LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

ABONNEMENTS (1923)

France et Colonies. Un an. . . . . **30** fr.

Union postale. — . . . . **45** —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

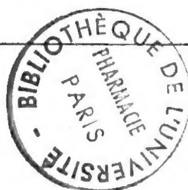
PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

TRENTE ET UNIÈME ANNÉE

1er Semestre 1923



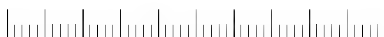
PARIS

MASSON ET Cie ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN 120





LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1923

TECHNIQUE DE LA NARCOSE AU PROTOXYDE D'AZOTE AU MOYEN DE L'APPAREIL DE DESMAREST

Par J. DUMONT.

La narcose au protoxyde d'azote, dont l'usage s'est de plus en plus répandu, dans ces dernières années, aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne, est encore loin de jouir de la même faveur auprès des chirurgiens français. Ils la considèrent généralement comme imparfaite, difficile à obtenir, nécessitant des appareils compliqués et encombrants et un anesthésiste spécialisé.

Je voudrais les convaincre, dans cet article, que ces reproches sont en partie injustifiés : si la narcose au protoxyde n'est qu'exceptionnellement aussi parfaite que la narcose à l'éther ou au chloroforme, elle peut néanmoins être réalisée d'une façon *très satisfaisante*, avec une *instrumentation très simple* et par *tout anesthésiste*.

***

Lorsqu'en 1919, mon ami Desmarest, après ses premiers travaux avec Amiot[1], me demanda d'essayer l'appareil qu'ils venaient d'imaginer ensemble, je dois avouer que je ne me montrai pas très enthousiaste de ce mode d'anesthésie que j'avais vu employer, au cours de la dernière année de la guerre, dans une formation sanitaire américaine, avec des résultats souvent décevants, parfois lamentables, nullement comparables aux belles anesthésies à l'éther que me valait une pratique vieille déjà de plus de vingt ans.

Et surtout, des quelques séances auxquelles j'avais assisté, j'étais revenu de plus en plus convaincu que la qualité d'une narcose chirurgicale, quel que soit l'anesthésique en cause, est presque en raison inverse de la complication des appareils employés qui tendent trop à réduire le rôle de l'anesthésiste à celui de machiniste. En effet, la qualité d'une narcose ne dépend pas du dosage plus ou moins théorique et mécaniquement réglé de l'anesthésique, mais du *sens clinique*, si je puis ainsi dire, de l'anesthésiste, de ses facultés d'attention et d'observation qui lui permettent de régler la marche de l'anesthésie en se guidant pratiquement sur la respiration, la coloration du visage, les réflexes de l'opéré. Or il suffit de jeter un coup d'œil sur les appareils à protoxyde d'azote actuellement construits aux Etats-Unis, avec leurs manomètres, chronomètres, anesthétomètres, robinets mélangeurs et régleurs, dispositifs réchauffeurs, etc..., pour se convaincre que la manipulation de ces appareils exige de la part de l'anesthésiste une attention exagérée qui ne peut s'exercer qu'au détriment de la surveillance constante qu'il doit à son patient. En outre, ces appareils sont, pour la plupart, très encombrants et ils ne peuvent guère être utilisés que dans les hôpitaux ou maisons de santé; ils sont difficilement transportables à domicile; enfin ils coûtent cher et consomment, en général, des quantités considérables de gaz.

Aussi l'appareil de Desmarest et Amiot me séduisit-il par sa simplicité et, encouragé par les résultats déjà très satisfaisants qu'il donnait entre les mains d'Amiot, je me décidai à l'essayer à mon tour.

Je dois dire que mes débuts furent plutôt pénibles et parfois angoissants : ils me rappelèrent les séances impressionnantes de l'hôpital américain auxquelles je faisais allusion tout à l'heure, et je fus bien près de renoncer au protoxyde. Je ne persévérai que sur l'insistance de Desmarest qui avait une foi tenace dans l'avenir de la méthode, qui systématiquement m'obligea à l'appliquer dans toutes ses interventions opératoires, qui montra une patience inlassable au cours de mes essais et à qui je dois finalement d'avoir pu réaliser l'*instrumentation* et régler la *technique* très simple que je vais exposer ci-après. Elles inciteront, je l'espère, les chirurgiens français à appliquer plus souvent ce mode d'anesthésie dont les indications sont plus étendues qu'on ne le dit.

***

I. Instrumentation : l'appareil de Desmarest. — Je ne reprendrai pas ici la physiologie de l'anesthésie au protoxyde d'azote : les lecteurs de ce journal la trouveront fort bien exposée dans l'article de Desmarest et Amiot, déjà cité, ainsi que dans un « Mouvement Chirurgical » de Luzoir[2] paru antérieurement. Je rappellerai seulement que le principe de la méthode consiste à amener au contact des centres nerveux, par la voie de la respiration et de la circulation, un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène en proportion telle que l'inhibition fonctionnelle des cellules nerveuses soit obtenue tout en assurant à l'organisme les échanges gazeux indispensables à l'entretien de la vie. L'administration du mélange doit se faire sous une tension supérieure à la pression atmosphérique normale et en milieu clos, pour que le sang circulant soit saturé de gaz et pour qu'il n'y ait pas ensuite élimination trop rapide du protoxyde dissous dans le sang; cette élimination a lieu, en effet, presque instantanément lorsqu'on permet à l'expiration de se faire à l'air libre.

De plus, la respiration en vase clos (méthode du *rebreathing*) permet de surajouter à l'effet du protoxyde, d'une part, l'action excito-respiratoire de l'acide carbonique, qui, en augmentant l'amplitude et la fréquence des respirations, rend plus rapide l'absorption du protoxyde et, d'autre part, son action anesthésique incontestable.

Pour réaliser cette condition — tension constante du mélange en milieu clos —, tous les appareils à protoxyde d'azote comportent essentiellement : 1° des *bouteilles* contenant les gaz à inspirer, protoxyde et oxygène; 2° un *réservoir en caoutchouc* où se brasse le mélange des gaz inspirés et expirés, protoxyde, oxygène, acide carbonique et vapeur d'eau; 3° enfin un *masque respiratoire* s'appliquant aussi hermétiquement que possible sur la face du patient.

Le dispositif qui combine le plus simplement ces trois éléments, c'est l'appareil actuel de Desmarest qui n'est d'ailleurs qu'une transformation, par suppression d'organes jugés inutiles, de l'appareil primitif de Desmarest et Amiot décrit dans *La Presse Médicale* de 1919. Il se compose :

1° D'un *tube métallique d'admission des gaz* (fig. 1 et 2), tube tranversal, monté sur un pied vertical et terminé à chacune de ses extrémités AA' par un pas de vis sur lequel s'adaptent, d'un côté une *bouteille d'oxygène* comprimé (bouteille verte) et, de l'autre, une *bouteille de protoxyde liquide*, se volatilisant par ouverture de la manette (bouteille bleue). Grâce à la résistance du métal dont elles sont faites (acier au vanadium), ces bouteilles, qui sont fermées hermétiquement par des manettes molletées, peuvent contenir, comprimées sous un faible volume, des quantités considérables de gaz. Elles sont fournies par la Compagnie Française des Produits Oxygénés — qui construit également l'appareil — en trois dimensions différentes. Les bouteilles du petit modèle (300 gr. de protoxyde et 60 litres d'oxygène) sont d'un usage plus commode parce qu'elles sont plus transportables et plus maniables : elles permettent d'ailleurs de mener généralement jusqu'au bout une narcose de longue durée (trois quarts d'heure, une heure et même plus).

2° Sur le milieu de ce tube transversal d'admission des gaz, se trouve soudé un second tube métallique antéro-postérieur qui communique, d'une part, avec un *ballon de caoutchouc* B (fig. 1 et 2), chambre respiratoire où se fait le mélange des gaz inspirés et expirés ; et, d'autre part, par l'intermédiaire d'un gros *tube de caoutchouc* T, avec le masque respiratoire. L'arrivée des gaz détendus (protoxyde et oxygène) dans le ballon de caoutchouc a lieu par le petit tube métallique coudé qu'on voit sur la coupe de profil de la fig. 2, tandis que le va-et-vient des gaz inspirés et expirés s'effectue par le tube antéro-postérieur à grosse section.

3° La question du *masque* est, à mon avis, une question primordiale. Dès mes premiers essais, j'ai adopté le grand masque en caoutchouc souple,

1. DESMAREST et AMIOT. — « L'anesthésie au protoxyde d'azote ». *La Presse Médicale*, t. XXVII, n° 46, 21 Août 1919, p. 457-459, avec 5 figures.

2. J. LUZOIR. — « Méthodes américaines d'anesthésie : protoxyde d'azote ». *La Presse Médicale*, t. XXV, n° 47, 23 Août 1917, p. 448-491, avec 1 figure.



recouvrant tout le visage, masque à gaz de Tissot légèrement transformé (fig. 4). Par son élasticité, qui lui permet de s'adapter exactement aux saillies et aux dépressions de la face et du cou (il existe d'ailleurs en trois grandeurs), il réalise automatiquement une herméticité suffisante, laissant à l'anesthésiste la liberté de ses deux mains. Pour empêcher l'affaissement de sa partie centrale

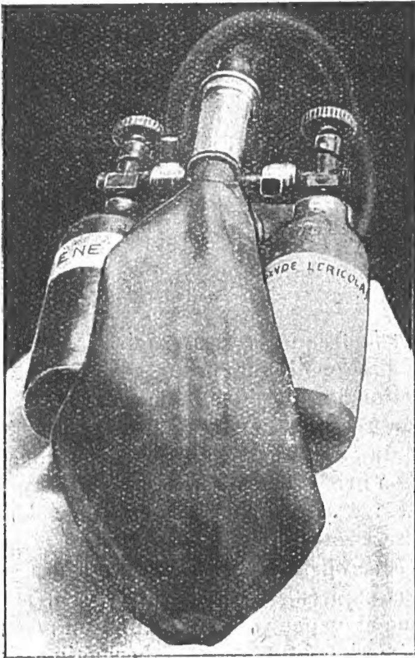


Fig. 1. — L'appareil de Desmarest.

à chaque inspiration, il suffit d'adapter à l'intérieur de sa tubulure un petit *support en fil de fer* (fig. 7) qui s'appuie, d'une part, sur la racine du nez et, d'autre part, sur le sillon naso-labial, laissant ainsi toute liberté au patient d'ouvrir la bouche et à l'anesthésiste celle de placer, au moment voulu, la canule *bucco-pharyngée de Mayo* (fig. 8). Ce support métallique a encore une autre destination : il peut servir de soutien à l'appareil d'Ombrédanne lorsque l'indication se présente d'administrer quelques bouffées d'éther au cours d'une narcose au protoxyde que l'opérateur juge imparfaite.

Le masque respiratoire est relié au réservoir à gaz par un gros tube de caoutchouc auquel il s'ajuste par l'intermédiaire d'un *robinet à deux branches* percé d'un orifice au niveau de son coude (fig. 5). Ce robinet permet à l'anesthésiste de faire à volonté respirer le patient soit en vase clos, soit à l'air libre.

Lorsque je prévois, à l'occasion d'une intervention abdominale, par exemple, qu'il sera peut-être nécessaire d'utiliser momentanément l'appareil d'Ombrédanne, je remplace le robinet précité par un *robinet à trois branches* (fig. 6) grâce auquel je puis, sans enlever le masque, donner à mon gré soit le mélange protoxyde-oxygène, soit l'éther, soit l'air pur (je n'ai jamais trouvé avantage à administrer un mélange protoxyde d'azote - oxygène - éther).

S'agit-il d'une opération sur la face, je remplace le masque Tissot par un *masque à anesthésie ordinaire*, du genre de celui de l'appareil d'Ombrédanne, qui ne recouvre que le nez et la bouche du patient. Je me sers également de ce masque, qui peut être enlevé instantanément, pour les opérations de très courte durée sur la bouche (extractions dentaires, incisions d'abcès). Enfin il est aussi d'un emploi commode pour les analgésies obstétricales intermittentes (au cours des douleurs du travail).

Je ne l'utilise jamais pour les anesthésies chirurgicales prolongées. Il est, à mon avis, le facteur principal des mauvaises narcoses au protoxyde. Comme l'application hermétique de ce masque doit être constamment maintenue, il arrive fatalement que, dans un moment d'inattention ou de fatigue, la pression de la main de l'anesthésiste se relâche et que l'air extérieur ainsi que les gaz expirés filtrent trop facilement sous les bords du masque ; de ce fait, la respiration en vase clos et sous pression, indispensable pour une anesthésie régulière, ne se trouve plus réalisée d'une façon satisfaisante et il en résulte des à-coups gênants pour l'opérateur.

On voit, d'après cette brève description que l'appareil de Desmarest, par la simplicité de sa construction est un appareil vraiment pratique, peu encombrant, aisément transportable.

II. **Technique de l'anesthésie**. — Il me paraît superflu de rappeler ici les précautions qu'il convient de prendre habituellement vis-à-vis de tout malade appelé à subir une intervention chirurgicale sous narcose. Je dirai seulement un mot de la piqûre rituelle de morphine (1/2 ou 1 centigr.) ou d'atropine-morphine (1/4 de milligr. d'atropine, 1/2 ou 1 centigr. de morphine) faite dans l'heure qui précède l'opération. Utile chez les sujets très nerveux, dont elle enlève l'appréhension, et chez les sujets très vigoureux ou plus ou moins hypertendus, chez qui elle abrège parfois et atténue la période d'excitation du début de l'anesthésie, elle est contre-indiquée chez les enfants et chez les sujets anémiés, choqués, cachectiques ; elle me paraît plutôt nocive pour la grande masse des malades. Je la soupçonne, en effet, d'avoir une bonne part dans les nausées et vomissements qui tourmentent beaucoup d'opérés à leur réveil, témoins ces malades qui, piqués en vue d'une opération qu'on remet ensuite, pour une raison quelconque, à une date ultérieure, ont, dans la journée, des nausées et des vomissements sans avoir inhalé la moindre bouffée de protoxyde.

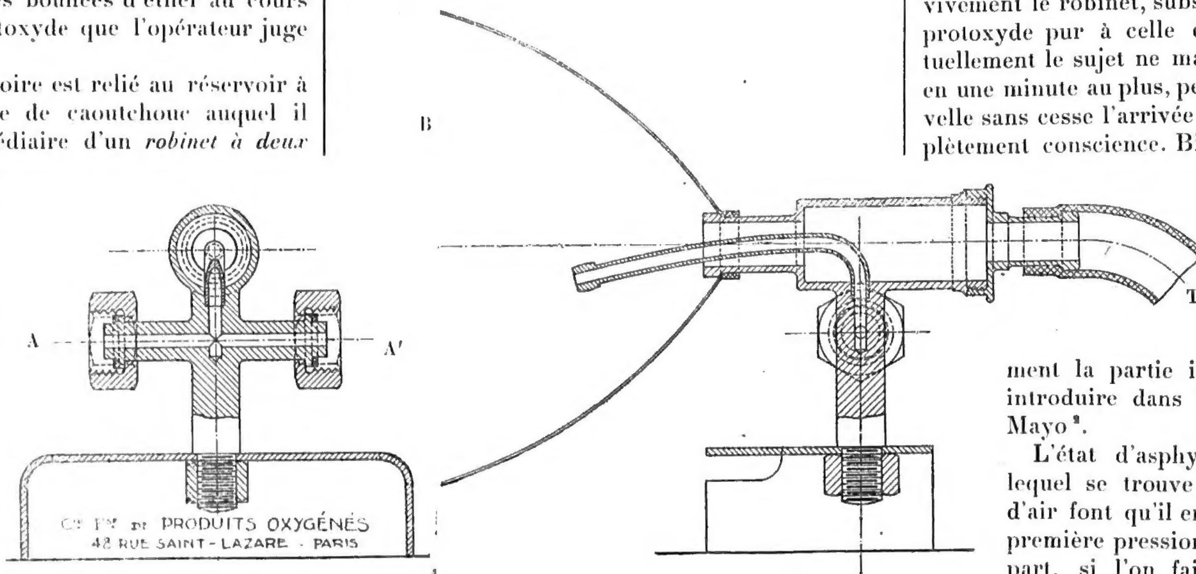


Fig. 2. — Coupes frontale et sagittale des tubes d'amenée des gaz.

Pour être au point au moment où le chirurgien prendra le bistouri, l'anesthésie au protoxyde doit être commencée une dizaine de minutes au moins avant ce moment. Sans doute, *la perte de conscience* et *l'analgésie* surviennent dès les premières inhalations de protoxyde, mais l'*anesthésie*, c'est-à-dire la suppression complète de la sensibilité nécessaire à une véritable opération chirurgicale, exige plus de temps.

Voici comment je conseille de procéder :

Présentez le masque au patient : avec quelques paroles rassurantes, les plus pusillanimes l'accepteront facilement malgré son aspect rébarbatif. Appliquez-le soigneusement, surtout chez les femmes (cheveux)[1], de façon à ce que ses bords

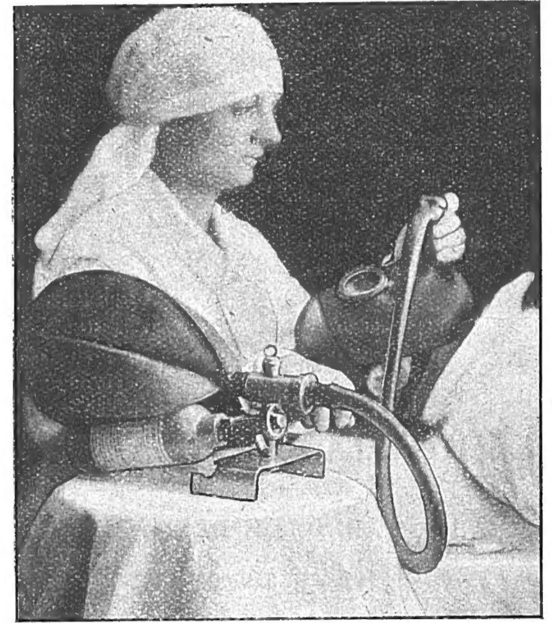


Fig. 3. — L'appareil disposé pour l'anesthésie.

ne bâillent en aucun point. Adaptez le robinet à deux ou trois branches (selon le cas) qui va le relier, par l'intermédiaire du tube de caoutchouc, au ballon respiratoire, *en ayant soin de maintenir ouvert l'orifice de communication avec l'air extérieur* : le patient s'habitue ainsi au masque, puisqu'il continue à respirer de façon naturelle.

Ouvrez la bouteille de protoxyde et remplissez de gaz le ballon de caoutchouc. Dites au patient de faire trois ou quatre inspirations profondes et profitez d'une de ces inspirations pour tourner vivement le robinet, substituant ainsi l'arrivée du protoxyde pur à celle de l'air extérieur. Habituellement le sujet ne manifeste aucune réaction ; en une minute au plus, pendant laquelle on renouvelle sans cesse l'arrivée du gaz, il a perdu complètement conscience. Bientôt sa respiration se précipite et s'amplifie, cependant que ses oreilles se cyanosent progressivement. C'est le moment qu'il faut saisir pour relever vivement la partie inférieure du masque et introduire dans la bouche la canule de Mayo[2].

L'état d'asphyxie commençante dans lequel se trouve le patient, son besoin d'air font qu'il entr'ouvre la bouche à la première pression sur le menton. D'autre part, si l'on fait vite, il est suffisamment analgésié pour accepter la canule sans réagir. S'il se produit un réflexe tussigène, celui-ci cède bientôt aux nouvelles bouffées de protoxyde que vous administrez incontinent, le masque ayant été rapidement remis en place. En refoulant la langue vers le plancher de la bouche et en maintenant un certain écart entre les arcades dentaires, la canule de Mayo remédie aux effets du trismus plus ou moins accentué qui persiste presque toujours pendant toute la durée d'une narcose au protoxyde : elle dégage la voie de la respiration, le malade ne risque pas d'asphyxier et de pousser. A côté de cet avantage, la canule de Mayo présente cependant un inconvénient sérieux : elle provoque chez certains sujets une hypersécrétion de mucosités qui finissent par encombrer le pharynx et gêner considérablement

1. On sait que chez les hommes barbus le masque Tissot n'est utilisable que s'ils acceptent de se faire raser.

2. C'est ce moment qu'il faut choisir également pour procéder à une opération de très courte durée (avulsion dentaire, incision d'abcès, ablation de mèches, etc.).

la respiration. Dans ce cas, n'hésitez pas à retirer de suite la canule, car il ne faut pas songer, au cours d'une narcose au protoxyde, à éponger la gorge du patient; mieux vaut accepter l'éventualité d'un trismus, qui ne sera peut-être pas très gênant, que de courir le risque de réveils successifs.

Supposons la canule de Mayo en place et bien tolérée. Le patient a été remis au protoxyde pur: le rythme respiratoire s'accélère et s'amplifie de nouveau, la cyanose point peu à peu aux oreilles. Couchez la tête du sujet sur l'un ou l'autre côté, de façon à bien exposer l'une des oreilles qu'à partir de ce moment *vous ne quitterez plus des yeux* (cette position facilite en outre l'écoulement des mucosités buccales). Ouvrez doucement, *très doucement*, la manette de la bouteille à oxygène; écoutez le gaz *fuser légèrement* et refermez aussitôt: cela suffit pour chasser la cyanose et ramener une coloration plus rose de l'oreille. Continuez à donner *alternativement*, mais *régulièrement* (toutes les six, huit ou dix inspirations) et à *petites doses*, le protoxyde et l'oxygène, en vous guidant uniquement sur le *rythme respiratoire*, qui doit rester régulier et ample, et *sur la couleur de l'oreille, qui doit être, suivant les sujets, rose, rouge ou légèrement cyanosée* (ne vous préoccupez pas de l'état des pupilles que vous apprécieriez d'ailleurs difficilement à travers les verres du masque).

Fig. 5. — Robinet à deux branches.

Avant tout, guidez-vous sur la respiration. Est-elle ample et régulière, efforcez-vous d'en entretenir le rythme par l'administration alternative de protoxyde et d'oxygène dans des proportions qui varient, on le conçoit, pour chaque sujet, mais qu'on arrive assez rapidement à déterminer dans les quelques minutes qui précèdent l'entrée en scène du chirurgien. La respiration devient-elle plus précipitée ou, au contraire, plus ralentie, le patient se met-il à gémir et surtout à s'agiter, observez ce qui se passe du côté de l'oreille: si elle se cyanose progressivement, elle annonce l'asphyxie, donnez de l'oxygène; si elle rosit de plus en plus, craignez le réveil et donnez du protoxyde. Mais, encore une fois, procédez toujours à *petits coups de manettes*, ne forcez pas brutalement les doses, de façon à ne jamais faire passer brusquement votre patient du réveil à l'asphyxie ou inversement[1].

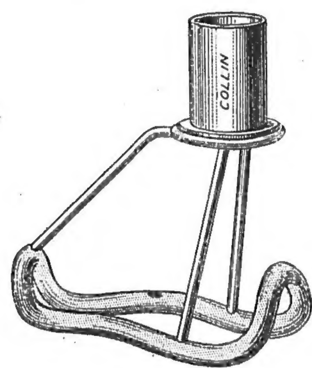


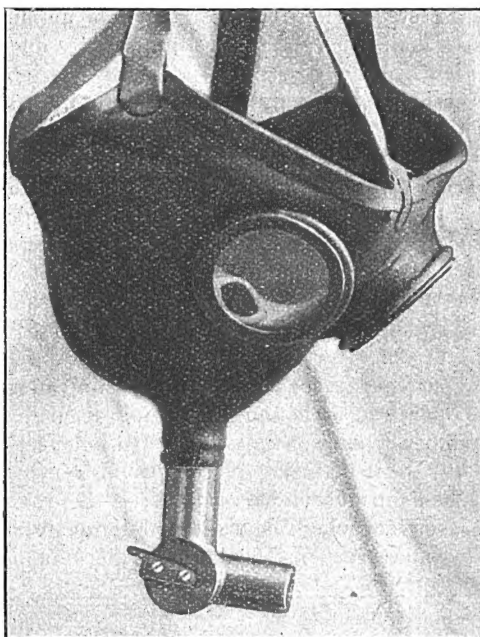
Fig. 7. — Support pour l'appareil d'Ombrédanne.

Vous réussirez d'autant mieux à obtenir la « ration anesthésique » convenable que le ballon de caoutchouc se maintiendra plus distendu; dans cet état, en effet, qui indique une déperdition minima de gaz par les bords du masque, le patient respire un mélange de composition beaucoup plus constante et qu'il est plus facile d'entretenir par l'addition successive de petites quantités de gaz.

Certains anesthésistes purgent de temps à autre le ballon de son contenu, ou bien ils fixent cet acide, dès son arrivée dans le mélange gazeux, par barbotage dans une lessive de soude (Amiot), sous prétexte que l'acide carbonique accumulé trouble le rythme respiratoire C'est là une erreur que Desmarest avait reconnue dès 1920[2]. Je crois aussi — je l'ai déjà dit plus haut — que l'acide carbonique joue un rôle utile par ses propriétés anesthésiques non négligeables, qu'il ajoute peu à peu son action à celle du protoxyde et qu'il permet ainsi de réduire encore les doses de ce dernier gaz à mesure que se prolonge l'opération.

Il arrive assez fréquemment que, dans les premières minutes de l'anesthésie, les malades soient pris de vomissements. Dans ce cas, gardez-vous d'enlever le masque, laissez le patient vomir à son aise, cependant que vous continuez l'administration « rythmée » du protoxyde et de l'oxygène. Dès que les vomissements se sont calmés, glissez rapidement une compresse sous le masque, épongez d'un coup; habituellement la marche régulière de l'anesthésie n'est nullement dérangée par cet incident.

Il est tout à fait rare, au début de l'anesthésie, de constater cette loquacité, ce rire saccadé qui ont fait surnommer le protoxyde « gaz hilarant ».


Fig. 4. — Masque Tissot modifié.

Toutefois, les sujets jeunes, très vigoureux, ou âgés, hypertendus, et surtout les alcooliques présentent presque toujours une période d'excitation; le plus généralement modérée et de courte durée, cette excitation peut atteindre, exceptionnellement, un degré véritablement impressionnant: j'ai assisté à deux reprises — chez un homme gravement infecté (phlegmon gazeux du périnée, des bourses et de la paroi abdominale) et chez une femme atteinte de gangrène du pied par artérite — à de véritables convulsions cloniques, qui ont fini par céder au protoxyde, mais qui ont été suivies, au réveil, d'une agitation désordonnée, avec cris incessants pendant plus d'un quart d'heure. Je dois ajouter, d'ailleurs, qu'une narcose à l'éther donnée ultérieurement à l'un de ces deux malades (homme) s'accompagna des mêmes phénomènes.

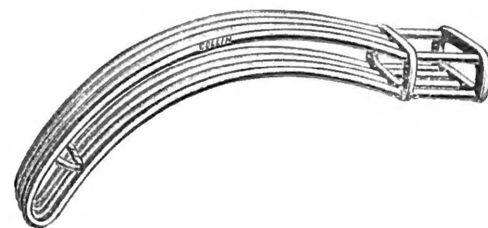
Pour régler le régime anesthésique, il faut, en moyenne, de dix à quinze minutes, c'est-à-dire à peu près le temps nécessaire au chirurgien et à ses aides pour se laver les mains et se livrer à leurs derniers préparatifs. Quelques instants avant le premier coup de bistouri, forcez un peu le protoxyde pour être sûr que le sujet ne réagira pas brutalement, puis reprenez de suite le régime normal. Si votre attention ne se lasse pas, vous pourrez le maintenir *pendant des heures*, sans à-coups et *sans danger*. Le danger, c'est l'asphyxie: vous n'en courrez pas le risque en vous conformant à la technique que je viens d'exposer. Et je ne puis m'empêcher de croire que la plupart des morts qu'on a signalées à la suite de l'emploi du protoxyde ne seraient pas survenues avec des anesthésistes moins novices ou plus attentifs.

Quoi qu'il en soit, en présence d'une asphyxie imminente — et vous serez « alerté » non seulement par la progression de la cyanose, mais aussi par l'altération du type respiratoire (inspiration courte, expiration prolongée, « gémissante »), — n'hésitez pas: faites sauter le masque et forcez le patient, au besoin par quelques pressions sur la cage thoracique, à exhaler à l'air libre l'excès de protoxyde contenu dans le sang. Ce simple geste réussira à le ranimer.

Fig. 6. — Robinet à trois branches.

Mais l'anesthésie s'est passée sans incidents, l'opération est sur le point d'être terminée. J'ai l'habitude, avant de procéder à l'enlèvement du masque, surtout si l'opération a été longue, d'administrer, pendant que l'opérateur s'occupe aux sutures terminales, des quantités de plus en plus grandes d'oxygène, préparant ainsi progressivement le sujet au réveil: celui-ci a lieu presque aussitôt après l'ablation du masque, quelle qu'ait été la durée de la narcose. Les malades se réveillent, en général, dans l'état psychique qu'ils présentaient avant de s'endormir. Aussi importe-t-il de les calmer, de les rassurer, voire de les égayer avant de procéder à la narcose: le bien-être post-opératoire dépend non seulement de l'innocuité du protoxyde pour les tissus, mais aussi de l'état psychique pré-opératoire du patient.

Contrairement à ce qu'on a écrit, les vomissements sont fréquents à la suite de la narcose au protoxyde, particulièrement chez les enfants, chez les nerveux, chez les hypertendus. Habituellement ils succèdent immédiatement au réveil; ils sont brefs: en deux ou trois efforts, l'estomac se vide complètement et les malades se trouvent définitivement soulagés: ils peuvent boire et même s'alimenter, dans les heures qui suivent, sans présenter de nouveaux vomissements. Vers la fin de la journée, non seulement ils ne sont pas du tout choqués,


Fig. 8. — Canule de Mayo modifiée.

mais leur bien-être moral et physique est complet et, pour beaucoup d'entre eux, nul ne se douterait qu'ils viennent de subir une opération parfois grave.

Mais cette rapidité du réveil a une contrepartie fâcheuse: elle provoque le retour de la sensibilité, de la sensibilité douloureuse, qui nécessite assez souvent le recours à la morphine.

J'ai dit, dès le début, que le protoxyde d'azote ne donnait qu'exceptionnellement une anesthésie

1. Il est plus difficile d'apprécier les changements de coloration de l'oreille lorsqu'on opère à la lumière artificielle, en raison de la transparence qu'acquiert le pavillon au voisinage d'une source lumineuse vive (électricité). Il en est de même chez les ictériques et chez les hommes de couleur: chez eux, l'appréciation des changements de coloration de l'oreille est encore plus malaisée et exige un redoublement d'attention.

2. Desmarest. — « L'anesthésie générale par le mélange protoxyde d'azote-oxygène ». *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris* [rapport de Cunéo], 10 Mars 1920, t. XLVI, p. 423-428.

parfaite : presque toujours et pendant toute la durée de la narcose, il persiste un certain degré de contracture musculaire qui, négligeable pour les opérations sur le thorax et sur les membres, peut être fort gênant lorsqu'il s'agit d'interventions abdominales. Aussi convient-il, dans ces dernières, et tout au moins pour certains temps de l'opération, de compléter l'action du protoxyde par celle d'un autre anesthésique plus puissant, tel que l'éther. J'ai recours, dans ce but, à la technique suivante :

Après avoir adapté au masque le robinet à trois branches et le support métallique de Collin, je commence l'anesthésie au protoxyde et je la poursuis jusqu'au moment où le chirurgien dispose ses champs opératoires. Je monte alors sur la branche supérieure du robinet le masque d'Ombrédanne, fixé à la division 5, et rapidement je tourne le robinet d'arrivée de l'éther. Le patient accepte, en général, très facilement, sans trop réagir, cette dose relativement forte et souvent, en moins d'une minute, il est possible d'atteindre la division 8. Je redescends ensuite progressivement, mais plus lentement, jusqu'à la division 5 à laquelle je me maintiens jusqu'à ce que le chirurgien prenne le bistouri ; à ce moment, c'est-à-dire au bout de deux à trois minutes, la résolution est complète et l'opérateur peut ouvrir le ventre et placer les champs intestinaux sans la moindre difficulté. Je supprime alors l'éther et repasse au protoxyde d'azote, en ayant soin, pendant les premières minutes, de donner un peu plus d'oxygène que de protoxyde. Peu à peu le rythme respiratoire se modifie, indiquant que le protoxyde substitue ses effets à ceux de l'éther. Celui-ci s'élimine progressivement pendant les derniers temps de l'opération et, quand on cesse l'anesthésie, le malade se réveille un peu moins vite, sans doute, mais du moins pas plus choqué que s'il avait été endormi au protoxyde pur.

On comprendra que ce réveil soit encore moins rapide lorsqu'on aura jugé nécessaire de donner aussi de l'éther au moment de la fermeture de la paroi, afin d'amener le relâchement des muscles pour en faciliter la suture.

***

III. **Conclusions**. — J'ai pratiqué actuellement, avec la technique que je viens de décrire, tant en ville qu'à l'hospice de Bicêtre, dans le service de Desmarest, environ un millier de narcoses au protoxyde d'azote. A part trois ou quatre *alertes légères*, que j'aurais pu éviter avec un peu d'attention, je n'ai jamais observé, au cours ou à la suite de cette narcose, d'accident sérieux qui ait pu être attribué au protoxyde[1]. Il n'y a d'ailleurs là rien d'étonnant, car on sait que ce gaz n'exerce aucune action nocive sur les poumons, sur le cœur, sur le foie, ni sur le rein.

Les *céphalées* qu'accusent, après le réveil, la plupart des sujets vigoureux et presque tous les hypertendus sont généralement passagères.

J'ai déjà dit qu'à mon avis la morphine devait être considérée comme responsable, pour une bonne part, des *nausées* et *vomissements post-anesthésiques*.

En somme, j'ai la conviction que le *protoxyde d'azote est le plus inoffensif de tous les anesthésiques*, à condition d'être manié par un anesthésiste attentif et de sang-froid — j'entends qui ne se laisse jamais énerver par les impatiences du chirurgien.

Aussi je ne lui connais *pas de contre-indications absolues*, en dehors de celles tirées d'une impossibilité ou d'une difficulté matérielle d'application (opérations sur la tête). Avec de la patience et en s'y prenant assez tôt avant l'opération, on réussit à anesthésier des sujets nerveux, hypertendus, alcooliques qui paraissaient *a priori* des plus réfractaires (cris, agitation, etc.) ; personnellement j'y suis toujours parvenu.

Le protoxyde a cependant trois inconvénients : — hypertenseur, il exagère le saignement au cours de l'opération et le sang, plus noir au début de l'anesthésie, est souvent fort gênant pour l'opérateur ; — il n'amène qu'exceptionnellement un relâchement musculaire complet ; — il provoque trop souvent une respiration abdominale puissante, stertoreuse. Ces deux derniers inconvénients constitueraient une véritable contre-indication aux opérations sur l'abdomen s'il n'était possible d'y remédier, comme on l'a vu plus haut, par l'adjonction de quelques bouffées d'éther pour les temps où le chirurgien a besoin d'un silence abdominal complet, surtout au moment de l'ouverture et de la fermeture de la paroi.

Avec ou sans adjonction d'éther, la narcose au protoxyde d'azote me paraît donc *applicable à toutes les opérations de petite et de grande chirurgie*, celles de la tête exceptées.

Si elle n'est pas toujours aussi parfaite que la narcose au chloroforme ou à l'éther, elle n'en offre pas non plus les dangers ou immédiats ou éloignés. Elle est, à mon avis, certainement préférable à la rachi-anesthésie que je persiste à considérer, quoi qu'on en dise, comme le plus dangereux des modes d'anesthésie. Elle est plus facile et plus sûre que l'anesthésie régionale. Elle pourrait être, dans bien des cas, substituée à l'anesthésie locale qui, par l'infiltration des tissus, complique parfois la tâche du chirurgien et prédispose à l'infection post-opératoire de la plaie. Mais, surtout, par son action hypertensive, elle représente la *narcose idéale pour tous les sujets en état d'hypotension*, les *choqués*, les *anémiés*, les *cachectiques* : il n'y a qu'à prendre le pouls de tels sujets avant, pendant et après la narcose pour constater l'action efficace du protoxyde sur le relèvement de la tension artérielle.

***

Je voudrais que cet article, écrit uniquement sur les données de son expérience personnelle, par un homme lui-même, très prévenu tout d'abord contre ce mode de narcose, incitât ceux qui font le procès du protoxyde d'azote à l'expérimenter à l'aide de la technique très simple que je viens de décrire et qu'ils ne manqueront sans doute pas de perfectionner.

Je suis persuadé que les résultats qu'ils en obtiendront dans leurs suites opératoires assureront, plus et mieux que je ne puis le faire, l'avenir de la méthode.

1. Je laisse, en effet, de côté les deux cas de convulsions cloniques que j'ai signalés plus haut, qui sont survenus chez des sujets gravement infectés, et qui ne sont peut-être pas attribuables au protoxyde.

ANESTHÉSIE
DES NERFS SPLANCHNIQUES
ET DES PLEXUS MÉSENTÉRIQUES
SUPÉRIEUR ET INFÉRIEUR
EN CHIRURGIE ABDOMINALE

Par **Marc ROUSSIEL**

Agrégé à l'Université de Bruxelles.

Mes recherches sur la valeur de l'anesthésie des nerfs splanchniques, en chirurgie abdominale, remontent à 1916.

Mes premières pylorectomies pour cancer, sous anesthésie des nerfs splanchniques, furent pratiquées en 1917, à l'hôpital Saint-Jean, dans le service de M. Vilain. Seules les circonstances de la guerre (ne voulant pas soumettre mes travaux à la censure allemande) m'ont contraint de différer la publication de mes résultats. Ces derniers parurent dans les comptes rendus du *XXVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie* (Octobre 1919)[2], et, plus tard, dans le *Journal de Chirurgie* (Paris, 1920). Les travaux de Pauchet et de ses élèves sont postérieurs à ma première publication : leurs premières anesthésies des nerfs splanchiques furent faites en Janvier 1920 (Labat, *Anesthésie paravertébrale*, Paris, 1920).

Je réclame donc la priorité de ce procédé d'anesthésie.

Dans ma première communication, j'avais démontré que l'on pouvait anesthésier les nerfs grand et petit splanchiques par une injection paravertébrale bilatérale faite au niveau de D 12.

Cette anesthésie régionale des nerfs splanchniques, jointe à l'anesthésie locale de la paroi abdominale antérieure avec une solution de novocaïne à 0,5 pour 100, m'avait permis de faire toutes les opérations gastriques (gastrostomies, gastro-entérostomies, résections d'ulcères, gastrectomies étendues pour cancer avec décollement colo-épiploïque).

Pour établir ce mode d'anesthésie, je m'étais basé sur l'innervation de l'estomac et sur les rapports précis qu'affectent les nerfs splanchniques avec la colonne vertébrale.

Les travaux de Head ont démontré que la sensibilité de l'estomac était sous la dépendance de racines déterminées. D'après cet auteur, les racines postérieures des 6e, 7e, 8e et 9e nerfs intercostaux renfermeraient les fibres sensitives spinales se rendant à l'estomac, par l'intermédiaire des *rami communicantes*, des nerfs splanchniques, des ganglions semi-lunaires et du plexus coronaire stomachique, hépatique et splénique nés du plexus solaire.

L'anatomie et la physiologie nous enseignent, d'autre part, que le pneumogastrique intervient également dans la sensibilité de l'estomac.

L'injection des nerfs splanchniques permet d'atteindre les terminaisons du pneumogastrique droit dans le ganglion semi-lunaire correspondant. Par contre, ce mode d'anesthésie respecte une partie du plexus antérieur gastrique du pneumogastrique gauche. Peut-être, faut-il attribuer à ce fait l'apparition, dans certains cas rares (5 pour 100 des cas d'anesthésie des nerfs splanchniques), des tendances passagères aux vomissements.

Ces cas nécessitent une anesthésie complémentaire du plexus gastrique antérieur du pneumogastrique, facilement réalisable par une infiltration sous-péritonéale de la région sous-cardiaque de la face antérieure de l'estomac.

On conçoit, à la lueur de ces faits anatomiques, qu'une injection d'une solution de novocaïne-suprarénine à 1 pour 100 (scurocaïne ou néocaïne, syncaïne françaises) poussée au niveau des 6e, 7e, 8e, 9e nerfs intercostaux, immédiatement à leur sortie du trou de conjugaison et en un point situé en dedans de l'origine des *rami communicantes*, puisse amener l'insensibilité de l'estomac et des zones cutanées innervées par les nerfs injectés.

Cette technique m'avait permis, déjà en 1917, de faire de nombreuses interventions gastriques sans douleurs. Elle constituait un progrès sur le procédé de Kappis qui faisait 22 piqûres. Toutefois, j'estimais que ma technique était encore très longue et inutile, et qu'on pouvait la simplifier *grâce à l'anesthésie régionale des nerfs splanchniques, réalisée par une seule piqûre bilatérale paravertébrale faite en dessous du 12e nerf intercostal. Il faut associer à cette anesthésie splanchnique, qui insensibilise estomac et intestin grêle, l'anesthésie locale de la paroi abdominale.*

2. Roussiel. — « L'anesthésie paravertébrale en chirurgie gastrique ». *XXVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Octobre 1919.

J'appliquai cette technique, en 1917, dans toutes mes interventions gastriques.

La technique de l'anesthésie des nerfs splanchniques, ses indications, ont paru dans les comptes rendus du *XXVIIIe Congrès de l'Association française de Chirurgie* et dans le *Journal français de Chirurgie*. Je me bornerai donc à un exposé très succinct de la méthode.

Une heure avant l'intervention, on fait au malade une injection de scopolamine-morphine (0 gr. 0005 de scopolamine, 0 gr. 01 de morphine).

TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE DES NERFS SPLANCHNIQUES. — On repère la 12e côte droite que l'on poursuit le plus en arrière possible. Arrivé à 4 ou 5 cm. environ de la ligne des apophyses épineuses, après avoir gardé la direction générale de la côte, on provoque une papule anesthésique. Chez les personnes très fortes, à large thorax, il y a avantage à reporter la papule plus en dehors (6 ou 8 cm. de la ligne médiane).

A travers cette papule, on enfonce obliquement une aiguille, longue de 12 cm., de dehors en dedans, à travers les muscles du dos, à une profondeur variant entre 4 ou 5 cm., de façon à rencontrer la côte. Arrivée à ce niveau, l'aiguille est poussée en avant et en dedans sous le rebord inférieur de la côte. Il arrive que l'on touche le 12e nerf intercostal et que l'on provoque, de ce fait, un éclair douloureux dans tout le trajet du nerf. Il faut, dans ce cas, injecter lentement la solution anesthésiante pour insensibiliser le tronc nerveux piqué. Si du sang sort par l'aiguille (indice de pénétration dans les vaisseaux intercostaux), il faut modifier sa direction, car toute injection intravasculaire d'anesthésique est dangereuse et perdue pour l'anesthésie régionale. C'est elle qui est le grand facteur des syncopes.

L'injection étant faite au niveau du nerf (quelques centimètres cubes de solution de novocaïne suffisent), l'aiguille est poussée en avant et en dedans jusqu'à ce qu'elle aille buter contre la face latérale du corps vertébral. On est averti de ce contact par la résistance spéciale offerte à l'aiguille par le tissu spongieux du corps vertébral. On injecte alors dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal 30 à 40 cmc d'une solution de scurocaïne à 1/2 pour 100. *Ce liquide diffuse et arrive à imbiber les splanchniques, les ganglions semi-lunaires et les rami communicantes des deux premières paires rachidiennes lombaires* (fig. 1 et 2), *le plexus mésentérique supérieur.*

L'injection paravertébrale est exécutée, suivant la même technique, sous la 12e côte gauche.

L'anesthésie régionale des nerfs splanchniques s'étend donc sur le territoire des splanchniques et des *rami communicantes* des deux premières racines lombaires et, de ce fait, interrompt toute la sensibilité des fibres sympathiques correspondant aux segments médullaires compris entre le 6e segment thoracique et le 2e lombaire.

L'anesthésie régionale des nerfs splanchniques permet d'obtenir l'insensibilité de l'estomac et de ses replis péritonéaux, celle du duodénum, du pancréas, de l'intestin grêle, des côlons ascendant et transverse, des voies biliaires.

L'anesthésie des nerfs splanchniques réalise donc une anesthésie viscérale très étendue qu'il suffit de compléter par une anesthésie locale ou régionale de la paroi abdominale.

L'anesthésie entière de la paroi abdominale antérieure s'obtient très aisément par une injection para-costale et para-iliaque de novocaïne à 1/2 pour 100 (syncaïne, scurocaïne, allocaïne françaises sont toutes excellentes). L'injection doit être sous-cutanée et transmusculaire à la fois, afin d'infiltrer les six derniers nerfs intercostaux, les deux nerfs abdomino-génitaux et le génito-crural.

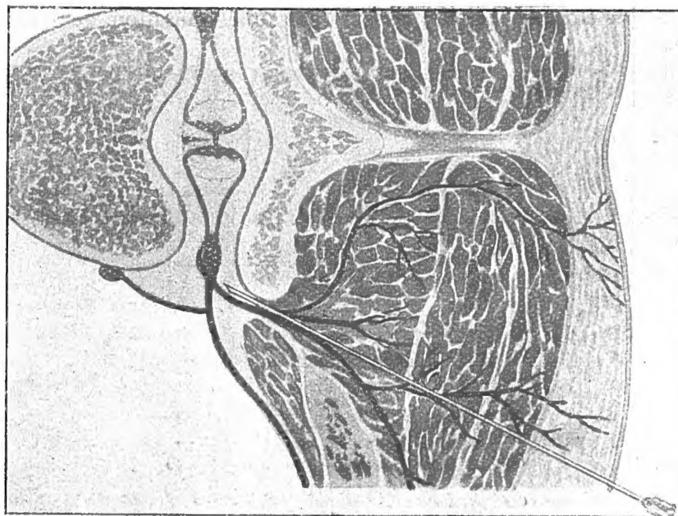


Fig. 1. — Anesthésie paravertébrale. L'aiguille, introduite dans la peau à 4 ou 5 cm. de la ligne des apophyses épineuses, est dirigée de dehors en dedans à travers les muscles. Elle atteint le nerf rachidien ou son voisinage immédiat en dehors du trou de conjugaison avant qu'il émette son *ramus communicans* (dessin de M. De Leeuw, d'après une figure de SOBOTTA).

Pour les opérations très limitées (cæcostomies, colostomies, gastrostomies, cholécystostomies), il suffit d'infiltrer un segment de paroi.

J'y reviendrai dans une publication ultérieure.

Grâce à l'anesthésie des nerfs splanchniques combinée à l'anesthésie locale de la paroi, j'ai pratiqué environ 100 gastro-entérostomies, 22 pylorectomies élargies pour cancer, 10 cæcostomies, 20 gastrostomies, 3 cholécystostomies, 1 résection complète du côlon transverse pour gangrène.

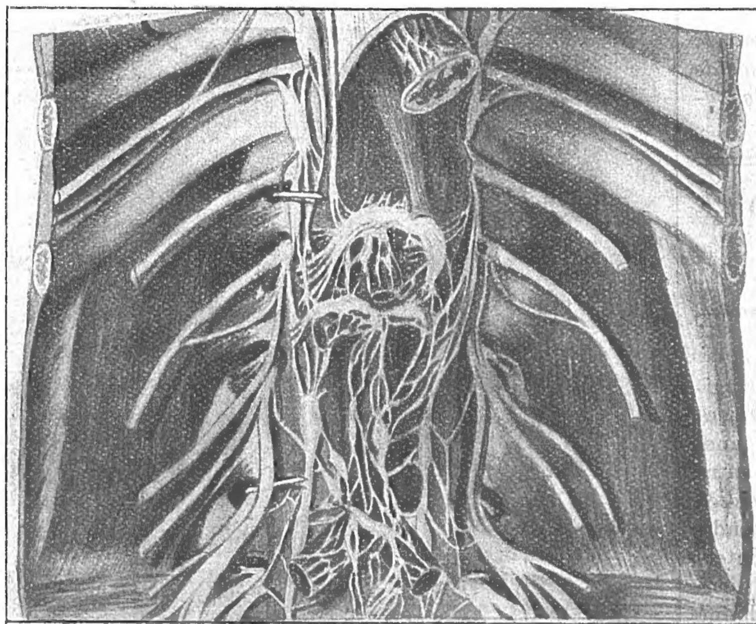


Fig. 2. — Anesthésie des nerfs splanchniques par injection paravertébrale bilatérale faite en dessous de la 12e côte (Roussiel). L'aiguille inférieure, qui arrive au contact de la 3e vertèbre lombaire, permet l'anesthésie des plexus lombo-aortique et mésentérique inférieur. Cette injection doit être bilatérale.

Dans trois cas, j'ai obtenu une anesthésie insuffisante. Quelques inhalations de chlorure d'éthyle, mélangé à l'alcool à 94°, me permirent de libérer de fortes adhérences et de terminer l'opération.

Je n'ai observé aucune suite fâcheuse avec ce mode d'anesthésie.

Les vomissements post-opératoires sont exceptionnels. Que de gastrorragies mortelles sont dues aux efforts de vomissement ou à la nécrose de la muqueuse gastrique provoqués par l'élimination du chloroforme !

Les malades se rétablissent très vite, sans manifester le moindre trouble du côté du foie ou des reins.

Dans beaucoup de cas, où l'on ne dépasse pas 70 à 80 centigr. de scurocaïne, on n'observe guère de modifications de la tension sanguine.

Les baisses brusques de la tension sont dues, en général, à une mauvaise technique, à l'injection intraveineuse de l'anesthésique.

L'adjonction de l'adrénaline à la solution de novocaïne est un précieux adjuvant, car elle renforce l'anesthésie en retardant sa résorption. Par ce fait, elle empêche, en partie, les chutes brusques de la tension.

En employant des doses plus fortes, 1 gr. à 1 gr. 20 de novocaïne (doses parfois nécessaires pour obtenir des anesthésies régionales très étendues, non seulement des viscères, mais aussi de la paroi abdominale), j'ai observé des chutes de la tension maxima, mais sans importance. Je pense que cette chute correspond à la résorption maxima de la novocaïne, dix à vingt minutes après l'injection. Mais la tension se relève progressivement au cours de l'opération même, sans avoir recours à l'injection des excitants cardiaques.

L'anesthésie des nerfs splanchniques, bien réussie, donne un blocage anesthésique parfait du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur.

Les tractions sur l'estomac, sur l'épiploon, le décollement colo-épiploïque, les sections, les sutures se font sans douleurs et sans influencer la tension sanguine.

Ce qui est frappant, pour tout témoin impartial, c'est de comparer le bon faciès de ces pylorectomisés sous anesthésie des nerfs splanchniques avec le faciès, en général cadavérique, des malades soumis à la narcose générale.

Il ne faut pas oublier que nos malades d'estomac, confiés aux chirurgiens, sont ordinairement de grands cachectiques en menace d'acidose.

Le chloroforme, en général, est désastreux chez les opérés de cancer gastrique. C'est le plus mauvais des anesthésiques pour la chirurgie du foie, de l'estomac, des reins.

L'anesthésie des nerfs splanchniques doit être complétée par celle du plexus mésentérique inférieur, lorsqu'on doit intervenir sur le côlon descendant, sur la rate, sur le rein, car les ganglions sympathiques rénaux, spléniques et mésentérique inférieur reçoivent leurs filets, les premiers de D^4 à L^3, les seconds de D^3 à L^3, les derniers, des segments médullaires L^1 L^2 L^3.

L'anesthésie des nerfs splanchniques laisse donc échapper quelques filets sympathiques de L^3.

Une injection copieuse d'anesthésique (30 à 40 cmc), faite en dessous de D 12, diffuse, à la vérité, sous le psoas.

En retirant l'aiguille appliquée *contre le corps de la 12e vertèbre dorsale et en l'inclinant, vers le bas, de façon à atteindre la face latérale du corps de la 1re vertèbre lombaire*, on obtient presque à coup sûr une infiltration des *rami communicantes* lombaires, grâce à la diffusion du liquide dans le tissu cellulaire sous-péritonéal.

Grâce à cette légère modification apportée dans l'anesthésie des nerfs splanchniques, on obtient une insensibilité meilleure des viscères et aussi du péritoine tapissant la paroi postérieure de l'abdomen.

Dans mes gastrectomies récentes, j'ai appliqué cette modification et ai déversé au niveau de chaque face latérale du corps de la 12e vertèbre dorsale et de la 1re lombaire 25 à 30 cmc de la solution de scurocaïne à 1/2 pour 100 : l'anesthésie a été parfaite.

Mais, pour la chirurgie du côlon ascendant, du cæcum et du côlon descendant, *l'anesthésie complémentaire du plexus mésentérique inférieur s'impose*, car elle permet d'insensibiliser, d'une façon plus complète, les racines inférieures du sympathique lombaire, ainsi que les fascia d'accolement des côlons ascendant et descendant.

Technique de l'anesthésie du plexus mésentérique inférieur. — *Pour infiltrer le plexus mésentérique inférieur*, on introduira l'aiguille à 4 ou 5 centim. en dehors de l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre lombaire. Enfoncée à 4 ou 5 centim. de profondeur, elle rencontrera l'apophyse transverse de la vertèbre inférieure dont elle doit franchir le bord supérieur en se dirigeant vers le corps vertébral de la 3e vertèbre lombaire qu'elle doit atteindre. On injecte à ce niveau 20 ou 30 cmc de la solution de scurocaïne à 1/2 pour 100. Le liquide injecté diffuse à travers les arcades du psoas vers le plexus mésentérique inférieur (fig. 2).

Il faut être prudent au cours de la progression de l'aiguille qui ne doit jamais quitter le contact du corps vertébral, car le sympathique lombaire est recouvert à gauche par l'aorte abdominale et, à droite, par la veine cave inférieure.

Mes dernières appendicectomies et libérations du côlon ascendant, faites sous anesthésie combinée des nerfs splanchniques avec celle du plexus mésentérique inférieur, ont été indolores.

⁂

En résumé, l'anesthésie régionale des nerfs splanchniques, combinée à l'anesthésie locale de la paroi abdominale antérieure, permet de faire toutes les opérations portant sur l'estomac, le duodénum, le foie, les voies biliaires, le pancréas, le côlon transverse, l'intestin grêle.

Les opérations sur le rein, l'uretère, la rate, le côlon descendant, le cæcum, l'anse sigmoïde exigent l'anesthésie combinée des nerfs splanchniques et du plexus mésentérique inférieur.

INVAGINATION DE L'APPENDICE

Par BRANDÃO FILHO

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de l'Université de Rio de Janeiro.

J'emploie, d'une façon systématique, l'invagination de l'appendice iléo-cæcal, non seulement dans les cas d'inflammation chronique de l'organe, mais dans toute laparotomie faite pour une autre cause que l'appendicite. L'ablation de l'appendice comme mesure « prophylactique » de l'appendicite dans tous les cas où l'on pratique une intervention abdominale est de plus en plus employée. Il ne faut pas s'en étonner étant donné le peu de risques à courir et le peu de durée de l'intervention. On met ainsi l'opéré à l'abri d'une appendicite possible et d'une infection du péritoine. L'invagination de l'appendice est une opération tout à fait aseptique, d'où sa supériorité sur l'appendicectomie, malgré la sécurité qu'offre cette dernière opération telle qu'elle est pratiquée actuellement. Il me semble, cependant, que l'invagination n'est pas employée par un grand nombre de chirurgiens, comme on pourrait s'y attendre, puisqu'il s'agit d'une opération qui n'expose pas le péritoine au moindre danger d'origine intestinale.

Dernièrement, à la *Société de Chirurgie de Paris*, on a discuté vivement s'il fallait procéder à l'enfouissement du moignon appendiculaire, mais il n'a pas été question de l'enfouissement complet de l'appendice, sans section préalable de l'organe, c'est-à-dire simplement de l'invagination de l'appendice.

L'invagination de l'appendice est une opération d'une technique si simple, si rapide, si élégante même, et d'une asepsie si parfaite, qu'il faut s'étonner qu'elle ne soit pas une opération de choix à cause de tous ses avantages et, par conséquent, de sa supériorité sur l'ablation de l'appendice.

Depuis quelque temps, je la pratique aussi bien à l'hôpital que dans ma clientèle privée et j'ose affirmer que nous avons toujours eu entière satisfaction dans les cas où elle est indiquée.

La seule critique, c'est que, dans certains cas, on ne peut pas la pratiquer, mais cela n'arrive-t-il pas dans bien d'autres interventions ?

Il est évident que, dans les cas d'appendicite aiguë avec un appendice turgescent, œdématié ou bien perforé, personne ne songerait à faire une invagination. Dans les cas d'appendicite chronique avec oblitération, l'invagination est rendue impossible parce qu'on ne peut pas retourner l'organe sur lui-même. En dehors de ces derniers cas, l'invagination de l'appendice me paraît une opération de choix et qui doit être préférée.

Dans mes premières interventions, voici quelle était ma façon de procéder. — Ayant fixé d'abord le cæcum par deux pinces, je faisais l'invagination de l'appendice en commençant par sa racine, petit à petit, en saisissant l'organe progressivement avec des pinces jusqu'à son extrémité et en le faisant rentrer à l'intérieur de la cavité intestinale. Mais par ce procédé, j'ai remarqué que l'inversion n'était jamais complète et que le retournement de l'appendice se faisait seulement en partie.

La meilleure technique me semble la suivante :

a) *Incision abdominale.* — On peut choisir l'incision de Jalaguier, de Mac Burney, ou tout autre.

b) Fixer le méso, par une pince de Kocher, près de l'extrémité libre de l'appendice, le sectionner au ras de l'appendice après l'avoir lié à sa base. Ne pas laisser des fragments de méso adhérents, ce qui pourrait ensuite rendre malaisé le retournement de l'appendice (fig. 1 et 2).

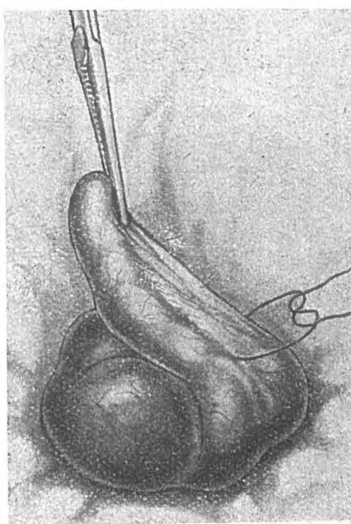


Figure 1.

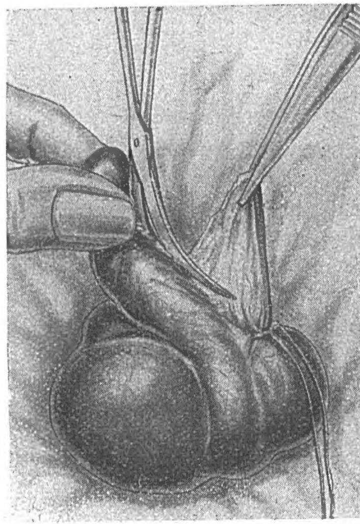


Figure 2.

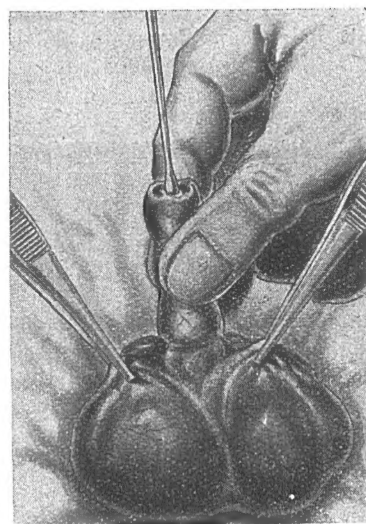


Figure 3.

c) *Invagination de l'appendice.* — Il faut se procurer un stylet long, à bout arrondi, de façon à éviter la perforation de l'appendice lorsqu'on veut l'invaginer. En saisissant avec une compresse l'extrémité de l'appendice entre le pouce et l'index de la main gauche, on refoule le bout de l'appendice, comme c'est indiqué sur la figure 3, d'une façon très nette. Au début, on sent une petite résistance, puis le retournement devient très facile et doit être poussé jusqu'à la base de l'appendice.

d) *Contusion de la base de l'appendice.* — Une fois qu'on s'est rendu compte de la perméabilité de l'appendice, on procède à la contusion de sa racine. C'est pourquoi il faut pratiquer ce temps opératoire après le précédent. Faire la contusion à l'aide d'une pince de Kocher qui doit être fermée à fond. Cette manœuvre a pour but de supprimer totalement la circulation entre le cæcum et l'appendice (fig. 4). La ligature des vaisseaux du méso ne me semble pas suffisante pour amener la nécrose de l'appendice ; il est nécessaire de supprimer, comme il est indiqué plus haut, la circulation entre le cæcum et l'appendice pour obtenir le sphacèle complet de l'organe.

Sur des pièces prélevées sur des malades décédés, à la suite de plaies pénétrantes de l'abdomen avec perforations intestinales, ayant eu l'occasion de faire dans ces cas l'invagination de l'appendice, nous avons pu constater, d'une façon très nette, que, dans les cas où on procédait à l'écrasement de

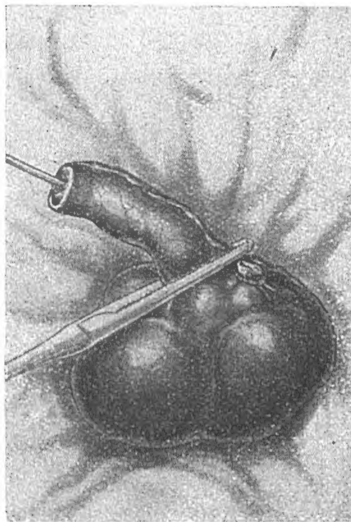


Figure 4.

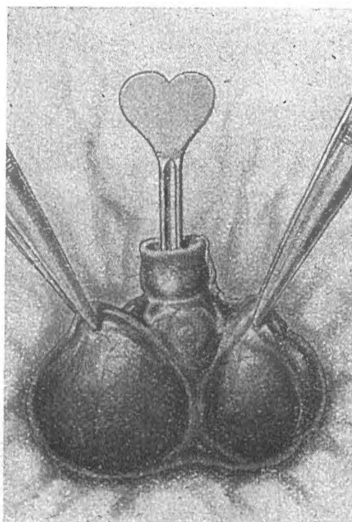


Figure 5.

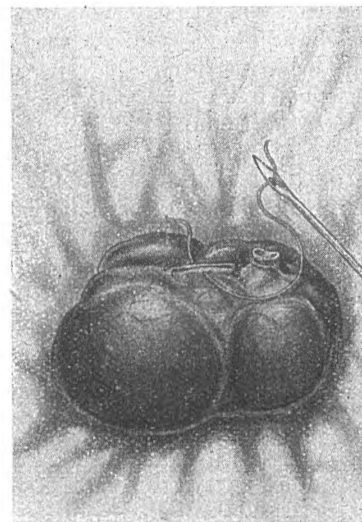


Figure 6.

l'appendice, la nécrose était totale, ce qui ne se produisait pas lorsqu'on ne pratiquait pas l'écrasement de l'organe. Dans ce dernier cas, nous avions une nécrose partielle.

Les altérations anatomiques étudiées sur ces appendices prouvent que la circulation de l'appendice n'est pas autonome, comme le croient certains auteurs. Cette dernière remarque me semble d'une grande importance, surtout pour ceux qui admettent que l'appendice iléo-cæcal a une fonction autonome, définie et utile. Ceux qui pensent ainsi ne doivent pas pratiquer la contusion de l'appendice, de telle façon que l'organe puisse continuer à fournir à l'organisme ce dont il a besoin. Ainsi l'organe continue à remplir en partie ses fonctions sans présenter de grands dangers pour l'organisme en cas d'inflammation aiguë. L'individu est ainsi à l'abri de la péritonite puisque l'appendice, se trouvant dans le cæcum, ne peut pas transmettre les germes, qui ordinairement y pullulent, à la grande séreuse abdominale. Nous devons, cependant, nous demander s'il n'y aurait pas d'inconvénients à garder un appendice présentant de l'inflammation chronique de ses parois. Les phénomènes dits « réflexes » provoqués par l'inflammation chronique de l'appendice ne pourraient-ils pas être mis sur le compte de certains produits provenant de l'organe malade et jetés dans le courant sanguin? Dans cette hypothèse, il est naturel et logique de penser que les troubles présentés par les malades avant d'être opérés doivent persister puisque, dans ces cas, l'organe continue à exister, et peut, par conséquent, provoquer les mêmes troubles, quoique se trouvant à l'intérieur du cæcum.

e) Après ce temps opératoire, on pratique l'invagination de l'appendice dans le cæcum en le retournant complètement sur lui-même (fig. 4 et 5). Dans sa nouvelle position l'appendice garde ainsi ses tuniques; la séreuse tapisse la nouvelle cavité ainsi constituée et la muqueuse devient externe. L'aide doit fixer, pendant l'opération, le cæcum dans le voisinage de l'implantation de l'appendice, à l'aide de deux pinces et le chirurgien continue alors l'invagination de l'organe qui a dû être arrêtée quelque temps auparavant pour achever le temps opératoire précédemment décrit.

f) L'invagination terminée, il suffit de placer un point de catgut fin sur l'orifice qui résulte du retournement de l'appendice dans le cæcum (fig. 6). Il n'est pas nécessaire de faire une suture à plusieurs points. Au début, nous avons fait un point en X. Dans la suite, un surjet de deux à trois points et maintenant un seul point. C'est le dernier temps de l'opération.

Rien donc n'est plus simple. Il s'agit d'une opération « aseptique ». On ne doit pas faire l'écrasement de l'appendice, mais seulement une contusion suffisante pour empêcher la circulation.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Décembre 1922.

La séance est consacrée à la célébration du ***Centenaire de Pasteur***.

Ces discours ont paru *in extenso* dans *la Presse Médicale*.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Décembre 1922.

Parallélisme entre la sensibilité au réflexe oculo-cardiaque et la sensibilité aux actions toxiques. — *MM. L. Garrelon, D. Santenoise et R. Thuillant,* continuant leurs observations sur le rôle du tonus nerveux organo-végétatif, montrent l'influence de ce système sur les réactions de l'organisme consécutives à une intoxication.

Une même dose de substance toxique (cyanure de zinc et potassium) provoquera des effets différents suivant que l'animal est vagotonique ou hypovagotonique.

Dans le premier cas : résultats toxiques très marqués, pouvant aller jusqu'à la mort, que la vagotonie de l'animal en expérience soit naturelle ou provoquée par la pilocarpine; et cela même avec des quantités inférieures à la dose normale.

Dans le second cas : résistance manifeste de l'organisme dans les cas d'hypovagotonie normale ou consécutive à une injection d'atropine.

Les auteurs tirent les conclusions suivantes de leurs expériences :

La résistance de l'organisme à un toxique est conditionnée par l'état du tonus du système organo-végétatif, au moment de la pénétration du poison dans le torrent circulatoire :

a) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué : susceptibilité très grande aux poisons, proportionnelle à l'état de vagotonie (*réceptivité augmentée*);

b) Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé : résistance considérable de l'organisme à l'intoxication (*résistivité augmentée*);

c) La gravité des accidents semble plus en fonction de l'état du tonus neuro-végétatif que de la dose du toxique injecté.

Quant au mécanisme intime de ces actions, les auteurs émettent l'hypothèse que les manifestations de l'action d'un toxique nerveux doivent être fonction de l'imprégnation cellulaire qui dépend elle-même de l'activité des échanges.

Par analogie avec les cellules glandulaires, ils admettent que le métabolisme de la cellule nerveuse est lié à l'activité du système nerveux organo-végétatif : à l'hypertonus parasympathique correspond une activité plus grande des échanges de la cellule nerveuse et par conséquent une absorption plus grande de la substance toxique; à un état hypovagotonique correspondraient des échanges ralentis.

Ainsi la sensibilité du pneumogastrique cardiaque à une action réflexe d'ordre mécanique serait la mesure de la sensibilité du système nerveux à une intoxication.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Décembre 1922.

Sur l'état fenêtré des valvules sigmoïdes. — *M. Barié*, à propos de la récente communication de M. Bergé, fait remarquer que la fenestration des sigmoïdes aortiques est plus fréquente qu'on ne le croit et que son diagnostic clinique reste difficile. D'autre part, cet état peut se rencontrer au niveau des sigmoïdes pulmonaires et parfois il existe en même temps sur les sigmoïdes des deux orifices.

Traitement des syndromes parkinsoniens par des injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du malade. — *M. Souques* rappelle, à propos de l'observation de MM. Bourges et Breuil, qu'il a, avec M. Mouquin, publié déjà un travail sur le même sujet. Les essais faits chez 10 malades ne donnèrent aucun résultat favorable. Le cas de MM. Bourges et Breuil n'a, lui aussi, été nullement influencé par ce même traitement, contrairement aux observations de M. Piticariu.

— ***M. Sicard*** n'a observé également que des échecs avec cette méthode.

Abcès au cours d'une gonococcémie. — *MM. A. Léri et Luton* communiquent l'observation d'un malade qui, au 10ᵉ jour d'une blennorragie, présenta un abcès profond du bras à évolution progressive et lente. La ponction donna du liquide séro-purulent, également riche en polynucléaires et en mononucléaires, ne renfermant pas de microbes, ce qui est en faveur du gonocoque. La vaccinothérapie resta sans succès, mais la guérison fut rapide après injection de sérum antigonococcique dans la poche même de l'abcès. L'écoulement urétral, qui s'était tari dès l'apparition de l'abcès, reparut après sa guérison.

Hirsutisme chez un garçon de 10 ans; mesure du métabolisme basal. — *MM. Apert, Stévenin et Robert Broca* présentent un jeune garçon de 10 ans, petit, obèse et couvert de poils sur le visage, le dos, la face externe des membres et le pubis comme un adolescent, sans qu'il s'y joigne un développement précoce des organes génitaux. C'est en un an que s'est faite la transformation, en même temps que l'enfant devenait sérieux, pondéré, réfléchi et énergique comme un adulte.

Le pouls et le rythme respiratoire sont ralentis, la pression artérielle est augmentée en sorte que les chiffres obtenus ne sont plus ceux qui correspondent à l'âge du sujet, mais ceux d'un adulte. La mesure du métabolisme basal donne une diminution de 20 p. 100, ce qui le ramène également au chiffre normal pour un adulte. Cette constatation a permis de poser l'indication d'un traitement thyroïdien dont l'influence s'annonce efficace, tandis qu'un traitement hypophysaire préalablement essayé n'a pas donné de bons résultats.

Transmission de la syphilis par un hérédo-syphilitique. — *M. Marcel Pinard* présente un malade porteur de lésions syphilitiques tertiaires de [illegible] [illegible] de syphilis acquise. Son père est mort à 48 ans d'hémorragie cérébrale. Sa mère, tabétique, a eu 9 enfants; la dernière grossesse a été une grossesse gémellaire, et le dernier jumeau est le malade actuel : tous les autres enfants sont morts, la plupart en bas âge.

Le Wassermann de la femme du malade est positif ainsi que celui de son enfant âgé de 7 semaines.

Ce cas de contamination de la femme et de l'enfant par un syphilitique héréditaire n'est pas une exception. Le devoir impérieux du médecin est donc de traiter activement jusqu'à stérilisation syphilitique héréditaire le porteur d'accidents ou à sérologie positive.

Comparaison des méthodes de recherche du bacille de Koch dans les crachats. — *MM. G. Caussade et Mme Cribier*. Dans 9 cas sur 10 de tuberculose pulmonaire plus ou moins ulcéreuse, la méthode de l'enrichissement des crachats s'est montrée nettement supérieure à la méthode ordinaire et aussi à l'homogénéisation par la méthode d'Ellermann-Erlandsen. Dans 2 cas, les résultats comparatifs ne furent pas concordants; la présence de sang dans les crachats peut être incriminée.

L'addition de toute substance visqueuse, telle que la glycérine, nuit à la méthode de l'enrichissement des crachats.

2 fois sur les 10 cas examinés, le milieu de Pétrof fut utilisé; la richesse des cultures en moins de 15 jours et l'ensemencement direct engagent à ne pas négliger ce moyen de recherche.

Dans 10 autres cas le bacille ne fut pas trouvé, bien que, dans l'un d'eux, il s'agît d'une caverne. Dans les 9 cas restants, la tuberculose était très discrète et cependant radiologiquement certaine. Dans 4 de ces cas toutes les méthodes microscopiques directes et le milieu de Petrof après homogénéisation préalable furent utilisés. Aussi les auteurs se demandent-ils s'il n'existe pas des congestions pérituberculeuses qui bloqueraient en quelque sorte une lésion tuberculeuse minime; en pareil cas, des examens répétés et finalement l'inoculation au cobaye semblent s'imposer.

Tyrosino-réaction dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — *MM. Pissavy et Manceaux*, confirmant les premiers résultats qu'ils avaient communiqués en Février dernier, établissent que la présence des tyrosines dans l'expectoration indique une destruction du parenchyme pulmonaire dont la tuberculose est presque toujours responsable. 2 fois seulement sur plus de 250 cas examinés jusqu'ici, la tyrosino-réaction s'est montrée négative malgré la présence de bacilles dans les crachats, sans que les auteurs aient pu se rendre compte si, dans ces deux observations discordantes, il fallait incriminer une défaillance de la méthode ou une erreur de technique. Par contre, à diverses reprises, la tyrosino-réaction s'est montrée positive plusieurs semaines avant que la bactériothérapie réussît à mettre le bacille en évidence.

Les auteurs pensent que l'apparition de la tyrosine dans les crachats est due à la destruction de matières protéiques par des ferments extrêmement actifs que quelques germes seulement, et le bacille tuberculeux en particulier, sont capables de sécréter. Des recherches en cours [illegible] ce point.

[illegible] technique, d'ailleurs très simple, de la réaction. Ils signalent seule-

ment quelques détails de cette technique dont l'expérience leur a montré l'intérêt si l'on veut éliminer les causes d'erreurs susceptibles de fausser les résultats.

— *M. N. Fiessinger* fait remarquer que les polynucléaires des suppurations sont déjà capables, grâce à leurs ferments, de désintégrer les protéines jusqu'au stade tyrosine.

Les résultats économiques et sociaux du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *MM. Rist et Hirschberg* établissent, par leurs statistiques, que le traitement de la tuberculose pulmonaire ouverte par le pneumothorax artificiel, en dehors de l'action favorable qu'il exerce sur la maladie et la stérilisation rapide des crachats, donne des résultats remarquables au point de vue économique et social puisqu'il permet aux malades de reprendre rapidement le travail. Les auteurs montrent qu'en moyenne leurs malades font une besogne de 8 heures par jour avec un gain moyen de 23 francs.

Si l'on considère, d'une part, le bilan de ce qui a été dépensé pour ces malades et de ce qu'ils ont gagné depuis le début de leur collapsothérapie, on trouve un bénéfice sérieux pour la communauté, car c'est elle, en dernier ressort, qui supporte tous les frais. D'ailleurs, si l'on consulte les statistiques américaines, on voit que l'endémie tuberculeuse est une de celles qui coûtent le plus cher à la société et que, cette perte se chiffrant par des centaines de millions, on ne saurait trop recommander une méthode capable de rendre d'aussi précieux services.

Un cas de bronchite sanglante à spirochètes datant de 14 ans. — *MM. Ph. Pagniez et A. Ravina* rapportent l'observation d'une malade de 36 ans qui, depuis l'âge de 22 ans, a tous les matins une expectoration sanglante. Pendant 5 mois de séjour à l'hôpital, cette expectoration a pu être constatée chaque matin. Le plus souvent, en quelques heures, les crachats subissent le phénomène secondaire, si spécial à la bronchite de Castellani, de la *sputolyse*, et l'expectoration prend l'aspect sirop de groseille caractéristique. Par ailleurs il n'existe aucun trouble fonctionnel, aucun signe stéthoscopique, aucune opacité décelable à l'écran, aucune lésion de la trachée à l'examen trachéo-bronchoscopique. L'examen des crachats, négatif, même après homogénéisation, pour le bacille de Koch a révélé la présence constante de très nombreux spirochètes ayant les caractères du *Spirochæta bronchialis*. La maladie a résisté à tous les essais thérapeutiques (novarsénobenzol, lipiodol, etc.).

L'origine de ce cas de bronchite sanglante est restée absolument indéterminée, la malade ayant toujours vécu en France et en Suisse et affirmant n'avoir jamais été en contact avec aucun exotique.

Cette observation vient grossir le nombre de celles qui montrent combien la tolérance de l'organisme est grande vis-à-vis de ces formes chroniques de bronchite sanglante. Elle est aussi une nouvelle démonstration de la possibilité d'apparition de cas sporadiques de bronchites à spirochètes dans la population de nos hôpitaux.

— *M. Debré* a observé, à la fin de la guerre, 2 cas de bronchite chronique à spirochètes chez des Annamites. Il n'existait pas de bacilles fusiformes dans les crachats.

— *M. Weill-Hallé* croit s'être trouvé en présence d'un cas analogue à celui de M. Pagniez, chez une jeune fille, par ailleurs parfaitement bien portante, qui expectorait du sang depuis de longues années, sans qu'on ait jamais pu déceler de bacilles tuberculeux dans ses crachats. Elle présenta en outre une ulcération de la cloison nasale que les spécialistes ne purent rattacher à aucune origine connue.

Le traitement des aortites spécifiques par le bismuth. — *MM. Ch. Laubry et Bordet* rapportent les résultats obtenus par le bismuth (iodo-bismuthate de quinine en suspension huileuse, formule Aubry) dans le traitement des aortites spécifiques. Par son action sur les symptômes fonctionnels, et sur l'évolution de cette affection, par sa grande tolérance habituelle, ce médicament mérite de prendre une place de premier plan parmi ceux auxquels on peut avoir recours en pareil cas. Plus maniable que les arsénobenzènes, qui restent, grâce à leur rapide efficacité, le traitement d'attaque de choix des sujets qui en supportent bien les grosses doses, le bismuth est tout particulièrement indiqué, soit pour pratiquer les traitements d'entretien prolongés qu'exigent de telles lésions, soit pour assurer aux aortites compliquées (insuffisance myocardique, déficience rénale, hypertension très élevée) ou aux malades intolérants ou résistants au mercure, à l'arsenic et aux iodures le bénéfice de la médication spécifique. Grâce à sa tolérance et à sa voie d'introduction, il est plus compatible avec l'insuffisance du muscle cardiaque qui est sans aucun doute la pierre d'achoppement principale de la thérapeutique des aortites. En terminant, les auteurs résument les grandes lignes de leur méthode actuelle de traitement des aortites syphilitiques. Ils montrent quels sont les facteurs qui doivent guider le choix du médecin entre l'arsenic, le bismuth, le mercure et les iodures, ces quatre médicaments qui, associés ou non, peuvent chacun trouver leurs indications particulières.

Myoclonie-épilepsie non familiale. — *MM. Sicard et Jacques Lermoyez* présentent un malade atteint de myoclonie-épilepsie généralisée du type Unverricht. Ils insistent sur l'absence du caractère familial dans ce cas. Le traitement bromuré est resté sans effet sur cette myoclonie; le gardénal a eu une action plus efficace, mais incomplète. Le malade se traite depuis plusieurs années par un procédé thérapeutique très particulier : la compression oculaire permanente par un bandeau. Depuis deux ans qu'il porte ce bandeau compresseur sur l'œil gauche, les crises d'épilepsie sont plus rares, les secousses myocloniques plus espacées, moins intenses. Cette action thérapeutique est d'interprétation difficile : la compression oculaire bilatérale ou unilatérale n'amène en tous cas aucune modification du rythme cardiaque.

Prix Gingeot. — Ce prix est partagé entre *MM. Françon et Hutinel* et *Valassopoulo et Patrinis* (d'Alexandrie).

Mutations dans les hôpitaux. — *M. Macaigne* passe à Lariboisière; *M. M. Labbé* à la Pitié; *M. Ribierre* à Necker; *M. Grenet* à Laënnec; *M. Boidin* à Tenon; *M. Halbron* à Broca; *M. Herscher* à Broca; *M. Paisseau* à Bicêtre; *M. Abrami* aux Ménages.

29 Décembre 1922.

Lipodystrophie progressive. — *M. Babonneix* présente une jeune fille chez laquelle, depuis quelques années, s'est produite une modification dans la répartition de la graisse sous-cutanée telle que cette graisse a presque disparu des régions supérieures et s'est accumulée dans les parties inférieures du corps. Des manifestations diverses — paresthésie, asthénie musculaire avec amyotrophie diffuse, gêne de la marche, troubles sphinctériens légers — accompagnent cet état qui semble ressortir non à une myopathie, ainsi que le montrent l'évolution et l'examen des réactions électriques, mais bien à une lipodystrophie progressive.

Ictère dissocié au cours d'une spirochétose ictérigène. — *M. Lemierre* rapporte l'observation d'un malade qui, au cours de la convalescence d'une spirochétose ictérigène, présenta pendant près d'un mois une élimination urinaire de sels biliaires sans urobilinurie ni bilirubinurie. La cholémie était sensiblement normale (1 pour 30.000).

Radio-contrôle du traitement bismuthé. — *M. Veillet* (de Rochefort) préconise l'examen radiologique pour contrôler l'absorption du bismuth injecté et éviter les accidents résultant d'une accumulation du médicament.

Fièvre typhoïde maligne; traitement par le choc colloïdoclasique; guérison clinique et bactériologique. — *M. de Verbizier* relate un cas de fièvre typhoïde qui s'annonçait comme devant être très grave et qui fut soudainement guérie, cliniquement et bactériologiquement, au 5e jour, par la colloïdoclasothérapie.

Hommage à Pasteur. — *M. Achard*, président, apporte le tribut d'hommage de la Société à la mémoire de Pasteur et lit une page inédite du savant concernant ses recherches sur la rage.

Election. — *M. Vaquez* est nommé président de la Société pour l'année 1923.

Rapport annuel. — *M. de Massary*, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre de MM. Laveran, Faisans et Rénon, décédés au cours de l'année 1922.

P.-L. M...

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Décembre 1922.

Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le réflexe oculo-cardiaque et sur le réflexe solaire. — *MM. Claude, J. Tinel et D. Santenoise* démontrent que différents agents pharmacodynamiques permettent de mettre en évidence l'antagonisme habituel du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire.

L'atropine, qui paralyse le vague et supprime le réflexe oculo-cardiaque, permet une certaine libération de l'activité sympathique et l'apparition fréquente d'un léger réflexe solaire auparavant supprimé. La *morphine* diminue de même le réflexe oculo-cardiaque et laisse apparaître souvent le réflexe solaire.

L'adrénaline, au contraire, excite le sympathique, exalte le réflexe solaire et produit par inhibition probable du vague une légère diminution du réflexe oculo-cardiaque.

D'autres agents ont une double action excitante sur les deux systèmes, mais généralement successive.

L'ésérine, après une courte et légère phase d'excitation du sympathique, provoque une hypervagotonie forte et prolongée avec accentuation considérable du réflexe oculo-cardiaque et disparition ou même inversion du réflexe solaire.

La *pilocarpine* semble posséder d'abord une action excitante du vague avec accentuation du réflexe oculo-cardiaque et diminution du réflexe solaire, puis, secondairement, elle produit une excitation du système sympathique avec apparition du réflexe solaire et diminution du réflexe oculo-cardiaque.

Ainsi se confirme la valeur séméiologique de ces deux réflexes pour l'exploration des deux systèmes antagonistes, parasympathique et sympathique.

Technique de la recherche des réactions vasomotrices cutanées locales. — *M. E. Juster* étudie :

1° La raie faite avec l'extrémité pointue d'une épingle ordinaire;

2° La raie faite avec l'extrémité obtuse de l'épingle;

3° La raie obtenue par le frôlement du doigt ou d'un objet mousse;

4° Les réactions viso-motrice et pilo-motrice que l'on obtient en frottant fortement la peau avec l'index;

5° Les réactions dues au grattage méthodique préconisé par M. Brocq;

6° Les intradermo-réactions faites avec une solution d'adrénaline et de pilocarpine et autres substances sympathicotoniques;

7° Les réactions après passage d'un tube chaud ou froid, d'un coton imbibé d'éther, la tache blanche d'Hallein et Laignel-Lavastine, l'épreuve de la raie de Tinel.

Toutes ces réactions vaso-motrices cutanées sont sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs, c'est-à-dire du système sympathique (Vulpian). Par suite, leur étude permet de connaître l'état du système sympathique d'une région et, de plus, renseigne sur l'état du tonus sympathique du sujet examiné (diagnostic des états sympathicotoniques et vagotoniques).

Action des substances excitantes sur la leucopédèse gastrique. — *MM. Loeper et G. Marchal* étudient l'action leucopédétique de certains excitants de l'estomac.

Cette action est plus précoce, moins importante et plus brève que celle des aliments solubles comme le bouillon et l'amidon.

L'activité sécrétoire du suc gastrique n'est pas toujours proportionnelle à l'activité leucopédétique et certains examens montrent de fortes sécrétions pour les leucopédèses discrètes.

Cette discordance s'affirme quand on ajoute du sucre à ces produits irritants : la leucopédèse devient alors plus intense et plus durable et la sécrétion est beaucoup moins considérable.

Les deux réactions leucopédétique et sécrétoire peuvent donc être dissociées.

Centenaire de Pasteur. — La Société se réunit en séance extraordinaire.

M. Ch. Richet, président, prononce l'éloge de Pasteur.

M. Pasteur Vallery-Radot donne lecture d'une note inédite de Pasteur sur les fermentations.

M. W...

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Décembre 1922.

Nouvelle note sur l'atoxodyne, anesthésique local dépourvu complètement de toxicité. — *M. Guisez*, en Mars 1921, a présenté ses premiers résultats obtenus par l'emploi de l'*atoxodyne*, corps chimique de manipulation et stérilisation faciles et qui est entièrement dépourvu de toxicité aux doses thérapeutiques les plus élevées (ainsi que le démontre d'ailleurs aussi l'expérimentation sur le cobaye et la souris).

Les solutions employées sont à 2 pour 100 auxquelles on additionne, au moment de l'emploi, V à VI gouttes d'adrénaline à 1 pour 1.000 par ampoules de 5 cmc.

L'auteur, jusqu'à présent, a effectué 87 opérations, petites et grandes, en se servant de cet anesthésique local. Dans toutes, l'anesthésie a été parfaite : il faut seulement attendre un peu plus qu'avec la novocaïne. Elle se prolonge pendant environ 30 minutes. Dans les heures suivantes, aucune excitation, aucune dépression de pouls. L'appétit semble au contraire excité. L'auteur a eu l'occasion d'employer cet anesthésique chez des malades qui avaient fait des accidents plus ou moins graves après l'emploi de la cocaïne ou de la novocaïne. Or l'atoxodyne a été absolument bien supportée chez eux. L'atoxodyne est par elle-même *fortement antiseptique*, ce qui est une garantie de stérilité, et jamais on n'a observé la moindre infection locale du fait de son emploi.

Il s'agit donc là d'une sorte de succédané de la novocaïne dont le pouvoir anesthésique est moindre que celui de cette dernière substance en tissu enflammé; mais l'atoxodyne doit rendre les plus grands services chez les sujets affaiblis, incapables de supporter le moindre choc et, en particulier, chez les cardiaques.

Le nikétol. — *M. Péraire* fait un rapport sur un travail de M. Sénéchal ayant trait à un nouvel anesthésique local nommé *nikétol*. C'est un paraminobenzoanaphtolamate d'éthyle. Ce produit, stérilisable à 120°, antiseptique, présente de grands avantages. Il n'est ni caustique ni toxique. Soluble dans le sérum artificiel, il a une très grande rapidité d'action sur les tissus où il est injecté plans par plans comme on fait pour la cocaïne. Il est présenté en ampoules à 1 pour 100, ampoules de 5, 10, 20, 50 et 100 cmc. En raison de son absence de toxicité, on peut employer une notable quantité de cette solution anesthésique pour les opérations de longue durée. L'anesthésie avec ce produit est obtenue également sur les tissus enflammés et aussi en badigeonnages sur les muqueuses. Personnellement M. Péraire s'en est servi avec succès dans une série d'interventions.

Ostéochondrite de la hanche. — *M. Mayet* communique un cas intéressant d'ostéochondrite de la hanche, chez un garçon de 16 ans qui, malgré le diagnostic fait dès le début par le médecin traitant, malgré un repos au lit prescrit pendant plusieurs mois, suivi d'une période de surveillance attentive, a continué sournoisement à évoluer; la tête fémorale, après avoir coiffé d'une calotte l'extrémité supérieure et interne du col, a été chassée vers le bas de la cavité, le col fémoral s'est infléchi davantage, l'abduction est devenue presque impossible tandis que les autres mouvements de la hanche sont restés faciles.

Cet exemple comporte un enseignement précieux : c'est que, en présence même d'un diagnostic ferme d'ostéochondrite, il ne faut pas hésiter à appliquer pour quelques mois un appareil d'immobilisation; il faut, par une série de radiographies successives, suivre pas à pas l'évolution de cette affection encore très mal connue, et ne permettre la position debout, la marche et la mobilité articulaire que si le contrôle radiographique montre que les lésions sont définitivement arrêtées dans leur évolution. Le public devrait être habitué à son tour à ne pas considérer l'application d'un appareil plâtré comme synonyme de coxalgie. Nous sommes à l'heure actuelle si mal édifiés sur la nature exacte de ce que l'on a appelé ostéochondrite de la hanche que nous devons à son égard nous conduire avec la plus grande prudence, ces lésions pouvant s'aggraver au point de vue du fonctionnement du membre, comme dans une coxalgie.

Observation de kystes dermoïdes bilatéraux de l'ovaire. — *M. Dartigues* présente un rapport sur 2 observations de M. Haller concernant des kystes dermoïdes de l'ovaire.

Myxome du plancher de la bouche. — *M. Dartigues* présente une tumeur, du volume d'une grosse noix, extraite du plancher de la bouche du côté droit. Il avait pensé à la possibilité d'un calcul; mais la radiographie a montré qu'il ne s'agissait pas de lithiase. L'examen histologique a révélé un myome, tumeur peu rare histologiquement, mais rare au point de vue de cette localisation.

Hernie crurale du pavillon de la trompe. — *M. Ganne* rapporte un cas de hernie crurale droite isolée de la trompe chez une femme de 28 ans. La hernie est apparue une première fois au cours d'une période menstruelle : il y eut des phénomènes d'étranglement peu accentués. Le sac ne renfermait que le pavillon; il était distendu par un liquide citrin, clair, non hémorragique. La trompe n'était pas adhérente et paraissait saine.

Réparation du cholédoque. — *M. Victor Pauchet* a opéré 3 fois des fistules complètes du cholédoque, avec perte totale de la bile.

Chez ces malades, il a réalisé une prothèse avec un drain de caoutchouc; l'écoulement de la bile s'est fait immédiatement vers les voies naturelles; la guérison s'est maintenue.

Dans un cas, il a pratiqué simplement l'excision de la fistule et l'a implantée directement dans l'estomac.

Une autre fois, il a placé un tube dans le cholédoque (sonde n° 16), l'a implanté dans le duodénum, en l'enfouissant par quelques points séro-séreux de façon à former un tunnel et une valvule artificielle.

Dans le troisième cas, un calcul du cholédoque était resté dans l'ampoule de Vater; l'opérateur ouvrit le duodénum et l'ampoule, puis, avec une pince, perfora l'ampoule et ramena un tube de caoutchouc introduit dans le cholédoque.

Aucun de ces malades n'a été radiographié, mais ils n'ont jamais présenté d'accidents depuis ces opérations qui datent de 12 ans, 9 ans, 7 ans.

Fracture du col du fémur. — *M. Paul Barbarin* envisage les cas où les fractures sont traitées par les méthodes non sanglantes et il distingue deux catégories :

1° Les sujets très âgés chez qui l'état général, les troubles dystrophiques empêchent d'envisager l'intervention;

2° Ceux qui n'acceptent pas le traitement sanglant.

L'indication comporte, aux yeux de l'auteur, une bonne coaptation des fragments; elle est la condition primordiale; une excellente méthode pour la réaliser est celle de Whitman dans laquelle on porte le membre en abduction. M. Barbarin en discute la technique et maintient, comme M. Judet, le membre en abduction à 45°.

La réduction obtenue, l'auteur applique deux procédés différents suivant le degré de résistance et l'âge des blessés :

Chez les débilités, il pose un plâtre en abduction à 45° avec rotation interne;

Chez les sujets vigoureux, il adopte le cadre de Dupont et le dispositif de Judet modifiant la gouttière de Bonnet, rendue articulée, sur laquelle il fixe un appareil à extension continue.

Au point de vue application d'appareil, M. Barbarin se contente d'un appareil plâtré court en abduction, rotation interne et flexion de la cuisse sur le bassin s'arrêtant au genou, où il prend point d'appui sur le condyle interne, et remontant assez haut sur le côté opposé à la lésion de façon à lutter contre toute bascule du plâtre ou modification d'attitude par l'extension dans la gouttière. M. Barbarin fait une traction de 5 kilogr. suffisante et tolérée, et veille bien à maintenir la rotation interne du membre.

Traitement orthopédique des fractures du col du fémur. — *M. André Trèves* expose 3 observations concernant ces fractures dont une fracture cervicale vraie ou intracapsulaire. Elles ont toutes trois guéri avec une consolidation osseuse et des résultats fonctionnels parfaits, bien qu'en particulier, le malade atteint de fracture intracapsulaire fût alcoolique, paludéen, tabétique et atteint d'une semi-ankylose du genou du même côté, remontant à l'âge de 8 ans.

L'auteur est fidèle à la méthode de Whitman (grand appareil plâtré, du bassin aux orteils), qu'il a vu appliquer par son inventeur, et qui permet d'asseoir le malade et de le coucher du côté sain.

ROBERT LOEWY.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

11 Novembre 1922.

Involution sénile de la muqueuse utérine. — *M. Retterer*. Après avoir examiné un nombre considérable de muqueuses utérines de vieilles chiennes, M. Retterer signale les faits histologiques particuliers qu'il a pu rencontrer et les compare à ce que l'on trouve au niveau de la muqueuse de l'utérus de la femme âgée.

Hypertension et saignée — *M. A. J. Powilewicz* rapporte l'observation d'une femme albuminurique ayant présenté une instabilité remarquable de la pression sanguine. La Ta, primitivement à 20/10 après une saignée de 800 gr., descend immédiatement à 11/5 pour remonter progressivement à 26/12; nouvelle saignée 500 gr. : la Ta redescend à 20/12. Aussitôt après l'accouchement et la délivrance, état de choc avec une Ta de 8/5, état qui reprend le lendemain où, pendant plusieurs heures, la Ta se maintient autour de 7/5.

A propos de cette observation, l'auteur attire l'attention sur les points suivants. Pendant le travail, la constatation d'une hypertension artérielle progressive est, plus encore que pendant la gestation, une indication de saignée, mais une chute brusque et notable de la tension, non en rapport avec la quantité de sang soustrait, doit éveiller l'attention et faire craindre une faible résistance à la spoliation sanguine. Dans le cas où une réascension notable de la tension paraîtrait nécessiter une nouvelle saignée avant l'accouchement, il y a lieu de redouter qu'une nouvelle spoliation sanguine, même modérée, ne détermine des phénomènes de choc contre lesquels il est nécessaire de pratiquer des injections de sérum glucosé.

Perte de substance au niveau d'un utérus gravide. — *M. Ecalle* communique l'observation d'une primipare sans antécédents particuliers, n'ayant subi aucune intervention au niveau des voies génitales, qui présentait un bassin généralement rétréci. Une opération césarienne est pratiquée. A l'extériorisation de l'utérus, on remarque un kyste verdâtre, de la grosseur d'une noix, situé sous le ligament rond gauche. Section de la paroi utérine, extraction d'un enfant vivant et d'un placenta inséré en arrière et à droite. On constate alors la disparition de la tumeur et, à son niveau, on découvre une perte de substance; un doigt, introduit dans la cavité utérine, traverse un orifice arrondi et vient soulever en avant le péritoine qui est très décollé. Incision du péritoine, avivement des bords et suture.

— *MM. Potocki et Vaudescal* demandent quelle était la constitution de la paroi de ce kyste.

— *M. Ecalle*. La paroi était limitée par le péritoine et les membranes de l'œuf.

Fibrome pédiculé dans un utérus gravide; gangrène du fond utérin. — *M. Gros* (de Nantes) communique le cas d'une femme ayant présenté une gestation normale, mais, au moment de l'accouchement, il y eut quelques difficultés, surtout au moment du dégagement des membres inférieurs. Au dixième jour, la femme devint subictérique, la température monta et au toucher on perçut une tumeur au niveau du col; le diagnostic d'invagination utérine fut porté. En réalité, il s'agissait d'un polype intra-utérin qui s'accompagnait de gangrène du fond utérin; une hystérectomie vaginale fut pratiquée et la femme guérit.

Fibrome et gestation. — *MM. Brindeau et De Soubry* rapportent l'observation d'une femme entrée à la Clinique Tarnier au cours du sixième mois de sa gestation parce qu'elle perdait du sang. A l'examen, à côté d'un utérus gravide, on découvre dans la fosse iliaque droite une tumeur douloureuse. On fait le diagnostic de fibrome. Deux jours après, une phlébite apparaît, on recule l'intervention. Mais, dans les jours qui suivent, le fibrome devient volumineux, très douloureux, la fièvre s'installe, l'état général devient mauvais et il s'écoule par le col utérin un pus fétide. Malgré la phlébite, une laparotomie est pratiquée; on découvre un fibrome sphacélé accolé à l'utérus, dans la cavité utérine un placenta décollé en partie et dans cette zone un caillot infecté. Hystérectomie. Guérison de la femme.

— *M. Siredey* félicite M. Brindeau d'avoir pratiqué l'intervention malgré la présence d'une phlébite et rapporte deux observations de femmes ayant été opérées de fibrome au cours de phlébite, et chez lesquelles il ne survint aucune complication.

M. J.-L. Faure corrobore par deux nouvelles observations les faits rapportés; il croit qu'il ne faut

pas hésiter à opérer au cours d'une phlébite, que celle-ci soit ancienne ou récente.

— *M. Wallich* demande à M. Brindeau le nombre de jours qui séparaient la date de l'opération de la date de l'apparition de la phlébite, et quels étaient les symptômes cliniques de celle-ci.

— *M. Brindeau*. Le début de la phlébite remonte au 22 Novembre, l'opération a été faite le 2 Décembre. Au point de vue clinique, cette phlegmatia était caractérisée par de l'œdème, de l'hydarthrose et une augmentation de la température locale; au toucher, œdème du paramètre. Cette phlébite siégeait du côté opposé au fibrome.

— *M. Potocki* a également opéré au cours d'une phlegmatia de date récente, le septième jour après le début des accidents veineux; il s'agissait d'un kyste de l'ovaire sphacélé avec péritonite localisée. Evolution vers la guérison.

— *M. Couvelaire* comprend que, dans un cas d'extrême urgence, on soit amené à pratiquer une intervention chez une femme atteinte de phlegmatia, mais il ne faut pas ériger cela en règle générale, l'intervention dans ces cas devant être exceptionnelle.

Présentation de pièce. — *M. Potocki* présente l'utérus d'une femme morte au cours d'une crise de convulsions éclamptiques, chez laquelle on avait pratiqué deux saignées.

Au niveau de la paroi utérine, il existe des infarctus et, fait particulier, on note des fissures péritonéales. On note également des hémorragies intrahépatiques et sous la capsule de Glisson.

— *M. Lelorier*. Peut-être ces hémorragies hépatiques sont-elles liées à une gêne brusque dans la circulation utérine, fait comparable aux expériences de M. Chirié sur la ligature brusque de l'artère iliaque

— *M. Couvelaire* insiste sur l'intérêt des fissures du péritoine, qui peuvent être rapprochées de ce que les anciens auteurs appelaient la rupture externe de l'utérus. En réalité, il y a d'abord hématome, puis rupture. Au reste, cette fissure péritonéale a été décrite déjà dans une observation de M. Lelorier.

Pour M. Couvelaire, la lésion hépatique n'est pas secondaire à la lésion vasculaire, mais bien plutôt primitive.

— *M. Lelorier* a en effet signalé précédemment la lésion péritonéale, mais sans cependant faire aucune hypothèse au point de vue étiologique. Quant aux lésions hépatiques, il lui paraît que la grosse lésion au niveau des vaisseaux ne doit pas être considérée comme un facteur négligeable dans leur production, étant donné les coups de pression qu'elle détermine.

A.-J. Powilewicz.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

Décembre 1922.

Assemblée générale. — Le bureau pour l'année 1923 a été constitué de la façon suivante : *Président : Dr Ledoux-Lebard ; vice-président pour Paris : Dr Barret ; vice-président pour la province : Dr Castex ; secrétaire général : Dr Haret ; trésorier : Dr Thoyer-Rozat ; secrétaires des séances : Drs Dariaux et Nahan ; membre du conseil pour 3 ans : Dr Gastou.*

La Commission pour le *Prix de Thèse* a désigné « ex æquo » *MM. Robert Chaperon et Lepennetier.*

L'action des rayons de Rœntgen sur la coagulation du sang. — *MM. Pagniez, Ravina et Solomon* ont repris l'étude de la coagulation du sang sous l'influence des rayons X. L'irradiation de l'aire splénique et d'autres régions, comme la région hépatique, suspubienne, carotidienne, est suivie d'une accélération de la coagulation, accélération très précoce, passant par un maximum et devenant nulle au bout de 4-7 jours. Ils ont constaté également une accoutumance aux radiations se manifestant après une ou plusieurs irradiations et durant assez longtemps. Ces modifications humorales sous l'influence des radiations peuvent servir de base à des méthodes thérapeutiques très importantes.

— *M. Belot* rappelle que l'action hémostatique des rayons X a été signalée depuis longtemps, dans le traitement des épithéliomas cutanés par la méthode mixte : raclage et radiothérapie.

La rœntgenthérapie dans le séminome. — *MM. Solomon et Gibert* apportent les observations de 3 cas de séminome, dans lesquels la rœntgenthérapie a donné des résultats remarquables. Dans ces 3 cas, l'exérèse chirurgicale avait été suivie de métastases qui ont cédé facilement à l'action des rayons et ils concluent que les séminomes appartiennent exclusivement au domaine de la rœntgenthérapie.

Un cas d'ostéome du coude traité par la radiothérapie avec récupération complète des mouvements de l'articulation. — *M. Chéron.*

Exploration radiologique du poumon par injection de lipiodol par voie intercrico-thyroïdienne. — En injectant le lipiodol dans la trachée à l'aide d'une seringue par voie intercrico-thyroïdienne, *MM. Aimé, Brodin et Wolf* ont réussi à rendre visible à l'examen radiologique l'arbre bronchique en entier jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Pour la première fois, ils sont arrivés à donner un diagnostic radiologique précis dans un cas d'ectasie bronchique. Le procédé d'injection qu'ils recommandent est indolore, à la portée de tous les médecins et ne provoque pas la toux. Le lipiodol, très bien toléré, disparaît au bout de 4 jours au maximum. Il semble que l'imprégnation du système bronchique par voie intercrico-thyroïdienne doive être d'un secours très précieux pour le diagnostic comme pour la thérapeutique.

— *M. Belot* demande si l'iode a été recherché dans les urines pour pouvoir parler, à coup sûr, d'absorption par l'organisme.

— *M. Guenaux* confirme l'insuccès fréquent des injections intertrachéales; les diverses tentatives qu'il a faites avec l'aide d'un spécialiste, pour injecter du lipiodol dans les bronches, ont échoué : le liquide passe dans l'œsophage et se rassemble dans l'estomac ainsi que l'examen radioscopique permettait de le constater.

Cinq cas successifs et curieux de radiodiagnostic de tumeurs abdominales. — *MM. Maingot, Lignac Gally et Portret.*

Utilisation de l'oxygénateur de Bayeux pour l'insufflation périrénale par la méthode de Carelli-Sordelli et le pneumopéritoine. — *M. Ronneaux* présente l'oxygénateur de M. Bayeux modifié en vue des insufflations intéressant le radiologiste. Le nouvel appareil permet un débit de 500 cmc de gaz à la minute : il permet donc de faire un pneumopéritoine en 3 minutes 1/2 à 4 minutes. Il est muni en outre de cadrans lumineux permettant son emploi dans l'obscurité. Il se recommande par son petit volume, sa haute précision et sa construction qui ne comporte pas d'ajutage en caoutchouc, si facilement altérable par l'ozone des salles de radiologie. La facilité de sa manœuvre et son réglage minutieux en font un instrument de premier ordre pour le pneumopéritoine, l'insufflation périrénale et l'insufflation des articulations.

Radiographies exécutées avec le diaphragme Potter-Bucky. — *M. Quivy* montre quelques très belles radiographies faites avec cet appareil.

— *M. Belot* estime que le Potter-Bucky n'est utile que pour la radiographie des régions très épaisses et en particulier du bassin et pour la radiographie de la grossesse.

Haret.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Décembre 1922.

Note sur l'emploi de la diplotaxe dans les affections bronchiques. — *M. H. Leclerc* attire l'attention sur les propriétés d'une crucifère : la diplotaxe (*Diplotaxis tennifolia*). Cette plante tient son odeur spéciale d'un mélange du butylène, du sulfure d'allyle, et d'un sulfure d'hydrocarbure : le diplotaxylène (Ch. Pottiez). Semblable à l'érysimum, l'auteur l'utilise dans la laryngite, la trachéite, la bronchite chronique et l'emphysème; il se sert de l'alcoolature de la plante récoltée en Juillet (moment de la fructification). Cette alcoolature fluidifie les sécrétions bronchiques, modifie leurs caractères biochimiques et favorise leur expulsion. La saveur de la diplotaxe étant ingrate, il est bon de la corriger par l'addition d'alcoolature de Tanaisie. Voici deux formules proposées :

a) *Mixture* :

Alcoolature de Diplotaxe . . . . 15 gr.
Alcoolature de Tanaisie. . . . . 5 gr.

XL gouttes, 4 fois dans les 24 heures dans de l'eau sucrée.

b) *Sirop* :

Alcoolature de Diplotaxe . . . . 12 gr.
Alcoolature de Tanaisie . . . . 3 gr.
Sirop d'Erysimum.

2 à 4 cuillerées à soupe dans les 24 heures.

Nouvelle note sur le traitement des fistules. — *M. Goubeau* présente une série d'observations de fistules anales, osseuses, tuberculeuses, de séquelles de blessures et de fistules chancrelleuses traitées par le tétrachlorure de carbone. L'auteur emploie soit le tétrachlorure pur, soit iodé, soit camphré. Chaque observation conclut à une guérison définitive.

A rappeler une note déjà présentée sur le traitement des fistules anales par le CCl[4] (*Soc. de Thérapeutique*, Mars 1920).

Contribution à l'étude des matières grasses alimentaires d'origine végétale. — *M. J. Chevalier* a recherché si les matières grasses végétales vendues dans le commerce sous différents noms pouvaient remplacer dans l'alimentation les corps gras animaux (beurre de vache). Comme il a été reproché aux corps gras végétaux leur manque de vitamines, il y avait lieu d'étudier ce point. Or, d'une série d'expériences sur des rats, des chiens et *in vitro*, l'auteur conclut :

1° Que les animaux ne recevant que des matières végétales ont une croissance et une vie physiologique semblables à d'autres sujets nourris de graisses animales;

2° Que la comparaison avec les pourcentages de variations de l'extrait lipoïdique total du sang, obtenus par Terroine avec divers corps gras, montre que les matières grasses végétales émulsionnées se conduisent comme les matières grasses animales;

3° Que les courbes de vitesse et d'intensité de saponification sont comparables à celles du beurre et de l'huile dans les mêmes conditions et que la courbe obtenue est intermédiaire entre les 2 courbes de ces corps.

L'auteur termine en pensant qu'il y a lieu d'admettre que les émulsions d'huiles végétales durcies se conduisent dans l'organisme comme les matières grasses d'origine animale. Il souhaite que l'observation clinique vienne confirmer ses expériences car leur utilisation possible pourrait être une source de richesse pour les colonies françaises.

Quelques considérations à propos des récents travaux canadiens sur le traitement du diabète par l'extrait actif des îlots de Langerhans. — *M. Gustave Monod* (de Vichy) expose les travaux faits par les physiologistes de Toronto : Banting, Best et ceux du professeur Mac Leod sur l'extrait des îlots de Langerhans pour le traitement du diabète. Les recherches récentes des Américains sur le pancréas avaient montré que la lésion diabétogène était une vacuolisation des îlots de Langerhans. Devant ces faits, il y avait lieu d'isoler la sécrétion insulaire,

Banting posa le principe suivant : « Si on lie les canaux excréteurs du pancréas, les acini dégénèrent rapidement alors que les îlots ne sont pas affectés » ; l'expérimentation confirma l'hypothèse. L'hormone insulaire ainsi reconnue, il fallait la préparer : Banting et Best parvinrent à l'extraire du pancréas du bœuf et cet extrait injecté à un jeune malade diabétique fit tomber la glycémie de 25 pour 100.

On ne sait encore que peu de choses, en France, sur la technique de la préparation de cet extrait, mais les auteurs insistent sur la nécessité du dosage de l'activité de l'hormone.

Effets physiologiques. Le quotient respiratoire s'élève; les corps acétoniques disparaissent tant que l'effet de l'injection persiste; le glycogène du foie (chez l'animal diabétique) augmente de 1 à 12 pour 100, et la graisse tombe de 12 à 5 pour 100; l'extrait s'opposerait également à la glycémie provoquée par la piqûre de Claude Bernard, par l'injection d'adrénaline, ou par l'asphyxie.

Effets cliniques. L'injection est rapidement suivie d'une amélioration de quelques heures des principaux symptômes. Une série d'injections, à raison de 2 par jour, entraîne une plus forte tolérance aux hydrates de carbone; le poids remonte; l'énergie physique et mentale revient. Enfin cet extrait serait une sauvegarde contre une menace de coma.

Tout ceci est intéressant, mais M. G. Monod en appelle à la prudence et déclare nécessaire d'attendre une confirmation expérimentale et clinique.

Les auteurs ont pris un « brevet », non pour l'exploiter, mais pour assurer à leur produit une protection. Ce brevet a déjà été donné à l'Université de Toronto pour l'Amérique et au « Research Council » pour la Grande-Bretagne. Le professeur Mac Leod est prêt à le donner en France à l'une de nos grandes organisations scientifiques.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Décembre 1922.

Plombages de la hanche pour coxalgie. — ***M. Vignard*** présente 3 petits malades qui reviennent de Gien en excellent état et avec des mouvements assez étendus pour les deux premiers.

Le dernier enfant est particulièrement intéressant, du fait de la multiplicité de ses poussées articulaires : arthrites des deux coudes, du genou droit, de la hanche droite et du genou gauche ; puis tumeurs blanches atteignant les deux articulations droites, genou et hanche, qui ont été opérées.

A signaler qu'avant d'être positive par inoculation de moelle d'épiphyse fémorale, l'inoculation au cobaye resta négative pour le liquide un peu trouble du genou droit, à la phase d'hydarthrose.

De la mise du membre supérieur en abduction forcée après l'opération de Halstead. — ***M. Patel*** présente deux malades ainsi placées dès le lendemain de l'intervention selon la méthode de Willems.

Pour maintenir plus commodément le membre en abduction, l'auteur emploie une attelle de Thomas mise en suspension. Dès le 10e jour tous les mouvements forcés sont possibles (main sur la tête ou derrière le dos) et les cicatrices paraissent plus souples.

Thoracoplasties pour bacillose pulmonaire. — ***M. Bérard***, après avoir rappelé les cas qu'il a fait publier dans la *Thèse* de Madinier (Lyon 1922), présente ses deux dernières opérées.

1° — Femme de 32 ans, malade depuis 6 ans. A la suite de pneumothorax, il persiste une fistule thoracique. En Novembre 1922, l'examen clinique et la radio montrent de vastes cavernes au sommet et l'infiltration de tout le reste du poumon gauche. Le poumon droit paraît indemne; on décide d'intervenir. Anesthésie régionale. On résèque 11 côtes de la 11e à la 1re, sur une longueur décroissante (12 cm. dans le bas, 5 cm. dans le haut). Sans trop de difficultés on résèque la 1re côte sur 2 cm. Légère cyanose et dyspnée. Reconstitution des plans musculaires et drainage des plans cutanés pendant 3 jours. Suites parfaites. Affaissement considérable de tout l'hémithorax gauche, confirmé par la radio. Température à 37°8. Toux et expectoration presque nulles. Au bout de 3 semaines, la malade se lève.

2° — Jeune fille de 28 ans, traitée depuis 4 ans. Expectoration abondante, vomique en Octobre. Le poumon droit paraît indemne. Le sommet gauche semble peu altéré. A la radio, niveau liquide en face de la 6e côte et obscurité de toute la base gauche : pyopneumothorax enkysté et fistuleux. On intervient après anesthésie régionale : thoracectomie limitée aux 10 côtes inférieures en respectant les 2 premières. Suites simples : au 12e jour, la malade peut se lever. L'expectoration, extrêmement abondante aux premiers jours, devient insignifiante, la toux diminue, la température disparaît. La radio montre l'affaissement des deux tiers inférieurs de l'hémithorax. Les collections liquides ont été évacuées.

L'auteur estime qu'il y a de remarquables avantages à attendre de la thoracectomie.

Pour la 1re malade (cavernes du sommet et infiltration de la base), après échec du pneumothorax artificiel, la thoracectomie a donné en 3 semaines une amélioration inespérée.

Pour la 2e (pyopneumothorax cloisonné et fistuleux), on ne voit pas quelle autre thérapeutique eût pu donner semblables résultats.

L'auteur, d'autre part, comparant les radiographies des deux opérées, fait remarquer qu'il se produit une différence considérable d'affaissement, selon qu'on respecte ou non les deux premières côtes. Les deux premières côtes forment la clef de voûte qui soutient la coupole du dôme thoracique. Si l'affaissement ne doit porter que sur les deux tiers inférieurs de l'hémithorax, on peut les respecter; mais si l'on veut obtenir l'effondrement de tout l'hémithorax, il faut à tout prix les sectionner, malgré les difficultés qu'on peut rencontrer chez les sujets un peu musclés.

Volvulus de l'intestin grêle. — ***M. Santy*** présente 3 observations de volvulus du grêle survenu dans les trois cas chez d'anciens opérés.

1° Blessé de guerre opéré pour perforations intestinales. 2 ans plus tard : occlusion aiguë, péristaltisme et surtout tension intestinale simulant une tumeur tordue. Vomissements hémorragiques. A l'intervention : volvulus avec début de nécrose sur la portion terminale du grêle. Adhérence de l'épiploon au cæcum qui ne participe pas à la torsion. Résection de 1 m. 60 de grêle. Anastomose termino-terminale au bouton. Guérison. 2 mois plus tard, nécessité de refaire une anastomose latéro-latérale à cause d'un rétrécissement cicatriciel de la première.

2° Opéré d'ulcus duodénal. 2 mois plus tard, on observe le même syndrome que chez le malade précédent. En raison des vomissements hémorragiques très intenses, on croit à une complication au niveau de l'ulcère et on n'intervient que tardivement : volvulus très étendu du grêle, perforation au niveau de la tension, péritonite, mort.

3° Un malade, opéré 3 ans auparavant d'un ulcère de la petite courbure, est ramené d'urgence pour des signes d'étranglement interne, avec météorisme localisé très intense, simulant une tumeur. Vomissements hémorragiques. Torsion très étendue du grêle. Coloration ardoisée, odeur fétide. Résection de 1 m. 75. Anastomose termino-terminale. Guérison.

L'auteur insiste sur :

Le météorisme localisé qui, dans 2 cas, avait une intensité telle qu'on pouvait penser à une tumeur tordue ;

Sur les vomissements hémorragiques très copieux dans les 3 cas, s'expliquant bien par la réplétion hématique du grêle en amont de la torsion.

Sur l'odeur spéciale de gangrène de ces intestins tordus, qui ne rend pas le pronostic particulièrement grave.

Sur la commodité et la rapidité des résections intestinales dans ces cas, simplifiées encore par le bouton de Villard.

— ***M. Alamartine*** présente un cas analogue. Ancien opéré de hernie étranglée ramené pour crise d'occlusion avec vomissements hémorragiques. Sensation de tumeur localisée très nette. On trouve une anse de 70 cm. tordue et violacée qu'on détord après section d'une bride. Il y a menace de perforation au point étranglé. On l'invagine donc légèrement dans l'anse inférieure. Guérison. Il s'agit là d'un volvulus très localisé du grêle qu'on peut opposer aux volvulus moyens de Santy et aux volvulus totaux beaucoup plus rares.

— ***M. Tavernier*** présente un cas de volvulus total de l'intestin grêle chez un malade ayant, depuis un an, un anus cæcal pour cancer du côlon gauche. Le malade est amené pour une crise d'occlusion particulièrement douloureuse. Après une éviscération totale, on découvre qu'il s'agit d'une torsion de tout le grêle autour de son pédicule que bride une première anse transversale adhérente. Striction incomplète. On fait faire un tour complet à tout le paquet. Suites simples.

— ***M. Tixier***, Quand on crée des adhérences chirurgicales entre la paroi et le cæcum ou le gros intestin, on s'expose au volvulus.

— ***M. Durand*** insiste sur la sensation de masse dure qui, chez un malade en occlusion, est souvent un excellent signe de volvulus.

— ***M. Cotte*** vient de vérifier chez un homme, autrefois blessé d'un coup de couteau, le rôle bien connu des adhérences. Occlusion par volvulus du grêle resté libre. Résection.

— ***M. Leriche***, sur 5 volvulus, a trouvé 2 volvulus post-opératoires et 3 spontanés : l'un au cours d'une grossesse, l'autre avec une tumeur, l'autre sans cause. 2 de ces malades revus depuis n'ont présenté par la suite aucun trouble.

Le volvulus ne semble pas avoir la tendance à récidiver que l'on pourrait croire.

— ***M. Bérard***. A la suite de P. Delbet, MM. Bérard et Delore reprenaient en 1901 la question du volvulus et ramenaient sa pathogénie à deux grandes causes :

Ou bien il y a une anse fixée par adhérences, brides, appendice ou diverticule de Meckel qui donnent l'axe autour duquel se fait la rotation, et c'est là la cause la plus fréquente des volvulus limités du grêle, ou bien on trouve une ptose marquée de la masse intestinale.

L'éventail mésentérique est aminci, distendu les anses alourdies tombent dans le bassin y compris le cæcum qui décolle peu à peu le côlon ascendant. Les conditions sont favorables à une ébauche de torsion qui peut devenir définitive.

De l'intervention précoce dans les tuberculoses articulaires. — ***M. Nové-Josserand*** présente 2 observations :

1° Enfant de 6 ans avec une légère arthrite du genou. Les lésions sont limitées au condyle externe, mais paraissent progresser d'après les radios successives. Par incision externe et sans ouvrir l'articulation, on aborde le foyer osseux qu'on évide à la curette : pus épais d'abcès froid intra-osseux et séquestre qu'on retire.

2° Jeune homme présentant, à la suite d'une chute, un coude douloureux, tuméfié. Un mois plus tard, la gêne et la tuméfaction augmentent et la radio montre dans le condyle une tache grise qui a quadruplé. On évide le condyle : tissu osseux ramolli. La synoviale est fongueuse et contient du liquide. Actuellement, le coude est sec et en excellent état.

Lorsque l'arthrite est au début, avec des lésions localisées, une intervention précoce pourra préserver d'une arthrite grave et sauver l'articulation.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Décembre 1922.

Sarcomatose cutanée. — ***M. Jourdanet*** présente un malade de 72 ans, de la clinique de M. le professeur Teissier, atteint de sarcomatose cutanée, du type Kaposi, évoluant depuis 10 ans environ. La biopsie pratiquée par M. Favre a montré qu'il s'agissait de sarcome fasciculé typique. Les lésions siègent sur les membres et se présentent sous les deux aspects de nodosités dermiques et hypodermiques. Il n'existe aucune lésion viscérale.

La longue durée de l'évolution est intéressante : en certains endroits, d'ailleurs, les lésions ont subi une régression spontanée; mais, dans l'ensemble, elles augmentent et le pronostic reste sombre.

— ***M. Bonnet*** a observé, dernièrement, un autre cas de sarcomatose, du type angiomateux, avec généralisations viscérales.

Sur un cas de rétrécissement tricuspidien. — ***MM. Pallasse et Bouvier*** apportent des pièces, provenant de l'autopsie d'une malade de 45 ans, sans antécédents notables, n'ayant jamais eu de rhumatisme, qui entra dans leur service, en état d'asystolie, après avoir présenté, pendant 7 ans, des signes d'affaiblissement cardiaque.

Le cœur était énorme, avec dilatation monstrueuse des oreillettes et surtout de l'oreillette droite. Il existait un double rétrécissement mitral et tricuspidien.

Cliniquement, le diagnostic de rétrécissement mitral avait, seul, été porté.

— ***M. Pallasse*** rappelle les cas, déjà publiés à Lyon, de MM. Roque, Barjon, Bonnamour. L'association des 2 rétrécissements, mitral et tricuspidien, se retrouve dans la majorité des cas signalés. L'évolution particulière de l'asystolie, avec ascite prédominante, semble être la caractéristique de la sténose tricuspidienne.

Lithiase de la glande sous-maxillaire. — ***M. Ch. Dunet*** présente les pièces et les coupes d'une glande sous-maxillaire, atteinte de lithiase, dont il a pratiqué l'ablation dans le service de M. le professeur Bérard. Cliniquement, le malade présentait des douleurs au cours des repas avec augmentation passagère d'une tuméfaction sous-maxillaire. L'examen de la bouche montrait une petite tumeur dure, sur le plancher, et l'intervention permit d'enlever deux calculs articulés du canal de Wharton, ainsi que la glande, lardacée d'aspect et remplie d'îlots inflammatoires, véritables petits abcès miliaires, témoins d'une infection certaine, susceptible de produire, dans la suite, de nouvelles concrétions.

— ***M. Garel*** insiste sur les symptômes, qu'il a décrits, de la lithiase salivaire : gonflement unilatéral d'une glande salivaire ou « hernie salivaire » au moment des repas, réductible par la pression, syndrome douloureux de la « colique salivaire », précédant souvent de plusieurs années la constatation du calcul lui-même.

— ***M. Tavernier*** montrera, à une prochaine séance, des calculs analogues, mais de composition chimique différente.

— ***M. Durand*** a observé une série de cas semblables. Un de ses malades, après ablation d'un gros

calcul, n'a pas été soulagé : l'ablation de la glande s'impose dans certains cas.

Cholestéatome juxta-thyroïdien développé à la périphérie d'un goitre kystique. — *MM. Delore et Dunet*, rappelant les publications antérieures, n'ont pas trouvé, dans la littérature, de cas de localisation thyroïdienne analogue à celui qu'ils ont observé.

Il s'agissait d'un vieux goitre kystique, à contenu louche, contenant en suspension de nombreuses paillettes de cholestérine. Ce liquide s'infiltrait, par un petit pertuis, dans les tissus voisins et, dans cette zone d'infiltration, une deuxième tumeur fut extirpée, constituée par un tissu spongieux et présentant, au microscope, l'aspect classique du cholestéatome.

L'examen histologique de cette tumeur permet de constater la présence de nombreuses logettes circonscrites par de minces travées conjonctives et tapissées de cellules très diverses. Les espaces situés entre les cavités précédentes sont infiltrés de nombreuses cellules, qui se groupent parfois en nodules, avec centre nécrotique acidophile, cellules géantes et couronne d'éléments lymphoïdes. Cette tumeur n'est que le résultat de la réaction des tissus infiltrés par la cholestérine : c'est une véritable *néoformation inflammatoire*, dont l'origine endothéliale ne peut même pas être envisagée.

Ces constatations viennent à l'appui des conclusions de G. Roussy qui a montré que la plupart des cholestéatomes ne sont pas des endothéliomes, mais de fausses tumeurs, des néoformations inflammatoires, d'évolution subaiguë ou chronique. La cholestérine serait donc susceptible d'agir à la façon d'un véritable corps étranger, en provoquant des réactions tissulaires spéciales.

Sur un cas de généralisation de sarcome mélanique avec volumineuse masse péricardique et hémopéricarde. — *MM. Cade et J. Barbier* présentent un cœur, dont toute la surface est recouverte par un volumineux chou-fleur mélanique. Le péricarde est le siège d'un épanchement hématique considérable, atteignant un litre. Le malade, porteur d'un nævus ancien dégénéré, avec généralisations multiples, avait présenté une forte cyanose, des jugulaires très distendues, une ombre médiastinale radioscopique énorme, enfin des crachats gelée de groseille, où le microscope montrait des cellules chargées de pigments.

— *M. Jourdanet* insiste sur la tendance à la généralisation du nævo-carcinome, qui constitue une forme grave de sarcomatose cutanée.

Péritonite aiguë par perforation gastrique, opérée et guérie. — *MM. Durand et Bourrat* apportent l'observation d'une malade de 42 ans, à long passé gastrique douloureux, qu'ils opérèrent pour péritonite par perforation.

L'orifice siégeait sur la petite courbure, dans la région cardiaque. Des adhérences rendirent toute suture impossible. L'espace gastro-hépatique fut tamponné avec trois compresses et un drain fut laissé entre elles. Opérée ainsi à la 18e heure et traitée simplement par le cloisonnement et le drainage, cette malade guérit rapidement et sans incidents.

— *M. Durand* insiste sur l'utilité du cloisonnement du péritoine, qui réalise dans ces cas la seule thérapeutique possible.

Tuberculose hypertrophique du grêle chez une femme de 62 ans. — *MM. Durand et Bourrat* ont observé une malade, sans antécédents tuberculeux, qui présentait depuis 2 ans des douleurs abdominales post-prandiales et, depuis quelques mois, des crises constituant un syndrome de Kœnig schématique. L'intervention fit découvrir une anse grêle de la terminaison de l'iléon, présentant une induration sténosante du volume d'un œuf de poule.

La tumeur fut réséquée, les deux bouts fermés et l'opération terminée par une anastomose entéro-latérale au bouton. L'examen histologique, pratiqué par J. Barbier, montra une petite ulcération muqueuse, surmontant des lésions hypertrophiques tuberculeuses refoulant la muqueuse et dissociant les couches musculaires du grêle. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic avec le néoplasme et sur l'âge de la malade.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

17 Novembre 1922.

A propos de la tache bleue congénitale mongolique. — *M. Henry* (de Cayenne) critique l'origine mongolique de la tache bleue congénitale fessière, dont M. Lauze a présenté récemment une observation. Toutes les races pigmentées, quelles qu'elles soient, peuvent se retrouver à l'origine de cette tache, après métissages.

Quelques observations à propos de la recherche du vanadium chez les ascidies. — *MM. Portes et Benoit*, reprenant les recherches de Hentze, en raison de l'importance biologique de plus en plus étudiée du vanadium, ont recherché ce métal chez plusieurs ascidies dont certaines ont une valeur alimentaire. Ils n'ont pas retrouvé de proportion notable de vanadium chez *Microcosmus sulcatus* ni chez *Phallusia mamillata*, qui contiennent, en revanche, beaucoup de fer. Ils discutent la question du chromogène et du pigment respiratoire.

Méningite puriforme aseptique. — *MM. Lisbonne, Leenhardt et Mlle Sentis* ont observé, chez un jeune enfant, à la suite d'un coup de chaleur, une réaction méningée puriforme aseptique intense, avec rétention d'urée et de chlorures, qui guérit sans séquelles. Ils discutent la signification de cette rétention.

Fistule stercorale; traitement par la méthode intrapéritonéale. — *MM. Lapeyre et Milhaud* ont traité un homme, porteur d'une fistule stercorale de la région inguino-crurale gauche. Cette affection était due à l'évolution spontanée d'une hernie crurale étranglée et datait de plus de 6 mois. En raison de l'état des téguments au voisinage de la fistule et de la situation topographique de celle-ci, les auteurs ont utilisé la voie médiane. Laparotomie sous-ombilicale médiane, résection de l'anse intestinale grêle, siège de la fistule, entérorraphie circulaire. Evolution post-opératoire simple ; guérison parfaite.

Syndrome parkinsonien. — *MM. Euzière et Blouquier de Claret* présentent un jeune malade atteint de syndrome parkinsonien post-encéphalitique en hyperextension.

Quelques cas de dysenterie saisonnière. — *MM. Ducamp, Gueit et Puech,* dans 20 cas de dysenterie saisonnière, ne relèvent que peu de caractères d'épidémicité. Les variétés bactériologiques observées ont été nombreuses. Le bacille de Shiga n'était incriminable que dans un petit nombre de cas (coproculture, séro-diagnostic). Toutes ces dysenteries étaient bacillaires, sauf une amibienne. La rectoscopie a mis en évidence la persistance prolongée des lésions ulcéreuses, malgré l'apparente guérison clinique. Deux malades sont morts, chez lesquels les auteurs incriminent le colibacille.

Ils ont obtenu de bons résultats par les lavements isotoniques, surtout au chlorure de magnésium à 1 pour 100 à la phase aiguë, et par les lavages mucilagineux ensuite.

Mal de Pott du vieillard. — *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon* ont assisté à l'apparition soudaine d'une quadriplégie chez un vieillard de 71 ans, robuste, pléthorique, indemne de tout malaise antérieur.

Ce vieillard, hypertendu, très athéromateux, petit azotémique (0,75) et légèrement albuminurique, n'avait jamais éprouvé en particulier de douleur vertébrale. La paralysie, prédominant aux membres inférieurs, s'accompagnait d'une dissociation du type syringomyélique des sensibilités jusqu'à la hauteur des mamelons. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique et très hyperalbumineux (9,8). Il s'agissait, comme l'a montré, 20 jours après, la nécropsie, d'un mal de Pott intéressant plusieurs vertèbres dorsales, avec compression médullaire d'origine osseuse.

Ce fait est intéressant par le caractère exceptionnel du mal de Pott chez le vieillard et par la latence de l'évolution antérieure.

Zona et coqueluche. — *MM. Margarot et Marican* ont vu apparaître, au cours d'une coqueluche, dans un milieu indemne de varicelle, un zona thoracique. Il convient de rapprocher cette éruption zostérienne de certains autres syndromes radiculaires rencontrés parfois dans la coqueluche. La possibilité d'une coïncidence impose néanmoins de prudentes réserves.

Fracture isolée de la branche ischio-pubienne. — *MM. Michaud et Crémieux* relatent l'histoire d'un blessé qui reçut un violent coup sur la région du grand trochanter gauche : douleur assez vive, impotence fonctionnelle assez légère. Une radiographie a montré une lésion isolée (fracture) de la branche ischio-pubienne droite. Les auteurs insistent sur la rareté de cette fracture par cause indirecte, notent l'absence de lésion urétrale et l'importance de l'examen radiographique qui permet d'éliminer l'hypothèse de coxalgie au début.

Partie chirurgicale : H. E. Vinon. *Partie médicale :* Gaston Giraud.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1922)

C. Dimitracoff. *L'ouabaïne Arnaud; propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques* (*A. Maloine et fils*, éditeurs). — Dans un « Mouvement thérapeutique » sur la strophantine et l'ouabaïne paru ici même (*La Presse Médicale*, 19 Mars 1921) ont déjà été étudiés les caractères différentiels de l'ouabaïne Arnaud et ses indications thérapeutiques. Néanmoins, comme le dit D., l'emploi de l'ouabaïne semble tarder à se généraliser, et cela au grand préjudice des malades. L'objection essentielle que l'on a faite à l'usage de ce médicament est que les injections intraveineuses d'ouabaïne sont dangereuses. D. montre combien cette accusation est peu méritée, la toxicité de l'ouabaïne étant bien loin d'être telle que l'ont dépeinte ses détracteurs. M. Vaquez a pu pratiquer plus de 2.000 injections dans son service, jusqu'au moment de sa première communication, en 1917, sans avoir observé le moindre accident.

Au surplus, la solution alcoolique de l'ouabaïne au millième réduit à néant toutes les craintes exagérées, puisque son emploi par la voie buccale chez plus de 100 malades n'a pas occasionné le moindre malaise ou signe d'intolérance, tout en donnant des résultats analogues à ceux que l'on obtient par la voie intraveineuse.

Cette solution alcoolique est une préparation stable, dont 1 cmc correspond à L gouttes au compte-gouttes normal, et contient 1 milligr. de substance active.

Elle pourra être administrée par la voie buccale, de 3 façons :

1° A petites doses prolongées : de X à XX gouttes, pendant 5 à 10 jours, dans les petites insuffisances cardiaques et comme médication d'entretien;

2° A doses moyennes : de XXV à L gouttes, pendant 3 à 4 jours, dans les insuffisances cardiaques confirmées;

3° A doses massives : de L à CL gouttes, pendant 2 à 3 jours, dans les cas d'urgence, quand on ne pourra se servir de la voie veineuse.

Dans cette dernière occurrence, on pourra avoir recours à la voie rectale, mais sans dépasser la dose de 1 milligr. dans les 24 heures.

L. Cheinisse.

LES PETITES
HYPERTENSIONS D'ALARME
DANS LA
TOXÉMIE GRAVIDIQUE CONVULSIVANTE
(ÉCLAMPSISME)

Par **V. LE LORIER,**
Professeur agrégé à la Faculté,
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux de Vaquez, de Nobécourt, de Millet, l'importance considérable de l'hypertension artérielle au cours de l'éclampsie ou dans les états pré-éclamptiques est devenue une notion classique soulignée par de nombreux travaux, par Pinard notamment dans la *Thèse* de son élève Blain, par Couvelaire, par Macé et Chirié qui ont étayé sur elle la méthode thérapeutique des saignées profuses, par Rouvier (d'Alger) et son élève Pouget (*Thèse* d'Alger 1914), par Wallich.

Actuellement tous les accoucheurs sont d'accord pour admettre que la tension artérielle est une donnée intéressante à relever au cours de l'examen d'une femme enceinte.

J'estime cependant que l'on n'a pas encore accordé à cette donnée-là une valeur suffisante et, bien que Wallich et moi-même nous ayons à plusieurs reprises attiré l'attention sur ce point, à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, au cours de l'année 1922, je crois nécessaire de revenir sur ce sujet, à l'étude duquel je me suis attaché spécialement depuis que j'ai l'honneur de diriger un service d'accouchements, c'est-à-dire depuis le mois d'Avril 1920.

Dans toute étude sur la tension artérielle, il est nécessaire, sous peine de faire un travail presque inutile, parce que non contrôlable, de préciser très exactement la méthode employée.

Après avoir utilisé pendant un certain temps l'oscillomètre de Pachon avec brassard au poignet, j'y ai tout à fait renoncé parce qu'il m'a semblé que les résultats étaient trop variables et entachés d'erreur par des oscillations parasites. Le nouveau brassard de Gallavardin à double bourrelet apporte à la méthode une sérieuse amélioration, mais il n'est connu que depuis peu.

Aussi ai-je procédé autrement : j'ai conservé en tant que manomètre l'appareil de Pachon et, au lieu de mettre le brassard au poignet, je l'applique au bras, utilisant bien entendu un brassard plus grand et appliquant en somme la méthode de Riva Rocci.

Je recherche la première apparition totale du pouls radial par la palpation de l'artère, c'est-à-dire que je note le moment où *toutes* les pulsations arrivent sous mes doigts; je lis alors sur le manomètre la pression dans le brassard et je prends le chiffre correspondant comme pression maxima. Pour la minima je note le moment de chute très nette des amplitudes du pouls sur le cadran oscillométrique, et je lis sur le cadran manométrique la pression correspondante, soit, je suppose : 6; j'adopte comme chiffre de la pression minima un centimètre de plus, soit, par conséquent : 7.

Pour toutes mes mesures j'opère sur le bras droit (il y a assez souvent un centimètre de différence entre les deux bras) et je fais placer la femme étendue bien à plat sur un lit ou sur une chaise-longue.

L'émotion a fréquemment pour effet d'élever la tension de 1 ou 2 cm., mais il suffit d'attendre une ou deux minutes pour voir la tension se stabiliser à son chiffre vrai.

J'ai appliqué cette méthode pour explorer systématiquement la tension artérielle :

1° Chez toutes les femmes enceintes qui se sont présentées à ma consultation et autant de fois qu'elles s'y sont présentées;

2° Chez les gestantes hospitalisées dans mon service.

Chez ces dernières, j'ai pris la tension habituellement tous les deux jours; j'ai pu la suivre chez certaines pendant de longues périodes de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois.

Au cours de ces observations prolongées j'ai eu sous les yeux deux ordres de faits :

1° Dans les uns, la grossesse a évolué sans aucun trouble autre que ceux qui sont si fréquents au début de la gestation, et, dans ces cas-là, la tension artérielle n'a subi que des variations minimes que je préciserai dans un instant;

2° Dans les autres, la gestante a présenté des troubles plus ou moins notables, depuis les plus légers jusqu'aux plus menaçants, consistant en diminution de l'acuité visuelle, mouches volantes, vertiges d'intensité variable, céphalalgie, céphalée, bourdonnements d'oreilles, œdème, albuminurie, et, coïncidant avec ces troubles nettement pré-éclamptiques, des perturbations de la pression artérielle qui n'ont jamais fait défaut et qui les ont parfois précédés de plusieurs semaines.

L'étude de ces différents cas m'a rapidement montré que les variations portent à la fois sur la tension systolique et sur la tension diastolique, mais elles sont toujours plus grandes et par conséquent plus faciles à observer pour la tension systolique, de sorte qu'en définitive c'est l'examen de la pression systolique qui renseigne le mieux sur les états anormaux et, pour cette raison, au cours de cet article, je n'aurai en vue que les variations de la pression systolique.

1° Cas normaux. — Les variations de pression sont minimes, ne dépassant guère 3 cm, allant de 9 à 12; un très petit nombre de femmes ont une tension qui reste en permanence au voisinage de 13 ou 13,5, presque sans variations, quel que soit le régime imposé; elles conservent cette pression une fois sorties de l'état puerpéral[1]. En dehors de ces exceptions, j'ai vu des cas avec tension à 12 au début de la grossesse tombant peu à peu à 11, à 10, même à 9 à la fin de la gestation, d'autres avec tension faible au début de la grossesse se relevant à 10, 11, 12 à la fin, d'autres présentant des oscillations en sens variable, 10, 9, 10, 11, 10 par exemple.

En résumé, je considère comme normaux au point de vue de la tension artérielle systolique les cas dans lesquels cette tension ne dépasse pas 12 cm de Hg. J'ai pris l'habitude de faire reporter les tensions sur les feuilles de température et de souligner d'un trait bleu horizontal la ligne correspondant à 12 : je l'appelle « ligne d'alarme ».

2° Cas anormaux. — La pression, plusieurs jours avant l'apparition de tout symptôme décelable, dépasse la ligne d'alarme et monte plus ou moins rapidement à 12,5 13, 14. Elle peut, en dehors de tout régime alimentaire, redescendre au-dessous de la ligne d'alarme simplement sous l'influence d'un repos plus complet, mais cette descente ne se maintient pas et la réascension se produit plus ou moins vite; dès qu'elle atteint 15, il est exceptionnel que des troubles au moins subjectifs ne se manifestent pas — tête lourde, vertiges — et, le plus souvent, si les urines étaient jusque-là normales, l'albuminurie fait à ce moment son apparition. Il y a pourtant de nombreuses exceptions.

De telles femmes sont à ce moment, quel que soit le peu d'intensité des symptômes subjectifs et même lorsqu'ils sont absents, en cet état de toxémie imminente que M. Bar dénomme *éclampsisme*, terme qui rappelle un peu trop les dénominations périmées de péritonisme, de méningisme. Le mot *toxémie* me paraît plus satisfaisant, mais comme il y a, d'une part au début, d'autre part à la fin de la gestation, deux variétés de toxémie absolument différentes, je proposerai, prenant comme types leurs deux symptômes cardinaux, de nommer l'une, celle du début, la *toxémie gravidique émétisante*; l'autre, celle de la fin, la *toxémie gravidique convulsivante*, ce qui est suffisamment précis et ne préjuge en rien les causes réelles de ces deux états, si ce n'est du moins leur origine toxique admise, je crois, par la grande majorité des accoucheurs.

En résumé, toute femme qui, au cours de sa gestation (rarement avant le 5e mois), ayant eu jusque-là une tension égale ou inférieure à 12, dépasse cette tension, ne fût-ce que de 1 cm, doit être considérée comme en imminence de toxémie gravidique convulsivante et être strictement surveillée.

L'observation m'a montré que cette manifestation est assez précoce pour donner à l'accoucheur tout le temps nécessaire pour surveiller sa patiente, la traiter et la mettre dans les meilleures conditions possibles de sécurité.

Si l'on néglige cette surveillance, on s'expose à voir la tension s'élever peu à peu, l'albumine apparaissant ou non dans l'urine, généralement à la pression 15, et, à un moment donné, rapidement l'état s'aggrave et un incident cataclysmique survient, crise convulsive le plus souvent, apoplexie utéro-placentaire parfois.

En voici deux observations absolument typiques et suggestives :

Observation I. — H. L..., primipare de 25 ans, entre dans mon service le 29 Juillet 1922. Elle est enceinte de 7 mois 1/2 environ. Bassin aplati rachitique canaliculé, généralement rétréci et un peu asymétrique. P. S. P., 11,2; O. I. D. T. non engagé, mobile, bien centré. A l'entrée : tension 6-11,5; pas d'albumine; constante uréo-sécrétoire, 0,07; azotémie, 0,18; réaction de Bordet-Wassermann négative; pas de choc hémoclasique.

Le 8 Août, pour la première fois, la tension maxima entre dans la zone d'alarme (13); pas d'albumine; le 10 Août, la tension revient à 12 et s'y maintient sans régime spécial jusqu'au 22 où elle atteint 13,5; le 24, 12,5; le 26, 13,5; le 28, 13,5; le 30, 11,5; le 1er Septembre, 12; le 3, 15.

A ce moment la femme est mise au régime lacto-végétarien déchloruré; elle y restera jusqu'à son accouchement.

Le 4 Septembre, 14,5; le 5, 16; le 6, 11; le 7, 12; le 8, 12; le 9, 12; le 16, 16; le 17, 16; le 20, 14; le 22, 16. Ce jour-là, à 7 h. 30, elle entre en travail et le soir même, à 17 heures, ayant une grande paume de main de dilatation, elle commence une crise d'éclampsie; pour la première fois les urines renferment de l'albumine et en grande quantité. Traitement classique. A 11 h. 30, le 23 Septembre, la dilatation étant complète et la tête ayant, au prix d'un chevauchement considérable, réussi à s'engager, l'interne de garde fait une application de forceps et extrait un enfant mort.

Suites de couches normales; retour de la tension à 10 et 11 à partir du jour de l'accouchement.

En résumé, si nous laissons de côté tout ce qui a trait au rétrécissement pelvien, nous voyons que cette observation est remarquable par ce fait que la toxémie gravidique convulsivante s'est annoncée un mois et demi à l'avance par l'arrivée de la tension maxima dans la zone d'alarme (zone entre 12 et 15), puis dix-sept jours à l'avance par l'arrivée dans la zone dangereuse (au-dessus de 15), tout cela sans le moindre prodrome, sans trace d'albumine dans les urines, chez une femme à fonctionnement urinaire parfait et n'ayant pas présenté de choc hémoclasique à l'exploration fonctionnelle.

A signaler encore l'insuffisance absolue du régime lacto-végétarien déchloruré pour prévenir les crises convulsives.

Observation II. — Cette deuxième observation n'est pas moins intéressante. Elle concerne une primipare de 39 ans, F. C..., qui se présente à ma con-

1. Je laisse de côté les cas de grossesse survenant chez des femmes ayant déjà de l'hypertension.



sultation le 13 Avril 1922 ayant eu ses dernières règles du 23 au 27 Octobre, enceinte de cinq mois environ, enfant vivant. Les urines sont normales mais la tension est de 8-17,5. Aucun trouble fonctionnel appréciable.

J'hospitalise immédiatement cette femme et je la mets à la diète hydrique lactosée pendant vingt-quatre heures, puis au lait. Constante uréo-sécrétoire, 0,045; azotémie, 0,16; choc hémoclasique au lait, 6,400, 5,600, 5,200, 6,700 (très léger).

A l'entrée, le 13 Avril 1922, la pression maxima est à 17,5; le 14, 15; le 15, 15; le 16, 14; le 17, 13; le 18, 14; le 19, 14,5; le 20, 14.

Pendant ce temps la malade, dont l'aspect est pléthorique, haute en couleur, et qui ne doit pas avoir l'habitude de vivre de privations, commence à mettre mon dortoir de femmes enceintes en révolution, invectivant le personnel, hurlant qu'on la laisse « crever » de faim, etc., etc., et, le 20, malgré mes observations et les dangers que je ne lui laisse pas ignorer, elle quitte mon service; j'obtiens seulement d'elle la promesse de venir se faire prendre sa tension tous les jours autant que possible.

Elle tient sa promesse pendant huit jours, à mon grand étonnement. Le 21 on trouve 15,5; le 25, 16; le 28, 16,5; puis on ne la voit plus.

Un beau jour, tout à fait par hasard, j'apprends par une élève de la Maternité, qui avait vu cette femme dans mon service, qu'elle était entrée dans le service de M. Potocki et qu'elle y était morte.

On l'y avait amenée en effet le 2 Juillet, près de trois mois après mes premières constatations, en pleine attaque d'éclampsie et avec une apoplexie utéro-placentaire vérifiée à l'opération (hystérectomie subtotale), à laquelle elle n'avait pas survécu.

J'ai tout lieu de croire que cette malheureuse femme n'a suivi aucun régime alimentaire à partir du jour où elle a quitté mon service. Il n'est pas douteux qu'elle s'est littéralement suicidée par ignorance et par son horreur de la diète. Hospitalisée et surveillée, elle serait encore vivante aujourd'hui ainsi que son enfant.

Ainsi voilà deux femmes chez lesquelles je ne trouve, à leur entrée, aucun phénomène anormal autre que leur hypertension systolique très modérée, et pourtant l'une, malgré le régime lacto-végétarien déchloruré, finit par faire des crises d'éclampsie; l'autre, par négligence de tout régime alimentaire, meurt avec une apoplexie utéro-placentaire en état de mal éclamptique.

A côté de ces deux observations à terminaison si défavorable au moins pour l'une, j'en ai un grand nombre d'autres dans lesquelles la toxémie a disparu plus ou moins rapidement grâce au traitement, la tension revenant graduellement à 12 ou au-dessous.

Je ne saurais trop souligner deux points : le premier, c'est que l'hypertension d'alarme est souvent la première et la seule manifestation de la toxémie commençante, l'albuminurie ne se montrant qu'après elle ou même pas du tout (nombreux cas classiques d'éclampsie survenue sans albuminurie préalable).

Le deuxième point, c'est que la mesure de la tension est aussi importante et doit être faite aussi fréquemment que la recherche de l'albumine dans les urines, et j'en ai tellement la conviction que je voudrais que l'on apprît aux sages-femmes à prendre une tension maxima par la méthode palpatoire, et que l'on construisît pour elles un appareil peu coûteux composé d'un brassard pneumatique et d'un simple manomètre.

La zone d'alarme de l'hypertension commence à 13 et finit à 15 où commence la zone dangereuse.

Toute femme dont la tension a atteint la zone d'alarme doit avoir sa pression prise tous les deux jours au moins et mieux vaudrait tous les jours.

L'observation de l'hypertension artérielle d'alarme est pour nous un guide thérapeutique très sûr, mais, hâtons-nous de le dire, non exclusif.

Toute ascension d'une tension artérielle maxima, jusque-là normale, à 13 ou 14, commande la mise au repos et au chaud, le régime lacto-végétarien déchloruré, les grandes évacuations intestinales.

Si, après huit jours de ce régime, la tension reste supérieure à 13 et *a fortiori* si elle s'élève, il faut mettre la femme au régime lacté absolu, précédé ou non, suivant le cas, par un, deux ou même trois jours de diète hydrique.

La saignée modérée de 2 à 500 gr. est, avec le régime hydrique, puis lacté, une précieuse ressource dans les cas graves, c'est-à-dire à partir de 15 cm. de tension maxima, et avant l'apparition des crises convulsives à partir desquelles elle doit céder le pas aux saignées massives préconisées par Macé et Chirié.

DIAGNOSTIC

DES ALOPÉCIES PROFUSES

par **R. SABOURAUD.**

La chute totale et rapide des cheveux sur d'immenses surfaces ou même sur la totalité du cuir chevelu est un phénomène connu de tous temps puisque les Anciens l'avaient nommé *Defluvium capillorum*.

Mais c'est un phénomène qu'on peut dire excessivement rare, puisque, hors les cas que j'ai provoqués, je ne l'ai observé spontanément que deux ou trois fois.

En outre il peut se produire pour des causes diverses et même en l'absence de toute cause perceptible. C'est précisément ce qui est arrivé pour le dernier cas dont je fus témoin.

Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans, conduit par son père pour une chute de cheveux inquiétante. Partout où l'on pinçait entre les doigts une touffe de cheveux, elle venait à la main sans effort et sans douleur. La chute était diffuse et également répartie en toutes régions. Il n'y avait aucune plaque nue, antérieurement dénudée.

La première idée qu'on dût avoir était celle d'une alopécie consécutive à une infection récente. Et, comme il n'y en avait aucun commémoratif, il fallait penser à la syphilis. Il y a des alopécies spécifiques très intenses. Il y a maintes syphilis dont le premier accident peut passer inaperçu, chacun le sait. Mais, de ce côté non plus, nulle trace visible, pas d'alopécie sourcilière, une gorge normale, aucun ganglion nulle part indiquant la porte d'entrée. Le Wassermann, pratiqué immédiatement, fut aussi négatif qu'il peut être, et l'on sait que dans ces cas il est toujours d'une positivité absolue.

Malgré des soins très rigoureux, l'alopécie progressa avec une telle rapidité qu'en trois ou quatre semaines, il ne restait plus aucun cheveu. Mais déjà un duvet commençait partout à naître. J'ai revu le malade deux mois plus tard : sa repousse était complète, intégrale, et tous ses cheveux présentaient encore à leur extrémité la couleur gris fer très particulière aux cheveux de repousse récente... Je n'ai jamais su la cause de cette alopécie. La famille m'a fait honneur de la renaissance rapide et complète de la chevelure. Il est au moins vraisemblable que je fus aussi peu cause de la guérison que je ne l'étais de la maladie.

De tels faits sont d'une extrême rareté puisqu'il me faut remonter en arrière de plus de vingt ans pour en trouver un cas analogue.

C'était chez une fillette de 13 ans chez qui le même processus de *Defluvium capillorum* survint, complet, immédiatement suivi de repousse complète. Mais, tandis que dans le cas précédent on ne pouvait relever aucune cause plausible à cette alopécie subite, ici il y en avait une au moins qu'on pouvait accuser: c'était un choc nerveux grave.

Cette enfant revenait un soir le long de la Marne, en suivant le chemin de halage, tenant son petit frère par la main. Tout d'un coup un homme sortit d'un buisson et se jeta sur elle; l'enfant s'enfuit en criant; quant à la jeune fille, elle se crut morte, certaine que cet homme voulait l'assassiner. L'homme n'en voulait pas à sa vie, mais à sa personne; elle ne le comprit qu'après coup.

Treize jours après le viol commença l'alopécie qui fut totale en un mois et suivie de repousse complète un mois plus tard.

Tels sont les deux seuls cas analogues que j'ai rencontrés dans toute ma carrière.

Il est à remarquer que, dans les deux cas, et bien que la chute des cheveux fût extraordinairement abondante, elle ne fut complète qu'après quatre semaines. *A remarquer aussi que ni l'une ni l'autre ne s'accompagnait d'aucune plaque peladique antérieure.* Jusqu'aux derniers jours il restait encore des cheveux partout, irrégulièrement disséminés et sans aucune plaque limitée qui fût entièrement nue alors que le reste de la chevelure n'était pas encore tombé.

Cliniquement ce processus se rapproche donc tout à fait de l'alopécie infectieuse. Il s'en rapproche par son type clinique, par sa marche, par sa durée, par la repousse des cheveux, et n'est pas du tout à rapprocher de la pelade en voie de généralisation, car, dans ces cas, beaucoup moins rares, il y a toujours des plaques tout à fait nues, grandes et nombreuses, faites depuis longtemps, quand survient la généralisation de l'alopécie.

Enfin, dans les deux cas que je viens de rappeler, il n'y avait pas eu de chute des sourcils.



Il y a des alopécies totales, plus rapides et plus brutales encore: ce sont celles qui succèdent à l'ingestion de l'acétate de thallium. C'est un médicament qui eut son heure de vogue. On en avait dit grand bien contre l'entérite et les diarrhées chroniques, spécialement des tuberculeux.

On le donnait à la dose de 1/2 centigr. par kilogr. Le pouvoir alopéciant de ce médicament est formidable. Quinze jours après l'ingestion de 32 centigr. d'acétate de thallium, je vis une jeune femme perdre intégralement tous ses cheveux en quelques jours.

La chute fut si rapide que l'enlèvement des cheveux caducs était impossible. Ils se feutraient en boules énormes, grosses comme le poing, emmêlés aux cheveux qui ne tombaient pas encore. En quelques jours le cuir chevelu fut lisse et nu comme un œuf. La repousse fut rapide; elle était commencée, régulière et drue après deux mois.

Cette observation me donna l'idée (1897-98) d'obtenir par l'acétate de thallium la chute spontanée des cheveux teigneux qu'on ne peut épiler parce qu'ils sont fragiles et cassants. J'ai obtenu ainsi trois ou quatre guérisons de teigne tondante en tout semblables à celles qu'on obtient désormais par les rayons X.

Mais ce médicament est infidèle et, de plus, fort dangereux. La dose nécessaire pour obtenir l'alopécie est variable; avec 2 centgr. par kilogr. on a pu ne pas l'obtenir et, en outre, on peut voir survenir une intoxication des plus graves : tachycardie, cyanose, purpura, hémorragies sous-cutanées, et une sialorrhée analogue à celle des intoxications mercurielles graves. C'est un médicament auquel je n'oserais plus recourir; ceci dit pour mettre en garde ceux de nos confrères qui pourraient avoir l'idée de l'étudier.

Dans le cas qui m'avait servi de modèle, l'allure foudroyante de l'alopécie était extraordinaire. Elle est restée unique dans toute la série des cas que j'ai observés. Je crois qu'on pourrait faire le diagnostic de la cause au seul vu de la masse des cheveux feutrés et de l'immensité des surfaces dénudées en quelques jours. La malade se rappelait avoir pris des pilules pour sa diarrhée, mais ignorait leur composition. Je demandai à son mari d'aller chercher copie de la formule chez le pharmacien, il me rapporta ceci :

Acétate de thallium. . . .	32 centigr.
Masse pilulaire.	Q. s.

en huit pilules de 0.04 centigr.: quatre par jour.

On comprend néanmoins que ce diagnostic ne puisse être fait que par celui qui a vu au moins un cas pareil.

***

Au début de l'emploi des rayons X, l'alopécie qu'ils peuvent provoquer était mal connue. Le cas qui nous donna l'idée de l'appliquer au traitement des teignes se présenta ainsi :

A ce moment, Rœntgen venait seulement de découvrir les rayons X ; l'engouement pour cette découverte fut tel que de grands magasins installèrent des ampoules de Crookes pour des démonstrations au public. Une vendeuse, transformée en mannequin et placée entre l'ampoule et l'écran, montrait au travers de ses vêtements une chaîne de cou en or avec des médailles et des breloques; cette démonstration durait des heures.

Fort heureusement les instruments d'alors étaient imparfaits et de puissance faible, il ne s'ensuivit chez cette jeune femme qu'une dépilation de toute la région occipitale, mais elle fut complète. Ce fut ce cas qui nous donna l'idée, à Noiré et à moi, qu'on pourrait obtenir ainsi la dépilation automatique des cheveux teigneux en une seule application de rayons X, et parvenir ainsi à la guérison des teignes Heureux malheur !

Mais longtemps encore j'ai vu des erreurs de diagnostic dues à cette cause. J'ai vu montrer à la *Société de Dermatologie*, comme un cas de pelade traumatique, une alopécie par rayons X, déterminée par l'examen répété et la radiographie du sujet : il s'était tiré une balle dans la tête, et la balle était visible dans la masse cérébrale au travers du crâne. Du reste rien ne ressemble plus à l'alopécie peladique que l'alopécie des rayons X et le meilleur dermatologiste pourrait s'y laisser prendre, tant l'une copie l'autre jusque dans le détail.

***

Le *Defluvium capillorum* peut s'observer dans la pelade, mais alors c'est le deuxième ou le troisième acte du drame, ce n'est jamais le premier.

Il y a toujours eu une ou plusieurs plaques d'alopécie complète et limitée ; ensuite, et après un temps de silence, cinq ou six autres. Et c'est après un deuxième temps de silence, deux à quatre mois après le début de la maladie, que survient la chute profuse. Mais, à ce moment-là même, la maladie, outre ses grandes plaques chauves, garde encore quelques symptômes différentiels. Ce n'est pas vraiment une alopécie diffuse. Il y a déjà cent petites plaques déjà faites et distinctes quand la dépilation diffuse et généralisée totalise l'alopécie. C'est dans ce cas qu'on peut surprendre l'érythème pré-peladique que j'ai décrit : la place de chaque tache alopécique étant signalée d'avance par une tache d'un rose orange, sur laquelle l'alopécie va se produire.

Le diagnostic du médecin peut hésiter aussi devant l'alopécie syphilitique quand elle est très prononcée. J'en ai vu laisser moins de cheveux sur la tête qu'il n'en était tombé. Toutefois, il en demeurait beaucoup en place. Je n'ai jamais vu d'alopécie syphilitique complète, totale. En outre, elle commence toujours par de menues taches presque glabres, de 1/2 cent. de large environ, qui ne sont pas rondes, mais de forme quelconque, entre lesquelles beaucoup de cheveux tombent diffusément.

Il n'est pas rare de rencontrer la coexistence, au cuir chevelu, d'une roséole spécifique qui s'éteint et d'une alopécie qui commence. Il m'a bien semblé que les taches alopéciques se produisaient sur les taches mêmes de la roséole, dans leur forme et leur dimension, mais cela est difficile à vérifier, car très souvent la roséole syphilitique est difficile à voir au cuir chevelu ou bien elle est effacée quand l'alopécie survient.

L'alopécie de la séborrhée juvénile peut être si brutale que le médecin demeure dans l'incertitude de sa cause et sans diagnostic. Presque toujours il s'agit de très jeunes gens qui seront des chauves précoces.

Chez eux, l'alopécie débute à 16 ans et souvent avec une intensité extraordinaire; si elle se poursuivait de même, le sujet serait chauve en quelques mois. Mais il s'agit d'un paroxysme de début avec des alternatives de rémission qui durent souvent plusieurs semaines.

J'ai vu des alopécies au cours desquelles on peut compter chaque jour quatre et cinq cents cheveux caducs. On cherche l'infection récente, la syphilis, on ne trouve rien. Mais on remarque que l'alopécie est limitée au seul vertex, tout à fait nulle aux régions pariétales et à la nuque. Les tempes se creusent, la tonsure s'indique au sommet, la peau est grasse et fait une tache au papier soie : tous symptômes de la séborrhée grasse qui détermine la calvitie banale. Les erreurs que j'ai vu faire à ce sujet proviennent de ce que la plupart des médecins ignorent la date fixe du début de la calvitie entre 16 et 18 ans, et ne peuvent croire qu'elle commence si tôt. C'est cette même erreur qui fait qu'on ne traite presque jamais une séborrhée grasse à son début.

Chez la femme, l'alopécie de même origine débute entre 17 et 22 ans, mais elle est moins exclusivement limitée, elle s'observe sur toute la moitié antérieure du cuir chevelu, les tempes comprises, qui sont souvent les plus frappées. On sait qu'il est fort rare de voir l'alopécie séborrhéique se produire chez la femme aussi complète que chez l'homme. Très peu de femmes (on peut presque dire aucune), même si les femmes portaient les cheveux courts, ne paraîtraient aussi totalement chauves qu'un homme peut l'être.

N'oublions pas que la séborrhée peut débuter à l'occasion d'une infection. Nombre de patients accusent une typhoïde, une scarlatine au début de leur séborrhée et cela peut ne pas toujours être une raison invoquée sans fondement. Il est certain qu'une typhoïde chez un demi-chauve peut accentuer beaucoup sa calvitie.

Enfin, pensons qu'un demi-chauve peut contracter la syphilis et présenter une alopécie en clairières plus difficile à reconnaître chez lui en raison de l'alopécie séborrhéique préalable.

Ainsi avons-nous passé en revue tous les cas principaux dans lesquels se produit une alopécie profuse. Leur gravité dépend de leur cause, les plus intenses ne sont pas les plus graves. Celle de la pelade et celle de la syphilis, l'une pour sa gravité intrinsèque, l'autre pour la gravité de l'infection dont elle témoigne, sont les deux plus redoutables. L'alopécie séborrhéique toujours progressive et, chez l'homme, définitive acquiert de ces deux faits une réelle importance. On sait que chez la femme les résultats du traitement de la séborrhée sont meilleurs que chez l'homme, sans qu'on puisse, à loin près même chez elle, obtenir la restitution intégrale des cheveux perdus.

***

Cette note soulève un problème que je voudrais au moins poser en terminant, sans être encore tout à fait en mesure de le résoudre.

En général, le cheveu tombe soixante-dix à quatre-vingts jours après sa mort et, dans presque tous les cas où nous pouvons vérifier cette loi, elle se vérifie. C'est après cet intervalle qu'on voit survenir l'alopécie qui suit une opération, un accouchement ou une infection générale quelconque, qu'il s'agisse de la grippe, de la typhoïde, ou d'une fièvre éruptive ou puerpérale, etc. Il est donc entendu que, dans la plupart des cas, le cheveu humain met soixante-quinze jours à tomber quand il est mort.

Toutefois une première et formelle exception à cette règle est fournie par les rayons X. Quand la dose appliquée est normale, l'alopécie se produit à partir du treizième ou quatorzième jour.

Une seconde exception est fournie par l'acétate de thallium dont j'ai vu l'alopécie se produire également et toujours quatorze jours après l'ingestion du médicament.

Enfin, dans l'histoire de viol que je rappelais tout à l'heure, l'alopécie a commencé brusquement treize ou quatorze jours après le choc nerveux.

Il semble donc, de la confrontation de ces cas divers, qu'on puisse distinguer deux types d'alopécie distincts, deux types de mort du cheveu : une mort lente suivie de l'alopécie à soixante-quinze jours de distance (c'est le mode le plus habituel) et une mort brusque que l'alopécie suit à un intervalle d'environ quatorze jours.

Il y aurait lieu de chercher à élucider ce problème en se basant uniquement sur les cas bien nets qui seuls peuvent être invoqués. Ainsi l'on devra éliminer les cas très fréquents où l'alopécie brusque survient au cours d'une alopécie chronique préalable, comme il arrive quand une chute de cheveux survient après une typhoïde, chez un séborrhéique qui, déjà auparavant, devenait chauve.

Il faudrait donc étudier les cas purs, principalement ceux très rares où un choc nerveux brutal (tel le cas de viol cité plus haut) est suivi, après treize ou quatorze jours, d'une alopécie brusque, profuse et qui deviendra totale. Il me semble que la pelade appartient à ce deuxième type où l'alopécie suit sa cause à treize ou quatorze jours de distance (mais ici il est bien difficile de fournir la preuve de son opinion), tandis que toutes les alopécies post-infectieuses ou post-opératoires s'observent après un délai normal de soixante-dix à quatre-vingts jours.

A l'occasion de cet article, j'ai voulu noter ce problème pour amener sur le sujet les observations de nos confrères.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

QUELQUES IDÉES NOUVELLES

SUR L'HYDROCÉPHALIE

ET SON TRAITEMENT

La situation des malheureux enfants atteints d'hydrocéphalie est si lamentable, les ressources du traitement médical sont en pareil cas si insuffisantes et si précaires que, depuis longtemps, on a tenté de modifier l'évolution de cette maladie par des interventions chirurgicales. Il faut reconnaître que les résultats de ces interventions ont été jusqu'ici bien médiocres et que le pronostic de l'hydrocéphalie congénitale ne s'en est guère trouvé amélioré.

La méthode la plus simple, celle qui devait venir la première à l'esprit, était d'évacuer par une ponction le liquide distendant les ventricules. La *ponction ventriculaire*, délicate à exécuter chez un sujet normal, est au contraire des plus faciles chez l'hydrocéphale dont les ventricules énormes répondent à la plus grande étendue du crâne et n'en sont séparés que par une mince couche de tissu encéphalique. Chez le jeune enfant, à fontanelles encore ouvertes, — cas habituel —, il suffit d'enfoncer l'aiguille au niveau de la fontanelle antérieure. Chez des sujets plus âgés, dont le crâne est déjà complètement ossifié, il faudrait commencer par perforer la boîte osseuse en appliquant une petite couronne de trépan, puis on ponctionnerait par cette brèche (*trépano-ponction*). L'évacuation du liquide doit être lente, progressive, jamais complète, sous peine d'accidents qui peuvent être fort graves. Malheureusement la ponction, moyen simple, n'a qu'une valeur palliative et toute momentanée : le liquide se reproduit rapidement et une nouvelle ponction devient bientôt nécessaire; les injections modificatrices, qui visent à empêcher le retour de l'épanchement, ne sont pas de mise ici et feraient courir de trop grands risques au tissu nerveux.

Pourtant Kausch[1] prétend guérir l'hydrocéphalie par la seule méthode des ponctions ventriculaires, à la condition de les faire suffisamment fréquentes et importantes : il arriverait ainsi à maintenir en permanence une pression négative dans les ventricules, à rétablir par là la perméabilité des voies veineuse et lymphatique, et la guérison définitive de l'hydrocéphalie s'ensuivrait. Il faut ajouter que les deux cas où Kausch a employé ce mode de traitement ne sont guère démonstratifs de son efficacité : un enfant, après avoir subi 13 ponctions en un mois et demi, avec évacuation totale de plus de 3 litres de liquide ventriculaire, fut amélioré, mais fut emporté par une crise d'entérite quelque temps après; un autre succomba après la 10e ponction, et certainement à cause de cette ponction.

Si donc la ponction ventriculaire est fatalement suivie de récidive, il faut chercher une méthode plus efficace qui consisterait à établir un *drainage permanent des ventricules*. Pollock, Keen semblent avoir été les premiers à le faire : rien de plus simple, après ponction, que de glisser sur l'aiguille un drain quelconque qui, laissé à demeure dans le ventricule, assurera l'écoulement continu du liquide au dehors. Les tentatives de ce genre furent assez nombreuses, il y a une trentaine d'années. Mais bientôt on s'aperçut que le drainage à l'extérieur, quelles que fussent les précautions prises, aboutissait fatalement, tôt ou tard, à l'infection : comme le faisait remarquer Broca, il était impossible de trouver un seul hydrocéphale à fontanelles ouvertes, traité par cette méthode, qui eût survécu.

Seul, le drainage permanent vers un tissu ou une cavité naturelle susceptible de résorber le liquide ventriculaire pourrait conduire au but cherché sans risque d'infection encéphalo-méningée; et, l'imagination des chirurgiens aidant, toute une série de procédés partant de cette idée furent conçus et mis en pratique.

Mikulicz eut recours le premier au *drainage permanent dans le tissu cellulaire*, au moyen d'un tube conduit du ventricule dans le tissu cellulaire péricranien. Il fut imité par Henle, Senn, Krause qui a défendu assez chaudement ce procédé, Marimon (de Barcelone), etc. Certains préfèrent au tube de caoutchouc ou de métal le drainage filiforme avec des crins de Florence ou des fils de soie. La méthode n'est pas inoffensive et l'on a signalé un nombre assez important de morts rapides après cette intervention, en apparence si simple; ces morts sont sous la dépendance d'un écoulement trop rapide du liquide ventriculaire. Lorsque le malade survit, on voit habituellement une tuméfaction, sorte de kyste superficiel, apparaître à la surface du crâne, là où débouche le drain (Krause), — et ceci indique le bon fonctionnement du drainage. Le liquide évacué est résorbé par le tissu cellulaire; mais le pouvoir de résorption de celui-ci ne paraît pas indéfini et, au bout de quelque temps, le liquide s'enkyste dans le tissu cellulaire irrité et condensé, le drainage cesse de fonctionner et l'hydrocéphalie récidive : ainsi s'explique que beaucoup des améliorations obtenues n'aient pas été durables.

Kausch a réuni 7 cas d'hydrocéphalie traités par le drainage permanent dans le tissu cellulaire, avec 4 morts rapides et 1 seule survie prolongée. Sharpe[2], partisan convaincu de la méthode (il draine au moyen de 6 fils de lin introduits dans le ventricule, s'il est distendu, ou seulement dans le tissu sous-arachnoïdien, conduits à travers l'aponévrose temporale et étalés en éventail dans le tissu cellulaire sous-cutané), l'a employée chez 39 hydrocéphales : il a perdu 1/3 de ses malades (13) dans les 36 premières heures; tous les survivants, sauf 6, ont été plus ou moins améliorés.

Plus simplement, et dans les cas fréquents où la rétention du liquide céphalo-rachidien est limitée aux ventricules et où le tissu sous-arachnoïdien a conservé son pouvoir normal d'absorption, on peut se contenter d'établir entre eux une communication durable et de réaliser un *drainage permanent vers les espaces sous-arachnoïdiens*. C'est, en somme, ce que réalise la *ponction du corps calleux*, préconisée par Anton et von Bramann, et qui a été assez employée en Allemagne : dans l'hydrocéphalie, von Bramann a publié une série de 8 cas avec 2 morts et des améliorations plus ou moins notables. C'est ce que réalise à coup sûr l'*incision* de ce corps calleux, opération singulièrement audacieuse, récemment proposée par Læwen et exécutée une fois par lui chez un hydrocéphale, sans résultat d'ailleurs. Le procédé décrit par Pussep[3] réalise à la fois un drainage dans le tissu sous-arachnoïdien et dans le tissu cellulaire sous-cutané : par une trépanoponction faite au-dessus de l'oreille, on ouvre la dure-mère et on introduit dans le ventricule un tube métallique dont l'extrémité libre repose sur les lambeaux de la dure-mère incisée : « de cette manière on obtient une communication entre le liquide qui s'écoule du tube et l'espace sous-méningé par l'incision de la dure-mère, ainsi qu'avec les téguments cutanés du crâne par l'ouverture pratiquée dans l'os ». Les résultats obtenus par Pussep sont encourageants : sur 10 cas d'hydrocéphalie interne chronique ainsi traités, il ne compte qu'une mort et a eu de nombreuses améliorations.

D'autres ont eu recours à des méthodes beaucoup plus complexes et dont les résultats n'ont pas été jusqu'ici beaucoup plus brillants. Le *drainage permanent vers la cavité péritonéale* ne peut s'établir qu'à partir des espaces méningés rachidiens; il suppose donc une hydrocéphalie communicante où le liquide circule librement du ventricule vers les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques et de ceux-ci vers les espaces sous-arachnoïdiens médullaires — variété qui, comme on le verra plus loin, n'est pas la plus fréquente. Quincke fut le premier à en avoir l'idée. Ferguson l'appliqua vers 1900 et, dans 2 cas, établit un drainage des méninges au péritoine à travers le corps de la 5e vertèbre lombaire : l'un des opérés succomba, l'autre guérit. Damas, en 1901, à la *Société de Chirurgie*, proposait de drainer du cul-de-sac dural terminal vers le cul-de-sac de Douglas à travers la 1re ou la 2e vertèbre sacrée, idée qui fut reprise plus tard par Heile, mais qui n'a jamais été mise en pratique sur le vivant. En 1908, Cushing reprit le procédé de Ferguson en le modifiant : il trépane la 5e vertèbre lombaire, mais ne conduit son drain que dans l'espace rétro-péritonéal sans ouvrir la séreuse; il a fait cette opération une douzaine fois, avec des résultats satisfaisants; après lui, Fowler l'a répétée chez trois malades et en a perdu deux. Je ne signalerai qu'à titre de curiosité — à ne pas imiter — la singulière tentative de Kausch qui réalisa un drainage direct du ventricule au péritoine au moyen d'un long tube de caoutchouc, conduit sous les téguments d'une cavité à l'autre; inutile d'ajouter que le résultat fut la mort rapide de l'opéré.

Le procédé de drainage le plus récemment imaginé est le *drainage vers la voie sanguine;* il ne pouvait naître que du jour où sutures et transplantations vasculaires seraient entrées dans la pratique chirurgicale. Le fait que la pression est toujours négative dans les sinus craniens permet d'établir une communication entre eux et les ventricules sans que l'on risque de voir le sang refluer dans ces derniers; on peut, en outre, en employant pour établir cette communication un segment de veine à valvules convenablement disposées, s'opposer d'une manière absolue à tout reflux sanguin du sinus vers le ventricule. C'est à Payr[4] que revient le mérite d'avoir conçu et réalisé cette opération. Il réunit le ventricule latéral au sinus longitudinal supérieur au moyen d'un segment de la veine saphène interne; du côté du sinus on fait une suture vasculaire habituelle; du côté du ventricule on laisse le bout veineux pendre librement dans la cavité. Payr a appliqué cette opération dans deux cas d'hydrocéphalie : un des malades est mort deux heures après la fin de l'intervention; l'autre a survécu et fut amélioré; il succomba cinq mois plus tard à une maladie intercurrente et Payr put vérifier à l'autopsie la perméabilité de la veine transplantée et la permanence du drainage. Une opération semblable faite par Bier (cité par Payr) aboutit à la mort rapide du malade. Même résultat dans le cas de Mac Clure[5] où la technique suivie fut un peu différente : il s'agissait d'une hydrocéphalie supposée externe; Mac Clure ouvrit le crâne par une trépanation sous-occipitale, il incisa la dure-mère et y fixa l'une des extrémités d'un transplant pris sur la veine céphalique du père de l'enfant, l'autre extrémité étant suturée bout à bout à la jugulaire externe au-dessus d'une paire de valvules suffisantes.

Pour 4 tentatives, 3 morts immédiates et 1 seul succès, d'ailleurs plus anatomique que clinique,

1. Kausch. — « Die Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion ». *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1910, t. XXI, p. 300.
2. Sharpe. — « Operativ treatment of hydrocephalus ». *American Journ. of medical Sciences*, 1917, t. CLIII, p. 563.
3. Pussep. — « Traitement opératoire de l'hydrocéphalie interne chez les enfants ». *Revue de Chirurgie*, 1913, t. XLVIII, p. 938.
4. Payr. — « Drainage der Hirnventrikel mittelst frei transplantierter Blutgefässe; Bemerkungen über Hydrocephalus ». *Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXVII, p. 804.
5. Mac Clure. — « Hydrocephalus treated by drainage into a vein of the neck ». *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1909, t. XX, p. 110.

tel est le bilan du drainage des ventricules dans le système veineux. On comprend que peu de chirurgiens aient osé s'engager dans cette voie et que, depuis 1909, aucune observation nouvelle n'ait été publiée, du moins à ma connaissance.

***

Toutes ces méthodes de drainage permanent — vers l'extérieur ou vers le tissu cellulaire sous-cutané, vers les espaces sous-arachnoïdiens, une cavité séreuse ou un vaisseau sanguin — ne visent, somme toute, qu'à supprimer l'effet principal de l'hydrocéphalie, en assurant l'évacuation de l'épanchement ventriculaire; elles ne s'attaquent pas à la cause même de la maladie. C'est une thérapeutique symptomatique et non étiologique. Les résultats s'en sont montrés médiocres, et certaines sont dangereuses par leur complexité même ou par l'infection à laquelle elles exposent.

La question du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie semblait donc arrivée à un point mort, lorsqu'elle fut reprise dans ces dernières années en Amérique sur des données et avec des directives nouvelles. Le mérite en revient à Dandy qui a repris d'une façon méthodique toute l'étude anatomique, clinique et expérimentale, puis thérapeutique des hydrocéphalies et tenté, après avoir établi les divers types de la maladie, de fixer le traitement qui convient à chacun d'eux. Il a publié ses recherches d'abord en collaboration avec Blackfau, puis seul, dans une série de travaux parus de 1913 à 1921 [1]. Un mémoire tout récent et fortement documenté de John Fraser et Norman Dott [2] est venu les confirmer et les compléter. C'est l'essentiel de ces recherches que je voudrais exposer dans cette revue.

I. — Toute thérapeutique rationnelle de l'hydrocéphalie doit être basée sur une connaissance exacte des causes de cette affection, et celles-ci ne peuvent être déterminées que si l'on tient compte des conditions normales de sécrétion, de circulation et de résorption du liquide céphalo-rachidien. C'est pour avoir été appliquées indistinctement à des cas de pathogénie différente que les méthodes anciennes ont donné de si médiocres résultats. Une étude de physiologie pathologique est l'introduction indispensable à la chirurgie de l'hydrocéphalie.

Par une série d'expériences et de constatations Dandy a établi les faits suivants :

a) Le liquide céphalo-rachidien est sécrété par les plexus choroïdes; c'est l'opinion ancienne de Faivre et de Luschka, mais Dandy a eu le mérite d'en apporter la démonstration expérimentale. En effet, si chez un chien on oblitère un des trous de Monro au moyen d'une boulette de coton, on voit se développer une hydrocéphalie du ventricule correspondant ; mais cette hydrocéphalie ne se produit pas si l'on a, au préalable, détruit le plexus choroïde. De même, l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius entraîne la distension des ventricules latéraux et du 3e ventricule; si on la fait précéder de l'extirpation des plexus choroïdes des ventricules latéraux, un peu de liquide s'accumule encore dans les ventricules — car on a laissé en place les plexus du 3e ventricule — mais ce liquide est en quantité beaucoup plus faible.

b) Le liquide céphalo-rachidien circule d'un ventricule à l'autre par les trous de Monro et par l'aqueduc de Sylvius, et je viens de dire que toute obstruction de ces orifices entraîne la distension des cavités ventriculaires situées en amont; il circule des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens par les trous de Magendie et de Luschka, dont l'existence, longtemps discutée par les anatomistes, est aujourd'hui hors de doute; l'oblitération des trous de Luschka et de Magendie, qu'elle soit congénitale ou qu'elle résulte d'une inflammation méningée adhésive, détermine une hydrocéphalie portant sur les 4 ventricules.

c) Le liquide céphalo-rachidien est résorbé au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, et non des ventricules; en effet, si l'on injecte dans l'espace sous-arachnoïdien de la phénolsulfonephtaléine, 35 à 60 pour 100 du produit injecté apparaît dans l'urine dans les deux heures qui suivent; au contraire, si l'injection est faite dans le ventricule, il ne passe dans le même temps que 0,25 à 1 pour 100 du produit. Cette résorption se fait principalement, sinon uniquement, par les vaisseaux sanguins; la phénolsulfonephtaléine injectée dans le tissu sous-arachnoïdien apparaît au bout de trois minutes dans le sang, d'une demi-heure seulement dans les vaisseaux lymphatiques.

Normalement, il existe une sorte d'équilibre entre la sécrétion du liquide céphalo-rachidien et sa résorption; ceci suppose non seulement la perméabilité des voies interventriculaires et des trous de Magendie et de Luschka, mais aussi l'intégrité du tissu sous-arachnoïdien. Le liquide circule à travers les lacs cérébelleux et bulbaire, vers le lac central situé à la base de l'encéphale, et, de là, vers les lacs sylviens qui s'étalent à la surface des hémisphères; c'est en ce point que la résorption serait le plus active. Que, par suite d'une inflammation méningée, ces voies sous-arachnoïdiennes viennent à être obstruées par des adhérences, que le tissu sous-arachnoïdien perde son pouvoir d'absorption, et l'on verra se développer une variété spéciale d'hydrocéphalie ; Dandy a pu la reproduire expérimentalement chez le chien en entourant le mésencéphale d'une bande de gaze imbibée d'une substance irritante, capable de provoquer la formation d'adhérences [3].

C'est en partant de ces données physiologiques et en les confrontant avec les lésions anatomo-pathologiques rencontrées que Dandy, puis Fraser et Norman Dott ont distingué plusieurs types bien distincts d'hydrocéphalie. Ils séparent tout d'abord l'*hydrocéphalie interne* dans laquelle il y a distension des ventricules, avec ou sans coïncidence d'une accumulation de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, et l'*hydrocéphalie externe* où les ventricules sont vides et où le liquide s'amasse uniquement autour de l'encéphale. Mais la première variété seule est fréquente et mérite de retenir l'attention.

L'hydrocéphalie externe, que Dandy regarde comme douteuse, existe bien, puisque Fraser et Norman Dott en ont observé deux cas; mais elle est exceptionnelle, s'accompagne toujours de malformations encéphaliques souvent incompatibles avec la survie, et n'a aucun intérêt pratique.

Dans le groupe de l'hydrocéphalie interne, il faut distinguer deux types. Dans le premier, il existe une obstruction, congénitale ou acquise, en un point quelconque du système ventriculaire, trou de Monro, aqueduc de Sylvius, trous de Magendie et de Luschka; et suivant le siège de cette obstruction, la distension porte sur un plus ou moins grand nombre de ventricules (en fait, l'oblitération isolée d'un trou de Monro n'a pas été observée jusqu'ici). Le liquide, sécrété normalement, ne peut atteindre les espaces sous-arachnoïdiens dont la perméabilité est intacte et qui ne participent pas à la distension. C'est l'hydrocéphalie *obstructive* de Dandy, *ventriculaire* de Fraser et Norman Dott.

Le second type — hydrocéphalie *communicante* (Dandy) ou *extraventriculaire* (Fraser et Norman Dott) — est caractérisé anatomiquement par ce fait qu'il y a accumulation de liquide à la fois dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, que la perméabilité des voies ventriculaires est conservée; pathogéniquement, il correspond à une insuffisance de résorption du liquide céphalo-rachidien par un tissu sous-arachnoïdien altéré par l'inflammation (adhérences de la région protubérantielle, basilaire ou cérébelleuse).

La fréquence relative de ces diverses variétés d'hydrocéphalie a été diversement appréciée. Pour Sharpe, l'hydrocéphalie ventriculaire est rare et la plupart des hydrocéphalies relèvent du défaut de résorption du liquide céphalo-rachidien; mais la statistique plus précise de Fraser et Norman Dott contredit formellement cette opinion; sur 21 cas qu'ils ont observés, ces auteurs relèvent 6 hydrocéphalies extraventriculaires seulement et 15 hydrocéphalies ventriculaires dont 7 par obstruction de l'aqueduc de Sylvius et 8 par oblitération des trous de Magendie et de Luschka.

A ces variétés différentes dans leurs causes et leurs lésions doivent correspondre des traitements différents. Mais encore faut-il pouvoir les distinguer cliniquement. C'est à quoi s'est attaché Dandy et ses recherches lui ont permis de préciser le diagnostic différentiel des hydrocéphalies.

On peut distinguer l'hydrocéphalie communicante de l'hydrocéphalie obstructive, grâce aux épreuves suivantes :

1° *La ponction lombaire simple*, qui donne un liquide abondant et sous tension quand l'hydrocéphalie est communicante, quelques gouttes à peine quand elle est purement ventriculaire;

2° *La ponction lombaire après injection dans le ventricule de 1 cmc de solution de phénolsulfonephtaléine* : le colorant apparaît dans le liquide de ponction s'il y a libre communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens; il ne passe pas s'il y a oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de la voûte du 4e ventricule;

3° *La recherche dans l'urine de la phénolsulfonephtaléine injectée dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens*. S'agit-il d'hydrocéphalie ventriculaire, après l'injection dans le ventricule, le colorant n'apparaît que tardivement et en quantité infime dans l'urine, tandis que l'injection dans l'espace sous-arachnoïdien est suivie de son passage en quantité abondante au bout de quelques minutes. S'agit-il d'hydrocéphalie communicante, le colorant, même injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens, ne passe que lentement (en vingt à trente minutes) et en faible proportion (8 à 15 pour 100 au lieu de 35 à 60).

Il est possible d'aller plus loin encore dans ce diagnostic et de préciser le siège exact de l'obstruction, grâce à la radiographie après introduction d'air dans les cavités ventriculaires ou les espaces sous-arachnoïdiens. Cette méthode imaginée par Dandy peut être appliquée de deux façons. La *ventriculographie* proprement dite consiste à injecter de l'air dans les ventricules après aspiration d'une quantité correspondante de liquide céphalo-rachidien (dans l'hydrocéphalie on peut arriver par des injections successives à introduire jusqu'à 70 et 80 cmc d'air); il est alors possible d'obtenir sur la plaque radiographique le contour des ventricules distendus, de constater la perméabilité ou l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius ou du trou de Magendie. Quant à l'injection des espaces sous-arachnoïdiens, elle se fait par une ponction lombaire, en poussant le gaz par l'aiguille après que l'on a retiré une certaine

1. Dandy et Blacfau. — « An experimental and clinical study of internal hydrocephalus ». *Journal of the American medical Association*, 20 Décembre 1913, p. 2216. — Dandy. « Extirpation of the choroid plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus ». *Annals of Surgery*, 1918, t. LXVIII, p. 569. — « Experimental hydrocephalus ». *Annals of Surgery*, 1919, t. LXX, p. 129. — « The diagnosis and treatment of hydrocephalus following strictur of the aqueduct of Sylvius ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1920, t. XXXI, p. 340. — « The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusion of the foramina of Magendie and Luschka ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1921, t. XXXII, p. 112.

2. J. Fraser et Normann Dott. — « Hydrocephalus ». *British Journal of Surgery*, 1922, t. X, p. 165.

3. Il faut ajouter, pour être complet, que Dandy a pu, après de premières expériences négatives, déterminer la production d'hydrocéphalie par la ligature des veines de Galien; mais cette pathogénie paraît négligeable en clinique.

quantité de liquide céphalo-rachidien : l'air s'infiltre le long de la moelle jusqu'aux grands confluents sous-arachnoïdiens de la base et gagne les lacs sylviens et les sillons de la surface des hémisphères que l'on voit se dessiner en clair sur la plaque, quand l'injection et la radiographie sont bien réussies. Grâce à ces véritables *pneumo-rachis* et *pneumo-crâne*, il est possible de déceler les adhérences méningées qui obstruent les espaces sous-arachnoïdiens, de prévoir leur insuffisance de perméabilité et d'absorption. C'est ainsi que, dans un cas d'hydrocéphalie communicante, Dandy a constaté l'arrêt au niveau du lac protubérantiel de l'air injecté dans le canal rachidien et son reflux par le trou de Magendie dans les ventricules.

II. — Fort de ces données pathogéniques et cliniques, Dandy a pu créer toute une série de techniques opératoires rationnelles qui s'adressent aux diverses variétés de l'hydrocéphalie.

A. Hydrocéphalie ventriculaire ou obstructive. — L'indication est ici de désobstruer en levant l'obstacle qui siège, suivant les cas, au trou de Magendie ou à l'aqueduc de Sylvius — puisque l'obstruction du trou de Monro n'a pas été rencontrée jusqu'ici — ; or les troisième et quatrième ventricules, l'aqueduc et le trou de Magendie peuvent être abordés par la voie occipitale. Dandy avait eu des précurseurs dans cette voie : en Novembre 1910, à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg, Bruce et Cotterill[1] rapportaient l'histoire d'une fille de 10 ans atteinte d'hydrocéphalie acquise à la suite d'une méningite basilaire; après échec de la ponction ventriculaire, Cotterill fit une large résection occipitale et rouvrit le trou de Magendie qui était oblitéré par du tissu fibreux; la malade survécut et présenta une très notable amélioration de ses troubles moteurs, visuels et psychiques.

L'opération, quel que soit le siège de l'obstruction, comporte comme temps initial une très large découverte de la zone bulbo-cérébelleuse. Il faut réséquer toute la portion de l'écaille occipitale située au-dessous de la ligne demi-circulaire supérieure, y compris le pourtour postérieur du trou occipital (Fraser et Norman Dott); puis après avoir lié le sinus occipital et le sinus marginal, tailler un vaste lambeau dure-mérien qui découvre les deux hémisphères cérébelleux. On récline doucement le cervelet au moyen d'un écarteur spécial, muni d'une petite lampe électrique, et l'on aperçoit alors la voûte du quatrième ventricule. On se rend compte immédiatement du degré de perméabilité des trous de cette voûte ; s'ils sont oblitérés, la voûte bombe, soulevée par le liquide en un véritable kyste. Il suffit alors d'ouvrir d'un coup de ciseaux la toile choroïdienne qui constitue cette voûte pour donner issue au liquide et rouvrir le trou de Magendie oblitéré; on pourrait à la rigueur explorer également les trous de Luschka, mais c'est une manœuvre difficile et inutile. Lorsqu'au contraire le IVe ventricule est vide et ne participe pas à la distension, l'obstacle siège au niveau de l'aqueduc de Sylvius qu'il faut déboucher. Pour ce faire, Dandy introduit avec précaution sous le vermis cérébelleux un petit spéculum nasal qui permet de voir, dans l'angle supérieur du ventricule, l'orifice de l'aqueduc; il y pousse doucement une fine sonde en caoutchouc jusqu'à ce que l'issue d'un flot de liquide vienne indiquer que le canal est désobstrué et que la sonde a atteint le troisième ventricule. Dandy laisse cette sonde à demeure pendant quelques semaines, allant du ventricule à l'espace sous-arachnoïdien. Fraser et Norman Dott ont renoncé à cette pratique; ils se contentent de déboucher purement et simplement l'aqueduc et ils n'ont jamais vu l'obstruction se reproduire.

B. Hydrocéphalie communicante ou extra-ventriculaire. — Le traitement de cette variété présente des difficultés beaucoup plus grandes, car l'obstacle, représenté par des adhérences méningées de la base, est chirurgicalement inaccessible. On pourrait bien, lorsque ces adhérences s'étendent entre la tente du cervelet et les parties avoisinantes de l'encéphale, les aborder directement en trépanant au-dessus du sinus latéral, entre la mastoïde et la protubérance occipitale externe, et en soulevant le lobe occipital du cerveau, puis, au besoin, créer au liquide céphalo-rachidien une nouvelle voie d'accès vers la convexité des hémisphères en taillant une fenêtre dans la tente cérébelleuse. Fraser et Norman Dott, qui ont imaginé cette opération, l'ont faite sur le cadavre, mais n'ont pas eu l'occasion de l'appliquer au vivant.

C'est que, en effet, l'obstruction siège le plus souvent à la base de l'encéphale, dans une région inabordable. Puisqu'il est impossible alors de rétablir la circulation normale du liquide céphalo-rachidien, le seul traitement logique de l'hydrocéphalie serait la suppression ou tout au moins la réduction de la sécrétion de ce liquide. C'est le but que vise Dandy qui traite l'hydrocéphalie communicante par l'*extirpation des plexus choroïdes.* Théoriquement, pour supprimer complètement la sécrétion, il faudrait enlever la totalité des plexus choroïdes, mais ceux des troisième et quatrième ventricules sont inaccessibles au chirurgien. Pratiquement, la résection des seuls plexus choroïdes des ventricules latéraux est suffisante, car elle réduit des quatre cinquièmes la production du liquide céphalo-rachidien. L'opération commence par une résection crânienne ostéo-plastique au niveau de la partie saillante du lobe occipital, loin en arrière de la zone rolandique; après taille d'un lambeau dure-mérien de dimensions correspondantes et ligature des vaisseaux qui rampent à la surface du cortex, on incise le cerveau jusqu'au ventricule; un spéculum nasal introduit dans la brèche l'ouvre largement et permet de voir tout l'intérieur de la cavité ventriculaire; on évacue le liquide et on place une boulette de coton dans le trou de Monro pour empêcher la pénétration du sang dans le troisième ventricule; le plexus choroïde est alors reconnu, saisi dans une pince et arraché; si possible, on lie les vaisseaux; sinon on arrête l'hémorragie en tamponnant avec du coton mouillé. Avant de refermer la brèche par une suture à la soie fine de la pie-mère et de la dure-mère, Dandy conseille de remplir la cavité ventriculaire avec du sérum. Dans une seconde séance, on répète la même opération sur le côté opposé.

Læwen[2] se demande s'il ne serait pas possible d'enlever les deux plexus choroïdes en une seule séance, en les abordant par une trépanation médiane et une incision du corps calleux; il l'a fait chez le chien, mais non chez l'homme.

L'extirpation des plexus choroïdes est une intervention logique, mais dont on ne peut se dissimuler les difficultés et la gravité. Aussi comprend-on que l'on ait cherché un autre moyen de restreindre la production du liquide céphalo-rachidien. Stiles crut l'avoir trouvé dans la *ligature de la carotide primitive ; a priori*, cette ligature devrait être insuffisante, puisque le tronc basilaire contribue pour une part importante à l'irrigation des plexus; mais, en fait, elle a donné à Fraser et Norman Dott, qui l'ont employée dans 5 cas, des résultats assez encourageants pour que ces auteurs s'en soient tenus là et n'aient pas jugé utile de tenter la résection des plexus. C'est donc une intervention qui mérite d'être retenue.

III. — Quels sont les *résultats* de ces opérations nouvelles ? A vrai dire, ils ne sont guère brillants. Des opérations aussi complexes et aussi délicates que celles dont je viens de parler, exécutées dans une région telle que la zone cérébello-bulbaire, sur des sujets fragiles comme le sont habituellement les petits hydrocéphales, sont fatalement grevées d'une lourde mortalité. Au prix de ces risques a-t-on des chances sérieuses d'une amélioration réelle et durable ? Les faits publiés sont encore trop rares et trop récents pour que l'on puisse répondre d'une manière précise. Peu d'opérés ont été suivis assez longtemps, et il est à noter que plusieurs des succès obtenus par Dandy l'ont été, non pas dans des hydrocéphalies congénitales, mais dans des hydrocéphalies acquises par méningite basilaire, chez de grands enfants ou même des adultes.

Ce que l'on observe, d'ordinaire, après l'opération, dans les cas les plus favorables, c'est un arrêt ou même une régression du processus se traduisant par une diminution de la circonférence du crâne, et parallèlement, une amélioration progressive de l'état psychique de l'enfant, la disparition des troubles moteurs et, si l'on est intervenu assez tôt, des troubles visuels. Fraser et Norman Dott ont, en particulier, publié l'histoire de deux enfants chez lesquels l'opération, pratiquée à six et à sept mois, a été suivie d'une véritable guérison : quelques mois plus tard, les petits opérés avaient l'aspect et le développement d'enfants normaux du même âge.

Voici, d'ailleurs, les résultats actuellement publiés pour chaque opération :

1° *Désobstruction de l'aqueduc de Sylvius ou du trou de Magendie.* — Le cas initial de Bruce et Cotterill fut un succès complet, mais il s'agissait d'une enfant de 10 ans et d'une hydrocéphalie acquise.

Dandy, sur 3 opérations, compte 1 mort, chez un enfant, et 2 guérisons, chez des adultes ; dans un de ces cas il a pu, six semaines après l'opération, vérifier par la ventriculographie la perméabilité du nouveau trou de Magendie créé.

Fraser et Norman Dott sont les chirurgiens qui ont la plus grande expérience de cette opération qu'ils ont pratiquée 10 fois : ils ont eu 5 morts, 3 améliorations caractérisées par l'arrêt du processus et les 2 guérisons complètes dont j'ai parlé plus haut, guérisons constatées après un an et après sept mois.

2° *Extirpation des plexus choroïdes.* — Dandy l'a faite 4 fois ; 3 des opérés sont morts dans un délai variant de deux à quatre semaines; le quatrième a guéri et restait sans récidive au bout de dix mois. Læwen a opéré un malade, qui a succombé au bout de trois semaines. Il s'agit donc d'une intervention d'une extraordinaire gravité.

3° *Ligature de la carotide primitive.* — Fraser et Norman Dott, qui n'ont essayé que cette opération dans les hydrocéphalies communicantes, comptent, pour 5 cas, 1 mort, 3 arrêts du processus et 1 échec complet.

Ce bilan n'est guère meilleur que celui des opérations de drainage permanent des ventricules, et la guérison opératoire de l'hydrocéphalie congénitale reste discutable. Lecène, à propos du cas de Læwen, écrivait : « Ces interventions ont-elles une signification thérapeutique quelconque ? je laisse à ceux qui savent ce que peut valoir la substance corticale d'un hydrocéphale le soin de le décider. » Il est certain que l'on ne peut escompter un résultat positif qu'en opérant d'une façon précoce et des cas relativement peu accentués ; les deux observations de Fraser et Norman Dott permettent quelques espoirs.

Même si l'avenir montre l'inutilité thérapeutique de ces tentatives, les travaux de Dandy nous auront, du moins, fait connaître avec plus de précision la pathogénie et les caractères anatomo-cliniques de l'hydrocéphalie, et à ce titre ils méritaient d'être signalés.

Ch. Lenormant.

1. Bruce et Cotterill. — *Société médico-chirurgicale d'Edimbourg*, in *Lancet*, 12 Novembre 1910, p. 1419.

2. Læwen. — « Ueber Operationen an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und über offene Fensterung des Balkens bei Hydrocephalus internus ». *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1922, t. CXXV, p. 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Janvier 1923.

— **M. Béhal,** président sortant, fait l'*Eloge de la Chimie et de la Pharmacie dans leurs rapports avec la Médecine et la Thérapeutique*. Il montre l'avantage de l'emploi des médicaments produits par synthèse sur ceux qui sont produits par les plantes ou par certains organes, qu'il s'agisse de l'atropine, de l'adrénaline ou des vitamines. C'est l'indication d'un progrès indéfini dans l'avenir des sciences chimiques et de la pharmacie.

— **M. Chauffard,** président de l'Académie pour l'année 1923, prend possession du fauteuil, et prononce l'*Allocution* d'usage.

— **M. Achard,** secrétaire général, annonce que la séance du 23 Janvier sera consacrée à la célébration du *Centenaire de la mort de Jenner*. A cette occasion la séance comportera seulement des communications relatives à la vaccine ; une exposition sera faite d'objets et de documents se rapportant à Jenner, à la vaccine et à la vaccination.

L'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique ; rôle du levulose. — ***MM. Desgrez, Bierry et Rathery*** indiquent les raisons pour lesquelles une épreuve d'hyperglycémie n'est valable que si elle porte sur des hydrates de carbone d'un même groupe, c'est-à-dire absolument comparables entre eux. Ils rapportent de nouvelles expériences montrant qu'à doses égales de levulose et de glucose ingérées, certains diabétiques assimilent mieux le premier de ces sucres.

Aucune raison clinique, étiologique ou chimique ne permet d'établir une distinction radicale entre l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose du diabétique. La privation d'hydrates de carbone, de même qu'une utilisation défectueuse de ces corps, est à la base de l'acidose diabétique. Dans celle-ci comme dans celle du jeûne, c'est le facteur hydrate de carbone qui est prépondérant.

Un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire guéri par la radiothérapie pénétrante. — ***MM. Peugniez et Joly*** ont eu l'idée de traiter par la radiothérapie pénétrante un malade atteint d'une rétraction de l'aponévrose palmaire assez prononcée pour compromettre gravement les fonctions de la main. Ce malade a subi 4 séances de 2 heures et a reçu à chacune d'elles 5 H. 8 jours après la dernière, il étendait complètement les doigts. La guérison était complète au bout de 1 mois 1/2 ; elle se maintient définitive et totale.

Emotivité anxieuse et spasme respiratoire. — ***MM. E. de Massary et Jean Walser*** isolent dans le tableau clinique de l'émotivité morbide une forme caractérisée par l'importance presque exclusive des troubles respiratoires ; ces troubles portent surtout sur l'inspiration qui apparaît constamment insuffisante et comme bridée ; ils s'accompagnent d'une réaction anxieuse.

Les autres éléments du syndrome hyperémotif sont beaucoup plus effacés ; ils appartiennent pour la plupart au groupe vagotonique ; aussi le traitement par l'atropine ou la belladone entraîne-t-il habituellement un soulagement rapide et durable.

La chute de la base de la langue considérée comme une nouvelle cause de gêne dans la respiration nasopharyngienne. — ***M. Pierre-Robin,*** sous le nom de glossoptose (chute de la langue), présente à l'Académie la description d'une affection encore inconnue. Celle-ci se caractérise par le fait que les enfants ou les adultes qui respirent par la bouche ne peuvent respirer par le nez lorsque leur bouche est fermée, les lèvres jointes, parce que leur langue, à ce moment, tombe en arrière et en bas par suite de l'insuffisance de la cavité buccale due à l'atrésie du maxillaire et du menton en retrait ; la langue ainsi placée obstrue, en effet, le pharynx buccal et le larynx en s'appuyant sur l'épiglotte.

M. Pierre-Robin, pour démontrer le bien fondé de ses vues, donne un moyen bien simple de vérification par tous. Tout respirateur par la bouche, enfant ou adulte, n'a qu'à croiser ses incisives inférieures en avant des supérieures, à fermer les lèvres et à respirer par le nez. L'expérience réussit toutes les fois : la respiration devient immédiatement plus facile et s'effectue lentement, complètement et sans tirage, la langue, dans cette position du maxillaire inférieur, se trouvant soulevée en avant et portée en haut.

Partant de cette observation et sachant que les respirateurs par la bouche sont toujours des candidats à la tuberculose, à l'entérite chronique et à l'appendicite, M. Pierre-Robin a imaginé et réalisé un traitement qui a fait ses preuves, ainsi qu'en témoignent les séries de photographies et de modèles d'enfants depuis l'âge de 4 ans, et d'adultes, chez lesquels la respiration normale par le nez était rétablie ainsi que l'esthétique faciale.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Décembre 1922.

Fracture de la tête radiale. Corps étranger traumatique libre dans l'articulation. Extraction. Guérison. — ***M. Heitz*** présente l'observation, les radiographies et la pièce opératoire d'une fracture peu fréquente de la tête radiale. Le fragment forme corps étranger dans l'articulation radiocondylienne et limite l'extension et la flexion. Radiographie ; repérage. Extraction guérison.

Stries métaphysaires chez un adulte de 46 ans. — ***MM. Boppe et Ulrich*** apportent les radiographies d'un sujet de 46 ans, qui présentait avec une netteté remarquable au niveau de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné des deux côtés, moins nettement au niveau de l'extrémité supérieure du péroné et du tibia, les stries métaphysaires signalées chez l'enfant par Tillier et Mouchet.

Hémorragie intrapéritonéale grave sans grossesse extra-utérine. — ***M. Boppe et Renaud*** apportent l'observation et les pièces histologiques d'une femme de 42 ans qui présentait un syndrome grave d'hémorragie interne, simulant une grossesse tubaire rompue. L'hystérectomie, immédiatement pratiquée, montra du sang libre dans le ventre ; les deux trompes, macroscopiquement et microscopiquement, n'offrent que des lésions de salpingite suraiguë hémorragique.

Cancer du cuir chevelu sur une cicatrice chez un enfant. — ***MM. J. Curtillet et F. Lagrot*** (d'Alger) présentent l'observation d'une fillette de 15 ans brûlée à la nuque à l'âge de 5 ans. Au point où la cicatrice était sujette à s'ulcérer, se développa, au bout de 10 ans, un épithélioma pavimenteux lobulé à globes cornés, qui devint rapidement végétant et de la grosseur d'une orange, siégeant dans la région occipitale, adhérent à l'os. Les ganglions du cou et de la nuque étaient engorgés. Lors de l'abrasion de la tumeur pour la mise en place de plaques de radium, on trouva une vaste perforation osseuse, par où faisait hernie le cerveau.

L'enfant suivit alors un traitement radiothérapique qui n'amena aucun résultat, et elle mourut dans l'année.

Les auteurs rappellent la rareté des cancers épithéliaux chez l'enfant, et la rareté aussi des épithéliomas du cuir chevelu. En outre, le développement de la tumeur sur une ancienne cicatrice de brûlure est intéressant à noter.

Cancer primitif du poumon. — ***MM. Derrieu et Nayrac*** (d'Alger) présentent l'observation d'un vieux bronchitique emphysémateux porteur d'un important épanchement pleurétique droit, avec signes de compression médiastinale : œdème en pèlerine, turgescence des jugulaires, dysphonie. La ponction exploratrice ramena un liquide louche, rouge brun avec présence dans le culot de centrifugation de grosses cellules cancéreuses vacuolaires et granuleuses typiques, ce qui permit le diagnostic sur le vivant.

Mort par augmentation rapide des phénomènes de dyspnée et de cyanose ; autopsie et examen histopathologique : épithélioma atypique primitif développé au niveau du hile pulmonaire droit et faisant saillie dans le médiastin. Pleurésie cancéreuse et hémopéricarde.

Molluscum pustuleux de la grande lèvre chez une femme enceinte. — ***MM. J. Potocki et J. Grenier*** présentent une pièce et des coupes provenant d'une tumeur de la grande lèvre identifiée comme *molluscum* pustuleux, dont la forme simule celle d'une verge d'adulte à l'état de flaccidité et qui a subi au cours de la gestation un accroissement considérable.

Pièce anatomique de luxation ancienne de l'épaule. — ***M. Petit-Dutaillis*** présente cette pièce recueillie sur un cadavre d'amphithéâtre. La particularité intéressante de cette pièce consiste en la présence simultanée d'une fracture du col chirurgical de l'humérus, fracture consolidée et guérie. La tête, luxée et pas très déformée, était articulée avec le coracoïde ; il existait autour du tronc radio-circonflexe une gangue scléreuse importante.

Maladie de Hodgkin. — ***M. Lorrain*** rapporte l'observation d'un malade âgé de 19 ans présentant des tumeurs ganglionnaires multiples (cou, aisselle, aine), de la fièvre, un état cachectique grave, une anémie marquée (2.500.000 globules rouges), de la leucocytose (22.000 globules blancs) avec polynucléose (85 pour 100) sans éosinophilie ni prurit.

Deux ganglions biopsiés, l'un dans la région cervicale, l'autre dans la région inguinale, ont permis de constater les lésions caractéristiques de la lympho-granulomatose : polymorphisme cellulaire avec infiltration abondante de polynucléaires éosinophiles, présence de nombreuses cellules volumineuses polynucléées (cellules de Sternberg) et zones de névrose.

Les lésions paraissent évoluer naturellement vers la sclérose, sans que le processus malin soit arrêté dans sa marche.

Les recherches bactériologiques (cultures, inoculations) sont restées négatives.

Linite plastique cancéreuse. — ***MM. G. Faroy et G. Marchal*** présentent les coupes d'une linite cancéreuse typique, ayant évolué chez un syphilitique avéré. Ils relatent comme caractères particuliers :

1° L'envahissement des filets nerveux par les cellules cancéreuses dans la musculeuse et dans la sous-séreuse de l'estomac ;

2° L'encerclement massif des ganglions et nerfs du plexus solaire dans la rétropéritonite calleuse, sans pénétration dans les éléments nerveux ;

3° Le grand nombre des thromboses veineuses et lymphatiques, avec amas de cellules cancéreuses ;

4° La reproduction fibro-néoplasique de la linite primitive dans les métastases ganglionnaires, hépatiques et mésentériques.

L'histogenèse de la lésion linitique se voit avec une grande netteté sur certaines de ces métastases. Et les auteurs invoquent la syphilis, peu souvent signalée jusqu'alors dans les observations de linite plastique, comme une prédisposition importante à cette forme spéciale du cancer de l'estomac.

23 Décembre 1922.

Malformation rare de la partie supérieure du vagin (cloisonnement transversal partiel). — ***MM. G. Ferry et L. Ortscheit*** (de Strasbourg) rapportent l'observation d'une femme de 35 ans, toujours normalement réglée depuis l'âge de 14 ans, mariée depuis 15 ans, jamais devenue enceinte. Une bride antéro-postérieure, en éventail double à faces supérieure et inférieure (forme de lentille bi-concave), située à la partie supérieure du vagin, adhérente en avant et en arrière sur 2 cm. d'étendue, à bords latéraux libres, découvrant seulement le tiers externe des lèvres du col, épaisse de 1 à 2 mm., située à 1/2 cm. en avant du col, masquait complètement l'orifice interne de ce col. La section bilatérale de cette cloison, suivie de suture de ses bases d'insertion, mit bien à découvert cet orifice du col. L'absence d'inflammation antérieure permet de penser qu'il s'agit d'une malformation congénitale, assez rare à la partie supérieure du vagin. Cette cloison est un facteur empêchant la fécondation.

Malformation congénitale de la partie inférieure du vagin (cloisonnement transversal complet sus-hyménéal), hématocolpos, hématométrie. — ***M. G. Ferry*** (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une jeune fille de 13 ans qui, à l'occasion de l'installation de la menstruation, fut atteinte d'hématocolpos avec hématométrie. L'hymen, annulaire, intact, était perméable ; mais, parallèle à lui, à 1 cm. plus haut, existait un cloisonnement transversal total, épais de 1 mm. malgré sa distension, qui empêchait le sang menstruel de s'écouler. Son incision sous anesthésie livra passage à environ 1 litre de sang épais, visqueux. Le doigt constata la distension des cavités cervicale, utérine et tubaire gauche, sans autre malformation. Opération ultérieure de deux hernies inguinales. Guérison de ces lésions ; menstruation normale depuis.

Ce cas de cloisonnement transversal total de l'extrémité inférieure du vagin, avec hymen normal, est à rapprocher de celui ci-dessus rapporté par MM. Ferry et Ortsheit de cloisonnement transversal partiel de l'extrémité supérieure, malformation plus rare.

Observation d'un lymphoblastome médiastinal avec métastases cérébrales et hépatiques et métastases miliaires pulmonaires. — *MM. Wolff, Solente et Giet.*

Un cas de cylindrome du sein. — *M. J.-P. Tourneux* (de Toulouse) rapporte le cas d'un épithélioma atypique du sein, présentant de la dégénérescence mucoïde, ce qui est la caractéristique du cylindrome. Il s'appuie sur la présence de substance mucoïde, tant dans le stroma conjonctif qu'au sein des masses épithéliales, pour penser que cette substance ne provient pas seulement de la dégénérescence des éléments conjonctifs, mais encore de celle des éléments épithéliaux.

Kyste du vagin à épithélium cubique. — *M. J.-P. Tourneux* (de Toulouse) estime qu'il s'agit, dans ce cas, d'une tumeur kystique développée aux dépens de restes du canal de Wolff; ce dernier se trouve en effet primitivement tapissé par un épithélium cubique, qui ne devient prismatique qu'ultérieurement.

Tuberculose de la face interne de la joue. — *M. J.-P. Tourneux* de (Toulouse) communique un cas de cette localisation assez rare de la tuberculose : l'ulcération reposait sur une base indurée, due à ce que l'infiltration tuberculeuse s'étendait profondément dans les couches musculaires, ce qui indique la nécessité d'une large exérèse.

Sarcome ganglionnaire de l'aisselle. — *MM. J.-P. Tourneux et G. Cabanié* (de Toulouse).

Deux cas de tuberculose du pubis. — *MM. J.-P. Tourneux et G. Cabanié* (de Toulouse) rapportent deux cas de tuberculose du pubis à localisation angulo-symphysaire, observés chez des malades âgées de 25 et de 59 ans, et ils en profitent pour étudier l'évolution de ces lésions.

Contrairement à ce qui se passe chez l'enfant et l'adolescent, où la tuberculose affecte ordinairement le voisinage de l'acétabulum ainsi que les branches horizontales et verticales et où les abcès froids évoluent autour de l'articulation coxofémorale, ce qui se traduit par un aspect clinique stimulant la coxalgie, chez l'adulte, au contraire, les lésions siègent presque exclusivement au niveau de la région angulo-symphysaire et les abcès froids tendent à se diriger vers le pénil, le périnée, la paroi abdominale antérieure et l'espace de Retzius.

Il s'ensuit donc qu'il existe deux types que l'on peut nettement opposer l'un à l'autre tant au point de vue anatomique que clinique.

Néphrite hyperazotémique avec dégénérescence kystique des deux reins. — *MM. E. François-Dainville et Pierre Nasonnet* apportent l'observation et les pièces d'une malade de 52 ans, hémiplégique, présentant une azotémie progressive à évolution très lente et bien supportée pendant 6 mois, allant de 2 gr. 47 à 5 gr. 92 pour 100. D'autre part, albuminurie de 1 gr. 40 à 4 gr. et hypertension (28-18 au Pachon). Mort brusquée avec oligurie.

A l'autopsie, on constate deux reins bigarrés, très atrophiques, atteints l'un et l'autre de dégénérescence polykystique. La surface est parsemée de nombreuses vésicules en forme de grains de raisin, très inégales et diversement colorées.

Cœur de Traube, péricardite sèche à fausses membranes, dégénérescence graisseuse du foie. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire gauche, terminale.

La dégénérescence kystique des reins est venue surajouter son action propre d'obstacle mécanique à la néphrite atrophique.

Ostéosynthèse de la clavicule. — *M. Nul* a pratiqué une ostéosynthèse de la clavicule droite chez une fillette de 8 ans 1/2 pour fracture au tiers moyen, irréductible, déterminant des symptômes nerveux et vasculaires de compression. Suture au fil de Trouse. Résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

Corps étranger de l'articulation du genou consécutif à un traumatisme. — *M. Nul* présente un corps étranger cartilagineux, paraissant arraché à un condyle fémoral, extrait par M. Mouchet chez une fillette de 14 ans atteinte d'hydarthrose traumatique.

Présentation de radiographies. — *MM. E. Masmonteil et Villot* : *Fracture de l'angle supéro-interne de l'omoplate par contraction musculaire.*

— *M. E. Masmonteil* : *Fracture du trapèze de la main droite. Extirpation du fragment déplacé. Guérison.*

Présentation de pièces. — *M. Braine* présente les pièces opératoires relatives à :

1° Des *agglutinations chroniques d'anses grêles dans un sac herniaire*, de nature tuberculeuse, sans adhérences de la pelote intestinale à la paroi du sac; transit intestinal normal avant et après des accidents d'étranglement; — 2° un *infarctus des vaisseaux mésentériques* avec gangrène de l'intestin consécutif à une thrombose aortique, évolution clinique sans symptômes abdominaux bruyants.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Décembre 1922.

Clinique et radiologie. — *M. A. Mouchet* insiste sur la nécessité de la collaboration intime du radiologiste et du médecin ou chirurgien; il souhaite que le radiologiste ne cherche pas à empiéter sur le domaine du médecin et rappelle que la radiologie ne peut pas se passer de la clinique : elle n'a toute sa valeur que si elle lui est intimement associée.

Etude sur les centenaires. — *M. Natier* présente une étude fort intéressante sur ce sujet et l'accompagne d'une observation très documentée. Pour parvenir à un âge avancé, les conditions suivantes lui paraissent indispensables : la maigreur, la sobriété et l'activité continue. Chez un médecin épuisé de plus de 60 ans, le jeûne thérapeutique (3 cures, purgation et jeûne de 16 jours, 7 jours et 8 jours) a amené une transformation radicale avec disparition de tous les troubles.

Les appendicites traumatiques. — *M. Peraire* en présente 5 cas. Il insiste sur ce fait que le refroidissement est toujours incomplet; les lésions étaient toujours graves. Ces malades ont guéri. La gravité s'explique par le mécanisme suivant : le traumatisme agit sur la paroi abdominale et sur les anses intestinales; les adhérences fixent les anses entre elles et les accolent à l'excavation pelvienne.

Dépôts uratiques. — *M. Pauchet* présente des radiographies intéressantes de M. Darricau, montrant des dépôts uratiques chez les arthritiques et les goutteux le long des tractus celluleux et intermusculaires. La plupart des douleurs, des névralgies seraient ainsi dues à des cellulites chez les auto-intoxiqués.

Prophylaxie de l'éclampsie puerpérale. — *M. Pauchet*, au nom de *M. Walker* (de Londres), montre que l'éclampsie est due à des phénomènes d'intoxication par insuffisance glandulaire; foie, reins, endocrines, etc. Cet état, antérieur à la grossesse est dû à la stase intestinale chronique qu'il faut rechercher et traiter dès le début de la grossesse.

Ulcère de l'estomac. — *M. Pauchet* présente des estomacs enlevés récemment avec ulcères. L'ablation des ulcères empêche le cancer de se produire.

Le traitement de la gastroptose. — *M. Pauchet* montre que le traitement chirurgical employé seul ne guérit qu'un tiers des cas, car le thérapeute ne traite pas concurremment les troubles fonctionnels qui accompagnent la gastroptose : constipation, insuffisance pluri-glandulaire, insuffisance respiratoire que l'on doit combattre. Il faut aussi rechercher avec soin la possibilité d'un ulcus, d'une lithiase vésiculaire, d'une sténose intestinale, etc.

Calcul biliaire rejeté par la bouche. — *M. Pron* apporte un cas très rare de calcul biliaire de 30 centigr. environ rejeté par la bouche, calcul ayant reflué avec la bile dans l'estomac.

L'occlusion des yeux dans la rééducation de la crampe des écrivains. — *M. Livet* emploie ce procédé qui donne des résultats rapides en améliorant l'écriture.

Au sujet de la contention des fractures de la clavicule. — *M. Louvard* emploie le procédé suivant : il met le blessé dans la position « mains aux hanches » et place transversalement dans le dos un simple bâton qui supporte les bras, le tout étant maintenu par des demi-gouttières et des bretelles élastiques.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

14 Décembre 1922.

Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud. — *MM. Bouttier, Alajouanine et Girot* présentent un malade chez qui l'on note :

1° Une paraplégie en flexion, avec contracture fixée par rétraction, abolition des réflexes rotuliens, signe de Babinski, exagération des réflexes d'automatisme médullaire;

2° Un syndrome parkinsonien, facies figé, tremblement des membres supérieurs cessant dans l'action, troubles de l'élocution;

3° Un syndrome de Parinaud, paralysie des mouvements associés d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires.

Il s'agit vraisemblablement d'une séquelle d'encéphalite épidémique, Le syndrome parkinsonien et le syndrome oculaire permettent de localiser l'atteinte du faisceau pyramidal, cause de la paraplégie en flexion, dans l'étage sous-optique de l'encéphale et dans la partie haute du mésocéphale; on a ainsi un type de paraplégie en flexion intermédiaire aux faits de paralysie en flexion d'origine cérébrale de MM. Pierre Marie et Foix, Alajouanine, et ceux classiques de paraplégie en flexion d'origine médullaire (type Babinski).

Sur un cas de « parésie jacksonienne » avec troubles vaso-moteurs concomitants. — *MM. H. Bouttier et Pierre Mathieu* présentent un malade comitial atteint d'une très légère atrophie du membre supérieur gauche, sans diminution de la motilité, ensemble de troubles dû sans doute à une affection cérébrale infantile. Leur observation apporte une contribution à l'étude des crises parétiques jacksoniennes décrites chez des blessés du crâne par M. Meige et Mme Ath. Benisty en 1917. Elle constitue aussi un document pour l'étude des troubles sympathiques et vasculaires d'origine corticale, en démontrant l'autonomie relative de ce système dans certaines lésions cérébrales.

Leur malade présente en effet des paralysies transitoires intéressant soit le bras gauche, soit tout le côté, précédées et accompagnées par les mêmes troubles vaso-moteurs que les crises convulsives typiques avec lesquelles elles alternent. Ces troubles vaso-moteurs transitoires consistent en auras vaso-motrices, avec pâleur accentuée de la main gauche, et en cyanose de la même main pendant les crises.

Les auteurs ont constaté, enfin, un ensemble de troubles sympathiques, particulièrement vaso-moteurs permanents, localisés au niveau du membre supérieur gauche, et cela en l'absence de toute atteinte de la motilité. Ces troubles, mis en valeur par la méthode oscillométrique, consistent surtout en diminution de l'amplitude des oscillations maxima à gauche et en déséquilibration anormale de la formule vasculaire de ce côté sous l'influence des agents thermiques.

Résultats identiques à ceux qui ont été constatés chez des blessés et commotionnés récents du crâne où il existe si souvent une formule vasculaire dimidiée sans que l'on puisse évidemment incriminer l'influence de l'immobilisation prolongée des membres intéressés.

— *M. Meige* rappelle les faits de même ordre qu'il a décrits pendant la guerre et souligne l'intérêt de cette observation.

— *M. André Thomas* a observé une réaction pilomotrice intense au début de crises épileptiques.

— *M. Sicard* signale une réaction qu'il étudie avec Jacques Lermoyez dans les troubles sympathiques, réaction à l'injection d'adrénaline sous-cutanée qui donne chez certains sujets, à des dilutions très faibles, une réaction vaso-motrice et pilo-motrice locale.

Les troubles de la sécrétion cérumineuse dans le syndrome de Cl. Bernard-Horner. — *M. L. Cornil*, à propos d'un malade présenté, attire l'attention sur un symptôme observé dans 7 cas de syndrome sympathique cervical paralytique.

Il s'agit de l'obstruction récidivante du conduit

auditif externe du côté atteint par un bouchon de cérumen. Ce fait, qui paraît consécutif à une hypersécrétion des glandes cérumineuses, avait été expérimentalement constaté en 1891 par Arloing et, peut-être, doit-on le rattacher à la suppression du rôle inhibiteur glandulaire du sympathique admis par certains auteurs.

Gliome infiltré du lobe temporal droit ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant : épendymite granuleuse des cavités ventriculaires. — *MM. André Thomas et J. Jumentié* rapportent une observation de gliome infiltré de la portion centrale du lobe temporal droit ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant où il formait une masse mollasse adhérente aux plexus choroïdes, eux-même globuleux et infiltrés. Il existait en outre dans les cavités ventriculaires une épendymite chronique à forme granuleuse qui, au niveau du ventricule latéral droit où émergeait la tumeur, présentait une intensité extrême. En quelques points de cette cavité, on trouvait également de petites tumeurs épendymaires, des saillies columnaires dont la structure était en tous points comparable à celle du gliome. La couche névroglique sous-épithéliale était du reste fortement épaissie et proliférante.

Les auteurs insistent sur ces réactions glieuses sous-épendymaires qui avaient donné naissance dans ce cas : 1° à des granulations banales d'épendymite chronique ; 2° à des proliférations à formes tumorales infiltrant une portion du cerveau.

Le tissu névroglique des plexus choroïdes présentait du reste une prolifération du même type. Leur revêtement épithélial, comme celui des parois ventriculaires, présentait divers aspects réactionnels : endothélialisation, desquamation, multiplication et bourgeonnement.

Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié. — *MM. H. Bouttier, Ivan Bertrand et André Pierre-Marie* rapportent l'histoire clinique d'un malade qui présentait une déformation considérable du membre supérieur gauche, par contracture d'origine extra-pyramidale, et des douleurs spontanées au niveau de ce membre supérieur. Le début des symptômes était apparu 15 ans avant la mort du malade. Le diagnostic de syndrome thalamique dissocié fut confirmé par l'examen anatomique. Celui-ci montra l'existence d'un nodule fibro-crétacé, siégeant dans la partie postéro-externe de la couche optique et atteignant la région sous-optique, entre le noyau rouge et le corps de Luys. La constitution histologique de ce nodule, de constatation d'ailleurs très exceptionnelle, expliquait la lenteur de l'évolution.

Les auteurs insistent, en terminant, sur l'intérêt que présente l'étude des *syndromes thalamiques dissociés*. Celui qui fait l'objet de la présente communication s'oppose en effet, par la modalité des dissociations de la sensibilité, à ceux qui ont été décrits par Pierre Marie et H. Bouttier à la *Société de Neurologie* en Juillet 1922.

L'étude des faits anatomo-cliniques relatifs aux syndromes thalamiques dissociés permettra sans doute d'apporter un jour des précisions sur la physiologie pathologique, encore assez obscure à certains égards, de la couche optique et surtout de la région sous-optique.

Election. — *M. Descomps (Paul)* est élu membre de la Société de Neurologie.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Décembre 1922.

Encéphalite de longue durée à manifestations délirantes intermittentes. — *MM. Laignel-Lavastine et Largeau* montrent une femme de 31 ans atteinte d'encéphalite épidémique depuis Décembre 1919 et qui, jusqu'en Août dernier, n'eut de manifestations délirantes qu'à l'occasion d'une grossesse, en Juin 1922. Entrée à Laënnec en Août 1922 pour un état rappelant l'hébéphréno-catatonie, elle eut, à l'occasion de ses règles, des accès de dépression confusionnelle avec onirisme hallucinatoire et réactions motrices violentes. Comme dans chaque période prémenstruelle il existait une exagération du réflexe oculo-cardiaque, et que les règles étaient peu marquées, elle fut mise, dans les dix jours qui précédèrent ses dernières règles, au gardénal et aux injections de corps jaune. La dernière menstruation s'est passée sans incidents et aujourd'hui la malade, exempte de signes physiques neurologiques, ne présente, comme symptômes mentaux, qu'une bradykinésie qui signe sa maladie et se manifeste dans toutes les variétés d'activité, volontaire, affective et intellectuelle.

Psychose intermittente et vago-sympathique. — *M. Tinel* rappelle que ses recherches, entreprises depuis deux ans avec D. Santenoise, lui ont permis d'établir dans la psychose intermittente l'existence d'un rythme sympathique superposable à l'apparition des crises paroxystiques : hypervagotonie annonçant et accompagnant la crise ; hypovagotonie ou même sympathicotonie dans les périodes intercalaires.

Mais ces variations de l'équilibre vagosympathique ne peuvent certainement rendre compte à elles seules de l'apparition des crises : elles se retrouvent avec les mêmes caractères dans l'épilepsie, la migraine, l'asthme, l'urticaire et d'autres manifestations paroxystiques. Elles ne font que constituer une circonstance favorable à la manifestation, sous forme paroxystique, d'une cause inconnue, probablement une auto-intoxication.

Il semble, en effet, comme le montrent les observations cliniques confirmées par les recherches expérimentales de Santenoise et Garrelon, que l'état vagotonique est la condition favorisante de toute action tonique anaphylactique ou autre sur le système nerveux.

On pourra donc provoquer par des modifications artificielles de l'équilibre vagosympathique des variations importantes dans les manifestations paroxystiques de la psychose intermittente. C'est ce que réalisent en effet assez souvent les chocs humoraux, anaphylactiques, peptoniques ou colloïdaux, qui constituent un des plus puissants agents de bouleversement de l'équilibre vagosympathique.

Effets transitoirement favorables du choc thérapeutique chez un déprimé mélancolique anxieux avec vagotonie. — *MM. P. Merklen et Minvielle* apportent l'observation d'un homme de 31 ans, mélancolique anxieux avec vagotonie depuis plusieurs années, qu'ils traitèrent par des injections d'or colloïdal. La première injection provoqua un choc avec céphalée, fièvre, frisson, chute des globules blancs et fut suivie d'une amélioration immédiate : sentiment de bien-être, nuit calme sans cauchemar. Les mêmes injections furent répétées durant plusieurs jours et produisirent une sédation considérable des troubles psychiques et de l'état physique : malade content, dispos, actif, s'alimentant et se soignant bien. Cependant l'état vagotonique persiste et le réflexe oculo-cardiaque demeure accentué. De plus, on sent que le sujet est toujours un peu anxieux, en dépit de son amélioration.

Deux semaines plus tard, rechute dans l'état antérieur. Une nouvelle tentative thérapeutique demeure infructueuse.

En somme, il semble bien que le choc colloïdal ait agi favorablement ; mais ses résultats sont transitoires et son action s'épuise rapidement. Il n'y en a pas moins là une indication encourageante pour des tentatives thérapeutiques futures.

— *M. Logre* a obtenu, dans 3 cas de mélancolie anxieuse, une amélioration rapide par la vaccination antityphoïdique.

— *M. Laignel-Lavastine* a employé en 1920 la méthode de Nolf du choc peptonique dans plusieurs cas de mélancolie anxieuse. Chez une femme, la première injection a été suivie d'une accalmie remarquable, subite mais passagère. De nouvelles injections n'ont plus produit un effet aussi net. Chez plusieurs autres malades même, l'injection première n'a été suivie d'aucune sédation.

— *M. Tinel* a essayé le sérum de cheval. Dans un premier cas, disparition de l'anxiété et de la vagotonie, pendant 9 jours. A ce moment, rechute par émotion. Reprise du traitement, amélioration pendant 3 jours, puis retour de l'angoisse et de la vagotonie.

Dans un deuxième cas, le sérum de cheval ne produisit aucun effet, sembla même avoir augmenté l'anxiété.

Le gynocrinol a donné également un bon résultat en suspendant pendant 9 mois les accès mélancoliques chez une intermittente. Mais le même médicament demeura inefficace contre la rechute.

— *M. Kahn* a constaté également des améliorations par le nucléinate de soude. Il estime que, dans ces recherches, on devrait tenir compte du type de mélancolie et notamment distinguer les accès intermittents constitutionnels et les dépressions d'origine toxique.

— *M. Hartenberg* a observé la disparition subite de l'état mélancolique sous l'influence d'une violente réaction médicamenteuse par la strychnine à haute dose. Une rechute étant survenue, le même traitement demeura sans effet.

La similitude des résultats obtenus par des substances si diverses montre que la nature même de l'agent employé paraît indifférente et que l'amélioration a pour cause la forte réaction neuro-organique.

Inspiration poétique chez un hypomaniaque. — *M. A. Delmas* présente un malade qui semble avoir passé toute sa vie dans des alternatives d'excitation et de dépression. Actuellement, en phase d'hypomanie, son excitation se traduit exclusivement par une activité poétique exagérée. Il cède au besoin de faire connaître ses vers à tout le monde, les lit à sa domestique, à sa concierge, les fait imprimer, les débite dans des séances qu'il organise dans un café.

Cette exclusivité des manifestations de l'excitation cérébrale crée une situation médico-légale délicate. En raison de l'apparence tout à fait raisonnable et normale de ce malade, on pourrait mettre en doute la nécessité de son internement.

Elections. — A la prochaine séance du 18 Janvier, élections pour six places de membres titulaires. Adresser les demandes de candidature à M. Laignel-Lavastine.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Décembre 1922.

Psychonévrose post-traumatique et comitialité associées. « Aura sensitivo-gustative et génitale ». — *M. Marcel Briand*. Il s'agit d'un malade qui, depuis une chute de motocyclette, sur la tête, présente, à la fois, le syndrome classique d'une psychonévrose post-traumatique et qui, de plus, est sujet à de courts et fréquents vertiges nettement comitiaux : ils sont conditionnés par une aura sensitivo-gustative suivie d'un frémissement par tout le corps, avec érection et très courte suspension de la conscience.

Une question, à la fois clinique et médico-légale, se pose à l'occasion de ces vertiges : le blessé n'était-il pas déjà épileptique et son accident n'aurait-il pas été occasionné par ce vertige ? S'il n'est pas inadmissible que le sujet ait pu avoir, antérieurement, des crises ignorées de lui, il serait invraisemblable que son entourage ne les eût pas constatées. D'autre part, l'aura qui précède le vertige est trop caractéristique (frémissement débutant dans les pieds pour s'étendre à tout le corps avec goût particulier dans la bouche et érection) pour ne pas avoir attiré plus tôt l'attention du blessé. On se trouve donc en présence d'une association, rencontrée assez communément chez les blessés du crâne : psychonévrose *émotionnelle* et comitialité *commotionnelle*. Cette association ne doit pas être confondue avec les psychonévroses post-traumatiques simples qui s'accompagnent, aussi, de tendances vertigineuses et même de vertiges d'ordre purement émotif.

Encéphalite léthargique et tremblement. — *M. Henri Colin* montre 3 malades de son service. Tous les trois, à la suite d'encéphalite léthargique ancienne, sont affligés d'un tremblement qui les empêche de se livrer à aucun travail.

M. Colin, de même qu'il l'a fait à propos des troubles respiratoires ayant la même origine, montre la très grande variabilité du symptôme observé.

Dans un cas, il s'agit d'une jeune femme de 18 ans chez laquelle l'émotion ou l'acte volontaire exagère le tremblement, qui s'exaspère lorsque la malade fait effort pour l'arrêter.

Dans un deuxième cas (jeune homme de 22 ans), au contraire, le tremblement cesse au commandement ou sous l'influence de la volonté.

Chez le troisième malade, âgé de 18 ans, le tremblement, qui affecte les membres supérieurs, s'exaspère de façon intense sous l'influence de l'émotion ou de l'acte intentionnel. De plus, ce malade est paraplégique, il ne peut se tenir debout. Mais c'est, en même temps, un somnambule, et il lui est arrivé, dans l'hôpital où il était, de se lever brusquement et de se jeter sur une infirmière qu'il a failli étrangler. A l'admission, il s'est levé, une fois, la nuit, et a marché.

Pour M. Colin, ces faits sont assez troublants et on doit faire intervenir, à côté de la cause immédiate, la constitution émotive ou névropathique du sujet.

Deux des malades, à hérédité chargée, sont des dégénérés constitutionnels. D'après lui, il y aurait, dans ces cas, association de deux éléments morbides.

Quant à la raison qui a conduit ces malades à l'asile, c'est, dans un cas, la tendance aux réactions violentes et dangereuses; dans les deux autres, la tendance au suicide qui se développe nettement très souvent chez ces malades que leur état désespère et qui se voient dans l'impossibilité de gagner leur vie.

Délire de grossesse chez une persécutée mégalomaniaque. — *M. E. Adam*, interne à Charenton, communique l'observation d'une malade atteinte de délire de persécution chez laquelle est apparu, au moment de la période mégalomaniaque, un délire de grossesse par interprétation d'un état physiologique de ménopause.

L'intérêt de cette observation réside : dans le mode d'apparition de l'idée délirante, dans ce fait que la malade ne présente pas d'affaiblissement intellectuel et dans le caractère nettement euphorique et mégalomaniaque que revêt chez elle l'idée de puerpéralité. L'auteur signale enfin une réaction de la malade qui n'hésite pas à utiliser son propre trousseau pour en tirer une layette destinée à l'enfant qu'elle attend.

Désertion et troubles mentaux au début du service militaire chez un mulâtre romanichel. — *MM. Courbon et Eissen* rapportent l'histoire d'un mulâtre romanichel, débile accentué, qui n'a pas su se plier aux exigences du service militaire et qui a déserté. Ils insistent sur l'importance du facteur ethnique dans l'appréciation de l'acte délictueux.

Les persécutés érotiques. — *M. Privat de Fortunié* communique deux observations de persécutées érotiques. Dans un cas, il s'agit d'une persécutée présentant les apparences d'une érotomane; dans l'autre, d'une érotomane présentant les apparences d'une persécutée.

Henri Colin.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Décembre 1922.

Endocardite mitrale rhumatismale à évolution et à symptomatologie particulières. — *MM. Babonneix et Peignaux* présentent une jeune femme que l'un d'eux a soignée, il y a vingt ans, aux Enfants-Malades, pour une endocardite mitrale d'origine rhumatismale. Cette jeune femme n'a jamais présenté d'asystolie, mais elle se plaint, d'une part, de douleurs rhumatismales presque continues; de l'autre, d'embolies capillaires intéressant surtout la peau des doigts et des orteils. La radiographie explique, par l'absence de toute péricardite, le fait qu'il n'est jamais survenu d'asystolie. Mais l'endocardite continue à évoluer, puisque, de temps à autre, se détachent du cœur de petits caillots qui viennent ensuite oblitérer un capillaire cutané.

Zona et varicelle. — *M. Hallé* rapporte le cas d'une grand'mère, atteinte de zona ophtalmique, qui avait chez elle son petit-fils, âgé de 3 ans : quatorze jours exactement après l'apparition du zona, l'enfant avait la varicelle.

— *M. Netter*. A l'hôpital de Berck, un enfant ayant été en contact avec des varicelleux fut atteint de zona. Quatorze jours après son admission dans un service nettement séparé des autres, on nota l'apparition de deux cas de varicelle.

L'homalopsie exophtalmique, dystrophie crânienne congénitale. — *M. G. Blechmann* présente 2 nourrissons atteints d'une dystrophie crânienne d'un type spécial, qu'il désigne sous le nom d'*homalopsie* (face aplatie) exophtalmique. Cette malformation congénitale est vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique; ses principaux caractères consistent en un aplatissement très marqué de la face avec écrasement de la racine du nez, une déformation excessive de la voûte palatine, une exophtalmie datant de la naissance qui a presque disparu chez l'un de ces enfants (actuellement âgé de 2 ans), mais qui, chez l'autre, donne un véritable aspect de batracien. D'après M. Poulard, dans les 2 cas, il s'agit d'un rétrécissement congénital de la cavité orbitaire.

Ce syndrome s'accompagne d'hypopsychie, de retard de la marche et de la dentition, de phénomènes parétiques, etc. Il pourrait établir une transition entre certains types « mongoloïdes » et les différentes dystrophies crâniennes déjà connues (scaphocéphalie, etc.).

— *M. Babonneix*. Des cas similaires ont été publiés par Raymond avec caractère familial. On notait en outre, dans ces cas, la perte de la vision.

— *M. Apert*. Ces cas rappellent ceux caractérisés par une soudure prématurée des os de la base du crâne. Aux malformations crâniennes s'ajoutent parfois des malformations des extrémités.

Anastomose tendineuse pour paralysie infantile. — *M. G. Hallopeau* présente une jeune fille de 15 ans, atteinte de pied creux talus paralytique.

Paralysie à l'âge de 4 ans. Marche difficile : paralysie des pelvi-trochantériens, du quadriceps, du triceps sural. Atrophie et raccourcissement de 4 à 5 cm.

Première intervention : correction du pied creux par décollement des insertions musculo-aponévrotiques plantaires au niveau des tubérosités postérieures du calcanéum et par résection du cuboïde et du scaphoïde.

Deuxième intervention : anastomose du tibial antérieur et du court péronier sur le tendon d'Achille.

Depuis 2 ans 1/2 le bon résultat immédiat s'est maintenu, la marche est beaucoup plus facile; la malade peut danser.

L'anastomose tendineuse, habituellement considérée comme une mauvaise opération, a donné ici le meilleur résultat que l'on pût espérer.

Un cas de paralysie infantile avec lésion probable de la substance blanche de la moelle épinière. — *MM. Nobécourt et René Mathieu* présentent un cas de poliomyélite infantile, remarquable par la coexistence d'une paralysie avec flaccidité et dégénérescence des muscles du membre inférieur gauche et phénomènes de spasmodicité au niveau du membre inférieur droit.

Il existe sans doute une lésion médullaire, avec atteinte de la substance grise du côté gauche et atteinte de la substance blanche de la moelle du côté droit.

M. Netter considère cette interprétation comme légitime. Un certain nombre de paralysies infantiles présentent les caractères de la myélite transverse. A l'occasion de ce cas, il convient de signaler une recrudescence de la poliomyélite dans certaines régions de la France.

— *M. Babonneix* croit aussi que ce cas peut être attribué à la paralysie infantile. Des faits similaires avec manifestations spasmodiques ont été publiés, en particulier par M. Claude et d'autres auteurs. M. G Schreiber, dans un travail récent, a étudié les modalités diverses que peuvent présenter les réflexes au cours de la poliomyélite avec hypertonie pyramidale.

Quant aux troubles sensitifs, leur fréquence dans la poliomyélite est beaucoup plus grande que ne l'admet la doctrine classique.

— *M. Harvier* ne discute pas le diagnostic de poliomyélite dans ce cas, mais de l'examen du malade il conclut à une fausse spasmodicité au niveau du membre inférieur droit, liée à une rétraction musculo-tendineuse de la masse postérieure de la jambe. D'ailleurs, on ne décèle pas de ce côté d'exagération des réflexes.

— *M. Duhem* a cru remarquer que les paralysies qui s'accompagnent de douleurs sont plus rebelles que les autres.

— *M. G. Blechmann* signale que les auteurs américains ont également insisté sur la fréquence des douleurs dans la paralysie infantile.

Atrophie musculaire progressive. — *MM. Babonneix et Lance* présentent un jeune homme atteint, depuis la première enfance, d'une amyotrophie ayant atteint successivement les épaules, les bras, les membres inférieurs, la face. L'association d'atrophie et d'hypertrophie, l'abolition des réflexes tendineux, l'absence de contractilité idio-musculaire, l'évolution lente des accidents que n'accompagne aucun autre trouble, sembleraient, au premier abord, imposer le diagnostic de myopathie. Mais on constate chez le malade de la cypho-scoliose, une réaction nette de dégénérescence sur plusieurs muscles, et, surtout, une inexcitabilité absolue aux courants électriques de certains nerfs. De ces symptômes, les deux premiers ne s'observent que rarement, le troisième n'a jamais été signalé dans les myopathies. Force est donc d'admettre qu'il s'agit d'une myélopathie de cause inconnue (hérédo-syphilis) dont les lésions semblent avoir intéressé uniquement les cellules des cornes antérieures.

Troubles de croissance du tibia après polyarthrite généralisée. — *M. André Trèves* présente l'observation et les radios d'une fille de 13 ans, atteinte depuis Février 1911 de gonflements douloureux des grandes articulations avec poussées fébriles espacées, attribués d'abord à des arthrites tuberculeuses. Cuti-réaction et Wassermann constamment négatifs. Echec de l'immobilisation plâtrée et du traitement mercuriel. Le 914 intraveineux, puis l'hectargyre, ont amené la guérison définitive. Mais le cartilage de conjugaison de l'épiphyse tibiale supérieure gauche étant détruit, le membre a cessé de grandir à ce niveau et présente un raccourcissement de 4 cm. 5.

T. pense qu'il ne s'agit ici ni de tuberculose, ni de syphilis, mais d'une infection de cause inconnue sur laquelle le traitement arsenical a eu une action évidente.

Hémiplégie droite avec aphasie et hémianopsie. — *M. Jules Renault* présente un enfant de 3 ans atteint d'hémiplégie droite spasmodique avec aphasie et hémianopsie transitoires. L'affection a débuté brusquement en Mai 1922, 36 heures après une chute. L'enfant, jusque-là bien portant, a présenté des convulsions, puis est tombé dans le coma. La paralysie des membres et de la face était totale. Le liquide céphalo-rachidien était normal, la réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Pas d'antécédents pathologiques. Pas de signes d'affection cardiaque. La notion de chute a fait tenter une trépanation exploratrice. L'opération, pratiquée le 14e jour par M. Mouchet, a montré l'absence d'hémorragie méningée. L'évolution a été celle d'une hémiplégie de l'adulte par hémorragie cérébrale. L'hémiplégie persiste plus marquée au membre supérieur. Le malade marche en fauchant. L'hémianopsie a disparu. L'enfant est intelligent, il comprend tous les ordres; il apprend à parler et dit presque tous les mots usuels.

Le mode de début, la localisation des troubles et l'évolution ont fait porter le diagnostic d'hémorragie cérébrale, bien que cette affection soit exceptionnelle chez l'enfant.

Hémorragie cérébrale chez une fillette de 8 ans 1/2 : autopsie. — *M. Jules Renault* rapporte une observation qui lui a été communiquée par *M. Remilly*. Une enfant de 8 ans est admise à l'hôpital de Versailles, en Septembre 1922, parce qu'elle présente des crises convulsives subintrantes. La température est élevée; pas de paralysie des membres. Le liquide céphalo-rachidien est normal. L'état s'aggrave progressivement; l'enfant meurt le 8e jour sans avoir repris connaissance. L'évolution semblait celle d'une encéphalite aiguë. L'examen des pièces anatomiques montre l'existence d'un foyer d'hémorragie cérébrale contenant un caillot du volume d'une grosse noix, situé dans le lobe frontal.

— *M. Comby* ne discute pas le second cas, mais le premier. L'hémiplégie spasmodique infantile, même acquise n'est pas rare et, dans ce cas, il semble bien qu'il s'agisse d'un processus d'encéphalite aiguë de nature indéterminée.

Remarques à propos du fonctionnement d'un Centre d'élevage. — *M. G. Blechmann* émet les vœux suivants :

1° Que soit étudié et assuré un recrutement *spécial* de directrices et d'infirmières-visiteuses pour les Centres d'élevage;

2° Que les médecins des Centres à créer aient à fournir la preuve de connaissances *suffisantes* en hygiène et clinique du premier âge (stage, épreuve de titres et *diplôme spécial*;

3° Que l'*allocation* au médecin chargé des consultations hebdomadaires soit convenable; qu'un véritable *statut* soit établi, d'accord avec les syndicats, pour éviter tout abus et la possibilité de conflits avec les confrères de la localité;

4° Que les nouveau-nés ne soient pas confiés directement aux éleveuses, mais suivis pendant un certain temps dans un lazaret-nourricerie pour assurer leur adaptation progressive au lait de vache; qu'une ou plusieurs femmes allaitant leur propre enfant soient *attachées* au centre pour obvier, à l'aide de leur lait, aux troubles provoqués chez les enfants en élevage par l'allaitement artificiel;

5° Qu'aucun centre d'élevage ne comprenne plus de 40 enfants âgés de moins d'un an.

L'otite des nourrissons, en particulier chez les athrepsiques. — *M. H. Abrand*. Les observations de nourrissons athrepsiques recueillies pendant plus d'une année ne permettent pas la confirmation des idées qui se sont fait jour au sujet de l'otite consi-

dérée comme cause principale d'athrepsie. Nombre d'athrepsiques ont les oreilles saines; ceux qui ont des otites peuvent en guérir sans que leur athrepsie se modifie parallèlement; souvent, enfin, l'otite chronique s'améliore dans la mesure où s'améliore la nutrition ou bien reste stationnaire malgré une nutrition redevenue normale.

L'importance de l'otite des nourrissons est cependant très grande et on a eu raison de la souligner. Il y a lieu de rappeler le nombre d'otites qui restent latentes, le nombre de celles qui sont méconnues.

Au point de vue thérapeutique, seule la paracentèse classique doit être adoptée pour l'ouverture du tympan.

Etat tétaniforme généralisé permanent chez un nouveau-né consécutif à une vaccination ulcéreuse. — *MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot* citent le cas d'un nouveau-né qui a présenté un pseudo-tétanos, c'est-à-dire une contracture généralisée à tous les muscles du corps sans la moindre rémission pendant 6 semaines, avec début par trismus et dysphagie, consécutif à une énorme pustule vaccinale ulcéreuse. Tentative négative de recherche du virus vaccinal neurotrope par inoculation dans le cerveau d'un lapin de quelques gouttes du liquide céphalo-rachidien de l'enfant. Négative également la recherche du bacille de Nicolaïer (frottis et inoculations). Ponction lombaire négative. Guérison.

De la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales. — *MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot.* A côté de l'hydrocèle banale du nouveau-né, physiologique, généralement bilatérale, irréductible et de courte durée, il convient de signaler une variété assez spéciale d'hydrocèle unilatérale irréductible et très persistante sur laquelle a insisté M. Marfan, liée le plus souvent à une lésion du testicule (atrophie scléreuse) ou de l'épididyme sous-jacent et qui coïncide fréquemment avec des signes d'hérédo-syphilis. A un âge de la vie où il n'y a que la syphilis qui puisse produire une lésion chronique du testicule, il est permis de regarder ce symptôme, lorsqu'il s'associe à d'autres, comme *un signe de présomption de syphilis congénitale*.

Méthode d'oxygénation permettant de faire respirer un nourrisson dans une atmosphère riche en oxygène. — *MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac* ont fait construire un appareil d'oxygénation composé d'une chambre hermétiquement close, alimentée par une bombe d'oxygène comprimé. Ils opèrent par séances d'une heure, réalisant, en 10 minutes, une teneur en oxygène de 40 pour 100, qui s'élève peu à peu à 55 pour 100. Dans un tel laps de temps, la teneur en gaz carbonique, l'humidité, la température croissent dans des proportions modérées.

Cette méthode, appliquée aux broncho-pneumoniques a, dans la plupart des cas, amélioré leur dyspnée, excité leur appétit, remonté leur état général, jouant ainsi, dans leur traitement, le rôle d'un adjuvant efficace. Elle a paru, en outre, susceptible de rendre des services dans le traitement de quelques coquelucheux et hypothrepsiques.

Deux nouveaux cas de scolioses congénitales par hémi-vertèbres. — *MM. Mouchet et Rœderer.* Dans ces deux cas, on compte 11 côtes d'un côté, 12 de l'autre. Les signes sont ceux de la scoliose congénitale : gibbosité para-médiane irréductible, raideur, pas de douleur.

Double pied bot avec luxation congénitale de la hanche unilatérale. — *M. Rœderer* signale ce cas qu'il a observé et qui est assez rare. L'enfant présentait une coxa-valga des deux hanches très accentuée.

Crânioplastie chez une enfant de 2 ans. — *MM. Rocher et Lasserre* présentent l'observation d'une fillette qui, trépanée pour un enfoncement de la région pariétale, subit avec succès une crânioplastie suivant la technique de Delagenière. Vu l'âge de l'enfant, les greffons ostéopériostiques tibiaux furent empruntés, sous anesthésie locale, à la mère.

Vœux en faveur de la non-fermeture d'un des services de l'hôpital des Enfants-Malades. — *M. Netter* signale l'opportunité de ne pas faire disparaître le service dont la fermeture vient d'être votée par le Conseil municipal, alors que l'économie qui en résulte est très minime.

— *M. Ribadeau-Dumas* regrette la mauvaise répartition des enfants dans les services hospitaliers. Il attire, en particulier, l'attention sur le cas des nourrissons débiles soignés à la Maternité qui pourraient bénéficier de conditions d'hospitalisation et de soins mieux appropriés à leur état.

— *M. Georges Schreiber* s'associe aux observations formulées par M. Ribadeau-Dumas. La création, à l'hôpital des Enfants-Malades, d'un service autonome de nourrissons, avec installation moderne et personnel entièrement spécialisé est des plus désirables. Le service pourrait comprendre une section réservée aux débiles avant leur envoi dans un asile de plein air.

— *M. Lereboullet* propose le vœu suivant, qui est admis à l'unanimité :

La SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE, *regrettant la brusque fermeture, même provisoire, d'un des services de l'hôpital des Enfants-Malades, insiste auprès de la 5e Commission du Conseil municipal sur la nécessité d'examiner à nouveau les causes invoquées pour cette fermeture, d'étudier une meilleure répartition des malades dans les services des hôpitaux d'enfants à Paris, de remédier à l'insuffisance de certaines organisations et d'envisager pour l'avenir la réouverture du service supprimé momentanément.* La SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE *demande à être entendue avant toutes les modifications importantes qui pourraient être envisagées dans l'organisation des services des hôpitaux d'enfants.*

Election du Bureau pour 1923. Sont élus : *Président,* **M. Aviragnet;** *vice-président,* **M. Jules Renault;** *secrétaire général,* **M. J. Hallé;** *secrétaires annuels,* **MM. V. Veau et Ribadeau-Dumas;** *trésorier,* **M. Tollemer.**

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

14 Décembre 1922.

Identification d'échantillons de nématodes. — *M. Neveu-Lemaire* identifie les échantillons de nématodes envoyés par M. Vicente Rodriguez Arjona, de Mérida, province du Yucatan. Il s'agit d'exemplaires femelles de *Metastrongylus elongatus* (Dujardin, 1845). C'est la première fois que cette variété est signalée chez le bœuf.

Lésions des lymphatiques dans l'adéno-lymphocèle filarien. — *M. Nattan-Larrier* rappelle qu'il a décrit, il y a quelques mois, à l'Académie de Médecine, les lésions histologiques du canal thoracique dans la filariose. Il démontra que la dilatation lymphatique était due à une endolymphite oblitérante et non à la filaire elle-même comme on l'avait cru.

Dans les adéno-lymphocèles, dont il présente de très belles préparations microscopiques, on trouve également une inflammation des parois des vaisseaux avec ectasie des sinus folliculaires. Ces altérations sont plus marquées au niveau du hile ganglionnaire. Là les lymphatiques ont acquis des dimensions considérables et sont le siège de lésions subaiguës ou chroniques qui intéressent les tuniques internes et moyennes.

La théorie de l'oblitération lymphatique par la filaire a fait son temps et les ectasies lymphatiques doivent être seules en cause dans la pathogénie de l'adéno-lymphocèle filarien.

— *M. Tanon* demande s'il n'y a pas de lésions nécrotiques : celles-ci manquent, d'après M. Nattan-Larrier, parce que la filaire ne semble pas avoir de toxine nécrosante.

Les formes liminaires de la peste et la question du bubon climatique. — *MM. Tanon et Cambessedès* rappellent qu'ils ont décrit, en 1920, avec MM. Teissier et Gastinel, des cas bénins de peste caractérisés par un bubon isolé sans réaction générale, analogues à ceux que MM. M. Léger et Baury ont signalés à Dakar. Ils proposent de leur appliquer le terme de *forme liminaire de la peste* dans le sens indiqué par M. Nattan-Larrier à la dernière séance. Car, bien que le bacille se trouve dans le ganglion, il ne le franchit pas et reste localisé.

Il présente, d'ailleurs, les caractères d'atténuation que l'un des auteurs a décrits chez le rat réservoir de virus.

Ils considèrent que le rapprochement qu'ils avaient fait antérieurement avec le bubon climatique est justifié, suivant l'opinion soutenue en France par Fontoynont et Thiroux.

Le bubon climatique ne contiendrait donc pas seulement la lymphogranulomatose inguinale, comme l'ont dit Fabre, Nicolas et Ravaut, mais aussi beaucoup de formes atténuées pour la peste.

— *M. Fontoynont* appuie cette manière de voir et dit qu'à Madagascar il a vu, dans l'intervalle d'épidémies de peste des formes persistantes de bubon climatique.

— *M. Dupont*, du Sénégal, a vu également des épidémies de peste commencer et finir par du bubon climatique.

— *M. Loiselet* rappelle qu'en Syrie il a constaté des cas analogues et qu'il les a toujours considérés comme des cas de peste.

— *M. Gavellat* attire l'attention sur l'importance de la connaissance de ces faits pour l'incorporation des contingents indigènes.

Traitement de certaines formes du paludisme par les irradiations de la rate. — *M. Roblès*, au nom de *M. Manoukine*, expose une méthode de traitement du paludisme par la radiothérapie. Les irradiations pourraient faire disparaître le parasite et auraient surtout pour effet de faire diminuer rapidement l'hypertrophie de la rate. Il présente un malade qui ne supportait pas la quinine et dont ce mode de traitement a amené la guérison.

— *M. Tanon* fait remarquer que ce traitement ne ne peut s'appliquer qu'à un nombre restreint de cas et surtout à ceux dans lesquels il existe des lésions chroniques du foie et de la rate.

C'est également l'avis de *MM. Gastou* et *Légal*.

— *M. Fontoynont* confirme cette opinion. Il n'a jamais vu la radiothérapie seule — pas plus que le 606 — agir sur le paludisme; mais il a souvent eu l'occasion de constater que c'est un excellent adjuvant de la quinine dans les formes quinino-résistantes.

— *M. Nattan-Larrier* tient à faire les plus expresses réserves. Il considère que le traitement radiothérapique ne saurait en aucun cas être substitué à la quinine.

Recherches sur la pathogénie du typhus exanthématique. — *M. Légal*, après avoir rappelé les travaux de Charles Nicolle, montre l'importance du typhus expérimental qui permet d'identifier les formes de typhus des différentes parties du monde : typhus européen, maladie de Bril et Tabardillo.

Au cours d'expériences très intéressantes de culture de sang et de cerveau de cobayes infectés de typhus, l'auteur a isolé un champignon, le *Pacillomyces* dont il n'existait jusqu'ici qu'un échantillon. Les inoculations de cultures de ce champignon ont provoqué chez le cobaye une élévation de température dont la courbe est comparable à celle du typhus. Sans tirer de conclusion pathogénique, M. Légal tient à signaler le fait qui montre qu'une semblable mycose peut donner au cobaye une maladie exactement superposable au typhus expérimental.

Il apporte des préparations montrant le groupement de ces champignons à côté de nombreux rickettoia.

RAYMOND NEVEU.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Décembre 1922.

Nouvelles recherches sur le gliome de la rétine. — *M. J. Mawas* rappelle que ses recherches précédentes ont montré que le gliome, tel qu'on le connaît dans le système nerveux central ou périphérique, n'existe pas au niveau de la rétine. Les tumeurs nerveuses de l'œil se ramènent à un type assez particulier essentiellement formé par des cellules d'origine rétinienne (*rétinocytes*), pouvant évoluer jusqu'à former des cellules visuelles jeunes. C'est pourquoi il convient de remplacer le terme de gliome de la rétine par celui de *rétinocytome*.

L'évolution des cellules néoplasiques en cellules visuelles embryonnaires aboutit, dans les zones germinatives de la tumeur, à la constitution de formations en rosettes que l'auteur trouve en si grande abondance, qu'il les considère comme un élément fondamental et non comme une rareté ou une contingence. Ces corps en rosettes ou, mieux, ces *stéphanocytes*, sont composés par des cellules cylindriques, comparables à des cellules visuelles jeunes, avec leurs centrosomes, leurs bandelettes obturantes et leurs segments externes, en forme de douve, terminés par un centrostyle.

La vascularisation de la tumeur joue un rôle important dans sa morphologie générale : les conditions de pression (pression intra-oculaire normale, hypertension secondaire) ou de libre développement en dehors de l'œil influent aussi sur l'aspect général des coupes.

L'auteur étudie ensuite par une technique spéciale

sur coupes à la paraffine, le système de soutien névroglique de la tumeur. C'est une tramule extrêmement fine qui soutient les cellules néoplasiques et qui entoure et pénètre les stéphanocytes, jusqu'à leurs limitantes internes. Elle n'est pas de nature collagène. Elle se colore et présente les mêmes réactions que le système de soutien névroglique de la rétine. C'est un argument de plus en faveur du rétinocytome.

Au point de vue de la classification générale des tumeurs, la forme à stéphanocytes du rétinocytome pourrait faire partie des neuro-épithéliomes, à la condition toutefois de lui réserver une place à part, à cause de son évolution si particulière, ce qui la rattache indissolublement à la rétine.

Réactions locales et générales de l'organisme au cours du traitement des cancers du col de l'utérus par les rayons X et Y (2e note). — ***M. Roussy, Mme S. Laborde, MM. Leroux et Peyre*** apportent dans cette deuxième communication une nouvelle série de faits qui viennent appuyer et confirmer leurs résultats publiés au mois de Juin dernier.

Ceux-ci, basés sur l'étude par biopsies en série au cours du traitement radiothérapique et sur les réactions hématologiques également poursuivies en série dans des conditions déterminées, donnent des renseignements qui marchent de pair et qui revêtent des types très différents suivant que l'évolution se fait vers la guérison ou vers l'envahissement progressif et la mort. On peut donc tirer de l'étude des réactions locales histologiques d'une tumeur, notamment de son stroma conjonctivo-vasculaire et de l'examen du sang des cancéreux, des déductions pronostiques et des indications dans le mode de traitement à instituer.

Dans cette 2e note, les auteurs apportent :

1° Des documents complémentaires concernant les malades présentées au mois de Juin dernier et qui ont été réexaminées depuis. Chez toutes ces malades l'évolution clinique et le syndrome hématologique ont suivi une marche absolument parallèle.

2° Les observations de 12 nouvelles malades atteintes de cancer de l'utérus et traitées par les radiations ont montré que, chez toutes ces malades, soit avant, soit au cours du traitement, la formule hématologique a toujours marché de pair avec l'évolution clinique et l'état général.

Ces faits apportent ainsi la confirmation des conclusions formulées par les auteurs dans leur première communication.

Le cancer au Maroc. — ***M. Maurice Dekester.*** Cette étude a jusqu'ici été laissée presque complètement de côté en raison des difficultés matérielles et de la confusion fréquente avec la syphilis. Pourtant il ressort des recherches faites en 5 mois à l'hôpital Cocard à Fez que sa fréquence y est très grande; indépendamment de très nombreux cas cliniques, 16 observations, complétées par des examens histologiques, ont pu être réunies. La femme est aussi touchée que l'homme. Toutes les formes et toutes les localisations se rencontrent. Parmi les épithéliomas cutanés, les baso-cellulaires sont aussi nombreux que les spino-cellulaires et l'aspect cylindromateux y est fréquent. L'épithélioma nævique n'est pas rare. Le sarcome, par contre, est exceptionnel.

Un groupe nouveau de tumeurs intra-orbitaires spontanées chez la souris blanche. — ***M. J. Maisin*** (de Liége) a eu l'occasion d'observer chez la souris blanche, dans l'espace de 2 mois 1/2, dans le laboratoire du professeur Fibiger (de Copenhague), 3 cas de tumeur de l'orbite non encore décrite (2 épithéliomas et 1 sarcome). Ces tumeurs, ainsi que l'auteur a pu l'établir, grâce à une étude minutieuse faite sur coupes microscopiques sériées, se développent aux dépens de la glande de Harder, située à la partie antéro-inférieure de l'orbite, accolée à la membrane nictitante. Les tumeurs du type épithélial sont d'aspect dendritique, rappelant les tumeurs analogues des glandes salivaires ou du sein; le sarcome, du type fuso-cellulaire. Enfin, l'auteur décrit des altérations néoplasiques bénignes ou des états inflammatoires chroniques de la glande de Harder qui existent chez les souris d'âge et qui très vraisemblablement constituent des états pré-cancéreux de cet organe.

Une tumeur mixte intratrachéale. — ***M. L. Berger*** présente une tumeur mixte de la trachée. Dans ce cas, la théorie de l'enclavement de débris des arcs branchiaux ne saurait donner l'explication de l'origine de cette tumeur. Il faut nécessairement accepter ici l'opinion de MM. Masson et Peyron sur le développement des tumeurs mixtes aux dépens d'un seul tissu.

Le cancer en Tunisie. — ***Mlle Lacascade*** a fait une statistique du cancer en Tunisie. Les cas en sont aussi fréquents chez les indigènes que chez les Européens. Il faut noter l'extrême fréquence du cancer du col de l'utérus, tandis que les cancers du corps sont assez rares.

A. Civatte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Décembre 1922.

Tuberculose précoce du nourrisson. — ***MM. Weill, Bertoye et Bernheim*** apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'un nourrisson mort à 3 mois avec de l'amaigrissement, de la dyspnée et une crise de suffocation terminale. La cuti-réaction était très positive. A l'autopsie, on trouva des nodules caséeux dans les deux poumons, la rate et le foie. Rien aux méninges, ni aux ganglions mésentériques. Pas d'ulcération intestinale.

Cette observation est intéressante par la précocité et la forme des lésions. En outre la cuti-réaction très positive, à 3 mois, montre que, si l'on tient compte de la période antéallergique, l'infection a été extrêmement précoce. La cuti-réaction semble bien être le meilleur signe de la tuberculisation du poumon chez le nourrisson, et il y aurait lieu de la pratiquer systématiquement dans toutes les agglomérations d'enfants, de façon à déceler les tuberculeux de façon très précoce.

— ***M. Mouriquand*** insiste aussi sur la grande valeur pour le pronostic d'une cuti-réaction positive chez le nourrisson âgé de moins de 1 an.

Un cas d'acanthosis nigricans. — ***MM. Nicolas, Gaté et Lebœuf*** présentent une femme de 58 ans, opérée en Avril 1919 par M. Delore pour un ulcéro-cancer du pylore. Suites opératoires parfaites. Depuis 3 mois, on constate à la nuque, aux mamelons, aux mains, aux pieds et à la région ano-génitale des lésions verruqueuses pigmentées, sans desquamation, absolument caractéristiques de l'acanthosis nigricans. A noter ici, comme c'est du reste la règle, l'existence d'un néoplasme dans les antécédents de la malade.

Broncho-pneumonie tuberculeuse avec granulie : radiographie instantanée. — ***MM. Mouriquand, Chassard et Paupert-Raveau*** ont observé un enfant de 3 mois 1/2 atteint de toux spasmodique, à caractère aboyant, sans dyspnée. Auscultation négative. Cuti-réaction positive. Le larynx est entièrement normal. La radioscopie montre un flou dans la région hilaire droite. La radiographie instantanée met en évidence un poumon gauche semé de pommelures trop grosses pour correspondre à des granulations. Mort avec des signes méningés.

L'autopsie montre, avec une granulie généralisée, une véritable broncho-pneumonie tuberculeuse avec gros ganglions ayant pu comprimer la trachée. Seule la radiographie instantanée avec pose de 1/4 de seconde environ a pu permettre le diagnostic exact des lésions.

Données expérimentales sur la valeur séméiologique de la leucopénie des crises hémoclasiques. — ***MM. Arloing et Langeron*** rappellent que la signification de la crise hémoclasique est actuellement très discutée et, en particulier, la leucopénie. De leurs recherches à ce sujet ils concluent que le rôle du système vague est capital dans la production d'une leucopénie brusque. Il ne s'agit ni de simple excitation ni de simple inhibition, mais d'un brusque déséquilibre vago-sympathique. Quant au mécanisme même de la leucopénie, il reste obscur, mais il dépend étroitement du système nerveux de la vie de nutrition. En tout cas la leucopénie brusque, indice d'une crise hémoclasique, n'est pas forcément liée à l'anaphylaxie. On peut la considérer comme étant la traduction sanguine d'un brusque déséquilibre du système vago-sympathique, quelle que soit la cause de ce dernier.

C'est dans ce sens, et les recherches récentes tendent de plus en plus à le prouver, que doit être comprise la crise hémoclasique, ce qui évite d'étendre abusivement le champ clinique et expérimental de l'anaphylaxie.

Antianaphylaxie par désensibilisation vraie et par skeptophylaxie : essai de différenciation expérimentale. — ***MM. Arloing et Langeron***, au cours de leurs recherches sur le mécanisme de la leucopénie, ont essayé de préciser quel était le mécanisme qui présidait aux deux principales méthodes antianaphylactiques : la désensibilisation par la méthode de Besredka d'une part, et la skeptophylaxie de l'autre. Ils ont observé que le système vago-sympathique, qui a réagi à une première excitation par de la leucopénie, reste inexcitable pendant quelques heures à une autre excitation. Un choc protège donc ainsi contre un autre choc, et c'est par ce mécanisme que la peptone, par exemple, protège contre un choc anaphylactique sérique.

Au contraire, la méthode de Besredka, qui provoque une série de petites crises leucopéniques, agit en partie par le même mécanisme, c'est-à-dire en inhibant le vago-sympathique; mais cette action n'est que secondaire, car on peut supprimer ces petits chocs par atropinisation préalable, sans empêcher pour cela la désensibilisation spécifique et durable. La méthode agit donc surtout par l'action spécifique de l'antigène désensibilisateur identique à l'antigène préparant. Il s'agit en somme d'une sorte d'immunisation vaccinale antianaphylactique spécifique.

La quinidine dans l' « auricular flutter ». — ***MM. Gallavardin et Gravier*** apportent le résultat de leurs observations sur la valeur de la quinidine employée dans 3 cas d'*auriculer flutter*. Au point de vue rythmique, il est intéressant de noter avec quelle rapidité le rythme est revenu à la normale, alors que l'ouabaïne ou la digitale n'avaient eu que des résultas négatifs. Au point de vue fonctionnel, les tachycardiques purs sont soulagés, mais les cardiaques proprement dits ne sont que peu ou pas améliorés, malgré la régularisation du rythme.

— ***M. Gallavardin*** ajoute que parfois d'assez fortes doses de digitale peuvent corriger le *flutter*. Par contre il a actuellement dans son service un *flutter* qui n'a pas été influencé du tout par la quinidine.

— ***M. Dumas*** demande si, dans ces cas, il y avait association de lésions orificielles. Il a eu un échec dans un cas analogue.

— ***M. Gallavardin*** répond qu'aucun de ses malades n'avait de lésion valvulaire, mais que l'un deux était néanmoins en plein état d'insuffisance cardiaque.

La quinidine dans la tachycardie paroxystique. ***MM. Gallavardin et Gravier*** signalent que la quinidine n'a été que très exceptionnellement employée jusqu'ici dans la tachycardie paroxystique essentielle, ou maladie de Bouveret. Ils apportent une observation où les crises étaient véritablement subintrantes et faisaient de la malade une véritable infirme. L'administration du médicament par périodes et à doses progressives a très rapidement fait disparaître tous les troubles.

Crises gastriques et intestinales du tabes avec lésions de l'estomac et de l'intestin. — ***MM. Rebattu, Grivet et Gardère*** présentent l'observation d'une femme de 38 ans, atteinte de tabes avec crises gastriques, et qui a subi, il y a 10 ans, l'opération de Franke et l'élongation du plexus solaire. Elle continua à souffrir et devint morphinomane. Depuis, on observa des crises laryngées et récemment des crises intestinales dysentériformes.

L'autopsie montra, avec la sclérose des cordons postérieurs, l'existence d'un ulcère calleux cicatriciel prépylorique. Le côlon présente de vastes zones ecchymotiques avec nombreuses ulcérations superficielles.

Si les lésions de l'estomac en pareil cas sont assez connues, celles de l'intestin sont beaucoup plus rares. L'interprétation de pareilles lésions est en tout cas fort difficile. S'agit-il de simples coïncidences, de troubles trophiques, ou de lésions gastro-intestinales de nature syphilitique, ou bien faut-il considérer ces lésions comme résultant des désordres fonctionnels que les crises déterminent, en particulier, du côté de la sécrétion et de la circulation?

P. Michel.

TRAITEMENT
DU CANCER DE LA LANGUE

PAR MM.
R. PROUST et A. MAURER.

Dans le mode de traitement que nous préconisons pour le cancer de la langue, nous tâchons de diviser ce traitement en plusieurs étapes dont la première, aseptique, est réservée à la chirurgie (c'est l'exérèse ganglionnaire accompagnée de la ligature de la carotide externe); la seconde est une étape septique : la destruction du néoplasme par la curiethérapie; la troisième enfin consiste en une application très étendue de radiothérapie pénétrante.

Dans l'application même de chacune de ces étapes, il y a des points particuliers de technique. Ici, c'est surtout la technique de l'ablation ganglionnaire que nous étudierons. Il est important qu'elle soit très large, mais en même temps rigoureusement aseptique, de manière à ce que rapidement ce premier temps puisse être suivi de la curiethérapie et de la radiothérapie. Avant d'exposer comment nous comprenons le détail de l'intervention chirurgicale, nous croyons utile de rappeler quelques-unes des dispositions vasculaires que nous avons rencontrées au cours de dissections ou d'interventions.

La carotide externe naît le plus souvent suivant un type de bifurcation moyenne de la carotide primitive entre la corne supérieure du cartilage thyroïde et la grande corne de l'os hyoïde (fig. 1-A).

Plus rarement elle naît suivant un type de bifurcation basse, au-dessous de la corne supérieure du cartilage thyroïde (fig. 1-B) ou suivant un type de bifurcation haute qui peut atteindre et même dépasser le niveau de la grande corne de l'os hyoïde (fig. 1-C.).

Il nous est même arrivé, dans cette variété, de trouver la carotide primitive indivise jusqu'au ventre postérieur du digastrique, les branches de la carotide externe semblant descendre alors de l'espace sous-parotidien antérieur.

Les variations dans la hauteur de l'origine de la carotide externe sont une notion classique. Il nous a paru utile de les rappeler car elles s'accompagnent de variations dans l'origine de l'artère thyroïdienne supérieure.

Dans le type habituel de bifurcation moyenne, l'artère thyroïdienne supérieure naît de la carotide externe (fig. 1 *a*).

Dans le type de bifurcation basse, l'artère thyroïdienne supérieure naît également de la carotide externe. Celle-ci et la carotide interne restent plus longtemps accolées que dans le type de bifurcation moyenne.

Dans le type de bifurcation haute, l'artère thyroïdienne supérieure naît soit du bulbe carotidien (fig. 1 *b*), soit de la carotide primitive (fig. 1 *c*). La carotide externe et la carotide interne s'écartent plus rapidement que dans le type de bifurcation moyenne.

Il résulte de ces variations dans l'origine de la thyroïdienne supérieure que, si l'on dénude le tronc principal au-dessus du point où naît cette artère, on risque soit de lier la carotide primitive, soit de léser le bulbe carotidien, tandis que si l'on fait cette manœuvre après avoir reconnu l'origine de l'artère linguale et immédiatement au-dessous de celle-ci, on lie certainement la carotide externe.

En effet, l'artère linguale nous a paru habituellement naître de cette artère et suffisamment à distance de son origine pour que la ligature de la carotide externe fût possible. Il est en tout cas excellent de reconnaître toujours la bifurcation.

Les dispositions veineuses sont très variables d'un sujet à l'autre.

En particulier, il existe de nombreux aspects du tronc veineux thyro-linguo-facial de Farabeuf.

Habituellement constitué par la réunion des veines thyroïdiennes supérieures, des veines linguales superficielle et profondes, de la veine faciale et des veines pharyngiennes, ce tronc, grossi par la veine carotide externe de Launay, peut être court et trapu. C'est fréquent et il est normalement placé à 1-2 cm. au-dessous et en arrière de la grande corne de l'os hyoïde. Il mesure 10-15 mm. Anormalement il peut être plus long et plus mince. Il faut s'attendre à le trouver souvent plus bas, rarement plus haut.

Il peut être divisé en deux troncs principaux ou encore les veines peuvent aboutir séparément dans la jugulaire interne, disposition moins fréquente.

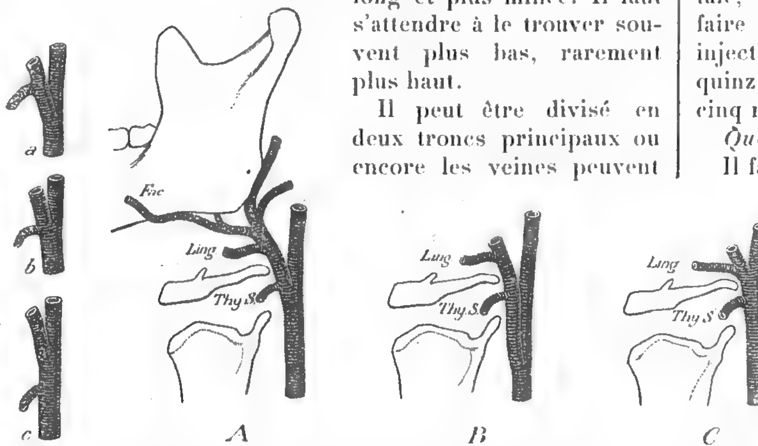


Fig. 1. — Les différents types de bifurcation de l'artère carotide primitive : A. bifurcation moyenne; B. bifurcation basse; C. bifurcation haute.

Suivant la hauteur de la bifurcation et par conséquent suivant sa situation par rapport à l'espace thyro-hyoïdien, l'artère thyroïdienne supérieure présente dans son origine des variations schématisées dans la partie gauche du dessin en *a*, *b*, *c* :

a) L'artère thyroïdienne naît de la carotide externe (bifurcation moyenne et basse); *b*) l'artère naît du bulbe carotidien (bifurcation haute); *c*) l'artère naît de la carotide primitive (bifurcation hyoïdienne et sus-hyoïdienne).

Enfin, il est une anomalie que nous avons rencontrée et que Gabrielle a déjà décrite et représentée, de manière excellente : c'est l'existence d'un canal veineux collatéral (fig. 2) réunissant la jugulaire interne, au point où elle est croisée par le muscle omo-hyoïdien, et le tronc veineux thyro-linguo-facial au point où viennent se jeter les veines thyroïdiennes supérieures.

Ce canal veineux se voit quand on a dégagé le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien; quelquefois assez gros, il pourra être pris pour la jugulaire interne, mais si l'on dégage davantage la face profonde du muscle, on aperçoit la grosse veine plus en arrière.

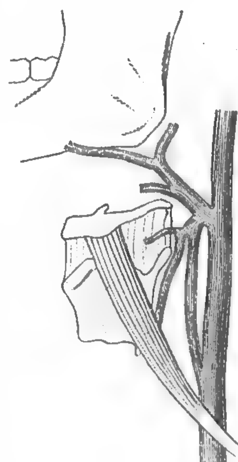


Fig. 2. — Tronc veineux thyro-linguo-facial duquel part le canal collatéral veineux de Gabrielle.

I. — La préparation des malades doit être faite suivant les indications données par Morestin, en particulier après avoir effectué un nettoyage rigoureux de la cavité buccale

II. — L'anesthésie que nous recommandons est l'anesthésie rectale à l'éther en se servant du mélange éthéro-huileux préconisé par Vitrac (huile de vaseline : 1 partie; éther : 3 parties).

A) *Les soins préliminaires* pour l'emploi de cette anesthésie sont ceux indiqués par Vitrac.

a) La veille de l'opération, purgatif léger.

b) Le jour de l'opération, une heure et demie avant l'intervention, lavement d'eau bouillie.

c) Une demi-heure avant l'éthérisation rectale, injection de 1 centigr. de morphine ou de pantopon.

B. *Pratique de l'anesthésie rectale.* Elle diffère un peu de celle recommandée par Vitrac.

Le *matériel* dont nous nous servons est une seringue en verre graduée de 100 cmc, une longue sonde rectale en caoutchouc avec un embout s'adaptant à la seringue, une pince permettant d'obturer la lumière de la sonde.

Pour recevoir le lavement, le sujet est couché sur le côté gauche. La sonde vaselinée est introduite à 15 cm. de profondeur.

Nous injectons 20 cmc de la solution *très lentement, en une minute*. Nous pinçons la sonde rectale, puis nous attendons une minute avant de faire une nouvelle injection : si bien que, pour injecter 150 cmc, nous ne mettons pas moins de quinze minutes et quelquefois même vingt, vingt-cinq minutes.

Quelle quantité faut-il injecter?

Il faut avoir eu soin de faire peser le malade. On injectera 2 cmc 5 de mélange par kilogramme : soit pour un homme de 60 kilogr. : 150 cmc.

Ce chiffre est nettement inférieur à celui qu'indique Vitrac : 33 cmc pour 10 kilogr., soit, pour un homme de 60 kilogr., 218 cmc.

Évacuation du mélange éthéro-huileux.

L'opération terminée, on vide le gros intestin au moyen d'une sonde à double courant.

Telle quelle, cette anesthésie est évidemment passible d'une partie des objections qui ont été soulevées à la *Société de Chirurgie* : elle n'est pas d'une innocuité absolue, car, malgré toutes les précautions, des accidents hémorragiques peuvent se produire; mais, quand on réfléchit aux dangers de l'anesthésie par inhalation dans les opérations cervicales et qu'on calcule les facilités opératoires données par l'anesthésie rectale, on en reste partisan.

Avec les doses que nous préconisons, nous n'avons jamais obtenu une anesthésie absolument complète, mais il suffit, un quart d'heure après le lavement, de quelques gouttes de chloroforme, pour qu'une anesthésie, cette fois absolument complète et tranquille, soit réalisée. Elle se poursuit jusqu'à la fin de l'intervention.

A cet effet, un aide se lave les mains, se met en tenue d'opérateur (bavette, gants stériles) ; un flacon a été autoclavé, dans lequel on verse du chloroforme.

L'aide surveille le malade, jette du chloroforme sur le champ stérile qui recouvre la tête de l'opéré et maintient celle-ci tournée du côté opposé à l'opérateur.

Cet aide pourra être fréquemment employé comme aide en second tenant une pince ou un écarteur.

Si, au cours de l'intervention, le malade s'agitait un peu, on pourrait lui donner à nouveau quelques gouttes de chloroforme.

Nous considérons qu'il y a dans cette anesthésie rectale par l'éther, complétée par l'administration de quelques gouttes de chloroforme, un progrès sensible et des facilités opératoires plus grandes.

III. — Technique chirurgicale. — *Position du malade.* Il sera couché sur le dos, la tête tournée du côté opposé à l'opérateur, et légèrement surélevée, ainsi que la partie supérieure du buste, ce qui, comme le dit Morestin, diminue l'hémorragie veineuse.

L'opéré est largement rasé (barbe, moustaches, cuir chevelu) ; un bandeau cache les cheveux restants.

Un aide passe à la teinture d'iode les joues, la région mastoïdienne, l'oreille, les lèvres, le menton le cou, débordant, très largement, du côté opposé.

Un champ stérile est placé sous la tête, d'autres champs sont bordés à la peau, un supérieur à un travers de doigt au-dessus du bord inférieur de la mâchoire, un inférieur au-dessous de la clavicule, un antérieur sur la ligne médiane, un postérieur en arrière du sterno-cléido-mastoïdien.

Premier temps : *Incision cutanée stellaire. Relèvement des lambeaux.* Nous avons l'habitude de l'incision stellaire de Morestin « dont le centre répond au bord antérieur du sterno-mastoïdien à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde. Des trois branches divergentes, l'une vient gagner le bord inférieur de la mâchoire au niveau de la symphyse du menton, une autre suit le bord antérieur du sterno-mastoïdien jusqu'à l'apophyse mastoïde et remonte encore quelque peu dans le sillon auriculo-mastoïdien, la troisième se porte obliquement en bas et en arrière pour se terminer sur la clavicule, à la limite postérieure de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien ».

On relève rapidement ces trois lambeaux comprenant, avec la peau et le tissu cellulaire, des fibres du peaucier.

Deuxième temps : *Dissection du sterno-cléido-mastoïdien. Recherche de la veine jugulaire interne, du tronc veineux thyro-linguo-facial et du nerf spinal.* — On incise l'aponévrose cervicale sur la face externe du sterno-cléido-mastoïdien. Quand on aperçoit la veine jugulaire externe, on la dissèque et on la lie le plus haut possible, réséquant la portion de la veine qui chemine sur la face externe du muscle; souvent il faut lier des collatérales de cette veine, particulièrement des veines descendantes parotidiennes et une anastomose avec la veine jugulaire antérieure.

Dissection de la face externe du sterno-cléido-mastoïdien, puis de son bord antérieur; on recherche l'omohyoïdien, on libère son bord supérieur. Dans l'angle qu'il forme avec la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien, on aperçoit la veine jugulaire interne, toujours bien cachée par ce muscle et souvent assez postérieure dans la partie basse de la plaie opératoire.

Quelquefois, la veine est masquée par du tissu graisseux, scléreux, indiquant la réaction du tissu cellulaire à l'envahissement néoplasique. Souvent, on trouve déjà des ganglions envahis, particulièrement le ganglion sus-omohyoïdien.

On dégage la veine jugulaire interne, tandis qu'on dissèque la face profonde du sterno-cléido-mastoïdien, on libère le bord postérieur de la veine (fig. 3) puis son bord antérieur jusqu'au tronc veineux thyro-linguo-facial qu'on dissèque dans sa partie originelle.

Ce tronc est de situation et de conformation variables, d'où la nécessité de le reconnaître dès le début de l'opération, sous peine de courir les risques de le blesser.

Poursuivant ensuite vers le haut la dissection de la face profonde du muscle sterno-cléido-mastoïdien, nous recherchons le nerf spinal.

Il est souvent accompagné d'une petite artère sterno-mastoïdienne qu'il faudra lier. Il est habituellement caché, inclus dans un groupe ganglionnaire, groupe du nerf spinal de Sebileau.

Il faut le dégager. On le voit généralement en écartant fortement en dehors le sterno-cléido-mastoïdien, on a l'impression d'un cordon tendu

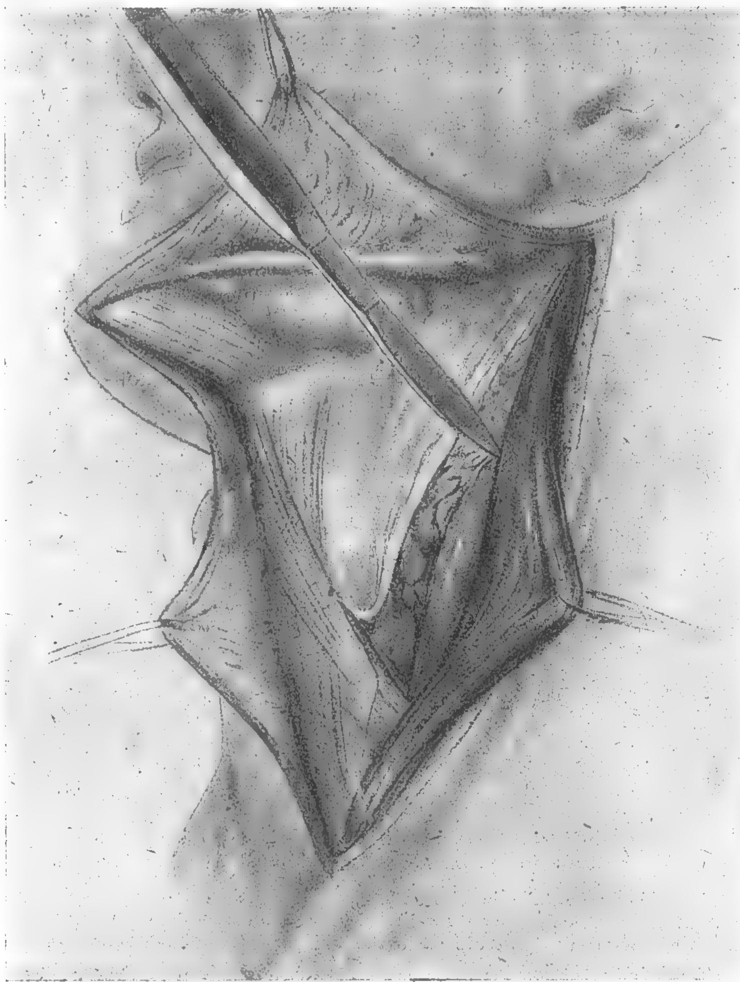


Fig. 3. — Dissection de bas en haut de la veine jugulaire interne.

et on trouve le nerf au moment où il pénètre dans le muscle. Si l'on est gêné, on peut aller à la

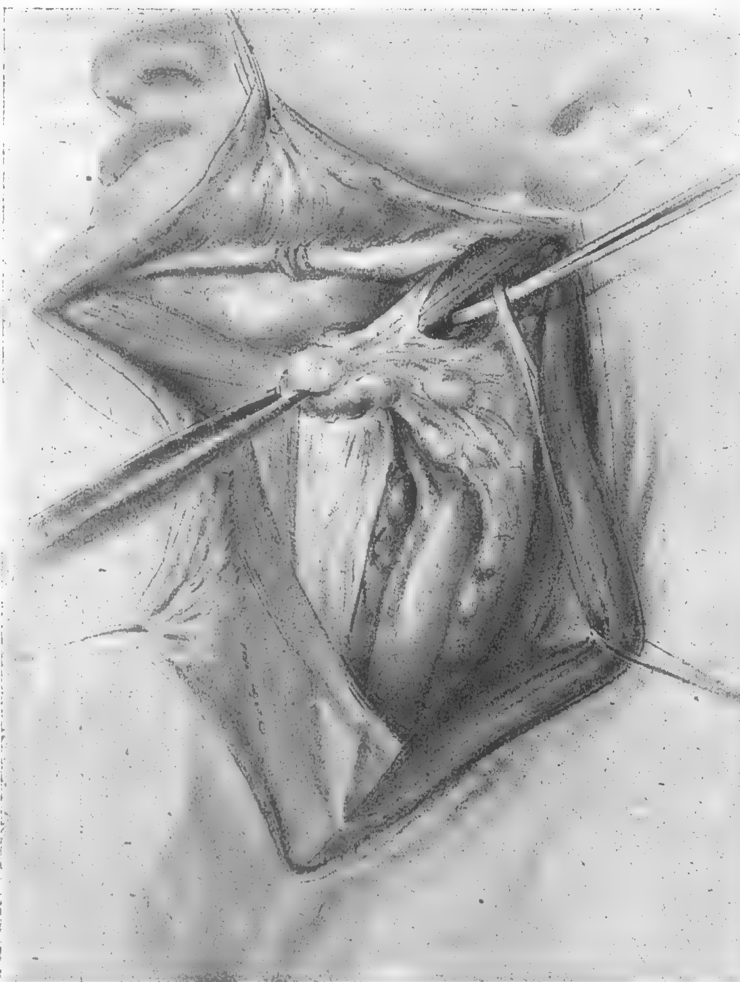


Fig. 4. — Découverte du nerf spinal.

recherche du ventre postérieur du digastrique sous l'angle de la mâchoire. Des lobules parotidiens le masquent qui sont souvent sectionnés dans cette recherche. Des pinces sont jetées sur des veines parotidiennes. On voit le muscle, on incise son aponévrose sur sa face externe, on libère son bord inférieur et on aperçoit alors, se dégageant au-dessous de lui (fig. 4), le nerf spinal qu'on n'avait pu trouver jusque-là.

On a ainsi repéré, disséqué deux des organes dangereux de la région, la veine jugulaire interne et le nerf spinal. On les a dégagés des ganglions qui les masquaient. On a eu soin d'aller très en arrière pour ne pas oublier les groupes ganglionnaires qui recouvrent plus ou moins le bord postérieur de la veine et qui peuvent être le siège d'une récidive.

Refoulant alors tous les ganglions carotidiens d'arrière en avant, on lie le tronc veineux thyro-linguo-facial. Ce tronc veineux doit être lié, chaque fois que la disposition anatomique le permet, à 5 mm. environ de son point d'abouchement, et il faut le sectionner à 3 mm. de la ligature pour être assuré que celle-ci ne glissera pas.

Troisième temps : *Extirpation des ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires et de la glande sous-maxillaire, rejetés avec les ganglions carotidiens.* — Des pinces sont placées sur la partie originelle du tronc veineux ou sur ses branches constituantes.

Dans une région aussi riche en organes vasculaires ou nerveux importants à ménager, il est utile d'avoir présent à l'esprit les zones dangereuses et, au contraire, celles où l'on peut faire à l'aide du bistouri un travail utile et rapide.

Pour extirper sans danger tout le tissu cellulaire des régions carotidienne et sus-hyoïdienne, les ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires avec la glande sous-maxillaire, pour faire cette extirpation d'un seul bloc avec les ganglions carotidiens, nous conseillons d'inciser avec le bistouri le long des lignes suivantes, que nous appellerons des *lignes de sécurité* (marquées en *pointillé* ..... sur la figure 5) :

Une incision est menée le long du ventre antérieur de l'omohyoïdien. On arrive ainsi jusqu'à l'os hyoïde. Puis l'incision suit la ligne médiane jusqu'à la symphyse mentonnière. Quelques petites veines seulement sont intéressées qui sont liées.

De la symphyse mentonnière part une première incision qui suit le bord inférieur du maxillaire. On repérera les vaisseaux faciaux un peu en avant de l'angle antéro-inférieur du masséter. Il est utile de les disséquer un peu, de les pincer préventivement, puis de les couper (fig. 5). Vouloir les prendre en bloc et un peu à l'aveugle, c'est s'exposer à avoir une prise incomplète et un champ opératoire souillé de sang. Il y a avantage aussi à lier à part l'artère et la veine faciales.

Cette incision le long du bord inférieur de la mâchoire a divisé l'aponévrose cervicale superficielle et a ouvert aussi par en haut et en dehors la loge de la glande sous-maxillaire.

De la symphyse mentonnière part ensuite une deuxième incision qui suit le ventre antérieur du digastrique, puis chemine sur le tendon intermédiaire de ce muscle dont la partie d'origine a été déjà exposée.

Cette incision assure sans danger l'ouverture de la partie inférieure de la loge de la sous-maxillaire.

Avec le bistouri, la compresse, en partant de la mâchoire, on rejette en bas et en arrière l'aponévrose, le tissu cellulaire de la région, on met à nu le mylo-hyoïdien, on refoule en arrière le pôle antérieur de la glande sous-maxillaire, on repère le bord postérieur du mylo-hyoïdien.

Sous ce bord s'engage le canal de Wharton ; on attire toujours en bas et en arrière la glande, on tend le canal et on aperçoit le nerf lingual qu'il faut toujours repérer avec soin. On place une pince sur le canal de Wharton avant qu'il ne soit accroché par le nerf lingual. La pince ne mordra pas trop vers le haut de peur de prendre le nerf.

On sectionne et on lie le canal de Wharton et les petits vaisseaux satellites à 1 cm. en arrière du bord postérieur du mylo-hyoïdien.

La glande et les ganglions sous-maxillaires peuvent alors être rabattus en bas et en arrière. C'est *l'extirpation rétrograde* de la glande sous-maxiliaire (fig. 6). La glande ne tient plus que par l'artère faciale qu'on coupe et lie au-dessus du stylo-hyoïdien et du ventre postérieur du digastrique. Il n'y a pas à se préoccuper du grand hypoglosse qui reste appliqué contre le muscle hyoglosse.

L'extirpation des tissus néoplasiques ou douteux est assurée de façon aussi complète que possible.

On peut presque toujours mener à bien cette intervention sans réséquer la veine jugulaire interne.

La résection de ce gros tronc veineux rend incontestablement l'opération plus choquante, et on ne sait jamais si on ne sera pas obligé de sacrifier la veine du côté opposé. Or, la ligature bilatérale s'est presque toujours montrée incompatible avec la vie, sauf dans quelques cas où un intervalle assez long avait séparé les deux temps de ligature.

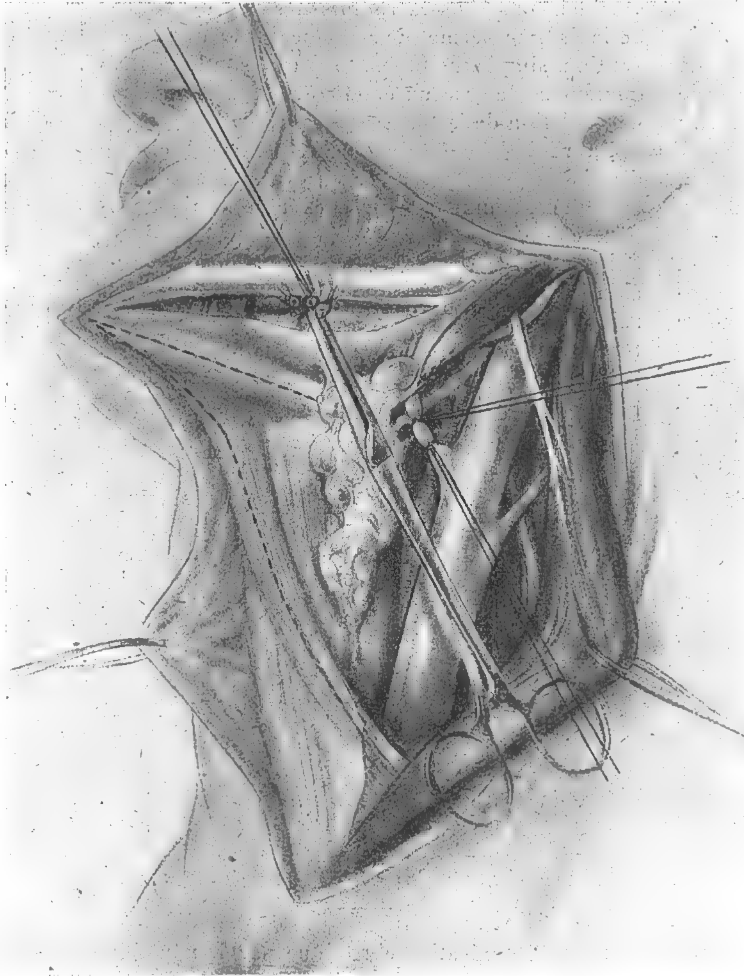


Fig. 5. — Ligature du tronc veineux thyro-linguo-facial et des vaisseaux faciaux.

Quatrième temps : *Ligature de la carotide externe, de la linguale. Protection par une gaine musculaire du paquet jugulo-carotidien. Fermeture.* — Nous repérons la carotide primitive située en avant et profondément par rapport à la jugulaire interne. Nous reconnaissons le bulbe carotidien d'où naît parfois l'artère thyroïdienne supérieure. Puis nous apercevons la carotide externe, croisée par le grand hypoglosse. Nous nous assurons du point exact où cette artère donne naissance à la linguale. Un peu au-dessous de celle-ci, après incision de la gaine de la carotide externe et dénudation, nous plaçons une ligature sur cette artère. Par traction légère sur le fil placé sur la carotide externe, nous amenons dans la boutonnière de la gaine vasculaire l'origine de l'artère linguale, que nous dénudons et sur laquelle nous plaçons un fil de ligature.

Au cours de l'intervention nous avons donc été amenés à lier la carotide externe, la linguale et la faciale, celle-ci ayant été liée lors du temps précédent.

Il ne nous reste plus qu'à protéger le paquet vasculo-nerveux carotidien, en suturant, comme l'indique Morestin, le sterno-cléido-mastoïdien à l'omo-hyoïdien et au ventre postérieur du digastrique. Nous suturons ensuite la peau sans drainage.



Huit jours après, nous faisons la même intervention du côté opposé.

Le plus rapidement possible après l'intervention cervicale doit être pratiquée la pose du radium intrabuccal qui doit amener la destruction de la tumeur linguale. Comment convient-il de faire cette application ? Difficile déjà du fait de l'anatomie pathologique du néoplasme, la curiethérapie va rencontrer d'autres difficultés du fait de la mobilité linguale.

Pour atteindre le cancer spino-cellulaire, il faut une *application prolongée*. Il faut, de plus, que cette application soit calculée de manière à produire une irradiation homogène.

Celle-ci est obtenue grâce à la radiumpuncture.

Pour en régler l'emploi, il faut savoir que, pour

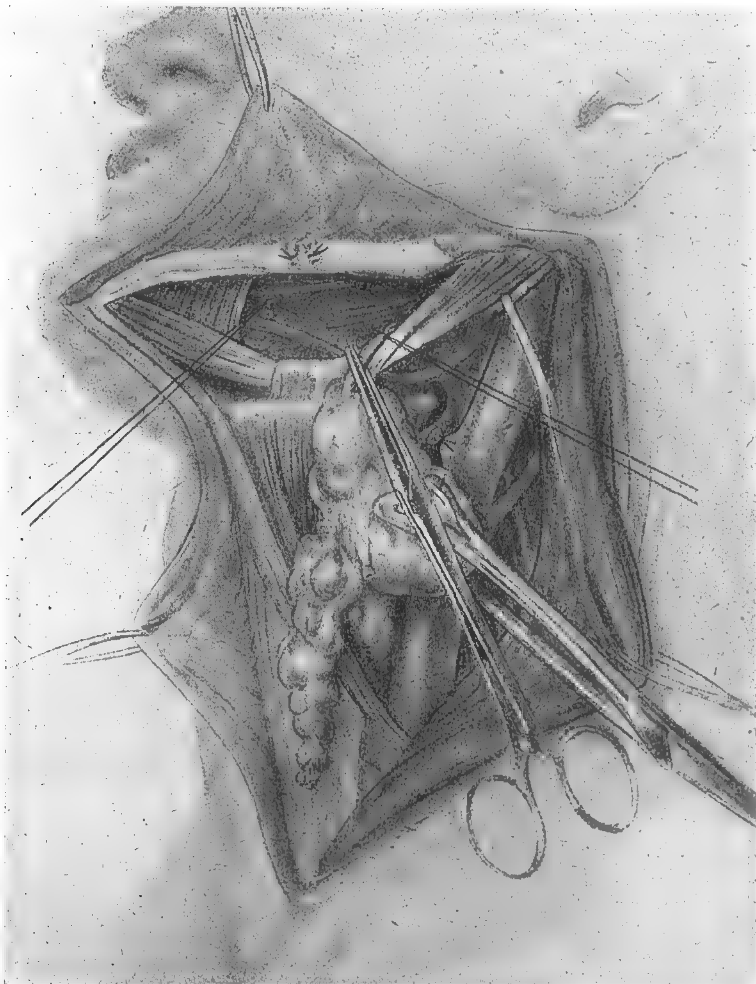


Fig. 6. — Extirpation rétrograde de la glande sous-maxillaire.

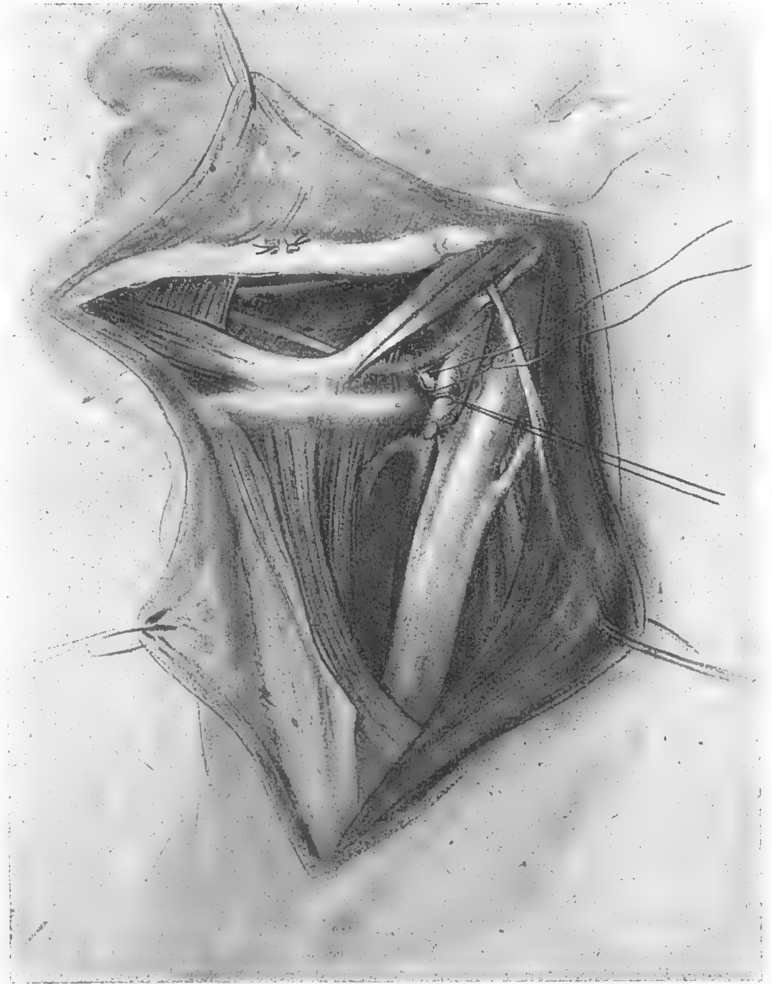


Fig. 7. — Curage ganglionnaire terminé. Ligature de la carotide externe et de la linguale.

une tumeur des dimensions d'une noisette ou d'une petite noix, il faut dépenser environ 3.200 milligrammes-heures de radium ou par conséquent détruire 24 millicuries dose minima (Regaud indique une dose de 6.250 milligrammes-heures de bromure de radium, ou 3.330 de radium élément pour un néoplasme de 3 cm. de côté dont la zone d'irradiation doit avoir, à son avis, 4 cm. 5 de côté).

Comme l'application doit durer au minimum deux cents heures, c'est-à-dire huit jours, il faut appliquer 16 milligr. de radium élément, soit environ 8 petits tubes de MM. Baud et Mallet qui sont très favorables pour l'application prolongée convenant aux néoplasmes radio-résistants, comme l'un de nous y insistait déjà en Décembre 1920 (*Soc. de Chir.*, p. 1404).

Il convient de les poser sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale et, dans ce cas, de pratiquer l'anesthésie régionale du nerf lingual [1].

Les petits tubes bien filtrés (c'est-à-dire avec 0,6 millimètres de platine minimum et, quand c'est possible, 1 millimètre) sont alors introduits, en couronne de préférence, autour de la lésion au moyen d'un trocart à l'intérieur de la chemise duquel on les pousse après la ponction. On s'efforce de les répartir à égale distance les uns des autres.

Le fil de maillechort ou d'argent qui les prolonge est coudé au niveau de la commissure labiale et fixé sur la joue à l'aide d'un leucoplaste. La bouche est soigneusement lavée plusieurs fois par jour pendant tout le temps d'application.

On obtient ainsi la disparition de la tumeur et la suppression des douleurs.

Si l'on n'avait pas pris la précaution de pratiquer préalablement le curage ganglionnaire, il serait à craindre que, consécutivement à la destruction du néoplasme lingual, on ne vît apparaître une très rapide augmentation de volume des ganglions.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer ces faits, et il a même été question de recourir à la théorie de l'immunité athrepsique d'Ehrlich. Il est plus vraisemblable d'admettre que les nids cellulaires bourrant les lymphatiques au delà de la zone irradiée, ne recevant qu'une dose très faible agissant comme dose d'excitation, prolifèrent rapidement et envoient leurs colonies dans le département ganglionnaire le plus proche. Il convient donc :

1° D'avoir supprimé préalablement ce département : c'est le but de l'exérèse ganglionnaire;

2° De superposer une dose stérilisante à la dose excitante : ce sera le rôle de la radiothérapie pénétrante [2].

Elle sera appliquée d'abord au niveau de la zone intermédiaire qui n'est pas enlevée et qui correspond au plancher de la bouche. Il est très important de soumettre fortement ce plancher buccal à l'action des radiations.

La limite d'action du foyer radio-actif sera donc soigneusement recoupée par l'application cervicale d'une dose stérilisante : c'est-à-dire 20 H de dose profonde ou plus exactement 4.000 R mesurés à l'excellent ionomètre de Solomon.

Comme la multiplication des portes d'entrée sera, dans cette région, à peu près impossible (on ne peut guère en employer plus de deux sans qu'elles ne se recoupent trop superficiellement), il conviendra d'éloigner un peu l'ampoule pour unifier le plus possible le taux d'irradiation reçue par la peau et par les zones suspectes. Nous recommandons un éloignement de l'ampoule de 40 cm., un filtrage avec 1/2 mm. de zinc et 2 mm. d'aluminium, en se servant d'une ampoule dans l'huile et des séances de trois heures.

Ainsi comprise, la radiumthérapie du cancer de la langue permet de remplacer par une intervention simple le temps toujours septique, fréquemment dangereux et effroyablement mutilant de l'ablation de la tumeur.

La radiothérapie pénétrante à grand champ d'action donne, par la stérilisation qu'elle entraîne, l'équivalent d'une exérèse de tissu cellulaire dont l'extension serait prohibitive.

La chirurgie sanglante garde pour elle une ablation ganglionnaire toujours délicate, mais scientifiquement précise, et concourt, par la ligature artérielle, à aider l'action atrophiante du radium, tout en donnant une sécurité beaucoup plus grande pour le placement des tubes.

1. Nous avons l'habitude de faire cette anesthésie suivant la technique donnée par Pauchet, dans la région que traverse le nerf lingual à la hauteur de l'épine de Spix.

Nous injectons 3 cmc d'une solution de novocaïne-adrénaline à 2 p. 100.

Pour réussir cette anesthésie, il faut repérer le bord antérieur du maxillaire inférieur qui se dédouble en bas pour former le triangle rétro-molaire. Piquer à 1 cent. au-dessus de la dernière molaire, prendre le contact osseux. Ramener en dehors l'embout de l'aiguille de façon à ce que la pointe se dirige en dedans et vienne glisser le long de la face interne du maxillaire inférieur. Enfoncer progressivement l'aiguille jusqu'à ce qu'elle ait pénétré de 2 cm 1/2.

2. Lorsqu'on dispose d'une très grande quantité de radium, on peut placer, en les maintenant suffisamment éloignés de la peau pour homogéniser le rayonnement, toute une série de tubes noyés dans une matière plastique. Cette très intéressante manière de faire, que le professeur Regaud a bien voulu nous montrer à l'Institut du Radium remplace alors la radiothérapie pénétrante.

DE L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE CHEZ LES MORPHINOMANES AU COURS DE L'INTOXICATION ET DE LA DÉSINTOXICATION

PAR MM.

Paul SOLLIER et **Daniel MORAT**

Ancien médecin du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine — Médecin de la Clinique de Saint-Cloud

Dans l'intoxication chronique par la morphine ou les dérivés de l'opium, le foie est, de tous les organes, le plus profondément troublé dans toutes ses fonctions.

Le plus souvent, dans les deux tiers des cas au moins, il est plus ou moins fortement diminué de volume; il est quelquefois sensible, presque douloureux à la palpation, et le malade éprouve une sensation de pesanteur, de gêne au niveau de la région hépatique. Il se produit même assez souvent, surtout dans l'abstinence et le sevrage, des paroxysmes douloureux qui donnent l'impression de véritables crises de coliques hépatiques.

La sécrétion biliaire est très diminuée, la constipation est opiniâtre, et l'on peut constater quelquefois une certaine décoloration des matières fécales.

La teinte terreuse des morphinomanes, l'apparition de l'urobiline dans les urines, et quelquefois de pigments biliaires normaux, le retard de la coagulabilité du sang confirment encore cette insuffisance hépatique.

D'autre part, le foie du morphinomane, ainsi que l'ont montré les diverses recherches de Ball, de Sollier [3] et de Morat [4], ne présente aucune altération histopathologique. C'est donc dans sa fonction seule que le foie est atteint dans la morphinomanie, et la réaction immédiate de cet organe, aussitôt le toxique enlevé, en est la preuve la plus certaine.

En effet, dès la suppression, pendant la diminution même, sous l'influence des purgatifs et du traitement général, le foie sort de son inhibition et manifeste une hyperactivité considérable : abondante production de bile, selles et vomissements, pigments biliaires normaux dans les urines, disparition de la teinte terreuse du malade, etc., tout indique l'importance de la réaction hépatique qui persiste longtemps après le sevrage et qui se manifeste encore très nettement quarante et cinquante jours après la dernière injection.

Ces gros troubles fonctionnels hépatiques nous ont incités à étudier chez les intoxiqués l'épreuve hémoclasique digestive pendant leur intoxication et après le sevrage.

Nous avons recherché le choc hémoclasique en nous conformant à la méthode du professeur Widal, mais en la pratiquant chez le malade à une heure toujours assez éloignée de l'injection pour que celle-ci ne puisse apporter aucune cause d'erreur.

Le caractère même de l'intoxication et l'action du toxique ne nous ont pas permis de trouver, après l'ingestion des 200 gr. de lait, certains caractères de la crise hémoclasique qui, d'ailleurs, sont considérés par certains auteurs comme assez inconstants.

C'est ainsi que nous n'avons observé aucune modification de la *tension artérielle*, phénomène cependant donné comme un des plus nets dans le choc hémoclasique. Il est vrai que la morphine est par elle-même un hypertenseur et que l'hypotension chez le morphinomane est un des premiers symptômes de l'abstinence.

Il ne nous est pas possible non plus de nous prononcer sur les *troubles de la coagulation* dus au choc, puisque, du fait de la morphinomanie même, nous avons déjà signalé des retards considérables et des perturbations dans les temps de coagulation du sang des intoxiqués.

De même pour la *viscosité sanguine* qui se modifie avec l'intoxication et la désintoxication; et nos dernières recherches [5] nous ont montré que les variations de viscosité, qui pendant la période de sevrage peuvent être très importantes, doivent être attribuées au traitement en lui-même plus qu'à toute autre cause.

Mais, en revanche, chez tous les morphinomanes en période d'intoxication que nous avons examinés, nous avons constaté une *leucopénie* très marquée. De même, après le sevrage, cette leucopénie persiste, et ce n'est qu'entre le vingtième et le trentième jour après la dernière injection qu'elle disparaît chez les malades ne présentant pas d'altérations hépatiques ayant une autre origine.

Parmi les nombreux cas que nous avons examinés, et où les résultats concordent, voici deux observations que nous pouvons donner comme typiques.

Le premier malade était un morphinomane, le second un héroïnomane.

Observation I. — Morphinomane prenant 60 centigr. en vingt-quatre heures. Douze ans d'intoxication.

5 Mars. 10 heures : globules blancs, 9.125. *Ingestion de 200 cmc lait.* 10 h. 20 : globules blancs, 6.200. 10 h. 45 : globules blancs, 10.250.

10 Mars. Le malade ne prend plus que 10 centigr. de morphine : leucopénie analogue à celle de l'examen précédent.

13 Mars. Suppression de la morphine.

17 Mars, quatre jours après le sevrage. 10 heures : globules blancs, 12,625. *Ingestion de 200 cmc lait.* 10 h. 20 : globules blancs, 8.625. 10 h. 50 : globules blancs, 13.125. Leucopénie marquée.

9 Avril, vingt-huit jours après le sevrage. 11 h. : globules blancs, 9.250. *Ingestion de 200 cmc lait.* 11 h. 20 : globules blancs, 9.000. 11 h. 35 : globules blancs, 10.400. Pas de leucopénie.

20 Avril. Pas de leucopénie, ainsi que dans l'examen précédent.

Observation II. — Héroïnomane prenant 45 centigr. en vingt-quatre heures. Trois ans d'intoxication.

3. Sollier. — « La fonction hépatique dans la démorphinisation ». *Congrès franç. de Médecine* (Bordeaux), 1895.

4. Morat. — « Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication ». *Thèse*, Paris, 1911.

5. Sollier et Morat. — « Recherches sur la viscosité sanguine dans l'intoxication morphinique ». *Académie de Médecine*, 18 Avril 1922.

Pendant la diminution. 10 h. 1/2 : globules blancs, 7.375. *Ingestion de* 200 *cmc lait.* 10 h. 50 : globules blancs, 4.750. 11 h. 1/2 : globules blancs, 8.125. Leucopénie marquée.

3 Mars. Suppression de l'héroïne.

7 Mars. 10 h. 1/14 : globules blancs, 6.450. *Ingestion de* 200 *cmc lait.* 10 h. 1/2 : globules blancs, 4.875. 10 h. 50 : globules blancs, 6.125 ; leucopénie.

20 Mars, dix-sept jours après la suppression. 10 heures : globules blancs, 5 250. *Ingestion de* 200 *cmc lait.* 10 h. 20 : globules blancs, 7.000. 10 h. 40 : globules blancs, 6.500. Pas de leucopénie.

26 Mars. Pas de leucopénie, ainsi que dans l'examen précédent.

Nous nous sommes alors demandé si les intoxiqués qui présentaient d'une façon si régulière de la leucopénie après ingestion de lait ne manifesteraient pas des phénomènes analogues, soit après une injection de leur toxique habituel, soit après l'ingestion d'autres médicaments à action très nocive du fait qu'absorbés par un morphinomane ils créent en lui une intoxication combinée, tels que le véronal ou tout autre dérivé de la même série.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Injection massive de morphine chez un morphinomane.

8 Mars. Avant injection : globules blancs, 10.250. *Injection de* 0,12 *morphine* ; 1/4 d'heure après injection : globules blancs, 7.625 ; 1/2 heure après injection : globules blancs, 6 875 ; 3/4 d'heure après injection : globules blancs, 6.875 ; 1 h. 1/4 après injection : globules blancs, 10.550.

Donc leucopénie très marquée.

2° Le lendemain, chez ce même morphinomane présentant un choc tellement net avec l'injection d'une forte dose de morphine, qui était sa dose habituelle, nous avons recherché si une dose extrêmement faible ne produirait pas, elle aussi, ces phénomènes de choc. Au lieu de 12 centigr. nous lui avons injecté 5 milligr. de morphine, soit 1/24e de sa dose habituelle. Les résultats ont été les mêmes.

9 Mars. Avant injection : globules blancs, 9.625. *Injection de* 0,005 *milligr. morphine* ; 1/4 d'heure après injection : globules blancs, 6.375 ; 1/2 heure après : globules blancs, 7.625 ; 3/4 d'heure après : globules blancs, 9.125.

3° Enfin, chez ce même malade, quinze jours après le sevrage, nous avons recherché la leucopénie après ingestion de 0 gr. 50 de véronal et les résultats ont été également positifs :

Avant ingestion : globules blancs, 10.500. *Ingestion de* 0 *gr.* 50 *véronal* ; 1/4 d'heure après : globules blancs, 7 625 ; 1/2 heure après : globules blancs, 7,250 ; 3/4 d'heure après : globules blancs, 8.375 ; 1 heure après : globules blancs, 11.750.

Conclusions. — Sans entrer dans des considérations d'ordre théorique et doctrinal, nous nous bornerons à conclure que :

1° Les morphinomanes et les intoxiqués, dont le foie est fortement troublé dans son fonctionnement du seul fait de l'intoxication, présentent, après l'absorption de 200 cmc de lait, un choc hémoclasique caractérisé par une leucopénie marquée.

2° Ce choc persiste un certain temps après le sevrage et ne disparaît qu'entre le vingtième et le trentième jour après la suppression de la morphine. La disparition du choc hémoclasique dans la désintoxication est un indice très sûr de la bonne convalescence du malade. Elle concorde d'ailleurs avec les autres manifestations que nous avons signalées comme indiquant le retour des fonctions normales de l'organisme, et leur est chronologiquement parallèle.

3° Les intoxiqués présentent aussi une leucopénie très nette au moment de l'injection de morphine dans leur organisme, mais cette leucopénie n'est pas en rapport avec la dose injectée, puisqu'une dose infime chez un morphinomane à grosses doses provoque les mêmes réactions leucopéniques.

Cela fait comprendre comment, en état d'abstinence totale, il suffit d'injecter une dose infinitésimale par rapport aux doses habituelles du sujet pour le calmer et arrêter les réactions violentes ou douloureuses. Cela explique également comment, chez un morphinomane sevré depuis peu de temps, il suffit d'une petite dose de morphine pour provoquer dans son organisme un état qui réveille aussitôt en lui son habitude et crée un besoin qui le mène à la récidive. Aussi recommandons-nous expressément de ne jamais donner, *même longtemps après le sevrage, sous aucun prétexte, sous aucune forme et à quelque dose que ce soit,* de l'opium et surtout de la morphine à un ex-intoxiqué.

4° Les hypnotiques, toujours très nocifs quand ils se surajoutent à une intoxication morphinique, provoquent par ingestion chez l'intoxiqué et chez le désintoxiqué les mêmes phénomènes de choc que le lait ou la morphine. D'où la règle de ne jamais associer au cours de l'intoxication morphinique, ou donner à titre de succédané pendant la désintoxication, des médicaments narcotiques ou stupéfiants quelconques.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Décembre 1922.

Le cancer végétal. — ***M. Foex.*** Une tumeur des végétaux, désignée par les Américains sous le nom de « Crown-Gall », est considérée par Erwin Smith comme présentant d'étroites analogies avec le cancer des animaux. Elle est formée de cellules peu différenciées qui conservent un caractère embryonnaire, restent petites, sont souvent plurinucléées et prolifèrent activement. Dans les masses molles ainsi constituées, les éléments vasculaires sont pauvrement représentés et irrégulièrement distribués. A partir de ces tumeurs primaires se constituent des cordons cellulaires qui sont l'origine de tumeurs secondaires. La structure de ces dernières rappelle souvent celle de la tumeur primaire. Certaines tumeurs qui se développent à partir des méristèmes prennent la forme d'organes végétatifs ou floraux. Erwin Smith les assimile aux embryomastératoïdes. Certaines monstruosités — fasciations, racines buissonnantes (hairy-root) — seraient des manifestations du crown-gall. Ce dernier est déterminé par une bactérie, faible parasite qui vit à l'intérieur de la cellule, qu'il ne tue pas, mais pousse à proliférer. Cet organisme, qui a été isolé par Erwin F. Smith, a permis à ce dernier de réaliser par inoculation les diverses formes connues de crown-gall. La prolifération est déterminée par l'émission de substances provenant du métabolisme de la bactérie et qui augmentent la pression osmotique en même temps qu'elles réduisent la pression superficielle. Erwin Smith trouve de telles analogies entre le cancer végétal et animal qu'il suppose que ce dernier doit être lui-même déterminé par un micro-organisme. Aussi engage-t-il les chercheurs à poursuivre leurs investigations dans ce sens.

— ***M. Gastou*** rappelle qu'au *Congrès de Pathologie comparée* de 1912, il a émis sur le cancer des idées qui parurent révolutionnaires et lui valurent de vives protestations de la part de M. le professeur Matruchot, président de la Section de Pathologie végétale. Depuis, les travaux d'Erwin Smith lui ont apporté sa revanche. L'examen des nombreux malades qui passent à l'hôpital Saint-Louis lui a, depuis longtemps, fait croire à la nature parasitaire du cancer et l'a amené à penser que sa transmission possible des végétaux à l'homme peut être envisagée.

Mais il faudrait enfin apporter une définition du cancer, après avoir parlé depuis si longtemps de sa contagiosité, de l'existence de « pays à cancer », de « maisons à cancer » comme il en existe à Paris.

Action du poumon sur les graisses. — ***M. le professeur H. Roger*** relate les expériences qu'il a faites, avec M. Binet, sur le métabolisme des graisses. Ces substances passent dans les chylifères. Le premier organe qu'elles rencontrent est le poumon qui est placé sur leur trajet comme le foie sur le trajet des albumines et des sucres. Or, il joue un rôle analogue : il arrête les matières grasses, car le sang du cœur droit en contient toujours plus que le sang du cœur gauche ; la perte est d'environ 14 pour 100. Ainsi accumulées dans le poumon, les graisses sont rapidement détruites, grâce à l'intervention d'un ferment qu'on peut appeler la *lipodiérase*. Ce ferment est très abondant dans le poumon, le foie, les ganglions mésentériques. Il est beaucoup moins actif dans les autres organes. Il se trouve également dans le sang, mais seulement dans le sang artériel ; le sang du cœur droit en est complètement ou presque complètement dépourvu, mais il acquiert le pouvoir lipodiérétique en traversant le poumon, comme le démontrent les expériences de circulation artificielle.

Il est facile de comprendre quelles nombreuses applications à la pathologie humaine et animale comportent les faits expérimentaux qui viennent d'être résumés.

— ***M. Ch. Richet*** demande s'il s'agit d'une action mécanique, d'une réduction des matières grasses dans le foie ou d'une action chimique des substances lipodiérétiques ?

— ***M. Roger*** répond qu'il s'agit d'une action chimique. On la démontre en injectant de l'huile à des chiens maintenus sous la respiration artificielle et en leur prélevant des fragments de poumon que l'on trouve d'abord remplis de graisse, puis cette graisse va en diminuant pour disparaître au bout de 24 heures.

Phlébite et abcès périphlébitique à gonocoques. — ***MM. Achard, Rouillard et S. Bloch*** rapportent le cas d'un homme de 36 ans qui, atteint depuis 2 mois de blennorragie, fut pris d'arthralgies fugaces, puis de synovite très douloureuse du poignet droit et ensuite du gauche. De ce côté se forma un cordon dur, saillant et douloureux, correspondant exactement au trajet symétrique de la veine radiale superficielle, tel qu'on la voyait se dessiner du côté sain. Tandis que ce cordon phlébitique commençait à diminuer, une petite collection fluctuante se développa à la partie inférieure, au bord externe de l'avant-bras. Deux ponctions successives en retirèrent un pus qui montra au microscope des gonocoques. La culture ne réussit pas. Après incision, l'abcès guérit.

Le traitement par le vaccin gonococcique n'a pas paru efficace ; mais les injections de sérum antigonococcique dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, la plus atteinte, et dans son voisinage (du côté opposé à l'abcès) semblent avoir exercé une action favorable.

La phlébite est rare dans la blennorragie et n'atteint guère, en général, que le membre inférieur. L'abcès périphlébitique paraît tout à fait exceptionnel.

Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques des diastases tissulaires : organozymothérapie. — ***M. le professeur F. Maignon.*** Les diastases de synthèse existent-elles ? Devant les résultats négatifs de l'expérimentation *in vitro*, au moins en ce qui concerne la synthèse protéique, l'auteur est parti de cette idée que, si ces diastases existent, elles doivent avoir une importance considérable puisqu'elles président à la création des tissus nouveaux chez les jeunes, à la reconstitution du protoplasme usé chez l'adulte et à l'élaboration de tous les produits de sécrétion externe et interne. Il a pensé que l'insuffisance fonctionnelle d'un organe devait être liée à une insuffisance nutritive qui pourrait être la conséquence d'une déficience de ces catalyseurs biologiques, et que, dans ce cas, l'introduction dans l'organisme malade de ces agents empruntés à l'organe similaire d'un sujet sain devrait relever immédiatement l'activité nutritive et fonctionnelle de l'organe frappé d'insuffisance. C'est ce que l'expérimentation clinique, chez les animaux et chez l'homme, a confirmé d'une façon évidente. Ces diastases tissulaires se donnent à la dose d'un milligr. par jour, en injection ou ingestion. Elles sont douées d'une innocuité absolue et sans action sur les sujets sains, même à des doses massives.

Ces résultats permettent de comprendre l'organothérapie des anciens et posent les bases d'une thérapeutique nouvelle, beaucoup plus précise, l'organozymothérapie.

Applications thérapeutiques du bactériophage de d'Hérelle. — *MM. Philibert, Hauduroy et Cordey* ont essayé d'appliquer à la pathologie humaine le bactériophage découvert par d'Hérelle. Cet auteur a d'ailleurs traité des cas de dysenterie humaine avec succès. Ils rapportent des observations d'infections urinaires à colibacilles d'origines très diverses, de fièvre typhoïde et de furonculoses. Ils ont vu les microbes pathogènes disparaître des urines, la température revenir à la normale, la convalescence s'établir. Tous ces phénomènes s'accomplissent en quelques jours, sans réaction particulière.

Les auteurs proposent d'administrer le bactériophage par ingestion, par injection sous-cutanée et localement (injections vésicales, par exemple).

Les excellents résultats obtenus méritent que la méthode soit appliquée largement.

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par les rayons X. — *M. Faugère* conclut que devront être présumés tuberculeux les sujets qui présenteront, seuls ou associés, les signes suivants :

1° Une diminution de la transparence d'un ou des deux sommets pulmonaires ;

2° Des ombres anormales diffuses dans la région du hile ;

3° Une diminution de la course diaphragmatique à droite et à gauche, entre l'inspiration et l'expiration ;

4° Une diminution de l'amplitude d'une moitié de la cage thoracique avec abaissement des côtes ;

5° Enfin, et seulement quand ce signe coïncide avec l'un des signes précédents, une étroitesse de l'ombre cardiaque telle que cette ombre, devenue absolument médiane, est caractérisée par la forme globuleuse de son extrémité et prend l'aspect dit « en goutte » (Albert Weill).

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Décembre 1922.

De la cure du goitre exophtalmique par les agents physiques. — *M. Delherm* apporte une statistique puisée dans la *Thèse* de Foubert qui porte sur 64 cas : 17 furent traités par la galvanisation, 10 par la radiothérapie, 37 par l'association des deux méthodes. La galvanisation a paru, dans cette statistique, donner de meilleurs résultats que la radiothérapie; il semble, du reste, qu'il y ait avantage à associer les deux traitements.

— *M. Berthomier* conclut qu'il y a intérêt à recourir d'abord à l'électrothérapie qui est inoffensive; elle agit non seulement sur la sécrétion du corps thyroïde, mais, grâce à ses multiples modalités, elle agit sur les autres troubles et tonifie l'état général. La combinaison de l'électrothérapie et de la radiothérapie donne des résultats excellents et rapides.

— *M. Laquerrière* rapporte l'observation d'une jeune femme qui, atteinte de goitre avec syndrome de Basedow, fut d'abord très améliorée par la radiothérapie; mais celle-ci se montra impuissante contre une rechute : un traitement électrique, portant à la fois sur l'abdomen et sur le corps thyroïde, permit d'obtenir la guérison. L'auteur pense trouver l'explication de ce fait dans l'insuffisance ovarienne.

Contribution au traitement des plaies atones. — *M. Hirtz* rappelle que le traitement physiothérapique n'arrive pas toujours à guérir les plaies atones. Mis en présence d'un cas de ce genre entièrement rebelle à toutes les modalités de la physiothérapie, l'auteur soupçonna le pansement d'être la cause de la non-cicatrisation. En le remplaçant par une légère carcasse métallique maintenant la compresse à distance de la plaie, il obtint une épidermisation régulière; le seul traitement adjuvant fut l'irradiation quotidienne par les rayons ultra-violets. Deux autres malades atteints de plaies atones guérirent par la même méthode.

A propos de 4 cas de cancer traités par la radiothérapie profonde. — *M. Pierquin* apporte les résultats éloignés de 4 cas de cancers inopérables dont il a publié les observations l'an dernier; Ces 4 cancers avaient complètement guéri en apparence; ils ont récidivé dans un laps de temps variant de 6 mois à un an, récidives sur lesquelles la radiothérapie a été cette fois sans action.

Radiographie de leontiasis ossea. — *M. Duhem* présente les radiographies d'un crâne atteint de leontiasis ossea. Il attire l'attention sur ce fait que l'hyperostose, bien que régulière et lisse au toucher, est constituée par du tissu osseux floconneux et de condensation inégale.

Un cas d'anaphrodisie traitée par la galvanisation rachidienne ascendante. — *M. Laquerrière* apporte l'observation d'un malade atteint d'impuissance, chez lequel la galvanisation rachidienne ascendante amena une guérison rapide et complète. Cette méthode est celle que l'auteur préconisa il y a 25 ans avec Apostoli; elle ne prétend d'ailleurs pas guérir toutes les sortes d'impuissance.

Défectuosités de l'appareillage permettant l'utilisation du courant du secteur pour les applications d'électrothérapie. — *M. d'Halluin* montre les inconvénients pouvant résulter de l'emploi des réducteurs de potentiel actuellement en usage. Leur construction en forme de cercle et les positions de la manette de réglage voisines au 0 et au maximum peuvent donner lieu à des incidents qui ne sont pas sans danger; il réclame que le 0 de l'appareil soit plus apparent ou que les connexions électriques soient établies de façon que l'interrupteur général du courant ne puisse être manœuvré que lorsque le réducteur de potentiel est au 0.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Décembre 1922.

Absence congénitale de rotules. — *M. Bonamour* présente une jeune fille de 26 ans chez qui, entre autres malformations congénitales, on constate une absence des deux rotules. La radio montre simplement sur le bord externe du genou un petit noyau osseux, témoignant qu'en ce cas l'ossification a peut-être été arrêtée par luxation congénitale de la rotule. On ne note aucune autre malformation du genou ni du quadriceps crural, et pas le moindre trouble fonctionnel.

On peut, par ailleurs, observer un os surnuméra re du pied et l'atrophie de certains ongles des pieds et des mains, enfin des pieds plats très accusés.

De l'emploi de la caféine dans les solutions pour rachi-anesthésie. — *M. Alamartine.* Pour supprimer le gros danger de la rachi-anesthésie (syncope parfois mortelle par intoxication bulbaire du noyau du pneumogastrique) et étendre la méthode aux cas très intéressants où elle était jusque-là contre indiquée (hypotendus par hémorragie, shock, péritonites et occlusions à un stade avancé), MM. Bloch et Heitz ont conseillé d'ajouter systématiquement 25 à 50 centigr. de caféine à la solution normale de rachi-anesthésie. M. Jonnesco a approuvé cette modification. Après une année d'essai, M. Alamartine ne s'en déclare pas particulièrement satisfait.

a) *Chez les malades non hypotendus, aptes à la rachi normale,* il a noté assez souvent une douleur vive et fugace, au début. Le pouls ne semble pas renforcé. Pas d'alertes bulbaires. Par la suite, nausées et céphalées persistantes paraissent plus fréquentes. En somme, les résultats ne sont pas supérieurs à ceux de la novocaïne-strychnine employée précédemment par l'auteur et les réactions secondaires sont plus fréquentes et plus pénibles.

b) *Chez les hypotendus chez lesquels on n'oserait faire une rachi normale pour ne pas augmenter l'hypotension et risquer une syncope mortelle,* l'auteur a cru pouvoir employer la méthode caféine-novocaïne préconisée par Bloch, Heitz et Jonnesco. Or, dans 2 cas, il a eu une syncope mortelle.

1° Femme de 68 ans, occlusion du grêle au 5e jour, pouls très faible. Rachi avec caféine 0,50, novocaïne 0,10. A la 20e minute, syncope respiratoire. Le cœur bat lentement. Malgré une nouvelle injection rachidienne de caféine et 20 minutes de respiration artificielle, la malade succombe.

2° Homme vigoureux de 25 ans, très choqué par écrasement de la cuisse sans grande hémorragie. Après 5 heures, le malade réchauffé et remonté peut être opéré. Caféine 0,50, novocaïne 0,07. Au moment de sectionner l'os, syncope semblable à la précédente. Respiration artificielle, position déclive, sérum très chaud dans la veine fémorale : on assiste à une véritable résurrection. Mais le malade meurt 10 heures après l'amputation.

L'auteur conclut que, dans les cas courants, la méthode serait plutôt inférieure aux précédentes; que, pour les cas où la rachi était jusqu'alors contre-indiquée, cette modification de la méthode ne semble pas supprimer les dangers de la rachi et légitimer son extension à ces cas.

— *M. Cotte*, après expérience, estime également que le mélange caféine-novocaïne donne des résultats bien inférieurs à ceux d'une rachi normale précédée d'une injection sous-cutanée de caféine ou strychnine, faite 2 heures avant. Par ailleurs, l'injection systématique de sérum artificiel au cours de l'intervention supprime toute céphalée post-opératoire.

Deux cas de fistules urétéro-vaginales consécutives à l'hystérectomie. — M. Gayet rapporte 2 observations recueillies dans son service :

1° Malade opérée en dehors de Lyon pour fibrome : section de l'uretère droit. L'examen fonctionnel montre que le rein droit est infecté et n'a plus que la moitié de la valeur fonctionnelle du rein opposé. Dans ces conditions, la néphrectomie s'imposait ; elle a donné une rapide guérison.

2° Malade opérée pour cancer du col utérin (Wertheim). Les deux uretères furent intéressés et l'examen minutieux des fonctions montra que l'uretère droit s'abouchait directement dans le vagin, tandis que le gauche devait avoir une plaie latérale et continuait à donner quelques gouttes dans la vessie. Chez cette malade il vaut mieux s'abstenir d'interventions aussi aléatoires que les néostomies ou sutures latérales, les deux reins étant déjà infectés et le gauche ayant perdu la moitié de sa valeur fonctionnelle.

— *M. Rochet.* L'urétéro-cysto-anastomose n'a pas en effet donné toujours les résultats qu'on en attendait. C'est une opération délicate et, même bien faite, elle expose à des déboires ultérieurs, car l'abouchement peut tenir, mais, par suite des altérations de l'uretère en amont, traction trop forte en particulier, on peut voir se produire un rétrécissement, de la gangrène et une nouvelle fistule. M. Rochet en a observé un cas typique.

Récidive tardive d'un ostéosarcome; traitement radiothérapique; ablation secondaire de la tumeur qui semble avoir été stérilisée. — *M. Tavernier* fit, en 1916, sur un malade de 60 ans, une désarticulation de l'épaule pour un volumineux ostéosarcome périostique de l'extrémité supérieure de l'humérus. Examen histologique : sarcome à cellules fusiformes.

Le malade resta guéri jusqu'au début de 1922. Sur la paroi thoracique, à quelques centimètres en dessous de la cicatrice, apparut alors une petite tumeur dure n'adhérant ni à la peau, ni à la paroi. Le malade fit faire à Grenoble, pour cette récidive, 36 séances de radiothérapie, de une heure chacune. La tumeur diminua des deux tiers puis devint plus diffuse, n'adhérant que très peu à la peau et pas du tout au plan costal.

Le malade vint, ces jours-ci, revoir M. Tavernier qui, n'étant pas certain d'une stérilisation complète, pratiqua l'ablation. A l'examen macroscopique il ne semble subsister aucun tissu néoplasique, mais l'examen histologique sera ultérieurement publié.

Expulsion provoquée d'un calcul au cours d'une colique néphrétique prolongée. — *M. Thévenot* rapporte l'observation d'un malade qui, ayant déjà émis deux graviers il y a 14 ans, présenta, à partir de Décembre 1920 et pendant 6 mois, des hématuries fréquentes puis des phénomènes de cystite. Depuis le 20 Novembre 1922, envies d'uriner fréquentes et douleur continue dans le rein droit. A partir du 5 Décembre au matin, colique néphrétique violente à droite que la morphine calme pendant quelques heures et qui recommence immédiatement après. Dans ces conditions, on fait, le 8 Décembre, un cathétérisme de l'uretère droit, puis une injection dans le bassinet de 10 cmc de novocaïne au 1/10e, suivie d'une injection de 10 cmc d'huile goménolée. 7 heures après, expulsion du calcul que montre M. Thévenot. A cette occasion, ce dernier rappelle le cas qu'il a présenté le 30 Juin 1921 et conclut que cette méthode doit être appliquée dans tous les cas de petits calculs de l'uretère (au cours ou

en dehors des coliques néphrétiques prolongées ou d'anurie) avant de pratiquer une urétérotomie.

— *M. Rochet.* La néphrotomie ne garde plus que son indication d'urgence pour la période terminale d'anurie calculeuse. On va maintenant chercher le calcul, précocement et directement.

S'il s'agit d'un calcul enclavé dans la partie supérieure de l'uretère ou oscillant du bassinet dans l'uretère sans pouvoir migrer, on pratique l'urétérotomie.

Mais dans de nombreux cas heureux, et particulièrement pour les calculs de l'uretère pelvien, l'injection de novocaïne, puis d'huile, fait cesser la contracture et amène bien souvent la rapide expulsion du calcul.

Lymphorrhée consécutive à l'amputation du sein. — *M. Leriche,* ne drainant plus depuis 1913 ses opérées du sein, a pu observer de façon particulièrement nette la lymphorrhée consécutive à l'évidement de l'aisselle.

Chez deux malades surtout, après un Halsted sans drainage, se forma, vers le 8e jour, une collection fluctuante sans température, mais avec phénomènes insolites de soif et de lassitude. Chez la 1re, une légère désunion laissa couler un flot de liquide citrin légèrement rosé, et jusqu'au 15e jour la malade inonda littéralement son pansement et son lit. Chez la 2e, on se contenta de vérifier par une ponction qu'il s'agissait bien de la même sérosité rosée. Tous les phénomènes disparurent au 15e jour, confirmant bien les expériences d'Halsted qui montrent qu'au 16e jour les lymphatiques redeviennent injectables.

Ces phénomènes de lymphorrhée ont dû être observés par tous les chirurgiens, mais on ne les voit nulle part publiés. Il y a pourtant un intérêt pratique à les signaler puisque, s'il n'y a pas infection, il est pour le moins inutile de désunir; mieux vaut respecter l'épanchement et ne le ponctionner au besoin que vers le 15e jour.

— *M. Durand* a constaté de nombreux cas de lymphorrhée et, en particulier, chez les opérés de lymphogranulomatose.

— *M. Patel* estime que, s'il y a lieu de drainer l'aisselle, c'est moins en raison d'une hémostase incomplète qu'en prévision de cette lymphorrhée assez fréquente. Il a pu constater également 2 cas d'une exceptionnelle abondance; l'un mouillant complètement le pansement dès le 1er jour et persistant très abondant 5 jours; l'autre au 6e jour et ayant formé une collection séreuse très abondante, le drain ayant été enlevé dès le 2e jour.

J. Duclos.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

8 Décembre 1922.

La vaccinothérapie en chirurgie. — *MM. Rauque et Senez* défendent du point de vue théorique l'utilité de la vaccinothérapie en chirurgie : l'injection de vaccin crée une immunisation qui gagne de vitesse sur l'immunisation naturelle de la guérison et la durée de la maladie est raccourcie.

Au point de vue pratique, ils établissent 3 catégories de cas :

1° Ceux où les vaccins peuvent agir seuls;

2° Ceux où les vaccins doivent être appliqués concurremment avec l'intervention chirurgicale;

3° Ceux où les vaccins sont voués d'avance à un insuccès manifeste.

— *M. Imbert* emploie la formule strepto-staphylo-pyo. Il croit que c'est la pyocyanique qui joue le principal rôle. Les infections de la peau, furoncles et anthrax, sont les plus beaux succès de la vaccinothérapie. Pour les annexites, salpingo-ovarites, les résultats sont très variables : le vaccin ne paraît cependant pas, dans ces cas-là, avoir été entièrement inutile.

— *M. de Vernejoul,* sur 11 cas de lésions annexielles, a pu différer l'opération dans 2 cas; les 9 autres ont été très sensiblement améliorés. Dans 5 cas d'ostéomyélites aiguës et dans 1 cas d'ostéomyélite fistulisée, la vaccinothérapie n'a été qu'un adjuvant de l'intervention. Dans 1 cas d'ostéomyélite chronique fermée, il y a eu un plein succès.

— *M. Ferrand* pense que, dans l'ostéomyélite aiguë, les vaccins sont un bon adjuvant de l'acte opératoire. Les meilleurs résultats ont été constatés dans les affections utéro-annexielles d'origine gonococcique.

— *M. Reynès* a obtenu de bons résultats dans des adéno-phlegmons sous-maxillaires, des arthropathies gonococciques du genou à forme grave et surtout dans les ovaro-salpingites et périmétrites.

— *M. Aubert* signale que, grâce au vaccin, sa statistique de mortalité pour infection puerpérale *post abortum* a passé de 28 pour 100 en 1920 à 5,7 pour 100 en 1921 et 2,6 pour 100 en 1922. Dans les annexites aiguës et subaiguës, la douleur et la température ont été influencés. Il cite un succès remarquable dans un cas de pyodermite consécutive à un appareil plâtré; un cas d'anthrax guéri sans opération.

— *M. Rottenstein* cite 5 cas de pyodermites sous appareil plâtré guéris par le vaccin. Dans 6 cas d'ostéomyélite, il a eu 2 décès dans des cas aigus malgré le vaccin; dans les 4 autres cas, le pronostic post-opératoire a été très amélioré.

— *M. Maurice Jourdan* a obtenu d'excellents résultats des autovaccins dans les anthrax. Dans les annexites, le vaccin n'est qu'un adjuvant. Dans la convalescence des suppurations prolongées, la vaccinothérapie donne de précieux résultats.

— *M. Tribet* a traité 11 cas de furonculose avec succès.

— *M. Vigne* n'a obtenu aucun succès dans les métrites et dans un certain nombre de dermites à propos desquelles l'emploi du vaccin paraît abusif.

— *M. Chauvin,* sur 30 cas d'affections diverses, n'a jamais obtenu aucun succès digne d'être noté. Dans les cas graves, insuccès franc. Dans les autres cas, les résultats obtenus sont le fait des thérapeutiques courantes, et l'action de la vaccinothérapie est très problématique.

— *M. Valette,* dans les cas où les suites de couches se présentent difficiles, emploie la vaccinothérapie à titre préventif : les résultats sont très favorables. A titre curatif, le vaccin dans les infections *post abortum* paraît simplifier l'acte opératoire.

— *M. Riss,* comparant ses statistiques anciennes et récentes, n'a pas de résultats bien probants en ce qui concerne la vaccinothérapie préventive. Au point de vue curatif, le vaccin est un bon adjuvant de l'acte opératoire : un seul décès sur 96 cas. Dans les abcès mammaires, résultats très intéressants : une seule ponction au bistouri suffit, évitant les grandes incisions.

— *M. Bernex* a eu d'excellents résultats dans les infections otiques à allures graves, grâce aux autovaccins. Il cite une auto-observation suggestive, ayant échappé à une infection grave par piqûre anatomique, grâce à la vaccinothérapie.

15 Décembre 1922.

Evolution ontogénique des circonvolutions cérébrales. — *M J. Vignoli* présente des cerveaux pris sur des fœtus de 2 mois 1/2, 3 mois, 4 mois, 4 mois 1/2, 6 mois, 7 mois, 8 mois, 9 mois. Il a étudié longuement face par face et lobe par lobe l'ordre d'apparition des différentes scissures et circonvolutions et il arrive à des résultats très approchants de ceux signalés par les classiques. Cependant il insiste sur le fait suivant : après la deuxième période lissencéphale, qui se place entre le 3e et le 4e mois, on voit sur toutes les faces du cerveau des sillons secondaires apparaître pour disparaître sans laisser de trace, sans indiquer ni servir à former les sillons que l'on retrouve constamment sur le cerveau à terme. L'auteur les appelle pour cette raison des sillons transitoires. Certains d'entre eux sont même excessivement marqués. M. Vignoli regrette de n'avoir pu chercher la raison de leur existence dans une étude phylogénique dont la comparaison avec celle qu'il présente aurait donné des résultats intéressants.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

1er Décembre 1922.

Cancer du testicule et radiothérapie profonde. — Chez un sujet de 25 ans, observé par *MM. Forgue, Pagès et Roux,* et qui avait subi quelques mois auparavant une castration élargie pour séminome testiculaire, se sont développées avec une très grande rapidité des masses d'adénopathies métastatiques nettement perceptibles dans la fosse iliaque, les hypocondres et l'épigastre. Quelques séances de radiothérapie profonde ont amené une réduction considérable du volume des masses néoplasiques. Actuellement celles-ci sont à peine appréciables cliniquement. Le pronostic reste cependant très sombre, mais l'action rapide de la radiothérapie est à noter.

8 Décembre 1922.

Chondrome primitif du poumon. — *MM. Euzière et Pagès* étudient une tumeur, trouvée à l'autopsie d'une femme de 80 ans, dans le lobe moyen du poumon droit, au voisinage de l'extrémité antérieure de la scissure oblique. Cette tumeur, du volume d'une noix, de consistance cartilagineuse, est séparée du tissu pulmonaire par une capsule fibreuse. Il s'agit d'un chondrome primitif du poumon, où des formations cartilagineuses, hyalines, ou — plus souvent — calcifiées enserrent du tissu adipeux et quelques fibres conjonctives. En aucun point on ne voit de travée osseuse.

Le chondrome primitif pulmonaire est une tumeur très rare (7 à 8 cas connus), qui se découvre le plus souvent à l'autopsie. Il se développe vraisemblablement aux dépens d'îlots aberrants de cartilage bronchique.

Les filtrats trichloracétiques colorés. — *MM. Portes et Cristol* indiquent quelques causes de coloration du filtrat trichloracétique du sérum. Ce filtrat est en général incolore. On connaissait la coloration jaune du filtrat obtenu en cas de pseudo-ictère picrique (Derrien). Les auteurs ont obtenu un filtrat verdâtre, qui a viré au vert, dans un cas d'ictère par cancer pancréatique. Dans la porphyrinurie, le filtrat est jaune pourpre et fluorescent (Derrien). Le bleu de méthylène ingéré colore le filtrat. Enfin les sérums riches en indoxyles donnent des filtrats incolores, mais qui deviennent rapidement d'un beau rose.

Indoxylémie et réactifs désalbuminants. — *MM. Portes et Cristol* ont constaté que l'indoxyle du sérum passe dans le filtrat obtenu après désalbumination par divers réactifs. Derrien et Mlle Giraud avaient déjà utilisé le filtrat trichloracétique de Moog pour la mise en évidence de l'indoxylémie; les auteurs, opérant avec les acides trichloracétique, tungstique, métaphosphorique, et réalisant avec eux des filtrats à acidité maxima et minima, ont trouvé l'indoxyle dans les six filtrats.

Ce fait, ajouté à bien d'autres, montre combien il faut être réservé dans l'appréciation de la signification du taux brut quantitatif de l'azote résiduel du sérum.

Influence de la créatinine sur le dosage de l'acide urique total du sérum. — *MM. Cristol, Nicolitch et Bonkovala* ont repris et critiquent certaines expériences de Levine et Burns, d'après lesquelles la créatine et la créatinine réagiraient sur le réactif phosphotungstique de Folin et Denis, ce qui serait de nature à fausser la technique de Grigaut pour le dosage de l'acide urique total du sérum. La créatinine n'a aucune influence sur le réactif phosphotungstique et la méthode de Grigaut garde toute sa valeur.

15 Décembre 1922.

Palilalie et myokymie chez un pseudo-bulbaire. — *MM. Raimbaud et Pagès* ont observé, chez un pseudo-bulbaire de 63 ans, de la palilalie et de la myokymie. La palilalie est pure, sans écholalie, ni échopraxie. La répétition est à peu près constante, le débit est monotone et se précipite peu à peu jusqu'au bredouillement et à l'arrêt par fatigue. La palilalie cesse quand on fait répéter au sujet une phrase prononcée devant lui ; de même quand il récite ou quand il chante un air connu.

Le psychisme est intact.

La myokymie, qui atteint symétriquement et synchroniquement les quadriceps cruraux et les triceps brachiaux, n'est pas permanente.

Les auteurs rattachent la palilalie et la myokymie à une altération des noyaux gris centraux. La palilalie relève peut-être du fléchissement du pouvoir inhibiteur que d'aucuns reconnaissent au *pallidum.*

Sur la recherche du bacille de Koch dans les hémoptysies. — *Mlle Marthe Giraud et M. Roman,* recherchant sur lames le bacille de Koch dans une hémoptysie abondante survenue chez une femme atteinte de fistule à l'anus et ne présentant jusque-là aucun signe appréciable de tuberculose pulmonaire, ont échoué après étalement direct et après homogénéisation simple à la soude.

Le culot de première homogénéisation, repris à nouveau et traité à nouveau par la soude, suivant la

[illegible] a mis en évidence la présence du bacille de Koch.

Cette constatation est intéressante, en raison de la difficulté de la recherche du bacille de Koch dans les hémoptysies du début de la tuberculose.

Etudes sur l'acide urique total du sérum. L'uricémie normale. Le facteur rénal de l'uricémie. — *MM. P. Cristol et Nikolitch*, dosant l'acide urique du sérum par la méthode de Grigaut, ont constamment trouvé un taux urique de 0 gr. 03 à 0 gr. 05 par litre, au cours d'une cinquantaine d'analyses pratiquées chez des sujets à métabolisme urique équilibré.

L'observation de 53 cas de néphrite urémigène leur a montré toujours une hyperuricémie manifeste, qui relève de l'imperméabilité rénale et est en général parallèle à l'hyperazotémie. Ils ont observé quelques cas d'hyperuricémie précoce, précédant l'hyperazotémie, comparables à ceux qu'ont observés Chauffard, Brodin et Grigaut. Il s'agit là d'une *hyperuricémie d'alarme* susceptible de précéder l'hyperazotémie d'alarme.

Sur quelques procédés d'extraction et de concentration de la matière colorante du sang. — *M. Portes* compare les différents procédés d'extraction et de concentration du pigment sanguin. Le meilleur lui paraît être celui de Milroy (extraction complète et concentration par relargage). On peut opposer l'extraction directe, avec émulsion qui exige l'emploi de solvants de faible densité, à l'extraction indirecte par relargage qui permet l'emploi de solvants donnant des mélanges homogènes et une meilleure concentration.

L'obtention des spectres caractéristiques — et le plus sensible est celui du dérivé stanneux de l'hématoporphyrine, — est ainsi facilitée.

22 Décembre 1922.

Etudes sur l'acide urique total du sérum. Le facteur circulatoire de l'uricémie. — D'après *MM. Cristol et Nikolitch*, l'hyperuricémie est constante chez les cardiaques en décompensation, avec hypotension artérielle. Il semble que, dans ces faits, la rétention urique précède la rétention de l'urée, comme dans les imperméabilités rénales lésionnelles.

L'élévation de la tension artérielle, qui facilite la diurèse, s'oppose à la rétention de l'acide urique.

Lèpre ayant débuté par un tubercule génital. — *M. Margarot.*

Sécrétion lactée après hystérectomie pour métro-annexite. — Chez une femme de 35 ans, hystérectomisée pour métro-annexite, *M. Etienne et Pagès* ont constaté l'apparition d'une sécrétion lactée très nette, au 13e jour après l'intervention. Ce fait est tout à fait exceptionnel après la castration. Celle-ci a été faite 6 jours après les règles. La glande mammaire avait-elle subi l'action de l'hormone cinétogène ovarienne d'Ancel et Bouin et se trouvait-elle en puissance d'une sécrétion que le traumatisme opératoire aurait déclenchée ?

Partie chirurgicale : H.-E. VINON. — *Partie médicale :* GASTON GIRAUD.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

24 Novembre 1922.

Résection sous-périostée précoce d'une malléole tuberculeuse, restitutio ad integrum. — *M Miginiac* a observé, chez une jeune fille de 16 ans, une lésion de la malléole externe, révélée par un traumatisme insignifiant, et qui fut d'abord considérée comme une entorse. Il s'agissait d'une ostéite au début : l'absence de fièvre, la claudication, l'absence de syphilis, la rigidité des muscles périarticulaires, leur atrophie, l'hérédité paternelle et maternelle firent porter le diagnostic de tuberculose. La radiographie ayant montré une lésion bien localisée, on décida une intervention pour supprimer le foyer et sauver l'articulation. La résection sous-périostée subtotale de la malléole ramollie, qui fut enlevée à la curette, fut suivie de 3 mois d'immobilisation. L'examen histologique et bactériologique des fragments ne fut pas fait. Actuellement, au point de vue clinique et radiographique, la guérison est complète, la malléole s'étant reconstituée.

Péritonite généralisée par perforation [illegible] de l'estomac. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'observation d'un cultivateur, âgé de 58 ans, atteint d'un cancer de l'estomac, en évolution depuis 5 à 6 mois, qui, à la suite d'un repas un peu trop copieux, éprouva de violentes douleurs abdominales. Le lendemain il présentait tous les symptômes d'une péritonite généralisée.

Une intervention fut pratiquée sous anesthésie locale : il existait au niveau de l'estomac une volumineuse tumeur ayant envahi la presque totalité de cet organe, ainsi que les mésos avoisinants. En outre de cette tumeur, sur la face antérieure se trouvait une perforation à bords irréguliers, offrant les dimensions d'une pièce de 50 centimes; la cavité abdominale était remplie de matières alimentaires. La perforation fut suturée au catgut et la paroi refermée par une épiplooplastie; l'opéré ne survécut que quatre jours.

Il s'agit là d'une complication rare du cancer de l'estomac, dont très peu de cas ont été observés.

22 Décembre 1922.

Fracture en Y de la base du premier métacarpien. — *M. J.-P. Tourneux* a eu l'occasion d'observer cette lésion chez un cheminot âgé de 40 ans à la suite d'une chute sur l'éminence thénar droite.

La réduction une fois obtenue, le pouce, mis en extension et en abduction forcée, fut maintenu dans cette position par une petite gouttière plâtrée; le résultat fut très satisfaisant.

La fracture en Y de la base du 1er métacarpien constitue une lésion observée assez rarement, de cause indirecte, dont le mécanisme doit être attribué à l'éclatement par transmission directe du choc. Le pronostic doit toujours être réservé, car un des traits de fracture intéresse une surface articulaire, ce qui prédispose à l'arthrite.

Fibro-myxome volumineux du bassin issu à la fesse et à la vulve. — *M. Mériel* rapporte l'observation d'une femme de 35 ans, qui présentait une double tumeur, au niveau de la fesse droite, et de la grande lèvre droite.

La tumeur, siégeant à la partie inférieure de la région fessière, offrait les dimensions d'une tête d'enfant; elle était de consistance lipomateuse, extensible à la toux et réductible dans le bassin, mate à la percussion.

A la grande lèvre, la tumeur, beaucoup moins développée, n'était pas réductible, mais la malade ressentait à ce niveau une augmentation de tension quand on comprimait la tumeur fessière.

L'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'une tumeur ayant pris naissance dans le bassin et qui était venue proéminer à l'extérieur. Au point de vue de sa nature, il s'agissait d'un fibro-myxome.

Un cas de périostite crânienne syphilitique. — *MM. J.-P. Tourneux et J. Crauffon* communiquent l'histoire d'une jeune fille de 24 ans, qui, après avoir eu une céphalalgie tenace pendant plusieurs mois, présenta au niveau de la région fronto-pariétale gauche une tuméfaction bien limitée, de 4 cm. de diamètre. Il n'y avait aucun signe de syphilis ni chez la malade, qui n'avait pas encore eu de rapports sexuels, ni chez ses parents directs; la réaction de Bordet-Wassermann fut négative, et une ponction faite au niveau de la tumeur ramena un pus jaunâtre mal lié.

Une exploration chirurgicale montra que la collection purulente siégeait entre un périoste dur et scléreux et un crâne dépoli et couvert de rugosités.

L'examen histologique d'un fragment du périoste révéla l'absence de toute espèce de lésion tuberculeuse, et l'existence de lésions syphilitiques se traduisant par de l'infiltration gommeuse.

La malade fut alors soumise au traitement spécifique qui fit rapidement disparaître tous les accidents.

Cette observation montre la difficulté qu'il y a parfois à poser le diagnostic de syphilis : dans le cas présent il devait s'agir vraisemblablement de syphilis héréditaire, ayant peut-être sauté une génération, les parents de la jeune malade n'ayant jamais présenté aucune espèce d'accidents.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Décembre 1922.

Mille injections intraveineuses de sels de bismuth. — *M. Jean Benech* a déjà publié, il y a 6 mois, les résultats obtenus par les injections intraveineuses d'un tartro-bismuthate sodique soluble. A cette époque, 600 injections avaient été pratiquées sans aucun incident. Les résultats thérapeutiques obtenus furent excellents, notamment dans une ostéo-périostite de la voûte crânienne ayant résisté à l'As et à l'Hg. Depuis, l'auteur a pratiqué 1.000 injections intraveineuses de ce genre. Il a pu intensifier ses traitements. Ainsi, dans de multiples cas, il a injecté 10 ampoules de suite journellement sans imposer les périodes de repos employées précédemment. Il n'y eut aucune réaction douloureuse du côté du maxillaire inférieur, ni de stomatite, ni albumine dans les urines.

Chez d'autres malades, les doses indiquées précédemment ont pu être dépassées. Au lieu de 10 centigr. de sels par injection, il a été donné 20 centigr. pendant 4 jours de suite. Une fois même, chez une malade particulièrement tolérante, il a été donné 40 centigr. pendant 8 jours de suite : une myélite syphilitique à marche rapide fut ainsi immédiatement enrayée et rétrocéda avec une rapidité inattendue; il ne se produisit aucun incident. M. Jean Benech indique que, comme d'habitude, il a rencontré des malades intolérants au Bi, intolérance qui fut toujours manifestée par une stomatite apparaissant très rapidement et accompagnée de douleurs maxillaires très vives, mais de très courte durée.

L'auteur a une très grande confiance dans le procédé, mais il regrette de ne pas avoir pu l'essayer dans les syphilis primaire et secondaire. En tout état de cause, il peut dès maintenant assurer l'innocuité de la méthode.

Bradykinésie post-encéphalitique. — *MM. Caussade et Vigneul* présentent une malade âgée de 23 ans qui fit, en 1920, une encéphalite épidémique. Cette affection, étiquetée à cette époque chorée gravidique, en raison de la coexistence d'une grossesse de 7 mois, disparut presque complètement après l'accouchement. Peu après s'installèrent progressivement les symptômes de bradykinésie tels que Cruchet les a récemment décrits; le tableau clinique est actuellement typique : immobilité, lenteur extrême des mouvements, masque impassible, raideur des membres, catatonie, troubles de la mobilité, impossibilité de faire des mouvements délicats, lenteur de la parole.

L'évolution de la maladie et la persistance d'une diplopie liée à une paralysie du droit externe permettent d'affirmer la réalité de l'encéphalite épidémique. Le syndrome parkinsonien consécutif est surtout caractérisé par la bradykinésie.

La coexistence de l'encéphalite et de la grossesse ne paraît pas avoir eu l'influence que signale Ricardo Jorge, influence souvent néfaste sur l'évolution de la maladie ou sur la santé de l'enfant.

Un cas de grand diverticule vésical. — *M. André.* Un homme de 69 ans présente, depuis quelques années, des hématuries; il est rétentionniste complet depuis 4 ans. Le cystoscope indique, sur la paroi latérale droite de la vessie, l'orifice d'un diverticule. Une radiographie au collargol révèle l'existence d'un diverticule ayant 4 fois le volume de la vessie. L'extirpation fut pratiquée suivant la technique de Marion.

Hémiplégie post partum et embolie paradoxale. — *MM. A. Fruhinsholz et Hoche* donnent l'observation d'une jeune femme de 27 ans, primipare, sans antécédent pathologique, non syphilitique. L'accouchement est pratiqué par l'application de forceps, application motivée par la lenteur de l'accouchement et la souffrance de l'enfant.

L'évolution suivant les premiers jours de l'accouchement semble normale. Le 10e jour, après une syncope, la malade présente une hémiplégie droite. Elle succombe le 18e jour.

L'autopsie révèle une thrombose de l'artère sylvienne gauche. L'examen du cœur montre un trou de Botal largement ouvert, donnant ainsi l'explication de cette embolie paradoxale. Le point de départ de l'embolie se trouve dans la paroi utérine dont les veines dilatées sont remplies de caillots rouges.

JEAN BENECH.

LA PARALYSIE RESPIRATOIRE DU LARYNX EST UN SYNDROME DE SYPHILIS

PAR MM.

Marcel LERMOYEZ et Jacques RAMADIER.

Deux fonctions sont accomplies par les voies aériennes : Une fonction vitale, une fonction sociale. Respiration, phonation.

Deux appareils assurent le double jeu de ce système pneumatique. Un appareil à soufflets, un appareil à anches. Poumons, larynx.

Le poumon respire, le larynx chante. Dans l'exécution de ces deux actes, chacun de ces deux organes a respectivement une influence prédominante, mais non pas une action exclusive.

Cependant, parce que la respiration et la phonation sont effectuées par un même système pneumatique, on aurait tort d'inférer que ces deux fonctions doivent être jumelées. Elles sont incompatibles. Il n'existe entre elles qu'une relation d'alternance, à quoi l'habileté du chanteur sait donner l'apparence de la simultanéité.

Pendant l'acte respiratoire, le larynx s'ouvre pour offrir à l'air un libre accès vers les poumons, ainsi que pour lui permettre un échappement facile à l'extérieur. Le larynx fonctionne alors comme travaillerait un obturateur photographique à double volet.

L'obturateur laryngé, c'est la glotte. Les volets de cette glotte sont deux bandes fibreuses, auxquelles nous donnons à tort le nom de « cordes vocales » : en effet, le larynx n'est pas un instrument à cordes, mais un instrument à vent à anche double, du type hautbois[1]. Mieux vaudrait dire, comme les Allemands « rubans vocaux ».

Quand le système aérien fonctionne en *respiration*, les cordes s'écartent et se relâchent; l'air circule sans peine et sans bruit.

Quand le système aérien fonctionne en *phonation*, le larynx se ferme plus ou moins, par le jeu des cordes qui se rapprochent et se tendent, barrant ainsi plus ou moins la voie de sortie de l'air soufflé par les poumons. Les cordes manœuvrent de telle façon que la pression de l'air sous-glottique soit amenée exactement au degré nécessaire pour leur mise en vibration. Tension des cordes et pression expiratoire varient pour chaque note, suivant un mécanisme auto-régulateur qui trouve son jeu le plus parfait dans l'art de la vocalise.

La glotte qui chante est à peine entr'ouverte. Si nous représentons par 1 la section de l'orifice glottique en position respiratoire tranquille, nous verrons cette valeur tomber à une moyenne de 0,05 pendant le travail vocal; tout au plus pourrait-elle s'élever à 0,10 pendant l'émission des sons très graves. Or la respiration ne saurait s'effectuer utilement à travers une telle fente.

Si donc notre glotte venait à se fixer en position phonatoire, nous conserverions notre voix, mais nous serions dyspnéiques; et inversement. L'incompatibilité de la fonction phonatoire et de la fonction respiratoire du larynx s'affirme ainsi en pathologie laryngée. La démonstration en est faite par la comparaison des syndromes inverses de la *paralysie phonatoire* et de la *paralysie respiratoire* où l'on voit dissocié et supprimé dans un de ces deux modes le fonctionnement du système des voies aériennes.

***

I. — La **paralysie phonatoire** du larynx est celle qui ne trouble pas la respiration, mais qui supprime la phonation. L'aphonie est absolue. Le laryngoscope montre alors les cordes vocales fixées en position d'écartement : c'est l'image permanente de la glotte respiratoire.

Or il ne saurait être question, en l'espèce, d'une lésion organique qui maintiendrait les cordes dans un écartement irréductible. Il s'agit d'un trouble fonctionnel qui suspend le rapprochement des cordes, *seulement lorsque ce mouvement est destiné à fournir de la voix*. En effet, si nous prolongeons l'examen laryngoscopique, nous verrons ces cordes se mouvoir et s'accoler énergiquement dans l'effort d'une nausée. Le patient, incapable d'émettre aucun son volontaire, a conservé la sonorité de la toux et du cri réflexes; pendant son sommeil, il pourra rêver à haute voix.

Cette paralysie phonatoire du larynx n'est donc pas une paralysie musculaire, mais une impotence fonctionnelle : c'est une *aboulie de la phonation*. Une telle aboulie inhibe simultanément les deux appareils principaux du système aérien et supprime leur jeu synergique, mais seulement pour une seule de leurs fonctions. Le larynx cesse de vibrer; le poumon cesse de souffler. Tout le mécanisme est bloqué à l'arrêt, aussi longtemps qu'il est commandé par le poste cortical de la phonation.

La paralysie phonatoire a de tous temps excité la curiosité par ses allures étranges, par la soudaineté de son arrivée et de son départ. « Soldat, « ne tue pas Crésus!... » s'écria le fils du roi de Lydie pendant la bataille de Sardes, en voyant son père menacé par un guerrier de Cyrus. Hérodote nous assure que ce bon fils, tenu pour muet, retrouva la voix en cet instant tragique.

Le XIXe siècle attribuait la paralysie phonatoire du larynx à l'**hystérie**, ce qui est vrai, quelque conception qu'on ait de cette ci-devant névrose. Appelons-la simplement « aphonie nerveuse »; mais admirons avec quelle netteté elle dissocie la fonction sociale de la fonction vitale du système des voies aériennes.

II. — La **paralysie respiratoire** du larynx est celle qui ne modifie pas la phonation, mais qui trouble profondément la respiration. La voix est claire, le chant est net; cependant le malade étouffe. Le laryngoscope montre les deux cordes rapprochées de la ligne médiane; elles ne sont pas fixées, mais elles ne peuvent se déplacer que dans les limites étroites de la fente glottique vocale.

Il ne saurait être question, en l'espèce, d'une impotence fonctionnelle, car une telle *aboulie de la respiration* serait une aboulie de vivre. Il s'agit d'une paralysie musculaire vraie, due à une lésion organique qui semble se cantonner dans les centres bulbaires de la respiration.

Le XIXe siècle attribuait cette paralysie à des causes variées, omettant celle qui en est le véritable facteur. Nous essayerons de démontrer que, sauf exceptions indiscutables mais rares, la paralysie respiratoire du larynx est produite par la **syphilis**.

***

En 1863, Gerhardt fit connaître un syndrome laryngé caractérisé par une dyspnée intense avec intégrité de la voix. Le laryngoscope lui avait montré l'adduction permanente des cordes vocales, apparemment intactes. Seule la fonction respiratoire du larynx était entravée; sa fonction phonatoire demeurait normale.

Gerhardt, considérant le phénomène laryngé en soi, donna à ce syndrome le nom de PARALYSIE DES DILATATEURS de la glotte (par abréviation courante : P. D.) qui est devenu classique en laryngologie.

Le mémoire magistral de Riegel, publié en 1875, confirma les propositions de Gerhardt. Il proposa d'appeler ce syndrome « Paralysie respiratoire » ; mais cette dénomination n'a pas prévalu, bien qu'elle témoignât d'une conception plus haute de la question.

Le syndrome de Gerhardt — la P. D. — se caractérise :

1° CLINIQUEMENT par trois symptômes cardinaux : *a*) une *dyspnée inspiratoire continue*, avec cornage laryngé, augmentant pendant le sommeil, laquelle maintient le sujet dans un état permanent de sub-asphyxie; *b*) des *accès de suffocation intermittents*, provoqués par un effort, par une émotion, ou éclatant spontanément la nuit pendant le sommeil : accès brusques, angoissants, pouvant foudroyer le malade par une « mort bulbaire »; *c*) une *voix intacte*, pure et sonore, mais saccadée par la fréquence des inspirations;

2° LARYNGOSCOPIQUEMENT par *l'adduction permanente des deux cordes vocales* en POSITION PARAMÉDIANE, habituellement symétrique, ne laissant qu'une fente glottique étroite de 1-2 mm.; ces cordes ne sont pas immobilisées, car pendant l'*effort phonatoire* elles se tendent et se rapprochent en POSITION MÉDIANE, mais il leur est impossible de s'écarter davantage; pendant l'*effort inspiratoire*, demeurant relâchées, elles se laissent aspirer par les poumons, elles se portent en bas et en dedans, de sorte qu'elles rétrécissent passivement la glotte d'autant plus que la soif d'air est plus intense; cette inspiration est dite *paradoxale*.

1. Les instruments à vent appartiennent, pour la plupart, à deux grandes familles : instruments à anche, instruments à embouchure.

Les INSTRUMENTS A ANCHE (qui sont les « bois » de l'orchestre) se subdivisent en deux groupes : 1° *instruments à anche simple* (clarinette, tuyau d'orgue, etc.); 2° *instruments à anche double* (hautbois, larynx, etc.). L'anche est une languette souple (bois, métal, tissu fibreux) disposée de telle façon qu'un courant d'air la déplace : elle vibre alors plus ou moins vite suivant sa longueur, sa largeur, sa densité; ces variations de vitesse règlent la *hauteur* des sons.

Les INSTRUMENTS A EMBOUCHURE (qui sont les « cuivres » de l'orchestre) fonctionnent d'après le même principe. Les *lèvres de l'exécutant* font office d'anche double; leur pression plus ou moins forte contre les parois de l'embouchure métallique modifie leur tension.

Ce n'est pas l'anche qui donne le son musical. Le corps sonore est la *colonne d'air* continue dans le tube de l'instrument (chez l'homme, le tuyau vocal s'étend de la glotte aux lèvres et aux narines). Mais cette colonne aérienne ne devient un facteur d'ondes sonores que si elle est mise en branle par les vibrations de l'anche qui la mobilisent. Les parois de l'instrument ne prennent aucune part directe à la formation du son. Le tuyau solide est un contenant inerte, destiné à imprimer au contenu gazeux actif la forme spéciale qui produit le *timbre* du son particulier à chaque instrument. Peu importe la matière dont est fait cet instrument : on a pu construire des clarinettes en cuivre et des trompettes en bois, sans modifier leur timbre. Ainsi l'infinie diversité du timbre de la voix humaine découle de la diversité infinie de la forme de nos cavités aériennes supérieures, lesquelles sont cependant construites avec des matériaux identiques chez chacun de nous.

Dans la propagation des ondes sonores, ce qui se transporte d'un point à un autre, ce n'est pas l'air, c'est le mouvement de l'air. L'air vibre sur place comme oscille sur place l'eau que soulèvent et abaissent alternativement les ondulations produites par la chute d'un corps. Il serait naïf de supposer que le son d'un instrument à vent est déterminé par le passage de l'air que souffle l'exécutant, et qui, entrant par un bout, sort par l'autre bout. S'il en était ainsi, le voisinage d'un clairon serait dangereux pour une personne sujette au coryza; une fanfare militaire provoquerait la formation d'un cyclone. Faisant abstraction de la très faible quantité d'air expiré nécessaire à la mobilisation de l'anche, nous pourrions dire que, pendant toute la durée d'une symphonie, c'est virtuellement la même masse d'air qui vibre dans la clarinette, comme ce sont les mêmes cordes qui travaillent sur le violon. Pareillement, pendant une émission vocale *correcte*, c'est pour ainsi dire la même masse d'air qui vibre dans le tuyau sous-glottique. Un artiste habile sait tenir longtemps une note, en excitant sa glotte avec une insignifiante quantité d'air expiré. Placez une bougie allumée devant la bouche d'un fort ténor qui lance un puissant *ut* de poitrine... : vous verrez la flamme vaciller à peine.

En deux mots : pendant la respiration, l'air circule; pendant la phonation, l'air stagne. Il y a donc antagonisme et par conséquent indépendance réciproque entre ces deux fonctions du système poumons-larynx.

***

Nos prédécesseurs enseignaient que la destinée des malades atteints de P. D. tient dans un dilemme : la *mort brusque* ou la *trachéotomie;* ils doutaient que la *guérison* fût possible.

Mort brusque. — Le malade meurt sans s'y attendre, pendant un accès de suffocation, et, comme dans l'angine de poitrine, courte est souvent la crise qui le foudroie. Aussi Semon avait-il sagement posé cette règle : « Trachéotomisez tranquillement à froid les malades atteints de P. D., et n'attendez pas la crise qui vous imposera une trachéotomie d'urgence souvent mal faite et malfaisante. »

Trachéotomie. — Non seulement l'ouverture de la trachée sauve la vie, puisqu'elle remplace le larynx respiratoire supprimé, mais elle permet au patient de continuer son métier avec un larynx phonatoire conservé. A l'aide d'une canule à clapet, qu'il cache sous une cravate, il dissimule habilement son infirmité. Toutefois, il gardera sans doute sa canule à perpétuité, attendu que la P. D. a une durée indéfinie. Semon a rapporté deux cas où pendant quinze ans et pendant vingt-sept ans la sténose laryngée demeura immuable. Le malade qui fait l'objet de notre observation I vécut huit ans avec sa canule.

Guérison. — La guérison d'une P. D. n'est pas impossible, en principe, si la cause qui la provoque peut être supprimée ou annihilée en temps utile. Mais, en fait, presque jamais les P. D. qu'on a observées n'ont guéri. L'un de nous, ni dans sa pratique hospitalière, ni dans sa clientèle de ville, n'avait constaté un seul cas de guérison de P. D. entre 1887 et 1921!

La gravité classique du pronostic de la P. D. résultait de l'ignorance presque constante de sa cause. On avait bien reconnu l'influence de certaines infections, telles que la fièvre typhoïde, influence exceptionnelle, puisque, depuis cinquante ans, la littérature n'a pas mentionné dix cas de P. D. typhique. On savait aussi que, par un rare concours de circonstances, une lésion simultanée et symétrique des deux nerfs récurrents peut reproduire le tableau de la P. D. : extension d'un cancer de l'œsophage, opération maladroite sur le corps thyroïde, etc. Mais on demeurait hésitant en présence des P. D. spontanées et isolées; on ne songeait presque jamais à incriminer la syphilis. La statistique d'Avellis exposait l'état de la question il y a trente ans; sur 150 cas de paralysies laryngées, 65 cas demeuraient inexpliqués, et, dans les 85 cas où l'étiologie paraissait nette, la syphilis n'était incriminée que quatre fois

Cette méconnaissance du rôle que joue la syphilis dans la paralysie respiratoire du larynx était, de la part de nos devanciers, non pas une faute d'observation, mais une erreur d'interprétation. Ils proclamaient à leur insu l'influence majeure de la syphilis en cette matière, puisqu'ils posaient comme axiome que « la P. D. est la paralysie par excellence du tabes », ce qui, traduit dans le langage actuel, doit se comprendre ainsi : *la P. D. est la paralysie par excellence de la syphilis nerveuse.* Mais ils ignoraient encore la nature du tabes.

Reportons-nous à trente ans en arrière et reconnaissons la pauvreté des moyens dont on disposait pour dépister la syphilis. Nos vieux maîtres en étaient réduits, pour déterminer la nature syphilitique d'une lésion douteuse, à fouiller les antécédents du malade, à rechercher quelque cicatrice cutanée ou muqueuse suspecte, renseignements fort infidèles en matière de neuro-syphilis. Comment auraient-ils pu reconnaître la nature de la P. D. par les bons résultats de leur traitement d'épreuve? puisqu'ils opposaient aux formes les plus graves de la vérole un traitement mixte anodin, prescrivant parfois le mercure en pilules ou en frictions, mais surtout l'iodure de potassium, dont l'impuissance est maintenant reconnue en matière de syphilis nerveuse.

***

Or, si l'on pouvait démontrer que la syphilis est la grande faiseuse des paralysies respiratoires du larynx, le pronostic de cette affection devrait être amélioré, puisque la guérison par le traitement spécifique deviendrait son aboutissant normal, à condition d'agir avec énergie et précocité.

Ce problème nous a tentés. Pour le résoudre, adoptant une méthode chère aux mathématiciens, nous l'avons d'abord supposé résolu; ainsi nous avons admis *a priori* que toute P. D. dont la cause n'est pas évidente est une P. D. syphilitique. Et d'emblée nous partons à la découverte de la syphilis, sans nous laisser égarer vers les hypothèses fantaisistes de paralysie myopathique, d'hystérie, etc., comme l'ont fait trop souvent nos prédécesseurs.

Procédant ainsi, nous avons pu reconnaître la syphilis comme facteur de tous les cas de P. D. cryptogénique que nous avons observés, sauf un; le cas qui fait exception est notre observation II où nous considérons que la syphilis a été niée à tort en raison d'un examen incomplet, ce qui, d'ailleurs, a eu pour résultat d'amener la mort du malade à brève échéance.

Pour contrôler nos suppositions, nous nous sommes adressés seulement à deux modes d'investigation, sans nous attacher à fouiller dans les commémoratifs ni à dépister les manifestations contemporaines de la syphilis; on sait que ces derniers moyens d'analyse sont fort infidèles quand il s'agit de syphilis nerveuse. Nous avons considéré les données des *recherches humorales* et l'influence du *traitement spécifique énergique.* Toutefois, ces deux méthodes de recherches ont des valeurs très inégales, étant donné le caractère particulièrement résistant de la syphilis nerveuse à l'égard du traitement même le plus énergique.

C'est, en somme, au laboratoire que se fait le diagnostic de la P. D. syphilitique, car, en cette matière, l'examen clinique le plus minutieux ne peut nous fournir que des présomptions.

Nos observations ont confirmé notre hypothèse; elles nous autorisent à paraphraser l'aphorisme de Landouzy et à déclarer que TOUTE PARALYSIE DES DILATATEURS DE LA GLOTTE QUI NE FAIT PAS SES PREUVES EST SYPHILITIQUE[1].

Observation I. — Homme de 43 ans. Chancre induré vingt ans auparavant; accidents secondaires bénins, peu traités. Début de la dyspnée en 1899. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Octobre 1899. *Aortite* concomitante. Aucun signe de syphilis nerveuse. Traitement mercuriel (bi-iodure) de Janvier à Mars 1901 : disparition des phénomènes aortiques; amélioration subjective et objective de la respiration. Cessation de tout traitement. Trachéotomie d'urgence en Mars 1902. *Canule à demeure.* Premières douleurs fulgurantes en 1904. Mort de tabes bulbaire en 1909.

Observation II. — Homme de 60 ans, viveur et alcoolique. Pas d'antécédents syphilitiques. Début de la dyspnée en Avril 1918. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Mai 1918. Pas d'autre accident nerveux. Wassermann-sang négatif; ponction lombaire refusée. Traitement spécifique proposé et non accepté. *Mort brusque* par spasme laryngé le 14 Juillet 1918.

Observation III. — Femme de 43 ans. Pas d'antécédents syphilitiques. Quatre enfants bien portants. Début de la dyspnée en Novembre 1920. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Décembre 1920. Aucun autre signe clinique de syphilis. Wassermann-sang : H3. Liquide céphalo-rachidien : H6; leucocytes : 20; albumine : 0,15. Traitement intensif : arsenical puis mercuriel. Guérison en Février 1921 : larynx redevenu normal. Un mois après : Wassermann-sang : H8. Liquide céphalo-rachidien : normal. Malade revue quinze mois plus tard : la guérison se maintient.

Observation IV. — Homme de 23 ans. Début de la dyspnée dans l'été de 1921. Aurait présenté, deux mois auparavant, des plaques muqueuses bucco-pharyngées. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Février 1922. Surdité droite totale récente par névrite cochléaire spécifique. Wassermann-sang : H8 (absolument négatif). Liquide céphalo-rachidien : H0 (positif maximum); Weichselrod + Paudry + Guillain +. Pas de lymphocytose. Albumine : 0,40. Traitement mercuriel. Fin Février, la névrite acoustique a déjà été très influencée (la perception de la voix haute passe de 0 à 0,50 centim.). La paralysie laryngée, plus âgée, n'a pas encore été modifiée. Le malade est perdu de vue.

Observation V. — Femme de 44 ans. Début de la dyspnée en Janvier 1922. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Avril 1922. Dyspnée alarmante, trachéotomie d'urgence. Aucun antécédent syphilitique. Présente actuellement un léger myosis et une paresse du réflexe-photo-moteur, à gauche. Wassermann-sang : H0 (positif maximum). Liquide céphalo-rachidien : *normal.* Traitement mercuriel (cyanure intraveineux). Amélioration rapide. Décanulation en Juin 1922. Part pour l'étranger.

Observation VI. — Homme de 46 ans. Nie tout accident syphilitique antérieur. Vient à Paris en Janvier 1922. Présente depuis six mois des troubles aortiques. Dyspnée nocturne apparue en Décembre 1921. On trouve une *aortite* avec très légère dilatation. *Paralysie des dilatateurs* constatée en Mars 1922. En outre, myosis bilatéral; pupilles fixes; réflexes tendineux abolis à droite, diminués à gauche. Wassermann-sang : + + +. Ponction lombaire non pratiquée. Traitement mercuriel puis arsenical; six semaines plus tard : « action d'arrêt sur les phénomènes vasculaires et laryngés... »

***

La coexistence d'une lésion aortique avec une paralysie respiratoire du larynx est une association clinique fréquente; nous l'avons constatée 2 fois chez nos 6 malades.

On a admis que ce syndrome laryngo-aortique n'est pas l'effet du hasard, ce qui est vrai.

On a considéré qu'il y avait entre ces deux manifestations un rapport de cause à effet, ce qui est faux,

Les paralysies laryngées qu'on rencontre chez les aortiques se présentent habituellement sous deux aspects caractéristiques.

Tantôt, et le plus souvent, on constate une *hémiplégie laryngée* avec immobilisation de la corde vocale gauche en position para-médiane ou intermédiaire; c'est cette constatation qui, dès 1860, fit entrevoir à Traube les services que la laryngoscopie pourrait rendre à la médecine générale.

Tantôt, on observe une *paralysie des dilatateurs de la glotte* avec son cornage nocturne, avec ses crises de spasme glottique. Riegel a établi, en 1875, la réalité de cette association clinique, sans chercher à l'expliquer.

Or, l'hémiplégie laryngée trouve une justification indiscutable dans les rapports anatomiques du nerf récurrent gauche avec la crosse de l'aorte qu'il embrasse dans son anse. La compression de ce nerf est fatale quand l'anévrisme se développe au niveau de la concavité de l'aorte : le récurrent est alors coincé entre la tumeur et la bronche sous-jacente. L'image laryngoscopique peut être longtemps l'unique signe révélateur d'*un anévrisme de l'aorte à type récurrentiel* (Dieulafoy).

Mais la paralysie des dilatateurs est plus difficile à comprendre en cette circonstance, car le trajet du récurrent droit, qui plonge à peine

1. Nous donnons un très court résumé de nos 6 observations personnelles pour appuyer notre argumentation. On en trouvera la relation très détaillée, ainsi que la bibliographie de la question, dans les *Annales des Maladies de l'oreille, du Larynx*, Mai 1922, t. XLI, fasc. 5, p. 433.

dans le thorax, doit mettre le nerf à l'abri d'une compression aortique. Cette énigme a vivement intrigué les laryngologistes du dernier siècle; ils ont engagé à ce sujet des discussions passionnées et stériles. En effet, leurs controverses s'enfermaient dans un syllogisme dont la prémisse majeure était fausse : à savoir la subordination des troubles laryngés à la lésion aortique. Alors, pour expliquer ce qui n'était pas, ce qui ne pouvait pas être, on ne recula point devant les plus invraisemblables hypothèses. D'abord, faisant table rase des travaux de Longet et de Luschka, on exhuma, pour les besoins de la cause, une vieille doctrine enterrée depuis le commencement du XVIIIe siècle, qui faisait du nerf récurrent un nerf mixte; puis, on admit qu'il s'agissait d'un spasme de la glotte, capable de persister vingt-sept ans (cas de Semon); enfin, on déclara qu'il s'agissait d'une paralysie motrice permanente de cause réflexe (!). Il est regrettable de voir de telles hérésies, condamnées depuis 1892, se transmettre de manuels en manuels, comme dans une course du flambeau éteint. On s'étonne de lire encore en 1922, dans un Traité de médecine classique, cette phrase écrite par une plume autorisée : « Au cours d'un anévrisme de l'aorte, on observe parfois, au lieu d'une paralysie, du spasme de la glotte dû à l'excitation du nerf récurrent. »

Que l'on veuille bien admettre avec nous la nature syphilitique de la P. D., et l'on pénétrera aisément le secret du syndrome laryngo-aortique.

L'inégalité des pupilles est un trouble qu'il n'est pas rare d'observer chez les sujets atteints d'anévrisme de l'aorte. On s'accordait autrefois à expliquer ce phénomène par une irritation ou une paralysie du sympathique, résultant d'une compression de ce nerf par la poche anévrismale.

Babinski dissipa, en 1901, cette erreur classique et nous apprit que le mécanisme de ces perturbations est d'habitude bien différent. Recherchant le réflexe photo-moteur dans les cas d'ectasie aortique avec inégalité pupillaire, il constata qu'il était très affaibli ou aboli. Or, jamais le phénomène d'Argyll ne s'observe dans les lésions du sympathique, quelles qu'en soient la nature ou l'intensité : il fallait donc rejeter la doctrine traditionnelle qui attribue ces troubles pupillaires à une influence mécanique exercée par l'anévrisme.

Cependant cette association est trop fréquente pour qu'il s'agisse d'une combinaison fortuite. Babinski considéra que ces troubles pupillaires remplissaient les conditions requises pour être légitimement attribués à une lésion syphilitique des centres nerveux; il en conclut que les lésions aortiques et les perturbations pupillaires étaient liées par des relations d'ordre étiologique : *c'était la syphilis qui les rattachait.*

Vaquez confirma pleinement les assertions de Babinski. Parmi les faits personnels qu'il versa aux débats se trouve un cas d'inégalité pupillaire, avec perte des réflexes à l'accommodation et à la lumière, associée à des lésions aortiques limitées aux valvules sigmoïdes, *sans ectasie* : c'est dans ce dernier cas que la syphilis était le plus indubitable.

La doctrine nouvelle de Babinski est aujourd'hui admise par tous; elle a contribué à établir la nature syphilitique de l'anévrisme de l'aorte, encore indécise en 1901.

Transportons maintenant ces notions de l'œil au larynx. Remplaçons le stigmate syphilitique pupillaire par le stigmate syphilitique glottique. Disons « aortite + P. D. » au lieu de « aortite + Argyll ». Nous établirons ainsi un *syndrome de Babinski laryngé*, plus rare il est vrai que son modèle, mais non moins évident comme manifestation d'une syphilis vasculo-nerveuse. Désormais les rapports de la P. D. et de l'anévrisme aortique perdront leur mystère pour prendre place dans la séméiologie moderne de la syphilis.

Notre observation VI forme pendant à l'observation paradoxale de Vaquez.

On y voit un malade présentant, d'une part, une aortite avec très légère ectasie; d'autre part, un tabes incipiens. A quoi devons-nous attribuer sa P. D.? Comme l'enseignent les classiques, à la compression du récurrent gauche par cette infime dilation de l'aorte? Ou, comme nous le pensons, à l'extension des lésions du névraxe vers les origines des nerfs vago-spinaux? L'hésitation ne saurait être permise.

C'est parce qu'il est syphilitique que ce malade a une aortite. C'est parce qu'il est syphilitique que ce malade a une P. D. Aortite et P. D. sont deux phénomènes morbides, indépendants l'un de l'autre, relevant d'une seule cause, qui est la syphilis. La lésion du larynx n'est pas fille de la lésion de l'aorte. Ce sont deux sœurs, peu ressemblantes, nées d'une même mère, la vérole.

***

Il reste à expliquer comment la syphilis produit ce syndrome laryngé. Aucune autopsie n'a encore été faite en l'espèce; on ne peut donc préciser les lésions nerveuses qui se trouvent à l'origine de la paralysie syphilitique des dilatateurs de la glotte.

Aussi nous contenterons-nous d'exposer certaines déductions auxquelles nous conduit l'analyse des faits cliniques que nous avons observés.

Sur quel segment (cortical, bulbaire, radiculaire ou périphérique) des voies motrices dilatatrices du larynx une lésion s'accorderait-elle le mieux avec nos observations?

Nous ne pouvons pas nous arrêter à l'hypothèse d'une localisation *corticale*. De nombreux expérimentateurs sont unanimes à déclarer que les fonctions motrices du larynx, et surtout la fonction de dilatation, restent essentiellement sous la dépendance des centres bulbaires : la destruction des centres corticaux entraîne tout au plus une parésie des cordes, à laquelle s'ajoutent des troubles nets de la sensibilité laryngée (Semon, Horsley, Krause, Broeckaert, etc.). L'observation clinique confirme cette notion en montrant l'extrême rareté des paralysies laryngées au cours de l'hémiplégie organique (Lermoyez, Gutzmann, Grœffner).

Les notions actuelles accordent un rôle de plus en plus important à la *méningo-vascularite* dans le développement de la syphilis nerveuse : la lésion combinée des enveloppes et des vaisseaux précède et détermine la lésion de l'élément noble; et celui-ci est atteint de préférence au point où il entre en contact intime avec les méninges, c'est-à-dire au niveau des *racines*.

Or, en matière de P. D., cette classique conception anatomo-pathologique ne va pas sans quelques grosses difficultés d'interprétation. Les racines du vago-spinal s'étagent, il est vrai, sur une grande hauteur à leur émergence du sillon collatéral postérieur du bulbe, ce qui laisse supposer qu'elles pourraient être intéressées indépendamment les unes des autres, par un processus méningé disposé soit en virole autour du bulbe, soit en traînée le long du sillon d'émergence. Mais pourquoi cette bilatéralité et cette symétrie, si fréquentes, coïncidant avec cette localisation aux seules fibres dilatatrices? Pourquoi cette intégrité habituelle, presque constante, des racines de l'hypoglosse, qui émergent du sillon collatéral antérieur juste en avant de celles du vago-spinal? Il est difficile de concevoir cette limitation de siège quand il s'agit d'une lésion aussi extensive que la méningite.

L'hypothèse d'une névrite *périphérique* est encore moins satisfaisante : elle soulève avec plus de force encore les mêmes difficultés d'interprétation à l'égard de cette systématisation définitive aux fibres dilatatrices; elle s'accorde mal avec la fréquence de la réaction méningée concomitante; enfin elle n'est plus guère acceptée, à l'heure actuelle, dans le cadre de la neuro-syphilis et, en particulier, de la neuro-syphilis tardive.

Reste l'hypothèse d'une localisation *bulbaire*, nucléaire. Il est généralement admis, bien que la démonstration anatomo-physiologique n'en ait pas été faite d'une façon indiscutable (schéma de Semon entre autres), qu'il existe dans les origines nucléaires du vago-spinal un centre distinct pour chacune des deux fonctions motrices du larynx : centre respiratoire ou dilatateur et centre phonatoire ou constricteur. De sorte que la paralysie de la fonction respiratoire du larynx amène tout naturellement à supposer une lésion destructive de son centre bulbaire.

On objectera que ce centre doit être bien près des centres moteurs du voile, puisqu'ils font partie l'un et l'autre du *noyau ambigu*; qu'en outre le centre de l'hypoglosse, étant interposé entre les deux noyaux ambigus droit et gauche et sur toute la hauteur de ceux-ci, devrait être souvent lésé avec eux, éventualité rare en réalité. Il n'en est pas moins vrai que c'est seulement au niveau des noyaux du névraxe que les voies motrices d'un même nerf se répartissent en des groupes fonctionnels distincts et que c'est en ce point que l'on peut le mieux concevoir la lésion qui supprime isolément les diverses fonctions de ce nerf.

Il existe, d'ailleurs, quelques observations où la paralysie des dilatateurs était associée à des paralysies de voisinage :

P. D. + hémiplégie vélo-palatine + hémiplégie linguale (Dundas Grant).
P. D. + diplégie vélo-palatine + diplégie linguale (Oddo).
P. D. incomplète + diplégie vélo-palatine complète (Guillain et Barré).

Quant aux raisons qui président à cette électivité lésionnelle, elles nous sont inconnues. Peut-être peut-on supposer une disposition particulière des artères qui irriguent les noyaux dilatateurs du larynx, favorisant à leur niveau la localisation ou les effets de l'artérite syphilitique. Nous trouvons, d'ailleurs, d'autres exemples de l'électivité nucléaire de la syphilis. Plusieurs auteurs (Achard, Baudoin) expliquent par une localisation de cet ordre le caractère parcellaire de certaines paralysies oculo-motrices syphilitiques. D'autres trouvent dans cette conception anatomo-pathologique l'explication la plus séduisante du phénomène d'Argyll. Nous pourrions encore rappeler les travaux récents d'A. Léry sur « la myélite syphilitique amyotrophique d'origine vasculaire et de distribution diffuse avec localisation occasionnellement et partiellement élective sur les cornes antérieures » (dont les noyaux moteurs bulbaires représentent le prolongement), créant même parfois « ces atrophies isolées qui semblent répondre à un petit ramollissement d'une corne antérieure ».

Nous devons ajouter enfin que cette conception d'une lésion nucléaire limitée cadre mieux que celle d'une méningo-radiculite avec les résultats de la ponction lombaire. Si l'on veut bien se reporter à nos résultats exposés plus haut, on verra que dans aucun cas nous n'avons constaté la réaction maxima de la méningite spécifique; que cependant dans deux cas les réactions biologiques témoignaient d'une syphilis nerveuse indubitable, tandis que dans le troisième cas il n'existait aucune modification pathologique du liquide céphalo-rachidien. Or il est actuellement démontré que la syphilis cérébro-spinale peut exister sans réaction méningée dans des cas qui ne sont pas très rares (A. Delille, Camus). Cela se voit, en particulier, dans certaines lésions extraméningées, évoluant en plein parenchyme (L. Babonneix et H. David, Ravaut), condition que nous paraît parfaitement réaliser une lésion du noyau ambigu, lequel se trouve enfoui dans le parenchyme bulbaire, loin des enveloppes ménin-

gées. A. Léry est du même avis quand il écrit. à propos des amyotrophies spinales syphilitiques sans lymphocytose : « leur étude anatomique montre que cette apparente anomalie peut tenir soit à l'existence d'une lésion vasculaire purement intramédullaire et non méningée, soit à la sclérose tardive d'une méningite à caractère d'abord inflammatoire ».

Nous n'insisterons pas davantage sur ces conceptions un peu théoriques. De toutes les hypothèses envisagées, c'est certainement celle de la POLIOENCÉPHALITE PARTIELLE DU NOYAU AMBIGU qui nous paraît être le mieux en harmonie avec les caractères cliniques propres à la paralysie des dilatateurs. Elle ne mérite toutefois d'être retenue qu'à titre provisoire, en attendant qu'un simple fait autopsique vienne ou la consolider ou la détruire.

***

Le facteur habituel de la paralysie respiratoire du larynx est donc la syphilis. Les preuves en sont fournies, tantôt par les données positives des recherches humorales, tantôt par les heureux effets du traitement spécifique.

La *preuve par le laboratoire* apporte la meilleure conviction : elle est précise, elle est rapide; cependant on ne doit pas, en la retenant seule, juger en dernier ressort, car certains concours de circonstances faussent parfois nos plus légitimes conclusions.

Quatre éventualités peuvent se produire :

1° S + CR +. Les réactions du sang et la réaction du liquide céphalo-rachidien sont positives (obs. III) : rien n'est plus probant.

2° S—CR +. La réaction sanguine est négative; la réaction céphalo-rachidienne est positive (obs. IV) : ici encore la syphilis nerveuse ne fait pas de doute. Une telle dissociation est fréquente; elle s'explique par l'indépendance respective du compartiment circulatoire et du compartiment sous-arachnoïdien.

3° S + CR —. « Le liquide céphalo-rachidien d'un syphilitique est aussi normal que celui d'un homme sain, tant que ses méninges sont intactes (Vernes). » En pareil cas, on doit considérer que la syphilis est en activité, mais qu'il s'agit d'une lésion profonde, en plein parenchyme du névraxe, loin des méninges.

4° S — CR —. Il ne nous paraît pas illogique d'admettre que, chez un individu porteur d'une P. D. syphilitique, d'une part, la syphilis soit en activité seulement dans le névraxe (donc réaction sanguine négative); que, d'autre part, la syphilis se soit cantonnée au noyau ambigu (donc réaction céphalo-rachidienne négative). En pareil cas, impressionné par la réponse totalement négative du laboratoire, on pourrait se croire autorisé à nier la syphilis. On aurait tort; peut être sera-t-on mieux renseigné par le traitement spécifique.

La *preuve par la thérapeutique*, quoique moins bonne que la précédente, doit donc être toujours recherchée. En matière de P. D., il est indispensable que le traitement spécifique frappe *tôt*, *fort* et *vite*.

LE TRAITEMENT SERA PRÉCOCE. — En effet, la P. D. a une allure parfois très rapide; ainsi, dans notre observation II, l'affection, livrée à soi, évolua en trois mois, depuis le simple rhume initial d'Avril jusqu'à la mort subite en Juillet.

Considérons seulement nos trois cas d'hôpital auxquels fut appliqué un même traitement. Dans l'observation III, la dyspnée date d'*un mois* : le traitement donne une *guérison absolue*. Dans l'observation IV, la dyspnée date de *trois mois* : le traitement donne une *amélioration très notable* : la malade, décanulée, reprend ses occupations, mais une corde vocale reste encore immobile. Dans l'observation V, la dyspnée date de *dix mois* : l'*insuccès* est complet.

LE TRAITEMENT SERA ÉNERGIQUE. — La syphilis neuro-méningée est extrêmement résistante. Il faudra donc atteindre progressivement des doses élevées; mais, comme cette intensité des doses est limitée par la tolérance de l'organisme, on ne pourra obtenir une puissance thérapeutique suffisante que par un traitement long, patient et continu, sans repos injustifié ; sinon ce traitement risque d'être *inutile* ou même *dangereux*.

Certains médicaments, l'arsenic en particulier, semblent jouer à l'égard du spirochète le rôle d'aliment ou le rôle de poison suivant qu'ils l'atteignent en dose faible ou en dose forte. Il s'ensuit qu'arrêter un traitement arsenical sans s'être assuré de la guérison, c'est s'exposer à donner une activation aux lésions neuro-méningées et à voir survenir peu de temps après un retour offensif, parfois dramatique.

Notre observation IV paraît bien être un exemple de cet ordre de faits : le malade, ayant reçu six injections arsenicales (dose dite anciennement *stérilisante*) pour des accidents bucco-pharyngés, puis ayant été abandonné, vit quelques mois plus tard apparaître ses troubles laryngés.

L'*arsenic* jouit de la faveur actuelle; il constitue la médication la plus énergique aussi bien pour stériliser la syphilis que pour juguler les accidents nerveux.

Le *mercure* a une action plus douce, plus lente; il passe pour être moins mordant. Aussi devrons-nous l'employer sous sa forme la plus puissante (injections intraveineuses de cyanure de mercure). En tout cas, il est exempt de toute action provocatrice.

Quant aux sels de *bismuth*, d'acquisition récente, ils paraissent donner aussi d'excellents résultats dans la syphils nerveuse; mais nous n'en avons aucune expérience en ce qui concerne la paralysie des dilatateurs.

L'*iodure de potassium*, médicament inutile contre la neuro-syphilis, est nuisible en l'espèce. Le risque d'un œdème iodique obstruant l'étroite fente glottique est un danger surtout théorique; mais l'iodure détermine du catarrhe laryngé, lequel provoque la toux, laquelle déclenche du spasme glottique par la contraction déréglée des constricteurs de la glotte libérés du contre-poids des dilatateurs paralysés. En fait, on observe généralement une laryngite banale soit au départ de la P. D., qu'elle déclenche (obs. II), soit en cours de route, pour provoquer une aggravation brusque qui nécessite la trachéotomie d'urgence (obs. I).

Nous conseillons de ne pas commencer d'emblée le traitement par les arsénobenzènes : nous redoutons l'éventualité d'une réaction de Herxheimer, pouvant se manifester immédiatement après l'une des premières injections arsenicales, et capable de provoquer une dyspnée brutale ou fatale. Pour se mettre à l'abri de toute surprise, il est plus prudent de débuter par la cure mercurielle : faire cinq ou six injections intraveineuses d'un centigramme de cyanure de mercure, pratiquées en dix jours; le traitement arsenical reprend ensuite ses droits.

LE TRAITEMENT SERA RAPIDE. — Lorsqu'un malade atteint de P. D. se confie à vos soins, ne vous croyez pas obligé de le trachéotomiser systématiquement d'emblée, comme le prescrivait jadis Semon; *mais traitez-le sans retard*. Contentez-vous des renseignements du laryngoscope et ne perdez pas un temps précieux à parfaire votre diagnostic. Prenez garde! Le porteur de P. D. qui est venu sans difficulté chez vous, pour vous consulter sur ce qu'il croit n'être qu'un fort rhume, mourra peut-être brusquement, quelques heures plus tard, chez lui. Aussi bien, dès que votre responsabilité est engagée par la prise en charge de votre nouveau et désagréable client, tout de suite et sans qu'aucun prétexte vous retarde, injectez-lui du mercure : ce n'est pas seulement pour vous mettre à couvert en cas de catastrophe imminente, c'est surtout pour soulager sa dyspnée; dès la première injection de cyanure, aidée du repos au lit et d'une potion opiacée, vous obtiendrez souvent une amélioration subjective très encourageante. Après quoi, vous pourrez, en toute tranquillité, prélever du sang, du liquide céphalo-rachidien. Vous enverrez tout cela au laboratoire qui mettra plusieurs jours à vous répondre. Qu'importe? vous n'en continuez pas moins le traitement mercuriel. Arrive enfin la réponse. Est-elle positive? Persévérez dans le traitement. Est-elle négative? N'en tenez pas compte et continuez de même : .... on ne joue pas la vie d'un homme sur une réaction de laboratoire. Et peut-être aurez-vous la satisfaction d'obtenir une amélioration illogique, et de voir votre malade « réchapper contre les règles ».

L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE DE L'UTÉRUS

Par **G. COTTE**

Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux.

(Clinique gynécologique de l'Université de Lyon).

Dans leur travail récent sur le plexus hypogastrique auquel l'utérus emprunte son innervation, A. Latarjet et Ph. Rochet ont émis l'idée qu'il doit être possible de faire l'anesthésie régionale de l'utérus en injectant dans la base du ligament large une solution anesthésique. Leurs dissections leur ont montré, en effet, que les nerfs de l'utérus forment deux groupes, mais qui aboutissent l'un et l'autre au niveau de l'isthme utérin. Le *groupe principal*, le plus important, émane du ganglion hypogastrique, fait corps avec la partie antérieure et supérieure des ligaments utéro-sacrés et forme une lame nerveuse accolée à la face externe de ces ligaments; il pénètre dans l'utérus au niveau de la partie postérieure et externe de l'isthme. Le *groupe secondaire*, formé par quelques filets nerveux qui se détachent des nerfs vagino-vésicaux, aborde l'utérus au niveau de la partie inférieure et antérieure de l'isthme. A signaler encore un autre filet, le *nerf latéral de l'utérus*, qui reste à une certaine distance de l'isthme pour s'élever ensuite sur le bord latéral de l'organe.

Comme l'ont dit très justement Latarjet et Rochet, une telle disposition est bien faite pour faciliter l'anesthésie régionale de l'organe. En injectant la solution anesthésique dans la base du ligament large, on doit arriver facilement, en effet, à faire le blocage complet de l'utérus.

A la vérité, quelques chirurgiens ont déjà pratiqué cette infiltration. Pauchet, Sourdat et Labat, dans leur livre sur l'*Anesthésie régionale*, décrivent une technique d'infiltration de la base du ligament large; mais ils semblent avoir cherché surtout l'anesthésie du vagin et du périnée.

Depuis le mois de Juin dernier, j'ai eu recours 14 fois à l'anesthésie régionale de l'utérus : 11 fois pour dilatation et curettage de la matrice, 1 fois pour énucléation par le vagin d'un myome cervical, 1 fois pour une opération de Le Fort, 1 fois pour un cas de névralgie pelvienne avec dysménorrhée et contracture des releveurs. Je laisse de côté cette dernière observation, car non seulement j'avais infiltré, chez cette malade, la base du ligament large, mais j'avais encore agi sur le sympathique sacré en injectant dans l'espace rétro-rectal 500 gr. de sérum artificiel : la malade a quitté le service trois jours après, ne souffrant plus; actuellement encore, elle se déclare très soulagée et ne souffre à peu près plus dans le bassin. Dans tous les autres cas, après avoir fixé et abaissé le col, autant qu'il était possible sans faire souffrir la malade, j'ai injecté de 30 à 40 cmc d'une solution de novocaïne à 1 pour 100 sans adrénaline. J'ai cherché, au début, à pousser

d'abord l'injection dans la base des ligaments utéro-sacrés, pensant atteindre plus sûrement et inhiber plus complètement les nerfs de l'utérus; mais il n'est pas toujours facile de repérer exactement dans le cul-de-sac vaginal la zone correspondant à la base de ces ligaments; aussi ai-je pris l'habitude d'injecter la plus grande partie de la solution (10 cmc environ) de chaque côté de l'isthme utérin en enfonçant une fine aiguille à 1/2 cm. environ du bord latéral du col et à 1 cm. environ de profondeur. Pour parachever l'infiltration, j'injecte encore quelques centimètres cubes de la solution au niveau du cul-de-sac antérieur, entre la vessie et l'utérus, et au niveau du cul-de-sac postérieur, dans la base des ligaments utéro-sacrés. Mais je répète qu'à ce niveau l'injection est peut-être plus difficile à faire avec précision : dans un cas il m'est arrivé d'entrer directement dans le Douglas, ce dont je me suis aperçu par l'écoulement de quelques centimètres cubes de sérosité péritonéale. Il n'y aurait, d'ailleurs, aucun inconvénient, si l'on voulait faire une anesthésie plus étendue, à faire par là une anesthésie locale du cul-de-sac de Douglas.

Ceci étant dit sur la technique, je m'empresse d'ajouter que dans tous les cas où j'ai eu recours à cette anesthésie régionale, les résultats ont été bons. Pour la dilatation utérine, en particulier, j'ai noté que, cinq minutes à peine après l'infiltration, la cavité utérine devenait, d'emblée, perméable à une bougie d'Hégar n° 8 ou 9. La dilatation a toujours été obtenue très rapidement. 2 malades sur 9 ont bien accusé, au cours des manœuvres, quelques douleurs surtout au moment du curettage, mais celles-ci étaient supportables et je n'ai pas eu besoin de donner du chlorure d'éthyle. Je dois ajouter, toutefois, que, dans tous ces cas, il s'agissait d'utérus avec rétention de débris placentaires, utérus mous et facilement dilatables. Je ne sais pas, n'ayant pas encore eu l'occasion de le faire, si ces gros utérus fibreux qui saignent et qu'on veut explorer, et qui se laissent souvent si mal dilater, lorsqu'on ne les a pas préparés avec une tige de laminaire, supporteraient aussi bien la dilatation brusque sous la seule anesthésie régionale. Tout ce que je puis dire, c'est que depuis cinq mois j'ai abandonné à peu près complètement l'anesthésie générale pour faire le curettage utérin. Si j'ai eu quelques résultats incomplets, cela est dû certainement à une faute de technique, à une infiltration insuffisante, souvent aussi à des manœuvres opératoires faites trop précipitamment après le début de l'anesthésie, car on sait, mais on n'en tient pas toujours suffisamment compte, qu'il doit y avoir un intervalle libre assez grand entre le moment de l'injection et celui de l'intervention : ce sont donc des échecs qu'une technique rigoureuse doit éviter.

Mes deux autres interventions, myomectomie vaginale (énucléation d'un myome de la grosseur d'une mandarine) et cloisonnement du vagin, ont été faites également sans difficulté, la seule difficulté ayant été, en réalité, dans le premier cas, d'aborder convenablement avec l'aiguille les culs-de-sac du vagin pour pousser l'injection au bon endroit, en raison de l'obstacle créé par le myome.

Des faits qui précèdent il résulte donc que, conformément à l'opinion de Latarjet et Rochet, on peut obtenir facilement l'anesthésie régionale de l'utérus. Jusqu'à présent je n'ai eu recours à cette anesthésie que pour des dilatations avec curettage de l'utérus et pour des interventions sur le col et le vagin. Je crois que pour toutes les opérations portant sur le col, l'anesthésie régionale est appelée à rendre de grands services. Mais faut-il chercher à en étendre les indications et y avoir recours dans des opérations plus larges ou plus complexes, l'hystérectomie vaginale, par exemple, ou la périnéorraphie? Pour ma part, je ne le crois pas : l'anesthésie rachidienne basse dans ces cas a de tels avantages et si peu d'inconvénients que jusqu'à présent je lui ai réservé la préférence.

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Hudelo).

DE L'EMPLOI DES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE LAIT ET DE LA VACCINOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

Par **A. TANSARD**, assistant.

S'il existe des formes de blennorragie bénignes qui ont tendance à évoluer d'elles-mêmes vers la guérison et cèdent à quelques lavages correctement appliqués, il en est d'autres, au contraire, qui sont rebelles aux traitements les mieux compris et dans lesquelles les complications sont multiples; elles mènent généralement le malade à l'urétrite chronique dont nul n'ignore les conséquences et la ténacité.

Pour venir en aide au traitement local trop souvent défaillant, on a recours à l'emploi des stocks-vaccins, souvent inefficaces parce que incomplets, ou à l'auto-vaccin dont la préparation est malheureusement très délicate.

C'est pourquoi, cherchant une méthode réellement pratique, nous avons songé à la protéinothérapie qui, par définition, n'a aucune action spécifique et devrait théoriquement détruire toutes les variétés microbiennes.

Parmi les nombreuses protéines employées, le lait nous a semblé le plus facile à manier; nous n'avons employé que du lait stérilisé, sans adjonction d'aucun vaccin.

I. Technique des injections et doses. — D'une façon générale, on employait presque toujours des doses de 10 cmc, à chaque séance; cette quantité nous ayant paru déterminer souvent des réactions violentes et inutiles, nous n'injectons jamais plus de 5 cmc.

1° Cette dose ne doit jamais être employée à la première piqûre : il ne faut jamais alors injecter plus de 2 cmc. Widal et ses élèves[1] ont démontré qu'il existe des malades atteints de *diathèse colloïdoclasique*. Ce sont des malades dont le plasma colloïdal est, pour ainsi dire, en état d'équilibre instable; ils réagissent aux albumines hétérogènes comme d'autres le font aux médicaments d'origine chimique; ils peuvent, dès la première piqûre, présenter des accidents anaphylactiques.

2° Si après une série d'injections à un malade, on désirait revenir à ce mode de traitement, il faut encore craindre l'anaphylaxie; celle-ci peut se produire, comme Cruveilhier l'a démontré au cours d'expériences sur les animaux, quinze jours après la suspension du traitement.

Il faut alors recommencer en injectant d'abord 1 cmc et en augmentant la dose de cette même quantité à chaque séance pour atteindre la dose normale.

3° L'injection doit être faite en plein muscle comme s'il s'agissait d'huile grise ou de calomel.

II. Action sur l'organisme. — a) *Réaction normale*. 1° Si le choc est normal à la première piqûre de 5 cmc, le malade ressent, quelques heures après l'introduction du lait une sensation de malaise, quelquefois un léger frisson. En même temps une céphalée généralement légère, quelquefois très intense, se déclare. Le pouls devient rapide, il bat de 90 à 110 à la minute; la température s'élève mais ne dépasse pas, en général, 38°5 à 39°.

En même temps, le malade éprouve une sensation de courbature générale et de fatigue. Cet accès dure, en général, de cinq à six heures et se termine par une transpiration abondante; le lendemain, le malade éprouve une lassitude plus ou moins marquée.

Les autres piqûres ne s'accompagnent que d'un très léger malaise ou même ne déterminent aucun phénomène.

2° *Localement*, on n'observe aucune réaction, la piqûre est indolore au moment de l'opération et ne détermine, le plus souvent, qu'une légère sensation d'endolorissement surtout marquée le lendemain et qui disparaît rapidement.

b) *Réactions anormales*. 1° Pour des raisons que nous ne pouvons exposer ici faute de place, *la réaction générale peut être anormale par son intensité*. Elle débute alors le plus souvent par un frisson; en même temps se déclare une céphalée très violente qui s'accompagne de myalgies et d'arthralgies plus ou moins intenses, quelquefois d'un peu d'oppression; le pouls est faible et très rapide; la température monte à 40 et même 41°; il n'est pas rare d'observer des vomissements qui disparaissent en même temps que l'accès, lequel dure rarement plus de huit à dix heures et se termine le plus souvent par des sueurs profuses. Le lendemain, le malade est plus ou moins abattu et ressent une inappétence qui peut durer plusieurs jours;

2° La réaction peut encore être anormale par *la fréquence du choc fébrile* qui normalement ne doit exister qu'à la première piqûre. On peut voir des accès fébriles se produire à la deuxième piqûre et même à d'autres.

Nous avons observé un malade chez qui le thermomètre montait à plus de 40° à chaque injection de 3 cmc seulement. Inutile de dire que nous avons rapidement renoncé à ce mode de traitement.

Ce qui est plus fréquent, c'est de voir un sujet réagissant d'une façon normale avoir un choc quelquefois très violent à la septième ou à la huitième piqûre. Nous n'en avons jamais observé pour les injections suivantes.

c) La *réaction locale* peut se produire également d'une façon irrégulière. Au niveau de la piqûre, dans des cas assez rares, il peut se produire, quelques heures après, un gonflement considérable s'étendant à toute la fesse; les tissus sont tendus et sensibles à la pression; le malade ressent une sensation de tension plutôt qu'une douleur véritable. Cet œdème s'accompagne souvent d'un érythème qui reste toujours localisé; nous n'avons jamais constaté à son niveau ni bulles, ni vésicules.

Nous n'avons jamais observé non plus d'éruptions généralisées comme on en signale dans certains accidents sériques.

Cet œdème d'ordre urticarien n'a jamais de tendance à évoluer vers la suppuration; il disparaît en un jour ou deux.

d) Le *traitement de ces complications* doit tout d'abord être préventif. Nous avons presque toujours vu ces incidents se produire chez des malades dont le tube digestif n'était pas en très bon état, la constipation peut suffire à amener une réaction anormale; il faut se méfier des fermentations intestinales; c'est pourquoi, avant de commencer le traitement, nous donnons à nos malades un léger purgatif; ils prennent ensuite des ferments lactiques pendant toute la durée du traitement. Les jours d'injection les malades doivent rester au régime lacto-végétarien. Depuis que nous leur avons supprimé la viande et les œufs, nous observons beaucoup moins souvent ces réactions locales dont nous avons parlé plus haut et, quand elles se produisent, elles sont de moindre intensité.

Il faut, d'ailleurs, que les malades ne s'alimentent ces jours-là que très légèrement afin de ne pas ajouter au choc produit par la piqûre celui d'une digestion laborieuse. Contre les tuméfactions locales, les compresses d'eau chaude nous ont donné d'excellents résultats; l'eau blanche

1. Widal, Abrami et Lermoyez. — *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922.

additionnée de teinture d'arnica hâte la disparition de l'œdème.

Pour modérer la réaction générale, nous donnons à nos malades de l'adrénaline ou de l'aspirine, en ayant soin de leur recommander de ne prendre ces médicaments que si le choc est d'une violence exagérée. En effet, ces réactions anormales, si elles sont désagréables pendant quelques heures, ont, le plus souvent, une action des plus favorables sur la marche de la maladie. Nous avons vu plusieurs fois des filaments rebelles disparaître d'une façon définitive à la suite d'un de ces chocs inattendus.

D'ailleurs, l'intensité du choc joue un rôle important, les piqûres de lait semblant avoir peu d'action chez les malades qui ne réagissent pas, ce qui, d'ailleurs, arrive rarement;

3° *Contre-indications.* — Notre maître, M. Hudelo, en dehors des malades atteints de diathèse colloïdo-clasique, ne voit guère que les asthmatiques chez lesquels le choc pourrait amener des incidents; l'équilibre du plasma colloïdal de ces malades est, en effet, toujours assez fragile. Nous allons maintenant rapidement passer en revue les résultats que nous avons obtenus.

III. Urétrite aiguë. — a) *Forme normale.* Le choc, qu'il soit produit par le lait ou par les vaccins, ne semble avoir qu'une action très faible au début de la maladie, pendant la phase très aiguë. Il faut d'abord atténuer la virulence des microbes en faisant quelques lavages, de 10 à 15 environ; alors, même si l'écoulement n'a que très peu diminué, on peut amener la guérison avec quelques piqûres de lait : quelquefois une ou deux suffisent. Dans 7 cas, nous avons eu 4 succès très rapides; dans les autres cas, l'action du lait n'a pas été très nette.

b) Dans certains cas, l'*urétrite peut être rebelle* au traitement et résister longtemps aux lavages les plus actifs; c'est alors que la médication par le choc peut rendre les plus grands services. Nous avons eu, dans notre service, un malade qui venait très régulièrement se faire faire ses lavages à l'hôpital; après cinquante-six séances, l'écoulement persistait dans la journée, les urines étaient troubles et contenaient de nombreux et très gros filaments purulents; après trois piqûres, l'écoulement était réduit à une goutte matinale qui disparut après six piqûres; à la treizième, il n'y avait plus ni filaments, ni goutte. L'action favorable du lait dans ce cas, nous paraît manifeste, mais elle est encore beaucoup plus nette lorsque l'inflammation de l'urètre a envahi la prostate.

IV. Prostatite aiguë. — Nous avons eu l'occasion de traiter par notre méthode 22 cas de prostatite aiguë que nous avons soignée, d'autre part, par le traitement classique.

Nos résultats furent très bons : tous nos malades étaient à la période nettement inflammatoire où la prostate tendue et douloureuse est quelquefois énorme; nous n'avons cependant observé aucun cas ayant évolué vers la suppuration, et, ce qui est plus rare, tous nos malades, sauf quatre, ont évité le passage de leur affection à l'état chronique.

A la période de début, le patient éprouve une vive douleur de la région périnéale avec des irradiations vers les cuisses et la région lombaire; il se plaint également d'une sensation de pesanteur et de corps étranger au niveau du rectum; la défécation exaspère tous ces symptômes, et est souvent extrêmement pénible. Tous ces phénomènes douloureux s'atténuent ou disparaissent même dès la première piqûre, pour céder généralement à la seconde. Tous ces symptômes s'amendent peu à peu. La *rétention d'urine* qui existait dans deux de nos cas a disparu dès la première séance, les malades urinaient encore difficilement mais sans sonde; au bout d'une dizaine de jours la miction redevint normale.

Les urines, qui sont troubles et contiennent de nombreux filaments purulents, s'éclaircissent rapidement; tous nos malades que nous comptons comme succès ont guéri de leur prostatite en une quinzaine de jours; l'urétrite a été un peu plus longue à guérir.

L'*examen de la prostate*, fait quotidiennement, permet de constater la diminution progressive de la tuméfaction. Au bout de huit jours, le massage lui-même n'est plus douloureux, le liquide injecté dans la vessie ressort de moins en moins trouble, les filaments eux-mêmes ne tardent pas à disparaître. Le lait nous semble donc supérieur aux vaccins dans la plupart des cas à cause surtout de son action très rapide sur l'élément douleur ainsi que sur tous les signes fonctionnels.

V. Urétrite chronique. — Les piqûres de lait améliorent presque toujours et guérissent le plus souvent les deux principales causes des écoulements chroniques : les prostatites et les folliculites périurétrales.

a) *Action sur les prostatites chroniques.* — Nous avons soigné 22 cas de prostatites chroniques, sur lesquelles nous avons obtenu 10 guérisons plus ou moins rapides et 8 améliorations très marquées; enfin, dans 4 cas, l'action du lait nous a semblé nulle.

1° *Dans les cas favorables*, la guérison a été obtenue d'une façon relativement rapide, étant donné la ténacité bien connue de ces affections. Il a suffi, pour obtenir ce résultat, de 10 à 20 injections de lait, c'est-à-dire de vingt à quarante jours de traitement.

Nous n'avons en rien modifié la technique du traitement local classique. Voici d'ailleurs comment nous fûmes amenés à essayer la protéinothérapie dans le traitement des prostatites. Nous avions un malade atteint d'urétrite depuis vingt-deux ans et porteur d'une prostatite chronique consécutive à un abcès de la glande; pendant soixante-dix jours nous n'avions obtenu qu'une amélioration légère avec le traitement classique. Nous avons alors eu l'idée de lui appliquer la méthode qui nous avait fort bien réussi contre les épididymites et nous pûmes constater (sans rien avoir changé au traitement local) qu'après 8 piqûres de lait (c'est-à-dire après quinze jours de traitement), le malade était complètement guéri; il n'avait plus ni goutte, ni filaments. Dans tous les cas favorables de notre statistique, la marche de la maladie fut à peu près la même que celle dont nous venons de rapporter brièvement l'histoire;

2° *Dans les 8 cas défavorables*, nous n'avons obtenu qu'une amélioration très notable après 15 ou 20 piqûres.

Dans ces cas, la maladie semble d'abord évoluer d'une façon normale vers la guérison, les progrès sont notables chaque jour, puis, au bout de 10 à 15 piqûres, l'état reste stationnaire, la protéinothérapie semble avoir épuisé son pouvoir.

C'est alors que nous avons recours à l'emploi des vaccins qui semblent agir d'une façon plus efficace que s'ils sont employés d'emblée;

3° Enfin, dans 4 cas, le lait nous a paru n'avoir aucune action.

b) *Action sur les folliculites.* — Les microbes pathogènes peuvent se cantonner dans les glandes périurétrales, qui peuvent devenir kystiques; tant que la cavité reste close, il ne se produit aucun phénomène du côté de l'urètre; mais si le kyste vient à se rompre laissant échapper son contenu sur la muqueuse urétrale, voici cette dernière de nouveau infectée, et l'écoulement se reproduit. Ces lésions se présentent sous la forme de petites tumeurs, sensibles au palper, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un grain de blé; si elles sont plus volumineuses c'est qu'il existe de la périfolliculite.

Notre méthode nous a donné ici d'excellents résultats puisque, sur 9 cas, nous n'avons eu qu'un échec. Nous avons guéri des abcès péniens consécutifs à des périfolliculites; la suppuration se tarit rapidement, et nous avons vu des indurations plus grosses qu'une noisette se résorber, pour ne laisser à leur place qu'un petit noyau très dur, complètement indolore et composé uniquement vraisemblablement de tissus cicatriciels.

Il faut compter de 8 à 15 piqûres pour obtenir la guérison.

VI. Action sur les cystites. — a) *Action sur la cystite aiguë.* — C'est peut-être dans les inflammations de la vessie que l'on peut observer le plus facilement l'action sédative et décongestionnante que possède le choc. Les douleurs et les signes fonctionnels disparaissent très souvent à la première piqûre et presque toujours à la deuxième ou à la troisième.

En général, quelques heures après la première injection, les besoins d'uriner perdent ce caractère impérieux si pénible dans certains cas, ils deviennent moins fréquents : tel malade qui urinait toutes les dix minutes n'urine plus que toutes les heures et cela environ dix à vingt heures après sa piqûre. Les douleurs terminales s'atténuent d'abord et ne tardent pas à disparaître en même temps que les hématuries.

Les urines s'éclaircissent peu à peu, mais l'action sur ce symptôme est plus lente à se produire et il faut en général de 5 à 10 piqûres pour obtenir des urines tout à fait claires. Nous avons, dans notre statistique, 12 cas dans lesquels nous ne comptons que 2 insuccès chez des malades qui ont mal supporté le choc.

b) *Action sur la cystite chronique.* — Bien que cette forme ne rentre pas complètement dans notre sujet, nous en dirons cependant quelques mots. Nous n'avons eu l'occasion d'employer notre méthode que dans un seul cas, mais ce fut un réel succès. Il s'agissait d'un malade porteur d'un rétrécissement ancien, il n'admettait plus qu'une sonde filiforme n° 5; derrière cet obstacle une cystite chronique s'était déclarée; au moment où nous vîmes le malade elle était à une phase aiguë; nous lui fîmes tout d'abord plusieurs lavages au collargol sans aucune amélioration; les mictions se produisaient toutes les dix minutes et s'accompagnaient de douleurs très violentes; le moral du malade était très atteint, il parlait même de suicide; tourmenté sans cesse par des envies impérieuses d'uriner et des douleurs, il y avait trois nuits qu'il n'avait pour ainsi dire pas pu dormir; c'est alors que nous lui fîmes sa première piqûre de 5 cmc; la nuit suivante, les douleurs disparurent, le malade put dormir profondément et n'eut que trois mictions dans la nuit; le lendemain les urines étaient encore très troubles, mais ne contenaient plus de sang. Il nous a fallu 6 piqûres pour éclaircir les urines.

L'action du choc nous paraît ici encore évidente.

VII. Action sur les épididymites. — C'est dans le traitement de cette complication que le lait nous a donné les meilleurs résultats.

En effet, sur 14 cas, nous n'avons eu que 6 malades qui ont été obligés de prendre le lit, les autres ont pu faire leur maladie debout; ils n'éprouvaient de gêne pendant la marche que les premiers jours. Comme dans la prostatite et la cystite, l'action sur la douleur est très rapide; dès la première piqûre, la souffrance, qui est si vive dans certains cas qu'elle empêche tout sommeil, s'atténue beaucoup ou même disparaît dans un laps de temps qui varie de six à trente heures. Dans des cas relativement rares, l'effet sédatif ne se produit complètement qu'à la deuxième piqûre. La palpation devient facile et permet de constater, dès la troisième ou quatrième piqûre, la diminution très rapide de la tuméfaction.

VIII. Vaccinothérapie. — Dans le cas où nous n'avons pas obtenu la guérison par le choc, nous avons presque toujours obtenu une très grande

amélioration, et nous avons achevé le traitement en employant des vaccins.

Il est rare qu'après l'emploi du lait nous trouvions encore du gonocoque; presque toutes les urétrites qui ont résisté étaient entretenues par des staphylocoques ou quelquefois d'autres microbes d'infection secondaire.

Parmi tous les vaccins que nous avons employés, ceux qui nous paraissent les plus actifs sont ceux préparés par l'Institut Pasteur; ce sont des vaccins à virulence atténuée, chauffés à 55°. Il faut compter de 10 à 20 piqûres pour stériliser un malade; on peut faire une injection tous les deux jours.

Si après ce traitement nous n'avons pas obtenu la guérison, ce qui est extrêmement rare, nous avons recours à l'auto-vaccin. L'emploi du lait nous semble n'avoir jamais été inutile, il diminue la virulence des microbes qui ont résisté au traitement et permet aux vaccins que l'on emploie consécutivement d'agir d'une façon plus efficace.

Conclusions. — De cette étude nous pouvons conclure que :

1° La médication par le choc a toujours un effet remarquable sur les signes fonctionnels;

2° Il nous semble qu'elle doit avoir une action décongestionnante très marquée sur les organes atteints; c'est ce qui nous explique la disparition rapide de la douleur dans les épididymites et les prostatites aiguës ainsi que de la pollakiurie, de l'hématurie et des douleurs terminales dans les cystites;

3° Dans le traitement des urétrites aiguës, cette médication ne présente un réel intérêt que dans les formes rebelles ou dans celles qui sont compliquées de prostatite aiguë;

4° Dans celui des urétrites chroniques, elle guérit presque toujours les folliculites; dans les prostatites chroniques, elle nous a souvent donné la guérison et presque toujours une amélioration qui a permis aux vaccins d'agir d'une façon plus efficace que s'ils avaient été employés d'emblée;

5° Dans les cystites, son action est beaucoup plus rapide que celle des vaccins;

6° Elle nous semble la médication de choix dans le traitement des orchites.

Nous donnons aujourd'hui ces résultats qui nous semblent intéressants en priant le lecteur de vouloir bien ne les considérer que comme une étape dans les recherches que nous avons entreprises. Nous venons de modifier notre méthode en employant *simultanément* les vaccins et les piqûres de lait. Nos premiers résultats sont très encourageants; il est vrai qu'au début une nouvelle méthode de traitement donne toujours des succès.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ÉSÉRINE
COMME MÉDICAMENT CARDIAQUE

On lit encore dans des manuels de thérapeutique que « l'ésérine est exclusivement employée en ophtalmologie ». Et, cependant, depuis une dizaine d'années, l'usage interne de cet alcaloïde a donné lieu à toute une série de travaux intéressants, qui ont notamment montré les services que peut rendre l'ésérine (ou physostigmine) à titre de médicament cardiaque.

En 1912, j'ai fait paraître dans la *Semaine Médicale* (24 Juillet 1912, p. 353) une longue note thérapeutique sur « la physostigmine dans le traitement des tachycardies », dans laquelle je résumais un certain nombre de cas de tachycardie qui venaient d'être publiés par R. Kaufmann, alors privadocent de médecine interne à la Faculté de Médecine de Vienne.

D'après M. Mougeot, qui a donné une documentation intéressante à propos de son épreuve de l'ésérine en cardiologie, « dès 1874, Munro avait eu l'idée d'employer l'extrait de fève de Calabar dans les névroses cardiaques et relatait des succès dans des cas de palpitations nerveuses ». J'ai eu l'occasion de consulter le travail du médecin anglais : il porte presque exclusivement sur l'emploi de la fève de Calabar dans les tics, et l'auteur ne relate qu'un seul cas de ce qu'il appelle un « dérangement du cœur » (*derangement of the heart*). Il s'agissait d'une arythmie avec palpitations et douleur au côté gauche : l'emploi de l'extrait de fève de Calabar, à la dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 015, fit disparaître les sensations douloureuses et amena un ralentissement du pouls, qui de 88 descendit à 68.

Cette observation était depuis longtemps tombée dans l'oubli, lorsque parut le travail de Kaufmann. En le signalant aussitôt et en le rappelant, plus tard, dans un « Mouvement » sur l'hypertonie du sympathique, je n'avais nullement l'intention d'attribuer à l'auteur viennois le mérite d'une innovation.

Ce fut, d'ailleurs, une circonstance fortuite qui amena Kaufmann à employer l'ésérine comme moyen de traitement des tachycardies. Il observait une femme âgée, qui, à la suite d'une laparotomie pour iléus consécutif à la lithiase biliaire, présentait, concurremment avec du météorisme, de la tachycardie, accompagnée d'un affaiblissement de la tension sanguine. On avait déjà vainement donné, à titre de stimulant du cœur, une préparation de digitale, lorsque, en raison des progrès du météorisme, il parut rationnel de recourir à l'emploi de l'ésérine (ce médicament ayant été, dès 1901, préconisé par von Noorden contre la parésie intestinale aiguë post-opératoire). Or, sous l'influence d'une injection hypodermique de 3 milligr. d'ésérine, la tachycardie faisait presque brusquement place à une fréquence de pouls normale.

Ce ralentissement du pouls ayant coïncidé avec l'apparition de troubles de déglutition, Kaufmann en conclut que les deux phénomènes traduisaient une action de l'ésérine sur le nerf vague. Et, dès lors, il eut recours à ce médicament dans un certain nombre de cas de tachycardie, cherchant à amener, par l'excitation des terminaisons du nerf pneumogastrique que déterminerait la physostigmine, un ralentissement de la fréquence des battements cardiaques.

Il obtint ainsi des succès, notamment dans 3 cas de tachycardie paroxystique, à type atrioventriculaire, où la physostigmine, associée au strophantus, a eu pour effet de « couper » les accès, ou même de les faire disparaître définitivement.

Par contre, dans plusieurs cas de maladie de Basedow, l'emploi de l'ésérine à petites doses (sans dépasser 0 g. 0015 *per os*) n'a paru exercer aucune influence sur la tachycardie.

Dans l'arythmie permanente, l'usage de la physostigmine seule n'a pas, non plus, semblé donner un résultat bien net. Mais, en employant l'ésérine associée à la digitale, Kaufmann a, parfois, obtenu un ralentissement du pouls plus prompt et plus considérable que ne le comportaient les doses de digitale prescrites.

De ces essais, le médecin viennois concluait que la physostigmine paraît indiquée surtout dans les cas où l'on peut s'attendre à assurer un abaissement de la fréquence du pouls par irritation du nerf vague. Il en sera ainsi, avant tout, dans la tachycardie paroxystique d'origine atrioventriculaire et dans la tachycardie d'origine péritonéale.



En 1917, C. Quadrone et F. Dematteis, en étudiant l'action de la physostigmine sur le système autonome, rapportaient 3 cas de troubles cardiaques à syndrome vagotonique accentué, où l'ésérine leur a donné d'excellents résultats. Fait particulièrement intéressant, nos deux confrères italiens constataient que la physostigmine réactive la digitale : elle « restitue à l'appareil neurocardiaque autonome la susceptibilité à l'action de la digitale dans les cas où celle-ci se montre inefficace ».

Quatre ans plus tard, à la suite de la communication précitée de M. Mougeot sur l'épreuve de l'ésérine en cardiologie, MM. C. Lian et H. Welti relataient 10 cas de tachycardie paraissant relever d'une hypertonie du sympathique et dans lesquels l'emploi du sulfate d'ésérine, sous forme de granules titrés à 1 milligr., a exercé une influence très nette sur les palpitations, l'amélioration étant, toutefois, plus subjective qu'objective, en ce sens que, si les palpitations s'atténuaient, le nombre des pulsations n'était guère modifié ou bien ne diminuait que dans de faibles proportions et de façon souvent passagère.



Nous n'avons parlé, jusqu'à présent, que de l'emploi de la physostigmine dans les tachycardies. Or, la thèse récente de M. Prelot et le mémoire publié peu après par MM. Minet, R. Legrand et Prelot laissent entrevoir la possibilité d'élargir le domaine d'applications de l'ésérine à la thérapeutique cardiaque.

Sans pouvoir entrer ici dans l'analyse du mode d'action de la physostigmine, qui a donné lieu à des interprétations diverses (excitation des centres nerveux, action sur les extrémités nerveuses, action élective autonomotrope, excitation directe de la fibre musculaire elle-même), il convient, cependant, de mentionner une théorie nouvelle, soutenue par Fühner, et d'après laquelle l'ésérine ne serait pas un excitant, ni du nerf, ni du muscle, mais agirait en augmentant l'excitabilité de la fibre musculaire.

Comme le remarque très judicieusement M. Mougeot, la conception de Fühner éclaire d'un jour tout nouveau bien des constatations expérimentales antérieures : l'augmentation, sous l'influence de la physostigmine, de la sensibilité du cœur aux excitations électriques et chimiques (nicotine) du nerf vague (Winterberg); l'augmentation de la sensibilité de la glande salivaire aux excitations nerveuses de la corde du tympan (Loewi, Mansfeld); l'augmentation aussi de la sensibilité du sphincter pupillaire à l'excitation électrique du nerf oculo-moteur commun; la conclusion de Loewi et Mansfeld disant que les effets « périphériques » de l'ésérine sont la conséquence d'une augmentation de sensibilité, grâce à laquelle des excitations normalement inefficaces deviennent efficaces.

Considérant l'ésérine, à l'exemple de Fühner, comme ayant la propriété d'augmenter l'excitabilité de la fibre cardiaque, MM. Minet, Legrand et Prelot l'ont administrée dans des cas d'arythmie avec dégénérescence du cœur où la digitale restait sans effet, et l'ont aussi employée pour redonner au myocarde une excitabilité perdue et réactiver ainsi la médication tonicardiaque.

M. Minet et ses collaborateurs concluent, il est vrai, que, dans les arythmies, l'ésérine ne peut, à elle seule, suffire à régulariser les battements cardiaques. Mais ils la considèrent comme parfaitement capable de rendre à un cœur en déchéance fonctionnelle la faculté de réagir à des tonicardiaques dont l'action était épuisée.

Le fait de la réactivation de la digitaline après l'emploi de la physostigmine avait déjà été signalé par Quadrone et Dematteis, et M. J. de Meyer, chef des travaux à la Faculté de Médecine de Bruxelles, qui vient de publier dans le dernier fascicule des *Archives des maladies du*

cœur un important mémoire sur l'emploi thérapeutique de la physostigmine, se montre tout aussi affirmatif quant à cette sorte d'intensification de l'effet des tonicardiaques du groupe digitalique : « L'ésérine renforce, dans une très notable mesure, le pouvoir chronotropique négatif des médicaments du groupe digitalique, et ajoute ainsi cette action importante à celle exercée par ce groupe sur le tonus et la contractilité myocardique. »

Notre confrère belge a pu aussi constater l'influence ralentissante que l'ésérine exerce sur la fibrillation auriculaire. Sans doute, maintenant que l'on possède le sulfate de quinidine pour lutter contre les états de fibrillation, la physostigmine ne saurait jouer que le rôle d'un médicament de secours dans les cas qui restent rebelles à l'action de la quinidine.

⁂

Enfin, pour en revenir aux tachycardies, si, malgré les succès enregistrés dans un certain nombre de cas, les résultats obtenus par MM. Minet, Legrand et Prelot leur ont paru quelque peu décevants, cela tiendrait, d'après M. de Meyer, à ce fait que l'emploi de l'ésérine doit être réservé aux tachycardies vraies non liées à des troubles valvulaires ou vasculaires (hyper ou hypotensions, aortites, états néphritiques ou toxiques). Or, en examinant les observations de MM. Minet, Legrand et Prelot, on constate que, précisément dans ces derniers cas, son action s'est montrée nulle, alors qu'elle a été, au contraire, particulièrement efficace — tant au point de vue du ralentissement des pulsations que de l'amélioration des symptômes subjectifs — dans les tachycardies vraies (sinusales et paroxystiques).

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des faits que nous venons de passer en revue paraît de nature à attirer l'attention sur l'ésérine, qui, après des essais plus étendus, pourrait devenir, suivant l'expression très juste de M. de Meyer, « un médicament adjuvant de réelle valeur ».

⁂

Comment convient-il d'employer l'ésérine ?

On s'est servi du sulfate d'ésérine et du salicylate d'ésérine. Ce dernier est préférable, surtout lorsqu'on emploie le médicament en solution, car les solutions de salicylate d'ésérine sont moins altérables que les solutions de sulfate.

Minet, Legrand et Prelot ont d'abord utilisé la solution préconisée par M. Moutier et dont voici la formule :

Salicylate neutre d'ésérine	1 centigr.
Glycérine à 28°	3 cmc 5
Eau distillée.	1 cmc 5
Alcool à 95° (q. s. pour parfaire) . . .	10 cmc

Ils faisaient prendre de XX à XXX ou même XL gouttes de cette solution par jour. Mais, des phénomènes d'intolérance s'étant manifestés chez plusieurs malades, nos confrères lillois ont eu recours à des injections hypodermiques, en se servant d'une solution huileuse à 1/1000, dont ils injectaient 1 ou 2 cmc par jour (ce qui correspond à 1 ou 2 milligr. de salicylate d'ésérine).

M. de Meyer a administré le sulfate d'ésérine soit par voie buccale (deux ou trois fois par jour, X gouttes d'une solution de 0 gr. 03 dans 30 cmc d'eau), soit en injections intraveineuses (de 0 milligr. 5 à 1 milligr. dans 2 cmc d'eau). Il recommande de faire ces injections, autant que possible, à jeun, en tout cas loin des repas ; sinon, on voit souvent survenir des vomissements.

L'altération du sulfate d'ésérine étant rapide, il importe d'avoir des ampoules fraîchement préparées. De plus, la stérilisation doit se faire par bougie Chamberland ou Berkfeld, car ce corps s'altère fortement à haute température.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

W. Munro. — « On various therapeutic uses of Calabar bean; especially in tic ». *Brit. Med. Journ.*, 31 Octobre 1874.

R. Kaufmann. — « Ueber die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien ». *Wien. klin. Woch.*, 11 Juillet 1912.

A. Mougeot. — « Documentation à propos de l'épreuve de l'ésérine en cardiologie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 15 Avril 1921, p. 521.

C. Quadrone et F. Dematteis. — « Fisostigmina e sistema autonomo ». *Riforma med.*, 13 Janvier 1917.

C. Lian et H. Welti. — « Le sulfate d'ésérine dans le traitement des tachycardies ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 29 Avril 1921, p. 559.

J.-H. Prelot. — « De la physostigmine; contribution à l'étude de son action en thérapeutique cardiaque ». *Thèse*, Lille, 1921.

J. Minet, R. Legrand et Prelot. — « La physostigmine en thérapeutique cardiaque ». *Arch. des maladies du cœur*, Février 1922.

J. de Meyer. — « Sur l'emploi thérapeutique de la physostigmine ». *Ibid.*, Novembre 1922.

F. Moutier. — « Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires; leur traitement par l'ésérine ». *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1920, X, 8.

L. Cheinisse. — « L'hypertonie du sympathique et son traitement par l'ésérine ». *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1920. — Voir aussi mon *Année Thérapeutique* (1re année), p. 37, Paris, 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Janvier 1923.

Rapport sur l'examen des chauffeurs. — ***M. Balthazard***, au nom de la Commission qui a été nommée pour déposer un rapport sur le vœu de M. Fiessinger, propose que les candidats à la profession de chauffeurs d'automobiles soient soumis à un examen médical sérieux et satisfassent aux conditions suivantes :

1° Ils devront être âgés d'au moins 20 ans, sans qu'aucune dérogation soit possible ;

2° Seront refusés les candidats présentant des troubles mentaux, une maladie du cœur, des vaisseaux, du système nerveux, une insuffisance de la vue ou de l'ouïe. Un règlement précis indiquera les affections et leur degré qui empêcheraient la délivrance du permis de conduire.

3° Les mutilés ne seront autorisés à conduire que s'ils sont munis d'appareils leur donnant cette facilité ;

4° Le permis sera valable pour 10 ans et, dans certains cas, seulement pour 3 ans ;

5° Le permis sera retiré à tout individu trouvé en état d'ivresse.

Ces conclusions ont été adoptées par l'Académie.

Incontinence d'urine dite essentielle (spina bifida occulta); intervention, guérison. — ***MM. Pierre Delbet et André Léri.*** Un sujet de 23 ans, bien développé, mais présentant quelques caractères d'infantilisme liés à une atrophie testiculaire, était atteint de cette pénible infirmité que l'on appelle incontinence essentielle d'urine.

Bien qu'il ne présentât aucune lésion apparente dans la région spinale, ni cicatrice, ni saillie, ni dépression, ni vascularisation anormale, ni pigmentation, ni hypertrichose, les auteurs recherchèrent par la radiographie s'il n'existait pas de malformation vertébrale et ils ont trouvé un spina bifida sacré. Rattachant les mictions nocturnes involontaires à quelque lésion liée à la malformation vertébrale, ils ont tenté de guérir l'infirmité par une opération portant sur le spina bifida.

L'opération a permis de constater l'existence d'une bride transversale, de consistance et de structure fibro-cartilagineuse, qui comprimait la queue de cheval. Cette bride a pu être réséquée sans ouverture de la dure-mère.

Le résultat fonctionnel a été immédiat et complet. Depuis l'opération, le sujet n'a plus uriné une seule fois au lit.

La conclusion qui se dégage de ce fait c'est qu'en cas d'incontinence nocturne persistante, il faut chercher le spina bifida, même lorsque rien ne le révèle à l'extérieur et, si on le trouve, recourir à une intervention chirurgicale.

Le diabète et la syphilis. — ***M. M. Labbé.*** Des opinions contradictoires sont émises sur cette question : les uns accordent, les autres dénient à la syphilis la part principale dans la pathogénie du diabète.

Les raisons sur lesquelles repose la théorie de l'origine syphilitique du diabète sont multiples.

On a décrit des lésions syphilitiques des organes de la glyco-régulation (pancréas, foie, système nerveux, glandes endocrines) à l'autopsie des diabétiques. Mais, si l'on examine de près les observations, on voit que les faits démonstratifs sont extrêmement rares, malgré le soin que les médecins apportent à leur recherche. Les diabètes liés à une syphilis du pancréas, du foie, ou du système nerveux existent, mais sont fort rares ; quant aux diabètes liés à une syphilis du corps thyroïde, de l'hypophyse ou des capsules surrénales, ils sont encore une simple supposition.

Pinard et Velluot disent que la syphilis est très fréquente dans les antécédents des diabétiques, et indiquent une proportion de 1/3 des cas. Les statistiques de nombreux auteurs donnent une proportion beaucoup plus faible, allant de 1 à 10 p. 100. L'enquête que M. Labbé a poursuivie avec M. Touflet sur 500 diabétiques a montré un maximum de 13.6 pour 100 pour représenter la fréquence de la syphilis dans les antécédents des diabétiques. Une enquête effectuée de la même façon chez des sujets non diabétiques a donné le chiffre de 10,5 p. 100; dans les mêmes conditions, les statistiques de Fournier et de Gougerot donnent 15 à 16 pour 100. Il ne semble donc pas que la syphilis soit particulièrement fréquente dans le passé des diabétiques ; rien de comparable ici avec ce que l'on voit chez les tabétiques.

L'apparition chez les diabétiques d'un certain nombre de complications (abolition des réflexes tendineux, mal perforant, névrites, paralysies oculaires, aortite, angine de poitrine), analogues à celles qu'on voit souvent chez les syphilitiques et les tabétiques, incline à penser que ces complications indiquent l'existence de la syphilis chez les diabétiques. En réalité, ces accidents sont bien, dans un certain nombre de cas, la conséquence de la syphilis dont le diabétique est atteint ; mais ils peuvent aussi relever du diabète lui-même dans des cas où il est impossible d'incriminer la syphilis. La similitude de certains accidents diabétiques et syphilitiques ne permet donc pas d'affirmer que la syphilis soit la cause du diabète.

Le diabète conjugal a été invoqué aussi comme argument, Velluot disant qu'une infection conjugale commune, la syphilis, devait être à l'origine du diabète des conjoints ; mais aucune preuve n'en a été donnée, et il est plus probable que le diabète conjugal est tout simplement le résultat de la suralimentation habituelle à laquelle se livrent les deux conjoints assis à la même table.

L'argument le plus frappant semble être l'action curative exercée par le traitement antisyphilitique sur le diabète.

De très nombreuses observations ont été apportées dans ce sens, mais bien peu sont démonstratives ; la rareté de l'amélioration du diabète par le traitement spécifique est encore une raison opposée à l'hypothèse de l'origine syphilitique du diabète. Tous les médecins ont essayé la cure syphilitique du diabète : presque tous en ont constaté l'inefficacité, mais ils n'ont généralement point publié leurs observations. Pour sa part, M. Labbé peut citer, entre autres, l'observation de 7 diabétiques, enfants et adultes, atteints de syphilis, chez qui un traitement spécifique intensif et prolongé est resté absolument inefficace contre le diabète, bien qu'il eût, dans certains cas, guéri les manifestations syphilitiques concomitantes. En résumé, l'inefficacité habituelle du traitement spécifique est la preuve que le diabète ne relève de la syphilis que dans des cas exceptionnels.

La conclusion pratique est que la syphilis doit être recherchée soigneusement dans les antécédents des diabétiques, que le traitement spécifique doit être appliqué suivant les indications ordinaires, mais qu'on ne devra s'attendre que très rarement à obtenir de ce traitement un effet curatif sur le diabète.

Vitamines et décoctions de céréales. — ***M. M. Springer*** a fait, il y a une vingtaine d'années, une communication sur l'énergie de croissance, et il s'est efforcé de montrer le rôle important que pouvait remplir l'emploi des décoctions de céréales. La

découverte des vitamines est venue projeter une clarté nouvelle dans cette étude. L'action des décoctions de céréales est due, pour une grande part, aux vitamines. Ces substances sont contenues dans l'enveloppe des graines de céréales et sont indispensables à la nutrition et à la croissance. Les recherches de Weil et Gardère ont démontré que les vitamines sont respectées par l'ébullition à l'air libre et qu'elles ne sont détruites que par des températures supérieures à 125°. Elles ne constituent pas un aliment à proprement parler, mais un adjuvant à la nutrition : il convient toujours d'y adjoindre d'autres substances nutritives. Les cliniciens possèdent donc dans la décoction de céréales un procédé simple et efficace de donner aux malades et aux enfants les substances spéciales qu'on a dénommées vitamines, dont on ignore la composition clinique réelle, mais dont les effets ont été confirmés par une longue observation.

Sur la valeur pratique de la cholestérinémie dans le diabète. — ***MM. Rémond*** (de Metz) et ***Rouzaud*** (de Vichy) étudient les rapports de la glycosurie et de la cholestérinémie. Sur 187 cas de glycosurie, ils rapportent 14 cas où la cholestérinémie était supérieure à 3 grammes. Dans les cas où la cholestérinémie dépasse ce taux, le pronostic paraît mauvais, et le diabète paraît devoir évoluer rapidement vers la mort.

Election de 3 correspondants nationaux (1re division). Sont élus : ***MM. Delamare*** (de Constantinople), ***Meunier*** (de Pau), ***Arloing*** (de Lyon).

Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Barbary (de Nice), Combemale (de Lille), Loir (du Havre), Vialleton (de Montpellier).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Janvier 1923.

Pneumopéritoine et pneumorein. — ***M. Gosset*** résume la technique de ***M. Carelli*** (de Buenos Aires) et présente, au nom de ce dernier, une série importante de clichés montrant les excellents résultats obtenus par cette méthode.

Nature de certains épanchements gazeux intra-péritonéaux. — ***M. Mocquot*** rapporte 3 observations de ***M. Chaton*** (de Besançon) lequel, en opérant des malades pour syndrome péritonéal aigu d'origine plus ou moins nette, constata par 3 fois la présence d'une grande quantité de gaz inodore, sous pression. Dans le premier cas on avait cru à une péritonite appendiculaire; mais l'appendice était peu ou pas malade; le malade mourut : il s'agissait en réalité d'une perforation gastrique. Chez les deux autres malades on avait pensé respectivement à un étranglement interne et à un cancer du rectum; il existait également une quantité de gaz inodore sous pression : averti par son premier cas, M. Chaton découvrit chaque fois une perforation de l'estomac. L'analyse des observations semble démontrer que ces épanchements sont simplement de l'air dégluti par des malades aérophages, air qui, à la faveur de la perforation, s'échappe et arrive à produire un pneumopéritoine sous pression. Dans certains cas, le foie agissant comme un clapet, il se produit quelque chose d'analogue au pneumothorax à soupape.

Kyste hématique de la rate chez un paludéen ; splénectomie; guérison. — ***M. Mocquot*** rapporte l'histoire d'un jeune paludéen de 24 ans, opéré par ***M. Costantini*** (d'Alger) pour douleurs de l'hypocondre gauche et de la base du thorax, avec présence d'une tumeur qui semble être une grosse rate. Laparotomie transversale. On tombe sur un épanchement sanguin que l'on ponctionne. On peut alors reconnaître ses connexions intimes avec la rate. Il s'agit d'un kyste développé sous la capsule de cet organe. Etant donné la fragilité de la rate, la tendance aux hémorragies, M. Costantini branche une incision supérieure sur la première, et fait une splénectomie. Guérison opératoire simple. Le malade, revu 5 semaines plus tard, est en parfaite santé.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés (*suite*). — ***M. Lecène***, répondant à l'argumentation de M. Duval, estime que les faits personnels bien étudiés et bien suivis ont beaucoup plus de valeur que l'étude des statistiques compulsées dans une série de travaux émanant d'autres auteurs, le contrôle et la critique étant ici des plus difficiles. Or M. Lecène constate que M. Duval n'a présenté que 2 cas personnels de gastrectomie pour ulcus perforé dont un suivi de succès, l'autre de décès. Par contre, M. Lecène a opéré et suivi 12 malades, avec un seul décès. Il s'agissait 6 fois de perforation gastrique (3 sutures simples, 3 sutures avec gastro-entérostomie complémentaire, 6 succès) et 6 fois de perforation duodénale (2 sutures simples, 4 sutures avec gastro-entérostomie, 5 succès, 1 mort).

M. Lecène croit donc, jusqu'à plus ample informé, devoir maintenir ses conclusions : opération d'urgence, simple et rapide, fermeture de la perforation, gastro-entérostomie si l'on craint la sténose, et si l'état du malade le permet. Il cite, d'ailleurs, deux statistiques importantes qui pourraient aussi bien plaider pour sa thèse que celles que M. Duval a présentées en faveur de l'éradication d'emblée.

— ***M. Baudet***, analysant une série d'observations personnelles, arrive à cette conclusion : dans toute perforation récente (6 heures au plus), il faut obturer comme on le peut la perte de substance et *faire toujours une gastro-entérostomie* : le pronostic n'en est pas aggravé et ainsi l'ulcère est traité radicalement en une seule fois.

De plus, M. Baudet estime qu'on prolonge trop, en général, le traitement médical de l'ulcère, et qu'en le réduisant au strict minimum, on ferait la meilleure prophylaxie de la perforation.

Discussion sur le traitement des fractures de la rotule. — ***M. Dujarier*** est partisan de l'opération au 2e jour, et de la suture directe des fragments au fil d'argent. Lorsque le fragment inférieur est gros et solide, le pronostic est meilleur que lorsqu'il est petit, friable, ou qu'il existe des fragments supplémentaires, d'où deux types de fractures : un bon, un mauvais.

M. Dujarier, très partisan de la mobilisation rapide au membre supérieur, est plus prudent en ce qui concerne le membre inférieur. Néanmoins, il recommande de ne pas immobiliser à bloc, de faire des mouvements passifs dès le lendemain et de faire lever au bout d'un mois les mauvais cas, de 20 jours les bons cas. Peut-être pourrait-on abaisser ce chiffre à 15 ou 10 jours pour certains cas particulièrement favorables.

Election de 4 membres correspondants nationaux. — Sont élus : ***MM. Malartic*** (de Toulon) par 51 voix au 1er tour; ***Billet*** (de Lille) par 36 voix au 2e tour; ***Cléret*** (de Chambéry) et ***Miginiac*** (de Toulouse) par 31 et 34 voix au 3e tour.

Election de 2 membres correspondants étrangers. — Sont élus : ***MM. Louis de Lotbinière Harwood*** (de Montréal) et ***Matas*** (de la Nouvelle-Orléans).

Séance annuelle : mercredi prochain 17 Janvier.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Décembre 1922.

La greffe osseuse dans le mal de Pott. — ***M. Imbert*** est intervenu chez 11 pottiques; 5 seulement ont été revus et les résultats obtenus sont appréciés de la façon suivante : 1 résultat très bon, 2 résultats bons, 2 résultats médiocres. Ces opérés se sont levés de 5 à 6 semaines après l'opération, à l'exception d'un malade porteur d'un gros abcès froid. 3 opérés n'ont porté aucun appareil; 2 ont porté un corset orthopédique.

M. Imbert emploie la technique de Dujarier légèrement modifiée : greffe ostéo-périostique à la Delagenière, prélevée sur la face interne du tibia; le greffon est divisé en deux dans le sens de la longueur et chaque moitié logée dans les gouttières vertébrales dénudées, périoste du greffon contre la vertèbre dénudée. Le greffon doit, autant que possible, dépasser la zone malade de 2 vertèbres saines en haut et en bas.

Pansement après la circoncision. — ***M. Piéri*** rapporte un travail de ***M. Bertin*** qui préconise, après la circoncision, un pansement fait de la façon suivante : les chefs des fils de suture sont conservés assez longs pour maintenir une gaze repliée sur elle-même; cette gaze, placée successivement contre le chef de chacun des points de suture, recouvrira toute la ligne d'incision, tout en permettant la miction.

— ***M. Escat*** croit tous les pansements utilisés après la circoncision défectueux, car ils fournissent un moyen de fixation et de culture pour les germes. La meilleure technique de pansement est de ne pas en mettre. L'auteur se contente de faire une suture cutanéo-muqueuse soignée au catgut très fin, après hémostase parfaite.

S'il s'agit d'un jeune enfant, une simple gaze, imprégnée de vaseline stérilisée, est enroulée autour de la verge; chez l'adulte au lit, un cerceau suffit; dès que le malade se lève, une gaze vaselinée est entourée autour de la base du gland pour protéger ce dernier contre le frottement.

11 Décembre 1922.

Occlusion intestinale par quadruple mécanisme. — ***MM. Poucel et Henry*** rapportent l'observation d'une malade de 47 ans, atteinte d'appendicite aiguë avec abcès dans lequel ils ont trouvé un calcul de la grosseur d'une noisette; les anses grêles, au niveau de ce foyer, étaient tordues et le collet du volvulus enserré par l'appendice perforé. Appendicectomie, détorsion du volvulus; lavage du foyer à l'éther. La malade mourut 48 heures après l'opération.

Les auteurs font suivre cette observation de considérations générales sur l'occlusion intestinale d'origine appendiculaire.

Fracture de cuisse. Ostéosynthèse. — ***MM. Masini et Olive*** présentent l'observation d'un malade atteint de fracture du tiers supérieur du fémur opérée au 17e jour : plaque de Lambotte fixée sur chaque fragment par trois vis et un cerclage au fil d'argent; immobilisation plâtrée pendant 33 jours. Très bon résultat fonctionnel. Les auteurs formulent les conclusions suivantes :

L'ostéosynthèse d'emblée, dans les fractures du fémur, ne doit être pratiquée que pour les fractures ouvertes et les fractures fermées avec grand déplacement des fragments et esquilles détachées, ou lorsqu'il existe une plaie du genou empêchant, pour une longue période, toute tentative de traction sur la cuisse.

Il y a intérêt à intervenir le plus tôt possible.

Après l'ostéosynthèse, appareil plâtré pendant une quarantaine de jours, puis mobilisation du genou avec prudence.

Pseudarthrose du fémur traitée par le sérum de fracturé. — ***M. Chauvin*** présente l'observation d'une malade de 29 ans, atteinte de pseudarthrose flottante du quart supérieur du fémur, datant de 5 mois. La radiographie montrait une ostéite raréfiante intense, creusant l'os de géodes transparentes depuis le niveau épiphysaire supérieur jusqu'au-dessous de la partie moyenne. Ces lésions interdisaient toute intervention sanglante. En conséquence, extension continue en abduction et injection sous la peau de l'abdomen de 10 cmc de sérum prélevé chez un sujet bien portant, atteint de fracture du radius depuis 14 jours. Aucune réaction. 40 jours plus tard, aucune amélioration.

2 mois plus tard, soit 8 *mois* après la fracture, nouvelle injection de 10 cmc de sérum de fracturé : légère élévation thermique et poussée inflammatoire assez nette au niveau du foyer de pseudarthrose. 30 jours après l'injection, la malade commence à mobiliser son membre; une tuméfaction profonde occupe le foyer de pseudarthrose; plus de mobilité anormale; à la radiographie, cal volumineux, développé surtout aux dépens du fragment inférieur. 1 mois 1/2 après la 2e injection de sérum de fracturé, la consolidation était obtenue.

18 Décembre 1922.

A propos du traitement des fractures. — ***M. Silhol*** insiste sur la différence capitale qui existe entre le traitement des fractures en général et le traitement des fractures du fémur. Cette différence consiste surtout en ce que nous avons, pour maintenir les fragments après leur coaptation, des procédés très efficaces pour les autres fractures et insuffisants pour les fractures du fémur. L'auteur hésite encore sur le traitement à appliquer aux fractures

du fémur et croit qu'on ne peut donner une opinion applicable à toutes les espèces.

Fracture diaphysaire du fémur chez l'enfant. — *M. Ferran* présente l'observation d'un enfant de 8 ans atteint de fracture de la diaphyse fémorale avec raccourcissement notable. Réduction de la fracture par traction sous anesthésie ; immobilisation dans un grand appareil plâtré pendant 40 jours : résultat anatomique et fonctionnel très bon. L'auteur préfère chez l'enfant l'immobilisation plâtrée à l'extension continue qui est difficile à surveiller.

Ictère par obstacle définitif; cholécysto-gastrostomies. — *M. de Vernejoul* présente les observations de deux malades atteints d'ictère par rétention dû, dans un cas, à un cancer du duodénum et, dans l'autre cas, à une tumeur primitive des voies biliaires inférieures.

Chez ces 2 malades, la cholécysto-gastrostomie, associée, dans le premier cas, à une gastro-entérostomie, a fait disparaître l'ictère en 4 ou 5 jours.

L'auteur insiste sur la facilité de la technique de l'abouchement de la vésicule à la face antérieure de l'antre gastrique; sur les bons résultats obtenus au point de vue des fonctions gastro-intestinales. C'est une intervention de nécessité à préférer aux autres modes de dérivation de la bile : cholécystostomie, cholécysto-duodénostomie, cholécysto-jéjunostomie, cholécysto-colostomie.

Gigantisme partiel. — *M. Gamel* présente un jeune homme de 19 ans atteint de gigantisme du pied droit ; à l'examen et à la radiographie l'hypertrophie est surtout développée aux dépens des 3 premiers métatarsiens et des 3 premiers orteils. Le reste du métatarse est normal, le tarse un peu plus gros, la jambe droite plus longue. Le malade réclame une intervention qui modifie ce segment de pied lourd et encombrant.

Section complète de la moelle au niveau de la 3e vertèbre dorsale par projectile intradure-mérien; intervention. — *M. Ed. Aubert* rapporte l'observation d'un malade entré le 5 Décembre 1922, à l'Hôtel-Dieu pour coup de feu tiré à bout portant : paraplégie flasque, abolition des réflexes; rétention des sphincters; anesthésie remontant jusqu'à la 3e côte. Radiographie et repérage montrent un projectile inclus dans le canal rachidien, à la hauteur de la 3e vertèbre dorsale. Une laminectomie, pratiquée le 8 Décembre, permet d'extraire une balle contenue dans la gaine dure-mérienne ; la moelle à ce niveau est complètement sectionnée, les deux segments distants de la longueur du projectile.

Les jours suivants, lavements électriques et cystostomie pour parer à la rétention sphinctérienne. Aggravation rapide de l'état général ; extension de l'escarre sacrée ; décès le 2 Janvier 1923.

R. de Vernejoul.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 21 Décembre 1922.

Au sujet de l'examen oculaire des jeunes recrues de la classe 20. — *M. de Micas*, après avoir successivement énuméré les différentes lésions qu'il lui a été donné de constater, et qui ont surtout consisté en myopie, hypermétropie et astigmatisme, insiste sur la nécessité, étant donné que l'acuité visuelle sert de base aux indemnisations, qu'il y aurait de prendre et d'enregistrer cette acuité avec le plus grand soin, sur le registre d'incorporation au moment de la première visite passée par le jeune soldat.

Sur un cas de carie sèche de l'épaule. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, qui depuis 5 à 6 mois présentait de l'impotence fonctionnelle ainsi qu'une limitation croissante des mouvements de l'épaule. Toute cette région était d'une maigreur extrême, avec exagération des saillies osseuses, la tête humérale était attirée en bas et en dedans. Les mouvements passifs s'exécutaient avec une assez bonne amplitude, mais cessaient dès l'immobilisation de l'omoplate. L'examen radiographique, en montrant une résorption graduelle de la tête osseuse confirme le diagnostic porté de carie sèche de l'épaule.

Action du thorium X sur certains ferments. — *MM. Maurin et Aversenez* communiquent les résultats de leurs recherches sur l'action du thorium X sur le pouvoir diastasique de certains ferments (ptyaline, uréase, diastase, etc...).

Le thorium X semble activer d'une façon très nette les propriétés hydratantes ou oxydantes des ferments aux doses employées (50 à 200 microgrammes). L'exaltation du pouvoir oxydant du sang pourrait expliquer peut-être le rôle actif que joue ce corps dans certaines infections. En effet, aux doses thérapeutiques employées jusqu'ici, le thorium X ne s'est pas montré directement bactéricide *in vitro* vis-à-vis des microbes pathogènes contre lesquels on l'a cependant utilisé avec profit, comme les auteurs l'ont pu établir précédemment.

Ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. — *M. J.-P. Tourneux* communique un cas de cette lésion observée chez une jeune fille de 17 ans. L'absence de cicatrices superficielles et de rétraction musculaire montra que la contraction permanente unilatérale devait être rapportée à une lésion de l'articulation, évoluant sous la forme rhumatismale plastique ankylosante : il n'y avait eu ni traumatisme, ni arthrite infectieuse. La dilatation progressive au moyen de coin de buis semble avoir apporté une amélioration très notable : en cas d'échec ou de récidive, l'auteur se propose d'avoir recours à une résection articulaire suivie d'interposition musculaire.

Sur un cas de double luxation du cristallin avec cataracte. — *MM. Frenkel et Stillmunkès*, après avoir rappelé la fréquence du syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil, rapportent une observation, dont le principal intérêt réside surtout dans le diagnostic différentiel entre une cataracte consécutive à une double luxation congénitale du cristallin et le double syndrome traumatique.

Il s'agit d'un cultivateur de 67 ans, ayant toujours été très myope, et qui, il y a 30 ans, à la suite d'une violente contusion de la face, vit sa vision diminuer subitement dans des proportions considérables. Actuellement, en plus d'un strabisme divergent, concomitant et alternant, il existe de nombreuses lésions de la chambre antérieure et de l'iris ; la vision est de 1/50 pour 100, elle est purement qualitative pour 00.

En faveur de la luxation congénitale plaident : 1° le siège de la luxation en haut pour les deux cristallins ; 2° la myopie que le malade accusait avant son traumatisme.

En faveur du syndrome traumatique, on peut au contraire invoquer : 1° la notion de traumatisme, contusion en surface, qui aurait atteint les globes oculaires indirectement et tangentiellement, refoulant le cristallin de bas en haut ; 2° l'absence de symétrie absolue dans les subluxations ; 3° l'ectropion de l'uvée qui s'observe plus souvent dans le syndrome traumatique que dans la luxation congénitale ; 4° l'aspect de pseudo-colobome supérieur qui n'est pas en faveur d'une affection congénitale, les colobomes congénitaux siégeant toujours en bas.

On pourrait peut-être soutenir une troisième hypothèse, c'est qu'il s'agit d'un syndrome traumatique seulement du côté droit, survenu chez un sujet atteint d'une double luxation congénitale du cristallin.

Fracture oblique du condyle interne du tibia. — *M. J.-P. Tourneux et G. Cabarrié* ont eu l'occasion d'observer un cas de cette lésion chez une femme de 48 ans, qui, à la suite d'une chute datant de 2 mois, présentait une subluxation externe de la jambe sur la cuisse ainsi qu'une impotence fonctionnelle très marquée des mouvements du genou gauche.

L'examen radiographique montra l'existence d'une fracture oblique du condyle interne ; le fragment était refoulé en bas, en dedans et en arrière ; sa pénétration dans le reste du tibia avait fixé le déplacement et par suite la déformation.

Sarcome du sein. — *MM. J.-P. Tourneux et Sarrost* ont eu l'occasion d'intervenir chez une femme âgée de 34 ans, présentant une très volumineuse tumeur du sein gauche ayant envahi presque toute la région thoracique, et largement ulcérée. L'ablation de la tumeur fut faite une dizaine de jours après une séance de curiethérapie. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire, variété de tumeur que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement au niveau du sein.

Nouveau traitement opératoire de la rhinite atrophique ozénateuse. — *M. Gèzes*, frappé des inconvénients que présentent les diverses interventions pratiquées en vue de diminuer le calibre de la fosse nasale (paraffinothérapie, mobilisation de la paroi externe, luxation du cornet inférieur), a songé à réaliser cette diminution de calibre en pratiquant, soit contre la paroi sinusale, soit contre la cloison des inclusions sous-muqueuses de cartilage. Le manuel opératoire est extrêmement simple et les résultats ont toujours été excellents.

Jusqu'ici l'auteur a utilisé un cartilage costal du veau stérilisé et conservé dans du sérum physiologique ; on pourrait également se servir de cartilage prélevé sur le sujet lui-même.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Décembre 1922.

Fumées de cheminées industrielles. — *M. M. Lamarque* signale les inconvénients des fumées épaisses produites par les cheminées industrielles. Si les fumivores sont inefficaces, on peut diminuer et même supprimer les fumées en utilisant un combustible moins riche que la houille en matières volatiles. Le coke, dont le pouvoir calorique n'est guère inférieur à celui de la houille et qui est d'un prix bien moins élevé, constitue pour cela le combustible de choix. Les expériences faites à Paris à ce sujet sont des plus convaincantes. La Société émet le vœu que la ville de Bordeaux expérimente ces méthodes.

Deux cas de méningite aiguë syphilitique chez l'enfant. — *M. Boissière-Lacroix*. Une fillette de 6 ans, sans antécédents, est prise brusquement de phénomènes méningés avec fièvre. Ponction lombaire négative au point de vue microbien. Cuti-réaction et examens de laboratoires, réaction de Bordet-Wassermann notamment, négatifs. Trois mois plus tard, les phénomènes persistent. L'enfant vomit, maigrit et ne peut dormir sans se plaindre. Cachexie. On institue un traitement par frictions mercurielles. Dès le lendemain, chute de la température, le sommeil revient ainsi que l'appétit. Une amélioration des plus rapides et continue se produit.

Deuxième cas. Enfant de 6 ans, père éthylique, mère morte tuberculeuse. Le 15 Mars, signes de méningite aiguë avec exaspération nocturne de la céphalée. Ponction lombaire : albumine 3 gr., sucre normal, lymphocytose assez marquée. Traitement par arsénobenzol intraveineux, amélioration rapide. La réaction de Bordet-Wasserman positive confirme le diagnostic.

Correction d'un pied creux talus paralytique par tarsectomie partielle et triple arthrodèse. — *M. Ch. Lasserre* présente une fillette de 8 ans, atteinte, depuis l'âge de 12 mois, d'un pied creux talus paralytique, chez qui il a pratiqué une tarsectomie partielle et une triple arthrodèse. Excellent résultat fonctionnel : le pied repose dans la station debout par son bord externe et les deux talons antérieur et postérieur.

Ostéomyélite de la rotule; arthrite suppurée du genou; patellectomie. — *MM. Rocher et Aubertin* présentent une rotule atteinte de lésions typiques d'ostéomyélite aiguë avec séquestres et fongosités diffluentes qui avait déterminé une arthrite suppurée à staphylocoques du genou avec phénomènes généraux consécutifs graves. Large arthrotomie en U.

8 Décembre.

Crânioplastie pour perte de substance du crâne s'accompagnant de crises d'épilepsie. — *M. Rocher* présente un blessé de 1915 chez lequel il a pratiqué, 7 ans après, une crânioplastie pour perte de substance de la région temporale gauche, consécutive à une plaie crânio-cérébrale. Crises d'épilepsie survenues environ 1 an après la blessure. Résultat de la greffe, qui date de six mois, parfait. Les crises d'épilepsie, qui revenaient tous les 10 ou 15 jours, n'ont pas reparu depuis. Le blessé accuse une grande amélioration des troubles subjectifs qu'il présentait auparavant.

Fracture cervico-trochantérienne traitée par la méthode de Withmann. — *MM. Chavannaz et Chenut* montrent les bons résultats obtenus par l'emploi d'un appareil plâtré, type Withmann, chez un homme atteint d'une fracture basicervicale. Le plâtre fut enlevé au bout de 45 jours. Massage et mobilisation. L'articulation de la hanche possède tous ses mouvements. Raccourcissement 1 cm.

15 Décembre.

Les déviations ostéogéniques secondaires dans la tumeur blanche du genou. — *M. E. Papin.* Ces déviations sont dues à une hyperactivité qui porte sur les condyles fémoraux, notamment sur le condyle interne, tel le cas d'un garçon de 8 ans atteint de tumeur blanche en Décembre 1919, qui fut mis durant 8 mois dans un appareil plâtré ne prenant pas le bassin, puis, pendant près d'un an, dans une gouttière en carton pour soigner des escarres survenues sous le plâtre. Le traitement des déviations considérables sera l'ostéototomie supra-condylienne, arciforme de préférence. Dans les cas moyens, on pourra tenter le redressement manuel sous anesthésie suivi de l'application d'un grand plâtre prenant le bassin, qu'on laissera en place pendant 8 à 10 mois. On fera porter ensuite un appareil en celluloïd amovible prenant tout le membre inférieur, y compris le bassin et le pied.

De l'application de la microphonie à l'auscultation humaine. — *M. Marc Dupont.* Dès Juillet 1917, l'application des lampes à 3 électrodes à la télégraphie sans fils, puis à la téléphonie militaire, donna à l'auteur l'idée de les utiliser comme amplificateurs du courant microphonique, de façon à obtenir dans le récepteur un son d'une puissance suffisante pour être entendu non seulement de l'opérateur, mais même de l'assistance, à la condition de mettre en jeu les moyens appropriés. La valve thermionique constitue un relais théoriquement idéal, puisque fidèle et sans inertie. M. Dupont espère avoir réalisé un appareil qui permettra l'usage d'un téléphone haut parleur au lieu et place du récepteur ordinaire. On peut estimer, entre autres avantages, ceux qui en résulteraient au point de vue de l'enseignement.

22 Décembre.

Mal de Pott lombaire avec vaste abcès crural postérieur; opération d'Albee. — *M. Rocher* présente un jeune homme de 19 ans atteint de mal de Pott depuis Décembre 1920. En Avril 1921, immobilisation dans des corsets de plâtre et ponctions nombreuses d'abcès de la cuisse ou de la fosse iliaque interne. En Août, les abcès sont guéris et M. Rocher fixe dans une fente des apophyses épineuses, faite à la scie électrique, un long greffon tibial. 3 mois après, le malade quitte l'hôpital et peut sans excès marcher et se tenir debout. M. Rocher pense que l'opération d'Albee est probablement destinée à devenir une opération curatrice qui réduira les longues périodes d'immobilisation en décubitus horizontal si pénibles pour les malades.

Ecoulement de sang par le mamelon et cancer. — *M. Bégouin* montre une malade atteinte d'un volumineux cancer en masse du sein gauche avec gros ganglions axillaires, qui avait débuté il y a 6 mois par une petite tumeur; mais la malade présentait depuis 7 ans par le mamelon un écoulement jaunâtre et sanguinolent. M. Bégouin attire l'attention sur ce symptôme qui, le plus généralement, est d'un fâcheux augure et traduit la présence d'un épithélioma intracanaliculaire qui reste plus ou moins longtemps encapsulé et qui plus tard rompt sa barrière conjonctive et devient rapidement envahissant.

Ostéome pédiculé du maxillaire inférieur. — *MM. Guyot et Ichon.* Une malade de 55 ans a vu apparaître il y a 30 ans, vers la région moyenne du maxillaire inférieur, une petite tumeur dure qui a pris le volume d'un œuf de poule, reliée à l'os par un pédicule. Ablation.

29 Décembre.

Nouveau procédé d'avancement musculaire pour la guérison du strabisme. — *M. Camille Fromaget* présente une malade atteinte d'un strabisme convergent très accentué de l'œil gauche (40°), qu'il a opérée il y a 3 mois avec un résultat parfait, suivant la technique suivante. — A l'exemple de Duverger, il fixe le fil dans la base même du tendon, au niveau de son insertion sclérale. Le fil de lin est armé de deux aiguilles demi-courbes qui sont enfoncées d'avant en arrière de façon que l'anse soit fixée en avant de l'insertion tendineuse et non en arrière sous le tendon. De la sorte on évite d'interposer les fils entre les deux portions tendino-musculaires qu'il faut réunir.

Paralysie partielle bilatérale des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen et scoliose paralytique. — *MM. Rocher et Hesnard* présentent une jeune fille de 14 ans 1/2 qui, à l'âge de 11 ans, à la suite d'une méningo-myélite aiguë fébrile, a fait une paralysie des membres inférieurs, des muscles des gouttières rachidiennes et de la paroi abdominale. Ces lésions ont rétrocédé en grande partie. Il ne subsiste actuellement qu'une scoliose paralytique dorsale droite et une paralysie des muscles de la paroi abdominale s'étendant des deux côtés sur tout le segment sus-ombilical et une partie du segment sous-ombilical. Ptose très accusée de l'estomac, du côlon droit et des reins, particulièrement du droit Cette localisation de la méningo-myélite sur les muscles de la paroi abdominale constitue une rareté.

D. Frèche.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Décembre 1922.

Séquelles d'encéphalite. — *MM. Legrand et Duthoit* présentent un malade chez qui l'on trouve, à la suite d'une encéphalite léthargique survenue il y a quatre ans, un syndrome parkinsonien, un syndrome adiposo-génital et de la glycosurie.

Il n'y a pas de troubles de l'acuité visuelle ni du champ visuel. La radioscopie montre une selle turcique normale. Les tests biologiques ne donnent aucun renseignement sur un trouble possible de la sécrétion hypophysaire.

Les auteurs voient, dans ce fait, une confirmation clinique de la théorie de MM. Camus et Roussy, qui attribuent à la région de l'*infundibulum* et du *tuber cinereum* les symptômes que l'on considère, en général, comme d'origine hypophysaire.

Réveil de l'encéphalite dans la région du Nord. — *M. Jean Minet* signale que, depuis quelques semaines, l'encéphalite épidémique semble vouloir réapparaître dans la région du Nord. Des cas de hoquet ont été signalés à Armentières, près de Roubaix, de Valenciennes. Un malade atteint d'encéphalite vient d'entrer à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille. M. Minet en observe un autre cas à Marc-en-Barœul, près de Lille.

Fractures rares de l'épaule. — *MM. Gaudier et Swynghedauw* présentent deux exemples de fractures rares de l'épaule, toutes deux consécutives à un choc direct; l'une, fracture de la grosse tubérosité de l'humérus s'étant accompagnée de troubles fonctionnels importants; l'autre, fracture transversale du corps de l'omoplate avec léger déplacement et impotence fonctionnelle insignifiante, disproportionnée avec l'importance de la lésion osseuse.

Deux cas d'abcès encéphalitiques. Guérison. — *MM. Jean Piquet et E. Delannoy* présentent 2 observations d'abcès du cerveau d'origine otique. L'un des deux malades, opéré, est guéri depuis 4 mois; l'autre a succombé.

Leur histoire présentait diverses particularités : Dans les deux cas, l'abcès a évolué d'une manière absolument latente. L'apparition des premiers symptômes permettant de soupçonner l'abcès encéphalitique a précédé le coma de 36 heures dans le premier cas, de 40 heures dans le deuxième. Les phénomènes méningés ont été réduits dans le premier cas à la raideur de la nuque qui n'a duré que 24 heures et au ralentissement du pouls. Ils ont été totalement absents dans le deuxième cas. Les signes cliniques, chez le premier malade, consistaient en un ralentissement du pouls, en obnubilation intellectuelle et en quelques symptômes oculaires; amaurose, mydriase, ptosis et paralysie du moteur oculaire externe du côté atteint. Chez le deuxième malade, le seul symptôme a été l'obnubilation intellectuelle progressive.

Cholécystite calculeuse à symptomatologie rénale. Difficulté du diagnostic. — *MM. H. Gaudier, Swynghedauw et Morel* rapportent l'observation d'une femme de 27 ans, atteinte de cholécystite. Celle-ci avait évolué avec le minimum de signes cliniques et avec un syndrome douloureux atténué et différent de celui de la colique vésiculaire. Elle avait emprunté la plus grande partie de sa symptomatologie à celle des tumeurs d'origine rénale.

Métastase ovarienne unilatérale d'un cancer pylorique. — *MM. Delannoy et Ausset* présentent une pièce prélevée à l'autopsie d'une femme de 33 ans, morte d'un cancer de l'estomac.

Il s'agit d'une tumeur ovarienne du volume du poing, dure et bosselée, dans laquelle l'examen histologique montra des tubes glandulaires identiques aux glandes gastriques. Il n'y avait pas d'autres métastases.

L'intérêt de cette observation réside dans l'unilatéralité de la lésion et dans les résultats de l'examen microscopique qui la différencient des tumeurs dites de Krukenberg, lesquelles sont ordinairement bilatérales et constituées par de grandes cellules claires appelées « cellules en bague ».

Sur un cas de rythme couplé digitalique. — *M. R. Legrand* rapporte l'observation d'une malade qui, après avoir pris en 3 jours 6 pilules de Lancereaux, présenta une bradysphygmie par extrasystoles. A cette bradysphygmie succéda un bigéminisme qui dura 6 à 8 jours. Bientôt, tout rentra dans l'ordre.

Les tracés électrocardiographiques montrèrent un bigéminisme composé de contractions ventriculaires à type uniquement droit au début. En s'éloignant du début, des contractions naissant dans la branche gauche du faisceau de His réapparurent de plus en plus fréquentes. L'injection d'atropine fit réapparaître une contraction normale sur deux. Peu à peu le rythme redevint tout à fait régulier. Le complexe, 10 jours après le début, était normal, les sommets P et RT normaux, l'espace PR normal. L'auteur a cherché à mettre en évidence suivant les méthodes proposées : adrénaline, atropine, excitation du vague, une lésion du faisceau de His latente. Ces diverses manœuvres n'ont provoqué aucune modification de forme du complexe ventriculaire.

Fracture de Dupuytren traitée chirurgicalement. — *M. H. Gaudier.* Il s'agit d'un homme de 36 ans, tombé, le 13 Juin 1922, d'une hauteur de 10 m. sur la plante des pieds. Fracture de Dupuytren classique, avec fragment marginal postérieur très oblique et remonté.

Réduction par les procédés habituels, sous chloroforme, suivie de l'application d'un appareil plâtré, laissé pendant 30 jours. Le malade remarche vers le 15 Août, mais avec beaucoup de difficultés et de douleur. Comme cet état ne s'améliore pas, il rentre le 16 Octobre à l'hôpital; le pied est désaxé, l'avant-pied raccourci, en équinisme léger, le talon saillant. Opération le 25 Octobre : incision antéro-interne en U, permettant, en rétractant les tendons, les vaisseaux et les nerfs, d'ouvrir l'articulation et de subluxer le pied en dehors, ce qui expose très bien les lésions. Le fragment marginal est remis en place et maintenu par une vis; il en est de même de la malléole interne; le pied est réduit dans la mortaise ainsi reconstituée; drainage capillaire Un peu de sphacèle superficiel cutané n'empêche pas la réunion de se faire par première intention. La vis malléolaire est enlevée au bout d'un mois. Actuellement, le malade marche avec ou sans canne.

La malléole interne est encore un peu déviée et le pied légèrement désaxé; mais le fragment marginal et le pied sont en place. Le patient sort de l'hôpital le 18 Décembre.

M. Gaudier insiste sur l'importance d'une bonne réduction du fragment postérieur pour la marche future, sur la difficulté de cette réduction par les moyens ordinaires sur l'avantage des incisions antérieures sur les postérieures, avec section du tendon d'Achille.

Abcès du poumon traité et guéri par le pneumothorax artificiel. — *MM. Leroy et Looten* relatent l'observation d'un malade qui, après 5 semaines d'un état infectieux très grave sans localisation, présenta un abcès du poumon droit, qui fut traité par le pneumothorax artificiel, sans autre thérapeutique. Blocage du poumon à la cinquième insufflation. Dès ce moment, la température baisse franchement en lysis; tous les autres symptômes disparaissent progressivement. Actuellement, au bout de 18 mois, le sujet jouit d'une santé parfaite.

Les auteurs insistent sur les conditions du succès, précisées par Denéchaux : unilatéralité des lésions, suppuration en communication avec les bronches, localisation pulmonaire sans propagation pleurale.

Les accidents du radium dans le traitement du cancer utérin. — *M. Le Fort.* L'efficacité du radium, dans le traitement du cancer, n'est contestée par personne; mais nos connaissances en radiumthérapie sont rudimentaires et nous sommes loin d'être fixés sur le mode d'action de cet agent thérapeutique, les doses à utiliser, les meilleures techniques à suivre, les dangers, etc., et la toute récente discussion à la Société de Chirurgie n'a fait que souligner les obscurités de la question. Aussi est-il important de

rapporter tous les faits particuliers en réservant pour l'avenir leur interprétation.

Chez une femme de 52 ans, robuste, atteinte de cancer inopérable, une application de radium intra-utérine (42 millicuries en 6 jours) a été suivie d'accidents fébriles et douloureux très graves qui n'ont pu être expliqués par aucune localisation morbide. La désinfection intra-utérine avait été faite avec soin chaque jour pendant l'application du radium. Trois semaines plus tard apparaît, sur les mains et les pieds, une éruption maculeuse importante pendant 2 ou 3 jours; au bout d'un mois, la fièvre survient et, pendant plus de 2 mois, le thermomètre monte à 39° ou 40° tous les jours, sans raison apparente; en même temps, des douleurs d'une intensité inouïe dans le bassin et les cuisses accablent la malade qui meurt au bout de 10 mois, succombant plutôt à l'épuisement qu'à la récidive de son cancer, apparue seulement après 6 mois.

L'auteur a remarqué que la récidive du cancer utérin, après traitement radiumthérapique, était assez souvent accompagnée de douleurs extrêmement vives.

Jean Minet.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVI, n° 31, 26 et 29 Juillet 1922.

Antonin Clerc. *Le problème de l'hypertension artérielle permanente en clinique*. — C. présente une excellente étude clinique et pathogénique des différents problèmes soulevés par la question de l'hypertension artérielle.

Les recherches récentes, dit-il, ont laissé le problème de l'hypertension permanente artérielle tout aussi troublant qu'autrefois, bien qu'un peu moins obscur. Au point de vue pratique, une déduction s'impose, c'est que, vis-à-vis d'un ensemble de troubles aussi complexes, il ne peut y avoir de médication systématique, et qu'il n'y a pas encore, semble-t-il, de médication radicalement efficace. Dans toute augmentation permanente et pathologique de la pression, il faut distinguer entre ce qui est réductible et ce qui reste presque fondamentalement immuable. Comme le sujet normal, le malade présente une hypertension *de luxe* (Vaquez), capable, elle, de céder plus ou moins rapidement à des moyens appropriés. Mais un tel abaissement a ses limites, et l'on ne pourra guère espérer le retour pur et simple à la normale; même amoindrie relativement, la pression restera établie à un niveau supérieur. Même dans ces proportions limitées, le médecin n'est pas désarmé, et, en diminuant l'intensité des symptômes, il peut parer aux dangers qu'ils suscitent.

L. Rivet.

N° 34, 16 et 19 Août 1922.

P. Delbreil *La peste pulmonaire primitive*. — D. présente une étude basée sur les faits constatés pendant les épidémies de peste au Sénégal depuis 1914. A Dakar des cas assez nombreux ont été constatés chez les manœuvres manutentionnant les arachides dans les magasins, peut-être du fait du traumatisme alvéolaire par les poussières denses et virulentes (Le Dantec). La contamination peut être réalisée par les crachats frais ou desséchés, par les poussières septiques. Les cas de peste pulmonaire primitive coexistent d'ailleurs avec des cas de peste septicémique. Mais dans beaucoup d'épidémies, la peste pulmonaire primitive est apparue la première. D. estime assez rare la contamination par inhalation, et possible la contamination par l'intermédiaire de puces fortement infectées, en tenant compte dans tous les cas de la virulence du microbe, de la fréquence du contage, de l'état de moindre résistance de l'organisme, de la quantité et de la force traumatisante des poussières et de l'action très probable du froid chez des individus prédisposés aux affections pulmonaires.

Sur 94 cas, l'auteur a relevé 94 décès. La mort survient au bout de 2 à 5 jours. Passé 6 jours, on a bien des chances d'être en présence d'une peste pulmonaire secondaire, consécutive à des bubons profonds passés inaperçus. Il faut toujours confirmer le diagnostic par les recherches bactériologiques de laboratoire. Toutes les tentatives thérapeutiques ont échoué.

Aussi tout l'effort du médecin devrait-il tendre vers les mesures prophylactiques: dépistage rapide et isolement; surveillance sanitaire des personnes ayant été en contact avec les malades, après épuçage soigneux, désinfection de leur linge et injection sous-cutanée immédiate de 20 cmc de sérum antipesteux, etc. On y joindra les mesures générales : vaccination à la lymphe de Haffkine et surtout dératisation intensive.

L. Rivet.

LA CLINIQUE

(Paris)

N° 11, Novembre 1922.

O. Rolland et **A. Jouve**. *Etude expérimentale du diiodobrassidate d'éthyle (lipoiodine).* — Le diiodobrassidate d'éthyle (lipoiodine) est un éther gras iodé contenant 41,10 pour 100 d'iode. L'action de ce corps a été étudiée par les auteurs sur plusieurs animaux en vue de déterminer son mode d'absorption, d'assimilation et d'élimination.

Introduit dans l'organisme animal par voie endoveineuse (en solution huileuse), sous-cutanée et buccale, il se comporte très différemment des autres corps iodés, et notamment des iodures alcalins. Un premier point ressort immédiatement de cette étude, c'est la très faible toxicité du diiodobrassidate d'éthyle : le chien peut absorber, sous cette forme, par voie veineuse, plus de six fois la dose d'iode qui lui serait mortelle sous forme métalloïdique, et la capacité d'absorption de l'organisme animal vis-à-vis de l'administration sous-cutanée est à peu près sans limite. Introduite par voie intraveineuse, la solution de lipoiodine abaisse considérablement la pression artérielle, si celle-ci se trouve élevée, alors que, fait curieux et très intéressant, elle reste sans action sur la pression normale; l'hypotension qu'elle détermine est d'origine vasculaire et non cardiaque : elle est caractéristique de cette combinaison iodée, les iodures, administrés dans les mêmes conditions, restant sans action sur la pression.

Au point de vue de l'élimination, qu'elle soit introduite par voie veineuse, buccale ou sous-cutanée, la lipoiodine s'élimine suivant un rythme bien différent de celui des iodures administrés dans les mêmes conditions; cette élimination est beaucoup plus lente et se poursuit pendant 15 à 20 jours (au lieu de 24 à 72 heures), réalisant ainsi une imprégnation profonde de l'organisme, que révèle d'ailleurs l'analyse des différents organes des animaux d'expérience. Celle-ci montre une localisation élective sur la substance nerveuse, la graisse, le corps thyroïde; le sang, au contraire, renfermant beaucoup moins d'iode qu'après absorption d'iodures. Un contrôle radiographique a permis aux auteurs de suivre le processus de l'absorption du médicament introduit par voie sous-cutanée ou intramusculaire, et dont la dissociation s'effectue entre 4 et 20 jours suivant le sujet.

Ces intéressantes constatations histo-chimiques entraînent la conclusion que l'iode, absorbé sous forme de lipoiodine, est beaucoup mieux fixé par les tissus que sous toute autre forme, qu'il s'élimine ensuite peu à peu, sans former de dépôts incontrôlables, d'où action régulière, prolongée, avec un minimum de réactions iodiques, le sang n'étant pas saturé comme avec les iodures alcalins. Elles permettent aussi de mieux préciser les applications thérapeutiques de la lipoiodine, dont l'observation clinique avait déjà montré les heureux résultats dans diverses affections, au nombre desquelles l'hypertension idiopathique, l'obésité, le goitre, les adénopathies, etc.

BRUXELLES MÉDICAL

Tome II, n° 22, 1921.

Ch. Willems (Liége). *De l'élévation du bras après l'amputation du sein.* — W. s'élève contre l'habitude, encore trop fréquente à son avis, de coller le bras au corps et de l'y fixer par le pansement après une amputation du sein. La solidité de la cicatrice n'en est pas meilleure et il en résulte des accidents et une impotence du bras qui souvent persiste de long mois après l'intervention.

Pour sa part, W. laisse toujours le bras libre et en position haute, reposant sur un coussin près de la tête de la malade. Il ne faut pas d'ailleurs le mettre en verticale absolue, mais en légère inclinaison antérieure, de manière à faire avec l'axe du tronc un angle obtus ouvert en avant. De cette manière, la peau axillaire n'est pas tendue et l'hématome n'est pas à craindre. Si le bras est bien calé, la position est très supportable,

Le gros avantage de la méthode est de laisser à l'épaule toute sa souplesse. Dès la cicatrisation terminée, tous les mouvements se font avec la même facilité qu'avant l'opération. Enfin l'œdème post-opératoire ne se voit plus.

M. Deniker.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Tome XXXVIII, n° 37, 1922.

P. del Torto (Naples). *Recherches sur la valeur de l'intradermo-réaction, comparée aux autres méthodes dans le diagnostic de l'échinococcose.* Nous avons eu l'occasion d'analyser ici même les travaux de Luridiana, Gasbarrini, Pontano, qui, à la suite de Casoni, ont étudié la valeur de l'intradermo-réaction, et nous avons dit combien cette méthode est actuellement en faveur auprès de nos confrères italiens qui la considèrent tous comme beaucoup plus simple et pourtant aussi, sinon plus constante que la réaction de fixation.

A son tour, T. apporte à la méthode une intéressante contribution, dont les conclusions générales diffèrent un peu de celles des auteurs précédents. Il a expérimenté en suivant dans ses grandes lignes la technique de Casoni, mais en supprimant l'injection de contrôle de sérum physiologique, manœuvre qui lui a semblé inutile.

Sur 17 malades présentant cliniquement un ensemble de symptômes qui permettaient de faire presque à coup sûr le diagnostic de kyste hydatique, la lésion fut 14 fois confirmée opératoirement, sur ces 14 malades, et sur un certain nombre de sujets indemnes d'échinococcose.

T. a étudié parallèlement la valeur respective de l'éosinophilie, de la réaction de fixation et de l'intradermo-réaction. Voici ses résultats :

1° L'éosinophilie a très peu de valeur. Sur 14 malades porteurs de kystes hydatiques, confirmés opératoirement, 6 fois seulement l'éosinophilie a dépassé 4 pour 100, chiffre minimum pour permettre une conclusion. Par contre, chez 20 sujets non atteints d'échinococcose, 3 fois l'éosinophilie a dépassé 4 pour 100.

2° Avec l'épreuve de la déviation du complément, T. a obtenu 86 pour 100 de succès. Dans 2 cas seulement sur 14, il y a eu hémolyse (1 kyste suppuré, 1 gros kyste du foie à liquide clair). La même épreuve, pratiquée chez des sujets non porteurs de kystes hydatiques, a toujours été négative. Enfin T. a renouvelé l'épreuve chez 3 malades, respectivement 15, 45 et 60 jours après l'intervention chirurgicale : 2 résultats positifs, 1 douteux.

3° Pour l'intradermo-réaction, T. l'a toujours considérée comme positive lorsqu'existaient les signes établis par Casoni. Il considère comme sans valeur la réaction « précoce » de Pontano. De plus, il signale la constance de certains malaises et d'un léger mouvement fébrile succédant à la piqûre, phénomène qui n'est pas signalé par ses devanciers. Sur les 14 porteurs de kystes hydatiques contrôlés, T. a obtenu 9 fois la réaction positive, soit 68 pour 100 de succès. Parmi les 5 insuccès, il y a un cas de kyste suppuré (la réaction est alors toujours négative) et un cas de kyste très jeune dans lequel la sensibilisation de l'organisme était probablement encore insuffisante. Pour les autres cas, on peut penser soit à des phénomènes antianaphylactiques, soit à une trop faible activité du liquide hydatique.

Au point de vue pratique, T. conclut que l'intradermo-réaction est très utile grâce à sa simplicité, mais que la méthode de Bordet reste encore le test biologique le plus simple et le plus précis

M. Deniker.

L'ŒUVRE DE PASTEUR ET LA BIOLOGIE GÉNÉRALE[1]

Par M. le professeur **C. DELEZENNE.**

Si l'œuvre de Pasteur s'impose à l'admiration des hommes par les bienfaits dont elle a été la source, c'est peut-être en la considérant du point de vue de la Biologie générale que nous en mesurons le mieux toute l'ampleur, car sa fécondité, même dans l'ordre pratique, découle pour une grande part des lumières qu'elle a apportées sur les phénomènes les plus essentiels de la vie.

Quand Pasteur eut démontré, dans la série des Mémoires retentissants qu'il fit paraître de 1857 à 1865, que les fermentations sont liées à la présence et à la multiplication d'êtres organisés microscopiques, et qu'à chaque fermentation correspond un ferment particulier; quand il eut établi, d'autre part, que les ferments ne s'organisent jamais spontanément aux dépens de la matière morte, mais dérivent toujours de germes répandus dans l'atmosphère, à la surface des objets, dans les eaux, la Biologie se trouvait en possession de données nouvelles, qui allaient singulièrement élargir son domaine et modifier ses conceptions.

Ni la théorie de Stahl, rajeunie par Liebig, ni celle plus moderne de Berzelius, n'étaient plus désormais soutenables. Le ferment n'était point la substance albumineuse banale et morte qui, en s'altérant, communiquait son mouvement de dislocation à la matière fermentescible ou la dédoublait par contact; c'était un être vivant, qui devait à son organisation et à sa physiologie propres le pouvoir d'opérer des transformations chimiques d'un type déterminé.

Et cet être vivant, Pasteur montrait qu'il naissait toujours d'un être semblable à lui. Il tranchait ce grand problème de la génération spontanée, que débattaient, depuis Aristote, naturalistes et philosophes.

On se rappelle par quelle suite logique d'expériences, dont chacune est un modèle de simplicité et de rigueur, Pasteur établit ces données capitales, premiers fondements de la science nouvelle que son puissant génie allait édifier.

L'étude d'un type particulier de fermentation, la fermentation butyrique, l'avait amené dans l'intervalle à une découverte imprévue : la vie sans air. Non seulement l'oxygène de l'air était inutile à l'organisme particulier de cette fermentation, il lui était même funeste. L'oxygène nécessaire à sa vie et à sa multiplication, ce microorganisme ne pouvait donc que l'emprunter à d'autres corps sous une forme combinée, et ainsi s'expliquait le degré particulièrement profond de dislocation qu'il imposait à la matière dont il faisait son aliment.

Pasteur allait voir bientôt à l'œuvre d'autres microbes anaérobies — c'est le nom qu'il leur a donné — dans l'étude d'un phénomène qu'on avait rapproché depuis fort longtemps des fermentations proprement dites : la putréfaction.

Un milieu putrescible, que ce soit un milieu nutritif artificiel ou un liquide organique naturel tel que le sang, demeure inaltéré tant qu'il reste à l'abri de toute contamination. Au contraire, dès qu'on y laisse pénétrer sans précaution l'air extérieur il se décompose rapidement. Analysant le phénomène, Pasteur reconnut qu'il était, comme la fermentation, corrélatif de la présence et du développement de germes microscopiques. L'observation attentive lui montra que ce sont des microbes avides d'oxygène, des aérobies, qui se développent tout d'abord. Privé par eux de son oxygène dissous, le liquide devient, dans ses couches profondes, propice à la pullulation des anaérobies : c'est alors que commence la putréfaction, où vont coopérer le plus souvent de multiples espèces. La matière azotée, réduite par ces organismes en produits dégradés mais encore complexes, est finalement comburée par des bactéries ou des mucédinées aérobies, qui la ramènent à l'état des plus simples combinaisons binaires : l'eau, l'ammoniaque et l'acide carbonique. Ainsi, par une série de transformations successives, œuvre d'espèces microbiennes intervenant chacune à son tour, la matière organique qui leur sert d'aliment subit, comme l'a montré Pasteur dans une large vue d'ensemble, une série continue de désintégrations qui la fait retourner progressivement au monde minéral.

Par la découverte des infiniment petits, Pasteur avait résolu d'un coup le problème au seuil duquel s'était arrêté le génie de Lavoisier.

« La fermentation, la putréfaction et la combustion, avait dit Lavoisier, rendent perpétuellement à l'air de l'atmosphère et au règne minéral les principes que les végétaux et les animaux en ont empruntés.

« Par quels procédés la nature opère-t-elle cette merveilleuse circulation entre les deux règnes ? Comment parvient-elle à former des substances combustibles, fermentescibles et putrescibles, avec des combinaisons qui n'avaient aucune de ces propriétés? Ce sont des mystères impénétrables. »

Et pourtant, comme l'a bien senti Pasteur, il n'était pas pour la Biologie de problème plus essentiel, puisqu'il s'agissait de savoir comment, à la surface du globe, la vie, considérée dans son ensemble, parvenait à se perpétuer.

« La vie, dit-il, préside au travail de la mort... Les principes immédiats des corps vivants seraient, en quelque sorte, indestructibles si l'on supprimait de l'ensemble des êtres que Dieu a créés les plus petits, les plus inutiles en apparence. Et la vie deviendrait impossible, parce que le retour au règne minéral et à l'atmosphère de tout ce qui a cessé de vivre serait tout à coup suspendu »

Il faudrait citer tout entière la page de notre Bulletin où, répondant à Bouillaud, Pasteur expose à nouveau, dans un style admirable, cette grande conception, qui devenait une des données les mieux établies de la Biologie générale. Elle présageait l'étude, si féconde, des microbes du sol : microbes nitrifiants, dont il avait prévu l'existence, microbes fixateurs d'azote, microbes réducteurs... tout un monde d'infiniment petits qui travaillent pour donner à la terre sa fertilité.

Par ses études sur les fermentations et la putréfaction, Pasteur était déjà préparé à trouver dans les germes microscopiques les agents de certaines maladies, et tout particulièrement de celles qui sont transmissibles; cette idée se formule dès son premier travail sur la putréfaction. Mais c'est dans ses recherches sur la maladie des vers à soie et dans ses études sur les altérations du vin et de la bière qu'il faut voir la véritable introduction du chapitre nouveau qu'il était sur le point d'aborder. Les notions qu'il avait recueillies sur la spécificité des microorganismes, ses limites, ses degrés, sur les réactions réciproques qui entrent en jeu dans la lutte entre les espèces concurrentes, sur la sélection, l'influence du terrain, la contagion, l'hérédité, toutes ces notions il allait les utiliser, et l'on sait avec quelle maîtrise, dans l'étude des maladies de l'homme et des animaux.

Nous les retrouverons toutes dans la suite de notre aperçu, mais nous n'aurons à les considérer que dans la mesure où elles appartiennent le plus manifestement à la Biologie générale.

Avant Pasteur, quelle lacune dans nos connaissances! Une multitude d'êtres infiniment petits, mais nombreux au point de composer une masse énorme dans l'ensemble de la matière vivante, étaient complètement ignorés.

Cependant ils étaient partout, dans l'air, dans l'eau, dans le sol; ils enveloppaient de leur poussière tous les organismes déjà connus et pénétraient en eux; ils mêlaient constamment leur vie à notre propre vie dans un jeu de réactions réciproques, dont on ne pouvait pénétrer le mystère. Pasteur nous les découvre : il nous révélera parmi eux des ennemis qu'il nous enseignera à combattre; des auxiliaires qu'il nous apprendra à discipliner; tous il les proposera aux biologistes comme des objets d'étude également précieux, car tous, extrêmement simples, pourront être interrogés sur les processus les plus élémentaires de la vie, et en même temps, quand il les aura diversifiés en espèces, ils offriront de ces processus les types les plus variés.

Ce n'est guère dans la forme, c'est avant tout dans les aptitudes fonctionnelles que Pasteur trouva le témoignage de la spécificité des microorganismes. Pour la première fois, la morphologie faisait place à la physiologie dans la définition de l'espèce. Les fonctions de nutrition, par l'analyse pénétrante à laquelle les soumit Pasteur, fournirent les éléments essentiels de la discrimination. A la vérité, chez les microbes, êtres rudimentaires, ces fonctions ne peuvent avoir qu'une physionomie assez simple, mais cette simplicité même ne fait que donner plus de relief à certains caractères distinctifs, le plus souvent très accusés.

Au point de vue de son métabolisme, chaque espèce microbienne a, pour employer une expression de Pasteur, son « équation » particulière et, comme il l'a montré, le microbe trahit son espèce par le choix de ses aliments et par le genre d'élaboration qu'il leur fait subir dans des conditions déterminées.

A cet égard, il existe dans le monde des microbes une diversité infinie, bien propre à nous renseigner sur les mille particularités délicates du fonctionnement cellulaire. Ce n'est pas que des espèces différentes ne puissent utiliser le même aliment et livrer au milieu des produits identiques. Ce n'est pas non plus qu'une même espèce ne puisse, en utilisant des aliments divers, donner lieu à des fermentations différentes, mais, comme l'a observé Pasteur, dans les cas même les plus complexes en apparence, le bilan du métabolisme a une formule caractéristique.

Parmi ces réactions, il en est parfois de singulièrement électives. Pasteur n'a-t-il pas vu, par exemple, deux levures très voisines faire un choix entre deux sucres eux-mêmes très voisins, et ne sait-on pas que toute une série de levures fait fermenter exclusivement les sucres dans la molécule desquels le nombre des atomes de carbone est 3 ou un multiple de 3? Les faits de cet ordre, et qui sont très nombreux, où l'on voit le microbe discerner ainsi deux molécules chimiquement très voisines, sont des plus curieux; mais Pasteur en a découvert de plus surprenants encore : les microbes sont sensibles à la dissymétrie moléculaire.

Quand Pasteur, au seuil même de sa carrière scientifique, découvrit la dissymétrie moléculaire, quand il observa qu'un même composé chimique pouvait présenter deux formes cristallines réciproquement symétriques et qu'à ces deux formes était liée la propriété de dévier à droite ou à gauche la lumière polarisée, lorsqu'enfin il rapporta cette propriété à deux configurations de la molécule telles que l'une fût l'image de l'autre vue en un miroir, il révélait la plus fine nuance de constitution par laquelle on puisse aujourd'hui différencier les corps. L'exemple le plus classique est, comme on sait, celui de l'acide tartrique, qu'employa Pasteur pour établir ces données fondamentales; et ce fut encore l'acide tartrique qui lui permit, vérifiant une intuition qu'il avait eue dès la première heure, de démontrer l'importance de la dissymétrie moléculaire dans les phénomènes de la vie : il vit des microorganismes, mis en présence d'acide tartrique dit racémique, c'est-à-dire composé d'acide tartrique droit et gauche en parties égales, consommer exclusivement l'acide droit. Rapprochant de ce fait, dont on connaît aujourd'hui de nombreux exemples, la

1. Discours prononcé à l'Académie de Médecine le 26 Décembre 1922, à l'occasion du Centenaire de Pasteur.

structure dissymétrique que présentent les principaux constituants des êtres vivants, tels que les albumines, les celluloses, les sucres, Pasteur en saisit immédiatement la signification physiologique et en mesura toute la portée.

A quel point sa prévision était juste, nous le savons. Ce n'est pas seulement chez les microbes, mais aussi chez les êtres supérieurs que la dissymétrie moléculaire manifeste son importance. Nous en avons aujourd'hui pour témoignage l'action élective de certaines diastases sur les isomères optiques et les différences d'effets fonctionnels par lesquels ceux-ci peuvent être distingués. Ne sait-on pas, par exemple, que des deux adrénalines isomères, la gauche et la droite, la gauche, seule représentée dans la sécrétion interne de la surrénale, est seule aussi à posséder intégralement les propriétés physiologiques caractéristiques ?

Ainsi, le génie de Pasteur, faisant pénétrer une lueur jusque dans l'intimité de la matière vivante, nous a rendu perceptibles les rapports réciproques de sa structure et de son fonctionnement.

Nous venons de voir Pasteur tirer, d'une donnée relative à la nutrition des microbes, des considérations d'un ordre tellement élevé que nous risquerions de méconnaître, si nous n'y prenions garde, l'importance pourtant très grande de bien d'autres notions dont lui est redevable le chapitre de la nutrition cellulaire. La méthode des cultures pures en milieu chimiquement défini, instituée par lui pour l'étude de la fermentation alcoolique, a été particulièrement féconde. Elle a permis notamment à son élève Raulin d'établir, en dissociant le rôle des divers constituants d'un milieu, celui des infiniment petits minéraux, qui interviennent, comme nous le savons aujourd'hui, pour une part si considérable dans un grand nombre de processus physiologiques importants.

Et que d'autres questions relatives aux processus intimes du fonctionnement cellulaire ont pu être élucidées au moyen des précieuses méthodes que Pasteur a créées ! L'une de celles qu'il aborda, l'une des plus attachantes, se rapportait au mécanisme même de la fermentation ; la théorie physiologique qu'il s'en forma se reliait à sa conception générale de la vie sans air. Il en chercha tout particulièrement la preuve dans les conditions de la fermentation alcoolique et la vit se confirmer, en fait, par une corrélation étroite entre la vie anaérobie de la levure et son fonctionnement comme ferment. Il fit ensuite sur d'autres microorganismes des observations du même ordre, avec lesquelles sont venues concorder aussi des données fournies par les plantes et les animaux eux-mêmes. La signification de ces faits est bien conforme aux vues de Pasteur : influencée, et parfois à un haut degré, par les conditions de vie de la cellule, la fermentation est bien une fonction de celle-ci ; nous savons seulement aujourd'hui quelque chose de plus, c'est que, même dans la cellule, elle a toujours pour instruments des diastases.

A l'époque de Pasteur, on ne connaissait que des diastases extra-cellulaires ; lui-même en avait signalé une qui était d'origine microbienne, l'uréase. La question qui se posait était de savoir si les fermentations intracellulaires étaient aussi l'œuvre de semblables substances. Toujours esclave de l'expérience, Pasteur s'abstint de se prononcer. A la vérité, il critiqua un mémoire posthume de Claude Bernard qui prétendait à confirmer cette hypothèse, mais, ainsi qu'il prit soin de le dire, ce n'était pas que celle-ci lui inspirât la moindre hostilité. Il aurait donc été tout prêt à accueillir la démonstration des diastases intracellulaires, dont la zymase de Buchner devait être le premier exemple ; cette découverte ne fit d'ailleurs qu'élargir son œuvre, dont elle était un développement naturel.

C'est sans aucun doute aux diastases microbiennes que se rattachent les toxines, auxquelles les microbes pathogènes doivent un grand nombre de leurs effets. Pasteur en a donné un premier exemple avec le microbe du choléra des poules ; toutefois, il était réservé à ses élèves Roux et Yersin de préluder aux études approfondies concernant ces substances, lorsqu'ils firent la découverte de la toxine diphtérique, qui devait avoir pour résultat la première conquête importante de la sérothérapie. Les toxines microbiennes, comme on le sait, se sont montrées spécifiques ; ainsi s'est vérifiée à nouveau, et cette fois dans le domaine de la pathologie, l'importance de cette notion de spécificité que Pasteur avait établie dès l'origine et dont son œuvre, envisagée au point de vue de la Biologie générale, nous paraît toute imprégnée.

Il est difficile de se représenter aujourd'hui la perspicacité dont Pasteur eut à faire preuve quand il établit cette notion devenue banale. En effet, les microorganismes se montraient à lui comme des êtres éminemment plastiques, présentant, suivant les conditions de vie, des variations fonctionnelles parfois considérables, associées elles-mêmes le plus souvent à des changements très accusés des formes. Il lui fallut une grande rigueur dans l'expérimentation pour rapporter ces modifications à leur véritable cause et y reconnaître des phénomènes contingents et transitoires. Enfin une grande sûreté de conviction lui fut nécessaire pour tenir tête sur ce point aux naturalistes de son époque qui, profondément pénétrés des doctrines transformistes, prétendaient trouver précisément dans ses expériences des preuves décisives en faveur de leur opinion.

Un instant toutefois, Pasteur ne laissa pas de se sentir ébranlé : il crut avoir observé la transformation de la levure de bière en mycoderme du vin. C'eût été un fait capital, mais il avait été, comme il le dit, « le jouet d'une illusion ». A une époque, écrit-il, « où les idées de transformation des espèces sont si facilement acceptées, peut-être parce qu'elles dispensent de l'expérimentation rigoureuse, il n'est pas sans intérêt de considérer que j'ai eu un jour l'occasion de croire à la transformation d'un organisme en un autre et que cette fois j'étais dans l'erreur. Je n'avais pas su éviter la cause d'illusion que ma confiance motivée dans la théorie des germes m'avait fait découvrir si souvent dans les observations des autres ». Les adversaires de Pasteur avaient perdu leur meilleur argument.

Pasteur avait observé, d'ailleurs, que des microorganismes provenant d'une souche unique et assujettis à vivre dans un même milieu ne sont pas tous identiques. « Chaque cellule de levûre, dit-il, a des propriétés d'espèce et de race qu'elle partage avec les cellules voisines et, en outre, des caractères propres qu'elle est susceptible de transmettre à sa descendance. » Et c'est de ces observations, on se le rappelle, qu'il a tiré le principe de la sélection des levures dont il a fait si heureusement bénéficier l'industrie des fermentations.

On a vu, depuis, que ces variations en apparence spontanées, et dont les facteurs déterminants nous échappent, sont quelquefois assez brusques, assez profondes et assez durables pour être assimilables au phénomène étudié chez les plantes, par de Vries, sous le nom de mutation.

On est parvenu parfois aussi à provoquer délibérément chez les microbes l'apparition de caractères transmissibles, en leur imposant des conditions de vie déterminées. Mais de tous les faits de variation héréditaire provoquée, le plus intéressant et le premier en date est assurément celui qui a été observé par Pasteur, avec ses élèves Roux et Chamberland, sur la bactéridie charbonneuse. Ici la variation, qui se traduit par l'atténuation ou la perte complète du pouvoir pathogène, se transmet indéfiniment à la descendance, et cette transmission se fait par la forme de résistance du microbe, la spore ; il s'agit donc indiscutablement d'une variation héréditairement fixée. Chose remarquable, cette variation, facile à susciter en soumettant la culture initiale à une température élevée, l'expérimentateur peut la graduer à son choix et obtenir ainsi des abaissements parfaitement définis de la virulence première ; c'est, faut-il le rappeler, le principe même de la méthode de préparation du vaccin charbonneux. Ainsi, une fois de plus, l'étude des microbes, et jusque dans les applications que Pasteur en a faites à la médecine, a fourni à la Biologie générale des enseignements du plus haut intérêt.

Les phénomènes d'accoutumance et d'adaptation entrent pour une grande part dans les procédés que les espèces microbiennes utilisent pour résister et se défendre. Comme toutes les espèces vivantes, elles luttent pour la vie, et cette lutte devient tout particulièrement intéressante lorsque les microbes pénètrent dans d'autres organismes vivants. Parfois, à la vérité, comme dans les cas de symbiose observés chez les légumineuses, le microbe est utile à son hôte, mais le plus souvent il se comporte en parasite : c'est le conflit.

Ce conflit, il fallait le suivre dans toutes ses phases : comment se fait l'agression? quelles sont les réactions réciproques du microbe et du sujet infecté? quelles seront, suivant le cas, les conséquences de la lutte pour l'un et l'autre des adversaires? Ces questions et beaucoup d'autres qui s'y rattachent, Pasteur se les est posées. Il en a abordé et résolu lui-même quelques-unes, et non des moins importantes, ouvrant ainsi la voie dans laquelle allait s'engager son École.

Déjà par ses recherches sur les maladies des vers à soie, il avait recueilli sur ces problèmes des données capitales, concernant l'influence du terrain, les facteurs de la contagion et le déterminisme de la transmission héréditaire, lorsque plus tard, élargissant singulièrement ses investigations, il entreprit l'étude méthodique des maladies virulentes et, notamment, avec Joubert d'abord, puis avec Chamberland et Roux, l'étude du charbon.

C'est alors qu'analysant de près les conditions essentielles de la contagion et de l'infection, il réussit à les préciser et qu'il trouva dans le passage par des organismes animaux le moyen d'exalter ou d'atténuer la virulence des germes.

De cet ensemble de travaux, je ne veux, me plaçant au point de vue de la Biologie générale, retenir que deux points. Les maladies infectieuses provoquées se montrant rigoureusement spécifiques, il était évident que les microbes pathogènes, aussi bien que les agents des fermentations, conservaient à travers les générations successives leurs fonctions les plus caractéristiques : ainsi achevait de s'avérer l'existence d'espèces différenciées chez les êtres les plus rudimentaires comme chez les plus élevés.

D'autre part, Pasteur préludait, par la découverte du pouvoir vaccinant des microbes atténués, à l'étude expérimentale de l'immunité.

Si l'étude de l'immunité et des mécanismes qui interviennent dans sa production n'a cessé de faire depuis lors d'incessants progrès, si elle a révélé des faits nouveaux et d'extrême importance, si elle a eu des conséquences pratiques infiniment précieuses pour la thérapeutique et le diagnostic, c'est bien Pasteur qui, là encore, a été le véritable initiateur.

Dans les deux voies principales qu'elle était appelée à suivre, la science de l'immunité allait entretenir avec la Biologie générale des rapports étroits.

On ne saurait oublier, en effet, que Metchnikoff, qui était un zoologiste, rattacha d'abord la phagocytose aux processus de nutrition aussi bien que de défense, lorsqu'il la découvrit chez les êtres inférieurs, avant de la faire intervenir dans la lutte des grands organismes contre l'infection microbienne.

D'autre part, si les anticorps ont été trouvés et étudiés d'abord chez les animaux infectés, ne devons-nous pas, avec Bordet, envisager leur production comme un processus biologique très général, qui dénonce la tendance d'un organisme à maintenir son intégrité spécifique et qui se dé-

veloppe chaque fois que s'introduit en lui un élément, quel qu'il soit, portant la marque d'une espèce étrangère ?

Ainsi, jusque dans les domaines nouveaux qui chaque jour s'élargissent, le territoire immense conquis par Pasteur affecte avec la Biologie générale des rapports multipliés d'échanges réciproques et d'interprétation.

Telle est, autant qu'on en peut donner une idée par une esquisse rapide, l'œuvre de Pasteur envisagée du point de vue de la Biologie générale. Il n'en est pas de plus grande ni de plus belle, ni surtout de plus vivante, puisque nous la voyons gagner de jour en jour en grandeur et en beauté. C'est qu'elle eut son germe dans les profondeurs où la vie a sa source.

Par son origine, par la vigueur de sa sève, par son développement coordonné, par son pouvoir indéfini d'épanouissement, n'est-elle pas, reflétant en quelque sorte son objet, l'image même de la Vie ?

LA DIATHERMIE

SA VALEUR DANS LE TRAITEMENT DES LITHIASIQUES BILIAIRES

PAR MM.

J.-J. ROUZAUD et **J. AIMARD** (de Vichy).

Dans ce même journal, l'un de nous a préconisé l'année dernière[1] l'emploi de la diathermie dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire; nous nous basions alors sur les résultats favorables observés chez plus de 200 malades. Depuis cette époque, en France et à l'étranger, de nouveaux faits ont confirmé l'action favorable des applications de diathermie au niveau de la vésicule. Mais il était naturel que l'efficacité d'un pareil traitement attirât plus particulièrement l'attention des médecins qui doivent diriger sur place la cure thermale de nombreux lithiasiques biliaires ; leur expérience, leur habileté, leur prudence ne les mettent pas toujours à l'abri des réactions douloureuses qui gênent ou empêchent trop souvent une cure sérieuse. A vrai dire, malgré ces incidents, les médecins de la station ont conservé intacte leur confiance dans « l'action merveilleuse » des eaux de Vichy. Mais qui oserait affirmer que les générations actuelles supportent avec autant de patience et de résignation qu'autrefois les « crises thermales », les « expulsions calculeuses » que recherchaient jadis les médecins hydrologistes? Ne disait-on pas alors aux malades que plus la réaction était forte, plus l'action des eaux était profonde et heureuse? Si la peur de souffrir éloignait de la station quelques malades, l'apparition des accidents douloureux en cours de cure, ou après celle-ci, contribuait aussi à créer dans certains milieux médicaux, surtout à l'étranger, un mouvement d'opinion hostile à la cure de Vichy, dont les eaux déterminaient parfois « une action trop brutale ».

L'intérêt de réduire ou de prévenir les réactions douloureuses devait donc amener les médecins à utiliser chez leurs lithiasiques ce nouveau moyen thérapeutique. Devant les résultats favorables obtenus d'emblée, l'emploi de la diathermie s'est étendu, et plus de 700 malades douloureux de la vésicule ont été traités en même temps qu'ils faisaient leur cure de boisson. Car si le but de la diathermie est de supprimer ou de prévenir les crises douloureuses, qu'elles soient le résultat d'un spasme, d'une congestion inflammatoire ou des deux éléments combinés, elle ne constitue pas un traitement spécifique de la lithiase vésiculaire ou de la cholécystite inflammatoire; sous le couvert d'une sédation vésiculaire, la diathermie permet aux traitements pathogéniques, médicamenteux ou hydrominéral, d'agir efficacement sans déterminer des douleurs violentes ou des complications brutales.

Ces documents nouveaux, ajoutés à ceux déjà parus[2], doivent permettre, à notre avis, d'apporter plus de précision dans l'emploi de la diathermie chez « les douloureux de la vésicule ». Mais avant d'aborder l'étude clinique des résultats observés, il est nécessaire de définir la technique qui a été employée et de répondre aux critiques que cette méthode a pu soulever.

Le point sur lequel nous désirons attirer plus particulièrement l'attention est le grand avantage que présente la diathermie employée dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire comme moyen sédatif, la bénignité de ses applications, et leur efficacité comparée aux autres moyens thérapeutiques. La diathermie ne possède aucun des effets excitant, douloureux, électrolytique, calorifique qui, très souvent, restreignent l'emploi du courant galvanique et de l'air chaud. Elle réunit tous leurs avantages, sans avoir leurs inconvénients. L'application diathermique est absolument indolore; elle n'est suivie d'aucun effet fâcheux tant superficiel que profond, même si ses applications demandent à être répétées un grand nombre de fois. D'autre part, elle a l'immense avantage sur les moyens thermogènes habituellement employés (boule d'eau chaude, cataplasme, compresse chaude, bain d'air chaud localisé) de développer de la chaleur dans toute l'épaisseur des tissus, tandis que la chaleur fournie par les premiers ayant une action toute superficielle est constamment enlevée par le courant sanguin qui l'empêche d'agir en profondeur.

On a reproché aux applications diathermiques l'impossibilité de mesurer la température des tissus dans leur profondeur, pour évaluer la chaleur engendrée par les courants. Mais comme le fait remarquer très justement, Bordier, « il serait illusoire de vouloir mesurer les effets calorifiques de la diathermie par l'élévation du thermomètre, puisque la quantité de chaleur qui fait monter le thermomètre est emportée par conductibilité et surtout par convection au fur et à mesure de sa formation dans tout l'organisme ». En effet, au cours d'applications de diathermie suffisamment prolongées, surtout sur la région hépatique qui est très vascularisée, il se produit un échauffement non seulement des tissus compris entre les deux électrodes mais aussi du sang et de la bile. La chaleur ainsi développée est enlevée au fur et à mesure de sa production par le courant sanguin qui la distribue dans tout le corps; mais comme sous l'action continue du courant, il se produit un apport incessant de chaleur, on observe, à la longue, une élévation de la température centrale qui se manifeste par de la transpiration, surtout si l'intensité du courant est portée au delà des limites habituelles.

On a reproché encore aux applications viscérales de diathermie la possibilité de brûlure des anses intestinales, et leur éclatement par les gaz par suite de la grande chaleur provoquée. Nous avons actuellement à notre actif plus de 7.000 séances de diathermie abdominale; nous n'avons jamais eu le plus petit ennui. Du reste, d'après les expériences de Ménard et de Nemours-Auguste, faites sur l'échauffement profond à l'aide de sondes thermo-électriques placées dans l'estomac, la température enregistrée n'a jamais été au delà de 40°. Or, cette température ne présente aucun danger. L'intensité employée n'est pas assez élevée et la durée de l'application suffisamment longue pour déterminer des brûlures. D'autre part, le sang circulant n'est-il pas une cause de réfrigération suffisante, pour permettre d'effectuer en toute sécurité une séance de durée assez longue? Cette soustraction continue de chaleur au point d'application, comme le fait remarquer Zimmern, protège les tissus contre un excès de chaleur qui pourrait leur être nuisible. En ce qui concerne les éclatements possibles de l'intestin par dilatation gazeuse, ils ne sont pas à craindre, si l'on considère que l'élévation de température de 1° n'augmente le volume du gaz que de 1/273°.

Des électrodes de dimensions appropriées à l'étendue de la région à traiter (leur surface varie suivant la corpulence du malade, la saillie du rebord chondro-costal et les dimensions du foie) étant placées sur un organe aussi vasculaire que le foie, la température locale ne s'élèvera que fort peu. Le malade accusera seulement une très faible sensation de chaleur. Mais, comme Bordier[3], nous avons remarqué que les personnes grasses supportent moins bien les fortes intensités que les maigres; ce fait s'observe principalement chez les obèses « car la circulation sanguine est beaucoup moins active dans les tissus adipeux de grande épaisseur ». En effet, dans ce dernier cas, l'irrigation du tissu de la paroi abdominale surtout est tellement pauvre, que la chaleur s'accumule rapidement entre les deux électrodes comprenant la masse hépatique, et devient alors difficilement supportable, même si l'on se tient au-dessous des intensités habituellement employées. On conçoit fort bien que, dans ces conditions, les applications doivent être particulièrement surveillées; mais, avec un peu d'habitude, on se joue vite de ces petites difficultés. Par contre, il n'en est pas de même chez les personnes maigres ou de corpulence moyenne, qui supportent fort bien ces applications du fait de l'activité de la circulation qui emporte au loin la chaleur dès sa production.

Au début de l'utilisation de la diathermie dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire, nous avons employé des électrodes en étain laminé de 16 × 16, mais au fur et à mesure que notre expérience grandissait dans ce mode de traitement, nous avons augmenté leur surface, car nous nous sommes aperçu qu'il convenait de traiter non seulement la vésicule biliaire, mais encore une grande partie de la masse hépatique ainsi que le plexus solaire, les nerfs se rendant aux voies biliaires pour leur donner leur motilité et leur sensibilité émanant de ce plexus.

Deux larges électrodes sont placées sur la région hépatique, l'une en avant, l'autre en arrière, après délimitation du bord inférieur du foie et de la vésicule biliaire. La durée de la séance quotidienne est de trente minutes, l'intensité utilisée doit varier de 1.500 à 2.000 milliampères, selon les réactions individuelles; il est inutile d'aller plus loin. Lors de nos premiers essais, nous avions déjà obtenu d'excellents résultats avec 1.200 à 1.500 milliampères par séance de vingt minutes de durée. Cependant, il nous a paru plus rationnel d'augmenter la durée des séances, pour laisser à la chaleur le temps de se propager davantage. Si l'application ne dure que quelques instants, son effet sera nul ou à peu près, l'apport de la chaleur ne sera guère appréciable, car les quelques calories qui auront été apportées seront de suite enlevées par le courant sanguin, la circulation devenant très active du fait de la dilatation des capillaires. La durée de la séance devra être telle que l'équilibre thermique sera à peu près équivalent entre la chaleur apportée par les oscillations de haute fréquence et la température centrale. A ce moment, le refroidissement local dû à la circulation sera considérablement atténué, puisque le courant sanguin sera sans cesse réchauffé par l'apport de chaleur continuellement renouvelé, et alors, les tissus traversés par les lignes de flux « s'échaufferont assez pour être le siège de modifications profondes dans leurs différents processus ». (Bordier.)

1. J. Aimard. — « De l'emploi systématique de la diathermie, dans les réactions douloureuses spasmodiques ou inflammatoires de la vésicule biliaire ». *La Presse Médicale*, 10 Décembre 1921.

2. J. Aimard. — « De l'action de la diathermie associée à la cure thermale dans les réactions douloureuses de la vésicule biliaire ». *Bull. de la Soc. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale*, Mars 1922.

3. Bordier. — *Diathermie et Diathermothérapie*. Baillière, 1922.

Le malade soumis à l'action quotidienne de la diathermie sur le foie et la vésicule biliaire ne ressent en général qu'un peu de chaleur douce, agréable et profonde dès la première ou la deuxième séance, qui est suivie d'un état d'euphorie abdominale très net pouvant persister de quinze minutes à quatre heures. Le malade ressent quelquefois des mouvements de reptation, ou des contractions légères au niveau de sa vésicule. La sensation de chaleur éprouvée survient vers la dixième minute qui suit le début de l'application, elle peut être simplement localisée entre les deux électrodes; être répandue dans tout le corps ou seulement cantonnée du côté droit Dans ce cas-là, elle débute par l'épaule droite, le bras droit, puis la cuisse et la jambe. A la troisième séance, les douleurs vésiculaires spontanées cessent; à ce moment, la palpation de la vésicule biliaire pour laquelle le malade craignait les contacts même légers est permise; vers la cinquième application, le malade, comme l'a remarqué Vignal[1], accuse un mieux-être général, « il se sent plus léger », il peut faire des mouvements respiratoires forcés sans douleur vésiculaire; à la sixième ou septième séance, souvent une très légère sensibilité profonde est à peine perceptible. En général, à la dixième séance, toute sensibilité vésiculaire a disparu, le malade n'est plus incommodé par son cholécyste.

Ces résultats favorables, que l'on observe dans la grande majorité des cas traités (85 pour 100 environ), sont néanmoins plus nets et plus constants dans certaines formes de lithiase biliaire, dans certains stades de l'inflammation vésiculaire, tandis que des demi-succès ou des échecs peuvent se produire chez d'autres malades qui présentent soit une indication moins nette, soit même une contre-indication à cette méthode thérapeutique.

L'indication de choix est essentiellement la cholécystite subaiguë ou chronique avec ou sans lithiase pour laquelle Chiray et Semelaigne ont récemment donné ici-même[2] une minutieuse mise au point, mettant en relief sa grande fréquence, sa résistance au traitement, sa longue durée, ses récidives. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont insisté sur la difficulté et parfois l'impossibilité de différencier la cholécystite chronique non calculeuse avec la lithiase vésiculaire; nous attachons personnellement une grande valeur au taux de la cholestérine sérique qui est augmentée dans la lithiase dont elle constitue le substratum (Chauffard), alors qu'elle est abaissée ou normale dans l'inflammation « sine concremento » quand il n'y a pas en même temps rétention biliaire[3]. Mais sous l'influence du traitement médical (huile de Haarlem par exemple) ou hydro-minéral (cure de Vichy), la réaction vésiculaire est en général identique, et les deux formes sont aussi favorablement influencées par la diathermie. Sur 67 malades de ce genre, pour lesquels nous avions basé le diagnostic non seulement sur l'examen clinique, mais encore sur l'examen chimique du sérum, et sur le contrôle radiologique, la diathermie a toujours donné des résultats excellents. Il en fut de même dans les cas de cholécystite avec péricholécystite et adhérences pyloro-duodéno-vésiculaires : les troubles gastriques, et la douleur de la région vésiculaire furent supprimés ou atténués sensiblement chez 11 malades de cette catégorie. Enfin, dans les cas de spasme vésiculaire chez les malades lithiasiques récents en période de crise, la diathermie répétée deux fois par jour a déterminé une sédation remarquable chez 31 sujets, tandis que 2 seulement ne furent pas nettement améliorés. De même, chez 17 migraineux présentant une douleur vive à la pression de la vésicule biliaire, nous avons toujours vu disparaître après cinq ou six séances de diathermie les accès de migraine et la sensibilité profonde. Par contre, nous avons été frappés par la régularité des demi-succès ou des échecs, que nous constatâmes chez un petit nombre de malades dont l'état présentait des caractères identiques : il s'agissait de malades déjà âgés, obèses, ayant un passé lithiasique net, bien qu'ils n'aient jamais eu d'ictère; leur hypercholestérinémie était très élevée, de même que leur tension artérielle; enfin la palpation de la région vésiculaire ne déterminait pas de douleurs vives; sous l'écran radioscopique, nous constatâmes, dans ces cas-là, la présence d'une grosse vésicule plongeant dans l'abdomen à la manière « d'un battant de cloche » et la plaque radiographique montra parfois l'existence de calculs. Il semblait que cette vésicule avait perdu toute sensibilité, et nous pensâmes que les crises douloureuses, d'ailleurs très espacées, étaient dues plutôt à la mobilisation de ce véritable corps étranger dans l'abdomen; dans 5 cas, la diathermie ne provoqua aucune modification dans l'état de ces vésicules vraisemblablement scléreuses. Le même échec de la diathermie fut noté dans deux cas de cholécystite aiguë suppurée, avec angiocholite, ictère marqué, qui furent soumis au traitement chirurgical.

Enfin, certains échecs observés au cours du traitement nous permirent d'infirmer le diagnostic posé. Ce n'est pas le moindre mérite de la diathermie, comme Roger Glénard l'a signalé au *XVIe Congrès de médecine*, de pouvoir intervenir utilement en cas de litige quand on hésite entre une affection de la vésicule biliaire et l'ulcère du duodénum. Alors qu'elle est à peu près inefficace dans cette dernière affection, où elle n'agit quelquefois qu'après un nombre considérable d'applications, elle présente une action élective des plus nettes dans les réactions vésiculaires, D'après notre expérience, on peut admettre qu'une douleur qui siège au niveau du carrefour cystico-pylorico-duodénal, qui cède à une série de six applications quotidiennes de diathermie, est d'origine vésiculaire. Bien plus, dans huit cas d'échec de la diathermie, sur des malades dont le diagnostic clinique était en faveur d'une localisation vésiculaire, le diagnostic dut être modifié à la suite d'un examen radiologique de contrôle, il s'agissait indiscutablement d'ulcus duodénal. C'est dire que les résultats de la diathermie, négatifs dans l'ulcère du dénal, très favorables en général dans les localisations vésiculaires, peuvent être d'une grande importance dans leur diagnostic respectif.

Par les résultats heureux qu'elle donne, par la place importante qu'elle prend dans l'outillage thérapeutique de la station, la diathermie permet à notre avis d'éclairer et de modifier certains points de la pratique médicale actuelle au sujet des indications de la cure de Vichy chez les lithiasiques biliaires. Il est classique de fixer à ces malades un délai minimum de six à huit semaines avant de les envoyer à Vichy. Qui ne voit combien une pareille attente est arbitraire, si on la systématise sans tenir compte du facteur individuel qu'est la tolérance vésiculaire? Les médecins de la station n'observent-ils pas constamment que certains malades ayant une vésicule très excitable restent très sensibles à l'action de Vichy pendant des mois et des années après leur dernière crise, alors que tels autres voient leur sensibilité disparaître aussitôt après la crise? Ces malades, qui ont un accès douloureux tous les mois, seront-ils éloignés indéfiniment de la station où ils trouveraient une guérison rapide? Avec la généralisation de l'emploi de la diathermie, qui augmente la tolérance vésiculaire, il semble bien que le « délai d'envoi » doive pratiquement disparaître. En effet, nous avons pu traiter avec succès au cours de la saison dernière cinq lithiasiques en état de crises subintrantes, et certains médecins de la station ont obtenu des résultats analogues. Les applications de diathermie quotidiennes et même bi-quotidiennes ont permis à ces lithiasiques d'absorber sans aucun accident des doses d'eau qui auraient provoqué vraisemblablement des réactions douloureuses sans le secours de ce moyen adjuvant de la cure. A plusieurs reprises, l'un de nous a signalé l'abaissement notable de la cholestérinémie sous l'influence des eaux de Vichy. Cette constatation permet peut-être de saisir un des effets de la cure alcaline, dont plusieurs siècles d'expérience ont vanté la spécificité d'action dans la lithiase biliaire.

En s'aidant d'un régime alimentaire approprié, en dosant progressivement les eaux d'après la tolérance vésiculaire que la diathermie contribue à maintenir, il nous paraît que la cure de Vichy doive être applicable et utile à tous les lithiasiques biliaires, hormis ceux qui relèvent strictement d'un traitement chirurgical.

1. Vignal. — *Bull. de la Soc. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale*, Mars 1922.

2. Chiray et Semelaigne. — « La cholécystite chronique non calculeuse ». *La Presse Médicale*, 12 Août 1922.

3. Laporte et Rouzaud. — « Le syndrome hématologique dans le diagnostic des cholécystites chroniques », *Toulouse médical*, 1920.

LES

HANCHES INSUFFISANTES

Par J. GOURDON

Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les arthrites de la hanche peuvent, en revêtant des formes cliniques à peu près identiques, être rattachées à des causes très différentes.

La tuberculose est la plus fréquente de ces causes, mais les infections aiguës ou chroniques, plus particulièrement la rougeole, la grippe, la fièvre typhoïde l'ostéomyélite, la syphilis, jouent dans la pathogénie des troubles coxo-fémoraux un rôle non négligeable et trop peu soupçonné.

On a pu invoquer plus rarement, le traumatisme, à l'origine des affections coxo-fémorales.

Enfin, récemment, à l'occasion des nombreuses discussions ouvertes au sujet de certaines déformations de la tête fémorale, caput planum, s'accompagnant de phénomènes d'arthrite, quelques opinions ont été émises en faveur de l'origine congénitale de ces déformations, ce qui ne paraît pas douteux quand on les constate chez le tout jeune enfant.

Si les malformations congénitales de l'extrémité supérieure du fémur peuvent occasionner des troubles articulaires analogues aux arthrites coxo-fémorales, il en est de même pour les malformations de la cavité cotyloïde.

Au *Congrès de Chirurgie* de 1906, j'avais apporté les observations de trois malades chez lesquels les symptômes d'arthrite de la hanche, caractérisés par la douleur, la sensation de fatigue à la marche, la claudication, étaient survenus subitement, sans cause appréciable; ces troubles étaient apparus à des âges différents pour chacun d'eux, à 6, 15 et 19 ans.

Par ailleurs, ces malades avaient une très bonne santé, l'examen ne révélait chez eux ni point douloureux articulaire, ni ganglion, ni amaigrissement du membre atteint, en somme rien qui autorisât à penser à une coxalgie.

La radiographie démontra que, chez les trois malades, la cavité cotyloïde était sensiblement diminuée dans sa profondeur et étalée dans sa hauteur. La tête du fémur, normalement développée, n'était qu'imparfaitement retenue par cette cavité incomplètement formée et avait, tout en conservant contact avec elle, subi un déplacement vers le haut. Ce glissement avait été favorisé par la direction verticale du bassin.

Aucune infection, aucun traumatisme, ne pouvait expliquer la cause de cette déformation de la cavité cotyloïde dont l'origine congénitale parais-

sait d'autant plus acceptable que la mère de la première malade était atteinte de luxation congénitale de la hanche, et que les deux autres malades, frère et sœur, avaient une tante et une cousine luxées de la hanche, de naissance.

J'ai eu, depuis, occasion d'observer plusieurs autres cas de malformations primitives de la cavité cotyloïde ayant donné lieu à des phénomènes d'arthrite de la hanche.

Il est à signaler, tout d'abord, que, malgré l'origine congénitale de la déformation et la retenue insuffisante de la tête fémorale, les troubles fonctionnels, sauf en deux cas où il s'agissait de jeunes enfants, sont apparus très tardivement; les âges des malades s'échelonnaient de 18 à 52 ans, et les symptômes se sont manifestés le plus fréquemment entre 25 et 40 ans.

Fig. 1. — Cavité cotyloïde anormalement agrandie avec toit cotyloïdien oblique (enfant de 3 ans).

Les observations des deux jeunes enfants peuvent se résumer ainsi: début de la marche chez l'un à 16 mois, chez l'autre à 18 mois; démarche un peu hanchée, sensation de fatigue rapide, douleurs accusées au niveau du pli de l'aine et du genou. A l'examen, pratiqué à l'âge de 2 ans 1/2 pour l'un et 3 ans pour l'autre, aucun signe pathologique si ce n'est de la laxité articulaire des deux hanches, sans cependant que l'on provoquât d'hyperrotation interne du fémur.

Les radiographies montrèrent des cavités cotyloïdes dont le toit, suffisamment développé pour assurer le maintien de la tête fémorale, avait une direction oblique; ces cavités étaient anormalement agrandies dans le sens vertical, il y avait un large espace vide entre la tête du fémur et le toit cotyloïdien. De plus, le col du fémur était en valgus,

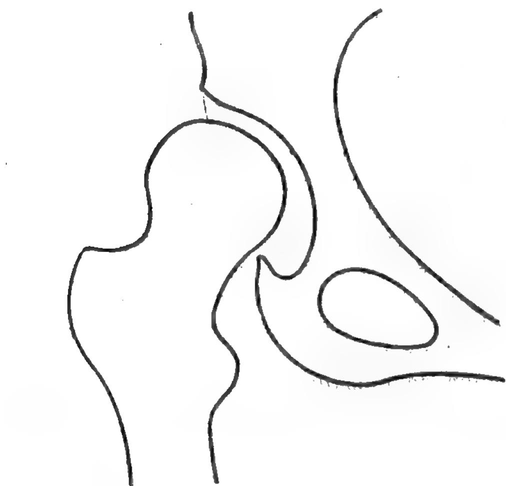


Fig. 2. — Cavité cotyloïde insuffisamment développée, avec bassin vertical (femme de 30 ans).

ce qui portait la tête fémorale à s'appuyer, dans la station verticale, non sur le fond de l'acetabulum, mais sur le rebord supérieur cotyloïdien (fig. 1).

Les troubles fonctionnels manifestés chez ces enfants étaient dus au maintien insuffisant de l'extrémité supérieure du fémur. Le repos, les exercices quotidiens d'abduction forcée des cuisses pour provoquer le développement de la cavité cotyloïde par appui de la tête du fémur au centre de l'acetabulum donnèrent, en quelques mois, d'excellents résultats.

Chez les malades âgés, la similitude des symptômes fonctionnels provoqués par l'arrêt de développement de la cavité cotyloïde conduit à établir un ensemble de signes cliniques qui mettront sur la voie du diagnostic de cette affection congénitale, diagnostic facile à confirmer par l'examen radiographique qui montre, aussi, des lésions à peu près superposables en tous les cas.

Les manifestations pathologiques sont toujours insidieuses dans leur début. En interrogeant les malades, on apprend que, dans le jeune âge, ils se fatiguaient assez vite en marchant, qu'ils traînaient la jambe après une course un peu longue.

Plus tard, survinrent des crises douloureuses, sous forme de crampes dans la cuisse, d'alourdissement du membre, accompagnées de claudication, obligeant les malades à prendre du repos, après lequel toute sensation pénible, tout trouble de la marche disparaissaient pendant un temps plus ou moins long pour survenir, à nouveau, à l'occasion d'une marche un peu prolongée.

Les symptômes peuvent se limiter à ces crises intermittentes, jusqu'à un âge assez avancé. Mais il arrive que, sous l'influence d'une grossesse, d'un embonpoint rapide, de marches pénibles, d'usage abusif de la bicyclette, de fatigues professionnelles en station verticale, les douleurs spontanées réapparaissent plus vives, presque continues. Ces douleurs sont généralement localisées au niveau des adducteurs, moins souvent au pli de l'aine, elles s'accompagnent d'une sensation de fatigue, de lourdeur dans tout le membre inférieur.

Les troubles de la marche, qui réapparaissent avec les douleurs, rappellent ceux des coxalgies



Fig. 3. — Cavité cotyloïde à peine creusée avec bassin vertical (femme de 42 ans).

et s'exagèrent assez vite au point d'entraîner une impotence fonctionnelle presque complète.

L'aspect du membre inférieur dont la hanche est malade n'a rien d'anormal si ce n'est qu'il est placé en adduction.

Par le palper, on ne provoque pas, ou peu, de douleur au niveau de la tête fémorale, jamais au niveau du grand trochanter et des masses musculaires de la cuisse; on ne découvre pas de ganglions.

La mobilisation de la hanche, facile dans le sens de l'adduction, est un peu limitée dans la flexion, mais surtout dans l'abduction.

Dans tous les cas observés, la radiographie a montré que le bassin avait une direction verticale et que la cavité cotyloïde était insuffisamment développée pour assurer la fixation de la tête du fémur. Tantôt cette cavité restreinte conserve une forme arrondie (fig. 2 et 3); tantôt, moins creusée, elle s'étale dans le sens de la hauteur (fig. 4 et 5), ce sont ces cavités allongées et aplanies qui facilitent la subluxation progressive de la tête du fémur.

L'extrémité fémorale a une conformation normale. En certains cas, la tête est aplatie à son pôle inférieur par suite de son appui exclusif, en ce point, contre le bassin. Le col du fémur est en valgus plus ou moins accusé avec, parfois, un certain degré d'anteversion. Le fémur n'est pas atrophié et, sauf chez les sujets âgés, la densité osseuse est normale.

Les lésions décelées par la radiographie étaient donc, en tous les cas observés, localisées sur le bassin et caractérisées par l'arrêt de développement de la cavité cotyloïde et la direction verticale du bassin

L'origine congénitale de ces malformations de la hanche ne saurait être contestée. Je n'ai retrouvé ni traumatisme, ni infection dans les antécédents des malades et, du reste, un traumatisme, une infection, n'auraient pas laissé intactes, en tous les cas, les extrémités fémorales. Au surplus, la similitude des malformations chez tous les sujets, dont les 19/20[e] étaient des filles comme pour la luxation congénitale de la hanche, plaide en faveur de troubles dystrophiques survenus au cours de la formation du bassin, sous une influence qu'il n'est pas encore possible de déterminer.

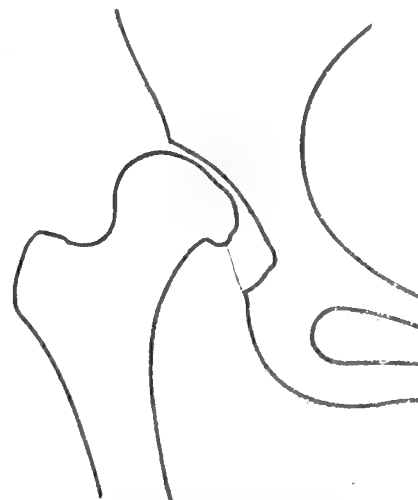


Fig. 4. — Surface cotyloïdienne plane (femme de 45 ans).

Les données radiographiques éclairent le mode d'évolution des symptômes cliniques. Connaissant les moyens d'union puissants qui relient normalement le fémur et la cavité cotyloïde, moyens indispensables donnant à cette articulation la force nécessaire pour supporter le poids du tronc dans la station verticale, on comprend que tout dérangement apporté dans cette cohésion articulaire occasionne des troubles fonctionnels. Ceux-ci sont peu importants tant que l'extrémité fémorale reste en contact avec la cavité cotyloïde rudimentaire,



Fig. 5. — Cavité cotyloïde étalée en hauteur, avec bassin vertical (jeune fille de 28 ans).

le tronc ne dépassant pas un certain poids; dès que la limite de charge que peut supporter la hanche est dépassée, le décollement de la tête du fémur s'ensuit et les accidents graves surviennent. Ceux-ci, sous les caractères apparents d'une arthrite coxo-fémorale, ne sont, en réalité, qu'un indice de l'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE LA HANCHE, et les douleurs ressenties par les malades sont la résultante, à la fois, des tractions exercées sur la capsule et de la réaction osseuse sous l'influence du contact brusque et prolongé du bassin en un point limité, et d'appui anormal, de la tête fémorale.

L'évolution un peu particulière des troubles provoqués par les malformations atténuées de la cavité cotyloïde et les signes réels décelés par l'examen clinique permettent d'éliminer les dia-

gnostics de coxalgie, rhumatisme, arthrites déformantes; ce sont ceux qui avaient été portés chez les adultes que j'ai eu à examiner. La radiographie, facile à interpréter, évite toute erreur.

Les malformations congénitales des hanches sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose; aussi l'examen radiographique devrait-il être systématiquement fait pour tout malade qui souffre ou boite; cet examen est plus nécessaire que pour tout autre articulation en raison des difficultés que présente l'exploration clinique de cette région, surtout chez les adultes.

Le repos qui entraîne la rémission des accidents dans les manifestations du début de l'insuffisance fonctionnelle de la hanche ne provoque qu'une atténuation légère dans la période critique; les troubles réapparaissent dès que le malade se met debout.

Le traitement efficace comprend : la ténotomie des adducteurs, suivie de l'application d'un appareil plâtré en extension et forte abduction du membre inférieur; à la sortie de l'appareil, on met un corset rigide emboîtant exactement les hanches.

Cette étude comporte quelques conclusions pratiques : il existe des malformations atténuées de la cavité cotyloïde donnant lieu à des signes d'INSUFFISANCE FONCTIONNELLE DE LA HANCHE, ayant les caractères d'arthrites coxo-fémorales; ces symptômes peuvent se manifester tardivement, même à un âge avancé; il importe, en tous les cas d'arthrite coxo-fémorale, de faire un examen radiographique.

MOUVEMENT MÉDICAL

HORMONE PANCRÉATIQUE ET DIABÈTE

La question des rapports du pancréas et du diabète, assez abandonnée depuis quelque temps, vient de prendre un regain d'intérêt à la suite de recherches dont les premiers résultats ont été récemment publiés en Amérique et qui paraissent apporter des éléments nouveaux et ouvrir une voie imprévue.

On se rappelle la position de la question. Elle est à la fois physiologique et anatomo-pathologique. Alors que les cliniciens avec Lancereaux avaient déjà, et les premiers, prononcé le mot de diabète pancréatique, von Mering et Minkowski en 1889 montrèrent, par une expérience restée à juste titre célèbre, que l'ablation du pancréas chez le chien amène, à condition d'être complète, une glycosurie qui dure jusqu'à la mort de l'animal, celle-ci survenant en quelques semaines au maximum.

En 1891, Hédon obtint par la pancréatectomie partielle un diabète chronique encore plus semblable au diabète de l'homme. Sandmeyer, en 1895, répéta les expériences de Hédon et reproduisit le diabète lent.

Lépine, le premier, émit l'hypothèse que le diabète consécutif à l'ablation du pancréas était dû à la suppression, chez l'animal pancréatectomisé, d'une sécrétion interne nécessaire au métabolisme normal du sucre. Cette hypothèse cadrait bien avec ce fait capital que la greffe d'un fragment de pancréas sous la peau suffit pour empêcher l'apparition du syndrome diabétique chez l'animal pancréatectomisé. (Minkowski, Hédon, Thiroloix, etc...)

Mais quand on a voulu supprimer la glycosurie pancréatique expérimentale par injection d'extrait pancréatique, on n'a plus enregistré à peu près constamment que des échecs, qu'on introduisît ces extraits par la voie gastrique, par la voie sous-cutanée, ou par la voie vasculaire (Sandmeyer, Hédon, Gley, etc...). Aussi Hédon pouvait-il conclure de toutes ces recherches, que l'hypothèse de la sécrétion interne par le pancréas d'une substance nécessaire aux échanges et à l'évolution des matériaux sucrés dans l'organisme ne serait démontrée que lorsque le produit de sécrétion du pancréas aurait été séparé et qu'on aurait montré son action spécifique chez l'animal diabétique.

En même temps que s'établissaient ces notions essentielles de physiologie, l'étude clinique et l'observation anatomo-pathologique montraient combien le rôle diabétogène des lésions pancréatiques reste, dans beaucoup de cas, discutable.

Cependant on s'était bientôt accordé à admettre que, comme l'avait proposé Laguesse, les ilots de Langerhans devaient seuls constituer la portion de l'organe sécrétant l'hormone pancréatique.

Même avec cette limitation, la mise en évidence de lésions reste inconstante et M. M. Labbé pouvait récemment encore conclure, avec d'autres auteurs comme M. Menetrier, M. F. Ramond, que « le diabète grave ne s'accompagne souvent d'aucune lésion du pancréas constatable par nos moyens actuels d'investigation ».

Malgré tout, les expériences rappelées ci-dessus restaient impossibles à comprendre sans l'existence d'une hormone pancréatique et la majorité des expérimentateurs arrivait à cette conclusion que cette hormone existait, mais qu'il était impossible de la mettre en évidence dans les extraits pancréatiques, en raison de sa destruction probable par la trypsine et autres enzymes protéolytiques présents dans ces extraits.

Au point où en était la question, le problème était donc de se débarrasser de ces ferments. Il paraît avoir reçu une très élégante solution dans un ensemble de recherches faites à l'Université de Toronto et dont M. Macleod a récemment donné un aperçu d'ensemble.

Dans son laboratoire, M. Banting a eu l'ingénieuse idée, pour obtenir l'hormone isolée, d'utiliser ce fait bien connu que les cellules pancréatiques qui sécrètent les ferments digestifs dégénèrent en quelques semaines après ligature du canal pancréatique (Schulze), tandis que les cellules des ilots de Langerhans qu'on s'accorde à considérer comme sécrétant l'hormone demeurent plus ou moins intactes. Dans le laboratoire de M. Macleod, MM. Banting et Best étudièrent l'effet produit par l'injection de cet extrait de glande à conduit ligaturé sur la teneur en sucre du sang et des urines, chez des chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas. Ils virent que l'injection de ce produit, baptisé plus tard *insuline* sur les indications de Sir A. Schafer, amenait chez ces animaux une diminution considérable de la glycémie et de la glycosurie, produisait une amélioration de leur état général et prolongeait la vie. C'est ainsi qu'un chien dépancréaté ne survivant que trois à quatre semaines, un chien ainsi opéré et traité par l'insuline était encore en vie après dix semaines quand il fut sacrifié.

Ces premiers points acquis, les auteurs américains ont cherché à obtenir l'insuline par d'autres procédés plus pratiques. MM. Banting et Best l'ont isolée d'abord du pancréas fœtal, celui-ci étant encore dépourvu ou presque de ferments protéolytiques (Ibrahim), puis ils ont réussi à l'extraire du pancréas de bœuf en traitant celui-ci par l'alcool, revenant ainsi à des techniques préconisées antérieurement par Zuelzer et Scott.

M. Collip, par une série de précipitations fractionnées, a obtenu finalement un produit beaucoup plus pur et ne donnant plus au point d'injection les phénomènes d'irritation locale qu'on avait d'abord observés. Toutes ces techniques sont malheureusement d'ailleurs, indiquées d'une façon très sommaire dans la publication de M. Macleod qui ne vise qu'à donner une étude d'ensemble de la question, et il serait nécessaire de prendre connaissance de plusieurs mémoires originaux parus dans des périodiques américains qu'il m'a été impossible de consulter.

L'insuline pouvant ainsi être obtenue en quantités suffisantes, MM. Banting, Best et leurs collaborateurs en ont étudié méthodiquement les propriétés. Ils ont d'abord établi un mode de dosage pharmacologique du produit. Le dosage est basé sur ce fait que l'insuline abaisse le taux du sucre sanguin chez le lapin.

Cet abaissement dépend du mode d'introduction du produit, de l'état de la nutrition de l'animal et naturellement de son poids. Le test adopté prend comme unité la quantité d'insuline capable par injection sous-cutanée d'abaisser la teneur du sang à 0,045 pour 100 en quatre heures chez un lapin de 2 kilogr. et à jeun depuis seize à vingt-quatre heures. L'abaissement de ce taux du sucre sanguin a pour conséquence un état d'hyperexcitabilité de l'animal et presque constamment l'apparition de violentes crises convulsives, avec intervalles de coma, aboutissant à la mort. Fait très intéressant, ces accidents peuvent être traités et guéris par injection de dextrose; et s'il se produit une récidive, une nouvelle injection de dextrose (un gramme par kilogr.) arrête définitivement les accidents. Les autres sucres n'ont aucun effet analogue, sauf, et à un beaucoup moindre degré, le galactose et le lévulose.

L'injection sous-cutanée d'insuline n'abaisse pas seulement le taux de la glycémie chez le lapin normal. Elle s'oppose aussi à l'apparition de l'hyperglycémie qu'on peut produire par différents moyens : piqûre du plancher du 4ᵉ ventricule, injection d'adrénaline, asphyxie mécanique ou par oxyde de carbone, etc... Même quand l'injection d'insuline n'est faite qu'au moment où l'animal est soumis à ces différentes conditions expérimentales, l'hyperglycémie peut être entièrement supprimée ou considérablement diminuée.

Chez le chien rendu artificiellement diabétique par dépancréatisation, les expérimentateurs de Toronto ont poursuivi de nombreuses recherches. Ils ont vu que l'insuline est capable de relever le quotient respiratoire, considérablement abaissé chez ces animaux, ce qui indique un rétablissement du pouvoir de métabolisme des hydrates de carbone.

Le chien diabétique ne présente pas d'excrétion de corps acétoniques aussi considérable que dans les cas graves de la clinique humaine. Cependant celle-ci existe, mais irrégulière. Or l'injection d'insuline la fait disparaître complètement des urines et cette excrétion reste supprimée aussi longtemps que l'administration de l'hormone est maintenue.

L'action de l'insuline sur le métabolisme des graisses chez le chien diabétique est considérable. La teneur en graisse du foie tombe en deux jours de 12 à 5 pour 100 sous l'influence des injections d'insuline.

Le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas moins influencé. Chez le chien diabétique, le sucre du sang augmente et le glycogène du foie diminue. On a vu quel est l'effet de l'insuline sur l'hyperglycémie et la glycosurie de ces animaux qu'elle fait disparaître. Elle relève par ailleurs le taux du glycogène hépatique. C'est ainsi que celui-ci étant tombé aux environs de 1 pour 100, l'insuline administrée en même temps que du sucre a amené le glycogène hépatique au taux exceptionnellement élevé de 12 pour 100.

M. Macleod et ses collaborateurs, après s'être assurés par toutes les recherches expérimentales que nous venons de résumer, de l'efficacité de l'insuline et de son innocuité à des doses déterminées, ont étudié l'action de ce produit sur l'homme atteint de diabète.

Leur premier sujet était un enfant de 14 ans atteint de diabète grave. L'injection d'insuline fit tomber chez lui le taux du sucre sanguin de

25 pour 100. Par la suite, d'assez nombreux cas de diabète furent traités par MM. Banting, Best, Collip, Campbell et Fletcher. La publication de M. Macleod ne contient malheureusement pas de détails à ce sujet. Il indique seulement que l'injection d'insuline à des doses suffisantes est susceptible de suspendre en très peu de temps et pour une période de plusieurs heures les symptômes cardinaux du diabète. Pour obtenir un effet durable, les injections doivent être répétées au moins deux fois par jour avec le produit actuel. Tant que ces injections sont continuées, le patient est capable d'assimiler une quantité d'hydrates de carbone beaucoup plus grande qu'auparavant; son poids augmente et en même temps, naturellement, il y a amélioration de l'état général, des aptitudes physique et psychique, etc.

La valeur de l'insuline a paru surtout considérable dans les cas de diabète grave des adolescents. Son action, dans le cas de coma menaçant, a semblé indéniable.

Toutefois, jusqu'au moment où les effets cliniques auront été étudiés sur une plus large échelle, il semble prématuré à M. Macleod luimême de discuter en détail de sa valeur thérapeutique.

Le mode d'action de l'insuline est encore absolument indéterminé. Une expérience qui est par elle-même assez curieuse avait paru donner des indications à ce sujet. Si on fait une circulation artificielle, à travers un cœur isolé de lapin, avec du liquide de Locke, on remarque que la teneur en glucose de ce liquide, teneur qui est d'environ 0,2 pour 100, ne diminue que d'une façon très minime, soit 0 milligr. 8 par gramme de cœur et par heure. Si on ajoute de l'insuline au liquide, la consommation passe à plus de 3 milligr. Ceci semblerait donc indiquer que le point d'action de l'insuline est au niveau du tissu musculaire. Mais les recherches que M. Macleod a poursuivies avec M. Eadie à ce sujet sont restées sans résultat : l'insuline s'est montrée incapable d'augmenter les quantités de sucre qui disparaissent au contact des extraits du muscle. De même, elle n'accélère pas la glycolyse *in vitro* et elle est sans influence sur la teneur en glycogène des fragments de foie maintenus à l'étuve.

⁂

Les publications des auteurs américains ont incité d'autres auteurs à faire connaître leurs travaux sur cet important sujet de la sécrétion interne du pancréas et de ses effets. C'est ainsi que M. Mackenzie Wallis a publié tout récemment quelques résultats obtenus chez des diabétiques avec un extrait pancréatique qu'il prépare en traitant la glande de porc broyée, par l'alcool, et à une température de 60° qui serait suffisante pour détruire les ferments digestifs tout en respectant l'hormone pancréatique.

Cet extrait accélère les phénomènes de glycolyse dans le sang *in vitro*. Il a donné chez trois malades des résultats qui semblent à M. Mackenzie Wallis très encourageants.

M. A. P. Thomson a essayé sur lui-même d'abord, puis sur un diabétique, un extrait bouilli et filtré de pancréas qui chez le lapin amenait une chute considérable de l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion d'une quantité déterminée de sucre.

Chez l'homme, M. Thomson a retrouvé ce phénomène, mais à l'état de simple ébauche chez le diabétique. De plus, ces injections d'extrait pancréatique occasionnaient des céphalées assez vives. D'après quelques recherches de contrôle de M. Thomson, on peut d'ailleurs se demander à quel point ces modifications de la glycémie alimentaire sont spécifiques, car il en a observé d'analogues chez un sujet qui avait reçu des injections de peptone et chez d'autres soumis à des injections de salvarsan.

⁂

Comme on l'a pu voir par le résumé de ces travaux, la question de la sécrétion interne du pancréas paraît avoir fait ces temps derniers d'intéressants progrès. Une voie qui avait été suivie, puis abandonnée, a été reprise et dans des conditions nouvelles. Au point de vue physiologique, le progrès semble certain. Au point de vue clinique et thérapeutique, il est encore beaucoup trop tôt pour conclure, mais il est possible que les travaux en cours fournissent d'ici peu des ressources thérapeutiques nouvelles, utilisables dans *certaines formes* de diabète. Il est trop évident que le transfert en clinique humaine des notions du laboratoire exige plus que jamais une extrême prudence quand il s'agit d'états aussi multiformes et variés que les états diabétiques [1].

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

MACLEOD. — « Insulin and Diabetes ». *The British medical Journal*, 4 Novembre 1922, p. 833.

BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NOBLE. — « The effect of pancreatic extract (insulin) on normal rabbits ». *The Amer. Journ. of Physiology*, 1er Septembre 1922, t. LXII, n° 1, p. 163.

HEPBURN et LATCHFORD. — « Effect of insulin (pancreatic extract) on the sugar consumption of the isolated surviving rabbit heart ». *The Amer. Journ. of Physiology*, 1er Septembre 1922, t. LXII, n° 1, p. 177.

BANTING, BEST, COLLIP, MACLEOD et NOBLE. — « The effects of insulin on experimental hyperglycemia in rabbits ». *The Amer. Journ. of Physiology*, Novembre 1922, t. LXII, n° 5.

MACKENZIE WALLIS. — « The internal secretion of the pancreas and its application to the treatment of diabetes mellitus ». *The Lancet*, 2 Décembre 1922, p. 1158.

A. P. THOMSOM, J. CAMMIDGE. — « Insulin and Diabetes ». *The Brit. med. Journ.*, 11 et 18 Novembre 1922, p. 948 et 997.

1. Au moment où je corrige les épreuves de cet article, vient de paraître dans *The British medical Journal* (16 Décembre 1922, p. 1193), sous la plume de M. Roberts (de Cambridge), une très vive critique des expériences qui ont servi de base à la théorie de l'Insuline, critique basée sur l'étude des protocoles expérimentaux de MM. Macleod, Banting et leurs collaborateurs.

Une discussion va certainement s'engager sur cette question. Il sera intéressant d'en suivre les étapes, surtout en raison des expériences de contrôle qu'un sujet de cette importance ne peut manquer de susciter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Janvier 1923.

Poussières microbiennes sèches et liquides. — ***M. Trillat*** présente une note sur la différence des propriétés qui existe entre les poussières microbiennes sèches et liquides qui se produisent dans un grand nombre de cas et qui sont une des causes principales de la transmission des épidémies. Ce qui différencie les poussières solides des poussières liquides est la forme sphéroïdale de ces dernières : il en résulte pour elles un ensemble de propriétés physiques qui se traduisent dans la pratique par des résultats biologiques différents. Ces propriétés sont en effet régies par la loi de Stokes qui s'applique aux corpuscules sphériques; c'est pour cette raison que les gouttelettes microbiennes subissent les effets des agents physiques : pesanteur, pression, température, électricité, que l'auteur a déjà fait connaître. M. Trillat insiste sur le pouvoir de la pénétration des gouttelettes qui pénètrent, grâce à leurs propriétés physiques, jusqu'aux alvéoles pulmonaires, contrairement à ce qui se passe pour les poussières sèches qui sont arrêtées par le mucus des voies respiratoires.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Janvier 1923.

Splénomégalie chronique familiale du type Gaucher. — ***MM. P. Harvier et Lebée*** présentent 2 sœurs atteintes de maladie de Gaucher. La plus jeune, âgée de 20 ans, a subi la splénectomie en 1921 et la guérison s'est maintenue depuis; les coupes histologiques de la rate extirpée sont caractéristiques. Sa sœur, âgée de 21 ans, présente actuellement une splénomégalie chronique sans hypertrophie du foie ni adénopathie, ni lésions sanguines. Une troisième sœur est morte à 25 ans d'une affection de la rate constatée à la suite d'une hémorragie consécutive à une avulsion dentaire.

Cette observation est le premier cas publié en France d'une splénomégalie chronique familiale du type Gaucher. De l'étude de 6 autres cas relevés par eux dans la littérature étrangère, les auteurs concluent que la maladie de Gaucher n'est qu'insuffisamment connue au point de vue clinique. Ils insistent sur son caractère souvent familial, son début habituel dans l'enfance ou l'adolescence, sur l'hépatomégalie et les adénopathies qui accompagnent quelquefois la splénomégalie, sur les hémorragies et les modifications de coloration de la peau qui rappellent parfois celles de la maladie d'Addison, enfin sur les résultats de la splénectomie.

— ***M. Rist*** signale la fréquence relative de la maladie de Gaucher aux Etats-Unis comparée à son extrême rareté en France.

— ***M. E. Ramond*** rappelle qu'il a, le premier, montré avec Picot que la maladie de Gaucher n'était pas exclusivement splénique, mais que les ganglions lymphatiques participaient aussi au processus endothéliomateux. Dans son cas, l'hépatomégalie régressa après la splénectomie. La malade fut revue en bon état 6 ans après cette intervention.

— ***M. Harvier*** fait remarquer qu'on observe parfois chez ces malades une augmentation du volume du foie après la splénectomie. La radiothérapie se montre inefficace.

Incontinence « essentielle » d'urine par spina bifida occulta; guérison par intervention. — ***MM. Pierre Delbet et André Léri.*** (Voir *La Presse Médicale*, 1923, p. 40.)

Rate typhique et parésie diaphragmatique. — ***M. V. de Lavergne*** (du Val-de-Grâce) signale que les complications pleuro-pulmonaires gauches qui surviennent chez les typhiques peuvent provoquer une parésie de l'hémi-diaphragme gauche. Cette parésie se traduit cliniquement par l'inaccessibilité de la grosse rate à la palpation. Ce facteur diaphragmatique explique que, chez certains typhiques, en l'absence de météorisme accusé, l'hypertrophie de la rate ne soit pas manifeste à la palpation.

Protéinothérapie et sérothérapie spécifique dans la méningococcémie. — ***M. Blum*** (de Strasbourg) rapporte deux observations de méningococcémie. Dans l'un de ces cas la protéinothérapie eut un heureux résultat qui fit défaut chez l'autre malade. En dehors de toute complication méningée de l'infection, la protéinothérapie est capable de rendre des services.

Septicémie méningococcique prolongée à type de fièvre intermittente; détermination de la nature bactériologique après la guérison survenue à la suite d'une injection de pus aseptique. — ***M. A. Netter*** relate l'observation d'un garçon de 11 ans qui présenta, du 27 Juillet au 6 Novembre, soit pendant 102 jours, des accès fébriles séparés au début par des périodes apyrétiques de 2 à 3 jours, puis se répétant toutes les 24 heures. Ces accès s'accompagnaient souvent de poussées éruptives assez discrètes d'éléments rosés, peu saillants, indolores, ne revêtant jamais le caractère pétéchial. Il n'y eut à aucun moment de signes de méningite.

Les recherches de laboratoire — hémoculture, ensemencement du cavum — ne décelèrent point de méningocoques. Ceux-ci cependant étaient en cause, comme en ont témoigné, après la guérison, la mise en évidence par M. Césari d'une réaction de fixation positive dans le sang prélevé le 29 Novembre et le 11 Octobre en utilisant un mélange de méningocoques A, B et C, et la constatation par M. Salanier, dans les mêmes sérums, de l'agglutination à 1/25 et à 1/40 d'un méningocoque du type A alors que les méningocoques B et C n'étaient pas influencés.

La quinine, les métaux colloïdaux, le novarsénobenzol, l'injection de lait restèrent inefficaces; en revanche, l'injection de pus aseptique, le 103e jour,

amena une guérison définitive. Le sérum antiméningococcique n'avait pas été employé en raison de l'ignorance où l'on resta, pendant la maladie, de la nature bactériologique exacte de l'infection. Le pus aseptique utilisé avait été préparé par M. Bridré qui l'avait obtenu en inoculant à un cheval de l'essence de térébenthine. Ce pus était fortement dilué dans de l'eau physiologique, la quantité contenue dans l'ampoule de 1 cmc étant inférieure à 5 centigrammes. L'injection ne détermina ni douleur ni réaction quelconque appréciable. Il ne semble pas s'agir dans ce résultat d'une simple coïncidence.

— *M. Dufour*, à propos de la pyothérapie, rappelle qu'il a préconisé déjà, ainsi que M. Ramond et d'autres, l'injection sous-cutanée de pus articulaire non stérilisé dans le traitement du rhumatisme blennorragique. Les résultats sont très favorables. Cependant l'emploi de la pyothérapie nécessite quelques précautions, témoin un cas récemment observé où l'injection de pus pleural, dont la stérilité avait pourtant été vérifiée bactériologiquement, détermina, chez un homme atteint de broncho-pneumonie traînante avec pleurésie suppurée, une série d'abcès au point d'inoculation avec présence de pneumocoque dans le pus. La pleurésie guérit, mais le malade présenta ensuite une arthrite à pneumocoques.

— *M. Paisseau* a traité par la pyothérapie un malade atteint d'une septicémie consécutive à un phlegmon de la main. Ce malade a guéri et il semble y avoir là une relation de cause à effet. Le pus, stérilisé, provenait de la plaie.

— *M. Boidin* fait remarquer que les septicémies méningococciques prolongées peuvent guérir sous l'influence des agents les plus divers : injections de lait, d'or colloïdal, bactériothérapie intraveineuse, abcès de fixation térébenthiné. Il existe un moment, au cours de la septicémie, où tout acte thérapeutique un peu énergique détermine la guérison définitive. Le tout est de choisir l'agent convenable et d'intervenir au bon moment : plusieurs essais sont souvent nécessaires.

Quant à la pyothérapie, M. Boidin l'a employée dans le traitement de la chancrelle chez une douzaine de malades. Il utilise le pus chancrelleux stérilisé par action de la solution iodo-iodurale. Dans ces cas, il a observé, à la suite, un abcès au lieu de l'inoculation avec chancrellisation secondaire de la plaie. La méthode n'agit donc pas par vaccination; ses résultats paraissent assez favorables, mais la prudence s'impose dans la préparation du pus.

Thyroïdite suppurée à bacille paratyphique B. — *MM. Carnot et Blamoutier* rapportent l'histoire d'une jeune femme ayant présenté, 5 jours après le début d'une fièvre typhoïde, une tuméfaction thyroïdienne du lobe droit qui ne suppura que tardivement, au moment de la convalescence. Il s'agissait d'une thyroïdite, et non d'une strumite : la malade avait eu jusque-là un corps thyroïde tout à fait normal, mais sa sœur et une de ses tantes étaient goitreuses. La localisation de l'infection sur le corps thyroïde n'a donc pas été, vu cette tare familiale, le fait du hasard, mais de l'hérédité.

Les auteurs ont isolé dans le pus obtenu par ponction de la thyroïdite, au milieu de nombreux germes banaux, un bacille présentant les caractères du paratyphique B. Le séro-diagnostic montra d'ailleurs que ce bacille seul était en cause.

Cristaux de Charcot-Leyden et éosinophilie dans les crachats. — *MM. S. I. de Jong et Romieu* montrent que, si les cristaux de Charcot-Leyden échappent à l'examen des crachats fait suivant la technique hématologique de Bezançon et de Jong, c'est qu'ils doivent être recherchés sans fixation ni coloration sur une particule de l'expectoration examinée entre lame et lamelle, de préférence à l'immersion. Ils disparaissent au cours des manipulations nécessitées par la technique hématologique; leur abondance est d'autant plus grande qu'il y a plus d'éosinophiles dans les crachats; elle augmente quand les éosinophiles s'altèrent dans un crachat examiné plusieurs jours seulement après son expuition.

— *M. Menetrier* estime qu'on néglige trop actuellement l'examen des produits pathologiques à l'état frais sans coloration qui cependant est susceptible de fournir d'utiles renseignements.

Hypothermie par lésion de la moelle cervicale. — *M. S. I. de Jong* rapporte le cas d'un blessé observé pendant la guerre, atteint de plaie par balle de la région cervicale ayant provoqué une fracture des lames des 6e et 7e vertèbres cervicales, avec hémorragie dure-mérienne, et ayant présenté une hypothermie à 28°8 avec pouls à 36. En 48 heures, la température était remontée à 40°, le pouls restant à 84 jusqu'à la mort.

Sur l'action hémolytique du citrate de soude. — *M. Valassopoulo* (d'Alexandrie) a vu, après ingestion d'une dose de 2 gr. 50 de citrate de soude, survenir une petite hémorragie chez un malade atteint d'angine de poitrine par angiospasme, ayant présenté les jours précédents un abcès de la voûte palatine d'origine dentaire. Ce fait commande la prudence dans l'administration de ce médicament chez les sujets atteints d'ulcère gastrique ou de fièvre typhoïde.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Janvier 1923.

Le métabolisme basal chez les obèses. — *MM. Marcel Labbé et Henri Stévenin* apportent les résultats de l'examen de 46 obèses : 27 fois (58,6 pour 100), le métabolisme basal était normal, 13 fois (28 pour 100) diminué et 6 fois (13,4 pour 100) supérieur à la normale. Les premiers étaient de gros mangeurs, sédentaires, réagissant bien à la cure de réduction alimentaire. Des sujets à métabolisme basal augmenté 2 étaient atteints de maladie de Basedow ; les autres, pour lesquel l'augmentation était modérée, étaient des suralimentés. Une partie des sujets à métabolisme basal diminué étaient des myxœdémateux typiques ou frustes, ou des adiposo-génitaux, mais certains ne présentaient aucun signe clinique de lésion des glandes endocrines et étaient néanmoins améliorés par le traitement thyroïdien.

Teneur considérable en anticorps du sérum de certains enfants tuberculeux. — *MM. P. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet* rapportent plusieurs faits de cet ordre; ils ont employé la méthode de Calmette et Massol et l'antigène de Bocquet et Nègre.

Ils ont trouvé chez un enfant de 14 ans (infiltration des sommets) 875; chez un autre de 9 ans 1/2 (tuberculose caséeuse unilatérale) 700; chez un autre de 15 ans (tuberculose hémoptoïque) 350, etc...

Ces chiffres ont d'ailleurs été contrôlés dans les laboratoires de M. Calmette et de M. Besredka. Sans vouloir en tirer actuellement des conclusions. Les auteurs attirent l'attention sur ces taux qui n'avaient pu être relevés jusqu'à présent chez des animaux traités expérimentalement.

Agglutination du bacille tuberculeux et déviation du complément au cours et dans la convalescence de la fièvre typhoïde. — *MM. Courmont et Dumas* montrent que l'agglutination indique d'une façon plus sensible que la réaction de déviation les lésions tuberculeuses atténuées notamment dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Quand la réaction de déviation est positive, l'agglutination l'est toujours très nettement. Cette dernière, d'autre part, s'est montrée constante dans des cas de suspicion de tuberculose alors que la déviation était négative.

Répartition de la créatinine entre les globules et le plasma sanguin. — Des dosages effectués comparativement sur les globules, sur le plasma et sur le sérum ont montré à MM. *Jeanbrau et Cristol* (de Montpellier) que, dans la majorité des cas, le taux de créatinine contenue dans les globules est notablement supérieur à celui qu'on constate dans le plasma ou le sérum. En pratique, il est donc préférable d'effectuer les dosages sur le plasma ou sur le sérum privé de globules par centrifugation.

Syndrome hémoclasique et autohémothérapie. — *MM. François Moutier et Jean Rachet* ont recherché la réaction hémoclasique chez 28 sujets (convalescents d'affections aiguës, états chroniques divers, maladies anaphylactiques) après *injection de sang total*. La crise hémoclasique s'est produite 11 fois.

Après application de *ventouses sèches*, la crise hémoclasique s'est produite 3 fois sur 9 examens pratiqués. Dans tous les cas une hyperleucocytose tardive a été constatée, avec polynucléose et augmentation du taux de l'hémoglobine. Peut-être faut-il chercher dans l'hyperleucocytose l'explication de l'effet thérapeutique des ventouses sèches.

Valeur antiscorbutique du jus de citron stérilisé. — *MM. Mouriquand et Michel* montrent que le jus de citron stérilisé possède une action antiscorbutique comme le jus frais, mais à des doses beaucoup plus considérables. Ici, la substance antiscorbutique ne semble pas agir à la façon d'un simple catalyseur : la question de dose intervient.

Adjuvants non antiscorbutiques de la substance antiscorbutique. — *MM. Mouriquand et Michel* montrent que, dans le développement du scorbut du cobaye, le foin sec non antiscorbutique par lui-même, renforce l'action antiscorbutique du jus de citron.

Effets de l'irradiation du corps thyroïde sur la conception et les produits de la conception. — *M. E. Coulaud* a observé que, seules, les irradiations très importantes sur le corps thyroïde provoquent de la stérilité chez le lapin. A ces doses, les irradiations déterminent des troubles généraux qui passent au premier plan et ce sont eux sans doute qui déterminent la stérilité.

L'étude de lapins issus de parents hyperthyroïdiens montre que, pendant plusieurs mois, ils sont plus petits que les témoins. En outre, leur corps thyroïde est pauvre en colloïde et leurs surrénales sont anormalement réduites.

En irradiant le corps thyroïde d'une lapine avant la mise-bas, l'auteur a vu que l'allaitement par cette femelle hypothyroïdienne suffisait à empêcher la production de la substance colloïde dans le corps thyroïde. Par contre, cette irradiation avant la mise-bas n'avait aucune influence sur le volume des surrénales ou sur le poids de l'animal.

Section des splanchniques et glycosurie adrénalinique. — *M. Cl. Gautier* montre que, chez la grenouille, la section des filets initiaux des splanchniques et l'ablation des ganglions de la chaîne sympathique n'empêche pas la glycosurie par l'adrénaline.

Actions successives de l'ésérine et de l'adrénaline sur l'œil de la grenouille « in vivo ». — *M. Cl. Gautier* montre que l'adrénaline dilate au maximum la pupille mise en myosis par l'ésérine ; l'ésérine est sans action sur la pupille dilatée par l'adrénaline.

Sur la constitution du bactériophage de d'Hérelle. — *M. P. Hauduroy* montre que le bactériophage n'est pas, comme on l'a cru jusqu'ici, quelque chose de simple, mais un complexe. Le microbe lysable intervient en produisant des substances solubles dont la présence est nécessaire pour que le phénomène de d'Hérelle apparaisse. Ces substances solubles sont fixées par les sérums spécifiques (sérum antidysentérique pour celles du bacille de Shiga, par exemple), sont détruites par le chauffage, par l'alcool. Leur présence en plus ou moins grande quantité semble régler la plus ou moins grande activité des souches de bactériophage envisagées.

Sur l'excrétion des produits phosphorés par les microbes. — *MM. E. Pozerski et Max M. Lévy* ont montré que les microbes excrètent toujours des produits phosphorés. Ce phénomène est inhérent à leur vie; il cesse toujours quand les microbes meurent spontanément ou lorsqu'ils sont tués par la chaleur. L'excrétion du phosphore cesse également lorsque les microbes sont tués par un antiseptique tel que le formol.

L'inflammation du foie. — Pour *M. E. Géraudel*, le foie est une formation à double étage : l'un, proche de l'intestin, dont il garde la structure épithéliale, le chorion bien développé (voies biliaires) et la cavité permanente; l'autre, plus éloigné, très modifié (réticulum métathélial à espaces intercellulaires temporaires et chorion réduit veinalisé, non lymphatisé). Bourgeon biliaire et parenchyme hépatique sont enveloppés par la capsule de Glisson, couche mésenchymateuse artérialisée. M. Géraudel distingue 3 variétés d'hépatites :

1° Le type mutilant qui, par ses cicatrices, fait disparaître les cavités limitées après décapage épithélial;

2° Le type lysant, qui entraîne la formation de nodules embryonnaires, une dislocation trabéculaire avec hypermégalie et mollesse du foie;

3° Le type plastique par prolifération cohérente de tous les éléments cellulaires et gonflement des substances intercellulaires. Ce tissu néoformé, infiltré par le mésenchyme artérialisé, s'épithélialise (néo-canalicules biliaires) et augmente le territoire de l'artère hépatique au détriment du domaine porte.

Ces 3 types peuvent du reste se combiner; il n'y a pas de séparation nette entre eux.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Décembre 1922.

Exophtalmie pulsatile traumatique, paralysie de la VIe paire du côté opposé. — *MM. Poulard et Boussi* présentent un enfant, âgé de 7 ans, qui a été projeté contre un mur par une automobile le 1er Septembre 1919. Venu consulter 2 mois après, l'enfant présentait au niveau de l'œil droit tous les signes de l'exophtalmie. Il y avait, de plus, une circulation collatérale confluente au niveau de la paupière et de la région temporale des deux côtés. En présence des lésions cornéennes et de l'énorme exophtalmie, une blépharorraphie totale fut faite.

Au mois de Juillet 1922, l'exophtalmie ayant considérablement diminué, les paupières sont séparées. On voit, en outre, un double strabisme convergent et une paralysie de la VIe paire du côté opposé à la lésion.

Dans cette observation, il faut noter les particularités suivantes :

a) Diminution progressive de l'exophtalmie sans autre traitement que la blépharorraphie ;

b) Circulation collatérale veineuse bilatérale ;

c) Paralysie de la VIe paire du côté opposé au traumatisme qui ne semble pas expliquée par une fracture du rocher (pas de lésions de l'oreille interne), mais peut être la conséquence de l'anévrisme (circulation veineuse cutanée augmentée du côté opposé à la lésion).

Double papillite ; ablation d'un tubercule du cervelet ; guérison. — *MM. A. Poulard et Prosper Weil* présentent un enfant de 9 ans 1/2, atteint depuis 20 mois d'une céphalée occipitale avec nausées, qui a été examiné le 31 Mai 1922. Au point de vue oculaire, on trouve une papillite double, type par stase, très marquée, avec acuité visuelle de 1/2. M. Sicard localise la tumeur dans l'angle occipito-cérébello-vertébral. M. Ombrédanne, après trépanation occipitale droite, enlève une gomme cérébelleuse tuberculeuse.

L'enfant, 6 mois après l'intervention, est en excellente santé, a des papilles d'aspect normal, un champ visuel normal, un sens des couleurs conservé, une acuité visuelle de 2/3 après correction.

Quelques cas heureux d'extraction de corps étrangers intra-oculaires à l'aide de l'électro-aimant. — *M. Chappe* relate 3 cas dans lesquels l'extraction de corps étrangers magnétiques intra-oculaires a donné les meilleurs résultats ; dans 2 cas la vision est redevenue égale à l'unité ; dans le 3e cas, elle a été de 6/10.

Troubles visuels dans un cas d'intoxication par la quinine. — *MM. J. Bollack et H. Lagrange* montrent un malade, paludéen ancien, qui présente, à la suite de l'absorption de 3 gr. de quinine, les troubles visuels suivants : cécité transitoire suivie rapidement de la récupération de la vision maculaire avec retour de l'acuité visuelle à la normale. La tension artérielle rétinienne s'est passagèrement montrée extrêmement élevée, sans que la tension artérielle générale ait subi une élévation proportionnelle, fait qu'il faut sans doute rattacher à des phénomènes de vaso-constriction périphérique. Le champ visuel s'est maintenu limité à la vision maculaire, tandis qu'un aspect de sclérose vasculaire rétinienne s'installait. Cette persistance exclusive de la vision maculaire a permis aux auteurs de constater l'intégrité de la sensibilité visuelle et de la sensibilité lumineuse, tandis que la sensibilité chromatique, intacte pour le rouge, était très altérée pour le bleu et le violet. Le malade, syphilitique, porteur d'un signe d'A. Robertson, présenta pendant toute la période d'intoxication une immobilité complète de la pupille en mydriase, qui semble devoir être attribuée à l'intoxication.

Sur un projet de règlement concernant l'état visuel des conducteurs d'automobiles. — *M. Paul J. Petit.* Dans sa séance du 31 Octobre dernier, l'Académie de Médecine a décidé, sur la proposition de M. Fiessinger, de mettre à l'étude un règlement visant l'examen médical des conducteurs d'automobiles. La vision se trouve, en l'espèce, au premier rang. Certains pays comme l'Uruguay et l'Argentine ont déjà pris des mesures analogues.

M. P. Petit rappelle que la Société d'ophtalmologie de Paris s'était déjà occupée de cette question dès 1907, mais que quelques conditions s'étant transformées, il peut être intéressant d'y revenir à nouveau.

L'auteur pense que l'on peut être relativement large en matière d'acuité, mais que l'on doit être rigoureux pour le champ visuel, surtout dans les parties supérieure, temporale et inférieure de chaque œil. On peut admettre les verres correcteurs. La motilité oculaire doit être normale. Il serait utile que les conducteurs fussent munis d'une fiche ophtalmologique.

Elections. — *M. Lavat* est élu membre titulaire.

Le bureau pour 1923 se trouve ainsi constitué : Président, *M. Coutela* ; vice-président, *M. Cantonnet* ; secrétaire général, *M. Bailliart* ; trésorier, *M. Joseph* ; secrétaires annuels, *MM. Coulomb et Prélat.*

P. Bailliart.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS (Paris)

Tome XXV, no 10, Octobre 1922.

V. Hutinel (de Paris). ***Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile (anatomo-pathologie et pathogénie).*** — L'histoire clinique des néphrites que l'on impute à la syphilis héréditaire est encore loin d'être achevée. L'important mémoire du professeur Hutinel, basé sur de nombreuses observations, éclaircit une série de faits dont l'analyse est délicate.

La seule forme de néphrite syphilitique où se présentent, sous un aspect toujours le même et dégagées des influences toxi-infectieuses ultérieures, les réactions provoquées dans le tissu rénal par le tréponème est celle que l'on découvre chez les enfants mort-nés ou chez ceux qui succombent très peu de jours après la naissance. Alors les lésions s'observent à leur début, au *stade embryonnaire* : elles portent presque exclusivement sur la trame vasculo-conjonctive de l'organe et retentissent peu sur les épithéliums.

Peu de temps après la naissance, ces altérations disparaissent ou, au contraire persistent et, dans ce cas, elles entrent dans la phase d'*organisation conjonctive*. On voit alors se dessiner une néphrite interstitielle qu'accompagnent des modifications presque constantes mais variables, des épithéliums et des glomérules du rein. C'est sous cette forme que se présentent généralement les néphrites des nourrissons, dont celles des enfants plus âgés ne sont qu'une reviviscence ou une aggravation.

L'organisation conjonctive aboutit plus ou moins tôt à la constitution d'une *sclérose* générale ou partielle, parfois accompagnée de formations gommeuses et, dans presque tous les cas, de réactions épithéliales ou glomérulaires. C'est à ces réactions, qui ont un caractère moins spécifique que les lésions scléreuses, que sont imputables la plupart des manifestations cliniques qui frappent l'attention et qui donnent au mal une physionomie si variable chez les sujets déjà grands. D'ailleurs, dans la seconde enfance, on observe moins de néphrites vraiment syphilitiques que de néphrites banales, infectieuses ou toxiques développées à la faveur de la syphilis et modifiées par elle. Il semble que la syphilis favorise l'action sur le rein de certaines infections banales et il est vraisemblable que les lésions du rein ont chez les sujets syphilitiques une tendance marquée à évoluer dans le sens de la sclérose et de la chronicité. Il est donc prudent de songer à la syphilis en présence de néphrites subaiguës ou chroniques avec retentissement sur le cœur ou les vaisseaux.

Enfin, parmi les observations de scléroses rénales attribuées à l'hérédo-syphilis, il en est où le rein malade est extrêmement petit et dans lesquelles les lésions uni- ou bilatérales présentent la systématisation et les caractères propres aux *aplasies rénales*. Celles-ci s'observent dans la syphilis héréditaire, mais elles n'appartiennent pas en propre à cette maladie et peuvent reconnaître d'autres causes.

G. Schreiber.

No 11, Novembre 1922.

V. Hutinel. ***Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile (étude clinique).*** — Les néphrites que l'on rencontre chez les enfants hérédo-syphilitiques se présentent sous les formes les plus variées.

Les unes, celles de la *phase embryonnaire*, n'ont pas d'histoire clinique. Celles de la *première enfance* se révèlent quelquefois par des œdèmes ; mais elles sont peu communes et constituent rarement des manifestations isolées de l'infection spécifique.

Les plus intéressantes, mais aussi les plus complexes et les plus dissemblables, sont celles de la *seconde enfance*. Tantôt elles ont une marche *aiguë* et se comportent comme des néphrites banales développées sur un terrain spécifique ; tantôt leur évolution est *subaiguë* et procède par *poussées successives* ; tantôt elles sont *chroniques* et se rapprochent plus ou moins par leurs caractères des néphrites interstitielles de l'adulte.

Le professeur Hutinel insiste sur l'importance de la syphilis héréditaire comme facteur de *débilité rénale*, de *méiopragie rénale*. Il résulte des recherches effectuées de 1916 à 1919 dans son service par Mlle Queslier que la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les sujets atteints de néphrites aiguës est considérable, puisqu'elle a pu être decelée chez près de 40 pour 100 des enfants.

Les néphrites interstitielles liées à l'*aplasie rénale* se présentent sous des formes multiples. Les unes se caractérisent principalement par des troubles de nutrition assez graves pour rappeler les cachexies endocriniennes. D'autres, sans doute partielles, sont décelées par la découverte d'une albuminurie. Les plus communes sont celles qui présentent tous les caractères des néphrites interstitielles.

L'aplasie rénale, une fois constituée, influe à son tour sur la constitution et le développement des sujets à tel point qu'on a pu isoler des cas typiques de *nanisme et de dystrophies d'origine rénale*.

Le *diagnostic* d'une néphrite d'origine syphilitique est d'autant plus difficile que, surtout dans la seconde enfance, on rencontre beaucoup moins de néphrites vraiment spécifiques que de néphrites écloses sur un terrain syphilitique. Chez certains sujets on est amené à se demander si la tuberculose n'est pas associée à la syphilis.

Au point de vue du *pronostic*, l'existence de l'hérédo-syphilis chez un enfant atteint de néphrite constitue un facteur sérieux d'aggravation, même si l'on peut de bonne heure instituer un traitement énergique.

Le *traitement spécifique* n'est pas moins indispensable dans les affections du rein que dans celles des autres organes ; seulement son application est particulièrement délicate. La médication hydrargyrique, quoique assez bien supportée par certains sujets, ne constitue pas le traitement de choix. Le traitement arsenical, sous forme d'injections intraveineuses de novarsénobenzol ou d'injections intramusculaires de sulfarsénol, paraît préférable au professeur Hutinel. Les iodures peuvent être administrés concurremment ; mais il ne faut pas en abuser, car les enfants les tolèrent d'ordinaire assez mal.

G. Schreiber.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Tome LXIX, no 33, 18 Août 1922.

W. Simon. ***Septicémie gazeuse puerpérale et ictère.*** — Les anaérobies stricts les plus fréquemment rencontrés dans les infections puerpérales sont par ordre de fréquence décroissante les streptocoques anaérobies, le *Bacillus perfringens* agent des septicémies gazeuses, les staphylocoques anaérobies. Malgré le rang occupé par le *B. perfringens*, les septicémies gazeuses sont très rares. S. en rapporte 3 cas. Dans les deux premiers, il s'agissait d'accidents généraux graves (faciès grippé, anurie, langue rôtie, sans fièvre élevée) survenus après un avortement du second mois, associés chez l'une des malades à une coloration bronzée de la peau avec hémoglobinurie, épanchement pleural et péricardique de sang hémolysé et, à l'autopsie, infiltration gazeuse généralisée, qui manquait chez l'autre malade qui présentait un ictère d'un jaune orange tirant jusqu'à la couleur bronze. Le *B. perfringens* fut isolé du sang du cœur aussitôt après la mort dans le premier cas. La troisième malade, à la suite d'une section césarienne pour atrésie pelvienne, avait présenté un foyer de

gangrène gazeuse des muscles droits accompagnant une péritonite purulente diffuse sans manifestations hémolytiques. Chez ces 3 malades, la mort survint entre le 2e et le 4e jour.

La présence seule du *B. perfringens*, qui a été souvent trouvé dans les lochies des puerpérales fébricitantes, ne suffit pas à provoquer la septicémie gazeuse; il faut au bacille un terrain favorable créé par la diminution de la résistance locale des tissus (dilacération de l'utérus, persistance de débris de l'œuf mal nourris). Les aérobies préparent d'ordinaire la place au germe anaérobie en faisant disparaître l'oxygène.

Les premiers symptômes de l'infection gazeuse, fièvre, céphalée, abattement, pâleur plombée, ne sont pas caractéristiques; les symptômes si typiques observés dans la gangrène des extrémités, tension, état marbré, coloration jaune verdâtre de la peau, crépitation gazeuse, font défaut ici, mais très rapidement apparaît une coloration ictérique très spéciale, allant de l'orange au brun bronzé, s'accentuant rapidement, témoin de l'hémolyse intense provoquée par l'agent pathogène, et associée à l'émission d'urine chocolat, à de la cyanose et à une soif d'air intense, liées à la destruction globulaire. Cet ictère appartient en propre à l'infection gazeuse d'origine puerpérale; il est d'ailleurs inconstant. Il est possible que les conditions anatomiques de l'utérus (richesse vasculaire, impossibilité de l'établissement d'un barrage de défense) favorisent le déversement en masse des toxines dans l'organisme et leur permettent de léser les globules rouges, dont l'hémoglobine est transformée en méthémoglobine et hématine, donnant la coloration bronzée, puis partiellement en bilirubine par le foie et les organes de la biligénie extrahépatique.

L'infection gazeuse, lorsqu'elle est reconnaissable, est toujours trop avancée pour que l'ablation de l'utérus infecté puisse être utile. La transfusion sanguine mérite d'être essayée.

P.-L. Marie.

N° 34, 25 Août.

H. Full et L. v. Friedrich. *Ulcère gastrique et tabes.* — Charcot avait déjà signalé la possibilité d'hématémèses au cours des crises gastriques tabétiques. La signification de ces hématémèses a été très discutée. Sont-elles provoquées simplement par les crises tabétiques, comme le veut Charcot, comparables alors aux ecchymoses des membres qui surviennent parfois après les douleurs fulgurantes et dues peut-être à de brusques troubles sympathiques vaso-moteurs? Ne s'agit-il pas plutôt d'une association de tabes et d'un ulcus qui se met à saigner sous l'influence des secousses répétées des vomissements tabétiques?

Les constatations faites à l'autopsie ou à l'opération qui ont montré chez les tabétiques l'existence d'un ulcère méconnu sont en faveur de cette deuxième opinion (Schüller, Ewald, Saint-Genois de Grandburg). Exner et Schwarzmann ont trouvé souvent des cicatrices d'ulcus et même des cancers à l'autopsie des tabétiques (5 ulcères et 3 cancers sur 75 cas), ces 8 malades sauf 1 ayant tous présenté des crises gastriques typiques, et ces auteurs niant l'éventualité d'une simple coïncidence.

F. et F. rapportent 3 cas de tabes où ils ont pu faire la preuve de l'existence d'un ulcus :

Chez le premier malade, l'ulcus se traduisait par les symptômes douloureux habituels et la présence d'une niche sur la petite courbure, mais les crises gastriques typiques faisaient défaut, il n'existait que des douleurs en ceinture et il est impossible de préciser s'il s'est agi d'une coïncidence ou d'un ulcère d'origine tabétique.

Le diagnostic d'ulcus fut confirmé chirurgicalement chez le second malade qui présenta du méléna et des crises douloureuses rappelant davantage celles de l'ulcère que les crises gastriques typiques du tabes, peu de temps après l'apparition des premiers symptômes du tabes. La gastro-entérostomie améliora d'ailleurs notablement les phénomènes douloureux.

Dans le troisième fait, il s'agit d'un tabétique avéré présentant des crises de pylorospasme accompagnées d'hématémèses et d'une énorme hypersécrétion intermittente et périodique, manifestation qui reconnaît le plus souvent une origine nerveuse centrale. L'autopsie montra 3 ulcères juxtapyloriques.

Il semble bien exister des rapports entre l'ulcus et le tabes. Les relations étiologiques entre l'ulcus et les troubles du système nerveux végétatif, qui tendent à être de plus en plus admises, trouveraient ainsi une nouvelle confirmation dans ces constatations faites chez les tabétiques. La fréquence des ulcères gastriques chez les saturnins (Schiff, Glaser) dont le système nerveux végétatif est particulièrement altéré par le plomb plaide également en faveur de cette conception nouvelle de la pathogénie de l'ulcus.

P.-L. Marie.

N° 35, 1er Septembre.

A. Wetzel. *L'asthénie générale congénitale (maladie de Stiller) chez le nourrisson.* — W. a retrouvé assez fréquemment chez le nourrisson les principaux stigmates de la maladie de Stiller. Cet habitus, sur lequel on n'a que peu attiré l'attention à cet âge, est longuement décrit dans ce travail.

Ce qui frappe d'abord, c'est l'aspect élancé du corps, la gracilité du squelette et surtout l'allongement du thorax dont l'ouverture supérieure est étroite, l'angle bicostal très fermé, dont les côtes se dirigent fortement en bas, la 10e étant libre; on peut pincer l'extrémité de cette côte entre le pouce et l'index, la pousser sous le rebord costal ou l'en éloigner, ce qui est impossible chez le nourrisson normal où toutefois la 10e côte fait souvent ressort. Parfois ce dernier phénomène se rencontre chez le nourrisson asthénique au niveau de la 9e côte.

La tête présente diverses particularités : crâne tiré en longueur, forte saillie de la protubérance occipitale externe, menton très proéminent, nez étroit et pointu, oreilles volumineuses. Les extrémités, surtout les pieds, sont allongées.

On relève chez les nourrissons de ce type les mêmes stigmates névropathiques que chez les sujets plus âgés atteints d'asthénie générale, en particulier la faible tendance au sommeil et la légèreté de ce dernier. Les troubles dyspeptiques sont d'observation courante chez ces nourrissons : régurgitations, vomissements habituels, clapotage gastrique, signes d'atonie stomacale tels que vomissement ou clapotage tardifs. A l'inverse de l'adulte, le nourrisson asthénique présente de l'hypertonie de sa musculature se traduisant par le froncement du front, l'opisthotonos, le rejet de la tête en arrière, la position de flexion des membres. Cette hypertonie disparaît vers la fin de la première année. Les ptoses sont peu marquées à cet âge en raison de l'attitude habituelle.

Les stigmates de l'asthénie générale se retrouvent souvent chez les mères des nourrissons asthéniques, en particulier de ceux qui sont atteints de pylorospasme.

En pratique, il est utile de dépister de bonne heure l'asthénie générale : on pourra ainsi, en connaissance de cause, se mettre en garde contre les troubles digestifs, en particulier en retardant le sevrage, plus tard en réglant la quantité et la nature des aliments; on pourra fortifier la musculature par des exercices de gymnastique bien choisis et écarter les conditions nocives pour le système nerveux.

P.-L. Marie.

W. Schaedel. *Du goitre malin.* — En 5 ans, S. relève à Hambourg, dans le service de Sudeck, 15 tumeurs malignes parmi 450 goitres opérés. Le nombre des carcinomes l'emportait de beaucoup sur celui des sarcomes; dans un cas il y avait association des deux genres de tumeurs. Presque toujours ces néoplasmes se montrent chez des sujets déjà porteurs d'un goitre.

Il faut bien connaître les premiers indices de la malignité : développement rapide et augmentation de consistance du goitre, diminution de mobilité de la tumeur thyroïdienne résultant des adhérences se produisant avec les organes voisins dès que le néoplasme approche de la capsule, douleurs irradiées à l'épaule, à la nuque, à la mâchoire inférieure, si l'on veut mettre en œuvre avec chance de succès le traitement idéal : extirpation totale suivie de radiothérapie.

Dans les cas douteux, S. propose d'utiliser l'épreuve radiothérapique dans un but diagnostique. S'agit-il d'un cancer, le ramollissement rapide, puis la réduction du volume survenant en 2 à 3 semaines font la preuve de la malignité; le goitre bénin se modifie peu.

Il faut savoir qu'au début de la radiothérapie peuvent se produire des crises de dyspnée, conséquence de la tuméfaction réactionnelle du néoplasme. Aussi le malade doit-il être placé sous surveillance médicale constante. Dans ce cas, comme d'ailleurs dans toute compression trachéale accentuée, S. rejette la trachéotomie classique et recommande le dégagement de la trachée et sa libération des masses qui l'enserrent.

Les 4 sarcomes irradiés, quel qu'en fût le type anatomique, furent très peu influencés contrairement à la règle, probablement parce que traités trop tard, à une période où les troubles généraux étaient trop accentués. Par contre, les carcinomes, tous traités par la seule radiothérapie à l'exception d'un qui dut être extirpé, se montrèrent très sensibles aux rayons X. Dans les cas où la radiothérapie fut employée à doses insuffisantes, on observa une régression rapide et durable de la tumeur primitive, mais une disparition seulement passagère des métastases qui, après leur reproduction, se montrèrent bien plus rebelles au traitement. Toutefois, même lors de ces récidives, on procura une survie notable aux malades. Avec la radiothérapie intensive, on arriva non seulement à rendre pendant 10 à 30 mois à des malades inopérables un bon état général leur permettant même de reprendre leurs occupations, mais encore à procurer à 6 malades sur 15, dont 2 atteints de tumeurs inopérables, une guérison qui ne s'est pas démentie chez certains depuis 7 ans, ce qui donne un pourcentage de 40 pour 100. Bien plus, sur les 6 malades qui suivirent sans interruption le traitement, 5 peuvent être considérés comme guéris. L'extirpation seule ne donne que 10 pour 100 de guérisons durables avec une mortalité opératoire de 50 pour 100.

P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

Tome XVIII, n° 36, 3 Septembre 1922.

Fritz Sacki. *Tétanie et hémithyroïdectomie.* — Les cas de tétanie post-opératoire sont devenus extrêmement rares depuis que les techniques comportent le ménagement d'un fragment thyroïdien et des glandes parathyroïdes. Eiselsberg signale 3 cas de tétanie sur 600 thyroïdectomies, Böse 2 cas sur 410 opérations. L'hémithyroïdectomie, plus prudente encore, ne provoque cet accident que dans des cas tout à fait exceptionnels.

Dans le cas de S..., il s'agit d'un homme vigoureux, qui, au cours de son travail dans les bureaux d'une usine, a été pris d'un état de contracture tonique, qui présentait tous les caractères de la crise de tétanie, avec main d'accoucheur, douleur à la pression des masses musculaires, légère participation des muscles respiratoires, intégrité des membres inférieurs, transpiration abondante, éruption urticarienne. Or, il existait, au cou, une cicatrice opératoire, trace d'une hémithyroïdectomie, qui avait été pratiquée en 1910. Les suites opératoires avaient été parfaitement normales; mais, depuis quelques semaines, le malade, à l'occasion de surmenage, ressentait fréquemment des fourmillements dans les doigts. La première crise dura 25 minutes; deux crises analogues, dont une avec participation des membres inférieurs, se produisirent encore dans la semaine; puis les accidents disparurent. Dans l'intervalle des crises, on pouvait mettre en évidence, avec la plus grande facilité, le signe de Trousseau et l'hyperexcitabilité électrique des muscles, mais le signe de Chvostek faisait défaut. Le traitement institué a consisté en injections intraveineuses de sel calcique organique (10 cmc de solution à 10 et 20 pour 100, tous les 2 jours), associées à l'administration de chlorure de calcium *per os*. Ce traitement calcique paraît s'être montré efficace.

Etant donnée l'apparition tardive des accidents, l'auteur émet l'hypothèse d'un englobement des glandules parathyroïdes dans le tissu de cicatrice post-opératoire. On peut noter que, dans les semaines qui avaient précédé l'attaque de tétanie, le malade avait remarqué une augmentation du lobe thyroïdien conservé.

J. Mouzon.

Georg Lœwenstein et Boris Schapiro. *Traitement de la gonorrhée au moyen de l'aspiration de Bier et de la vaccinothérapie.* — Le traitement utilisé ne peut être considéré comme curateur, car il n'empêche pas la persistance, au niveau du col, de sécrétions dont les grains purulents contiennent encore des gonocoques; cependant il peut amener une diminution rapide de l'abondance de l'écoulement.

La vaccinothérapie consistait en injections intraveineuses de gonargine à doses croissantes de 1 mil-

lion à 1 milliard de germes, avec des intervalles de 5 jours. Au cours de ce traitement progressif, une réaction thermique, parfois intense, avec frisson et malaise, traduit le franchissement de la phase négative. Cette réaction apparaît généralement après la dose de 50 millions, mais parfois elle ne se produit qu'après l'injection de 200 ou de 500 millions; en tout cas la grande réaction ne s'observe qu'une fois. La température s'élève souvent jusqu'à 40°, puis fait un double crochet, et retombe définitivement; dans les jours suivants, il est fréquent de constater de l'herpès labial. La durée du traitement vaccinothérapique est de 2 mois.

Le traitement local était représenté par des tamponnements à la glycérine ichtyolée, après nettoyage des mucosités et du pus qui recouvraient le col. L. et S. lui ont adjoint, dans une série de cas, un traitement d'aspiration, appliqué au col utérin, et qui était réglé de la manière suivante : injection de nitrate d'argent à 0,25 pour 100 dans l'urètre; introduction du spéculum et nettoyage des mucosités et du pus; introduction, à l'intérieur du spéculum, d'une cloche d'aspiration, de calibre approprié, dont l'orifice s'emboîte sur le col utérin; enfin aspiration, à l'aide d'une petite pompe, reliée à la cloche d'aspiration par un tube de caoutchouc muni d'un robinet. La séance d'aspiration peut durer de 10 à 15 minutes, mais il est nécessaire d'exercer une surveillance attentive; en cas d'hémorragie, de douleur lombaire ou annexielle, cesser aussitôt l'aspiration. Le procédé, d'ailleurs, n'est pas applicable dès qu'il y a métrite, réaction annexielle, en cas de métrorragies, de période menstruelle, de grossesse, d'élévation de température. Dans les cas où le traitement est bien supporté, 2 ou 3 séances, 4 au plus, suffisent pour faire disparaître cliniquement la gonorrhée.

J. Mouzon.

S. Lieben. ***Un cas de compression de la veine iliaque externe par un cæcum distendu.*** — Une femme de 48 ans est prise, brusquement, en se promenant, de douleurs violentes dans la région lombaire et dans la jambe droite, au point qu'elle a du mal à rentrer chez elle. On constate un œdème diffus de la jambe droite, sans réaction veineuse, et un météorisme abdominal discret. Un lavement amène l'expulsion de matières abondantes, et détermine un soulagement momentané. Mais les douleurs reprennent, avec arrêt des matières et des gaz. L'état général reste bon, et il n'y a ni vomissement, ni nausée, ni hoquet. Mais, peu à peu, on aperçoit de mieux en mieux une grosse masse molle, qui a la dimension d'une tête de fœtus, et qui occupe la fosse iliaque droite, sans être accessible au toucher rectal ni vaginal. Au bout de 72 heures, le professeur Bayer intervient : après incision sur la ligne médiane, un cæcum extraordinairement distendu se présente aussitôt dans la plaie opératoire; le gonflement est tel que, en deux points, la séreuse a éclaté; il n'existe aucun obstacle sur le trajet du côlon; mais de fortes adhérences existaient entre le cæcum et le côlon ascendant; ces adhérences étaient vraisemblablement dues à une pérityphlite, dont la malade avait souffert 10 ans auparavant, et elles avaient amené une coudure et un étranglement du cæcum. Après libération des adhérences, suture des déchirures séreuses, on fit la ponction du cæcum au trocart, puis la cæcostomie. Les suites opératoires furent excellentes. Le cours des matières se rétablit aussitôt. L'œdème de la jambe disparut en 11 heures, et l'anus cæcal, qui ne donne plus issue qu'à très peu de matières, est en voie de fermeture spontanée.

J. Mouzon

N° 37, 10 Septembre.

E. Barath. ***La signification diagnostique de la mydriase adrénalinique dans les maladies internes.*** — La mydriase adrénalinique peut être produite facilement, chez l'animal, par injection intraveineuse. Après instillation palpébrale, elle n'apparaît qu'en cas d'extirpation du ganglion ciliaire, de section post-ganglionnaire des fibres sympathiques, de section ou d'hémisection de la moelle cervicale. Lœwi, en 1908, décrivit la mydriase adrénalinique chez les chiens dépancréatés et chez certains diabétiques; Curshmann y trouva un signe de valeur pour le diagnostic des névroses cardiaques d'ordre thyrotoxique; mais Antoni, Schulz, van der Scheer rencontrèrent la mydriase adrénalinique chez nombre de sujets normaux.

B. a procédé par instillation oculaire unilatérale de III gouttes d'une solution fraîche, à 1 pour 1.000, de tonogène (suprarénine de Richter). Le sujet restait ensuite 10 minutes les yeux fermés, puis, avec un bon éclairage, on recherchait l'inégalité pupillaire, en ne tenant compte que des inégalités bien nettes. Deux jours après, on renouvelait l'épreuve sur l'autre œil; parfois on faisait une vérification à l'aide de l'épreuve à la cocaïne.

Les conclusions de B. sont les suivantes : la mydriase adrénalinique ne possède de valeur, ni dans le diabète, ni dans l'hyperthyroïdie. Elle s'observe habituellement dans les cas où il existe une cause d'irritation du sympathique cervical : avant tout, lésions thoraciques (12 pleurésies sur 18, adhérences apicales, adénopathies trachéo-bronchiques, anévrismes de la crosse de l'aorte, tumeurs du médiastin), plus rarement lésions nerveuses localisées (métastase cancéreuse intéressant la moelle allongée dans un cas de B., abcès ou tumeurs profondes du cou). Il semble qu'on ne puisse pas actuellement considérer l'épreuve comme un test d'irritabilité sympathique généralisée, mais seulement comme un procédé susceptible de mettre en évidence une irritation localisée latente du sympathique cervical.

J. Mouzon.

A. Lippmann. ***La pathogénie de l' « ictère catarrhal ».*** — La théorie du bouchon muqueux ne peut évidemment plus être considérée comme applicable à l'ensemble des ictères catarrhaux : dans un grand nombre d'entre eux, on note non seulement la persistance de selles colorées, mais la présence de signes d'insuffisance hépatique manifeste. Les lésions vatériennes s'appliquent, aussi bien dans la conception d'Eppinger que dans celle de Naunyn, à une minorité de cas : ce seraient, pour Naunyn, ceux dans lesquels l'ictère a été précédé d'une longue période de troubles digestifs. La grande majorité des cas d'ictère catarrhal relève d'une infection des petites voies biliaires, qui aboutit à leur rupture dans les espaces lymphatiques périvasculaires, d'où la bile est déversée dans le sang (Eppinger). C'est donc une variété d'angiocholite (Naunyn) : « angiocholite de sécrétion », d'origine hématogène. L. apporte un certain nombre d'observations en faveur de cette conception.

C'est d'abord la relation d'une autopsie d'ictère catarrhal, faite par E. Frænkel, chez un homme de 40 ans, qui avait présenté de la fièvre, de la diarrhée, de l'hépatomégalie, de l'albuminurie, puis, dans la dernière semaine, de l'ictère. Les petites voies biliaires étaient entourées d'un manchon de cellules lymphoïdes; la bile et le sang du cœur contenaient du paratyphique A.

Une seconde observation concerne une femme de 28 ans, qui avait été atteinte d'un premier épisode infectieux d'une douzaine de jours, accompagné de pleurésie hémorragique, et qui présenta, au cours d'une rechute, du subictère, avec tuméfaction du foie et de la rate, taches rosées et hémoculture positive du paratyphique A.

La 3e observation a trait à un médecin de 49 ans, qui, depuis plusieurs années, souffrait de crises spléniques et hépatiques légères, et qui fut pris de fièvre irrégulière, avec entérite dysentériforme, puis hépato et splénomégalie, taches rosées, ictère devenu progressivement très foncé. Bacilles typhiques dans le sang et dans les selles. La durée totale fut d'environ 1 mois, mais la splénomégalie ne rétrocéda que lentement par la suite.

Un groupe de 3 observations est plus curieux : c'est celui de deux médecins et d'une infirmière, affectés au même service, qui présentèrent, à peu près en même temps, des ictères infectieux avec hépato et splénomégalie. L'observation de l'infirmière ne put être suivie; mais, chez les deux médecins, le séro-diagnostic était positif, à des taux élevés, avec le bacille typhique et avec le paratyphique B.

Cependant les ictères infectieux du groupe éberthien ne représentent qu'une minime proportion des « ictères catarrhaux » : de 1 pour 100 (Schottmüller) à 10 pour 100 (Lippmann). La plupart d'entre eux, bien qu'entièrement semblables au point de vue clinique, restent d'origine inconnue au point de vue bactériologique. Leur nature infectieuse ne fait, néanmoins, pas de doute, et, à cet égard, les petites épidémies d'ictères sont particulièrement instructives. L'auteur en rapporte une série d'exemples, en particulier celui de deux familles, qui habitaient dans la même pension dans une station balnéaire. Il y avait 3 enfants dans une famille, 4 dans l'autre, 6 des 7 enfants furent atteints d'ictère catarrhal à quelques jours de distance.

La notion de la localisation hépatique des lésions dans l'ictère catarrhal doit inciter à surveiller avec la plus grande prudence l'évolution de tous les ictères catarrhaux, en tenant compte de leur évolution possible, soit vers l'atrophie jaune aiguë, soit vers la cirrhose.

Au point de vue thérapeutique, L. recommande surtout le salicylate de soude (3 à 4 gr. par jour); parfois, si la fièvre se prolonge, le pyramidon (0 gr. 20, 3 à 4 fois par jour), la régularité des selles, les cataplasmes chauds sur la région hépatique; le régime doit être pauvre en albumine, mais il n'y a pas lieu d'y réduire les graisses, et en particulier le beurre, car la sécrétion biliaire reste très suffisante pour assurer la digestion des aliments gras.

J. Mouzon.

Nos 38, 39 et 40; 17 et 24 Septembre et 1er Octobre.

Prof. Paul Uhlenhuth. ***Recherches expérimentales sur la syphilis.*** — U. expose avec beaucoup de clarté et de précision l'ensemble des importantes recherches qu'il a poursuivies sur la syphilis expérimentale du lapin. Comme il l'a montré en 1909, l'inoculation testiculaire de produits humains virulents provoque chez le lapin non seulement des infiltrats indurés riches en spirochètes, ainsi que l'avait vu Parodi, mais une véritable infection générale : sur 17 essais, il a obtenu 10 résultats positifs; la transmission en série est facile, et le devient de plus en plus au fur et à mesure des passages sur le lapin. Les accidents n'apparaissent qu'après une incubation de 8 à 12 semaines pour les premières inoculations, de 4 à 6 semaines pour les passages.

La lésion primitive consiste soit en un ulcère scrotal chancriforme, ressemblant, au point de vue anatomo-pathologique, au chancre humain (abondance des cellules plasmatiques), — soit en une orchite chronique, diffuse ou circonscrite, — soit en une pachyvaginalite généralisée ou localisée. Dès cette période, le Bordet-Wassermann est presque constamment positif, mais il n'est pas rare chez le lapin normal. Les signes habituels de généralisation sont la réaction ganglionnaire, l'apparition de papules anales, la syphilis du testicule non injecté, la syphilis cornéenne, le résultat positif de l'inoculation pratiquée avec l'émulsion de rate, de foie ou de moelle osseuse. L'inoculation directe dans le système circulatoire ne réussit facilement, au départ de produits humains, que chez le jeune lapin, par voie intracardiaque. En diluant toujours d'avance le produit à injecter dans du sérum de lapin, pour éviter les accidents de choc, on peut obtenir 100 pour 100 de succès; la maladie se manifeste au bout de 10 semaines par la perte du poil, le poil hérissé, la diminution de l'appétit et du poids. Puis apparaissent des tumeurs des narines, avec écoulement blanc jaunâtre contenant des spirochètes, gêne de la respiration, des tumeurs de la queue, surtout de son extrémité, parfois aussi des nodosités de la face et des paupières, de la conjonctivite, de la kératite parenchymateuse, du périonyxis. Le spirochète existe dans le sang circulant; deux fois il y a été retrouvé directement; et l'inoculation du sang aussi bien que celle des viscères broyés est positive. Après passage sur le lapin jeune, la maladie générale est facile à transmettre par voie intraveineuse au lapin adulte. Des plaques muqueuses vaginales et anales peuvent s'observer. L'inoculation peut être réussie par scarification, par emplâtre, par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale. Les lésions viscérales sont exclusivement microscopiques; elles consistent en lésions inflammatoires dans le foie et dans l'aorte surtout, mais les lésions aortiques ne sont pas du même type que chez l'homme. L'encéphale montre souvent des lésions analogues à celles de l'encéphalite, on a noté l'atrophie optique. La lymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sont à peu près constantes; elles sont parfois les seuls symptômes d'une syphilis généralisée, qui est cependant virulente.

Cependant les inoculations de substance cérébrale ont toujours été négatives, les inoculations de moelle n'ont été positives qu'une fois; les inoculations de testicule virulent dans le cerveau ou sous la dure-mère ont toujours été négatives. L'affection peut guérir spontanément; elle peut entraîner la mort par asphyxie du fait des lésions nasales; elle peut subir des recrudescences tardives après de longues périodes de latence, au même titre que la syphilis humaine. Le virus du lapin peut être réinoculé au

singe, à la chèvre, au cobaye. L'affection est curable par les arsenicaux. La virulence disparaît dans le produit de filtration sur filtre Berkefeld, produit qui est dépourvu de spirochètes.

Le lapin devient ainsi un animal réactif commode et bon marché pour l'étude expérimentale de la syphilis L'inoculation testiculaire permet une étude beaucoup plus précise que l'inoculation cornéenne, qui n'aboutit qu'exceptionnellement et tardivement: à la généralisation Chez le lapin l'immunité à l'égard d'une nouvelle inoculation n'apparaît que longtemps après l'inoculation et même après la lésion primitive, à la phase de généralisation. Les essais pour retrouver des anticorps, des précipitines, des agglutinines dans le sérum ont échoué. Les efforts pour réaliser soit une sérothérapie, soit une vaccination préventive, soit une vaccinothérapie curative, n'ont pas réussi, non plus que les tentatives de culture du spirochète prélevé sur les organes du lapin. De nombreuses expériences ont été instituées en vue d'étudier l'hérédité. Ces recherches se sont heurtées à de grandes difficultés : les lésions testiculaires entravent en effet l'accouplement. Il semble cependant qu'on puisse mettre en évidence la stérilité fréquente, l'avortement. Les descendants de père et de mère atteints de syphilides locales peuvent être sains; mais la syphilis généralisée, conférée par inoculation intraveineuse, est transmise par le placenta, et les jeunes présentent, quelques semaines après la naissance, tous les symptômes habituels de la syphilis généralisée. U. n'a pas réussi à transmettre la syphilis de lapin à lapine ou inversement, par la cohabitation; il importe, dans ces expériences, de distinguer la syphilis du lapin de la spirochétose du lapin, qui se transmet facilement dans ces conditions; les cas de Kolle semblent concerner, en réalité, cette dernière maladie. U. discute longuement les caractères différentiels entre ces deux infections.

U. a utilisé également l'inoculation au lapin comme test destiné à caractériser les organes et les produits humains qui contiennent le spirochète : il a retrouvé ainsi le virus dans le *sang* (manifestations tardives et peu nombreuses, mais incontestables dans 84,2 pour 100 des cas à la période primaire, dans 75 pour 100 des cas à la période secondaire; résultats négatifs après les cures thérapeutiques), qui peut rester virulent au moins 48 heures à la température du laboratoire et à la lumière du jour. Ces expériences ont été souvent reprises et confirmées. Arzt et Kerl ont montré que la présence du spirochète dans le sang est très précoce; ils ont pu la constater de 20 à 30 jours après l'inoculation; il en est de même chez le lapin, comme U. a pu s'en rendre compte par inoculation testiculaire. Les syphilitiques latents peuvent encore posséder un sang virulent (5 cas sur 35), et cela quel que soit l'état du Bordet-Wassermann. Il en est de même dans les syphilis malignes, dans la syphilis congénitale précoce, mais non dans la syphilis congénitale tardive. Le *sperme* de syphilitiques en pleine efflorescence était virulent dans 2 cas sur 6. Le *lait* de femmes syphilitiques était virulent dans 3 cas; le *liquide céphalo-rachidien*, dans 5 cas sur 27 (18,5 pour 100) ; il s'agissait de liquides dans lesquels on ne retrouvait ni lymphocytose, ni hyperalbuminose, ni Bordet-Wassermann, ni réaction de la globuline; il était nécessaire d'inoculer 2 cmc de chaque liquide dans chacun des deux testicules chez 3 lapins, soit 12 cmc de liquide en tout. Les manifestations positives ont toujours été faibles et tardives. Les viscères, le système nerveux, les urines, la salive, la sueur ne paraissent pas virulents. Chez les *paralytiques généraux*, U. n'a pas eu les résultats positifs que d'autres auteurs avaient obtenus avec le sang ou avec le liquide céphalo-rachidien; il a réussi, dans un cas de paralysie générale, avec une émulsion de substance cérébrale.

Enfin les inoculations au lapin ont permis les recherches de thérapeutique expérimentale qui ont si puissamment enrichi la thérapeutique moderne de la syphilis : recherches sur l'atoxyl, sur le sel mercuriel de l'atoxyl (paramidophénylarsinate de mercure) (Uhlenhuth), sur le salvarsan (Ehrlich et Hata), sur le silbersalvarsan (Kolle), sur l'atoxyl-antimonique et diverses séries de produits antimoniaux (Uhlenhuth et ses élèves). Dans ce dernier ordre d'idées, le sel qui paraît le plus intéressant est le m-chloro-p-acétylamino- phénylantimoniate de soude, voisin du stibenyl. La dose toxique est de 0 gr. 12 par kilogramme chez le lapin, et la dose thérapeutique, capable de guérir toutes les manifestations syphilitiques du lapin, est de 0 gr. 04 par kilogr. au maximum pour une injection.

J. Mouzon.

F. Scheid. *Les maladies des annexes dans l'enfance et leur importance dans le diagnostic différentiel de l'appendicite.* — On sait combien sont fréquentes, chez l'adulte, les hésitations du diagnostic entre l'appendicite et les affections annexielles. Mais il est rare qu'on songe à cette cause d'erreur chez l'enfant. S. rapporte cependant 4 observations de petites filles, chez qui le diagnostic d'appendicite avait été porté avec une grande vraisemblance, et qui, à l'opération, se montrèrent atteintes de lésions de la trompe.

La première de ces observations est celle d'une écolière de 15 ans, réglée depuis un mois, dont l'histoire était celle d'une première crise d'appendicite aiguë, mais qui avait souffert du côté gauche, et qui avait accusé des douleurs à la miction. L'hymen était défloré, et il y avait des leucorrhées, mais pas de gonocoque. A l'opération d'urgence, appendice pelvien, avec un foyer inflammatoire récent à sa pointe, réaction exsudative pelvi-péritonéale, et pyo-salpinx bilatéral. Guérison après extirpation bilatérale de la trompe. Le foyer appendiculaire paraissait nettement secondaire au foyer tubaire.

Le second cas est celui d'une petite fille de 13 ans, non réglée, vierge, qui avait présenté, peu de temps après un traitement suivi pour oxyures, une crise qui ressemblait fort à une appendicite aiguë. Toucher rectal négatif. Pas de gonocoque sur les frottis de la vulve et du vagin. L'opération faite à froid, 16 jours après la crise, montra un appendice sain, mais un pyosalpinx bilatéral. La culture du pus était stérile, mais la constitution du pus et l'examen histologique des trompes étaient en faveur de la blennorragie plutôt que de la tuberculose. Guérison sans incident après ablation des deux trompes. S. pense qu'il s'agissait d'une annexite par infection ascendante consécutive à une vulvo-vaginite.

La troisième malade est également âgée de 13 ans, non réglée. Double crise, de type appendiculaire, à 11 jours d'intervalle. A l'opération, l'appendice est sain, mais il existe un hématosalpinx droit, avec torsion du pédicule à 360°. Il existe de nombreuses observations de faits semblables chez l'enfant.

Le diagnostic clinique de ces lésions annexielles chez l'enfant présente toujours les plus grandes difficultés. Si l'appendice apparaît sain à l'opération, il ne faut jamais omettre d'explorer les annexes. Dans le cas où le toucher rectal, l'examen sur frottis laissent un doute au point de vue clinique, il faut toujours intervenir, car il y a plus de danger à méconnaître une appendicite et à ne pas l'opérer à temps qu'à opérer à chaud une salpingite suppurée virulente.

J. Mouzon.

Ernst Tobias. *La nature et le traitement de l'hypertonie essentielle.* — T. tient compte, avant tout, de la tension artérielle maxima prise au Riva-Rocci, et il admet que les tensions normales sont comprises entre 90 mm. et 130 mm. de Hg. Il met en garde contre les erreurs auxquelles expose la simple appréciation de la tension au doigt (hypertensions apparentes des tachycardiques et des athéromateux, hypertension méconnue des néphroscléreux) et contre les surestimations qu'entraîne une mesure unique, non répétée : la tension est modifiée par des facteurs nerveux, et il est bon de prendre plusieurs fois la tension et de s'arrêter, non au chiffre moyen obtenu, mais au chiffre le plus faible; les tensions les plus variables sont souvent, d'ailleurs, les moins favorables au point de vue pronostique, et il est intéressant de connaître, dans chaque cas, l'étendue des variations déterminées par le repos, par le mouvement, etc.

T. distingue plusieurs variétés d'hypertonies. Tout d'abord, il existe une classe spéciale d'hypertonies transitoires; on les a observées dans la colique néphrétique, dans la sciatique, dans les gastralgies des hyperchlorhydriques, à l'époque de la ménopause. Puis il existe des hypertonies vasculaires permanentes liées à l'artériosclérose ou à la néphrosclérose. Enfin il existe des cas où l'hypertonie ne se justifie à l'autopsie par aucune lésion ni des reins ni des artères (Pal) : « hypertonie essentielle » de Franck, « présclérose » de Huchard. Y a-t-il là vraiment un trouble purement spastique? C'est là une question fort discutée. Romberg et son école font remarquer que l'hypertonie persiste pendant le sommeil, ce qui ne s'explique guère d'un trouble proprement fonctionnel. Mais, d'un autre côté, il y a des arguments en faveur d'un spasme vasculaire fonctionnel : l'absence de lésions dans l'hypertonie essentielle, la persistance d'un bon état général pendant longtemps chez les malades qui en sont atteints, la rareté des apoplexies cérébrales, tant que font défaut les lésions artérioscléreuses et rénales (statistique de Sturzer), l'existence de faits de claudication intermittente, à marche favorable, et même de gangrènes ischémiques à répétition que l'auteur rattache, en dehors de toute lésion artérielle, cardiaque ou rénale, à un simple spasme vasculaire. T. pense cependant qu'il doit exister dans l'hypertonie essentielle quelque lésion fine du système artério-capillaire, telle qu'une fibrose capillaire (Goldscheider, Strasser, Münzer). Il insiste, au point de vue symptomatologique, sur l'hypertrophie du cœur, sur l'habitus apoplectique, sur les vertiges, les douleurs de tête; au point de vue diagnostique, sur la précocité et sur la fréquence des hémorragies rétiniennes; — au point de vue étiologique, sur le rôle de la suralimentation et des excès, de la goutte, de la sédentarité, du tabagisme, des troubles endocriniens; mais il ne croit guère à l'importance de l'alcoolisme à cet égard, et il pense que la syphilis ne provoque pas d'hypertonies essentielles, mais des hypertonies avec lésions artérielles ou rénales. Le pronostic est toujours assombri par le danger d'une artériosclérose qui complique souvent, secondairement, l'hypertonie essentielle.

Quand il s'agit de traiter un hypertonique, une question préalable se pose : doit-on combattre cette hypertonie, et ne constitue-t-elle pas un phénomène compensateur, qu'il y a lieu de respecter? T. pense qu'une thérapeutique prudente peut souvent être utile : au point de vue médicamenteux, les nitrites, et parfois les cardiotoniques; — au point de vue psychothérapique, peu de confidences au malade, car il faut se méfier des « hypocondriaques » de la tension artérielle; — au point de vue diététique, la réduction des liquides, l'abstention des aliments excitants, la multiplication des petits repas, les laxatifs salins, que l'auteur donne, de préférence, à petites doses, après le repas principal; — au point de vue physicothérapique, l'hydrothérapie sous les formes les plus variées et les plus nuancées, mais en évitant les bains carbogazeux artificiels chez les grands hypertendus, et surtout chez ceux qui présentent des lésions artérielles ou rénales, les bains de lumière, la haute fréquence, qu'il y a souvent intérêt à combiner à la diathermie, et dont l'action est souvent puissante, mais n'est pas constante; — au point de vue hygiénique, l'abstention des sports violents, le travail intellectuel fréquemment coupé de petites poses, la climatothérapie, qui serait, pour l'auteur, le facteur capital du succès des stations thermales dans l'hypertonie; le choix de la station est une question d'espèces; mais il faut éviter les hautes altitudes et les climats marins trop violents, tels que ceux de la mer du Nord.

J. Mouzon.

Erratum. — Dans la « Revue des journaux », parue dans le n° 4 (13 Janvier 1923), rétablir ainsi la ponctuation du texte dans l'analyse *P. del Torto* (3e colonne), 22e ligne et suivantes :

... 14 *fois vérifiée opératoirement. Sur ces 14 malades, et sur un certain nombre de sujets indemnes d'échinococcose, T. a étudié parallèlement* etc...

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT ET DE GYNÉCOLOGIE TARNIER

LEÇON D'OUVERTURE[1]

De M. le Professeur **BRINDEAU**.

Appelé, voici deux ans, à succéder au professeur Ribemont, j'ai fait, à la Pitié, et suivant la tradition, une leçon inaugurale. J'ai exprimé alors toute l'émotion que j'éprouvais. Aujourd'hui, et bien que je ne sois plus un débutant, je ressens une émotion plus vive encore. Dans cet amphithéâtre où rayonnèrent autrefois tant de noms illustres : les Depaul, Pajot, Tarnier, Budin, je ne saurais, en effet, pénétrer sans courber la tête pour marquer à la fois mon respect et mon humilité.

Mais cette émotion n'est rien, si je la compare au sentiment tout particulier que j'éprouve en pensant à mon maître le professeur Bar, qui, obéissant à son cœur généreux, m'abandonna sa chaire avant qu'ait sonné, pour lui, l'heure du crépuscule. Je ne voudrais pas rapporter ici ce que fut son enseignement. La réputation qu'il s'est acquise en France et à l'étranger suffit à démontrer la puissance de sa personnalité. Le voudrais-je, du reste, que l'exposé de ses travaux ne manquerait pas d'être incomplet, car sa carrière scientifique n'est pas terminée. Pour le bien de tous, il continuera de travailler; il pourra, quand il le voudra, retrouver ici son laboratoire qu'il affectionne tant!

Me voici donc entré en cette maison après avoir quitté la Pitié. Combien ces deux cliniques sont différentes! Là-bas, c'est le confort moderne avec une raison sociale encore peu réputée; ici, c'est le temple modernisé où ont officié les ancêtres. J'ai l'espoir que le respect tout religieux qui s'attache à ces murs masquera mon insuffisance à suivre les traces de ces grands accoucheurs.

Messieurs, cette clinique qui date de quarante-deux années a vu se produire deux révolutions : l'orientation de l'obstétrique vers les méthodes chirurgicales et la création de la puériculture. Je veux vous entretenir aujourd'hui du premier de ces mouvements et vous montrer l'influence de la chirurgie moderne sur l'évolution de l'obstétrique.

Cette influence, il faut l'avouer, a été lente à se manifester pour différentes raisons qu'il est aisé d'apercevoir. Il est naturel que la chirurgie obstétricale, une des branches de la gynécologie, ait subi, de celle-ci, les pénibles débuts. Vous savez tous combien les laparotomies étaient encore dangereuses alors que l'antisepsie faisait accomplir de si grands progrès à la chirurgie générale. Au début, il fallait l'habileté d'un Péan, d'un Spencer Wells ou d'un Lawson-Tait pour obtenir un succès à la suite d'une ovariotomie; puis vinrent les Bouilly, Terrillon, Terrier, Segond, Richelot, Pozzi, et tous les chirurgiens furent entraînés vers la gynécologie qui, dès lors, concentra les efforts des opérateurs. Peu à peu, les grands principes de la chirurgie abdominale se réglementèrent. Si nos maîtres actuels se lancent avec tant de succès dans la chirurgie du tube digestif, ils le doivent sans aucun doute aux premiers gynécologues qui leur ont dressé les principaux jalons.

Si les chirurgiens ont mis tant d'années à s'adapter à la gynécologie, il n'est pas surprenant que les accoucheurs aient été encore plus lents à suivre le mouvement nouveau. Ils n'étaient plus chirurgiens depuis 1882, date de la création des accoucheurs des hôpitaux, — époque à laquelle se produisait précisément la révolution chirurgicale. Les élèves directs de Tarnier ne pouvaient être des chirurgiens. Pendant une trop longue période, les opérations pratiquées sur la femme enceinte restèrent purement obstétricales; nous devons d'autant plus de reconnaissance à ceux qui, comme Doléris, Auvard, Bar, orientèrent l'obstétrique dans une voie nettement chirurgicale.

Messieurs, il semble que, dans une clinique d'accouchements, il soit présomptueux de parler de chirurgie. C'est un bien grand mot pour nous, accoucheurs, et dans notre monde médical où il s'est créé une hiérarchie, les accoucheurs n'ont jamais été classés dans le service armé, surtout lorsque l'arme est un bistouri. Du reste, la nature nous apprend à être modestes. L'accouchement étant un acte naturel, il est logique de supposer qu'il doive être normal. Mais en obstétrique comme ailleurs, la bonne nature s'est plu à nous tendre des pièges, au grand dommage des accoucheurs. L'accouchement se termine le plus souvent spontanément, la parturiente est l'acteur important du drame, et l'entourage, tel le chœur antique, ne sert qu'à accompagner de ses encouragements la plainte intermittente de la patiente. Autrefois une matrone, directrice du chœur, suffisait en général, mais s'il survenait une complication, pendant qu'on invoquait la divinité, on allait chercher de l'aide, c'était le chirurgien. Vous rappellerai-je les noms de A. Paré, puis de Mauriceau, Portal, de la Motte qui tous étaient des chirurgiens. Que faisaient-ils? ils se bornaient à opérer par les voies naturelles et à extirper péniblement le fœtus après l'avoir sectionné. Puis, grand progrès au XVIII[e] siècle où, avec Levret, Solayrés et Baudelocque, la découverte du forceps permit de croire à la possibilité de terminer la plupart des accouchements.

Franchissons la période qui se continue jusqu'à Tarnier en passant par Depaul, et voyons quel était l'état de l'obstétrique opératoire lorsque j'étais interne de Budin, par exemple. Tarnier vivait encore et les maîtres de l'obstétrique suivaient tous le sillon qu'il avait tracé. Les accoucheurs possédaient bien les différents procédés chirurgicaux dont nous disposons actuellement, ils connaissaient la césarienne, la symphyséotomie, mais devant la terreur qui était attachée au nom seul de ces opérations, on ne les pratiquait presque jamais.

Il fallait, coûte que coûte, extraire le fœtus par les voies naturelles. Ce fut la période *mécanique* de l'obstétrique. Puisque le produit de conception devait passer par la filière pelvienne, il fallait connaître à fond l'anatomie du bassin et de la tête fœtale, il fallait également étudier de près la physiologie des mouvements qui se produisaient pour que la présentation pût s'engager et se dégager par ses plus petits diamètres. Ces recherches savantes et minutieuses, qui nous semblent fastidieuses aujourd'hui, ont cependant rendu les plus grands services à l'obstétrique. Ils ont été fort bien étudiés et, en vérité, on ne peut faire mieux.

Cette période conduisit naturellement à rechercher des instruments permettant de saisir le fœtus dans les meilleures conditions; d'où quantité prodigieuse de forceps destinés à entraîner le fœtus vivant, variétés nombreuses d'embryotomes qu'on employait lorsque le bassin était trop étroit pour que la tête pût passer sans être réduite de volume. Il faut lire les ouvrages du temps de Depaul, Pajot, Tarnier pour connaître l'état d'esprit qui animait les accoucheurs de ce temps et voir avec quelle satisfaction tel auteur avait pu faire passer expérimentalement une tête broyée dans une fente de 3 cm. 1/2! Période historique, semble-t-il, qui ne date pourtant que de quarante années! Ne jetons pas la pierre à nos devanciers, et soyons-leur reconnaissants de nous avoir légué le forceps et le basiotribe de Tarnier.

Quand j'étais interne de Budin, on se bornait donc, en cas de dystocie pelvienne chez une femme en travail, à extraire le fœtus par le forceps ou la version lorsqu'il était vivant, ou par l'embryotomie lorsqu'il était mort; quelquefois même on sacrifiait le fœtus vivant. La femme arrivait-elle à la clinique pendant la grossesse? On mesurait attentivement le bassin à 1 millimètre près, on jugeait de sa forme, de son orientation, on essayait d'apprécier le volume de la tête fœtale: si la disproportion semblait trop forte, on provoquait le travail. On avait même élaboré des règles un peu trop simplistes fixant sur le degré de rétrécissement la date à laquelle on devait provoquer l'accouchement.

Les résultats étaient bons pour la mère, car la mortalité par accouchement provoqué était très faible, mais la mortalité fœtale était forte, et d'autant plus forte que le bassin était plus étroit.

Accouchement prématuré pendant la grossesse; forceps, version, embryotomie pendant le travail, telle était la règle adoptée. Cette règle était la même pour tous les autres cas de dystocie (tumeurs pelviennes, dystocie cervico-vaginale, etc.), mais les résultats obtenus étaient encore moins satisfaisants.

Ma génération aura eu l'heureux privilège d'assister au début du mouvement révolutionnaire qui poussa les accoucheurs vers l'adoption des procédés chirurgicaux.

Je me réjouis de pouvoir constater ici que les promoteurs de ce mouvement en France furent MM. Pinard et Bar : le premier en se servant de la symphyséotomie comme d'un bélier pour effondrer l'ancien édifice, le second en nous vantant les bienfaits de la césarienne dont il précisa les indications. Budin, qui partagea leur réputation, était resté très conservateur. Mal conseillé peut-être par son habileté manuelle qui lui permettait de jongler avec le forceps et la version, il semblait mettre sa coquetterie à considérer les voies génitales comme la seule porte de sortie. La vérité est que Budin était accaparé par une passion qui le tint écarté du mouvement chirurgical : il était pris tout entier par ses travaux sur la mortalité infantile et les moyens de lutter contre elle. Qui, aujourd'hui, oserait l'en blâmer?

⁂

Messieurs, vous avez pu comprendre pourquoi jusqu'à ces vingt dernières années les accoucheurs étaient restés peu interventionnistes. Ils connaissaient pourtant les principales opérations sanglantes : symphyséotomie et césarienne.

La symphyséotomie, imaginée d'abord par Sigault en 1768 et jugée comme une opération merveilleuse, ne tarda pourtant pas à être délaissée. C'est qu'en effet la guérison de la première opérée, la femme Souchot, qui avait avait porté aux nues le nom de Sigault, n'eut pas de répétition! La septicémie qui avait épargné la pauvre éclopée ne pardonna plus et la gloire de l'opérateur fut étouffée sous la réprobation unanime. Aussi la symphyséotomie demeura-t-elle longtemps en sommeil. Quelques accoucheurs italiens avaient cependant entretenu son culte sans chercher du reste à faire des prosélytes.

Morisani, plus entreprenant, avait pratiqué avec succès un certain nombre de sections du bassin, et lorsque son élève Spinelli vint à Paris en 1888 pour exposer ses résultats, Pinard, séduit, fit partager son enthousiasme à Farabeuf et à Tarnier : de leur féconde collaboration anatomo-clinique résulta une étude qui n'a guère été modifiée depuis. Devant les succès de la symphyséotomie, opération qui donnait une mortalité maternelle de 9 pour 100 et une mortalité fœtale de 10 pour 100, et grâce à la haute autorité de Pinard, on se mit à pratiquer la symphyséotomie dans tous les pays d'Europe. Avec un exclusivisme qui est un des côtés du caractère de M. Pinard, il attaqua violemment les opérations obstétricales de force, comme la version ou le forceps qui tuait souvent et traumatisait toujours

1. Leçon faite à l'Académie de Médecine le 18 Novembre 1922.

le fœtus, il jeta l'anathème sur l'accouchement prématuré artificiel qui faisait naître des enfants chétifs et d'un avenir douteux. C'est certainement grâce à M. Pinard que le traitement de la dystocie d'origine pelvienne changea d'orientation. La symphyséotomie a été bien délaissée depuis, mais elle a servi de tremplin à ceux qui osèrent pratiquer des opérations qui, à l'opposé de l'opinion courante, ne tuaient pas toujours la mère pour avoir un enfant vivant.

Si la symphyséotomie a été tirée de l'oubli par Pinard, je suis heureux de constater que le propagateur de la césarienne en France fut Bar. Cette opération qui, dans les hôpitaux parisiens était toujours suivie de mort, n'avait donné le miracle d'un succès que dans certains cas très rares, entre les mains de quelques médecins, opérant en ville dans un milieu moins dangereux qu'une maternité.

Sanger en 1882, puis Léopold sous le couvert de la nouvelle méthode antiseptique se remirent à étudier l'ancienne césarienne. Ils montrèrent que le perfectionnement du manuel opératoire diminuait singulièrement les dangers, mais ces tentatives restaient fort prudentes; aussi lorsque Bar en 1885 essaya de l'acclimater en France, il n'y eut que des essais bien timides. On ne pratiquait la césarienne qu'en cas d'*indication absolue*, terme dont il est aisé de comprendre la signification. La communication de Pinard sur la symphyséotomie et la discussion qui s'ensuivit orientèrent les accoucheurs sur l'élargissement de l'indication de la césarienne et là, encore une fois, la symphyséotomie devait être terrassée par sa concurrente. Dès 1899, à la Société obstétricale de France, Bar soutint que la césarienne était plus chirurgicale que la symphyséotomie et qu'elle ne laissait pas de traces. Plus grave *quoad vitam*, elle était moins grave dans ses suites. Césarienne dans les cas purs, avec bassins très petits, symphyséotomie dans les cas impurs avec bassin moyennement rétréci, voilà quel était l'avis de Bar. Mais le temps a marché; la symphyséotomie, même rajeunie sous le nom de pubiotomie, a vu ses indications se limiter à mesure que la césarienne élargissait les siennes. On ne parle plus maintenant d'indication absolue et l'hystérotomie peut être considérée comme indiquée dans tous les cas où il existe une disproportion entre la tête et le bassin; mais si la césarienne est une opération bénigne lorsqu'elle est pratiquée dans un milieu *ad hoc* et dans les cas purs, elle devient grave, au contraire, dans les cas impurs, c'est-à-dire chez une femme en travail avec membranes rompues. Toutes les statistiques s'accordent pour prouver ces faits.

Examinons par exemple les résultats provenant de 2.000 césariennes pratiquées dans ces dix dernières années. Nous voyons que la mortalité dans les cas purs est de 1,5 pour 100. Elle devient de 10 à 14 pour 100 suivant que le travail était plus ou moins avancé; elle s'élève enfin à 26 pour 100 lorsque des manœuvres préalables ont été pratiquées.

Ceci revient à dire que l'indication de choix est celle qui se pose chez une femme à la fin de la grossesse ou tout au plus au début du travail avec membranes intactes. C'était l'opinion de Bar, admise du reste par la majorité. Mais on a voulu faire mieux. On avait remarqué qu'un certain nombre de femmes chez lesquelles on avait pensé que la césarienne était indiquée accouchaient spontanément et l'on en tirait la conclusion que parfois l'opération avait été inutile. Il devenait intéressant de chercher à rendre la césarienne, dite impure, moins grave. Comment, en effet, se produisait l'infection post-opératoire? Elle pouvait être due, soit à la contamination du péritoine par les liquides projetés au moment de l'opération, soit plutôt à l'inoculation secondaire de la séreuse par l'intermédiaire des points de la suture utérine. La protection minutieuse du péritoine avant d'inciser l'utérus restreint déjà la contamination. C'est un progrès, mais un progrès plus grand semble devoir être l'incision sur le segment inférieur. Pour des raisons qu'il ne m'est pas possible de développer ici, l'infection primitive est moins grave, et l'infection secondaire beaucoup moins à craindre. Ce nouveau procédé opératoire a été très vanté à l'étranger. En France, Schikelé et moi essayons de l'acclimater; les résultats paraissent satisfaisants, mais il est encore trop tôt pour se faire une opinion nette.

***

Si la chirurgie a profondément modifié la conduite à tenir dans les cas d'angustie pelvienne, elle a changé plus radicalement encore le traitement des obstacles par tumeurs. Que l'obstacle fût un kyste ou un fibrome, les accoucheurs, jusqu'à ces quinze dernières années, agissaient comme si la dystocie était d'origine osseuse : le forceps, la version, l'embryotomie, le refoulement de la tumeur, toutes ces interventions étaient des opérations de force à l'aide desquelles l'accoucheur avait la prétention de faire passer le fœtus à travers la filière pelvienne obstruée. Véritable filière, en effet, qui laminait la tête fœtale et qui écrasait les tissus maternels. Les résultats étaient vraiment déplorables; d'autant plus qu'on opérait presque toujours chez des femmes qui étaient en travail depuis longtemps et déjà infectées. Aujourd'hui, tout nous paraît simple. On attend la fin de la grossesse ou les premières contractions de l'accouchement, on extrait le fœtus par voie haute et l'on traite la tumeur comme si la femme n'était pas gravide. L'ablation d'un kyste ou d'un fibrome, l'hystérectomie même ne sont pas plus graves qu'en dehors de la gestation et la satisfaction de l'accoucheur est totale puisqu'il a pu, dans le même acte opératoire, accoucher la femme et la délivrer de sa tumeur. J'ai pris, comme exemple, les cas de dystocie les plus fréquents : viciations pelviennes et tumeurs prævia, mais ce que je viens de dire s'adresse également aux autres causes d'obstacle qui peuvent s'étager sur tout le trajet cervico-vaginal. Là encore, les opérations chirurgicales ont détrôné les interventions obstétricales.

Il est d'autres complications de la grossesse qui, jusqu'à ces dernières années, semblaient devoir rester sous la dépendance du traitement purement obstétrical : s'agissait-il, par exemple, d'hémorragie par placenta prævia? Nous possédions des méthodes ayant fait leurs preuves : comme la rupture des membranes, la version bipolaire, l'accouchement méthodiquement rapide et principalement le merveilleux ballon de Champetier. Je me hâte d'ajouter qu'elle reste la base actuelle du traitement; mais dans certains cas de femmes près du terme, chez des primipares ou des multipares à col rigide, la césarienne abdominale donne des résultats nettement plus satisfaisants.

Les procédés obstétricaux cèdent encore le pas aux procédés chirurgicaux dans certains cas graves d'hémorragie rétro-placentaire. L'hystérectomie permet, en effet, d'arrêter l'hémorragie et de supprimer un utérus farci d'hématomes et voué à une infection certaine.

Il n'est pas jusqu'aux interventions les plus obstétricales, comme la dilatation du col, qui n'aient subi l'influence du courant chirurgical. L'on tend, de plus en plus, à remplacer la dilatation manuelle par des incisions moins dangereuses, puisqu'on sait où l'on coupe et ce que l'on coupe. Mais, évidemment, les indications de ces incisions doivent être réservées à des cas particuliers.

J'en arrive à vous parler, Messieurs, d'un chapitre plus neuf encore, celui des rapports de la gestation avec les affections d'ordre chirurgical. Là aussi, profonde modification. Que pensait-on autrefois? On considérait la femme enceinte comme infiniment respectable pour tout le monde mais principalement pour le chirurgien. Il ne devait pas plus y toucher qu'au vase de Sully-Prudhomme. On croyait, en effet, que la grossesse favorisait toutes les complications d'ordre chirurgical. Les plaies de la femme enceinte saignaient plus abondamment, elles suppuraient et se cicatrisaient mal, elles s'accompagnaient souvent de fièvre; la parturiente était considérée comme un mauvais terrain, de même qu'une diabétique, par exemple. Cette opinion est-elle bien fondée? En principe, nous devons toujours accepter les idées des grands cliniciens qu'étaient nos devanciers, quitte à essayer d'expliquer nos divergences d'opinion. Ici, nos anciens avaient vu juste et M. Bar ne me contredira pas si j'affirme que la femme enceinte ou récemment accouchée est moins résistante aux infections; elle est en état d'anergie, comme nous disons aujourd'hui. Les anciens chirurgiens avaient donc raison de redouter les opérations chez la femme enceinte, mais nous, modernes, avons également raison de ne pas les craindre parce que les infections chirurgicales sont de plus en plus rares dans un service bien organisé.

Si nos devanciers craignaient les opérations chez la femme enceinte, ce n'était pas uniquement parce que les interventions étaient graves pour la mère, mais aussi parce qu'elles étaient souvent suivies de l'expulsion prématurée du fœtus. Sans vouloir reprendre les discussions tendant à expliquer l'avortement ou l'accouchement prématuré, nous dirons cependant que, le plus souvent encore, la grande coupable était l'infection. Comment pouvons-nous aujourd'hui envisager l'action des interventions chirurgicales sur la marche de la grossesse? Il est assez difficile de le dire d'une façon absolue, car il existe des prédispositions individuelles. Certaines femmes supportent les traumatismes les plus graves, sans que la grossesse soit arrêtée dans son développement; d'autres avortent au moindre choc. On peut affirmer cependant qu'en général les interventions qui ne portent pas sur la zone génitale ne sont pas dangereuses pour l'évolution de la gestation. Lorsque l'acte opératoire intéresse l'abdomen, les dangers sont plus grands, mais on a souvent d'heureuses surprises. La question de l'âge de la grossesse présente également son importance : rare dans les quatre premiers mois, l'interruption de la grossesse est d'autant plus fréquente qu'on se rapproche du terme. Enfin, la façon d'opérer joue également son rôle. La parfaite asepsie, le choix de l'anesthésique, les précautions que doit prendre l'opérateur pour éviter de tirailler l'utérus, tous facteurs qui ont leur importance.

Quelles conclusions tirer de ces faits? On admet actuellement que si une affection nécessitant une intervention survient chez une femme enceinte, celle-ci doit être opérée sans retard. Aucun médecin n'hésitera à livrer au chirurgien une gestante atteinte de hernie étranglée, d'appendicite aiguë, de kyste tordu ou de fibrome compliqué. Mais il est des opérations que l'on pourrait taxer de préventives et dont les indications sont discutables. Telle femme atteinte d'appendicite chronique ou de salpingite doit-elle être opérée pendant sa grossesse? Telle autre porteuse d'un kyste de l'ovaire, ou d'un fibrome pédiculé, doit-elle attendre le terme avant de subir l'intervention? Question délicate en vérité : si l'on opère, l'acte chirurgical peut déclencher le travail; mais si l'on n'opère pas, la femme est exposée au réchauffement brutal d'une infection latente ou bien à la torsion du pédicule du kyste ou du fibrome. Chacun agira suivant son tempérament. Quant à moi, je suis persuadé que la femme et le fœtus ont tout à gagner de l'intervention surtout si la grossesse est jeune. On obtient souvent des résultats merveilleux, et certaines malades ayant subi des interventions, telles que la castration bilatérale ou l'ablation d'un volumineux fibrome utérin, ont pu continuer leur grossesse sans encombre.

Vous avez pu juger, Messieurs, combien l'esprit nouveau a modifié la thérapeutique des complications d'ordre chirurgical chez la femme enceinte. Quelle a été l'influence de cette orientation sur la pathologie des suites de couches? A ce point de vue, il faut diviser les cas d'infection en deux classes: dans la première, je range les complications d'ordre nettement chirurgical: abcès pelviens, fibromes sphacélés, ruptures utérines, etc. Ici évidemment, la chirurgie conserve tous ses droits. Elles les conserve encore, en étant moins heureuse, dans la péritonite *post partum*, variété clinique bien plus grave que la plupart des infections péritonéales aiguës.

C'est dans la seconde catégorie qu'il faut placer les cas beaucoup plus nombreux d'infection puerpérale classique. Cette forme, avouons-le, a moins bénéficié de la chirurgie. Il est pourtant satisfaisant pour l'esprit de comparer la plaie utérine infectée à une plaie chirurgicale quelconque et de la traiter comme telle; toute l'histoire de l'infection puerpérale montre que les accoucheurs ont été guidés par cette conception. Mais un utérus qui vient d'expulser un fœtus à terme est un organe très spécial; ses veines largement ouvertes sont en rapport avec la cavité vaginale; ses lymphatiques considérablement développés deviennent de vastes couloirs faisant communiquer à plein canal la plaie utérine avec le paramètre et le péritoine, conditions anatomiques qui rendent toute infectée candidate à la septicémie. C'est ce qui se produit presque toujours dans les cas graves; d'autre part, l'organisme d'une accouchée se défend mal contre les infections, principalement lorsque ces infections sont à streptocoques. Voilà pourquoi les différents moyens de désinfection de l'utérus donnent des résultats si médiocres. Dieu sait pourtant si les accoucheurs ont essayé de la nettoyer, cette plaie utérine! J'ai assisté d'abord à la période des lavages au sublimé, puis à celle des curages, des curettages, écouvillonnages. Tous ces procédés, qui ont eu leur vogue, sont actuellement bien démodés.

Est-ce à dire qu'il ne faut pas nettoyer une cavité utérine contenant des débris de cotylédons infectés? Non évidemment, mais dans les autres cas, il vaut mieux ne rien faire. Le doigt ou la curette en déplaçant des caillots peuvent ouvrir des veines et réinoculer l'organisme.

Mais ces petites interventions ne sont pas dignes d'un chirurgien et sont tout au plus permises à un accoucheur! Le chirurgien continuant sa comparaison dira: l'utérus est infecté, il est l'usine à poison qui entretient l'état septicémique, supprimez l'usine et la malade pourra lutter avantageusement. Mon collègue et ami J.-L. Faure soutient depuis longtemps cette idée.

Malheureusement, l'observation de nombreux cas d'infection puerpérale ne semble pas lui donner raison. L'hystérectomie vaginale, au moins après accouchement à terme, ne doit pas encore être considérée comme le traitement de l'infection puerpérale grave.

Grossesse, accouchement, suites de couches ont subi la forte empreinte des méthodes chirurgicales, elles ont même modifié la mentalité de l'accouchée. A l'étranger, déjà, les femmes enceintes considèrent l'acte obstétrical comme ressortissant de la chirurgie. Il existe des cliniques annexées aux maternités où les clientes de ville vont accoucher. En France, cette idée pénètre peu à peu dans les masses; je n'ose formuler l'espoir que nos services d'accouchement soient un jour si bourgeoisement habités, mais j'entrevois le moment proche où les femmes feront leurs couches dans des maisons d'accouchement dotées de tous les perfectionnements que réclame l'hygiène moderne.

Il est un autre facteur qui rapproche l'obstétrique de la chirurgie et que les parturientes apprécient de plus en plus: l'anesthésie. Je n'envisage pas ici l'anesthésie, que tout médecin compatissant doit employer lorsqu'il pratique une intervention, mais la suppression ou l'atténuation de la douleur dans le travail normal. Vous savez que, parti d'Angleterre sous le nom de chloroforme à la Reine, ce mode d'anesthésie est très répandu dans les pays anglo-saxons. Il n'en est pas de même en France. Est-ce parce que nous considérons l'acte naturel de l'accouchement comme la punition du péché originel? Est-ce plutôt parce que le médecin, n'ayant pas ressenti les douleurs de l'enfantement, s'est désintéressé de la question! Je ne saurais le dire! Il est certain, si j'en excepte Budin et ses élèves, que peu de cliniciens emploient l'anesthésie dans l'accouchement normal. Et pourtant, quel progrès ne serait-ce pas, si la femme pouvait accoucher sans douleurs, si la salle de travail pouvait rester silencieuse! Un sérieux effort a été fait dans ces dernières années. Tous les modes d'anesthésie ont été essayés. Certains résultats ont été obtenus, mais nous ne possédons pas encore l'anesthésique efficace et sans danger pour la mère ou son enfant; on entrevoit pourtant le moment proche où la parturiente, telle la Belle au Bois dormant, se réveillera sous les caresses encore purement réflexes de son petit prince charmant.

***

Je viens de vous montrer, Messieurs, quelle est l'orientation de l'obstétrique, mais pour que les résultats soient satisfaisants, il est indispensable d'opérer dans un milieu approprié. Or, la clinique Tarnier, comme bien des maternités, a été bâtie à une époque où l'hygiène était complètement inconnue. Lorsque Tarnier, le créateur des services d'isolement, prit la direction de la clinique de la rue d'Assas, il se trouva, par ironie, qu'on ne pouvait séparer les infectées des femmes saines; il n'existait aucun local pour créer un service de septiques. Quand Budin remplaça Tarnier, il put, grâce à sa ténacité, obtenir quelques crédits et faire aménager dans les combles plusieurs chambres d'isolement. Hélas! c'était du provisoire qui dure encore. Après la mort de Budin, M. Bar prit la direction du service en 1907. Persuadé de l'importance des interventions chirurgicales dans l'avenir de l'obstétrique, il obtint difficilement, mais *il obtint*, la permission de transformer une chambre en salle d'opérations, dans laquelle on put pratiquer des laparotomies. Plus tard, il installa un service central de stérilisation qui augmente la sécurité de l'opérateur. M. Bar avait vu plus grand, il pensait qu'une clinique obstétricale française devait être digne d'être montrée aux nombreux étrangers qui fréquentaient la clinique; il avait élaboré un plan qui comprenait un service d'accouchement moderne, un amphithéâtre dans lequel on pût pratiquer des opérations obstétricales devant les élèves, un service d'isolement. Il avait même envisagé la possibilité pour lui d'être logé à la clinique. Sans la guerre, les efforts de M. Bar auraient été certainement couronnés de succès. Ce sera un des chagrins de sa vie de n'avoir pas pu laisser entre les mains de son successeur un service modèle. Mais l'activité renaît, et de même que dans les pays envahis on voit surgir de nouvelles usines, l'on apercevra bientôt, je l'espère, un étage nouveau s'élever sur cette clinique. Le rêve de mon Maître sera réalisé!

Le souhait que je viens de formuler pour la clinique Tarnier, je le formule également pour toutes les maternités françaises. Il est triste de penser que dans la plupart des grandes villes les services d'accouchements sont inexistants. Comment voulez-vous que les médecins qui dirigent ces maternités puissent pratiquer une obstétrique moderne? Et cependant ce sont des accoucheurs instruits et désireux d'être à la tête du mouvement obstétrical! Un professeur de clinique d'une des plus grandes Facultés de France me disait récemment qu'il tremblait chaque fois qu'il pratiquait une césarienne. Aussi, le murmure quotidien de sa conscience le poussait, sans qu'il s'en doutât, à conserver l'usage courant de la provocation de l'accouchement dans les cas de dystocie pelvienne. L'homme doublé du professeur s'adaptait à son milieu!

Oui, il est indispensable qu'une clinique obstétricale soit aussi bien aménagée qu'une clinique chirurgicale. Mais si l'usine doit être moderne, l'esprit de la ruche doit l'être aussi. Il est nécessaire que le chef soit capable de pratiquer les grandes interventions abdominales. Je me rappelle avoir vu un de nos plus distingués maîtres pratiquer une césarienne pour kyste de l'ovaire pelvien. Il avait prié son collègue de chirurgie de l'aider. L'accoucheur, placé d'un côté de la malade, incisa l'utérus, fit l'extraction du fœtus, pratiqua la délivrance, sutura l'utérus, puis, avec un geste gracieux qui semblait dire « à vous l'honneur », il tendit le bistouri au chirurgien qui lui faisait face. Si La Fontaine avait assisté à ce tableau, il n'eût pas manqué de nous réjouir par une fable amusante: L'accoucheur et le chirurgien. « Il se faut entr'aider, c'est la loi de nature. » Mais il est préférable pour l'accoucheur de ne pas être un mutilé, et d'avoir le droit à la pérennité de l'acte opératoire.

Donc, nous devons être des chirurgiens. Que n'ai-je le talent d'un J.-L. Faure pour vous tracer le portrait de l'accoucheur? Ce n'est pas le brillant papillon, grisé d'espace et de soleil, qui butine les orchidées les plus rares, il n'est qu'un modeste papillon de nuit. Mais dans son âme faite de patience et de douceur, il se livre parfois des combats qui s'inspirent de la plus haute conscience. Ne sommes-nous pas aux prises avec les problèmes les plus angoissants? Nous assistons à un procès où nous représentons la défense des deux parties. Chacune d'elles qui représente une vie humaine a le droit d'être défendue. L'existence de la mère est la plus précieuse; en la conservant, on peut en outre espérer d'autres naissances; mais le pauvre petit, quoique aveugle, muet et sourd, n'est-il pas lui-même de la vie? C'est dans ces cas qu'il faut savoir tout examiner, tout peser, et résoudre rapidement un grave problème sans se laisser influencer par une insuffisance de moyens chirurgicaux.

Mais le chef de service n'est pas tout: il est indispensable que le personnel soit à l'unisson: aides, panseuses, infirmières doivent être entraînés à la discipline sévère que réclame la chirurgie abdominale. Le seul procédé susceptible de faire adopter cette discipline est de pratiquer la gynécologie. Je n'insisterai pas sur les raisons qu'a si bien développées M. Bar dans une leçon célèbre où il s'est montré le courageux champion de ce principe. Il suffit pour se convaincre de comparer une salle d'opération dans une maternité où le personnel n'assiste qu'aux urgences obstétricales à celle où l'on pratique couramment la gynécologie. Dans la première, survient-il une intervention abdominale grave? les infirmières s'agitent toutes en même temps, les bruits de heurts et de paroles s'entre-croisent pendant que l'opérateur, même s'il est de sang-froid, sent l'énervement l'envahir. Dans la seconde, au contraire, tout est calme, tranquille, les aides réduits au minimum ne font que les gestes nécessaires et les spectateurs ont l'impression que l'opération est si simple qu'ils pourraient eux-mêmes la pratiquer.

Les résultats que procure l'habitude de la gynécologie ne s'arrêtent pas au fonctionnement de la salle d'opération, mais à celui de tout le service. La propreté chirurgicale ne s'acquiert que par une pratique continue; accouchées et nouveau-nés ne peuvent qu'y gagner.

Mais si l'obstétrique adopte la gynécologie, il ne faut pas qu'elle se laisse absorber. Nous sommes fiers d'être accoucheurs et nous ne devons pas encombrer nos maternités de cas de gynécologie. Là encore il faut garder le juste milieu.



Messieurs, lorsque j'étais, comme vous, sur les bancs de cet amphithéâtre, nous n'entendions parler que de forceps, versions, embryotomie; vos prédécesseurs directs ont vu M. Bar vanter les bienfaits de la césarienne; vous m'entendrez souvent parler d'opérations sanglantes! Quel sera le langage de mes successeurs? Très probablement, il aura changé de sens. A ce moment, les accoucheurs seront peut-être devenus des médecins.

Dans notre petite sphère, comme dans toutes celles qui composent le monde, c'est la roue qui tourne : ce qui, hier, était au sommet se trouve, aujourd'hui, au bas de la course. Nous commençons seulement, en effet, à entrevoir ce que l'hygiène nous réserve d'heureuses surprises. La puériculture anté et post-natale, la lutte contre la syphilis et la tuberculose, les progrès lents, mais incessants, de la protection sociale feront, sans doute, disparaître complètement la dystocie d'origine osseuse. Les tumeurs, traitées dès leur apparition, ne nous gêneront plus, les infections puerpérales seront évitées grâce aux vaccins et aux sérums, et si J.-L. Faure voit dans un avenir prochain disparaître la gynécologie opératoire, j'aperçois dans un avenir plus éloigné, hélas! s'éteindre le crépuscule de l'obstétrique chirurgicale.

Jusqu'à présent, Messieurs, vous m'avez entendu parler beaucoup de chirurgie et, si vous n'étiez pas avertis, vous pourriez penser que les méthodes obstétricales ont vécu.

Mais vous m'avez compris, vous sentez que je vous parle en professeur de clinique. Or le professeur est armé, il est entouré d'aides instruits et dévoués. Je me suis exprimé comme le ferait un professeur de clinique chirurgicale qui vous vanterait la chirurgie du tube digestif. Mais, de même que la plupart d'entre vous ne feront jamais de résection d'intestin ou de gastro-entérostomie, la majorité ne pratiquera pas de césarienne ou d'hystérectomie pour fibromes gravidiques. Cependant le praticien de province ou de campagne est absolument forcé de vaincre seul toutes les difficultés. Il est à souhaiter qu'on installe dans toute la France des maternités régionales, où, la facilité des transports aidant, on pourra conduire les parturientes atteintes de dystocie grave. Mais nous n'en sommes pas là! Vous serez appelés par des sages-femmes pour terminer un accouchement à l'aide du forceps, pratiquer la version, l'embryotomie, la délivrance artificielle. Ces opérations, plus modestes que la césarienne ou la symphyséotomie, sont souvent plus difficiles à *bien* pratiquer. Vous devez connaître à fond leurs indications et leur manuel opératoire, c'est vers elles que je ferai porter mon principal effort. Mon devoir est de faire de vous des accoucheurs éclairés et sûrs. Vous m'y aiderez par votre labeur et votre assiduité.

Si sur le fronton de ce monument vous pouvez lire : Clinique d'accouchements et de gynécologie, soyez persuadés que je resterai, avant tout, accoucheur.

GLYCÉMIE ET GLYCORACHIE

PAR MM.

M. POLONOVSKI et **E. DUHOT**

Agrégés à la Faculté de Médecine de Lille.

La glycémie et la glycorachie sont deux données que le physiologiste n'a pas encore l'habitude de comparer; pour le clinicien, ce sont compartiments bien séparés, qu'il ne consulte qu'isolément et d'ailleurs dans des cas trop restreints.

Les fausses interprétations d'analyses, le manque presque général de conclusion pratique des recherches quantitatives de sucre dans le liquide céphalo-rachidien proviennent, croyons-nous, uniquement de cette méconnaissance de leurs relations.

Sucre du sang, sucre du liquide céphalo-rachidien sont cependant questions à l'ordre du jour et les travaux publiés actuellement sur ces deux sujets sont excessivement nombreux : variations physiologiques, écarts pathologiques, étude purement biologique de la constitution de ces sucres, de leur métabolisme, tous ces points ont fait l'objet de multiples recherches que viennent encore compliquer le manque d'unité de méthodes analytiques et les résultats fort différents auxquels conduisent les divers procédés; mais chacun des deux milieux biologiques fut toujours étudié séparément, et le seul rapprochement que nous trouvions dans l'abondante littérature est une note qu'il y a plusieurs années, M. Derrien présentait sur l'équilibre hémo-méningé.

Dégageons de tous ces travaux les conclusions concernant le taux moyen du sucre dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Pour le sang, les physiologistes s'accordent sur une valeur moyenne de 1 gramme par litre, avec des écarts physiologiques de plus de 0 gr. 30 en plus ou en moins. Pour la glycorachie, les auteurs s'en tiennent presque toujours à la valeur moyenne de 0 gr. 5 avec de très faibles écarts normaux. Mais là les recherches ont rarement eu un caractère général systématique et les nombreuses déterminations de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de divers états pathologiques, étaient toujours rapportées et comparées au test moyen de 0 gr. 53 par litre (Mestrezat).

Ces deux moyennes, 1 gr. et 0 gr. 5, doubles l'une de l'autre, la première variant entre des limites assez éloignées, la seconde au contraire assez fixes, écartent *a priori* toute idée de comparaison entre ces deux données. Nous croyons cependant pouvoir affirmer que ce n'est là qu'une apparence, qui tient autant à la diversité des méthodes de dosage qu'au manque de précision des conclusions qu'on en peut tirer. Tous les procédés de dosage de sucre comportent ici, en effet, une double imperfection : l'imprécision de toute analyse biologique et l'ignorance de ce que l'on dose réellement. En dehors des procédés par fermentation du glucose, — qui ont à un degré peut-être encore plus grand d'autres causes d'erreur —, et des méthodes polarimétriques imprécises, de conclusions encore moins sûres, on ne dose, en effet, que la fonction réductrice du sang (ou du liquide céphalo-rachidien) arbitrairement rapportée au glucose : fonction réductrice encore bien limitée et bien spéciale! réduction d'une solution de sel cuivrique dans des conditions déterminées. Or, nous avons insisté, après beaucoup d'autres, sur les variations de ce taux réducteur suivant les multiples facteurs du dosage. *Tout influe pour le faire osciller en tous les sens* :

Le sang que l'on recueille (variations de teneur en sucre du sang artériel, veineux, etc.); le moment de la prise (influence horaire, influence de l'alimentation, du travail, etc.); la façon dont on récolte le sang (glycolyse possible); l'agent employé pour sa conservation (influence des anticoagulants et antiglycolytiques sur la répartition du sucre du sang); le délai qui sépare le moment de la prise de celui du dosage (libération du sucre virtuel, « glycapolyse »[1]); le déféquant employé au cours du dosage (influence considérable sur laquelle nous reviendrons ci-dessous); la durée du dosage lui-même et enfin la grande influence de la méthode finale d'analyse des substances réductrices totales, dosées sur une partie aliquote de filtrat (qu'il faut encore rapporter exactement au volume initial du sang prélevé).

Presque toutes ces causes d'erreurs jouent également au cours d'une analyse de liquide céphalo-rachidien, quoique leur influence y soit normalement beaucoup moins considérable; dans un liquide riche en éléments cellulaires la glycolyse et la glycapolyse interviennent toutes deux; mais la présence d'éléments figurés n'est pas indispensable pour donner lieu à ces phénomènes perturbateurs (aussi avons-nous toujours recueilli le liquide céphalo-rachidien sur une petite quantité de chlorure de sodium).

Il est évident que pour le liquide céphalo-rachidien très pauvre en albumine et de densité si voisine de l'unité, l'influence du mode de défécation se fera excessivement peu sentir.

Dans le sang, au contraire, le déféquant apportera avec lui une double cause d'erreur[2] :

1° Il laissera passer dans le filtrat plus ou moins de substances réductrices autres que le glucose;

2° Il retiendra lui-même dans le précipité formé plus ou moins de sucre.

Cette simple énumération des causes d'erreur possibles, ou plutôt *probables*, ne doit pas seulement avoir le résultat négatif d'amener en nous un scepticisme légitime au sujet des moyennes obtenues par des méthodes différentes; elle doit nous faire conclure à la nécessité de coordonner et de reviser bien des chiffres de glycémie publiés, et surtout, tant qu'on n'aura pas *unifié tous les procédés employés*, ce qui serait, à notre avis, de la plus grande utilité pour les progrès futurs de ce chapitre de la physiologie, nous croyons indispensable : pour l'expérimentateur, de ne *jamais publier un résultat de dosage de sucre sans spécifier explicitement et dans tous ses détails le procédé employé*; pour le biologiste, *de ne comparer entre eux que les résultats de méthodes en tous points identiques.*



C'est guidé par ces préoccupations que nous avons repris l'étude comparative de la glycémie et de la glycorachie.

Les rapports du plasma sanguin et du liquide céphalo-rachidien ont rarement été étudiés jusqu'à présent sous leur véritable point de vue; les discussions histo-physiologiques ont masqué, nous semble-t-il, le problème fondamental, qui réside pour nous dans les lois de l'osmose cellulaire. Ces lois suffisent pour expliquer les répartitions et les échanges entre les deux milieux biologiques, à condition, bien entendu, de tenir compte de l'hémi-perméabilité des membranes, des variations pathologiques de cette perméabilité, et des réactions locales propres à chacun des liquides.

Les nouvelles théories physiques sur l'équilibre de membrane[3] ont éclairé le mécanisme du fonctionnement osmotique des cellules; elles ont montré qualitativement et quantitativement l'influence de substances non dialysantes (colloïdes électrolytes) sur la distribution des substances dialysables (électrolytes cristalloïdes).

Or les milieux biologiques, le sang en particulier, sont riches en colloïdes (toutes les albumines du plasma) et ainsi se trouve expliquée l'inégalité de teneur en chlorure de sodium (cristalloïde électrolyte) du plasma et du liquide céphalo-rachidien (et probablement aussi du plasma et des globules sanguins).

Pour les cristalloïdes non électrolytes ou peu électrolytes, la répartition se rapprochera beaucoup plus de l'égalité; l'un de nous[4] a démontré

1. POLONOVSKI et DUHOT. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXV, p. 50.

2. Dernièrement, alors que cet article était déjà écrit, MM. LABBÉ, NEPVEUX et NOMIDIS ont encore insisté sur ce point. *Journ. de Pharm. et Chim.*, t. XXVI, n° 2.

3. DONNAN, HARRIS, etc. — *Zeitschr. für Electroch.*, t. XVII, p. 572, et *Trans. Chem. Soc.*, t. XCIX, p. 155; t. CXV, p. 1313.

4. M. POLONOVSKI et C. AUGUSTE. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Juillet 1922.

que pour l'urée, l'étude de la distribution entre le plasma sanguin des capillaires du plexus choroïdien et le liquide céphalo-rachidien conduisait à une égalité à peu près parfaite.

L'urée est un élément de déchet, terme final d'une longue désintégration et du processus oxydant de l'organisme; ni le sang, ni le liquide céphalo-rachidien ne l'utilisent, et l'équilibre une fois atteint se maintient aisément.

La question est beaucoup plus complexe en ce qui concerne le glucose ou plutôt le « sucre du sang ». Nous ne reviendrons pas sur les difficultés du dosage, mais le problème se complique encore de la presque impossibilité où l'on est de départager dans la réduction globale d'une liqueur cuivrique (ou autre) la part que l'on doit faire aux « *sucres* » en général, au *glucose* en particulier, de celle qui revient à *tous les autres composés réducteurs non déféqués.* Admettons même, ce qui est loin d'être prouvé et d'ailleurs peu vraisemblable, que tous les sucres soient sous forme de glucose, il y aura encore un facteur qui viendra masquer la simplicité des phénomènes osmotiques, c'est que tout ce sucre n'est pas uniquement sous forme de *glucose libre en dissolution aqueuse*, mais qu'il contracte avec les autres constituants du sang — et probablement du liquide céphalo-rachidien — des combinaisons plus ou moins stables; peut-être ces dernières ne participent-elles plus des propriétés cristalloïdes ordinaires du glucose.

Il semble, en effet, y avoir *in vivo*, entre le sucre libre et le sucre virtuel, un échange incessant que nous ne nous expliquons que par une différence d'état physique plutôt que chimique entre ces deux variétés. Tout se passe comme si une partie du sucre n'était pas *physiquement libre* et se comportait comme un colloïde, participant, en quelque sorte par adsorption, de la nature colloïdale du milieu protéique. La glycolyse est, on le sait, en partie contre-balancée par un enrichissement du sucre immédiatement dosable; c'est à ce phénomène que nous avons appliqué le terme de glycapolyse (γλυκος sucre et απολυσις libération). C'est à ces multiples formes, plus ou moins colloïdales, que le sucre peut revêtir, que nous attribuons la diversité grande des résultats de dosage, suivant le déféquant et suivant la durée des opérations.

***

Il était donc bien difficile, *a priori*, de comparer utilement la glycémie et la glycorachie.

Nous avons entrepris cette étude par deux voies différentes, et nous sommes arrivés à la conclusion unique qui fait l'objet de ce travail.

L'application d'une technique de dosage aussi uniforme que possible pour les deux liquides, et surtout d'une technique qui, par sa nature même, palliait à peu près à la grande différence de teneur en colloïde des deux milieux, nous a, en effet, permis d'entrevoir la simplicité de la loi de répartition du sucre libre entre le sang et le liquide céphalo-rachidien; l'expérimentation enfin, la méthode des variations concomitantes, nous a apporté une éclatante confirmation de notre hypothèse.

Equilibre normal. — A l'état normal, dans des conditions physiologiques variées, les résultats d'une longue suite d'expériences nous ont montré l'entière dépendance du taux du sucre libre du liquide céphalo-rachidien de celui du sang.

Technique. — Tous nos dosages ont toujours porté sur du sang veineux du pli du coude, et sur du liquide céphalo-rachidien prélevé en même temps, chez des sujets à jeun; les deux liquides étaient reçus sur du fluorure de sodium additionné de phosphate de soude.

Pour pouvoir mieux comparer le sucre libre du liquide céphalo-rachidien au sucre également *libre* du sang, nous avons utilisé le mode de défécation qui éloigne au maximum les sucres faiblement liés, *a priori* moins dialysables: l'alcool fort. Les résidus de distillation à basse température, dans le vide, étaient à nouveau déféqués soit par le réactif de Patein, soit par celui de Courtonne et le sulfate de soude. Les dosages finaux étaient faits par la méthode de Bertrand.

Nos premiers résultats nous amenèrent de suite aux deux conclusions suivantes:

1° *La moyenne de nos déterminations glycorachiques était supérieure à 0 gr. 50 et variait, d'ailleurs, dans d'assez grandes limites* (de 0,45 à 0,85);

2° *Ces variations étaient parallèles à celles qu'accusait la glycémie des mêmes sujets.*

Quelquefois même nous avons trouvé, le matin à jeun et au repos, une concordance presque parfaite.

Glycémie	Glycorachie
0,85	0,88
0,65	0,65
0,75	0,70
0,70	0,80
0,88	0,82
0,55	0,62
0,52	0,50

Mais ce n'est pas le cas général et, surtout au cours de la digestion, on ne retrouve plus une telle identité, mais seulement un rapprochement. Indépendamment du fait que les variations de teneur en sucre doivent se produire beaucoup plus rapidement dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, à cause de la lenteur des phénomènes osmotiques, les inégalités de teneur observées se comprennent fort bien si l'on considère:

1° Que nous comparons avec le liquide céphalo-rachidien le sang veineux périphérique et non le sang des capillaires du plexus choroïdien;

2° Que nous n'opérons pas sur le *plasma*, mais sur le *sang total*;

3° Que même notre double défécation du sang ne nous permet pas d'éliminer la totalité des substances réductrices, non dialysables, et:

4° Enfin que toutes les substances réductrices autres que les sucres, dosées en bloc, continuent toujours à masquer les véritables teneurs en glucose.

Mais, malgré cela, le tableau suivant témoigne, à défaut d'égalité, d'oscillations de même sens, autour d'un écart moyen.

Glycémie	Glycorachie
0,80	0,62
0,59	0,48
0,90	0,72
0,67	0,53
0,64	0,50
1,38	1,00

Si nombreux que fussent les dosages comparatifs effectués, si concordants que fussent leurs résultats, ils ne nous permettaient d'énoncer que sous forme d'une hypothèse plausible l'égalité *théorique* de distribution du *sucre libre* entre les deux milieux.

Ne pouvant démontrer un équilibre que tant de phénomènes nous masquaient, nous eûmes recours à l'expérimentation pour étudier les variations parallèles de la glycémie et de la glycorachie, variations provoquées et dont nous pouvions très exactement suivre les effets.

Cette méthode des variations concomitantes a complètement confirmé notre manière de voir.

Equilibre expérimental. — Nous avons provoqué des variations de teneur en sucre du sang et nous avons suivi leurs répercussions dans le liquide céphalo-rachidien.

L'hyperglycémie[1] a été produite au cours de nombreuses expériences par injection sous-cutanée d'adrénaline Takamine: les exemples suivants montrent combien fidèlement l'hyperglycorachie l'accompagne[2]:

Glycémie		Glycorachie	
initiale	après	initiale	après
0,62	1,22 (1 h. 1/2).	0,60	0,95 (1 h. 1/2).
1,15	1,32 (2 h. 1/2).	0,92	1,14 (2 h. 1/2).
1,52	0,82 (2 h. 1/2).	0,62	0,82 (2 h. 1/2).

L'hypoglycémie a été obtenue au cours d'une expérience analogue à celle qui fut réalisée sur le chien par Lépine et sur l'homme par des auteurs américains (hypoglycémie alimentaire). L'ingestion de très fortes quantités de sucre (200 gr. de glucose + 200 gr. de saccharose) en 4 prises espacées d'une demi-heure fut suivie d'une hypoglycémie avec hypoglycorachie, sans glycosurie évidemment.

Glycémie	Glycorachie
0,36	0,30

L'hyperglycorachie, dans notre première série d'expériences, ne peut s'expliquer qu'au moyen de trois hypothèses de probabilités bien inégales d'ailleurs.

1° Production *indépendante* de sucre libre par l'adrénaline dans les deux milieux;

2° *Augmentation de la perméabilité choroïdienne* au glucose provoquée par l'adrénaline;

3° *Maintien de l'équilibre* de répartition du sucre, conformément aux lois générales de l'osmose.

La première hypothèse ne peut guère se soutenir, rien ne pouvant expliquer une importante libération de sucre intrarachidienne ou choroïdienne.

La seconde, à la rigueur plus plausible, relèverait d'un phénomène physiologique non encore signalé; elle n'expliquerait d'ailleurs pas la modification inverse constatée au cours de l'hypoglycémie expérimentale.

Nous sommes donc bien conduits à nous rallier à notre hypothèse primitive *d'équilibre osmotique hémo-rachidien.*

Equilibre pathologique. — L'équilibre hémo-rachidien se retrouve dans les cas où, sous l'influence de causes pathologiques, on voit s'élever le taux de glycose dans le sang, en même temps que dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces variations ont leur maximum d'intensité dans le diabète; l'enrichissement en sucre du liquide céphalo-rachidien des diabétiques a été démontré par les dosages de divers auteurs; puis Sicard a montré que le taux du sucre céphalo-rachidien s'élève ou s'abaisse proportionnellement à celui du sucre urinaire, et indiqué que ces variations étaient en rapport avec l'intensité de l'hyperglycémie.

Les deux observations où nous avons pu pratiquer simultanément le dosage du sucre dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez les femmes diabétiques nous donnent les chiffres suivants:

Glycémie	Glycorachie
1,60	1,62
2,69	1,66

La relation très étroite dans le premier cas est moins intime dans le second où les deux liquides

1. Polonovski, Duhot et Morel. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Juillet 1922.

2. Comme il ne s'agissait là que de dosages comparatifs, la valeur absolue du chiffre trouvé n'ayant qu'un intérêt secondaire, nous avons simplifié notre technique de défécation: les deux liquides, liquide céphalo-rachidien et sang, furent déféqués par un volume égal de tungstate de soude à 10 pour 100, un volume de $SO^4H^2N2,3$, le tout complété à 10 volumes par H^2O et filtré. On procède ensuite sur une partie aliquote du filtrat au dosage du sucre par le procédé de Bertrand. Nous recommandons tout particulièrement ce procédé très rapide pour dosages en série.

présentent bien une élévation du sucre, mais avec un écart encore important. On peut cependant trouver dans le liquide céphalo-rachidien des chiffres beaucoup plus élevés (Mosny et Beaufumé, 3 gr. 27).

On sait qu'au cours de l'acidose, diabétique ou non diabétique, l'acétone se répartit, elle aussi, également entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Déséquilibre. — Le déséquilibre entre le sucre du sang et le sucre du liquide céphalo-rachidien ne s'observe que dans les cas où ce dernier subit des modifications par suite d'un processus pathologique local.

L'hyperglycorachie est considérée comme caractéristique de la plupart des réactions méningées simples et de l'encéphalite épidémique. Il est aisé de voir que dans ces affections n'interviennent pas les causes de glycolyse que nous trouverons dans les méningites aiguës, car elles ont pour marques : absence d'agents microbiens, intégrité des leucocytes, bénignité de l'irritation méningée; mais il y a lieu de se demander si elles provoquent bien une hyperglycorachie réelle, autonome, ou si l'on n'est pas en présence d'une hyperglycorachie apparente, simple reflet de l'hyperglycémie et application particulière de l'équilibre hémo-rachidien.

Comment interpréter en effet l'hyperglycorachie constatée dans ces cas et plus particulièrement dans l'encéphalite épidémique où elle fit l'objet de si nombreux travaux? Netter pense qu'elle tient à la localisation du virus dans la substance grise péri-ventriculaire et correspond à l'excitation du centre glycoformateur. E. May estime, en raison de la banalité relative de ce symptôme au cours des états méningés très divers, que la congestion et l'augmentation de perméabilité méningée qui en résulte doivent également jouer un rôle. Pour nous, l'existence au cours de l'encéphalite d'une glycorachie normale ou surélevée est en rapport avec le taux normal ou surélevé du glycose dans le sang, comme le montrent les chiffres obtenus dans trois cas confirmés :

Glycémie	Glycorachie
1,14	1,17
1,20	1,10
0,82	0,80

Les taux élevés obtenus souvent s'expliquent par la fréquence de l'hyperglycémie au cours de l'affection (Laporte et Rouzaud, de 1,21 à 1,87 pour 1.000). Tout se ramène à un phénomène analogue à l'élévation parallèle du taux de l'urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, observée dans certains cas au cours de cette même maladie.

Cette conception est celle qu'admet le professeur Achard dans son récent ouvrage, bien que la plupart des dosages relevés par lui dans le sang et surtout dans le liquide céphalo-rachidien, et pratiqués sans doute à l'aide de la technique imparfaite encore utilisée dans les laboratoires de clinique ne démontrent ni hyperglycorachie, ni hyperglycémie, ni parallélisme entre les deux teneurs. « L'augmentation du glycose dans le liquide céphalo-rachidien, dit-il, s'explique par son augmentation dans le sang, comme on le voit dans la plupart des maladies aiguës, où se constate, comme je l'ai montré à plusieurs reprises depuis vingt ans, une insuffisance glycolytique. Dopter a fait remarquer avec beaucoup de raison que le sucre du liquide céphalo-rachidien est accru dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, la coqueluche, la fièvre de Malte, l'urémie, la rage et diverses affections nerveuses; on y peut ajouter le tétanos, où le fait a été constaté par Castueil et O. Ferrier. »

L'hyperglycorachie d'origine purement locale n'est donc pas encore établie et ne pourra l'être qu'à condition de pratiquer dans les diverses affections le dosage simultané dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Nous ne nions pas la possibilité d'un pareil phénomène dont nous pensons même avoir observé un exemple dans un cas de délire des dégénérés, nous contestons seulement la fréquence avec laquelle il a été admis en se basant sur des analyses unilatérales.

L'hypoglycorachie est d'une interprétation beaucoup plus simple; elle est la règle dans les méningites aiguës, elle peut être considérée comme sous la dépendance d'une triple action destructive exercée : par les propriétés biochimiques des microbes, par les ferments issus des leucocytes désintégrés, par les éléments cellulo-vasculaires répartis sur toute la surface des méninges enflammées, chacun de ces facteurs agissant dans une proportion plus ou moins considérable suivant la nature de la maladie.

La glycolyse est brutale, son intensité est peut-être plus grande encore qu'on ne le supposerait à première vue, car il est légitime de supposer qu'elle s'exerce non seulement sur le sucre existant au début de l'affection dans le liquide céphalo-rachidien, mais encore sur le sucre appelé du sang au fur et à mesure pour remplacer la quantité détruite.

La différence entre les deux liquides est plus frappante encore dans les affections qui provoquent par leur action générale une hyperglycémie, par leur action locale une hypoglycorachie; tel est le cas pour la méningite cérébro-spinale épidémique où l'on obtient des chiffres comme les suivants :

Glycémie	Glycorachie
2,30	0,10

L'hypoglycorachie à la période d'état des méningites aiguës, aboutissant à des chiffres voisins de 0 ou même à la disparition totale du sucre, est si nette qu'en présence de tels résultats, il serait évidemment possible en clinique de s'en tenir au seul examen du liquide céphalo-rachidien. Mais les deux dosages restent indispensables lorsque l'infection méningée provoque à son éclosion un abaissement peu marqué de la glycorachie ou s'accompagne, à son déclin, de variations peu intenses et cependant précieuses pour suivre l'évolution et pour diriger le traitement lorsqu'il s'agit de méningococcie.

Conclusions. — En employant pour le sang et le liquide céphalo-rachidien les mêmes méthodes de récolte, de préservation antiglycolytique, de défécation et de dosage, seules conditions permettant de comparer entre elles des analyses de sucre en biologie, nous sommes amenés aux conclusions suivantes :

1° La glycorachie chez les individus normaux présente, suivant les sujets, une variabilité telle qu'on ne peut prendre pour base une moyenne uniforme analogue à celle que la plupart des auteurs fixent à 0,53.

Les taux de glycose obtenus par nous en effectuant les prélèvements après une diète absolue de neuf à dix heures s'intercalent entre 0,45 et 0,85 et, en pratiquant la récolte trois à cinq heures après le principal repas, entre 0,55 et 1,05.

2° Entre la glycose du liquide céphalo-rachidien et la glycose libre du sang total, existe un véritable équilibre se traduisant non par l'identité complète des taux réducteurs, mais par leur mutuelle dépendance, la glycémie étant ordinairement un peu supérieure à la glycorachie; ce rapport subsiste si l'on augmente ou si l'on diminue expérimentalement le taux de glycose dans le sang, et nos expériences d'hyperglycorachie adrénalinique constituent une importante confirmation. L'équilibre se retrouve à l'état pathologique : chez les diabétiques, le taux du sucre augmente également dans le liquide céphalo-rachidien.

3° L'hyperglycorachie signalée au cours des états méningés ne peut être considérée comme d'ordre exclusivement local qu'après avoir été comparée à la teneur en glycose du sang lui-même : ainsi l'augmentation du sucre céphalo-rachidien signalée souvent au cours de l'encéphalite épidémique apparaît seulement comme un cas particulier des variations du sucre sanguin au cours des infections aiguës.

L'hypoglycorachie observée de façon incontestable dans les méningites acquiert elle-même par cette comparaison une valeur diagnostique et pronostique encore plus précise.

A la mesure de la glycorachie, comparée dans n'importe quel cas pathologique à une moyenne arbitraire sans souci des variations de la glycémie, doit se substituer la recherche d'une *rupture de l'équilibre* entre la glycorachie et la glycémie, mesurées chez le même sujet au même moment.

Cette méthode seule comporte des déductions théoriques et pratiques d'une importance capitale dans l'étude des affections du système nerveux et de ses enveloppes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Janvier 1923.

Le traitement du diabète sucré par l'Insuline. — ***M. Léon Blum*** (de Strasbourg) rappelle que le nom d'*Insuline* a été donné par Banting, Best et Mac Leod (de Toronto), à un extrait pancréatique qui active la combustion du glucose dans l'organisme. Il fut choisi pour indiquer que cet extrait renferme, la substance active des ilots de Langerhans, l'hormone sécrétée par les ilots, qui intervient dans le métabolisme des hydrates de carbone. L'extrait insulaire a été obtenu par différents procédés basés tous sur le principe qu'il est nécessaire d'éliminer les ferments digestifs du pancréas, qui exercent une action destructive. Banting et Best, après plusieurs essais, réussirent à extraire du pancréas normal de l'animal adulte un produit actif. Son administration par voie sous-cutanée ou intraveineuse augmente la combustion du glucose tant chez le sujet normal que chez le diabétique.

Dans le diabète pancréatique du chien, les injections d'insuline font disparaître tous les signes du diabète et donnent aux animaux une survie de longue durée.

Dans le diabète humain, les résultats furent également remarquables. L'auteur, au cours d'un séjour aux Etats-Unis, assista aux premiers essais de traitement du diabète par l'insuline; s'inspirant des travaux des physiologistes américains, il prépara des extraits pancréatiques dont les propriétés correspondent à celles de l'insuline. En possession de ces extraits titrés, il les expérimenta dans le diabète humain. Il rapporte deux exemples démonstratifs de l'action favorable de l'insuline sur le diabète. Quand on en administre des quantités suffisantes, on fait disparaître glycémie et glycosurie, symptômes qui reviennent dès que l'action passagère de l'insuline a cessé de se manifester. Dès maintenant on peut dire que l'emploi de l'insuline est indiqué chez tous les malades dont la vie est directement menacée par l'existence d'un diabète.

— ***M. Achard*** rappelle qu'il a été amené à rapporter le diabète et, d'une façon plus générale, l'insuffisance de la glycolyse à un trouble pancréatique plutôt qu'à un trouble hépatique, contrairement à l'opinion qui prévalait après les mémorables travaux de Cl. Bernard.

Il avait remarqué, avec M. Desbouis, que la ligature basse du cholédoque, accompagnée d'un léger traumatisme du pancréas, déterminait une insuffisance glycolytique passagère, que ne produit pas la ligature haute. Avec J. Rouillard, il avait observé que l'insuffisance glycolytique, engendrée par la ligature du conduit de Wirsung, était annulée par l'injection de

macération fraîche de pancréas. Mais surtout il avait constaté, avec A. Ribot et Léon Binet (Juillet 1919), que cette macération fraîche annule non seulement l'insuffisance glycolytique du diabète provoqué chez le chien par la pancréatectomie, mais encore les insuffisances transitoires qu'on peut artificiellement produire par l'injection d'adrénaline ou par celle d'extrait hypophysaire.

Chez l'homme diabétique, il n'avait pas osé injecter la macération fraîche et l'avait seulement essayée, sans succès, en lavement.

Sur ses conseils, son interne, M. Ch. Gardin, chercha une forme utilisable d'extrait pancréatique et prépara une décoction de pancréas de porc, injectable dans les veines. Ses recherches, faites à la clinique de l'hôpital Beaujon en 1920, ont fait l'objet d'un mémoire présenté au concours du prix de l'Internat en 1921 et resté inédit. Elles montrent que cet extrait active l'utilisation du glycose chez le sujet sain et aussi chez le diabétique, notamment dans un cas grave d'acidose. De plus, ce qui est particulièrement intéressant pour la pratique, M. Gardin a vu que cet extrait, pris par la bouche à dose plus forte, est actif aussi contre l'insuffisance glycolytique.

Ces recherches concordent donc avec celles des physiologistes canadiens, parues en 1922, dont elles sont tout à fait indépendantes.

M. Achard fait remarquer, en terminant, que supprimer temporairement l'insuffisance glycolytique n'est pas guérir le diabète. C'est un point très intéressant, dont la thérapeutique peut tirer un parti fort utile, mais il n'apparaît pas que l'extrait pancréatique atteigne d'une façon durable la cause même du trouble nutritif.

— *M. Gley*. Ce qu'il y a de plus intéressant dans les travaux américains et ceux de M. Blum, c'est d'avoir réussi à préparer des extraits glandulaires efficaces chez l'animal et chez l'homme. Au point de vue physiologique, il y a longtemps qu'on avait cherché à obtenir des extraits de la glande à sécrétion interne du pancréas. M. Gley, en liant les conduits pancréatiques et en laissant l'animal au repos pendant quelques mois, avait obtenu des extraits de la glande à sécrétion interne, car on supprime ainsi les ferments digestifs. Mais, au bout d'un certain temps, les conduits pancréatiques du chien se reconstituent. M. Gley, employant une technique déjà utilisée par Claude Bernard, détruisit les conduits excréteurs par une injection de gélatine colorée et put obtenir un extrait de la glande à sécrétion interne, mais aucune application pratique à l'animal et à l'homme ne put être faite, car il eût fallu renouveler les expériences, avoir un nombre considérable d'animaux, conditions que ne permet pas de réaliser l'organisation matérielle insuffisante de nos laboratoires.

Réaction du sérum sanguin permettant le diagnostic précoce du cancer chez l'homme. — *M. Roger Fischer*. Les liquides organiques et les cellules contiennent deux protéines en fausse solution : la globuline et l'albumine. Il semble que ce soient deux corps distincts. L'auteur a été amené à envisager un équilibre particulier entre elles. C'est cet équilibre qu'il appelle « prostaxie » : il y aurait enrobement de l'albumine par la globuline.

Dans le sérum sanguin, c'est sur la globuline que se fixeront les substances qui ne sont pas diffusibles, matières protéiques introduites ou néoformées. D'où son rôle prépondérant comme substratum des anticorps. L'auteur décrit une méthode qui lui a permis la recherche de l'équilibre colloïdal du sérum sanguin et qui donne des résultats positifs dans le diagnostic précoce du cancer. Les troubles de la prostaxie apparue avant tout autre élément de diagnostic du cancer et un résultat négatif permettent de repousser l'idée d'un cancer en évolution.

La variole à Marseille de 1916 à 1922 : prédominance des cas importés; valeur d'un bon isolement. — *M. J. Arnaud*. De l'examen de 121 déclarations de variole à Marseille, de 1916 à 1922, l'auteur conclut :

1° L'importation fréquente par voie de mer justifie la revaccination en cours de route.

2° La prédominance de l'importation, comme le prouve la fréquence de la variole dans les quartiers habités par les étrangers. La revaccination devrait être obligatoire avant l'immatriculation.

3° La variole venue des pays français d'outre-mer permet de demander une application plus stricte de notre loi sanitaire (15 Février 1902).

4° La fréquence des cas intérieurs tant que la variole a été isolée dans un hôpital général, leur absence depuis l'isolement dans une dépendance d'un petit hôpital suburbain montrent la grande importance prophylactique d'une installation *ad hoc*, surveillée rigoureusement.

Election d'un membre titulaire dans la section de Thérapeutique et Histoire naturelle médicale. — Est élu *M. Nobécourt* par 53 suffrages. Etaient présentés en 2e ligne et par ordre alphabétique : MM. Le Noir, Lereboullet, de Massary, Rathery et E. Weil. Adjoint à la présentation, M. Levaditi.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Janvier 1923.

Séance annuelle.

Après l'allocution d'usage de *M. Sebileau, président sortant*, *M. Savariaud*, *secrétaire annuel*, fait un compte rendu simple, clair et précis des principaux travaux de l'année, insistant particulièrement sur les questions suivantes : *Greffes osseuses. — Amputation du pied. — Staphylorraphie. — Invagination intestinale. — Enfouissement de l'appendice. — Kystes hydatiques suppurés. — Plaies des voies biliaires. — Traitement des ulcus perforés. — Résection colique. — Opération de Baldwin. — Interventions conservatrices sur les annexes. — Radiothérapie des fibromes. — Récidives des cancers du sein.*

— *M. Jean-Louis Faure*, *secrétaire général*, prononce ensuite l'éloge du professeur *Félix Guyon*, magnifique morceau d'éloquence, digne de ceux auxquels il nous a habitués depuis quatre ans.

Prix accordés par la Société pour 1922. — 1° *Prix Dubreuilh* : *M. René Simon* (de Strasbourg) pour son travail sur les *greffes osseuses*.

2° *Prix Marcelin-Duval* : *M. Joseph Fournier* (de Paris) pour son travail sur une *anomalie rotulienne : patella bipartita*.

3° *Prix Aimé-Guinard* : *M. André Richard* (de Paris) pour son travail sur la *technique de la gastrectomie*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Janvier 1923.

Syphilis articulaire. — *M. Gastou* rappelle que la syphilis articulaire passe souvent inaperçue. Elle se manifeste sous des formes multiples : ostéoarthrites proliférantes, raréfiantes, destructives. Le diagnostic différentiel entre le rhumatisme chronique, l'ostéomyélite infectieuse et la tuberculose se fait en dehors des commémoratifs, par la sérologie. L'examen radiologique précise les altérations périostiques et osseuses.

Lymphadénie cutanée aleucémique. — *MM. Lortat-Jacob et Lefèvre* présentent une femme atteinte depuis 6 mois de tumeurs indolentes, non ulcérées, des membres inférieurs. Après un repos au lit, la plupart de ces tumeurs disparurent; mais elles reparurent quelque temps après. L'examen histologique montra une infiltration du derme et de l'hypoderme par des cellules rondes, surtout mononucléées. Le sang ne montrait pas de leucémie.

Parapsoriasis en gouttes avec leucodermie. — *MM. Lortat-Jacob et Fernet* présentent un jeune homme de 15 ans atteint depuis 6 ans de papules squameuses non infiltrées, de coloration rouge brunâtre; au cou et aux épaules existent des îlots de leuco-mélanodermie. L'examen histologique confirma le diagnostic de parapsoriasis.

Polynévrite post-novarsénobenzolique. — *MM. Milian et Lelong* ont observé, chez une femme atteinte de syphilis secondaire, au cours d'un traitement par le novarsénobenzol, des troubles de la sensibilité objective, des fourmillements, des brûlures avec formation de bulles et début d'érythrodermie exfoliante. Ces troubles guérirent complètement.

Purpura bulleux avec ulcérations ecthymatiformes. — *MM. Milian et Rivalier* ont observé, chez un malade atteint de tuberculose ganglionnaire du cou, des ulcérations ecthymatiformes des mains et des pieds, précédées de grosses bulles hémorragiques; la cuti-réaction à la tuberculose était positive. Les auteurs pensent qu'il s'agit de tuberculides.

Forme folliculaire du mycosis fongoïde. — *M. Milian* a observé chez une femme une éruption folliculaire cornée généralisée; quelque temps après, apparut une tumeur thoracique de mycosis fongoïde.

Trichophytie oculaire probable. — *M. Milian* a constaté, chez un malade atteint de lésions trichophytiques de la paupière, des lésions de la cornée et de la conjonctive qui semblent être de même nature. La culture ne put être obtenue, mais les lésions guérirent par les injections intraveineuses de lugol.

Tumeurs lympho-conjonctives. — *MM. Hudelo, Richou et Cailliau* présentent un homme de 20 ans atteint depuis 4 ans de lésions érythémato-squameuses, un peu prurigineuses. Apparut ensuite une tuméfaction de la cuisse gauche, avec hémorragies interstitielles abondantes et ulcération secondaire, adénopathie modérée, sang normal. D'après l'examen histologique, les auteurs pensent qu'il s'agit de sarcome angioplastique du tissu lymphoïde.

Dermites généralisées dues à l'acide picrique. — *M. Ballet* rapporte 2 observations d'éruptions polymorphes généralisées avec énanthème, suivies de desquamation, à la suite de pansements picriqués pour brûlures peu étendues.

Pelade, vitiligo et nævi. — *M. Rabut* présente une fillette chez laquelle on peut constater l'association d'une pelade du cuir chevelu et de placards vitiligineux dont certains sont centrés par un petit nævus.

Angine de Vincent et ulcération de la verge. — *MM. Pinard, Rabut et Giraud* présentent un jeune homme qui fut atteint d'une double angine de Vincent et en même temps de lésions syphiloïdes de la verge, dans lesquelles on ne trouva ni tréponèmes, ni bacilles de Ducrey, ni association fuso-spirillaire. Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une lésion de même nature que les lésions amygdaliennes.

Leishmaniose faciale. — *M. Gastou* présente un jeune médecin atteint de leishmaniose faciale guérie par les injections intraveineuses et locales de stibényl, sel d'antimoine. Dans ce cas le parasite a été transporté par les moustiques.

Ictère tardif post-novarsénobenzolique. — *MM. Gastou et Pontoizeau* présentent plusieurs malades atteints d'ictère survenu de 1 à 3 mois et plus après la cessation d'un 2e ou 3e traitement arsenical. Les malades étaient à des périodes différentes de leur syphilis; quelques-uns avaient des antécédents de paludisme; la plupart d'entre eux avaient des signes d'insuffisance hépatique. Sauf pour un cas attribuable à une hépatite syphilitique, ces ictères semblent dus à une intolérance hépatique arsenicale que peut faire prévoir la présence de bilirubine dans les urines.

La stomatite arsenicale. — *M. Cl. Simon*, à propos d'un cas de stomatite arsenicale survenue après 5 injections de novarsénobenzol, compliquée de nécrose du maxillaire et terminée par la mort, signale 2 autres cas de Heyn également mortels.

Lichen plan d'origine infectieuse. — *M. Audry* rapporte un cas de lichen plan ayant débuté autour d'une petite plaie septique.

Un cas de mort après le novarsénobenzol. — *M. Chatellier* rapporte un cas de purpura post-novarsénobenzolique, avec stomatorragie mortelle.

Traitement des varices. — *MM. Montpellier et Lacroix* ont obtenu de bons effets dans le traitement des varices par les injections intraveineuses de biiodure, qui amène une fibrose curative.

Gale et psoriasis. — *M. Laurent* insiste sur l'incompatibilité de la gale et du psoriasis. Sur 5 malades ayant été exposés à une contamination scabieuse, 4 contractèrent la gale; un seul fut réfractaire : il était psoriasique.

— *MM. Lévy-Franckel et Noël* ont, par contre, observé des cas de gale chez les psoriasiques.

Traitement des ulcérations tuberculeuses par les injections d'éther benzyl-cinnamique. — *M. Jacobson* présente une malade atteinte d'une large ulcération de la jambe avec nodosités (érythème induré ulcéré) et guérie complètement par les injections intramusculaires d'éther benzyl-cinnamique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

8 Janvier 1923.

Le métabolisme du soufre. — *M. Dufrénoy*. Le soufre s'oxyde et se réduit par action microbiologique. Dans les eaux thermales de Luchon ou de Barèges, les dépôts blancs, formés de soufre libre ou de sulfates, sont mêlés à la Barégine qui sert de support aux sulfuraires ou sulfo-bactériacées oxydantes. Les composés sulfurés de ces eaux thermales ont une action heureuse des plus nettes sur la végétation des plantes supérieures. On peut espérer voir les eaux résiduaires des sources thermales sulfurées être utilisées à l'irrigation des terres voisines destinées à produire des récoltes.

Les indications de la cure hydrominérale pendant la grossesse. — *M. Nivière* dit qu'à Vichy non seulement la grossesse n'est pas une contre-indication à la cure, mais qu'elle implique la nécessité d'une cure urgente lorsque celle-ci est indiquée par une affection relevant de la cure hydro-minérale de Vichy.

Les troubles intestinaux d'origine hépatique. — *M. Glénard*. Le foie peut agir par bien des manières sur l'intestin : il peut déverser, par la bile, des microbes comme le bacille typhique et créer ainsi des processus inflammatoires, entéritiques; il peut agir indirectement par influence nerveuse ou réflexe, ou insuffisance de la fonction antitoxique; ou bien directement : soit par la bile, trop pauvre en qualité et en quantité, ou trop riche et coulant en excès et trop brusquement; soit par la tension portale qui peut être trop forte (d'où hémorroïdes, météorisme abdominal, diarrhée), ou trop faible (d'où flaccidité de l abdomen et syndrome de ptose viscérale). Nombreux sont donc les troubles intestinaux qui s'améliorent lorsqu'on soigne le foie.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Janvier 1923.

Sur le traitement des fractures de l'olécrâne. — *M. Olivier*, montrant les analogies des fractures de l'olécrâne et de la rotule, présente un malade, atteint de fracture olécrânienne, qu'il a traité par vissage immédiat, sans immobilisation consécutive. Le résultat au 20e jour est excellent.

Corps étrangers broncho-pulmonaires (3 fragments osseux); dilatation bronchique et abcès; expulsion par vomiques. — *M. Sargnon* apporte l'observation d'un homme adulte, qui avait avalé, il y a trois ans, des débris d'os de bœuf (l'os avait été scié). Suffocation, toux, puis bronchite chronique avec suppuration intense. Élimination spontanée d'un petit fragment osseux au bout de trois mois, puis d'un deuxième trois mois après. Amélioration, mais persistance d'une bronchorrhée droite intense avec hémoptysie et amaigrissement, sans bacilles de Koch. Insuccès d'une bronchoscopie haute. Trachéotomie exsangue sous novocaïne, bronchoscopie basse qui permet de constater, au niveau de la bronche droite (partie moyenne et inférieure), une dilatation diffuse, suppurée, bourgeonnante et hémorragique. Aspiration endoscopique : on ne trouve pas de corps étranger. Amélioration surtout par injections intratrachéales. Nouvelle vomique et nouvelle élimination cette année. Guérison.

L'auteur insiste sur la rareté de pareils cas et sur l'utilité des injections intratrachéales pour la désinfection. A noter que la radiographie n'indiquait pas le corps étranger qui était trop mince.

Observation radioscopique d'un diverticule épiphrénique de l'œsophage. — *M. Chassard* présente l'observation d'une malade de 72 ans, soignée depuis longtemps pour ptose gastrique et hyperchlorhydrie. Depuis quelques mois, elle présentait une sensation pénible rétrosternale, commençant au début du repas et s'atténuant progressivement en 2 ou 3 heures, surtout accusée pour les aliments solides.

La radioscopie mit en évidence un diverticule épiphrénique latéral droit de l'œsophage, communiquant par une large ouverture avec le canal œsophagien et se vidant de bas en haut.

L'auteur fait remarquer la rareté de ces diverticules et les difficultés du diagnostic avec le cancer de l'œsophage.

Sur l'épilation accidentelle par le rayonnement secondaire des rayons X. — *MM. Cluzet et Chevallier*, rappelant les accidents cutanés dus au rayonnement secondaire émis par les filtres d'aluminium ou les protecteurs de plomb, placés au contact de la peau, présentent un malade dont la région splénique fut irradiée, il y a un an, avec une dose de rayonnement primaire, capable tout au plus de déterminer une épilation temporaire. Le rayonnement secondaire d'un filtre d'aluminium, placé au contact de la peau, a déterminé un érythème transitoire et une épilation locale définitive. L'auteur insiste sur l'absence de radio-épidermite importante.

Dans deux autres cas d'irradiation de la base du crâne, le radiologiste avait cru devoir protéger le cuir chevelu par une feuille de plomb de 1/10 de mm. d'épaisseur, sans interposition d'une substance capable d'absorber les rayons secondaires : il y eut une épilation locale passagère sans autres troubles appréciables du cuir chevelu. L'auteur pense que l'on pourra peut-être tirer de pareils faits des indications précises pour utiliser systématiquement les radiateurs dans le traitement de l'hypertrichose.

Importance des mesures en radiologie. — *M. Nogier*, rappelant ses travaux antérieurs et la nécessité de faire en radiologie des mesures aussi exactes que possible, montre que la simple mesure du temps (dosage à la montre) ne présente aucune garantie.

Utilisant la pastille de platinocyanure de baryum, lue avec le radiochromoscope de son invention et l'ionomètre de Salomon, il a constaté de grandes différences de rendement, pour une même consommation électrique, entre deux transformateurs, l'un de 35 et l'autre de 55 cm. d'étincelle.

Alors que le petit transformateur donne 5 unités Holzknecht en 8 minutes et 5 secondes, il faut 12 minutes et 49 secondes pour obtenir la même dose avec le gros transformateur. Après filtration des rayons sur aluminium et sur cuivre, l'écart entre le rendement des deux transformateurs va en s'accentuant, le débit le plus faible correspondant au plus gros.

L'auteur montre encore que de faibles variations de l'étincelle équivalente font varier considérablement la dose reçue sous filtre. Avec le même transformateur et en filtrant les rayons sur 0,5 mm. de zinc, le temps qu'il faut pour administrer 5 unités H est de 107 minutes avec une étincelle équivalente de 26 cm. et de 75 minutes avec une étincelle équivalente de 27.5 cm.

En comparant les coefficients de transmission avec filtres d'aluminium, de zinc, de cuivre, l'auteur montre encore que la composition du faisceau de rayons X produits par deux transformateurs différents n'est pas la même.

Ainsi, si l'on veut faire quelques progrès en radiologie, les mesures précises sont indispensables. Le traitement des cancers profonds nécessite des *mesures physiques* plus délicates encore, si l'on veut administrer dans le traitement initial, *le seul qui compte* (Renaud et Nogier), la dose capable de stériliser le néoplasme dans tout le territoire envahi.

Mal de Pott lombaire avec abcès révélés par la radiographie. — *MM. Pallasse, Badolle et Rollet* apportent l'observation d'un malade, souffrant de douleurs névralgiques intenses dans les membres inférieurs, chez lequel une radiographie montra, en l'absence d'autres signes pottiques, un affaissement du disque réunissant les 2e et 3e vertèbres lombaires et un petit pont osseux intervertébral gauche. L'autopsie révéla un abcès ossifluent droit, du volume du poing et un abcès gauche du volume d'un œuf de poule.

Les auteurs insistent sur les difficultés de l'interprétation du cliché radiographique, fait avec des rayons durs, qui montre très bien la colonne vertébrale, mais beaucoup moins nettement les abcès ossifluents. Deux autres radiographies, pratiquées sur le cadavre éviscéré, l'une avec rayons durs, l'autre avec rayons mous, montrent la nécessité de pratiquer ces deux épreuves, si l'on veut avoir une bonne image de la colonne d'une part, des abcès d'autre part.

— *M. Badolle* insiste sur la valeur de deux signes : les ponts osseux réunissant deux vertèbres saines en apparence et la déformation bombée des bords du psoas, toujours à rechercher dans le mal de Pott, comme signes d'abcès par congestion.

— *M. Durand* insiste sur la valeur de ce dernier signe.

Lithiase salivaire. — *M. Tavernier* montre la radiographie de deux calculs du canal de Sténon, qu'il a observés chez un de ses malades.

Un cas rare de corps étranger du mollet; repérage; extraction. — *MM. Molin et Nogier* ont observé un blessé, chez lequel un éclat de coin d'acier pénétra dans le mollet, à 6 cm. de profondeur. La localisation, faite par radioscopie et radiographie, permit l'extraction du corps étranger, qui fut trouvé à l'endroit indiqué, dans le soléaire.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

23 Décembre 1922.

Triple déchirure traumatique du mésentère, résection de 2 m. 20 de jéjuno-iléon, guérison. — *M. Simon*. Une malade de 22 ans est renversée par une locomotive qui s'est arrêté juste au moment où une des roues prenait contact avec l'abdomen. Conduite 2 heures après l'accident à la clinique du professeur Sencert, elle présente un choc intense et se plaint de douleurs localisées au-dessus et à droite de l'ombilic au niveau d'une large ecchymose. Le ventre est légèrement ballonné, sonore en avant, submat dans les flancs, résistant à la pression; il y a de la défense nette au niveau de la zone spontanément douloureuse et où l'on réveille une vive douleur bien localisée. Le pouls, très faible, bat à 100.

Une laparotomie immédiate montre les anses intestinales baignant dans le sang. Une anse grêle, largement désinsérée de son mésentère, est extériorisée. Une grande partie de l'intestin désinséré est pâle, cyanotique, et porte des ecchymoses multiples. Le siège des lésions sur les premières anses grêles, qui ne permet pas un traitement conservateur, impose une résection de 2 m. 20. L'anastomose bout à bout à la soie et la suture mésentérique sont pratiquées et la guérison survient sans incident.

Paralysie cubitale survenue 20 ans après une fracture du condyle externe de l'humérus. — *MM. Sencert et Simon* présentent un jeune homme de 24 ans atteint de paralysie cubitale progressive dont les premiers symptômes, apparus sans cause, remontent à 3 mois. Cet homme a subi un traumatisme du coude il y a 20 ans. L'examen du coude montre un cubitus valgus accentué. La radiographie révèle une ancienne fracture du condyle externe de l'humérus et un allongement important de la trochlée.

Il est probable que la paralysie cubitale est en rapport avec le traumatisme ancien du coude. Mais il n'est pas facile d'en saisir le mécanisme, ni d'en établir le traitement.

Un cas de tumeur pylorique du nourrisson; pyloroplastie extra-muqueuse; guérison. — *MM. Sencert et Vonderweit* présentent un enfant de 6 mois, en parfait état, qu'ils ont eu à traiter 5 semaines après sa naissance pour un syndrome de sténose pylorique : vomissements à caractère explosif, dénutrition rapide, ondes péristaltiques, tumeur pylorique palpable. Un essai de traitement médical ayant été fait sans succès à la clinique infantile, M. Sencert fit une laparotomie sur la tumeur, c'est-à-dire à droite de la ligne médiane, et incisa la tumeur suivant l'axe du pylore. Il fallut inciser un bon centimètre de tissu pour arriver sur la muqueuse qui se déchira. La suture muqueuse fut pratiquée, mais pas de suture musculo-séreuse. La guérison s'est faite : l'enfant n'a plus eu un seul vomissement, sa courbe de croissance est devenue aussitôt très régulière.

Résultats éloignés d'une artériotomie de l'axillaire pour embolie. — *MM. Sencert et Paul Blum* présentent un malade à qui M. Sencert a fait, le 12 Mars 1922, l'artériotomie de l'axillaire droite pour une embolie ayant interrompu complètement la circulation dans le membre supérieur droit.

9 mois après l'opération, l'opéré est en parfait état; les mouvements du membre supérieur droit ont la même amplitude que ceux du membre supérieur gauche, le dynamomètre montre une force de

préhension égale des deux mains, la sensibilité est absolument normale à droite comme à gauche, le pouls est le même à droite et à gauche, la pression artérielle est identique dans les deux membres supérieurs.

Réapparition de l'encéphalite épidémique. — *MM. Barré et Reys*, qui n'avaient plus observé de cas nouveau d'encéphalite épidémique depuis Juillet 1921, viennent d'en recevoir 7 en quelques semaines. Une nouvelle épidémie, un nouveau foyer du moins, vient d'apparaître depuis la fin du mois de Novembre. Les malades proviennent de Neudorf, Schiltigheim, Bischeim et du département de Meurthe-et-Moselle.

L'épidémie semble grave : 3 des sujets atteints de forme suraiguë sont morts en quelques jours. Les symptômes cardinaux sont toujours la somnolence, les troubles oculaires, les troubles labyrinthiques, la myoclonie. La réaction méningée est plus marquée qu'au cours de l'épidémie précédente ; les chiffres de 30 à 90 cellules ont été trouvées, le sucre a atteint 1,30.

Alors qu'en 1920 les lésions macroscopiques du cerveau étaient très légères, elles se sont montrées cette fois diffuses et intenses : forte congestion du cortex, des noyaux gris centraux et de tout le mésencéphale. Microscopiquement : très forte infiltration périvasculaire.

En plus des 7 cas typiques, les auteurs ont observé récemment un adulte qui fut pris subitement de crises épileptiques subintrantes et mourut; l'examen des pièces anatomiques a mis en évidence exactement les mêmes lésions que chez les encéphalitiques léthargiques typiques.

Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal et dans quelques affections du système nerveux. — *MM. Barré et Crusem* font un exposé synthétique des principales constatations qu'ils ont été amenés à faire en reprenant l'étude du réflexe oculo-cardiaque chez l'individu normal d'abord.

Ils rappellent qu'ils ont eu recours à la méthode graphique pour analyser plus facilement ce réflexe et qu'ils se sont servis de l'oculo-compresseur à ressorts, construit par l'un d'eux. Ils exposent leurs idées sur le temps perdu, le seuil, les formes du réflexe oculo-cardiaque qui n'est positif, d'après eux, que lorsqu'il atteint un ralentissement de 16 pulsations par minute ; des variations de rythme de 12 par minute sont, en effet, assez fréquemment observées.

Les voies de ce réflexe ne seraient pas trijumo-vago-sympathique, mais sympathico-vagales; les nerfs ciliaires sympathiques du globe oculaire, excités par l'hypertonie provoquée de l'œil, en seraient la voie centripète.

Les auteurs montrent ensuite que ce réflexe, aboli comme on l'a dit dans le tabes, présente ailleurs des modalités difficiles à prévoir. C'est ainsi qu'il est positif chez le sujet atteint d'affection bulbaire et aboli chez tous les pseudo-bulbaires qu'ils ont examinés à cet égard. D'autre part, ses variations dans le cas de lésion du trijumeau sont souvent singulières : en particulier, les auteurs ont constaté, dans ces cas, que, lorsqu'il est aboli du côté de la névralgie ou de la névrite faciale, il est également aboli du côté sain. Plusieurs de leurs constatations obligent donc à considérer que ce réflexe mérite de nouvelles recherches et que les voies qui lui sont jusqu'à maintenant assignées sont insuffisantes.

Atrophie des nerfs optiques par malformation crânienne. — *M. G. Dreyfus*, à propos d'un cas d'atrophie bilatérale des nerfs optiques chez une femme de 33 ans, sans lésion neurologique, mais avec une déformation crânienne par oxycéphalie, distingue les oxycéphalies pathologiques « artificielles » des oxycéphalies inflammatoires. Ces dernières, qui se traduisent par des symptômes d'hypertension crânienne, donnent seules lieu à des altérations des nerfs optiques. Un diagnostic précoce, étayé par des constatations radiographiques, peut conduire à la décompression chirurgicale et sauver ainsi la vision.

Un cas de camptocormie guéri 8 ans après l'accident initial. — *M. Chavigny* présente l'observation d'un homme de 52 ans, maçon dans les environs de Strasbourg. Ce sujet avait été incorporé comme travailleur dans l'armée allemande en 1914. En Décembre 1914, il se trouve exposé à un bombardement assez vif, mais n'est pas blessé. Il perd connaissance et revient à lui à l'hôpital dans lequel il a été transporté. Il traîne dans les hôpitaux jusqu'en Novembre 1917 et il est réformé. Pendant les premiers temps de son séjour dans les hôpitaux, il a eu quelques crises convulsives, d'abord assez fréquentes, puis qui se sont espacées et qui ne surviennent plus qu'à l'occasion de contrariétés. Il se tient en position de camptocormique, ainsi qu'en témoigne une photographie prise au moment de son entrée en traitement le 20 Juillet 1922. L'auteur remarque que la flexion peut se corriger complètement quand on dispose le sujet sur son lit d'examen. Le traitement par la haute fréquence, la gymnastique de redressement et quelques potions de saveur spéciale produisent une amélioration rapide et, le 15 Août, le malade sort complètement guéri. Il avait été réformé avec une pension de 100 pour 100.

Trouble du mécanisme respiratoire par lésion nerveuse périphérique. — *M. A. Hanns.* Il s'agit d'un sujet de 32 ans, ancien gazé, n'ayant pour toute lésion pulmonaire que de l'emphysème léger, quelques séquelles fibreuses insignifiantes de tuberculose et des adhérences diaphragmatiques peu importantes. Le trouble respiratoire, qui n'est pas constant, consiste en un arrêt brusque du mouvement inspiratoire se produisant au début de celui-ci : une violente contraction spasmodique des muscles du cou arrive parfois à l'achever; d'autres fois, il reste incomplet. La radiographie montre à ce moment l'immobilité du diaphragme qui n'arrive pas à s'abaisser. Ce trouble ne peut s'expliquer ni mécaniquement, les adhérences du diaphragme étant trop peu importantes, ni psychiquement, car il est trop spécial et trop précis. Il s'agit d'une perturbation du mécanisme nerveux réflexe de la respiration, liée à de très légères lésions périphériques des extrémités nerveuses.

Recherches sur le traitement de la coqueluche. — *M. P. Rohmer et Mlle Brandenberger* ont fait des essais parallèles, tant à la clinique infantile que dans la clientèle privée, avec les injections de Dmétys d'une part et la quinine de l'autre. Pour ce qui concerne cette dernière préparation, ils ont employé, la plupart du temps, le carbonate neutre de quinine, qui est bien pris par les enfants.

Ils établissent 3 catégories : Les enfants qui, tout en entourant un coquelucheux, ne présentèrent encore aucun signe de la maladie au moment où le traitement a commencé; ces enfants ont pu être protégés aussi bien par des injections de Dmétys qu'en absorbant de la quinine pendant quelques semaines. Déjà dans les 3 premiers jours de la toux catarrhale, la quinine s'est montrée nettement supérieure au Dmétys; la grande majorité des enfants traités à la quinine ont pu être préservés de la maladie tandis que la plupart de ceux traités au Dmétys ont fait une coqueluche typique. A partir du 4e jour de la période catarrhale, et plus encore dans la période convulsive, on ne compte plus, pour les deux traitements, que des succès rares et partiels.

Le traitement spécifique de la coqueluche est donc essentiellement un traitement prophylactique; ce sont les enfants bien portants, qui se sont trouvés en contact avec des enfants coquelucheux, qu'il faut traiter, si l'on veut enrayer l'épidémie.

Traitement de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — *M. P. Vonderweit* rend compte de 5 cas observés pendant les deux dernières années à la clinique infantile de Strasbourg. Un de ces cas a été opéré avec succès. Les 4 autres ont subi un traitement médical : 3 en ont guéri, le 4e est en bonne voie de guérison. La mortalité a été nulle. En conséquence, dans un service moderne de nourrissons, quand on dispose de lait de femme et qu'on possède bien la technique de l'alimentation du nourrisson malade, les résultats du traitement médical sont tout aussi favorables que le sont ceux du traitement opératoire entre les mains d'un chirurgien expérimenté; dans les deux cas, le pronostic est également bon. Dans tout autre cas, on fera dépendre le choix du traitement des circonstances.

Eugène Gelma.

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES FRANÇAISES DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(*Paris*)

Fasc. IV, 1922.

Rubens-Duval et Antoine Lacassagne. *Classification pratique des cancers dérivés des épithéliums cutanés et cutanéo-muqueux.* — Dans ce mémoire les auteurs tentent d'établir une nouvelle nomenclature pratique des épithéliomas banaux des surfaces de revêtement. Ils éliminent de leur travail les variétés rares et entendent faire œuvre utile pour les cliniciens.

Ils n'ont pas de peine à montrer l'insuffisance de l'actuelle terminologie. Les différentes divisions des épithéliomas en groupes tranchés et définis d'après leur aspect sont défectueuses, puisque des cas nombreux, intermédiaires entre les groupes, sont toujours sortis des cadres et ont faussé les classifications.

Dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie des cancers qui, seule, permettrait un classement parfait, il vaut mieux, d'après les auteurs, tenter une description systématique de chaque cas. Pour qu'elle soit commode, il faut la faire sur un tableau établi une fois pour toutes.

C'est ainsi qu'ils proposent que soient spécifiés :

1° *Le siège de la lésion*,

2° *Les caractères architecturaux* : *a*) Croissance vers l'extérieur : épithélioma papillaire, villeux, fongoïde ; *b*) croissance vers l'intérieur : épithélioma infiltrant; de type lamellaire-cordonal; foliolé, réticulé, confluent, disséminé.

3° *Les caractères structuraux* : *a*) différenciation nulle, aspect embryonnaire; de type plasmodial, stellaire, fasciculé, etc.; sans désintégration cellulaire; avec désintégration cellulaire accidentelle, systématisée, par rapport aux vaisseaux ou aux cordons cellulaires ; *b*) différenciation épidermoïde ébauchée; aspect intermédiaire, avec corps bulbiformes ; *c*) différenciation épidermoïde manifeste ; du type cutané ; du type des muqueuses.

L'une et l'autre de ces différenciations pouvant être : complète, avec stratification typique; incomplète, avec stratification irrégulière et prédominance d'une des variétés de cellules malpighiennes.

La structure générale peut être uniforme, polymorphe, alternante ou remaniée ; et, suivant le mode d'extension, elle peut être dite : rayonnée, échelonnée, à pointes d'accroissement ; les karyokinèses sont nombreuses ou rares ;

4° *Les réactions de l'organisme* : *a*) altération morphologique des cellules cancéreuses, dégénérescence de divers types ; hypertrophies, monstruosités ; *b*) caractère du stroma connectivo-vasculaire (abondance, sclérose, dégénérescence, infiltration cellulaire de tel ou tel type; nombre de vaisseaux, aspect des capillaires; lymphangite cancéreuse ; envahissement des gaines des nerfs).

La lecture du mémoire est rendue très instructive, en ce qu'il y est adjoint 16 belles planches représentant différents types d'épithéliomas et qu'à propos de chacune d'elles un protocole est rédigé suivant le canevas proposé. Ce vocabulaire est employé depuis plusieurs mois à l'Institut du radium et les auteurs espèrent trouver un jour la correspondance entre les caractères histologiques du cancer, son évolution clinique et sa résistance aux radiations. Ils n'abordent pas ce côté capital du problème dans le présent mémoire.

Moulonguet.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Tome 1er, n° 41, 7 Octobre 1922.

H. Aron. *Anémie alimentaire et scorbut.* — A. insiste sur les rapports étroits qui existent entre l'anémie d'origine alimentaire chez les enfants en bas âge et le scorbut infantile. A côté du tableau classique de la maladie de Barlow, on observe beaucoup plus fréquemment des formes atténuées de scorbut infantile, qui, ne se traduisant point par des manifestations extérieures aussi frappantes, sont souvent difficiles à reconnaître. Or, parmi les symptômes qui font rarement défaut dans le scorbut, il faut noter une diminution plus ou moins accentuée du taux de l'hémoglobine et aussi du nombre des globules

rouges. Ces altérations sanguines se laissent très bien influencer par l'alimentation : l'anémie, qui tient une place aussi importante dans le scorbut infantile, est donc d'origine alimentaire.

D'autre part, dans nombre d'anémies alimentaires chez les enfants du premier âge, on constate des symptômes de scorbut, ne fussent-ils qu'atténués : sur 15 anémies alimentaires, A. a pu retrouver des signes de scorbut dans 7 cas, c'est-à-dire presque dans la moitié.

Cela étant, le traitement diététique de l'anémie alimentaire doit s'inspirer des mêmes principes que celui du scorbut infantile. Il doit être basé sur un apport abondant d'aliments riches en vitamines et surtout en facteurs hydrosolubles, sans qu'il faille pour cela limiter l'apport des autres substances alimentaires. C'est ainsi qu'il n'est nullement nécessaire, comme on l'a proposé, de diminuer la quantité de lait, ni de dégraisser celui-ci ; au contraire, l'alimentation ne doit pas être pauvre en facteurs liposolubles. L. Cheinisse.

N° 43, 21 Octobre 1922.

P. Uhlenhuth et M. Zülzer. ***Sur les rapports biologiques et immunologiques entre l'agent pathogène de la maladie de Weil (Spirochaeta icterogenes) et le spirochète vivant librement dans l'eau (Spirochaeta pseudo-icterogenes).*** — Pour élucider la question de parenté biologique entre ces deux spirochètes, U. et Z. ont cherché à se rendre compte si un antisérum actif à l'égard du spirochète ictérogène agit aussi sur les spirochètes pseudo-ictérogènes, à savoir, en d'autres termes, si ces derniers sont agglutinés et détruits par le sérum en question, et si, inversement, les mêmes phénomènes se produisent en faisant agir sur le spirochète ictérogène un sérum actif à l'égard du spirochète pseudo-ictérogène.

Les expériences ont montré que les deux espèces se laissent à peu près également influencer par le sérum actif vis-à-vis du spirochète pseudo-ictérogène. Par contre, si le sérum actif à l'égard du spirochète ictérogène exerce aussi une action incontestable sur les spirochètes pseudo-ictérogènes, cette action varie d'intensité suivant la souche examinée.

Les spirochètes pseudo-ictérogènes, qui vivent à l'état saprophyte dans l'eau et ne se distinguent pas morphologiquement du spirochète ictérogène, peuvent, par la culture et une série de passages chez des animaux, être modifiés au point d'acquérir aussi les propriétés biologiques du spirochète ictérogène. Dans un cas, ils ont même pu être rendus virulents pour le cobaye, chez lequel ils déterminèrent le tableau typique de l'ictère.

L. Cheinisse.

N° 45, 4 Novembre 1922.

Nonnenbruch. ***Observations sur des néphrites chroniques au cours de l'endocardite lente.*** — N. rapporte 6 cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans le service de Morawitz, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, et qui tendent à prouver qu'au cours de l'endocardite chronique ulcéreuse ne sont pas rares des troubles graves des reins, qui peuvent même dominer le tableau clinique.

Au point de vue anatomo-pathologique (4 cas ont été examinés histologiquement), on peut avoir affaire à une néphrite glomérulaire en foyer, particulièrement étendue, tout aussi bien qu'à une néphrite glomérulaire diffuse. La première peut faire complètement défaut ou être associée au processus diffus.

La production d'une néphrite glomérulaire diffuse vraie dans une maladie infectieuse aussi prolongée que l'endocardite ulcéreuse n'a rien de surprenant : cette forme de néphrite s'observe, en effet, dans les infections les plus diverses. Certaines maladies infectieuses, telles que l'angine, la scarlatine, etc., y prédisposent de façon toute particulière, mais très souvent, notamment dans nombre de cas de néphrites dites de guerre, la cause du processus rénal reste obscure. L. Cheinisse.

Grete Freymann. ***Contribution à l'étude des rapports anatomo-pathologiques éloignés de l'ictère hémolytique héréditaire.*** — F. a observé, à la Clinique médicale universitaire de Munich, dirigée par le professeur von Romberg, 3 cas d'ictère hémolytique héréditaire chez des membres d'une même famille : 2 frères âgés de 28 et 18 ans, et leur sœur de 19 ans. Le père et le grand-père du côté paternel étaient déjà atteints d'ictère chronique.

A côté du tableau classique de l'ictère hémolytique, ces 3 malades présentaient des anomalies particulières tant au point de vue du développement général du corps qu'à l'examen du cœur. Dans les 3 cas, il existait, en effet, un infantilisme très accentué, se traduisant par un manque presque complet de poils aux aisselles et au pubis, par un développement insuffisant des organes génitaux, etc. D'autre part, chez les 3 malades, le cœur était augmenté de volume, et à tous les orifices on percevait un souffle systolique, net, avec renforcement du deuxième bruit. Il existait, en outre, des ulcérations aux jambes et de l'atrophie osseuse au niveau des pieds et des mains.

Or, sous l'influence de la splénectomie, qui fut pratiquée dans les 3 cas, on vit, parallèlement à l'amélioration générale, s'atténuer et disparaître les troubles cardiaques. L'extirpation de la rate exerça aussi une influence très marquée sur le développement sexuel. Ces diverses anomalies se trouvaient donc étroitement liées à l'ictère hémolytique familial.

L. Cheinisse.

N° 46, 11 Novembre 1922.

H. Curschmann (de Rostock). ***Hétérochromie neurogène intermittente des iris.*** — P. Kauffmann a dernièrement attiré l'attention sur la différence dans la pigmentation des iris, qui s'observerait comme signe d'un état d'irritation exagérée chronique du sympathique cervical d'un côté (voir *La Presse Médicale*, 6 Décembre 1922, p. 1060). Le présent travail confirme les constatations de Kauffmann. C'est ainsi que C. observe, depuis 4 ans environ, une ancienne téléphoniste, qui, à la suite d'un accident par courant électrique, fut atteinte d'hémi-anesthésie droite de la face, de l'épaule et du bras, avec parésie de celui-ci : chez cette malade, l'iris droit est d'un gris clair, alors que l'iris gauche présente une coloration brun foncé, correspondant à la couleur des cheveux.

Comme dans les observations de Kauffmann, il s'agit ici d'une dépigmentation *permanente* de l'iris, liée à un trouble fonctionnel du sympathique. Mais C. a eu aussi l'occasion de noter une hétérochromie *intermittente* des iris, et il en rapporte un exemple remarquable.

Un jeune homme de 28 ans, sujet à des douleurs gastriques survenant 2 ou 3 heures après les repas, parfois avec des vomissements acides, et rappelant la douleur caractéristique de l'ulcère du duodénum, a remarqué qu'au début de chaque crise douloureuse il se formait, sur l'œil correspondant au côté de la douleur, une tache claire, légèrement teintée de jaune, qui grossissait rapidement et finissait par atteindre une étendue d'environ 2 mm. La disparition de cette tache précédait quelque peu la cessation de l'accès douloureux, de sorte que le patient pouvait, en constatant que l'iris redevenait normal, s'attendre à voir bientôt la crise gastrique prendre fin. Il n'existait point de manifestations du côté du sympathique cervical.

Les troubles du côté de l'estomac ayant cédé à un traitement approprié, l'iris redevint complètement normal.

Cette hétérochromie intermittente, encore qu'elle paraisse devoir être très rare, n'est pas sans analogie, cependant, avec certains autres troubles de pigmentation, et l'on connaît notamment la rapidité de l'apparition et de la disparition du chloasma et du vitiligo sous l'influence d'irritations nerveuses.

L. Cheinisse.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Tome XXXVI, fasc. 7, Septembre 1922.

M. Kirchner. ***Contribution expérimentale à la question de l'origine humaine ou bovine du lupus.*** — Pendant la période de Janvier 1920 à Août 1921, K. a reçu, à l'Institut pour maladies infectieuses « Robert Koch », 46 fragments de lupus. Sur ce nombre, 36 seulement ont pu être utilisés en vue de recherches sur la nature, humaine ou bovine, de l'infection.

Parmi ces 36 cas, 13, c'est-à-dire 36,1 pour 100, donnèrent un résultat négatif. Sur les 23 inoculations positives, 11 montrèrent le type humain et 12 le type bovin. Celui-ci était donc représenté par une proportion plus élevée que le type humain : 52,17 pour 100 contre 47,83 pour 100. Cette proportion est de beaucoup supérieure au chiffre obtenu précédemment par Rothe et Bierotte (13,51 pour 100) et supérieure même à celui qui a été enregistré par la Commission anglaise de la tuberculose (45 pour 100).

Sur les 11 malades avec lupus du type humain, on comptait 6 hommes et 5 femmes. Leur âge variait entre 3 et 73 ans; la durée de l'affection, dans les 8 cas où elle était indiquée, variait entre 6 mois et 31 ans, la moyenne étant de 6 ans 1/2. 3 malades présentaient, en outre, d'autres manifestations tuberculeuses; chez 2 autres, 1 fils et 2 filles étaient morts de tuberculose pulmonaire.

Parmi les 12 patients avec lupus du type bovin, il y avait 3 hommes et 8 femmes (dans 1 cas, le sexe n'était pas mentionné). L'âge variait entre 7 et 58 ans; la durée de l'affection était comprise entre 2 et 26 ans et correspondait, pour les 10 cas où elle était indiquée, à 9, 7 ans. Aucun de ces 12 malades n'avait d'autres localisations tuberculeuses. Chez 1 patient, le grand-père était mort de tuberculose pulmonaire; chez 1 autre, 2 sœurs. 7 cas provenaient de la campagne. L. Cheinisse.

Tome XXXVII, fasc. 2, Novembre 1922.

R. Lommatzsch (de Dresde). ***Coloration du bacille tuberculeux par des substances colorant les graisses.*** — On sait que le bacille tuberculeux est particulièrement riche en graisses et en cires, et que c'est, en grande partie, à ces substances adipocireuses qu'il doit ses propriétés d'acido-résistance et ses principaux caractères biologiques. Cela étant, on a cherché à utiliser, pour la coloration du bacille tuberculeux, des substances colorantes habituellement employées pour la coloration des matières grasses.

L. a entrepris, à cet égard, une série de recherches en se servant : 1° de soudan III; 2° de rouge écarlate (*Scharlachrot*) pour la mise en évidence des graisses neutres; 3° de sulfate de bleu de Nil, d'après le procédé de Lorrain Smith pour la coloration simultanée des acides gras et des graisses neutres; 4° de la méthode de Fischler pour déceler les produits de dédoublement des graisses neutres, acides gras et savons; 5° de la méthode de L. Smith-Dietrich pour les substances lipoïdes proprement dites.

Ces recherches ont montré que les procédés usuels de coloration des graisses, au moyen de soudan III (solution alcoolique saturée à froid ou à chaud) ou de *Scharlachrot* (solution alcoolique alcaline ou solution dans l'alcool-acétone), ne permettent pas de déceler des bacilles tuberculeux isolés.

Avec le bleu de Nil, les colibacilles se colorent tout aussi bien que le bacille tuberculeux : on ne saurait donc y voir un colorant spécifique des graisses. Les granulations ainsi colorées ne doivent pas être considérées comme des localisations des substances adipeuses, puisque des formations analogues sont observées dans les bacilles tuberculeux colorés par la fuchsine, le bleu de méthylène ou le violet de gentiane.

Les méthodes de Fischler et de L. Smith-Dietrich ne se prêtent pas à la mise en évidence des substances adipeuses du bacille tuberculeux.

L. Cheinisse.

ARCHIV für EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE und PHARMACOLOGIE

(Leipzig)

Tome XCV, fasc. 3-4, 10 Novembre 1922.

E. Leuze (de Zurich). ***Contribution à la théorie de la narcose : la répartition des narcotiques inhalatoires dans l'organisme animal.*** — Il résulte d'une série de recherches entreprises à l'Institut pharmacologique de Zurich que le bromoforme, le bromure d'éthyle, le bromure de propyle et le bibromure d'éthylène se répartissent, dans la narcose par inhalation, entre le sang, le cerveau et le foie de telle sorte que l'on retrouve dans le cerveau la teneur maxima; vient ensuite le sang et, en dernier lieu, le foie.

Le rapport entre cette teneur respective dans le cerveau, dans le sang et dans le foie est caractéris-

tique pour chaque agent narcotique et reste constant, indépendamment du degré de concentration.

De même, dans le sang, la répartition du narcotique entre les globules et le plasma se fait suivant un rapport constant et indépendant du degré de concentration.

La répartition d'un narcotique entre les globules et le plasma sanguin *in vivo* ou *in vitro* ne permet, d'ailleurs, de formuler aucune prévision quant au pouvoir plus ou moins grand de pénétration de ce narcotique dans les cellules des tissus.

L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIX, n° 16, 14 Octobre 1922.

W. C. Alvarez (de San Francisco). ***Nouvelles méthodes d'étude du péristaltisme gastrique.*** — Malgré toutes les difficultés techniques, A. a réussi, par des dispositifs spéciaux, à obtenir des électrogastrogrammes non seulement sur des animaux de laboratoire, mais encore chez l'homme (Voir *La Presse Médicale*, 24 juin 1922, p. 552).

Il a pu de la sorte établir, tout d'abord, le point d'origine des ondes gastriques et le mode de propagation de celles-ci. Ces ondes partent généralement d'un point de la petite courbure situé dans le voisinage du cardia. Il semble que ce soit là le centre normal d'impulsion, qui envoie des ondulations se transformant en ondes dans le tiers inférieur de l'estomac. D'autres courbes montrent que deux parties de l'estomac peuvent se contracter suivant des rythmes indépendants.

Tout comme dans le cœur, on peut observer des gradations entre le blocage transitoire et les dissociations complètes. De pareils blocages ont été observés le plus souvent au niveau de la jonction du fond de l'estomac et de la portion pylorique, mais un certain nombre de courbes électriques montrent qu'ils peuvent se produire dans n'importe quelle partie de l'organe.

Ce qui mérite particulièrement d'être retenu, c'est la dissociation entre le péristaltisme du fond de l'estomac et celui de la portion pylorique. Cette dissociation peut être nettement mise en évidence par l'excitation du nerf vague. A. a pu aussi constater que la portion pylorique est plus sensible à toutes les influences inhibitrices que le corps de l'organe.

Fait curieux, il existe des zones où les fibres musculaires de la paroi gastrique répondent simultanément à deux ou plusieurs impulsions rythmiques.

L. Cheinisse.

N° 17, 21 Octobre 1922.

H. Berglund (de Boston). ***Rétention azotée dans la néphrite interstitielle chronique et sa signification.*** — Après avoir passé en revue la rétention des diverses substances azotées, B. étudie plus spécialement la signification de l'augmentation du taux de l'azote non albuminoïdique dans le sang ou le plasma sanguin au cours des néphrites chroniques interstitielles.

Au point de vue diététique, il est intéressant de savoir jusqu'à quel point le régime alimentaire influe sur le taux de l'azote non albuminoïdique chez les sujets normaux. Contrairement à l'opinion assez répandue et d'après laquelle ce taux serait indépendant de l'alimentation, B. a pu constater qu'un régime riche en protéines peut donner, chez une personne cliniquement normale, un taux de 40 à 45 milligr. dans le sang et de 30 à 35 milligr. dans le plasma, c'est-à-dire un taux d'environ 75 pour 100 supérieur à celui que l'on trouve chez la même personne après quelques jours d'un régime pauvre en protéines. Mais il importe de savoir que le changement du taux de l'azote ne suit pas immédiatement la modification du régime alimentaire.

Le fait qu'une légère azotémie peut s'observer dans les cardiopathies décompensées ou qu'une rétention uréique modérée ou même élevée a été notée dans des maladies aussi différentes que l'encéphalite épidémique (Umber) et l'occlusion intestinale aiguë n'est pas de nature à diminuer la valeur clinique du dosage des substances azotées dans le sang; au contraire, les constatations ainsi obtenues renseignent, de façon objective et certaine, sur le fonctionnement des reins, indépendamment de la présence ou de l'absence d'autres symptômes cliniques.

L. Cheinisse.

W. A. Frontz et **J. T. Geraghty** (de Baltimore). ***La valeur du dosage de l'urée, de l'azote non albuminoïdique et de la créatinine pour l'appréciation du fonctionnement rénal.*** — De leurs recherches, effectuées au *James Buchanan Brady Urological Institute*, les auteurs concluent que, pratiquement, tous les renseignements de valeur clinique, obtenus par le dosage de l'azote total, de l'azote non albuminoïdique, de l'acide urique et de la créatinine, sont fournis par la simple détermination du taux de l'urée sanguine.

Le dosage de l'urée sanguine d'après la méthode de Marshall est précis et relativement facile.

Quant à la recherche de la perméabilité, tant globale que dissociée, du rein, le mieux est de la déterminer au moyen de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine.

Dans les cas douteux, il convient de recourir à la fois au dosage de l'urée sanguine et à l'appréciation de la capacité sécrétoire à l'aide de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine.

L. Cheinisse.

B. A. Thomas (de Philadelphie). ***Valeur comparée de l'épreuve de l'indigo-carmin et des épreuves biochimiques du sang dans l'appréciation du fonctionnement rénal.*** — T. s'est livré à des recherches comparatives sur l'épreuve de l'indigo-carmin, d'une part, et le dosage de l'azote uréique, de l'azote total non albuminoïdique et de la créatinine dans le sang, d'autre part.

Ces recherches ont porté sur 12 sujets dont les reins pouvaient être considérés comme normaux et sur 15 cas d'affections diverses des voies urinaires.

Dans la première série (reins normaux), Th. a pu constater l'existence d'un parallélisme étroit entre les résultats de l'épreuve de l'indigo-carmin et ceux des épreuves de la rétention azotée dans le sang.

A peu d'exceptions près (exceptions dues, peut-être, à des erreurs qui se sont glissées dans la technique et ont faussé les résultats), le même parallélisme a été noté dans les états pathologiques.

Parmi les épreuves biochimiques, le dosage de l'azote uréique paraît être la recherche la plus pratique et la meilleure.

Les deux ordres de recherches — épreuve d'élimination et épreuves de rétention azotée — doivent se compléter.

L. Cheinisse.

H. Jackson (de Chicago). ***La circulation du liquide céphalo-rachidien; son importance dans les traumatismes aigus du crâne.*** — Après avoir rappelé les acquisitions récentes sur l'origine et la circulation du liquide céphalo-rachidien (Voir *La Presse Médicale*, 6 janvier 1923, p. 17), et avoir passé en revue les troubles qu'occasionnent dans cette circulation les traumatismes crâniens, J. étudie, en se basant sur 400 observations personnelles recueillies au *Cook County Hospital*, ce qu'il considère comme la meilleure méthode de traitement de ces traumatismes.

Dans tous les cas où il y a lieu de soupçonner un traumatisme du crâne, J. pratique, dans les 6 à 12 heures qui suivent l'accident, une ponction lombaire. Un assistant tient, au niveau même de l'espace intervertébral lombaire ponctionné, un manomètre à mercure, qui est relié à l'aiguille aussitôt que l'on a retiré le mandrin et sans que l'on ait laissé échapper même quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien. Si le manomètre marque plus de 12 mm., on ouvre le robinet latéral de l'aiguille et on laisse écouler une quantité de liquide suffisante pour réduire la pression de moitié ou la ramener à la normale. D'ordinaire, J. soustrait ainsi de 10 à 20 cmc de liquide; mais, parfois, il a été nécessaire d'aller jusqu'à 30 ou 40 cmc pour obtenir une diminution suffisante de la pression.

L'opération peut être renouvelée toutes les 12 ou 24 heures, suivant le niveau de la pression initiale et aussi la rapidité avec laquelle la pression tend à se rétablir après chaque drainage.

J. a pratiqué, dans des cas graves, des ponctions pendant 6 à 8 jours successifs, les renouvelant, ensuite, tous les 2 ou 3 jours jusqu'à ce que la pression fût redevenue normale. Le plus souvent, ce résultat peut être obtenu en une dizaine de jours, après quoi le malade doit encore être maintenu au lit pendant 2 ou 3 semaines.

Au cours de ces trois dernières années, J. a pu ainsi faire environ 1.000 ponctions lombaires, sans avoir eu à enregistrer aucun phénomène fâcheux.

Les résultats immédiats de l'application de cette méthode se sont traduits par un abaissement de la mortalité de 50 à 25 pour 100. Quant aux résultats éloignés, en observant plusieurs de ses patients durant 2 ou 3 ans, J. a pu constater l'absence de céphalées, de nervosisme, de vertiges.

L. Cheinisse.

Ph. S. Hench et **Martha Aldrich** (de Rochester). ***La concentration de l'urée dans la salive.*** — Dans le but de déterminer si le degré de concentration de l'urée dans la salive présente une valeur clinique pour le diagnostic et le pronostic des néphrites, des dosages de l'urée salivaire ont été faits chez un certain nombre de néphritiques hospitalisés à la *Mayo Clinic*.

Chez les sujets normaux, les chiffres de l'azote combiné de l'urée et de l'ammoniaque dans la salive sont compris entre 6 et 13 mgr. pour 100 cmc, ce qui correspond à 13 et 27 mgr. d'urée par 100 cmc. Ces chiffres se rapprochent de ceux de l'azote uréique dans le sang.

Dans la rétention de l'urée, le taux de l'azote combiné de l'urée et de l'ammoniaque de la salive augmente toujours avec l'accroissement du taux de l'azote uréique dans le sang.

L'azote combiné de la salive permet donc d'apprécier la capacité fonctionnelle des reins. Aussi son évaluation pourrait précéder ou remplacer le dosage de l'urée sanguine, notamment chez des enfants et d'autres personnes difficiles à saigner.

Un taux normal de l'azote combiné dans la salive est de nature à exclure la possibilité d'une teneur anormale du sang en urée. Par contre, un taux élevé de l'azote combiné dans la salive indique la nécessité d'un examen du sang.

L. Cheinisse.

N° 18, 28 Octobre 1922.

Ph. S. Astrowe (de New-York). — ***Hémolyse consécutive à la transfusion.*** — La production d'isohémolyse sans iso-agglutination semble n'avoir pas été observée, jusqu'à présent, chez l'homme, encore que Ottenberg et Thalheimer l'aient notée expérimentalement chez des chats. Or, A. rapporte 2 cas qui prouvent la possibilité de la formation dans le sang humain d'iso-hémolysines et d'iso-agglutinines à la suite d'une transfusion.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de 18 mois, chez laquelle, après une opération pour mastoïdite, on fit une transfusion de 180 cmc de sang maternel citraté, sans la moindre réaction immédiate ni tardive. Vingt jours après, on pratiqua une nouvelle transfusion, la mère servant toujours de donneur. Cette fois, on procéda sans examen préalable des deux sangs, ceux-ci s'étant montrés parfaitement compatibles lors de la première épreuve. Or, après avoir reçu 130 cmc de sang citraté, l'enfant commença à vomir, se cyanosa et perdit connaissance, en même temps que la respiration devenait pénible: bref, on se trouva en présence du tableau caractéristique du choc. La transfusion fut aussitôt arrêtée et, sous l'influence de stimulants, la fillette reprit connaissance au bout de 2 heures, mais la cyanose persistait encore. Quelques heures après, on vit se produire de l'hémoglobinurie et, le lendemain, se développa un ictère, accompagné de fièvre élevée (41°1). Tous ces symptômes ne disparurent que graduellement, et la fillette finit par se rétablir complètement. Le sang de la mère et celui de l'enfant, examinés à nouveau, se montrèrent incompatibles: la mère appartenait au groupe II, tandis que l'enfant appartenait au groupe I.

Le second cas, communiqué à A. par Ottenberg, avait trait à un jeune homme de 22 ans, atteint d'hémophilie et qui reçut, une première fois, 50 cmc de sang provenant d'un ami, sans présenter la moindre réaction. Un mois plus tard, on fit une nouvelle transfusion de la même quantité de sang, provenant du même donneur, mais, cette fois, sans vérification préalable de l'agglutination. La transfusion fut suivie de collapsus, avec cyanose, urticaire et hémoglobinurie. L'examen, pratiqué 8 jours après, montra que le sérum du malade agglutinait fortement les globules rouges du donneur. La première transfusion a sans doute favorisé la production d'iso-agglutinines et d'iso-hémolysines, dont les effets se manifestèrent lors de la seconde transfusion.

Il semble donc que, à la suite d'une première transfusion, des iso-agglutinines et iso-hémolysines

originellement absentes ou faibles, peuvent atteindre leur plein développement. Aussi, chez les enfants, qui souvent ne possèdent que des iso-agglutinines et iso-hémolysines faibles, importe-t-il de déterminer toujours le groupe auquel appartiennent le petit malade et le donneur, en éprouvant leurs globules rouges avec des sérums d'un pouvoir d'agglutination connu du groupe II et du groupe III. L'épreuve doit être renouvelée, chez les enfants, avant chaque transfusion. L. Cheinisse.

N° 19, 4 Novembre 1922.

P. G. Shipley (de Baltimore). *Alimentation défectueuse et ses rapports avec la structure des os.* — S. s'élève contre la tendance que l'on a d'attribuer tout état pathologique qui survient pendant une période d'alimentation déficiente à la carence de vitamines. En réalité, on trouve rarement des carences isolées dans l'alimentation de l'homme. Les maladies par carence reconnaissent généralement une étiologie complexe, et les défauts diététiques dont elles relèvent ne se réduisent pas seulement à un manque de vitamines : il y a presque toujours carence de protéines et, assez fréquemment, insuffisance d'hydrates de carbone et de sels.

S. a entrepris une série de recherches expérimentales en vue d'étudier les os des animaux soumis à une alimentation défectueuse et de préciser, autant que possible, les facteurs qui contribuent à produire le rachitisme. Mais, au cours de ses recherches, il ne fut pas peu surpris de constater que le système osseux, qui est généralement considéré comme un tissu à caractéristiques fixes, est, en réalité, un des tissus les plus labiles, et qui se laisse aisément et profondément influencer par des modifications relativement légères du régime alimentaire.

S. a pu ainsi constater que la croissance des os se trouve sous la dépendance de plusieurs facteurs alimentaires, à savoir :

1° Une substance organique non caractérisée, distincte de la vitamine liposoluble A. Cette substance existe dans certaines huiles, notamment en grande quantité dans l'huile de foie de morue, de barbote et de requin. On la retrouve aussi, mais en très petite quantité, dans le beurre et dans l'huile de noix de coco (dans cette dernière, le liposoluble A fait défaut). Il se peut que cette substance appartienne au groupe des vitamines. Tout ce que l'on sait, jusqu'à présent, sur sa nature chimique, c'est que cette substance est plus résistante à la chaleur et à l'oxydation que le liposoluble A.

2° Le calcium, 3° le phosphore, 4° l'hydrosoluble B et 5° le liposoluble A.

Encore que l'on ait incriminé, dans la pathogénie du rachitisme, le manque de liposoluble A, S. a pu s'assurer qu'il n'en est rien. L'ostéoporose accentuée que l'on constate chez les animaux recevant une alimentation déficiente en liposoluble A s'observe aussi avec un régime déficient seulement en hydrosoluble B. Dans ce dernier cas, on note, en outre, une aplasie de la moelle osseuse et, plus tard, des hémorragies dans la cavité médullaire.

Des variations dans la teneur de l'alimentation en calcium et en phosphore peuvent amener des troubles graves dans la structure et la capacité fonctionnelle du squelette. Chez le rat, on peut, par un régime pauvre à la fois en phosphore et en calcium, tous les autres facteurs diététiques étant maintenus dans les conditions les plus favorables pour la croissance, provoquer une affection du système osseux reproduisant les traits, cliniques et anatomo-pathologiques, caractéristiques du rachitisme.

L. Cheinisse.

P. R. Howe (de Boston). *Décalcification des dents et des os, et régénération des os par le régime alimentaire.* — Sans vouloir contester que la carie dentaire ne soit due, en partie, à un facteur extérieur, H. estime, d'après ses expériences sur des cobayes, qu'une décalcification étendue des dents et de certaines parties des os peut être provoquée par des troubles du métabolisme dus à une alimentation « scorbutique ».

Sous l'influence d'un pareil régime, on verrait se produire, en l'espace de 14 semaines, une décalcification considérable des dents, qui s'allongent et finissent par tomber. Les tissus péridentaires subissent une série d'altérations allant de l'état hémorragique à la désintégration complète avec formation de pus. Chez les jeunes animaux, au bout de 15 jours, les articulations des extrémités deviennent tuméfiées et douloureuses malgré l'augmentation du poids du corps. Ces lésions disparaissent en quelques jours, si l'on a soin d'administrer à ces animaux du jus d'oranges.

Si les animaux sont maintenus dans un état scorbutique latent pendant plusieurs mois (de 7 à 9 mois), le fémur et le tibia se décalcifient de manière étendue. Les mêmes animaux sont-ils, au contraire, soumis à une alimentation antiscorbutique, on voit la calcification se reproduire, de larges zones de tissu osseux de nouvelle formation paraissant au niveau des maxillaires et des extrémités.

Chez le singe, H. a pu obtenir, par l'alimentation scorbutique, un état morbide rappelant l'arthrite déformante. L. Cheinisse.

B. J. Lee (de New-York). *Traitement des récidives inopérables du cancer du sein par le radium et les rayons de Rœntgen.* — Pendant la période de 1918 à 1920, on a observé, au *Memorial Hospital* de New-York, 218 cas de récidives du cancer du sein.

Sur ce nombre, 94 cas étaient tellement avancés au moment de l'admission à l'hôpital qu'ils pouvaient d'emblée être considérés comme désespérés. Les 124 autres malades furent soumises à la radiothérapie : 31 ont survécu, ce qui représente 25 pour 100. Sur ces 31 patientes, 22 se portent bien, tandis que les 9 autres sont dans un mauvais état. Avec l'amélioration de la technique, on peut espérer obtenir des résultats meilleurs encore.

Les types de récidives qui se prêtent le mieux aux irradiations comprennent les lésions cutanées diffuses (cancer inflammatoire), les extensions nodulaires dans les régions axillaire et sous-claviculaire, les métastases médiastinales et pleurales, ainsi que les métastases osseuses dans les diverses parties du corps.

La radiothérapie pré- et post-opératoire constitue un excellent moyen préventif pour éviter les récidives. L. Cheinisse.

R. W. Gerard (de Chicago). *L'agent de la mort dans l'occlusion intestinale aiguë.* — La mort, dans l'iléus aigu, est due à l'empoisonnement de l'organisme par l'histamine et d'autres produits de putréfaction engendrés par les microbes au niveau de l'occlusion et qui passent à travers la muqueuse à la fois, semble-t-il, dans le torrent sanguin et dans les lymphatiques. Ce passage a lieu après que, à la suite de la distension et des troubles circulatoires, la muqueuse a perdu son pouvoir vital de sélection.

Au point de vue thérapeutique, les injections hypodermiques de solutions salines sont indiquées à double titre : pour diluer les toxines et pour favoriser leur élimination en excitant la diurèse. Elles peuvent aussi être utiles pour combattre la déshydratation consécutive aux vomissements intenses. Enfin, la valeur de l'intervention précoce en pareil cas est trop bien connue pour qu'il faille y insister.

L. Cheinisse.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

L.-G. Dufestel. *L'héliothérapie artificielle : bases physiques et biologiques, technique, indications, résultats.* — L'héliothérapie naturelle constitue, lorsqu'elle est applicable, un agent thérapeutique extrêmement efficace et présentant de nombreuses indications. Malheureusement l'insolation ne peut être réalisée régulièrement que sous certains cieux privilégiés ; de plus, la grande variabilité de composition de la radiation solaire rend son emploi malaisé. Des radiations analogues aux diverses radiations du faisceau solaire peuvent être obtenues artificiellement en tous temps, en tous lieux, toujours semblables à elles-mêmes. C'est là le principe de l'héliothérapie artificielle.

Les radiations solaires représentent de l'énergie ; cette énergie se présente sous deux formes : thermique et chimique. Ce sont ces deux éléments qui sont employés, soit ensemble, soit séparément. Ces deux ordres de radiations (thermiques et chimiques) sont antagonistes l'un de l'autre, vis-à-vis de la peau humaine.

Pour agir, l'énergie doit être absorbée par les cellules ; de plus, les éléments cellulaires doivent se mettre en résonance vis-à-vis de la radiation considérée, résonance pouvant être obtenue au moyen de diverses substances sensibilisatrices. Le pigment cutané qui se forme sous l'influence des radiations chimiques semble jouer précisément le rôle d'une substance sensibilisatrice.

Les *radiations thermiques* sont obtenues avec une lampe 1/2 watt de 2.000 bougies placée au foyer d'un réflecteur parabolique. Ces radiations provoquent une vaso-dilatation, une élévation de la température locale et une stimulation des fonctions de la peau.

Les *radiations chimiques* sont obtenues par la lampe à vapeur de mercure en quartz. Ces radiations représentent de l'énergie emmagasinée sous un très haut potentiel et sont susceptibles de produire des effets puissants. Les rayons ultra-violets réalisent un grand nombre de réactions chimiques ; de plus ils sont puissamment microbicides.

Sur l'homme, les irradiations de courte longueur d'onde provoquent de nombreux phénomènes physiologiques : pigmentation, accroissement des échanges, baisse de la tension artérielle, diminution de l'excitabilité nerveuse.

Les irradiations doivent être générales et progressives. Les procédés de mesure et l'emploi des filtres rendront, lorsqu'ils seront pratiques, les plus grands services.

L'héliothérapie artificielle est particulièrement efficace contre le rachitisme, les tuberculoses chirurgicales, le lupus et la tuberculose conjonctivale, la furonculose, la calvitie, la plupart des dermatoses, les névralgies. Elle sera un adjuvant puissant du traitement ordinaire dans les cas d'anémie, de goutte, d'hypertension, de métrite et de salpingite, d'otite moyenne, de sinusite, dans le traitement des convalescences traînantes et dans la prévention antituberculeuse.

L. Rivet.

K. Lindberg. *Etiologie et pathogénie du vitiligo* (*Jouve*, éditeur, Paris). — Dans cette thèse, l'auteur, après avoir exposé nos connaissances sur le pigment cutané, fait l'historique du vitiligo. Il estime que cette dyschromie d'apparence primaire doit être séparée des leucomélanodermies secondaires de la syphilis, du psoriasis, des lichens, et des dyschromies leucomélanodermiques se produisant au niveau des lésions de la sclérodermie en plaques, dans la lèpre anesthésique.

La syphilis joue un rôle important dans l'étiologie du vitiligo ; mais l'auteur estime que les recherches histologiques sont insuffisantes pour savoir s'il faut distinguer une forme de vitiligo consécutif *in situ* à des syphilides érythémateuses frustes (Milian).

Le vitiligo est fréquent dans diverses affections considérées comme relevant de troubles dans le domaine du sympathique ou des glandes à sécrétion interne, telle la maladie de Basedow.

L'apparition du vitiligo dans diverses affections nerveuses peut aussi s'expliquer par une atteinte sympathique ou sympathico-endocrinienne.

Des lésions cutanées locales, superficielles ou profondes, peuvent déclencher l'apparition du vitiligo chez des personnes prédisposées. Par contre, la tuberculose ne paraît pas jouer un rôle étiologique (en dehors de la maladie d'Addison).

On rencontre d'ailleurs fréquemment du vitiligo chez des personnes bien constituées ne présentant aucune lésion organique ou fonctionnelle.

Dans ces cas, la théorie du vitiligo qui conclut à un épuisement local des cellules, sièges de l'élaboration du pigment, selon les théories de Schein et de Bruno Bloch, semble satisfaisante, en l'état actuel de nos connaissances sur la pigmento-genèse.

R. Burnier.

IMPORTANCE
DE LA
VASCULARISATION
DES BOUTS INTESTINAUX
APRÈS LES
GASTRECTOMIES ET COLECTOMIES

PROCÉDÉ DE LA RECOUPE ET DE LA SUTURE A LUMIÈRE OUVERTE

Par **E. DESMAREST**
Chirurgien des Hôpitaux,
Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Tout le pronostic des résections gastriques et coliques est dominé par ce fait : la valeur des sutures du bout duodénal dans la gastrectomie, des bouts coliques fermés ou anastomosés dans l'exérèse d'un segment du gros intestin.

Si le moignon duodénal, si les sutures coliques lâchent, c'est la péritonite, et de Martel, en 1920, écrivait avec raison que « l'immense majorité des gastrectomies correctement pratiquées meurent d'accidents septiques ayant pour point de départ le moignon duodénal mal fermé ». On peut dire de même que, dans l'immense majorité des résections du gros intestin correctement pratiquées, les malades succombent à une péritonite diffuse secondaire à la désunion d'un des bouts coliques.

Voilà le fait : qu'il s'agisse du bout duodénal, qu'il s'agisse d'un bout du gros intestin après une anastomose terminale ou termino-latérale, correctement exécutée, c'est à leur niveau que se produisent les accidents septiques aboutissant à l'infection de la cavité péritonéale.

Quelle est l'origine de ces accidents? Les opinions des chirurgiens français qui ont l'expérience la plus étendue de la chirurgie du gros intestin peuvent se résumer ainsi :

1° Minceur des parois du duodénum et du côlon, exposant l'opérateur à perforer la muqueuse, d'où infection consécutive. L'opérateur doit donc, à tout prix, éviter de faire des points perforants. L'importance de cette faute de technique serait surtout grande au niveau du gros intestin, à contenu plus septique que celui du duodénum ;

2° Absence, au niveau de la face postérieure du duodénum (si la résection a porté jusque près de la gastro-duodénale), de revêtement péritonéal. De même, sur certaines parties du côlon, en particulier sur le côlon descendant, la face postérieure de l'intestin est dépourvue de revêtement séreux ; ce dernier ferait toujours défaut au niveau de l'insertion du méso, où les deux feuillets péritonéaux s'écartent pour venir entourer l'intestin. Or les sutures intestinales tenant surtout grâce à la faculté admirable que possède le péritoine de créer rapidement des adhérences, il existerait donc en ce point une zone dangereuse.

3° Enfin et surtout existence entre le surjet perforant (muco-muqueux) et le surjet d'enfouissement (séro-séreux) d'une cavité close dans laquelle se collecteront les produits septiques provenant de la muqueuse perforée. « Dans les cas heureux, la collection s'ouvre dans la cavité intestinale; dans les cas malheureux, c'est le surjet d'enfouissement qui cède; aussi faut-il éviter soigneusement la cavité close. » (De Martel.)

Je crois qu'on se trompe sur la valeur des trois facteurs de gravité que je viens d'énumérer, et que les chirurgiens méconnaissent la véritable cause des accidents septiques qu'ils ont décrits.

Un premier fait que je veux souligner, parce qu'il est d'une importance capitale, c'est que jamais, après une gastrectomie, les sutures gastriques ne se désunissent ni ne s'infectent, et cependant il existe une cavité close entre la suture muqueuse et la suture musculo-séreuse. Si l'on m'objecte que la muqueuse de l'estomac n'est pas ou n'est que peu septique, je répondrai que cette objection vaut aussi bien pour le duodénum et que, dès lors, l'infection par le contenu ne joue pas le rôle qu'on lui attribue à tort.

Jamais non plus, après une résection du grêle, les sutures, ni au niveau d'un moignon, ni au niveau d'une anastomose bout à bout ne s'infectent ni ne se désunissent, et cependant il existe une cavité close, là aussi, entre le plan de suture muqueux et le plan de suture musculo-séreux ; la muqueuse de l'intestin grêle est-elle donc moins riche en germes septiques que la muqueuse du duodénum ?

Comment expliquer cette constance des bons résultats quand, après résection, on ferme la cavité d'un estomac ou la lumière d'un intestin grêle, fût-ce l'iléon? Vais-je écrire après de Martel : « ceci prouve que l'estomac est un organe complaisant »? Mais alors l'intestin grêle est, lui aussi, un organe très complaisant bien que la cavité soit pleine de matières septiques. Ne vaut-il pas mieux chercher une autre explication que la complaisance des organes?

Est-ce parce qu'au niveau de l'estomac et du grêle le revêtement péritonéal oppose une barrière plus résistante à l'issue du pus contenu dans la présumée cavité close ? Mais alors au niveau du côlon transverse et du côlon iléo-pelvien, où la disposition du revêtement péritonéal est la même qu'au niveau du grêle, les accidents ne s'expliquent pas; et le même point faible existe en regard de l'insertion du méso, qu'il s'appelle mésentère ou mésocôlon.

Non, la raison qui permet de comprendre la constance des bons résultats obtenus dans les sutures de l'estomac et du grêle, c'est que, dans ces deux segments du tube digestif, les tranches de section sont très fortement vascularisées et, de ce fait, très richement nourries. Inversement, *c'est l'insuffisance de leur vascularisation et de leur nutrition* qui est la cause des échecs dans les sutures du bout duodénal, dans les sutures des bouts coliques, et dans les anastomoses colo-coliques bout à bout.

Si l'irrigation du bout duodénal est largement assurée, si les tranches coliques saignent abondamment, le chirurgien peut les fermer avec tranquillité : le succès est certain. Il n'y a à craindre ni cavité close, ni infection, ni désunion ; tout se passera aussi simplement qu'au niveau de l'estomac ou du grêle.

Ce qui s'observe au niveau d'une anastomose colo-colique, d'une extrémité duodénale, d'un bout colique, c'est ce qui se passe lorsque, après avoir pratiqué une amputation coccy-périnéale du rectum, on abaisse le bout colique dans l'anneau sphinctérien. Si l'extrémité du côlon pelvien abaissé est largement vascularisée, si elle saigne abondamment, les sutures tiennent parfaitement et le résultat est excellent. Que le bout abaissé ne saigne pas et, dans les jours suivants, on voit l'intestin se sphacéler sur une hauteur variable ; il se fait une escarre dont l'élimination détermine une suppuration qui cesse avec sa chute.

Les sutures du bout duodénal cèdent, l'anastomose colo-colique lâche parce qu'il se fait à leur niveau une escarre, et non parce que la muqueuse infectée détermine l'infection d'une soi-disant cavité close.

Qu'on ne parle plus de cette septicité du contenu intestinal dont j'apporterai un jour une étude logique ; qu'on ne parle plus de cette cavité close entre le surjet perforant et le surjet d'enfouissement et des désunions mortelles qu'entraîne cet abcès enkysté. Sans doute, cet abcès peut exister, mais il n'est pas le fait de la septicité de la muqueuse ou du contenu intestinal ou de la perforation de la muqueuse par un point de suture au niveau d'un surjet d'enfouissement : c'est parce que les tranches intestinales sont frappées de mort par ischémie qu'elles se nécrosent; dès que l'escarre commence à s'éliminer, la suppuration apparaît et la péritonite est l'aboutissant fatal du travail d'élimination. Sans doute, une barrière d'adhérences péritonéales peut s'opposer à l'ouverture de l'abcès dans la grande cavité, et les accidents, de ce fait, peuvent être retardés; j'admets même qu'il puisse exceptionnellement se faire un cloisonnement de la cavité péritonéale, un enkystement de l'abcès et finalement une fistule pyo-stercorale ou une fistule duodénale. Du reste, si l'infection, si les points perforants, si la cavité close jouaient le rôle qu'on leur attribue dans la genèse des accidents infectieux, pourquoi ne les observe-t-on jamais au niveau des surjets muco-muqueux et des surjets d'enfouissement dans les anastomoses colo-coliques latéro-latérales? Il n'y a ici rien de particulier : on suture la muqueuse à la muqueuse en milieu infecté, on enfouit ce surjet muco-muqueux sous un surjet musculo-séreux, et cependant jamais on n'observe ni infection, ni cavité close, ni abcès, ni péritonite, tout simplement, parce qu'on réunit des parois intestinales, normalement et largement vascularisées.

Au niveau du bout duodénal — comme au niveau du gros intestin — *c'est le sphacèle des tranches insuffisamment vascularisées qui est la cause des échecs, après les gastrectomies bien faites chez des sujets assez résistants.* Je poursuis actuellement, avec mon interne M. Verger, l'étude de la nutrition de la première portion du duodénum et des vaisseaux qui l'assurent. Ce sera l'objet d'un travail ultérieur. J'ai l'espoir de démontrer anatomiquement qu'il faut ménager au maximum les vaisseaux qui longent les bords supérieur et inférieur de la première portion du duodénum et ne jamais rechercher, au cours d'une opération, cette sécheresse des tranches de section du duodénum sur laquelle de Martel insiste à tort.



Une notion fondamentale de la chirurgie gastrique et colique se trouve donc établie : *ne jamais réunir bout à bout que des extrémités coliques largement irriguées, saignant abondamment ; ne jamais fermer un bout duodénal ou une extrémité colique sans s'être assuré de sa parfaite vitalité.* Le succès est à ce prix.

Dès lors, si j'admets que le succès est assuré quand un chirurgien réunit ou ferme des tranches intestinales bien irriguées, je suis obligé logiquement de rejeter comme dangereuses toutes les techniques basées sur l'écrasement, qui sont actuellement préconisées.

Abadie (d'Oran) s'est fait, dans son excellent rapport au dernier *Congrès de Chirurgie*, le défenseur de l'écrasement. Théoriquement, la méthode est sans aucun doute séduisante. J'ai été l'un des premiers à l'adopter quand mon ami Gudin est venu, en 1918, me demander de faire usage de ses écraseurs et d'essayer sa technique. Nous avons opéré ensemble une malade chez qui, pour une volumineuse tumeur du gros intestin adhérente au grêle, j'ai dû pratiquer la résection d'une partie du côlon transverse, de tout l'épiploon envahi et d'une anse grêle. Ce cas m'a beaucoup appris. La malade ayant succombé, le sixième jour, à une péritonite diffuse, l'autopsie fut faite. Elle permit de constater sur le grêle une restauration anatomique parfaite : la muqueuse était en apparence normale au niveau de l'anastomose, dont on ne retrouvait la place que grâce au surjet séro-séreux visible sur la face péritonéale. Sur le gros intestin, les sutures avaient lâché; les deux extrémités anastomosées étaient sphacelées; on trouvait les fils dans l'escarre; le liquide purulent s'était répandu dans la cavité péritonéale occasionnant une péritonite diffuse.

A ce moment, j'incriminai l'écrasement; je ne me rendis pas compte qu'il n'avait joué qu'un rôle secondaire. Plus tard, dans un cas où je n'avais pas usé de l'écrasement, j'observai les mêmes

accidents et je compris alors la cause réelle de mes échecs.

Si je condamne l'écrasement dans la chirurgie du côlon comme je le condamne au niveau du duodénum, ce n'est pas en reprenant les arguments des adversaires de cette pratique : ce n'est ni parce qu'il est inutile, ni parce qu'il ne permet pas d'assurer suffisamment l'hémostase de la muqueuse qui se rompt sans se laisser écraser, ni même parce qu'il laisse en place, inclus entre les plans de suture, des tissus voués à la nécrose et tout prêts à s'infecter (Abadie), c'est uniquement parce que l'écrasement ne permet pas au chirurgien de savoir *si la tranche de section duodénale, si les tranches de section coliques sont ou non irriguées, si elles sont ou non suffisamment nourries, si elles vivront à coup sûr.*

Si demain je pouvais, par un moyen quelconque, écraser tout en obtenant la certitude que les tranches de section restent largement vascularisées, j'accepterais le procédé de l'écrasement. Il est assurément plus agréable, plus satisfaisant d'opérer sans voir la lumière intestinale, sans être gêné par les matières ni par le sang; mais entre le plaisir d'exécuter une opération immédiatement plus aseptique, à coup sûr plus élégante, et la certitude d'exposer dans la suite son opéré à un très grave danger, le chirurgien ne doit pas hésiter : il doit sacrifier l'élégance à la sécurité.

Qu'on ne m'objecte pas les intéressantes expériences d'Abadie communiquées à l'*Académie de Médecine*, dont il fait état dans son plaidoyer en faveur de l'écrasement. Ces expériences ont été faites sur l'estomac et l'intestin grêle du chien; n'ai-je pas dit que pour le grêle et l'estomac chez l'homme la question ne se posait pas ? Qu'on écrase ou non, jamais les sutures ne sont le siège d'accidents parce qu'elles sont très fortement vascularisées; elles ne peuvent pas se sphacéler; elles ne peuvent donc pas présenter cette infection locale, ces abcès enkystés qui ne sont fonction que de la gangrène par ischémie.

Au demeurant, est-ce que le contenu intestinal est aussi septique qu'on ne cesse de l'écrire ? Je ne le crois pas. Que de fois, au cours de mes anastomoses colo-coliques, j'ai dû étancher des matières dont la présence me gênait pour faire mes sutures, et cependant mes opérés ont guéri sans incidents. Ne savons-nous pas en effet qu'après une entéro-anastomose la restauration de la muqueuse se fait dans un laps de temps très rapide ? Les travaux histologiques de Miss Sabin, avec qui j'ai eu le plaisir de m'entretenir dans le laboratoire du regretté professeur Halsted (de Baltimore), en 1920, m'ont confirmé dans ma certitude que l'écrasement était une méthode dangereuse. Miss Sabin m'a montré, avec coupes à l'appui, que moins on traumatisait les extrémités de l'intestin au cours d'une résection suivie de suture bout à bout, plus rapidement se faisait la restauration anatomique parfaite.

***

Puisque tous les résultats de la chirurgie du gros intestin — et j'ajoute du bout duodénal — après gastrectomie sont fonction de l'irrigation des bouts intestinaux, il faut de toute nécessité modifier les techniques compliquées que l'on préconise actuellement. Il faut en revenir à la simple suture en surjet plan par plan. Mais auparavant il faut s'assurer que les bouts intestinaux saignent abondamment et, pour cela, ne pas hésiter à opérer à ciel ouvert, à les exposer largement en les isolant pour ne pas contaminer la cavité péritonéale. Est-ce que toutes les sutures après entérectomie ne se font pas hors du ventre, sur un lit de champs excluant la cavité péritonéale et s'opposant à tout danger de contamination ?

Quand les deux bouts intestinaux, repérés par quatre petites pinces de Kocher placées aux angles, sont soulevés, exposant la lumière de l'intestin largement ouverte, deux cas peuvent se présenter :

1° Les bouts intestinaux sont le siège d'un saignement abondant, les artères de la sous-muqueuse au ras de la tranche donnent en jet et doivent être aveuglées : dans ce cas tout est bien, on peut suturer sans crainte ;

2° Les bouts intestinaux ne saignent pas. Le chirurgien ne doit pas hésiter : sur le bord mésentérique et sur le bord opposé, qu'il fende d'un coup de ciseaux l'intestin longitudinalement, jusqu'à ce qu'il arrive dans la zone vascularisée. Il ne lui reste ensuite qu'à enlever les deux lambeaux de l'intestin fendu sur 1, 2 ou 3 cm. : aussitôt les artères saigneront abondamment de toutes parts. Dès lors, le succès est assuré. Il n'y a plus qu'à faire avec un catgut très fin un rapide surjet sur la circonférence muqueuse. Un autre surjet de catgut réunira les couches superficielles comprenant la musculeuse et la séreuse. Enfin, par-dessus, j'ai l'habitude, avec un fil de lin fin, de renforcer par une suture séro-séreuse la ligne de suture précédente. Technique aussi simple que celle employée par tous les chirurgiens qui ferment la tranche de section d'un estomac après une gastrectomie, technique qu'on a compliquée à plaisir pour parer à un danger dont la véritable cause échappait.

Si lors du dernier *Congrès de Chirurgie* je n'avais pas été retenu au Canada, j'aurais pris la parole pour appuyer les conclusions de Lockart Mummery. Je n'ai pu que lire dans les comptes rendus de *La Presse Médicale* l'analyse de sa communication dont la valeur est grande selon moi. Mummery estime que le succès d'une anastomose ne dépend pas uniquement, comme on le croit en général, de l'exact affrontement des deux bouts intestinaux, *mais aussi de leur vascularisation*. Il recommande de sectionner obliquement les deux segments à anastomoser.

Il y a déjà quatre ans, convaincu de l'importance de la vascularisation des segments du gros intestin anastomosés bout à bout (et mon opinion vaut pour les cas d'anastomose termino- ou latéro-latérale), j'ai décrit dans le *Journal de Chirurgie*, à propos de la technique de la résection de l'angle gauche du côlon, le procédé dit « de la recoupe ». Dans cet article j'écrivais : « le seul danger dans l'anastomose du côlon descendant et du côlon transverse, c'est le sphacèle secondaire des bouts intestinaux anastomosés. Pour l'éviter, je crois avantageux de placer la suture d'adossement postérieur aussi loin que possible de la zone écrasée (j'écrasais encore à cette époque), puis, en deçà du surjet d'adossement, de réséquer les tuniques intestinales pour pouvoir se rendre compte de leur vascularisation ; si les tranches intestinales sont le siège d'un saignement abondant, le succès est sûr, on peut en toute confiance terminer les surjets de fermeture et d'enfouissement de l'intestin ; dans le cas où la vascularisation des deux bouts intestinaux laisse à désirer, mieux vaut ne pas hésiter à sacrifier à nouveau 1 cm. de la paroi intestinale ».

Cet article a été publié en Juillet 1918. Dans les quatre années qui se sont écoulées depuis, j'ai pratiqué un certain nombre de résections coliques et j'ai pu toujours vérifier la légitimité de mon opinion. Après avoir confronté mes résultats avec ceux publiés par d'autres chirurgiens, j'ai montré à mes élèves combien la chirurgie du gros intestin est bénigne. Toute une série de cas récents, opérés sans aucun insuccès, m'ont convaincu de l'intérêt qu'il y avait à rompre complètement avec les techniques dites de securité, que je voyais défendues dans de nombreuses publications.

Dans un de mes derniers cas, j'ai été amené à réséquer pour un cancer de l'estomac, chez une jeune femme de 36 ans, tout le côlon droit et le côlon transverse en même temps qu'une grande partie de l'estomac. Il y avait à fermer le bout duodénal et le bout colique près de l'angle colique — je ne parle pas du bout iléal (j'ai pratiqué une iléo-sigmoïdostomie latéro-latérale) — : avec soin, sans m'occuper de la longueur de l'opération, j'ai fait la recoupe du duodénum et du côlon dont les tranches étaient exsangues, j'ai fermé complètement l'abdomen et aucune de mes sutures n'a cédé. J'aurai à revenir encore sur cette technique de la recoupe que je remercie le rapporteur au *Congrès de Chirurgie*, M. Abadie (d'Oran), d'avoir fait figurer dans son rapport.

Est-ce à dire que j'apporte ici une vérité inconnue ? Non, certes. J'ai dit que j'aurais voulu m'associer aux paroles de Lockart Mummery lors du récent Congrès. J'ai, d'autre part, lu dans la *Technique chirurgicale* de Pauchet cette phrase : « Personnellement, quand nous devons réséquer « au petit bonheur » et quand le moment est venu de rétablir la continuité intestinale, nous étudions l'aspect, la coloration des extrémités coliques ; si l'intestin est anémié et violacé, nous le réséquons plus loin ; s'il est rose et paraît bien vitalisé, nous arrêtons l'exérèse. » Vautrin, en 1912, écrivait de son côté : « Il importe que la section du duodénum s'opère en territoire sain, afin que les sutures affrontent des tranches bien nourries ourlées d'une muqueuse indemne de toute altération. »

***

Je ne fais donc que confirmer une vérité dont on n'a pas dit avec assez de force la valeur capitale. Et surtout je veux insister sur la nécessité de rompre avec la méthode de l'écrasement du duodénum et du côlon que je considère comme dangereuse. Je veux aussi m'inscrire contre toutes les complications de technique qui sont, selon moi, inutiles. Les bouts duodénal et colique ne sont pas septiques. S'ils sont vascularisés, si l'on supprime de ce fait la gangrène des parois, on supprime du même coup les abcès, les désunions, les péritonites généralisées ou localisées et les fistules secondaires, causes des échecs.

La chirurgie du bout duodénal dans la gastrectomie, la chirurgie des résections coliques est et doit être une chirurgie bénigne si l'on prend comme règle de conduite : de ne fermer ou de n'anastomoser que les bouts intestinaux dont la nutrition est largement assurée.

LES MICROBES
DU GROUPE
B. COLI - LACTIS AEROGENES

Par **H. VIOLLE.**

Un nombre considérable de travaux ont été faits portant sur l'étude des microbes appartenant à l'espèce *Bacterium coli* et à celle *Bacillus lactis aerogenes*. Il en est résulté que ces deux grands groupes, jadis bien individualisés, aux frontières précises, empiètent actuellement l'un sur l'autre. Il est aisé de trouver des variétés qui, par leurs aspects microscopiques, leur mobilité, leurs affinités tinctoriales, leurs caractères culturaux, leurs actions diastasiques, leur degré de pathogénéité, peuvent être indifféremment classées dans l'un ou l'autre groupe. On peut ainsi refondre la classification actuelle, en établir une comprenant plusieurs espèces nouvelles. Il y a là évidemment un danger contre lequel on ne saurait trop s'élever, car de telles classifications sont basées généralement sur certaines actions diastasiques présentées par ces microbes.

Or, ce sont là des caractères aussi variables chez un organisme infiniment petit que chez un être d'une organisation élevée. Il est évident que la formation de la lipase pancréatique ou de l'adrénaline surrénale dépend, chez un animal, de maints facteurs connus ou inconnus : baser une classification sur de tels faits serait téméraire.

Les bactériologistes des Etats-Unis, voulant éviter cet écueil, se sont efforcés de grouper, de

rassembler au contraire les espèces microbiennes qui présentaient entre elles le plus d'analogie, et c'est ainsi qu'ils ont réuni en un seul genre, le *genre Escherich* [RACE], les deux familles dont nous venons de parler, en se basant pour ce travail non seulement sur leurs caractères propres, mais encore sur leur origine commune.

C'est là certainement chose heureuse, car bien souvent en effet ces deux espèces microbiennes se rencontrent l'une et l'autre dans les mêmes sols et les mêmes plantes qui y croissent, les mêmes déjections, les mêmes eaux souillées, les mêmes laits contaminés ; isolant l'un, on établit du même fait la présence de l'autre : on simplifie ainsi les recherches. La méthode est rapide, mais est-elle sûre? Il est hors de doute que le *B. lactis aerogenes* vit plus longtemps que le *B. coli* dans une eau et ce dernier plus longtemps également que le bacille typhique. Certains auteurs sont allés plus loin et ont prétendu que, dans toute eau impure contenant du *B. coli* se trouvait également du streptocoque ; si l'analyse laissait inaperçu ce dernier genre, à l'existence fragile, c'est qu'elle avait été faite trop tardivement. Fréquente en ce qui concerne le lait, cette contamination d'origine streptococcique nous paraît rare lorsqu'il s'agit d'eaux contaminées par des déjections animales.

En résumé, dans une eau simultanément souillée par des streptocoques, des bacilles typhiques, du *B. coli* et du *B. lactis aerogenes*, on assisterait, en procédant à des analyses intermittentes, à la disparition progressive de chacun de ces genres ; ainsi, le *B. lactis aerogenes* serait le dernier représentant, l'*ultimum moriens* d'une flore inquiétante.

Et, de fait, nous pouvons appuyer ces données sur un nombre considérable d'analyses faites sur les eaux de puits du département de la Seine, eaux toujours contaminées et constituant par là un excellent matériel d'observations. Souvent les examens ne décelaient la présence que du *B. lactis aerogenes*, lorsqu'ils portaient sur une masse d'eau infime; portaient-ils sur une masse plus grande, on pouvait faire surgir fréquemment le *B. coli*. Si, malgré les recherches, le *B. coli* restait introuvable, et si, seul, le *B. lactis aerogenes* était mis en évidence, on pouvait en déduire avec une assez grande probabilité une pollution antérieure dangereuse parce que, dans maintes circonstances, l'analyse avait été demandée précisément parce que cette eau, contaminée par des matières provenant de fosses d'aisances mal étanches, par des terres recouvertes de fumures, etc., avait causé par son ingestion des affections intestinales.

Ce qui complique la question, c'est que les auteurs américains, après avoir eu l'excellente idée de grouper ces microbes du type *B. coli* et *B. aerogenes* dans une même catégorie, et de considérer la présence de l'un comme inséparable de la présence de l'autre (effective ou occulte), ont établi une étiologie de ces microbes à notre sens souvent douteuse. Toutes ces espèces microbiennes proviendraient primitivement du sol (eaux, terres, végétaux); dans ce cas, vivant aux dépens des substances végétales et forcées d'assimiler, si elles veulent persister, les composants de ces substances, elles formeraient ainsi avec leurs matières hydrocarbonées divers corps: tantôt des acides lactiques que l'on peut facilement mettre en évidence, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, des produits de désintégration moins avancée, mais encore aisément identifiables, comme certains alcools ou aldéhydes ou cétones, tels que l'acétyl-méthyl-carbinol. La proportion d'acide carbonique dégagé serait relativement plus élevée que celle d'hydrogène ainsi que l'indique le rapport : $\frac{CO^2}{H^2} = 1,5$. La concentration en ions H serait faible et déterminée par la réaction du rouge de méthyle, qui serait généralement négative.

Au contraire, les microbes ayant une origine intestinale (humaine ou animale) ne donneraient point d'acétyl-méthyl-carbinol ; la proportion d'acide carbonique dégagée serait sensiblement égale à celle de l'hydrogène et indiquée par le rapport : $\frac{CO^2}{H^2} = 1,06$. La concentration en ions H serait plus forte et la réaction du rouge de méthyle positive.

En somme, cette différenciation étiologique des microbes est inintéressante à notre point de vue puisqu'en dernier lieu toute bactérie appartenant à l'un ou l'autre groupe, donc formant ou ne formant pas d'acétyl-méthyl-carbinol, donnant ou ne donnant pas la réaction positive du rouge de méthyle, est considérée comme dangereuse.

En outre, cette différenciation n'est pas absolue et l'on trouve toute une gamme de réactions, suivant qu'on opère avec des microbes isolés immédiatement soit de l'intestin d'animaux herbivores au pacage, soit de leurs fourrages, donc suivant les saisons. En outre, ce qui est plus grave, les deux réactions alcooliques et colorantes ne vont même pas de pair.

Il est évident qu'un microbe d'origine intestinale est généralement différent de celui rencontré dans le sol quoique appartenant à la même espèce; inversement, tout microbe intestinal vivant quelque temps dans la terre peut se « désanimaliser » et reprendre les caractères réduits de ceux que le sol abrite depuis un long temps. Ces mutations peuvent se faire plus ou moins rapidement; de là toute une gamme de races microbiennes.

Ce qui nous intéresse profondément, c'est de savoir si, parmi tous ces caractères d'apparence si fragile, il n'en serait pas un assez stable, assez définitif qui nous permettrait de caractériser un de ces groupes, quel qu'il soit. Or, précisément, à l'inverse de la production si variable d'indol par certaines races microbiennes du type *B. coli*, et de la réaction de coloration si douteuse obtenue avec le rouge de méthyle vis-à-vis de ces mêmes races, il existe, à l'égard de toutes les races de microbes appartenant à l'espèce du *bacterium lactis aerogenes* (*bacterium lactis aerogenes*, pneumo-bacille de Friedländer, *b. cloacæ*, etc.), un caractère stable, toujours constaté par nous chaque fois que nous l'avons recherché, c'est la production d'acétyl-méthyl-carbinol. Ce fut Grimbert (1901) qui décela le premier ces produits dans les milieux de culture bactériens. Ils furent bien étudiés ultérieurement par Desmots, Harden et Norris, Mazé et Lemoigne. Mais les réactions pour déceler ce produit restèrent longtemps imparfaites et si peu spécifiques que réellement on n'en pouvait tenir compte. Il faut attendre les travaux de Lemoigne pour avoir une réaction d'une réelle valeur.

Voici les faits. De nombreux microbes disloquent les molécules de saccharose pour donner finalement de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau. Certaines espèces bactériennes forment des produits alcooliques intermédiaires, tel le 2,3 butylène-glycol. Le plus souvent, les bactéries qui provoquent cette fermentation buthylène-glycolique donnent également le produit cétonique correspondant : l'acétyl-méthyl-carbinol.

Cette fermentation est donc un type spécial de fermentation du saccharose, au même titre que les fermentations lactique, butyrique, propionique ou alcoolique. Le butylène-glycol est difficile à mettre en évidence. L'acétyl-méthyl-carbinol jouit, comme certains sucres, d'un pouvoir réducteur. Cette propriété a été mise à profit pour le caractériser. On a employé à cet effet soit la liqueur de Fehling, soit l'acétate de phényl-hydrazine, soit un mélange de solution de soude et de peptone de Witte; cette dernière réaction, très complexe, a été décrite par Voges et Proskauer. Mais aucune d'elles n'est spécifique de l'acétyl-méthyl-carbinol; elles doivent donc être rejetées.

La chimie minérale emploie, pour caractériser les sels de nickel en solution, la diméthyl-glyoxime en solution alcoolique à 1 pour 100. On alcalinise la solution de nickel par de l'ammoniaque. On ajoute un peu de solution de diméthyl-glyoxime ; on chauffe ; on obtient un précipité rouge de nickel-diméthyl-glyoxime. C'est là une réaction extrêmement précieuse. Lemoigne l'a utilisée en biologie. Mais, pour obtenir cette diméthyl-glyoxime, il transforme l'acétyl-méthyl-carbinol (alcool cétonique) en diacétyle par le perchlorure de fer qui agit comme oxydant. Le diacétyle, traité par le chlorhydrate d'hydroxylamine en milieu alcalin (ammoniacal), donne en présence d'un sel soluble de nickel du nickel-diméthyl-glyoxime.

La réaction peut apparaître, comme l'a constaté Lemoigne, avec maints bacilles : staphylocoques, tétragènes, vibrions cholériques et para-cholériques, B. diphtériques, *B. subtilis*, ferments acétiques, etc. Mais ce qui nous intéresse ici, c'est qu'elle ne se produit jamais avec les bacilles du groupe *B. coli* et qu'elle se produit toujours avec ceux du groupe *B. lactis aerogenes*.

Donc elle permet la différenciation de ces deux groupes et c'est là un fait d'importance, non seulement au point de vue de la classification des espèces, mais peut-être également, comme nous espérons le démontrer ultérieurement, au point de vue du groupement des antigènes, ce qui aurait pour conséquence intéressante la préparation des vaccins et surtout des stocks-vaccins. Il nous semble que bien des cas délicats pourront être ainsi élucidés et nous avons en vue, non pas les infections humaines et localisées à type nettement défini, mais les infections (principalement vésicales) à forme bactérienne douteuse.

En somme, il nous semble que les classifications microbiennes basées sur les caractères morphologiques et culturaux doivent plus naturellement être étayées sur des propriétés diastasiques constantes.

A cet effet, nous pourrions dire qu'il y a plus de différence entre un bacille typhique et un *B. coli*, tous deux de même forme, mobiles et sensiblement résistants, qu'entre un *B. subtilis*, long bacille mobile sporulé et un *B. prodigiosus*, coccus immobile et fragile. Et cela, parce que les diastases primordiales, spécifiques, pourrait-on dire, des bacilles typhiques et coli sont profondément différentes l'une de l'autre, soit dans leurs réactions sur les milieux de culture *in vitro*, soit dans leurs manifestations pathogènes *in vivo*, tandis que le *B. subtilis* et le *B. prodigiosus* ont des diastases essentielles de protéolyse communes, qui commandent leurs caractères.

Voici comment se fait la réaction de Lemoigne :

Dans du bouillon ordinaire, légèrement alcalinisé et salé, on ajoute 2 pour 100 de saccharose. On distribue le milieu dans de petits ballons à raison de 50 cmc par ballon. On ensemence avec du *B. lactis aerogenes*. On porte à l'étuve à 37° pendant trois ou quatre jours. On distille le produit, l'ayant préalablement additionné de quelques centimètres cubes de solution officinale de perchlorure de fer. On recueille les 4 à 5 premiers cmc de la distillation dans un tube à essai. On ajoute à ce distillat quelques gouttes d'ammoniaque, puis quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate d'hydroxylamine à 20 pour 100; enfin quelques gouttes de chlorure de nickel à 5 pour 100. On chauffe. On obtient un superbe précipité pailleté rouge.

En résumé, le *B. coli* et le *B. lactis aerogenes* sont deux espèces microbiennes qui très souvent coexistent dans la nature. Le colibacille est infiniment moins résistant que le *B. lactis aerogenes*; la seule persistance de ce dernier indique qu'il y a eu présence antérieure de *B. coli* et que cette contamination a une origine déjà lointaine.

Ces deux grandes espèces microbiennes sont très aisément différenciables en milieu sucré ; le

B. coli ne donne pas d'acétyl-méthyl-carbinol, le *B. lactis aerogenes* donne de l'acétyl-méthyl-carbinol.

La recherche de l'acétyl-méthyl-carbinol se fait d'une manière aisée et spécifique par la réaction de Lemoigne (formation d'un précipité pailleté rouge de nickel-diméthyl-glyoxime).

BIBLIOGRAPHIE

Grimbert. — *C. R. Acad. des Sc.*, 1900, p. 706.
Desmots. — *C. R. Acad. des Sc.*, 1904, p. 581.
Lemoigne. — *C. R. Acad. des Sc.*, 1913, p. 653, et 1920, p. 131; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1919, p. 985, et 1920, p. 337.
Clark et Lubs. — *J. of Infect. Diseases*, 1915, t. XVII, n° 1, p. 160.
Hunter. — *J. of Bact.*, 1917, t. II, n° 6, p. 635.
Johnson et Levine. — *J. of Bact.*, 1917, t. II, n° 4, p. 379.
Rogers, Clark et Evans. — *Journ. of Infect. Diseases*, 1914, t. V, n° 1, p. 100; 1915, t. XVII, n° 1, p. 137; 1916, t. VI, n° 4, p. 374.
Savage. — *Journ. of Hyg.*, 1906, t. VI, n° 2, p. 123.
Jackson. — *Amer. Journ. of Publ. Hyg.*, 1908, t. XVIII, n° 1, p. 16.
Ayers. — *Unit. States Depart. of Agricult.*, 1918, n° 779.

LES DEUX VOIES DU TRAITEMENT DE L'ASTHME

A PROPOS DE CAS NOUVEAUX D'ASTHME APPENDICULAIRE

Par **René A. GUTMANN**
Attaché médical de Clinique à la Faculté.

En 1913, nous eûmes l'occasion d'observer à la Pitié une jeune femme envoyée pour un asthme qui avait débuté assez brusquement quatre mois auparavant. En procédant, après quelques essais thérapeutiques infructueux, à l'examen complet de cette malade, nous nous aperçûmes que la pression localisée de la région appendiculaire déclenchait une crise dyspnéique. Ayant reconnu par ailleurs des signes d'appendicite chronique, nous fîmes, dans le service de M. Arrou, opérer cette malade dont l'asthme disparut immédiatement après l'opération.

Pendant la guerre, nous observâmes un malade très semblable qu'en raison des circonstances il ne fut possible ni d'opérer, ni de suivre.

En 1920, entra dans le service de M. Enriquez, que nous avions l'honneur de remplacer, une femme de 38 ans, grande asthmatique. Les crises duraient depuis dix ans, elles étaient devenues de plus en plus fréquentes et, à l'entrée à la Pitié, on constatait un véritable « état de mal » asthmatique. Plusieurs injections d'adrénaline-hypophyse étaient devenues nécessaires et le jour et la nuit.

Les crises d'asthme, alors surtout qu'elles étaient encore nettement isolées, étaient souvent précédées et accompagnées de douleurs, vives ou sourdes, mal localisées dans le ventre et semblables à des coliques.

L'examen révéla des signes d'appendicite chronique et l'interrogatoire, qu'un an avant la première crise d'asthme, en 1909, la malade avait eu une appendicite aiguë si sévère qu'on fut sur le point de l'opérer à chaud. La compression de l'appendice, enfin, réveilla parfois sous nos yeux des crises d'asthme. Opérée à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Gosset, par M. Jean Berger, qui enleva un appendice très enflammé, cette malade cessa immédiatement d'avoir ses crises et celles-ci ne se sont plus reproduites.

Toutes ces observations, avec celles de Delagenière, ont déjà été publiées en détail, ici même et ailleurs [1], et nous ne les rapportons que pour les rattacher à celles dont les résumés vont suivre.

Elles nous ont été obligeamment communiquées par notre distingué confrère, M. Cerf (de Luxembourg) ancien élève du service de M. Enriquez.

Observation I. — Albert S..., 11 ans, est amené pour des troubles respiratoires. A l'interrogatoire, on apprend que depuis deux ans cet enfant présentait des *crises dyspnéiques* extrêmement violentes survenant surtout la nuit et présentant les caractères typiques de l'asthme L'état général commençait à être atteint, on notait d puis peu des troubles digestifs, des nausées, de la constipation, un état saburral de la langue. L'analyse des rares expectorations rejetées dans les crises est négative. Ni l auscultation, ni l'examen radioscopique du thorax ne révèlent de signe pathologique; il n'existe aucune lésion nasale; rien n'explique cet asthme.

Examinant alors l'abdomen, on trouve une douleur nettement localisée dans la fosse iliaque droite, avec une légère défense pariétale. La radioscopie localise la douleur au bord interne du cæcum.

Le Dr Cerf, qui, nous dit-il, avait lu peu auparavant notre premier travail sur l'asthme appendiculaire, rapproche ce cas des nôtres et conseille l'opération; elle est pratiquée par M. Pauly. On trouve et on enlève un appendice de 15 cm. de long, tordu autour de son axe, légèrement adhérent au cæcum.

Les crises d'asthme cessent dès le jour de l'opération et ne se reproduisent plus.

Observation II. — Robert J..., 13 ans, présente depuis six mois environ des crises qualifiées bronchites par son entourage. Elles surviennent tous les deux ou trois jours, à n'importe quel moment du jour et de la nuit, parfois en classe et les études risquent d'être interrompues.

La description assez vague des symptômes n'éveille pas l'idée d'asthme; on prescrit un traitement sédatif (bromure, valériane) qui reste sans effet. Quelque temps plus tard, revoyant le malade cette fois en pleine crise, M. Cerf fait le diagnostic qui, dit-il, s'impose; il s'agit de crises typiques d'asthme.

L'examen du nez, des voies respiratoires, du médiastin reste sans résultats. L'interrogatoire ne révèle aucun trouble dyspeptique. Se rappelant le cas précédent, notre confrère explore enfin la sensibilité de la fosse iliaque droite: il y trouve un point nettement douloureux, que les rayons localisent à l'appendice. L'opération est proposée et acceptée.

M. Pauly trouve un appendice de 9 cm., sinueux, rempli de calculs stercoraux; il y a un peu d'épiploïte et l'iléon terminal est coudé par une bandelette de Lane.

Le lendemain de l'opération, forte crise d'asthme *qui fut du reste la dernière.* La guérison s'est maintenue depuis.

Observation III. — Sœur X..., 48 ans, est une religieuse qui souffre d'asthme depuis une vingtaine d'années. Les crises, dans ces derniers temps, vont en se rapprochant; elles augmentent à la fois de fréquence et d'intensité. Rien de spécial dans les antécédents. Plusieurs traitements, des cures hydrominérales sont restés sans résultat. Les crises ont un aspect typique d'asthme, elles sont violentes, la morphine seule les calme.

On ne trouve à cet asthme aucune cause; la malade, très intelligente, professeur dans une école supérieure, est minutieusement interrogée : elle ne se rappelle, à part ses crises d'asthme, aucun épisode thoracique ou abdominal. Elle souffre seulement, dit-elle, d'une constipation opiniâtre.

L'examen radioscopique de l'abdomen est alors pratiqué, les résultats en sont nets : appendicite chronique avec péricolite et stase iléo-cæcale. L'opération est proposée, mais, nous écrit M. Cerf: « je dois à la vérité de dire qu'elle est imposée plutôt qu'acceptée avec confiance ». M. Pauly trouve cependant un appendice scléro-atrophique contenant deux calculs stercoraux; il y a, tout autour, de l'épiploïte adhésive.

Les résultats, moins instantanés que dans les deux cas précédents et dans tous les nôtres, furent néanmoins remarquables. Il y eut dans les trois premiers mois trois crises beaucoup moins fortes que les crises habituelles. *Aucune crise ne s'est reproduite depuis.*

Ces trois opérations *datent maintenant de plus d'un an*, l'une des nôtres *de plus de deux ans.* Ces malades sont restés guéris. Notre malade opérée en 1913 fut revue par nous en 1917: elle n'avait plus eu de crises d'asthme, *quatre ans après.*

Nous avons déjà étudié longuement ici même la pathogénie qu'on peut invoquer dans ces cas. Nous désirons y revenir, à l'occasion de ces nouvelles observations, à cause aussi de travaux publiés depuis notre premier article et qui viennent donner corps à notre théorie.

Un fait important doit d'abord être rappelé : les crises d'asthme disparaissent, non par une lente amélioration, par une « désintoxication » progressive, mais immédiatement, en trois jours, le lendemain, le soir même de l'opération. Elles ne se reproduisent plus; dans un seul cas on a encore observé quelques crises rares et faibles pendant trois mois.

Les causes énumérées comme productrices de l'asthme sont nombreuses; *mais toutes n'ont pas la même signification.* On doit les grouper sous deux chefs : on observe, d'une part, un certain nombre *d'éléments immédiats de déclenchement de la crise d'asthme*; d'autre part, des *conditions qui contribuent à former ce qu'on appelle le « terrain asthmatique ».*

Dans les premiers se rangent tous les phénomènes déterminants de la série de l'anaphylaxie ou des chocs, que l'on a cherché à mettre en évidence par des tests spéciaux; les secondes se ramènent de plus en plus à une excitation du pneumogastrique, qui crée la vagotonie.

Or, un facteur emprunté à un seul de ces groupes ne suffit pas pour créer l'asthme : il faut la réunion des deux éléments.

Les chocs humoraux, on le sait, peuvent donner les tableaux cliniques les plus variés. Des causes localement agissantes sont nécessaires *pour canaliser la réaction dans un sens clinique déterminé.*

L'excitation du pneumogastrique, grand nerf régulateur de la motricité et de la sécrétion bronchiques, semble être un facteur étiologique capital de l'asthme; on a montré que les asthmatiques étaient des vagotoniques [2] constitutionnels, que même l'irritation acquise du nerf à ses divers segments peut être asthmogène. C'est ainsi qu'on a cité des observations [3] d'asthme par lésion du pneumogastrique au cou, au médiastin. MM. Bezançon et de Jong [4] ont insisté récemment sur l'épine irritative locale que crée une tuberculose fibreuse et il n'est pas impossible, avec M. Bard, d'invoquer encore dans ce cas la compression locale des extrémités nerveuses. Enfin M. Sergent [5], dans un article où il étudie le mécanisme intime de la crise d'asthme, précise le rôle si important du pneumogastrique.

Or nous avons montré, il y a peu de temps, avec notre maître M. Enriquez et M. Rouvière [6], que *l'appendicite chronique était essentiellement un facteur de vagotonie.* Les grands éléments du syndrome appendicite chronique — état nauséeux, constipation, spasmes sphinctériens — sont des symptômes de la vagotonie dont les signes mineurs même — cryesthésie, sialorrhée, bradycardie, hypotension, etc., — se rencontrent avec fréquence

1. René A. Gutmann. — *Les formes à surprises de l'appendicite chronique*, Paris, 1914. — « L'asthme appendiculaire ». *La Presse Médicale*, 3 Novembre 1920. — « Formes anormales de l'appendicite chronique ». *Méd. prat.*, Décembre 1920. — « L'examen d'une appendicite chronique ». *L'Hôpital*, 1921.

2. Lian et Cathala. — « L'hypertonie vagotonique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920.

3. Cordier in Daydé. — « Asthme traumatique d'origine pneumogastrique ». *Thèse*, Lyon, 1919. — Loeper. « Asthme traumatique ». *Progrès médical*, 1er Septembre 1917.

4. Bezançon et de Jong. — « Asthme et sclérose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1920.

5. E. Sergent. — « Le mécanisme de la crise d'asthme ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 25 Octobre 1922.

6. E. Enriquez, R.-A. Gutmann et E. Rouvière. — « La vagotonie appendiculaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 16 Décembre 1921. — E. Rouvière. « La vagotonie appendiculaire ». *Thèse*, Paris, 1922.

dans l'inflammation appendiculaire. Leur nature vagotonique est prouvée par les épreuves pharmacodynamiques; leur origine appendiculaire, par la possibilité, pour les signes nettement constatables, de leur disparition subite après l'intervention. « L'appendicite chronique, disions-nous, détermine un état vagotonique prouvé par la clinique, l'expérimentation, la thérapeutique; la plupart des signes de l'appendicite chronique sont en réalité ceux de cette vagotonie qui disparaît après l'opération. »

Le fait qui unit sans doute l'appendicite à la vagotonie, ce peut être la présence d'inflammations locales irritant les extrémités nerveuses; ce peuvent être aussi ces *névromes*, ce fait nouveau si intéressant que M. Masson (de Strasbourg) a montré exister dans un très grand nombre de coupes d'appendices de sa collection et de celle de M. Gosset, qui sont presque la règle, nous dit-il, dans les appendices scléreux et obturés [1].

Quoi qu'il en soit, cette vagotonie appendiculaire, pour des raisons locales appréciables ou non en clinique, peut « choisir » le poumon, comme elle choisirait l'estomac ou le cœur, et y créer un régime nerveux spécial. Que survienne un choc anaphylactique général, c'est sur ce terrain tout préparé pour ses manifestations qu'il éclatera.

Dans le cas d'une de nos malades anciennes, l'union nécessaire de ces facteurs différents est particulièrement nette : Mme T... fait en 1919 une appendicite, qui refroidit en organisant la lésion pneumogastrique; quelques mois après, les premières crises d'asthme surviennent à la suite d'ingestion d'antipyrine que la malade jusque-là supportait fort bien; débarrassée de son appendice, *elle tolère de nouveau l'antipyrine* [2].

Ces deux ordres de faits pathogéniques *différents et nécessaires* ont leur reflet en thérapeutique.

Il semble que dans un cas d'asthme donné, un traitement agira de même, qu'il prévienne le déclic humoral ou qu'il modifie le terrain nerveux. Et c'est ainsi qu'on peut réaliser des cures paradoxales.

Voici une malade qui fait des crises d'asthme après ingestion d'antipyrine : c'est bien un cas typique de choc humoral; pourtant cette malade sera guérie par l'appendicectomie.

Voici, au contraire, le cas d'un homme que nous suivons depuis deux ans dans le service de M. le Pr Gosset. Il s'agit, cette fois, d'un asthme avec forte sclérose pulmonaire que la radiographie met clairement en évidence. C'est bien un type d'asthme par cause locale; nous ne pouvons modifier l'épine scléreuse qui irrite le pneumogastrique au sein même du parenchyme pulmonaire et aucune cause de l'ordre des chocs ne semble pouvoir être incriminée. A ce malade atteint d'un asthme d'origine locale pourtant, nous faisons par périodes, depuis deux ans, de l'autohémothérapie, selon la technique que nous avons décrite avec notre maître, M. Sicard [3] et, sous l'influence de cette thérapeutique désensibilisatrice, les crises d'asthme ont pratiquement disparu.

L'opposition de ces deux observations typiques montre bien ces deux ordres de conditions, « différentes et nécessaires », qui font qu'un malade devient un asthmatique et qui expliquent les deux voies où peut s'engager le traitement de l'asthme.

Conclusions. — Pour créer un *terrain* où des crises d'asthme puissent éclore, il faut une excitation du pneumogastrique, une vagotonie constitutionnelle ou acquise. L'appendicite chronique est une cause non négligeable de ces vagotonies acquises.

Sur ce terrain, il faut ensuite, pour produire la *crise* d'asthme, la brusque survenue de déséquilibres humoraux, anaphylaxie, chocs protéiques, etc...

Le traitement peut indifféremment, selon les circonstances, chercher à prévenir les chocs ou à modifier le terrain.

Le nombre assez élevé d'asthmes causés par l'appendicite et guéris par l'opération, observés en peu de temps dans des milieux médicaux où l'attention était appelée sur ces cas, montre enfin que l'asthme appendiculaire n'est pas une maladie rare.

1. Masson. — *Soc. méd. des Hôp.*, Juillet 1922 et *Thèse* de E. Rouvière.

2. Pour éviter tout élément nerveux faussant l'expérience chez notre malade qui redoutait l'antipyrine, cette substance a été ingérée à son insu dans un lait baryté léger, à l'occasion d'un examen radioscopique.

3. J.-A. Sicard et R.-A. Gutmann. — *Soc. méd. des Hôp.*, 25 Juillet 1912.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Janvier 1923.

Méningococcémie foudroyante à méningocoque B à type de cyanodermie généralisée. — *MM. A. Clerc, G. Perrochain et Boulanger-Pilet* présentent l'observation d'un malade qui, après deux jours de légère fatigue avec coryza intense, fut pris brusquement, à 5 heures du matin, de phénomènes généraux alarmants avec frissons violents et fièvre modérée à 38°. A 11 heures, à son arrivée à l'hôpital, ce malade présentait une cyanodermie généralisée avec prédominance à la nuque et aux membres, les muqueuses étant respectées. Aucun signe d'hémorragie, pas de troubles de coagulation sanguine, mais une polyglobulie à 6 millions et de l'hyperleucocytose avec polynucléose. Dans la journée apparurent de vastes suffusions ecchymotiques, la dyspnée devint intense, la fièvre atteignit 40° et le malade mourut à 19 heures, sans avoir présenté le moindre signe méningé.

L'autopsie fut refusée, mais l'hémoculture, faite du vivant du malade, permit d'isoler à l'état de pureté un méningocoque ayant les réactions agglutinantes du méningocoque B. La malignité particulière et la tendance hémorragipare de ce dernier se sont trouvées une fois de plus vérifiées.

Erreurs d'interprétation auxquelles expose la recherche extemporanée des agglutinines méningococciques. — *MM. Dopter, Dujarric de la Rivière et Et. Roux* attirent l'attention sur les erreurs d'interprétation auxquelles expose parfois la recherche de l'agglutination extemporanée appliquée à l'identification des méningocoques. A plusieurs reprises, ils ont constaté qu'un méningocoque, étiqueté A par ce procédé, était en réalité un B ou un C, ainsi qu'en témoignaient, d'une part l'emploi des autres procédés, en particulier celui du procédé lent avec saturation des sérums, et, d'autre part, les résultats de la sérothérapie.

Le procédé dit extemporané est donc infidèle, car il ne peut toujours assurer la différenciation des agglutinines spécifiques et des coagglutinines; il doit être abandonné, car il peut donner des indications erronées sur la variété de sérum à utiliser pour lutter contre la variété du germe infectant.

En terminant, les auteurs recommandent de ne pas laisser de côté l'épreuve des fermentations sucrées qui permet d'éviter de confondre les méningocoques avec des germes morphologiquement identiques, le *M. catarrhalis* par exemple.

Valeur séméiologique des ictères dissociés. — *MM. Et. Chabrol et Henri Bénard* développent les conclusions suivantes :

Les techniques actuelles se prêtent mal à démontrer l'existence de l'ictère dissocié au profit des sels biliaires; il est cependant légitime de penser qu'au début des rétentions hépatiques ou cholédociennes la cholurie se manifeste avant la cholurie pigmentaire; la grande diffusibilité des sels biliaires le laisse entrevoir, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une perméabilité élective de la cellule du foie vis-à-vis de la bilirubine.

L'ictère dissocié au profit des pigments tend au contraire à apparaître au fur et à mesure que la rétention se prolonge; il ne relève point d'une perméabilité élective de la cellule du foie vis-à-vis des sels biliaires, les renseignements fournis par le tubage duodénal plaidant contre cette hypothèse. C'est dans une *biligénie dissociée*, que commandent l'interruption du cycle entéro-hépatique des sels, et aussi, pour une part, les relations étroites de ces substances avec la cholestérine, qu'il convient d'en chercher la raison.

L'ictère dissocié n'a donc pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer en séméiologie hépatique; il ne saurait être considéré comme le témoin d'une rétention dissociée dont la cellule du foie est le seul facteur responsable.

Diplopie post-encéphalitique neutralisée à volonté par un strabisme divergent droit ou gauche. — *MM. Clovis Vincent et Et. Bernard* montrent un malade qui, à la suite d'une encéphalite, présente les troubles oculaires suivants. Le sujet fixe un objet soit avec l'œil droit, soit avec l'œil gauche, en même temps qu'il laisse diverger l'œil qui ne fixe pas. Un léger effort tend à rendre symétrique l'axe de l'œil aberrant par rapport à l'axe de l'œil fixé : le sujet voit alors double. Pour faire cesser cette diplopie, il neutralise l'un des yeux en le laissant filer. Il convient d'observer que les mouvements extrinsèques de chaque globe considérés isolément sont normaux : peut-être le mouvement pupillaire à l'accommodation est-il diminué; le réflexe pupillaire est normal. Le trouble observé est un défaut de convergence.

Cette observation met en évidence l'intensité que peut revêtir la paralysie des mouvements associés au cours de l'encéphalite, tandis qu'il existe une intégrité des mouvements d'origine nucléaire. Chez ce malade, il n'y a pas une paralysie de mouvement, mais une paralysie de fonction.

Un cas d'arthrite gonococcique de l'épaule rapidement guérie par le sérum de Stérian. — *MM. P. Merklen et Minvielle* rapportent le cas d'une jeune femme atteinte d'une mono-arthrite blennorragique de l'épaule qui fut guérie rapidement par 5 injections sous-cutanées de sérum de Stérian dans l'espace de 10 jours. L'articulation était douloureuse et complètement immobilisée, le bras accolé au tronc. Dès le lendemain de la première injection, la malade put écarter spontanément le bras de quelques centimètres et il était possible de placer le bras horizontalement sans qu'elle souffrît. Dix jours après le début du traitement, la malade était capable de se coiffer et d'exécuter tous les mouvements possibles avec son bras. Les symptômes physiques — tuméfaction, empâtement — disparurent parallèlement.

Les incidents de la sérothérapie furent bénins. Après les 3 premières injections se montrèrent quelques phénomènes inflammatoires locaux et une éruption ortiée fugace. Le lendemain de la première injection se produisit une poussée fébrile passagère à 39°4, la température antérieure étant voisine de 38°5. La fièvre tomba définitivement en 3 jours.

— ***M. Clerc*** relate l'observation particulièrement frappante d'une malade atteinte de rhumatisme blennorragique polyarticulaire avec manifestations pseudo-phlegmoneuses et ulcéreuses au niveau des deux pouces, le tout accompagné de mauvais état général, qui guérit rapidement après 8 injections sous-cutanées de sérum de Stérian de 10 à 15 cmc. Ce traitement donna également des résultats favorables chez plusieurs autres malades. Les accidents sériques furent très légers.

Localisations diverses de la gonococcie guéries par le sérum de Stérian. — *M. Stérian* présente 2 malades, atteintes de complications gonococciques graves qui ont été traitées par son sérum.

La première, hospitalisée le 21 Septembre 1920, est un cas de métrite blennorragique avec arthrites du genou et du poignet accompagnées d'infiltration œdémateuse de la cuisse et de l'avant-bras, avec troubles de l'état général et anémie marquée. La malade, soignée jusqu'au 27 Octobre par des injections de vaccin gonococcique et de mésothorium, conservait le même état général mauvais, des articulations toujours douloureuses et une atrophie musculaire accentuée; elle était confinée au lit. Elle fut guérie en 3 semaines, avec restitution totale des fonctions articulaires, par 4 injections du sérum de l'auteur, de 15 cmc chacune. La guérison se maintient depuis 2 ans.

La seconde malade était atteinte de salpingo-ovarite double avec menace de perforation péritonéale, fièvre, vomissements, mauvais état général, anémie accentuée. Les gonocoques pullulaient dans les sécrétions du col utérin et de l'urètre. L'application de glace sur l'abdomen et 3 injections de sérum antistreptococcique restèrent inefficaces. Au bout de 10 jours, on abandonna ce traitement et on commença les injections sous-cutanées de sérum de Stérian (6 injections en tout, de 15 à 20 cmc). L'amélioration se dessina au bout de 24 heures et se poursuivit avec une telle rapidité que, 3 semaines après, toutes les masses inflammatoires avaient disparu, ne laissant qu'une petite tumeur annexielle dans le cul-de-sac latéral gauche. 6 semaines après, la malade quittait l'hôpital, ne gardant qu'une sécrétion muco-glaireuse du col utérin, dépourvue de gonocoques. Fait intéressant, la malade ayant, à un moment donné, présenté des accidents sériques, ceux-ci disparurent à la suite d'une nouvelle injection de sérum, pratique que l'auteur emploie depuis un an, à la suite de ses observations personnelles et des travaux de Hustin et Bouché et de Dufour sur le traitement des accidents sériques.

— *M. Vaquez* ajoute aux cas de MM. Clerc et Merklen 3 observations de malades, 2 atteints de rhumatisme blennorragique aigu, le 3e d'une forme chronique durant depuis 18 mois, qui guérirent tous rapidement à la suite d'injections de sérum de Stérian.

Mort subite au cours d'une endocardite secondaire, due à la rupture d'un anévrisme disséquant dans le péricarde. — *MM. Ch. Laubry et F. Bordet*, en présentant les pièces, font remarquer que l'anévrisme n'a pas eu comme point de départ les lésions végétantes des sigmoïdes aortiques, mais un processus d'aortite subaiguë surajouté. Malgré le résultat négatif de plusieurs hémocultures, toute réserve faite sur le rôle qu'aurait pu jouer une spécificité problématique (réaction de Wassermann légèrement positive), et en raison de l'inefficacité du salicylate, les auteurs estiment qu'il s'agit bien d'un cas d'endocardite secondaire infectieuse greffée sur d'anciennes lésions rhumatismales.

Origine anaphylactique de certains cas d'entéro-colite. — *MM. Le Noir, Ch. Richet fils, Renard et Barreau* étudient plusieurs cas d'entéro-colite de l'adulte dont la nature anaphylactique paraît évidente et dont l'évolution se prolongea plusieurs mois. Ces manifestations colitiques chroniques se rapprochent donc des manifestations analogues observées chez l'enfant, mais elles ne paraissent pas avoir été signalées chez l'adulte. Leur nature est démontrée par la spécificité étiologique de l'aliment incriminé, par le caractère le plus souvent positif de l'hémoclasie après ingestion de cet aliment ou par la cuti-réaction. La constance et l'intensité de ces manifestations, somme toute locales, les rapprochent du phénomène d'Arthus.

Anaphylaxie alimentaire au poisson; désensibilisation. — *MM. Ch. Richet fils et Mathieu de Fossey* rapportent l'histoire d'une malade qui, ichthyophage pendant 8 ans, fut brusquement sensibilisée aux poissons et, à un degré moindre, à la viande et aux œufs. Elle présenta, avec quelques courtes rémissions, des manifestations à prédominance intestinale pendant quelques années. La nature anaphylactique de ces accidents est établie par un ensemble de preuves cliniques et biologiques. La thérapeutique antianaphylactique (ingestion de petites doses de peptone de viande) a fait disparaître depuis plusieurs mois ces accidents.

Rhumatisme chronique déformant et syphilis. — *MM. J. Haguenau et Et. Bernard*, en présence de récentes communications ayant trait à l'origine syphilitique de certains rhumatismes chroniques déformants, ont fait une enquête sur tous les cas typiques de maladie de Charcot trouvés à l'hospice d'Ivry.

Sur 31 cas, ils ont relevé 26 cas chez la femme. L'âge moyen d'apparition est 48 ans; dans les antécédents héréditaires, le rhumatisme est noté seulement 2 fois; par rapport à la ménopause, le début du rhumatisme est contemporain dans 11 cas; dans 7 cas il est antérieur et dans 8 cas postérieur. La gonococcie est retrouvée 3 fois sur les 5 cas masculins. La tuberculose n'est décelée dans aucun cas. Quant à la syphilis, recherchée systématiquement au point de vue clinique et humoral (Wassermann et Hecht), elle peut être suspectée 1 fois chez un homme; dans tous les autres cas, les examens ont été négatifs.

Les auteurs estiment que s'il y a lieu de faire un démembrement du rhumatisme chronique déformant et de le rattacher à la syphilis, comme le fait M. Dufour, certains cas, survenant chez les jeunes sujets, aussi fréquents chez l'homme que chez la femme, présentant notamment des atrophies musculaires et des poussées d'hydarthrose, il n'en reste pas moins vrai que la maladie de Charcot conserve une entité clinique particulière : prédominance manifeste chez la femme (80 pour 100), apparition le plus souvent au moment de la ménopause, début qui se fait presque toujours par les articulations des mains, marche symétrique. Cette affection, rien n'autorise à la rattacher à la syphilis.

— *M. Dufour* estime que les malades chroniques d'un hospice ne se prêtent guère à l'établissement de statistiques sur l'origine syphilitique du rhumatisme déformant; on retombe ainsi dans les erreurs commises autrefois avec les tabétiques. Il faut se baser sur les malades observés en clientèle. On s'aperçoit ainsi que l'étiologie syphilitique du rhumatisme déformant est fréquente; l'auteur en rapporte 2 nouveaux cas.

— *M. Milian* est d'avis que de multiples infections se partagent l'étiologie du rhumatisme déformant : syphilis, tuberculose, blennorragie, etc. Il insiste sur la nécessité de l'examen radiographique. Celui-ci décèle un type particulier caractérisé par l'hyperostose et qui relève presque toujours de la syphilis. L'épreuve thérapeutique permet dans ces cas de faire la preuve de cette infection. De plus, il existe certains signes cliniques : caractère vespéral ou nocturne des douleurs, lésions portant davantage sur l'extrémité des métacarpiens que sur celles des phalanges, etc., qui sont d'ordinaire le fait du rhumatisme déformant syphilitique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Janvier 1923.

Appareil pour la capillaroscopie. — L'appareil que *M. A.-C. Guillaume* a fait construire et qu'il présente à la Société possède les avantages suivants :

1° Il permet d'examiner les capillaires sur un point quelconque du tégument; on peut même l'employer comme microscope cornéen à condition de substituer à l'éclairage habituel la lampe à fente de Gullstrand;

2° Pour l'examen des capillaires du doigt, la main du sujet repose directement sur la table;

3° L'éclairage est facile à régler;

4° On peut utiliser un grossissement de 200 sans nuire à la clarté des images;

5° L'appareil se prête facilement à la microphotographie.

Les effets différents des bases adrénaliques sur la glycémie. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et Mlle L. Levina* montrent que les deux adrénalines, gauche et droite, sont capables de provoquer les mêmes variations du sucre libre et du sucre protéidique dans le plasma sanguin, à l'intensité près, l'adrénaline lévogyre étant plus active que son isomère droit. On observe des différences d'action beaucoup plus accentuées entre les deux isomères optiques d'une iso-adrénaline : la B-méthyladrénaline. Tandis que l'isomère gauche à certaines doses est capable de provoquer des variations de la glycémie comme l'adrénaline, l'isomère droit aux mêmes doses n'agit pas ou agit très peu. Les auteurs ne croient pas qu'à ce point de vue une telle différence d'activité entre deux isomères optiques ait encore été signalée.

L'action de quelques ferments digestifs sur la leucopédèse gastrique. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* étudient comparativement l'action de la trypsine, de la pepsine et des peptones ingérées aux mêmes doses de 1 gr. 25 et à une même dilution de 125 cmc. Tandis que la leucopédèse produite par la peptone atteint 2.000 éléments, la leucopédèse produite par la trypsine s'élève à 2.900 et par la pepsine à 3.800 par millimètre cube.

Les éléments sont cependant toujours en majorité des polynucléaires.

L'adjonction d'acide chlorhydrique à la pepsine diminue notablement la réaction qui ne dépasse guère alors 2.500 éléments.

Les sécrétions digestives sont donc de puissants excitants de la leucopédèse gastrique, mais leur action excitante semble appartenir exclusivement aux ferments qu'elles contiennent.

De l'influence du chlorure de sodium sur les éliminations uriques. — *M. P.-L. Violle* (de Vittel), montre que, sous l'influence du régime déchloruré, l'acide urique, formé brusquement en excès par une alimentation riche en nucléo-protéides, est éliminé en quantité beaucoup plus considérable que lorsque le régime est riche en NaCl.

Non seulement dans le cas du régime déchloruré l'acide urique éliminé lors de l'absorption brusque et abondante de purines alimentaires reste relativement faible, mais NaCl lui-même est alors éliminé en moindre quantité que les jours précédents. Il y a donc une rétention simultanée légère de NaCl qui entraîne évidemment une diminution parallèle des éliminations urinaires aqueuses.

Lors des grosses ingestions de purines alimentaires, les urines présentent une acidité très augmentée provenant vraisemblablement de l'acide phosphorique résultant du dédoublement des nucléoprotéides.

En cas de régime chloruré, les éliminations d'acide urique se font non seulement moins abondantes le premier jour qu'en cas de régime déchloruré, mais encore la légère augmentation des éliminations uriques qui se poursuivent les jours suivants n'aboutit pas à une élimination totale égale à celle obtenue par le régime déchloruré. Il y a donc une partie de cet acide urique qui n'est pas éliminé par les urines.

Note sur le traitement curiethérapique des épithéliomes malpighiens. — *MM. S. de Nabias et J. Forestier* proposent d'appeler *index caryokinétique* d'une tumeur le rapport du nombre des cellules néoplasiques en division à celui des cellules néoplasiques au repos, comptées sur une coupe histologique. Ils ont traité par la curiethérapie et guéri localement, avec retour *ad integrum*, 12 cancers du col de l'utérus inopérables dont ils avaient étudié l'index caryokinétique. Cette étude leur a permis de faire les constatations suivantes :

1° Les épithéliomas malpighiens à index élevé (1/50 à 1/100), qu'ils soient baso-cellulaires, spinocellulaires ou intermédiaires, doivent subir une irradiation continue de 6 jours;

2° Les épithéliomas à index moyen (1/100 à 1/150) doivent être irradiés 15 jours;

3° Les épithéliomas à index faible (1/150 et au-dessous) doivent être irradiés 20 à 30 jours, 40 dans les cas extrêmes;

4° Pour les irradiations longues, un foyer faible est indispensable : 10 milligr. de radium intracervical leur ont donné plein succès.

La quantité d'énergie détruite dans tous les cas a été de 43 millicuries détruites; mais, avec cette technique, on peut, pour les cancers étendus, dépasser largement cette dose.

La circulation entéro-hépatique de la filicine : explication de son efficacité dans la distomatose du mouton. — *M. H. Busquet* montre que, chez les animaux traités par la fougère mâle, on trouve la filicine en abondance dans la bile. La filicine, partie de l'intestin, passe dans le sang, puis dans les voies biliaires et revient à l'intestin. Elle accomplit donc une véritable circulation entéro-hépatique analogue à celle que Wertheimer a décrite pour les sels biliaires. Installées dans un segment de ce circulus, les douves subissent une imprégnation prolongée par le principe toxique et ainsi s'explique l'efficacité de la fougère mâle dans la distomatose du mouton.

Sur les éléments lympho-conjonctifs du tissu sous-cutané de la souris et leur présence dans l'épithélioma expérimental du goudron. — *M. Peyron.*

Célébration du LXXVe anniversaire de la Société de Biologie. — La Société de Biologie, fondée en 1849, célébrera, le 26 Mai 1923, son 75e anniversaire. Elle se réunira en assemblée plénière avec ses filiales, 7, rue de l'École-de-Médecine.

Trois questions sont mises à l'ordre du jour :

I. *Génération et Fécondation.* Rapport de M. A. Brachet.

II. *Action physiologique du potassium et du calcium.* Rapport de M. A. Zwaardemaker.

III. *Le problème de l'immunité chez les invertébrés.* Rapport de M. J. Cantacuzène.

Les communications porteront sur les trois sujets du rapport.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Janvier 1923.

Tumeur solide paranéphrétique de nature conjonctive. — *M. G. Boulanger-Pilet* présente une tumeur paranéphrétique complètement indépendante du rein, formée de tissu fibreux et musculaire. En somme, fibro-myome avec cependant en certains points quelques cellules atypiques. C'est une tumeur rare.

Anévrisme de l'aorte de volume exceptionnel; mort par usure de la paroi thoracique et perforation à l'extérieur. — *M. P. Uhlrich* présente la photographie d'un malade atteint d'un anévrisme de l'aorte de dimensions exceptionnelles, à évolution terminale très rapide. Chancre à 24 ans, premier symptôme anévrismal à 48 ans : petite voussure à gauche du sternum. Depuis lors, progrès rapides. A la veille du décès, le diamètre basal de la voussure thoracique s'étend depuis la clavicule jusqu'au rebord costal, sur un parcours de plus de 30 cm. La hauteur de la voussure, qui porte sur son sommet une plaque de sphacèle large comme une paume de main, est d'environ 18 cm. Sous l'impulsion de la pression endo-anévrismale, la croûte sphacélée est soulevée comme un couvercle et le malade succombe dans un bain de sang.

Autopsie : gros anévrisme de l'aorte ascendante, de la crosse et de la première portion de la descendante. Dégénérescence brune du myocarde. Insuffisance de tout l'appareil valvulaire. Dilatation des deux ventricules. Les 1re, 2e, 3e, 4e côtes ont disparu dans leur tiers antérieur. Le sternum, partiellement usé, est refoulé à droite, ainsi que toute la partie droite du thorax.

Hermaphrodisme gynandroïde compliqué d'énorme hernie contenant un kyste dermoïde de l'ovaire. — *M. P. Uhlrich* apporte l'observation d'une femme de 72 ans, entrée à l'hôpital pour hernie inguinale droite très volumineuse, grosse environ comme un ballon de foot-ball et portant sur son pôle inférieur une large plaque de sphacèle cutané.

Les organes génitaux de cette femme présentent l'aspect suivant :

Le clitoris est plutôt comparable à un petit pénis à gland très développé et correspondant à celui d'un garçon d'environ 10 ans. Hypospadias balanique. Le vagin n'est guère qu'un repli muqueux fermé en cul-de-sac et permettant à peine l'introduction de la pulpe de l'auriculaire; atrésie de toute la partie supérieure du vagin. Il y a, d'autre part, absence totale des mamelles, hypertrichosis du type viril, voix basse, goût et habitudes masculins.

A l'opération, on trouve la presque totalité de l'intestin grêle et gros dans le sac herniaire. Réduction laborieuse. Au fond du sac : kyste dermoïde gros comme deux poings et contenant, avec des débris de tissus ovariens, du sebum, des poils, des dents et des os.

13 Janvier 1923.

Du danger des évidements trop larges dans le traitement des ostéites tuberculeuses du calcanéum évoluant dans le jeune âge. — *MM. Sorrel et Audet* ont eu l'occasion d'observer un enfant chez lequel, quelques années auparavant, un chirurgien avait pratiqué un évidement des deux calcanéums pour bacillose bilatérale de ces os.

D'un côté, l'évidement, trop large, avait dépassé les limites du noyau central nécrosé et entamé le cartilage : mauvais résultat fonctionnel et radiographique. Du côté opposé, au contraire, où l'évidement avait respecté le cartilage, résultat fonctionnel et radiographique excellents avec régénération régulière du calcanéum.

Luxation interne du gros orteil. — *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople) présentent un cas de cette variété rare de la luxation du gros orteil, qui est placé en regard de la face interne de la tête du premier métatarsien.

Fracture comminutive de la rotule traitée par le cerclage; retour complet des mouvements du genou 38 jours après l'intervention. — *MM. Sorrel et Audet* communiquent le résultat anatomique et fonctionnel parfait d'un cerclage de la rotule pratiqué pour une fracture comminutive de cause directe. L'opération a été effectuée quelques jours après le traumatisme.

Fistule vésico-rectale au cours d'un néoplasme du rectum bas situé; occlusion haute du grêle par volvulus très limité. — *MM. Delitch et V. Simon* présentent les pièces nécropsiques d'un cancer du rectum avec fistule vésico-rectale. La présence d'une fistule vésico-rectale, malgré le siège bas du néoplasme, avait permis au professeur Hartmann de prévoir l'extension haute du néoplasme jusqu'à la portion péritonéale du rectum. L'autopsie vérifia ce diagnostic, la fistule s'étant établie grâce aux adhérences du péritoine rectal et viscéral. M. le professeur Hartmann pratiqua une colostomie iliaque. Ce malade succomba avec des signes d'occlusion intestinale. L'autopsie mit en évidence un volvulus du grêle de type très spécial, absolument exceptionnel, volvulus haut, à 1 m. de l'angle duodéno-jéjunal et ne portant que sur un segment très court de jéjunum, 20 cm. à peine. Lors de la colostomie, une anse grêle se présenta entre les lèvres de l'incision et fut refoulée. Peut-être faut-il chercher dans ce fait, comme le pense le professeur Hartmann, la cause du volvulus, l'anse réintégrée s'étant trouvée tordue.

Fracture marginale du rebord de la cupule du radius par cause directe. — *M. G. Ferry* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une femme de 57 ans, qui, dans une chute sur le coude, se fit une fracture marginale antéro-latérale externe du rebord de la cupule du radius laquelle guérit parfaitement. Ces fractures, particulières à l'adulte, très rares chez l'enfant, sont généralement de cause indirecte, par compression; elle semble être de cause directe dans ce cas, ce qui est exceptionnel.

Fracture par décapitation (décollement épiphysaire) de la tête du radius, de cause indirecte. — *M. G. Ferry* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une jeune fille de 21 ans, qui, dans une chute de bicyclette sur la paume de la main, présenta une fracture par décapitation de la tête du radius transversale dans toute son étendue et parallèle au plan articulaire condylo-radial, à 1 cm. au-dessous de lui; le trait de fracture répond au cartilage de conjugaison. La soudure osseuse de la tête s'effectuant de 16 à 20 ans, il s'agit, très vraisemblablement, d'un décollement épiphysaire, dont quelques cas seulement ont été rapportés à ce jour. La guérison fonctionnelle est parfaite.

La valeur de l'arc réno-azygo-lombaire. — *MM. Mutel et Fourche*, par l'étude des dispositions veineuses anormales dans la région rénale, montrent que les azygos droite et gauche ont une origine symétrique. Elles sont formées l'une et l'autre, en effet, par la réunion de deux racines :

1° Une racine externe, qui est, de chaque côté, le tronc commun de la lombaire ascendante et de la 12e intercostale;

2° Une racine interne qui provient, à droite de la veine cave inférieure et à gauche de l'arc réno-azygo-lombaire, mais la portion verticale de l'arc réno-azygo-lombaire n'est pas autre chose que la portion immédiatement sous-rénale de la cardinale gauche; le segment symétrique de la cardinale droite entre dans la constitution à ce niveau de la veine cave inférieure ; de ces deux formations embryologiquement analogues, se détache la racine interne de l'azygos correspondante.

Exostose de l'humérus. — *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople) présentent la radiographie d'une exostose de l'humérus droit, longue et pédiculée, au tiers supérieur de l'os. Formation osseuse isolée chez un homme de 22 ans, exempt de tout antécédent syphilitique.

Une modalité de l'endoprothèse au caoutchouc dans le traitement chirurgical de la hernie musculaire. — *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople) ont obtenu la contention d'une hernie musculaire à l'aide d'une lame de caoutchouc fixée par deux vis au tibia.

Brachydactylie par raccourcissement congénital des métacarpiens. — *MM. Mouchet et Guillermin* (de Constantinople) présentent la radiographie d'une main présentant un raccourcissement congénital des deux derniers métacarpiens, atteignant environ la moitié de leur développement normal.

Boppe.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

8 Janvier 1923.

Volumineux fibrome utérin, enlevé par voie vaginale après morcellement. — *M. Séjournet* présente un volumineux fibrome de l'utérus extrait, chez une femme de 50 ans, par voie vaginale après morcellement partiel et énucléation finale. Il s'agit d'un fibromyome infecté, comme l'ont prouvé les signes cliniques et l'examen histologique. Suites opératoires sans incident. Par cette observation l'auteur montre l'intérêt qu'il y a à employer dans des cas semblables la méthode du morcellement par voie vaginale.

Prophylaxie de la tuberculose du nouveau-né. — *M. Debré* apporte 5 observations qui démontrent avec la plus grande netteté la facilité avec laquelle les nouveau-nés, qu'on sait être indemnes de tuberculose, sont contaminés par leurs mères bacillaires. Il suffit, surtout dès les premières semaines de la vie, d'un contact même peu important et de peu de durée (10, 15 et 20 jours dans les services hospitaliers, par exemple) pour que l'enfant soit contaminé et meure quelques semaines plus tard.

Aussi l'auteur émet-il le vœu de la création d'un organisme de protection des nouveau-nés contre la tuberculose, liaison étroite entre les Dispensaires antituberculeux et les Maternités. Préparation morale des mères à la séparation d'avec leur enfant en leur montrant l'intérêt de celui-ci. Education du personnel médical et infirmier. Isolement immédiat de l'enfant après la naissance pour éviter la contamination maternelle. Placement de cet enfant hors du milieu familial pour éviter la tuberculose maternelle ou paternelle. Surveiller les enfants qui ont pu être contaminés.

— *M. Wallich*, à ce sujet, pense qu'il sera de la plus grande importance de pratiquer la cuti-réaction chez les nourrissons au moment de la période d'observation qui précède leur admission dans les pouponnières.

— *M. Couvelaire*, à la Clinique Baudelocque, a déjà organisé la protection des nouveau-nés contre la tuberculose. Quelques lits isolés du service sont réservés aux mères tuberculeuses. Dès l'accouchement, les enfants sont emportés dans un autre département de la clinique. Actuellement les mères sortent du service pour retourner au dispensaire Léon Bourgeois afin d'y être de nouveau observées ; les enfants sont laissés à Baudelocque jusqu'à leur placement au dehors (Salbris-Draveil) ou rendus à leurs parents jugés inoffensifs par le dispensaire antituberculeux.

Ce service antituberculeux sera encore amélioré d'après la méthode de MM. Léon Bernard et Debré et ira de pair avec le service antisyphilitique créé à la Clinique Baudelocque.

Arthrite gonococcique et sérumthérapie. — *M. Couvelaire* relate l'observation d'une femme enceinte, atteinte d'arthrite gonococcique, qui reçut une série d'injections sous-cutanées de sérum de Stérian variant de 5 à 20 cmc. En quelques jours, disparition du gonflement articulaire et de la douleur, récupération rapide de la mobilité normale. La vaginite qui coexistait a été améliorée également, mais le gonocoque persiste dans les sécrétions vaginales.

— *M. Auvray* dit qu'il a surtout remarqué l'efficacité de la sérumthérapie antigonococcique intra-articulaire dans les cas d'arthrite à gros épanchement. C'est l'inverse dans les formes plastiques, malgré les injections diffuses autour de l'articulation. M. Auvray a employé le sérum de Nicolle.

— *M. Gaget* a traité avec succès un cas d'arthrite gonococcique par le radium.

De l'emploi du ballon de Champetier. — *M. Couvelaire* rapporte la technique de *M. Thierry* (de Rouen) qui gonfle ses ballons de Champetier avec un liquide crémeux, composé d'eau et d'hydrate d'alumine. Ce liquide ne passerait pas à travers les petites fissures des ballons actuels qui sont de mauvaise qualité.

V. Champeau.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Janvier 1923.

Résultat éloigné (3 ans et 3 mois) d'une sympathectomie périfémorale pour maux perforants plantaires après section du sciatique. — *M. Leriche* présente un malade, blessé en 1918 au creux poplité, avec section du sciatique qui fut suturé 2 mois plus tard. En Mars 1919, pied varus équin, troubles vaso-moteurs intenses (pied froid et cyanique) et mal perforant plantaire au dos du 5e orteil puis sur la face plantaire du 5e métacarpien. Sympathectomie périfémorale en Octobre 1919. 8 jours après, les deux ulcérations sont cicatrisées.

Depuis, le blessé a repris ses travaux des champs, assez péniblement, car la paralysie des deux sciatiques reste complète; mais le pied est chaud, sans œdème, ni cyanose, et les ulcérations n'ont pas reparu. Cette observation montre les excellents résultats durables que peut donner la sympathectomie périfémorale.

Cancer thyroïdien latent avec métastase fémorale. — *M. Durand* a présenté, il y a un an, une malade venue pour une fracture spontanée de l'extrémité supérieure du fémur droit et chez laquelle, soupçonnant une métastase, il extirpa un petit noyau thyroïdien médian. L'histologie montrant quelques points en voie de dégénérescence, il pratiqua une désarticulation de la hanche et l'examen confirma qu'il s'agissait bien d'une métastase thyroïdienne.

La malade, en excellent état, revient aujourd'hui parce qu'elle souffre dans son membre inférieur gauche. Mais l'examen clinique et la radiographie ne permettent pas de soupçonner une récidive dans l'autre fémur ou dans la colonne vertébrale. Le corps thyroïde paraît être resté sans changement appréciable de volume ou de consistance.

Suture ancienne du cubital avec anastomose par implantation du médian dans un cas de section du médian et du cubital par blessure de guerre. Restauration du cubital seul. — *M. Bérard* présente un blessé qu'il a opéré en 1915, cinq mois après sa blessure.

Le cubital seul a pu être suturé bout à bout. Par suite de la perte de substance et de la rétraction avec écart de 9 cm. il a fallu, pour le médian, se contenter d'implanter les deux bouts dans le tronc du cubital reconstitué (anastomose termino-latérale).

Après 8 ans, il est intéressant de constater (examen de M. Froment) que, si l'on a des signes indéniables de restauration du cubital, on n'observe par contre aucune régénération dans la sphère du médian. Le résultat fonctionnel donné par la restauration du cubital est en grande partie neutralisé par la déficience persistante du médian. La suture correcte des deux bouts du cubital a donné un succès, mais l'anastomose par implantation du médian s'est montrée impuissante.

Quatre cas de fistules urétérales consécutives à l'hystérectomie. — *M. Cotte* relate ces 4 observations :

1° Jeune femme. Annexite bilatérale bacillaire, très adhérente. Fistulisation tardive, 2 mois après l'intervention. Le cathétérisme montre une lésion de l'uretère gauche. La réimplantation intravésicale (sur sonde laissée à demeure 6 jours) donne un excellent résultat qui s'est maintenu.

2° Néoplasme du col. Hystérectomie élargie. On constate de suite la section de l'uretère gauche. Et, sur conducteur, avec les aiguilles à suture vasculaire, on tente une suture termino-terminale des deux bouts de l'uretère. Au 8e jour, on retire la sonde et, malgré la suture, on constate une fistule urétérale. Néphrectomie. Suites parfaites.

3° Néoplasme du col. Six semaines après deux applications de radium, on pratique l'hystérectomie. Libération de l'uretère difficile à gauche. Au 10e jour, nécrose et fistule, lésions vérifiées à la cystoscopie. Néphrectomie. Le lendemain, la malade perd encore ses urines : coïncidence curieuse, une fistule vésico-vaginale vient de se produire par chute d'une escarre due au radium.

4° Fibrome avec annexes très adhérentes et pelvipéritonite. Hystérectomie subtotale avec fente de drainage postérieure. Intervention difficile : blessure du rectum qu'on suture. A l'ablation des mèches, fistule recto-vaginale et, de plus, fistule urétéro-vaginale. Les matières disparaissent peu à peu, mais l'écoulement des urines persiste. Frisson, température. On enlève un gros rein de pyélonéphrite avec petits abcès miliaires. Guérison parfaite.

De ces observations M. Cotte ne veut tirer aucune conclusion sur les avantages et inconvénients de l'urétro-cysto-anastomose ou de la néphrectomie. Mais, dans les 3 derniers cas, il a préféré la néphrectomie, les conditions lui paraissant peu favorables pour une anastomose laborieuse et fort aléatoire.

De la néphrectomie dans les fistules urétérales. — *M. Thévenot* estime que cette question soulève non seulement un point de thérapeutique de fistules, mais encore le problème de la valeur de la réimplantation de l'uretère. Il rappelle que, depuis quelques années, la néphrectomie n'est plus une opération d'exception mais qu'elle tend à supplanter la réimplantation. Il montre comment l'atrophie du rein est la conséquence, non pas physiologique de la section de l'uretère, mais pathologique de l'infection ascendante.

Cela le conduit aux conclusions suivantes :

1° Dans les formes récentes, non encore infectées, la réimplantation est la méthode de choix et doit être faite hâtivement pour prévenir l'infection;

2° Dans les infections aiguës, la néphrectomie doit être pratiquée;

3° Dans les infections latentes, il importe de se décider en se basant non seulement sur l'existence de cette infection, mais encore sur la valeur fonctionnelle des reins : un rein en voie d'atrophie justifie la néphrectomie d'emblée; un rein ayant conservé une bonne valeur fonctionnelle mérite qu'on tente une réimplantation.

Des fistules urétérales en gynécologie. — *M. Goullioud* classe en 4 groupes ses observations personnelles de fistules urétérales :

Le 1er *groupe* est constitué par les fistules partielles dues à des plaies ou nécroses latérales de l'uretère et qui guérissent. La perte des urines ne fut que de quelques semaines dans 2 cas, de 5 à 6 mois chez une femme opérée en 1894 par hystérectomie vaginale pour un cancer du col et qui, plus d'un an après, était parfaitement guérie.

Le 2e *groupe* est formé par les cas les plus habituels : fistules totales, unilatérales, se terminant par une néphrectomie. 3 observations. Une de ces malades va très bien à échéance de 20 ans; mais une autre doit rester à un régime sévère, du fait d'une albuminurie persistante.

Le 3e *groupe* est représenté par une observation unique mais curieuse. Opération de Wertheim, faite en 1904 pour un cancer du col avec sclérose péri-utérine exceptionnelle. Plaie de l'uretère gauche, traitée séance tenante par l'urétéro-cysto-néostomie. Fistule urétérale incomplète à partir du 10e jour. Pendant 15 ans, cette fistule fut intermittente, paraissant guérie pendant des mois, puis elle devint assez pénible pour que la malade réclamât la néphrectomie. M. Goullioud explique le fait ainsi : pendant 15 ans l'urine a dû s'écouler par l'orifice de l'urétéro-cysto-néostomie; à ce moment, cet orifice s'est fermé par sténose cicatricielle, et l'urine s'est écoulée par la fistule urétéro-vaginale restée perméable. Le rein enlevé est hydronéphrotique.

4e *groupe*. M. Goullioud a fait, au cours de laparotomies, deux ligatures de l'uretère qui lui ont donné toute satisfaction. Dans un cas les suites opératoires furent compliquées de deux poussées fébriles avec gonflement du rein.

En résumé, au cours d'une laparotomie, M. Goullioud ferait l'urétéro-cysto-néostomie si elle était réalisable, ou la ligature de l'uretère. Mais comme opération secondaire, c'est à la néphrectomie qu'il s'adresserait de préférence, après que la valeur de l'autre rein aura été reconnue.

— *M. Albertin*. Dans les cas où elle est indiquée, la ligature immédiate donne en effet d'excellents résultats (3 observations). Avec un gros catgut, qui ne coupe pas, il faut faire 2 ou 3 ligatures étagées, à quelques centimètres de distance.

Sur la forme définitive de la coxa-plana. — *M. Nové-Josserand* présente au nom de *M. Waldenstrom* (de Stockholm) 37 observations de cet aplatissement de la tête fémorale et du cotyle, dû généralement à une ostéochondrite de nature inconnue, se développant en dépit de tout traitement, puis se fixant dans l'état appelé par l'auteur « forme définitive de la coxa-plana » et pour lequel il distingue 3 degrés d'aplatissement plus ou moins marqué. Aplatissement irrégulier, portant surtout sur le segment postéro-supérieur. Dans les cas anciens, excavations en cupules, parfois corps étrangers articulaires, gêne fonctionnelle assez faible, surtout limitation de l'abduction.

Ces observations sont très intéressantes parce que suivies dès le début par le même chirurgien. Elles prouvent bien le rôle de l'ostéochondrite et apportent des documents intéressants sur les rapports de l'ostéochondrite et de l'arthrite sèche juvénile.

Sur 10 opérations d'embolectomie. — *M. Leriche* rapporte un travail de *M. Key* (de Stockholm). Sur 10 opérés (entre 2 heures et 4 jours) : 1 mort, 4 gangrènes ayant continué à évoluer, 5 guérisons. M. Key a recueilli 59 autres cas. Il y a presque toujours thrombose cardiaque, l'embol s'arrête souvent à une bifurcation, il y a parfois plusieurs embols. Une thrombose secondaire plus ou moins précoce va se produire; il faut intervenir le plus tôt possible, avec succès parfois jusqu'à la 24e heure. On incise la paroi et, si possible, on retire l'embol et on reconstitue l'artère.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Janvier 1923.

Syndrome adiposo-génital avec selle turcique normale. — *MM. Mouriquand, P. Ravault et Chassard* rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans qui, sans aucun antécédent, se fit remarquer de bonne heure par un embonpoint anormal. Il mesure 1 m. 41 et pèse 54 kilog. Les testicules sont diminués de volume, sans être complètement atrophiés. Pas de signe de tumeur cérébrale. Rien au système nerveux. Intelligence moyenne. Une radiographie montre une selle turcique normale et des apophyses clinoïdes indemnes.

A propos de cette observation, les auteurs en rappellent une autre absolument analogue, mais concernant cette fois une fillette de 11 ans, et une troisième où, au contraire, la selle turcique était modifiée et élargie.

M. Mouriquand insiste sur les différences de conceptions pathogéniques émises dans les cas de syndrome adiposo-génital et demande à M. Froment si on a étudié systématiquement les selles turciques à ce point de vue.

— *M. Froment* répond que les résultats sont très variables, d'autant plus qu'en pareil cas les lésions de l'hypophyse sont plutôt du type atrophique. Il reste impossible encore de décider si c'est l'hypophyse qui est en cause ou bien le *tuber cinereum*. En plus, il existe des points de contact indéniable entre l'eunuchisme et le syndrome adiposo-génital.

De la paralysie respiratoire consécutive à l'administration de quinidine. — *M. Cordier* signale que la quinidine, qui agit de façon remarquable dans certains troubles du rythme cardiaque, n'est pas parfois sans offrir certains dangers. On a signalé, en particulier, même à doses thérapeutiques, des paralysies respiratoires à point de départ bulbaire. A ce propos, il rapporte une observation particulièrement suggestive d'une malade de 50 ans, Anglaise, qui perdit brusquement connaissance dans un sleeping, en cours de route. Transportée dans un hôtel, elle présenta à plusieurs reprises une période d'apnée complète durant 2 à 4 minutes, sans modification cardiaque. Au bout de ce temps la respiration revenait régulière et sans accélération. Examen négatif par ailleurs.

M. Cordier pensa à une intoxication médicamenteuse et apprit que la malade prenait de temps à autre de la quinidine pour de vagues palpitations ne correspondant, du reste, à aucune lésion cardiaque.

La médication par la quinidine semble bien ici la seule responsable et rien ne permet de penser à des troubles névropathiques, ni à de simples lipothymies, ni à une variété quelconque de coma toxique habituel. Du reste Reid a observé des accidents analogues avec des doses relativement faibles de ce médicament.

A noter que cette malade avait été atteinte de paludisme aux Indes et qu'elle avait présenté une sensibilité à la quinine telle que le traitement avait été très difficile et qu'elle avait dû être rapatriée.

— *M. Froment* demande s'il y avait association de troubles pupillaires ou autres et comment se faisait l'arrêt de la respiration.

— *M. Cordier* répond qu'il n'a observé aucun trouble associé et que l'arrêt se faisait en inspiration forcée.

— *M. Pic* demande quelle dose de quinidine la malade avait absorbée dans ce cas.

— *M. Cordier* dit qu'en 48 heures elle avait absorbé 8 ou 9 capsules dosées à 0 gr. 20 chacune.

P. Michel.

RECHERCHES SUR LE MÉCANISME DE LA

LEUCOCYTOSE DIGESTIVE

LE ROLE DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

Par Ph. PAGNIEZ et A. PLICHET.

La leucocytose digestive est un phénomène qui a depuis longtemps retenu l'attention des physiologistes et aussi celle des cliniciens. Cette augmentation du nombre des leucocytes qui survient dans les heures consécutives au repas a motivé d'assez nombreuses hypothèses.

Elle est fonction, dans une certaine mesure au moins, de la nature des aliments ingérés, et MM. Richet et Lassablière[1] ont bien montré en particulier que l'élévation du chiffre des leucocytes, tout au moins chez le chien, est notablement plus marquée après l'ingestion d'une quantité déterminée de viande crue qu'après ingestion de la même quantité de viande cuite.

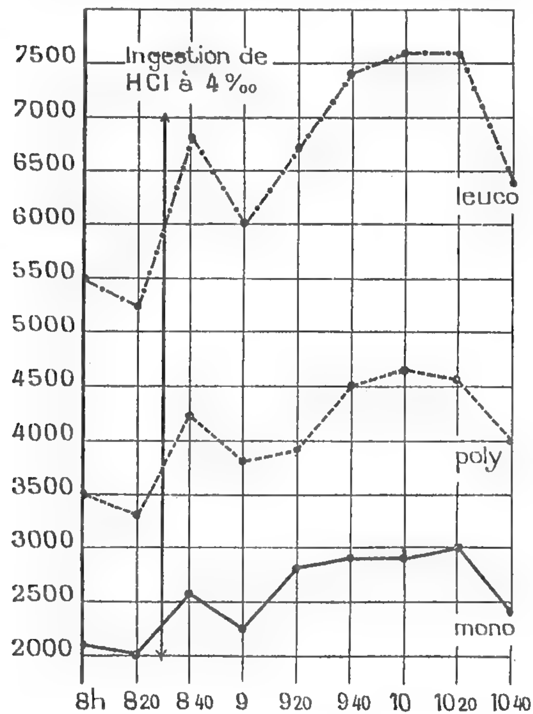


Figure 1.

Chez l'homme, MM. Brodin et Saint-Girons[2] sont arrivés aux mêmes conclusions. De plus faisant varier la qualité des aliments, ces auteurs ont remarqué que le régime végétarien donnait une leucocytose moins élevée que le régime carné et que l'ingestion d'œufs crus. Ces constatations sont en accord avec les travaux de Pohl[3], de Bougaewsky[4], de Zang[5], de Syrenski[6], de Plavinski[7], qui rangent les aliments dans l'ordre décroissant suivant, au point de vue de l'hyperleucocytose qu'ils déterminent : albuminoïdes, graisses, hydrates de carbone.

Les résultats de ces recherches ont naturellement amené les auteurs à penser que l'élévation du chiffre des leucocytes en circulation dépend du passage dans le sang de certains produits de la digestion. C'est ainsi que nous voyons Löwit[8] déclarer que les produits de la peptonisation sont d'actifs agents de désintégration cellulaire et que celle-ci est suivie d'une multiplication de globules blancs. MM. Vansteenberghe et Breton[9], résumant l'opinion de nombreux auteurs qui avant eux se sont occupés de cette question, concluent en disant que la leucocytose est due au passage dans le sang de substances nouvelles provenant des produits de digestion, destructives des globules blancs ou excitantes des organes hématopoïétiques. Enfin, MM. Brodin et Saint-Girons[10] pensent que les modifications de l'équilibre leucocytaire ne sont pas dues au travail digestif, mais au passage dans le sang des produits ingérés.

La question reste cependant discutable, car la rapidité avec laquelle apparaît la leucocytose n'est pas tout à fait en faveur de cette manière de voir. On s'accorde en effet à dire que le chiffre des leucocytes atteint déjà un maximum deux heures après le repas pour s'abaisser vers la troisième ou quatrième heure.

Or, il est peu probable que deux heures après le repas, les produits de la digestion des albuminoïdes, des graisses, des hydrates de carbone soient déjà passés après résorption intestinale dans la circulation générale.

La question de la leucocytose digestive, en raison des inconnues nombreuses qu'elle présente encore, nous a paru dès lors mériter de nouvelles recherches.

Une première question se posait qui, croyons-nous, n'a pas encore été abordée expérimentalement : que donne, au point de vue leucocytose, la mise en jeu, sans aliments, du processus moteur et sécrétoire de l'estomac, et tout d'abord que donne l'ingestion simple d'acide chlorhydrique?

C'est de cette dernière question seulement que nous nous occuperons aujourd'hui dans cet article.

Les expériences n'ont pas tardé à nous montrer que chez le sujet sain l'ingestion d'une quantité suffisante d'une solution étendue d'acide chlorhydrique à 4 pour 1.000, c'est-à-dire ayant la concentration moyenne du suc gastrique, donne une leucocytose qui, par son importance, sa durée et sa composition est absolument analogue à celle qu'on observe à la suite de l'ingestion d'un repas d'albuminoïdes.

Voici les chiffres enregistrés au cours d'une de nos expériences.

P... Louis, 22 ans.

	Mononucléaires	Polynucléaires	Leucocytose
A jeun. 8 heures. . .	2.100	3.400	5.500
8 h. 20 . . .	2.000	3.300	5.300
8 h. 30 Ingestion de 150 cmc d'une solution d'HCl à 4 pour 1.000.			
8 h. 40 . . .	2.600	4.200	6.880
9 h. . . .	2.200	3.800	6.000
9 h. 20 . . .	2.800	3.900	6.700
9 h. 40 . . .	2.900	4.500	7.400
10 h. . . .	2.900	4.700	7.600
10 h. 20 . . .	3 000	4.600	7.600
10 h. 40 . . .	2.400	4.000	6.400

La courbe ci-jointe traduit d'une façon plus objective le phénomène (fig. 1).

Nous avons répété cette expérience chez 13 sujets normaux. Dans neuf des cas, elle a donné un résultat analogue à celui que nous venons de décrire.

Dans ces expériences, l'augmentation du nombre des leucocytes apparaît environ une heure après l'ingestion. Elle dure un temps variable, en moyenne de une heure quarante-cinq à deux heures. Ici, comme dans la leucocytose consécutive à l'ingestion des aliments, on peut voir la courbe tantôt régulière, comme dans le type que nous avons donné, tantôt plus ou moins accidentée et dessinant son tracé en plusieurs temps. L'augmentation est avant tout le fait d'un afflux, ou d'une mobilisation, des éléments à noyau polymorphe, et dans la règle les mononucléaires ne subissent que peu de variations.

Pour obtenir une leucocytose bien nette, il faut, avec une solution d'acide chlorhydrique à 4 pour 1.000, recourir à des doses de 50 à 200 cmc. Au-dessous de 50 cmc, dans quelques essais chez des sujets qui réagissaient franchement à des doses plus élevées, nous n'avons plus rien obtenu. De même l'abaissement de la concentration du liquide en HCl ne peut être descendu au-dessous de 1 p. 1.000. L'effet alors devient nul et ceci montre bien que le phénomène que nous étudions n'est pas d'ordre banal et n'est pas la simple conséquence d'ingestion de liquide et de la mise en tension de l'estomac. La leucocytose est, dans ces expériences, commandée par la présence à un taux suffisant de l'acide chlorhydrique.

Comme nous le disions plus haut, la leucocytose produite par l'ingestion d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique se présente avec les principaux caractères de la leucocytose consécutive à l'ingestion alimentaire. C'est surtout de la leucocytose qui suit l'ingestion de lait que, par ses caractères, son temps d'apparition, sa durée, son mode d'évolution, se rapproche la réaction sanguine que nous étudions, et ce rapprochement n'a pas lieu de surprendre, le lait, aliment liquide type, étant le plus habituellement ingéré en quantités de 150 à 200 gr. et passant ordinairement en un transit rapide à travers l'estomac.

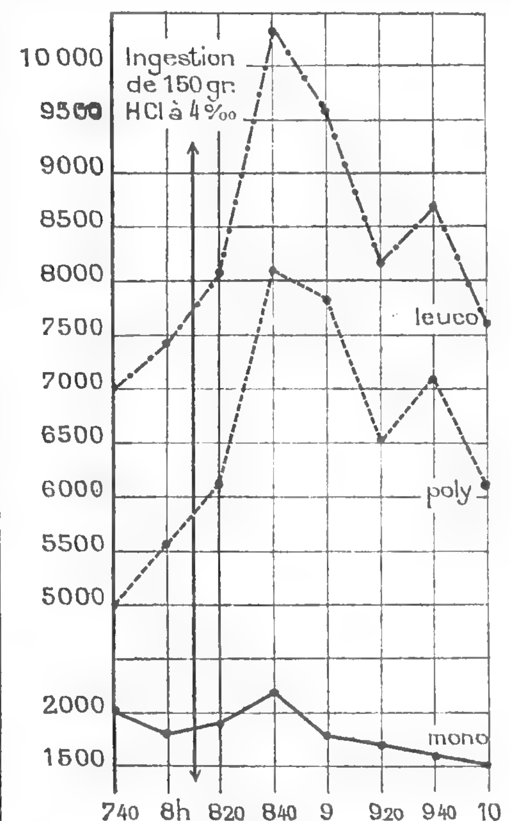


Figure 2.

L'ensemble de ces constatations nous amène donc à nous demander si la leucocytose digestive n'est pas, au moins pour une grande part, la conséquence de la sécrétion gastrique et plus spécialement de la sécrétion d'acide chlorhydrique.

Quelques faits que nous avons eu l'occasion d'observer nous confirment dans cette manière de voir. Il n'en est pas de plus suggestif que celui-ci.

Un homme de cinquante-deux ans atteint de néoplasme de l'estomac ne présente pas de leucocytose digestive après les repas, fait qui, on le sait, est depuis longtemps décrit chez les malades de ce genre. C'est ainsi que l'ingestion de 200 gr. de lait, faite le 23 Septembre 1922, amène une chute leucocytaire de type hémoclasique, puis le

1. Ch. Richet et Lassablière. — « Leucocytose digestive après ingestion de viande cuite ou crue ». *C. R. Soc. de Biol.*, 29 Avril 1911, p. 627.

2. Brodin et Saint-Girons. — « Contribution à l'étude de la leucocytose digestive ». *C. R. Acad. des Sciences*, 18 Février 1918.

3. Pohl. — *Archiv für experimentelle Path. und Pharm.*, 1889.

4. Bougaewsky. — *Idem.*

5. Zang. — *Thèse* de Dorpat, 1897. Cité dans *Thèse* Kronulinsky, Paris, 1914.

6. Syrenski. — *Thèse* de Pétersbourg, 1908.

7. Plavinski. — *Thèse* de Tomsk. Analysée in *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

8. Löwit. — *Studien zur Phys. und Path. des Blutes und der Lymph.*, Iéna 1892.

9. Vansteenberghe et Breton. — *Echo médical du Nord*, 17 Septembre 1905.

10. Brodin et Saint-Girons. — *Loco citato.*

nombre revient et se maintient aux environs du taux initial de 9.000 leucocytes.

L'ingestion de 150 cmc d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique faite le lendemain provoque une leucocytose qui passe de 7.000 à 10.500 (fig. 2).

Dans ce cas l'absence de leucocytose après l'ingestion alimentaire paraît intimement liée à l'achylie gastrique si commune, comme on le sait, chez les malades de ce type.

Est-ce à dire que l'augmentation du chiffre des leucocytes dans le sang après l'ingestion d'eau acidulée par l'acide chlorhydrique soit le fait même de cette solution acide, résorbée et passant dans la circulation, ou bien agissant par action réflexe? La chose paraît peu vraisemblable. Mais il est possible que la leucocytose soit la conséquence de la mise en jeu de tout le processus glandulaire entéro-hépato-pancréatique dont on sait qu'il est commandé par le passage dans l'intestin du produit acide de la digestion gastrique. C'est un point que nous ne pouvons aborder aujourd'hui. Nous voulions seulement montrer que l'ingestion d'un des constituants de la sécrétion gastrique normale suffit à provoquer une leucocytose périphérique qui, par ses caractères, son moment d'apparition, sa durée, s'identifie vraiment à la leucocytose digestive la plus typique. Il est donc bien peu vraisemblable que celle-ci soit, comme on l'a longtemps soutenu, la conséquence du passage dans le sang des produits dérivés de la digestion et en particulier des produits azotés résultant de la digestion des albuminoïdes.

CRISE VASCULO-SANGUINE PAR LIGATURE D'UN MEMBRE

Par J. LE CALVÉ (de Redon).

La constriction d'un membre par une ligature serrée, drain, ficelle, apporte dans la constitution du sang de curieuses modifications, un bouleversement momentané auquel convient très bien le terme de crise vasculo-sanguine.

Nous avons attiré l'attention, dans des publications antérieures[1], sur les déplacements de l'eau, des cristalloïdes, réalisés à l'aide de ce procédé. Une voie nouvelle, riche en recoins encore inexplorés, ayant été ouverte devant les chercheurs à la suite des mémorables travaux du professeur Widal et de ses élèves sur les colloïdoclasies, nous avons repris cette étude en élargissant le champ de nos investigations. Nous opérons exactement dans cet ordre pour toutes ces expériences :

Autant que possible le sujet est à jeun. Nous mesurons d'abord sa tension au Pachon, passons à l'examen du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C) : après quelques minutes de repos pour se mettre à l'abri de la leucopénie découlant de la compression des globes oculaires (Tinel et Santenoise), du sang est prélevé par ponction d'une veine du pli du coude à l'aide d'une grosse aiguille de 1 mm. de diamètre, à biseau court, stérilisée dans le chloroforme paraffiné. Très vite — cette condition de rapidité étant essentielle, puisque l'application trop prolongée du drain qui fait saillir la veine peut entraîner par elle-même des changements dans la constitution du sang — on parvient à emplir une éprouvette de liquide sur lequel porteront les examens.

On enroule ensuite deux à trois fois, à la hauteur du tiers supérieur d'une jambe, une cordelette que l'on serre assez fortement pour que des fourmillements soient ressentis, mais en prenant soin toutefois de ne pas entraver la circulation artérielle. Au bout d'un temps variable de constriction, la tension, le réflexe oculo-cardiaque sont notés de nouveau, un second échantillon, parfois un troisième, sont puisés toujours dans une veine du pli du coude.

Nous avons d'abord recherché les caractères de la crise vasculo-sanguine chez des individus à l'état de santé, jouissant d'un bon fonctionnement de tous leurs organes, indemnes de tout syndrome endocrinien, ne montrant aucun trouble actuel de leur système nerveux organo-végétatif, n'ayant présenté aucun signe de névrose végétative, à réflexe oculo-cardiaque normal. Le tonus du système nerveux végétatif des sujets de cette catégorie étant en équilibre parfait nous permet de les ranger dans un premier groupe, celui de *l'orthotonie végétative*.

Puis, nous avons étudié la crise vasculo-sanguine chez plusieurs asthmatiques, des épileptiques, un urticarien, un eczémateux, un prédisposé vagotonique, dans un cas d'ictère hémolysinique, dans un cas de manifestations colloïdoclasiques et chez des sujets à réflexe oculo-cardiaque fortement positif. Tous ces individus offraient des signes de déséquilibre vago-sympathique. Ils forment le groupe de la *dystonie végétative*, dans lequel nous avons pu distinguer un certain nombre de sujets chez lesquels la crise vasculo-sanguine possédait les signes cardinaux que l'on reconnaît à la crise hémoclasique (*type hémoclasique*) ; cette crise vasculo-sanguine se traduisait chez les autres par des variations assez rapides (*type instable*).

1° Orthotonie végétative.

OBSERVATIONS	EXPÉRIENCE	TENSION Mn	TENSION Mx	RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE	COAGULATION	GLOBULES rouges	GLOBULES blancs	FORMULE LEUCOCYTAIRE Poly.	FORMULE LEUCOCYTAIRE Mono.	NaCl POUR 100	NaCl TOTAL	ALBUMINE sérum	VOLUME plasma
					min.					gr.	gr.	gr.	litres
I. H. 27 ans (après repas), 70 kilogr.	Sang témoin.	15,5	10	68,66	6	6.460.000	4.700	56	44	5,15	17,08	82,50	3,317
	Constrict. 5′	13	8	63,64	7	6.680.000	4.700	53	47	6,01	20,88	78,75	3,475
	Constrict. 46′	14	10	60,64	6	5.610.000	4.000	45	55	7,50	31,32	65,50	4,177
II. H. 31 ans (après repas). 78 kilogr.	Témoin.	18	11	64,56	8	»	6.800	61	39	6,44	24,52	80,25	3,809
	Constrict. 15′	15	10	71,64	8	»	6.900	58	42	6,66	21,69	89,25	3,424
	Constrict. 50′	16	11	71,64	7	»	7.500	62	38	6,44	27,05	72,75	4,201
III. H. 58 ans (après repas). 75 kilogr.	Témoin.	17	9	82,76	8	4.560.000	6.450	57	43	5,97	21,21	70,25	3,554
	Constrict. 28′	15	5	73,68	8	3.580.000	6.550	60	40	5,34	18,28	76,25	3,274
IV. H. 43 ans (après repas). 68 kilogr.	Témoin.	15	8	66,64	6	4.680 000	3.700	46	54	6,13	19,73	69,00	3,222
	Constrict. 19′	14,5	10	59,58	6	3.820.000	5.200	61	39	5,26	14,99	78,00	2,850
		»	»	»	»	»	5.900	(Capillaires)		»	»	»	»
V. H. 27 ans (à jeun). 60 kilogr.	Témoin.	15	7	62,58	6	5.040.000	3 900	42	58	6,40	18,18	77,00	2,842
	Constrict. 16′	13	7	60,60	6	4.240.000	4.500	58	42	6,24	15,88	86,00	2,546
		»	»	»	»	»	4.800	(Capillaires)		»	»	»	»
VI. H. 20 ans (après repas). 70 kilogr.	Témoin.	»	»	»	»	»	»	»	»	7,60	25,30	75,00	3,317
	Constrict. 10′	»	»	»	»	»	»	»	»	7,02	21,03	83,00	2,997
VII. D. 44 ans (après repas). 70 kilogr.	Témoin.	»	»	»	»	»	»	»	»	5,00	16,58	78,00	3,317
	Constrict. 30′	»	»	»	»	»	»	»	»	4,34	13,20	85,00	3,043
VIII. H. 27 ans (après repas). 52 kilogr.	Témoin.	»	»	»	»	»	»	»	»	5,83	14,66	67,60	2,464
	Constrict. 30′	»	»	»	»	»	»	»	»	5,69	11,61	79,00	2,042

L'épreuve de la ligature abaisse donc la tension maxima de l'orthotonique, modifie fort peu la tension minima, ralentit faiblement le nombre des pulsations, est sans influence sur le réflexe oculo-cardiaque et sur la coagulabilité, fait légèrement diminuer le chiffre des globules rouges tandis que celui des globules blancs de la veine et surtout des capillaires (doigt) s'élève modérément; la formule leucocytaire manifeste une tendance discrète à l'inversion; le volume du plasma ainsi que le poids total du NaCl subissent des fluctuations selon les temps.

En ce qui concerne les oscillations de la masse du sang, on note, dès les premières minutes (obs. I), une hydratation peu importante que nous expliquons par une vaso-constriction périphérique initiale et l'arrivée dans les vaisseaux de la périphérie de liquides interstitiels. A ce temps, succède une période plus longue où le sang se concentre (obs. III, IV, V, VI, VII, VIII), une vaso-dilatation périphérique visible remplace la vaso-constriction primitive, des courants exo-vasculaires entraînent hors des vaisseaux de la périphérie de l'eau et des cristalloïdes. Puis après une demi-heure, le sang se dilue de nouveau dans des proportions plus abondantes que pendant le premier temps (n° 1, 2) ; nous concevons l'origine de cette dilution dans des courants endo-vasculaires affluant dans les vaisseaux des parties profondes; les courants efférents généralisés de la période précédente deviennent locaux, d'où moindre déperdition dans le volume du sang, ils sont attirés au-dessous de la ligature où ils se déversent peu à peu, constituent un œdème de plus en plus apparent. Quand une séreuse est ponctionnée après ligature préalable d'un membre, comme nous l'avons indiqué[2], on retrouve la même dilution par des liquides interstitiels qui accèdent dans les vaisseaux avant de s'échapper par la séreuse ponctionnée.

2° Dystonie végétative.

A. Type hémoclasique. — Tout d'abord, donnons un aperçu rapide de l'histoire clinique des sujets qui ont réagi selon le type hémoclasique, en attirant particulièrement l'attention sur les observations II et III.

Observation I. — Homme de 30 ans, sans passé pathologique, mais très émotif, ayant facilement des syncopes quand il voit couler son sang, à réflexe oculo-cardiaque constamment positif depuis plusieurs mois. Trois jours avant l'épreuve de la cordelette, il a reçu une sixième injection intraveineuse de carbonate de soude (varicolysine Corbière) pour varices d'un membre inférieur.

Observation II. — Jeune garçon de 15 ans né d'une mère migraineuse prise elle-même de semblable manière voici une quinzaine d'années, frère de l'asthmatique de l'observation V. Il inquiète son entourage par des accidents bizarres survenant à diverses reprises depuis un an, qui évoluent toujours après un repas de lard ou de charcuterie. Ces crises débutent par une sensation d'engourdissement envahissant de bas en haut le membre supérieur droit, suivie de l'impossibilité de tenir quoi que ce soit dans la main de ce côté; bientôt l'engourdissement gagne la joue droite, les lèvres, la langue, cet organe est attiré à droite. Des vomissements alimentaires, glaireux, en fusée, accompagnent cette dysesthésie et cette monoparésie, une céphalée frontale assez intense fait souffrir le malade. L'attaque se prolonge deux à trois heures.

Nous voyons ce garçon trois heures après le début d'une de ces attaques, tous les malaises se sont dissipés, le bras a repris sa force et sa sensibilité, nous ne remarquons que de la mydriase et un réflexe oculo-cardiaque positif 80-52. Ces crises nous paraissent l'expression d'un choc colloïdoclasique d'origine alimentaire. Dans leur intervalle, la nourriture, qui d'autres fois provoque le retour d'accidents, est consommée impunément.

1. « Variations des chlorures du sang de lapin au cours d'œdèmes mécaniques expérimentaux ». *Journal de Physiol. et de Pathol. générale*, Juillet 1913, t. XV, n° 4. — « Des modifications du sang après constriction d'un membre ». *Ibid.*, Septembre 1913, t. XV, n° 5.

2. « Échanges entre le sang et le système de la circulation extravasculaire ». *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1921, n° 56.

OBSERVATION III. — Plus intéressante est l'histoire de cette jeune femme de 26 ans. Comme antécédents, une fièvre typhoïde grave et, trois ans après, en Janvier 1920, des troubles gastro-intestinaux assez sérieux apparaissant après un repas dans lequel a été mangé un poisson de fraîcheur discutable. La jaunisse se montre quelques semaines après cette gastro-entérite; en même temps s'installent des symptômes d'anémie.

Notre premier examen remonte en Juin 1920 : la peau, les muqueuses sont du plus beau jaune d'or, il existe en outre tous les signes cliniques d'une anémie très prononcée; des crises vésiculaires quasi quotidiennes, chaque nuit, deux ou trois selles diarrhéiques très colorées émises après des douleurs d'entrailles assez vives, torturent la malade. Son foie ne dépasse pas le rebord de l'hypocondre, la rate déborde très peu en avant la ligne axillaire. On compte 1.080.000 globules rouges de résistance normale; absence de pigments, de sels biliaires dans le sang, les urines; par contre, grande abondance d'urobiline.

Les mois suivants, l'anémie progresse de façon désespérante tandis que la teinte ictérique s'efface de plus en plus pour être remplacée par un masque jaune clair rappelant mieux celui de la chlorose que de l'ictère. Cependant, à intervalles variables, toujours précédées par des troubles digestifs plus accentués, poursuivies par une aggravation de l'anémie, on assiste à de nouvelles poussées ictériques stationnant deux à trois jours à peine. La situation devient critique. Bientôt on ne dénombre plus que 800.000 globules rouges, l'anémie est extrême, des œdèmes cachectiques envahissent les membres supérieurs. Des crises vésiculaires plus intenses, plus rapprochées, alternent avec une recrudescence de la diarrhée. Tel est l'état, en Novembre 1921, en dépit de tous les traitements essayés, y compris l'opothérapie et les ferrugineux.

Pendant toute cette période, nous ne parvenons pas à distinguer d'hématies granuleuses dans le sang, nous ne surprenons aucune diminution de la résistance globulaire, aucune diminution dans la résistance des hématies déplasmatisées; toutefois, nous constatons de l'auto-agglutination des hématies. Le sérum ne contient pas d'isolysines; dans un seul de nos examens hématologiques, nous avons rencontré une autolysine. En raison de cet ensemble de symptômes, nous pensons que cet ictère acquis, qui s'écarte par plus d'un point de la description classique, rappelle l'ictère hémolytique et plus exactement l'ictère hémolysinique.

Fait paradoxal, les recrudescences d'anémie, de crises vésiculaires, diarrhéiques, les réapparitions de la jaunisse, s'observent surtout quand la malade est soumise à des conditions hygiéniques qui paraissent devoir être des plus favorables pour sa guérison : séjour à la campagne, alimentation dont le lait tient la part principale. Cette remarque, faite à diverses reprises, nous pousse à vérifier s'il ne s'agit pas d'intolérance et peut-être d'anaphylaxie au lait. L'épreuve de l'hémoclasie digestive, tentée par Widal dans un cas d'ictère hémolytique et restée négative, est ici convaincante. Il y est procédé le 4 Décembre 1921.

	Pouls	Tension		Coagulation	G. R.	G. B.	Poly.	Mon.
	—	—		—	—	—	—	—
		Mx	Mn	min.				
Avant la prise du lait. . .	95	13	7	10	1.160.000	4.142	53	47
55' après.	108	12	7	5	826.000	1.640	28	72

Nous pensons qu'il s'agit d'un état d'anaphylaxie au lait et peut-être à d'autres albumines alimentaires dont la première manifestation remonte à la poussée de gastro-entérite initiale : l'hémolyse serait la conséquence de chocs anaphylactiques subintrants comme elle dépend d'un choc par le refroidissement dans l'hémoglobinurie paroxystique (Widal, Abrami, Brissaud); les recrudescences de l'ictère, une déglobulisation plus importante, seraient occasionnées par une violence plus grande des phénomènes.

Dans cette hypothèse, il était logique d'opposer à cet état, avec un régime alimentaire approprié, des essais de désensibilisation. Aussi commençons-nous par administrer des cachets de peptone, aucun changement. Nous passons ensuite, en Février 1922, aux injections sous-cutanées de lait (2, 5, 10, 15 cmc) : les forces de la malade se relèvent, la diarrhée, les crises vésiculaires disparaissent, les globules rouges atteignent à la fin de cette cure le nombre de 1.800.000 avec une richesse globulaire de 80 à l'hémoglobinimètre de Tallqvist. Mais ce n'est là qu'une amélioration passagère, une grippe intestinale fébrile en fait bientôt perdre tout le bénéfice. Dès la convalescence de cette grippe, la malade, devenue plus anémique que jamais, que le moindre effort essouffle et accable, est condamnée au lit et à la chaise longue.

A partir de fin Avril 1922, nous la traitons par des injections intraveineuses de fer colloïdal. Invariablement, chaque séance détermine une poussée fébrile de 39°, 40°, accompagnée d'une sensation de fatigue le lendemain : cette réaction paraît assimilable à un choc colloïdoclasique médicamenteux, capable peut-être d'amener la désensibilisation. Cette thérapeutique, la seule que nous utilisions pendant trois mois, améliore progressivement la jeune femme, les crises vésiculaires s'espacent considérablement, les globules rouges remontent à 2.500.000, puis à 3.000.000 fin Juillet, date où notre malade, qui peut maintenant sans peine vaquer à ses occupations, n'a plus que des signes très effacés d'anémie, quitte sa famille pour aller résider avec son mari dans une autre localité. L'épreuve du lacet est pratiquée le 2 Juillet.

OBSERVATION IV. — Jeune asthmatique de 14 ans, exposé depuis l'âge de 6 ans à des crises d'asthme qui reviennent en moyenne deux à trois fois par semaine et se prolongent vingt-quatre heures.

OBSERVATION V. — Homme de 25 ans, souffrant sans exception, toutes les nuits de ses séjours dans notre ville, de crises d'asthme durant jusqu'au matin, mais qui disparaissent dès qu'il change de résidence.

d'où tendance à la diminution du nombre des pulsations et persistance du réflexe oculo-cardiaque. Dès le début, les vaso-dilatateurs des régions profondes sont actionnés, ce qui se manifeste par un abaissement de la pression générale. Dans le cas de réaction plus violente, dans les chocs colloïdoclasiques par exemple, ou, comme nous l'avons relaté à propos de nos recherches sur le choc colloïdoclasique par l'indol producteur d'œdèmes[1], la vaso-dilatation est remplacée par une véritable congestion des centres nerveux, des poumons, des reins, du foie, de l'intestin. Dans les régions où siège la vaso-dilatation et à plus forte raison l'hyperémie, des courants exovasculaires se produisent : une preuve est apportée par la clinique, c'est l'hypersécrétion gastro-intestinale du vagotonique, de l'anaphylaxie alimentaire, etc., et par l'anatomie pathologique, c'est l'établissement d'infiltrations œdémateuses occupant les centres nerveux, les reins des animaux soumis aux injections expérimentales d'indol. Conséquence de la formation de ces courants efférents dans la profondeur, le sang se concentre à ce niveau. En revanche, peut-être en raison de la vaso-constriction périphérique, mais aussi pour rétablir la constance de la composition sanguine, des liquides interstitiels affluent dans les vaisseaux de la péri-

OBSERVATIONS	EXPÉRIENCE	TENSION		RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE	COAGULATION	GLOBULES rouges	GLOBULES blancs	FORMULE LEUCOCYTAIRE		NaCl POUR 100	NaCl TOTAL	ALBUMINE sérum	VOLUME plasma
		Mx	Mn		min.			Poly.	Mono.	gr.	gr.	gr.	litres
I. H. 30 ans. Vagotonique. 55 kilogr.	Sang témoin.	16	6	68,48	9	»	5 950	38	62	5,88	15,32	72,75	2,606
	Constrict. 15'	14,5	7	70,42	7	»	4.500	52	48	5,26	15,21	69,00	2,893
II. G. 17 ans. Monoparésie. 52 kilogr.	Témoin.	15	6	82,60	20	»	10.350	58	42	6,00	14,78	75,00	2,464
	Constrict. 20'	14	6	66,44	5	»	7.200	72	28	5,55	15,19	67,50	2,737
III. F. 26 ans. Ictère. 40 kilogr.	Témoin.	14	7	90,64	5	2.500.000	4.700	66	34	5,26	9,96	74,00	1,895
	Constrict. 17'	12	7	80,60	2	2.000.000	2.000	61	39	5,40	11,09	68,25	2,054
IV. G. 14 ans. Asthmatique. 40 kilogr.	Témoin.	13	7	65,35	11	5.420.000	7.950	45	55	5,70	10,80	73,50	1,895
	Constrict. 10'	11	7	64,32	8	4.020.000	3.100	60	40	5,26	13,09	54,75	2,489
	Constrict. 22'	11	7	68,44	»	»	»	»	»	»	»	»	»
V. H. 25 ans. Asthmatique. 64 kilogr.	Témoin.	15	8	64,38	12	5.840.000	6.000	49	51	5,00	15,16	67,50	3,034
	Constrict. 15'	14	9	67,36	6	4.740.000	4.600	55	45	5,26	16,79	65,25	3,135
(*Tous ces sujets sont à jeun.*)	Constrict. 41'	10	6	54,48	5	4.380.000	3.750	64	36	5,70	15,54	75,00	2,730

La crise vasculo-sanguine se traduit ici par le fléchissement de la tension maxima, la minima demeurant invariable ou s'élevant très faiblement, par un réflexe oculo-cardiaque nettement positif; le nombre des pulsations diminue légèrement le plus souvent; on note de l'hypercoagulabilité sanguine. Le chiffre des globules rouges s'abaisse et plus fortement celui des globules blancs, la formule leucocytaire est franchement inversée dans le plus grand nombre des cas.

Les albumines sériques sont en moindre quantité pendant une période assez longue, augmentent ensuite (obs. V). Les variations du NaCl sont assez exactement parallèles à celles des albumines.

La crise hémoclasique qui précède les signes apparents du choc colloïdoclasique ou l'apparition de divers syndromes analogues (asthme, hémoglobinurie paroxystique, urticaire, anaphylaxie alimentaire, poussée d'œdème angio-neurotique, etc.) a pour caractères principaux l'abaissement de la tension artérielle, la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, la raréfaction des hématoblastes, l'augmentation fréquente de la coagulabilité du sang et l'abaissement de l'index réfractométrique du sérum qui correspond à la diminution de la concentration sanguine constatée dans nos expériences. La similitude nous semble donc parfaite entre la crise vasculo-sanguine reproduite par la constriction chez des sujets spéciaux et la crise hémoclasique observée en clinique.

Tenant compte de certains faits admis à propos de la crise hémoclasique, nous comprenons de cette sorte le mécanisme intime des principaux phénomènes vasculo-sanguins découlant de la pose de la ligature :

La constriction excite par voie réflexe le vague,

phérie, d'où dilution du sang puisé dans leur intérieur. Si la durée de la constriction est prolongée, la marche des courants est inversée, ils se déversent maintenant hors des vaisseaux de la périphérie, le sang de ces parties se concentre, le réflexe oculo-cardiaque se rapproche de la normale, l'œdème en dessous de la ligature est amorcé.

La leucopénie dépend sans doute de la vaso-constriction capillaire périphérique; en effet, on peut surprendre chez les patients une pâleur étendue à toute la surface cutanée.

B. TYPE INSTABLE. — Ici la crise vasculo-sanguine s'écarte des deux types précédents, elle emprunte des signes à l'un et à l'autre. Beaucoup plus vite qu'eux, en quelques minutes, elle présente des variations qui changent le sens de la réaction; d'une hydratation assez marquée du sang, on passe rapidement à une concentration non moins accentuée. En termes généraux, on peut avancer qu'une constriction appliquée pendant quelques minutes entraîne de la dilution du sang, plus durable, de la concentration. Si l'on envisage la quantité d'eau qui entre ou sort des vaisseaux pendant ces oscillations des courants, on trouve des chiffres assez importants : le sang de l'épileptique des observations VI et VII s'enrichit, après dix minutes de ligature, de 620 gr. d'eau; au bout de vingt minutes, 740 gr. d'eau ont abandonné les vaisseaux; une constriction de trente-cinq minutes fait entrer dans la circulation de l'urticarien de l'observation XII plus d'un litre de liquide.

Chez tous ces sujets, la pression maxima est

1. « Choc hémoclasique et œdème ». *Gaz. des Hôp.*, 1921, n° 96, p. 1533.

abaissée, la minima peu touchée; la coagulabilité est augmentée ou diminuée; le réflexe oculo-cardiaque est normal ou positif, le nombre des pulsations n'est guère modifié. De la présence ou de l'absence du réflexe oculo-cardiaque, on ne peut retirer aucune prévision concernant la direction des courants transpariétaux, ils peuvent être exo-vasculaires avec un réflexe oculo-cardiaque positif (obs. X).

Aucune règle ne saurait être invoquée pour les mouvements des leucocytes : si dans deux cas (obs. IX et VII), nous avons rencontré de la leucopénie, dans les autres, le nombre des globules blancs reste à peu de chose près invariable ou n'augmente que faiblement. La formule leucocytaire est peu modifiée.

Observations VI et VII. — Expérience renouvelée dans les mêmes conditions à quinze jours de distance chez un épileptique de 31 ans. La maladie a débuté vers l'âge de 20 ans. Les crises se reproduisent au moins tous les trois jours, elles sévissent régulièrement chaque année avec plus de fréquence pendant les trois à quatre mois de la saison chaude, surviennent alors cinq à six fois pendant le jour, autant pendant la nuit, obligeant le malade à garder le lit pendant toute cette période.

Observation VIII. — Epileptique de 14 ans, ses crises sont apparues voici six mois, elles éclatent toutes les deux semaines.

Observations IX et X. — Expérience reprise à une semaine d'intervalle chez un jeune garçon de 14 ans, à réflexe oculo-cardiaque fortement positif, qui a souffert vers l'âge de 11 ans d'un eczéma tenace.

Observation XI. — Dame de 45 ans, à réflexe oculo-cardiaque positif, emphysémateuse avec crises asthmatiques fréquentes.

Observation XII. — Homme de 46 ans, emphysémateux, atteint d'urticaire à répétition.

breuses, certes, parce que nos recherches sont toutes récentes, mais dont quelques-unes nous paraissent toutefois assez probantes, disons que certains faits avancés par des auteurs, faits qui ont reçu d'eux une autre interprétation, de même que certaines remarques cliniques, constituent à nos yeux un argument en faveur de l'action de la constriction comme agent de préservation.

Afin de supprimer la réaction de choc observée quelquefois à la suite d'injections de novarsénobenzol ou d'un sérum, Sicard, Paraf et Forestier[1] installent autour du bras un brassard compresseur, poussent dans une veine sous-jacente une petite quantité de la solution médicamenteuse, après quatre à cinq minutes d'attente débloquent très lentement le brassard, puis, dix minutes plus tard, injectent la totalité de la dose voulue. Au cas d'injection de sérum, celui-ci est introduit dans le tissu cellulaire au-dessous du brassard qui est relâché cinq minutes après. Les auteurs précités pensent que l'immunité ainsi acquise est assurée par une filtration parcellaire de l'agent thérapeutique au-dessus du lien compresseur. Pour notre part, nous nous demandons si le succès de cette *topophylaxie* ne tient pas en partie à la crise vasculo-sanguine découlant de la constriction par le brassard, crise retrouvée par Widal dès la levée de la compression, signalée par lui comme une crise hémoclasique.

Dans l'aura epileptica, surtout dans la forme où l'aura sensitive occupe un membre qui va être pris de secousses, cette sensation permet au malade de faire avorter sa crise en comprimant ce membre avec la main valide ou en le serrant brusquement avec une corde. Or, si l'on admet cette conception moderne formulée ainsi par Tinel et Santenoise : « l'Intoxication épileptogène paraît être, dans certains cas, de même ordre que les chocs anaphylactiques, puisque dans les heures qui précèdent une crise on peut déceler l'existence d'un véritable choc hémoclasique », la striction opérée par l'épileptique aurait pour effet de provoquer une crise hémoclasique préservatrice.

Ne serait-ce pas encore en déterminant pareille crise préservant contre le choc résultant de la morsure de serpents, autant qu'en intervenant comme barrage ne laissant filtrer qu'une petite quantité du venin, que la ligature du membre au-dessus de la piqûre, vieille pratique éprouvée par l'observation et répandue presque universellement, devrait en partie son efficacité ?

En nous reportant au tableau dressé à propos des sujets reproduisant le type hémoclasique, plus spécialement exposés que d'autres aux accidents du choc, nous voyons cette crise acquérir toutes ses qualités dès la dixième minute, prendre fin à la trentième, la quarantième minute, car en ce moment le réflexe oculo-cardiaque a perdu de son caractère positif, la concentration sanguine a remplacé la dilution. La striction pourrait donc être supprimée vers la dixième minute, la crise hémoclasique créatrice d'un certain état d'immunité étant obtenue. Mais si l'état de choc est conditionné, comme on le suppose, par l'hypertonie du vague, puisque le maintien de la ligature semble influencer, en l'atténuant, le réflexe oculo-cardiaque, il serait peut-être plus avantageux de conserver le lien plus longtemps, trente, quarante minutes par exemple : à la protection résultant de la crise hémoclasique, s'ajouterait encore l'association d'un moyen permettant de lutter contre l'hyperexcitabilité du vague.

Une longue expérience appuyée sur des essais multiples auxquels il est loisible à chacun de se livrer dans sa clientèle, chose que nous désirons très vivement, étant seule capable d'apporter la solution de cette question pratique, nous ne pouvons fournir de réponse précise : dans la plupart de nos observations, nous n'avons pas prolongé le maintien de la striction au delà de dix à quinze minutes, ce n'est que dans la préservation contre la syncope chloroformique que nous dépassons cette durée.

Cette méthode est maintenant utilisée par nous avant que d'entreprendre l'injection d'agents thérapeutiques provoquant des accidents ou susceptibles d'en déterminer, avant l'absorption digestive de substances produisant un syndrome de choc, pour éviter les syncopes blanches chloroformiques.

OBSERVATIONS	EXPÉRIENCE[1]	TENSION Mx	TENSION Mn	RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE	COAGULATION	GLOBULES rouges	GLOBULES blancs	FORMULE LEUCOCYTAIRE Poly.	FORMULE LEUCOCYTAIRE Mono.	NACL POUR 100	NACL TOTAL	ALBUMINE sérum	VOLUME plasma
					min.					gr.	gr.	gr.	litres
VI. H. 30 ans. Épileptique. 62 kilogr.	Sang. Témoin.	14	8	64,60	11	5.060.000	4.550	65	35	6,55	19,65	85,00	2,909
	Constrict. 10′	15	8	64,58	5	4.580.000	5.500	75	25	5,97	21,07	70,00	3,532
VII. Id.	Témoin.	15,5	7	66,46	5	»	4 600	84	16	5,12	14,89	61,50	2,909
	Constrict. 20′	14,5	8	68,64	10	»	4.210	82	18	5,90	12,79	82,50	2,168
VIII. G. 14 ans. Épileptique. 45 kilogr.	Témoin.	16	8	71,64	5	»	6.200	54	46	7,27	15,49	63,00	2.132
	Constrict. 25′	13	8	68,54	4	»	5.000	48	52	6,44	12,76	67,50	1,989
IX. G. 14 ans. Eczémateux. 45 kilogr.	Témoin.	15	8	84,32	5	5.220.000	8.500	62	38	6,01	12,81	68,25	2,132
	Constrict. 7′	11	7	80,24	6	3.580.000	8.750	60	40	5,88	13,57	63,00	2,309
		»	»	»	»	»	7.900	(Capillaires)		»	»	»	»
X. Id.	Témoin.	15	8	82,34	4	5.560.000	4 650	50	50	7,08	15,09	68,00	2,132
	Constrict. 15′	12	6	76,50	5	3.840.000	5.850	45	55	6,66	11,74	73,25	1,938
		»	»	»	»	»	6.900	(Capillaires)		»	»	»	»
XI. F. 45 ans. Emphysémat. 62 kg. 500.	Témoin.	16	9	104,66	11	»	10.950	69	31	6,24	18,47	75,75	2,961
	Constrict. 20′	14	9	100,68	8	»	8.500	73	27	6,16	16,45	84,00	2,671
XII. Homme 46 ans, urticarien. 96 kg.	Témoin.	16	9	56,54	5	4.620.000	6.800	58	42	6,34	28,84	70,00	4,549
	Constrict. 10′	15	9	54,52	8	3.840.000	7.200	51	49	6,55	33,35	67,00	4,752
(Tous ces sujets sont à jeun.)	Constrict. 35′	14	8	56,52	5	5.700 000	7.000	61	39	7,01	45,99	55,00	5,789

Applications.

Un moyen mécanique comme la constriction d'une jambe permet donc d'obtenir à volonté chez des instables humoraux, des angio-neurotiques en période de crise, des sujets atteints d'anaphylaxie alimentaire, c'est-à-dire chez des individus en instance de choc colloïdal, une crise hémoclasique du même ordre, quoique plus réduite, que celle qui précède les signes apparents des chocs. Nous présumons que chaque fois qu'un sujet se trouvera placé, par une cause quelconque, en instance de choc, la manœuvre de la cordelette appliquée en ce moment opportun déterminera chez lui une crise vasculo-sanguine identique.

Partant de ces données, l'une démontrée par la méthode expérimentale, l'autre hypothétique, nous nous sommes demandé s'il était possible d'utiliser en thérapeutique la manœuvre de la cordelette, soit comme *moyen de préservation* contre le choc, soit comme *procédé de désensibilisation*.

Avant de relater nos observations, peu nom-

A. Préservation. — Un point demande à être fixé. Combien de temps la striction à laquelle nous prêtons, avant de le démontrer, le pouvoir de s'opposer à la réaction de choc doit-elle rester en place pour que l'on puisse espérer d'elle une action préservative ?

1. Sicard, Paraf, Forestier. — *Soc. méd. des Hôp.*, 27 Mai 1921.

1° *Choc par voie parentérale.* — *a*) Nous avons mentionné ci-dessus que les injections intraveineuses de fer colloïdal déclenchent invariablement, exactement 8 séances, chez la jeune femme atteinte d'ictère hémolysinique (Obs. III), une dépression générale durant un à deux jours, et une poussée fébrile se prolongeant vingt-quatre à trente-six heures; ces troubles assez pénibles à supporter sont imputables à un choc médicamenteux. La réaction thermique a été enrayée nettement dès la première application de la striction opérée dix minutes avant l'injection et maintenue pendant quelques instants après; cependant une sensation de fatigue est encore ressentie. La fois suivante, la fièvre et la fatigue n'ont plus reparu. Chose curieuse, cette manœuvre a amené une désensibilisation durable à l'égard de ces injections de fer colloïdal, puisque, ayant abandonné la ligature préalable pour les 6 dernières injections, aucune d'elles n'a été la cause d'ascension thermométrique ni de dépression.

b) Pour prémunir contre *les accidents secondaires sériques* ou *anaphylactiques*, nous recommandons la ligature dix minutes avant l'emploi du sérum, nous poussons d'emblée la dose entière dans le flanc ou la cuisse : 6 cas sans accidents chez des sujets ayant reçu antérieurement du sérum antitétanique ou antidiphtérique.

c) Avant de pratiquer une injection intraveineuse d'*arsénobenzène*, nous nous bornons à ligaturer un mollet dix minutes et ne détachons la ficelle qu'au bout de quelques minutes. Plusieurs séries d'injections, dans le milieu de la journée, en pleine période digestive, ont été faites par nous sans la moindre alerte à 6 individus dont un jeune garçon de 16 ans à réflexe oculo-cardiaque franchement positif.

M. Soulaine (de Saint-Nazaire), qui manie le novarsénobenzol sur une large échelle, a bien voulu expérimenter notre méthode chez tous ses patients; il nous communique ce qui suit :

Femme de 33 ans, deuxième année de traitement arsenical; la piqûre, quelle que soit sa dose, entraîne le développement immédiat d'un érythème

généralisé fugace. Le procédé de la cordelette, dix minutes le matin à jeun (désensibilisation), vingt minutes le soir avant l'injection, diminue considérablement l'érythème qui se limite au pourtour des narines. A l'approche des règles, l'érythème se généralise de nouveau.

Homme de 26 ans, supporte bien une première série de 914, la seconde provoque des vomissements; réflexe oculo-cardiaque 62, 58, pas de changement par le procédé de la cordelette.

Homme de 32 ans, vagotonique, réflexe oculo-cardiaque, 62,48, première année de traitement; au cours de la troisième série, arrivé à 0,45, nausées, vomissements, lipothymies se renouvelant deux fois de suite dans les mêmes conditions et aux mêmes doses. La pose de la ligature, dix minutes le matin, vingt le soir, donne la possibilité de continuer sans aucun incident le reste de la série, y compris la dose de 0,90 qui n'avait jamais pu être administrée jusque-là.

2° *Choc d'origine digestive.* — Une fillette de six ans, de souche arthritique, présente depuis son plus jeune âge une intolérance très nette pour les fraises dont l'absorption provoque immanquablement une urticaire généralisée observée encore cette année en Juin. On avait renoncé désormais à lui servir ce fruit. La méthode mixte de désensibilisation et de préservation, dix minutes le matin au lit et un quart d'heure avant le repas redouté, permet l'usage de ce fruit le restant de la saison.

Dame de 53 ans (Obs. communiquée par M. Soulaine), victime depuis onze ans, et au moins une fois par semaine, de vastes poussées d'urticaire géante sans qu'on puisse déceler de cause alimentaire nette. A consulté nombre de médecins, a essayé tous les traitements connus. Vue en pleine crise le 9 Juin 1922, le procédé de la cordelette est indiqué. Disparition de l'éruption dès la première application sans qu'on y ajoute aucun traitement médicamenteux, sans recommandation de régime quelconque. Revue quatre mois après, se considère comme définitivement guérie. La malade a cru remarquer que la mise de la ficelle le soir en se couchant avait le pouvoir de détourner les crises à leur début (démangeaisons et rougeurs fugaces).

3° *Anesthésie chloroformique.* — Ayant été témoin d'une syncope réflexe mortelle chez un vieillard endormi au chloroforme pour luxation de l'épaule, dès la première tentative de réduction de cette luxation, nous avons pris maintenant l'habitude de lier les jambes de nos opérés une dizaine de minutes avant la première bouffée de l'anesthésique et maintenons la striction pendant toute la durée de l'opération. Nous avons eu recours à ce procédé jusqu'ici pour 42 opérations diverses (hernies, appendicites, fibromes, cancers du sein, périnéorraphies, fistules anales, etc.); nous avons cru remarquer que le sommeil était beaucoup plus régulier et que l'on écartait ainsi le danger des syncopes blanches.

B. Désensibilisation. — La production intentionnellement répétée de la crise hémoclasique par striction, sorte de choc réduit, crée-t-elle chez les prédisposés à la réaction un état d'insensibilité s'opposant à l'apparition d'un choc ou d'un syndrome de choc? Nous le pensons, car nous sommes arrivés à des résultats assez encourageants. Cependant nous ne pouvons dire si cette désensibilisation n'est pas temporaire.

Pour assurer la désensibilisation, nous agissons le matin à jeun (la crise hémoclasique est plus nette), recommandons de délier la cordelette au bout de dix minutes. Il y aurait avantage à tenter d'obtenir ainsi à la longue une désensibilisation dans l'anaphylaxie et les intolérances alimentaires, les angioneuroses (asthme, rhume des foins, urticaire, migraines, œdème angioneurotique, etc.). Les observations suivantes montrent qu'il y aurait quelque intérêt à s'engager dans cette voie.

1° *Asthme.* — *a*) Nous suivons l'asthmatique de l'observation IV depuis le milieu de Juin 1922. A cette époque, il souffrait régulièrement, deux à trois jours par semaine, de crises violentes d'asthme. Dans une première période, du 16 Juin au 31 Juillet, nous recommandons quinze à vingt minutes de ligature chaque matin en y associant le traitement classique (belladone, adrénaline), effet nul; à partir du 31 Juillet, nous limitons à dix minutes la striction et supprimons toute médication; du 31 Juillet au 21 Août, une crise très atténuée par semaine au lieu des deux à trois à grand fracas habituelles; du 21 Août au 30 Octobre, trois crises en tout. Ce garçon a engraissé de 4 kilogr. les sept dernières semaines.

b) L'asthmatique de l'observation V a, on s'en souvient, des crises quotidiennes chaque fois qu'il réside dans notre localité : il en est ainsi pendant la première moitié d'un congé de quarante jours dont il jouit cet été. Du 1er au 15 Août, les accès empêchent tout sommeil, revêtent un grand caractère d'acuité à cause d'une bronchite surajoutée. A dater du 16 Août, dix minutes de ligature le matin au lit, aucune médication; les crises beaucoup plus modérées n'empêchent plus le malade de dormir; le malade parvient à les supprimer définitivement en prenant soin de ligaturer sa jambe le soir dès l'instant où il sent des menaces d'accès. Le 24 Août, disparition complète des poussées, et cela pendant le restant de son séjour; dans cette période, la séance du matin n'est pas suspendue[1].

2° *Épilepsie.* — Bien que nous ne soyons pas parvenu à reproduire la crise hémoclasique chez les épileptiques qui se sont offerts à nos recherches, étant donné que dans quelques conditions l'accès comitial peut être assez exactement comparé à un choc, nous avons eu la curiosité d'essayer la méthode sur trois épileptiques.

a) Résultat nul chez une jeune fille de 19 ans dont la maladie remonte à l'enfance et a succédé à une encéphalopathie.

b) Pareil résultat négatif a été enregistré chez l'épileptique des observations VII et VIII. A noter pourtant l'absence de l'état de mal pendant la saison chaude, un certain espacement des crises et même une accalmie qui s'est prolongée trois semaines.

c) Au contraire, chez le jeune épileptique de l'observation VIII, la méthode paraît exercer une influence suspensive. Ce garçon de 14 ans, à réflexe oculo-cardiaque constamment positif, examiné pour la première fois le 24 Juillet 1922, a été soumis à un régime sans sel et à 2 gr. de KBr par jour : une crise le 20 Août. Dès le 3 Septembre, sans rien changer à la médication bromurée, on conseille la ligature le matin, on permet l'alimentation commune (à la campagne, on sait que le lard salé tient une grande place dans la nourriture); puis diminution progressive du bromure : 1 gr. 50, 1 gr., 0 gr. 50 à compter du 9 Octobre; aucune crise n'est apparue depuis le 20 Août.

1. Nous poursuivons la désensibilisation de quatre autres asthmatiques, d'âge moyen, dont les crises, très fréquentes et très intenses, remontent à l'enfance : la striction à laquelle recourent ces personnes à la première menace d'accès atténue notablement celui-ci, le supprime même le plus souvent.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

DEUX NOUVEAUX AGENTS TRYPANOCIDES

Encore que les trypanosomoses aient peu de chances de pouvoir s'acclimater en France, M. E. Brumpt reconnaît, dans sa récente et substantielle étude du *Nouveau Traité de médecine*, que « cette opinion optimiste ne doit pas empêcher les médecins français de s'y intéresser ». D'une part, comme le dit le professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris, « dans notre domaine colonial, de terribles épidémies de maladie du sommeil déciment les indigènes et compromettent l'avenir de diverses régions; aussi faut-il que les médecins qui iront exercer dans nos possessions d'outre-mer soient suffisamment au courant de la pathologie exotique. D'autre part, des Européens reviennent dans leurs pays d'origine atteints de trypanosomose et il faut que les médecins métropolitains puissent diagnostiquer la maladie et la guérir ».

Cela étant, il convient de signaler sous cette rubrique, destinée à tenir les lecteurs de *La Presse Médicale* au courant des progrès du mouvement thérapeutique, deux acquisitions dont s'est enrichie, dans ces dernières années, la thérapeutique, jusqu'à présent si décevante, des trypanosomoses.

Les deux médicaments dont il va être question ont été découverts et étudiés l'un aux Etats-Unis, l'autre en Allemagne.



Le premier est la *tryparsamide*, sel de sodium de l'acide *N*-phénylglycineamide-*p*-arsonique. Décrit par W. A. Jacobs et M. Heidelberger, ce médicament a été essayé d'abord par Louise Pearce et W. H. Brown dans les trypanosomoses expérimentales, puis par Louise Pearce dans les trypanosomoses humaines.

Dans leurs premières recherches, publiées en 1919, Pearce et Brown, étudiant l'action de la tryparsamide sur les trypanosomoses expérimentales de la souris, du rat et du cobaye, constatèrent que, chez les souris et les rats, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par kilogr. de poids animal, ce produit possède un pouvoir curatif à l'égard de l'infection causée par diverses espèces de trypanosomes pathogènes et datant de vingt-quatre heures. Comme la dose mortelle est de 2 à 2 gr. 25 par kilogr. de poids pour la souris et de 0 gr. 75 pour le rat, on a un coefficient chimiothérapeutique (rapport entre la dose curative et la dose toxique) qui est respectivement de 1 : 8 et de 1 : 3. Pour le cobaye, la dose curative est de 0 gr. 15 par kilogr. de poids animal, ce qui donne un coefficient chimiothérapeutique de 1 : 10.

Le médicament a paru exercer une action rapide, le sang étant débarrassé des trypanosomes en l'espace de vingt-quatre heures.

Des constatations analogues furent faites par les mêmes auteurs chez des lapins infectés par le *Trypanosoma Brucei* : une injection intraveineuse unique de 0 gr. 20 à 0 gr. 35 de tryparsamide par kilogr. de poids animal produit, chez ces animaux, un effet curatif sur une infection datant de huit à quinze jours, et des guérisons définitives ont pu être obtenues au moyen d'une injection intramusculaire ou sous-cutanée de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 par kilogr. de poids animal, ou encore par trois injections intramusculaires faites à la dose de 0 gr. 10 par kilogr. de poids.

Forte de ces résultats expérimentaux, Louise Pearce a entrepris une série d'essais sur le traitement par le même agent médicamenteux de la trypanosomose humaine, causée par le *Trypanosoma gambiense*.

Elle a pu ainsi réussir, avec une dose unique de 0 gr. 50 à 5 gr., à obtenir, en l'espace de six à douze heures en moyenne, la stérilisation du sang périphérique et des ganglions lymphatiques.

Avec des doses variant de 17 à 83 milligr. par kilogr. de poids, cette stérilisation a persisté de

dix-sept à cinquante-huit jours, les trypanosomes réapparaissant ensuite dans le sang. Toutefois, chez un certain nombre de malades, traités par une injection unique à la dose de 9 à 68 milligr. par kilogr. de poids, aucune rechute ne fut notée pendant une période d'observation dont la durée variait de quarante à cent onze jours.

Le médicament, étant très soluble dans l'eau, peut être employé en injections intramusculaires tout comme par voie veineuse : l'effet trypanocide immédiat est tout aussi rapide après injection intramusculaire et la stérilisation persiste même plus longtemps.

A la suite de quelques injections répétées, Pearce a pu noter, dans des cas avancés de maladie du sommeil, une diminution rapide de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, marchant de pair avec une amélioration nette des symptômes nerveux et mentaux.

D'une manière plus générale, dans les cas anciens comme dans les cas récents, l'action favorable de la tryparsamide se traduisait par la disparition de la fièvre et des troubles subjectifs, par l'augmentation du poids corporel et par l'amélioration du tableau hématologique.

Mais ces constatations n'ont été faites que pour la trypanosomose relevant du *Trypanosoma gambiense*, et il convient de retenir que, dans une étude antérieure portant sur des infections expérimentales par le *Trypanosoma rhodesiense*, Pearce et Brown ont été à même de s'assurer que l'action trypanocide de la tryparsamide est bien moins efficace à l'égard de ce parasite que vis-à-vis du *Trypanosoma gambiense*, de sorte que l'on ne saurait compter sur ce médicament dans la maladie du sommeil de Rhodésie.

D'autre part, dans les cas avancés, l'emploi de la tryparsamide présente l'inconvénient de provoquer des troubles visuels, qui, dans la plupart des cas observés par Pearce, ont été, il est vrai, passagers. Ces troubles seraient dus à la répétition trop fréquente des injections : aussi Pearce estime-t-elle que des doses élevées (3 gr. par exemple) ne doivent pas être administrées plus d'une fois par semaine.

⁂

On éprouve quelque embarras pour parler du second médicament, et cela non pas en raison de son origine allemande, mais parce que l'on ne sait rien sur sa composition que les inventeurs cachent avec un soin jaloux sous la mystérieuse étiquette de « Bayer 205 ».

Qu'il y ait dans ce secret une anomalie tout à fait fâcheuse au point de vue scientifique, la chose est tellement évidente qu'un journal médical allemand s'est vu obligé de le reconnaître ou presque. En effet, en publiant le travail de Haendel et Joetten sur le nouvel agent trypanocide, la *Berliner klinische Wochenschrift* l'a fait précéder d'une note de la Rédaction, dans laquelle elle déclarait s'écarter *exceptionnellement* du principe de ne rendre compte que de médicaments de composition connue.

Et pourquoi cette exception? Le journal allemand invoque la même raison que donnait le professeur Fröhlich (de Vienne) au sujet d'un autre remède secret (voir mon article « Patriotisme ou commerce? » dans *La Presse Médicale* du 14 Mai 1921, annexes, p. 693). Le professeur viennois parlait de « la protection contre toute atteinte de l'étranger ennemi »; le périodique berlinois, lui aussi, se base sur « la situation juridique encore tout à fait incertaine et sans défense de l'industrie allemande à l'égard de l'étranger auparavant ennemi ».

L'attrait qu'exerce toujours le mystérieux a contribué à créer autour du nouveau médicament une légende, propagée par la grande presse. Le *Times* n'écrivait-il pas, à la date du 25 Août dernier, qu'à la réunion de la Société allemande de médecine tropicale, tenue à Hambourg, un des orateurs aurait proclamé que la découverte du « 205 » remet la clef de l'Afrique tropicale entre les mains de l'Allemagne, et qu'un autre orateur aurait exigé que cette découverte fût gardée pour l'Allemagne et ne fût communiquée aux autres nations que lorsque celle-ci aurait récupéré ses colonies!

En réalité, comme en témoigne, dans un des derniers fascicules de l'*Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, le professeur Nocht, président de ladite Société, il ne fut même pas question du « 205 » au cours de la réunion de Hambourg.

Mais la vérité est que, dans certains périodiques médicaux allemands, le « 205 » a donné lieu à des notes rédigées sur un ton agressif et qui étaient déplacées dans un journal scientifique.

⁂

Si nous ne savons pas ce qu'est au juste le « 205 », le professeur Martin Meyer, de l'Institut pour maladies tropicales de Hambourg, qui a fait récemment sur ce médicament une longue communication au centenaire de la Société des naturalistes et médecins allemands, a pris soin, au moins, de dire *ce qu'il n'est pas*.

Il s'agirait d' « une combinaison organique complexe », qui ne contient pas de mercure, ni d'arsenic, ni d'antimoine, ni aucune autre substance inorganique à effet thérapeutique, et qui appartient à un nouveau groupe de remèdes, comportant la possibilité d'innombrables variations.

D'après G. C. Low et Ph. Manson Bahr, qui ont dernièrement eu l'occasion d'expérimenter le « 205 » dans 9 cas de trypanosomose humaine, ce médicament serait un dérivé d'aniline combiné avec le Trypan-bleu.

Il se présente sous forme d'une poudre blanche, ténue et très soluble, même à froid, dans les solutions salées et dans de l'eau distillée. Ses solutions sont inodores, d'un goût légèrement amer, neutres au papier de tournesol. Elles se conservent très bien et se laissent stériliser sans se décomposer.

Le « 205 » exercerait une action parasitotrope, extraordinairement intense eu égard à son action organotrope. Le coefficient chimiothérapeutique serait, selon Mayer, pour la souris infectée par des trypanosomes, de 1 : 160 (ce coefficient est, d'ailleurs, assez variable à en juger d'après d'autres travaux), alors que celui de la tryparsamide est, comme nous l'avons vu, de 1 : 8 et que celui de l'atoxyl est seulement de 1 : 2.

Les expériences de laboratoire ont, en outre, montré que, contrairement à la plupart des trypanocides, qui agissent seulement au cours des premiers jours de l'infection, le « 205 » permet de sauver les animaux peu de temps avant la mort présumée.

Efficace à l'égard des principaux trypanosomes pathogènes (*T. Brucei*, *T. equinum*, *T. rhodesiense*, *T. gambiense*), il resterait, au contraire, sans effet sur le *T. Lewisi* et le *T. Cruzi*.

Les parasites ne disparaissent pas aussi rapidement que sous l'influence d'autres médicaments, la stérilisation n'étant complète souvent qu'au deuxième jour. Cette lenteur de la disparition des trypanosomes a permis de faire des constatations microscopiques intéressantes quant au mode d'action du médicament : on a pu, en effet, établir que le « 205 » agit surtout en entravant le processus de multiplication du parasite par division.

Ce médicament exercerait, de plus, une action préventive remarquable : les animaux de laboratoire (souris, cobayes, lapins, chiens) guéris resteraient, durant plusieurs mois, réfractaires non seulement à l'égard du trypanosome de l'infection antérieure, mais encore vis-à-vis de toutes les autres espèces pathogènes.

Des souris non infectées, ayant reçu une dose unique de 0 gr. 003, restent, pendant trois mois, réfractaires à toute infection par des trypanosomes. Mayer en conclut que le « 205 » circule dans le sang sous une forme active pendant toute la durée de cette période.

En collaboration avec Zeiss, le même auteur a pu constater que le sérum sanguin provenant d'un animal traité par le « 205 », et injecté, à la dose de 0 cmc 5 à 1 cmc, à une souris infectée, amène soit la guérison complète, soit un ralentissement dans l'évolution de l'infection. Et là encore, l'efficacité du sérum persiste pendant longtemps : c'est ainsi que le sérum d'un lapin ayant reçu une seule injection sous-cutanée de « 205 » à la dose de 0 gr. 40 par kilogr. de poids se montra, encore au bout de huit semaines, efficace pour la souris infectée.

⁂

Ces résultats remarquables, obtenus dans les trypanosomoses expérimentales chez les animaux, se vérifieront-ils aussi dans la lutte contre la maladie du sommeil? Il serait prématuré de l'affirmer, car, jusqu'à présent, les essais chez l'homme ont été relativement peu nombreux.

Les deux premiers cas ont été rapportés en Novembre 1921 par P. Mühlens et W. Menk. L'un d'entre eux est peu probant, le malade ayant abandonné le traitement après la seconde piqûre. Par contre, chez le deuxième patient, un Anglais atteint de maladie du sommeil de Rhodésie, traité auparavant sans succès par l'oxyde d'antimoine, par le tartre stibié, par l'atoxyl, 4 injections intraveineuses de « 205 » (à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr.) amenèrent la disparition des trypanosomes et des symptômes morbides.

Un troisième cas, concernant un Belge du Congo, infecté, depuis deux ans, par le *Trypanosoma gambiense*, a été publié par Mayer et Menk : 3 injections de 1 gr. de « 205 » ont suffi à amener la disparition des trypanosomes.

Mais, comme le font remarquer Low et Manson-Bahr, ces cas n'ont pas été suivis pendant un laps de temps assez long pour que l'on fût à même d'affirmer une guérison définitive.

La même objection me paraît valable pour les 6 cas traités en Rhodésie par Kleine et Fischer, ainsi que pour le fait publié, il y a quelques jours seulement, par W. Menk.

Low et Manson-Bahr, qui ont expérimenté le « 205 » dans 8 cas d'infection par le *Trypanosoma gambiense* et dans 1 cas de maladie du sommeil de Rhodésie, ont enregistré un échec chez un malade ayant succombé au milieu de symptômes de trypanosomose cérébrale. Sur les huit autres patients, sept paraissent actuellement guéris, tandis que, chez le huitième (maladie du sommeil de Rhodésie), le résultat est moins certain, malgré l'amélioration considérable consécutive à des injections massives du médicament.

Nos confrères anglais recommandent, de préférence, les injections intraveineuses à la dose de 1 gr. (en solution de 10 pour 100), répétées à huit jours d'intervalle. Parfois, une série de 10 piqûres semble suffisante, mais on ne saurait établir, à cet égard, de règle fixe, le succès plus ou moins rapide du traitement dépendant du degré de gravité de l'infection et, peut-être, aussi de la localisation des trypanosomes. Les cas où ceux-ci ont envahi les centres nerveux se montrent particulièrement réfractaires et il y aurait lieu, en pareille occurrence, de recourir à des injections intrarachidiennes.

Comme inconvénient de l'emploi du « 205 » on n'a signalé, jusqu'ici, qu'une irritation de l'épithélium rénal, se traduisant par une albuminurie, qui, d'après Mayer, revêtirait le plus souvent une forme bénigne et transitoire.

En résumé, sans qu'il s'agisse d'un remède infaillible et susceptible de réaliser, chez l'homme, cette *therapia magna sterilisans*, qui reste encore à l'état d'idéal de la chimiothérapie, le « 205 » paraît être le plus puissant des trypanocides expérimentés jusqu'à ce jour.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

E. Brumpt. — « Les trypanosomoses humaines », in *Nouveau Traité de médecine*, fasc. 5, p. 275, Paris, 1922.

Louise Pearce et W. H. Brown. — « The therapeutic action of N-phenylglycineamide-*p*-arsonic acid in experimental trypanosomiasis of mice, rats and guinea pigs ». *Journ. of Experim. Med.*, 1919, t. XXX, p. 437.

Louise Pearce et W. H. Brown. — « The therapeutic action of N-phenylglycineamide-*p*-arsonic acid in experimental trypanosomiasis of rabbits ». *Ibid.*, 1919, t. XXX, p. 455.

Louise Pearce et W. H. Brown. — « Therapeutic action of N-phenylglycineamide-*p*-arsonic acid (tryparsamide) upon experimental infections of Trypanosoma rhodesiense ». *Ibid.*, 1921, t. XXXIII, p. 193.

Louise Pearce. — « Studies on the treatment of human trypanosomiasis with tryparsamide (the sodium salt of N-phenylglycineamide-*p*-arsonic acid) ». *Ibid.*, 1921, t. XXXIV, 6, suppl. n° 1.

L. Haendel et K. W. Joetten. — « Ueber chemotherapeutische Versuche mit *Bayer* 205, einem neuen trypanoziden Mittel von besonderer Wirkung ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 30 Août 1920.

P. Mühlens et W. Menk. — « Ueber Behandlung von menschlicher Trypanosomiasis mit *Bayer* 205 ». *Münch. med. Wochensch.*, 18 Novembre 1921.

Martin Mayer. — « Ueber orale Behandlung und Prophylaxie der Trypanosomenkrankheiten mit *Bayer* 205 ». *Münch. med. Wochensch.*, 12 Mai 1922.

M. Mayer et W. Menk. — « Beitrag zur Behandlung der Schlafkrankheit mit *Bayer* 205 und dessen Verhalten im menschlichen Körper ». *Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hyg.*, 1922, XXVI, 7.

M. Mayer. — « Ueber das neue Trypanosomenheilmittel *Bayer* 205 und seine Bedeutung für die chemotherapeutische Forschung ». *Deutsche med. Wochensch.*, 6 Octobre 1922.

L. E. Migone et T. Osuna. — « Behandlung des *Mal de caderas* der Pferde mit dem neuen Mittel *Bayer* 205 ». *Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hyg.*, 1922, XXVI, 10.

G. C. Low et Ph. Manson-Bahr. — « Preliminary note on the therapeutic action of Bayer 205 in nine cases of human trypanosomiasis ». *Lancet*, 16 Décembre 1922.

T. K. Kleine et W. Fischer. — « Bericht über die Prüfung von *Bayer* 205 in Afrika ». *Deutsche med. Wochensch.*, 22 Décembre 1922.

W. Menk. — « Zur Behandlung der afrikanischen Schlafkrankheit mit *Bayer* 205 ». *Münch. med. Wochensch.*, 5 Janvier 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Janvier 1923.

Centième anniversaire de la mort de Jenner.

— **M. Achard**, *secrétaire général*, lit les adresses de félicitations reçues de l'étranger.

— **M. Chauffard**, *président*. Il y a un mois, l'Académie célébrait en une séance solennelle le centième anniversaire de la naissance de Pasteur; aujourd'hui elle veut rendre le même hommage à Edward Jenner, mort le 26 Janvier 1823. Pasteur, Jenner! heureux rapprochement des dates qui nous permet d'associer dans un même sentiment d'infinie reconnaissance les noms immortels de ces deux grands bienfaiteurs de l'humanité. L'œuvre de Pasteur a été complète et définitive d'emblée; on ne lui a ajouté que des perfectionnements de détail d'ordre pratique. C'est au commencement du XVIIIe siècle que la lutte contre la variole est entreprise par une méthode nouvelle, et qui commence ce que l'on pourrait appeler la période préjennérienne de la prophylaxie variolique.

De temps immémorial, on pratiquait en Géorgie, en Circassie, la variolisation préventive; la méthode fut importée en Angleterre par lady Worthley Montagne, femme de l'ambassadeur d'Angleterre à Constantinople. En France, la variolisation eut quelque peine à se répandre malgré l'appui que lui donna Voltaire dans la XIe de ses lettres philosophiques. La variolisation était un grand progrès individuel, mais au point de vue social, chaque variolisé devenait un foyer de contagion. Jenner ne fut d'ailleurs pas seulement un vaccinateur, mais un savant physiologiste dont l'étendue des connaissances était considérable. Tout cela pourtant s'efface dans le rayonnement de son admirable découverte.

— **M. Camus**. Jenner ne fut pas seulement un vulgarisateur heureux; ce fut surtout un savant désintéressé et généreux. Jenner, comme ses confrères, pratiquait la variolisation préventive. Il remarqua que celle-ci échouait chez les individus qui, en rapport dans les fermes avec les animaux, avaient contracté accidentellement le cow-pox. Il montra que le cow-pox protégeait contre la variole. Mais ce ne fut pas sans hésitations, sans difficultés, sans lutte qu'il fit triompher ses théories. Après une période d'enthousiasme, il y eut une période de recul à la suite d'observations mal interprétées d'accidents survenus à l'hôpital, chez des vaccinés. Une longue suite d'observations de Jenner permet de distinguer une vraie vaccine d'une fausse vaccine. De plus il indique la variété d'activité de la pustule vaccinale au cours de son évolution : la pustule jeune contient une lymphe vaccinale active; au fur et à mesure que la pustule évolue, la lymphe perd son activité. Jenner recommande de guérir la pustule de la vaccine dès qu'elle a produit son action sur l'organisme. Il était réservé à Pasteur de donner l'explication des infections secondaires qui pouvaient troubler l'évolution de la pustule vaccinale.

Enfin, Jenner fut toujours préoccupé de l'origine du cow-pox; il pensait que le cow-pox de la vache n'était pas autre chose que le javart du cheval. Cette opinion fut ultérieurement rejetée et l'individualité de l'horse-pox fut établie par Bouley plus tard, au cours d'une discussion à l'Académie de Médecine en 1869. Jenner finit par revenir à une sorte de variolisation préventive en proposant de transmettre la vaccine par inoculation directe, et il pensait qu'on n'aurait plus besoin de recourir au cow-pox. Quoi qu'il en soit, l'œuvre de Jenner ne tarda pas à se répandre. C'est en 1800 que fut réellement introduite en France la vaccine. Le Comité central de la vaccine fut créé. En 1810, Husson, président de l'Académie de Médecine, resta toujours en relations amicales avec Jenner et se fit le propagateur infatigable de sa méthode. Jusqu'au bout de sa vie, Jenner resta un savant désintéressé et ne chercha jamais à bénéficier de sa découverte, mais sa patrie le récompensa largement. Il se servit de sa fortune pour aider tous ceux qui avaient souffert de la variole et les pays qui avaient besoin de recevoir du vaccin qu'il leur fournissait.

Avant Jenner 1/13 du genre humain mourait de la variole. En 1807, il y avait encore 100.000 morts de la variole annuellement. Actuellement on peut dire que la variole est vaincue, sans danger pour les vaccinés.

— **M. Teissier**. Grâce à Jenner, pour la première fois un virus atténué put servir à la prophylaxie de la maladie. La transformation de la pratique de variolisation préventive en celle de la vaccination ne se passa pas sans difficultés et sans luttes, mais à la longue, la pratique de la vaccination l'emporta. La France s'est montrée de suite favorable à la découverte de Jenner et fut au premier rang dans les travaux qui permirent de préciser la manière dont agit la vaccine. La variole était, au début du XIXe siècle, une maladie fréquente et grave; avant la période vaccinale peu de médecins en contact avec les varioleux étaient épargnés. Actuellement, grâce à la vaccine, la variole est devenue plus rare; grâce à une meilleure thérapeutique, la maladie elle-même est devenue moins grave. Pendant les dernières années de guerre, la mortalité de la variole a été nulle, la vaccination et la revaccination ont permis de supprimer pratiquement la variole dans l'armée. En 1870, 200.000 soldats ont eu la variole. De 1914 à 1918 il y en eut 26 cas dans l'armée métropolitaine.

Ces documents civils et militaires prouvent l'efficacité de la découverte jennérienne. Ils montrent aussi que la France, au cours de la guerre, remporta une véritable victoire contre la variole grâce aux mesures administratives prises pour favoriser la vaccination dans les milieux civils et militaires. La part de l'Académie fut grande dans cette œuvre. L'histoire de l'Académie pendant un siècle fut l'histoire de la vaccine. Le temps qui passe, les années qui s'écoulent augmentent la gloire de ceux qui, comme Jenner et Pasteur, ont contribué à soulager l'humanité souffrante. Il importe que leur nom soit invoqué dans les temps présents.

— **M. Jeanselme**. Pour tout peuple colonisateur, il importe de remplacer aux colonies la pratique de la variolisation préventive par celle de la vaccine. Pendant longtemps, la pratique de la vaccination de bras à bras fut employée; elle était dangereuse dans les pays où règnent la lèpre et la syphilis. En 1892, à Saïgon, le laboratoire dirigé par M. Calmette, en inoculant des bufflons, put trouver un moyen d'avoir en quantité suffisante de la vaccine en Indochine. La même technique fut employée au Tonkin. Des progrès sont encore à réaliser dans les moyens pratiques de répandre la vaccination parmi les indigènes. Il serait nécessaire de créer des médecins vaccinateurs indigènes comme à Madagascar. Ainsi la France, fidèle adepte de la vaccine, en dispense les bienfaits à tous les peuples qui sont dans sa « mouvance morale ».

— **M. d'Espine** parle du rôle des médecins genevois dans la propagation de la vaccine. Le terme même de vaccine vient de l'un d'eux. Plusieurs d'entre eux, dès 1798, appliquèrent la découverte de Jenner et la répandirent autour d'eux. Grâce à eux, surtout à Garrod, la vaccine se répandit en Autriche, puis en Russie.

— **M. Blaxall** (de Londres) remercie l'Académie et montre comment la vaccination reste le triomphe le plus éclatant de la médecine prophylactique, et il unit, dans une même admiration, les noms de Jenner et de Pasteur. Il étudie la variole en Angleterre en 1922 et rend compte des travaux expérimentaux faits à ce sujet.

— **M. Achard**, *secrétaire général*. Il y a cent ans, mourait Jenner; il y a cent ans, Pasteur venait de naître. Le génial inventeur de la vaccine pouvait dormir en paix : son œuvre était assurée de vivre et de croître merveilleusement puisque le monde avait reçu du destin celui qui lui révélerait toutes sortes de vaccins. Un rapprochement des deux dates a quelque chose de symbolique. La France peut revendiquer une large part dans la propagation de la vaccine. L'accueil fait en France à la découverte de Jenner est digne de remarque, car, à cette époque, la France et la Grande-Bretagne étaient en guerre. Entre ces deux nations, la guerre était loyale. Aujourd'hui, fêter un grand Anglais est, pour la France aussi une fête, et la science française, sans arrière-pensée, participe de tout cœur à la célébration des grandes dates de la science anglaise.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Janvier 1923.

Fistule stercorale consécutive à un phlegmon périnéphrétique, traitée par la colectomie. — **M. Legueu** rapporte l'histoire d'une malade opérée par **M. Chaton** (de Besançon) pour un phlegmon périnéphrétique. L'auteur s'apprêtait à compléter quelques jours plus tard cette première intervention par une néphrectomie du même côté, le rein étant reconnu tuberculeux. A ce moment, une fistule stercorale se déclare par la plaie lombaire. La néphrectomie est différée, puis, l'état de la malade ne s'améliorant pas, M. Chaton tente de faire en une seule séance la néphrectomie lombaire et la cure de la fistule. Celle-ci, du volume d'une pièce de 0 fr. 50, siège sur le côlon ascendant. On réussit à l'aviver et à la fermer par la plaie lombaire, mais les sutures ne tiennent pas. M. Chaton pratique alors une large colectomie par voie abdominale, suivie d'anastomose bout à bout. Drainage. Guérison. Cette observation, dit le rapporteur, est un beau succès à l'actif de la colectomie. Elle montre en outre l'inefficacité des méthodes extra-péritonéales dans la cure des fistules stercorales à siège lombaire.

Ostéosarcome du fémur, traité par la désarticulation de la hanche, après échec de la radiothérapie. — **M. Savariaud** rapporte une observation de **M. Coullaud** (Armée) relative à un jeune soldat de 23 ans, porteur d'un gros ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur, avec genou volumineux, plein de liquide, creux poplité empâté, jambe œdématiée, varicosités, mauvais état général, température oscillant entre 38° et 39°. Le diagnostic est confirmé par une biopsie suivie d'examen macroscopique (sarcome à cellules étoilées avec peu de figures mitosiques). M. Coullaud tente un essai de radiothérapie, sans succès. Devant l'état alarmant du malade, il n'insiste pas et pratique une désarticulation de la hanche par le procédé en raquette à queue antérieure, après hémostase préventive à la Momburg. Hémorragie très faible. Evolution satisfaisante malgré désunion partielle et écoulement de sérosité pendant un mois. Revu guéri, le malade a repris 10 kilogr. et se porte bien.

Dans ses commentaires, M. Savariaud plaide en faveur de l'hémostase préventive à la Momburg, et

estime que, par cette technique, on peut éviter les opérations en plusieurs temps, telles que les préconisait Morestin, par exemple dans les cas de vieilles coxalgies fistuleuses.

— *M. Broca* ne pense pas que le Momburg soit indispensable pour faire bien et facilement une désarticulation de la hanche, et il apporte 4 faits personnels à l'appui de sa thèse.

— *M. Alglave* insiste sur l'importance de la myectomie large comme facteur de pronostic dans les exérèses pour ostéosarcome. Il cite un cas personnel où une récidive rapide avait suivi une amputation simple, alors que le malade, réopéré par désarticulation et large ablation de muscles, eut une survie de 10 ans.

— *MM. Broca, Lapointe, Chevrier,* s'appuyant sur leur expérience personnelle, ne croient pas qu'il faille suivre M. Alglave dans ses ultimes conclusions. Dans la plupart des cas, en effet, que l'on ait ou non réséqué largement les muscles, on observe plus souvent des morts par métastase (pulmonaire ou autre) que par récidive *in situ*.

— *MM. Walther et Lenormant* pensent, comme M. Broca, que le Momburg n'est pas indispensable et que l'hémorragie peut aussi bien être évitée avec la classique méthode de Verneuil.

— *M. Savariaud* admet très bien qu'un opérateur habile puisse se passer de l'hémostase primitive, mais il croit que, dans certains cas difficiles, c'est une mesure de prudence qu'on ne saurait déconseiller sans danger.

Discussion sur la cholécystectomie rétrograde. — *M. Savariaud* ne s'étonne pas qu'on puisse blesser le cholédoque par cette méthode et que cet accident arrive aux meilleurs chirurgiens. En particulier, dans les cas de cystique dilaté par un calcul, c'est presque fatalement sur la voie principale qu'on est amené à placer le fil.

— *M. Gosset* est resté fidèle à la rétrograde qu'il préconise depuis plus de 10 ans. Contrairement à beaucoup de chirurgiens, il la croit moins dangereuse pour le cholédoque que la méthode classique. Mais il insiste sur un point capital : la nécessité de bien découvrir et de bien voir avant de couper, non seulement le cystique, mais l'*ensemble du trépied* formé par les canaux biliaires. Ainsi, même en cas d'anomalies, sécurité absolue, car on ne coupe qu'après avoir bien vu. Décollement plus facile, découverte du bon plan de clivage, ligature des vaisseaux simplifiée, tels sont les autres avantages que rappelle M. Gosset.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Delagenière* (du Mans) relate 2 faits particulièrement instructifs en ce sens que les 2 malades, traités par l'obturation de la perforation, suivie de gastro-entérostomie complémentaire, ont dû être réopérés ultérieurement. Dans le premier cas, le malade fit une nouvelle perforation 10 ans après la première intervention. Dans le second cas, il s'agissait d'un ulcère cancérisé, comme le montra l'examen histologique de fragments prélevés par l'avivement des bords de l'ulcus ; la malade subit 4 mois plus tard une large pylorectomie pour grosse tumeur néoplasique, ayant envahi la paroi dont il fallut réséquer un fragment : cette malade guérit néanmoins et la guérison se maintient depuis 2 ans.

Analysant ces faits, M. Delagenière arrive à une opinion mixte. Il estime, comme M. Duval, que le traitement de choix de l'ulcère, perforé ou non, c'est l'exérèse d'emblée. D'autre part, il est d'accord avec MM. Hartmann et Lecène, pour reconnaître que l'état du malade prime tout et qu'il faut, dans certains cas, savoir se borner à l'opération minima (obturation avec ou sans gastro-entérostomie). Mais il ne pense pas qu'on puisse estimer avoir ainsi guéri le malade et tôt ou tard il faudra faire la gastrectomie secondaire, seul traitement radical de la lésion.

Deux cas de traumatisme abdominal. — *M. Lafourcade* (de Bayonne) apporte 2 observations de lésions abdominales assez exceptionnelles et présentant d'autant plus d'intérêt que le succès opératoire a été complet dans les 2 cas.

Obs. I. — Enfant de 3 ans piétiné par un cheval, et vue par l'auteur 26 heures environ après l'accident, dans un état très grave. A l'ouverture du ventre, flot de sang qui fait penser immédiatement à une plaie du foie et de la rate. Refoulant l'estomac, M. Lafourcade voit une masse gris jaunâtre se présenter entre les lèvres de la plaie. Dans cet organe, *entièrement libre* dans la cavité abdominale, on reconnaît le *côté gauche du foie arraché dans sa totalité*. La tranche de section, bien exposée, saigne abondamment. On réussit cependant à placer un surjet hémostatique, par-dessus lequel on tasse une mèche imbibée de sérum gélatiné. Etat grave. Choc intense. On réussit néanmoins à sauver l'enfant, et la guérison complète s'obtient en 15 jours *sans fistule biliaire*. Le fragment hépatique enlevé pesait 210 gr., soit environ le cinquième du poids total de l'organe à cet âge.

Obs. II. — Coup de couteau thoraco-abdominal droit, chez un homme adulte, Tableau d'hémorragie interne grave. Le blessé, très choqué, est opéré après injection d'un litre de sérum adrénaliné. Hémorragie formidable à l'ouverture du ventre. On découvre rapidement une large plaie du foie, en séton, un peu en dehors de la vésicule. Tamponnement serré. L'hémorragie persistant, M. Lafourcade explore les environs, finit par découvrir une petite *plaie de la veine cave inférieure*, qu'il réussit à aveugler avec une pince. Il passe alors un surjet de catgut fin autour de la pince, serre le fil, enlève la pince et obtient une hémostase parfaite. Suites simples. Guérison.

L'auteur insiste en terminant sur l'*utilité de l'éclairage frontal*, sans lequel il n'eût pu réussir à découvrir la plaie de la veine cave.

Le traitement des arthrites suppurées du genou par l'incision et la mobilisation immédiate. — *M. Willems* (de Liége) pense que bien des échecs relevés par certains chirurgiens à l'actif de la méthode qu'il a préconisée depuis plusieurs années sont dus essentiellement à ce que ses principes ne sont pas appliqués avec une rigueur suffisante. Aussi revient-il sur la question pour bien préciser les différents points de sa technique.

1° L'arthrotomie doit être bilatérale et *longue*, car le moindre accolement des lèvres de la plaie, la moindre rétention de quelques gouttes de pus entraînent des douleurs considérables, rendent les malades pusillanimes et découragent les chirurgiens.

2° La mobilisation doit être *uniquement active*. M. Willems rejette formellement tous mouvements passifs, seuls ou associés aux exercices faits par le malade lui-même. Il a pu constater en effet, par l'analyse minutieuse du mode d'évacuation de la cavité synoviale, que seuls les mouvements actifs peuvent amener l'évacuation complète de l'articulation. Ces mouvements seront indolores, à condition d'apprendre au malade à contracter ses muscles pour fixer l'articulation et éviter tout mouvement de latéralité.

3° La mobilisation doit être *immédiate*, car l'atrophie musculaire vient vite, elle entraîne la faiblesse de contraction, par suite l'insuffisance de fixité du genou, et la douleur.

4° La mobilisation doit être *ininterrompue et poussée au maximum*. Il arrive que vers le 15e jour, le malade souffre, refuse de continuer : on conclut à un échec. En réalité, c'est que la plaie commence à se fermer par accolement et qu'il y a une légère rétention de pus (la température accompagne presque toujours la douleur). Décoller largement les lèvres de la plaie pour restaurer l'état primitif et persévérer dans le traitement.

5° Quel que soit le microbe en cause, le succès est assuré si le malade et le personnel sont convenablement éduqués.

En terminant, M. Willems dit quelques mots du traitement des arthrites gonococciques. Voici les directives générales auxquelles il est arrivé :

1° Gros épanchement : ponction, mobilisation, stase de Bier et vaccination ;

2° Arthrite plastique avec infiltration périarticulaire : arthrotomie, nettoyage, fermeture immédiate, mobilisation, vaccination ;

3° Arthrite purulente : incisions longues, mobilisation.

A la suite de cette importante communication s'ouvre une discussion, que nous rapporterons ultérieurement dans son ensemble.

Énucléation du semi-lunaire réduite par manœuvres externes sous l'anesthésie générale. — *MM. Albert Mouchet et Mathieu* présentent une observation typique d'énucléation du semi-lunaire où la face inférieure de l'os était, non seulement tournée en avant, mais un peu en haut. La réduction fut pratiquée 3 jours après l'accident sous anesthésie générale, avec un plein succès. M. et M. croient donc pouvoir affirmer, en ajoutant leur observation à celles de MM. Louis Bazy et Lapointe, et contrairement à l'opinion de M. Pierre Delbet, que, même dans les cas où le semi-lunaire a tourné de 90°, la réduction sous anesthésie, par simples manœuvres externes, doit être employée et qu'elle sera suivie de succès.

Kyste osseux essentiel de l'humérus et greffe de Delagenière. — *M. Albert Mouchet* montre, d'après une observation personnelle de kyste osseux opéré qui ne s'était pas condensé suffisamment et qu'il a dû réopérer pour fracture itérative, que le mieux est de placer dans la cavité du kyste osseux qu'on opère des greffons de Delagenière.

Tumeur pararénale droite. — *M. Robineau* présente un malade opéré et guéri.

Luxation tarso-métatarsienne. — Présentation de radiographie par *M. Lapointe*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Janvier 1923.

A propos de la gastroptose. — *M. Mazeran* considère qu'il y a trois variétés de ptoses : une ptose conséquence de la dystrophie ; une ptose liée aux troubles dynamiques du système neuro-végétatif ; une troisième enfin, conséquence d'une lésion organique. A la 1re correspond la médication endocrinienne, et surtout rétro-pituitaire ; à la 2e, le traitement psychothérapique et l'usage momentané de la sangle ; à la 3e, le recours chirurgical.

— *M. Gaultier* trouve le mot de gastroptose impropre et non justifié, pouvant entraîner à une thérapeutique chirurgicale intempestive, dite de fixation : la gastroptose se confond avec la distension gastrique et il est des cas qui peuvent guérir par une thérapeutique médicale de redressement. La méthode gastrotonimétrique en facilite l'étude et permet le contrôle des résultats de la cure.

A propos des rapports de la clinique et de la radiologie. — *M. Dartigues* cite plusieurs erreurs de radiographie : une tumeur du rein qui n'existait pas ; un cancer de l'estomac, pris ensuite pour des calculs biliaires, absents également ; il faut recourir au moyen précieux qu'est la radiographie, mais ne pas en être l'esclave en adoptant des conclusions trop absolues.

— *M. Robert Dupont* est du même avis ; il faut se méfier beaucoup des interprétations de radiographies gastriques : 2 cas de calculs biliaires opérés avaient été étiquetés, l'un ulcus gastrique, l'autre sténose sous-vatérienne.

Jeûne thérapeutique. — *M. M. Natier* présente une femme de 44 ans, hystérectomisée pour fibrome, il y a 4 ans. Depuis, elle a des vapeurs et un état congestif avec suffocation et augmentation de poids (20 kilogr.). Après 3 jours de jeûne successifs et de purgation, le poids est abaissé de 530 gr., la respiration est plus facile ; il y a un allégement général.

Le nez concave. — *M. Bourguet* présente une malade atteinte de nez concave parfaitement corrigé par une greffe de paraffine dure, fusible à 75°, introduite par la voie endonasale sous la peau. Il a abandonné les greffes de cartilage costal et de crête tibiale.

A propos de l'épilepsie. — *M. Leredde* pense que l'épilepsie, qui est due normalement à la syphilis héréditaire, doit être soignée dans tous les cas où il existe soit des preuves, soit seulement des présomptions sérieuses de syphilis héréditaire, soignée de suite, de préférence par les arsénobenzènes, avec l'énergie nécessaire et pendant un temps prolongé. Les aggravations au cours du traitement sont apparentes et précèdent l'amélioration ou la guérison.

— *M. Hartenberg* ne nie pas le rôle de la syphilis dans certains cas d'épilepsie et ne méconnaît pas l'utilité du traitement spécifique, s'il est précoce, mais il proteste contre la formule absolue, répétée par M. Leredde, que l'épilepsie est habituellement de nature syphilitique : c'est une exagération contre laquelle s'est élevé récemment le professeur Marie et qui est en contradiction avec toutes les données actuelles de la neurologie.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Janvier 1923.

Acné iodique chez une fillette. — *M. Hallé* présente une fillette de 8 ans 1/2 chez laquelle on constate, au niveau des mains et des pieds, de petites tumeurs légèrement prurigineuses, dont le début remonte à une quinzaine de jours. Après avoir éliminé le lichen plan de Wilson, l'érythème poly-

morphe, l'auteur diagnostique une forme particulière d'acné toxique iodé attribuable à l'absorption de sirop iodo-tannique pendant le mois de Décembre dernier.

Scoliose congénitale par sacralisation asymétrique de la 5e lombaire et hémi-vertèbre lombaire surnuméraire. — *M. Lance* présente une enfant de 13 ans 1/2 qui porte une scoliose lombaire gauche avec coudure brusque du rachis au niveau de la 2e lombaire, sans courbure de compensation au-dessus. Dos plat. La radiographie montre une sacralisation de la 5e lombaire, plus élevée à droite, d'où une forte inclinaison du rachis lombaire à gauche. Au niveau de la 2e lombaire, hémi-vertèbre surnuméraire gauche complète soudée à cette vertèbre, d'où compensation de la déviation; le rachis dorsal est rectiligne.

La déformation, bien que congénitale, ne s'est développée qu'à 13 ans, au moment d'une poussée de croissance très marquée.

Phénomènes de compression du plexus brachial par côte cervicale très peu marquée. — *M. Lance* présente un enfant de 9 ans, souffrant de douleurs dans l'épaule et le bras droit. Atrophie portant sur les muscles de la ceinture scapulaire, bras et surtout avant-bras. Aucun trouble trophique et de sensibilité. La sous-clavière droite est repoussée en avant par une saillie osseuse irrégulière facilement perceptible. La radiographie montre une apophyse costiforme droite à la 2e cervicale, peu opaque.

L'auteur pense à une ossification, encore incomplète, d'une côte cervicale.

L'extirpation étant contre-indiquée, il propose le traitement par la radiothérapie.

— *M. Génévrier* signale que des cas semblables ont été rencontrés par différents auteurs et qu'il a eu l'occasion d'en observer un personnellement.

Les troubles mentaux dans la tétanie. — *M. Henri Lemaire* attire l'attention sur la grande fréquence des troubles mentaux dans la tétanie de la première et de la seconde enfances, troubles variables suivant l'âge : obsessions, phobies, crises de bégaiement, somnambulisme. Chez les enfants entre 2 et 3 ans, on constate des troubles de l'émotivité comme la colère ou la peur, ou des troubles de la perception comme les hallucinations visuelles.

Les enfants atteints de tétanie sont fréquemment des hyperémotifs; ils présentent souvent des tics; enfin, ils sont souvent atteints de terreurs nocturnes.

Ces divers troubles mentaux, qui surviennent aussi bien dans la tétanie vraie que dans les états tétanoïdes, sont favorablement influencés par le traitement classique qui associe le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée.

— *M. Lesné* a observé récemment des accès de colère et de rage chez 3 nourrissons atteints de tétanie. Il préconise également l'emploi du chlorure de calcium, mais à plus forte dose que M. Lemaire : il estime qu'il faut en donner jusqu'à 4 gr. par jour. Cette dose est d'ailleurs très bien tolérée.

— *M. Comby*. Tous les enfants spasmophiles sont des nerveux. Donc rien d'étonnant s'ils sont coléreux, rageurs, s'ils ont des terreurs nocturnes, etc. Pour combattre ces troubles nerveux, M. Comby prescrit depuis longtemps du bromure de calcium, en même temps qu'il institue un traitement psychique et hydrothérapique.

— *M. Lemaire* déclare qu'il a eu également l'occasion de porter à 3 et 4 gr. la dose journalière de chlorure de calcium.

Hémophilie : mort par hématome de la cuisse. — *MM. P. Nobécourt et René Mathieu* rapportent l'histoire clinique d'un enfant âgé de 11 ans, mort d'un hématome de la cuisse. Les injections de peptone de Witte, d'hémostyl, de sang maternel n'ont exercé aucune influence appréciable sur l'évolution de cette hémophilie, qui, depuis l'âge de trois ans, se manifestait par de graves hémorragies spontanées. Pendant les trois mois qui ont précédé la mort, le retard de la coagulation sanguine a subi de fréquentes variations et s'est progressivement accentué. L'hémostase chirurgicale a été tentée par tamponnement du foyer de l'hématome, mais sans aucun succès.

— *M. Lesné* partage l'avis des auteurs précédents au sujet de l'insuffisance actuelle des traitements opposés à l'hémophilie. En 1921, il a vu succomber en 24 heures, à la suite d'un hématome sous-maxillaire, un enfant hémophilique en cours de traitement et, dans diverses circonstances, il a vu apparaître des hématomes chez des enfants soumis aux thérapeutiques usuelles.

— *M. Henri Lemaire* a suivi un hémophile soumis à des injections de sérum antidiphtérique et de cheval. Chaque fois que son organisme était privé de sérum, sa coagulation plasmatique empirait.

— *M. L. Tixier*. Certains hémophiles meurent quoi qu'on fasse; cependant il en est d'améliorés par les injections de peptone. Chez un enfant, notamment, ayant présenté un retard considérable de la coagulation sanguine, 2 à 3 séries d'injections de peptone, pratiquées chaque année, ont donné un résultat favorable.

Du pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait. — *M. Lesné et Mlle Dubreuilh* ont recherché le pouvoir antiscorbutique des différents éléments du lait chez des cobayes soumis à une alimentation carencée en vitamines. Le lait privé de beurre n'est pas scorbutigène, de même que le babeurre de lait acide. Le beurre et la caséine n'ont aucun pouvoir antiscorbutique.

La vitamine est donc contenue dans le mélange lactose, sels et eau; comme le lactose pur n'est pas antiscorbutique, il faut admettre que cette vitamine est en dissolution dans l'eau du lait.

C'est peut-être à cela que le babeurre est redevable de certaines qualités diététiques.

Réaction de Besredka positive dans le sang du cordon d'un nouveau-né d'une mère atteinte de méningite tuberculeuse. — *M. Cassoude* (de Marselle) communique, au nom de *MM. Brahic et Reybaud*, l'observation d'une jeune femme de 19 ans qui, au septième mois de sa grossesse, fut atteinte d'une méningite tuberculeuse à forme hémiplégique, laquelle imposa un accouchement provoqué.

Peu de temps après, l'enfant succomba, mais une prise de sang du cordon ombilical permit de rechercher la réaction de Besredka, laquelle fut trouvée positive.

— *M. Ribadeau-Dumas* signale qu'une série d'observations analogues ont été recueillies à la clinique Baudelocque.

Elections de nouveaux membres. — Sont élus : *Membres actifs* : *MM. Debré, Dorlencourt, Hallez, Huber, P.-L. Marie, Paul Mathieu, Milhit.*

Correspondant étranger : *M. Rollier* (de Leysin).

Correspondants nationaux: *Mlle Condat, M. Bouquier.*

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

8 Janvier 1923.

A propos des hématuries sans cause anatomique définie (*suite de la discussion*). — *M. Legueu* rappelle une observation publiée naguère par *M. François* à la *Société belge d'Urologie* : un malade néphrectomisé pour tuberculose et porteur d'une cystostomie (reliquat d'un cathétérisme à vessie ouverte), fut pris, 12 jours après l'opération, d'une hématurie rénale qui devint rapidement mortelle; l'examen du rein ne montra aucune lésion macroscopique et les lésions microscopiques n'étaient que de minime importance. Les chirurgiens de l'estomac ont parfois, eux aussi, affaire à de grandes hémorragies dont ils trouvent difficilement la lésion causale.

— *M. Chevassu* se demande si M. François a suffisamment multiplié les coupes dans le parenchyme rénal.

Filtration vésicale et cathétérisme bilatéral : essai sur l'attribution des urines à l'un et l'autre rein. — *M. Pujos* a fait, sous ce titre, en Avril 1922, une communication à la Société. *M. Marion* lit une note de *M. Pirondini* revendiquant la priorité en cette question.

Cancer de la prostate et radium (*suite de la discussion*). — *M. Papin*, ayant placé un tube de radium dans une loge de prostatectomie pour cancer, observa une mort dont il ne put définir le mécanisme exact. Dans 10 autres cas, il utilisa, avec la collaboration de M. Rubens-Duval, des aiguilles radifères. Voici ce qui lui a semblé la meilleure technique : une incision sus-pubienne transpéritonéale permet d'aller vérifier au doigt l'intégrité des ganglions du bassin; on referme ensuite le péritoine et on fait une simple cystostomie; on s'en tiendra là si les ganglions du bassin sont pris; sinon, 10 jours après, on fera par la voie périnéale, après mise à nu de la face postérieure de la prostate et des vésicules séminales, une application d'aiguilles radifères courtes et longues, dont la mise en place sera contrôlée par un doigt intravésical; la voie endovésicale pourra même être utilisée pour compléter l'application du radium. 2 fois M. Papin observa une mort rapide; il s'était produit un énorme foyer de nécrose. Dans 3 cas, l'amélioration fut considérable, marquée par une disparition des troubles fonctionnels et la transformation anatomique de la prostate. 2 de ces malades furent opérés en Avril 1921, le 3e fut opéré en Août 1922 : tous 3 sont restés sans récidive jusqu'à ce jour. Un 4e malade, opéré en Juillet 1921, semble être resté guéri, mais M. Papin n'en peut faire état, ne l'ayant pas revu lui-même. Il y a intérêt à maintenir assez longtemps la vessie ouverte, afin de pouvoir, en cas de repullulation, faire une nouvelle application de radium.

Le traitement chirurgical, d'une grande gravité immédiate, a été pratiquement abandonné; le traitement par le radium se montre, par contre, capable de donner, sans grands risques, des résultats satisfaisants; mais les indications des deux traitements sont les mêmes et les cas inopérables ne guériront pas par le radium. A-t-on affaire à de véritables guérisons? Le temps seul le dira, car au toucher on ne peut guère distinguer l'induration due à la sclérose, processus de guérison, de celle due à une récidive du néoplasme.

— *M. Verliac* a fait l'autopsie de 4 malades traités par le radium : les 3 premiers avaient succombé respectivement 12, 20 et 23 jours après l'application : un tube de radium (dose inconnue) était resté 48 heures en place; le 1er malade avait présenté des accidents dysentériformes, les 2 autres avaient présenté des symptômes pseudo-péritonéaux, leur gros intestin était distendu. Il faut donc se méfier de l'action nocive que peut exercer le radium sur le gros intestin. Le 4e malade avait gardé 48 heures un tube de 6 centigr. de sulfate de radium introduit par le périnée. Il mourut 13 mois après et son autopsie montra la persistance, dans le lobe droit de la prostate, d'un foyer fibro-nécrotique dans lequel la zone nécrosée avait le volume du petit doigt; au delà de la zone fibreuse, on voyait une infiltration néoplasique récente.

Traitement des abcès prostatiques par la vaccinothérapie. — *M. Noguès* a observé la guérison rapide, par lavages antiseptiques et auto-vaccinothérapie, de 3 prostatites aiguës, il n'y a eu aucune évacuation de pus ni par l'urètre, ni par le rectum et, de plus, ces malades guérirent rapidement de leur urétrite, ce qui n'est pas la règle habituelle.

— *M. Minet* demande s'il s'agissait bien d'abcès de la prostate dans ces 3 cas.

— *M. Noguès* répond qu'il s'agissait de prostatite aiguë simple, sauf peut-être chez un malade. Le vaccin était un vaccin gonococcique pur.

Résultat défectueux d'un forage de la prostate. — *M. Legueu* rapporte une observation de *M. Martin* (de Toulouse) qui crut, chez un malade de 56 ans, en mauvais état général, porteur d'un petit adénome urétro-prostatique, pouvoir pratiquer une électro-coagulation après cystostomie préalable. Il fut fait sous anesthésie locale, puis sous anesthésie rachidienne, une série de séances prudentes d'électro-coagulation. La guérison parut d'abord simple et facile; mais des complications apparurent bientôt sous forme d'un rétrécissement de l'urètre, d'une épididymite droite et d'une repullulation de l'adénome; il fallut en venir à une adénectomie : l'opération de Freyer se montra d'une autre efficacité et d'une autre innocuité.

C'est aussi l'avis de *M. Legueu* qui préconise l'adénectomie d'emblée.

— *M. Chevassu* a, une fois, à son corps défendant, pratiqué chez un prostatique une séance d'électro-coagulation : le malade eut, 8 jours après, une hémorragie profuse par sa plaie de cystostomie; le tamponnement se montra impuissant à l'arrêter et il fallut faire une prostatectomie d'urgence sur un malade saigné à blanc et qui succomba 5 heures après. Sur sa prostate on ne put voir qu'un léger sillon sans trace de saignement.

Un cas de chylurie traitée par l'arsénobenzol. — *M. Verliac* rapporte un travail de *MM. Chabanier et Lobo-Onell*, qui traitèrent avec succès un chylurique par le 914; il y eut une récidive qui guérit par le même traitement. Les auteurs, bien qu'ils n'aient pu mettre la présence du parasite en évidence, pensent qu'il s'est agi d'une chylurie filarienne.

— *M. Marion* croit plutôt qu'il s'est agi de l'ou-

verture dans la vessie de ganglions lymphatiques, syphilitiques ou tuberculeux, l'arsénobenzol s'étant montré jusqu'à ce jour inefficace dans la filariose.

Remarques sur la culture du sperme chez les sujets atteints d'urétrite chronique. — *MM. Noguès et Durupt* ont obtenu 80 pour 100 de résultats positifs chez des blennorragiques anciens pour lesquels le traitement d'épreuve avait été plusieurs fois négatif. Les gonocoques de ces malades poussent mieux que ceux recueillis en pleine blennorragie aiguë et ils fournissent de bien meilleurs vaccins. Il y a une indépendance absolue entre l'état d'infection du sperme et l'écoulement urétral : le sperme peut être infecté sans qu'il y ait d'écoulement urétral; le gonocoque peut disparaître du sperme et l'écoulement persister; l'écoulement peut ne pas contenir de gonocoques alors que le sperme en contient. L'auto-vaccin a amené une désinfection rapide du sperme de ces malades.

Présentation de pièces. — *M. Pasteau* présente un volumineux calcul de l'urètre retiré par *M. Boulet* (d'Orléans); il s'était développé autour du canal un abcès para-urétral. Ce calcul était resté latent jusqu'au jour où l'infection s'en mêla.

— *M. Papin* présente des radiographies d'une tumeur incrustée de la vessie qui simulait à la cystoscopie un calcul; mais la sonde urétérale pouvait y pénétrer.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

12 Janvier 1923.

Corps étranger trachéo-bronchique (noyau de pruneau). Broncho-pneumonie. Extraction. Guérison. — *M. Liébault.* Un noyau de pruneau, avalé 3 semaines auparavant, détermina une broncho-pneumonie grave massive, une asphyxie importante et une atteinte considérable de l'état général. Appelé à intervenir, L. fit une trachéotomie classique et trouva le noyau non pas dans la bronche, mais dans la région sous-glottique; son extraction fut facile de ce fait, les suites opératoires bénignes et le malade guérit.

L'auteur attire l'attention sur plusieurs points :

1° Le séjour de 3 semaines du corps étranger qui, d'abord intrabronchique, fut rejeté probablement par un effort de toux, mais vint s'enclaver dans la région sous-glottique, ne pouvant franchir l'écluse des cordes vocales;

2° L'utilité de faire une trachéotomie, opération si simple, de préférence à une trachéoscopie supérieure par voie naturelle, chez un enfant fatigué;

3° La nécessité d'explorer soigneusement la région sous-glottique avant de chercher dans les bronches un corps étranger qui, dans un cas comme celui-ci, ne pouvait être reconnu par la radiographie.

Le phosphène normal dans l'étude de l'orientation. — *M. Kœnig* montre que ses expériences avec le phosphène normal (impression sur la macula d'une source lumineuse) sont en désaccord avec les observations d'Yves Delage, de Breuer, de Hitzig, de Barany sur les mouvements concomitants des yeux et de la tête chez l'homme normal et de Quix, Magnus et de Kleinjn chez les animaux. D'ailleurs, les auteurs précités ne sont pas d'accord entre eux sur ces mouvements chez l'homme.

Ces expériences ne permettent pas à l'auteur d'accepter l'explication de Delage sur la cause des illusions statiques de direction qu'a observées ce dernier dans les déplacements marqués de la tête et qu'il attribue exclusivement à des mouvements plus marqués des yeux dans le même sens.

Aussi K. croit-il que nous ne pouvons pas exclure les organes vestibulaires du sens de l'orientation puisqu'ils ont une action réflexe sur les muscles oculaires, mais ce n'est pas leur attribuer le sens de l'espace idéal de de Cyon.

— *M. G.-A. Weill* rappelle la théorie du professeur Barle sur les mouvements conjugués des yeux et de la tête, qui attribue cette conjugaison aux relations directes entre les centres dextro- et lévogyres de la tête et les centres oculo-moteurs.

Il rappelle également ses expériences personnelles (1913) dans lesquelles il produisait les déviations du corps pendant la marche par des mouvements de latéralité des yeux ou par un nystagmus purement optique. Il pense que ces déviations peuvent s'expliquer par les relations qui existent (faisceau longitudinal supérieur) entre les noyaux vestibulaires et les oculo-moteurs.

— *M. Girard.* Certains animaux auxquels manque le sens de la vue, comme ceux de l'espèce « taupe aveugle », paraissent s'orienter et diriger leurs mouvements avec la même habileté que les autres. Ceci tend à prouver que l'œil, pour la connaissance de l'espace, est un instrument merveilleux, mais non pas indispensable.

S'il y a des animaux sans yeux, il n'existe pas d'espèces animales vertébrées privées d'appareil vestibulaire, et il semble qu'il soit juste de laisser à celui-ci le rôle principal dans les fonctions d'orientation et d'équilibre.

Sur la perception paroptique des couleurs (phénomène de Farigoule-Romains) par la peau des narines et la pituitaire. — *M. A. Nepveu*, ayant préalablement contrôlé de façon rigoureuse et répétée, et en procédant seul, les phénomènes de vision extra-rétinienne découverts par M. Farigoule-Romains (les ménisques et cellules ovalaires de Ranvier joueraient le rôle d'ocelles), a procédé, en collaborant avec celui-ci, à l'exploration de la sensibilité à la couleur déjà signalée par ce dernier au niveau des narines.

Chez un sujet à éducation paroptique déjà avancée, toutes précautions ont été prises pour éliminer non seulement les yeux, mais le tégument (paupières collées, bandeau oculaire, gants, masque, etc.). Ce sujet, un spéculum de Palmer aux narines, a pu, dans une suite de 12 épreuves, non seulement préciser les couleurs, mais les nuances et certains détails de contour. Le rôle paroptique serait vraisemblablement joué dans la pituitaire par les fibrilles nerveuses à terminaisons libres.

M. LABERNADIE.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

15 Janvier 1923.

La sciatique vertébrale. — *M. Forestier.* D'après Sicard, les sciatiques hautes résultent d'une compression ou d'une irritation au niveau du trou de conjugaison des IVe et V^{e} paires lombaires, ce qui amène une névrodocite. Dans certains lumbagos, le siège de la douleur est l'articulation sacro-vertébrale apophysaire (5e lombaire et sacrum). La fatigue fonctionnelle, l'entorse des articulations apophysaires de la 5e lombaire, peuvent produire de la cellulite, puis de l'arthrite, qui retentit sur la Ve paire lombaire et se traduit par de la sciatique. Celle-ci se caractérise par des douleurs hautes, fessières, et surtout lombaires et par des signes vertébraux, inflexion latérale en scoliose, et contracture lombaire. L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien est également un signe de sciatique funiculaire.

La cure thermale du syndrome ulcéreux pyloro-duodénal et des périviscérites du carrefour sous-hépatique. — *M. E. Binet.* Le diagnostic de l'ulcus pyloro-duodénal et de l'angiocholite calculeuse est souvent délicat; les radiographies en série permettent parfois de les distinguer. S'il existe des calculs visibles à la radio, la cure de Vichy est indiquée, car, dans bien des cas, elle permet d'éviter une intervention chirurgicale; à l'exception toutefois des lithiasiques en période d'infection aiguë, des malades atteints de cirrhose dégénérative du foie, ou porteurs d'une vésicule bourrée de calculs. — S'il est impossible, cliniquement et radiologiquement, de se prononcer entre un ulcus pyloro-duodénal et une angiocholite, on doit essayer le traitement de Vichy dont les eaux bicarbonatées, partiellement saturées, isotoniques, riches en CO^2, et chaudes, combattent le spasme du pylore et diminuent le taux de la cholestérine sérique. — L'angiocholite non calculeuse, objectivée souvent par le seul syndrome pylorique, ressortit de même des eaux alcalines. — Enfin les dyspeptiques hypersthéniques, les malades atteints de gastrite pré-ulcéreuse, ou d'ulcère chronique en période de non-activité, sont encore justiciables de la cure de Vichy.

Les avantages du dosage de l'acide urique dans le sang total pour le contrôle des cures hydrominérales. — *M. Schneider.* Au cours de la cure de Contrexéville, l'acide urique du sérum augmente tout d'abord sous l'influence du traitement; cette phase d'augmentation coïncide avec la réaction thermale. Mais, dans le sang total (hématies et sérum), évitant les causes d'erreurs apparentes dues à la désintoxication cellulaire, on ne constate pas d'augmentation d'acide urique au cours du traitement.

MACÉ DE LÉPINAY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Janvier 1923.

Faits expérimentaux concernant l'action modificatrice du réflexe solaire sur les chocs vago-sympathiques. Applications cliniques parallèles. — *MM. Arloing et Langeron*, de leurs recherches sur les leucopénies expérimentales, tirent les conclusions suivantes :

1° Chez le lapin, la compression du plexus solaire (excitation sympathique) a le pouvoir curieux de suspendre temporairement les convulsions toxiques obtenues par la strychnine (choc vagotonique). On peut donc supposer qu'une excitation sympathique discrète contrecarre ou annihile des effets parasympathiques;

2° La compression solaire, pratiquée avant l'injection intraveineuse de strychnine, empêche la leucopénie résultant habituellement de l'administration de cette substance;

3° Si cette compression est faite immédiatement après l'injection, avant l'apparition des phénomènes toxiques, non seulement elle n'empêche pas les accidents, mais l'animal semble plus sensible à l'action toxique et la dose mortelle est abaissée;

4° Si cette compression est pratiquée après l'apparition des phénomènes convulsifs, elle peut encore exercer une action temporaire suspensive sur les phénomènes cliniques, mais ne peut arrêter les phénomènes vasculo-sanguins déjà déclenchés;

5° Dans le choc anaphylactique du cobaye, la compression solaire, pratiquée immédiatement après l'injection déchaînante, a paru améliorer sensiblement la gravité du choc, souvent mortel chez cet animal.

En somme, il semble qu'on puisse avoir des moyens d'action rapides sur les chocs par rupture d'équilibre vago-sympathique en excitant mécaniquement le sympathique abdominal par l'intermédiaire du plexus solaire. L'indication thérapeutique en pareil cas semble être d'abaisser l'excitabilité parasympathique ou d'augmenter l'excitabilité sympathique. Pour cela, à côté des moyens pharmacologiques (atropine ou adrénaline), on peut avoir intérêt à se servir de moyens mécaniques pour le déclenchement des réflexes appropriés.

— *M. Gardère* se demande si la compression de l'aorte n'intervient pas au cours de la compression du plexus solaire.

— *M. Arloing* reconnaît que c'est possible, mais que la différenciation en est très difficile.

Endocardite infectieuse à entérocoques. — *MM. Gallavardin et Langeron* rapportent un cas d'endocardite infectieuse ayant évolué en 4 mois et où l'hémoculture, pratiquée à deux reprises, montra un microbe présentant tous les caractères de l'entérocoque. Les cas où l'on a réellement prouvé qu'il s'agissait d'entérocoques doivent être extrêmement rares puisque les recherches de G. et L. dans ce sens n'ont point trouvé d'observation où les descriptions bactériologiques soient suffisantes pour affirmer l'entérocoque, et les travaux classiques n'en font pas mention. Un auto-vaccin fut employé sans résultat, comme dans un autre cas personnel où il s'agissait de streptocoques, si bien que l'auto-vaccinothérapie de l'endocardite infectieuse apparaît comme très rarement efficace.

La surexcitabilité mécanique musculaire dans le syndrome physiopathique est-elle toujours liée aux troubles de la régulation vaso-motrice? — *MM. J. Froment et M. Durand* présentent un blessé qui, consécutivement à un écrasement du coude suivi de résection, est atteint de troubles physiopathiques d'ordre réflexe avec état méiopragique de la main, rétractions fibro-tendineuses, troubles trophiques unguéaux, atrophie et hypertonie des muscles de la ceinture scapulaire.

L'excitabilité mécanique musculaire est des plus marquées de l'extrémité à la racine du membre blessé;

par contre, les troubles vaso-moteurs et thermiques sont des plus discrets et l'étude comparée des oscillations vaso-motrices à la température ambiante, de même qu'après une immersion prolongée dans un bain chaud ou froid, ne décèle pas d'asymétrie notable. Le réchauffement et la réfrigération ne modifient pas l'excitabilité musculaire et n'agissent que sur la lenteur de la contraction.

Les auteurs présentent un autre malade, blessé de guerre à la face interne du bras en 1917, chez lequel on constate l'existence d'un volumineux névrome du cubital et d'un syndrome physiopathique des plus caractérisés. Dans cet autre cas, la vaso-motricité était accentuée, tandis que la surexcitabilité musculaire n'était qu'ébauchée. La sympathicotomie péri-artérielle, en modifiant la vaso-asymétrie, n'agit en aucune manière sur l'excitabilité musculaire.

Il n'est donc pas certain que les perturbations vaso-motrices et thermiques tiennent vraiment sous leur dépendance la surexcitabilité mécanique musculaire, bien qu'on les trouve habituellement associées dans le syndrome physiopathique (Babinski et Froment). Il est d'ailleurs, dans l'état actuel de nos connaissances, bien difficile de faire dans la pathogénie de ce syndrome la part exacte de ce qui revient à l'irritation du sympathique et à la perturbation des centres spinaux, ces deux facteurs étant presque toujours simultanément en cause.

— *M. Dumas* demande si l'intervention a modifié les oscillations.

— *M. Froment* ajoute que ce fut le seul résultat de l'intervention.

— *M. Pic* demande quelles sont les raisons qui firent éliminer l'hypothèse d'une lésion des centres nerveux et de la moelle en particulier.

— *M. Froment* répond que s'il y avait des altérations médullaires, on constaterait bien certainement quelque signe attirant l'attention de ce côté. Or chez ces malades rien ne permet d'y penser.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Janvier 1923.

Lacunes du semi-lunaire. — *MM. Gallois et Japiot* apportent les pièces et les radiographies relatives au poignet d'un homme, qui avait subi à ce niveau un traumatisme léger, il y a très longtemps. Le semi-lunaire présente une petite cavité dans l'angle qui regarde le pyramidal et une autre petite lacune vers le scaphoïde. Etudiant une série de semi-lunaires normaux, les auteurs ont retrouvé fréquemment une semblable cavité sur la facette scaphoïdienne, au niveau de l'insertion du ligament interosseux scapho-lunaire. Une série de petites cavités secondaires, situées dans le fond de la précédente, semblent indiquer qu'il s'agit là du trou nourricier de l'os. L'épaisseur du semi-lunaire ne permet pas d'apercevoir cette lacune sur une radiographie. Les lacunes traumatiques de l'os s'expliquent probablement par l'arrachement du ligament et la suppression de l'apport vasculaire, le semi-lunaire étant l'os le moins bien vascularisé de tout le cadre.

Effets de l'ablation d'une trompe et d'un ovaire sur l'évolution d'une arthrite blennorragique. — *MM. Laroyenne et Sautereau* présentent une malade, chez laquelle une arthrite blennorragique du poignet et de l'articulation radio-cubitale correspondante fut subitement améliorée à la suite de l'ablation d'une trompe et d'un ovaire. Il s'agissait d'une arthrite grave avec phénomènes nerveux dans le domaine du cubital. 24 heures après l'intervention, toute douleur et toute impotence avaient disparu. Cette amélioration ne dura que 28 jours et prit fin avec l'apparition des règles. Les auteurs rapprochent cette observation des faits signalés dernièrement par M. Gayet : le traitement énergique de la spermatocystite exerce une heureuse influence sur le rhumatisme blennorragique.

— *M. Pallasse*, chez une malade atteinte de rhumatisme chronique tuberculeux, n'a observé aucune amélioration après l'ablation d'un abcès froid tubaire, pratiquée par M. Patel.

— *M. Dor* insiste sur l'importance du traitement de l'écoulement blennorragique, quand on veut guérir une iritis de même origine. Le traitement de la tuberculose n'agit pas de la même façon sur l'iritis tuberculeuse.

— *M. Gayet* signale un fait rapporté par les auteurs américains ; il est rare de trouver des gonocoques dans les vésicules séminales des individus atteints de rhumatisme blennorragique, mais les microbes variés que l'on y décèle constituent un foyer d'infection génitale dont l'existence justifie une action directe locale.

Dysphagie œsophagienne par compression ganglionnaire dans un cancer du poumon. — *M. Robert Rendu* présente des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 66 ans, atteint de cancer du poumon. Il existait, chez le malade, une dysphagie non douloureuse avec toux de déglutition, qui avait fait penser à une fistule œsophago-trachéale. En réalité, ce néoplasme avec gros ganglions avait réalisé un enveloppement du pneumogastrique et du récurrent, provoquant la toux dans les mouvements d'ascension du larynx.

— *M. Rebattu*, à propos de ce cas de cancer pulmonaire, où il existait un épanchement citrin de la plèvre, signale que ce fait est la règle dans les deux tiers des cas.

Reins et foie polykystiques. — *M. Dunet* apporte des pièces provenant de l'autopsie d'une malade de 62 ans, chez laquelle on avait trouvé, quelque temps avant, au cours d'une intervention, un rein polykystique. Les lésions des deux reins sont banales, du type classique. Il existe une dégénérescence polykystique de toute la moitié antérieure et inférieure du foie, coïncidant avec des malformations de cet organe : absence des sillons de la face inférieure, aucune individualisation des lobes, vésicule biliaire reportée à l'extrémité droite de la glande.

L'auteur, rappelant la théorie de la néphrite interstitielle mettant obstacle à l'excrétion rénale et amenant une dilatation kystique des canalicules rénaux, et la théorie adénomateuse, insiste sur l'hypothèse, actuellement admise, de la malformation congénitale, pour laquelle viennent plaider la bilatéralité des lésions, le caractère familial, la concomitance d'autres malformations viscérales. Ici, la présence d'une malformation hépatique permet de soutenir l'origine congénitale des lésions observées, malgré l'âge avancé de la malade.

Reins, foie et ovaires polykystiques. — *MM. Pallasse et Rollet* présentent des pièces comparables aux précédentes. La multiplicité de ces kystes et une scoliose très accusée, que présentait la malade, âgée de 38 ans, constituent, là aussi, un ensemble congénital. A remarquer l'absence de signes cliniques (la malade est morte de pneumonie), le petit volume du cœur (180 gr.) et l'absence d'hypertension artérielle.

Ostéomyélite chronique de l'extrémité supérieure du tibia, datant de 41 ans. Arthrite chronique du genou non ankylosante. Ankylose tibio-tarsienne en équinisme. — *M. Dunet* présente les pièces prélevées chez le porteur de cette ostéomyélite chronique prolongée, qui fut opéré à différentes reprises et finalement amputé de son membre malade. Le foyer ostéomyélitique occupe les deux tiers supérieurs du tibia. Les lésions d'arthrite fémoro-tibiale sont considérables, la rotule est réduite à une masse osseuse, faisant corps avec le condyle interne, et un décollement plus ou moins étendu de l'épiphyse tibiale supérieure a provoqué une torsion sur place du plateau tibial. L'ankylose tibio-astragalo-péronière totale en équinisme est sans doute destinée à compenser le léger raccourcissement du tibia. A noter l'absence d'ankylose osseuse vraie du genou.

Kyste dermoïde congénital fistulisé de la région rétro-sacro-coccygienne. — *MM. Delore et Léo Barbier* apportent la pièce opératoire correspondant à ce cas et insistent sur la fréquence des fistules non tuberculeuses de cette région, en rapport avec des kystes dermoïdes congénitaux. Le curettage est insuffisant et l'extirpation large du kyste est le seul traitement à envisager.

Ovarites kystiques. — *M. Violet* présente l'observation d'une malade de 35 ans, ayant eu 4 enfants, qui présentait, depuis 3 ans, des hémorragies cataméniales considérables, de la fièvre de temps en temps et, à l'examen, des formations de caractère kystique, juxta-utérines, apparaissant et disparaissant périodiquement. Il n'existait aucun passé annexiel. Les hémorragies et les douleurs que présentait la malade firent décider une intervention : l'utérus, normal, fut enlevé avec l'ovaire kystique, et l'autre ovaire conservé. L'auteur signale les dangers de récidive de l'autre côté et attire l'attention sur les trois formes cliniques de l'ovarite kystique : *forme des jeunes femmes mariées stériles* avec simples troubles menstruels (l'ablation de l'ovaire malade est souvent suivie d'une grossesse à brève échéance); *forme utérine* avec hémorragies et retards de règles (diagnostic à faire avec fausse couche ou grossesse extra-utérine) ; *forme douloureuse* avec hématome dans un kyste préexistant au moment de la ponte ovarienne (douleurs vives et augmentation de volume). L'étiologie de l'ovarite kystique est complexe : lymphangite post-puerpérale, appendicite, tuberculose, grippe semblent être les principales causes à invoquer.

L. BONAFÉ.

REVUE DES JOURNAUX

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Tome LXXV, n° 50, 16 Décembre 1922.

Marique. *Quinze cas de thymectomie.* — La radiothérapie est un moyen excellent de réduire le volume d'un thymus hypertrophié et les spécialistes affirment pouvoir atrophier la glande en une ou deux séances; néanmoins M. conserve ses préférences pour la thymectomie, opération « facile, efficace et sans danger, plus simple et moins dangereuse que la trachéotomie ». A l'heure actuelle, il a pratiqué cette opération 15 fois d'après la technique de Veau et Olivier (voir *La Presse Médicale*, 1910, n° 29) sans un insuccès. Dès que le thymus est enlevé, la respiration s'améliore, les crises de suffocation, qui ont motivé l'intervention, cessent. Le tirage persiste parfois encore pendant quelque temps; il semble dû alors à des lésions concomitantes de la trachée qui s'atténuent à la longue.

Se basant sur des expériences de physiologie, certains auteurs ont craint que l'ablation du thymus n'entraînât des troubles de la croissance. M. a donc cherché à savoir ce qu'étaient devenus ses anciens opérés, tous jeunes nourrissons âgés de 2 mois à 9 mois, au maximum, au moment de l'opération. Malheureusement, il n'a pu avoir de nouvelles que de 2 d'entre eux : l'un, 4 ans et 3 mois après la thymectomie, pesait à 5 ans 17 kilogr. 800 et mesurait 1 m. 07; l'autre, 2 ans après la thymectomie, mesurait à 2 ans 1/2, 88 cm. 5 et pesait 14 kilogr. 600. On voit que ces deux opérés ne présentaient aucune insuffisance ni de poids, ni de taille. La thymectomie n'est d'ailleurs pas totale et, dans tous les cas, il reste probablement assez de glande pour assurer les sécrétions nécessaires à un développe- normal.

J. DUMONT.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Tome XLIII, n° 60, 27 Juillet 1922.

C Felugo. *Sur les rapports entre les syphilides pigmentaires et la tuberculose.* — L'origine des syphilides pigmentaires est toujours restée d'étiologie obscure. Thibierge et Laurent, puis Chauffard, avaient déjà signalé des pigmentations analogues au cours de la tuberculose et de la chlorose; plus récemment, Crouzon et de Brun attiraient l'attention sur un cas de leucomélanodermie syphilitique chez une femme enceinte tuberculeuse.

L'auteur rapporte une statistique de 26 cas de syphilides pigmentaires; parmi les malades en cause, 20 présentaient des lésions de tuberculose indéniable active ou éteinte.

L'auteur tend à rapporter ces manifestations pigmentaires à des lésions du sympathique et des glandes surrénales, relevant à la fois de la tuberculose et de la syphilis.

Peut-être l'adénite cervicale, si fréquente chez de tels malades, jouerait-elle un rôle en provoquant une irritation locale, cause d'appel des lésions.

L. de Gennes.

N° 62, 3 Août 1922.

A. de Martini. *Sur une nouvelle méthode de recherche des pigments biliaires dans l'urine.* — M. insiste sur l'imprécision des procédés jusqu'ici employés pour la recherche des pigments biliaires dans les urines : la plupart de ces procédés se basent sur la propriété qu'ont ces fragments d'acquérir par oxydation toute une gamme de couleurs, allant du jaune au vert foncé.

Il préconise un procédé nouveau qui n'est d'ailleurs qu'une variante de ceux déjà employés par Ehrlich et Van der Bergh. Si l'on ajoute quelques gouttes de réactif d'Ehrlich à une solution aqueuse de bile fraîche, on voit se produire un anneau violet améthyste, qui devient rose vif si l'on sature le milieu par du bicarbonate de soude. Si l'on ajoute à cette solution quelques gouttes d'Hcl, il se produit un abondant dégagement de mousse à reflets violets. Cette réaction serait à la fois simple et sensible et ne comporterait pas de causes d'erreur.

L. de Gennes.

N° 63, 6 Août 1922.

G. Pisano. *La sérothérapie spécifique intensive dans le traitement des paralysies post-diphtériques.* — Aucune question n'a été plus discutée que celle de l'emploi du sérum dans le traitement des paralysies diphtériques. Cette méthode a été en France énergiquement défendue par Comby.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas dans lesquels l'action du sérum paraît indéniable et rapide dans le traitement de paralysies étendues d'allure grave. Les seuls échecs semblent avoir été dus à l'emploi de doses trop faibles ou à des erreurs de diagnostic. Le danger des accidents sériques semble bien faible à côté des avantages de la méthode.

L. de Gennes.

N° 64, 10 Août 1922.

N. Muglia. *Le pronostic de l'ecchymose lointaine et la pneumonie traumatique dans les contusions du thorax.* — La gravité pronostique des contusions du thorax n'est pas toujours en rapport direct avec l'étendue des lésions.

L'auteur rapporte le cas d'un homme de 50 ans, ayant présenté à la suite d'une violente contusion du thorax des phénomènes de choc particulièrement intenses.

Au 4e jour, apparut une ecchymose étendue de la jambe droite. Au 5e jour, on put noter les signes d'une broncho-pneumonie d'évolution brève, terminée par des phénomènes critiques et accompagnée d'hémoptysies. L'examen microscopique des crachats montra de nombreux polynucléaires altérés et quelques pneumocoques. L'auteur insiste sur le caractère tardif de cette complication qui doit incontestablement être rapportée au traumatisme initial.

L. de Gennes.

N° 65, 13 Août 1922.

G. de Toni. *Les symptômes locaux dans le tableau clinique du tétanos traumatique.* — T. rapporte 19 observations personnelles de tétanos traumatique dans lesquelles il a pu mettre en évidence des signes de contracture locale ou segmentaire.

Dans 7 cas, ceux-ci sont apparus comme les premiers signes de la maladie. Beaucoup plus souvent, ils ont pris au milieu du tableau clinique du tétanos généralisé un caractère dominant et ont persisté bien au delà de la guérison des autres symptômes.

Ces particularités ont été bien souvent observées dans le tétanos expérimental; elles se résument en une contracture locale caractérisée par le raccourcissement du muscle strié, une exagération des réflexes tendineux dans le territoire correspondant, l'impotence fonctionnelle complète.

Ces symptômes, et surtout l'exagération des réflexes, s'expliquent mal par les notions généralement admises sur l'absorption de la toxine tétanique.

L. de Gennes.

GIORNALE ITALIANO DELLE MALATTIE VENERÉE

(Milan)

Tome LXIII, fasc. 6, 1922.

Gargano (de Naples). *Nouvelles recherches sur le « Molluscum contagiosum » de Bateman.* — Le *Molluscum contagiosum* est une petite affection cutanée qui a toujours exercé la sagacité des chercheurs. Jusqu'ici d'ailleurs, ceux-ci n'ont pu se mettre d'accord sur de nombreux points : l'affection a-t-elle son point de départ dans l'épithélium du stratum muqueux de Malpighi de l'épiderme normal, ou bien dans quelque dérivé de cet épiderme; provient-il des glandes sébacées ou des follicules pileux? Le *molluscum* de l'homme constitue-t-il une affection spéciale ou bien est-il identique à la variole des oiseaux et des amphibies? La question de l'origine des corpuscules du *Molluscum* reste également obscure; proviennent-ils des cellules du *Stratum granulosum* ou des cellules épineuses du corps muqueux de Malpighi; résultent-ils de la dégénérescence du cytoplasme ou de l'évolution d'une substance particulière issue du noyau?

L'auteur a entrepris des recherches personnelles pour essayer de résoudre ces diverses questions.

Il conclut de ses recherches que le *Molluscum* de Bateman se comporte cliniquement comme une maladie infectieuse, bien que les expériences d'inoculation positive soient douteuses et non convaincantes.

L'évolution des globes hyalins du *Molluscum* de l'homme, bien que semblable par beaucoup de caractères à celles des amphibies et des oiseaux, en diffère pourtant par d'importants caractères morphologiques et microchimiques.

La lésion débute dans le corps muqueux de Malpighi de l'épiderme; mais dans quelques cas, elle peut aussi débuter dans l'épithélium des follicules pileux et des glandes sébacées. Les corpuscules résultent de la transformation du cytoplasme des cellules du corps muqueux de Malpighi; ils ne sont pas un stade de l'évolution de la masse nucléolaire issue du noyau.

En se basant sur la forme et les réactions tinctoriales, il est impossible actuellement d'affirmer que les corpuscules et les nombreuses granulations chromatophiles endo et extra-cellulaires sont ou non des parasites.

Comme le nodule de *Molluscum* est entouré d'une capsule de tissu conjonctif lâche et qu'on n'observe jamais de propagation du processus à l'épiderme voisin, on doit le considérer comme une métaplasie plutôt que comme une néoplasie.

Le nodule de *Molluscum* arrivé à un certain degré de son évolution est destiné à être éliminé spontanément, soit par le frottement des habits, soit par le grattage; il se comporte donc différemment d'une néoplasie qui a une marche indéfinie.

R. Burnier.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome Ier, n° 47, 18 Novembre 1922.

P. György et **H. Vollmer** (de Heidelberg). *Narcose et acidose.* — En collaboration avec Freudenberg, G. a établi que, dans la tétanie infantile, il y a une forte diminution de l'élimination des acides par les urines, tandis que, dans le rachitisme, cette élimination est exagérée. La tétanie, dans sa phase aiguë, se laisse influencer par des substances favorisant l'acidose (chlorhydrate d'ammoniaque), alors que, pour guérir le rachitisme, il faut recourir à des moyens qui dirigent les échanges organiques dans le sens d' « alcalose », comme l'héliothérapie, la lumière artificielle d'altitude, les vitamines. Ces moyens agissent ainsi, parce qu'ils accélèrent le métabolisme, tandis que le ralentissement des échanges conduit à l'acidose.

G. et V. ont cherché à vérifier cette thèse expérimentalement, en choisissant le ralentissement du métabolisme produit par la narcose. Ils ont ainsi pu constater qu'effectivement le ralentissement des échanges consécutif à la narcose se traduit par une augmentation de l'acidité des urines. L. Cheinisse.

F. E. R. Loewenhardt. *Existe-t-il, dans la goutte, un trouble fonctionnel partiel des reins pour l'élimination de l'acide urique ?* — Au cours d'une discussion récente à la Société de médecine berlinoise, Thannhauser a soutenu cette opinion que tout goutteux présente un taux exagéré de l'acide urique sanguin et n'élimine jamais plus de 40 milligr. d'acide urique par cmc d'urine. Les recherches entreprises par L. dans le service du professeur F. Umber, à l'hôpital municipal de Charlottenbourg, vont à l'encontre de cette manière de voir.

L. a été, en effet, à même de se convaincre que, parmi les sujets bien portants, la limite de 40 milligr. d'acide urique par cmc d'urine se trouve dépassée seulement dans 33 1/3 pour 100 cas, tandis que, parmi les goutteux ayant des reins sains, elle est dépassée dans 53 pour 100, proportion qui cadre mal avec l'hypothèse de l'existence dans la goutte d'un trouble fonctionnel partiel des reins pour l'acide urique. Un goutteux avec reins intacts peut incontestablement éliminer de l'acide urique sous forme concentrée. Les choses se présentent, bien entendu, tout autrement lorsque le rein est touché et qu'il existe de la rétention azotée. Et, là encore, le rein laisse passer l'acide urique à l'état de concentration assez élevée, lorsque son pouvoir de concentration à l'égard des autres substances azotées se trouve déjà notablement abaissé. L. Cheinisse.

H. Full (d'Erfurt). *Les vaisseaux sanguins prennent-ils une part active à la progression du sang ?* — Au moyen d'un dispositif particulier qu'il serait trop long de décrire ici, F. a pu mettre en évidence l'existence de mouvements rythmiques automatiques sur des fragments artériels excisés et reliés à un manomètre à mercure. Il résulte de ces constatations, ainsi que des recherches récentes de Magnus et d'autres, qu'en l'absence complète de la force de propulsion du cœur, les vaisseaux sanguins sont susceptibles d'assurer un courant de mouvement du sang des artères vers les veines, courant qui peut être assez fort pour que, par la seule vertu de cette activité des vaisseaux, les systèmes artériel et capillaire parviennent à se vider complètement.

Les vaisseaux sanguins ne sont donc pas seulement des conduits plus ou moins rigides, qui parcourent les tissus : ils sont étroitement liés avec ceux-ci et en font, pour ainsi dire, partie, de sorte qu'ils peuvent, dans certaines circonstances, prendre une part active au sort des tissus avoisinants.

L. Cheinisse.

REVUE DES JOURNAUX[1]

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 38, 23 Septembre 1922.

G. Linossier (de Vichy). *Traitement diététique du diabète : la cure de restriction alimentaire globale.* — Dès le début du XIX[e] siècle, Rollo conseillait aux diabétiques la restriction des hydrocarbonés et, déjà, la restriction de la ration globale. Puis, on ne parla plus que de la suppression des féculents, et, en dehors de Bouchardat, l'erreur qui consistait à suralimenter les diabétiques fut assez générale. L. fut, en France, un des champions de la restriction de la ration globale et de la ration albuminoïde des diabétiques.

Passant en revue le métabolisme des divers aliments chez les diabétiques, L. discute la valeur de la notion de la tolérance pour les *hydrates de carbone*, qu'il voudrait voir remplacée par celle de la capacité d'utilisation du sucre par l'organisme, quelle que soit son origine : hydrocarbonés, albuminoïdes ou graisses; la réduction des hydrates de carbone fait disparaître ou réduit la glycosurie et la glycémie et améliore la tolérance; il faut donner aux diabétiques la quantité maxima d'hydrocarbonés qu'ils peuvent supporter sans glycosurie (Bouchardat). Pour les *graisses*, en pratique, jamais l'introduction dans l'alimentation d'une proportion raisonnable de graisse n'augmente la glycosurie ni la glycémie des diabétiques; mais elles peuvent donner naissance aux corps acétoniques; toutefois, en pratique, si la restriction des hydrocarbonés n'est pas excessive, elles ne font pas apparaître l'acétonurie (Marcel Labbé, Linossier) ; tant au point de vue de la glycosurie qu'à celui de l'acidose, elles n'offrent donc d'inconvénient que si elles sont employées en grand excès et pratiquement on peut les considérer comme inoffensives. Les *matières albuminoïdes*, par contre, sont fort nocives, tant au point de vue de la glycosurie qu'à celui de la production de corps acétoniques.

La conclusion est que les hydrocarbonés et les albuminoïdes, nuisibles mais indispensables, doivent n'être prescrits aux diabétiques qu'à doses réduites, alors que les graisses peuvent être données en quantités ne dépassant pas notablement celles de la ration normale. Réduction des hydrocarbonés et des albumines, sans augmentation compensatrice des graisses, cela constitue la restriction de la ration globale : cette restriction est rationnelle, les besoins alimentaires des diabétiques étant inférieurs à ceux des sujets normaux. Pour les albumines, L. estime comme suffisante une dose de 1 gr. par kilogr. et par jour : on sera spécialement sévère pour la viande, qui est particulièrement fâcheuse pour les diabétiques, et qu'on ne doit, en général, autoriser qu'une fois par jour.

Pour tout diabétique, il y a généralement une *glycosurie minima individuelle*, qu'on ne peut supprimer sans une sévérité excessive de régime, et qui est compatible avec une santé satisfaisante.

Quand on veut agir vite, on peut prescrire, comme von Noorden, des « jours de légumes », qui, comme les « jours de fruits » de Falta, sont des jours de jeûne relatif.

La valeur de la restriction alimentaire globale a été démontrée pendant la guerre par les résultats déterminés par un régime de restrictions chez les diabétiques d'Allemagne ou des pays envahis.

Le principe de la restriction alimentaire globale a été poussé à l'extrême avec la cure de jeûne de Guelpa, ou le traitement d'Allen, qui rend le jeûne supportable à l'aide de hautes doses de whisky : avec ces cures, la glycosurie cède, la glycémie s'abaisse; de plus, alors que le jeûne provoque l'acidose chez l'homme sain, ici, celle-ci n'apparaît pas, ou à peine, et si elle existait avant la cure, elle s'atténue parallèlement à la glycosurie. Mais l'effet est essentiellement passager. La cure de jeûne peut être utilisée épisodiquement, quand on veut agir vite, la restriction alimentaire prolongée seule peut réaliser des améliorations incontestables et durables.

L. RIVET.

Louis Timbal (de Toulouse). *Syphilis tertiaire pluriviscérale à prédominance splénique.* — T. relate l'observation d'un homme de 65 ans, syphilitique depuis l'âge de 27 ans, chez lequel l'hypertrophie de la rate exista seule pendant 4 ans, se manifestant par quelques douleurs et une constipation opiniâtre. Plus tard, elle se compliqua de phénomènes dyspeptiques provoqués par de l'hypertrophie du foie et par des lésions assez particulières de l'estomac, tout en gardant la première place dans le tableau clinique qui réalisait un bel exemple de syphilis pluriviscérale. On fut mis sur la piste de la syphilis par la constatation d'un double souffle d'aortite chronique. Sous l'influence du simple traitement mercuriel, la splénomégalie, malgré son ancienneté, disparut rapidement en même temps que l'hépatomégalie, les déformations gastriques, les crises dyspnéiques et la constipation.

L. RIVET.

S. Bloch et L. Deglaude. *Un cas d'empoisonnement par le véronal.* — B. et D. relatent l'observation d'une femme de 44 ans, chez laquelle l'absorption de 9 gr. 50 de véronal, au cours d'une tentative de suicide, ne détermina qu'un paisible sommeil de 72 heures; une fois sortie de sa léthargie, elle put le lendemain regagner son domicile. Aucun organe n'a paru touché. Le rein, en particulier, n'a même pas été troublé passagèrement (pas d'oligurie, pas d'albuminurie, élimination azotée normale). Et cependant le médicament avait imprégné tout l'organisme, car les auteurs purent le déceler dans toutes les humeurs : sang, liquide céphalo-rachidien, urines, par lesquelles il s'est éliminé sans subir de modification. Une pareille diffusion, sans désordres graves consécutifs, semble plaider en faveur d'une faible toxicité de ce médicament.

L. RIVET.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR (Paris)

Tome XXXIV, n° 9, Septembre 1922.

A. Calmette, L. Nègre et A. Boquet. *Essais de vaccination du lapin et du cobaye contre l'infection tuberculeuse.* — Les résultats expérimentaux obtenus et relatés par les auteurs permettent de conclure que leurs bacilles biliés, avirulents et non tuberculigènes, peuvent, lorsqu'ils sont introduits préventivement à doses convenables, dans la circulation sanguine du lapin et du cobaye, conférer à ces animaux une résistance manifeste, mais seulement *temporaire*, aux infections virulentes d'épreuve rapidement mortelles pour les témoins.

Cette immunité artificielle fléchit peu à peu. Elle paraît cesser, chez le lapin, à partir du 6[e] mois, et, chez le cobaye, aux environs du 5[e] mois après l'inoculation vaccinale. Elle disparaît aussitôt que les bacilles biliés sont entièrement éliminés ou résorbés et que les animaux ont perdu l'aptitude à réagir à la tuberculine.

Il semble donc que, chez le lapin et le cobaye, l'immunité acquise à l'égard de l'infection bacillaire soit peu durable. On pourra peut-être la prolonger en renouvelant périodiquement l'imprégnation vaccinale des organes lymphatiques. D'autres expériences sont nécessaires pour élucider la question.

L. RIVET.

S. Metalnikov. *L'anaphylaxie et l'immunité.* — Le fait fondamental observé dans l'anaphylaxie et l'immunité est l'hypersensibilité des cellules. Les cellules de l'organisme injecté par une substance albuminoïde hétérogène ont été modifiées de telle sorte qu'elles vont réagir alors avec plus d'intensité à l'introduction de cet antigène.

On peut dire que, pendant l'immunisation, toutes les cellules se mobilisent contre les microbes ou l'antigène donné, comme si c'était un véritable ennemi. Si cet antigène ennemi réapparaît dans l'organisme, les phagocytes se précipitent avec une grande rapidité sur lui. Toutes les autres cellules réagissent aussi : les cellules phagocytaires fixes, les cellules des tissus conjonctifs, les vaisseaux, les nerfs, etc.

Il se produit une réaction inflammatoire, une suppuration, un abcès. Toutes ces réactions sont très utiles en elles-mêmes pour l'organisme, parce qu'elles empêchent la pénétration des microbes dans le sang et dans les cavités du corps. Plus les cellules sont sensibles, plus elles réagissent intensément pour la défense de l'organisme.

C'est un fait général dans le règne animal et végétal (Vaviloff).

Dans les conditions normales, le virus pénètre sous la peau ou sous la muqueuse en petite quantité et la réaction inflammatoire, qui se forme ici, protège très bien l'organisme. Tout autre est le résultat si l'antigène est introduit directement dans les veines ou dans les cavités générales d'un animal immunisé dont les cellules sont hypersensibilisées. Les réactions inflammatoires, qui sont utiles quand elles occupent une superficie limitée, en se propageant dans les vaisseaux et les organes internes, peuvent provoquer des troubles et des chocs que l'on observe ordinairement dans l'anaphylaxie.

On peut comparer tous ces phénomènes avec les brûlures. Quand la brûlure est petite, elle provoque des réactions inflammatoires qui sont douloureuses, mais non dangereuses. Si, au contraire, la brûlure est forte et s'étend à une grande superficie, les réactions inflammatoires qu'elle provoque peuvent occasionner des troubles graves et des chocs morbides. Ainsi peut-on dire que l'anaphylaxie est le résultat des réactions rapides des cellules, sensibilisées par l'immunisation. Ces réactions se manifestent ou sous forme d'anaphylaxie locale, quand l'antigène est introduit sous la peau, ou sous forme d'anaphylaxie générale, quand l'antigène est injecté dans les vaisseaux et les cavités du corps.

A ce point de vue, il n'y a aucune contradiction entre anaphylaxie et immunité, les deux phénomènes étant liés à l'hypersensibilité des cellules.

L. RIVET.

Tome XXXIV, n° 10, Octobre 1922.

L. Panisset et Jean Verge (d'Alfort). *La réaction de déviation du complément dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques.* — P. et V. relatent les résultats que leur a donnés la réaction de fixation dans la recherche de la tuberculose bovine ou canine, et dans l'entérite chronique hypertrophiante des bovidés.

Les sérums des bovidés tuberculeux fixent l'alexine en présence de l'antigène de Boquet et Nègre et de l'antigène de Besredka. La réaction est positive dans 90,5 pour 100 des cas. Au contraire, les sérums des bovidés cliniquement indemnes de tuberculose et ne réagissant pas à la tuberculine donnent une réaction de fixation négative dans 88,8 pour 100 des cas.

Les sérums à étudier doivent être inactivés par chauffage d'une demi heure à 60°, ce qui diminue notablement le pouvoir anticomplémentaire spontané de certains sérums.

Les antigènes de Boquet et Nègre et de Besredka ont à peu près la même sensibilité au regard des sérums de bovidés.

Les sérums des bovidés tuberculeux, non traités par la tuberculine, sont pauvres en anticorps; le taux oscille entre 10 et 20 unités (mesurées selon la technique de Calmette et Massol). Il ne semble pas y avoir de relation entre la richesse en anticorps des sérums de bovidés tuberculeux et l'intensité de la réaction tuberculinique.

Comme Armand-Delille, les auteurs pensent que la réaction de fixation et la réaction à la tuberculine n'ont pas la même signification chez les bovidés tuberculeux. Par contre, un certain parallélisme semble exister entre la fréquence des résultats positifs dans la réaction de fixation et l'étendue du processus morbide.

La déviation du complément serait parfois en rapport avec la résistance de l'organisme tuberculeux. Ainsi, chez une vache infectée, la réaction devint négative dans les jours qui précédèrent la mort.

Les sérums d'animaux atteints d'entérite chronique hypertrophiante dévient le complément en présence de l'antigène de Boquet et Nègre et de l'antigène de

1. Feuille supplémentaire d'analyses, n° 1 (*Commission de Bibliographie du Comité national des Recherches*).

Besredka. Par suite, la spécificité de la méthode de Bordet-Gengou n'est que relative et limitée dans le diagnostic de la tuberculose des bovidés.

La réaction de fixation est d'autant plus nette qu'il s'agit d'un processus tuberculeux en activité ou de lésions en voie d'évolution. Aussi mériterait-elle d'être appliquée au diagnostic de la tuberculose des vaches laitières et d'être préconisée dans la prophylaxie sanitaire de la tuberculose, suivant la méthode d'Ostertag : on éliminerait les individus donnant une réaction de fixation positive forte.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MORPHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE

(*Paris*)

Fasc. II, 1922.

Jean Turchini. *Contribution à l'étude de l'histo-physiologie rénale : les processus cytologiques de l'élimination des matières colorantes par le rein.* — Cet excellent travail, sorti du laboratoire du professeur Prenant, est un modèle du genre et révèle chez son auteur de belles qualités scientifiques. On y trouve une très complète bibliographie qui a le rare mérite d'éclairer la question et non de l'écraser, des indications de technique précises et précieuses à qui voudra entreprendre des recherches analogues, une solide et claire étude critique des résultats expérimentaux, une planche en couleurs d'une parfaite valeur démonstrative. C'est un travail que devra lire quiconque s'intéresse à l'histo-physiologie et dont je ne puis faire mieux que de rapporter le gros des conclusions.

Les matières colorantes étrangères à l'organisme s'éliminent par les tubes à bordure en brosse et les tubes à bâtonnets. Les glomérules ne participent pas à cette élimination. Le bleu de méthylène ici particulièrement étudié, par son pouvoir colorant vital, fournit des renseignements précieux sur le mécanisme sécrétoire des tubuli.

Circulation du bleu de méthylène. — Le bleu de méthylène circule dans l'organisme sous forme de dérivé incolore. Injecté en trop grande quantité, il reste en partie à l'état de solution bleue. Il s'accumule dans les cellules les plus diverses : cellules endothéliales et cellules conjonctives. Ces cellules présentent alors de nombreux grains colorés. Lorsque les éléments cellulaires ont cessé de vivre, le bleu les colore de façon diffuse. De la coloration diffuse de certains érythrocytes observés dans le sang circulant de crapauds injectés au bleu de méthylène, on peut conclure à la possibilité de la mort des globules rouges dans les vaisseaux et à la circulation de leurs cadavres.

Lieu de l'élimination. — Les espaces intertubulaires sont les premiers colorés. Le bleu pénètre ensuite à l'intérieur de la cellule des tubuli. Il apparaît en dernier lieu dans la lumière des tubes. Il s'agit donc bien, au niveau des tubuli, d'une élimination et non d'une résorption de la matière colorante. S'il y avait absorption tubulaire, les chondriocontes seraient situés sous la brosse ; ils sont au contraire à la base de la cellule, c'est-à-dire en rapport avec le milieu intérieur. Seule la théorie de Bowmann reste donc vraie. Le bleu est éliminé d'une façon accessoire par le foie, peut-être aussi par l'intestin ; les glandes cutanées des batraciens participent également à son élimination.

Passage du colorant à travers la cellule rénale. — Le bleu de méthylène marque son passage à travers la cellule rénale par une coloration vitale du chondriome. Les granulations chromatoïdes du crapaud ont une origine chondriosomique attestée par la coloration vitale de la coque qui les entoure. Le bleu traverse la brosse ou la cuticule des tubes sécréteurs par dialyse, comme les autres substances éliminées, et non par effraction. Quelques diplosomes cuticulaires sont mis en évidence par le colorant. La coloration vitale permet de suivre les processus de la sécrétion tubulaire, les chondriocontes puisent dans le milieu intérieur les substances à élaborer. Leur extrémité apicale s'égrène en mitochondries. Certaines mitochondries se transforment en grains de sécrétion. Les produits élaborés à l'intérieur de ces grains arrivent sans doute à un certain état chimique qui les rend solubles dans le cytoplasma sous-cuticulaire ; ils peuvent alors traverser comme les colorants la membrane cellulaire par dialyse. La théorie des condensateurs lipoïdes ne paraît pas soutenable.

En résumé, le bleu de méthylène circule à l'état de dérivé incolore, s'élimine par les tubes à bordure en brosse et les tubes à bâtonnets : le chondriome se colore au cours de son passage à travers la cellule des tubes sécréteurs ; l'excrétion exocellulaire se fait par dialyse.

Wolfromm.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Tome XV, n° 10, Octobre 1922.

R. Lautier. *Myocardite infectieuse et insuffisance cardiaque.* — Le type clinique mis en lumière par l'auteur est caractérisé par les points suivants : début plus ou moins brusque, en pleine santé, par l'apparition, chez un sujet d'un âge quelconque, ayant eu ou non une attaque cardiaque antérieure, des signes d'une insuffisance cardiaque survenant sans surmenage du myocarde, pouvant aller jusqu'au syndrome asystolique complet, présentant une évolution particulière, entraînant souvent la mort après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, parfois même de véritables rémissions, et offrant une résistance toute particulière à tout traitement tonicardiaque. Les caractères essentiels qui permettent le diagnostic sont : une anémie plus ou moins profonde, de la leucocytose, une fièvre irrégulière ne cédant à aucune médication antithermique, un cœur tumultueux, avec une vibrance spéciale et souvent des troubles du rythme cardiaque.

Anémie, leucocytose polynucléaire et fièvre permettent d'incriminer une infection, à localisation dans le myocarde lui-même. A l'opposé du rhumatisme, cette infection d'emblée du muscle cardiaque touche rarement les autres parties du cœur, endocarde ou péricarde.

L'asystolie rhumatismale de Josué rentre dans le cadre d'une telle insuffisance cardiaque passive, infectieuse, mais c'en est la variété la plus rare. Dans la règle, en effet, contrairement aux faits envisagés par Josué, L. a vu échouer le traitement par le salicylate de soude à haute dose, ainsi d'ailleurs que la vaccinothérapie antirhumatismale. Aussi ne peut-il donner aucune précision sur la nature de l'agent infectieux causal.

Seule, jusqu'à présent, l'hexaméthylènetétramine lui a paru avoir de l'action sur la marche de l'insuffisance cardiaque infectieuse : il l'emploie en injections intraveineuses, à la dose quotidienne de 25 à 50 centigr., jusqu'à ce que l'infection du myocarde soit jugulée, ce qui demande souvent des mois de traitement régulier. Pour gagner du temps, il faut lutter contre l'insuffisance cardiaque, en faisant appel à la digitale et à la strophantine. Mais l'avenir du malade est toujours fortement compromis.

L. Rivet.

Jean S. Valtis. *Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin.* — V. relate les résultats des expériences qu'il a entreprises dans le laboratoire de Calmette, en vue de vérifier les résultats rapportés récemment par Frédérich Schaw.

Il ressort de ces expériences que les lapins infectés expérimentalement de tuberculose humaine et soumis ensuite au pneumothorax artificiel présentent des lésions de tuberculose pulmonaire beaucoup plus avancées et plus étendues que les animaux témoins.

Les mêmes résultats sont obtenus lorsque l'opération du pneumothorax est faite avant l'infection expérimentale.

Chez les lapins tuberculeux, soumis au pneumothorax artificiel, les lésions pulmonaires sont plus accusées sur le poumon opéré.

Les résultats observés par l'auteur concordent donc avec ceux de Schaw et indiquent que, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme tuberculeux, le pneumothorax facilite, chez le lapin infecté, le développement des lésions tuberculeuses, notamment du côté opéré.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU REIN ET DES ORGANES GÉNITO-URINAIRES

(*Paris*)

Tome I, n° 2, 1er Octobre 1922.

L. Ambard et F. Schmid. *De la formation de l'ammoniaque urinaire au niveau du rein.* — Cet intéressant article se propose de démontrer que l'ammoniaque urinaire se forme dans le rein, non point dans les cellules rénales, mais à leur voisinage immédiat, la concentration de l'ammoniaque dans les humeurs périrénales étant bien supérieure à ce qu'elle est dans le sang. Les auteurs terminent leur travail par de curieuses considérations de physiologie générale.

Benedict et Nash, en 1921, trouvèrent une disproportion considérable entre le taux de l'ammoniaque sanguine et le taux de l'ammoniaque urinaire. Le sang de la veine rénale leur parut contenir 2 à 3 fois plus d'ammoniaque que le sang de la carotide. Ils admirent que la totalité de l'ammoniaque urinaire était formée par le rein.

Ambard et Schmid, en cherchant à vérifier l'identité des constantes uréc- et ammonio-sécrétoires, trouvèrent toujours dans le sang des quantités d'ammoniaque inférieures à celles prévues par leurs calculs.

L'administration de bicarbonate de soude, dont l'effet bien connu est d'abaisser le taux de l'ammoniaque urinaire, n'a point abaissé le taux de l'ammoniaque sanguine ; de l'ammoniaque se forme donc au niveau du rein et est éliminée par l'urine sans être apparue dans le sang.

Si l'on continue à donner du bicarbonate de soude, la fonction ammonio-sécrétoire du rein reste supprimée, mais l'ammoniémie ne baisse plus que très lentement et, à ce moment, si la loi est exacte qui compare les débits d'une substance dans l'urine et sa concentration dans les humeurs périrénales, l'ammoniémie observée directement doit se rapprocher beaucoup de celle que l'on peut calculer en se basant sur la constante uréo-sécrétoire et l'ammoniurie : c'est, en effet, ce qui arrive.

Toute l'ammoniaque doit provenir du rein, car, dès que celui-ci suspend sa fonction ammonio-sécrétoire, la quantité d'ammoniaque excrétée devient insignifiante.

Si l'ammoniaque excrétée empruntait la voie sanguine avant de quitter l'organisme, chez tous les néphritiques dont l'azotémie est de 0 gr. 90 pour 1.000, on verrait l'ammoniaque dépasser dans le sang la concentration mortelle : tous ces malades mourraient d'ammoniémie, ce qui n'est pas.

Nous allons pouvoir mieux comprendre l'ammoniurie, mode de défense contre les acidoses (diabète, intoxications acides). Dans le diabète, le rein élimine acides diacétique et β-oxybutyrique, mais l'ion sodium auquel ces acides étaient liés reste dans l'organisme dont la réserve alcaline ne diminue pas ; cet ion sodium, un instant en liberté (avant d'être à nouveau fixé à l'acide carbonique), crée au niveau du rein un milieu alcalin ; dans un tel milieu, l'urée peut se transformer en ammoniaque, comme cela s'observe *in vitro* ; l'ammoniaque ainsi mise en liberté au niveau du rein s'unit aux ions acides et est éliminée, mais n'a pas passé dans le sang.

Il est intéressant de comparer à ce point de vue les herbivores et carnivores : les carnivores ont à leur disposition beaucoup d'urée ; pour éliminer tous leurs acides, organiques ou minéraux, ils fabriquent de l'ammoniaque et gardent leur réserve alcaline ; il n'en est pas de même chez les herbivores qui n'ont pas assez d'urée à leur disposition : ils éliminent les acides organiques en nature et les acides minéraux en les unissant à l'ion Na, ce qui diminue leur réserve alcaline et augmente le taux des bases qui passent dans l'urine.

Cette élimination de Na ne peut se faire que grâce à l'abaissement du seuil de cette substance, abaissement dû à l'action des ions acides minéraux sur la cellule rénale ; les ions acides organiques, résultat d'une dissociation beaucoup moins active, sont moins nombreux, donc moins actifs et incapables de faire baisser le seuil, ils sont éliminés en nature.

Cet article se termine par la comparaison des conditions de formation de l'ammoniaque dans le rein aux conditions dans lesquelles se fait *in vitro* l'action de l'uréase. Or elles sont identiques : dans les deux

cas, il faut le concours d'un sel neutre et d'une certaine réaction de milieu, neutre ou faiblement alcaline. WOLFROMM.

H. Chabanier, R. Marquey et C. Lobo-Onell. *Du mécanisme de l'hyperazotémie.* — Dans l'azotémie chronique, l'élévation du taux de l'urée sanguine constitue (Widal) un véritable mécanisme compensateur de la diminution de l'activité sécrétoire des reins : des néphritiques soumis à des régimes azotés semblables présentent des taux d'urée sanguine d'autant plus élevés que leur atteinte rénale est plus accentuée.

A côté de l'hyperazotémie chronique stable, il existe des poussées aiguës ou crises d'hyperazotémie dont la signification est variable (Legueu, Ambard et Chabanier) et qui se présentent sous trois types différents :

Le premier type est réalisé quand, l'activité rénale restant constante, il y a *hyperproduction de l'urée* dans l'organisme ; ceci se voit dans les infections ou au cours de certaines intoxications, à condition qu'aucune oligurie excessive n'entrave la diurèse uréique. Ces hyperazotémies sont relativement légères ; elles sont transitoires ; leur importance est minime.

Le second type est réalisé quand la diurèse devient insuffisante par rapport à la concentration maxima du sujet considéré : c'est l'hyperazotémie par *oligurie relative*. Aussi longtemps que le volume urinaire est tel que la concentration sous laquelle l'urée est excrétée soit inférieure à la concentration maxima, le sujet élimine la totalité de l'urée qu'il fabrique ; mais, quand la diurèse tombe à un niveau tel (oligurie relative) que, même en portant l'urée dans l'urine à sa concentration maxima, le sujet n'arrive plus à éliminer qu'une partie de l'urée qu'il fabrique, une fraction de cette dernière est retenue dans l'organisme, entraînant ainsi une augmentation du taux de l'urée sanguine. Cette hyperazotémie, plus intense et durable que dans le type précédent, est d'une intensité proportionnelle à l'abaissement de la concentration maxima, à la diminution du chiffre des urines et à la durée de la crise.

Le troisième type relève d'un processus plus complexe dans lequel se combinent à la fois une *poussée de néphrite* et *une crise d'oligurie*. Dans ce type, la crise de rétention uréique est beaucoup plus intense et plus grave. Les auteurs en citent un cas intéressant où la thérapeutique instituée (500 grammes de sérum glucosé hypertonique à 300 pour 1.000, tous les jours, par voie intraveineuse) releva rapidement le chiffre des urines, et permit aussi, mais avec plus de lenteur, le relèvement du pouvoir de concentrer l'urée.

Voici quelques applications de ces données — *L'hyperazotémie post-opératoire* relève à la fois de l'oligurie et de l'hyperproduction azotée, mais il s'y ajoute souvent une poussée de néphrite de cause toxique. L'hyperazotémie dans *l'intoxication par le sublimé, l'oxycyanure de mercure et la cantharide* résulte presque exclusivement d'une néphrite. Dans *les états infectieux*, les trois mécanismes s'associent le plus souvent, certaines maladies (la scarlatine) touchant plus particulièrement les reins. L'hyperazotémie des *asystoliques* relève surtout de l'oligurie relative, mais une altération rénale peut s'y joindre. L'hyperazotémie au cours des *néphrites*, si souvent fatale, relève fréquemment d'une poussée d'oligurie dont la cause peut être minime ; mais très souvent, il s'y ajoute une poussée de néphrite aiguë avec chute brutale de la concentration maxima.

WOLFROMM.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

(Paris)

6e sér., t. III, nos 8-9, Août-Septembre 1922.

Darier et Ferrand. *L'épithéliome pavimenteux mixte et intermédiaire.* — A côté des deux espèces connues de cancer de la peau, les épithéliomes *baso-cellulaire* et *spino-cellulaire*, les auteurs décrivent une 3e forme, *l'épithéliome métatypique* (15 pour 100 des épithéliomes malpighiens cutanés). Ce cancer se rencontre surtout à la face, sur le nez et les joues ; il est difficile à distinguer cliniquement de l'épithéliome baso-cellulaire ; il peut rester stationnaire durant des mois et des années et prendre ensuite un accroissement brusque avec ulcération profonde ; il peut exceptionnellement envahir les ganglions ; enfin il est peu radio-sensible et c'est souvent sa résistance à la radiothérapie aux doses usuelles qui le signale à l'attention. L'histologie est nécessaire pour affirmer le diagnostic.

On peut en distinguer deux variétés principales, entre lesquelles existent toutes les transitions :

L'épithéliome métatypique mixte a la structure de l'épithéliome baso-cellulaire, mais il renferme des globes épidermiques, à centre colloïde et non corné, sans kératohyaline. Il y a donc juxtaposition de tissu baso-cellulaire et de tissu spino-cellulaire, mais sans kératinisation complète.

L'épithéliome métatypique intermédiaire est constitué habituellement par un réseau de travées étroites comportant seulement 2 ou 3 rangées de cellules ; celles-ci, plus grandes, plus claires et mieux limitées que les cellules baso-cellulaires, n'ont pourtant ni les dimensions, ni la morphologie, ni les filaments d'union nombreux et nets des éléments spino-cellulaires. Elles ont donc des caractères franchement intermédiaires. De plus on peut y rencontrer des globes parakératosiques comme dans les épithéliomes mixtes.

Au point de vue thérapeutique, on peut dire que l'extirpation totale et précoce convient aux spino-cellulaires et métatypiques limités ; que la radiothérapie usuelle convient aux baso-cellulaires encore superficiels et que la radiothérapie intensive ou la radiopuncture est indiquée dans les spino-cellulaires non opérables et les baso-cellulaires et métatypiques ayant pénétré profondément. R. BURNIER.

Laborde (de Toulouse). *Erythrodermie mercurielle mortelle consécutive à une injection de 0 gr. 01 de biiodure de mercure.* — Une fille de 22 ans, atteinte d'iritis gauche, reçoit, le 27 Février, une injection intrafessière de 1 centigr. de biiodure de mercure : 2 heures après apparaissent une rougeur et un œdème généralisés qui augmentent le soir même.

Le lendemain, la malade reçoit une injection sous-cutanée de 0 gr. 60 de sulfarsénol. Elle présente alors un érythème diffus qui prend l'aspect d'un érythème desquamatif scarlatiniforme. Le 1er Mars, on lui fait de nouveau une injection de 0 gr. 60 de sulfarsénol intramusculaire et les 6 et 15 Mars une injection intrafessière de 0 gr. 10 de luatol. Le 17 Mars, sur l'érythème intense préexistant, se développe une éruption vésico-bulleuse, puis pustuleuse, avec fièvre (39°), diarrhée. La mort survient le 22 Mars.

R. BURNIER.

N° 10, Octobre 1922.

Cestan et Riser (de Toulouse). *L'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques.* — Les auteurs ont constaté que, dans le liquide céphalo-rachidien de certains syphilitiques, alors que le Wassermann est négatif et la lymphocytose normale, l'hyperalbuminose isolée est fréquente. Sa signification est variable et il ne faut pas la considérer *a priori* comme la preuve d'un processus spécifique en activité ou menaçant à brève échéance. Elle peut être, au contraire, considérée comme la cicatrice d'une méningite syphilitique antérieure, presque entièrement ou temporairement éteinte, accompagnée ou non de lésions parenchymateuses.

Trois arguments permettent d'affirmer cette hypothèse :

Dans les vieilles névraxites, l'hyperalbuminose isolée doit être considérée comme une cicatrice (tabes et méningo-myélite) ; si l'on fait une injection réactivante de novarsénobenzol, le liquide céphalo-rachidien peut présenter un Wassermann positif. Cette réactivation ne sera que temporaire ; elle disparaîtra assez vite et l'hyperalbuminose demeurera isolée à nouveau.

Chez certains malades dont le liquide céphalo-rachidien est d'abord très altéré (Wassermann +, hyperlymphocytose et albuminose), le traitement spécifique peut faire disparaître le Wassermann et l'hyperlymphocytose ; l'hyperalbuminose isolée est ainsi réalisée et, ici encore, elle ne représente qu'une séquelle. Mais, à l'inverse des notions précédentes, le processus inflammatoire n'est pas forcément éteint au niveau du névraxe, il a été simplement inhibé par le traitement ; dans certains cas, il pourra s'amplifier à nouveau.

L'hyperalbuminose isolée peut disparaître grâce au traitement spécifique ; ce fait est plus fréquent au cours des méningites histologiques de la période secondaire. R. BURNIER.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Tome XXIX, n° 37, 11 Septembre 1922.

G. Onano. *Kyste de l'ovaire tordu, adhérent à un utérus gravide et simulant une grossesse tubaire rompue. Intervention. Guérison.* — Appelé d'urgence auprès d'une femme de 30 ans, enceinte de 6 mois, O. se trouve en présence d'un syndrome péritonéal alarmant et pense à une rupture de grossesse ectopique, probablement droite. Il sent en effet de ce côté une masse volumineuse, très douloureuse au palper. A gauche, il croit percevir, collé à cette masse, un utérus normal. L'examen est d'ailleurs très hâtif. L'indication est urgente. Intervention sous rachi-anesthésie.

Le ventre ouvert et débarrassé d'une certaine quantité de liquide sanguinolent, O. reconnaît que la grosse masse perçue à droite est un utérus gravide. Il agrandit son incision pour l'extérioriser, amener au dehors la masse gauche et en préciser la nature. Il constate alors qu'elle est reliée à l'utérus par un pédicule tordu, en partie sphacélé et détaché, et qu'elle adhère d'autre part au côlon descendant et à l'épiploon, dont on arrive difficilement à la séparer. L'utérus gravide empêche d'amener la masse au dehors. D'autre part, la malade est albuminurique et oligurique. Elle a de la vaginite purulente. Etant donnée la situation, la crainte de complications septiques pour l'avenir, O. se décide à faire une hystérectomie qu'il termine par un Porro. Il peut alors énucléer la masse noirâtre qui remplit le petit bassin et constater qu'il s'agit d'un kyste de l'ovaire gauche à pédicule tordu.

Suites favorables après quelques jours de réaction péritonéale alarmante. Exeat au 30e jour.

M. DENIKER.

R. Bader. *La symphysiectomie partielle de Costa dans la pratique courante.* — Costa a préconisé, il y a un an, dans les cas de bassins rétrécis, la résection définitive d'un petit fragment de la symphyse. Cette intervention très simple, peu mutilante, à la portée de tout praticien propre et adroit, a le mérite, non seulement de permettre la descente immédiate d'une tête arrêtée au détroit supérieur, mais encore de rendre possible pour l'avenir toute une série d'accouchements, sans nouvelle opération. La zone réséquée, en effet, ne se répare pas (la résection comprenant os, périoste et insertions ligamenteuses dans l'espace compris entre les deux épines pubiennes), et l'assouplissement de la ceinture pelvienne est conservé. La technique est des plus simples et ne nécessite pas d'instruments spéciaux. B., très séduit par cette méthode, l'a appliquée avec succès dans un cas qu'il relate et qui vient s'ajouter aux 9 observations déjà publiées par Costa, Loschi et Oliva.

M. DENIKER.

ARCHIVOS ESPAÑOLES DE ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO Y DE LA NUTRICION

(Madrid)

Tome V, n° 8, Août 1922.

C. Gonzalez. *La diathermie dans certaines affections du gros intestin.* — Bien des lésions gastro-intestinales seraient, pour G., justiciables de la diathermie, c'est-à-dire de l'emploi des courants de haute fréquence à grande intensité et à faible tension. La chaleur dégagée par suite de la résistance des tissus au passage du courant est proportionnelle au carré de l'intensité.

G. a expérimenté la méthode dans un certain nombre d'affections intestinales : 9 appendicites chroniques, 2 entéro-colites muco-membraneuses, 2 colites ascendantes avec infection des voies biliaires, 6 typhlites.

Tous ces malades ont été traités en période d'apyrexie, et G. insiste beaucoup sur ce point. Il est

indispensable, sous peine d'échec et de complications, que les lésions soient devenues tout à fait torpides. Le fait est important surtout lorsqu'il s'agit d'appendicite. Aussi faut-il examiner le malade avec grand soin et se baser sur la température et la courbe leucocytaire. En même temps, l'examen rectoscopique, la radiologie compléteront le diagnostic. Moyennant ces précautions, les résultats sont très encourageants. Chez la plupart de ses malades, G. a observé, au bout de 4 ou 5 séances au plus, une sédation complète des phénomènes douloureux et un notable assouplissement des parois à la palpation En 15 à 20 jours, les phénomènes dyspeptiques s'atténuent, l'état général s'améliore. Plusieurs malades se maintiennent guéris depuis plus d'un an.

La technique est assez délicate, surtout en ce qui concerne le dosage des courants. Au reste, G. se défend de présenter la méthode comme une panacée, mais seulement comme un adjuvant très précieux pour certains cas bien sélectionnés.

M. Deniker.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Tome LII, n° 40, 5 Octobre 1922.

Chatillon et Rossier. *Les présentations de la face et du front à la Clinique gynécologique de Genève et à la Maternité de Lausanne.* — Nombre d accoucheurs considèrent l'accouchement en présentation de la face comme une dystocie; d'autres, au contraire, le considèrent comme eutocique. Quant aux présentations du front, la plupart des accoucheurs les regardent comme nettement dystociques, quelques-uns même comme les plus graves de toutes les présentations. Voyons la valeur de ces opinions à la lumière des faits communiqués à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de la Suisse romande* dans sa séance du 2 Février 1922, d'une part, par M. Chatillon (de Genève) et d'autre part, par M. Rossier (de Lausanne).

— *M. Chatillon*, relevant tous les cas de la clinique du prof. Beuttner depuis 1907 jusqu'à fin 1921, a pu recueillir 35 cas de présentations de la face et 10 de présentations du front.

Sur les 35 faces, l'accouchement se produisit 32 fois spontanément (dans 91,43 pour 100 des cas) Dans 3 cas seulement on dut intervenir (2 fois par version-extraction dont une suivie de perforation tête dernière — et 1 fois par une application de forceps). 8 fois le bassin était rétréci (6 plats, 2 généralement et régulièrement rétrécis). Dans 14 des 35 cas l'enfant pesait plus de 3.400 gr. Mortalité maternelle : 0. Mortalité fœtale : 2,86 pour 100 (1 perforation).

Relativement aux présentations du front, 7 seulement des cas doivent entrer en ligne de compte, car, dans 2 cas, le front, mobile au détroit supérieur, se transforma en face et évolua comme telle, et dans un cas il s'agissait de jumeaux de petit volume. L'accouchement se produisit 5 fois sur 7 spontanément. Aucun décès maternel. 2 enfants morts.

Reprenant enfin comparativement les cas observés dans le service de 1882 à 1907, M. Chatillon constate que, dans les présentations de la face, plus on est devenu partisan de l'expectative, plus les résultats se sont améliorés. De 1882 à 1907, 36 faces ont donné 61,1 pour 100 d'accouchements spontanés et 38,9 pour 100 d'interventions ; 2,7 pour 100 de mortalité maternelle et 22,2 pour 100 de mortalité fœtale.

Ces différences avec les chiffres de la série 1907-1921 proviennent simplement du fait qu'on intervenait alors beaucoup plus volontiers.

Les chiffres ci-dessus démontrent donc que, dans les présentations de la face, l' « expectative » constitue la thérapeutique de choix. Pour ce qui est des présentations du front, le peu de cas recueillis n'autorise aucune conclusion.

— *M. Rossier*, au cours des dernières 17 années, a observé à la Maternité de Lausanne 46 cas de présentations faciales; dans ce nombre sont comprises 3 présentations du front.

L'accouchement se termina spontanément 38 fois ; dans un cas, des manœuvres de transformation de la présentation faciale en une occipito-iliaque avaient précédé l'accouchement spontané. 8 fois une intervention fut nécessaire : forceps 4 fois; version et extraction 2 fois; pubiotomie suivie de forceps 1 fois; laparotomie pour rupture de l'utérus 1 fois.

Ce qui domine le tableau et le pronostic dans les présentations faciales c'est le rétrécissement pelvien. On note 23 rétrécissements sur 46 cas, et sur les 8 interventions, 7 rétrécissements; dans 1 seul cas d'intervention le bassin était normal. Les 7 bassins rétrécis étaient 6 fois du premier degré et 1 fois du premier au deuxième degré.

La morbidité est très satisfaisante : sur 46 accouchées 38 firent des suites de couches afébriles, 5 des suites légèrement fébriles (fièvre de résorption, légère endométrite); 1 avait déjà une bronchite fébrile pendant le travail; 1 eut une menace de mastite et 1 (la rupture de l'utérus) mourut de péritonite.

Quant aux enfants, sur 46, 43 naquirent vivants, mais l'un succomba 1/2 heure après sa naissance; 1 enfant naquit mort; 1 enfant macéré et 1, mort après la rupture de l'utérus, fut extrait par laparotomie.

J. Dumont.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Tome XLVIII, n° 36, 8 Septembre 1922.

A. Sippel. *Grossesse gémellaire hétérotope, utérine et tubaire, avec grossesse tubaire consécutive de l'autre côté.* — L'observation rapportée par S. se signale par sa rareté. Une femme de 39 ans qui avait déjà présenté 9 ans auparavant une grossesse normale est opérée pour un avortement tubaire de 2 mois du côté droit. Mais, en même temps, on trouve une grossesse utérine du même âge. Celle-ci, malgré l'intervention, continue à évoluer et se termine par un accouchement normal. Un an plus tard, une nouvelle grossesse tubaire survient du côté gauche et aboutit à une rupture au bout de 7 semaines. Opération ; guérison.

Deux seuls faits analogues sont connus, ceux de Morrisson et de Scheffen, mais ici la grossesse tubaire isolée précéda la grossesse gémellaire hétérotope. La grossesse gémellaire hétérotope est déjà exceptionnelle puisqu'on n'en compte que 250 cas publiés. Le diagnostic n'en a presque toujours été fait qu'à l'opération. Particularité intéressante, qui paraît en rapport avec l'hypertrophie génitale conditionnée par la grossesse utérine, ces grossesses évoluent souvent jusqu'au delà de la seconde moitié de la gestation.

De telles observations semblent à première vue faites pour justifier la conduite radicale des chirurgiens qui, lors des interventions pour grossesse tubaire, suppriment la trompe du côté opposé pour éviter la répétition d'une grossesse hétérotope. Cependant l'analyse attentive de ces faits montre que ce n'est ni la structure ni le fonctionnement de la trompe elle-même qu'il faut incriminer puisque celle-ci a déjà pu livrer passage à un œuf sans incident, mais bien l'ovule lui-même. S. pense qu'il faut accuser surtout un retard dans la migration de l'ovule et que ce retard semble être provoqué par une augmentation de la viscosité du liquide folliculaire de certains follicules ovariens.

P.-L. Marie.

F. Jendralski. *Les amblyopies toxiques, alcooliques et tabagiques, avant, pendant et après la guerre.* — La guerre a causé en Allemagne une diminution considérable dans la consommation du tabac, et surtout de l'alcool. Il était intéressant d'en chercher le retentissement sur la fréquence des amblyopies déterminées par ces toxiques. J. a analysé à cet effet les statistiques de la policlinique ophtalmologique universitaire de Breslau durant la période 1912-1921.

Ces amblyopies de 0,25 pour 100 avant la guerre, sont tombées à 0,2 pour 100 et même en 1918 à 0,1 pour 100, mais pour se relever en 1921 à 0,7 pour 100 sous l'influence d'une consommation d'alcool en progression constante depuis la fin de la guerre. Cette augmentation sensible de fréquence tient aussi à l'introduction sur le marché d'alcool dénaturé riche en alcool méthylique dont on sait la néfaste influence sur les organes de la vision. Pendant la guerre aucune femme ne fut soignée pour amblyopie toxique.

Il est à remarquer qu'il y eut en 1917 une augmentation de fréquence relative, et même absolue en 1917-1918, de l'amblyopie nicotinique, augmentation sans doute attribuable à l'influence des conditions si défectueuses de l'alimentation à cette époque.

P.-L. Marie.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Tome LXIX, n° 36, 8 Septembre 1922.

Fr. O. Hess. *A propos du problème de l'adrénalinémie.* — Existe-t-il chez l'homme une adrénalinémie physiologique décelable avec certitude? Y a-t-il des affections qui s'accompagnent d'une exagération de la teneur du sang périphérique en adrénaline? Autant de questions non résolues malgré d'innombrables travaux.

H. établit d'abord que, pour la recherche de l'adrénaline dans le sang, il faut s'adresser au sang artériel, ce que rend possible la ponction simple et inoffensive de l'artère radiale. Comme il s'agit de déceler de très petites quantités d'adrénaline, force est de recourir à des tests très sensibles, capables de montrer encore par exemple la présence d'une concentration de 1 ou 2 milliardièmes. A cet égard, la préparation de grenouille de Læwen-Trendelenburg mérite la préférence. Essentiellement, la technique consiste à établir une circulation de liquide de Ringer par l'aorte abdominale sous pression constante et à numérer les gouttes qui s'échappent dans l'unité de temps par une canule placée dans la veine fémorale. On note les modifications dans le débit produites par les substances vaso-constrictives dont on cherche à déceler la présence dans le sang. Il est essentiel d'employer le sang citraté immédiatement après sa sortie de l'artère radiale; autrement il s'y développe des substances vaso-constrictives sans rapport avec l'adrénaline qui faussent les résultats.

Avec cette méthode, H. a pu mettre en évidence de l'adrénaline dans le sang, mais dans le sang artériel seul, chez les sujets qui venaient de recevoir dans la veine 1 milligramme d'adrénaline. Par contre, sans cette injection préalable, l'examen du sang artériel et veineux de sujets normaux ne donne que des résultats négatifs. Mêmes constatations avec le sang de malades atteints d'affections diverses : néphrites aiguës ou chroniques, hypertonie, neurasthénie, etc. ; toute substance vaso-constrictive fait défaut encore ici.

Comment concilier ces résultats avec la conception actuelle du mécanisme de l'action de l'adrénaline? Si l'on admet la réalité de la présence de cette substance dans la veine surrénale, il faut qu'elle se trouve détruite dans le sang artériel ou bien qu'elle y soit en quantité trop faible pour pouvoir produire aucune hypertension décelable avec nos moyens actuels. La première hypothèse ne paraît pas justifiée : ni l'alcalinité du sang veineux, ni l'oxygénation du sang dans le poumon ne sont capables de détruire l'adrénaline ainsi que le prouvent les expériences ci-dessus rapportées de H. et celles d'Elliot et de Trendelenburg. Peut-être aussi pourrait-on soutenir, troisième hypothèse, que l'adrénaline n'est pas du tout déversée dans le sang, mais directement dans le sympathique lui-même (Lichtwitz, Lépine).

En tout cas, les expériences rapportées par H. viennent à l'appui de cette dernière conception; elles tendent à faire rejeter l'existence de la présence d'adrénaline dans le sang périphérique.

P.-L. Marie.

N° 37, 15 Septembre 1922.

E. Payr. *Le traitement des tumeurs malignes inopérables par la pepsine et la solution de Pregl.* — P. a repris le vieux traitement des tumeurs malignes par les ferments digestifs, mais pour parer aux accidents qui l'avaient fait abandonner, dans le but d'obtenir un produit aseptique, il a dissous une pepsine très active et très purifiée dans la solution iodée isotonique de Pregl (produit spécialisé à base d'iode et de bicarbonate de soude). Cette solution peptique, au titre de 1 pour 100, doit avoir moins de 6 jours de préparation et être conservée à l'abri de la lumière dans des récipients bouchés à l'ouate. Au moment d'injecter, on aspire dans la seringue une solution de-

novocaïne-adrénaline à 3 pour 100 dans la proportion de 1/5e pour 4/5es de la solution de pepsine. Il faut employer des aiguilles très fines et commencer par de faibles doses, 0 cmc 2 à 1 cmc, qu'on répartit en différents points de la tumeur. L'aiguille sera introduite dans la peau saine, à distance de la tumeur. On arrive ainsi à injecter 2 à 3 cmc, la quantité variant avec la consistance molle ou ferme du néoplasme, sa taille et son siège; le siège cervical à cause de l'œdème de la glotte, la proximité de gros vaisseaux à cause des hémorragies par corrosion commandent la prudence dans les doses. Selon l'intensité des réactions locales, œdème, douleur, les injections seront séparées par des intervalles de 2 à 6 jours. S'il se produit du ramollissement et de la liquéfaction de la tumeur, on aspire avec une grosse aiguille et on injecte dans la cavité un peu de solution de pepsine.

La méthode ne s'adresse malheureusement pas aux tumeurs des organes internes, mais P. a pu obtenir des résultats encourageants dans les 3 cas qu'il a traités jusqu'ici : un volumineux lymphosarcome du cou, rebelle à la radiothérapie profonde et à la curiethérapie, qui se résorba après liquéfaction avec 14 cmc de pepsine; ce résultat se maintint pendant 6 mois; le malade succomba à une métastase cérébrale antérieure au traitement. Mêmes résultats rapides avec un sarcome du rhinopharynx accompagné de métastases ganglionnaires qui disparut complètement ainsi que les métastases, avec un cancer du rein récidivé accompagné d'un œdème énorme du bras qui régressa notablement tandis que la tumeur se nécrosait.

Ce traitement a l'avantage de ne pas faire perdre de temps, car ses résultats se jugent rapidement. Il est précieux pour combattre les effets si fâcheux de rétraction causés par la radiothérapie dans les néoplasmes qui englobent des nerfs ou des vaisseaux importants.

On pourrait reprocher à la méthode de provoquer des phénomènes toxiques de résorption, mais ils sont moindres qu'avec la radiothérapie; le danger de l'infection secondaire est évité par des soins d'asepsie. Il reste à savoir si la liquéfaction rapide du néoplasme n'est pas susceptible de provoquer des métastases; ce point ne peut être éclairci que par l'expérience. P.-L. Marie.

K. Renz. *Des injections intrapéritonéales d'eau physiologique.* — Ces injections ont été préconisées par Blackfan, Kenneth et Maxcy dans le but d'introduire très rapidement de l'eau dans l'organisme déshydraté. Expérimentées en Allemagne, elles ont suscité des jugements fort variables; les uns, comme Weinberg, Bessau, s'en déclarent partisans, tandis que Backer signale de nombreux échecs et même 5 cas de péritonite aiguë imputable à l'injection. Pour se faire une opinion, R. a essayé la méthode chez une centaine d'enfants de la Clinique infantile de Munich.

L'injection intrapéritonéale lui paraît indiquée dans les états de déshydratation : déshydratation consécutive aux maladies chroniques de la nutrition, aux vomissements habituels du nourrisson dans leur forme sévère, à la dysenterie, et surtout déshydratation concomitante des intoxications aiguës, qu'elles soient d'origine alimentaire ou infectieuse. Le but de cette méthode est de provoquer une polyurie qui débarrasse l'organisme des poisons circulants et de réhydrater les centres nerveux.

La technique est fort simple, mais réclame une asepsie rigoureuse : passage des instruments à l'autoclave, désinfection soigneuse des mains et du champ opératoire. Comme instruments, on se sert d'une aiguille à sérum de fort calibre à pointe pas trop aiguë, qu'on relie par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc de 10 cm. à une seringue de Janet. Le liquide injecté est de l'eau salée ou mieux une solution physiologique du type Ringer.

Le point d'élection pour la ponction est situé sur la ligne médiane soit juste au-dessous, soit au-dessus de l'ombilic. Après avoir fendu la peau d'un petit coup de ciseaux, on introduit l'aiguille lentement en tournant dans la paroi jusqu'à ce que le péritoine soit perforé, ce qu'indique d'habitude la perception d'un bruit de tonalité sourde. On injecte 100 à 250 cmc de liquide, puis on fait un pansement compressif. On supprime tout bain pendant 48 heures. L'injection peut être répétée au bout de 24 heures. R. en a fait jusqu'à 14 chez le même enfant.

Avec cette méthode, R. n'a jamais observé de suppuration péritonéale. Il n'a noté qu'une fois, sur 16 autopsies, la présence d'une légère inflammation du péritoine et dans un cas un œdème de tout l'intestin.

La reprise du poids dans les jours suivant l'injection est un signe excellent. La persistance de la chute du poids et celle de l'anurie sont au contraire d'un mauvais augure. P.-L. Marie.

N° 38, 22 Septembre 1922.

W. Schnell. *Un aspect particulier de la jugulaire lié à une technique respiratoire défectueuse pendant l'élocution.* — Chez 3 enfants atteints d'enrouement chronique remontant aux premières années de la vie, S. a constaté des modifications très remarquables des veines jugulaires. Au repos, celles-ci se dessinent comme des cordons présentant un trajet tortueux et des renflements. Vient-on à faire lire ou compter l'enfant, on s'aperçoit que celui-ci épuise tout son souffle dès les premières syllabes et qu'au lieu de reprendre haleine, il contracte fortement ses muscles expirateurs auxiliaires pour expulser l'air de réserve et continuer à parler; la voix devient de plus en plus sourde; en même temps les jugulaires et leurs branches afférentes deviennent turgescentes et la face se congestionne. Puis, l'air de réserve épuisé, il se produit un arrêt brusque de la parole suivi d'une profonde inspiration et d'affaissement incomplet des jugulaires. Ensuite le cycle recommence en s'exagérant. La voix est très enrouée, mais les processus d'articulation sont normaux; il n'existe pas de symptômes de spasme. Il suffit de faire inspirer l'enfant qui compte entre chaque groupe de 2 ou 3 nombres pour éviter ces phénomènes.

S. considère ces troubles comme dus primitivement à un défaut de technique respiratoire, et de fait, la rééducation donne de très bons résultats. La laryngite chronique n'est que secondaire et relève sans doute de la congestion chronique du larynx entretenue par la stase jugulaire; elle s'améliore par la rééducation vocale tandis qu'elle résiste au traitement local habituel.

En examinant systématiquement les écoliers, S. a retrouvé la même anomalie, mais atténuée, chez nombre d'entre eux; il en distingue 2 degrés : gonflement expiratoire pur et simple de la jugulaire, disparaissant complètement à l'inspiration; gonflement ne rétrocédant que partiellement à l'inspiration, avec stase augmentant progressivement dans ces conditions lors de l'élocution. On peut rencontrer chez ces enfants du bégaiement. Chez les uns, il s'agit de bégaiement vrai qui donne lieu aux troubles circulatoires par suite de l'élévation de la pression thoracique déterminée par les efforts vocaux; ici le vice de la parole est la cause mécanique primitive de l'anomalie. Chez les autres, il s'agit de faux bégaiement, sans spasme concomitant, dû primitivement à la technique respiratoire défectueuse décrite ci-dessus et exigeant un traitement rééducateur différent. P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für CHIRURGIE

(*Leipzig*)

Tome XLIX, n° 35, 2 Septembre 1922.

W. Müller (Marburg). *L'obturation des pertes de substance des vaisseaux par une enveloppe de caoutchouc.* — M. rapporte brièvement une série d'expériences faites sur ce sujet :

1° Essais d'obturation de pertes de substance artificiellement provoquées au niveau de la *carotide primitive*, chez 5 chiens. M. insiste sur les difficultés de la technique, l'impossibilité de mettre une pièce à l'artère comme à un pneu de bicyclette : l'assèchement préalable est incomplet, et aucune solution ne permet de coller suffisamment le caoutchouc pour obtenir une occlusion hermétique. Il faut, pour réussir, entourer complètement le vaisseau d'une gaine de caoutchouc, et, en plus, maintenir celle-ci par une série de fils placés « en cercles de tonneau ». Dans les 5 cas rapportés, il n'y a pas eu d'accidents, sauf une petite fistulette dans 2 cas. On a *toujours pu percevoir nettement le pouls* au-dessous de la zone réparée.

2° Expériences analogues sur l'*aorte* chez 6 chiens : réparation à l'aide d'un mince drain de caoutchouc et de cercles de fils. Sur les 6 animaux, 3 moururent en 48 heures avec refroidissement et spasmes des membres inférieurs; aucun pouls perceptible. Le 4e mourut le 14e jour avec des phénomènes analogues; le 5e survécut 3 mois; le 6e fut sacrifié au bout de 4 mois. Chez ces 3 derniers animaux, le pouls avait reparu après l'intervention.

L'autopsie a toujours montré des lésions analogues : atrésie du calibre vasculaire au niveau de la pièce de prothèse, avec thrombus sus- et sous-jacents. La gaine de caoutchouc est encapsulée, comme tout corps étranger, dans une gaine fibreuse rigide et baigne dans un liquide séro-purulent. Le vaisseau est en partie détruit à ce niveau.

Pratiquement on arrive donc toujours à une oblitération à peu près complète. Mais celle-ci se fait en général assez lentement pour permettre le développement d'un important réseau collatéral, comme on put le constater nettement à la radiographie chez le chien n° 5. Cette suppléance a eu le temps de s'organiser chez les 5 animaux opérés sur la carotide, et chez 3 des opérés sur l'aorte.

C'est donc une méthode à retenir, pour les cas où la suture est impossible et la ligature dangereuse ou physiologiquement interdite. Les indications en sont toutefois assez rares. En tout état de cause, étant donnée l'évolution de la pièce prothétique, il serait préférable d'employer pour celle-ci une substance résorbable. M. Deniker.

N° 36, 9 Septembre 1922.

A. Gregory (Wologda, Russie). *Essai de « rajeunissement » par greffe d'un testicule de cadavre.* — La plupart des tentatives de greffes testiculaires faites jusqu'ici n'ont donné que de médiocres résultats. L'observation de G. n'en a que plus de valeur. Chez un vieillard de 68 ans, artérioscléreux, emphysémateux, bronchitique et particulièrement déprimé physiquement et moralement, G. tenta la greffe d'un testicule prélevé immédiatement après la mort chez un jeune sujet ayant succombé à une tuberculose pulmonaire. Le testicule enlevé fut placé dans du sérum chaud, sectionné en deux, et chacune des moitiés insérée et fixée dans la région inguinale du vieillard entre deux plans musculaires. Malgré une petite infection locale, les suites opératoires furent simples. Physiologiquement, succès dépassant toute espérance : le vieillard, redevenu rapidement alerte, vigoureux, euphorique, voit revenir avec un plaisir non dissimulé d'énergiques érections dont il avait perdu tout souvenir depuis près de 10 ans.

Malgré l'indiscutable succès obtenu, G. conclut prudemment à la nécessité d'attendre l'épreuve du temps. Toutefois, il se demande si le fait d'avoir prélevé le testicule d'un tuberculeux n'a pas été pour quelque chose dans la réussite. On connaît, en effet, l'exaltation du sens génésique chez la plupart des phtisiques, tandis que les cryptorchides, qui ont le plus souvent servi de donneurs, n'ont, en général, que des glandes de qualité médiocre.

M. Deniker.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Tome XLIII, n° 39, 30 Septembre 1922.

E. Hering. *La néphrite de l'impétigo.* — H. a observé en peu de temps 7 cas de néphrite aiguë dont 5 concernaient des adultes vigoureux et 2 des enfants, chez des sujets ayant présenté dans les semaines précédentes de l'impétigo assez étendu et parfois déjà traité localement depuis quelque temps. La néphrite se manifestait par de l'œdème des jambes et de la face, une légère hypertension artérielle, une accentuation du deuxième bruit, une ébauche de dilatation cardiaque. Chez un malade existaient des symptômes urémiques : hémorragies rétiniennes, diarrhée, vomissements. Les urines dans la plupart des cas étaient sanglantes. Le régime déchloruré, la restriction des boissons suffirent à faire disparaître les œdèmes et rétrocéder les autres symptômes. Après 3 semaines d'hôpital, 3 sujets seulement présentaient encore de faibles traces d'albumine. Même résultat heureux chez l'enfant urémique.

La coexistence d'une néphrite impétigineuse et de la présence du bacille diphtérique dans les lésions cutanées avait conduit certains auteurs à regarder la manifestation rénale comme le résultat d'une intoxication diphtérique. En réalité, cette opinion est fort exagérée. Parmi les 7 cas de H. une seule fois le bacille diphtérique put être mis en évidence dans la

gorge; il s'agissait d'un convalescent d'angine à fausses membranes. Il est bien plus plausible d'admettre à l'origine des néphrites une infection staphylococcique ou streptococcique, soit que les produits toxiques soient résorbés par la peau altérée, soit que les germes viennent coloniser dans le parenchyme rénal. P.-L. Marie.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(Kharkov)

Tome V, n°s 16-20, 15 Octobre 1922.

V. V. Herbst (de Petrograd). *Les éléments essentiels de la symptomatologie de l'ulcère rond de l'estomac.* — H. attire l'attention sur un signe nouveau de l'ulcère gastrique, à savoir un point douloureux au niveau des apophyses transverses de la 3e vertèbre lombaire. Le plus souvent, ce point est localisé à l'apophyse transverse gauche, mais parfois, dans des cas d'ulcus confirmé par l'intervention opératoire, avec périgastrite et adhérences du côté du duodénum et, d'une manière générale, à droite du pylore, H. a constaté l'existence de ce point douloureux sur l'apophyse transverse de la 3e vertèbre lombaire droite.

Sur 40 malades chez lesquels le diagnostic d'ulcère gastrique a été vérifié sur la table d'opérations, le point douloureux signalé par H. n'a fait défaut que 5 fois. Par contre, sur 20 patients ayant à subir une intervention chirurgicale pour des affections autres que l'ulcère de l'estomac, l'existence du point en question n'a jamais pu être constatée.

H. a été à même de se convaincre que ce point douloureux ne se retrouve pas dans le cancer gastrique : il y aurait donc là un signe différentiel entre l'ulcus et le cancer.

Pour mettre en évidence le point douloureux, on doit exercer une pression sur les apophyses mêmes, en tenant les mains perpendiculairement à l'axe du corps du malade et en engageant celui-ci à ne pas contracter ses muscles lombaires. A cet effet, il est préférable de pratiquer l'examen, le patient étant couché sur le ventre.

Parmi les autres symptômes auxquels H. attache une grande importance au point de vue du diagnostic, il y a lieu de mentionner la défense musculaire du tiers ou du quart supérieur du muscle droit de l'abdomen, surtout du côté droit, la région correspondante étant douloureuse à la pression profonde, ainsi que l'existence d'une zone douloureuse dans la moitié droite de l'épigastre, zone décelable à la percussion au moyen du plessimètre et qui, de forme ovale, varie entre les dimensions d'un œuf de pigeon et celles d'un œuf de poule (Mendel). L. Cheinisse.

A. N. Volodine (de Petrograd). *L'activité fermentative de l'organisme dans les processus ulcéreux de l'estomac et du duodénum.* — V. a entrepris, à la clinique thérapeutique de l'Académie militaire de médecine de Petrograd, sous la direction du regretté professeur P. V. Troïtzky, une série de recherches sur les fonctions fermentatives de l'organisme dans les affections gastro-intestinales, en particulier dans les ulcères de l'estomac et du duodénum.

Il a pu constater que, dans la plupart des cas d'ulcus, il existe un trouble de l'équilibre fermentatif de l'organisme. Chez 80 p. 100 des malades de cette catégorie, la teneur des urines en amylase est supérieure ou inférieure à la normale, sans qu'il y ait un rapport régulier entre ces variations et l'acidité du contenu gastrique. Les écarts de la teneur des urines en amylase paraissent surtout fréquents dans les ulcères localisés à la petite courbure et au duodénum, avec adhérences au foie et au pancréas : ils doivent toujours faire penser à un trouble de fonctionnement du pancréas.

L'amylase du sérum sanguin présente des modifications analogues à celles de l'amylase des urines. Le parallélisme entre les deux, qui existe à l'état normal, subsiste aussi dans les formes bénignes, mais disparaît dans les cas graves et compliqués.

L'antitrypsine est toujours présente dans les urines, qui, chez l'homme bien portant, en contiennent 250 fois moins que le sérum sanguin. Chez les sujets atteints d'ulcus, sa teneur est, dans la moitié des cas (14 fois sur 27 malades), augmentée, cette augmentation paraissant liée à l'acidité du contenu gastrique et évoluant parallèlement à une élévation de l'antitrypsine dans le sérum.

Dans 80 p. 100 des cas, la teneur du sérum en antitrypsine s'écarte de la normale, ces écarts étant particulièrement accentués dans les cas compliqués. L'augmentation de la proportion d'antitrypsine, dans l'ulcère gastrique ou duodénal, semble liée à l'acidité du contenu stomacal, à en juger d'après ce fait que, dans 17 ulcères avec hyperacidité, elle a été notée 13 fois. Mais, à elle seule, cette augmentation ne saurait avoir de valeur au point de vue du diagnostic différentiel, puisqu'on l'observe à peu près avec la même fréquence dans le cancer de l'estomac (où elle tient à des causes autres que dans l'ulcus). L. Cheinisse.

K. V. Ipatov (de Petrograd). *L'influence de la ptose stomacale sur l'origine des ulcères digestifs.* — Pendant une période d'environ six mois, l'auteur a pu observer, dans le service radiologique de la clinique thérapeutique, dirigée par le professeur P. V. Troïtzky, 54 cas d'ulcères digestifs, dont 24 ulcères duodénaux et 30 gastriques.

Sur les 24 ulcères du duodénum, on a constaté 19 fois l'existence d'une pyloroptose plus ou moins marquée, de sorte que I. serait enclin à voir dans l'obstacle mécanique créé par cette ptose à l'évacuation normale de l'estomac une des causes favorisant la formation d'un ulcus duodénal.

Parmi les 30 ulcères gastriques, on en comptait 12 localisés à la portion pylorique, 16 ulcères de la petite courbure et 2 ulcères de la région du cardia. Sur les 12 premiers, 9 étaient accompagnés de pyloroptose; sur les 16 ulcères de la petite courbure, la pyloroptose a été notée 11 fois. Celle-ci existait également dans les 2 ulcères du cardia.

Au total, sur un ensemble de 54 cas d'ulcus, la ptose du pylore a été constatée 41 fois. Cette proportion paraît d'autant plus imposante que la plupart des malades examinés étaient âgés de moins de 35 ans (dans 21 cas, l'âge des patients était compris entre 20 et 30 ans). L. Cheinisse.

N. A. Kourchakov (de Petrograd). *L'ulcère du pylore dans ses rapports avec l'abaissement du foie.* — D'après les observations recueillies dans le service du professeur M. V. Yanovsky, 41,3 pour 100 de sujets atteints de ptose hépatique présenteraient des phénomènes de dyspepsie avec hypersécrétion et hyperacidité, et chez 48 pour 100 on constaterait les signes typiques de l'ulcère du pylore.

Pour juger de l'importance de ces chiffres, il convient de faire remarquer que, pendant la même période d'observation, chez les sujets dont le foie n'était pas abaissé, l'ulcus du pylore n'a été noté que dans la proportion de 1 contre 18 avec hépatoptose, l'hyperacidité dans la proportion de 1 contre 10.

Au point de vue thérapeutique, le port d'une ceinture appropriée, très utile pour prévenir le mal, est rendu assez pénible lorsqu'il existe déjà des troubles gastriques : on ne devra donc y avoir recours qu'après avoir obtenu une atténuation des phénomènes douloureux. L. Cheinisse.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

Tome LXXIX, n° 15, 7 Octobre 1922.

E. S. Judd, W. F. Braasch et A. J. Scholl (de Rochester). *Le rein en fer à cheval.* — Le rein en fer à cheval, constitué par la fusion des deux reins, est une anomalie relativement fréquente. Dans la plupart des cas, les deux reins sont soudés par leur extrémité inférieure, le point de fusion étant formé par du tissu rénal solide.

Les bassinets varient considérablement comme dimensions et comme contours. Le plus souvent, le bassinet forme un angle aigu avec l'uretère, et l'insertion de celui-ci est trop haut située pour permettre un drainage satisfaisant du bassinet.

Le rein en fer à cheval est, d'ordinaire, abondamment pourvu de vaisseaux sanguins. Les artères et les veines sont souvent grosses et multiples, à points de départ insolites et à trajet irrégulier comme longueur et comme distribution.

Ce rein anormal est naturellement beaucoup plus sujet à devenir malade que les reins normaux.

La complication la plus commune est constituée par l'occlusion de l'orifice urétéral avec dilatation consécutive du bassinet.

Toutes les fois que l'on a affaire à une tumeur abdominale, la présence d'une ombre radiographique ou d'une douleur au niveau de la région ombilicale doit faire envisager l'hypothèse de la fusion des deux reins. Il en sera de même si la pyélographie met en évidence une torsion rénale.

Dans la détermination des indications chirurgicales, il faut surtout tenir compte de l'estimation comparative du fonctionnement rénal dans les deux segments.

Les interventions opératoires sur les reins fusionnés sont plus difficiles que les opérations similaires sur des reins normalement situés et qui sont plus accessibles.

L'héminéphrectomie est généralement possible, si la distance qui sépare les deux bassinets est suffisante et que le segment destiné à rester fonctionne de façon normale. L'incision latérale de Mayo paraît donner le plus de jour.

Malgré les complications cliniques et techniques, sur les 16 cas de rein en fer à cheval opérés à la *Mayo Clinic* (7 hydronéphroses, 8 lithiases et 1 tuberculose), on n'a eu à enregistrer qu'un seul décès. L. Cheinisse.

G. A. Friedman et J. Gottesman (de New-York). *Recherches sur les rapports entre la glande thyroïde et le diabète pancréatique chez des chiens.* — Les expériences instituées par F. et G. ont montré que la ligature de toutes les artères thyroïdiennes chez des chiens complètement ou presque complètement dépancréatisés amène, en l'espace de 1 à 5 jours, la disparition du sucre urinaire, à la condition qu'il ne survienne pas de tétanie, ni d'infection. Parallèlement à cette disparition de la glycosurie, le sucre sanguin diminue et peut tomber au taux normal.

La ligature partielle des artères thyroïdiennes n'est pas suivie de cessation de glycosurie, et le taux du sucre sanguin peut même augmenter.

La thyroïdectomie totale, précédée de ligature partielle des artères, fait disparaître le sucre urinaire, sauf au cas où il se produit des accès de tétanie. Toutefois, si l'on réussit à arrêter ces accès par des injections intraveineuses de lactate de calcium, la glycosurie disparaît complètement, pour réapparaître si la tétanie survient à nouveau.

Comme la perte des îlots de Langerhans dans le diabète humain est rarement aussi complète que celle qui est réalisée par la pancréatectomie totale ou presque totale, F. et G. seraient portés à croire que la thyroïdectomie en deux temps pourrait être chez l'homme plus efficace encore que chez les chiens dépancréatisés. Aussi estiment-ils que la thyroïdectomie complète devrait être essayée dans le diabète infantile et dans les cas graves de diabète chez l'adulte, qui restent rebelles aux méthodes thérapeutiques modernes. L. Cheinisse.

H. J. John (de Cleveland). *Diagnostic différentiel du diabète par la tolérance au glucose.* — L'auteur rapporte une série d'observations qui montrent, d'une part, que le sucre peut faire défaut dans les urines chez des malades atteints de diabète typique à forme grave et avec taux élevé de sucre sanguin. Ces malades présentent une glycosurie intermittente, que l'on peut constater ou non suivant le moment où l'on procède à l'examen, car souvent il suffit à un diabétique de réduire quelque peu sa ration alimentaire ou d'absorber une certaine quantité d'eau pour que ses urines deviennent exemptes de sucre. En pareil cas, le diabète peut rester longtemps méconnu.

D'autres observations concernent des glycosuries avec tolérance normale au glucose. Il s'agit de malades considérés comme diabétiques en raison de leur glycosurie et qui avaient été soumis à un régime sévère, alors qu'en réalité ils n'étaient nullement diabétiques. C'est que la présence d'une glycosurie peut avoir deux significations : 1° ou bien il s'agit d'un trouble réel du métabolisme des hydrates de carbone, c'est-à-dire du diabète; 2° ou bien on a simplement affaire à une perméabilité exagérée du filtre rénal, en l'absence de diabète.

Aussi, toutes les fois que l'on constate du sucre dans les urines, doit-on, avant de poser un diagnostic, procéder à la détermination du taux du sucre sanguin à jeun et rechercher la tolérance au glucose.

J. recommande particulièrement de soumettre toujours à cette épreuve les enfants avec antécédents héréditaires diabétiques, car de cette façon le développement du diabète peut être dépisté avant que l'on ne soit mis sur la voie par les procédés d'examen usuels. L. Cheinisse.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

Tome XXXIII, n° 376, Juin 1922.

E. V. Mc Collum, N. Simmonds, E. M. Kinney, C. J. Grieves. *Relations entre la nutrition et le développement et la conservation des dents: étude des lésions dentaires et maxillaires chez 120 rats soumis à des régimes carencés.* — Les innombrables et minutieuses expériences des auteurs ont établi l'existence de rapports étroits chez le rat entre le régime alimentaire et la structure du squelette. Certains régimes carencés déterminent du rachitisme, certains de l'ostéoporose, d'autres enfin une lésion spéciale, l'ostéosclérose.

La croissance du squelette dépend au moins de 3 substances : une substance organique présente dans certaines graisses qui n'est pas le facteur liposoluble A, le calcium, le phosphore.

Avec les régimes à facteur organique déficient ou absent, la structure du tissu osseux dépend des rapports qui existent entre les ions Ca et Ph dans l'alimentation et dans le sang. Si Ca est en quantité égale ou supérieure à l'optimum, les autres facteurs étant suffisants à l'exception de Ph déficient, le rachitisme se produit. Il se manifeste encore si le régime est pauvre en calcium et en facteur organique, malgré la présence de Ph en quantité suffisante.

Un régime de composition satisfaisante, à l'exception du facteur organique, engendre de l'ostéoporose, la calcification même de l'os restant parfaite.

Un régime pauvre en Ca, mais très riche en facteur organique et en Ph, détermine de l'ostéosclérose, caractérisée par un grand nombre de petites trabécules imparfaitement calcifiées. La simple déficience de Ca produit un état pseudo-rachitique avec surproduction du tissu ostéoïde.

Les expériences faites avec des régimes contenant des pourcentages variables de Ca et de phosphate de chaux établissent que la quantité absolue de chacune de ces substances est relativement moins importante que le rapport existant entre elles.

Les dents étant en relations étroites avec le système osseux, il fallait s'attendre à voir les fautes diététiques retentir sur la dentition. En effet, tandis que les rats nourris avec une alimentation normale ne présentent ni carie, ni mise à nu de la pulpe ou de la dentine, ni lésions des tissus fixateurs des dents, toutes ces altérations auxquelles il faut joindre des modifications osseuses des maxillaires (épaississement du cortex, zones de raréfaction osseuse, déformations variées) se rencontrent fréquemment, ainsi qu'en témoignent les nombreuses figures de ce travail, chez les rats soumis à des régimes carencés. Les plus nocifs pour le système dentaire sont ceux qui sont à la fois déficients en protéines, en Ca et en facteur liposoluble A. Puis viennent les régimes pauvres en Ca et ceux pauvres à la fois en Ca et en facteur A. Un groupe de régimes de nocivité moyenne est constitué par ceux pauvres en Ca et riches en facteur A, ceux déficients seulement en facteur A, ceux pauvres en protéines et en facteur A; ils ne donnent que 11 pour 100 de défectuosités dentaires. Parmi les régimes carencés les moins nocifs, il faut signaler ceux qui sont riches en Ca et pauvres en facteur A, ceux qui sont riches en Ca et en huile de foie de morue. Il est encore impossible de préciser la carence qui cause spécifiquement ces lésions dentaires.

Le rôle d'une alimentation bien réglée est donc essentiel dans la formation et la vitalité du système dentaire. Les expériences ont montré que des carences légères peuvent entraîner à la longue des altérations sérieuses et on est tenté de croire que, chez l'homme, il suffit de très peu de modifications apportées au régime usuel dans bien des familles américaines pour créer un état de déficience préjudiciable au système dentaire. P.-L. Marie.

T. XXXIII, n° 377, Juillet 1922.

J. E. Moore. — *Classification, traitement et pronostic de la neurosyphilis précoce latente.* — Il est actuellement acquis que chez la majorité des sujets atteints de neurosyphilis, l'invasion du système nerveux remonte aux premiers mois de l'infection par le tréponème. Cette invasion précoce est chose commune: sur les 352 sujets étudiés par M. dont la syphilis datait de moins d'un an, 26 pour 100 avaient leur système nerveux central touché. Presque toujours cette atteinte reste latente, révélée seulement par la ponction lombaire, ou ne s'accompagne que de vagues symptômes: céphalée, névralgies, insomnie, etc., constituant alors les formes frustes ; 72 des patients sur 94 présentaient ces formes frustes ou latentes dont la fréquence s'oppose à la rareté des autres types cliniques plus bruyants de neuro-syphilis précoce: méningite aiguë, forme artérielle précoce, neurorécidives.

La neuro-syphilis latente peut être subdivisée en 3 variétés basées à la fois sur les caractères du liquide de ponction et la réponse au traitement: la première comprend les liquides à lymphocytose légère, à globuline peu augmentée, à Wassermann négatif et réactions colloïdales (or, mastic) négatives: le traitement habituel suffit à guérir cette atteinte; dans la seconde, on trouve une lymphocytose au voisinage de 50 éléments par millimètre cube, un Wassermann négatif ou positif, mais, dans ce dernier cas, seulement avec de grandes quantités de liquide (1 cmc), les réactions colloïdales sont peu accusées; dans la troisième existe une lymphocytose intense, un Wassermann positif avec de petites quantités de liquide (0 cmc 2 ou moins), les courbes de l'or et du mastic sont du type paralysie générale; il s'agit là de manifestations rebelles au traitement usuel.

L'analyse des cas observés révèle que l'invasion du système nerveux se produit presque toujours dans la première année qui suit l'accident primaire. Ce résultat s'accorde avec les données récentes qui indiquent que l'organisme s'immunise après l'explosion des accidents secondaires. D'autre part, si tous les malades ne font pas de neuro-syphilis, c'est qu'il existe un mécanisme de défense locale, variable selon les individus, qui assure la guérison spontanée.

La neuro-syphilis précoce est bien plus commune dans la race blanche que chez les noirs; les deux sexes lui paient un égal tribut dans les deux races.

La fréquence de la neuro-syphilis précoce justifie encore l'impérieuse nécessité d'un traitement régulier adéquat chez tout syphilitique: la statistique montre qu'un traitement prolongé réduit de beaucoup sa fréquence qui, au contraire, s'exagère lorsque le traitement suivi a été irrégulier ou précocement interrompu.

Existe-t-il une race neurotrope de tréponèmes? Les résultats de la ponction lombaire faite chez les conjoints sont contraires à cette hypothèse.

Certains petits signes chez les syphilitiques de fraîche date doivent éveiller le soupçon d'une neurosyphilis: mal de tête plus ou moins marqué, insomnie, nervosité, vagues douleurs névralgiques disséminées, étourdissements, troubles pupillaires, modifications des réflexes rotuliens et achilléens, persistance d'un Wassermann positif dans le sang. Mais le liquide céphalo-rachidien reste le miroir le plus fidèle des lésions nerveuses et la ponction lombaire s'impose chez tout syphilitique après la seconde cure d'arsénobenzol; si elle est négative, on peut se dispenser de la renouveler jusqu'à la fin du traitement ou de la période d'observation.

Les 3 variétés de neuro-syphilis sont susceptibles de guérison sérologique et clinique grâce à un traitement approprié qui s'impose, car la neuro-syphilis précoce est l'avant-coureur des accidents nerveux patents ultérieurs. Parmi les malades de M., un appartenant à la deuxième variété, 3 à la troisième présentèrent de la paralysie générale ou de la syphilis cérébrale.

Le traitement dans les deux premières variétés sera le traitement habituel : cures d'arsénobenzol (8 à 12 injections) et de frictions mercurielles alternées, iodures à fortes doses en ingestion. Tous les malades de ce groupe qui ont suivi le traitement complet ont guéri cliniquement et sérologiquement. Les malades de la troisième variété se montrent rebelles à ce traitement. La voie intrarachidienne offre le seul espoir, parfois déçu d'ailleurs, d'arriver à une cure sérologique capable de mettre à l'abri des accidents ultérieurs.

Pour éviter la neuro-syphilis précoce, M. préconise un plan de traitement applicable à tout sujet venant de contracter la syphilis. P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

Tome XXXV, n° 6, 1er Juin 1922.

E. B. Krumbhaar et A. Chanutin. *La pléthore expérimentale chez le chien et le lapin.* — K. et C. étudient chez le lapin et chez le chien les modifications produites dans les organes hématopoïétiques et hématolytiques et dans le métabolisme par les transfusions répétées, ainsi que l'effet de la splénectomie chez 3 chiens rendus pléthoriques.

Les chiens reçurent quotidiennement de 25 à 200 cmc de sang citraté, provenant de donneurs compatibles, pendant 15 jours à 2 mois. La pléthore obtenue était appréciée au moyen de la détermination de l'hémoglobine et de l'évaluation de la masse sanguine par la méthode au rouge vital; le pourcentage des hématies granuleuses donnait la mesure de l'activité de la moelle osseuse.

L'hémoglobine s'élève lentement chez les transfusés; son augmentation peut aller jusqu'à 226 pour 100. Après avoir atteint un maximum, elle tend à s'abaisser; la chute s'accélère après la cessation des transfusions ; l'excès de sang est alors détruit aussi rapidement chez les chiens splénectomisés que chez les autres. Au bout de 5 à 6 semaines l'hémoglobine est revenue au taux normal, puis il se produit une anémie modérée durant quelques semaines. Pendant les transfusions ou après elles se développe parfois, surtout chez les animaux splénectomisés, une anémie marquée caractérisée par la diminution des globules rouges, de l'hémoglobine et des hématies granuleuses. Celles-ci, pendant la période de pléthore, décroissent et vont jusqu'à disparaître du sang; elles augmentent lorsque l' « anémie pléthorique » se manifeste, mais la réponse de la moelle osseuse nécessite plusieurs jours pour se produire. Ces modifications traduisent le repos de la moelle pendant la pléthore, le retour de son activité après la cessation des transfusions.

L'étude de la masse sanguine montre la constance remarquable du volume du plasma, en dépit des modifications extrêmes apportées au volume du sang, ainsi que la capacité d'adaptation du système circulatoire à un accroissement considérable de la masse sanguine.

Si l'on prend l'excrétion de l'urobiline comme mesure de la destruction sanguine, celle-ci se montre considérablement accrue pendant la période de pléthore, et encore davantage pendant l' « anémie pléthorique. »

Malgré l'introduction de grosses quantités d'azote dans l'organisme sous forme de sang, l'excrétion azotée fécale et urinaire ne s'élève que peu; l'organisme semble capable de mettre en réserve de grandes quantités de sang ou les produits qui en dérivent.

Le pigment sanguin, surtout sous forme d'hémosidérine, se dépose en quantité énorme dans la rate, le foie, la moelle, les ganglions ; il se voit surtout dans les phagocytes, plus tard sous forme de masses extracellulaires. Il persiste plusieurs mois après les transfusions. On ne trouve presque jamais d'hématies phagocytées par les leucocytes, et seulement dans les cas de pléthore aiguë. Chez les chiens splénectomisés, les leucocytes porteurs de pigment prédominent, spécialement dans le foie. Ces expériences ne sont pas parvenues à élucider le mécanisme de la destruction du sang dans l'organisme. Un fait est frappant, mais reste inexplicable : la tendance des chiens splénectomisés à faire une anémie marquée pendant les transfusions. Un autre point à noter, c'est que chez le lapin, dont la rate est relativement bien moins volumineuse, l' « anémie pléthorique » est plus facile à réaliser que chez le chien.

Chez les lapins, les expériences de pléthore furent précocement interrompues par la mort des animaux à la suite d'agglutinations intravasculaires et de thromboses. La répartition du pigment sanguin est la même que chez le chien, mais, comme chez l'homme atteint d'hémochromatose, il se dépose sous deux formes: hémosidérine et aiguilles, ne présentant plus la réaction du fer, probablement formées d'hémofuchsine. P.-L. Marie.

Tome XXXVI, n° 2, 1er Août 1922.

Theobald Smith et R. B. Little. *Importance du colostrum chez le veau nouveau-né.* — La mortalité élevée qui frappe les veaux durant la première semaine de la vie a fait l'objet de nombreuses recherches. La mort succède à une diarrhée profuse et à des épanchements articulaires multiples, attribués à une infection par certaines races de *B. coli*, d'où les mesures préventives préconisées : isolement, désinfection, sérothérapie, qui se montrent d'ailleurs dépourvues d'efficacité.

En réalité, la raison de cette mortalité semble être tout autre. Elle résulterait de la privation de colostrum très souvent subie par les jeunes veaux, colostrum grâce auquel les anticorps maternels se transmettent aux nourrissons. On sait depuis les travaux d'Ehrlich que l'immunité à l'égard de l'abrine et de la ricine se transmet chez la souris par l'intermédiaire du lait maternel, tandis que chez d'autres espèces animales les anticorps se transmettent au fœtus *in utero*.

A l'appui de ce rôle du colostrum, S. et L. invoquent l'expérience suivante : 10 veaux prennent le colostrum de leur mère après leur naissance ; tous franchissent sans incident la période dangereuse. Sur 12 autres qui sont privés de colostrum et soumis à un allaitement artificiel particulièrement surveillé, 8 meurent dont 7 dans les 6 premiers jours, un neuvième est sacrifié moribond. Le foie, la rate et les reins de ces animaux pullulaient de colibacilles. Un veau fut tué au bout de 27 jours ; il hébergeait des bactéries variées dans ses organes ; ses reins étaient scléreux et une articulation touchée. Des deux animaux survivants l'un présenta des troubles articulaires passagers, l'autre de la rhinite. Les organes de ce dernier qui fut tué se montrèrent stériles.

Ainsi le rôle du colostrum est essentiellement de protéger le nouveau-né contre les bactéries diverses qui se montrent plus tard inoffensives quand l'animal a pris de la vigueur.

P.-L. Marie.

Ch. W. Duval et R. d'Aunoy. *Etudes sur la rougeole expérimentale chez le lapin et le cobaye.* — D. et A. ont déjà réussi, grâce à l'injection intracardiaque de sang morbilleux, à obtenir chez le cobaye une maladie se traduisant après un certain temps d'incubation par de la leucopénie, de la fièvre et de la néphrite, sans exanthème, et transmissible de cobaye à cobaye.

Encouragés par les résultats obtenus par Nevin et Bittman chez le lapin, ils se sont adressés à cet animal pour tenter de reproduire une rougeole expérimentale plus voisine de la maladie humaine.

Inoculant dans les veines 1 à 2 cmc de sang défibriné prélevé chez des rougeoleux lors du maximum fébrile, ils ont constaté chez 90 pour 100 des lapins inoculés un syndrome rappelant dans ses traits principaux la rougeole humaine : incubation de 2 à 5 jours, suivie d'une ascension thermique et d'une leucopénie concomitante plus ou moins nette, puis rapidement de coryza, d'injection conjonctivale, d'enanthème buccal analogue aux taches de Koplik, enfin éruption disséminée maculeuse devenant ensuite papuleuse, survenant de 3 à 7 jours après l'inoculation.

Les passages du virus de lapin à lapin semblent exalter sa virulence ; à partir du 4e passage nombre d'animaux succombèrent avec de grosses lésions de néphrite, mais sans jamais présenter de bronchopneumonie.

L'inoculation intratrachéale ou intraveineuse des sécrétions naso-pharyngées recueillies chez des rougeoleux en pleine éruption et filtrées sur bougie Berkefeld N reproduit les mêmes manifestations spécifiques : énanthème, exanthème, fièvre chez le lapin ; fièvre, leucopénie marquée et néphrite aiguë dans les cas mortels chez le cobaye.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

Tome VI, n° 4, Juillet 1922.

S. Wright (Londres). *Nature et signification diagnostique de la « ligne blanche surrénale » de Sergent.* — Le phénomène de la ligne blanche décrit par Sergent a donné lieu à bien des divergences d'interprétation. Avec Sergent, de nombreux auteurs l'ont regardée comme traduisant un état d'insuffisance surrénale. Selon cette conception, la pression artérielle serait maintenue à son niveau normal par la sécrétion continue d'adrénaline ; celle-ci diminue-t-elle, il en résulte de l'hypotension et les artérioles périphériques tendent à se dilater plus que normalement. Une légère stimulation mécanique amène la constriction de ces vaisseaux, l'irrigation du territoire cutané correspondant se trouve diminuée, d'où production de la ligne blanche.

Pour élucider la valeur diagnostique si discutée de ce phénomène, W., jugeant qu'on l'avait jusqu'ici trop recherché chez des malades et pas assez chez des individus sains, a soumis à cette épreuve une centaine d'étudiants en médecine en pleine santé et noté chez eux simultanément la pression artérielle au moyen de la méthode auscultatoire. Il a constaté la production d'une ligne blanche très accentuée chez 27 pour 100 de ces sujets normaux ; aussi la considère-t-il comme un phénomène banal, dépourvu de signification pathologique, indépendant de toute pression systolique ou diastolique anormalement basse.

Discutant le mécanisme du phénomène, W. montre qu'il ne saurait être produit par la constriction des *artérioles* primitivement dilatées ; c'est la constriction des *capillaires* eux-mêmes qui intervient. A l'avant-bras, on peut encore obtenir la ligne blanche lorsqu'on élève rapidement la pression dans un brassard, au-dessus de la pression artérielle du sujet, le bras étant horizontal. Si la circulation est normale, le blocage d'une artériole est suivi de l'évacuation des capillaires correspondants, le sang qui y est contenu s'écoulant dans les veines. La compression du bras ralentit ou arrête la circulation dans les vaisseaux sous-jacents et entraîne de la stase. Dans ces conditions, une constriction des artérioles chasserait le sang qui y est contenu dans les capillaires d'où il ne pourrait s'écouler étant donné l'obstacle à la circulation veineuse. La pâleur de la peau doit donc relever de la contraction active des capillaires qui chasse le sang dans les veines voisines. La réalité de cette contraction active des capillaires est affirmée par la capillaroscopie.

Suivant le mode et l'intensité de l'excitation cutanée, on peut obtenir une gamme de réponses vasculaires cutanées : constriction capillaire (ligne blanche), phénomène inconstant, aucune réponse visible, dilatation capillaire (ligne rouge), dilatation artérielle (rougeur avec marbrures, îlots d'hyperémie et zones d'aspect normal). La réponse artérielle à toutes les stimulations cutanées est une vaso-dilatation. Les capillaires répondent à une excitation faible par de la constriction, à une forte par de la dilatation.

D'autre part, il est prématuré de prétendre à diagnostiquer un état d'insuffisance surrénale modérée, étant donnée l'ignorance si grande encore où nous sommes du rôle exact des surrénales dans l'organisme. En tout cas, il n'existe aucune preuve que l'adrénaline puisse agir sur les capillaires. L'expérience de Kay et Brock qui ont obtenu la ligne blanche après injection sous-cutanée d'adrénaline montre d'ailleurs que ce phénomène n'a aucun rapport avec l'activité des surrénales.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

Tome XXX, n° 1, 15 Juillet 1922.

E. P. Boas et S. Frant. *La pression capillaire dans l'hypertension artérielle.* — Espérant faire quelque lumière dans le problème resté sans solution des rapports entre l'hypertension et les altérations rénales, B. et F. ont tenté d'éclaircir le rôle joué par les capillaires dans la pathogénie des états d'hypertension.

Utilisant le tonomètre microcapillaire de Danzer et Hooker, ils ont mesuré la pression capillaire chez une série d'hypertendus. Normalement, la pression dans les capillaires digitaux est de 18 à 22 mm. Hg, elle dépasse rarement 30 mm. Du point de vue de la pression capillaire, les hypertendus se divisent en 2 groupes impossibles à distinguer cliniquement. Dans le premier les valeurs de la pression capillaire sont comprises entre 21 et 70 mm. Hg, la plupart entre 30 et 60 mm. Les malades du second groupe présentent des pressions capillaires normales, et même plutôt basses que hautes.

Discutant ces résultats, B. et F. concluent qu'il se peut que les hypertendus qui présentent ces pressions capillaires exagérées soient atteints d'une maladie généralisée du système capillaire dont la glomérulo-néphrite ne serait qu'une des manifestations. Si cette hypothèse se confirme, la mesure de la pression capillaire deviendrait un précieux appoint pour distinguer la glomérulo-néphrite des autres formes cliniques de néphrite. Au contraire, l'hypertension essentielle serait caractérisée par une pression capillaire basse.

De plus, dans chaque cas pris en particulier, la pression diffère dans les divers territoires capillaires. Chez les sujets ayant une pression capillaire normale la différence entre les chiffres hauts et les chiffres bas est en général de 18 mm. Hg, tandis que chez les sujets à pression capillaire exagérée, elle atteint en moyenne 36 mm. Hg ; chez ces derniers s'accuse donc la variabilité régionale de la pression capillaire. Cette variabilité dépend à la fois de facteurs anatomiques et physiologiques. L'excitation mécanique des capillaires modifie le courant sanguin ainsi que la pression intracapillaire.

P.-L. Marie.

W. G. Lennox, R. C. Groves et S. A. Levine *Etude électrocardiographique de 50 malades pendant l'intervention chirurgicale.* — Les auteurs ont recherché quelles modifications l'anesthésie et l'intervention chirurgicale étaient susceptibles d'apporter au mécanisme cardiaque. Dans ce but ils ont pratiqué l'électrocardiographie chez 50 patients d'âges très variés, soumis aux opérations les plus courantes et anesthésiés par des procédés divers.

Ils ont vu d'abord que dans de nombreux cas les tracés révélaient un rythme cardiaque bien plus rapide que ne le laissait supposer le nombre des pulsations comptées par l'anesthésiste. Les discordances peuvent atteindre 30 et plus par minute ; elles se produisent surtout pendant la première période de l'anesthésie.

Dans la moitié des cas environ, ils notèrent diverses anomalies du mécanisme cardiaque qui faisaient défaut sur les tracés pris en dehors de l'intervention. Parmi les plus remarquables, il faut signaler la tachycardie auriculaire paroxystique, les battements prématurés d'origine ventriculaire le plus souvent, l'arythmie sinusale, enfin et surtout, des modifications du complexe auriculaire P : inversion de l'onde P avec diminution de l'intervalle P-R, disparition de P, inversion de P avec déplacement de cette onde qui devient postérieure à R. Discutant la signification de ces modifications de l'onde P, les auteurs admettent qu'elles traduisent un déplacement du centre producteur des incitations.

L., G. et L. passent en revue les divers facteurs capables de provoquer ces anomalies du mécanisme cardiaque : sexe, âge, lésions cardiaques antérieures, anomalies de la pression sanguine, position durant l'intervention, défaut d'oxygénation, mode et longueur de l'anesthésie, genre d'opération. Il se dégage que divers facteurs peuvent entrer en jeu, mais que le seul vraiment important est l'irritation du vague ; les anomalies se montrèrent surtout fréquentes lors des opérations portant sur la tête ou le cou ou bien lorsqu'on avait négligé l'injection préalable d'atropine. Au reste, toutes ces anomalies ont plus d'intérêt physiologique que pratique ; elles sont toujours transitoires et indépendantes de toute manifestation clinique de gêne circulatoire.

P.-L. Marie.

100e ANNIVERSAIRE DE LA MORT DE JENNER

Allocution de M. ACHARD

Secrétaire général.

Il y a cent ans mourait Jenner; il y a cent ans Pasteur venait de naître. Le génial inventeur de la vaccine pouvait dormir en paix : son œuvre était assurée de vivre et de croître merveilleusement, puisque le monde avait reçu du destin celui qui lui révélerait toutes sortes de vaccins.

Le rapprochement de ces deux dates n'a-t-il pas quelque chose de symbolique? Ne nous imposait-il pas, ayant célébré la première, de célébrer aussi la seconde et d'honorer l'un après l'autre ces deux bienfaiteurs du genre humain? Réunies aujourd'hui dans cette enceinte sous nos regards respectueux, leurs effigies nous disent que le culte de la science bienfaisante trouve sans arrêt ses desservants et que le feu sacré ne s'éteint pas.

La France peut revendiquer une large part dans la propagation de la vaccine. Dès 1800, le duc de La Rochefoucauld-Liancourt, émigré en Angleterre pendant la Révolution et revenu après le 18 brumaire, se fait l'apôtre de la découverte anglaise dont il avait vu les résultats. Avec Thouret, directeur de l'Ecole de médecine, il fonde un Comité de propagande, ce qui devait lui valoir, vingt ans plus tard, d'être associé libre de notre Académie à sa création. En Juin 1800, l'échec d'une première tentative de vaccination avec l'échantillon apporté par Colladon (de Genève) est bientôt réparé par le succès des inoculations de Woodville. Dès l'automne de la même année, accourent à Paris nombre de médecins des contrées voisines, qui viennent y chercher, pour l'introduire chez eux, le précieux préservatif. Ce sont: David (de Rotterdam), Massa (de Gênes), Wiedmann (de Brunswick), Pfaff (de Kiel), Friedlander (de Berlin), Alonzo (de Madrid) et les Suédois Tilke et Liljvalih. De là, la vaccine se répand de par le monde et, en 1803, dom Balmis, chirurgien du roi Charles IV d'Espagne, la porte, avec vingt-deux enfants nécessaires à sa transmission successive, de la Corogne aux Canaries, aux Antilles, au Mexique, au Guatemala et dans l'Amérique du Sud; puis, avec vingt-six nouveaux enfants, aux Philippines et en Chine.

En France, dès le 7 Février 1801, Frochot, préfet de la Seine, inaugure l'Hospice spécial pour l'inoculation de la vaccine. Puis Chaptal, ministre de l'Intérieur, qui devint aussi l'un de nos associés libres, donne aux préfets des instructions pour l'exécution des ordonnances du 4 Avril 1804 sur la vaccine, et l'année suivante, c'est l'Empereur qui prescrit la vaccination de tous ses soldats. Ainsi, la France entrait résolument dans la voie des mesures administratives d'intérêt public. Mais bientôt, elle était dépassée dans cette voie par la petite principauté de Piombino et Lucca, dont le souverain Bacciochi, peut-être inspiré par son impérial beau-frère, décrétait, en bon tyran, le 25 Décembre 1806, la vaccination



JENNER (1749-1823)

obligatoire de ses peu nombreux sujets : petit pays, mais grand exemple, que d'autres Etats plus puissants n'ont imité qu'avec un long retard.

L'accueil fait en France à la découverte de Jenner, et qui ne fut surpassé en aucun autre pays, est bien digne de remarque. A cette époque, la France et la Grande-Bretagne ne cessaient de guerroyer l'une contre l'autre en des luttes acharnées; mais la France estimait à sa valeur sa rivale de longue date et la fière Albion savait mériter, par le génie de ses enfants, l'estime du monde civilisé. Est-il meilleure preuve de ces chevaleresques sentiments que cette lettre de Jenner demandant au souverain du pays ennemi la liberté d'un Anglais prisonnier, et que l'octroi de cette faveur, dont s'honora Napoléon?

Entre les deux nations, la guerre était loyale et les deux adversaires tenaient à honneur d'observer les règles non écrites du combat. N'avait-on pas vu, quelques années auparavant, le grand chimiste Berthollet, plus tard aussi l'un des nôtres, travailler avec Monge, en 1792, à fournir du salpêtre pour la poudre et défendre contre l'Europe coalisée notre patrie en danger? Mais ayant découvert de nouveaux engins de destruction, ces deux précurseurs de la guerre chimique s'étaient refusés à divulguer ces armes terribles, sentant, dit Pariset, « que leur génie devait à leurs contemporains et à la postérité de moins funestes présents ». Comparez, s'il vous plaît, ces nobles sentiments à ce que nous avons vu, hélas! il y a peu d'années, quand des gens de trop de science pour leur peu de conscience préparèrent, dans le secret, pour leur gouvernement sans foi, les gaz empoisonnés dont celui-ci s'était pourtant interdit l'usage, par convention signée sur un chiffon de papier.

Ni la France, ni la Grande-Bretagne n'ont entendu de cette féroce manière leur rivalité séculaire et c'est parce qu'elles ont toujours été dignes de s'estimer l'une l'autre que cette mutuelle estime s'est doublée d'une amitié cordiale.

Fondée sur de telles assises, l'amitié des peuples sait résister aux épreuves que parfois lui infligent les vicissitudes de la politique. Ainsi fêter un grand Anglais est pour la France aussi une fête, et la science française, sans arrière-pensée, participe de tout cœur à la célébration des grandes dates de la science anglaise.

Telle est la signification que l'Académie entendait donner à cette séance. Nos hôtes britanniques l'ont comprise en voulant bien nous apporter le témoignage de leur fraternelle sympathie. L'Académie leur en est profondément reconnaissante. C'est avec un égal plaisir qu'elle associe dans ses remerciements tous ses hôtes étrangers, venus d'autres pays amis. En répondant à son invitation, ces délégués de Belgique, du Brésil, du Canada, d'Espagne, de Grèce, des Pays-Bas, de Roumanie, de Suisse, attestent devant le monde que la France est toujours prête à s'unir à toutes les nations de bonne volonté dont l'idéal est de travailler, sous le règne de la justice, au bien de l'humanité.

Jenner et la vaccine

Par L. CAMUS.

Depuis plus d'un siècle que les bienfaits de la vaccine sont appréciés dans l'univers entier, tout ce qui pouvait être dit sur Jenner comme homme, comme savant et comme bienfaiteur a été dit, et, ne pouvant rien y ajouter, j'essaierai simplement de remettre en lumière ce qui me semble être, aujourd'hui encore, de première importance dans sa découverte et dans ses expériences sur la vaccine.

L'extrême brièveté, avec laquelle est résumée, dans les ouvrages classiques, la découverte de Jenner, a sans doute l'avantage de faciliter la mémoire de ceux qui apprennent, mais elle nuit quelque peu à l'exacte vérité et a, en outre, l'inconvénient de laisser trop méconnaître les difficultés de la découverte.

Jenner, pour certains auteurs, aurait uniquement prêté attention à une croyance très courante des campagnards de son entourage dont il aurait tiré parti après en avoir vérifié le bien-fondé. Le cow-pox, cette affection pustuleuse du pis de la vache, le cow-pox, disait-on dans le Glocester, protège contre la variole ceux qui en sont atteints; Jenner inocula le cow-pox comme il inoculait habituellement la variole et ses inoculés furent protégés contre la variole comme l'étaient les variolisés, mais sans avoir couru les

dangers de la variolisation. En somme, le remède efficace contre la variole était connu du peuple, était dans le peuple, et Jenner n'aurait d'autre mérite que de l'avoir révélé et propagé.

En réalité, les choses se sont passées un peu différemment. Jenner n'est pas seulement un vulgarisateur heureux, d'esprit lucide, c'est aussi un chercheur opiniâtre, un observateur précis, doublé d'un expérimentateur de premier ordre, et c'est surtout un savant désintéressé et généreux, un philanthrope dans toute la beauté du caractère.

Jenner fut d'abord chirurgien praticien et c'est en exerçant cet art que la sagacité de son esprit de médecin et de physiologiste l'amena à étudier le cow-pox. La variole, cette maladie aux effroyables ravages, qui s'attribuait pour son propre compte, en moyenne, le treizième des morts dans la statistique de la mortalité mondiale, et qui, du grand nombre des aveugles, était la principale responsable, était combattue à la fin du XVIII[e] siècle par l'inoculation. Jenner, comme ses confrères, pratiquant la variolisation et c'est en faisant l'examen du relevé de ses succès opératoires qu'il fut amené à reconnaître que le plus grand nombre de ses échecs se rencontrait parmi les personnes chargées du soin des animaux, qui avaient antérieurement contracté le cow-pox.

Ce fait caractéristique, bien mis en évidence par ses observations précises, réveilla dans la mémoire de Jenner le souvenir de la croyance populaire de l'influence du cow-pox sur la variole et l'incita vivement à l'expérimentation.

Il voulut voir ce cow-pox dont parlaient les paysans et vérifier son efficacité préservatrice. Il commence par interroger ses voisins, il sollicite ses clients, il visite des étables et examine des vaches soi-disant atteintes de cow-pox, mais l'inoculation du contenu de leurs boutons ne donne pas le résultat espéré; l'organisme humain semble ne pas réagir et l'inoculation de la variole n'en subit aucune influence. Jenner ne se décourage pas. Ses observations, ainsi que ses confrères, lui ont appris que tous ceux qui ont été touchés par le cow-pox ne sont pas réfractaires à l'inoculation variolique. Il continue ses investigations et, parmi les multiples affections de la région mammaire des bovidés, il finit par en rencontrer une qui lui semble caractéristique du cow-pox. Il l'étudie attentivement, il suit l'évolution des pustules qu'il provoque et, dès 1788, il a réalisé une série de dessins qui représente exactement tout le cycle de son évolution. Ce cow-pox, il le dénomme *vrai cow-pox* et toutes les autres affections mammaires vésiculeuses et ulcéreuses, il les groupe ensemble sous le nom de *faux cow-pox*.

Pour lui, le vrai cow-pox protège seul contre la variole, mais il protège toujours; toutes les exceptions à cette protection doivent être mises sur le compte du faux cow-pox.

Vous savez l'histoire de sa première démonstration des propriétés du vrai cow-pox. Ce sont une jeune fille, Sarah Nelmes, en service chez un fermier du pays et un enfant de 8 ans, James Phipps qui en furent les héros. En Mai 1796, on lui présente Sarah Nelmes qui, en soignant une vache, a contracté à la main droite, sur une égratignure légère qu'elle s'était faite antérieurement, un gros bouton pustuleux : « Ce bouton si bien caractérisé, dit Jenner, offrait avec une expression si exacte la physionomie de l'affection spécifique et particulière dont il était le symptôme, que j'ai cru devoir le faire graver. » « Deux autres petites pustules, situées sur le poignet, paraissaient provenir, dit-il plus loin, de l'expansion du virus et de quelques frottements sur cette partie de la peau. » Après cet examen, Jenner ne doute pas qu'il se trouve en présence d'une manifestation de ce vrai cow-pox qui doit protéger de la variole et aussitôt, il en recherche la preuve. Si ces pustules sont protectrices de la variole comme il le pense, si leur contenu est actif, il doit manifester son action sur un enfant encore épargné par la variole. Le 14 Mai, il fait deux incisions superficielles au bras de James Phipps et lui insère une partie du liquide de la grosse pustule, espérant le mettre ainsi à l'abri de l'atteinte ultérieure des germes varioliques. Il surveille avec attention les suites de son opération. La réaction semble d'abord insignifiante, l'effet du traumatisme s'atténue peu à peu, mais, au moment où l'on pouvait penser qu'elle allait disparaître

Planche II.

INOCULATION DE LA VACCINE

OU VACCINATION.





Art. I. Les piqures inoculatoires se font ordinairement avec la pointe d'une lancette; mais comme cet instrument n'est pas familier à tout le monde, comme son usage exige une certaine adresse, quelques personnes ont fait ces piqures avec la pointe d'un canif, ou même avec une simple aiguille; mais quoiqu'on puisse également réussir avec toute espèce d'instrument, il vaut mieux cependant employer une aiguille dont la pointe est applatie et les bords tranchants (telle qu'on la voit au bas de cette planche) la largeur de sa pointe présente plus de surface pour retenir le fluide vaccin, le tranchant de ses bords la rend plus facile à insinuer, enfin l'aspect d'une aiguille, son application sur la peau ne cause point de frayeur, ni d'inquiétude aux enfans.

II. Quoiqu'on puisse faire les piqures à toutes les parties du corps, on choisit celles qui sont habituellement couvertes et surtout la partie moyenne et interne du bras, comme on l'a indiqué dans la vignette qui représente une mere inoculant son enfant.

III. Après avoir découvert l'endroit ou l'on doit faire les piqures, après y avoir fait quelques frictions douces pour nétoyer la peau, on plonge la pointe d'une aiguille dans le fluide vaccin et lorsqu'elle en est chargée, on la porte aussitôt sur la peau, on la tient d'abord perpendiculairement afin que le fluide se porte à la pointe, puis tandis que d'une main on tend la peau du bras, on incline horizontalement l'aiguille, on l'enfonce doucement sous l'épiderme, à la profondeur de deux, trois ou quatre millimètres au plus, mais pour que le fluide vaccin puisse bien pénétrer dans la piqure et s'y attacher, on imprime à la pointe de l'aiguille différents mouvements, on la retire d'abord un peu, on l'enfonce ensuite de nouveau, on la soulève, on l'incline en différentes directions. enfin on la retire en l'appuyant, en l'essuyant à la surface de la peau. On fait ainsi à chaque bras deux ou trois piqures, avec l'attention de mouiller chaque fois l'aiguille avec le fluide vaccin, de laisser entre chaque piqure un espace de deux ou trois travers de doigts. Enfin on doit observer que les piqures doivent être très légeres pour les enfants, plus profondes pour les adultes.

IV. Comme le succès de l'opération dépend principalement du fluide que l'on insinue sous l'épiderme, il faut choisir le tems, ou il a acquis le dégré de maturité et d'énergie propre à communiquer la maladie; cette époque s'étend du 7e au 11e jour. Avant ce tems la vésicule est trop peu développée et le fluide qu'elle contient n'est pas suffisament élaboré : le 12e jour le fluide commence à devenir trop visqueux, il se desseche trop promptement : ainsi pour inoculer, on choisit une personne dont les boutons vaccins ayent bien le caractère indiqué, comme on peut le voir sur le bras de l'enfant qui est représenté dans la vignette et sur les boutons dessinés au bas de cette planche : on pique avec la pointe d'une aiguille le bourrelet blanchatre d'un de ces boutons, un instant après il en sort une gouttelette de fluide, on y trempe aussitôt la pointe d'une aiguille et on l'emploie sur le champ pour faire les piqures inoculatoires. On doit aussi avoir l'attention de ne pas prendre le fluide vaccin dans des boutons qui ont déja été ouverts.

V. La vaccine présente dans sa marche quelques variétés qu'il importe de connoitre : quelques fois les boutons ne se forment que le 9e le 11e et même le 20e jour après les piqures, mais si ils sont bien caractérisés si ils ont le développement indiqué (Pl. I[ère]) *on est également à l'abri de la petite vérole. d'autres fois au contraire les piqures sont douloureuses le 1er 2e ou 3e jour de l'opération. il y survient une inflammation plus ou moins vive et étendue, qui quelques fois est accompagné de fievre, de douleur sous l'aisselle, il s'y forme une pustule qui contient du pus, se desseche en peu de jours ou qui d'autres fois dégénere en ulcération : cette affection qui dépend d'un mode d'irritation trop vive à la partie n'est point du tout la vaccine, n'en a pas les caractères et les effets préservatifs; on l'apelle* Fausse Vaccine *on la reconnoit facilement 1° parceque les symptomes d'irritation ou d'inflammation surviennent presque immédiatement après les piqures et n'observent pas la marche lente et graduée de la vaccine. 2° Par la forme de la pustule qui au lieu d'avoir une dépression au centre est élevée en pointe. 3° Par la nature du fluide qui au lieu d'être limpide est épais, blanchatre, sanguinolent, purulent. 4° par la promptitude de la dessication. 5° Enfin dans ces pustules accidentelles le fluide n'est pas contenu dans un tissu spongieux, vésiculaire, mais il est épanché sous l'épiderme et s'écoule entierement par la plus petite ouverture. Cet accident survient principalement lorsque pour inoculer on emploie une matière trop épaisse, trop irritante, prise dans des boutons qui passoient à la dessication et on l'évitera en prenant le fluide vaccin avant le 11e jour dans des boutons bien caractérisés et en l'employant sur le champ et dans son état de liquidité.*

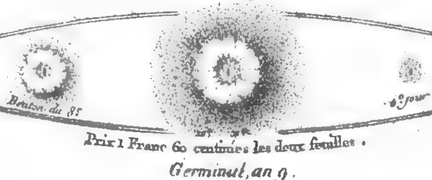
VI. Quoique l'on fasse ordinairement quatre ou cinq piqures, il ne se développe quelques fois qu'un seul bouton, mais s'il est bien caractérisé s'il suit la marche réguliere de la maladie il suffit pour préserver de la petite vérole. d'autres fois il ne se forme aucun bouton il faut alors procéder à une nouvelle inoculation, mais pour en assurer le succès il faut auparavant faire prendre deux ou trois bains tiedes.

VII. Il faut autant qu'il est possible, empécher les enfants de gratter les boutons vaccins surtout le 9e ou 10e jour lorsque l'auréole sécondaire se forme et est accompagnée de gonflement : l'irritation dans ce cas produit quelques fois un petit ulcère qui fournit pendant quelques jours un suintement purulent, mais il se guérit promptement par des lotions émolientes, l'application d'un cérat adoucissant.

Baltard del. Sculp.

Déposé à la Bibliothèque Nationale le 17 Floréal An 9. de la République.

Se vend à Paris chez l'Auteur, rue Dominique N° 239. ou du Bacq, N° 249. maison Boulogne.



Prix 1 Franc 60 centimes les deux feuilles.

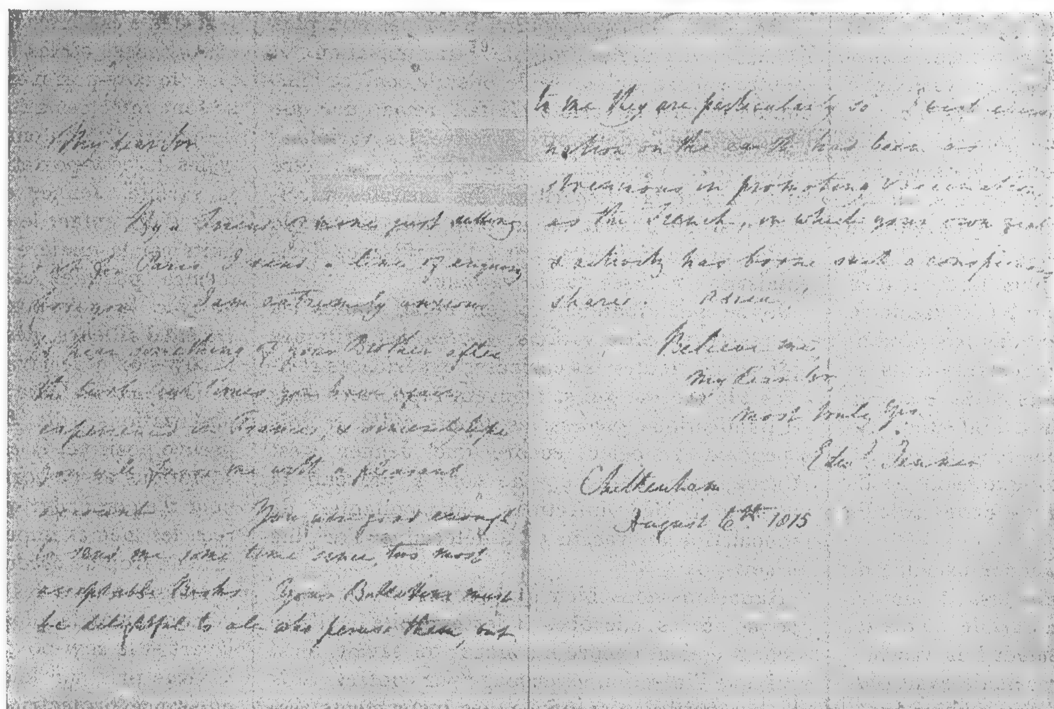
Germinal, an 9.

Planche d'instruction populaire.

tout à fait, elle se réveille, la peau rougit aux alentours de la piqûre, elle se gonfle lentement, puis une pustule apparait qui se développe. « Le septième jour, James Phipps se plaignit d'une petite douleur aux ganglions axillaires et, le neuvième jour, il ressentit quelques frissons, perdit l'appétit et eut un léger mal de tête. Pendant toute la journée, il continua à être indisposé. Il eut, durant la nuit, un sommeil agité, mais le lendemain, il fut parfaitement bien portant.

« A l'égard des incisions, leurs progrès furent exactement les mêmes que dans la petite vérole inoculée. Seulement, la sérosité contenue dans l'ampoule était d'une couleur plus foncée, et l'efflorescence, autour des incisions, était d'un rouge plus vif que dans l'inoculation de la petite vérole ordinaire. Au reste, le tout se dissipa promptement en laissant sur les parties inoculées des gales et des croûtes qui ne causèrent, dit Jenner, ni à mon malade, ni à moi la plus petite inquiétude. »

En somme, la réaction générale qui a accompagné l'éruption a été insignifiante, un simple mouvement fébrile, un malaise très fugace, pas d'éruption secondaire comme il s'en produit à la suite de l'inoculation de la variole, pas de suites fâcheuses. Qu'adviendra-t-il dans un temps plus reculé? James Phipps échappera-t-il aux atteintes de la variole? Jenner l'espère, il en a même l'intime conviction, mais il lui en faut la preuve et une preuve incontestable.



My dear Sir

By a Friend of mine just setting off for Paris I send a line of enquiry after you. I am extremely anxious to hear something of your Brother after the turbulent times you have again experienced in France, & sincerely hope you will favor me with a pleasant account. You were good enough to send me some time since, two most acceptable Books. Your Bulletins must be delightful to all who peruse them, but to me they are particularly so. [illegible] nation on the earth had been as strenuous in promoting Vaccination as the French, in which your own zeal & activity has borne such a conspicuous share. Adieu!

Believe me
My dear Sir
most truly yrs
Edw.d Jenner

Cheltenham
August 6th 1815

Monsieur Husson, médecin à l'Hôtel-Dieu de Paris, confié à M. P. Hicks.

Mon cher Monsieur,

Par un de mes amis en route pour Paris, je vous envoie un mot afin d'avoir de vos nouvelles. Je suis extrêmement anxieux d'apprendre quelque chose sur votre frère après les journées troublées qu'une fois encore vous avez eu à supporter en France et j'espère sincèrement que vous allez me gratifier d'un récit satisfaisant.

Vous avez été assez bon pour m'envoyer depuis deux livres très agréables. Vos bulletins doivent procurer à tous ceux qui les lisent un réel plaisir comme ils me le procurent à moi-même.

Je souhaite que tous les peuples du monde soient aussi énergiques, pour l'organisation de la vaccination, que les Français, à laquelle par votre zèle et votre activité vous avez pris une part remarquable.

Croyez, cher Monsieur, à mes tout dévoués sentiments.

Chettenham, 6 Août 1815. Edw. Jenner.

Le 1er Juillet de l'année suivante, il demande à l'expérience de la contre-épreuve de mettre un terme à son attente, de lui fournir la réponse décisive: il inocule la variole à James Phipps.

Ici redoublent son attention, son inquiétude et ses espérances; chaque phase de la réaction traumatique lui semble durer un siècle, tant il aspire au résultat final. Enfin, les jours se succédant, la disparition de cette réaction traumatique s'affirme et rien n'existe plus au point d'inoculation. James Phipps n'a présenté ni fièvre, ni aucun symptôme d'infection, il est réfractaire à l'inoculation de la variole, le cow-pox l'a complètement immunisé.

L'expérience cruciale est réalisée. Jenner a démontré l'action préservatrice du cow-pox et l'éclat de cette lumineuse expérience rejette à jamais dans l'ombre tout ce qui a été dit ou écrit jusqu'alors sur cette mystérieuse maladie.

De nombreuses sociétés savantes, dans différents pays, ont justement, avec l'Angleterre, fêté en mai 1896 le centenaire de cette mémorable expérience.

Si les premières heures qui suivirent l'inoculation de la variole à James Phipps ne furent pas sans angoisses, celles qui suivirent furent incontestablement très douces et très consolantes pour Jenner et ses intimes. Cependant il garde le silence, poursuivant son étude et ses observations et multipliant les expériences. La rareté du cow-pox lui fit, pendant deux ans, différer la publication de son travail. Ce n'est qu'en 1798 qu'il fait connaître sa découverte dans un opuscule de 60 pages, dédié à C. Parry et modestement intitulé: « *An inquiry into the causes and effects of the Variolæ Vaccinæ* ».

Si maintenant, on veut apprécier les difficultés rencontrées dans cette première recherche et les efforts persévérants qu'elle a nécessités, il suffit de relire les comptes rendus des investigations sans nombre de nos médecins du siècle dernier et de nos premiers vaccinateurs qui voulurent retrouver dans nos étables le cow-pox naturel. Leurs démarches, leurs essais durent se multiplier de façon incroyable avant d'atteindre le but poursuivi, et cependant Jenner avait déjà donné une description nette et précise de cette éruption.

Ainsi, la découverte de Jenner n'est pas une découverte fortuite, ni, comme on l'a dit encore, qu'une simple vérification d'une croyance populaire: elle a été à l'origine, préparée par une étude d'observations méthodiquement recueillies et réalisée ensuite par une expérimentation rigoureusement conduite.

Pour triompher par la suite des objections qui s'élevèrent, Jenner dut se livrer à d'ingénieuses recherches et déployer une ténacité inlassable. Une vérité scientifique, d'ordre biologique n'est jamais démontrée ni acceptée avec autant de facilité qu'une vérité d'ordre mathématique.

L'agent de la maladie est influencé non seulement par les lois physiques auxquelles il est soumis, mais il subit encore, avant de se révéler à nous par des symptômes cliniques, toutes les modifications que lui impose l'organisme vivant, lui-même toujours instable. Le biologiste qui présente une démonstration doit toujours compter avec la complexité des facteurs variables et s'attendre à rencontrer des résultats quelque peu différents. Aussi, une vérité biologique scientifiquement démontrée n'est pas une vérité définitivement acquise. Pour qu'elle obtienne ce caractère, il faut la faire reconnaître par tous ceux dont la compétence, dont la critique, peuvent lui porter atteinte. Jenner le savait et il était décidé à s'imposer tous les sacrifices pour atteindre ce but. « Ceux qui n'ont pas l'habitude de faire des expériences, dit Jenner, ne savent pas combien il est difficile de réunir toutes les circonstances nécessaires pour les rendre parfaitement décisives, ni combien les personnes de ma profession, surtout, sont exposées à éprouver des interruptions qui en arrêtent le cours et leur en font perdre le fruit au moment de le recueillir. »

Il se rend à Londres, s'adresse aux médecins les plus autorisés, leur expose sa découverte et la soumet à toutes les vérifications, à toutes les contre-épreuves que l'on peut lui imposer. Bientôt on reconnait que le cow-pox inoculé protège contre la variole, mais cette constatation n'est pas suffisante, il faut encore, pour lui donner toute son importance, s'assurer que son efficacité est durable et qu'il n'engendre jamais d'épidémie de variole. Par avance, Jenner avait cherché à donner une réponse à ces questions; après avoir montré que le cow-pox inoculé était aussi efficace que le cow-pox accidentellement contracté, il avait cru justement pouvoir conclure de la durée de l'efficacité de l'un à la durée de l'efficacité de l'autre. Dans ses observations, relatives à des sujets rendus réfractaires par un cow-pox accidentellement contracté, il avait soigneusement indiqué que l'immunité persiste pendant trente ou quarante ans; il avait d'ailleurs démontré que l'immunité du cow-pox et celle de la variole sont réciproques et même que le cow-pox semble mieux protéger contre la variole que la variole contre le cow-pox. Le cow-pox, comme il le montre encore, ne protège pas immanquablement contre une deuxième infection de cow-pox, cette maladie récidive très exceptionnellement chez les vaches, et les garçons de ferme peuvent aussi, dans quelques cas, en être atteints plusieurs fois. On savait déjà que la variole peut récidiver et les observations de Jenner établissent que le cow-pox subit la loi générale des maladies infectieuses et peut, comme elles, présenter aussi des exceptions. Des individus atteints de cow-pox ont pu, après un temps plus ou moins long, se montrer réceptifs à la variole comme ceux qui ont eu la variole spontanée ou la variole inoculée, mais, dans ces conditions, l'évolution de la maladie est toujours atténuée et bénigne.

Quant à une manifestation quelconque de contagion par le cow-pox inoculé, Jenner n'a jamais pu en constater.

Après les premières vérifications de la découverte de Jenner, un mouvement d'enthousiasme se produisit qui fut bientôt suivi d'une réaction inverse. Les variolisateurs, menacés dans l'existence de leur pratique remarquablement fructueuse, profitèrent de quelques expériences contradictoires de Woodville pour provoquer de vives manifestations. Woodville, médecin de l'hôpital des inoculés, avait constaté et publié en 1799 toute une série de résultats très alarmants; il avait en effet observé que, très souvent, ses vaccinés présentaient des éruptions secondaires, tout à fait semblables à celles des variolisés, ce qui d'ailleurs ne le surprenait nullement, car il considérait que le cow-pox était une infection de la vache par la variole. Le virus, passagèrement

modifié par son séjour sur l'animal, reprenait dans la suite de ses transports sur l'homme ses propriétés originelles. Woodville opérait ses vaccinations dans son hôpital des varioleux, et, ne l'oublions pas, à une époque où l'on ne savait pas distinguer l'influence des infections produites par l'air de celles produites par le contact des instruments et des mains. Il avait vu, chez une série d'individus inoculés intentionnellement avec des mélanges de lymphe vaccinale et de lymphe variolique, apparaître tantôt de la vaccine et tantôt de la variole, et quelquefois un mélange des deux maladies. Non content d'essayer le mélange des virus, il inoculait parfois, sur le même individu, soit simultanément, soit successivement, les deux virus séparés.

Pour remettre un peu d'ordre dans l'ensemble des constatations faites par Woodville sur la vaccine, Jenner dut se livrer à de nouvelles recherches. Il reprend le virus vaccinal employé à l'hôpital des inoculés, et, après s'être assuré qu'il reproduit une vaccine typique, il s'en sert en dehors de Londres et obtient successivement 160 vaccinations, sans éruption pustuleuse concomitante ou secondaire. Il conclut alors que les éruptions pustuleuses de Woodville doivent tenir à l'atmosphère particulière dans laquelle il opère. Dans l'hôpital, ses vaccinés, à son insu, subissent à coup sûr l'influence du contage variolique qui ajoute ses effets aux réactions du vaccin.

Woodville, par la suite, ayant apporté plus de discernement dans ses opérations, certaines précautions dans l'isolement de ses opérés, vit les éruptions surajoutées de ses vaccinés devenir de plus en plus rares ; il n'en constata bientôt plus que 7 pour 100, et, un peu plus tard, il n'en observait plus une seule fois sur 2.000 vaccinés.

Par ailleurs, d'autres objections se produisirent. La vaccine devenait inconstante dans sa protection ; on citait, de différents côtés, des vaccinés qui n'avaient pu résister à l'infection variolique, soit qu'ils fussent soumis à la contre-épreuve de l'inoculation variolique, soit qu'ils aient été exposés à l'infection de cette maladie dans un foyer épidémique.

En présence de ces faits, Jenner examine de plus près les réactions vaccinales. Il montre qu'aucune des victimes de la variole qu'on lui signale n'avait réagi régulièrement à la vaccine. Dans tous les cas, l'éruption vaccinale avait plus ou moins avorté ou ne s'était pas accompagnée de la réaction générale qui la caractérise. Une longue suite d'observations fait clairement ressortir qu'il importe de distinguer la vraie vaccine de la fausse vaccine. Il indique les origines de cette dernière et la façon dont elle se produit. Il y a de fausses vaccines comme il y a de faux cow-pox.

La confiance ébranlée commence à se rétablir à la faveur de ces nouvelles précisions, mais voici que d'autres constatations viennent bouleverser la tranquillité renaissante. Parmi de nombreuses personnes vaccinées avec la lymphe prise sur le même vaccinifère, certaines ont présenté une vaccine normale tandis que d'autres n'ont eu qu'une fausse vaccine. De ces troublantes anomalies, Jenner trouve l'explication dans les modifications que le vieillissement fait subir au contenu des pustules. Ces résultats discordants ont été en effet constatés chez des individus qui furent vaccinés à plusieurs jours d'intervalle. Dans la pustule qui vieillit, la lymphe perd ses propriétés spécifiques et, à un moment donné, n'est plus capable que de déterminer des réactions inflammatoires banales. Il en était d'ailleurs de même dans l'emploi de la lymphe variolique pour la variolisation.

Il importe, comme il le recommande, de ne pas trop attendre pour prélever la lymphe ; les jeunes pustules sont quantitativement moins riches que les plus vieilles, mais leur contenu est qualitativement beaucoup plus actif : « L'activité du virus vaccin dit-il, paraît être en raison de l'état de maturité de la pustule d'où il est tiré. La cause commune des tentatives infructueuses provient de ce qu'il a été tiré de pustules trop anciennes, car j'ai, au contraire, rarement vu qu'il fût sans effet quand il est inoculé de bras à bras, au septième ou au huitième jour de la pustule d'où on l'a tiré. Environ cent personnes ayant été vaccinées dans la même matinée, avec du virus vaccin tiré de pustules qui étaient à leur septième jour, ont toutes reçu l'infection vaccinale. »

Bien d'autres points des études de Jenner sur la vaccine mériteraient d'être rappelés : ses expériences sur l'influence des agents physiques, par exemple, la dégénérescence rapide du virus dans des pustules recueillies et conservées dans un milieu humide et tiède. Il montre que les caractères des pustules de cow-pox sont quelque peu différents sur la vache et sur l'homme. Ainsi, la coloration bleuâtre que l'on observe sur la vache disparaît après une première génération sur l'homme, mais les cultures successives conservent cependant au virus intégralement toutes ses qualités protectrices. Les réactions qui accompagnent l'inoculation du virus deviennent également moins violentes quand il est repris sur l'homme au lieu d'être prélevé directement sur l'animal et la bénignité des symptômes n'est pas non plus l'indice d'une diminution de l'immunisation. Il montre encore qu'une seule pustule confère l'immunité contre la variole. Il fait remarquer que les expériences de contre-épreuve, les variolisations après vaccination, ne doivent pas être faites avant la disparition des pustules vaccinales ; si elles sont faites trop tôt, la variole évolue proportionnellement à l'insuffisance d'immunisation réalisée par la vaccine.

Je ne puis indiquer ici en détail toutes les intéressantes observations, toutes les critiques judicieuses, toutes les curieuses expériences relatives à la vaccine qui se trouvent rapportées dans ses publications successives depuis 1798. Je dois cependant rappeler encore que Jenner s'est attaché avec beaucoup de soin à prévenir la production des infections concomitantes de l'inoculation du vaccin et à déterminer l'origine du cow-pox.

Rappelons-nous bien que Jenner vivait à une époque où les microbes et les endroits où ils se cachent étaient encore inconnus ; on savait, il est vrai, que l'infection se propage par contact, mais on ne savait rien aseptiser, les instruments restaient chargés de tous les germes qu'ils recueillaient au hasard de leurs voyages et la lymphe vaccinale que l'on récoltait sur différents objets s'y chargeait de tous les germes qui s'y trouvaient ; la moindre incision d'un épiderme souillé par tous les contacts exposait à toutes les complications septiques imaginables.

A la vérité, ces infections d'inoculation ne furent jamais la règle, mais elles ne furent pas non plus tout à fait exceptionnelles. Jenner, ayant eu l'occasion d'observer de vives réactions cutanées qui n'étaient pas uniquement des réactions spécifiques de la vaccine, se préoccupait de les éviter. Il pense y réussir en limitant l'évolution de la pustule, car il a noté que les manifestations infectieuses ont toujours lieu à un stade avancé de la pustulation. Son mémoire du 5 Avril 1799, intitulé : *Observations ultérieures sur la vaccine* est d'abord motivé par cette préoccupation : « Je dois, dit-il, recommander de plus en plus l'usage d'une précaution que j'ai indiquée dans mon premier Traité. Cette précaution est de *guérir la pustule de la vaccine aussitôt qu'elle a produit l'influence nécessaire sur la constitution.* Faute de distinctions précises sur l'existence de la maladie, soit chez l'animal, soit dans le corps humain, et aussi de cette qualité d'où elle tire la propriété de produire une altération, un changement qui tend à préserver le système de la contagion vaccinale, faute de ces distinctions, dis-je, il pourrait arriver des conséquences fâcheuses dont les causes ne seraient même pas soupçonnées par une personne peu exercée à conduire de semblables expériences. »

Il s'appesantit sur ce sujet avec une profusion de détails dans le corps même de ce mémoire, et recommande aux médecins de ne pas craindre l'emploi des caustiques pour détruire les pustules, mais il ne faut les utiliser que douze heures, au moins, après la réaction générale qui se produit quand la pustule atteint son complet développement.

Il était réservé à Pasteur de donner la solution définitive à cette question des infections secondaires. L'asepsie des instruments et des objets a diminué à tel point les complications infectieuses de la vaccine, qu'elles sont devenues tout à fait exceptionnelles, et que personne ne songe plus, maintenant, à limiter l'évolution des pustules.

L'origine du cow-pox est un autre sujet qui a vivement préoccupé Jenner. Pour lui, le cow-pox n'est pas une maladie spontanée de la vache, c'est une affection qui lui est communiquée par le cheval. Il fait remarquer que toutes les fois qu'on observe le cow-pox dans une étable, on constate toujours qu'à proximité se sont trouvés des chevaux atteints de javart (the grease), ou encore qu'un domestique, affecté aux soins de chevaux malades s'est introduit dans l'étable. En Irlande et en Ecosse où les hommes sont exclus des laiteries, le cow-pox n'existe pas. Les personnes qui se sont infectées au contact des chevaux atteints de javart présentent des éruptions identiques à celles du cow-pox et elles sont immunisées contre la variole. Jenner eut l'occasion d'inoculer au bras d'un enfant le contenu d'une ampoule produite par la matière du javart, et reproduisit les mêmes pustules et la même symptomatologie qu'avec le cow-pox. Les gens du Glocester étaient d'ailleurs, dès cette époque, persuadés que le cow-pox et le javart sont deux manifestations de la même maladie : « Quoique la masse de ces observations, dit Jenner, n'équivale pas une preuve positive, il en résulte cependant des présomptions assez fortes et assez évidentes même, pour me persuader que tout autre que moi aurait reçu les mêmes impressions, sans craindre d'être taxé de trop de crédulité. »

Malgré toutes les observations détaillées qui démontraient la plus grande similitude entre le javart et le cow-pox, Jenner doute cependant que le virus pris sur le cheval soit doué de la même puissance protectrice que le cow-pox. Pour lui, le passage sur la vache renforce l'action du virus ; il justifie son opinion par des observations, mais les circonstances ne lui ont pas permis de réaliser toutes les expériences nécessaires pour résoudre définitivement cette question. De très nombreuses discussions eurent lieu par la suite sur le javart, et si l'opinion de Jenner fut reconnue exacte par certains expérimentateurs, elle fut par contre rejetée par beaucoup d'autres. Primitivement, la pathologie animale avait englobé sous un même nom des affections très diverses ; il y avait du vrai javart et du faux javart, comme il y a du vrai cow-pox et du faux cow-pox. Ce n'est qu'en 1862, sous l'influence des communications apportées à cette tribune par Leblanc, par la Commission toulousaine, par Henri Bouley et à la suite des discussions auxquelles prirent part Depaul, Guérin, Bousquet, Bouvier, etc., que fut établie par Bouley l'individualité du horse-pox, ce qui permit d'expliquer l'exactitude de l'observation de Jenner qui, jusqu'alors, était restée imprécise.



Après avoir étudié les caractères du cow-pox, après avoir démontré sa puissance protectrice contre la variole, il fallait rendre pratiquement utilisable son inoculation à l'homme, car le but de toutes ces recherches était de mettre l'humanité à l'abri de la variole et mieux que ne le faisait la variolisation.

Pas un seul instant, Jenner ne pouvait songer à généraliser l'inoculation protectrice au moyen du cow-pox. Les pustules naturelles, qui se rencontrent si difficilement sur les vaches et qui durent si peu de temps, renferment une trop petite quantité de lymphe pour satisfaire à un emploi quelque peu étendu et, d'autre part, il était impossible de propager le cow-pox sur des animaux neufs; cette maladie, bien que bénigne, rend les vaches impropres à la production du lait, et jamais on ne trouverait d'éleveur assez bien disposé pour permettre de perpétuer le cow-pox par des inoculations en série. Et alors Jenner considère que la pustule du cow-pox qui a évolué sur l'homme, la pustule de vaccin comme il l'appelle, est si voisine d'aspect de celle des bovidés, si semblable à elle par ses principales propriétés, qu'elle doit pouvoir lui être substituée et il songe à demander à la vaccine ce que le cow-pox ne peut lui donner.

Il est logique et juste, pense-t-il, que celui qui a reçu un bienfait en fasse bénéficier son semblable; la lymphe d'une pustule vaccinale qui se développe doit servir à donner naissance, chez un autre individu, à une nouvelle pustule, et ainsi très aisément doit s'établir une chaîne de solidarité ininterrompue qui constituera une barrière définitive au fléau variolique. Semblable procédé avait d'ailleurs depuis longtemps été mis en pratique par les variolisateurs.

Ce que la réflexion lui avait fait concevoir, sa ténacité lui permit de le réaliser. Dans son premier mémoire, il avait déjà fait connaître qu'il avait cultivé le vaccin jusqu'à cinq générations successives.

Au mois d'Août 1800, dans une lettre à J.-J. de Laroque, il écrit : « J'ai éprouvé que le virus vaccin, après avoir successivement passé de bras à bras pendant un espace de quatorze mois, n'a perdu aucune de ses propriétés ordinaires et excite les mêmes effets, localement et sur le système en général, tout aussi bien que lorsqu'il est immédiatement tiré d'une pustule de cow-pox sur la mamelle d'une vache. Il est de toute probabilité que, désormais, nous n'aurons jamais besoin de recourir à la source originaire de ce virus. »

Pour multiplier les démonstrations, pour répondre à toutes les objections, il se fixe temporairement à Londres dans Bond street, et, en moins de deux ans, sa technique est entre les mains de 40 médecins et chirurgiens qui sont devenus des partisans et des défenseurs de la vaccine. Plus de 16 000 personnes sont déjà vaccinées, et, en 1801, on pouvait en compter plus de 60.000.

Sur la durée de l'immunité vaccinale, Jenner était assez mal renseigné. Dans quelques-unes de ses observations de cow-pox contracté accidentellement, il avait bien noté que les intéressés étaient restés insensibles à la variole pendant de nombreuses années, mais il ne pouvait rien préciser au sujet de la vaccine. Il croyait que celle-ci ne pouvait pas être inférieure à celle-là et il estimait, d'une façon générale, qu'elle était indéfiniment persistante. J'ai rappelé, ici même [1], combien il avait été difficile d'établir que, très souvent, l'immunité disparaît en l'espace de quelques années. Si cette notion s'était imposée dès le début de l'emploi de la vaccine, il est probable que cette méthode ne se serait pas implantée aussi universellement et aussi vite qu'elle l'a fait et nous n'aurions pas obtenu plus tard qu'on recourût aussi fréquemment aux avantages de la revaccination.

Toute l'agitation scientifique et populaire, qui se fit à Londres autour des expériences de vaccination, fut bientôt connue dans toute l'Europe et des essais de vérification furent faits de tous côtés. La vaccine pénétra ainsi en Allemagne, en Autriche, en France, en Italie.

1. *Centenaire de l'Académie de Médecine*, 20 Décembre, 1920, p. 242.

En France, les premiers renseignements nous furent apportés par notre ancien collègue, le duc de La Rochefoucauld-Liancourt, qui fut le fondateur et le premier président de la Société et du Comité central de vaccine. H.-M. Husson, ancien président de l'Académie de Médecine, fut le dévoué et infatigable secrétaire du Comité central.

Colladon, médecin de Genève, rapporta en France un échantillon de vaccin, mais les inoculations pratiquées avec ce produit à la Salpêtrière, sous les yeux de Pinel, ne furent suivies d'aucun succès et c'est Woodville qui, en 1800, fut véritablement le premier importateur de la vaccine en France.

M. Aubert avait été délégué par l'Ecole de Médecine et par l'Institut national pour suivre à Londres l'inoculation de la vaccine et rapporter des réponses précises à une série de questions rédigées avant son départ par les Commissions réunies de l'Ecole de Médecine et de l'Institut. A. Aubert fut bien reçu par Jenner et par Woodville; ce dernier l'accueillit amicalement dans son hôpital, et c'est peu de temps après cette entrée en relations que Woodville accepta de se rendre en France pour y transporter du vaccin, et initier nos médecins à la pratique de la vaccination. Vous savez les péripéties de son voyage, ses vaccinations à Boulogne, puis ses premières tentatives de vaccination à Paris qui échouèrent, et enfin celles qui furent suivies de succès par l'utilisation du vaccin repris sur les enfants de Boulogne.

A partir de ce moment, les médecins du Comité central de vaccine ayant entre les mains le précieux virus et sa technique d'inoculation, s'efforcèrent de mettre en évidence toutes les propriétés de la vaccine et d'en répandre partout la bienfaisante influence. L'œuvre du Comité central de vaccine a été d'une importance capitale pour l'avenir de la vaccine et a mérité la reconnaissance générale.

Jenner suivait avec le plus vif intérêt la propagation de la vaccine au delà des frontières de son pays; il entretenait des relations avec J. de Laroque, son premier traducteur français, avec L. Husson et avec H.-M. Valentin, un autre de nos plus anciens membres. Par ces intermédiaires, il soutenait, autant qu'il le pouvait, les efforts faits en France pour vaincre la variole.

Malgré l'état de guerre qui rendait les échanges de correspondance assez difficiles, Jenner trouva toujours le moyen de nous témoigner la plus grande sympathie. « Quand il était défendu, dit Valentin, de communiquer même par lettre, avec les Anglais et les pays occupés par leurs troupes, je continuai à correspondre avec Jenner; quelquefois c'était par la Sicile, les côtes de Barbarie ou par Gibraltar. Il y avait longtemps qu'on n'avait pas entendu parler de lui à Paris, lorsqu'en 1810 j'en donnai des nouvelles au Comité central de vaccine. »

H.-M. Husson fit publier dans les journaux l'extrait suivant : « Les amis de l'humanité et les admirateurs des hommes célèbres et utiles apprendront sans doute avec intérêt des nouvelles du Dr Jenner, il vient d'écrire à M. le Dr Valentin à Marseille. Il mande que les détails qu'il reçoit de toutes les parties du monde, sur les succès et les progrès de l'inoculation de la vaccine remplissent son cœur de joie et de gratitude. Son bonheur augmenterait beaucoup si la paix lui permettait de faire un voyage en France et de visiter ses nombreux amis du continent. M. Valentin vient de lui envoyer, par Alger, un paquet contenant le rapport du Comité central de vaccine de Paris, pour 1806 et 1807. »

⁂

Jenner était extrêmement attaché à sa famille et à son pays natal. Pour lui, l'idéal de l'existence, c'était d'exercer sa profession et d'étudier la nature, entouré des siens, dans ce pays de Berkeley où il était né et qui lui semblait incomparablement plus beau que tous les pays du monde. C'est pourquoi ayant terminé ses études, il était revenu exercer la chirurgie auprès de son frère aîné qui lui tint lieu de père.

Favorisé héréditairement par une situation de fortune qui le mettait à l'abri du besoin, l'argent n'avait pour lui aucune espèce d'attrait. Les occasions de s'enrichir, les places avantageuses le laissaient indifférent. A la fin de son stage, Hunter lui avait offert une association pour l'organisation d'un enseignement qui promettait d'avoir le plus beau succès; il déclina cette offre très flatteuse et préféra retourner à Berkeley.

Lors du deuxième voyage du capitaine Cook, on lui proposa un engagement comme naturaliste : il refusa de même. Le général Smith lui présenta une situation d'avenir dans l'Inde qui devait lui procurer, au bout de deux à trois ans, un revenu annuel de 3.000 livres sterling : il n'accepta pas davantage.

Sa découverte du vaccin, dont il appréciait certainement mieux que personne l'immense intérêt, ne lui suggéra pas un seul instant l'idée d'en tirer un bénéfice pécuniaire. Il n'avait qu'une pensée : c'était celle de juguler le plus effroyable fléau qui décimait l'humanité.

En face de ce devoir qui lui semble impérieux, et malgré son attachement à son pays, il quitte les siens pour organiser à Londres, avec une énergie et un enthousiasme admirables, la propagande pour la généralisation de la vaccination.

La fortune qu'il ne recherchait pas, l'Angleterre la lui donna en hommage de reconnaissance. Le Parlement, dans sa séance du 2 juin 1802, lui accorda 10.000 livres sterling et le roi 500; puis en 1807, la Chambre des communes lui vota 20.000 livres.

Jenner, qui n'était pas ambitieux, était par contre très généreux; aux sollicitations qui lui étaient faites, il répondait toujours largement, soit en prélevant directement sur ses revenus, soit en mettant à contribution l'influence que pouvait lui valoir sa haute renommée.

Je ne rééditerai pas les exemples qui ont été donnés par ses premiers biographes, mais j'attirerai l'attention sur les deux autographes bien caractéristiques de sa générosité, que nous avons l'avantage de pouvoir présenter ici.

Sa sollicitude ne se limitait pas aux infortunes individuelles, il s'intéressait avec autant de charité aux misères collectives et s'ingéniait à leur venir en aide. Les Indes étant ravagées par la petite vérole, son plus grand désir fut de leur faciliter l'emploi de la vaccine et il essaya, dès 1799, d'y faire parvenir le vaccin. Il n'hésita pas à sacrifier 1.000 guinées pour envoyer une petite quantité de virus, mais le vaisseau fit naufrage. Il renouvela encore cette tentative; cette fois, la longueur du voyage, les températures excessives que dut supporter le virus dans les régions torrides, le rendirent inactif avant son arrivée à destination. Sollicité par le secrétaire d'Etat d'indiquer ce qu'il conviendrait de faire pour introduire la vaccine à Ceylan, il proposa d'y envoyer 20 hommes jeunes, n'ayant jamais eu la petite vérole, accompagnés d'un chirurgien qui les vaccinerait successivement pendant toute la durée de la traversée, de manière à amener à destination le vaccin dans toute l'activité de son évolution. Ses conseils ne furent pas suivis et le transport de la vaccine ne se fit que plus tard, par le continent. Ce fut le Dr de Carro, qui disposait d'un vaccin recueilli sur les vaches de Lombardie par le Dr Sacco, qui réussit à le faire passer à Constantinople, et en Perse, d'où il gagna ensuite Ceylan.

On a critiqué plusieurs fois, ces temps derniers, à l'occasion du Centenaire de Pasteur, cette habitude assez répandue d'estimer la grandeur d'une découverte à l'importance des conséquences heureuses qui en découlent. Certes, il est

juste de dire que la gloire d'un savant ne se mesure pas aux fortunes que son génie a fait naître, mais quand un savant se propose de vaincre un fléau qui dévaste l'humanité, nous avons le droit d'évaluer l'importance de son œuvre au nombre des victimes qu'il a sauvées.

Pour Pasteur, les données du calcul sont impossibles à réunir, mais pour Jenner, c'est beaucoup plus facile. Les chiffres de la mortalité variolique sont inscrits dans toutes les statistiques. Je l'ai rappelé précédemment, un treizième du genre humain mourait de cette maladie et, en temps d'épidémie, la mortalité s'élevait fréquemment au tiers du nombre des personnes atteintes. Enfin, parmi celles qui échappaient, les défigurés et les aveugles étaient fort nombreux.

Quand Lettsom prononça en 1807, devant la Société de Médecine de Londres, l'éloge de Jenner, il rappela que les morts par variole s'élevaient annuellement à 800.000, soit à peu près 2.500 par jour. Quelles perpétuelles angoisses et quelles menaces pour la vie des individus, des familles et des peuples!

Quelques-uns objecteront peut-être qu'il n'est pas juste d'estimer ainsi le mérite de l'auteur de la vaccine, car un remède d'une importance égale à celle de la vaccine, la variolisation, commençait à se répandre quand la vaccine s'est implantée. Certes, la variolisation, l'une des plus curieuses et des plus importantes découvertes de l'empirisme, est un remède de valeur qui protège merveilleusement l'individu, mais qui est tout à fait désastreux pour les agglomérations et pour l'humanité. Le danger de mort pour l'opéré, du fait de l'inoculation variolique, est assez minime, il est de 3 à 10 pour 1,000, mais ne saurait être mis en parallèle avec celui de la vaccination qui est absolument nul. Quand Jenner, en 1798, fit connaître la vaccine, on variolisait en Angleterre depuis plus de soixante-quinze ans et la statistique des dernières années montrait que la mortalité variolique, loin de diminuer, s'était un peu accrue depuis l'emploi de cette méthode. L'explication de cette étrange constatation, d'un remède très avantageux pour l'individu mais funeste à la collectivité, est tout entière contenue dans cette remarque, à savoir que le variolisé répand à profusion autour de lui les germes varioliques contre lesquels il se trouve immunisé.

La variolisation aurait été pour l'humanité, comme pour l'individu, un procédé avantageux si elle avait pu être pratiquée au même instant sur tout le monde.

Quoi qu'il en soit de la variolisation, de son intérêt scientifique dans le passé ou dans l'avenir, elle ne peut en rien, absolument en rien, diminuer l'importance pratique de la vaccine qui est sans danger et qui est un moyen de protection d'une efficacité absolue pour l'individu et pour la collectivité. C'est donc à Jenner et à la vaccination que tous les avantages remportés sur la variole sont attribuables.

Il n'eût peut-être pas été sans intérêt de rapporter avec beaucoup plus de détails toutes les difficultés que la ténacité de Jenner eut à vaincre pour imposer la vaccine. L'ignorance et l'incrédulité des uns, l'indifférence et l'opposition systématique des autres lui firent tour à tour obstacle. Sur les seules objections d'ordre scientifique, j'ai cru bon de m'arrêter, mais elles furent si nombreuses que je n'ai pu les étudier complètement; cependant, j'espère en avoir dit assez pour montrer combien furent importantes les recherches accessoires de Jenner, qui ont assuré le succès de sa géniale découverte.

⁂

Enfin, ayant sinon atteint le but qu'il s'était proposé, du moins ayant déclenché le mouvement général irrésistible qui lui donnait la certitude qu'il serait un jour atteint, Jenner revint à Cheltenham où il s'était fixé depuis son mariage. Il fut nommé maire en 1804, et, en 1815, ayant perdu sa femme, il se retira à Berkeley.

L'observation de la nature qui avait été son premier attrait et sa première jouissance fut son passe-temps favori; il n'oubliait ni la médecine, ni la vaccine qui l'avaient tant passionné. Il continuait à s'en entretenir avec ses intimes, et aujourd'hui encore, on retrouve d'intéressantes considérations dans sa correspondance. Il restait à la disposition des malades qui le faisaient demander; toujours accueillant, il savait apporter le réconfort qu'on attendait de lui. Autant qu'il le pouvait, il propageait la vaccine dans son entourage; il avait consacré, dans un endroit retiré de sa propriété, un kiosque où il vaccinait à jours fixes tous ceux qui se présentaient, c'était le temple *Vaccina*.

La nature, qui l'avait doué de ces belles qualités intellectuelles et morales qui font notre admiration quand elles se rencontrent chez les plus grands génies qui sont aussi les grands bienfaiteurs de l'humanité, ne lui fut jamais cruelle. Les dernières souffrances lui furent épargnées : il ne connut ni les infirmités, ni les pénibles déchéances de la vieillesse. Au matin du 26 Janvier 1823, la mort vint le frapper à sa table de travail comme elle frappe à son poste le héros dont elle respecte la gloire. Jenner eut le très rare privilège, parmi les grands hommes, de voir universellement apprécier le mérite de sa découverte. Dans le monde entier, les Sociétés savantes et les souverains lui décernèrent des témoignages d'admiration et de reconnaissance. Son Gouvernement l'honora de remerciements et d'une importante subvention. Enfin, son titre de Bienfaiteur de l'humanité lui assura, au delà de l'Angleterre, une influence qu'il n'eut pas toujours dans son propre pays.

Si l'impératrice Joséphine, ayant à solliciter la générosité de Napoléon pour l'élargissement de prisonniers anglais, sentait une résistance, elle n'avait qu'à ajouter : « C'est Jenner qui le demande », et Napoléon aussitôt de dire : « Ah ! c'est Jenner, je ne puis rien refuser à Jenner. »

Jenner ne fut point des nôtres et pour cause : la vaccine, qui, dès 1820, devait être rattachée à l'Académie, ne fit partie de ses attributions qu'à la suite du décret du 16 Juillet 1823. L'Académie de Médecine fut donc trop jeune pour Jenner et c'est toute son excuse et sa seule consolation de ne pouvoir, comme l'Académie des Sciences et quelques autres sociétés médicales françaises, compter parmi ses membres l'une des plus pures gloires de l'Angleterre et de l'humanité.

Cependant, depuis qu'elle existe, l'Académie a tellement apprécié la beauté et l'importance de la découverte de la vaccine, elle a tant contribué à la faire mieux connaître et à en répandre les bienfaits, qu'elle s'est crue autorisée à convier les plus illustres sociétés savantes, les Instituts vaccinogènes et les représentants les plus illustres de l'Hygiène, pour redire ici avec eux son immortelle reconnaissance à Jenner.



Germinal, an 9. *Extrait d'une planche d'instruction populaire.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Janvier 1923.

Quelques actions du thorium X sur les diastases et les microbes. — *MM. Aversenq, Jaloustre et Maurin* ont établi expérimentalement l'influence activante du thorium X sur certains ferments et microbes dans des conditions déterminées.

En particulier, les diastases digestives transforment jusqu'à 33 pour 100 de plus de substances alimentaires pendant le même temps sous l'influence du thorium X. Les oxydases du sang deviennent, elles aussi, plus actives.

Nouvelles expériences sur le phénomène de Broca et Sulzer. — *M. Emile Haas*, à l'aide d'expériences nouvelles, a retrouvé les faits numériquement établis par Broca et Sulzer, à savoir que le bleu fatigue plus vite et plus fortement la rétine que toute autre couleur. Par contre, c'est avec le vert que les phénomènes de fatigue sont réduits au minimum.

L'auteur a en outre tiré de ses expériences des conséquences d'un ordre différent, relatives au domaine psychologique. Il montre que la durée nécessaire à l'élaboration de toute impression de la lumière sur la rétine, pour en faire une sensation distincte, est de l'ordre de 12 à 20/100e de seconde.

Variations de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'homme. — *MM. Georges Bourguignon et Henri Laugier*, de leurs recherches expérimentales, qui toutes furent faites sur le membre supérieur gauche, tirent les conclusions suivantes :

1° Pendant la compression, avec stase comme avec anémie, il se produit une véritable curarisation;

2° Après la décompression, il se produit une augmentation considérable de la chronaxie du nerf et du muscle, avec contraction lente, comme dans le syndrome de la réaction de dégénérescence;

3° Les modifications, réversibles, du nerf et du muscle dans la compression se répercutent à distance par voie réflexe, comme le font les lésions;

4° Toutes les modifications observées sont réversibles rapidement.

Combinaison mercurique antisyphilitique dérivée de l'uroformine. — *MM. R. Douris et G. Beytout.* L'étude des composés arsenicaux organiques utilisés en thérapeutique antisyphilitique (atoxyl, diamino-arsénobenzol et dérivés) a montré le rôle important du groupement amine qui confère aux médicaments antisyphilitiques une activité beaucoup plus grande. Ce groupement aminé est même considéré comme indispensable par les chimiothérapeutes qui se sont occupés de cette question. Les cacodylates, dont la teneur en arsenic est beaucoup plus grande que dans les autres composés organiques de l'arsenic utilisés, mais qui sont dépourvus de groupement fonctionnel aminé, n'ont guère d'efficacité dans le traitement de la syphilis.

Aussi a-t-on cherché à introduire des groupements aminés dans des sels mercuriques, le mercure étant pour beaucoup le médicament antisyphilitique le plus sûr. Dans le même but, MM. Douris et Beytout ont pensé que l'hexaméthylènetétramine ou uroformine, qui possède, d'après certains auteurs, — Balzer, Dumitresco, etc., — une action antisyphilitique propre, apporterait, par ses quatre fonctions aminées, une activité spéciale aux sels mercuriques.

Un grand nombre de composés mercuriels de l'hexaméthylènetétramine ont été décrits par MM. Delepine, Grutzner, Galzolari et Tagliavini. MM. Douris et Beytout ont constitué les types suivants qui ne figuraient pas dans la littérature chimique : le sulfate double de mercure et d'hexaméthylènetétramine; l'acétate double de mercure et d'uroformine; le cyanure double de mercure et d'uroformine.

Dans ces composés, l'hexaméthylènetétramine a un rôle analogue à celui qu'elle joue dans le diphénate d'uroformine de MM. Tiffeneau et Bouchereau; l'action corrosive du sel de mercure est considérablement diminuée et l'action thérapeutique augmentée. L'injection intraveineuse ou intramusculaire du dérivé du cyanure mercurique double ne donne pas lieu aux phénomènes habituels que l'on constate avec le cyanure de mercure (action sur l'endothélium veineux, escarres, suffocations, diarrhées sanglantes).

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Janvier 1923.

Zona et éruption vésiculeuse généralisée. — *MM. Jeanselme et Marcel Bloch* ont observé, chez un homme de 67 ans, un zona typique de la face postérieure de la cuisse, avec grosse réaction méningée qui s'accompagna d'une abondante éruption, sur tout le corps, de vésicules isolées. L'identité morphologique des vésicules et des éléments du zona, l'évolution rigoureusement simultanée obligent à conclure à l'extension du processus zonateux à l'ensemble des téguments. C'est là un bel exemple d'épithéliose neurotrope.

Ce cas ne peut servir à trancher la question des rapports des éruptions varicelliformes de l'adulte avec le zona. Toutefois les vésicules isolées ne rappelaient pas l'aspect de la varicelle. Les inoculations des éléments du zona et des vésicules disséminées à la cornée du lapin sont restées négatives, de même que celles du liquide céphalo-rachidien.

Suspension d'une urticaire pendant l'évolution d'une rougeole. — *MM. Apert et R. Broca* relatent un cas de suspension d'une urticaire chronique pendant l'incubation et l'éruption d'une rougeole, avec retour après la convalescence. Cette suspension est à rapprocher de l'anergie que provoque la rougeole vis-à-vis de la cuti-réaction tuberculinique, de l'inoculation vaccinale, de l'éruption de varicelle, de l'agglutination du bacille typhique. Elle diffère du reste avec la variété d'urticaire puisqu'on observe parfaitement pendant l'évolution de la rougeole des urticaires sériques et même des urticaires spontanées (*rashs urticariens*).

Corps étranger intrabronchique méconnu simulant une bronchite chronique. — *M. E. Halphen* relate l'histoire d'un jeune homme qui, depuis 6 mois, présentait un foyer de bronchite localisé à la partie moyenne de l'hémithorax droit, s'accompagnant de fièvre vespérale, d'amaigrissement, ce qui avait fait penser à la tuberculose. Or, la radioscopie décela un corps étranger de la bronche droite et la bronchoscopie permit d'extraire d'une bronche de deuxième division un petit sifflet métallique que le malade se rappela avoir avalé 5 mois auparavant et qui n'avait déterminé à ce moment qu'une crise de suffocation très passagère.

A propos de la bronchoscopie, l'auteur insiste sur la valeur du « signe de la bronchite », la sécrétion muco-purulente provenant de la bronche obstruée servant à guider le bronchoscope dans la bonne direction.

Deux cas de maladie de Roger. — *MM. Variot et Cailliau* présentent les pièces anatomiques de 2 cas de maladie de Roger.

Dans le premier cas concernant un enfant âgé de 11 ans, mort d'infection pneumococcique intercurrente, la radioscopie, en révélant, contrairement à l'habitude, un cœur très hypertrophié et une oreillette droite débordant largement le rachis, avait rendu le diagnostic hésitant. L'autopsie montra une communication interventriculaire à disposition anormale et des bourgeons d'endocardite récente, un cœur hypertrophié à pointe déformée, d'aspect ovoïde.

Chez le second malade, un nourrisson âgé de 2 mois, le cœur était aussi hypertrophié ; on fit néanmoins le diagnostic de maladie de Roger, mais on trouva, outre la communication interventriculaire, un épaississement marqué des sigmoïdes pulmonaires rétrécissant l'orifice de l'artère pulmonaire et une dilatation ampullaire de l'origine du vaisseau.

Bien qu'entre toutes les affections congénitales du cœur, le diagnostic de la maladie de Roger soit le plus aisé, on voit qu'il ménage parfois des surprises.

— *M. Vaquez* insiste sur l'intérêt de ces malformations congénitales qui soulèvent des questions de pathogénie encore mal élucidées. Le second cas est particulièrement important, car on sait actuellement que certaines modifications dans l'évolution du *bulbus cordis* sont capables de réaliser l'association de lésions qu'on trouve ici et qui avait déjà été signalée par Rokitansky à titre de singularité.

— *M. Laubry* met en garde contre les erreurs de diagnostic que peut faire commettre la radiologie dans la maladie de Roger. Parfois on observe un ventricule gauche augmenté de volume, parfois un ventricule hypertrophié. Il ne faut pas trop se fier à l'examen radioscopique pour établir le diagnostic.

L'association digitaline-ouabaïne en thérapeutique cardiaque. — *MM. Ch. Laubry, Daniel Routier et R. Giroux* montrent que l'ouabaïne, qui, dans ces dernières années, est venue compléter d'une façon si heureuse l'arsenal thérapeutique cardiaque de premier plan, présente aussi ses insuccès, soit par intolérance d'emblée, soit par épuisement de son action. D'autre part, l'administration par voie buccale s'est toujours montrée bien moins efficace que par voie intraveineuse. Déjà plusieurs auteurs ont discuté sur l'opportunité de cures ouabaïniques suivies à plus ou moins brève échéance de cures digitaliques et inversement. L'un des auteurs, avec Pezzi, a montré les avantages que l'on pouvait tirer d'une médication presque simultanée par la digitaline et l'ouabaïne.

Les auteurs ont voulu rendre cette association plus intime en employant le mélange préparé d'avance de ces deux glucosides (digibaïne Deglaude). Leurs recherches ont été faites par voie intraveineuse, par voie intramusculaire et par voie buccale. La voie intramusculaire a été abandonnée comme étant trop douloureuse. Par voie intraveineuse, il a été noté quelques cas d'intolérance, se manifestant par des vomissements, comme cela s'observe au cours des injections de digitaline seule. Par voie buccale, les résultats ont été aussi brillants et aussi rapides et sans jamais aucun phénomène d'intolérance; les doses employées ont été, en général, de petites doses, il n'a jamais été nécessaire de recourir aux doses massives: il a ainsi été donné par jour XV, XX et XXX gouttes de digibaïne, solution dont XV gouttes contiennent 1/10 de milligramme de digitaline + 2/10 de milligramme d'ouabaïne. Dans la presque totalité des cas traités, les résultats ont été des plus satisfaisants et, dans beaucoup d'entre eux, très brillants. En particulier, les auteurs ont noté de nombreux succès, là où chacun des constituants du mélange avait montré une action hésitante, nulle ou épuisée. Les auteurs n'ont eu également qu'à se louer de l'administration quotidienne prolongée de XV gouttes dans certains cas d'insuffisance ventriculaire gauche et de maladies mitrales, contrairement à ce qui se passe pour l'administration prolongée de la digitaline seule.

Suivent 3 observations typiques tirées des nombreux cas traités jusqu'à ce jour par le mélange digitaline-ouabaïne.

Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. — *MM. P.-Emile Weil et P. Isch-Wall* présentent un malade qui était atteint d'un pneumothorax à soupape provoquant une dyspnée intense. Cet homme de 40 ans était cyanosé, souffrait d'un point de côté et son expectoration était bacillifère. Pour le soulager, les auteurs firent une thoracentèse aérienne qui fut suivie d'une amélioration transitoire, d'une durée de 6 heures environ. Devant cet échec, les auteurs eurent recours à l'oléothorax, et injectèrent 320 cmc d'huile goménolée à 2 pour 100 : le soulagement fut immédiat, la respiration devint aisée, la dyspnée tomba de 50 à 20, la pression intrapleurale, qui était de + 10 cm. d'eau, devint normale et l'examen radiologique confirma la chute de la pression intrapleurale : à l'immobilité absolue du diaphragme du côté malade avait succédé un mouvement de bascule de Kienboeck. L'occlusion de la fistule ainsi obtenue, grâce au liquide épais et visqueux, ne fut pas seulement immédiate, mais durable, car l'amélioration se poursuivit : l'oléothorax fut d'ailleurs entretenu et augmenté par des injections ultérieures. Le malade actuellement n'est plus fébrile, a repris du poids et les auteurs envisagent le moment où ils retireront le liquide huileux qui radiologiquement remonte à la 3e côte, et le remplaceront par de l'air pour convertir l'oléothorax en pneumothorax curateur ordinaire.

— *M. Sergent*, dans 2 cas de pneumothorax suffocant, a obtenu un résultat satisfaisant en laissant à demeure une aiguille faisant communiquer la plèvre avec l'atmosphère et munie d'un petit pansement destiné à filtrer l'air extérieur.

— *M. Achard*, au cours du traitement du pneumothorax spontané par les injections intrapleurales d'huile goménolée, a constaté parfois que cette dernière était mal tolérée et déterminait des accès pénibles de suffocation par irritation de la muqueuse des voies respiratoires, l'huile s'insinuant par la fistule dans les bronches. Dans un cas de pyopneumothorax, le traitement dut être interrompu. L'emploi de l'huile goménolée exige donc de la prudence; l'apparition d'accidents respiratoires commande sa cessation.

Un appareil de poche combinant marteau à réflexes et stéthoscope biauriculaire. — *M. Chiray* présente un appareil imaginé par *M. A. Walter*, consistant en un marteau à réflexes à anneau de caoutchouc dont le corps, formé d'un tambour résonateur, peut servir également de stéthoscope biauriculaire, en adaptant simplement une transmission tubulaire pliante annexée à l'appareil, qui, grâce à la réductibilité de ses parties constituantes, se loge dans une trousse de volume minime.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Janvier 1923.

Hémoagglutinines de divers liquides organiques. — *MM. P.-Emile Weil et P. Isch-Wall* apportent les résultats de recherche d'agglutination de globules sanguins de groupe déterminé par divers liquides normaux et pathologiques. Alors que les épanchements des séreuses présentent en général des agglutinines de même ordre que le sérum sanguin, le liquide céphalo-rachidien normal ou réactionnel et le liquide d'œdème en ont toujours été trouvés dépourvus.

Leucopédèse gastrique et aliments gras. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* montrent que la leucopédèse gastrique produite par l'huile est faite d'une proportion de lymphocytes plus considérable que la leucopédèse secondaire à l'ingestion d'hydrocarbonés ou d'albumines.

Le nombre de ces lymphocytes s'accroît progressivement, mais ne dépasse guère 50 pour 100 à la deuxième heure.

Ces leucocytes contribuent à la digestion des graisses. Le reflux constant du liquide duodénal met en contact le suc pancréatique, la bile et les leucocytes. La proportion d'acides gras fournie par les mélanges de leucocytes et de liquides duodénaux est plus considérable que celle à laquelle donnent naissance les liquides duodénaux et les leucocytes séparés.

Le renforcement des ferments lipasiques par les éléments leucocytaires semble donc évident.

Adsorption du salicylate de soude par le sérum sanguin. — *MM. Chabanier, Lebert et Lebo-Onnel* ont soumis à la dialyse une solution de salicylate de soude dans le sérum sanguin. Le liquide extérieur était une solution de chlorure de sodium contenant la même proportion de salicylate. Ce liquide a été dépouillé de son salicylate en faveur du sérum sanguin. Cette expérience et d'autres encore démontrent que le salicylate de soude est adsorbé par le sérum sanguin.

La pigmentogenèse dans les tumeurs mélaniques de l'œil chez l'homme. — *M. J. Mawas* montre que la pigmentation des tumeurs mélaniques de l'œil est due à trois processus différents : 1° pigmentation d'origine hématique; 2° pigmentation par prolifération de l'épithélium pigmentaire; 3° pigmentation autochtone.

Cette dernière se fait dans les cellules. Quels sont les ferments qui agissent dans ce cas? L'auteur a mis en évidence la présence d'une catalase et d'une peroxydase.

M. Weiss.

Réunion biologique de Bordeaux.

9 Janvier 1923.

L'albuminurie massive par hémorragie cérébrale. — *MM. J. Sabrazès et Charles Massias* ont constaté dans 4 cas une albuminurie d'un haut degré, même massive (10 à 50 gr. par litre), à la suite d'hémorragies cérébrales considérables, avec ou sans irruption ventriculaire, à l'exclusion de lésions ou hémorragies méningées, mésocéphaliques, cérébelleuses ou bulbaires.

Cette albuminurie, composée surtout de sérine, ne s'accompagne ni de cylindres, ni d'autres modifications urinaires. Pour les présentateurs, elle est due, après inhibition cérébrale, à une brusque vaso-dilatation paralytique du rein, qui livre alors libre passage aux albumines du plasma du sang circulant.

L'injection, dans le cerveau, chez le jeune lapin, de son propre sang à l'aiguille à travers la paroi crânienne, provoque, à la dose de 2 à 3 cmc, un ictus brutal apoplectique avec albuminurie consécutive, atteignant le taux de 4 gr. 60, au moment de la mort survenue 30 heures après.

Sur un procédé d'inoculation des produits septiques au cobaye pour le diagnostic de la tuberculose. — *MM. E. Aubertin et A. Fontan* préconisent un procédé, s'inspirant du principe du milieu de Pétroff, pour supprimer les infections associées dans les déchets pathologiques à inoculer. Il est basé sur l'action combinée de la soude faible et du violet de gentiane, qu'on fait agir sur le produit bacillifère dont on injecte ensuite le culot de centrifugation. Les auteurs ont employé cette méthode d'inoculation sur 104 cobayes par les voies : intrapéritonéale, intrahépatique, intrasplénique, intracardiaque, intracrânienne ou intra-articulaire; et avec les produits les plus riches en microbes divers comme avec les plus pauvres en bacilles de Koch : crachats, pus d'adénophlegmon, pus d'arthrites purulentes, urines purulentes à streptocoques et à staphylocoques, matières fécales, pus d'abcès froid. Exception faite de deux cas de péritonite septique diffuse à la suite d'injection dans le péritoine de 3 cmc de matières fécales, dont tous les éléments ne paraissent pas pouvoir se laisser complètement imbiber de violet, même après l'action de la soude, les auteurs n'ont jamais vu d'autre accident infectieux. Par contre, même avec les produits les plus pauvres en bacilles de Koch, ils ont toujours obtenu, chaque fois qu'il s'agissait de produits bacillifères, des inoculations nettement positives dans les délais habituels.

Quelques remarques sur les inoculations de produits bacillifères au cobaye. — *MM. E. Aubertin et A. Fontan* font remarquer qu'il y a toujours intérêt à injecter à un animal, pour obtenir une réponse sûre et rapide, le plus grand nombre possible de bacilles de Koch. A cet égard, le procédé d'inoculation qu'ils ont indiqué précédemment est avantageux puisqu'il utilise, non pas les produits pathologiques eux-mêmes, toujours toxiques, mais leurs culots d'homogénéisation, dont ils peuvent ainsi inoculer des doses correspondant à des quantités plus grandes de ces produits.

D'autre part, la méthode permet aussi, dans une même expérience, d'injecter à un lot de cobayes des quantités rigoureusement égales entre elles de bacilles de Koch. L'homogénéisation du produit bacillaire assure en effet une répartition uniforme des bacilles dans la solution de ces produits, et il suffit alors de répartir cette dernière en autant de quantités égales qu'on veut injecter d'animaux, de façon identique. Ainsi, les auteurs ont pu obtenir des tuberculoses expérimentales d'évolutions exactement superposables, avec même courbe de température, même chute de poids, même durée et mêmes lésions à l'autopsie.

Réunion biologique de Lyon.

15 Janvier 1923.

Sur une levure cutanée pathogène. — *MM. Favre et Ota* étudient les caractères d'une levure observée dans les squames cutanées et les ongles d'un malade atteint d'une dermite prurigineuse étendue ayant débuté par les plis inguinaux. Cette levure s'est montrée pathogène pour le cobaye et le lapin. Un autovaccin et le traitement local ont rapidement guéri cette affection qui persistait depuis des années.

Influence sur l'activité d'un vaccin de l'âge de la culture employée pour sa préparation. — *MM. Arloing et Langeron* ont constaté qu'un vaccin antistaphylococcique provenant d'une culture de 24 heures donne des effets préventifs supérieurs à ceux obtenus en partant d'une culture de 5 jours. Un microbe présenterait des propriétés vaccinantes maxima à un âge déterminé de ses cultures.

Modifications des propriétés anaphylactogènes d'un sérum par son mélange avec l'eau de Vichy. — *MM. Arloing et Vauthey.* Le sérum de cheval perd ses propriétés sensibilisantes quand on le mélange, à 41°5, avec de l'eau de la Grande Grille. Les injections de 1/4 de cmc de sérum et de 5 cmc d'eau de la Grande Grille, faites dans le péritoine du cobaye simultanément avec un intervalle de 5 minutes ou d'une heure entre l'inoculation des deux liquides, modifient le pouvoir sensibilisant du sérum au point que la recherche du choc intracrânien donne des résultats négatifs.

Destruction des bacilles de Lœffler des porteurs de germe par le pneumobacille. — *M. Lesbre*, en badigeonnant la gorge de 6 porteurs de germes diphtériques avec une culture de pneumobacilles, a observé une disparition rapide des bacilles de Lœffler.

Autohémothérapie et dermatoses. — *MM. Nicolas, Gaté et Dupasquier* étudient l'aggravation des dermatoses (eczéma) sous l'influence de l'autohémothérapie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Janvier 1923.

Résultat éloigné d'une pylorectomie pour cancer. Mort par métastases hépatiques et biliaires un an après l'opération. — *MM. H. Hartmann et P. Uhlrich* présentent la pièce d'un malade opéré, il y a plus d'un an, pour néoplasme pylorique. L'intervention consista, après pylorectomie, en une implantation duodéno-gastrique termino-latérale postérieure (procédé de Kocher.) Suites simples et guérison opératoire. Le malade reprit ses occupations; mais, 7 mois après avoir quitté l'hôpital il commença à jaunir, à perdre l'appétit; ses aliments semblaient d'ailleurs passer sans obstacle. Lorsqu'il revint le 19 Décembre 1922, il était en état d'ictère bronzé et de cachexie très avancée. On fit le diagnostic de carcinose hépatique et biliaire secondaire. La mort survint le 10 Janvier 1923.

A *l'autopsie* on trouva un envahissement néoplasique massif de tout le foie : il resta peu de parenchyme indemne; mais la vésicule et le cholédoque étaient intacts bien que le cystique et la portion sus-vatérienne fussent obstrués par des travées fibreuses. L'occlusion biliaire siégeait plus haut : l'hépatique, au niveau de sa bifurcation, était barré par un néoplasme à connexions hépatiques profondes.

Quant à l'estomac et au duodénum, ils étaient libres de toute métastase cancéreuse. La bouche était parfaite comme un pylore physiologique.

Les deux points particulièrement intéressants de cette observation sont :

1° Le contrôle nécropsique très rare d'un résultat éloigné de pylorectomie pour cancer;

2° L'absence de récidive gastro-duodénale, la mort étant causée exclusivement par le cancer généralisé du foie et par l'obstruction néoplasique des canaux hépatiques.

Anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux superficiels par coup de couteau. Ossification du sac veineux. — *MM. Louis Bazy et Braine* présentent une pièce d'anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux superficiels avec ossification des parois du sac veineux, ce sac se trouvant inclus dans les fibres du vaste interne, au contact du fémur. Il s'agit d'ossification vraie et non de calcification.

Sarcome du sein. — *MM. Ch. Lenormant et Moure* présentent un énorme sarcome primitif du sein.

Boppe.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Janvier 1923.

Quelques remarques sur le cancer expérimental du goudron : *a*) la méthode des scarifications; *b*) les recherches chimiques sur le goudron. — *M. H. T. Deelman* (d'Amsterdam) rappelle d'abord que le temps nécessaire pour obtenir du cancer chez la souris par badigeonnage au goudron est très variable suivant les qualités du goudron employé. Personnellement, il a obtenu des résultats positifs au bout de 3 ou 4 mois 1/2, alors que la plupart des auteurs n'en observent qu'au bout de 4 à 6 mois.

Par *la méthode des scarifications* faites sur la peau, avant badigeonnage, on raccourcit notablement le temps de latence qui n'est plus que de 4, 8 à 10 semaines. Les examens histologiques ont montré que par les scarifications on facilitait le contact du goudron avec les cellules épithéliales en activité. Ces scarifications n'ont besoin d'être répétées au maximum que 3 ou 4 fois.

L'auteur a en outre poursuivi des recherches relatives à la séparation des substances cancrogènes du goudron. Il montre d'abord que les produits du goudron sont d'autant plus actifs que la température au cours de la distillation est plus élevée; les produits de distillation à température basse sont peu actifs. Le brai renferme encore des produits cancrogènes qui peuvent être extraits par l'action du toluol, du benzol et de l'acétone; en distillant ce dernier pro-

duit, on obtient un dérivé actif à température basse, moins actif à température élevée.

Ces expériences, encore en cours, ont pour but de déceler, dans le mélange complexe qu'est le goudron, le corps qui, mis en contact avec les tissus, provoque le cancer.

Angiosarcome de la langue. — *MM. Menetrier et Surmont*. Les auteurs croient avoir observé le début d'un sarcome de la langue. La tumeur est constituée par des dilatations vasculaires angiomateuses dont l'une renferme un amas de tissu sarcomateux. Au-dessous de cette cavité pleine de tissu sarcomateux, l'épiderme est ulcéré. Les auteurs invoquent le mécanisme suivant : ulcération d'un angiome préalable, thrombose infectieuse au-dessous de l'ulcération et développement d'un sarcome dans le thrombus.

Etude histologique du développement du cancer du goudron chez le lapin. — *MM. Menetrier et Peyron* ont trouvé, dans les phases du début du cancer du goudron chez le lapin, les mêmes étapes que dans le cancer spontané : disparition des organes différenciés; papillome avec basale intacte, sans réaction dermique; puis prolifération de la germinative en profondeur; et dès lors, c'est du cancer.

Les meilleures méthodes d'irradiation des ligaments larges et des ganglions dans le cancer de l'utérus. - *MM. R. Proust et Colliez* pensent que la radiumthérapie intraabdominale et la radiothérapie profonde doivent être combinées pour atteindre les trois pédicules lymphatiques qui partent de l'utérus. Il faut irradier les ligaments larges et la région du promontoire.

Importance de l'histologie pour le pronostic des cancers du sein irradiés. — *MM. Robert Dupont et Roger Leroux* apportent 15 observations de cancer du sein. 7 ont subi l'opération seule, 2 ont été irradiés avant l'opération, 5 ont été irradiés après opération, 1 irradié avant et après opération. Des résultats cliniques de ces différents cas, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Au point de vue opératoire, il faut faire le curage de l'aisselle sans ablation des pectoraux; par contre, l'aponévrose du grand pectoral est toujours enlevée avec soin; la dissection est faite au bistouri et aux ciseaux;

2° Au point de vue histologique, l'étude du stroma de la tumeur montre soit des signes de défense spontanée contre le cancer, soit une « indifférence » à l'envahissement néoplasique.

En rapprochant les résultats cliniques et histologiques, les auteurs ont constaté : *a*) dans les cancers ayant subi l'opération seule, sans irradiation, que l'évolution n'est pas sensiblement différente suivant les divers états du stroma; *b*) dans les cancers irradiés après opération, que l'évolution clinique favorable (guérison depuis 2 ans 1/2) coïncide avec l'existence d'un stroma en défense active; les cas ayant récidivé moins d'un an après l'acte opératoire sont au contraire ceux dans lesquels l'étude histologique du stroma révélait l'absence de réaction défensive.

E. Civatte.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Janvier 1923.

Soliloquie schizophrénique. — *MM. Laignel-Lavastine et Largeau* présentent un hébéphrénique de 25 ans à type schizophrénique de Bleuler. Désinséré du réel, complètement indifférent au monde extérieur, son psychisme paraît se réduire à l'automatisme.

La manifestation la plus nette de cet automatisme est une soliloquie continue quand le malade est seul et inoccupé, et qui cesse quand on lui parle et qu'on l'arrache quelques instants à sa rêverie. Le malade se rend compte du caractère automatique de sa soliloquie, car il l'interprète comme l'effet en lui d'une « machine photogénique » qui le fait parler sans qu'il ait à intervenir. En raison de son indifférence émotionnelle, le malade ne s'oppose pas à l'automatisme articulaire verbal. Il constate qu'on le fait parler, mais sans qu'il s'en afflige ou s'en réjouisse. Il prétend que l'appareil « photogénique » lui dit aussi parfois des injures et que des ennemis lisent le journal en même temps que lui. Si cette dernière assertion paraît bien l'interprétation délirante de la propre lecture du malade, par contre l'affirmation relative aux injures semble fonction d'hallucinations auditives. Il se peut que celles-ci n'existent plus, aujourd'hui que l'affection est plus ancienne et que l'automatisme verbal tend à tout envahir, mais il paraît impossible de les nier dans les premiers temps de la maladie. C'est au sujet des rapports entre les hallucinations verbales psycho-motrices et auditives que ce malade est particulièrement intéressant.

— *M. Briand* pense que ces malades débutent par des hallucinations auditives; puis apparaissent des hallucinations psycho-motrices, et souvent à ce stade les hallucinations auditives ont disparu. Il semble cependant que, chez ce malade, coexistent les deux sortes d'hallucinations.

— *M. Arnaud* fait remarquer que l'intérêt ici n'est pas dans la soliloquie, symptôme banal chez les déments précoces, mais dans l'interprétation délirante qu'en donne le malade qui a conscience du caractère involontaire de son automatisme articulaire verbal.

— *M. Delmas* insiste sur la difficulté de distinguer les hallucinations véritables des interprétations. Dans l'évolution de la maladie, il vient un moment où les hallucinations disparaissent par affaiblissement intellectuel.

— *M. Dumas* croit que les hallucinations véritables sont rares. Le plus souvent il s'agit d'interprétations plus ou moins heureusement arrangées par l s malades.

— *M. Laignel-Lavastine* pense qu'à côté du type délirant polyhalluciné auditif et psychomoteur, il est un type délirant seulement psychomoteur répondant aux persécutés-possédés de Séglas. D'après des cas personnels, il considère que ces derniers malades sont des anciens obsédés impulsifs, qui font des interprétations délirantes relatives à leurs impulsions. Ils n'ont jamais d'hallucinations auditives.

— *M. Dumas* partage la même opinion.

— *M. René Charpentier*, secrétaire permanent du *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes*, communique l'invitation de la *Société suisse de Psychiatrie* à son assemblée générale qui se tiendra à Genève les 2 et 3 Juin 1923. On y étudiera les *séquelles mentales de l'encéphalite épidémique* et *la psychopathologie infantile en psychiatrie*.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Janvier 1923.

Sur les communications portant sur des médicaments désignés par un nom déposé. — *M. Huerre*, au nom de la Commission chargée d'un rapport sur cette question, déclare que :

« Tout en regrettant que la législation française actuelle ne permette pas à l'inventeur d'un médicament nouveau de s'assurer le juste bénéfice de ses recherches, en faisant breveter le procédé de fabrication du produit, considère que la Société de Thérapeutique ne peut conserver son caractère de grande Société scientifique qu'en se refusant à sembler accorder son patronage à des intérêts individuels.

« En conséquence, et revenant aux pratiques adoptées jusqu'en 1914, elle n'acceptera de ses membres ou présentées par ses membres *que des communications ayant pour objet des produits thérapeutiques chimiquement dénommés ou, s'il s'agit de préparations galéniques, à formule intégrale.* »

Ces conclusions sont adoptées.

Les accidents consécutifs à l'emploi des arsénobenzènes. — *M. Kopaczewski*, dans ce rapport, rappelle que les arsénobenzènes se rapprochent des colloïdes par plusieurs caractères physiques d'où la difficulté de leur préparation et l'impossibilité d'obtenir des produits absolument identiques malgré l'identité des conditions de préparation.

Du fait de leur caractère colloïdal, les arsénobenzènes, lors de leur préparation, présentent des phénomènes d'*adsorption* (fixation par le produit des différentes substances présentes au sein du liquide de réaction), et c'est ainsi qu'il y a adsorption d'impuretés. Or, parmi ces impuretés, l'on rencontre les sels et les oxydes d'arsenic, à l'état électrolytique, cet état électrolytique conférant à l'arsenic une toxicité beaucoup plus forte que si celui-ci était à l'état d'arsenic dissimulé. En conséquence, M. Kopaczewski demande, pour éviter les accidents d'intoxication par les arsénobenzènes, qu'on soumette les produits du commerce à une analyse stricte au point de vue de la teneur en arsenic et, en particulier, en arsenic électrolytique (ceci par l'analyse quantitative et par l'analyse spectrale). Enfin l'auteur demande qu'on s'entoure de précautions pour éviter les accidents de choc par les moyens connus.

La composition du lait additionné de teinture d'iode. — *M. Huerre*, considérant que, habituellement, la médication iodée est faite de l'administration de la teinture d'iode dans le lait, a recherché sous quelle forme l'iode se présentait au moment de l'absorption par le malade. A la suite d'essais tant qualitatifs que quantitatifs, il conclut que :

Dans les conditions habituelles de la médication iodée, le lait étant employé comme véhicule et *la quantité de lait étant en grand excès par rapport à l'iode ajouté* : « 1° il n'y a pas d'action de l'iode, ni sur *la lactose*, ni sur *la matière grasse* du lait; 2° il ne se forme que de *petites quantités de caséine iodée*; 3° l'iode se trouve dans le lait au moins pour les 8/10° *à l'état de composé minéral.* »

— *M. Hallion* demande si la quantité d'iode fixée par la caséine varie avec la quantité d'iode mise en œuvre.

— *M. Huerre* répond que oui, si l'on fait réagir un excès d'iode sur la caséine, donc en se plaçant dans des conditions différentes de celles données ci-dessus.

Note sur le traitement de quelques cas de zona par l'alcool-éther picriqué. — *M. Poiret-Delpech* rappelle que ce traitement des zonas par l'éther picriqué était préconisé par M. le professeur Debove. Après tâtonnements l'auteur s'est arrêté à la formule suivante :

Ether sulfurique . . . . . } ãã 50 gr.
Alcool pur . . . . }
Acide picrique cristallisé. . 5 gr.

Bien entendu, ce mélange doit être manipulé avec *prudence, très loin de toute flamme : les linges et tampons de coton souillés, secs ou non, ne doivent pas être jetés au feu.*

Le traitement s'applique comme suit : badigeonner légèrement, *tous les 2 jours*, les lésions cutanées; le séchage est instantané; recouvrir de ouate. A ces badigeonnages ajouter l'administration de 1 à 2 gr. d'antipyrine par jour, suivant l'intensité de la douleur.

M. Poiret-Delpech a eu l'occasion de traiter ainsi 8 zonas dont 2 particulièrement étendus : 6 ont guéri en 3 et 6 jours ; les 2 zonas étendus ont demandé 9 et 12 jours de traitement.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Janvier 1923.

Un curieux aspect radiologique : caverne pulmonaire de dimensions anormales se voilant pendant la toux; le signe du rideau. — *MM. Herscher, Guénaux et Thévenard* appellent l'attention sur un signe radiologique non encore décrit, qu'ils désignent sous le nom de « signe du rideau », et qu'ils ont constaté sur un tuberculeux à la dernière période ; une caverne pulmonaire de dimensions anormales se trouvait entièrement voilée, au moment des secousses de toux, comme par un véritable rideau. L'examen de la pièce anatomique leur a montré un lobe supérieur gauche entièrement évidé, mais ne leur a permis que des hypothèses dont la plus vraisemblable est l'application, grâce à sa minceur et à sa mobilité, de la paroi externe de la caverne contre la paroi symétriquement opposée.

Les films Pathé radiographiques. — *M. Bonnefoy* présente un certain nombre de radiogrammes de diverses parties du corps, obtenus avec ces nouveaux films, pour montrer que la fabrication française est arrivée à un degré de perfection au moins égal à la fabrication étrangère.

— *MM. Aubourg, Belot et Laquerrière* confirment l'excellence des résultats obtenus,

Appareil à contact tournant muni de son disjoncteur et d'une pédale interruptrice. — *MM. Drault et Raulot-Lapointe* présentent leur nouvel appareil et les bons résultats qu'on peut en obtenir au triple point de vue de la radioscopie, de la radiographie et de la radiothérapie.

— Une longue discussion sur la radiothérapie pénétrante suit cette communication et se termine par la nomination d'une Commission chargée de préparer un rapport sur ce sujet à la prochaine séance.

Une année de fonctionnement de radiothérapie ultra-pénétrante. — *M. Joly* montre le fonctionne-

ment de ses deux appareils Gaiffe avec tube Coolidge dans l'huile et Casel avec tube dans l'air, en donnant des détails de marche des bobines, des interrupteurs, des tubes et des kénotrons. Au point de vue pratique, il insiste sur les mesures et les dosages et donne des courbes détaillées de rapports en profondeur et un modèle de faisceau d'irradiation avec courbes d'isodose. Cliniquement l'expérience montre que, si la dose massive d'emblée, dite « cancéricide », préconisée par les Allemands, doit être abandonnée, de même la méthode de doses très fractionnées réparties sur plusieurs semaines est aussi à rejeter à cause de son action, non plus destructive, mais excitante, sur les tumeurs. Il reste donc une méthode de traitement en 7 à 10 jours avec dose quotidienne minima de 800 R effectifs (dose profonde). Une tumeur cancéreuse ne doit jamais recevoir moins de 3.200 R (16 H) effectifs (dose profonde); mais il faut savoir qu'il est besoin de plusieurs traitements de consolidation tardifs, même en l'absence de récidive.

— *M. Solomon*. Les doses cancéricides sont bien plus élevées que celles indiquées par notre collègue, et des travaux récents américains ont montré que la dose assurant la stérilisation complète est voisine de 24.000 R (120 H).

Que faut-il penser de l'utilité d'adjoindre des substances alimentaires au repas opaque? — *M. Laquerrière* estime que l'adjonction de substances alimentaires est inutile.

— *M. Haret* fait remarquer que, si l'on supprime les substances alimentaires, ce n'est plus un repas.

— *M. Belot* croit qu'il faut actuellement distinguer entre l'examen de la topographie et de l'anatomie gastrique, d'une part, et l'étude des fonctions digestives, d'autre part. Dans le premier cas, le repas ne doit pas contenir d'aliments; dans le second, ils doivent prendre une part importante du mélange.

La séance se termine par la présentation d'un **film cinématographique** de la *British Scientific Apparatus Manufacturers* qui concerne l'extraction du radium depuis le traitement du minerai à la mine jusqu'aux dernières manipulations de laboratoire pour obtenir les sels utilisés en thérapeutique.

G. Haret.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Janvier 1923.

Arthrite déformante de la hanche. — *MM. Bérard et Santy* présentent une malade qui ayant, à gauche, une luxation congénitale, se mit à souffrir du côté droit, il y a quelques mois. La radiographie montre des lésions très nettes de la tête fémorale, du col et du cotyle.

Dislocations tarso-métatarsienne et carpo-métacarpienne. — *M. Santy* présente 2 observations :

1° *Dislocation carpo-métacarpienne*, par écrasement entre deux rouleaux d'imprimerie. La radio montre une luxation des 2e et 3e métacarpiens, en arrière des os du carpe sur lesquels ils chevauchent. Le 1er métacarpien a perdu contact avec le trapèze. Réduction sous anesthésie et immobilisation en hyperflexion palmaire avec plâtre dorsal. La luxation se reproduit. Il est facile de réduire à nouveau, mais difficile de maintenir. L'immobilisation en hyperflexion, maintenue 3 semaines, donne enfin un résultat radiographique et fonctionnel très suffisant.

2° *Dislocation tarso-métatarsienne*, par écrasement entre deux pièces de charpente : œdème considérable, l'avant-pied paraît chassé en dehors, en coup de vent. La radio montre une luxation en dehors de tous les métatarsiens qui ont perdu tout contact avec les cunéiformes et le cuboïde. Petits arrachements osseux. Réduction laborieuse, sous anesthésie. Plâtre. Réduction suffisante à la radio; un mois plus tard le malade marche.

Ces deux observations ont paru intéressantes parce que assez rares et parce que leur résultat, assez bon, semble dû surtout à la précocité de réduction sans laquelle il eût été impossible d'agir par manœuvres externes.

— *M. Laroyenne*, au lieu de dislocation carpo-métacarpienne, préférerait le terme de *luxation divergente*; fait remarquer que, dans le cas de dislocation tarso-métatarsienne, ainsi que l'ont signalé Quénu et Kuss, le 1er métatarsien n'a pas subi un déplacement proportionnel à celui des autres métatarsiens.

Luxation du 1er métatarsien avec fracture des 4 derniers métatarsiens. — *M. Alamartine* présente un malade qui, par une torsion du tarse sur l'avant-pied coincé entre deux rails, se fit un traumatisme du métatarse qu'on prit tout d'abord pour une luxation tarso-métatarsienne. La radio montre la luxation de la tête du métatarsien sur son cunéiforme (en arrière et en bas) et la fracture des 4 derniers, à l'union de la tête et du corps. Réduction facile par manœuvres non sanglantes et immobilisation en attelle plâtrée (forme Whitmann pour pied plat) rétablissant la voûte plantaire interne. Excellent résultat contrôlé à la radiographie.

Pour certains auteurs, les luxations du 1er métatarsien, difficiles à réduire et plus encore à maintenir, nécessiteraient souvent l'intervention sanglante et la résection de la tête du 1er métatarsien. Avant d'y recourir, il faut tenter la réduction simple qui peut donner un parfait résultat.

Fracture du péroné avec fragment tibial de Tillaux. — *M. Durand* présente un jeune nègre somali qui, tombant d'une échelle, s'est fait une fracture d'un type assez rare. Fracture oblique du péroné. Pas de fracture de la malléole interne. Diastasis très marqué. La radio montre que les ligaments tibio-péroniers, ayant résisté, ont arraché, sous forme d'un petit cube, le tubercule antéro-externe du tibia, fragment décrit par Tillaux et rarement observé pour Destot. Une radio après traitement montre l'excellent résultat que donne, pour réduire le diastasis, le « truc de Destot » : sous anesthésie on applique une bande d'Esmarch très serrée, qu'on remplace au bout de quelques minutes, par une bande de toile, on ajuste le plâtre, puis on coupe la bande de toile. Résultat anatomique et fonctionnel très satisfaisant.

Fracture de la partie inférieure du péroné, avec fragment tibial postérieur; enclouage du fragment tibial. — *M. Patel* présente le malade et ses radiographies. Fracture oblique du péroné, un peu au-dessus de la malléole. Au tibia : fragment postérieur entraîné assez loin de l'épiphyse. Incision dans la gouttière rétromalléolaire externe; on refoule en avant le fragment tibial qu'on fixe par un clou de 4 cm. Le pied reprend sa position normale, il est inutile de toucher au péroné. Plâtre 12 jours. Guérison parfaite en moins d'un mois : tous les mouvements sont normaux, sans douleur.

De la conduite à tenir en cas de blessure, de section ou de résection de l'uretère. — *M. Albertin* n'envisage que le traitement immédiat, au cours de l'intervention, après lésion accidentelle ou résection nécessaire de l'uretère.

Il a, personnellement, suivant les cas, suivi trois conduites différentes :

1° *Suture de l'uretère bout à bout.* — Une observation : cancer du col utérin propagé, section de l'uretère droit, suture immédiate. Pas de fistule. Succès contrôlé 1 mois plus tard par séparation des urines, mais l'analyse montre qu'urée et NaCl ont diminué de moitié pour le côté lésé.

2° *Urétéro-néo-cystostomie.* — 3 observations d'implantation dans la vessie suivie de succès et de rétablissement normal de l'excrétion urinaire.

3° *Ligature du bord supérieur de l'uretère.* — 3 observations. Exclusion du rein obtenue par trois ligatures étagées distantes l'une de l'autre de 3 à 4 cm., la dernière solidarisant l'uretère avec le pédicule vasculaire ovarien à la partie postérieure du ligament large. Aucune complication urinaire dans les suites opératoires.

L'auteur conclut que la suture urétérale et l'urétéro-néo-cystostomie donnent des succès immédiats; mais si les urologues, par des examens éloignés, démontrent que l'uretère, par un fonctionnement imparfait ou progressivement nul, arrive à ne desservir qu'un rein altéré parallèlement, peut-être y aura-t-il lieu de restreindre les interventions plastiques sur l'uretère pour étendre les indications de l'exclusion du rein, soit indirectement par ligature de l'uretère, soit par néphrectomie. Mais la ligature de l'uretère ne doit jamais être pratiquée lorsque le rein est infecté, sous peine d'accidents graves : il faut en ces cas pratiquer la néphrectomie.

Pour le traitement des fistules urétérales établies, si les opérations sur l'uretère ne doivent pas donner de résultat définitif, c'est d'emblée à la néphrectomie qu'il faut avoir recours.

— *M. Gayet.* Il faut en effet bien distinguer entre lésions récentes et fistules anciennes :

1° *Lésions récentes; traitement immédiat : restauration ou ligature.* — Bien que les échecs avec fistules ne soient pas rares, et bien qu'en cas de succès il soit exceptionnel de trouver ultérieurement un rein en parfait état (la sécrétion devient généralement bien inférieure à celle de l'autre rein et souvent nulle), c'est la restauration qu'il faut tenter si l'intervention n'a pas déjà été trop longue et si les lésions le permettent : urétéro-cystonéostomie si l'anastomose est facile, l'uretère assez long; anastomose bout à bout de l'uretère si la lésion est trop haute. Cette dernière intervention semble donner plus rarement de bons résultats. Enfin, si toute restauration est impossible, la ligature est indiquée, mais à la stricte condition d'être immédiate et sans infection à redouter. Il faut en tout cas surveiller la malade pour pratiquer au besoin la néphrectomie.

2° *Fistules déjà anciennes.* — Le rein est en ces cas toujours altéré plus ou moins. C'est donc un non-sens, la plupart du temps, de vouloir faire l'anastomose. C'est en plus un danger : M. Gayet a pu constater autrefois un cas de mort rapide à la suite d'une urétéro-cystonéostomie tardive. Après examen de la valeur de l'autre rein, c'est donc à la néphrectomie qu'il paraît préférable de recourir.

Rapport sur 2 observations de M. Decherf (de Tourcoing). — *M. Patel* résume ces 2 observations :

1° *Cancer de l'angle droit du côlon. Obstruction intestinale. Résection en 3 temps.* — 1er temps : anus cæcal. 2e temps : exclusion de la tumeur après anastomose latéro-latérale de l'iléon au transverse. 3e temps : résection de l'anus cæcal et de l'intestin exclus (fin de l'iléon et côlon droit). En raison de l'état de sub-occlusion M. Decherf a préféré intervenir en 3 temps et a obtenu un excellent résultat.

2° *Splénectomie pour éclatement de la rate chez un paludéen.* — Un mécanicien, projeté contre le frein de sa machine, est amené avec un éclatement de toute la face interne d'une rate volumineuse (600 gr.). Hémorragie assez abondante. Quelques jours après l'intervention, et à 8 jours d'intervalle, violentes crises thermiques : 40°5. Au 2e accès on songe au paludisme : le malade en a été atteint en Algérie et les accès disparaissent définitivement par la quinine. La splénectomie semble avoir occasionné le retour des accès que le malade avait vu disparaître depuis son retour en France. Suites excellentes.

Sur 20 plaies articulaires suturées d'emblée et immobilisées. — *M. Cotte* présente un travail de *M. Aigrot* (de Lons-le-Saunier) sur 20 observations de plaies, faites en général par la hache ou la scie circulaire, avec lésions cartilagineuses et mêmes osseuses, intéressant grandes et petites articulations, et toutes traitées par semblable méthode :

1° Nettoyage soigneux par excision des bords de la plaie et de tous les tissus contus; ablation des débris de cartilage; badigeonnage à l'iode et lavage à l'éther; 2° suture des tissus périarticulaires au catgut; 3° suture de la peau avec agrafes très rapprochées; 4° immobilisation de l'articulation. Excellents résultats.

M. Aigrot conclut que la fermeture d'emblée ne semble plus souffrir de discussion. L'immobilisation, par contre, provoque de régulières controverses. Pour M. Aigrot, il n'y a que très peu d'avantage et beaucoup d'inconvénients à ne pas immobiliser quelques jours, jusqu'à ce que les tissus périarticulaires aient repris leur forme normale.

— *M. Cotte* a exposé plusieurs fois un avis semblable et, après avoir essayé scrupuleusement la méthode de Willems, il estime que, si elle donne presque constamment de bons résultats dans les plaies articulaires, il n'en est pas de même pour les cas d'arthrites.

En définitive, M. Cotte préfère s'en tenir à une courte immobilisation : 8 à 15 jours suivant l'articulation et jusqu'à cicatrisation de la synoviale et des tissus périarticulaires. Une mobilisation immédiate ne semble présenter aucun avantage réel.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Janvier 1923.

Corps étranger bronchique. — *M. Sargnon* présente un malade ayant avalé, il y a 4 jours, un sifflet de métal. Ce corps étranger est allé se loger dans la bronche gauche (radioscopie) et la respiration s'accompagne d'un sifflement, nettement perceptible, par passage de l'air dans ce petit instrument métallique.

Sténose congénitale de l'œsophage. — *M. Sargnon* présente un enfant de 12 ans, porteur d'un rétrécissement congénital de la région du cardia dont les premières manifestations cliniques remontent à l'âge de 5 mois. Ce qui fait la rareté de ce cas, c'est la présence d'un orifice central, au milieu d'une sténose membranoïde, visible à l'œsophagoscopie. L'auteur pense arriver à la guérison par dilatation progressive.

— *M. Gayet* pose la question du traitement par la diathermie.

— *M. Sargnon* rappelle un cas antérieur traité par lui, par une méthode comparable à l'urétrotomie, et insiste sur le diagnostic différentiel avec le spasme œsophagien, dont les principaux caractères sont l'aspect spécial œsophagoscopique et la disparition par la cocaïne.

Néphrectomie ancienne pour tuberculose, suivie de lithiase du rein restant; troisième néphrotomie de ce rein pour calcul récidivé. — *M. Giuliani* apporte un calcul volumineux enlevé par néphrotomie. La malade a subi : en 1913, une néphrectomie droite pour bacillose; en 1915, une néphrotomie gauche pour anurie calculeuse; en Août 1922, une néphrolithotomie du même côté; enfin, en Janvier 1923, une nouvelle néphrotomie.

Cette dernière intervention avait été indiquée par de la fièvre, des hématuries, des douleurs et par une radiographie faite par M. Charrat. Le calcul fut extrait sous anesthésie locale, en raison de l'état de la malade, un lavage abondant fut pratiqué et un drain mis en place. Les douleurs disparurent rapidement et les suites furent bonnes. Le calcul pèse 10 gr. et correspond bien à l'ombre radiographique.

Sarcome de l'estomac. — *MM. Cotte et Valendru* apportent une pièce prélevée opératoirement chez une malade de 58 ans, qui présentait une énorme tumeur abdominale. Il s'agissait d'un énorme sarcome, du type globo-cellulaire, que les auteurs purent libérer de bas en haut ; il faisait corps avec la paroi gastrique, sans lésion de la muqueuse. Le volume est celui d'une tête d'adulte.

Coexistence d'un cancer gastrique avec une tuberculose polyganglionnaire cervico-médiastinale et des nodules tuberculeux hépatiques simulant des métastases. — *MM. Delore et Dunet* présentent les pièces et l'observation d'un malade de 59 ans, opéré pour sténose néoplasique du pylore, et qui présentait une adénopathie carotidienne droite fistulisée, à caractères tuberculeux.

L'autopsie montra des ganglions *bacillaires* volumineux du cou et du médiastin, une énorme tumeur *néoplasique* du pylore et de la petite courbure avec des ganglions sous- et rétro-pyloriques cancéreux (épithélioma atypique), un foie parsemé de nodules histologiquement *tuberculeux*.

La concomitance du cancer et de la tuberculose, autrefois considérée comme une rareté, a été signalée en 1920 par Letulle comme assez fréquente. Il s'agit ici de tuberculose ganglionnaire alors que la tuberculose pulmonaire est le plus souvent observée.

Anomalie des sigmoïdes pulmonaires. — *M. Gravier* apporte, au nom de M. Gallavardin, un cœur, provenant de l'autopsie d'un homme de 61 ans, mort de pneumonie grise. Il s'agit d'une anomalie, par endocardite fœtale, des valvules pulmonaires.

Goitre annulaire péri-trachéo-œsophagien. — *M. Dunet* présente une pièce, provenant de l'autopsie d'une femme morte d'un traumatisme crânien, qui n'avait jamais présenté de troubles respiratoires ou digestifs. Il s'agit d'un goitre volumineux, enserrant complètement la trachée, sans l'écraser, et aplatissant l'œsophage. Les deux lobes latéraux thyroïdiens se rejoignent en arrière de ce conduit, les récurrents ont conservé leurs rapports.

L'anneau thyroïdien *complet*, enserrant trachée et œsophage, est extrêmement rare, contrairement à ce que disent les classiques.

Deux cas rares de sténose du côlon gauche. — *MM. Tixier, Ph. Rochet et Mallet-Guy* apportent deux observations de malades qu'ils ont opérés pour des phénomènes d'occlusion portant sur la partie gauche du côlon. Le premier malade, âgé de 64 ans, avait été opéré 29 ans auparavant de kélotomie à gauche pour hernie inguinale étranglée. Il s'agissait d'une sténose par brides péritonéales inflammatoires, justifiant, une fois de plus, cette notion bien connue que, chez un ancien laparotomisé, il faut toujours penser à cette cause d'occlusion, en présence de troubles même très tardifs du transit intestinal.

Le second malade, âgé de 42 ans, présentait une coudure très accusée du côlon descendant, par une frange épiploïque, fixée à une masse d'allure inflammatoire, constituée par le cæcum et l'appendice situés dans le flanc gauche, sans inversion viscérale. Il s'agissait d'une appendicite survenue chez un malade porteur d'un cæcum flottant, fixé en position anormale.

L. Bonafé.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

22 Janvier 1923.

Dément précoce pseudo-simulateur. — *MM. Raviart et Courteville.* Il s'agit d'un homme paraissant âgé d'une quarantaine d'années, trouvé errant sur les routes, et amené à la clinique par des agents de la sûreté. Etant donnés son attitude bizarre, ses sourires ironiques et ses réponses stupides, la police pensait qu'il simulait l'aliénation mentale. Les tatouages dont il était porteur firent émettre l'opinion qu'on pouvait se trouver en présence d'un repris de justice. Les premiers examens cliniques n'infirmèrent pas cette opinion, mais bientôt le malade fut reconnu par l'un des auteurs, qui l'avait soigné à la clinique d'Esquermes en 1914 : on retrouva son observation dont l'étude, suivie d'examens répétés et minutieux, conduisait au diagnostic de démence précoce.

Les auteurs insistent sur l'aspect clinique du malade, qui fait penser, au premier abord, à la simulation.

Syndrome fruste de type Milliard-Gubler. — *M. Nayrac* présente, au nom de M. le professeur *Raviart* et au sien, un ancien otitique atteint d'un syndrome de type Milliard-Gubler à symptomatologie fruste (parésie faciale droite, Babinski gauche) qui paraît devoir être rapporté à un foyer de méningite enkysté. Il existe de l'hypertension intracrânienne et l'intensité de la céphalée amena l'hospitalisation du malade à la Clinique psychiatrique comme hypocondriaque.

Les auteurs insistent à ce propos sur la nécessité de pratiquer un examen complet avant d'attribuer à un trouble psychique un symptôme subjectif.

Syndrome parkinsonien et syndrome excito-moteur facio-lingual, consécutifs à une encéphalite épidémique. — *MM. Auguste et Verhaeghe* apportent l'observation d'une malade qui fut atteinte d'encéphalite épidémique en Décembre 1920, et qui présente actuellement, en plus d'un syndrome parkinsonien typique, un syndrome excito-moteur facio-lingual caractérisé par des contractions rythmiques des muscles zygomatiques à gauche et une propulsion habituelle de la langue hors de la bouche.

Ankylose temporo-maxillaire bilatérale traitée chirurgicalement et guérie. — *MM. Le Fort et Piquet.* Une fillette de 10 ans présente, depuis l'âge de 4 ans, une ankylose maxillaire bilatérale. Elle a été nourrie uniquement à la sonde.

Elle est opérée une première fois en Juillet 1922 : à droite, incision des téguments au niveau de l'angle de la mâchoire, section du masséter et du ptérygoïdien; même intervention à gauche. On réussit à mobiliser l'articulation temporo-maxillaire gauche, mais on détermine une fracture à droite de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

Nouvelle intervention en Octobre 1922 : résection de la branche horizontale, de la branche montante et de l'apophyse coronoïde de la moitié droite du maxillaire inférieur, englobées dans un bloc osseux faisant corps avec le maxillaire supérieur. Amélioration considérable.

Lithiase salivaire. — *M. J. Vanverts* a observé un cas de lithiase du canal de Wharton chez un homme de 35 ans qu'il a traité par l'extirpation de la glande hyperthrophiée et dure, ainsi que de la plus grande partie de son canal, qui renfermait un peu de pus et un calcul du volume d'un pois. La guérison fut rapide et s'est maintenue depuis.

Triple fracture du maxillaire inférieur chez un traumatisé du crâne. — *Le médecin-major Hecquet* présente un ancien traumatisé du crâne et de la mâchoire inférieure chez qui on constatait le jour de l'accident, en Février 1922, les lésions suivantes : 1° enfoncement osseux au niveau de la protubérance occipitale externe par choc direct; 2° fracture ouverte du côté de la cavité buccale au niveau de la symphyse du maxillaire inférieur.

Intervention immédiate. En raison de la fracture du maxillaire : 1° trépanation à l'anesthésie locale; 2° un fil d'argent est passé entre les interstices dentaires pour maintenir provisoirement les deux fragments fracturés du maxillaire inférieur.

Application d'une simple fronde. Les jours suivants, mise en état et désinfection de la bouche. Quand celle-ci était ouverte, le maxillaire était basculé en arrière et toute tentative de réduction sous anesthésie était vaine. La radiographie confirmait une double fracture des cols des condyles avec bascule en avant du condyle à gauche.

C'est à l'action lente, continue et méthodique d'un appareil de redressement mécanique qu'on eut recours après cicatrisation de la plaie buccale. L'appareil fut réalisé de la façon suivante :

1° Une gouttière de Rondolph scellée aux dents du maxillaire supérieur avec, sur sa face externe, une série de crochets;

2° Deux demi-gouttières de métal de même nature, scellées aux dents de chacun des fragments du maxillaire inférieur. Egalement une série de crochets orientés en sens inverse des précédents sur leurs faces externes.

Technique. — 1° Temps de redressement : des fils élastiques furent amarrés aux crochets, de façon à ramener en avant par leur traction les fragments séparés du maxillaire inférieur;

2° Temps d'immobilisation. Les fragments ramenés en situation normale, on établit un blocage par ficelage métallique. Immobilisation de la fracture symphysaire au moyen de deux clavettes, destinées à solidariser les deux demi-gouttières inférieures : l'une horizontale, pour éviter la nivellation des fragments; l'autre en U renversé, pour maintenir les bords antérieurs des deux fragments dans un même plan frontal. Alimentation liquide du blessé.

Le blocage fut enlevé au bout de 6 semaines. Fin Avril, la guérison était complète, *sans complication infectieuse* malgré la fracture ouverte, *sans désarticulé dentaire*, malgré la réduction tardive; *sans pseudarthrose*, malgré la conservation des incisives en rapport avec le trait de fracture. Bien plus, ces dents se sont réimplantées solidement.

Quatre cas de radiographie positive de calculs biliaires. — *MM. Nuytten et Lemaitre* apportent les observations, accompagnées de clichés, de 4 malades chez qui ils purent mettre en évidence des calculs biliaires. Ils montrent les divers aspects de ces calculs suivant leur teneur en sels de calcium et comparent à ce sujet des radiographies de vésicules avant l'intervention et après leur extraction chirurgicale.

Ils insistent sur l'utilité d'une excellente technique radiographique précédée par un examen radioscopique minutieux; celui-ci est indispensable pour interpréter correctement les images.

Action dissolvante des sels de lithine solubles sur l'acide urique du sang. — *M. G. Hacot*, en utilisant un nouveau sel de lithine, composé lithiné d'acide aliphatique, qu'il a découvert, sel éminemment soluble et auquel il a donné le nom d'*urifluine*, à cause de ses propriétés, a reconnu expérimentalement son action sur l'acide urique contenu dans le sang. Pour cela, il a pris trois malades, simplement atteints d'hypertension avec cardio-sclérose et entrant dans la catégorie des néphritiques chez lesquels Grigaut a constaté de l'hyperuricémie; et il a dosé chez eux l'acide urique sanguin avant et après un traitement consistant en une injection sous-cutanée journalière à la dose de 0 centigr. 02 de ce sel lithiné. Les chiffres furent les suivants : avant le traitement, 0,14, 0,07, 0,11; après le traitement, 0,09, 0,07, 0,07.

Sur un mode particulier de début des affections médullaires. — *MM. Raviart et Vullien* relatent

les observations de deux jeunes sujets dont l'affection (myélite transverse dans un cas, radiculite chronique dans l'autre) a eu un début mono-symptomatique.

Le premier malade a failli être opéré pour affection urinaire. Chez le second, le symptôme « impuissance génitale » a précédé de 10 ans l'apparition des signes objectifs et le sujet a été jusqu'à ce moment considéré comme un psychopathe.

A ce propos, les auteurs insistent sur la nécessité d'un examen systématique des malades génito-urinaires au point de vue neurologique; cet examen doit être réitéré pendant une longue période sous peine de s'exposer à des erreurs de diagnostic funestes.

MINET.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DES PRATICIENS

(Paris)

Tome XXXVII, n° 3, 20 Janvier 1923.

A Cantonnet (Paris). ***Le réflexe oculo-cardiaque par injections conjonctivales.*** — Les injections sous-conjonctivales ont pris une grande extension en thérapeutique oculaire; lorsqu'elles atteignent quelques centimètres cubes — ce qui est fréquemment indiqué — elles distendent la conjonctive et, comme celle-ci offre une certaine résistance, surtout si l'injection est poussée dans les parties de conjonctive recouvertes par les paupières, il en résulte une compression du globe par cette injection faite à son contact. Il était à prévoir qu'en conséquence le réflexe oculo-cardiaque serait déclenché : de fait, Aubineau, puis Cantonnet l'ont observé dans les 9/10e des cas. Le plus souvent il est positif, rarement il est inversé.

Il faut prendre la radiale dès le début de l'injection et noter les pulsations pendant un quart de minute; on attend quinze secondes et l'on note à nouveau les chiffres relevés. La modification du pouls commence généralement une minute au moins après l'injection et dure environ six à sept minutes avant le retour à la normale.

La conclusion à tirer de ces constatations, c'est que, lorsqu'on fait des injections sous-conjonctivales abondantes, il faut les faire lentement, sans aucune brusquerie; il faut, si le sujet est pusillanime ou présente quelque chose d'anormal dans son état nerveux ou circulatoire, injecter moins de liquide la première fois, ou bien encore pousser l'injection en deux fois à dix minutes d'intervalle (l'injection faite dans les parties découvertes de la conjonctive est moins comprimante que celle faite sous la conjonctive recouverte des paupières). Si l'on observe quoi que ce soit d'anormal, faire l'injection sur le patient étendu et non assis.

J. DUMONT.

REVUE TUNISIENNE DES SCIENCES MÉDICALES

Tome XVI, n° 11, Novembre 1922.

Lauriol. ***Déchirure du rectum; suture; guérison.*** — Un homme, âgé de 35 ans, en travaillant dans un puits, tombe assis sur le manche d'une pioche sur lequel il s'empale. A la suite de cet accident il aurait perdu une grosse quantité de sang. Admis à l'hôpital quelques heures après, l'examen de l'orifice anal ne montre aucune trace de blessure, pas d'ecchymose, pas d'hémorragie. Le toucher rectal est peu douloureux : il ne donne aucun renseignement, sinon que le rectum est vide. Le blessé se plaint d'une douleur vive dans l'abdomen au voisinage et à droite de l'ombilic. Le ventre est souple, mais sensible dans sa totalité; la palpation réveille la douleur spontanée ressentie par le blessé. Le ventre est légèrement ballonné, tympanique. Le malade n'a eu ni selles, ni gaz depuis son accident. Il a rendu des urines claires. Une sonde rectale introduite avec précaution et peu profonde ramène quelques gaz.

Malgré cette pauvreté symptomatique, en présence de cette douleur spontanée, de localisation haute, abdominale plutôt que rectale, on songe à la possibilité d'une perforation du rectum et on se décide à l'intervention immédiate avant l'apparition d'une réaction péritonéale et pendant que l'état général est bon. Le pouls en effet est régulier, bien frappé à 80.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture, la cavité péritonéale apparaît libre, pas d'hémorragie. La position de Trendelenburg permet d'examiner le petit bassin et on découvre alors quelques caillots noirâtres qui masquent une déchirure à la face antérieure et sur le bord gauche du rectum. Longue de 3 cm., elle occupe exactement le fond du cul-de-sac vésico-rectal. Le tamponnement ramène quelques matières fécales. Sur cette déchirure on jette, non sans difficulté, un surjet au fil de lin prenant la paroi rectale et le péritoine pariétal qui va de la sorte isoler la déchirure. On termine enfin en fixant l'anse sigmoïde au péritoine rétro-vésical par un point, de façon à isoler le cul-de-sac de Douglas. On lave la cavité péritonéale à l'éther et on referme la paroi en un plan au double crin sans drainage. Durée de l'opération, 30 minutes.

Suites opératoires *sans le moindre incident*. L'opéré sort guéri trois semaines après.

Deux points, dans cette observation, doivent retenir l'attention :

1° Les signes de perforation étaient réduits au minimum et représentés seulement par de la douleur et un état de subocclusion intestinale;

2° Malgré la communication de la cavité péritonéale avec un milieu aussi septique que le rectum, la guérison s'est opérée sans aucune réaction.

C'est un exemple de plus de l'avantage qu'il y a à opérer dès qu'on soupçonne une lésion intestinale.

J. DUMONT.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Tome XXXVII, fasc. 3 et 4, Décembre 1922 et Janvier 1923.

F. Schwarz (de Prague). ***Sur la genèse de la tuberculose des capsules surrénales.*** — Le présent travail se divise en deux parties : la première comprend des recherches sur les capsules surrénales, principalement dans la tuberculose infantile, où l'on pouvait s'attendre à trouver des phases précoces des altérations tuberculeuses des capsules surrénales; la seconde embrasse les cas de tuberculose des surrénales constatés, pendant les 18 dernières années, à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université allemande de Prague.

Dans la première partie, Sch. rapporte 20 cas de tuberculose, dans lesquels les capsules surrénales ont été examinées anatomiquement et histologiquement. Sur ces 20 cas, 14 avaient trait à des enfants dont l'âge variait entre 3 mois et 6 ans; les 6 autres faits concernaient des adultes âgés de 18 à 64 ans.

Dans 17 cas, il s'agissait de tuberculose miliaire généralisée et, dans 14 d'entre eux, c'est-à-dire dans 83 pour 100, il existait aussi une tuberculose miliaire des capsules surrénales. Il semble donc permis d'en conclure que, dans la tuberculose miliaire généralisée, les surrénales participent assez fréquemment au processus. D'autre part, Sch. a constaté que la capsule surrénale droite est plus souvent atteinte que celle du côté gauche.

Les tubercules miliaires paraissent siéger indifféremment dans la substance corticale et dans la substance médullaire. Ils se présentent sous deux formes, dont l'une se caractérise par une caséification uniforme, alors que l'autre montre le type de tubercule à cellules épithélioïdes et géantes. Entre les deux, il existe des formes de passage. Les cellules géantes sont habituellement d'autant plus nombreuses que le sujet est plus âgé. Les bacilles tuberculeux se montrent plus abondants dans les foyers uniformément caséifiés.

Histologiquement, les lésions des capsules surrénales dans la tuberculose miliaire correspondent aux altérations génétiquement analogues d'autre organes (rate, foie, reins, poumons).

D'autre part, la tuberculose chronique des capsules surrénales, dont Sch. a pu trouver 65 cas sur 19.061 autopsies pratiquées du 1er Janvier 1904 au 30 Mai 1922, était toujours aussi une tuberculose hématogène secondaire, consécutive à une tuberculose aérogène primitive.

Cette tuberculose chronique des surrénales s'observe, au point de vue anatomique, plus rarement que la tuberculose miliaire.

L. CHEINISSE.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(Philadelphie)

Tome CLXIV, n° 6, Décembre 1922.

W. T. Longcope (de Baltimore). ***Mononucléose infectieuse (fièvre ganglionnaire), avec relation de 10 cas.*** — On sait que, sous le nom de *fièvre ganglionnaire*, Pfeiffer a décrit, en 1889, un syndrome clinique particulier, qui se caractérise par une hyperthermie élevée, accompagnée de tuméfaction ganglionnaire portant principalement sur les ganglions cervicaux. Les premiers travaux sur ce syndrome, résumés dans une revue générale de Cheinisse (*Semaine médicale*, 20 Juin 1906), ne font aucune mention de numération des globules blancs, ni de l'état du sang. Or, dans ces dernières années, on a décrit, sous le nom de *mononucléose infectieuse*, un état morbide qui, d'après certains auteurs (Tidy et Morley), serait identique avec la fièvre ganglionnaire.

L. rapporte 10 observations personnelles de cette mononucléose infectieuse et discute ses rapports avec la fièvre ganglionnaire. Le caractère uniforme de la fièvre et l'association de la tuméfaction des ganglions lymphatiques à une augmentation du nombre des mononucléaires (à type anormal) dans le sang constituent des traits caractéristiques qui permettent de différencier ce tableau clinique d'avec d'autres maladies infectieuses aiguës.

La maladie n'est pas sans ressembler à la leucémie, mais l'apparition précoce d'une adénopathie marquée, l'absence d'anémie et de purpura, les caractères histologiques et biologiques des éléments mononucléaires anormaux du sang excluent la possibilité de considérer les cas en question comme des formes atténuées et passagères de leucémie aiguë.

Il existe seulement peu d'infections spécifiques, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre de Malte et, peut-être, la tuberculose, et certaines intoxications (arsénobenzol, tétrachlorure de carbone) qui soient susceptibles de produire, chez l'adulte, une mononucléose absolue, et encore l'augmentation du taux des mononucléaires est-elle, en pareille occurrence, insignifiante si on la compare avec la mononucléose considérable que l'on observe dans les cas visés par le présent travail.

S'il s'agit d'une maladie infectieuse spécifique, il est probable que l'entrée de l'agent infectieux se fait par les amygdales ou par les voies respiratoires supérieures (fréquence et précocité des complications du côté de ces voies).

A en juger d'après le tableau clinique seul, la fièvre ganglionnaire décrite par Pfeiffer se confondrait avec la mononucléose infectieuse. Mais tant que l'on n'aura pas observé d'épidémies de mononucléose infectieuse, ou de cas typiques de fièvre ganglionnaire avec formule hématologique essentiellement différente de celle de la mononucléose infectieuse, la question d'identité ou de non-identité des deux syndromes reste ouverte.

L. CHEINISSE.

RÉSULTATS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS DE LA CURE DES ANÉVRISMES ARTÉRIELS ET ARTÉRIO-VEINEUX PAR LA SUTURE INTRASACCULAIRE

(L'ENDO-ANÉVRISMORRAPHIE)

Par **Rudolph MATAS**

Professeur de Chirurgie à l'Université Tulane de la Louisiane (Nouvelle-Orléans), Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris.

Pour arriver à connaître les résultats éloignés des lésions des gros troncs artériels des membres, je me limiterai dans cette étude aux résultats de la cure des anévrismes artériels et artério-veineux[1] par les procédés qui me sont personnels. Ceci ne veut pas dire que je néglige les méthodes classiques et mieux connues (ligature, extirpation et angiorraphie); je les emploie, au contraire, chaque fois que je les crois indiquées. Seulement il faut reconnaître que, depuis 1902 et pendant les vingt années qui se sont écoulées, mon expérience s'est beaucoup accrue et le champ de l'application de ma méthode endoanévrismale s'est élargi. En même temps, j'ai appris à me servir d'autres moyens auxiliaires ou adjuvants qui m'ont permis d'obtenir la cure de certains anévrismes d'une gravité reconnue (ceux du tronc brachio-céphalique, des carotides, de la sous-clavière, de l'iliaque), sans exposer le malade au danger d'une intervention directe ou radicale, d'emblée.

Pour mieux établir les résultats obtenus dans la cure des anévrismes par ces divers procédés, il faut les classer en trois catégories distinctes : suivant les procédés employés.

1° Les résultats de la suture endo-anévrismale (l'anévrismorraphie) dans ses trois modalités (oblitérante, restaurative et reconstructive) appliquées aux anévrismes artériels;

2° Les résultats obtenus par l'occlusion des grosses artères du cou et de l'aine (tronc brachio-céphalique, carotide, sous-clavière, iliaque) avec mes bandelettes amovibles d'aluminium que je réserve exclusivement au traitement des anévrismes de ces régions ;

3° Les résultats obtenus dans le traitement des anévrismes artério-veineux par les divers procédés de la suture conservatrice, surtout par la suture transveineuse qui m'a fourni des résultats très satisfaisants[1].

La source principale de ma statistique est dérivée de ma pratique civile et, à part les anévrismes artério-veineux qui sont tous traumatiques, le traumatisme par blessure, direct ou indirect, ne rentre dans les antécédents étiologiques de nos malades que pour un tiers, à peu près, des anévrismes que nous opérons. Presque tous les anévrismes classés comme spontanés dérivent d'une pathogénie mixte dans laquelle le traumatisme indirect par effort, par hypertension ou par violence intrinsèque détermine la localisation de l'anévrisme sur une artère déjà malade et avariée. Ces anévrismes de provenance essentiellement pathologique constituent la grande majorité des anévrismes que nous voyons dans notre clientèle civile.

Les archives de l'hôpital de la Charité à la Nouvelle-Orléans ont enregistré pour une période de quinze ans (1906 à 1920) 559 anévrismes, sur un total de 212,641 malades hospitalisés. Or, sur ces 559 anévrismes, 417 (soit presque 70 pour 100) siégeaient sur l'aorte et 142 seulement intéressaient les artères périphériques. La prépondérance des anévrismes centraux devient encore plus impressionnante quand on les recherche sur la table d'autopsie. En effet, nous trouvons que dans une série de 2.000 protocoles d'autopsies, classés aux archives entre 1905 et 1914, on a trouvé 65 anévrismes aortiques (50 thoraciques et 15 abdominaux), soit une proportion d'un anévrisme aortique pour 30 cadavres[2].

Bien que ce chiffre soit surprenant, nous sommes loin d'être les seuls possesseurs de ces richesses pathologiques embarrassantes et si peu enviables, car nous les partageons avec toutes les grandes villes des Etats-Unis du Sud dans lesquelles l'élément noir constitue un pourcentage élevé de la population (chez nous à peu près 37 pour 100). La syphilis est répandue partout, mais surtout chez les Noirs, et cette influence néfaste se fait voir dans la statistique de l'hôpital que nous venons de citer. Des 559 anévrismes admis à l'hôpital, 163 se trouvaient chez les Blancs (29,15 pour 100) et 386 (70,85 pour 100) chez les Nègres, c'est-à-dire 2 1/2 anévrismes noirs pour un blanc[3].

***

D'une façon générale, nous pouvons dire en pleine conviction que tous les anévrismes des gros troncs artériels des membres où la circulation peut être momentanément arrêtée par la constriction circulaire sont justiciables de l'incision directe du sac suivie de la suture intrasacculaire oblitérante ou conservatrice.

Dans toutes les régions où l'hémostase provisoire par constriction élastique circulaire n'est pas praticable, telles que les régions du sommet de l'aisselle, du cou et de l'aine, dans lesquelles l'intervention directe sur l'anévrisme est beaucoup plus dangereuse qu'aux extrémités, nous préférons commencer l'attaque chirurgicale par la simple occlusion préalable ou d'essai, avec nos bandelettes amovibles et malléables d'aluminium, placées le plus près possible du pôle cardiaque de l'anévrisme.

Si l'arrêt de la circulation dans l'anévrisme n'est pas suivi d'accidents ischémiques dans les territoires irrigués par l'artère comprimée, la bandelette reste en place faisant fonction de ligature permanente; si, au contraire, les phénomènes, ischémiques se présentent, la bandelette est enlevée et la circulation est rétablie. (Quand il s'agit des carotides, il y a des réflexions et des considérations toutes spéciales qui réclament une étude particulière.)

L'anévrisme est alors attaqué par l'incision directe suivie de l'anévrismorraphie oblitérante ou conservatrice.

Comme il est impossible de pouvoir déterminer avant l'ouverture et avant l'inspection du sac s'il sera possible de pratiquer une opération conservatrice, l'étude préliminaire de la circulation périphérique et de la suffisance des voies collatérales après l'occlusion de l'artère principale devient une question d'une très grande importance. Je considère cette recherche comme une obligation primordiale, avant d'entreprendre aucune action directe sur l'anévrisme.

Ces moyens d'investigation sont assez nombreux, mais ils sont d'une application différente et d'une valeur inégale. Les plus exacts appartiennent au laboratoire de physiologie et sont inapplicables à la clinique. Nous en avons fait l'objet de plusieurs travaux expérimentaux avec l'aide de notre élève M. Allen, actuellement professeur de clinique chirurgicale à notre Faculté. Les mémoires que nous avons publiés sont assez accessibles pour nous dispenser de donner des détails. Mais nous avons appris par l'expérience que, malgré la faillibilité de toutes les épreuves préliminaires, nous pouvons nous fier à deux procédés simples pour déterminer l'efficacité des voies collatérales.

Le premier moyen est l'épreuve de la « réaction hyperémique » dérivée du procédé de Moszkowicz pour déterminer la ligne de sécurité dans les amputations pour gangrène des extrémités, et que j'ai adaptée, il y a plus de treize ans, au problème des voies collatérales. Le principe de la réaction hyperémique est applicable aux anévrismes des membres et partout où l'artère principale peut être comprimée par la pelote de notre compresseur à compas, appliquée le plus près possible du pôle cardiaque de l'anévrisme. C'est en suivant la pénétration de l'onde sanguine dans le réseau capillaire de la peau, du centre à la périphérie, et en observant les nuances de la coloration des téguments après le déroulement de la bande d'Esmarch qu'on peut juger du fonctionnement des voies de suppléance. Cette preuve nous donne des réactions variables, aussi bien chez le sujet normal que chez le sujet pathologique, mais par ce fait même, elle est d'une valeur incontestable, en nous aidant à juger les différents degrés de la circulation collatérale.

Le second procédé est celui de l'occlusion provisoire de l'artère principale au plus près du pôle cardiaque de l'anévrisme, par aplatissement de l'artère avec nos bandelettes d'aluminium. Ce moyen est réservé tout spécialement aux anévrismes traumatiques (carotides, sous-clavières, tronc brachio-céphalique et iliaque). C'est l'équivalent d'une ligature d'attente mais avec le grand avantage qu'on peut laisser la bandelette en place quarante-huit ou cinquante-six heures sans endommager l'artère et permettre ainsi le rétablissement de la circulation sans thrombose, si les manifestations ischémiques obligent à l'enlever.

En plus de ces deux moyens d'investigation que je place au premier rang dans leurs applications régionales respectives, je ne néglige pas les autres moyens d'exploration instrumentale telle que la sphygmomanométrie et l'oscillométrie. Il est très encourageant de voir les progrès faits dans cette voie, en France, par l'utilisation de l'admirable instrument de Pachon, qui, je regrette de le dire, n'est pas encore assez apprécié chez nous. Tuffier a bien passé en revue les travaux de ses collègues qui ont démontré la grande utilité qu'on peut retirer du Pachon en chirurgie vasculaire. Il faut enfin constater la grande valeur pratique des signes cliniques qui révèlent la suffisance collatérale comme l'ont démontré Pierre Delbet, Tuffier et Hallion, Bégouin et Moulinier. En effet, la suppression du pouls périphérique, au-dessous de l'anévrisme, démontre :

1° Que la circulation de suppléance est bien établie;

2° Que l'oblitération du segment anévrismal est sans grand danger pour la vitalité de l'extrémité;

3° Que l'opération qui vise la conservation de l'artère est alors superflue et inutile.

***

Dans quelques cas, assez rares, de la pratique civile, tels que la rupture d'anévrisme poplité ou fémoral, suivie d'un vaste hématome diffus, nous sommes obligés d'intervenir d'urgence, sans

1. Nous réservons pour d'autres communications la discussion des résultats obtenus dans le traitement des anévrismes du cou et de l'aine par les bandelettes d'aluminium et aussi les résultats obtenus par la suture dans le traitement des anévrismes artério-veineux.

D'ailleurs ces résultats sont en partie connus par des publications antérieures dont on trouvera l'indication dans les notes bibliographiques qui suivent ma communication au XXXI[e] Congrès français de Chirurgie.

2. R. MATAS. — « The surgical peculiarities of the American Negro, a statistical inquiry based upon *the* Records of the Charity Hospital of New Orleans, Décembre, 1884-1894 ». *Transact. Am. Surgic, Archiv.*, Philadelphie, 1896, IV; — « Pathologie Chirurgicale comparée du Negro Américain », dans *System of Surgery* (Dennio), Philadelphia, 1895-1896.

2. LEMMAN, (J. D.). — « Anvrism of the thoracic aorta; its incidence, diagnosis and progress : a statistical. study ». *Amer. Journ. of medical Sciences*, t. CXXV, n° 5, 1916.

autre préoccupation que celle d'opérer vite pour arrêter l'inondation. C'est alors qu'une fois l'hématome vidé, la compression provisoire de l'artère et de la veine dans la plaie (*in loco lesionis*) (signes de Henlé-Coenen et von Frisch's) peut aider à choisir entre la suture et la ligature; mais en général, quand il s'agit des membres, c'est avant l'opération qu'il faut s'exercer à connaître les ressources de la circulation supplémentaire.

S'il est possible de déterminer d'avance et d'une façon nette que la circulation de suppléance est suffisante et peut satisfaire aux besoins de la nutrition périphérique, malgré l'interruption de la voie principale, on n'a pas à s'inquiéter trop du choix entre la méthode oblitérante et la méthode conservatrice, pourvu que l'exclusion du segment artériel soit réduite au minimum compatible avec la suppression de l'anévrisme et avec le respect des branches collatérales.

Cependant si, après l'ouverture du sac, on trouve que les conditions sont favorables à la conservation de l'artère, on doit en profiter pour faire une anévrismorraphie conservatrice, surtout lorsque la poche anévrismale est alimentée par un seul orifice de communication, qu'on peut fermer hermétiquement par quelques points de suture faits à travers les bords épaissis de l'ouverture, sans empiéter sur le calibre de l'artère. Il nous semble que ce serait presque un péché chirurgical si, dans ces conditions, on négligeait de faire une opération conservatrice.

Dans l'étude des résultats, je me limiterai à un bref aperçu de la statistique de l'endo-anévrismorraphie puisqu'elle représente la grande majorité de nos opérations sur les anévrismes périphériques.

J'ai employé la suture intrasacculaire dans un cas d'anévrisme traumatique de l'humérale, le 30 Mars 1888, il y a trente-quatre ans. Mais ma statistique commence le jour où j'ai systématisé cette opération, en 1903.

L'anévrismorraphie compte à présent 350 opérations dans lesquelles sont comprises 59 opérations personnelles dont 43 pour des anévrismes artériels purs et 16 pour des anévrismes artério-veineux; en tout, les chirurgiens de la Nouvelle-Orléans et de la Louisiane ont contribué pour 93 cas à la statistique globale. Dans ces statistiques, toutes les artères chirurgicales des extrémités et du cou sont représentées. Ces 350 opérations sont divisées en 232 anévrismorraphies oblitérantes (66,1 pour 100; 68 restauratives (22,1 pour 100) et 40 reconstructives (11,27 pour 100). Ces deux derniers groupements combinés représentent un tiers du total de ces opérations. Elles ont été suivies par une mortalité globale de 4,61 pour 100 (17 morts) et 333 guérisons (95,29 pour 100). Il y a eu 12 gangrènes (soit 3,42 pour 100); 6 hémorragies secondaires (1,6 pour 100); 3 récidives dont 2 guéries par une opération oblitérante secondaire.

Il faut comparer cette statistique globale avec celle publiée en 1911 par Monod et Vanverts[1], dans un travail très consciencieux, indépendant de ma collaboration; ils ont analysé 103 observations qui leur ont donné les résultats suivants : guérisons 86,4 pour 100, mortalité 7,7 pour 100, gangrènes 4,8 pour 100, récidives 4,8 pour 100, celles-ci après des opérations conservatrices.

En rapprochant ces résultats de ceux que j'ai rapportés au Congrès de Londres en 1913 et que je vous présente aujourd'hui, il apparaît que l'anévrismorraphie, en augmentant le nombre de ses expériences, n'a fait qu'accroître le nombre de ses succès, au point d'arriver à un total de 333 guérisons sur 350 opérations et un pourcentage de 3,42 pour 100 de gangrènes, 1,6 pour 100 d'hémorragies secondaires et 3 récidives dont 2 sont guéries par des opérations oblitérantes.

La statistique hospitalière où les résultats sont conservés en séries démontre la bénignité et le succès de l'anévrismorraphie comparée aux résultats des méthodes qui l'ont précédée de 1884 à 1903. La mortalité globale était alors pour les seuls anévrismes poplités, traités par la ligature ou l'extirpation, de 21,21 pour 100 [soit 17 guérisons (52,2 pour 100); 7 morts, 9 guérisons imparfaites ou échecs (27,2 pour 100) sur 33 cas]. De 1903 à 1922, il y a eu 35 anévrismes poplités opérés par l'anévrismorraphie avec 2 morts (1 tétanos et 1 endocardite précédente), 1 gangrène, 2 hémorragies secondaires. 31 de ces opérations étaient oblitérantes et 3 restauratives. La mortalité se réduirait donc à 5,8 pour 100, plus 2 échecs (1 gangrène et 1 hémorragie secondaire), 5,8 pour 100, et 2 récidives, dont une guérie par une opération secondaire oblitérante. Ces opérations ont été faites par 11 chirurgiens attachés au même hôpital.

Il y a, dans ma statistique, 295 observations d'anévrismes du membre inférieur, soit 85,5 pour 100 du total (350); 5 anévrismes de la tibiale postérieure, 2 de l'antérieure, sans mortalité; 192 poplitées avec 7 morts; 168 fémoraux (3 morts); 15 ilio-fémoraux (2 morts); 8 de l'iliaque externe et 2 morts. Total 295 opérations, 14 morts, soit 4,7 pour 100; 281 guérisons, soit 95,3 pour 100.

Il y a eu dans le même groupement 13 gangrènes distribuées de cette façon : poplitées, 192 cas, 8 gangrènes; fémorales 68, 2 gangrènes; ilio-fémoraux 15, 2 gangrènes; iliaques externes 8, 1 gangrène. Total 13 gangrènes, soit 4,4 pour 100. Hémorragies : 4, 1,3 pour 100 du total (3 poplitées, 1 ilio-fémorale); récidives, 2 dans le groupe poplité, soit 0,67 pour 100. Total d'échecs 19 ou 6,4 pour 100, et succès, sans gangrènes, sans hémorragies et sans récidives, 96,6 pour 100. Je voudrais faire noter que l'analyse détaillée de chaque gangrène rapportée au compte des fémorales, ilio-fémorales et iliaques combinées, montrerait que ces gangrènes ne sont pas dues à l'ischémie seule, mais à d'autres causes. De même en analysant la liste des morts (17 en tout), il y a au moins 9 cas[2] qui ne devraient pas être attribués à la méthode ou à l'opération elle-même, ce qui réduit la mortalité à 9 cas.

***

En plus de la mortalité opératoire et des échecs, nous avons observé 26 malades qui ont été congédiés avec des guérisons défectueuses, soit à peu près 7 pour 100 du total des guérisons (333).

Les accidents se sont montrés presque tous à la suite des opérations pour anévrismes poplités et fémoraux, à l'exception de 4 cas dont 3 sur l'humérale, compliqués des lésions multiples du plexus brachial, et 1 sur la radiale (18 de ces opérations ont été du type oblitérant, 3 restauratives et 3 reconstructives). La cause de ces séquelles (parésies, paresthésies, anesthésies, névralgies, myotrophies) a été attribuée par les opérateurs dans 11 cas à des lésions nerveuses pré-existantes ou consécutives à l'opération. Dans 5 cas, il y a eu 2 rétractions cicatricielles qui gênaient les mouvements du genou et de la cheville. Parmi ces cas, il faut remarquer que la lésion vasculaire coïncidait avec une fracture du fémur, avec des épanchements et des hématomes diffus, suites de rupture. Dans 3 cas, l'ankylose partielle par arthrites ou synovites traumatiques coïncidait avec l'anévrisme. Dans 3 cas, il y eut des ulcères, un de la jambe et deux du talon, qui ont guéri lentement hors de l'hôpital. Enfin, il y eut 4 cas dans lesquels la fatigue musculaire, la faiblesse de la jambe, la claudication intermittente, la paresthésie et les sensations de fourmillement trahissaient un défaut de nutrition pa[r] *déficience* ou insuffisance sanguine. Dans le ca[s] le plus net de claudication, rapporté pa[r] M. Richter, de Chicago, il s'agissait d'un ané[vrisme] de la fémorale haut placé dans leque[l] l'anévrismorraphie oblitérante avait été compliquée par la ligature de la fémorale primitive. Dans un autre cas, que j'ai opéré moi-même pour un anévrisme de l'aine, j'ai fait, comme d'habitude, l'occlusion préliminaire de l'iliaque externe avec une bandelette d'aluminium.

L'anévrisme s'est affaissé, sans affecter la circulation périphérique, mais avec suppression d[u] pouls des pédieuses qui était auparavant trè[s] faible. La plaie a guéri par première intention e[t] tout marchait admirablement quand l'anévrism[e] s'est remis à battre le dixième jour. Alors, trois semaines plus tard, j'ai oblitéré l'anévrisme qui se trouvait à la bifurcation de la fémorale primitive. Les cinq orifices qui s'ouvraient dans le sac (la fémorale profonde et la superficielle, l'épigastre et la circonflexe iliaque) furent oblitérés par suture. Cette opération était atypique à cause de l'oblitération de l'iliaque qui avait précédé l'anévrismorraphie. Pendant les deux premières heures, la circulation périphérique fut douteuse, mais après ce temps tout redevint normal et le malade a parfaitement guéri. Il est retourné chez lui depuis un an et a repris son métier de plombier. Il m'écrit cependant de temps en temps que sa jambe se fatigue facilement, qu'elle s'endort et qu'il a souvent des sensations de fourmillement, etc. C'est un homme qui a passé la cinquantaine et qui présentait une réaction de Wassermann positive. Voici donc encore un cas dans lequel l'oblitération successive de l'iliaque et de la fémorale commune, chez un syphilitique âgé, a laissé une tare circulatoire permanente.

***

Mais, à part ces 26 guérisons défectueuses qu'on pourrait qualifier de séquelles tolérables et pour lesquelles l'opération n'est responsable que dans 12 cas, il y a encore d'autres malades qui guérissent parfaitement de leurs anévrismes, mais chez qui la maladie générale, cause primitive de l'anévrisme, persiste. Tels sont les artérioscléreux séniles ou prématurés, aux artères avariées, chez qui l'artérite oblitérante continue à faire des progrès, assombrissant ainsi le pronostic ultérieur. Ayant affaire à beaucoup de malades qui sont devenus anévrismaux par maladie et non par accident ou par blessure, nous comprendrons facilement comment une opération pour anévrisme peut se terminer heureusement, en apparence, et, cependant, le malade revient un mois, trois mois ou six mois plus tard avec une gangrène des orteils ou du pied qui oblige à l'amputation.

Tels sont les cas rapportés par MM. Lund, de Boston, Glannon, de Baltimore, et Morrison, de Newcastle, qui ont congédié leurs malades, guéris après des anévrismorraphies oblitérantes de la poplitée; mais ces malades, spontanément ou à la suite d'une infection banale, ont présenté une gangrène longtemps après l'opération. Dans tous ces cas, l'artérite était manifeste et progressive. Dans 2 cas, le malade avait passé la soixantaine. Enfin, dans un cas rapporté par M. Dennis, de Saint-Paul, Minnesota, le malade, qui avait subi avec succès une anévrismorraphie pour un anévrisme poplité, revint trois ans après avec une gangrène par artérite de la jambe opposée, qui nécessita l'amputation du membre. Le malade guérit et, actuellement, trois ans après, il marche

1. Monod et Vanverts. — « De l'anévrismorraphie ». *Archives générales de Chirurgie*, Septembre 1911.

2. Dans cette catégorie nous plaçons deux morts sur la table, une par anesthésie (Gibbon) et une par embolie gazeuse (Ransohoff); une autre par embolie pulmonaire survenue cinq heures après une opération oblitérante de l'iliaque externe (Levi Old); une mort dans un accès d'angine de poitrine six jours après une anévrismorraphie carotidienne (Matas); une par tétanos trente jours après une poplitée oblitérante (Stafford); un abcès prostatique compliqué de pyélonéphrite précédente qui s'est terminé fatalement quinze jours après une poplitée restaurative (Gessner); une néphrite chronique deux mois après une guérison d'une poplitée oblitérante (Primrose et Archibald); un érysipèle dix-huit jours après une fémorale profonde oblitérante (Gessner); une arthrite septique du genou quarante-cinq jours après une fémorale oblitérante (Souchon).

sur la jambe opérée. Je pourrais citer d'autres exemples de malades, opérés d'anévrismes par d'autres procédés, qui ont eu le même sort. Ceci prouve que ce n'est pas toujours l'opération, mais la maladie vasculaire elle-même qui régit les suites éloignées d'une opération souvent impeccable.

Il en est tout autrement quand le traumatisme est la cause de l'anévrisme chez des sujets jeunes, sains et vigoureux. Pourvu qu'il n'y ait pas de complications septiques, locales ou générales, ou d'autres lésions associées (osseuse, articulaire, nerveuse, musculaire), l'anévrismorraphie oblitérante ou conservatrice aboutit presque toujours à la guérison de l'anévrisme sans laisser de séquelles appréciables. Telle est la différence entre les anévrismes pathologiques et traumatiques.

***

Je cherche depuis longtemps à me renseigner sur le sort de nos opérés; mais, en dehors des malades de ma clientèle privée et de mon service à la Charité, je n'ai pu suivre que peu d'opérés; le plus grand nombre des opérations ont été faites par divers chirurgiens répandus aux Etats-Unis et ailleurs, et les observations que j'ai reçues se bornent souvent à enregistrer les suites immédiates de l'intervention. En général, ces rapports sont très satisfaisants et l'absence de « défauts estropiants » est vraiment remarquable. Assez souvent cependant, j'ai reçu des nouvelles longtemps après l'opération, et généralement elles confirment le succès opératoire et le retour du malade à ses occupations habituelles. Chez nous, en Louisiane, les Noirs fournissent la majorité de notre clientèle anévrismale. Presque tous ont été traités à l'hôpital d'où ils sortent, après convalescence, pour disparaître soit en ville, soit à la campagne, sans laisser de trace. Ce sont, pour la plupart, des ouvriers agricoles ou des journaliers en ville, sans domicile fixe. C'est seulement quand il y a des suites fâcheuses ou des complications graves, qui les rendent incapables de gagner leur vie, qu'ils reviennent à l'hôpital. Or, nous ne revoyons pas souvent nos opérés d'anévrisme et ceci peut être considéré comme un signe presque infaillible que la cure de l'anévrisme s'est faite et que le malade a repris son travail. Cependant, nous avons vu plusieurs de nos malades qui sont revenus à l'hôpital, souffrant de nouvelles maladies (cardiopathies, néphrites, tuberculoses pulmonaires) ou présentant de nouveaux anévrismes viscéraux ou périphériques qui trahissent la cachexie syphilitique, si répandue chez eux. C'est ainsi que nous avons pu étudier les effets de nos interventions, nous renseigner sur le fonctionnement du membre opéré, et comparer ainsi la valeur relative des différents procédés. La majorité de ces opérés nous ont renseigné sur les effets éloignés de l'anévrismorraphie oblitérante. Récemment j'ai revu quatre sujets qui avaient été opérés d'anévrismes poplités et fémoraux, deux d'anévrismes traumatiques de l'humérale et de la radiale, et deux autres enfin qui avaient subi une anévrismorraphie, l'un de la fémorale et l'autre de la poplitée. Chez ces deux derniers, le pouls des pédieuses était bien conservé après deux mois, et la nutrition de la jambe était en apparence parfaite. La restitution fonctionnelle avait été complète chez les deux opérés d'anévrismes de l'humérale par l'opération oblitérante, le pouls radial était revenu et se maintenait nettement perceptible; l'examen sphygmomanométrique des deux bras montrait une différence de 10 à 15 mm. pour la pression systolique et de 5 à 10 mm. pour la pression diastolique. Mais les malades ne ressentaient aucune déficience dans leur travail. Enfin les quatre opérés qui avaient subi une anévrismorraphie oblitérante pour anévrisme poplité et fémoral sont tous revenus à l'hôpital pour d'autres causes, six mois, un an, quatorze mois et trois ans après l'opération; ils ne se plaignaient pas de leurs jambes. Un seul boitait parce qu'il avait eu une plaie articulaire du genou concomitante de sa plaie artérielle. Le pouls des pédieuses avait disparu chez les quatre opérés depuis l'intervention, mais la nutrition du membre était très bien conservée. Un examen minutieux avec le sphygmomanomètre et l'oscillomètre aurait marqué, en toute probabilité, des différences assez prononcées entre les deux côtés, mais, au point de vue fonctionnel, ces opérations étaient des succès.

Je n'ai malheureusement pas revu les opérés par la méthode reconstructive. Mais je possède des rapports de plusieurs collègues qui ont fait des anévrismorraphies reconstructives (fémorale, poplitée et humérale) et qui ont pu voir leurs malades deux, trois et quatre ans après : ils ont constaté la persistance de la circulation dans le tronc reconstitué, car le pouls périphérique était conservé et surtout parce que la compression au niveau de la cicatrice déterminait son arrêt.

Ces cas suffisent pour prouver que la reconstitution anatomique et physiologique de l'artère par la suture endo-anévrismale est certaine et durable quand elle est faite dans des conditions favorables, surtout dans les cas d'anévrismes traumatiques. Mais je n'ai pas reçu assez de renseignements sur les anévrismes pathologiques pour être sûr de la persistance à longue échéance de la cure reconstructive. Cependant, même si cette reconstitution artérielle se terminait à la longue par l'oblitération progressive et graduelle du nouveau vaisseau, elle aurait rendu un bon service en maintenant la circulation principale pendant le développement des voies collatérales.

Je rappelle que les opérations conservatrices du type restauratif et reconstructif représentent dans leur ensemble 108 opérations, soit 33, 28 pour 100 sur les 350 anévrismorraphies, 68 restauratives (22.1 pour 100), et 40 reconstructives (11,27 pour 100), ce qui signifie que les opérateurs ont trouvé des conditions favorables pour la conservation de l'artère seulement dans 1/3 des anévrismes qu'ils ont opérés. Depuis que j'ai systématisé l'exploration préliminaire des collatérales, il me semble que les chirurgiens auraient pu, dans quelques-uns de ces cas, se passer de la conservation de l'artère, et faire une anévrismorraphie oblitérante. Toutefois, les résultats ont pleinement justifié leur foi dans la grande majorité des cas. S'ils avaient fait l'extirpation du sac suivie de la ligature, ou l'extirpation suivie de la suture artérielle des vaisseaux lésés, surtout en agissant sur des vaisseaux athéromateux et fragiles, ils n'auraient certes pas obtenu d'aussi bons résultats.

Il peut y avoir des exceptions; mais, quand on analyse les suites de la suture circulaire comme je l'ai fait avant la guerre et après, et quand on obtient des informations détaillées comme Graff, Ranzi, Bethe et Moszkovicz et d'autres, on est obligé de conclure que, dans un très grand nombre de cas (entre 40 et 50 pour 100), l'extirpation suivie de suture aboutit au succès anatomique et non pas à la restitution physiologique et permanente de l'artère, surtout quand elle est compliquée par une greffe veineuse.

Si les chirurgiens allemands les plus autorisés tels que Küttner et Bier insistent formellement sur l'abandon de la résection du sac et sur la nécessité de sauvegarder les collatérales, on doit en conclure que l'opération dite « idéale », ou de Lexer, a subi de grandes modifications après la guerre et qu'après tout, c'est à la circulation de suppléance qu'ils accordent la plus grande confiance. Enfin, en faisant la suture latérale à travers les bords épaissis des orifices de communication de l'artère au sac, sans dénudation préalable de l'artère, les opérateurs allemands n'ont fait qu'appliquer l'anévrismorraphie restaurative qui est la plus simple des méthodes conservatrices.

D'un autre côté, je suis bien certain que l'anévrismorraphie oblitérante est beaucoup plus simple et beaucoup plus sûre dans ses effets curatifs que l'extirpation du sac; car, en excluant le segment artériel lésé, elle sacrifie un moindre segment d'artère et protège mieux les collatérales. En agissant exclusivement par l'intérieur du sac, elle limite le traumatisme au sac même et protège les tissus péri-anévrismaux en interposant une barrière entre eux et le terrain de l'opération. Il me semble que ces faits ne peuvent être niés par aucun de ceux qui ont eu l'occasion de comparer l'extirpation d'un anévrisme intimement adhérent au plancher du losange poplité avec la simple incision du sac et la suture de ses orifices de communication par la voie endo-anévrismale; j'admets parfaitement qu'il y ait des exceptions et que parfois l'extirpation devienne une opération très élémentaire et banale; mais, par contre, quand il s'agit d'anévrismes plus dangereux, la suture endosacculaire se montre la plus avantageuse par sa simplicité. C'est précisément parce que je me suis trouvé en présence de ces conditions difficiles que je fus obligé de faire la suture endoanévrismale dans mon premier cas, en mars 1888. C'est aussi en raison de sa simplicité aussi bien que de sa sûreté que l'anévrismorraphie est devenue l'opération de choix de tous les chirurgiens que je connais et qui l'ont essayée.

***

On a fait à l'anévrismorraphie oblitérante, telle que je la pratique, c'est-à-dire sans enlever la poche, l'objection que le sac laissé en place « forme une tumeur qui comprime les collatérales, gêne par conséquent la circulation, englobe les nerfs et provoque de l'impotence, des douleurs et des troubles trophiques, etc. ».

Or, je possède dans mon musée anatomique trois sujets, morts de diverses maladies, tout à fait étrangères à l'anévrisme, survenues quarante jours, trois et six ans après l'anévrismorraphie oblitérante pour des anévrismes poplités, fémoraux et endo-fémoraux, qui ont été disséqués et conservés par le professeur Souchon, anatomiste distingué de notre Faculté. Et j'ai constaté que, même après quelques mois, toute trace du sac avait disparu; on aurait dit que le sac s'était fondu et avait été résorbé une fois la poche vidée et exclue de la circulation. La même constatation se fait chez les anciens porteurs d'anévrismes guéris qu'on revoit des mois et des années après l'opération. Ce sont seulement les très rares coques calcifiées ou ossifiées qui persistent et qu'on doit extirper.

Par conséquent, les objections qu'on a faites à l'anévrismorraphie en raison de la conservation du sac sont purement théoriques et ne tiennent pas devant les faits.

Dans l'analyse des suites opératoires, il n'est pas toujours facile de discerner les effets de l'ischémie de ceux qui sont d'ordre névro-pathologique, surtout pour le membre inférieur. Il faut attacher une grande importance aux lésions du sympathique péri-artériel, surtout quand il s'agit d'ulcères du type trophique ou de phénomènes vaso-moteurs, comme Leriche l'a si bien démontré.

Il faut tenir compte aussi des lésions osseuses, articulaires, musculaires et cutanées si souvent associées aux traumatismes par armes à feu et des effets encore plus néfastes de l'infection, de l'artériosclérose et de l'endo-artérite progressive pour le rétablissement fonctionnel du membre opéré (P. Moure)[1].

Pour conclure, je considère comme un principe que le chirurgien doit entreprendre une opération d'anévrisme avec un esprit conservateur. Il doit penser à la restitution et à la réintégration physiologique comme son idéal; mais en cherchant

1. Paul Moure. — *Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1922.

l'idéal il ne faut pas trop demander aux ressources locales et générales de l'organisme.

En opérant, le chirurgien ne doit pas s'obstiner à rétablir la continuité du tissu artériel par des tours de force ou par des moyens hasardeux, compliqués, incertains et aléatoires. C'est pour cette raison que l'opération « idéale », qui consiste à réséquer le sac, puis à suturer bout à bout les deux extrémités du vaisseau, ne figure pas dans notre statistique. L'opération idéale est, en réalité, celle qui sauve le malade en lui conservant son membre et en le débarrassant de son anévrisme. En présence d'un anévrisme développé sur l'une des grosses artères près du cœur, il faut réfléchir longtemps avant de se décider à agir. C'est alors qu'il faut être éclectique et choisir le procédé selon les indications régionales et somatiques. Ce n'est pas parce que la statistique nous montre que l'extirpation ou l'anévrismorraphie nous donnent les cures les plus complètes et les plus radicales qu'il faut se décider à attaquer d'emblée ces anévrismes centraux par une opération directe sur le sac. Il faut, en tout cas, faire un examen minutieux du malade, qui est presque toujours un syphilitique à lésions cardio-vasculaires. Chez les traumatisés jeunes et sains, on peut aller très loin dans la poursuite de l'idéal; mais chez les sujets âgés ou tarés, qui présentent des anévrismes comme preuve de leur dégénérescence artérielle, il faut être pratique, et l'idéal technique et physiologique doit être soumis aux exigences primordiales de la sauvegarde de la vie. Il vaut mieux alors rechercher un succès partiel que de risquer un désastre complet. Il faut alors être éclectique et choisir les moyens les plus simples pour arriver à la suppression du mal. C'est en suivant ce principe que je préfère commencer l'attaque des anévrismes sous-claviers, iliaques et ilio-fémoraux par l'occlusion provisoire métallique, avec mes bandelettes d'aluminium, sans intervenir dans le sac. C'est déjà assez sérieux de poser une bandelette ou une ligature sur une sous-clavière près de son origine, mais c'est toujours beaucoup moins grave et plus simple que de vouloir extirper la poche, ou que d'essayer de l'oblitérer dans la même séance. D'ailleurs il faut se souvenir que, dans 80 pour 100 des cas, l'occlusion provisoire de l'artère nourricière suffit pour produire une guérison complète de l'anévrisme. S'il y a récidive, on peut alors intervenir secondairement sur le sac en l'incisant ou en l'extirpant.

Chez les blessés jeunes non avariés et surtout pour les anévrismes artério-veineux, je n'hésite pas, en général, à attaquer l'anévrisme par l'incision directe et large du sac, suivie de suture intrasacculaire (anévrismorraphie), dans tous les cas d'anévrismes opérables et accessibles, pourvu que l'hémostase provisoire soit bien assurée (14 cas personnels).

En somme, après la sécurité, c'est la simplicité qui doit nous guider dans le choix de nos procédés; et c'est en raison de cette simplicité que je crois faire le mieux pour mes malades porteurs d'anévrismes en les faisant bénéficier de l'opération qui me paraît la plus sûre et la plus simple, l'endo-anévrismorraphie.

N.-B. — La bibliographie relative à l'anévrismorraphie sera publiée à la suite de ma communication dans les *Comptes rendus du XXXIe Congrès français de Chirurgie.*

CONJONCTIVITE D'ORIGINE ANAPHYLACTIQUE

Par **Henri LAGRANGE**
Interne des Hôpitaux de Paris.

Il nous paraît légitime de situer auprès de l'asthme, du coryza spasmodique, de certains érythèmes, dont l'origine anaphylactique est connue depuis les travaux de M. le professeur F. Widal, quelques formes dites « catarrhales » des conjonctivites.

Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer dans le service de la Clinique ophtalmologique de Bordeaux[1] un cas de conjonctivite dont la nature anaphylactique n'est pas douteuse. Nous avons pu en déterminer l'antigène; elle semble procéder d'un état d'instabilité humorale qui se manifeste sur un terrain diabétique depuis une époque contemporaine de l'identification de cette dernière tare.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, François J... (33038), venu à nous le 8 Juin 1922, parce que depuis trois semaines il est atteint de blépharo-conjonctivite intense.

Depuis une dizaine d'années, à des intervalles variables, aussi bien en hiver qu'en été, il est parfois sujet à des poussées érythémateuses très prurigineuses sur les membres, les lombes, le cou, qui s'accompagnent presque toujours d'une tuméfaction violente des paupières, avec chémosis conjonctival et prurit.

Spontanément il appelle notre attention sur la coïncidence que présentent ces accidents avec les charrois et manipulations de bois auxquels il est parfois astreint. Cette fois-ci, en particulier, ses troubles ont débuté il y a trois semaines et se sont aggravés de jour en jour, parce que, nous dit-il, depuis cette époque, il a dû s'occuper sans arrêt de charroyer et placer dans sa cave du bois vert qu'il a pris en forêt.

A l'examen, il présente de l'œdème palpébral au niveau des deux yeux, avec un chémosis extrêmement accusé, faisant autour des cornées un bourrelet rouge et saillant. Sa conjonctive sécrète peu, son examen cytologique ne révèle rien de notable; l'ensemencement sur gélose, gélose-ascite, sur bouillon et sur sérum coagulé ne met en évidence aucun microbe pathogène. Il est apyrétique.

Par ailleurs, c'est un homme bien constitué dans les antécédents duquel il n'est rien à signaler, mais dont l'examen systématique révèle un diabète sucré caractérisé par une légère polyurie (3 à 4 litres par jour) et une forte glycosurie (53 gr. par litre). Il n'est pas polyphagique et néglige sa maladie, dépistée il y a 10 ans (en 1912) à l'occasion d'une plaie contuse à la jambe et qui a du reste très bien guéri.

Il n'est pas syphilitique, ne présente à cet égard aucun stigmate, sa réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'histoire de cette maladie, le caractère récidivant de son affection, les résultats négatifs de l'examen bactériologique nous ont conduit à l'hypothèse d'une affection ayant pour cause un état de sensibilité spéciale, et nous avons laissé le malade au repos dans la salle commune, sans traitement local ni général. Au bout d'une dizaine de jours, les troubles oculaires s'étaient effacés. Alors, après quinze jours d'observation, en collaboration avec M. Pesme, nous avons pu le soumettre à quelques épreuves, et tout d'abord à des cuti-réactions suivant la méthode introduite dans l'étude des phénomènes anaphylactiques par les médecins américains, par I. Chandler Walker, en particulier. Le malade étant à jeun depuis six heures, après avoir, par des numérations successives, fixé le taux de sa leucocytose sanguine à 8.400 globules blancs, nous avons fait, au niveau de la face antéro-externe de son bras gauche, une scarification légère sur laquelle nous avons déposé de l'écorce de chêne fraîche et finement pulvérisée. Deux minutes après, le nombre des leucocytes dans le sang descendait à 4.200, cinq minutes plus tard il était à 3.600, dix-huit minutes après il n'atteignait plus que 3.400. Il s'était donc produit d'une manière, pour ainsi dire, instantanée une crise hémoclasique des plus nettes. Mais en outre, douze heures après, le malade commençait à éprouver au niveau de cette scarification une sensation de prurit, en même temps que s'élevaient des papules ortiées qui s'étendaient peu à peu au point de constituer au bout de vingt-quatre heures un grand placard très prurigineux.

Nous avons fait également, à titre de témoins, des cuti-réactions à l'aide de différents pollens (de graminées, d'acacias, de liliacées), mais elles ont été négatives, c'est-à-dire qu'elles n'ont été suivies ni de crise hémoclasique ni de réaction cutanée.

Le malade, guéri de ses accidents conjonctivaux, demandant à quitter l'hôpital, nous le prions de se mettre à l'épreuve du « bois ».

Le mercredi 19 Juillet, alors que son état local est normal, il se soumet à une nouvelle épreuve (charroi de fagots de chêne pendant quatre heures). Dans la soirée, quatorze heures après, sensation de brûlure au niveau de la conjonctive, gonflement palpébral et apparition d'un érythème prurigineux à la face dorsale des mains ainsi qu'au niveau des faces dorsales et interdigitales des doigts.

Le jeudi 20 Juillet, il suspend son travail, mais le reprend le vendredi 21 pendant une demi-journée; aussitôt les troubles s'accusent davantage, au point que le lendemain nous constatons, en même temps qu'un érythème très prurigineux à la face dorsale des mains, étendu aux avant-bras, à la face et au cou, où son caractère est nettement urticairien, une réaction blépharo-conjonctivale d'une extrême intensité dont nous avons fait à nouveau l'examen cytologique et bactériologique toujours négatif. Il est donc aisé de reproduire à volonté les troubles dont notre malade souffre depuis une dizaine d'années, chaque fois qu'il manipule du bois vert, et ses réactions cliniques sont toujours identiques.

Les faits que nous avons observés sur ce malade ont montré que, chez lui, la cuti-réaction avec l'écorce de chêne pulvérisée est positive, qu'elle est caractérisée par une réaction locale précédée d'une crise hémoclasique franche et que l'évidente sensibilité de ce malade possède un caractère électif vis-à-vis du bois vert, les cuti-réactions à divers pollens ayant été négatives.

Les phénomènes qui caractérisent ici la cuti-réaction sont conformes aux faits indiqués pour la première fois par MM. A. Jacquelin et Ch. Richet fils[2] et par MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau[3]. La simple cuti-réaction par l'antigène spécifique peut déterminer une crise hémoclasique. Mais ce qu'il y a de tout à fait remarquable dans notre observation au sujet de la réaction cutanée, c'est l'apparition très tardive du placard ortié qui ne se produit que dix ou douze heures après l'application de l'antigène sur la peau, procédant d'une manière comparable à celle que réalise la tuberculine. En effet, d'après les travaux publiés jusqu'ici, tant en Amérique qu'en France, la réaction cutanée avait toujours été constatée entre dix et trente minutes après l'application de l'antigène sur la petite scarification.

Enfin il est un point qui nous paraît présenter de l'intérêt, c'est le diabète bien supporté, non traité, identifié chez notre malade en même temps que les premiers accidents conjonctivaux. Par là cette observation se rapproche des cas d'anaphylaxie à l'antipyrine rapportés par MM. F. Widal et Pasteur Vallery-Radot[4] et peut s'accor-

1. HENRI LAGRANGE et PAUL PESME. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 Août 1922.
2. A. JACQUELIN et CH. RICHET fils. — Communication à la *Société de Biologie*, 18 Janvier 1921, t. LXXXIV.
3. PASTEUR VALLERY-RADOT et J. HAGUENAU. — *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Juillet 1921.
4. F. WIDAL et PASTEUR VALLERY-RADOT. — « Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation ». *La Presse Médicale*, 4 Février 1920, p. 93. — « Désensibilisation et sensibilisation à volonté chez un malade anaphylactisé à l'antipyrine ». *Gaz. des Hôp.*, 1921, n° 18.

der avec leur hypothèse sur les modifications que le diabète est susceptible d'apporter au milieu humoral pour favoriser l'anaphylaxie. Récemment MM. Widal, P. Abrami et L. de Gennes [1], rapportant l'histoire d'une asthmatique atteinte dans son système thyroïdien au point de réaliser un type classique de myxœdème spontané, insistaient sur le rôle de ce déficit endocrinien dans la colloïdoclasie; ils ont pu démontrer l'effet salutaire de l'opothérapie sur l'équilibre humoral de leur malade et paru réaliser par là un mode idéal de traitement antianaphylactique. Nous pensons devoir rappeler, à propos du diabète dont notre malade est atteint, l'importance qu'il convient d'attacher au déficit des fonctions régulatrices du métabolisme en matière d'instabilité humorale.

Cette observation sans précédent en ophtalmologie nous a conduit à envisager la possibilité d'établir une discrimination entre les maladies microbiennes de la conjonctive et celles dont l'étiologie ne paraît pas relever d'un micro-organisme, ne s'accommoder que comme d'un pis aller du qualificatif d'inflammatoire dont use, par exemple, Axenfeld vis-à-vis de la conjonctivite printanière [2]. Certaines de celles-ci sont, comme notre observation le démontre, d'origine anaphylactique ; nous avons pu faire la même constatation en présence de quelques cas de conjonctivite printanière dont nous poursuivons l'observation; ces affections ont la même pathogénie que le rhume des foins et certaines crises d'asthme.

1. F. Widal, P. Abrami et L. de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines ». *Presse Médic.*, 1922, n° 36.
2. Axenfeld. — Rapport à la *Société française d'Ophtalmologie*, 1907.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES SYNDROMES DU GROUPE INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

L'encéphalite épidémique a permis déjà de renouveler l''étude d'un grand nombre de syndromes qui étaient liés à des lésions du cerveau intermédiaire, et dont l'interprétation restait en suspens. Qu'il suffise de rappeler les hypertonies, les bradycinésies par perte des mouvements automatiques, les tremblements parkinsoniens, les myoclonies, les mouvements choréiques ou choréo-athétosiques, les paralysies oculo-motrices parcellaires et les paralysies associées du regard, les troubles de la convergence, de l'accommodation et des réflexes pupillaires. Il est permis de se demander si l'évolution de ces formes prolongées, dont on continue à suivre, actuellement encore, les déterminations tardives et capricieuses, de même que celle des formes sporadiques qui éclatent encore de-ci de-là, apporteront quelques lumières sur le groupe de syndromes mésocéphaliques dont le mécanisme reste encore le plus obscur, le groupe « infundibulo-hypophysaire », polyurie, obésité, troubles du développement génital.

Quelle que soit la part qui doive revenir à la sécrétion hypophysaire dans ces troubles, — part qui reste entièrement indéterminée, — il paraît établi, à l'heure actuelle, que la régulation du métabolisme de l'eau et des graisses, ainsi que le fonctionnement génital, sont sous la dépendance d'éléments cellulaires situés dans le plancher du 3ᵉ ventricule (infundibulum, tuber cinereum et espace déchiré postérieur). La lésion expérimentale de ces centres, chez le chien, peut déterminer, malgré l'intégrité de l'hypophyse, vérifiée par l'examen histologique, la polyurie, l'adipose, et même, semble-t-il, une inhibition des fonctions génitales (J. Camus et Roussy, P. Bailey et Bremmer). Chez l'homme, dans la très grande majorité des cas de « syndrome adiposo-génital » ou de « diabète insipide », les lésions intéressent à la fois l'hypophyse et le plancher du 3ᵉ ventricule. Cependant, il existe des faits de tumeur de la région tubérienne, avec intégrité apparente de l'hypophyse, qui avaient entraîné soit le diabète insipide (Claude et Lhermitte), soit le syndrome adiposo-génital (Vigouroux et Delmas, Lereboullet, Mouzon et Cathala, Rodolphe Ley). Or ces lésions tumorales seraient encore susceptibles d'exercer une compression sur l'organe glandulaire, de gêner éventuellement son fonctionnement ou son excrétion (Cushing). Mais des lésions inflammatoires, syphilitiques, de la région infundibulaire ont pu entraîner des accidents analogues (Langmead, Fearnsides, Lhermitte), et Lhermitte a pu déterminer, dans son cas, par l'étude histologique, la localisation des lésions sur certains noyaux de la région tubérienne (noyau suprachiasmatique, noyaux propres du tuber, noyau paraventriculaire, suivant la terminologie de Spiegel et Zweig).

Il est vraisemblable que les lésions de l'encéphalite épidémique sont susceptibles d'affecter les mêmes localisations. Elles trouvent leur siège d'élection sur le pourtour de l'aqueduc de Sylvius et du 3ᵉ ventricule, et elles intéressent avec prédilection la substance grise. Mais elles peuvent s'étendre à la totalité du névraxe, car le caractère serpigineux, variable, capricieux de leur topographie est un des points les plus particuliers de leur histoire (Achard). Il n'y a pas de raison, dans ces conditions, pour penser qu'elles épargnent les centres gris du plancher du 3ᵉ ventricule. On les a d'ailleurs retrouvées jusque dans l'infundibulum (Guizetti). Si les centres tubériens jouent vraiment un rôle dans la régulation du métabolisme de l'eau et des graisses et dans le développement génital, il est légitime de s'attendre à rencontrer la polyurie et le syndrome adiposo-génital parmi les symptômes si protéiformes de l'encéphalite.

La première mention que l'on trouve de « syndromes hypophysaires » dans l'encéphalite semble être une courte indication de Runge (Mai 1920), qui dit avoir observé quelques faits d' « obésité hypophysaire » au cours de l'encéphalite, mais sans donner aucun détail.

La première observation précise est presque contemporaine de la note de Runge : c'est celle de M. Briand et A. Rouquier (Juin 1920), qui concerne un cas de *polyurie*. L'encéphalite était survenue chez un homme de 30 ans, et avait pris une forme myoclonique généralisée, avec agitation, puis astasie. La polyurie atteignait, chaque jour, 5 à 7 litres, et s'est maintenue à ce taux pendant les deux mois sur lesquels a porte l'observation. L'évolution s'est accompagnée d'un syndrome de Weber transitoire, puis de chorée.

Peu après, E. Hoke rapportait l'histoire d'une infirmière de 23 ans, dont l'encéphalite s'était annoncée par de la fièvre, de la diplopie, de l'instabilité choréique, puis de la somnolence, allant jusqu'au coma, et une parésie faciale. Au bout de six semaines environ, l'état semblait s'améliorer, mais des clonies respiratoires, du hoquet faisaient leur apparition. C'est à ce moment que survint la polyurie, dont le taux se maintint à 8 litres pendant deux mois. Pendant la période de polyurie, la malade se plaignait de crampes violentes et de secousses électriques dans tout le corps.

La jeune malade de D. A. Thom, âgée de 18 ans, avait eu d'abord des troubles délirants, puis de la somnolence, de la diplopie et du strabisme. Elle ne conserva qu'une attitude parkinsonienne des membres supérieurs, avec antépulsion, et une soif extraordinairement vive, qui serait apparue quelques semaines après la somnolence, et qui durait encore un an après. Le taux de la polyurie atteignait 11 litres par jour.

Dans le cas de Gosset et Gutmann, la polyurie se présenta sous un aspect curieux, associée à la rétention d'urine. Il s'agissait d'un homme de 41 ans qui avait eu, dans une première phase, de la somnolence et qui, au bout de quelques jours, fut pris d'insomnie avec algies et myoclonies. A ce moment, apparut de la rétention d'urine; il fallait sonder le malade 3 fois par jour et, chaque fois, le cathétérisme ramenait 2 litres au moins d'urine. La polyurie atteignait donc en moyenne 7 litres, mais elle persista une dizaine de jours seulement. En même temps que la rétention d'urine, on notait une abolition transitoire du réflexe achilléen, qui avait amené les auteurs à conclure à une localisation des lésions encéphalitiques sur le cône médullaire.

La polyurie la plus intense est celle qu'a observée R. Bénard chez un soldat de 22 ans. L'encéphalite avait débuté selon le type léthargique. Puis survinrent des secousses de hoquet, et c'est alors que se déclencha la polyurie; celle-ci atteignit le taux de 20 litres par vingt-quatre heures, et s'y maintint pendant cent quatre jours, pour revenir ensuite à la normale. A la polyurie, s'ajoutaient de la sialorrhée et des crises de sudation. La psychothérapie n'avait aucune action sur la polyurie à la phase initiale, mais elle devint nécessaire pour obtenir la guérison complète.

A côté de ces faits de polyurie intense, il en est où le symptôme reste plus discret : tel celui de Dopter qui, au cours d'une forme algique, vit le taux des urines se fixer entre 2 et 3 litres pendant huit jours. Roger et Aymès signalent incidemment un fait analogue. Nous avons suivi nous-même, dans le service de M. le professeur Achard, au cours d'une forme algique et myoclonique, avec paralysie faciale et signe de Babinski bilatéral, une rechute survenue deux ans et demi après le début, caractérisée avant tout par des mouvements choréiques, et au cours de laquelle la malade, pendant une huitaine de jours, présenta de la polyurie (2 à 3 litres) et des crises sudorales. Bychowski a rapporté également un cas de polyurie encéphalitique [3].

Dans toutes ces observations, il s'agissait de polyurie simple, de « diabète insipide »; la composition des urines était normale; la glycosurie faisait constamment défaut. Par contre, les injections de lobe postérieur d'hypophyse paraissaient efficaces dans les cas où elles ont été essayées (cas de Hoke, de R. Bénard); elles avaient une action oligurique transitoire qui durait douze heures environ, chez notre malade. Il est intéressant également de noter que la polyurie peut s'accompagner d'hyperidrose, comme dans le cas de R. Bénard ou comme chez notre malade [4], ou de sialorrhée (R. Bénard) : l'excès de l'élimination aqueuse ne reste donc pas limité au rein, mais s'étend à d'autres excrétions glandulaires. Enfin, il est curieux de noter que, jusqu'à présent, la polyurie s'est surtout montrée associée à des symptômes algiques, choréiques ou myocloniques.

Les cas de polyurie dans l'encéphalite ne se sont jamais accompagnés ni d'obésité, ni de

3. Nous éliminons de cette étude d'autres symptômes comme la glycosurie, la somnolence, dont l'origine infundibulaire peut être envisagée.
4. Aux observations de polyurie au cours de l'encéphalite, il y a lieu de joindre le fait récent de C. I. Urechia et N. Rusdea (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 10 Novembre 1922, p. 1492), dans lequel la diurèse atteignait un taux de 7 à 10 l. par 24 heures.

troubles génitaux. Par contre, l'*obésité post-encéphalitique* est un fait maintenant bien connu et qui a fait l'objet, l'année dernière, d'une discussion à la *Société médicale des Hôpitaux*.

Nobécourt a observé, en Février 1921, une fillette de 12 ans 1/2, qui avait été atteinte d'encéphalite avec diplopie et asthénopie accommodative. Sept ou huit mois après le début, se constitua un syndrome parkinsonien. L'embonpoint, à ce moment, fit de rapides progrès, et la fillette arriva à peser 43 kilogr. 200 pour une taille de 1 m. 40 (rapport P/T 306, au lieu de la normale 239).

L. Livet, peu après, apportait toute une série d'observations du même ordre. Dans l'une (obs. 1), il s'agissait d'un homme de 43 ans, qui conservait de son encéphalite une asthénie persistante, et qui prit 13 kilogr. 9 en seize mois. Dans l'autre (obs. 2), une femme de 41 ans, à la suite d'une forme d'allures bénignes, gagna 11 kilogr. Dans une troisième (obs. 4), un garçon de 16 ans, qui n'avait gardé, d'une forme algomyoclonique qu'un état d'apathie avec émotivité exagérée, vit son poids augmenter de 4 kilogr. 1/2 en six semaines.

Un malade de W. Mayer, âgé de 40 ans, fut affecté d'une première atteinte d'encéphalite, de type léthargique, en Mai. Après une rémission, il fit une deuxième poussée à Noël. C'est à ce moment qu'il commença à devenir rapidement obèse.

Parmi les faits de H. Roger et Aymes, le premier concerne une femme de 27 ans qui fit une encéphalite dans les jours qui précédaient un accouchement; au cours de sa convalescence, elle gagna 7 kilogr. en huit mois. Le second est l'histoire d'un enfant de 9 ans, qui fut d'abord atteint d'encéphalite choréique, et qui fit secondairement un syndrome parkinsonien; cet enfant passa de 26 kilogr. à 31 kilogr. en l'espace de quelques semaines. Une jeune fille de 15 ans qui manifestait d'abord de l'agitation avec myoclonies et érotisme, devint parkinsonienne; elle se mit, à ce moment, à engraisser rapidement, mais elle maigrit secondairement. Un homme de 30 ans, au cours d'un parkinsonisme post-encéphalitique, fut pris de boulimie et se mit à grossir; il n'avait, à ce moment, ni polyurie, ni glycosurie; mais une légère glycosurie apparut au moment où son obésité rétrocéda. Une femme de 22 ans (Roger et Montagnié), dont l'affection s'était manifestée d'abord par de la chorée, devint parkinsonienne au moment d'une poussée ultérieure; à ce moment, elle eut de la boulimie sans glycosurie, et prit 28 kilogr. en six mois; l'obésité rétrocéda quelque peu dans la suite.

Un adolescent de 13 ans (Fendel) fut atteint, en Janvier, d'une encéphalite caractérisée par de la fièvre, de la somnolence, du ptosis, puis du strabisme et des mouvements choréiformes. La mère l'amena, au mois d'Avril, au médecin, parce qu'il prenait un embonpoint inquiétant; la répartition de l'adipose était celle des syndromes hypophysaires, mais les organes génitaux paraissaient en rapport avec l'âge. Des stigmates d'encéphalite persistaient encore: paralysies oculaires et secousses nystagmiformes.

Mais le cas le plus remarquable d'obésité pure post-encéphalitique serait assurément celui que Barkmann signale, mais dont il ne rapporte malheureusement l'histoire que d'une manière très succincte. Cet homme, convalescent d'une forme somnolente, pesait 89 kilogr. Deux mois après, il atteignait 105 kilogr., et dix mois après, il avait encore augmenté de 30 kilogr.!

On voit que, si ces faits d'obésité post-encéphalitique ne sont pas d'une grande fréquence (au moment de la communication de Livet, Netter n'en comptait que 3, sur 150 cas d'encéphalite qu'il avait suivis), il est néanmoins facile d'en grouper une douzaine, auxquels il faudrait en ajouter quelques autres qui ne sont pas rapportés avec autant de détails (Grünewald, G. Stiefler).

S'agit-il d'un simple trouble de nutrition analogue à celui qui provoque parfois les obésités dans la convalescence des maladies infectieuses (Nobécourt)? Mais l'obésité survient ici non pas au cours de la convalescence, mais presque toujours dans des formes en évolution, au moment d'une poussée, ou du moins à un moment où il persiste des signes évidents de lésions résiduelles. S'agit-il d'une conséquence de l'inertie et de l'inactivité? A la vérité, les obésités post-encéphalitiques n'ont guère été vues associées à des phénomènes myocloniques, choréiques ou algiques? elles ont évolué presque toujours parallèlement à des syndromes parkinsoniens, ou sur un fond d'asthénie et d'inertie mentale. Dans les cas d'asthénie, elles rappellent ce qu'on observe si souvent au cours de la démence précoce. S'il y a, au contraire, rigidité, on pourrait être tenté d'invoquer une adipose secondaire à l'immobilisation et à la gêne circulatoire, comparable à ce qui se produit chez les anciens hémiplégiques ou sur les membres touchés par la paralysie infantile. Cependant on peut noter que l'obésité n'est pas observée dans la maladie de Parkinson. D'ailleurs, dans plusieurs des observations d'obésité post-encéphalitique, l'importance de l'adipose et de l'accroissement de poids dépasse de beaucoup ce qu'on a coutume de voir dans les autres maladies infectieuses, dans les paralysies ou chez les déments précoces inertes. D'autre part, il existe quelques observations, dans lesquelles l'obésité s'associait à des troubles génitaux, au point de réaliser un véritable *syndrome adiposo-génital*.

Une des malades de Livet (obs. 3) présentait un syndrome parkinsonien grave et prolongé, coupé de poussées successives et accompagné de quelques secousses myocloniques et de diplopie. L'adipose se développa d'abord sur l'abdomen, puis se généralisa, et la malade gagna 13 kilogr. en un an. En même temps, les règles s'arrêtèrent six mois, puis reparurent, très irrégulières.

Un malade de Barkmann, geôlier, âgé de 35 ans, est intéressant par la longue durée de l'observation. Il avait d'abord souffert de douleurs de la nuque et de la région auriculaire. Au bout d'une quinzaine de jours, apparut la somnolence intermittente, coupée de myoclonies et de marmottements. Vers la huitième semaine, le malade fut pris d'un appétit extraordinaire, et son poids augmenta rapidement de 67 kilogr. à 76 kilogr. 1/2 en l'espace de 2 mois 1/2 (la taille était de 1 m. 81); il atteignit 109 kilogr. au bout de deux ans. En même temps, apparurent une paralysie de l'accommodation, puis des crises sudorales, mais sans soif excessive, ni polyurie, ni glycosurie. L'obésité eut tendance à régresser un peu dans la suite; mais la frigidité, la lenteur de croissance de la barbe, la distribution féminine de l'adipose, l'expression poupine du visage rappellent les faits d'infantilisme régressif. Le malade conserve des algies et une paralysie de l'accommodation. Bychowski signale également la frigidité génitale persistante après une encéphalite accompagnée de polyurie. Grünewald présente l'eunuchoïdisme parmi les « séquelles » de la maladie[1].

Une malade de 20 ans, Mlle L.., que nous avons observée dans le service de M. le professeur Achard, avait été soignée pour encéphalite en Février 1920; elle avait présenté, à ce moment, de la somnolence, des algies multiples, des secousses myocloniques. Au bout de deux mois, la malade quitta l'hôpital avec quelques signes d'amnésie, et nous n'avons eu l'occasion de la suivre qu'en Novembre 1921, à l'occasion d'une petite poussée tuberculeuse. Elle ne conservait, à ce moment, de son encéphalite, qu'une paralysie de l'accommodation, avec parésie du droit interne gauche et perte du réflexe pupillaire à la distance. Mais elle était manifestement obèse, l'adipose intéressant surtout le tronc et la racine des membre; le poids, qui était de 46 kilogr. avant la maladie, était tombé à 36 kilogr. au cours de la période de somnolence; mais il était remonté rapidement dans la suite, et avait atteint 72 kilogr. En même temps, les menstruations, qui, jusqu'alors, étaient parfaitement régulières, étaient devenues de moins en moins abondantes, et les dernières dataient respectivement d'Octobre 1920, Juin 1921, Octobre 1921. Le caractère et l'intelligence étaient puérils, mais nous n'avons eu aucun renseignement sur le psychisme antérieur. Il n'y avait jamais eu ni polyurie, ni sudation exagérée.

Inversement, Stern rapporte un cas dans lequel il aurait observé une puberté précoce quelques mois après une encéphalite. Mais, à vrai dire, il s'agissait d'un jeune garçon de 13 ans, et il pouvait y avoir simple coïncidence entre l'encéphalite récente et une puberté normale. Il serait cependant du plus haut intérêt d'observer, au cours de l'encéphalite, des syndromes épiphysaires, si, comme on tend à l'admettre (Krabbe) ces symptômes sont liés à la lésion de la substance grise périépendymaire du cerveau moyen.

En tout cas, on ne saurait considérer comme exceptionnelle l'apparition de la polyurie, de l'obésité, du syndrome adiposo-génital au cours de l'encéphalite. L. Bériel (de Lyon), Conos (de Constantinople) les citent parmi les symptômes tardifs de la maladie. Quelle valeur doit-on leur accorder? Certaines des observations rapportées peuvent être discutables dans leurs détails. Il en est qui paraissent établir très nettement des liens de parenté entre les phénomènes observés et les « syndromes hypophysaires » les mieux caractérisés, tels qu'on a appris à les connaître, depuis une dizaine d'années surtout, dans les tumeurs, dans les kystes, dans les gommes de la loge pituitaire, et, plus récemment, dans les lésions osseuses de la base du crâne, dans les corps étrangers de la selle turcique, dans certaines méningo-encéphalites syphilitiques de la base. Il paraît vraisemblable que ces symptômes traduisent l'extension des lésions encéphalitiques aux centres gris de la base du 3e ventricule. Mais il serait téméraire de rien conclure tant qu'aucune autopsie n'est venue éclairer notre religion sur cette catégorie de faits.

En effet, la possibilité d'une lésion de l'hypophyse dans l'encéphalite ne saurait être, *a priori*, considérée comme invraisemblable. L'encéphalite touche les glandes salivaires (Netter, Lesné, Babonneix); elle peut aussi bien intéresser l'hypophyse; d'autre part, cette glande est en relation anatomique des plus étroites avec les foyers de localisation élective des lésions encéphalitiques. De fait, des aspects de tuméfaction trouble ont été retrouvés dans les cellules de l'hypophyse, au cours de certaines autopsies d'encéphalites (Salmon, Tucker, Lhermitte). Mais ces altérations, — qui n'ont manifestement rien à voir dans la pathogénie de la somnolence, — se sont toujours montrées peu importantes, hors de proportion avec les désordres qui affectaient le tissu nerveux (P. Marie et Tretiakoff, Marinesco, Lhermitte). D'autre part, jamais ni modification de la selle turcique, ni hémianopsie, ni atrophie optique n'ont été constatées dans les observations que nous avons dépouillées; jamais non plus ni l'acromégalie, ni le gigantisme, ni les troubles de l'ossification des cartilages de conjugaison n'ont été décrits parmi les conséquences de l'encéphalite. Les seuls symptômes de la série hypophysaire qui ont été notés, sont justement ceux qui ont pu être reproduits expérimentalement par lésion du plancher du 3e ventricule, avec intégrité de l'hypophyse. Enfin jamais, la polyurie

1. Un autre cas de syndrome adiposo-génital avec glycosurie, chez un malade atteint, depuis quatre ans, de syndrome parkinsonien post-encéphalitique, a été signalé à la *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, par MM. Legrand et Duthoit, séance du 18 Décembre 1922 (d'après *La Presse Médicale*, 13 Janvier 1923, p. 43).

n'a été vue associée au syndrome adiposo-génital; les symptômes observés se présentent plus souvent isolés, et ils manifestent habituellement une tendance à la régression lente, qui est celle des troubles encéphalitiques, et qui contraste avec la marche progressive des lésions tumorales à localisation hypophysaire.

Il importe assurément de continuer à rassembler une documentation clinique plus vaste sur cette question. Mais il serait souhaitable surtout d'y introduire un contrôle anatomo-pathologique. Seul, ce dernier permettra de retirer de ces faits tous les enseignements qu'ils peuvent faire espérer.

J. Mouzon.

BIBLIOGRAPHIE

A. Barkmann. — « Beitrag zur Kenntniss der Störungen der Hypophysenfunktion nach der epidemischen Encephalitis ». *Acta medica scandinavica*, 2 Mars 1922, t. LVI, fasc. 2, p. 188-194.

René Bénard. — « Encéphalite léthargique et polyurie extrême; polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 31 Mars 1922, p. 553.

L. Bériel. — « La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique ». *Journ. de méd. de Lyon*, 20 Juin 1922, p. 356.

M. Briand et A. Rouquier. — « Encéphalite épidémique grave compliquée de diabète insipide ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 4 Juin 1920, p. 769.

B. Conos. — *L'encéphalite léthargique*. Constantinople, 1922.

Fendel. — « Hypopituitarismus nach Gehirngrippe ». *Deutsche med. Woch.*, 25 Août 1921, p. 991.

A. Gosset et R. A. Gutmann. — « Encéphalite léthargique à localisation lombo-sacrée ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 16 Décembre 1921, p. 1674.

Grünewald. — « Encephalitis epidemica ». *Centralbl. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, t. XXV, n° 4, p. 155 et *Deutsche med. Woch.*, 24 Mars 1921, p. 347.

E. Hoke. — « Auftreten von Polyurie (Diabetes insipidus?) im Verlaufe eines Falles von Enc. epid. ». *Wien. klin. Woch.*, 25 Juin 1920, t. XXVI, p. 562.

L. Livet. — « L'obésité consécutive à l'encéphalite épidémique ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 6 Mai 1921, p. 656.

Wilhelm Mayer. — « Beitrag zu den Folgezuständen der epidemischen Enzephalitis ». *Münch. med. Woch.*, 6 Mai 1921, t. LXVIII, p. 552.

P. Nobécourt. — « Sur 3 enfants atteints d'encéphalite épidémique ». *Soc. de Pédiatrie*, 15 Février 1921; *La Pédiatrie pratique*, 15 Mars 1921, p. 82. — « L'obésité dans l'encéphalite épidémique ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 20 Mai 1921, p. 729.

H. Roger et G. Aymès. — « Obésité transitoire dans 4 cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien (glycosurie tardive dans un cas) ». *Ibid.*, 4 Août 1921, p. 1278.

H. Roger et Montagnié. — « Obésité encéphalitique énorme au cours d'un syndrome parkinsonien consécutif à un épisode aigu ambulatoire ». *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 10 Mars 1922 (Anal. in *La Presse Médicale*, 26 Avril 1922, p. 362).

F. Stern. — « Ueber Pubertas præcox bei epidemischer Enzephalitis ». *Mediz. Klinik*, an. XVIII, 2 Juillet 1922, p. 864.

G. Stiefler. — « Ueber hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Enzephalitis lethargica ». *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1921, t. L, p. 123.

D. A. Thom. — « Encephalitis with symptoms indicating disturbance in the region of the pituitary ». *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1921, t. LIV, p. 326.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Janvier 1923.

Décès du professeur Ceccherelli. — Au début de la séance, M. Chauffard, président, annonce le décès de M. le professeur Ceccherelli (de Parme), correspondant étranger pour la deuxième division, dont il prononce l'éloge funèbre.

Sur le ferment cancéreux. — ***M. le professeur Albert Robin*** considère que la cancérisation résulte de l'action d'un ferment protéolytique dissociant les albuminoses du tissu dans lequel le cancer se développe, celui-ci étant construit avec des éléments empruntés aux débris de ces albumines par un autre ferment, manquant des contrôles des catalases.

En effet, un ferment protéolytique possède pour action principale le pouvoir de transformer en azote soluble une partie de l'azote albuminoïde du tissu dans lequel ce ferment s'est développé. Donc, plus le taux de cet azote soluble sera élevé et plus croîtra son rapport à l'azote total, plus le ferment sera abondant ou actif.

Or, si après une autolyse de vingt-quatre heures, l'azote soluble n'atteint que 3,236 avec un rapport à l'azote total de 29.450 pour 100 dans le foie normal, il monte dans le foie cancéreux à 5.399 avec un rapport de 41,33 pour 100 pour les régions les plus cancéreuses et à 6 gr. 622 avec un rapport de 51.78 pour 100 pour les régions relativement saines.

La protéolyse est donc très augmentée chez les néoplasiques où elle l'emporte de beaucoup sur celle de 3 foies de comparaison provenant de diverses maladies et dans lesquels l'azote soluble n'atteint que 1.706 avec un rapport de 35 pour 100.

Il est curieux de constater que cette augmentation porte principalement sur les régions relativement saines, ce qui peut s'expliquer par l'enrichissement relatif des régions très cancéreuses en azote insoluble ayant comme origine la formation synthétique d'albumines spécifiques, construites aux dépens de l'azote solubilisé par le ferment, dans les régions relativement saines.

L'autolyse accrue dans les régions relativement saines peut être considérée comme l'indice d'un stade de précancérisation anatomique, c'est-à-dire comme l'un des éléments du terrain cancérisable. Elle ne peut être la conséquence d'une action du cancer sur les tissus voisins, puisque ceux-ci s'autolysent plus que ceux d'où partirait l'incitation. Elle souligne la fréquence des récidives après les interventions chirurgicales ne dépassant pas les limites, toujours inconnues, parmi lesquelles le ferment exerce ses ravages.

On peut encore se demander, en raison des incertitudes qui règnent sur l'étendue de la zone envahie par le ferment, si celui-ci n'est pas *totius substantiæ* et si le cancer n'est pas, au moins dans certaines de ses formes, une maladie générale dont les déterminations régionales seraient provoquées par des causes locales, comme le traumatisme ou l'irritation, par exemple.

M. Robin s'empresse de conclure que, même le ferment identifié, il resterait à déterminer, pour faire réellement du cancer une maladie primitivement générale, si ce ferment si agissant existe aussi dans l'organisme tout entier et particulièrement dans le sang où il y a quelques raisons de croire à sa présence.

Cependant, même cette preuve faite, il serait encore possible que le sang fût infecté par des ferments issus de foyers cancéreux déjà constitués, ce qui serait en rapport avec les théories régnantes du cancer, d'abord maladie locale. En tout cas, la conception de M. Robin confirme la nécessité des interventions chirurgicales précoces, puisque celles-ci débarrassent l'organisme des foyers fermentaires capables d'essaimer les ferments originels du cancer et de favoriser ainsi la formation de nouveaux foyers.

Le rendement professionnel des malades de guerre. — ***MM. Gourdon, Dijonneau et J. Thibaudeau*** (de Bordeaux) ont, dans une précédente communication à l'Académie de Médecine, établi la valeur du rendement professionnel des mutilés de guerre. Ils complètent leurs premières observations à la suite de l'examen de 1.000 autres amputés et estropiés, ayant leurs lésions consolidées depuis plus de 6 ans, et en arrivent à cette conclusion : les mutilés de guerre sont aptes à exercer des métiers même difficiles et pénibles, leur rendement se rapproche du rendement normal à mesure que leurs lésions se consolident davantage et que se développe l'accoutumance à leurs mutilations.

Les auteurs ont étudié, par comparaison avec les mutilés, le rendement professionnel des malades de guerre. Ils ont pu établir que la différence entre leur capacité de travail et celle des mutilés est des plus sensibles : 28 pour 100 ne peuvent travailler tandis que 3 pour 100 seulement des mutilés sont improductifs. Le rendement professionnel moyen des malades qui travaillent est de 75 pour 100 du rendement normal, il est de 90 pour 100 pour les mutilés.

Il y a donc lieu de venir en aide aux malades de guerre : en élevant le taux de leurs pensions, souvent dérisoire, pour leur donner les moyens de se procurer l'alimentation et l'hygiène qui leur sont indispensables; en organisant des centres spéciaux de rééducation professionnelle où ils seraient entraînés méthodiquement, en suivant un régime médical, aux métiers convenant à leurs aptitudes; enfin, en leur réservant une partie des emplois de l'État, au moins égale à celle attribuée aux mutilés.

Les prières musulmanes et leurs rapports avec l'hygiène. — ***M. Dinguizli***, dans une intéressante communication, entreprend de montrer que les rites des religions orientales et notamment la religion musulmane sont en corrélation étroite avec l'hygiène.

Pour prononcer leurs prières, dont les heures sont strictement délimitées, le fidèle musulman doit se trouver dans un état de propreté irréprochable de corps et de vêtements. D'où le rite des ablutions qui, pour les grandes, nécessitent l'immersion debout le corps dans l'eau et, pour les petites, comprennent : 1° Un triple lavage des mains jusqu'aux poignets; 2° un triple rinçage de la bouche, voire même des gargarismes; 3° le frottement des dents avec un morceau de racine d'irak; 4° le triple lavage des narines avec expulsion des mucosités; 5° le triple lavage de la figure, y compris les orifices, plis et sillons auriculaires.

Et cette propreté du corps doit se compléter par la propreté des vêtements et aussi la propreté du lieu où doit se faire la prière. De plus, elle doit s'accompagner d'exercices d'assouplissement du corps qui, en réalité constituent une véritable gymnastique méthodique et raisonnée.

Ces multiples prescriptions ont naturellement un effet des plus heureux et favorisent nettement le développement physique de l'individu.

Le traitement de la blennorragie par le sérum polymicrobien et polyvalent antigonococcique. — ***M. le Pr Pinard*** présente deux brochures de M. Stérian, de Bucarest, intitulées : *La sérothérapie des affections blennorragiques par un nouveau sérum polymicrobien et polyvalent*, sérum Sterian, et *Considérations de doctrine et de technique*.

La nouvelle méthode, employée par l'auteur, consiste à vacciner des chevaux avec du pus blennorragique. Le sérum en question a été employé dans les services de MM. Morax, Dupuy-Dutemps, Rochon-Duvignaud, Poulard, Marion, Florand, Couvelaire, Merklen, Clerc, Vaquez et paraît avoir donné les meilleurs résultats, aussi bien dans les complications infectant l'appareil génital que dans les complications extra-génitales.

Le Pr Pinard, s'appuyant sur le cas relaté récemment à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique, se contente, sans juger les considérations de doctrine et de technique, de constater les améliorations particulièrement sensibles dans des cas d'infection articulaire où jusqu'à présent la guérison n'était possible qu'après ankylose de l'articulation.

Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Janvier 1923.

L'anesthésie paravertébrale en chirurgie rénale. — ***M. Chevassu*** rapporte 5 observations de ***MM. Billet et Maisonnet*** qui constituent une importante contribution à la question de l'anesthésie locale en chirurgie rénale. Les bons résultats obtenus par les auteurs ont d'autant plus d'intérêt que le rein est un organe des plus sensibles, principalement au niveau de la capsule et du pédicule. Pour obtenir une bonne anesthésie permettant de faire la néphrectomie, il est nécessaire de pratiquer à la fois l'anesthésie des splanchniques et celle de la paroi, au niveau de la zone d'incision.

L'anesthésie dite des splanchniques consiste en réalité à infiltrer largement la lame cellulo-graisseuse rétro-péritonéale, qui a un bon centimètre d'épaisseur. Aussi, en suivant la technique que Roussiel a été le premier à décrire, en n'enfonçant pas l'aiguille à plus de 9 ou 10 cm. et en ne quittant pas le contact vertébral, on ne court que peu de risques de blesser l'aorte ou la veine cave.

L'anesthésie pariétale est beaucoup moins bien réglée. Elle s'exécute difficilement chez les sujets gras. Aussi peut-on lui substituer avec avantage l'anesthésie tronculaire de D_{12}, L_1, L_2 et même L_3. Cependant, d'après ses recherches cadavériques, M. Chevassu pense que les filets nerveux intéressés

viennent de bien plus haut encore. Aussi faut-il à son avis faire et l'anesthésie tronculaire et l'*infiltration* de la ligne d'incision.

Les indications de l'anesthésie locale en chirurgie rénale sont encore assez difficiles à préciser; c'est en effet le rein qui est la grande voie d'élimination des anesthésiques locaux. Aussi faut-il craindre le développement d'accidents toxiques, surtout si l'autre rein est déficient. Il semble qu'à l'heure actuelle, il faille réserver cette méthode aux cas où le fonctionnement rénal global est bon. La néphrectomie peut alors être tentée. Lorsque le fonctionnement global est mauvais, on ne peut en général faire que des opérations palliatives. Comme elles sont d'exécution rapide, on préférera donner quelques bouffées de chlorure d'éthyle. Les indications de l'anesthésie locale dans la lithiase sont particulièrement délicates à poser et restent encore jusqu'à nouvel ordre assez imprécises.

Deux cas d'ostéochondrite de la hanche. — *M. Mouchet* rapporte 2 nouvelles observations adressées par *M. Robin* (d'Angers). Dans 1 cas, il s'agissait d'un garçon de 13 ans, présentant le tableau clinique et radiologique type de l'ostéochondrite, et qui fut revu 11 ans plus tard avec un membre bien solide et de fonctionnement parfait, sauf une légère boiterie. A aucun moment, on n'a pu conclure à une lésion congénitale.

Le second cas a trait à une fillette de 9 ans, présentant également une ostéochondrite typique et bilatérale. De plus, cette enfant présentait une cyphose lombaire que la radiographie montra être due à une véritable atrophie de la 3e lombaire, très décalcifiée d'ailleurs. M. Mouchet rappelle qu'un cas analogue a été publié par M. Lance.

Luxation du scaphoïde en dedans, avec fracture de la grosse apophyse du calcanéum. — *M. Mouchet* rapporte l'histoire d'un homme de 30 ans, opéré par *M. Courty* (de Lille) 5 mois après un accident ayant occassionné un grave traumatisme du pied. Le diagnostic était à ce moment assez facile, tout gonflement ayant depuis longtemps disparu. La déformation était considérable et la gène fonctionnelle très notable. Il s'agissait d'une luxation scaphoïdienne en dedans. Après une tentative infructueuse de réduction sous anesthésie, M. Courty fait une incision, essaie de réduire à ciel ouvert, et s'aperçoit alors que le 3e cunéiforme bloque la route. Il le résèque. Mais la grande apophyse calcanéenne fracturée et entraînée par le scaphoïde empêche la réduction de cet os de se maintenir. M. Courty en arrive alors à fixer le scaphoïde au premier cunéiforme par 2 fils métalliques.

La réduction se maintient et le résultat fonctionnel obtenu, sans être absolument parfait, est néanmoins très satisfaisant.

Récidive de cancer du testicule. Echec de la radiothérapie profonde. — *M. Descomps* rapporte l'histoire d'un opéré de *M. Gay Bonnet* (armée) : castration pour épididymite crue tuberculeuse. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un cancer. Exérèse large. un mois plus tard, des paquets ganglionnaires jusqu'aux lombes; 20 ganglions sont extirpés. Suites immédiates parfaites, mais récidive assez rapide. Plusieurs séances de radiothérapie profonde n'arrivent pas à modifier l'évolution du processus et le malade meurt au bout de 21 mois. Il s'agissait, il est vrai, d'un chorio-épithéliome, c'est-à-dire d'une tumeur hypermaligne (examen fait par M. Chevassu).

Torsion du grand épiploon. — *M. Descomps* rapporte un cas de torsion épiploïque pure, observée chez un homme de 55 ans par *M. Lefèvre* (de Toulouse). Le malade présentait un syndrome abdominal qu'on mit sur le compte d'une crise d'appendicite. La laparotomie réforma le diagnostic : épiploectomie. Réunion sans drainage. Le malade meurt de broncho-pneumonie au 7e jour.

Il avait été cependant rachi-anesthésié, ce qui prouve que les complications pulmonaires post-opératoires ne sont pas toujours le fait de l'anesthésie respiratoire.

M. Descomps insiste sur la difficulté de diagnostiquer la cause vraie d'un syndrome abdominal qui est toujours constitué par un ensemble de réactions ayant leur point de départ dans le système nerveux sympathique et vraisemblablement même plus haut, dans le bulbe.

Discussion sur le traitement des fractures de la rotule. — *M. Fredet*, répondant aux critiques de *MM. Alglave et Dujarier*, démontre avec formule à l'appui que la résistance du fil est bien plus grande dans la suture que dans le cerclage, et il continue à préférer la première de ces deux interventions. Quant à la mobilisation, elle doit être précoce, mais se borner d'abord à de petits mouvements passifs du membre, *sans flexion du genou*.

— *M. Alglave* précise qu'il préfère le cerclage dans les cas de fractures *comminutives*.

— *M. Thiéry* est lui aussi partisan de la suture. Il fait l'éloge comme matériel du simple fil de fer doux recuit, qui est à la fois très souple, très résistant et très bon marché.

Kyste hématique du grand épiploon, rompu dans la cavité abdominale. — *M. Chalier* a observé un cas de kyste hématique du grand épiploon chez un homme de 55 ans, qui en était porteur depuis longtemps, mais n'en souffrait pour ainsi dire pas. La saillie était cependant volumineuse et le malade marchait « en femme enceinte ». Il tombe un jour à plat ventre, la région s'affaisse, mais devient douloureuse. Repos au lit, glace. M. Chalier le voit au 12e jour, le ventre douloureux et distendu par de l'ascite. Laparotomie. Evacuation de 5 à 6 litres de liquide hématique. On découvre alors le kyste, ratatiné, à peu près vide et perforé à son pôle inférieur. Libération facile, sauf au niveau de l'estomac qui se déchire. Par prudence, on fait une gastro-entérostomie au bouton. Au bout d'un an, réintervention pour un ulcus développé au point où le kyste adhérait. Libération difficile de l'estomac. La première bouche est fermée. On fait une large anastomose gastro-jéjunale, à l'aiguille, cette fois, après exclusion pylorique par un fil. Guérison. M. Chalier insiste sur la rareté des kystes hématiques de l'épiploon, dont il n'a pu relever qu'un très petit nombre de cas publiés.

Essais de « pneumo-rein » par la méthode de Carelli. — *M. Chevassu* montre une série de clichés faits dans son service par *M. Mainjot*. Il insiste à ce propos sur les difficultés et même les dangers que présente parfois la méthode du « pneumo-rein ». Rien n'est plus facile que d'injecter un tout autre espace décollable que l'atmosphère péri-rénale, et le moins qui puisse arriver, c'est qu'on n'obtienne aucun résultat. Dans un cas, M. Chevassu a vu se produire un emphysème médiastinal rapide et étendu.

D'autre part, l'interprétation n'est pas toujours facile. Les calculs sont souvent moins nets que sur une radiographie ordinaire. Quels que soient donc les avantages de cette méthode, il ne faut l'employer qu'avec beaucoup de prudence, et M. Chevassu met en garde les jeunes chirurgiens contre un enthousiasme exagéré. Au reste, il croit que la voie suivie par Carelli n'est pas la meilleure, et il conseille de passer par le sommet du triangle de J.-L. Petit, en visant, avec le trocart de Küss, l'appendice xiphoïde.

— *M. Marion* va plus loin. Il a complètement renoncé à la méthode, impressionné par certains échecs et accidents sérieux.

— *M. Michon* croit qu'une bonne pyélographie est très supérieure au meilleur pneumo-rein.

— *M. Duval* cite un cas dramatique d'emphysème médiastinal à la suite d'un essai de pneumo-rein.

— *M. Louis Bazy* montre quelques belles radiographies de « pneumo-rein » dans un cas de lithiase.

Pseudarthrose du fémur opérée et guérie. — *M. Dujarier* présente un malade, porteur d'une pseudarthrose datant de 22 ans, chez lequel il a obtenu un résultat anatomique et fonctionnel excellent par application de greffes ostéo-périostées doublant une plaque prothétique.

Vérification d'une suture rotulienne. — *M. Walther* montre un malade opéré en 1890 (suture au fil d'argent) pour fracture de la rotule. Réopéré en 1911, pour rupture du tendon quadricipital, M. Walther put constater à ce moment la solidité du cal osseux obtenu 20 ans auparavant.

Fracture de la tubérosité interne du tibia. — *M. Labey* présente un malade opéré au 10e jour par la voie transtubérositaire antérieure. Mise en place d'une vis à bois. Excellent résultat.

Radiographies. — *MM. Lenormant et Hartmann* présentent des radiographies de hanche et de cuisse d'interprétation difficile pour lesquelles ils demandent l'avis de la Société.

Instruments. — *M. Hartmann* présente *une aiguille pour ostéosynthèse*, construite sur les indications de *M. Hertz*.

Pièces. — *M. Delbet* montre un *rein présentant 2 veines rénales*, anomalie très rare.

Torsion à la fois extra et intra-vaginale d'un testicule droit en ectopie intra-inguinale. — *M. Albert Mouchet*, en présentant un testicule ainsi atteint, en état d'infarctus hémorragique, qu'il a dû enlever à un garçon de 14 ans, attire l'attention sur la fréquence plus grande qu'on ne croit chez l'enfant des torsions du testicule ectopié ou non que l'on prend à tort pour des orchi-épididymites aiguës ou subaiguës.

Il insiste sur le caractère exceptionnel de la torsion à la fois sus-vaginale et intra-vaginale du cordon.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

11 Janvier 1923.

Syndrome thalamique avec phénomènes cérébelleux. Vérification anatomique. — *M. Clovis Vincent* rapporte l'examen anatomique d'un cas présenté antérieurement à la Société. Il existe deux foyers principaux : un occipital, un optomésocéphalique. Ce dernier est constitué par quatre foyers plus ou moins continus : le premier intéresse le pédoncule lui-même à l'union du cinquième interne et des 3/5 externes, le second est linéaire (8 mm. sur 1), contourne le noyau détruisant la capsule; le troisième, triangulaire, de 3 mm. de base, est compris entre la région de Wernicke en dehors, le ruban de Reil en dedans, le bas du tubercule quadrijumeau antérieur en arrière; il interrompt les radiations de la calotte qui constituent la capsule du noyau rouge : le quatrième détruit le pulvinar.

Cette lésion détruit donc, outre des fibres pédonculaires et le pulvinar, la partie externe de la capsule du noyau rouge; elle effleure le ruban de Reil.

Une pareille lésion s'accompagne de maladresse des mouvements; la topographie de la région nous explique pourquoi il est si difficile de mettre l'étiquette cérébelleuse ou ataxique sur cette maladresse : l'intrication anatomique explique l'intrication ataxo-cérébelleuse.

Quadriplégie spinale chronique d'origine blennorragique accompagnée d'atrophie musculaire permanente et d'abolition des réflexes tendineux. — *MM. Souques, Mouquin et Walter* présentent deux malades atteints de paralysie spinale flasque des quatre membres et du tronc (suivie d'amyotrophie et d'aréflexie) au cours d'une blennorragie. Chez ces deux malades, la paralysie est survenue sans arthropathies, un mois après le début de la blennorragie et a été précédée d'une phase aiguë : fièvre, céphalée, signe de Kernig, etc. Chez l'un d'eux, la ponction lombaire a montré une lymphocytose et une hyperalbuminose considérables du liquide céphalo-rachidien, attestant l'existence d'une phase méningée.

L'amyotrophie a accompagné la paralysie et a été précoce. Dans un cas, l'amyotrophie qui date d'un an et demi, est énorme, occupe le premier plan, et peut être considérée comme incurable. L'évolution peut donc être beaucoup moins favorable que ne le décrivent les différents auteurs.

Jusqu'ici les faits de ce genre, du reste très rares, ont été décrits sous le nom de polynévrites. Dans la seule autopsie qui ait été faite, il y a des lésions des cornes antérieures et des nerfs périphériques. MM. Souques, Mouquin et Walter pensent que, dans leur cas, il s'agit de méningo-myelite avec prédominance de lésions au niveau des cornes antérieures. La participation méningée, qui n'avait jamais été mise en évidence jusqu'ici, a pu l'être dans un de leurs cas. Aussi insistent-ils sur ce point, non moins que sur le caractère définitif de l'atrophie musculaire.

Formes fruste, évolutive, familiale du syndrome Klippel-Feil. — *MM. Sicard et Lermoyez*, en présentant trois nouveaux cas de syndrome Klippel-Feil, montrent qu'à côté de la forme schématique, où les symptômes cliniques de cou raccourci, de limitation des mouvements normaux et d'implantation basse des cheveux s'associent aux signes radiologiques de réduction numérique des vertèbres cervicales, il y a place pour des modalités *frustes* avec symptômes cliniques très rudimentaires, quoique associés à des signes radiologiques incontestables, et également placé pour des modalités soit *familiales*, où l'aspect morphologique du cou se retrouve chez plusieurs membres de la même famille, soit *évolutives*, c'est-à-dire dont la lésion congénitale peut se réchauffer

et se compliquer épisodiquement à l'adolescence ou à l'âge adulte de troubles gastriques ou trophiques des membres.

Sur un cas de mal de Pott avec automatisme médullaire. — *MM. René Mathieu, L. Girot et Pierre Mathieu* présentent un enfant atteint de mal de Pott avec paralysie sans perte complète de la motilité volontaire. L'intérêt de ce malade réside dans l'importance des mouvements d'automatisme médullaire constatés au niveau des membres inférieurs. Ces réactions motrices sont provoquées de la façon la plus nette par des excitations cutanées jusqu'au niveau du premier espace intercostal, ce qui cadre avec la hauteur des lésions vertébrales.

On obtient également par des excitations cutanées des mouvements de flexion et d'extension des divers segments des membres supérieurs, dont la complexité et la répétition identique au cours de chaque examen pouvaient rendre l'interprétation délicate. S'agissait-il d'automatisme, de phénomènes analogues à ceux que MM. Babinski et Jarkowski ont décrits sous le nom d' « hyperalgésie réflexe », ou tout simplement de mouvements normaux provoqués par la douleur et systématisés par un enfant dès les premiers examens?

C'est à cette dernière hypothèse qu'il faut, semble-t-il, s'arrêter. En effet, le malade peut, à son gré, supprimer d'une façon absolue toute réaction motrice que l'on cherche à obtenir en excitant la peau au-dessus du 1er espace intercostal; au-dessous, au contraire, l'influence de la volonté ne fait que modifier l'amplitude des mouvements provoqués sans les supprimer. De tels faits soulignent la difficulté et l'intérêt de l'étude des rapports de la volonté avec les phénomènes d'automatisme médullaire chez des malades dont la motilité volontaire n'est pas complètement abolie.

Association de paralysie générale et de syndrome de Raynaud. — *MM. Crouzon et Marcel Laurent* présentent un malade qui offre les particularités suivantes :

C'est un homme de 48 ans qui présente des signes nets de paralysie générale : ictus répétés, troubles de la mémoire, dysarthrie, inégalité pupillaire, albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et réaction de Wassermann positive dans le liquide ainsi qu'avec le sérum sanguin. D'autre part, les extrémités digitales sont le siège de troubles vasomoteurs importants consistant surtout en cyanose et gangrène symétrique, surtout marquées aux deux index et aux deux médius; ces troubles sont accompagnés de phénomènes douloureux; toutes ces manifestations disparaissent presque complètement en été. Il n'y a ni atrophie musculaire, ni dissociation de la sensibilité et il semble bien que l'on se trouve en présence d'un syndrome de Raynaud vrai. Faut-il admettre dans cette coexistence de syndrome de Raynaud et de paralysie générale chez un même malade une coïncidence simple ou bien qu'il y a un lien entre les deux affections? C'est à cette dernière hypothèse que se rallient les auteurs qui pensent que la syphilis est l'origine commune des deux affections. Cette coexistence n'a été qu'exceptionnellement signalée.

Sur un cas de poliomyélite spécifique chronique à topographie spéciale. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et G. Basch* présentent une malade atteinte de poliomyélite à évolution lente et qui offre les particularités suivantes :

1° La topographie des amyotrophies qui atteignent symétriquement les muscles de la main, de l'avant-bras, des bras et de l'épaule, et qui frappent tout particulièrement les muscles de la nuque, imprime à la malade une morphologie très spéciale;

2° L'existence de troubles sensitifs sous forme de douleurs thoraciques et brachiales et de zones d'hyperesthésie disposées le long du thorax et de l'abdomen témoigne d'une méningo-radiculite concomitante;

3° La gêne respiratoire intense avec tendance à l'asphyxie que présente la malade dès qu'elle se couche sur le ventre implique des troubles dans la motricité du diaphragme;

4° L'étiologie spécifique est prouvée par le Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien et par la présence dans ce liquide de 18 éléments au millimètre cube;

5° Enfin l'évolution chronique permet de poser un pronostic favorable : l'affection, qui date de près de douze ans, n'a que peu évolué depuis plusieurs années, et cela en l'absence de tout traitement antisyphilitique que la malade s'est toujours refusée à subir.

Résultats de l'ionisation dans le traitement d'un cas de paralysie cubitale. — *M. Bourguignon* rapporte les résultats du traitement électrique par ionisation dans un cas de paralysie cubitale avec amyotrophie, griffe, réaction de dégénérescence non homogène (anomalie différente suivant les muscles); l'ionisation produisit non seulement une disparition de la cicatrice de la blessure, mais une amélioration considérable de la paralysie et de l'amyotrophie.

Etude électromyographique des principaux réflexes tendineux (Travail du service du professeur Vaquez). — *MM. Foix, Yacoel, Thévenard* se sont attachés à fixer le type électromyographique des réflexes tendineux à l'état normal et pathologique dans les conditions de la clinique, et tels qu'ils sont inscrits par le galvanomètre à corde d'Einthoven.

A l'état normal, le réflexe rotulien, par exemple, se traduit avant tout, conformément aux travaux de Piper, Hoffmann, Salomonsen, par une ondulation diphasique dont les deux crochets *a* et *b* sont d'étendue très analogue. Cette ondulation essentielle, absolument différente de l'inscription mécanique graphique, est ordinairement précédée d'un petit crochet *x*, mécanique pour Hoffmann, mais qui semble répondre parfois à une réponse idio-musculaire. Elle est suivie de façon habituelle d'une élévation T que les auteurs rapprochent du « tonus-striom » d'Ewald et parfois d'un crochet à sommet grossier d'interprétation variable.

Chez les hémiplégiques, il y a : 1° Raccourcissement du temps du courant d'action; 2° disparition habituelle du crochet *x*; 3° moindre intensité de l'élévation *T*; 4° prédominance de l'oscillation *a* sur l'oscillation *b*. Le réflexe polycinétique se traduit par des variations de l'ondulation T et non par de nouvelles ondulations diphasiques. Sa nature est donc essentiellement différente de celle du clonus.

Chez les *tabétiques*, persiste seul le petit crochet *x* diminué d'intensité, mais que l'amplification met en évidence.

Chez les *cérébelleux*, le réflexe pendulaire n'est représenté que par l'ondulation diphasique seule. Dans la *myotonie* (Thomsen), le réflexe est diphasique, mais la contraction idio-musculaire s'accompagne d'une longue élévation T.

Des observations analogues peuvent être faites relativement aux réflexes achilléen et radial. Le clonus du pied se traduit par une série régulière d'ondulations presque monophasiques, essentiellement différentes de la courbe du faux clonus.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

10 Janvier 1923.

L'illusion des « sosies » dans un délire systématisé chronique. — *MM. J. Capgras et J. Reboul-Lachaux.* Présentation d'une persécutée mégalomane avec idée d'origine princière, de substitution d'enfants et de persécution, remarquable par l'existence, depuis une dizaine d'années, d'une sorte d'agnoscie d'identification sans troubles de la perception.

La malade métamorphose en série de sosies chaque personne de son entourage, même ses plus proches, comme son mari et sa fille. Il ne s'agit pas d'une fausse reconnaissance par la découverte d'une ressemblance inattendue entre un individu et un autre, mais de l'impossibilité d'identifier la même personne tout en retrouvant la ressemblance. Cette illusion a été déterminée par l'apparition, au cours d'une crise anxieuse, d'un sentiment d'étrangeté qui s'est opposé au sentiment de familiarité inhérent à toute reconnaissance, sans modifier autrement les images sensorielles ou mnésiques. Cette illusion s'est développée ensuite grâce à l'inclination très marquée de la malade à la méfiance et à la recherche minutieuse des moindres détails, le plus petit changement de physionomie lui suffisant pour affirmer la transformation du sosie.

Méningite spécifique et périodicité. — *MM. H. Claude et A. Brousseau* présentent une jeune femme âgée de 23 ans, vraisemblablement infectée depuis 4 ans 1/2, et pour laquelle fut porté, par l'un d'eux voici 3 ans, le diagnostic de paralysie générale précoce. Entre les deux internements provoqués chaque fois par un état d'excitation maniaque, s'est écoulée une période intercalaire de 2 ans, au cours de laquelle on note une courte période dépressive. Actuellement, on ne trouve pas d'affaiblissement intellectuel global, aucun trouble physique caractéristique de la paralysie générale. Le Bordet-Wassermann, la réaction du benjoin sont positives dans le liquide céphalo-rachidien, mais l'hyperalbuminose, la lymphocytose ont subi, sous un traitement arsenical récent, une régression extrêmement marquée. Il paraît donc légitime de considérer qu'il s'agit d'une syphilis nerveuse avec grosse réaction méningée et faible retentissement cortical, qui n'est pas encore et ne sera peut-être jamais une paralysie générale confirmée, et c'est là un argument de plus pour lutter contre l'abstention thérapeutique à laquelle on se résigne trop souvent. Depuis, on peut se demander si les altérations nerveuses d'origine spécifique, non progressives, n'ont pas favorisé l'apparition de périodes d'excitation en rapport avec la constitution cyclo-thymique de la malade, comme l'on voit des éléments infectieux ou toxiques faire éclore des manifestations d'ordre cyclothymique ou schizoïde chez d'autres sujets présentant un état constitutionnel plus ou moins déclaré.

Automatisme ambulatoire et épilepsie. — *MM. Toulouse, Marchand et Targowla.* Accès répétés d'automatisme ambulatoire d'origine vraisemblablement comitiale. MM. Toulouse, Marchand, Targowla présentent un malade qui, en 4 ans, a fait quelques fugues coordonnées avec amnésie consécutive. Le caractère de ces fugues permet de les considérer comme de nature épileptique, malgré l'absence de crise convulsive. C'est là un fait rare d'épilepsie psychique, remarquable par le nombre des accès (8 la première année).

De la lymphocytose transitoire. — *MM. Leroy et Cenac* présentent une malade atteinte de lymphocytose transitoire au début d'une confusion mentale aiguë récidivante. La malade avait été internée une première fois pour un état maniaque atypique, 9 ans après pour un accès de confusion mentale avec fièvre et albumine. Le 3e internement, dû également à un état confusionnel fébrile, a montré la présence d'une lymphocytose abondante dans le liquide céphalo-rachidien, sans modification des liquides humoraux. La lymphocytose a diminué peu à peu et a disparu avec la guérison complète. Pas de syphilis, pas de tuberculose, pas d'intoxication saturnine, pas de zona.

Les auteurs rapportent à ce propos les cas analogues de Dufour : *R. N.* 1913, t. I, p. 113 et de Dufour et p. Brelet : *R. N.* 1906, p. 173.

A propos du délire de grossesse. — *M. A. Marie* envoie la layette d'une malade à psychose maniaco-dépressive intermittente (6 accès à alternatives immédiates d'excitation, après dépression).

Le rythme de ces accès périodiques semble se modifier et retarde lorsqu'une grossesse intervient. (3 se sont produites en 11 ans). Soit par un désir compréhensible de voir retarder son accès, soit par suite de sensations insolites dans la sphère génitale, la malade a presque à chaque début de rechute d'accès hypomaniaques, tantôt l'idée de grossesse, tantôt celle dérivée de la précédente d'une tumeur de l'utérus.

Cette layette rappelle celle présentée par M. Adam dans l'avant-dernière séance.

H. COLIN.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Janvier 1923.

Arthroplastie du genou. — *MM. Leriche et Santy* ont opéré une jeune fille atteinte depuis 2 ans d'une ankylose d'origine imprécise.

Ankylose complète en rectitude; à la radio, fusion du condyle externe et du plateau tibial; muscles en bon état.

En Octobre 1922 : arthroplastie par la méthode de Putti : modelage des surfaces au ciseau et interposition de fascia lata. Entre fémur et rotule, on interpose la masse adipeuse prétibiale dédoublée. Suites simples, mobilisation précoce. Actuellement : flexion active à 45°, passive à 60°; mouvements aisés, rotule mobile, force musculaire croissante. Les résultats sont très intéressants et en voie d'amélioration.

Mais les auteurs tiennent à signaler 2 points défectueux :

1° Le genou est légèrement ballant, avec mouvements de latéralité; 2° la flexion est surtout limitée par rétraction du quadriceps; le quadriceps ayant déjà assez tendance à s'atrophier, il serait donc bien préférable, pour ne pas gêner sa vitalité, de prélever sur la cuisse opposée le fragment de fascia lata nécessaire.

Luxation tarso-métatarsienne. — *M. Tavernier*, à la suite des cas de la dernière séance, présente une observation analogue : luxation par chute de cheval.

Les 3 derniers métatarsiens ont subi solidairement un déplacement considérable en dehors et en bas. Le 2e a suivi légèrement, le 1er est très peu déplacé. Sous anesthésie, réduction à peu près complète, maintenue par un plâtre. Bon résultat : pas de déformation et marche facile au bout d'un mois.

A voir, en médecine opératoire, l'engrenage de cet interligne et la résistance de ses ligaments, on s'attendrait à une fracture des métacarpiens plutôt qu'à une luxation.

Il faut certainement, pour réaliser cette luxation exceptionnelle, un traumatisme violent et une position spéciale du pied.

Arthrite sèche de la hanche développée sur des malformations congénitales. — *M. Nové-Josserand* présente 3 observations :

1° Femme de 41 ans atteinte de luxation congénitale gauche. La hanche droite, qui paraissait saine, est devenue douloureuse depuis 7 à 8 ans, elle s'est enraidie et présente à la radiographie des signes d'arthrite sèche.

2° Femme de 31 ans, soignée dans son jeune âge pour luxation congénitale droite. La hanche gauche radiographiée à 9 ans a montré alors les signes d'une malformation nette de la hanche. Depuis 7 ou 8 ans, cette hanche est devenue douloureuse, elle s'est enraidie et présente à la radiographie des signes d'arthrite sèche.

3° Femme de 50 ans, ayant depuis son enfance la claudication de la luxation bilatérale, souffre depuis 5 à 6 ans des 2 hanches, avec limitation progressive des mouvements. A la radiographie, luxation complète à droite, subluxation avec signes d'arthrite sèche à gauche.

L'auteur montre que dans les faits rapportés jusqu'ici d'arthrite sèche développée sur des malformations congénitales de la hanche, on n'avait que des présomptions. Les observations qu'il apporte prouvent la préexistence de la malformation qui a été vue dans un cas, et qui dans les autres cas est affirmée par la luxation de l'autre côté. On sait, en effet, que 20 pour 100 des luxés unilatéraux ont une malformation du côté opposé sain.

Rupture traumatique de la rate. Hématome enkysté primitif, rupture intrapéritonéale secondaire. — *M. Patel*, pour son évolution clinique singulière, présente cette observation de rupture de la rate.

Un homme de 35 ans, gros et vigoureux, est projeté violemment de sa motocyclette qui dérape. Simple contusion du côté gauche sans fracture de côtes : après quelques jours de repos, le blessé se lève et reprend ses affaires. Au 12e jour, brusquement : douleur déchirante de l'hypocondre gauche, syncope, vomissements. 20 heures plus tard, M. Patel voit le malade : signes indubitables d'une hémorragie interne grave, rupture probable de la rate ou d'un gros vaisseau. Injection de sérum et on intervient de suite : grande incision transversale gauche, hémorragie considérable, la main plonge et ramène une rate éclatée. L'artère splénique saigne à flots, ligature rapide du pédicule. Le malade prend une syncope et meurt sur la table.

La grande incision transversale a donné un jour parfait sur la loge splénique, mais l'intervention la plus rapide, 20 heures après le début des accidents graves, ne pouvait sauver le blessé.

Sur la pièce conservée, on peut voir qu'un long trait transversal sectionne la rate en 2 parties égales. La capsule périsplénique est intacte et se sépare facilement du tissu sous-jacent.

Tout l'intérêt de cette observation vient de cette évolution clinique : intervalle libre de 12 jours entre le traumatisme et l'apparition des accidents graves.

On a signalé des hémorragies intra-abdominales lentes, intermittentes, entraînant une anémie progressive en 30 ou 48 heures, 3 et même 13 jours.

Mais une hémorragie brusque et violente après 12 jours de calme parfait ? Comment l'expliquer ?

Par formation primitive d'un volumineux hématome intrasplénique qui se rompt secondairement ? Heurtaux a signalé un semblable hématome de 10 litres avec rupture dans l'abdomen et mort rapide.

Mais ici, l'intégrité de la capsule élimine cette hypothèse.

Par formation d'un petit hématome enkysté, latent, à l'intérieur de la loge splénique et, au 12e jour, poussée hémorragique, ouverture de la loge et hémorragie intrapéritonéale violente ?

C'est la seule hypothèse vraisemblable. Mais généralement ces hématomes s'enkystent et suppurent; la rupture secondaire paraît très rare.

Ostéotomie sous-trochantérienne à butée pelvienne. — *MM. Nové-Josserand et Laroyenne* présentent un ancien coxalgique de 18 ans, qui, depuis un an, ne pouvait presque plus marcher, à cause de la subluxation du fémur privé de son col et de sa tête, dans la cavité cotyloïde agrandie. Les lésions évolutives étaient éteintes, mais l'ankylose n'était pas assez solide pour supporter le poids du corps. Une ostéotomie sous-trochantérienne classique aurait corrigé ces déviations, mais n'aurait pas remédié au défaut de fixité. On eut alors recours à l'opération préconisée par Lorenz et par Bayer pour certaines luxations congénitales de la hanche, et qui consiste essentiellement en une ostéotomie sous-trochantérienne combinée avec un refoulement contre le cotyle où le fémur vient s'appuyer par l'extrémité de son fragment inférieur porté en abduction. Les 2 fragments du fémur, comme on le voit sur la radiographie, forment alors un angle ouvert en dehors dont le sommet bute contre le pelvis.

Revu 4 mois après cette très simple opération, le malade a récupéré une hanche ankylosée solide et qui lui permet de marcher.

Plaies de la veine cave inférieure. — *M. Bonnet* opère d'urgence un petit ébéniste qui, se retournant brusquement, s'est blessé dans la région lombaire avec un ciseau à froid fixé à l'établi et, au bout d'une heure, présente tous les signes d'une très grave hémorragie intra-abdominale. Sérum, huile camphrée, laparotomie : l'abdomen est plein de sang, plaie des gros vaisseaux qu'on tâche de comprimer. Difficilement, l'afflux du sang persiste et l'infiltration sous-péritonéale gêne beaucoup. On ne peut que sentir au doigt, on récline l'aorte et par 3 fils sur la veine cave, on finit par arrêter l'hémorragie. L'enfant très shocké meurt au cours d'une transfusion.

Une heure après l'accident, l'enfant était déjà extrêmement shocké et anémié par une hémorragie considérable.

La blessure était particulièrement mal placée, au confluent des veines iliaques. Peut-être eût-il été préférable, avant toute ligature, de tenter d'aveugler plus rapidement encore en posant des pinces clamps, non traumatisantes.

Une intervention immédiate et rapide, le sérum et un début de transfusion n'ont pu enrayer l'évolution fatale.

— *M. Patel* a opéré de même, 1 heure après l'accident, une petite fille blessée par un poinçon. Semblable déchirure de la veine cave, au niveau du confluent. L'hémorragie était telle que l'intervention, très rapide malgré les difficultés, n'a pu empêcher la petite malade de mourir au bout de quelques instants.

— *M. Leriche* est intervenu pour un militaire blessé d'un coup de baïonnette. Il n'y avait pas de sang dans l'abdomen, mais un énorme hématome refoulait le côlon droit. Mal aidé, mal outillé, M. Leriche fit à tâtons la ligature de la veine cave et le malade mourut de son hémorragie peu après. Il présentait une plaie de 1 cm., à bords nets, et, dans des circonstances matérielles meilleures, la suture eût sans doute été possible.

C'est la suture qu'il faudrait, si possible, tenter de réaliser, car elle seule peut donner un résultat intéressant.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Janvier 1923.

Résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie. — *MM. A. Chalier et J. Chalier* insistent sur ce fait que la maladie de Banti est, au point de vue thérapeutique, du ressort de la chirurgie. Aux 2 premières périodes, la question est jugée : la splénectomie donne de bons résultats. Mais à la 3e période, contrairement à l'opinion courante, les auteurs préconisent l'opération; celle-ci, certes, est grave, mais seule elle peut amener la guérison.

L'opération ne doit pas se borner à la splénectomie. Il faut aussi pratiquer, selon les conseils de Tansini, une omentopexie.

A l'appui de cette opinion, les auteurs rapportent le résumé d'une observation d'une femme présentant un tableau typique de maladie de Banti à la 3e période (observation publiée en détail dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 20 Février 1921) : splénomégalie, troubles digestifs, ascite, subictère, anémie, état cachectique. L'opération, pratiquée en Juillet 1920, a amené une guérison complète. L'examen de la patiente, que les auteurs présentent à la Société, ne révèle aucune anomalie. L'état de santé est à l'heure actuelle très bon.

Au point de vue hématologique, le cas est également d'un certain intérêt; consécutivement à la splénectomie, l'anémie régresse; s'il existait, le subictère hémolytique dans ses manifestations cliniques et hématologiques s'atténue ou disparaît. Du côté des globules blancs, on note une légère leucocytose globale. Dans l'équilibre leucocytaire, tandis que diminue très notablement le pourcentage des polynucléaires neutrophiles, celui des éléments mononucléés, et spécialement des moyens mononucléaires, augmente corrélativement. Ces faits, constatés déjà 2 mois après l'opération, se maintiennent 2 ans et demi plus tard.

Huile de foie de morue et lésions du type du scorbut expérimental. — *MM. G. Mouriquand, Paul Michel et R. Lanyas* apportent un cobaye sacrifié au 50e jour d'un régime d'orge 40 gr., huile de foie de morue 2 cmc 5 et jus de citron 10 cmc. Malgré cette dose relativement forte d'antiscorbutique, ce cobaye présente tous les signes cliniques et anatomo-pathologiques rappelant le scorbut expérimental : hémorragies intramusculaires, friabilité osseuse, état vacuolaire des épiphyses, etc. Au contraire, si à ce régime on ajoute 10 gr. de foin sec, aliment nullement antiscorbutique, on n'observe aucun trouble, même à échéance lointaine. De même, un cobaye rendu malade par le régime précédemment décrit, est guéri par la simple addition de foin.

Sans qu'on puisse apporter pour l'instant une explication valable de ces faits, l'huile de foie de morue, dont l'action eutrophique osseuse ne fait aucun doute, semble, à forte dose, pouvoir jouer un rôle néfaste sur cette même nutrition osseuse, si le régime alimentaire, par ailleurs, ne comporte pas une variété suffisante et ne renferme pas en quantité largement suffisante toutes les substances minimales indispensables : amino-acides, sels, etc. Cette constatation semble devoir entraîner des conséquences thérapeutiques et diététiques importantes.

— *M. Mouriquand* insiste sur l'importance d'un point encore mal connu en thérapeutique, c'est-à-dire les différences d'action d'un médicament donné suivant le régime alimentaire associé.

— *M. Pic* estime qu'il faut être prudent dans les applications thérapeutiques des récentes études américaines concernant le pouvoir ostéo-entrophique de l'huile de foie de morue.

Troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens post-encéphaliques. Mécanisme et traitement. — *M. J. Froment* apporte 5 nouvelles observations qui corroborent le fait singulier sur lequel il avait attiré l'attention à la réunion neurologique annuelle de 1921 : il suffit de faire écrire le malade sur du

papier rayé en doubles lignes, pour faire disparaître d'emblée la micrographie ou l'irrégularité extrême (écriture désordonnée et anarchique) observée chez de tels malades. Cette transformation n'implique aucune rééducation préalable et l'écriture ainsi modifiée est de suite aussi rapide et aussi aisée.

Ce fait, qui semble constant, paraît montrer que ces troubles de l'écriture sont moins sous la dépendance de troubles de la motilité proprement dite que de l'état psychique et de l'inertie mentale avec tendance aux gestes stéréotypés.

Il n'est pas sans portée pratique, car il y a intérêt à enrayer ces troubles dans les cas où ils sont précoces et où le malade n'est pas un grand infirme. Il suffit pour y parvenir de maintenir plus ou moins longtemps l'usage du papier quadrillé, qui joue le rôle d'un véritable guide-âne.

Syphilis et tuberculose pulmonaire dans un hôpital-sanatorium militaire. — *MM. Piery et Mignot* exposent les enseignements cliniques qui découlent de l'étude de 2 cas de syphilis pulmonaire pure et de 14 cas de tuberculose pulmonaire chez des syphilitiques avérés, observés en 3 ans de fonctionnement à l'hôpital complémentaire 67 de Saint-Genis-Laval (Rhône) sur 1.130 malades hospitalisés.

Les cas de syphilis pulmonaire pure, qui furent des cas de dilatation des bronches, soulignent seulement l'importance diagnostique de l'absence du bacille de Koch dans des cas de lésions pulmonaires ulcéreuses.

Les observations de tuberculose pulmonaire associée à la syphilis montrent que : 1° le plus souvent, mais non toujours, la tuberculose évoluant chez des syphilitiques anciens a tendance à revêtir une forme soit fibreuse, soit à prédominance fibreuse; 2° l'intervention de la syphilis doit toujours être soupçonnée chez des tuberculeux pulmonaires qui présentent : fièvre peu élevée, hémoptysies à répétition, signes de pachypleurite, étendue anormale et unilatéralité des lésions.

— *M. Cordier* demande si le traitement antisyphilitique a provoqué des accidents pulmonaires.

— *M. Rémy* répond que non, mais le traitement a toujours été d'une prudence extrême.

— *M. Cordier* craint que l'on entreprenne trop facilement chez les tuberculeux un traitement antisyphilitique s'il existe le moindre stigmate qui puisse faire penser à cette association. Soit avec le mercure, soit avec l'iodure, soit avec les arsénobenzols, soit avec le bismuth, on a très facilement des accidents graves avec fièvre, chute de poids, aggravation des lésions.

Hémorragie méningée et encéphalite hémorragique tuberculeuse chez un nourrisson. — *MM. Weill et Gardère* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'un nourrisson de 18 mois, né de mère tuberculeuse, notablement hypotrophique, et mort avec de la dyspnée, des râles bulleux et des crises convulsives subintrantes avec température élevée. A l'autopsie, granulations récentes. A l'encéphale, on constate une hémorragie méningée sous-pie-mérienne en nappe, et une thrombose généralisée des veines de la surface externe surtout marquée dans le territoire de l'hémorragie.

En somme, cette observation est intéressante par l'absence à peu près complète des lésions habituelles de la méningite contrastant avec l'intensité des lésions vasculaires.

Il s'agit en somme plutôt d'une phlébite, et à côté du type classique de méningite tuberculeuse granulique, on peut envisager un type hémorragique qui paraît surtout fréquent chez le nourrisson, puisque les auteurs ont pu en observer coup sur coup 2 cas analogues.

Cliniquement, du reste, les signes méningés proprement dits ont fait place à des accidents convulsifs relevant de l'encéphalite. En pareil cas, la cuti-réaction à la tuberculine peut permettre le diagnostic, en montrant que le sujet est porteur d'une infection tuberculeuse latente.

Paul Michel.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Tome XI, n° 11, Novembre 1922.

Edouard Peyre. ***Les examens hématologiques chez les cancéreux : leur intérêt pronostique au cours du traitement par les radiations.*** — P. rappelle d'abord les principales données acquises sur le sang chez les cancéreux (éléments cellulaires, modifications physiques et chimiques du sang, propriétés biologiques du sérum). Ces données, prises séparément, n'ont, dit-il, aucune valeur spécifique. La plupart des recherches n'ont, en effet, abouti jusqu'ici qu'à des résultats contradictoires.

P. a étudié le sang en série chez des cancéreux soumis au traitement curiethérapique ou rœngenthérapique pour voir s'il était possible de trouver un test biologique susceptible d'être mis en parallèle avec l'évolution clinique. Il ne retient dans cette étude que les recherches relatives au cancer du col de l'utérus. Ces recherches, pratiquées avant et au cours du traitement, ont consisté en numérations globulaires, colorations d'étalements, étude de la valeur hémoglobinurique et de la résistance globulaire, épreuve de la sédimentation, étude de la coagulation, de la valeur hémoglobinique du sérum, des propriétés hémo-agglutinantes.

Les faits observés par P. permettent d'établir deux types de réactions hématologiques bien distinctes, suivant que l'évolution clinique se fait de façon favorable ou défavorable :

1° *Cas favorables :* globules rouges de morphologie normale et dont le nombre avoisine 4 millions; leucocytose moyenne ou élevée, 20 à 25.000, mais stable, avec polynucléose ne dépassant pas 75 p. 100; éosinophilie assez constante; plaquettes rares; taux d'hémoglobine élevé; résistance globulaire normale ou même inférieure; sédimentation peu rapide; coagulabilité plutôt inférieure à la normale avec caillot peu rétractile ; index hétérolytique au-dessus de la moyenne ; isolysines et autolysines non appréciables;

2° *Cas défavorables :* globules rouges altérés et de nombre variable; leucocytose très variable; hyperleucocytose jusqu'à 100.000 et plus, voisinant avec des chutes leucocytaires inattendues, les myéloblastes étant surtout intéressés (95 à 98 pour 100 de polynucléaires); éosinophilie inconstante, mais parfois très élevée (20 à 30 pour 100); plaquettes très nombreuses; taux de l'hémoglobine inférieur à 70, avec valeur globulaire très diminuée; résistance globulaire augmentée; sédimentation très hâtive; coagulabilité variable, le plus souvent augmentée avec caillot particulièrement rétractile; index hétérohémolytique peu élevé; pas de propriétés iso- ou autolytiques évidentes.

Des examens de ce genre, pratiqués en série, peuvent permettre de suivre les réactions générales de l'organisme au cours du traitement par les radiations et de prévoir avant tout traitement si le cas est favorable ou défavorable à celui-ci.

L. Rivet.

Maurice Wolf. ***La valeur des recherches de laboratoire dans le diagnostic du cancer.*** — L'étude critique de ces diverses recherches amène W. à conclure qu'on doit actuellement considérer que l'examen du sang ou des urines n'a aucune valeur propre pour le diagnostic du cancer, que le cytodiagnostic et la radiologie peuvent fournir des données intéressantes et très utiles, que la biologie permet parfois de poser un diagnostic de certitude.

Mais tous ces moyens de recherches que nous fournit le laboratoire ne valent que par la comparaison avec la clinique et ne sont utilisables qu'en accord avec le résultat qui ressort de l'examen du malade. C'est dans ce cas qu'ils pourront confirmer certains symptômes fonctionnels ou physiques, mais jamais les remplacer, car le diagnostic du cancer comporte, par sa définition même, un caractère clinique. Ce diagnostic une fois posé, l'examen du sang et des urines pourra, par contre, avoir une grande importance pour le pronostic du cancer.

L. Rivet.

REVUE DE STOMATOLOGIE

(Paris)

Tome XXIV, n° 11, Novembre 1922.

Despin. ***L'anesthésie tronculaire du nerf maxillaire inférieur au trou ovale; ses indications et sa technique.*** — L'anesthésie tronculaire du nerf dentaire inférieur au niveau de l'épine de Spix est très utilisée en stomatologie, en raison de la simplicité de sa technique et nombreux sont aujourd'hui les opérateurs qui l'ont adoptée dans la pratique courante des extractions et petites interventions sur le maxillaire inférieur.

Cependant, dans certains cas — par exemple, en cas de trismus récent provoqué par une dent de sagesse ou accompagnant une périostite mandibulaire — il n'est pas possible d'aller porter avec une aiguille la substance anesthésique à l'épine de Spix; il faut alors remonter plus haut, jusqu'au trou ovale, pour procéder à l'anesthésie tronculaire du nerf maxillaire inférieur : le trismus est ainsi facilement vaincu et l'on obtient une ouverture buccale suffisante pour extraire la dent en cause.

Les autres indications de cette anesthésie tronculaire du nerf maxillaire inférieur découlent de l'étendue de la zone sensitivo-motrice dépendant de ce nerf. A sa sortie du trou ovale, celui-ci se divise en sept branches qui vont innerver les dents avec l'hémimandibule correspondante et la plupart des muscles qui s'y insèrent; il donne la sensibilité aux deux tiers de la muqueuse linguale, à la muqueuse et à la face interne de la joue et du plancher de la bouche, aux téguments du menton et de la lèvre inférieure, jusqu'à la région temporale et à la partie antérieure du pavillon de l'oreille. Cette anesthésie est donc indiquée pour les abcès mandibulaires, les périostites étendues, les kystes paradentaires, les curettages profonds, les résections du bord alvéolaire, la réduction des fractures du maxillaire inférieur et les interventions chirurgicales de la région mandibulaire et buccale (tumeurs néoplasiques, lésions osseuses, chirurgie plastique).

La technique opératoire de cette anesthésie est des plus simples. La voici telle qu'elle a été réglée par Despin et Portmann. — Repérer le tubercule zygomatique; chercher la dépression prézygomatique dans laquelle on enfonce le doigt; enfoncer une aiguille de 6 cm. dans la partie supérieure de la dépression, c'est-à-dire contre le bord inférieur de l'arcade, à 5 mm. environ en avant du tubercule, en suivant une direction horizontale et légèrement oblique en arrière jusqu'à une profondeur de 4 à 5 cm. : on est sur le nerf maxillaire inférieur. La région traversée ne présente aucun danger au point de vue de lésions vasculaires, surtout si l'on a soin d'employer une aiguille fine. Il faut injecter de 10 à 15 cmc de novocaïne à 1 pour 100 adrénalinée, de façon à infiltrer la région périnerveuse : l'anesthésie obtenue est aussi bonne que s'il y avait eu contact avec le tronc nerveux et cela sans infliger à celui-ci un traumatisme inutile. En général, au bout de 10 minutes à un quart d'heure, on peut opérer. L'anesthésie dure une heure au minimum.

Il va de soi que, comme pour toute anesthésie régionale ou locale, il faut toujours opérer le sujet étant couché et non à jeun, pour éviter les syncopes.

J. Dumont.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(Kharkov)

Tome V, n° 21-23, 15 Novembre 1922.

S. I. Zlatogorov (de Pétrograd). ***Du diagnostic de la fièvre récurrente.*** — Z. a fait, à la Clinique des maladies infectieuses de l'Académie militaire de médecine de Pétrograd, une série de recherches sur la valeur de la réaction de Bordet-Gengou et de la cuti-réaction, appliquées au diagnostic de la fièvre récurrente.

Pour la première, on s'est servi d'un antigène préparé avec la rate, le foie et le cœur de souris blanches ayant reçu, dans la cavité péritonéale, une injection de 1 cmc de sang défibriné, provenant de malades atteints de fièvre récurrente et contenant de nombreux spirochètes. Les souris étaient sacrifiées au 5e jour, et l'antigène était préparé avec 1 gr. d'organe pour 5 gr. d'alcool ou d'eau.

Pendant l'accès fébrile, le sang a été examiné chez 18 malades, à savoir : chez 4 lors du 1er accès, chez 8 pendant le 2e, et chez 6 pendant le 3e accès. Dans 16 cas, on a obtenu une réaction fortement positive de fixation du complément, et, dans 2 seulement, cette réaction a été négative. Pendant les périodes d'apyrexie, le sang a été examiné à diverses époques, et, dans la grande majorité des cas (42 sur 50), la réaction s'est montrée positive. Elle était, d'ailleurs, plus intense pendant les premiers jours consécutifs à l'accès fébrile. La série de rechutes une fois terminée, on pouvait parfois (6 fois sur 21 cas) obtenir une réaction positive jusqu'au bout de 5 à 6 semaines.

Par contre, au cours d'autres maladies infectieuses (paludisme, typhus exanthématique, fièvre typhoïde, grippe, scarlatine), la réaction a toujours été négative. C'est dire combien sa valeur est considérable pour le diagnostic de la fièvre récurrente. Malheureusement, la technique de la réaction n'est pas assez simple pour pouvoir s'adapter facilement aux besoins de la clinique.

Cela étant, Z. a eu recours à la cuti-réaction, en procédant ainsi qu'il suit :

Après avoir mélangé 2 cmc de sang prélevé en plein accès de fièvre récurrente et contenant de nombreux spirochètes, avec 3 cmc d'eau distillée stérilisée, on maintenait ce mélange à l'étuve à 37° pendant 5 jours; puis on décantait et l'on chauffait à 58° pendant une demi-heure. L'antigène ainsi obtenu était introduit par deux scarifications dans la peau de l'épaule, comme dans le procédé de von Pirquet, et, à côté, on inoculait, par une troisième scarification, le sang provenant d'un sujet non atteint de fièvre récurrente et ayant subi les mêmes manipulations.

Ce procédé a été appliqué chez 6 malades en plein accès et, chez 26 autres, pendant la période apyrétique. Dans la première catégorie de cas, on n'a pas obtenu un seul résultat positif, tandis que, sur les 26 malades de la seconde catégorie, 25 ont donné une réaction positive. Dans 23 cas de maladies infectieuses autres que la fièvre récurrente (7 cas de paludisme, 13 typhus exanthématiques et 3 fièvres typhoïdes), le résultat a toujours été négatif.

La réaction locale ne commence à se manifester qu'au bout de 8 à 10 heures, pour atteindre son maximum en l'espace de 24 à 30 heures; elle s'efface généralement au bout de 3 jours. Les scarifications de contrôle ne sont le siège de légères tuméfactions que pendant les quelques premières heures qui suivent l'inoculation.

Enfin, Z. a aussi eu recours à la méthode de *provocation*, en injectant sous la peau soit 0 cmc 5 d'une solution d'adrénaline à 1/1.000, soit 1 cmc de vaccin antityphique contenant 500 millions de bacilles tués. Dans les cas positifs, chacune de ces injections provoque, au bout de 36 heures, une élévation thermique, en même temps que l'on constate, dans le sang, la présence de spirochètes. Les deux procédés ne donneraient lieu à aucune complication.

L. Cheinisse.

R. A. Ivachentzov (de Pétrograd). *Sur l'étiologie de la pneumonie grippale épidémique.* — A en juger d'après les recherches de I., au cours des pneumonies qui accompagnaient l'épidémie de grippe de 1918, l'expectoration des malades contenait généralement un diplostreptocoque que l'on pourrait désigner sous le nom de *pneumostreptococcus resistens*. Rappelant le pneumocoque de Fränkel, ce micro-organisme s'en distinguait, cependant, non seulement par certains caractères morphologiques, pathogènes et tinctoriaux, mais encore et surtout par sa résistance considérable à l'éthylhydrocupréine. Alors que les pneumocoques typiques de Fränkel ne supportent pas un séjour de 8 heures dans une solution d'éthylhydrocupréine à 1 pour 1 ou 2 millions, le diplostreptocoque en question se montre rebelle à des solutions à 1 pour 32.000, voire à 1 pour 10.000.

I. considère ce diplostreptocoque comme l'agent pathogène de la pneumonie grippale épidémique. Il estime, d'autre part, que l'éthylhydrocupréine représente, pour la différenciation des diverses espèces de streptocoques, un réactif non moins important que les procédés chimiques ou biologiques usuels. Toute description d'une culture de streptocoques qui ne ferait pas mention de la manière dont cette culture se comporte à l'égard de l'éthylhydrocupréine ne pourrait être considérée comme complète.

L. Cheinisse.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA
(Buenos-Aires)

Tome IX, n° 18, 1922.

A. J. Bengolea. *Indications opératoires dans la lithiase biliaire; résultats immédiats et éloignés.* — Ce travail est le résumé d'un rapport présenté au 2e *Congrès argentin de Médecine*, dans lequel B. expose les résultats de 271 cas de lithiase biliaire, étudiés au cours des 10 dernières années, dans le service de A. Zatala. Les conclusions de l'auteur sont très interventionnistes. Il croit peu ou prou au traitement médical de la lithiase. Tout au plus admet-il qu'on puisse ne pas opérer immédiatement après la première crise de colique vésiculaire. Mais il est très partisan de la cholécystectomie précoce et, en quelque sorte, « préventive » au stade où la vésicule présente cet aspect spécial décrit sous le nom de vésicule « fraise ». A cet égard, les conclusions de B. se rapprochent beaucoup de celles qu'a formulées Gosset à la *Société de Chirurgie de Paris*. Cependant il met en garde contre la trop grande facilité à porter le diagnostic de cholécystite. Le fait de n'avoir noté que 50 pour 100 de bons résultats définitifs à la suite de l'intervention très précoce lui fait conclure que souvent le diagnostic était erroné ou les indications opératoires insuffisamment serrées de près. Par ailleurs il constate que c'est une intervention simple, à peine plus grave que l'appendicectomie à froid, et qu'en tout état de cause, une courte anesthésie est moins préjudiciable au malade que de longs jours de diète.

Dans la seconde moitié de son travail, B. résume, sous forme de tableau synoptique, les 271 cas observés à l'hôpital et parmi lesquels il compte 125 interventions personnelles.

Dans l'ensemble, sur les 271 malades, il a été pratiqué :

24 cholécystostomies avec 3 morts (péritonite, abcès du foie, insuffisance hépatique) : parmi les 21 guérisons, on note 7 fistules biliaires secondaires;

147 cholécystectomies dont 111 avec drainage et 56 avec fermeture complète de la paroi. Sur les 111 cas drainés, on relève 3 morts (2 péritonites, 1 insuffisance hépatique). Les 56 opérés non drainés ont tous guéri, sauf 1 qui mourut le jour même de l'intervention, sans que la cause précise du décès ait été établie;

38 cholécystectomies suivies de cholédocotomie avec drainage de la voie principale ont donné 7 morts (1 syncope chloroformique, 1 choc, 1 péritonite, 2 hémorragies, 1 amibiase intestinale, 1 cause inconnue).

6 cholédocotomies avec extirpation de calculs et drainage de l'hépatique, *sans cholécystectomie*, ont donné 6 guérisons,

Alors qu'après la cholécystectomie, on notait, dans un tiers des cas, l'existence d'une fistule biliaire post-opératoire (7 fois sur 21 opérés), on n'en observe que 11 cas sur les 191 autres malades traités par la cholécystectomie ou le drainage des voies principales.

La section accidentelle du cholédoque au cours de la cholécystectomie a été observée 5 fois ; dans tous les cas, on a pu restaurer le canal et rétablir sa perméabilité, sans avoir à déplorer un seul cas de mort.

29 fois, il a été pratiqué des interventions complémentaires : sur l'appendice (22 appendicectomies), le foie (2 cas de kystes hydatiques), l'estomac (1 gastrectomie pour cancer), les annexes (1 salpingo-oophorectomie droite), la paroi (3 hernies ombilicales).

2 cas d'hémorragies post-opératoires très graves ont guéri par le traitement médical.

En terminant ce relevé des résultats immédiats qui, dans l'ensemble, donnent une mortalité globale de 4,79 pour 100, B. insiste sur la rareté des complications pulmonaires post-opératoires.

Les résultats éloignés sont bons dans l'ensemble : 7 cholécystostomisés ont dû subir une ectomie ultérieure.

La récidive du syndrome douloureux a été observée 4 fois chez des cholécystectomisés : 2 d'entre eux ont été trouvés porteurs de calculs du cholédoque lors de la seconde intervention. Enfin un certain nombre d'opérés, dont B. ne peut préciser le chiffre, ont présenté des phénomènes douloureux plus ou moins marqués, mis sur le compte d'adhérences post-opératoires.

M. Deniker.

THE JAPAN MEDICAL WORLD
(Tokio)

Tome II, n° 11, 15 Novembre 1922.

Y. Kazama. *Recherches sur la production artificielle des tumeurs dans les viscères.* — L'irritation doit être considérée comme un facteur très important dans le développement du cancer. On connaît le cancer produit expérimentalement par le spiroptère (Fibiger), par le goudron (Yamagawa et Ichikawa), par les larves de nématodes chez la grenouille (Kopsch).

K. a réalisé de nombreuses expériences qui confirment de façon éclatante l'influence de l'irritation. Il a irrité chroniquement la surface de certaines muqueuses (estomac, vessie, vésicule biliaire) au moyen d'agents mécaniques (insertion de pierres, points de suture produisant une saillie de la muqueuse dans la lumière de l'organe), chimiques (injection de « pityrol », de goudron ou de lanoline) ou mécanico-chimiques (insertion de boules de paraffine imprégnée de pityrol) et il a observé ultérieurement l'apparition de polypes ou de végétations papillomateuses ou adénomateuses, subissant parfois la dégénérescence cancéreuse, s'accompagnant même de la production de métastases. En particulier, K. a pu obtenir 18 fois un cancer à type adénomateux de la vésicule biliaire chez le cobaye; 11 fois il existait en même temps des métastases, 5 fois dans le foie, 5 fois dans la paroi thoracique, 1 fois dans la paroi de l'intestin ou dans celle de l'abdomen.

L'injection de lanoline ou de pityrol dans la vessie et dans la vésicule biliaire détermine chez le lapin et le cobaye la formation de calculs, dont l'action irritative peut aboutir à la production de néoplasies malignes, fait qu'on retrouve en clinique humaine.

Certains viscères paraissent plus aptes que d'autres chez la même espèce zoologique à présenter des néoformations sous l'influence de l'irritation. De plus, il existe des variations individuelles au sein de la même espèce et des différences encore bien plus marquées entre espèces zoologiques différentes. Ainsi, la vessie du lapin est plus susceptible à l'irritation que celle du cobaye; inversement, la vésicule biliaire du cobaye est plus susceptible que la vessie du lapin. Les modifications des muqueuses ne s'observent qu'exceptionnellement chez le chien, la poule, le pigeon.

P.-L. Marie.

S. Koino. *Infection ascaridienne expérimentale chez l'homme.* — On sait depuis les travaux de Stewart et de Yoshida que les larves d'ascaris ne deviennent adultes dans l'intestin qu'après être passées de l'intestin dans les poumons d'où elles retournent par la voie œsophagienne à l'intestin qui devient leur habitat définitif.

De nombreuses expériences ont confirmé cette migration pulmonaire chez l'animal, mais jusqu'ici les tentatives d'infestation sur l'homme étaient restées exceptionnelles et Lutz n'avait noté qu'incidemment la présence d'accidents broncho-pulmonaires après l'ingestion d'œufs d'ascaris.

Dans une première expérience, K. a fait ingérer à son frère 500 œufs d'ascaris du porc. Au bout de 9 jours, après un frisson, la température s'éleva à 39°, oscillant ensuite entre 37° et 39° pendant 3 jours et revenant au bout d'une semaine à la normale. En même temps, se produisirent des troubles pulmonaires : toux intense, expectoration muqueuse, polypnée, accompagnées de quelques râles secs et humides disséminés pendant quelques jours, le tout ayant disparu au bout d'une semaine, sans qu'on ait trouvé de larves d'ascaris dans les crachats ni ultérieurement d'adultes dans les selles.

Dans la seconde expérience, K. lui-même ingéra 2.000 œufs d'*Ascaris lumbricoides*. La fièvre s'alluma 3 jours après, dépassant bientôt 40° et tombant de façon critique le 7e jour. On nota vers le 4e jour de l'augmentation de volume du foie sans splénomégalie. Les accidents pulmonaires furent particulièrement intenses : dyspnée accentuée avec cyanose, douleur thoracique, zones de submatité avec retentissement vocal et foyers de râles fins, toux fréquente persistant jusqu'au 11e jour, expectoration très abondante, parfois mêlée de sang et renfermant, depuis le 3e jour après le début de la fièvre jusqu'au 10e, des larves d'ascaris; on put en compter 178 le 5e jour. A ce moment l'état général devint particulièrement inquiétant. 50 jours après l'ingestion des œufs, un antihelmintique expulsait 667 vers.

P.-L. Marie.

ÉPILEPSIE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

Par L. MARCHAND

Médecin-chef de la Maison nationale de Charenton.

A l'époque où les rapports de la syphilis avec la paralysie générale n'étaient pas encore établis, on admettait que l'épilepsie pouvait se terminer par la paralysie générale ; l'état congestif du cerveau, consécutif aux crises comitiales, pouvait, pensait-on, déterminer peu à peu des lésions de méningo-encéphalite. Baillarger[1] avait constaté « de véritables paralysies générales accompagnées même de délire ambitieux chez des épileptiques ». Calmeil et Parchappe ont publié des observations de paralysie générale apparaissant au cours de l'épilepsie. Péon[2] fait remarquer qu'il existe fréquemment entre ces deux maladies « des rapports incontestables qui se montrent pendant la vie et à l'autopsie ». Après avoir montré que l'épilepsie s'accompagne souvent d'embarras de la parole et d'inégalité pupillaire, il note que diverses lésions, principalement les adhérences de la pie-mère cérébrale à la substance corticale ramollie, diffèrent si peu de celles de la paralysie générale « qu'il n'y avait qu'une prédominance d'abondance, d'intensité et de fréquence dans cette dernière ».

Magnan[3] s'éleva contre cette manière de voir ; pour lui, l'épilepsie « ne conduit jamais à la paralysie générale » et il suppose que cette immunité des épileptiques provient de ce que ces sujets se trouvent soumis dans les asiles à de bonnes conditions hygiéniques et « restent éloignés de toutes causes d'excès intellectuels ou autres qui sont d'un grand poids dans l'étiologie de la paralysie générale ».

Il est juste de remarquer que l'épilepsie ne se transforme pas en paralysie générale. L'épilepsie dite « essentielle » a pour substratum des lésions scléreuses méningo-corticales secondaires le plus souvent à des états méningés toxi-infectieux ; la paralysie générale est conditionnée par une méningo-encéphalite subaiguë se développant sur un terrain syphilitique[4]. Ce sont donc là deux affections cérébrales bien distinctes et on comprend combien il doit être rare de voir ces deux affections apparaître successivement chez le même sujet.

Il existe cependant actuellement des exemples indiscutables de paralysie générale survenant au cours de l'épilepsie. Un épileptique qui contracte la syphilis peut, au même titre que tout autre individu, et peut-être avec une plus grande prédisposition, devenir paralytique général. Mais la question doit être envisagée à un autre point de vue. La syphilis est une cause d'épilepsie et, chez des sujets qui sont atteints de cette forme de mal comitial, on peut voir survenir plus ou moins longtemps après le début de l'épilepsie, les symptômes de la paralysie générale.

Ainsi, les rapports de la paralysie générale et de l'épilepsie doivent être étudiés : 1° chez les sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique ; 2° chez les individus atteints d'épilepsie syphilitique. Il existe enfin un troisième groupe de faits concernant les rapports de l'épilepsie des hérédo-syphilitiques avec la paralysie générale infantile ou juvénile.

***

Les cas de paralysie générale, apparaissant chez des sujets atteints d'épilepsie dite idiopathique, convulsive ou larvée, ne semblaient pas exceptionnels pour les auteurs du siècle dernier (Billod)[5]. A la lecture de leurs observations on est peu convaincu que le diagnostic soit exact. Les sujets présentaient bien certains signes physiques rappelant ceux de la paralysie générale, par exemple des idées délirantes de grandeur considérées alors comme un symptôme important de paralysie générale, mais d'après l'évolution de l'affection on est porté à admettre que ces cas ont trait plutôt à des épileptiques en voie de démence. D'ailleurs, le contrôle histologique des altérations cérébrales fait défaut.

La coïncidence possible des deux affections est maintenant bien établie. Avec M. Toulouse[6], nous en avons rapporté des exemples. Joffroy, Régis[7], Pugliesi[8], Simon[9], Pelz[10], Plantier[11], Maillard et Alajouanine[12] ont également publié des cas indiscutables. Les sujets, atteints d'épilepsie, contractent la syphilis et, après une période de latence plus ou moins longue, les premiers symptômes de la paralysie générale apparaissent avec les réactions humorales qui la caractérisent.

Les mêmes rapports d'association peuvent s'observer entre l'épilepsie traumatique et la paralysie générale. Terrien[13] a publié l'observation d'un sujet qui devint épileptique à l'âge de 7 ans à la suite d'un coup de bâton sur le crâne. Les crises cessèrent à 23 ans ; à 38 ans, les premières manifestations de la paralysie générale apparurent, des attaques épileptiformes se reproduisirent. Le malade mourut à 40 ans. A l'autopsie, outre la constatation de l'aplatissement du crâne sous la cicatrice crânienne, l'auteur nota les lésions de la paralysie générale.

L'épilepsie dite essentielle apparaît généralement avant 25 ans et les crises épileptiformes symptomatiques de paralysie générale après 35 ans. Il semble donc que le diagnostic entre les deux affections ne puisse comporter aucune difficulté. Il existe cependant des cas d'épilepsie tardive qui débutent après l'âge de 35 ans, qui ne sont ni d'origine syphilitique ni symptomatiques de paralysie générale, et qui évoluent ensuite comme des cas d'épilepsie essentielle. Il peut être très difficile de différencier cette forme comitiale des attaques épileptiformes qui peuvent être pendant quelque temps les seuls symptômes d'une paralysie générale au début.

Delasiauve, Billod, Lunier, Falret, Camuset, Fournier[14], Christian, Arnaud[15], Colin et Mignard[16] ont bien décrit cette variété épileptique de la paralysie générale : « Ces malades, dit Falret[17], éprouvent souvent pendant plusieurs années des attaques d'épilepsie qui n'entraînent à leur suite que des troubles légers et passagers de l'intelligence et tellement analogues aux attaques d'épilepsie ordinaire que les cliniciens les plus exercés se trompent et regardent les malades comme atteints d'épilepsie et non de paralysie générale. »

La mention d'une infection syphilitique antérieure, la constatation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, d'une réaction de Wassermann positive et parfois d'une névrite optique indiquent que les attaques sont symptomatiques de paralysie générale. On a aussi avancé que celles-ci se distinguaient des accès d'épilepsie dite essentielle par leur plus longue durée, par leur apparition en série, par l'absence ou la brièveté de la phase tonique, par l'épuisement général consécutif (White) ; on a prétendu qu'elles laissaient après elles une obnubilation intellectuelle plus accusée, de l'agitation avec hallucinations visuelles ou auditives (Plantier). Ces signes différentiels ne sont pas suffisants, car on peut les observer après les accès d'épilepsie ordinaire. On a aussi noté, et cette remarque est importante, que, dans l'épilepsie dite essentielle, si la température s'élève de quelques dixièmes de degré, elle tend à baisser rapidement ; dans les attaques épileptiformes de la paralysie générale, elle s'élève parfois jusqu'à 40° et reste au-dessus de la normale pendant un ou plusieurs jours (Westphal[18], Magnan[19], Broquère). Il faut toutefois reconnaître qu'il est impossible, dans certains cas, de pouvoir distinguer les deux sortes de crises et, avant l'apparition des symptômes somatiques et psychiques de la paralysie générale, le diagnostic ne pourra s'appuyer que sur les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien et sur la constatation d'une réaction de Wassermann positive.

Quand la paralysie générale[20,21] survient chez un ancien épileptique, il ne s'agit que de la simple coïncidence des deux affections chez un même sujet. Tout au plus peut-on admettre que les lésions corticales, substratum de l'épilepsie, et les états congestifs post-paroxystiques, ont joué le rôle de lésions d'appel pour la méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Chez d'autres sujets, c'est l'épilepsie idiopathique qui simule la paralysie générale. Après les accidents convulsifs, on peut observer un syndrome paralytique transitoire qui en impose pour une paralysie générale quand on ignore les antécédents du sujet (Pactet[22], A. Marie et Pruvost[23]). Ces troubles sont fugaces et disparaissent en quelques heures ou quelques jours. Dans un cas de Foville[24], ce syndrome paralytique transitoire est apparu chez un sujet syphilitique, épileptique depuis le jeune âge ; l'évolution seule montra qu'il ne s'agissait pas de paralysie générale. Mais le diagnostic peut encore être plus délicat. Il existe chez certains épilep-

1. Baillarger. — « Discussion sur la paralysie générale ». *Ann. méd.-psch.*, 1888, t. VII, 7e série, p. 40.

2. A. Péon. — « Epilepsie et paralysie générale ». *Arch. clin. des maladies ment. et nerv.*, 1861, Masson, éditeur, p. 87. — « Contribution à l'étude des rapports *ante* et *post mortem* de l'épilepsie et de la paralysie générale ». *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Août 1898, IXe session, Angers, p. 574.

3. Magnan. — *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1893, p. 61.

4. L. Marchand. — « Considérations pathogéniques sur la paralysie générale ». *La Presse Médicale*, 31 Août 1921.

5. Billod. — *Soc. méd.-psych.*, 31 Mars 1873.

6. E. Toulouse et L. Marchand. — « Paralysie générale infantile ayant simulé l'idiotie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juin 1899. — « Paralysie générale juvénile et épilepsie ». *Soc. méd.-psych.*, 26 Juin 1899.

7. Régis. — *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Angers, 1898, p. 589.

8. Pugliesi. — « Epilepsie suivie de paralysie rapidement progressive ». *Riv. di path. nerv. e ment.*, 1901, 4.

9. Simon. — « Epilepsie, délire alcoolique, mélancolie, tentative de suicide et paralysie générale chez le fils d'une mère alcoolisée, d'un père suicidé, lui-même étant syphilitique et alcoolique ». *Arch. de Neurol.*, 1905, t. XIX, 2e série, p. 104.

10. Pelz. — « Un cas d'épilepsie essentielle suivie de paralysie générale progressive ». *Neurol. Centralbl.*, 2 Janvier 1907, n° 1, p. 14.

11. G. Plantier. — « Des rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale ». *Thèse*, Bordeaux, 1912.

12. Maillard et Alajouanine. — « Démence épileptique à forme de paralysie générale et paralysie générale chez un épileptique ». *Soc. de Psychiatrie*, 19 Février 1914.

13. Terrien. — « Traumatisme, épilepsie et paralysie générale ». *Ann. méd.-psych.*, 1888, t. VII, 7e série, p. 40.

14. Fournier. — « Paralysie générale d'origine syphilitique ». *Ann. méd.-psych.*, 1879, t. I, 6e série, p. 68.

15. F.-L. Arnaud. — « Diagnostic de la paralysie générale ». *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Toulouse 1897, t. I, p. 37.

16. Colin et Mignard. — « Diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale ». *Soc. clin. de méd. ment.*, Février 1910, p. 43.

17. Falret. — « Des variétés cliniques de la paralysie générale ». *Congrès annuel de méd. ment.*, Paris, 1878, p. 124.

18. Westphal. — « Des accidents épileptiformes et apoplectiformes de la paralysie générale ». *Arch. f. Psych.*, 1868, t. II.

19. Magnan. — « Température dans les attaques épileptiformes des paralytiques généraux ». *Soc. de Biol.*, 16 Mai 1874.

20. Péon. — « Epilepsie et paralysie générale ». *Arch. clin. des mal. ment. et nerv.*, Masson, éditeur, 1861, p. 87.

21. M. Briand. — « Epilepsie compliquée de paralysie générale ». *Journ. des connaiss. méd. prat. et de pharm.*, 11 Décembre 1879, n° 50.

22. Pactet. — « Syndrome paralytique au cours de l'épilepsie ». *Soc. clin. de méd. ment.*, Mai 1911.

23. A. Marie et P. Pruvost. — « Syndrome pseudo-paralytique chez un épileptique ». *Soc. clin. de méd. ment.*, Janvier 1920.

24. Foville. — « Symptômes passagers de paralysie générale chez un épileptique ». *Ann. méd.-psych.*, 1879, t. VI, 6e série, p. 62.

tiques un syndrome paralytique permanent caractérisé par de la faiblesse intellectuelle, des troubles pupillaires, de l'embarras de la parole, de l'exagération des réflexes ; quand il s'agit de sujets dont le mal comitial a débuté dans le jeune âge, le diagnostic peut être établi d'après les antécédents et d'après l'absence de progressivité du syndrome paralytique. On apprend, par exemple, que les troubles de la parole et la faiblesse intellectuelle ont toujours existé ; on ne constate, d'autre part, aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Il existe enfin des cas dont le diagnostic présente d'autres difficultés. Comme nous l'avons montré[1], il existe une forme de démence épileptique au cours de laquelle apparaissent des symptômes psychiques et moteurs qui rappellent ceux de la paralysie générale. On a bien invoqué comme signes différentiels la diminution ou parfois la disparition des attaques épileptiformes au cours de la démence paralytique, tandis qu'au cours de la démence épileptique les crises resteraient fréquentes (Rist[2]). Ce moyen de discrimination est insuffisant, car les attaques peuvent également diminuer de nombre au cours de la démence épileptique. On a aussi prétendu que les accès de fureur se rencontrent surtout chez les déments épileptiques, mais les impulsions violentes peuvent s'observer également chez les paralytiques généraux, soit à la suite d'une attaque épileptiforme (Camuset[3], Briand[4]), ou même en dehors des crises (Pactet).

On a noté enfin que la démence de l'épileptique n'est pas aussi globale que celle du paralytique général. C'est là un signe qui peut être d'une grande utilité. Cependant, prise isolément, cette constatation perd de sa valeur, car les observations de J. Voisin et Legros[5], Bourneville, Brissaud et d'Ollier[6], Hillenberg[7], Séglas et Français[8], Toulouse et Marchand[9] montrent que l'affaiblissement intellectuel du dément épileptique peut devenir aussi profond que celui du paralytique général.

Une autre particularité sur laquelle on a insisté est la marche par bonds de la démence épileptique, surtout après les accès en série ; mais la démence paralytique augmente aussi après les attaques épileptiformes. Quant aux autres symptômes, entre autres l'embarras de la parole, ils peuvent être semblables dans les deux affections.

Ainsi, dans certains cas, rares il est vrai, le diagnostic entre la démence épileptique et la paralysie générale est cliniquement impossible. La constatation du signe d'Argyll Robertson, de la lymphocytose et d'une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, d'une réaction de Wassermann positive seront alors des signes précieux en faveur de la paralysie générale.



Quand l'épilepsie d'origine syphilitique est suivie de paralysie générale, les rapports entre les deux syndromes sont conditionnés par le même terrain syphilitique. Pour ne pas compliquer la question, on doit réserver le nom d'épilepsie syphilitique aux cas dans lesquels les crises sont et restent le symptôme dominant de l'infection spécifique. Des crises convulsives peuvent apparaître au cours de tous les accidents groupés sous le terme de syphilis cérébrale, mais elles n'ont alors que la valeur d'un symptôme.

Suivant l'époque d'apparition des crises convulsives, on décrit une épilepsie secondaire, une épilepsie tertiaire.

Les crises qui apparaissent dès les premiers mois de l'infection sont considérées par certains auteurs comme d'origine toxique (Rubino[10], Colotti[11], Feinberg[12]). La toxine syphilitique agirait directement sur le cortex cérébral et déterminerait les crises convulsives; la yphilis agirait, comme toute autre maladie toxi-infectieuse, par les poisons sécrétés par les microbes (Fournier[13]). Les crises peuvent être dues également à une méningite insidieuse qui peut être décelée par la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Cette épilepsie est généralement influencée favorablement par le traitement spécifique.

A la période tertiaire de la syphilis, on peut observer une épilepsie qui revêt à tous les points de vue l'allure de l'épilepsie dite idiopathique. Fournier[14] la désignait du nom d'épilepsie parasyphilitique et la considérait comme constituant par excellence une manifestation tardive de la syphilis. Cette épilepsie débute en pleine santé, sans la moindre cause apparente, dix à vingt ans après la contamination ; aucun autre phénomène cérébral morbide ne s'y associe ; elle est rarement influencée par le traitement spécifique.

Bien que les deux affections aient la même étiologie, l'association de l'épilepsie syphilitique et de la paralysie générale est rare. Quand cette dernière apparaît chez un individu atteint d'épilepsie syphilitique secondaire, il s'écoule toujours plusieurs années entre le début de l'épilepsie et celui de la paralysie générale. Dans certains cas, l'épilepsie disparaît sous l'influence d'un traitement spécifique (Christian[15]), il s'écoule un laps de temps plus ou moins long pendant lequel le sujet ne présente plus aucun accident, puis les crises convulsives reparaissent; elles sont alors symptomatiques de la paralysie générale. Chez un sujet que nous avons observé avec Nouet[16], les premières crises convulsives ont fait leur apparition à 22 ans, quelques mois après l'infection syphilitique. Elles cessèrent pendant cinq ans, reparurent à 33 ans, deux ans avant que le diagnostic de paralysie générale pût être établi.

L'épilepsie tertiaire apparaît à une période de la syphilis également favorable au développement de la paralysie générale qui peut elle-même, comme nous l'avons dit plus haut, se manifester par des accès épileptiformes avant l'apparition des symptômes somatiques et psychiques. Aussi, en présence d'un sujet atteint d'épilepsie tertiaire, on doit toujours se demander si les crises ne sont pas une manifestation de début de la paralysie générale. Quand l'épilepsie tertiaire ne s'accompagne pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, on peut éliminer le diagnostic de paralysie générale; mais il existe des cas d'épilepsie tertiaire dans lesquels on constate de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, et cependant les sujets ne versent pas dans la paralysie générale. C'est dans de tels cas que l'observation prolongée du malade permet seule un diagnostic précis.



Si le diagnostic entre l'épilepsie syphilitique tertiaire et la forme épileptique de la paralysie générale au début est parfois délicat, la difficulté est encore bien plus grande quand il s'agit d'établir les rapports entre l'épilepsie et la paralysie générale infantile ou juvénile. L'hérédité syphilitique est une cause fréquente et d'épilepsie et de paralysie générale juvénile. Quand cette dernière survient chez un enfant atteint d'épilepsie depuis plusieurs années, on peut admettre que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë est venue se greffer sur des lésions scléreuses méningo-corticales déjà anciennes (Marchand et Nouët[17]). Mais les attaques convulsives peuvent être les premières manifestations cliniques de la paralysie générale juvénile, l'arrêt du développement intellectuel apparaissant plus ou moins longtemps après le début des crises. Il est curieux de constater que le diagnostic que l'on porte alors le plus souvent est d'abord celui d'épilepsie idiopathique, puis celui d'idiotie avec épilepsie. Comme nous l'avons montré avec M. Toulouse, certaines observations d'idiotie avec épilepsie, publiées à une époque où la paralysie générale infantile était peu connue (cas de Bourneville et Wullalié[18], Leflaive[19], Weil et Péhu[20]), sont très probablement des cas de paralysie générale. La perte des acquisitions intellectuelles, l'embarras de la parole, les troubles moteurs toujours accusés, l'inégalité pupillaire, l'amaigrissement rapide, la lymphocytose et l'albuminose du liquide céphalo rachidien, la constatation d'une réaction de Wassermann positive sont des signes qui permettent d'affirmer le diagnostic.



En résumé, les rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale peuvent présenter différentes modalités, suivant que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë apparaît chez un sujet atteint d'épilepsie essentielle, d'épilepsie syphilitique secondaire, d'épilepsie syphilitique tertiaire, d'épilepsie hérédo-syphilitique. Il est quelquefois difficile de différencier les crises de l'épilepsie dite essentielle des attaques épileptiformes qui marquent le début de la paralysie générale avant l'apparition des symptômes psychiques et somatiques. Parfois c'est l'épilepsie qui simule la paralysie générale, qu'il s'agisse d'un syndrome paralytique fugace post-paroxystique, d'un syndrome paralytique permanent, d'une démence épileptique à forme de pseudo-paralysie générale.

Les commémoratifs, l'évolution de l'affection, les caractères des crises convulsives, les modifications du liquide céphalo-rachidien permettront dans la plupart des cas d'établir un diagnostic précis.

1. L. Marchand. — « De l'idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques ». *Revue de Psychiatrie*, Juin 1907.
2. Rist. — « Variétés de la paralysie générale ». *Ann. méd.-psych.*, 27 Janvier 1890, t. XI, 7e série, p. 295.
3. Camuset. — *Soc. méd.-psych.*, 24 Décembre 1888.
4. Briand. — *Soc. méd.-psych.*, 24 Décembre 1888.
5. J. Voisin et Legros. — « Démence épileptique paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté ». *Soc. méd.-psych.*, 31 Juillet 1899.
6. Bourneville, Brissaud et d'Ollier. — « Contribution à l'étude de la démence épileptique ». *Arch. de Neurol.*, 1880-1881, t. I, p. 213.
7. Hillenberg. — « Contribution à la symptomatologie de la paralysie générale et de l'épilepsie ». *Neurol. Centralbl.*, 1895, t. XIV.
8. Séglas et Français. — *Loc. cit.*
9. E. Toulouse et L. Marchand. — « Anomalie médullaire et démence chez une épileptique ». *Revue de Psychiatrie*, Septembre 1906.
10. Rubino. — « Le syndrome épileptique dans la période secondaire de la syphilis ». *Riv. crit. di clin. med.*, 1911, n° 28, p. 446.
11. Colotti. — « Syphilis et folie ». *The Alien. a Neurol.*, Avril 1899.
12. Feinberg. — « Contribution à la clinique de l'épilepsie syphilitique ». *Neurol. Centralbl.*, 1902, n° 17, p. 792.
13. Fournier. — « De l'épilepsie syphilitique secondaire ». *Ann. de Derm. et de Syphil.*, 1880, nos 1 et 2.
14. Fournier. — « Epilepsie parasyphilitique ». *Revue neurol.*, 1893.
15. Christian. — « Des rapports entre la syphilis et la paralysie générale ». *Soc. méd.-psych.*, 30 Juin 1879; *Ann. méd.-psych.*, 1879, t. II, 6e série, p. 307.
16. L. Marchand et Nouet. — « Epilepsie et paralysie générale ». *Soc. méd.-psych.*, 28 Octobre 1907.
17. L. Marchand et Nouet. — « Paralysie générale infantile chez une imbécile épileptique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 24 Janvier 1908.
18. Bourneville et Wullalié. — « Méningo-encéphalite chronique généralisée chez un enfant ». *Arch. de Neurol.*, 1882, t. III, p. 328.
19. Bourneville et Leflaive. — « Idiotie et épilepsie partielle consécutives à une méningo-encéphalite chronique ». *Arch. de Neurol.*, 1883, t. VI, p. 236.
20. Weil et Péhu. — « Encéphalo-méningite chronique : idiotie et crises épileptiformes chez une enfant de six ans morte en état de mal convulsif ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 Juin 1904, t. II, p. 102.

LA MATIÈRE MÉDICALE

DES

PRÉPARATIONS HYPOPHYSAIRES

Par **André CHOAY**

Interne en Pharmacie, Médaille d'or des Hôpitaux.

L'hypophyse cérébrale ou glande pituitaire est un organe situé à la base de l'encéphale et relié à la face inférieure du tuber cinereum par la tige pituitaire, d'où la comparaison avec un fruit suspendu par son pédoncule.

L'hypophyse, qui pèse chez l'homme de 0 gr. 35 à 0 gr. 45, d'après Testut, est en rapport direct sur ses faces antérieure, inférieure et postérieure avec le périoste de la selle turcique. En bas et en avant, elle répond, à travers la paroi osseuse, au sinus sphénoïdal. Sur chacune de ses faces latérales, la glande est au contact du sinus caverneux, traversé lui-même par la carotide interne et le nerf moteur oculaire externe, et portant dans l'épaisseur de sa paroi externe les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophtalmique. En haut, l'hypophyse est séparée du tuber cinereum et du chiasma optique par un diaphragme dure-mérien, la tente de l'hypophyse, entourée du collier veineux formé par le sinus coronaire, longée par les artères cérébrales antérieures et perforée en son milieu par la tige pituitaire qui se continue en haut avec l'infundibulum (plancher du 3e ventricule) et en bas avec le lobe postérieur de l'hypophyse (fig. 1).

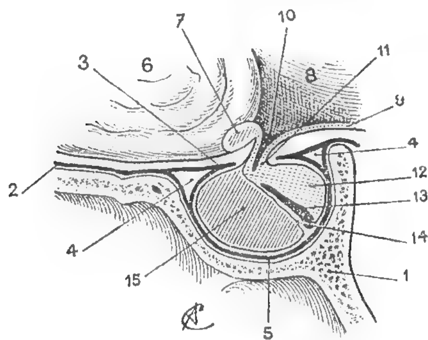


Fig. 1. — La selle turcique et les rapports de l'hypophyse (Coupe sagittale, segment droit de la coupe: schéma d'après une figure de Testut) — 1, paroi osseuse de la selle turcique (sphénoïde); 2, dure-mère; 3, tente de l'hypophyse; 4, sinus coronaire; 5, enveloppe propre de l'hypophyse; 6, lobe frontal du cerveau; 7, chiasma des nerfs optiques; 8, cavité du 3e ventricule; 9, plancher du 3e ventricule; 10, infundibulum; 11, tige pituitaire; 12, lobe postérieur de l'hypophyse; 13, région histologique de la *pars intermedia*; 14, fissure intraglandulaire; 15, lobe antérieur de l'hypophyse.

La connaissance de ces rapports anatomiques n'est pas sans intérêt pour le prélèvement des hypophyses sur les animaux.

Laissant de côté la structure histologique de la glande, réservant aux physiologistes la question si discutée de ses fonctions, nous la considérerons ici seulement comme la matière première des extraits hypophysaires utilisés en thérapeutique.

Dans la pratique de l'opothérapie, on s'adresse uniquement aux animaux de boucherie usuels.

Aussi limiterons-nous notre sujet à l'étude des hypophyses de bœuf, de cheval, de mouton et de porc.

Bœuf. — Nous prendrons comme type de description l'hypophyse de bœuf, la plus recherchée pour sa taille et la facilité de sa dissection.

Prélèvement de l'organe. — Le bœuf est abattu à la masse. Sitôt à terre, l'animal est partagé en deux dans un plan sagittal au moyen d'une sorte de tranchet que les ouvriers bouchers manient avec une rapidité et une adresse remarquables.

La masse encéphalique s'affale avec l'une des moitiés, cependant que l'hypophyse demeure en place dans la selle turcique; en effet, les garçons d'abattoir, qui tirent largement profit de la récolte des glandes, s'efforcent d'écarter un peu leurs instrument du plan sagittal, au voisinage de la base du crâne, de façon à ne pas léser l'hypophyse. Néanmoins, il arrive assez souvent qu'une maladresse entame la glande ou même la sectionne complètement. Le prélèvement et la dissection en sont alors difficiles et l'organe est perdu.

La tête ainsi fendue, vidée de sa masse encéphalique, est abandonnée à la collecteuse d'organes : c'est maintenant une véritable profession. Au moyen d'un couteau pointu et bien aiguisé, l'ouvrière sectionne circulairement la tente de l'hypophyse et la glande tombe naturellement de sa loge osseuse. Les glandes, à mesure de leur prélèvement, sont rassemblées dans des boites métalliques préalablement ébouillantées ou flambées.

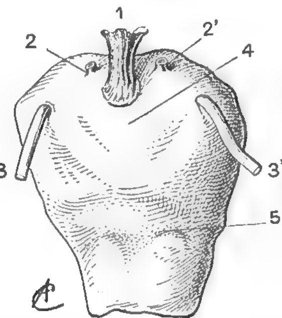


Fig. 2. — La région de la selle turcique du bœuf (vue supérieure): 1, tige pituitaire; 2, 2', artères cérébrales antérieures; 3, 3', nerfs moteurs oculaires communs; 4, tente de l'hypophyse; 5, trace des apophyses clinoïdes postérieures.

Dissection préparatoire. — Les hypophyses ainsi récoltées ne doivent pas être transformées directement en médicaments opothérapiques. Le prélèvement à l'abattoir, forcément sommaire, doit être suivi d'une dissection à la pince et aux ciseaux. De cette façon, la glande est séparée du sang coagulé, des lambeaux de dure-mère, de sinus coronaire, de vaisseaux, des fragments de selle turcique ainsi que des esquilles osseuses détachées par la brutalité de l'abatage. Dans un dernier temps, le tissu propre de l'hypophyse est énucléé de son enveloppe fibreuse, très mince mais très distincte chez le bœuf (fig. 2).

Description. — Les deux lobes apparaissent alors, l'*antérieur*, volumineux, rosé, allongé d'avant en arrière et de haut en bas, assez régulièrement convexe en avant, en bas et latéralement, légèrement concave en haut, échancré en arrière pour loger le *lobe postérieur*; celui-ci, beaucoup plus petit, claviforme, aplati d'avant en arrière et de bas en haut, arrondi en arrière et en bas, s'amincit en avant et en haut pour se continuer avec la tige pituitaire souvent rompue au cours du prélèvement (fig. 3).

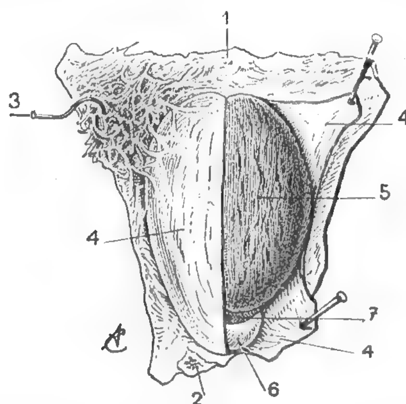


Fig. 3. — L'hypophyse de bœuf en place (vue inférieure) : à gauche, la capsule propre est intacte; à droite, elle a été incisée et réclinée, découvrant le tissu propre des lobes de la glande : 1, face inférieure de la dure-mère; 2, fragments de sphénoïde; 3, portion du sinus caverneux, érignée en dehors; 4, capsule propre de l'hypophyse; 5, lobe antérieur; 6, lobe postérieur; 7, colloïde.

Sur la glande ainsi isolée, il est facile de séparer le lobe postérieur, qui seul est employé à la préparation des extraits injectables d'une si curieuse activité. Des deux faces de ce lobe postérieur, celle qui regarde en haut et en arrière adhère si intimement à la tente de l'hypophyse qu'on doit en sculpter au bistouri la séparation. Au contraire, la face antérieure, qui présente en son centre une caroncule constante, est séparée du lobe antérieur par un espace réel, la fissure intraglandulaire (fig. 4 et 5).

Ce sillon, qui maintient les deux lobes de l'hypophyse de bœuf si nettement distincts, est souvent occupé à son extrémité postéro-inférieure par une formation spéciale, anhiste. De coloration jaune ambré, à peine un peu plus rosée chez certains sujets, jaune pâle chez d'autres, elle varie considérablement de consistance et de volume. Parfois réduite à une pellicule insignifiante pesant quelques milligrammes, elle présente alors une consistance ferme, presque cornée. D'autres fois, au contraire, c'est une masse supérieure par son volume au lobe postérieur; dans ce cas, elle est gélatineuse, colloïde, presque diffluente, s'échappant à l'ouverture de la capsule propre de l'hypophyse. Tous les intermédiaires existent entre ces extrêmes. La moyenne nous présente une masse pesant 0 gr. 10 environ, de consistance de gelée ferme, aplatie entre les deux lobes, d'ailleurs parfaitement libre de l'un comme de l'autre.

Cette *colloïde* s'observe très facilement chez le bœuf; anhiste, on ne doit pas la confondre avec la *pars intermedia* des auteurs. Ses extraits injectables se sont montrés inactifs.

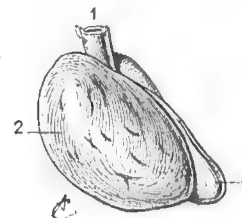


Figure 4.



Figure 5.

Fig. 4. — L'hypophyse de bœuf, isolée, vue par sa face latérale gauche : 1, tige pituitaire; 2, lobe antérieur; 3, lobe postérieur.

Fig. 5. — Le lobe postérieur de l'hypophyse de bœuf isolé. (face antérieure.)

Quant à la *pars intermedia*, sa description nous paraît hors de notre sujet; c'est en effet une région histologique, à la vérité très distincte sur les coupes et occupant la face antérieure du lobe postérieur, mais, anatomiquement, elle se confond avec ce dernier. Aussi les préparations du lobe postérieur comprennent-elles pratiquement la *pars intermedia*.

Poids. — Le poids de l'hypophyse de bœuf est variable. Nous avons trouvé dans les cas extrêmes des hypophyses de 3 gr. et plus, d'une part, de moins de 1 gr., d'autre part. Cette variation n'est pas toujours en rapport avec la taille ou avec l'âge de l'animal. Une série de bœufs exotiques abattus à Paris nous a fourni des hypophyses particulièrement petites. Une statistique portant sur 3.621 glandes a donné les chiffres suivants : l'hypophyse totale, convenablement disséquée, pèse en moyenne 2 gr. 20, soit : 1 gr. 80 pour le lobe antérieur et 0 gr. 40 pour le lobe postérieur. Si le poids absolu varie, le rapport entre les lobes reste sensiblement constant, le lobe antérieur pesant quatre à cinq fois plus que le lobe postérieur. L'organe pulpé et privé d'eau par le vide sulfurique perd 78 pour 100 de son poids (extrait sec : 22 pour 100). La glande totale desséchée donne donc en moyenne 0 gr. 48 d'extrait, soit : 0 gr. 40 pour le lobe antérieur et 0 gr. 08 pour le lobe postérieur.

Ces données numériques sont intéressantes à connaître pour l'emploi des préparations hypophysaires, titrées, suivant les fabricants, d'après leur équivalence, soit en poids d'organe frais, soit en poids d'organe desséché (extrait total de

Gilbert et Carnot), soit en unités (une glande, une demi-glande, etc.). Si ce dernier mode de dosage est adopté, il ne faut pas le comprendre au sens littéral, c'est-à-dire supposer qu'une ampoule dosée pour correspondre à une hypophyse contient les principes de la glande de tel animal, et que l'ampoule voisine équivaut à l'extrait hypophysaire de tel autre animal, ce qui serait absurde et dangereux en raison des variations d'un animal à l'autre.

Le dosage d'une préparation en lobe ou fraction de lobe se fait en considérant la glande moyenne, ou, mieux encore, à cause des différences d'hydratation entre organes frais, en prenant comme unité l'extrait sec moyen d'une hypophyse. Par exemple, le lobe postérieur de l'hypophyse, qui pèse frais 0 gr. 40 à 0 gr. 50 en moyenne, donne 0 gr. 08 à 0 gr. 10 d'extrait sec. Pour arrondir le chiffre, on prendra comme unité de lobe postérieur 0 gr. 10 d'extrait sec. Une préparation titrée au demi-lobe postérieur sera donc préparée à partir de 0 gr. 05 d'extrait sec (c'est le titre des ampoules hypophysaires utilisées couramment et sous des noms variés en obstétrique, en gynécologie, dans le diabète insipide et contre les hémoptysies.) Une préparation titrée au 1/4 de lobe postérieur contiendra les principes de 0 gr. 025 d'extrait sec et ainsi de suite.

Tous ces chiffres s'entendent pour l'hypophyse de bœuf, la seule dont le lobe postérieur soit, en pratique, utilisable séparément.

L'hypophyse de bœuf fournit donc, en résumé, la matière première de trois variétés anatomiques de préparations opothérapiques :

1° Les extraits de lobe postérieur, surtout utilisés en injections ;

2° Les extraits de lobe antérieur, moins employés ;

3° Les extraits de glande totale.

Qu'il nous soit permis de remarquer les fréquentes confusions que cause l'emploi du terme « total », suivant qu'on lui donne un sens anatomique : glande totale, comprenant les deux lobes ; ou un sens pharmacologique : extrait total, selon Gilbert et Carnot, c'est-à-dire organe desséché et pulvérisé.

Cheval. — Le prélèvement de l'hypophyse se fait sur le cheval de la même façon que sur le bœuf ; l'animal est également abattu à la masse, et, sur la tête ouverte, la selle turcique est vidée de son contenu. L'organe, moins adhérent à la dure-mère que chez le bœuf, se présente presque net dès le prélèvement. La dissection n'a plus qu'à écarter aux ciseaux quelques lambeaux de dure-mère. On ne trouve pas, comme chez le bœuf, une capsule propre facile à isoler au scalpel. La glande est flasque, désagréable à manipuler parce qu'adhérente aux doigts et aux instruments, comme d'ailleurs tous les tissus du cheval. Au point de vue anatomique, elle diffère de l'hypophyse de bœuf par sa forme aplatie d'avant en arrière, cordiforme, à peine échancrée en haut (fig. 7). Le lobe postérieur, si net chez le bœuf, est ici presque confondu : une simple différence de teinte et de consistance marque son emplacement. Parfois, son extrémité inférieure seule se détache un peu. Par contre, la tige pituitaire, dont la dissection suit mal la continuité avec le lobe postérieur, s'évase largement en haut, formant un vaste entonnoir dont le diamètre, 4 à 6 millim., atteint le tiers des dimensions transversales de la glande. L'hypophyse de cheval pèse en moyenne 1 gr. 80 et donne environ 0 gr. 40 d'extrait sec, soit 22 pour 100 de son poids. Elle ne peut servir de matière première que pour les préparations de glande totale, la séparation des lobes étant pratiquement irréalisable.

Mouton. — L'hypophyse de mouton, malgré sa petite taille, est assez employée à cause du grand nombre de ces animaux abattus à Paris. La mise à mort se fait par saignée, de façon d'ailleurs répugnante et barbare ; puis, l'animal est dépouillé et décapité. La tête, séparée, est ouverte au tranchet, abordée par sa face inférieure.

Le sphénoïde du mouton étant beaucoup plus fragile que celui des animaux considérés jusqu'ici, le couteau de l'ouvrière qui prélève sépare avec la glande, non seulement des lambeaux de méninges, mais des fragments osseux appréciables, ce qui explique, dans les poudres hypophysaires de provenance médiocre, la présence de poudre d'os reconnaissable au micro-

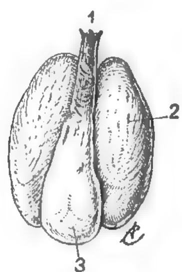


Figure 6.

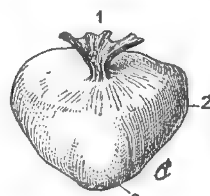


Figure 7.

Fig. 6. — L'hypophyse de bœuf vue par sa face postérieure : 1, tige pituitaire ; 2, lobe antérieur ; 3, lobe postérieur.

Fig. 7. — L'hypophyse de cheval vue par sa face postérieure : 1, tige pituitaire ; 2, lobe antérieur ; 3, lobe postérieur.

scope, et d'un résidu fixe notable après calcination.

La consistance de l'hypophyse de mouton rappelle celle du bœuf. Elle présente comme elle une capsule propre qu'un scalpel délicat peut isoler. Enfin, comme elle, elle adhère fortement à la dure-mère de la tente de l'hypophyse par sa face postéro-supérieure. Ce fait, joint à la petite taille de l'organe, en rend la dissection délicate et la

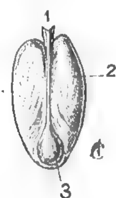


Figure 8.

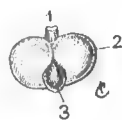


Figure 9.

Fig. 8. — L'hypophyse de mouton vue par sa face postérieure : 1, tige pituitaire ; 2, lobe antérieur ; 3, lobe postérieur.

Fig. 9. — L'hypophyse de porc vue par sa face postérieure : 1, tige pituitaire ; 2, lobe antérieur ; 3, lobe postérieur.

main-d'œuvre coûteuse, du moins pour un produit sincère.

Quant à la séparation des lobes antérieur et postérieur, elle est, pour la même raison, pratiquement impossible dans l'industrie. Le lobe postérieur, très net d'ailleurs, bien distinct de l'antérieur, de coloration plus foncée, est minuscule (fig. 8). Presque filiforme dans la partie qui suit la tige pituitaire, il ne s'élargit qu'à son extrémité postérieure et inférieure, en une sorte de lentille de quelques millimètres de diamètre qui donne à l'ensemble du lobe l'aspect d'un tout petit balancier de pendule. L'hypophyse de mouton pèse en moyenne 0 gr. 60 et donne environ 0 gr. 13 d'extrait sec, soit 22 pour 100 du poids de la glande fraîche. Pour les raisons données plus haut, elle n'est utilisée qu'à la préparation des extraits d'hypophyse totale.

Porc. — Bien que l'hypophyse de porc soit pratiquement inutilisée pour l'opothérapie, du moins en France, elle nous a semblé mériter quelques mots de description.

Le porc, comme le mouton, est tué par saignée, et la tête, séparée du tronc, est vendue entière aux charcutiers détaillants, ce qui explique la difficulté de la récolte.

La tête est ouverte au tranchet comme pour le mouton. Mais, alors que les hypophyses des animaux précédents adhéraient plus ou moins à la dure-mère et à la selle turcique, la glande pituitaire du porc est presque libre dans sa loge, et, celle-ci ouverte, elle tombe littéralement et se perd dans les débris que détache le tranchet. Bien plus, le lobe postérieur est si peu adhérent au lobe antérieur qu'il s'en détache à l'ouverture de la selle turcique et roule de son côté. Si nous ajoutons que l'hypophyse de porc est très petite (moins de 8 millim. dans sa plus grande dimension), on s'explique qu'elle soit si peu employée en opothérapie (fig. 9).

Par sa forme, l'hypophyse de porc est celle qui se rapproche le plus de la glande pituitaire humaine ; plus large que longue, grossièrement cordiforme à sommet supérieur, son lobe antérieur est profondément échancré pour loger le lobe postérieur ; si profondément même que parfois le sillon se referme en arrière. On voit alors la tige pituitaire s'enfoncer dans une sorte de tunnel, puis, en bas et en arrière, l'extrémité du lobe postérieur reparaître, se détachant en rouge sur le tissu rose pâle du lobe antérieur. Malgré cela, les deux lobes sont très libres l'un par rapport à l'autre et se séparent très facilement.

L'hypophyse de porc pèse en moyenne 0 gr. 22 dont 0 gr. 18 pour le lobe antérieur et 0 gr. 40 pour le lobe postérieur. Elle donne 22 pour 100 de son poids d'extrait sec.

Ces quelques notes, d'ordre purement descriptif et documentaire, n'appellent pas de conclusion. Si quelques-uns des chiffres cités paraissent en désaccord avec ceux d'autres auteurs, la cause en est probablement aux variétés animales considérées.

Ces lignes ont été rédigées, de parti pris, sans aucun document bibliographique. Nous n'avons eu sous les yeux que les relevés de poids d'un très grand nombre d'organes, et quelques glandes prélevées sur la récolte d'une journée et disséquées. Les figures anatomiques ci-jointes reproduisent ces préparations en grandeur naturelle.

Poids comparés des hypophyses employées en Opothérapie.

POIDS MOYEN DE LA GLANDE TOTALE		
	Fraîche	Desséchée
Bœuf.	2,20	0,48
Cheval	1,80	0,36
Mouton.	0,60	0,13
Porc	0,22	0,05

POIDS MOYEN DES LOBES SÉPARÉS DE L'HYPOPHYSE DE BŒUF		
	Organe frais	Extrait sec
Lobe antérieur. . . .	1,80	0,40
Lobe postérieur . . .	0,40	0,08
Total . . .	2,20	0,48

LA RACHI-ANESTHÉSIE

ET L'INJECTION INTRARACHIDIENNE DE CAFÉINE

Par MM. **René BLOCH** et **HERTZ.**

Nous avons, dans un précédent article[1], préconisé l'injection intrarachidienne de caféine contre les accidents bulbaires de la rachi-anesthésie.

La gravité de ces accidents, heureusement rares et, nous semble-t-il, évitables, nous incite à apporter ici quelques nouvelles observations des mêmes faits. Elles paraîtront d'autant plus probantes que ce sont d'autres chirurgiens qui ont employé notre méthode, avec le même succès que nous. Elles viennent heureusement compléter la série de nos recherches expérimentales[2] et de nos observations cliniques. Nous voulons les confirmer, car notre précédente communication a déjà largement contribué à diffuser la rachi-anesthésie parmi les chirurgiens qui en voyaient les avantages, mais en craignaient les accidents[3].

L'efficacité de la caféine ne nous semble pas pouvoir être mise en doute; contrairement aux recherches de M. Abadie[4], qui a expérimenté sur le sujet normal, son introduction dans le canal rachidien d'un malade syncopé nous a instantanément montré son efficacité dans la presque totalité des cas.

Par ailleurs, la caféine intrarachidienne, chez un sujet normal — mise à part la question discutable, mais bien secondaire, de la tension artérielle — provoque une excitation générale intense. Cette excitation est si manifeste qu'elle nous a longtemps fait différer l'emploi de la caféine intrarachidienne préventive. Nous savons n'être pas les seuls et, dès le jour de nos premiers succès par cette méthode, nombreux ont été, en même temps que nous, ceux qui ont tenté l'injection simultanée d'anesthésique et de caféine, préférant prévenir que guérir. Or ces tentatives ont été abandonnées par quelques-uns, tant la caféine, paraissant l'emporter sur la novocaïne, gênait l'anesthésie.

Certains ont même mis à profit cette excitation: Jonnesco[5] provoque ainsi des « résurrections » chez les choqués et les infectés. Son mélange stovaïne-caféine lui donne une bonne anesthésie; le mélange novocaïne-caféine ne nous l'a pas donnée d'emblée. Ceci confirme une fois de plus la moins grande toxicité de la novocaïne et l'action plus aisée de la caféine sur les accidents qu'elle peut provoquer. La dose seule intervenait et les 8 ou 10 centigr. de novocaïne habituels étaient insuffisants en présence des 25 centigr. de caféine que nous injections concurremment. Il faut forcer la première et diminuer la deuxième: le mélange scurocaïne 15 centigr., caféine 12 centigr., benzoate de soude 15 centigr.[6] nous paraît constituer la proportion optima; il faudra employer 2 cmc 5 au moins des 3 cmc que contient l'ampoule.

Quant à l'action héroïque de la caféine, employée comme remède et non plus comme préventif de l'accident bulbaire, voici les nouvelles preuves de son efficacité: aux 5 succès, sur 5 cas déjà publiés[7], viennent s'ajouter 6 nouveaux cas favorables sur 8; 1 succès partiel et 1 insuccès complètent le nombre.

Ce dernier cas est le suivant:

Observation I. — *Insuccès*[8]. — Après injection de 10 centigr. de novocaïne, à la fin de l'opération (hystérectomie ayant duré une demi-heure), la malade syncope au moment où la table d'opération est remise horizontale. On pratique une injection de 10 centigr. de caféine intrarachidienne: la malade ouvre les yeux, son pouls rebat quelques secondes, puis elle retombe en syncope. On pratique la respiration artificielle sans résultat. Au bout d'un quart d'heure, l'un de nous est appelé sur les lieux et refait une nouvelle injection de caféine sans aucun résultat.

Le cas suivant, succès seulement partiel, ne constitue pas un échec de la méthode, mais une faute de celui de nous qui a opéré et n'a pas surveillé assez longtemps la malade.

Observation II. — (Bloch): *Succès partiel.* — Femme d'une soixantaine d'années, hernie crurale étranglée. Anesthésie avec scurocaïne 9 centigr.; un quart d'heure après l'injection, au moment où on allait recoudre la peau, la malade syncope. Injection intrarachidienne de 25 centigr. de caféine: la malade revient immédiatement à elle. Rassuré, l'opérateur termine rapidement, fait ramener la malade dans son lit et commence une autre opération. Au bout d'un quart d'heure, la surveillante vient lui apprendre que la malade a fait une nouvelle syncope et celle-ci mortelle.

Suivent les six observations favorables.

Observation III. — (Escat, de Marseille): *Succès.* — Homme de 71 ans, hypertrophie prostatique. Anesthésie avec syncaïne 10 centigr. Après quelques minutes, syncope. On *pratique sans succès* la respiration artificielle et les tractions de la langue, l'injection hypodermique de caféine, adrénaline, éther. Après un quart d'heure de vaine respiration artificielle, injection intrarachidienne de 25 centigr. de caféine: le pouls revient presque immédiatement. Deuxième injection intrarachidienne de caféine: le malade revient à lui définitivement.

Observation IV. — (Millet, interne du professeur Lejars): *Succès.* — Homme d'une soixantaine d'années, hernie inguinale. Anesthésie avec 8 centigr. de novocaïne.

Au milieu de l'opération, menace de syncope. On fait une injection hypodermique de caféine et d'huile camphrée. Cinq minutes après, syncope complète, état de mort apparente. Injection intrarachidienne de 1 cmc de caféine: le malade revient immédiatement à lui et définitivement.

Observation V. — (Roux-Berger): *Succès.* — Homme 67 ans, hernie de l'S iliaque.

Anesthésie avec 15 centigr. de novocaïne et 0,00015 d'adrénaline. A la fin de l'opération, menace de syncope. *Injection sous-cutanée de caféine sans résultat*; les accidents s'aggravent. Injection intrarachidienne de 37 centigr. de caféine: le malade revient à lui instantanément et définitivement.

Observation VI. — (Roux-Berger): *Succès.* — Femme 40 ans, hernie crurale étranglée.

Anesthésie avec 15 centigr. de syncaïne.

A la fin de l'opération, état syncopal.

Injection intrarachidienne de 37 centigr. de caféine: le pouls redevient perceptible au bout de quinze secondes; il ne reprend sa force normale qu'après plusieurs heures.

Observation VII. — (Gueulette, interne du professeur Lejars): *Succès.* — Homme 17 ans 1/2, fistule persistante après phlegmon périnéphrétique. Anesthésie avec 8 centigr. de novocaïne, aussitôt injection de 0 gr. 20 de caféine sous-cutanée. Trente minutes après le début de l'anesthésie, gêne croissante de la respiration, cyanose, arrêt de la respiration, impossibilité de sentir le pouls.

Injection intrarachidienne de 0 gr. 25 de caféine: réapparition de la respiration et du pouls. On fait en outre pendant une minute de la respiration artificielle. Le malade va bien et subit sans incident une nouvelle rachi-anesthésie quatre mois plus tard.

Observation VIII. — (De la Marnière, interne du service Wiart): *Succès.* — Homme 46 ans, fracture des deux os de la jambe gauche, complexe.

Rachi-anesthésie pour réduction et pose d'un appareil. Injection de 10 centigr. de novocaïne, soustraction de 10 cmc de liquide céphalo-rachidien.

Dix minutes avant la rachi, *injection sous-cutanée* de 0 gr. 25 de caféine.

Cinq minutes après le début de l'anesthésie: agitation, pâleur, sueurs, pouls lent et mou, respiration superficielle. Au bout de quelques minutes, pouls imperceptible à la radiale, aux carotides; auscultation: arrêt des battements cardiaques. Perte de connaissance.

Ponction lombaire, écoulement de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, injection intrarachidienne de 0 gr. 60 de caféine.

Immédiatement le pouls reparaît et augmente progressivement. Le malade sort de sa syncope et guérit.

1. René Bloch et Hertz. — *La Presse Médicale*, 1921, n° 53.
2. J. Camus, Bloch et Hertz. — *Soc. de Biol.*, 9 Juillet 1921, et *Paris médical*, 11 Mars 1922.
3. Chevassu. — *Congrès de Strasbourg*, 1921.
4. Abadie. — *Soc. de Chir.*, 7 Juin 1922.
5. Jonnesco. — *La Presse Médicale*, 1922, n° 86.
6. Le benzoate est nécessaire à la dissolution de la caféine.
7. René Bloch et Hertz. — *Loco citato.*
8. Noter qu'on n'a injecté que 10 centigr. de caféine au lieu de 25 centigr., dose préconisée.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Février 1923.

Corps étranger intrabronchique simulant une bronchite chronique. — ***M. F. Lemaitre,*** à propos de la communication de M. Halphen, apporte 2 observations. L'une concerne un homme qui, pendant 5 mois, conserva dans la bronche gauche un bridge de 4 dents qu'il croyait avoir égaré alors qu'il l'avait aspiré pendant son sommeil; il fut considéré comme tuberculeux jusqu'au jour où la radioscopie révéla la présence de la pièce de prothèse. La seconde concerne une enfant de 15 mois qui, en jouant, aspira une semence de tapissier, laquelle tomba et se fixa dans la bronche du lobe inférieur droit.

A propos de ces 2 cas, l'auteur insiste sur la symptomatologie des corps étrangers bronchiques méconnus qui en impose soit pour de la bronchite chronique, soit pour de la tuberculose. Il rappelle également l'intérêt qu'il y a parfois à pratiquer l'extraction de ces corps étrangers sous le double contrôle du bronchoscope et de l'écran radioscopique.

Les hémorragies fissuraires de l'aortite chronique: hématémèse et melæna ayant simulé un ulcus gastro-duodénal pendant 18 mois. — ***MM. Et. Chabrol et J. Blum*** rapportent l'observation d'une malade de 53 ans qui mourut subitement, à la veille d'être opérée pour un ulcus gastro-duodénal en raison des hématémèses et du melæna qu'elle présentait depuis 1 an 1/2. A l'autopsie, on trouva, au niveau de la crosse de l'aorte, une petite fissure linéaire réalisant une communication indirecte avec la trachée par l'intermédiaire du tissu cellulaire adjacent. Il n'existait aucune érosion du tube digestif. Les hématémèses provenaient d'une déglutition du sang qui filtrait goutte à goutte de l'aorte dans la trachée.

Un cas d'hémorragie des surrénales. — ***MM. J. Michaux et H. Marsset*** relatent l'observation d'un vieillard de 74 ans qui fut pris brusquement d'une diarrhée profuse aqueuse, très fétide. Le pouls, bien frappé, battait à 80; la tension était de 16-8 au Pachon 4 heures avant la mort. Le malade répandait une odeur très désagréable et très spéciale. L'asthénie était considérable, mais la lucidité persista jusqu'à la mort qui survint dans le collapsus 22 heures après le début. A l'autopsie, aucune lésion intestinale; cœur normal; aorte souple; mais néphrite chronique bilatérale et hématomes intracapsulaires des deux surrénales.

La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent. — ***MM. R. Debré et Ravina,*** qui ont appliqué systématiquement la méthode de Ch. Nicolle et Conseil à l'hôpital Bretonneau, confirment la valeur de cette pratique inoffensive et précieuse: l'injection de 2 cmc 5 à 3 cmc de sérum de convalescent de rougeole, prélevé 7 jours après la défervescence, empêche l'éclosion de la maladie chez les enfants récemment contaminés.

Les auteurs injectent systématiquement: 1° les frères et sœurs, âgés de moins de 3 ans, des enfants entrant à l'hôpital pour rougeole; 2° les enfants débiles vivant en milieu épidémique; 3° les enfants des crèches dans lesquelles un cas de rougeole s'est

déclaré; 4° les enfants couchés dans les différents services hospitaliers où un rougeoleux a été admis par erreur.

La disparition des épidémies hospitalières de rougeole, toujours si redoutables, constitue un réel progrès. Mais un premier obstacle à la diffusion de cette méthode est la difficulté d'avoir du sérum de convalescent en quantité suffisante. Un autre inconvénient est le caractère passager de l'immunité ainsi obtenue. Aussi les auteurs se sont-ils proposé d'obtenir, par l'injection préalable de sérum de convalescent, des rougeoles atténuées chez les enfants contaminés plutôt que la suppression même de la maladie. Pour cela, il faut pratiquer l'injection préventive à la fin de la période d'incubation, du 7e au 10e jour. Dans ces conditions, on observe une rougeole très spéciale dont l'incubation est parfois prolongée, la période d'invasion est pratiquement supprimée, en ce sens que, dans quelques cas à peine, elle se traduit par une légère élévation de température, sans aucun catarrhe; le signe de Koplik n'a pas été observé. Dans ces cas, l'éruption est tantôt discrète, tantôt assez confluente, mais ne s'accompagne pas non plus de catarrhe. La fièvre est nulle ou légère; l'état général reste parfaitement bon pendant toute la maladie qui est très brève. Les complications sont inconnues. Il n'y a pas d'anergie tuberculinique. Le sérum des sujets convalescents de ces rougeoles modifiées a les mêmes propriétés préventives que le sérum des convalescents de rougeole naturelle. Tout permet de penser que les enfants traités par cette méthode ont acquis, vis-à-vis de la rougeole, une immunité suffisante à peu de frais et sans danger.

— *M. Méry* confirme les heureux résultats que fournit le sérum des convalescents dans la prévention de la rougeole. Depuis l'emploi de cette méthode, la rougeole a disparu de la pouponnière de nourrissons débiles de Médan où la mortalité morbilleuse représentait la moitié de la mortalité totale et où la mortalité de la rougeole atteignait 70 pour 100. D'excellents résultats ont été obtenus également à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades. A signaler toutefois que la présence d'une infection aiguë, pneumonie par exemple, affaiblit quelque peu l'action de la sérothérapie.

— *M. Ribadeau-Dumas* rappelle qu'il a, le premier, appliqué le sérum de convalescent de rougeole à la thérapeutique des rougeoles graves et que cette méthode s'est montrée très efficace.

— *M. Achard* rapproche ces rougeoles, modifiées par l'immunisation passive, de certaines manifestations frustes — élévation de température, malaise passager — qu'il a observées chez des sujets immunisés par une atteinte antérieure de rougeole et vivant au contact de rougeoleux. Ces accidents légers semblent l'expression d'une rougeole modifiée par l'immunité.

— *M. Guinon* signale qu'il existe des cas où l'on trouve seulement un signe de Koplik sans éruption ultérieure; il est disposé à voir là des rougeoles abortives.

— *M. Debré* n'a observé ni catarrhe, ni signe de Koplik au cours des rougeoles modifiées par l'immunisation.

Variations de la formule cytologique de l'épanchement au cours d'une arthrite blennorragique. — *MM. Ph. Pagniez et A. Ravina*, chez un malade atteint d'arthrite blennorragique du genou avec très gros épanchement, ont suivi les variations de la formule cytologique. Celle-ci, comme l'avaient indiqué MM. Lemierre et Deschamps, est, à la période aiguë, à type de polynucléose presque pure; celle-ci se transforme en mononucléose au moment de la guérison. Cette transformation toutefois peut ne pas être durable et, chez leur malade, les auteurs ont vu, après quelques jours, la polynucléose reparaître, en même temps que survenait une nouvelle poussée de l'arthrite, pour faire place de nouveau à la mononucléose au moment de la diminution, puis de la disparition définitive de l'épanchement.

Ces variations paraissent indépendantes du mode de traitement (vaccin, sérum, médication salicylée). Il sera intéressant d'en suivre régulièrement l'évolution au cours des arthrites blennorragiques et d'en préciser ainsi de façon exacte la valeur pronostique.

A propos du traitement de l'arthrite blennorragique. — *MM. F. Ramond, Janet et M. Lévy* ont traité l'arthrite blennorragique par la ponction évacuatrice, suivie de l'injection d'air stérilisé, puis de 5 cmc et de 10 cmc d'huile iodée. L'air stérilisé écarte les surfaces articulaires et s'oppose ainsi à l'ankylose; l'huile iodée, parfaitement tolérée, détruit le gonocoque et, grâce à sa lente résorption, remplace provisoirement le liquide synovial. Une arthrite pseudo-phlegmoneuse du genou s'est améliorée rapidement et le malade, à sa sortie, avait récupéré 60 pour 100 de ses mouvements; une arthrite subaiguë a guéri en moins de 3 semaines; une hydarthrose bilatérale a été plus longue à disparaître. Ces diverses injections ont encore l'avantage de supprimer en peu de temps la douleur et la fièvre, et de permettre la mobilisation toujours nécessaire. Les auteurs étudient actuellement l'action de l'huile iodée sur l'évolution des arthrites sèches quelle que soit leur origine.

La glycolyse au cours du cancer gastrique. — *MM. F. Ramond, G. Parturier et Zizine*, devant la conservation de l'appétit pour les sucres et les hydrates de carbone que présentent les cancéreux, ont pensé qu'il serait intéressant de rechercher l'état de leur glycolyse. Tandis que celle-ci, normalement, d'après la technique employée, est complète à la sixième heure, le sang des malades atteints de cancer du tube digestif contient encore une dose notable de sucre au bout de 24 heures. De plus, la décroissance s'y fait très lentement, comme dans le diabète. Les auteurs, sans attribuer une importance exagérée à ce fait, qui d'ailleurs peut se retrouver dans d'autres états pathologiques assez peu nombreux, l'estiment néanmoins digne d'être joint au faisceau des autres symptômes du cancer du tube digestif.

Application au diagnostic précoce du cancer gastrique de la recherche des produits autolytiques. — *MM. F. Ramond et Zizine* ont déjà montré, par des examens du sang et de l'urine des cancéreux, l'existence constante des phénomènes autolytiques dont l'organisme de ces malades est le siège. Aujourd'hui ils apportent des observations précises sur toute une gamme de malades cancéreux ou non. En appliquant leur méthode d'investigation, ils ont trouvé, chez les premiers, un résultat négatif, et, chez les seconds, un résultat positif. Cependant ces phénomènes d'autolyse existent parfois en dehors du cancer. Aussi, sans prétendre offrir aux cliniciens une méthode absolue, les auteurs recommandent-ils ce procédé afin de pouvoir corroborer les autres éléments du diagnostic précoce du cancer.

— *M. M. Renaud* distingue 3 périodes dans le cancer : l'état précancéreux, la phase de lésions purement locales, la phase clinique avec des manifestations multiples (compressions, intoxication, etc.), et il demande si les troubles du métabolisme décrits par M. Ramond sont précoces.

— *M. F. Ramond* déclare qu'il est difficile de fournir actuellement une réponse précise. On ignore les caractères qui distinguent l'état précancéreux. La recherche des produits autolytiques a permis le diagnostic précoce de cancer digestif dans plusieurs cas où il n'existait aucun signe clinique autre que de l'amaigrissement.

— *M. Achard* signale que l'insuffisance glycolytique, qu'il a lui-même étudiée dans le cancer, n'existe pas dans tous les cas. Quand elle existe, elle ne paraît pas en rapport avec le siège de la tumeur ni avec la cachexie cancéreuse.

— *M. Loeper* s'est occupé déjà des modifications du métabolisme chez les cancéreux. Il a indiqué, avec M. Achard, l'insuffisance glycolytique qui va de pair avec l'augmentation de la glycémie chez les cancéreux. L'hyperglycémie peut d'ailleurs relever de circonstances multiples chez ces malades; l'irradiation de la tumeur, en particulier, peut faire tripler le taux du sucre sanguin. L'origine de cette hyperglycémie demeure inconnue.

Les troubles du métabolisme des protéiques ne sont pas moins intéressants. La présence d'un excès d'acides aminés dans l'urine des cancéreux est un fait bien connu; on a même signalé l'excrétion de certains acides aminés répondant à des types déterminés de cancer, sarcome, carcinome, etc. Mais il faut réserver la question de la valeur diagnostique de ces anomalies. En tout cas, il est très difficile de les mettre en évidence dès le début de l'évolution de la tumeur. Elles semblent se manifester surtout lorsque la tumeur est parvenue à la phase de désintégration ou lorsqu'elle a été irradiée.

Radiothérapie et pleurésie cancéreuse. — *M. Loeper*, qui a soumis à la radiothérapie une pleurésie cancéreuse et obtenu en 11 jours la résorption complète de l'exsudat, a suivi les modifications du liquide sous l'influence de l'irradiation. Cytologiquement, les lymphocytes se sont peu modifiés, tandis que les éléments cancéreux ont subi des altérations profondes et précoces (disparition du glycogène, altérations nucléaires, etc.). Chimiquement, la composition du liquide a été bouleversée : le rapport de la sérine aux globulines a été inversé, les globulines devenant bientôt prépondérantes tandis que le sérum diminuait. Cette constatation renforce l'opinion de l'auteur qui assigne la tumeur elle-même comme origine à l'excès des globulines qu'on trouve dans le sérum des cancéreux.

Pneumococcie; ophtalmoplégie bilatérale; guérison. — *MM. Thiroloix et Mlle Harmelin* relatent l'observation d'une jeune fille entrée dans leur service pour une angine à fausses membranes accompagnée de cyanose de la face, d'aphonie et de cornage; l'examen bactériologique ayant montré des bâtonnets rappelant le bacille de Lœffler, on injecta 40 cmc de sérum antidiphtérique. Il existait, en outre, un ptosis bilatéral et un foyer de pneumonie à la base gauche, bientôt accompagné d'épanchement pleural. La culture de ce liquide ainsi que celle du sang montrèrent du pneumocoque tandis que celle de la gorge était devenue négative. L'examen oculaire (Monthus) montra une parésie des deux droits externes, du ptosis bilatéral, la perte du réflexe lumineux, une parésie de l'accommodation, de l'inégalité pupillaire avec irrégularité de la pupille, mais le réflexe de convergence persistait. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Rapidement les signes pulmonaires et oculaires rétrocédèrent et, au bout d'un mois, la malade sortait guérie; il ne persistait qu'une légère diminution de l'acuité visuelle.

Ces troubles sont exceptionnels au cours des pneumococcies. Ils ont été signalés dans l'*Encyclopédie d'Ophtalmologie* et dans la *Thèse* de L. Blanc de 1885 sur les paralysies de la IIIe paire. L'Argyll Robertson avec inégalité pupillaire semble ne pas avoir été encore observé.

Etat de mal épileptique mortel chez une femme goitreuse récemment ovariectomisée : hémorragie de l'hypophyse. — *MM. L. Marchand et E. Adam.* Une femme, âgée de 65 ans, goitreuse, hypocondriaque depuis plusieurs années, est opérée d'un fibrome utérin et subit l'ovariectomie double. Des symptômes d'anovarie apparaissent, tels que asthénie neuro-musculaire, crises d'angoisse, poussées congestives de la face, troubles conscients de la mémoire. La peau devient lisse, sèche et glabre; accès de transpiration abondante. Une première crise épileptiforme survient trois mois après l'intervention chirurgicale, puis des vertiges et des absences fréquentes. Cinq mois après l'opération, état de mal convulsif mortel. L'examen des centres nerveux décèle des plaques d'athérome intéressant surtout les artères méningées; la glande thyroïde est atteinte de thyroïdite subaiguë; on constate enfin une hémorragie récente de l'hypophyse. Les auteurs, dans la pathogénie des accès convulsifs, attachent moins d'importance à l'insuffisance thyroïdienne qu'à la suppression des fonctions endocrino-ovariennes et surtout aux troubles circulatoires consécutifs qui sont apparus chez une femme atteinte d'athéromasie cérébrale.

Le premier cas de sodoku constaté en Turquie. — *MM. Mouchet et Guillermin* rapportent la première observation de sodoku recueillie à Constantinople. Le diagnostic clinique a été confirmé bactériologiquement, M. Delamare ayant décelé le spirochète de Futaki dans l'adénite épitrochléenne du malade et dans certains viscères des cobayes qui avaient succombé, en deux ou trois jours, à l'inoculation intrapéritonéale d'une émulsion du ganglion humain hypertrophié.

Syndrome protubérantiel très limité. — *MM. E. Duhot et L. Pardoen.* Parmi les manifestations complexes de la pathologie mésocéphalique, il y a le plus grand intérêt à établir quels sont les aspects variables que peut réaliser l'atteinte des divers rameaux vasculaires. A ce titre, les auteurs apportent l'observation d'un malade ayant présenté essentiellement le tableau clinique suivant : parésie du moteur oculaire externe gauche, hypoesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, latéropulsion gauche, syndrome qui peut être attribué à une lésion très limitée du tiers inférieur de la protubérance à gauche par endartérite syphilitique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Février 1923.

L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly* apportent les résultats de l'inoculation expérimentale d'herpès humain à 7 malades atteints d'encéphalite épidémique.

Les inoculations ont été faites à toutes les périodes de la maladie et le contrôle de leurs résultats effectué par un passage sur la cornée du lapin.

Tous les sujets ont réagi par une efflorescence de vésicules d'herpès typique qui ont pu être réinoculées en série. Quelquefois même les lésions obtenues ont présenté une intensité exceptionnelle rappelant les phénomènes d'hypersensibilité.

Les auteurs concluent :

1° Bien que l'herpès soit très rarement noté au cours de l'encéphalite épidémique, les faits d'inoculation expérimentale prouvent qu'à toutes les périodes de l'évolution de cette maladie le tégument demeure réceptif à l'inoculation de virus herpétique.

2° Dans la conception de l'identité des virus encéphalitique et herpétique, il conviendrait donc d'admettre que l'atteinte du névraxe ne confère à la peau aucune immunité.

Le sucre des épanchements de la plèvre et du péritoine. — L'étude du glucose dans les épanchements de la plèvre et du péritoine et de ses rapports avec celui du sang a donné à divers auteurs des résultats contradictoires. On a trouvé dans ces sérosités tantôt plus, tantôt moins de sucre que dans le sang et l'on a cherché à établir des différences entre les transsudats et les exsudats.

MM. Ch. Achard et J. Thiers ont fait des dosages comparatifs dans le plasma sanguin et dans les sérosités pleurales et péritonéales en les rendant incoagulables au moyen d'un peu d'arsénobenzol et ils ont rapporté le taux du sucre à son solvant, c'est-à-dire à l'eau.

Dans 7 cas d'épanchements pleuraux, ils ont trouvé des chiffres inférieurs à ceux du sang. Le minimum d'écart a été de 0 gr. 06 dans 2 cas de pyopneumothorax et de pleurésie aiguë; le maximum de 0 gr. 56 dans une pleurésie aiguë.

Pour les ascites, dont ils ont étudié 4 cas, ils ont aussi trouvé des taux inférieurs à ceux du sang avec l'écart minimum de 0 gr. 05 et 0 gr. 06 dans 2 cirrhoses et le maximum de 0 gr. 83 dans une cirrhose fébrile.

Ils ont pu se rendre compte que les différences n'étaient nullement en rapport avec le taux des albumines. Ils n'ont pas non plus trouvé, comme on l'observe pour le liquide céphalo-rachidien, de diminution notable du sucre dans les processus inflammatoires.

Modifications expérimentales de l'excitabilité par répercussion réflexe chez l'homme. — En arrêtant la circulation d'un membre, le membre supérieur gauche par exemple, par compression avec le brassard de l'appareil de Pachon, *MM. Georges Bourguignon et Henri Laugier* ont constaté que la chronaxie se modifie à distance dans le transverse du nez du côté opposé.

Ces recherches, à rapprocher des travaux de G. Bourguignon en pathologie humaine et de Mme Lapicque en physiologie animale, montrent que les centres ont une action sur la chronaxie périphérique; elles sont importantes au point de vue de la théorie générale du fonctionnement du système nerveux, qui paraît bien reposer sur le rapport des chronaxies des différents neurones.

La leucopénie thermique. — *MM. Jolly et Saregea* ont reproduit sur le rat blanc la leucopénie thermique que Policard a étudiée sur la souris. La leucopénie se produit déjà dans la première demi-heure; elle atteint 46 pour 100. Quand on enlève les animaux de l'étuve, le chiffre des leucocytes redevient normal en 2 heures environ, c'est-à-dire dans un délai assez bref. Dans cette expérience, rien ne permet de penser qu'une leucolyse se soit produite. Il est probable que la leucopénie doit être mise sur le compte d'une rétention leucocytaire par action vasomotrice.

Produits phosphorés excrétés par le bacille de Shiga. — *MM. Pozerski et Max M. Lévy* montrent que le bacille de Shiga, traité par le formol à 4 pour 100, continue pendant plusieurs heures à excréter des produits phosphorés, cependant que la faculté de se reproduire disparaît dès les premières minutes de contact avec l'antiseptique.

Action des ferments oxydants des tumeurs mélaniques de la choroïde sur les phénols et leurs dérivés. — *M. J. Mawas.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

26 Janvier 1923.

Traitement des fractures du col du fémur. — *M. Judet* montre, avec projections radiographiques, les résultats qu'il a obtenus par un appareil plâtré spécial qu'il emploie depuis 3 ans.

La réduction de la fracture est obtenue en portant la cuisse en flexion à 90° sur le bassin et en abduction maxima. Le plâtre immobilise le fémur dans cette même position : il est relativement peu encombrant, bien toléré et permet d'asseoir le malade sur son lit ou dans un fauteuil, le jour même de l'intervention. Ainsi se trouvent évitées les escarres du décubitus et la pneumonie hypostatique, si redoutable chez les sujets âgés.

L'auteur rapporte 11 observations avec résultats éloignés. Dans 2 cas de *fracture transcervicale moyenne*, la consolidation osseuse a été obtenue. Par contre, dans 3 cas de *fracture transcervicale interne* (décapitation), il y a eu pseudarthrose serrée; il s'agissait de malades très âgées (deux septuagénaires, une octogénaire). Dans 6 cas de *fractures extracapsulaires*, il y a eu rétablissement de l'angle normal du col, disparition du raccourcissement, de la rotation externe et résultat fonctionnel très satisfaisant même chez les vieillards.

Corps étranger du genou. — *M. Thévenard* rapporte l'observation d'un corps étranger du genou, constitué par un fragment de fracture lamellaire de la cavité glénoïde interne du plateau tibial gauche. Comme mécanisme de cette fracture plutôt rare, l'auteur invoque la violente pression exercée par le condyle interne du fémur sur la partie antérieure du ménisque; le blessé, chargé de 100 kilogr., ayant fait une chute à gauche, la jambe engagée sous lui, il s'en est suivi un arrachement de l'insertion antérieure du ménisque brutalement luxé. Le corps étranger, d'abord fixé au ligament, est devenu libre par suite de mouvements intempestifs. Extraction. Guérison.

A propos de l'ostéochondrite de la hanche. — *M. Rœderer* soigne actuellement une ostéochondrite de la hanche. Il ne pense pas que l'extension continue soit suffisante pour assurer, dans ces cas, le redressement du col. Il a vu un malade rigoureusement plâtré infléchir son angle d'inclinaison de plâtre en plâtre. Il pense donc qu'il faut mettre un plâtre en position de Whitmann avec flexion.

Hystérectomies pour infections puerpérales. — *M. Robert Lœwy* fait un rapport sur un travail de *M. Haller* qui, après des curettages n'ayant pas atténué les accidents, a fait trois hystérectomies vaginales respectivement les 4e, 5e et 6e jours après le curettage. Les opérées ont guéri. Le fait très intéressant est que M. Haller n'a pas enlevé totalement les annexes : dans le premier cas, il a laissé les annexes du côté droit et, dans les deux autres, il ne les a pas extirpées, tout simplement parce qu'elles ne venaient pas.

M. Robert Lœwy discute les faits rapportés par M. Haller et la question de l'ablation des annexes; il conclut que si, après nettoyage utérin, emploi des vaccins de Pierre Delbet, et de la méthode de Carrel, l'amélioration ne survient pas rapide et nette, il faut opérer. Lui-même a guéri des infectées par abdominale totale. On ne peut ériger de règles absolues pour la meilleure voie à suivre; mais il faut répandre cette idée que l'hystérectomie pour infection faite à temps permettrait de sauver nombre de femmes qui meurent misérablement.

— *MM. Dartigues et Pauchet* partagent l'avis du rapporteur. Le point délicat est le choix du moment pour l'intervention.

— *M. Paul Delbet* insiste sur ce fait que l'infection reste souvent au début localisée à l'utérus, ce qui justifie l'hystérectomie. Il proteste contre la doctrine qui préconise l'hystérectomie quarante-huit heures après le curettage. Il ne doute pas que cette pratique ne donne une statistique brillante, mais à une époque où l'avortement est devenue une pratique courante, à une époque où la dénatalité sévit avec intensité, on n'a pas le droit de stériliser définitivement une foule de femmes. Si M. Paul Delbet avait appliqué cette règle, comme il a eu à traiter dans ces deux dernières années environ 300 infections puerpérales, il aurait hystérectomisé 150 femmes; or il a eu deux morts par infection.

Quant à la voie à suivre, elle dépend d'éléments multiples. La vaginale est pour lui la voie de choix, mais vouloir enlever, par exemple, un utérus de plus de trois mois par la voie basse serait illogique.

Nouveau cas d'hémorragie utérine dix jours après une périnéorraphie faite à l'anesthésie locale. - *M. Robert Lœwy* rapporte un troisième cas, en deux ans, d'hémorragie utérine profuse après périnéorraphie, sans que l'utérus ait été touché.

Les trois femmes qui ont saigné étaient toutes trois vigoureuses; la première avait eu deux enfants, les deux autres trois enfants tous bien portants. Ces femmes n'ont aucune tare. Elles ont été opérées trois ou quatre jours après la fin de leurs règles normales.

L'auteur avait pensé à une influence possible de l'adrénaline; aussi dans le troisième cas, n'employa-t-il pas d'adrénaline. Il ajoute que *Huguier et Lanos* ont eu six fois des hémorragies à la suite de périnéorraphies dans les six à dix jours suivant l'intervention. M. Lanos a constaté que ces hémorragies étaient d'origine utérine.

Dans quatre cas, l'anesthésie avait été faite rachidienne à la novocaïne-adrénaline; dans les deux autres cas, à l'anesthésie générale. Ces faits sont inexplicables dans l'état actuel de nos connaissances.

Reins tuberculeux. — *M. Pasteau* montre deux reins tuberculeux. Le premier pèse 86 gr.; son extrémité supérieure, profondément située sous les côtes, recevait une artère polaire anormale et avait, d'autre part, des vaisseaux supplémentaires abordant directement son pôle inférieur : il fut enlevé par voie lombaire. Le deuxième rein, beaucoup plus petit, fut enlevé sur une femme très grasse, courte, chez qui l'espace costo-iliaque mesurait au plus deux travers de doigt. L'auteur a suivi la voie antérieure préconisée par Louis Bazy.

Grossesse compliquée de fibrome. — *M. Dartigues* a fait une myomectomie pour fibrome interstitiel sous-péritonéal, chez une femme enceinte de six mois. Parce que certains points perforants saignaient, D. a noué l'épiploon par-dessus la suture utérine aux débris de la poche. Guérison parfaite.

— *M. Robert Lœwy* estime qu'il eût été préférable de séparer la greffe épiploïque de son insertion.

Kyste séreux du foie. — *M. Paul Delbet* a opéré un homme de 33 ans qui présenta brusquement des douleurs dans l'hypocondre droit avec sensation d'étouffement. La douleur s'atténua dans la suite et fut remplacée par une sensation de pesanteur continue, avec voussure de la moitié droite de l'épigastre. D. pensa à un kyste hydatique. Or, il s'agissait d'un kyste simple contenant un litre de liquide mucoïde et qui put être énucléé complètement.

Ces kystes se développent vraisemblablement aux dépens des canalicules biliaires et appartiennent, suivant la classification du professeur Letulle, aux dysembryomes.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Janvier 1923.

Amélioration de troubles divers par la cure de jeûne. — *M. Natier* relate 2 cas intéressants. Dans le 1er, il s'agit d'un homme de 56 ans, sujet depuis la trentaine à des maux de tête fort pénibles, survenant surtout après les périodes de travail, et qui fut très amélioré après un jeûne de 9 jours consécutifs, commencé et suivi par des purgations. Dans le 2e cas, un garçon de 16 ans, affligé d'un rhume de cerveau chronique avec toux, gêne respiratoire, sécrétions très abondantes, etc., et qui avait été opéré du nez sans succès, fut guéri après 12 jours successifs de jeûne.

Prostate géante. — *M. Pauchet* présente un vieillard de 76 ans qui avait une prostate grosse comme une tête d'enfant, avec hémorragies abondantes et persistantes. Il fallut faire une prostatectomie d'urgence en un temps : il y eut arrêt immédiat de l'hémorragie et guérison sans complication, mais grâce à la transfusion du sang.

Hématémèses et hémorragies intestinales. — *M. Péraire* présente une malade de 30 ans chez qui il a pratiqué il y a 4 ans une gastro-entérostomie pour hématémèses à répétition, puis, il y a un an, une large

résection gastro-duodénale pour hémorragies intestinales graves dues à un ulcère gastro-duodénal perforé. Guérison rapide et parfaite.

Sérothérapie de la conjonctivite blennorragique. — *M. Bellencontre* expose les bons résultats obtenus dans le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés par les injections du sérum polymicrobien antigonococcique de Stérian ; ce sérum préviendrait les complications cornéennes toujours redoutables et qui alimentent les asiles de jeunes aveugles.

— *M. Mélamet* pense que le sérum antigonococcique n'est pas exempt d'inconvénients. Il voudrait voir délimiter le rôle exact des sérums et des vaccins et pense que les premiers doivent être réservés aux infections chroniques et les seconds aux infections aiguës. Il se sert, contre les complications de la blennorragie, de manganèse colloïdal en injections veineuses, suivies immédiatement d'une injection du propre sang du malade.

L'atrophie du maxillaire supérieur dans le tabes. — *M. A. Marie* présente une série d'ostéodystrophies chez des syphilitiques avérés : hyperostoses, ostéoporoses, ostéopsathyroses et atrophies osseuses diverses du maxillaire supérieur en particulier.

Les troubles intestinaux d'origine hépatique. — *M. R. Glénard* montre que bien des troubles intestinaux attribués communément à de l'entérite ou à de la colite proviennent, tout au moins au début, d'altérations fonctionnelles diverses, et en particulier de l'insuffisance hépatique.

— *M. Mazeran* pense que, dans les troubles intestinaux d'origine hépatique, il ne faut pas placer l'entérite et la colite sur le même rang. Il croit que les déterminations hépatiques à point de départ intestinal sont beaucoup plus fréquentes.

La spondylose rhumatismale. — *M. Forestier* décrit une forme peu connue de rhumatisme du cou caractérisée par des nodosités se formant aux extrémités de la première vertèbre et des épaississements sur les autres vertèbres cervicales qui passent inaperçues, car on ne peut les reconnaître qu'au palper. C'est une véritable forme cellulitique de rhumatisme cervical.

Pathogénie olighémique de la desquamation palmaire et plantaire massive dans le rétrécissement œsophagien enflammé. — *M. Plantier* pense que cette diminution de volume du sang jouait un rôle important dans un cas de rétrécissement œsophagien enflammé avec énorme poche sus-jacente, causant des troubles cutanés intenses palmaires et plantaires. Dans un but de contrôle et de thérapeutique, il injecta 1/4 de litre de sérum artificiel pendant 4 jours consécutifs : les troubles cutanés s'amendèrent immédiatement et leur évolution fut manifestement plus bénigne et plus courte que dans des poussées précédentes.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

31 Janvier 1923.

Polype fibreux de la base de la langue. — *M. Robert Rendu* présente un malade chez qui il a enlevé un polype de la langue, de la grosseur d'une petite noix, inséré par un pédicule assez mince, juste en avant de l'épiglotte. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibrome. Un timbre un peu spécial de la voix et une gêne intermittente de la déglutition étaient les seules manifestations cliniques. L'ablation a été faite au serre-nœud.

Des distensions vésiculaires par lithiase. — *M. Villard* apporte une série de pièces opératoires de cas d'*hydropisie permanente* de la vésicule. Cette entité pathologique est, à peu près toujours, conditionnée par la présence d'un volumineux calcul fixé dans le bassinet. Les conditions nécessaires sont, d'une part, une oblitération incomplète, comme celle qui est réalisée par un calcul toujours un peu mobile, et, d'autre part, une longue durée de cette oblitération, ayant comme conséquence le grossissement du calcul. La bile ne peut pénétrer dans la vésicule, dont le contenu, formé par l'accumulation des sécrétions de cet organe, se trouve sous tension. Des adhérences peuvent se constituer : ce sont soit des adhérences épiploïques, soit des adhérences superficielles, faciles à sectionner, avec le côlon, soit des adhérences profondes, intimes, entre la région du bassinet et le duodénum, à sectionner avec précautions.

A propos de la lithiase du cholédoque qui peut coexister, l'auteur, rappelant la loi de Courvoisier-Terrier ou plutôt de Bard et Pic, fait remarquer que cette distension n'est jamais un facteur de la lithiase cholédocienne.

Cliniquement, il s'agit de très vieux lithiasiques, ayant eu surtout des coliques hépatiques larvées, du type gastralgique, avec quelques phases plus aiguës, qui ont conduit parfois au diagnostic d'appendicite, par l'imprécision de leur symptomatologie. L'évolution peut être lente, bénigne, avec cependant un retentissement sur l'état général, ou bien subaiguë avec des poussées de cholécystite, ou aiguë avec perforation de la vésicule. Enfin, l'auteur insiste sur le danger très sérieux de la transformation cancéreuse. Ces dangers indiquent le seul traitement efficace : la cholécystectomie.

Sur 16 cas purs, l'auteur a eu par ce traitement 16 guérisons. Dans 3 cas, où une intervention supplémentaire sur le cholédoque fut nécessaire, il y eut 1 décès ; enfin dans 3 cas de vésicules cancéreuses, il n'y eut qu'une mort.

Reins tuberculeux exclus. — *M. Reynard* rapporte 2 observations d'exclusion rénale remontant à 4 ans et à 12 ans. La néphrectomie, indiquée par des douleurs profondes, continues, et par des troubles de l'état général, amena la guérison complète.

L'auteur, rappelant les cas publiés, montre que, dans l'exclusion rénale, il n'y a que la vessie qui guérisse. Le rein reste un foyer tuberculeux et, chez un des 2 malades, après 10 ans d'exclusion, le contenu du rein mastic a tuberculisé le cobaye.

Devant les dangers de la persistance d'un tel foyer (phlegmon périnéphrétique, retentissement sur l'état général, atteinte de l'autre rein), une surveillance active doit être exercée sur ces reins exclus et la néphrectomie s'impose à la moindre menace de complications.

Sarcome des parties molles du bras chez un homme de 78 ans. — *MM. Bérard et Dunet* présentent un bras amputé, porteur d'une volumineuse tumeur, sans envahissement de la peau ni de l'articulation du coude, ayant englobé le cubital et causé ainsi de violentes douleurs. Le nerf est macroscopiquement intact, ce qui explique l'absence de toute paralysie.

Il s'agit d'un sarcome du tissu cellulaire, récidivé sur place après l'ablation d'une petite tumeur sous-cutanée, faite par un chirurgien des environs, il y a trois mois. Le type histologique est celui du sarcome à cellules polymorphes.

A noter la rareté de semblables tumeurs chez les vieillards.

Reins polykystiques et néphrite chronique. — *MM. Bocca et Mantelin* présentent deux reins polykystiques, provenant de l'autopsie d'une femme de 62 ans, chez laquelle ils ont observé cliniquement un syndrome de néphrite hypertensive et azotémique avec péricardite brightique terminale. Le rein droit était seul perçu, très volumineux. Ces reins pèsent respectivement 200 gr. et 2.200 gr. Il n'existe pas de kystes dans les autres organes. L'existence d'un énorme kyste à droite, contenant deux litres de liquide, la grosseur des autres kystes plaideraient en faveur de l'origine congénitale, les lésions de néphrite scléreuse en faveur de la théorie de Virchow.

Malformation intestinale. — *MM. Patel et Bertrand* apportent des pièces, provenant de l'autopsie d'un malade opéré pour perforation d'un ulcère de la petite courbure, au 5[e] jour. L'intestin grêle est logé tout entier dans la moitié droite de l'abdomen, il n'y a pas de portion fixe du duodénum. Le cæcum est dans le petit bassin, sur la partie gauche du sacrum. Le côlon ascendant se trouve au-devant de la colonne vertébrale, l'angle droit au niveau de la 4[e] lombaire, l'angle gauche en place. Il s'agit d'une anomalie dans la torsion intestinale.

Myome rouge de l'utérus. — *MM. Patel et Louis Michon* présentent l'observation et les pièces opératoires d'une malade de 28 ans, opérée pour métrorragies abondantes avec crise de douleurs expulsives, augmentation de volume de l'utérus, fièvre à 39°. Il s'agit d'un gros myome, encapsulé, développé dans la cavité utérine. L'examen histologique a montré des cellules fusiformes, ayant l'aspect de cellules musculaires lisses jeunes, mais en différant par les noyaux, qui sont énormes, irréguliers, d'aspect sarcomateux et par le fait que les éléments sont séparés par de l'œdème. On ne trouve nulle part de cellules de réaction inflammatoire, mais il existe des points de nécrobiose aseptique manifeste. Quelques rares vaisseaux dilatés. Pas d'hémorragie interstitielle. Pas de graisses, pas de lipoïdes.

Les caractères essentiels de ces tumeurs, signalés en 1905 par MM. Pollosson et Violet, se retrouvent ici : développement rapide, métrorragies abondantes, fièvre, tumeur encapsulée, molle, de coloration lie de vin. Ils permettent d'individualiser ce type anatomo-clinique rare de tumeur utérine. A remarquer l'existence de fièvre en l'absence de toute infection.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

26 Janvier 1923.

Ulcération de la carotide primitive par adénite cervicale tuberculeuse. — *M. Lefebvre* a eu l'occasion d'intervenir d'urgence chez un homme de 45 ans, porteur d'une masse ganglionnaire carotidienne gauche fistulisée et atteint brusquement d'une hémorragie considérable par l'orifice fistuleux.

L'intervention montra une ulcération de la carotide primitive à un centimètre de sa bifurcation : la suture de l'orifice étant impossible, à cause de la mauvaise qualité de la paroi artérielle, il fallut pratiquer la ligature. Le lendemain, le malade fit une hémiplégie droite avec aphasie : des accidents broncho-pulmonaires foudroyants l'emportèrent quelques jours après.

Fractures multiples du bassin sans lésions urinaires. — *M. Gorse* présente un jeune soldat de 22 ans qui, à la suite d'un traumatisme (passage d'une roue de camion) présenta de graves lésions du bassin consistant en disjonction très large de la symphyse pubienne et fractures des branches ischio-pubiennes.

Le blessé étant atteint de rétention d'urine, un cathétérisme permit de retirer une urine sanglante ; l'épreuve des 3 verres montra que l'hématurie était totale, provenant vraisemblablement de contusion rénale ; elle disparut d'ailleurs rapidement.

Actuellement les fractures sont bien consolidées ; seule persiste la disjonction pubienne.

L'intérêt de cette observation consiste dans l'absence de toute lésion urétrale ou vésicale, alors que leur existence est presque de règle dans les grands traumatismes du bassin.

Luxation de l'épaule erecta. — *M. Dambrin* rapporte une observation de *M. Bernardbeig* concernant une femme âgée de 70 ans qui, tombant de son lit, avait essayé d'enrayer sa chute en se cramponnant avec sa main droite, et qui depuis lors n'avait pu abaisser le bras fixé en abduction haute, sa face postérieure continuant presque la direction du plan latéral du thorax. Impotence fonctionnelle complète, raccourcissement de cm. 5, tête humérale dans l'aisselle, cavité glénoïde déshabitée. Bien que l'accident datât de 8 jours, la réduction fut obtenue à la première tentative par le procédé de Mothe.

Il s'agit là d'un cas d'observation très rare, Pringle, dans un article récent du *Glascow medical Journal*, n'ayant pu signaler que 16 cas analogues.

Tuberculose rénale douloureuse à forme paroxystique. — *M. J.-P. Tourneux* rapporte une observation de *M. A. Ginisty* concernant un homme de 56 ans, qui présentait depuis près de 2 ans des douleurs violentes à forme paroxystique dont l'origine siégeait dans la région lombaire droite, ne s'accompagnant ni de pyurie ni d'hématurie, et traitées longtemps comme coliques néphrétiques d'origine calculeuse.

L'examen physique et fonctionnel du malade ne donna pas de grands renseignements, la cystocopie montra une vessie saine, et la pyélographie l'existence d'une hydronéphrose naine.

L'intervention chirurgicale montra que le rein droit présentait, en plus d'une dilatation du bassinet, des lésions tuberculeuses dans la zone corticale. Les suites opératoires furent parfaites.

Diverticules multiples de la vessie. — *M. A. Ginisty* communique le cas d'un malade âgé de 45 ans présentant depuis de longues années des troubles urinaires chez qui, par l'examen direct de la vessie, on put reconnaître l'existence de 3 diverticules de dimensions notables. En pratiquant leur ablation et en mettant la vessie au repos par une cystostomie, on obtint une amélioration des plus notables.

J.-P. Tourneux.

DE L'ÉPIDIDYMECTOMIE

DANS LA

TUBERCULOSE GÉNITALE

Par M. **MARION**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Malgré le plaidoyer d'un certain nombre de chirurgiens, Humbert, Quénu, Longuet, Legueu, moi-même, etc., en faveur du *traitement chirurgical économique* de la tuberculose génitale chez l'homme, il ne semble pas que l'*épididymectomie* ait pris la place qu'elle mérite. J'en ai deux preuves : les internes qui, chaque année, arrivent chez moi venant d'autres services de chirurgie s'étonnent du nombre d'épididymectomies que je pratique, alors que, disent-ils, ils n'en ont pour ainsi dire pas vu faire auparavant; d'autre part, lorsqu'en ville je suis consulté pour une tuberculose génitale et que je parle de la suppression de l'épididyme, les médecins très souvent parlent d'abstention ou de castration. Récemment encore, un médecin des hôpitaux des plus distingués et un ancien collègue d'internat m'amenaient un jeune homme atteint de tuberculose génitale traitée médicalement de façon intensive pendant plusieurs mois sans aucun résultat et les médecins traitants pensaient à la castration pour mettre fin à l'évolution des lésions : ils furent fort surpris que l'épididymectomie pût être pratiquée et amenât un résultat parfait en un temps très court.

Cette réserve dans l'emploi de l'épididymectomie tient, j'imagine, à des causes multiples.

A. — Tout d'abord, *il est assez généralement admis*, à la suite des statistiques données par Reclus, *que dans les deux tiers des cas de tuberculose génitale, non seulement l'épididyme est atteint, mais également le testicule*; par conséquent, dans deux tiers des cas, il serait impossible de parler d'épididymectomie puisque le testicule serait également pris.

B. — Ceux qui n'ont pratiqué que rarement l'épididymectomie peuvent s'imaginer qu'*elle est impossible lorsqu'il s'agit de lésions suppurées ou fistuleuses déjà très étendues*.

C. — Beaucoup de médecins s'imaginent que *la suppression de la tuberculose épididymaire expose le malade à des généralisations* et qu'il est préférable pour le sujet de garder son foyer tuberculeux plutôt que de le faire supprimer chirurgicalement.

D. — On considère enfin que *la tuberculose génitale guérit assez souvent par le traitement médical*.

Nous allons examiner ce que valent toutes ces raisons.

A. — En ce qui concerne la statistique de Reclus, *je m'inscris en faux de la façon la plus énergique et la plus formelle contre les chiffres donnés*. Reclus dit du reste que sa statistique est basée sur des autopsies faites chez des malades ayant succombé à des lésions tuberculeuses multiples, génitales en particulier. Il y a là de quoi expliquer la différence qui nous sépare.

Depuis Janvier 1918 jusqu'à fin Décembre 1922 j'ai opéré, tant en ville qu'à l'hôpital, 70 malades atteints de tuberculose génitale; quelques autres malades sont entrés dans mon service, mais je n'y ai pas touché en raison d'autres tuberculoses beaucoup plus importantes dont ils étaient atteints. Sur ces 70 opérés, il y a eu 42 épididymectomies unilatérales, 13 épididymectomies bilatérales, 3 épididymectomies chez des sujets chez lesquels on pratiquait en même temps la castration du côté opposé, 9 castrations pour lésions tuberculeuses du testicule, 2 castrations dans des cas où, bien que le testicule fût intact, il fut impossible de séparer dans le cordon les vaisseaux et le canal déférent en raison de la funiculite, 1 curettage. En somme, si l'on tient compte des lésions, on trouve que, sur 95 *lésions génitales*, dans 13 *cas seulement des lésions existaient du côté du testicule*, celui-ci ayant pu être examiné opératoirement avec très souvent incision du parenchyme de façon à en vérifier l'intégrité; nous sommes donc loin des chiffres de la statistique de Reclus.

Mes chiffres me permettent d'affirmer : 1° *que la tuberculose frappant d'emblée simultanément le testicule et l'épididyme est l'exception;* 2° que, *d'une façon générale, primitivement la tuberculose frappe exclusivement l'épididyme* et que ce n'est que tardivement que le testicule est envahi; parfois il ne l'est jamais, quel que soit le degré auquel arrivent les lésions de l'épididyme. Par conséquent, dans la plupart des cas l'épididymectomie est possible.

B. — Cette possibilité de l'épididymectomie a une importance capitale, car ceux qui ne pratiquent pas couramment cette opération peuvent, *lorsque les lésions sont arrivées à suppuration ou à fistulisation*, penser que le testicule est envahi et que l'*ablation de l'épididyme seul est impossible.* Il n'en est rien. Combien de fois me suis-je attaqué à des épididymes suppurés, fistuleux, ayant provoqué du côté de la peau des lésions œdémateuses, scléreuses, inflammatoires, fistuleuses, toutes lésions paraissant ne permettre que la castration ! Or, l'épididyme enlevé avec les fistules et les portions cutanées ou sous-cutanées malades, il restait un testicule absolument sain, sans trace de lésions, et le malade guérissait complètement. *Il ne faut donc pas s'imaginer que, parce qu'il existe des lésions épididymaires considérables et avancées, on ne peut pas supprimer l'épididyme sans toucher au testicule.*

C. — Partant d'idées générales sur la tuberculose, beaucoup de médecins, je l'ai dit, croient *qu'il est dangereux de supprimer une tuberculose épididymaire* par crainte de disséminer les bacilles dans l'organisme, de les localiser ailleurs et aussi parce qu'ils peuvent supposer que *le foyer épididymaire n'a pas tendance à se propager à d'autres organes.*

La propagation du foyer épididymaire à d'autres organes est chose banale: tout le monde connaît la fréquence très grande des localisations secondaires du côté des vésicules, du côté de la prostate; j'imagine que, dans la plupart des cas, le testicule lui aussi est envahi secondairement après l'épididyme, car, dans un certain nombre de castrations, pratiquées pour des lésions testiculaires, il était manifeste que les lésions se trouvaient à leur maximum au niveau de la région de la tête de l'épididyme et allaient en décroissant à mesure qu'on s'éloignait du corps d'Higmore. Par conséquent il ne faut pas dire que la tuberculose génitale est une tuberculose qui reste localisée et qui n'a pas tendance à s'étendre à d'autres organes. Quant à cette crainte de voir la suppression de l'épididyme déterminer des localisations en d'autres organes, je puis citer la statistique dont je parlais tout à l'heure. Sur les 70 cas opérés, qu'il se soit agi d'épididymectomie ou de castration, aucun malade n'a fait sur-le-champ une localisation secondaire : je ne peux pas dire que, lorsque nous touchons à un foyer tuberculeux, nous n'observions de temps en temps un réveil de tuberculose en un autre organe, mais ce que je puis affirmer, c'est que les 70 opérés sont tous sortis de l'hôpital ou des maisons de santé sans avoir présenté un réveil immédiat de la tuberculose. Un de mes malades, jeune homme opéré en ville en même temps pour une tuberculose rénale et pour un épididyme tuberculeux, a présenté, cinq mois après son opération, alors qu'il se trouvait en parfaite santé, des accidents méningitiques auxquels il a succombé. Peut-on dire que ce soit l'épididymectomie plutôt que la néphrectomie qui ait déterminé cet accident ? Il est possible également que ni l'une ni l'autre de ces interventions ne soient responsables de cette autre localisation, le jeune homme ayant ces tuberculoses depuis de nombreuses années et présentant des phénomènes cachectiques progressivement croissants auxquels avaient provisoirement remédié les deux opérations pratiquées. Chez un autre malade, je dus, huit mois après une épididymectomie gauche, pratiquer une néphrectomie du même côté : mais précisément, il s'agissait d'un malade chez lequel le traitement médical avait été essayé aussi longtemps que possible, ce qui avait amené les lésions épididymaires à la suppuration chez la fistulation. Mais, de même que l'on ne peut vraiment pas ériger en principe qu'il ne faut pas supprimer un rein parce qu'on risque de provoquer des accidents tuberculeux dans l'organisme, de même *on ne peut ériger en principe qu'il ne faut pas toucher à un épididyme par crainte de ces mêmes accidents.*

D. — *La tuberculose génitale guérit*, dit-on, *assez souvent par le traitement médical. Cette formule est fausse à coup sûr pour les malades de la classe ouvrière* qui ne peuvent pas faire tout ce qu'il faut pour guérir médicalement. Chez eux, d'une façon invariable, la tuberculose génitale progresse, s'aggrave et ne s'améliore ou ne guérit qu'exceptionnellement s'il n'y a pas intervention. Il est exact, par contre, que, dans les cas où les lésions sont tout à fait au début, celles-ci guérissent de temps en temps par le traitement médical chez les malades de la classe aisée. Mais au prix de quels sacrifices ? Cessation de toute activité professionnelle, séjour dans des climats chauds ou au bord de la mer, héliothérapie, rayons ultra-violets, etc., et cela pendant parfois plusieurs années. Et parfois aussi, après que le traitement médical aura été suivi d'une façon rigoureuse, on constatera dans la moitié des cas environ que les lésions ne rétrocèdent pas. Il ne faut donc pas dire que la tuberculose génitale guérit souvent par le traitement médical; *elle guérit une fois sur deux environ chez les malades qui peuvent se soigner véritablement par une cessation de toute activité professionnelle.*

***

Tel est le bilan de l'abstention dans le traitement de la tuberculose génitale : guérison une fois sur deux chez des sujets qui peuvent véritablement se soigner de façon extrêmement minutieuse; dans tous les autres cas, progression des lésions, apparition d'abcès, de fistules, apparition de lésions vésiculaires, prostatiques, quelquefois urinaires, propagation à l'autre côté, et finalement obligation de supprimer non seulement l'épididyme, mais de supprimer encore le testicule lorsque des lésions n'ont pas gagné d'autres organes et ne contre-indiquent pas toute intervention.

Par contre, *l'épididymectomie* apparaît comme une intervention *extrêmement simple, très bénigne, non mutilante et efficace.*

Personne ne contestera qu'une *épididymectomie* soit une *opération bénigne.* Elle peut être de réalisation très délicate lorsque les lésions sont suppurées, fistuleuses; elle peut exiger une certaine expérience de la technique, mais en tout cas elle est particulièrement bénigne et je n'ai jamais vu d'accidents locaux résulter de cette intervention. J'ai dit tout à l'heure également ce que je pensais des résultats de la suppression de ce foyer tuberculeux pour le reste de l'organisme et je ne pense pas que cette suppression d'une tuberculose, très facile à réaliser, expose le malade à des localisations sur d'autres organes plus qu'une intervention pour d'autres tuberculoses.

La mutilation qu'elle provoque est nulle. Elle supprime un canal excréteur, point de départ d'une lésion qui va s'étendre en aval au canal déférent, à la vésicule, à la prostate et parfois remonter de l'autre côté pour atteindre l'épididyme du côté opposé, en amont au testicule. Il s'agit donc d'une lésion grave. D'autre part, elle

frappe un canal qui, de toutes façons, même si elle guérit médicalement, restera oblitéré, donc inutile. Elle le supprime en laissant intact le testicule. Que veut-on de plus? Lorsqu'on se trouve en présence d'une tuberculose rénale, il est universellement admis aujourd'hui que la suppression du rein est nécessaire; et l'on hésite à supprimer un canal excréteur complètement inutile et dangereux qui n'enlève rien à l'organisme! Il y a là évidemment une différence d'appréciation de la thérapeutique qui paraît extraordinaire.

J'ajoute enfin que *l'épididymectomie est efficace*. J'ai pu avoir des renseignements sur 25 de mes opérés d'épididymectomie. Sur ces 25 opérés, j'ai pu savoir que 4 étaient morts de lésions tuberculeuses pulmonaires survenues dans un délai de un an et demi à sept ans après l'opération, mais, d'après les renseignements obtenus, ils étaient restés guéris du côté de leur tuberculose génitale. Un malade a succombé au cinquième mois, comme je le disais plus haut, d'accidents méningitiques, et chez lui j'avais été obligé de pratiquer en même temps une néphrectomie et une épididymectomie. Deux autres malades ont dû être opérés du testicule que je leur avais laissé et une castration a été nécessaire. Les 19 autres malades sont restés guéris complètement et définitivement de leurs lésions tuberculeuses génitales et n'ont pas eu d'autres manifestations.

Une question capitale ayant trait à l'indication de l'épididymectomie est celle de l'existence de lésions prostatiques et vésiculaires. Ces lésions prostatiques et vésiculaires sont-elles des contre-indications à l'opération? A mon avis, non. Et de même qu'une tuberculose vésicale, loin d'être une contre-indication à une néphrectomie pour tuberculose rénale, est une indication à cette opération, de même des lésions vésiculaires et prostatiques, loin d'être une contre-indication à l'épididymectomie, constituent au contraire des indications à la suppression de cet organe. Il me semble, d'après ce que j'ai observé, que ces deux tuberculoses, urinaire et génitale, sont en tout comparables; maintes fois, j'ai vu des lésions vésiculaires importantes rétrocéder à la suite d'une épididymectomie; dans les autres cas, elles ne se sont pas aggravées et ne se manifestaient pour le malade par aucun trouble fonctionnel. Bien plus, je peux rapporter l'histoire d'un jeune homme, malade de M. Léderman, de Sèvres, chez lequel j'intervins pour une tuberculose génitale double. Lorsque j'arrivai sur l'épididyme d'un côté, je constatai qu'il existait des granulations nettes dans le testicule. Avant de faire une castration comme pouvaient l'indiquer les lésions, j'allai explorer immédiatement l'autre côté et je constatai également qu'il existait de ce côté des lésions testiculaires granuleuses. La castration double ne pouvait être admise *a priori* chez ce jeune homme. Je pratiquai alors une épididymectomie bilatérale sans m'occuper des lésions testiculaires, abandonnant celles-ci à leur sort. Le malade guérit et, au moment de son départ de l'hôpital, me posant la question d'un mariage possible, j'avais déconseillé celui-ci de la façon la plus formelle en raison de l'opération pratiquée et des lésions que j'abandonnais. Or, deux ans après, j'eus la surprise de voir ce jeune homme revenir et me demander s'il pouvait actuellement se marier, étant donné qu'il n'avait présenté aucune récidive de ses lésions anciennes. A ce moment, je palpai ses testicules; ceux-ci étaient peut-être un peu plus durs qu'ils n'auraient dû l'être, mais en somme les testicules paraissaient à peu près normaux et les lésions s'étaient pour le moins immobilisées depuis la suppression des épididymes. Il semble donc que de même que la suppression d'un rein a une influence bienfaisante sur les lésions que provoque cette tuberculose du côté de l'uretère et de la vessie, de même la suppression des lésions de l'épididyme a une action favorable sur les lésions des vésicules, de la prostate et peut-être même sur celles du testicule.



Je n'insisterai pas ici sur la technique de l'épididymectomie que tout chirurgien connaît et que j'ai décrite et fait décrire par un certain nombre de mes élèves. Je rappelle cependant que pour qu'une épididymectomie soit bien faite, il faut la pratiquer de façon très méthodique, quelle que soit l'étendue des lésions en présence desquelles on se trouve.

Le premier temps consiste à *sortir la masse testiculo-épididymaire du scrotum*, emportant avec elle, s'il y a lieu, la peau adhérente ou fistuleuse. Cet isolement de la masse et du scrotum étant bien réalisé, *il faut ouvrir la vaginale*. Cette ouverture de la vaginale n'est pas toujours absolument simple, étant donné que souvent les deux feuillets se trouvent plus ou moins adhérents du fait de l'inflammation, et cependant il faut trouver le plan de clivage qui existe entre ces deux feuillets. L'ouverture de la vaginale réalisée, soit simplement par incision si les deux feuillets ne sont pas adhérents, soit par décollement, les deux feuillets étant plus ou moins lâchement unis, on peut alors voir le sillon qui sépare le testicule et l'épididyme; celui-ci persiste toujours quelle que soit l'étendue des lésions.

A ce moment, au bistouri *on circonscrit l'épididyme* sur tout le pourtour du sillon qui le sépare du testicule; on sera particulièrement prudent au niveau de la partie interne où pénètrent les vaisseaux testiculaires; à ce niveau, il faut inciser la vaginale qui, du testicule se réfléchit sur l'épididyme, avec une grande légèreté de main, de façon à ne pas intéresser les vaisseaux.

Lorsqu'on a sectionné la vaginale sur toute l'étendue du sillon testiculo-épididymaire, on commence le *décollement de l'épididyme* en partant de la queue et en serrant de très près le testicule. Ce décollement s'opère de la façon la plus simple, même dans les lésions suppurées, à condition de serrer de très près le testicule comme je le disais tout à l'heure. Peu à peu l'épididyme se détache, on passe alors à la séparation de la tête au niveau de laquelle il faut sectionner les canaux efférents du testicule.

L'épididyme étant à peu près complètement séparé du testicule, à ce moment un temps capital intervient : c'est celui de la *section du repli de la vaginale qui entoure l'extrémité inférieure du cordon*. Cette section est faite parallèlement au cordon à la partie interne; elle permet de séparer les éléments du cordon et d'isoler le testicule et ses vaisseaux, d'un côté, de l'épididyme et du canal déférent, de l'autre côté. On la pratiquera au bistouri en incisant longitudinalement la gaine vaginale qui entoure la partie inférieure du cordon. Une fois testicule et cordon isolés d'un côté, épididyme et canal déférent isolés de l'autre, on met une ligature sur le canal déférent et sur les fibres musculaires qui ont été entraînées en même temps que l'épididyme; quelques vaisseaux ont pu être sectionnés qu'on lie avec grand soin.

Contrairement à ce que beaucoup d'auteurs pensent, je trouve *complètement inutile d'enlever une grande longueur du canal déférent*. En effet, quelle que soit la longueur du canal déférent que l'on puisse enlever, on ne l'enlève jamais complètement; il restera toujours un moignon, ce moignon est la cause des fistules que l'on peut observer à la suite des épididymectomies. Si cette fistule existe au niveau du scrotum, elle sera très facile à traiter; si elle existe dans la profondeur du petit bassin, elle sera d'un abord extrêmement pénible. C'est pourquoi j'ai complètement renoncé aux ablations larges du canal déférent et je me borne simplement à le sectionner et à le lier à la partie moyenne du scrotum. Si les lésions sont peu accentuées, non suppurées, je termine l'opération par une suture complète avec un drainage insignifiant. Si au contraire les lésions sont suppurées, s'il s'est répandu du pus sur les tissus du scrotum, je me contente de rentrer le testicule dans la bourse en le maintenant par un tamponnement. Je laisse ainsi la plaie largement ouverte, de façon à pouvoir surprendre les récidives de tuberculose et les traiter le cas échéant. Même à la suite de ce tamponnement, la plaie se ferme très rapidement et le testicule se recouvre de peau avec la plus grande facilité.

Bien souvent, qu'il se soit agi d'une intervention pour tuberculose fistuleuse suppurée ou d'une intervention très simple pour une tuberculose non suppurée, il se produit une fistulisation provoquée par l'existence du moignon déférentiel infecté. Ce sont de petits accidents dont un traitement a raison le plus facilement. Au moyen de cautérisations au nitrate d'argent, en particulier au moyen de la mise en place d'un crayon de nitrate d'argent, qu'on laisse définitivement dans le trajet fistuleux afin de provoquer une escarre, on arrive très simplement à avoir raison de ces fistules et finalement le malade guérit sa tuberculose épididymaire de façon complète.



Pour terminer je conclurai :

1° Huit fois sur dix au moins, la tuberculose génitale atteint l'épididyme sans toucher le testicule : l'épididyme peut donc être supprimé sans qu'il en coûte rien au testicule;

2° Cette suppression peut être réalisée, même dans les cas très avancés où les lésions sont arrivées à suppuration et ont provoqué des lésions fistuleuses multiples au niveau des bourses;

3° Cette suppression de l'épididyme, foyer tuberculeux, ne semble pas provoquer d'une façon plus fréquente que la suppression d'autres foyers tuberculeux, d'autres localisations dans l'organisme. Cette suppression constitue une opération extrêmement bénigne, non mutilante, puisqu'elle n'enlève qu'un organe de passage complètement inutile de toutes façons, même si la guérison se fait médicalement, et cette suppression a les plus heureux effets sur les lésions qu'a pu déterminer la localisation épididymaire, du côté des vésicules ou du testicule.

LE DIAGNOSTIC

DES ULCÈRES DUODÉNAUX

PAR LA MÉTHODE

DES RADIOGRAPHIES RAPIDES EN SÉRIE

PAR MM.

A. CARRIÉ et J. KELLER

Les difficultés rencontrées pour obtenir, par les méthodes usuelles, de bons clichés radiographiques du duodénum incitèrent G. Cole, de New-York, en 1912, à imaginer une méthode nouvelle, dite des radiographies en série, où, grâce à la multiplicité des films, les images duodénales obtenues deviennent satisfaisantes et permettent le diagnostic précis de lésions que les autres méthodes sont incapables de mettre en valeur.

Cette méthode fut vulgarisée par George et Léonard, Carman et Miller, et plus récemment en Suède, par Akerlund. L'un de nous [1] l'introduisit en France, en Février 1922. Ed. Enriquez et Gaston Durand viennent de lui consacrer un chapitre important de leur rapport au XVI° Con-

1. J. Keller. — *Bulletin de la Société de Radiologie*, Février 1922; *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.* (en collaboration avec Ed. Enriquez et Gaston Durand), Juillet 1922.

grès de Médecine[1] et lui donnent un rôle de premier plan dans le diagnostic des ulcères gastro-duodénaux.

En effet, imaginée pour le seul cas particulier des seuls ulcères duodénaux, la méthode est justiciable d'indications beaucoup plus étendues. On peut dire qu'elle donne des renseignements supérieurs à ceux de toute autre méthode dans le diagnostic de toutes les lésions organiques de l'estomac, quel qu'en soit le siège, ulcères juxta-pyloriques, ulcères de la petite courbure, néoplasmes, tout au moins chaque fois qu'il s'agit de lésions radiologiques fines. Elle a également son intérêt dans le diagnostic de la lithiase biliaire, en raison même de la multiplicité des épreuves.

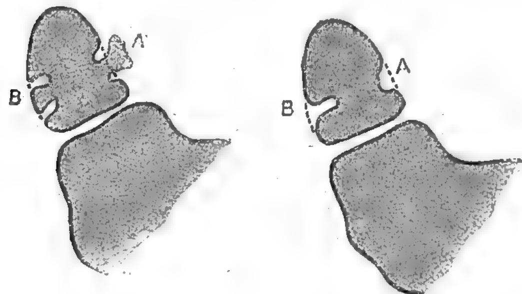


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1. — A, niche en queue d'aronde bordée par deux incisures spasmodiques ; B, fausse niche due à la présence de deux incisures spasmodiques.

Fig. 2. — A, incisure organique ; B, incisure spasmodique.

La visibilité des calculs tient à des facteurs multiples et encore obscurs, et nous avons noté que sur des films pris en série dans des conditions techniques identiques, certains films montraient des calculs qui restaient invisibles sur les autres.

Nous n'envisagerons ici que le cas particulier des ulcères duodénaux et juxta-pyloriques.

La méthode se définit par son titre même : radiographies rapides en série, mais la valeur de ces termes doit être précisée. En effet, une confusion a tendance à se faire sur la signification du mot « rapide ». Il s'applique uniquement au temps de pose : les radiographies doivent être rapides, c'est-à-dire quasi-instantanées. Mais il ne s'applique nullement au temps utilisé pour prendre la série des films. Il n'y a aucun intérêt à précipiter



Figure 3. Figure 4.

Fig. 3. — M. A... Queue d'aronde, incisure spasmodique.

Fig. 4. — M. G... Ulcus duodénal. Aspect en croix de Malte.

la prise des radiographies : peu importe que 18 films, par exemple, soient impressionnés en cinq, dix, quinze minutes. Nous pensons même que souvent il est préférable de ne pas aller vite, ce qui permet de voir apparaître ou, au contraire, céder des déformations spasmodiques.

Les radiographies doivent être rapides, conditions nécessaires pour que les images soient visibles ; elles doivent être assez rapides pour qu'un mouvement respiratoire, un mouvement contractile ne nuise pas à la netteté parfaite des contours des images. Elles sont prises « en série » en raison de la variabilité d'aspect que présente l'image duodénale d'un instant à l'autre : le bol opaque ne fait que passer dans le duodénum ; s'il y séjourne, il n'y séjourne que quelques instants, et, suivant son volume, il remplit plus ou moins complètement la lumière duodénale. C'est précisément l'examen comparatif d'un ensemble de films pris en série qui montre cette variabilité d'aspect et fait comprendre à quelles grossières erreurs on s'expose en n'examinant qu'un petit nombre de radiographies. Le nombre seul permet d'éviter deux sortes d'erreurs : ne pas voir une déformation qui n'est visible que sur certains films, ou croire à une déformation alors qu'il ne s'agit que d'une apparence transitoire.

La technique que nous avons adoptée est simple. Le malade est examiné d'abord en station verticale suivant les procédés habituels de la radioscopie, dont les données seront, bien entendu, notées. Si au cours de cet examen, les conditions paraissent favorables, quelques clichés sont pris immédiatement. Dans la méthode d'Akerlund, toute la série des radiographies est ainsi faite en station verticale. Mais cette méthode nécessite l'emploi d'un compresseur spécial qui, en agissant sur la deuxième portion du duodénum, assure une réplétion durable du bulbe. Nous ne nions pas qu'elle ait quelques avantages, mais nous préférons prendre la plus grande quantité de nos clichés en décubitus ventral : le malade est plus ou moins incliné sur le côté droit, sous le contrôle radioscopique. On glisse un coussin sous le thorax, afin de faciliter l'évacuation pylorique en évitant la compression de l'antre par la colonne vertébrale. La prise d'une quinzaine de clichés suffit souvent, mais il ne faut pas hésiter, dans les cas douteux, à recommencer l'examen, en faisant ingérer à nouveau du liquide opaque au malade. D'ailleurs,



Figure 5. Figure 6.

Fig. 5. — M. H... Ulcus duodénal juxta-pylorique.

Fig. 6. — M. H... Queue d'aronde.

il est à remarquer que souvent, lorsque le premier examen a donné de médiocres résultats, l'examen pratiqué cinq heures après fournit des images beaucoup plus nettes, les phénomènes de spasme étant alors moins marqués. Il est nécessaire de s'armer de *be ucoup de patience*. Avec un dispositif générateur de radiations puissant permettant de prendre des clichés en une fraction de seconde, le résultat doit être satisfaisant ; mais l'observateur doit attendre et s'ingénier à varier, suivant les cas, les positions du malade, de façon que le bulbe se montre avec netteté.

Nous employons un dispositif à tiroir, peu compliqué, que l'un de nous a présenté à la Société de Radiologie en Février 1922.

Interprétation des images.

Le bulbe normal se présente sous forme d'une image triangulaire à bords arrondis, dont la base repose sur la région pylorique.

L'orientation du bulbe et sa situation, par rapport au pylore, sont variables ; le plus souvent il apparaît coiffant celui-ci et se dirigeant obliquement en haut et en dehors. Mais dans certains cas, en station debout et surtout en décubitus, il s'oriente différemment, soit qu'il tende à continuer l'axe horizontal de l'antre, soit qu'il tende à être masqué par l'antre prépylorique lui-même. Il s'agit là d'aspects qu'il faut bien connaître et qu'on ne doit pas considérer comme pathologiques : il s'ensuit la nécessité d'orienter obliquement le sujet par rapport à l'ampoule pour démasquer le bulbe.

Les déformations du bulbe tiennent à trois facteurs agissant soit isolément soit plus souvent simultanément : les lésions de la muqueuse et des parois, les lésions de périduodénite et les spasmes.

Elles aboutissent à des images dont l'ensemble est souvent impossible à synthétiser, mais, à l'analyse, elles peuvent se résoudre en des « déformations élémentaires » qu'il faut bien connaître.

Nous estimons que ces déformations peuvent être réduites à trois types fondamentaux qui sont : la niche, l'incisure et la rétraction bulbaire.

I. La niche est une saillie de l'ombre bismuthée ou barytée, hors des limites normales du bulbe : *elle siège au niveau de l'ulcère même dont elle est la figure radiologique*. Elle se caractérise par l'irrégularité de ses bords et par ses angles aigus et non arrondis ; sa forme la plus typique est celle dite « en queue d'aronde ». La saillie faite par cette ombre peut être minime, mais,

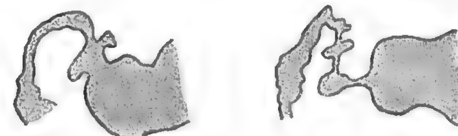


Figure 7. Figure 8.

Fig. 7. — Mme S... Queue d'aronde et incisures spasmodiques.

Fig. 8. — Mlle E... Aspect tortueux du bulbe.

souvent flanquée de deux incisures spasmodiques, elle est ainsi beaucoup plus apparente. Elle siège le plus souvent sur le bord supérieur du bulbe qu'il vaut mieux appeler, suivant la terminologie d'Akerlund, la petite courbure du bulbe.

Cette niche « organique » doit être distinguée de l'image créée par le voisinage de deux incisures spasmodiques qui isolent entre elles une tache sombre rappelant la queue d'aronde : cette fausse niche diffère de la niche organique par ses bords nets et ses contours arrondis. Elle siège en un point quelconque du bulbe, souvent sur le bord inférieur « ou grande courbure ». Nous allons voir sa valeur séméiologique. Lorsque l'ulcère siège sur une des faces du bulbe, antérieure ou postérieure, l'image correspondant à la niche est celle d'une tache sombre, irrégulière, persistant lorsque le bulbe se vide ou que sa réplétion est incomplète.

Le diverticule sacciforme décrit par Akerlund comme une déformation élémentaire n'est, en fait, que l'exagération de la niche, sorte de niche qui



Figure 9. Figure 10.

Fig. 9. — M. T... Niche et rétraction de la partie supérieure du bulbe.

Fig. 10. — M. G... Lacune de la face antérieure du bulbe.

aurait perdu son contact avec l'ombre duodénale. C'est à la vérité une image que l'on ne constate qu'exceptionnellement. Il revêt les aspects classiquement décrits des diverticules gastriques.

II. L'incisure se présente avec des caractères morphologiques inverses de ceux de la niche. C'est-à-dire qu'il s'agit d'une tache claire s'enfonçant à l'intérieur des limites du bulbe.

Il y a lieu de distinguer deux variétés d'incisure :

1° L'*incisure organique* est, comme la niche, l'expression même de l'ulcus. Elle est également à bords irréguliers et à contours anguleux. Le siège habituel de ces déformations est, comme pour la niche, la petite courbure du bulbe, siège d'élection des ulcères duodénaux, mais on peut la rencontrer partout, même sur le bord pylorique du bulbe. Ces incisures organiques mériteraient le nom d'encoches, n'était l'habitude que l'on a de réserver ce terme aux déformations néoplasiques de l'estomac.

1. Ed. Enriquez et Gaston Durand. — *Éléments de diagnostic entre l'ulcère de l'estomac et l'ulcère du duodénum.*

2° L'*incisure spasmodique* diffère de l'incisure organique par sa profondeur, en général plus grande, mais surtout par ses contours arrondis et la netteté de ses bords. Elle siège en un point quelconque du bulbe, mais on la trouve le plus souvent soit à côté de l'ulcus même, flanquant par exemple une niche, soit en face de la lésion, c'est-à-dire sur la grande courbure du bulbe.

III. Les rétractions du bulbe sont des images qui échappent à toute description précise. Elles correspondent à une réplétion incomplète du bulbe telle qu'il est impossible d'y retrouver son aspect d'ensemble habituel. Les comparaisons qui ont été employées pour en fixer la forme : croix de Malte, branche de corail, pomme de pin, canal tortueux, etc., montrent par leur variété même le polymorphisme des images.

La lecture des radiographies du bulbe duodénal est souvent difficile[1]. Elle ne s'improvise pas et nécessite un apprentissage qui sera fait autant de l'examen de nombreuses séries de films que de la comparaison des lésions constatées à l'opération et des images radiologiques.

Il faut se rappeler, avant de conclure, que les périduodénites peuvent être la conséquence de cholécystites, d'épiploïtes, etc., que les compressions exercées sur le duodénum par les organes voisins peuvent déformer son image : l'examen radiologique n'est *qu'un temps* de l'examen clinique, fondamental, mais nullement exclusif des autres méthodes d'examen.

NOTE

SUR L'ABLATION DE LA RATE

ANATOMIQUEMENT ADHÉRENTE

LE DÉCOLLEMENT SPLÉNO-PARIÉTAL

Par Pierre **LOMBARD**

Professeur agrégé à la Faculté d'Alger.

La rate peut être fixée à la paroi abdominale postérieure par des adhérences de nature diverse : les unes — probablement les plus fréquentes — sont d'ordre inflammatoire, elles traduisent un travail de périsplénite plus ou moins intense; les autres sont d'ordre anatomique : elles résultent de la coalescence des deux feuillets péritonéaux, habituellement dissociés, qui tapissent, l'un la face postérieure de la rate, l'autre la paroi correspondante de sa loge.

Tous ceux qui ont pratiqué des splénectomies

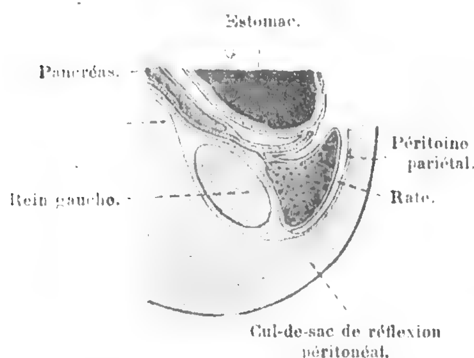


Fig. 1. — **La face rénale de la rate est accolée au péritoine prérénal. Le péritoine pariétal gauche parait se réfléchir directement sur la face diaphragmatique de la rate, au niveau du bord convexe, ou un peu à droite de lui. Le cul-de-sac de réflexion reste loin du hile. La rate, implantée sur la paroi par une large surface, a perdu toute mobilité** (d'après Fredet).

ont constaté que dans des cas où *nul travail inflammatoire n'est en cause* la rate demeure immobile, appliquée contre la paroi abdominale postérieure, sans tendance aucune à se laisser extérioriser. On incrimine alors la brièveté du pédicule : l'explication ne vaut que pour quelques cas, dans

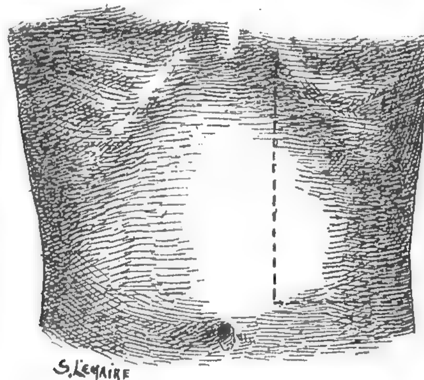


Fig. 2. — **Incision de choix pour l'ablation de la rate volumineuse et adhérente. Sujet en position de lordoscoliose à convexité gauche dans toutes les figures suivantes.**

lesquels il est facile de faire le tour de l'organe et d'atteindre du bout des doigts la région postérieure du hile. D'autres fois la main est arrêtée, dès le bord convexe ou un peu au delà, le long de la face rénale, par un fossé régulier, cul-de-sac de réflexion spléno-pariétal.

Lar ate n'est plus pédiculée; elle est sessile, largement implantée sur la paroi abdominale postérieure; elle se comporte comme un organe en partie sous-péritonéal.



Fig. 3. — **La face rénale de la rate est accolée au péritoine prérénal. Le bistouri va inciser le cul-de-sac de réflexion (en pointillé). Le décollement de l'organe se fera ensuite aisément. Manœuvre identique à celle du décollement colo-pariétal.**

Les relations diverses de la rate et de la paroi peuvent donc être schématisées de la façon suivante :

1° Le mésogastre ne s'accole à la paroi abdominale postérieure que dans une faible étendue; la rate est pourvue d'un long méso, que pénètre plus ou moins la queue du pancréas. Son extériorisation est aisée, son ablation facile ;

2° Dans un second type, la coalescence se fait jusqu'au niveau du hile : le pédicule est court, ébauché ;

3° La coalescence se poursuit vers la gauche, et le cul-de-sac de réflexion péritonéal se fait, soit sur *la face rénale*, soit *le long du bord convexe* : le péritoine pariétal passe directement sur la face diaphragmatique de l'organe (fig. 1).

Ces dispositions, bien connues des anatomistes, ne semblent pas avoir suffisamment retenu l'attention des chirurgiens. Elles me paraissent cependant commander la technique opératoire, et me conduisent à proposer, pour l'extirpation de la rate *adhérente*, un procédé qui a pour but de rendre à l'organe sa mobilité première, et pour base la recherche et l'utilisation du plan de clivage existant entre les feuillets péritonéaux secondairement accolés.

Le sujet est en position de lordoscoliose dorso-lombaire, l'opérateur placé à sa droite.

Le ventre est ouvert par une incision en L : la branche verticale suit le bord externe du grand droit gauche : elle commence en haut, au ras du rebord costal, et s'arrête sur le plan transversal de la 12e côte. Sur elle, à angle droit, on branche une incision horizontale dont la longueur varie suivant les dimensions de la rate (fig. 2).

Pour bien atteindre le pôle supérieur il sera souvent nécessaire de prolonger *vers le haut*, le long du rebord thoracique, l'incision verticale. L'opérateur explore la région, fait le tour de la rate et reconnaît son adhérence *anatomique* à la

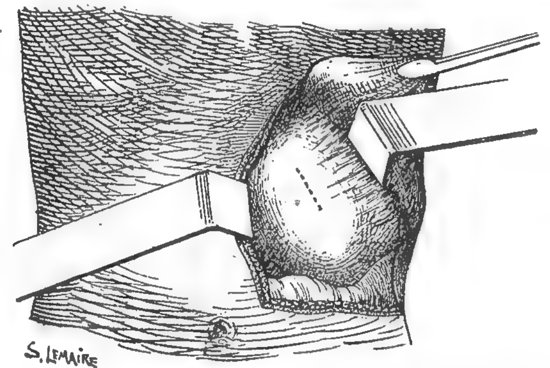


Fig. 4. — **La rate est fixée au diaphragme et à la paroi abdominale postéro-latérale par des adhérences inflammatoires impossibles à libérer. C'est à la méthode sous-capsulaire qu'il faut avoir recours.**

paroi. La position du sujet, le soulèvement du rebord thoracique, l'abaissement de la lèvre inférieure de l'incision transversale donnent un jour suffisant, et permettent d'atteindre le cul-de-sac spléno-pariétal. On l'incise dans toute sa longueur, en se dirigeant plutôt vers la rate que vers la paroi (3). Le doigt pénètre alors, derrière la rate, dans un plan de clivage préformé. Rapidement l'organe se mobilise, se pédiculise et peut être extériorisé.

Ainsi, pour mener à bien l'extirpation de la rate, l'opérateur dispose de deux procédés qui répondent à deux catégories de cas : la rate est fixée, par des adhérences inflammatoires, irrégulières,

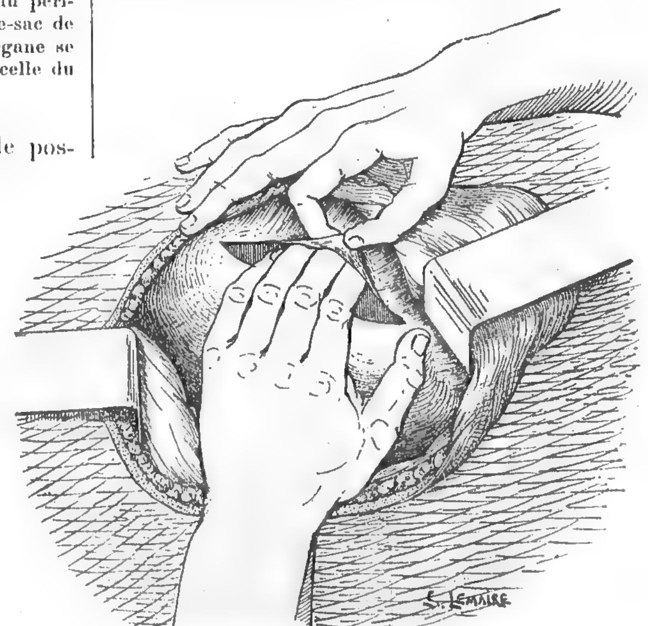


Fig. 5. — **Le pédicule a été lié, la capsule incisée. La main décolle la pulpe splénique.**

serrées; c'est à la splénectomie sous-capsulaire qu'il faut avoir recours (fig. 4 et 5). La rate est immobilisée par la soudure de son feuillet séreux au péritoine pariétal : l'indication est de rétablir leur indépendance réciproque en utilisant la méthode de décollement que la chirurgie du gros intestin nous a rendu familière.

1. Aux débutants nous conseillons de lire le livre du Suédois Akerlund qui contient en grand nombre des reproductions, des schémas et des observations.

PLAIE DU CŒUR

AVEC THROMBOSE DE L'ARTÈRE AXILLAIRE GAUCHE

Par G.-L. HARTMANN-KEPPEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Le polymorphisme clinique des plaies du cœur est une notion classique, bien que d'acquisition récente.

En France, de nombreux rapports à la Société de Chirurgie, en particulier ceux de Picqué, Mauclaire, E. Quénu, Morestin, H. Hartmann, Lenormant, Duval et Fredet, et des publications dont celles d'Escande et Broc, de Costantini et Vigot, de Mocquot et Costantini, l'ont bien mis en évidence.

On sait communément aujourd'hui que, loin d'être toujours dramatiques, les plaies du cœur peuvent être fort discrètes et ne trahir leur existence que par une hémorragie secondaire parfois très tardive.

Ces plaies discrètes, au moins dans les premières heures ou les premiers jours, sont souvent des plaies sèches. Elles s'avoueront plus tard et en saignant.

Mais en outre, il existe des plaies où l'hémorragie initiale a provoqué un hémopéricarde relativement abondant et où cependant les signes physiques et fonctionnels et les renseignements radiologiques sont si vagues que le diagnostic peut rester hésitant.

Il s'agit, en ce cas, non plus de plaies sèches, ni de plaies à symptomatologie retardée, mais bien de *plaies muettes*. L'observation suivante en est un exemple.

Le 16 Avril 1921, à 5 heures du matin, le Bédouin Mohamed Al..., 47 ans, reçut en pleine poitrine une balle de Lebel qui le désarçonna. Le lendemain, à trois heures après-midi, il arrive au dispensaire chirurgical d'Alep, après un long voyage à chameau et six heures de chemin de fer durant lesquelles il est resté assis dans un compartiment où s'entassaient une vingtaine d'Arabes.

Il est venu de la gare, monté sur un ânon et tenant dans sa main droite son poignet gauche refroidi. La tête haute, il a monté à pied l'escalier du premier étage, a enlevé son burnous et s'est étendu sur la table d'examen.

Son visage était d'un bistre pâle, ses yeux cernés, sa pupille gauche en myosis et ses ailes du nez battantes. La respiration courte se fait plus difficilement à gauche qu'à droite.

Dans le cinquième espace intercostal gauche, à 2 cm. en dedans de la ligne mamelonnaire, on voit l'orifice d'entrée classique, punctiforme, d'une balle de fusil. La plaie paraît sèche, sans croûtelle, mais dès qu'elle a été nettoyée, elle laisse sourdre de la sérosité légèrement rosée.

Dans le creux axillaire gauche, on voit une ecchymose d'un rouge vineux, allongée dans le sens d'un des plis cutanés et suivant l'un d'eux. Elle ne dépasse pas les limites du creux.

La main et l'avant-bras gauches sont d'un blanc bleuâtre, les ongles d'un rouge violacé. Le blessé qui se raidit contre la souffrance n'accuse aucune douleur. Il se plaint seulement de gêne respiratoire, et de nausées avec vertiges. Il éprouve dans le bras gauche une sensation de brûlure, légère mais agaçante par sa persistance.

A la palpation, on perçoit dans l'aisselle gauche la balle à fleur de peau. Les vibrations thoraciques, à gauche, sont abolies au-dessous du plan horizontal passant à 4 cm. au-dessous du mamelon, en arrière et sur le côté. Les pulsations cardiaques se perçoivent bien; la pointe du cœur semble pourtant éloignée de la peau et déviée en dedans.

Les sous-clavières battent normalement et sont élevées.

Le pouls radial et cubital est nul à gauche. A droite, le pouls est d'une extraordinaire arythmie. Tantôt il est si faible et rapide qu'on croirait ne pas le percevoir; tantôt et indépendamment de tout temps respiratoire, il se perçoit nettement mais bat à 130-140; tantôt enfin il se raffermit et descend à 100, pour s'effacer ou galoper aussitôt après.

En trente secondes, il change plusieurs fois d'aspect. La tension est aussi variable, elle passe de 14 à 19 au maximum et de 6 à 8 au minimum. Les oscillations, bien que de hauteur diminuée dans l'ensemble, sont fort capricieuses.

La limite de matité pleurale coïncide avec celle de l'abolition des vibrations thoraciques. La matité cardiaque occupe en hauteur et en largeur les deux cinquièmes de la surface de projection du cœur sur la paroi thoracique.

Le silence respiratoire est complet au niveau de l'épanchement pleural, sans souffle sus-jacent. Les bruits du cœur sont à peine diminués, on les perçoit nettement dans le dos, au foyer auriculaire. Parfois il existe un véritable rythme à trois temps, passager.

Sous l'écran radioscopique, l'opacité cardiaque semble celle d'un gros cœur. Elle est partout pulsatile. La cheminée aortique se détache au sommet de l'ombre cardiaque et bat d'une manière ataxique. L'épanchement pleural paraît moins important qu'à l'examen clinique. Il est évalué à 3 ou 400 gr. Le projectile axillaire est repéré.

La ponction pleurale dans la zone obscure ramène du sang.

La plaie précordiale laisse entrer le stylet obliquement vers la pointe de l'omoplate gauche.

Il n'y a pas de traumatopnée.

La température est de 38°1.

Opération. — Anesthésie au chloroforme dont l'opéré ne prendra pas plus de 10 gr. en trente-cinq minutes. Incision de la peau présternale à 1 cm. à gauche de la ligne médiane depuis le deuxième espace intercostal jusqu'à la base de l'appendice xiphoïde.

On fore dans le sternum trois orifices de 8 mm. de diamètre et on scie de l'un à l'autre à la scie de Gigli. Le sternum, dans sa moitié gauche, est sectionné transversalement, au niveau du deuxième espace et à 1 cm. au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde.

Il n'est touché ni aux côtes ni à leurs cartilages. On n'a pas à s'occuper des vaisseaux mammaires qui se trouvent rejetés en dehors avec le cul-de-sac pleural gauche décollé.

Le péricarde sur lequel on arrive a une coloration bleuâtre. On l'incise sur une longueur de 8 à 10 cm. de bas en haut. L'orifice d'entrée de la balle se trouve un peu en dehors de cette incision.

La cavité péricardique contient des caillots qui s'expulsent d'eux-mêmes et sans difficulté. Leur masse remplit un verre de table ordinaire. On la lave au sérum physiologique à 38°-40° et on l'assèche.

On procède de même à la toilette du cœur et l'on aperçoit alors sur la face antéro-supérieure du ventricule gauche, à 4 cm. de la pointe, à 2 cm. à droite de la cloison interventriculaire, une éraflure en coup d'ongle, longue de 2 cm. et large de 1 cm. à 1 cm. 1/2. Le sillon paraît très régulièrement tracé. Il ne porte aucun caillot à sa surface, suinte à peine et paraît très superficiel. L'examen du cœur, empaumé par la pointe et partiellement éviscéré, ne révèle aucune autre lésion.

La plaie pariéto-ventriculaire reste exsangue pendant les deux à trois minutes qu'on regarde battre le cœur.

Soudain, le malade qui dormait à peine ayant fait un effort de vomissement, tout en restant immobilisé dans le décubitus dorsal, il se produit, de l'extrémité axillaire de la plaie ventriculaire, en un point où rien ne pouvait faire soupçonner une perforation, une véritable éjaculation de sang vermeil qui s'élève à 30-40 cm. Cela survint au moment d'une systole ventriculaire.

Aussitôt le cœur fut à nouveau empaumé et, sans trop de difficulté, on passa sur la plaie, avec la petite aiguille courbe de Reverdin, deux catguts fins en U. Ils furent serrés modérément et solidement noués. Après quoi, la suture paraissant suffisante, le péricarde fut suturé et fermé sans drainage. Trois agrafes métalliques fixèrent au reste de l'os le fragment du sternum mobilisé et, le trajet du projectile ayant été ébarbé, on sutura la paroi sans drainer.

Ce premier temps opératoire achevé et le malade paraissant bien supporter l'intervention on creusa le creux axillaire et la balle en fut retirée.

L'exploration du paquet vasculo-nerveux montra, immédiatement en amont de l'origine des circonflexes, l'artère axillaire contusionnée sur une longueur de 10 à 12 mm. Elle était entourée d'une zone infiltrée de sang et présentait un aspect bleu noir. Elle ne battait plus et paraissait plutôt aplatie.

On plaça en amont et en aval du segment thrombosé deux clamps garnis de caoutchouc et on essaya de réchauffer le vaisseau avec du sérum à 40°; ce fut en vain. On l'incisa entre les clamps et l'on trouva sa cavité remplie par un caillot adhérent qui, dépassant de part et d'autre la région malade, s'effilait à ses extrémités. Le caillot, long de 2 cm., paraissait en voie d'organisation.

Le segment de l'artère manifestement thrombosée fut réséqué et deux ligatures serrées à la place des clamps. Les suites opératoires furent normales. La cicatrisation des plaies s'obtint sans incident.

La circulation du bras gauche, après avoir paru fortement compromise, se rétablit parfaitement en quarante-huit heures et, au huitième jour, le pouls radial avait les mêmes caractères, à droite et à gauche.

L'épanchement pleural ne fut pas évacué. Traité par la révulsion, il se résorba lentement jusqu'à ne plus paraître à la radioscopie. Le cul-de-sac pleural gauche redevint libre.

Aucun épanchement appréciable ne se reproduisit dans le péricarde jusqu'au trente-huitième jour, date à laquelle l'opéré rejoignit son village. Mais le blessé conserva jusqu'à ce jour une arythmie d'effort qui se prolongeait parfois jusqu'à vingt minutes après son début.

La digestion la provoquait souvent et il arrivait alors que le pouls fût dicrote.

Le blessé n'ayant pas été revu par la suite, il est impossible de rien préciser sur l'évolution de cette arythmie, mais les nouvelles reçues de lui n'y font point allusion.

Ainsi donc notre blessé a pu, malgré un épanchement péricardique assez abondant, voyager d'une manière particulièrement pénible et conserver une étonnante activité.

Une telle discrétion dans les troubles fonctionnels et physiques d'une plaie du cœur n'est point pour surprendre. On en trouve de plus curieuses encore (Béchar, Piquet, Guinard, Turdillet, Lenormant).

D'après ce que nous savons de l'évolution des plaies discrètes du cœur, tout porte à croire que si notre blessé avait été abandonné à lui-même, il eût fait, tôt ou tard, une ou plusieurs hémorragies secondaires dont il n'était pas possible de prévoir l'issue. L'hémorragie qui s'est produite sous nos yeux au cours de l'intervention le fait présumer.

L'acte opératoire se trouvait donc, de ce fait, pleinement justifié. La voie d'abord à adopter pour atteindre le cœur a donné lieu à la *Société de Chirurgie* à des discussions qui ont mis en valeur les avantages des divers procédés. La voie transsternale nous a rapidement assuré un champ excellent. Et sans préjuger des cas complexes où les volets costaux peuvent trouver leur indication, il nous a paru que, dans ce cas bien déterminé, la voie préconisée par Duval et Barnsby était la plus rationnelle et la moins traumatisante.

Notre blessé s'est présenté, tenant dans sa main droite son avant-bras gauche et accusant dans tout le membre une sensation de chaleur cuisante.

Il gardait cette attitude, non pas à cause de la douleur qu'il éprouvait dans l'aisselle gauche, ni parce que son bras était froid et sa main d'un blanc bleuâtre, mais parce que tout le membre était pesant et comme inerte.

Cette impotence fonctionnelle du bras gauche était si marquée qu'on eût pensé à quelque lésion du plexus brachial, mais l'ouverture du creux axillaire montra que les troncs nerveux n'avaient pas été lésés par la balle. Il semble bien qu'il s'agissait d'une de ces parésies que Babinski et Froment ont décrites sous le titre de « Paralysies traumatiques d'ordre réflexe » (*La Presse Médicale*, 24 Février 1916), troubles pouvant aller jusqu'à l'impotence complète avec atrophie généralisée du membre.

Avant d'opérer, l'ischémie et la menace de gangrène portant sur tout le membre supérieur gauche nous imposaient deux questions :

1° Y a-t-il embolie ou thrombose de l'axillaire?

2° Quel genre d'intervention pratiquer?

Nous avons conclu à la thrombose pour les raisons suivantes :

a) Bien qu'à la suite de plaies du cœur, on ait signalé les embolies de caillots et même de projectiles jusque dans les artères iliaques, les embolies sont rares dans les blessures cardiaques, alors que la thrombose est fréquente dans les plaies vasculaires et que notre blessé avait une balle dans l'aisselle.

b) Les embolies sont brutales, soudaines et douloureuses d'emblée; chez notre malade, les troubles du bras se sont développés progressivement.

c) Dans l'embolie, le membre est généralement blanc, exsangue; dans la thrombose, il est plutôt cyanosé, notre blessé avait les doigts bleuâtres.

d) La disparition du pouls n'apportait aucun éclaircissement; on l'observe dans l'embolie comme dans la thrombose, il peut même disparaître, d'une façon passagère, dans la contusion sans obstruction des gros vaisseaux.

e) On ne put pratiquer, ni l'étude oscillométrique à laquelle Babinski[1] attache de l'importance pour le diagnostic positif de thrombose, ni l'épreuve du réchauffement.

f) Mais on releva en faveur de la thrombose la sensation de cuisson très vive dans l'avant-bras et les doigts et la lenteur de l'établissement de la circulation collatérale.

La région deltoïdienne se réchauffait avec une extrême difficulté et se refroidissait rapidement ainsi que l'épaule. Le trouble était très net et faisait redouter plus une oblitération de l'artère et de ses collatérales par thrombose que de l'artère axillaire seule par un caillot. L'intervention a montré qu'il s'agissait bien d'une thrombose artérielle. Sans que sa tunique externe ait été déchirée, l'artère était d'un rouge noir, ses parois étaient épaissies et sa tunique interne brunâtre et complètement dépolie. Sa lumière était obstruée par un caillot résistant, adhérant à la partie supérieure et moyenne de l'artère, effilé à ses extrémités et portant un court prolongement qui s'engageait vraisemblablement dans une collatérale (sous-scapulaire ou circonflexe). La veine était comme l'artère entourée d'une atmosphère celluleuse infiltrée de sang, mais elle ne portait aucune lésion apparente.

La thrombose artérielle constituait une menace :
1° D'hémorragie secondaire;
2° De gangrène du bras;
3° De troubles sympathiques.

L'hémorragie secondaire est trop fréquente pour que sa crainte ne soit pas fondée.

La gangrène était d'autant plus à redouter que la thrombose semblait déjà s'étendre à une collatérale, tout au moins, à en juger par la forme du caillot. Lecène, Brouardel et Giroux[2] ont montré quelle importance prend dans le processus de gangrène cette oblitération thrombosique des collatérales des gros vaisseaux obturés. On pourrait même expliquer les insuccès de certaines artériotomies, avec extraction du caillot principal, par le fait qu'on n'a pu extraire les caillots qui, en obstruant les collatérales, empêchent l'établissement de la circulation anastomotique.

Enfin, les troubles sympathiques venaient aggraver la thrombose.

Toute contusion artérielle entraîne, comme on sait, une vaso-constriction dans le domaine du vaisseau lésé; le phénomène durerait une quinzaine d'heures, d'après Barthélemy.

Mais d'après Tuffier, il peut se prolonger assez, lorsque la contusion s'accompagne de thrombose ou d'artérite, pour provoquer à lui seul la gangrène sèche.

Cette vaso-constriction — Leriche et Policard[3] l'ont observée par la méthode de Weiss — débute dès que la gaine sympathique périartérielle est excitée par le tiraillement. Elle s'étend aux collatérales et aux anastomoses et défend ainsi, dans une certaine mesure tout au moins, le rétablissement circulatoire. Elle cesse et fait place à la vaso-dilatation dès que le segment artériel contus est réséqué[4].

Une intervention s'imposait donc :

a) L'artériotomie avec extraction du caillot;
b) Ou la ligature double;
c) Ou la résection.

a) L'artériotomie avec extraction du caillot peut être couronnée de succès dans l'embolie simple, elle l'est rarement dans la thrombose, nous l'avons dit plus haut.

b) La ligature en amont et en aval du point contus empêche l'extension de la thrombose dans l'artère elle-même, mais non dans ses collatérales. En outre, comme l'artériotomie, elle laisse subsister l'irritation sympathique et expose aux troubles causalgiques que Soubeyran et Michoux ont vu apparaître chez leur blessé, après une suture de la gaine de l'artère fémorale[5].

La résection du segment contus coupe court à la thrombose, elle équivaut à une sympathicectomie plus efficace que la dilacération du plexus.

Grâce à elle, cela ressort des six cas de Leriche et Heitz, la vaso-dilatation apparaît douze à vingt-quatre heures après l'intervention dans le territoire du vaisseau atteint. La circulation se rétablit dès lors, le double obstacle de l'obstruction du tronc principal et de la vaso-constriction des collatérales étant enlevé.

C'est pourquoi nous avons réséqué la portion thrombosée de l'axillaire de notre blessé.

Peut-on s'en tenir là ? L'expérience répond oui dans la majorité des cas. Néanmoins l'ischémie, qui, fatalement, suit la résection simple, détermine en quelques jours des foyers de nécrose musculaire aseptique d'autant plus difficilement réparables que leur voisinage est plus pauvre de sang.

Aussi certains chirurgiens font-ils des résections larges, en tissu indubitablement sain, suivies de greffe artérielle immédiate, à moins que la résection ait pu, en raison des lésions, être assez réduite pour permettre la suture circulaire immédiate des deux segments artériels. Quand elle est praticable, cette technique véritablement réparatrice semble répondre à tous les desiderata. On ne peut que lui souhaiter la consécration d'une large expérience.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES ABUS DES MÉDICAMENTS NOUVEAUX

Dans la belle leçon d'adieux par laquelle il a clos récemment sa carrière universitaire, M. le professeur X. Arnozan[6] a eu l'excellente idée de comparer la médecine d'aujourd'hui à celle d'il y a cinquante ans, époque à laquelle le clinicien de Bordeaux commençait ses études médicales.

Au milieu de toutes les transformations profondes qu'est en voie de subir la médecine, rien ne saurait, en effet, être plus instructif qu'un regard jeté en arrière, pour permettre de juger le chemin parcouru et pour voir, comme le dit M. Arnozan, « quels ont été les résultats positifs, les avantages, les excès de cette révolution, et en tirer quelques enseignements pour la discipline de notre esprit et le traitement de nos malades ».

Tout en ne ménageant pas les critiques à la médecine du passé, le professeur bordelais a aussi adressé quelques reproches à la médecine contemporaine, reproches qui méritent justement d'autant plus d'attention que M. Arnozan ne saurait, en aucune façon, être qualifié de *laudator temporis acti*.

De fait, n'a-t-il pas raison de reprocher à la médecine de nos jours d'abuser de la spécialisation et des examens physiques? Non pas qu'il veuille contester la valeur ou l'intérêt de ces nouvelles méthodes d'exploration : ce qu'il déplore, c'est que chaque spécialiste les poursuive pour son propre compte, et qu'il n'y ait pas un médecin qui les classe, les coordonne, les groupe, les mette chacune à sa place dans le tableau clinique que présente le malade; en un mot, qui en fasse la synthèse.

C'est la rançon de l'évolution vertigineuse de la technique, et, déjà il y a plus de vingt ans, passant en revue les grandes doctrines médicales qui ont tour à tour régné pendant le XIXe siècle, je croyais pouvoir écrire que « la spécialisation à outrance, qui tend de plus en plus à envahir la médecine, s'accommode mal des idées générales »[7].

***

Mais c'est surtout en matière de traitement des maladies que M. Arnozan — qui fut professeur de thérapeutique avant d'être professeur de clinique médicale — adresse à la médecine d'aujourd'hui deux reproches graves.

Et d'abord, elle dispose de tant de ressources qu'elle les prodigue dans tous les cas sans se demander si leur emploi est indispensable. En d'autres termes, elle ne veut tenir aucun compte de la marche naturelle des maladies, de cette bonne « nature médicatrice » si respectée par nos pères et qui, effectivement, semble quelque peu négligée et malmenée de nos jours.

M. Arnozan prend pour exemple l'érysipèle, qui suit le plus souvent une évolution favorable, à telles enseignes que l'expectation y donne seulement une mortalité de 3,5 pour 100. Le sérum antistreptococcique fait-il mieux? Pas le moins du monde : la mortalité est exactement la même. Mais l'expectation arrive à la guérison de l'érysipèle sans exposer le malade aux accidents des médications perturbatrices, car, à tout prendre, la sérothérapie n'est pas de ces remèdes dont on puisse toujours dire : « S'ils ne font pas de bien, ils ne font pas de mal. »

Une autre critique que le professeur de Bordeaux fait à la médecine contemporaine vise la légèreté avec laquelle on accepte les nouveaux remèdes. « Dès qu'un remède nouveau est proposé », dit-il, « tout le monde s'empresse de le prescrire sans trop savoir si réellement il fera du bien. » Résultat : « Après quelques années, quelques mois, quelques semaines de popularité, le nouveau remède tombe dans l'oubli, laissant le souvenir de prescriptions inutiles et quelquefois, malheureusement, de prescriptions dangereuses. »

En cinquante ans de pratique, M. Arnozan en a vu « naître et mourir » beaucoup. Qui connaît aujourd'hui la propylamine? Et, cependant,

1. Babinski et Heitz. — « Oblitération artérielle et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 14 Avril 1916.
2. Brouardel et Giroux. — « Artérite aiguë de l'artère humérale ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 Juin 1913.
3. Leriche et Policard. — « Rôle des ligatures artérielles sur la circulation capillaire ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 20 Décembre, 1921.
4. Leriche et Heitz. — « Réactions vaso-dilatatrices consécutives à la résection d'un segment artériel oblitéré ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, 3 Février 1917.
5. Soubeyran et Michoux. — « Suture de l'artère fémorale et syndrome causalgique ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, séance du 1er Mai 1918.
6. X. Arnozan. — « La médecine en 1870 comparée à ce qu'elle est devenue aujourd'hui ». *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 Janvier 1923.
7. L. Cheinisse. — « L'évolution des doctrines médicales au XIXe siècle ». *La Semaine médicale*, 2 Janvier 1901.

M. Arnozan nous rappelle qu'en 1874, cette substance devait guérir tous les rhumatismes articulaires aigus. Qui penserait aujourd'hui à donner l'antipyrine d'une façon systématique dans la fièvre typhoïde et en saturant le malade de huit doses par jour pour éviter que le thermomètre ne remonte? Et très volontiers nous croyons M. Arnozan lorsqu'il nous assure qu'avec cette médication, « le thermomètre ne remontait pas, mais le malade non plus ».



A côté de l'engouement général pour les remèdes nouveaux, que déplore M. Arnozan, il est un autre facteur qu'il faut incriminer dans l'état chaotique de la thérapeutique : je veux parler de la légèreté avec laquelle sont *lancés* nombre de ces remèdes nouveaux.

Un confrère finlandais, M. J. Grönberg (de Wiborg), a récemment consacré un mémoire de plus de 60 pages aux règles méthodologiques que l'on devrait suivre pour « l'épreuve pharmacologique préliminaire » de médicaments inconnus [1], et encore s'est-il borné, après quelques généralités, à étudier à ce point de vue seulement un groupe d'analgésiques et un groupe d'hypnotiques.

Cette étude a été faite à l'Institut pharmacologique universitaire d'Erlangen, dirigé par le professeur R. Heinz. C'est dire que l'auteur a été bien placé, pendant son séjour en Allemagne, pour voir comment les choses se passent dans ce pays, dont l'industrie chimique inonde le marché de médicaments nouveaux. Le tableau qu'en trace M. Grönberg n'est vraiment pas de nature à justifier l'engouement pour ces « nouveautés ».

Et d'abord, s'agit-il toujours de médicaments réellement *nouveaux*? Tant s'en faut, car l'analyse chimique montre que bon nombre de prétendues « nouveautés » ne contiennent que des sels, des glucosides, des alcaloïdes, etc., déjà connus, ou des mélanges de produits connus. Quelques-uns seulement sont vraiment constitués par des substances nouvelles, préparées par voie synthétique. « Il est clair », fait remarquer non sans ironie notre confrère finlandais, « que dans le flot, qui roule sans cesse, de préparations superflues, inutilisables ou même nuisibles, il peut aussi se rencontrer, un jour, un remède qui représente réellement une nouvelle acquisition pour la thérapeutique. »

Mais la plupart des soi-disant *nouveaux* médicaments ont pour point de départ des considérations d'analogie tout à fait superficielles, ou sont constitués par des préparations qui, au point de vue chimique, se rapprochent de remèdes déjà connus, quand ils ne sont pas simplement des mélanges de deux ou plusieurs principes actifs connus de diverses drogues.

Ainsi préparés, ces médicaments font souvent l'objet de quelques essais thérapeutiques de la part d'un ou de plusieurs médecins, qui donnent une conclusion favorable aux intérêts du fabricant, après quoi le « nouveau » remède est lancé par des réclames mirobolantes dans les journaux quotidiens. Que si l'on soumet cette « littérature » à une vérification tant soit peu rigoureuse, on constate que, dans nombre de cas, les recherches et les observations sont tellement insuffisantes qu'elles échappent à toute critique scientifique.

D'après M. Grönberg, dans l'état actuel des choses, les nouveaux remèdes ne sont généralement soumis, avant d'être lancés dans le commerce, ni à une étude pharmacologique, ni à des essais cliniques susceptibles de justifier les louanges qui leur sont prodiguées dans les annonces ou dans les prospectus qui les accompagnent.

Lorsque, plus tard, ils deviennent l'objet de recherches détaillées, celles-ci aboutissent souvent à déclarer le « nouveau » médicament dépourvu de toute valeur.

Mais ce qui est plus grave, c'est que, parmi ces remèdes nouveaux, il en est dont l'emploi n'est pas exempt d'inconvénients ou même de dangers. Comme nombre d'entre eux sont introduits dans la pratique avant que ne soient exactement connus leurs propriétés générales, leur action, leur solubilité et surtout leurs effets collatéraux fâcheux, il n'est pas rare de voir survenir, suivant l'expression de M. Grönberg, de véritables « calamités ».

Voici, à titre d'exemple, un hypnotique assez usité en Allemagne et connu sous la dénomination de *nirvanol*. Par sa composition chimique, c'est une phényléthylhydantoïne. Il s'agit donc d'un proche parent de la diéthylmalonylurée ou véronal. Mais, en 1916, Wernecke [2], qui l'avait essayé dans diverses psychoses, lui trouva des propriétés sédatives et hypnotiques remarquables, et n'hésita pas à le classer comme un des meilleurs agents hypnotiques connus jusqu'alors, supérieur au véronal. Des recherches préalables sur des animaux? M. Grönberg n'en trouva aucune trace. Or, lorsqu'il procéda à des expériences dans ce sens, il constata que, chez le lapin, la dose efficace minima de nirvanol est très voisine de la dose nuisible minima, qui, en l'espèce, se confond avec la dose mortelle minima. Alors qu'à la dose de 0 gr. 15 par kilogramme de poids animal, le nirvanol ne provoque aucun effet fâcheux appréciable, il suffit d'augmenter légèrement cette dose, de la pousser seulement jusqu'à 0 gr. 20 pour voir se produire des phénomènes d'intoxication grave, se traduisant par de la parésie des extrémités, des convulsions, des troubles de la respiration et aboutissant à la mort.

Une étude pharmacologique préalable aurait donc pu montrer que le nirvanol est notablement plus toxique que le véronal, et l'on aurait ainsi évité les nombreux cas d'empoisonnement par le nirvanol, qui ont été signalés dans les journaux de médecine allemands au cours de ces dernières années.

Et que dire de cette longue série de préparations iodées dont l'emploi a donné lieu, d'après Seifert [3], à des phénomènes plus ou moins fâcheux : *iodalbacid, iodella, iodex, iodfortan, iodglidine, iodipin, iodival, iodneol, iodocitin, iodofan, iodoformin, iodolen, iodomenin, iodopyrin, iodosolvin, iodostarin, iodothyrin, iodotropon, iodylin, iodyloform, iothion*, etc. !

Quel étrange logogriphe et, comme le remarque judicieusement notre confrère finlandais, n'est-il pas évident que toute une série de ces médicaments se ressemblent de très près, non seulement par leurs dénominations, mais aussi par leur composition et par leur action! Il serait plus exact de dire qu'il ne s'agit point de nouveaux médicaments, mais simplement de noms nouveaux.

Tels sont quelques-uns des effets de la concurrence acharnée (*eine wilde Konkurrenz*) qui règne entre les fabricants de produits médicamenteux.

Dans le même ordre d'idées, M. Fourneau [4], en constatant l'échec auquel ont été vouées la plupart des tentatives — et elles ont été nombreuses — de lancement des dérivés des grands antipyrétiques connus, explique ces échecs, en partie tout au moins, par ce fait que « les raisons qui motivent le remplacement d'une substance par une autre sont souvent exagérées par ceux qui y ont un avantage ».

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Février 1923.

Le sérum de convalescent de rougeole dans la prophylaxie de la rougeole. — *MM. H. Méry, P. Gastinel et Joannon* apportent les résultats réalisés à l'asile de nourrissons débiles de Médan, confirmant ceux qui ont été obtenus par les divers auteurs qui ont préconisé cette méthode depuis les travaux de Charles Nicolle et Conseil en Juillet 1918. Elle a permis à deux reprises, en Juillet 1922 et en Décembre 1922, d'arrêter le développement d'une épidémie de rougeole à Médan. La valeur de cette sérothérapie est précieuse quand on sait les ravages faits antérieurement par la rougeole entrant pour moitié dans la mortalité totale de la fondation.

Les auteurs précisent les conditions d'application de la méthode : doses, 2 à 4 cmc; moment d'injection, première moitié de l'incubation. Ils insistent sur la nécessité de réserver cette sérothérapie aux pouponnières, crèches, enfants débiles, services hospitaliers et sur l'urgence de l'organisation de dépôts de sérums de convalescents offrant toutes les garanties désirables.

Fièvre et arthropathies d'origine protéinique. — *MM. Bezançon, M.-P. Weil et de Gumes* rapportent 2 observations d'un syndrome constitué par l'apparition de poussées fébriles et de manifestations articulaires d'origine protéinique.

Le 1er de ces cas, suivi avec M. A. Jacquelin, a trait à un malade entré à l'hôpital pour de la fièvre, une diarrhée en apparence banale et des manifestations articulaires Ces manifestations, qui résistaient à la médication salicylée, qui cessaient immédiatement sous l'influence du régime lacté, reparaissaient à chaque reprise de l'alimentation par la viande, mais ne se reproduisaient pas si, une heure avant le repas, était administré un cachet de peptone. L'intérêt de cette observation tient, d'une part, au passé rhumatismal du malade, l'affection ancienne constituant l'épine sur laquelle se sont greffés les phénomènes humoraux et, d'autre part, à ce qu'il avait subi une gastro-entérostomie rendant incomplète la digestion des albumines.

La 2e observation est celle d'un ancien goutteux, porteur d'une pleurésie chronique intarissable. Chaque ponction déterminait chez lui l'apparition de fièvre et d'arthralgies susceptibles de revêtir l'aspect typique de la crise de goutte. Pour faire la preuve que ces accidents fébriles et articulaires étaient bien liés à la résorption du liquide pleural, on fit au malade une injection sous-cutanée de 20 cmc de liquide pleural. Celle-ci a déclenché l'apparition d'une véritable maladie fébrile, caractérisée par frissons, fièvre, arthralgies, troubles digestifs, précédée par des phénomènes de choc et terminée, après 3 semaines d'évolution, par un accès de goutte typique. La cuti-réaction au liquide pleural déterminait un placard urticarien. Somme toute, il s'agissait là d'une véritable maladie du sérum.

Il est intéressant de montrer l'intervention presque expérimentale de l'inoculation protéinique dans l'apparition de telles manifestations articulaires susceptibles de revêtir l'aspect clinique de la goutte.

La nourricerie départementale du Rhône. — *M. Commandeur*. La nourricerie départementale du Rhône est destinée à recueillir les filles-mères et les femmes abandonnées. Elles sont seulement obligées de reconnaître leur enfant. Il y a une visite quotidienne du médecin. Les enfants malades sont évacués sur l'hôpital de la Charité. Il y a pénurie de nourrices, de telle sorte qu'on a dû souvent pratiquer l'allaitement mixte. Cette tentative a donné des résultats intéressants. La durée moyenne de séjour est environ de 6 mois; pendant le premier mois, allaitement maternel, puis allaitement mixte; en général, sevrage vers le 5e ou 6e mois. Sur 160 enfants qui ont séjourné à la nourricerie, il n'y a eu que 6 décès.

1. J. Grönberg. — « Die präliminare pharmakologische Prüfung unbekannter Arzneimittel. Gruppe Narkoika ». *Acta medica scandinavica*, 1922, t. LVI, fasc. 3.

2. E. Wernecke. — « Phenyläthylhydantoin (Nirvanol), ein neues Schlaf und Beruhigungsmittel ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 28 Septembre 1916.

3. O. Seifert. — *Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel*. Würzbourg, 1915.

4. E. Fourneau. — *Préparation des médicaments organiques*, p. 27, Paris, 1921.

D'autres chiffres fournis soulignent le danger de séparation de l'enfant de la mère. On pourrait désirer que le séjour des enfants fût prolongé de six mois à un an; mais, tels qu'ils sont, les résultats sont intéressants.

— *M. Bar*. Il se fait en ce moment un réel effort pour créer des maisons maternelles de diverses formules. A la nourricerie du Rhône, on demande aux nourrices d'allaiter un deuxième enfant à côté du leur, en mettant les deux enfants à l'allaitement mixte. De plus, dans cette nourricerie, existe une discipline très sévère : les femmes qui sont dans la nourricerie n'ont plus de contact avec le dehors, de telle sorte qu'il n'y a pas eu un cas de maladie contagieuse. Les cas de contagion qu'on observe dans d'autres nourriceries sont dus en général aux sorties des femmes qui, à leur retour, rapportent les maladies.

— *M. Pinard* insiste sur l'intérêt que présentent des créations comme la nourricerie départementale du Rhône et la Maison nationale de Saint-Maurice. Il importe de séparer complètement du monde extérieur les collectivités de femmes et d'enfants, comme cela se produit dans le Rhône et à Saint-Maurice. Mais surtout il ne doit pas y avoir d'enfants abandonnés et, pour cela, il faut donner aux femmes les moyens d'élever leur enfant.

— *M. Wallich*. Le procédé d'isoler femmes et enfants est en effet nécessaire. Il faut en outre que chaque femme soit surveillée au point de vue tuberculose et, pendant son séjour d'observation au lazaret, l'enfant doit subir une cuti-réaction. A un deuxième point de vue, ces maisons maternelles sont surtout réservées aux filles-mères. Or, pour les enfants abandonnés, il importe surtout d'éviter la transmission de la syphilis et les enfants abandonnés admis dans les nourriceries devraient recevoir le lait des nourrices sans mise au sein.

Un adjuvant physiologique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Knopf*. On admet généralement que l'immobilisation d'une région atteinte de tuberculose est utile au traitement de la maladie. C'est le principe du pneumothorax artificiel et de certaines thoracoplasties. Pour l'auteur, la réduction du nombre des respirations par minute (jusqu'à 5) et la respiration diaphragmatique sont des adjuvants qui permettent l'immobilité relative des côtes supérieures et des sommets du poumon. M. Knopf précise la technique du traitement qui permet d'économiser 3.000 mouvements respiratoires en 5 heures. De plus, en diminuant le nombre des mouvements respiratoires, il diminue le nombre des battements du cœur, d'où une économie considérable des dépenses de force de l'organisme. Le procédé paraît sans danger, est facile à appliquer; reste à démontrer son efficacité.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Février 1923.

Phlegmon de l'orbite consécutif à une sinusite maxillaire. — *M. Sieur* rapporte ce cas observé par *MM. Monéré et Guichard* (marine) — Homme de 21 ans, très infecté, présentant des signes indiscutables d'empyème du sinus maxillaire, avec gonflement de l'œil du même côté, chémosis séro-hémorragique, sécrétion conjonctivale, point douloureux sous-orbitaire, globe en exophtalmie, sans lésions du fond de l'œil. L'opération de Caldwell-Luc, pratiquée d'urgence, permet de vider le sinus. On ne trouve aucune déhiscence de sa paroi supérieure. On attaque alors l'orbite par le cul-de-sac conjonctival et l'on ouvre une poche de pus sous-orbitaire. Le plancher de l'orbite ne présente aucun pertuis. L'examen du pus orbitaire donne du staphylocoque pur; celui du sinus, du staphylocoque associé à d'autres espèces microbiennes. Guérison.

Résultat éloigné d'une greffe épiploïque libre. — *M. Marion* rapporte un fait très probant en faveur de la greffe épiploïque libre. Il s'agit d'une vieille entéritique, opérée par *M. Mascarenhas* (Brésil), qui trouva un côlon transverse coudé avec adhérences serrées, en canon de fusil, des deux moitiés de l'anse. Après libération et pour protéger les surfaces cruentées, l'auteur avait placé une greffe épiploïque libre autour du segment colique remis en place. Ayant eu l'occasion de réopérer sa malade 4 ans plus tard pour un rétrécissement fibreux du côlon descendant (iléo-sigmoïdostomie), il put constater qu'il n'existait plus trace de la greffe et que l'intestin à ce niveau avait repris un aspect lisse parfaitement normal.

Technique de la néphrolithotomie. — *M. Marion* rapporte un procédé préconisé par *M. Pappa* (de Constantinople) pour éviter les hémorragies secondaires et les petits abcès si rebelles au niveau du passage des fils en parenchyme infecté, accidents qui sont loin d'être rares au cours de la néphrolithotomie. Pour ce faire, M. Pappa incise le bassinet et non le rein. Par introduction de l'index, il refoule le calcul vers la périphérie, ce qui permet de l'enlever plus facilement avec une incision minima. Le drainage se fait par le bassinet et non par le rein. La plaie pyélique se répare très vite. Jusque-là M. Marion approuve la technique de l'auteur. Il est beaucoup plus réservé sur le second point concernant la réduction des points perforants. M. Pappa se borne à placer un long fil circulaire traversant les deux pôles du rein, et à passer sous ce fil modérément serré une série d'anses venant se nouer extérieurement sur le bord convexe du rein. M. Marion, ayant essayé ce procédé, a eu deux échecs par hémorragie immédiate dans un cas, après quelques heures dans un second cas où il fallut terminer par néphrectomie. Il pense que, si M. Pappa a réussi dans les 3 cas qu'il apporte, c'est qu'il s'agissait d'Orientaux porteurs de calculs énormes avec un parenchyme rénal très réduit et peuvascularisé.

— *M. Chevassu* rejette complètement cette méthode d'hémostase qui, pour être efficace, équivaudrait, d'après lui, presque à une ligature de l'artère rénale. Il estime que, dans les cas de gros calcul avec rein très réduit, il est préférable de faire carrément la néphrectomie. Pour les autres cas, il préconise l'extraction des calculs par de multiples petites incisions, beaucoup moins dangereuses que les larges sections de l'organe.

— *M. Marion* croit que chez les Orientaux opérés par M. Pappa, il vaut mieux être conservateur, car la récidive de calcul dans le second rein est assez fréquente.

Syncope anesthésique et massage du cœur. — *M. Lenormant* rapporte le cas d'un malade opéré par *M. Picquet* (de Sens) — Gastrectomie pour cancer chez un homme de 48 ans. En cours de route, le malade dormant mal, on remplace le Schleich par du chloroforme. Vers la fin de l'intervention, le pouls file, la respiration s'affaiblit. Respiration artificielle, tandis qu'à travers le diaphragme M. Picquet masse le cœur qui lui semble présenter encore quelques trémulations. Au bout de 2 à 3 minutes, les contractions reprennent et tout s'arrange, le malade se remet complètement. Ce fait confirme les conclusions admises à l'heure actuelle : si l'arrêt du cœur n'est pas absolument complet ou si la syncope ne date que de 3 ou 4 minutes, on peut voir le cœur revenir. Dans le cas contraire, on n'a jamais vu que des résurrections passagères, aucune survie définitive.

Traitement des abcès amibiens du foie. — *M. Lenormant* rapporte une importante série de 22 cas observés à l'armée d'Orient par *M. Hartemann* (de Paris). 11 de ces malades présentaient une dysenterie en évolution, 6 étaient d'anciens dysentériques guéris, 5 seulement n'avaient pas d'antécédents amibiens. La recherche du parasite, pratiquée 9 fois dans les selles, a toujours été positive. Par contre, dans le pus hépatique on n'a trouvé que 2 fois des amibes contre 7 cas de contenu stérile.

Le paludisme existait nettement dans 5 cas. Mais ce chiffre est certainement au-dessous de la réalité, la recherche systématique du parasite n'ayant pu être toujours faite. Chez 17 malades, l'abcès était unique; dans 5 cas seulement il existait plusieurs poches. L'évolution s'est faite dans presque tous les cas vers la paroi abdominale ou la cavité thoracique. Enfin, dans 3 cas, il existait des collections en d'autres points du corps : pancréas, prostate, cerveau, rein.

Au point de vue thérapeutique, 21 malades ont été traités; le 22e, très gravement atteint, est mort avant qu'aucune intervention ait pu être tentée.

1° *Incision seule* : 2 cas; 2 guérisons immédiates avec récidives ultérieures guéries par l'émétine;

2° *Traitement médical seul* (émétine + arsenic ou bismuth) : 12 cas; 10 guérisons, 2 récidives au bout de 7 et 5 mois, guéries par une nouvelle cure d'émétine.

3° *Traitement mixte*. — Mauvaise série, comprenant les cas les plus graves. 6 incisions (4 abcès pointant à la peau, 2 erreurs de diagnostic) : 2 guérisons, 2 morts (hémorragie, infection générale), 1 ouverture dans la plèvre suivie de guérison ultérieure, 1 récidive après 11 mois, traitée par l'émétine, avec d'abord amélioration, puis pneumonie et mort.

4° *Echec du traitement médical* : 1 cas. Incision : on trouve 2 abcès. Guérison.

En bloc, 15 pour 100 de mortalité, ce qui se rapproche du chiffre donné par Leroy des Barres (20 pour 100 depuis l'emploi de l'émétine, 50 pour 100 avant).

M. Hartemann conclut à la supériorité du traitement médical, l'incision chirurgicale n'étant qu'une manœuvre complémentaire qui ne s'impose pas dans tous les cas. L'émétine doit être donnée à forte dose (4 à 8 centigr. par jour) conjointement avec du novarsénobenzol. Les Anglais emploient de préférence l'iodure double d'émétine et de bismuth. Les cas d'intolérance sont exceptionnels et généralement bénins. Une seule fois l'auteur a vu un cas de néphrite aiguë grave.

A l'incision large des abcès, que préconise Leroy des Barres et à laquelle M. Hartemann se rallie, les chirurgiens anglais, à la suite de Roggers, préfèrent la ponction suivie d'injection d'émétine.

La fréquence des récidives est la grande cause d'échec de tous les traitements. Ce sont en réalité des réinfections chez des porteurs d'amibes. On connaît la ténacité de ce parasite. Aussi faut-il soumettre ces malades, tout comme les syphilitiques, à de fréquentes cures de blanchissement. C'est là une notion pratique de la plus haute importance.

Fistule pyo-stercorale à la suite d'une réduction de volvulus. Résection intestinale étendue. Guérison. — *M. Okinczyc* rapporte l'histoire d'un homme de 30 ans, opéré d'urgence par *MM. Costantini* et *Duboucher* (d'Alger), pour une anse volvulée autour d'une bride, depuis 24 heures environ. Section de la bride, détorsion. Amélioration pendant un mois, puis nouveaux accidents et apparition d'une fistule pyo-stercorale. Deuxième laparotomie : on constate une masse d'anses agglutinées, et l'on pratique une iléo-sigmoïdostomie. L'écoulement par la fistule se raréfie un peu, il y a quelques selles normales; mais, dans l'ensemble, le résultat reste médiocre. Troisième intervention au bout de 3 mois : on ferme la fistule, on la dégage, et l'on resèque 25 cm de l'anse qui la porte; anastomose termino-terminale. Suites simples. Excellent fonctionnement constaté sous écran. L'anastomose iléo-colique fonctionne peu. A-t-elle été utile? M. Okinczyc le croit, mais, à son avis, il eût fallu sectionner le grêle, l'implanter et non faire une anastomose latérale. L'exclusion en cas de fistule doit être plus complète, uni ou bi-latérale. Les indications sont aujourd'hui bien nettes : occlusion = dérivation; fistulisation = exclusion.

Cancer du col inopérable. Curiethérapie. Guérison se maintenant depuis 12 ans. — *M. Robineau* rapporte le cas d'une malade de 66 ans, curiethérapisée par *M. Degrais* il y a 12 ans. Il s'agissait d'un cancer bourgeonnant du col, que Charles Monod et Demons avaient jugé inopérable. Le diagnostic avait été confirmé par biopsie. Une première application, faite en Novembre 1910, entraîna la cessation des pertes et la résorption des bourgeons. Malgré cet aspect de guérison apparente, M. Degrais refit 2 autres applications : en Janvier et Mai 1911. Il attache à cette curiethérapie « en série » une importance capitale pour la guérison.

— *M. Savariaud* cite un fait analogue avec 10 ans de survie.

— *M. de Martel* rappelle un très mauvais cas, dans lequel M. Faure dut abandonner la partie, au cours de la laparotomie. En désespoir de cause, l'auteur fit en une seule application une grosse dose de radium. Sa malade guérit et reste guérie depuis 1912.

Discussion sur le traitement des ulcus perforés. — *M. Lecène* rapporte 2 nouveaux faits qu'il verse au débat :

1° Cas de *M. Duboucher* (d'Alger). Homme de 26 ans, avec syndrome typique. Opération simple : ulcère calleux prépylorique. Guérison.

2° Cas de *M. Marey* (de Caen). Diagnostic évident, état général médiocre. Opération à la 6e heure. Pylorectomie, fermeture des 2 bouts, gastro-entérostomie. Amélioration pendant 3 jours, puis péritonite diffuse et mort par désunion des tranches constatée à l'autopsie.

Discussion sur l'invagination intestinale. — *M. Ombrédanne* rapporte une observation de *M. Perrot* (Blois) — Invagination opérée à la 24e heure, chez un enfant de 4 mois. On constate une absence com-

plète de coalescence des mésocôlons et la présence d'un gros stercorome, qu'on refoule à la main. Désinvagination. Gaz rendus le soir même. Le lendemain, reprise des phénomènes d'ulcus. Mort le 3e jour (par récidive?). Aurait-il fallu fixer l'anse désinvaginée? M. Ombrédanne le préconise dans les cas récents (24 heures) chez des sujets robustes. Il rejette au contraire la fixation dans les cas où l'invagination date de 36 heures et plus, où les parois sont en « carton mouillé » et la fixation difficile. Il fait remarquer en outre que l'absence de coalescence des mésos, qui seule permet d'expliquer de nombreux cas d'invagination, peut quelquefois, grâce à la mobilité de l'intestin, devenir un avantage au point vue technique (abaissement abdomino-pelvien).

Election. — *M. Sauvé*, chirurgien des hôpitaux, est élu membre titulaire.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Janvier 1923.

Fracture verticale de l'extrémité supérieure du tibia. — *MM. Chuiton et Civel* montrent la radiographie d'un malade qui, debout sur une table, fit une chute sur le côté, la jambe tordue sous elle. On voit une fracture totale de l'épine tibiale continuée par une fissure parallèle à la longueur de l'os s'étendant à plus de 15 cm. Cette fracture n'est pas signalée dans les traités récents.

Radiographies en série du carrefour sous-hépatique. — *M. Keller* présente une série importante de clichés du duodénum et des voies biliaires obtenus par son procédé de radiographies en série. Il insiste sur la difficulté d'interprétation des clichés ainsi obtenus et sur la nécessité de l'éducation des radiologistes dans ce domaine. Il montre les différentes formes du bulbe duodénal normal et les différentes positions de la deuxième portion du duodénum; il précise la forme des images d'ulcus pyloriques et duodénaux : la niche, le diverticule sacciforme, l'incisure, les rétractions du bulbe, les déformations par épiploïte du carrefour, la périviscérite du carrefour. Il montre ensuite des calculs de la vésicule et insiste sur l'aspect en fer de lance du bulbe remarqué chez 3 sujets porteurs de calculs vésiculaires.

Radiographies de corps étrangers mobiles du genou. — *M. Thibonneau* présente des clichés représentant un corps étranger du genou dont la formation a été consécutive à une hydarthrose traumatique. Il fait remarquer que, malgré sa mobilité, ce corps étranger n'est pas en voie de dégénérescence, que son ombre est très nette même au travers du fémur, enfin que le blocage de l'articulation se produisait, non par interposition entre les surfaces articulaires, mais par coincement entre le condyle interne et la partie latérale interne de la capsule.

— *M. Ronneaux* présente les clichés d'un malade ayant eu un corps étranger mobile de chacun de ses genoux : l'un, classique, très opaque, à contour net et manifestement osseux; l'autre, très pâle, à peine visible, exclusivement cartilagineux et dont le diagnostic n'a été fait que parce que l'attention avait été orientée dans cette voie par le diagnostic précédemment porté pour l'autre genou.

Quelques cas rares d'ulcus gastriques à images diverticulaires. — *M. Ronneaux* constate que les images diverticulaires de l'estomac sont beaucoup moins fréquentes qu'il y a 10 ans : le diagnostic d'ulcus est posé d'une façon plus précoce qu'autrefois, depuis la diffusion de la radiologie, et les malades sont opérés avant que l'ulcus n'ait évolué hors de l'estomac. Il présente 3 clichés : un diverticule de la grande courbure avec pénétration du diverticule dans la rate; un diverticule géant de la petite courbure avec sténose médiogastrique chez une malade septuagénaire n'ayant que des troubles gastriques vagues; enfin un cas de diverticule par ulcus calleux, situé sur la paroi postérieure de l'estomac et qui ne se remplissait que dans le décubitus dorsal. L'auteur insiste sur la nécessité de toujours compléter l'examen radiologique en position verticale par des examens horizontaux dans toutes les positions : il faut faire le tour complet de l'estomac pour être sûr de ne laisser échapper aucun renseignement.

Prix de Thèses (décernés par la Société). — Premier prix (200 francs), *M. Jean Lucas* (Paris) : traitement des cicatrices vicieuses et de la sclérodermie par l'ionisation d'iodure de K. — Deuxième prix (50 francs), *M. Léon Soubiran* (Toulouse) : un nouveau procédé d'exploration du rein; la méthode Carelli-Sordelli. — Mention honorable, *M. Etienne Piot* (Paris) : la radiothérapie de l'ulcère de l'estomac.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

5 Janvier 1923.

Tumeur mixte du rein chez un enfant de 4 ans. — *M. Paoli* présente une volumineuse tumeur du rein pesant 2 kilogr. 100, qui a été enlevée le 16 Septembre 1922, par M. Victor Aubert, chez un enfant de 4 ans 1/2. Radiographie postopératoire. Guérison datant de 3 mois. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur mixte.

Syndrome tubéro-hypophysaire avec cécité, infantilisme, état adiposogénital, oligurie; tumeur visible à la radiographie. — *MM. H. Roger, L. Pourtal et Sedan* présentent un adolescent de 14 ans, ayant la taille et les organes génitaux d'un enfant de 8 à 9 ans, une distribution de l'adipose à type féminin. Ce malade, complètement aveugle, a une intelligence éveillée. La quantité d'urines éliminée dans les 24 heures ne dépasse pas habituellement un demi-litre. La radiographie, outre une destruction des apophyses clinoïdes postérieures, montre, dans la région suprasellaire, une ombre opaque, à contour arrondi, qui ne peut être interprétée que comme l'image de la tumeur.

Sarcomatose généralisée hypodermique type Perrin. — *MM. Roger et Vigne* relatent l'observation d'un malade présentant sur tout le tégument, sauf aux mains et aux pieds, un grand nombre de tumeurs hypodermiques recouvertes d'une peau d'aspect normal et qui ont montré à l'examen histologique un sarcome globo-cellulaire avec peu de vaisseaux néoformés, mais avec des hémorragies interstitielles qui ont occasionné de petits dépôts de pigment ocre. La radiothérapie a fait fondre très rapidement ces tumeurs, mais le malade, dont l'état général s'était amélioré, a été emporté brusquement avec des signes d'œdème aigu du poumon, peut-être par trop rapide résorption tissulaire.

12 Janvier.

Un cocher de fiacre épileptique, à demi sourd et à demi aveugle (atrophie optique). — *MM. Roger Aubaret et Reybaud* présentent un cocher de fiacre éthylique, entendant peu d'une oreille, atteint de crises épileptiques survenant 3 à 4 fois par mois et d'atrophie optique bilatérale ayant aboli totalement la vision d'un œil et réduit celle de l'autre à 4/10. Ces crises, survenues diverses fois dans l'exercice de sa profession, ont failli 4 fois être la cause d'accidents graves. Le permis de conduire, d'abord retiré, a été redonné à nouveau à ce dangereux conducteur.

Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. — *M. Antonin* présente l'observation d'un malade ayant succombé en 2 mois à une endocardite maligne. Il s'agit d'un vieux colonial alcoolique, paludéen et insuffisant hépatique. Au point de vue clinique : fièvre, splénomégalie, hépatomégalie, hématurie, pleurésie hémorragique, purpura, signe d'Osler. Au point de vue cardiaque, signes très frustes au début. La pâleur et l'aspect cachectique du malade avaient permis de songer à une hépatite paludéenne.

19 Janvier.

Bacille d'Eberth et placenta. — *M. Mignoli* présente 2 observations d'hémoculture positive du bacille d'Eberth dans le sang de fœtus de mères en cours de fièvre typhoïde. Le bacille d'Eberth, comme c'est du reste admis par les recherches antérieures, passe donc à travers le placenta.

Ophtalmies phlycténulaires traitées par les bains de mer chauds. — *M. Jean Sedan* rapporte 27 cas d'ophtalmie phlycténulaire traités par les bains de mer chauds avec le plus réel et rapide succès. La guérison des lésions locales et le relèvement de l'état général se font avec une remarquable rapidité.

Un cas de paralysie infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. — *M. Roger* rapporte un cas de poliomyélite antérieure aiguë infantile sporadique ayant frappé les deux membres inférieurs. Quoique la sérothérapie par le sérum de Pettit n'ait pu être utilisée que tardivement (11e jour) et uniquement par la voie sous-cutanée (au lieu de la voie sous-arachnoïdienne préconisée du moins au début), le cas a paru heureusement influencé : il ne persiste, malgré l'absence à peu près complète de toute électrothérapie, qu'une parésie d'un crural.

Recrudescence hivernale légère de l'encéphalite et du hoquet épidémiques. — *M. Roger*, conformément à ce qui a été constaté à Paris, à Lille et dans diverses régions de la France, signale quelques cas récents d'encéphalite. Il insiste sur le caractère plutôt léger des cas jusqu'ici observés (forme surtout oculaire ambulatoire avec légère somnolence). Un malade présenté par lui offre une paralysie des mouvements associés en haut et en bas, les mouvements de latéralité étant conservés. En même temps, ont été observés un assez grand nombre de hoquets épidémiques.

Hoquet d'allure épidémique chez un syphilitique nerveux. — *MM. Roger et Piéri* présentent un cas de hoquet qui a persisté plusieurs jours. Examiné seulement à la période terminale, cet homme ne présentait aucun signe de la série encéphalite. Ce hoquet, qui coïncide avec d'autres cas de hoquet épidémique, parait de même nature, mais, fait particulier, il évolue chez un ancien syphilitique peu traité, avec Bordet-Wassermann positif dans le sang et négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Cette syphilis parait avoir atteint récemment le système nerveux : incontinence d'urine datant de 2 ans, légère excitation d'un faisceau pyramidal, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Ce cas montre l'importance du terrain vis-à-vis des infections du virus neurotrope.

Hémimyoclonie glosso-labiale encéphalitique. — *MM. Roger et Rouslacroix* observent une malade atteinte d'abord de céphalée, de légère fièvre, de somnolence et de syndrome oculaire (diplopie, inégalité pupillaire, parésie de la convergence), qui a actuellement une myoclonie rythmée de la commissure labiale droite coïncidant avec des contractions synergiques de l'hémilangue droite.

Un cas de paludisme autochtone. — *M. Ch. Mattei* rapporte un cas de *paludisme autochtone* à plasmodium falciparum ayant évolué pendant 4 mois avec accès quotidiens à courbe générale de fièvre ondulante. Hépatomégalie, splénomégalie marquées. Une ponction de la rate révéla une pulpe sans parasites. Deux mois plus tard, l'examen du sang périphérique montra des formes en croissant. La guérison fut obtenue.

Donc c'est avec réserve qu'on doit interpréter les résultats négatifs dans la recherche des hématozoaires.

L'anophélisme a causé, du fait de la guerre, l'extension du paludisme à des régions réputées saines.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

2, 11 et 22 Janvier 1923.

Sténose du cardia avec mégaœsophage d'origine syphilitique héréditaire. — *M. Delon* rapporte l'observation d'une jeune femme de 22 ans qui, après avoir présenté de très fréquents vomissements au cours d'une grossesse, continua à vomir après son accouchement et arriva à un état de dénutrition considérable : les vomissements avaient un caractère nettement œsophagien (aliments non digérés, mélangés de salive). Une radiographie montra une double sténose, cardiaque et méso-gastrique, la sténose cardiaque étant précédée d'une volumineuse dilatation œsophagienne.

L'origine de ces lésions doit être rapportée à une manifestation tardive d'une syphilis héréditaire (père mort tabétique) : la réaction de Bordet-Wassermann fut en effet fortement positive et, sous l'influence du traitement approprié, les vomissements cessèrent rapidement et la malade reprit 8 kilogr. en 4 mois.

Fracture en T renversé du premier métacarpien. — *MM. J.-P. Tourneux et Sarroste* communiquent le cas d'un homme de 42 ans qui reçut sur la face dorsale de la main, au niveau du premier métacarpien,

une tuile tombant d'une dizaine de mètres de haut. Le traumatisme fut rapidement suivi d'un gonflement considérable de toute la main. L'impotence fonctionnelle et la douleur (il n'existait pas d'autres signes nets) firent porter le diagnostic de fracture qui fut confirmé par la radiographie.

Il s'agissait d'une fracture en T renversé, le trait transversal siégeant entre la base et le corps de l'os, et le trait longitudinal séparant en deux moitiés à peu près égales la diaphyse et la tête du métacarpien.

Les fractures par cause directe du premier métacarpien ne sont pas d'observation très fréquente; il est encore plus rare de rencontrer une disposition en T renversé, le trait étant à direction oblique dans les contusions de moyenne intensité, alors que les traumatismes violents déterminent des fractures comminutives.

Forme typho-méningitique de la lombricose, avec réaction méningée lymphocytique. — *M. Lafforgue* rapporte l'histoire d'un malade qui présentait, en même temps qu'un état typhoïdique marqué, un syndrome méningé caractérisé par une céphalée vive avec vomissements, fièvre élevée (40°), raideur marquée de la nuque, signe de Kernig, bref, un syndrome rappelant de tous points la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Une ponction lombaire évacua un liquide limpide, non hypertendu, sans germes décelables; par contre, ce liquide était hyperalbumineux et renfermait de très nombreux lymphocytes.

L'expulsion de 5 lombrics, survenue dans les 2 jours qui suivirent les accidents, amena immédiatement une sédation des phénomènes infectieux et méningés: le retour à l'état normal fut complet en 4 jours.

Il existait, dans ce cas, un symptôme particulier, de très grande valeur pour le diagnostic de la lombricose : une fétidité extrême de l'haleine. Celle-ci disparut, comme les autres symptômes, avec l'expulsion des lombrics.

Il s'est donc nettement agi, chez ce malade, de lombricose typho-méningitique (à type méningococcique et non tuberculeux) avec substratum anatomique méningé manifeste sous forme de lymphocytose rachidienne, cette dernière due manifestement à l'irritation des méninges par les toxines de l'ascaris.

Procédés modernes de recherche du sperme en médecine légale. — Les méthodes classiques de coloration du sperme et de réaction microchimique ne donnent que des résultats négatifs avec des taches anciennes ou lavées. Il n'en est plus de même avec la méthode indiquée par ***MM. Cordonnier*** et ***Muller***: l'action de l'érythrosine ammoniacale permet de reconnaître des taches très anciennes ayant subi de multiples lavages.

La réaction de Florence ne se manifeste pas avec une tache lavée ou lessivée, mais elle existe avec les taches anciennes non lavées. Aussi est-elle d'importance capitale, car elle permet d'affirmer que telle tache, révélée de nature spermatique par l'érythrosine ammoniacale, n'a pas été lavée fait dont l'importance en médecine légale ne saurait échapper.

Un cas de rage humaine. — *M. Sur* rapporte l'observation d'un homme de 59 ans qui fut mordu au niveau de la main droite par son propre chien. La plaie, simplement lavée et touchée à la teinture d'iode, guérit sans complications, et le blessé refusa d'aller suivre aucun traitement.

Un mois plus tard, il commença à présenter de la lassitude, des nausées, de la céphalée et de l'insomnie; puis survinrent, rapidement, de l'angoisse à la déglutition et de la contracture du pharynx. La température monta à 39°, le pouls devint rapide. Il y eut du délire pendant que l'hydrophobie s'accentuait. Environ 5 jours après le début des accidents, il se produisit de l'asymétrie faciale, puis des paralysies flasques du membre supérieur droit, du membre inférieur gauche et du membre inférieur droit; la mort survint dans le coma. L'autopsie montra de la congestion des centres nerveux avec des hémorragies discrètes.

Il s'est agi, dans ce cas, de rage évoluant sous la forme bulbaire, dans l'espace de 10 jours, après une incubation d'un mois.

Amputation interscapulo-thoracique. — *MM. J. P. Tourneux et Sarroste* ont eu l'occasion de pratiquer cette intervention chez un homme âgé de 24 ans, travaillant dans une usine, dont le bras gauche, saisi par une courroie, avait été arraché au-dessus du tiers supérieur. Par suite d'une perte tégumentaire assez étendue, et de l'état d'attrition des tissus causé par la mise en place, pendant plus de 12 heures, d'un garrot très serré, l'amputation haute du bras ou la désarticulation de l'épaule furent rendues impossibles. Il fallut donc en venir à une amputation interscapulo-thoracique, qui fut pratiquée sans incidents, sous anesthésie générale à l'éther, suivant la technique préconisée par Berger et Farabeuf, c'est-à-dire par le procédé à deux lambeaux, l'un antéro-inférieur, pectoro-axillaire et l'autre supéro-postérieur, cervico-scapulaire.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

10 et 24 Janvier 1923.

A propos d'un cas d'épilepsie traumatique. — *MM. G. Michel et C. Mathieu* relatent l'observation d'un blessé atteint d'un éclat d'obus, en 1915, au sommet du crâne. Crânioplastie cartilagineuse un mois après. En 1917, vertiges puis crises d'épilepsie généralisée de plus en plus rapprochées. Une intervention est pratiquée en Novembre 1922 : large volet avec appareillage de de Martel; mise à nu du greffon; celui-ci recouvre en partie une esquille volumineuse, passée inaperçue auparavant, enfoncée perpendiculairement dans le cerveau où elle a creusé une cavité remplie d'un liquide séreux; ablation de l'esquille et des tissus cicatriciels formant les parois de cette cavité. Les suites furent normales. Depuis il n'y a plus eu de crises.

On peut conclure que, pour des crises même généralisées, il y a avantage à intervenir. Lors des traumatismes, il semble préférable d'adopter le grand volet ostéo-cutané de de Martel.

Kyste branchial chez un nourrisson. — *M. F. Renaud.* Il s'agit d'un nourisson de 3 mois, d'apparence solide, mais présentant un fort tirage inspiratoire. L'examen laryngoscopique permet de voir une tumeur occupant tout le côté droit du larynx, le sinus piriforme est complètement comblé. Au toucher on sent une masse arrondie rejetant le larynx et l'épiglotte à gauche, descendant très bas le long du larynx.

Le kyste est vidé sous chloroforme par incision au-devant du cou. Il laisse écouler un flot de liquide trouble, laiteux, non purulent. Aussitôt la respiration redevint normale et la digestion facile.

Dans un deuxième temps la tumeur put être extirpée en majeure partie. Guérison.

Mille injections intraveineuses de sels de bismuth. — *M. Jean Benech* a déjà publié, il y a 6 mois, les résultats obtenus par les injections intraveineuses d'un tartro-bismuthate sodique soluble.

A cette époque, 600 injections avaient été pratiquées sans aucun incident. Les résultats thérapeutiques obtenus furent excellents, notamment dans une ostéopériostite de la voûte crânienne ayant résisté à l'As et à l'Hg. Depuis il a été pratiqué 1.000 nouvelles injections intraveineuses.

L'auteur a pu intensifier ses traitements. Ainsi, dans de multiples cas, il a pu être injecté 10 ampoules de suite, journellement, sans se soumettre aux périodes de repos employées précédemment. Il n'y eut aucune réaction douloureuse du côté du maxillaire inférieur, ni de stomatite, ni albumine dans les urines.

Chez d'autres malades les doses indiquées précédemment ont pu aisément être dépassées. Au lieu de 10 centigr. de sels par injection, il a été donné 20 centigr. pendant 4 jours de suite. Une fois même, chez une malade particulièrement tolérante, il a été donné 40 centigr. pendant 8 jours de suite. Une myélite syphilitique à marche rapide fut ainsi immédiatement enrayée et rétrocéda avec une rapidité inattendue. Il ne se produisit aucun accident.

L'auteur indique que, comme d'habitude, il a rencontré des malades intolérants au Bi, intolérance qui fut toujours manifestée par une stomatite apparaissant très rapidement et accompagnée de douleurs maxillaires très vives, mais de très courte durée. L'auteur a une très grande confiance dans le procédé, mais il regrette de ne pas avoir pu l'essayer dans les syphilis primaire et secondaire. En tout état de cause il peut dès maintenant affirmer l'innocuité de la méthode.

L'épreuve de la glycuronurie provoquée. — *MM. G. Etienne et J. Benech.* Cette épreuve a été créée de toute pièce par Roger et Chiray; Caille, dans sa Thèse inaugurale, en précise l'emploi. Le principe, très simple, consiste à faire absorber au malade un corps glycuronoformateur, tel que le camphre du Japon (1 gr.), et à faire le dosage de l'acide glycuronique dans les urines recueillies aux environs de la 10e heure, dosage effectué à la naphto-résorcine, par la méthode très simple de Roger dérivée de la méthode de Tollens et Rorive et en se servant de l'échelle colorimétrique de Chiray et Caille.

Les auteurs ont été amenés, au cours de plus de 2,000 dosages, aux constatations suivantes :

1° Le camphre employé doit toujours être du camphre du Japon et non du camphre synthétique.

2° Le dosage doit se faire sur des urines fraîchement émises.

3° La naphto-résorcine employée doit être une naphto-résorcine au 1/3 en solution alcoolique fraîche. Toutes les naphto-résorcines ne conviennent pas et il faut s'arrêter à des produits dûment contrôlés sur des solutions types d'acide menthol-glycuronique.

4° L'échelle de Chiray et Caille à base de violet de gentiane et de rouge neutre n'est pas stable ; il y a avantage à la remplacer par une échelle de même tonalité, mais immuable, se conservant en tube scellé. Cette échelle est constituée par une solution de chlorure de cobalt dont on fait varier la coloration par addition d'acide chlorhydrique pur.

5° La technique de Roger doit être rigoureusement suivie. Ainsi les résultats sont toujours comparables entre eux; tout écart provoquant des variations de coloration de la réaction doit être attribué à des fautes de technique.

6° Le rein joue un rôle dans l'élimination de l'A. G. et il est bon de tenir compte de ce rôle.

J. Benech a créé une épreuve supplémentaire basée sur l'origine de l'A. G., produit dérivé du glycose, et sur le rôle du glycose dans la défense antitoxique du foie.

Si 200 à 300 gr. de sucre sont administrés en même temps que le camphre chez un sujet sain, on voit le taux de l'A. G. urinaire augmenter fortement.

Chez un sujet inanitié ayant ses réserves en glycose l'épreuve du camphre reste négative; par contre, s'il est fait un apport de sucre, l'épreuve devient positive.

Chez les sujets à foie insuffisant, on peut renforcer dans certaines limites l'épreuve de la glycuronurie provoquée par l'adjonction de sucre.

Chez les sujets à foie très déficient, l'adjonction de sucre ne modifie pas l'épreuve.

Les auteurs ont ensuite recherché les coïncidences qui existent entre les différentes épreuves de l'insuffisance hépatique et de la glycuronurie provoquée et ils ont constaté cette concordance dans la majorité des cas.

Des dosages faits en séries chez les mêmes malades ont permis de constater que les variations de l'A. G. urinaire suivent exactement l'état de santé du malade et se trouvent toujours en rapport avec son état de résistance et les variations des troubles hépatiques.

Jean Benech.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

14 Janvier 1923.

Hydrarthrose bilatérale des genoux, signe d'hérédo-syphilis. — *MM. Roederer et Lix* présentent un jeune hérédo-syphilitique de 16 ans (ébauche de dent de Hutchinson, taies cornéennes épaisses, voûte du palais ogivale, hypoplasie testiculaire, Bordet-Wassermann positif) atteint depuis un an d'hydarthrose bilatérale des genoux. Cette hydarthrose a été traitée dans différents services par la simple ponction. Roederer et Lix rappellent que cette hydarthrose bilatérale symétrique, déjà entrevue par Hutchinson, attribuée nettement à l'hérédo-syphilis par Clutton Fouquet, Mercier et E. Fournier, constitue un des symptômes cardinaux de l'hérédo-syphilis; que Cantonnet a proposé en 1919 de l'adjoindre à la triade de Hutchinson qui deviendrait la tétrade de Hutchinson-Cantonnet. Le malade est soumis à un traitement par le bismuth.

Psorospermose folliculaire végétante (maladie de Darier). — *M. Escher* montre un jeune soldat de 21 ans dont la maladie aurait débuté à l'âge de 18 ans et qui présente, au niveau de la figure, des aisselles, de la gouttière vertébrale, des seins et de l'abdomen, les lésions élémentaires caractéristiques, une petite papule épidermique à localisation surtout folliculaire dont le sommet est coiffé d'une croûtelle un peu grasse et onctueuse, comme enchâssée dans la peau. Les téguments sont hyperpigmentés; au niveau des

lésions, nulle trace encore de lésions végétantes. Le traitement vise au décapage des lésions.

Bouton d'Alep. — *M. L.-M. Pautrier et Mlle G. Eliascheff* présentent un adolescent de 16 ans ayant toujours vécu dans les colonies et qui a vu se former à Dakar, il y a 9 mois, un petit bouton au dos de la main gauche, bouton qui grandit et finit par s'ulcérer. Actuellement la lésion est constituée par une ulcération ronde, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, entourée par un bourrelet continu de 5 mm. d'épaisseur, de consistance molle, un peu élastique, très nettement infiltrée; pas d'adénopathie. Dans les coupes, un grand nombre de parasites (*Leishmania tropica*) dans les cellules épithélioïdes et les grands mononucléaires.

Lichénification géante des plis génitaux. — *MM. L. Pautrier et J. Rœderer* présentent une femme de 40 ans qui a vu apparaître, après avoir ressenti pendant quelques semaines une sensation de cuisson au niveau des plis inguinaux, de petites nodosités *loco dolenti*, nodosités qui ont formé peu à peu une masse unique grandissant rapidement pendant que le prurit continuait par accès à prédominance diurne. Dans le pli inguinal droit, lésions de lichénification avec infiltration de la peau, aspect un peu végétant par endroits. Dans le pli inguinal gauche, tumeur de 11 cm. de long, faisant saillie de cinq millimètres, par endroits, au-dessus de la peau saine, nettement limitée, sillonnée par des plis assez profonds dont certains semblent découper la tumeur dans presque toute sa hauteur.

Pas d'adénopathie, bon état général. L'examen histologique confirme le diagnostic clinique : il s'agit d'une lichénification géante, forme rare de lichénification sur laquelle M. Pautrier a attiré l'attention des dermatologistes au Congrès de Buda-Pesth.

Sclérodermie traitée par l'opothérapie polyglandulaire. — *M. Hugel* présente un cas de sclérodermie en bandes traité antérieurement par la fibrolysine et mis depuis au traitement opothérapique polyglandulaire qui a fait disparaître presque entièrement les lésions : il ne reste plus qu'une bande de 4-5 cm. de large à la cuisse droite. M. Hugel rappelle que l'opothérapie polyglandulaire doit être essayée dans tous les cas de sclérodermie.

Résultats du traitement par les arsénobenzènes de la syphilis pendant la grossesse. — *M. E. Bodin* (de Rennes) a traité 28 femmes syphilitiques par les injections intraveineuses de novarsénobenzol pendant la grossesse. Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Femmes présentant des accidents syphilitiques au début ou dans les premiers mois de la grossesse : 20 observations; 18 enfants vivants, sains, à terme, soit 10 pour 100 de mortalité infantile;

2° Femmes n'ayant pas d'accidents au moment de la grossesse : 8 cas, 8 enfants sains, à terme et restant sains pendant un temps d'observation assez long — 2, 4 et 7 ans pour 3 d'entre eux.

Au total, mortalité infantile : 7,01 pour 100, soit 10 fois plus faible que celle qui a été relevée chez les femmes syphilitiques traitées par les anciennes méthodes.

Ces faits, confirmant pleinement ceux qui ont été déjà publiés à ce sujet, établissent qu'en attendant de nouvelles découvertes, le traitement de choix de la femme enceinte syphilitique est le traitement par les arsénobenzènes.

Chez elles ce traitement doit être précoce, intensif et appliqué d'une manière générale, comme chez le sujet syphilitique et suivant les mêmes règles.

Epithéliomes cutanés post-traumatiques. — *MM. Hickel et Oberling* rapportent un premier cas d'épithélioma à globes cornés survenu 8 semaines après une blessure insignifiante du pouce droit chez un homme de 45 ans, puis un deuxième cas survenu à la lèvre inférieure chez un jeune homme de 22 ans qui avait été brûlé superficiellement.

Les auteurs attirent l'attention sur le fait qu'un traumatisme unique et léger a déclenché l'évolution d'un épithélioma dans ces deux cas; au point de vue étiologique, leurs cas éliminent toute interprétation basée sur la théorie dysembryoplasique; ils se demandent si le traumatisme seul doit être incriminé, si l'irritation inflammatoire consécutive à la blessure est en cause ou si un parasite spécial a été introduit par l'agent vulnérant, sans vouloir se décider pour une de ces théories de préférence à une autre.

Deux cas de dermatomyomes. — *M. Diss* donne l'observation de 2 cas de dermatomyomes observés, le premier sur un homme de 56 ans qui présentait une petite tumeur de la cuisse, le second chez un jeune homme de 22 ans qui présentait une tumeur de l'avant-bras, grosse comme une noisette.

M. Diss a étudié l'histologie de ces deux tumeurs et noté des particularités fort intéressantes qui seront publiés *in extenso* dans le *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*.

Traitement de la syphilis par une nouvelle préparation de bismuth injectable par voie intramusculaire et intraveineuse. — *M. L.-M. Pautrier* expose les résultats obtenus à la Clinique dermato-syphilitique de Strasbourg par cette nouvelle préparation, « le sigmuth », durant une période de 6 mois.

Le sigmuth est une préparation soluble de tartrobismuthate de soude et de potasse en milieu soufré, dosé à 5 centigr. de bismuth métal par ampoule de 2 cmc.

Le principal intérêt réside dans l'excipient soufré choisi en raison de l'action favorable bien connue du soufre sur l'élimination des métaux à poids atomique élevé, comme le mercure et le bismuth. La toxicité a été essayée sur le lapin en injection dans la veine marginale de l'oreille, sur le cobaye en injection intracardiaque. La dose mortelle a été de 22 centigr. pour un lapin de 2 kilogr., de 10 centigr. pour le cobaye. Le sigmuth à dose mortelle a provoqué chez le lapin des lésions de néphrite épithéliale aiguë et des lésions hépatiques du type de pseudo-foie cardiaque. L'élimination du bismuth par l'urine après injection intramusculaire commence au bout de 4 à 8 heures; après injection intraveineuse, elle commence au bout de 2 heures, atteint son maximum à la quatrième heure et devient plus faible vers la sixième et la huitième heures. Les injections intramusculaires sont faites à la dose de 2 cmc de sigmuth (5 centigr. de bismuth métallique) dans les muscles de la fesse, en poussant l'injection doucement et en répétant l'injection tous les 3 à 4 jours. La dose injectée pour une cure a été de 3 gr. de sigmuth au début, portée sans inconvénient chez certains malades à 4 gr. La dose active normale devra donc osciller entre 3 et 4 gr , soit de 75 centigr. à 1 gr. de bismuth métal.

M. Pautrier a traité par le sigmuth 60 malades se répartissant en 8 accidents primitifs, 37 syphilis secondaires ou secondo- tertiaires, 1 syphilis tertiaire, 3 syphilis latentes, 1 cas de syphilis nerveuse. Le sigmuth a été employé soit par la voie intramusculaire, soit par la voie intraveineuse.

Pour ce qui est des résultats thérapeutiques, les résultats obtenus par le sigmuth intraveineux paraissent nettement supérieurs et plus rapides que ceux donnés par la voie intramusculaire.

M. Pautrier arrive à ces conclusions provisoires et peut-être sujettes encore à révision : le sigmuth est réellement actif et agit d'une façon régulière et rapide sur les accidents cutanés et muqueux, sur le tréponème; il paraît avoir une action des plus encourageantes sur les réactions sérologiques; il ne détermine aucun accident toxique. Comme inconvénients : liséré bismuthique facile à éviter par une bonne hygiène buccale, douleur très légère en injection intramusculaire, d'ailleurs évitable en poussant l'injection lentement.

Son action par la voie intraveineuse paraît nettement supérieure et n'a causé jusqu'ici aucun incident ni accident. Le sigmuth reconnaît comme indications particulières : les syphilitiques arséno- ou mercuro-résistants et les malades intolérants à l'un ou à l'autre de ces médicaments; les syphilis malignes précoces, les syphilis nerveuses sur lesquelles le bismuth paraît avoir une action particulièrement heureuse.

Le sigmuth (sel soluble de bismuth) dans les syphilis secondaires et tertiaires. — *MM. Gouin et J. Jégat* ont pratiqué plus de 200 injections intramusculaires de sigmuth, répétées tous les 3 ou 4 jours, chez des syphilitiques secondaires ou tertiaires. Ils formulent les conclusions suivantes : n'ayant causé aucun incident, ni aucune réaction générale, le sigmuth vaut au moins autant, sinon mieux, que tous les autres sels métalliques et son action sur les syphilides humides est aussi rapide, sinon plus, que celle du 914. Cette action est énergique. MM. Gouin et Jégat ont vu, dans certains cas, une véritable réaction de Herxheimer : ils n'osent pas encore se prononcer sur son action au point de vue sérologique.

J. Rœderer.

REVUE DES JOURNAUX

IL POLICLINICO
(Rome)

Tome XXIX, fasc. 12, 1er Décembre 1922.

Prospero Mino. ***Contribution à la connaissance de l'ataxie héréditaire : étiologie et mode de transmission.*** — M. relate l'observation complète d'une jeune fille de 19 ans. Ataxie statique, incoordination motrice prédominant au niveau des membres inférieurs, démarche titubante tabéto-cérébelleuse, inexcitabilité des réflexes rotuliens, phénomène de Babinski bilatéral, déformation du pied en varus équin, troubles de la parole, asynergie cérébelleuse, absence de nystagmus, abolition des réflexes achilléens, conservation des réflexes pupillaires. Le début de l'affection pendant l'adolescence, l'évolution progressive, l'absence d'antécédents syphilitiques héréditaires ou personnels, les résultats négatifs de l'examen du liquide céphalo-rachidien confirment le diagnostic de maladie de Friedreich.

L'auteur passe en revue les autres formes d'ataxie héréditaire décrites par P. Marie, Bing, Mingazzini et aborde le problème de l'origine de l'affection. Il discute la valeur étiologique des divers facteurs invoqués jusqu'à ce jour — fièvres éruptives, syphilis, alcoolisme des parents — pour les exclure, analysant à propos de chacun d'eux les observations données dans la littérature comme démonstratives. Il rappelle l'opinion de Mingazzini, pour qui les lésions de l'hérédo-ataxie ne sont pas véritablement systématisées, la réaction névroglique, consécutive aux infections et intoxications, prédominant sur les lésions des fibres nerveuses, et l'opinion analogue de Foix et Tretiakoff. En définitive, on en revient à l'origine héréditaire; c'est une maladie constitutionnelle, due à une lésion du plasma germinatif. Mino discute la conception de Schäffer relative à l'unité histologique de la dégénérescence héréditaire et les critériums de l'hypoplasie congénitale d'après Schob; il rappelle la coexistence possible, chez les hérédo-ataxiques, d'autres vices du développement.

Il cherche enfin à accorder l'hypothèse de l'origine héréditaire avec les faits connus sur l'hérédité en général. La maladie de Friedreich se transmet-elle comme ferait un caractère dominant ou bien comme un caractère régressif? Toujours analysant de nombreuses observations, l'auteur penche pour le dernier cas, et calcule les proportions dans lesquelles s'opère la transmission héréditaire; il s'appuie sur les lois mendéliennes, en employant la méthode de W. Weinberg. Un long index bibliographique termine cet important travail.

L. Cotoni.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA
(Bologne)

Tome I, fasc. 6, Décembre 1922

F. Flarer. ***Etudes cliniques sur le tonus musculaire : tonus des muscles volontaires chez les tuberculeux.*** — F. s'est servi d'un appareil de Mosso, le myotonomètre, construit de manière à exercer sur le triceps sural une série de tractions mesurables par des poids; il décrit et figure cet appareil et indique, avec détails, la technique employée par lui. Examinant divers sujets, il a obtenu des courbes de types variés correspondant à des modalités diverses du tonus musculaire. Il distingue, à côté des cas où le tonus se montre normal, ceux dans lesquels il est diminué (myasthénies, maladie d'Addison), ceux où il se montre accru (encéphalite léthargique, maladie de Parkinson).

Dans la tuberculose chronique, l'examen des muscles a montré des lésions et des troubles divers. L'atrophie musculaire est une lésion bien connue. On observe également le myoœdème (Schiff), caractérisé par l'apparition d'un gonflement local passager consécutif à la percussion du muscle; le péristaltisme

(Auerbach), qui suit la percussion des muscles atrophiés; des troubles des réflexes au niveau des muscles scapulo-huméraux (Collin et Zola); des différences d'un côté à l'autre dans la réaction myotonique, après excitation du trapèze (Loeper et Codet). L'auteur, au moyen du myotonomètre, a observé un état spécial du muscle, caractérisé par l'augmentation de l'excitabilité et l'épuisement subit du tonus musculaire; il suppose qu'on est en présence d'une action des poisons tuberculeux sur les éléments nerveux et le sarcoplasme de la fibre musculaire.

L. Cotoni.

G. Poggio. *Recherches cliniques sur la bilirubinémie.* — P. a entrepris chez 45 malades ictériques l'étude de la diazo-réaction d'Ehrlich, que Hijmans Van den Bergh a proposé d'employer pour examiner la bilirubine dans le sérum sanguin; en même temps il a suivi l'élimination des pigments biliaires dans l'urine et de la sterobiline dans les matières fécales. Il distingue deux catégories d'ictère, dus ou non à la rétention des pigments. Le procédé s'est montré utile, mais n'est pas à l'abri des causes d'erreur. Dans quelques cas, la bilirubine se comporte d'une manière différente vis-à-vis des corps diazoïques, suivant que les sérums sont plus ou moins riches en bilirubine. Dans maintes circonstances, les caractères de réaction d'un groupe, indiqués par l'auteur hollandais, se confondent avec ceux d'un autre groupe. En règle générale, Poggio n'a pas observé les réactions rapides (en une minute) que l'examen clinique de certains malades pouvait faire prévoir; même dans les ictères par rétention, la réaction de Van den Bergh montre qu'il y a des lésions hépatiques et qu'un processus hémolytique intervient. La dilution du sérum est un artifice permettant d'exclure certaines causes d'erreur.

D'après les recherches de l'auteur, la bilirubine est presque indosable dans le sang à une époque où persiste encore la coloration spéciale des téguments; les recherches ont porté sur les affections les plus diverses : ictères accompagnés d'anémie, ictère des nouveau-nés, cirrhoses hépatiques, maladie de Banti, leucémies, paludisme, etc. Les exsudats et transsudats des ictériques sont moins riches que le sérum sanguin en bilirubine. L'article se termine par un court index bibliographique.

L. Cotoni.

F. Pedrazzini. *Le facteur mécanique dans les hémorragies cérébrales.* — P., examinant les théories émises sur la cause de l'hémorragie cérébrale, pense qu'on a souvent assimilé trop facilement les conditions de la circulation cérébrale à celles de la circulation générale. Pour déterminer avec sûreté la cause d'une hémorragie, il faudrait tenir compte des lésions vasculaires, du volume de l'encéphale, de la quantité de liquide céphalo-rachidien et de sa pression, etc. On doit noter que les petites artères du cerveau, entourées d'une gaine lymphatique et de liquide, fonctionnent comme des tuyaux élastiques doubles. Le liquide extérieur s'oppose à la pression du sang qui distend la paroi artérielle au niveau des points faibles, d'où la formation des anévrismes miliaires de Charcot-Bouchard. Quand l'artériosclérose d'une artère opto-striée volumineuse entraîne le rétrécissement ou l'oblitération de la gaine lymphatique, le même déséquilibre s'observe au niveau des capillaires. Les artères étant terminales, le réseau capillaire de toute une région peut se dilater et se rompre, comme le montrent les préparations histologiques reproduites dans ce travail.

L'hémorragie cérébrale est causée avant tout par la rupture des capillaires de tout un territoire. A son origine, il faut chercher soit une absence de transmission de la pression dans le liquide périartériel, par oblitération de la gaine, soit un abaissement de pression de ce liquide par élasticité insuffisante du sac dure-mérien, soit une hypertension artérielle d'origine cardiaque ou locale (diminution de l'élasticité des vaisseaux par sclérose, par obstacles tels qu'embolies, thromboses, par compression d'une tumeur).

Le coma apoplectique serait dû à une destruction brusque d'une partie du cerveau; il dépendrait de la quantité de sang épanché et de l'augmentation rapide du volume de la masse contenue dans le sac élastique dure-mérien. L'auteur rapporte quelques expériences concernant la pression sanguine et cérébro-spinale chez le chien.

L. Cotoni.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Tome LXXIX, n° 23, 2 Décembre 1922.

G. Sluder (de Saint-Louis). « *Hémicéphalalgie inférieure » (névralgique) d'origine nasale.* — Le syndrome que S. a décrit, en 1918, sous cette dénomination se caractérise par des douleurs dans le voisinage de l'œil, dans le maxillaire supérieur et les dents, et jusqu'au niveau du temporal et de l'apophyse zygomatique. Il existe, en même temps, de l'otalgie et de la sensibilité douloureuse au niveau de l'apophyse mastoïde. La douleur s'étend parfois à l'occiput, au cou, à l'épaule, au bras, à l'avant-bras, à la main et aux doigts.

A côté de ces manifestations névralgiques peuvent exister des troubles « sympathiques » d'éternuement, de rhinorrhée, de larmoiement et de photophobie. Le sens du goût est, d'ordinaire, légèrement diminué dans la moitié antérieure de la langue. Il peut aussi y avoir des troubles légers, moteurs et sensoriels, au niveau du voile du palais.

Au début, S. avait rattaché ce syndrome à une lésion du ganglion de Meckel. Mais il fut bientôt à même de se convaincre qu'une « hémicéphalalgie inférieure » typique peut également se produire en l'absence d'une pareille lésion : il s'agit, en pareille occurrence, d'une inflammation ou d'une suppuration du sphénoïde.

Les mêmes lésions de l'arrière-nez donnent lieu, plus souvent encore, à la migraine ophtalmique.

L. Cheinisse.

F. Hinman et **A. E. Belt** (de San Francisco). *Etude expérimentale sur l'urétéro-duodénostomie.* — La conviction de l'impossibilité de pratiquer la transplantation des uretères dans les parties supérieures de l'intestin, par crainte de la résorption urinaire, est si fortement ancrée dans les esprits qu'elle a, pendant longtemps, entravé les recherches expérimentales dans ce sens. Or, par une série d'expériences sur des chiens, H. et B. ont pu constater qu'il est parfaitement possible de transplanter un uretère dans le duodénum, sans qu'il en résulte la moindre infection ou compression, et cela alors même que l'observation est prolongée jusqu'à 440 jours.

Après une pareille urétéro-duodénostomie, effectuée avec succès, le rein continue à fonctionner pendant quelque temps, en déversant l'urine dans le duodénum.

Lorsque la totalité de la sécrétion urinaire est déversée dans le duodénum, comme cela a lieu soit après urétéro-duodénostomie bilatérale, soit après urétéro-duodénostomie unilatérale, associée à la néphrectomie du côté opposé, l'animal meurt en l'espace de 12 jours, avec rétention accentuée de substances azotées dans le sang et au milieu de phénomènes rappelant ceux qui suivent la néphrectomie bilatérale. Mais l'animal ainsi traité peut survivre, si l'on procède, ne serait-ce qu'au 8e ou 9e jour, à l'implantation de l'uretère dans la peau; les troubles urémiques et autres disparaissent alors rapidement, il se produit une diurèse considérable et le taux de l'azote sanguin redevient normal.

Ces faits indiquent que la plupart, sinon la totalité des éléments constitutifs de l'urine sont promptement résorbés par l'intestin à la suite de l'urétéro-duodénostomie.

Effectuée avec succès, cette opération, lorsqu'elle est unilatérale, a pour effet de doubler le travail du rein opposé, tout comme le fait la néphrectomie. Le rein opposé subit une hypertrophie compensatrice.

Quant au rein dont l'uretère a été implanté dans le duodénum, il subit, lui aussi, des modifications similaires, et, pendant plusieurs mois, on voit persister cet état anormal d'hypertrophie bilatérale. Plus tard, au cours d'un an ou deux, on peut constater que le rein qui déverse sa sécrétion dans le duodénum présente une atrophie marquée ou même complète, tandis que son congénère reste sain et hypertrophié et continue à accomplir efficacement la totalité de la fonction.

L. Cheinisse.

N° 24, 9 Décembre 1922.

W. D. Reid (de Boston). *Paralysie respiratoire consécutive à l'emploi de la quinidine.* — Le cas relaté par R. a trait à une femme de 55 ans, qui fut admise au *Boston City Hospital* avec des phénomènes d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. On commença par instituer un traitement digitalique, et, celui-ci ayant amené une amélioration considérable dans l'état de la malade, on prescrivit de la quinidine, d'abord à la dose de 0 gr. 20, qui fut répétée au bout de 2 heures. En l'absence de tout trouble susceptible d'être attribué à cette médication, on administra, les 2 jours suivants, la quinidine à la dose de 0 gr. 40, répétée 3 fois par jour. Or, au 3e jour, 2 heures environ après que la patiente avait absorbé la dernière dose de quinidine (elle en prit 2 gr. 80 en 3 jours), elle poussa soudainement un cri et tomba dans un état semi-comateux, avec transpiration profuse. Elle reprit connaissance au bout de 3 ou 4 minutes. Mais, le lendemain, la malade présenta, à trois reprises, des arrêts complets de la respiration, durant chaque fois 2 ou 3 minutes et s'accompagnant de cyanose et d'un état semi-comateux. Dans l'après-midi, elle eut encore un accès similaire, mais qui dura près d'un quart d'heure, pour se dissiper ensuite graduellement.

De pareils accidents semblent très rares à la suite de l'emploi de la quinidine.

L. Cheinisse.

J. Zahorsky (de Saint-Louis). *La symptomatologie de la « pink disease » (érythrœdème, acrodynie), relation de 4 cas.* — Sous le nom d'*érythrœdème*, un médecin australien, H. Swift (d'Adélaïde), a décrit une maladie des enfants, caractérisée par de l'anorexie, de l'insomnie, la tuméfaction des mains et des pieds, qui sont froids et comme gluants, et par l'apparition sur le tronc d'une discrète éruption papulaire miliaire.

Cette affection paraît connue, depuis un quart de siècle ou plus, des médecins australiens, qui la désignent habituellement sous le nom de « pink disease » (*maladie rose*), et Z. serait d'avis de lui conserver cette dénomination tant que l'on ne sera pas mieux fixé sur sa nature. Il ne s'agit point d'une forme de pellagre, et, d'autre part, l'hypothèse d'identité avec l'*acrodynie* des auteurs français n'est pas acceptée par Weber, Bilderbach, Z.

Généralement, la maladie débute par l'éruption cutanée, mais, dans certains cas, celle-ci a pu passer inaperçue, et le premier symptôme frappant fut un changement brusque dans la manière d'être de l'enfant, devenu irritable et agité. Le sommeil est irrégulier, le petit patient s'éveillant jusqu'à 10 ou 20 fois dans le courant de la nuit.

L'éruption apparaît, souvent, après une petite poussée fébrile. Elle est, ordinairement, confondue avec la rougeole, la rubéole ou la scarlatine. Elle consiste en papules minuscules, entourées d'une étroite aréole; très abondante au tronc, elle est moins marquée aux extrémités. Elle peut être fugace et variable comme caractère, se laissant confondre avec l'érythème polymorphe ou l'urticaire. D'autres fois, l'exanthème miliaire est associé à une rougeur intense de tout le tégument cutané, et peut être pris pour une scarlatine.

L'éruption s'accompagne de démangeaisons intolérables, qui entraînent des lésions de grattage.

Les mains et les pieds sont le siège d'altérations typiques. Les faces palmaire et dorsale des doigts et de la main sont violacées et tuméfiées, et souvent on y constate une certaine desquamation. Toute la main paraît augmentée de volume, couverte de sueur et froide au toucher. Le pied présente un aspect similaire.

Les gencives se ramollissent, se tuméfient, et l'enfant perd des dents. Les petits malades sont très sujets aux infections du côté des voies respiratoires.

L'examen du sang dénote généralement, dans les cas graves, une hyperleucocytose accentuée (de 12.000 à 30.000). Quant à la proportion des diverses variétés de leucocytes, elle est variable. Le taux des polynucléaires semble augmenté, mais, chez les jeunes enfants, on trouve à peu près la même proportion de lymphocytes. Il n'existe pas d'anémie au sens usuel du mot. Dans les cas prolongés, le nombre des globules rouges est diminué. Bilderbach a, cependant, noté une forte polycythémie (6 millions de globules rouges), que Z. a retrouvée dans 2 cas personnels (5.900.000 et 5.200.000). Il n'y a pas de tendance à des hémorragies.

L. Cheinisse.

PRINCIPES QUI DECOULENT DE LA CHIRURGIE INTRATHORACIQUE

Par **Evarts A. GRAHAM**
Professor of Surgery,
Washington University School of Medecine,
St-Louis, U. S. A.

M. Duval[1], dans un récent article de *La Presse Médicale*, a critiqué un de nos précédents travaux concernant les principes physiologiques que comporte le pneumothorax ouvert. Nous hésitons à engager une controverse avec un chirurgien tel que M. Duval, en raison de son éminence dans le champ de la chirurgie intrathoracique. Mais comme l'avenir de cette branche de la chirurgie dépend tellement de la connaissance précise des principes fondamentaux qu'elle comporte, nous sommes convaincu que d'une plus complète discussion finira par jaillir la lumière. En conséquence, nous désirons tout d'abord appeler l'attention sur certains points sur lesquels M. Duval paraît être dans l'erreur.

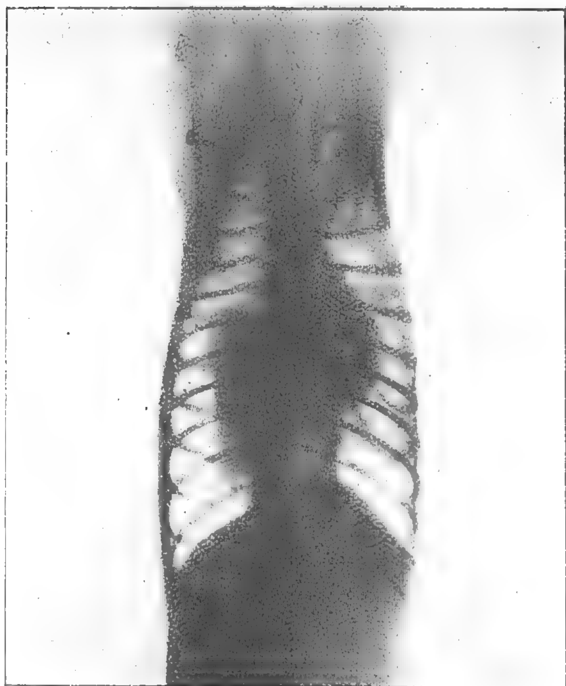


Fig. 1. — Chien normal, radiographié après introduction d'air dans la cavité pleurale gauche. Pneumothorax unilatéral montrant une déviation du cœur vers la droite.

En 1918, en collaboration avec R. D. Bell[2], nous entreprîmes, comme membres de « l'Empyema Commission of the United States Army », de jeter quelque clarté sur les préjugés confus répandus au sujet des effets du pneumothorax. A cet effet, des expériences furent faites, à la fois sur le cadavre humain et sur le chien. Au point de vue des effets de la pression, aucune différence essentielle ne fut trouvée entre le chien et l'homme et, par conséquent, les résultats obtenus sur le chien pouvaient être appliqués à l'homme. Des résultats qui semblaient être importants furent obtenus; nous allons les résumer brièvement. Le lecteur, toutefois, trouvera des explications plus détaillées dans l'article original.

1° Dans un thorax normal (c'est-à-dire dans lequel il n'y a ni adhésions ni indurations du médiastin), une altération quelconque de pression dans une cavité pleurale produit dans l'autre cavité un changement presque du même degré. Lorsque, par exemple, l'air est introduit dans une cavité pleurale jusqu'à ce que la pression atteigne 10 cm. d'eau, la pression dans l'autre cavité atteindra de 9 à 9,5 cm.;

2° A cause de cette relation, il est possible, en se basant sur une simple formule arithmétique, de prédire approximativement combien une large ouverture peut être faite à la poitrine sans causer la mort, même dans l'absence d'adhésions, si la capacité vitale de l'individu est connue. Une telle prédiction ne peut, évidemment, être d'une précision absolue à cause de la variation des facteurs sur lesquels elle est basée, mais elle peut, néanmoins, être suffisamment précise. Les patients dont la capacité vitale est si basse qu'elle égale presque leur aire respiratoire ne pourront supporter une ouverture de dimension appréciable sans danger d'asphyxie, à moins que des adhésions ou de l'induration du médiastin ne soient présentes. La conclusion importante à déduire de ce fait est que *le danger d'asphyxie totale accroît en proportion de la grandeur de l'ouverture*. Une large ouverture du thorax est plus dangereuse qu'une petite. Il est presque superflu de mentionner que la dimension de l'ouverture n'est pas nécessairement celle de l'incision. Aussitôt que la main de l'opérateur, une compresse de gaze ou un objet quelconque est inséré dans l'ouverture, sa surface est diminuée d'autant. Il va de soi que si le poumon est retiré de la cavité, il peut arriver qu'il remplisse l'ouverture jusqu'à réduire sa surface à zéro. La capacité vitale d'un homme ordinaire est d'environ 4.800 cmc. D'après notre formule, la surface maxima de l'ouverture qu'il pourrait supporter, s'il n'y a pas d'adhésions, est d'environ 67 cmq. Mais certains sujets ont une capacité vitale qui peut atteindre jusqu'à 7,000 cmc, d'après Peabody et Wentworth[3]. Ils pourraient donc supporter des ouvertures allant jusqu'à 102 cmq;

3° Les conceptions anciennes de la mécanique pneumothoracique tendaient à nous faire croire qu'un pneumothorax ouvert bilatéralement serait nécessairement fatal par suite du collapsus immédiat des deux poumons. Notre conception, au contraire, semblerait indiquer clairement qu'une ouverture bilatérale ne devrait pas être beaucoup plus dangereuse qu'une unilatérale, pourvu que la surface totale des deux ouvertures n'excède pas celle d'une seule. Les résultats obtenus à la suite des expériences de laboratoire aussi bien que de leurs applications cliniques tendent à confirmer la vérité de cette assertion;

4° La mortalité élevée qui se rencontre dans les cas d'empyème streptococcique lorsqu'un drain ouvert est posé, tandis que le patient est encore atteint de pneumonie, s'explique, en partie du moins, par la conception du pneumothorax ouvert que nous avons proposée. En de tels cas, la capacité vitale est très réduite et le patient ne peut supporter d'ouverture, si petite qu'elle soit. Durant l'épidémie étendue qui sévit dans l'armée des Etats-Unis, la mortalité décrut énormément dès que le drain ouvert fut posé seulement après que la pneumonie avait passé la période aiguë.

En critiquant l'interprétation de la mécanique du pneumothorax ouvert, telle que je l'ai établie dans mon article, Duval a soulevé certaines questions auxquelles je dois répondre. Tout d'abord, il s'étonne que nous ayons employé des chiens pour nos expériences, parce que, dit-il, « le chien a normalement les deux plèvres qui communiquent. Chez le chien, le pneumothorax est bilatéral ». Conséquemment, il considère que les résultats obtenus sur le chien ne sont nullement applicables à l'homme. Pour supporter son assertion, il donne la reproduction radiographique d'une poitrine de chien qui montre un pneumothorax bilatéral qui aurait résulté de l'introduction de l'air dans une cavité pleurale. En réponse à cette critique, nous dirons que nous contestons qu'il y ait normalement chez le chien une communication entre les deux cavités pleurales. N'ignorant pas la croyance répandue qu'il existe une telle communication, nous avons fait de nombreuses expériences pour le prouver et n'avons jamais réussi. A cet effet, nous avons non seulement injecté des liquides, mais aussi de l'air. Toutefois, à cause du thorax étroit du chien l'on doit prendre grand soin de ne pas percer la plèvre médiastinale si l'on emploie l'aiguille ou, le trocart pour l'injection. Nous suspectons que, dans la seule expérience mentionnée par Duval, il pénétra accidentellement de cette manière la plèvre médiastinale et créa ainsi une communication entre les deux cavités. La position de l'aiguille que montre sa photographie suggère fortement cette possibilité. Dans les reproductions radiographiques ci-incluses, on peut voir clairement que, à la suite d'une injection d'air dans une des deux cavités, le pneumothorax est demeuré unilatéral. Les chiens employés pour ces expériences étaient normaux et vivants au moment où les photographies furent prises. Dans chaque cas, l'air fut injecté dans la cavité gauche, et la déviation dans la position du cœur indique nettement en elle-même que le pneumothorax est resté unilatéral. De plus, il est aisé de se rendre compte que l'air est confiné à une seule cavité.

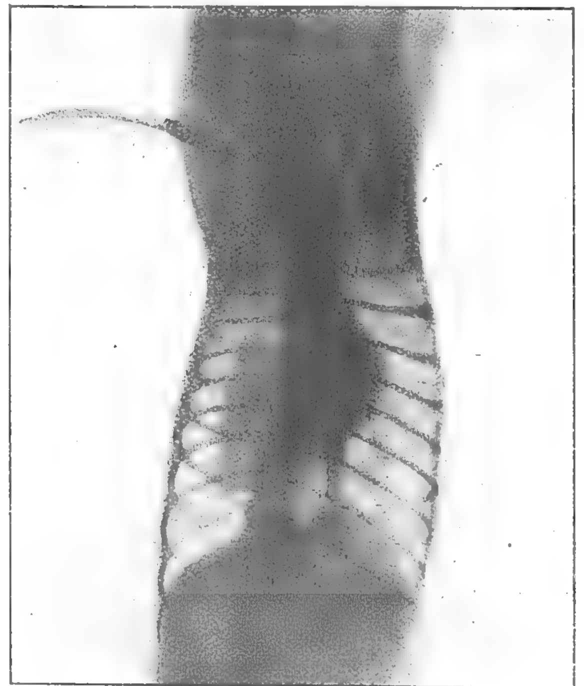


Fig. 2. — Deuxième chien, montrant un pneumothorax unilatéral après introduction d'air dans la cavité pleurale gauche.

Duval prétend que, au lieu d'employer des chiens, « l'expérimentation doit être faite sur des animaux dont les plèvres ne communiquent pas à l'état normal : ce sont le lapin, les bovidés ». Il donne les détails d'une expérience faite sur un veau et il nous donne un graphique enregistrant les oscillations de pression dans la cavité pleurale opposée à celle dans laquelle il a créé un pneumothorax ouvert, ainsi que les changements dans la pression artérielle. Se basant sur cette expérience, il tire des conclusions que nous croyons non fondées et qui, si elles étaient admises sans réfutation, devraient, comme conséquence, produire souvent et inutilement un résultat fatal. Il dit dans son article : « Les conclusions de ces expériences sont donc les suivantes : chez les animaux à plèvres séparées, la

1. P. Duval. — « Les données actuelles de la chirurgie intrathoracique unilatérale en plèvre libre ». *La Presse Médicale*, 13 Mai 1922, n° 38, p. 409.

2. E. A. Graham et R. D. Bell. — « Open Pneumothorax : Its Relation to the Treatment of Empyema ». *Journ. Amer. med. Sc.*, 1918, t. CLVI, p. 839.

3. Peabody et Wentworth. — « Clinical studies of the Respiration, t. IV : The vital capacity of the Lungs and it Relation to Dyspnea ». *Arch. int. méd.*, 1917, t. XX, p. 443

pression dans la plèvre opposée au pneumothorax reste négative. La conclusion de Graham et Bell est une erreur. Le pneumothorax total unilatéral, avec grande, très grande ouverture de la paroi thoracique, avec collapsus total du poumon, sans respiration aucune de cet organe, sans circulation du « pendelluft », sans ventilation de la plèvre, n'apporte aucun trouble à la respiration et ne cause qu'une légère baisse de la pression artérielle, sans influencer le rythme cardiaque. La ventilation de la plèvre, due à la mobilité respiratoire de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme, à la respiration incomplète du poumon, est le facteur qui provoque des troubles respiratoires et cardiaques, puisque l'immobilisation de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme par un écarteur automatique, la mise du poumon en collapsus total par compression manuelle font cesser les troubles et ramènent la régularité des courbes. La grandeur de l'ouverture thoracique n'est pas un facteur de gravité, le poumon en collapsus complet ne reçoit même plus le « pendelluft ». Les meilleures conditions pour ne provoquer, au cours d'un pneumothorax total, aucun trouble respiratoire ou cardiaque sont : la très large ouverture thoracique, l'immobilité de l'hémidiaphragme et de l'hémithorax, le collapsus total du poumon, en un mot la suppression complète de la ventilation de la plèvre. »

Celle de ses déductions qui est la plus grosse de conséquences graves est que « la grandeur de l'ouverture thoracique n'est pas un facteur de gravité, le poumon en collapsus complet ne reçoit même plus le « pendelluft ». Si ceci était vrai, il en résulterait, de toute évidence, que la mort ne saurait être causée par une large ouverture unilatérale, pour si grande qu'elle soit. Mais entre nos mains, la mort a régulièrement résulté d'une large ouverture unilatérale, tant chez le chien, que chez le lapin et, dans un cas aussi, chez le veau. Il ne faut pas perdre de vue que Duval considère que les deux derniers types d'animaux sont analogues à l'homme en ce qui concerne l'anatomie du thorax. La seule chose à faire est de s'en remettre à l'expérimentation. Si l'ouverture est assez large, l'animal mourra sûrement. Ce fait seul réfute la mécanique du pneumothorax ouvert, ainsi que Duval la conçoit. Les détails d'une expérience faite sur un veau sont donnés plus loin.

Duval, toutefois, estime que la seule condition nécessaire pour rendre une large ouverture inoffensive est de produire l'immobilité de l'hémithorax et de l'hémidiaphragme, au moyen d'un puissant écarteur automatique, et de provoquer le collapsus total du poumon. Pour l'accomplir, il retire le poumon de la cavité, mais il ne semble pas se rendre compte que, ce faisant, il a grandement réduit la surface de l'ouverture et a ainsi stabilisé le médiastin. Il recommande d'envelopper le poumon avec des « compresses imbibées de sérum chaud (40°) » et de le comprimer progressivement. Ce qui est intéressant de retenir est que, d'après notre conception du pneumothorax ouvert, chacune de ces phases de l'opération tend à diminuer la difficulté respiratoire parce qu'elle tend à réduire la surface de l'ouverture. Chacune d'elles se dresse en opposition aux propres conclusions de Duval en ce qui concerne le peu d'importance de la dimension de l'ouverture. Duval recommande en outre que le poumon soit comprimé à la main de manière à le vider complètement de l'air résiduel. Mais n'est-ce point un fait bien connu qu'il est impossible de débarrasser le poumon de son air résiduel par compression, à moins que le poumon ne soit grandement macéré ? Même si le poumon pouvait être débarrassé d'air, qu'est-ce qui empêcherait l'air du poumon voisin de se répandre dans le poumon comprimé aussitôt que la pression diminuerait ? L'immobilisation de l'hémithorax et le prétendu collapsus du poumon ne sont pas les facteurs importants. Le facteur important est plutôt que la surface de l'ouverture est réduite par ces moyens. L'explication de Duval que l'effet bienfaisant de ces diverses opérations est dû au fait que la ventilation de la plèvre a été supprimée est pure conjecture et aucun fait connu ne la confirme.

Duval cite comme un argument en faveur de sa conception le fait bien connu que de clore un pneumothorax ouvert élimine promptement les difficultés respiratoires, et il offre ce fait même en argument contre notre propre conception. Mais, tout au contraire, ce fait même la confirme. Dans un pneumothorax clos, quelle que soit la quantité d'air contenue dans la cavité pleurale, aucun air additionnel ne peut pénétrer. Il est, par conséquent, simplement nécessaire d'accroître suffisamment l'effort respiratoire pour créer une pression négative suffisante à permettre l'introduction de la quantité d'air que nécessite le maintien de l'aération du sang. Cet accroissement d'effort respiratoire résulte en un accroissement d'amplitude des mouvements respiratoires, et c'est ce mécanisme qui est presque toujours employé pour compenser un accroissement anormal

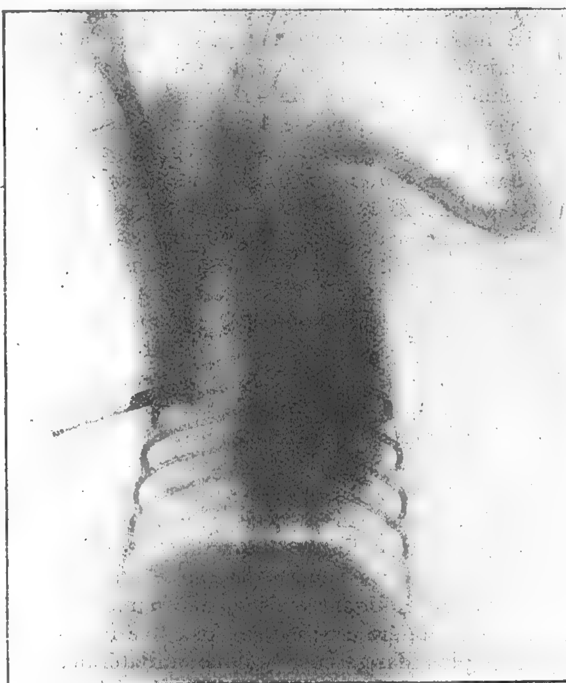


Fig. 3. — Troisième chien; montrant les mêmes résultats après des expériences analogues à celles illustrées dans les figures 1 et 2.

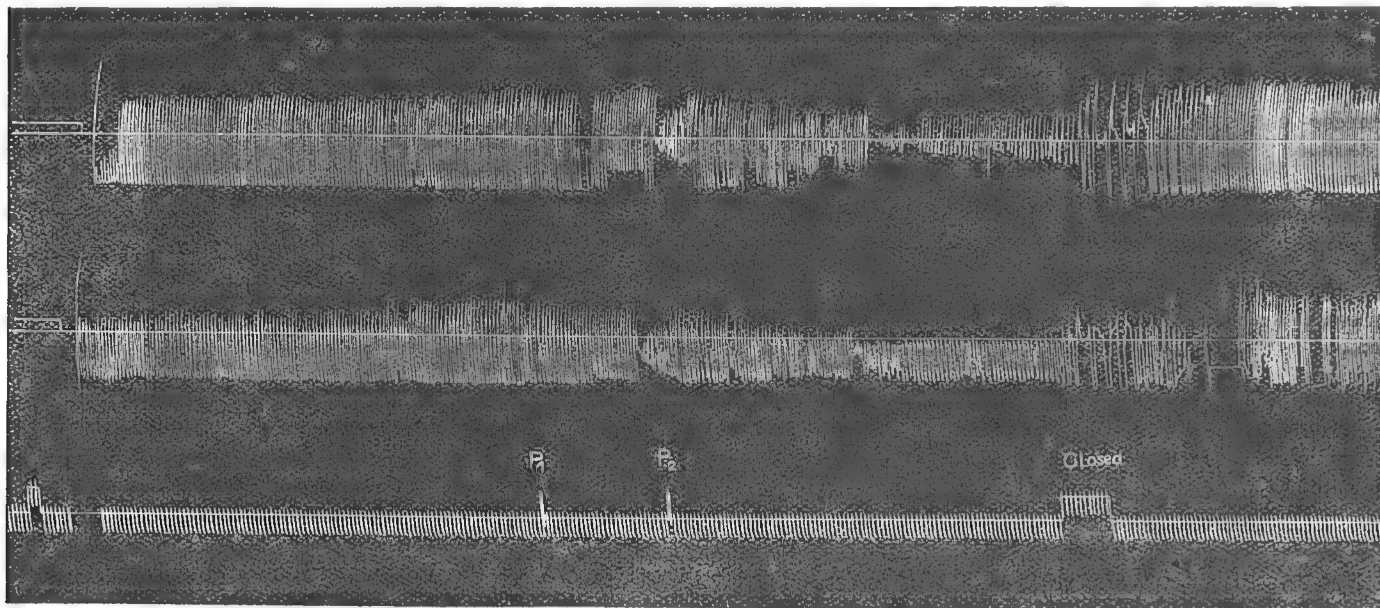
de la pression thoracique due, soit à un pneumothorax ouvert ou fermé, soit à une autre cause quelconque. C'est le moyen employé pour élargir le thorax de manière à créer une pression négative. Il est évident que si une pression négative ne peut être produite, les poumons ne se rempliront pas d'air et l'asphyxie en résultera. Il est un fait certain que cet accroissement d'amplitude des mouvements respiratoires est enregistré dans le graphique même de Duval. Dans des conditions de repos, la quantité d'air nécessaire à l'inspiration est équivalente seulement à l'air respiratoire qui, chez l'homme, est environ d'un dixième de la capacité pulmonaire totale. Conséquemment, l'asphyxie ne devrait se produire avant que plus des neuf dixièmes de la capacité pulmonaire n'aient été remplacés par de l'air dans la cavité pleurale, pourvu que l'individu soit au repos, que sa facilité de compensation par suite d'accroissement de l'effort respiratoire soit bonne et que n'existe aucune demande d'air suranormale, ainsi que dans un cas de toxémie. Lorsqu'un pneumothorax ouvert est converti en un fermé, particulièrement si la fermeture est faite à la fin de l'expiration, la quantité d'air enclose dans la cavité pleurale est grandement moindre que les neuf dixièmes de la capacité pulmonaire totale, et, naturellement, il s'ensuit qu'il y a comparativement peu de dyspnée. D'autre part, dans le cas d'un pneumothorax ouvert, il se produit une sorte de concurrence active entre l'air qui pénètre dans la trachée et celui qui entre dans l'ouverture pleurale. A chaque inspiration, l'air entre non seulement dans la trachée, mais aussi dans la cavité pleurale, et si la surface de l'ouverture pleurale est la même que celle de la trachée, la même quantité d'air que celle qui pénètre dans les poumons entrera dans la cavité et l'individu sera forcé d'accroître son effort respiratoire pour introduire l'air respiratoire dans ses poumons. Si l'ouverture est considérablement plus large que la trachée, il sera d'autant plus difficile d'introduire la quantité d'air requise dans les poumons, jusqu'au moment où l'ouverture pleurale étant de telle dimension que la quantité d'air qui entre dans la cavité pleurale à chaque inspiration excède les neuf dixièmes de la capacité pulmonaire totale, il ne sera plus possible d'introduire l'air respiratoire requis et la mort par asphyxie se produira. Cette discussion théorique est naturellement une approximation et n'est pas strictement exacte, pour la raison qu'il est nécessaire de considérer l'actuelle quantité d'air qui entre à travers chaque ouverture au lieu de se baser simplement sur les différences de surface, considération qui entraîne aussi les longueurs relatives de l'ouverture pleurale et de la trachée avec le frottement résultant du passage de l'air. Malgré cela, les observations, à la fois cliniques et expérimentales, tendent à confirmer le bien-fondé de cette explication.

Quoique dans de précédents travaux, nous ayons employé des lapins aussi bien que des chiens comme sujets d'expérience, nous avons jugé qu'il était désirable de répéter partie de nos expériences sur le veau à cause des critiques de Duval. Les résultats obtenus sur le veau, non seulement tendent à supporter nos conceptions précédentes, mais ils réfutent fortement les assertions de Duval. L'expérience est par conséquent relatée ici en détail.

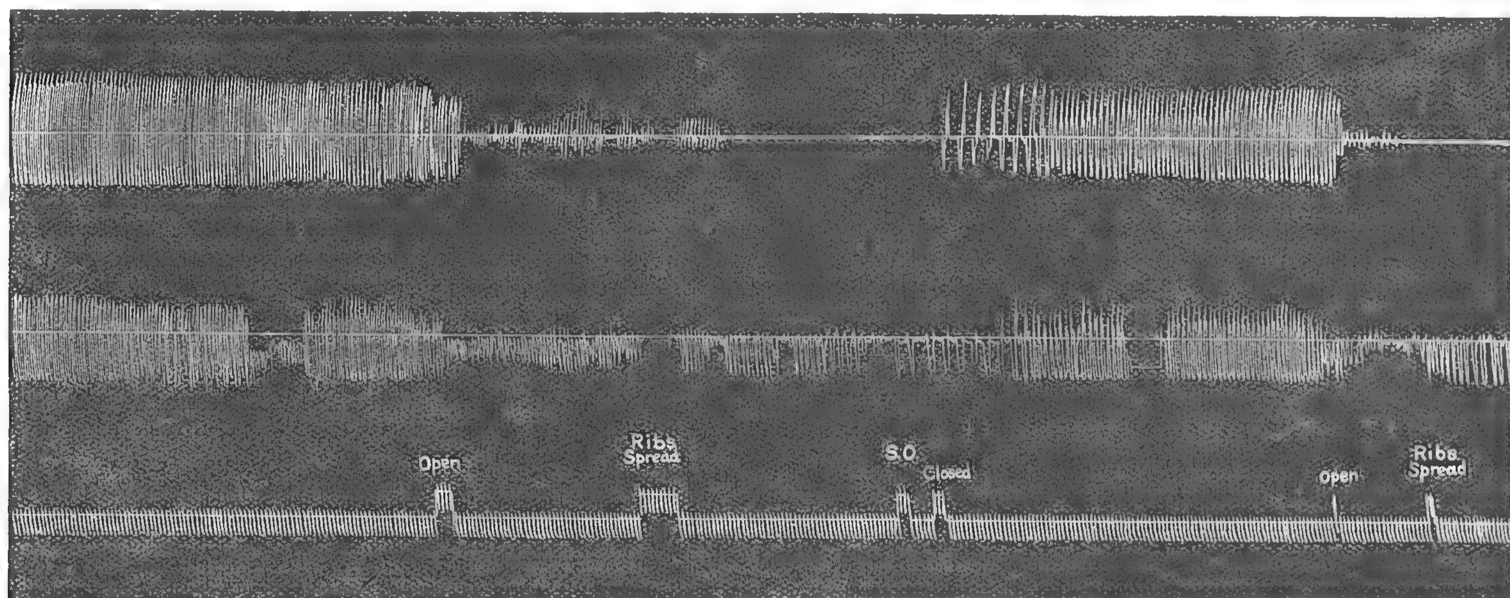
Avec l'assistance de M. Duff S. Allen, un veau mâle de 6 semaines, pesant 63 kilogr. 600, fut anesthésié à l'éther et des trocarts insérés dans chaque cavité pleurale furent reliés par des tubes de caoutchouc à des tambours enregistreurs inscrivant les résultats sur un kymographe. Dans le graphique ci-inclus, les lignes horizontales représentent la pression atmosphérique. La courbe supérieure représente la pression dans la cavité pleurale gauche, la courbe médiane celle dans la cavité droite et la courbe inférieure indique le temps marqué automatiquement par seconde. Les quatre graphiques sont continus. Ils ont été séparés uniquement pour plus de facilité d'impression. Le pneumothorax fut fait toujours dans la cavité gauche, ce qui fait que la courbe médiane de chaque graphique représente les changements qui survinrent dans la cavité non ouverte. A P_1, une petite ouverture fut faite A P_2, elle fut élargie à la dimension d'à peu près 2 cmq. On observera que des changements de même nature et presque du même degré se présentent dans les deux cavités à la fois. A « closed », l'ouverture fut fermée, et immédiatement la réaction devint à peu près la même dans les deux cavités. Aucune dyspnée alarmante n'était survenue jusqu'à ce moment. Au point marqué « open », sur le graphique n° 2, une longue incision intercostale fut faite et à « ribs spread », un écarteur automatique fut mis en position de façon à produire une ouverture d'environ 87 cmq. A « S.O. », l'écarteur fut retiré et à « closed », l'ouverture complètement close. Plus tard, elle fut ouverte de nouveau et à « ribs spread », l'écarteur replacé. A « S.O. », sur le graphique n° 3, l'écarteur fut retiré et l'ouverture fermée soigneusement. A « open », l'ouverture fut faite une fois encore, entraînant une alarmante dyspnée, promptement soulagée par une fermeture soignée de l'ouverture. Durant les quelques secondes suivantes, le tambour enregistreur attaché au côté non ouvert

ne fonctionna plus. Sur le graphique n° 4, la blessure fut ouverte à nouveau, le poumon fut retiré au dehors et comprimé à la main. La dyspnée, qui avait été aiguë aussitôt que la blessure fut ouverte, fut de ce fait soulagée dans une certaine mesure. Ce soulagement semble toutefois avoir été dû uniquement à la diminution de la surface de l'ouverture et à la stabilisation du médiastin plutôt qu'à un effet quelconque de la compression du poumon même. Ceci est démontré d'une manière encore plus frappante par le fait que, à « opening around lung packed with gauze », de larges compresses de gaze furent insérées autour du poumon dans l'ouverture, et que la dypsnée fut promptement soulagée. De nouveau, à « gauze removed », les compresses furent enlevées et, à « ribs spread », l'écarteur automatique inséré. A « death », l'animal mourut, présentant les symptômes d'une asphyxie aiguë. Après la mort, un examen fut fait pour constater si une ouverture quelconque existait dans la plèvre médiastinale. Un liquide fut injecté dans le côté ouvert et la position de l'animal plusieurs fois changée, sans que le fluide ait pénétré dans la cavité pleurale opposée. La plèvre médiane fut aussi inspectée, mais aucune communication ne put être trouvée. Dès le début du graphique n° 3, l'éther fut supprimé de sorte que la mort ne peut être attribuée à cette cause. Il nous semble, en vérité, qu'elle ne pouvait être attribuée à aucune autre cause que celle due à l'effet de la large ouverture. Chaque fois que, durant l'expérience, l'ouverture fut agrandie, l'état de l'animal devint alarmant et la mort semblait imminente. Elle fut, de toute évidence, prévenue uniquement par la fermeture de l'ouverture. Après la mort, la circonférence de l'ouverture fut transférée sur papier et sa surface exactement calculée à 87 cmq. au moyen du planimètre d'Amsler.

Duval relate que, dans son expérience, « la pression intrapleurale opposée reste négative dans sa moyenne ». Il est évidemment d'opinion que la pression, dans le côté ouvert, est toujours égale à celle de l'atmosphère. Mais tel n'est pas le cas, ainsi qu'il est montré dans nos graphiques, à moins que l'ouverture ne soit élargie au point que la mort devienne imminente. Lorsque l'ouverture est très large, ses propres résultats expérimentaux et les nôtres montrent que la pression dans le côté non ouvert devient immédiatement presque égale à celle de l'atmosphère. Aussitôt qu'elle l'égale, évidemment, la mort survient. Le fait que la mort peut se produire rend l'idée de Duval insoutenable. De plus, la conception de Duval, au sujet de la bénignité d'une large ouverture unilatérale de la plèvre ne présentant pas d'adhésions, est contraire aux nombreuses observations faites par des expérimentateurs méticuleux et précis, dans la clinique aussi bien que dans le laboratoire. Il soutient que l'usage thérapeutique du pneumothorax est un argument contre nos vues. Tout au contraire, il les soutient. Car il est bien connu que, chez les patients qui n'ont pas d'adhésions, l'introduction d'une grande quantité d'air dans une cavité pleurale est apte à amener un désastre. Citons le passage suivant d'un récent article par Stivelman, Hennell et Golembe[1], qui ont acquis une grande expérience dans l'emploi thérapeutique du pneumothorax artificiel. Graham et Bell ont touché le cœur du sujet lorsqu'ils ont conclu que : « Du point de vue de la relation des pressions, le thorax peut être considéré comme une cavité au lieu de deux. Un changement quelconque de pression dans une cavité pleurale affecte l'autre d'une manière presque égale...... Les résultats de nos propres



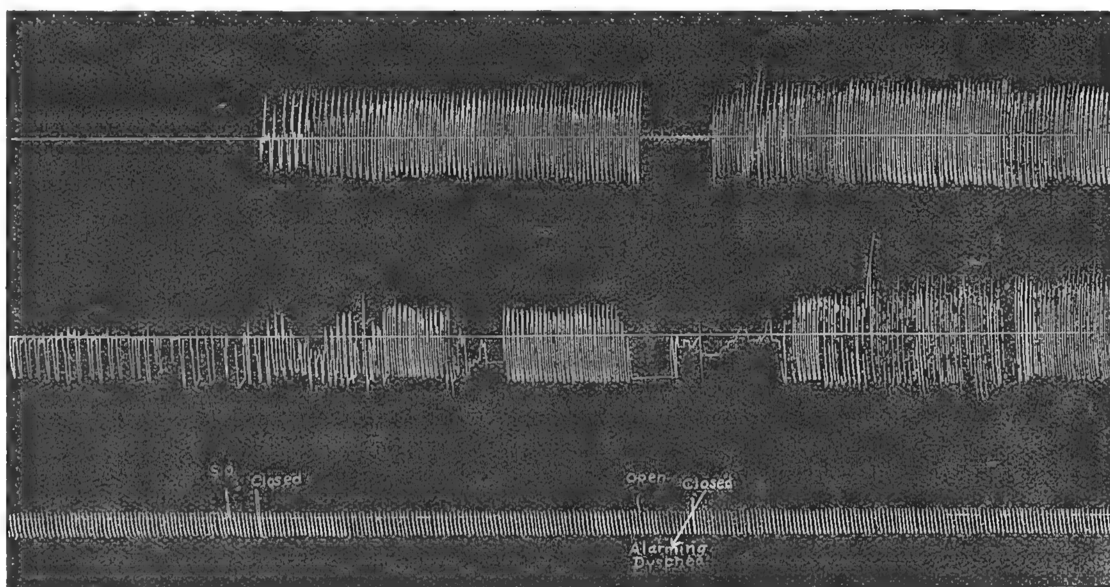
Graphique 1. — Les lignes horizontales représentent la pression atmosphérique. La courbe supérieure représente la pression dans la cavité pleurale gauche; la courbe médiane, celle dans la cavité droite et la courbe inférieure indique le temps marqué automatiquement par seconde. Les quatre graphiques sont continus. Ils ont été séparés uniquement pour plus de facilité d'impression. Le pneumothorax fut fait toujours dans la cavité gauche, ce qui fait que la courbe médiane de chaque graphique représente les changements qui survinrent dans la cavité non ouverte. A « P_1 » une petite ouverture fut faite. A « P_2 », elle fut élargie à la dimension d'à peu près 2 cmq. On observera que des changements de même nature et presque de même degré se présentent dans les deux cavités à la fois. A « closed », l'ouverture fut fermée et immédiatement la réaction devint à peu près la même dans les deux cavités. Aucune dyspnée alarmante n'était survenue jusqu'à ce moment.



Graphique 2. — Au point marqué « open », une longue incision intercostale fut faite et à « ribs spread » un écarteur automatique fut mis en position de façon à produire une ouverture d'environ 87 cmq. A « S. O », l'écarteur fut retiré, et à « closed », l'ouverture complètement close. Plus tard, elle fut ouverte de nouveau et à « ribs spread », l'écarteur replacé.

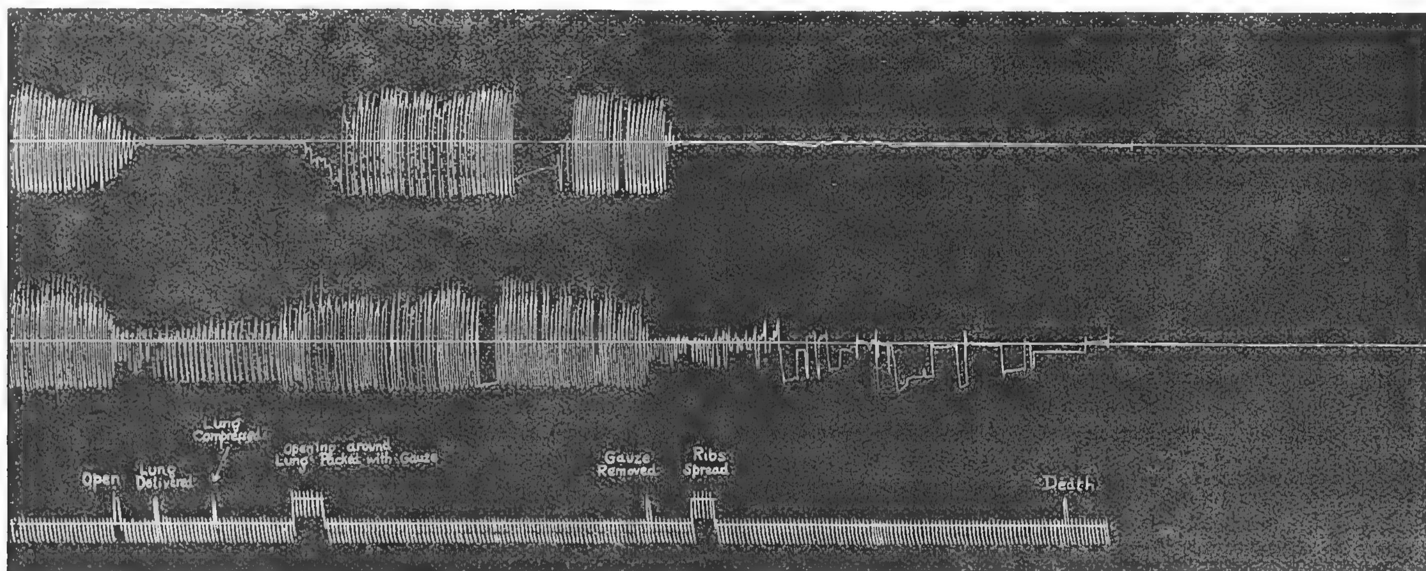
1. Stivelman, Hennell et Golembe. — « Clinical Significance of Altered Intrathoracic Equilibrium in Pneumothorax ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1922, t. LXXVIII, p. 1450.

expériences..... soutiennent aussi ce point de vue ...... En présence d'un médiastin flexible, l'équilibre intrathoracique dans le pneumothorax est très délicatement ajusté, et une altération quelconque de la pression intrathoracique dans le côté traité aura un effet proportionné dans la pression intrathoracique dans le côté non traité. » Les expériences de Simon[1] et de Betchov[2] sur des lapins ont semblablement corroboré la vérité de nos conclusions fondamentales. A la suite de ses expériences aussi, sur des lapins, Lenhart[3] a conclu de même, et il émet l'opinion que ses résultats tendent à confirmer les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.



Graphique 3. — A « S. O. », l'écarteur fut retiré et l'ouverture fermée soigneusement. A « open », l'ouverture fut faite une fois encore, entraînant une alarmante dyspnée, promptement soulagée par une fermeture soignée de l'ouverture. Durant quelques secondes après ceci, le tambour enregistreur attaché au côté non ouvert ne fonctionne plus.

Finalement, le résultat de notre propre expérience, basée sur plusieurs centaines de thoracotomies, nous a constamment forcé de conclure qu'une très large ouverture unilatérale peut entraîner de désastreuses conséquences. Si le patient a une faible capacité vitale sans adhésions dans son thorax, une large ouverture unilatérale est presque certaine de conduire à une asphyxie fatale, à moins que des précautions ne soient prises pour la prévenir. Mais n'est-ce pas un fait établi que Duval prend évidemment maintes de ces précautions? Il retire le poumon en dehors de la poitrine et il emploie à profusion les compresses chaudes de gaze. Chacun de ces moyens a non seulement une tendance à réduire la grandeur de l'ouverture mais aussi à immobiliser le médiastin. De plus, l'emploi des compresses chaudes réduit la déperdition de chaleur qui peut être très grande dans une thoracotomie.



Graphique 4. — La blessure fut ouverte à nouveau, le poumon fut retiré au dehors et comprimé à la main. La dyspnée qui avait été aiguë aussitôt que la blessure fut rouverte fut, de ce fait, soulagée dans une certaine mesure. Ce soulagement semble toutefois avoir été dû uniquement à la diminution de la surface de l'ouverture et à la stabilisation de médiastin plutôt qu'à un effet quelconque de la compression du poumon même. Ceci est démontré d'une manière encore plus frappante par le fait que, à « opening around lung packed with gauze », de larges compresses de gaze furent insérées autour du poumon dans l'ouverture et que la dyspnée fut promptement soulagée. De nouveau, à « gauze removed », les compresses furent enlevées, et à « ribs spread », l'écarteur automatique inséré. A « death », l'animal mourut présentant les symptômes d'une asphyxie aiguë.

Rien de ce que nous avons dit ici n'a l'intention de signifier que nous considérons les moyens établis pour la pression différentielle comme nécessaires à l'opération de la thoracotomie. Dans nos propres travaux, nous employons l'anesthésie au protoxyde d'azote et oxygène. S'ils sont administrés au moyen d'un inhalateur bien ajusté, les poumons peuvent être gonflés au point que l'on désire et le risque d'une asphyxie soudaine peut être éliminé.

Conclusion. — En 1918, nous avons publié un article sur le pneumothorax décrivant des expériences faites sur des cadavres humains et des animaux (chiens et lapins). La conclusion la plus importante que nous en tirâmes alors était que dans le thorax normal, une altération quelconque de pression dans une cavité pleurale en entraînerait une autre de valeur presque égale dans la cavité pleurale opposée.

De ces observations fut établie une formule mathématique qui pouvait permettre de prédire approximativement l'ouverture maxima non fatale de la paroi thoracique qu'un individu donné pourrait supporter, s'il n'avait aucune adhérence et si sa capacité vitale était connue.

S'il est bien entendu que cette valeur n'est qu'approximative, il n'en est pas moins clair qu'elle indique que ceux dont la capacité vitale est faible ne peuvent supporter des ouvertures aussi grandes que ceux dont la capacité vitale est élevée.

Duval considère que nos conclusions sont erronées, et il soutient que la dimension de l'ouverture thoracique n'est pas un facteur de gravité. Il critique notre emploi de chiens comme animaux d'expérimentation parce que, dit-il, le chien a normalement une communication entre les deux cavités pleurales. Il considère les lapins et les bovidés comme étant bien préférables. Il n'en est pas moins vrai que nous présentons ici des observations montrant clairement que normalement le chien ne possède pas d'intercommunication entre ses cavités pleurales.

Si les idées de Duval étaient exactes, il devrait s'ensuivre qu'il est impossible de tuer un veau par suite d'une grande ouverture thoracique unilatérale.

Tout au contraire, ainsi qu'il est démontré dans cet article, un veau mourra aussi sûrement qu'un lapin ou un chien des suites d'une large ouverture thoracique unilatérale. Pour conclure, ceci prouve que la conception de Duval est insoutenable.

1. S. Simon. — « Effect of Artificial Pneumothorax on Collateral Lung ». *Amer. Rev. Tuberc.*, 1921, t. V, p. 620.

2. N. Betchov. — « Ueber den Einfluss des einseitigen Pneumothorax auf die Spannungsverhæltnisse in der anderen Lung ». *Schweiz. med. Woch.*, 1921, t. II, p. 994.

3. C. H. Lenhart. — « Open Pneumothorax and Experimental Study of the Functional Pathology of Sucking Chest Wounds ». *Arch. of Surg.*, 1920, t. I, p. 336.

UTILITÉ ET UTILISATION
DES RAYONS β DU RADIUM
β THÉRAPIE

Par P. DEGRAIS.

Considérations générales sur les rayons. — Le radium, directement et par l'intermédiaire de l'émanation, émet trois sortes de rayons :

Les rayons α.
Les rayons β.
Les rayons γ.

Les rayons α constitués par des particules matérielles sont chargés positivement et ont une vitesse de plusieurs milliers de kilomètres par seconde (16 à 20.000 km.). Doués d'un très faible pouvoir de pénétration, ils sont arrêtés par une simple feuille de papier et, à plus forte raison, le sont-ils par le vernis des appareils à sels collés ou la paroi des tubes ou des aiguilles.

Les rayons β sont formés de particules chargées négativement et sont animés d'une vitesse approchant celle de la lumière qui est de 300.000 km. par seconde.

Les β sont les plus importants des rayons émis par le radium car, composés d'électrons (atome d'électricité séparé de toute matière dont la masse n'est que la millième partie de celle de l'atome d'hydrogène) ils engendrent les rayons γ.

Les rayons γ, en effet, ne sont plus comme les précédents d'ordre matériel; d'après Mme Curie, ils pourraient représenter une perturbation résultant d'un changement brusque de vitesse des rayons β à la sortie des atomes; ils ne se manifestent donc que par une vibration de l'éther.

Les rayons γ, ainsi que les rayons β, ne constituant pas un faisceau d'égal pouvoir de pénétration, sont habituellement divisés en rayons mous et rayons durs.

Les rayons α, β et γ ne sont pas émis par le radium en quantité égale; d'après les derniers calculs, leur proportion est la suivante :

Les rayons α . . .	92	pour 100
Les rayons β . . .	3,2	pour 100
Les rayons γ . . .	4,8	pour 100

Ainsi qu'il est facile de le constater par ces chiffres, il est fort regrettable de ne pouvoir utiliser d'une façon pratique l'énergie considérable fournie par les rayons α.

Quant aux rayons β, les plus faibles en nombre il est vrai, leur rôle est totalement inconnu, toutes les qualités du radium étant attribuées à la valeur des rayons γ qui, d'ailleurs, ne leur sont que fort peu supérieurs en nombre.

Pourquoi cette méconnaissance regrettable de la valeur des rayons β? Nous allons en donner les raisons en même temps que nous montrerons tout le parti à tirer de cette énergie radiante.

Alors que certains auteurs, timidement, parlent de l'utilisation possible des rayons β, d'autres écrivent franchement qu'ils sont dangereux et aussitôt chacun de les bannir de la curiethérapie.

On peut en trouver l'explication dans ce fait que le radium semble sortir chaque jour davantage des cadres d'une spécialité qui exige cependant une longue expérience et une profonde connaissance du radium.

Alors qu'il ne vient à l'idée d'aucun médecin non spécialisé de louer un appareil de radiothérapie, n'est-il pas surprenant qu'il n'en soit pas de même pour un appareil de radium ?

C'est qu'à l'heure actuelle, on tend un peu trop à faire rentrer la curiethérapie dans une formule mathématique selon laquelle un volume déterminé de cancer sera traité par destruction de tant de millicuries.

Cette curiethérapie qui fait abstraction de toutes conditions anatomiques de voisinage, de tout état objectif des lésions, de tous caractères cliniques en un mot, ne peut conduire qu'à des déboires, parfois même à des désastres.

Si à cela on ajoute qu'un appareil à radium ne présente pas l'extérieur imposant d'un matériel radiothérapique, que simple est le geste qui fait appliquer le radium, on comprend que la curiethérapie, paraissant à la portée de tous, ait diffusé. Cependant, autant que la rœntgenthérapie, elle offre des dangers.

Aussi voit-on la prudence suppléer souvent au manque d'expérience; la crainte des β proclamés dangereux a répandu l'utilisation exclusive des γ, même en présence de lésions superficielles. Ce faisant, l'inexpérience s'abrite derrière l'innocuité du rayonnement très pénétrant, mais est-ce souvent aux dépens du résultat à obtenir ainsi que nous avons pu le constater en maintes circonstances.

Le dosage en β thérapie demande évidemment doigté et précision.

Si nous prenons par exemple la filtration des rayonnements β et γ par le plomb, nous constatons qu'avec un filtre de 1/10 mm. Pb il passe 40,7 pour 100 du rayonnement β dur, avec 2/10 mm. Pb 16,5 pour 100, avec 3/10 mm. Pb 6,7, avec 4/10 mm. 2,72, avec 5/10 mm. 1,07, avec 1 mm. 0,01.

Les γ durs, avec de semblables filtres, varient peu : 99,5 — 99 — 98,5 — 98 — 97,5 — 95,1.

Lorsqu'on arrive au filtre qui ne laisse plus passer de β durs, filtre de 2 mm, on utilise 90,48 pour 100 du rayonnement γ qui ne passe qu'à 86 pour 100 après 3 mm ou 81,8 pour 100 après 4 mm.

Ainsi donc, le rayonnement γ, privé du rayonnement β, offre pour ainsi dire une constance de rayonnement dans laquelle intervient la quantité de sel de radium utilisée, quelques heures en plus ou en moins n'ayant qu'une influence relative.

L'emploi des rayons β tout au contraire, en raison des différences d'intensité du rayonnement qui résultent de l'épaisseur des filtres interposés, réclame un soin tout particulier dans le choix du poids du radium, du filtre et de la durée, chacun de ces facteurs concourant à obtenir du rayonnement β le résultat recherché.

Les rayons β, de par leur pouvoir de pénétration relativement faible, épuisent leur énergie dans les couches superficielles des tissus au cours d'une application faite en surface. Suivant la quantité de radium employée, l'interposition ou non de filtres et la durée de l'application, les rayons β agissent sans provoquer la moindre réaction des téguments; ils peuvent d'autre part, si le radiumthérapeute y voit une nécessité thérapeutique, créer une réaction inflammatoire de surface qualifiée à tort de brûlure par certains auteurs, alors qu'il ne s'agit que de la conséquence voulue d'une technique. Cette réaction, dont l'évolution est bien connue et ne donne lieu à aucune surprise, cède spontanément après des phases bien déterminées dans un délai toujours le même de quelques semaines. Il s'agit là d'une *radiumdermite thérapeutique*.

Celle-ci ne doit pas être confondue avec la *radiumdermite accident* résultant d'une erreur de traitement, à évolution anormale et longue et que différencient de la précédente des caractères très particuliers. A elle, peut être appliqué à juste titre le terme de « brûlure ».

Il est à remarquer que la radiumdermite brûlure peut être également le fait d'une γ thérapie mal dosée; pour plus tardive sans doute dans son apparition, n'en est-elle d'ailleurs que plus rebelle.

Doués de propriétés qui leur sont propres, d'où découlent des possibilités thérapeutiques particulières appréciables, les rayons β ne doivent pas être écartés de la curiethérapie parce que d'un maniement délicat.

De même que tout médecin doit savoir, si besoin est, prescrire les toxiques les plus dangereux de la pharmacopée, tout curiethérapeute doit savoir adapter aux différentes affections qui en sont justiciables la gamme des rayonnements fournie par le radium.

Contrairement à l'erreur accréditée à tort que le radium brûle à cause des rayons β, il faut savoir que certains traitements peuvent se faire sans la plus légère irritation de la peau par véritable action élective du rayonnement.

Action des rayons β. — S'il est facile d'expérimenter l'action des rayons seuls, puisqu'il suffit de mettre des écrans d'épaisseur connue pour empêcher le passage des β les plus durs, prouver la valeur des β seuls présente quelques difficultés; cependant :

1° l'expérimentation nous en donnera une première preuve;

2° la déduction tirée de la clinique nous permettra de ne pas en douter.

Expérimentation. — Robert Abbe[1], avec l'aide du professeur Pegram, utilisa un fort électro-aimant grâce auquel il parvint, après plusieurs expériences, à isoler d'un côté les rayons β et de l'autre les rayons γ, en apparente proportion égale.

Il conçut en effet un dispositif tel que le passage du courant faisait dévier les rayons β alors que les γ continuaient leur route sans être influencés, d'où la possibilité de soumettre exclusivement à l'un ou à l'autre rayonnement les mêmes matériaux d'expérience.

Tandis que Robert Abbe expérimentait sur des vers, que Carrel étudiait le développement *in vitro* de cellules, M. Packard soumettait à l'action séparée des β et des γ des œufs fécondés d'oursins, des œufs et larves de mouche.

Ces expériences démontrèrent que les β sont dans le radium le facteur efficient de l'action répressive sur les cellules vivantes.

Dans ses mensurations journalières d'accroissement de cellules, Carrel constata que les β réprimaient l'accroissement de 25 à 50 pour 100.

M. Ch. Packard au cours de ses expériences biologiques sur des œufs non fécondés (puis sur des œufs fécondés) put constater que les β de 50 milligr. de bromure de radium produisent des effets très marqués tandis que les γ n'apportent aucun changement appréciable. L'œuf est plus sensible pendant le temps de la division cellulaire et à la période précédant le moment où l'activité cellulaire est à son apogée. Il a pu constater aussi sur des coupes que la chromatine est plus affectée que le protoplasma.

Déduction tirée de la clinique. — La clinique nous donne à son tour des preuves de l'action des rayons β.

Si, en effet, nous appliquons pendant dix minutes un appareil à vernis radifère contenant 2 milligr. de radium-élément par centimètre carré sur un eczéma après avoir interposé entre la peau et l'appareil un filtre de 2 mm. de plomb qui arrête tous les rayons β, il ne s'ensuit aucune modification.

Si, au contraire, le même appareil n'est enveloppé que d'une feuille de caoutchouc de 1/10 mm. d'épaisseur laissant passer 81 pour 100 de β mous, 95 pour 100 de β durs et β secondaires, très rapidement les symptômes subjectifs et objectifs se trouvent modifiés; l'action utile des rayons β est donc indéniable.

Si sur certains épithéliomas baso-cellulaires très superficiels de la peau on applique un appareil à vernis radifère contenant 3 milligr. de radium-élément par centimètre carré, qu'on le laisse une heure et demie en place, on en obtiendra la guérison; le même appareil filtré avec 2 mm. de plomb et laissé le même temps en place ne modifiera pas la lésion.

Il est impossible dans ce cas d'invoquer l'ac-

1. Robert Abbe. — « Radium Beta Rays ». *Medical Record*, 28 Novembre 1914.



tion des rayons γ qui, s'ils accompagnent toujours les β dans les applications thérapeutiques courantes, ne produisent pas quand ils sont seuls les effets constatés lors du passage des β.

L'observation de chaque jour nous fournit donc la preuve de l'action des β.

Utilisation des rayons β en thérapeutique. — L'expérience clinique nous a conduit à utiliser le différent degré de pénétration des rayons β selon la profondeur à laquelle il pouvait être nécessaire de modifier les lésions. Lorsque celles-ci sont superficielles, nous utilisons les appareils à nu (simplement enveloppés d'une feuille de caoutchouc protectrice de l'appareil).

Au fur et à mesure que la lésion s'étend dans les couches plus profondes des téguments, nous éliminons par filtrage les β les moins pénétrants pour n'utiliser que ceux s'arrêtant dans les couches plus profondes.

D'un grand nombre de résultats obtenus, nous sommes amené à reconnaître que les rayons β sont :

Décongestifs.
Sédatifs.
Modificateurs cellulaires.
Destructeurs.

Parmi les affections justiciables des β, nous citerons les eczémas, les pyodermites, les prurits, les névrites, les névralgies, les névrodermites, les acnés, les papillomes, les verrues, les nævi pigmentaires, le lupus, certains angiomes, les affections pré-épithéliomateuses et voire même certains épithéliomas cutanés[1].

Alors que l'accord pourra se faire sur les lésions précédentes, il en est une cependant sur laquelle certains auteurs se montreront irréductibles, tant il est avéré pour de nouveaux radiumthérapeutes que les γ seuls doivent agir sur l'épithélioma de la peau. Or, c'est là une profonde erreur; le pouvoir destructeur du radium sur des cas évidemment bien choisis se montre chaque jour particulièrement utile tant par la solidité du résultat que par le caractère esthétique de la cicatrisation.

L'épithélioma traité par le rayonnement global, la phase de réaction terminée, laisse place à une peau souple telle que bien des médecins non prévenus de la localisation primitive ne sont pas parvenus, au cours de présentation de malades, à retrouver sur le visage trace même de cicatrice. On conçoit l'importance d'une telle cicatrisation dans les localisations voisines des commissures labiale et palpébrale par exemple.

Ces résultats vont totalement à l'encontre de l'opinion émise par certains auteurs qui veulent que toute cicatrice consécutive à la β thérapie soit accompagnée des séquelles habituelles aux réactions cutanées.

Technique de la β thérapie. — Les appareils à vernis radifère, quoiqu'ils n'entrent plus à l'heure actuelle dans l'arsenal de la plupart des radiumthérapeutes pénétrés de la valeur unique des rayons γ, sont les seuls appareils permettant d'utiliser la majeure partie des rayons β (une faible partie, en effet, est absorbée par le vernis).

Ils peuvent servir à nu, simplement enveloppés d'une mince feuille de caoutchouc qui en protège le vernis, ou bien avec adjonction de filtres. Ceux que nous utilisons commencent à 1/100 mm. d'aluminium et vont jusqu'à 3/10 mm. de plomb. Chacun de ces filtres, en éliminant certaines qualités de rayons, diminue l'intensité du rayonnement; aussi faut-il alors faire entrer en jeu la durée de l'application qui peut varier de dix minutes à six et huit heures avec des appareils contenant en moyenne 2 milligr. de radium-élément par centimètre carré.

Par application d'un filtrage progressivement croissant, technique à laquelle nous avons recours dans certains cas, il est possible, en tenant compte de la durée d'application appropriée à chaque filtre, d'utiliser au maximum les différentes qualités des rayons β et d'obtenir le résultat cherché sans créer la réaction inflammatoire qu'il faut savoir éviter quand on veut ne recourir qu'à l'action élective.

Conclusion. — Dès 1905, début de nos recherches avec Wickham, nous nous sommes efforcés de mettre à profit toute l'énergie émise des appareils à radium en même temps que nous adaptions les différents rayonnements aux sensibilités cellulaires et à la profondeur des lésions.

Alors que depuis longtemps déjà, la clinique nous avait montré le bien fondé de notre conception de la curiethérapie, l'expérimentation est venue renforcer les résultats cliniques.

A cet emploi des rayons β, il faut voir des avantages qui ne sont pas à négliger. En effet en curiethérapie, certaines affections sont uniquement justiciables de la β thérapie (eczémas, névrodermites, papillomes, verrues, etc.); d'autre part, s'il en est qui puissent être aussi bien justiciables des γ que des β, n'est-il pas plus rationnel de donner la préférence à une méthode qui, à équivalence de résultats, immobilisera moins longtemps les appareils ?

La délicatesse du maniement des rayons β est insuffisante à notre avis pour en faire rejeter l'emploi.

1. Wickham et Degrais. — *Radiumthérapie*, 2e édition, 1912. J.-B. Baillère et fils.

GESTATION ET NÉPHRECTOMIE POUR BACILLOSE

PAR MM.

M. FAVREAU et F. QUERRIOUX

Chef adjoint de Clinique à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Médecin des Troupes coloniales.

Il paraît intéressant d'étudier l'évolution de la gestation chez les femmes qui ont subi la néphrectomie pour bacillose et d'analyser la conduite à tenir lorsqu'on diagnostique une tuberculose rénale au cours de la grossesse.

La première partie de la question n'est pas nouvelle puisqu'en 1905, M. le professeur Pousson rapportait l'observation d'une malade qui avait subi une néphrectomie pour bacillose en 1897; elle mena à terme une grossesse en 1901, et nourrit au sein son enfant huit mois et un nourrisson six mois sans que son état général s'en ressentît.

Depuis cette époque, les observations se multiplient. Nous citons, parmi celles de Loumeau, de Pinard, de Hartmann, de Raffin, les thèses de Germain en 1909, de Bleynie en 1910, de Baeckel en 1911, de Ferron.

A l'étranger, des travaux intéressants se faisaient parallèlement : Battini, Israël, Spencer Sheill, Houg Fergusson, Noble. Enfin, plus récemment Harvey Burleson Mathews, réunissant de très nombreux cas, conclut que le mariage est permis après néphrectomie par tuberculose si le rein unique fonctionne bien depuis trois ans et que, pendant ce laps de temps, on n'ait relevé aucune trace de lésions du rein ou de tout autre organe.

Cependant, la plupart des observations que nous avons étudiées montrent qu'après néphrectomie par bacillose, la gestation peut évoluer normalement dans un laps de temps plus court.

La fonction rénale pendant la gestation[2]. — Nous savons que la gestation n'entraîne que peu de modifications anatomiques ou fonctionnelles au niveau des reins.

Au point de vue anatomique, on trouve une infiltration graisseuse non seulement dans les cellules épithéliales et dans l'intérieur des cavités tubulaires, mais encore dans les vaisseaux. Il y aurait élimination de graisse par l'épithélium rénal. Ce phénomène paraît être un processus physiologique lié à l'état gravidique.

La quantité d'urine est en général augmentée, augmentation qui résulte de l'hydrémie gravidique. La densité diminue à la fin de la gestation ; ce fait est en rapport avec une élimination d'eau plus abondante et avec une diminution de l'extrait sec, diminution qui résulterait d'une déviation de l'azote et des sels vers le fœtus et vers les réserves maternelles. L'azote total urinaire diminue au fur et à mesure que la grossesse avance. Il n'y a cependant pas d'accumulation d'urée dans le sang, il y aurait au contraire déficit. La rétention d'azote ne semble pas due à une modification de la perméabilité rénale qui, d'autre part, semble normale vis-à-vis des chlorures.

La fonction rénale après la néphrectomie. — Il y a une hypertrophie compensatrice qui ne fait jamais défaut, aussi bien chez les malades néphrectomisés que chez les animaux.

D'ailleurs, Tuffier a montré que le développement hypertrophique du rein restant mettait vingt à vingt-cinq jours pour s'achever et élever d'un cinquième ou d'un sixième le poids primitif de l'organe. D'autre part, il a établi que la quantité de parenchyme rénal indispensable à la vie était en moyenne de 1 gr. à 1 gr. 50 par kilogr. ; pour un individu de 70 kilogr., il suffirait d'avoir 80 à 100 gr. de tissu rénal, un peu plus du quart de ce qu'il possède.

Les coupes histologiques, au niveau d'un rein hypertrophié qui pesait 190 gr., montraient un énorme développement des glomérules tapissés de cellules épithéliales à multiples assises ; les tubes contournés étaient également très dilatés et leur épithélium très hypertrophié ; quelques tubes contenaient des cylindres hyalins et étaient insérés dans une sclérose peu avancée.

Evolution de la gestation et du travail de l'accouchement. — Grâce à l'hypertrophie compensatrice qui existe en règle générale, si le rein restant est sain, l'évolution de la gestation est normale. Une malade de Castaigne, qui avait subi la néphrectomie dans son enfance, mourut de grippe grave, quelques semaines après une grossesse et un accouchement normaux ; son rein unique pesait 35 gr.

Souvent le rein sain est déjà hypertrophié au moment de l'ablation de son congénère lorsqu'il a subi l'évolution d'une affection chronique qui a détruit peu à peu son parenchyme.

Les faits cliniques démontrent que la gestation est en général très bien supportée grâce à l'activité du rein sain.

Complications. — Cependant lorsqu'on lit les différentes observations de néphrectomisées devenues enceintes, on remarque que la gestation est plus dangereuse du fait de l'opération, mais l'augmentation du risque n'est pas considérable.

On trouve dans de nombreux cas (un tiers), des reliquats sous forme d'urine anormale (pus, albumine) ou de vessies irritables.

Dans l'observation d'un de nous[3], on assista à l'éclosion d'une pyélo-néphrite sévère au cinquième mois avec douleur violente au niveau du rein, fièvre et trouble urinaire, à tel point qu'on pensa un moment provoquer l'avortement. Les symptômes alarmants se calmèrent peu à peu, et l'évolution torpide de la maladie permit d'arriver au terme sans autre médication qu'un régime lacto-frugo-végétarien presque absolu.

Le travail donna un coup de fouet à la maladie.

2. Voir à ce sujet l'intéressant article de Vignes dans la *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, Juin 1922.

3. Favreau. — *Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Bordeaux*, séance du 9 Mai 1922.

Les douleurs rénales furent intenses, la température s'éleva rapidement, les urines devinrent troubles avec présence d'une grande quantité de coli-bacilles; mais peu à peu, tout rentra dans l'ordre pendant les suites de couches.

Une malade de Raffin a une fausse couche à sa seconde grossesse.

Israël mentionne 3 avortements sur 8 grossesses, sans aucun trouble du côté du rein.

La malade de Cova, durant sa cinquième grossesse, eut un réveil de sa néphrite ancienne au cours d'une pleurésie. Elle accoucha d'un enfant mort-avant terme. Pendant les suites de couches, son état s'aggrava et elle succomba au bout de deux jours. Ses urines contenaient 1 gr. 50 d'albumine. Dans le rein, on identifia des lésions caractéristiques de néphrite chronique nouvellement récidivée. Le cœur présentait une hypertrophie notable du ventricule gauche.

Sheill Spencer rapporte l'observation d'une femme qui fut prise au sixième mois de 6 accès éclamptiques avec mort du fœtus; on provoqua l'accouchement, les suites de couches furent normales. Neuf mois plus tard, elle est enceinte de huit mois; ses urines qui ont toujours contenu de l'albumine sont particulièrement peu abondantes. On décide de provoquer le travail, enfant vivant. Après l'accouchement, accès éclamptique calmé par la morphine.

L'année suivante, elle est de nouveau enceinte; au troisième mois, les urines étant rares et albumineuses, l'état général précaire, on provoque l'avortement. Guérison rapide. Ultérieurement elle fut rendue stérile.

La cliente de Steinhel lui donna de telles inquiétudes qu'il proposa de la faire avorter. Elle accoucha à terme d'un enfant vivant et bien portant. Elle mourut vingt et un mois plus tard, probablement du processus tuberculeux dont elle était atteinte.

Conduite à tenir. — Pendant la gestation, si le rein fonctionne bien, on surveillera la malade attentivement en faisant des analyses d'urine fréquentes et la recherche du bacille de Koch. On recommandera une hygiène sévère de l'alimentation pour épargner au maximum le travail du rein.

S'il survient une complication, on agira avec prudence, et on n'hésitera pas à provoquer l'avortement si l'indication nette en était posée : néphrite grave; pyélo-néphrite sévère ne cédant pas au traitement habituel.

Néphrectomie pour tuberculose pendant la gestation. — Albarran a bien mis en évidence l'unilatéralité de l'affection au début. D'après Boeckel, on peut admettre que dans 70 pour 100 des cas un seul rein est pris.

L'action de la grossesse sur le développement de la tuberculose est néfaste. La maladie est fortement aggravée. Les femmes enceintes qui ne sont pas opérées ont un pronostic sombre, la grossesse et surtout l'accouchement accélérant la marche de la maladie.

D'autre part, dans la plupart des cas de néphrectomie au cours de la grossesse — 8 sur 9 —, l'évolution jusqu'au terme a lieu sans incident, le rein unique sain fonctionne mieux, n'étant plus influencé défavorablement par son congénère malade. Les chances d'infection bacillaire consécutive de ce rein sont un peu plus fréquentes que chez un individu en possession de 2 reins indemnes. Israël estime que lorsqu'il se prend consécutivement à la néphrectomie, il s'agit d'une affection nouvelle dans 11 pour 100 des cas; dans tous les autres cas, il serait légèrement touché lors de l'intervention.

Donc toute tuberculose rénale unilatérale commande l'intervention surtout pendant la grossesse.

La femme peut-elle allaiter ?

La question est importante. Parmi les observations que nous avons recueillies, dans tous les cas où l'allaitement au sein est mentionné, on n'a jamais signalé d'altération consécutive de l'état général. Au contraire, dans un cas de Pousson, la malade se plaça comme nourrice après avoir allaité son enfant pendant huit mois.

Nous croyons donc que la femme peut allaiter sans aucun risque. Si on a quelques craintes, il sera toujours possible d'avoir recours à l'alimentation mixte.

Cependant, l'autorisation ne sera donnée que si l'état général est florissant, que si le rein unique, indemne de toute localisation bacillaire, fonctionne bien. La malade restera sous la surveillance étroite du médecin, les analyses d'urine seront faites systématiquement. En cas de trouble, des inoculations au cobaye seront pratiquées, et si c'est nécessaire l'allaitement au sein sera suspendu.

Mariage et procréation. — Lorsque le rein fonctionne bien ou qu'un trouble urinaire passager n'est pas d'origine tuberculeuse, l'autorisation de se marier et de procréer doit être accordée, sans qu'il soit utile de fixer une date limite.

Mais lorsque la présence de bacille de Koch est révélée dans les urines, il faudra s'y opposer.

Conclusions. — Après néphrectomie pour bacillose, le rein unique est suffisant lorsqu'il est sain pour assurer la fonction qui lui est attribuée.

Il se comporte dans les cas d'intoxication et d'infections aussi bien que s'il s'agissait de deux organes.

La gestation, le travail et les suites de couches ont en général une évolution normale. L'interruption de la grossesse sera envisagée dans les cas de complications graves.

L'allaitement n'est pas contre-indiqué; à la rigueur, par prudence, on peut recourir à l'alimentation mixte.

Le pronostic pour la mère et pour l'enfant est bon.

Une tuberculose rénale unilatérale, diagnostiquée pendant la grossesse, doit être opérée immédiatement, le rein sain fonctionnant mieux quand il est seul.

Le mariage et la procréation ne seront autorisés que si le rein restant est sain, constatation qui sera faite par des analyses d'urine rigoureuses et des inoculations au cobaye[1].

1. Pour la bibliographie et le détail des observations voir Querrioux, *Thèse*, Bordeaux, 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Janvier 1923.

Rôle respectif de l'essence de térébenthine et du plomb dans la pathologie professionnelle des peintres. — ***MM. F. Heim, Agasse-Lafont et Feil.*** Quelques auteurs anglais ont, au cours des dernières années, émis l'hypothèse que les dangers d'intoxication auxquels se trouvaient exposés les ouvriers peintres, maniant les couleurs plombiques, étaient sous la dépendance, non du plomb, mais de la térébenthine.

En vue de vérifier ce qu'il y a d'exact dans cette façon de voir, MM. F. Heim, Agasse-Lafont et Feil ont poursuivi, à l'Institut d'Hygiène de la Faculté de Médecine, l'examen médical de diverses catégories de peintres, tous exposés aux vapeurs de térébenthine, mais maniant, les uns le plomb, les autres les couleurs non plombiques. Ils ont pu constater que la térébenthine n'intervient en rien dans la genèse des accidents vasculaires, cardio-rénaux, que peuvent présenter les peintres.

Ainsi se trouve tranchée, par une véritable expérience sur l'homme, la question de la nocuité comparative des couleurs plombiques et de l'essence de térébenthine, question qui restait indécise jusqu'à ce jour, malgré son importance primordiale pour l'hygiène industrielle.

Les conditions expérimentales d'action de l'huile de foie de morue; son pouvoir ostéo-dystrophique en présence d'un régime déficient. — ***MM. Georges Mouriquand et Paul Michel*** (de Lyon) rappellent les recherches américaines récentes sur l'action récalcifiante de l'huile de foie de morue au cours du rachitisme expérimental du rat. Par contre, chez le cobaye soumis à un régime incomplet, mais renfermant une quantité largement suffisante de substance antiscorbutique, ils ont observé que l'addition quotidienne de 2 cmc 5 d'huile de foie de morue a provoqué, entre le 29e et le 81e jour, des lésions osseuses caractérisées par de la sensibilité à la pression et anatomiquement par une diminution marquée de la résistance avec état vacuolaire des épiphyses.

En raison de la rareté relative des hémorragies et de l'absence de résultats histologiques caractéristiques, il faut réserver l'affirmation de scorbut et ne parler pour l'instant que de dystrophie osseuse.

D'autre part, ces lésions ont été empêchées ou guéries par la simple addition à ce régime d'un peu de foin, qui, sans être antiscorbutique, suffit à compléter les déficiences diverses du grain d'orge (amino-acides, sels et lipo-solubles principalement d'après Mc Collum).

Ces recherches semblent indiquer que l'huile de foie de morue donnée à l'enfant peut entraîner certains troubles osseux lorsque l'alimentation est déficiente et qu'elle consiste surtout en hydro-carbonés. Peut-être est-il nécessaire, pour écarter la nocivité de cette huile et pour lui permettre son action ostéo-eutrophique, d'assurer à l'enfant un régime également complet et équilibré tant au point de vue des aliments simples que des substances minimales.

29 Janvier 1923.

Pour sauver les asphyxiés. — ***MM. René Legendre et Maurice Nicloux.*** On sait combien les asphyxies sont fréquentes et leurs causes variées : pendaison, submersion, plus souvent intoxications par le gaz d'éclairage, et, surtout en hiver, accidents par les poêles à combustion lente ou par les fissures des cheminées. A cette liste déjà longue il faut ajouter les asphyxies qu'on pourrait appeler industrielles, qui se multiplient rapidement avec le développement de l'emploi du gaz à l'eau et du courant électrique : accidents des hauts fourneaux, des cokeries, des gazogènes, électrocutions.

Quelle que soit la cause de l'arrêt respiratoire, il faut toujours une intervention très rapide pour écarter le danger de mort. Les soins à donner sont d'ailleurs identiques dans tous les cas : manœuvres de respiration artificielle, associées si possible aux inhalations d'oxygène.

Pour les manœuvres de respiration artificielle MM. Legendre et Nicloux préconisent une méthode anglaise, encore peu connue en France, qui consiste à coucher l'asphyxié sur le ventre et à appuyer en cadence sur son dos. Cette méthode, due au physiologiste Schæfer, est moins pénible et plus simple à pratiquer que celles recommandées officiellement en France.

Pour les inhalations d'oxygène, absolument indispensables dans tous les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, MM. Legendre et Nicloux ont imaginé un masque spécial qui assure une large oxygénation des poumons.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Février 1923.

L'examen cytologique des liquides articulaires au cours des arthrites blennorragiques. — ***MM. A. Lemierre, R. Piedelièvre et J. Levesque*** apportent 2 observations d'arthrite blennorragique du genou dans lesquelles le traitement par les ponctions répétées, suivies d'injections intraarticulaires de sérum antigonococcique, n'a amené aucune amélioration, contrairement à ce qu'ils avaient constaté dans un cas publié antérieurement. L'examen cytologique de l'épanchement a montré l'invariabilité de la formule cytologique à polynucléaires.

Les auteurs insistent sur ce fait qu'il n'existe, à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique de l'infection blennorragique qui soit d'une efficacité constante et démontrée, mais que les procédés soi-disant spécifiques sont susceptibles de donner des améliorations à condition d'être employés au moment opportun.

La question du traitement du rhumatisme blennorragique a besoin d'être reprise dans un esprit d'observation rigoureuse : à côté de l'examen clinique, l'étude cytologique des épanchements intraarticulaires pourra donner des renseignements intéressants.

Remarques sur l'évolution du cancer et la physiologie pathologique des cancéreux. — *M. M. Renaud* estime que la plupart des troubles fonctionnels et humoraux décrits chez les cancéreux ne sont pas en rapport avec les propriétés spécifiques des tumeurs malignes. Ses propres recherches l'ont amené à la conclusion que les constatations de l'ordre de celles qu'a faites M. Ramond sur le métabolisme du sucre doivent être considérées comme des manifestations accidentelles apparaissant dans des cas particuliers dont il faut noter soigneusement les caractères anatomiques et cliniques si l'on ne veut pas jeter la confusion dans les esprits. Pendant une période parfois très longue de leur évolution, les néoplasies les plus malignes se comportent comme des affections purement locales, sans retentissement sur l'ensemble de l'organisme. Ce n'est qu'à une période relativement tardive qu'on voit survenir des troubles variés, mais qui n'ont rien de spécifique parce qu'ils dépendent, non de la nature du processus néoplasique, mais de phénomènes surajoutés : destructions d'organes, compressions, infection, hémorragies, dégénérescence, etc., dont l'ensemble constitue le syndrome qui mène à la cachexie cancéreuse.

La morphinisation dans les affections chroniques; son inutilité; ses inconvénients; facilité de sa cure. — *M. M. Renaud*, ayant trouvé à son arrivée à l'hospice de Brévannes une trentaine de malades atteints d'affections diverses auxquels on faisait au total 250 injections de morphine par jour, a reconnu, en les étudiant, que leur morphinomanie était responsable de leur fâcheux état bien plus que la maladie à l'occasion de laquelle ils avaient été rendus morphinomanes. Une fois qu'ils eurent été sevrés, l'état de chacun d'eux devint infiniment meilleur. L'usage de la morphine est déplorable dans les affections de longue durée. Loin de donner la tranquillité morale, la morphinisation crée l'inquiétude continuelle. Elle masque de plus l'évolution de l'affection et conduit à des erreurs regrettables. La morphine doit être réservée pour calmer les douleurs paroxystiques et adoucir les agonies. La cure fut relativement aisée chez ces malades, ce qui tient à l'impossibilité matérielle où ils étaient de tricher et à ce que, devenus accidentellement morphinomanes, ils ne portaient pas en eux le goût pathologique du stupéfiant.

Cancer de l'estomac d'origine métaplasique. — *MM. F. Ramond, Janet et M. Lévy* rappellent qu'on observe parfois à la surface de la muqueuse gastrique des îlots de structure intestinale et que ceux-ci peuvent être le point de départ d'un cancer dont la structure évoque celle du cancer intestinal, ainsi que l'ont démontré Gosset et P. Masson. Les auteurs ont pu vérifier la réalité de ce fait encore trop peu connu et néanmoins très fréquent. Il semble d'ailleurs que ces îlots métaplasiques, qu'ils soient congénitaux ou de transformation, jouent un certain rôle en pathologie gastrique et M. Ramond n'est pas éloigné de croire qu'ils expliquent la formation de certains ulcères. La muqueuse métaplasique, en effet, n'étant pas organisée pour résister à l'action digestive du suc gastrique, doit subir l'auto-digestion et créer ainsi un centre d'ulcération.

— *M. Menetrier* fait observer que le mot hétéroplasie doit être employé pour désigner ces modifications de la muqueuse d'origine congénitale.

Méthode de floculation de Vernes et réaction de Wassermann. — *MM. Lortat-Jacob et P. Legrain* ont étudié 51 sérums comparativement avec les méthodes de Wassermann, de Hecht et la méthode de floculation de Vernes. Dans 46 cas (90 pour 100), les réactions de Wassermann et de Vernes ont fourni des résultats identiques (2 cas de syphilis primaire, 11 cas de syphilis secondaire, 7 cas de syphilis tertiaire ou viscérale, 8 sujets non syphilitiques ou suspects, 18 cas de syphilis en traitement). Dans 3 cas sur 31, soit 5,8 pour 100, le Wassermann fut fortement positif, la surfloculance légère mais nette. Dans 2 cas sur 51, soit 3,2 pour 100, le Wassermann se montra fortement positif tandis que la floculation était normale. Les 5 derniers cas concernaient des syphilitiques en traitement et chez ceux-ci la réaction de Wassermann s'est montrée plus sensible que celle de Vernes. La réaction de Hecht, plus sensible à son tour que celle de Wassermann, fut 2 fois positive alors que les autres réactions étaient négatives.

— *M. Queyrat* considère aussi la réaction de Hecht comme plus sensible que la méthode de la floculation.

— *M. Milian*, comme clinicien, réclame surtout une méthode plus sensible que les méthodes actuellement en usage.

— *M. Lortat-Jacob* préconise l'emploi comparé des diverses méthodes de séro-diagnostic de la syphilis (Hecht, Wassermann, Vernes, Desmoulières) si l'on veut en obtenir des renseignements exacts, mais il faut aussi se défier des méthodes par trop sensibles qui peuvent montrer la syphilis là où elle n'existe pas.

— *M. Renaud* estime qu'aucune de ces méthodes n'est qualitative, toutes ne sont que quantitatives, la question des doses employées domine les résultats et il n'est pas de sérum humain ou animal qui ne puisse donner de résultat positif. Il s'agit au fond de savoir à quel moment le pouvoir anticomplémentaire commun à tous les sérums devient un indice de syphilis. Jusqu'ici M. Renaud n'est pas arrivé à se faire une opinion précise sur ce point.

Etude anatomique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme hémiplégique. — *MM. Pierre-Marie, Bouttier et I. Bertrand*, à propos de ce cas, attirent l'attention sur les points suivants :

1° Au niveau de l'écorce, il n'existe pas de modifications architectoniques, mais seulement une prédominance, dans l'axe blanc de la circonvolution frontale ascendante, de corps granuleux périvasculaires; la pariétale ascendante en est presque complètement dépourvue;

2° Au niveau de la capsule interne, la dégénération porte d'une façon exclusive sur le tiers postérieur du bras postérieur; le segment dégénéré répond à la projection de la moitié externe du globus pallidus;

3° La dégénération intramédullaire de la voie pyramidale déborde largement les limites du faisceau pyramidal et elle est nettement plus marquée à droite qu'à gauche;

4° Les lésions musculaires sont également très prédominantes à droite, comme le montrent les coupes symétriques des muscles thénariens ; à gauche, les fibres musculaires sont presque normales; à droite, il existe une atrophie fibrillaire avec prolifération du sarcolemme.

Ces résultats confirment donc l'existence d'une forme à prédominance hémiplégique de la sclérose latérale amyotrophique; elle ressortait déjà de l'observation clinique de ce même malade apportée en Novembre 1919 à la Société par MM. P. Marie, Chatelain et Bouttier.

Les images radioscopiques de la pneumonie franche. — *MM. G. Paisseau et Iser-Solomon* montrent que, tandis que l'étude radiologique de la pneumonie de l'enfant a été bien précisée par les travaux de Weill, Mouriquand et Gardère, les notions concernant la pneumonie de l'adulte sont restées beaucoup plus sommaires. Barjon admet que le triangle pneumonique n'est pas habituel à cet âge et que la pneumonie s'y caractérise par une extension lobaire totale et si rapide qu'elle masque le plus souvent le triangle primitif qui ne serait plus qu'un stade passager et probablement même inconstant.

Les examens pratiqués par les auteurs les conduisent à cette conclusion que la forme de l'ombre pneumonique est subordonnée au siège du foyer hépatisé. La pneumonie du lobe supérieur se traduit, chez l'adulte comme chez l'enfant, par le triangle classique; il n'y est plus rare qu'en proportion de la rareté relative de la pneumonie du sommet qui est, au contraire, presque la règle chez l'enfant.

Les pneumonies du lobe inférieur débutant le plus souvent par la corticalité, cette origine corticale, sans être aussi constante que l'admettent les auteurs lyonnais, est cependant beaucoup plus fréquente que le point de départ hilaire considéré comme la règle par les auteurs allemands. Toutefois, le siège et la forme du foyer primitif sont variables et il ne naît pas en un point d'élection, comme la région axillaire dans la pneumonie du sommet.

Le foyer se caractérise par une extension rapide à toute l'étendue du lobe, mais il respecte assez souvent les régions marginales (sinus costo-diaphragmatique et région médiastine), ce qui peut lui donner secondairement une apparence triangulaire, triangle tardif qui n'a ni la signification ni la constance du triangle primitif de la pneumonie du sommet.

Au cours de leurs examens, les auteurs ont eu l'occasion d'observer une malade à l'écran dès le début du frisson et de constater l'existence d'une image de foyer hépatisé. Il peut donc y avoir synchronisme entre le début des signes généraux de la pneumonie et l'hépatisation, sans phase de septicémie préalable.

— *M. Ribadeau-Dumas* fait remarquer que le triangle pneumonique manque quelquefois chez le nourrisson.

Traitement d'un cas de purpura hémorragique par le choc peptonique. — *MM. G. Paisseau et Alcheck* rapportent l'observation d'un malade atteint de purpura hémorragique très grave avec hémorragies intestinales abondantes et rebelle à la sérothérapie classique. En raison de cet échec et de la gravité des accidents, le malade fut traité par la protéinothérapie. A la suite du choc provoqué par l'injection intraveineuse de la solution de peptone, le processus hémorragique fut enrayé et le purpura évolua régulièrement vers la guérison.

Malgré les risques inhérents à son emploi, le choc peut devenir une ressource précieuse dans certains cas exceptionnels. La protéinothérapie doit être préférée pour le traitement des états hémorragiques. La peptone donne des résultats plus rapides que les transfusions de sang citraté; les injections intraveineuses de sérum sont souvent bien tolérées, mais susceptibles de provoquer des chocs beaucoup plus graves chez les sujets anaphylactisés.

Les auteurs insistent sur l'efficacité et le mode d'emploi de l'adrénaline dans le traitement du choc. Si celui-ci ne s'atténue pas, il peut être nécessaire de recourir à l'injection intraveineuse d'une petite dose d'adrénaline diluée.

— *M. R. Bénard* souligne l'intérêt que présenterait dans ces cas la détermination des temps de coagulation avant et après la protéinothérapie. D'après ce qu'il a observé, à mesure que la guérison s'affirme, la coagulation se modifie

— *M. Dufour* rappelle que son sérum sérique donne des résultats souvent supérieurs aux autres sérums dans certains cas de purpura, précisément en modifiant la coagulabilité.

— *M. Milian* critique le mot de choc non accompagné d'un qualificatif; il considère ces phénomènes comme l'expression d'une intoxication brutale du sympathique qu'il met en parallèle avec la colique mercurielle abdomino-thoracique, type d'intoxication lente, également guérie par l'adrénaline.

Péricardite séro-fibrineuse; pneumo-péricarde artificiel; symphyse consécutive. L'hémiplégie péricardique. — *MM J. Troisier, Jacquelin et R. Gayet* relatent la longue évolution d'une polysérite tuberculeuse au cours de laquelle une péricardite séro-fibrineuse se déclara. Traité successivement par les ponctions sous-xiphoïdienne et l'injection d'azote, l'épanchement finit par se résorber et laisser place à une symphyse péricardique pure parfaitement tolérée, en l'absence de toute symphyse sterno-costo-cardiaque.

Les auteurs décrivent, en outre, l'*hémiplégie péricardique*, complication de la période d'état de la péricardite avec épanchement, indépendante, à leur avis, de la paracentèse et liée à des lésions organiques des noyaux gris d'origine vraisemblablement embolique.

Etude expérimentale radiologique des injections trachéales au moyen de l'huile iodée. — *MM. J. Forestier et L. Leroux*, continuant leurs recherches sur cette question et ayant constaté que les méthodes jusqu'ici employées ne réussissaient qu'à imprégner les bases pulmonaires, ont cherché à atteindre, grâce à une technique appropriée, les différents lobes pulmonaires.

Par injection sous-glottique après anesthésie laryngée, sur des sujets en position couchée, ils obtiennent, suivant l'inclinaison donnée au sujet et la dose de liquide injectée, la pénétration de celui-ci dans les différents lobes pulmonaires, y compris les sommets, réalisant ainsi une thérapeutique rationnelle qui est d'amener le médicament au contact de la lésion à atteindre. Les radiographies présentées en font foi. La méthode des injections qu'ils décrivent est très facilement acceptée et à la portée de tout praticien qui s'est plié à un court apprentissage.

— *M. Paisseau* déclare l'anesthésie locale indispensable à l'efficacité des injections trachéales, même pratiquées par voie intracricoïdienne. Sans elle, la toux expulse complètement le médicament injecté.

— *M. Guinon*, qui signale en passant la lente élimination de l'iode injecté sous forme d'huile iodée (lipiodol), circonstance qu'il regarde comme très

favorable, demande si la méthode décrite présente des inconvénients.

— **M. Forestier** n'a jamais observé d'inconvénients locaux autres qu'une simple aphonie transitoire; d'autre part, le lipiodol, même aux grosses doses injectées, n'a jamais déterminé d'accidents généraux d'iodisme.

— **M. Armand-Delille** s'appuie sur la communication de M. Forestier pour contester les soi-disant résultats favorables obtenus par l'injection de vaccins tuberculeux par voie laryngée.

Etude histopathologique de deux orteils atteints d'aïnhum paralépreux. — **MM. G. Delamarre et Achitouv** (de Constantinople) concluent que la lésion principale est indiscutablement l'ostéoporose. Celle-ci résulte, non seulement de l'usure réalisée par les bourgeons vasculo-conjonctifs du périoste, de l'intervention, d'ailleurs inconstante et tardive, des ostéophages, mais aussi, au niveau des extrémités articulaires tout au moins, de la corrosion indiscutable exercée par les bourgeons cellulaires du cartilage calcifié. Ils étudient le processus, généralement passé sous silence, de l'ankylose d'une articulation phalangienne, puis ils notent que la pâleur des images radiographiques de certains segments osseux tient à l'agrandissement de leurs cavités osseuses et non à des foyers ostéomalaciques inexistants.

P.-L Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Février 1923.

Au sujet de la greffe testiculaire. — Une observation de **MM. Retterer** et **Voronoff** tend à démontrer que la greffe testiculaire peut donner des résultats physiologiques positifs lors même que le testicule greffé ne renferme pas de cellules interstitielles.

Les testicules d'un jeune chimpanzé avaient été greffés à deux humains. L'animal étant mort par la suite, l'examen du squelette a montré que l'épiphyse fémorale inférieure n'était pas encore soudée à la diaphyse; par contre, le cartilage d'ossification de la partie inférieure du radius avait en grande partie disparu Il semble donc que l'ossification du squelette se fasse, chez les singes anthropoïdes, dans le même ordre que chez l'homme. L'animal en question était à un stade de son développement qui pourrait être comparé à celui d'un adulte humain d'une vingtaine d'années.

D'autre part, l'examen histologique des testicules, pratiqué sur des fragments prélevés au moment de la greffe, a montré que l'organe était au stade de préspermatogenèse : au lieu de tubes séminifères, il existait des cordons pleins renfermant quelques-unes des formations décrites autrefois par Robin sous le nom d' « ovules mâles »; pas de spermatozoïdes; pas de cellules interstitielles.

Les effets thérapeutiques de la greffe ont été néanmoins démonstratifs.

— **M. Noël Fiessinger** fait observer que l'impuissance génitale peut s'améliorer spontanément ou sous l'influence de facteurs psychiques comme la suggestion.

— **M. Retterer** répond que les expériences de greffe testiculaire pratiquées sur l'animal ont montré que la suggestion ne suffisait pas à expliquer les résultats obtenus.

Syphilis et tuberculose : l'anergie des syphilitiques. — **MM. Marcel Lelong et Rivalier**, en pratiquant en série des cuti-réactions à la tuberculine sur 63 syphilitiques (dont 40 secondaires), ont constaté :

1° Qu'il existe une anergie syphilitique;

2° Que cette anergie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Elle correspond aux périodes évolutives de l'infection syphilitique. Elle débute dès la période — période sérologique — du chancre, atteint son maximum d'intensité et de fréquence au moment de la pleine efflorescence des accidents septicémiques secondaires et se prolonge, en diminuant d'intensité et de fréquence, jusqu'au 8e mois de la maladie, peut-être davantage;

3° Elle cède rapidement au traitement antisyphilitique arsenical, qui fait réapparaître en moyenne en 2 à 4 semaines une cuti-réaction positive;

4° Elle est plus prolongée chez les syphilitiques porteurs de lésions tuberculeuses.

La syphilis est donc un facteur important des réinfections tuberculeuses de l'adulte.

Sur le mécanisme de la pigmentation des tumeurs mélaniques de la choroïde. — **M. J. Mawas** a constaté que la tyrosinase et la tyrosine n'existent pas en quantité suffisante dans les extraits des tumeurs mélaniques pour qu'on puisse attribuer à ces substances un rôle dans la pigmentogenèse.

Sur la double fovea de certains oiseaux et sur son rôle physiologique. — **MM. Portier et Delage.**

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Janvier 1923.

Sarcome double du crâne à évolution aiguë. — **M. Hartmann-Keppel** présente l'observation d'un sarcome double du crâne qui se manifesta cliniquement comme une bosse séro-sanguine du cuir chevelu et s'accompagna de métastases tout le long du canal thoracique et des veines iliaques. Histologiquement il s'agissait d'un sarcome à myéloplaxes.

Cancer du rein à évolution et généralisation rapides. — **M. Hartmann-Keppel** présente l'observation d'un malade porteur d'une énorme tumeur rénale latente laquelle se manifesta cliniquement par une explosion de métastases cutanées disséminées au niveau de la paroi abdominale.

Fibrome hyperthermisant. — **M. Duponchel** (de Dôle) rapporte une observation de fibrome suppuré sphacélique qui évolua cliniquement comme une salpingite aiguë. La terminaison fatale après intervention montre bien la gravité de ces fibromes sphacéliques.

Grossesse extra-utérine gémellaire rompue avec coexistence de grossesse utérine. — **M. Duponchel** (de Dôle) relate ce cas extrêmement rare. La grossesse extra-utérine avait été méconnue en raison de la coexistence d'une gestation normale. Après l'intervention, nécessitée par la rupture de la trompe gravide, la malade fit un avortement et finit par succomber d'infection à point de départ utérin.

A propos du traitement des ostéoarthrites tuberculeuses du genou. — **M. Duponchel** (de Dôle), dans un cas où existait une lésion limitée du cotyle fémoral avec synovite localisée, extirpa en masse, comme une plaie de guerre, le trajet fistuleux, la synoviale malade et le foyer osseux tuberculeux. Suture. Guérison.

Dans ces cas à lésion limitée, l'extirpation des lésions est le procédé de choix et doit être préférée à la résection.

Lipome du foie. — **MM. Roger Leroux et Cornet** présentent les pièces histologiques d'un petit lipome du foie, trouvaille d'autopsie. Ces lipomes sont extrêmement rares Le professeur Letulle, décrivant des formations analogues sous le nom de *stéatomes hépatiques*, invoque l'hypothèse de la dysembryoplastie. Comme, dans leur observation, il existait au centre du lipome un espace de Kurnen dont les vaisseaux étaient oblitérés, les auteurs suggèrent l'hypothèse qu'il s'agit peut-être d'un infarctus ancien avec dégénérescence lipomateuse.

3 Février 1923.

Myocardite scléreuse atrophique du ventricule gauche réalisant un processus anévrismal. — **MM. François Dainville et E. Thin** présentent les pièces d'un homme de 52 ans, tuberculeux, mort de gangrène pulmonaire sans que la clinique et la radiologie eussent révélé une lésion cardiaque.

L'examen montre une atrophie du myocarde sur la paroi gauche du ventricule gauche formant une poche anévrismale transparente dans la zone d'altération maxima.

Sur l'endocarde, on remarque une large plaque blanchâtre, nacrée, très épaissie, résistante et qui semble suppléer à l'insuffisance du myocarde. Cette zone d'endocardite est elliptique et a pour diamètres 10 cm. et 8 cm.

Sur le péricarde existent des adhérences incomplètes et d'aspect récent.

Histologiquement : 1° l'endothélium endocardique détruit est remplacé par une couche de fibrilles très dense, très épaisse; 2° le myocarde, détruit totalement par places, est réduit à de rares ilots étouffés par de larges bandes de sclérose où l'on trouve des altérations périvasculaires.

Cancer malpighien de l'amygdale droite coexistant avec une linite plastique. — **MM. Moncany** (de Corbeil) **et L. Cornil** rapportent l'observation et présentent les coupes histologiques d'un cas de cancer double. L'autopsie permit de préciser que, simultanément à un néoplasme malpighien à type indifférencié de l'amygdale droite, existait, au niveau de la portion pylorique, une tumeur à type de linite plastique. Le développement simultané de ces deux néoplasmes épithéliaux, à caractères et à siège différents, paraît moins vraisemblable aux auteurs que la possibilité d'une greffe gastrique du cancer malpighien de l'amygdale.

Sur une forme rare de luxation du pied. — **MM. Rouffiac et d'Allaines** présentent un cas exceptionnel de luxation en arrière du pied sur le tibia, sans fracture du cou-de-pied.

L'apparence clinique était celle d'une luxation du pied en arrière avec fracture des malléoles. La radio vérifia la luxation complète du pied, mais montra l'absence de toute fracture du massif articulaire. Il existait une disjonction tibio-péronière considérable dans le sens antéro-postérieur avec une fracture du tiers supérieur du péroné. Réduction facile. Résultat ultérieur parfait.

Rein unique avec deux uretères. — **MM. Cuvigny et Tourneix** rapportent un cas de rein unique situé dans la fosse lombaire gauche, présentant trois pédicules vasculaires et deux uretères. L'intérêt de cette pièce réside dans le fait que les deux uretères suivent, à partir du promontoire, respectivement leur trajet normal pour s'aboucher symétriquement dans la vessie.

Variation de trajet de l'artère cérébelleuse postérieure. — **M. Dubreuil-Chambardel**, dans un cas, a trouvé l'artère cérébelleuse postérieure gauche formant boucle autour du bulbe.

Deux cas de duplicité du tronc basilaire — **M. Dubreuil-Chambardel.**

Nerf médian perforé par le muscle grand palmaire. — **M. Rollet de Coudray.**

Ulcère simple perforé du côlon sigmoïde. — **MM. Maurice Renaud et d'Allaines** rapportent le cas d'un malade arrivé en pleine péritonite de cause inconnue. L'opération montra une perforation du côlon sigmoïde et une péritonite diffuse qui emporta rapidement le malade. L'examen histologique de la pièce révèle des lésions inflammatoires très accentuées. Ces lésions, très nettes au niveau de la muqueuse intestinale, sont particulièrement intenses au niveau de la tunique musculaire, où l'on trouve de véritables abcès. Les auteurs émettent l'hypothèse d'un abcès de la paroi intestinale peut-être d'origine sanguine.

Fistule périnéphrocolique avec lésions inflammatoires du rein. — **MM. d'Allaines et Rouffiac** rapportent l'observation d'un homme de 56 ans qui fut opéré pour une tumeur du flanc gauche avec méléna et chez qui on avait porté le diagnostic de cancer du côlon. La pièce opératoire montra un trajet fistuleux ouvert dans le côlon et conduisant, d'autre part, dans un abcès de l'atmosphère périnéale au contact du pôle inférieur du rein. Cette partie du rein était atteinte de lésions inflammatoires allant même jusqu'à la formation d'abcès corticaux. Tout autour, une coque épaisse, limitée à ce pôle inférieur, très scléreuse et semée elle aussi d'abcès, l'unissait au côlon. Le point de départ de la lésion infectieuse primitive n'a pu être précisé en l'absence de tout symptôme.

Hernie diaphragmatique. — **MM. Fey et Braine** présentent la pièce et le dessin d'une hernie diaphragmatique du côlon transverse par une fente de Larrey anormalement étendue.

Boppe.

Filiale de Strasbourg.

24 Janvier 1923

Recherches sur le rachitisme expérimental : influence néfaste sur la croissance d'un régime alimentaire défectueux; effet des rayons ultra-violets sur les troubles constatés. — **MM. Allenbach et Simon** soumettent de jeunes rats à un régime carencé (riche en calcium, pauvre en phosphore et en vitamines) et, de plus, les exposent journellement aux rayons ultra-violets. Les rats restèrent de petite taille, montrant à la radiographie un élargissement du cartilage de conjugaison sans aucune déformation osseuse nette.

Sarcome développé aux dépens d'un pseudo-ostéome de la patte d'oie. — **M. Simon** présente les

pièces et la photographie d'une tumeur développée lentement dans l'épaisseur des muscles de la patte d'oie. tumeur devenue douloureuse brusquement à la suite d'un traumatisme.

Cette tumeur était une tumeur fibreuse en voie de transformation maligne sarcomateuse ; en effet, après l'ablation, elle récidiva rapidement, donnant également des métastases fémorales et tibiales.

Luxation frontale interne de la rotule de cause indirecte. — *M. Ferry* présente les radiographies de cette variété rare de luxation survenue chez une femme à la suite d'un mouvement de redressement forcé du corps, le genou n'étant ni congénitalement ni pathologiquement prédisposé.

La formation d'îlots de Langerhans aux dépens des cellules centro-acineuses chez l'homme adulte. — *MM. P. Heckel et J. Nordmann* montrent que la cellule centroacineuse apparaît comme la véritable cellule génératrice des îlots de Langerhans, refoulant les cellules de l'acinus et s'ordonnant ensuite en trabécules à disposition endocrinienne.

La thrombophlébite pulmonaire source d'embolies dans la grande circulation. — *M. Charles Oberling* insiste à propos de 3 observations personnelles sur les trombophlébites pulmonaires qui peuvent être la source d'embolies dans la grande circulation, rate, rein, cerveau.

Périaortite caséeuse centripète. Perforation de l'aorte abdominale. — *M. Oberling* montre les pièces d'autopsie d'un vieillard présentant une perforation de l'aorte abdominale consécutive à une péri- et mésaortite caséeuse très probablement en rapport avec un ganglion tuberculeux.

Singulière anomalie du cæcum. — *M. Oberling* présente un cæcum pourvu, au point normal de pénétration de l'iléon, d'un long diverticule muni d'une valvule de Bauhin à son point d'abouchement cæcal ; l'iléon, se renflant progressivement, s'abouchait au bord droit du cæcum à droite de la bandelette antérieure.

Pseudo « situs inversus » par malformation mésentérique. — *M. Berger* rapporte un cas de malformations multiples : lobe gauche du foie énorme, rate à droite ; l'auteur croit que la malformation mésentérique est primitive et conditionne les malformations hépatique et splénique.

Les diverticules de « fistulisation » de l'œsophage. — *M. Géry*, à propos des diverticules appelés classiquement diverticules « de traction », croit qu'il s'agit en réalité de diverticules de « fistulisation ». La fistule due à la communication d'une adénite bacillaire médiastinale avec la tumeur œsophagienne constitue, par épidermisation et organisation, le diverticule.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Février 1923.

Anesthésie d'origine cérébrale et de type « radiculaire », accompagnée de douleurs et d'abolition des réflexes tendineux dans les régions anesthésiées. — *MM. Souques, Mouquien et Walter* présentent une malade ayant, d'une part, des symptômes de tumeur cérébrale (céphalée, vertiges, vomissements, stase papillaire bilatérale) et, d'autre part, une anesthésie à topographie singulière. L'anesthésie occupe la moitié droite de la tête, à l'exception de la moitié supérieure de la face, la moitié droite du cou, du thorax et le membre supérieur droit. Tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde sont atteints ; le sens des altitudes et la stéréognosie sont relativement respectés. Les douleurs subjectives, sous forme de sensation de brûlure, occupent le membre supérieur, l'épaule et la partie adjacente du tronc. A noter qu'il s'agit d'anesthésie sans troubles moteurs ni trophiques. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis.

Les auteurs discutent l'origine thalamique ou corticale de cette anesthésie et admettent l'existence d'une lésion corticale de l'hémisphère gauche, en se fondant particulièrement sur la topographie pseudo-radiculaire de l'anesthésie (mais tout en faisant les réserves que comporte une observation clinique), sur l'abolition des réflexes tendineux dans les régions anesthésiées, aréflexie dont il est difficile d'expliquer le mécanisme.

Luxation de l'épaule, consécutive à des contractions musculaires violentes au cours d'une vieille hémichorée, traitée d'abord par la résection du nerf du grand pectoral et guérie par la section des tendons du grand pectoral et du grand dorsal. — *M. Souques* revient sur ce cas, opéré par *M. Bernard Desplas*, et qui fit l'objet d'une présentation à la précédente séance.

Compression radiculaire ; inversion du réflexe achilléen ; iodo-diagnostic arachnoïdien de localisation ; contrôle opératoire. — *MM. Sicard, Robineau et Lermoyez* présentent un malade chez qui le diagnostic de la localisation compressive radiculaire a pu être précisé par la constatation d'une inversion de la réflectivité achilléenne et surtout par le contrôle radiographique de l'injection sous-arachnoïdienne de 1 cmc de lipiodol.

L'arrêt du lipiodol au niveau de la 2e vertèbre lombaire, alors que normalement cette substance s'agglomère aussitôt après son injection dans le cul-de-sac terminal de la 2e vertèbre sacrée, permettait d'affirmer la topographie exacte de la cause irritative. L'opération permit d'extraire en cet endroit, ainsi repéré avec certitude, une tumeur de tissu angio-lipomateux. La guérison est complète.

Paraplégie par balle, survenue 4 ans après la blessure ; pigmentation à la limite supérieure de la paralysie. — *M. J.-A. Barré* (de Strasbourg) relate l'histoire d'un soldat qui n'éprouva aucun trouble nerveux après avoir reçu, en 1915, une balle de fusil dans la cavité rachidienne.

C'est seulement 4 ans après qu'une paraplégie spasmodique se développa progressivement sans nouveau traumatisme et sans infection connue. La balle ayant été enlevée par le professeur Sencert avec le bloc fibreux qui l'enveloppait, la paraplégie régressa très vite : la sensibilité puis la motilité reparurent et, quelques mois après, le malade pouvait marcher seul et facilement.

La guérison s'est assez rapidement complétée et dure depuis plus de deux ans ; le malade a repris son métier de peintre.

Avant tous les signes ordinaires de paraplégie, une large tache pigmentaire s'était montrée à la région suspubienne ; elle s'était peu à peu étendue en largeur en même temps qu'elle s'élevait, laissant au-dessous d'elle une peau dont la coloration redevenait normale. La tache s'arrêta assez tôt à la limite qui devait plus tard marquer le niveau supérieur de l'hypoesthésie et le siège de la compression.

Dès le début de la guérison, la tache a pâli pour disparaître presque totalement.

Myopathie atrophique diffuse ; myopathie à type distal avec myotonie et dystrophie. — *MM. P. Harvier, Ch. Foix et Jean Cathala* présentent 2 malades atteints de myopathie à type distal avec réaction myotonique à la percussion des muscles atrophiés et persévération tonique. Ce type spécial de myopathie tire son autonomie, non seulement de cette association de phénomènes myotoniques à une atrophie myopathique, mais des caractères spéciaux de la myopathie : type distal, facies spécial pleurard avec éversion de la lèvre inférieure, occlusion des yeux possible, abolition précoce des réflexes ; et de l'association habituelle avec certains syndromes dystrophiques : cataracte précoce, calvitie précoce, atrophie testiculaire, avec faible développement pileux et acrocyanose. L'absence de la réaction myotonique ne fait pas complètement perdre son individualité au type clinique. A l'appui, les auteurs présentent un 3e malade très comparable aux précédents par le type myopathique et par certains éléments du syndrome dystrophique, mais qui ne présente pas les phénomènes myotoniques.

Appareil destiné à mesurer l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. — *M. Strohl.* Cet appareil est basé sur le même principe que celui qui servit à Weiss pour établir la loi et le rapport dits de Weiss, rapport qui est toujours le même pour un muscle donné et dont les variations pathologiques peuvent être déterminées avec cet instrument de façon extrêmement exacte.

L'auteur donne une démonstration du fonctionnement de son appareil.

— *M. Bourguignon* oppose les avantages de la recherche de la chronaxie avec des compensateurs.

Séquelles d'encéphalite à type pseudo-wilsonien (dyslalie, facies spécial, mouvements d'apparence athétosique). — *M. Crouzon, Mlle G. Lévy et M. Marcel Laurent* présentent un malade qui offre les particularités suivantes. Homme de 23 ans, atteint en Février 1920 d'encéphalite épidémique, qui, outre la somnolence et la diplopie, présente dès cette époque de la raideur du membre supérieur droit, des myoclonies des membres supérieur et inférieur gauches avec mouvements pseudo-athétosiques du même côté. De plus — et c'est sur ce point que les auteurs attirent particulièrement l'attention — le malade se présente avec un facies très spécial, avec légère asymétrie faciale, contractions fréquentes des muscles péribuccaux et des muscles de la joue gauche. La parole est lente, monotone, assez mal articulée, la voix est un peu éteinte. L'émission de celle-ci est accompagnée d'une augmentation de la contraction des muscles péribuccaux et de contraction du peaucier du cou à gauche. Ces troubles de la parole, qui consistent plutôt en une dyslalie avec bradylalie qu'en une dysarthrie vraie, forment avec les autres symptômes coexistants un type très spécial de séquelle d'encéphalite dont une seule observation à la connaissance des auteurs avait été jusqu'ici publiée (*Thèse* de Mlle G. Lévy).

— *M. Guillain* note que de tels troubles de la parole ne sauraient être toujours sous la dépendance de lésions des corps striés : on peut en observer de semblables déterminés par des lacunes protubérantielles.

— *M. Foix* partage cette opinion. Il a même vu des troubles semblables de la parole conditionnés par une lésion bulbaire. Ce qui lui semble appartenir, dans ce cas, à une localisation striée, c'est le spasme péribuccal qui précède et accompagne la parole.

— *MM. Lhermitte et Foix* discutent à ce propos les relations entre l'écorce et le *putamen*.

Lésions des voies pyramidales sans troubles de la motilité. — *M. Krebs* présente un jeune malade atteint d'une lésion de la moelle cervico-dorsale d'origine traumatique et datant de 9 ans (hématomyélie probable, peut-être syringomyélie), et chez qui on constate aux membres supérieurs des troubles bilatéraux accentués : abolition des réflexes tendineux, atrophie profonde des muscles de la main et de l'avant-bras, abolition de l'excitabilité électrique d'un certain nombre de ces muscles.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est qu'en dépit des signes très nets d'atteinte des voies pyramidales (exagération des réflexes rotuliens et de défense, extension bilatérale de l'orteil) que l'on relève chez ce malade, celui-ci n'a jamais eu conscience d'aucun trouble de la motilité de ses membres inférieurs, dont la force musculaire et la souplesse se révèlent d'ailleurs parfaites à l'examen. Bien plus, ce jeune homme, qui est boy-scout, fait de longues excursions à pied sans fatigue : c'est ainsi qu'il a pu récemment parcourir, en une nuit, la distance de plus de 60 kilomètres qui sépare Paris de Fontainebleau. Cet exemple de vigueur peu commune des membres inférieurs, coexistant avec une perturbation indubitable des voies pyramidales, est à rapprocher des cas analogues que M. Babinski a rapportés autrefois.

— *M. Barré* souligne les dissociations entre syndromes d'irritation pyramidale et syndromes de déficit moteur.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

20 Janvier 1923.

Importance de la radiographie dans le diagnostic des complications orbito-oculaires des sinusites. — *M. G. Worms* met en lumière les ressources apportées par l'exploration radiologique des sinus dans un grand nombre d'affections oculo-orbitaires. Il insiste surtout sur la valeur des renseignements donnés par la lecture des clichés obtenus au moyen des incidences récemment decrites par M. Hirtz (radiographie de la base du crâne). Ces clichés, très fouillés, permettent de percevoir les moindres inégalités de teinte et il suffit de lésions relativement discrètes pour que le sinus apparaisse voilé. Cette nouvelle technique est appelée à éclaircir nombre de questions ayant trait à la pathologie des sinus postérieurs, et à donner des connaissances exactes sur leurs rapports avec les troubles de l'appareil visuel. Dans le cas de polysinusite, elle permettra de rapporter à tel sinus plutôt qu'à tel autre la complication orbitaire.

L'auteur cite, à l'appui, plusieurs observations concluantes.

— *M. Velter.* Il est des cas où les signes rhinolo-

giques et la radiographie sont négatifs, et où cependant des symptômes oculaires graves permettent à coup sûr d'incriminer une infection sinusienne. Les observations de ce genre sont de plus en plus nombreuses, et une exploration directe révèle alors des lésions latentes soit des cellules ethmoïdales postérieures, soit du sinus sphénoïdal. Dans un cas récemment observé avec Liébault, une névrite rétro-bulbaire aiguë unilatérale était le seul signe clinique; l'exploration du sinus sphénoïdal du même côté, faite par voie endo-nasale après simple résection du cornet moyen, a permis de découvrir et d'enlever un polype du sinus sphénoïdal. De semblables cas montrent qu'en raison des conséquences très graves que peut avoir pour l'œil la méconnaissance d'une infection sinusienne latente, il ne faut pas hésiter à conseiller au malade et à exiger du rhinologiste une intervention bénigne, à la fois exploratrice et curative.

Les sondes molles dans le cathétérisme des voies lacrymales. — ***MM. A. Poulard et E. Hartmann*** ont d'abord été amenés à essayer des sondes molles dans les cas assez rares où l'obstruction des voies lacrymales siège au niveau de leur orifice inférieur que ne peut cathétériser la sonde métallique.

Ils ont été satisfaits des résultats et ont généralisé l'emploi des sondes molles qui sont peu traumatisantes, peu douloureuses, et suivent avec facilité les courbures parfois anormales des voies lacrymales. Ils n'emploient ces sondes qu'après avoir, selon leur technique habituelle, rétabli largement la perméabilité des voies lacrymales par *stricturotomie*. Ces sondes sont de deux types, en gomme et en baleine.

Aspects ophtalmoscopiques des lésions des membranes profondes dans les contusions du globe oculaire. — ***M. Velter*** présente plusieurs clichés autochromes de dessins de fonds d'yeux de blessés de guerre, montrant les principaux aspects des lésions du fond de l'œil dans les contusions du globe. Certaines de ces lésions sont des taches atrophiques et pigmentaires, disséminées surtout à la périphérie et à l'équateur; d'autres sont des décollements rétiniens plus ou moins étendue. Dans plusieurs cas, on note des déchirures choroïdiennes pures, à fond blanc, à bords noirs, sur lesquelles passent intacts les vaisseaux rétiniens. La rupture maculaire pure est rare. D'autres cas enfin montrent de gros amas blanchâtres prérétiniens, revêtant l'aspect de la rétinite proliférante, mais bien différents de celle-ci par leur origine (hémorragie traumatique) et leur nature (vraisemblablement masses fibrineuses et cicatricielles).

Achromatopsie totale et anomalie maculaire bilatérale. — ***M. Velter.*** Observation d'un jeune homme de 24 ans, atteint de ce syndrome rare et curieux dénommé achromatopsie totale, et présentant des signes fonctionnels typiques de cette affection : achromatopsie pure et totale, diminution de l'acuité visuelle avec un vice de réfraction insignifiant, rétrécissement du champ visuel, nyctalopie et photophobie. La nystagmus et le scotome central, parfois signalés, manquent ici. Il existe enfin une anomalie bilatérale de la macula, qui, sur chaque œil, est occupée par une zone presque circulaire, d'un rouge clair chamoisé, entourée d'une auréole grisâtre et estompée; pas de lésions pigmentaires ni atrophiques. Il s'agit vraisemblablement d'une anomalie congénitale.

Etude de l'humeur aqueuse dans un cas de séclusion pupillaire complète, et dans un cas d'aniridie congénitale. — ***MM. Magitot et Dautrevaux.*** Il s'agit de 2 observations, l'une concernant une séclusion pupillaire complète, l'autre un cas d'aniridie congénitale, avec étude de l'humeur aqueuse première et du liquide régénéré après la ponction.

En ce qui concerne la séclusion pupillaire, 2 ponctions en avant et en arrière de l'iris permirent d'examiner le contenu de la chambre postérieure et de le comparer à celui de la chambre antérieure. Fait intéressant, la chambre antérieure se reforme et contient au bout de 35 minutes plus de liquide que la chambre postérieure. La teneur en albumine de ces deux liquides est cependant comparable. Mais les conditions changent, si, avant de vider la chambre antérieure, on pratique une injection sous-conjonctivale susceptible de déterminer une hyperémie. Le contenu de la chambre postérieure contient alors deux fois plus d'albumine que le liquide de la chambre antérieure.

Ces faits sont en faveur d'une participation de l'iris à la formation du liquide endoculaire. Cet organe n'est cependant pas indispensable. Les auteurs ont étudié, en effet, l'humeur aqueuse dans un cas d'aniridie congénitale. Le liquide retiré par une première ponction n'était pas très éloigné de la formule normale. Celui extrait par une seconde ponction était très chargé en albumine, la quantité de matière protéique dépassant ce qu'on est habitué à constater dans l'humeur seconde d'un œil humain normal. Ces constatations sont en faveur de la théorie qui soutient que l'humeur aqueuse ne provient pas seulement du corps ciliaire, mais aussi de l'iris, et que l'inondation sérique qui se produit après ponction de la chambre antérieure est surtout imputable au corps ciliaire.

Index et pathologie du trachome en Annam (Rapport sur un travail de ***M. Talhot***). — ***M. L. Duclos.*** En Annam, le trachome sévit en moyenne sur le tiers de la population. Il est plus répandu et plus sévère dans les agglomérations. Chez les enfants, les deux yeux sont touchés. Les filles sont plus fréquemment atteintes. La contamination semble avoir lieu plutôt dans la famille qu'à l'école, constatation conforme aux conclusions déjà présentées par M. Morax.

Deux formes de la maladie. L'une, plutôt scolaire, appartient aux milieux les moins infestés; à tendance scléreuse, elle se réduit à un œdème d'infiltration de la muqueuse palpébrale supérieure hyperémiée, avec saillies discrètes près du bord supérieur du tarse. L'autre, plutôt familiale, appartenant aux milieux florides de la maladie, consiste dans la confluence de granulations, grosses, molles, sur la conjonctive tarsale supérieure, avec complications inflammatoires des paupières, et avec des lésions cornéennes.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Février 1923.

Sur l'abord des tumeurs de la région du chiasma optique par voie intradurale. — ***MM. Leriche et Wertheimer*** ont eu l'occasion d'opérer une malade présentée par M. Rollet avec le diagnostic d'hémianopsie bitemporale et cécité à bascule par tumeur probable de l'hypophyse : femme de 45 ans, vertiges, baisse d'acuité gauche puis droite, diplopie, polyurie, céphalées, vomissements, 38 au Claude, pas d'amélioration par le traitement mercuriel, ni par injections hypertoniques.

La technique fut celle de Heuer (de Baltimore) : volet ostéoplastique fronto-pariétal à charnière temporale, semblable lambeau dural rabattu en bas, sans ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens, cheminement vers le chiasma en écartant en haut le lobe frontal, en bas et en arrière le lobe temporal. Pas d'hémorragie, pas d'incidents. Avec patience on arrive au chiasma dont on dégage les éléments. On ne trouve pas de tumeur mais on a la conviction qu'elle eût été facilement enlevable. Rien d'anormal au voisinage. On replace le cerveau, on suture la dure-mère et on réapplique le volet ostéoplastique.

Suites simples. La vision n'a pas été améliorée (et reste pratiquement nulle), mais la décompression a fait disparaître tous les autres symptômes de céphalée, vomissements, torpeur, etc.

Les auteurs ont surtout voulu attirer l'attention sur la facilité que donne ce procédé pour aborder la région du chiasma. Ils ne veulent pas faire de parallèle entre ce procédé de Heuer et celui employé souvent par Cushing (voie frontale extradurale perfectionnée), mais la voie qu'ils ont suivie leur a paru excellente. Elle eût permis l'ablation aisée de toute tumeur du chiasma, du nerf optique ou de l'hypophyse. Cette région étant un siège de prédilection des tumeurs cérébrales et celles-ci y étant généralement bénignes pendant longtemps, donc très intéressantes à enlever, il a paru bon de signaler ce procédé d'accès sûr et commodes.

— ***M. Rollet*** est partisan de ces interventions pleines de promesses. Chez sa malade, l'hémianopsie bitemporale avait été précédée d'une cécité à bascule avec fond d'œil normal. Toutefois, depuis peu de temps, on note, comme si souvent, une atrophie optique entraînant une perte de la vision.

Cancer de la langue opéré il y a 14 ans; récidive traitée par le radium (aiguilles en profondeur et tubes maintenus en surface par l'appareil moulé de Regaud). — ***M. Bérard***, il y a 14 ans, avait réséqué assez largement un épithélioma ectodermique du bord gauche de la langue, avec curage des ganglions sous-maxillaires et carotidiens gauches dans lesquels on ne trouva d'ailleurs pas de formations néoplasiques. Il y a 5 mois, réapparition d'une tumeur végétante dans le repli gingivo-lingual gauche, avec extension à la base du pilier antérieur, induration du plancher de la bouche et masse ganglionnaire carotidienne. On traite la malade par le radium : implantation d'aiguilles dans la tumeur et à la périphérie, puis applications de tubes en surfaces. Pour réaliser pratiquement ces applications, l'auteur signale l'excellent dispositif préconisé par M. Regaud : appareil moulé, se ramollissant à 50°, et composé de cire, paraffine et sciure de bois. On peut disposer à l'intérieur un certain nombre de tubes.

Ce dispositif permet de larges irradiations massives de toute la région, y compris les dépendances lymphatiques. Une certaine expérience paraît nécessaire pour éviter les radiodermites, mais il semble que par ce dispositif on puisse attendre de meilleurs résultats pour le traitement de tous les néoplasmes d'origine ectodermique : face, bouche, langue, amygdales, pharynx, larynx.

Opérations conservatrices pour tuberculose articulaire. — ***M. Tavernier*** rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus, en cas de tuberculose articulaire au début, par des interventions précoces et limitées sur le foyer osseux originel.

3 enfants restent en bon état. Un 4e présente une rechute tardive; mais son observation est pleine d'intérêt, car elle montre la cicatrisation parfaite d'une importante caverne osseuse épiphysaire, et la récidive dans la synoviale seule.

Chez un enfant de 12 ans, une tumeur blanche du genou datait de 3 mois. Après 6 mois de plâtre, gros abcès postéro-interne, et, à la radio, grande caverne avec séquestre dans le tiers interne de l'épiphyse tibiale. Résection de la poche d'abcès, curettage de la caverne osseuse en communication avec une articulation peu malade, à travers un cartilage et un ménisque interne en voie de sphacèle que l'on enlève. Après douze jours de tamponnement, on peut suturer sans drainage. Après quatre mois d'immobilisation, guérison parfaite sans fistule, l'enfant marche bien. Mais quelques mois plus tard, une chute ravive les phénomènes : douleur, tuméfaction, demi-flexion. On se décide à la résection et on peut alors constater que, s'il existe des fongosités synoviales, la caverne osseuse s'est parfaitement comblée, sans fongosité, ni ostéite.

Ce résultat montre bien qu'une intervention limitée peut donner une cicatrisation parfaite du foyer osseux. Ces interventions sont particulièrement intéressantes chez l'enfant où le champ des résections typiques est si limité. Elles pourraient être tentées assez fréquemment car il n'est pas rare de dépister des lésions épiphysaires importantes avec synovite encore peu marquée.

Quant à ces lésions synoviales au début, comment les traiter? Le problème est délicat. Faut-il réséquer la synoviale lésée ou attendre la guérison spontanée? C'est vraisemblablement une question d'espèce, selon le degré des lésions. Mais si l'on ne pratique pas la synovectomie, il semble prudent de prolonger l'immobilisation, pour éviter les récidives.

— ***M. Leriche*** vient de revoir une malade qu'il a opérée de même, il y a 13 ans, pour une tuberculose calcanéenne localisée, ayant envahi l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure. Evidement à la curette et plombage au Mosetig-Moorhof. La malade a toujours conservé une fistulette, entretenue par une petite cavité, que vient d'évider M. Santy. Mais le résultat fonctionnel a été excellent : il s'est produit une fusion osseuse au niveau de l'articulation astragalo-calcanéenne. La malade marche très bien, sans douleurs.

— ***MM. Bérard et Signard*** rappellent qu'ils ont présenté, il y a 13 ans, leurs premiers et intéressants résultats obtenus dans les tumeurs blanches par évidement du condyle fémoral suivi de plombage.

— ***M. Nové-Josserand*** a une observation analogue à celle de M. Leriche. Dans les arthrites sous-astragaliennes, le curettage du petit foyer calcanéo-astra-

galien réalise une arthrodèse et donne rapidement un très bon résultat. M. Nové-Josserand a récemment présenté 2 cas (1 condyle fémoral et 1 huméral) où l'évidement osseux limité a donné un parfait résultat. La méthode est excellente, mais la synoviale est presque toujours infectée; il faut se méfier de ses récidives et, en conséquence, immobiliser presque aussi longtemps que pour une arthrite ordinaire.

A quel niveau faut-il amputer le membre inférieur dans le cas de mal perforant rebelle, consécutif à une blessure du sciatique? — *M. Leriche*. Malgré les méthodes nouvelles, l'amputation peut s'imposer encore assez souvent. Où faut-il amputer? On ne trouve, jusqu'ici, pas de règles précises. On reste souvent trop bas et l'ulcération récidive sur le moignon (3 cas observés récemment par l'auteur).

L'expérience et l'analyse pathologique permettent cependant de régler quelques points :

1° *On ne doit jamais désarticuler un ou plusieurs orteils* pour une ulcération trophique. Aux nouveaux points de frictions insolites, dans ces tissus peu résistants, se créeront forcément de nouvelles ulcérations. Et, quand tous les orteils auront été désarticulés, c'est à la tête des métatarsiens que l'ulcération reparaîtra, comme M. Leriche vient de le voir chez 3 autres malades.

2° *Le niveau d'amputation doit être déterminé par le niveau des troubles vaso-moteurs.* Pour réaliser des troubles trophiques, il faut : de petits traumatismes répétés en un point, des troubles vaso-moteurs persistants.

Dans le cas de section du sciatique, les troubles vaso-moteurs dépendent de réflexes nés au niveau du névrome du bout supérieur du nerf blessé. Si l'amputation ne dépasse pas le niveau des troubles vaso-moteurs, il se reproduira vraisemblablement une ulcération sur le moignon. L'innervation sensitive ne semble jouer qu'un rôle bien accessoire dans la production des troubles trophiques. Ce n'est donc pas le dessin de la zone d'anesthésie qui peut servir à tracer le lambeau d'amputation : c'est la zone des troubles vaso-moteurs qu'il faut délimiter pour cela.

Or, on n'a pas encore fixé avec précision le territoire de ces troubles pour une section nerveuse en un point donné.

Etudiée sur des cas récents (seuls favorables), voici la topographie qui paraît assez constante :

a) Section entre le pli fessier et le tiers inférieur de la cuisse; les troubles remontent au tiers supérieur de la jambe : amputation circulaire au lieu d'élection.

b) Section près du creux poplité; les troubles remontent moins haut : l'amputation à la partie moyenne pourrait suffire. Pour chaque cas, c'est par les *indications thermiques* qu'on déterminera avec soin le niveau des troubles vaso-moteurs, niveau d'amputation.

Enfin, sans avoir eu l'occasion de l'expérimenter, M. Leriche espère que, dans ces cas comme dans la gangrène sénile, la sympathectomie périartérielle, en refoulant les troubles vaso-moteurs vers l'extrémité, permettra peut-être une amputation plus économique.

— ***M. Nové-Josserand***, à un simple point de vue d'orthopédie pratique, arrive aux mêmes conclusions. Pour bien appareiller ces malades, c'est l'amputation au tiers supérieur qu'il faut préférer.

De la colpectomie totale associée à l'hystérectomie dans le traitement du prolapsus des femmes âgées. — *M. Cotte* rapporte l'observation suivante : Femme de 61 ans, prolapsus total depuis 10 ans, infecté depuis peu. La fièvre tombe, mais le prolapsus reste irréductible. Pour prévenir une récidive, on intervient : opération difficile en raison des phénomènes inflammatoires mal éteints. Colpohystérectomie. On ne ferme que le péritoine, sans rapprocher les parois vaginales ni les releveurs. Tamponnement. Suites simples et guérison.

A cette occasion, M. Cotte envisage les différents procédés utilisés chez les vieilles femmes. A son avis, l'hystérectomie vaginale, même avec fixation de la tranche aux ligaments ronds ou aux ligaments larges, ne s'oppose pas à la chute des parois vaginales. Il faut y joindre la colpopérinéorraphie; mais alors cela devient, chez les femmes âgées, une opération qui n'est plus sans danger. Les meilleures interventions, à cet âge, sont celles qui suppriment la cavité vaginale (opération de Le Fort ou colpectomie de Müller). Personnellement, M. Cotte préfère le cloisonnement du vagin auquel il ajoute une périnéorraphie postérieure.

Il vient d'opérer ainsi 2 malades de 72 et 76 ans qui ont guéri très simplement.

L'hystérectomie avec colpectomie, malgré les succès de Desmarets, paraît plus grave, la guérison plus longue à obtenir. Il semble qu'on doive la réserver aux prolapsus avec lésion utéro-annexielle concomitante, extirpable par le vagin, ou aux prolapsus irréductibles.

Ostéite kystique sous-trochantérienne; fracture pathologique, guérison. — *M. Alamartine* présente cette observation au nom de ***M. Bertein***.

Un jeune soldat, par une chute insignifiante, se fait une fracture sous-trochantérienne. La radio montre qu'il existe, à ce niveau, une large cavité kystique. On en retrouve deux plus petites à la base du trochanter. Os normal au voisinage. Réduction et consolidation parfaite en appareil de Delbet. Revues à la radio, les cavités moins claires semblent en voie d'ossification. L'évolution clinique, les examens radiographiques, les résultats négatifs des épreuves de laboratoire font faire le diagnostic d'ostéite fibreuse kystique.

Il convient de signaler : la localisation sous-trochantérienne, assez exceptionnelle; l'évolution tout à fait banale de ces fractures qui guérissent dans les délais normaux, sans intervention sanglante. La rupture semble favoriser la guérison du kyste qui paraît se combler ensuite par ossification progressive.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Février 1923.

Fracture spontanée de la cuisse chez un cobaye nourri à l'huile de foie de morue. — *MM. G. Mouriquand, Paul Michel et R. Sanyas*, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, apportent une radiographie d'un cobaye nourri depuis 63 jours avec le régime : orge 40, jus de citron cru 10 cmc, huile de foie de morue 2 cmc 5. On constate une fracture *spontanée* du fémur droit, portant en pleine diaphyse, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, avec chevauchement angulaire considérable. Cette fracture est analogue à celles que l'on observe au cours du scorbut expérimental typique, quoique, dans ce dernier cas, elles intéressent plus souvent la région diaphyso-épiphysaire des os longs.

Lymphangiome de la langue. — *MM. Nicolas, Barbier et Juvin* présentent un jeune homme de 17 ans, porteur depuis sa naissance d'une tumeur de la moitié droite de la langue, de la grosseur d'une noix, recouverte d'une muqueuse un peu granuleuse. Depuis 5 ans, cette tumeur est le siège de temps à autre de poussées inflammatoires douloureuses plus ou moins prolongées. Actuellement la muqueuse est rose pâle, parsemée de petites granulations perlées blanchâtres ou de couleur hématique. Tout ceci semble imposer le diagnostic d'hémolymphangiome de la langue.

— ***M. Nicolas*** insiste sur la rareté de pareilles tumeurs, surtout au niveau des muqueuses, et sur les poussées inflammatoires dont elles sont fréquemment le siège. En réalité, ces lymphangiomes sont presque toujours en même temps des angiomes veineux. La radiothérapie donne généralement de bons résultats en pareil cas. C'est ainsi que M. Nicolas a observé un lymphangiome du dos, de la surface de deux mains, qui a disparu complètement sous l'influence de la radiothérapie, et qui reste actuellement guéri, depuis 6 ans, sans aucune récidive.

Syndrome myotonique post-encéphalitique. — *MM. Bériel et Martine* montrent un malade qui, depuis une atteinte d'encéphalite épidémique (Février 1920) présente un syndrome myotonique (biceps, deltoïdes, jumeaux) avec un peu d'atrophie et des secousses fasciculaires.

Pas d'autres symptômes post-encéphalitiques, hormis un très léger facies figé, une parole un peu monotone, et de temps à autre une salivation exagérée. L'aspect général rappelle les myotonies atrophiques au début. Ce cas est à rapprocher des troubles de tétanisation observés sur des muscles de parkinsoniens classiques ou post-encéphalitiques, et dans un cas de dystonie du mémoire d'Oppenheim de 1911.

Tumeurs intrarachidiennes : diagnostic avec les maladies de la moelle et en particulier avec les scléroses en plaques. — *MM. Bériel et A. Devic* apportent deux observations, l'une de tumeur ayant simulé la sclérose en plaques, et l'autre de sclérose en plaques qui avait fait penser à une tumeur. Ils discutent les signes différentiels et insistent sur l'importance pratique de ce diagnostic.

Parkinsonisme post-encéphalitique typique : tubercule de la protubérance. — *MM. Bériel et Wertheimer* projettent sur l'écran des coupes montrant un volumineux tubercule occupant la presque totalité de la protubérance. Ce tubercule fut trouvé à l'autopsie d'un jeune sujet qui avait présenté un état de rigidité post-encéphalitique bien caractérisé, sans autre particularité. L'évolution dura de Février 1920 jusqu'en 1922 et fut suivie depuis Mai 1921 jusqu'à la mort. Le tubercule était ici une lésion surajoutée, le cas montrant les lésions dégénératives habituelles de l'encéphalite chronique dans les corps striés, le *locus niger*, etc.

Rupture du cœur avec décapitation de la pointe. — *MM. Rebattu et A. Josserand* présentent les pièces d'un malade de 67 ans, sans aucun antécédent pathologique, ayant succombé brusquement au cours d'une pneumonie, sans que rien eut attiré l'attention du côté du cœur. On ne constata jamais ni galop, ni alternance, ni douleurs angineuses.

A l'autopsie, on trouve un hémo-péricarde et, en enlevant le caillot, on s'aperçoit que le cœur est comme sectionné à 6 ou 8 cm. au-dessus de la pointe, et que l'extrême pointe, complètement détachée du reste du cœur, est libre dans le péricarde. Cette sorte de décapitat on spontanée intéresse seulement le ventricule gauche à l'exclusion du ventricule droit. Le myocarde, au niveau de la décapitation, présente un amincissement généralisé et un aspect scléreux. Les coupes pratiquées sur les fragments prélevés montrent les lésions habituelles des infarctus anciens.

Les ruptures du cœur, au cours des infarctus et des anévrismes, se font généralement sur la face antérieure du ventricule gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Les recherches bibliographiques effectuées n'ont pas permis de retrouver de cas semblable de rupture avec décapitation complète de la pointe.

Evolution du paludisme contracté en Orient chez les sujets de retour en France depuis l'armistice. — *M. Garin*, à propos des discussions récentes sur la guérison spontanée du paludisme en France et de l'opinion de M. Rieux qui veut que tout paludique soit guéri au bout d'un an, apporte le résultat de ses observations sur 311 sujets, observés depuis trois ans, et chez qui le paludisme est seul en cause

1° Chez tous, après la 2e année, la recherche de l'hématozoaire est négative dans le sang périphérique;

2° La formule leucocytaire est normale dans la grande majorité des cas;

3° La moyenne générale des hématies est de 4.100.000 et la valeur moyenne de la richesse en hémoglobine est de 80 pour 100, d'où en général anémie légère mais certaine.

Au point de vue clinique, M. Garin n'a observé que 32 cas d'hypertrophie de la rate, mais, par contre, il n'a pas trouvé moins de 25 lithiasiques biliaires typiques. Cette proportion de 8 pour 100 semble bien supérieure à la normale et il faut admettre que le paludisme favorise l'éclosion de la lithiase biliaire. A noter encore : 3 cirrhoses hypertrophiques, mais toutes chez des alcooliques; aucune leucémie myéloïde, mais ici il ne s'agit que de paludisme relativement récent; 5 cas d'albuminurie dont 3 ayant eu la scarlatine dans l'enfance; 9 cas de névrite dont 7 ayant reçu des injections intramusculaires de quinine.

M. Garin insiste sur la fréquence de phénomènes fébriles persistant chez ces malades et survenant sans régularité. Il semble que l'organisme des paludéens réagisse à la moindre influence morbide, même banale, ou à une injection médicamenteuse, en déclenchant un accès fébrile. Ces accès constituent le trouble le plus constant et le plus sérieux de la santé de ces malades, et provoquent la véritable invalidité de ces anciens soldats. Les experts militaires ont trop de tendance à en nier l'existence, à cause de l'absence de parasites dans le sang.

Peut-être pourrait-on, en cas de doute, hospitaliser quelques jours le malade et lui faire une injection intraveineuse de 50 cmc d'eau physiologique, ce qui suffit très souvent à déclencher un accès fébrile chez les anciens paludéens.

Paul Michel.

RECHERCHES SUR LE ROLE

DES FERMENTS OXYDANTS

DANS LE

MÉCANISME DE LA THERMOGENÈSE ET DE LA FIÈVRE[1]

Par M. G. MARINESCO,
Membre de l'Académie roumaine,
Correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

Je me suis efforcé, dans ces dernières années, d'utiliser la méthode des oxydases pour l'étude de quelques grands problèmes de biologie tels que l'hérédité, la croissance, la régénérescence, la sénilité[2], etc. Il résulte de mes recherches que la méthode histologique de Gräff, en employant des tissus vivants, permet de mettre en évidence des faits nouveaux et d'approfondir le mécanisme de ces problèmes. Pour aujourd'hui je me propose d'ajouter seulement l'application de cette méthode dans l'étude du mécanisme de la thermogenèse et de la fièvre, problèmes qui ont fait le sujet d'un certain nombre de physiologistes et biologistes tels que Chauveau, Rubner, Lapique, Lefèvre. Pour s'en convaincre on n'a qu'à consulter le livre de Lefèvre[3], le récent Traité de Physiologie de Gley et la monographie de Matisse[4].

Deux notions fondamentales ont guidé les recherches dont je vais exposer les principaux résultats dans le présent travail actuel. Premièrement l'idée que la cellule n'est pas une unité biologique irréductible. Depuis longtemps des esprits éminents avaient admis dans l'hérédité, la croissance et la régénérescence, l'existence de particules extrêmement petites qu'ils ont désignées sous différents noms : pangènes, gemmules, protomères, etc. Altmann est allé plus loin dans cette voie, parce que, à l'aide d'une méthode spéciale, il a mis en évidence, dans le protoplasma de la plupart des cellules de l'organisme, l'existence de granulations qu'il a dénommées bioblastes ; Cajal, de son côté, a émis l'hypothèse que les neurofibrilles sont constituées par des particules ultramicroscopiques (neurobions) qui interviennent dans les phénomènes de régénérescence des nerfs et dans les différentes modifications imprimées aux neurofibrilles par les agents mécaniques, thermiques et chimiques.

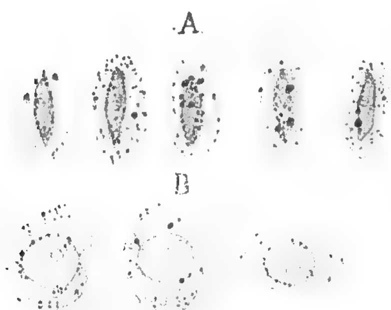


Fig. 1. — A, globules rouges nucléés du sang d'un pigeon montrant un grand nombre de ferments oxydants dont la plupart sont attachés à la périphérie du noyau ; certaines granulations sont grossières — B, globules rouges d'une grenouille gardée pendant une semaine à 18° montrant des ferments oxydants ; certains d'entre eux sont concentrés autour du noyau.

La seconde notion fondamentale qui nous a conduit dans nos études, c'est l'importance capitale jouée par les ferments oxydants dans les phénomènes de la vie. On connaît les expériences mémorables de Lavoisier qui ont démontré que la chaleur animale est due à de véritables combustions s'accomplissant dans l'organisme. Grâce à ces expériences, Lavoisier établit que la respiration n'est qu'une combustion lente et est de ce fait la source de la chaleur animale. Quel est le siège de cette combustion ? Lavoisier le plaçait dans le poumon. Mais Gay-Lussac, Magendie et Cl. Bernard, par leurs expériences de plus en plus précises, sont parvenus à localiser au niveau des capillaires des tissus le siège de cette combustion. Mais se produit-elle dans le sang des capillaires ou à l'intérieur de la cellule ? C'est cette dernière opinion qui est admise actuellement par la plupart des physiologistes.

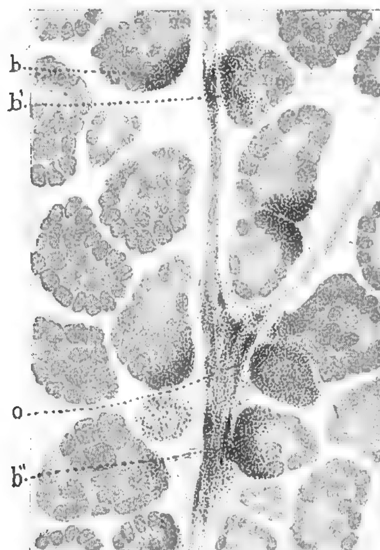


Fig. 2. — Section transversale de la face postérieure de la cuisse d'une grenouille pendant l'hibernation. En bas de la figure, on voit un petit vaisseau qui se bifurque et contient à son intérieur des oxydasophores (*o*). Les fibres musculaires situées au voisinage de ce petit vaisseau ou bien d'une de ses branches (*b*, *b'* *b''*) contiennent des oxydases tandis que celles situées à une certaine distance en sont dépourvues.

Grâce aux progrès de la biochimie, on peut réduire actuellement l'activité de la cellule à celle de ses unités actives qui sont les ferments. Déjà Duclaux avait bien compris que la cellule est une machine compliquée où interviennent des forces d'origines très diverses, dont les plus importantes semblent être les actions diastasiques. A chaque moment ces diastases interviennent dans les phénomènes biologiques et leur activité est due soit au fonctionnement normal de la cellule, soit aux agents extérieurs qui peuvent troubler ce fonctionnement.

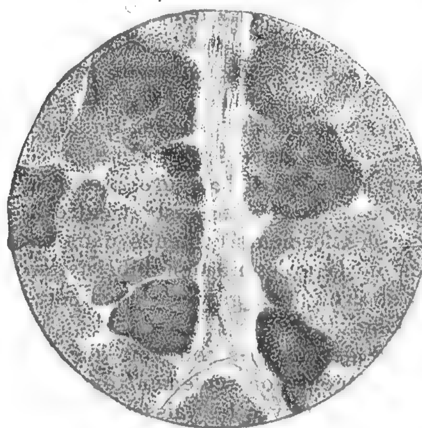


Fig. 3. — Coupe transversale des muscles de la face postérieure de la cuisse d'une grenouille gardée à la température de 18° pendant une semaine. On voit au centre un vaisseau contenant quelques oxydasophores. Toutes les fibres musculaires contiennent beaucoup de ferments oxydants. A comparer avec la figure précédente.

En un mot, les diastases apparaissent comme des instruments chimiques de la vie cellulaire.

Le nombre des diastases est considérable. Mais ce sont surtout les ferments oxydants et les ferments hydrolysants qui offrent un intérêt particulier au point de vue des phénomènes que nous allons décrire. Ces ferments interviennent à chaque instant dans les phénomènes de la vie, mais l'ordre de leur activité n'est pas connu. Sont-ce les diastases oxydantes qui déclenchent les phénomènes ou bien les diastases hydrolysantes ? Pour certains phénomènes de la vie, on peut dire qu'il s'agit de l'action successive d'un ferment hydratant et d'un ferment oxydant.

Dans la nature, les réactions procèdent lentement, par dégradations successives. C'est par ce procédé que se fait la régulation de la vie animale (Bourquelot).

⁂

Les recherches des physiologistes ont établi que les oiseaux et la plupart des mammifères, fortement armés pour la lutte contre leur milieu, jouissent d'un mécanisme thermo-régulateur d'une haute précision. Ils ont été désignés du nom d'animaux à température fixe ou homéothermes. Les animaux à sang froid, ayant une température sans cesse variable, méritent le nom de poïkilothermes ou hétérothermes. A ceux qui s'engourdissent pendant l'hiver on donne le nom d'hibernants.

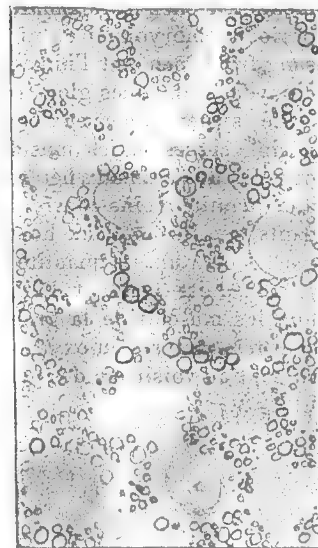


Fig. 4. — Coupe du foie d'une petite grenouille gardée au laboratoire. Le protoplasma des cellules hépatiques est bourré de vésicules de graisse de dimensions variables.

Comme on le sait, la température des oiseaux dépasse celle des mammifères, car elle est toujours supérieure à 40°, dépasse rarement 44°, et se tient, en moyenne, dans le voisinage de 42°. La température peut différer de 2° entre des espèces très voisines.

Nos recherches, pratiquées avec la méthode des oxydases, nous permettent d'expliquer, au moins en partie, les différences de température qui existent entre les classes des oiseaux, des mammifères et des animaux hétérothermes. En effet, lorsqu'on pratique l'examen des organes d'oiseaux à l'aide du mélange de Röhmann et Spitzer, on est frappé par la richesse des oxydases qui s'y trouvent, dans les différents muscles et surtout dans le grand pectoral. Dans les fibres musculaires, les granulations sont disposées d'une manière linéaire et siègent à la surface des fibrilles musculaires. Il est à remarquer que la densité et le volume de ces granulations diffèrent suivant les fibres musculaires, car il y a des fibres plus riches que les autres en ferments oxydants. Le cœur des oiseaux et surtout des oiseaux volants est plus riche en oxydases que celui des mammifères et encore plus que celui des batraciens.

Mais il y a un autre phénomène important que nous avons constaté dans le cœur et dans les

1. D'après une leçon faite à l'Université de Cluj.

2. G. Marinesco. — « Contributions à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique ». *L'Encéphale*, 1921, n°s 9 et 10. — « Les rapports de l'hérédité avec la biochimie et la chimie physique ». *Revue scientifique*, 27 Mai 1922. — « Le rôle des ferments pendant la croissance et la régénérescence des nerfs ». *Revue générale des Sciences*, 15-30 Septembre 1921. — « L'opération de Steinach peut-elle réaliser le rajeunissement de l'organisme animal ? » *La Presse Médicale*, 12 Avril 1922, n° 29. — « Recherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputation douloureux ». *Philosophical Transactions*, London, 17 Novembre 1919, t. CCIX, séries B, p. 229-304. — « Recherches histologiques sur les oxydases ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 Février 1919 ; voir aussi séance du 22 Mars 1919.

3. Jules Lefèvre. — *Chaleur animale et bioénergétique*, Paris, 1911 (Masson, édit.).

4. Georges Matisse. — « Action de la chaleur et du froid sur l'activité motrice des êtres vivants ». *Thèse*, Paris, 1919 (E. Larose, éditeur).

muscles des oiseaux, à savoir : la présence de gouttelettes de lipoïdes extrêmement nombreuses à la surface desquelles on voit une ou plusieurs particules d'oxydases. Ce complexus d'oxydases et de lipoïdes est un phénomène caractéristique sans être spécifique pour les muscles des oiseaux.

En outre, dans le muscle pectoral des oiseaux volants, les seuls que j'aie examinés à ce point de vue, on remarque deux espèces de fibres musculaires : les unes plus claires qui contiennent presque exclusivement les ferments oxydants, les autres obscures, chargées à la fois de gouttes de lipoïdes et de ferments oxydants.

Les ovules, comme d'ailleurs tous les organes des oiseaux, sont également très riches en ferments oxydants et en lipoïdes, mais il y a un autre phénomène d'une importance majeure, c'est la présence d'un nombre plus ou moins considérable de ferments oxydants dans l'intérieur des globules rouges. Leur quantité varie selon l'espèce des oiseaux. Ils siègent au voisinage du noyau où ils forment comme une espèce de couronne autour de cet organe (fig. 1).

J'ai trouvé également des granulations d'oxydases dans les glomérules du rein qui sont dépourvus, chez les mammifères, de pareils ferments. Ni chez les mammifères, sauf pendant la période embryonnaire, ni chez les animaux à sang froid, pendant l'hibernation, je n'ai trouvé d'oxydases dans les glomérules de Malpighi.

Le système nerveux central, les ganglions périphériques et les muscles, de même que les organes des animaux hétérothermes, contiennent une quantité moins considérable de ferments oxydants que les animaux homéothermes et surtout que les oiseaux. La quantité d'oxydases est encore plus réduite pendant l'hibernation. C'est ainsi que les muscles de la grenouille en hibernation sont très pauvres en oxydases et celles-ci existent surtout au voisinage des petits vaisseaux qui contiennent des oxydasophores[1]. C'est surtout au voisinage de ces régions vasculaires qu'il existe des granulations d'oxydases dans les fibres musculaires, et même les oxydases sont localisées dans la portion de la fibre en rapport immédiat avec les vaisseaux (fig. 2).

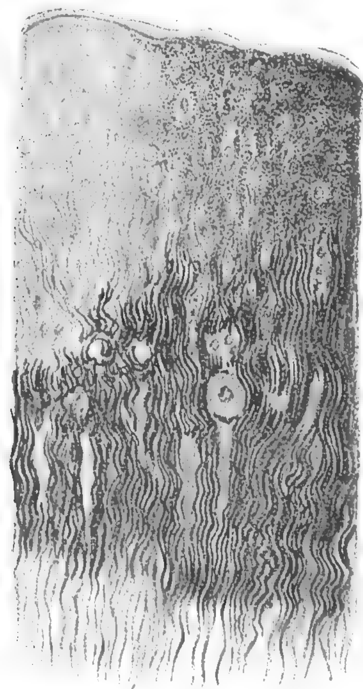


Figure 6. — Coupe du rein montrant, à gauche, une région complètement dépourvue de ferments oxydants dans laquelle les glomérules de Malpighi sont à peine visibles, les tubes sécréteurs sont effacés, tandis qu'à droite les glomérules sont visibles et les tubes contournés contiennent des cellules remplies de ferments oxydants. Les tubes droits se distinguent par une teinte foncée due à la présence d'oxydases dans leurs cellules.

Dans les autres fibres il peut y avoir des lipoïdes qui se colorent d'une façon métachromatique par le mélange de Röhmann et Spitzer. Ils se teintent aussi par le bleu de Nil et sont osmioréducteurs (liquide de Gram + acide osmique). Mais ce qui est remarquable et fait contraste avec tous les autres muscles striés de la grenouille en hibernation, *c'est la grande quantité d'oxydases qui existe dans le muscle cardiaque chez elle pendant toutes les saisons.* On sait d'ailleurs que, au point de vue du métabolisme, le cœur de grenouille se comporte comme le cœur de mammifères. C'est là une preuve éclatante en faveur de la relation qui existe entre la quantité d'oxydases et l'énergie fonctionnelle d'un organe donné. Ensuite, la quantité de ferments oxydants dans les muscles est en fonction du degré de la température ambiante. On peut faire apparaître dans les fibres striées un grand nombre de granulations d'oxydases si l'on garde la grenouille en hibernation pendant quelques jours à la température de 20°. On n'a qu'à comparer à cet égard la figure 2 pour se convaincre du contraste existant entre la pauvreté des ferments contenus dans les muscles de la grenouille en hibernation et ceux de cet animal gardé à la température du laboratoire (18°).

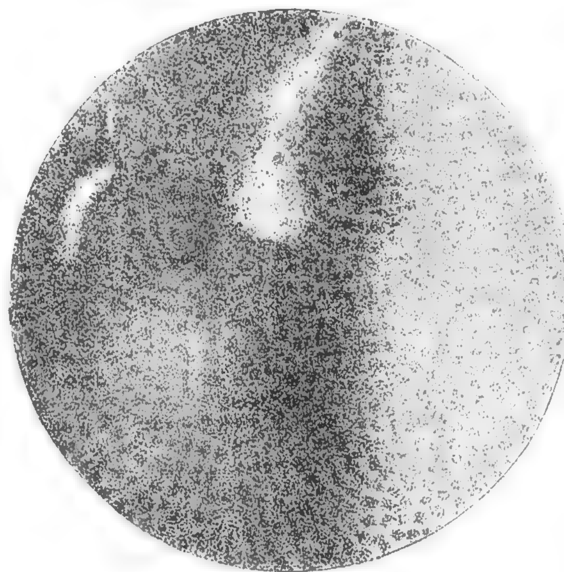


Fig. 5. — Coupe du foie d'un chien rendu myxœdémateux par l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien. L'animal a été préservé d'accès de tétanie par la greffe d'une parathyroïde introduite dans les muscles de la paroi abdominale. La figure montre deux régions absolument distinctes : l'une, à gauche, où les cellules hépatiques sont remplies d'oxydases et une autre, à droite, dans laquelle les cellules en sont dépourvues.

Dans ce dernier cas, on voit que les oxydases siègent non seulement dans les fibres en contact avec les vaisseaux, mais qu'elles sont disséminées à la surface de toutes les autres fibres musculaires (fig. 3).

Le rôle de la chaleur, non seulement sur l'activité des ferments, mais aussi sur la multiplication de ces agents, est considérable. Il y a déjà longtemps qu'en collaboration avec M. J. Minéa, nous avons montré l'influence de la température sur la régénérescence des nerfs sectionnés, de sorte que, en élevant seulement la température de la grenouille, on peut activer le processus de régénérescence chez ce batracien, au point qu'il ait la même vitesse que chez les mammifères.

D'ailleurs, tous les phénomènes biologiques, comme les réactions chimiques, sont modifiés par la chaleur. Les battements du cœur, les mouvements respiratoires, les mouvements des cils vibratils, comme la phagocytose, ont un coefficient de température[2].

L'élévation de température accroît la vitesse des réactions chimiques; cette augmentation obéit à la loi de Van't Hoff et Arrhenius :

$$\text{Log } V = -\frac{A}{\theta} + C$$

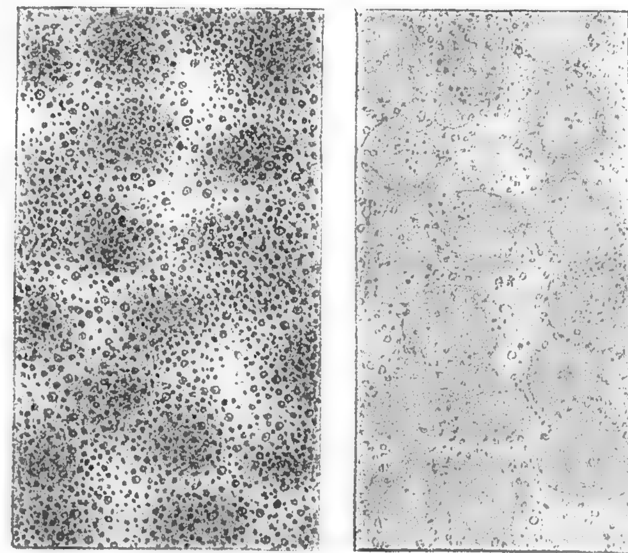
(où V désigne la vitesse, θ la température, A et C deux constantes).

Aussi voit-on s'exagérer la respiration, les battements du cœur, l'activité motrice générale, à mesure que s'élève le degré thermique.

Un point qui mérite d'être relevé et qui est de nature à nous expliquer la différence qui existe entre les animaux à température constante et ceux à température variable, c'est que, chez la grenouille, malgré nos examens répétés, *nous n'avons pas pu déceler des traces de ferments oxydants* (fig. 4) *dans les cellules du foie, qui en sont pourvues d'une façon abondante chez les animaux à sang chaud.* Par contre, les cellules du foie de la grenouille contiennent en abondance des vésicules de graisse. L'existence des réserves de graisse dans les tissus des animaux à sang froid a été signalée par Dastre, Athanasiu, Polimanti, etc.

On sait que plusieurs auteurs ont admis que le foie est un foyer puissant de chaleur animale. Son activité et sa circulation seraient d'une importance comparable, d'après Ranke, à celle du système musculaire. La variété de ses fonctions permet de prévoir l'intensité des échanges dont il est le siège. D'ailleurs les recherches topographiques de Claude Bernard ont montré que le sang a sa température maxima lorsqu'il passe dans la veine cave inférieure à l'embouchure des veines sous-hépatiques. D'autre part, plusieurs faits relèvent la grandeur du pouvoir oxydant dont jouit le foie. On sait, en particulier, que, par sa puissance d'oxydation à l'égard de l'alcool benzylique et de l'aldéhyde salicylique, le foie vient en tête des tissus. C'est ce fait qui a conduit Jaquet, Salkowski, Spitzer, Portier, Abelous, Biarnès à admettre l'existence d'une oxydase dans le foie.

Il est admis aujourd'hui que la glande thyroïde exerce un rôle marquant sur la régulation de la température du corps. L'histoire anatomo-clinique du myxœdème apporte une preuve décisive en faveur de cette opinion. En effet, chez tous les myxœdémateux observés par moi, la température rectale descendait jusqu'à 35°. D'autre part, les



A Figure 7. B

Coupe du foie d'un pigeon nourri avec du riz poli. En A, on voit la région qui a conservé à peu près sa structure normale; en effet, les cellules hépatiques sont garnies de ferments oxydants, tantôt libres, tantôt à la surface des vésicules de lipoïdes. — B, région voisine de la précédente dans laquelle les ferments oxydants ont disparu; à leur place on aperçoit des gouttes de graisse.

1. J'entends par *oxydasophores* des éléments mobiles provenant soit du sang, soit des tissus, et qui sécrètent des ferments oxydants et les livrent aux tissus qui en ont besoin.

2. Je renvoie le lecteur désireux de mieux connaître l'influence de la température sur les phénomènes biologiques au travail remarquable de M. GEORGES MATISSE. — *Action de la chaleur et du froid sur l'activité motrice des êtres vivants*, Paris, 1919.

sujets atteints de cette maladie, qui relève, comme on le sait, des lésions atrophiques de la glande thyroïde, se comportent comme des animaux à température variable. En effet, le myxœdémateux ne peut pas conserver son équilibre homéotherme alors qu'il est exposé à une température inférieure. Sa puissance thermogénétique est très restreinte. Les homéothermes, en général, résistent à de violentes attaques de froid par une augmentation rapide de leur thermogenèse. Au contraire, le myxœdémateux ne résiste pas et sa température s'abaisse. C'est précisément cette façon de se comporter des myxœdémateux qui nous explique les modifications spéciales électriques que j'ai pu constater, pendant l'hiver, chez plusieurs d'entre eux. La contraction des muscles est lente et même on peut observer une inversion polaire; ces phénomènes disparaissent par le réchauffement. Dans une expérience pratiquée par M. J. Minéa sur un chien chez lequel on avait enlevé l'appareil thyroparathyroïdien et greffé sous la peau la glande thyroïde, et qui fut sacrifié au bout de soixante jours, nous avons fait une constatation intéressante dans les viscères et surtout dans le foie. En effet, dans tous ses organes nous avons vu des îlots de parenchyme à peu près dépourvus d'oxydases qui contrastaient avec les régions avoisinantes riches en ces ferments (fig. 5 et 6). On peut dire, jusqu'à un certain point de vue, que le chien, animal homéotherme polyoxydasique, a été transformé, par le fait du myxœdème, en une espèce oligooxydasique à température variable[1].

Je m'empresse d'ajouter que, dans les organes du pigeon en avitaminose, j'ai trouvé des changements des ferments oxydants qui se rapprochent de ceux que nous avons constatés dans le myxœdème. Aussi nous pensons que, dans l'avitaminose, l'altération des ferments oxydants doit jouer un certain rôle (fig. 7).

Nos constatations nous autorisent à introduire dans la genèse de la chaleur animale et la conservation de l'équilibre thermique un nouveau facteur, à savoir : la quantité d'oxydases contenue dans les organes et le système nerveux des homéothermes et des hétérothermes. Les premiers sont *poly-oxydasiques* et les seconds *oligo-oxydasiques*

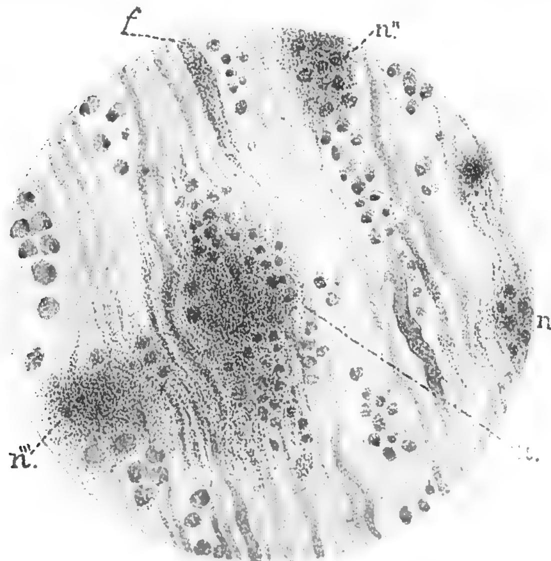


Fig. 9. — Coupe longitudinale d'un fragment de ganglion spinal. Infiltration en nappes de certaines régions par des ferments oxydants qui font surtout leur apparition là où il y a des cellules nerveuses; ces ferments font aussi leur apparition à la surface des fibres nerveuses, *f*.

ou *poikilo-oxydasiques*. Le système nerveux de ces derniers animaux étant pourvu d'une quantité variable d'oxydases, celles-ci ne peuvent pas entretenir l'équilibre thermique de l'organisme. Aussi sont-ils très influençables par le milieu ambiant. Par contre, chez les animaux homéothermes, animaux poly-oxydasiques, la quantité d'oxydases est considérable dans le système nerveux et dans les organes; bien plus, les hématies nucléées des oiseaux sont pourvues de granulations d'oxydases tandis que celles des animaux oligo-oxydasiques, malgré qu'elles soient également nucléées, n'en contiennent presque pas. Par

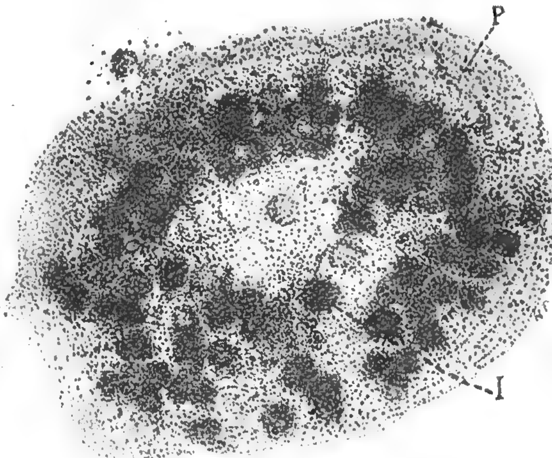


Fig. 8. — Coupe transversale d'un petit vaisseau du ganglion sympathique cervical supérieur. Dans la lumière du vaisseau on voit un grand nombre de leucocytes bourrés de granulations d'oxydases. En outre, il y a apparemment des ferments oxydants libres qui sortent des leucocytes sous formes de traînées (*l*). Dans la paroi du vaisseau, on voit des séries de granulations disposées d'une façon concentrique.

conséquent, chez les oiseaux, il y a des phénomènes d'oxydation non seulement dans l'intimité des tissus, mais également dans ce tissu liquide qui s'appelle le sang. Et, à ce point de vue, il est à rapprocher la température plus élevée des fœtus des mammifères et celle des oiseaux.

En effet, pendant les premières époques de la vie embryonnaire, comme je l'ai constaté chez l'embryon et le fœtus humain, les globules rouges nucléés sont pourvus de ferments oxydants. Ceci est d'accord avec l'opinion généralement admise que la température du fœtus est supérieure à celle de la mère. Mais il ne faut pas penser, avec Andral, que la chaleur en excès de l'enfant ne lui appartient pas, lui étant donnée par le milieu qu'il vient de quitter (l'utérus).

La grande quantité de ferments oxydants qu'on rencontre chez l'embryon, non seulement dans tous les organes, mais même dans les régions où ils n'existent pas à l'état normal (nerfs périphériques, substance blanche des centres nerveux, glomérules du rein, etc.), nous explique pourquoi la température du fœtus est supérieure à celle de la mère. Le même phénomène nous explique d'autre part la facilité avec laquelle la température s'élève chez les enfants dans les divers états pathologiques.

En matière de conclusion, nous dirons que l'instrument à l'aide duquel l'organisme fait varier sa température, à l'état normal comme à l'état pathologique, ce sont les ferments oxydants. Pour qu'il y ait élévation de température, il faut de toute nécessité une activité plus grande de ces ferments. Le système nerveux joue seulement le rôle de coordinateur dans les réactions vasculaires qui interviennent dans la répartition des oxydasophores qui prolifèrent sous l'influence d'un agent excitant.



La genèse de la fièvre est entourée même actuellement d'une grande obscurité, car la complexité des phénomènes et les contradictions qui séparent encore les auteurs justifient jusqu'à un certain point la pensée de Bouchard : « Dans l'examen des doctrines pyrétogènes on se heurte à chaque instant à des contradictions. Je me vois réduit à cet aveu humiliant pour un professeur de pathologie générale : je ne sais ce que c'est la fièvre. »

Il est vrai que les définitions ne manquent pas et les théories émises sont nombreuses. La fièvre, dit Langlois, est caractérisée par l'exagération des processus protéolytiques et par une perturbation de l'appareil régulateur thermique entraînant presque toujours une élévation de la température.

La plupart des auteurs admettent que la fièvre est un trouble thermorégulateur accompagné d'une hyperthermogenèse. Le siège principal de cette hyperthermogenèse a été localisé soit dans les muscles (Heidenhain, Zunz), soit dans le sang (Salkowski, Noorden), tandis que les observations topographiques de d'Arsonval et Charin, appuyées encore par les observations de Lépine, Krehl et Kraatsche, montrent que la région hépatique est le foyer essentiel de la chaleur chez les fébricitants. On constate que la température du foie l'emporte de 2° sur celle de la cavité abdominale. Quant aux causes mêmes de la fièvre, elles se rapportent à des agents biochimiques susceptibles de troubler la fonction thermorégulatrice du système nerveux dans le sens que celui-ci règle, d'une façon durable, la température du corps. Ces agents seraient de deux ordres : 1° les sécrétions des micro-organismes pathogènes (sécrétions bactériennes); 2° les produits de la désassimilation (auto-intoxication de Bouchard).

On a admis pendant un certain temps que ce sont les bactéries mêmes qui produisent la fièvre. D'autres auteurs ont pensé que ce sont les sécrétions bactériennes qui ont un pouvoir pyrétogène. Enfin quelques auteurs soutiennent que les sécrétions bactériennes provoqueraient des réactions spécifiques cytasiques qui, à leur tour, deviendraient chez chaque espèce de sujet la cause d'une action thermorégulatrice propre du sytème nerveux.

Il est inutile de passer en revue les théories anciennes et modernes du mécanisme de la fièvre.

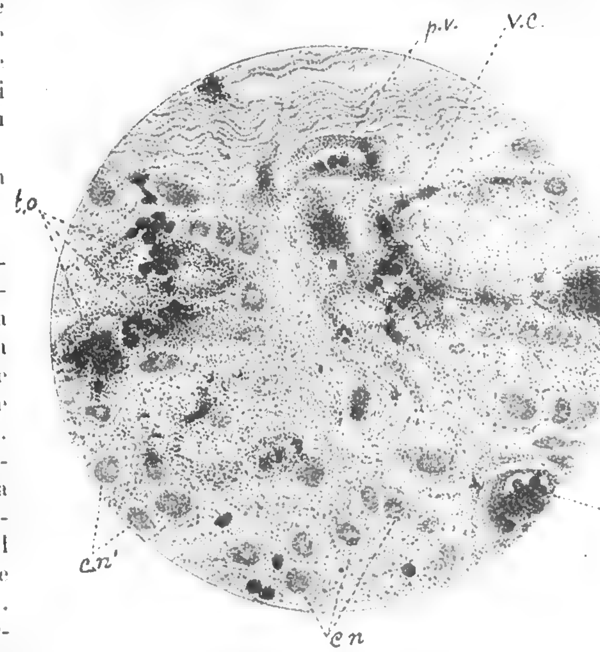


Fig. 10. — Section du ganglion sympathique cervical supérieur dans un cas de ramollissement étendu de l'hémisphère cérébral droit, avec élévation de température allant jusqu'à 39°5. On voit que les petits vaisseaux et les capillaires (*v. c.*) sont remplis d'oxydasophores formant des espèces de thrombus (*to, to'*). Les cellules endothéliales contiennent également des granulations d'oxydases et, dans la lumière des vaisseaux, il y en a qui paraissent libres. *c n, cn'*, cellules nerveuses.

Nous n'indiquerons pas non plus les phénomènes physico-chimiques qui caractérisent la fièvre ni les troubles de la respiration et de la circulation.

1. Depuis l'envoi de cet article à la rédaction de *La Presse Médicale*, j'ai eu l'occasion de pratiquer l'examen des organes et du système nerveux d'une jeune fille âgée de 15 ans, atteinte de myxœdème congénital. Je n'ai pas trouvé traces de thyroïde. J'ai noté, en général, dans les muscles, une diminution des ferments oxydants et la présence des fibres circulaires décrites, par Bacaloglu et Scriban, dans les myopathies primitives. Il y avait, en outre, un arrêt dans l'évolution des ovules et les cellules de cartilage articulaire contenaient à leur intérieur beaucoup plus de lipoïdes qu'à l'état normal et une diminution des oxydases. Malgré les infections répétées que la malade a eues, pendant les deux dernières années de son existence, la fièvre n'a été que rarement intense et sa durée était plus courte que chez un sujet porteur d'une glande thyroïde.

Nous insistons surtout sur un phénomène hématique sur lequel les auteurs n'ont pas suffisamment insisté, à savoir : l'hyperleucocytose.

Depuis assez longtemps on a remarqué la liaison plus ou moins étroite existant entre les différentes maladies infectieuses et l'hyperleucocytose.

La leucocytose polynucléaire constitue le plus souvent une réaction pathologique. On l'a rencontre : 1° dans la plupart des maladies infectieuses, en particulier dans les suppurations aiguës, les septicémies, la pneumonie, etc.; 2° dans certaines intoxications aiguës; 3° dans certaines maladies chroniques. Ce qui nous intéresse de plus près, c'est la relation qui existe entre la leucocytose et les maladies qui ont une évolution cyclique (pneumonie, etc.). La leucocytose apparaît avec l'invasion de la maladie et persiste jusqu'à la défervescence. Elle tombe avec la fièvre dans les cas de résolution rapide normale; dans ceux à résolution lente et difficile, la chute de la leucocytose se fait irrégulièrement, comme la chute de la température. Dans la fièvre récurrente, maladie également cyclique, le nombre des leucocytes augmente chez la plupart des malades pendant l'accès. Dans les maladies qui n'ont pas une marche définie, la leucocytose, lorsqu'elle existe, est, d'une manière générale, en rapport seulement avec la courbe de la température.

Dans les suppurations aiguës, la leucocytose tombe, le plus souvent, avec la fièvre. Dans la fièvre typhoïde, où il n'y a pas de leucocytose pendant la période d'état, la proportion des polynucléaires est augmentée; à la défervescence, elle s'abaisse presque constamment. Lorsque survient une complication escarres, abcès, furoncles apparaît une leucocytose polynucléaire. Ces exemples tendent à prouver qu'il y a une relation entre l'hyperleucocytose polynucléaire et la fièvre et que l'augmentation des polynucléaires, en entraînant une augmentation de la quantité des ferments oxydants, accélère la vitesse des oxydations et les échanges nutritifs.

Sans doute, l'existence des maladies fébriles sans leucocytose indique qu'il y a d'autres éléments cellulaires qui interviennent dans la production de la fièvre, mais la relation intime qui existe entre l'hyperleucocytose et l'élévation de la température est démontrée par le parallélisme de la courbe de la leucocytose et de la température.

Parmi les maladies du système nerveux accompagnées d'élévation de température, la rage mérite une mention spéciale, car les lésions de cette maladie sont localisées presque exclusivement dans le système nerveux central et les ganglions spinaux et sympathiques. Or, dans tous les cas examinés par moi, j'ai été surpris de la quantité extraordinaire d'oxydasophores qu'on trouve soit à l'intérieur des vaisseaux (fig. 8), soit libres dans les tissus, sous forme de leucocytes, de nodules de Babès (fig. 9) ou de ceux de van Gehuchten.

Dans toutes ces formations nous retrouvons un grand nombre de ferments (fig. 9).

Claude Bernard a prouvé, par une expérience célèbre, que la section du grand sympathique n'échauffe pas seulement l'oreille du lapin par un renouvellement plus rapide du sang qui la traverse, mais qu'elle amène aussi la production d'une quantité de chaleur un peu plus grande.

Nos constatations histologiques, pratiquées sur le sang de l'oreille du lapin, prélevé du côté de la section du sympathique, montrent qu'il y a une augmentation du nombre des leucocytes porteurs d'oxydases et, par conséquent, une oxydation plus grande.

Il faudrait savoir ensuite que, dans les différents états fébriles, j'ai trouvé non seulement une leucocytose dans les vaisseaux périphériques du corps, mais également une augmentation du nombre des leucocytes dans les vaisseaux des centres nerveux et surtout dans le sympathique, comme aussi dans la plupart des organes. Sans doute, l'augmentation de la chaleur centrale qu'on a constatée de divers côtés est en fonction de cette leucocytose des organes profonds.

Ces recherches sont de nature à jeter quelque lumière sur la fièvre due à l'apoplexie. On sait que Charcot a établi qu'après une première phase dite syncopale, avec abaissement de température, lorsque le malade survit, la température remonte, dépasse la normale (38°-39°), et, si la terminaison est favorable, les phénomènes comateux s'effacent et la température revient à la normale. Au contraire, si la terminaison est fatale, en général le pouls et la respiration s'accélèrent, la température monte jusqu'à 41°-42°, les râles trachéens apparaissent et le malade meurt. Or, nous avons constaté que les oscillations thermiques sont en rapport étroit avec les variations de la leucocytose. Lorsque la température s'élève, le nombre des leucocytes augmente et arrive jusqu'à 20.000 en cas d'élévation marquée. Cette fièvre d'origine nerveuse s'explique également par la fonction exagérée des ferments oyxdants. Nous avons noté, en outre, que les vaisseaux capillaires, surtout ceux des ganglions sympathiques, contiennent un grand nombre d'oxydasophores formant de véritables thrombus (fig. 10). C'est là une preuve de plus que ce n'est pas le système nerveux par lui-même qui détermine l'élévation de la température dans l'apoplexie, mais que les lésions nerveuses retentissent sur les organes hématopoïétiques qui sont le centre formateur des oxydasophores.

En résumé, d'après nos recherches, nous pouvons affirmer que le facteur important qui entre dans le mécanisme régulateur de la thermogenèse et de la production de la fièvre, ce sont les ferments oxydants dont la quantité est variable chez les animaux à température variable. Ils sont très abondants chez l'homme et spécialement chez les oiseaux et, dans toutes les maladies fébriles, les cellules contenant ces ferments augmentent de nombre, en activant la combustion dans tous les organes.

SUR UNE PÉRIODICITÉ DES POIDS ATOMIQUES DES ÉLÉMENTS PRINCIPAUX CONSTITUANT L'ORGANISME DES ÊTRES SUPÉRIEURS

Par **Casimir STRZYZOWSKI**,
Professeur à la Faculté de Médecine de Lausanne.

Depuis Lavoisier, et même déjà bien avant lui, toute une pléiade de chercheurs s'est occupée de la composition chimique de ce monde pittoresque qui peuple notre minuscule satellite solaire, et auquel il communique cette animation à la fois si vibrante et si palpitante qu'on appelle la vie.

Liées étroitement au développement de la chimie, ces déterminations matérielles n'ont pu qu'évoluer graduellement. Ce ne furent d'abord que des spéculations alchimiques qui à ce genre de recherches ouvrirent la voie. Par son exécution facile, la calcination étant à cette époque une des opérations préférées, Brandt, qui la pratique, retire, en 1669, de l'urine, un élément lumineux dénommé phosphore. Cent ans après (1769), dans des os calcinés, Gahn met en évidence la chaux sous forme de phosphate calcique. D'autre part, l'incinération du sang desséché, aux fins d'en obtenir de l'huile de Dippel, permet de trouver dans les cendres de l'oxyde de fer (safran de mars). Quelques années plus tard (1777), par ses célèbres expériences sur la respiration des animaux, Lavoisier peut conclure à la présence de l'hydrogène, du carbone et de l'oxygène dans le corps animal, tandis que Fourcroy et Vauquelin reconnaissent, par déduction, la présence de l'azote dans l'urée qu'ils extraient presque pure de l'urine (1799). De plus, Vauquelin constate du manganèse et de la silice dans les cendres des cheveux et Berthollet de l'azote dans le tissu animal.

Berzelius et Marcet signalent, en 1807, la présence dans le sang des sels chlorurés et phosphatés de sodium, de potassium et de calcium. Marcet y remarque, en plus, du sulfate potassique et Wurzer (1830) du manganèse.

Mais les recherches se poursuivent. Confirmant les constatations précédentes, d'autres composés sont signalés où de nouveaux corps simples s'ajoutent à ceux déjà connus.

O. Rees[1] (1836?) croit avoir découvert du titane à l'état d'acide dans les cendres des capsules surrénales.

Pettenkofer (1846) démontre la présence des sulfocyanures dans la salive.

Gorup-Besanez (1847) rapporte que les plumes d'oiseaux contiennent de la silice, dont la présence dans le sang est signalée plus tard par Henneberg et Wilson, et dans le cerveau humain par Breed (1851).

Selon une note de Hoppe-Seyler en 1875, Millon aurait constaté dans le sang du plomb, du cuivre et du manganèse, tandis que Folwarzny y trouve spectroscopiquement du lithium. Ce dernier métal est même considéré par Errich Herrmann (1905) comme un constituant normal de la cellule animale.

En 1895, E. Baumann découvre de l'iode dans la thyroïde.

A. Gautier (1900) et, après lui, G. Bertrand (1904) signalent la présence de l'arsenic.

Du bore est mis en évidence par G. Bertrand et H. Agulhon (1912-13), du brome par H. Labat (1913) et du zinc par H. Weitzel (1914).

G. Bohn et H. Drzewina[2] citent même du rubidium et du vanadium. Mais ces deux éléments n'ont vraisemblablement été trouvés que dans les plantes.

Enfin, Th. Gassman[3] (Zurich 1916) soutient avoir mis en évidence du sélénium, bien que P. Karrer, Winterstein et R. Fritsch[4] (Zurich) aient démontré que sa découverte repose sur des observations erronées.

Tels seraient brièvement et sommairement énumérés, dans l'ordre chronologique de leur découverte, les éléments constitutifs du corps animal.

Si l'on fait maintenant abstraction des corps simples qui dans l'organisme animal ne se rencontrent qu'en très petite proportion, ou de ceux dont la constatation n'y fut que purement accidentelle, on peut considérer comme fondamentaux, au point de vue quantitatif, les éléments ayant les poids atomiques suivants :

1 (H)	12 (c)	14 (N)	16 (O)
23 (Na)	24 (Mg)	31 (P)	32 (S)
35,5 (Cl)	39 (K)	40 (Ca)	56 (Fe)

Cela nous fait donc en tout 12 sur les 87 corps simples connus et dont le terme extrême avec le poids atomique 238,2 est, comme on le sait, l'uranium.

Ces constatations faites, on était fondé à se demander pourquoi ces 12 éléments ou, mieux encore, ces 12 variétés matières-énergies, à poids atomique faible (1 à 56), ont eu seuls le privilège

1. O. Rees. — *Jahrb. über d. Fortschritte der physischen Wissenschaften von Jakob Berzelius.* Traduit du suédois par F. Wöhler, 1836, p. 457.

2. G. Bohn et A. Drzewina. — *La chimie et la vie*, Paris, 1920.

3. Th. Gassman. — *Zeitschr. f. phys. Chem.*, 1916 et 1917.

4. P. Karrer, Winterstein et R. Fritsch. — *Helvetica chimica Acta*, 1918, t. I; *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1920, t. CIX.

de coopérer à la biosynthèse, tandis que les 75 restants, à poids atomiques inférieurs ou supérieurs à 56, n'y ont participé que dans une mesure quantitativement très restreinte, ou même pas du tout.

Si intéressante par elle-même, cette question a déjà été discutée par Preyer (1873), puis par Sestini[1] (1885) et, en particulier, par Errera[2] (1886). Ce dernier a fait avec raison remarquer que les éléments susnommés sont précisément ceux qui à la surface terrestre se rencontrent en quantité la plus forte, et qui, grâce à leur densité faible, subissant moins l'effet de la pesanteur, entravaient peu la mobilité moléculaire, et qu'enfin, pour maintenir les limites thermiques nécessaires à la stabilité vitale, il a fallu de mauvais conducteurs calorifiques et électriques possédant une chaleur spécifique très élevée. Or, il se trouve que ces caractères physiques sont justement réunis dans la plupart des 12 corps simples énumérés. D'où il résulte que la biogenèse ne pouvait évoluer qu'avec leur concours et aux dépens de leur substratum qu'aujourd'hui on appelerait électronique.

Mais, à côté de ces facteurs biogéniques, il y en a sûrement eu encore d'autres que l'état actuel de nos connaissances atomiques impose à notre réflexion.

Ainsi, il paraît plus que probable qu'aux époques qui remontent à des millions d'années en arrière, l'isotopisme[3] des corps simples a été autre et *eo ipso* la structure géométrique de leur noyau différente qu'aux périodes postérieures. Il en est de même de leur inclinaison à la création des complexes micellaires ou protoplasmiques, laquelle, en ces époques lointaines, a dû être accusée davantage que plus tard, lorsque les biosynthèses furent déjà un fait accompli.

A cela sont venus s'associer en auxiliaires puissants, dans la genèse de même que dans l'évolution de la vie, une série de facteurs tels que : pression atmosphérique différente, température du sol et de l'eau plus élevée avec une charge hygrométrique et électrique de l'air sensiblement plus grande que de nos jours.

Puis une composition de l'atmosphère différente ($> CO^2$), avec radiations solaires, sans nul doute beaucoup plus intense lors de ces périodes reculées qu'aux époques géologiques plus récentes.

En effet, dans un monde où, considérée à un moment quelconque, toute chose n'est que l'image fugitive d'un équilibre en perpétuel changement, il n'est guère possible d'admettre que ces corps simples aient toujours été investis des mêmes affinités chimiques et qu'ils aient toujours attesté la même non-inclinaison à engendrer la vie comme cela semble être le cas aujourd'hui.

Il est évident que, pour entrer dans la phase de la biogenèse, la matière-énergie a dû évoluer, et c'est sûrement à un moment précis de cette évolution que la vie, telle que nous la concevons, a pu faire son apparition. Selon I. Danysz[4], cette évolution s'est faite graduellement dans l'ordre ascendant des électrones aux atomes simples; de ceux-ci aux atomes composés (molécules); des atomes composés aux micelles (molécules composées); des micelles aux cellules et de celles-ci aux complexes cellulaires (tissus), pour aboutir à la substance nerveuse et de là à son terme final : le cerveau, dont le couronnement dans cette belle œuvre évolutive est la pensée.

Quant à l'hypothèse d'une origine extra-planétaire de la vie, comme l'a imaginée Svante Arrhenius[5], sous forme d'un nomadisme interstellaire des sporules propulsées par l'onde calorifique, et qui, errant d'un corps céleste ou d'un système à l'autre, fécondent les sphères au hasard de leur abordage, une telle hypothèse, malgré son attrait romanesque, ne saurait que difficilement être prise au sérieux.

Mais laissons de côté le terrain mobile et sablonneux des probabilités biogéniques, et tournons notre regard vers ces systèmes planétaires microcosmiques qu'on appelle corps simples et qui constituent l'ossature de notre « nous ».

Y aurait-il chez ces corps une certaine périodicité analogue à celle établie par Mendéléieff? En effet, si, dans le système de cet auteur, l'on fait abstraction du premier des éléments du groupe I (= H), puis du premier du groupe IV (= C), du second[6] du groupe VII (= Cl) et de nouveau du premier des éléments du groupe VIII (= Fe), il semble bien qu'il en existe une.

Le tableau ci-dessous paraît bien donner à cet égard une attestation affirmative.

		Electro-positifs	Electro-négatifs	Electro-positifs
		—	—	—
	14 (N[7]) + 9	⟩ 23 (Na) + 8		
Electro-négatifs	16 (O) + 7		⟩ 31 (P) + 8	
	» + 8 =	24 (Mg) + 7		⟩ 39 (K)
		» + 8 =	32 (S) + 7	
			» + 8 =	40 (Ca)
	30+16 (+1) =	47	+ 16 = 63	+ 16 = 79

Dans ce tableau, comme on le voit, les 8 corps simples forment une octave composée de 4 paires distinctes à signes électriques alternants et contraires. Additionné de 7, le dernier poids atomique d'une paire devient le premier de la paire suivante à signe électrique opposé; tandis que, additionné de 8, le même devient le dernier poids atomique de la paire qui suit. Abstraction faite de la première paire, où la différence entre les deux poids atomiques est de 2, chez les trois autres paires cette même différence n'est chaque fois que de 1. De plus, la différence du produit additionnel entre les 4 paires est presque toujours 16.

Enfin, parmi ces éléments, auxquels on pourrait donner le nom d'*octave biologique*, le dernier de chacun des 4 groupes présente un poids atomique qui est pair et, en plus, divisible par 8. D'où les quotients 2, 3, 4 et 5 qui, totalisés, donnent 14. Or, c'est précisément le poids atomique de l'azote, premier terme de l'octave. En le multipliant par 3, on obtient 42, soit la moyenne de 2 isotopes : 40 et 44 de calcium, le point terminal de l'octave. Enfin, si on le multiplie encore par 4 (4×14) on arrive au fer (56), le dernier terme des 12 corps simples sus-mentionnés.

Sans doute, ni le chlore (35,5), que Sestini[7] qualifie de seulement utile, ni le fer duquel chez l'homme adulte il n'y a que 4 gr. tout au plus, ne trouvent de place dans cette octave. Il en est de même de l'hydrogène (1) qui a une position exceptionnelle, ainsi que du carbone (12) qui, comme on le sait, est l'élément le plus passif. Mais nonobstant cette exclusion, il reste, semble-t-il, acquis qu'il existe pour 8 des éléments principaux qui concourent à l'organisation des êtres supérieurs un rapport de périodicité et de relation mathématique incontestable. En effet, celui-ci s'atteste aussi bien dans leurs poids atomiques respectifs que dans la relation électrochimique (signalée déjà par Sestini), et qu'attribuer au bon plaisir du hasard serait, semble-t-il, illogique.

L'évolution de la matière depuis le complexe atomique en mouvement électronique éternel, jusqu'au complexe protoplasmique en mouvement incessant aux fins d'assurer la continuité de son espèce, cette évolution n'a pu s'effectuer que sous l'égide de certaines lois cosmiques, que la pensée de l'homme enchaîné à son berceau terrestre cherchera, sans trêve ni repos, à connaître.

GLYCORACHIE ET GLYCÉMIE

Par W. MESTREZAT,

Agrégé des Facultés de Médecine.

Dans un des derniers numéros de *La Presse Médicale*[8], MM. Polonovski et Duhot viennent de publier un article sur la glycémie et la glycorachie. Ils laissent entendre, dans leurs conclusions, que « la glycorachie chez les individus normaux présente, suivant les sujets, une variabilité telle qu'on ne peut prendre comme base une moyenne uniforme analogue à celle que la plupart des auteurs fixent à 0,53 ». Ils préconisent une comparaison de la glycorachie avec la glycémie.

Une opinion aussi catégorique, ébranlant une des bases d'appréciation habituelle de la clinique, méritait une argumentation plus exhaustive.

On ne trouve pas, dans le travail de MM. Polonowski et Duhot ou dans leurs notes antérieures[9], les raisons de modifier la notion de « valeur normale » que tout praticien averti a pu acquérir. Sans doute, il convient de ne pas se méprendre sur la valeur des mots. La précision des chiffres peut toujours être l'occasion d'une critique facile; il n'en demeure pas moins que la réalité des faits doit compter avec eux.

La glycémie sanguine n'est-elle pas sujette aux variations que l'on sait et, cependant, quel est le biologiste qui n'en fixe pas, dans la pratique journalière, les limites physiologiques? Tous les auteurs qui, avant MM. Polonovski et Duhot, ont étudié les rapports du sang et du liquide céphalo-rachidien n'ont-ils pas vu dans l'isolement méningé de celui-ci comme une protection contre les flux et reflux trop accusés du milieu sanguin? Quelles sont les raisons, dès lors, qui feraient échapper à toute définition la composition physiologique de ce liquide?

Sous les réserves d'une publication complète et d'une justification des techniques particulières employées par MM. Polonovski et Duhot, techniques qui leur ont donné, en 1921, des résultats qui ont surpris les biologistes ayant la pratique du liquide céphalo-rachidien, ces auteurs avancent que la glycorachie normale oscille entre 0,45 à 0,85 à jeun et, en pratiquant la récolte de 3 à 5 heures après le principal repas, entre 0,55 et 1,05. Ces chiffres sont les seules données qu'il nous soit permis de considérer. Nous n'avons aucun détail sur le nombre et la nature des cas qui servent de base à l'appréciation de ces auteurs.

Il faut convenir qu'il est difficile de faire accepter la ponction lombaire à des sujets dont l'état de santé est florissant, dont l'interrogatoire et l'examen des appareils ne révèlent rien d'anormal. La pratique de la rachi-anesthésie permet, cependant, dans une certaine mesure, de satisfaire à ces desiderata.

Personnellement, j'ai pu ainsi, en 1911, pratiquer 12 examens chez des sujets à jeun porteurs de hernies simples[10]. Ces déterminations m'ont donné des chiffres groupés autour de 0 gr. 53, la moyenne exacte étant 0 gr. 534 par litre, avec des valeurs extrêmes, pour les dosages aberrants, de 0,48 et 0,60.

Depuis, les techniques sont devenues plus sensibles et plus sûres. J'ai eu, récemment, l'occasion d'exa-

1. SESTINI. — « Relazione tra il peso atomico et l'ufficio fisiologico degli elementi chimici. » *Gazeta chimica italiana*, 1885, t. XV, p. 107.

2. ERRERA. — « Pourquoi les éléments de la matière vivante ont-ils des poids atomiques peu élevés? » *Recueil d'œuvres de Léo Errera*, Bruxelles, 1910.

3. L'isotopisme est une notion basée, entre autres, sur des constatations des différences dans les rayonnements ainsi que dans les constantes radioactives, etc., pouvant se manifester chez un même corps simple. Ces constatations ont conduit à établir jusqu'ici chez 15 éléments l'existence de plusieurs poids atomiques différents. Ni chimiquement, ni optiquement dissemblables, ces éléments dits isotopes — parce qu'ils peuvent figurer au même endroit de classification périodique des corps simples — ne diffèrent, en dernière analyse, qu'au point de vue de la masse et de la structure de leur noyau. Tels sont, par exemple, les poids atomiques isotopes de calcium : 40 et 44, et ceux de magnésium : 24, 25 et 26 (voir M. DE BROGLIE. *Exposé concernant les résultats actuels relatifs aux éléments isotopes*, Paris, 1922).

4. J. DANYSZ. — *Essai de philosophie biologique : la genèse de l'énergie psychique*, Paris, 1921.

5. SVANTE ARRHENIUS. — *L'évolution des mondes*, Paris, 1910.

6. Le premier élément de ce groupe est le fluor (F).

7. L'azote, que Sestini place dans la catégorie des éléments électro-négatifs, s'approchant de la passivité du carbone, ne peut être comparé ni avec le type des éléments électro-positifs (H, Na, K, etc.), ni avec celui des éléments électro-négatifs (O, F, Cl, etc.). Selon ACHALME (*L'Atome*, t. I, Paris, 1921), on pourrait le considérer comme un agrégat résultant de l'union d'un demi-atome de carbone (= 6) avec un demi-atome d'oxygène.

8. *La Presse Médicale*, 1923, p. 60, 20 Janvier.

9. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 12 Mars, 11 Avril et 4 Juillet 1921.

10. MESTREZAT. — Paris 1912 (Maloine, édit.).

miner 25 liquides provenant de sujets rachi-anesthésiés, comportant les diagnostics les plus variés, provenant du service de M. le professeur Gosset[1].

Je ne veux point faire état de tous ces chiffres, dont plusieurs relèvent d'états pathologiques manifestes, la lésion chirurgicale (ulcus, néoplasme) ayant eu un retentissement organique.

Il est intéressant, néanmoins, de remarquer que 20 de ces liquides ont une glycorachie comprise entre 0,55 et 0,65, la moyenne des 25 se trouvant être de 0 gr. 60, avec des valeurs extrêmes de 0,48 et 0,72. Si l'on considère, par contre, à part les 10 sujets qui, dans cette série, peuvent être considérés, dans une première approximation et après interrogatoire, comme se rapprochant de l'état physiologique (voir le tableau ci-dessous), en éliminant systématiquement les diagnostics suspects du point de vue glycorachie[2], la question peut être serrée de près.

On voit que les chiffres trouvés se groupent autour de 0 gr. 60, avec des *valeurs extrêmes resserrées à* 0,55 *et* 0,65 *et une moyenne générale de* 0 *gr.* 59 *par litre*.

Loin de moi la pensée de demander aux chiffres ce qu'ils ne peuvent donner. Ces valeurs montrent, cependant, que, pour une humeur qui n'est pas, comme l'urine, un produit d'excrétion, mais protège les éléments délicats que sont les cellules nerveuses, on est en droit de considérer une composition moyenne « normale ». L'intervalle trouvé en 1921 est, à la perfection des techniques près, le même que celui que j'indiquais il y a dix ans.

Je m'empresse d'ajouter que la considération d'une « *normale* » utile au praticien n'implique pas une méconnaissance des services que pourrait rendre dans l'avenir une comparaison de la glycorachie avec la glycémie. Cette comparaison apparaît comme un corollaire direct de la théorie de la *nature dialysée* du liquide céphalo-rachidien, que je soutiens et que j'ai développée depuis 1909, théorie à laquelle se sont ralliés MM. Polonovski et Duhot. Pour l'instant, toute comparaison paraît reposer sur des bases fragiles. Derrien et ses élèves ont établi un rapport sucre sanguin : sucre céphalo-rachidien égal à 2. Polonovski et Duhot annonçaient, en 1921, une identité du sucre sanguin et rachidien complète, rapport 1 : 1. En 1922, ils n'envisagent plus qu'une « mutuelle dépendance » des deux valeurs. Nous sommes loin d'être fixés.

Tenant compte des erreurs inhérentes aux techniques utilisées et de celles qui relèvent de la composition des milieux considérés, j'ai cherché à établir des indices de réduction pour le liquide céphalo-rachidien et le sang, aussi près de la vérité que possible.

Les premiers résultats que j'ai obtenus montrent que le rapport sang : liquide céphalo-rachidien est, dans ces conditions, variable. C'est peut-être cette *variabilité* qui fera par la suite l'intérêt de cette détermination.

SUR LE RÔLE

DE LA CELLULE HÉPATIQUE

DANS L'ÉLABORATION
ET LA MISE EN RÉSERVE

DES ALBUMINOÏDES

Par **R. NOEL**

Docteur ès sciences,
Chef des travaux pratiques d'Histologie
à la Faculté de Médecine de Lyon.

On sait depuis longtemps que l'albumine de l'œuf injectée dans la veine jugulaire est retrouvée dans les urines; injectée dans la veine porte, cette même substance ne reparaît pas dans les urines, elle a été retenue par le foie.

D'autre part, on a démontré chimiquement que cet organe est un lieu de réserve pour les albumines. Parmi les nombreux travaux poursuivis sur ce sujet, on peut retenir ceux de Tichmeneff, qui a expérimenté sur des souris blanches. Ces animaux, après un jeûne préalable, sont abondamment nourris pendant trois jours avec de la viande de bœuf cuite, puis sacrifiés. Dans ce cas, le dosage de l'azote montre une augmentation de 53 à 78 pour 100, par rapport au même dosage effectué sur des animaux normaux témoins. La physiologie et la chimie s'accordent donc pour constater que le foie est un organe d'accumulation d'albuminoïdes.

Quels sont les faits d'ordre cytologique à mettre en face de ces résultats?

Afanasiew (1882), le premier à notre connaissance, a signalé que, chez le chien nourri à la fibrine, la cellule hépatique est remplie de granulations arrondies, teintées en rouge par le réactif de Millon. Ultérieurement, plusieurs auteurs, Slowzow (1904), Kusmine (1904) et P. Boehm entre autres, ont étudié l'influence de l'absorption d'albumine, en particulier sur les dimensions cellulaires, qui deviennent considérables.

Berg, dans une série de travaux échelonnés de 1912 à 1922, décrit, dans le foie de la salamandre, des « gouttes homogènes ». Ce seraient des éléments constitués par des protéines relativement simples, donnant la réaction de Millon, et ayant une structure différente de celle du cytoplasma. Elles représenteraient des albuminoïdes mises en réserve; elles n'ont aucun rapport avec le chondriome.

Les recherches histophysiologiques que nous poursuivons depuis trois ans sur la cellule hépatique des Mammifères (souris blanche) nous ont permis d'obtenir quelques renseignements complémentaires sur cet important sujet.

1° Chez un animal normal, soumis à un régime alimentaire ordinaire, on constate que le chondriome de la cellule hépatique, surtout représenté par de longs filaments (chondriocontes), subit certaines modifications qui l'amènent à former des corpuscules arrondis, relativement volumineux, entièrement colorés par l'hématoxyline au fer, le violet cristal ou la fuchsine acide. Ces éléments ne sont ni de la graisse, ni du glycogène, mais des *albuminoïdes*, élaborés par les chondriosomes. Nous leur avons donné le nom de « *protéoplastes* », et nous pensons qu'ils sont en rapport avec l'élaboration normale des matières protéiques.

2° Chez les animaux nourris exclusivement au lard gras ou au sucre de canne, on constate, dans le premier cas, une accumulation de graisse, dans le second une accumulation de glycogène dans l'intérieur de la cellule hépatique. Mais à côté de ces éléments dont l'abondance varie manifestement suivant l'alimentation, on rencontre constamment des *protéoplastes* en plus ou moins grand nombre.

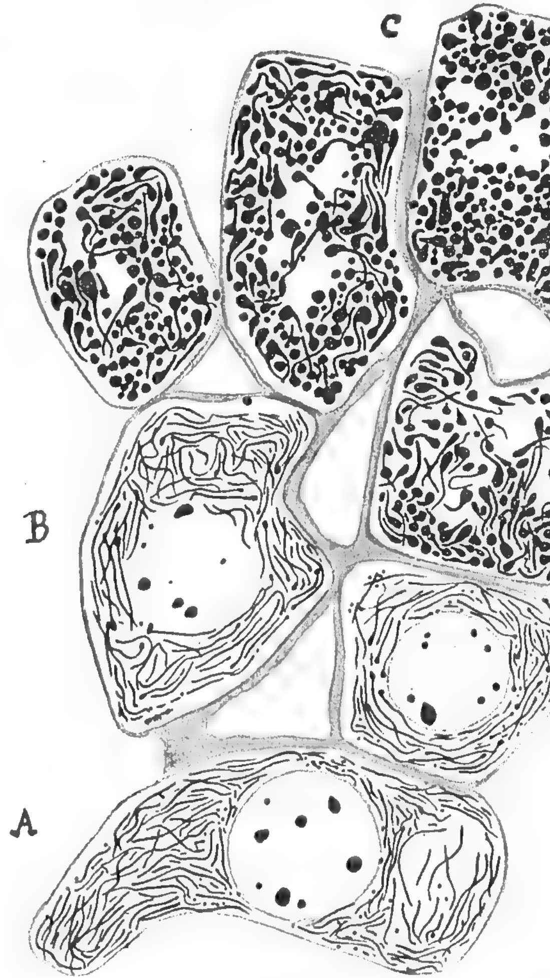
Donc, quelle que soit l'alimentation fournie à l'animal, la cellule hépatique élabore des matières protéiques; cette élaboration est révélée morphologiquement à nos yeux par la présence de protéoplastes.

3° Si, après un jeûne de vingt-quatre heures, on nourrit des souris seulement avec du blanc d'œuf cuit pendant un temps plus ou moins long[3], on arrive à accumuler expérimentalement dans l'intérieur de la cellule hépatique une quantité considérable de *protéoplastes*. Ceux-ci, en certains cas, garnissent complètement la surface cytoplasmique. La nature albuminoïde de ces formations est démontrée par le fait que la réaction de Millon est fréquemment positive à leur niveau.

Les techniques mitochondriales appliquées à de pareils objets d'étude montrent une filiation directe entre le chondriome et les protéoplastes. Un coup d'œil jeté sur la figure ci-contre suffira pour convaincre que tous les intermédiaires existent entre le chondrioconte filamenteux au repos et le protéoplaste définitivement constitué. Si donc nous partageons l'opinion de Berg, relativement à l'accumulation de matières protéiques dans l'intérieur de la cellule hépatique, nous ne pouvons souscrire à ses conclusions relatives à l'indépendance des « gouttes homogènes » et du chondriome.

On peut donc par le jeu de l'alimentation exclusive au blanc d'œuf cuit provoquer le dépôt dans la cellule hépatique de très nombreuses granulations albuminoïdes ou *protéoplastes*, dérivées directement des mitochondries.

Ces résultats morphologiques, obtenus expérimentalement, doivent être rapprochés des faits physiologiques classiques et des faits chimiques démontrés par les travaux de Tichmeneff.



Les différentes phases de l'élaboration des protéoplastes par le chondriome : A, chondriosomes filamenteux au repos; B, premiers stades de l'élaboration; C, derniers stades et protéoplastes définitivement constitués.

---

1. La technique employée a été exposée devant la *Société de Chimie biologique*, le 16 Mai 1921. Voir *Bulletin*, t. V, n° 1.

2. Mau..., ulcus duodénal; Maz..., ulcus petite courbure; Schm..., *idem*; Dar..., néo du rectum; Blan..., ulcus pylorique; Vall..., néo petite courbure; Larq..., néo du pylore; Bac..., grossesse extra-utérine, hématocèle; Gouv..., néo pylorique; Mor..., tuberculose intestinale; Giraud..., sténose pylorique, réaction cérébrale; Grem..., péricholécystite, suites rachidiennes; Leb..., néo recto-sigmoïdien; Danti..., cholécystite; Dup..., adhérences stomacales, hyperkinésie.

Sexe			
F.	Lapla..., 30 ans . . .	Sujet normal	0,60
F.	Pit.... 47 ans	Fistule anale	0,64
H.	Lubink..., 30 ans . .	Hernie inguinale . . .	0,63
F.	Dupa..., 25 ans . . .	Appendicite chronique.	0,60
F.	Matter..., 24 ans. . .	Salpingite	0,61
F.	Goq..., 22 ans. . . .	Kyste de l'ovaire . . .	0,48
F.	Henriv..., 46 ans . .	Fibrome au début sans signes	0,57
H.	Ren..., 27 ans. . . .	Gastralgie simple . . .	0,63
H.	Bon..., 46 ans. . . .	Dilatation d'estomac. .	0,59
F.	Le Thon..., 56 ans. .	Calcul du cholédoque .	0,55

3. Dès le cinquième jour apparaissent des phénomènes nets de carence. L'expérimentation ne doit donc pas dépasser quatre jours.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE ROLE DE LA LUMIÈRE SOLAIRE DANS LA PROPHYLAXIE ET LE TRAITEMENT DU RACHITISME

UNE NOUVELLE CONCEPTION PATHOGÉNIQUE DE CETTE AFFECTION, D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCENTS

Par **P. F. ARMAND-DELILLE**

Depuis le travail célèbre de Glisson, qui remonte à 1659, le rachitisme a fait l'objet d'études innombrables, dont les plus récentes sont les beaux travaux du Prof. Marfan; les hypothèses pathogéniques se sont accumulées sur ce sujet plus peut-être que sur toute autre question de pathologie.

Parmi les nombreuses théories qui se sont fait jour, même dans ces vingt dernières années, celles qui incriminent les facteurs alimentaires semblent tenir la première place, elles ont même repris un intérêt nouveau depuis la découverte des vitamines, et on a cru qu'on y trouverait, comme pour le scorbut infantile, la clef du problème.

Une série d'études systématiquement poursuivies ont cependant montré que les vitamines, ou plutôt l'absence de vitamines, ne jouaient qu'un rôle tout à fait accessoire, sinon nul, dans la pathogénie du rachitisme. Au contraire, Alfred Hess, de New-York, et ses collaborateurs, confirmant par des investigations cliniques systématiques et des recherches expérimentales multipliées les faits énoncés il y a quelques années par Rollier, ont montré que la lumière solaire jouait un rôle considérable sur le développement du nourrisson, et que l'absence de cette lumière solaire, malgré un régime approprié, engendrait le rachitisme, tandis que l'emploi systématique du grand bain de soleil permettait au contraire de le guérir.

Pour établir ces faits d'une manière rigoureuse, il fallait d'abord s'assurer que les vitamines ne jouaient aucun rôle dans le domaine du rachitisme; c'est un premier point auquel se sont attachés Hess et ses collaborateurs; ils ont pu ensuite établir que, toutes choses égales d'ailleurs, c'était la lumière solaire qui empêchait le développement du rachitisme comme c'était elle qui le guérissait.

On a vécu longtemps sur l'idée que c'était l'absence de lait maternel et en particulier l'allaitement artificiel qui engendrait le rachitisme : les auteurs des travaux en question ne nient pas que l'alimentation au moyen du lait d'une autre espèce, surtout s'il est stérilisé, ne puisse jouer un rôle accessoire et être un facteur de prédisposition à cette affection. Rappelons cependant que le rachitisme, bien que plus rare, n'est pas une exception chez les enfants nourris au sein maternel; dans ces cas, on incriminait jusqu'ici certaines infections des parents, comme la syphilis, la tuberculose; mais par aucune des expériences basées sur cette conception, on n'était arrivé à reproduire expérimentalement le rachitisme.

Les recherches basées sur les théories de l'avitaminose n'avaient pas été plus heureuses, bien que Mallemby ait affirmé récemment avoir provoqué la maladie sur de jeunes chiens en les soumettant à un régime dépourvu de vitamines; mais l'auteur, pas plus que les éleveurs, n'avait tenu compte du facteur *lumière* dans ses expériences, et on ne peut savoir dans quelle mesure il est intervenu pour la pathogénie des troubles qu'il a obtenus expérimentalement.

C'est depuis 1918 que Hess et ses élèves ont entrepris, en même temps qu'une série d'expériences sur l'animal, un ensemble d'investigations cliniques et radiologiques et d'essais héliothérapiques qui ont permis d'établir la participation de la lumière solaire dans la pathogénie et la prophylaxie du rachitisme.

Les investigations de Hess et de son principal collaborateur Unger ont été poursuivies pendant ces cinq dernières années.

Ils ont tout d'abord étudié le rachitisme des enfants nègres, qui se voit avec une extrême fréquence dans les villes des Etats-Unis, en essayant d'établir le rôle du régime alimentaire chez la mère de race nègre, et sur l'action de l'huile de foie de morue sur les enfants nègres rachitiques. Ils ont ensuite étudié le rachitisme parmi les enfants amenés à des consultations de nourrissons ou recueillis dans une importante institution d'assistance. Bien que ceux-ci fussent soumis à divers régimes alimentaires, lait pur, lait pasteurisé ou lait bouilli, poudre de lait ou lait condensé, et même en petit nombre au sein, ils ont vu le rachitisme survenir chez un certain nombre de jeunes sujets appartenant à ces diverses catégories. L'observation détaillée de tous les nourrissons, s'étendant de la naissance jusqu'à la deuxième année, leur a permis de noter le début de l'affection et ses rapports avec le régime, et enfin les résultats du traitement. Dans l'ensemble, ils ont constaté que chez ces enfants surveillés par eux, le rachitisme était moins fréquent que dans la moyenne des nourrissons amenés aux consultations de la ville de New-York et, d'autre part, fait assez curieux, que le rachitisme se montre surtout chez les enfants qui d'abord dans de mauvaises conditions se mettent ultérieurement à prospérer et à gagner du poids; 75 pour 100 étaient dans ce cas, tandis que seulement 25 pour 100 ont eu du rachitisme alors qu'ils ne progressaient pas.

Comme moyen de contrôle, ils ont systématiquement utilisé la radiographie, et leurs résultats sont basés sur plus de 1.500 clichés. Ceux-ci leur ont permis de constater la valeur et la délicatesse de la méthode lorsqu'il s'agit de suivre les effets du traitement par l'huile de foie de morue ou par l'héliothérapie. Mais par contre, la radiographie ne donne que des indications douteuses en ce qui concerne la période tout à fait initiale du processus rachitique, car celui-ci débute souvent par l'augmentation de volume des extrémités de jonction chondro-costales qui précède les altérations de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus.

D'autre part, un éminent pédiatre du John Hopkins Hospital, M. J. Howland, en collaboration avec Kramer, a fait une constatation biologique des plus intéressantes. Il a montré, par une série d'analyses, que chez les rachitiques, il existe une diminution très importante du phosphate de chaux dans le sang.

Pour savoir si les vitamines, et en particulier la vitamine A, lipo-soluble, joue un rôle dans la pathogénie du rachitisme, Hess, Mc Cann et Pappenheimer ont pratiqué eux-mêmes une série d'investigations.

Il est démontré expérimentalement que la privation de la vitamine lipo-soluble détermine la xérophtalmie et la kératomalacie aussi bien chez l'enfant que chez l'animal mis expérimentalement au régime. Les expériences de Mallemby, portan sur des chiens, l'avaient amené à conclure que le rachitisme était dû principalement au manque de vitamine A, mais cet auteur a ajouté ensuite que le manque d'exercice jouait aussi un rôle?

Bien que ses expériences n'aient pas été corroborées par les recherches de Paton, Findlay et Watson, sa conclusion semble légitimée par le fait bien connu que l'huile de foie de morue est un médicament d'une activité puissante contre le rachitisme, et que justement, l'huile de foie de morue contient une quantité considérable de vitamine A.

Hess et Unger reprenant la question ont constaté sur des nourrissons méticuleusement observés, que certains d'entre eux deviennent rachitiques malgré un régime alimentaire très riche en lait, tandis que d'autres nourrissons, malgré un régime très pauvre en vitamine A, se développent sans présenter aucun signe de rachitisme.

D'autre part, Hess, Mac Cann et Pappenheimer ont étudié l'action d'un régime totalement privé de vitamine A sur la genèse du rachitisme chez des jeunes rats. Malgré la prolongation de ce régime pendant plusieurs mois, le rachitisme n'est pas apparu chez ces animaux, on n'a constaté que de l'ostéoporose et des troubles de l'ostéogenèse tous différents du rachitisme qui, cependant, chez ces animaux, ne diffère en rien du rachitisme de l'enfant. Par contre, les animaux ainsi traités présentaient des lésions oculaires qui étaient bien en rapport avec l'absence de vitamine A, car elles disparurent rapidement par l'adjonction de beurre à leur alimentation. Ces travaux ont été récemment confirmés par Shipley, Mac Collum et Simmonds, lesquels considèrent que l'absence de vitamine A engendre l'ostéoporose. Korenchensky, qui a expérimenté sur une grande quantité de rats, considère que, pour produire le rachitisme, il faut qu'il y ait manque simultané de vitamine A et de calcium, mais qu'on n'obtient des résultats précis sous l'influence de ces facteurs qu'après deux générations.

Divers expérimentateurs, étudiant sur d'autres espèces animales l'action de la privation de vitamine A, n'ont pas obtenu de rachitisme, ni Tozer sur des cobayes, ni Zilva, Golding et Drummond sur de jeunes porcs, ni même Mallemby chez de jeunes chiens; du moins ce dernier n'a-t-il obtenu de résultats qu'à la condition de réduire leur ration de croissance.

On peut donc en conclure avec Hess que si la vitamine A joue, par son absence, un certain rôle dans la production du rachitisme, ce rôle n'est qu'accessoire, et que la privation de cette substance n'en est pas le facteur essentiel. Ajoutons que les auteurs qui ont fait ces dernières recherches n'ont nullement tenu compte de l'intensité plus ou moins grande de lumière solaire à laquelle étaient exposés les jeunes animaux en expérience; par conséquent, celles-ci restent sujettes à contrôle.

Le rôle du phosphore doit être étudié dans la pathogénie du rachitisme, car il est aussi important que celui du calcium. Beaucoup d'expériences en ont tenu compte; mais presque toujours on a attaché peu d'importance à ce corps, qui cependant entre autant que le calcium dans la constitution des os. Des expériences récentes, poursuivies par Sherman et Pappenheimer, montrent qu'on produit le rachitisme avec un régime déficient en phosphore et qu'il suffit de l'addition de 50 à 75 milligr. de phosphate pour 100 gr. de ration pour l'éviter. Les examens radiographiques chez l'animal vivant et l'examen histologique des lésions sont absolument probants à ce sujet; mais le lait de vache, aussi bien que le lait de femme, contenant toujours une quantité plus que suffisante de phosphore et de calcium, on ne peut donc incriminer ce facteur dans les conditions où se développe habituellement le rachitisme.

L'étude du phosphore dans le sérum sanguin a amené à une découverte intéressante. Hess et ses collaborateurs ont constaté, en effet, que tandis que chez l'enfant normal la teneur en phosphate minéral est de 4 à 4 1/2 milligr. par 100 gr. de sang, elle tombe à 3 milligr. ou au plus 3,75 milligr. dans le sérum des enfants atteints de rachitisme même le plus léger et au-dessous de 3 (2,77, 2,80) dans certains cas; d'autre part, John Howland et B. Kramer (de Baltimore), ont montré que la concentration du phosphore et du calcium inorganiques était bien diminuée dans le sérum des rachitiques.

Tandis que le calcium qui se trouve habituellement au taux de 10 milligr. pour 100 cmc de sérum ne s'abaisse qu'à 7,5 ou 8 milligr., le phosphore inorganique, qui se trouve chez l'enfant sain dans la proportion d'au moins 5 milligr. (pour 100 cmc de sérum), tombe à 2 milligr. et même à 1 milligr. 1/2 chez les enfants rachitiques. Ces auteurs ont d'ailleurs montré, par des expériences, qu'on pouvait rétablir le taux normal du phosphore en donnant régulièrement de l'huile de foie de morue, qui paraît, disent les auteurs, une véritable médication spécifique de ces cas.

Tandis qu'ils recueillaient ces données, soit par leurs recherches personnelles, soit au moyen des travaux des différents auteurs que nous venons de citer, Hess et ses collaborateurs remarquaient, à l'occasion de leur étude clinique sur les nourrissons, que le rachitisme est beaucoup plus fréquent au printemps qu'en automne, c'est-à-dire après l'hiver qu'après l'été, et cherchant les conditions qui pouvaient intervenir, ils se demandèrent si en hiver, c'était seulement la claustration qui agissait, ou si le manque de lumière solaire dans les pièces où les enfants sont confinés pendant la mauvaise saison ne serait pas un élément important parmi les causes des accidents observés. Ils en déduisirent la nécessité d'expériences thérapeutiques dont nous allons maintenant exposer la technique et les résultats.

Partant du fait bien connu aux Etats-Unis que le rachitisme est plus fréquent chez les nourrissons nègres que chez les blancs, et étudiant systématiquement le rachitisme parmi les petits clients des consultations d'enfants dont nous avons parlé plus haut, Hess a été frappé par l'apparition du rachitisme avec une fréquence beaucoup plus grande pendant les mois d'hiver et de printemps, tandis qu'il décroissait ensuite et disparaissait même avec l'été. Se basant sur cette constatation, il avait même essayé, il y a quelques années, de guérir le rachitisme par les rayons ultra-violets, mais il n'était pas arrivé à des résultats concluants.

Cependant un travail d'Haldschinsky, publié en 1920, en employant la lampe de quartz à vapeur de mercure, avait enregistré, au contraire, de véritables succès.

Sur ces entrefaites, Hess et Unger, ayant eu déjà l'occasion d'employer l'héliothérapie dans d'autres circonstances, eurent l'idée de l'appliquer comme stimulant chez des petits rachitiques d'ailleurs soumis à un régime alimentaire normal (lait ordinaire, jus d'orange et, suivant l'âge, adjonction de céréales). Ils exposaient les enfants à de courtes mais fréquentes périodes, tout nus, aux rayons solaires. Les résultats furent des plus encourageants. Non seulement les enfants présentaient des progrès considérables de leur vigueur générale et de leur nutrition, mais les symptômes du rachitisme disparurent rapidement sous l'influence de ce traitement.

Ces résultats avaient d'ailleurs été signalés depuis longtemps par Rollier qui, dans son volume sur la cure de soleil, publié en 1914, relate un certain nombre de succès complets et fournit à l'appui une série de photographies des plus concluantes. Avant même l'apparition de cet ouvrage magistral, nous y faisions nous-même allusion dans une courte monographie consacrée à l'héliothérapie.

La pratique de Hess et de ses collaborateurs a d'ailleurs été calquée sur celle de Rollier. Les petits rachitiques étaient d'abord exposés pendant quinze minutes, puis jusqu'à une heure, directement, la peau nue, aux rayons solaires, en commençant par les bras et les jambes et, quand la température le permettait, en exposant aussi la poitrine et le dos.

Naturellement, on se basait pour chaque séance sur la température extérieure et de même, pour chaque cas individuel, on tenait compte de la sensibilité de la peau de l'enfant. Hess fait remarquer qu'on ne peut à ce point de vue formuler de règle absolue, et qu'on doit être guidé par les réactions du sujet, suivant qu'il se pigmente plus ou moins et qu'il a une tendance plus ou moins grande à rougir. Comme l'a dit Rollier, la cure solaire, surtout pendant la période d'entraînement, doit être surveillée par un médecin ou par une infirmière compétente. Mais Hess insiste, comme Rollier, sur la nécessité de l'action des rayons solaires arrivant directement sur la peau, sans interposition, ni du moindre vêtement, ni d'un vitrage de fenêtre.

Le traitement était pratiqué autant que possible tous les jours, mais il suffit qu'il ait lieu 4 à 5 fois par semaine.

Sous l'influence de ce traitement, les tuméfactions chondro-costales diminuent, et l'examen radioscopique permet de constater la diminution des tuméfactions juxta-articulaires et le processus d'ossification portant sur les épiphyses et les diaphyses. Chez un enfant dont seulement une moitié du corps fut exposée aux rayons solaires, les tuméfactions rachitiques guérirent aussi bien sur les extrémités non exposées, ce qui prouve bien que la lumière solaire agit par action générale et non par action locale.

Les auteurs ont en même temps fait un contrôle chimique des modifications du métabolisme sous l'influence de l'héliothérapie. Ils ont constaté que pendant le traitement, la teneur en phosphore du sérum sanguin, qui, nous l'avons dit plus haut, est diminuée chez les rachitiques, remonte rapidement pour atteindre peu à peu la normale ou le voisinage de la normale. C'est ainsi qu'un de leurs petits malades rachitiques de 7 mois, qui n'avait au début du traitement que 2 milligr. 80 de phosphore inorganique pour 100 cmc de sang, en présentait, après 3 mois de traitement, 4,13; un autre âgé de 13 mois pendant le même temps passait de 2,77 à 4,00; un troisième, âgé de 7 mois, passait de 3 à 4 dans l'espace de 4 mois, etc. Hess et Lundagen ont fait une autre série d'observations des plus curieuses. Ils ont constaté que, même chez l'enfant normal, la teneur en phosphate du sérum sanguin atteignait à New-York son *maximum* en Juillet-Août, période de plus grande insolation, et son *minimum* en Janvier-Février, période de moindre luminosité.

Les auteurs ont voulu assurer le contrôle expérimental à leurs observations, et ils ont de ce fait apporté des éléments nouveaux à la connaissance de la pathogénie du rachitisme.

Leurs expériences ont porté sur des rats blancs.

Un lot de jeunes rats blancs d'un poids moyen d'environ 40 gr. fut soumis au régime indiqué par Scherman et Pappenheimer, et consistant en 95 pour 100 de farine blanche type, 2,97 de lactate de calcium, 2,02 de chlorure de sodium et 0,1 pour 100 de citrate de fer. Ils ont affirmé, en effet, que ce régime produit invariablement le rachitisme chez les rats.

Tandis que la moitié des animaux en expérience étaient maintenus dans une obscurité absolue, l'autre moitié était exposée directement à la lumière solaire pendant une période de quinze à trente-cinq minutes chaque jour. L'expérience fut commencée en Avril, époque à laquelle on peut avoir quatre à cinq jours de soleil par semaine. Après trois semaines d'expérience, les animaux furent radiographiés, et ils furent sacrifiés pour l'étude anatomo-pathologique après trente à quarante jours.

Ces expériences ont démontré, avec contrôle radioscopique aussi bien qu'anatomique, que le régime diététique, prétendu rachitigène, n'engendrait pas le rachitisme chez les rats exposés à la lumière solaire, tandis que les animaux maintenus dans l'obscurité présentaient les lésions caractéristiques du rachitisme, tuméfaction du cartilage avec irrégularité de prolifération, absence de dépôts de phosphate de chaux et superproduction de tissu ostéoïde.

Dans une autre série d'expériences, malgré l'adjonction de 0,25 pour 100 de phosphate dans le régime, le rachitisme se développa chez les animaux maintenus à l'obscurité, et il fallut monter à 0,75 pour protéger ces animaux. Par conséquent, d'après Hess, une courte exposition aux rayons solaires correspond à doubler la dose de phosphore dans le régime alimentaire.

Devant ces résultats, Hess et Unger, sans prétendre que l'absence de lumière est le facteur pathogène exclusif du rachitisme, considèrent qu'à l'avenir on doit tenir compte, comme d'un élément important, du facteur lumière, dans toutes les expériences portant sur la nutrition. Ces expériences viennent d'ailleurs d'être contrôlées par M. Vallot, à Nice. Il a constaté que la lumière solaire modifie le métabolisme de telle sorte qu'elle peut augmenter, jusque dans une proportion de 250 pour 100, l'assimilation de certaines substances alimentaires.

Les recherches de Hess et de ses collaborateurs ont incontestablement une importance considérable. Elles éclairent, s'il est permis de s'exprimer ainsi, la question du rachitisme d'un jour nouveau, et expliquent les résultats de certains traitements empiriquement employés avec succès depuis des années, mais dont on n'avait pas jusqu'ici découvert le mode d'action,

Underwood, cité par Babonneix, disait dès 1823 que le rachitisme en Angleterre était le résultat de l'augmentation des manufactures, qui fait abandonner au peuple les travaux agricoles pour venir s'enfermer dans les grandes villes, et qu'en fait de traitement, le nourrisson doit sucer de bon lait, *prendre de l'exercice en plein air sans être ni trop, ni trop peu couvert*.

Les récentes expériences expliquent surtout le résultat de la cure marine, dont les effets ont si longtemps été attribués aux vapeurs d'iode ou à la balnéation salée.

Rappelons que la première éleveuse, qui fut la créatrice de Berck, installait les enfants qui lui étaient confiés toute la journée sur la plage, et les faisait patauger jambes nues, après leur avoir retiré leurs culottes. Elle faisait de l'héliothérapie instinctivement. Aussi à l'hôpital maritime, la tradition a-t-elle persisté d'installer les petits rachitiques sur le sable chauffé au soleil. On a longtemps attribué au sable chaud ce qui n'était dû vraisemblablement qu'au soleil, car, pour installer l'enfant sur le sable, les mères soigneuses comme les infirmières, prennent la précaution de lui retirer ses bas ou ses chaussettes et de le laisser courir pieds et jambes nus.

On a donc fait pendant bien longtemps de l'héliothérapie sans le savoir, aussi bien chez les petits rachitiques que, d'une matière préventive, chez tous les enfants, car la mode venue d'Angleterre de mettre les enfants de bonne heure en robe courte et en chaussettes, était également de l'héliothérapie et de la prophylaxie du rachitisme. C'est aussi ce que montrait l'héliothérapie systématiquement appliquée aux nourrissons, comme l'ont préconisée Léo, en France, et Mlle Champandale, en Suisse.

On sait que l'action des rayons solaires est particulièrement puissante sur le littoral marin, et que la pigmentation s'y fait avec une grande rapidité. Mais l'air marin par lui-même n'est pas nécessaire à la guérison du rachitisme. Nous avons, pour notre part, longtemps vécu avec la conviction de la nécessité de l'air marin, aussi fûmes-nous fort surpris des premiers résultats de Rollier, qui montraient des cas de rachitisme guéris par l'héliothérapie en montagne.

Les travaux de Hess ont permis de comprendre la question sous son véritable aspect.

Nous avons pu, l'été dernier, faire personnellement une épreuve convaincante à ce sujet.

Un petit rachitique de 2 ans 1/2 échoua dans notre service de l'hôpital Debrousse. Il présentait les déformations caractéristiques du thorax et des épiphyses, et ne marchait pas encore. Nous essayâmes vainement de faire envoyer immédiate-

ment cet enfant à Berck. Devant l'impossibilité d'obtenir rapidement son départ, comme on était au mois d'Avril, nous nous décidâmes à entreprendre immédiatement et sur place un traitement héliothérapique. L'enfant fut soumis à des bains de soleil d'une durée progressivement croissante; au bout de quelques semaines, nous arrivions à l'installer au dehors, vêtu d'un simple caleçon, sur une chaise longue, chaque jour pendant plusieurs heures de la matinée, bien que les journées de plein soleil fussent rares cette année.

Au bout de six semaines, l'enfant était déjà transformé, ses chairs flasques avaient repris de la tonicité, le gros ventre s'était réduit sous l'influence du développement de la sangle musculaire abdominale, le chapelet rachitique paraissait diminuer, les extrémités osseuses étaient déjà moins tuméfiées, et l'enfant commençait à marcher. Lorsque arriva enfin, au bout de trois mois, la décision de son admission à Berck, l'enfant était presque complètement guéri.

Il semble donc légitime de conclure, sans nier la valeur d'une alimentation rationnelle, que puisque le rachitisme est susceptible de se développer avec n'importe quel régime alimentaire, même chez les enfants au sein, le facteur alimentation ne joue pas le rôle essentiel dans cette affection; que les *vitamines* elles-mêmes, dont l'action est cependant si grande sur la nutrition de l'enfant, n'interviennent pas non plus, du moins au premier plan, dans la pathogénie du rachitisme comme elles le font dans le scorbut infantile, mais qu'au contraire, la *lumière solaire joue un rôle primordial*. En effet, sa diminution ou sa suppression semblent être le facteur le plus important du rachitisme en modifiant le métabolisme du phosphate de chaux et la nutrition du cartilage ostéogène et du tissu osseux lui-même, de sorte que la lumière solaire est à la fois le meilleur traitement préventif et le seul vrai moyen curatif du rachitisme.

BIBLIOGRAPHIE

ROLLIER. — *La cure solaire* (Payot-Baillière, éditeurs), 1914.

ARMAND-DELILLE. — « L'héliothérapie ». *Monogr. clinique* (Masson, édit.), 1914.

ALFRED HESS et LISTER J. UNGER. — « The clinical role of the fat-soluble vitamine; its relation to rickets ». *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 24 Janvier 1920. — « The cure of infantile rickets by artificial light and by sunlight ». *Society for experimental Biology and Medicine*, 1921, t. XVIII, p. 298. — « An interpretation of the seasonal variation of rickets ». *Amer. Journal of diseases of Children*, Aug. 1921.

ALFRED HESS, G. F. MC CANN et M. PAPPENHEIMER. — « Experimental rickets in rats ». *Journ. of Biological Chemistry*, 21 Juillet, 1921, 22 Janvier et suivants.

ALFRED HESS. — « The revulsion and cure of rickets by sunlight ». *Amer. Journal of Public Health*, Février 1922. — « Influence of light in prevention and cure of rickets ». *Lancet*, 1922, t. VII.

ALFRED HESS et UNGER. — « Infantile rickets. The significance of clinical radiographie and chemical examination in its diagnose and incidence ». *Journ. of Diseases of Children*, Octobre 1922.

ALFRED HESS et MARION A. LUNDAGEN. — *Seasonal tide of blood phosphate in infants*.

ALFRED HESS. — « Nutritional disorders in the light of recent investigations ». *Boston med. Journal*, 1922.

ALFRED HESS et MARGARET GUTMAN. — « The cure of infantile rickets by sunlight, accompanied by an increase on the inorganic phosphate of the blood ». *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 7 Janvier 1922.

J. HOWLAND et B. KRAMER. — « Calcium and phosphorus in the serum and on relations to rickets ». *Amer. Journ. Diss. of Children*, Août 1921.

LEO-KORENCHEWSKY. Experimental rickets in rats. *Brit. Med. Journ.*, Oct. 1922. — *L'héliothérapie chez les tout petits*, (Baillière, éditeur), 1914 et 1919.

ARMAND-DELILLE et WAPLER. — *L'Ecole au soleil* (Maloine, éditeur), 1919.

ARMAND-DELILLE et BARBARIN. — *La culture chez l'enfant* (Doin, éditeur), 1921.

KORENCHEWSKI. — « Experimental rickets in rats ». *Brit. med. Journ.*, Octobre 1922.

HULDSCHINSKI. — « Die Behandlung des Rachitis durch Ultraviolettbestrahlung ». *Zeitschr. für Orthop. Chir.*, Mai, 1920.

F. VALLOT. — *Bull. Acad. des Sciences*, 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Février 1923.

A propos du relèvement du taux de la pension des malades de guerre. — *M. Gley* — à propos de la communication de MM. Gourdon, Digonneau et Thibeaudeau qui tendaient à démontrer que certains malades, incapables de travailler, avaient des pensions inférieures à leurs besoins et demandaient leur relèvement, — fait part de l'inquiétude qui s'est emparée d'un grand nombre de médecins ayant à connaître de cette question du taux des pensions. Ces médecins, comme MM. Pech, Forgue et Jeanbrau, de Montpellier, dont l'impartialité est indiscutable, ont démontré que nombre des malades pensionnés au titre de la guerre n'avaient jamais séjourné aux armées, et que leurs maladies, tuberculose, malformations, troubles oculaires, maladies mentales, etc., n'étaient en rien une conséquence de la guerre. Ainsi M. Jeanbrau indique que, sur 100 pensionnés qu'il a dû examiner, 95 n'étaient jamais allés aux armées. On a pensionné par milliers des malades insuffisamment examinés; une augmentation actuelle du taux des pensions, en dehors de certains cas déterminés, serait une injustice et une charge écrasante pour le budget.

— Pour étudier la question plus complètement, l'Académie nomme une Commission composée de MM. Gley, Balthazard, Sieur, Bernard et Hartmann.

Acidose diabétique et acidose du jeûne. Action du lévulose et des autres hydrocarbonés chez les diabétiques. — Si le lévulose est mieux utilisé que le glucose par les diabétiques, il ne paraît pas l'être mieux que certains autres hydrocarbonés. *MM. Labbé et Nepveux* montrent que ce qui influe au premier chef l'épreuve d'hyperglycémie, c'est la vitesse d'absorption du sucre ingéré.

Les caractères chimiques établissent une distinction entre l'acidose diabétique et l'acidose du jeûne; l'acidose du jeûne est identique à l'acidose par privation des hydrocarbonés, puisque le jeûne force l'individu à vivre aux dépens de ses graisses et de ses albumines tissulaires. L'acidose diabétique se caractérise par l'abondance des excrétions des corps acétoniques. L'acidose du jeûne hydrocarboné, en dehors de quelques cas exceptionnels, reste modérée : chez le chien, MM. Labbé et Nepveux n'ont pu reproduire qu'une acidose très faible et passagère. L'organisme s'adapte de lui-même au jeûne. Les troubles de la protéolyse, caractérisés par l'amino-acidurie, l'ammoniurie, l'exagération de l'azote colloïdal urinaire et de l'azote résiduel dans le sang, s'observent dans l'acidose diabétique et manquent dans l'acidose du jeûne; ils ne sont ni la conséquence, ni l'origine de l'acidose; ils sont la traduction d'une insuffisance de la protéolyse qui existe concomitamment avec l'insuffisance de la lipolyse. Enfin les acides organiques non cétoniques sont en excès dans l'acidose diabétique; ils ne le sont point dans l'acidose du jeûne. Bref, l'acidose diabétique est complexe, l'acidose du jeûne est une cétose pure.

— *M. Desgrez.* L'acidose du jeûne absolu est très complexe. Il est impossible de la confondre avec l'acidose hydrocarbonée du diabétique.

Des réformes hygiéniques à introduire chez les populations musulmanes en Tunisie. — *M. Dinguizli.* Les populations musulmanes sont loin d'être réfractaires aux prescriptions hygiéniques. Le Prophète, le premier, leur en a montré l'importance. Aussi quiconque agira dans ce sens sera sûr de trouver dans les territoires musulmans une terre prête à recevoir les semences de l'hygiène. La France, qui est une des plus grandes puissances musulmanes du monde, doit guider dans la voie de l'hygiène les nombreuses populations qui s'abritent sous les plis de son drapeau. En ce qui concerne particulièrement la Tunisie, ces réformes visent :

I. *L'hygiène individuelle*, qui devra intéresser les ouvriers agricoles, ceux des ports et des gares, de même que les portefaix, les gardiens d'immeubles, etc... Elle consistera dans l'installation de bains turco-romains en plein air et de bains maures ouverts de préférence le vendredi.

L'administration des habous pourrait subvenir très largement aux dépenses nécessitées par cette création; on devra y adjoindre des instructions précises affichées dans ces établissements et rendant obligatoire la fourniture de linge propre et la désinfection des vêtements en vue de la destruction des parasites (poux et puces) et pour éviter la diffusion du typhus et de la peste.

A cette occasion, on pourrait se servir, pour instruire les masses, des conteurs arabes dans les cafés maures. Ces notions d'hygiène individuelle seraient répandues parmi la jeunesse musulmane dans les écoles franco-arabes et coraniques. Enfin il serait très important de multiplier les visites médicales à domicile, les consultations dans les dispensaires, les vaccinations et revaccinations. La plupart de ces services sont d'ailleurs déjà créés et fonctionnent à titre gratuit.

II. *L'hygiène de l'habitation privée.* — L'habitation indigène laisse beaucoup à désirer : apport de la lumière dans les chambres, proximité des latrines attenantes aux cuisines, citernes ou puits.

III. *L'hygiène des habitations collectives*, qui comprennent les cafés maures, les fondouks, les médersas, et les écoles coraniques. Il faut diminuer dans ces établissements l'encombrement, imposer le nettoyage fréquent, pourvoir de cabinets, d'eau potable, etc.

IV. *Lutte contre l'alcool et les stupéfiants.* L'extension de la consommation de l'alcool, l'usage du kif (haschisch) et de la chra (mélange de grains du chanvre et d'opium) chez les indigènes expliquent la fréquence de l'aliénation mentale. Il serait d'un intérêt primordial d'interdire la fabrication sur place et l'importation des boissons alcooliques. De même pour l'usage du kif et de la chra. Ces réformes hygiéniques, conformes aux préceptes coraniques, sont réalisables. Les Pouvoirs publics seraient heureux de l'appui que leur donnerait l'Académie pour l'application de ces réformes.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Février 1923.

Plaie du cœur opérée par sternotomie médiane. Guérison. Résultats éloignés. — *M. Pierre Duval* rapporte cette observation adressée par *M. Vidal* (de Nice) en insistant principalement sur la technique employée par l'auteur : incision présternale, résection de l'appendice xiphoïde, décollement pleural, puis sternotomie médiane suivie de sternotomie transversale en deux points : au niveau du 2e, puis du 5e espace intercostal. Fortement écartée, la brèche donne alors un jour considérable. C'est donc une nouvelle modification de la voie transsternale déjà préconisée par MM. Duval et Barnsby en y ajoutant la phrénolaparotomie, par M. Miginiac en y ajoutant la section transversale haute, et par d'autres chirurgiens encore.

M. Duval rappelle à ce propos que la sternotomie médiane proprement dite, qui a servi de base à toutes ces techniques, est un procédé déjà ancien, dont la paternité doit revenir à Milton (1897). Quelle est la meilleure parmi les modifications proposées? il est difficile de le dire. En tout cas, la technique proposée par M. Vidal est applicable à la chirurgie cardiaque *d'urgence* et paraît, dans ce cas, avoir un avantage sur le volet, en diminuant les risques d'ouverture pleurale. On sait avec quelle facilité la plèvre s'infecte; or, dans le cas de M. Vidal, il y eut un hémopneumothorax secondaire qui nécessita deux ponctions et ne présenta jamais trace d'infection, la plèvre n'ayant pas été intéressée par l'acte opératoire. La guérison anatomique a été complète, et la restauration fonctionnelle n'a rien laissé à désirer, comme on a pu le constater par la prise de deux électrocardiogrammes, 11 et 30 jours après l'intervention.

Cancer du col et radium. — *M. Savariaud* relate un cas de cancer végétant inopérable traité par *M. Degrais* après curettage des bourgeons et contrôle biopsique. Après 3 applications de radium (60 milligr, chaque fois pendant 48, puis 24, puis de nouveau 48 heures), on a obtenu une guérison complète qui se maintient *depuis 10 ans*. Ce cas vient s'ajouter à celui que M. Robineau a publié dans la précédente séance.

Dans un autre cas analogue, M. Savariaud a obtenu 4 ans de sédation, puis une récidive ganglionnaire massive à laquelle la malade a succombé, après avoir d'ailleurs refusé toute espèce de traitement.

Fracture de Dupuytren ouverte. Nettoyage et réduction sans prothèse perdue. Guérison. — *M. Souligoux* rapporte l'histoire d'un blessé opéré par ***M. de Rio-Branco*** (du Brésil) pour une fracture de Dupuytren compliquée d'une large ouverture articulaire.

L'accident s'était produit loin d'un grand centre et le blessé fut amené 8 heures après, sans aucun appareillage provisoire. M. de Rio-Branco fit un nettoyage soigné avec larges lavages à l'éther, réduisit la fracture, plaça quelques points de catgut sur les plans fibro-périostiques, ferma la plaie sans drainage et immobilisa son malade en bonne position dans un plâtre à la Maisonneuve.

Lever au 40e jour avec appareil de Delbet.

Résultat anatomique et fonctionnel excellent; mais le blessé conserva pendant un an des raideurs et de la douleur.

M. Souligoux estime que cette petite complication eût été évitée en plaçant le Delbet plus tôt. Pour sa part, il préconise l'emploi de cet appareil (mais à titre purement statique) dès le 10e jour. On laisse ainsi les articulations libres. A part cela, le rapporteur approuve complètement la conduite de M. de Rio Branco.

— ***M. Basset***, dans un cas analogue, au cours de la guerre, a suivi une ligne de conduite très semblable. Il estime également que la prothèse est dangereuse dans les cas où le terrain reste suspect quoi qu'on fasse.

Luxation externe complète de la clavicule traitée par la ligamentopexie coraco-claviculaire. — *M. Cadenat* rapporte l'observation d'un malade opéré par ***M. Soupault*** (interne des hôpitaux) en employant la technique dont il a eu l'idée et qu'il a décrite en détail dans sa thèse. Le résultat a été excellent. M. Cadenat en profite pour montrer à nouveau les avantages de cette technique et faire un résumé critique des autres procédés préconisés.

— Un certain nombre de chirurgiens, ***MM. Savariaud et Dujarier*** en particulier, pensent que ces lésions sont en général assez bénignes pour s'arranger sans intervention sanglante. De son côté, ***M. Baudet*** préconise la simple suture osseuse, tandis que ***M. Hallopeau*** se borne à suturer, après réduction, le surtout fibreux acromio-claviculaire.

— ***M. Cadenat*** pense que tous les cas ne sont pas superposables et que, si certains peuvent s'arranger à peu de frais, il en est d'autres (surtout s'il s'agit d'un ouvrier manuel) où la solidité de l'appareil ligamenteux est nécessaire.

Diverticule œsophagien opéré. Guérison. — *M. Mocquot* rapporte un cas de ***M. Picquet*** (de Sens) relatif à une femme de 72 ans, présentant depuis plusieurs années des phénomènes dysphagiques, un point douloureux cervical très localisé, et un amaigrissement considérable. On pensa à un cancer, mais la palpation du cou ne révélait aucune tumeur.

A l'examen radioscopique, les cachets de bismuth passent mal. L'absorption d'une bouillie barytée peu épaisse révèle une ombre sur le côté gauche du cou, formant une saillie de 2 cm. sur 1 cm., et qui disparaît à la pression. Cet examen permet de conclure à l'existence d'un diverticule dont l'exérèse chirurgicale est faite très facilement quelques jours après. Le diverticule est sectionné au niveau de son pédicule et la suture soigneusement faite en deux plans. Suites très simples. Guérison sans fistule.

A l'examen histologique on trouva, comme dans la plupart des cas publiés, une structure œsophagienne normale, mais en quelque sorte réduite; en particulier, on notait une absence complète de fibres musculaires.

M. Mocquot insiste sur l'importance de l'examen radioscopique systématique et d'emblée qui seul peut trancher le diagnostic et éviter de fâcheuses erreurs. Cette observation montre, en plus, que la gastrostomie préliminaire n'est pas indispensable si l'on n'a pas affaire à un malade complètement inanitié.

Procédé de réduction des luxations phalangiennes. — *M. Lapointe* rapporte un petit procédé préconisé par ***M. Descarpentries*** (de Roubaix) et susceptible de rendre service dans certaines luxations phalangiennes dont la réduction peut souvent présenter d'assez grandes difficultés surtout s'il s'agit de cas anciens. Ce procédé consiste à traverser la base de la phalange par un petit clou servant de tracteur. C'est, en somme, en petit la méthode de Codivilla-Steinmann appliquée à ces luxations. Sur 4 cas dont 2 anciens, l'auteur a toujours obtenu un bon résultat.

— A la suite de ce court rapport, une discussion s'amorce sur le traitement des luxations du pouce, ce qui élargit notablement le débat. Toutefois la plupart des orateurs estiment qu'une simple luxation phalangienne est en général facile à réduire s'il ne s'agit ni du pouce, ni de l'index, et que le procédé préconisé par M. Descarpentries ne doit avoir que peu d'indications.

Rupture d'un sarcome pédiculé de l'intestin, ayant évolué sans symptômes. — *M. Brin* (d'Angers) communique une observation d'un caractère un peu exceptionnel. Il s'agit d'une malade de 49 ans, sans aucun antécédent pathologique, qui est prise, en pleine santé, d'une douleur abdominale très violente suivie de vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, avec arrêt des matières et des gaz. M. Brin la voit à la 26e heure des accidents qui ne cèdent à aucun traitement. Le pouls est à 120, la température à 39°4. L'examen physique lui fait poser le diagnostic de torsion d'un kyste ovarien. Laparotomie. Le ventre contient du sang. Il existe réellement un kyste ovarien, mais celui-ci n'est pas rompu. C'est derrière lui qu'on trouve le corps du délit sous forme d'une tumeur arrondie, appendue à l'intestin et rompue. M. Brin réussit à la réséquer par section du pédicule et à suturer la brèche intestinale, sans créer de sténose. Le kyste ovarien est enlevé ensuite, non sans quelque difficulté, car il est inclus dans le ligament large. Réunion. Guérison en 18 jours.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un fibrosarcome fuso-cellulaire. Ces tumeurs, très rares, sont remarquables par leur latence. M. Brin ne pense pas que l'entérectomie soit très indiquée dans les cas de tumeurs pédiculées, même si l'état général autorise une intervention plus longue que celle qu'il a été obligé de faire. Ce n'est pas en effet en longueur que se font les propagations, mais bien vers les mésos et les ganglions. La température présentée par la malade était due vraisemblablement à une infection partielle du liquide épanché.

Présentations de malades. — *Fracture des 2 os de l'avant-bras.* Ostéosynthèse par plaque radiale et agrafe cubitale. Guérison, par ***M. Dujarier*** (discussion ouverte).

Fistule tuberculeuse de la cuisse, traitée par le vaccin de Grinberg, par ***M. Baudet***. Guérison.

Fracture du col du fémur traitée par la méthode non sanglante. Réduction sous chloroforme. Extension continue. Guérison en 50 jours, par ***M. Lenormant***.

Présentation de radiographies. — *M. Pierre Duval* présente un *dispositif* imaginé par ***M. Béclère*** pour *réduire au minimum le nombre des radiographies en séries* nécessaire à l'examen du duodénum.

Erratum. — Dans le dernier compte rendu, modifier ainsi l'orthographe de certains noms :

Goéré au lieu de ***Monéré***; ***Hartmann-Keppel***, au lieu de ***Hartemann***; ***Penot*** au lieu de ***Perrot***.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

5 Février 1923.

Sur un cas de guérison de cancer gastro-pylorique. — *MM. E. Enriquez et Gaston Durand* signalent un cas de guérison complète de cancer gastro-pylorique opéré en Janvier 1913. Il s'agissait d'un épithélioma cylindrique occupant tout l'antre pylorique, et semblant doué d'une grande activité, M. Hartmann pratiqua une large pylorectomie et, malgré le pronostic sombre porté après l'examen histologique de la tumeur, la guérison s'est maintenue complète depuis 10 ans.

Les auteurs signalent aussi à ce propos un signe radiologique important pour le diagnostic de lésion pylorique, en l'absence de tout autre élément du syndrome classique de la sténose : il s'agit de la dilatation prépylorique de l'estomac s'accentuant progressivement à chaque nouvel examen radioscopique.

A propos d'un épithélioma étendu de l'estomac chez une femme de 22 ans; absence d'envahissement hépatique et polarité lymphatique dans le cancer colloïde. — *M. Fr. Moutier* signale, à propos d'une observation de cancer de l'estomac chez une femme jeune, la rareté du néoplasme gastrique avant 35 ans (5,4 pour 100 dans la statistique du service de M. Mathieu). L'auteur revient aussi sur une règle déjà formulée par lui : à savoir l'inversion habituelle des rapports entre les masses des tumeurs gastrique primitive et hépatique secondaire. Les cancers précoces sont généralement des cancers colloïdes, ils ont nettement une polarité lymphatique; peut-être faut-il expliquer par là le cancer des jeunes et l'absence d'envahissement hépatique, celui-ci ne se faisant en effet que par voie veineuse.

Une méthode de mesure de la pepsine du suc gastrique. — *MM. R. Goiffon et F. Hepreux* présentent une nouvelle méthode de dosage de la pepsine dans le suc gastrique. Ils opèrent sur un liquide gastrique filtré après acidification du chyme.

L'albumine utilisée est une solution de caséine soluble à 4 pour 100 et l'on dose par la méthode néphélémétrique la caséine digérée.

— ***M. Loeper*** ne croit pas que tout le pouvoir digestif du contenu gastrique soit ainsi mesuré; les leucocytes sont abondants dans l'estomac en période digestive, ils constituent une pepsine active en milieu acide, mais ils sont, dans cette méthode, retenus sur le filtrat.

— ***M. Chiray*** tient le dosage par néphélémétrie pour délicat et incertain.

— ***M. Carnot*** estime que la méthode est trop compliquée et trop longue en face de l'intérêt clinique restreint de ce dosage.

A propos des variations de longueur d'un gros intestin. — *M. Henri Béclère*, reprenant les discussions relatives aux modifications apportées à la longueur du gros intestin par les lavements opaques, précise les conditions indispensables pour éviter tout allongement et administrer le lavement baryté dans les meilleures conditions : évacuation préalable du gros intestin, décubitus abdominal préférable au décubitus dorsal, faible pression du lavement.

Le diagnostic de dolichocôlon peut être posé après constatation de l'allongement immédiat du côlon aussitôt le passage de la bouillie opaque et persistance de cet allongement après évacuation partielle de l'intestin. La longueur moyenne du côlon trouvée par l'auteur sur 100 examens est de 1 m. 11; 13 fois elle dépassait 1 m 25 : on peut dans ces cas parler de dolichocôlon.

L'auteur enfin rapporte quelques observations où l'allongement de l'intestin disparut progressivement aux examens successifs, coïncidant avec le mieux-être du malade. Peut-on comparer ces derniers cas aux cas analogues constatés sur certains estomacs?

La reconstitution d'un pseudo-cæcum aux dépens du côlon ou de l'anse iléo-colique après colectomie droite ou colectomie totale. — *MM. P. Duval et J. C. Roux* reprenant les recherches d'Hoffmann (d'Offenburg), rapportent 3 cas de colectomie droite et 2 cas de colectomie totale où il fut aisé de constater la reconstitution d'un pseudo-cæcum, après un temps variable après l'intervention.

Dans les colectomies droites, le sac se reconstitue aux dépens du transverse, et la période de dilatation semble indolore; dans les colectomies totales, le sac se forme aux dépens du côlon pelvien si une portion suffisante en a été respectée, ou aux dépens de l'anse iléo-pelvienne en cas de résection plus grande : la dilatation dans ce cas semble être douloureuse.

Les auteurs ne voient pas en cette reconstitution les effets d'une technique chirurgicale défectueuse, mais un mode d'adaptation purement physiologique de l'intestin. Il faut un cæcum, pour que stagnent et se modifient profondément les produits de la digestion, qui, liquides à la sortie du grêle, doivent dans cette poche résorber leur eau, multiplier leur flore microbienne, et subir les diverses transformations aboutissant aux fèces normalement évacuées.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

5 Février 1923.

La radio-activité de l'atmosphère de Bagnoles et ses variations. — *M. Loisel*. La richesse en émanations de l'atmosphère d'une station est en raison non seulement du degré de radio-activité des sources, mais de leur débit horaire, Les facteurs les plus importants des variations constatées sont : en premier lieu, la présence d'eau condensée dans l'atmosphère, pluie ou brouillard; en second lieu, le champ électrique; enfin et accessoirement, le vent, la pression barométrique et la température. Cliniquement l'auteur a constaté l'apparition de douleurs veineuses et névralgiques à chaque chute accentuée de la pression barométrique qui correspond à un accroissement de la radio-activité générale.

Blanchiment des eaux sulfureuses. — *M. Audubert*. Certaines sources de Luchon possèdent la pro-

priété de devenir opalescentes lorsque leur eau est abandonnée à l'air libre ou est additionnée d'eau froide aérée et chargée de gaz carbonique. L'eau blanchit également lorsque le temps est orageux. L'auteur explique ces faits par les équilibres réactionnels ioniques se produisant entre les ions acide carbonique, soufre et hydrogène. Le soufre ainsi obtenu serait à l'état colloïdal soluble, correspondant à du soufre fortement polymérisé ; et ce serait, vraisemblablement, à cet état de haute polymérisation que le soufre thermal devrait son haut potentiel thérapeutique.

Ordonnances royales de 1764, 1774, 1781 concernant la vente, le transport et la distribution des eaux minérales. — *M. Molinéry* présente un document curieux de l'origine de notre législation actuelle concernant l'exploitation de nos sources thermales.

Un cas de xanthélasma guéri par un traitement hydrominéral. — *M. Nivière.* L'apparition du xanthome paraît liée à la cholestérinémie, et en rapport avec un état hépatique. Jusqu'ici le traitement interne du xanthélasma paraissait inefficace. L'auteur rapporte cependant un cas de xanthélasma ancien guéri par une cure à Vichy suivie d'un traitement prolongé par l'eau de Vichy et le sel de Vichy en boisson.

Crises thermales et réaction d'Herxheimer. — *M. Henri Flurin* établit un parallélisme très net entre les réactions congestives locales observées à la suite du traitement arsénobenzénique, dans les accidents syphilitiques de la période secondaire principalement et aussi de la période tertiaire, généralement étudiés sous le nom de « réaction d'Herxheimer », et les réactions congestives locales survenant au cours des cures hydrominérales, décrites sous le nom de « poussées », « congestions », ou « crises » thermales.

Quand une réaction congestive locale s'est produite à la suite de l'arsénothérapie, et lorsqu'elle peut présenter de la gravité (lésions spécifiques cérébrales, cardiaques, rénales, etc.), l'adrénaline est efficace pour en atténuer les effets. Peut-être, en saisissant le secret des glandes endocrines et des troubles neuro-végétatifs qu'elles conditionnent, pourra-t-on éviter et traiter les crises thermales.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Février 1923.

Résultat éloigné d'une reposition sanglante dans une luxation ancienne du coude. — *M. Tavernier* montre quel remarquable résultat il a obtenu, chez une fillette de 10 ans, pour un coude luxé en arrière depuis 2 mois et enraidi en extension.

Par deux longues incisions longitudinales postérieures, de chaque côté du triceps, il aborde l'articulation : un tissu fibreux cicatriciel et des jetées ostéopériostiques enveloppent toutes les surfaces et comblent les cavités. Il faut exciser très largement tous ces tissus. On enlève aussi un fragment de l'épitrochlée fracturée qui gêne la reposition et on peut alors réengrener. Plâtre durant 8 jours, puis mobilisation progressive. Les résultats, rapidement satisfaisants, sont parfaits au bout d'un an : amplitude normale de tous les mouvements, pas de douleur, pas d'atrophie musculaire, solidité complète.

Ces résultats montrent bien la supériorité de la méthode employée.

La réduction brutale par manœuvres externes, avec ou sans fracture de l'olécrâne, donne de médiocres résultats. On lui préfère les méthodes sanglantes, mais il semble que trop souvent on renonce un peu rapidement à la réduction par arthrotomie, pour se résoudre à une résection. On arriverait plus souvent à réduire au lieu de reséquer si l'on poussait plus loin l'abrasion de tous les tissus fibreux et ostéopériostiques qui gênent la reposition. Il faut libérer largement les extrémités osseuses, en sacrifiant au besoin les ligaments latéraux.

Les arthroplasties nous ont appris à ne pas redouter les insuffisances ligamentaires, surtout pour une articulation bien emboîtée.

Les surfaces bien préparées, ce n'est pas la résistance des muscles du bras, chez l'enfant surtout, qui pourra constituer un obstacle sérieux. Et les résultats (34 cas de Dollinger) sont généralement bien supérieurs à ceux des meilleures résections.

— *M. Nové-Josserand* se déclare très partisan de la reposition sanglante. Mais il n'y a recours que jusqu'à la fin du 1er mois. L'observation de M. Tavernier montre qu'en certains cas, on peut encore, au bout de 2 mois, obtenir de très beaux résultats.

Résultats éloignés de suture nerveuse. — *M. Bérard* présente 2 malades :

1er *malade*, 28 ans, blessé en 1914 : lésions des os de l'avant-bras droit avec section totale du cubital et contusion grave du médian qui présente un névrome olivaire adhérent aux parties molles. On intervient 8 mois plus tard : suture du cubital après excision des névromes, dégagement et hersage du médian ; les deux nerfs sont ensuite engainés dans du muscle. En Janvier 1916, on note les premiers signes de récupération motrice dans le domaine du médian. Retour de la sensibilité dans les deux territoires nerveux. En Février 1923, restauration motrice dans le domaine du cubital aussi bien que du médian, cependant quelques troubles persistent dans les interosseux. Pas d'atrophie notable des muscles thénars et hypothénars. Persistance d'une attitude en griffe des 4 derniers doigts de la main, par rétraction progressive des muscles fléchisseurs, avant le rétablissement de la conductibilité nerveuse.

2e *malade*, 23 ans, blessé en Août 1914 et prisonnier, n'a pu être opéré qu'en Janvier 1916 : section du radial avec écartement considérable des deux bouts. Suture néanmoins possible. Le retour de la motilité est constaté en Novembre 1917, dans le domaine du radial. En Février 1923, on peut observer la restauration du long supinateur, des extenseurs et abducteurs du pouce, une déficience considérable de l'extenseur commun des doigts, avec hypoesthésie de la 1re phalange du pouce.

Déformation bilatérale des hanches, avec coxa-vara et arthrite sèche surajoutée. — *M. Bérard* présente un homme de 40 ans, sans antécédents pathologiques spéciaux, qui vit apparaître, il y a 10 ans, des rhumatismes subaigus, localisés depuis 6 mois à la hanche et au sciatique droits. Marche de plus en plus pénible en terrain accidenté. L'examen clinique et la radio montrent : coxa-vara bilatérale ancienne, avec bassin aplati à gauche, tête du fémur droit éversée en avant, troubles trophiques des deux cotyles, avec tendance à la subluxation en haut pour la tête du fémur gauche.

Comme chez une malade présentée il y a un mois, il s'agit sans doute de malformation congénitale avec troubles statiques progressifs et poussée inflammatoire récente ayant provoqué les troubles fonctionnels pour lesquels le malade est entré et que le repos a d'ailleurs considérablement améliorés.

Plaie de l'axillaire, section incomplète du plexus brachial. Amélioration des troubles sensitifs et circulatoires de la main par dénudation artérielle. — *M. Santy* reçoit, dans un état d'anémie et de choc très marqués, un garçon de 18 ans blessé à l'aisselle par coup de couteau. On remonte l'état général puis on lie dans la plaie les deux bouts de l'axillaire. Après avoir enlevé le garrot, on observe une paralysie sensitivo-motrice presque totale du membre et le surlendemain on peut constater une section assez basse des troncs du plexus brachial, section complète pour les deux racines du médian, incomplète pour le tronc radio-circonflexe.

On suture les troncs nerveux et on ferme la plaie. Mais il se produit par la suite une cicatrice rétractile de l'aisselle gênant l'abduction, des troubles sensitivo-moteurs du bras avec impotence considérable, une cyanose permanente de la main qui reste froide. Pas de pulsation radiale.

On réintervient donc 5 mois plus tard pour réséquer la bride cicatricielle et explorer les lésions nerveuses. Exploration difficile : les cordons nerveux sont englobés par une gangue cicatricielle et par un volumineux névrome au point de section. On voit battre le bout supérieur de l'artère, effilé en pointe. Quant au bout inférieur, engainé par le tissu cicatriciel, il ne bat pas, on le dénude sur 5 cm. et on voit alors reparaître les battements à ce niveau et au niveau de la radiale. La main redevient rouge et chaude et le malade accuse une amélioration nette des douleurs et de l'impotence.

L'examen récent de M. Froment montre que pour le radial, seul le triceps brachial est touché, avec R. D. Pour le cubital, suppression totale de la sensibilité et de la motricité. Pour le médian, anesthésie incomplète ne portant que sur l'index et le médius, mais impotence et R. D. de tous les muscles de l'avant-bras.

Diagnostic radiologique des hernies. — *MM. Patel et Badolle* montrent quelques radiographies de hernies volumineuses du gros intestin, du grêle ou des deux associés. Manuel opératoire banal par ingestion ou lavements. La radioscopie est en réalité bien supérieure à la radiographie et montre mieux comment la hernie se remplit et se vide, si elle peut se réduire plus ou moins complètement, si le collet s'étrangle plus ou moins, s'il existe des adhérences. La méthode peut en certains cas donner un supplément assez précieux d'information, en particulier chez des sujets âgés, à volumineuses hernies, pour lesquels l'état général assez précaire contre-indiquerait l'intervention.

Il n'est pas sans intérêt en ces cas de savoir de manière certaine s'il s'agit du grêle ou du gros intestin, et si le collet plus ou moins étroit les menace d'étranglement.

Sur le traitement du prolapsus génital (*discussion*).

— *M. Villard* estime qu'à moins de nécessité (irréductibilité ou lésions importantes) l'hystérectomie est une faute.

Pour des formes insignifiantes, la restauration périnéale, vagino-périnéale peut suffire. Mais, dès qu'il y a grand prolapsus, c'est l'utérus, seule prise solide sur les organes effondrés du petit bassin, c'est l'utérus, véritable clef de voûte, qu'il faut le plus soigneusement relever et fixer. C'est peine perdue de vouloir consolider les assises périnéales si la clef de voûte n'est elle-même solidement restaurée.

L'hystéropexie doit rester le temps principal que complètent les colpopérinéorraphies.

— *M. Goullioud* attache la même importance à une bonne hystéropexie. Il la préfère aux ligamentopexies, mais à condition d'être faite solidement aux crins de Florence alternant avec de gros catguts, et d'amarrer l'utérus à toute l'épaisseur de la paroi, muscles et aponévrose. A signaler, pour éviter les pointes de hernies entre les points de l'hystéropexie, la nécessité de faire un surjet soigné du péritoine et un surjet soigné aponévrotique, avant de serrer les fils de la ventrofixation.

Sur 200 cas traités M. Goullioud a presque toujours utilisé la triple opération communément admise comme l'intervention de choix : ventrofixation, colpopérinéorraphie postérieure et colporraphie antérieure. Presque toutes les fois qu'il a voulu se dispenser d'un temps, il a eu à le regretter.

Les résultats à longue échéance sont satisfaisants. Il faut noter cependant la tendance de la cystocèle à récidiver. Mais si l'utérus est bien fixé et le périnée robuste, une simple petite boucle en berceau suffit pour l'arrêter.

— *M. Condamin* rappelle l'intérêt qu'il y a souvent à compléter l'opération par une amputation haute du col, généralement allongé et hypertrophique, amorce d'un nouveau prolapsus.

— *M. Albertin* a pratiqué 207 périnéorraphies avec ou sans colporraphie, 19 hystéropexies simples, 23 hystéropexies combinées à la colpopérinéorraphie, 3 castrations avec colopexie ligamentaire sur le moignon utérin et colpo-périnéorraphie, 2 castrations simples.

M. Albertin conserve également, on le voit, le plus possible son utérus pour la traction et la fixation. Pour les prolapsus complets, sa méthode est celle de M. Goullioud. Chez une jeune femme, l'hystéropexie basse n'a nullement gêné la grossesse et l'accouchement.

— *M. Patel* fait divers reproches à l'opération de Le Fort. Il préfère la voie abdominale et l'hystéropexie, opération plus satisfaisante et aussi rapide que les interventions vagino-périnéales.

Si la malade est âgée et s'il faut aller vite, on fixe haut l'utérus entier. Si l'on dispose de plus de temps, on peut amputer en partie l'utérus et fixer le moignon, fixer au besoin l'S iliaque, et compléter l'intervention abdominale par les restaurations vagino-périnéales. L'intervention abdominale peut être ainsi très rapide et, sans aucune complication, donne d'excellents résultats.

— *M. Cotte* est bien d'avis qu'il ne faut enlever

l'utérus que si le prolapsus est irréductible ou si des lésions nécessitent son ablation.

Il rejette la colpectomie totale, mais reste très partisan de l'opération de Le Fort chez les femmes très âgées.

Perforation spontanée de l'intestin grêle. — *M. Durand* présente une perforation spontanée de l'intestin grêle.

Péritonite aiguë survenue en pleine santé apparente, opérée au 5e jour, mort au 7e jour. Sur le grêle, à 50 cm. du cæcum, près de la perforation vue à l'opération, on trouve d'autres ulcérations ovalaires, perpendiculaires à la direction de l'intestin, d'aspect non typhique et à différents stades d'évolution : une perforée, une plus récente et deux en voie de cicatrisation. M. Durand a déjà vu 4 ou 5 cas de semblables lésions aiguës perforantes du grêle dont il n'a pu déterminer la nature.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Février 1923.

Estomac biloculaire par ulcère de la petite courbure. Résection médio-gastrique. — *MM. Cade et Ricard* présentent une malade opérée pour biloculation gastrique, diagnostiquée par l'examen radioscopique, et pour syndrome ulcéreux. Il s'agissait d'une sténose médio-gastrique serrée, admettant à peine le petit doigt, avec petit ulcère à sa partie supérieure. Les auteurs insistent sur l'utilité de la radioscopie et sur l'efficacité de la résection médio-gastrique, qui est l'opération de choix.

— *M. Goullioud* est partisan de la résection médio-gastrique dans le cas d'égalité des 2 poches, mais il préconise, dans les cas où cette intervention est difficile, *l'hémigastrectomie* (résection de la poche inférieure et anastomose de la poche supérieure à l'intestin). Il a pratiqué 6 fois cette opération avec d'excellents résultats.

Cholécystite calculeuse adhérente au duodénum avec syndrome d'ulcus pylorique. Cholécystectomie. — *MM. Deloro et Ricard* présentent une malade, opérée pour un syndrome de sténose pylorique d'origine ulcéreuse probable, avec perception d'une tumeur à siège pylorique. Il s'agissait d'une cholécystite calculeuse, avec adhérences au duodénum et sténose spasmodique du pylore, qui fut guérie par la cholécystectomie. L'intervention a pris sur le vif un processus d'ulcération du duodénum, livrant passage à un calcul dans l'intestin. Les auteurs insistent sur l'intérêt de ce cas de sténose biliaire et sur les difficultés opératoires, le cholédoque très superficiel pouvant être pris pour le bassinet de la vésicule et la portion attenante du cystique.

Procédé pour mettre en place rapidement le radium dans les néoplasmes du rectum. — *M. Nogier* expose que le meilleur procédé pour mettre en place la sonde porte-radium dans les néoplasmes du rectum consiste à opérer sans anesthésie et sans pince sous le seul contrôle de l'index servant de guide. L'auteur munit l'extrémité de la sonde d'une boucle de soie, dans laquelle il passe le bout de l'index. Lorsque le doigt est parvenu dans la lumière du néoplasme, on pousse la sonde de bas en haut, la boucle de soie quitte l'index et la sonde franchit le rétrécissement sans difficulté.

Mesures ionométriques en radiothérapie. — *M. Nogier,* continuant ses comparaisons du rendement de divers appareillages au moyen de l'ionomètre de Solomon, montre la supériorité de l'appareillage du type bobine avec interrupteur à mercure sur l'appareillage du type contact-tournant fonctionnant sur courant alternatif.

Avec un contact tournant, il faut, pour obtenir la même dose profonde (mesurée sous 10 cm. d'eau), un temps 3 fois plus long qu'avec une bobine, tout en dépensant une énergie d'un tiers supérieure.

Etudiant les variations de la dose profonde avec les dimensions du champ d'irradiation, l'auteur montre qu'une ampoule Coolidge, fonctionnant sous 35 cm. d'étincelle avec transformateur Gallot-Gaiffe et interrupteur Ropiquet, donne 21,2 pour 100 de la dose incidente pour un champ circulaire de 100 mm. de diamètre et 28,2 pour 100 pour un champ de 150 mm. de diamètre (mesures sous 10 cm. d'eau avec l'étalonneur ionométrique de Solomon).

Cette variabilité du débit montre que chaque appareil de radiothérapie a besoin d'être étalonné avant utilisation, surtout dans le traitement des néoplasmes profonds, que cet étalonnage n'est pas suffisant et que le contrôle doit être fait pour chaque application.

L'ionomètre de Solomon et la pastille de platinocyanure de baryum doivent être concurremment employés.

— *M. Violet* parle des installations qu'il a vues à l'étranger et qui lui ont paru intéressantes pour la radiothérapie profonde.

— *M. Nogier* insiste sur la nécessité du contrôle par des mesures précises des appareils pour radiothérapie pénétrante, construits par des étrangers, qui promettent des rendements très élevés en profondeur. Ces barèmes et les tables peuvent rendre service, mais ne dispensent pas d'une sérieuse expérimentation personnelle. Les publications de graphiques, de courbes isodoses, ramenant le corps humain à un solide géométrique, de composition uniforme, laissent croire faussement que le problème est simple.

Résultats éloignés de la radiumthérapie dans 2 cas de cancers. — *M. Nogier* apporte les observations de 2 malades, traitées par le radium en 1915 et guéries depuis sans récidive. La première malade atteinte, à 64 ans, d'un néoplasme de la marge de l'anus, qui récidiva rapidement après 2 interventions chirurgicales, est maintenant guérie et bien portante. La deuxième malade, atteinte de néoplasme du col, opéré 3 fois avec récidive, a repris maintenant 9 kilogr., n'a plus ni perte, ni douleur; son utérus a repris sa mobilité et la guérison persiste après plus de 7 ans.

Exostoses professionnelles de l'olécrâne. — *MM. Japiot et Kuentz* apportent les radiographies de 6 cas nouveaux d'exostose olécrânienne et 2 cas d'exostose calcanéenne. Ils insistent sur leurs caractères radiologiques : contour net, sommet aigu formant une série de petites pointes qui semblent se continuer avec les fibres tendineuses, régularité de leur ossification témoignant de leur ancienneté. Elles paraissent dues au travail considérable de certains muscles, dont les contractions répétées arrachent des fragments périostiques, qui s'ossifient dans la suite.

Un cas de grossesse abdominale. — *MM. Cotte et Valendru* apportent des pièces provenant d'une intervention, qu'ils ont pratiquée sur une femme ne présentant aucun signe de grossesse, chez laquelle ils trouvèrent, au milieu d'une masse de sang épanché dans le péritoine, une tumeur, constituée par une masse placentaire, adhérente aux anses intestinales et à l'épiploon. La paroi intestinale, usée en 2 points par l'insertion du placenta, fut suturée; un fœtus macéré de 2 mois et demi fut extrait et l'intervention se termina par un Mikulicz en raison de l'infection. Il s'agit donc d'un cas typique de grossesse abdominale.

— *M. Cotte* insiste sur la rareté de pareils cas (2 grossesses abdominales sur 50 cas de grossesses extra-utérines opérés par lui).

Corps étranger bronchique. — *MM. Bérard et Sargnon* présentent un corps étranger (sifflet métallique) extrait d'une bronche, après trachéotomie et bronchoscopie.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

5 Janvier 1923

Sur les modifications du liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott. — *MM. Forgue et Roux,* se fondant sur l'observation de la formule céphalo-rachidienne d'un pottique suivi à cet égard pendant vingt-cinq mois, et constatant que l'albuminose a régulièrement décru au fur et à mesure de l'amélioration clinique (chute progressive et lente de 0,75 à 0,15), mettent en relief la valeur pronostique de cette constatation et les directives qui peuvent en être déduites quant à la conduite thérapeutique, en particulier en ce qui concerne l'immobilisation du malade.

Le facteur mécanique de l'hyperuricémie. — *MM. Cristol et Nikolitch* étudient, dans l'adénome prostatique et le rétrécissement serré de l'urètre, une hyperuricémie à laquelle ils reconnaissent une origine mécanique, conditionnée par l'obstacle apporté à la diurèse par la contre-pression de la vessie distendue; cette hyperuricémie est manifeste même dans les cas où l'indice hypobromique du sérum est normal. Cette hyperuricémie cède aussitôt après la cystostomie, sauf en cas de lésion rénale associée.

Luxation de la hanche au début de la coxalgie. — *MM. Massabreau et Guibal* présentent l'observation d'une fillette de 4 ans atteinte de luxation spontanée de la hanche au début de l'évolution d'une coxalgie. Ils insistent sur la rareté de cette complication : il s'agit d'une luxation « vraie » favorisée par l'hydarthrose coxo-fémorale, déterminée par la contraction musculaire. Le pronostic en est relativement favorable.

12 Janvier 1923.

Le facteur tissulaire de l'hyperuricémie. Valeur diagnostique de l'uricémie. — *MM. Cristol et Nikolitch* étudient le facteur tissulaire de l'hyperuricémie, chez les sujets atteints d'affections cachectisantes et cytolysantes. Le taux de l'acide urique sanguin ne s'élève que lorsque l'état général périclite.

Il convient d'attribuer une grande importance clinique à l'hyperuricémie dans les néphrites chroniques où elle peut apparaître avant la rétention de l'urée et dans les affections chirurgicales des voies urinaires supérieures où son existence peut être le premier signe de la bilatéralité des lésions.

Epilepsie et chimisme hémo-méningé. — *MM. Cristol et Blouquier de Claret,* rappelant les recherches de M. P. Weil, d'après lequel l'hyperglycorachie est de règle dans l'épilepsie, ont vérifié cette hyperglycorachie, mais montrent qu'elle est parallèle à l'augmentation du glycose du sang : la loi d'équilibre hémo-méningé de Derrien $\left(Cr = K \times \frac{S}{\sqrt{i}}\right)$ s'applique ici dans sa rigueur.

Les méfaits des purgatifs synthétiques. Deux cas de purpura consécutifs à l'absorption de phénolphtaléine. Guérison par l'homohématothérapie. — *M. Lauze* (d'Aimargues) rappelle des observations antérieures Roux (de Vichy), Fontagny, Erick Zabel, d'intoxication par la phénolphtaléine aux doses de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 (anurie, sialorrhée, collapsus). Un de ces cas fut mortel. Lui-même a observé deux cas de purpura relevant de la même étiologie et s'accompagnant de tendance lipothymique et de diarrhée : le second accident est survenu pour une ingestion de 0 gr. 10.

Ces accidents ont cédé rapidement, à la suite de trois injections de sang total humain.

Wise et Abramovitz (de New-York) viennent en outre de relater plusieurs cas d'érythème polymorphe phénolphtaléinique.

Névrite optique d'origine dentaire. — *M. Villard* rapporte un cas de névrite rétrobulbaire aiguë de l'œil droit survenu chez une jeune femme, et qui n'a pu être rapportée qu'à l'importance des caries dentaires, surtout nombreuses au maxillaire supérieur droit. Quarante-huit heures après l'extirpation des chicots, la vision passait de 1/50 à 0,2, et, après peu de jours, la guérison était complète et définitive.

— *M. Carrère* fait des réserves sur l'origine dentaire de ces accidents en raison de la possibilité de la rétrocession spontanée de certains processus de névrite rétrobulbaire.

Partie chirurgicale : H. E. Vernon. *Partie médicale :* Gaston Giraud.

LE TRAITEMENT DES

FRACTURES DE DUPUYTREN

PAR LE VISSAGE DE LA MALLÉOLE INTERNE

Par **Georges LECLERC**
Professeur de Clinique chirurgicale à l'École de Médecine de Dijon.

Je suis un partisan convaincu du traitement sanglant des fractures ; sans doute toutes ne sont pas actuellement justiciables de l'opération, mais j'ai la ferme conviction que l'ostéosynthèse gagnera de plus en plus de terrain et que dans quelques années la réparation exacte et précise d'une fracture par l'intervention directe sur les fragments deviendra le traitement de choix.

Ce qui a empêché jusqu'ici l'ostéosynthèse de se vulgariser, c'est cette curieuse mentalité qui nous fait accepter comme un bon résultat la consolidation d'une fracture de cuisse avec un raccourcissement de 4 cm. Les chirurgiens, qui sont parfois si difficiles dans l'appréciation de leurs résultats et qui s'ingénient pour de simples questions d'esthétique paraissent indifférents à ce résultat, en réalité déplorable. Et pourtant, quand il s'agit d'une chose aussi précieuse qu'un membre humain, on ne comprend pas qu'un raccourcissement de plusieurs centimètres puisse paraître sans importance. La chose est d'autant plus étonnante que le problème, presque uniquement mécanique, qui consiste à réparer un os brisé, est en lui-même d'une grande simplicité.

Ces considérations, indiscutablement vraies pour les fractures diaphysaires, le sont encore plus pour les fractures articulaires : le moindre changement dans les surfaces d'une jointure exactement adaptée aux mouvements qu'elle doit exécuter, la moindre irrégularité de l'une de ces surfaces déterminent en effet une gêne fonctionnelle facile à comprendre, et, s'il est vrai que la mobilisation persévérante et l'utilisation de l'article amènent souvent une adaptation remarquable, il n'en est pas moins certain que le blessé n'y arrive qu'après de longs mois de gêne et de douleur, et que cette récupération imparfaite ne se fait qu'en demandant à l'articulation un effort plastique qu'elle ne peut pas toujours fournir.

***

Je n'envisagerai ici que les fractures du cou-de-pied. *La grande majorité de ces fractures sont devenues pour moi justiciables du traitement sanglant que je réalise d'une façon extrêmement simple, en vissant, sous anesthésie purement locale, la malléole interne dans le tibia.*

Les fractures du cou-de-pied étaient classées autrefois d'après leur mécanisme présumé, et le schéma de Tillaux est encore dans toutes les mémoires (fractures par abduction, fractures par adduction).

Actuellement, laissant de côté ces hypothèses, et considérant surtout les données plus positives de la radiographie, les chirurgiens envisagent uniquement la situation des traits de fractures et ils distinguent :

1° Les fractures d'une seule malléole ;

2° Les fractures associées des deux malléoles, ou fractures bigéniennes ;

3° Les fractures de Dupuytren consistant dans l'association d'une fracture de la malléole interne avec une fracture de l'extrémité inférieure du péroné, au-dessus de la malléole proprement dite. Ces fractures de Dupuytren sont dites basses ou hautes suivant que le trait péronéal siège plus ou moins haut ;

4° La fracture de Maisonneuve, qui est une fracture de Dupuytren dans laquelle le trait péronéal est situé dans la partie supérieure du péroné.

Ces différentes sortes de fractures peuvent être réunies sous le nom de fractures péronéo-malléolaires[1].

Je pense que les fractures de Dupuytren, hautes ou basses, qui constituent en somme la majorité des fractures du cou-de-pied, sont justiciables, dès que le déplacement des fragments est notable, du vissage de la malléole interne, et que ce simple vissage suffit pour amener une bonne réduction.

Les fractures de Maisonneuve et les fractures isolées de la malléole interne doivent être traitées de même.

Le traitement habituel de ces fractures consiste à ramener le pied en bonne position, à le mettre ensuite en adduction forcée, enfin à le fixer dans cette dernière attitude à l'aide d'un appareil plâtré.

On peut affirmer qu'une telle réduction n'est que très approximative. Je pourrais le prouver en montrant, par exemple, une radiographie où l'on voit le fragment malléolaire interne basculé autour du ligament deltoïdien de telle sorte que la surface fracturée regarde les téguments internes du cou-de-pied. On aura beau, dans ces conditions, exagérer l'adduction, on ne reconstituera pas avec exactitude la mortaise tibio-tarsienne. Or, dans une articulation aussi exacte et aussi importante que le cou-de-pied, cette reconstitution me paraît absolument indispensable pour obtenir le rétablissement complet de la fonction.

Mais la réduction serait-elle obtenue qu'il faudrait la maintenir d'une façon définitive par une bonne contention. C'est là un autre problème qui se résout malaisément sans une intervention directe sur les fragments.

Dans la pratique, la contention se fait, en effet, soit par une gouttière plâtrée, soit par l'appareil de marche de Delbet.

La gouttière plâtrée maintient, il est vrai, la réduction approximative obtenue par l'adduction ; elle maintient le pied en bonne position sur la jambe, mais c'est tout ce qu'on peut attendre d'elle ; si par hasard les manœuvres de réduction avaient amené la coaptation mathématique des fragments, il n'est pas de plâtre tellement exact qu'il empêche, à coup sûr, un petit fragment malléolaire de se déplacer. La gouttière plâtrée a, en outre, un gros inconvénient : elle immobilise l'articulation atteinte d'arthrite traumatique et elle favorise considérablement les raideurs articulaires dont on connaît l'importance capitale au point de vue du résultat fonctionnel.

Ce sont ces considérations qui ont fait accueillir avec faveur l'appareil de marche de Delbet : celui-ci, fait pour les fractures de jambes, a été appliqué aussi aux fractures de Dupuytren et, bien que cette application soit tout à fait illogique, puisque les traits de fractures sont situés au-dessous du point d'appui inférieur, il a donné de bons résultats. Cela prouve simplement que le traitement habituel des fractures du cou-de-pied peut à la rigueur se passer d'une réduction exacte et précise et qu'une réduction approximative peut suffire pour donner un résultat fonctionnel supportable, à condition d'adapter par la mobilisation l'articulation déformée à sa forme nouvelle.

L'ancienne méthode de Lucas-Championnière, qui, dans les fractures para-articulaires, négligeait complètement la réduction et se contentait de mobiliser les malades, ne procédait pas autrement. Et cela prouve encore une fois l'indulgence avec laquelle les chirurgiens jugent leurs résultats fonctionnels lorsqu'il s'agit d'une fracture.

Aujourd'hui, on peut faire beaucoup mieux et, dans bien des cas, parvenir au rétablissement des surfaces articulaires dans leur forme primitive. Et pourtant le traitement sanglant des fractures de Dupuytren n'occupe pas dans la pratique la place qu'il mérite.

1. Je laisse complètement de côté les fractures intéressant le pilon tibial et par conséquent celles qui présentent trois fragments (fractures marginales).

Les traités classiques n'en parlent à peu près pas. Tanton, dans son excellent article du *Traité* de Le Dentu et Delbet, ne l'envisage que dans les cas où il y a un diastasis irréductible et il traite la question en quelques lignes : « L'intervention dans ces cas comportera l'exploration directe de l'articulation tibio-tarsienne, l'ablation des débris osseux ou périostiques qui s'opposent à la réduction et la synthèse des deux os, soit par le vissage, soit par l'enchevillement du fragment externe dans le tibia. »

Le grand maître de la chirurgie des fractures, A. Lambotte, dans son livre si connu et si estimé, envisage le traitement des fractures du cou-de-pied de la façon suivante :

Il s'attaque systématiquement à chacun des traits de fractures, et les répare séparément. La malléole interne est-elle seule fracturée ? il en pratique le vissage. Si c'est le péroné qui est fracturé, il le cercle. Si cette fracture du péroné s'accompagne de diastasis, il visse le fragment inférieur du péroné dans le tibia. Enfin, dans certains cas qu'il ne précise pas, Lambotte intervient sur la malléole interne et le péroné en même temps.

P. Duval, dans la *Thèse* de Duter (Paris, 1921), porte toute son attention sur le péroné. « La malléole externe, dit Duter, semble avoir un rôle capital ; sans elle la mortaise est complètement détruite. » Aussi la remise en place de cette malléole lui paraît être le point essentiel du traitement, et il conseille de la fixer solidement par vissage sur la face externe du tibia en réalisant ainsi une sorte de tibia bi-malléolaire présentant en bas une mortaise solide. On supprime ainsi le diastasis, et, le vissage du péroné une fois fait, les autres fragments ainsi que l'astragale tiennent aisément en place. P. Duval préconise donc le vissage péronéo-tibial de Lambotte.

Je crois que ce vissage n'est pas ordinairement le meilleur traitement des fractures de Dupuytren ; car, s'il est vrai qu'il ramène à sa place la malléole externe et qu'il remédie au diastasis, il laisse de côté la malléole interne qui, nous l'avons vu, peut être déviée, voire complètement basculée. On ne peut donc pas dire que le vissage du péroné dans le tibia rétablit la forme exacte de la mortaise, ce qui doit être l'objet principal de l'opération. Il remédie, il est vrai, au diastasis ; mais il n'y a pas toujours diastasis.

La conduite de Lambotte est évidemment rationnelle puisqu'il aborde successivement chaque trait de fracture et fait pour chacun d'eux la réparation nécessaire. Mais, en réalité, il y a quelque exagération dans cette façon de faire et Lambotte me paraît juger la chose un peu trop mécaniquement ; dans le cas particulier des fractures de Dupuytren (je laisse de côté pour le moment les bigéniennes) le souci de la réparation intégrale des lésions ne doit pas, me semble-t-il, être poussé aussi loin.

Le péroné, en effet, est fracturé dans sa portion extra-articulaire ; or cette portion a une fonction tout à fait accessoire, et depuis qu'on a tant employé le péroné pour servir de greffon, on sait que sa diaphyse joue un rôle peu important dans la sustentation du corps. Il n'y a donc pas un intérêt capital à reconstituer cette diaphyse d'une façon exacte ; il suffit de remettre à sa place la malléole péronière. Or pour cela, point n'est besoin de l'attaquer directement, car *on peut y arriver en remettant en place la malléole tibiale et en l'y fixant solidement.*

On verra alors tout le reste du pied reprendre sa position normale et la mortaise se reconstituer ; le ligament latéral interne intact attire en effet à lui l'astragale et le calcanéum ; grâce au ligament latéral externe également intact, ces os attirent la malléole externe et la ramènent à sa place.

Sans doute le foyer de fracture péronéal n'est pas exactement coapté comme il le serait par une intervention directe à son niveau, mais j'ai montré que cela n'est pas nécessaire et que la seule

chose utile est de rétablir l'exact rapport des surfaces articulaires.

Remarquons que si, les ligaments péronéo-tibiaux ayant été arrachés, il s'est produit un diastasis de l'articulation péronéo-tibiale, celui-ci sera en grande partie corrigé lorsque la malléole interne aura été, par le mécanisme que je viens d'indiquer, ramenée dans sa place exacte. Les deux radiographies ci-jointes démontrent le fait avec évidence. Si pourtant le diastasis persistait, alors, mais alors seulement, je serais d'avis de visser, comme le fait Lambotte et après lui Duval, le péroné dans le tibia ; c'est une opération simple que j'ai déjà faite plusieurs fois, mais qui ne me paraît qu'assez rarement indiquée.

J'ai pratiqué le vissage de la malléole interne pour fracture de Dupuytren avant la guerre et, ayant suivi mes opérés, dont on pourra lire les observations dans la *Thèse* de Ganimède, je me suis convaincu de l'excellence des résultats que donne cette opération. Aussi ai-je été heureux de retrouver sous la plume de Juvara [1] des idées qui sont à peu près semblables à celles que je viens d'exprimer.

Juvara, en effet, préconise l'intervention immédiate dans les fractures du cou-de-pied; il commence par l'ostéosynthèse de la malléole interne, qu'on doit, dit-il, fixer dans tous les cas; il opère des deux côtés, interne et externe, si l'écartement des fragments est notable de part et d'autre; il ne fixe pas la malléole externe si les fragments sont peu déplacés, ou si leur réduction a été obtenue par l'ostéosynthèse de la malléole interne.

Juvara réalise cette ostéosynthèse du côté interne, en enclouant la malléole à travers la peau; du côté externe, il encloue de la même façon la malléole si le trait de fracture est bas situé; s'il est situé au-dessus de la malléole externe, il cercle le péroné dans le cas de fracture oblique, et l'encloue dans le tibia en cas de fracture transversale. Il pratique ses enclouages avec un clou très long qu'il enfonce à travers la peau, mais incomplètement, de façon à pouvoir le retirer quand la consolidation est faite.

Juvara dit là d'excellentes choses. Je crois cependant que l'ostéosynthèse de la malléole interne seule suffit, beaucoup plus souvent qu'il ne le dit, à réduire et à fixer le pied. *Cette ostéosynthèse isolée, qu'il considère comme rarement indiquée, je la crois suffisante dans la majorité des cas.*

En outre, au point de vue de la technique opératoire, je préfère le vissage à l'enclouage; ce dernier exige, en effet, des manœuvres assez violentes et les coups de marteau, nécessaires pour enfoncer le clou, sont perçus douloureusement par le blessé lorsqu'on opère sous anesthésie locale. Le vissage, avec l'appareillage de Lambotte, est, au contraire, d'une grande facilité; il se fait sans effort et il est compatible avec l'anesthésie locale. Contrairement à Juvara, j'enfonce d'autre part mes vis jusqu'à la tête et les laisse à demeure dans l'os, où elles n'apportent aucune gêne.

Dans ces conditions, l'opération devient d'une facilité extrême et, comme cette opération très simple suffit généralement pour réduire parfaitement la majorité des fractures du cou-de-pied, il y a lieu, à mon avis, de la pratiquer largement.

Indications opératoires.

Le vissage de la malléole interne doit, en principe, être pratiqué toutes les fois que la radiographie démontre l'existence d'une fracture de cette malléole, que cette fracture soit isolée ou associée à une fracture du péroné.

Il sera employé seul, car il suffit à assurer une bonne réduction, dans les cas suivants :

1° Dans les fractures isolées de la malléole interne;

2° Dans les fractures de Dupuytren hautes et basses;

3° Dans les fractures de Maisonneuve.

Mais la constatation radiographique d'un de ces trois types de fractures n'entraînera le vissage que si les malléoles sont déplacées.

Le déplacement des deux malléoles entraînant avec elles le reste du pied et disloquant complètement l'articulation rendra l'opération indispensable.

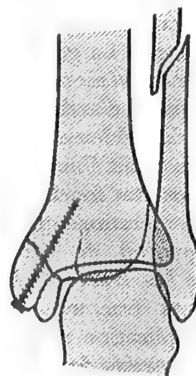
Le déplacement isolé de la malléole tibiale impose également l'opération. Si elle est fortement déplacée, l'indication opératoire sera tout à fait formelle, à plus forte raison si elle est basculée autour du ligament deltoïdien.



Radiographie 1. — Fracture de Dupuytren haute : diastasis péronéo-tibial dont on peut apprécier l'importance en considérant : 1° que le tubercule antérieur du tibia ne chevauche plus comme normalement sur le péroné ; 2° que le couloir qui sépare le tubercule tibial postérieur du péroné est très agrandi.

Mais un léger déplacement de la malléole suffira aussi, à mon avis, à légitimer l'opération; même très peu marqué, il entraîne en effet une déformation du profil articulaire et, si petit qu'il soit, celui-ci amènera certainement un fonctionnement imparfait et douloureux de l'articulation.

Le diastasis péronéo-tibial est si grave dans son pronostic fonctionnel qu'il constitue à lui seul, pour tous les chirurgiens qui sont partisans du traitement sanglant des fractures, une indication opératoire, et c'est alors le plus souvent le vissage du péroné dans le tibia qui est employé. Or, lorsque le diastasis s'accompagne d'une fracture de la malléole interne, il n'est pas certain à mon sens que cette opération soit toujours indiquée; dans ces cas, en effet, le vissage de la malléole tibiale réduit par lui-même notablement le diastasis.



Radiographie 2. — La fracture après reposition et vissage de la malléole interne. Le diastasis a disparu et les rapports des tubercules du tibia avec le péroné sont redevenus normaux.

Aussi celui-ci constitue-t-il une indication formelle au vissage malléolaire interne. Si la radiographie pratiquée après l'opération montrait que le diastasis persiste, il serait toujours temps d'exécuter l'opération préconisée par Lambotte.

Il est enfin une variété de fracture qui est bien justiciable du vissage de la malléole interne, mais où celui-ci est souvent insuffisant à rétablir exactement l'articulation. C'est la fracture où le trait péronéal porte sur la malléole externe proprement dite, au-dessous par conséquent de l'articulation péronéo-tibiale; les malléoles sont toutes deux alors fracturées : c'est la fracture bi-malléolaire proprement dite que Quénu appelle encore bigénienne.

Si l'on veut, dans ces cas, rétablir d'une façon exacte et précise la mortaise dont les deux pans sont fracturés, il faudra la reconstituer des deux côtés, et fixer la malléole externe sur le péroné. Là encore c'est le vissage qui constituera pour y parvenir le procédé le plus simple et le plus pratique.

Dans chacun des types de fracture dont j'ai parlé plus haut, la solution de continuité de la malléole interne peut porter à différents niveaux; elle peut séparer un gros fragment malléolaire, mais peut aussi ne séparer que la pointe; elle peut même être remplacée par l'arrachement du ligament deltoïdien, ce qui réalise une entorse tibio-tarsienne. Lambotte a proposé dans ces cas de visser le ligament dans la malléole. Je n'ai jamais fait cette opération qui, au premier abord, séduit moins que le vissage osseux; mais peut-être y a-t-il lieu de retenir néanmoins le procédé, et de l'appliquer au traitement des fractures du péroné, compliquées d'entorse du ligament deltoïdien, dans les mêmes conditions que s'il s'agissait d'une fracture.

Technique opératoire.

L'opération est très facilement réalisable sous anesthésie locale. On infiltrera tout le pourtour de la malléole interne, en se plaçant assez loin de celle-ci. Le liquide anesthésique sera également injecté dans l'articulation tibio-tarsienne; pour cela, on enfoncera l'aiguille au-dessous du fragment tibial à travers le trait de fracture. Enfin on cherchera, afin d'éviter la douleur pendant le vissage, à réaliser autour du bulbe tibial une bague de liquide anesthésique.

L'incision que je pratique est curviligne, à convexité tournée en bas, le point déclive de l'incision se trouvant à un travers de doigt en arrière du tubercule du scaphoïde. On relève le lambeau cutané, puis on incise verticalement la face interne du tibia dans toute la hauteur de la plaie; le bistouri traverse alors le trait de fracture, ce qui situe immédiatement le fragment malléolaire; il attaque enfin la face périostique de la malléole, descend jusqu'à sa pointe, et commence à dissocier longitudinalement les fibres du ligament deltoïdien.

On récline avec une rugine bien tranchante les deux lèvres du périoste incisé. Ce temps doit être poussé à fond sur le fragment malléolaire de façon à bien exposer ce fragment; en outre, au niveau de sa pointe, on devra désinsérer au bistouri, sur une petite étendue, le ligament deltoïdien, de façon à ce que ses fibres ne gênent pas le vissage.

Le trait de fracture est alors largement exposé; on nettoie à la curette les surfaces osseuses fracturées, et on relève les trousseaux fibreux qui ont pu s'appliquer sur elles et qui empêcheraient leur coaptation exacte.

On pratique alors la réduction; celle-ci s'effectuera à l'aide d'un davier à dents de lion dont les dents supérieures s'accrochent sur la partie sus-malléolaire du tibia, et dont les inférieures prennent le fragment malléolaire par en dessous et le ramènent au contact du tibia. Cette réduction est facile; on pourra la rendre plus facile encore en mettant le pied en adduction. Le davier réducteur ayant l'inconvénient de masquer la région malléolaire et de gêner le vissage, on peut avec avantage lui substituer, une fois la réduction faite, deux pinces de Museux qui, placées de chaque côté, s'accrochent sur les parties latérales du fragment malléolaire et laissent de la place pour placer la vis.

La fixation se fait à l'aide d'une vis de Lambotte de 6 cm. montée sur le mandrin porte-vis de ce

1. Juvara. — *La Presse Médicale*, 6 Décembre 1919.

chirurgien ; on s'assure que l'extrême pointe de la malléole est bien dégagée, de façon à ce que la vis n'entraîne avec elle aucune fibre tendineuse, ce qui gênerait la manœuvre. La vis, étant dirigée en haut et en dehors, dans la direction de la partie moyenne du trait de fracture, est enfoncée dans le fragment malléolaire, puis elle embroche le tibia. Cette manœuvre est un peu gênée par la face interne du pied et par les compresses qui la recouvrent et qui sont souvent prises par les parties saillantes et tournantes du vilebrequin ; on évite cet ennui en poussant le pied un peu en dehors et en plaçant par-dessus les compresses, entre le vilebrequin et le pied, une feuille de gutta stérilisée. Le vissage est terminé au tourne-vis.

On suture les parties périostiques au catgut. Sutures cutanées. Le pied est placé sur une attelle de Bœckel ou dans une simple gouttière en fil de fer.

La mobilisation commencera le plus tôt possible, trois ou quatre jours en général après l'opération. Le malade se lèvera et commencera à marcher au bout d'un mois.

On obtiendra ainsi très facilement, et sans faire courir de danger au blessé, des réductions parfaites et des résultats supérieurs à ceux que donne le traitement non sanglant.

URTICAIRE ET HÉMIPLÉGIE

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF DANS LA LOCALISATION DE CERTAINES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE CHOC

PAR MM.

Jacques LERMOYEZ et Th. ALAJOUANINE.

Les travaux récents ont mis en évidence le rôle capital du terrain dans la production des phénomènes de choc et dans l'éclosion de leurs manifestations cliniques.

M. Widal et ses collaborateurs [1] ont montré qu'à la base des accidents de choc existe un état humoral spécial qui rend le sujet sensible à l'action d'antigènes variés. Ils ont donné le nom de *diathèse de colloïdoclasie* à cet état humoral qui relève parfois d'un trouble fonctionnel endocrinien [2].

En outre, l'observation clinique, les résultats thérapeutiques obtenus avec l'atropine ou l'adrénaline, les recherches expérimentales [3] témoignent du rôle important que joue le système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique) dans l'éclosion des manifestations cliniques de choc. Une perturbation de l'équilibre fonctionnel de ce système doit exister pour que le choc puisse s'extérioriser cliniquement : l'hypervagotonie paraît être, en effet, une condition essentielle de cette extériorisation, qu'entrave, au contraire, l'hypersympathicotonie.

Le rôle du terrain ne s'arrête pas là : c'est aussi le terrain qui paraît régir la manifestation clinique du choc.

MM. Widal, Abrami et Brissaud [4], insistant sur la multiplicité de ces manifestations cliniques, l'interprétaient ainsi : « Il semble, disent-ils, que les traductions cliniques de choc soient très souvent déterminées par des prédispositions individuelles, comme si, au cours du bouleversement colloïdal qui caractérise le choc et se répercute sans doute jusqu'aux protoplasmes, qui constituent nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets, plus particulièrement fragiles et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé. L'aptitude native ou acquise de tels ou tels groupes cellulaires à subir le choc commanderait ainsi, en quelque sorte, la localisation organique de la colloïdoclasie. »

Cette « aptitude native ou acquise de certains groupes cellulaires à subir le choc » paraît dépendre de la particulière intensité que présente cette rupture d'équilibre, dont nous parlions précédemment, au niveau des élément sympathiques qui les innervent. Le choc secondaire à l'action sur un organisme sensible de l'antigène déclenchant s'extériorisera là où la perturbation de l'équilibre du système végétatif atteindra son plus haut degré.

⁂

Nous avons suivi, dans le service de notre maître, M. Sicard, une malade dont l'histoire vient illustrer cette conception.

Mme H..., âgée de 62 ans, est entrée à l'hôpital Necker le 13 Mai 1922 pour une hémiplégie droite, survenue brusquement sans ictus deux jours auparavant.

L'examen, fait le jour de l'entrée, montrait tous les signes d'une hémiplégie organique cérébrale : paralysie faciale à type central, paralysie des membres supérieur et inférieur avec signe de Babinski. Outre une légère dysarthrie, cette hémiplégie présentait quelques particularités. Elle s'accompagnait de troubles importants de la sensibilité objective. Les premiers jours, le côté hémiplégié était insensible. Cette anesthésie superficielle et profonde fit place plus tard à une hypoesthésie, encore très accentuée quatre mois après le début de l'affection. Un examen complet mettait aussi en évidence la présence de gros troubles sympathiques limités strictement au côté hémiplégié. Nous les avons étudiés en détail à l'occasion d'un accident imprévu qui survint deux mois après l'entrée de Mme H... à l'hôpital.

A la fin du mois de Juillet, Mme H..., ressentit un jour, après avoir absorbé du poisson, des démangeaisons au bras droit et à la cuisse droite. Dans la nuit, elle vit apparaître à ce niveau une éruption. Celle-ci augmenta très rapidement d'intensité et d'étendue. Elle gagna tout le côté droit paralysé (membres supérieur et inférieur, thorax, abdomen). Elle y resta strictement localisée, respectant le côté valide.

Le lendemain matin, nous vîmes cette éruption avec son caractère d'unilatéralité. C'était une éruption urticarienne typique. Son intensité était telle, à la main et à l'avant-bras droits, qu'ils étaient le siège d'un véritable œdème de Quincke. Le côté opposé, valide, ne présentait aucun élément éruptif. Dans le courant de l'après-midi, un placard érythémateux, de la taille d'une pièce de deux francs, apparut de ce côté, au niveau du genou. Le contraste entre la main droite paralysée, œdématiée, et la main gauche valide, normale, était frappant. Cette poussée urticarienne dura deux jours.

Mme H... a donc présenté une hémiurticaire droite localisée au côté hémiplégié.

Devant cette topographie si particulière de l'éruption, nous avons étudié soigneusement les réactions sympathiques du côté paralysé comparativement à celles du côté sain. Cette étude nous a permis de constater l'existence d'un déséquilibre fonctionnel considérable du système nerveux végétatif du côté paralysé.

1° Étude du réflexe pilo-moteur. — L'excitation cervicale médiane (pincement de la peau de la nuque) provoque une horripilation immédiate de tout le côté gauche valide (membres, abdomen, thorax). Du côté droit paralysé, cette horripilation ne se produit pas.

L'excitation cervicale unilatérale (pincement du bord supérieur du trapèze) détermine une forte réaction pilo-motrice du même côté lorsqu'on la pratique à gauche ; elle reste sans réponse à droite.

Le réflexe pilo-moteur, extrêmement net du côté sain, est donc aboli du côté paralysé.

2° Étude de la sudation. — Mme H... a remarqué que, depuis l'apparition de son hémiplégie, elle transpire continuellement du côté paralysé. Quoiqu'elle soit constamment couchée sur le dos, l'aisselle droite est toujours humide, tandis que l'aisselle gauche est toujours sèche. Cette hypersécrétion sudorale localisée au côté malade a été nettement mise en évidence à plusieurs reprises, lorsque Mme H..., dans l'espoir de calmer des douleurs, prit de l'aspirine. L'absorption de ce médicament fut suivie d'une transpiration profuse de tout le côté droit. Mme H... fut alors obligée de s'éponger fréquemment l'hémithorax droit et même de placer un mouchoir plié dans le creux de l'aisselle droite pour l'assécher. Du côté gauche, au contraire, la sudation fut insignifiante.

L'injection sous-cutanée de 5 milligr. de pilocarpine a confirmé l'existence de ces troubles sudoraux unilatéraux : dix minutes après l'injection apparurent des sueurs, très abondantes du côté droit paralysé, très légères, au contraire, du côté gauche valide.

3° Étude de la tension artérielle. — L'étude comparative de la tension artérielle aux membres supérieurs nous a montré, du côté paralysé, un abaissement de la tension maxima avec un indice oscillométrique faible, sans modification de la pression minima.

Voici, à titre d'exemple, quelques chiffres mesurés au Pachon, avec la valeur de l'indice oscillométrique :

Côté droit paralysé		Côté gauche sain	
22-10	4	25-10	5 1/2
19-9.	2 1/2	21-9.	3 1/2
21-10	3	23-10 1/4.	4

Nous avons étudié l'action de l'injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline sur la tension artérielle. Cette injection a provoqué une élévation considérable de la tension maxima (6°) du côté sain, beaucoup plus forte que du côté paralysé, où elle n'a été que de 3°.

Côté droit paralysé		Côté gauche sain	
20-11	2 1/4	21 1/2-11	3 1/2
Injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline.			
5e min. 21 1/2-10 .	3	24 1/2-10	5
15e min. 23/10. . .	2 1/2	27 1/2-10	4 1/2
35e min. 21/11. . .	2 1/2	23-10.	4

L'épreuve du refroidissement du membre supérieur a exagéré l'inégalité existant entre l'indice oscillométrique du côté droit et celui du côté gauche.

Côté droit paralysé		Côté gauche sain	
Avant : indice oscil.	3 1/2	Indice oscillométrique.	5
Après : indice oscil.	2	Indice oscillométrique.	4

Au contraire, le réchauffement du membre a supprimé passagèrement cette inégalité.

Nous avons complété l'étude de ces troubles vaso-moteurs des membres par l'examen comparatif du sang prélevé des deux côtés. Nous n'avons à plusieurs reprises constaté aucune différence notable ni dans le nombre des hématies, ni dans celui des leucocytes, ni dans le rapport leucocytaire. Les seules modifications que nous avons notées du côté droit paralysé sont : rutilance du sang, hypercoagulabilité (8 min. 1/2 à droite, 15 min. à gauche), hyperalbuminose du sérum

1. F. Widal, P. Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'antianaphylaxie : étude générale ; pathogénie ». *Rapport au XVe Congrès de Médecine*, Strasbourg, 1921, p. 325. — F. Widal, P. Abrami et Jacques Lermoyez. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922.

2. F. Widal, P. Abrami et L. de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyroïdiens ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922.

3. C. Lian et J. Cathala. — « L'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920. — F. Widal, P. Abrami et L. de Gennes. *Loc. cit.* — C. Lian. « L'asthme syndrome d'hypertonie pneumogastrique dont le traitement de choix est la belladone ». *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921. — J. Tinel et D. Santenoise. « Vagosympathique et choc anaphylactique ». *Journal médical français*, Mars 1922.

4. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. — « Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

(indice réfractométrique : 63,9 à droite, 62 à gauche).

Nous avons alors cherché si une nouvelle éruption urticarienne se localiserait encore au territoire paralysé. Nous avons injecté 5 cmc de sérum de cheval à la partie supérieure de la face externe de la cuisse droite paralysée. Le septième jour, survint, de ce côté, une éruption urticarienne qui s'étendit aux faces antérieure et externe de la cuisse, du genou à la crête iliaque, puis dépassant celle-ci, gagna la région lombaire et le flanc droits. Du côté opposé il n'y eut pas trace d'éruption.

Quinze jours plus tard, nous avons injecté 5 cmc de sérum à la face externe de la cuisse gauche. Dans l'après-midi, Mme H... ressentit de violentes démangeaisons à la cuisse et au flanc *droits*. Le soir apparut une éruption urticarienne du côté droit, avec exactement la même étendue et la même topographie que la précédente. Du côté gauche sain, il n'y eut rien les premiers jours; le troisième jour, un placard érythémateux, de la taille de la paume de la main, survint autour du point d'injection; le quatrième jour, tout avait disparu.

Nous avons injecté encore deux fois du sérum de cheval à Mme H... Une injection faite à la cuisse droite, trois semaines plus tard, fut suivie d'une hémi-urticaire droite ayant toujours la même disposition, accompagnée de violentes démangeaisons du bras droit, sans aucun accident du côté gauche. Une injection de 5 cmc, faite ultérieurement au côté gauche valide, détermina aux membres supérieur et inférieur droits de vives démangeaisons et quelques placards érythémateux.

Ainsi l'injection de sérum de cheval a provoqué chez Mme H... une éruption urticarienne qui, quel que fût le côté injecté, est restée trois fois strictement localisée au côté paralysé, une fois nettement prédominante de ce côté.

⁂

On relève deux faits intéressants dans l'observation de cette malade : d'une part, l'intensité inaccoutumée des troubles sympathiques du côté hémiplégié; d'autre part, la localisation, à ce côté, d'une éruption urticarienne spontanée ou provoquée.

L'existence de troubles vaso-moteurs d'origine sympathique du côté paralysé chez les hémiplégiques a été souvent mise en évidence. MM. Féré, Villard, Sicard et Guillain, Tixier ont surtout étudié les modifications de la tension artérielle. Le fait habituel, ainsi que l'a encore montré récemment M. Miraillié, c'est l'abaissement de la tension maxima du côté hémiplégique avec tension minima inchangée et diminution manifeste de l'amplitude des oscillations[1]. MM. Loeper et Crouzon ont attribué un rôle à ces troubles vasomoteurs dans la localisation au côté paralysé des œdèmes cardiaques ou brightiques des hémiplégiques[2]. L'exagération de la sécrétion lacrymale ou salivaire du côté paralysé a été aussi signalée chez ces malades, même en dehors de toute paralysie faciale associée. M. Lhermitte a vu des sueurs d'urée limitées à l'hémiface atteinte chez un malade dans le coma apoplectique[3].

Chez Mme H..., l'examen de la pression artérielle montre l'existence de troubles vaso-moteurs dimidiés, analogues à ceux rapportés dans les observations antérieures. L'injection d'adrénaline les fait ressortir avec une très grande netteté. Mais les troubles sympathiques que présente cette malade du côté hémiplégié ne se bornent pas à ces seules modifications de la pression artérielle. Ils atteignent une grande intensité, que mettent en évidence l'absence du réflexe pilomoteur, la présence de sueurs profuses spontanées, exagérées par une simple prise d'aspirine ou par une injection de pilocarpine. Il semble qu'il y ait de ce côté une perturbation considérable de l'équilibre fonctionnel du système nerveux végétatif, ayant comme corollaire une sorte d'hypervagotonie locale.

Certains auteurs tendent à attribuer une valeur localisatrice aux troubles sympathiques survenant au cours d'affections des centres nerveux supérieurs. Ils pensent qu'il existe un centre cérébral végétatif, dont le siège serait sans doute la zone thalamique ou sous-thalamique. D'autre part, MM. Roussy et Cornil, Bouttier et René Mathieu ont insisté sur l'importance des troubles vasomoteurs dans les syndromes thalamiques[4].

Il y aurait donc un grand intérêt à situer la lésion cérébrale de notre malade. Le siège de cette lésion est difficile à préciser. Cependant, l'existence d'un léger degré de dysarthrie, au début des accidents, permet de croire à un foyer de ramollissement profond au voisinage des noyaux gris centraux. On est aussi en droit de penser à une atteinte du thalamus. Mme H... a eu des troubles persistants de la sensibilité objective (anesthésie, puis hypoesthésie superficielle et profonde), auxquels sont venus s'associer, plus tard, des douleurs ayant tous les caractères de celles décrites dans le syndrome thalamique par MM. Dejerine et Roussy et qui en sont d'ailleurs l'élément capital : douleurs continues avec des paroxysmes extraordinairement intenses (sensation de brûlure, d'arrachement, d'écrasement) étendues à toute la longueur du membre inférieur, résistant à tous les analgésiques, désespérantes par leur ténacité, assez analogues, en somme, aux algies sympathiques.

Le rôle que jouent les phénomènes paralytiques dans la localisation d'éruptions chez les hémiplégiques est un fait très connu. Il est d'ailleurs variable : tantôt l'éruption reste strictement limitée au côté paralysé; tantôt elle le respecte complètement. De nombreuses observations de ces deux éventualités ont été publiées. Cette influence localisatrice des phénomènes paralytiques a été notée avec les éruptions les plus diverses (exanthème syphilitique, fièvres éruptives, urticaire d'origine alimentaire[5]). Elle a été généralement attribuée à l'existence de troubles vasomoteurs.

L'éruption qui s'est cantonnée, à plusieurs reprises, au côté droit hémiplégié de cette malade n'est ni toxique ni infectieuse, comme dans la plupart des observations antérieures : c'est une éruption urticarienne. Cette urticaire, qu'elle soit spontanée, d'origine alimentaire ou provoquée, traduction d'une réaction sérique tardive ou précoce, est, ainsi que l'ont montré les travaux de ces dernières années, une des plus typiques parmi les manifestations cliniques du processus physique de choc.

Nous voyons donc, chez Mme H..., le choc provoqué, soit par l'absorption d'albumines alimentaires, soit par l'injection de sérum de cheval, s'extérioriser là, où se sont développés accidentellement des troubles vago-sympathiques d'une particulière intensité : ce fait qui vient éclairer le rôle du système nerveux végétatif dans la localisation des manifestations cliniques de choc.

(Travail du service du Dr SICARD à l'Hôpital Necker.)

1. MIRAILLIÉ. — « Contribution à l'étude de la tension artérielle et des œdèmes chez les hémiplégiques ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Juin 1920.
2. LOEPER et CROUZON. — « Contribution à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.
3. LHERMITTE. — « Sur quelques phénomènes nouveaux dans l'hémiplégie organique ». *Semaine médicale*, 22 Juillet 1914.
4. G. ROUSSY et L. CORNIL. — « A propos de deux cas de syndrome thalamique. Origine striée probable de troubles vaso-moteurs associés. Synthonie d'automatisme. Hypertonie fonctionnelle ». *Revue neurologique*, Juin 1921. — H. BOUTTIER et R. MATHIEU. « Note sur quelques symptômes vasculaires dimidiés dans certaines affections cérébrales, particulièrement dans les syndromes thalamiques ». *Revue neurologique*, Juin 1921.
5. FÉRÉ. — « Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile ». *Revue neurologique*, 1902.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Février 1923.

Déterminisme physiologique du réflexe accommodatif de l'œil. — *M. A. Polack*. L'accommodation de l'œil aux différentes distances est un acte réflexe, provoqué par les cercles de diffusion sur la rétine.

Le chromatisme de l'œil, dont les effets varient suivant la distance, explique comment les mêmes cercles peuvent déclencher des réflexes de sens contraires, aboutissant tantôt à une contraction, tantôt à un relâchement du muscle ciliaire.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Février 1923.

Preuves en faveur de la possibilité d'injecter les bronches par la méthode sus-glottique. — *MM G. Caussade, A. Tardieu et Lucy* se basent pour leurs démonstrations sur les résultats d'une radioscopie qui a montré, après injection sus-glottique de 5 cmc d'un mélange à parties égales de lipiodol et d'huile épurée, l'arrivée du liquide opaque d'abord au hile droit, puis dans les bronches de 2e et 3e ordre. A noter qu'une certaine quantité de liquide opaque a passé dans l'estomac, que le sujet a toussé aussitôt après l'injection et non quand celle-ci était à la partie inférieure de la trachée, à l'éperon trachéal, et qu'il n'y a eu aucune expectoration après l'injection.

D'autre part, chez un sujet injecté dans des conditions identiques, les crachats, 48 heures après l'opération, contenaient des macrophages remplis de grains colorés en noir par l'acide osmique.

L'absence d'opacité dans les plus fines ramifications bronchiques ne permet pas de dire que celles-ci et les alvéoles ne sont pas pénétrées par le liquide injecté; en effet deux tubes capillaires, l'un rempli d'eau, l'autre de lipiodol, ne sont pas visibles à l'écran. D'ailleurs, à la radioscopie, le liquide opaque injecté semble vraiment s'arrêter aux bifurcations des fines ramifications bronchiques : tout d'un coup celles-ci s'éclaircissent. On peut donc admettre qu'une injection intratrachéale, quel que soit le mode employé, sus ou sous-glottique, pénètre dans l'intimité du poumon.

Action du sérum de convalescent dans la coqueluche. — *MM. Méry et L. Girard* signalent les bons résultats que leur a donnés le sérum de convalescent dans un cas de coqueluche grave chez un nourrisson de 2 mois, contaminé par sa mère. Le sang total citraté de celle-ci, injecté à la dose de 5 cmc et de 10 cmc, 2 jours plus tard, amena la disparition de la fièvre à grandes oscillations et la diminution du nombre des quintes. Sans vouloir tirer des conclusions trop absolues d'un cas unique, ni interpréter le mode d'action de la sérothérapie, les auteurs soulignent l'intérêt de ce fait.

— *M. R. Debré* a employé le sérum de convalescent de coqueluche à titre préventif et obtenu d'aussi bons résultats que dans la rougeole; en particulier, il a pu ainsi juguler une épidémie de coqueluche dans deux crèches. Par contre, le sérum lui a paru dénué d'action curative dans la rougeole aussi bien que dans la coqueluche.

Trismus et clonus de la mâchoire enrayés par l'alcoolisation des nerfs maxillaires inférieurs. — *MM. Clovis Vincent et Et. Bernard* montrent une malade, atteinte de sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire, qui, en plus d'une hypotonie de l'orbiculaire des lèvres, d'une maladresse de la langue avec mouvements fibrillaires, d'une voix nasonnée presque inintelligible et d'une paralysie du voile, présentait un trismus intense (l'écart des arcades

dentaires ne dépassait pas 1/2 centimètre), accompagné d'un véritable clonus de la mâchoire qui se déclenchait dès que la malade ouvrait la bouche ou dès qu'on percutait le menton. Ce dernier trouble devenant insupportable, on a pratiqué une alcoolisation bilatérale du nerf maxillaire inférieur. Depuis ce moment, le trismus a disparu, le clonus ne peut plus être déclenché, la malade peut mâcher ses aliments.

Les auteurs pensent qu'au même titre qu'une névralgie rebelle, un trismus prolongé est justiciable d'une pareille intervention qui est facile, bénigne et qui procure un soulagement fonctionnel très appréciable.

Le cancer gastrique érosif. — ***MM. Félix Ramond et Hirschberg*** décrivent sous ce nom une forme anatomique peu connue, caractérisée par une simple abrasion de la muqueuse reposant sur un fond induré, et dont les contours sont vaguement estompés par un rebord peu saillant. L'adénopathie est peu marquée et la généralisation viscérale exceptionnelle. L'aspect est donc plutôt celui d'un ulcère, type *exulceratio simplex*. Mais l'examen microscopique prouve bien qu'il s'agit de cancer, dont la propagation se fait surtout en surface. D'ailleurs la symptomatologie rappelle celle de l'ulcère simple et, dans 2 cas sur 5, il y avait de l'hyperchlorhydrie avec dilatation gastrique. Cependant l'absence d'hémorragies, l'inefficacité du régime et du traitement classiques doivent faire pencher en faveur du cancer et provoquer une intervention chirurgicale précoce et complète.

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. — ***MM. P. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet*** rapportent l'observation de 23 enfants tuberculeux pulmonaires actuellement traités dans leur service de l'hospice Debrousse par le pneumothorax, dont 18 ont été pratiqués par eux-mêmes en 1923.

Ils déduisent de ces observations que les indications de l'intervention se posent dans près de 10 pour 100 des cas, dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, mais qu'à cause des adhérences ou de l'incompressibilité du poumon, l'injection de gaz dans la plèvre ne peut être continuée que dans les trois quarts de ces cas, soit environ 7 pour 100.

Les résultats ont été des plus satisfaisants chez tous leurs petits malades qui, à l'exception de 2, sont dans un état de santé excellent et ont augmenté de 3 à 12 kilos. Il n'y a eu aucun accident. Les auteurs insistent sur l'importance et les bénéfices de cette intervention chez l'enfant.

— ***M. Rist*** trouve que le pneumothorax artificiel n'est pas assez pratiqué chez l'enfant. Dans la tuberculose ulcéreuse de l'enfance, d'un si sombre pronostic, on obtient, assez souvent, si le diagnostic est fait d'assez bonne heure, de beaux résultats dans les formes unilatérales. Il n'existe aucune difficulté opératoire inhérente à l'âge. On peut même pratiquer l'intervention dans la première enfance. Le pneumothorax est encore particulièrement indiqué dans la dilatation des bronches où les résultats sont très brillants. Le pneumothorax n'entraîne d'ordinaire aucune déformation du thorax, malgré les modifications profondes de la statique thoracique que décèle la radiologie.

— ***M. Méry*** est également d'avis qu'il n'y a rien à craindre du pneumothorax pour le développement général de l'enfant. Il a obtenu aussi des résultats très remarquables de cette méthode dans la dilatation des bronches.

— ***M. Babonneix*** vante, lui aussi, les bénéfices que donne ce traitement dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Il souligne ce fait qu'avant l'intervention, on ne peut prévoir si le poumon se décollera ou non.

Gigantisme précoce; soudure prématurée des épiphyses. — ***MM. Léri et Leconte*** présentent une fillette de 6 ans qui, à l'égard du développement corporel, a l'aspect d'une enfant de 12 ans. Il n'y a aucune disproportion entre les différentes parties des membres et du tronc; il s'agit d'un gigantisme qu'on peut dire « total ». On peut le dire aussi « essentiel », en ce sens qu'on ne trouve dans aucune glande la cause de ce développement physique excessif. Il est aussi particulièrement précoce, car l'enfant, née de taille et de poids normal, était déjà tout spécialement grande et forte dès l'âge de 3 mois.

Une constatation ajoute à l'intérêt du cas et semble en fixer le pronostic : la radiographie montre que le développement osseux de cette fillette répond non pas à celui de son âge, mais à celui de sa taille; les os sont prématurément volumineux et les cartilages diaphyso-épiphysaires sont prématurément rétrécis ou soudés, ils sont ceux d'un enfant de 12 ans. On peut ainsi prévoir que la soudure des épiphyses est fort proche et que cette enfant, qui actuellement peut être considérée comme une géante, ne restera sans doute pas géante et pourra peut-être être plus tard de taille moyenne ou même petite.

Lombalisation douloureuse de la 1re sacrée. — ***MM. A. Léri et Luton*** présentent une malade de 22 ans, antérieurement soignée pour péritonite bacillaire, qui, souffrant de douleurs intenses et persistantes dans la hanche gauche, fut plâtrée pendant 1 an 1/2 comme atteinte de coxalgie. Outre la douleur bien localisée à la partie supérieure de la fesse et peu irradiante, il existait un certain degré de claudication, une surélévation de la crête iliaque gauche avec légère scoliose lombaire concave du même côté, une exaspération de la douleur par l'inclinaison latérale gauche. Or, une radiographie révéla le type en apparence le plus complet et le plus évident de la sacralisation unilatérale gauche : c'est à la sacralisation que furent dès lors attribuées douleurs et déformations. Mais une nouvelle radiographie montra qu'il existait 6 vertèbres lombaires et que la soi-disant sacralisation de la 5e lombaire était, en réalité, une lombalisation de la 1re sacrée.

La différence pathogénique entre ces deux altérations est que, dans la première, il s'agit, pour ainsi dire, d'os « en trop », alors que, pour la seconde, il s'agit d'os « en moins ». La sacralisation paraissait donc expliquer des compressions douloureuses que la lombalisation ne semblait pas justifier. La malade présentée montre que, au contraire, la lombalisation, au moins quand elle est unilatérale et très accentuée, est susceptible de déterminer un syndrome douloureux tout aussi intense et tenace que celui de la sacralisation.

Tyrosino-réaction des crachats et protéase leucocytaire. — ***MM. Noël Fiessinger et Gaston Blum***, reprenant l'étude de la tyrosino-réaction dans les crachats avec le suc de russule (technique de Pissavy et Monceaux), montrent que cette réaction, si elle est plus souvent positive dans la tuberculose pulmonaire et plus souvent négative dans les bronchites aiguës et chroniques, ne fait que traduire la protéolyse des crachats par la protéase leucocytaire et accessoirement par les diastases bactériennes. Elle peut être provoquée ou accentuée dans des crachats suppurés si, à l'abri de toute infection secondaire, on les fait séjourner à l'étuve à 37°. Par contre, la présence de mucine retarde ou empêche cette digestion des albumines. Cette réaction est positive chez les tuberculeux à cause de la stagnation du pus dans les cavernes ou dans les bronches; elle est de même positive dans la dilatation bronchique et dans certaines bronchites chroniques; si elle est négative dans d'autres bronchites aiguës ou chroniques, le fait semble résulter soit d'une plus rapide évacuation, soit d'une plus grande abondance de mucus. Il n'y a donc là aucun argument qui permette d'introduire la tyrosino-réaction dans la pratique courante pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

— ***M. Pissavy***, dès ses premières publications, n'a pas décrit la tyrosino-réaction comme une réaction spécifique. Le bacille tuberculeux lui-même semble bien cependant intervenir dans la production de la tyrosine. D'un bouillon de culture de bacilles tuberculeux, l'auteur a pu isoler des cristaux de tyrosine qui faisaient défaut dans un bouillon témoin non ensemencé.

— ***M. N. Fiessinger*** fait remarquer que les polypeptides de la peptone du bouillon peuvent se trouver dégradés jusqu'au terme acides aminés dont la tyrosine n'est qu'un représentant, par le long séjour à l'étuve que nécessite la culture du bacille tuberculeux. Celui-ci par lui-même, dans les crachats, est incapable de produire de la tyrosine. La tyrosino-réaction est positive dans des crachats où les bacilles n'existent qu'en très petit nombre et leur action protéolytique ne saurait en aucune façon être comparée à celle si puissante et si rapide de la protéase leucocytaire qui va jusqu'à la dégradation de l'albumine en acides aminés.

— ***M. Armand-Delille*** a obtenu des résultats toujours positifs avec la tyrosino-réaction chez les sujets ayant eu à un moment donné des bacilles tuberculeux dans l'expectoration. Ce moyen, simple et pratique, ne fournit toutefois qu'une présomption.

— ***M. N. Fiessinger*** trouve que les causes d'erreur que présente la réaction sont trop nombreuses et trop difficiles à éviter pour qu'on puisse l'introduire dans la pratique. Par contre, elle est d'un grand intérêt scientifique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Février 1923.

Quatre cas d'infection puerpérale traités avec succès par des injections sous-cutanées de sérum de convalescente. — ***M. Lévy-Solal*** a utilisé le sérum d'une femme convalescente d'infection puerpérale, ayant guéri après des complications multiples (phlébite, embolie, érysipèle, abcès) pour traiter par des injections sous-cutanées de ce sérum 4 cas d'infection puerpérale sévères.

Dans le premier cas, la septicémie durait depuis 5 semaines; une arthrite scapulo-humérale avec épanchement, une arthrite du poignet la compliquaient. Des injections d'électrargol, un choc peptonique, un abcès de fixation étaient demeurés sans résultat. Sous l'influence du sérum, on vit disparaître très rapidement les douleurs articulaires, l'impotence fonctionnelle et la tuméfaction du poignet. L'arthrite de l'épaule a suivi dorénavant un cours moins aigu.

Un avortement criminel avait été la cause des accidents dans la deuxième observation. La température décrivait de grandes oscillations, le pouls était rapide, les frissons se répétaient journellement. 70 cmc furent injectés en 7 fois. Les frissons disparurent, le pouls se ralentit à 80. L'affection suit actuellement un cours favorable malgré l'apparition d'un infarctus pulmonaire.

Les deux autres cas se rapportent à des infections graves caractérisées par une fièvre hyperthermique à grandes oscillations ou en plateau, par un pouls à 120-140, un état général très altéré, des frissons violents se répétant tous les jours. Les injections de sérum ont été faites dès le dixième jour et renouvelées quotidiennement à la dose de 10 cmc par jour. Elles ont jugulé les accidents.

Le sérum de convalescente a donc une action thérapeutique efficace, peut-être spécifique, d'autant plus nette que les injections sont plus précoces.

— ***M. Debré*** rappelle que les scarlatineux traités par le sérum de convalescent ont été améliorés dans quelques cas heureux. Les faits que rapporte l'auteur sont du même ordre. Il est probable que le sérum humain normal donnerait des résultats identiques.

Mesure quantitative de la rétraction du caillot sanguin. — ***MM. Lévy-Solal et Tzanck*** font observer qu'il est facile de mesurer avec précision le degré de rétraction d'un caillot. Il suffit de prélever 10 cmc de sang; le lendemain, on décante le sérum exsudé et l'on estime en centimètres cubes le volume du caillot.

Intradermo-réaction avec l'antigène tuberculeux méthylique Bocquet et Nègre. — ***MM. P. Armand-Delille, Isaac Georges et Ducrohet***, pratiquant des intradermo-réactions au moyen d'une solution titrée d'antigène tuberculeux méthylique de Bocquet et Nègre, ont obtenu des résultats identiques comme signes et parallèles comme intensité à ceux que fournit la tuberculine. Par contre, il n'y a pas de rapport direct avec la teneur en anticorps du sérum des mêmes sujets; par conséquent les deux réactions, également spécifiques de l'infection tuberculeuse, n'ont aucun parallélisme entre elles.

Mesure des pressions artérielle et veineuse à l'aide d'une méthode pléthysmographique. — ***M. A.-C. Guillaume*** présente un dispositif permettant de mesurer par la méthode pléthysmographique les pressions artérielles maxima et minima ainsi que la pression veineuse.

On adapte au bras un sphygmomanomètre ordinaire, à manchette. On fixe à l'avant-bras une manchette spéciale, pléthysmographique, qui est reliée d'une part à un manomètre, d'autre part à la manchette brachiale. Un robinet séparateur permet d'isoler l'une de l'autre les deux manchettes.

La technique de la mesure est simple. Après avoir réalisé une pression minime dans les deux manchettes on les isole en fermant le robinet. On continue à gonfler la manchette supérieure jusqu'à dépasser la maxima artérielle présumée. On redescend ensuite graduellement en surveillant l'aiguille du manomètre inférieur. L'élévation de la pression dans ce manomètre indique le moment de la maxima artérielle, la stabilisation indique la minima, la descente de l'aiguille indique la tension veineuse maxima.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Février 1923.

Kyste de l'ovaire rompu. — *MM. H. Mondor et R. Bouchard* apportent l'observation anatomique et clinique de la rupture intrapéritonéale d'un kyste mucoïde, uniloculaire, de l'ovaire. L'ignorance où était la malade de l'existence du kyste, l'impossibilité de trouver celui-ci sous la contracture rigide de la paroi abdominale n'ont pas permis le diagnostic exact; mais le syndrome de perforation était très net, différenciable même de celui de péritonite. L'examen histologique pratiqué n'a pas pu éclairer la pathogénie de cette rupture qu'il faut bien dire spontanée puisque nul traumatisme, nulle altération maligne ou nécrobiotique de la paroi ne peuvent être invoqués.

Appendice diverticulaire à 4 cavités vraisemblablement d'origine congénitale. — *M. Rouffiac* a observé, chez une femme de 40 ans opérée de péritonite généralisée mortelle d'origine appendiculaire, un appendice présentant plusieurs cavités. Il s'agit probablement du cas exceptionnel de diverticules d'origine congénitale différents des diverticules inflammatoires ou par hypertension, car l'interruption musculaire ne se fait qu'après la naissance du diverticule; d'autre part, ces diverticules n'apparaissent pas seulement au niveau du méso à l'entrée des vaisseaux. Un de ces diverticules, devenu secondairement sous-séreux, était atteint de lésions inflammatoires aiguës qui avaient déterminé l'apparition de la péritonite purulente généralisée.

Sur un cas de salpingite herniaire. — *MM. Jeanneney et Dax.* La hernie de la trompe, affection peu commune, s'accompagne parfois de phénomènes aigus, attribués à un étranglement, et qui relèvent surtout de salpingite herniaire. Celle-ci serait attribuable aux troubles circulatoires et aux traumatismes de l'organe ectopique infecté. Seul un *examen complet*, indiqué par l'absence d'arrêt des matières et des gaz, permettra parfois le diagnostic. MM. Jeanneney et Dax voient dans la possibilité d'une salpingite herniaire une raison de rejeter le taxis. La kélotomie sera complétée par une extirpation des annexes malades.

Torsion totale du grand épiploon. — *MM. d'Allaines et Rouffiac* apportent l'observation d'une femme de 51 ans qui présentait des douleurs abdominales et une tumeur abdominale allant de l'ombilic à la fosse iliaque droite et s'étendant dans le petit bassin. L'opération montra qu'il s'agissait d'une torsion totale du grand épiploon (2 tours dans le sens des aiguilles d'une montre), torsion du 2e degré avec gêne de la circulation en retour, sans ischémie totale. L'épiploon adhérait à la trompe droite d'apparence saine.

Cholestéatome des plexus choroïdes. — *MM. Bordet et Cornil* rapportent l'observation d'un homme de 50 ans qui présentait, en outre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, une azotémie oscillant entre 0 gr. 60 et 1 gr. 25 avec hypertension artérielle (Mx : 24,5; Mn : 13). La mort survint brusquement dans le coma, et l'autopsie permit de constater, d'une part, des lésions d'athérome très marquées et, d'autre part, l'existence de deux tumeurs bilatérales siégeant au niveau des plexus choroïdes, localisées dans la corne occipitale de chaque côté.

A la coupe, ces tumeurs, grosses comme une noisette, affectaient les caractères classiques du cholestéatome. En plus des vacuoles fusiformes de cholestérine, on notait la présence de réaction lympho-conjonctive et l'absence totale de toute structure néoplasique.

Ces faits viennent donc confirmer l'origine inflammatoire des cholestéatomes des plexus choroïdes déjà décrits chez le cheval par Roussy. Ils posent en outre le problème des réactions histologiques dues aux dépôts locaux de cholestérine bien étudiés par Chauffard.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Février 1923.

Epithéliome développé sur chéloïde. — *MM. Belot et Nahan* présentent une femme de 60 ans qui fut atteinte de chéloïde présternale par brûlure. Elle fut traitée par 3 séances de rayons X; la chéloïde s'affaissa; mais, 6 mois plus tard, apparut sur la cicatrice un petit épithélioma perlé. La biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma baso-cellulaire de type kystique. Les auteurs estiment que la radiothérapie n'est pour rien dans l'apparition de cet épithélioma.

Leuconychie généralisée. —*M. Ballet* présente un homme de 22 ans chez lequel apparut rapidement une leuconychie généralisée aux doigts et aux orteils. Le malade revenait d'Orient où il avait contracté l'amibiase et des troubles dyspeptiques avaient amené un amaigrissement assez considérable. L'auteur rattache cette leuconychie aux troubles de l'état général accusés par le malade.

Tricophytie du cuir chevelu chez l'adulte. — *MM. Hudelo, Sabouraud et Pichon* présentent une femme israélite russe de 55 ans atteinte de plaques alopéciques avec poils cassés et squames. La culture des squames et des poils a montré qu'il s'agissait d'une teigne à *Tricophyton violaceum*.

Epidermomycose généralisée d'origine animale. — *MM. Jeanselme, Bloch et Hutinel* présentent un enfant de 15 ans, vacher, originaire de la Creuse, atteint de placards rouges et squameux en divers points du corps. Les squames contenaient des filaments mycéliens très abondants. Il s'agit vraisemblablement d'une tricophytie à culture faviforme, transmise par le veau.

Sclérodermie en plaques à forme dyschromique et atrophique d'emblée. — *MM. Jeanselme, Burnier et Rejsek* ont observé, chez 2 femmes, des placards dyschromiques et atrophiques sans que la peau ait jamais présenté à ce niveau l'aspect lardacé et infiltré de la sclérodermie classique. Il s'agit de cette forme décrite sous le nom de *morphæa alba atrophica*, qui constitue un trait d'union entre les formes communes de sclérodermie et les atrophies circonscrites de la peau.

Polynévrite arsénobenzolique. — *M. Ballet* rapporte l'observation d'un homme qui présenta une ébauche de polynévrite avec dermite érythémato-squameuse après une série d'injections de novarsénobenzol.

Gomme sous-cutanée à leishmanias. — *MM. Vignes et Pringault* ont observé chez un Assyrien venant de Bagdad, un petit nodule sous-cutané qui se montra au microscope comme un début de bouton d'Orient. Il ne paraît pas s'agir là d'un nodule de lymphangite, car il y avait 2 mois que le malade était indemne de bouton. Cette forme de leishmaniose sous-cutanée est peu connue.

Réaction de Wassermann négative pendant plus d'une année et récidive d'accidents contagieux. — *M. Ch. Laurent* a observé un homme, suivi régulièrement tous les 3 mois au point de vue de la réaction de Wassermann qui fut toujours trouvée négative de Septembre 1920 à Juin 1922. En Janvier 1923, apparurent des plaques muqueuses ulcéreuses de la langue et le Wassermann redevint positif.

Stomatite pigmentaire bismuthique avec érythrodermie. — *MM. Hudelo, Cl. Simon et Richon* présentent une femme qui fut atteinte, vers la 10e injection d'hydroxyde de bismuth, de stomatite et d'une éruption érythrodermique. Elle avait eu précédemment une éruption eczématiforme au cours d'un traitement novarsenical. Mais cette série arsenicale était terminée depuis 2 mois lorsque l'érythème commença. D'autre part, les caractères cliniques de l'éruption, sans œdème ni suintement, sont différents de ceux de l'érythrodermie arsenicale. Il semble donc que le bismuth puisse déterminer, très rarement il est vrai, des réactions cutanées dont l'aspect rappelle celui des éruptions mercurielles plutôt que celui des éruptions arsenicales.

— *M. Lévy-Franckel* a observé chez un homme de 50 ans, après 2 injections d'iodobismuthate, un érythème à type scarlatiniforme, puis purpurique.

— *M. Jeanselme* estime que le malade ayant déjà présenté avec le novarsénobenzol des accidents cutanés, l'intolérance au bismuth peut avoir été préparée par l'arsenic.

— *M. Lortat-Jacob* a publié le premier cas d'érythrodermie bismuthique observé chez une malade qui n'avait reçu que du bismuth. Il partage l'opinion de M. Jeanselme en ce qui concerne l'action préparante d'un traitement arsenical antérieur, chez ces sujets ayant eu des ébauches d'érythrodermies arsenicales.

Efflorescences faviques de la peau glabre sans godets : petite épidémie de 5 cas. — *MM. Jeanselme et Marcel Bloch* relatent une petite épidémie de 5 cas, survenue simultanément chez 5 infirmières d'un même pavillon d'une maison de santé. Les lésions, très superficielles, consistaient, chez chacune des malades, en un nombre limité d'éléments disséminés sur le corps ou les membres; chaque élément avait tantôt l'aspect banal érythémato-squameux d'une eczématide, tantôt une forme arrondie avec bordure rouge du type trichophytoïde. Très prurigineux, ces éléments (dont le diamètre ne dépasse jamais 2 cm.) présentaient dans leurs squames des filaments caractéristiques d'achorion, mais pas de godet même ébauché. Aucune ne présentait d'atteinte du cuir chevelu, sauf celle qui fut l'origine de l'épidémie et qui portait un favus ancien de la tête. La guérison fut obtenue rapidement par la teinture d'iode.

Les auteurs font remarquer l'aspect banal des lésions érythémato-squameuses du corps. Ils insistent aussi, par opposition avec la très faible contagiosité du favus, sur le caractère presque explosif de la contagiosité dans leurs cas, rappelant certains faits très rares de Sabouraud (épidémies scolaires).

Les sujets furent ici contagionnés, semble-t-il, au moment où, pour une cause inconnue, le sujet porteur de favus du cuir chevelu présenta un brusque ensemencement du corps.

Trichoclasie idiopathique. — *MM. Jeanselme et Marcel Bloch* présentent 2 cas d'une altération rare de la chevelure consistant dans la section spontanée des cheveux à quelques millimètres du cuir chevelu, s'étendant sur une large zone de la région fronto-pariétale, qui paraît ainsi passée à la tondeuse.

Tous les cheveux restent intacts et normalement implantés au-dessous de la section. Il n'y a donc nulle part alopécie véritable, et la repousse paraît rapide.

Le diagnostic est très facile avec toutes les alopécies, avec la trichorrexie noueuse, avec la simulation, avec les altérations dues aux sulfures alcalins.

Il s'agit de 2 jeunes filles d'une vingtaine d'années, n'ayant présenté aucune infection, ni aucun trouble endocrinien. Aussi le terme de trichoclasie idiopathique, que M. Sabouraud avait proposé pour des cas analogues, paraît encore, à l'heure actuelle, le plus approprié à ces cas.

Tumeurs multiples du cuir chevelu. — *MM. Burnier et Rejsek* rapportent l'observation d'un homme de 53 ans, atteint de tumeurs multiples du cuir chevelu depuis l'âge de 14 ans. En outre, il existe sur le visage des lésions analogues à l'adénome sébacé, type Balzer-Menetrier. Ces lésions sont héréditaires et familiales. Histologiquement, il s'agit de cylindromes, et les tumeurs du cuir chevelu semblent être le stade plus accusé de lésions ayant débuté comme un adénome sébacé.

Maladie de Darier. — *MM. Burnier et Rejsek* ont observé un cas de maladie de Darier, confirmé par l'examen histologique chez une femme de 24 ans; les lésions ne dataient que de 6 semaines. La malade présentait des stigmates d'hérédo-syphilis et le Wassermann était positif.

Urticaire pigmentaire chez un homme de 52 ans. — *MM. Cl. Simon et Bralez* présentent un homme atteint d'urticaire pigmentaire classique, apparue tardivement et non pas dans l'enfance. En outre, certains éléments ont un centre atrophique, particularité rarement observée. La réaction de Wassermann était positive et le malade fut soumis à un traitement arsenical. Le malade avait été atteint quelque temps avant l'éruption de troubles digestifs graves que l'on retrouve à l'origine de certains cas d'urticaire pigmentaire.

— *M. Leredde* estime que la syphilis acquise ou héréditaire est très fréquente chez des malades atteints de dermatoses banales, telles que eczéma, psoriasis, urticaire, prurigo. Le prurigo de Hebra, le prurigo banal, le strophulus s'observent très fréquemment chez les hérédo-syphilitiques.

— *M. Ravaut* rappelle qu'il a été frappé de voir la fréquence des antécédents syphilitiques chez les enfants et les adultes atteints d'eczéma. Les arsénobenzols n'ont pas d'action chez ces malades, alors que le cacodylate ou le mercure, administrés par voie buccale, sont parfois très efficaces.

Sclérodermie mutilante progressive. — *MM. Roudinesco et Vallery-Radot* présentent un jeune garçon de 12 ans qui, à l'âge de 3 ans, a perdu brusquement, en l'espace de quelques semaines, sans

syncope locale ni asphyxie prémonitoire, la moitié inférieure des avant-bras, tous les orteils du pied droit en même temps que les os propres du nez et une partie du pavillon des oreilles, qui est resté complètement déchiqueté. Actuellement il est sourd-muet, mais fort intelligent; il comprend admirablement par gestes et est très adroit de ses moignons, pouvant s'habiller, manger seul et dessiner sans appareil prothétique. Il présente également sur le cuir chevelu de larges placards et sillons alopéciques où la peau, atrophiée, blanchâtre et pigmentée par places, a l'aspect sclérodermique.

— **MM. Thorel et Sabouraud** attribuent les cicatrices du cuir chevelu à un traitement radiothérapique pour teigne.

— **M. Thibierge** partage cet avis, il rejette le diagnostic de sclérodermie également en ce qui concerne les mutilations des membres, qui rappellent ce qu'on a décrit sous le nom d'amputation congénitale et qui ne peuvent être rapportées qu'à une gangrène des extrémités.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Février 1923.

A propos de la cellulite vertébrale. — **M. Alquier.** Comme dans toute cellulite, la cellulite cervicale succède à une lymphangite éteinte ou la remplace. Elle résulte d'ordinaire d'une infection naso-pharyngienne ou d'une lymphangite propagée le long du rachis, du thorax et de l'abdomen. La cellulite devient douloureuse lorsqu'elle occupe la région des apophyses transverses.

— **M. Forestier** décrit deux sortes de formations cellulitiques de la région cervicale postérieure : nodosités au niveau de l'apophyse postérieure de l'atlas, épaississement en cordon de la gouttière cervicale; elles ne sont reconnues que par un palper minutieux et donnent lieu à des névralgies cervico-occipitales et brachiales.

— **M. Hartenberg** a fait, il y a 17 ans, un travail sur la céphalée cellulitique. La cellulite envahit tous les tissus de la région cervicale, peau, muscles, tendons, etc., et, de même, siège dans toutes les autres régions du corps, donnant lieu à des troubles variés.

L'insuffisance vertébrale. — **M. Rœderer** sépare de cet ancien syndrome rachidien, comprenant un grand nombre d'affections, la maladie des couturières qui frappe les femmes de 18 à 45 ans, caractérisée par des douleurs de la région interscapulaire, survenant par crises, réveillées par la pression profonde et prolongée de 5 à 6 vertèbres consécutives, et des muscles des masses latérales, avec peu de contracture, due au relâchement musculaire et à l'élongation consécutive, au long maintien de la flexion en avant. Traitement : court stade de repos et entraînement musculaire.

Le nez de clown, correction sans cicatrice. — *M. Bourguet* corrige le nez de clown, dans lequel le lobule nasal fait saillie au-dessus de l'arête nasale, par une dissection sous-cutanée de tout le cartilage de l'aile du nez et par une ablation d'une partie de ce cartilage en dehors et en dedans, ce qui ramène le lobule à sa hauteur normale et rétrécit les orifices narinaires.

Faux oreillons congestifs. — *M. Léopold-Lévi* apporte 6 cas de gonflement parotidien pris pour des oreillons; ils en diffèrent par l'unitéralité habituelle, l'évolution rapide, le manque de fièvre, la répétition, l'absence de contagiosité : il s'agit d'angiocriniens parotidiens. Ces cas permettent des déductions à propos du ptyalisme de la grossesse, de l'élimination d'hormones iodées par la salive, etc.

L'acide éther-monométhylorthophosphosalicylique. — C'est un corps synthétique nouveau que présente **M. Gautrelet** : destiné à la médication sédative, du même ordre chimique que l'aspirine, ce corps présente sur elle les 4 avantages suivants : Il ne coagule pas l'albumine et ne trouble pas ainsi la digestion gastrique ni la perméabilité rénale; il est plus sédatif, possédant une fonction méthyl; il est tonique pour les systèmes nerveux et musculaire; offrant un noyau phosphoré organique, il jouit de propriétés diurétiques. Posologie : celle de l'aspirine diminuée de moitié, soit 1 à 2 gr. par jour en comprimés ou cachets de 0 gr. 50 pris au repas.

A propos de l'épilepsie. — **M. Goubeau**, comme conclusion des discussions précédentes, estime que la syphilis n'est pas toujours, mais souvent, la cause de l'épilepsie, qu'une enquête minutieuse individuelle et familiale s'impose, que l'épilepsie héréditaire est un indice presque certain de syphilis, que le traitement spécifique doit être institué dans les cas douteux, d'abord prudemment, puis énergiquement : traitement d'épreuve ne veut pas dire diminutif de traitement.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

1er Février 1923.

Les contractuels de l'Assistance médicale indigène. — **M. Némorin** envoie une étude détaillée sur le recrutement des médecins coloniaux. Le contrat avait sa raison d'être au début de la colonisation, pendant la période de tâtonnements. Actuellement c'est un non-sens, car le contrat est surtout une prime aux médecins âgés qui ont gâté leur carrière dans la *métropole*, et aux jeunes qui veulent une situation d'attente.

Ce qu'il faut, c'est un cadre bien défini et surtout *stable*. Si l'on veut des médecins, il faut leur faire confiance, exiger d'eux des garanties scientifiques; enfin il faut aussi leur donner un statut personnel, avec un traitement suffisant et une retraite honorable.

Hygiène rituelle et ethnique des musulmans et israélites de Tunisie. — **M. D. Scialom** (de Tunis) étudie le rôle du climat, des religions et des races dans les maladies des populations tunisiennes.

L'hygiène est, surtout aux colonies, un devoir social : il faut être sobre, éviter l'alimentation trop carnée et fuir autant que possible les agglomérations. L'auteur parle ensuite de l'hygiène musulmane et de l'hygiène israélite, il apporte une foule de documents du plus haut intérêt sur cette question.

L'œuvre de la Santé publique aux colonies. — **M. Reynaud** (de Marseille) expose les vœux émis lors du dernier *Congrès de Médecine coloniale*. Il y a évidemment une coïncidence heureuse entre l'émission de ces vœux par une assemblée de spécialistes de la pathologie tropicale et la présentation au Parlement d'un projet de mise en valeur de notre domaine colonial. Cette mise en valeur ne saurait réussir sans l'assainissement préalable : « assainir, c'est coloniser ».

Parmi ces vœux il en est deux qu'il convient de retenir. C'est d'abord la création d'un hôpital colonial à Marseille, qui permettrait d'assurer le traitement des malades dès leur débarquement et de créer ainsi un centre très important d'études des maladies exotiques. L'autre vœu concerne la création d'institutions sanitaires dans chaque colonie : on devrait créer des infirmeries, des crèches, des *preventoria* et surtout des dispensaires où l'on soignerait la tuberculose, la syphilis, le paludisme et le trachome.

On pourrait trouver parmi les femmes des colons et des fonctionnaires des auxiliaires précieux qui ne demanderaient certainement pas mieux que de participer à « la croisade prophylactique ».

Un nouveau colorant aqueux pour la recherche des parasites du sang. — **MM. Segal et David** présentent un nouveau colorant, « l'argavan », qui offre l'avantage d'avoir une action très rapide et de donner une différenciation parfaite des différentes parties du parasite. Ce colorant se présente sous la forme d'une poudre très soluble dans l'eau distillée et pouvant se conserver dans tous les climats. Il est donc spécialement indiqué aux colonies et dans les pays tropicaux.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

8 Janvier 1923.

Un cas d'ectopie testiculaire double; essai de pathogénie. — **M. Silhol** rapporte une observation de **M. Bossy** concernant un enfant de 11 ans atteint d'ectopie testiculaire double sous-cutanée abdominale qui fut traitée suivant la méthode de Walther. Le testicule était retenu par un petit trousseau fibreux très résistant, allant se perdre à travers le tissu cellulaire sous-cutané à 7 ou 8 cm. au-dessus de l'anneau inguinal.

La section de ce trousseau fibreux permit aussitôt la descente du testicule et M. Bossy rattache l'arrêt de migration des testicules à cette condensation de quelques éléments du fascia superficialis.

M. Silhol considère cette disposition comme un cas tout à fait particulier et, dans l'ensemble, il faut considérer l'ectopie comme un retard de migration et la descente du testicule s'obtiendra par la libération du cordon poussée le plus haut possible. L'auteur emploie toujours le procédé de Walther qui, grâce à l'extension continue exercée sur le cordon par la cloison scrotale, lui a toujours donné de bons résultats.

Membrane de Jackson. — **M. Gautier** présente l'observation d'une malade opérée d'une membrane de Jackson type et de cette étude il dégage les points suivants :

Intensité des phénomènes psychasthéniques. Douleurs vives au niveau de la région cæco-appendiculaire et plus vives encore au niveau de l'angle colo-hépatique. Signes de stase cæcale. Crises de coliques cæcales. A l'intervention, membrane de Jackson type, traversée par de nombreux vaisseaux qui se rendaient à la paroi colique et qui durent être liés au cours de l'opération. C'est bien une membrane d'origine mésentérique et qui vient à l'appui de la théorie congénitale soutenue par Leveuf.

L'auteur attire l'attention sur les mécomptes qu'il a eus à deux reprises avec l'incision sur le bord externe du droit : plaque de sphacèle aseptique sans aucune tendance à la cicatrisation, finalement guérie par la haute fréquence et que l'auteur rattache à l'énervation du droit.

Un cas d'ostéome au voisinage d'un foyer d'ostéite fistulisée. — **MM. Ed. Aubert et Tranier** rapportent l'observation d'un homme blessé en 1917 et porteur d'un trajet fistuleux de la région lombaire gauche. La radiographie montra un foyer d'ostéite iliaque, une production osseuse unissant la crête iliaque à l'apophyse transverse de la 3e lombaire. Cet ostéome serait dû, pour les auteurs, à l'essaimage de débris osseux ou périostiques au voisinage du foyer de fracture de la crête iliaque provoquée par le projectile.

Appendicite rétro-cæcale. — **M. Madranges**, après lecture d'une observation d'appendicite rétro-cæcale, demande un avis sur la meilleure technique chirurgicale. Dans son cas, la forme rétro-cæcale put être diagnostiquée à la lenteur avec laquelle se montrèrent les signes classiques, à l'impossibilité de percevoir un abcès pourtant évoluant cliniquement, et à la psoïtis. Pas de signes physiques du flanc ou de la région ilio-lombaire.

M. Madranges ne croit pas que l'incision préconisée par Lecène dans le *Journal de Chirurgie* de Mai 1922 qui, commençant au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, se dirige en arrière sur 10 cm. parallèlement à la crête iliaque, lui eût rendu service, la collection étant nettement derrière l'ampoule cæcale. Il pense qu'après exploration de la grande cavité et confirmation de la forme rétro-cæcale, on pourrait refermer le péritoine et employer un procédé exclusivement sous-péritonéal, qui serait l'idéal, pour éviter l'infection d'un péritoine sain.

22 Janvier 1923.

Appendicite rétro-cæcale. — **M. V. Aubert** rapporte l'observation d'un malade de 14 ans atteint de crises douloureuses à maximum dans la fosse iliaque droite. Le ventre peu distendu, peu douloureux, présente au niveau de la fosse iliaque droite une bosse du volume d'un gros poing d'adulte, sonore et presque tympanique. Le maximum des douleurs siège en ce point et plus en arrière, à mi-chemin entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la masse sacro-lombaire. Température, 38°2. Pouls, 80. Arrêt des selles et des gaz.

Incision parallèle à la crête iliaque et un peu au-dessus d'elle. A l'ouverture de la poche, projection à distance de son contenu noirâtre, sanieux, fétide, avec une fusée de gaz. Drainage. Guérison en cinq semaines. Quatre mois plus tard, appendicectomie. Appendice rétro-cæcal coudé à angle aigu. Pas d'enfouissement. Drain sous-cutané. Réunion *per primam*.

— *M. Piéri* rapporte deux cas d'appendicite rétrocæcale dans lesquels il n'a pas eu les mêmes difficultés de diagnostic que M. Aubert. Les phénomènes cliniques imposaient l'incision postérieure pour évacuer une collection, sans plus. L'incision telle que la recommande Lecène paraît devoir s'appliquer aux cas où, pensant à une appendicite postérieure, on peut craindre la présence d'un petit abcès, cette même incision laissant la possibilité de chercher et d'enlever l'appendice. Dans les cas où l'appendicite est refroidie, M. Piéri croit tout de même la voie antérieure préférable, malgré le siège rétro-cæcal de l'appendice.

Tumeur du mésentère. — *M. Silhol* rapporte l'observation classique d'une appendicite aiguë à début brusque, à refroidissement pénible. A l'intervention le chirurgien constate des adhérences importantes du cæcum et d'une anse grêle à la paroi, de la péri-appendicite e péri-typhlite et enfin de l'épiploïte qui le conduit sur une tumeur intestinale siégeant au centre du mésentère de la troisième anse intestinale en remontant. Tumeur dure donnant l'aspect blanchâtre, cartilagineux d'une petite tête fémorale, paraissant siéger entre les deux feuillets du mésentère. Pas de ganglions, pas de connexions autre que l'adhérence à l'épiploon. Volume d'une grosse noix. Pas de pédicule. Ablation sans difficulté, résection de l'appendice à peu près normal, libération du gros intestin et du grêle.

Disparition de tous les accidents péritonéaux. L'opéré sort de l'hôpital tout à fait guéri. Il est revu six semaines après l'intervention ventre et paroi parfaitement souples.

L'examen microscopique de cette tumeur montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde.

29 Janvier 1923.

Périnéoplastie à lambeau pour déchirure du périnée. — *M. Imbert* présente une femme atteinte de déchirure complète du périnée et traitée par la méthode autoplastique décrite par lui en 1920. Après dissection et séparation des muqueuses rectale et vaginale, comblement de la cavité par un lambeau taillé verticalement sur la fesse gauche, basculé de gauche à droite et suturé transversalement aux bords de l'incision transversale primitive.

Perforation intestinale d'origine typhique; péritonite enkystée; laparotomie; guérison. — *M. Chauvin* rapporte l'histoire d'un typhoïsant qui fit, vers la fin du troisième septénaire, une perforation intestinale avec péritonite primitivement généralisée. Cette péritonite aboutit spontanément à l'enkystement et, lorsque l'auteur vit le malade, il n'eut plus qu'à ouvrir une petite collection du flanc droit. Guérison normale.

De Vernejoul.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

19 Janvier 1923.

Lymphangiome kystique congénital du cou. — *M. Grynfeltt* donne une étude histologique d'un lymphangiome kystique congénital du cou, extirpé par M. Arrulat. Dans la trame conjonctive de cette tumeur existaient de nombreux ganglions lymphatiques en voie de formation. On a affaire à une forme mixte, c'est-à-dire kystique par endroits, caverneuse par ailleurs, ce qui montre le caractère artificiel et schématique de la classification des lymphangiomes d'après Wagner.

Tuberculose cérébro-méningée latente chez un tuberculeux pulmonaire; méningite tuberculeuse rapide terminale déclenchée à l'occasion d'un traumatisme. — *MM. Vedel, Giraud et Siméon* exposent les faits que ce titre résume. Il convient de noter la latence complète des localisations tuberculeuses encéphaliques (tuberculose du lobe frontal et symphyse cérébro-méningée discrète de la voûte), et la brutalité de la méningite tuberculeuse terminale, mortelle en 5 jours. Un ictus, dont un choc peu important au cours du travail fut la cause sans doute occasionnelle, en a marqué le début. Dès le deuxième jour des accidents aigus, le taux des chlorures du liquide céphalo-rachidien était de 5 cmc 10 par litre.

Concentration du sang par relargage et obtention directe du spectre de l'hémochromogène. — *MM. Portes* et *Piétri* conseillent le *modus operandi* suivant : traiter le sang, ou, d'une façon plus générale, le liquide où est recherché le pigment sanguin, par une petite quantité de pyridine, puis provoquer le relargage par addition de sulfate ammonique à saturation. La pyridine se sépare en entraînant le pigment sanguin qui apparaît sous la forme de l'hémochromogène. Dans les cas douteux, l'addition de quelques gouttes de réactif de Stokes à la pyridine rend le spectre plus net.

Accidents urémiques traités avec succès par l'opothérapie (urémie aiguë intra-infectieuse). — *M. Fabre* (de Graissessac) a traité des accidents d'urémie aiguë, survenus au décours d'une grippe, chez un sujet jeune, par des injections de sérum de la veine rénale de chèvre, et par l'ingestion de macération fraîche de rein de porc. Tous les accidents ont rapidement rétrocédé, y compris l'amaurose.

26 Janvier 1923.

Atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. — *MM. Rimbaud et Pagès* rapportent 2 faits d'apparition tardive (63 ans et 37 ans) d'un syndrome cérébelleux presque uniquement localisé aux membres inférieurs, sans phénomènes pyramidaux, sensitifs ni trophiques, avec intégrité des membres supérieurs, légère scansion de la parole, léger nystagmus. L'absence des signes pyramidaux exclut le diagnostic de sclérose en plaques à forme cérébelleuse.

Paraplégie avec ataxie du type cérébelleux. — *MM. Rimbaud* et *Boulet* posent un problème délicat de diagnostic, en présence d'un syndrome de paraplégie, avec ataxie du type cérébelleux, sans caractère familial, survenu brusquement à l'âge de 36 ans et ne s'accompagnant d'aucun signe pyramidal. S'agit-il d'une forme anormale d'atrophie cérébelleuse tardive de P. Marie, malgré un début brusque et une évolution régressive? Ou s'agit-il d'une lésion médullaire n'intéressant que les voies cérébelleuses?

Le chimisme hémo-méningé dans la paralysie générale, la chorée, la névraxite épidémique. — *MM. Blouquier de Claret et Bristol* rapportent une série de dosages comparés du glycose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien d'une série de sujets atteints de l'une de ces 3 affections. Dans tous les cas le chimisme hémo-méningé s'est trouvé équilibré, et en rapport avec la formule de Derrien. La glycémie et la glycorachie, normales dans la paralysie générale et dans la chorée, sont élevées dans la névraxite épidémique.

Dermatite exfoliante palmaire consécutive à l'ingestion d'acide borique. — *M. Desage* (d'Oran) attribue à l'acide borique (2 gr. *pro die* pendant 15 jours) une éruption palmaire du type de la dermatite exfoliante aiguë bénigne de Brocq, accompagnée de troubles digestifs, survenue chez un épileptique. La diminution des doses a supprimé tous les accidents.

Partie chirurgicale : H. E. Vinon. *Partie médicale :* Gaston Giraud.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 et 12 Janvier 1923.

Fracture du fond du cotyle avec luxation intrapelvienne de la tête fémorale. — *M. Guyot* présente le malade dont il a montré les radiographies à une précédente séance. Cet homme a récupéré presque tous les mouvements de l'articulation coxo-fémorale; il ne souffre pas et a repris ses occupations de cultivateur.

Sporotrichose. — *M. Petges* rectifie le diagnostic de sporotrichose qu'il avait porté chez une malade présentée à une précédente séance. Depuis il s'est produit un spina ventosa et les lésions lacrymales et nasales ont continué à évoluer. Il s'agit donc de tuberculose lymphangitique gommeuse.

Cancer de l'utérus et radium. — *M. Bégouin* remontre une malade déjà présentée en Octobre 1920 et atteinte d'un cancer inopérable de l'utérus, récidivé après amputation du col, et traitée sans succès par les rayons X. Applications de radium en 1918. Aujourd'hui, après 4 ans, la guérison se maintient. État général excellent.

Anus iliaque obturable (technique de Lambret). — *M. Charbonnel* montre une malade opérée d'amputation périnéale élargie du rectum pour épithélioma, chez laquelle il a pratiqué, il y a 1 mois 1/2, un anus iliaque définitif par l'ingénieuse méthode de Lambret. Actuellement la malade va à la selle une fois tous les jours ou tous les deux jours et quand elle veut. Elle n'est jamais souillée de matières. C'est le procédé le meilleur et le plus pratique d'anus iliaque définitif, « obturable » plutôt que « continent ».

Stomatite bismuthique. — *MM. W. Dubreuilh et Joulia.* Une malade atteinte de syphilis maligne précoce qui résiste au traitement par l'arsénobenzol reçoit 4 injections de néo-trépol (1 de 1 cmc, 3 de 2 cmc). 8 jours après la cessation de ce traitement, violente stomatite ulcéreuse avec liséré noir très accusé au niveau des collets des dents et un piqueté noir de la muqueuse dans les portions non ulcérées.

19 et 26 Janvier 1923.

Résultat éloigné d'un bec-de-lièvre opéré. — *M. Edouard Papin* présente une fillette de 5 ans opérée à l'âge d'un an pour un bec-de-lièvre unilatéral. Résultat excellent avec conservation de la forme normale des lèvres, sans la moindre encoche, ce qui doit être dans tous les cas correctement opéré. P. considère comme la meilleure l'incision de Jalaguier; il insiste sur l'importance qu'il y a à supprimer le pansement après l'opération pour éviter les désunions.

Œdème intermittent de la cornée avec hypotonie. — *MM. P. Pesme et Nouailhac.* Une malade, examinée le 6 Novembre 1922, présente depuis 3 mois un trouble de presque toute la cornée sans aucune altération de l'épithélium cornéen. On aperçoit cependant l'iris avec pupille dilatée, œil mou, tension 13 mm. État général défectueux, réaction de Hecht positive. Une quinzaine d'injections de cyanure d'Hg ne donnent aucun résultat et, au bout de 20 jours, l'opacité devient intermittente. Pendant 3 mois la vision, trouble le matin, s'éclaire vers 18 heures au point d'être à peu près normale. Quelques injections intraveineuses de néo-salvarsan amènent la guérison.

Un cas de genu recurvatum congénital double et symétrique coexistant avec une luxation congénitale double de la hanche. — *M. Charles Lasserre* présente un enfant de 22 mois, atteint des malformations sus-indiquées. Il existe de plus un pied-bot varus équin. Les luxations diverses vont être réduites sous anesthésie générale et les membres inférieurs immobilisés en abduction 90°, flexion 90° et flexion du genou. L'appareil aura le double but de maintenir la réduction des hanches et des genoux.

Un cas d'idiotie amaurotique familiale. — *M. Rocaz* rapporte l'observation d'un enfant normal jusqu'à l'âge de 6 mois, chez qui on constata à ce moment un arrêt complet de l'intelligence, de la flaccidité musculaire, surtout marquée aux membres inférieurs. Vers l'âge de 14 mois, aggravation de tous les symptômes, régression de l'intelligence, regard vague, sans fixité, comme celui d'un aveugle, inertie des 4 membres. Réflexes très vifs; pas de clonus du pied ni de la rotule, pas de Kernig; l'ouïe semble abolie. L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés, au niveau de la macule, une tache blanc-grisâtre, elliptique, à grand axe transversal, avec, au centre, un point rouge cerise du volume d'une tête d'épingle. Vaisseaux rétiniens un peu grêles. Ce cas correspond à ceux décrits par Tay et Sachs sous le nom d'idiotie amaurotique familiale.

L'enfant actuel est le 13e. Un jeune frère et une petite sœur du père sont morts vers l'âge de 2 ans, après avoir présenté des troubles identiques. La famille, qui n'est pas israélite, est originaire des Landes et des Basses-Pyrénées.

Corps étrangers articulaires multiples du genou; synovite chondrifiante et ostéochondrite disséquante. — *MM. Rocher et Ayguesparse* présentent un malade âgé de 47 ans qui, souffrant depuis 10 ans du genou droit, à la suite d'un traumatisme, fut pris en Juillet dernier, en descendant de voiture, d'une douleur brusque avec blocage de l'articulation en flexion à 160°. Cette flexion persistant, et la radiographie montrant plusieurs ombres de corps étrangers, M. Rocher pratiqua, en Octobre 1922, une arthrotomie latérale externe par laquelle furent enlevés plusieurs corps étrangers libres, volumineux, plusieurs corps étrangers articulaires, sessiles, insérés sur la synoviale dans sa partie externe (synovite chondrifiante) une ecchondrose sur le rebord du plateau tibial interne et un bloc osseux encore enchâssé sur la face externe du condyle interne, dans la zone où l'ostéochondrite disséquante de Kœnig a été observée.

Suites opératoires normales. La mobilité du genou est parfaite.

D. Frèche.

DOSAGES DE L'ACÉTONE TOTALE ET DE L'ACIDE β-OXYBUTYRIQUE DANS L'URINE AU COURS DES ÉTATS D'ACIDOSE

LES MÉTHODES DIVERSES POUR L'APPRÉCIATION DE L'ACIDOSE

PAR MM.

Marcel LABBÉ, Henri LABBÉ et F. NEPVEUX.

Les études sur l'acidose prennent de plus en plus d'importance dans la médecine. Pour établir le pronostic et pour diriger la thérapeutique du diabète, il est indispensable de connaître et de mesurer l'acidose; et, même en dehors du diabète, certains syndromes ne s'éclairent que par la découverte de l'acidose.

Nous croyons donc utile d'exposer la technique dont nous nous servons pour la découverte et le dosage de l'acidose. Les procédés employés sont assez nombreux, mais ils sont loin d'avoir une égale valeur. L'acidité urinaire titrée à la phénolphtaléine ne renseigne qu'imparfaitement. Plus utile en pratique est la méthode préconisée par Blum qui consiste à chercher quelle est la dose de bicarbonate de soude nécessaire pour rendre les urines alcalines; nous l'employons souvent, mais, si elle nous donne des indications sur l'intensité de l'acidose, elle ne peut nous fournir une mesure précise. Le dosage des acides aminés offre un grand intérêt, mais ses résultats ne sont pas directement en rapport avec l'intensité de l'acidose. La détermination de la concentration en ion-hydrogène et celle de l'acidité organique totale titrée par la méthode de Van Slyke et Palmer sont fort instructives; pourtant leur importance s'efface devant celle des corps acétoniques qui représentent les substances les plus nocives dans l'intoxication acide. C'est donc sur ces derniers que porte le principal effort.

On peut reconnaître l'acétonurie et apprécier son intensité par la réaction de Lieben ou par la réaction de Legal[1]; on peut déceler la diacéturie et l'apprécier grossièrement par la réaction de Gerhardt; on peut doser l'acétone et l'acide diacétique par le procédé de Messinger.

Mais l'acétone et l'acide diacétique ne représentent qu'une partie des corps acétoniques; l'acide β-oxybutyrique, qui en forme la majeure partie, est celui que nous avons le plus d'intérêt à connaître; aussi a-t-on cherché depuis longtemps un moyen de le doser.

Autrefois le dosage de l'acide β-oxybutyrique se faisait à l'aide du polarimètre. On extrayait l'acide par l'éther dans des conditions définies et on en estimait la quantité en déterminant la rotation lévogyre, compte tenu du pouvoir rotatoire spécifique de ce corps $\alpha D = -24°, 12'$, à une température de 17°-22° et pour une concentration inférieure à 12 pour 100. Les méthodes de Bergell (1901) et de Magnus Lévy (1908) reposent sur les dosages optiques. Ces méthodes sont longues et nécessitent un appareillage spécial, un polarimètre à graduations multipliées. On est assez enclin à les abandonner; toutefois, nous devons mentionner que Olhsson, en 1916, a indiqué une méthode optique rapide qui, entre les mains de chimistes éprouvés, serait applicable en clinique.

De nos jours, on préfère aux délicates méthodes optiques les méthodes chimiques qui reposent sur le principe suivant: si l'on traite, dans des conditions définies de concentration, de temps, de température, de l'acide β-oxybutyrique par un mélange déterminé d'acide sulfurique et de bichromate de potassium, on le transforme en acide diacétique qui, hydrolysé, donne de l'acétone et du gaz carbonique : le produit final, *acétone*, est dosé par les méthodes courantes et sa quantité est proportionnelle à la quantité d'acide β-oxybutyrique qui a subi l'oxydation par le mélange chromique.

1. La réaction de Legal décèle à la fois l'acétone et l'acide diacétique.

Schaffer, en 1908 et surtout en 1913 avec Mariott, a appliqué ce principe d'oxydation au dosage de l'acide β-oxybutyrique. L'acétone obtenue est redistillée et transformée en iodoforme en présence d'un excès connu d'iode en milieu alcalin. Un titrage iodométrique estime l'iode restant et par conséquent l'acétone à doser.

Van Slyke, en 1917, s'inspirant des travaux de Denigès sur les combinaisons de l'acétone au mercure, mit à profit l'insolubilité du composé acétone-mercure dans l'eau et l'acide sulfurique pour doser l'acétone provenant de l'attaque de l'acide β-oxybutyrique par le mélange chromique.

Nous avons pratiqué l'une et l'autre de ces deux techniques et, sans vouloir apporter ici une documentation que nous réservons à un journal de chimie, nous pouvons résumer nos travaux en disant que les rendements obtenus par la méthode de Van Slyke sont supérieurs à ceux fournis par celle de Schaffer.

Van Slyke a présenté en 1917 un sévère réquisitoire contre la méthode de Schaffer; moins absolus que lui dans nos critiques, nous reconnaissons que l'attaque de l'acide β-oxybutyrique par le mélange chromique, selon la technique de Schaffer, doit être constamment surveillée. Au fur et à mesure de la distillation, la concentration du mélange varie sans cesse : tantôt diminuant et de ce fait réalisant une oxydation incomplète dans les limites de temps d'ébullition recommandées par Schaffer; tantôt augmentant, entraînant ainsi une diminution de la production d'acide diacétique et par conséquent d'acétone. Comme on le voit, la difficulté technique repose sur le maintien de la concentration convenable du mélange en ébullition. En outre, le dosage suivant la méthode de Schaffer est plus long, il exige une ou deux rectifications du distillat, il demande une surveillance constante de l'appareil de travail; enfin les rendements en acide β-oxybutyrique sont inférieurs à ceux que la méthode de Van Slyke nous fournit.

Ces différentes raisons nous ont conduits à opter pour la méthode de Van Slyke dont nous donnons la technique détaillée.

Dosages de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide β-oxybutyrique dans l'urine par la méthode de Van Slyke.

SOLUTIONS NÉCESSAIRES. — 1° Solution de sulfate de cuivre pur à 20 pour 100 ($SO^4Cu, 5H^2O$);

2° Lait de chaux à 10 pour 100.

Il est très important de se servir d'une chaux très finement pulvérisée, pour obtenir une suspension homogène.

3° Solution de sulfate de mercure:

On dissout 70 gr. d'oxyde rouge de mercure dans le mélange suivant :

Acide sulfurique pur à 66 B.		200 gr.
Eau distillée . . .	Q. s. pour	1,000 cmc

4° Solution aqueuse à 50 pour 100 d'acide sulfurique pur à 66 B.

5° Solution de bichromate de potassium pur à 5 pour 100.

TECHNIQUE. — *Premier temps : Défécation de l'urine.* — Le déféquant de Van Slyke repose sur le mélange à l'urine de sulfate de cuivre et de lait de chaux dans des conditions définies qui permettent de se débarrasser, entre autres substances gênantes, du glucose.

25 cmc d'urine sont versés dans un matras jaugé à 250 cmc et dilués avec 100 cmc d'eau. On y ajoute 50 cmc de solution de sulfate de cuivre à 20 pour 100 et, par petites fractions, la suspension aqueuse de chaux jusqu'à alcalinité franche du milieu (correspondant à pH 9 à la phtaléine du phénol). A ce moment, le mélange prend une teinte bleue caractéristique. On complète à 250 cmc avec de l'eau distillée, on agite, on laisse au repos trente minutes. Le glucose forme avec le complexe très alcalin chaux-hydrate de cuivre un composé insoluble. Si l'urine à étudier renferme plus de 80 gr. de glucose par litre, il est nécessaire de la diluer pour ne pas dépasser la concentration en sucre dont nous venons de parler.

Au bout de trente minutes, on filtre : *le filtrat clair ne doit pas renfermer de sucre*; on s'en assure en chauffant quelques centimètres cubes de ce liquide avec une trace de liqueur de Fehling. La précipitation d'oxyde cuivreux jaune, au cas où il reste du glucose, ne peut être confondue avec le précipité blanc de sel de chaux que l'on obtient à chaud au cours de l'essai.

Deuxième temps : Dosage de l'acétone et de l'acide diacétique (acétone totale). — Dans un matras de 500 cmc surmonté d'un réfrigérant à reflux, on fait bouillir durant quarante minutes le mélange suivant :

25 cmc de filtrat (correspondant à 2 cmc 5 d'urine)
10 cmc d'acide sulfurique à 50 pour 100
35 cmc de solution de sulfate de mercure
100 cmc d'eau distillée.

La durée d'ébullition ne doit pas être inférieure à trente minutes, ni dépasser quarante-cinq minutes. Un temps d'ébullition supérieur à quarante-cinq minutes donne un chiffre par excès, car une petite quantité d'acide β-oxybutyrique est hydrolysée et secondairement produit de l'acétone.

Dans cette opération, l'acétone préformée et l'acétone de l'acide diacétique sont combinées au sulfate de mercure sous forme d'un précipité blanc crème, insoluble dans l'eau et dans l'acide sulfurique. On recueille ce précipité sur un tube à amiante, genre Soxhlet, ou sur un Gooch, séché et taré au préalable; on le lave avec 200 cmc d'eau distillée, puis à l'alcool à 95° et à l'éther. On accélère le lavage en plaçant le tube à amiante sur une fiole conique à tubulure latérale en relation avec la trompe à vide.

Après étuvage de quelques heures (5-6) à 110°, le tube à amiante est pesé. La différence entre le poids trouvé et le poids primitif donne le poids du précipité acétone-mercure correspondant à 2 cmc 5 d'urine. Pour le calcul, il suffit de se rappeler que 1 milligr. d'acétone donne 20 milligr. de précipité acétone-mercure.

Troisième temps : Dosage de l'acide β-oxybutyrique. — 25 cmc de filtrat résultant du traitement indiqué au temps 1 et correspondant à 2 cmc 5 d'urine sont additionnés de 2 cmc d'acide sulfurique à 50 pour 100, de 50 cmc d'eau et placés dans un matras de 500 cmc. On porte à l'ébullition, le col du matras ouvert, pendant dix minutes; l'acétone préformée et l'acétone produite par l'hydrolyse de l'acide diacétique sont entraînées au dehors. On refroidit, on rétablit au volume primitif par addition d'eau distillée, on ajoute 35 cmc de solution de sulfate de mercure, 8 cmc d'acide sulfurique à 50 pour 100, on surmonte le matras du réfrigérant à reflux et on porte à l'ébullition. Aussitôt que celle-ci est intense, on verse par fraction, *sans interrompre l'ébullition*, 50 cmc d'eau distillée contenant 5 cmc de solution de bichromate de potassium à 5 p. 100. Au bout d'une heure trente minutes, l'oxydation de l'acide β-oxybutyrique est totale et on obtient un précipité jaunâtre d'acétone-mercure-chromate que l'on recueille sur un tube à amiante taré. On lave le précipité, et on termine l'opération comme il a été indiqué par le dosage de l'acétone totale.

Pour le calcul, il faut se rappeler que 1 milligr.

d'acide β-oxybutyrique fournit 8 milligr. 45 de précipité.

Van Slyke a donné des facteurs spéciaux pour le calcul des résultats correspondant à 2 cmc 5 d'urine mis en œuvre pour le dosage.

	Corps cétoniques calculés en grammes d'acétone par litre d'urine indiqués par 1 gr. de précipité	1 cmc de solution K.I. : 0,2 M.
Corps acétoniques totaux.	24,8	0,322
Acide β-oxybutyrique. . .	26,4	0,344
Acétone + ac. diacétique.	20,0	0,260

Si l'on préfère calculer les corps acétoniques en acide β-oxybutyrique plutôt qu'en acétone, il suffit de multiplier les facteurs ci-dessus par le rapport des poids moléculaires, c'est-à-dire :

$$\frac{\text{Acide } \beta\text{-oxybutyrique}}{\text{acétone}} = \frac{104}{58} = 1,793$$

Dosage des corps acétoniques totaux réalisé en une seule opération. — Nous employons la technique de Van Slyke en la modifiant légèrement :

25 cmc de filtrat (1er temps) correspondant à 2 cmc 5 d'urine,
10 cmc d'acide sulfurique à 50 pour 100,
35 cmc de solution de sulfate de mercure,
50 cmc d'eau distillée,

sont portés à l'ébullition quarante minutes dans un matras de 500 cmc surmonté d'un réfrigérant à reflux. Au bout de ce temps l'acétone totale est combinée au sulfate de mercure. On verse alors par fractions le mélange oxydant (50 cmc d'eau contenant 5 cmc de solution de bichromate de potassium) dans le liquide en ébullition active que l'on poursuit pendant une heure trente.

On termine le dosage par la collection du précipité, lavage, séchage et pesée, comme au deuxième temps.

Il est essentiel, quand on veut oxyder l'acide β-oxybutyrique par le mélange chromique pour le transformer en acide diacétique, de n'ajouter l'oxydant qu'en période d'ébullition active; pour ne pas observer ce point de la technique, on risque d'avoir des rendements diminués, car il est prouvé que, si l'on réalise l'oxydation d'une manière différente, par exemple en ajoutant l'oxydant avant l'ébullition ou avant le début du chauffage, l'acide β-oxybutyrique est transformé non pas en acide diacétique, mais en deux molécules d'acide acétique. Ce fait a été vérifié par un certain nombre d'auteurs et notamment par Engfeldt.

Quand on veut doser de petites quantités d'acétone (0, 040 pour 1.000) et quand le précipité d'acétone-mercure est très faible, on peut avantageusement substituer à la méthode pondérale la méthode volumétrique qui est celle de Personne. Le précipité d'acétone-mercure est redissous à chaud dans 15 cmc d'acide chlorhydrique normal, on ajoute 6-7 cmc d'acétate de soude 3 M. et un excès connu (5 cmc) de solution 0,2 M. d'iodure de potassium. L'excès d'iodure de potassium est titré par une solution 0,05 M. de bichlorure de mercure jusqu'à précipité rouge persistant (la solution de bichlorure de mercure 0,05 M. est équivalente dans le titrage à celle d'iodure de potassium 0,2 M.). Chaque centimètre cube de solution d'iodure de potassium 0,2 M. équivaut à 10 milligr. de mercure et à 13 milligr. de précipité d'acétone-mercure. En se rapportant au tableau de correspondance indiqué plus haut, on pourra exprimer les résultats en acétone, en acide β-oxybutyrique ou en corps acétoniques.

Notions fournis par le dosage des corps acétoniques. Applications cliniques.

La technique que nous avons exposée nous rend des services très grands. Avant elle, le dosage de l'acide β-oxybutyrique n'était point passé dans la pratique et très peu de chimistes en France l'avaient effectué; on ne possédait, pour apprécier l'acidose, que les réactions qualitatives de l'acétone et de l'acide diacétique, tout à fait insuffisantes pour une mesure exacte et un pronostic précis. Quand on voulait une mesure quantitative, on s'adressait au dosage de l'acétone, mais le renseignement était mauvais, car, ainsi que nous l'avons montré, il n'y a pas de rapport constant entre la quantité de l'acétone et celle de l'acide β-oxybutyrique : l'acétone représente tantôt plus de la moitié, tantôt un dixième seulement ou même moins encore de la totalité des corps acétoniques. Or ce qu'il importe de connaître, c'est la totalité des corps prenant part à l'intoxication acide.

Avec les anciennes méthodes de dosage de l'acide β-oxybutyrique, on n'estimait qu'une partie de cet acide et l'on n'en trouvait habituellement que des doses peu élevées; c'est une des raisons pour lesquelles, en France, on a longtemps rejeté la théorie de l'acidose pour expliquer la genèse du coma diabétique. Avec la méthode de Van Slyke, nous décelons au contraire, dans les grands cas d'acidose diabétique, de grosses quantités de corps acétoniques; les chiffres de 50 gr. de 100 gr. par jour ne sont pas exceptionnels; nous avons même trouvé 247 gr. dans les urines d'un jeune homme guéri d'un début de coma; ce malade, dans l'intervalle des menaces de coma, continuait à excréter plus de 150 gr. de corps acétoniques. Cette fois, on ne peut nier que l'acide β-oxybutyrique se produise dans l'organisme à des doses capables de déterminer la mort : on sait, en effet, d'après les recherches de Desgrez et Saggio, contrôlées par M. Labbé et Violle, que la toxicité de l'acide β-oxybutyrique libre est de 1 gr. 5 par kilogramme de lapin; or 247 gr. pour un homme de 60 kilogr., cela représente 4 gr. 1 par kilogramme de poids corporel; c'est à peine si la saturation de l'acide par le bicarbonate de soude parvient à empêcher la mort, puisque M. Labbé et Violle ont vu que la toxicité du β-oxybutyrate de soude était encore de 6 gr. 25 par kilogramme de lapin. Ainsi les dosages faits au moyen de la méthode de Van Slyke justifient la théorie de l'acidose diabétique.

Le dosage des corps acétoniques nous fournit encore des renseignements cliniques très intéressants dans les formes moyennes et dans les formes bénignes de diabète; il nous permet d'en suivre l'évolution, d'en apprécier l'aggravation ou l'amélioration. En somme, il est impossible aujourd'hui de se passer de ces données quand on veut traiter un diabétique.

La méthode de Van Slyke nous apporte enfin des renseignements précis sur les acidoses pathologiques en dehors du diabète, où nous voyons des éliminations de corps acétoniques notables mais toujours inférieures aux doses mortelles, en sorte que nous devons admettre que la mort n'est pas due, dans ces cas, à l'intoxication par l'acide β-oxybutyrique seul.

Elle nous montre aussi que l'acidose du jeûne est une cétose pure, mais une cétose qui ne s'élève jamais aux doses mortelles.

Ce ne sont là que des exemples de ce que le dosage des corps acétoniques par la méthode de Van Slyke nous a appris. Ils suffiront à faire comprendre que l'étude des corps acétoniques est d'un grand intérêt pour la pratique médicale.

BIBLIOGRAPHIE

N. O. Engfeldt. — « Fortgesetzte Untersuchungen über die Methodik der Acetonkörperbestimmung ». *Acta medica scandinavica*, 25 Décembre 1919, t. LII, fasc. 3.

G. Embden et Schmitz. — *Abderhalden's Handbuch*, 1910, t. II, p. 913.

E. Kulz. — *Zeitschr. f. Biologie*, 1884, t. XX, p. 165.

O. Minkowski. — *Archiv f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1884, t. XVIII, p. 35.

Ph. Schaffer. — *Journ. of Biol. Chem.*, 1908, t. V, p. 211.

Ph. Schaffer et M. Mariott. — *Journ. of Biol. Chem.*, 1913-1914, t. XVI, p. 265.

Hubbard Roger S. — « Determination of the acetone bodies in urine ». *Journ. of Biol. Chem.*, 1921, t. XLIX, n° 2, p. 357-374.

Donald D. Van Slyke. — « Studies of acidosis. The determination of B. Hydroxybutyric acid, acetoacetic acid, and acetone in urine ». *Journ. of Biol. Chem.*, t. XXXII, p. 456-493.

G. Denigès. — *C. R. Acad. de Méd.*, 1898.

M. J. Personne. — *C. R. Acad. de Méd.*, 1863.

E. Ohlsson. — *Bioch. Zeitschr.*, 1916, t. LXXVII, p. 232.

Desgrez et Saggio. — *Soc. de Biol.*, 1907, p. 288.

Marcel Labbé et Violle. — *La Presse Médicale*, 8 Avril 1911, p. 284.

M. Labbé, H. Labbé et F. Nepveux. — « Proportions respectives des corps acétoniques éliminés par les urines au cours des états d'acidose ». *Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXIV.

M. Labbé, H. Labbé et F. Nepveux. — « Influence du jeûne sur l'élimination des corps acétoniques chez les sujets sains et dans les états pathologiques ». *Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXIV.

DRAGONNEAU ET ARTICULATIONS

PAR MM.

OUDARD, PLOYÉ et G. JEAN,

Médecins de la Marine.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital maritime Sainte-Anne.)

Les observations d'arthrite par dragonneau sont rares et cette complication mal connue. Parmi un assez grand nombre de cas de dracunculose observée par nous dans ces dernières années, nous avons relevé 5 arthrites liées à la présence du parasite et qui nous paraissent jeter quelque lumière sur la pathogénie de cette complication.

Observation I. — Samkoun, 25 ans, tirailleur, originaire du Sénégal, entre à l'hôpital Sainte-Anne, pour draconculose, le 23 Mai 1922.

A la face postérieure de la jambe gauche, filaire en cours d'extraction sur allumette. Dans la région antéro-interne du genou droit, tuméfaction surmontée par une ulcération d'où émerge une filaire. Le 25 Mai, injection de sublimé dans les tumeurs filariennes. La température qui, les jours précédents, dépassait à peine la normale, atteint le 26 au matin 40°; le genou droit est globuleux, douloureux ; on extrait de l'ulcération une filaire de 15 cm. de longueur.

Les jours suivants, la douleur et la distension du genou augmentent; fièvre persistante; en somme, signes cliniques d'arthrite septique. Le 30 Mai, une ponction évacuatrice ramène du liquide trouble. A l'examen cytologique, polynucléaires neutrophiles non altérés; ni germes, ni embryons de filaire.

La température s'abaisse progressivement, pour atteindre la normale le 9 Juin. Toute la symptomatologie articulaire a disparu sans aucun reliquat fonctionnel ; un peu de suintement purulent, contenant quelques staphylocoques dorés, par l'orifice de sortie de la filaire de la région du genou. Guérison rapide.

Observation II. — Makan, tirailleur de la région de Kayes, entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 15 Septembre 1922, pour arthrite aiguë du genou gauche, ayant débuté quatre jours auparavant. Article tuméfié, chaud, extrêmement douloureux, surtout au niveau de l'interligne. Impotence fonctionnelle absolue. Adénite crurale légère, 38°6. Au niveau du tiers supérieur de la jambe, sur la tubérosité interne du tibia en avant, nodosité indurée avec empâtement de la région; quelques nodosités analogues au tiers moyen de la même jambe. Une ponction évacuatrice ramène un liquide d'aspect nettement purulent : exclusivement polynucléaires non altérés, aucun élément microbien, pas d'embryons de filaires. Le 21 Septembre, l'épanchement s'est reproduit, abondant; fièvre persistante (38°). Nouvelle ponction, mais des fausses membranes viennent à plusieurs reprises obturer l'aiguille, que l'on remplace par un gros trocart. Un nouvel examen cytologique donne les mêmes résultats que le premier.

La nodosité de la région interne du genou est fluctuante : le diagnostic de filaire paraît certain. Le 24, injection de sublimé. Le lendemain, abcédation spontanée et issue d'une filaire morte. Les jours suivants, la température redevient normale, le genou

est moins douloureux, le liquide disparaît peu à peu.

Le 5 Octobre, guérison complète sans aucun reliquat fonctionnel, sans amyotrophie.

OBSERVATION III. — Sidi Liba, 21 ans, tirailleur originaire du Soudan, entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 7 Octobre 1922, pour arthrite du genou droit. Début cinq jours auparavant par un gonflement du genou droit plus marqué dans la région sus-rotulienne, sans fièvre.

Présence d'une légère hydarthrose ; dans la région supéro-interne de l'articulation, au-dessus de la rotule, on sent au palper une tuméfaction indurée, mobile sur les plans profonds, partiellement adhérente aux plans superficiels : il est difficile de savoir si elle appartient à la synoviale sous-quadricipitale ou au vaste interne, si mince à ce niveau.

Aucun antécédent traumatique, ni vénérien (Wassermann négatif). Un examen du sang indique une légère leucocytose avec 11 éosinophiles pour 100.

Les jours suivants, l'épanchement disparaît rapidement (ce qui ne nous permit pas malheureusement d'en faire un examen cytologique), mais la tuméfaction a des contours plus nets. Une incision exploratrice est pratiquée, qui conduit, au-dessous de l'aponévrose, sur un abcès à pus séreux, au centre duquel apparaît un dragonneau de 20 cm. de longueur solidement fixé par une extrémité aux parois de la poche. Injection d'éther dans le parasite, dissection aux ciseaux de la poche, qui siège au-devant du cul-de-sac synovial sans l'intéresser. Suture sur drainage filiforme. Cicatrisation *per primam*.

Il faut signaler que cet homme nous a raconté, après l'intervention, qu'il avait eu autrefois plusieurs filaires et qu'à plusieurs reprises son genou aurait augmenté de volume.

OBSERVATION IV. — Sambou, tirailleur sénégalais, est entré dans un hôpital de l'armée du Levant, le 2 Août 1922, pour hydarthrose du genou gauche avec température vespérale. La ponction articulaire a ramené un liquide amicrobien avec des polynucléaires non altérés en petit nombre et quelques cellules endothéliales. Immobilisation dans un plâtre; trois injections intra-articulaires de liquide de Calot : série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. A son arrivée en France par bâtiment-hôpital, le malade entre à l'hôpital Saint-Mandrier, le 28 Septembre 1922, pour « ostéo-arthrite tuberculeuse du genou » et est admis dans le service des tuberculoses chirurgicales. (M. Solcard.)

Le genou gauche est augmenté de volume, il y a peu de liquide dans la synoviale, mais cette dernière est épaissie, aucun point douloureux osseux. Atrophie musculaire de la cuisse de 6 cm.

A 5 cm. au-dessous de l'interligne articulaire, sur la tubérosité externe du tibia, existe une tuméfaction fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule, indolore. Cicatrice au pied droit résultant d'un abcès filarien. Etat général excellent.

Suppression du plâtre : on trouve sur la face externe de la cuisse gauche, au tiers inférieur, une tuméfaction au centre de laquelle apparaît un dragonneau; d'autres vers apparaissent au-dessus de la malléole externe gauche (sans réaction articulaire de la tibio-tarsienne) et au tiers supérieur de la jambe gauche. Injections de sublimé dans les divers abcès parasitaires.

Les accidents articulaires rétrocèdent rapidement et, en quelques jours, il ne persiste qu'une légère limitation de la flexion, liée vraisemblablement à l'immobilisation et aux injections de liquide modificateur.

OBSERVATION V. — Abdouh, 21 ans, tirailleur originaire du Soudan, entre à l'hôpital Sainte-Anne, le 15 Novembre 1922, pour vers de Guinée et arthrite du genou gauche. Température à l'entrée, 38°.

Le genou est augmenté de volume, chaud ; pas de douleurs localisées, pas d'amyotrophie ; la ponction de l'articulation ramène un liquide trouble qui, à l'examen cytologique, présente une polynucléose neutrophile exclusive : pas de germes, ni d'embryons de filaires.

Au niveau de la partie supéro-interne du genou, tuméfaction douloureuse siégeant dans l'épaisseur du vaste interne avec une phlyctène à son sommet; il existe d'autres foyers parasitaires, notamment au tiers supérieur de la jambe et à la cuisse droites ; a déjà eu des vers de Guinée. Le 22 Novembre, injection de sublimé dans les foyers parasitaires : deux jours après, l'épanchement a déjà régressé; il disparaît le 25, sans aucun reliquat fonctionnel.

Les observations de ce genre sont rares. Comméléran, cité par Grall et Clarac, rapporte le cas d'une vieille Mauresque, qu'il soignait pour arthrite aiguë du cou-de-pied : il se demandait s'il n'avait pas affaire à une arthrite suppurée, lorsqu'apparut une urticaire, qui le mit sur la voie du diagnostic et, deux jours après, un dragonneau faisait issue.

Bérenger-Féraud cite un cas de mort par infection purulente à la suite d'une arthrite coxo-fémorale occasionnée par le dragonneau.

D'autres observations existent de filaires au voisinage des articulations. Bartet parle de filaires au voisinage du coude, Joubert, au voisinage du genou; mais, à part les deux observations ci-dessus d'arthrite suppurée, aucun auteur ne signale de réactions articulaires dues au ver de Guinée, pas plus que dans les cas d'autres filaires, comme l'*ochoncerca volvulus*, siégeant souvent au voisinage des articulations.

Dans nos cinq cas, il s'est produit une réaction articulaire très nette, violente même dans les deux premières observations, quoique les abcès ou la tumeur filarienne aient été macroscopiquement tout au moins sans relation avec la synoviale.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie : dans les premiers cas, on était en présence de tous les signes cliniques d'une arthrite aiguë ; dans le troisième, d'une inflammation chronique localisée, synoviale ou juxta-synoviale, avec hydarthrose ; dans le quatrième, les accidents, évoluant d'une façon subaiguë, avaient fait penser au début à une ostéo-arthrite bacillaire.

Nous ferons remarquer cependant, à propos des premiers cas, l'intensité particulière des douleurs, signalée d'ailleurs par Bartet, Carpot, Joubert, et la gêne fonctionnelle très prononcée.

Le diagnostic fut facilité par les commémoratifs, l'existence d'autres localisations du parasite. Parfois le prurit, l'urticaire peuvent mettre sur la voie du diagnostic, mais souvent la tumeur juxta-articulaire apparaît avant tout autre symptôme morbide et l'embarras est grand, comme chez notre troisième malade.

Quelle est l'origine de ces réactions articulaires ? Nous laissons de côté notre troisième cas, où l'épanchement fut léger et où la ponction ne fut pas pratiquée.

Ces réactions peuvent, à notre avis, reconnaître plusieurs causes :

1° Une communication peut s'établir entre la synoviale et un abcès filarien. Celui-ci peut être septique et détermine l'arthrite purulente, tel le cas de Bérenger-Féraud. Si l'abcès filarien n'est pas secondairement infecté, il se produit une arthrite à polynucléaires, semblable sans doute à celles que nous avons observées. Pourtant cette origine ne nous paraît pas devoir être invoquée ; nous ne surprîmes aucune communication entre l'articulation et le foyer filarien; même dans l'observation I, il s'agissait d'un abcès à staphylocoques; toute communication avec l'articulation n'aurait pas manqué d'infecter celle-ci. Restent, pour expliquer nos arthrites, trois hypothèses :

2° L'arthrite peut être due à l'existence d'une filaire libre, complètement ou partiellement, dans l'articulation.

L'existence de dragonneaux dans les organes profonds, quoique exceptionnelle, semble prouvée par certaines observations déjà anciennes : mésentère (Pruner et Davaine), foie et rein (Smyttan). Rigollot, cité par Grall et Clarac, signale un cas d'ascite et de dyspnée chez un malade qui portait de très nombreuses filaires.

Nous ne connaissons pas de cas où l'on ait rencontré le ver de Guinée dans une séreuse articulaire. Nous avons recherché cependant systématiquement dans le liquide de ponction l'existence des embryons de filaire, que la mort de l'adulte met en liberté par myriades, sans les rencontrer.

3° L'arthrite peut relever d'une irritation de la séreuse par un liquide toxique. Le dragonneau sécrète en effet une sorte de toxine irritante qui est à l'origine des phlyctènes, du prurit, de l'urticaire généralisée ou localisée, toxine qui facilite sans doute son cheminement en agissant, comme l'a dit notre camarade Bartet, à la manière d'un vésicatoire. Lorsque la filaire est morte, le liquide lactescent au sein duquel nagent les embryons est mis en liberté ; une leucomaïne contenue dans ce liquide peut irriter par contact la synoviale et entraîner une réaction articulaire, comme elle entraîne certains abcès filariens

4° Une dernière théorie nous paraît plus probable et se rapproche de celle qu'a donnée le professeur Widal pour les épanchements puriformes aseptiques de la plèvre. Dans ce dernier cas l'épanchement proviendrait, pour cet auteur, d'une hyperémie excessive des tissus sous-jacents autour d'un foyer inflammatoire : quand la zone septique centrale du foyer pulmonaire n'a pas atteint la surface séreuse, l'hyperémie entraîne un afflux de polynucléaires.

Les régions articulaires, étant normalement très vasculaires, sont le siège, au voisinage d'un abcès draconculien, d'une hyperémie intense qui entraîne la pluie de polynucléaires dans l'article ; on comprend que l'évacuation du pus de l'abcès ou l'extraction du parasite soient suivies d'une disparition rapide du gonflement périarticulaire, puis de l'épanchement, ce qui s'est précisément produit dans nos cas.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE
PAR LA CÆCO-SIGMOIDOSTOMIE

PAR M.

Ch. LEFEBVRE (de Toulouse).

La stase intestinale chronique est un syndrome clinique conditionné par un grand nombre d'altérations anatomiques qui ont pour caractéristique essentielle, non d'obstruer mécaniquement la lumière de l'intestin, mais de gêner seulement la progression du contenu intestinal[1].

Les cas habituellement rencontrés sont, avant tout, justiciables de soins purement médicaux qui réussissent souvent à améliorer au moins et grandement les malades.

Toutefois, un certain nombre de patients arrivent soit spontanément, soit malgré les soins précités, à un état qui ne peut trouver d'amélioration que dans une intervention.

Les interventions pratiquées dans cette intention sont nombreuses. Nous les avons réunies dans un de nos travaux antérieurs (La chirurgie de la constipation, *Thèse de Toulouse* 1919) ou nous les avons classées en : *méthodes restauratrices* directes (résections d'adhérences) et indirectes (entéropexies, entérorraphies, entéroplasties), *méthodes dérivatrices* (entéro-anastomoses) et *résections* (colectomies diverses).

A ce moment, nous avions conclu que, la stase intestinale chronique étant, en somme, un trouble de moyenne gravité ne mettant pas en danger la vie du malade, l'intervention ne devait pas, *a priori*, être plus grave que l'affection elle-même, et que le chirurgien devait accorder sa préférence, parmi ces interventions, à celles qui, tenant compte du fonctionnement normal de l'intestin, avaient pour but d'agir en aidant ce fonctionnement, en facilitant la tâche de l'intestin déficient.

Aussi, considérions-nous les méthodes restau-

1. Pour les indications bibliographiques et l'exposé de la stase intestinale chronique, consulter notre travail « La chirurgie de la constipation (stase intestinale chronique) ». *Thèse de Toulouse*, Janvier 1919 (Baillière, éditeur).

ratrices indirectes ou directes comme insuffisantes à elles seules (nous savions l'extrême facilité avec laquelle, par exemple, se reformaient les adhérences détruites) et les résections comme étant d'un pronostic trop grave et réellement trop radicales, hors de proportion avec les lésions anatomiques responsables des troubles.

Notre choix s'était porté vers les méthodes de dérivation du contenu intestinal, vers les entéro-anastomoses; parmi ces dernières, la cæco-sigmoïdostomie nous avait paru pouvoir répondre aux conditions de principe que nous réclamions. Les résultats fournis par Duval et Roux sur la valeur de cette anastomose étaient venus nous éclairer à ce point de vue (*Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 10 Juin 1914).

Nous avons persisté dans cette manière de voir et avons pu la mettre en pratique dans quelques cas que nous allons succinctement rapporter et qui vont nous permettre de confirmer notre opinion [1].

Observation I. — Marie S..., 27 ans. Crises douloureuses dans le flanc droit remontant à neuf ans, avec endolorissement persistant entre les crises; constipation accentuée, amaigrissement marqué, teint bistré. Aux rayons X, arrêt du repas bismuthé au niveau de l'angle droit, qui n'est pas encore franchi soixante-dix heures après l'ingestion; reflux dans le grêle. Intervention le 10 Avril 1920 : cæco-sigmoïdostomie au bouton. Dès le sixième jour, selle spontanée. Rejet du bouton le dix-huitième jour. Depuis cette époque, selles quotidiennes spontanées; aux rayons X, une partie des matières passe par la nouvelle bouche. Revue le 10 Avril 1921 : malade très engraissée, aspect florissant, excellent appétit et toujours selles quotidiennes spontanées.

Observation II. — Bertrande M..., 32 ans. Constipation ancienne; il y a un an, crise douloureuse dans le bas-ventre avec débâcle; des crises analogues se répètent tous les huit jours. Régime lacté. La constipation s'installe, très marquée. Au palper, masse dépressible, avec gargouillements, dans la fosse iliaque droite. Amaigrissement de 28 kilogr. Le repas bismuthé ne franchit l'angle droit qu'après la 50e heure; à la 55e heure, la masse opaque est dans le transverse. Intervention le 3 Février 1921 : cæco-sigmoïdostomie au bouton. Dès le huitième jour, selle spontanée. Bouton évacué le vingtième jour. Le 20 Août 1921, la malade a quelques douleurs dans le flanc droit, mais va toujours aisément à la selle et a repris son embonpoint. En Décembre 1922, excellent état général et fonction parfaite de l'intestin.

Observation III. — Catherine M..., 35 ans. Constipation ancienne, accentuée depuis quelques années, avec douleurs dans le flanc droit et l'estomac. Depuis plusieurs mois, phénomènes articulaires des deux genoux, avec épanchement notable et rebelle, obligeant la malade à garder le lit depuis cette époque; amaigrissement de 7 kilogr. Aux rayons X, le bismuth franchit l'angle droit à la 50e heure; à la 80e heure, il atteint le sigmoïde et le côlon transverse forme une anse en U, dont les branches sont accolées. Opération le 24 Février 1921 : cæco-sigmoïdostomie au bouton. Suites normales; selle spontanée le sixième jour; bouton évacué le vingt-sixième jour. Depuis lors, selles spontanées à peu près quotidiennes. Deux mois après, disparition complète des phénomènes articulaires. Actuellement (Décembre 1922), selles très aisément obtenues par l'administration, de temps à autre, d'huile de vaseline.

Observation IV. — Marie F... Asthénique, douleur dans le bas-ventre depuis très longtemps, avec constipation. Aux rayons X, le bismuth remplit le côlon dans les délais normaux, mais il s'arrête à l'S iliaque, qu'il occupe encore soixante-douze heures après l'ingestion. Le 28 Mai 1922, cæco-sigmoïdostomie au bouton. La malade est purgée le quatorzième jour; bouton rendu le seizième jour. Cinq mois après, les selles sont encore un peu difficiles (malade âgée), mais de petites prises d'huile de ricin en ont facilement raison.

Observation V. — Mlle C..., 37 ans. Depuis un an et demi, crises douloureuses dans la fosse iliaque droite avec constipation accentuée et amaigrissement notable; teint subictérique, bistré. Aux rayons X, le bismuth tarde à franchir l'angle droit. Le 8 Mars 1922, cæco-sigmoïdostomie au bouton (adhérences bridant le côlon ascendant à sa partie supérieure). Selle spontanée le 18 Mars, continuée d'une manière identique, tous les deux jours; le teint redevient très rapidement frais et brillant. Expulsion du bouton le vingt-huitième jour. Au 12 Avril, selles quotidiennes avec un peu d'huile de vaseline. En Octobre 1922, douleurs abdominales; l'examen aux rayons X montre un estomac très dilaté avec aérophagie intense [2]; le repas opaque pénètre, dès la 4e heure, pour la plus grande partie, dans l'S iliaque et le rectum; l'état général s'est amélioré et la malade a regagné quelques kilogrammes.

Observation VI. — Mlle B..., 24 ans. Crises douloureuses dans le flanc droit depuis plusieurs années. En 1918, poussée abdominale étiquetée « péritonite appendiculaire » avec évacuation d'une collection purulente par le vagin. Répétition des crises douloureuses. Aux rayons X, cinq heures après, masse opaque dans le grêle; le cæcum et l'ascendant se remplissent à la 12e heure; trente heures après, le bismuth n'atteint que la moitié du transverse. Le 22 Mars 1922, cæco-sigmoïdostomie au bouton; voile de Jackson avec brides comprimant fortement l'angle droit, appendice sain à l'œil nu, sans adhérences. Le 3 Avril, première selle spontanée renfermant le bouton. La malade n'observe que très mal le régime alimentaire et les soins prescrits; aussi, de temps à autre, périodes de constipation, mais aisément remédiables (Octobre 1922).

Observation VII. — Mme T..., 35 ans. Depuis quelques années, douleurs dans le côté droit de l'abdomen, selles très pénibles tous les six à huit jours; amaigrissement marqué, asthénie; teint terreux, yeux excavés. Aux rayons X, ptose accentuée du transverse avec arrêt du bismuth au niveau de l'angle gauche. Le 11 Novembre 1922, cæco-sigmoïdostomie au bouton et colopexie du transverse. Première selle spontanée le huitième jour; bouton évacué le quatorzième jour. Depuis, selles quotidiennes sans aucune aide; le teint devient plus frais, les yeux moins bistrés; la malade reprend de l'embonpoint (cas récent).

Que pouvons-nous conclure de ces quelques observations?

La cæco-sigmoïdostomie répond-elle aux indications découlant des accidents de la stase intestinale chronique?

Nous pensons pouvoir répondre que ce mode de drainage du côlon paraît procurer aux opérés une amélioration manifeste équivalant à une véritable guérison.

Il faut admettre, en effet, le principe que, dans les cas de stase intestinale chronique où il n'y a pas, à proprement parler, obstacle obturant la lumière intestinale, mais seulement gêne dans la progression des fèces, le but d'une anastomose n'est pas de dévier la totalité des matières, mais seulement de pratiquer une voie de décharge, d'établir un drainage du côlon surchargé; cette anastomose a pour but « de drainer le côlon droit, le débarrasser de son trop-plein » (Duval et Roux).

Ce but est exactement rempli, comme l'ont montré les comptes rendus de Hustin, de Duval et Roux, et que nous avons pu contrôler nous-même (obs. V). Les rayons X nous renseignent, en effet, sur la valeur de cette voie supplémentaire : un repas opaque, qui normalement atteint le cæcum en quatre heures et demie à cinq heures, remplit presque aussitôt le sigmoïde et l'ampoule rectale.

La situation de l'anastomose fait que, de toute façon, les matières retombent toujours dans le sigmoïde : celles qui ont suivi le cours normal par le transverse et le descendant, et celles qui n'ont pu utiliser cette voie normale à cause de l'encombrement de cette dernière se voient refouler par les ondes antipéristaltiques, dont on connaît actuellement très bien l'existence (Cannon, Holtzknecht, Case), vers le fond du cæcum, l'anastomose et le côlon pelvien.

Une des caractéristiques, et non la moindre, de la cæco-sigmoïdostomie est de tenir compte du rôle joué par la valvule iléo-cæcale, qui fonctionne comme un sphincter utile et est normalement continente (voir un de nos travaux antérieurs : « La chirurgie de la valvule iléo-cæcale », *Revue de Chirurgie*, n° 6, 1920). Ainsi se trouve évité le reflux dans le grêle dont les malades atteints de stase se trouvent fort incommodés.

De plus, le côlon droit, le côlon proximal, conserve ainsi toute sa fonction digestive, qui ne se résume pas seulement à une résorption aqueuse, mais à une véritable digestion, se comportant ainsi à la façon d'un autre estomac, phénomène fort bien vu par Hertz, Mummery, Klose, Allbu, Carnot et Bondouy.

Donc la cæco-sigmoïdostomie « soulage la fonction des côlons, sans toutefois la supprimer » (Duval et Roux).

Cette cæco-sigmoïdostomie a encore l'avantage immense d'être applicable à toute la série des obstacles à quelque point des côlons qu'ils se trouvent, car elle fait communiquer le début et la fin du gros intestin; aussi, que l'on ait affaire à un voile de Jackson, à un angle droit en canon de fusil, à une ptose du transverse avec ou sans coudure de l'angle splénique, à des adhérences sur le descendant ou sur le corps du sigmoïde, à des dolichocôlons, à des ectasies, etc., etc., elle répondra, avec la même fidélité, aux souhaits de ceux qui la pratiqueront.

Ceci dit, un mot seulement au sujet de la technique que nous avons adoptée. Nous utilisons toujours le gros bouton de Jaboulay. Pour nous, le bouton présente, dans les cas qui nous intéressent, de très sérieux avantages : il faut en effet savoir que, le plus souvent, la paroi cæcale est d'une minceur extrême; dans ces cas, les sutures sont très difficiles à exécuter et le bouton, affrontant une plus grande surface, obture plus hermétiquement les deux parties d'intestin mises au contact. En outre, la chute du bouton laisse un orifice circulaire très large, établi comme à l'emporte-pièce, par la pression de ces deux éléments, alors que la suture, elle, ne laisse, une fois cicatrisée, qu'une simple fente.

Nous n'avons pas choisi le bouton pour abréger la durée de l'opération; nous pensons qu'il est nécessaire, ici comme dans toutes les anastomoses intestinales, que la surface de contact des deux anses à anastomoser ne soit pas uniquement représentée par les lignes de suture bordant l'orifice de communication; il est nécessaire, à notre avis, que ce contact se fasse sur une bien plus grande étendue. Pour réaliser ici notre pensée, avant d'établir la communication, nous adossons les deux anses par un premier surjet séro-séreux postérieur que nous complétons, une fois le bouton en place, par un premier surjet séro-séreux antérieur d'une longueur égale et rejoignant les extrémités du premier; les deux anses se trouvent ainsi fixées l'une à l'autre sur environ 9 à 10 cm.; nous *suspendons* ainsi véritablement notre anastomose.

Ces avantages de la cæco-sigmoïdostomie, que nous présentons comme les plus dignes de mériter notre préférence, nous procurent-ils la guérison immédiate de nos malades?

Nous ne pouvons admettre l'argument ainsi présenté. Il faut savoir que les malades atteints de stase intestinale chronique sont, en général, des ptosiques, des asthéniques, des instables à tous les points de vue; ils accusent des douleurs variées et variables; ils présentent une véritable déficience de tous les tissus, aussi bien des organes digestifs que des éléments moteurs, que du système nerveux; et le chirurgien ne peut réellement pas prétendre les guérir par une cæco-sigmoïdostomie.

Mais ce drainage peut beaucoup pour ces sujets : il les désintoxique, fait dont nos observations nous ont constamment montré l'existence; il leur rend leur embonpoint; le teint bilieux s'éclaircit;

1. La plupart de ces cas ont été étudiés dans le service de Clinique chirurgicale de notre maître, le professeur Mériel, qui a bien voulu nous les confier.

2. Examen du Dr Timbal.

l'intestin s'exonère plus régulièrement, souvent spontanément, toujours avec une facilité beaucoup plus grande.

Il est de toute nécessité qu'un régime particulier, tant physique que diététique et moral, vienne continuer l'œuvre commencée par le chirurgien, œuvre qui met à même le malade de retrouver petit à petit, un état de santé relative et proportionné à la valeur même des tissus composant ses divers organes.

C'est donc avec raison que Pauchet (*La Presse Médicale*, 11 avril 1918, n° 21) écrit que, dans ces sortes d'opérations exécutées chez des « ptosiques, le chirurgien ne doit pas considérer ces malades comme atteints d'une lésion purement locale, qu'on peut guérir par une opération. Ils présentent un état pathologique complexe : insuffisance des glandes abdominales (foie, surrénales, etc.) dégénérescence des tissus, déséquilibre du système nerveux ; il faut qu'ils soient soignés pendant des mois et des années pour corriger chacun des troubles qui dépendent de causes diverses, opothérapie hépatique et surtout surrénale, grand air, culture physique, rééducation psychique, massage, hygiène alimentaire et générale ».

« L'opération est un épisode thérapeutique, un temps souvent nécessaire et qui doit être parfaitement exécuté, mais ce n'est qu'un des éléments de la guérison ».

LE LAMBEAU ABDOMINAL
DANS LES
AMPUTATIONS LARGES DU SEIN

Par **Robert SOUPAULT**,
Aide d'anatomie à la Faculté.

Ce procédé, entre beaucoup d'autres, n'est certainement pas nouveau. Mais il serait juste, à notre avis, que son emploi se généralisât, car il est simple, efficace, inoffensif.

Nous ne rechercherons pas sa paternité; nous

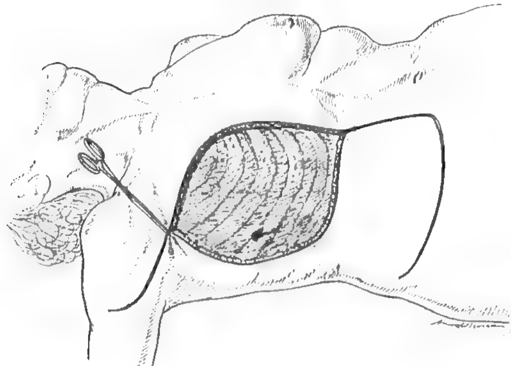


Fig. 1. — Taille du lambeau.

l'avons trouvé décrit dans un article de Quénu et Robineau [1]. Ombrédanne dans son *Traité des autoplasties* le reproduit; enfin Heidenhain [2] et, à sa suite, Karewski, Narath, signalent y avoir recours également. C'est pour l'avoir vu utilisé fréquemment par notre maître, M. le professeur Cunéo, puis pour l'avoir employé nous-même que nous voulons aujourd'hui en faire l'exposé.

Toutes les amputations du sein ne nécessitent évidemment pas une autoplastie, et la suture rectiligne des deux lèvres de la surface d'amputation est préférable. Pas toujours cependant : quand, par suite du manque d'étoffe, on arrive à ne réaliser cette suture qu'au moyen de fils métalliques serrés avec vigueur, les opérées éprouvent une sensation de gêne respiratoire, de constriction extrêmement pénible. En outre, les fils ont une tendance à couper et les lèvres cutanées ne sont peut-être pas dans les conditions idéales pour une bonne et prompte réunion.

Or, récemment, à la *Société de Chirurgie de Paris*, au cours d'une discussion sur les récidives après les opérations pour cancer de la mamelle, la quasi-unanimité des chirurgiens s'est formellement déclarée pour un sacrifice de la peau débordant largement les limites de la tumeur, sans souci de la réunion ultérieure.

Il nous a paru opportun de décrire les avantages que procure le lambeau abdominal; mais, nous répétons que c'est sans l'arrière-pensée de vouloir systématiser son emploi. Il faut, au contraire, le réserver aux cas où l'on a l'impression d'une traction exagérée sur la suture par défaut des téguments, et nous verrons que, grâce à la taille qu'on peut lui donner, il permet de reculer la limite d'opérabilité dans les formes de cancer largement ulcéré ou à petits noyaux parsemés dans les téguments périmammaires. Dans le même ordre d'idées, au cas d'une récidive dans le sein opposé, le procédé du lambeau abdominal, appliqué au cours de la deuxième opération,

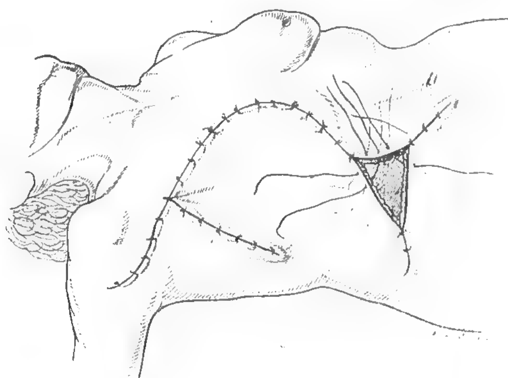


Fig. 2. — Application et suture du lambeau.

supplée au manque de souplesse de la peau présternale déjà attirée de l'autre côté.

Mieux qu'une description, les figures ci-jointes permettront de comprendre la taille et l'application du lambeau.

Les incisions d'amputation de la glande mammaire seront celles communément pratiquées, à grande distance, nous l'avons dit, du noyau cancéreux. Ces incisions se réunissent en haut pour finir sur le bras en longeant, à un travers de doigt environ, le bord inférieur du grand pectoral. Signalons, en passant, qu'il peut être commode de bifurquer l'incision vers son extrémité brachiale. La branche supérieure permettra de relever un petit volet cutané qui découvrira le sommet de l'aisselle (Cunéo).

Quand l'extirpation est terminée, la suture cutanée commencée vers le haut, on s'arrêtera au

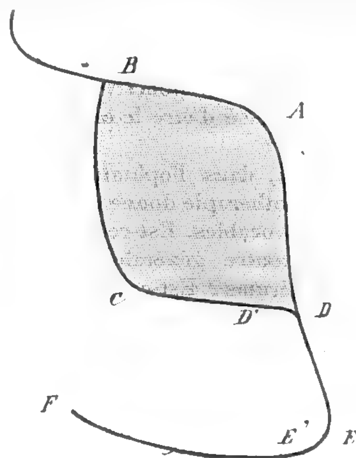


Fig. 3. — Le lambeau avant translation.

moment où celle-ci se tendra exagérément, ce qui est, bien entendu, une question d'appréciation personnelle.

A ce moment, la surface cruentée est une vaste brèche losangique, A B C D, avec des bords supéro-interne, interne, inféro-externe et externe.

Le lambeau sera dessiné à la teinture d'iode sur la peau abdominale. On le taillera quadrangulaire (arrondir les angles) à base latérale C D E F. Son côté supérieur n'est autre que le

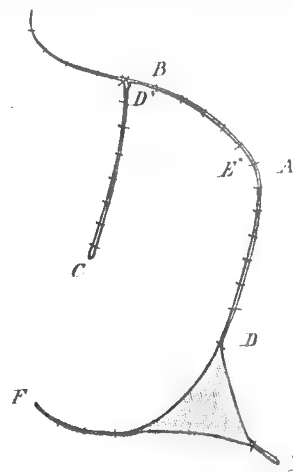


Fig. 4. — Le lambeau après translation.

bord inféro-externe de la plaie. Son côté médial prolonge *sur toute la hauteur voulue* (égale à la longueur A B du losange) le bord interne de la plaie. Son côté inférieur enfin, parallèle au supérieur, sera prolongé aussi loin qu'il sera nécessaire en arrière tout en recourbant légèrement la queue de l'incision vers le haut sans pour cela rétrécir la base. Puis on dissèque jusqu'au plan musculo-aponévrotique et on garde à la face profonde de la peau toute l'épaisseur du pannicule adipeux. Il est à remarquer que l'hémorragie est insignifiante et que deux ou trois ligatures suffisent, en général, pour ce nouveau temps. C'est alors que l'on bascule le lambeau vers le haut, de telle sorte que (prière de suivre les schémas)

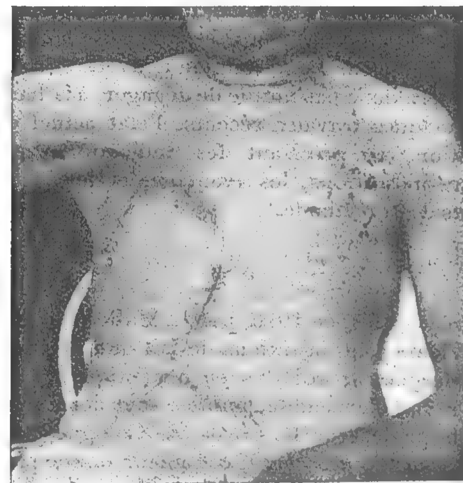


Fig. 5. — Côté droit : la cicatrice du lambeau abdominal. Côté gauche : lésions eczémateuses sur une cicatrice ancienne d'amputation du sein.

C D vienne en C B D E en B A, E F en A D F. Les sutures se font presque sans tiraillement. Il reste, en fin de compte, une plaie triangulaire D E F qu'on peut diminuer sensiblement en réunissant à partir de l'angle interne E, D E à F E et aussi à partir de l'angle externe P, D F à E F. Cette dernière suture doit être conduite avec douceur pour ne pas tirailler le lambeau vers le bas (Heidenhain insiste sur la nécessité de faire, au niveau du tissu cellulaire souscutané, des points de suture perdus et superposés qui soulagent d'autant la peau). Il arrive qu'on peut ainsi supprimer complètement le petit triangle cruenté ; mais, s'il persiste, la cicatrisation par bourgeonnement est l'affaire de peu de temps.

Il serait, nous semble-t-il, superflu de discuter les avantages de cette autoplastie avec ceux des

1. Quénu et Robineau. — *Revue internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie*, 17 Août 1896, n° 8, p. 330.

2. Heidenhain. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Décembre 1910, n°s 1 et 2, p. 202.

autres nombreuses méthodes préconisées pour remédier aux pertes de substance chirurgicales des téguments thoraciques (autoplasties diverses, méthodes des décollements de Morestin, etc.).

Outre sa simplicité et sa rapidité d'exécution, son innocuité (absence de shock ou d'hémorragie supplémentaire), le procédé du lambeau abdominal donne assez d'étoffe dans l'aisselle pour rendre aisés les mouvements d'abduction-élévation du bras; il permet des cicatrisations moins inesthétiques (peau moins étirée, lèvres mieux affrontées); avec les précautions ci-dessus décrites, le sphacèle des bords est exceptionnel.

Le résultat peut être apprécié sur la photographie annexée à cette note.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS DE LAIT EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

Parmi les voies biologiques dans lesquelles se poursuivent les recherches thérapeutiques modernes, celle de la protéinothérapie est certainement une des plus fréquentées. C'est sans doute en raison même de son caractère non spécifique que la méthode a été expérimentée dans les maladies infectieuses les plus diverses, dans les dermatoses rebelles, dans les arthrites, etc. Qu'il y ait dans la multiplicité de ces indications une part d'exagération due à la mode, le fait est incontestable, et, à l'occasion de certains essais de protéinothérapie de la tuberculose qui ont eu lieu en Allemagne, j'ai montré ailleurs qu'il n'y avait aucun avantage à substituer ce mode de traitement à la tuberculinothérapie, dans les cas où celle-ci, convenablement employée, peut donner de bons résultats (Voir mon *Année thérapeutique 1920*, p. 111).

Mais il est des maladies où la protéinothérapie non spécifique et, en particulier, les injections de lait semblent réellement donner de bons résultats. Il en est ainsi, avant tout, dans les affections oculaires ou, plus exactement, dans *certaines* de ces affections, car là encore on aurait tort d'exagérer et de faire de la galactothérapie une sorte de panacée. On a pu dire, en effet, que cette méthode a pris « l'ampleur d'une religion nouvelle » (Bussy). Il ne sera donc pas inutile de dégager, à la lumière de quelques travaux récents, l'état actuel de la question, en précisant les indications et les contre-indications, les avantages et les inconvénients de la méthode.

***

Préconisées, en 1916, par L. Müller et Thanner (de Vienne), les injections de lait ont été, depuis, très largement utilisées en oculistique, et, dans une revue d'ensemble, publiée tout dernièrement par le professeur R. Cords (de Cologne) dans la *Klinische Wochenschrift*, cet auteur donne plus de 80 indications bibliographiques (pour la plupart, de langue allemande).

On ne saurait évidemment vouloir passer en revue, dans une courte chronique, ces divers travaux. Mais il me paraît intéressant de signaler deux thèses récentes qui ont échappé à l'ophtalmologiste de Cologne. L'une a été soutenue par Mme A. G. Svatikova-Achkinasi devant la Faculté de Médecine de Rostov-sur-le-Don (Russie), et l'autre par M. A. Ponsard, à la Faculté de Médecine de Lyon.

La thèse de M. Ponsard est une étude d'ensemble, à laquelle notre confrère a joint quelques observations recueillies dans le service de M. E. Rollet, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Lyon.

Le travail de Mme Svatikova-Achkinasi a été écrit pendant que la Russie se trouvait encore complètement isolée du reste du monde, de sorte que, par la force des choses, l'auteur n'a pas été à même de prendre connaissance des travaux parus sur la question. Mais, à défaut d'une documentation bibliographique, on y trouve une statistique personnelle importante, qui embrasse 341 cas d'affections diverses, traités par des injections intramusculaires de lait, en partie dans le service de K. C. Orlov, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Rostov-sur-le-Don, en partie dans le service de P. F. Arkhanguelsky.

Sur les 341 cas en question, 281 ont donné des résultats favorables, ce qui représente une proportion de 82,5 pour 100. Les meilleurs effets ont été obtenus dans les affections du tractus uvéal et dans celles de la cornée. Le pourcentage des résultats favorables a été de 85 pour les premières et de 83,5 pour les secondes ; il a été de 82 pour les conjonctivites et de 71 pour les rétinites et les inflammations du nerf optique.

En se basant sur l'ensemble de ces résultats, Mme Svatikova-Achkinasi serait portée à assigner à la galactothérapie un champ d'application très large, puisqu'elle en exclut seulement les traumatismes, les processus dégénératifs anciens, l'ophtalmie sympathique et l'atrophie du globe de l'œil.

A en juger d'après les travaux précités de M. Ponsard et de Cords, d'après ceux de M. Bussy (de Lyon), de mon ami H. Villard (de Montpellier), etc., on se montrerait, en France et en Allemagne, beaucoup plus réservé dans la détermination des indications de la méthode.

C'est ainsi que, pour Cords, la protéinothérapie ne saurait exercer qu'une faible action sur les altérations des parties profondes de l'œil. A quelques exceptions près, dit-il, on n'a obtenu presque aucun résultat dans les choroïdites, ni dans les choriorétinites. Il en a été à peu près de même pour les décollements de la rétine et pour les affections du nerf optique.

M. Ponsard et Villard concluent dans le même sens.

***

Les affections dans lesquelles la méthode a donné des résultats nuls ou peu probants une fois exclues, il reste encore un domaine assez étendu où elle peut être utilisée avec plus de certitude.

Et, tout d'abord, il faut faire ressortir les excellents services que rendent les injections de lait dans le traitement des *conjonctivites gonococciques de l'adulte*.

Comme le dit Cords, celui qui a assisté, ne fût-ce qu'une fois, à la marche implacable et rapidement fatale de l'ophtalmoblennorrhée et qui voit maintenant, à la suite d'une *seule* injection de lait, les paupières dégonfler, la sécrétion diminuer et la cornée sauvée, doit devenir un partisan enthousiaste de la protéinothérapie.

« Grâce aux injections de lait », écrit, d'autre part, Villard, « les conjonctivites gonococciques de l'adulte ont cessé d'être le cauchemar des oculistes ».

Fait curieux, dans l'ophtalmie des nouveau-nés, la protéinothérapie donne des résultats beaucoup moins favorables. Est-ce parce que le nouveau-né se montre généralement réfractaire à l'action des sérums ? Est-ce parce qu'il est difficile d'obtenir, chez lui, cette forte réaction fébrile dans laquelle certains auteurs voient la condition essentielle du succès de la méthode ? Toujours est-il que, entre les mains de Cords, les injections de lait n'ont fourni, chez les nouveau-nés, que des résultats douteux, tout comme les injections de vaccin antityphique et d'autres corps « excitants ».

Parmi les affections de la cornée, les *kératites scrofuleuses* se laissent généralement très bien influencer par les injections de lait. Il est vrai que, comme le fait remarquer Villard, la plupart des kérato-conjonctivites strumeuses guérissent parfaitement sous l'influence de simples lavages faiblement antiseptiques, associés à des instillations d'atropine, à l'emploi de la pommade au précipité jaune et d'un traitement général tonique et reconstituant. Mais il n'est pas très rare d'observer des cas graves et qui se montrent rebelles à ces moyens usuels : c'est alors que l'on peut apprécier à sa juste valeur l'action des injections de lait, qui « font merveille », surtout si l'on a soin de les combiner avec un traitement, local et général, approprié.

Dans les *kératites parenchymateuses*, les résultats sont beaucoup moins constants. Sans doute, là comme ailleurs, les injections de lait ont pour effet immédiat d'amener une atténuation notable des phénomènes réactionnels : photophobie, larmoiement, blépharospasme, qui compliquent si souvent les formes graves. Mais elles restent sans influence marquée sur le processus d'infiltration interstitielle de la cornée et ne paraissent guère abréger la durée de ces kératites, dont l'évolution est, comme on le sait, d'une longueur désespérante.

Parmi les autres affections de la cornée se laissant favorablement influencer par les injections de lait, il y a lieu de noter l'herpès de la cornée, la kératite qui accompagne le zona ophtalmique, les complications ulcéreuses du trachome (sauf ces complications du côté de la cornée, le trachome n'est point justiciable de la galactothérapie). On obtient également des résultats favorables dans les ulcérations traumatiques de la cornée, à condition qu'elles ne soient pas d'origine pneumococcique.

Tous les oculistes qui ont eu l'occasion d'essayer les injections de lait dans le traitement des *iritis aiguës* — et ils sont très nombreux — sont d'accord pour reconnaître que la galactothérapie y donne d'excellents résultats. Fréquemment, une seule injection suffit pour amener un changement complet du tableau morbide : la pupille, auparavant rebelle à l'action de l'atropine, se laisse dilater, l'humeur aqueuse s'éclaircit et les douleurs, souvent excessivement violentes, se calment.

Par contre, dans les *irido-cyclites chroniques*, qui, dans la plupart des cas, sont justiciables d'un traitement spécifique (cure antisyphilitique ou tuberculine), Cords n'a pas obtenu de résultats encourageants, et Bartels a même observé une réaction locale notable, avec augmentation de l'injection vasculaire et formation d'exsudats.

Enfin, la galactothérapie est encore très recommandée contre les *infections* oculaires, consécutives à des traumatismes ou à des interventions opératoires. Tous les auteurs s'accordent à attribuer, en pareil cas, aux injections de lait une atténuation remarquable des phénomènes inflammatoires et un soulagement des douleurs. Malheureusement, comme le fait remarquer Cords, le plus souvent, cette rétrocession de la phlegmasie n'entraîne point la guérison et l'œil reste irrémédiablement perdu. Toutefois, la chose n'est vraie que pour les infections particulièrement graves de l'œil, lorsqu'il y a panophtalmie, par exemple. Dans les infections de moyenne intensité, surtout lorsqu'elles sont traitées dès le début, les injections de lait peuvent rendre d'excellents services : « grâce à elles, il est certain que l'on a pu, bien des fois, conserver des yeux qui paraissaient voués à l'énucléation » (Villard).

***

Quelques mots sur la *technique* des injections. On a essayé des laits d'origine diverses : lait de vache, de brebis, de chèvre, d'ânesse, etc.

Dans nos pays, où le lait de vache est de beaucoup le plus répandu, c'est celui que l'on utilise le plus souvent.

Il faut l'employer frais et écrémé, le lait riche en graisse se résorbant moins facilement.

Une ébullition pendant 4 minutes est généralement considérée comme suffisante pour les besoins de la pratique (M. Ponsard recommande de faire bouillir le lait pendant 6 à 8 minutes).

Ramené ensuite à la température de 37° à 38°, le lait est injecté soit sous la peau de la région sous-épineuse ou du flanc (Bussy, Ponsard), soit et le plus souvent dans l'épaisseur des muscles de la fesse.

La dose que l'on injecte varie de 2 cmc 1/2 à 10 cmc chez l'adulte. Pour les enfants, M. Ponsard conseille de n'employer que 1 cmc. Mais il est bon aussi de se rappeler que les doses trop faibles n'exercent pas d'action suffisante, et, généralement, on injecte aux enfants de 2 à 4 cmc de lait.

On peut, d'ailleurs, faire varier la dose suivant l'intensité plus ou moins considérable de la réaction fébrile observée : celle-ci a-t-elle été trop violente à la suite de la première injection, on pourra ensuite diminuer la dose ou, au contraire, l'augmenter en cas de réaction peu marquée.

Les injections sont répétées à 2 ou 3 jours d'intervalle. On a parfois, dans des cas graves, eu recours à des injections quotidiennes, mais, d'une manière générale, il est bon d'attendre, avant de pratiquer une nouvelle injection, que la réaction provoquée par l'injection précédente soit terminée.

Le nombre des injections doit être assez limité (de 3 à 5), l'effet du traitement devant se manifester dès les premières injections, et, d'après Cords, le maximum d'efficacité revient à la première, qui, le plus souvent, provoque une réaction fébrile intense.

L'oculiste de Cologne considère cette réaction comme essentielle. Aussi préfère-t-il le lait bouilli à tous les produits à base de caséine qui ont été lancés par des fabricants allemands : aolan, ophtalmosan, caséosan et... tant d'autres!

***

Si, en règle générale, on peut dire que les injections de lait sont sans danger, il est bon, cependant, d'être prévenu qu'elles donnent parfois lieu à des *accidents*, locaux ou généraux.

Localement, on peut voir se produire, au niveau de la piqûre, une réaction inflammatoire plus ou moins vive, caractérisée par de la rougeur et de la tuméfaction : on y remédiera facilement en ayant recours à des applications chaudes. Quelquefois, on observe aussi des abcès, et cela sans que l'on puisse affirmer que ces abcès sont toujours dus à une faute d'asepsie, car le pus en est stérile.

Les accidents d'ordre général (chute de la pression artérielle, tendance syncopale, etc.) sont beaucoup plus rares et se produisent surtout à la suite de la pénétration du lait dans une veine.

Il importe donc, avant de pousser l'injection, de s'assurer que la pointe de l'aiguille n'a pas pénétré dans une veine.

Il convient, d'autre part, de se rappeler les *contre-indications* générales de la protéinothérapie. C'est ainsi que l'on s'abstiendra d'employer les injections de lait chez les sujets cachectiques, chez les cardiaques non compensés, chez les artério-scléreux avancés. Il en sera de même pour les anémies graves, pour la tuberculose et la néphrite.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une série d'indications bibliographiques françaises dans la thèse de M. Ponsard et un grand nombre d'indications allemandes dans le travail récent de Cords.

A. G. Svatikova-Achkinasi. — « Contribution à la question du traitement des affections oculaires par des albumines hétérogènes » (en russe). *Thèse*, Rostov-sur-le Don, 1922.

A. Ponsard. — « La galactothérapie en ophtalmologie ». *Thèse*, Lyon, 1922.

Bussy. — « Les injections de lait en thérapeutique oculaire ». *Journ. de méd. de Lyon*, 20 Mars 1922.

H. Villard. — « Les injections de lait en thérapeutique oculaire ». *Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, Mai 1922, fasc. 7, p. 394.

Bartels. — « Ueber Milchbehandlung der Gonoblennorrhœ ». 43. *Versammlung des Vereins rheinisch-westfälischer Augenärzte*, séance du 12 Novembre 1922, in *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1922, t. LXIX, p. 676.

R. Cords. — « Die Reizkörpertherapie in der Augenheilkunde ». *Klin. Wochensch.*, 22 Janvier 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Février 1923.

A propos du rapport de M. Mery sur la mortalité des enfants assistés âgés de moins d'un an. — ***M. Paul Strauss***, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, fait à l'Académie de Médecine une communication sur la mortalité des enfants assistés âgés de moins d'un an.

Il ressort de sa communication qu'en 1922, le taux moyen de la mortalité de ces enfants a été, pour toute la France, de 21,5 pour 100, alors qu'en 1920 il atteignait la proportion de 41,3 pour 100 et, en 1921, celle de 38 pour 100.

Cette constatation réconfortante, que M. le ministre de l'Hygiène a tenu à apporter à ses collègues de l'Académie de Médecine, est attribuée par M. Paul Strauss, non seulement aux mesures locales et générales qu'il n'a cessé de prescrire, soit par voie de circulaires, soit dans des entretiens particuliers avec les préfets, mais encore au redoublement de l'action prévoyante et secourable de l'Administration, des conseils généraux et des œuvres de protection infantile.

De l'influence de la lecture de Montaigne sur la durée de la vie. — ***M. Armaingaud.*** La lecture habituelle des *Essais* et la connaissance de la vie de Montaigne paraissent avoir une action favorable sur les fonctions de la vie et peuvent allonger sa durée, en même temps qu'elles la rendent plus heureuse. Cette action bienfaisante est due à la tranquillité qu'elles apportent à l'esprit, à l'état d'équilibre nerveux, aux exemples que Montaigne donne dans bien des pages de son livre, à ceux qu'il a donnés pendant son existence et aussi à plusieurs traits de sa vie que nous ont révélés des textes perdus et retrouvés longtemps après sa mort.

Traitement de la luxation récidivante de la mâchoire par l'alcoolisation musculaire locale. — ***M. Sicard.*** A propos des récentes discussions de la Société de Chirurgie sur les procédés opératoires de la luxation récidivante de la mâchoire, l'auteur montre toute la simplicité et l'efficacité d'un autre traitement non sanglant, celui de l'alcoolisation musculaire locale. Il suffit, pour obtenir la correction de la luxation, d'injecter dans les muscles péri-articulaires, temporaux, masséters et ptérygoïdiens, 1 cmc d'alcool à 90°, unilatéralement ou bilatéralement, suivant que la luxation est unilatérale ou bilatérale.

L'injection d'alcool est rendue indolore par la novocaïnisation musculaire préalable. La guérison est immédiate. Elle est restée définitive chez 4 sujets ainsi traités, le plus ancien des cas remontant à 2 ans.

L'ouverture de la bouche demeure normale, sans aucune constriction.

Il s'agissait, dans 3 des observations, de luxations très récidivantes, consécutives à des crises de bâillements symptomatiques d'encéphalite prolongée.

L'alcoolisation intramusculaire agit en modifiant la tonicité des muscles juxta-articulaires et en réadaptant ainsi le jeu désaxé de l'article.

Considération sur les sinusites aiguës grippales. — ***M. Georges Laurens*** dit qu'une longue observation clinique lui a démontré certaines particularités des sinusites aiguës grippales, au point de vue de leur contagion, de leurs formes hémorragiques, de leur traitement et surtout de la cause des récidives des sinusites frontales.

La contagion est réelle, familiale; beaucoup moins fréquente que celle des otites, elle s'observe surtout chez l'adulte.

La forme hémorragique se rencontre dans les sinusites maxillaires; elle est caractérisée par un flux séro-sanguinolent abondant et des douleurs atroces.

Le traitement est d'ordre médical, rhinologique. Presque toutes les sinusites aiguës, même compliquées de symptômes extérieurs, en apparence menaçants, guérissent par des procédés simples : inhalations, application de liquides vaso-constricteurs. L. n'a jamais eu à intervenir chirurgicalement et il croit dangereuses certaines opérations endo-nasales qui se proposent de drainer et d'évacuer le pus au cours des suppurations aiguës.

La localisation, la récidive ou le passage à l'état chronique des sinusites frontales sont dus à cette loi anatomique que L. formule ainsi : presque toujours la sinusite frontale apparaît, guérit plus lentement et récidive du côté où siège une déviation de la cloison du nez. Il en résulte le corollaire thérapeutique suivant : après guérison d'une antrite frontale, il est absolument indiqué de pratiquer une opération nasale sur la cloison et le cornet moyen pour ventiler et drainer le sinus. Très souvent, cette intervention chirurgicale, bénigne, a permis à L. de constater l'absence de récidive de la sinusite.

Paralysie bulbaire survenue au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë et rapidement améliorée par le sérum antipoliomyélitique de M. Pettit. — ***M. Babonneix*** communique l'observation d'un jeune homme chez lequel, au second jour d'une paralysie infantile classique, apparurent des phénomènes bulbaires : tachycardie, dyspnée, dysphagie, angoisse.

Alors que la mort ne paraissait plus être qu'une question d'heures, l'emploi du sérum antipoliomyélitique découvert par M. Pettit (de l'Institut Pasteur) en injections intrarachidiennes et intramusculaires, amena une sédation immédiate et définitive des symptômes les plus alarmants. Des faits analogues ont déjà été signalés (R. Debré). Ils dictent la conduite à tenir dans ces formes bulbaires contre lesquelles nous étions jusqu'à présent désarmés, et montrent l'intérêt qu'il y aura à les traiter dorénavant par le sérum antipoliomyélitique.

Masque destiné à compléter par des inhalations d'oxygène les manœuvres de respiration artificielle. — ***MM. René Legendre et Maurice Nicloux.*** Les asphyxies par arrêt respiratoire sont des accidents qui nécessitent toujours une intervention immédiate pour écarter le danger de mort. Quelle que soit la cause de l'arrêt respiratoire, les soins à donner sont identiques dans tous les cas : manœuvres de respiration artificielle associées si possible aux inhalations d'oxygène. Cette dernière condition est capitale dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, pour cette raison primordiale que l'oxygène déplace l'oxyde de carbone de sa combinaison avec l'hémoglobine et d'autant plus rapidement qu'il est plus pur. En ce qui concerne les manœuvres de respiration artificielle, il faut préférer aux méthodes de Laborde et de Sylvester la méthode de Schæfer, plus efficace et moins pénible. Il est bon de lui adjoindre les inhalations d'oxygène, avec un masque tel que celui que présente l'auteur et qui est du genre de ceux employés en anesthésie. N. rapporte l'observation d'un ouvrier gazier gravement intoxiqué et revenu à la vie, grâce aux inhalations d'oxygène.

— ***M. Achard.*** Pendant la guerre, il y a eu de nombreux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, dus aux obus à retard employés par les Allemands et dont les gaz de déflagration filtraient dans les abris. Pour remédier à ces accidents, on a employé la respiration artificielle à l'oxygène; comme on n'avait pas encore de masque A. R. S., on se servit d'un masque qui ressemblait beaucoup à celui que présente aujourd'hui M. Nicloux et qui n'était pas autre chose que le masque de Ricard employé pour l'anesthésie générale.

Savons marins désinfectants et désinsecticides. — ***M. Brunet*** propose l'emploi d'un savon pouvant s'employer avec de l'eau de mer, comme avec l'eau douce; ce savon, qui peut être préparé avec des substances antiseptiques (sublimé) et parasiticides (pétrole), est destiné à rendre de grands services à bord des bateaux où il est souvent difficile de maintenir la propreté corporelle et où il peut être urgent de lutter contre la phtiriase propagatrice des typhus exanthématique et récurrent.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Février 1923.

Ligature carotidienne bilatérale dans le traitement de l'exophtalmos pulsatile. — *M. Broca* a pu avoir des nouvelles d'un malade dont il a déjà publié l'observation et qui subit, à quelques mois de distance, la ligature des deux carotides primitives. Sauf une légère parésie passagère du membre inférieur, le résultat fut parfait et la guérison complète. Le malade a été revu *un an plus tard* en parfait état.

A propos de l'expression « condyles du tibia ». — *M. Broca* s'étant élevé contre cette expression dans une précédente séance, *M. Descomps* cherche à mettre la question au point. Il ne croit pas que l'expression « tubérosité » soit meilleure, car elle sert en général à désigner de petites saillies. Quant aux plateaux, ou mieux au plateau (car il n'y en a qu'un), il représente simplement la face supérieure du chapiteau tibial.

M. Descomps estime que, sous peine de confusion dans la terminologie, il y a intérêt à distinguer les condyles *osseux* des condyles *articulaires*. Ostéologiquement parlant, un condyle est une saillie de gros volume, portant des surfaces articulaires *qui elles-mêmes peuvent n'être pas des condyles*. En arthrologie, d'autre part, un condyle est une surface articulaire arrondie, sans être une sphère suffisamment parfaite pour représenter une tête articulaire. Ainsi les deux formations sont très distinctes. Les condyles *osseux* du tibia, par exemple, supportent non des condyles, mais des glènes articulaires, et le condyle *articulaire* de l'humérus, petite saillie hémisphérique, ne correspond pas au condyle osseux, bloc important constituant la moitié externe de l'épiphyse humérale inférieure.

5 cas de luxations acromio-claviculaires traitées par la méthode sanglante. — *M. Descomps*, à la suite du rapport de M. Cadenat, verse au débat 5 cas dans lesquels il a obtenu un excellent résultat par la fixation coraco-claviculaire.

Il a utilisé 4 fois le fil de bronze et 1 fois la soie, parce que 2 des malades opérés au fil métallique l'avaient mal toléré. La soie a cédé et M. Descomps continuera à donner la préférence au bronze. Suivis pendant 3 mois, les opérés ont tous récupéré intégralement leurs mouvements. Quelle que soit la technique employée (fil ou plastie à la Cadenat), la fixation de la clavicule à la coracoïde est ici le procédé de choix indiscutablement.

Série de 36 fractures de Dupuytren traitées avec succès par la méthode non sanglante. — *M. Mouchet* fait un rapport sur un travail de *M. Catois* (de Lille). Ce dernier attache une importance capitale à la réduction *aussi précoce* que possible, sous anesthésie générale. Peu importe que l'on ait ou non le temps de faire une radiographie avant la réduction. Celle-ci faite, le pied est mis en hypercorrection et l'on applique un appareil plâtré de Delbet. Mobilisation précoce, lutte énergique contre l'équinisme, radiographies de contrôle sont les éléments du succès. Ses blessés, bien surveillés pendant 8 mois, ont tous guéri avec un résultat anatomique et fonctionnel excellent. Sur 36 cas, il existait 24 fois un fragment marginal postérieur. L'auteur apporte les 4 observations les plus anciennes et les plus typiques de M. Catois qui, avec Souligoux, Auvray et bien d'autres, estime que le traitement sanglant n'a ici que des indications très restreintes.

Anus vaginal de nécessité au cours d'une occlusion aiguë; guérison rapide. — *M. Okinczyc* rapporte l'histoire d'une femme opérée par *M. Bengolea* (de Buenos Aires), au 10e jour d'accidents puerpéraux graves. Les phénomènes péritonéaux, amendés pendant quelques jours, avaient pris une forte recrudescence. Iléus paralytique, forte saillie du Douglas. Croyant à l'existence d'un abcès pelvien, M. Bengolea ponctionne le Douglas d'où s'échappent en abondance, à son grand étonnement, des matières et des gaz. Il place alors une sonde auto-fixatrice de Pousson, pour fixer cet anus involontaire. L'évacuation se fait parfaitement, les accidents rétrocèdent avec rapidité. La sonde est enlevée le 5e jour et, au bout de deux semaines, la malade sort guérie. M. Bengolea en arrive à bénir son erreur et à prôner l'anus vaginal comme méthode de choix dans des cas semblables. M. Okinczyc, beaucoup plus réservé sur ce point, estime que l'avenir d'une fistule entéro-vaginale réserve souvent des surprises désagréables, et qu'à tout prendre, on ignore sur quelle anse portera la ponction, ce qui a une certaine importance.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Cadenat* a publié 3 cas de pylorectomie immédiate avec 2 succès. Depuis il a retrouvé 4 cas de suture simple avec 3 morts. Il ne s'ensuit pas, à son avis, qu'il faille ériger l'éradication systématique en méthode de choix et condamner l'occlusion simple de la perforation. En réalité, chaque cas particulier doit être étudié en détail. Ses 3 morts relevant, l'une de gangrène pulmonaire au 8e jour, l'autre d'abcès de la fosse iliaque au 7e jour (avec intégrité des sutures vérifiée), la troisième de l'existence d'un second ulcus passé inaperçu, ne peuvent pas être mises au passif d'une méthode qui par ailleurs, compte de nombreux succès. Il y aura toujours lieu de tenir compte de 3 facteurs : *le temps écoulé* (dans les 6 premières heures, en général, on peut faire ce que l'on veut), *le degré de résistance* du sujet (faire le minimum chez les anémiés et les inanitiés), enfin la nature de la lésion. Ainsi souvent pour une large perforation au niveau d'un vieil ulcère calleux, la résection devient un procédé *de nécessité*. Quant aux petites perforations, c'est tout le traitement de l'ulcus qui se pose, et il existe deux écoles... irréductibles jusqu'à nouvel ordre.

— *M. de Martel* est nettement partisan de l'opération minima. Il a toujours fait l'occlusion de la perforation suivie de gastro-entérostomie, la suture ayant presque toujours été sténosante. Il a même fait plusieurs fois l'exclusion vraie. Mais il estime que la gastrectomie est une intervention trop grave pour être faite sur un malade en pleine péritonite.

Discussion sur la technique de la cholécystectomie. — *M. Anselme Schwartz* estime que la technique par voie rétrograde est plus dangereuse parce qu'elle expose plus à la blessure du cholédoque, mais qu'elle rend par contre le décollement vésiculaire bien plus facile. Aussi adopte-t-il une technique mixte. Abordant la vésicule près du cystique, il incise le mésocyste et libère alors de bas en haut, au doigt. Ayant ainsi bénéficié du décollement dans le meilleur sens, il reprend la voie classique, vers le trépied. Lorsque ce dernier n'est pas net, M. Schwartz fend la vésicule dans sa longueur, de façon à reconnaître par l'intérieur le bon orifice, celui du cystique. Il n'a jamais eu à déplorer de section accidentelle de la voie principale.

— *M. Auvray* adopte à peu près les conclusions de M. Gosset, et pense que la rétrograde est indiquée au moins dans la moitié des cas. Chaque fois qu'on peut la faire facilement, on doit lui donner la préférence. L'auteur a observé un cas de blessure du cholédoque.

— *M. de Martel* est un partisan convaincu de la technique de M. Gosset, même *et surtout dans les cas difficiles*, car, l'isolement du trépied étant un premier temps indispensable, l'impossibilité d'exécuter cette manœuvre permet d'arrêter à temps un début d'opération impossible et de se borner au drainage vésiculaire. La libération de la vésicule est souvent délicate, par suite des rapports étroits qu'elle contracte souvent avec les organes du sillon transverse et en particulier la branche droite du canal hépatique, point sur lequel on n'insiste pas assez. Dans les cas où la libération est trop pénible, M. de Martel isole ce qu'il peut de vésicule, l'extirpe aux ciseaux et abandonne dans son lit la partie trop adhérente qu'il cautérise et qu'il draine. Cette technique lui paraît plus sûre que l'exérèse forcée qui entame le tissu hépatique.

Arthrite blennorragique guérie par incision large et mobilisation après échec de la sérothérapie intra-articulaire. — *M. Dujarier* présente une femme de 21 ans, chez laquelle un traitement prolongé par le sérum intraarticulaire n'avait rien donné. Il pratiqua une large arthrotomie externe, suivie de lavage à l'éther et de suture complète. Mobilisation précoce, active et passive, après quelques jours de repos sur attelle de Bœckel. Guérison en 15 jours. La malade marche bien, les mouvements sont assez étendus, bien que l'opération n'ait pas été précoce.

Dans 3 cas analogues, M. Dujarier a eu 3 succès.

Hernie sus-claviculaire spontanée du sommet du poumon gauche. — *MM. Mauclaire et Faure-Beaulieu* présentent un malade de 56 ans, exempt de toute tare pathologique, chez qui s'est développée depuis 6 ans, sans cause apparente, une tuméfaction de la base du cou. La région sus-claviculaire gauche est comblée par une saillie deux fois plus grosse qu'un œuf, de consistance mollasse, sonore à la percussion, facilement réductible, douée d'expansion à la toux. Les auteurs discutent la nature de cette tumeur manifestement aérienne, et, après avoir rejeté les hypothèses de trachéocèle, de laryngocèle et d'emphysème, sont amenés au diagnostic de hernie pulmonaire ou pneumocèle, affection rare dont il n'y a qu'une soixantaine de cas publiés. La plupart, d'ailleurs, diffèrent du cas présent non seulement par le siège, thoracique et non cervical, mais encore par l'étiologie, le plus souvent traumatique; même parmi les cas dits « spontanés », il n'y en a guère — en éliminant les formes congénitales — qui méritent autant cette épithète que le cas présent, car on trouve toujours mentionnés comme cause occasionnelle soit des quintes de toux, soit des efforts violents d'expiration. L'affection, en l'espèce, évolue d'ailleurs sans amener aucun trouble fonctionnel notable et, en particulier, aucune compression vasculaire ou nerveuse.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Février 1923.

Traitement sanglant de la luxation paralytique de la hanche. — *M. Dupuy de Frenelle* apporte une observation de luxation paralytique de la hanche qu'il a traitée par la réduction sanglante et la reconstitution des ligaments de l'articulation. Cette opération, qui n'est suivie d'aucune immobilisation plâtrée, permet une mobilisation précoce de l'articulation. Elle fixe solidement en présence les surfaces articulaires. Elle a donné un excellent résultat qui se maintient depuis plus d'un an.

A ce propos, Dupuy de Frenelle donne le détail de sa technique pour la reconstitution du ligament rond à l'aide d'un volumineux tendon de renne ou de veau qu'il passe au travers du col et de la tête du fémur, puis au travers de la cavité cotyloïde. Les deux extrémités de ce tendon sont solidement fixées l'une à l'autre, en avant de l'articulation, par un surjet au tendon de renne. L'auteur présente des instruments qui lui permettent de mener à bien cette opération et, en particulier, une aiguille à forte courbure qui, passée au-dessous de l'arcade crurale et au travers du fond de la cavité cotyloïde, permet de ramener l'extrémité supérieure du tendon greffé en avant de l'articulation.

Perte de substance osseuse dans la continuité d'un os long avec réparation spontanée. — *M. Dartigues* fait un rapport sur ce travail adressé à la Société par *M. Mouchet*, professeur à l'École impériale de Médecine de Constantinople.

Il s'agissait d'un enfant de 9 ans qui fut blessé à la jambe gauche par un éclat d'obus; la perte de substance du tibia équivalait au tiers de l'os. La restauration anatomique s'est faite parfaitement et sans greffe. Le petit malade a pu marcher au 4e mois.

M. Dartigues considère que la greffe osseuse, même la greffe autogène, n'a qu'un pouvoir de sustentation interne. Le greffon, même le meilleur, disparaît toujours, et n'est, en somme, que l'échafaudage à l'abri duquel se fait la réédification. Celle-ci est fonction de la vitalité organique incluse dans les êtres vivants qui tendent à « récupérer plastiquement la forme traumatisée ».

— *M. André Trèves* considère que le rôle du greffon est bien plus important que ne le dit M. Dartigues. Il n'est pas certain qu'il meure complètement et, en tant que tissu frais, il contribue à la réédification osseuse par son action ostéotropique. M. Trèves a pu suivre cette évolution du greffon sur un blessé de guerre pendant 6 ans (8 cm. de tibia dans une perte de substance du radius).

Par contre, la conservation du périoste est au moins inutile et, dans les greffes de Delagenière, c'est le copeau osseux qui a le rôle actif.

Quant aux pseudarthroses du membre inférieur avec contact des fragments, l'appareil de marche donne, dans ces cas, des résultats souvent inespérés en activant la circulation, en prévenant la décalcification et les troubles trophiques, et surtout en provoquant au niveau du foyer de fracture, des petits mouvements dont la répétition favorise, par irritation mécanique, la reconstitution osseuse.

Tuberculose cæcale. — *M. Péraire* présente, en son nom et au nom de *M. Flœrsheim*, une tumeur du cæcum extirpée il y a 15 jours, chez une jeune fille de 18 ans. Cette tumeur avait été méconnue. Très adhé-

rente et difficile à mobiliser, elle était située sous le foie; il était impossible de la sentir à la palpation. L'examen histologique, pratiqué par le professeur Letulle, a montré qu'il s'agissait d'une *tuberculose du cæcum* avec infiltration mésentérique et ganglions mésentériques, les uns crétacés, les autres en pleine évolution bacillaire.

La lumière du cæcum, obstruée par la tumeur, laissait à peine passer un stylet. L'occlusion intestinale était inévitable à bref délai. La malade, opérée, est en parfait état.

Nouvelle note sur l'atoxodyne, anesthésique local dépourvu complètement de toxicité. — *M. Guisez*, en Mars 1921, a présenté ses premiers résultats sur l'emploi de l'atoxodyne, corps chimique de manipulation et stérilisation faciles et qui est entièrement dépourvu de toxicité aux doses thérapeutiques les plus élevées (ainsi que le démontre aussi l'expérimentation sur le cobaye et la souris).

Les solutions dont se sert G. sont à 2 pour 100, auxquelles on additionne, au moment de l'emploi, V à VI gouttes d'adrénaline à 1/1.000 par ampoules de 5 cmc.

L'auteur a jusqu'à présent effectué 87 opérations, petites et grandes, en se servant de cet anesthésique local. Dans toutes, l'anesthésie a été parfaite (il faut seulement attendre un peu plus qu'avec la novocaïne); elle se prolonge pendant environ 30 minutes. Dans les heures suivantes, aucune excitation, aucune dépression du pouls. G. a eu l'occasion de l'employer chez plusieurs malades qui avaient fait autrefois des accidents plus ou moins graves après l'emploi de la cocaïne ou de la novocaïne; l'emploi de l'atoxodyne a été absolument bien supporté chez eux. L'atoxodyne est par elle-même *fortement antiseptique*, ce qui est une garantie de stérilité, et jamais il n'a été observé la plus petite infection locale du fait de son emploi.

Il s'agit donc là d'une sorte de succédané de la novocaïne, dont le pouvoir anesthésique est moindre que celui de cette dernière substance en tissu enflammé, mais qui doit rendre les plus grands services chez les sujets affaiblis incapables de supporter le moindre choc et, en particulier, chez les cardiaques.

Pseudo-sarcome du foie. — *M. Peugniez* a eu récemment l'occasion de revoir une malade opérée par lui en 1908 d'un cancer du foie. La tumeur enlevée avait été examinée par Cornil qui avait porté le diagnostic : sarcome fuso-cellulaire du foie. Or, depuis, la malade a été reprise d'accidents analogues à ceux qui avaient motivé l'intervention : examinée par M. Rénon à la Pitié, par M. Milian à la Charité, elle a guéri à la suite d'un traitement spécifique. En examinant les coupes de Cornil, en en pratiquant de nouvelles sur la pièce qui était restée au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté, Milian et d'autres histologistes qui virent ces préparations conclurent qu'il s'agissait de lésions spécifiques.

Depuis qu'elle a suivi le traitement, la malade n'a plus eu de nouveaux accidents.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Février 1923.

Kyste de la glande surrénale. — *MM. A. Sézary et E. Hirschberg* présentent une trouvaille d'autopsie chez une femme morte de méningite tuberculeuse : kyste de la surrénale gauche, ayant respecté une partie de la glande et atteint le volume d'un œuf; contenu liquide clair; à la coupe, la paroi du kyste est formée par la capsule fibreuse; la glande montre quelques modifications et en particulier de grosses lacunes lymphatiques, qui font porter le diagnostic de lymphangiome kystique de la surrénale.

Tumeur herniaire englobant le côlon et abcédée en son centre. — *M. d'Allaines* montre une hernie inguinale volumineuse, présentant les symptômes d'un étranglement lent. A l'opération, on trouva une tumeur herniaire du volume du poing, englobant le côlon gauche et abcédée en son centre. Résection de l'anse intestinale attenant à la tumeur, suture termino-terminale. Guérison. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit vraisemblablement d'un appendice épiploïque géant ayant englobé le côlon. Au centre de la tumeur s'est produit un infarctus qui s'est abcédé secondairement.

Etranglement sous-mésentérique du grêle par suite d'insertion anormale du mésentère. — *M. F. Lagrot* (d'Alger) rapporte un cas extrêmement rare d'étranglement d'une anse grêle par le mésentère, qui s'insérait haut sur la colonne lombaire et bridait, tendu par le poids du paquet intestinal, une partie du jéjunum prise entre lui et la colonne.

Le cæcum, arrêté dans sa descente, était situé anormalement haut, et entraînait la coudure de la ligne d'insertion du mésentère sur la colonne vertébrale, de sorte que cette insertion s'arrêtait sur la 3e lombaire, pour remonter vers le cæcum, décrivant un coude sous lequel avait pu s'engager l'intestin. D'autre part, le cæcum, placé dans le flanc droit, laissait vide la fosse iliaque droite, permettant aux anses grêles de venir s'y loger. Cet intestin, tendant par son poids son mésentère, particulièrement la partie insérée à la coudure, l'appliquait comme une corde contre la paroi abdominale postérieure et étranglait l'anse engagée.

Ce sujet était porteur de nombreuses autres lésions, parmi lesquelles un estomac biloculaire.

Pièce d'ulcus pylorique perforé et suturé avec rétrécissement du canal pylorique. — *M. Soupault* présente la pièce d'un malade opéré en pleine péritonite aiguë généralisée *cinquante heures* après la perforation d'un ulcus pylorique. Suture en 2 plans de la perforation avec gastro-entérostomie complémentaire.

Mort 12 heures après l'opération.

La pièce prélevée à l'autopsie montre un rétrécissement du canal pylorique, qui admet seulement la pointe d'une sonde cannelée, d'où justification d'une gastro-entérostomie complémentaire de drainage dans ces cas.

Trépanation décompressive : amincissement considérable du squelette de la voûte crânienne. — *M. Soupault* présente une tumeur cérébelleuse chez un sujet de 20 ans. Au cours de la trépanation, on trouve une voûte crânienne amincie (1 mm. 5 au lieu de 5 mm. normalement).

Cet amincissement, généralisé à toute la voûte, est probablement dû à l'hypertension intracrânienne et indique la prudence dans l'emploi de la fraise au cours de semblables trépanations.

Epithélioma glandulaire de l'extrémité inférieure de l'œsophage : mort par perforation stomacale. — *M. G. Delater* fait une présentation de pièces et de coupes intéressantes, montrant comment un épithélioma glandulaire du cardia s'est propagé par le tissu cellulaire sous-péritonéal de la face postérieure de l'estomac jusqu'au milieu de celle-ci, y causant une énorme perte de substance à l'emporte-pièce, d'arrière en avant, sans que la muqueuse gastrique au voisinage ait été profondément altérée par le processus cancéreux.

L'évolution a été rapide, en moins de 2 ans, ce qui se voit de préférence dans les tumeurs œsophagiennes ayant, comme celle-ci probablement, un point de départ sur le versant stomacal du cardia. A partir du moment où celle-ci s'est manifestée, toute thérapeutique était devenue superflue.

BOPPE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Février 1923.

Traitement du cancer de la prostate par le radium (*Discussion*). — *M. André* (de Nancy), dans une note lue par M. Noguès, préconise, pour l'application des aiguilles radifères, la voie transvésicale. La cystostomie, qui, d'autre part, soulage beaucoup les malades, permet une bonne exploration de la prostate. Les aiguilles radifères sont enfoncées en collerette autour de l'orifice urétral, sous le contrôle d'un doigt rectal. M. André donne des renseignements très précis sur la technique qu'il a suivie. Dans 5 cas ainsi traités, il n'observa aucune réaction; il eut, dans 1 cas traité en même temps par adénectomie, un rétrécissement de l'urètre. Dans 2 cas, il crut devoir faire, avant d'appliquer le radium, un évidement de la tumeur : il n'eut pas à s'en louer, un de ses malades ayant eu une hémorragie vésicale, l'autre ayant succombé à une perforation prostato-rectale. L'adénectomie, par contre, peut être pratiquée sans danger, car il reste assez de tissu prostatique pour protéger les tissus voisins. Il ne faut pas trop vite s'enthousiasmer pour le traitement par le radium : un malade resta guéri 3 ans après un simple évidement, un autre le resta 9 ans après une prostatectomie périnéale.

De la persistance du gonocoque dans le sperme (*Discussion*). — *M. Janet* craint que les auteurs qui ont trouvé si fréquemment du gonocoque dans le sperme n'aient été induits en erreur par de pseudo-gonocoques. Récemment M. Giscard (de Toulouse), sur 22 malades personnels, trouva 8 fois un diplocoque Gram-négatif; 4 fois il s'agissait de pseudo-gonocoques. Le pourcentage de résultats positifs n'était donc que de 18 pour 100.

Guérison d'une chylurie par l'arsénobenzol (*Discussion*). — *M. Verliac* signale deux nouveaux faits qui complètent l'observation de *MM. Lobo-Onell et Chabanier*, rapportée par lui dans la dernière séance, et qui semblent à la fois infirmer l'existence de la syphilis supposée par M. Marion et confirmer l'existence d'une filariose, encore que le parasite n'ait pas été retrouvé : le malade a eu avant et après le traitement un Wassermann négatif; il a présenté une chylocèle.

Radiothérapie profonde et cancer vésical. — *M. André Bœckel* (de Strasbourg) rapporte l'observation d'une femme de 58 ans qui présentait une volumineuse tumeur sessile de la vessie, masquant l'uretère gauche; il ne fut pas fait de biopsie. La malade fut soumise, en Octobre 1922, à 3 semaines de radiothérapie profonde dont l'auteur décrit avec précision la technique. Le 7 Novembre, il ne restait plus trace de tumeur à la cystoscopie : de même, lors des autres cystoscopies qui furent pratiquées de mois en mois jusqu'au 9 Février. La malade est donc guérie depuis 3 mois; une autre malade de M. André Bœckel est restée guérie depuis 9 mois. Ces deux succès sont les deux premiers publiés en France.

— *M. Minet* a soumis au même traitement une vessie présentant, outre une tumeur d'apparence bénigne, un épithélioma peu saillant de la région du trigone : cette dernière tumeur a disparu complètement; il n'y a pas eu d'autre incident qu'une légère réaction intestinale. Par contre, des irradiations de la prostate cancéreuse n'ont donné aucun résultat, quoique le traitement eût été assez violent pour que la peau fût brûlée.

— *M. Marion* a eu des résultats si médiocres avec le traitement opératoire des tumeurs de la vessie qu'il y a renoncé. Il y a deux sortes de tumeurs vésicales : les unes d'une sensibilité admirable aux radiations, les autres complètement réfractaires. Une malade de 64 ans, vue avec M. Lafitte, subit, en Mai-Juin 1922, à 6 semaines de distance, deux fulgurations et applications de radium : en Janvier, elle avait engraissé de 14 kilogr.; les urines étaient limpides, la vessie se vidait 3 fois par jour et 1 fois par nuit, tandis qu'auparavant existaient des symptômes de cystite intense; la cystoscopie montra une vessie saine. Au contraire, une autre malade, qui subit le même traitement, à cela près que l'une des séances de fulguration fut faite en même temps qu'une application de radium, fut victime d'une grave toxémie qui l'emporta en 3 semaines. Une troisième malade, traitée successivement par le radium et la fulguration, vit sa tumeur disparaître. Ces cas seront mentionnés dans un prochain travail de M. Eltrich, interne du service. Il ne faut pas vouloir aller trop vite, mais, au contraire, espacer les séances et s'attendre à voir, à côté de guérisons, des désastres.

— On sera en pleines ténèbres, dit *M. Legueu*, tant qu'on ne pourra distinguer, par des caractères histologiques spécifiques, les tumeurs capables de bénéficier de l'irradiation et les autres. M. Bœckel n'a fait que supposer sa tumeur épithéliomateuse. Il faut se méfier : des tumeurs, d'un autre genre il est vrai (séminomes), ayant subi 3 séances d'irradiation, ont donné lieu à de la néphrite toxique, de l'anurie, et il y a eu en 6 mois une généralisation formidable.

— *M. Marsan* a vu disparaître, à la suite de deux simples séances de fulguration, deux tumeurs infiltrées non pédiculées.

— *M. André Bœckel* a vu à Strasbourg un épithélioma de la prostate qui a semblé prendre une bien mauvaise tournure après irradiation. Si l'examen histologique de sa malade restée guérie 3 mois fait défaut, celui de sa malade restée guérie 9 mois a été bel et bien positif.

Cystectomie totale dans le cancer. — *MM. Rochet et Thévenot* (de Lyon) ont pratiqué une cystectomie totale pour cancer, chez une malade opérée antérieurement pour épithélioma du côlon. La vessie, abordée par une incision de Pfannenstiel, fut décollée dans toute son étendue; puis ses pédicules furent

sectionnés; le péritoine pariétal fut suturé au péritoine de revêtement de l'utérus. L'uretère gauche fut fixé à la peau, l'autre uretère fut abandonné au fond de la plaie; le foyer fut drainé par le ventre et en même temps par l'urètre. La malade guérit; toutefois elle fait un peu de fièvre chaque soir. L'opération n'est donc pas très grave; elle peut, au besoin, être complétée par l'hystérectomie. Les indications opératoires sont donc plus étendues chez la femme à cause de la largeur de son bassin et de l'excellent drainage au point déclive que permet l'urètre.

— Pour *M. Marion*, il est difficile d'amener un malade à subir une opération si mutilante si on lui cache la nature de son mal. L'opération n'est pas très grave. M. a, présents à sa mémoire, les cas de 4 malades ainsi opérés dont 3 supportèrent très bien l'opération.

Le premier, les uretères abandonnés au fond de la plaie, mourut de pyélonéphrite; la malade de MM. Rochet et Thévenot ne manquera pas de faire aussi de la pyélonéphrite et M. s'étonnerait fort qu'elle n'y succombât pas dans 6 mois. Il faut faire une double néphrostomie. Le deuxième malade, resté guéri 3 ans, a ensuite récidivé dans la profondeur. Le troisième malade, travailleur d'aniline, opéré il y a douze ans, vit encore. Le quatrième, chez lequel les temps rénal et vésical furent faits simultanément, ne supporta pas le traumatisme opératoire. Chez tous ces malades, la prostate fut enlevée avec la vessie.

— Pour *M. Legueu*, le temps de la cystectomie est bien passé; l'avenir est aux agents physiques. Les cystectomisés meurent de pyélonéphrite; la malade de MM. Rochet et Thévenot semble déjà menacée de pyélonéphrite, comme en témoigne sa fièvre vespérale.

— *M. Marion* pense que la néphrostomie sauve le malade de pyélonéphrite, ou du moins ne l'en laisse pas mourir. Un malade de M. Albarran vit ainsi depuis 15 ans. Ce n'est pas la crainte de l'infection rénale qui doit faire renoncer à la cystectomie totale.

— *M. Heitz-Boyer* partage l'avis de M. Marion. Un de ses malades, opéré exsangue, survécut 18 mois et succomba à une cause indéterminée; un malade vivait, 8 ans après avoir été opéré en état de pyélonéphrite.

Rupture d'une hématonéphrose. — *MM. Verliac et Lepoutre* apportent l'observation d'une malade chez qui, après un traumatisme, s'était développée une tuméfaction lombaire; peu de temps après, elle fut prise d'une douleur vive avec ballonnement du ventre et signes d'hémorragie interne. On tomba, par une incision para-ombilicale abdominale, sur une poche à contenu liquide; on pratiqua une néphrectomie : il existait une artère anormale vers le pôle inférieur du rein, artère sur laquelle se coudait l'uretère; le bassinet était comme assis sur le vaisseau. Il y avait un foyer de contusion sur la partie externe du rein.

Réfection de l'urètre après urétrectomie. — *M. Noguès* lit un travail de *M. Gayet* (de Lyon) qui a utilisé les greffes dermo-épidermiques enroulées sur une sonde pour reconstituer l'urètre réséqué dans un cas de rétrécissement traumatique et dans un cas de rétrécissement inflammatoire. L'auteur a eu 2 succès. Il insiste sur cette tendance que présente le canal néoformé à se rétrécir au moins au début; il dut faire une urétrotomie interne à l'un de ses malades.

Aussi bien, *M. Nové-Josserand* conseille-t-il, dans ces cas, une urétrotomie interne préventive.

Présentation de radiographies. — *M. Legueu* présente de curieuses radiographies de *dilatations monstrueuses des uretères.*

— *M. Noguès* présente la radiographie d'un assez *gros calcul siégeant dans la partie haute de l'uretère* et demande s'il est possible de le faire sortir par les voies naturelles. *M. Legueu* pense que non. Mais *M. Heitz-Boyer* en a fait sortir un, bien aussi gros, en laissant une grosse sonde urétérale à demeure pendant une semaine : il y eut 6 heures d'anurie. *M. Michon* pense que l'on ferait à moins de frais une urétérotomie.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Février 1923.

A propos des doses en radiothérapie. — *M. Joly* réfute l'opinion émise par M. Solomon, basée sur des travaux américains, et chiffrant à 120 H ou 24.000 R la dose cancéricide; il soutient qu'il faut donner une dose minima de 16 H ou 5.200 R profonds en une série de séances et répéter ces séries à intervalles plus ou moins éloignés.

A propos de la radiopelvimétrie. — *M. Aubourg* montre que cette méthode, compliquée et difficile avec l'emploi de plaques, est devenue très facile avec l'emploi des films et double écran : très commodément, on peut obtenir de bonnes mensurations des diamètres du bassin.

Radiographies rénales de profil. — *M H. Béclère*, dans un premier cas, a injecté, sur le cadavre du sulfate de baryte dans l'uretère, le rein droit, la vésicule biliaire, le canal cholédoque, les voies biliaires secondaires et le canal de Wirsung : il a obtenu une superposition de l'ombre rénale et de l'ombre de la vésicule biliaire; dans la radiographie de profil, le rein se projette en arrière des corps vertébraux, l'ombre de la vésicule est nettement en avant. Dans une deuxième observation, la radiographie de face révéla un calcul dans l'aire de projection normale de la vésicule biliaire; la radiographie, dans le décubitus latéral droit, montra nettement le calcul en arrière des corps vertébraux; il s'agissait d'un calcul du rein : cette radiographie a été faite sans pneumopéritoine, sans pneumorein. Le troisième cas concerne un examen du rein droit étudié après pyélographie. L'image de profil montre très nettement l'ombre rénale en arrière des corps vertébraux.

Médiastinite, pleurésie médiastine, péricardite avec épanchement, gangrène pulmonaire, suites d'une perforation d'œsophage, guérison. — *MM. Luxemburg et Grynkraut* rapportent l'observation d'une ombre verticale rubanée s'étendant à droite du sternum, de la clavicule au diaphragme, et à droite d'une ombre de péricardite avec épanchement (ponction), mais plus foncée que cette dernière, qui a permis aux auteurs de poser le diagnostic de pleurésie médiastine droite, dont l'évolution ultérieure confirma l'exactitude.

Sensitométrie radiographique; dispositif instrumental; ses applications. — *M. Zimmern* a établi un appareillage photométrique pour l'étude de la sensitométrie des émulsions en radiographie, comprenant un premier dispositif destiné à la production d'une échelle de teintes et un photomètre permettant la mesure de la densité par un cône photométrique. Ce dispositif, qui permet d'obtenir les courbes caractéristiques radiologiques des émulsions, permet également la mesure précise, pour une longueur d'onde donnée, du pouvoir renforçateur des écrans. A ce point de vue, l'emploi de l'appareil apparaît comme très précieux parce qu'il donne une précision dans cette mesure qui était jusqu'ici purement approximative. Le même dispositif peut encore servir à la mesure du coefficient d'absorption de certaines substances telles que les filtres d'aluminium ou certains corps organiques.

Appareillage simplifié pour la prise des radiographies en série du duodénum. — *M. Thoyer-Rozat* présente un appareil, de construction et de maniement des plus simples, permettant de faire successivement, par groupes de 4, des radiographies de petites dimensions (12 × 15) sur un film 24 × 30. Ce procédé simple, rapide et peu coûteux, met à la portée de tous la méthode des radiographies en série qui ne paraît pas avoir été utilisée jusqu'à présent aussi largement qu'elle le mérite. Des travaux récents ont bien montré pourtant le grand intérêt qu'elle présente pour le diagnostic des affections du carrefour et plus particulièrement des ulcères du duodénum.

— *M H. Béclère* présente, à cette occasion, son appareil pour la prise de vues en série. Construit par la maison Gaiffe-Gallot-Pilon, il utilise des films 13 × 16 et permet la prise immédiate d'images observées à l'écran. Grâce au contrôle radioscopique permanent, on a le loisir de ne prendre en radiographie que les images utiles au diagnostic. Les films sont à l'abri du voile dans des châssis spéciaux. L'appareil peut être utilisé aussi bien dans la station debout que dans le décubitus. Il permet de prendre, si l'on veut, 16 à 20 films à la minute.

Rendement des tubes et appareillages, utilisation de la tension constante. — *MM. Ledoux-Lebard et Dauvillier* résument les avantages nombreux que paraît présenter, au point de vue de la radiothérapie pénétrante, l'emploi d'une source de haute tension continue qu'ils ont préconisée les premiers et qui peut s'obtenir, comme ils l'avaient fait pressentir en 1915, en utilisant les décharges d'un condensateur chargé à travers une soupape à cathode chauffante. Un appareillage à tension constante permet une usure moindre des tubes en même temps qu'un rendement qualitatif et quantitatif très supérieur, surtout aux tensions élevées. Joint à l'emploi de la cuve en plomb qui assure une protection efficace, le dispositif à tension constante constitue un appareillage complet et original dont l'avenir, semble-t-il, montrera les gros avantages.

Générateur de courant continu haute tension constante pour radiothérapie pénétrante. — Le générateur présenté par la Maison Gaiffe-Gallot-Pilon est essentiellement constitué par deux éléments identiques composés d'un transformateur haute-tension alternative, chargeant alternativement deux condensateurs par l'intermédiaire de deux kénotrons. Tous les condensateurs montés en série donnent 240.000 volts et 10 milliampères de courant continu. Donc pas d'organe en mouvement, pas d'effluve, pas de bruit, rendement élevé proportionnel à l'intensité, facilité de manœuvre, précision des mesures.

Un cas de syndrome de Klippel-Feil. — *MM. Delherm, Thoyer-Rozat et Morel-Kahn* présentent un cas de cette affection dans lequel la colonne vertébrale se compose de 5 vertèbres seulement. Les deux premières sont normales, les trois suivantes sont soudées et forment un bloc osseux. Les deux dernières sont particulièrement déformées et ont l'aspect de vertèbres en coin. Le spina bifida, qui joue un rôle important dans la pathologie de cette affection, n'a pu être décelé, mais on a noté une cyphose basilaire de l'occipital très nette. Au point de vue clinique, la malade présentait les signes habituels de ce syndrome.

Remarques sur le choix d'un filtre. — *M. Saget*, de la Maison Gaiffe-Gallot-Pilon, montre que, par les courbes des coefficients d'absorption des éléments en fonction de la longueur d'onde, on peut déduire les courbes du coefficient de transmission exprimées en fonction du rayonnement transmis. Il est facile de déduire de l'examen de ces diverses courbes le choix de l'élément et de son épaisseur. Pour le rayonnement actuellement utilisé en radiothérapie profonde, le cuivre apparaît comme supérieur à l'aluminium.

Radiothérapie pénétrante et chirurgie dans un cas de kyste végétant de l'ovaire avec noyaux péritonéaux secondaires. — *M. Aubourg* présente, au nom de *MM. de Martel et Sourdel*, l'observation d'une malade ayant une ascite et chez laquelle une laparotomie exploratrice permit de constater un kyste végétant de l'ovaire droit avec proliférations multiples sur le péritoine. Un fragment enlevé fut examiné par M. Roussy. Des séances de radiothérapie profonde furent faites à la clinique du Dr Joly, mais bientôt un mal des rayons vraiment dramatique obligea à ne pas poursuivre le traitement. Sur les conseils de M. Proust, une seconde laparotomie fut pratiquée qui montra la disparition complète des noyaux secondaires du péritoine et la réduction du kyste qui fut facilement extirpé. Depuis 8 mois, la malade présente un état de santé parfait.

— *M. Joly* rappelle l'extrême sensibilité du kyste végétant de l'ovaire et de ses métastases et l'intensité du mal des rayons qui peut en résulter. Aussi convient-il de surveiller attentivement les réactions locales, sanguines et générales.

HARET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Février 1923.

La théorie des actes manqués chez Freud. — *M. A. Delmas*, passant en revue divers cas d'actes manqués fournis en exemple par Freud à l'appui de sa théorie, montre, par une critique sévère, qu'ils n'ont qu'une valeur purement arbitraire et ne sauraient être considérés comme des arguments scientifiques. La dialectique elle-même de Freud ne possède aucune rigueur. Affirmant pour nier ensuite, se contredisant dans ses discussions, cet auteur écarte systématiquement les explications qui ne concordent pas avec sa doctrine.

M. Delmas pense que les psychologues croient en Freud parce qu'ils le supposent compétent en psychiâtrie, tandis que les psychiâtres lui font confiance à cause de ses connaissances psychologiques. En réalité, dans la psychiâtrie freudienne, tout est nouveau, mais rien n'est bon; dans la psychologie freudienne, il y a du bon et du nouveau; mais ce qui est nouveau n'est pas bon et ce qui est bon n'est pas nouveau.

— *M. Georges Dumas* estime que M. Delmas est

trop sévère pour Freud. Il n'y a pas lieu de combattre si âprement le freudisme par crainte de son extension excessive en France. Si l'on établissait sa carte géographique, on constaterait qu'elle coïncide avec celle d'autres épidémies mystiques dont notre pays a toujours été préservé. Ce sont les nations anglo-saxonnes qui se sont ralliées avec le plus d'enthousiasme à la psychanalyse, peut-être parce que leur religion protestante y trouve un équivalent de la confession catholique qui lui demeure incontestablement supérieure.

M. Dumas croit, en définitive, que les pays latins, pays de bon sens, n'ont rien à craindre d'une contamination exagérée par le freudisme.

— *M. Hesnard* se rallie à l'opinion de M. Dumas.

Le refoulement non sexuel dans les névroses. — *M. Georges Dumas* expose comment des sentiments, très différents de l'instinct sexuel, peuvent être refoulés et donner lieu à des troubles névropathiques. Cette éventualité n'a pas échappé à Freud, mais, pour rester fidèle à sa doctrine, il l'a expliquée en admettant que seul l'instinct sexuel était assez puissant pour devenir pathogène.

— *M. Hesnard* fait observer que Freud admet parfaitement le refoulement pour d'autres émotions que les émotions d'ordre sexuel.

— *M. Delmas* objecte que, tout en acceptant la possibilité du refoulement de certaines émotions liées non plus à l'instinct de reproduction, mais à l'instinct de conservation, Freud les rattache quand même à la sexualité, puisqu'elles dériveraient selon lui de l'amour de soi, du narcissisme, qui se ramène en dernière analyse à la libido.

Les aspects multiples du refoulement. — *M. Hesnard* (de Bordeaux) déclare que l'acte psychique banal du refoulement est loin de se présenter constamment sous la forme restreinte que lui assigne la psycho-analyse. Chez les névropathes, il est loin d'être toujours inconscient. Non seulement il n'est pas oublié, comme chez certains hystériques, mais encore le lien (dont Freud suppose l'absence peu compréhensible) chez l'obsédé entre les souvenirs témoins de l'acte pathogène et les objets actuels de la préoccupation morbide existe fréquemment de manière évidente. De plus, les névropathes souffrent, non pas du fait que des tendances morbides insatisfaites restent emprisonnées dans leur inconscient, mais du fait même que la réalisation de leurs tendances normales est plus ou moins impossible, du fait qu'ils sont victimes d'une tendance endogène ou d'une imagination en soi plus ou moins irréalisable. C'est parce qu'ils sont malades qu'ils refoulent. On rencontre le refoulement bien ailleurs que dans les psychoses plus ou moins psychogènes, par exemple dans les psychoses d'origine manifestement ou grossièrement organiques, délire infectieux, paralysie générale même.

Nous conclurons que le refoulement sexuel de Freud n'est qu'un cas particulier de l'entrave des tendances, de l'inassouvissement affectif. Il ne saurait expliquer que l'aspect intérieur, le contenu de la névrose ou de la psychose, c'est-à-dire en somme la simple traduction, dans la conscience justificatrice et déformatrice du malade, de certains mécanismes biologiques objectifs.

— *M. Dumas* estime que M. Hesnard étend beaucoup trop le domaine du refoulement.

— *M. Hesnard* en convient, mais ajoute qu'il l'a fait volontairement à titre de critique du point de vue trop exclusif de Freud.

— *M. Delmas* considère le refoulement comme un phénomène banal de la psychologie normale et dit qu'il ne constitue nullement une cause de maladie.

— *M. Hesnard* répond que ce n'est pas le refoulement, mais son échec qui est pathogène.

— *M. Pierre Janet* rappelle que la doctrine de Freud est issue des idées déjà anciennes de l'Ecole de la Salpêtrière. Ce que Freud appelle refoulement n'est qu'un équivalent de ce que M. Janet nommait rétrécissement. Mais alors que le refoulement est un phénomène actif, le rétrécissement est un phénomène passif, dû à l'abaissement du niveau psychologique.

Un cas de psychose encéphalitique. — *M. Pierre Kahn* présente un malade qui, après diverses phases évolutives, est atteint actuellement de bradypsychie avec intégrité de l'affectivité. Il s'agit vraisemblablement d'une psychose encéphalitique, dont le diagnostic paraît confirmé par l'existence de la fièvre et de légères fibrillations musculaires. Sans ces deux derniers symptômes, la nature exacte de ce trouble mental aurait été sans doute méconnue.

Importance de l'onirisme comme signe de début dans le diagnostic de l'encéphalite épidémique. — *MM. Marcel Briand et Fribourg-Blanc* ont observé 2 cas d'encéphalite dans lesquels le seul symptôme initial fut l'onirisme.

Le premier de ces malades présenta d'abord des crises répétées d'onirisme diurne et surtout nocturne, qui s'accompagnèrent bientôt de fièvre, de céphalée, de troubles visuels, de myoclonie, de somnolence, de parésie de l'accommodation, avec une euphorie de mauvais présage. En effet, la somnolence alla s'accentuant et le malade mourut au 16e jour.

Le diagnostic d'encéphalite fut pleinement confirmé par la lymphocytose décroissante avec albumine normale du liquide céphalo-rachidien (dissociation cyto-albuminique et chute progressive de la lymphocytose) et par l'autopsie qui permit d'écarter la méningite tuberculeuse et révéla des lésions très nettes d'encéphalite dans les noyaux du mésocéphale.

Le second malade présenta un tableau analogue, mais atténué, et la ponction lombaire donna les mêmes résultats. Au bout d'un mois, les symptômes allèrent en décroissant et le malade guérit.

La conclusion à tirer de ces deux cas est que l'onirisme peut parfois dominer toute la symptomatologie du début de l'encéphalite épidémique et que tout médecin doit rechercher systématiquement les signes neurologiques lorsqu'il existe de l'onirisme chez un sujet non intoxiqué.

— *M. Chartier* ajoute que, dans des cas analogues, l'urotropine, à la dose de 2 gr. 50 par jour en injections intraveineuses, lui a donné de bons résultats.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Février 1923.

Un cas de scaphoïdite du pied, compliqué de tuberculose du tarse. — *M. Nové-Josserand* rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans qui, après un léger traumatisme, présenta, en Septembre 1921, les signes d'une arthrite légère du tarse antérieur avec l'aspect radiographique typique de la scaphoïdite du tarse. Trois mois plus tard, l'affection s'était aggravée, la tuméfaction avait augmenté et la radiographie montrait une atrophie plus prononcée du scaphoïde et une décalcification nette des cunéiformes dont le contour postérieur avait disparu. Il se forma ensuite un abcès qui se fistulisa et guérit lentement.

Le 6 Février 1923, la lésion semble cliniquement guérie, mais, à la radiographie, le scaphoïde ne s'est pas reproduit; il est réduit à une mince lentille de 1 cm. de hauteur sur 2 mm. d'épaisseur; le contour des cunéiformes est redevenu visible.

Cette observation montre que l'image radiographique de la maladie de Kohler peut se trouver dans des cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse confirmée et elle doit engager à rechercher davantage l'origine tuberculeuse de cette affection.

Hydronéphrose par coudure de l'uretère sur une artère. — *M. Gayet* présente la pièce qui montre une artère polaire inférieure passant sous l'uretère et le soulevant, avant d'atteindre le rein où elle se divise en 3 branches.

La malade avait été prise brusquement, il y a cinq semaines, d'hématuries alarmantes.

La séparation des urines montrait que la sécrétion du rein gauche était abolie, que le rein droit fournissait une urine très diluée et contenant un gros nuage d'albumine. La constante était de 0,09, l'urémie de 0 gr. 32.

Néphrectomie gauche. Il sera intéressant de voir si l'albumine va diminuer par suite de l'ablation de ce rein douloureux et congestionné.

Trois observations de sympathectomie périfémorale, deux pour troubles trophiques, une pour gangrène sénile. — *M. Aigrot* communique les 3 cas suivants :

1° Homme de 40 ans, blessé à la partie supérieure de la cuisse gauche. Paralysie du sciatique poplité externe. Mal perforant plantaire du gros orteil. Sympathectomie de la fémorale à sa partie moyenne, et résection d'un névrome latéral du sciatique. La guérison est parfaite pendant 4 mois, mais, au 6e mois, on constate une légère récidive. Comment expliquer cette récidive? Par l'état anormalement dur et calcifié de l'artère, par régénération des plexus détruits, par suppléance des plexus de la fémorale profonde?

Il semble plus vraisemblable d'expliquer la réapparition du mal par récidive du névrome. Le déséquilibre circulatoire que crée la sympathectomie ne doit être que momentané, il peut être suffisant pour faire disparaître certains troubles pendant quelque temps, mais, si les causes primordiales persistent ou réapparaissent, l'amélioration tend à disparaître conjointement.

2° Chez un homme de 48 ans, luxation du fémur en haut et en arrière, datant de 11 ans. Elongation du sciatique, paralysie du sciatique poplité externe. Mal perforant plantaire au niveau du gros orteil, datant de 6 ans. Sans intervention sur le sciatique, la sympathectomie périfémorale rend le membre chaud et amène une cicatrisation qui se maintient.

3° Chez un homme de 72 ans, déjà amputé de la cuisse gauche pour gangrène sénile, se produit une gangrène de la jambe droite. Le malade refusant l'amputation, on pratique une sympathectomie périfémorale qui pendant 15 jours paraît améliorer notablement les lésions : le membre se réchauffe, la gangrène paraît se limiter et, surtout, les douleurs intolérables disparaissent. Mais le malade prend alors une escarre sacrée et meurt au 15e jour.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Janvier 1923.

Rupture totale du rein; néphrectomie. — *MM. Macquet et Piquet* présentent l'observation d'un enfant de 6 ans 1/2 qui est projeté contre un pylône de tramway. Le choc porte dans la région lombaire droite. Examiné 7 heures après l'accident, l'enfant présente des phénomènes de choc, des hématuries totales, une contracture localisée au niveau de la région traumatisée. Il est immédiatement opéré. On arrive sur un rein décapité : une néphrectomie s'impose. L'enfant quitte l'hôpital, guéri, 3 semaines plus tard.

Pleurésie interlobaire. — *MM. Auber, Nuytten et Lomaitre* fournissent l'observation clinique et radiologique complète d'un cas de *pleurésie interlobaire*.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui présentait des troubles de l'état général, de la température, de la toux sans autre signe fonctionnel.

L'examen clinique révélait simplement de la submatité et une inspiration un peu rude.

L'examen radioscopique montrait l'existence d'une pleurésie interlobaire supérieure droite : l'ombre triangulaire avait son maximum d'intensité et de netteté quand l'ampoule se trouvait à la hauteur de la tête de l'enfant, le rayon normal faisait un angle de 45° avec l'horizontal.

La guérison clinique et radiologique fut obtenue en 3 semaines à l'aide d'un traitement général et d'injections intramusculaires d'iodoseptine.

Les clichés montrent alors l'existence d'une simple bande de sclérose interlobaire.

Les auteurs insistent sur le minimum de signes cliniques présentés par le malade et sur l'importance de la radiologie pour éclairer le diagnostic.

Ils précisent les rapports de la petite scissure et sa direction, oblique en bas et en avant.

Ils posent le diagnostic radiologique différentiel avec l'abcès du poumon et le triangle pneumonique de Weil et Dufour.

Ils insistent sur l'évolution heureuse de leur cas, qu'illustrent des téléradiographies.

Un cas probable d'encéphalite épidémique. — *MM. Vandendorpe et Hillairet* fournissent l'histoire clinique d'un malade hospitalisé dans le service du professeur Combemale.

Pris brusquement de céphalée, le patient présentait, 2 jours après son entrée, du strabisme convergent avec diplopie, du délire, et la température s'élevait à 39° 5, avec un pouls à 160. Le 3e jour, on notait de la torpeur et l'apparition de phénomènes méningés caractérisés surtout par des contractures. Le liquide céphalo-rachidien apparaissait clair; on comptait soixante leucocytes par millimètre cube, lymphocytes

exclusivement; on n'observait aucun élément microbien. Après cinq jours d'hyperthermie, 40° 6, le malade mourut. A l'autopsie, on ne trouva que de la congestion de la pie-mère.

Hoquet et encéphalite léthargique. — *MM. Breton et Deleau* signalent la réapparition d'épidémies de hoquet généralement en foyers et, parallèlement, des faits d'encéphalite léthargique. Ils rapportent, entre autres cas, qui tous sont caractérisés par des algies et des myoclonies, l'observation d'une jeune fille qui successivement fit une angine, puis un hoquet persistant, d'une durée de trois jours. A ce hoquet succéda une phase algique limitée aux membres inférieurs et exacerbée par la morphine. Cette phase fut suivie d'une myoclonie intense, d'abord localisée aux muscles extenseurs des jambes et des cuisses, puis intéressant les muscles droits et les obliques de l'abdomen. Cette myoclonie fut complète ou dissociée suivant les moments. Elle ne s'accompagna jamais de léthargie, mais d'un léger délire nocturne avec état subfébrile.

Cette observation fait ranger une fois de plus le hoquet épidémique parmi les formes monosymptomatiques de l'encéphalite léthargique.

Fistule œsophago-trachéale consécutive à un cancer de l'œsophage. — *MM. H. Surmont, A. Dubus* et *J. Tiprez* rapportent un cas de fistule œsophago-trachéale avec radiographies à l'appui. L'intérêt de l'observation réside particulièrement dans la netteté des clichés dont la publication est assez rare. La mort du malade fut rapide, comme d'ailleurs il est de règle dans cette complication du cancer œsophagien.

Tumeur tératoïde du testicule. — *MM. Lambret et Delannoy* apportent une pièce opératoire de tératome du testicule. Il s'agissait d'un homme de 49 ans qui avait remarqué depuis 3 mois la présence dans le testicule droit d'une tuméfaction indolore, du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur, très pesante malgré son petit volume, ne s'accompagnait ni d'hydrocèle, ni de modifications de l'épididyme ou du cordon; le canal déférent et la prostate étaient normaux. On porta le diagnostic de cancer du testicule et on fit la castration avec section aussi haute que possible du cordon spermatique. La coupe de la glande montrait, au milieu du parenchyme normal, un noyau gros comme une petite noix, d'aspect nettement cartilagineux. A l'examen histologique, on trouva surtout des dérivés des feuillets endodermique et mésodermique (glandes muqueuses, cartilage, fibres musculaires, nodules de tissu réticulé remplis de petites cellules rappelant les éléments de la moelle des os).

Endocardite infectieuse. — *MM. Vandendorpe et Planque* rapportent le cas d'un homme de 43 ans qui se présentait cliniquement comme atteint de rhumatisme articulaire franc, siégeant aux doigts et aux poignets des deux mains; toutefois le salicylate, donné à hautes doses, se montra inefficace.

Chez ce malade, presque apyrétique, évolua, trois semaines après, une endocardite grave caractérisée par un souffle en ceinture, une fièvre qui s'éleva à 39°, avec 2 ou 3 accès quotidiens, et un infarctus pulmonaire. Un mois après son entrée à l'hôpital, le malade mourut : l'hémoculture avait été négative; à l'autopsie, on trouva des végétations tapissant l'endocarde pariétal du ventricule droit.

Les phénomènes articulaires du début de l'endocardite maligne sont difficiles à distinguer du rhumatisme franc; seule la résistance au salicylate éveille l'attention.

Un cas de diverticule de Meckel : adhérence cæco-diverticulaire secondaire à une appendicite. — *MM. Lande* et *Gernez* relatent une observation de diverticule de Meckel, long de 7 cm., inséré sur le bord libre de l'iléon, à 45 cm. du cæcum, avec une adhérence cæco-diverticulaire, consécutive à une appendicite chronique typique. Les auteurs insistent sur la fréquence relative du diverticule de Meckel et donnent les indications bibliographiques de 36 observations de diverticule vrai, postérieures à la thèse de Boyer.

— *M. Debeyre* rappelle que cet organe peut, par les mécanismes les plus divers, produire des accidents nombreux et graves : parmi ceux-ci notamment, différentes formes d'occlusion intestinale reconnaissant pour cause l'invagination du diverticule. A propos d'un cas opéré dans le service du professeur Gaudier (résection de tout le segment invaginé et boudin suivie d'une réunion immédiate des deux bouts intestinaux, chez un enfant de 12 ans, et suivie de guérison), Gogibus, dans sa *Thèse* (Lille, 1909), a rapporté 50 observations d'invagination par diverticule de Meckel recueillies dans la littérature médicale.

Fracture du cou-du-pied : ostéosynthèse. — *MM. Laude et Razemon* présentent un blessé, entré dans le service de M. le professeur Lambert, le 22 Novembre 1922, pour fracture du cou-de-pied. La malléole externe était brisée à 2 cm. 1/2 de la pointe; en outre, le pied apparaissait luxé en arrière et en dehors avec rupture des ligaments postérieurs et internes.

Sous anesthésie rachidienne, le 23 Novembre, on pratique l'intervention sanglante : on observe que la réduction, tentée avant l'intervention, était rendue impossible par bascule en arrière et en dehors de la malléole fracturée; par action directe sur celle-ci et flexion du pied, cette réduction est obtenue, puis le fragment malléolaire est fixé au péroné, au moyen d'une plaque de Lambotte. Pendant 5 semaines, on maintient l'immobilisation en appareil plâtré. La plaque est enlevée le 16 Janvier. Actuellement le blessé, âgé de 61 ans, marche sans aucune douleur ni claudication. La restauration anatomique se montre parfaite également, comme en témoignent les radiographies.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

27 Janvier 1923.

Hémiplégie organique résiduelle; absence totale du syndrome d'irritation pyramidale; persistance d'un syndrome léger de déficit moteur. — *M. J.-A. Barré* présente un adulte qui fut frappé, en 1912, d'hémiplégie droite, à la suite d'une pneumonie. La motilité volontaire reparut assez vite et il se considéra comme tout à fait guéri au bout d'un an environ. Il rentra à l'hôpital à l'occasion d'une crise nerveuse. L'examen clinique ne montre aucune modification ni des réflexes tendineux, ni des réflexes cutanés aux membres droits : aucun réflexe de défense n'existe; la rotule n'est pas fixe; il n'y a aucune contracture des faisceaux superficiels ou profonds du quadriceps. Le malade marche sans difficulté et ne se plaint plus de rien.

Pourtant, toute une série de phénomènes anormaux, qu'il faut chercher, ou d'épreuves spéciales établissent qu'un certain déficit moteur subsiste : la manœuvre de la jambe est positive dans ses 2e et 3e temps; l'hypotonie est très nette à tout le membre inférieur, visible, palpable et donnant lieu aux « signes de l'équerre » et « du talon »; une hypothermie nette s'étend à tout le membre inférieur; enfin, alors que le malade peut marcher longtemps sans fatigue anormale de la jambe droite, si on le fait sauter à pieds disjoints, le pied droit part en retard, reste en arrière, tombe en retrait sur le gauche et se déplace rapidement trop en avant pour se mettre enfin au niveau du pied sain.

D'autre part, si le sujet court, on entend le pied droit tomber lourdement sur le sol, tandis que le gauche, s'appuyant avec souplesse, fait beaucoup moins de bruit. Les pas sont inégaux, le grand pas est fait avec la jambe gauche.

Ainsi donc :

a) Le sujet, qui se croit absolument guéri de son hémiplégie et qui n'a plus, en effet, aucun des signes classiques d'hémiplégie, n'est pourtant pas complètement libéré de sa paralysie.

b) En étudiant ce malade, d'après la conception du syndrome pyramidal de l'auteur, on voit que le syndrome d'irritation fait totalement défaut, tandis qu'il existe une ébauche très nette de syndrome de déficit. Ce cas démontre, une fois de plus, que ces deux syndromes, très souvent associés, peuvent exister et évoluer séparément.

c) L'étude de ce sujet permet de préciser la constitution du syndrome de déficit dont les principaux éléments constitutifs sont : 1° la parésie spécialement localisée aux muscles postérieurs de la cuisse (manœuvre de la jambe) et mise encore en évidence par « l'épreuve de la course » et du « saut disjoint »; 2° l'hypotonie (signe du talon, signe de l'équerre); 3° l'hypothermie.

Coxa vara traumatique et coxa vara essentielle. — *M. R. Simon* présente une malade atteinte de coxa vara de la hanche droite, développée quelques jours après un traumatisme, passé presque inaperçu, qui avait déterminé une fracture transcervicale incomplète du fémur. A cette occasion, il montre les radiographies d'une coxa vara spontanée survenue chez un adolescent et insiste sur le rôle des troubles du métabolisme général, en particulier du métabolisme du P et du Ca, dans la constitution des coxa vara essentielles (rachitisme, ostéomalacie, hypothyroïdisme), troubles qui nécessitent un traitement général approprié pendant l'évolution de la lésion locale.

Douleurs nocturnes des membres; 4 cas de guérison par le traitement de Florès (de Lisbonne). — *MM. Barré et Claude Bernard* relatent l'observation de 4 femmes dont le trouble dominant consistait en douleurs de tout un membre supérieur. Les douleurs, très vives, atroces parfois, survenaient quelquefois le jour, mais surtout par crises pendant le sommeil, obligeaient les malades à se lever et à marcher et disparaissaient spontanément au bout d'un temps variable. A la suite des crises douloureuses, la main devenait impotente et engourdie pendant quelques minutes.

Un examen complet montra, dans un premier cas, une aorte déformée et, chez toutes les malades atteintes, des troubles sympathiques.

La première malade fut soumise à des thérapeutiques variées : médicamenteuses, électriques, radiothérapiques, sans aucun succès, avec aggravation même plusieurs fois.

C'est dans ces conditions que le simple enroulement, autour de tout le membre atteint, d'une bande de crêpe Velpeau, moyennement serrée (traitement du professeur Florès, de Lisbonne), fait disparaître comme par enchantement toute douleur.

Les crises duraient depuis quelques semaines dans deux cas, mais depuis 3 et 4 ans dans les deux autres. La guérison s'est maintenue complète jusqu'à maintenant et elle date d'un an dans le cas le plus ancien. La contre-épreuve, faite plusieurs fois, a démontré l'activité réelle du moyen.

La mise de la bande, quand la crise a commencé, n'arrête pas cette crise. Dans un cas assez comparable aux quatre premiers, il y a eu un échec complet.

La quinidine dans l'arythmie complète. — *M. P. Meyer* donne le résultat de 19 observations d'arythmie complète, traitée par le sulfate de quinidine sous le contrôle de l'électrocardiographe à la Clinique du professeur L. Blum.

Dans 10 cas, l'administration de quinidine amena la disparition de l'arythmie et le rétablissement du rythme sinusal normal. Dans 3 autres cas, l'effet se borna à l'état de la trémulation auriculaire et, chez 5 malades, aucune modification ne se produisit. Chez une malade atteinte de Basedow, la régularisation persiste depuis 1 an 1/2; 3 autres cas se maintiennent avec un pouls régulier, encore après 9, 6 et 3 mois; 3 malades ont eu des rechutes passagères. Chez les asystoliques, on ne fit jamais usage de la quinidine qu'après la disparition de l'insuffisance cardiaque par un traitement digitalique.

Chez les autres, on fit également précéder la cure par la quinidine d'un traitement préparateur à la digitale. Le sulfate de quinidine fut administré à des doses de 1 gr. 20 centigr. par jour en 3 fractionnements de 0 gr. 40 centigr. pendant une durée de 7 à 9 jours. Des doses journalières ont pu être portées jusqu'à 2 gr. sans inconvénients saisissables. Chez aucun de leurs malades, les auteurs n'ont observé des phénomènes alarmants du côté du cœur au cours du traitement. Comme la plupart des auteurs, Meyer déconseille l'association de la digitale à la quinidine.

Traitement du diabète par l'insuline. — *MM. L. Blum et H. Schwab* exposent les travaux de Banting et Best, Mac Lead de Toronto qui ont abouti à la préparation de l'*insuline*, hormone sécrétée par les ilost de Langerhans et agissant sur la combustion du glycose dans l'organisme. Ils ont traité avec l'insuline des diabétiques graves avec acidose intense. L'insuline constitue, pour ces malades, le remède physiologique : en leur restituant la capacité de brûler le sucre, elle permet d'agir rapidement sur l'acidose.

Une malade, atteinte de coma qui s'était installé depuis 2 heures, put être notablement améliorée, après 3 piqûres d'insuline : l'intoxication acide avait disparu. Une autre malade, intoxiquée au plus haut degré avec une réserve alcaline de 0,23 et une glycémie de 4 gr. 94, présenta après 3 jours une réserve alcaline de 0,54 et une glycémie de 1 gr. 24.

L'effet de l'insuline est passager, il faut renouveler les injections; c'est un médicament très actif qui, mal employé, peut causer des accidents : un malade ayant reçu une dose un peu forte fut pris, après 3 heures, d'une faiblesse intense, la glycémie était tombée de 2,94 à 0,56 gr. Pour que ce traitement puisse donner son plein effet, il faut y associer un régime approprié.

Eugène Gelma.

REVUE DES JOURNAUX[1]

PARIS MÉDICAL

Tome XII, n° 1, 6 Janvier 1923.

Prof. Emile Sergent et Henri Durand. ***La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. La pleurésie interlobaire non tuberculeuse chez les tuberculeux.*** — Les pleurésies interlobaires tuberculeuses ont été magistralement décrites par Sabourin. Mais, au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire, on peut voir des pleurésies purulentes interlobaires qui ne sont pas de nature tuberculeuse et qui surviennent à titre de complication intercurrente, tout comme elles peuvent survenir chez un sujet non tuberculeux. S. et D. en relatent deux observations personnelles.

Dans la première, il s'agit d'une pleurésie purulente interlobaire à pneumocoques, spontanément guérie par vomique; s'il s'était agi d'un pyopneumothorax tuberculeux, la guérison n'eût été ni aussi rapide, ni aussi complète.

Dans le second cas, chez un vieux tuberculeux du poumon gauche, survint une pleurésie purulente interlobaire droite, évidemment par infection secondaire, et qui présenta également une évolution aiguë.

La connaissance de tels faits est très importante au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et des indications thérapeutiques.

Dans ces cas, quand la collection n'a pas tendance immédiate à la guérison spontanée par simple vomique, et surtout lorsque le pus est fétide, le pneumothorax artificiel et les injections intratrachéales d'huile goménolée sont indiqués. S. et D. pensent également que, dans des cas de même ordre, si le pneumothorax artificiel ne suffisait pas ou était irréalisable, il serait indiqué de recourir à la compression intrapleurale. Par contre, l'intervention chirurgicale, l'empyème interlobaire paraît formellement contre-indiqué, car il pourrait avoir, chez ces tuberculeux, des conséquences redoutables. L. Rivet.

Prof. Lafforgue (de Toulouse). ***La phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires.*** — Si la phlegmatia des tuberculeux avancés et cachectiques est bien connue, il n'en est pas de même de la phlébite précoce des tuberculeux pulmonaires, dite aussi phlébite prétuberculeuse, dont Lafforgue nous donne une excellente étude, basée sur deux observations personnelles et quelques observations éparses dans la littérature médicale, et dues notamment à Hirtz, Hanot et Mathieu, de Brun.

Cette phlébite peut apparaître chez des sujets exempts de tout symptôme apparent de tuberculose (cas dénommés à tort phlébites prétuberculeuses), chez des tuberculeux discrets, au cours d'une pleurésie tuberculeuse, d'une chloro-tuberculose.

Elle atteint surtout les membres inférieurs et se localise de préférence aux veines superficielles, surtout à la saphène interne. Peu ou pas de fièvre. Après 2 ou 3 jours de douleur, apparaît un œdème blanc, peu tendu, peu envahissant, au-dessus duquel se dessine le cordon veineux superficiel, long de quelques centimètres, perceptible à la main, douloureux à la pression, qui correspond au segment de veine thrombosé et au manchon périphlébitique sus-jacent. En somme, symptomatologie discrète, tenant à la localisation le plus souvent superficielle du thrombus et au degré peu accusé des lésions anatomiques.

Si le bacille de Koch semble devoir être habituellement incriminé dans la production de ces phlébites, il n'apparaît cependant pas qu'il soit toujours en cause. Dans un cas, L. a mis en évidence une pneumococcémie contemporaine du début de la phlébite.

Cette phlébite ressemble surtout, dans son tableau clinique, à la phlébite syphilitique de la période secondaire.

Le pronostic immédiat, local et fonctionnel de ces phlébites précoces est favorable et rapidement favorable. Par contre, le pronostic éloigné doit être toujours réservé. Dans 2 cas sur 3, l'apparition d'une phlébite précoce est d'un pronostic fâcheux, qui doit faire redouter, soit une aggravation rapide des lésions, soit l'éclosion parfois brutale d'une tuberculose aiguë généralisée, survenant souvent au bout de quelques mois.

Cette notion montre combien il importe de préciser avec certitude la vraie nature d'une phlébite, d'une part par une étude clinique minutieuse, d'autre part par les divers procédés de laboratoire : hémoculture, inoculation du sang, déviation du complément.

En dépit de l'extrême rareté des embolies, on appliquera ici le traitement local de toutes les phlébites et, pensant à la tuberculose aiguë menaçante, on instituera sans retard les thérapeutiques appropriées. L. Rivet.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

Tome XCVI, n° 4, 13 Janvier 1923.

Logre, G. Heuyer et Bourgeois. ***A propos d'une nouvelle épidémie de hoquet.*** — L., H. et B. ont signalé récemment l'existence d'une poussée nouvelle de hoquet épidémique, dont ils ont observé directement 6 cas et ont eu connaissance d'une quinzaine d'autres, en 2 semaines. Ils ont même observé un cas de hoquet familial. Plusieurs malades, atteints de hoquet épidémique il y a 2 ans, ont présenté une récidive récente, également bénigne : il faut donc connaître cette tendance à la récidive. L., H. et B. ont enfin noté la présence d'un élément catarrhal; la coexistence d'états grippaux saisonniers, autant et plus que d'encéphalite léthargique, dont ils ne connaissent pas de recrudescence; enfin et surtout la bénignité apparente.

L., H. et B. soulèvent à nouveau la question de l'identité de nature entre ce hoquet épidémique et l'encéphalite, question de grand intérêt pratique au point de vue des mesures prophylactiques. Peut-être faudrait-il en distinguer 2 formes, l'une appartenant à l'encéphalite épidémique, l'autre, bénigne et plus contagieuse, monosymptomatique, se rapprochant plutôt de la grippe, et dans laquelle rentreraient les faits qu'ils ont observés. Il s'agit là d'un problème bien difficile à résoudre tant que l'on sera dans l'ignorance du microbe causal de l'encéphalite. L. Rivet.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

N° 3, 20 Janvier 1923.

Félix Ramond. ***Les ulcères gastriques et duodénaux et leur traitement médical.*** — R. expose d'abord les facteurs étiologiques en insistant notamment sur la stase alimentaire et la ptose gastrique.

Parmi les considérations anatomo-pathologiques, il insiste sur la variabilité des réactions fibreuses de voisinage et sur la lymphangite ulcéreuse, si bien décrite par Hayem. Cette lymphangite, qui procède par poussées, explique parfaitement ces alternances de mieux et de plus mal de tous les ulcères gastro-duodénaux; elle explique aussi les dangers d'une opération en pleine poussée ulcéreuse, alors que les parois sont infectées. Sauf urgence, l'ulcère doit être opéré à froid, comme une appendicite ou une cholécystite, si l'on veut éviter des désastres opératoires.

R. précise ensuite la symptomatologie des ulcères gastro-duodénaux suivant leur siège, en fixant leurs caractères cliniques et radiologiques, avec, dans chaque cas, les renseignements qu'on peut demander au tubage et au chimisme gastrique.

Le traitement médical comporte repos, régime et médication. A côté du repos général, il ne faut pas oublier le repos local, sous forme d'une sangle abdominale, indispensable chez les ptosiques. Le régime doit varier suivant qu'on est en période d'aggravation ou de calme. Quant à la médication, elle consiste à panser l'ulcère et à diminuer l'acidité gastrique.

Pour les *pansements gastriques* on peut avoir recours au pansement à la gélose-gélatine (Félix Ramond) ou au pansement aux poudres inertes (carbonate de bismuth, kaolin, talc). Les *poudres saturantes* sont à conseiller dans les ulcères hyperchlorhydriques; l'auteur prescrit habituellement :

Bicarbonate de soude	100 gr.
Carbonate de chaux.	60 gr.
Hydrate de magnésie	20 gr.
Charbon de peuplier	40 gr.
Poudre de réglisse	20 gr.

Une petite cuillerée à café dans un peu d'eau, d'heure en heure après les repas.

Les antispasmodiques (belladone, ciguë) sont de grande utilité dans les formes motrices douloureuses.

Les résultats du traitement médical sont d'autant plus favorables que l'ulcéreux est plus jeune. L'âge de la lésion est aussi très important : un ulcère récent se cicatrise presque constamment avec le seul traitement médical; l'ulcère ancien, beaucoup plus rarement. Toutefois, l'ulcère duodénal peut guérir, quel que soit son âge, parce qu'il n'est pas calleux.

Aussi un ulcère récent doit-il toujours être traité médicalement, mais, après un échec continu de 6 mois, il faut songer à l'intervention. Un ulcère vieux de plus de 2 ans peut encore guérir médicalement, mais si le soulagement obtenu par le traitement médical n'est pas rapide, il ne faut pas prolonger l'expérience sous peine de risquer une complication (hémorragie, perforation, adhérences et biloculations) et surtout la transformation cancéreuse. L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIII, n° 50, 10 Décembre 1922.

J. Boisserie-Lacroix. ***La ponction des ventricules cérébraux, moyen de diagnostic et de traitement des méningites du nourrisson.*** — B.-L. publie 3 observations personnelles et une statistique de 37 cas recueillis dans la littérature médicale pour montrer que la ponction des ventricules cérébraux, intervention simple chez le nourrisson et inoffensive lorsqu'elle est correctement pratiquée, doit être considérée comme un élément de premier ordre dans le diagnostic des états méningés.

La ponction des ventricules, dont B.-L. décrit avec soin la technique, les incidents, les indications et les échecs, permet seule d'affirmer l'inflammation des ventricules et d'en mesurer l'intensité. Indispensable en présence d'un tableau clinique de méningite cloisonnée, elle semble aussi, si on l'emploie systématiquement dès le début de toute méningite, en même temps que la ponction lombaire, devoir constituer un réel progrès dans la thérapeutique de ces affections.

Elle permet le diagnostic très précoce de l'épendymite, elle décomprime la substance cérébrale, elle évacue les liquides dangereux et elle offre une nouvelle voie d'introduction aux sérums thérapeutiques, permettant précisément d'apporter ces sérums en un des points le plus souvent lésés en même temps que les méninges par la pullulation microbienne. G. Schreiber.

Tome XLIV, n° 3, 21 Janvier 1923.

Piéchaud et Princeteau. ***Quelques considérations sur la symptomatologie du cancer de l'œsophage.*** P. et P. relatent 3 observations, dont ils soulignent les particularités.

Dans la 1re, ils ont noté une expectoration gelée de groseille rappelant celle qu'on observe dans le cancer du poumon, mais la cytologie n'y décela pas de cellules néoplasiques. Il y avait une communication broncho-œsophagienne. Une aphonie, avec voix chuchotée, s'établit brusquement, vraisemblablement au moment où cette perforation se produisit, à l'occasion d'un effort de déglutition ou d'une quinte de toux. A l'autopsie, on vit que les deux pneumogastriques étaient englobés dans la tumeur. La mort survint rapidement, par paralysie de la glotte et pneumonie.

Le 3e cas est particulièrement intéressant, parce qu'il fut observé chez une jeune fille de 17 ans : il s'agissait d'un néoplasme glandulaire atypique, avec nombreuses métastases hépatiques. L. Rivet.

1. **Feuille supplémentaire d'analyses, n° 2** (*Commission de Bibliographie du Comité national des Recherches*).

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Tome XI, n° 11, Novembre 1922.

G. Roussy. *Le problème du cancer.* — Les acquisitions récentes de la biochimie et de la biophysique, le bouleversement apporté à ces sciences par la découverte des corps radioactifs et par celle des colloïdes marquent, sur la route de l'évolution scientifique médicale, une étape importante.

L'étude des tumeurs commence à être influencée par cette orientation scientifique et les données nouvelles de la physique, de la chimie, de la sérologie et de l'anatomie pathologique concourent peu à peu à jeter les bases d'une nouvelle science : la cancérologie.

C'est dans cet esprit que R. envisage ici le problème du cancer en s'adressant aux médecins comme à tous ceux qu'intéressent les sciences médicales. Après avoir brièvement rappelé les principales théories émises sur l'origine du cancer, et montré leur insuffisance à fournir la clef du problème, R. cherche à poser la question telle qu'elle se présente aujourd'hui.

I. — Parmi les *données étiologiques*, on admet aujourd'hui que les causes du cancer ne sont pas uniques, mais multiples. Ces causes sont, les unes déterminantes ou essentielles, les autres occasionnelles ou prédisposantes.

Les premières nous sont encore inconnues, et la cause intime, l'*ultimum movens*, qui transforme une cellule normale en cellule cancéreuse, nous échappe encore complètement. Parmi les causes prédisposantes, il en est de valeur très inégale; quelques-unes, comme les *états* dits *précancéreux*, les *traumatismes*, l'*hérédité* occupent une place de premier plan.

La notion de la contagiosité du cancer tend de plus en plus à être abandonnée.

Le rôle de l'hérédité n'est pas encore bien défini, mais il semble de plus en plus que l'on doive admettre qu'il s'agisse, non pas d'une *hérédité directe*, mais bien d'une *hérédité de prédisposition* permettant, à un moment donné, le déclenchement de la prolifération néoplasique.

La notion des états précancéreux joue, à l'heure actuelle, dans le problème du cancer un rôle de première importance. Ces affections précancéreuses comprennent les irritations mécaniques de toutes sortes, les irritations chimiques, les irritations physiques, les états hyperplasiques et cicatriciels, les lésions dystrophiques de la peau et les malformations embryonnaires.

Après avoir insisté sur la valeur biologique et l'importance pratique que comporte la question nouvellement acquise des états précancéreux, l'auteur croit légitime de faire à leur propos une réserve : les états précancéreux ne conduisent pas fatalement au cancer et, d'autre part, le cancer peut apparaître en tissu sain. De tels faits prennent une grande valeur puisqu'ils montrent qu'entre l'irritation chronique, les traumatismes, les malformations embryonnaires et le cancer, il y a une inconnue qui reste posée. Comment et pourquoi une cellule ou un groupement de cellules acquièrent-ils à un moment donné les propriétés des éléments cancéreux? C'est là tout le problème du cancer.

II. — Les *données expérimentales* relèvent de 3 modes de recherches : les greffes de cancer, la production expérimentale du cancer et les cultures de tissu cancéreux *in vitro*.

L'étude des greffes cancéreuses chez la souris a apporté une foule de documents intéressants concernant l'histophysiologie du processus cancéreux, l'influence du terrain dans le développement des tumeurs malignes. Mais, malgré son intérêt, cette étude n'a guère fourni jusqu'ici de faits susceptibles d'élucider le problème du cancer.

La production expérimentale du cancer, qui consiste à créer de toute pièce une tumeur maligne chez un animal neuf, vient d'entrer dans une voie nouvelle grâce à l'utilisation du goudron qui permet de faire à volonté du cancer chez les animaux comme la souris, le rat et le lapin. Cette étude a bien mis en valeur, entre autres : la multiplicité des facteurs exogènes dans la genèse du cancer, les rapports de l'inflammation et des tumeurs malignes et enfin l'importance du facteur terrain.

III. — Les *données biologiques* fournies jusqu'ici ont permis de pénétrer plus à fond dans le mécanisme intime du processus cancéreux en montrant qu'elles comprennent deux phases principales : 1° la cancérisation de la cellule, et 2° la cancérisation de l'organisme.

La première phase est le phénomène princeps du cancer qui se résume donc à un problème cellulaire.

Si les documents fournis jusqu'ici par l'étude morphologique de la cellule ont été impuissants à expliquer le mécanisme intime de la cancérisation cellulaire, il semble qu'avec les progrès de l'histologie moderne on puisse espérer arriver un jour à la solution du problème. L'emploi de l'ultra-microscope, de la photographie aux rayons ultra-violets, de la cinématographie microscopique, des cultures cellulaires et des colorations vitales permettent aujourd'hui d'étudier la cellule vivante. Par analogie avec les notions acquises sur la cellule vivante normale, on peut admettre que la cellule cancéreuse est un organisme qui diffère des éléments normaux au triple point de vue morphologique, biochimique et stéréophysique.

Dans le cancer, le rythme vital endo-cellulaire disparaît définitivement et la régulation des phénomènes physiologiques normaux ne se rétablit plus. Ce phénomène n'intéresse plus ici des tissus différents, mais bien une cellule unique, ou quelques cellules qui formeront un nouveau tissu.

Par ailleurs les travaux des biologistes modernes comme Jacque Loeb et Yves Delage sur la parthénogenèse artificielle, qui montrent que le phénomène de la fécondation est de nature physico-chimique, viennent jeter quelques lumières sur la question du cancer. Il existe, en effet, des analogies très grandes entre le phénomène de la fécondation normale et celui de la cancérisation, analogies qui depuis longtemps ont frappé les histologistes.

Il semble donc que l'on soit en droit aujourd'hui de rapprocher ces deux phénomènes du point de vue nouveau de la chimie physique, et de supposer qu'en pathologie tumorale, le stimulant formatif, cherché en vain par les morphologistes dans un agent figuré, est peut-être de nature physico-chimique. Les effets surprenants de ces agents physiques, comme les rayons X ou les rayonnements des substances radio-actives, qui ont la curieuse propriété de produire (action stimulante) ou de guérir (action nécrosante) le cancer, apportent de sérieux arguments en faveur de cette hypothèse. J. Dumont.

Simone Laborde. *Quelques données sur la radiothérapie des cancers.* — L. expose d'abord les données d'ordre biologique qui sont à la base de la radiothérapie pour donner ensuite les principes de technique générale.

Elle fait ainsi une revue rapide des phénomènes de l'électivité du rayonnement, de l'action stimulante des petites doses, de l'action directe et de l'immunisation. L'influence des différentes qualités de rayons et le mécanisme de leur action sont exposés en montrant que jusqu'à présent les différentes opinions émises essaient d'adapter des lois physiques à la complexité des phénomènes biologiques, mais que la spécificité d'action des rayonnements de longueur d'onde différente n'est nullement démontrée.

La technique radiothérapique comprend l'ensemble des procédés qui permettent d'obtenir l'égalité d'irradiation d'une tumeur et la façon dont il convient de distribuer les doses de rayonnement. Ces procédés sont envisagés successivement en ce qui concerne la rœntgenthérapie et la curiethérapie.

Et L. conclut en montrant qu'il n'est pas possible de considérer la posologie de la radiothérapie des cancers comme quelque chose de schématique et d'uniforme, nos idées étant à ce sujet en perpétuelle évolution. Quoi qu'il en soit, la radiothérapie a apporté une véritable révolution dans la thérapeutique des cancers. J. Dumont.

R. Proust. *Les interventions chirurgicales associées à la curiethérapie et à la radiothérapie pénétrante.* — P. étudie la collaboration de la chirurgie et des rayons X ou Y sous les différentes formes où elle peut s'exercer :

1° L'intervention chirurgicale vient compléter l'action du radium par extirpation de l'organe où siégeait la lésion initiale ou par extirpation ganglionnaire.

2° Elle peut créer une voie d'accès pour une pose délicate de radium.

3° Elle peut créer des voies de dérivation pour la mise au repos des régions où sera appliqué le radium.

La zone périphérique d'ensemencement à distance est du domaine de la radiothérapie pénétrante.

L'auteur étudie successivement les modalités d'association radio-chirurgicale dans différentes localisations :

Cancer de la langue : curage ganglionnaire et ligature de la carotide externe; curiethérapie du néoplasme ; radiothérapie des régions cervicales.

Cancer de l'utérus : curiethérapie pré-opératoire, radiothérapie pénétrante comme complément de l'hystérectomie.

Cancer du sein : opération élargie suivie de curiethérapie immédiate et d'une très large radiothérapie secondaire,

Cancer du rectum : radiothérapie pénétrante post-opératoire.

Cancer de la prostate et de la vessie : radiumpuncture de la prostate par voie périnéale ; introduction dans la vessie par les voies naturelles.

Cancer de l'œsophage : curiethérapie et radiothérapie associées; parfois gastrostomie. J. Dumont.

N° 12, Décembre 1922.

Prof. E. Jeanselme et E. Schulmann. *Les splénomégalies syphilitiques monosymptomatiques.* — La splénomégalie fait partie de nombreux syndromes cliniques liés à la syphilis héréditaire ou acquise. Mais il est des cas où la tumeur splénique est le seul signe clinique vraiment apparent. Ces splénomégalies syphilitiques monosymptomatiques peuvent s'observer à trois époques évolutives de l'infection.

1° Au cours de l'hérédo-syphilis, ces cas s'observent surtout dans les périodes fœtale et extra-utérine précoce. La splénomégalie du nouveau-né est surtout appréciable à la palpation, qu'on peut faciliter en demandant à la nourrice d'offrir le sein gauche à l'enfant pendant l'examen. Une grosse rate isolée doit faire immédiatement songer à la syphilis, et, en l'absence d'un traitement spécifique rapidement institué, le petit malade évolue vers l'anémie et vers la cachexie.

2° Au cours de la syphilis acquise de date récente, la splénomégalie est banale. Mais exceptionnellement elle peut apparaître comme le seul signe objectif de la vérole. J. et S. en relatent deux cas personnels, dans lesquels, outre la notion d'un antécédent spécifique connu, la nature d'une splénomégalie isolée fut confirmée par la réaction de Wassermann et par l'épreuve thérapeutique. Dans les cas de syphilis primaire ignorée, qui sont si fréquents chez la femme, la constatation d'une grosse rate peut avoir une importance capitale pour l'orientation du diagnostic. Cette splénomégalie précoce peut se voir dans des formes bénignes aussi bien que dans des formes malignes de la syphilis.

3° Au cours de la période tertiaire de la syphilis acquise, la splénomégalie scléro-gommeuse paraît exceptionnelle. Ici, l'action thérapeutique est lente, souvent incomplète, parfois nulle. Habituellement d'autres organes, foie, aorte, sont en même temps plus ou moins atteints. Au traitement arsenical et mercuriel, il faut joindre l'iodure de potassium. L. Rivet.

Louste. *Le traitement de la syphilis chez les néphritiques.* — Les syphilis viscérales, plus que toutes autres manifestations spécifiques, sont des cas d'espèce, qu'il faut étudier et régler isolément. Il convient d'étudier séparément le traitement des néphrites syphilitiques et le traitement spécifique des néphritiques qui deviennent postérieurement syphilitiques.

Dans la néphrite secondaire syphilitique aiguë et subaiguë avec œdème et albuminurie abondante, il convient de laisser d'abord le malade au repos et au lit ; si les phénomènes ne régressent pas, c'est que la syphilis est en cause et doit être traitée. Après étude de la perméabilité rénale, on peut essayer prudemment le tannate de mercure, puis les autres sels solubles ; le cyanure intraveineux, s'il est bien toléré, est un médicament merveilleux, car il agit également comme diurétique ; pendant ce traitement, maintenir le malade au repos complet et au régime déchloruré. On peut également employer prudemment le novarsénobenzol, sans dépasser la dose de 0,30. Jusqu'ici le bismuth ne paraît pas aussi facilement utilisable.

La néphrite chronique non atrophique peut bénéficier du traitement mixte iodohydrargyrique, et même parfois du traitement arsenical. Mais dans la

néphrite chronique avec atrophie, un traitement spécifique actif serait souvent inutile et dangereux, alors qu'il viendrait rapidement à bout d'une syphilis gommeuse du rein. L'iodure seul, s'il est toléré, peut avoir quelque action sur l'amylose rénale, fréquente dans la syphilis tardive du rein.

L'hérédo-syphilis précoce du rein est très favorablement influencée par les frictions mercurielles et les suppositoires. L'hérédo-syphilis rénale tardive est souvent difficile à reconnaître, elle prend rarement l'allure d'une néphrite vraie ; la constatation de dystrophies peut faire songer à la nature hérédo-syphilitique (Hutinel). Le médicament de choix semble ici l'arsénobenzol, avec traitement ioduré intercalé.

Lorsqu'un malade atteint de néphrite contracte la syphilis ou est atteint d'une syphilis à traiter, le problème est encore plus complexe, car la lésion non spécifique du rein met obstacle à la médication antisyphilitique active. C'est l'étude de la valeur fonctionnelle du rein qui commandera le traitement spécifique et indiquera dans quelle mesure il est possible. Dans les néphrites aiguës, il faut souvent attendre leur amélioration pour commencer le traitement spécifique, et souvent alors le mercure sera mieux toléré que l'arsenic.

L. Rivet.

G. Faroy. *La syphilis du pancréas.* — F. l'étudie successivement dans l'hérédo-syphilis et dans la syphilis acquise.

Dans l'hérédo-syphilis, il décrit une forme scléreuse, une forme scléro-gommeuse et une forme hémorragique ; il attire l'attention sur l'abondance des tréponèmes, le nombre remarquable des îlots de Langerhans, tel que la glande exocrine tend à se transformer en glande endocrine. Ces lésions pancréatiques semblent intervenir dans la production chez les hérédosyphilitiques de l'athrepsie et des troubles digestifs ; par contre, le diabète pancréatique hérédo-syphilitique semble exceptionnel.

Les observations de *syphilis acquise du pancréas* avec contrôle histologique sont relativement rares. F. en relate trois observations nouvelles.

La première est un cas de syphilis viscérale ayant atteint le foie, la rate, les reins, l'estomac et le pancréas, qui présentait des lésions scléro-gommeuses, avec multiplication des îlots de Langerhans ; il y avait de la diarrhée, mais pas de glycosurie ou de diabète.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une cirrhose syphilitique hépato-pancréatique avec dégénérescence amyloïde de la rate ; pas de glycosurie, mais signes d'insuffisance pancréatique externe (diarrhée, troubles dyspeptiques, anorexie, colite).

La 3e observation, particulièrement intéressante, a trait à un homme de 38 ans, ayant contracté la syphilis à 18 ans. C'est un cas de gros diabète chez un syphilitique, avec hépatite scléreuse et pancréatite scléreuse ; les îlots de Langerhans sont rares ; enfin la signature syphilitique de la lésion est donnée par la présence des lésions artérielles et capillaires, l'existence d'une sclérose fine, péricellulaire et d'une infiltration lymphoïde diffuse.

La symptomatologie de la syphilis acquise du pancréas est peu caractéristique, les signes observés sont ceux de toute pancréatite chronique. Le diabète par syphilis pancréatique chez l'adulte semble rare (Carnot et Harvier, Faroy). La notion des antécédents et l'épreuve thérapeutique sont en clinique, les principaux éléments du diagnostic.

L. Rivet.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XII, n° 6, Décembre 1922.

R. Bensaude et P. Hillemand. *Maladie de Hirschsprung.* — Cet important mémoire est une remarquable mise au point de l'histoire de cette affection, d'après la riche documentation personnelle de B. Après une description très précise des lésions, B. et H. abordent l'étiologie et la pathogénie et exposent, en les discutant, les deux théories de la maladie de Hirschprung idiopathique et de la maladie de Hirschprung-syndrome. Ils pensent, avec Marfan, qu'il existe des cas de maladie de Hirschprung vraie, congénitale, mais que presque toujours il s'agit d'un syndrome lié à un obstacle de nature variée, placé vers l'union du rectum et de l'S iliaque (coudure, torsion, valvule, spasme), l'obstacle lui-même pouvant être acquis ou congénital.

Les trois signes cardinaux du mégacôlon sont : la constipation opiniâtre, le météorisme, la constatation d'une tumeur animée de mouvements péristaltiques. L'endoscopie est le procédé de choix pour poser le diagnostic de mégacôlon : le rectoscope montre tantôt un rectum normal et une anse sigmoïde dilatée, tantôt l'association d'un mégarectum et d'un mégacôlon. La rectoscopie est le moyen de diagnostic le plus rapide et le plus simple ; elle permet souvent de constater s'il y a ou non un obstacle et quelle est la nature de cet obstacle.

L'examen radioscopique et radiographique fournit également des indications du plus haut intérêt : le procédé de choix est le lavement opaque, qui exige l'emploi d'une très grande quantité de liquide : 5 à 6 litres. L'examen par repas opaque peut laisser passer inaperçu un mégacôlon quand l'examen n'est pas poursuivi pendant suffisamment longtemps et si la poche n'est pas très volumineuse.

On peut décrire de nombreuses formes cliniques : formes généralisées, formes limitées, formes colo-sigmoïdiennes, formes procto-sigmoïdiennes. B. et S. distinguent 3 grandes variétés : 1° mégacôlon à symptômes latents, décelable uniquement par la rectoscopie et la radioscopie ; 2° mégacôlon à symptômes intestinaux ; 3° mégacôlon à symptômes intestinaux accompagnés des signes d'intoxication générale, celle-ci dépendant, en grande partie, du siège de la stase.

Le *traitement médical* doit viser d'abord à combattre la constipation : prescrire un régime composé d'aliments très pauvres en résidus indigérables ; tenter d'évacuer l'intestin par des lavements journaliers d'huile, de bile en évitant les lavements de sel ou de glycérine, trop irritants ; ordonner des laxatifs légers, huile de paraffine, huile d'olive, huile de ricin ; essayer d'évacuer les gaz à l'aide d'une sonde à demeure ; essayer d'extraire les fécalomes au besoin. Eviter les purgatifs répétés, les médications toxiques, les lavements électriques. Donner des antispasmodiques à haute dose : atropine ou belladone.

Si ce traitement ne réussit pas, si les accidents persistent, on se retournera vers le traitement chirurgical, qui consistera, suivant les cas, dans l'iléosigmoïdostomie, ou de préférence, la colectomie.

L. Rivet.

M. Roch et S. Katzenelbogen (de Genève). *Le traitement des rhumatismes par les injections de caséine : contribution à l'étude de la protéinothérapie.* — R. et K. emploient une solution contenant 10 pour 100 de caséine ; ils en injectent habituellement 1/2 à 2 cmc, soit 0 gr. 05 à 0 gr. 20 de caséine. Ils ont parfois injecté le produit dans la veine en diluant dans 5 à 10 parties de sérum physiologique, plus souvent dans le muscle, ce qu'ils considèrent comme préférable, l'injection intraveineuse étant plus brutale, plus choquante, sans donner de résultats thérapeutiques supérieurs. En général, les injections furent répétées tous les 4 ou 5 jours, en arrêtant le traitement au bout de 3 à 6 injections. A condition de tâter la susceptibilité individuelle du malade en débutant par une faible dose, les réactions observées, quoique parfois vives et désagréables, ne sont pas de nature à faire hésiter à employer la méthode.

Après avoir exposé ces réactions, au point de vue clinique et hématologique, R. et K. résument les résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus chez 26 rhumatisants de types variés : sciatiques, rhumatismes chroniques, rhumatismes subaigus, traînants, rhumatismes aigus.

Ce procédé, qui ne présente aucun inconvénient sérieux, semble spécialement recommandable dans les cas où les traitements habituels ne donnent pas ou ne donnent plus de résultats. On peut même l'essayer dans de très vieux rhumatismes chroniques, mais alors sans trop en escompter. C'est surtout dans les cas subaigus que R. et K. ont obtenu de beaux résultats. Evidemment, les résultats seraient encore meilleurs dans les cas aigus, mais le médecin ne saurait, en pareil cas, substituer dans un but expérimental les injections de caséine à la médication salicylée, qui a fait ses preuves.

Les résultats thérapeutiques n'ont pas paru toujours en rapport avec la réaction fébrile : il ne faut pas chercher à obtenir des réactions très fortes.

L'état colloïdal du médicament injecté paraît avoir plus d'importance que la nature chimique de celui-ci, et probablement l'injection de caséine agit-elle en modifiant l'équilibre colloïdal des humeurs.

L. Rivet.

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XXXIX, nos 10-11, 1922.

G. Maranon (de Madrid). *La main hypogénitale.* — La description des mains hypogénitales de M. correspond à celle de l'acrocyanose. La main hypogénitale se caractérise, d'après M., par les 4 signes distinctifs suivants :

1° La coloration cyanotique, violacée, d'intensité plus ou moins grande, qui disparaît et tend à réapparaître quand elle est soumise à la pression de la main de l'observateur ;

2° La froideur, qui varie d'une simple sensation fraîche jusqu'à celle d'un objet presque glacé ;

3° L'humidité, la sueur froide, qui baigne toute la main et qui quelquefois se limite à une légère exsudation de la paume et d'autres fois réalise une abondante sécrétion de toute la main ;

4° La tuméfaction et l'empâtement des tissus mous de la main.

Au total, cette main hypogénitale donne à la main de l'observateur qui la presse l'impression d'une main qui a été très longtemps dans l'eau et a été insuffisamment séchée.

Les ongles présentent souvent divers troubles trophiques (stries transversales, petites taches blanches).

Cette main hypogénitale s'observe surtout dans le sexe féminin, et elle est une manifestation propre de la période post-pubérale, de ces années qui suivent la crise de la puberté et précèdent l'établissement définitif de la fonction génitale. C'est l'âge également des engelures. Et l'on sait que ces troubles disparaissent habituellement avec les années, et qu'ils persistent souvent de façon anormale chez les jeunes filles dont la fonction génitale tarde à acquérir sa plénitude normale.

L'acrocyanose est exceptionnelle aux pieds, mais des manifestations analogues peuvent faire décrire des « chevilles hypogénitales », où cependant il faut noter l'absence habituelle d'humidité et l'existence de follicules pileux très saillants.

Il s'agit évidemment d'un trouble vaso-moteur lié à la rareté ou au manque de diverses hormones régulatrices de la fonction nerveuse, parmi lesquelles les ovariques jouent un rôle important.

L'acrocyanose a été rapportée à l'hypothyroïdisme et décrite dans le myxœdème, dans l'insuffisance hypophysaire. En réalité, elle peut faire partie de divers syndromes pluriglandulaires, mais elle y traduit l'insuffisance génitale ; par ailleurs, elle peut traduire une insuffisance génitale pure, en l'absence de tous troubles thyroïdiens ou hypophysaires.

Les troubles de la main hypogénitale s'observent surtout en hiver (mains hivernales de Hertoghe). Ils disparaissent avec l'âge. Ils sont atténués par le traitement ovarique à doses intenses et prolongées, alors que l'opothérapie testiculaire est habituellement inefficace. Les bains de soleil ont donné d'excellents résultats.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG

(Paris)

Tome XV, n° 12, Décembre 1922.

I. Nanu (Muscel), **C. Alexandrescu-Dersca et E. Lazeanu** (Bucarest). *Les troubles cardiaques consécutifs aux anévrismes artério-veineux.* — Les auteurs relatent 2 cas personnels dans lesquels un anévrisme artério-veineux détermina la production d'un état d'insuffisance cardiaque.

Dans le 1er cas, l'insuffisance était attribuable uniquement à l'anévrisme artérioveineux. Chez ce malade, la compression de l'artère fémorale au-dessus de l'anévrisme déterminait un ralentissement très marqué du pouls et une légère élévation de la pression artérielle : la différence entre le nombre des pulsations avant et après la compression était de 40 à 50 pulsations par minute, ce qui est l'exagération d'un phénomène physiologique. Il y avait une hypertrophie considérable du cœur, portant sur les 2 ventricules, hypertrophie qui diminua considérablement après l'opération.

Dans le 2e cas, observé chez un homme de 51 ans, le syndrome asystolique était plus sérieux, mais,

outre l'anévrisme, il y avait d'autres facteurs d'asystolie, le malade étant un bronchitique emphysémateux atteint de néphrite chronique; toutefois l'anévrisme semble bien être intervenu pour déclencher l'insuffisance cardiaque.

Dans les 2 cas, les auteurs ont observé un pouls bondissant et dépressible, la danse des artères et l'exagération de la pression différentielle par hypotension diastolique, ce qui s'explique par la fuite dans la veine en communication anormale avec l'artère.

A la suite du traitement chirurgical, les troubles cardiaques peuvent rétrocéder, si l'intervention est pratiquée à une période où les fonctions du myocarde ne sont pas encore trop compromises.

L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Paris)

Tome IV, n° 1, Janvier 1923.

Marañon (de Madrid). ***Deux cas et quelques considérations sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'argyrie généralisée.*** — L'argyrie peut être locale ou générale. Locale, elle peut reconnaître une origine professionnelle (taches bleutées des mains chez les bijoutiers) ou thérapeutique (sur la peau ou les muqueuses, après l'application de nitrate d'argent).

L'argyrie générale peut, elle aussi, être consécutive à l'ingestion professionnelle ou thérapeutique de sels d'argent.

L'argyrie professionnelle a été signalée chez les ouvriers vitriers en Bohême, chez les bijoutiers, chez ceux qui font l'empaquetage du nitrate d'argent.

L'argyrie thérapeutique s'observe chez les malades qui ingèrent des doses, presque toujours considérables (144 gr. de sel d'argent dans le cas de Barthélemy), de sels d'argent, le plus souvent sous forme de solution ou de pilules de nitrate, médication très employée il y a quelques années dans le traitement de l'épilepsie et du tabes. On l'a signalée également après 12 injections de silber-salvarsan (Lochte).

La quantité de nitrate absorbé n'est pas toujours aussi considérable; car, chez certains malades, elle ne dépassait pas 2 gr.

L'état de l'appareil digestif peut rendre parfois difficile l'élimination de l'argent absorbé. Le nitrate d'argent, en arrivant à l'estomac, se transforme en chlorures et peut-être partiellement en albuminates, éliminés par les sels ou absorbés par l'intestin. L'argent, ainsi lancé dans le système sanguin, est réduit et précipité sous la forme de petites parties insolubles qui se déposeront dans le derme, dans le tissu conjonctif des glandes sébacées et sudoripares, dans les muqueuses du pharynx, de l'estomac, de l'intestin, dans le tissu interstitiel du foie, les glomérules du rein.

Cliniquement, l'argyrie commence par une petite ligne gris d'acier sur le bord gingival, sur les bords libres des paupières, autour des ongles. Peu après commence la coloration diffuse de la peau du visage, des mains et, en général, de toutes les parties exposées à la lumière. La teinte est bleuâtre, franchement métallique; elle augmente après l'exposition au soleil; elle résiste à tous les traitements.

M. rapporte 2 cas d'argyrie généralisée. L'un a trait à un homme de 48 ans qui entra à l'hôpital avec le diagnostic de maladie d'Addison; atteint de troubles gastriques, il avait pris 2 pilules de nitrate d'argent par jour pendant 2 ou 3 semaines. L'autre malade, une femme de 41 ans, avait absorbé pour des troubles digestifs une solution très étendue de nitrate d'argent pendant quelques semaines. Une biopsie cutanée montra une surcharge de mélanine dans les cellules épidermiques et une pigmentation anormale dans le derme.

R. Burnier.

Audry et Chatellier. ***Sclérème des adultes et syphilis.*** — A. et C. rapportent 2 observations de femmes atteintes de sclérodermie généralisée, chez lesquelles le Wassermann était positif. Chez l'une, jeune fille de 18 ans, probablement vierge, il s'agissait peut-être de syphilis héréditaire; chez l'autre, la syphilis était grave et s'était manifestée par des localisations nerveuses importantes, guéries par le traitement.

Les auteurs estiment que la syphilis joue un rôle éminent dans l'étiologie des grandes sclérodermies; le sclérème des adultes peut traduire une endocrinide syphilitique, et, s'il est vrai que la sclérodermie rentre dans le cadre des angio-tropho-neuroses, une endocrinide syphilitique angio-tropho-neurotique, au même titre que le syndrome de Raynaud et le syndrome de Pick.

R. Burnier.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

Tome XLII, n° 11, Novembre 1922.

Ernest Gueissaz (de Lausanne). ***L'érythème noueux dans le post-partum : étude sur la porte d'entrée de l'agent infectieux.*** — G. relate 5 cas d'érythèmes noueux survenus dans le post-partum.

La chose essentielle, devant un cas d'érythème noueux, est, dit-il, de savoir si c'est un érythème noueux vrai, idiopathique, spécifique, ou si c'est un érythème noueux secondaire, le pronostic étant essentiellement bon dans le 1er cas, alors qu'il est réservé dans le 2e. Or, nous n'avons pas encore de données bactériologiques permettant de différencier ces deux affections.

Parmi les symptômes cliniques qui permettront de faire ce diagnostic, le premier est fourni par la recherche de la porte d'entrée de l'agent microbien. Jusqu'à présent, l'angine n'a été relevée comme symptôme de début que dans 20 pour 100 des cas; cette proportion doit être certainement plus élevée. Il faut toujours y penser et interroger les malades dans ce sens. Même si l'angine remonte à quelques jours avant l'éruption, il ne faut pas hésiter à mettre en rapport les deux manifestations et à poser le diagnostic d'érythème noueux vrai.

Comme la scarlatine, l'érythème noueux vrai peut avoir d'autres portes d'entrée que les amygdales : plaies opératoires et plaies de l'accouchement, par exemple. Dans un précédent travail, l'auteur, sur 300 cas d'érythème noueux, a relevé dans 30 cas des troubles gastro-intestinaux au début : on peut donc se demander si l'appareil digestif est capable d'être une porte d'entrée.

Si l'on ne trouve aucune porte d'entrée, et que le malade soit un tuberculeux, un blennorragique, un luétique, on pourra penser à un érythème noueux secondaire.

L. Rivet.

Ch. du Bois. ***Erythrodermie exfoliante généralisée très grave après 5 injections d'éparseno.*** — L'auteur relate l'observation d'une femme de 33 ans, chez laquelle, malgré l'absence d'antécédents connus, on prescrivit pour une irido-choroïdite un traitement par l'Eparseno, qui fut choisi à cause de son innocuité. En 20 jours, on pratiqua très correctement 5 injections intrafessières correspondant chacune à 0 gr. 125 du produit, soit, au total, 0 gr. 625. La 5e piqûre ayant été suivie d'une vive douleur locale, on décida de suspendre le traitement quelques jours; or, pendant ces quelques jours, apparut une forte tuméfaction locale avec fièvre élevée; tous ces phénomènes se calmèrent au bout de quelques jours, et le traitement allait être repris lorsque, 15 jours après la dernière injection, apparut une violente tuméfaction des lèvres et du nez avec une nouvelle élévation de température; érythème et œdème se généralisèrent rapidement, avec production de phlyctènes, fièvre élevée, prostration, puis desquamation intense avec suintement pendant plusieurs semaines, phénomènes pseudo-péritonitiques, délire. Enfin, dans la 8e semaine, le suintement diminue, la desquamation, de lamelleuse, devient furfuracée, une pigmentation intense a remplacé la rougeur du tégument qui reste lichénifié et très sensible. La température ne revient à la normale qu'au 83e jour et la malade, profondément asthéniée, entre en convalescence au 103e jour elle a perdu tous ses poils et tous ses ongles.

On peut admettre que le mode d'introduction a joué un rôle dans la production de ces accidents redoutables, en favorisant l'accumulation d'une dose exagérée brusquement mise en circulation, comme cela arrive parfois avec l'huile grise. De tels dangers sont toujours à redouter avec les intramusculaires. Aussi, malgré l'apparition des nouvelles préparations bismuthiques, l'auteur estime-t-il que les arsénobenzols restent les médicaments de choix pour toutes les formes de l'infection syphilitique, leur emploi par voie intraveineuse étant maintenant bien réglé.

L. Rivet.

LA PEDIATRIA

(Naples)

Tome XXXI, n° 1, 1er Janvier 1923.

G. di Cristina (de Palerme). ***Observations et recherches sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre scarlatine.*** — 1° *Recherches morphologiques.* — La recherche dans le sang circulant de germes visibles est demeurée négative. Par contre, l'auteur a pu déceler directement dans la moelle osseuse, prélevée à l'aide d'un trocart fin au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, des corpuscules bigéminés analogues à ceux fournis par les cultures. Les corpuscules se colorent facilement par le bleu de Lœffler, les solutions de Giemsa ou de Leishman.

2° *Recherches culturales.* — En cultivant le sang et la moelle osseuse des scarlatineux sur un bouillon-ascite additionné de fragments de viscères ou de sang et d'une couche d'huile de vaseline, l'auteur a obtenu des germes strictement anaérobies qui ont pu être reproduits indéfiniment en série. Ces germes, qui poussent après une incubation de 8 à 10 jours, sont décelables à toutes les périodes de la maladie et même au stade de desquamation.

3° *Recherches sur la transmissibilité de la scarlatine* : A. *Inoculations de produits de culture aux animaux.* — Les expériences ont porté sur de jeunes lapins, des souris, des rats, des cobayes, des singes. Les cultures injectées par la voie intraveineuse provoquèrent chez les jeunes lapins après une période d'incubation prolongée un état cachectique mortel. Les cobayes se montrèrent plus résistants et succombèrent en plus petit nombre à la suite d'injections intrapéritonéales. Sur 2 singes (*macacus* et *resus*), inoculés, un seul présenta après 6 jours d'incubation une rougeur pharyngée et un exanthème suivi au bout de quelques jours d'une desquamation furfuracée.

B. *Inoculations aux lapins de produits scarlatins* — C. a injecté dans la veine marginale de l'oreille de lapins du sang prélevé sur des malades atteints de scarlatine aux diverses périodes de la maladie : stade d'invasion, période d'état, stade de desquamation. Ces injections donnèrent lieu à des manifestations analogues à celles obtenues par l'inoculation des cultures.

4° *Recherches au sujet de l'immunité.* — Les essais réalisés au moyen du sérum de sujets convalescents ont paru encourageants. Les tentatives de vaccination pratiquées dans un asile d'enfants et dans un village semblent avoir exercé une influence heureuse sur l'évolution des épidémies. Toutefois ces recherches ont besoin d'être entreprises sur une plus grande échelle avant qu'on en puisse tirer des conclusions probantes.

G. Schreiber.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

Tome Ier, n° 52, 23 Décembre 1922.

M. Kappis (de Kiel). ***Sur les causes et le traitement du mal perforant, avec remarques sur la sympathectomie.*** — Depuis le début de 1917, K. a observé, à la Clinique chirurgicale universitaire de Kiel, 31 cas de mal perforant plantaire au cours des affections suivantes : 13 cas de traumatisme de nerfs périphériques, 4 syringomyélies, 5 tabes, 3 syphilis, 1 spina bifida, 1 spina bifida occulte probable, 4 myélites probables avec troubles de la sensibilité.

Partant de cette considération que, en ce qui concerne tout au moins les ulcérations siégeant au niveau de la tête d'un métatarsien, la cicatrisation est entravée, le plus souvent, par la présence d'une fistule articulaire, K. estime que cette variété de mal perforant peut facilement être guérie par la résection de l'articulation intéressée.

Par contre, pour le mal perforant qui siège au niveau du talon, on ne connait pas, jusqu'à présent, de traitement sûrement efficace.

La sympathectomie périartérielle, préconisée par R. Leriche (Voir *La Presse Médicale*, 1920, p. 765, et 1921, p. 856), a donné, entre les mains de K., des améliorations incontestables, et, tout en croyant qu'il serait encore prématuré de se prononcer d'une manière catégorique sur la valeur de cette opération, K. est d'avis que l'on est autorisé à la tenter dans les cas de mal perforant du talon.

L. Cheinisse.

Tome II, n° 1, 1er Janvier 1923.

Volhard (de Halle) et **Schmieden** (de Francfort-sur-le-Mein). ***Diagnostic et traitement de la symphyse cardiaque par péricardite calleuse.*** — V. n'attache pas une grande importance à la distinction classique entre la symphyse intrapéricardique et la symphyse extrapéricardique, attendu que, dans la seconde variété, il existe constamment aussi des adhérences entre les feuillets péricardiques eux-mêmes, et que, d'autre part, il y a, à l'état normal, adhérence, tout au moins partielle et lâche, entre le péricarde et la paroi thoracique.

A son avis, il convient de distinguer 2 variétés de péricardite calleuse, suivant que le tableau clinique se trouve dominé par les adhérences extérieures du péricarde à la paroi thoracique ou par la rétraction du péricarde épaissi par l'exsudat calleux. La différence consiste dans ce fait que, dans le premier cas, où domine le facteur médiastinal de la soudure du cœur à la paroi thoracique, il y a un surcroît de travail pour le cœur au moment de la systole, tandis que, dans le second cas, c'est surtout la diastole qui est rendue difficile.

Il s'agit, toutefois, de deux *degrés* différents de la péricardite calleuse plutôt que de deux *variétés*, et, de fait, entre les deux, on peut observer toutes les transitions.

Quoi qu'il en soit, dans le premier cas, en dehors du tableau d'affaiblissement plus ou moins accentué du myocarde et de l'absence de déplacement des bords pulmonaires et du cœur pendant les diverses phases de la respiration et dans les changements de position du corps, on observe surtout la rétraction caractéristique, à chaque systole, de la région cardiaque et de toute la paroi thoracique, avec une sorte de choc en retour diastolique.

Ces phénomènes manquent complètement ou ne sont que très peu marqués dans la seconde forme de péricardite calleuse. Néanmoins, celle-ci n'est pas, non plus, inaccessible au diagnostic.

Ce qui caractérise le tableau clinique de la symphyse péricardique, c'est la disproportion frappante entre les phénomènes très accentués de stase d'origine cardiaque et le peu d'importance que présentent les constatations objectives du côté du cœur.

On retrouve, en effet, tout ce qui fait partie du tableau d'ensemble de l'affaiblissement cardiaque : œdèmes cutanés et épanchements dans les cavités séreuses, cyanose, hypertrophie du foie, dyspnée d'effort. Mais, à l'examen du cœur, on ne constate aucun des signes que l'on est accoutumé de rencontrer en pareille occurrence : le cœur n'est nullement dilaté et ses bruits sont, le plus souvent, nets, encore que faibles.

Parmi les symptômes périphériques, V. attache une grande importance à la modification du profil respiratoire (signe de Wenckebach), à la stase des veines jugulaires, avec leur double collapsus caractéristique, pendant la systole et la diastole, à l'ascite précoce.

Le rétrécissement mitral accentué peut, il est vrai, donner lieu à des troubles fonctionnels assez analogues, mais le rythme mitral typique, la dilatation de l'oreillette droite, décelée par l'examen radiographique, etc., rendront la confusion impossible.

En ce qui concerne le traitement, V. et Sch. estiment que la résection des côtes et des cartilages costaux au-devant du cœur, telle qu'elle a été préconisée par Brauer, n'est pas suffisante. On ne saurait remédier à la rétraction du péricarde épaissi par le processus calleux qu'en libérant le cœur de cette carapace calleuse, c'est-à-dire en pratiquant une résection du péricarde.

Entre les mains de Sch., l'opération a donné, dans 2 cas, d'excellents résultats. L. Cheinisse.

N° 3, 15 Janvier 1923.

H. Lax (de Budapest). ***Vues nouvelles sur la pathogénie de l'urémie et sur la signification de la rétention azotée.*** — L. estime que, malgré les progrès réalisés au cours de ces dix dernières années dans la clinique et la thérapeutique des néphrites, l'étude de l'urémie n'a subi qu'un seul changement, à savoir que la symptomatologie de l' « urémie vraie », survenant à la période terminale de la glomérulonéphrite chronique, a été dégagée de certains syndromes qui en obscurcissaient la signification (urémie éclamptique, pseudo-urémie). Mais le mécanisme pathogénique de cette urémie vraie reste aussi obscur que par le passé.

Le rôle attribué à la rétention de substances azotées ne paraît pas satisfaisant à L., puisque, d'une part, en cas d'insuffisance rénale, il peut y avoir, pendant longtemps, une rétention azotée très considérable sans que l'on assiste au tableau clinique de l'urémie, et que, d'autre part, une urémie mortelle peut se dérouler sans qu'il y ait en même temps rétention de l'azote.

Mais ce que L. invoque surtout contre la théorie de la rétention azotée, ce sont les recherches qu'il a effectuées, en collaboration avec Rohonyi, sur la teneur en azote résiduel des organes provenant de néphritiques morts d'urémie. On devait s'attendre à trouver de pareils organes beaucoup plus riches en azote résiduel que les organes normaux. Or, il n'en fut rien : on ne trouva pas de différence essentielle, pas plus dans la teneur en azote total que dans la teneur en azote résiduel.

D'après Rohonyi et L., les tissus humains normaux contiennent environ 10 fois plus d'azote résiduel que le sérum sanguin normal (de 0.20 à 0.40 pour 100 dans les organes, de 0.020 à 0.040 pour 100 dans le sérum). Cela signifie que les cellules tissulaires normales possèdent le pouvoir de retenir constamment et à un haut degré les substances azotées diffusibles. Cette affinité physiologique des cellules normales à l'égard de l'azote se traduit par une valeur constante :

$$\frac{\text{azote résiduel tissulaire}}{\text{azote résiduel du sérum}} = \text{environ } 10.$$

Dans l'urémie, les tissus perdent cette propriété de retenir l'azote diffusible, et celui-ci, par un afflux dans le sang, élève le taux de l'azote résiduel sanguin au niveau du taux de l'azote résiduel des tissus. D'environ 10, sa valeur physiologique, le quotient qui vient d'être indiqué tombe brusquement ou graduellement aux environs de 1. Cette égalisation entre l'azote diffusible des cellules tissulaires et celui du sang indique que, dans l'urémie, la perméabilité des parois cellulaires subit une altération, les cellules n'étant plus capables de retenir les produits azotés des échanges albuminoïdes. C'est cette perte de la perméabilité vitale, active des cellules qui jouerait un rôle décisif dans la pathogénie de l'urémie.

A l'appui de cette théorie, L. invoque une série de recherches qu'il a instituées, au cours de la phase préurémique ou urémique, chez 3 malades ayant succombé à l'insuffisance rénale : ces 3 patients se sont maintenus, presque jusqu'au moment de la mort, dans un état d'équilibre azoté (ou même leur élimination d'azote dépassait l'apport azoté). L. en conclut qu'un état urémique peut réellement se développer et persister avec élévation du taux de l'azote résiduel dans le sang, en l'absence de rétention azotée.

L. Cheinisse.

L. Möller (de Lauterbach). ***Sur la stomatite mercurielle comme maladie professionnelle.*** — Les professions qui exposent à l'intoxication mercurielle sont peu nombreuses. La fabrication des chapeaux de feutre y tient une place importante. Dans le but de préparer les poils de lapins pour le feutrage, on procède à l'opération de *secrétage*, qui consiste à frotter les peaux avec une brosse trempée dans une solution de nitrate de mercure.

Pour peu que cette opération ait lieu dans des locaux étroits et mal aérés, les ouvriers se trouvent exposés aux émanations mercurielles, sans compter que l'absorption du poison peut aussi se faire par le tégument cutané.

Les recherches de M. permettent de se rendre compte de la fréquence de l'intoxication : sur 32 ouvriers, il n'en a trouvé que 8 (c'est-à-dire 25 pour 100) exempts de stomatite mercurielle.

Les personnes qui ne prennent que peu ou point soin de leur bouche sont naturellement plus exposées à la stomatite. Celle-ci a pour siège de prédilection les gencives au niveau des dents cariées, des chicots, ainsi que la muqueuse sous-jacente aux pièces de prothèse.

Les sujets anémiques ou affaiblis ne semblent pas particulièrement prédisposés à la stomatite mercurielle : M. a vu des tuberculeux et des anémiques qui ne montraient qu'une stomatite légère ou nulle, alors que d'autres ouvriers, dont l'état général ne laissait rien à désirer, présentaient des lésions buccales graves. L. Cheinisse.

G. Domagk (de Kiel). ***Tumeur hypophysaire et diabète insipide.*** — L'intérêt de l'observation relatée par D. réside dans la localisation de la tumeur au lobe nerveux de l'hypophyse.

Il s'agissait d'un homme vigoureux de 44 ans, admis à l'hôpital pour douleurs dans le côté droit, accompagnées de fièvre avec frissons. A l'examen, on constata, à droite et en avant, au voisinage de la limite du cœur, une zone de matité, avec râles au même niveau. Les crachats contenaient des staphylocoques, des diplocoques et des fibres élastiques. La radiographie montra une ombre très accentuée, uniformément répartie sur la moitié supérieure du poumon droit. Au milieu de phénomènes de dyspnée croissante, le malade succomba au bout d'une quinzaine de jours. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre ; mais leur quantité alla en augmentant pendant les derniers jours (jusqu'à 7.100 gr. en 24 heures), leur densité restant peu élevée.

L'autopsie montra l'existence d'un cancer de la grosse bronche droite, avec extension au poumon, dont les lobes supérieur et moyen étaient atteints de gangrène. Il existait des métastases dans les ganglions bronchiques et dans l'estomac.

Quant à l'hypophyse, elle ne présentait pas d'altérations macroscopiquement appréciables. Mais l'examen microscopique décela, dans le lobe nerveux, une métastase cancéreuse.

L. Cheinisse.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

N° 3233, 16 Décembre 1922.

Hawthorne, Hogarth Pringle et Traquair. ***Etiologie de la névrite optique atrophique.*** — La névrite optique atrophique relève de causes variées : traumatismes (plaies pénétrantes, fractures de l'étage antérieur de la base du crâne), tumeurs du nerf optique, cellulite intraorbitaire; plus rarement, action d'une lumière trop intense ; causes toxiques : plomb, quinine, salicylate de soude, alcool méthylique ; les arsénobenzols ont été incriminés ; syphilis héréditaire ou acquise : l'atrophie optique bilatérale est fréquente dans le tabes ; tumeurs intracraniennes : l'atrophie optique primitive est associée à l'hémianopsie bitemporale dans les tumeurs pituitaires ; méningite : il s'agit moins des formes aiguës qui sont rapidement mortelles que des convulsions de la première enfance ; affections cardio-vasculaires : thrombose ou embolie de l'artère centrale de la rétine, hypertension artérielle, hémorragies rétiniennes ; névrite rétro-bulbaire.

Hogart Pringle étudie les atrophies du nerf optique consécutives à des traumatismes craniens ; s'agit-il d'une lésion directe du nerf par compression, section ou déchirure de ses fibres au voisinage du trou optique, ou plutôt d'une compression par une hémorragie dans la gaine nerveuse ? Cette hémorragie, qui se produit dans l'espace sous-dural, provient soit des vaisseaux situés entre le nerf et ses enveloppes, soit de l'artère centrale de la rétine. Il y a lieu d'envisager une intervention pour évacuer le sang qui est épanché dans cette gaine ; l'auteur l'a pratiquée dans 3 cas, sans résultat appréciable, mais il n'est intervenu qu'à la 3e ou 4e semaine, ce qui est trop tardif.

Traquair passe en revue les différents types cliniques d'atrophie optique : 1° atrophie simple des deux papilles et perte bilatérale de la vision ; il s'agit presque toujours d'atrophie tabétique ; 2° atrophie simple d'une papille, aspect normal de l'autre ; perte bilatérale de la vision : c'est un état transitoire qui évoluera vers le type I ; 3° atrophie simple d'une papille, l'autre est normale ; il y a perte unilatérale de la vision : il s'agit de névrite rétrobulbaire ou d'obstruction vasculaire ; 4° atrophie d'une papille, œdème de l'autre ; perte de la vision du côté de l'atrophie simple ou des deux côtés : il s'agit d'une tumeur ou d'un abcès cérébral ; 5° atrophie post-névritique des deux papilles, perte de vision bilatérale : la cause est une tumeur cérébrale ou l'hydrocéphalie ; 6° atrophie post-névritique d'une papille, aspect normal de l'autre ; perte unilatérale de la vision : dans ces cas rares, il s'agit d'une affection unilatérale.

J. Rouillard.

J. Shaw Dunn. ***Néphrite chronique interstitielle primitive et rein artério-scléreux.*** — La classification des petits reins granuleux est fort obscure : on peut distinguer des reins secondairement contractés, des néphrites chroniques interstitielles primitives et de petits reins artério-scléreux.

Les premiers succèdent à des néphrites aiguës ou subaiguës ; la mort est due à l'urémie, à une infec-

tion intercurrente, ou un accident d'hypertension artérielle. A l'autopsie, le rein est petit, granuleux, pâle ou jaunâtre, plus souvent rouge; on note des altérations inflammatoires des glomérules, et surtout des tubes contournés, et un épaississement du tissu conjonctif.

Les néphrites chroniques interstitielles primitives sont caractérisées par l'apparition rapide de signes d'insuffisance rénale chez des sujets qui avaient jusque-là paru en bonne santé; ils n'ont pas d'œdèmes, ils ont de la polyurie, des troubles visuels, une tension élevée, un gros cœur, de l'azotémie; ils meurent d'urémie, d'hémorragie cérébrale ou de péricardite.

Les reins sont petits et durs; la capsule est adhérente; il existe une sclérose intense, irrégulièrement distribuée. Dans certaines zones, glomérules et tubes sont étouffés par le tissu fibreux, tandis qu'ailleurs le tissu conjonctif est presque normal, les éléments nobles sont conservés et même hypertrophiés. Les parois artérielles sont épaissies. C'est cette lésion qu'on a appelée cirrhose rénale.

Quant aux reins dits artério-scléreux, leur surface est irrégulière; ils présentent des zones d'atrophie plus ou moins étendues en rapport avec le rétrécissement ou l'oblitération graduelle des petites artères.

Les auteurs ne sont pas d'accord pour interpréter ces faits; en particulier, les types II et III sont-ils entièrement distincts, ou bien le type II est il l'aboutissant du type III? Hewlett, Kaufmann, Maccallum, Lorrain Smith ont émis des opinions contradictoires. S. D. conclut que la sclérose des petites artères détermine fréquemment une atrophie de la substance corticale du rein, mais ne réalise pas des altérations comparables à celles des néphrites chroniques. L'atrophie rénale n'aboutit pas à l'urémie; c'est l'hémorragie cérébrale qui cause ordinairement la mort.

D'autre part, la néphrite chronique interstitielle primitive se caractérise par une altération plus marquée de la structure du rein; la diminution du parenchyme est plus considérable; la sclérose corticale est plus serrée. A beaucoup d'égards, cliniquement et anatomiquement, la cirrhose rénale se rapproche davantage du rein secondairement granuleux. Lorrain Smith admet que les lésions sont plus diffuses dans le rein granuleux secondaire, et plus localisées dans la cirrhose rénale; dans le premier cas, la fonction rénale est entravée de façon précoce, et dans le deuxième, elle est plus longtemps respectée par suite de la conservation des zones intactes. S. D. admet que la néphrite chronique interstitielle primitive est une néphrite chronique latente, reliquat d'une glomérulo-néphrite aiguë parcellaire. L'absence d'antécédents aigus n'est pas une objection, car si les lésions de glomérulo-néphrite sont fréquentes dans les infections aiguës, ce n'est que tardivement qu'elles aboutissent à la cirrhose rénale.

J. Rouillard.

E. H. Eastwood. *Relations entre l'oxyurase, l'appendicite et l'éosinophilie locale de la paroi appendiculaire.* — Les rapports de l'appendicite et de l'oxyurase ont été très discutés : certains auteurs les admettent, se basant sur ce fait que les oxyures seraient plus fréquents dans un appendice enflammé que dans un appendice normal, et qu'ils seraient capables de perforer la muqueuse, ouvrant la voie aux infections secondaires; mais ces arguments ont été contestés.

Il est donc intéressant de rechercher s'il existe dans la paroi appendiculaire une éosinophilie consécutive à la présence d'oxyures, analogue à celle que détermine la *trichina spiralis*.

Or sur 73 appendices malades, enlevés par le chirurgien, 19 pour 100 renfermaient des oxyures; et sur 50 appendices sains prélevés à l'autopsie, 28 pour 100 en contenaient; dans les deux cas, les oxyures sont surtout fréquents chez les enfants au-dessous de 15 ans. Quant aux éosinophiles, on les rencontre, de façon constante, chez les uns et les autres, et quoique leur nombre soit très augmenté dans les cas d'appendicite, cette augmentation ne dépend pas de la présence des oxyures : l'éosinophilie est en rapport avec le stade du processus inflammatoire, avec le nombre de jours écoulés depuis le début de l'attaque.

Normal pendant les 24 premières heures, le nombre des éosinophiles monte rapidement jusqu'au 8e ou 12e jour, puis diminue. Cette éosinophilie locale de l'appendice est analogue à celle qui s'observe dans les hémothorax traumatiques et dans certaines péritonites expérimentales du cobaye, où elle atteint son maximum quand la résolution se produit.

J. Rouillard.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Tome LVII, nos 2-3, 29 Novembre 1922.

F. Iversen et H. Hansborg (de Copenhague). ***Recherches sur la distribution du chlore entre le sang et les tissus.*** — Malgré toute une série de travaux, certains points du métabolisme du chlore demeurent mal connus, en particulier la façon dont se réalise l'équilibre entre le chlore des tissus et celui du sang.

I. et H. ont d'abord recherché si le chlore injecté par voie veineuse sous forme de solution de NaCl à 10 pour 100, les lapins étant néphrectomisés, est emmagasiné assez rapidement dans les tissus pour qu'on puisse déceler une différence entre la teneur en chlore du sang veineux et celle du sang artériel. Les expériences ont mis en évidence une différence notable. Si la vitesse d'injection n'est pas excessive, il s'établit un équilibre osmotique entre le sang et les tissus dans une des deux circulations.

Les expériences montrèrent en outre que la distribution du chlore entre le sang et les tissus est indépendante de la quantité de NaCl injectée; le même pourcentage (8 pour 100) de la quantité injectée demeure toujours dans la circulation, même si de grosses quantités sont injectées en plusieurs temps. La solution injectée ne se distribue pas uniformément dans les liquides aqueux de l'animal, il existe beaucoup plus de NaCl dans le sang qu'il ne devrait y en avoir si l'on calcule la teneur en eau du sang.

Certaines conditions pathologiques peuvent modifier la distribution du chlore. Ainsi, après thyroïdectomie, NaCl est retenu dans les tissus en plus grande quantité que normalement et on le trouve en moindre quantité dans le sang que si sa distribution se faisait d'une façon uniforme dans tous les liquides aqueux de l'organisme. La thyroïdectomie semble donc prédisposer à l'hydrémie.

D'une autre série d'expériences, faites cette fois sur des animaux dont le pédicule rénal n'était lié qu'un certain temps après l'injection de NaCl, I. et H. tirent des déductions importantes sur la fonction des reins au cours de l'hyperchloruration de l'organisme et leur influence sur la distribution du chlorure. Il semble bien que les reins aient le pouvoir d'agir sur les tissus ou sur les capillaires par l'intermédiaire de la circulation et que ce soit la suspension de cette action rénale qui doive être rendue responsable des modifications observées dans la composition du sang au cours des expériences faites chez les animaux dont la fonction rénale est restée quelque temps intacte après l'injection de NaCl. Dans ces conditions, on observe que la distribution de NaCl entre le sang et les tissus est affectée par la sécrétion rénale, en partie par la quantité d'eau excrétée par le rein, en partie par cette action rénale sur les tissus qu'admettent les auteurs. Un certain temps après la cessation de l'injection de NaCl, les courbes des pourcentages de NaCl dans le sang artériel et veineux se croisent, preuve que le pourcentage artériel est devenu moindre que le pourcentage dans les liquides tissulaires; la sécrétion rénale semble en être affectée. D'autre part la violente diurèse qui suit l'injection de la solution hypertonique peut persister en dépit de la concentration du sang. Cela semble dépendre de la pression osmotique du sang comparée à celle des tissus. Fait particulièrement important, si un ou deux pédicules rénaux sont liés quelque temps après l'injection hypertonique, les tissus et les capillaires sont affectés de telle sorte que, immédiatement après, plus de liquide passe des tissus dans le sang pendant l'unité de temps qu'avant la ligature. L'adrénaline ou la pituitrine injectées produisent le même effet.

P.-L. Marie.

E. Dahl-Iversen (de Copenhague). ***Ulcéro-cancer et cancer ulcéré simulant l'ulcère rond.*** — La dénomination d'*ulcéro-cancer* est réservée à la cancérisation d'un ulcère primitif de l'estomac tandis qu'on appelle *cancer ulcérisé* une lésion cancéreuse primitive de l'estomac qui s'ulcère secondairement, simulant ainsi l'ulcère rond. Ulcère cancérisé et cancer ulcérisé sont souvent difficiles à différencier, même pièces en mains; seul l'examen histologique permet de dire quelle est la lésion primitive. Aussi s'explique-t-on facilement les divergences d'opinion qui règnent sur la fréquence respective de ces deux lésions. Encore récemment, la transformation de l'ulcère rond en cancer était regardée comme très habituelle. Depuis quelques années l'opinion contraire tend à prévaloir en Scandinavie : la plupart des ulcéro-cancers ne sont que des cancers ulcérisés, comme l'avaient déjà soutenu Tripier et Duplant. D'autres soi-disant ulcéro-cancers ne sont que des ulcères simples avec des modifications glandulaires au bord de l'ulcère.

D. relate ici deux observations de ces deux types de cancers. Cliniquement, le tableau est sensiblement le même et fait penser à un ulcère de la petite courbure. L'acidité du suc gastrique est un peu augmentée. Chez le malade à cancer ulcérisé, la radioscopie, en montrant une niche, semble confirmer le diagnostic d'ulcère. Cependant deux particularités sont à souligner chez ces malades : la persistance et la réapparition des crises douloureuses malgré le régime, la constatation répétée d'hémorragies occultes continues, signe si capital pour le diagnostic du cancer. Ces motifs conduisirent à pratiquer précocement l'intervention chirurgicale.

Anatomo-pathologiquement, il s'agissait dans l'un des cas d'un ulcère typique que l'examen microscopique montra être un ulcère simple avec dégénérescence cancéreuse limitée, à type colloïde. Dans l'autre cas, on trouva une ulcération creusant profondément la paroi postérieure de l'estomac, atteignant le pancréas et entourée d'une infiltration si noueuse et si dure qu'on soupçonna sa nature cancéreuse qui fut confirmée par l'examen microscopique.

P.-L. Marie.

E. J. Rud (de Copenhague). ***Le nombre des globules rouges chez les sujets normaux.*** — Ce travail résume une longue série de recherches entreprises au moyen des techniques modernes les plus précises pour fixer le nombre moyen, le nombre maximum et le nombre minimum des globules rouges chez les sujets en bonne santé. R. a examiné 69 adultes et 49 enfants. Il s'est servi pour les numérations de la chambre de Bürker et des mélangeurs d'Ellermann, pour les déterminations de l'hémoglobine du colorimètre d'Autenrieth-Königsberger bien étalonné; les précautions les plus rigoureuses ont été prises pour assurer des résultats aussi parfaits que possible; l'erreur moyenne calculée ne dépassa pas 2 pour 100. Les échantillons de sang furent souvent prélevés dans plusieurs territoires vasculaires différents chez le même sujet.

Chez les adultes du sexe masculin, R. a trouvé comme nombre moyen 5.300.000 globules rouges par millimètre cube (maximum : 5.900.000; minimum : 4.370.000). Hémoglobine : 100 pour 100.

Chez les femmes adultes, le nombre moyen est de 4.850.000 (maximum : 5.390.000; minimum : 4.300.000). Hémoglobine : 90 pour 100.

Les sujets d'âge avancé présentaient des nombres moyens un peu inférieurs à ceux des sujets plus jeunes.

Parmi les enfants, les nouveau-nés avaient le nombre moyen le plus élevé ; 5.680.000 (maximum : 6.590.000; minimum : 4.470.000) ; ce chiffre est donc plus grand qu'à toute autre période de la vie; les dimensions des globules sont plus inégales que chez l'adulte. L'hémoglobine atteignait en moyenne 127 pour 100. Chez les nourrissons, le nombre moyen était de 5.110.000 (maximum : 5 930.000; minimum : 4.270.000) avec une hémoglobine de 92 p. 100 en moyenne. Le mode d'alimentation n'influe pas sur le chiffre globulaire, mais l'hémoglobine est un peu plus basse chez les enfants nourris au biberon (82 pour 100 au lieu de 91 pour 100). Entre 1 an et 14 ans, le nombre moyen de globules fut de 4.9 0.000 avec un maximum de 5.590.000 et un minimum de 4.580.000; le sexe n'a pas d'influence appréciable.

P.-L. Marie.

N. J. Strandgaard (de Copenhague). ***Variations saisonnières du poids chez les tuberculeux.*** — Dans les sanatoriums danois le gain pondéral *hebdomadaire* calculé sur une période de 10 à 20 ans est de 200 à 250 gr. par malade. Mais ce gain varie beaucoup d'une semaine à l'autre ; il peut être de 2 à 3 fois plus grand ou s'abaisser au-dessous de cette moyenne; il peut être aussi remplacé par une diminution de poids, ce qui arrive 5 à 6 fois par an et parfois de façon simultanée dans plusieurs sanatoriums. Considérées dans leur ensemble, ces variations hebdomadaires présentent un parallélisme très net chez les malades de divers sanatoriums et cette coïncidence semble surtout attribuable aux modifications dans

l'humidité atmosphérique, et, dans une plus faible mesure, à la température régnante.

De plus, il se produit des variations *mensuelles* très frappantes dans le gain pondéral. Celui-ci est uniforme pendant l'hiver et le printemps, s'accroît ensuite graduellement pendant l'été et atteint son maximum en Septembre pour décroître de façon continue en Octobre et en Novembre. Il est intéressant de savoir comment se comporte le poids dans les diverses régions du globe. On retrouve des variations mensuelles analogues dans les autres contrées : ainsi en Norvège le maximum de gain est réalisé en Août (Srundt), dans le reste de l'Europe en Septembre (Sorgo en Autriche, de Bloeme en Hollande, H. Smith en Angleterre), aux Etats-Unis (Pennsylvanie) en Octobre (Schäffle), dans l'Inde méridionale en Novembre (Trimodt-Möller), dans l'Argentine en Mai (Gorriti). Le gain maximum se déplace donc d'Août jusqu'à Novembre suivant l'abaissement de la latitude. Dans l'hémisphère austral, les résultats sont inversés. L'influence solaire semble donc régir ces variations pour une grande part.

Une analyse plus approfondie des conditions climatiques locales révèle que d'autres facteurs météorologiques interviennent dans les variations pondérales : une pression atmosphérique basse, une température modérée, un rayonnement solaire moyen, des chutes de pluie copieuses favorisent l'accroissement du poids tandis que ce dernier est minime pendant les mois qui présentent une pression élevée, des précipitations réduites, des températures excessives, une faiblesse ou une exagération du rayonnement solaire.

P.-L. Marie.

Tome LVII, n° 4, 21 Décembre 1922.

E. J. Rud (Copenhague). ***Les variations du nombre des globules rouges dans les diverses conditions physiologiques.*** — Après une revue détaillée des travaux antérieurs faits à ce sujet, R. expose ses propres recherches conduites selon une technique rigoureuse et tenant compte des erreurs d'expérience qui sont calculées en se fondant sur la loi des erreurs par exposants.

L'influence des *repas* et du *travail musculaire* sur le nombre des globules rouges ne se montra ni constante ni nettement marquée.

La numération effectuée à *divers moments de la journée* ne met en évidence aucune modification nette ; il ne semble pas se produire de variations réelles dans le nombre des globules au cours d'une même journée. *D'un jour à l'autre*, même en examinant les sujets pendant des périodes prolongées allant jusqu'à 6 mois, R. n'a constaté que des variations rares et peu importantes dans le chiffre des globules. Celui-ci dans l'ensemble se maintient sensiblement constant chez un sujet donné. De même, la quantité d'hémoglobine ne présente que des variations peu fréquentes et peu considérables, ce qui confirme l'hypothèse d'un nombre constant de globules rouges.

La *menstruation* n'amène aucune modification du nombre des globules ni de la quantité d'hémoglobine. Les examens faits chez les *femmes enceintes* confirment l'anémie physiologique de la grossesse signalée antérieurement.

R. a particulièrement approfondi la question des *rapports entre les nombres de globules dans les divers territoires vasculaires* de l'organisme. Dans toutes ses recherches, il a toujours prélevé des échantillons de sang dans 2 ou plus souvent 3 territoires différents : sang capillaire des diverses régions (oreilles, abdomen, doigt, région fessière, talon), sang veineux, sang artériel. Les examens n'ont pas démontré d'une façon générale de différences entre le nombre des globules du sang capillaire provenant de diverses régions cutanées. Il n'existe pas d'autre part de relation constante entre la teneur en globules rouges du sang veineux et du sang capillaire. Enfin, R. ne trouve pas de différence entre la teneur en globules du sang artériel et des autres territoires examinés. Tous les écarts constatés se comportent comme des erreurs accidentelles et rien ne permet d'admettre des différences réelles entre les nombres des globules rouges dans le sang des territoires capillaires examinés ni entre ces nombres et ceux du sang veineux et du sang artériel des territoires examinés.

P.-L. Marie.

S. Hesser (de Stockholm). ***Le groupement des sangs humains d'après les isoagglutinines de Moss s'applique-t-il aussi aux isohémolysines?*** On sait que Moss a pu classer les divers individus dans 4 groupes sanguins différents en se fondant sur le pouvoir agglutinant de leurs sérums et sur l'agglutinabilité de leurs globules rouges. Est-il possible d'établir une semblable distinction en se basant sur les phénomènes d'hémolyse ? H. le pense, mais il faut s'adresser à une technique spéciale pour mettre en évidence les isohémolysines correspondant aux isoagglutinines des différents groupes sanguins.

Au lieu de mettre en présence des divers sérums fraîchement recueillis des globules rouges frais, H. emploie des globules âgés de plusieurs jours, les premiers se laissant facilement agglutiner, mais difficilement hémolyser. Dans ces conditions, H. a constaté que l'hémolyse obéit aux mêmes règles que l'agglutination et que, par suite, les divers sangs peuvent être classés par rapport à l'hémolyse dans les mêmes groupes que ceux qu'avait permis d'établir l'épreuve de l'agglutination. Ces expériences ont de plus montré que seuls les sérums hautement agglutinants sont capables d'hémolyser les globules rouges frais, ce qui explique pourquoi les isohémolysines n'ont été mises en évidence par les auteurs antérieurs que dans un nombre très restreint de cas.

P.-L. Marie.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(Kharkov)

Tome V, n° 24-26, 31 Décembre 1922.

S. I. Zlatogorov (de Pétrograd). ***Sur le nouveau procédé de prophylaxie du choléra par vaccination per os.*** — Les recherches instituées sur 31 médecins et étudiants de l'Académie militaire de médecine ont montré que l'introduction *per os* d'un vaccin anticholérique, contenant 0,05 pour 100 d'acide phénique et jusqu'à 90 milliards de bacilles tués, est complètement inoffensive.

Cette vaccination buccale provoque la formation d'anticorps (agglutinines, bactériolysines, anticorps de Bordet), sans qu'il y ait parallélisme entre la quantité d'antigène et celle d'anticorps. Parmi ces anticorps, les plus sensibles sont les agglutinines ; viennent ensuite les bactériolysines. Les anticorps de Bordet s'accumulent plus lentement et donnent une réaction marquée au bout de 3 à 4 semaines.

En associant la vaccination buccale à une injection unique de vaccin sous la peau, on favorise la formation d'anticorps. Il en est de même si l'on a soin d'administrer un purgatif avant l'ingestion du vaccin. La combinaison la plus favorable consiste à donner préalablement un purgatif et à associer la vaccination sous-cutanée à l'absorption de vaccin *per os*.

Quant à l'addition de bile, recommandée par Besredka, Z. n'a pas constaté qu'elle contribue à augmenter la proportion des anticorps. Elle semble, toutefois, accélérer leur formation.

L. Cheinisse.

D. P. Grinev et S. L. Outevskaïa (de Kharkov). ***Contribution à l'étude de la flore microbienne de la stomatite scorbutique et de sa signification dans la pathologie du scorbut.*** — On tend aujourd'hui à ne voir dans le scorbut qu'une avitaminose. Sans vouloir contester la relation étroite qui existe entre la stomatite scorbutique et l'affection générale de l'organisme, G. et O. considèrent, cependant, cette localisation comme étant d'origine microbienne.

Les recherches bactériologiques qu'ils ont instituées sur des sujets atteints de scorbut ont montré que la cavité buccale de ces malades contient une flore microbienne riche et variée, parmi laquelle certains éléments sont constants. Il en est ainsi notamment pour les spirilles, qui existent dans tous les cas et en quantité considérable. Souvent, ces formes spirillaires sont associées au bacille fusiforme. Un autre élément assez constant est représenté par un diplocoque Gram positif, rappelant par sa forme et ses dimensions le diplocoque de Fränkel (mais sans capsule).

D'après G. et O., cette flore microbienne particulière déterminerait et entretiendrait la stomatite scorbutique. Peut-être même les microbes ne seraient-ils pas étrangers à l'origine du scorbut en général. Celui-ci ne serait pas seulement une avitaminose, mais encore une intoxication relevant de l'activité d'une flore microbienne spéciale de l'intestin. Sans doute, il ne saurait s'agir ici d'une infection au sens rigoureux du mot, puisqu'il n'existe pas d'agent pathogène spécifique du scorbut, mais ce ne serait pas, non plus, une avitaminose pure. Il se peut que l'alimentation défectueuse contribue à entraver la motilité de l'intestin et que la stase fécale qui en résulte amène une modification de la flore intestinale, avec intoxication consécutive.

L. Cheinisse.

N. Tchistovitch (de Pétrograd). ***Sur la signification des leucocytes dans la crise de fièvre récurrente.*** — Le mécanisme de la disparition des spirochètes au cours de l'accès de fièvre récurrente a soulevé, comme on le sait, de nombreuses discussions. La question restant toujours en suspens, T. a proposé à une de ses élèves, V. D. Vychégorodzeva, d'utiliser l'épidémie récente de fièvre récurrente à Pétrograd en vue de l'étude du sort des spirochètes au cours de l'accès naturel ou artificiellement provoqué, et cela concurremment avec les modifications thermiques et leucocytaires.

Par les réactions sanguines, cette épidémie a été quelque peu différente des épidémies précédentes : très souvent, la leucocytose faisait défaut pendant les accès et surtout lors des premiers accès. Sur 44 malades avec un total de 59 accès, on a compté 29 cas où les accès ont évolué avec un taux normal des leucocytes.

En l'absence d'augmentation du nombre absolu des globules blancs, on notait, dans ces cas, un accroissement du taux des polynucléaires et des grands monocytes pendant l'accès. Mais, au cours de la crise qui termine l'accès, le nombre des polynucléaires diminue généralement, alors que celui des monocytes reste élevé ou subit même une augmentation, pour ne diminuer ensuite que graduellement.

Cependant, la diminution du taux des polynucléaires le jour de la crise n'est pas un phénomène absolument constant, et il est des cas où elle se trouve retardée, ce qui tend à prouver que cette diminution ne constitue pas une condition essentielle de la crise, comme ce serait le cas si la crise relevait d'une destruction des polynucléaires avec libération de substances bactéricides.

D'autre part, les recherches de Vychégorodzeva ont donné des résultats intéressants en ce qui concerne les modifications du sang chez les malades traités par le novarsénobenzol en plein accès. L'injection de novarsénobenzol provoque une augmentation du nombre des polynucléaires et des grands monocytes, mais la disparition des spirochètes ne se produit qu'après plus de 24 heures. On ne saurait donc vouloir réduire l'action du novarsénobenzol à la simple destruction des spirochètes. Au surplus, les expériences récentes de M. D. Touchinsky ont montré que l'on obtient le meilleur effet thérapeutique en pratiquant l'injection de novarsénobenzol au 3e ou 4e jour de la période apyrétique, lorsqu'il n'y a point de spirochètes dans le torrent circulatoire. Il est probable que ce qui intervient pour une grande part, c'est l'action stimulante qu'exerce l'arsenic sur les organes phagocytaires.

L. Cheinisse.

N. L. Bernatzky (de Kamenetz-Podolsk). ***Traitement de certains troubles intestinaux d'origine microbienne par de grands lavements de solutions de permanganate de potasse, de bleu de méthylène et de petit-lait.*** — Dès 1919, B. a traité des entérites, naturelles ou artificiellement provoquées, chez des animaux domestiques ou de laboratoire (lapins, cobayes et veaux), par de grands lavements de solutions faibles de permanganate de potasse ou de bleu de méthylène. Ces expériences ayant donné de bons résultats, il a fait des essais thérapeutiques analogues chez l'homme, notamment dans des cas de dysenterie bacillaire (type Shiga-Kruse).

Pour obtenir une guérison durable, B. conseille de procéder ainsi qu'il suit :

On commence par administrer, à l'aide d'une longue canule ou d'une sonde stomacale molle, un lavement de 5 grands verres d'eau bouillie refroidie, dans laquelle on a fait dissoudre 50 milligr. (10 milligr. par verre) de permanganate de potasse. Aussitôt après la défécation, on donne un second lavement de même volume et de même température, mais en substituant au permanganate 30 centigr. de bleu de méthylène. De nouveau, après que le malade a rendu ce lavement, on administre, toujours avec une longue canule, un troisième clystère, cette fois tiède et composé d'un verre ou d'un verre et demi de solution isotonique de chlorure de sodium, additionnée de 4 ou 5 cuillerées à café de bon petit-lait.

Ce mode de traitement a donné des résultats encourageants dans un certain nombre (très restreint, il est vrai) de cas de fièvre typhoïde, à la période avancée de la maladie.

L. Cheinisse.

F. F. Nikichine (de Constantinople). ***La syphilis et la tuberculose dans l'étiologie des périchondrites post-typhiques.*** — Parmi les complications chirurgicales des fièvres à caractère typhoïde (dothiénentérie, typhus exanthématique et fièvre récurrente), les périchondrites ne sont pas rares. Elles s'observent surtout après la fièvre récurrente, et, à en juger d'après les observations de N., la syphilis et la tuberculose joueraient un rôle important dans leur étiologie. La syphilis peut, à cet égard, être plus fréquemment incriminée que la tuberculose. Parfois, il y a association des deux.

Cela étant, N. recommande, chez tout malade atteint de fièvre récurrente, de rechercher soigneusement les signes de syphilis et de tuberculose, afin d'éviter, par un traitement approprié, les complications du côté des cartilages costaux.

Se trouve-t-on déjà en présence d'une périchondrite, l'intervention chirurgicale, en cas de syphilis, ne sera indiquée qu'après une cure spécifique ayant modifié la réaction de Wassermann. En cas d'infection tuberculeuse, on devra s'en tenir, de préférence, à une opération conservatrice (ablation d'un séquestre libre, par exemple), les interventions plus radicales (résections plus ou moins étendues) n'étant autorisées que si l'état général du malade est bon.

L. Cheinisse.

ARCHIV OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

Tome VII, n° 1, Janvier 1923.

Stokes et Cathcart (de Rochester) *La dermatite arsénobenzolique.* — A la clinique de Mayo, S. et C. observèrent 38 réactions cutanées plus ou moins sérieuses après 44.000 injections d'arsénobenzol. 33 cas purent être étudiés complètement : 9 cas furent des dermatites graves, succédant à des injections dont le nombre varia de 5 à 11 ; la dose d'arsénobenzol injecté varia de 2 gr. à 5 gr. 60 ; 12 dermatites modérées furent observées avec une dose variant de 0,30 à 7,40 ; une fois la dermatite apparut après la première injection ; d'autres malades reçurent jusqu'à 22 injections. Enfin 12 dermatites légères furent notées au bout d'une seule injection ou bien de 14 injections, avec une dose variant de 0 30 à 6,30. La dose ne joue donc pas un rôle prépondérant puisqu'on observa l'apparition de dermatite après une seule injection de 0,30.

Certains auteurs ont prétendu que le traitement mercuriel antérieur prédisposait à l'apparition de dermatites. Sur les 33 malades, 7 n'avaient jamais reçu de mercure, 8 autres n'avaient reçu que des doses insignifiantes.

Les malades atteints de dermatite présentaient souvent des *foyers d'infection buccale* : dents cariées, pyorrhée, amygdalite. C'est ainsi que sur les 9 cas de dermatite grave ayant nécessité l'hospitalisation des malades, de 25 à 180 jours, 7 malades (80 pour 100) présentaient des foyers septiques.

La dermatite s'accompagna souvent de *diarrhée*, parfois de *stomatite* (6 cas sur 33 ; 3 formes bénignes et 3 formes graves) ; 10 malades eurent de la *fièvre*, juste avant l'apparition de la dermatite ; dans 5 cas la réaction cutanée fut légère, dans 4 modérée, et dans un cas grave. La fièvre apparut au cours de la dermatite chez 12 malades ; elle affectait souvent le type à grandes oscillations. Les hémo-cultures furent habituellement négatives ; dans un cas on trouva du streptocoque.

S. et C. passent successivement en revue les diverses théories émises pour expliquer cette dermatite : la théorie infectieuse de Milian, la théorie de l'intoxication arsenicale, la théorie hépato-toxique, la théorie anaphylactique (colloïdoclasie des auteurs français), enfin la théorie de sensibilisation ou d'instabilité allergique.

C'est cette dernière théorie qui a les préférences des auteurs. Ils admettent que la dermatite postarsénobenzolique est causée par une idiosyncrasie produite, soit par des modifications colloïdales consécutives à l'injection d'arsénobenzol (surtout si elle s'accompagne d'une réaction répétée), soit par une absorption chronique ou soudaine d'une protéine bactérienne sensibilisatrice, issue d'un foyer infectieux.

R. Burnier.

W. Mc Bride et Ch. Dennie. ***Traitement de la dermatite arsénobenzolique et de certaines autres intoxications métalliques.*** — B. et D. rappellent que le soufre précipite tout un groupe de métaux, tels que l'arsenic, le mercure, le bismuth, le zinc, le cuivre, le plomb.

Parmi les composés soufrés, c'est le *thiosulfate de sodium* qui leur a donné les meilleurs résultats. En cas de dermatite arsénobenzolique, ils procèdent de la façon suivante : injection intraveineuse de 0,30 de thiosulfate de sodium ; le lendemain, 0,45 ; le 3me jour, 0,60 ; le 4me jour, 0,90 ; le 6me jour, 1,20 et le 8me jour, 1,80. Ce traitement est habituellement suffisant pour une dermatite grave. Le médicament peut également être administré par la bouche. Au-dessous de 2 gr. il n'est pas toxique.

B. et D. rapportent 4 observations de dermatite arsenicale guéries par cette méthode ; celle-ci agit également dans l'intoxication mercurielle aiguë et la stomatite mercurielle,

R. Burnier.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

Tome XXXVI, n° 6, 1er Décembre 1922.

W. T. Longcope. ***Résistance à la sensibilisation et choc anaphylactique.*** — Certaines races humaines, les Indiens de l'Amérique du Nord par exemple, se montrent bien moins sujets à la maladie du sérum que les blancs des mêmes régions ; 46 pour 100 seulement, après injection intraveineuse de 100 cmc de sérum de cheval normal, présentent des accidents sériques, presque toujours légers et fugaces d'ailleurs, alors que bien peu de blancs y échappent. Quelle est la raison de cette résistance ? L'étude des propriétés du sérum montre que ces individus, à l'inverse des sujets sensibles, ne produisent pas d'anticorps du type des précipitines ou de l'anticorps anaphylactique et que l'antigène (sérum de cheval) persiste pendant des mois dans la circulation alors qu'il disparaît rapidement vers la fin de la maladie sérique chez les sujets sensibles. Il semble donc qu'il y ait quelque mécanisme qui empêche l'union de l'antigène avec les cellules de l'organisme et prévient ainsi les effets consécutifs aux réactions entre les protéines étrangères et les tissus du sujet.

Le rat se montrant, d'autre part, très réfractaire à l'état d'anaphylaxie et très résistant envers certaines substances toxiques telles que la peptone et l'anaphylotoxine, L. a essayé d'élucider les raisons de cette insensibilité.

Toutes ses tentatives pour déclencher le choc anaphylactique au moyen d'une injection seconde de sérum de cheval par voie intraveineuse ou intradurale ont échoué et il fut impossible de déceler la moindre sensibilisation du rat au sérum de cheval, soit au moyen de l'intradermo-réaction, soit en étudiant les modifications de la contraction des fibres musculaires lisses de l'utérus des rats injectés en présence de sérum de cheval, épreuve plus sensible encore. Le rat semble donc réfractaire à l'anaphylaxie au sérum de cheval.

Cette particularité pourrait s'expliquer de deux façons : les tissus du rat peuvent être insensibles à l'effet toxique déclenché par la réaction entre antigène et anticorps produite par l'injection seconde, ou bien les tissus sont incapables de former l'anticorps anaphylactique hypothétique. Pour résoudre le problème, L. essaya d'abord de transmettre l'anaphylaxie passive au cobaye au moyen du sérum de rats hypothétiquement immunisés vis-à-vis du sérum de cheval. Ce fut chose impossible. D'autre part, le mécanisme invoqué pour expliquer l'état réfractaire chez l'homme ne s'applique pas au rat, le sérum injecté disparaissant de la circulation en 15 jours. Malgré l'impossibilité de créer l'état d'anaphylaxie chez le rat, L. put établir qu'il se forme des précipitines comme chez les animaux sensibles et que l'antigène disparaît peu après qu'elles ont atteint leur maximum.

Ces expériences semblent indiquer que chez le rat l'anaphylaxie et la formation des précipitines sont deux processus indépendants et représentant des types différents de processus immunologiques.

P.-L. Marie.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

Tome IX, n° 20, 20 Décembre 1922.

M. Acuna et J Garrahan. ***De l'infantilisme rénal.*** — Un jeune sujet de 16 ans, infantile, hérédo-syphilitique, présente, au cours d'un traitement spécifique des plus bénins, de l'intoxication urémique à laquelle il succombe. Sa néphrite, prouvée par les différentes méthodes d'investigation, est restée latente jusque-là. L'autopsie révèle, outre une néphrite scléreuse, de la sclérose testiculaire, splénique et hépatique. Le corps thyroïde, l'hypophyse et les surrénales sont normaux.

Cette observation rappelle d'assez près celle de Jacob et Durand, publiée en 1921, et, dans les deux cas, les auteurs se sont demandé si la néphrite à elle seule peut déterminer l'infantilisme.

Ces deux cas, comme le remarquent les auteurs, ne permettent pas de trancher la question. Bradford a pu, il est vrai, par résection des deux tiers d'un rein, provoquer l'infantilisme chez l'animal ; mais chez le malade de A. et G., rien n'empêche de dire que la syphilis a porté ses coups également sur le rein et sur le testicule ; rien n'autorise à conclure à la filiation de ces deux localisations. Le problème de l'infantilisme rénal subsiste donc dans son entier, et très sagement les auteurs s'abstiennent de formuler, à ce sujet, un jugement définitif.

M. Nathan.

S. Mazza et E. V. Merlo. ***Le novarsénobenzol par voie buccale dans les entérites par flagellés.*** — M. et M., après avoir montré l'inefficacité fréquente de la térébenthine, du bleu de méthylène dans les entérites à flagellés, rendent compte des effets thérapeutiques des composés arsenicaux et, en particulier, du narsénol.

L'injection intraveineuse de novarsénobenzol a donné, suivant les auteurs, des résultats différents. Nervant avait employé les arsenicaux en capsules gélatinées contre les trichomoniases.

M. et M. donnent le néo sous forme de comprimés enrobés de stéarine. Ils évitent ainsi les troubles gastriques et permettent de concentrer sur l'intestin toute l'action du médicament. La dose journalière est de 4 comprimés par jour, pendant 12 jours. Plus souvent, le traitement, après 4 jours, est coupé d'un repos de 4 jours, puis il est repris en cas de besoin pendant une nouvelle période de 4 jours. En cas d'association d'amibe dysentérique, le traitement stibié était employé concurremment, soit sous forme d'injection d'émétine, soit sous forme d iodure double de bismuth et d'émétine par voie buccale.

Au bout de 2 jours, les selles deviennent pâteuses, perdent leur fétidité. Dès le 4e jour, la diarrhée cesse ainsi que les douleurs abdominales et rectales. L'alimentation peut alors être reprise. Les parasites disparaissent des selles. Parfois des rechutes apparaissent, par persistance de parasites enkystés : une nouvelle série de néo les fait disparaître et amène la guérison définitive. L'examen après purgatif reste négatif.

M. Nathan.

ARCHIVIOS BRASILIEROS DE MEDICINA

Tome XII, n° 10, Octobre 1922.

T. Goulard. ***La pathogénie de l'érythème induré de Bazin.*** — Le chapitre des tuberculoses cutanées est un groupe d'attente qui comporte, à côté d'affections nettement et notoirement tuberculeuses, des maladies dont la nature bacillaire est encore mal établie. Tel l'érythème induré de Bazin.

G. considère ce dernier comme un syndrome dont l'étiologie reste variable : elle peut être ou n'être pas tuberculeuse. Il apporte à l'appui de cette thèse deux observations d'érythème induré de Bazin, avec réaction tuberculeuse franchement négative et réaction de Wassermann indiscutablement positive. Le traitement spécifique a été très rapidement curatif.

M. Nathan.

DE LA RADIUMTHÉRAPIE
DANS LE
CANCER DE L'ŒSOPHAGE

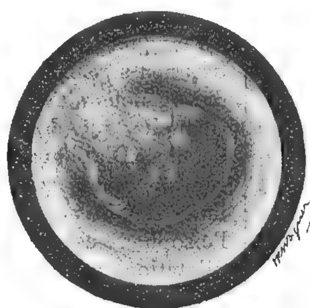
Par **Jean GUISEZ** [1].

Depuis 1909 [2], nous nous occupons avec patience de la radiumthérapie du cancer de l'œsophage et le nombre de cas que nous avons soignés par cette méthode thérapeutique atteint aujourd'hui 180. Alors que, sauf dans quelques observations exceptionnelles concernant des cancers pris au début, pendant toute une longue période les résultats obtenus n'étaient que purement palliatifs, consistant en diminution immédiate de l'expectoration et de la fétidité, élargissement durable de la sténose permettant, pour un temps plus ou moins long, une alimentation suffisante, voici que dans toute une série de cas soignés dans ces trois dernières années, grâce à certains perfectionnements dans la technique, nous avons constaté cliniquement la disparition complète et durable de la *dysphagie*, puisque la déglutition est redevenue et est restée absolument normale chez tous ces malades. *Parallèlement, l'endoscopie nous a montré que toute trace de tumeur avait disparu et que la muqueuse était redevenue absolument normale* (v. fig. 9). En particulier, cette rétrogression du cancer a été obtenue rapidement et d'une façon, pour ainsi dire, invariable dans tous les cas que nous avons soignés dans ces derniers mois.

Sans vouloir entrer ici dans le détail des observations, ce qui dépasserait le cadre de ce travail, nous désirons citer les faits les plus impressionnants que nous avons notés et qui nous donneront les indications et les contre-indications de cette méthode.

Il y a à peu près trois ans (mars 1920), M. Guelpa nous demandait d'examiner avec lui une dame âgée de 65 ans, qui présentait tous les signes cliniques d'une sténose grave de l'œsophage. La dysphagie était à peu près complète même aux liquides, l'amaigrissement notoire. Les rayons X révélaient un obstacle au tiers moyen de l'œsophage. A l'œsophagoscope, tumeur bourgeonnante du tiers moyen ayant envahi la paroi trachéale (trachéoscopie), c'est-à-dire un gros cancer; épithélioma pavimenteux basicellulaire nous dit l'histologiste (M. Bauer).

A la suite d'une série d'applications de radium, Avril 1920, toute tumeur a disparu et était restée absolument normale lors de notre dernier examen œsophagoscopique fait il y a six mois. La malade mange depuis cette époque de tout, a un appétit normal, et on passe, dans son œsophage, sans aucune difficulté, une grosse bougie n° 40. Cependant, ce cas était très étendu puisqu'il empiétait sur la lumière de la trachée dont il avait gagné la paroi postérieure sur plusieurs centimètres.



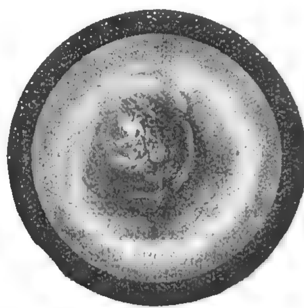


Figure 1.
Cancer de l'œsophage. Forme végétante polypeuse [2].

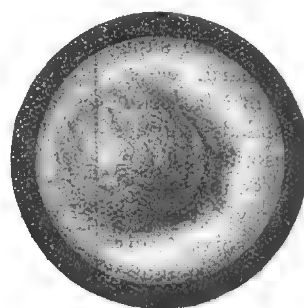


Fig. 2'. — Polype cancéreux du tiers inférieur de l'œsophage.

Fig. 3. — Cancer du tiers moyen à forme sous-muqueuse.



Fig. 4.
Cancer du tiers inférieur à forme infiltrante.

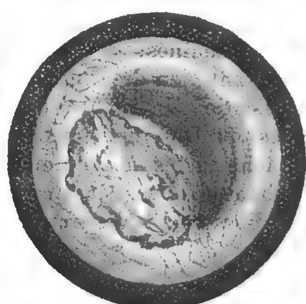


Fig. 5.
Cancer du tiers moyen à forme ulcéreuse.



Fig. 5'.
Cancer du tiers inférieur à forme ulcéreuse.



Fig. 6. — Bourgeon cancéreux greffé sur une grande dilatation de l'œsophage.

Chez un homme de 58 ans, soigné en Février 1911, avec notre regretté collègue, M. Labourré (d'Amiens), nous avons noté également après la curiethérapie la disparition de tout signe clinique et de toute tumeur à l'œsophage pendant au moins trois ans, c'est-à-dire jusqu'au début de la guerre, date où nous avons perdu le malade de vue. A l'examen histologique, il s'agissait (M. Deglos) d'un épithélioma pavimenteux tubulé.

Chez un malade, suivi avec notre ami, M. Fournié, en Janvier 1920, il était facile de voir la tumeur siégeant au niveau de la bouche de l'œsophage qui avait envahi les aryténoïdes, sous forme de végétations papillaires. Toute tumeur disparut aussi bien dans l'œsophage que dans le larynx après le radium, il avait repris 10 kilogr. en un an; la guérison se maintint complète à différents examens que nous fîmes, et nous pûmes le montrer à une séance de démonstration à l'occasion du Congrès de Mai 1920. Malheureusement, nous n'avons pas rendu grand service à ce malade car, dès qu'il put avaler de nouveau, il reprit ses habitudes éthyliques et il est mort il y a un an de cirrhose atrophique.

Mme B..., âgée de 67 ans, examinée avec M. Georges Lévy, en Mars 1922, pour un épithélioma à forme pavimenteuse du tiers supérieur de l'œsophage, à 30 cm. des arcades dentaires avec sténose complète, a repris une déglutition normale à la suite de ces applications. Nous avons voulu la faire venir de la petite ville de l'Eure où elle était en villégiature en Juillet dernier pour la présenter à une séance du *Congrès international d'Oto-rhino-laryngologie*; son gendre nous a répondu « qu'absente de Paris, elle va très bien et que, d'ailleurs, elle n'a pas besoin de nos soins, car elle avale très normalement » (*sic*).

Chez un homme âgé de 50 ans, adressé par M. Vermorel, il s'agissait d'un épithélioma du cardia à forme cylindrique (M. Bauer), soigné en Décembre 1921, qui a aussi à l'examen endoscopique complètement disparu depuis un an et demi. Il y a quelques jours, nous lui passions très facilement la bougie n° 36.

A côté de ces cas très étendus, nous en avons rapporté de plus anciens datant de 11 ans, 9 et 6 ans, qui restent actuellement en complète guérison. Il s'agissait de malades chez qui nous avons pu poser le diagnostic de cancer tout à fait au début, en particulier chez d'anciens dysphagiques examinés au cours du redoublement de leur spasme et dont nous avons publié les observations au Congrès de Juillet dernier [3].

Des observations plus récentes ne sont pas moins concluantes et nous pouvons dire que dans tous les cancers soignés depuis six mois, nous avons noté une régression et une disparition rapide de la tumeur.

L'un d'eux, soigné avec notre collègue Léo, a repris son métier de maréchal-ferrant; sa déglutition est normale et notre collègue, lorsque nous l'avons présenté à la *Société des Chirurgiens* (séance du 17 Novembre), a insisté sur l'état de santé parfaite que présente actuellement ce malade, et nous a demandé s'il était bien utile, ainsi que nous l'avons conseillé, de continuer à lui passer de temps à autre la bougie œsophagienne n° 36, celle-ci glissant chaque fois avec la plus grande facilité.

M. L. S... est suivi de la même manière depuis huit mois par notre collègue, M. Le Couteur, laryngologiste de Brest. Chez ce malade, également examiné et soigné en dysphagie complète, le cathétérisme ne révèle plus aucun obstacle dans l'œsophage. Il nous écrit de temps à autre des lettres pleines de reconnaissance dans lesquelles il nous énumère les divers aliments solides qu'il peut avaler.

En terminant, nous voudrions citer deux cas qui, tout en étant plus récents, n'en sont pas moins démonstratifs. Dans le premier, il s'agissait d'une femme âgée de 58 ans, qui fut soignée en Juillet dernier et adressée par M. Weill (de Versailles). La tumeur qui siégeait au tiers moyen était bourgeonnante et très volumineuse. L'haleine et l'expectoration étaient très fétides. Pendant les premières applications, l'odeur était telle que l'on pouvait à peine entrer dans sa chambre dont la fenêtre devait constamment rester entr'ouverte. Nous ne croyions qu'à un résultat palliatif, d'autant que les séances avaient dû être écourtées à cause du mauvais état général de la malade, et nous l'avions perdue un peu de vue pendant les vacances. Elle est venue tout récemment nous faire une

1. Les figures de ce travail sont prises dans un *Traité des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée* (Masson et Cie, éditeurs), qui paraîtra dans le courant de Mars.
2. GUISEZ, *Société médicale des Hôpitaux*, 2 Avril 1909; — GUISEZ et LABOURÉ, *Bulletin et Mémoires de la Société française d'Oto-laryngologie*, 1919; *Société belge de Laryngologie*, Juillet 1920; *Bulletin d'Oto-laryngologie*, Mai 1921.

3. Tel le cas d'un confrère qui fut soigné en 1911 en pleine dysphagie et cachexie très avancée, et qui porte aujourd'hui merveilleusement ses 75 ans (Voir *Bulletin d'Oto-rhino-laryngologie*, Novembre 1922).

visite qu'elle disait de simple reconnaissance, car elle mange absolument de tout depuis la fin de son traitement; à l'œsophagoscope, il n'y a plus aucune trace de tumeur (v. fig. 9).

Enfin, chez une dame adressée par notre maître, M. Barth, et examinée à l'œsophagoscope le 22 Août dernier, lors de notre passage à Paris (épithélioma pavimenteux spino-cellulaire à 40 cm. des arcades dentaires), le radium fut appliqué par notre collaborateur M. Paul Richez. L'amélioration fut également très rapide et, quinze jours après, elle pouvait de nouveau avaler pain et viande, pommes de terre, déglutition qui s'est maintenue depuis. Une nouvelle œsophagoscopie (14 Octobre) nous montra cependant qu'il persistait encore deux bourgeons à la partie tout à fait inférieure de l'œsophage. L'un, peu volumineux, situé dans un plan supérieur, était simplement constitué par du tissu inflammatoire. L'autre, à 2 cm. plus bas, était encore du néoplasme, « épithélioma pavimenteux lobulé des plus typiques » (Bauer). Sans doute, dans ce cas, le cancer très développé et occupant une très grande longueur de l'œsophage n'a pas été irradié dans sa portion toute inférieure, d'où la persistance de ce bourgeon cancéreux, alors que dans la portion supérieure la tumeur a complètement disparu.

Nous avons présenté tout récemment à la *Société des Chirurgiens de Paris*[1] plusieurs malades soignés dans ces derniers mois, qui, à l'œsophagoscope, n'ont plus aucune trace de tumeur. Tous ont subi des séances variant de douze à vingt-quatre heures avec un total de soixante à soixante-dix heures d'application. Leur déglutition est tout à fait normale, nous les avons montrés surtout pour indiquer l'amélioration rapide qu'amène la radiumthérapie, ce qui a toujours engagé les malades à persister dans ce traitement.

Tels sont, résumés en ces quelques cas typiques, les résultats que nous avons obtenus et si ceux-ci sont beaucoup meilleurs dans ces derniers temps, cela tient à une technique plus rigoureuse que nous avons suivie, en essayant de nous rapprocher le plus possible pour un conduit difficile à atteindre, où les applications semblent devoir être mal supportées, des règles générales de la curiethérapie.

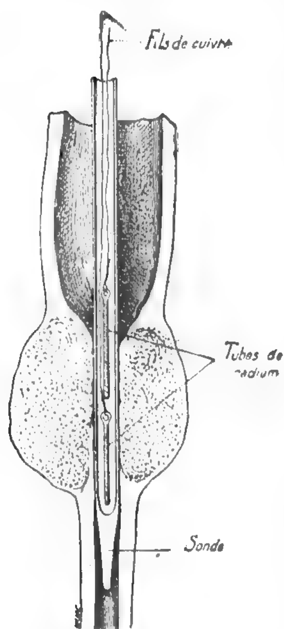


Fig. 8. — Les tubes de Dominici sont au niveau de la tumeur et la dépassent quelque peu en haut et en bas.

Pendant très longtemps, pensant que la sonde porte-radium serait très mal tolérée, nous avons fait des séances courtes, espacées, avec des doses fortes. Or, nos résultats sont manifestement meilleurs depuis que *ces séances sont plus longues et plus rapprochées, avec des doses plus faibles.*

Actuellement, nous faisons successivement quatre séances de vingt à vingt-quatre heures, séparées chacune par un jour de repos, et ne dépassons pas la dose totale de 8 à 10 centigr. répartie en plusieurs tubes de Dominici (deux ou trois) attachés bout à bout (fig. 2). Cette dose est tout à fait suffisante pour l'épithélioma œsophagien qui semble, ainsi que nous le verrons plus loin, très sensible au radium.

Avant de commencer et d'entreprendre ce traitement, il faut : 1° que le diagnostic exact de cancer soit posé sous l'endoscope et (comme nous le verrons, ses caractères ne trompent jamais un œil exercé) avec le contrôle biopsique d'un fragment de la tumeur; 2° que son siège soit méticuleusement mesuré et repéré depuis les arcades dentaires supérieures; 3° que le pertuis, reliquat de la lumière œsophagienne, soit bien reconnu sous l'œsophagoscope et que la perméabilité de ce pertuis soit encore suffisante. En effet, il est indispensable pour que ce traitement soit encore possible que la sténose admette sans difficulté une bougie n° 20 ou 22, calibre de la sonde porte-radium. Cette perméabilité persistait dans les 9/10 des cas que nous avons examinés.

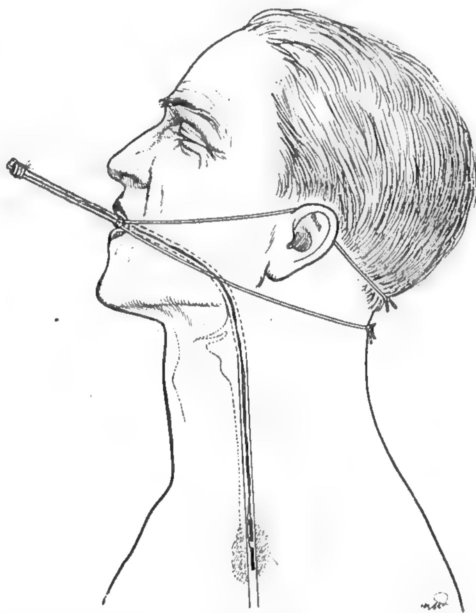


Fig. 7. — Radiumthérapie du cancer de l'œsophage : par des lacs fixés autour de la tête, la sonde contenant les deux tubes est maintenue en place. Ils ne peuvent se déplacer pendant toute la durée de l'application.

Ces conditions étant bien déterminées, la technique pour l'application du radium est des plus simples. Les tubes de Dominici (auxquels nous sommes resté fidèle), fixés à un double fil de laiton et attachés bout à bout, sont introduits dans la sonde porte-radium et on les repère exactement dans celle-ci. On mesure la distance qui les sépare de l'extrémité supérieure; il est dès lors facile de s'arranger pour qu'ils correspondent exactement au niveau de la sténose. L'extrémité supérieure de la sonde est fixée par des lacs autour de la tête (fig. 7), l'extrémité inférieure est libre dans l'œsophage; il est ainsi absolument impossible qu'elle ne reste pas exactement en place pendant toute la durée de l'application. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer la sonde est très bien supportée par tous ces malades, et parmi ceux que nous avons soignés certains pouvaient boire thé et café à côté de leur sonde dès la cinquième ou sixième heure d'application (fig. 8).

Nous repoussons d'une façon absolue toutes les sondes porte-radium courtes, introduites dans la sténose avec une pince sous endoscopie et fixées par un fil qui sort de la bouche. Si, grâce à celui-ci, elles ne peuvent descendre plus bas, elles remontent facilement dans l'œsophage et se perdent dans la dilatation sus-jacente à la sténose. Seule la longue sonde permet le maintien exact des tubes en bonne place, sans aucune crainte de déplacement pendant toute la durée de l'application.

En outre, reproche plus important, les appareils courts permettent plus difficilement l'irradiation de la tumeur dans toute son étendue. Celle-ci occupe en effet souvent 4 à 5 cm. et même plus du canal œsophagien[2]. Il n'y a aucun inconvénient à dépasser la sténose cancéreuse par en haut et par en bas avec les tubes mis bout à bout, à la condition que ceux-ci soient dans des gaines ou écrans suffisants (1 mm. d'argent, et 1/2 ou 1 mm. de platine); y ajouter 1 mm. au moins de gomme représentant l'épaisseur de la sonde qui empêche le rayonnement secondaire. La muqueuse œsophagienne normale nous a paru très peu sensible, du reste, au rayonnement secondaire; nous n'avons constaté, et de façon exceptionnelle, que des irritations tout à fait superficielles. D'ailleurs, en réfléchissant un peu, on se rendra compte que les tubes ne sont en contact immédiat qu'au niveau de la sténose; plus haut l'œsophage est toujours légèrement dilaté (rétro-dilatation) et plus bas ce conduit reprenant son calibre normal n'engaine pas exactement la sonde porte-radium (fig. 8).

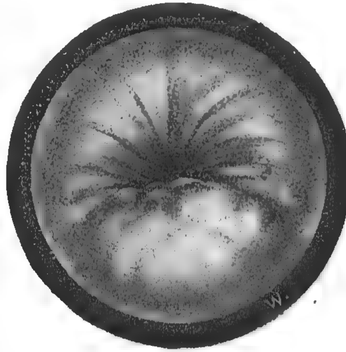
Comme nous l'avons dit plus haut, dans tous les cas que nous avons traités le diagnostic a été posé sous endoscopie. Le cancer présente des caractères macroscopiques (v. fig. 1, 2, 3, 4, 5) toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'une ulcération ou d'une tumeur bourgeonnante, ou sous-muqueuse. Il est implanté *sur une paroi infiltrée et immobilisée* qui contraste avec la mobilité de la portion avoisinante, il *saigne au moindre contact du porte-coton* et est le plus souvent recouvert de sécrétions fétides à odeur sphacélique tout à fait caractéristique. Il n'y a dans l'œsophage aucune autre lésion qui puisse prêter à confusion. La *syphilis œsophagienne est une véritable rareté* et nous n'en avons que deux cas bien nets dans nos observations. Cette rareté semble même s'être accrue depuis l'endoscopie[3]. Autrefois on rangeait sous la dénomination de syphilitiques des sténoses de toute autre nature et simplement inflammatoires chez des syphilitiques. Nous avons insisté sur ce point dans nos publications à propos des sténoses inflammatoires[4].

L'*examen biopsique* est à peu près toujours pos-

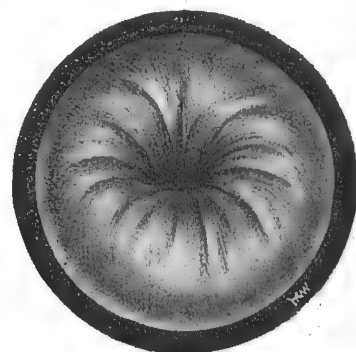
Figure 9.



Cancer à forme infiltrante et ulcérée avant radiumthérapie (cas n° 8).



Cancer après radiumthérapie (3 semaines) [cas n° 8].



La même région, 3 mois après tout traitement

1. Séance du 17 Novembre 1922.
2. C'est ainsi que dans un des derniers cas rapportés plus haut, il persistait encore un bourgeonnement cancéreux à la partie inférieure qui n'avait pas été suffisamment irradiée. La tumeur dans ce cas occupait au moins 5 à 6 cm. de la longueur de l'œsophage.
3. Nous n'avons jamais vu de semblables tumeurs rétrogresser par le traitement spécifique.
4. Guisez. — *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie*, 1921.

sible par la prise d'un fragment en bonne place dans les formes bourgeonnantes et ulcéreuses. Il est plus difficile dans les formes infiltrantes et sous-muqueuses. Il a été fait dans à peu près tous nos cas et chaque fois qu'il a été possible.

Rien d'étonnant, du reste, si l'on veut réfléchir un peu, que le cancer de l'œsophage soit un des plus impressionnables par le radium. Rappelons qu'il est un de ceux à évolution la plus lente, à généralisation exceptionnelle, restant longtemps limité aux parois de ce conduit ou aux régions immédiatement voisines, portant par lui-même peu d'atteinte à l'état général. L'appétit est souvent intact pendant une très longue période et il ne mène à la cachexie que par défaut d'alimentation. Ce qui le rend grave, c'est sa situation particulière sur un segment du tube digestif. Il tue le malade par la faim. Qu'on lui donne le moyen de s'alimenter (soit par la gastrostomie ou mieux l'intubation) l'on voit des survies parfois tellement longues que l'on doute du diagnostic de cancer. En outre, n'oublions pas qu'il s'est développé sur une muqueuse à origine ectodermique et qu'il ressemble un peu par sa constitution et sa lente évolution au cancer de la peau. Il n'est donc pas surprenant qu'il rétrogresse facilement et rapidement sous l'action d'un corps qui a une action certaine dans cette variété d'épithélioma.

Mais pour obtenir ce résultat, il est indispensable de soumettre la technique d'application aux différentes règles que nous avons énumérées plus haut. Sans doute il y a des points dans cette technique qui nous échappent encore et il ne nous a pas été possible d'établir, par exemple, une relation exacte entre les doses à employer, la durée des séances et telle ou telle forme histologique. Mais ainsi que nous avons pu le constater de façon empirique, il y a dans tous les cas une action évidente de régression (v. fig. 9), quelle que soit la forme du cancer, et l'examen histologique de fragments enlevés sous endoscopie au cours du traitement nous a montré la transformation et l'évolution nette de la tumeur vers le type conjonctif.

En matière de cancer il est toujours délicat de prononcer le mot de guérison, mais ce que nous avons observé, c'est le rétablissement d'une déglutition normale en même temps que l'endoscopie nous a fait constater la disparition de la tumeur et ces résultats semblent durables dans un nombre de cas de plus en plus grands avec les progrès de la technique.

FRACTURE D'UNE COTE

AVEC RUPTURE DE L'ARTÈRE INTERCOSTALE

HÉMOTHORAX - RÉSECTION - GUÉRISON

Par **Joh. HENRICHSEN**

Chirurgien en chef de l'hôpital de Kalundborg (Danemark).

Quoique la fracture des côtes ne présente pas, dans la plupart des cas, de difficultés particulières — en effet elle est très fréquente et, sur ce point elle n'est inférieure qu'à celle du radius — cependant elle peut donner lieu à des complications, et de ce fait devenir très dangereuse et parfois même mortelle.

H. L..., âgé de 30 ans, mécanicien de navire, fut dirigé le 10 Décembre 1919 sur notre hôpital peu de temps après avoir été saisi à l'atelier par une machine rotative quelconque, qui saisit ses habits et l'emporta ; avec grande force il fut lancé contre un objet fixe et reçut une contusion du thorax, et, en outre quelques petites lésions superficielles de la main. Le thorax était atteint sur le côté droit, il y avait des signes d'une fracture de la 11ᵉ côte, une sensibilité considérable à la pression dans la ligne axillaire postérieure et, en pressant contre l'extrémité antérieure de la dite côte, on pouvait sentir un peu de crépitation. Le malade était très souffrant, dyspnéique ; il toussait un peu et, deux jours après son arrivée, il expectora un peu de sang.

Le 13 Décembre (trois jours après la blessure), l'auscultation montra, outre quelques sifflements sur le côté postérieur gauche, une matité excessivement marquée sur le côté droit blessé, avec respiration

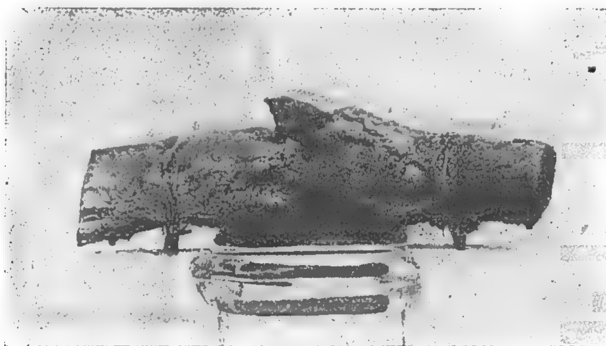


Fig. 1. — Grandeur naturelle.

imperceptible, retentissement et vibration de la voix très affaiblis. Le blessé avait l'air anémié, ayant d'ailleurs naturellement un teint pâle. Entre parenthèse, il avait çà et là sur le corps des hémangiomes, pour la plupart assez grands, et il était possible que l'un d'eux situé plus profondément, eût été lésé et saignât occultement.

Le 14 Décembre, la ponction exploratrice dans le VIIIᵉ espace intercostal droit, sous l'angle inférieur de l'omoplate, fit voir qu'il y avait dans la plèvre du sang noirâtre partiellement coagulé.

Toutefois, la matité s'étendait vers le flanc. Après

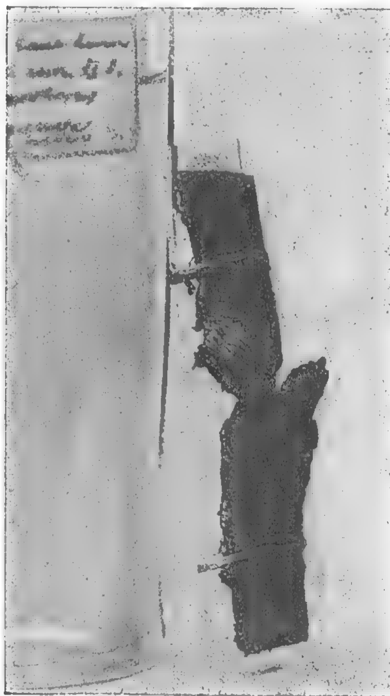


Fig. 2. — Grandeur naturelle.

une semaine, le 21 Décembre, — la dyspnée s'étant aggravée et le malade ne pouvant avoir de repos dans aucune position, — je fis une deuxième ponction pleurale. La température s'était élevée et je pensais que le malade faisait peut-être un empyème. Cependant on ne trouva que du sang et, à l'aide de l'appareil de Potain, on évacua 6-700 cmc de ce sang. Pas de sang dans l'expectoration. Le malade se sentit soulagé après cette opération.

Le 26 Décembre, vers le soir, l'état s'aggrava, le blessé sentit un point de côté accentué vers le rebord costal droit; l'auscultation montra une matité complète de tout le poumon, se continuant sur l'abdomen jusqu'à la transversale ombilicale, où l'on palpait le foie, évidemment disloqué en bas par le diaphragme. L'état du malade était à ce moment et le matin suivant très misérable, l'anémie évidente, le pouls à 130, faible et mou. On devait en conclure à une hémorragie grave dans la plèvre, qui refoulait en bas le diaphragme, ainsi que le foie et comprimait le poumon. La situation était sérieuse, mais après qu'on eut exposé au malade lui-même et à sa femme les risques de l'opération, il désira être opéré, et, ce même jour, 27 Décembre, on fit, après une injection intraveineuse d'une solution physiologique de NaCl (1 litre) avec digalène, l'*anesthésie à l'éther-alcool-chloroforme*.

Une incision angulaire, qui donna une vue suffisante sur plusieurs côtes, conduisit sur un gros hématome, dans le muscle grand dorsal et de là sur la 11ᵉ côte, qui se montra fracturée avec dislocation *ad axim*, *ad latus* et *ad longitudinem*, le fragment sternal étant situé sous le fragment dorsal; le fragment sternal était à bout pointu comme celui d'un couteau tourné en dedans et juste vers l'artère intercostale; cette artère donnait lieu à une hémorragie permanente et suintante dans la plèvre. On fit alors une *résection costale* de 6 cm 1/2 (comprenant le point fracturé au milieu), après quoi on plaça une ligature double dans la continuité de l'artère.

On voit nettement sur la photographie l'éclat d'os très pointu. On fit une *pleurotomie*. Jets de sang; il s'en écoula en total environ 4 litres; mais non de sang pur, car le sang était délayé avec du liquide séreux de la plèvre. Au fond, on voyait sur la coupole du diaphragme et sur le peu qui était visible du poumon des membranes fibrineuses. On fit le drainage avec une sonde de *Pezzer* n° 30 et à la gaze au nitrate d'argent (1 p. 100); la plaie fut fermée autour de ce drainage et le malade reçut encore 1 litre de NaCl physiologique et un stimulant.

Le patient surmonta le choc; dans la suite, du liquide en abondance suinta, trouble et d'une odeur insipide, ainsi que des masses fibrineuses.

Lentement, dans le courant de Février-Mars, la sécrétion diminua ; toutefois la température resta oscillante et, vers la fin de Février, le malade souffrait d'une grippe légère.

Au commencement d'Avril, la plaie était guérie. L'auscultation montra alors un son assez clair sur le côté droit malade jusqu'à la 6ᵉ côte dans le flanc, de la matité jusqu'à la base du poumon. En arrière, pas de matité complète, mais un ton un peu bref depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base, la respiration, à ce niveau, affaiblie mais perceptible jusqu'à la cicatrice et sans bruits respiratoires distincts.

Le patient quitta l'hôpital le 10 Avril 1920. Il a travaillé depuis cette époque. Le côté droit opéré est assez aplati et, à mon dernier examen (Novembre 1920), le côté droit se trouvait en somme un peu rétracté, avec une respiration un peu affaiblie et avec quelques râles sibilants, en même temps que le côté gauche était un peu dilaté par emphysème.

Cet homme reçut comme indemnité la somme de 2.000 francs.

Après tout, on doit se contenter du résultat de cette maladie insidieuse, puisque le patient a pu, depuis, assez facilement gagner sa vie.

L'intérêt spécial de cette observation réside dans la lésion de l'artère intercostale. Cette lésion est très rare, surtout dans les fractures fermées : Albert nous apprend dans sa *Chirurgie spéciale*, que Gurlt n'en a trouvé que 4 cas dans sa collection de fractures des côtes ; dans un de ceux-ci, il se fit un anévrisme ; dans les trois autres, un hémothorax mortel ; on trouva des signes d'hémorragie interne et d'une oppression sévère aussi bien que de compression du poumon.

Un autre point intéressant est ce fait que c'était la 11ᵉ côte qui était fracturée. Certes, on peut s'étonner que ces côtes basses puissent causer des accidents si sérieux. Cependant il faut dire que ces côtes, outre qu'elles ont leurs artères intercostales, ont précisément tant de rapports avec la plèvre qu'une hémorragie y est possible ; la limite inférieure de la plèvre est telle, en arrière, qu'elle passe du plan inférieur de la 12ᵉ vertèbre dorsale horizontalement vers le flanc et qu'elle touche de cette manière la moitié de la 12ᵉ côte et plus de la moitié de la 11ᵉ côte.

Quant à la violence de l'hémorragie, il faut dire qu'elle n'est pas étonnante, car l'artère intercostale aurait peine à se contracter à cause de sa position fixée ; en considérant qu'elle vient bien

directement de l'aorte et qu'elle communique pardevant avec des branches de la mammaire interne, on comprend qu'elle puisse saigner, même fortement. Pour cette raison, il est recommandable, en cas d'hémorragie de l'artère intercostale — qui peut avoir lieu aussi pendant les opérations thoraciques — de lier tant en arrière (proximalement) qu'en avant (distalement) du point saignant, si l'on veut se garantir contre une hémorragie secondaire.

Cette complication est rare aussi bien que la pseudarthrose de la 11e côte due à une interposition pleurale qui a été observée par Guimbellot et Braine (voir *La Presse Médicale*, n° 16, 1922).

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LE VITILIGO

Par K. LINDBERG.

Le vitiligo est une de ces affections, qui, tout en ne donnant lieu en général à aucun symptôme subjectif, et ne présentant en soi aucune gravité, n'a cessé de préoccuper les médecins depuis quelques dizaines d'années. Qu'on en juge d'après le nombre de thèses dont cette anomalie a fait l'objet : il y en a une vingtaine. C'est que cette affection présente un intérêt double. Le fait de sa constatation fréquente dans des affections graves telles que la syphilis, le tabes, la maladie de Basedow a fait qu'on lui a attaché une importance clinique considérable. Déjà Leloir l'avait qualifié de « dermatoneurose indicatrice »; d'autres ont vu en lui un « signe précurseur de tabes »; enfin, sa fréquence dans la syphilis l'a fait considérer par un certain nombre d'auteurs comme relevant exclusivement, ou presque, de cette affection. On a ainsi été amené à lui donner de l'importance au point de vue du diagnostic rétrospectif de la syphilis.

Du reste, la constatation accidentelle du vitiligo chez un malade avait pour ainsi dire imposé le devoir à tout médecin consciencieux de faire une enquête clinique plus serrée pour arriver à dépister le trouble profond dans l'organisme dont le vitiligo serait une manifestation cutanée. Ainsi les observations qui ont été publiées nous montrent la tendance des auteurs à mettre le vitiligo en relation avec les états pathologiques les plus divers, pour la seule raison qu'ils ont été découverts chez des malades présentant simultanément du vitiligo.

L'intérêt que présente le vitiligo, d'autre part, est d'ordre théorique. Déjà les premiers auteurs qui ont fait des recherches sur le vitiligo ont été frappés de voir qu'il ne semblait s'agir que d'un trouble pigmentaire, sans autres altérations, et on a pensé que l'étude du vitiligo, affection acquise, caractérisée essentiellement par la disparition circonscrite du pigment cutané, pourrait apporter quelque lumière sur la question si obscure et si complexe de la formation du pigment. Ainsi, comme c'est parfois le cas, l'étude d'un cas pathologique particulier pourrait aboutir à la solution d'un problème de biologie générale. On s'est dit que si nous arrivons à connaître les causes qui amènent la disparition du pigment au niveau des taches de vitiligo, il serait possible de surprendre les facteurs intrinsèques qui conditionnent la formation du pigment.

Il faut dire que tant les examens cliniques que les recherches de laboratoire ont apporté peu d'éclaircissement à ces questions.

En clinique, on a voulu mettre le vitiligo en relation avec les maladies les plus disparates : affections nerveuses et mentales, fièvres éruptives, syphilis, tuberculose, intoxications exogènes, auto-intoxications, cancers, affections des yeux, troubles endocriniens, etc. Toutes les associations morbides ont trouvé des défenseurs. D'un autre côté, nombre d'observateurs ont été frappés de voir le vitiligo chez des personnes parfaitement bien constituées et bien portantes.

Les recherches histologiques et expérimentales, d'autre part, sont encore à l'heure actuelle insuffisantes et n'ont permis aucune conclusion définitive, mais elles ont montré que, dans le vitiligo, il ne s'agit pas toujours d'un trouble pigmentaire pur. En face de cette incertitude sur la nature et la signification du vitiligo, il peut être intéressant de résumer en quelques mots les points principaux de nos connaissances actuelles sur cette anomalie.

Le vitiligo consiste essentiellement en un défaut circonscrit du pigment cutané, disposé en taches arrondies ou irrégulières qui, généralement, se trouvent entourées d'une zone hyperpigmentée. Les poils se trouvant au niveau des parties achromiques participent en général à la dépigmentation. Ce trouble n'est pas congénital, il peut survenir à tout âge; il peut se réduire à une tache minime ou, au contraire, envahir la presque totalité des téguments. Il peut rester stationnaire ou s'étendre progressivement et apparaître à des endroits multiples du corps. La repigmentation est exceptionnelle. La disposition des taches est souvent symétrique, parfois segmentaire; les taches de siège médian sont fréquentes; très souvent la topographie est irrégulière, capricieuse et ne correspond pas aux schémas de distribution radiculaires, métamériques, etc.

En dehors de la modification pigmentaire, on n'observe aucune altération macroscopique de la peau. Il n'y a en général rien de subjectif et pas de trouble de la sensibilité.

Une notion qui semble indiscutable est que le vitiligo se produit de préférence sur une peau fortement pigmentée pour une raison quelconque, « que cette raison soit », comme le dit Darier, « une question de race, de tendance générique ou familiale, qu'elle consiste en une maladie générale mélanodermisante, ou en une cause locale favorisant la pigmentation ». Ainsi le vitiligo serait plus fréquent dans les races colorées que chez les blancs et, chez ces derniers, il s'observerait plus souvent chez les bruns que chez les blonds. Les parties de la peau fortement pigmentées : la face, les faces dorsales des mains, la ceinture, les organes génitaux, etc., sont les sièges de prédilection du vitiligo. Il se développe souvent aux endroits soumis à des traumatismes légers, frottements ou pression prolongée — facteurs pigmentogènes; on le voit dans des affections accompagnées d'hyperpigmentations, — maladie d'Addison, maladie de Recklinghausen, etc. On pourrait en multiplier les exemples.

Il semble donc que dans l'hyperpigmentation initiale, nous tenons une donnée pathogénique importante. La question qui vient immédiatement à l'esprit est : l'hyperchromie marginale des taches de vitiligo est-elle le vestige de cette hyperpigmentation initiale au milieu de laquelle l'atrophie pigmentaire s'est produite?

Il y a environ quinze ans, un auteur hongrois, Schein, a édifié une théorie intéressante, reposant sur certaines observations biologiques. Schein a attiré l'attention sur le fait que la formation du pigment sous l'influence des facteurs pigmentogènes est limitée et que la limite est plus aisément atteinte au niveau de téguments déjà fortement pigmentés, puisqu'une peau brune réagit par une formation de pigment sous l'influence d'excitations pigmentogènes trop faibles pour produire de la pigmentation chez un sujet faiblement pigmenté. Selon les observations de Schein, de l'atrophie pigmentaire se produirait quand un facteur pigmentogène continue à agir sur une partie des téguments où la limite de formation de pigment a déjà été atteinte. Ainsi le vitiligo et les dépigmentations, d'une façon générale, seraient l'expression d'un *épuisement cellulaire*, sous l'influence des facteurs pigmentogènes (radiations bleues et ultra-violettes, rayons de Röntgen, virus de la syphilis, de la lèpre etc.). Schein n'entre pas dans des détails concernant le mécanisme intime de cet épuisement des cellules qui sont le siège de la formation du pigment.

Le professeur Bruno Bloch, de Zurich, a étudié la pathogénie du vitiligo à la lumière de ses recherches personnelles sur la formation du pigment. Il a trouvé dans la *dioxyphénylalanine*, appelée « dopa », un chromogène qui, par son noircissement électif sous l'influence du ferment hypothétique, intervenant dans la pigmentogenèse, lui a servi d'indicateur pour la capacité des cellules épidermiques de produire du pigment.

Bloch considère que le corps foncé, la « dopamélanine », obtenu dans cette réaction, est identique à la mélanine naturelle et que la réaction est conditionnée par un enzyme spécifique, la « dopa-oxydase ». La substance mère de la mélanine naturelle serait identique à la dioxyphénylalanine ou constituée par un corps voisin de celle-ci. Cette réaction a lieu seulement dans la mesure où les cellules possèdent la propriété de produire du pigment et son intensité est proportionnelle à leur capacité pigmentogène. Ainsi la dopa-réaction est forte au niveau des nævi pigmentaires, elle n'a pas lieu au niveau de parties albinotiques et des taches de vitiligo. La raison de l'absence de la réaction au niveau des cellules privées de pigment résiderait dans le défaut de l'oxydase spécifique. Dans le vitiligo, il s'agirait d'un épuisement des cellules épidermiques (qui, selon Bloch, sont seules capables de produire du pigment, comme les cellules du chorion chargées de pigment ne donnent pas la dopa-réaction). Les cellules épidermiques auraient perdu la propriété de produire l'oxydase spécifique, agissant sur le chromogène (qui, d'après Bloch, proviendrait de la circulation générale).

Sur les causes de cet épuisement cellulaire, Bloch est moins explicite. Mais il ne veut admettre aucune des théories courantes, — trophonévrotiques, toxiques, infectieuses, endocriniennes —; il s'agirait plus vraisemblablement d'un processus local. Bloch a montré *in vitro* la grande instabilité et le peu de résistance que présente la dopa-oxydase vis-à-vis de réactifs chimiques et d'influences physiques divers. Cette grande instabilité expliquerait que, chez certains individus, la fonction de produire le ferment se trouve épuisée avec le temps, sans qu'il y ait besoin d'une influence extérieure (aux cellules), tout comme le ferment peut manquer dès le début chez l'homme et chez les animaux dans le cas d'albinisme. Le vitiligo serait dû à un processus endo-cellulaire; il s'agirait de l' « épuisement d'une fonction cellulaire, primitivement affaiblie ».

Cette théorie nous ramène aux théories sur la formation du pigment et à l'une des questions les moins connues de la fonction pigmentaire, celle des facteurs généraux internes qui conditionnent les variations dans la pigmentation. Nous possédons des connaissances assez précises sur les facteurs externes qui influent sur la pigmentation de la peau (agents divers physiques et chimiques); la question des causes physiologiques dans les variations de la pigmentation de la peau (le rôle du système nerveux et des glandes endocrines) est encore pleine d'obscurité et les théories émises à ce sujet se trouvent encore dans le domaine des hypothèses. Il ne peut pas en être autrement puisque nous ne possédons pas encore de données précises et définitives sur la provenance et la nature de la substance mère de la mélanine naturelle. Il faut reconnaître que la théorie de l'influence du système nerveux sympathique et des hormones sur la pigmentation repose sur des analogies dans le règne animal et des faits cliniques en grande partie discutables et manque encore de confirmations anatomo-pathologiques et expérimentales. Mais, d'un autre côté, il ne

semble pas qu'on puisse voir dans les variations de la pigmentation cutanée des processus cellulaires locaux *indépendants*, des influences générales s'exerçant sur toutes les parties du corps par l'intermédiaire du système nerveux et de la circulation, bien que les expériences de pigmentation *post mortem* (Meirowsky, Konigstein, Neubürger, etc.) apportent quelque vraisemblance en faveur d'une autonomie des processus pigmentaires.

Les travaux du professeur Bruno Bloch ont apporté des faits intéressants, mais ils ne sont pas de nature à donner une solution à la question de la pathogénie du vitiligo.

M. Milian a, dans ces dernières années, émis une théorie originelle qui serait de nature à révolutionner nos connaissances actuelles sur le vitiligo, si elle venait à être confirmée.

On se souvient des discussions sur la pathogénie de la syphilide pigmentaire, considérée d'abord comme un trouble primitif, mais dont la nature secondaire est actuellement admise par la plupart des auteurs. Selon M. Milian, dans le vitiligo, il s'agirait d'un trouble analogue : non seulement le vitiligo relèverait de l'infection syphilitique, mais les taches dépigmentées seraient *consécutives* à des syphilides érythémateuses frustes passées inaperçues. Nous avons fait la critique ailleurs de cette théorie. Nous voulons parler ici seulement d'un des arguments de M. Milian : l'action du traitement antisyphilitique. Une diminution des taches et même la repigmentation complète ont été observées par plusieurs auteurs (Darier, Milian, Sasamoto, Lévy-Bing) chez des vitiligineux syphilitiques, sous l'influence du traitement mercuriel ou arsenical. Cela n'est certainement pas une preuve du caractère secondaire du vitiligo dans ces cas (on peut leur opposer l'insuccès constant du traitement, dans le cas de syphilide pigmentaire) et ne prouve non plus l'origine syphilitique du vitiligo. Dans certains cas, le vitiligo était antérieur à l'infection syphilitique et il est particulièrement intéressant de rappeler à ce propos les cas observés par Marsh, Schulmann et d'autres, où des taches de vitiligo restées stationnaires depuis de longues années ont subitement pris de l'extension et se sont multipliées, à l'occasion d'une infection syphilitique. Nous voyons ainsi par ces faits que le virus syphilitique exerce réellement une influence sur la pigmentation, influence bien connue du reste; la fréquence de la syphilide pigmentaire et des pigmentations diverses, se produisant à la suite de lésions syphilitiques cutanées en régression, nous en offre des exemples. On s'explique ainsi l'effet favorable sur le vitiligo, dans certains cas, du traitement dirigé contre la syphilis.

Quel est le *mode d'action du virus syphilitique sur la pigmentation*? Cette question nous ramène dans le domaine des hypothèses. S'agit-il d'une action directe, *in situ*, des tréponèmes? C'est la conception généralement adoptée pour expliquer la genèse de la syphilide pigmentaire, la présence des tréponèmes ayant été constatée au niveau des lésions. Un certain nombre d'auteurs invoquent une action indirecte par perturbation hormonique (surrénale) ou endocrino-sympathique. Enfin la réaction méningée, très fréquente dans la période secondaire de la syphilis où apparaît la syphilide pigmentaire, a servi d'argument à plusieurs auteurs pour voir dans une irritation des racines rachidiennes, à leur émergence de la moelle, la cause des troubles pigmentaires dans la syphilis. Cette théorie a aussi été défendue pour expliquer la pathogénie du vitiligo (Mc Donagh, Touraine). Mc Donagh avait constaté une réaction méningée rachidienne aussi chez des vitiligineux non syphilitiques.

La part que joue la *syphilis* dans l'étiologie du vitiligo n'est peut-être pas encore définitivement déterminée, mais les statistiques établies tendent à démontrer qu'elle est très considérable; mais, comme on peut s'y attendre, c'est dans les pays ou dans les milieux où la syphilis est particulièrement fréquente qu'on trouve un grand pourcentage de « vitiligos syphilitiques », et il est certain que le vitiligo reste relativement fréquent en dehors de la syphilis.

Quand on poursuit l'enquête sur l'étiologie du vitiligo, on trouve un nombre important de cas où l'apparition du vitiligo est mise en relation avec des *troubles nerveux*. Des émotions violentes, des troubles psychopathiques, des *névralgies* sont assez souvent invoqués par les malades comme étant à l'origine de leur vitiligo.

Il y a près de trente ans, Welander a publié un cas de vitiligo apparu à la suite d'un accident où le sujet en question avait failli se noyer. Dans ce cas intéressant, il y avait, en outre, l'apparition d'un lichen simplex chronique et de lichen plan, affections à l'origine desquelles une pathogénie nerveuse est également invoquée.

Une affection, dans laquelle le vitiligo a été observé relativement souvent, est la *maladie de Basedow*. Faut-il voir dans le vitiligo de ces cas un résultat des altérations endocriniennes et sympathiques en cause dans la pathogénie du syndrome de Basedow? L'hypothèse est bien séduisante, d'autant plus que le vitiligo s'observe aussi dans d'autres affections considérées comme relevant également de troubles des sécrétions internes ou du système nerveux sympathique : *sclérodermie, maladie d'Addison, hémiatrophie faciale, maladie de Recklinghausen;* on peut ajouter ici l'*alopécie en aires*, puisque l'origine sympathico-endocrinienne de ce syndrome trouve actuellement des défenseurs (Lévy-Franckel). L'association du vitiligo avec la pelade est même d'une fréquence trop grande pour qu'on y voie une coïncidence fortuite, et il faut bien admettre qu'il doit exister un rapport entre ces deux troubles. Quelques particularités observées dans la pelade plaident encore en faveur de ce rapprochement.

Dans l'alopécie en aires, il ne s'agit pas simplement d'une atteinte dans la capacité proliférative des cellules germinatives des poils et des cheveux; il s'y associe une altération pigmentaire, dont nous voyons la signature dans la repousse blanche des cheveux peladiques. Selon M. Sabouraud, la dépigmentation serait même le fait initial, la chute des cheveux en serait la conséquence. A l'appui de cette théorie, M. Sabouraud cite ce fait observé par lui, que chez des hommes présentant de la canitie physiologique, où les cheveux blancs se trouvent mêlés avec des cheveux noirs, en cas de pelade ce sont seulement les cheveux noirs qui tombent, tandis que les cheveux blancs restent solides. La chute des cheveux serait la conséquence immédiate de la dépigmentation, se produisant au niveau du bulbe pileux dans le cas de pelade. Plusieurs auteurs ont du reste observé que la chute des cheveux, dans l'alopécie en aires, a été précédée depuis un certain temps de leur décoloration. With (de Copenhague) a récemment insisté sur ce fait, et, comme il a aussi constaté la coexistence fréquente avec le vitiligo, il en a conclu à une relation pathogénique entre les deux affections. Il faut ajouter encore à ce propos que de l'alopécie a été observée dans quelques cas de vitiligo, au niveau de taches siégeant sur des parties velues du corps (la « pseudo-pelade du vitiligo » de Thibierge), mais on ne peut peut-être pas exclure dans ces cas la possibilité d'une cause générale ou locale particulière, pouvant expliquer cette chute des poils.

Comme on le voit, il y a des faits qui plaident en faveur d'un rapprochement intime entre le vitiligo et l'alopécie en aires et on comprend l'usage général des auteurs du terme commode mais manquant de sens précis de « trophonévroses », affecté à ces deux troubles.

Qu'il y ait un rapport entre la pigmentation et la capacité proliférative de certaines cellules, cela n'est pas fait pour nous étonner. Unna avait déjà envisagé cette question à propos du nævo-carcinome. Mais la présence d'altérations des poils (les cheveux massués, les altérations du bulbe, etc.) semble montrer que dans l'alopécie en aires, il s'agit d'une atteinte dans la trophicité plus profonde et peut-être d'un autre ordre que dans le vitiligo.

Dans un ordre d'idées différent, que penser des cas de vitiligo apparu chez des femmes à la suite de la *castration*? Ces cas ne semblent pas très rares; il en existe un certain nombre dans la littérature. M. le professeur Lecène en a observé plusieurs. Faut-il incriminer des perturbations endocriniennes résultant de la suppression des ovaires, ou faut-il attribuer de l'importance au choc traumatique et aux troubles hystériques, fréquents après ces opérations, dans la genèse du vitiligo dans ces cas? Ces faits complexes, insuffisamment analysés, offrent trop d'inconnues pour permettre autre chose que des hypothèses.

A propos des relations entre le vitiligo et les *sécrétions internes* (particulièrement *ovarienne* — question étudiée notamment par MM. Jayle et Aubry —, Garzella a récemment publié un cas assez suggestif. Il s'agit d'une femme de 42 ans, présentant des troubles menstruels graves, une hypoplasie des organes génitaux internes et du vitiligo, surtout périgénital, apparu quelques années après le début des troubles menstruels. L'examen ne révéla pas d'autres facteurs pouvant être mis en relation avec le vitiligo. Sous l'influence d'un traitement opothérapique prolongé pendant plus d'un an (d'abord surrénal et ovarien, ensuite seulement ovarien), les troubles menstruels ont cessé graduellement et le vitiligo a presque complètement disparu.

Une association morbide, observée avec une certaine fréquence, est celle du vitiligo avec le *psoriasis*. Mais comme nous sommes encore dans l'ignorance sur la nature du psoriasis, cette association n'apporte pas de lumière sur la question de l'étiologie et de la pathogénie du vitiligo. Il est pourtant intéressant de rappeler que le psoriasis tout comme la syphilis donne parfois lieu à des taches dépigmentées, semblables à la syphilide pigmentaire. Il y a donc un certain parallélisme entre ces deux affections, en ce qui concerne leur influence sur la pigmentation : fréquence relative de vitiligo et existence de leucodermies consécutives analogues dans les deux affections.

On peut étendre cette analogie aussi à d'autres affections, mais à un degré moindre : dans le *lichen plan* et dans le *lichen simplex chronique de Vidal*, le vitiligo a aussi été observé dans un certain nombre de cas, ainsi que des pigmentations et des leucodermies consécutives. Mais ici nous nous trouvons encore en présence d'affections de nature mal connue. Des leucodermies se produisent du reste exceptionnellement dans un assez grand nombre d'affections cutanées : eczéma seborrhéique (Gougerot), parapsoriasis (Almkirst), pemphigus, zona, etc.

En somme, nos connaissances sur le rôle étiologique des affections observées chez les sujets présentant du vitiligo sont assez vagues et ne fournissent pas de données certaines sur la question de la pathogénie du vitiligo. Par contre, on connaît depuis longtemps le rôle qu'exercent des *traumatismes* divers dans l'apparition du vitiligo. On l'a vu survenir à la suite de pressions ou frottements prolongés, dans le cas de bandages herniaires, de corsets ou vêtements trop serrés, à la suite de brûlures, au niveau de cicatrices diverses, à la suite d'érythème solaire, etc. Dans la plupart de ces cas, il s'agit d'influences qui déterminent à l'état normal de l'hyperpigmentation. Si le vitiligo est consécutif dans ces cas à l'hyperpigmentation produite par les agents traumatisants, cela nous offre encore un exemple du fait général sur lequel nous avons insisté au début de cet article, fait explicable par la théorie d'épuisement cellulaire de Schein et de Bloch, mais cela ne nous dispense pas d'invoquer des causes particulières locales ou générales, pour expliquer l'appa-

rition du vitiligo dans ces cas. A peu près chacun se trouve soumis à ces traumatismes légers hyperchromiants, tandis que le vitiligo reste relativement peu fréquent. Il faut donc admettre une prédisposition générale, d'autant plus que souvent le traumatisme n'a fait que déterminer l'apparition de la première tache de vitiligo, qui ensuite s'est étendu et a fait son apparition sur des endroits du corps indemnes de toute action traumatique. Il semble bien qu'on ne doit pas reconnaître une trop grande importance aux traumatismes : leur rôle semble se borner à une action provocante et localisante chez des sujets vitiligineux à l'état potentiel pour ainsi dire; de sorte que l'irritation locale externe n'a fait que déclancher la disposition latente de ces sujets à présenter des dépigmentations. On a noté la fréquence de la syphilis dans les cas de « vitiligo traumatique ». Nous en avons observé un cas chez un homme porteur d'un bandage herniaire depuis de longues années dont la pression avait déterminé une tache de vitiligo typique, répondant aux dimensions de la pelote. Cet homme avait contracté la syphilis quelques années avant l'apparition de son vitiligo. Ce ne sont pas seulement des traumatismes banaux qui peuvent déclancher l'apparition du vitiligo. Celui-ci a, dans certains cas, pris son point de départ au niveau de lésions spécifiques diverses : syphilides tertiaires, érythèmes toxiques, exanthèmes des fièvres éruptives, etc. Dans ces cas, il faut évidemment aussi incriminer une prédisposition particulière, telle que celle que détermine la syphilis, par exemple.

Il y a une particularité qui a été relevée par un certain nombre d'auteurs (surtout par Bunch) et qui ne semble pas très rare : c'est celle de la constatation d'un *nævus pigmentaire au centre d'une tache de vitiligo.*

Dans ce fait frappant, on peut se demander si nous ne tenons pas une donnée précieuse au point de vue de la pathogénie du vitiligo.

Il semble indiquer qu'il existe une relation entre l'hyperproduction du pigment et sa disparition circonscrite au niveau des taches de vitiligo. Mais il y a lieu d'examiner ces cas de plus près. Dans quelques-uns, toutes les taches de vitiligo étaient centrées par un nævus pigmentaire ; dans la plupart, il existait, à côté de taches munies d'un nævus dans leur centre, des taches de vitiligo typique sans relation avec des nævi.

La plupart des auteurs qui ont décrit des cas de « vitiligo périnævique » ont signalé l'absence d'hyperpigmentation autour des taches leucodermiques et leur configuration régulièrement circulaire. S'il n'y avait pas, dans la plupart des cas, des taches de vitiligo typique indépendant des nævi, il semblerait plus juste de ne pas qualifier ces cas de vitiligo. Aussi les auteurs américains (Sutton, Shelmire) les ont appelés *leucoderma acquisitum centrifugum*, des auteurs français (Petges) en ont décrit des cas sous le nom de *nævus achromique*. A l'envisager, d'après la définition de M. Darier, le nævus achromique (qu'il ne faut pas confondre avec le nævus anémique de Vörner, où il s'agit d'aplasie vasculaire) semble correspondre à de l'albinisme partiel. Il convient de rappeler que dans les cas de leucoderma centrifugum ou de nævus achromique publiés par les auteurs, la dépigmentation était acquise et survenue sous l'influence de causes (accidents, émotions, etc.) semblables à celles invoquées à l'origine de nombre de cas de vitiligo ordinaire et nous avons déjà dit que dans la plupart des cas il existait en même temps des taches de vitiligo typiques, indépendantes des nævi. Mais cela n'empêche pas que ces taches dépigmentées, de forme régulièrement circulaire, ne présentant pas d'hyperpigmentation marginale, exactement centrées par une production hyperchromique circonscrite, sont, selon toute vraisemblance, produites par un mécanisme particulier, différent de celui du vitiligo ordinaire.

Les hypothèses qu'on peut émettre au sujet du mécanisme de leur production (suractivité des cellules pigmentaires næviques retentissant sur les cellules avoisinantes pour diminuer leur capacité pigmentogène, etc.) ne peuvent encore être que des considérations théoriques sans base véritable.

Ces particularités apportent une probabilité en faveur de l'idée que ce que nous qualifions de vitiligo ne constitue peut-être pas une entité morbide, mais que ce terme peut englober des formes de dépigmentations acquises, relevant de mécanismes différents. Si, dans beaucoup de cas, il est séduisant d'admettre des troubles endocrino-sympathiques à l'origine du vitiligo (comme dans le cas de vitiligo associé à des affections considérées comme relevant de tels troubles), il en est un grand nombre d'autres où les sujets atteints de vitiligo sont en état de santé parfaite et n'offrent aucune donnée étiologique et où la théorie de l'épuisement cellulaire semble susceptible de fournir une explication satisfaisante.

La théorie de M. Milian nous a même fait entrevoir la possibilité de l'existence d'une forme de vitiligo consécutive. Mais ce sont seules des recherches histologiques systématiques qui peuvent nous dire s'il faut admettre l'existence d'une telle forme de vitiligo, et ces recherches n'ont pas encore été faites.

En effet le vitiligo n'est pas toujours un trouble pigmentaire pur ; des lésions *atrophiques* et *inflammatoires* ont été constatées histologiquement dans un certain nombre de cas. L'absence du pigment, dont le rôle protecteur semble certain, pourrait les expliquer par la susceptibilité plus grande des taches de vitiligo, vis-à-vis d'influences nocives diverses, et faire interpréter ces lésions comme résultant de processus locaux *secondaires*.

Dans ces dernières années, Kreibich et Hanawa ont étudié la *disposition* qu'affectent *des dermatoses* diverses chez des sujets présentant du vitiligo. Ces auteurs ont constaté que les éléments d'eczéma, la dermatite provoquée par l'huile de croton, etc., se localisaient de préférence au niveau de la bordure hyperpigmentée, en respectant les parties dépigmentées. Malgré quelques observations contradictoires, ces recherches semblent bien démontrer que l'absence du pigment au niveau des taches de vitiligo entraîne des perturbations diverses dans la vie cellulaire et que le vitiligo n'est pas toujours un simple trouble pigmentaire.

Enfin, dans le caractère *acquis* attribué au vitiligo, s'agit-il d'une notion absolue ?

A part le cas douteux de Schukowski, ce que nous qualifions de vitiligo n'a jamais été signalé à la naissance, mais il y a des cas nombreux de vitiligo familial et héréditaire. Il semble donc qu'il faut admettre l'existence, dans certains cas, d'une déficience constitutionnelle dans les processus pigmentaires qui à son tour pourrait résulter de tares congénitales diverses.

Le terme de vitiligo sert à désigner un trouble pigmentaire dont l'étiologie semble des plus variables, auquel on ne peut pas donner une délimitation précise, par suite de l'insuffisance de nos connaissances actuelles.

Si contre toute vraisemblance, des recherches ultérieures arrivaient à démontrer que la dyschromie, dont on fait actuellement un trouble à part sous le nom de vitiligo, n'est qu'une leuco-mélanodermie secondaire, au même titre que la syphilide pigmentaire, la distinction actuelle ne serait plus justifiée et il faudrait dans ce cas rapprocher au point de vue pathogénique dans un même groupe toutes les formes de dépigmentations acquises.

D'un autre côté, ce qui est plus vraisemblable, il se pourrait que des travaux à venir établissent que, dans ce que nous qualifions aujourd'hui de vitiligo, considéré jusqu'ici comme une entité au point de vue pathogénique, il faut distinguer des types différents : à côté de vitiligos de causes internes ou constitutionnelles, il pourrait y en avoir résultant de processus purement locaux.

En somme, le vitiligo semble constituer une anomalie légère, relativement banale, qui ne mérite peut-être pas la grande importance qu'on a voulu y attacher en raison principalement de sa fréquence dans des affections graves telles que la syphilis et le tabes.

BIBLIOGRAPHIE

DARIER. — « Vitiligo ». In *Pratique dermatologique*, Paris, 1904, t. IV, p. 846.

SCHEIN. — *Pest. med.-chirurg. Presse*, 1908, p. 1037-1061 ; *Monatsh. f. prakt. Derm.*, 1909, t. XLVIII, p. 276.

BLOCH (BRUNO). — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1917, t. CXXIV, p. 209.

CROUZON et FOIX (discussion MILIAN). — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1914, t. XXXVII, p. 780-783. — MILIAN et MOUQUIN. *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1920, p. 295-299. — MILIAN. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1921, p. 731.

LINDBERG (K.). — *Thèse*, Paris, 1922 (bibliographie).

SCHULMANN. — *Journ. des prat.*, 1920, p. 101.

Mc DONAGH. — *Brit. journ. of Derm.*, 1918, t. XXX, p. 67.

TOURAINE. — *Paris médical*, 1919, p. 451-455.

WELANDER. — *Ann. de Derm. et de Syphiligr.*, 1894, p. 645-650.

LÉVY-FRANCKEL. — *Soc. de Derm.*, 9 Mars 1922.

LÉVY-FRANCKEL et JUSTER. — *Ier Congrès des Derm. et Syph. de langue franç.*, Paris, 6 Juin 1922.

SABOURAUD. — « Pelade » *in* GRANCHER et COMBY. *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1905, t. IV, p. 1005.

THIBIERGE. — *Semaine médicale*, 1891, p. 433.

JAYLE et AUBRY. — *Revue franç. de Gyn. et d'Obst.*, 1921, t. XVI; *La Presse Médicale*, 1921, p. 671.

GARZELLA. — *Gazz. med. Napoletana*, 1922, n° 11; *Giorn. ital. del. mal. ven. e del. pelle*, 1922, t. LXIII, p. 1089.

GOUGEROT. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1921, p. 1347-1350.

ALMKVIST. — *Acta dermato-venereol.*, 1922, p. 468.

BUNCH. — *Proc. Roy. Soc. med. Lond.*, 1918; *Sect. Stud. Dis. Child.*, p. 18; *Proc. Roy. Soc. med. Lond.*, 1920; *Sect. Derm.*, p. 148.

SUTTON. — *Journ. cutan. dis. incl. Syph.*, 1916, p. 797-800.

SHELMIRE a. CARLISLE. — *Journ. cutan. dis. incl. Syph.*, 1917, p. 163-165.

PETGES. — *Soc. fr. de Derm.*, 18 Mai 1921.

DARIER. — *Précis de Dermatologie*, Paris, 1918, p. 349.

KREIBICH. — *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1908, t. XCIII, p. 59; *ibid.*, 1910, t. CIII, p. 133; *ibid.*, 1911, t. CVIII, p. 41.

HANAWA. — *Dermat. Zeitschr.*, 1913, t. XX, p. 761.

SCHUKOWSKI. — *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1907, p. 68-73; *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1905, t. LXI, p. 234.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Février 1923.

La loi de moindre action en biologie. — *M. J. Amar.* L'énergie de l'être vivant est empruntée à l'oxydation des aliments. Mais, tandis que les graisses, qui sont les substances les plus calorifiques sous le minimum de masse, sont consommées tant qu'il ne s'agit que de maintenir la température du corps, les sucres et hydrates de carbone, qui brûlent avec un minimum d'oxygène, fournissent le travail mécanique correspondant à la contraction du muscle.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Février 1923.

Un cas de syphilis maligne précoce traitée par le bismuth. — *MM. J. Huber et J. de Massary* présentent une malade atteinte de syphilides papulo-croûteuses confluentes à la face et aux membres du type varioliforme, avec plaques muqueuses, albuminurie et atteinte grave de l'état général, chez qui l'injection intramusculaire de 20 centigr. durant 4 jours de suite, d'une préparation à base d'acide trioxybismuthobenzoïque a produit une amélioration remarquable des accidents. La tolérance au médicament a été excellente. Les réactions de Wassermann et de Hecht du sérum étaient négatives à l'entrée.

— *M. Méry*, chez un enfant atteint de syphilis héréditaire maligne, a obtenu également d'excellents résultats avec le bismuth ; les réactions de laboratoire se montrèrent aussi négatives.

Syndromes hémorragiques dans l'encéphalite léthargique. — *MM. J. Tinel et R. Dupouy* rapportent 2 cas d'encéphalite léthargique aiguë et terminés en quelques jours par la mort survenue au milieu d'hémorragies graves. Seule l'existence de quelques secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques avait permis le diagnostic. L'un de ces cas a déterminé brusquement, le 2e jour, une hématémèse foudroyante ; l'autre malade semble avoir succombé le 6e jour à une hémorragie cérébrale suivie d'hémorragies intestinales et nasales profuses. On peut donc rencontrer dans l'encéphalite un véritable syndrome hémorragique.

— *M. Netter* a observé des accidents très douloureux rappelant l'étranglement interne, mais sans hémorragies. Le syndrome hémorragique s'observe expérimentalement après les inoculations du streptocoque de Wiesner. Les Américains ont signalé des faits semblables ; peut-être des microbes d'infection secondaire sont-ils en jeu.

Méningite tuberculeuse apparemment guérie depuis 5 mois. — *MM. Pissavy et Terris* rapportent l'observation d'un malade de 24 ans, atteint de tuberculose pulmonaire unilatérale, qui, au cours d'un traitement par le pneumothorax, fit un syndrome méningitique typique avec bacilles acido-résistants dans le liquide cérébro-spinal. Bien que ce liquide, injecté au cobaye à la dose de 1 cmc, n'ait pas tuberculisé l'animal, les auteurs considèrent que cette méningite, qui se termina par une guérison persistant depuis 5 mois, était bien une méningite tuberculeuse authentique et qu'elle doit s'ajouter à la liste des 46 cas de méningite tuberculeuse guéris, collationnés récemment dans les *Annales de Médecine* par Cramer et Bickel.

Tumeur, d'origine nerveuse probable, développée dans la paroi gastrique (gliome périphérique). — *MM. E. de Massary et J. Walser* relatent l'observation d'une malade de 24 ans, qui fut opérée pour une tumeur de l'estomac. Celle-ci, développée dans la sous-muqueuse, présente à l'examen histologique un aspect particulier. Elle est formée de plages tourbillonnantes constituées par des cellules allongées à protoplasme finement fibrillaire ; elle est parsemée de nombreux vaisseaux dont les parois présentent un épaississement à type hyalin considérable.

Ces caractères rappellent ceux des tumeurs décrites au niveau des nerfs périphériques par MM. Lhermitte et Leroux qui les considèrent comme étant développées aux dépens du syncytium de Schwann et qui leur ont donné le nom de *gliomes périphériques* en raison de l'analogie existant entre la gaine de Schwann et la névroglie des centres nerveux. Les auteurs considèrent la tumeur examinée comme une localisation viscérale de ces gliomes périphériques, localisation qui ne paraît pas avoir été signalée jusqu'ici.

L'action antisyphilitique et spirillicide de l'acide acétylaminooxyphénylarsinique. — *MM. Sézary et Pomaret* ont comparé l'action antisyphilitique et spirillicide du 190 de Fourneau à celle des arsénobenzènes actuellement utilisés en thérapeutique. Dans la syphilis secondaire, ils ont noté que, si ce corps a une bonne action résolutive et cicatrisante sur les lésions cutanées, il n'a aucune influence sur la réaction de Bordet-Wassermann aux doses considérables de 40 à 50 gr. correspondant à 11 ou 12 gr. d'arsenic métalloïdique, tandis que 4 à 6 gr. de 914, 2 à 3 gr. de 132, correspondant à 1 gr. d'arsenic, suffisent en général à réduire la réaction.

Expérimentalement, l'action du 190 sur la spirillose des poules se montre également inférieure à celle des arsénobenzènes. En comparant les résultats obtenus à la suite d'injections intramusculaires, les auteurs ont constaté que l'arsenic provenant de l'acide arsinique (190) a une action spirillicide 5 fois plus faible que celle de l'arsenic provenant du 606 et 3,3 fois plus faible que celle de l'arsenic provenant du 914 et du 132.

Aussi les auteurs se demandent-ils s'il n'y aurait pas intérêt à substituer au 190, dans le traitement prophylactique de la syphilis par voie buccale, des pilules d'arsénobenzènes qu'ils expérimentent depuis quelques mois dans le traitement de la syphilis, où ce mode d'administration présente quelques indications restreintes.

— *M. Sicard* fait actuellement avec succès des frictions sur la peau saine avec du novarsénobenzol sous forme de pommade.

— *M. Chiray* n'a jamais pu constater le passage des médicaments, et de l'iodure de potassium en particulier, à travers la peau saine. L'absorption du mercure employé en frictions se fait par les voies respiratoires.

— *M. Dufour* déclare que les faits cliniques s'inscrivent contre cette opinion.

— *M. Linossier* a observé le passage très rapide des substances volatiles, comme le gaïacol, à travers la peau saine. Cette constatation l'a amené à introduire dans la pratique le salicylate de méthyle. La peau absorbe nettement.

Utilisation des huiles iodées en clinique. — *MM. Sicard et Forestier* montrent les différents rôles que peuvent remplir les huiles iodées dans leur application à la clinique : rôle *antalgique*, au cours des névralgies dites essentielles ou rhumatismales, lorsque l'injection est faite directement *loco dolenti* ; rôle *modificateur* de certaines séreuses articulaires ou autres, lorsque l'huile iodée est déposée au pourtour ou à l'intérieur de l'article ; rôle *d'exploration radiologique*, lorsque l'huile iodée sert à interroger les cavités de l'organisme : cavités épidurale et sous-arachnoïdienne, fistules, abcès froids migrateurs, arbre broncho-pulmonaire.

L'huile iodée est une substance dont l'injection indolore est remarquablement tolérée par les tissus, si bien que son emploi a permis, pour la première fois, le contrôle radiologique des espaces épiduraux et sous-arachnoïdiens jusqu'ici inaccessibles à toute investigation par les corps opaques usuels.

Elimination urinaire des huiles iodées. — *MM. Sicard, Fabre et Forestier* font connaître les résultats rigoureux et méthodiques de dosage de l'iode urinaire qu'ils ont obtenus, après injection d'huile iodée (lipiodol) dans divers tissus ou cavités de l'organisme.

Grâce à la nouvelle méthode de dosage iodique de M. Fabre, ils ont noté que l'élimination de l'iode urinaire se poursuit durant des mois et même des années, lorsque l'injection a été pratiquée dans les tissus sous-cutané ou musculaire, ou dans les espaces épiduraux ou sous-arachnoïdiens. L'élimination se fait, dans ces conditions, à doses très minimes de l'ordre de milligrammes ou de dixièmes de milligramme, en conformité avec le taux global initial injecté et global suivant les enseignements du contrôle radiologique du dépôt de lipiodol.

Par contre, comme le laissaient pressentir les travaux de MM. Roger et Binet sur la lipodiérèse pulmonaire, l'injection de lipiodol dans l'arbre broncho-pulmonaire est suivie d'une élimination iodique proportionnellement beaucoup plus considérable et rapide.

Les troubles de la coagulation dans le traitement protéinothérapique des syndromes hémorragiques. — *M. René Bénard* rapporte un cas de purpura chronique avec tendance hémophilique, dans lequel l'autosérothérapie amena rapidement la disparition des accidents. Mais, corrélativement, la coagulabilité *in vitro*, seulement retardée avant le traitement, s'altéra progressivement. Au bout d'un mois de traitement, le malade était cliniquement guéri et son sang était devenu complètement incoagulable. Une suspension de traitement amena un retour de la coagulabilité normale et aussi un retour des accidents. Une nouvelle période de traitement, dans laquelle l'étude de la coagulation fut poursuivie d'heure en heure et plus tard quotidiennement, montra que cette hypocoagulabilité définitive ne s'installe qu'après des alternatives d'hyper- et d'hypocoagulabilité.

Quelques faits analogues ont déjà été publiés ; la plupart d'entre eux n'ont pas donné lieu à une étude approfondie du phénomène. Ils sont d'ailleurs assez difficiles à expliquer. Les théories rendent compte, à la rigueur, de l'hypocoagulabilité : elles n'expliquent pas pourquoi celle-ci accompagne l'amélioration clinique. Ces faits montrent, en tout cas, que le mécanisme des hémorragies, dans ces syndromes, est complexe, et que la protéinothérapie, lorsqu'elle aboutit à supprimer les hémorragies, n'agit pas seulement par le mécanisme de l'augmentation de la coagulabilité.

Double luxation spontanée des épaules. — *MM. Maurice Renaud et Rolland* rapportent l'histoire d'un malade, confiné au lit depuis de longs mois pour pneumopathie compliquée d'asystolie, chez lequel se produisit, sans aucun traumatisme, une double luxation des épaules qui passa d'abord inaperçue et ne fut diagnostiquée que quelques semaines plus tard. Ils consignent le fait à titre documentaire, en raison de sa singularité, puis, discutant l'étiologie, se demandent si la même affection, vraisemblablement la syphilis, n'a pas touché à la fois le poumon et le système neuro-musculaire de la ceinture scapulaire.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Février 1923.

Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de la rougeole. — *M. Marcel Laurent* a suivi, au moyen du réflexe oculo-cardiaque, les variations de l'équilibre vago-sympathique provoquées par *l'éruption sérique* chez 32 sujets normaux ou atteints d'affections diverses. Il a constaté : 1° chez les vagotoniques, une inversion de l'état vago-sympathique antérieur se traduisant par une sympathicotonie relative qui se fait en deux phases séparées par une courte période d'hypervagotonie ; ces phases coïncident respectivement, la première avec l'érythème précoce, la deuxième avec l'urticaire tardive du choc sérique ; — 2° chez les sympathicotoniques l'inversion se fait en une seule phase de vagotonie, le plus souvent peu accentuée, qui précède l'érythème léger, précoce, lequel n'est pas, en général, suivi d'urticaire.

En résumé, dans la grande majorité des cas observés, les réactions cutanées coïncidaient avec les périodes de sympathicotonie, elles-mêmes précédées d'une légère hypervagotonie.

L'étude de 26 cas de *rougeole* au point de vue des variations de l'équilibre vago-sympathique a montré à l'auteur qu'il y avait, là encore, coexistence de l'érythème avec la sympathicotonie. Cette coïncidence semble, du reste, à peu près la règle, d'après ses recherches en cours ; il l'a constatée déjà dans la roséole syphilitique et dans quelques érythèmes toxiques et médicamenteux.

Hypertoxicité du novarsénobenzol pour les lapins préparés par injections sous-cutanées de sérum de mouton. — *MM. A. Thiroux, G. Bouvelot, J. Arlo* ont constaté que le sérum de mouton est toxique pour le lapin qu'il tue en injections intraveineuses. En injections sous-cutanées, il ne nuit pas à la santé de l'animal, qui augmente de poids, mais il le rend plus sensible au novarsénobensol.

Trois lapins, préparés par 4 ou 5 injections sous-cutanées de 1 cmc de sérum de mouton sont tués par injections intraveineuses de novarsénobenzol Billon à la dose de 0,50 centigr. par kilo, dose d'épreuve employée par la maison Poulenc et qui doit être supportée par les lapins pour que le novarsénobenzol soit livré aux pharmacies.

Trois lapins, préparés par 6 injections intrapéritonéales de 5 cmc de sérum de cheval, supportent sans être malades les mêmes doses de 0,30 centigr. par kilo de novarsénobenzol. Les trois animaux intoxiqués sont morts en quelques heures, 48 heures et 6 jours. Les lésions constatées ont consisté en ictère des conjonctives et du tissu sous-cutané dans un cas, en lésions hémorragiques de la zone corticale des reins avec hématurie dans un autre cas, en lésions pneumoniques ou hémorragiques du poumon, en dégénérescence hépatique et en desquamation de la muqueuse intestinale et de la première partie de l'intestin grêle dans tous les cas.

Les auteurs pensent que les accidents consécutifs aux injections d'arsénobenzol, chez l'homme, sont imputables, dans certains cas, à l'anaphylaxie.

Variations de la glycémie sous l'influence des graisses chez les diabétiques. — *MM. H. Labbé et B. Thedoresco* montrent qu'en faisant ingérer à un diabétique, dont le sucre urinaire a été supprimé par le régime, 50 gr. de glucose et 50 gr. d'huile, on obtient une courbe glycémique plus basse qu'avec le glucose seul. Cette action hypoglycémisante de l'huile, s'observe d'une façon encore plus nette après ingestion de 12 gr. 50 de glucose avec 50 gr. d'huile. La méthode employée pour le dosage a été celle de Bang, modifiée par H. Labbé et F. Nepveux.

Action de l'insuline sur la glycémie critique. — *M. H. Chabanier, M[lle] M. Lebert et M. C. Lobo-Onell* ont préparé un extrait alcoolique très actif de pancréas de cheval qui, à la dose de 1/2 cmc, fait baisser de plus de 50 pour 100 la glycémie du lapin à jeun.

L'injection de cet extrait à l'homme normal ou diabétique est indolore et provoque les effets observés par les auteurs américains, savoir :

1° Chute de la glycémie ;

2° Suppression de l'hyperglycémie alimentaire et aussi de la glycosurie alimentaire, son corollaire.

De plus, ils ont constaté que cet extrait abaisse le taux de la *glycémie critique*. Bien que la glycémie baisse, l'acétone, au lieu d'augmenter, diminue ou disparaît. D'autre part, la quantité de CO^2 exhalée augmente, alors qu'habituellement elle diminue quand la glycémie baisse. L'insuline augmente donc la consommation du glycose en fonction du taux de la glycémie : en d'autres termes, il se produit un abaissement de la glycémie critique.

Cette baisse est momentanée, comme les auteurs l'avaient signalé antérieurement (1920) à propos de l'action des extraits glycérinés de pancréas.

Action du plomb sur le cancer. — *M. Pierre Girard.*

Election. — *M. Henneguy* est élu *Président* de la Société de Biologie.

— *M. Pettit* est élu *Secrétaire général*.

M. Weiss.

Réunion biologique de Lyon.

19 Février 1923.

Appareil téléphonique amplificateur de courants musculaires. — *MM. Cluzet, Kofman et Blanchard* ont réussi à amplifier les courants musculaires au moyen de la lampe à vide à 3 électrodes. L'appareil est un amplificateur de basse fréquence et le courant musculaire amplifié est recueilli au moyen d'un écouteur téléphonique. La contraction volontaire des muscles donne un bruit de fort grésillement, dont l'intensité varie avec la force de la contraction, mais dont la hauteur demeure constante. Le réflexe patellaire est perçu sous forme de deux salves séparées par un court silence.

Recherches sur l'action bactéricide de l'émanation du thorium. — *MM. Cluzet, Rochaix et Chevallier* montrent que l'air chargé d'émanation de thorium, pour une quantité correspondant à 1.440 unités électrostatiques, ne montre aucun effet sur les staphylocoques. Pour le bacille d'Eberth, l'effet n'est sensible qu'à des doses beaucoup plus fortes. Tous les faits observés montrent qu'il faut des doses considérables d'émanation de thorium pour avoir une simple diminution de la vitalité du microbe.

Sur la cuticule des cellules rénales (bordure en brosse) chez les oiseaux. — *M. Li Koue Tchang* montre que la disposition normale de la cuticule des cellules rénales est d'être homogène. La striation et la présence de pseudo-granulations basales sont le résultat d'une fixation imparfaite.

Homohémothérapie dans la furonculose; sa signification biologique. — *MM. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Lebeuf* rapportent l'observation d'un malade atteint de furonculose qui fut guéri par l'homohémosérothérapie. L'action de l'autohémothérapie ne semble donc pas pouvoir s'expliquer par une vaccination.

Modifications des propriétés anaphylactogènes de l'ovalbumine par son mélange avec l'eau de Vichy. — *MM. F. Arloing et P. Vauthey* ont constaté, comme ils l'avaient déjà vu pour le sérum, que le mélange d'ovalbumine et d'eau de Vichy (Chomel, Hôpital, Grande-Grille), pendant une heure à la température de la source, modifie profondément les propriétés sensibilisatrices du blanc d'œuf. L'action est plus marquée avec l'eau prise au griffon qu'avec l'eau transportée. Chomel est plus active que les deux autres sources vis-à-vis de l'ovalbumine. Avec le sérum, les effets modificateurs étaient semblables avec les trois sources. Ces différences font songer à une individualisation possible d'action de chaque source envers tel ou tel antigène sensibilisateur : les faits cliniques, montrant l'action particulière d'une source dans un cas donné, permettent de le supposer.

Remarques sur les chocs protéotoxiques expérimentaux de première inoculation. — Utilisant un grand matériel d'observations de près de 250 cobayes, *MM. F. Arloing et P. Vauthey* ont constaté que le plus souvent les accidents protéotoxiques consécutifs à des injections d'ovabulmine ou de sérum ont manqué chez leurs animaux d'expérience. Pourtant, les voies employées pour les injections de blanc d'œuf, en particulier, ont été intracardiaques, intraséreuses ou sous-cutanées. Les cobayes n'ont eu que deux ou trois fois des symptômes insignifiants et fugaces. L'éclosion d'accidents protéotoxiques lors d'une première injection d'antigène, observée par d'assez nombreux auteurs, paraît donc comporter une grande variabilité dans son déterminisme.

Sensibilisation et choc anaphylactique par voie exclusivement respiratoire chez le cobaye. — *MM. Arloing et L. Langeron* montrent que la sensibilisation et le choc anaphylactique par du sérum liquide ou desséché ou par la peptone en poudre ou en solution peuvent être réalisés chez le cobaye par voie uniquement respiratoire. Par exemple, la sensibilisation aérienne est plus complète après inhalation de poudre qu'après inhalation de particules liquides; de même pour le choc aérien. Point important, les manifestations du choc aérien restent d'ordre général; elles ne prédominent pas sur l'appareil respiratoire. Comme l'ont montré les auteurs, pour que l'anaphylaxie ait un type respiratoire, elle doit être préparée par une épine irritative pulmonaire.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Février 1923.

Etiologie des hydrocèles vaginales chez le nouveau-né. — *M. Dufour*, à propos de la communication présentée en Décembre dernier par MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot, *sur la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire*, tient à rappeler qu'il fut le premier à signaler en 1914, avec M. Thiers, l'étiologie syphilitique de certaines hydrocèles de la vaginale, dites idiopathiques.

— *M. Comby*. L'hydrocèle congénitale de la vaginale, très commune, peut apparaître chez des nourrissons syphilitiques ; mais il ne s'agit généralement là que d'une simple coïncidence.

— *M. Lesné*. Dans la grande majorité des cas, l'hydrocèle de la vaginale qu'on observe chez le nouveau-né n'a pas de relation avec la syphilis ; mais parfois on observe des hydrocèles liées à l'existence d'une lésion syphilitique d'un testicule.

— *M. Nobécourt*, chez un nourrisson atteint d'hydrocèle de la vaginale qui lui était adressé comme pouvant être syphilitique, n'a constaté aucun signe clinique ou biologique en faveur de la syphilis.

Un cas de cyanose congénitale par atrésie tricuspidienne. — *MM. G. Salès et J. Florand* rapportent un cas de cyanose congénitale par atrésie tricuspidienne, avec atrophie du ventricule droit, communications interauriculaire et interventriculaire, persistance du canal artériel. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic clinique en pareil cas et sur l'importance de l'examen radiographique. De tels faits sont d'ailleurs rares, car les auteurs n'ont pu retrouver que 28 observations analogues.

Développement excessif des extrémités chez un nourrisson de 9 mois (acromégalie congénitale ?). — *MM. Lereboullet, Maillet et Joannow* présentent un nourrisson de 9 mois, de taille normale (67 cm 1/2), de poids au-dessous de la moyenne (7 kilogr. 350) dont les mains et les pieds, exagérément développés dès la naissance, atteignent maintenant des dimensions correspondant à un âge double du sien. L'exploration radiologique du squelette n'a révélé aucune anomalie importante, en particulier au niveau de la selle turcique. Seuls sont à noter l'aspect massif des métacarpiens et des phalanges des doigts, ainsi qu'une légère précocité dans l'apparition des points d'ossification du 3[e] cunéiforme et des épiphyses inférieures du radius et du tibia.

La pathogénie et l'étiologie de ce développement anormal et électif des extrémités n'ont pu être élucidées ; mais, cliniquement, les mains et les pieds de cet enfant ont un aspect trop caractéristique pour n'être pas relevé. Rapprochant ce fait de cas publiés d'acromégalie congénitale, les auteurs montrent qu'il est impossible d'affirmer que cet habitus acromégalique est ici d'origine hypophysaire et correspond à la maladie de Pierre Marie.

Exostose de l'omoplate. — *M. J. Genevrier* présente un enfant de 12 ans qui porte sur le bord spinal de l'omoplate droite une tumeur osseuse du volume d'une mandarine ; parfaitement indolore, cette tumeur resta ignorée du malade et de ses parents jusqu'au jour où une radiographie fut faite pour préciser le diagnostic d'une adénopathie bronchique. Malgré la façon dont elle est tolérée, et malgré son apparence de bénignité, y a-t-il lieu de procéder à l'ablation de cette tumeur ?

— *M. Veau* croit que ces exostoses ne sont pas exceptionnelles. Il a souvenir de 3 exostoses du bord interne de l'omoplate; toutes trois ont été extirpées sans difficultés. L'intervention est facile.

— *M. Mouchet* a opéré 2 cas semblables. Ces exostoses sont faciles à enlever.

— *M. Hallopeau* a, de son côté, pratiqué l'ablation d'une exostose semblable dont la base d'implantation était large.

Méningococcémie à type de fièvre intermittente chez un nourrisson de 11 mois. — *MM. R. Debré, J. Ravina et M[lle] de Pfeffel* communiquent l'observation d'un nourrisson qui présenta pendant 42 jours une septicémie caractérisée par une fièvre intermittente pure avec accès fébriles à type quotidien ou tierce. Entre les accès, l'enfant paraissait en parfaite santé et ne présentait aucun autre symptôme.

L'hémoculture et l'ensemencement du rhino-pharynx ont permis de mettre en évidence deux méningocoques différents. La guérison a été obtenue par deux injections sous-cutanées de 40 cmc de sérum antiméningococcique polyvalent.

— *M. Ribadeau-Dumas*. M. Netter a souligné depuis longtemps l'importance d'un sérum polyvalent antiméningococcique actif pour le praticien qui, souvent, n'est pas à même de préciser exactement le type du méningocoque en cause.

— *M. Tixier*. La différenciation précise des méningocoques est, en effet, souvent très délicate.

Péritonite primitive à pneumocoque chez un garçon de 16 ans. — *MM. Paisseau et Duchon* rapportent l'observation d'une péritonite primitive survenue chez un sujet de 16 ans, atteint de néphrite chronique avec anasarque. L'affection évolua sous la forme d'une péritonite septique diffuse et le malade succomba le 7[e] jour. Le pneumocoque fut retrouvé dans le pus péritonéal et isolé du sang par hémoculture; il s'agissait d'un pneumocoque très virulent, mais atypique, ne rentrant dans aucune des trois races classiques.

Cette observation présente plusieurs particularités notables. Au point de vue étiologique, la péritonite est apparue à la fin de l'enfance, où elle est à peu près aussi rare que chez l'adulte. Cliniquement, elle a d'ailleurs affecté les caractères de la péritonite de l'adulte qui ne tend plus à s'enkyster, comme cela est si fréquent dans le jeune âge ; elle a, au contraire, présenté les attributs de la péritonite septique diffuse, peu commune dans les infections à pneumocoques.

Chez ce malade, en état d'anasarque, on peut se demander si l'état antérieur du péritoine n'a pas joué, comme on l'a prétendu, un rôle dans la localisation du pneumocoque sur le péritoine ou même s'il ne

s'agissait pas d'une péritonite à forme ascitique dont on a rapporté des exemples au cours des cirrhoses.

Cette observation montre également que les infections à pneumocoques atypiques peuvent acquérir une gravité très grande; cette gravité est due à la fois à la virulence de ces germes, qui peut être considérable, et à l'inefficacité des sérums préparés avec d'autres espèces.

— *M. Martin* a opéré récemment un enfant suspect d'appendicite, qu'il trouva porteur d'une collection abdominale purulente à pneumocoques. L'hémoculture fut également positive. L'intervention fut suivie d'une amélioration pendant 10 jours, puis survint une pneumonie. Cet enfant est actuellement en voie de guérison.

Les déviations morphologiques faciales; leurs significations au point de vue fonctionnel; leur traitement. — *M. Pierre Robin*, pour démontrer le retentissement des déviations faciales sur la vie végétative et psychique, présente une trentaine d'enfants traités dans son service d'hôpital.

Chez tous ces enfants, à facies caractérisés soit par le menton fuyant sous les incisives supérieures proéminentes, soit par le menton en galoche, on constatait une respiration buccale et des altérations de la nutrition et du développement, que ces enfants aient été ou non opérés de végétations adénoïdes. Du fait des déviations faciales externes et profondes, tous les organes de la vie végétative et psychique contenus dans la tête se trouvent comprimés et leurs fonctions plus ou moins altérées.

Les mâchoires, irrégulières et se rencontrant mal, mastiquant incomplètement, et l'aérophagie résultant de la respiration par la bouche, sont autant de causes à des troubles fonctionnels et aux infections bucco-naso-pharygées, dont les complications, locales, ascendantes et descendantes, sont souvent graves.

Les compressions des organes contenus dans le confluent vital fonctionnel, rencontre des voies respiratoires et digestives avec les paquets vasculo-nerveux du cou, troublent les échanges centrifuges et centripètes entre la tête et le reste de l'organisme.

Les obstructions naso-pharygiennes, la chute de la langue dans le pharynx buccal (glossoptose) gênent la respiration, la mastication, l'audition et altèrent les facultés de l'attention.

Ces vues personnelles éclairent certains points de pathologie infantile. Le traitement nouveau, institué par l'auteur, permet de guérir la plupart des déviations faciales congénitales, incurables jusqu'à présent, et de rendre normaux des êtres qui, autrement, resteraient déficients, mal portants et fourniraient un terrain tout préparé aux infections tuberculeuses.

Cette méthode non douloureuse s'applique à tous les âges, depuis 3 ans jusqu'aux adultes; elle s'effectue avec des appareils fort simples et peut être dirigée par tout médecin, spécialiste ou non. Les enfants présentés, nettement améliorés ou guéris, ne sont nullement gênés par leurs appareils qu'ils enlèvent et remettent eux-mêmes sans difficulté.

Deux cas d'intoxication par le sulfate d'atropine. — *M. Georges Schreiber.* Deux frères de 9 et 10 ans, incontinents d'urine, ayant été soumis à une médication antispasmodique par le sulfate neutre d'atropine en solution au 1/1000e, suivant la technique préconisée par M. Comby, présentèrent, le 3e jour du traitement, des signes manifestes d'intoxication belladonée : vomissements, sécheresse de la bouche, dilatation pupillaire.

Pour administrer le sulfate d'atropine par voie buccale, à raison de V gouttes le premier jour, VI gouttes le second, VII gouttes le troisième, etc., jusqu'à XX gouttes, la grand'mère, à laquelle les enfants étaient confiés, avait bien utilisé un compte-goutte, mais, persuadée qu'il fallait remplir cet instrument et le vider chaque fois pour compter une goutte, elle avait fait absorber à chaque enfant en 3 jours un demi-centigr. de sulfate neutre d'atropine, dose toxique qui entraîna des accidents heureusement bénins.

Deux observations de sacralisation douloureuse de la 5e lombaire chez l'enfant. — *M. Lance* a observé, chez 2 fillettes de 11 ans et 14 ans 1/2, amenées, l'une pour scoliose, l'autre pour mal de Pott, des symptômes douloureux violents. La radiographie montra, dans les deux cas, une sacralisation complète de la 5e lombaire. Dans le 1er cas, les douleurs se calmèrent spontanément au bout de 2 ans. Dans le 2e, elles cédèrent à une injection de lipiodol faite dans le trou lombo-sacré au contact de la 5e paire lombaire.

L'auteur montre que la sacralisation vraie, affection congénitale, est forcément aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, mais passe inaperçue parce qu'elle n'est pas douloureuse. La fusion osseuse de la vertèbre sacralisée ne commence qu'après 8 ans et les signes douloureux ne débutent que lorsqu'elle est déjà avancée, vers l'adolescence.

— *M. Rœderer* estime également que les sacralisations ne sont pas rares chez l'enfant, mais que les sacralisations douloureuses sont tout à fait exceptionnelles.

— *M. Trèves*. Les sacralisations peuvent devenir douloureuses lorsqu'elles sont très accentuées.

Fibrome de l'aponévrose plantaire chez un bébé de 15 mois. — *MM. Rocher et Bonnin* (de Bordeaux) présentent une observation de fibrome à éléments jeunes, développé au niveau de la plante du pied, dans l'épaisseur de l'aponévrose plantaire, chez un bébé de 15 mois. L'extirpation en fut facile.

L'intérêt de l'observation est dans la rareté de pareilles tumeurs chez le nouveau-né.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

19 Février 1923.

La mesure du métabolisme basal chez les basedowiens soumis à la balnéation carbo-gazeuse. — *MM. Jean Heitz et H. Stévenin* rapportent l'observation d'un basedowien hypertendu qui fut très amélioré par les bains carbo-gazeux de Royat. Les auteurs ont mesuré le métabolisme basal du malade, dont l'augmentation, par rapport à la normale, avait passé de 56 pour 100 (avant la cure) à 39 pour 100 (un mois après la cure). La mesure du métabolisme basal constitue un des meilleurs procédés permettant de surveiller les traitements appliqués aux hyperthyroïdiens, et d'indiquer l'opportunité de nouvelles cures, qu'il s'agisse de radiothérapie ou de crénothérapie.

A propos de la crise thermale. — *M. Armengand* émet l'opinion que la crise thermale n'est pas une réaction constante chez tous les malades, mais une réaction spécialement observée chez les sujets en état d'instabilité endocrinienne, la glande le plus fréquemment atteinte étant la thyroïde. Les phénomènes de crise thermale qu'il a observés sous l'action des eaux sulfurées rappellent les symptômes de l'hyperthyroïdie. Chez les sujets qui présentent de l'insuffisance surrénale, on peut admettre l'efficacité de l'adrénaline pour prévenir la crise thermale.

Traitement de la syphilis par la cure mixte du bismuth et des eaux sulfureuses. — *M. Salles* apporte l'observation d'un malade qui, grâce au traitement de Luchon, put supporter une cure intensive de quinio-bismuth. Dans le même ordre d'idées M. Fournier donne des pastilles de soufre aux malades traités par le bismuth. Le soufre, par son action excitante générale, stimule l'élimination et, d'autre part, il exerce une action antitoxique au niveau du tube digestif. Enfin le contact répété de l'eau sulfureuse et de la muqueuse buccale donne à celle-ci une résistance particulière à l'égard des processus toxi-infectieux qui peuvent l'atteindre.

Syndromes bilio-colitiques et cures thermales. — *M. Aine*. Chez les colitiques, et surtout chez les colitiques droits, l'examen méthodique de la vésicule biliaire permet souvent de constater les signes non douteux d'une cholécystite qui, une fois installée, suit l'évolution du trouble intestinal primitif. Il s'agit, en général, d'une cholécystite atténuée qui aboutit rarement à la lithiase. Les médications usuelles l'améliorent lentement. La cure thermale est au contraire le traitement de choix. On s'adressera surtout aux cures qui, comme Chatel-Guyon, agissent concurremment sur l'intestin et sur le foie.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Février 1923.

Troubles respiratoires chez un amputé. — *MM. Lépine et Sédallian* présentent un malade, âgé de 24 ans, amputé du bras gauche depuis l'âge de 13 ans, et qui depuis 3 ans environ se plaint de spasmes respiratoires. A la radioscopie, on voit, au moment de ces spasmes, l'hémidiaphragme droit présenter une contraction irrégulière. Il existe de la lymphocytose rachidienne, une très légère hyperalbuminose. Il s'agit vraisemblablement d'une encéphalite, mais ne doit-on pas être frappé par cette localisation chez un homme qui a été amputé, et qui a des lésions atrophiques des cornes voisines?

Sur le mécanisme fonctionnel du tissu adipeux. — *M. Policard* expose ses recherches sur le fonctionnement du tissu adipeux. Il montre l'importance de l'état physico-chimique du protoplasme de la cellule adipeuse sur le mécanisme de la prise de la graisse sanguine.

Arthropathie tabétique du genou avec volumineux ostéophyte. — *MM. J. Froment et P. Ravault* présentent, après dissection, une arthropathie tabétique du genou, montrant, en plus des lésions habituelles (hypertrophie des extrémités osseuses, ostéophytes intra-articulaires), une volumineuse exostose de 9 cm. de longueur implantée sur le condyle interne et ayant sans doute la signification d'un ostéophyte de volume et de disposition anormales. Il s'agit là d'une particularité assez exceptionnelle dont on ne retrouve guère d'exemples semblables dans la littérature consacrée à l'arthropathie tabétique.

L'existence de cette anomalie, que l'on peut rapprocher à certains égards des lésions décrites par Mme Dejerine et Ceillier chez les paraplégiques de guerre sous le nom de *para-arthropathies*, plaide plutôt en faveur de la théorie trophique que de celle qui mettrait les arthropathies tabétiques sur le compte de lésions syphilitiques locales.

Sur le traitement de l'érysipèle de la face. — *MM. J. Chalier et Desjacques* présentent un nouveau traitement de l'érysipèle de la face par des injections sous-cutanées de lait. De bons résultats ont été ainsi obtenus : sur 6 cas traités, 4 ont été très efficacement influencés; 2 l'ont été de façon douteuse. Dans les cas favorables, mieux que la température, c'est l'état local qui donne la mesure de l'action thérapeutique. Pourtant la courbe thermique est modifiée dans son intensité et dans sa durée et ramenée à 6, 4 et 3 jours. Mais, surtout, dès le lendemain ou le surlendemain de la première injection, la plaque suspend sa progression, s'affaisse, devient moins rouge et méconnaissable en 2 ou 3 jours. Une rechute a été arrêtée en 24 heures. Un abcès de la paupière gauche compliquant un érysipèle a évolué très vite vers la guérison. Dans les 2 cas moins heureux l'évolution locale a semblé néanmoins un peu influencée favorablement.

Les auteurs injectent le 1er jour 10 cmc de lait bouilli au bain-marie et répètent la même dose les 2e et 3e jours.

Diabète et spécificité. — *MM. Mouriquand et Bourret* rappellent les discussions récentes à ce sujet soulevées devant les Sociétés parisiennes et les opinions contradictoires de M. Pinard et de M. Labbé. Ils apportent à ce propos l'observation d'une malade de 51 ans, dont le père et le mari étaient des syphilitiques certains. L'affection a débuté en 1916 par des troubles intenses que l'on peut rapporter à une pancréatite. Outre la glycosurie très intense, il existe un mal de Bright avec hypertension. Cette complication, fréquente chez les diabétiques spécifiques, a interdit tout traitement antisyphilitique, qui doit être tenté chaque fois que la chose est possible.

Cette observation, sans être démonstrative, tend seulement à montrer l'influence assez rarement signalée d'une double étiologie spécifique (héréditaire et acquise) dans la genèse de certains diabètes.

— *M. Nicolas* a vu un malade porteur d'accidents syphilitiques cutanés graves coïncidant avec une forte glycosurie. Un traitement arsénobenzolé fit tout disparaître. Par la suite, la glycosurie reparut seule, et aucun traitement spécifique ne put la modifier. Étant donné la fréquence de ces deux affections, il serait nécessaire de réunir, avant de se prononcer, un très grand nombre d'observations, afin d'éliminer l'influence des pures coïncidences.

Tumeurs intrarachidiennes; neurosarcome de la queue de cheval. — *MM. Bériel et Leriche* apportent des pièces prélevées opératoirement chez un malade présentant depuis longtemps des douleurs du type sciatique. Ils insistent sur la facilité relative, dans ce cas, du diagnostic et de la localisation, précisément parce que la symptomatologie était réduite : pas de déficit médullaire, liquide céphalo-rachidien ombré, existence d'un peu d'atrophie dans le quadriceps droit, petit névrome enlevé il y a 17 ans sur le dos du pied.

Les suites opératoires, après ablation des racines L^2 et L^3, où siègent les néoformations, paraissent devoir être extrêmement simples.

Endocardite infectieuse subaiguë à streptocoques viridens; autovaccin; guérison actuelle. — *MM. Fontanelle, A. Devic et P. Durand* présentent un malade de 39 ans, chez qui, en Octobre 1921, se montrèrent les premiers signes d'une asystolie rapidement irréductible : double lésion aortique et mitrale, fièvre entre 38° et 40°, rate perçue seulement dans les grandes inspirations. Le 22 Décembre, hémoculture positive (streptocoque viridens). Autovaccin. Du 27 Décembre au 6 Janvier, 10 injections sous-cutanées de 250 millions et, du 26 Janvier au 12 Février, 12 injections de 500 millions, suivies d'une amélioration éphémère de l'état circulatoire. La température se maintient un peu au-dessous de 38° avec quelques rares clochers à 39°. De Mars à Juin, asystolie avec épanchements pleuraux nécessitant 34 ponctions. Amélioration jusqu'en Septembre ayant permis quelques promenades en ville. Nouvelle poussée infectieuse et asystolique. Péricardite. Une ponction de Marfan retire 125 cmc de liquide et amène une disparition brusque des œdèmes et des épanchements pleuraux. Actuellement, il peut circuler en ville, sans se livrer à des travaux pénibles. Il a un peu d'œdème des jambes le soir et présente des signes de néphrite avec rétention chlorurée.

— *M. Gallavardin* insiste sur la rareté des hémocultures positives, surtout dans les formes relativement légères d'endocardite infectieuse où le traitement aurait des chances de réussir. Dans 3 cas seulement, il a pu tenter l'emploi d'autovaccin, sans aucune espèce d'amélioration, chez des malades graves, il est vrai. Une fois il s'agissait d'entérocoques et deux fois de streptocoques viridens. Il a traité également 4 cas avec du stock-vaccin, mais, ici encore, il n'a obtenu aucune espèce d'amélioration.

— *M. Mouriquand* a observé un cas analogue où l'autovaccin, non seulement n'a rien donné, mais a semblé plutôt aggraver l'évolution de la maladie.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Février 1923.

Périchondrite diffuse suppurée du cartilage thyroïde, ouverte spontanément dans le pharynx. — *MM. Rebattu et René Gaillard* présentent les pièces autopsiques d'un malade de 29 ans, entré à l'hôpital pour douleurs cervicales et signes laryngés (dysphonie, dyspnée). Atteint de périchondrite suraiguë suppurée du cartilage thyroïde, son abcès s'ouvrit spontanément le lendemain dans le pharynx. Malgré un drainage sous-hyoïdien, ayant donné issue à un pus très fétide, la mort survint 24 heures après dans le délire.

Il s'agit d'un vaste abcès profond de la région cervicale gauche, ayant décollé la face latérale du cartilage thyroïde dont la partie inférieure est à nu. Il existe également du pus dans le lobe gauche du corps thyroïde. Cet abcès s'est ouvert au niveau du point le plus déclive de la gouttière pharyngo-laryngée à gauche. Le microbe en cause est le streptocoque à l'état de pureté.

— *MM. Dor et Rivière* demandent s'il existait une érosion de la bouche ou de l'œsophage, ou bien une angine quelconque.

— *M. Rebattu* répond négativement.

Lésions suppurées d'un rein; infiltration au collargol. — *MM. Gayet et Mollon* apportent un rein, enlevé par néphrectomie chez un malade de 32 ans, pyurique et pollakiurique. Aspect de cystite bacillaire framboisée à la cystoscopie. Après cathétérisme urétéral, on constate que le rein droit est diminué des 3/4 au point de vue fonctionnel et donne des urines purulentes à colibacille. Deux lavages au collargol ne donnent aucun résultat sur la suppuration rénale, mais provoquent une atteinte de l'état général et une ascension thermique.

Ce rein, examiné après néphrectomie, présente des abcès multiples, de la néprite scléreuse ancienne et une infiltration au collargol de la région inférieure, visible jusque dans la zone corticale.

— *M. Gayet* insiste sur l'aspect macroscopique très spécial de cette pièce, qui présente, sur un fond de néphrite chronique avec périnéphrite scléro-lipomateuse, une poussée récente de lésions suppurées, véritable furonculose du rein. Mais ce qui est particulièrement intéressant, c'est l'infiltration du collargol le long des pyramides du pôle inférieur, malgré qu'on ait employé la technique recommandée par Papin, pour mettre à l'abri de cet accident. Il est probable que c'est à la faveur des lésions de néphrite ancienne que cette infiltration s'est faite, comme dans les expériences de Rehn qui a remarqué que, chez l'animal, les reins sains résistaient à l'infiltration, tandis qu'elle se produisait dans les reins ayant subi une pyélo-néphrite expérimentale.

Discussion sur l'étiologie et les indications opératoires des végétations adénoïdes. — *M. Garel* a opéré des enfants très jeunes et il rappelle le cas d'un enfant de 6 mois, athrepsique, qui se développa ensuite normalement, après simple ablation, par coup de pince, de végétations. Il pense qu'il faut attendre 7 à 8 ans pour opérer, mais qu'il faut opérer à n'importe quel âge quand il y a, soit des troubles auriculaires, faisant craindre une surdité tardive, soit une obstruction des voies aériennes supérieures, causant des troubles du développement.

— *M. Dor* demande s'il existe des récidives véritables.

— *M Garel* pense que les récidives sont dues à des opérations incomplètes.

— *M. Rivière* croit que l'étiologie indiquée autrefois par Dieulafoy (80 pour 100 de tuberculeux) est fausse. Les végétations adénoïdes correspondent plus au type du scrofuleux d'Augagneur (aspect lymphatique, gens s'infectant facilement). Les récidives sont de 3 ordres :

a) Opérations insuffisantes, comme on s'en rend compte à la rhinoscopie;

b) Fausses récidives, dues soit à des lésions nasales associées, soit à un défaut d'éducation de l'enfant;

c) Récidives vraies dans quelques cas, avec différence nette d'aspect à l'examen.

L'auteur pense qu'il faut toujours opérer, suivant les indications, quel que soit l'âge.

— *M. Garel* a vu des transformations, après ablation d'une parcelle infinitésimale. Le facies adénoïdien résulte de la voûte ogivale et non des végétations. Il ne sera pas modifié par l'intervention.

— *M. Pallasse* signale les dangers possibles de l'opération, notamment l'albuminurie. Il demande s'il existe un traitement médical et si les végétations guérissent à 15 ans.

— *M. Garel* considère les complications comme rares, mais possibles. Il ne faut pas opérer en cas d'adénoïdite aiguë et l'antisepsie post-opératoire est avantageuse. Le traitement médical est celui de la scrofulose.

— *M. Dor* rappelle les rapports de la conjonctivite folliculaire avec les végétations adénoïdes. Le traitement de ces dernières constitue le traitement de la conjonctivite. L'iode, qui s'élimine par la muqueuse conjonctivale, est à rejeter.

21 Février 1923.

Fractures intra-utérines chez un hérédo-syphilitique. — *M. Bonnet* présente des pièces provenant d'un enfant hérédo-syphilitique, mort âgé de 3 semaines, après avoir présenté du pemphigus palmo-plantaire. Il s'agit d'une fracture symétrique des deux os de la jambe, à l'union des 3/4 supérieurs et du 1/4 inférieur, déjà consolidée à la naissance, avec courbure à l'angle droit, la plante des pieds regardant en arrière.

Reprenant les travaux parus sur cette question et notamment la *Thèse* de Saint-Cyr, inspirée par Kirmisson, l'auteur rappelle les pathogénies invoquées : cause mécanique traumatique, qu'il n'a pas relevée dans la plupart des observations, fragilité osseuse essentielle par rachitisme intra-utérin, noté dans un seul cas, syphilis enfin qui paraît bien devoir être mise en cause, en raison des antécédents de l'enfant (père et mère syphilitiques connus, hydramnios considérable, gros placenta) et des lésions nettes constatées à la naissance.

Le foie et la rate étaient cependant normaux comme volume. Il n'y avait pas d'autres lésions osseuses et notamment pas de maladie de Parrot, mais l'auteur fait remarquer que cette maladie est considérée actuellement, non pas comme un décollement épiphysaire, mais comme une ostéite juxta-épiphysaire avec lésion de la diaphyse elle-même. Dans le cas présenté, les lésions étaient en somme comparables.

A signaler que la malade n'avait subi aucun traitement pendant la grossesse.

— *M. Jourdanet* pense que cette fragilité doit, peut-être, chez les hérédo-syphilitiques, faire choisir, au cours de l'accouchement, certaines manœuvres de préférence à autres : forceps au lieu de version, par exemple.

— *M. Dor* rappelle les études expérimentales qu'il a faites de la maladie de Parrot, il y a 30 ans (Clinique du professeur Poncet). Ayant isolé un staphylocoque spécial, il put produire, en l'injectant à des cobayes jeunes, des décollements de toutes les épiphyses. Ces animaux présentaient des fractures spontanées qui pouvaient se consolider. Ces constatations permettent de faire jouer un rôle important aux infections génitales de la mère, pendant la grossesse.

— *M. Bonnet* pense que l'origine syphilitique de la maladie de Parrot est évidente, mais il a constaté des décollements épiphysaires multiples en dehors de la syphilis. Il s'agissait alors de causes infectieuses avec température élevée.

Hydropisies permanentes de la vésicule biliaire. — *MM. Villard et Richer*, comme suite à la communication de M. Villard, faite à la séance du 31 Janvier 1923, apportent 2 pièces opératoires d'hydropisie permanente de la vésicule par calcul enchâtonné du bassinet.

M. Villard explique le mode d'accroissement de ces calculs du bassinet. Après une phase de latence plus ou moins longue, le calcul détermine de la sclérose pariétale par irritation chronique; l'oblitération du cystique est alors réalisée et la distension de la vésicule en est la conséquence.

A ce propos, l'auteur pense qu'au cours de la vie des femmes, il se produit, à certaines périodes, une précipitation biliaire. Il arrive souvent en effet que l'on trouve dans une vésicule des calculs de trois dimensions différentes, sans aucun autre calcul de dimensions intermédiaires.

— *M. Pallasse* pose la question de la pathogénie de la lithiase. Il se demande si une alimentation appropriée ne pourrait pas modifier la composition chimique des calculs, de façon à les rendre visibles à la radiographie.

— *M. Villard* pense que l'infection est un facteur de la lithiase, mais ce n'est pas le seul. Il a eu l'occasion d'opérer des jeunes filles, chez lesquelles ce facteur ne pouvait pas être invoqué. Il n'y avait pas de cholécystite et, chez certaines, il existait des calculs âgés de 10 à 15 ans.

— *M. Leclerc* rappelle l'influence indéniable de la fièvre typhoïde et celle des incidents de la vie génitale chez la femme.

— *M. Pallasse* fait remarquer le contraste qui existe entre la fréquence de la lithiase urinaire chez les tuberculeux et la rareté de la lithiase biliaire chez ces mêmes malades.

— *M. Villard* conteste l'origine typhoïdique de beaucoup de cas de lithiase biliaire. La dothiénentérie est une des maladies qui prête le plus aux erreurs de diagnostic, en dehors des recherches de laboratoire, souvent difficiles à pratiquer. Dans sa longue pratique, il a souvent remarqué, en interrogeant les lithiasiques, que des épisodes fébriles avaient été étiquetés « typhoïde » sans preuves cliniques suffisantes.

Il aurait plutôt tendance à renverser le problème et à penser que beaucoup de cholécystites sont prises pour des fièvres typhoïdes ; beaucoup de ces malades sont ainsi considérés comme porteurs d'une lithiase secondaire, alors que celle-ci est primitive.

— *M. Leclerc* fait observer que la cholécystite est précisément une complication du décours de la dothiénenterie. Or ces malades ont un séro-diagnostic positif.

— *M. Pallasse* montre les rapports certains qui existent entre la cholécystite et l'infection éberthienne.

— *M. Villard* fait valoir l'argument suivant : les lithiasiques sont, pour les trois quarts, des femmes ; la typhoïde est-elle plus fréquente chez la femme que chez l'homme ?

— *M. Rebattu* répond qu'en dehors de la vaccination les deux sexes sont en proportion égale chez les typhiques.

— *M. Durand* insiste sur l'importance des infections intestinales et surtout des colibacilloses : il y a des entéro-hépatiques comme il y a des entéro-rénaux.

L. Bonafé.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

Tome XXXVI, n° 53, 27 et 30 Décembre 1922.

Jules Renault et Pierre-Paul Lévy. ***Les méthodes actuelles de prophylaxie contre la diphtérie.*** — R. et L. insistent d'abord sur la recherche des porteurs de germes : il importe de bien différencier le bacille diphtérique authentique du bacille d'Hoffmann, inoffensif, fréquemment hébergé par des sujets sains. Pour empêcher la diffusion du germe, l'isolement des porteurs s'impose ; mais, s'il est facile à réaliser pour les porteurs malades, il est souvent très malaisé pour les porteurs convalescents et surtout les porteurs sains, qui, heureusement, ne conservent pas beaucoup plus de trois semaines du bacille virulent dans la gorge.

Les porteurs malades et les convalescents sont particulièrement dangereux, notamment lorsqu'il s'agit de diphtéries à forme d'angine érythémateuse (Simonin et Benoit). L'isolement doit être prolongé jusqu'à ce que deux ensemencements du pharynx, pratiqués à une semaine d'intervalle, soient négatifs.

Il est impossible de détruire certainement les bacilles dans le pharynx. A signaler cependant les bons résultats obtenus par L. Martin et Dujarric de la Rivière à l'aide des pulvérisations de sérum antimicrobien liquide et d'applications d'air chaud sur la muqueuse pharyngée.

Comme dans l'entourage des diphtériques la proportion de porteurs est souvent considérable (30 à 50 pour 100 en moyenne), proportion surtout forte chez les enfants qui sont particulièrement réceptifs, la seule protection contre les porteurs ne saurait être véritablement efficace. D'où l'idée de la *sérothérapie préventive* dont, toutefois, la généralisation est impossible.

Tout d'abord, en effet, en temps d'épidémie, il serait impossible d'avoir assez de sérum : il en faudrait 60 litres pour immuniser un régiment d'infanterie. De plus, l'immunité obtenue ne dure que 3 à 4 semaines. Enfin, il faut compter aussi avec les accidents de toute sérothérapie. Aussi ne doit-on y avoir recours, dans les familles, les écoles et pensionnats, les hôpitaux, qu'à bon escient, suivant les conditions hygiéniques étudiées dans chaque cas et la possibilité ou non de la surveillance des sujets.

Enfin, il est naturel de n'injecter que les sujets réceptifs, qu'on peut dépister grâce à la réaction de Schick.

A la présence du germe et à la réceptivité du terrain il faut ajouter un autre facteur dans l'éclosion de la maladie, savoir l'adultération de la muqueuse, réalisée notamment par la rougeole et la scarlatine.

La notion de réceptivité importe seule pour la prophylaxie individuelle : il suffit donc, à ce point de vue, de rendre les réceptifs réfractaires par l'immunisation. Mais, pour la prophylaxie collective, il faut tenir compte de tous les porteurs qui tous sont également dangereux et doivent être isolés. Aussi la ligne de conduite devra-t-elle varier suivant qu'on agit en milieu ouvert ou fermé et suivant la rapidité d'extension de l'épidémie.

En temps d'épidémie, on peut dépister les réceptifs, et, qu'ils soient porteurs ou non, les mettre pour 3 semaines environ à l'abri de la contagion par une immunisation passive.

Si l'immunisation passive de la sérothérapie préventive est courte, elle est obtenue rapidement. Au contraire, l'immunisation vaccinale, qui est une immunisation active, est très durable, mais elle est très longue à obtenir. Appliquée en Amérique, elle a été réalisée par R. et L. à l'aide d'un vaccin préparé avec de la toxine et de l'antitoxine de l'Institut Pasteur : on pratique 3 injections d'une dose du mélange, séparées par une semaine d'intervalle. Cette vaccination doit être appliquée uniquement à des sujets réceptifs, c'est-à-dire à Schick positif. R. et L. l'ont employée dans une centaine de cas et ont obtenu des résultats comparables à ceux des auteurs américains, qui ont vu que, 4 à 6 mois après la vaccination, 80 pour 100 des enfants sont devenus réfractaires. La vaccination constituera le couronnement de la prophylaxie antidiphtérique. L. Rivet.

LE JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

N° 72, 5 Janvier 1923.

Ch. Roubier. ***La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie.*** — La constatation de l'unilatéralité des lésions à l'autopsie des tuberculeux est rare. Il y a lieu de distinguer : 1° l'unilatéralité relative, dans laquelle le poumon opposé au plus malade ne renferme que des lésions tout à fait minimes, mais très nettes ; elle n'est pas exceptionnelle ; 2° l'unilatéralité absolue, dans laquelle le poumon opposé apparaît absolument indemne de toute lésion bacillaire. Elle est très rare, puisque R. ne l'a observée que dans 5 cas sur 350 autopsies de tuberculeux (soit 1,4 p. 100), et encore il n'est pas dit qu'en pareil cas, des coupes histologiques multiples ne révéleraient pas des lésions discrètes invisibles à l'œil nu.

L'unilatéralité anatomique est loin de répondre à l'unilatéralité clinique. Chez les malades, traités ou non par le pneumothorax artificiel, chez lesquels le poumon opposé s'est montré cliniquement indemne jusqu'à la mort, il est habituel de trouver des lésions, souvent minimes, parfois assez étendues ; celles-ci peuvent être visiblement récentes dans quelques cas, souvent elles sont déjà anciennes ou d'un âge difficile à définir.

D'un ensemble de constatations nécropsiques, R. conclut que la tuberculose ulcérocaséeuse commune, qui débute en général par un seul poumon, peut, dans quelques cas rares, envahir complètement celui-ci et y rester cantonnée longtemps, en laissant l'autre complètement indemne. Mais ce dernier finit par être atteint à son tour, à moins que le décès ne survienne prématurément, soit par suite d'une complication pulmonaire brusque (hémoptysie foudroyante, pneumothorax aigu compliqué d'œdème du poumon sain), de l'atteinte massive d'un autre organe, ou d'une circonstance étrangère à la tuberculose. Des considérations analogues s'appliquent aux pneumonies tuberculeuses primitives, dans lesquelles la lésion reste longtemps unilatérale.

L'unilatéralité des lésions s'observe également dans certaines formes rares de tuberculose de l'adulte à début hilaire. Mais R. n'admet pas l'opinion de Straub et Otten, pour qui toute tuberculose unilatérale débute par le hile.

La question de l'unilatéralité des lésions est de première importance au point de vue du pneumothorax de Forlanini. Mais l'unilatéralité des lésions n'intervient pas seule ; quand il s'agit d'apprécier l'opportunité de celui-ci, il faut tenir compte de l'état du parenchyme pulmonaire malade. La pneumonie caséeuse, dans laquelle les lésions ont une évolution rapide et restent longtemps unilatérales, représente pour beaucoup d'auteurs l'indication type du pneumothorax artificiel. Or, il faut remarquer que le foyer malade est un bloc hépatisé, très dense, peu rétractile, dont la compression ne peut donner dans tous les cas un rendement satisfaisant et c'est la raison pour laquelle la méthode de Forlanini n'a pas toujours donné, dans cette affection, les résultats encourageants qu'on pouvait en espérer. L. Rivet.

Croizier (de Saint-Etienne). ***L'état du poumon supposé sain dans les tuberculoses cliniquement unilatérales.*** — La notion de la bilatéralité habituelle des lésions dans la tuberculose pulmonaire est évidente. Les cas d'unilatéralité sont si rares qu'on a coutume de parler alors d'*unilatéralité clinique*, en sous-entendant que celle-ci ne correspond vraisemblablement pas à une *unilatéralité anatomique*, ce qui reviendrait à avouer l'insuffisance de la clinique pour déceler les lésions. Or, cet examen clinique est souvent pratiqué avec une méthode trop peu rigoureuse, aussi bien en ce qui concerne l'auscultation que pour l'examen radiologique ; c'est donc bien souvent l'insuffisance de l'examen qu'il faut accuser.

De plus, il faut tenir le plus grand compte de la façon dont meurent les malades. S'ils succombent dans la cachexie, et du fait de l'évolution naturelle de leurs lésions pulmonaires, alors l'unilatéralité n'existe jamais, à moins qu'il ne s'agisse peut-être de la pneumonie caséeuse classique. Sont-ils, au contraire, emportés en cours de maladie d'une affection intercurrente, d'une complication qui permet de saisir les lésions dans un état où elles n'entraînent pas communément la mort, alors l'unilatéralité anatomique rigoureuse, si le diagnostic en a été établi sur les bases d'un examen minutieux et complet, se retrouve parfaitement à l'autopsie ; seule la rareté des occasions de la faire explique les notions classiques conservées à cet égard.

Bien que cette discussion n'ait qu'un intérêt doctrinal et ne soit pas susceptible d'entraîner de sanctions pratiques dans les indications du pneumothorax artificiel, il reste, dit C., que l'unilatéralité anatomique dans la tuberculose pulmonaire n'est pas sans doute aussi rare qu'on l'admet communément, et il est permis de croire que nos moyens d'investigation en peuvent parfaitement permettre le diagnostic. C. relate à l'appui de cette opinion quelques observations particulièrement démonstratives.

L. Rivet.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Tome XLIII, n° 53, 31 Décembre 1922.

Prof. J. Sabrazès. ***Crise spasmodique d' « aboiement » au début d'une encéphalite épidémique.*** — S. a observé, avec M. Bosredon (de Brive), une malade de 36 ans qui est entrée dans l'encéphalite épidémique par une violente crise de spasmes expiratoires rythmés, du type « aboiement », avec délire. La violence et le bruit qui en résultaient étaient des plus pénibles pour l'entourage et pour la malade qu'on était obligé de maintenir avec contrainte dans son lit. Il s'y surajoutait des spasmes de pandiculation des avant-bras et de torsion du tronc. La crise d'aboiement se prolongea de 1 heure de l'après-midi à 2 heures du matin, le 20 Février 1920. Seule, la récitation volubile inhibait cet aboiement. Aussi la malade se mit-elle à dire à haute voix son chapelet durant des heures. Dès ce moment, s'installa un syndrome de parkinsonisme des plus nets, qui a persisté à titre de séquelle.

S. rapproche ce cas d'un cas personnel antérieur qui avait été alors attribué à une polio-encéphalomyélite. Il ne s'agit, en pareil cas, que d'une variété de myoclonie. L. Rivet.

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

Tome XXXIX, 1922, N° 12.

J.- A. Barré et Schrapf (de Strasbourg). ***Syndrome de la queue de cheval par tuberculose du sacrum.*** — Si les syndromes de la queue de cheval par tuberculose sacrée semblent peu fréquents, c'est que la carie osseuse, reconnue comme cause de douleurs, mène habituellement ces malades dans les services de chirurgie, où l'examen neurologique est trop rarement pratiqué de façon complète. B. et S. en relatent en détail un cas personnel, observé chez un homme de 54 ans, et qui réalisa un type anatomo-clinique ostéoméningo-neuro-musculaire, par tuberculose sacrée accompagnée de troubles de compression radiculo-funiculaire. Il y avait un ajustement topographique tout à fait remarquable de ces différents syndromes radiculo-osseux.

Il existait en outre un syndrome d'irritation sympathique (local et de voisinage), caractérisé par de l'hypothermie sur le territoire des racines sacrées et des racines lombaires, une sudation marquée sur le même territoire après les fortes crises douloureuses sacrées, des crises viscéralgiques (abdomen inférieur), avec hyperalgie de la paroi abdominale tout inférieure. Le malade accusa également des troubles visuels passagers.

Les modifications objectives de la sensibilité portaient exclusivement sur la sensibilité superficielle, laissant la profonde absolument intacte.

Il est classique de dire que, dans les lésions de la queue de cheval, on observe ordinairement une paraplégie douloureuse étendue à un nombre de muscles plus ou moins grand. Or, dans ce cas, où les muscles de la loge postérieure des cuisses, et plus tard des jambes, étaient atrophiés, mous, animés de contractions fibrillaires et atteints de réaction de dégénérescence, la force n'avait guère diminué, tous les mouvements étaient possibles, et la manœuvre de la jambe resta toujours négative.

Le traitement, dirigé surtout contre la douleur et la décalcification osseuse, réussit, au bout de quelques mois, à donner au malade une existence suppor-

table. Les injections épidurales et rachistovaïnisations donnèrent des résultats très favorables, mais l'accalmie obtenue ne sera peut-être pas de longue durée.

L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(Paris)

Tome III, n° 12, Décembre 1922.

Dubreuilh et Joulia (de Bordeaux). *De l'érysipéloïde*. — D. et J. rapportent 5 observations de cette affection peu connue en France et qui cependant ne paraît pas rare.

L'érysipéloïde, ainsi appelé par Rosenbach en raison de sa ressemblance avec l'érysipèle, a pour origine une inoculation septique avec des matières animales plus ou moins altérées et le plus souvent du poisson.

Quelques jours après la piqûre, apparaît une plaque rouge qui s'étend excentriquement d'une manière lente et envahit une phalange ou même une partie de la main, progressant de 1 cm. par jour en moyenne. La bordure de la lésion est formée par un bourrelet d'un rouge foncé, un peu saillant et infiltré, légèrement douloureux à la pression et parfois spontanément. L'aire centrale est de teinte livide ou violacée, déprimée, et présente une légère desquamation.

Cette affection diffère de l'érysipèle par son évolution lente et par l'absence de phénomènes généraux: il n'existe qu'un peu de malaise et un peu de gonflement des ganglions lymphatiques.

Il s'agit évidemment d'une inoculation septique, mais les recherches microbiologiques n'ont pas donné jusqu'ici de résultats certains.

Le traitement consiste en applications de compresses humides à l'oxycyanure de mercure ou de pommade ichtyolée. La guérison paraît se faire spontanément en 2 ou 3 semaines.

R. Burnier.

H. Boas et C. With (de Copenhague). *La réaction de Wassermann dans la tuberculose, en particulier dans les affections tuberculeuses de la peau.* — On a soutenu de différents côtés que le Wassermann pouvait être positif dans certaines affections tuberculeuses de la peau, dans les tuberculides en particulier.

Les auteurs ont examiné à ce point de vue 2.308 malades: 1.174 atteints de tuberculose cutanée, 758 de tuberculose chirurgicale et 376 de tuberculose pulmonaire.

Sur les 1.174 malades atteints de tuberculose cutanée, 1.061 présentaient un lupus tuberculeux: 1055 ont eu une réaction de Wassermann négative et 6 une réaction positive. L'examen de ces 6 cas a montré dans 4 cas l'existence de signes de syphilis; 2 seulement ne présentaient pas de syphilis ni objectivement ni dans leurs commémoratifs.

30 malades atteints de tuberculides papulo-nécrotiques donnèrent un Wassermann négatif.

17 malades atteints d'érythème induré de Bazin eurent une réaction négative. 27 atteints de lichen scrofulosorum furent tous négatifs.

Sur 44 malades atteints de tuberculose verruqueuse, 2 réagirent positivement; l'un d'eux avait des signes de syphilis.

164 malades atteints de lupus érythémateux donnèrent tous un Wassermann négatif.

5 cas de sarcoïdes de Boeck donnèrent un Wassermann négatif; 2 cas de sarcoïdes de Darier réagirent positivement, mais ces lésions disparurent par le traitement spécifique.

En résumé, avec la technique employée à l'Institut de sérothérapie de l'Etat danois, le Wassermann positif se rencontre avec une telle rareté (3 fois sur 1.343 cas examinés) dans la tuberculose de la peau que, sans faire violence aux faits, on peut la déclarer comme une concomitance fortuite de tuberculose de la peau et de syphilis latente.

Les recherches des auteurs sur les malades atteints de tuberculose chirurgicale et de tuberculose pulmonaire les ont conduits aux mêmes conclusions.

La tuberculose ne fournit donc jamais une réaction de Wassermann positive.

R. Burnier.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

(Paris)

Tome XXXIX, n° 12, Décembre 1922.

F. Terrien. *Troubles visuels et altérations des glandes à sécrétion interne.* — Par divers exemples T. démontre l'influence morphogénétique exercée sur l'humeur aqueuse et le vitré par les substances dissoutes dans ces milieux. A l'état pathologique, se produisent des troubles fonctionnels complexes relevant et des glandes endocrines et du système nerveux végétatif qui en règle le fonctionnement. T. étudie ensuite successivement les différentes glandes à sécrétion interne:

Thyroïde. Son hyperfonctionnement provoque l'exophtalmie avec diminution du tonus de l'œil. L'hypothyroïdie coexiste avec une augmentation du tonus. Les rapports entre thyroïde et glaucome relèveraient de l'influence de cette glande sur la chloruration du sang.

Parathyroïdes. Leur insuffisance pourrait être cause de la cataracte zonulaire et aussi de la cataracte présénile. On y rapporte encore des altérations de l'épithélium qui revêt le corps ciliaire. La *migraine ophtalmique*, pour Léopold Lévi, est due à un angiospasme et surtout à une insuffisance endocrinienne.

Surrénales. Peu de chose à signaler: pigmentation périorbitaire dans l'hypoépinéphrie, mydriase dans l'hyperépinéphrie.

Thymus. Son influence sur le globe est mal connue.

Hypophyse. Signalons l'hémianopsie mécanique par hypertrophie de cette glande.

Glandes génitales. Action indirecte par leur rôle général. Troubles oculaires de la ménopause. Hémorragies récidivantes du vitré chez les jeunes. L'atrophie optique héréditaire de Leber serait de cause endocrinienne.

T. termine en rappelant les épreuves endocriniennes, leurs réactions chez les sympathicotoniques et les vagotoniques: l'adrénaline excite le sympathique, l'ésérine l'inhibe; le pneumogastrique est excité par la pilocarpine, paralysé par l'atropine.

A. Cantonnet.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

Tome XLII, n° 12, Décembre 1922.

G. Bickel. *Évolution du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse guérie.* — B. relate l'observation d'un jeune homme de 19 ans, chez lequel une méningite tuberculeuse, confirmée par le triple contrôle de la clinique, de la bactériologie et de l'inoculation expérimentale, se termina par guérison. Entre le 10 Décembre 1920 et le 15 Février 1921, on pratiqua en moyenne une ponction lombaire par semaine, et une dernière fut pratiquée le 23 Mars 1921, soit 11 ponctions lombaires avec étude méthodique du liquide.

Le premier fait à signaler est l'extrême lenteur des modifications régressives du chimisme et plus encore de la cytologie du liquide. Au moment où la guérison clinique semble complète, l'étude du liquide montre que le processus local est loin d'être étouffé et que l'appareil méningé est encore profondément atteint.

La première détente clinique, au 10e jour de la maladie, s'accompagne seule d'une modification marquée du liquide, qui se rapproche subitement du type normal. Ces variations brusques sont connues dans les méningites bacillaires et semblent en rapport avec les accalmies qui séparent les poussées successives. Au contraire, les modifications lentes et continues du liquide traduisent la stabilisation progressive des lésions.

La lymphocytose prédominante du début s'est progressivement transformée en lymphocytose exclusive, ce dernier caractère n'ayant été absolu qu'au 106e jour de la maladie.

Le nombre des éléments, qui était au début de 280 à la cellule de Nageotte, tombe à 44 au moment de la disparition du syndrome méningé, pour s'abaisser ensuite assez rapidement à 10, tandis que la température tombe, puis en dépit de la guérison clinique, il reste à ce chiffre, dernier témoin d'un processus chronique qui a peine à s'éteindre.

L'albumine suit une courbe sensiblement parallèle à la courbe cytologique, mais tombe à la normale dès la chute complète de la température.

Quant aux autres substances chimiques, en particulier les chlorures et les sucres, elles dessinent une courbe de sens inverse, pour retrouver leur taux normal à peu près en même temps que l'albumine. Par contre, les variations de l'urée se sont montrées minimes et n'ont donné aucun renseignement utile.

La perméabilité des méninges aux nitrates, fortement exagérée au début, tomba brusquement à un taux presque normal lors de la 6e ponction, à un moment où toutes les autres caractéristiques du liquide étaient encore fortement pathologiques. Cette recherche peut donc fournir d'utiles renseignements.

L'étude en série de ce cas montre que les processus méningés tuberculeux, lorsqu'ils guérissent, ne se cicatrisent qu'avec une extrême lenteur, la guérison clinique précédant de beaucoup la guérison anatomique. On comprend bien, dans ces conditions, que le processus bacillaire, qui s'atténue lentement au niveau des méninges, reste un danger constant pour l'individu qui en est porteur, et qu'une récidive mortelle soit la terminaison la plus habituelle des malades ayant échappé par miracle à la première atteinte.

A noter que le malade qui a donné lieu à cette observation continuait à se bien porter 18 mois après sa méningite, n'ayant gardé aucune séquelle de son affection, ni au point de vue physique, ni au point de vue psychique.

L. Rivet.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Tome XLVIII, n° 50, 15 Décembre 1922.

K. Zieler et J. Markert. *A propos de la sensibilité aux poisons de la peau des sujets tuberculeux et non tuberculeux.* — La question de la spécificité stricte des réactions cutanées à la tuberculine était considérée comme tranchée par l'affirmative, mais de nouvelles expériences de Selter (*La Presse Médicale*, 1922, n° 32, p. 349) ont rouvert la discussion. Cet auteur a notamment prétendu que la peau des sujets rendus allergiques par l'infection tuberculeuse réagit aussi d'une façon plus intense que celle des sujets non tuberculeux aux substances irritantes non spécifiques (peptone, caséine, toxine dysentérique), et d'autant plus que l'allergie tuberculeuse est plus grande.

Z. et M. ont fait une série d'expériences analogues à celles de Selter sur 37 malades dont 6 indemnes de toute tuberculose. Chez ces derniers, ils ont constaté que les réactions intradermiques aux irritants bactériens (toxines dysentérique et diphtérique) se comportent de façon aussi variée dans leurs résultats et dans leur intensité que chez les sujets réagissant à la tuberculine. Mêmes constatations chez les malades atteints de lupus.

D'autre part, les intradermoréactions positives à la peptone et aux toxines dysentérique et diphtérique chez les tuberculeux ne se montrent pas du tout parallèles dans leur intensité à l'intradermoréaction tuberculinique: elles sont tantôt plus fortes, tantôt plus faibles, sans aucune règle.

Les intradermoréactions positives aux toxines dysentérique et diphtérique chez les tuberculeux, malgré leur ressemblance clinique, se distinguent foncièrement des réactions positives à la tuberculine par deux caractères: l'injection sous-cutanée de tuberculine, faite quelques jours après l'intradermoréaction à la tuberculine, provoque une nouvelle réaction inflammatoire au niveau de cette intradermoréaction, phénomène qu'on ne constate pas au niveau des intradermoréactions aux toxines dysentérique et diphtérique précédemment positives. Deuxième différence: l'aspect histologique des réactions positives à ces deux toxines est celui d'une inflammation banale, tandis qu'avec la tuberculine on observe les caractéristiques anatomiques de la tuberculose.

La spécificité des réactions à la tuberculine demeure donc entière.

P.-L. Marie.

LES HÉPATITES ET LES CHOLÉCYSTITES
D'ORIGINE INTESTINALE

PAR MM.

M. BRULÉ et **H. GARBAN**

Médecin des Hôpitaux de Paris. Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Quelque étroits que soient les rapports anatomiques et physiologiques qui unissent l'intestin au foie, il est frappant de voir combien demeure restreint, en pathologie, le rôle dévolu aux affections intestinales dans la genèse des maladies du foie. Si l'on met à part l'hépatite amibienne, le foie appendiculaire, les métastases cancéreuses, on pourrait croire, en s'en tenant aux données classiques, que les affections intestinales les plus graves et les plus prolongées ne retentissent qu'exceptionnellement sur le foie. Certes, on a beaucoup insisté sur l'origine intestinale des ictères, par infection ascendante des voies biliaires; mais cette conception ne saurait plus être admise aujourd'hui et les ictères infectieux nous apparaissent comme des hépatites, d'origine descendante, secondaires à des septicémies, dont l'agent pathogène ne provient pas nécessairement de l'intestin.

C'est dans les maladies *chroniques* de l'intestin qu'il faut rechercher si une répercussion sur le foie n'est pas possible. Plusieurs cliniciens n'ont pas été sans remarquer, depuis longtemps, que certaines affections du tube digestif peuvent coïncider avec des troubles hépatiques. Bouchard[1], un des premiers, avait attiré nettement l'attention sur ce point; il décrit parmi les conséquences de la « dilatation de l'estomac », d'une part l'inflammation du gros intestin (entérite membraneuse), d'autre part la congestion hépatique, douloureuse ou non, pouvant s'accompagner d'ictère; cette hépatomégalie, fréquente, mais passagère, caractérise la *forme hépatique* de la dilatation de l'estomac; Bouchard signale même une forme simulant la lithiase biliaire.

La thèse de Boix[2], souvent citée, a plutôt desservi les opinions de son maître Bouchard. Boix décrit en effet, en se basant sur une autopsie très incomplète et sur six observations discutables, des *cirrhoses d'origine dyspeptique*. Or, c'est en vain qu'on a recherché, depuis lors, des observations de cirrhose que l'on puisse véritablement attribuer à des *maladies de l'estomac*. Le mot de *cirrhose*, employé à tort, le terme de *dyspepsie*, utilisé plus tard pour désigner un trouble gastrique, sans y associer la notion du trouble intestinal coexistant, ont suffi à faire oublier ce qu'il y avait d'exact dans les faits décrits par Bouchard.

Glénard n'avait pas manqué de noter l'existence fréquente de troubles intestinaux, et surtout cæcaux, chez les sujets atteints « d'hépatisme ». Mais, pour lui, la lésion du foie était le fait dominant; l'hépatisme entraînait l'entéroptose, qui entraînait elle-même l'entéro-colite.

Gilbert et Lereboullet décrivent dans la « cholémie familiale » des troubles gastro-intestinaux; mais, pour eux aussi, ce sont des symptômes secondaires, liés à la « diathèse d'auto-infection », dont l'angiocholite chronique constitue la principale manifestation.

Bien d'autres auteurs encore ont signalé la coexistence de troubles hépatiques et de troubles intestinaux, mais tous semblent considérer la lésion hépatique comme primordiale; bien rares sont ceux qui, depuis Bouchard, affirment que cert[illegible]ins troubles hépatiques sont secondaires aux trou[illegible] gastro-intestinaux.

1. BOUCHARD. — *Leçons sur les auto-intoxications*, Paris, Savy, 1887.
2. BOIX. — *Thèse*, Paris, 1894.

C'est dans les études sur la constipation cæcale qu'on retrouve à nouveau cette affirmation : Loeper[3] décrit dans la dilatation du cæcum une *variété biliaire*, avec rétention biliaire, cédant après la purgation. Duval et J.-Ch. Roux[4], dans leur excellente description de la stase stercorale dans le côlon ascendant, signalent l'existence de la *cholémie*; ils affirment que les bactéries intestinales peuvent franchir la muqueuse intestinale et, par voie sanguine, déterminer des *cholécystites* plus ou moins graves.

Mais toutes ces observations restent fragmentaires et insuffisamment connues; elles donnent mal l'idée de la fréquence avec laquelle les affections de l'intestin retentissent sur le foie et sur la vésicule biliaire.

Nous pensons, pour notre part, que ces faits représentent un gros chapitre de pathologie et que leur importance pratique est considérable. Nous croyons que la stase stercorale, que les colites chroniques sont très souvent la seule cause de troubles plus ou moins graves de l'appareil hépato-biliaire, troubles allant de la rétention biliaire légère à la congestion hépatique durable et à la cholécystite aiguë ou chronique.

***

Tous ceux qui, comme nous, recherchent systématiquement l'urobiline et les sels biliaires dans l'urine savent avec quelle facilité, au moins chez les sujets à intestin fragile, des rétentions biliaires fugaces et légères peuvent se montrer après quelques repas anormalement copieux, après une période de constipation ou au contraire après une forte purgation, qui troublent momentanément le fonctionnement intestinal. Ce n'est là que le premier terme de ces syndromes entéro-hépatiques, dont nous allons passer en revue les diverses expressions cliniques.

Il est un premier type que nous rappellerons rapidement, car il est bien connu. Chez les gros mangeurs, chez ceux qui font abus de pain et de viande, et surtout s'ils sont des sédentaires, la congestion hépatique devient presque de règle et s'accompagne fréquemment d'un certain degré de rétention biliaire. Or, chez ces gros mangeurs, chez ces obèses, malgré l'existence de selles copieuses quotidiennes, on note toujours un certain degré de rétention stercorale dans le côlon droit. Ces hépatomégalies, parfois considérables, peuvent rétrocéder, au moins partiellement, en quelques jours, sous l'influence de la restriction alimentaire, des lavages intestinaux, des purgatifs et à l'exclusion de tout autre traitement. Souvent, à mesure que le foie diminue de volume, on peut percevoir à la palpation la vésicule biliaire empâtée, douloureuse et qui ne s'affaissera que plus lentement sous l'influence du régime ou d'une cure hydrominérale.

A ce premier type clinique, constitué par de gros mangeurs, d'aspect souvent floride, mais à intestin surmené, on peut opposer un type plus fréquent encore : ce sont surtout des jeunes femmes, plus rarement des hommes intellectuellement surmenés; souvent névropathes, souvent amaigris, ces sujets souffrent de troubles intestinaux, plus ou moins apparents, et présentent, par intermittences, des accidents hépatiques. C'est dans ces cas que la relation de causalité qui existe entre l'affection intestinale et les troubles hépatiques a été surtout méconnue; elle nous semble cependant évidente.

Parfois, et dans les cas les plus légers, elle n'apparaît pas d'emblée; seuls les troubles hépatiques retiennent l'attention de ces malades qui viennent consulter pour du subictère, ou pour des douleurs dans la région hépatique, souvent qualifiées de coliques hépatiques. De l'intestin, nul ne fait mention spontanément, si ce n'est pour affirmer qu'il fonctionne normalement, chaque jour. Mais ce sont là des assertions dont ont appris à se méfier tous ceux qui savent la fréquence de la constipation horaire. Et en effet, un interrogatoire plus précis ne tarde pas à déceler les signes intestinaux les plus nets : périodes de constipation, puis de diarrhée, selles pâteuses, vertiges; la palpation montre une douleur permanente au niveau du côlon droit, de l'aérocolie, du spasme.

Dans cette première catégorie de faits, seul l'examen systématique de l'intestin en décèle le trouble fonctionnel, encore léger. Mais, fréquemment la lésion intestinale est beaucoup plus accentuée. Bien souvent, lorsqu'une malade vient consulter pour des troubles hépatiques, il existe déjà chez elle un *long passé intestinal*. Encore faut-il en reconnaître l'importance, car ni les malades, ni leurs médecins ne songent à voir une relation quelconque entre les phénomènes intestinaux et les signes de maladie du foie qui provoquent l'examen. On trouvera alors, soit la constipation cæcale, soit la colite muco-membraneuse qui n'en est souvent que l'aboutissant. Point n'est besoin de revenir sur la description de la colite chronique, point n'est besoin d'insister longuement sur la symptomatologie de la stase stercorale dans le cæcum et le côlon ascendant, qui a été décrite de la façon la plus complète et la plus exacte par P. Duval et J. Ch. Roux; nous avons retrouvé chez beaucoup de malades, devenus des « hépatiques », ce syndrome clinique, dont l'importance est considérable, et qui ne tient pas encore, en pathologie, la place qu'il devrait occuper. Il faut en effet penser à le rechercher; il faut savoir rapporter à leur vraie cause des troubles dyspeptiques vagues, des migraines répétées, des douleurs irradiées dans les lombes ou à la face interne de la cuisse droite; il faut savoir palper un cæcum, savoir recourir à l'examen des fèces et surtout à la radioscopie; celle-ci décèle souvent la ptose intestinale, plus ou moins généralisée, elle décèle plus rarement le cæcum mobile, ou les brides de péricolite, autant de faits qu'il importe de dépister pour fixer le pronostic.

Dans presque tous les cas que nous avons soignés, les lésions intestinales prédominaient dans le *côlon droit* et nos observations concordent avec celles de Duval et J.-Ch. Roux qui ont bien montré et expliqué la particulière nocivité de la constipation cæcale. Cependant, dans quelques cas, nous avons pu dépister des obstacles mécaniques siégeant sur le côlon gauche ou même au niveau du rectum.

L'observation clinique montre donc que des lésions intestinales souvent graves, souvent depuis longtemps persistantes, peuvent être fréquemment retrouvées alors que le foie ou les voies biliaires étaient seuls incriminés. Survenant plus ou moins tard au cours d'une constipation cæcale ou d'une colite chronique, les troubles hépato-biliaires peuvent revêtir trois modalités différentes, mais souvent coexistantes : la congestion hépatique, la rétention biliaire, la cholécystite.

I. LA CONGESTION HÉPATIQUE rentre dans le type clinique des congestions *actives* du foie. Tantôt l'organe ne déborde les fausses côtes que de un à deux travers de doigt; il est surtout accrochable dans les grands mouvements respiratoires et son bord inférieur est d'autant plus facilement délimitable qu'il est souvent douloureux, dans toute son étendue et non seulement dans la région vésiculaire. Tantôt, le foie est beaucoup plus volumineux et peut descendre jusqu'à l'ombilic; la surface en peut être aisément explorée, elle reste lisse, non indurée. La *douleur hépatique* est souvent un symptôme précoce et persistant; elle peut exister alors même que le foie est à peine hypertrophié et un foie, de volume et de consistance normaux, peut être beaucoup plus

3. LOEPER. — *Leçons de pathologie digestive*, 1re série, Masson, éditeur, 1911, p. 51.
4. DUVAL et J. CH. ROUX. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Mai 1910, Juin 1914, Décembre 1920.

douloureux qu'un gros foie dur. Non seulement la région hépatique est douloureuse, spontanément et à la pression, mais encore on peut trouver chez ces malades les irradiations douloureuses qu'il est classique de décrire dans la lithiase biliaire : points dorsaux, scapulaires, phréniques.

Ces congestions actives du foie rappellent, par leurs symptômes, les congestions passives du foie qu'on observe chez les cardiaques. Dans les deux cas, la preuve de l'existence de phénomènes purement congestifs est fournie par la rapidité avec laquelle le foie peut reprendre son volume normal, sous l'influence d'un traitement bien conduit. On ne peut parler de *cirrhose* devant ces faits et jamais nous n'avons vu apparaître ni splénomégalie, ni symptômes d'hypertension portale.

II. — Liés à l'atteinte même du parenchyme hépatique, des signes plus ou moins accentués de RÉTENTION BILIAIRE accompagnent souvent ces congestions du foie. Dans les cas les plus légers, il n'existe pas de subictère, mais urobiline et sels biliaires existent en assez forte quantité dans l'urine. Ils deviennent plus abondants dans d'autres cas et il est bien rare alors que les malades ne présentent pas ces pigmentations cutanées qui donnent le tableau de la « cholémie » de Gilbert; on trouve avec fréquence ces pigmentations de la face, rappelant le chloasma de la grossesse, et qui font, par leur persistance, le désespoir des jeunes femmes. A un degré de plus, le subictère est des plus nets et nous avons vu plusieurs fois des malades atteintes d'entéro-colite venir nous consulter pour un prurit intense, persistant depuis des mois, s'accompagnant d'une décoloration intermittente et incomplète des selles. Sur ce fond de rétention biliaire chronique, mais légère, peuvent venir se greffer des poussées d'ictère franc, revêtant le type de l'ictère dit catarrhal; l'ictère catarrhal guérit alors dans les délais normaux, mais on peut voir le subictère et le prurit persister ensuite pendant des mois, jusqu'à ce que l'intestin soit amélioré.

III. — LA CHOLÉCYSTITE nous a paru plus rare que la congestion hépatique, avec laquelle elle peut coïncider. Elle peut être aiguë, caractérisée par des crises douloureuses, rappelant celles de la colique hépatique; elle peut être chronique, créant une douleur vésiculaire longtemps persistante; souvent la vésicule hypertrophiée peut être facilement décelée par la palpation. L'évolution est en général bénigne et les symptômes cèdent au traitement médical, mais l'inflammation peut durer longtemps, entraîner la formation d'adhérences, qui entretiennent les souffrances des malades névropathes. L'existence de ces douleurs vésiculaires fait en général porter le diagnostic de *lithiase biliaire*, mais souvent à tort, croyons-nous. Rien n'est moins prouvé que l'existence de calculs dans la plupart de ces cas et nous pensons depuis longtemps qu'il s'agit là surtout de ces cholécystites non calculeuses, sur lesquelles Chiray et Semelaigne [1] viennent encore d'attirer très justement l'attention et qui sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense. Il est possible d'ailleurs que dans ces vésicules chroniquement enflammées, la lithiase puisse se développer, mais il est le plus souvent impossible d'en faire la preuve.

Congestion hépatique et cholécystite évoluent en général de façon assez torpide; nous les avons rarement vues s'accompagner de fièvre élevée et, lorsque la fièvre existe, ce sont de petites élévations thermiques à 38°, qui sont si fréquentes chez les intestinaux.

Tous ces troubles hépatiques s'accompagnent souvent de troubles dyspeptiques, revêtant des types variés; mais ces symptômes rétrocèdent dès que la congestion hépatique ou la cholécystite diminuent, dès que l'état intestinal s'améliore et ils nous ont toujours paru secondaires, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique.

Ce que montre au contraire avec netteté l'observation clinique, c'est l'étroit parallélisme qui existe entre les symptômes intestinaux et les complications hépatiques; celles-ci disparaissent avec une rapidité souvent remarquable dès qu'on parvient à améliorer les troubles intestinaux; elles peuvent reparaître, au contraire, si l'état de l'intestin s'aggrave, soit, par exemple, à la suite d'un écart de régime, soit à la suite d'une de ces erreurs de traitement sur lesquelles nous reviendrons. C'est l'observation répétée de tels faits, ce sont les résultats thérapeutiques obtenus qui nous ont amenés peu à peu à cette conviction que la lésion primordiale dans ces cas est la maladie de l'intestin, au cours de laquelle les accidents hépatiques n'apparaissent le plus souvent que comme des épiphénomènes transitoires.

⁂

Ce *syndrome entéro-hépatique* qui s'observe avec sa plus grande netteté au cours des colites chroniques de l'adulte, et surtout de la femme, peut aussi être retrouvé dans d'autres circonstances. Il n'est point rare chez *l'enfant*; nous avons pu observer plusieurs jeunes gens qui, depuis l'enfance, étaient subictériques et présentaient fréquemment des poussées d'ictère franc; chez eux, les troubles intestinaux étaient très accentués. Or, en traitant exclusivement l'intestin, nous sommes parvenus à les améliorer considérablement, à leur permettre une vie active, à faire disparaître la rétention biliaire.

Chez le *vieillard* aussi, il faut songer à l'influence possible des troubles intestinaux quand on se trouve en présence d'un de ces gros foies qui font souvent penser à tort au cancer; ce n'est pas seulement le foie cardiaque, mais encore le foie intestinal qui peut prêter à erreurs.

Nul doute enfin que les troubles intestinaux n'interviennent pour une part dans ces insuffisances hépatiques légères, dans ces cholécystites dont on connaît la fréquence à la fin de la *grossesse*. Nul doute aussi que les troubles intestinaux ne jouent leur rôle dans certaines *congestions hépatiques des pays chauds*.

⁂

Il semble aujourd'hui assez aisé d'interpréter la filiation des phénomènes dans ce syndrome entéro-hépatique. Nous ne croyons pas, pour de multiples raisons qui ont été exposées ailleurs [2], qu'on puisse invoquer dans ces cas une infection ascendante des voies biliaires. Il est plus probable que les toxines, que des microbes, comme le colibacille, sont amenés de l'intestin au foie par voie sanguine. Il existe dans notre esprit une grande analogie entre le *syndrome entéro-hépatique* et le *syndrome entéro-rénal*, sur lequel Heitz-Boyer [3] a si justement attiré l'attention. Heitz-Boyer a montré que beaucoup de pyélo-néphrites sont d'origine intestinale, le colibacille venu de l'intestin malade étant amené au rein par la circulation sanguine. Il est encore plus naturel de penser que les microbes venus d'un côlon enflammé peuvent léser le foie, auquel ils sont amenés directement par la circulation porte; comme la cholécystite, la congestion hépatique qui apparaît alors est une réaction inflammatoire, une véritable *hépatite*.

Il est intéressant de noter que nous avons pu assez fréquemment observer, chez nos malades atteintes de syndrome entéro-hépatique, soit des poussées de pyélo-néphrite, soit de simples albuminuries, qui s'amendaient par le traitement de l'intestin. Les lésions chroniques de l'intestin peuvent donc entraîner deux ordres de complications : complications hépatiques, complications rénales, frappant et le parenchyme et les voies d'excrétion du foie et du rein. Il nous a paru que les complications hépatiques étaient beaucoup plus fréquentes que les complications rénales, mais il est bien évident que nous sommes surtout amenés à voir une certaine catégorie de ces malades.

D'ailleurs, tous les intestinaux ne sont certainement pas égaux devant les complications possibles; chez les uns, l'infection se portera plus volontiers sur le foie ou la vésicule; chez les autres, sur le rein; d'autres encore, malgré un long passé intestinal, ne présenteront jamais aucune atteinte du foie ou du rein. Il est souvent impossible de préciser quels facteurs régissent plus particulièrement l'apparition des complications hépatiques; l'alcoolisme n'a jamais été en cause dans nos observations; par contre, nous avons assez fréquemment retrouvé des affections du foie ou des voies biliaires chez les ascendants de nos malades et ce fait peut justifier, jusqu'à un certain point, la conception d'une « cholémie familiale » et d'une débilité congénitale du foie.

Par ailleurs, ces foies, lésés pendant longtemps par les toxines et les microbes intestinaux, semblent pouvoir être plus sensibles que d'autres à des infections, à des intoxications de tout autre nature; peut-être les ictères, du type infectieux bénin, que nous avons vu survenir parfois chez ces malades, sont-ils le fait, non pas des troubles intestinaux eux-mêmes, mais d'infections surajoutées, frappant plus aisément un foie déjà touché.

⁂

La description clinique du syndrome entéro-hépatique suffit à montrer combien peuvent être faciles les erreurs de diagnostic. Souvent, l'affection intestinale primordiale est méconnue, ou, tout au moins, l'attention s'attache peu à ces troubles intestinaux, qu'on a trop de tendance à considérer comme la conséquence d'une lésion hépatique primitive.

Très fréquemment, les malades sont considérés comme atteints de *lithiase biliaire*. Nous avons vu souvent porter ce diagnostic alors qu'il s'agissait de simples poussées de congestion hépatique, le foie entier étant douloureux, et non pas seulement la région vésiculaire; les douleurs hépatiques tenaces, exacerbées à certains jours, font, à tort, affirmer l'existence de calculs dans la vésicule. Quand un ictère assez accentué survient chez de tels malades, on peut voir discuter le diagnostic de lithiase du cholédoque, diagnostic que l'évolution infirme rapidement. Sur ce passé de douleurs hépatiques, des crises plus aiguës peuvent se montrer, qui font prononcer le mot de colique hépatique; il nous est arrivé à plusieurs reprises d'observer chez des malades, dont nous connaissions le passé intestinal, ces pseudo-crises de colique hépatique; nous trouvions la douleur au niveau de l'angle colique droit, le foie et la vésicule étant indolores; la crise se terminait par une émission de gaz ou des selles diarrhéiques; il s'agissait simplement de spasme colique et d'aérocolie.

Mais, lorsque, au cours du syndrome entéro-hépatique, survient la cholécystite, le diagnostic avec la lithiase biliaire devient des plus délicats; on ne peut souvent se prononcer avec sécurité et l'intensité des troubles intestinaux ne permet pas de nier la présence de calculs dans la vésicule enflammée, lithiase et colite pouvant coïncider; les radiographies négatives, la cholestérinémie normale ne seront que de faibles appoints dans la discussion. C'est surtout l'évolution de la maladie qui pourra résoudre le problème et la cholécystite des intestinaux reste en général un accident

1. CHIRAY et SEMELAIGNE. — *La Presse Médicale*, 12 Août 1922, n° 64.

2. M. BRULÉ. — *Recherches sur les ictères*, Masson, éditeur, 1922, 3e édition.

3. HEITZ-BOYER. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 Octobre 1919; *Journal médical français*, Mai 1922.

transitoire, un phénomène de second plan, dans la longue histoire de l'entéropathie.

Si les douleurs dans la région hépatique restent légères, si l'hépatomégalie et le subictère dominent le tableau clinique, c'est presque toujours le diagnostic de *cirrhose* qui est porté; cependant la splénomégalie et l'ascite font défaut et le foie, qui reste lisse, non granuleux, diminue rapidement de volume sous l'influence du traitement. Dans d'autres cas, plus rares, le syndrome colique a bien été reconnu ou, tout au moins, la douleur dans la fosse iliaque droite a attiré l'attention, mais elle a fait penser à une *appendicite chronique*, dont on connaît bien les complications hépatiques. Beaucoup des malades que nous avons observés avaient ainsi subi l'ablation de l'appendice, mais n'en avaient tiré qu'un bénéfice très transitoire et très restreint.

Pour éviter de méconnaître ce syndrome entéro-hépatique, que nous croyons très fréquent, il suffit de se conformer à la discipline qui doit être de règle dans l'examen des affections du tube digestif. L'exploration soigneuse de l'intestin sera le complément indispensable de tout examen du foie et des voies biliaires, qu'il s'agisse d'une hépatomégalie de type anormal, d'un subictère prolongé ou de poussées d'ictère franc, dont la cause reste imprécise. En présence de poussées douloureuses hépatiques, ou même d'une cholécystite, on ne se hâtera pas d'affirmer l'existence d'une lithiase biliaire, à moins d'apporter des preuves certaines, telles que la présence de calculs dans les selles ou une radiographie indiscutable; bien des diagnostics de lithiase biliaire seront, sans doute, revisés, lorsque les hépato-cholécystites d'origine intestinale seront mieux connues.

⁂

L'épreuve thérapeutique aidera souvent à trancher le diagnostic. Traiter seulement les accidents hépatiques, comme on le fait en général, revient à ne s'occuper que des complications d'une maladie et, en négligeant l'affection intestinale, on permet l'apparition de fréquentes récidives.

La thérapeutique du syndrome entéro-hépatique doit évidemment, pour être efficace, s'attaquer surtout aux troubles intestinaux. Nous ne pouvons rappeler ici, dans le détail, la conduite du traitement intestinal qui doit varier d'ailleurs et selon les malades et selon les périodes de la maladie. Un bon régime alimentaire, qui n'est, à vrai dire, pas sensiblement différent de celui qu'on prescrit à beaucoup d'hépatiques, en reste l'élément essentiel; mais il importe de savoir qu'un des aliments les plus mal supportés dans ces cas est le lait, tandis qu'on soumet trop volontiers ces malades au régime lacté, sous prétexte d'améliorer leurs troubles hépatiques.

Une grande prudence présidera au choix des médicaments; on se souviendra que les extraits biliaires, le calomel, les purgatifs salins, même à doses réfractées, sont facilement vulnérants pour un intestin fragile. Au contraire, on utilisera avec avantage les poudres inertes, les laxatifs huileux, les mucilages en paillettes, les ferments digestifs et, parfois, les ferments lactiques. La gymnastique abdominale, le port de ceintures antiptosiques seront fréquemment utiles.

Dans certains cas, l'existence d'obstacles mécaniques à l'évacuation intestinale rendra le traitement médical insuffisant. On doit alors discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale : la colopexie, la libération de brides péricoliques, la cæco-sigmoïdostomie pourront donner d'excellents résultats.

Par contre, trop de ces sujets sont confiés aux chirurgiens par suite d'erreurs d'interprétation; beaucoup des malades que nous avons eus à traiter avaient subi, depuis plus ou moins longtemps, l'ablation de l'appendice ou de la vésicule biliaire; tous les troubles avaient reparu après l'intervention, l'état de l'intestin et du foie restant mauvais.

Il importe enfin de faire remarquer que le traitement de l'intestin n'est pas toujours suffisant pour venir à bout, à lui seul, de certaines séquelles hépato-biliaires, congestions hépatiques rebelles, cholécystites récidivantes, rétentions biliaires indéfiniment prolongées. Il faut alors recourir aux cures hydro-minérales alcalines, comme celle de Vichy; mais ces cures, qui influencent très heureusement les complications hépatiques, doivent être conduites avec une grande prudence chez ces sujets dont l'intestin réagit facilement; sinon, on risque de provoquer chez eux, par une cure trop intensive, une recrudescence des troubles intestinaux, recrudescence qui reste d'ailleurs le plus souvent passagère.

HYPOTENDUS CLINIQUES CHIRURGICAUX

EN HYPERTENSION DÉGUISÉE ET DÉCOMPENSÉE

PAR MM.

G. JEANNENEY et J. TAUZIN

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux.

L'examen de la tension artérielle d'un malade avant l'acte opératoire présente parfois le plus grand intérêt [1]. Mais cet examen ne doit pas être un examen sommaire. Et le chirurgien, s'il commet surtout l'erreur grossière de ne considérer comme autrefois que la valeur de la Mx, ou si même il n'envisage que la Mn en elle-même et non point en ses rapports avec la Mx, l'indice Io et surtout ce que l'examen clinique du malade lui apprend de son état, risque dans certains cas d'avoir de gros ennuis.

L'un de nous [2], par une série de recherches sur les hypotendus en chirurgie, a été amené à constater non pas la difficulté mais la complexité de l'interprétation des valeurs oscillométriques chez de pareils malades. A tel point que, pour mettre plus de clarté dans cette élaboration délicate, il y a lieu de considérer plusieurs variétés d'hypotension [3]. Il n'est point dans le sujet de les rappeler ici.

Mais ce qu'il peut être utile de mettre en lumière, c'est *la nécessité de tenir compte de l'état clinique du malade* pour apprécier exactement la valeur pronostique de Mn. Cela apparaît avec évidence lorsqu'on considère non pas un sujet préalablement normal, mais un malade qui, tout en présentant une *cause récente d'hypotension*, en présente quelque autre *plus ancienne d'hypertension*; auquel cas l'hypotension est corrigée, *déguisée* en quelque sorte, ou, pour mieux dire, ne traduit que d'une façon tout à fait au-dessous de la vérité l'importance de la cause hypotensive. Il peut même arriver que cette hypotension ne soit que relative, le chiffre représentant la Mn restant égal ou même un peu supérieur à ce que l'on est habitué à considérer comme normal. On dira donc qu'un sujet, chez lequel le fait pathologique nouveau est la cause hypotensive (exemple : hématémèse), alors que la cause hypertensive a une origine antérieure et généralement ancienne (exemple : mal de Bright) est atteint d'*hypotension déguisée* [4].

Si l'interprétation des valeurs oscillométriques est ainsi utilement fonction de l'interprétation des autres signes cliniques présentés par le malade, il arrive aussi que, pour apprécier *exactement* l'état clinique d'un malade, l'examen oscillométrique soit d'un indispensable secours. Il existe, en effet, certains malades présentant *l'aspect clinique* d'hypotendus et considérés comme tels en raison de l'état précaire de toutes leurs fonctions organiques, qui ne sont pas à la vérité des hypotendus, mais des « hypertendus déguisés » (exemple : néphrite hypertensive chez un malade ayant eu à éliminer trop de toxines cancéreuses). Parce que, chez ces derniers, à l'inverse de ce qui se passe chez les « hypotendus déguisés », c'est l'hypertension qui est le fait pathologique nouveau et secondaire ou d'apparition la plus récente, tandis que l'hypotension est le fait pathologique initial.

La méconnaissance de ces notions peut présenter des inconvénients, surtout lorsqu'il s'agira de *malades en décompensation*. Pour comprendre ce qu'on désigne par décompensation, il faut se rappeler : 1° Que la *Mn* représente « la charge réelle permanente des artères » réglant « l'effort initial du cœur » et constituant la « base rationnelle de classification des états d'hypotension » (Pachon [5]);

2° Que la *Mx* indique l'énergie avec laquelle le cœur se contracte et sert « d'élément second pour établir les sous-groupes des états d'hypotension établis initialement sur la base de la pression minima » (Pachon);

3° Enfin que la *Pression variable* donnée par l'équation :

$$PV = Mx - Mn$$

indique, elle, l'effort que fournit le cœur (Mx) par rapport à l'effort qu'il a à fournir (Mn). Une pression variable grande indiquera un myocarde fonctionnant, en quelque sorte, à plein rendement, une pression variable petite, un cœur ménager de son travail. Mais, à l'état pathologique, une pression variable qui est petite et va diminuant indique que le cœur succombe à sa tâche, qu'il y a défaillance cardiaque. En général, lorsque la pression variable est plus petite que 2, cette insuffisance cardiaque est irrémédiable. La Mx indique alors que le cœur ne *compense* plus par un surcroît d'énergie le surcroît d'effort demandé et que traduit la *Mn*. On dit alors que le sujet est « *en décompensation* ».

On conçoit fort bien que pareille décompensation puisse survenir chez des sujets en hypertension déguisée. On aura alors une hypertension mixte, c'est-à-dire à la fois *déguisée et décompensée*.

Les inconvénients présentés par la méconnaissance de ces notions sont précisément que le chirurgien opérera avec de gros risques d'insuccès des malades qui, ayant une Mn à peu près normale, mais trop élevée par rapport à leur état clinique, présentent une Mx qui indique bien, elle, que le cœur est hyposthénique comme le malade lui-même, et, qu'ayant à souffrir de cette Mn trop élevée et qu'au premier examen l'on croirait bonne, il ne suffira plus à sa tâche si on lui impose un surcroît de travail.

1. JEANNENEY. — *Les applications chirurgicales de l'oscillométrie*. Vigot, 1919.
2. TAUZIN. — « Hypotension et oscillométrie en chirurgie ». *Thèse*, Bordeaux, 1920-1921.
3. JEANNENEY et TAUZIN. — « Sur quelques variétés oscillométriques d'hypotension en chirurgie ». *Gaz. des Hôp.*, 19 Décembre 1922. — « Les hypotendus en chirurgie », *Gaz. des Hôp.*, 27 Janvier 1923.

4. En vérité, la logique semblerait indiquer le contraire, mais quand on examine un malade de cette catégorie, on s'intéresse surtout au dernier facteur pathologique (ici la cause hypotensive). C'est celui-là que l'on veut étudier au moyen de l'oscillomètre. Et c'est celui-là qui serait mal analysé (il est donc déguisé) si l'on ne tenait pas compte du facteur pathologique plus ancien (ici la cause hypertensive).

5. V. PACHON. — « Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie : la pression minima considérée comme base des données sphygmomanométriques ». *Livre jubilaire du Pr Ch. Richet*, Juillet 1912. — « Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. La pression minima étalon sphygmomanométrique ». *La Presse Médicale*, 22 Mars 1913.

***

En voici deux observations particulièrement instructives[1].

OBSERVATION I. — C'est tout d'abord une malade âgée de 43 ans, et présentant, depuis le 3 Février 1921, un syndrome de sténose pylorique plus ou moins complète. Depuis cette date, dans le service de médecine où elle était en traitement, « elle ne prenait rien par la bouche », on la nourrissait à l'aide de trois lavements alimentaires par jour. Elle recevait, également, sous la peau, 500 cmc de sérum glucosé. Lorsqu'elle arriva en chirurgie, elle était en état de dénutrition avancée. L'intervention montra qu'il s'agissait aussi d'une cachectique cancéreuse.

Le 28 Février 1921, l'oscillomètre indiquait :

Mx : 9,5 Mn : 8 Io : 3/4 P : 76

Ici aussi, comme dans le cas de la malade qui fait l'objet de l'observation suivante, on remarquera que la Mn est basse, et que la petitesse de l'indice est bien en rapport avec cette Mx de cœur hyposthénique, de malade débile. On serait déjà en droit d'affirmer ici, comme dans le cas suivant, qu'une Mn de 8 traduit une intoxication marquée de l'organisme, si l'analyse des urines n'était éloquente à ce sujet :

Urée	18,8
Phosphate	3,6
Chlorures	1,5
Albumine	Traces nettes.

Quelques hématies et quelques leucocytes.

De plus, et c'est le fait le plus important, une pression variable de 1,5 est une preuve irréfutable de décompensation.

Comme il était urgent d'intervenir de toute façon, un traitement hypertenseur fut institué (sérum, huile camphrée). La malade réagit mal à cette médication. On trouvait, en effet, le 1er Mars 1921 :

Mx : 9,5 Mn : 8 Io : 3 P : 88

Le 2, la malade est opérée *sous anesthésie rachidienne*. Quelques minutes après l'anesthésie, l'exploration oscillométrique, faite au poignet, ne révèle aucune oscillation.

Le 3, elle est également négative au poignet. Elle donne *au bras* :

Mx : 9 Mn : 7,5 Io : 1 1/4 P : 144

Le 4, en abaissant peu à peu la pression manométrique, on voyait, à 8, l'aiguille osciller de quelques dixièmes de millimètre. L'indice était donc au poignet presque inexistant. Et il n'y avait aucun moyen d'y déterminer les pressions. Mais on pouvait en inférer que la Mn était juste au-dessous de 8. En effet, l'exploration brachiale donnait :

Mx : 8,5 Mn : 7 1/4 Io : 1 1/4 P : 112

Le 5, l'état de la malade s'aggravait encore :

Mx : 8 Mn : 6,5 Io : 2 P : 138

Elle mourait le lendemain.

Malgré que Oulié[2] ait « vu guérir des blessés qui n'avaient aucun pouls radial et dont la tension non enregistrable à la radiale l'était seulement à l'humérale », cette observation vient à l'appui de ce que Blechmann[3] a cru « pouvoir considérer presque comme une règle : les blessés sans tension radiale enregistrable et sans pouls radial meurent ».

Dans le cas présent, cette exploration radiale négative traduit l'importance du choc opératoire, fonction sans doute du peu de résistance de cette cachectique avancée, mais aussi du mode d'anesthésie employé.

OBSERVATION II. — On ne peut s'empêcher de rapprocher de cette observation l'histoire d'une femme âgée de 39 ans, entrée à l'hôpital le 2 Janvier 1921, parce qu'elle était atteinte, d'une « môle hydatiforme sans envahissement du muscle utérin au delà des limites du point d'implantation (Sabrazès). On relève dans l'observation, telle qu'elle fut prise dans le service : « On est frappé tout d'abord par le mauvais état général : l'amaigrissement est effrayant jusqu'à laisser voir les battements des fémorales et de l'aorte abdominale. La malade est incapable de mouvement, la parole même la fatigue. Faciès terreux. *L'examen de l'appareil cardio-vasculaire n'apprend rien.* » Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la cachexie fait de rapides progrès. Le 12 Janvier : sérum glucosé adrénaliné. Le 15, la tension artérielle est prise à la salle d'opération. On trouve :

Mx : 10 Mn : 9 Io : 1,5

« Après la rachi-anesthésie, la tension étant reprise, on retrouve les mêmes oscillations, mais à 9 seulement. » Hystérectomie abdominale rapide.

La malade est décédée trois heures environ après l'intervention.

L'analyse des urines, faite avant l'intervention, indiquait une légère insuffisance rénale et l'intoxication de l'organisme :

Urines des 24 heures	150 cmc
Urée	33,8
Phosphates	1,9
Chlorures	1,2
Albumine	0,03

La décompensation (P. V. = 1) est encore plus nette que pour la malade précédente.

***

Ces deux observations sont instructives. Ce qu'on en retiendra surtout, c'est le danger que présente une intervention, qui était pourtant dans ces deux cas urgente et nécessaire, chez de pareils hypertendus dont l'hypertension, parce qu'elle est déguisée, peut bien passer inaperçue, mais dont la décompensation, malgré la petitesse des oscillations de l'aiguille oscillométrique, ne devra pas rester ignorée.

Pour cela, il ne faudra point estimer, comme il était peut-être naturel de le faire, conformément aux notions classiques, que « l'examen de l'appareil cardio-vasculaire n'apprend rien ». Les notions qu'il apporte sont au contraire d'une telle importance qu'on a bien le droit de se demander si, en prévoyant dès le début leur réalisation par la surveillance attentive de l'évolution des valeurs oscillométriques chez ces deux malades, on n'aurait pas pu, alors qu'il en était encore temps, éviter ou vaincre cette décompensation et permettre ainsi l'intervention dans des conditions bien meilleures.

A cette fin, on voudra bien se faire un devoir de mettre autant de minutie à observer et à interpréter les données de l'oscillomètre, que l'oscillomètre en met à les objectiver. Si on rapproche alors, comme on vient de le faire, les données de l'oscillomètre avec les autres données de la clinique, on ne tardera pas à porter le diagnostic d'hypertension déguisée et décompensée. Et l'on s'efforcera, pour diminuer le danger déjà considérable d'une intervention faite chez de pareils malades sans illusions et à contre-cœur, de vaincre cette décompensation.

1. Les chiffres de Mn de nos observations, antérieures à 1921, comme ceux d'ailleurs auxquels il est fait allusion ici, correspondent à l'ancienne détermination de Mn, c'est-à-dire lue à l'oscillation inférieure à l'oscillation maximale. Voir à ce sujet la mise au point : PACHON et FABRE. « Les données sphygmomanométriques de l'oscillomètre et leur valeur propre ». *Revue médicale française*, 1922, p. 146.

2. OULIÉ. — « Contribution à l'étude des états de shock par intoxication en chirurgie de guerre. Etats de collapsus circulatoire par intoxication tissulaire et microbienne ». *Thèse*, Paris, 1918-1919.

3. BLECHMANN. — « Sur le choc ». *Paris médical*, 13 Juillet 1918.

VITAMINES ET DÉCOCTIONS DE CÉRÉALES

Par **Maurice SPRINGER**.

La médecine s'est enrichie depuis une dizaine d'années de deux termes nouveaux : vitamines et maladies de carence.

L'apparition de ces mots semble avoir eu un effet magique, si l'on en juge par la multitude des recherches qu'ils ont suscitées. Malheureusement, un grand nombre de ces travaux apportent des résultats contradictoires parmi lesquels il est difficile de discerner la vérité.

Certains esprits critiques ont émis des doutes sur la réalité des progrès que ces nombreuses expériences ont apportés à la pathologie et à la thérapeutique. En effet, ces formules nouvelles évoquent des notions qui paraissaient bien établies par la tradition et par l'observation ancienne.

La présence de substances qui, à doses infiniment petites, sont indispensables à la nutrition et à la croissance, avait été considérée par de nombreux chimistes et biologistes comme un facteur nécessaire à la production et à l'entretien de l'énergie organique.

La découverte de substances qualifiées de vitamines a-t-elle apporté une solution à ce problème chimique ?

De même, la notion de carence, qui exprime le fait que les organismes vivants sont privés de certaines substances alimentaires indispensables à leur fonctionnement normal, projette-t-elle une clarté nouvelle dans la question encore si obscure de la nutrition ?

La réalité de ces substances ne nous est révélée que par leur action physiologique et biologique. Or, dès 1894, j'ai publié une étude sur l'action des décoctions de céréales qui m'avait été suggérée par mes maîtres les professeurs Bouchard et Potain[4].

Si l'on compare les effets obtenus à l'aide des vitamines, aux résultats que donnent les décoctions de céréales, on ne peut s'empêcher de constater une très grande ressemblance. Si bien que l'idée s'impose à l'esprit que, pour une grande part, l'action des décoctions de céréales est attribuable aux vitamines qu'elles renferment.

Dans ce premier mémoire, je me suis efforcé de montrer que les décoctions de céréales contiennent de la chaux, de l'acide phosphorique, de la potasse et d'autres substances incorporées et combinées à la matière végétale.

Depuis lors, on a démontré la présence dans les graines de céréales et notamment dans le son, d'une certaine quantité d'un éther phosphorique composé qu'on a appelé phytine et dont les effets physiologiques doivent également être pris en considération.

M'appuyant sur les expériences de Boussingault et de Dehérain, j'ai constaté que ces substances possèdent des propriétés biologiques spéciales lorsqu'elles sont puisées dans les végétaux.

Ch. Robin considérait que leur effet favorable sur les animaux était attribuable à une action indirecte qui accroît l'intensité des mutations nutritives.

L'acide phosphorique, la chaux, la potasse empruntés au règne minéral sont inutiles et inefficaces. Puisées dans le régime végétal où elles sont incorporées dans les céréales, ces substances ont une action prépondérante sur le développement du système osseux, du tissu musculaire et sur la nutrition de l'organisme en général.

Je rappellerai plus loin des expériences qui démontrent ces faits.

Poursuivant mes études dans cette direction, j'ai publié en 1902 un travail plus complet sur *l'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales*[5].

En effet, dans l'intervalle, avaient paru plusieurs mémoires sur le rôle de la lécithine dans la croissance. J'ai donc été amené à rechercher si parmi les effets que je constatais chez les sujets

4. SPRINGER. — « Etude physiologique et clinique sur la croissance expérimentale à l'aide des décoctions de céréales ». *La Semaine médicale*, n° 49, p. 390.

5. *Encyclopédie scientifique*. « Collection Léauté ». Section du biologiste, Masson, éditeur.

qui absorbaient de la décoction de céréales, quelques-uns n'étaient pas attribuables à la présence de lécithine dans ces décoctions.

Ces prévisions furent en tous points vérifiées.

Mes recherches portèrent tout d'abord sur l'existence des lécithines végétales et voici les faits que je constatai.

Les lécithines jouent un rôle des plus importants dans la vie cellulaire. On les rencontre en abondance dans les tissus qui sont le siège d'une prolifération active, d'un développement intense. Elles représentent un agent chimique important des premières phases de l'évolution. On les trouve en grande quantité dans les semences de beaucoup de plantes[1], dans les spores, dans les jeunes pousses; les graines de céréales en contiennent de très notables proportions[2].

L'histochimie démontre la présence des lécithines dans la plupart des organes; elles semblent jouer un rôle prépondérant dans la nutrition. Le système nerveux en renferme une forte proportion, mais ce sont surtout les globules sanguins qui apportent les lécithines aux éléments anatomiques.

Tandis que le sérum du sang ne fournit par litre que 0 gr. 032 d'acide phosphorique provenant de la lécithine, les globules, pour une même quantité de sang, renferment environ 0 gr. 120 d'acide phosphorique extrait de la lécithine et, d'après P. Manassé[3], les globules rouges contiennent 1 gr. 867 pour 100 de lécithine. D'autre part, Maxwell[4] a constaté que certaines graines qui, au moment de leur maturité, contiennent 0,933 de lécithine pour 100 en renferment pendant leur période de développement jusqu'à 3,230 pour 100.

J'insiste à dessein sur le rôle des lécithines. Je suis, en effet, fort surpris, en parcourant les travaux récents sur les vitamines, de constater que la plupart des expérimentateurs ont négligé d'envisager le rôle important de ces substances qui paraissait cependant bien établi.

On verra que, dans ces études, la personnalité chimique des vitamines n'est pas encore indiscutablement établie, et que les propriétés qu'on leur attribue ont été surtout constatées à la suite de leurs effets biologiques. Or, comme un certain nombre de ces effets peuvent également être attribués aux lécithines, il aurait fallu faire la part de l'action de chacune de ces catégories de substances et montrer leur différence aussi bien au point de vue chimique que biologique.

Il en résulte qu'il peut rester des doutes dans l'esprit des cliniciens observateurs. Je suis donc amené à rappeler quelques faits qui démontrent l'action des lécithines pour les comparer aux résultats que l'on attribue aux vitamines.

Danielewski, dans deux mémoires communiqués à l'Académie des Sciences par M. Chauveau, en 1895 et en 1896, démontrait que la lécithine agissait comme excitant de la croissance[5]. Les expériences de Sereno confirmèrent ces faits[6]. Je rappellerai les recherches de Desgrez et Zaky, de Gilbert et Fournier, de Carrière qui prouvent les effets stimulants de l'ovolécithine sur la croissance.

Stoklasa[7], à la même époque, montre le rôle physiologique de la lécithine dans la croissance des plantes.

La démonstration de l'existence de la lécithine dans les graines de céréales appartient à Schulze et Steiger[8] (de Zurich). Ces auteurs mettent bien en relief les deux faits suivants : d'abord que les graines renferment du phosphore, puis que les produits de fermentation des graines végétales contiennent de la choline, produit de décomposition de la lécithine. Les graines sèches de froment, de seigle, d'avoine renferment 0,52, 0,57 et 0,74 pour 100 de lécithine.

Ils montrent que les graines riches en azote ont une teneur en lécithine relativement élevée; or nous savons, depuis les expériences de Boussingault, qu'associé à l'azote, le phosphore organique suit celui-ci dans ses pérégrinations à travers les plasmas et les milieux cellulaires en voie de croissance.

Il ressort de leurs analyses que l'on peut séparer dans les graines de céréales une substance qui a les mêmes propriétés que la lécithine animale et que la teneur en lécithine des graines de céréales est de 0,57 à 0,74 pour 100.

D'autre part, dit Kuhne[9], si l'on recherche la façon dont les éléments nutritifs sont distribués dans les graines de céréales, on voit que les combinaisons azotées sont en majeure partie dans les cellules disposées en une ou plusieurs couches *dans l'écorce du grain.*

On s'explique ainsi aisément qu'une décoction prolongée puisse mettre en liberté et solubiliser les substances capables de se dissoudre.

J'avais bien constaté les effets salutaires des décoctions de céréales, au point de vue physiologique et de leurs applications à la clinique, mais en présence de ces découvertes postérieures à mes premières études, il me paraissait intéressant de rechercher si, à l'action des sels minéraux auxquels j'avais attribué ces effets, il ne fallait pas faire intervenir l'action des lécithines contenues dans l'enveloppe des graines; tout d'abord, il était indispensable de savoir si la décoction de céréales contenait des lécithines. Le professeur Gabriel Bertrand, de l'Institut Pasteur, a bien voulu, en 1902, faire des analyses chimiques pour élucider ce point capital.

Je ne puis reproduire ici le détail de ses procédés opératoires. On les trouvera relatés dans mon étude sur l'énergie de croissance et les lécithines dans les décoctions de céréales[10]. Voici sa conclusion :

« La décoction de céréales renferme, à côté d'une certaine proportion de phosphates, des composés phosphorés organiques, dont les uns dérivent d'un commencement d'hydrolyse des lécithines et dont les autres sont à l'heure actuelle de constitution tout à fait inconnue. »

La découverte des vitamines est-elle venue combler une partie de ces inconnues ?

En comparant les résultats des analyses chimiques de ces substances et l'effet physiologique qu'on leur attribue, nous rechercherons si l'on est justifié à considérer que les décoctions de céréales renferment également des vitamines.

Que sait-on des vitamines ?

M. Rathery[11], dans son rapport au Congrès de Médecine dans lequel il a dépouillé avec grand soin tous les travaux parus sur ce sujet, nous renseigne de suite. Nous ferons remarquer, dit-il, que le mot de vitamine ne préjuge en rien de la composition même de la substance, et il cite ce mot de Funk, l'inventeur des vitamines : « Je dois reconnaître que je choisis ce nom de vitamine parce qu'il était nécessaire de trouver un nom qui sonnât bien et servît de réclame, puisque à ce moment je n'avais déjà aucun doute sur l'importance future de ce nouveau champ inexploré de la diététique. »

Il est permis d'admirer la justesse de ses prévisions en considérant l'enthousiasme avec lequel ses travaux ont été accueillis. Ils n'ont pas attendu de franchir l'étape des démonstrations physiologiques pour envahir même l'épicerie qui recommande ses produits alimentaires plus ou moins vitaminés.

Lorsque les vitamines manquent dans l'alimentation, on constate l'apparition de ce que l'on a dénommé maladies par carence. Ces maladies résultent du manque d'une substance ou d'un ensemble de substances, peut-être même d'un état physico-chimique spécial de l'aliment (état dit vivant) nécessaires à doses minimales à la nutrition.

Ces substances « minimales », terme bien défectueux, joueraient vis-à-vis des aliments simples le rôle probable de ferments, de catalyseurs, ou même de complément indispensable à leur assimilation, à leur utilisation cellulaire et peut-être au jeu de leurs calories.

La plupart de ces substances ne sont pas chimiquement différenciées. Seule leur action biologique est partiellement connue. Les vitamines appartiennent à ce groupe de substances indispensables[12].

Ces définitions traduisent bien l'obscurité qui règne encore sur cette question. D'autre part, les recherches expérimentales et leur application au genre humain sont entravées par le fait que les expériences portent sur les pigeons, sur les cobayes et sur les rats.

Les résultats obtenus sont fort intéressants au point de vue de la physiologie générale, mais quand il s'agit de faire des applications à la diététique et à la clinique humaines, la différence de terrain et de réaction explique les désillusions.

C'est ainsi que l'absorption prédominante de riz décortiqué détermine l'apparition d'une maladie caractérisée surtout par la polynévrite, le beriberi. Cette affection peut être reproduite chez les poules et les pigeons, en nourrissant ces animaux avec du riz décortiqué.

Funk, ayant isolé de la cuticule du riz une substance cristallisée qu'il appela vitamine, injecta de 2 à 4 milligr. de ce corps dans les muscles d'un pigeon arrivé au dernier stade de la polynévrite et le guérit en quelques heures. Mais MM. Weill et Mouriquand constatent que son emploi chez l'homme ne paraît pas avoir été encore suffisant pour apprécier son action.

En ce qui concerne le scorbut, la substance antiscorbutique n'a pas été isolée. Elle est seulement reconnue par ses propriétés biologiques qui permettent jusqu'à un certain point de l'assimiler à une vitamine.

Il en est de même de la pellagre que Funk attribue au maïs décortiqué qui deviendrait nocif du fait de la perte d'une vitamine antipellagreuse. Mais l'existence de cette vitamine n'est nullement démontrée, elle reste entièrement hypothétique.

Si dans ces différentes affections, le rôle de l'alimentation fautive constitue un facteur évident, la plupart des cliniciens font intervenir comme élément pathogénique important l'infection et les intoxications. Cependant, tous les faits concordent pour affirmer l'origine alimentaire de la pellagre déterminée par une alimentation à base de maïs. Mais si, au point de vue scientifique, Weill et Mouriquand constatent que c'est le « désarroi », au point de vue pratique ce désarroi est moindre, car la cuticule du maïs renferme des substances qui ont une action prophylactique et curative contre la pellagre.

On remarquera le rôle que tous les expérimentateurs attribuent à l'enveloppe des céréales, comme réservoir de sels, de lécithines et de vitamines.

1. Hoppe-Seyler. — *Med. chem. Unters.*, Berlin, 1866-1871, p. 140, 215.

2. Schulze et Liekernik. — *Deutsche chem. Gesellsch.*, t. XXIV, p. 71.

3. P. Manassé. — *Zeitschrift f. physiol. Chem.*, t. XIV, p. 437, 452.

4. Maxwell. — *Amer. chem. Journ.*, t. XIII, p. 16, 24.

5. Chauveau. — *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1895, t. LXXI, p. 1167, et 1896, t. LXXIII, p. 195.

6. Sereno. — *Arch. ital. de Biol.*, t. XXVII, fasc. 3, p. 349.

7. Stoklasa. — *Berichte der. deut. chem. Gesellsch.*, 1896, n° 17, p. 2764.

8. Schulze et Steiger. — *Berichte der. deut. chem. Gesellsch.*, n° 24.

9. Kuhne. — *Traité de l'alimentation des bêtes bovines*, Bruxelles, 1901, p. 27.

10. Springer. — *Collection Léauté*. Section du biologiste, p. 50, Masson, éditeur.

11. Rathery. — *Congrès français de Médecine*, 1922, p. 349, Masson, éditeur.

12. Weill et Mouriquand. — *Congrès français de Médecine*, 1922, p. 221.

Le problème de la croissance devait bénéficier de ces intéressantes recherches.

Hopkins rapporte l'expérience démonstrative suivante. On donne à deux lots de jeunes rats de la même portée des aliments purifiés contenant de la caséine, de l'amidon, du saccharose, du saindoux, des sels minéraux.

A l'un des groupes, on donne en plus 3 cmc de lait et il double de poids en dix-huit jours.

Les autres se développent mal, puis dégénèrent. Quand ils sont près de succomber, on supprime le lait aux rats en pleine croissance et on en donne une même quantité aux rats malades.

La situation change immédiatement; au bout de huit jours, les cachectiques reprennent tandis que les bien portants dégénèrent. Cette quantité minime de lait paraît avoir agi en apportant une ou plusieurs substances minimales indifférenciées, indispensables à l'équilibre et surtout à la croissance. Cette expérience pose le problème des facteurs accessoires de la croissance.

Si cette expérience est fort intéressante, son interprétation soulève toute une série d'autres hypothèses.

Je voudrais rapprocher de cette expérience celle de Weiske.

Quand on nourrit des cobayes et des lapins avec de l'avoine, on constate que ces animaux dépérissent rapidement malgré la haute valeur alimentaire de cette substance. Mais si l'on ajoute à l'alimentation de la craie préparée, tous les symptômes de cachexie disparaissent et ces animaux retrouvent un excellent état de santé.

Dans cette expérience, l'enveloppe des graines renfermait des vitamines et l'administration de la craie a déterminé des effets comparables à ceux que l'on observe quand on donne des vitamines aux animaux nourris avec des graines décortiquées.

D'après Weiske, cet effet de dépérissement serait attribuable à l'action de l'acide phosphorique et de ses composés. Ces sels contenus dans l'enveloppe des graines et libérés par la digestion gastro-intestinale détermineraient une irritation de la muqueuse des voies digestives; il en résulterait un état dyspeptique qui aboutirait à la déminéralisation et à la déchéance de l'organisme. L'interprétation de ces faits peut exercer la sagacité des expérimentateurs.

Quoi qu'il en soit, les recherches sur les facteurs dits accessoires de la croissance ont abouti à la découverte de deux substances; l'une étant soluble dans l'eau, on l'a appelée hydrosoluble; l'autre se dissolvant dans les graisses a été dénommée liposoluble.

Weill et Mouriquand font remarquer que le premier est chimiquement mal connu, tandis que nous ne savons rien sur la composition chimique du liposoluble.

Mais par contre, ces substances paraissent bien différenciées au point de vue biologique.

Les végétaux seuls paraissent capables d'opérer la synthèse de l'hydrosoluble, et l'on sait qu'il se trouve dans l'enveloppe des grains, car la décortication le fait disparaître; on le rencontre également dans les fruits, dans les pommes de terre, dans les légumes verts, etc.; quant au liposoluble dont les réactions, véritablement spécifiques, ont été observées chez le rat, on constate sa présence dans le beurre, l'huile de foie de morue, dans la plupart des graisses animales, dans le lait, le jaune d'œuf, les pommes de terre. On en rencontre également *dans les graines de céréales*.

Devant ces affirmations précises, le clinicien reste quelque peu étonné, lorsqu'il constate qu'*aucune des trois vitamines n'a pu être isolée à l'état de pureté et qu'on ne connaît pas leur composition réelle*[1].

On se rend compte de la fragilité de l'édifice construit sur une telle base. Sur quels faits alors repose toute la théorie des vitamines : uniquement sur des constatations d'ordre expérimental et clinique.

Ce sont des constatations du même ordre que j'avais appliqué à l'étude des décoctions de céréales et qui m'avaient donné des résultats sur bien des points comparables à ceux attribués aux vitamines.

D'ailleurs, puisque toutes les recherches récentes n'ont pas réussi à définir la constitution chimique de ces substances qu'on a dénommées vitamines, la démonstration de la réalité de ces substances ne peut s'appuyer que sur le terrain de l'expérimentation et de la clinique qui, pour le moment, est le plus intéressant pour le clinicien.

Quelles sont donc les confirmations que les expériences sur les vitamines ont apportées à l'action des décoctions de céréales?

Osborn et Mendel constatent que les céréales renferment à l'état complet le facteur hydrosoluble. Eickmann démontre que la décortication du riz enlève aux graines les substances dénommées ultérieurement vitamines.

Weill et Mouriquand constatent que les vitamines se trouvent dans la couche subpéricarpale des céréales et des graines de légumineuses et qu'elles sont abondantes dans les graines de céréales non décortiquées.

Parmi les protéines fournies par les végétaux, celles des céréales semblent supérieures à celles des légumineuses.

Mc Collum a montré que la croissance retient 20 pour 100 des protéines du maïs, 23 pour 100 de celles du blé, 26 pour 100 de celles de l'avoine.

D'autre part, Weill et Mouriquand insistent sur le fait que la décortication des graines soustrait des substances indispensables à la nutrition, tandis que l'ébullition fait passer dans le bouillon les substances minimales de l'aliment.

D'après Röhmann, la graine décortiquée a besoin d'albumine complémentaire; or celle-ci se retrouve dans les couches périphériques de l'endosperme enlevées par le blutage; le son fournit donc les corps complémentaires de la graine.

M. Rathery constate que la meillleure des graines pour la croissance paraît être l'avoine; cependant une ration formée de graines variées est préférable à celle constituée par une seule graine; le lait associé aux graines est excellent pour la croissance. Enfin, il termine par cette recommandation :

L'eau de cuisson doit toujours être conservée, elle renferme des sels minéraux et des vitamines.

Dans ses intéressantes recherches sur les vitamines M. A. Lumière insiste sur le rôle de l'extrait cuticulaire qui provoque une action excito-motrice incontestable de l'appareil digestif et qui augmente l'activité des glandes à sécrétion interne[2].

En présence de la surabondance d'expériences réalisées par de si nombreux physiologistes, je ne pouvais pas souhaiter y trouver un faisceau de preuves plus complet pour confirmer la vérité des faits physiologiques et cliniques que j'avais énoncés, dans mon mémoire de 1894, sur la croissance expérimentale à l'aide des décoctions de céréales, puis dans mon opuscule de la collection Léauté sur l'énergie de croissance.

Puisque tous ces travaux récents ont remis cette question à l'ordre du jour, je crois intéressant pour les cliniciens de leur rappeler quelques avantages qu'ils pourront retirer de l'usage des décoctions de céréales.

Un premier point sur lequel il convient d'insister, c'est que les décoctions de céréales ne représentent pas un véritable aliment capable de pourvoir aux besoins de la nutrition car les proportions de phosphates, de potasse, de sels minéraux, de phytine, de vitamines qu'elles peuvent contenir sont relativement minimes. Elles agissent en stimulant les échanges producteurs d'énergie dans l'organisme.

Pour entretenir son existence et se développer, l'homme est obligé d'absorber chaque jour une certaine quantité d'eau, puisque celle-ci représente environ 63 pour 100 du poids de l'adulte et 97 pour 100 au début de la vie.

Cette eau fait partie intégrante des tissus de l'organisme, mais sa fonction la plus importante, elle la remplit comme véhicule des substances dissoutes et c'est par son intermédiaire que la pression osmotique, l'osmose, la dialyse, la capillarité interviennent dans les phénomènes biologiques.

Une indication de premier ordre sera donc remplie au point de vue physiologique et thérapeutique si, à la quantité d'eau indispensable à l'entretien de la vie, on peut incorporer, *sans préjudice des autres aliments*, des substances dissoutes qui favorisent l'assimilation[3].

J'ai toujours insisté sur la nécessité, pour obtenir de bons effets, de faire absorber de la décoction fraîchement préparée chaque jour; son action physiologique me paraissant due à l'état chimique particulier que l'on désignait sous le nom « d'état naissant » et qui se traduit par une affinité chimique et biologique spéciale qui favorise les phénomènes d'assimilation.

J'ai attribué les phénomènes physiologiques que j'observais à l'action des ferments voisins des diastases décrits par le professeur G. Bertrand[4] sous le nom d'oxydases. Ces ferments à dose infime provoquent la décomposition ou la combinaison de quantités relativement énormes de matière organisée.

Il est à remarquer que depuis lors, on a fait intervenir l'action de ces substances ainsi que celle du manganèse et du zinc dans les effets attribuables aux vitamines.

C'est en m'appuyant sur ces propriétés dynamogéniques que j'ai toujours considéré que l'emploi d'extraits secs et des produits provenant des céréales conservées et stérilisées ne répondaient nullement à ce but spécial et que ces substances ne possédaient que les propriétés en rapport avec leur valeur alimentaire.

Les décoctions de céréales ne doivent pas être conservées, d'abord parce qu'elles fermentent rapidement, puis parce qu'à mesure qu'elles s'éloignent du moment de leur extraction des cellules végétales, elles perdent une partie de leurs propriétés en se décomposant.

Comme pour les vitamines, ce sont surtout les résultats biologiques et cliniques qui démontrent l'efficacité des décoctions de céréales.

Pour appuyer ces démonstrations je citerai deux expériences qui me paraissent pouvoir entraîner la conviction, l'une sur la croissance expérimentale des chiens qui, par leur alimentation, se rapprochent plus de l'homme que les lapins, les cobayes et les pigeons, et l'autre plus importante au point de vue clinique sur les nourrices.

La première expérience a été faite au laboratoire du professeur Potain, à la Charité. 5 chiens de la même portée ont été sevrés à 2 mois et divisés en deux lots. Ils ont tous reçu exactement la même alimentation, mais tandis que la pâtée des animaux témoins était faite avec de l'eau, celle des chiens en expérience contenait de la décoction de céréales en même quantité. On avait choisi ceux-ci parmi les plus petits comme taille, les moins lourds et de l'aspect le plus chétif.

Au bout de quatre mois d'expérience, on constate les faits suivants :

Les chiens qui avaient pris de la décoction de céréales ont grandi de 8,5 et 6 cm. tandis que la

1. Rathery. — *Congrès français de Médecine*, 1922. Rapport, p. 355.

2. A. Lumière. — « Considérations sur les vitamines ». *Paris médical*. Août 1922, p. 184.

3. Springer. — « Des décoctions alimentaires ». *Ier Congrès international d'hygiène alimentaire*, Masson, 1906.

4. Bertrand. — « Recherches sur les ferments oxydants ». *Annales de Physique et de Chimie*, 1897, p. 395.

taille des deux témoins avait augmenté de 4 cm.

Tandis que le périmètre thoracique s'accroît chez les premiers de 6,7 et 5 cm., il augmente chez les témoins de 0 et 4 cm.; l'allongement de la colonne vertébrale, qui est de 8,11 et 9 cm. chez les animaux en expérience, est de 8 et 5 cm. chez les témoins.

Le poids des animaux n'a pas présenté de différence notable dans les deux lots. Dans cette expérience que j'ai répétée maintes fois, le phénomène objectif qui ressort le plus nettement, c'est l'action spéciale et élective de la décoction de céréales sur le système osseux.

Ces résultats concordent avec celui que les éleveurs obtiennent en donnant aux animaux des rations de précocité. M. H. Sainte-Claire Deville a démontré que dans ces conditions la constitution chimique du tissu osseux se trouvait modifiée. Le tissu devient plus compact, la densité est plus forte et les os renferment 67 pour 100 de matière minérale, au lieu de 61 pour 100[1].

L'expérience sur les nourrices est plus démonstrative encore. J'avais constaté les bons effets des décoctions de céréales sur les nourrices et sur le développement des nourrissons, lorsque le Dr Porak a bien voulu m'autoriser à entreprendre des recherches dans son service à la Maternité dans la division des nourrissons débiles.

Voici, entre autres, une observation qui me paraît typique.

La nourrice B... est soumise à l'expérience le 3 février. Sa quantité de lait diminuait chaque jour et on allait être obligé de la congédier, elle fournissait en vingt-quatre heures 680 gr. de lait.

On lui donne un litre de décoction de céréales par jour. Au bout de dix jours, la quantité de lait monte à 1.200 gr., le quatorzième jour à 1.400 gr., puis à 1.500 gr. Son nourrisson, qui au début prenait 380 gr. par jour, au bout de sept jours en absorbe 550 gr. L'analyse du lait faite par M. Carrion a donné les résultats suivants :

	EXTRAIT SEC	BEURRE	CASÉINE	LACTOSE	PHOSPHATE P^2O^5
Analyse du lait avant l'emploi de la décoction des céréales en gr.. .	113,74	38,50	27,00	46,09	0,34
Après l'emploi pendant 8 jours de la décoction	115,14	39,12	31,16	42,27	0,48

Dans l'espace d'un mois, le poids de la nourrice était passé de 67 kilogr. à 71, tandis que tous les éléments nutritifs contenus dans son lait augmentaient notablement.

D'autre part, on constate d'une façon générale que lorsque les nourrices prennent de la décoction de céréales, l'enfant augmente de poids, ses chairs deviennent plus fermes, sa mine est meilleure et sa vitalité est accrue.

Ces résultats ne sauraient être attribués à la suralimentation, car la quantité de substances alimentaires que renferme la décoction est extrêmement faible. On est donc conduit à admettre qu'elle importe dans l'organisme des substances qui incitent celui-ci à accroître sa production d'énergie.

Il résulte de ces considérations physiologiques et cliniques que l'emploi de la décoction de céréales est indiqué dans le cours des maladies aiguës; j'ai parfois constaté que certains malades avaient engraissé pendant le cours de la fièvre typhoïde. Elle améliore souvent notablement l'état général des malades atteints d'affections chroniques. Elle permet aux albuminuriques de mieux supporter le régime lacté et, chez les tuberculeux au début, elle favorise l'évolution de leurs lésions vers la sclérose et la crétification.

Pendant tout le cours de la période de croissance, elle agit comme un stimulant du développement[2].

Il convient de bien préparer cette boisson en l'adaptant au goût et aux indications individuelles.

Voici sa formule : blé, orge, avoine, seigle, maïs et son, 2 cuillerées à soupe de chaque dans 3 litres d'eau ; faire bouillir trois heures de manière à ramener à un litre de décoction. Laisser refroidir et passer au tamis fin. On ne doit pas moudre, ni concasser les graines. Préparée chaque jour fraîchement, cette boisson ne doit pas être conservée, car elle fermente et perd une partie de ses propriétés. On peut y ajouter des abattis de poulet, des légumes secs, comme les haricots blancs et des pois secs, du riz, des légumes frais tels que les pommes de terre, les carottes, les navets, les poireaux, le céleri, etc., et du sel.

On pourra varier encore les modes de préparation, ce qui représentera des « crus différents » de la décoction, en y adjoignant suivant la saison des fruits : pommes, fraises, cerises, pruneaux, bananes, oranges, citrons, etc., ou du bois de réglisse, de l'extrait de malt, du sucre.

Bref cette médication doit maintenir en éveil l'inspiration culinaire du clinicien. On pourrait craindre que l'ébullition détruisît les ferments. Or dans un travail récent, Weil et Gardère ont démontré que les vitamines sont respectées par l'ébullition à l'air libre et qu'elles ne sont détruites que par une température supérieure à 125°.

Les cliniciens possèdent donc dans la décoction de céréales un procédé simple et efficace de donner aux malades et aux enfants les substances spéciales qu'on a dénommées vitamines, dont on ignore la composition chimique réelle, mais dont les effets salutaires ont été confirmés par une longue observation — puisque Hippocrate recommande déjà l'usage de la décoction d'orge — et qui consistent à favoriser les échanges chimiques et énergétiques des organismes en leur apportant un surcroît de vitalité et de résistance.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR LA PRESSION CAPILLAIRE

Un certain nombre de travaux étrangers ont été consacrés dans ces dernières années à la pression sanguine des capillaires de la peau. L'inspiration initiale de toutes ces recherches se trouve dans un mémoire que le physiologiste américain Lombard a publié en 1912.

Les capillaires que Lombard et ses imitateurs ont étudiés sont ceux que la capillaroscopie met en évidence[3]; ils irriguent les couches les plus superficielles du derme et sont en majorité des capillaires histologiques ou capillaires vrais. La méthode tonométrique que Lombard a imaginée est fondée sur la compression progressive d'une aire cutanée de petites dimensions et sur le contrôle capillaroscopique du trouble circulatoire engendré par la compression.

La pression sanguine que l'on a cherché à connaître au moyen de la méthode de Lombard n'a donc rien de commun avec celle qu'on détermine, et si mal, au moyen des tonomètres de Gaertner ou de Mosso; cette dernière est la pression des artères du doigt; l'épithète d'*artério-capillaire* que Bouloumié lui a donnée et qu'on lui attribue encore quelquefois a le défaut d'être équivoque.

Au dire de certains auteurs, la *pression capillaire* peut être mesurée correctement, elle est sensiblement égale d'un individu à l'autre quand il s'agit de sujets normaux. Elle est sujette à des variations pathologiques; l'hypertension capillaire des néphrites est donnée comme un exemple de ces variations.

L'opinion que nous rapportons ici et qui attribue à la tonométrie capillaire une réelle valeur séméiologique est encore sujette à discussion. Il n'en reste pas moins qu'il peut être intéressant de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la méthode elle-même, sur les renseignements qu'elle a fournis, sur les controverses instructives qu'elle a provoquées.

***

Le sang circule dans les vaisseaux capillaires sous une pression positive, supérieure à la pression veineuse, inférieure à la pression artérielle, exempte de variations systoliques. Ces notions générales nous sont acquises avant toute mensuration : elles découlent de constatations courantes ou se déduisent de lois physiques bien établies.

Il existe dans la littérature médicale plusieurs procédés de tonométrie capillaire différant de celui de Lombard. Ils ont été généralement abandonnés comme dépourvus de précision. Il faut néanmoins les passer en revue rapidement si l'on veut apprécier sainement les difficultés du problème et les mérites de la solution nouvelle que Lombard a proposée.

***

Mesurer la pression capillaire directement, il n'y fallait guère songer. Une tentative de cette sorte a cependant été faite, qu'il faut citer pour sa singularité bien qu'elle ait été rarement imitée. Basler, après avoir pratiqué une incision superficielle à l'extrémité d'un doigt, insérait la phalangette dans une petite cellule qui était faite comme un dé à coudre, remplie d'un liquide anticoagulant et reliée à un manomètre. Nous ne savons rien de plus au sujet de cette méthode si ce n'est qu'elle paraît avoir été abandonnée par son auteur lui-même.

La plupart des expérimentateurs anciens ou récents ont employé la contre-pression progressive qui est si couramment utilisée en tonométrie artérielle.

Rien n'est simple comme d'exercer sur une petite surface de peau une pression graduellement croissante et mesurable. Mais comment savoir si la force, mise en jeu à tel instant, équilibre ou non la pression intérieure des capillaires ; quand la balance sera faite, à quel signe le verra-t-on ?

Dans les méthodes les plus anciennes, c'est à l'œil nu qu'on en jugeait, le critérium adopté pour les mesures étant la disparition de la couleur rose de la peau. V. Kries comprimait le tégument avec une lame de verre d'une surface déterminée qu'il chargeait de poids différents; V. Recklinghausen et V. Basch se servaient d'une petite chambre de pression à parois transparentes et J. Mc Queen a proposé de diriger sur la peau un jet liquide dont la force serait exactement mesurée.

De nos jours, les auteurs se sont faits rares qui pensent encore que la pâleur de la peau représente un critérium valable. S'il faut en croire certains observateurs, les vaisseaux auxquels la peau doit son incarnat ne sont pas tous des capillaires véritables, le sang des réseaux veineux transpa-

1. Sanson. — *Traité de zootechnie*, t. II, p. 288.

2. Springer. — « Traitement des arrêts de croissance ». *Les actualités médicales*, J.-B. Baillière, édit., 1920.

3. Voir *La Presse Médicale*, 5 Février 1921, n° 11, p. 105 « Mouvement médical ». M. Weiss. Travaux récents sur les capillaires : La capillaroscopie.

raît aussi et, pour tout dire, la circulation capillaire peut rester normale dans une zone cutanée que la pression a décolorée.

***

On doit à deux physiologistes anglais, Roy et Brown, la méthode élégante que Lombard a surtout contribué à faire connaître et qu'il a eu le mérite d'employer chez l'homme pour la première fois.

Les petits vaisseaux que Roy et Brown ont étudiés sont ceux qui irriguent les organes transparents de la grenouille, sa membrane interdigitale et son mésentère notamment. Ils peuvent être examinés microscopiquement sous lumière directe, ils se prêtent à une observation précise de tous les phénomènes de la circulation globulaire.

Roy et Brown plaçaient entre l'objectif et l'organe vascularisé un petit appareil de pression que nous décrirons plus loin car il a servi de modèle à celui qu'on utilise aujourd'hui chez l'homme. Ce tonomètre capillaire était de dimensions fort réduites et fait de matières transparentes ; il permettait à l'observateur de comprimer les vaisseaux sans cesser de les observer.

Les deux auteurs anglais ont cherché à déterminer la pression nécessaire pour obtenir le collapsus des artérioles, des capillaires et des veinules. Ils ont étudié aussi, avec une extrême minutie, l'influence qu'une compression plus légère exerce sur le mouvement des globules.

La compression des artérioles a ceci de remarquable qu'elle permet de déterminer les pressions maxima et minima avec une parfaite précision, sous le seul contrôle de la vue et, simplement, d'après les modifications que subit le courant globulaire. Au demeurant, voici le spectacle auquel on assiste quand la pression, partie de zéro, est graduellement croissante. Le courant sanguin des artérioles cesse d'avoir une vitesse uniforme, il se ralentit entre les systoles. Puis il s'arrête entre les systoles tandis qu'il continue à progresser sous l'influence de chaque impulsion cardiaque : à la vue de ce phénomène, on reconnait que la pression diastolique est équilibrée. On voit ensuite la colonne sanguine rétrograder momentanément entre les systoles ; plus on comprime, plus l'amplitude de ce mouvement rétrograde s'accentue. A un moment donné, le sang ne fait plus qu'osciller sur place. Enfin, pour une pression supérieure, le mouvement rétrograde l'emporte et le sang est chassé hors du vaisseau : le chiffre inscrit au manomètre indique la pression systolique.

Dans les capillaires, la compression tend d'abord à transformer le courant uniforme en un courant de vitesse rythmée, puis elle tend à l'arrêter. Enfin les capillaires cessent d'être perméables non pas tous simultanément mais par petits groupes et successivement.

Les veinules, ainsi qu'il était à prévoir, s'effacent avant les capillaires. Auparavant, leur diamètre se réduit progressivement jusqu'au tiers de sa dimension primitive, et le courant uniforme s'y transforme aussi en un courant de vitesse rythmée.

***

Le mémoire de Roy et Brown, qui a été le point de départ des recherches actuelles, est daté de 1879. La même année, exactement, Hüter (de Greifswald) a montré que les capillaires de la muqueuse labiale étaient visibles au microscope, mais il n'a pas essayé de mesurer leur pression. Aussi bien, à partir de cette époque la pression des capillaires a été une étude fort délaissée, la tonométrie artérielle ayant ouvert des voies plus faciles et beaucoup plus fécondes.

Trente-trois ans plus tard, Lombard découvrit que des capillaires étaient visibles au microscope sur toute la surface du tégument et notamment sur le dos de la phalangette. L'idée lui vint aussitôt de reproduire chez l'homme les expériences de Roy et Brown. L'appareil des auteurs anglais n'avait besoin que d'être modifié très légèrement : il suffisait que le modèle nouveau rendît possible l'éclairage oblique.

***

Plusieurs tonomètres capillaires, imités de celui de Lombard, sont actuellement en usage ; ils diffèrent entre eux par quelques détails, mais ils correspondent en général à la description schématique que nous allons donner.

L'organe essentiel est un tambour dont l'armature cylindrique est de métal. Son diamètre de base a 2 cm. environ, sa hauteur n'excède guère 1 cm. Les deux orifices circulaires sont obturés exactement, l'un par une lame de verre, l'autre par une membrane mince, transparente et extensible. Au cours des expériences, les faces parallèles du tambour sont horizontales, la lame de verre en haut, la membrane en bas. Le tambour est soutenu par une tige horizontale qui coulisse sur un axe fixe, vertical ; on peut à volonté l'élever, l'abaisser ou le fixer en bonne position.

La cavité du tambour est close de toutes parts à ceci près qu'un orifice est percé latéralement dans son armature cylindrique. Dans cet œillet, une tubulure est emboutie sur laquelle un tuyau de caoutchouc vient s'adapter. Par l'intermédiaire d'une pièce en T, il fait communiquer avec l'intérieur de la cellule un manomètre et un générateur de pression.

C'est sur la face dorsale du doigt, tout près de la racine de l'ongle, que les déterminations ont été faites généralement. Le doigt vient se placer sur la platine du microscope ; une gouttière spéciale y a été disposée pour le recevoir. Le sujet, de qui l'on mesure la pression capillaire, doit être placé de telle façon que le doigt exploré se trouve à la même hauteur que le bord inférieur du cœur.

Après avoir déposé sur l'épiderme une goutte de glycérine pour augmenter sa transparence on introduit le tambour du tonomètre entre le doigt et l'objectif. On fait en sorte que le manomètre soit au zéro. On fixe le tambour à une hauteur telle que la membrane extensible affleure la surface du doigt et ne fasse que l'affleurer.

Reste à éclairer la surface cutanée qu'on se propose d'examiner. Rien ne s'y oppose, si l'on fait usage d'un faisceau de lumière oblique : la cellule joue le rôle d'une cuve transparente à faces parallèles.

Pour mener à bien les mensurations, deux observateurs sont nécessaires. L'un se consacre à l'examen microscopique, l'autre manœuvre le générateur et fait la lecture des pressions.

Aussitôt que la pression s'élève dans le tonomètre, la membrane se déplisse, s'amincit et laisse transparaître les capillaires. Elle leur transmet la pression qui règne dans l'appareil et que le manomètre indique en cm. d'eau ou de mercure.

***

L'observateur a sous les yeux plusieurs sortes de vaisseaux : des capillaires, des veinules et peut-être des artérioles.

Les capillaires histologiques sont les vaisseaux les plus superficiels et les plus nombreux ; ils irriguent les papilles et décrivent dans chacune d'elles une boucle allongée. Les veinules appartiennent au plexus subpapillaire et sont situées plus profondément ; on distingue parfois leurs rameaux entrelacés ; plus souvent, elles sont indistinctes et seule la couleur rouge du champ microscopique trahit leur présence.

Lombard n'a fait qu'un petit nombre d'observations et il se défend d'apporter autre chose que des conclusions provisoires. Voici, d'après lui, dans quel ordre les vaisseaux disparaissent de la vue et pour quelles pressions :

	cm. Hg
Plexus veineux subpapillaire	1,0-1,5
Veines les plus petites et les plus superficielles	1,5-2,0
Capillaires les plus compressibles	1,5-2,5
Capillaires moyens	3,5-4,5
Capillaires les plus résistants et artérioles	6,0-7,0

Lombard admet implicitement que le collapsus des vaisseaux est un témoin qui peut servir à mesurer correctement leur pression. Nous verrons plus loin que l'on peut, non sans arguments, soutenir une opinion différente. Si l'on tient pour exacte celle de Lombard, il ressort du tableau précédent qu'il existe un écart de 5 à 6 cm. Hg entre la pression des veinules et celle des artérioles, c'est-à-dire qu'en traversent le réseau des capillaires, le sang subit une déperdition considérable de pression. Cette notion, certes, n'est pas nouvelle. Mais les mesures de Lombard, si elles sont exactes, en fournissent une démonstration originale et précise.

Lombard avait envisagé la question en physiologiste. Eskil Kylin mesure la pression capillaire normale pour donner à ses recherches cliniques une base solide. Il ne fait allusion dans ses travaux qu'à une seule variété de petits vaisseaux, les capillaires des papilles. Au surplus, il semble admettre que la compression les efface tous en même temps. La pression qui produit ce résultat mesure correctement, selon lui, la pression capillaire réelle ; elle est constante d'un instant à l'autre chez un même sujet ; de plus, elle est sensiblement la même chez tous les sujets normaux. Kylin pratique sur chacun d'eux 4 à 5 estimations successives. Les écarts qu'il constate entre la plus haute et la plus faible estimation ne dépassent pas en général 15 — 30 mm. H^2O (0 cm. 1 — 0 cm. 2 Hg). En mesurant la pression capillaire de 100 individus exempts de tares pathologiques, il a constaté que tous les chiffres obtenus étaient compris entre 100 et 190 mm. H^2O. Pour tenir compte du coefficient d'erreur personnelle, il propose de fixer les limites physiologiques de la pression capillaire à 100-200 mm. H^2O (0 cm. 73 — 1 cm. 46 Hg). Les résultats de Kylin ont été confirmés presque entièrement par M. Ljungdahl et G. Ahlgren : sur une série de 420 déterminations pratiquées chez des sujets normaux, ils ont trouvé 393 fois la pression inférieure à 200 mm. H^2O. Retenons ce chiffre : il a servi de base pour l'étude de l'hypertension capillaire des néphrites.

Danzer et Hooker s'étaient donné pour tâche l'étude des modifications que subit la pression capillaire, sous l'influence de certains facteurs physiologiques. Les expériences préliminaires qu'ils ont instituées et que nous allons exposer les ont amenés à concevoir d'une façon originale la définition tonométrique de la pression.

Selon Danzer et Hooker, les veines subpapillaires entrent en collapsus les premières pour une pression de 0 cm. 8 Hg et la peau se décolore à l'instant même où les veines s'effacent. Le courant des capillaires se ralentit un peu plus tard, puis il oscille sur place, enfin il rétrograde et nous retrouvons ici les phénomènes que Roy et Brown ont décrits chez la grenouille. Un degré de plus et les capillaires disparaissent de la vue, mais il advient que certains d'entre eux restent visibles au milieu du champ microscopique décoloré et résistent beaucoup plus longtemps à la compression. Le chiffre que le manomètre indique pour le collapsus de ces derniers est d'un ordre de grandeur tel que, s'il devait servir à définir la pression physiologique des capillaires, on devrait le considérer comme absurde. Il est probable que la contre-pression, poussée à ce degré, a pour effet d'élever artificiellement la pression des capillaires en bloquant tous les vaisseaux efférents. Cette constatation a déterminé Danzer et Hooker à choisir un critérium différent de celui

que Lombard et Kylin ont adopté. Ils estiment que la pression capillaire est exactement mesurée quand le cours du sang commence à se ralentir. Les chiffres obtenus par ce procédé chez 25 sujets normaux oscillent autour de 2 cm. 2 Hg (chiffres extrêmes : 1 cm. 75 — 2 cm. 65 Hg).

De même, Knud Secher se contente de ralentir le courant sans chercher à effacer les vaisseaux. 29 sujets sains à pression artérielle normale avaient une pression capillaire comprise entre 110 et 220 mm. H^2O (0,86 — 1,54 cm. Hg) et ces chiffres sont très voisins, en vérité, de ceux que Eskil Kylin a indiqués.

Il n'en reste pas moins qu'on se trouve en présence de deux définitions distinctes de la pression capillaire.

Afin de trancher le différend, Léonard Hill et J. Mc Queen ont employé les deux critères comparativement chez la grenouille. Ils ont été conduits aux conclusions suivantes : le collapsus des vaisseaux ne peut être obtenu qu'au prix d'un trouble grave apporté au régime de la pression; les résultats qu'on obtient au moyen de cette méthode pèchent par surestimation. L'observateur doit se contenter de ralentir le courant momentanément. Il doit fixer son attention sur les capillaires dans lesquels le courant se montre habituellement le plus lent. Enfin il ne doit jamais faire usage d'une compression prolongée. L'opinion de Danzer, Hooker et de Knud Secher se trouve ainsi justifiée.

***

Si, laissant de côté la technique, on considère les résultats apportés par les différents auteurs, on constate qu'il existe entre eux des différences considérables. La pression normale est de 1 cm. 1 pour Knud Secher, de 2 cm. 2 pour Danzer et Hooker et peut aller jusqu'à 6 cm. pour Lombard; il est vrai que ce chiffre extrême appartient aux capillaires artériels.

Le critérium différent, adopté pour les déterminations, explique sans doute, dans une large mesure, ces divergences. Mais d'autres facteurs entrent en ligne de compte. Par exemple, il n'est pas indifférent d'employer tel ou tel type d'appareil; certains détails de leur construction, comme les dimensions de la surface portante de la membrane, paraissent de nature à modifier grandement les résultats obtenus. D'autre part, la tonométrie capillaire semble une méthode dont la mise en œuvre est délicate et le coefficient personnel joue peut-être un certain rôle dans les déterminations.

A tout prendre, et c'est la notion essentielle qui nous paraît devoir être retenue de toutes ces expériences, il semble que la pression capillaire, telle qu'on la définit par la méthode de Lombard, soit une pression basse : supérieure, bien entendu, à la pression veineuse, elle est cependant du même ordre de grandeur.

Les expériences que nous voudrions exposer maintenant semblent compléter cette analogie. Dans certaines de ses variations physiologiques ou pathologiques, la tonométrie capillaire fournit des renseignements assez différents de ceux de la sphygmomanométrie, comparables, au contraire, à ceux de la tonométrie veineuse.

***

Danzer et Hooker ont cherché à modifier la pression capillaire d'un sujet normal, en faisant intervenir des facteurs variés tels que le froid, le chaud, la compression veineuse, les efforts et les changements d'attitude du corps. Toutes les expériences qu'ils ont entreprises mériteraient d'être relatées. Obligés de choisir entre elles, nous donnerons comme exemple celles qui concernent l'influence des agents thermiques et l'influence de l'effort.

C'est un fait bien connu que le froid resserre momentanément les artérioles par action réflexe et qu'il diminue le débit des capillaires. On pouvait à bon droit se demander s'il modifie la pression sanguine des petits vaisseaux en même temps que leur débit.

Danzer et Hooker ont constaté, en effet, que la pression capillaire s'abaisse momentanément sous l'influence du froid et qu'une vaso-dilatation réactionnelle l'élève ensuite au-dessus de la normale.

On dispose autour du bras un sachet rempli de glace et on le maintient appliqué durant quinze minutes. La pression capillaire du doigt, qui était de 21 mm. Hg, tombe rapidement à 17 mm. dans un cas, à 13 mm. dans un autre cas. Sitôt la glace enlevée et par l'effet d'un mécanisme compensateur, la pression remonte, dépasse sa valeur initiale, atteint 30-34 mm. Hg. Elle se maintient à ce chiffre pendant treize minutes environ, puis elle s'abaisse et, après avoir décrit une série d'oscillations, elle revient à la normale.

Inversement, la chaleur élève d'abord la pression et ensuite l'abaisse par réaction.

La rapidité avec laquelle s'effectuent ces variations montre bien, disent Danzer et Hooker, qu'elles sont commandées par un réflexe vasomoteur. Dans l'une et l'autre expérience, le tracé indique un phénomène de compensation très remarquable qui se manifeste dès qu'on cesse l'excitation.

Sur l'influence de l'effort, nous serons plus bref et nous nous bornerons à faire mention des résultats. L'expérience a montré à Danzer et Hooker que les efforts d'expiration forcée ou d'inspiration forcée, avec glotte fermée, font varier la pression capillaire comme la pression veineuse, c'est-à-dire en sens inverse de la pression artérielle.

Les expériences physiologiques de Danzer et Hooker sont intéressantes. Elles semblent démontrer que la méthode est sensible et qu'elle permet d'enregistrer des variations rapides et assez minimes de la pression capillaire. S'il existe des variations pathologiques, elles pourront être appréciées; elles posséderont peut-être une valeur seméiologique, lors même que la tonométrie capillaire de Lombard n'indiquerait pas rigoureusement la pression capillaire réelle.

***

Dans bien des états pathologiques, il pourrait être instructif de mesurer la pression capillaire et de suivre ses variations. Cette étude est à peine commencée. La pression capillaire, au cours des affections cardiaques, semble un domaine encore entièrement inexploré. Les travaux cliniques, publiés jusqu'à présent, concernent uniquement les néphrites aiguës et chroniques et les états d'hypertension artérielle. Ils sont d'ailleurs peu nombreux.

Kylin n'a pas étudié moins de 100 malades atteints de glomérulo-néphrite aiguë ou subaiguë. Cette partie de son étude semble avoir été la plus fructueuse.

On sait que l'hypertension artérielle est loin d'être la règle dans les néphrites aiguës, elle peut faire entièrement défaut et les cas ne sont pas rares dans lesquels on trouve une tension abaissée. En fait, les malades de Kylin étaient presque tous hypertendus; une dizaine d'entre eux, toutefois, conservaient une pression normale. Or, il est assez remarquable de constater que, chez tous sans exception, la pression capillaire, au cours de la période aiguë, s'est montrée supérieure à la normale. Elle dépassait fréquemment 500 mm. H^2O et, dans un cas, atteignait 750 mm. H^2O (55 mm. Hg), chiffres considérables si l'on se rappelle que la pression capillaire, selon Kylin, ne dépasse pas 200 mm. H^2O chez les sujets normaux.

Dans les cas où l'hypertension artérielle et l'hypertension capillaire marchaient de pair, Kylin a eu soin de mettre en parallèle les deux tracés tonométriques. Il note que les deux tensions reviennent habituellement à la normale quand la phase aiguë est terminée, mais, en règle générale, l'hypertension capillaire survit pendant quelques jours à l'hypertension artérielle. Quand l'hypertension capillaire persiste durant la période de convalescence, on trouve assez fréquemment, selon Kylin, des signes d'imperméabilité rénale.

Singulière par sa fréquence et par les particularités de son évolution, l'hypertension capillaire des néphrites ne l'est pas moins, d'après le même auteur, par la date de son apparition. Afin de préciser cette dernière, il s'est adressé à des scarlatineux. On sait que la néphrite scarlatineuse, quand elle se produit, apparaît vers la troisième semaine de la scarlatine. Chez une vingtaine de malades, la pression capillaire a été mesurée quotidiennement à partir de la deuxième semaine; matin et soir, on recherchait l'albumine dans les urines.

La pression capillaire a évolué différemment suivant les cas. Chez un certain nombre de scarlatineux, elle est restée normale; chez d'autres, Kylin a vu se dessiner une ascension progressive de la pression. C'est dans ce deuxième lot qu'on a vu se produire des cas de néphrite; chez trois malades, en effet, alors que la pression s'élevait depuis plusieurs jours déjà et avait atteint 300 mm. H^2O, Kylin a vu apparaître brusquement les signes d'une glomérulo-néphrite aiguë, accompagnée d'albuminurie, de cylindrurie et d'hématurie. D'autres malades, et ceux-ci ne sont pas les moins instructifs, ont vu, comme les précédents, leur tension capillaire s'élever progressivement, atteindre, au bout de quelques jours, une valeur notable, disparaître ensuite graduellement et leurs urines à aucun moment n'ont été albumineuses.

Ces faits donnaient à penser qu'il existe un syndrome vasculaire préalbuminurique des néphrites aiguës et, pour vérifier cette hypothèse, Kylin a eu l'idée de faire, pour la pression artérielle, les mêmes recherches. L'expérience lui a montré que la pression artérielle s'élève de 1-2 cm. dans la semaine qui précède les signes urinaires de la néphrite scarlatineuse. Dans 3 cas d'angine aiguë non scarlatineuse, une surpression de 2-3 cm. s'est produite aussi quelques jours avant l'apparition de l'albuminurie.

Kylin déduit de ses observations que la néphrite aiguë débute, en règle générale, par un syndrome vasculaire artériel et capillaire qui devance de plusieurs jours les signes que nous sommes accoutumés à considérer comme révélateurs. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.

***

Si la pression capillaire s'élève constamment dans les néphrites aiguës, il n'en est pas de même, d'après Kylin, dans les néphrites chroniques. Ici, les résultats de la tonométrie capillaire sont plus variables. L'hypertension capillaire semble conditionnée par le degré de l'imperméabilité rénale. Normale dans la sclérose rénale bénigne, la pression capillaire est au contraire augmentée dans la sclérose rénale maligne. Les 20 malades que Kylin range sous la rubrique de sclérose bénigne, présentaient une hypertension artérielle considérable qui n'était inférieure dans aucun cas à 20 cm. Hg; chez eux l'albuminurie était minime, les fonctions rénales étaient normales ou peu touchées; ils ne présentaient aucun signe clinique ou sérologique de rétention azotée.

De cette dissociation entre les deux tensions, Knud Secher aussi a trouvé des exemples. Il pense toutefois que la tension capillaire accompagne habituellement la tension artérielle systolique dans ses variations et qu'il existe entre les deux pressions une certaine relation numérique. Le tableau suivant, qui résume les observations

de 26 malades, indique assez bien le parallélisme :

P. A.	P. C.
cm. Hg	mm. H²O
14-16	232
16-18	248
18-20	265
20	380

⁂

Tels sont les faits cliniques qui ont été rapportés. Leur interprétation a ouvert le champ à bien des hypothèses.

L'hypertension capillaire des états pathologiques est aussi mal connue dans son déterminisme intime que l'hypertension artérielle. Ce n'est pas une raison suffisante peut-être pour les réunir dans une même conception pathogénique. Mais il faut convenir qu'il existe entre elles une certaine relation de coïncidence qui justifie une étude comparative.

Volhard fait remarquer avec raison que l'hypertension capillaire associée à l'hypertension artérielle est un paradoxe. On admet généralement que la vaso-constriction des artérioles est l'un des facteurs déterminants de l'hypertension artérielle. Si spasme artériolique il y a, et le fait n'est guère douteux, la pression sanguine des réseaux capillaires devrait être non point élevée mais au contraire abaissée. Il faut donc pour l'expliquer faire intervenir un autre facteur.

Ce facteur, Kylin admet implicitement qu'il est nécessaire : il le cherche dans un état anatomique des capillaires.

Il suppose, sans fournir de bien grandes preuves et sans tenir cette hypothèse pour expressément démontrée, que la scarlatine et, d'une façon générale, tout facteur morbide générateur de néphrites aiguës, détermine des altérations diffuses de l'appareil vasculaire, des lésions fines de tous les capillaires de l'organisme, une capillarite généralisée. La capillaroscopie ne montre-t-elle pas les anses capillaires de la peau profondément altérées dans leur morphologie dès les premiers jours d'une néphrite aiguë; et la lésion principale des néphrites aiguës n'est-elle pas une glomérulite ? Ces prémisses étant admises, tout s'explique. On comprend que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang dans les capillaires aboutisse à une surpression. On comprend aussi que le syndrome vasculaire précède de plusieurs jours les signes urinaires de la néphrite.

La théorie de Kylin n'est pas entièrement nouvelle; elle a été adoptée par différents auteurs en Allemagne et notamment par Schlayer. Elle ne satisfait point Volhard. Il tient pour bien problématiques les altérations capillaires qu'on invoque si complaisamment. Si elles existaient dans d'autres organes que le rein, il est probable que les histologistes les auraient signalées depuis longtemps.

Volhard estime que l'hypertension artérielle ressortit à une pathogénie rénale ou surénale. Quant à l'hypertension capillaire, il la rattache à l'insuffisance cardiaque et à la stase veineuse qui est la conséquence de cette dernière. L'insuffisance cardiaque est une complication indirecte, bien connue, des néphrites aiguës et des scléroses rénales malignes. Il la tient pour très fréquente et l'expérience lui a montré que la pression veineuse, mesurée par la méthode de Moritz, se trouve chez de tels malades constamment augmentée.

Si l'on admet l'hypothèse de Volhard, il faut convenir que la tonométrie capillaire donne des renseignements très différents de la sphygmomanométrie, lors même que les deux pressions marchent de pair; ces renseignements seraient au contraire très analogues à ceux que donne la tonométrie veineuse. Il est intéressant de remarquer qu'Oliver[1], en étudiant la pression capillaire par la méthode macroscopique, a été conduit aux mêmes conclusions.

M. WEISS.

BIBLIOGRAPHIE

CHARLES S. ROY et J. GRAHAM BROWN. — « The blood-pressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller veins ». *The Journ. of Phys.*, Londres, 1879-1880, p. 323.

LOMBARD (W. P.). — « The blood-pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin ». *American Journ. of Physiol.*, 1er Janvier 1912.

A. BASLER (Tübingen). — « Ein Apparat zur Messung des Blutdruckes in den Kapillarschlingen der Cutispapillen ». *Pflüger's Archiv*, 1918, t. CLXXIII, p. 389.

DANZER et HOOKER. — « Détermination de la pression sanguine capillaire chez l'homme avec le tonomètre microcapillaire ». *American Journ. of Physiol.*, Mai 1920, t. LII.

ESKIL KYLIN. — « Studien über das Verhalten des Kapillardrucks im besonderen bei arteriellen Blutdrucksteigerungen ». *Zentralblatt f. innere Medizin*, 17 Juillet 1920, n° 29.

ESKIL KYLIN. — « Sur quelques cas illustrant la pression artérielle dans l'état prénéphritique ». *Acta medica Scandinavica*, 7 Novembre 1921, t. LV, n° 5.

KNUD SECHER. — « Klinische Kapillaruntersuchungen ». *Acta medica Scandinavica*, 1922, t. LVI, n° 3.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Février 1923.

Sur la possibilité de réaliser la désinfection intestinale. — ***M. Auguste Lumière.*** La désinfection bactérienne du tube digestif n'a pas été obtenue jusqu'à présent et les antiseptiques auxquels on s'est adressé pour la réaliser n'ont pas amené la stérilisation cherchée.

Les sels d'argent sont des bactéricides remarquables, qui ont seulement le grave inconvénient de précipiter les matières albuminoïdes, les chlorures et certains éléments constitutifs des tissus et des liquides humoraux. Pour éviter ces précipitations, M. Lumière a imaginé d'engager l'argent dans des complexes sulfurés et, parmi les corps ainsi préparés, il a retenu l'argentothioglycérinesulfonate de sodium, qui renferme 35 pour 100 d'argent métallique, ne s'altère pas à la lumière, ne précipite ni par la soude, ni par les chlorures, ni par l'ovalbumine.

Les essais faits avec cette substance ont montré qu'elle stérilisait de façon à peu près complète les matières fécales de chien qui, à l'état naturel et après administration de benzonaphtol, présentaient des colonies microbiennes en nombre considérable. Des essais cliniques sont en cours.

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Février 1923.

Dix ans de « Goutte de Lait » à la Compagnie des Chemins de fer d'Orléans. — ***M. Bosc*** (Cette communication a été publiée *in extenso* dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*).

Le drainage osmotique en thérapeutique. — ***M. Doumer.*** On sait que, lorsque deux solutions, de concentrations différentes, sont séparées par une membrane perméable, il s'établit, à travers cette dernière, un courant d'eau d'autant plus intense que la différence des concentrations est plus grande. C'est ce courant d'eau que M. Doumer a eu l'idée d'appliquer au traitement des muqueuses ou des tissus superficiels infectés. Ce courant produit en effet un lavage profond de ces muqueuses, un *drainage*, comme dit cet auteur, qui ne peut qu'aider à leur guérison.

Pour provoquer ce drainage, il suffit d'appliquer à la surface de la muqueuse à traiter une solution concentrée quelconque, de sucre par exemple. La muqueuse ainsi placée entre la solution sucrée et les humeurs de l'organisme sera le siège d'un courant allant de la profondeur à la surface, qui la lavera dans toute son épaisseur.

M. Doumer a appliqué ces idées à la blépharite chronique et a obtenu des résultats vraiment intéressants. Il semble qu'il y ait là une méthode générale de traitement très simple et pleine d'avenir.

La génésérine : étude chimique, pharmacodynamique ; premiers résultats thérapeutiques. — ***MM. Surmont et Polonowski.*** C'est en 1915 que MM. Polonowski et Nitzberg ont isolé, à côté de l'ésérine, un alcaloïde nouveau, la génésérine, qui s'est révélé de suite comme un constituant fondamental de la fève de Calabar. Or le salicylate de génésérine se montre un médicament excellent contre le syndrome solaire et les angoisses vraies des dyspeptiques. Cet alcaloïde est appelé à rendre de grands services aux malades en même temps qu'à faciliter par son action élective le diagnostic de syndrome solaire vrai et d'angoisse digestive, diagnostics en face desquels le médecin est souvent embarrassé.

Les véritables caractéristiques du climat de la Côte d'Azur. — ***MM. Vallot, Sardou et Faure*** répondent aux critiques dont le climat du littoral méditerranéen est l'objet depuis quelques années. Ces critiques sont au nombre de trois et concernent : 1° l'abondance et la violence des vents; 2° la sécheresse de l'atmosphère; 3° le refroidissement de l'atmosphère la nuit. Les auteurs établissent que : 1° il n'est pas possible d'avoir, l'hiver, un soleil chaud sans éprouver l'impression d'un écart thermique entre le soleil et l'ombre, bien que l'atmosphère ne subisse pas de différences anormales; 2° la course des vents est à peu près la même dans toute la France, ainsi que la quantité de pluie; mais il pleut moins souvent dans le climat méditerranéen. Les critiques adressées à ce climat sont dépourvues de toutes bases scientifiques.

Eaux minérales de Ben Haroun (Algérie). — ***MM. Chassevant, Pouget et Ghouchak.*** Les eaux minérales de Ben Haroun ont été signalées pour la première fois en 1891, par Bertherand, qui fit établir un camp de repos et des petits bassins autour des émergences des sources. Ces sources sont situées à 4 kilomètres de Laperrine près de Palestro, à 493 m. d'altitude. Les sources 1 et 4 sont des eaux bicarbonatées mixtes sodico-calciques; les sources 3 et 5 sont faiblement minéralisées; la source 2 est un mélange des sources 4 et 3. Elles ont une action élective sur le foie et des propriétés toniques chez les paludéens. Elles donnent d'excellents résultats dans le traitement des chloroses, de l'anémie et de l'aménorrhée. Cette station hydrominérale et climatique mériterait d'être mise en valeur.

Le rendement professionnel des malades de guerre et le relèvement du taux des pensions. — ***MM. Gourdon, Dijonneau et Thibaudeau***, en présence des critiques auxquelles a donné lieu leur précédente communication, peuvent préciser :

1° Qu'ils n'ont eu en vue que les malades ayant demandé à bénéficier de la rééducation professionnelle, les seuls qu'ils ont eus à examiner. Ce sont les plus intéressants, et, dans une proportion de 80 pour 100, ils ont servi dans des unités combattantes;

2° Que l'augmentation de leur pension n'est qu'un des moyens proposés et que l'octroi d'un emploi réservé de l'Etat pourrait y suppléer;

3° Que l'économie réalisée en n'accordant pas une augmentation du taux des pensions n'est qu'apparente, les malades qui ne travaillent pas étant toujours à la charge de l'Etat.

— Signalons, à ce propos, que, dans notre dernier compte rendu, il s'est glissé une erreur qui a fait dénaturer le sens d'une phrase de ***M. Jeanbrau.***

On lui a fait dire que « sur 100 pensionnés qu'il a examinés, 95 n'étaient jamais allés aux armées », alors qu'il faut lire : « sur 100 pensionnés examinés par lui, 95 sont des malades, dont quelques-uns ne sont pas allés aux armées ».

Election de deux correspondants étrangers (1re division). — Sont élus : ***MM. Salimbeni*** (d'Aquapendente, Italie) ***et Malvoz*** (de Liége).

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

12 Février 1923.

Sur l'emploi du sublimé et des extraits hypophysaires par les sages-femmes. — ***M. Le Lorier*** rapporte les conclusions des discussions qui ont eu lieu, dans les Sociétés françaises d'obstétrique et de gynécologie, sur l'emploi par les sages-femmes du sublimé et des extraits hypophysaires.

1. OLIVER. — *Etudes sur la pression sanguine.*

De l'avis unanime cet emploi doit être interdit. Ces conclusions seront transmises à l'Académie de Médecine par M. Couvelaire.

Accidents gravido-cardiaques, avortement thérapeutique, colpohystérotomie vaginale. — *MM. Powilewicz et Portes* rapportent cette observation parce qu'elle est intéressante à un double point de vue :

1° *En raison de l'histoire clinique.* Il s'agit d'une femme présentant un rétrécissement mitral méconnu et bien supporté jusqu'à l'apparition d'une gestation. D'emblée, dès le premier mois, des accidents gravido-cardiaques surviennent, accidents caractérisés par ce fait qu'ils sont strictement localisés à l'appareil pleuro-pulmonaire (crises dyspnéiques répétées avec expectoration mousseuse et sanglante, apparition d'hydrothorax). Par contre, le foie n'est pas augmenté de volume, les œdèmes périphériques sont absents et les urines de quantité normale. C'est le type de la congestion œdémateuse avec crachats hémoptoïques décrite par M. Vaquez dans les accidents gravido-cardiaques des maladies mitrales;

2° *Par la voie opératoire qui a été suivie.* L'état subitement très aggravé de la femme commandait de vider rapidement l'utérus. Etant donné l'âge de la gestation, une simple dilatation aux bougies de Hégar était insuffisante, la mise en place d'un ballon de Champetier de Ribes paraissait également un procédé à rejeter, parce que trop lente et susceptible de fatiguer la femme. Une méthode chirurgicale rapide s'imposait : la voie vaginale avec colpohystérotomie fut choisie comme étant l'opération la moins choquante, opération qui fut pratiquée sous rachianesthésie. Les suites opératoires furent normales et la femme est actuellement bien portante.

Recherches sur les lésions du col de l'utérus précédant la rigidité secondaire. — *MM. Desnoyers et Fisch* présentent le résultat de leurs recherches sur les lésions du col de l'utérus qui précèdent la rigidité secondaire.

Ils rapportent l'observation d'une primipare, entrée à la Maternité le 12 Novembre 1921, ayant perdu les eaux la veille. Siège décomplété, mode des fesses, amorcé au détroit supérieur. Enfant vivant. Col en voie d'effacement. Le 16 Novembre, la dilatation étant comme une pièce de 2 francs, pose d'un ballon vaginal de 500 cmc. 3 heures après, les bruits du cœur étant très accélérés et la dilatation atteignant la valeur d'une petite paume, abaissement du pied antérieur suivi de l'extraction d'une fille en état de mort apparente, mais qui est facilement ranimée, et pèse 2.670 gr. Une heure plus tard, délivrance naturelle et complète. La parturiente présente alors un état de choc qui s'améliore sous l'influence du traitement habituel. Ce n'est que le lendemain matin qu'un examen minutieux, provoqué par une aggravation subite de l'état général, montre l'existence d'une déchirure du col dépassant l'insertion vaginale, d'une rupture utérine, remontant jusqu'à l'anneau de contraction. Hystérectomie abdominale pratiquée par M. Potocki. Guérison.

Les auteurs, considérant qu'ils se trouvaient en présence d'un cas de rigidité secondaire du col au début, ont recherché les lésions anatomiques du canal cervical. Ils ont constaté :

1° L'abondance des vaisseaux occupant près des 3/4 de la préparation. Ces vaisseaux semblent avoir conservé l'intégrité de leurs éléments, sauf au niveau de l'insertion vaginale du col où existent des foyers nettement hémorragiques;

2° La distension du tissu réticulé du col, les fibres et les cellules conjonctives apparaissant comme dissociées par la sérosité. Dans les mailles du tissu réticulé, on constate la présence de fibrine, de globules rouges, de globules blancs. La distribution de ces derniers éléments n'est pas régulière. Rares par endroits, ils sont surtout abondants dans la zone de l'insertion vaginale. Vers l'extrémité libre du col, les tissus sont plus nets, les glandes intactes, l'épithélium glandulaire bien constitué. Dans la région sous-jacente à la muqueuse et surtout dans le chorion de cette muqueuse existe une diapédèse leucocytaire abondante;

3° En colorant les coupes pour y rechercher les microorganismes, les auteurs n'ont trouvé de microbes en liberté ni dans le tissu conjonctif, ni dans les vaisseaux, ni dans les glandes. Toutefois il existe dans les cellules diapédétiques des microbes phagocytés disposés en amas. Quelques microbes beaucoup plus rares, mais paraissant libres, se trouvent au voisinage des cellules. Ces microorganismes semblent être des staphylocoques.

Ces lésions rappellent donc les lésions décrites antérieurement dans des stades plus avancés de rigidité du col :

1° Œdème du tissu réticulé;

2° Distension vasculaire avec thromboses et hémorragies;

3° Léger degré d'infection caractérisé par la diapédèse abondante et la présence de quelques microbes.

MM. Desnoyers et Fisch considèrent ces lésions comme étant celles qui précèdent la rigidité du col proprement dite et proposent de qualifier cet état du col *état de prérigidité.*

— *M. Wallich* rappelle ses travaux antérieurs sur la rigidité du col. Il émet l'hypothèse que les lésions désignées comme caractérisant la rigidité secondaire du col sont peut-être des lésions banales résultant du travail d'effacement et de dilatation du col et surtout de la distension due au passage du fœtus. Il rappelle, d'une part, la fragilité des vaisseaux lymphatiques très nombreux au niveau du col, fragilité pouvant expliquer l'abondance de globules blancs répandus dans les tissus, d'autre part la constance des microbes à la superficie du col. La communication de MM. Desnoyers et Fisch vient encore ajouter à la valeur de cette hypothèse, puisque, dans l'observation qu'ils rapportent, ils ont trouvé les lésions dites caractéristiques de la rigidité secondaire, sans avoir pu reconnaître cliniquement cette rigidité.

M. Wallich retient également, dans l'observation présentée, le peu de signes qui ont caractérisé la rupture utérine, celle-ci ayant pu être méconnue plusieurs heures, et les symptômes qu'elle a déterminés ayant été considérés comme des symptômes de choc. Il oppose à cette observation une communication faite antérieurement à la Société, dans laquelle, au contraire, le diagnostic de rupture utérine avait été porté alors qu'il ne s'agissait que de choc sans lésions de l'utérus.

R. Champeau.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

15 Février 1923.

Large papillome du larynx guéri par les rayons X. — *M. Mounier* présente une malade vue par lui en Juillet 1921 pour un large papillome de la corde vocale droite avec enrouement très marqué. Après trois interventions endo-laryngées, la récidive est survenue rapidement, avec augmentation de la tumeur et perte presque complète de la voix. L'examen au microscope des parties enlevées a confirmé le diagnostic clinique de papillome.

En présence de cet envahissement du larynx, la patiente a été soumise aux rayons X, dans le service de M. Proust, et, après 8 séances d'applications latérales et médianes de 30 et 15 minutes seulement, la corde est devenue normale et la voix aussi claire qu'avant le début des accidents.

Il y a donc dans la radiothérapie un procédé thérapeutique des plus intéressants pour enrayer la prolifération si rapide des papillomes du larynx.

Migraine et névralgie faciale d'origine nasale. — *M. C.-J. Kœnig* rapporte le cas d'un malade atteint de l'association, mais non simultanée, de migraine et de névralgie faciale. La résection sous-muqueuse de la cloison pour une déviation de cette dernière mit fin de suite à la migraine, la destruction d'un point hyperesthésique du cornet moyen en contact avec le septum fit ensuite cesser définitivement les crises de névralgie.

Etude radiologique des altérations de l'apophyse mastoïde au cours des otites aiguës et chroniques. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* soulignent les services rendus par la radiographie dans l'étude de la mastoïde pathologique. C'est le seul moyen de connaître, avant toute intervention, les altérations que les infections créent dans l'architecture de ce massif osseux. Les renseignements qu'elle donne sont de deux ordres :

1° Topographique, portant sur la forme, les dimensions, le type structural de l'apophyse, le siège de l'antre, du sinus latéral, etc...

2° Pathologique, en offrant l'image fidèle des lésions, qui sont loin de cadrer toujours avec les réactions mastoïdiennes cliniquement appréciables.

Les auteurs décrivent les types anatomiques les plus caractéristiques, tels qu'ils ressortent de nombreux clichés fort démonstratifs, dus à M. Hirtz et à ses collaborateurs, MM. Breton et Chaumet.

La radiographie confirme que l'infection mastoïdienne existe dans un grand nombre d'otites aiguës, sans qu'elle s'accompagne de réaction locale. La décision opératoire ne doit être prise, dans les cas douteux, qu'après confrontation des signes radiologiques avec les signes cliniques.

La radiographie montre, de plus, de façon à peu près constante, une éburnation de la mastoïde au cours des otites chroniques : dans les cas d'otorrhée unilatérale, la sclérose mastoïdienne se limite au côté de la suppuration. C'est un argument de grosse valeur en faveur de l'origine pathologique, et non congénitale, de la structure compacte de la mastoïde dans ces cas.

Ankylose des articulations crico-aryténoïdiennes consécutive à une attaque de laryngo-typhus. — *MM. L. Reverchon et G. Worms.* La distinction est des plus délicates à établir avec la paralysie bilatérale des dilatateurs : même aspect de la glotte fixée en adduction, même dyspnée avec cornage et tirage, ayant nécessité la trachéotomie.

Un bon moyen donné par les auteurs consiste à apprécier par le toucher l'immobilité des aryténoïdes.

Cancer de l'œsophage traité par le radium. — *MM. Reverchon et G. Worms.* Epithélioma glandulaire à cellules cubiques dont le point de départ paraît être le versant gastrique du cardia. Diagnostic difficile au début, puis extension du néoplasme au tiers inférieur de l'œsophage, aboutissant à une sténose presque complète. L'application de radium rétablit la perméabilité du conduit, mais le malade succombe, six mois après, à une péritonite par ulcération néoplasique de la face postérieure de l'estomac.

A l'autopsie, la muqueuse apparaît normale entre la néoplasie œsophagienne et l'ulcération gastrique; les deux lésions semblent indépendantes l'une de l'autre. L'examen histologique (Delater) montre que le néoplasme s'est propagé à la paroi postérieure de l'estomac par voie sous-séreuse et que la perforation s'est produite de dehors en dedans.

M. Labernadie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Février 1923.

A propos des modifications de la formule sanguine au cours des cancers. — *M. M. Raynaud*, sur une centaine de cas, a trouvé 54 fois pour 100 une formule normale, 23 fois une anémie légère, 20 fois une anémie rouge profonde avec leucocytose banale, 3 fois une forme plus ou moins nette d'anémie pernicieuse.

Ces modifications ont été rencontrées à la période des complications et M. Raynaud croit qu'elles ne sont qu'indirectement en rapport avec la nature et l'évolution de la néoplasie. Celle-ci, quelle que soit sa malignité, n'est au début qu'une affection locale, et ne retentit pas sur l'ensemble de l'organisme. Ce sont les complications survenues plus tard qui viendront influer sur l'état du sang. Celui-ci, à l'encontre de ce que croit M. Roussy, ne peut donc donner aucune indication sur la nature et l'évolution du processus néoplasique lui-même.

— *M. G. Roussy* rappelle que les recherches qu'il a poursuivies avec ses collaborateurs sur le sang des cancéreux ont été faites dans une direction tout à fait différente de celle de M. Renaud. En effet, au moyen d'examens de sang répétés plusieurs fois chez le même malade, ces auteurs ont étudié le retentissement général sur l'organisme au cours du traitement des cancers par les rayons X et γ. Ces examens, portant non seulement sur les éléments cellulaires, mais aussi sur la sédimentation, la coagulation, la résistance globulaire et l'index hémolytique, ont permis d'établir des courbes hématologiques marchant le plus souvent de pair avec la clinique et dont on peut tirer des renseignements pronostiques. Mais ce n'est que par une étude d'ensemble de ces divers examens *pratiqués en série chez le même sujet* que l'on pourra prévoir quelles seront les réactions générales de l'organisme et en tirer des indications dans le mode de traitement à instituer.

Les faits publiés jusqu'ici ne se rapportent qu'aux cancers du col de l'utérus.

— *M. Loeper* a cherché dans le sang des cancéreux, non des modifications des éléments qui constituent ce que l'on appelle habituellement la formule sanguine,

mais des modifications humorales. Il trouve de l'hyperalbuminose, de l'augmentation des globulines, de l'augmentation des lipoïdes (sauf de la cholestérine) et du sucre protéïdique. Toutes ces modifications s'observent au maximum quand on traite un cancer par la radiothérapie, précisément à la date où la tumeur commence à diminuer, et proportionnellement à cette diminution de volume. On est donc obligé d'en conclure que ces substances qui passent dans le sang proviennent de la fonte de la tumeur et que, lorsque l'on trouve ces modifications en l'absence de tout essai thérapeutique par les rayons X, elles sont dues encore à la présence de la tumeur, dont les produits sont résorbés en permanence par l'organisme.

Transformation du tissu épithélial en tissu conjonctif. — *M. Retterer* a étudié les follicules clos de l'appendice d'un jeune chimpanzé. Il vu toutes les transitions entre les cellules épithéliales de la muqueuse et les lymphocytes des follicules clos voisins. Il conclut que les lymphocytes naissent aux dépens des noyaux des cellules épithéliales.

Importance du stroma dans les tumeurs. — *M. Durante* croit qu'on néglige à tort la réaction du tissu envahi, pour s'occuper exclusivement du tissu envahisseur. Les cellules épithéliales qui prolifèrent et pénètrent dans le tissu conjonctif normal sont détruites et digérées par lui. Lorsqu'on voit des proliférations épithéliales, il ne faut pas conclure sans plus à l'existence d'une tumeur. Il peut s'agir d'inflammation banale, mais alors ces cellules de faible vitalité vont être étouffées par le stroma conjonctif. La tumeur maligne est caractérisée précisément par l'hyperactivité épithéliale et l'insuffisance de la résistance conjonctive. Il faut tenir compte des deux facteurs. Au point de vue épithélial, la différenciation est d'autant moins complète que la prolifération est plus intense. Au point de vue du stroma, les réactions peuvent être aiguës, subaiguës, chroniques, hypertrophiques ou scléreuses et rétractiles. Dans les tumeurs non traitées, elles paraissent plutôt constituer une défense contre l'agent irritant primordial que contre l'épithélium envahissant. Cependant elles peuvent retarder la marche de la tumeur, et parfois en amener la guérison. M. Durante a pu établir le pronostic de certaines tumeurs de l'utérus d'après le degré de réaction du voisinage. Une complication, infectieuse ou non, peut réveiller cette défense conjonctive.

Evolution du cancer du goudron chez la souris. — *MM. Champy et Vassiliu* ont suivi semaine par semaine le développement du cancer du goudron chez la souris. Au début, il y a destruction des couches kératinisées et des poils. Puis survient une régénération intense, jusqu'au 100e jour, avec des productions de plus en plus atypiques ; la kératinisation se fait sur un mode différent, et le cancer se constitue après un passage par la forme « papillome ». La vitesse de multiplication des cellules croît régulièrement depuis le début jusqu'à la constitution du papillome. Elle ne s'accroît plus ensuite. Les auteurs établissent d'après ces faits une théorie du cancer épithélial. Pour eux, le cancer est causé par des agents très différents qui aboutissent tous à ce terme commun : la destruction répétée de quelques éléments épithéliaux en un point donné; cette destruction provoque une régénération dont la vitesse s'accroît à mesure que la destruction se répète ; lorsque cette vitesse est arrivée à un certain point, le cancer est constitué.

Contribution à l'étude de la cancérisation de la cellule et du temps d'éclosion des tumeurs malignes. A propos d'un cas de « cancer aigu » du goudron chez un ouvrier. — *M. F. Bang* (de Copenhague), comme suite de ses recherches expérimentales sur le « temps d'éclosion » du cancer chez la souris blanche, publie l'observation suivante :

Un ouvrier d'une usine de distillation de goudron, âgé de 45 ans, est éclaboussé, au cours de son travail, par du goudron de houille chaud et liquide dont la consistance après le refroidissement est celle du brai, c'est-à-dire du produit le plus nuisible du goudron. Une gouttelette de ce goudron détermine une brûlure au niveau de la peau du vestibule de la narine gauche, près du septum. Cette brûlure provoque la formation d'un bouton qui grossit rapidement pour atteindre au bout de 16 jours le volume d'un pois. A ce moment, on extirpe la tumeur qui, par sa base, est fortement adhérente au plan sous-jacent et présente déjà, du point de vue macroscopique, l'aspect d'une tumeur infiltrée.

A l'examen microscopique, il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire développé aux dépens de la peau du vestibule nasal, s'infiltrant dans les plans profonds pour attaquer le cartilage du septum.

Cette observation montre que, si le temps écoulé entre le début de l'action de l'agent cancérigène et le début du cancer est habituellement long, ce temps peut être parfois considérablement raccourci. Plusieurs faits de quelques mois figurent dans la littérature, mais dans aucun cas l'évolution ne fut aussi rapide que dans l'observation de M. Bang. Il s'agit en effet ici d'un véritable « cancer aigu du goudron » observé chez un ouvrier sans prédisposition héréditaire au cancer et jusque-là bien portant.

Le problème des tumeurs dans ses aspects physico-chimiques. — *M. Waterman* (d'Amsterdam). Dans ce travail l'auteur étudie les tumeurs du point de vue physico-chimique. Il a imaginé pour cela de poursuivre l'étude de la résistance électrique de différents tissus. Cette étude montre que la résistance du tissu tumoral est plus faible que celle des tissus normaux, et que dans les tumeurs les phénomènes de polarisation sont nettement diminués.

L'auteur conclut de ses recherches :

1° Que le rapport de l'alcalinité sanguine vis-à-vis du développement tumoral est en fonction ou par l'intermédiaire de la prévalance des ions Ca ;

2° Que les phénomènes de polarisation des tissus malins sont assez particuliers pour permettre de faire un diagnostic de tumeur en dehors du contrôle microscopique.

Ces faits semblent indiquer qu'il existe dans les tumeurs une altération colloïdale de la membrane cellulaire ou tout au moins une constitution lipoïdique spéciale.

L. Civatte.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Février 1923.

Sur un cas de délire de richesse. — *MM. Robin et Sonn* présentent un ébéniste de 58 ans, éthylique chronique, qui, à la faveur d'un état confusionnel passager avec excitation intellectuelle et onirisme léger, fit un délire de richesse avec récits imaginaires de visites à un notaire, à un oncle d'Amérique, etc. L'affaiblissement intellectuel explique la persistance des idées délirantes dont le mécanisme est purement imaginatif, toute conception interprétative ou hallucinatoire devant être laissée de côté.

Délire de possession diabolique avec hallucinations psycho-motrices obsédantes à caractère coprolalique. — *MM. Henri Colin et Gilbert Robin* présentent une mélancolique anxieuse de 43 ans qui, depuis le mois d'Août 1922, à la suite d'un pèlerinage à Lourdes, est possédée du diable. Prédominance d'hallucinations psycho-motrices kinétiques simples, sans impulsions verbales, mais d'un caractère obsédant et coprolalique, la malade se croyant obligée de prononcer, par l'effet du démon, des propos orduriers en présence d'objets et d'images sacrés. Hallucinations génitales et cénesthésiques multiples. Fond de débilité et de déséquilibre psychiques ayant motivé, dès l'âge de 12 ans, des préoccupations religieuses avec hallucinations visuelles et, il y a 9 ans, un accès léger de mélancolie avec idées de possession passagères. Les auteurs insistent sur la différence symptomatique et nosographique de la démonopathie externe et de la démonopathie interne. Ils font remarquer l'analogie de leur malade avec les possédées aujourd'hui historiques qui, longtemps classées dans l'hystérie, paraissent pour un grand nombre avoir été des mélancoliques auto-accusatrices et qui étaient souvent condamnées à périr sur le bûcher.

Deux cas d'épilepsie avec aura gustative. — *MM. Marcel Briand et Jude.* Dans un cas il s'agit d'une aura caractérisée par un goût fade, indescriptible, mais qui est toujours le même et que le malade reconnaît parfaitement. Certains jours, le goût est plus nettement cadavérique. Le sujet essaie de lutter mais ne peut généralement pas empêcher le vertige.

L'autre malade, blessé de guerre et trépané dans la région occipitale droite, présente, avec une hémianopsie latérale homonyme gauche, des accidents comitiaux qui ont débuté six mois après la blessure. Il est prévenu de l'arrivée de la crise deux minutes à l'avance par un « goût de chloroforme ou d'éther », qui lui vient à la bouche sans changer de saveur. En même temps sa vue se brouille. Mêmes efforts généralement impuissants pour empêcher la suite des phénomènes épileptiques.

Ces observations présentent un double intérêt : elles montrent, d'une part, la fréquence assez grande des auras épileptiques, en particulier des auras sensorielles qui peuvent passer inaperçues si on ne les recherche pas et, d'autre part, l'importance de leur découverte, qui peut devenir précieuse pour aider au diagnostic dans les cas douteux.

Arrêt brusque d'un accès maniaque à l'occasion d'une thrombose artérielle; reprise des manifestations avec le retour de la circulation. — *M. H. Claude et Mlle M. Badonnel.* Il s'agit d'une malade atteinte de psychose intermittente ayant nécessité plusieurs internements antérieurs. Huit jours après le début d'un accès maniaque avec agitation violente, des accidents de thrombose artérielle se produisent au niveau de la jambe droite : l'accès maniaque cesse brusquement. L'excitation réapparaît au moment où le rétablissement de la circulation devient enregistrable à l'oscillomètre. Peut-être est-il possible d'invoquer, comme cause de l'arrêt brusque de l'accès maniaque, la mise en liberté de protéines hépatiques, liée au processus de thrombose (Nolf) et ayant déterminé un choc.

Lymphocytose transitoire dans une affection mentale aiguë curable. — *M Cenac* présente une malade du service de M. Trenel, qui est atteinte de lymphocytose transitoire au cours d'un délire d'emblée par épuisement, lactation, ménorragies répétées, caractérisé par un état hallucinatoire constitué uniquement par des hallucinations de l'ouïe, illusions et fausses interprétations. Les réactions humorales ayant toujours donné chez cette malade des résultats négatifs (Bordet-Wassermann, Hecht, Guillain négatifs), la lymphocytose donne un cachet particulier à cette observation et permet de la rapprocher d'une malade présentée par Leroy et Cénac à la précédente séance de la Société.

Ivresse délirante et délire à éclipse. — C'est l'observation d'un homme de 39 ans, sans profession définie, déséquilibré alcoolique, mythomane, qui, à l'occasion d'accès ébrieux, commet le délit de port illégal d'uniforme et de décorations. Plusieurs fois condamné, puis interné dans les asiles ou simplement remis en liberté après passage à l'Infirmerie spéciale, ses idées délirantes mégalomaniaques semblent toujours avoir pour conséquence de le décorer, ce qui montre l'homologie du thème imaginatif à chaque accès et conditionne la stéréotypie de l'acte délictueux. De ce point de vue il semble que l'on puisse rapprocher ce cas du délire à éclipse, bien décrit par Mlle Alexandre dans sa thèse de 1920.

Tubercules calcifiés des couches optiques et du cervelet; anomalie du cervelet et abcès otitique. — *MM. Livet et Beaussart* présentent des pièces prélevées sur le cerveau d'un individu âgé de 30 ans, interné pour imbécillité, avec mauvais instincts. La mort avait été attribuée à une méningite pure en raison de l'absence apparente de réaction aiguë otitique.

H. Colin.

REVUE DES JOURNAUX

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Tome XCVI, n° 3, 9 et 11 Janvier 1923.

W. Kopaczewski. *Anaphylaxie et intoxication*. — K. discute les arguments formulés récemment par Arthus et par Ch. Richet contre la floculation. Il estime que toutes les recherches actuellement connues n'ont pas porté une seule atteinte à l'idée de le floculation, considérée comme *princeps movens* du choc.

L'introduction d'un colloïde étranger dans un milieu préalablement et paradoxalement modifié provoque une rupture d'équilibre colloïdal se traduisant par la floculation micellaire; cette floculation micellaire constitue des centres d'agglomération des éléments figurés (globules, plaquettes, hémoconies) et aboutit à l'obstruction des capillaires pulmonaires. Parallèlement, et de par ces violentes modifications de forces capillaires, les centres nerveux peuvent être mécaniquement excités (Lumière) et le système sympathique ou le système autonome mis en éveil, suivant l'individualité de l'organisme (Bouché, Arloing, Tinel), les glandes endocrines peuvent sécréter des substances inhibitrices ou aggravantes (Widal, Kepinow).

Mais ces facteurs sont secondaires; ils sont mis en activité, en éruption, grâce à la floculation, cause efficiente du choc anaphylactique.

Pour démontrer la fausseté d'une telle opinion, il faudrait la combattre, dit K., au point de vue physico-chimique, car, pour employer l'image de Gœthe : « Pour comprendre le poète, il faut aller dans son pays. » L. Rivet.

PARIS MÉDICAL

Tome XIII, n° 4, 27 Janvier 1923.

R. Cruchet et A. Ragot (Bordeaux). *Transfusion du sang de l'animal à l'homme*. — Il y a vingt ans déjà, Oré (de Bordeaux), à la suite de nombreuses expériences, avait été amené à conclure qu'on pouvait transfuser sans inconvénient et avec avantages à un animal du sang d'un animal d'une autre espèce, à condition qu'ils appartinssent à la même classe. En ce qui concerne, en particulier, la transfusion à l'homme du sang d'un autre mammifère tel que mouton, cheval, etc., Oré avait pu réunir dans la littérature un certain nombre de cas avec une proportion de succès (2/3) nettement supérieure aux résultats de la transfusion d'homme à homme (1/2).

C. et R. ont repris les expériences d'Oré en y apportant les perfectionnements techniques acquis au cours de ces dernières années. Après avoir essayé la transfusion d'animal à animal, ils ont procédé à des transfusions d'animal (cheval, mouton) à homme. Voici les résultats auxquels ils sont arrivés.

Le sang de mouton a été utilisé 10 fois et le sang de mouton 12 fois. Il a toujours été injecté immédiatement après avoir été recueilli et citraté. La quantité injectée a varié de 25 à 40 cmc. La transfusion a toujours été faite avec lenteur (3 à 4 minutes). Les injections de sang de mouton ont été pratiquées chez 8 malades (4 tuberculeux, 1 hémiplégique, 1 anémique, 1 asthénique et 1 céphalitique): 2 de ces sujets ont subi chacun deux transfusions. Les transfusions de sang de cheval ont été faites chez 10 malades (7 tuberculeux, 1 idiot, 1 septicémique moribonde et 1 pyémique); dans cette série encore, deux malades reçurent chacun 2 injections.

Les transfusions, aussi bien de sang de mouton que de sang de cheval, ont provoqué des réactions analogues et généralement immédiates : souvent douleurs lombaires, avec parfois irradiations dans l'abdomen, la vessie; parfois frissons, dyspnée, vomissements, sueurs, élévations thermiques, fréquence du pouls, céphalée, hypertension. Ces phénomènes durent 1/4 d'heure à 1/2 heure et disparaissent sans laisser de séquelles. On a noté exceptionnellement des altérations passagères des urines (hémoglobinurie, urobilinurie, albuminurie); 2 fois est apparue une urticaire transitoire.

L'examen du sang et de la formule leucocytaire a montré, d'une façon générale, l'augmentation des globules rouges et des globules blancs après la transfusion : 1 fois cependant le chiffre des hématies a diminué, 3 fois il en a été de même pour les leucocytes (leucopénie).

Dans un cas, on a eu à déplorer un accident mortel : chez un pyoémique à pneumocoques, qui était dans un état très grave, on avait à peine injecté 2 à 3 cmc de sang de cheval que le malade fut pris d'angoisse, de vertiges, de pâleur, son pouls devint rapide, filant, bientôt imperceptible, la respiration s'arrêta et la mort survint en quelques minutes (choc colloïdoclasique?)

Chez tous les autres sujets soumis à la transfusion de sang de mouton ou de cheval, l'état général des malades s'est amélioré : ils ont tous accusé une sensation indiscutable de bien-être, un meilleur appétit; plusieurs ont même réclamé avec insistance une nouvelle transfusion.

Ces résultats, on le voit, sont tout à fait en opposition avec ce que l'on croyait jusqu'ici et les objections de l'hémolyse et de l'agglutination n'ont pas l'importance qu'on leur accorde généralement. L'hémolyse est rare. Quant à l'agglutination, tout au moins du sang de mouton et de cheval par le sérum humain, elle n'existe pas nécessairement, et par définition, comme on le prétend; quand elle se produit, elle ne paraît pas entraîner des réactions sensiblement différentes de celles qu'on observe parfois dans les cas de transfusion interhumaine où toutes les précautions de non-agglutination ont été prises.

De toute façon la question mérite d'être étudiée à nouveau. J. Dumont.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Tome LXXVI, N° 2, 13 Janvier 1923.

G. Jähnke. *La réaction de Bruck, une nouvelle méthode de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis*. — En 1922, Bruck a décrit une nouvelle méthode de floculation dans la syphilis : 2 cmc du sérum inactivé du malade sont mélangés avec 8 cmc d'une solution de sel marin à 10 pour 100; on y ajoute 2 cmc d'un extrait en suspension fine constitué par parties égales d'extrait alcoolique de cœur humain et de sérum physiologique. Après agitation, on centrifuge le contenu du tube à essai pendant 20 minutes : il se forme à la surface du liquide une mince pellicule blanchâtre; si l'on agite légèrement le tube, cette pellicule se résout en petits flocons visibles au microscope dans les cas positifs; dans les cas négatifs, le liquide présente un trouble diffus sans floculation.

Dans une publication ultérieure, Bruck modifia sa méthode en ce sens qu'à la place de l'extrait de sel marin en suspension et de la solution de sel marin à 10 pour 100, il emploie le sulfate de sodium (2 cmc d'extrait et 8 cmc d'une solution de sulfate de sodium à 10 pour 100).

J. a appliqué cette réaction de Bruck dans 500 cas de sérums de non syphilitiques et de syphilitiques et il compare les résultats obtenus avec ceux qui ont été fournis par la réaction de Wassermann et par les deux méthodes de floculation de Sachs Georgi et de Meinicke.

Une concordance entre toutes les méthodes fut obtenue dans 86,4 pour 100 des cas. J. obtint un Bruck négatif et un Wassermann légèrement positif dans 1,8 pour 100 des cas; un Bruck faiblement positif et un Wassermann négatif dans 3,6 pour 100; un Bruck négatif et un Wassermann fortement positif dans 3, 8 pour 100; un Bruck fortement positif et un Wassermann négatif dans 4,4 pour 100 des cas.

J. conclut que la méthode de Bruck offre une certaine valeur dans le séro-diagnostic de la syphilis.

Cette méthode présente des avantages sur les autres méthodes de floculation de Sachs Georgi et Meinicke : elle est plus rapide, car on peut avoir le résultat en 1/2 heure au lieu de 24 heures; l'étuve est inutile et l'emploi de l'agglutinoscope est superflu; par contre, la lecture des résultats est plus difficile qu'avec les autres méthodes et réclame une grande habitude.

La modification de Bruck (solution de sulfate de sodium) rend les résultats plus nets qu'avec la première méthode. R. Burnier.

Ullmann (de Vienne). *L'introduction intraveineuse des arsenicaux et autres médicaments analogues et leur action pharmacodynamique sur le foie*. — U. a examiné le foie de divers animaux (rats, lapins, chiens) après injection de sels arsenicaux. Il a noté que des doses toxiques injectées par voie intraveineuse provoquent une dégénérescence des cellules hépatiques, localisée seulement à la périphérie de l'acinus; cette lésion est visible quelques heures après l'injection, atteint son acmé dans les deux ou trois premiers jours, et disparaît lentement en quelques semaines. Ces altérations sont plus marquées avec les préparations arsenicales à molécules non saturées et anorganiques qu'avec les composés organiques à molécules saturées.

Les mêmes quantités d'arsenic, injectées par voie parentérale, n'entraînent habituellement aucune altération des cellules hépatiques au troisième jour, ou seulement de faibles altérations; celles-ci surviennent plus tardivement et occupent la totalité de l'acinus. Avec les fortes doses mortelles, quand l'animal a vécu deux ou trois jours, on note de graves altérations cellulaires : dégénérescences, hémorragies capillaires; mais ces lésions ne sont pas situées à la périphérie de l'acinus, elles sont diffuses dans tout l'acinus.

En répétant les injections intraveineuses, la zone dégénérée périphérique devient plus large et arrive presque au centre de l'acinus; mais une partie du centre demeure toujours intacte et inaltérée.

Ainsi la voie intraveineuse, à la condition de ne pas injecter de trop fortes doses (qui amènent des nécroses et des altérations vasculaires), est moins nocive pour le foie que la voie parentérale longtemps continuée, car celle-ci cause, même chez les animaux sains, une nécrose complète et, en particulier, localisée au centre; cette nécrose retentit sur la fonction hépatique et amène une disparition presque complète du glycogène.

U. a recherché si les injections d'antimoine et de bismuth produisaient sur le foie les mêmes effets que l'arsenic; il a noté que les différences morphologiques après les injections intraveineuses et parentérales existent également, mais sont moins nettes qu'avec l'arsenic, et que le processus de dégénérescence des cellules hépatiques est bien moindre avec le bismuth qu'avec l'arsenic. Le glycogène est conservé. R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

Tome LXXIX, n° 25, 16 Décembre 1922.

S. M. Lambert (de Suva, Fidji). *Le tétrachlorure de carbone dans le traitement de l'ankylostomiase; observations dans 20.000 cas*. — Les essais thérapeutiques qui font l'objet du présent mémoire ont été effectués au cours d'une campagne dirigée contre l'ankylostomiase par le gouvernement de Fidji en collaboration avec le Bureau d'Hygiène internationale (*International Health Board*) de la fondation Rockefeller.

Pendant la période du 14 Février au 30 Mai 1922, le tétrachlorure de carbone fut administré à plus de 20.000 personnes, dont 1.000 Européens, 6.500 Indiens et 13.000 Fidjiens. Avant tout traitement, l'examen microscopique des matières fécales dénotait un taux d'infestation de 89 pour 100 parmi les Fidjiens, et de 93 pour 100 parmi les Indiens. Un second examen, pratiqué après le traitement sur 823 sujets, a montré que 72 parmi eux étaient encore atteints d'ankylostomiase. L'administration à chaque malade d'une dose unique de tétrachlorure de carbone a donc permis de réduire ce qui était, à l'origine, une infestation de 100 pour 100 à une infestation inférieure à 9 pour 100, et l'on peut s'attendre à obtenir des résultats meilleurs encore lorsque le personnel traitant sera mieux entraîné à l'application de la méthode.

Ce qui constitue le grand avantage du tétrachlorure de carbone, c'est que ce puissant vermifuge permet de traiter, rapidement et à peu de frais, de vastes populations atteintes d'ankylostomiase.

Le médicament est administré à la dose de 0 cmc 2 par année d'âge, chez les enfants de 2 à 15 ans,

tandis que, chez l'adulte, on atteint jusqu'à 3 et 4 cmc. Les enfants supportent le traitement mieux que les adultes. On a pu, cependant, donner 3 cmc de tétrachlorure de carbone à des vieillards de plus de 80 ans et, dans un cas, à un homme de 93 ans.

On administre le tétrachlorure dans une cuiller à soupe ou un petit verre d'eau. Une fois avalée, la drogue peut produire une sensation de brûlure. Afin d'obtenir le maximum d'effet, il convient de faire prendre le médicament à jeun, et de donner, la veille, un léger laxatif si l'on a affaire à un sujet habituellement constipé. Faute de se conformer à ces précautions, on peut observer des symptômes rappelant ceux qui suivent la narcose chloroformique. Quelques rares malades se plaignent de nausées et de vomissements, mais la manifestation la plus fréquente est un mal de tête qui peut persister 2 ou 3 jours. Toutefois, depuis que l'on a pris pour habitude d'administrer, trois heures après le vermifuge, une bonne dose de sulfate de magnésie, ces céphalalgies sont devenues rares.

L. Cheinisse.

J. A. Kolmer et S. S Greenbaum (de Philadelphie). ***Allergie cutanée dans la syphilis, spécialement au point de vue de la réaction à la luétine et de la nécessité des contrôles dans les intradermoréactions.*** — On sait que la notion d'allergie cutanée qui se développerait, au cours de la syphilis, à l'égard du *Treponema pallidum* et de ses produits est basée sur les réactions consécutives à l'injection dans l'épaisseur du derme de « syphiline » (extrait glycériné de foie de fœtus hérédo-syphilitique), de « pallidine » (extrait de poumon de fœtus hérédo-syphilitique) et surtout de « luétine », préparée par Noguchi en partant de cultures de tréponèmes sur un milieu agar-ascite. Or, on a signalé des réactions non spécifiques ou douteuses, et l'on a notamment remarqué que des injections de contrôle, pratiquées avec le milieu de culture seul, déterminent des réactions de la même espèce ou à peu près que celle de la luétine.

Pour leur part, K. et G. ont pu constater que l'injection, dans l'épaisseur du derme, de 0 cmc 10 de dilutions en série de luétine et l'injection d'agar-ascite produisent des réactions identiques comme espèce et comme intensité.

L'injection intradermique de luétine pure ou d'une suspension de tréponèmes lavés dans une solution saline ne provoque point de réactions allergiques spécifiques. Les réactions observées chez des syphilitiques étaient parfois, il est vrai, quelque peu plus marquées que chez les sujets sains, mais les différences étaient trop faibles pour avoir une signification diagnostique.

K. et G. sont enclins à attribuer les intradermo-réactions survenant chez des syphilitiques à des processus non spécifiques et purement physiques d'adsorption d'antiferment.

Dans la syphilis, il y aurait une exagération de la sensibilité cutanée non spécifique, de sorte que l'injection intradermique de différentes substances serait susceptible d'engendrer des réactions non spécifiques plus facilement que cela ne s'observe parmi les sujets non syphilitiques. Mais il n'y a point, au cours de la syphilis, de véritable allergie cutanée spécifique.

L. Cheinisse.

N° 26, 23 Décembre 1922.

J. Goldberger et W. F. Tanner (de Washington). ***Une déficience d'acides aminés comme facteur étiologique primaire de la pellagre.*** — Que la pellagre soit une maladie par carence, le fait ne saurait guère être contesté. Mais ce qui paraît moins évident, c'est la nature du facteur alimentaire ou des facteurs alimentaires déficients. On tend, toutefois, de plus en plus à considérer la carence de protéines, c'est-à-dire de certains amino-acides, comme le facteur étiologique essentiel de cette affection.

Dans un travail antérieur, G. et T. ont rapporté l'histoire de 5 malades, chez lesquels des rechutes de pellagre ont pu être observées malgré un régime suffisamment pourvu à la fois en sels minéraux et en vitamines. Depuis, ils ont été à même de recueillir de nouvelles observations qui plaident mieux encore en faveur du rôle primordial joué par la déficience d'acides aminés, le régime ayant été plus abondamment pourvu en aliments riches en vitamines et en sels minéraux que chez les sujets étudiés précédemment.

Dans un cas, pendant une période de trois mois avant l'atteinte initiale de pellagre, la patiente recevait une ration correspondant à 1.900 calories et où les protéines étaient fournies seulement par 710 cmc de lait frais. Pendant une période consécutive de 3 semaines, cette femme fut soumise à une ration journalière fournissant environ 2.100 calories, mais avec réduction des protéines à 592 cmc de lait frais; les manifestations de la pellagre allèrent en s'accentuant. Par contre, un changement du régime portant uniquement sur les protéines amena une amélioration rapide.

Ce fait paraît d'autant plus probant que, depuis 17 mois au moins, le régime alimentaire de cette femme ne comportait point de maïs, ni de ses dérivés.

Il montre qu'à côté de la déficience qualitative, il faut aussi compter avec le facteur quantitatif.

L. Cheinisse.

S. M. Rosenthal (de Baltimore). ***Une nouvelle méthode d'examen fonctionnel du foie au moyen de la phénoltétrachlorphtaléine.*** — La méthode décrite par R. est basée sur la propriété que possède le foie normal de débarrasser le sang de la phénoltétrachlorphtaléine que l'on vient d'injecter dans le torrent circulatoire. Ainsi, 15 minutes après une injection intraveineuse de cette substance colorante à la dose de 5 milligr. par kilogramme de poids, le plasma sanguin en contient de 2 à 6 pour 100, et, en l'espace de 40 à 60 minutes, la phénoltétrachlorphtaléine se trouve complètement disparue. Il en est tout autrement en cas de maladie du foie, où des proportions élevées de réactif peuvent être constatées dans le plasma quelques heures après l'injection.

Cette rétention de phénoltétrachlorphtaléine s'est montrée particulièrement accentuée dans l'hépatite aiguë, dans un cas de cirrhose avec petit foie et dans les formes avancées de cancer hépatique.

L'injection n'a jamais donné lieu à des accidents fâcheux, mais il n'est pas rare d'observer une induration transitoire de la paroi veineuse au niveau de la piqûre, et, dans 2 cas, on a assisté au développement d'une thrombose localisée qui a persisté pendant quelques jours.

Dans les cas normaux, la phénoltétrachlorphtaléine n'apparaît pas dans les urines. Par contre, dans les affections du foie, on en a généralement noté tantôt des traces et tantôt jusqu'à 4 pour 100, mais sans qu'il y ait eu le moindre parallélisme entre le degré de rétention dans le sang et la quantité éliminée par les urines, de sorte que celle-ci ne saurait permettre de juger de la gravité des lésions hépatiques. Au surplus, parmi les cas où il existait de la rétention dans le sang, on en a noté 4 dans lesquels la phénoltétrachlorphtaléine faisait défaut dans les urines.

L. Cheinisse.

Tome LXXX, n° 1, 6 Janvier 1923.

C. N. Leach et G. G. Hampton (de Manille). ***Le naphtol β dans le traitement de l'ankylostomiase.*** — Les essais institués par L. et H. ont porté sur 397 détenus de la prison de Kandy (île de Ceylan). L'examen microscopique préalable des selles a montré que 93,7 pour 100 de ces prisonniers étaient infestés d'*Uncinaria*, 43 pour 100 d'ascarides, et 26 pour 100 de *Trichuris trichiura*.

Une première dose de 3 gr. de naphtol β, administrée à jeun, sans purgatif avant ni après, n'a donné, en fait de guérisons « microscopiques » de l'ankylostomiase, qu'une proportion de 31,6 pour 100. Après une seconde dose de 3 gr. 60, absorbée à 8 jours d'intervalle, on a pu noter encore 38,1 pour 100 de guérisons parmi les cas qui étaient restés positifs à la suite du premier essai.

En ce qui concerne les ascarides, le microscope montra, après le premier traitement par le naphtol β, 69.8 pour 100 de guérisons, et encore 31,2 pour 100 après la seconde dose.

Ces doses élevées de naphtol β, administrées en une fois, à jeun et sans purge, n'ont pas donné lieu, entre les mains de L. et H., à des phénomènes fâcheux.

L. Cheinisse.

I. B. Tumpeer et A. Levinson (de Chicago). ***Infections mortelles consécutives à l'amygdalectomie.*** — Les microbes qui envahissent la plaie résultant de l'ablation des amygdales peuvent, dans certaines conditions, traverser la barrière et donner lieu à une infection d'ordre local ou général. On a décrit des abcès péritonsillaires et des adénites cervicales suppurées de cette origine. D'autre part, en fait d'infections générales, Dean a rapporté 3 cas avec issue fatale, et Martin, sur 14.960 tonsillectomies pratiquées à la *Royal Infirmary* d'Edimbourg de 1907 à 1920, a compté 6 cas de mort post-opératoire, dont 4 dus à la septicémie.

T. et L. relatent 2 observations de ce genre.

La première a trait à une fillette de 26 mois, chez laquelle on assista, après l'opération, au développement rapide d'une septicémie fatale d'origine pneumococcique.

Dans le second cas, il s'agissait d'un petit garçon de 7 ans, qui, après l'ablation de ses amygdales, fut pris, le surlendemain, d'une méningite, à laquelle il finit par succomber. Là encore, l'agent pathogène en cause était le pneumocoque.

T. et L. estiment qu'en présence d'un état infectieux, il convient de différer l'amygdalectomie jusqu'à disparition complète de tout signe d'inflammation aiguë.

L. Cheinisse.

N° 2, 13 Janvier 1923.

A. B. Luckhardt et B. Goldberg (de Chicago). ***Préservation de la vie de chiens complètement parathyroïdectomisés par l'administration buccale de lactate de calcium.*** — Dès 1909, M. Frouin avait montré, dans une communication à l'Académie des sciences, que les animaux thyro-parathyroïdectomisés et présentant déjà des crises de tétanie peuvent être ramenés à l'état de santé apparente et y être maintenus par l'ingestion de sels de calcium ou de magnésium (chlorure ou lactate de calcium, chlorure de magnésium), alors que des animaux témoins, ayant subi la même opération et ne recevant pas de sels de calcium ni de magnésium, meurent en 4 à 6 jours. Ces faits ayant été contestés par nombre de physiologistes, L. et G. ont repris l'étude de la question.

Ils ont été à même de se convaincre que l'ingestion de lactate de calcium permet de conserver la vie aux chiens ayant subi la parathyroïdectomie totale, sans que ces animaux montrent des signes de tétanie, malgré un régime très riche en viande.

La quantité journalière de lactate de calcium à absorber pendant la première période qui suit l'opération doit atteindre 1 gr. 50 par kilogr. de poids animal. Plus tard, cette quantité peut être réduite, et, au bout de plusieurs mois, l'emploi de lactate de calcium peut être complètement supprimé, sans qu'il se produise de la tétanie. Si, à des intervalles irréguliers, à la suite de constipation ou d'absorption de viande putréfiée, il survient alors des accidents tétaniques, l'administration par la bouche de lactate de calcium, associée à des lavements, permet de remédier rapidement à ces accidents.

Si, peu de temps après la parathyroïdectomie, on suspend l'emploi du lactate de calcium, ne fût-ce que pendant un jour, l'animal est pris d'une tétanie très violente en 24 heures ou même plus tôt.

Après exercices musculaires, les chiens récemment parathyroïdectomisés et recevant une ration faible de calcium peuvent présenter brusquement des accès rappelant les crises convulsives de l'épilepsie idiopathique. Partant de ce fait et d'un certain nombre d'autres considérations, L. et G. suggèrent l'idée d'employer le lactate de calcium dans le traitement du grand mal, en l'administrant à des doses voisines de celles qui sont nécessaires pour prévenir la tétanie chez des animaux parathyroïdectomisés.

L. Cheinisse.

W. C. Posey (de Philadelphie). ***Quelques phases oculaires de la maladie de Little.*** — Parmi les manifestations oculaires que l'on peut observer au cours de la *congenital spastic rigidity* de Little, le strabisme est le symptôme le plus fréquent. D'après Feer, il se rencontrerait dans 30 pour 100 de cas de maladie de Little exempts de complications cérébrales et dans 40 pour 100 là où ces complications existent. Uhthoff, tout en considérant ces proportions comme quelque peu exagérées, admet, cependant, que le strabisme est réellement fréquent. Vient ensuite le nystagmus, qui varie, d'ailleurs, considérablement comme forme et comme intensité.

La paralysie des muscles de l'œil est très rare, et il en est de même pour l'atrophie du nerf optique. Uhthoff estime que les lésions du nerf optique survenant au cours de la maladie de Little ne sauraient être considérées comme analogues à la simple atrophie progressive du tabes.

Il est probable que, dans nombre de cas, la nature des troubles oculaires liés à la maladie de Little reste méconnue. Dans les 3 cas rapportés par P., il n'en fut pas de même et le diagnostic exact a pu être établi.

L. Cheinisse.

PATHOGÉNIE DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

PAR MM.

P. BROCQ et **Léon BINET**

Prosecteur — Chef de laboratoire
à la Faculté de Médecine de Paris.

Lorsque le chirurgien découvre, au cours d'une intervention d'urgence, une pancréatite hémorragique, il se trouve parfois en présence d'une cause évidente de cette lésion, telle que la lithiase biliaire, et par suite il peut instituer immédiatement ou secondairement une thérapeutique causale et rationnelle qui complète le traitement purement symptomatique.

Par contre, il arrive trop souvent qu'il ne peut découvrir la cause première de la lésion; l'acte chirurgical se borne alors à l'ouverture de l'hématome, au nettoyage et au drainage et reste, de ce fait, quelque peu entaché d'empirisme.

L'étude serrée du problème pathogénique peut-elle apporter quelques précisions et éclairer l'obscurité qui entoure encore un grand nombre des cas observés?

Les nombreux travaux que cette question a suscités depuis quelques années attribuent aux pancréatites hémorragiques, soit une origine vasculaire, soit une origine canaliculaire.

Nous n'hésitons pas à déclarer que la seconde nous paraît infiniment mieux établie.

A. Gilbert et E. Chabrol[1] défendent l'origine vasculaire de la pancréatite hémorragique, qui se constituerait à la faveur de l'hypertension porte par thrombo-phlébite des gros rameaux vasculaires. En ce sens, elle rappellerait l'hématémèse foudroyante des alcooliques ou encore l'infarctus hémorragique de l'intestin, observé au cours de la cirrhose veineuse hypertrophique. Expérimentalement, ces auteurs ont montré que l'injection intra-hépatique de différents agents toxiques ou infectieux permettait de reproduire les différentes phases de l'hémorragie pancréatique, depuis la congestion capillaire jusqu'à l'infarctus glandulaire, accompagné de stéato-nécrose.

Cependant la théorie canaliculaire, qui paraît expliquer la plupart des observations cliniques, a actuellement rallié la majorité des suffrages. Cet article a pour but d'exposer les bases expérimentales sur lesquelles elle repose.

I. Quelles sont les conditions nécessaires pour réaliser expérimentalement la pancréatite hémorragique?

A l'instigation de M. le professeur Delbet, l'un de nous en collaboration avec L. Morel, avait entrepris en 1913-1914 une série d'expériences sur cette question, expériences dont les premiers résultats ont été présentés à la *Société de Chirurgie*[2]. Nous avons continué ces recherches, interrompues par la guerre; et c'est une vue d'ensemble de la question que nous nous proposons d'exposer aujourd'hui.

Nous avons opéré sur le chien, anesthésié soit avec le chloralose, soit avec l'association morphine-choroforme. L'atropo-morphine doit être rejetée, par suite de l'action d'arrêt qu'exerce l'atropine sur la sécrétion pancréatique.

La simple ligature du canal pancréatique principal n'est nullement suivie de l'apparition d'une pancréatite hémorragique. C'est dire que la *stase, la rétention du suc pancréatique normal est insuffisante pour déterminer le syndrome étudié.* Il en est de même de la section simple du canal, qui, laissant écouler dans l'abdomen un suc par lui-même inactif, n'est suivie d'aucune lésion fâcheuse.

Par contre, en associant l'injection intracanaliculaire de certains liquides à la ligature du canal, on réalise une pancréatite hémorragique typique, que l'on peut constater au bout de vingt-quatre à quarante huit-heures après la mort de l'animal ou lorsqu'on le sacrifie.

On a ainsi injecté dans le canal de Wirsung de nombreux corps qui n'ont pas leur équivalent dans l'organisme : une solution de soude, une solution de formaline, une solution de chlorure de zinc, une solution d'acide chromique ou d'acide nitrique (Flexner), d'acides gras (Jean Camus et Ph. Pagniez), une solution de chlorure de calcium (L. Binet et P. Brocq[3]), etc., donnent des résultats positifs. Nous n'insisterons pas ici sur ces expériences, qui s'éloignent trop des conditions cliniques.

Ce qui est important et pratique, c'est de rechercher quels sont les liquides de l'organisme, normaux ou modifiés, qui peuvent à la faveur d'une cause fortuite, pathologique ou mécanique, pénétrer dans les voies pancréatiques et déclencher la formation d'une pancréatite. C'est ainsi que nous avons été amenés à étudier :

A) Le rôle de la bile;
B) Le rôle du suc intestinal;
C) Le rôle des leucocytes, des microbes ou des toxines pouvant agir seuls ou en modifiant les réactions des deux premiers facteurs.

A. *La bile.* — Dès 1856, Claude Bernard injectait dans le canal pancréatique d'un chien un mélange de bile et d'huile douce et observait la mort de l'animal en dix heures par hémorragie aiguë pancréatique. En 1901, Opie injectait de la bile pure et faisait la même constatation. En 1906, Flexner trouvait que parmi les principes constituants de la bile, les sels biliaires étaient les facteurs les plus actifs.

L'un de nous, en collaboration avec L. Morel[4], a démontré que pour réaliser d'une façon constante la pancréatite hémorragique par injection de bile dans le canal pancréatique, il faut que le pancréas soit en période de sécrétion, ce que l'on obtient en donnant à l'animal un repas riche en viande et graisse, trois heures avant l'expérience. Sur le chien, mis ainsi en état de digestion, l'injection dans le Wirsung de 2 à 5 cmc de bile, prise aseptiquement par ponction de la vésicule biliaire du même animal, injection suivie de ligature du canal, donne toujours un résultat positif.

Une des conditions nécessaires à la production des accidents est bien l'état d'activité sécrétoire du pancréas; en effet, l'injection intraveineuse de sécrétine, qui produit sur le pancréas un réflexe sécrétoire, agit comme le repas pré-opératoire. On pouvait objecter que la pancréatite n'était obtenue qu'au prix d'un traumatisme de la glande, soit par injection forcée de la bile dans le canal de Wirsung, soit par rétention, en amont de la ligature. Pour répondre à cette objection, il suffit de provoquer le mélange pathogène de la bile et du suc pancréatique en dehors des voies pancréatiques, en laissant béants dans l'abdomen le canal de Wirsung sectionné et la vésicule biliaire ouverte chez un chien en digestion. L'animal, dans ces conditions, meurt rapidement et l'on constate un abondant épanchement de sang dans le péritoine et de larges taches de stéato-nécrose (P. Brocq et L. Morel). Ces faits peuvent être rapprochés, dans une certaine mesure, des observations de stéato-nécrose dans les perforations duodénales ou jéjunales, dont Lecène a rapporté le premier cas (1910), puis qui furent étudiées par Lenormant et Lecène (1911) et par Lecourt (*Thèse*, Paris, 1920).

Pour déterminer avec plus de précision le rôle de la bile, il était naturel de chercher à isoler dans ce liquide le ou les éléments actifs : l'injection de taurocholate de soude dans le canal de Wirsung nous a donné un résultat négatif; il en a été de même avec la biliverdine. Une injection de glycocholate de soude, au contraire, a été suivie de la production d'une pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose typique.

Le syndrome, que l'on observe à la suite d'injection de bile dans le canal pancréatique d'un chien en digestion, rappelle en tous points le drame pancréatique de Dieulafoy. Les phénomènes anatomo-pathologiques classiques, l'hématome pancréatique avec nécrobiose plus ou moins étendue de la glande, la stéato-nécrose, l'épanchement sanglant dans le péritoine apparaissent à l'autopsie des animaux avec une netteté saisissante; le rouge foncé de l'hématome s'oppose vivement à la blancheur nacrée des taches de bougie qui, sur les plus belles pièces, émaillent la graisse prépancréatique, celle de l'épiploon et du mésentère et se rencontrent jusque sur la face antérieure des reins et dans le bassin.

Pour des raisons incomplètement élucidées (quantité de bile injectée, variations de son pouvoir activant sur la lipase, quantité du suc pancréatique sécrété, variation d'activité de ses ferments), on obtient des lésions plus ou moins rapidement mortelles (entre vingt et quarante heures) ou, au contraire, compatibles avec la survie. Si l'on sacrifie les animaux qui résistent, on observe chez eux l'existence d'une pancréatite atténuée, avec foyer hémorragique au niveau de la tête du pancréas et stéato-nécrose discrète. Lorsque la période de survie est plus longue, on constate qu'un noyau fibreux très dur, criant sous le bistouri comme un tissu de sclérose, s'est substitué au foyer hémorragique et que les taches de stéato-nécrose sont en voie de disparition. Des examens histologiques, faits par M. Herrenschmidt et par M. Leblanc, montrent qu'une sclérose diffuse et interlobulaire étouffe les îlots glandulaires.

Ces constatations paraissent, d'ailleurs, assez conformes à ce que l'on observe en clinique. Ne voit-on pas toutes les gammes de la pancréatite depuis la forme suraiguë, qui évolue vers la mort en quelques heures, jusqu'à la crise atténuée qui tourne court? N'est-il pas permis de penser que certaines pancréatites chroniques, avec sclérose de la tête du pancréas, ne sont que l'aboutissant d'un foyer hémorragique qui s'est progressivement organisé? On peut, somme toute, reproduire expérimentalement toutes les formes de pancréatite et même le faux kyste par nécrose limitée de la glande, comme nous l'avons observé dans un cas à la suite d'une injection de chlorure de calcium[5].

B. *Le suc intestinal* (*entéro-kinase*). — L'injection dans le canal pancréatique (suivie de ligature de ce canal) du contenu duodénal détermine une

1. A. Gilbert et E. Chabrol. — « Hémorragie pancréatique et stéato-nécrose expérimentale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 24 Juillet 1909. — E. Chabrol. « Les pancréatites dans les infections du foie ». *Thèse*, Paris, 1910-1911. — E. Chabrol. « L'infarctus hémorragique du pancréas par pyléphlébite ». *Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1913.

2. P. Brocq et L. Morel. — « Pièces de pancréatites expérimentales ». *Bull. Soc. de Chir.*, 7 Janvier 1916 (Présentation par M. le professeur Delbet).

3. Léon Binet et Pierre Brocq. — « Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et du pseudo-kyste pancréatique par injection de sels de calcium dans le canal de Wirsung ». *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Mars 1920.

4. P. Brocq et L. Morel. — « Le rôle de la bile dans la reproduction expérimentale des pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose ». *C. R. Soc. de Biol.*, 12 Avril 1919. — « Formes atténuées de pancréatites hémorragiques expérimentales ». *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Mai 1919.

5. Nous n'avons pas observé de faux kyste avec les injections de bile, mais nous avons eu la chance de réaliser par une injection de chlorure de calcium une caverne intra-pancréatique, rappelant le pseudo-kyste classique. (Léon Binet et Pierre Brocq. — *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Mars 1920).

pancréatite hémorragique intense; ce fait, démontré en 1906 par Polya, vérifié par Siedel (1913) et par nous-mêmes, est en réalité complexe; dans le liquide duodénal, en effet, des éléments divers peuvent concourir à provoquer le syndrome que nous étudions; citons la bile, l'acide chlorhydrique du suc gastrique, s'il n'a pas encore été neutralisé, l'entérokinase enfin.

Certains expérimentateurs ont tenté de dissocier le rôle des divers facteurs actifs du contenu duodénal. Flexner (1900), étudiant le rôle possible du chyme gastrique, aurait obtenu la pancréatite hémorragique, en injectant dans le canal de Wirsung une solution faible d'acide chlorhydrique. Hlova serait arrivé au même résultat en injectant du suc gastrique.

Le suc intestinal pur, qui contient comme élément actif l'entérokinase, peut, par son action isolée sur le suc pancréatique, déclencher la pancréatite hémorragique. Nous avons réalisé la preuve expérimentale de ce phénomène, en opérant avec un suc intestinal pur, alcalin, non mélangé de bile [1]. Pour obtenir ce suc, il est indispensable de créer sur un chien, une fistule de Thyry-Villa (exclusion bilatérale d'une anse jéjunale que l'on abouche à la paroi); puis on injecte le suc recueilli dans le canal de Wirsung d'un second animal. Nous avons ainsi obtenu un résultat positif.

Servis par les circonstances, nous avons eu la bonne fortune, dans un second cas, d'utiliser un suc intestinal humain, provenant d'un malade porteur d'une fistule intestinale; cette fistule, réalisation pathologique de la fistule expérimentale de Thyry, aboutissait à une anse grêle, longue de 40 cm. et fermée à son extrémité profonde au point d'être exclue du reste de l'intestin (comme on a pu le vérifier au cours d'une opération ultérieure). Le suc, qui s'écoulait par cette fistule, était pur, dépourvu de bile et de matières alimentaires; il était clair, visqueux, alcalin, d'une densité de 1.005, sans éléments figurés à l'examen microscopique. Nous y avons montré la présence d'entérokinase, en utilisant la méthode de H. Bierry et de V. Henri.

Nous avons injecté, dans le canal pancréatique d'un chien de 8 kilogr., 2 cmc de ce suc intestinal. A l'autopsie de l'animal, sacrifié trois jours plus tard, nous avons découvert : 1° un épanchement sanglant dans la cavité péritonéale; 2° un gros hématome pancréatique; 3° des taches de bougie sur la face antérieure du pancréas, taches dont les dimensions variaient d'une lentille à une pièce de 20 centimes.

Ces expériences nous ont permis de concevoir, à côté d'une origine biliaire, la possibilité d'une origine intestinale de la pancréatite.

Il est intéressant de rapprocher de ces faits les constatations de MM. Gosset, Jean Camus et Robert Monod [2] chez des chiens, porteurs de fistules biliaires, qui amenaient l'écoulement de la bile au dehors; ces auteurs ont noté des accidents de pancréatite hémorragique dans les précédentes conditions, qui empêchent l'action de la bile, mais qui laissent possible l'action du suc duodénal (entérokinase) sur le suc pancréatique.

C. *Microbes, toxines, leucocytes.* — Carnot (1898), Polya (1911), Hansperger (1913) ont cherché à mettre en relief le rôle de l'infection microbienne à point de départ intestinal, soit en exaltant la virulence du contenu duodénal par ligature du duodénum, soit en infectant la papille ou le canal de Wirsung, à l'aide de cultures variées. L'injection de colibacille, de toxine diphtérique en particulier, a donné à Carnot [3] des pancréatites hémorragiques accentuées.

Nous-mêmes, nous avons observé une pancréatite avec stéato-nécrose à la suite d'injection dans le canal pancréatique d'une purée de leucocytes sans microbes.

Les divers éléments pathogènes, que nous avons envisagés, agissent en modifiant d'une façon en quelque sorte élective le suc pancréatique. La distension des voies pancréatiques, au-dessus de la ligature, n'est pas la cause des accidents, comme nous l'avons déjà démontré à propos de la bile. *C'est bien à la qualité du liquide injecté qu'il faut attribuer le rôle principal.* Pour s'en convaincre mieux encore, on peut remplir sous pression les canaux pancréatiques avec 20 cmc de sérum sans déterminer aucune réaction. De même, absence de réaction à la suite d'injection intracanaliculaire de NaFl (5 cmc d'une solution à 3 pour 100) qui n'a pas d'action sur le suc pancréatique.

Bien qu'on ait obtenu des pancréatites à allure brutale en faisant intervenir des liquides infectés, on peut affirmer que *l'élément microbien, s'il peut avoir un rôle favorisant, n'est nullement nécessaire* pour déclencher les accidents. Tous nos animaux ont été opérés suivant les règles de l'asepsie et les liquides injectés étaient stériles.

Le rôle adjuvant ou déterminant du traumatisme, quelquefois invoqué en clinique, paraît douteux et son action isolée insuffisante. Nous nous sommes toujours efforcés de réaliser nos expériences avec le minimum de manipulations, pour éliminer l'influence du traumatisme dans l'obtention des résultats positifs. Aucun expérimentateur n'a reproduit de façon indiscutable la pancréatite en infligeant à la glande les traumatismes les plus variés. Leven, puis Flexner, combinaient l'écrasement du pancréas à la ligature des vaisseaux. Nos expériences sur ce point n'ont pas apporté de preuves concluantes.

II. Tels sont les documents fournis par l'expérimentation : comment les interpréter ?

Un premier fait se dégage d'abord : la clinique, l'anatomie pathologique, l'expérimentation s'accordent sur un même point : la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose dans sa forme pure, idéale pourrait-on dire, ne se présente pas comme un processus infectieux de la glande; on peut la reproduire sur l'animal avec des lésions typiques d'une façon parfaitement aseptique, sans qu'il soit nécessaire de faire agir un élément infectieux. Cette constatation vient à l'encontre de la théorie microbienne, longtemps en faveur, et si la pancréatite se montre souvent en clinique sous la forme suppurée ou gangreneuse, c'est que secondairement, quelquefois très rapidement, le foyer de nécrobiose, d'abord aseptique, s'est infecté.

Il est actuellement possible d'affirmer que cette affection est le résultat d'une auto-digestion primitive de la glande :

Le suc pancréatique contient trois ferments : la *trypsine*, qui attaque les albuminoïdes; la *lipase* qui dissocie les graisses; l'*amylase*, qui agit sur l'amidon. Le rôle des deux premiers est d'importance primordiale dans la genèse des lésions que nous étudions; le troisième ne paraît pas entrer en jeu.

Normalement, dans la glande et dans les canaux pancréatiques, les ferments précités sont inactifs par eux-mêmes. Il *semble bien qu'une des conditions indispensables à la production des accidents*, c'est l'*activation des ferments* par *un facteur exogène.*

Dans le pancréas, la trypsine est à l'état de proferment, de protrypsine, de trypsinogène. Son activant normal dans l'organisme est l'entérokinase intestinale qui transforme le trypsinogène en trypsine active. Un reflux du contenu intestinal, nous y reviendrons tout à l'heure, expliquerait l'activation *in situ* de la protrypsine dans les canaux pancréatiques. Dans des conditions plus douteuses (ou plus exceptionnelles ?), une cytokinase provenant des tissus pancréatiques lésés par un traumatisme, une leucokinase ou une bactériokinase, un cas d'infection ascendante ou sanguine pourraient aboutir au même résultat; dans ce dernier cas, il s'agirait non d'un phénomène d'ordre infectieux, mais bien encore d'une activation fermentaire.

Un point reste à discuter : comment se comporte la bile vis-à-vis des ferments? Certains auteurs pensent que la bile active directement la protrypsine, mais peut-être doit-on admettre un processus indirect. La bile, injectée sous la peau, engendre dans certains cas une escarre (H. Roger); il est possible que la bile, arrivant dans le pancréas, lèse les cellules; d'où production de cytokinase et ainsi activation du trypsinogène. Ce n'est là qu'une hypothèse.

Ce que l'on sait de façon certaine, c'est que la bile favorise au plus haut point l'action sur les graisses du second ferment pancréatique, la *lipase.*

Donc un suc pancréatique normal, circulant dans l'intérieur des canaux pancréatiques ou épanché à l'extérieur par section des canaux, reste sans effet sur le tissu glandulaire et sur les tissus voisins. Vienne un agent exogène capable de l'activer, une pancréatite hémorragique est déclenchée.

III. La nécessité de l'activation est donc démontrée; mais quel est le mécanisme intime de production des lésions ?

De ces lésions, il en est deux qui sont primordiales : l'*hématome* avec nécrose glandulaire plus ou moins étendue, la *stéato-nécrose.* Voici quelle paraît être la genèse de leur formation : la trypsine, activée par l'élément exogène dans l'intérieur des canaux pancréatiques, non adaptés comme l'intestin à cette activation, digère les parois des canaux et lèse les vaisseaux; d'où hémorragie et nécrose du pancréas; le second élément, la stéato-nécrose, est le résultat du dédoublement des graisses avec formation de savons.

Or, c'est précisément là l'une des phases de la digestion normale des graisses par la lipase et c'est à elle qu'il est logique d'attribuer la genèse de ce second élément. Mais la lipase est-elle active d'emblée dans l'intérieur des canaux pancréatiques ou demande-t-elle pour entrer en jeu d'être activée par la bile, comme il est classique de l'admettre ?

M. le professeur H. Roger et l'un de nous [4] avons conclu, de recherches récentes sur ce sujet, que *la bile augmente considérablement l'action du suc pancréatique, c'est-à-dire de la lipase, sur les graisses et, par suite, favorise la production de la stéato-nécrose, mais n'est pas indispensable à l'apparition d'une stéato-nécrose discrète.*

Un des problèmes semble donc résolu : la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose est une auto-digestion par activation fortuite des ferments pancréatiques dans la glande par un ou plusieurs éléments exogènes; l'hématome est le résultat de la digestion des canaux et des vaisseaux par la trypsine activée; c'est le phénomène initial; la stéato-nécrose est le résultat du dédoublement des graisses par la lipase pancréatique dont l'action est ou non renforcée par l'adjonction de bile.

1. Léon Binet et Pierre Brocq. — « Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose ». *C. R. Soc. de Biol.*, 20 Mars 1920.
2. Gosset, Jean Camus et Robert Monod. — « Recherches sur les fistules biliaires permanentes ». *Congrès de Physiologie*, Juillet 1920, Paris.
3. Paul Carnot. — « Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréatites ». *Thèse*, Paris, 1898. — « Pathogénie de la pancréatite hémorragique ». *C. R. Soc. de Biol.*, Février 1898; *Maladies des Glandes salivaires et du Pancréas*, 1908.
4. H. Roger et Léon Binet. — « Mesure du pouvoir lipasique des sucs pancréatique et intestinal. Influence de la bile ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1921.

IV. Par quel mécanisme, les éléments exogènes, démontrés nécessaires a la production des accidents, bile, suc intestinal (entérokinase) ou leur mélange (contenu duodénal) peuvent-ils refluer dans le ou les canaux pancréatiques ?

1° La possibilité d'un reflux direct de la bile dans le canal pancréatique est admissible chez l'homme. Un calcul de l'ampoule de Vater dont la présence est notée dans un certain nombre d'observations peut favoriser ce reflux.

Il en est de même d'une augmentation de la pression dans les voies biliaires, qui s'élève dans certaines conditions jusqu'à 55 cm. d'eau, comme M. le professeur Delbet[1] l'a vu dans une série d'expériences encore incomplètes, entreprises avec l'un de nous.

Il faut aussi penser au rôle possible du spasme du sphincter d'Oddi, dont on peut chercher l'origine dans une irritation partie de la vésicule biliaire ou de la voie biliaire principale (Professeur Lecène), du duodénum, ou de la muqueuse de l'orifice sphinctérien lui-même.

E. Archibald et Brown ont repris récemment cette question au point de vue expérimental ; opérant sur le chat, ils ont déclenché la pancréatite hémorragique par reflux de la bile du cholédoque dans le canal pancréatique, soit par simple élévation de la pression dans les voies biliaires, soit en associant à cette élévation de pression un spasme du sphincter d'Oddi qu'ils obtenaient en badigeonnant l'orifice duodénal du Wirsung avec une solution d'acide chlorhydrique après duodénotomie.

2° Nous avons vu que la bile n'est probablement pas le seul facteur exogène que l'on peut incriminer ; l'expérimentation nous a en effet montré que l'on peut également réaliser la pancréatite hémorragique avec le suc duodénal et plus particulièrement avec l'un de ses composants, le suc intestinal pur (entérokinase). Or, dans les observations cliniques assez nombreuses où l'on ne trouve, ni au cours de l'intervention, ni au cours de l'autopsie, aucune lésion des voies biliaires, il est légitime de penser à un reflux dans le ou les canaux pancréatiques du contenu duodénal.

Ce reflux semble pouvoir être causé par *la stase duodénale* : C'est un fait bien connu que l'augmentation de pression dans le duodénum est incapable, dans les conditions normales, de déterminer le reflux dans le canal de Wirsung, protégé par la constitution anatomique de l'ampoule de Vater et par le sphincter d'Oddi. Mais, d'après Opie (1909), chez un dixième des sujets, le canal de Santorini, canal accessoire normalement, devient la voie d'excrétion principale. L'orifice d'un tel canal anormal est peut-être, dit cet auteur, incapable d'empêcher la régurgitation du contenu intestinal, lorsque la pression dans le duodénum est augmentée par les vomissements, par un spasme intestinal ou par une occlusion haute avec obstacle portant sur l'angle duodénojéjunal ou sur la troisième portion du duodénum.

Siedel (1910) aurait réalisé sur le chien la pancréatite hémorragique par le mécanisme de la stase duodénale. L'un de nous[2] a obtenu une pancréatite hémorragique typique, en opérant de la façon suivante : dans un premier temps, exclusion du pylore et gastro-entéro-anastomose. Dans un deuxième temps, un mois et demi plus tard : stricture de la partie terminale du duodénum, au moyen d'un cordon fortement noué Résultat : mort le troisième jour après l'opération par pancréatite hémorragique typique.

Evidemment, les conditions de cette expérience sont très différentes de celles de la clinique. Mais n'est-il pas permis de penser qu'une augmentation de pression dans le duodénum puisse provoquer le reflux du contenu duodénal dans un canal pancréatique normal ou anormal, cette augmentation de pression pouvant être causée par des vomissements, par un spasme intestinal, par une sténose duodénale créée par la corde mésentérique ou par tout autre mécanisme, par une occlusion sous-vatérienne par exemple. Dans un mémoire récent, J. Leveuf[3] a émis la même hypothèse. Cette conception est à rapprocher des observations où l'on a vu survenir la pancréatite quelques heures après un gros repas, qui d'une part met le pancréas en plein état de sécrétion et est capable peut-être de provoquer une augmentation de la pression intra-duodénale (spasme, vomissements).

V. La nature de l'agent activant (bile ou suc intestinal) établit-elle des différences dans l'aspect des lésions ?

Nos expériences semblent prouver que l'intensité et la prédominance de la stéato-nécrose ou de l'hématome dépendent de la nature de cet agent, la pancréatite d'origine biliaire se présentant avec une abondance toute particulière des taches de bougie, la pancréatite d'origine intestinale se caractérisant au contraire par l'importance de l'hématome, phénomènes faciles à expliquer, puisque la bile renforce au plus haut point l'action de la lipase sur les graisses (stéato-nécrose) et que le suc intestinal est l'activant par excellence de la trypsine (hématome par digestion des parois des vaisseaux).

VI. Quel est le mécanisme de la mort dans la pancréatite hémorragique ?

Dans les formes graves, l'animal est d'abord agité, puis abattu ; il vomit, il a parfois des hémorragies intestinales et la mort survient en deux, trois ou six jours. L'hémorragie intrapéritonéale n'est pas suffisamment abondante pour être considérée comme le facteur principal de gravité, du moins dans la plupart des cas.

M. le professeur Delbet, ayant été frappé de l'énorme élimination d'urée chez un malade atteint de pancréatite hémorragique (80 gr. par litre), l'un de nous a étudié, en collaboration avec L. Morel, l'élimination uréique et l'azotémie chez quelques-uns des animaux en expérience et n'a trouvé que des variations insignifiantes entre l'animal sain et l'animal en état de pancréatite hémorragique (P. Brocq et L. Morel). On a aussi pensé qu'il s'agissait d'un trouble de la sécrétion interne, glycolytique, du pancréas ; en réalité, ces animaux ne sont pas glycosuriques et les recherches, entreprises par l'un de nous avec MM. Achard et Ribot[4], ont montré que la fixation du glucose, n'est nullement troublée.

D'après les phénomènes cliniques, il semble que pour expliquer la mort dans ces cas, l'on doive limiter la discussion entre le choc nerveux et le choc toxique. L'hypothèse de choc nerveux peut être soutenue à cause de l'innervation particulièrement riche de la région (plexus cœliaque). En faveur du choc toxique, pouvons-nous apporter quelques arguments de probabilité ? L'épanchement séro-sanglant intra-péritonéal n'est pas doué de propriétés toxiques particulières. Injecté en grande quantité dans une veine d'un chien normal, il ne s'est pas montré nocif. Contrairement à ce que nous avions d'abord pensé, l'examen du sang ne montre ni hémolyse, ni élévation du taux des matières grasses, ni azotémie.

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer la mort est celle d'une auto-intoxication par les produits de digestion des cellules pancréatiques sous l'influence des ferments (Petersen, Jobling et Eggestein, E. Goodpasture) ; il s'agirait là d'un « choc auto-toxique ». La *pancréatite hémorragique serait une auto-digestion au point de vue de sa cause ; une auto-intoxication quant à ses effets.*

VII. Ces faits expérimentaux apportent-ils quelques directives a la thérapeutique ?

Le processus qui déclenche la pancréatite hémorragique paraissant dépendre des ferments pancréatiques devenus anormalement actifs dans la glande en période d'excrétion (digestion), il est logique d'essayer, en dehors de l'indispensable intervention et du traitement général du choc, d'enrayer la production de ces ferments. Dans ce but, nous pensons qu'il faut :

1° Laisser le malade à jeun ;

2° Neutraliser l'acidité du suc gastrique par l'ingestion de bicarbonate de soude en vue de lutter contre la production de sécrétine, qui est l'excitant normal de la sécrétion pancréatique. Or, la production de sécrétine est liée à l'acidité du suc gastrique ;

3° Donner de petites doses de belladone pour amener l'arrêt de la sécrétion pancréatique (atropine étant trop peu maniable).

La thérapeutique chirurgicale peut-elle aussi bénéficier des données expérimentales ?

Il paraît d'abord indispensable de déterger le mieux possible l'hématome pancréatique et d'enlever soigneusement les lambeaux pancréatiques nécrosés pour diminuer les résorptions toxiques et éviter les accidents infectieux et gangreneux secondaires (s'ils ne se sont pas déjà produits). Il faut aussi débarrasser le péritoine de l'épanchement séro-sanglant, bien que nos expériences nous aient révélé qu'il est peu ou pas toxique.

Jusqu'ici on n'a fait que traiter les symptômes, parer au plus pressé, et c'est souvent tout ce que l'on peut faire dans les formes graves.

L'étude du problème pathogénique montre qu'il faut faire mieux (du moins dans la suite), *découvrir et supprimer la cause pour prévenir les rechutes.*

En pratique, deux cas peuvent se présenter : ou bien il s'agit d'une forme atténuée et l'on peut rechercher immédiatement *in situ* la raison de l'accident pancréatique et pour cela explorer les voies biliaires, l'estomac, le duodénum, le jéjunum. Ou bien le malade est en état alarmant et il n'est point alors question de se livrer à de longues explorations et à des manœuvres compliquées que l'on remettra à plus tard (Lecène)[5].

Ainsi une opération complémentaire quelquefois immédiate, souvent secondaire, est indiquée. L'intervention sur le pancréas traite la lésion. L'intervention complémentaire vise à empêcher la reproduction du processus en supprimant sa cause.

S'il y a infection, lithiase, hyperpression vésiculaire, on doit agir en conséquence sur les voies biliaires. Gobiet (1910), von Haberer (1913) avaient déjà recommandé le drainage des voies biliaires. M. le professeur Delbet (1914) proposa la dérivation de la bile par section du cholédoque et cholécysto-entérostomie[6]. L'un de nous[7] écrivait en 1914 : « une déduction thérapeutique logique s'impose ; il faut, pour éviter la continuation du processus ou sa reproduction, dériver

1. P. Delbet. — « Sur la pancréatite aiguë hémorragique ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1919, n° 34, p. 1669.

2. P. Brocq. — « Note sur la réalisation expérimentale de la pancréatite hémorragique par stase duodénale ». Rapport de P. Delbet. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 23 Décembre 1920.

3. J. Leveuf. — « L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique ». *Revue de Chirurgie*, 1920, n° 11.

4. Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet. — « L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée dans les altérations pancréatiques expérimentales ». *C. R. Soc. de Biol.*, 29 Novembre 1919.

5. M. Lecène. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1919, n° 33, p. 1636.

6. P. Delbet. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 7 Janv. 1914.

7. P. Brocq et L. Morel. — « Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites hémorragiques avec stéato-nécrose ». *Mémoire déposé à l'Académie de Médecine* (prix Amussat, 1914).

la bile ». A la Société de Chirurgie (1919-1920), M. le professeur Lecène a préconisé à diverses reprises l'exploration de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale et l'intervention complémentaire que dicteront au chirurgien les lésions découvertes (cholécystostomie, cholécystectomie, drainage de l'hépatique).

Nous croyons que la recherche de la cause ne doit pas se limiter à la seule exploration des voies biliaires. La notion, nouvellement consolidée par nos expériences, d'une pancréatite d'origine intestinale, invite à examiner soigneusement le pylore, le duodénum, l'angle duodéno-jéjunal pour y rechercher la possibilité et la raison d'une hyperpression passagère ou durable du contenu duodénal, d'une irritation du sphincter d'Oddi ou au contraire de sa paralysie. Un ulcère pylorique ou duodénal, la stase duodenale, conditionnée par un obstacle (sténose de cause variable, spasme, etc.), peuvent créer des indications chirurgicales spéciales, immédiates ou secondaires, pour prévenir les récidives.

Il ne faut pas d'ailleurs se dissimuler que malgré la multiplicité des travaux qu'a suscités la recherche de la pathogénie intime de la pancréatite hémorragique, malgré le labeur et la ténacité des expérimentateurs, bien des obscurités persistent encore.

Institut d'Hygiène de l'Université de Messine (Italie)

(Directeur : M. le professeur Guido Volpino.)

GRIPPE
ET ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR MM.

Guido VOLPINO et **Santi RACCHIUSA.**

Les résultats douteux des essais de reproduction de la grippe dans les animaux obtenus en faisant inhaler, ou en inoculant dans les narines ou dans la trachée des lapins, les expectorations des malades nous ont conduits à expérimenter un moyen nouveau pour la démonstration de l'activité spécifique du virus grippal chez les lapins.

Nous avons choisi comme matière d'inoculation les expectorations des individus grippaux, lavées dans plusieurs verres d'eau et ensuite, conservées dans la glycérine pendant un délai variable (cinq à quinze jours).

Ces matériaux glycérinés, après avoir subi une hydratation de quelques minutes, étaient inoculés avec la seringue en petite quantité (0,2 cmc) aux lapins dans le crâne, sous la dure-mère. Nous avons ainsi obtenu avec une grande fréquence (50 pour 100), en travaillant avec 16 échantillons, une maladie des centres nerveux qui, par ses caractères biologiques, cliniques et histologiques, mérite d'être distinguée nettement d'encéphalites bactériennes qu'on peut obtenir avec d'autres moyens.

Cette maladie expérimentale peut évoluer de deux manières différentes. D'abord nous avons obtenu, dans le mois de Mars 1922, à Messine, en travaillant avec du virus provenant de bronchopulmoniques et de bronchitiques, une encéphalite subaiguë après une incubation de trois à cinq jours. La maladie commençait avec de la rigidité de la nuque et de la parésie des pavillons des oreilles. La perte de l'équilibre et les crises convulsives se présentaient dans la suite et enfin il y avait des parésies et des paralysies des extrémités, se généralisant jusqu'à la mort. Les animaux succombaient ainsi dix à quinze jours après l'inoculation. Nous avons trouvé à l'autopsie que les organes endocrâniens étaient stériles, c'est-à-dire privés des bactéries, soit à l'examen microscopique, soit à la culture.

L'examen histologique démontra une infiltration médiocre par des éléments mononucléaires dans les méninges, des manchons périvasculaires formés par les mononucléaires autour des petites veines dans le cerveau et des petits foyers circonscrits d'encéphalite à mononucléaires à la base du cerveau. Les cellules nerveuses sont altérées d'une manière grave. Il y a caryolyse, plasmolyse et neuronophagie. Nous avons en outre observé la formation de corps éosinophiles granuleux dans le protoplasma des cellules nerveuses et libres dans le tissu. Ces corps se colorent avec la méthode de Mann en rouge; ils sont entourés quelquefois d'un halo azur et ils ont des diamètres compris entre 5 et 15 μ.

Nous pensons que cette forme d'encéphalite expérimentale à allure lente mais toujours mortelle, qui se développe sans intervention évidente de bactéries et qui présente des manchons périvasculaires et des phénomènes graves de dégénération cellulaire, offre plusieurs analogies avec l'encéphalite humaine dite épidémique.

Nos expérimentations viennent ainsi à l'appui de l'opinion de ces cliniciens et de ces hygiénistes qui pensent que l'encéphalite épidémique est d'origine grippale.

Dans le mois de Novembre 1922 a commencé à Messine une nouvelle épidémie de grippe. En inoculant les expectorations lavées et glycérinées de ces nouveaux malades, nous avons obtenu tantôt une encéphalite subaiguë identique à celle déjà décrite, tantôt une encéphalite très aiguë qui déterminait la mort de la bête en trois ou quatre jours. La chose plus surprenante était le fait de ne pas trouver de bactéries dans les centres nerveux, ni à l'examen microscopique, ni à la culture artificielle. L'examen histologique démontra toutefois des manchons périvasculaires formés par des cellules mononucléaires et des leucocytes polynucléaires; des infiltrations mixtes à mono et polynucléaires dans les méninges; des foyers circonscrits d'encéphalite à polynucléaires dans la substance cérébrale, particulièrement à la base du cerveau. Mais répétons que malgré cela les bactéries manquent absolument; cette absence de bactéries est confirmée aussi par l'impossibilité de réinoculer la maladie à des lapins sains au moyen de l'injection subdurale de cette substance cérébrale pathologique. A l'examen histologique des organes des lapins morts par encéphalite aiguë, l'on découvre aussi dans les parties infiltrées des corpuscules qui se colorent en rouge vineux avec la méthode de Mann, tantôt inclus dans les cellules, tantôt libres dans les interstices des fibres nerveuses. Dans les cas d'inflammation aiguë, ils sont d'aspect quelque peu différent de ceux que nous avons observés dans les cas d'encéphalite lente.

Ils sont plus petits, allant de la grandeur d'un coccus à celle d'un blastomycète, de forme ronde ou allongée, ou ovalaire, mais toujours à contours très nets, et ils siègent de préférence dans les mononucléaires, dans les petites cellules nerveuses et dans les cellules de névroglie ou libres dans le tissu.

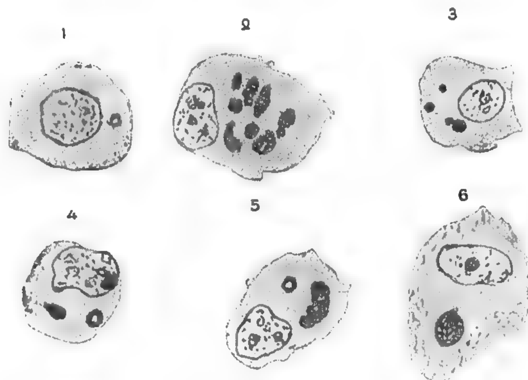


Fig. 1. — 1, 2, 3, cellules dans le cerveau des lapins morts d'encéphalite aiguë par inclusions; 2, 3, 4, cellules nerveuses dans l'encéphalite subaiguë provenant d'inclusions.

Dans les cas chroniques nous avons vu des corps semblables, mais ils étaient en majeure partie libres dans les interstices, ils avaient une plus forte taille et des contours moins nets; ils étaient enfin plus fortement granuleux. Avec la méthode de coloration à l'hématoxyline et à l'éosine, pendant que les premiers ont une tendance à se colorer en violet, les seconds se teintent plus facilement en rose.

La spécificité de la maladie encéphalitique provoquée par nous chez les lapins au moyen de l'injection d'expectoration grippale sous la dure-mère est prouvée par les faits suivants:

1° L'impossibilité de provoquer une forme d'encéphalite mortelle aseptique chez les lapins avec l'injection subdurale d'expectoration d'origine diverse non grippale. Nous avons fait des expériences avec 4 échantillons de pulmonie lobaire à diplocoque, 4 de tuberculose, 4 de bronchite chronique, 1 de pleurite chronique, 1 d'abcès pulmonaire, 7 de mucus pharyngé de personnes saines (fumeurs) et nous avons obtenu, tantôt la mort des lapins due à l'encéphalite septique, avec nombreux germes dans la substance cérébrale, tantôt un résultat nul, c'est-à-dire que l'état de santé des lapins n'était pas visiblement troublé. Seulement une fois, en inoculant à 4 lapins 4 échantillons divers de mucus provenant de 4 personnes saines, mais qui avaient été déjà malades dans la même année et qui depuis avaient fréquenté encore d'autres malades de grippe, nous en avons trouvé un positif : c'est-à-dire que l'injection subdurale de cet échantillon provoqua chez le lapin une encéphalite chronique mortelle sans bactéries dans les organes endocrâniens (porteur sain de virus grippal).

2° La présence constante d'un ensemble de symptômes cliniques caractéristiques pouvant se prolonger en une forme presque chronique.

3° La présence très fréquente d'altérations histologiques caractéristiques comme les soi-disant manchons périvasculaires, les altérations graves de cellules nerveuses et surtout les corps inclus dans les cellules et libres dans le tissu, se colorant avec le liquide de Mann en rouge et rappelant bien les corps de Negri dans la rage.

Nous n'avons pas trouvé de corps analogues à ceux décrits par nous dans le système nerveux d'animaux injectés sous la dure-mère avec l'expectoration non grippale ou avec des cultures de diplocoque et nous les croyons vraiment spécifiques de l'encéphalite expérimentale grippale (voir les figures qui reproduisent en noir plus intense les images de ces formations dans le protoplasma des cellules).

L'expectoration grippale devient inactive après séjour d'une heure à 65-70°, c'est-à-dire que inoculée sous la dure-mère aux lapins après avoir été chauffée à ladite température, elle ne provoque aucun symptôme pathologique. De la même façon se comporte l'expectoration diluée et ensuite filtrée par une bougie Berkefeld N, c'est-à-dire que le liquide filtré est dépourvu de toute activité pathogène. Nous rappelons donc ici que d'après les résultats de ces dernières expériences, il est impossible de s'expliquer la mort de nos lapins par une forme tellement singulière d'encéphalite amicrobienne en invoquant l'action des toxines bactériennes et des corps microbiens tués, mais il faut invoquer l'existence et l'intervention d'un virus spécifique pour la grippe. D'autre part, les cultures des diplocoques et des diplostreptocoques tuées à la chaleur ou filtrées ne produisent pas d'encéphalite vraie: les animaux inoculés avec elles sous la dure-mère restent sains. On sait également que les cultures vivantes de bacille de Pfeiffer inoculées sous la dure-mère tuent les lapins avec pullulation de germes visibles dans le crâne et que, par contre, les cultures tuées ne provoquent que de l'émaciation. Nous devons enfin

exclure la possibilité que dans nos expériences on ait inoculé du virus salivaire (Levaditi) ou du virus herpétique. En fait, le premier ne donne jamais d'encéphalite (Levaditi) et il donne par contre de la kératite et le second donne également de la kératite, il filtre sur bougie et il se réinocule d'un lapin à l'autre avec la substance cérébrale. Le virus grippal, au contraire, lavé et inoculé depuis à la cornée, ne provoque pas de kératite et le même virus par cette voie n'arrive pas au cerveau. Enfin il ne filtre pas. Mais il résulte de nos observations qu'il y a une certaine analogie entre les altérations histologiques provoquées dans le système nerveux des lapins par le virus grippal et celles produites par le virus herpétique. Des observations faites par nous dans les derniers temps nous autorisent enfin à dénoncer la présence dans les expectorations des broncho-pulmoniques grippaux (expectorations fixées *in toto* dans le sublimé-alcool-acide-acétique et depuis incluses dans la paraffine, sectionnées au microtome et colorées à la méthode de Mann) de corps de couleur rouge, tantôt dans les cellules phagocytaires, tantôt dans les cellules épithéliales, et qui ressemblent à ceux décrits par nous dans les cerveaux des lapins inoculés par les mêmes expectorations.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Mars 1923.

Injection de sang de convalescent chez des enfants atteints de coqueluche. — *M. Lesné et Mlle Petot.* Le sang total de convalescent, prélevé un mois après le début des quintes, injecté, même à doses fréquemment répétées de 10 à 20 cmc, à des enfants atteints de coqueluche, est dénué d'action sur le nombre ou l'intensité des quintes et sur la durée de la maladie. Mais cette thérapeutique paraît avoir une influence favorable et rapide sur les complications broncho-pulmonaires de la coqueluche, même lorsqu'il s'agit des broncho-pneumonies très graves des tout jeunes enfants. Les résultats sont souvent inespérés. Le sang des enfants guéris de la coqueluche depuis plusieurs années auparavant ne présente pas cette action favorable.

Traitement de la syphilis par les pilules d'arsénobenzène. — *M. Alexandre Renault,* à propos de la communication de MM. Sézary et Pomaret, rappelle que, dès 1911, avec M. L. Fournier, il a essayé de traiter la syphilis par les pilules kératinisées de 606. Il a donné ainsi jusqu'à 0 gr. 40 et 0 gr. 50 quotidiennement. Les résultats ont toujours été très lents à se produire : au bout d'une semaine de traitement, les tréponèmes fourmillaient encore dans les syphilides; les récidives ne furent pas rares. Les voies d'administration intraveineuse et intramusculaire sont de beaucoup supérieures à l'ingestion. Ce dernier mode d'administration présente peut-être cependant quelques indications restreintes.

Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis nerveuse. — *M. Lortat-Jacob* insiste sur les bons résultats que donnent les injections de quinio-bismuth dans les syphilis nerveuses et le tabes en particulier. Elles calment les douleurs liées à la radiculite et font diminuer la lymphocytose rachidienne. Les sels de bismuth sont bien tolérés dans la syphilis nerveuse, ce qui n'est pas toujours le cas pour les arsénobenzènes.

— *M. Apert* a traité récemment par la quinine bismuthée une petite fille de 8 ans, atteinte de radiculite syphilitique avec paralysie de l'accommodation. Sous l'effet du traitement, la lymphocytose est tombée rapidement de 300 à 7 éléments par millimètre cube. La malade était cliniquement guérie après une douzaine d'injections.

Syndrome algo-myoclonique fébrile accompagné de manifestations hémorragiques. — *MM. Donzelot et Krebs* rapportent l'observation d'une malade ayant présenté, au cours d'un syndrome myoclonique de l'abdomen et des membres inférieurs avec algies, un purpura hémorragique généralisé, des épistaxis et des métrorragies et ils rangent cette observation parmi les cas d'encéphalomyélite épidémique à manifestations hémorragiques.

Variations du tonus vago-sympathique dans l'érythème sérique, la rougeole et la scarlatine. — *MM. J. Tinel, Santenoise et M. Laurent* commencent par rappeler leurs travaux antérieurs, en collaboration avec Garrelon, sur l'hypervagotonie, cause prédisposante nécessaire pour la réalisation d'un choc humoral (sérique, épileptique, etc.). Les auteurs ont repris la question d'un point de vue clinique et ont pu ainsi constater, par la recherche méthodique en série du réflexe oculo-cardiaque :

1° Qu'au cours de l'éruption sérique, on note toujours que les manifestations éruptives (érythème local précoce et urticaire tardive) coïncident avec une sympathicotonie relative ou accentuée. Les périodes de sympathicotonie sont toujours précédées d'une exagération de la vagotomie normale. Pendant les périodes de sympathicotonie, un nouveau choc n'est pas réalisable. Ce fait expliquerait l'action des médications antianaphylactiques non spécifiques.

2° Qu'au cours de la rougeole, il se manifeste en général, pendant la période d'invasion, de l'hypervagotonie alors qu'au contraire la période d'éruption coexiste toujours avec la sympathicotonie; la vagotonie reparaît lorsque l'éruption a disparu.

3° Que les mêmes phénomènes se retrouvent au cours de nombreuses maladies infectieuses, en particulier dans les affections cycliques, pneumonie par exemple. Ces constatations permettent de considérer la sympathicotonie comme une réaction générale de défense de l'organisme.

4° Qu'il est cependant des infections où la sympathicotonie ne se manifeste pas aussi franchement que dans les cas précédents. C'est ce qui se rencontre en particulier dans la scarlatine où les variations de l'équilibre vago-sympathique sont très grandes d'un jour à l'autre, même pendant la période éruptive. Les auteurs pensent que, dans ce cas, l'atteinte des surrénales, qui est la règle dans la scarlatine, influerait sur le degré de sympathicotonie, pouvant même aboutir à abolir cette dernière. Il est probable que des causes semblables interviennent dans les infections où la sympathicotonie semble faire défaut.

Encéphalite épidémique à séquelles combinées, respiratoires, bradytrophiques, psychiques, Polioencéphalite basilaire unique ou polioencéphalomyélite à foyers multiples? — *MM. M. Chiray et X. Lafourcade* présentent un malade chez lequel se sont développées, deux ans après une encéphalite épidémique, des crises dyspnéiques, de l'obésité et des troubles psychiques. Les troubles respiratoires rappellent ceux qu'ont observés d'autres auteurs. Tout en admettant leur origine organique, les auteurs soulignent l'analogie avec des accidents hystériques. Ils décrivent un signe radiologique spécial de cette dyspnée : le mouvement du diaphragme « en battements d'ailes ». L'étude de la glycémie après ingestion de glycose à jeun, intéressante en raison de l'obésité, a montré à certains moments, chez ce sujet, une courbe de prédiabétique et, à d'autres moments, une baisse rapide du sucre sanguin en rapport avec la polypnée. Celle-ci, en effet, exerce une action inverse de la dyspnée. Les auteurs se demandent s'il faut attribuer ces trois ordres de séquelles, survenues tardivement et parallèlement, à trois foyers persistants et très interdistants du virus encéphalitique (polioencéphalomyélite diffuse). Ils acceptent plus volontiers et défendent l'hypothèse d'une lésion insulaire unique de la base cérébrale partant de la région du *tuber cinereum* et intéressant plus ou moins les corps striés ou leurs fibres de projection (polioencéphalite basilaire à foyer unique).

— *M. Netter,* qui a déjà observé ce malade en 1920, alors qu'il en était déjà à sa seconde atteinte d'encéphalite, insiste sur la longue persistance du virus encéphalitique dans les centres nerveux. Ce sujet, depuis le début de la maladie, a présenté quatre reviviscences de l'infection. On ne doit pas parler ici de séquelles : il s'agit de reprises de la maladie.

— *M. Sicard* n'admet pas non plus qu'on puisse considérer ces accidents comme des séquelles; ils sont en réalité l'expression d'une encéphalite prolongée. Il a observé récemment un malade atteint d'encéphalite myoclonique en 1919 qui, après 18 mois de latence absolue, a présenté du parkinsonisme et une légère myoclonie et a succombé rapidement à une pneumonie. Or, l'inoculation des centres nerveux au lapin a déterminé la maladie expérimentale typique. La survivance du virus est donc considérable.

Etude clinique et psychologique d'un cas d'écholalie avec échokinésie. — *MM. Guillain, Léchelle et Alajouanine* rappellent que l'écholalie et l'échokinésie sont des symptômes relativement rares et généralement observés chez des sujets atteints de troubles mentaux graves, les idiots ou les déments précoces. Chez le malade qu'ils présentent, on observe le syndrome écholalie avec échokinésie sans aucune idée délirante concomitante. Il s'agit d'un homme de 41 ans, ancien alcoolique et absinthique qui, à la suite de troubles mentaux confusionnels, est resté écholalique; on ne décèle, par ailleurs, chez lui aucune modification des réflexes tendineux ni cutanés; toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien sont normales. Le malade répète toutes les paroles à lui directement adressées soit en français, qu'il connaît, soit dans une langue étrangère qu'il ignore; l'écholalie n'interrompt pas la suite des idées. L'échokinésie est moins accentuée que l'écholalie et souvent le malade peut y résister. L'examen psychologique permet de déceler chez ce sujet un certain automatisme verbal, la difficulté de l'effort psychique, une certaine amnésie de fixation et une paresse de l'évocation, une diminution de l'attention, un état d'hyperémotivité, mais il n'existe chez lui aucune idée délirante, aucun phénomène démentiel. Au point de vue étiologique, il apparaît que les intoxications ont eu, sur le développement des phénomènes constatés, une influence, par des lésions qui ont modifié la conductibilité nerveuse et troublé l'action de certaines régions du névraxe ayant un rôle inhibiteur normal sur l'écho verbal ou kinétique.

L'arythmie de tension. — *MM. Rimbaud et Boudet* décrivent, sous le nom d' « arythmie de tension », un phénomène spécial observé dans la recherche de la tension artérielle par la méthode auscultatoire; chez certains sujets, les battements perçus à l'oreille, au voisinage des tensions maxima et minima, sont irréguliers, alors que ces irrégularités ne sont appréciables ni au cœur, ni au pouls. Cette arythmie de tension est un signe précoce de petite insuffisance myocardique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Mars 1923.

M. Henneguy, élu Président de la Société de Biologie, prend possession de ses nouvelles fonctions. Il exprime à *M. Ch. Richet,* ancien président, parvenu au terme de son mandat, les sentiments de reconnaissance de la Société.

Compression surrénale, transfusion sanguine (carotide jugulaire); effets toni-cardiaques et hypertenseurs. — *M. Gautrelet* établit les points suivants :

1° Il suffit de comprimer une glande endocrine comme la surrénale pour mettre en circulation dans le sang les produits de sécrétion et voir apparaître les effets physiologiques caractéristiques.

2° En comprimant la surrénale d'un chien dont la veine surrénale est perméable, on voit se produire soit une hausse de pression, soit les grandes amplitudes cardiaques caractéristiques de l'adrénaline, suivant que le chien est atropiné ou non. On constate aussi l'hyperglycémie symptomatique.

3° Si, au cours de l'expérience précédente, on fait une transfusion sanguine (carotide jugulaire), on voit apparaître chez l'animal récepteur les mêmes effets physiologiques : hausse de pression ou grandes amplitudes cardiaques.

4° On peut interposer un troisième chien et observer les mêmes effets.

5° En comprimant la surrénale d'un chien préalablement saigné, on ne modifie plus la pression, mais les grandes amplitudes cardiaques se produisent chez le chien transfusé.

Il ressort des expériences précédentes que les effets cardio-vasculaires, observés pendant la compression de la surrénale, ont une origine purement humorale et relèvent de la sécrétion surrénale. On doit en conclure aussi que le produit sécrété par la surrénale n'est pas détruit par son passage dans le système artériel ou dans le système veineux. L'adrénalinémie physiologique est donc possible.

Intoxication scorpionique et syncope adrénalino-chloroformique. — *MM. E. Bardier et A. Stillmunkes* ont constaté qu'il existe une très grande ressemblance entre les effets cardio-vasculaires produits par l'injection intraveineuse de venin de scorpion et d'adrénaline. Dans les 2 cas, on obtient une hypertension et une cardio-modération importantes.

Mais l'analyse expérimentale de l'action pharmacodynamique de ces 2 substances, sur des chiens anesthésiés au chloroforme, révèle des différences intéressantes. C'est ainsi que l'injection d'une dose infinitésimale d'adrénaline produit dans cette condition expérimentale la syncope adrénalino-chloroformique mortelle. L'injection de venin de scorpion au contraire est sans résultat à cet égard.

En deuxième lieu, une injection préalable de venin atténue sensiblement les effets cardio-vasculaires de l'adrénaline.

L'excitabilité des pneumogastriques est modifiée dans le même sens par l'une et l'autre de ces 2 substances. Au début, l'adrénaline excite l'appareil nerveux modérateur, puis le paralyse. Mais cette action est transitoire; elle disparaît vite. Le venin de scorpion provoque au contraire une paralysie définitive des pneumogastriques, malgré le ralentissement du cœur qui dépend exclusivement de l'action du venin sur le tissu cardiaque lui-même.

A côté de la ressemblance dans l'action physiologique de ces 2 substances, il convient de mentionner ces différences relatives à la syncope cardiaque et à l'action sur le système nerveux cardio-modérateur.

La lipodiérèse chez l'homme. — *MM. Sicard, Fabre et Forestier* ont constaté que l'élimination de l'iode, après injection d'huile iodée, est très considérable si l'injection a lieu par la voie intra-trachéale. Ces essais confirment les expériences de MM. Roger et Binet.

Processus embryologique de l'absence congénitale du tibia chez la souris. — *MM. Hovelacque et Noël.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Février 1923.

Sur un cas de kyste hydatique cérébral. — *MM. J. Bertrand et G. Medakovitch* présentent un volumineux kyste hydato-cérébro-méningé ayant atteint la grosseur d'une noix de coco de forme ovoïde.

Le crâne, au niveau de la bosse pariétale gauche, est réduit à un simple état lamelleux.

La pointe extrême du lobe temporal, le pied des circonvolutions rolandiques et de la 3e frontale sont respectés. On peut donc dire que presque la totalité de l'hémisphère gauche est détruite, à part les deux premières frontales qui sont absolument intactes.

Le cervelet est aplati du côté gauche.

Dans le mésocéphale et la moelle, il y a une dégénération pyramidale descendante sans corps granuleux.

Lacunes du pédoncule cérébelleux supérieur gauche dans un cas de chorée; monoplégie crurale gauche. — *MM. G. Roussy, Cornil et Cuel* apportent les pièces macroscopiques de l'encéphale d'une malade atteinte de chorée monoplégique crurale gauche qui a été présentée antérieurement à la *Société de Neurologie* par MM. Roussy et Cornil.

Les coupes sériées permirent de préciser l'existence d'une lacune dans les pédoncules cérébelleux supérieur et moyen gauche. Il n'existait aucune lésion macroscopique du lobule paracentral du côté opposé; par contre, la pyramide gauche était nettement atrophiée, malgré l'absence de signes pyramidaux. Les auteurs pensent qu'un fait semblable apporte un argument en faveur de la théorie de Bonhöffer et posent le problème de l'origine pédonculaire cérébelleuse de certaines chorées, à côté de l'origine striée prouvée par les travaux de P. Marie et Lhermitte.

Tuberculose du testicule à forme pseudo-néoplasique. — *MM. P. Mauclaire et A. Vigneron* présentent un testicule enlevé opératoirement qui, cliniquement, en imposait pour une tumeur du testicule.

La coupe sagittale montre une masse caséeuse ayant un aspect marron cru, de situation à peu près centrale, avec petites granulations au pourtour. L'épididyme montre un petit noyau au niveau du *globus major*.

L'examen histologique a confirmé le diagnostic de bacillose.

Au point de vue clinique, il n'existait aucune autre localisation bacillaire génitale ou viscérale.

Dans ce cas, les auteurs pensent à l'infection primitive du testicule par voie sanguine.

Etude histologique d'un cas de torsion du cordon spermatique. — *MM. P. Mauclaire et A. Vigneron* présentent les préparations histologiques d'un testicule, examiné opératoirement, après une torsion basse du cordon survenue un mois auparavant.

Ces coupes montrent la désintégration nécrotique complète des éléments de la lignée séminale et des cellules interstitielles. Les vaisseaux semblent intacts.

Malformation congénitale de l'uretère droit : absence d'abouchement terminal, uretère considérablement dilaté, tordu et présentant des valvules, hydronéphrose du rein. — *MM. Olivier, Delahaye, Cornil et Peignaus* présentent les pièces de cette intéressante malformation congénitale. L'examen histologique des reins révèle :

1° A droite, une transformation kystique complète du parenchyme rénal;

2° A gauche, des lésions macroscopiques et microscopiques étendues de néphrite embolique. Cette néphrite, dont l'étiologie et l'existence n'ont pu être diagnostiquées cliniquement, a été vraisemblablement la cause de la mort rapide de cet enfant à l'âge de 6 jours.

Kyste hydatique gazeux du foie à paroi calcifiée ouvert dans le duodénum. — *M. Jean* (de Toulon) relate l'observation d'un ancien colonial chez lequel l'examen radioscopique, après absorption de bismuth, révéla, au niveau du lobe droit du foie, l'existence d'un pyopneumokyste se remplissant rapidement de bouillie bismuthée.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'un grand kyste hydatique gazeux à paroi calcifiée communiquant avec la deuxième portion du duodénum.

Filiale de Strasbourg.

14 Février 1923.

Ulcère jéjunal post-opératoire avec perforation dans la paroi abdominale antérieure et dans le côlon transverse. — *M. Lévy* présente un malade qui avait été opéré en 1917 d'un ulcère duodénal. On avait pratiqué une exclusion du pylore et une gastro-entérostomie postérieure complétée quelques jours plus tard par une jéjunojéjunostomie complémentaire à cause d'un *circulus viciosus*. En 1921, premiers symptômes d'ulcus jéjunal. En 1922, diarrhée fétide, amaigrissement important.

A l'opération (Janvier 1923) on trouve un grand ulcère jéjunal à cheval sur l'ancienne bouche de gastro-entérostomie avec perforation de la paroi abdominale antérieure et du côlon transverse. Excision de l'ulcération du côté gastrique, résection jéjunale et colique. Guérison sans complication.

Prolification des cellules centro-acineuses chez l'homme. — *MM. P. Hickel et J. Nordmann* ont constaté, au cours des pancréatites chroniques, une prolifération des cellules centro-acineuses; ces cellules prennent parfois une disposition endocrine nette.

Les adénomes solides du pancréas à disposition exocrine. — *MM. P. Hickel et J. Nordmann* décrivent quatre petits adénomes du pancréas à disposition exocrine avec trois types principaux : adénomes tubulaires, acineux et mixtes, tumeurs qui toutes proviennent des canaux excréteurs.

Lymphosarcome abdominal à métastases multiples simulant cliniquement un cancer thyroïdien. — *MM. L. Berger et A. Weiss* rapportent l'observation d'un malade dont l'autopsie permit de découvrir de nombreuses tumeurs abdominales d'origine lymphatique dont une, rétropancréatique, énorme, était probablement primitive. Il existait une métastase thyroïdienne reconnue cliniquement et qui simulait un cancer primitif de cet organe.

Le muscle thyro-aryténoïdien chez le chat. — *M. André Forster* montre que, chez le chat, il existe une indépendance absolue entre le thyro-aryténoïdien supérieur et le thyro-aryténoïdien inférieur. Ce dernier muscle lui-même présente deux portions distinctes, le muscle vocal possède une indépendance complète. Ce dispositif musculaire spécial est particulièrement indispensable au miaulement du chat.

Note préliminaire sur un cas de méso-appendice antérieur avec artère appendiculaire antérieure chez l'homme. — *M. P. Hecker* présente une anomalie très rare de l'appareil iléo-cæco-appendiculaire. Il s'agit d'un méso-appendice antérieur contenant, au niveau de son bord libre, l'artère appendiculaire passant devant l'iléon. Ce cas confirme la doctrine des deux ébauches méso-appendiculaires, doctrine étudiée par Trèves, Koslanecki, Förster. Au cours de la phylogenèse, le méso postérieur persiste seul.

Salpingite tuberculeuse hyperplasique simulant un cancer. — *MM. A. Diss et J. Kühlmann* relatent l'observation d'une rupture d'une dilatation kystique de la trompe gauche. Intervention, extirpation des annexes gauches. Guérison. A l'examen anatomique, kyste tubaire du volume du poing. Au delà et en deçà du kyste, la trompe est très épaisse, la paroi du kyste est formée de bourgeons en chou-fleur, de consistance dure. Le diagnostic macroscopique est donc épithélioma de la trompe. L'examen histologique révéla l'existence de tubercules typiques.

Métaplasie épidermoïde et tumeur double du pylore. — *M. A. Diss* a observé, dans la région pylorique d'un estomac présentant deux tumeurs indépendantes l'une de l'autre (épithélioma cylindrique typique et épithélioma muqueux à cellules en bague), de la métaplasie épidermoïde vraie, caractérisée par la présence de cellules à filaments d'union de Ranvier. Il ne pourrait s'agir d'une malformation congénitale, car l'îlot épidermoïde est recouvert de cellules cylindriques mucipares.

Diverticule de l'estomac. — *M. Ch. Oberling* décrit un diverticule de pulsion, de la grosseur d'une cerise, situé dans le cardia, vers la petite courbure. Le diverticule fut constaté à l'examen radiologique de l'estomac, mais interprété comme ulcère. L'existence des diverticules de l'estomac, dont on ne trouve nulle part l'indication dans les traités de radiologie, doit être connue, pour éviter des erreurs de diagnostic dans des cas analogues.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Février 1923.

A propos du jeûne thérapeutique. — *M. M. Natier* a guéri, après un jeûne de 8 jours consécutifs, une femme de 61 ans, atteinte de laryngite et aphone depuis 10 mois; le larynx est redevenu normal après disparition d'un gonflement solide présumé tuberculeux qui immobilisait tout son côté droit, obstruait les deux tiers de son ouverture et causait tous les troubles qui ont disparu : aphonie, fatigue, toux, suffocation, douleurs à la déglutition, etc.

A propos de l'insuffisance vertébrale. — *M. Lance* distingue dans ce syndrome deux groupes différents : 1° les dos faibles, insuffisants musculaires, justiciables de la gymnastique; 2° les cas d'origine infectieuse qui sont aggravés par la gymnastique et guéris rapidement par le décubitus ou la mise en corset.

A propos de la gastroptose. — *M. Pauchet* présente 2 cas de gastroptose, l'un guéri par gastropexie, l'autre sans intervention par la gymnastique respiratoire seule. Il faut toujours commencer par ce traitement médical et physique; le traitement chirurgical ne doit intervenir qu'en cas d'échec (5 des cas).

Pince porte-aiguille de radium. — *M. Oppert* présente une pince porte-aiguille de radium calibrée pour l'emploi des aiguilles de platine de 1,5 mm. de diamètre. Cet instrument permet de faire disparaître entière ment dans les tissus l'aiguille radifère avec une grande précision. Elle est utilisable au travers du rectoscope.

La diathermie dans le traitement des troubles circulatoires généraux. — *M. Laquerrière* étudie l'action des courants de haute fréquence, appliquée sur la région cardiaque, sous forme de diathermie; l'élévation de la température de la masse sanguine ainsi déterminé permet d'améliorer un grand nombre de troubles de la circulation, soit par vaso-dilatation périphérique, soit par action sur les branches sympathiques accolées aux troncs artériels.

Maladies parasitaires ou microbiennes traitées au moyen de la centrothérapie de Bonnier. — *M. Klotz-Guérard* cite une quinzaine de cas d'affections parasitaires ou microbiennes (tuberculose, blennorragie,

coqueluche, tænia) traités avec succès par la méthode de Bonnier (galvano-puncture nasale).

Examen chimique de l'activité de la thérapeutique iodée antibacillaire. — *M. Huerre* montre que la thérapeutique iodée intensive antibacillaire consiste à administrer du lait additionné de teinture d'iode. Mais la presque totalité de l'iode est transformée en iodures; c'est en réalité une forme d'administration des iodures. Les résultats sont néanmoins satisfaisants.

Traitement physiothérapique des formes réductibles de la stase intestinale chronique. — *MM. Loeper et Baumann.* Ces formes incomplètes, réductibles, dues soit à des adhérences, soit plus souvent à des positions vicieuses du côlon transverse, sont justiciables du massage, de la spondylothérapie, de la gymnastique diaphragmatique, manœuvres qui viennent à bout de la coprostase rebelle, à condition de prolonger leur emploi. Les cures hydrominérales, Châtelguyon, Plombières, Néris, Vichy, Brides, peuvent aussi apporter un concours efficace.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Février 1923.

Sur le traitement des péritonites par perforation de la vésicule biliaire. — *M. P. Bonnet* rapporte 3 observations récentes :

1° Malade envoyée pour hernie inguinale étranglée. En réalité, hernie irréductible, symptomatique d'une péritonite diffuse, par perforation, vésiculaire probablement. Incision de Jalaguier. Liquide puriforme dans tout le ventre. L'appendice n'a rien, mais la vésicule, grosse, noirâtre, montre une perforation. On se borne à mettre une compresse contre la vésicule et à drainer le Douglas. Ce n'est qu'ultérieurement qu'on enlève la vésicule. Suites simples. Guérison.

2° Malade entrée à l'hôpital dans un état désespéré. Le ventre est plein de bile. Simple abouchement à la peau. Mort dans la nuit.

3° Malade arrivée au 3e jour de péritonite. Ventre ballonné, immobile. On trouve une grosse perforation de la vésicule, bile et liquide puriforme dans tout le ventre. Simple drainage. Au bout de 3 semaines, l'état général s'est amélioré, on s'apprête à enlever la vésicule, lorsque la malade meurt d'insuffisance hépatique et de complications pulmonaires.

M. Bonnet fait remarquer que :

Dans les trois cas l'origine biliaire de la péritonite par perforation a pu être diagnostiquée;

L'état précaire des malades contre-indiquait une cholécystectomie primitive;

La cholécystectomie secondaire a donné de bons résultats, mais n'a pu être pratiquée que chez 1 malade, les 2 autres étant mortes, l'une rapidement de sa péritonite, l'autre de complications pulmonaires.

M. Santy rapporte une histoire analogue : syndrome de perforation puis de péritonite, passé biliaire connu. On trouve de la bile partout, des calculs libres et une perforation du bassinet. On se contente d'inciser largement la vésicule et de mettre une mèche, sans rien cloisonner ni suturer. La malade meurt au bout de quelques jours.

L'auteur estime que l'intervention doit rester une opération d'urgence, simple et rapide, et *qu'il faut renvoyer la cholécystectomie à un temps ultérieur.*

Luxation sous-astragalienne. — *M. Patel* présente un malade qui, recevant sur le pied un bloc assez lourd de gazon, eut le pied dévié en dehors. On constata une luxation sous-astragalienne, pied en dehors, l'astragale étant resté à la partie interne et sa tête étant nettement perçue sous la peau.

La réduction, faite au 3e jour, fut facile en fléchissant le pied, empaumant le calcanéum et tirant fortement, comme pour arracher une botte.

Le malade reprit rapidement et sans douleur ses mouvements normaux et actuellement il ne subsiste aucune gêne.

— *M. Durand* vient de réduire un cas semblable par le même procédé. Mais le résultat est moins satisfaisant : le malade continue à souffrir. La récupération fonctionnelle varie selon la gravité des lésions.

Plaies et ruptures de la rate. — *M. Alamartine* en rapporte 5 observations :

1° Rupture spontanée d'une rate paludique. Hémorragie intrapéritonéale. Intervention *in extremis*. Laparotomie sous-costale. Rate énorme (1 kilogr. 250), éclatée, avec plusieurs fissures. Le décollement paraît très difficile en raison des adhérences. On renonce à la splénectomie. Tamponnement. Mort.

2° Plaie pénétrante de l'abdomen (fosse iliaque gauche) par balle de revolver. Choc intense. Laparotomie médiane. Hémorragie abondante. Eclatement du pôle inférieur de la rate. Grosse rate de paludéen chronique, non adhérente, à long pédicule. Splénectomie facile. Accès de paludisme après l'intervention. Guérison.

3° Accident d'automobile (roue ayant passé sur le corps). Choc et hémorragie intrapéritonéale. Laparotomie médiane. La rate est fendue en deux morceaux. En incisant le grand droit transversalement et grâce à la longueur du pédicule, on l'enlève facilement. Mais le foie est fissuré également, profondément. On ne peut que tamponner. Mort au bout de 2 heures.

4° Plaie thoraco-abdominale par coup de couteau. Large thoracotomie latérale avec résection de la Xe côte. Gros hémothorax, plaie du poumon gauche qu'on suture. Plaie du diaphragme qu'on agrandit pour suturer une plaie de la rate. Suture du diaphragme, puis de la plèvre sans drainage. Suites abdominales excellentes, mais pleurésie purulente.

5° Rupture de la rate par tamponnement. Simple douleur, mais, au 3e jour, brusque aggravation de l'état général : hémorragie intrapéritonéale secondaire. Incision transversale donnant un large jour sur la région splénique. Fissure profonde de la rate. Des adhérences étendues empêchent de la luxer. On ligature d'abord le pédicule. On peut alors, sans hémorragie, extirper la rate, en passant au-dessous de la capsule, en plein tissu splénique, au niveau des adhérences. Mèche de tamponnement. Suites simples.

L'auteur attire l'attention sur deux points :

a) *Variabilité de l'aspect clinique.* — Deux observations montrent la fragilité des énormes rates paludéennes et les difficultés que provoquent leurs adhérences. Une observation montre qu'une petite plaie de la face convexe (plaie thoraco-abdominale) a pu sans difficulté être suturée par voie thoracique, transdiaphragmatique. Une observation montre un cas un peu analogue à celui de M. Patel : rupture de la rate avec hématome sous-capsulaire, puis, au 3e jour, rupture de la capsule elle-même et hémorragie intrapéritonéale secondaire rapidement grave.

b) *Difficultés de la splénectomie et technique.* — Retirée au fond de sa loge, si elle ne peut en être luxée, la rate est pénible à enlever, soit qu'on trouve un pédicule court ou inexistant, ou bien des adhérences pathologiques, fréquentes chez les paludéens et allant parfois jusqu'à la symphyse totale.

Pour rendre, en ces cas, l'intervention moins laborieuse et moins hémorragique, l'auteur conseille :

Incision de choix : l'*incision transversale préconisée par Bazy* pour le rein;

Ligature immédiate du pédicule, généralement libre, avant de chercher à cliver les adhérences;

Splénectomie rétrograde, sous-capsulaire, en plein tissu splénique, quand il le faut (peu d'hémorragie après la ligature du pédicule).

Cette technique, qui est sensiblement celle des chirurgiens algériens, semble élargir beaucoup les possibilités de la splénectomie, en cas de rates adhérentes, dans le paludisme chronique en particulier. L'auteur aurait peut-être pu sauver ainsi son premier malade.

— *M. Cotte* est intervenu 3 fois, 1 fois pour une contusion, 2 fois pour des rates paludéennes. Dans l'un de ces derniers cas, il y avait symphyse telle qu'aucune technique n'aurait permis la splénectomie.

— *M. Patel* est intervenu 6 fois, toujours pour des contusions sur rate libre. Deux points lui paraissent essentiels pour aborder facilement le pédicule :

1° *La position du sujet*, bien préparé en décubitus latéral droit avec un gros coussin ou un élévateur;

2° *L'incision donnant le meilleur jour.* La laparotomie médiane avec branchement à gauche ne convient évidemment que si l'on a hésité sur le diagnostic. L'incision transversale de Bazy, partant du bord externe du droit, ne donne pas un jour parfait sur le pédicule.

Il est préférable de faire une *grande incision transversale partant de la ligne médiane*, sectionnant le grand droit et aboutissant au bord inférieur du thorax. Le grand droit se reconstitue si bien que l'on ne saurait objecter la difficulté de sa réfection.

Dans 5 cas, l'hémorragie intrapéritonéale s'était établie très rapidement.

Dans 1 cas, précédemment rapporté, elle ne se produisit qu'au 12e jour. Cette *possibilité d'enkystement avec rupture secondaire* doit faire prolonger l'immobilisation et la surveillance dans les contusions d'apparence bénigne.

Du défaut de concordance entre les fractures du rachis et les lésions médullaires dans les traumatismes de la colonne. — *M. Durand* appelle à nouveau l'attention sur des faits analogues à ceux qu'on observe dans les traumatismes crâniens : d'un côté, fractures importantes du crâne sans lésions importantes du cerveau; de l'autre, lésions contusives mortelles du cerveau sans fracture du crâne.

Il rapporte trois faits établissant qu'il en est de même pour la colonne vertébrale :

1° Jeune fille, enceinte, se jette d'un 2e étage. Contusion sans gravité. Trois semaines après : gibbosité dorso-lombaire, et, à la radio, gros tassement du corps de la 2e lombaire. Aucun signe nerveux, moteur, sensitif ou réflexe. La grossesse est bien menée à terme, pas de suites éloignées.

2° Homme de 25 ans, chute de 8 mètres. Aucun symptôme osseux ou nerveux de lésion rachidienne. Dans le mois suivant, apparition d'une grosse gibbosité dorsale inférieure. La radio montre une fracture par tassement important de la 12e dorsale.

Actuellement, douleurs vertébrales et légère exagération des réflexes; sans altération de la motilité ni de la sensibilité. Amélioration progressive.

3° Traumatisme rachidien par flexion forcée, chez un homme amené avec un syndrome net d'interruption médullaire. Paralysie totale, rétention vésicale, disparition des réflexes, anesthésie atteignant l'ombilic. Mort 3 mois plus tard. A l'autopsie, pas d'altération apparente des méninges ni de la moelle; le canal rachidien est absolument normal, tassement insignifiant de la 2e lombaire, bien au-dessous du point où portait logiquement l'interruption médullaire.

En conclusion, on peut avoir des fractures importantes du rachis sans signes nerveux, et il importe de ne pas les méconnaître; il existe par contre des altérations mortelles de la moelle, sans fracture, dans les flexions forcées de la colonne.

— *M. Nové-Josserand* croit que, dans les deux premiers cas, il a dû se faire une déformation lente et progressive. En ce cas, comme on peut le constater pour certains cas de mal de Pott, on ne voit pas apparaître de troubles nerveux.

Infection puerpérale aiguë liée à la présence d'un corps étranger de l'utérus. Hystérectomie. Guérison. — *M. Cotte* reçoit une femme qui, voulant se faire avorter, s'est cassé une canule en os dans l'utérus. Aucun trouble : expectation. Le lendemain, 38°, douleurs et avortement, mais le corps étranger reste et, au 3e jour, la température est à 39°8, le pouls à 120. Il faut intervenir : hystérectomie totale, fermeture du péritoine et drainage vaginal. L'état infectieux persiste 8 jours. Guérison.

D'autre part, M. Cotte a vu récemment 3 cas semblables d'infections puerpérales graves *post abortum* pour lesquelles il n'était plus temps d'intervenir. Abstention. Mort dans les 3 cas.

Dans les 4 cas, le début avait été le même. C'est à ce moment qu'il faut prendre une décision. Plus tard, c'est trop tard. Mais quel moyen de prévoir dès le début la gravité de l'infection? Le pouls et la température ne suffisent pas. On se basera sur la septicité probable des manœuvres abortives et surtout sur la brièveté d'incubation : il semble qu'en principe, plus l'infection est précoce, plus elle sera virulente. Il faut alors agir vite et sauver la malade en sacrifiant rapidement l'utérus.

— *M. Albertin* avait, en 1895, à propos d'un cas personnel, recueilli 33 observations de corps étrangers dans l'utérus.

Il s'y trouvait plusieurs cas d'infection puerpérale à évolution fatale, que l'hystérectomie précoce eût peut-être arrêtée.

Par contre, dans un grand nombre de cas, le corps étranger est bien toléré. M. Albertin a observé la rétention d'une tige laminaire, datant de 10 mois, et, au cours d'une hystérectomie, a trouvé une tige d'acier, logée depuis plusieurs années dans l'épaisseur de la paroi utérine.

J. Duclos.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Février 1923.

Processus de guérison d'une arthrite ancienne du genou. — *M. Buffé* présente des radios concernant un jeune homme de 20 ans, chez qui, à l'âge de 11 ans, évoluèrent des lésions tuberculeuses sur un genou, les pieds et un coude. Le genou est cliniquement indemne. Les radios montrent cependant, comme pour les autres articulations, des lésions à tendance ankylosante, mais parfaitement adaptées aux mouvements dont l'amplitude est normale.

Fractures compliquées du pied, traitées par la méthode non sanglante avec résultats fonctionnels satisfaisants. — *M. Hecquet* présente 2 malades, qui ont été atteints de fractures compliquées, l'un de l'avant-, l'autre de l'arrière-pied. L'indication opératoire aurait pu se poser en raison des difficultés de la réduction. Par la réduction manuelle et l'immobilisation plâtrée, M. Hecquet a obtenu un résultat fonctionnel satisfaisant.

Tumeur cervicale et compressions multiples. — *MM. Auguste et Duthoit* présentent un malade chez qui une néoplasie développée au contact de la première côte a provoqué l'apparition de signes multiples de compression du côté du membre supérieur droit : œdème, circulation collatérale, douleurs, paralysie du récurrent et du phrénique droits, syndrome de Claude Bernard-Horner.

Algies hystériques ayant provoqué une appendicectomie. — *MM. Legrand et Auguste* présentent une jeune fille de 22 ans qui subit une appendicectomie après avoir eu de la fièvre et des douleurs dans la fosse iliaque droite, un mois auparavant. Depuis l'intervention, les symptômes ont persisté ; une surveillance étroite a permis de constater qu'en réalité, la température du sujet était normale, et qu'il s'agissait d'une hystérique éduquée par un service antérieur dans un service de neurologie.

Volumineuse tumeur des bourses chez un nouveau-né. — *MM. P. Ingelrans, Quenee et Dhenin.* Enfant de 9 mois, chez qui l'on a constaté, à la naissance, des tumeurs multiples, dont l'une, scrotale et prépondérante, pèse environ 2 kilogr. et une pigmentation anormale en caleçon. Excision de la tumeur. Testicules normaux, dans une vaginale saine. Enfant bien développé.

Cliniquement et anatomiquement, il semble qu'on ait affaire à une maladie de Recklinghausen.

Rupture de la rate avec hémorragie retardée. — *MM. Swynghedauw et Ed. Gaudier* montrent une déchirure de la rate, survenue chez un jeune homme à la suite d'une chute de 10 m. Après splénectomie, on put constater une rupture de la capsule et de nombreux hématomes de la pulpe dont l'un s'est ouvert au niveau de la brèche capsulaire et a déterminé l'hémorragie péritonéale foudroyante survenue au 4e jour. Cette pièce illustre la pathogénie de la période de latence très caractéristique dans cette observation.

Avortement tubaire. — *MM. Swynghedauw et Mouton* présentent un ovaire droit, montrant un corps jaune de menstruation encore dans ses rapports normaux avec une trompe contenant un œuf dont le fœtus a été expulsé dans la cavité péritonéale par l'ostium abdominale. La trompe gravide était en imminence de rupture et l'expulsion spontanée du fœtus a évité les accidents cataclysmiques de l'inondation péritonéale.

Arthrites blennorragiques traitées par l'injection péri-articulaire d'argent colloïdal. — *MM. Jean Minet et Legrand*, pour 3 cas d'arthrites blennorragiques (un coude, deux genoux) rebelles au traitement habituel (immobilisation, vaccin), ont recouru à l'injection sous-cutanée profonde d'argent colloïdal autour de l'articulation. Ils ont fait, dans un cas, 2 injections ; dans un autre, 4 ; dans un 3e, 9 à 10 cmc chaque fois. L'amélioration locale s'est montrée avec une rapidité surprenante et les 3 malades n'ont conservé aucun trouble articulaire fonctionnel.

Ostéome du cubitus. — *MM. Le Fort et Piquet.* L'ostéome avait refoulé le radius, et luxé la tête radiale. Une intervention avait déterminé une arthrite et l'ankylose consécutive. Les auteurs durent pratiquer une résection étendue.

Ostéomyélites multiples. — *MM. Le Fort et Piquet.* Un enfant fit successivement une ostéomyélite bipolaire du tibia, une arthrite suppurée du genou et de l'articulation tibio-tarsienne une ostéomyélite de l'ischion séquestré en presque totalité : opérations multiples et vaccinothérapie staphylococcique. Guérison.

Fracture bimalléolaire type Dupuytren avec fragment tibial externe ; ostéosynthèse ; résultat anatomique et fonctionnel excellent. — *M. Emile Delannoy* rapporte l'observation et montre les radiographies d'un cas de fracture de Dupuytren avec fragment tibial externe volumineux, basculé totalement en dehors ; l'astragale était subluxé en haut, en dehors et un peu en avant. Pour ces raisons, D. se décida à pratiquer une ostéosynthèse ; il fallut deux vis et un fil d'argent pour assurer une coaptation parfaite.

Suites opératoires très simples. Ablation des vis 1 mois après. La marche, commencée 7 semaines après, se fait actuellement sans boiterie et sans douleurs ; il persiste cependant un peu de raideur articulaire ; il n'y a pas de ballottement de l'astragale.

Syndrome basedowien traité et guéri par le tartre stibié. — *M. L. Martin*, chez une basedowienne de 40 ans, rebelle aux thérapeutiques usuelles, a donné le tartre stibié à petites doses pendant quatre mois. La guérison complète se maintient depuis près d'un an.

Tétanie à forme éclamptique après thyroïdectomie. — *MM. H. Gaudier, Swynghedauw et Morel* présentent l'observation d'une jeune fille de 17 ans qui a fait une laryngite diphtérique à 14 ans 1/2 et subi, le 19 Janvier dernier, une thyroïdectomie sous-scapsulaire partielle pour un goitre colloïde banal, évoluant depuis 2 ans. Dès le 21, signes de contracture des extrémités. Le 25, deux crises de laryngospasme, avec pharyngospasme. Le 26, nouvelle crise identique et mort à 17 heures malgré les inhalations anesthésiques de chloroforme, la greffe sous-cutanée de 3 parathyroïdes de cheval prélevées extemporanément, une transfusion sanguine (citratée) de 250 cmc, et une injection intraveineuse de 100 gr. de solution de lactate de Ca à 2 pour 100. Dosage du Ca sanguin en CaO avant la transfusion : 0 gr. 017. Ce taux, supérieur à la normale, ne permet d'invoquer d'une façon formelle au point de vue pathogénique que la perte de l'action antitoxique des glandes et est attribuable, d'après les auteurs, à ce que la malade n'avait pas encore atteint son maximum de croissance.

Ils concluent que l'absorption d'oranges a été suivie d'un abaissement du Ca sanguin suffisant pour détruire l'équilibre nécessaire entre lui et les produits du métabolisme de la guanidine. Ils insistent sur ce fait important que la transfusion sanguine a amené la disparition des contractures.

Luxation de la 5e cervicale ; quadriplégie ; réduction ; mort. — *MM. Lambert et Dhalluin* apportent une observation de luxation en avant de la 5e vertèbre cervicale. Un homme de 29 ans, qui transportait sur les épaules une balle de laine d'environ 100 kilogr., fait un faux pas, et a la tête fortement fléchie par le poids du fardeau basculée en avant. Quadriplégie immédiate avec anesthésie complète et abolition des réflexes. Du côté de la nuque, pas de déformation osseuse. Toucher pharyngien négatif. Après radiographie, la réduction de la luxation est pratiquée. Mort 18 heures après. A l'autopsie, destruction complète de la moelle épinière au niveau de la luxation.

Mal de Pott et sacro-coxalgie évoluant insidieusement et simultanément chez la même malade — *MM. Nuytten et Lemaitre* rapportent le cas d'une fillette qui, sans autre signe que de l'amaigrissement, vit évoluer un abcès froid lombaire. La radiographie montra l'existence d'un mal de Pott lombaire et d'une sacro-coxalgie. Les auteurs signalent l'insidiosité absolue de ces lésions avancées et remarquent l'intérêt de ne pas borner l'examen radiologique à un seul segment vertébral.

Greffe à l'italienne. — *MM. Gaudier et Swynghedauw*, chez une jeune femme, comblèrent une perte de substance, due à l'ablation d'un épithélioma du nez, par une greffe prise aux dépens du bras gauche (méthode italienne). Ils insistent sur l'amélioration progressive du résultat obtenu et, en particulier, sur le nivellement spontané des différents plans cutanés d'épaisseur primitivement inégale.

Fibrome sphacélé ; hystérectomie vaginale. — *MM. H. Gaudier, Swynghedauw et Morel* ont enlevé par voie vaginale un fibrome sphacélé. Au microscope, fibrome nécrotique et ulcéré, ayant subi la dégénérescence hyaline avec infiltration leucocytaire marquée. Les auteurs insistent sur ce mode d'évolution qui est à opposer à la nécrobiose décrite par Bégouin et Bardon pour les fibromes interstitiels non exposés ou sous-péritonéaux.

Décollement de l'épiphyse humérale supérieure ; désaxation de l'humérus. — *MM. Le Fort et Ingelrans* présentent un garçon de 12 ans dont l'examen révèle une désaxation de l'humérus. A la radio, pas de lésions anciennes du cartilage de conjugaison ; à l'examen électrique, pas de territoire de dégénérescence.

M. Le Fort se propose de pratiquer une ostéotomie externe, comme il l'a fait dans deux cas récents avec un excellent résultat.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

(1923)

Pierre Brenas. *Les variations leucocytaires chez le nourrisson.* — La première partie de cette thèse, inspirée par le professeur Haushalter, est consacrée à l'étude des *variations leucocytaires chez le nourrisson.* Le taux leucocytaire des nourrissons à jeun subit d'incessantes variations amenées par des influences multiples, les unes digestives, les autres extra-digestives. Parmi celles-ci, les influences nerveuses sont les plus importantes.

Au cours de la croissance normale du nourrisson, pendant la première année, le taux leucocytaire croît proportionnellement à l'âge. Par contre, dans l'hypotrophie, le taux est plutôt fonction du poids.

Une numération isolée n'a qu'une valeur très relative. En règle générale, une variation à jeun de 3.000 environ est très fréquente et purement physiologique. D'ailleurs il est indispensable de déterminer le degré de précision de l'instrument utilisé. Avec l'appareil de Thoma-Zeiss, on constate fréquemment, pour deux gouttes de la même dilution, des différences de 500 et même 1.000 éléments. De toute façon un état leucocytaire ne peut être caractérisé que par l'établissement d'une *courbe leucocytaire* obtenue à l'aide d'une série de numérations suffisamment rapprochées (chaque 20 minutes ou moins si possible).

La digestion du lait (lait maternel ou lait de vache) ne produit généralement pas de leucopénie vraie chez l'enfant, mais une hyperleucocytose plus ou moins marquée et tardive. En général, les courbes digestives sont irrégulières et il est impossible d'isoler certains types. La mononucléose, de règle chez le nourrisson normal à jeun, a toujours persisté pendant la digestion.

Dans une deuxième partie, B. étudie *les variations leucocytaires à la suite de l'épreuve de l'hémoclasie digestive chez les athrepsiques.* Dans les cas d'athrepsie et d'hypotrophie grave, l'ingestion de lait a produit, 4 fois sur 5, une leucopénie considérable, environ 1 heure ou une 1 heure 1/2 après la digestion, accompagnée d'une inversion de la formule leucocytaire (polynucléose). Cette crise sanguine est suffisamment caractérisée pour pouvoir être assimilée au choc hémoclasique. Elle semble être liée à une insuffisance protéopexique du foie ; cependant l'examen anatomo-pathologique n'a pas révélé de lésions bien caractérisées de cet organe.

La valeur clinique de cette hémoclasie digestive chez le nourrisson n'a d'ailleurs qu'une valeur clinique bien minime, tout au moins dans l'athrepsie confirmée. Elle n'apporte aucun élément nouveau ni au diagnostic, ni au pronostic de ce syndrome.

G. Schreiber.

ÉTUDES
SUR LA
NUTRITION CHEZ LES OBÈSES

Par M. **Marcel LABBÉ**.

L'obésité est le résultat d'une rupture de l'équilibre de la nutrition, d'une économie d'énergie qui s'accumule à l'état latent sous forme de graisse.

La cause en est, dans la plupart des cas, une suralimentation prolongée ou une sédentarité invétérée; ces deux facteurs se montrent généralement associés, quelquefois isolés. L'application de ces notions physiologiques à la thérapeutique de l'obésité donne des résultats à peu près constants.

Cependant l'observation attentive des obèses, pendant les périodes d'engraissement ou durant les cures d'amaigrissement, donne l'impression que les individus ne sont pas tous égaux devant l'obésité : il y en a qui engraissent plus facilement et qui maigrissent plus difficilement que les autres. On est donc conduit à penser qu'il peut y avoir chez eux un certain ralentissement de la nutrition, comme disait Bouchard. Si cette notion a été reconnue inexacte pour l'ensemble des maladies de la nutrition et pour la plupart des cas d'obésité, il est possible cependant qu'elle s'applique justement à des cas particuliers.

A l'époque où Bouchard publiait ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, il était assez difficile de mettre en évidence ce trouble physiologique; aujourd'hui, grâce aux recherches sur les échanges respiratoires, nous avons un procédé direct pour mesurer l'activité de la nutrition, en sorte que nous pouvons reprendre avec plus d'aisance et de rigueur l'étude des obèses; les renseignements fournis par cette méthode concordent avec ceux que nous apportait déjà l'étude précise de l'alimentation chez les obèses. J'exposerai les notions qui résultent de ces deux modes d'examen.

La ration d'entretien chez les obèses. — Divers auteurs ont donné une estimation du régime d'entretien chez les obèses.

Pfeiffer, admettant pour l'obèse une ration d'entretien équivalente à celle d'un sujet sain qui aurait même taille et même âge, avait donné le chiffre de 44 calories par kilogramme de poids corporel, ce qui est assurément trop élevé pour un homme qui ne se livre point à un exercice très violent.

Plateau, modifiant un peu les idées de Dapper, avait admis un besoin de 40 calories par kilogramme corporel idéal (le poids corporel idéal est le poids que devrait peser un sujet, étant donné sa taille, s'il avait une corpulence normale). Ce chiffre est encore beaucoup trop élevé, et l'exemple de Plateau lui-même l'a bien montré, puisque, avec un régime apportant en moyenne 36 calories par kilogramme de poids idéal, il avait engraissé de 5 kilogr. en vingt ans.

Dapper avait estimé ses besoins organiques à 2.750 calories, ce qui, pour un poids moyen de 96 kilogr., faisait 28 cal. 6 par kilogramme corporel et, pour une taille de 1 m. 68, 40 cal. 5 par kilogramme corporel idéal. Quand il a calculé ensuite les besoins de son organisme, d'après le bilan de ses échanges respiratoires et urinaires, il a obtenu le chiffre de 1.682 calories, soit de 17 cal. 5 par kilogramme réel et de 25 calories par kilogramme corporel idéal. Il nous semble donc qu'il a estimé trop haut les dépenses de son organisme, étant donné l'exercice modéré auquel il se livrait.

Bouchard a observé le régime des obèses et a noté que, sur 100 d'entre eux, 40 seulement étaient gros mangeurs, 50 avaient un régime normal et 10 avaient une ration inférieure à la normale. Mais il n'a fourni aucun élément d'appréciation de ces régimes ; s'il s'est fié aux dires des sujets eux-mêmes, il a pu croire trop facilement à une modération alimentaire qui n'est pas l'habitude chez les obèses ; d'autre part, il a estimé sans doute les besoins de l'homme normal à un taux trop élevé, comme on le faisait autrefois.

Pour von Noorden, la grande majorité des obésités sont dues à la suralimentation ; il admet comme exceptionnelles les obésités qui se constituent avec une alimentation réduite, et il en cite deux observations. Salomon, Schwenkenbecher en donnent aussi quelques exemples, mais avec des renseignements trop succincts pour qu'on puisse calculer exactement les dépenses énergétiques de leurs sujets.

Avec Boivin, j'ai, en 1911, étudié la ration d'entretien d'un certain nombre d'obèses. Sur 7 sujets observés, 5 conservaient leur équilibre de poids avec un régime apportant de 20 à 27 cal. 5 par kilogramme de poids réel, de 27 cal. 5 à 37 calories par kilogramme de poids idéal ; 1 montrait une légère tendance à l'engraissement avec un régime de 20 calories par kilogramme de poids réel et de 28 calories par kilogramme de poids idéal; le septième restait en équilibre avec un régime de 11 cal. 7 par kilogramme réel et de 16 calories par kilogramme de poids idéal ; il s'agissait, il est vrai, d'un obèse asystolique. Ce fait doit être rapproché de trois autres cas d'obésité irréductible dans lesquels des régimes de 26, 21 et même 20 calories par kilogramme de poids corporel idéal ne parvenaient point à amener un amaigrissement.

Pour apprécier la valeur de ces chiffres, il faut les comparer à ceux qui représentent les besoins alimentaires des sujets sains. Il y a quelques années, à la suite des travaux de Rubner, Atwater, on avait tendance à estimer trop haut ces besoins alimentaires. Les recherches de Chittenden, de Hindhede, de Bardet, de Heger et Slosse, de M. Labbé ont montré qu'ils étaient moins élevés qu'on ne l'avait cru d'abord ; ils sont d'ailleurs fort difficiles à établir précisément, car ils ne sont pas identiques d'un sujet à l'autre. Je crois me rapprocher autant que possible de la réalité en donnant les chiffres suivants :

			Calories par kilogr. corp.
Hommes faisant un petit exercice			30 à 35
—	—	moyen —	35 à 40
—	—	fort —	40 à 45

Les obèses que nous avons observés rentraient dans la catégorie des sujets qui ne font que de médiocres dépenses d'énergie; leur régime d'entretien de 27 cal. 5 à 37 calories par kilogramme corporel idéal indique donc des besoins comparables à ceux des sujets sains. Notre sixième obèse avait des besoins alimentaires réduits. Quant aux autres, ils représentent des cas exceptionnels où l'obésité est compliquée par des lésions cardiaques et rénales et où le calcul des besoins ne peut être fait de la même manière.

Les échanges respiratoires des obèses. — Les premières recherches sur les échanges respiratoires des obèses ont été faites par des auteurs allemands. Rubner, Magnus Lévy, von Noorden, Stœhelin ont obtenu, chez les obèses à jeun, des échanges respiratoires identiques à ceux des sujets normaux, à condition que l'on défalquât le poids de graisse de leur corps qui ne joue aucun rôle dans ces échanges et que l'on rapportât la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, non pas au poids réel, mais au poids corporel idéal. A. Robin a constaté le même fait chez deux obèses.

Dans une série de recherches effectuées avec M. Weiss sur un obèse qui suivait une cure d'amaigrissement, j'ai constaté que le métabolisme respiratoire à jeun se mesurait par des chiffres de Co^2 et de O^2 supérieurs à ceux qui ont été donnés comme normaux chez des sujets sains, à condition qu'on les rapportât au poids corporel idéal; ils étaient d'ailleurs à peine inférieurs à la moyenne normale quand on les rapportait au poids réel.

Jaquet et Svenson ont trouvé une consommation d'oxygène normale à jeun, mais une augmentation des combustions après le repas moindre chez les obèses que chez les sujets sains; il semblerait donc y avoir une mauvaise combustion et une tendance à la mise en réserve des aliments, ce qui expliquerait la facilité de certains sujets à engraisser dès qu'ils prennent une alimentation un peu supérieure à leurs besoins.

L'étude des régimes alimentaires des obèses m'a donné des indications analogues : j'ai vu des sujets qui commençaient à engraisser avec un régime à peine supérieur à leur ration d'entretien : l'un, qui s'entretenait avec 33 calories par kilogramme idéal, engraissait rapidement avec 42 calories; un autre engraissait déjà avec 29 cal. 2, un autre avec 28 calories, un autre encore dès que sa ration dépassait les 27 cal. 5 nécessaires à son entretien. Tandis qu'à l'état normal il semble y avoir une marge assez étendue entre la ration d'entretien et la ration d'engraissement, c'est-à-dire une possibilité de combustion supplémentaire, une « consommation de luxe » au sens de Richet, il n'en est plus de même chez l'obèse qui engraisse dès qu'il dépasse même de très peu sa ration d'entretien. Ainsi la réduction de la consommation de luxe et peut-être l'impossibilité d'excréter de la chaleur par exagération du rayonnement corporel seraient une des caractéristiques de la nutrition des obèses.

Les observations de Jaquet et Svenson, vérifiées par Stœhelin et par Reach, qui admettent seulement un retard dans l'augmentation des échanges, ont été critiquées par Villebrand et von Noorden; ce dernier a fait remarquer que l'augmentation des échanges après le repas ne doit pas être rapportée au poids du corps, mais exprimée en chiffres absolus, et que, dans ce cas, l'action du repas sur les échanges respiratoires est la même chez les obèses que chez les sujets sains.

Dans des expériences faites avec M. Stévenin chez trois obèses, nous n'avons pas constaté non plus que la modification des échanges après repas d'épreuve fût différente chez les obèses et chez les sujets sains; l'élévation de l'acide carbonique se produit nettement chez eux et le quotient respiratoire monte, indiquant que les aliments sont brûlés rapidement après le repas. Par contre, dans deux expériences effectuées avec M. Weiss chez un obèse faisant une cure d'amaigrissement, nous n'avons vu qu'une très faible augmentation des échanges respiratoires après le repas.

Il y aurait d'ailleurs lieu de reprendre ces expériences, car nous ne sommes pas encore très bien documentés sur la rapidité, l'intensité et la durée des modifications des échanges respiratoires qui se produisent après un repas chez un homme normal.

Une opinion différente a été exprimée par von Bergmann. Celui-ci distingue les obèses en trois catégories : 1° ceux dont les combustions rapportées au nycthémère sont normales et atteignent 1.300 calories par mètre carré de surface corporelle; 2° ceux dont les combustions sont faibles, mais restent voisines des chiffres physiologiques (800-1.000 calories par mètre carré de surface); 3° ceux dont les combustions sont fortement diminuées (650 à 700 de calories par mètre carré de surface); ces derniers, quand on les soumet à une alimentation valant 1.800 ou 2.000 calories par jour, épargnent 200 à 300 calories, et ne brûlent pas plus de 1.700 à 1.800 calories, production de chaleur équivalente à celle obtenue pendant le jeûne.

Il y aurait, d'après cela, comme nous l'avons vu par l'étude de la ration d'entretien, à côté des

obèses dont le métabolisme est normal, des sujets dont le métabolisme est réduit dans une proportion qui peut atteindre 50 pour 100.

L'étude des échanges respiratoires a été faite dans ces dernières années en Amérique par Means[1]. Sur 12 cas d'obésité, il en a vu 10 dans lesquels le métabolisme basal était normal, et 2 dans lesquels il était au-dessous de la normale; il en conclut que, dans l'obésité, même lorsqu'elle atteint un degré élevé, les échanges restent le plus souvent normaux, tandis que, dans les quelques cas où les échanges sont diminués, il y a des indices cliniques de troubles endocriniens.

Les recherches que j'ai entreprises avec M. Stévenin sur le métabolisme basal des obèses nous ont montré que les combustions ne se font pas avec la même activité chez tous ces sujets. Sur 46 cas, nous avons trouvé : 13 fois le métabolisme basal réduit, 27 fois le métabolisme basal normal et 6 fois le métabolisme un peu supérieur à la normale.

Nous en concluons que la majorité des obèses, 58,6, font leurs combustions de la même manière que les sujets sains et qu'un quart seulement ont des combustions réduites. Comme nous l'avions déjà conclu de l'observation de la ration d'entretien, le ralentissement de la nutrition n'est point la caractéristique de l'obésité, il n'est que l'apanage de certaines obésités.

La cause du ralentissement de la nutrition chez les obèses. — Connaissant l'action prépondérante exercée par le corps thyroïde sur les échanges respiratoires, on pouvait penser que les obèses à nutrition ralentie sont des insuffisants thyroïdiens. En effet, parmi eux, il y a des sujets qui sont nettement atteints de myxœdème. Il y en a, et ce sont les plus nombreux, chez qui l'examen clinique permet seulement de soupçonner le myxœdème : un certain épaississement des paupières, une bouffissure des joues, un gonflement du dos des mains et des pieds, une légère chute des poils ou des cheveux, une modification du caractère, un ralentissement des facultés intellectuelles font penser à l'insuffisance thyroïdienne; mais ces signes sont souvent si peu accusés qu'on n'oserait affirmer ce diagnostic si l'on n'avait le test physiologique important qu'est la réduction du métabolisme basal. Il en est d'autres enfin chez qui rien ne permet vraiment de reconnaître l'insuffisance thyroïdienne.

Ceux-là ne sont point des myxœdémateux puisqu'ils n'en ont aucun symptôme caractéristique. Sont-ils même des hypothyroïdiens? Cela est possible, mais nous ne sommes pas en droit de l'affirmer. Car, si nous savons que la réduction du métabolisme basal est un stigmate d'insuffisance thyroïdienne, si nous connaissons encore peu de conditions productrices du ralentissement des échanges, il est possible cependant qu'il en existe d'autres et qu'une étude plus étendue des échanges respiratoires nous apprenne à les connaître.

Ainsi, nous savons déjà que l'habitude d'une alimentation réduite diminue le métabolisme basal; et nous avons constaté que plusieurs de nos malades au métabolisme faible étaient des obèses en voie d'amaigrissement sous l'influence d'une cure de réduction alimentaire. Inversement, on sait que la suralimentation habituelle élève le métabolisme basal; peut-être peut-on expliquer par le régime excessif auquel ils se soumettent l'élévation du métabolisme chez quelques obèses en voie d'engraissement et non encore traités. La mesure du métabolisme basal chez des obèses, examinés d'abord en période d'engraissement, puis en voie d'amaigrissement sous l'influence de la cure de régime, nous permettra de résoudre cette question.

Les lésions des autres glandes endocrines sont-elles susceptibles de produire aussi une réduction des échanges respiratoires et de favoriser le développement de l'obésité? Lœwy et Richter, Zuntz, De Vita, Kojima, Hymans ont prétendu que la castration amenait un ralentissement de la nutrition; Luthje, von Noorden, Asher et Bertocki le nient; Zuntz ne l'a pas trouvé d'une façon constante : en somme, la question n'est pas encore résolue.

Il en est de même pour l'action de l'hypophyse. Magnus Lévy et Salomon ont vu les échanges respiratoires augmentés dans l'acromégalie; Means, Mac Kinley les ont vus diminués dans l'obésité avec symptômes d'hypopituitarisme; Mac Kinley a vu l'injection d'extrait hypophysaire relever les échanges chez les hypopituitaires; par contre, M. Lévy et Salomon n'ont pas constaté d'augmentation des échanges après administration de l'extrait hypophysaire.

Intérêt pratique de la recherche du métabolisme basal chez les obèses. — Le ralentissement de la nutrition, mis en lumière chez certains sujets, rend compte de la propension invincible qu'ils offrent à l'engraissement et de la difficulté qu'on éprouve à les faire maigrir. La mesure du métabolisme basal a donc un intérêt pronostique.

Il offre aussi un intérêt thérapeutique. En mettant en lumière l'insuffisance thyroïdienne, il fournit une indication à l'opothérapie thyroïdienne qui a pour action d'exagérer les échanges respiratoires. Ainsi les obèses peuvent être divisés en deux catégories : ceux que l'on fera maigrir uniquement par le régime et l'exercice, et ceux que l'on traitera, en outre, par le corps thyroïde.

Celui-ci doit être donné à dose suffisante pour ramener les échanges respiratoires au taux normal; d'autre part, il ne doit pas être administré à dose trop forte ou trop prolongée, car il est capable de produire des troubles cardiaques et même de créer un état d'hyperthyroïdie grave (agitation, tachycardie, tremblement, glycosurie) qui rappelle la maladie de Basedow. Il est donc très utile de surveiller l'action de l'opothérapie thyroïdienne par la mesure du métabolisme basal de temps en temps; cela paraît être la seule manière de faire un traitement suffisant et d'éviter un traitement excessif. Chez l'une de nos malades, dont le métabolisme basal était de 25,4, l'administration de corps thyroïde l'a élevé à 30,7; nous avons continué l'action thérapeutique. Chez un autre, dont le métabolisme, sous l'influence du corps thyroïde, était monté à 33,5, la cessation de l'opothérapie fit tomber, après quelque temps, le métabolisme à 31,9, puis à 28,8, malgré une reprise de l'opothérapie, à dose insuffisante; il remonta ensuite à 34,5 sous l'influence de la prolongation et de l'augmentation de la dose de corps thyroïde.

Il semble bien, en effet, que, pour agir, le corps thyroïde ait besoin d'être administré à dose assez forte et que, bien souvent, les doses ordonnées soient trop faibles. Ainsi, avec M. Weiss, nous avons vu que les échanges respiratoires chez notre obèse en traitement n'étaient pas augmentés par l'administration de poudre de corps thyroïde desséché, tandis qu'ils l'étaient par celle de corps thyroïde frais. Des faits analogues ont été notés par Jaquet et Svenson qui, chez deux obèses traités pendant cinq à dix jours par le corps thyroïde, n'ont pas vu d'augmentation des échanges respiratoires. De même pour Anderson et von Bergmann, à la suite d'une courte période de traitement. Magnus Lévy a obtenu une augmentation des échanges dans 3 cas d'obésité traités par le corps thyroïde; l'augmentation ne s'est pas produite dans 5 autres cas. Thiele et Nehring, Stüve ont observé aussi une augmentation des échanges. Ces résultats inconstants montrent qu'il faut administrer le corps thyroïde à dose suffisante.

Il faut aussi prolonger le traitement pendant une période assez longue. Magnus Lévy admet que l'augmentation des échanges ne se produit qu'après une période de deux à trois semaines; nous avons constaté aussi que l'effet du corps thyroïde sur le métabolisme ne se faisait sentir qu'après quelques jours et allait en augmentant avec la prolongation du traitement.

Ainsi, les études précises effectuées au cours des dernières années sur la nutrition dans l'obésité ont jeté quelque lumière sur la pathogénie de cette affection; elles ont montré que le mécanisme de l'engraissement est toujours le même et qu'il relève fondamentalement d'une rupture de l'équilibre énergétique; que le ralentissement de la nutrition n'est qu'une cause prédisposante intervenant dans certaines formes d'obésité; que les capacités de combustion dans l'organisme des obèses sont le plus souvent normales, mais qu'elles peuvent être ralenties et parfois même accélérées. De ces études ressortent des conclusions applicables à la thérapeutique de l'obésité.

1. Means. — *Journ. of Med. Research*, t. XXVII, 1915, p. 121; *Archiv of intern. Med.*, Mai 1916, p. 704.

FOYER
DE MYOSITE OSSIFIANTE LOCALISÉ
EN ÉTAT DE NÉCROBIOSE
(ASPECT RADIOGRAPHIQUE PARTICULIER)

Par MM. **CHATON**
Professeur suppléant à l'École de Médecine de Besançon, Chirurgien de l'Hôpital

et **CAILLODS**
Radiographe de l'Hôpital.

Chez un homme de 65 ans, présentant au niveau d'une jambe une tuméfaction à allure sarcomateuse, la radiographie a donné cette curieuse épreuve (fig. 1) dont l'interprétation peut être ainsi faite : volumineuse tumeur encapsulée à contours bien nets contenant une multitude de petites esquilles osseuses (péroné et tibia étant sains).

L'étude complète du malade permet d'arriver à une interprétation pathogénique précise de ce singulier aspect radiographique.

Le nommé B... de G... (Doubs), cultivateur, est adressé à l'un de nous, le 6 Décembre 1922, par M. Girard de Montbenoît, pour une tumeur de la jambe gauche. Il présente dans les deux tiers inférieurs de la région antéro-externe du membre une tuméfaction allongée, à contours arrondis, de consistance ferme dont la partie supérieure plus volumineuse est en outre nettement fluctuante. Un œdème diffus de toute la jambe ne permet pas de déterminer avec précision les contours osseux du tibia. Cependant la crête antérieure de cet os ne paraît pas altérée. La peau, tendue à la surface de la tumeur, n'est ni chaude, ni rouge. Il n'y a de douleurs ni au repos, ni pendant la marche. C'est seulement depuis une vingtaine de jours que le malade dit avoir constaté par hasard l'existence de cette tuméfaction.

Un fait que nous signalons dès maintenant comme extrêmement important au point de vue pathogénique, c'est le développement de cette tumeur sur un membre atteint il y a quarante ans d'un traumatisme dont la gravité doit être précisée. Il avait consisté en un mouvement violent de torsion du tronc autour de la jambe gauche. Celle-ci, étant fixée au niveau du pied et reposant seule sur le sol, supportait tout le poids du corps. Des lésions articulaires importantes, à la fois au niveau du genou et de la tibio-tarsienne, en étaient résultées. Le blessé reçut les premiers soins du médecin traitant de sa région qui opéra à l'aide de tractions violentes, avec deux aides, la réduction d'une luxation du genou, puis il fut dirigé pour le traitement de la lésion du cou-de-pied, sur la clinique chirurgicale de M. Pétavel du Locle. Il dut y séjourner cinq mois. On pratiqua chez lui la réduction d'une luxation avec fracture du cou-de-pied, puis des manœuvres de mobilisation et de l'électrisation musculaire.

Alors que le genou récupérait progressivement

l'intégralité de ses fonctions, subsistèrent comme séquelle une ankylose du cou-de-pied à angle droit et la perte définitive de la mobilité des orteils. Depuis, ce blessé a toujours marché en boitant très bas. Le membre traumatisé est resté très atrophié, présentant au niveau de sa partie antérieure une consistance dure, particulière, qui a frappé le malade. Cet état pathologique antérieur du membre explique, lors du développement de la maladie actuelle, l'absence à son niveau de nouveaux troubles fonctionnels susceptibles d'attirer l'attention du blessé.

Ce caractère silencieux s'expliquera encore mieux si nous ajoutons que, depuis Janvier 1922, il présente de l'albumine dans les urines. Chaque soir les deux membres inférieurs sont œdématiés. Rien d'extraordinaire, alors, à ce qu'en l'absence de toute douleur, de tout trouble fonctionnel, la tuméfaction actuelle, elle-même fondue dans l'œdème de voisinage, n'ait pas attiré plus tôt l'attention du malade.

Avant l'entrée à la clinique, une ponction avait été faite par notre confrère Girard dans la partie fluctuante de la tuméfaction. Elle avait donné issue à un liquide brunâtre paraissant être d'origine hématique. A cette période de l'étude du blessé, il était vraiment difficile de ne pas craindre une affection sarcomateuse développée aux dépens des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Le malade fut alors adressé à M. Caillods en vue d'un examen radiographique. Le cliché obtenu montra l'image très particulière présentée au début de cet article.

Dans la littérature radiologique on ne trouve, à notre connaissance, la relation d'aucune image semblable. Ce ne sont pas là, en effet, les caractères radiographiques habituels des lésions sarcomateuses. S'agissait-il d'une forme particulière de sarcome ossifiant? Nous étions aussi perplexes qu'après le seul examen clinique. Et cependant, pour appliquer la thérapeutique appropriée, il était indispensable d'avoir un diagnostic précis.

C'est pourquoi nous décidons de pratiquer une biopsie. Le 8 Décembre 1922, sous anesthésie locale à la novocaïne, une incision de 6 cm. est faite sur la portion fluctuante de la tumeur. Après avoir traversé une peau amincie mais saine, nous rencontrons l'aponévrose jambière d'aspect normal, puis, au-dessous d'elle, une membrane bleutée résistante, d'une épaisseur d'environ 1 mm. (fig. 2 *b*[1]) tapissée irrégulièrement à sa face interne de lamelles dures d'apparence osseuse sur lesquelles s'émousse le bistouri. Nous pénétrons alors dans une substance ayant la consistance mastic, de couleur brun rouge, sans aucune odeur, contenant en abondance des particules ossiformes de petit volume. Nous cueillons à la curette environ deux cuillerées à soupe de cette étrange substance. Dans les parties profondes de la

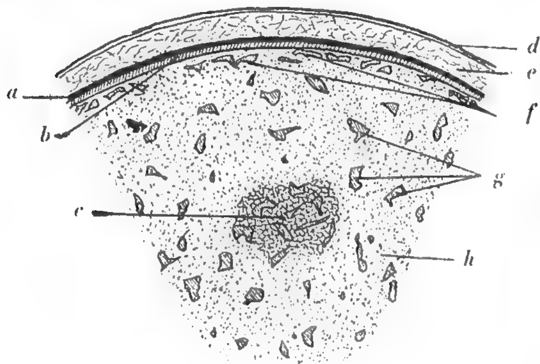


Fig. 2. — Coupe transversale schématique de la tumeur: *a*, aponévrose du membre; *b*, membrane limitante propre de la tumeur; *c*, colonnette musculaire avec calcification libre dans la substance fondamentale; *d*, peau; *e*, tissu cellulaire; *f*, lamelles ossiformes périphériques; *g*, lamelles ossiformes dans la substance fondamentale; *h*, substance fondamentale (brun rouge).

cavité, l'instrument rencontre une portion résistante. C'est une baguette prismatique, à contours déchiquetés, d'environ 6 cm. de long sur 1 cm. de diamètre. Elle est formée d'une substance brun rouge, solide, d'une consistance rappelant celle du sang desséché, et incrustée de séquestres analogues à ceux que nous avions rencontrés dans le contenu pâteux et mou au milieu duquel elle baignait.

A ce moment, nous nous demandons si cette colonnette ne présente pas un fragment de muscle dégénéré en voie de désintégration et dont la substance amorphe brun rougeâtre est le dernier terme évolutif. Nous pensons ainsi nous trouver en présence



Figure 1.

de la nécrobiose de muscles (jambier antérieur) atteints de myosite ossifiante localisée.

Afin de faire vérifier cette hypothèse, nous adressons des fragments des substances ou organes prélevés au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

La réponse qui nous fut faite par M. Leroux est la suivante: « Les fragments examinés montrent des images concordantes, à savoir: paroi lamelleuse fibro-hyaline externe incrustée de cristaux de cholestérine; en dedans, lame déjà nécrotique mais avec surcharge calcaire importante; enfin masse entièrement nécrosée granuleuse sans éléments reconnaissables. Le diagnostic de myosite ancienne avec nécrobiose semble se confirmer. Pas de figures d'ostéosarcome. »

Ce renseignement anatomo-pathologique, confirmant notre hypothèse clinique, fut pour nous de la première importance, en nous orientant vers une thérapeutique chirurgicale conservatrice.

L'opération fut pratiquée le 15 Décembre 1922 sous anesthésie au protoxyde d'azote exécutée par notre interne Bessot, avec l'aide de M. Volmat, chef de clinique de l'Ecole, et en présence de M. Vaulande, chirurgien des hôpitaux militaires. Elle fut des plus imples, et consista, après longue incision antéro-externe, à évacuer, à l'aide d'une cuiller spécialement stérilisée à cet effet, toute la boue brun-rougeâtre farcie de lamelles ou particules ossiformes qui occupait la loge des muscles antéro-externes.

Au cours de cette évacuation, nous rencontrâmes, du côté de l'extrémité inférieure de la plaie, deux cuillerées à café environ d'une véritable substance poudreuse sèche ressemblant comme couleur et comme aspect à de la cendre et contenant toujours les mêmes particules calcaires.

C'est en ce point que nous faisions une constatation d'importance extrême parce que confirmant indiscutablement notre hypothèse pathogénique. Nous trouvions en effet des tissus tendineux de couleur normale, farcis de lamelles ossiformes et difficiles à sectionner aux ciseaux. De plus, il se continuait par de longues colonnettes de substance brun rouge, consistante, incrustée de lamelles calcaires et plongeant dans la substance fondamentale pâteuse qui constituait la masse principale de la tumeur. L'analogie avec la baguette trouvée à la biopsie était complète (fig. 3).

Les relations intimes de ces colonnettes en voie de désintégration avec les éléments musculaires étaient dès lors indiscutables. En partant de l'extrémité tendineuse on rencontrait successivement: du tendon sain de couleur normale, du tendon brunâtre, en voie d'altération, puis les colonnettes ci-dessus décrites.

L'opération fut absolument exsangue, aucun rameau vasculaire ne fut rencontré dans la cavité curettée, sauf dans l'angle supérieur de la plaie où nous avions dépassé au bistouri les limites de la coque isolante. L'opération terminée, nous nous trouvions en présence d'une loge prismatique triangulaire. La face externe et normale du tibia en constituait la paroi interne. La paroi externe était formée par une membrane fibreuse reposant sur un fond musculaire. Son angle postérieur répondait à la membrane interosseuse. L'extrémité inférieure présentait l'aspect d'une coupe de tissu tendineux.

La brèche opératoire fut fermée après mise en place d'un long drain et la paroi antérieure de la cavité affaissée à l'aide d'un rouleau cylindrique de gaze stérilisée maintenu par un pansement.

Nous avons demandé le 21 Décembre à notre confrère Ducruet, de Salins, spécialiste neurologiste, de bien vouloir examiner ce malade au point de vue nerveux et vasculaire. Voici le résumé de la note qu'il voulut bien nous remettre: « 1° nerfs sciatiques poplités externe et interne intacts. Pas de troubles sensitifs. La perte des mouvements du pied est d'origine organique due à l'ankylose du pied et des orteils; — 2° au point de vûe circulatoire, on trouve une différence de une demi-oscillation du côté gauche, ce qui indique une diminution légère du calibre artériel du côté gauche en rapport avec l'atrophie correspondante du membre; — 3° pression artérielle 15-8 au Vaquez-Laubry, légère hypertension maxima avec minima normale. Rien au cœur. »

Les suites opératoires furent aseptiques et le malade quittait la clinique le 2 Janvier 1922.

Sa situation au point de vue fonctionnel n'était nullement aggravée, l'acte opératoire n'ayant eu pour objet que d'enlever des muscles nécrobiosés et privés de toutes fonctions depuis de nombreuses années.

Cette observation nous paraît comporter un intérêt autre que celui résultant de sa rareté et nous voudrions en terminant insister sur deux points:

1° L'un, d'intérêt scientifique pur, relatif au processus pathologique ayant déterminé cette lésion d'un aspect radiographique vraiment exceptionnel tel qu'il n'en existe, croyons-nous, de figuré dans aucun livre, ni atlas de radiographie;

2° L'autre, d'intérêt pratique, ayant trait au pronostic d'une telle affection et à la thérapeutique qu'il convient de lui appliquer.

Relativement au premier point nous avons

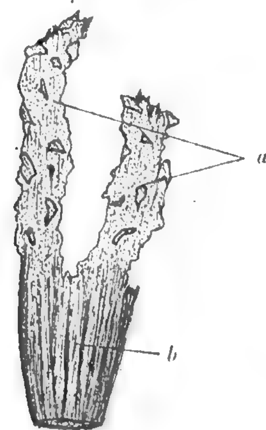


Fig. 3. — Colonnettes musculaires avec calcification encore en continuité avec du tendon sain: *a*, colonnettes musculaires avec calcification; *b*, tendon sain.

émis l'hypothèse pathogénique de la transformation nécrobiotique d'un foyer d'ostéite ossifiante localisé. Groupons ici les arguments qui nous paraissent la justifier et qui reposent sur un triple faisceau de constatations à la fois cliniques, histologiques, anatomiques.

Le traumatisme subi quarante années auparavant par ce blessé fut violent et important. Il détermina de graves lésions dans les deux articulations adjacentes, à la jambe, les muscles de

1. Cette figure et la suivante sont dues à la plume de notre interne Bessot.

cette dernière furent sinon lésés directement, du moins traumatisés indirectement, déchirés par élongation. Sur des muscles ainsi lésés, il est possible de voir se développer un processus cicatriciel sclérosant de myosite chronique, puis une fixation des sels de chaux dans le voisinage des foyers de sclérose aboutissant à la myosite chronique ossifiante. Ce processus est conforme à la théorie de la myosite locale suivie d'ossification, sans participation du périoste, émise par Le Dentu et Picqué.

De fait, le blessé nous a signalé qu'avant de subir les modifications l'ayant amené à consulter un médecin, sa jambe était petite et dure, constatation bien en rapport avec l'hypothèse d'une transformation calcaire ayant porté sur un groupe musculaire déterminé.

A ce moment, que s'est-il passé? Dans ce foyer de myosite chronique avec calcification disséminée à l'intérieur du muscle, la substance intermédiaire constituée par du tissu musculaire atrophié, sclérosé, peu vitalisé, s'est nécrobiosée et cette liquéfaction a mis en liberté les lamelles ou particules ossiformes.

Cette conception explique l'aspect radiologique et anatomique si spécial.

Quelle a été la cause provocatrice de cette nécrobiose? Ce n'est pas un processus d'artérite chronique; les artères de ce malade sont, nous l'avons vu, en état satisfaisant. Mais nous savons que, depuis Janvier 1922, cet homme était albuminurique. Il avait dû de ce fait être soumis à un régime spécial. Or, les albuminuriques ont des tissus à vitalité diminuée et sont exposés aux nécroses; il est donc très rationnel de supposer que l'albuminurie a été dans ce cas la cause déterminante de la nécrobiose.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué par M. Leroux a été, en quelque sorte, la confirmation histologique de l'hypothèse clinique précédente en permettant de reconnaître dans les lésions, en l'absence de toute image sarcomateuse, la prédominance de deux processus, l'un de nécrose, l'autre de calcification.

Les constatations opératoires enfin n'ont fait que corroborer notre hypothèse. Elles nous ont permis tout d'abord de situer exactement la tuméfaction au niveau du groupe musculaire antéro-externe de la jambe, plus particulièrement à la place du muscle jambier antérieur, dont nous n'avons, au cours de l'opération, pas retrouvé la moindre trace. Il est logique en conséquence de le considérer comme l'origine des produits de désintégration rencontrés dans la tumeur développée à sa place même.

Elle nous a donné la preuve anatomique incontestable de l'origine de la tumeur en nous permettant de constater trois stades différents de son processus évolutif : premier stade, colonnettes musculo-calcaires en continuité avec un tendon anatomiquement reconnaissable; deuxième stade, colonnettes détachées du tendon; troisième stade, bouillie amorphe farcie de particules ossiformes représentant manifestement la désintégration finale de ces mêmes colonnettes.

***

Au point de vue pratique, cette évolution nécrobiotique possible d'un foyer de myosite chronique, l'aspect des lésions et leur image radiographique font, nous l'avons vu, penser à une tumeur, à un processus sarcomateux d'allure anormale.

Une telle conception est susceptible d'entraîner le chirurgien à des actes opératoires mutilants, alors que, pour obtenir la guérison, il suffit tout simplement d'évacuer les produits de désintégration du muscle dégénéré.

A ce titre, l'interprétation d'une image radiographique analogue à celle que nous avons rencontrée chez ce malade présente une certaine importance.

L'HÉPATISME

MALADIE CHRONIQUE FONCTIONNELLE DU FOIE

Par Roger GLÉNARD

Docteur ès sciences,
ancien interne des Hôpitaux.

La doctrine de l'hépatisme, à laquelle, il y a quelques mois, j'ai consacré une volumineuse monographie [1], prend, pour certains lecteurs, figure de nouveauté.

Ils reconnaissent assurément jusque dans ses détails l'exposé très complet des démonstrations cliniques, déduites par Frantz Glénard de ses nombreuses et si méthodiques observations, mais ils manifestent quelque surprise de voir l'hépatisme reparaître à leurs yeux comme enrichi et modernisé, sous les mille feux croisés des plus récentes recherches de laboratoire.

En quoi consiste au juste une telle transformation? Est-ce l'hépatisme qui a été remanié et rajeuni pour s'adapter aux conceptions médicales actuelles, ou bien sont-ce, au contraire, nos idées qui ont évolué, depuis cette époque, justement dans le sens préconisé par son auteur?

Tel est le problème que je vais essayer de résoudre en comparant l'hépatisme, tel qu'il nous avait été présenté il y a plus de trente ans, à la manière dont nos idées nouvelles en pathologie générale nous permettent de l'envisager aujourd'hui.

I

Doctrine de l'hépatisme. — Que nous apportait, en 1890, Frantz Glénard, dont les publications furent jugées, tout d'abord, si parfaitement subversives?

A une époque où l'on s'occupait fort peu du foie, et où cet organe semblait être resté sous le discrédit que lui avait valu, deux siècles auparavant, la double découverte du canal thoracique et de la citerne de Pecquet, ce clinicien qui venait d'innover les ptoses viscérales émettait les conclusions suivantes, dont il appuyait la justesse notamment sur sa nouvelle méthode de palpation du foie par le procédé du pouce.

***

Les descriptions classiques ne semblent s'adresser qu'aux maladies graves du foie qu'on rencontre dans les hôpitaux, à celles qui s'accompagnent de lésions organiques importantes et que l'on suppose, comme les cirrhoses par exemple, avoir débuté brusquement, sur des individus en bonne santé préalable.

Cependant ces manifestations pathologiques ne sont que l'aboutissant ultime d'une longue série de troubles fonctionnels hépatiques, dont le début remonte à bien des années en arrière, et qu'il eût été infiniment préférable de diagnostiquer à cette phase prémonitoire, afin d'en enrayer l'évolution.

Le foie joue un très grand rôle dans notre organisme. Il a des fonctions multiples et extrêmement importantes dont chacune peut être troublée séparément, entrainant l'éclosion de syndromes cliniques variés.

Ce sont ces états légers de dysfonction hépatique que nous voyons de préférence dans nos cabinets de consultation, et c'est pourquoi ils méritent d'être très bien connus.

***

De nombreuses considérations cliniques permettent d'établir qu'il existe, en plus de ce que les livres classiques nous apprennent sur la pathologie hépatique, une *maladie chronique du foie*, à lente évolution, à poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs d'états silencieux, et caractérisée par une *insuffisance fonctionnelle*, héréditaire ou acquise, de *la cellule hépatique*. Ce trouble fonctionnel du foie, auquel il convient de donner le nom d'**hépatisme**, forme le terrain propice à l'éclosion des maladies dites arthritiques ou de la nutrition, aux côtés desquelles viennent se grouper un certain nombre de névropathies, de dyspepsies et de maladies propres du foie.

Appartiennent à cette grande famille hépatique de nombreuses espèces morbides répondant, dans l'ensemble, à la classification suivante :

MALADIES DU GROUPE DE L'HÉPATISME
Maladies de la nutrition : diabète, obésité, goutte, lithiases biliaire et urique, rhumatismes, dermatoses (urticaire, eczéma, taches pigmentaires), asthme, migraine.
Dyspepsies gastro-intestinales et névropathies : gastralgies, entérites, ptoses viscérales, neurasthénies, certaines névralgies.
Maladies propres du foie : Congestion du foie, ictères, cirrhoses.

Ces différentes affections ne sauraient être considérées comme des entités autonomes, sans rapport entre elles, et aux limites nettement tranchées. Ce sont essentiellement des *syndromes* susceptibles d'être produits par des causes variées, parmi lesquelles la plus fréquente est certainement un trouble fonctionnel de la cellule hépatique. Ces syndromes, capables de revêtir toute une échelle de gravité, depuis les manifestations les plus bénignes jusqu'aux plus graves, peuvent coïncider, se succéder, alterner chez le même individu ou chez ses ascendants, et représentent chacun une phase spéciale de la maladie du foie qui est en cause. Il y a des diabètes hépatiques, des neurasthénies hépatiques, des dyspepsies hépatiques, et ces maladies gravitent à petit orbite dans le cycle à grand orbite qui constitue l'hépatisme.

Lorsqu'au cours de la série des syndromes précédents, l'un d'eux revêt l'aspect franchement hépatique, ce n'est pas le fait d'une complication intercurrente, mais celui de l'évolution régulière du processus morbide, dont les maladies extra-hépatiques n'étaient qu'une conséquence, et dont le point de départ existe dans le foie.

L'hépatisme, maladie fonctionnelle du foie, ne ressemble à aucune autre des maladies de cet organe, décrites dans les livres classiques. C'est une affection nouvelle se rapportant à des troubles légers d'insuffisance, ou pour mieux dire de *dysfonction* de la *cellule hépatique* elle-même, auxquels ne correspond *aucune lésion histologique visible par nos moyens actuels d'investigation*.

Quand apparaissent des manifestations morbides accompagnées de lésions organiques marquées, déjà ce n'est plus l'hépatisme, c'est une de ses complications. A force d'être fonctionnellement modifiée, la cellule hépatique s'est altérée dans ses éléments anatomiques.

Le trouble du foie qui constitue l'hépatisme est presque toujours d'*origine acquise*, mais la fragilité de l'organe peut se transmettre par hérédité. L'étiologie des cas acquis n'est autre, en général, que l'irritation produite par l'action lente et durable d'une des causes susceptibles d'influer défavorablement sur la cellule hépatique (alcoolisme insidieux, suralimentation, écarts de régime, sédentarité, puerpéralité, réactions endocrines, infections, émotions, ptoses viscérales, etc.)

L'hépatisme, c'est-à-dire le mauvais fonctionnement du foie passé à l'état chronique, se traduit, en tout temps, aussi bien pendant la durée des manifestations bruyantes de la maladie que dans

1. ROGER GLÉNARD. — *L'Hépatisme*, 1 vol. in-8° raisin de 460 pages, avec 21 figures et 3 hors-texte. « L'Expansion scientifique française », 23, rue du Cherche-Midi, Paris, Mai 1922.

leur intervalle, par certains symptômes fonctionnels susceptibles d'attirer l'attention du côté du foie et qu'on peut appeler les *petits signes de l'hépatisme*; on doit signaler, parmi eux, la sensibilité de l'hypocondre droit, l'amertume de la bouche, les nausées ou vomissements bilieux, les selles décolorées, la constipation ou la diarrhée, le teint jaune, les taches pigmentaires, certaines formes d'insomnie, de fatigue, le tout avec périodicité horaire des malaises, etc. Ces symptômes prennent parfois, notamment à l'approche des grandes maladies de l'hépatisme, une intensité suffisante pour avoir fait individualiser, par Glénard, leur ensemble sous les noms de *précirrhose* (1889) et de *prélithiase* (1892), états morbides avant-coureurs des complications qu'ils annoncent.

En même temps, l'on trouve presque toujours des modifications physiques de la forme et des autres caractères du foie, sensibilité à la pression, mobilité, consistance, que le *procédé du pouce* permet mieux qu'aucun autre de mettre en évidence, avec les *différences lobaires* qui peuvent se présenter. Dans 70 pour 100 des cas de maladies du tube digestif et de la nutrition, existent des malformations hépatiques à la palpation, qui prouvent que le foie est ou a été malade, et qu'il garde dans son tissu la propension à déterminer de nouvelles manifestations pathologiques.

Le processus de l'hépatisme une fois déclenché peut rester relativement latent, à l'état de simple disposition morbide. Plus souvent, il se manifeste par l'éclosion successive ou simultanée de maladies hépatiques tantôt franches, tantôt dissimulées, suivant un ordre variant avec l'âge du malade.

Cette doctrine a sa consécration dans les effets remarquables d'une *thérapeutique* tenant compte de la véritable pathogénie hépatique de tous ces syndromes d'aspect si différent. Elle comporte, d'une part, une action préventive ou causale, faite de précautions d'hygiène visant à supprimer la ou les causes qui ont provoqué ou entretiennent la maladie hépatique (régime alimentaire, physiothérapie, hygiène physique et morale, hygiène du vêtement), d'autre part, une action curative ou médicamenteuse, pour aider le foie à revenir à son intégrité fonctionnelle primitive (laxatifs, cures hydrominérales)[1].

***

En résumé, l'identification de l'hépatisme avait pour but d'attirer l'attention sur la fréquence d'atteinte du foie dans une foule de maladies où son rôle n'était même pas soupçonné, et de faire ressortir l'utilité de son diagnostic, au moment où la maladie chronique fonctionnelle sous-jacente du foie est encore assez peu avancée, pour que son évolution puisse être enrayée par une thérapeutique rationnelle.

Ce terme générique cherche à désigner toute une *famille morbide*, dont le caractère de parenté est en entier contenu dans un trouble de fonctionnement de la cellule hépatique.

Le foie, dans l'hépatisme, se présente comme un tronc intermédiaire, ayant, d'un côté, pour racines, les éléments étiologiques qu'on trouve communément à l'origine des maladies du foie et qui sont des causes premières (exogènes), de l'autre, pour branches d'émanation, les maladies signalées plus haut.

L'affection du foie joue ici le rôle auquel a été dévolu le qualificatif de *diathésique* ou de cause seconde, endogène, permanente, servant de trait d'union entre la cause première étiologique et les maladies épisodaires.

Aussi comprend-on la raison pour laquelle le terme d'hépatisme a été proposé pour remplacer les dénominations antérieures de cette dite diathèse : arthritisme, herpétisme, bradytrophisme — locutions rappelant des doctrines qui avaient le mérite de consacrer l'existence d'un lien familial entre ces maladies, d'aspect dissemblable, mais le tort de ne fournir aucune indication pathogénique, ni par conséquent thérapeutique, parce qu'elles méconnaissaient la nature hépatique de ce lien.

L'hépatisme n'est pas tout l'arthritisme, vaste dock d'inclassés nosologiques, mais il importe qu'il en soit séparé, comme prélude au démembrement de cette notion périmée.

II

Conceptions actuelles. — Les principes de pathologie générale sur lesquels était basé l'hépatisme : importance de la phase prémonitoire des maladies, syndromes fonctionnels, grand rôle physio-pathologique du foie, étaient trop éloignés des idées qui avaient cours en 1890 pour pouvoir être pris en considération.

Avant d'amener une doctrine à maturité, le temps est un élément nécessaire, et la prospérité d'une théorie, quelque vraie soit-elle, n'est pas seulement fonction du temps, mais encore fonction du milieu, c'est-à-dire des idées régnantes.

Mais aujourd'hui, aux enseignements de l'école organicienne se sont peu à peu substituées les suggestions de la pathologie humorale, qui, creusant sans cesse le vaste champ des recherches biologiques, a considérablement enrichi le domaine de nos connaissances médicales.

Voyons donc notre manière actuelle d'envisager les grandes questions posées par l'hépatisme.

La phase prémonitoire des maladies. — Les maladies chroniques que les classiques nous décrivaient, il y a peu d'années encore, avec des limites si nettes, correspondant à des lésions anatomo-pathologiques si tranchées, n'ont plus à nos yeux de frontières aussi absolues. Nous ne pouvons plus reconnaître en elles des individualités autonomes, des entités morbides à part, indépendantes venant subitement se greffer sur un organisme sain jusque-là, vis-à-vis duquel elles n'auraient que les rapports de l'acteur avec la scène sur laquelle il joue. De telles affections, toujours sérieuses puisqu'elles s'accompagnent de lésions importantes, se voient surtout à l'hôpital, sur des sujets auparavant inconnus et dont la date d'entrée est souvent prise pour celle du début de la maladie.

Il existe une très grande différence entre cette médecine que reflètent nos livres classiques, et celle devant laquelle nous sommes dans nos cabinets de consultation. Il s'agit d'un autre domaine. A l'hôpital, il y a surtout des maladies qui finissent ; en clientèle, la majorité des sujets sont vus *avant* ce stade de maladie confirmée.

Les états morbides qui nécessitent l'hospitalisation sont liés à la santé normale par une série de troubles intermédiaires que nous connaissons beaucoup mieux, depuis que les recherches biologiques nous ont permis de déceler, dès leur apparition, les légères modifications de nos constantes humorales.

Ainsi nous pouvons souvent dépister fort à l'avance l'évolution sournoise de troubles, qui aboutiront plus tard à de graves maladies si l'on n'y prend pas garde. C'est à ce moment qu'il importe de reconnaître l'affection commençante, si l'on veut, par de justes précautions d'hygiène médicale préventive, enrayer ses progrès. D'où cette idée fort juste de Mackenzie[2] que le service d'hôpital le mieux outillé au point de vue des analyses les plus perfectionnées de laboratoire, et le plus recherché par les futurs praticiens, désireux d'apprendre la technique de leur profession, devrait être la *consultation externe*.

Dans le domaine pathologique du tube digestif et de la nutrition, les exemples ne manquent pas de l'intérêt que nous avons à bien connaître la phase prémonitoire des maladies. Nous ne faisons plus de différences d'espèce, comme autrefois, entre la simple glycosurie et le diabète; l'étude des hyperglycémies nous a montré qu'entre l'état normal et les diabètes les plus accentués, existent toute une série de cas qu'une seule question de degrés sépare.

La première colique hépatique ne marque pas plus le début de la lithiase biliaire, que le premier accès douloureux celui de la goutte. Les recherches sur l'hypercholestérinémie et l'hyperuricémie nous ont montré que ces maladies couvent longtemps avant d'éclater. Les termes de prélithiase et de précirrhose, instaurés par Glénard pour désigner ces états morbides, sont entrés dans le langage médical courant.

Les maladies fonctionnelles. — La liaison des troubles morbides à des altérations anatomo-pathologiques n'est plus considérée comme une nécessité inéluctable. Il y a peu d'années encore, le but principal des cliniciens était d'isoler et de classer les différentes lésions des organes, et de chercher à superposer à ces types anatomiques des types cliniques particuliers.

L'idéal du diagnostic était la représentation fidèle des lésions organiques. Devant un syndrome pathologique caractérisé, on étudiait de suite à quelle lésion de quel organe il pouvait correspondre; on pensait anatomiquement au lieu que, de nos jours, on attache aux troubles fonctionnels des organes une beaucoup plus grande importance[3].

Reconnaître le déterminisme de chaque symptôme ou groupe de symptômes; envisager les accidents multiples qui peuvent survenir, non plus comme la traduction d'une lésion ou le résultat d'une action pathologique, mais comme le reflet d'un trouble des fonctions; faire non plus une étude anatomique ou étiologique, mais une étude physiologique, telle est la voie nouvelle où, depuis quelques années, s'est engagée la pathologie générale.

Comme vient de le développer M. Blum[4], la maladie n'est qu'une modalité anormale, une déviation du fonctionnement physiologique; les phénomènes morbides sont une simple perversion des actes physiologiques, et les bases de la vie sont les mêmes à l'état normal comme à l'état pathologique.

On se rend de plus en plus compte, maintenant qu'on connaît mieux les fonctions si complexes et parfois si disparates des organes, que le trouble d'une ou de plusieurs d'entre elles peut survenir, sous une influence ou sous une autre, et provoquer, à lui seul, un tableau clinique particulier.

Certes, lorsque la fonction d'un organe est troublée même légèrement, mais d'une façon durable ou répétée, se trouvent réunis les meilleurs éléments pour aboutir à une lésion définitive, mais la maladie peut rester longtemps fonctionnelle.

C'est à ce stade qu'il convient de savoir la diagnostiquer, parce que c'est alors que la thérapeutique peut agir le plus utilement. Non seulement elle peut, par une hygiène bien comprise, supprimer ou atténuer les causes perturbatrices à l'action desquelles elle assiste, mais elle a l'espoir d'aboutir à une guérison complète, l'organe visé ayant encore gardé toute son intégrité anatomique.

Dans les cas où la cause échappe, on aura toujours un heureux résultat en poursuivant le rétablissement des fonctions troublées, car il sera toujours plus facile de restaurer un appareil biologique dans son rythme normal, que de réparer des lésions tissulaires une fois constituées.

L'application générale de semblables principes

1. Roger Glénard. — *L'Hygiène des hépatiques*, in-16, 330 pages, 30 figures. « Expansion scientifique française ». Paris, 1923 (*sous presse*).
2. James Mackenzie. — *L'avenir de la médecine*, traduit par M. F. Françon, Paris, Alcan, 1922.
3. M. F. Widal. — « Les orientations de la médecine ». Leçon inaugurale. *La Presse Médicale*, 11 Mars 1911.
4. Paul Blum. — *Introduction à l'étude de la thérapeutique*. « Aperçu critique sur l'évolution des idées médicales ». Strasbourg, Istria, 1922.

est en train de faire subir à nos classifications pathologiques le plus profond remaniement. Le tableau des maladies des reins, du cœur, du cerveau, du tube digestif s'est entièrement transformé.

C'est à ces mêmes données qu'avait obéi Frantz Glénard en 1890, lorsqu'il édifia l'hépatisme, la première maladie fonctionnelle qui ait été isolée, avec le sens que nous donnons aujourd'hui à cette notion : « Je propose le terme d'hépatisme pour exprimer la parenté des maladies de l'arthritisme, par un trouble *fonctionnel* du foie [1]. »

Hépatisme et grands syndromes pathologiques. — Toutes les plus récentes recherches de laboratoire, sur lesquelles il me paraît superflu de m'étendre ici, démontrent le nombre et l'importance des fonctions de la cellule noble du foie. La sécrétion biliaire, bien que la plus apparente, est loin d'être la seule expression du travail hépatique, qui a, sur la composition du sang, une influence prépondérante.

Chacune de ces fonctions hépatiques peut être plus spécialement troublée, et déterminer, de ce fait, l'apparition de syndromes, dont l'énumération ne saurait être plus clairement présentée que dans le tableau suivant [2], qui reflète, dans son ensemble, la physio-pathologie du foie.

Certes ces syndromes sont susceptibles chacun d'avoir une autre origine que le foie. Ils peuvent provenir de l'altération d'un des nombreux rouages qui concourent au rythme régulier de la fonction correspondante dans l'organisme, mais bien des preuves peuvent être données que, pour tous, la dysfonction hépatique figure parmi leurs causes les plus indiscutables et même les plus fréquentes, et suffit, à elle seule, à tout expliquer.

Prenons par exemple la pathogénie du diabète. On sait l'importance de la fonction glycogénique du foie, mais cet organe n'est pas le seul à intervenir dans le cycle hydrate de carbone dans l'organisme : il y a la plus ou moins grande quantité du sucre ingéré, puis l'influence, sur son métabolisme, de l'intestin, du pancréas, des muscles, du système nerveux et enfin des reins. Le diabète peut provenir du trouble d'un quelconque de ces éléments, mais parmi eux le foie est certainement de beaucoup le plus souvent en cause.

La même démonstration pourrait être donnée pour l'obésité, la goutte et tous les autres syndromes qui figurent dans le tableau précédent, en face de la fonction hépatique dont le trouble est susceptible de les provoquer.

La possibilité de leur pathogénie commune hépatique, qui les fait membres de la même grande famille morbide, explique que ces syndromes puissent avoir la même cause (suralimentation, alcoolisme, sédentarité, etc.), coïncider, alterner, se succéder chez le même individu ou dans sa descendance, et bénéficier, somme toute, d'une thérapeutique univoque.

Syndromes pathologiques susceptibles d'être provoqués par un trouble fonctionnel du foie

TROUBLES FONCTIONNELS	SYNDROMES PATHOLOGIQUES CORRESPONDANTS
Fonction protéopexique. .	Troubles dyspeptiques liés au choc hémoclasique.
uréopoïétique . .	Modifications du métabolisme azoté. Acidose.
glycogénique . .	Glycémie, glycosurie alimentaire diabète.
adipopexique . .	Obésité, maigreur.
cholestérinique..	Lithiase biliaire, xanthélasma, modifications de la pression artérielle.
uricolytique. . .	Rhumatisme, goutte, lithiase urique.
antitoxique . . .	Toxémie hépatique pouvant entraîner de multiples complications : vomissements incoercibles, troubles intestinaux, asthme, migraines, neurasthénie, éclampsie, polynévrite, urticaire, eczéma, albuminurie, précirrhose.
régulatrice de la tension portale.	Hypertension portale, météorisme, hémorroïdes. Hypotension portale, ptoses viscérales.
fibrinogénique. .	Troubles de la coagulabilité, suffusions hémorragiques.
martiale	Anémie.
thermique. . . .	Hypothermie, hyperthermie.
biliaire.	Cholémie, depuis la cholémie acholurique jusqu'à l'ictère franc et l'ictère grave. Retentissement intestinal et pancréatique ; entérite muco-membraneuse ; diarrhée prandiale.

« *Le rôle capital du foie dans les maladies de la nutrition* », disait dernièrement M. Chauffard, en commentant la doctrine de l'hépatisme (*La Presse Médicale*, 13 décembre 1922) « *est une vérité que les méthodes modernes de la séméiologie chimique rendent chaque jour plus évidente.* »

III

Conclusions. — Comme on le voit à la comparaison des deux tableaux qui précèdent, l'un dressé en 1890, par Glénard, l'autre établi en 1922, d'après l'état actuel de nos idées sur le foie, ce n'est pas l'hépatisme qui a changé pour se conformer à nos idées modernes, ce sont nos idées médicales qui ont évolué, précisément vers l'adoption des tendances nouvelles que cette doctrine nous apportait.

L'atmosphère médicale s'est complètement transformée depuis trente ans, et la rapide esquisse de quelques-unes des grandes notions considérées comme classiques aujourd'hui nous a montré sur quelles bases solides avait été posé l'hépatisme.

Les acquisitions récentes de laboratoire ont pleinement confirmé, en les enrichissant de preuves nouvelles, les idées que Frantz Glénard avait déduites de ses observations cliniques. Elles ont complété son œuvre comme les sculptures de la façade achèvent de donner à un grand édifice sa véritable expression. C'est cette intime liaison, établie à travers les années, entre le laboratoire et la clinique, que j'ai cherché à faire ressortir, en notant à quel point elle avait amené une véritable *réhabilitation du foie*.

Il est vraisemblable que le temps n'est pas loin où les livres classiques, acceptant pour le foie ce que M. Widal a fait pour les reins, donneront, à côté de la description séparée des maladies du tube digestif et de la nutrition, une place à l'hépatisme, véritable maladie chronique fonctionnelle du foie.

Sous cette heureuse dénomination, ils grouperont toutes les manifestations morbides provenant du trouble d'une ou plusieurs des fonctions hépatiques, avant que quelque lésion organique décelable à nos moyens actuels d'investigation ne soit survenue, pour réaliser une des anciennes maladies telles que seules on les considérait, il y a quelques années à peine.

Ces troubles morbides se rencontrent extrêmement souvent dans la pratique privée, parfois dissimulés il est vrai sous un masque plus ou moins transparent, mais ils méritent d'autant mieux d'être bien connus, qu'ils cèdent plus facilement à la thérapeutique et même à la simple hygiène médicale préventive.

La découverte des signes chimiques d'insuffisance hépatique a donc fait faire un grand pas à la connaissance des maladies du foie. Est-ce à dire que désormais leur recherche doive primer les enseignements de l'examen clinique pour le diagnostic de l'hépatisme ? — Assurément non.

La clinique, sur ce point spécial de la pathologie du foie, a devancé de bien des années le laboratoire, et ce n'est qu'après un long détour et pas mal de chemins de traverse (auto-intoxication, chimisme gastrique, diathèse biliaire) qu'il a fini par se mettre d'accord avec elle.

Le praticien trouvera dans le laboratoire de précieux éléments de contrôle, mais c'est encore sur l'interrogatoire minutieux du malade et sur la palpation du foie par le procédé du pouce qu'il établira extemporanément son diagnostic et dictera ses prescriptions.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA DYSMÉNORRHÉE ET SON TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il fut un temps où, dans l'étiologie de la dysménorrhée, dominait surtout la notion de la gêne mécanique apportée à l'expulsion du sang par la sténose du col ou par des déviations de l'utérus et, en particulier, par la flexion de cet organe, d'où la place considérable que tenaient, dans le traitement de la dysménorrhée, les interventions sanglantes ou non, telles que discision de l'orifice externe ou de l'orifice interne, dilatation avec des laminaires ou des bougies, introduction d'un pessaire intra-utérin, etc. Mais, comme le disait, dans une conférence récente, J. Novak, privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de Médecine de Vienne, on fut progressivement amené à reconnaître que le succès de ces interventions était souvent dû à la seule suggestion et que les mêmes résultats pouvaient être obtenus par des moyens plus simples, non opératoires.

Qu'une rétroflexion de l'utérus puisse, dans certaines circonstances, entraîner des troubles dysménorrhéiques, le fait reste incontestable. Mais il est un grand nombre de dysménorrhées dans lesquelles on ne saurait incriminer ni une rétro ou antéflexion de la matrice, ni une sténose congénitale de l'orifice interne.

A côté de la dysménorrhée *obstructive* à laquelle les auteurs anglais attachaient autrefois une si grande importance, et qui est, cependant, de beaucoup la plus rare, il faut compter avec l'existence d'autres formes de la dysménorrhée.

***

Il y a quelques années, dans un rapport lu devant la Société obstétricale de Philadelphie, F. B. Block établissait à cet égard une classification qui, partant de constatations étiologiques, cherchait à préciser la ligne de conduite à tenir dans chaque cas, suivant qu'il appartenait à telle ou telle variété causale.

Notre confrère admettait trois types de dysménorrhée :

1° Dysménorrhée *obstructive*, due à un obstacle mécanique siégeant dans le segment inférieur de l'utérus ou du côté du vagin. Elle se caractérise par des douleurs prémenstruelles qui durent un jour ou deux et sont suivies d'un écoulement sanguin à peine marqué pendant le premier jour des règles. Dans la suite, le flux cataménial devient plus abondant et les douleurs peuvent alors disparaître.

Ce type de dysménorrhée, généralement lié à la sténose du col, est naturellement justiciable d'une intervention, et ce sont les succès obtenus en pareil cas par la dilatation du col qui ont contribué à généraliser outre mesure ce mode de traitement.

2° Dysménorrhée *ovarienne*, relevant d'une

1. Frantz Glénard. — « Exploration du foie chez les diabétiques ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1890.

2. Roger Glénard. — « Hépatisme et régime alimentaire ». *Bull. Soc. de Thérapeutique*, séance du 8 Mars 1922, p. 68.

hypersécrétion de l'ovaire et qui, cliniquement, se traduit par de la céphalalgie et des nausées prémenstruelles, par des douleurs spasmodiques survenant au niveau des deux régions ovariennes au commencement des règles, et, parfois aussi, par des coliques utérines après que l'écoulement du sang s'est établi.

Au point de vue thérapeutique, Block recommandait de combattre cette variété de dysménorrhée soit par inhibition de l'hyperactivité ovarienne, soit par neutralisation des produits de sécrétion ovarienne.

Pour modérer l'excès d'activité de l'ovaire, notre confrère conseillait de recourir à la cocaïnisation ou à la cautérisation des « points génitaux » de la muqueuse du cornet inférieur et de la cloison nasale, préconisée par Fliess. Personnellement, afin d'éviter les conséquences fâcheuses des applications répétées de cocaïne, il avait toutefois trouvé avantageux de leur substituer l'adrénaline, qui lui a paru exercer une action locale tout à fait analogue à celle de la cocaïne.

Quant à la neutralisation de la sécrétion ovarienne dans le torrent circulatoire, Block croyait pouvoir l'obtenir par des injections sous-cutanées d'adrénaline, à la dose de 0 gr. 0001 à 0 gr. 0005.

3° Dysménorrhée *vagotonique*, provoquée par une hyperexcitabilité du système nerveux autonome. Désignée généralement sous le nom de dysménorrhée spasmodique ou essentielle, elle se caractérise par des coliques extrêmement intenses, localisées au centre de la région hypogastrique, parfois avec irradiation vers le sacrum. Ces coliques commencent un jour ou deux avant l'époque cataméniale et persistent jusqu'à ce que l'écoulement soit bien établi, c'est-à-dire jusqu'au deuxième ou troisième jour.

Ici Block recommandait, pour vaincre l'irritabilité exagérée du système autonome et relâcher la musculature utérine, d'administrer du sulfate d'atropine, à la dose de 0 gr. 0006, répétée 2 ou 3 fois par jour, en ayant soin de commencer la veille ou l'avant-veille de l'époque présumée et de continuer jusqu'à la disparition des douleurs.

***

Comme la plupart des classifications, celle de Block est quelque peu schématique.

A étudier les choses de près, on voit combien elles sont, en réalité, plus complexes.

Prenons, par exemple, l'effet qu'exerce l'adrénaline sur certaines dysménorrhées. Faut-il y voir, comme le veut Block, une simple action antagoniste de la sécrétion ovarienne? Les recherches expérimentales récentes de Lenz et F. Ludwig, docent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de Médecine de Berne, montrent que l'action de l'adrénaline est plus complexe.

Cette substance est, comme on le sait, un excitant des terminaisons du sympathique. Mais, comme le nerf sympathique de l'utérus, l'hypogastrique n'a pas la même action chez diverses espèces animales, l'injection d'adrénaline donne lieu tantôt à une stimulation, tantôt à une inhibition. C'est ainsi que, normalement, sur l'utérus non gravide de la lapine, comme sur l'utérus de la femme, l'adrénaline agit à titre d'excitant, tandis que, chez le cobaye, elle exerce une action inhibitrice. Or, dans quelques-unes de leurs expériences, Lenz et Ludwig ont pu constater des effets diamétralement opposés. Sur un utérus non gravide et isolé de cobaye, l'adrénaline, expérimentée après intoxication préalable par la papavérine, a produit une excitation, au lieu de l'action inhibitrice à laquelle on s'attendait. Sur un utérus vivant, non gravide et *in situ* de lapine, l'injection intraveineuse d'adrénaline a déterminé une stimulation accentuée, quoique très passagère ; mais, ce même utérus ayant été amené dans un état de contracture spasmodique sous l'influence du chlorure de baryum, l'adrénaline produisit un effet directement opposé.

Ludwig serait enclin à conclure de ces faits que le tonus normal de l'utérus est maintenu à un niveau moyen par les diverses sécrétions internes : hypophyse, ovaire, corps jaune, surrénale, thyroïde. Lorsqu'il y a rupture d'équilibre par prédominance de telle ou telle autre sécrétion, l'adrénaline intervient comme une sorte de régulateur, son action se traduisant tantôt par une inhibition, tantôt par une stimulation, selon l'état du tonus utérin.

Malheureusement, l'étude des relations de la dysménorrhée avec l'insuffisance de telle ou telle sécrétion interne est encore fort peu avancée et présente bien des points obscurs, d'où la grande diversité des essais de traitement opothérapique de la dysménorrhée : les uns recommandent le corps jaune, tandis que d'autres préconisent l'ovaire *sans* le corps jaune; à côté de l'adrénaline, on conseille l'extrait hypophysaire, etc.

***

Comme ces essais sont loin de donner toujours des résultats satisfaisants et qu'il règne encore, suivant l'expression de Ludwig, « dans le domaine des sécrétions internes, des incertitudes et des obscurités extraordinaires », notre confrère bernois estime que la thérapeutique de la dysménorrhée peut et doit s'orienter dans la voie *fonctionnelle*, en cherchant à influencer les altérations du tonus utérin.

C'est précisément en partant de cette considération que Lenz et Ludwig ont étudié, à cet égard, la valeur de tous les antispasmodiques connus.

Un premier fait important qui résulte de leurs expériences est que la morphine et la codéine exercent sur l'utérus une action excitante.

Ces deux alcaloïdes, que l'on pourrait être tenté de prescrire comme sédatifs, sont donc complètement à rejeter.

On pourrait dire qu'il y a là une loi thérapeutique générale. Dès 1913, j'ai montré combien l'emploi de la morphine est irrationnel dans les cas de gastrospasme (*Semaine Médicale*, 12 Novembre 1913) et, plus récemment, à propos du traitement des crises viscérales (*Année Thérapeutique 1920*, page 39), j'ai insisté sur ce fait que, loin de calmer ces crises, la morphine favorise plutôt la production de spasmes.

Il en est tout autrement pour la papavérine. Cet alcaloïde de l'opium possède la propriété d'amener le relâchement des muscles lisses et, d'après les recherches de Lenz et Ludwig, il abaisserait fortement la tonicité de l'utérus. Cliniquement, Ludwig a presque toujours réussi à soulager des troubles dysménorrhéiques en administrant la papavérine à la dose de 0 gr. 04, répétée de trois à six fois par jour.

D'après notre confrère suisse, cet alcaloïde pourrait être manié à des doses aussi considérables, sans donner lieu à des phénomènes d'intoxication.

Sans doute, à ce point de vue, la papavérine est loin de présenter les inconvénients de l'atropine, qu'il faut, d'ailleurs, administrer souvent jusqu'à la limite de tolérance pour obtenir l'effet antispasmodique voulu. Mais peut-on laisser, chaque mois, entre les mains de n'importe quelle malade, un alcaloïde de l'opium, fût-il aussi peu narcotique que la papavérine?

Il semble préférable de recourir, dans ce but, au benzoate de benzyle, dont j'ai signalé ici même, il y a plus de deux ans, les propriétés antispasmodiques remarquables, et qui, n'étant nullement narcotique, peut être manié beaucoup plus largement.

Lenz et Ludwig ont été à même de constater l'action antispasmodique énergique de cette substance tant sur l'utérus isolé que sur l'utérus *in situ*. En clinique, Ludwig a employé le benzoate de benzyle par voie buccale dans un grand nombre de cas et a pu se convaincre de son influence très favorable sur les troubles dysménorrhéiques.

Les injections intraveineuses de bromure de calcium, préconisées récemment par D. Mandl (de Budapest) contre les hémorragies génitales de la femme (voir page 80 de mon *Année Thérapeutique 1922*, qui vient de paraître chez Masson et Cie), semblent, outre leur action sur les pertes sanguines, exercer aussi un effet antispasmodique sur les douleurs de la dysménorrhée.

La médication antispasmodique, si efficace dans les coliques menstruelles, resterait, par contre, à en croire J. Novak, sans influence sur les troubles dysménorrhéiques liés à des états congestifs (prolapsus de la matrice, affections inflammatoires de l'utérus ou des annexes, etc.).

En pareil cas, le gynécologiste viennois conseille, à titre de dérivatifs, des purgatifs salins et, au besoin, la saignée. En fait de médicaments, il recommande alors des styptiques et, en particulier, des préparations d'*Hydrastis canadensis*.

Le présent article était déjà composé lorsque le dernier numéro de la *Medizinische Klinik* vint apporter une nouvelle confirmation de la valeur du benzoate de benzyle dans le traitement de la dysménorrhée. A la Clinique gynécologique universitaire de Berlin, Quack, assistant du professeur Bumm, a employé, dans 58 cas, une solution alcoolique de benzoate de benzyle à 20 pour 100, à la dose de XX gouttes, répétées trois fois par jour, en commençant trois jours avant l'époque présumée et en continuant jusqu'à la fin de l'écoulement menstruel : cette médication a produit d'excellents effets, surtout dans les troubles dysménorrhéiques avec organes génitaux normaux (68,9 pour 100 de résultats favorables) et dans les dysménorrhées par infantilisme (64,2 pour 100 d'amélioration).

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

J. Novak. — « Dysmenorrhöe, Mittelschmerz und Kreuzschmerz ». *Wien. med. Wochensch.*, 27 Janvier 1923.

F. B. Block. — « Some observations on the treatment of dysmenorrhea ». *Amer. Journ. of Obstetrics*, Décembre 1915.

J. Novak. — « Zur Atropinbehandlung der Dysmenorrhöe ». *Wien. klin. Wochensch.*, 11 Décembre 1913.

E. Novak. — « The atropin treatment of dysmenorrhea ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 Janvier 1915.

Lenz et Ludwig. — « Experimentelle Untersuchungen über spasmolytische Wirkungen am Uterus ». *Med. Bezirksverein Bern-Stadt*, séance du 12 Mai 1921, in *Schweiz. med. Wochensch.*, 7 Septembre 1922.

F. Ludwig. — « Ueber funktionelle Therapie der Dysmenorrhöe ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 28 Décembre 1922.

L. Cheinisse. — « Le gastrospasme ». *Semaine Médicale*, 12 Novembre 1913. — « Crises viscérales ». *Année Thérapeutique 1920*, p. 39.

L. Cheinisse. — « Le benzoate de benzyle et ses applications thérapeutiques ». *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1920.

J. C. Litzenberg. — « The use of benzyl benzoate in dysmenorrhea ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 23 Août 1919.

D. Mandl. — « Intravenöse Anwendung des Kalziums in der Frauenheilkunde ». *Therapie der Gegenwart*, Octobre 1922.

Quack. — « Ein Beitrag zur Behandlung der Dysmenorrhöe ». *Med. Klinik*, 25 Février 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Mars 1923.

Sur le traitement médical des infections pelviennes. — *M. Richelot* rappelle qu'il a présenté à l'Académie en 1908 des observations qui démontraient l'efficacité de l'hydrothérapie appliquée suivant une méthode rigoureuse contre les affections utéro-annexielles, et son rôle bienfaisant pour mettre des femmes jeunes à l'abri des opérations mutilantes. Il s'agissait de femmes chez lesquelles l'intervention chirurgicale semblait s'imposer absolument et qui, contre toute vraisemblance, avaient guéri radicalement de salpingites graves.

Ces résultats sont encore aujourd'hui trop peu connus. Aussi M. Richelot présente-t-il 2 observations nouvelles qui lui ont été communiquées. Il s'agit de malades observées et décrites par MM. Parisi, Bouffe de-Saint-Blaise et Cunéo. Chez ces deux malades, les lésions pelviennes étaient anciennes et menaçantes; MM. Siredey, Pierre Duval et d'éminents praticiens étrangers conseillaient l'intervention comme la seule ressource. Bref, elles étaient de ces malades qui journellement et sans hésiter sont conduites à la salle d'opérations. Elles avaient 22 et 26 ans. Dans ces conditions, elles furent confiées à M. Dercq, qui leur fit subir la cure dite de Luxeuil. Après avoir vu de près le sacrifice, elles eurent une franche et complète guérison.

Le sacrifice est fait trop souvent chez des femmes jeunes, parce qu'on ignore les ressources du traitement hydrothérapique. La cure dite de Luxeuil a été amplement décrite par M. Dercq. Il ne faut pas être incrédule quand on n'a pas expérimenté la méthode, car le *modus faciendi* est la condition de la réussite. Malheureusement, l'emploi des agents physiques, qui rend nécessaire une installation spéciale, n'est pas à la portée de tout le monde. Il serait à désirer que cette installation fût réalisée dans nos services de gynécologie, où elle donnerait de précieux résultats, à la condition que les gynécologues ne restent pas sceptiques et veuillent bien « croire que c'est arrivé ».

Comment il faudrait reviser la loi des pensions. — *M. Sergent* appuie les protestations lues à une séance précédente par M. Gley. Il a continué depuis l'armistice à exercer les fonctions de surexpert dans le Gouvernement militaire de Paris pour des cas litigieux rentrant dans la catégorie des affections de poitrine. Il affirme que la grande majorité des sujets qui lui sont adressés n'ont, *du point de vue pathologique*, aucun droit à une pension, que la plupart sont de faux tuberculeux, et que, parmi ceux qui sont tuberculeux, le plus grand nombre l'étaient avant la guerre et n'ont pas été aggravés par la guerre. *Du point de vue légal*, il est, d'autre part, scandaleux de constater que le fait d'avoir été mobilisé, ne fût-ce que quelques jours, dans un service de l'arrière, ouvre des droits à une pension. A titre d'exemple, il cite le cas d'un homme de 38 ans, proposé pour un taux d'invalidité de 50 pour 100, et qui n'était incommodé que de l'excès de son embonpoint. De tels abus doivent être rigoureusement combattus et imposent aux Pouvoirs publics le devoir de reviser la loi des pensions. Elever le taux des pensions des véritables victimes de la guerre (aveugles, grands mutilés, grands malades, etc.), supprimer les pensions des prétendus malades de guerre qui n'ont rien donné de leur santé au pays, voilà le sens dans lequel doit être envisagée la revision de la loi des pensions. Trop de centaines de millions sont, du fait de la loi, injustement gaspillés. La revision de la loi s'impose comme une mesure de morale sociale.

— *M. L. Bernard.* Tous ceux qui ont fait partie du corps des contre-experts, ont observé des cas analogues à ceux que rapporte M. Sergent. Il est incontestable que la loi permet de donner des pensions à des gens qui n'y ont pas droit. Ce n'est pas la seule défectuosité de la loi des pensions. Pour la tuberculose, il y a un barème qui a été posé : 100 pour 100 pour ceux qui ont des signes cliniques et bactériologiques de tuberculose pulmonaire. Mais il y a des tuberculeux qui ne rentrent pas dans cette catégorie. Or les interprétations des experts sont invariables. Il y aurait lieu d'établir, sinon un barème, du moins des règles générales. De plus, il y a un nombre considérable de tuberculeux constatés avec bacilles dans les crachats qui sont en voie de guérison apparente : pour ceux-là il faudrait un taux de pension assez élevé pour leur permettre de se soigner encore. Or il faut dès maintenant donner un taux définitif. Il serait nécessaire qu'il y eût des taux de revision successifs. Pour toutes ces considérations, il faut reviser la loi des pensions.

— *M. Sergent* s'associe aux observations de M. Léon Bernard. En outre, il fait remarquer que le contre-expert ne devrait avoir à examiner que les cas sujets à litiges et non les malades manifestement tuberculeux pour lesquels aucune discussion n'est possible.

— *M. Bezançon.* On ne peut pas dire que les tuberculeux sont guéris quand une fois on ne trouve pas de bacilles dans leurs crachats. Les conditions d'expertise ne permettent pas un examen prolongé. Or, un individu à qui on a trouvé des bacilles dans ses crachats à un moment déterminé mérite qu'on conserve pendant longtemps un taux de pension élevé pour qu'il ne reprenne pas trop vite son travail et qu'il continue à se soigner.

— *M. Balthazard.* L'Académie ne doit pas se laisser entraîner trop vite par les arguments en faveur d'une revision de la loi des pensions et au sujet de la présomption d'origine. La loi des pensions n'est pas toujours coupable de la mauvaise application dont elle est l'objet. Il faut penser que très souvent les vrais blessés et les vrais malades ont de la difficulté à faire la preuve. Sans doute, en supprimant la présomption d'origine, on ferait cesser certains scandales, mais on causerait aussi de graves injustices.

— *M. Cazeneuve.* La loi votée à la fin de la guerre a été conçue dans un sens très libéral. La Commission nommée par l'Académie étudiera les moyens, sinon de reviser la loi, du moins d'apporter certaines modifications permettant de soulager le budget sans faire tort à la justice.

Acidose diabétique et acidose du jeûne. — *M. Linossier.* MM. Desgrez, Bierry et Rathery estiment que l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique sont des syndromes identiques relevant de la même cause. M. Marcel Labbé les considère comme radicalement différents.

Les corps acétoniques, dont la présence dans l'organisme caractérise ces deux syndromes, sont en réalité des produits intermédiaires du métabolisme des acides gras et de certains acides aminés. Ce qu'il y a d'anormal dans l'acidose, ce n'est pas leur formation, c'est leur non-destruction. Cette destruction est intimement liée à celle du glycose, à la glycolyse. Très probablement les corps acétoniques ne peuvent s'oxyder que combinés à un des termes intermédiaires de cette glycolyse (Sheffer). En l'absence de glycolyse, ils persistent inaltérés, et l'acidose se constitue.

Or, la glycolyse est également diminuée ou suspendue dans le jeûne et dans le diabète, et cette atténuation ou cette suspension semble bien être dans les deux cas la cause de l'acidose, comme le pensent avec la plupart des auteurs MM. Desgrez, Bierry et Rathery; mais entre le jeûneur et le diabétique il y a une différence essentielle : chez le jeûneur, la fonction glycolytique de l'organisme reste intacte, mais la matière première, le sucre, fait défaut; chez le diabétique le sucre abonde, mais la fonction glycolytique est supprimée, et le diabétique est devant le sucre, dont il est imprégné, comme Tantale devant les fruits que ses lèvres ne peuvent atteindre. Cette différence suffit à expliquer toutes les différences signalées par M. Labbé entre l'acidose diabétique et l'acidose du jeûne.

Si l'acidose diabétique est en général plus intense que celle du jeûne hydrocarboné, c'est que, dans celui-ci, le sujet n'est jamais entièrement privé de sucre. Il a à sa disposition le glycose provenant des albumines et de la glycérine des graisses, qui ne disparaît pas, même dans le jeûne absolu. Chez le diabétique, au contraire, la fonction glycolytique peut être complètement disparue. Il en est ainsi chez le chien dépancréaté.

Les hydrates de carbone, qui font disparaître l'acidose chez le jeûneur en lui restituant le glycose déficient, ne peuvent évidemment rien faire chez le diabétique grave, qui ne manque pas de sucre, mais ne peut l'assimiler.

Si le jeûne, qui produit l'acidose chez le sujet sain, l'améliore chez le diabétique, c'est, au moins, en partie, en supprimant l'apport des substances cétogènes et notamment des graisses.

Enfin, si l'acidose diabétique, au lieu de se présenter, comme chez le jeûneur, ainsi qu'une cétose simple, se complique d'élimination d'acides gras, d'acides aminés, d'ammoniaque, c'est qu'elle se produit chez un malade complexe. Rien d'étonnant que des troubles dus au diabète se superposent aux troubles dus à la simple absence de glycolyse.

— *M. Marcel Labbé.* Il y a différence en effet entre l'acidose du jeûne et l'acidose du diabétique. Il y a différence aussi entre l'acidose du jeûne absolu et l'acidose par privation des hydrocarbonés.

L'explication donnée par M. Linossier ne permet pas d'expliquer les acidoses observées aux cours de certaines insuffisances hépatiques graves, ou même aux cours d'états infectieux comme l'appendicite : il faut faire intervenir des éléments autres que la privation d'hydrate de carbone. Chez les diabétiques, il y a une mauvaise combustion des corps acétoniques mais qui n'est pas due à l'absence d'hydrates de carbone. Il est difficile de donner une explication précise et univoque. Il est probable qu'il y a des causes différentes aux acidoses qui sont différentes, de même qu'il y a des causes différentes aux diverses glycosuries.

Du rôle de la rate dans la genèse de l'érythrémie (maladie de Vaquez). — *M. Yacoel.* Ayant trouvé des centres de reviviscence embryonnaire d'ordre érythropoïétique dans la rate d'un érythrémique (maladie de Vaquez), l'auteur conclut qu'il convient, à côté de la moelle osseuse qu'on a regardée jusqu'ici comme étant le seul foyer principal de la maladie, de considérer la rate comme un second foyer, non moins important, de cette affection, tout au moins dans sa forme splénomégalique. Suivant ses conclusions, il préconise un traitement simultané, par la radiothérapie, des deux foyers, et non plus de la moelle osseuse seulement, comme on l'avait fait jusqu'ici. L'auteur apporte à l'appui de ce qu'il avance des faits cliniques prouvant les bons effets de ce mode de traitement. S'étendant à des considérations de pathologie générale, il rapproche la leucémie de l'érythrémie, et fait de ces deux affections deux modalités de prolifération néoplasique de l'ordre du cancer. Il les désigne sous le nom de *cancer rouge* pour l'érythrémie (maladie de Vaquez) et de *cancer blanc* pour la leucémie.

— *M. Vaquez.* La présence de centres hématopoïétiques dans la rate a été antérieurement constatée. Leur reviviscence de ces centres a été prouvée par M. Yacoel. Il importerait d'étudier la rate chez des sujets atteints d'érythrémie secondaire pour savoir si l'on observe aussi la reviviscence des centres hématopoïétiques de la rate observée dans l'érythrémie essentielle.

Etude expérimentale et clinique du « Djelenjoubine » d'Avicenne dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. Dinguizli* rappelle sa communication antérieure sur le traitement de la phtisie par le grand médecin arabe du xe siècle, qui préconisa déjà contre la tuberculose la cure d'air, la cure de repos moral et physique, la cure par le lait d'ânesse et enfin la suralimentation. Il prescrivit aussi d'une manière intensive le « Djelenjoubine » à ses malades et lui attribue de curieuses vertus thérapeutiques. L'auteur fait part de ses recherches d'identification concernant le Djelenjoubine, médicament composé de roses rouges confites dans du miel ou du sirop de sucre condensé. Il a à cet égard entrepris sur le Djelenjoubine des expériences physiologiques et des applications cliniques. Au point de vue physiologique, il résulte des expériences faites sur un chien que l'extrait de tous les principes actifs de roses rouges n'a aucune action fâcheuse sur la circulation et la respiration, et que c'est un excellent tonique. Au point de vue clinique, le traitement donne une diminution des crachats et une augmentation de poids coïncidant d'ailleurs avec le repos absolu auquel les malades sont soumis en même temps. L'auteur est prudent dans ses conclusions; mais il lui semble logique que l'amélioration constatée est dû à ce fait que le médicament d'Avicenne contient du tanin et du sucre.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Février 1923.

Sept cas de diverticule pharyngo-œsophagien. — *M. Grégoire*, à la suite du rapport de M. Mocquot, verse au débat 7 observations personnelles, dont 2 cas non opérés : diverticule méconnu, non gênant, diverti-

cule cancérisé. A part ces quelques rares contre-indications, il faut toujours opérer pour l'une des 3 causes habituelles : gène, étouffements, famélisme. La terreur de la cellulite cervicale ne doit plus aujourd'hui arrêter la main du chirurgien. L'extirpation doit toujours être la méthode de choix; même pour les petits diverticules, elle est supérieure au simple enfouissement de Gérard-Bevan. Un petit drainage au contact de la suture est une bonne précaution. Enfin la gastrostomie et même la simple sonde nasale sont en général des complications à éviter. On leur préférera l'alimentation précoce par voie rectale et sous-cutanée (sérum glucosé).

A propos des luxations de l'extrémité externe de la clavicule. — *M. Mocquot* a obtenu 3 fois d'excellents résultats avec la simple fixation coraco-claviculaire par un fil en 8 de chiffre, selon la technique de Delbet. Il pense que le procédé de Cadenat, pour ingénieux qu'il soit, ne peut donner mieux.

A propos des « condyles du tibia ». — *M. Lecène*, se basant sur l'étymologie du mot et sur ce fait que ni Cruveilhier, ni Farabeuf, ni Henle n'emploient ce terme, se refuse à admettre l'épithète « condyle » pour les deux saillies osseuses qui forment le chapiteau tibial, et préfère le terme de *tubérosité*.

— *M. Broca* n'admet pas le « condyle interne » de l'humérus.

Un cas d'appendicite kystique. — *M. Lecène* rapporte un nouveau cas de « mucocèle » appendiculaire opéré par *MM. Lepoutre et Delattre* (de Lille). Il s'agit d'un malade ayant fait deux crises d'appendicite. A l'intervention, on trouva un appendice géant, dilaté, plus ou moins invaginé dans le cæcum dont le fond dut être réséqué. Cet appendice kystique, du volume du pouce, contenait un mucilage épais, gélatineux, opalin. Les parois présentaient des traces d'inflammation ancienne. Toutes les couches étaient aplaties, simplifiées. Au niveau du sommet, la muqueuse avait même disparu. Un certain nombre de cas de cette forme, bien décrite dans le livre de Bérard et Vignard, ont déjà été publiés.

Discussion sur les sections accidentelles du cholédoque. — *M. Lecène* rapporte un cas opéré par *M. Papin* (de Bordeaux). Il s'agit d'une femme de 57 ans, opérée sur le diagnostic de cholécystite calculeuse probable. Laparotomie transversale. La vésicule est pleine de calculs. On en sent également « dans le cystique ». Il existe des adhérences telles que l'on ne peut arriver à faire une rétrograde. Rien n'est net au niveau du carrefour. On fait alors une cholécystectomie en commençant par le fond. Puis on fend « le cystique » de proche en proche. On en extrait 2 calculs et on s'aperçoit alors qu'on a en réalité sectionné le cholédoque sur les 3/4 de sa circonférence. Suture du canal au fil de lin fin. Drain au contact. Fistule biliaire qui se tarit au bout d'un mois. Guérison.

M. Lecène insiste sur le fait que, même en ouvrant prudemment de proche en proche, on peut blesser la voie principale. Eclairage et écarteurs parfaits sont ici indispensables. Peut-être eût-il été prudent de drainer le cholédoque.

— *M. Gosset* insiste à ce propos sur la fréquence assez grande des cas de *calculs du cholédoque sans symptômes*, faits qui ne sont pas encore, à son avis, assez connus.

— *M. Hartmann* a fait des constatations analogues.

Discussion sur le traitement des ulcères perforés. — *M. Gosset* verse au débat 3 observations de *M. Robert Monod*, dont les conclusions sont éclectiques. Pour lui, en effet, l'état des lésions prime tout. Dans son premier cas, il s'agissait d'un ulcus simple, non induré, siégeant sur la petite courbure; il put fermer la brèche, sans créer de sténose, et ne fit pas de gastro-entérostomie complémentaire: guérison. Dans le second cas, bien qu'il s'agît d'un gros ulcère calleux, il fit encore le minimum, vu l'état général et l'âge du malade: mort le 5e jour par hémorragie. Dans le 3e cas, en présence de lésions analogues, mais chez un homme jeune, résistant, et à la 2e heure, il n'hésita pas à faire une gastrectomie, considérant qu'ici le maximum devait être considéré comme un minimum: guérison.

— *M. Grégoire* approuve l'éclectisme de M. Monod.

Intoxication grave à la suite d'anesthésie par le protoxyde d'azote. — A la suite d'un fait rapporté par *M. Anselme Schwartz*, une importante discussion s'amorce. Etant donné l'intérêt de cette question, nous croyons plus utile d'en donner une vue d'ensemble lorsque tous les orateurs inscrits auront pris la parole.

7 Mars 1923.

Autoplasties par larges lambeaux pédiculés prélevés à distance de la plaie. — *M. Gernez* insiste sur l'utilité de cette méthode dans certains cas et apporte à l'appui un fait personnel. Pour réparer une ulcération atone de la région du tendon d'Achille, mesurant 7 cm. sur 7, il préleva un long lambeau pédiculé sur le mollet du même côté. Ce lambeau, taillé presque jusqu'à la hauteur du creux poplité, fut fixé à l'ulcération, avivé, après retournement. Après section du pédicule au 10e jour, la partie non utilisée du lambeau (qui mesurait 21 cm. de long) fut remise en place et fixée au niveau de la plaie d'emprunt, laquelle avait été, dès le premier temps, partiellement suturée.

— *M. Alglave* a employé 2 fois ce procédé avec succès.

Modification du procédé de Lambret pour l'anus artificiel. — *M. Dujarier* rapporte, au nom de *M. Hayem* (de Marseille), quelques modifications techniques apportées au procédé de Lambret, lequel consiste à extérioriser un long segment d'intestin et à lui tailler une enveloppe cutanée protectrice, de façon à avoir un anus continent à l'extrémité d'une sorte d'appendice. En profitant de l'incision iliaque pour constituer un des côtés du lambeau, M. Hayem a cherché à remédier à l'un des inconvénients du Lambret type : le sphacèle partiel du lambeau. Cet accident était, en effet, assez fréquent.

— *MM. Cadenat, Okinczyc* et *Wiart*, ayant eu personnellement à déplorer cet inconvénient, approuvent les modifications proposées.

— *M. Anselme Schwartz*, partisan de l'extériorisation d'un long segment d'intestin, ne croit cependant pas que la technique de Lambret constitue un progrès.

Lithiase de la glande sous-maxillaire. — *M. Hartmann* rapporte brièvement un cas observé et opéré par *M. Rio Branco* (Brésil). Le malade, âgé de 35 ans, avait eu plusieurs poussées de lithiase salivaire. L'auteur pratiqua une ablation de la glande sous-maxillaire tuméfiée et trouva plusieurs calculs dans un diverticule. Le fait le plus intéressant, sur lequel insiste R. B., c'est le siège intraglandulaire de la lithiase, infiniment plus rare, d'après toutes les statistiques, que la lithiase du canal de Warthon.

Discussion sur les ulcus perforés (suite). — *M. Cauchoix* verse au débat une observation de *M. Tailhefer* (de Béziers) : opération, à la 22e heure, d'un ulcus perforé de la petite courbure chez un homme de 57 ans; bords non calleux, avivement facile; suture en 2 plans, sans gastro-entérostomie complémentaire. Guérison.

Discussion sur l'invagination intestinale. — *M. Mouchet* apporte la statistique de *M. Lepoutre* (de Lille) qui, comme Pouliquen, a fait soigneusement l'éducation de ses correspondants médicaux. Il insiste sur la nécessité d'intervenir vite, en se basant sur les crises douloureuses, les vomissements, les glaires sanguinolentes. Il recommande le toucher de parti pris, permettant de ramener du sang avant qu'il y en ait eu de constatable dans les déjections de l'enfant. Enfin, il ne faut pas se laisser impressionner par l'existence très fréquente d'un certain degré de *fièvre*. Ce signe n'est pas encore assez bien connu. Sur 12 cas opérés, M. Lepoutre a eu 7 morts; mais il a fait 2 fois la résection, opération toujours très grave chez le nourrisson.

Il attire l'attention, à ce propos, sur les difficultés quelquefois insurmontables de la désinvagination, même si les accidents sont récents. Jamais il n'a fait de pexie, il a toujours enlevé l'appendice; enfin il a observé un cas d'éviscération, malgré une suture soignée en 3 plans.

— *M. Mouchet*, qui, comme tous les chirurgiens de Paris, voit les malades trop tard, n'a qu'un tiers de guérisons dans sa statistique personnelle. Contrairement à M. Lepoutre, et d'accord avec M. Ombrédanne, il fait une pexie complémentaire dans les cas récents, avec intestin souple et désinvagination facile.

— *M. Veau* insiste à son tour sur la possibilité de récidives à longue échéance, et sur les difficultés de certaines désinvaginations. L'éventration est toujours à craindre chez les nourrissons laparotomisés. Il ne faut pas hésiter à les sangler fortement et à retirer les fils très tardivement (20 à 25 jours).

— *M. Broca*, tout en reconnaissant qu'il existe des invaginations irréductibles, croit devoir attirer l'attention sur leur extrême rareté. Quant au manque de résistance des parois, il s'agit surtout, ici, d'un facteur physique : le nourrisson se défend toujours en poussant énergiquement et fait facilement sauter ses sutures si l'on n'y prend garde ou qu'on retire les fils trop tôt.

— *M. Alglave* cite un cas d'invagination « en accordéon » où, malgré la précocité de l'intervention, il fut impossible de désinvaginer le long segment replié plusieurs fois sur un très petit espace.

Traitement chirurgical de l'érythromélalgie. — *M. Leriche* (de Lyon) se préoccupe depuis longtemps de cette lésion dont l'étiologie est encore si obscure, du fait qu'il faut y faire jouer un rôle important aux nerfs vaso-dilatateurs dont l'étude est des plus difficiles et des plus complexes.

En tout état de cause, on peut admettre deux grands types, suivant que la lésion relève d'une cause centrale ou, au contraire, a une origine périphérique. Ce dernier cas est le plus fréquent, et le facteur traumatisme semble jouer ici un rôle important.

La thérapeutique est des plus décevantes, car on ne peut guère agir sur les vaso-dilatateurs. Les opérations sur les nerfs périphériques (élongation, hersage, etc.) n'ont jamais rien donné; la sympathectomie périartérielle pas davantage. Par la radicotomie M. Leriche a eu une amélioration. Enfin, il a tenté avec succès la chordotomie latérale. Mais, à son avis, le mieux, à l'heure actuelle, est d'amputer haut et *précocement*, car il ne faut pas laisser passer l'heure favorable. L'auteur appuie sa communication de 5 observations personnelles.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

27 Février 1923.

Thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire unilatérale. — *MM. Cordier et H. Gardère* présentent une malade chez laquelle le professeur Bérard a pratiqué, le 16 Novembre 1922 la résection extrapleurale de l'arc postérieur des 11 premières côtes. Anatomiquement il s'agissait d'une tuberculose fibrocaséeuse chronique du lobe supérieur gauche avec adhérences de la base contre-indiquant absolument le Forlanini. La lésion évoluait progressivement depuis Février 1921 avec des oscillations fébriles, une expectoration abondante, un amaigrissement continu de 8 kilogr. A la suite de l'intervention, la température et l'expectoration ont cédé, le poids s'est relevé de 6 kilogr, et la malade a pu reprendre ses occupations.

— *M. Pallasse* fait remarquer que l'intervention est trop récente pour permettre de porter un pronostic définitivement bon.

Tumeurs intrarachidiennes : kystes hydatiques du sacrum avec compression des racines. — *MM. Beriel et Leriche* présentent des vésicules hydatiques extraites opératoirement. La radiographie montrait l'existence d'un foyer dans l'aileron sacré gauche avec modifications des trous de conjugaison.

Scorbut infantile par alimentation exclusive à la farine lactée. — *MM. Mouriquand et Dechaume* présentent une fillette de 13 mois qui eut, à l'âge de 4 mois, quelques troubles digestifs. Pour y remédier, elle fut nourrie depuis lors exclusivement avec de la farine lactée et de l'eau bouillie, et elle ne but jamais de lait. Son développement fut normal jusqu'à ces derniers temps, où, à la suite d'une nouvelle poussée de diarrhée, apparurent des phénomènes douloureux des jambes. A l'examen on constate de l'empâtement chaud et douloureux de la partie inférieure des fémurs, et la position caractéristique des membres inférieurs en flexion. Il reste aussi un petit liséré gingival hémorragique, ainsi qu'un chapelet costal net. Ce dernier, comme le rappelle Hess, est assez fréquent dans le scorbut infantile et ne doit pas faire porter le diagnostic de rachitisme.

La radiographie ne montre pas d'hémorragie sous-périostée, mais simplement un épaississement irrégulier de la ligne d'ossification épiphysaire fémorale inférieure.

A noter qu'une sœur de la malade, nourrie exclusivement à la farine lactée et au lait bouilli, n'eut jamais d'accidents.

Cancer du poumon gauche et kyste hydatique du foie. — *MM. Bonnamour et Carnet* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'une femme de 61 ans entrée à l'hôpital avec des signes d'insuffisance cardiaque par myocardite et morte 10 jours plus tard à la suite de phénomènes broncho-pneumoniques. Sans que rien eût pu y faire penser, on fut surpris de trouver à l'autopsie un néoplasme épithélial primitif du sommet du poumon gauche, confirmé par l'examen histologique, et un volumineux kyste hydatique à vésicules en activité entre le foie et le poumon droit qui ne faisaient plus qu'un seul bloc. Ces deux lésions, malgré leur volume, n'avaient jamais gêné la malade, ni donné lieu à aucun symptôme clinique.

Zona ophtalmique et éruption du type varicellique simultanés chez une enfant. — *MM. J. Lépine, Mouriquand et P. Ravault* rapportent l'observation d'une enfant de 15 ans ayant eu simultanément un zona ophtalmique et une éruption varicellique. Rien dans les antécédents. Ni zona, ni varicelle dans l'entourage de la malade. Le 1er Décembre 1922, apparition d'un zona portant à la fois sur l'ophtalmique et le maxillaire supérieur. Douleurs orbitaires, larmoiement, rougeur de l'œil sans lésions cornéennes. Le 8 Décembre, soit au 7e jour du zona, apparaît une éruption généralisée, mais discrète, ayant tous les caractères d'une varicelle, avec des éléments à des stades très différents.

Examen viscéral négatif. Rien aux méninges. Liquide céphalo-rachidien normal. Cuti-réaction tuberculeuse négative. Température à 36° au moment de l'éruption varicellique.

Cette observation est intéressante à cause de la rareté du zona ophtalmique chez l'enfant, mais surtout à cause de la coexistence sur le même sujet d'un zona et d'une éruption du type varicelle.

Bokay, dès 1892, et surtout Netter, en 1920, ont établi les rapports entre ces deux affections. A Lyon, Pallasse, puis Gravier et Langeron ont publié des cas. Mais Netter ne signale qu'une quinzaine de faits de zona et varicelle sur le même malade, le zona précédant ordinairement la varicelle.

On peut toutefois se demander s'il s'agit d'un zona ophtalmique qui s'est généralisé secondairement. C'est ce qu'on n'aurait pas manqué de faire avant la connaissance des rapports pouvant unir zona et varicelle. Mais on peut renverser la proposition et se demander avec certains auteurs, si le zona localisé n'est pas d'origine varicellique. Certaines recherches que les auteurs n'ont pu faire pourraient éclaircir le problème. Ils se contentent seulement d'apporter un cas qui le pose.

Zona et varicelle ayant évolué successivement chez deux personnes d'une même famille (2 observations). — *M. Dumas* verse au débat 2 observations symétriques : dans les deux cas, chez un parent un zona typique et indubitable, thoracique dans un cas, fémorocutané dans un autre, a précédé de 8 et de 10 jours l'apparition, chez une enfant de 8 ans et chez un bébé de 18 mois, d'une varicelle bénigne et sans retentissement sur l'état général. Le zona est-il contagieux, comme le croyait Trousseau, ou peut-il communiquer la varicelle ou des éruptions qui lui ressemblent ? S'agit-il dans ces observations de varicelle vraie ? Tout ceci ne peut être résolu tant que l'on continuera à ignorer le virus qui commande ces deux affections.

— *M. Nicolas*, à propos des deux communications précédentes, estime que dans les zonas généralisés les manifestations sont très varicelliformes, et que le doute est souvent permis. Il manque un critérium distinctif net, mais le caractère épidémiologique est l'un des signes les plus importants à ce point de vue.

— *M. Dufourt* fait remarquer que la varicellisation expérimentale pourrait trancher le diagnostic. En outre, la formule sanguine n'est pas la même dans les deux cas.

— *M. Mouriquand* rappelle qu'avant d'arriver à une conclusion les observations devraient être multipliées.

— *M. Dufourt* ajoute que la varicelle dans l'enfance n'immunise pas contre un zona ultérieur.

Inscription graphique du « signe de la roue dentée ». — *M. Froment* présente les myogrammes recueillis sur 2 malades atteintes de syndrome parkinsonien, avec *signe de la roue dentée*. Les secousses sont localisées, dans un cas, au niveau du biceps et, dans l'autre, au niveau du triceps brachial. Ces tracés, pris par Mlle Loison au laboratoire de physiologie du professeur Doyon, décèlent une contraction et une décontraction oscillatoires des muscles correspondants. Le phénomène est un peu plus accusé lorsque le muscle fonctionne comme antagoniste, mais il est encore très net lorsqu'il joue le rôle actif.

Il ne paraît donc pas exact de ramener le signe de la roue dentée à une simple exagération de la réaction des antagonistes. Il décèle en outre un état anormal de la contractilité musculaire.

Trois cas d'érythème noueux tuberculeux chez des enfants. — *M. A. Dufourt*, à propos des discussions récentes sur l'origine tuberculeuse de l'érythème noueux, a parcouru la bibliographie à ce sujet et a été frappé du nombre considérable d'érythèmes noueux précédant des manifestations tuberculeuses ou évoluant sur un terrain tuberculeux. Il rapporte à ce sujet 3 observations personnelles. Dans un cas, érythème noueux évoluant entre une typho-bacillose, et une salpingo-péritonite tuberculeuse. Dans le deuxième, érythème noueux évoluant entre une péritonite plastique localisée et une pleurésie séreuse. Dans le troisième enfin, l'érythème a évolué entre une typho-bacillose et une pleurésie séreuse.

Sans nier, bien entendu, les autres causes certaines d'érythèmes noueux, M. Dufourt pense que cela doit éveiller l'idée de bacillose, au moins chez l'enfant, même s'il n'y a pas d'antécédents héréditaires ni personnels, quand une autre étiologie nette ne s'impose pas.

— *M. Bonnamour* suit actuellement dans son service un cas analogue : pleurésie, puis érythème noueux, puis bacillose aiguë.

— *M. Nicolas* estime que, dans l'ensemble, il faut se rattacher aux conclusions de M. Dufourt. En dehors des cas typiques d'érythèmes par sérothérapie ou autres causes toxiques il faut toujours penser à la bacillose.

— *M. Pallasse* fait remarquer que beaucoup d'érythèmes noueux, sans cause connue, ne font pas ultérieurement de la tuberculose. Les preuves anatomiques manquent trop souvent pour établir l'origine tuberculeuse de l'érythème. Dans l'ensemble, M. Pallasse se rallierait plutôt aux idées de M. Comby.

— *M. Josserand* croit que l'érythème noueux est une lésion banale, mais que sa nature tuberculeuse est indubitable dans certains cas. Il se demande quelle est la pathogénie de cette manifestation. Il fait remarquer à ce propos que certaines formes septicémiques de la tuberculose sont remarquablement bénignes et que les méningites tuberculeuses guériraient peut-être plus souvent si le cerveau n'était pas un organe aussi délicat et aussi sensible. Si l'érythème noueux était dû à une toxémie, les grosses lésions viscérales le provoqueraient, ce qui est tout à fait exceptionnel, tandis qu'on l'observe chez les tuberculeux qui n'ont pas encore de localisation.

— *M. Nicolas* pense que l'érythème noueux est plutôt une réaction d'origine toxique que causée par la présence locale d'un parasite. En effet, n'importe quelle affection développant des produits toxiques peut provoquer l'érythème noueux. La septicémie elle-même peut agir en donnant des produits toxiques. Étiologiquement parlant, les deux processus peuvent entrer en jeu. Cliniquement, les toxituberculides les plus avérées se voient chez des malades à tuberculose n'évoluant pas.

Le phénomène des doigts de l'hémiparésie organique (signe de Souques) et son mécanisme. — *MM. J. Froment et Léorat* présentent un malade atteint d'hémiparésie par lésion corticale avec signe de Souques limité à l'auriculaire. Lorsque le sujet élève le bras et surtout fait un mouvement d'extension de la main, le petit doigt subit un fort mouvement d'abduction. Ce mouvement s'accuse lorsqu'on s'oppose à l'extension de la main et que l'on provoque ainsi un effort plus énergique d'extension.

Cette particularité montre que le mouvement d'abduction n'est pas dû, ainsi qu'on l'admet généralement, à une contraction des interosseux dorsaux, mais bien à une contraction des extenseurs, qui sont aussi abducteurs des doigts. La prédominance du phénomène au niveau du petit doigt, dont les deux extenseurs sont abducteurs, plaide dans le même sens.

En réalité, le signe de Souques, que l'on doit rapprocher de l'abduction des deux derniers doigts habituellement associée à la griffe cubitale, décèle la parésie des interosseux palmaires (muscles adducteurs) qui ne peuvent plus s'opposer au mouvement d'abduction provoqué par la contraction des extenseurs. Il s'explique par ce fait que, dans les hémiparésies corticales, généralement en cause, les petits muscles de la main sont les plus atteints.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Février 1923.

Ostéo-fibrome du rocher. — *MM. Rebattu et Mollon* présentent des pièces provenant d'une femme de 81 ans, décédée de broncho-pneumonie et atteinte, depuis 10 ans, d'une paralysie faciale gauche du type périphérique, installée progressivement en 5 ou 6 semaines. La surdité était complète du côté gauche et assez marquée du côté droit. Il s'agit d'une tumeur très dure du rocher, du volume d'un petit œuf, refoulant la face inférieure du lobe temporal, dans lequel elle s'était creusé un nid. L'examen histologique montre que cette tumeur est non pas un ostéosarcome, mais une tumeur bénigne, un *ostéo-fibrome*. De pareils cas sont rares et les recherches bibliographiques des auteurs ne leur ont pas permis de trouver d'observation superposable.

Tumeur de la glande carotidienne. — *MM. Bérard et Dunet* apportent les pièces de l'observation du 4e cas français de tumeur de la glande intercarotidienne.

Le début, par une petite « glande » roulant sous le doigt, datait de 3 ans. L'accroissement fut surtout rapide la dernière année et s'accompagna de l'apparition de crises dyspnéiques et de raucité de la voix. La tumeur, du volume du poing environ, occupait les deux tiers supérieurs de la région carotidienne, était régulière, rénitente, de mobilité restreinte, ne suivait pas les mouvements de déglutition, refoulait le larynx et la trachée et présentait des battements transmis sans expansion, ni souffle. Il n'y avait pas de ganglions cervicaux, pas d'adhérences à la peau. On constatait des signes d'extension du côté du grand sympathique du même côté : rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie, myosis. L'examen somatique était, par ailleurs, négatif, mais la malade présentait de l'amaigrissement et de l'asthénie. Le diagnostic clinique de tumeur branchiogène maligne fut porté.

L'extirpation de la tumeur fut difficile et nécessita une résection de la jugulaire interne et du pneumogastrique. La carotide externe fut liée au ras de la carotide interne. Un état de choc post-opératoire très marqué fut suivi, le lendemain, de fièvre et, le surlendemain, de l'installation d'une parésie des membres du côté opposé, avec abolition de la vision du même côté. La mort survint dans le coma.

L'autopsie montra une thrombose totale de la carotide interne s'étendant jusqu'à l'ophtalmique, le caillot commençant à 1 cm. environ de la bifurcation de la carotide primitive, en dessous de cette bifurcation : la ligature de la carotide externe a empiété sur la fourche carotidienne et paraît être la cause de cette complication. L'hémisphère correspondant est pâle et affaissé. Enfin le poumon droit renferme un petit noyau métastatique, contrôlé histologiquement.

La tumeur, enlevée chirurgicalement, pèse 80 gr., et présente, à l'examen histologique, la structure classique des tumeurs de la glande intercarotidienne. De nombreuses monstruosités cellulaires signent la malignité de ce parasympathome. Dans une veine, accolée à la tumeur, on voit pénétrer un bourgeon néoplasique dont l'extrémité est libre, en battant de cloche, à l'intérieur du vaisseau.

Il s'agit donc d'une tumeur maligne, non pas simplement histologiquement, mais anatomiquement, puisqu'on a saisi sur le fait l'effraction d'une veine par un bourgeon néoplasique. Ces constatations sont contraires à l'opinion généralement admise de la bénignité des tumeurs de la glande intercarotidienne. On ne saurait donc admettre la règle de l'abstention opératoire.

Fibrome et grossesse. — *M. André Chalier* apporte un volumineux fibrome, constitué par un grand nombre de masses fibromateuses sous-muqueuses, interstitielles et sous-péritonéales, développé chez une femme de 30 ans et n'ayant pas augmenté de volume depuis 1 an. La malade, sans

aucun retard menstruel, avait des hémorragies utérines depuis 7 semaines. Il est curieux de constater qu'une grossesse (de 2 mois environ) ait pu se développer au sein d'un utérus aussi tourmenté. Le décollement incomplet du placenta, constaté sur la pièce, est sans doute responsable de l'hémorragie prolongée qui a précédé l'intervention.

Enorme calcul de l'hépato-cholédoque ayant évolué sans symptômes. — *MM. X. Delore et Léo Barbier* présentent une série de volumineux calculs du cholédoque, dont l'un de 11 cm. de long et de 11 cm. 5 de circonférence, en forme de « corne d'abondance », avait son extrémité engagée dans le cystique. La malade avait eu une crise de colique hépatique, il y a 30 ans. Depuis, elle n'a eu ni douleur, ni température, mais, ces derniers temps, s'était installé un ictère progressif, sans rémission. Au niveau de la région pylorique, le calcul était perçu sous la forme d'une masse très dure, mobile avec la respiration. La radiographie avait été négative. On avait pensé à un néoplasme pylorique, avec ictère par compression. A l'intervention, le cholédoque distendu simulait une vésicule et sa méconnaissance pouvait exposer à des blessures vasculaires très graves.

Les auteurs insistent sur la possibilité de calculs du cholédoque non évolutifs et sans angiocholite, dont la latence est considérable et dont la présence ne se traduit que par un ictère progressif.

Corps étrangers de l'œsophage. — *M. Sargnon* apporte 4 observations de corps étrangers œsophagiens : dans 2 cas un désenclavement volontaire et, dans les 2 autres, un désenclavement accidentel donnèrent de bons résultats et furent suivis de l'évacuation par les voies digestives.

L'auteur expose les moyens propres à éviter ce désenclavement et à surveiller le passage du corps étranger dans l'intestin.

— *M. Garel* rappelle, à ce propos, des cas de séjour prolongé de ces corps étrangers dans l'œsophage (48 jours et même 2 ans).

— *M. Bérard* pense qu'une ablation rapide est nécessaire et conseille, en cas d'échec des méthodes ordinaires, une œsophagotomie précoce, avant l'apparition des accidents infectieux.

Grosse vésicule ou gros rein? — *MM. Gayet et Mollon* présentent une grosse vésicule, de la dimension d'une grosse aubergine, bourrée de gros calculs, de forme cylindrique, du diamètre d'une pièce de 10 centimes. La malade, obèse, présentait des lésions urinaires (cystite, pyurie) et, à la palpation de l'hypocondre droit, une grosse masse ayant le contact lombaire et la sonorité antérieure. L'opération, par voie antérieure, montra une languette hépatique recouvrant la tumeur vésiculaire dont l'ablation fut pratiquée. Il est possible que la malade guérisse de sa pyurie, due à la compression du bassinet ou de l'uretère. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic, que la radiographie n'a pas réussi à éclairer.

Gastrectomies. — *MM. Bérard et Guilleminet* relatent 2 cas de gastrectomie dont l'intérêt réside surtout dans la simplicité extrême de la technique opératoire utilisée : résection gastrique peu étendue, utilisation du clamp de Témoin pour mettre en présence les deux tranches à suturer, donnant à ces deux interventions la simplicité d'une gastro-entéro-anastomose. Il s'agissait de deux cicatrices d'ulcère avec sténoses pylorique et médiogastrique. Les conditions anatomiques permirent une opération radicale facile.

Fibromes compliqués de dégénérescence kystique et de nécrobiose. — *MM. Cotte et de Rougemont* apportent 2 fibromes prélevés par hystérectomie: l'un est un volumineux fibrome monokystique de la corne utérine droite, à développement sous-séreux; l'autre est un fibrome interstitiel dégénéré, sans complication infectieuse, rempli d'un liquide louche, enfermé dans des parois nécrosées verdâtres.

— *M. Gayet* rappelle qu'il a publié 1 cas de fibrome utérin récidivé sous forme de kyste.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

12 et 21 Février 1922.

La protection de l'enfance à Barcelone. — *M. Bézy* a pu se rendre compte que la mutualité et les soins aux indigents n'étaient pas les seules préoccupations des Catalans, et que la protection de l'enfant occupait une large place dans leur esprit. Il fait passer des publications et des gravures montrant l'importance des établissements consacrés à l'enseignement ménager et pratique de la jeune fille, aux jeunes aveugles, aux sourds-muets, aux classes en plein air, aux bains de mer pour écoliers.

Ce qui a le plus attiré son attention, c'est la visite à l'Escola del Mar. Cette école, située au bord de la mer, est destinée aux enfants des écoles dont la santé délicate nécessite le séjour au bord de la mer sans interruption des études. Les enfants sont reçus dans la journée, instruits, nourris, revêtus de vêtements lavés et séchés dans l'établissement; en cas de malaise dans la journée, ils sont mis en repos, dans une chambre spéciale. Les photographies montrent les exercices de natation et de gymnastique sur la plage.

Trois observations de méningite. — *MM. Bézy père et fils* rapportent 3 observations de cette affection.

Dans les deux premiers cas, il s'agissait de *méningite cérébro-spinale à méningocoque* qui s'est terminée par la guérison. A noter que, dans le premier cas, il y eut, au cours de l'évolution, des accidents sériques et que, dans le second, constamment apyrétique, la guérison survint malgré l'institution tardive du traitement sérothérapique (30e jour), le début atypique ayant fait d'abord porter le diagnostic de mal de Pott par le médecin traitant.

Le 3e cas a trait à une *méningite à coccobacille de Pfeiffer*, cas relativement rare, puisqu'il n'en existe qu'une soixantaine d'observations dans la littérature médicale. Le début fut brusque et la terminaison fatale. A signaler l'impuissance de toute thérapeutique, en particulier des injections du liquide céphalorachidien du malade sous la peau.

Principales lésions traumatiques dues au football rugby. — *M. Gorse* communique la statistique des accidents qu'il a relevés du 15 Septembre 1922 au 31 Janvier 1923 dans la garnison de Toulouse. Cette statistique concerne un total de 6 équipes ayant fait en moyenne une partie par semaine pendant 4 mois et 1/2.

Les accidents constatés ont été les suivants: une large plaie contuse du sourcil gauche, 5 hydarthroses du genou, 2 hémarthroses du genou, 4 entorses tibiotarsiennes, 4 fractures (côtes, clavicule, péroné), 3 luxations (acromio-claviculaire, coude, hanche). La durée moyenne des invalidités a été de 25 jours; par contre, un nombre sensiblement égal de parties de *football association* n'a entraîné aucun accident sérieux.

Gangrène pulmonaire et arsénothérapie. — *M. Daunic* relate un cas de gangrène circonscrite du sommet droit, d'une extrême gravité en raison de la sidération cardiaque qui se produisit en quelques jours. Le malade fut traité par les moyens médicaux habituels (série d'injections intraveineuses de sulfarsénol suivant la méthode de Perrin): désodorisation rapide des crachats, relèvement des forces; la guérison s'est maintenue depuis 14 mois.

Une 2e observation a trait à une pleurésie enkystée vidée par vomique et devenue putride: le sulfarsénol produisit également de très bons effets.

L'auteur espère qu'en associant la pneumotomie ou le pneumothorax artificiel à l'arsénothérapie, pour les gangrènes d'origine spirillaire, et à la sérothérapie pour celles qu'engendrent les anaérobies, on pourra arriver à guérir un grand nombre de gangrènes circonscrites.

Surélévation congénitale de l'omoplate. — *M. P. Vital Badin* rapporte le cas d'une fillette de 7 ans 1/2 atteinte d'une asymétrie des deux épaules, la droite étant surélevée de 4 cm. par rapport à la gauche.

L'omoplate, déviée en haut et en dedans, a son angle inférieur à 6 centimètres plus haut que celui de l'omoplate gauche; le bord spinal est orienté de telle façon qu'il fait avec le rachis un angle de 45° environ. Par la palpation, on sent dans le triangle sus-claviculaire le bord supérieur du scapulum recourbé et faisant saillie en avant. Les mouvements de l'épaule sont limités à l'angle droit dans la propulsion et l'abduction.

L'examen radiologique a confirmé le diagnostic et révélé en outre que cette malformation était accompagnée d'autres anomalies congénitales intéressant le squelette thoracique. On voit sur les clichés que les 4e et 5e côtes droites sont soudées au niveau de leur angle postérieur, et que l'angle inférieur de l'omoplate arrive en ce point, alors que l'omoplate gauche atteint la 7e côte. Il n'y a pas de côte surnuméraire ni de pont osseux entre le rachis et le scapulum; mais la première côte droite est bifide, présentant sur son bord externe une longue épine dirigée en avant et en dehors. Enfin la radiographie décèle un spina bifida occulta par déhiscence des arcs postérieurs des 3e et 4e vertèbres dorsales.

L'auteur rappelle ensuite les diverses théories émises sur la pathogénie et l'étiologie de cette ectopie scapulaire; il énumère les principales techniques opératoires qui ont été proposées et essayées avec succès par König, Ombrédanne, Delcheff...., etc. Les parents de la petite malade ayant refusé toute intervention sanglante, il n'a pu conseiller qu'un traitement orthopédique à titre palliatif.

J.-P. Tourneux.

Rectification. — Dans le compte rendu de la *Société de Médecine de Toulouse*, paru dans le n° 12 de *La Presse Médicale* du 10 Janvier 1923, se trouve, p. 138, col. I, l'analyse d'une série de travaux publiés récemment par *MM. Cordonnier et M. Müller* (de Lille). Ce dernier nous signale l'interprétation erronée qui a été donnée de leurs résultats et nous communique la rectification suivante :

« Les méthodes classiques de recherche des spermatozoïdes (érythrosine ammoniacale, coloration de Dervieux) permettent de retrouver des spermatozoïdes entiers dans des taches de sperme lavées et lessivées. La méthode indiquée par MM. Cordonnier et Müller permet de différencier les taches lavées des taches fraîches.

« L'érythrosine ammoniacale ou mieux les rayons ultra-violets permettent de localiser la tache. On y recherche les spermatozoïdes, puis on essaye les réactions cristallographiques et biologiques. Ces deux derniers groupes de réactions sont négatives avec les taches lavées.

« Il est inutile de souligner l'importance médico-légale de tels faits. »

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

28 Février 1923.

Arthrite gonococcique. — *M. Lefebvre* rapporte un cas de cette lésion traité avec succès par l'arthrotomie, la fermeture immédiate et la mobilisation.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, atteint d'une arthrite du genou gauche à forme pyarthrosique, survenue après une poussée polyarticulaire au déclin d'une blennorragie. L'arthrotomie externe avec toilette de l'articulation (évacuation des flocons fibrineux) et avec lavage à l'éther et sérothérapie intra-articulaire fut suivie de mobilisation précoce active et passive, ce qui amena un résultat des plus heureux : 3 semaines après l'intervention, l'opéré marchait sans douleurs, avec flexion spontanée et très aisée de 135°.

— *M. Ginisty* a également traité par arthrotomie un malade avec un excellent résultat.

Lipome musculaire de la cuisse. — *MM. Dambrin et Bernardbeig* ont eu à intervenir chez un malade présentant une tumeur au niveau de la partie moyenne de la région interne de la cuisse, dont le diagnostic fut particulièrement délicat. Cette tumeur, du volume d'un œuf, absolument indolore, était de consistance molle, sans lobulation; sa localisation était nettement intramusculaire.

Le diagnostic d'abcès fut éliminé par le résultat négatif d'une ponction, et celui de gomme syphilitique par l'absence de réaction positive de Bordet-Wassermann : on pensa à un fibrome ou à un fibrosarcome.

L'intervention chirurgicale montra que la tumeur siégeait au milieu du vaste interne, et l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un lipome pur, variété de néoplasme que l'on n'observe que très rarement dans les régions musculaires.

Abcès sous-pectoral métapneumonique à pneumocoques. — *M. Ginisty* a observé, chez un malade de 58 ans, une collection purulente occupant la paroi antérieure de l'aisselle droite et ayant évolué à la suite d'une infection grippale; l'examen du pus montra qu'il s'agissait de pneumocoque pur.

— *M. Ducuing* rapporte un cas analogue avec récidive dans le creux ischio-rectal et dans la région périnéphrétique : étant donné ces localisations, il pense que l'infection a dû se propager par la voie sanguine plutôt que par la voie lymphatique par voisinage pleuro-pulmonaire.

Péritonite par abcès du rein. — *M. Ginisty* est intervenu chez un homme de 47 ans, qui lui avait

été adressé pour pleurésie purulente gauche. En réalité, il s'agissait d'un phlegmon périnéphrétique. Les suites furent normales, mais, un an plus tard, le malade revint avec des signes de péritonite aiguë, affection à laquelle il ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva deux abcès de la région rénale qui s'étaient ouverts dans la cavité péritonéale et avaient déterminé l'infection de cette cavité séreuse.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

8 Janvier.

Myélome de la région du sac lacrymal. — *MM. Ginestous et Nancel-Pénard.* Un enfant de 5 ans présenta, en Mars 1921, une tumeur de la région du sac lacrymal gauche; la tumeur fut extirpée: il s'agissait d'un myélome (Sabrazès): elle récidiva, fut extrpée à nouveau et récidiva encore; guérison après deux séances de radiothérapie.

— *M. Sabrazès* rappelle un cas de myélome récidivant de la bouche dont la radiothérapie eut rapidement raison.

Liquide d'ascite. — *MM. Guyot et Athané.* Il s'agit d'une ascite chyliforme (lymphocytes 93 p. 100) survenue chez un homme de 60 ans atteint de cancer de la queue du pancréas avec métastases épithéliomateuses multiples sur le péritoine ayant simulé à la laparotomie exploratrice une péritonite tuberculeuse; une biopsie permit de reconnaître la nature néoplasique de ces lésions.

Appendicite simulée par des ascaris. — *MM. Guyot et Daraignez.* Un malade entre à l'hôpital avec des signes d'appendicite subaiguë; 2 jours après il rend par la bouche deux ascaris; à la suite de l'administration d'un vermifuge, la fosse iliaque redevient souple et indolente, la fièvre tombe et le malade se déclare guéri.

Sur un cas de pyélonéphrite traité par la méthode combinée des injections intraveineuses d'urotropine et des lavages du bassinet. — *MM. Duvergey et Dax.* Il s'agit d'une pyélonéphrite aiguë accompagnée de phénomènes généraux graves; ceux-ci cèdent aux injections intraveineuses d'urotropine, mais les urines restent louches et infectées; au bout de 6 lavages des deux bassinets, la désinfection complète des urines est obtenue.

15 Janvier.

Anémie splénique avec syndrome hémolytique chez un garçon de 8 ans. — *MM. Dupérié et Lartigaut.* A une anémie modérée s'associent de l'hyperleucocytose avec lymphocytose, présence de lymphoblastes et d'hématies nucléées. La fragilité globulaire oscille entre H_1 0,66 et H_1 0,58. Hypersplénomégalie et foie gros. Pas de caractère familial. Bien que l'hérédo-syphilis soit probablement en cause, la splénectomie paraît être le traitement de choix.

— *M. Sabrazès* a recherché sur des frottis de ponction de rate s'il n'existait pas de corps de Leishman; il n'en a pas rencontré.

Vieille hématocèle de la vaginale simulant un tératome du testicule. — *MM. Chenut et A. Princeteau.* Un malade, âgé de 54 ans, présentait depuis l'enfance une tumeur de la bourse gauche, indolente jusqu'en Novembre 1922, époque à laquelle elle double brusquement de volume (tête de fœtus), suppure et se fistulise. A l'opération, on trouve une vieille hématocèle cloisonnée avec des portions calcifiées; une partie de la vaginale était effondrée et l'épanchement s'était fait dans les plans superficiels.

L'examen microscopique montra une tuberculose hypertrophique de la vaginale (Sabrazès).

Myéloplaxomes. — *MM. J. Sabrazès et H. Bonnin* ont étudié la pièce qui a fait le sujet de la communication de MM. Ginestous et Nancel-Pénard dans la précédente séance.

Cette pièce est une tumeur d'origine dermique, à cellules géantes du type myéloplaxes, tumeur rare en raison de son siège primitivement cutané. Les cellules à myéloplaxes ne sont accompagnées ici d'aucune réaction inflammatoire ni d'éléments cellulaires ordonnés en tumeur maligne. Cette production à myéloplaxes évolue sur un fond de fibromatose.

Les auteurs proposent d'étiqueter *myéloplaxomes* les tumeurs de ce genre, de même qu'on appelle plasmocytomes, mégacaryocytomes, lymphocytomes des néoplasies à éléments caractéristiques. La notion de bénignité ou de malignité est conférée par la nature et l'évolution du tissu matriciel: on distinguera des myéloplaxomes fibromateux (épulis, etc.), des myéloplaxomes sarcomateux (sarcomes à myéloplaxes).

Présence d'hémohistioblastes au cours d'une leucémie myéloïde. — *M. Henri Bonnin.* Un homme de 37 ans, ayant depuis environ 7 mois un syndrome clinique de leucémie myéloïde chronique, présente depuis quelques jours une fièvre élevée à type rémittent (39° le soir) et des ulcérations de la gorge; globules rouges, 3.503.000; globules blancs, 137.640. Parmi ceux-ci on trouve de nombreux hémohistioblastes, les uns à cytoplasme basophile, d'autres granuleux, surtout éosinophiles.

L'apparition de ces cellules dans le sang, témoignage de la participation active des stromas à l'évolution myéloïde, est un élément d'aggravation pour le pronostic, comme le sont cliniquement la fièvre et les ulcérations bucco-pharyngées.

22 Janvier.

Kyste du cou à contenu laiteux. — *MM. Guyot et Daraignez.* Une jeune femme présente dans la région sus-hyoïdienne latérale une tumeur liquide, de la grosseur d'une petite orange, dont la ponction a retiré un liquide semblable à du lait.

— *M. Sabrazès* pense qu'il s'agit là d'un kyste amygdaloïde à cellules pavimenteuses surchargées de graisse.

Phimosis inflammatoire et épithélioma de la verge. — *MM. Loubat et Petit* présentent un épithélioma papillaire du prépuce greffé sur un phimosis acquis datant de 20 ans. La tumeur a été traitée avec succès par la circoncision large.

29 Janvier.

Insuffisance pluriglandulaire et grossesse nerveuse. — *MM. Faugère et Favreau.* Une femme de 32 ans présente un syndrome adiposo-génital avec aménorrhée de 9 mois; se croyant enceinte, elle est prise, au terme supposé de sa gestation, de douleurs abdominales qui simulent un début de travail. La seule constatation d'un col petit et dur permet de rejeter cette hypothèse, quoique la circonférence abdominale mesurât 115 cm.

Myopathie à forme pseudo-hypertrophique. — *MM. Rocher et Dufour.* Garçon de 10 ans. Le début de la maladie remonte à l'âge de 7 ans. Les bains salés et l'héliothérapie semblent avoir légèrement amélioré l'évolution. A noter une réaction de Bordet-Wasserman positive.

Tuberculose d'une vessie en sablier. — *MM. Duvergey et Dax* présentent les pièces nécropsiques d'un homme de 34 ans, mort de tuberculose génito-urinaire; la vessie de cet homme était surmontée d'un volumineux diverticule ouraquien dont la muqueuse présente une ulcération bacillaire typique.

M. L. Dax.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

Noël A. Cojan. *Contribution à la pathogénie de l'énurésie dite essentielle.* — A côté du type général, depuis longtemps admis, de l'énurésie essentielle par lésion nerveuse dont l'exemple le plus net est fourni par l'*énurésie hypogénésique* de Dupré et Merklen, où l'incontinence d'urine est le signe d'une évolution nerveuse non terminée, on peut admettre un type très différent d'énurésie essentielle, l'*énurésie par intoxication*, dont la forme la mieux individualisée, à l'heure actuelle, est la *forme digestive* de A. Collin qui se définit cliniquement par les caractères suivants:

a) Son apparition après une période de propreté d'un an ou deux ans, quelquefois plus longue;

b) Son mode d'évolution suivant un type nettement intermittent;

c) Sa coïncidence constante avec des troubles hépato-digestifs;

d) Sa disparition, enfin, sous l'influence d'un traitement et d'un régime alimentaire rationnels.

Le fait pathogénique fondamental de cette forme paraît être une déficience du foie, spécialement dans sa fonction générale antitoxique. Cette insuffisance hépatique est parfois aisée à déceler cliniquement; mais, dans certains cas, il est nécessaire de recourir à l'exploration fonctionnelle du foie pour la mettre en évidence.

Cette dyshépatie peut être consécutive à une maladie aiguë, comme la scarlatine, ou être liée à une débilité hépatique héréditaire (alcoolisme, syphilis, arthritisme).

L'intoxication qui résulte de l'insuffisance hépatique manifeste ses effets d'une façon élective sur le cortex au niveau duquel se trouvent les centres nerveux qui président au contrôle de la miction. Le sommeil normal devient dès lors un sommeil profond réalisant une torpeur cérébrale telle que l'énurésie s'installe.

D'autres sources d'intoxications peuvent d'ailleurs s'associer à l'insuffisance hépatique: fatigue exagérée, hyperthyroïdie, autres insuffisances endocriniennes, etc., pour provoquer l'incontinence d'urine.

G. Schreiber.

THÈSE DE BORDEAUX

(1922)

René Vinzent. *Le « signe du sou » de Pitres. Recherches expérimentales chez l'adulte.* (Impr. moderne, A. Destout aîné et Cie, Bordeaux.) — Dans le but d'élucider certaines des conditions de production du signe du sou de Pitres, R. V. a procédé à l'étude des caractères physiques d'épanchements pathologiques variés de la plèvre. D'autre part, il a injecté dans la plèvre de cadavres des liquides de densité variable, homogènes d'abord, non homogènes ensuite; il a de même reproduit expérimentalement diverses modifications du parenchyme pulmonaire, œdème, condensation pulmonaire, etc., et, dans chacune de ces expériences, il a recherché le signe du sou.

Ces recherches l'ont amené à conclure que, chez l'adulte, le signe du sou n'est pas fonction de la *densité* plus ou moins grande du liquide épanché dans la plèvre. Il dépend avant tout de l'*homogénéité* des milieux contenus dans la cavité thoracique. Or, les liquides peuvent ne pas être homogènes et, en pareil cas, le signe du sou est négatif, c'est pourquoi ce signe manque si souvent dans les pleurésies purulentes, chyleuses ou hémorragiques.

Il faut un épanchement très abondant pour que le sou perde son caractère argentin, au moins 2.000 cmc sur les cadavres étudiés.

Le signe du sou ne peut pas être considéré comme pathognomonique d'un épanchement pleural, même homogène, puisque l'infiltration œdémateuse du poumon, avec ou sans épanchement pleural surajouté, et certaines condensations pulmonaires, lorsqu'elles arrivent à réaliser un bloc suffisant et sensiblement homogène, le donnent aussi.

Enfin, parmi les nombreux facteurs qui atténuent ou suppriment le phénomène de transsonance métallique du thorax, V. signale les adhérences pleurales et l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané.

L. Rivet.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS-MÉDICAL

Tome XIII, n° 2, 13 Janvier 1923.

Carnot et Blamoutier (Paris). ***Abcès froids du thorax après thoracentèse pour pleurésie tuberculeuse.*** — C. et B. ont eu l'occasion récemment d'observer 4 cas d'abcès froids du thorax consécutifs à des pleurésies tuberculeuses, séro-fibrineuses ou purulentes, qui avaient été ponctionnées plus ou moins longtemps auparavant. Dans tous les cas l'abcès s'était développé sur le trajet exact suivi par le trocart et sans qu'il subsistât d'ailleurs de communication entre la plèvre et la paroi. Dans un cas, où trois ponctions avaient été pratiquées, l'abcès pointa dans l'aire du triangle formé par les trois orifices. Dans un autre cas, l'injection, sous la peau, du liquide pleural (auto-sérothérapie) provoqua un second abcès froid.

La thoracentèse, et surtout la ponction exploratrice, sont des interventions faciles à pratiquer; mais, si l'asepsie initiale des instruments est généralement réalisée, par contre, l'asepsie rétrograde du trajet de l'aiguille est presque impossible à assurer; or, si le liquide pleural est bacillifère, on conçoit qu'une goutte de celui-ci, déposée lors du retrait de l'aiguille, ensemence le trajet, surtout s'il s'est produit des traumatismes multiples, ou un hématome comme dans le premier cas de C. et B.

De ces faits, il convient de tirer quelques enseignements pratiques de thérapeutique courante :

1° On ne doit pas pratiquer de ponction exploratrice inutile;

2° Il ne faut pas, au cours d'une même séance, réenfoncer le trocart en plusieurs points voisins de la paroi, car on peut provoquer des désordres locaux qui favorisent son ensemencement et sont la cause de cellulites, de myosites et d'abcès;

3° Il paraît utile d'éviter, le plus possible, le contact du liquide pleural bacillifère avec la paroi : on asséchera donc, par aspiration, l'aiguille avant de la retirer, ou même on poussera à ce moment dans celle-ci, avec une autre seringue, une goutte de teinture d'iode ou de liqueur de Labarraque pour éviter, autant que possible, tout transport de liquide infectant le long du trajet de sortie;

4° Enfin l'auto-sérothérapie, en cas de pleurésie tuberculeuse, de résultats très contestables, paraît ne pas être sans danger et risque de provoquer une réinoculation tuberculeuse au point d'injection.

J. Dumont.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Tome XXXVII, n° 2, 10 et 13 Janvier 1923.

P. Gastinel, J. Reilly et G. Potez. ***Comment faut-il comprendre la maladie de Hodgkin?*** — A l'occasion de 4 cas personnels qu'ils relatent brièvement, G., R. et P. s'efforcent de montrer ce qu'il faut entendre par maladie de Hodgkin et ils essayent de la situer dans le cadre des affections ganglionnaires.

Cliniquement, l'affection est caractérisée par quatre symptômes cardinaux : tuméfaction des ganglions superficiels et profonds, splénomégalie, élévation thermique, prurit et lésions cutanées. La fièvre peut présenter plusieurs types : type à rechutes (le plus fréquent), type continu, type rémittent. L'hématologie, en précisant certains caractères négatifs, permet, avec la biopsie, d'affirmer le diagnostic. L'évolution est habituellement chronique, la mort survenant au bout de 2 à 4 ans, par cachexie ou infection secondaire. On a signalé, après radiothérapie, des rétrocessions, qui sont plutôt des améliorations transitoires. On peut voir des formes aiguës, avec fièvre ondulante.

Les lésions histologiques sont essentiellement constituées par un tissu inflammatoire, dont la structure rappelle celle du bourgeon charnu, et au milieu duquel existent des cellules atypiques.

Cliniquement et histologiquement, la maladie de Hodgkin doit être séparée des autres tumeurs ganglionnaires. C'est une entité morbide, dont l'étiologie est encore impossible à préciser. L'origine tuberculeuse ou syphilitique doit être écartée. Le bacille diphtéroïde n'est plus considéré aujourd'hui que comme un germe d'infection secondaire. Les tentatives expérimentales tendant à établir la nature infectieuse de la maladie, y compris les greffes intra-ganglionnaires, ont jusqu'ici échoué.

A ne retenir que l'existence de métastases viscérales et l'atypie des cellules de Sternberg, certains auteurs ont tendance à ranger cette affection à côté des lymphosarcomes, comme forme spécialisée des lymphadénies atypiques (Benda).

Peut-être les diverses conceptions ont-elles été trop exclusives. Si certains caractères différencient la maladie de Hodgkin des cancers, il faut, par contre, mettre en évidence son allure de haute malignité et son évolution irrémédiable. Elle est un fait de transition entre les lésions néoplasiques et les lésions inflammatoires. Dominici et Ribadeau-Dumas avaient déjà noté cette physionomie spéciale en décrivant le pseudo-sarcome inflammatoire qui doit être assimilé aujourd'hui à la maladie de Hodgkin. A cette entité morbide semble convenir surtout la dénomination de *lymphogranulome malin*.

Cliniquement et anatomiquement, cette affection a la marque d'un processus infectieux, comme le sarcome infectieux des oiseaux dont Peyton-Rouss a montré la nature filtrable du virus. Pour la maladie de Hodgkin comme pour la leucémie aiguë, c'est vers la nature infectieuse qu'on est de plus en plus orienté.

L. Rivet.

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

Tome XLV, n° 2, 14 Janvier 1923.

Leredde. ***Syphilis et affections de l'appareil respiratoire; syphilis et tuberculose.*** — L. soulève la question du rôle de la syphilis dans la production de l'asthme essentiel, de l'asthme des foins, de la rhinite spasmodique. Bien des syphilis pulmonaires sont méconnues, qu'il s'agisse d'hérédo-syphilis ou de syphilis acquise. L. relate, par exemple, le cas d'un ancien syphilitique qui fut considéré par nombre de médecins comme atteint d'une tuberculose à marche rapide, malgré l'absence de bacilles dans les crachats; son état était considéré comme si grave que son concierge avait déjà promis son appartement à un nouveau locataire; or L. obtint du sulfarsénol la guérison de cette fausse pneumonie caséeuse. Toutes les formes de la syphilis pulmonaire pouvant être confondues avec la tuberculose; il en résulte qu'il faut soigneusement rechercher la syphilis chez tout individu atteint d'une affection chronique de l'appareil respiratoire, même s'il y a des bacilles de Koch dans les crachats, parce qu'il est des formes mixtes, dans lesquelles le traitement antisyphilitique sera encore capable de donner des améliorations surprenantes.

L. reprend ensuite l'opinion déjà ancienne de Sergent : la syphilis acquise ou héréditaire crée un terrain d'élection pour la tuberculose; le syphilitique est d'autant plus exposé à la tuberculose qu'il se soigne moins rigoureusement; lutter contre la syphilis, c'est, dans une certaine mesure, lutter contre la tuberculose; le syphilitique tuberculeux a tendance à faire une forme fibreuse et peut guérir avec un traitement antisyphilitique bien dirigé. Toutes ces hypothèses s'appuient sur des faits précis et il est bien regrettable que la plupart des phtisiologues, surtout dans les sanatoria, ne s'attachent pas davantage à rechercher la syphilis chez leurs malades.

Les enfants des syphilitiques sont particulièrement exposés à la phtisie et aux tuberculoses locales. La scrofule est, pour Sergent, un dérivé de syphilis. Et Hutinel a bien décrit les particularités de la tuberculose pulmonaire des hérédo-syphilitiques.

En dehors du poumon, on sait d'ailleurs la fréquente confusion de manifestations syphilitiques avec la tuberculose : notamment, méningite syphilitique, syphilis articulaire. Bien des affections syphilitiques de la peau sont considérées à tort comme des tuberculides, et il n'est pas exact de croire que toute infiltration syphilitique de la peau doit céder rapidement à un traitement antisyphilitique : il faut parfois prolonger ce traitement pendant des mois.

L. Rivet.

ZENTRALBLATT für HERZ-und GEFÄSSKRANKHEITEN
(Plauen)

Tome XV, Janvier 1923.

W. Kairukschtis (Kovno). ***Le souffle respiratoire buccal pulsatile et les souffles cardio-pulmonaires.*** — On désigne sous le nom de *souffle respiratoire buccal pulsatile* un bruit soufflant, de timbre rude, suspirieux ou râpeux, synchrone à la systole cardiaque, à début et à cessation brusques, se produisant lorsque la bouche est ouverte, persistant si la respiration est suspendue tant que l'épiglotte n'est pas fermée. Ce souffle prend naissance dans les voies respiratoires et sa cause première est un renforcement par saccades du courant respiratoire sous l'influence des pulsations de l'aorte ou du cœur. D'ordinaire trop léger pour être perçu au niveau du thorax, la résonance de la cavité buccale intervient pour le renforcer.

Il s'agit là d'un phénomène physiologique. Sa valeur diagnostique est bien minime. A peine peut-on dire qu'il indique une étroitesse du thorax puisqu'on le rencontre chez des sujets bien constitués, comme le montrent les 8 observations rapportées par K., relevées par lui chez de jeunes aspirants-officiers, qui tous, à l'exception d'un seul, avaient un thorax normalement conformé et pouvaient être considérés comme absolument sains. Chez 6 d'entre eux, on trouvait en même temps un souffle cardio-pulmonaire. Parfois le souffle perçu par la bouche se dédouble, le second suivant immédiatement le premier et répondant à la diastole cardiaque.

Ce souffle pulsatile buccal est très analogue aux souffles cardio-pulmonaires et souvent se rencontre en même temps qu'eux. Il est possible qu'il s'agisse d'un même souffle propagé dans des directions différentes ou tout au moins qu'ils relèvent tous deux des mêmes conditions de production. A cet égard, ils acquièrent une certaine importance dans le diagnostic des souffles cardiaques. Le diagnostic des souffles cardio-pulmonaires, qui sont si souvent l'objet de confusions avec les souffles cardiaques proprement dits, est facilité par la coexistence d'un souffle pulsatile buccal. Toutefois, il n'est pas impossible qu'un tel souffle puisse se rencontrer chez les sujets porteurs de lésions valvulaires.

P.-L. Marie.

ZEITSCHRIFT für HALS-NASEN- und OHRENHEILKUNDE

Tome IV, fasc. 1, 6 Décembre 1922.

G. Shukoff (Petrograd). ***Résection du nerf laryngé supérieur dans la laryngite tuberculeuse.*** — L'alcoolisation du nerf laryngé supérieur donne en général des résultats très appréciables dans la dysphagie de la laryngite tuberculeuse. On peut cependant reprocher à ces résultats d'être, dans une certaine mesure, inconstants et trop souvent éphémères. C'est pourquoi on a cherché à réaliser l'interruption définitive du nerf par la résection d'un segment de son tronc. Plusieurs procédés ont été décrits qui permettent plus ou moins facilement d'atteindre ce but. Shukoff a recours à la technique suivante :

Sous anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline, on pratique une incision légèrement oblique des plans superficiels, à mi-hauteur entre la grande corne de l'os hyoïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde. Cette incision part du voisinage de la ligne médiane et se prolonge jusqu'au bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien. Celui-ci étant refoulé en dehors, à l'aide d'un rétracteur, on met à nu le paquet vasculo-nerveux du cou, en vue de découvrir la carotide externe qui émet l'artère thyroïdienne supérieure d'où naît l'artère laryngée supérieure. C'est cette dernière artère qui constitue le point de repère essentiel du nerf laryngé. L'artère n'est pas toujours immédiatement juxtaposée au nerf, mais en demeure tout d'abord assez éloignée pour ne l'aborder qu'au moment où les deux organes vont conjointement s'engager dans la membrane thyro-hyoïdienne.

Le nerf étant ainsi isolé, on en résèque un fragment d'environ 2 centimètres de long. L'opération prend approximativement un quart d'heure entre les mains de l'auteur.

Celui-ci a appliqué le procédé en question chez 11 malades, dont 10 ont été opérés des deux côtés, généralement dans la même séance. L'âge des patients variait entre 22 et 48 ans. 5 d'entre eux étaient à la phase ultime de la maladie; chez les 6 autres, les lésions pulmonaires étaient moins avancées.

La dysphagie a toujours disparu aussitôt après l'intervention, sauf chez un des opérés, où elle a persisté; il semble bien que, dans ce cas, l'échec ait été dû à ce que l'on se trouvait en présence d'ulcérations du pharynx et que la douleur à la déglutition n'était pas imputable aux lésions du larynx. Il convient d'ailleurs de noter qu'à la suite de l'intervention dont il s'agit, on observe assez souvent une réaction endolaryngée parfois assez vive, mais qui disparaît le plus souvent en 2 ou 3 jours.

La sensibilité au toucher de la muqueuse laryngée ne semble pas disparaître en même temps que les douleurs : le contact d'une sonde explorant la cavité du larynx serait nettement perçu par les malades. D'autre part, les paresthésies post-opératoires du larynx (sensation de fausse présence de corps étranger, par exemple) sont assez communes.

Francis Munch.

B. Agazzi (Prague). ***Contribution à l'étude des tumeurs de l'acoustique.*** — A. a eu l'occasion de faire l'examen histologique de deux tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. D'une manière générale, les constatations faites à ce propos ont confirmé les notions précédemment acquises sur ce genre de néoplasme.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 22 ans chez laquelle on découvrit incidemment une surdité totale de l'oreille droite. On tenta l'exérèse de la tumeur. Mais, au cours du deuxième temps opératoire, on dut renoncer à achever l'opération, la tumeur ne se laissant pas décoller du rocher. La malade succomba le 4e jour après l'intervention et, à l'autopsie, on se trouva en présence d'un gliome de couleur jaune soufre, mesurant environ 4 cm. dans ses principaux diamètres. Un prolongement pénétrait dans le conduit auditif interne, qui s'était considérablement élargi.

La deuxième pièce était due à une trouvaille d'autopsie faite en 1911 chez une malade qui avait succombé aux suites d'une péritonite suppurée aiguë, peu de temps après l'opération. La tumeur, beaucoup plus petite que dans le cas précédent, offrait le volume d'un haricot.

Dans les deux cas, on put se rendre compte combien le ganglion vestibulaire est précocement envahi par les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Par contre, le tronc du nerf facial offre une résistance beaucoup plus grande et sa destruction est relativement tardive.

Francis Munch.

M. Paunz (Budapest). ***Sur les résultats de la trachéo-bronchoscopie directe en cas d'ouverture des adénopathies tuberculeuses de l'enfant dans les voies aériennes.*** — Dans 3 cas d'ouverture d'un abcès ganglionnaire tuberculeux des voies aériennes, que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de Bokay à Budapest, il a utilisé la bronchoscopie dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique.

La première observation a trait à une fillette de 5 ans chez qui l'on avait pratiqué d'urgence une trachéotomie haute pour un accès de suffocation. Une quinte de toux fit rejeter par la plaie trachéale plusieurs débris tissulaires dans lesquels l'examen microscopique permit de reconnaître des fragments sphacélés de ganglion tuberculeux. Une caverne ganglionnaire, communiquant vraisemblablement avec une caverne pulmonaire, s'était vidée brusquement dans l'arbre bronchique, d'où les accidents alarmants de la respiration qui avaient fait pratiquer la trachéotomie. La bronchoscopie permit de déterminer le siège exact de cette perforation au niveau de la bronche droite, sur sa paroi postérieure, et d'évacuer au fur et à mesure les masses caséeuses que les cavernes ganglionnaire et pulmonaire déversaient dans les voies aériennes. Elle n'empêcha pas cependant l'apparition dans les deux lobes inférieurs d'une pneumonie par aspiration aux progrès de laquelle l'enfant ne tarda pas à succomber.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un enfant de 9 ans dont les antécédents accusaient une rougeole et une coqueluche. Une bronchoscopie supérieure avant permis de constater la cause des troubles respiratoires, on pratiqua la trachéotomie. Recourant alors à la bronchoscopie inférieure, on put extraire un certain nombre de débris ganglionnaires caséeux. Au bout d'un mois le, petit malade put quitter l'hôpital dans un état satisfaisant. Lorsqu'il fut revu 13 mois plus tard, la guérison paraissait s'être maintenue.

Le troisième fait concerne une petite fille âgée de 1 ans qui présentait, au moment de son admission, une dyspnée intense entrecoupée de violents accès de suffocation. La bronchoscopie inférieure permit de constater une obstruction totale de l'orifice de la bronche droite par des débris caséeux du volume d'un haricot. L'extraction de ce corps étranger supprima instantanément la dyspnée. C'est sur la paroi interne de la bronche droite, à 1 cm. de son origine, que siégeait, dans ce cas, la perforation par laquelle les masses caséeuses avaient fait irruption dans la lumière de la bronche. Une pneumonie par aspiration du lobe supérieur gauche retarda un peu la guérison.

Il convient de remarquer que, dans ces 3 cas, comme dans les 16 autres que l'auteur a recueillis dans la littérature, l'intervention a toujours été suivie d'une réaction plus ou moins violente, allant de la bronchite à la broncho-pneumonie et s'accompagnant toujours d'un certain degré d'élévation de température.

Francis Munch.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

N° 3236, 6 Janvier 1923.

Humphrey Rolleston. ***Accidents organiques aigus dus aux radiations.*** — Dès qu'on fit usage des rayons X (1896), on constata qu'ils pouvaient provoquer des lésions cutanées et des troubles organiques. Ces derniers sont devenus plus fréquents depuis qu'on emploie des doses massives de rayons pénétrants avec la méthode des feux croisés.

Ils surviennent quelques heures ou quelques jours après l'irradiation. Ils consistent, dans les cas graves, en nausées, vomissements incoercibles, forte diarrhée avec melæna, douleurs abdominales et météorisme, agitation ou prostration, défaillance cardiaque; ces accidents ont parfois entraîné la mort en 4 ou 5 jours. Dans les cas légers, qui sont beaucoup plus fréquents, on n'observe qu'un peu de malaise avec lassitude, perte d'appétit, vomissements, état comparable au mal de mer. Les accidents déterminés par les rayons X sont plus intenses et plus fréquents que ceux qui suivent les applications de radium.

Souvent les accidents aigus apparaissent après une irradiation intense de l'abdomen pour leucémie ou cancer, mais aussi après les irradiations des organes pelviens qui agiraient en lésant l'intestin.

L'autopsie ne montre, en général, aucune lésion, mais parfois on note des ulcérations profondes de l'intestin grêle ou du côlon.

Quelle est la cause de ces accidents? Mallet et Colliez incriminent l'ozone de l'air des salles de radiothérapie, mais on ne peut expliquer par là ni les accidents tardifs, ni les troubles consécutifs aux applications de radium; on sait d'ailleurs que l'injection intraveineuse de sels de radium chez le chien produit des vomissements, de la diarrhée et des lésions intestinales.

Schrumpf Pierron incrimine la haute charge électrique du corps du malade; Lange, l'acidose due à la destruction cellulaire; Bergonié et Foveau de Courmelles, un état anaphylactique créé par la libération des protéines cellulaires. M. et G. Giraud et Parès admettent un choc hémoclasique consécutif à la destruction des leucocytes.

Il est certain qu'après des séances répétées la tolérance aux rayons se trouve diminuée, mais on comprend mal que dans certains cas les accidents puissent succéder à une première irradiation. L'action nocive des protéines résultant de la destruction des cellules et des leucocytes a été confirmée expérimentalement. Hall et Whipple, soumettant des chiens à une irradiation massive, notent, dans l'urine, un taux élevé d'azote, et, dans le sang, une augmentation de l'urée. Whipple et Warren ont montré que les lésions de la muqueuse intestinale produites par les rayons X déterminent une intoxication comparable à celle qu'ils ont décrite dans l'occlusion intestinale et qui est due aux protéoses; cependant, dans ce dernier cas, la coagulation du sang est retardée, tandis qu'elle se fait plus rapidement après les irradiations.

D'autres auteurs attachent une grande importance aux lésions des cellules de la muqueuse intestinale, qui sont spécialement radio-sensibles et qui mettraient en liberté des ferments protéolytiques, cause des accidents.

La pathogénie reste obscure, mais il faut retenir le rôle de l'envahissement de l'organisme par des protéines résultant de la destruction cellulaire.

Le traitement préventif consiste en une bonne aération des salles, en un dosage rigoureux des rayons, surtout chez les malades anémiques et hypotendus. Auer et Witherbee ont réussi à prévenir les accidents cutanés chez le lapin par des injections préventives de sérum de cheval. Enfin, il faut assurer la diurèse en donnant des boissons abondantes.

J. Rouillard.

Banting, Campbell et Fletcher. ***Résultats obtenus avec l'insuline dans le traitement du diabète sucré.*** — Dans un premier mémoire, publié en mars 1922, Banting, Bert, Collip, Campbell et Fletcher établirent les effets favorables de l'insuline dans le traitement des diabètes sévères : diminution et parfois suppression de la glycosurie, abaissement de la glycémie, disparition de l'acétone urinaire en 24-48 heures, augmentation du quotient respiratoire, amélioration générale.

Ces conclusions ont été confirmées par l'étude de 50 cas nouveaux.

On utilise une préparation d'insuline préalablement dosée par l'essai pharmacologique, contenant environ une unité par centimètre cube; le malade en reçoit une certaine dose, calculée de façon qu'elle soit légèrement inférieure à celle qui supprimerait sa glycosurie. On l'administre par voie sous-cutanée en une, deux ou trois doses, au moment des repas, ou un peu avant les repas. Le régime alimentaire contient des protéines en quantité suffisante pour maintenir l'équilibre azoté, des hydrates de carbone et des graisses en quantité convenable pour éviter la formation d'un excès d'acide diacétique.

Si la dose d'insuline est suffisante, dès le 1er ou le 2e jour, la glycosurie a disparu; dès le 3e jour, il n'y a plus d'acétone dans l'urine; puis, les forces reviennent, l'appétit et la soif se modèrent, et les symptômes de diabète disparaissent.

On n'a pas observé de cas de diabète dans lequel l'insuline, à dose convenable, n'ait pas supprimé la glycosurie, malgré un régime assez riche, capable de fournir 1.000 calories. En prolongeant les injections d'insuline à petites doses, on peut rendre aux malades une tolérance normale aux hydrates de carbone.

Sur 10 malades atteints de coma confirmé, 4 sont morts : l'un a été traité, dans les débuts, avec un extrait pancréatique peu actif; les autres sont morts de pneumonie, de gangrène ou de défaillance cardiaque, mais leur coma était guéri, les urines exemptes de sucre ou d'acétone, leur glycémie était normale et, à l'autopsie, foie et muscles contenaient du glycogène. Les 6 autres malades ont guéri; 5 d'entre eux n'ont plus ni sucre, ni acétone; il reçoivent encore des injections quotidiennes d'insuline; le 6e ne reçoit plus d'insuline.

Après les injections d'insuline, on n'observe pas les réactions vives qui suivent habituellement l'injection d'extraits d'organes animaux et qui sont dues à leur richesse en protéines ou en dérivés de protéines; ces réactions ont été particulièrement violentes avec les extraits pancréatiques. L'insuline, à peu près dépourvue de protéines, ne les provoque pas. Elle détermine seulement des éruptions urticariennes. Mais elle est suivie d'accidents particuliers imputables à l'hypoglycémie; il se produit en effet, pendant quelques heures, une chute rapide du sucre sanguin. Cette brusque hypoglycémie détermine les symptômes suivants : faim, fatigue, anxiété, énervement, tressaillements, incoordination des petits mouvements, pâleur puis rougeur, sueurs profuses, parfois des troubles mentaux. Ces réactions peuvent être empêchées par l'administration de jus d'orange, de glucose (5-20 gr.), par des injections d'adrénaline.

Le mode d'administration de l'insuline est un facteur important : il faut, d'une part, supprimer la glycosurie et, d'autre part, éviter les accidents d'hypoglycémie. On administre l'insuline avant les repas, car, en raison de son action peu prolongée, il faut qu'elle passe dans l'organisme en même temps que les hydrates de carbone de l'alimentation.

Des observations ultérieures montreront comment on doit faire un traitement de longue durée, et dans quelle proportion doivent être combinés les différents éléments du régime alimentaire.

J. Rouillard.

LES MÉDICATIONS SPÉCIFIQUES

DE LA TUBERCULOSE

Par **André JOUSSET**.

Le traitement spécifique de la tuberculose ne fait pas exception à la règle commune. Il relève des deux grandes méthodes générales de la thérapeutique anti-infectieuse ; la **vaccinothérapie**, qui oppose directement l'antigène spécifique à l'organisme malade ; la **sérothérapie** qui, faisant appel à la collaboration d'un organisme auxiliaire déjà vacciné par cet antigène, fournit au malade l'anticorps tout préparé.

A quelles indications générales répond chacune de ces méthodes ? que valent-elles dans le cas particulier de la tuberculose ? C'est ce que je me propose d'examiner ici.

***

En dépit de graves imperfections, dont la principale est la brièveté de la protection qu'elle assure, à laquelle s'ajoutent les multiples méfaits de l'intoxication sérique, l'immunisation passive ou sérothérapie a joui pendant vingt ans, dans la thérapeutique des maladies infectieuses, d'un monopole à peu près exclusif, engouement justifié par l'éclatant succès du traitement de la diphtérie autant que par l'insuccès de certaines vaccinations actives, dont l'échec de la tuberculine a été le plus retentissant ; si bien que, malgré l'excellence du principe des vaccinations, malgré l'exemple historique de la vaccination antirabique, malgré la notoriété des beaux travaux de Sir A. Wright, il a fallu attendre ces toutes dernières années pour que la thérapeutique s'orientât résolument vers l'immunisation active. Aujourd'hui, les *Bulletins de la Société des Hôpitaux* et surtout ceux de la *Société de Chirurgie* témoignent de la fièvre de recherches poursuivies dans cette direction et montrent tout ce qu'on peut en attendre dans la plupart des suppurations. Mais, si l'opinion médicale n'a plus besoin d'être convertie au principe de la vaccinothérapie, elle demande à être éclairée sur l'opportunité de ses applications, les vaccins, bien différents en cela des sérums, devenant dangereux dès qu'ils cessent d'être utiles ; d'où bien des hésitations très compréhensibles et qui, en face d'une infection particulièrement grave, se traduisent chez le médecin par un certain désarroi générateur des élucubrations thérapeutiques les plus variées. Vaccins, sérums, métaux colloïdaux se succèdent alors sans ordre, sans méthode, sans idée directrice, suivant les caprices de l'inspiration du moment, et pour le plus grand préjudice des malades.

En se livrant à de telles fantaisies, on paraît oublier que les traitements spécifiques relèvent d'une réglementation précise et obéissent à des lois simples mais formelles, bien connues de ceux qui se sont adonnés aux recherches expérimentales et ont quelque peu creusé les problèmes de l'immunité. Je les rappellerai brièvement.

Deux cas sont à envisager en face de l'infection : elle est générale ou elle est locale.

A. — Dans l'infection générale, surtout si elle est aiguë, il faut agir rapidement et fournir à l'organisme une arme toute prête qu'il n'aurait pas le temps de forger. N'oublions pas que la réponse des anticorps après vaccination exige un délai minimum de huit jours. Quand l'infection se prolonge, ce n'est plus le temps, ce sont les moyens qui font défaut. Comment admettre en effet qu'au cours d'une infection continue, telle que la septicémie éberthienne par exemple, un vaccin spécifique puisse déclencher une réaction favorable dans un organisme qui se défend déjà péniblement contre la maladie elle-même, laquelle représente le meilleur et le plus abondant des vaccins ? Ajouter un poison artificiel de même espèce au poison naturel de la maladie, cumuler les intoxications, c'est non seulement faire preuve d'illogisme, mais exécuter une manœuvre inutile ou dangereuse. En fait, l'expérience l'a malheureusement démontré, dans le cas de la fièvre typhoïde, la vaccination à la *période d'état* peut amener des accidents graves, quelquefois des désastres, et quand par hasard elle a été bien supportée, on peut dire qu'elle a été pour le moins inutile, le malade guérissant, non par le vaccin, mais malgré son intervention.

En résumé, dans les infections aiguës ou chroniques que caractérise une dissémination des germes ou de leurs poisons, autrement dit, dans les maladies générales en pleine activité, on ne doit faire aucun fond sur la vaccinothérapie. Par contre, la sérothérapie, qui procure à l'organisme défaillant le médicament tout façonné, sera la méthode de choix. Les résultats en seront variables et fonction des valeurs relatives du sérum et du germe infectant ; son aide pourra n'être pas suffisante, elle ne sera jamais dangereuse.

B. — La situation est tout autre dans les affections chirurgicales bien localisées. Opposée à la furonculose, aux anthrax, aux pyodermites et à la plupart des suppurations circonscrites, la sérothérapie n'est certes pas sans valeur, mais, son action étant en principe inférieure à celle des vaccins qui confèrent une immunité plus forte et plus durable, on devra lui préférer ces derniers qui sont ici sans inconvénients.

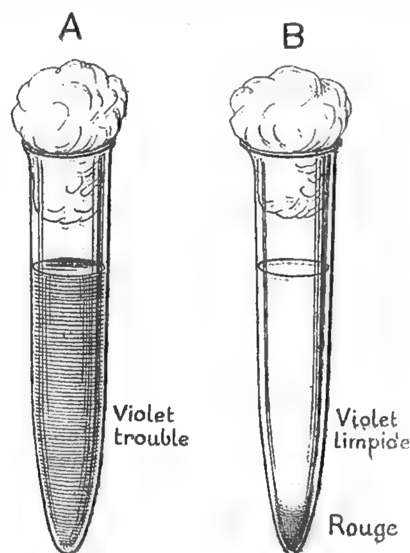


Figure 1.

En effet, toute collection purulente circonscrite peut être considérée comme une véritable enclave conservant dans l'organisme une indépendance relative. De la disposition en foyers, surtout quand ils sont un peu volumineux, résulte en effet une réduction considérable des surfaces de résorption et une limitation corrélative des échanges, qui expliquent que tant d'affections suppurées sont admirablement tolérées et n'ont sur la santé générale qu'un très faible retentissement ; aussi les risques de surintoxication par les vaccins ne sont-ils guère plus grands chez un porteur d'abcès que chez un sujet neuf.

Inoffensive, la vaccinothérapie est en outre, dans de telles conditions, la seule méthode logique et réellement efficace. En effet, dans les affections strictement localisées, les foyers inflammatoires ont un pouvoir immunigène à peu près nul et ceci est la contre-partie et comme la rançon de leur indépendance. Ainsi s'explique l'allure interminable de certaines furonculoses, les rechutes de l'érysipèle, et les récidives de toutes les affections à caractère partiel. Il faudra donc, aux germes emprisonnés dans les foyers de suppuration et dont l'action immunisante est des plus médiocres, substituer un vaccin actif et surtout diffusible, remplacer la maigre défense locale par une immunité générale de valeur afin, comme l'a si bien dit Wright, de faire participer toute l'économie à la défense, les territoires sains travaillant au profit des régions malades.

Une très suggestive expérience du même auteur met admirablement en relief l'influence de la répartition des germes dans la lutte antimicrobienne. Les résultats sont tout autres suivant qu'ils agissent en formations compactes ou en ordre dispersé.

Une culture homogène, en bouillon sucré, de colibacilles vivants est additionnée de sérum anticolibacillaire et d'un peu de tournesol. Le mélange est versé dans deux tubes jumeaux A et B qui sont mis à l'étuve, le tube A tel quel, le tube B après centrifugation. Après vingt-quatre heures d'étuve, la coloration violette du tube A ne s'est pas modifiée, ce qui signifie que le sérum, agissant sur les bacilles disséminés, a entravé leur développement ; mais le culot microbien du tube B opérant la transformation lactique a fait virer au rouge le tournesol dans son voisinage immédiat, témoignant ainsi de la vitalité des bacilles groupés au fond du tube où ils n'ont pu avoir avec le sérum empêchant qu'un contact très limité (fig. 1).

Cette expérience, où s'affirme une fois de plus l'importance capitale de la notion de surface dans les phénomènes biologiques, démontre que des facteurs mécaniques en apparence insignifiants sont capables d'entrer en jeu dans la lutte contre l'infection et que bien souvent les problèmes d'immunité se réduisent à de simples rapports de volumes et de surfaces dont la solution relève moins de la biologie que de la géométrie élémentaire. Elle est l'image exacte de la défense humorale dans toutes les maladies que caractérisent des formations nodulaires et spécialement, comme nous allons le voir, dans la tuberculose.

C. — D'après ce qui précède, les indications thérapeutiques sont diamétralement opposées dans les infections, suivant qu'elles sont diffuses ou circonscrites, les indications du sérum correspondant aux contre-indications du vaccin et *vice versa*. Réduit à cette formule, le traitement serait des plus simples si, comme toujours, entre les types pathologiques extrêmes, ne se plaçait la série des faits intermédiaires participant à la fois de la maladie et de l'affection locale : telles les suppurations miliaires, les pyohémies à métastases multiples. A ces formes spéciales on doit théoriquement opposer un traitement mixte où les deux méthodes, loin de s'exclure, doivent au contraire s'entr'aider, à la condition toutefois de commencer par la sérothérapie, qui, à la différence de la vaccination active, ne peut faire courir aucun risque et, seulement en cas d'échec, de continuer par les vaccins spécifiques.

Le cas de la fièvre typhoïde est spécialement intéressant parce qu'il illustre la théorie précédente d'une démonstration à double effet qui peut servir d'exemple type. Suivant la phase considérée, la fièvre typhoïde comporte des indications exactement inverses. Au début, pendant toute la période septicémique, les vaccins sont inutiles ou nuisibles : mais plus tard, en face des complications ou des séquelles (périostites, parotidites, phlébites, etc...) de la convalescence, la vaccination se recommande à l'attention des cliniciens ; les résultats en sont quelquefois surprenants.

Je ne saurais à ce propos trop insister sur l'importance capitale du type fébrile quand il s'agit de choisir entre l'immunisation active et l'immunisation passive dans un cas douteux. Le tracé peut à lui seul fournir la réponse à la question posée.

Une fièvre continue, quel qu'en soit d'ailleurs le niveau, que caractérisent de petites oscillations régulières, suppose une infection en pleine activité, et commande la sérothérapie. L'apyrexie, au contraire, supposant un processus local, réclame l'emploi des vaccins. Ceux-ci sont également indiqués dans le cas de température à grandes oscillations, car elles relèvent moins de l'infection que de l'intoxication par les déchets de la



suppuration. J'ai démontré, en effet, il y a plus de vingt ans, que le sang des tuberculeux atteints de fièvre hectique était toujours stérile, ne renfermant ni bacilles de Koch, ni germes associés; or il s'agit là d'un mécanisme très général. En effet la fièvre hectique des grandes suppurations, quelle qu'en soit la nature, ne relève nullement, comme on le croit généralement, d'un état septicémique, mais d'une auto-intoxication par les déchets cellulaires nécrosés de l'économie : c'est une pyothermie. Avec une intuition pathogénique très juste, Jaccoud l'avait appelée « fièvre de résorption ». J'ai proposé celui de « fièvre nécrotoxique » qui précise ce mécanisme. La fièvre hectique, manifestation toxique banale et sans spécificité, ne contre-indique en rien la vaccination active. Celle-ci sera donc, si le sujet n'est pas trop cachectisé, tout aussi logique dans ce qu'on appelle la « fièvre de suppuration », que dans les suppurations sans fièvre. Elle ne fera en tout cas courir aucun risque au malade.

De l'ensemble des considérations qui précèdent nous tirerons, en fin de compte, cette conclusion que, dans la thérapeutique des infections, il faut d'abord distinguer ce qui est infectieux de ce qui ne l'est pas et ce qui est total de ce qui est partiel. On est ainsi conduit à l'équation suivante :

Maladies générales = Sérum
Affections locales = Vaccin

formule un peu schématique, mais que l'expérience vérifie tous les jours. Aussi la vaccinothérapie est-elle devenue l'auxiliaire indispensable du chirurgien dans sa lutte contre les foyers de suppuration. Les *Bulletins de la Société de Chirurgie* regorgent des succès obtenus par cette méthode ; les résultats publiés dans les *Sociétés médicales* sont tout différents. Ce contraste ne juge-t-il pas toute la question?

⁂

La transposition de ces principes généraux et leur application au cas particulier de la tuberculose se fait on ne peut plus facilement, mais à la condition d'adopter, comme nous l'avons fait, le principe de la dualité des phases anatomiques de la maladie. Le concept d'une bacillose **fluxionnaire** précédant la bacillose **nécrosante** simplifie beaucoup le problème thérapeutique auquel il apporte une solution aussi efficace que logique. Il correspond au mécanisme général suivant de la maladie que voici résumé à grands traits. La bacillose envahissant un organisme neuf, comme celui de l'enfant, déroule en effet ses phases en périodes régulières, tel un scénario bien ordonné.

A l'inoculation initiale, dont la lésion, inconstante ou variable, peut être pratiquement négligée, succède, après une courte incubation, et quelle que soit la porte d'entrée du bacille, un processus de dissémination progressive par les voies lymphatique et sanguine combinées. Rapidement fixés par les phagocytes, les bacilles deviennent les centres d'une série de foyers inflammatoires minuscules, répartis au hasard des organes, mais spécialement dans la rate et les ganglions du médiastin qui devient et restera le camp retranché du bacille de Koch.

Cette invasion *primaire* conservant un caractère anatomique purement inflammatoire, j'ai cru pouvoir lui donner l'épithète de « fluxionnaire ». Dans l'immense majorité des cas elle s'effectue silencieusement, la santé demeurant parfaite, et ne s'avérera plus tard que par l'apparition de l'allergie tuberculinique : c'est la bacillose inévitable ou physiologique des citadins. Quand elle est suffisamment sévère, elle se manifeste par une fièvre élevée, correspondant à la réaction des foyers touchés par l'infection, et où la bacillémie, sauf à la phase tout initiale et lors des poussées accidentelles, ne joue qu'un rôle accessoire épisodique et passager. Ceci est donc en parfaite contradiction avec la conception de la « typho-bacillose » de Landouzy qui tend à imputer cette fièvre à une sorte de septicémie continue, hypothèse toute gratuite, qui ne tient pas compte de la fréquence des localisations occultes et oublie totalement l'adénopathie médiastine!

La fièvre fluxionnaire ou d'évolution, si l'enfant est suffisamment résistant, s'éteindra progressivement, le laissant imprégné et relativement immunisé ou allergique (loi de Marfan).

Cette guérison peut être définitive.

Quand elle n'est que temporaire, la reprise ou *deutéro-infection* revêt une allure spéciale due à la résistance conférée par la première atteinte. Si l'infection initiale est toute récente, la reprise prend les caractères d'une rechute, en ce sens qu'elle n'est que la continuation du même processus qui a subi un temps d'arrêt. Cette deuxième étape consiste en une progression centrifuge allant des ganglions trachéo-bronchiques au poumon (c'est la loi de Parrot à rebours) ou en une décharge bacillémique partant de ces mêmes ganglions pour engendrer de nouveaux foyers à distance. Si, au contraire la reprise est tardive, chez l'adulte notamment, il ne doit plus, à notre avis, être question de rechute et d'auto-réinfection; un semblable mécanisme supposerait un sommeil tellement prolongé des bacilles que l'hypothèse d'une nouvelle infection exogène est bien plus vraisemblable.

Quoi qu'il en soit de cette discussion toujours ouverte, l'unanimité est faite sur le point suivant: la reprise récente ou lointaine, autogène ou exogène, de l'infection s'accompagne de réactions tout autres que celles de la primo-infection. Elles sont d'abord fluxionnaires, mais plus écourtées et plus violentes qu'au début, puis bientôt se ralentissent, s'installent, se circonscrivent et montrent une tendance marquée à l'enkystement fibro-caséeux en vertu de la loi générale qui veut la localisation des infections atténuées. A ces réactions anatomiques différentes correspondent des symptômes différents. Le malade entré dans la tuberculose chronique progressive présentera les types fébriles les plus variés depuis l'apyrexie jusqu'au tracé anarchique de la phtisie terminale. Nous les étudions plus loin car ils servent de base à la conduite du traitement spécifique.

Telle est notre conception pathogénique de la tuberculose. On voit que par certains côtés : contingence du chancre d'inoculation, abandon de la loi de Parrot, négation de la typho-bacillose, réinfection exogène, etc., elle diffère passablement de l'enseignement classique, mais nous maintenons notre point de vue appuyé sur vingt-cinq années de recherches, l'examen de milliers d'animaux de laboratoire et l'observation de quelques faits cliniques valant par leur précision les faits expérimentaux les plus rigoureux; et, si la réalité, comme toujours, apparaît moins simple et moins schématique, il n'en reste pas moins vrai que, dans l'ensemble, cette doctrine donne une idée approchée du mécanisme de l'infection dans l'immense majorité des cas. Elle montre qu'à part sa lenteur et sa prédilection pour l'appareil respiratoire la tuberculose obéit aux lois générales de la pathologie infectieuse ; qu'elle comporte deux étapes bien distinctes et de durée très inégale, l'une de généralisation et d'inflammation fluxionnaire aiguë, véritable maladie bacillaire, l'autre toute locale, de destruction caséeuse chronique, homologue de l'abcès chirurgical; incendie rapide, d'une part, combustion lente mais continue de l'autre, dont les foyers persistants, interminables, ont fait à la tuberculose sa terrible réputation d'incurabilité. Nous lui appliquerons donc les règles générales de la thérapeutique spécifique de la façon suivante :

A. — La sérothérapie sera réservée aux bacilloses aiguës, à la bacillose maladie et spécialement à l'infection primaire de l'enfant, à la granulie généralisée, aux polysérites, aux formes aiguës du rhumatisme de Poncet ainsi qu'aux poussées aiguës secondaires dont est traversée la tuberculose de l'adulte. Elle conviendra enfin aux bacilloses qui, malgré leur localisation limitée, conservent un caractère de variabilité fluxionnaire et sont susceptibles de régression rapide.

B. — La vaccinothérapie sera, au contraire, le lot des tuberculoses fixées, peu extensives, ne donnant pas de fièvre ou ne produisant que certains types fébriles à oscillations, autrement dit de toutes les tuberculoses chirurgicales ou cutanées. Elle sera donc l'arme antituberculeuse par excellence, car elle s'adresse en principe à des organismes vigoureux chez lesquels l'affection n'est qu'un accident limité n'entamant en rien la résistance générale. Il semble, en effet, difficile d'opposer à la progression lente du tubercule le moyen puissant mais trop fugace de la sérothérapie qui, entraînant rapidement l'intolérance, doit être réservée aux formations fluxionnaires facilement réductibles et anatomiquement curables. En outre, chez le tuberculeux véritable, malgré la conservation d'un état général satisfaisant, il y a peu à compter sur un arrêt spontané des lésions. Comme je l'ai dit précédemment, les affections locales n'immunisent pas quand elles sont représentées par quelques éléments solitaires soigneusement enkystés. Or, nulle part l'autonomie de la lésion n'est aussi tranchée que dans le tubercule : disposition sphéroïdale des nodules impliquant un minimum de surface, privation de vaisseaux, sécheresse et insolubilité du pus, tendances sclérogènes et encerclement périphérique, tout y contribue; ajoutons que le tubercule, passé le stade fluxionnaire ou lymphomateux, est anatomiquement irréductible et l'on comprendra la gravité particulière de ce type de néoplasme qui, malgré son rôle de protection théorique, agit à la fois comme tumeur et comme foyer de destruction lente, progressive, inexorable. Désarmé devant le tubercule, l'organisme n'attend plus de secours que d'une stimulation artificielle venue de l'extérieur. La vaccination peut seule la lui fournir.

C. — Il nous reste maintenant à envisager une solution mixte. Elle a trait au cas particulier de la tuberculose pulmonaire que nous avons omise à dessein de l'énumération précédente parce que, tantôt maladie, tantôt lésion, elle relève aussi bien de la sérothérapie que de la vaccinothérapie.

De par sa fréquence, la complexité de ses formes, la difficulté de son traitement, la tuberculose pulmonaire occupe, en effet, dans la thérapeutique, une place à part qui correspond d'ailleurs au rôle majeur et au rang physiologique de l'organe atteint. Filtre remarquable, qui centralise toutes les impuretés de la circulation, le poumon se singularise, en effet, dans l'infection bacillaire par le cumul des lésions les plus disparates, qui s'y superposent à chacune des décharges bacillémiques; organe d'échanges et tout en surface, il peut, à côté de conglomérats tuberculeux massifs, présenter des lésions granuliques minuscules, mais si nombreuses et d'une telle superficie qu'elles engendrent les symptômes d'une maladie générale. Ainsi s'explique que la fièvre soit, à volume égal de lésions, bien plus accentuée pour les tuberculoses thoraciques que pour les autres localisations de la maladie.

La tuberculose pulmonaire possède donc une physionomie bien spéciale ou plutôt une infinie variété de physionomies qui font d'ailleurs tout l'intérêt de son étude, mais qui ne laissent pas d'être embarrassantes pour le médecin en quête d'un traitement spécifique. Il est bien évident qu'on ne saurait traiter par les mêmes procédés une pneumonie bacillaire aiguë et la tuberculose torpide d'un sommet, une tuberculose ulcéro-caséeuse et une granulie étendue aux deux poumons, etc... Aucune formule générale de traitement ne saurait convenir à des formes aussi disparates, et les règles posées ci-dessus pour les cas simples deviennent inopérantes en pathologie pulmonaire. Ajoutons que l'établissement d'un diagnostic anatomique précis présenterait ici des difficultés insurmontables.

En effet, malgré tous les progrès de la technique moderne, l'investigation stéthologique demeure une science bien imparfaite. La radiologie elle-même n'apprécie que le dessin des contours et le volume des lésions, mais ne peut renseigner sur leur nature, leur âge, et par conséquent leur degré de curabilité. En face des lésions panachées de la tuberculose chronique de l'adulte, elle n'établira guère de distinction, et son mutisme sera complet à l'égard des lésions discrètes et toutes récentes qui sont précisément les plus intéressantes à connaître pour qui veut faire une thérapeutique réellement utile. Il serait évidemment puéril de contester les immenses services rendus par la radiologie pulmonaire, et telle n'est pas notre pensée, mais constatons et déplorons la vaine précision de ses renseignements tardifs et la trop grande rareté de ses renseignements précoces.

Aussi conseillerons-nous d'envisager le problème de plus haut et d'en chercher une solution

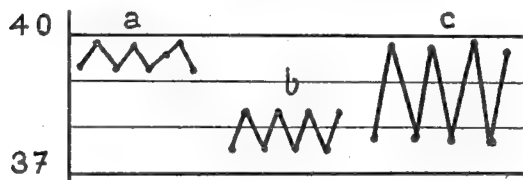


Figure 2.

pratique à la fois indirecte et suffisamment approchée.

Car, au fond, de quoi s'agit-il? D'avoir une vue d'ensemble du malade et non des précisions anatomiques. Ce qu'il importe, c'est de savoir si, de par son allure évolutive, sa répercussion sur l'état général, la pneumopathie se classe dans la catégorie maladie, uniquement justiciable du sérum, ou dans la catégorie lésion relevant du même traitement que les autres néoplasies tuberculeuses, c'est-à-dire du vaccin, ou enfin si elle se réclame à la fois des deux méthodes.

De tous les moyens d'investigation mis à notre disposition par les ressources de la clinique pour résoudre un tel problème, il n'en est peut-être pas de plus représentatif, de plus synthétique, et à la

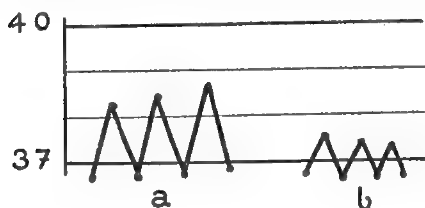


Figure 3.

fois de plus précis que l'étude de la fièvre. Ses indications, toujours précieuses quand il s'agit de résoudre un problème de pathologie infectieuse, le sont plus particulièrement dans l'étude de la tuberculose pulmonaire dont l'évolution est bien rarement apyrétique, et qui de toutes les localisations du bacille est certainement une des plus thermogènes.

Appliquant aux tuberculoses thoraciques les données générales de thermométrie précédemment énoncées, nous formulerons donc les règles suivantes :

1° Ne sont accessibles aux traitements spécifiques (sérum ou vaccin) que les sujets dont la température, prise au repos absolu, présente un dessin régulier.

2° Une température régulière, haute (*a*) ou basse (*b*), dont le minimum matinal reste supérieur à 37°, et dont les oscillations n'excèdent pas 2°5 (*a*, *b*, *c*), commande la sérothérapie et rien que la sérothérapie. Un tel tracé correspond aux formes aiguës fluxionnaires en pleine activité, spécialement aux formes des jeunes sujets (fig. 2).

3° Une température régulière (*a*) inférieure à 37° le matin et dont l'ascension vespérale n'excède pas 2°5 sur celle du matin est, tout comme une température normale (*b*), la traduction d'une tuberculose chronique exigeant la vaccinothérapie et rien que la vaccinothérapie (fig. 3).

4° Une température qui excède à peine la normale, aussi bien le matin que le soir, correspond à une évolution torpide et discrète ressortissant aussi bien de la vaccinothérapie que de la sérothérapie, mais il s'agit là de cas difficiles où le

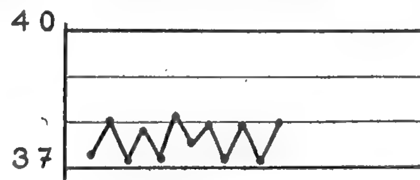


Figure 4.

vaccin doit être manié avec prudence et seulement si la sérothérapie est inefficace (fig. 4).

5° Une température à fortes oscillations, du type rémittent (*a*) ou intermittent (*b*), exigerait en principe la vaccination active si elle n'appartenait le plus souvent à des cavitaires dépourvus de la résistance qu'exige ce genre de vaccination, mais il peut y avoir des exceptions. On tablera donc sur la valeur de cette résistance qui sera dénoncée avec précision par la violence de la cuti-réaction à la tuberculine et par l'allure générale du sujet (fig. 5).

6° La fièvre hectique (*a*), la fièvre désordonnée (*b*) des phtisiques interdit toute tentative de traitement spécifique, sérum ou vaccin. Les malades qui présentent de tels tracés n'attendent

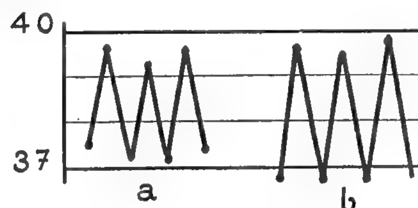


Figure 5.

plus de secours que des médications symptomatiques (fig. 6).

Telles sont les règles d'un traitement logique de la tuberculose pulmonaire ; telles sont les voies détournées qui permettent d'éviter les écueils et d'atténuer les risques de la thérapeutique spécifique, et spécialement de la thérapeutique vaccinale, risques plus accentués pour la tuberculose pulmonaire que pour n'importe quelle autre localisation du bacille. Il ne faut, en effet, pas se dissimuler les dangers qui peuvent résulter d'une erreur de direction, dangers que les désastres célèbres de la tuberculine n'ont que trop mis en évidence. Bien qu'on ne puisse, à ce point de vue, établir de comparaison stricte avec une substance qui, nous l'avons démontré, ne présente

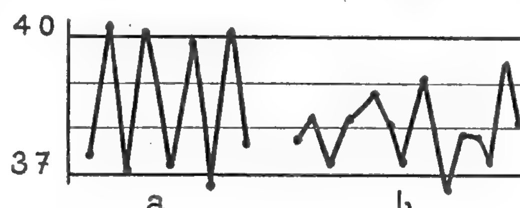


Figure 6.

avec les vaccins que des rapports lointains, et n'en possède que les inconvénients, sans aucune des vertus curatrices, il est certain que le meilleur des vaccins, en principe et en fait, n'est jamais neutre et réalise une arme à deux tranchants. Employé mal à propos, de défensif il devient offensif, sans position intermédiaire ; et à supposer même que l'indication de son emploi soit bien posée, il faut savoir que les résultats peuvent être diamétralement opposés suivant la *dose* d'antigène vaccinal utilisée. Il y a, en effet, dans toute vaccination curative, une dose optima, au delà et en deçà de laquelle les effets sont également mauvais ; si la stimulation est trop faible, l'effet thérapeutique est nul ; est-elle trop forte, il y a sidération de l'organisme.

La vaccinothérapie demeurera donc, en général, et spécialement dans les cas de la tuberculose pulmonaire, une méthode pleine d'écueils qu'on ne saurait employer avec trop de prudence et où le doigté de l'opérateur et la personnalité du médecin auront toujours un rôle prépondérant.

Pareils inconvénients ne sont pas à redouter avec la médication passive par les sérums, dont l'effet (tolérance sérique mise à part) est proportionnel à la quantité introduite, en sorte qu'elle peut, à l'occasion, devenir une sauvegarde et servir de contre-poids à la vaccination active pour peu que celle-ci devienne aggravante. Ce procédé alterné de stimulation et de sédation ou d'immunisation « en douche écossaise » pourrait même être érigé en système thérapeutique et rendre de grands services.

En résumé, les principes généraux de la médication spécifique antibacillaire sont théoriquement ceux de toutes les autres immunisations antimicrobiennes dont ils ne diffèrent en rien... même par les résultats.

On a voulu, arguant de la médiocrité actuelle de ces résultats, faire du bacille de Koch un microbe exceptionnel, incapable de créer l'immunité. Déjà singularisé par sa structure, ses propriétés tinctoriales, son pouvoir pathogène, il s'affirmerait comme un être à part appelé à déjouer tous les efforts de la thérapeutique actuelle... !

Rien n'est plus faux qu'une telle conception, contraire aux lois de la biologie comme à l'enseignement des faits expérimentaux. Ce « splendide isolement », où l'imagination de certains bactériologistes s'est complue, tel le monstre de la fable, à situer le bacille tuberculeux, est aussi la plus déplorable des fantaisies, car elle aboutit à égarer ou, qui pis est, à décourager la recherche.

Personnellement, nous conservons avec un optimisme irréductible une confiance absolue dans les ressources de la méthode pasteurienne appliquée à la lutte antituberculeuse, mais, estimant que rien ne vaut l'enseignement des faits, nous comptons prochainement sortir du domaine des théories et de la spéculation pour pénétrer dans celui des réalités et fournir toutes les raisons d'une telle croyance.

PATHOGÉNIE DE L'HÉMOGÉNIE

Par **P. Emile-WEIL** et **ISCH-WALL**.

Dans des publications antérieures, l'un de nous[1] a montré l'existence, parmi les états hémorragipares chroniques, d'une diathèse caractérisée par la présence à l'état durable de poussées continues ou paroxystiques de purpura, purpura à pétéchies ou à ecchymoses, épistaxis, hématémèses, et surtout ménorragies et métrorragies chez la femme. Cette diathèse mérite d'être séparée d'une autre diathèse hémorragique, plus fréquente chez l'homme, l'hémophilie, d'une part à cause de l'aspect clinique, généralement différent, d'autre part à cause des lésions sanguines particulières qui en expliquent le mécanisme physiologique.

Les caractéristiques physiologiques et anatomiques de l'hémogénie sont à la fois des tares sanguines et des tares vasculaires.

I. *Tares sanguines*. — On y constate : *a*) l'absence ou la rareté des hématoblastes, aussi bien en période de saignement que dans l'intervalle; *b*) l'irrétractilité ou la moindre rétractilité du caillot; *c*) la fragilité du caillot qui s'émiette et

1. P. Emile-Weil. — « La dyscrasie hémorragipare chronique dysendothélio-plasmatique ». *Revue de Médecine*, 1920, n° 2. — « Les états hémorragipares chroniques ». *Journal médical français*, Janvier 1922. — « L'hémogénie ». *Journal des Praticiens*, 26 et 29 Avril 1922.

se redissout facilement; *d*) un sérum très jaune hypercholémique; *e*) un temps de saignement prolongé et arythmique dans le temps et l'espace; *f*) des signes inconstants d'anémie avec hématies granuleuses, fragilité globulaire, de leucocytose, etc., qui varient suivant qu'on observe ou non les malades en période hémorragique.

II. *Tares vasculaires.* — Celles-ci consistent en : *a*) une fragilité spéciale des capillaires, que démontrent tant le signe du lacet que celui de la ventouse; *b*) l'existence fréquente de télangiectasies aux membres inférieurs ou à la face; *c*) la présence éventuelle de varices.

***

Comment peut-on interpréter la réalisation de cet état hémorragipare chronique et expliquer sa réalisation? C'est ce que nous voudrions étudier ici.

A la suite des travaux de Duke, qui le premier montra le rapport important qui réunit la prolongation du temps de saignement et la diminution des hématoblastes, de ceux de Denys et de Hayem, qui découvrirent leur extrême rareté dans les grands états hémorragiques, de ceux de Hayem, de Lesourd et Pagniez, indiquant le rapport entre l'absence d'hématoblastes et l'irrétractilité du caillot, de ceux de Lee et Robertson, qui produisirent chez le cobaye, en même temps que la chute des plaquettes, un grand purpura hémorragique par injection intrapéritonéale de sérum-antiplaquettes, on a accusé l'absence de plaquettes de produire les purpuras chroniques et les hémorragies.

a) Théorie médullaire. — Les hématoblastes, prenant naissance dans les mégacaryocytes, cellules de la moelle des os (c'est là tout au moins l'opinion classique depuis les travaux de Wright, encore que Dominici leur donne comme point de départ les grands mononucléaires de la rate), et la disparition quasi totale des plaquettes s'accompagnant souvent de leucopénie et d'anémie grave dans les grands purpuras hémorragiques, Franck attribue l'affection à une lésion de la moelle osseuse. Expérimentalement, Selling et Desbouis produisirent chez le lapin par l'intoxication benzolique la raréfaction des plaquettes, des mégacaryocytes et l'atrophie de la moelle rouge. Aussi Franck attribue-t-il les purpuras aigus ou chroniques à une lésion fonctionnelle ou anatomique des mégacaryocytes et appelle-t-il thrombopénie essentielle ce que nous avons appelé l'hémogénie. Si le nombre des plaquettes reste normal, il s'agit de thrombasthénie (Glanzmann); si l'insuffisance médullaire s'aggrave, s'étend à la série rouge, il y a anémie aplastique concomitante; si elle s'étend à la série blanche, il y a aleucie, et on arrive alors à la panmyélophtisie.

b) Théorie splénique. — Tandis que certains auteurs attribuent la lésion première à la moelle osseuse, d'autres pensent que le fonctionnement défectueux de la moelle est secondaire à des lésions spléniques (Franck, Kaznelson). Mais, pour ces deux auteurs, le mode d'action de la rate est différent : d'après Franck, la rate exercerait une action myélotoxique et empêcherait, en détruisant les mégacaryocytes, la production des plaquettes; pour Kaznelson, au contraire, il y a exaltation d'une fonction normale de la rate, qui normalement détruirait les plaquettes comme elle fait des hématies. Il en donne pour preuve le cas suivant : dans un grand purpura hémorragique, survenu chez une femme de 36 ans et s'accompagnant de splénomégalie, l'ablation de la rate amena une guérison clinique immédiate et radicale, cependant que les hématoblastes passaient en quarante-huit heures de 6.000 par mmc. à 600.000 et que le caillot retrouvait sa rétractilité. Aussi Kaznelson accorde-t-il à la rate purpurique une action thrombocytolytique excessive et rapproche-t-il l'affection des anémies spléniques et des ictères hémolytiques.

Sans nier la réalité, dans certains cas, de l'insuffisance médullaire, il attribue l'hémogénie à une activité pathologique et excessive de la rate. Les faits de Franck, comme ceux de Kaznelson qui arrivent à une conclusion pratique, en montrant l'efficacité de la splénectomie tout au moins dans certains cas, sont intéressants et contiennent une part de vérité, mais on peut reprocher à ces auteurs de n'avoir envisagé le problème physiopathologique que par un côté et de ne s'être pas placés suffisamment sur le terrain clinique. Ils n'ont en effet eu en vue que quelques éléments du syndrome morbide, tels que le temps de saignement excessif, la diminution des plaquettes, l'irrétractilité du caillot et les hémorragies profuses : ils n'ont pas constaté les divers signes que nous avons décrits dans la symptomatologie de l'affection, en particulier les tares vasculaires concomitantes, ni le terrain particulier sur lequel se développe l'affection. Ceux-ci démontrent la part importante, et en quelque sorte primordiale, qui revient au foie.

c) Théorie hépatique. — L'étude clinique des hémogéniques permet toujours de déceler des antécédents hépatiques importants, lorsqu'on prend la peine de les rechercher; on trouve, par exemple, dans le passé des malades des commémoratifs d'ictère, de lithiase biliaire, de diabète parfois; ces affections peuvent aussi figurer chez les ascendants ou en ligne collatérale. Les antécédents familiaux peuvent se montrer homologues, de même nature que chez les malades, c'est-à-dire être une diathèse hémorragique, touchant plusieurs membres de la même génération ou de générations antérieures, avec en général une grande prédominance féminine. Nous touchons là aux faits décrits par Gilbert et Lereboullet sous les noms de cholémie familiale hémorragique, de forme hémophilique de la cholémie.

Les accidents hémorragiques peuvent suivre de façon immédiate une lésion clinique du foie. En voici quelques exemples. — Une jeune fille de 18 ans, sans antécédents hémorragiques, fait, en Novembre 1919, un ictère léger durant quinze jours sans décoloration des matières. Les règles manquent pendant deux mois, puis reprennent en Janvier 1920, d'une abondance anormale. Depuis lors, elles sont irrégulières, tantôt très abondantes, obligeant la malade à s'aliter, tantôt moins fortes mais persistant plusieurs semaines, sous forme d'un suintement continu. Ces accidents, qui durent depuis deux ans, n'ont été interrompus que pendant deux mois à la suite d'un curettage. — La deuxième malade est une femme de 36 ans qui a toujours eu des règles prolongées (huit jours). Elle contracte la syphilis, qui est traitée par le mercure, puis par le novarsénobenzol. Quinze jours après une cinquième série de 914, apparaît un ictère franc avec décoloration des matières, qui dure trois semaines. Deux mois plus tard apparaissent des ménorragies violentes, durant de huit à dix jours, en même temps qu'un purpura généralisé à grandes ecchymoses, qui se prolonge plus de quatre mois. — Une dernière malade enfin voit apparaître ses premières épistaxis et de fortes ménorragies deux ans après le début d'une lithiase biliaire. Chez toutes ces femmes, le tableau hématologique de l'hémogénie était au complet.

Inversement, dans plusieurs cas, chez des hémogéniques sans antécédents personnels hépatiques, nous avons vu apparaître des ictères, à la suite desquels d'ailleurs le syndrome hémorragipare augmenta d'intensité dans une forte proportion.

Un fait qui démontre bien l'importance du terrain hépatique chez les hémogéniques peut être tiré de faits inverses, c'est à savoir l'existence de lésions sanguines analogues, à des degrés variables et moindres d'ailleurs, chez les malades atteints d'affections indéniables du foie. Il y a chez eux un véritable syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie, sur lequel nous avons, en collaboration avec Bocage [1], attiré l'attention. Les tares sanguines constatées sont les suivantes : *a*) diminution fréquente et parfois absence de rétraction du caillot; *b*) émiettement et redissolution rapide du caillot; *c*) diminution de nombre à peu près constante des hématoblastes, moindre généralement que dans l'hémogénie : leur chiffre oscille entre 100 et 150.000 et peut tomber à 45.000; *d*) retard de coagulation, souvent marqué même en l'absence de tout signe hémorragique; *e*) coloration très jaune du sérum, annonçant une hypercholémie accrue; *f*) prolongation et variabilité horaire du temps de saignement. On sait qu'on peut trouver aussi dans les maladies du foie des tares vasculaires, le signe du lacet, l'apparition de télangiectasies, voire d'angiomes, enfin de varices.

En somme, tous les signes angio-hématiques de l'hémogénie se retrouvent, y compris même la diminution des hématoblastes chez les hépatiques. Il y a là plus qu'une coïncidence, il y a similitude, sauf la question de degré entre hépatiques et hémogéniques, et l'on ne peut s'empêcher d'évoquer ici l'importance du foie comme organe producteur du plasma sanguin, importance illustrée par la violence et le nombre des hémorragies au cours des grandes insuffisances hépatiques.

Des constatations précédentes résulte qu'on peut considérer l'hémogénie comme une *diathèse angio-hématique, acquise ou héréditaire, conditionnée par des tares fonctionnelles de l'ensemble du système hématopoiétique* (foie, rate et moelle osseuse); *mais, parmi celles-ci, les modifications hépatiques méritent une place de premier plan.*

***

Y a-t-il donc lieu de confondre l'hémogénie avec l'insuffisance hépatique, sans en donner une description spéciale? Nous ne le croyons pas.

Et ceci, pour de multiples raisons : tout d'abord, à côté des hémogéniques à antécédents hépatiques personnels très nets ou héréditaires marqués, il en est où les signes de souffrance hépatique sont minimes et latents; ensuite le syndrome hémorragique, même dans la grande insuffisance hépatique, n'a ni cette importance ni cette chronicité qu'on peut observer dans l'hémogénie, dans laquelle les accidents hémorragiques peuvent durer toute la vie avec ou sans rémissions; les tares hématiques ont beau être semblables, elles sont infiniment plus marquées dans l'hémogénie que chez les grands hépatiques, où elles sont plus faibles, et souvent dissociées, incomplètes; enfin, si les hémorragies sont en quelque sorte trop importantes dans l'hémogénie, les autres signes d'insuffisance hépatique y sont parfois faibles et, chez certains malades, se réduisent à l'existence de l'hypercholémie, de l'urobilinurie, et à la réaction de Hay. On peut dire que l'hémogénie est une tare hépatique, développée sur un terrain hépatique, associée à d'autres troubles anatomiques ou fonctionnels des autres organes hématopoiétiques (moelle osseuse et rate). Mais cette tare hépatique, isolée ou non, est spécialisée au foie hématopoiétique, qui règle essentiellement la constitution de la crase plasmatique du sang. De même que la fonction zoamylique du foie est capable d'être troublée de façon passagère ou durable et de traduire sa souffrance en clinique par de la glycosurie ou du diabète sucré, de même la fonction hémocrasique peut être viciée

1. P. Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall. — « Les temps de saignement chez les hépatiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Mai 1922. — « Le syndrome hémocrasique de l'insuffisance hémorragique du foie ». *La Presse Médicale*, 1er Juillet 1922.

de manière passagère ou durable, d'où lésions du sang et de la coagulation et hémorragies récidivantes, légères ou fortes. L'état hémorragique chronique, qui peut s'établir, mérite aussi bien que le diabète une description autonome, parce que la chronicité des troubles et des lésions sanguines, leur aspect particulier constituent un type clinique spécial. Comme nous l'avons dit déjà, ce sont moins les lésions sanguines si intenses de l'hémogénie qui lui donnent une existence autonome que leur permanence, leur durée indéfinie, en dehors même des crises hémorragiques. C'est cette caractéristique qui fait de l'affection une diathèse véritable, comparable à l'hémophilie, et cette diathèse déborde souvent l'individu et frappe l'espèce, se transmettant de façon directe dans plusieurs générations, généralement de mère à fille.

***

Ayant montré au nom de la clinique et du laboratoire la part importante qui revient au foie dans la genèse de l'hémogénie, on aurait pu jadis nous reprocher de faire une place insuffisante aux lésions du sang. Actuellement, à la suite de nos travaux, cette objection ne tient plus, puisque toutes les affections du foie s'accompagnent de lésions sanguines semblables, que nous avons pu grouper sous le nom de « syndrome hémocrasique d'insuffisance hépatique ».

Mais, ayant pris la clinique pour base d'étude pathogénique de l'hémogénie, il nous faut revenir à elle pour montrer que les faits sont plus complexes encore.

Il convient d'insister sur ce fait que l'hémogénie, tant sporadique qu'héréditaire, est essentiellement une maladie de la femme et surtout de la femme pubère, encore que la prédominance féminine s'observe même avant l'établissement des règles comme après la cessation des menstrues. L'hémogénie, d'autre part, peut cantonner souvent ses symptômes hémorragiques à la sphère génitale : les hémorragies menstruelles normales subissent, du fait du terrain hémogénique, un coefficient notable d'exagération : ce sont les ménorragies dyscrasiques de la puberté, associées ou non à d'autres hémorragies (épistaxis, purpura, etc.) ; plus tard ce sont les hémorragies supplémentaires ou complémentaires des règles et les règles déviées, qui rentrent toutes dans le cadre de l'hémogénie[1]. Mais la clinique nous montre que ces règles excessives alternent souvent avec des périodes d'aménorrhée. Ces femmes présentent donc des troubles ovariens, avec un fonctionnement tantôt accru, tantôt déficient, et de l'instabilité ovarienne.

L'examen des autres glandes vasculaires sanguines permet d'affirmer ou de soupçonner d'autres troubles fonctionnels. Toute une série de ces femmes sont des dysthyroïdiennes, avec hyper- ou hypothyroïdisme ou instabilité thyroïdienne. Les unes ont un corps thyroïde plus volumineux que normalement, sans qu'on puisse à proprement parler de goitre véritable, des yeux brillants, sinon gros, du nervosisme, de l'émotionnabilité avec tachycardie, avec tremblement émotif; en somme, ce sont des basedowoïdes. Les autres ont des signes de myxœdème fruste, une tendance à la bouffissure du visage, avec téguments élastiques, de l'acrocyanose, une mauvaise circulation, des troubles de croissance des ongles, le poil rare, etc.

Chez les jeunes filles présentant des ménorragies de la puberté, nous avons pu trouver parfois des aspects corporels qui peuvent faire supposer des troubles fonctionnels de glandes telles que la pituitaire, la surrénale. En effet, certaines à 13 ans semblent plus âgées, ayant la taille et le poids de filles de 15 ou 16 ans, une tendance à l'obésité, un développement excessif des poils, une légère moustache, des sourcils épais, etc. D'autres présentent une obésité véritable avec absence des règles, l'hémorragie menstruelle étant remplacée par d'autres hémorragies, épistaxis, ecchymoses, et ébauchent un syndrome adiposogénital.

Nous avons également observé, quoique plus rarement, des cas de ménorragies de la puberté chez des fillettes menues, grêles, d'aspect infantile, dont l'insuffisance de développement devait tenir aussi à des troubles fonctionnels mal précisés des glandes vasculaires sanguines.

Cependant des troubles importants des glandes vasculaires sanguines autres que ceux du foie et des organes hématopoïétiques ne sont pas indispensables. Car, dans les cas d'hémogénie observés chez l'homme, ils manquent habituellement. Tout au plus, avons-nous noté une instabilité fonctionnelle testiculaire qui faisait apparaître chez un malade, sur un fond de frigidité habituelle, des crises satyriasiques, constamment accompagnées d'hémoptysies.

Par contre, chez l'homme comme chez la femme, mais à un degré beaucoup plus marqué chez cette dernière, on peut noter un terrain neurotonique tout spécial : réactions sympathicotoniques ou vagotoniques variables, mais toujours vives au moment des hémorragies, dans la production desquelles la violence réactionnelle des systèmes nerveux locaux joue indéniablement un rôle.

Nous ne voulons pas aborder ici l'étude du mécanisme de réalisation des hémorragies, désirant y revenir plus tard. Nous n'insisterons pas non plus sur les crises colloïdoclasiques réalisées chez ces malades par les médicaments hépatotropes, ni sur celles d'ordre anaphylactique que certains aliments suscitent chez eux de façon excessive; nous en avons déjà parlé dans un autre travail à propos de l'insuffisance hémocrasique du foie. Nous dirons seulement que les hémogéniques sont atteints d'une véritable diathèse d'instabilité sanguine : la clinique nous montre en effet que ces malades, à sang coagulant mal, font parfois des thromboses intravasculaires (phlébites, thrombose cardiaque)[2]. Il convient d'ailleurs d'opposer les hémogéniques à ces divers points de vue aux hémophiliques, dont le sang incoagulable est très stable, et qui supportent très bien toutes les médications, en particulier les injections de sérum, de peptone, etc., sans presque présenter jamais d'accidents anaphylactiques ou colloïdoclasiques.

Nous voulons seulement signaler l'influence étiologique des infections, qui jouent un rôle indéniable dans la genèse de la diathèse, en agissant probablement sur le foie : la tuberculose et la syphilis, surtout la syphilis héréditaire, sont à signaler. Mais la banalité étiologique de ces facteurs est telle qu'elle doit laisser la part prépondérante au terrain, terrain hépato-hématique, préalablement créé par l'hérédité.

1. P. Emile-Weil. — « La durée des règles, les ménorragies et les troubles de coagulation du sang ». *Soc. de Biol.*, Avril 1912. — « Les ménorragies de la puberté ». *Soc. méd. des Hôp.*, Juillet 1912. — « Les hémorragies segmentaires et complémentaires des règles et les règles déviées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Janvier 1913. — « Ménorragies et troubles de la coagulation sanguine ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Février 1913.

2. P. Emile-Weil et Marcel Bloch. — « Thrombophlébites au cours d'états hémorragipares ». *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Octobre 1920. — P. Emile-Weil et Isch-Wall. « Thromboses cardio-vasculaires et états hémorragipares ». *Soc. méd. des Hôp.*, 5 Mai 1922.

LA BACILLÉMIE TUBERCULEUSE DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR MM.

Henri LEMAIRE et **Roger TURQUETY**
Médecin des Hôpitaux — Chef de Clinique de la Faculté.

(Travail du Service du Professeur Marfan).

La recherche de la bacillémie, au cours de la tuberculose, sollicite depuis longtemps l'attention des médecins.

Son intérêt est double : doctrinal et pratique.

Au point de vue de la doctrine, les caractères de la bacillémie, sa durée, son intensité, ses conditions d'apparition ont une importance première pour l'étude de la tuberculose. Et l'on ne saurait, sans préciser la part de l'infection sanguine, étudier, dans cette maladie, le mécanisme de l'infection ni le mode de généralisation.

Dans la pratique, la bacillémie, à condition qu'elle ait la fréquence que d'aucuns ont voulu lui concéder, apporterait un utile appoint au diagnostic de la tuberculose, tant dans les formes initiales que dans les formes généralisées de l'affection, toutes deux si difficiles parfois à reconnaître.

La conclusion qui semble se dégager de l'ensemble des travaux poursuivis chez l'adulte est la particulière fréquence de la bacillémie au stade de la généralisation tuberculeuse, qu'il s'agisse d'une granulie, d'une méningite tuberculeuse ou d'une granulie pulmonaire, cette fréquence s'opposant à la rareté de la bacillémie au cours de la tuberculose chronique.

Or, la tuberculose du nourrisson — *c'est du moins l'opinion des classiques* — est remarquable par son évolution rapide, sa tendance naturelle à la généralisation.

Le bacille, ici, mettra un temps très court à franchir les barrières que l'organisme dresse à son envahissement. Bien souvent quelques mois, quelques semaines seulement s'écouleront entre la date de pénétration du bacille dans l'organisme et sa généralisation.

La tuberculose du premier âge devra donc constituer un champ d'étude particulièrement favorable à l'étude de la bacillémie.

Certains auteurs, à la suite de Calmette, admettent qu'il peut exister, dans le cours de l'infection tuberculeuse, deux types de bacillémie : la bacillémie primitive et la bacillémie secondaire.

La *bacillémie primitive* serait celle qui précède la formation de toute lésion locale.

Elle suppose que le bacille, déposé le plus souvent à la surface de la muqueuse des voies digestives ou de toute autre muqueuse ou même de la peau, devient la proie d'un leucocyte mobile à noyau multilobé et se trouve entraîné avec lui dans la circulation lymphatique et sanguine. Ce ne serait qu'après une période d'infection sanguine plus ou moins prolongée selon l'intensité des contages, la virulence des germes, la résistance des sujets, qu'une première lésion tuberculeuse se constituerait par l'apparition, en quelque organe, d'une cellule géante. Les conditions locales de la circulation favorisent la fixation des bacilles dans tel ou tel viscère. C'est, on le voit, une théorie opposée à celle qui admet comme mode d'infection le chancre tuberculeux. Cette bacillémie prétuberculeuse, précédant tout signe de foyer, ne saurait se traduire que par un fléchissement de l'état général, et par ce fait qu'elle va conférer à l'organisme atteint l'aptitude à réagir à la tuberculine.

M. Jousset a signalé de la sorte plusieurs cas de bacillémie primitive de la première enfance ne se révélant, dit-il, que par un tableau clinique fruste : troubles gastro-intestinaux, anémie, chute progressive de la courbe de poids.

L'étude de cette bacillémie primitive, outre son intérêt diagnostique, apporterait une intéressante contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse.

Malheureusement, le peu de précision des signes dont s'accompagne cet état, le fait que les réactions de tuberculine n'y sont en général pas encore positives, nous privent du moyen clinique de dépister ces cas; et de la sorte l'étude bactériologique de la bacillémie primitive est pratiquement bien difficile à réaliser.

Quant à la *bacillémie secondaire*, elle est un agent d'essaimage de nouveaux foyers. Elle se produira chez un sujet portant des signes manifestes de tuberculose : adénopathie trachéo-bronchique, polyadénie, splénomégalie, pour ne citer que les plus fréquents.

On choisira, pour l'étudier, le moment où surviennent des signes cliniques de généralisation tuberculeuse. C'est dire que la tuberculose confirmée offre toute facilité pour l'étude de la bacillémie secondaire : *a priori*, la septicémie bacillaire secondaire devra être plus fréquente, plus massive que la septicémie primitive.

***

En 1866, avant même la découverte du bacille, Villemin démontrait la transmission possible de la phtisie par le sang, chez l'homme et chez l'animal. Il tuberculisa des lapins avec du sang retiré par ventouses chez des phtisiques vivants et inoculé sous la peau des animaux. Il put également infecter un lapin sain avec le sang d'un lapin tuberculeux. W. Marcet, en 1867, répéta avec succès la même expérience.

La découverte de Robert Koch multiplia les recherches sur la bacillémie tuberculeuse.

Weichselbaum (1884) décèle des bacilles par l'examen microscopique du sang de trois sujets morts de tuberculose miliaire aiguë.

A la même époque, Meissels, Lustig, Rutimeyer, Gosselin, expérimentant eux aussi chez des malades atteints de granulie, obtiennent des résultats analogues.

Par contre, toute une série de recherches sont entreprises, non plus chez des granuliques, mais au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.

Ewald, Prior, Cantani, Mikulicz, Robert Koch lui-même (qui utilise l'examen direct du sang, sa culture, l'inoculation au cobaye) obtiennent des résultats constamment négatifs.

Seul Ettlinger (1893) cite deux cas de bacillémie tuberculeuse en dehors de la granulie. Vaquez (1890), dans sa *Thèse*, cite les résultats négatifs obtenus par la culture du sang de 18 tuberculeux pulmonaires avec fièvre hectique. Par contre, l'inoculation au cobaye du sang prélevé par ponction de la rate, dès après la mort, chez un malade atteint de granulie, se montre positive.

En 1903, F. Bezançon, Griffon et Philibert, utilisant leur procédé d'homogénéisation, font la recherche directe du bacille tuberculeux dans le sang : après homogénéisation du sang (caillot et sérum), centrifugation, étalement du culot sur lames, coloration au Ziehl. Ces auteurs, à deux reprises différentes, réussirent à découvrir des bacilles chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire avec hémoptysie.

En 1903, André Jousset reprend l'étude d'ensemble de la bacillémie dans diverses formes de tuberculose et arrive aux conclusions suivantes : dans la tuberculose ulcéro-caséeuse chronique, sur 10 cas étudiés, il trouve le bacille dans le sang de deux malades. Sur 8 malades atteints de tuberculose aiguë, granulie, pneumonie caséeuse, phtisie galopante, 4 ont des bacilles de Koch dans le sang circulant, 3 sont douteux (discordance entre l'examen direct et l'inoculation), 1 est négatif. La bacillémie tuberculeuse, très fréquente dans les tuberculoses aiguës, serait donc rare, quoique possible, dans la tuberculose pulmonaire chronique.

Dans la suite, cet auteur fait connaître de nouveaux résultats confirmant ses premières conclusions, soit 11 résultats positifs sur 35 examens de sang de sujets atteints de tuberculose pulmonaire.

Le procédé utilisé par cet auteur : inoscopie, étalement sur lames et coloration par le procédé de Gabet, a été l'objet, de la part de Bezançon et de Bergeron, d'une étude critique. Une cause d'erreur, disent ces auteurs, vient entacher ces recherches et, d'une façon générale, toutes celles qui sont basées sur la recherche directe — étalement et coloration — du bacille de Koch dans le sang : c'est la présence possible, dans le sang prélevé, de bacilles acido-résistants provenant de la surface cutanée, ou même apportés par le matériel de laboratoire (eau, antiformine).

Plus récemment, la recherche de la bacillémie tuberculeuse a été reprise, notamment à l'étranger, et les conclusions, dans bien des cas, ont été très différentes de celles qu'avaient exprimées les auteurs français.

En Allemagne, pour cette recherche, nombre d'auteurs utilisent l'antiformine. Une partie du culot sert à faire des préparations sur lames, l'autre partie, après dilution, est injectée au cobaye. Si les chiffres varient un peu avec chaque auteur, la conclusion d'ensemble est la même : fréquence de la bacillémie, quelle que soit la forme de la tuberculose.

C'est la conclusion à laquelle arrivent Liebermeister, Kurashige, Rumpf, Lippmann, Rosenberg.

Notons, en passant, que Klara Kennerknecht trouve 68 fois des bacilles dans le sang de 68 enfants cliniquement tuberculeux.

En Amérique, Rosenberger; au Japon, Susuki et Takaki arrivent à des conclusions identiques. Mais ces résultats sont mis en doute par d'autres expérimentateurs.

E. Querner (1913), Bacmeister et Rueben, en Allemagne, opposent aux résultats positifs fournis par l'examen direct, les résultats presque constamment négatifs donnés par l'inoculation.

Anderson, en Amérique, utilisant simultanément la coloration directe et l'inoculation, n'apporte que des résultats presque entièrement négatifs. De même, Jane L. Berry.

En France, paraissent de nouveaux travaux. En 1912, L. Bernard, Debré et Baron ne peuvent, sur 35 cas, déceler la bacillémie que 4 fois.

Nobécourt et Darré, examinant le sang de 40 enfants atteints de tuberculoses diverses dont 21 formes aiguës, ne trouvent que 4 fois le bacille dans le sang (granulie, méningite tuberculeuse, septicémie avec endocardite, broncho-pneumonie tuberculeuse).

En 1913, Rist, Armand-Delille, Lévy-Brühl ont recherché la bacillémie chez 50 tuberculeux et n'ont trouvé que 3 fois un résultat positif à l'examen direct. Encore ceux-ci ne purent-ils être confirmés que pour 2 malades par l'inoculation au cobaye.

A. de Verbizier n'a jamais trouvé de bacilles dans le sang de 15 malades, dont 3 granuliques, par examen direct et inoculation.

En résumé, dit Baron dans sa thèse (*Thèse de Paris*, 1913), on peut de cet ensemble de travaux dégager deux opinions extrêmes :

1° Il n'est jamais possible de trouver le bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux en dehors des granulies ou des tuberculoses de l'appareil circulatoire (Ettlinger, Bezançon et Bergeron, Querner, Bacmeister, Anderson);

2° Chez tout tuberculeux, la bacillémie est de règle au point que, mieux que la cuti-réaction de von Pirket, sa recherche peut servir au diagnostic précoce de la tuberculose (Rosenberger, Kurashige, Susuki et Takaki);

3° Entre ces deux opinions, celle de Jousset : la bacillémie est fréquente dans les formes aiguës. Rare, elle peut cependant exister dans les formes chroniques de la tuberculose pulmonaire.

Le travail de Baron constitue une précieuse contribution à l'étude de la bacillémie tuberculeuse.

Cet auteur nous montre tout d'abord, dans une étude critique, les causes d'erreur dont sont entachées les diverses techniques mises en œuvre pour déceler la bacillémie. Il confirme l'absolue nécessité de contrôler par l'inoculation au cobaye la recherche directe du bacille dans le sang.

Puis, de ses recherches personnelles, Baron conclut :

1° Dans les granulies et les tuberculoses de l'appareil cardio-vasculaire, la bacillémie est la règle; mais quelquefois plusieurs examens sont nécessaires pour la trouver; c'est que, par moments, il n'y a plus de bacilles dans le sang ou qu'ils y sont en trop petite quantité pour y être décelés;

2° Dans toutes les autres formes de tuberculose la bacillémie peut exister, mais elle est très rare. Il y a, semble-t-il, de temps en temps, des décharges microbiennes et, dans l'intervalle, le sang ne charrie pas de bacilles, ou trop peu pour qu'ils y soient trouvés.

Aucun signe clinique ne nous permet jusqu'à présent de dire quand se fait la bacillémie, ni quelles en sont les modalités.

Ces conclusions semblent trouver leur confirmation dans les recherches que Baron a entreprises sur la bacillémie expérimentale du cobaye : bacillémie positive chez les cobayes auxquels une inoculation massive intraveineuse a conféré une granulie; rareté de la bacillémie chez les cobayes infectés par la voie sous-cutanée.

***

Nous exposerons ici le résultat de nos recherches. Tout d'abord, nous basant sur les résultats que nous a donnés l'étude des septicémies du nourrisson[1], nous avons écarté d'emblée la recherche de la bacillémie sur le cadavre (par ponction du cœur, dès après la mort).

Nous avons observé en effet que, dans la première enfance, il se produit, dans les heures qui précèdent la mort, une dissémination dans le courant sanguin de micro-organismes issus soit de foyers morbides pulmonaires, par exemple, soit même du tube digestif.

C'est une septicémie tardive (six, douze, vingt quatre heures avant la mort).

C'est une septicémie à germes divers.

C'est une septicémie latente : aucun incident clinique particulier ne l'annonce, pas plus qu'une exacerbation thermique. Seules des hémocultures, faites systématiquement, permettent de déceler son existence.

C'est une septicémie préagonique. Elle traduit la défaillance ultime des défenses de l'organisme qui, à ce moment, se laisse envahir.

La constatation de bacilles tuberculeux dans le sang prélevé dès après la mort ne saurait donc présenter pour l'étude des bacillémies qu'un médiocre intérêt; il peut ne s'agir là que d'une septicémie terminale pré-agonique, qui n'éclairera pas le problème du processus de diffusion de l'infection tuberculeuse.

P. Ameuille et Kindberg ont, en effet, montré qu'à l'autopsie de n'importe quel tuberculeux cavitaire on trouve des bacilles dans tous les viscères, même s'ils sont indemnes de lésions tuberculeuses.

Nous avons rejeté également, en nous appuyant sur les travaux poursuivis chez l'adulte, la recherche directe du bacille de Koch dans le sang. Cette technique, en effet, multiplie les causes d'erreur, certaines substances du sang, telles que la cholestérine, pouvant, comme l'enveloppe cireuse du bacille, s'opposer à la décoloration par les acides et l'alcool, et réaliser de la sorte des figures morphologiques simulant le bacille de

1. R. Turquety. — « Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. » *Thèse*, Paris, 1921.

Koch. Il faut signaler encore les causes d'erreurs que peuvent créer les acido-résistants de la peau, de l'eau ou de certaines réactions chimiques telles que l'antiformine.

Aussi nous sommes-nous adressés exclusivement à l'inoculation au cobaye, injectant, selon le poids de l'animal, 10 à 15 cmc de sang total prélevé chez le nourrisson par ponction du sinus longitudinal supérieur.

Cette quantité était répartie, par doses fragmentées, dans la cavité péritonéale et sous les téguments des flancs et du dos. Nous avons adopté le fractionnement de la dose injectée pour éviter l'escarre que provoque l'injection en un seul point d'une quantité trop considérable de sang.

Par l'inoculation du sang total, nous évitions le rejet d'une partie quelconque du sang : sérum ou globules, Baron ayant vu, au cours de ses expériences, des cobayes présenter des ganglions tuberculeux au point où leur avait été injecté le sérum.

Cette technique, nous le savons, est passible de deux reproches :

Elle est dangereuse, parce que le sang humain non chauffé est, à cette dose, toxique pour le cobaye : nous avons effectivement perdu quelques animaux dès après l'injection; un plus grand nombre ont présenté des signes d'intolérance, dyspnée, tremblement, convulsions, mais ont survécu ;

Elle est défectueuse, a-t-on pu dire, en raison de la quantité d'anticorps contenus dans cette masse de sang, anticorps capables d'exercer une action empêchante sur le développement de la tuberculose du cobaye. Cet argument d'importance trouve une réponse précise dans les expériences de Bordet-Gengou (« La sensibilisatrice du bacille tuberculeux », *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 3 Août 1903). Ces auteurs ont montré que l'injection au cobaye, en même temps que des bacilles humains, d'un sérum sensibilisateur, rendait les cobayes ainsi traités plus résistants vis-à-vis du bacille humain et retardait l'évolution de la maladie; mais elle ne l'empêchait jamais et ces cobayes, sacrifiés après trois mois, étaient farcis de tubercules.

Or, nos cobayes inoculés ont été gardés en observation de cinq à huit mois.

Nous n'avons, chez les cobayes morts spontanément, conclu immédiatement à un résultat positif qu'en cas de tuberculose généralisée. S'il existait seulement une adénite correspondant à l'inoculation, nous broyions et injections à un autre animal le ganglion suspect.

Pour dépister les cas de tuberculose latente du cobaye, nous avons recherché et inoculé les ganglions mésentériques et médiastinaux des animaux morts sans lésions évidentes.

Nous avons, aux cobayes qui ont survécu de cinq à huit mois, fait subir une double épreuve : cuti-réaction à la tuberculine; injection de 3 cmc de tuberculine brute, dose suffisante pour amener en quelques heures la mort des cobayes tuberculisés, avec, à l'autopsie, une infiltration rouge, œdémateuse, s'étendant aux ganglions tributaires, dans la région où l'on avait pratiqué l'injection infectante.

On note, en outre, dans ces cas, des taches ecchymotiques sur la rate, le foie, les poumons, l'intestin grêle, ainsi que l'augmentation de volume et la congestion des surrénales.

Nous avons, après cette double épreuve, sacrifié, pour contrôle, nos animaux.

***

Notre étude s'adressant particulièrement à la recherche de la bacillémie secondaire, nous avons pratiqué nos prélèvements chez des nourrissons en état de généralisation tuberculeuse : granulie, méningite tuberculeuse, granulie pulmonaire et nous avons, chez chacun d'entre eux, fait des prélèvements successifs, à intervalles de deux à trois jours.

Nos observations portent sur 10 cas de tuberculose aiguë miliaire.

Parmi ces 10 nourrissons, trois seulement ont fourni un résultat positif.

Observation I. — Enfant R..., 3 mois. Allaitement artificiel. Atrophie. Cuti-réaction positive. Bordet-Wassermann légèrement positif. Signes de tuberculose ganglio-pulmonaire. Gomme tuberculeuse de la cuisse. Apparition sur le thorax, l'abdomen, les membres inférieurs d'éléments ayant l'apparence de tuberculides papulo-nécrotiques. Mort par granulie.

Quatre cobayes ont été injectés dans les dix jours qui ont précédé la mort. Les trois premiers n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse. Seul, le quatrième, inoculé deux jours avant la mort, a présenté des lésions de tuberculose généralisée.

Observation II. — Enfant G..., 8 mois. Nourri au sein. Méningite tuberculeuse à forme somnolente. Cuti-réaction fortement positive. Bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Parmi les cinq cobayes inoculés, seul le cobaye 3 est mort avec ganglion caséeux de l'aine droite et tuberculose généralisée.

Observation III. — Enfant D..., 5 mois. Allaitement artificiel. Méningite tuberculeuse à forme convulsive, évoluant depuis huit jours. Diagnostic confirmé par la ponction lombaire. Trois cobayes ont été inoculés : seul le cobaye 1, inoculé dix jours avant la mort de l'enfant, est devenu tuberculeux.

Le sang de chacun de ces trois nourrissons tuberculise donc le cobaye. Mais, ayant inoculé avec le sang de chacun de ces trois enfants, à des intervalles de deux à trois jours, plusieurs cobayes (de trois à cinq), nous voyons que chaque nourrisson n'a tuberculisé qu'un seul animal. Les autres cobayes n'ont, dans la suite, présenté aucune lésion.

Les 7 autres observations ne nous ont fourni que des résultats négatifs. Il s'agissait pourtant du même type de malades : des généralisations tuberculeuses au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique.

En résumé, nous avons expérimenté avec le sang de 10 nourrissons tuberculeux. Ces nourrissons ont séjourné longtemps à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades et ont fait sous nos yeux, pour ainsi dire, des accidents de généralisation tuberculeuse : granulie, méningite tuberculeuse, granulie pulmonaire.

L'inoculation fut pratiquée avant et après l'apparition des signes de généralisation ; elle ne fut positive que dans le deuxième cas : il s'agissait d'une granulie (obs. I), d'une méningite tuberculeuse à forme somnolente (obs. II), à forme convulsive (obs. III).

Dans les 7 autres observations, bien qu'ayant suivi les mêmes règles d'expérimentation, nos résultats furent entièrement négatifs.

Pour éviter toute cause d'erreur, ces cobayes, en apparence sains, ont été gardés en observation cinq à huit mois et ont subi, avant d'être sacrifiés, comme contrôle, deux cuti-réactions, puis une injection sous-cutanée de tuberculine.

En un mot, sur 10 cas de tuberculose généralisée du nourrisson, nous avons observé 3 cas de bacillémie. Encore cette bacillémie fut-elle fugace puisque, dans chacun des cas positifs, il ne nous fut possible de la déceler qu'une seule fois.

Signalons maintenant les résultats que nous ont donnés nos recherches sur la *bacillémie tuberculeuse primitive*.

M. Jousset a pu, comme nous l'avons dit, déceler plusieurs cas de bacillémie tuberculeuse primitive précédant toute lésion apparente de tuberculose, c'est-à-dire de bacillémie latente, sans signes caractéristiques. Cet auteur prélevait le sang par ponction du cœur, quelques heures après la mort.

Ayant rejeté de parti pris — et nous en avons donné la raison — la ponction du cœur après la mort, nous avons recherché la bacillémie du vivant du malade, par notre technique habituelle. Cette recherche s'est montrée négative dans 4 cas où les antécédents de l'enfant et le syndrome clinique justifiaient l'hypothèse d'une infection tuberculeuse primitive sans signes de localisation, avec une cuti qui n'était pas encore positive.

Ce résultat négatif s'explique peut-être, en dehors de toute autre cause, par l'insuffisance du nombre des cas mis à l'étude.

***

Il est un autre point sur lequel nous voulons dès maintenant attirer l'attention; ce sont les variations qu'est susceptible de présenter, au stade de la généralisation tuberculeuse, la cuti-réaction.

En 1907, von Pirket, exposant sa méthode de cuti-réaction à la tuberculine, signale la diminution de l'activité réactionnelle au cours des tuberculoses miliaires.

Jules Lemaire (1909) écrit : « Comme von Pirket, nous avons pu constater que des cuti-réactions répétées chez un sujet atteint de tuberculose en évolution donnent des diminutions de l'intensité et de la durée de la réaction, à mesure que l'on se rapproche de la date de la mort. »

C'est là ce que Debré et Jacquet ont appelé « la cuti-réaction faible terminale ».

Parallèlement à l'étude que nous poursuivions de la bacillémie tuberculeuse, nous avons, par des cuti-réactions faites en série, cherché à préciser ce point.

Nous avons observé que, dans la presque totalité des cas, la cuti-réaction restait positive, et nettement positive, au stade de généralisation. Elle peut, il est vrai, présenter une diminution d'intensité, mais ce n'est que tardivement, quelques jours avant la mort. Quant à sa disparition complète, assez rarement constatée du reste, on ne l'observe qu'à l'approche de la mort, dans les dernières heures de la vie.

La cuti-réaction négative est, à notre avis, non pas un signe de généralisation, mais simplement un symptôme préagonique. C'est une opinion analogue que viennent de soutenir Debré et Laplane en insistant sur ce fait que cette anergie terminale à la tuberculine n'est pas due à la forme anatomo-clinique de la tuberculose évolutive, mais au mauvais état de nutrition antérieur du sujet.

Notre constatation n'a pas seulement une valeur doctrinale : au point de vue pratique, nous pouvons conclure que la cuti-réaction conserve toute sa valeur chez le nourrisson, au cours de la généralisation tuberculeuse, pour le diagnostic de la granulie, de la méningite, de la granulie pulmonaire.

Les auteurs qui ont étudié la bacillémie chez l'adulte concluent, avec Baron, qu'aucun signe clinique ne permet de savoir à quel moment se produit l'essaimage des bacilles dans le sang.

Nous avons recherché s'il existait quelque corrélation entre le fléchissement de la cuti-réaction et l'apparition de la bacillémie : nous n'avons pas observé qu'il y eût quelque rapport entre l'apparition de l'un et l'autre de ces deux phénomènes.

***

En conclusion, si nous juxtaposons nos résultats à ceux qu'ont obtenus chez l'adulte des auteurs opérant, comme l'avait fait Baron, dans des conditions expérimentales voisines des nôtres, et pour des cas analogues, tuberculose miliaire aiguë, nous constatons que, à n'envisager que les chiffres, la bacillémie tuberculeuse semble un peu moins fréquente, peut-être, chez le nourrisson que chez l'adulte.

C'est là la seule conclusion que nous soyons en

droit de poser : *inconstance à peu près égale de la bacillémie tuberculeuse chez l'adulte et chez le nourrisson* et, dirons-nous encore, chez le grand enfant, comme le montre le travail de Mme Gilberte Thiers[1] qui trouve dans la deuxième enfance le bacille de Koch trois fois seulement chez douze tuberculeux.

Mais, de ce que les expérimentateurs sont d'accord, peut-on considérer le résultat de leurs recherches comme l'exact reflet de la réalité ?

Le professeur Calmette pense « qu'il faut être très réservé dans l'appréciation des résultats négatifs d'expériences d'inoculation portant sur un très faible volume de sang de sujets tuberculeux et qu'en réalité, chez les tuberculeux, même au début de l'infection, la bacillémie est infiniment plus fréquente qu'on ne l'avait pensé jusqu'à présent ».

Il invoque, à l'appui, de nombreuses expériences montrant chez l'animal tuberculisé la fréquence et la persistance des bacillémies. « La méthode expérimentale nous fournit donc, dit-il, la preuve que, dans l'infection tuberculeuse même légère, le sang véhicule presque constamment des bacilles. »

Les résultats négatifs tiendraient donc le plus souvent à une mauvaise technique, c'est-à-dire à l'insuffisance de la quantité de sang inoculé.

Calmette et Massol ont pu déterminer qu'un nombre minimum de dix bacilles tuberculeux de virulence moyenne était nécessaire pour tuberculiser le cobaye par la voie intraveineuse.

De la sorte, la teneur de sang en bacilles constitue le principal facteur de succès dans la recherche de la bacillémie, puisque la quantité de sang inoculable au cobaye ne peut être élevée au delà d'un certain taux.

C'est dire qu'en cas de bacillémie légère, discrète, l'expérimentation est vouée à l'insuccès. En outre, l'intermittence des poussées de bacillémie nécessite la multiplicité des inoculations, d'autant qu'aucun signe clinique ni — ajouterons-nous — aucune réaction humorale ne révèlent l'exact moment de leur apparition.

G. Salès[2], étudiant dans un travail récent les tuberculides papulo-nécrotiques du nourrisson, suggère que les sujets porteurs de cette lésion fourniraient peut-être un pourcentage élevé de succès dans la recherche de la bacillémie, étant données les décharges bacillaires presque subintrantes révélées par leurs poussées éruptives.

Quand nous avons conçu le projet de ce travail, nous pensions observer un pourcentage de cas positifs bien plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte.

Chez le nourrisson, en effet, les décharges bacillaires dans la circulation semblaient devoir être plus fréquentes et, en outre, plus faciles à mettre en évidence que chez l'adulte; les poussées granuliques sont tenues pour plus communes dans la première enfance qu'à un âge plus avancé et il semble qu'un volume égal de sang doive contenir plus de bacilles de Koch chez le nourrisson que chez l'adulte.

Or nos recherches nous amènent à des conclusions opposées : la bacillémie tuberculeuse n'est ni plus fréquente, ni plus importante dans le premier âge qu'à un stade plus avancé de la vie.

Ce n'est donc pas dans une tendance plus grande à la dissémination des germes qu'il faut chercher la cause de la haute gravité que les auteurs classiques attribuent à l'évolution de la tuberculose du nourrisson. Cette évolution si particulière est d'ailleurs l'apanage des tuberculoses contractées dans les tout premiers mois de la vie par un enfant exposé à des réinfections journalières.

Dès le sixième mois, en effet, le pronostic de la tuberculose des nourrissons s'améliore considérablement et tend à se rapprocher du pronostic de la tuberculose de l'adulte, ainsi qu'a contribué récemment à le démontrer un travail inspiré par l'un de nous[3].

1. Mme Gilberte Thiers. — *Thèse*, Paris, 1921.

2. G. Salès. — « A propos d'une observation de tuberculides papulo-nécrotiques avec granulie terminale ». *Archives de Médecine des Enfants*, 1922, n° 9.

3. Cocault-Duverger. — « Évolution et pronostic de la tuberculose du premier âge dans une consultation de nourrissons ». *Thèse*, Paris, 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mars 1923.

Gigantisme congénital partiel du pied et des orteils. — *MM. Gandy et Boulanger-Pilet* présentent une femme de 42 ans, atteinte d'une hypertrophie considérable du pied et des 3 premiers orteils droits. La radiographie montre une synostose des 3 premiers métatarsiens avec déformations de ces os et des phalanges. Aucun trouble nerveux ou vasculaire.

Par ailleurs, la malade est atteinte d'une cirrhose hépatique avec ascite et splénomégalie. Aucun antécédent lithiasique ou alcoolique, aucun signe de spécificité acquise ou héréditaire, mais Wassermann positif dans le liquide d'ascite. La nature hérédo-syphilitique de la cirrhose peut être soutenue et, sans vouloir affirmer la même origine spécifique de la dystrophie, les auteurs soulignent la coexistence de cette malformation congénitale avec ladite lésion hépatique.

Un cas de périsigmoïdite vérifié par la radiographie. — *MM. de Jong et Aubourg* apportent l'observation d'un malade qui, après un début bruyant d'entéro-colite banale, présenta pendant 2 mois une température d'abord assez élevée pour faire penser à une paratyphoïde, puis des poussées thermiques très courtes, sans autres symptômes que de vagues douleurs abdominales plus marquées à gauche et de la constipation. Tous les examens de laboratoire furent négatifs. Un toucher rectal, pratiqué vers la 3e semaine, montra une masse rénitente qui obstruait la lumière rectale, faisant penser à une tumeur. La radiographie révéla un arrêt presque complet du bismuth par une masse refoulant très haut le rectum. Différentes raisons cliniques firent écarter l'hypothèse de tumeur, et d'ailleurs le malade guérit complètement. Une radiographie, faite 7 mois après la première, montra un remplissage normal de l'ampoule rectale. Il s'est donc bien agi d'une périsigmoïdite plastique.

L'épreuve d'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans ses rapports avec l'azotémie. — *M. J.-J. Sérane*, reprenant les travaux de MM. Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot, conclut de ses recherches que :

1° Chez la majorité des malades atteints de néphrite chronique, albuminurie simple, azotémie chronique, chez les cardio-rénaux sans oligurie, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est en raison inverse du taux de l'urée sanguine ;

2° Si l'élimination est supérieure à 50 pour 100, 1 heure 10 après injection intramusculaire, il existe rarement de l'azotémie ou il ne peut s'agir que d'une azotémie transitoire ne s'accompagnant pas d'ailleurs des symptômes de rétention ;

3° Si l'épreuve donne une élimination comprise entre 50 et 30 pour 100, elle peut être complétée par le dosage de l'urée sanguine ; on a alors affaire soit à une azotémie d'alarme, soit à un taux normal d'urée, mais, en ce dernier cas, l'épreuve de la phtaléine n'en conserve pas moins sa valeur sémiologique et traduit un déficit actuel de la fonction uréo-sécrétoire qui peut précéder de loin l'augmentation de l'urée sanguine ;

4° Ce déficit fonctionnel rénal est plus accusé, quel que soit le taux de l'urée sanguine, dans les cas d'élimination inférieure à 30 pour 100.

Le parallélisme entre le coefficient uréo-sécrétoire et l'élimination de la phtaléine, joint à la simplicité de la technique, permet de substituer avec avantage cette épreuve à la recherche de la constante dans le diagnostic des néphrites chroniques et chaque fois qu'on veut apprécier la valeur actuelle de la fonction uréo-sécrétoire des reins.

— *M. Pasteur Vallery-Radot* souligne la facilité et la précision qu'offre l'épreuve de la phtaléine dans l'étude du fonctionnement rénal dans les néphrites.

Appréciation de volume des lésions pulmonaires par les procédés radiologiques. — *MM. P. Ameuille et L. Gally* montrent que l'examen radiologique pratiqué par les méthodes courantes donne de temps en temps des erreurs par excès. Les unes sont commises sur des lésions lobaires massives dont on croit, faute de tenir compte de l'obliquité des scissures, qu'elles intéressent la totalité du poumon : l'examen en position latérale permet d'éviter l'erreur. Les autres sont provoquées par la projection confluente sur l'écran ou le film de lésions discrètes espacées en profondeur : la radiographie stéréoscopique, en séparant les foyers qui paraissaient confluents, donne à cet aspect sa valeur véritable.

Appareil pour les injections sous-cutanées d'oxygène. — *MM. C. Lian et Ph. Navarre* présentent leur *hypodermo-oxygénateur*, construit par la maison Drapier, qui permet d'injecter de l'oxygène sous la peau avec une technique simple et précise. Une seringue graduée de 100 cmc, parfaitement étanche, terminée par un robinet aspiro-injecteur, permet, d'une part, de puiser de l'oxygène dans un ballon de 2 litres préalablement rempli au moyen d'un petit obus d'oxygène comprimé, et, d'autre part, de faire pénétrer le gaz dans les tissus par un tube de caoutchouc muni d'une aiguille. On apprécie et on gradue facilement la vitesse de l'injection. Un manomètre indique la pression sous-cutanée développée et permet d'éviter ainsi toute pression douloureuse pour le malade.

Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite épidémique. — *MM. Guillain et T. Alajouanine* présentent un malade chez qui le diagnostic d'encéphalite épidémique paraissait tout à fait justifié par la constatation d'algies violentes sans signes objectifs, un léger ptosis, la somnolence invincible ; seule la ponction lombaire permit de rectifier le diagnostic en montrant l'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann positive, la réaction du benjoin colloïdal positive ; le traitement spécifique eut d'ailleurs un résultat favorable. Ce cas, en apparence banal, montre que certaines formes de syphilis du névraxe peuvent se traduire par des algies à type radiculaire, ce qui est bien connu, mais aussi par un certain état de torpeur et de narcolepsie ; il montre aussi que, pour assurer la diagnose, la ponction lombaire est indispensable. Pour le diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et la syphilis du névraxe, la réaction du benjoin colloïdal donne des renseignements spécialement utiles, car la réaction de Wassermann a été signalée parfois positive dans l'encéphalite épidémique ; la réaction du benjoin colloïdal, au contraire, dans ces cas, a toujours été trouvée négative par tous les auteurs.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Mars 1922.

Sur le cardiogramme énergométrique. — *MM. Ch. Laubry et A. Mougeot* proposent d'estimer approximativement la valeur contractile du ventricule gauche en prenant pour fonction, d'une part la pression artérielle minima, d'autre part la durée de la période présphygmique de la contraction ventriculaire. Cette méthode a l'avantage d'être fondée sur un moment où le muscle cardiaque effectue un travail statique et où, par conséquent, le volume et la vitesse de projection de l'ondée n'ont pas à intervenir.

Leucopédèse gastrique et cristalloïdes. — *MM. Loeper et G. Marchal* étudient la leucopédèse gastrique consécutive à l'ingestion de solutions de cristalloïdes. Cette leucopédèse varie dans son intensité et dans sa précocité avec la nature, la quantité et la concentration de la solution ingérée : elle est plus marquée avec le glucose qu'avec le saccharose, avec le chlorure de calcium qu'avec le chlorure de sodium.

Elle atteint des sommets d'autant plus élevés que la proportion de ces substances est plus considérable. Elle est précoce avec les solutions isotoniques. Elle

est au contraire retardée avec les solutions hypertoniques. On peut donc admettre que le rétablissement de la concentration moléculaire précède la leucopédèse comme elle précède la sécrétion du suc gastrique.

De l'adsorption de l'ion salicylique « in vivo ». Du mode de sécrétion de l'ion salicylique par le rein. — ***M. H. Chabanier, Mlle M. Lebert et M. C. Lobo-Onell,*** s'appuyant sur une loi générale d'après laquelle les constantes de sécrétion des diverses substances que le rein élimine sont identiques, ont calculé la teneur en ions salicyliques que devrait avoir le plasma de sujets éliminant cet ion. Ils ont trouvé que les chiffres ainsi calculés sont inférieurs de beaucoup aux chiffres trouvés par dosage (dans la proportion de 1 contre 7 à 8). Ils en concluent que l'ion salicylique est absorbé par les colloïdes du plasma.

L'ion salicylique *paraît* avoir un seuil de sécrétion; en réalité, *il n'a pas de seuil* : c'est son adhérence aux colloïdes du plasma qui crée cette illusion.

Digitaline et syncope adrénalino-chloroformique. — L'injection intraveineuse d'adrénaline provoque, sur le chien chloroformisé, une syncope mortelle par fibrillation ventriculaire, mais les chiens préparés par une injection préalable de venin de scorpion deviennent réfractaires à la syncope. Le mécanisme de cette action empêchante restait obscur : ***MM. E. Bardier et A. Stillmunkès*** ont essayé de l'élucider.

Le venin de scorpion paralyse les pneumogastriques; la digitaline également, après une phase d'excitation. Mais l'injection préalable de digitaline n'empêche pas la syncope adrénalino-chloroformique, même quand on injecte l'adrénaline pendant la phase d'accélération cardiaque.

Il résulte de ces expériences que la syncope adrénalino-chloroformique a une origine périphérique; c'est sur le tissu cardiaque lui-même que se font sentir les effets de la substance active et ceux de la substance antagoniste.

A noter que la digitaline administrée à un chien chloroformisé ne provoque pas de syncope.

Immuabilité de la structure dans les récidives locales successives des cancers traités par les radiations. — ***MM. Cl. Regaud et Ant. Lacassagne*** montrent que les radiations peuvent provoquer dans le protoplasme de certaines cellules des modifications n'entraînant pas leur destruction immédiate, mais se manifestant par des anomalies au cours des générations cellulaires ultérieures.

Ces modifications aboutissent plus ou moins tôt soit à la mort, soit à la guérison de la lignée cellulaire malade. C'est ainsi que les récidives de cancers irradiés montrent toujours une structure identique à celle du cancer avant l'irradiation.

Il ne semble donc pas que les radiations puissent déterminer dans la cellule normale ou cancéreuse l'acquisition de caractères nouveaux transmissibles.

La pénétration du goudron dans le tissu sous-cutané de la souris blanche au cours de badigeonnages (projections microphotographiques). — ***MM. G. Roussy, R. Leroux et Ed. Peyre,*** comme suite à leurs recherches sur le cancer expérimental par le goudron, étudient la pénétration des particules de goudron dans le tissu sous-cutané de la souris blanche au cours du badigeonnage.

Le matériel qui a servi à cette étude porte sur 140 souris présentant des lésions variables allant de l'alopécie simple au papillome et à l'épithélioma.

Les particules de goudron se rencontrent soit libres dans les espaces interstitiels, soit dans l'intérieur des cellules où elles siègent dans les éléments les plus divers : fibroblastes, cellules fixes anastomotiques et éléments lympho-conjonctifs de différents types.

Ces particules se présentent sous forme de grains arrondis de taille variable, leur couleur est tantôt franchement noire, tantôt jaune verdâtre, tantôt jaune sale. Elles siègent non seulement en assez grande abondance dans le derme et l'hypoderme de la région goudronnée, mais également dans la peau des flancs de l'animal et dans des organes comme la rate et les ganglions. Elles ne sauraient être confondues avec les granulations métachromatiques et orthochromatiques des mastocytes. A cet égard, les microphotographies présentées par les auteurs sont nettement démonstratives.

Chronaxie des muscles des souris ectromèles. — ***M. Laugier.***

Présence du phosphore dans le méconium, son absorption par la muqueuse intestinale fœtale. — ***M. Parat.***

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Février 1923.

Discussion sur le cancer (A propos de la communication de ***M. Foex*** sur le *Cancer des Plantes* du 12 Décembre 1922 et du Rapport de ***M. G. Roussy*** sur le *Cancer spontané et le cancer provoqué chez les animaux*, séance du 9 Janvier 1923). — ***M. Brocq-Rousseu***, président, demande qu'on définisse d'abord le cancer.

Ne pouvant être ni anatomo-pathologique, ni étiologique, cette définition ne peut être qu'approximative, telle que celle qu'a donnée M. Roussy : seront considérées comme cancers toutes les tumeurs malignes qui n'ont pas la structure des processus inflammatoires ou parasitaires connus, qui ont tendance à persister ou à s'accroître, qui sont douées de propriétés envahissantes et destructives, qui font des métastases, qui récidivent après ablation, qui tuent par cachexie et qui sont inoculables en série dans une même espèce animale.

— ***M. Peyron.*** Une définition du cancer susciterait des controverses d'ordre morphologique et biologique. L'aptitude à la greffe n'est pas constante ou plutôt est liée à des facteurs indépendants de la nature cancéreuse des lésions. La signification des métastases chez le coq n'est pas élucidée. La démarcation entre le cancer au début et la régénération est difficile à tracer histologiquement.

— ***M. Roussy*** dit que la définition qu'il a proposée avec M. Wolf n'est que provisoire, car nous ignorons encore la cause du cancer.

— ***M. Blier*** souligne l'importance d'un fait rapporté par M. Roussy : des expérimentateurs ayant greffé simultanément chez la souris le cancer en deux endroits ont pu constater que le poids des néoplasmes développés est égal au poids qu'aurait présenté le néoplasme si on l'avait inoculé en un seul point. Cette constatation a-t-elle été faite un nombre de fois suffisant pour être probante?

— ***M. Roussy.*** Ces expériences sont d'Erlich et lui ont servi de base pour sa théorie de l'*atrepsie*, très discutée et pas admise par Bordet, qui suppose l'existence dans le cancer, comme dans les maladies infectieuses, des anticorps.

— ***M. Blier*** remarque que c'est la première fois que ce phénomène surprenant est constaté dans l'histoire des maladies virulentes, si toutefois le cancer en est une. Van Steenberge a publié, sur les ferments lactiques, un travail magistral dans lequel il dit que : l'acidification dans un milieu de culture est proportionnelle au nombre de cellules présentes, d'où la conclusion que chaque cellule d'une espèce déterminée de ferment lactique peut provoquer aux dépens du sucre une dose limitée d'acide lactique.

On peut faire un rapprochement avec le phénomène de la double inoculation chez la souris qui serait alors un phénomène chimique et confirmerait ce que l'on sait depuis Lavoisier sur la constance du poids des réactions chimiques.

Le développement de la tumeur serait un phénomène chimique consécutif à l'action d'un virus. Alors aux dépens de quelle substance et à l'aide de quelle diastase? Il y aurait donc intérêt à rechercher avec soin les diastases dans les tumeurs.

— ***M. A. Fournier*** ne croit pas à l'unité étiologique du cancer dont la genèse pourrait s'expliquer par des conditions physico-chimiques exogènes et endogènes se juxtaposant. Ce serait au fond une généralisation de la conception biologique de la *graine* et du *terrain*.

Après les magnifiques travaux faits par les biologistes sur le cancer, les chimistes devraient intervenir et l'animal de choix serait la souris dont on pourrait faire l'analyse intégrale dans toutes sortes de conditions.

— ***M. Bezançon*** retient que le cancer expérimental survient plus facilement chez les animaux bien nourris que chez les animaux débilités, à l'encontre des maladies infectieuses; cette opposition dans le rôle des causes prédisposantes est intéressante.

La question des métastases aussi mérite qu'on s'y arrête. Sépare-t-on toujours avec soin ce qui est une véritable métastase de ce qui est une sorte de reviviscence de certains tissus qui se mettent à proliférer?

L'exemple de la leucémie est à retenir; ce n'est pas un cancer du sang, comme on le dit, car dans le cancer il se produit des métastases, des cellules néoformées sont transportées par voie sanguine ou lymphatique et déterminent un cancer secondaire; au contraire, dans la leucémie, il semble qu'il se fasse une prolifération de tissu qui a les apparences du processus des cancers, mais qui, en réalité, comme l'auteur l'a montré avec M. Labbé, est une reviviscence des tissus qui étaient à l'état embryonnaire et ont proliféré. Il en est de même, d'ailleurs, pour certaines tumeurs. Il est important, dans les recherches sur le cancer, de séparer ce qui est vraiment métastase des reviviscences de tissu qui peuvent se produire sous l'influence de causes que nous ignorons.

— ***M. Roussy.*** Le fait que les greffes cancéreuses prennent difficilement chez les animaux débiles ou mal nourris est classique. Quant aux rapports entre les leucémies et le cancer, c'est un problème difficile à résoudre et dont on ne pourrait entamer la discussion.

Pour ce qui est des métastases au sens biologique du mot, dans le cancer expérimental, il n'y a pas de doute.

— ***M. Brocq-Rousseu*** pense que cette notion de la métastase, envisagée comme le transport à distance d'un élément reproduisant la tumeur primitive, ne doit pas se limiter à un élément cellulaire défini. Il faut laisser la porte ouverte à l'intervention d'autres éléments qui pourront être démontrés plus tard comme jouant un rôle dans l'étiologie du cancer.

— ***M. Peyron*** fait remarquer que, chez les oiseaux bien portants, la tumeur progresse et qu'elle ralentit ou arrête son évolution lorsqu'ils sont atteints d'une affection intercurrente.

— ***M. Brocq-Rousseu*** rappelle qu'à une des dernières séances de la Société de Biologie, M. Borrel a annoncé avoir trouvé des filaires dans 50 pour 100 des cas de cancer du goudron, ce qui viendrait à l'appui de la théorie parasitaire.

Pour commencer la discussion sur le cancer des plantes, il rappelle que M. Fœx, dans son rapport, a envisagé surtout les travaux d'Erwin Smith qui a isolé de certaines tumeurs, en particulier du Crown Gall, un bacille, *B. tumefaciens*, avec lequel il reproduit de nouvelles tumeurs qui vont faire des métastases en différents points. Ces tumeurs secondaires possèdent une spécificité cellulaire analogue à celle du véritable cancer.

En 1914, René Régamey avait présenté ici un important travail; il avait isolé de 4 tumeurs de jeunes chênes un *vibrion* avec lequel il avait pu reproduire des tumeurs par inoculations. Ces expériences étaient à l'abri de toute critique.

En 1912, M. Brocq-Rousseu a communiqué à la Société un travail de Jenson sur les tumeurs pseudo-cancéreuses de la betterave, tumeurs qui ont la plus grande ressemblance avec des tumeurs cancéreuses. Elles peuvent être greffées sur une autre plante et la greffe garde certains de ses caractères propres : un morceau de betterave rouge, greffé sur une blanche, reste rouge.

Cette tumeur montre un individualisme curieux; elle contient plus de cendres que la plante elle-même, plus de matières azotées et moins de saccharose; et, par contre, du sucre inverti qu'on ne trouve pas normalement dans la betterave. Cet ensemble de faits semble donc montrer des analogies entre ces tumeurs et celles des animaux.

— ***M. Roussy.*** La question qui préoccupe les biologistes est de savoir si le cancer est limité au règne animal ou s'il frappe également les végétaux. On peut considérer comme établi que : 1° les végétaux font des processus néoplasiques présentant des analogies ou des similitudes avec ce qu'on observe chez l'homme ou les animaux; 2° ces néoformations présentent les deux caractères principaux des tumeurs animales, les unes restant limitées, les autres faisant des métastases; 3° en ce qui concerne la cause des tumeurs végétales, une barrière semble s'élever pour le moment entre ce que l'on sait sur la nature des tumeurs animales et celles des végétaux; chez l'homme et les animaux, exception faite pour le sarcome infectieux des oiseaux, qui reste en discussion, aucun fait n'établit la nature infectieuse des tumeurs; au contraire, pour les plantes, aussi bien dans les tumeurs bénignes que dans les tumeurs malignes, on peut mettre en évidence l'agent causal, le *B. tumefaciens*.

Or, ou bien cet agent est la cause même des tumeurs et alors il s'agit d'un processus qui se rapproche en partie du processus inflammatoire de la pathologie humaine, ou bien, au contraire, le *B. tumefaciens* retrouvé dans les tumeurs végétales n'est pas l'agent causal. D'ailleurs, le *B. tumefaciens* se trouve, non dans l'intérieur des cellules, mais dans les espaces intercellulaires.

En somme, l'analogie entre les tumeurs des deux règnes n'est pas encore démontrée.

— *M. Foex.* Il est indéniable qu'Erwin Smith a isolé une bactérie grâce à laquelle il avait réalisé, en 1920, 5.000 inoculations. Grâce à ses méthodes, d'autres savants ont répété ses expériences. On ne peut donc nier que le *B. tumefaciens* soit la cause des tumeurs dites de Crown Gall.

L'un des principaux arguments en faveur d'une analogie entre le cancer humain et le Crown Gall est la présence de métastases. Erwin Smith possède des préparations révélant l'existence de cordons reliant la tumeur primitive aux secondaires.

Malgré tout, ces faits sont discutés. Le développement de tumeurs secondaires s'obtient assez facilement. M. Foex en a obtenu à plusieurs reprises.

Erwin Smith suppose que le *B. tumefaciens* reste inclus dans les cellules. Or, Riker (de Madison) a vu une bactérie, qui ne lui paraît pas différente du *B. tumefaciens*, se déplacer à travers les espaces intercellulaires et dans les vaisseaux. Cette bactérie est-elle identique réellement au *B. tumefaciens*? En ce cas tomberait une des principales analogies trouvées entre le cancer humain et le Crown Gall.

— *M. Brocq-Rousseu.* En élargissant la question des métastases, on pourrait dire « une métastase microbienne ». Chez le végétal, la migration est plus difficile, mais il est possible qu'elle se fasse, au travers des membranes, mécaniquement ou à l'aide de ferments dissolvants.

— *M. Magrou.* Qu'il y ait ou non transport du microbe, les tumeurs à distance reproduisent la structure des tumeurs primitives. Il s'agit donc bien de métastases au sens strict du mot.

— *M. Philibert* pense que la seule présence du *B. tumefaciens* dans les néoplasies n'implique pas qu'il en soit lui-même l'agent causal. Vallée et Carré ont montré que des microbes banaux peuvent être le substratum, le véhicule du véritable virus d'une maladie, sans avoir eux-mêmes un rôle spécifique.

— *M. Magrou.* La connaissance d'un microbe capable de provoquer le cancer, qui est acquise pour le cancer des plantes, ne résout qu'à moitié le problème. Il reste à déterminer par quel mécanisme physico-chimique ce microbe agit. Erwin Smith l'a bien compris.

La théorie formulée par Jean Perrin pourrait permettre d'orienter l'expérimentation. Elle amènerait à considérer la production des tumeurs comme un phénomène de résonance. Ce seraient les radiations lumineuses visibles ou invisibles qui provoqueraient les dislocations moléculaires ou ruptures de valences caractéristiques des réactions chimiques. La théorie, étendue aux êtres vivants, conduit à admettre que les dislocations de la chromatine qui accompagnent les karyokinèses sont provoquées par des radiations de fréquence très élevée; les cellules se comporteraient comme des résonnateurs entrant en vibration, autrement dit en karyokinèse, si elles sont frappées par une lumière de fréquence convenable. Ceci s'accorde avec ce que nous savons de l'action du radium et des rayons X. On peut objecter que bien peu d'individus sont soumis à l'action de corps aussi rares que le radium. Mais tout être vivant porte en lui une autre source de faible radioactivité : le potassium, que des expériences de Nègre, Troisier, Wolf, etc., ont montré capable de favoriser le développement des greffes cancéreuses. S'il était démontré que cette action du potassium tient à sa radioactivité, on pourrait en conclure que la genèse des tumeurs est liée à une perturbation dans l'équilibre des composés du potassium qui normalement imprègnent les tissus.

— *M. Peyron.* Ces considérations sont de haut intérêt. Il semble bien, par exemple, que les rayons du soleil aient un rôle dans l'évolution du *Xeroderma pigmentosum*.

— *M. Félix Regnault* rappelle que M. Henry Morau, qui a prouvé la contagion du cancer par inoculation aux souris, a également publié en 1898 une note sur le cancer des arbres, dont il a obtenu la transmission.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

5 Mars 1923.

Recherches de l'hématine dans les fèces. — *M. R. Gaultier*, à propos du procès-verbal, défend la valeur clinique des réactions multiples utilisées pour la recherche du sang occulte dans les selles ; elles doivent être multipliées afin de les confirmer l'une par l'autre. L'auteur a toujours cependant préconisé la recherche microscopique du sang, qui permet non seulement de trouver les cristaux de Teichmann, caractéristiques, mais aussi parfois un syndrome coprologique d'un appoint fort utile au diagnostic causal.

— *M. Mestrezat* reconnaît une grosse valeur à la réaction de Meyer qu'il ne considère pas comme trop sensible, l'ayant trouvée souvent négative à la suite d'injection expérimentale de sang.

— *M. Œttinger* confirme ces données : ses travaux, poursuivis en collaboration avec M. Parturier, prouvent qu'il faut au moins 8 cmc de sang et de 150 à 200 cmc de viande pour influencer le réactif de Meyer. Ils ont noté, de plus, la coexistence fréquente d'une réaction positive et de fibres musculaires mal digérées retrouvées dans les fèces.

— *M. M. Labbé* émet le même avis sur la valeur de la réaction à la phénolphtaléine et sur la recherche des fibres musculaires.

— *M. Goiffon* considère que la viande crue donne beaucoup plus facilement une réaction positive que la viande cuite. Pour lui, il y a deux variétés de la réaction de Meyer, suivant que les selles contiennent plus ou moins de chaux. La présence de Ca produit une sorte de collage qui peut retarder jusqu'à 5 minutes le résultat. La réaction de Boas semble, dans les cas douteux, être un excellent moyen de contrôle.

La périduodénite essentielle. — *MM. Duval, J.-C. Roux et H. Béclère* décrivent sous ce titre un syndrome réalisé par des adhérences plus ou moins sténosantes et plus ou moins douloureuses autour des deux premières portions du duodénum, en dehors de toute lésion duodénale ou biliaire en évolution.

Rapportant 9 observations de périduodénite, les auteurs décrivent deux types d'adhérences : les unes sont inflammatoires, très vasculaires, il est difficile de ne pas les rapporter à quelque péritonite ancienne localisée, d'origine viscérale ; les autres semblent congénitales, elles sont d'un blanc nacré, rigides, avasculaires.

Cliniquement la périduodénite se présente sous deux aspects : soit celui d'un ulcère duodénal ou juxta-pylorique, soit celui d'une colique vésiculaire. Mais les douleurs n'ont jamais le caractère net de ces deux affections : elles sont plus sourdes, plus diffuses et ne semblent pas influencées par le régime ou la médication.

Seule la radioscopie en série permet de préciser le diagnostic de sténoses incomplètes, irrégulières du duodénum, mais il n'est aucun signe absolu de périduodénite ; elle ne peut être soupçonnée que par l'absence des signes radiologiques habituels d'ulcus ou de lithiase. La radioscopie de profil montre un cas de périduodénite, une anté- ou une rétro-position de l'ombre duodénale par rapport à l'ombre gastrique. Le traitement chirurgical s'impose : il peut consister en une gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore. Les auteurs lui préfèrent l'ablation des brides, suivie d'une greffe épiploïque libre.

— *M. Parturier*, à la lumière de ces notions nouvelles, interprète mieux certains syndromes douloureux qu'il a eu l'occasion d'observer.

— *M. Œttinger* cite un malade qui semble avoir présenté les symptômes de périduodénite précédemment décrits. Chez lui cependant on doit soupçonner l'ulcère, par l'existence d'hémorragies au début de l'affection.

— *M. Duval* insiste sur la valeur du qualificatif *essentiel*, donné au syndrome décrit. Il a pu y avoir autrefois des antécédents viscéraux, mais il n'en reste plus trace au moment de l'examen et de l'intervention.

— *M. J.-C. Roux* rappelle les caractères de la douleur, qui quelquefois est très vive, le plus souvent diffuse et difficile à localiser.

Différenciation entre lithiase biliaire et lithiase rénale. — *M. Keller* présente 2 radiographies face et profil, montrant l'intérêt des radiographies de profil pour la localisation biliaire ou rénale d'un calcul.

JEAN RACHET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

17 Février 1923.

Troubles trophiques de la cornée causés par un corps étranger méconnu de la chambre antérieure. — *M. Benoit.* Le malade présenté a reçu, il y a 10 ans, un éclat de verre dans l'œil gauche. Il en ignorait l'existence. Depuis un an, s'est développée une kératite superficielle atypique avec hyposensibilité de la cornée et tension oculaire normale. Cette kératite a été prise et traitée par diverses personnes pour une kératite interstitielle. Le corps étranger a été vu par hasard couché dans l'angle irido-cornéen. Il sera intéressant de suivre l'évolution de cette dystrophie épithéliale (dont la pathogénie est obscure) après extraction de l'éclat de verre.

Principaux résultats de l'ionisation en thérapeutique oculaire. — *MM. A. Cantonnet, G. Bourguignon et M. Joltrois.* Au moyen d'un tube électrode spécial, on fait baigner la cornée dans un liquide électrolytique : iodure de Na, chlorure de Ca, ou salicylate de Na, à 1/500. Intensité de 3/4 à 1 1/2 milliampère. Durée de 20 à 30 minutes.

Les recherches poursuivies à Cochin et à la Salpêtrière depuis 2 ans montrent que les taies de la cornée sont remarquablement influencées et parfois disparaissent en totalité ; les cicatrices de la face et des paupières le sont aussi très bien. Les paralysies oculaires, les iritis aiguës ou chroniques, les sclérites, les atrophies optiques par alcool et tabac forment aussi des indications formelles.

Ce procédé est inoffensif, indolore et mérite de passer classiquement dans l'arsenal thérapeutique de l'ophtalmologiste.

Sur un cas d'exophtalmos pulsatile traité par la ligature d'une veine orbitaire. — *MM. Rochon-Duvignaud et Valière Vialeix* présentent une malade traitée par *M. Cauchoix* par ligature d'une veine orbitaire pour exophtalmos pulsatile.

Au mois de Janvier 1922, apparition brusque d'une douleur temporale avec bruit de souffle intense. Au mois d'Avril, exophtalmie et diplopie. La vision baisse en Août. Au mois d'Octobre il existe une exophtalmie moyenne de l'O D axile, très faiblement réductible et pulsatile. A l'angle supéro-interne de l'orbite, tuméfaction formée de vaisseaux dilatés, avec battements systoliques et thrill à renforcement systolique, glaucome. Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, qui ne présente ni lymphocytose, ni albuminose.

3 mois après l'opération, amélioration partielle. Elle se traduit par :

1° La disparition de tout battement et de tout thrill à l'angle supéro-interne ;

2° La diminution très marquée de l'exophtalmie ;

3° Une légère atténuation de l'état glaucomateux ;

4° La disparition totale des douleurs ;

5° La diminution très légère du souffle.

Deux faits sont particulièrement à souligner dans cette observation :

1° Le développement progressif des symptômes, l'apparition brusque étant plus souvent signalée dans les cas d'exophtalmie pulsatile par rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux ; la puissance du jet veineux constaté à l'intervention doit pourtant faire admettre ici une communication artéro-veineuse importante ;

2° La coexistence du glaucome, qui semble bien lié à l'exophtalmos. Le glaucome n'est pas en général signalé comme une complication oculaire de cette affection. Il y mériterait peut-être une place plus importante.

Névrite rétro-bulbaire aiguë; polype du sinus sphénoïdal. — *MM. Velter et Liébault* rapportent l'observation d'une jeune femme de 27 ans atteinte d'une névrite rétrobulbaire aiguë, chez laquelle une exploration du sinus sphénoïdal permit de découvrir et d'extraire un polype intrasinusien gros comme un petit pois ; une guérison rapide survint, et l'intégrité de la fonction visuelle est maintenant à peu près complète. Les cas de ce genre montrent la nécessité d'une collaboration étroite entre ophtalmologistes et rhinologistes, car de semblables lésions oculaires ne peuvent guérir que par une intervention endonasale. Il faut toutefois se garder de faire des interventions systématiques ; celles-ci doivent être justifiées par la constatation de signes nasaux : cornet moyen tuméfié, sécrétion aqueuse au niveau de la rainure olfactive. Il

serait en outre insuffisant de faire l'exploration sphénoïdale par simple luxation du cornet moyen, la résection est nécessaire pour y voir clair et pour assurer une ventilation définitive de l'étage supérieur de la fosse nasale.

Encéphalite épidémique : paralysie des mouvements verticaux oculaires, nystagmus permanent et lésions particulières de la cornée. — *MM. J. Bollack et H. Lagrange* présentent un malade qui, à la suite d'une encéphalite épidémique à début méningé datant de six mois, offre, outre un syndrome parkinsonien, les symptômes oculaires suivants : un ptosis bilatéral, une paralysie des mouvements associés de verticalité des globes portant surtout sur l'abaissement et la convergence (syndrome de Parinaud), un nystagmus spontané permanent d'un type spécial, à axe symétriquement oblique en bas et en dedans, accompagné d'une secousse synchrone de la paupière supérieure. Les auteurs insistent surtout sur l'existence de *lésions cornéennes* tout à fait particulières qui évoluent depuis cinq mois et ont successivement revêtu l'aspect d'une kératite vésiculeuse, puis de kératite filamenteuse, et enfin d'une kératite à vascularisation interstitielle. Le fait clinique exceptionnel est intéressant à rapprocher des constatations expérimentales montrant l'affinité du virus encéphalitique pour la cornée du lapin. L'inoculation des lésions cornéennes sur la cornée et dans la chambre antérieure du lapin est d'ailleurs à plusieurs reprises restée négative.

L'exclusion du sac lacrymal dans le traitement des péricystites suppurées. — *M. P. Toulant* (d'Alger). Dans les abcès lacrymaux, l'exclusion du sac, par l'obitération au galvano-cautère des deux canalicules et du canal nasal, donne de bons résultats : l'abcès guérit vite ; le refoulement purulent et le larmoiement disparaissent ; les rechutes de la dacryocystite semblent définitivement être évitées.

Note complémentaire sur le gliome de la rétine : le rétinocytome sans stéphanocytes. — *M. J. Mawas.* Pour l'auteur, le gliome de la rétine n'existe pas chez l'enfant. Les tumeurs décrites sous ce nom sont en réalité des rétinocytomes, c'est-à-dire des tumeurs constituées par les éléments nerveux proprement dits de la rétine, par les rétinocytes.

Les rétinocytomes comprennent deux variétés : les rétinocytomes à stéphanocytes (rosettes), étudiés dans des communications antérieures et les rétinocytomes sans stéphanocytes, qui sont constitués par des cellules, toujours identiques à elles-mêmes et qui ne présentent aucune tendance évolutive à la formation des cellules visuelles et partant de rosettes.

A ce sujet, M. Mawas émet l'hypothèse de travail suivante : la première variété de rétinocytomes proviendrait de la couche des cellules visuelles (neuro-épithélium) et la seconde de la couche des cellules bipolaires ou des autres éléments de la partie interne de la rétine pénétrée par les vaisseaux.

Atrophie optique et vaccination antityphique. — *M. F. Terrien.* Observation d'un sujet de 45 ans qui, quelques heures après une vaccination antityphique, présente des troubles visuels caractérisés par une diminution de l'acuité et une névrite optique. Dans la suite, cette névrite aboutit à une atrophie à peu près complète des deux nerfs optiques. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Le court espace de temps écoulé entre l'apparition des lésions et la vaccination antityphique permet de retenir cette dernière dans la pathogénie des accidents.

Arrachement de l'œil et du nerf optique droits : hémianopsie temporale gauche. — *M. de Saint-Martin.* Une jeune femme tombe sur une moissonneuse et subit un arrachement du globe et du nerf optique droits. Dès le lendemain, hémianopsie gauche. L'auteur suppose, pour expliquer ce cas tout à fait rare, qu'une dent de la moissonneuse a pénétré dans l'orbite le long de la paroi interne, fracturé le trou optique, et, la traction s'exerçant sur le nerf optique, a déchiré la portion intracrânienne, entraînant un fragment de la bandelette optique correspondante.

Action des collyres sur la réaction hypertonique de l'œil humain après ponction cornéenne. — *M. Maginot.* Chez l'homme comme chez l'animal, la ponction de la chambre antérieure entraîne une réaction hypertonique de l'œil. La tension monte beaucoup plus haut que son point de départ et, avant de retomber à la normale, elle accuse des réactions secondaires en formes d'oscillations. Les expériences suivantes ont eu pour objet de rechercher l'effet des collyres sur ce phénomène. Elles se sont poursuivies sur l'homme. Les résultats sont les suivants :

L'atropine retarde beaucoup l'apparition de la réaction et elle l'amoindrit tellement qu'elle la supprime pratiquement.

La pilocarpine et l'ésérine la retardent très peu. Elles ne modifient pas la réaction dans sa hauteur mais dans sa durée.

L'adrénaline, par contre, non seulement retarde beaucoup, mais empêche la tension de remonter même jusqu'à la normale.

Particularité à noter : qu'on fasse usage ou non de collyres, la chambre antérieure semble se reformer toujours à peu près au même moment. La réaction est beaucoup plus diminuée et retardée par l'atropine que par l'ésérine ou pilocarpine dont l'action sédative dans les hypertensions oculaires pathologiques est pourtant bien connue. Tels sont les faits qu'il faut enregistrer, mais dont l'interprétation est prématurée.

Un projet de règlement au sujet de l'état visuel des conducteurs d'automobiles. — *M. J. Petit.* La Commission nommée par la Société propose les conclusions suivantes :

1° *Acuité visuelle.* — La limite exigible sera de 3/10 pour un œil et 1/20 pour l'autre. Correction de l'amétropie s'il y a lieu. Les borgnes seraient en conséquence exclus.

2° *Champ visuel.* — Le champ visuel des deux yeux devra être sensiblement normal. En conséquence, seront rigoureusement exclus les sujets atteints d'hémianopsie, de rétrécissement du champ visuel et, d'une façon générale, les porteurs de larges lacunes du champ visuel.

3° *Motilité.* — Tout sujet atteint de diplopie sera éliminé.

4° *Sens lumineux.* — Sera exclu tout sujet atteint d'héméralopie caractérisée.

Il est désirable que les conducteurs d'automobiles subissent un examen à des dates régulières. Chaque fois qu'un accident se sera produit, le fauteur sera examiné.

Élection. — *M. Talbot* (de Hué, Annam) est élu *membre correspondant national.*

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Février 1923.

Quelques points de technique sur les applications de diathermie au niveau du carrefour sous-hépatique. — *M. Aimard* (de Vichy) montre que les applications quotidiennes de diathermie au niveau du carrefour sous-hépatique, pendant 30 minutes, sous une intensité de 1.500 à 2.000 milliampères, sont indolores et inoffensives. Elles ne présentent aucun risque de brûlure des organes sous-jacents. Les indications de la diathermie sont : la cholécystite subaiguë ou chronique avec ou sans lithiase, la cholécystite avec péricholécystite et adhérences pyloroduodéno-vésiculaires, le spasme vésiculaire, la migraine avec douleur vive à la pression de la vésicule biliaire. Dans ces cas, l'action de la diathermie est remarquable ; elle permet, en outre, sous le couvert d'une sédation vésiculaire, aux traitements médicamenteux ou hydrominéral d'agir efficacement, sans crainte de réactions brutales ou de complications. Chez les obèses, les applications de diathermie doivent être très surveillées, à cause du défaut de circulation propre au tissu adipeux, qui détermine un échauffement rapide de la région comprise entre les électrodes.

A propos de la maladie de Graves. — *M. Delherm* rappelle que l'électrothérapie, sous forme de galvanofaradisation, donne souvent de bons résultats dans la maladie de Graves. L'auteur apporte des observations qui en montrent les effets favorables après échec de la radiothérapie ; et aussi d'autres cas où, employée d'emblée, cette méthode a notablement amélioré ou guéri des malades ; il conclut que la radiothérapie doit toujours s'adjoindre l'électrothérapie pour arriver plus promptement au résultat cherché.

Note sur le traitement de la maladie de Graves par les agents physiques. — *M. R. Dubois de Saujon* a eu surtout l'occasion de soigner des malades atteints de troubles nerveux qui présentaient des symptômes frustes de la maladie de Basedow ; chez eux, l'électrothérapie et l'hydrothérapie froide suffisent le plus souvent pour transformer leur état et les guérir. Moins souvent l'auteur a eu à traiter des malades atteints de goitre exophtalmique très caractérisé ; ici les résultats sont moins heureux ; d'où l'importance qu'il y a à traiter dès le début de leur affection les malades atteints de goitre exophtalmique.

A propos de l'importance du traitement des troubles ovariens dans le goitre exophtalmique. — *M. Laquerrière* rappelle une observation ancienne, publiée par Bonnefoy père, dans laquelle un traitement consistant uniquement en applications de lit de haute fréquence ramena les règles et guérit le goitre. L'auteur fait remarquer que la radiothérapie ne s'adresse qu'au corps thyroïde ; or, la maladie de Basedow n'est pas tout entière dans le goitre ; l'électrothérapie doit donc être conservée, car elle permet d'agir sur les différentes glandes à sécrétion interne.

Supériorité de l'électrolyse sur la radiothérapie dans le traitement des angiomes du nouveau-né. — *M. Mahar*, ayant employé concurremment les deux méthodes contre les angiomes à croissance rapide chez les nouveau-nés, donne la préférence à l'électrolyse négative en raison de la facilité et de la rapidité de l'application, de son innocuité et de la régularité des résultats obtenus.

Un cas de botryomycose du talon avec ostéite du calcanéum. — *M. Giraudeau* présente la radiographie du pied d'un malade atteint de botryomycose du talon gauche. Les clichés des deux pieds montrent une importante perte de substance de la partie postérieure des deux calcanéums ; la bilatéralité des lésions osseuses permit d'éliminer le diagnostic d'ostéite fistuleuse et de rattacher les troubles du squelette à une ostéopathie de cause générale telle que la goutte.

Haute fréquence et radiothérapie dans le traitement du prurigo *sine materia* ano-rectal. — *M. Delherm* rappelle que, si la radiothérapie donne de bons résultats en pareil cas, la haute fréquence sous forme d'effluves constitue aussi un excellent moyen de traitement de cette affection.

Etude radiographique d'un cas de maladie de Paget. — *MM. Bourguignon et Thibonneau* présentent une série de radiographies de maladie de Paget d'où ils concluent que cette affection peut intéresser autant les articulations que les os, déterminer la production de corps étrangers articulaires et demeurer longtemps localisée cliniquement à un seul membre.

Tumeurs calcifiées intra- et sus-hépatiques. — *M. Viallet* (d'Alger) présente les radiographies de 4 cas de tumeurs calcifiées du foie. Dans 3 cas il s'agissait de kystes hydatiques calcifiés ; dans le 4e, d'une tumeur inter-hépato-gastrique occupant la hauteur du petit épiploon adhérente au foie et à l'estomac.

Glaces amovibles pour écrans radioscopiques et pour négatoscopes. — *M. H. Béclère* présente des glaces destinées à relever facilement les images radioscopiques sur l'écran et à prendre des calques radiographiques sur négatoscope ; un jeu de plusieurs glaces permet aux radiologistes de gagner un temps précieux.

Entorse et faradisation. — *M. Laquerrière* rapporte l'histoire d'un automobiliste atteint d'entorse grave du poignet par retour de manivelle et guéri en 4 jours par faradisation d'un côté à l'autre de l'articulation. Ce traitement est ancien, mais il semble qu'on ait tendance à l'oublier.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

5 Mars 1923.

Indications des cures thermales dans les sciatiques. — *M. Forestier.* Le choix de la cure thermale pour la sciatique doit être basé principalement sur la forme anatomo-clinique. La sciatique *haute* ou vertébrale, étant causée par des lésions cellulitiques ou ostéo-périostiques au voisinage des trous de conjugaison lombaire 4 et 5 et de l'articulation apophysaire de la 5e lombaire avec le sacrum, nécessite une cure thermale avec applications localisées à la région lombo-sacrée : douche-massage d'Aix-les-Bains ;

boues de Dax, Saint-Amand; douche forte de Bourbonne.

Les sciatiques *médianes* et *basses* peuvent être traitées par toutes les cures thermales externes : bains, bains avec douche sous-marine, douches, vapeurs (Néris, La Malou, Bourbon l'Archambault, etc.). Chez les variqueux, Bagnoles-de-l'Orne est indiqué en raison de son action élective sur le système veineux.

La douche de gaz thermaux à la Bourboule. — *M. Jumon.* Cette douche, fortement radio-active, s'adresse presque uniquement aux lésions très localisées du nez, et avant tout à la rhinite hypertrophique, dans laquelle l'auteur a observé une décongestion immédiate et durable: des cornets turgescents ont été réduits comme avec une application locale d'une solution d'adrénaline, avec rétraction en accordéon contre la paroi. La douche s'adresse encore aux rhinites catarrhales non suppurantes, dans lesquelles elle produit l'assèchement des sécrétions et le retour des fosses nasales à la perméabilité.

Du déséquilibre vago-sympathique dans l'asthme, et de son étude en particulier par le réflexe oculo-cardiaque. Importance de ces recherches en clinique hydro-minérale. — *M. J. Galup* pense que, dans l'asthme, au cours comme en dehors des crises, il convient de substituer à la notion pathogénique exclusive d'hypervagotonie, généralement admise, celle de déséquilibre vago-sympathique de sens variable, hypervagotonie, hypersympathicotonie ou dystonie végétative, suivant les cas. La cure thermale, en agissant sur les causes mêmes du déséquilibre, constitue un de ses meilleurs traitements de fond; elle est susceptible de rendre normal un réflexe oculo-cardiaque perturbé (modifications immédiates, entre le début et la fin de la cure : un quart des cas).

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1er Mars 1923.

Tuberculose de la paroi thoracique à forme extensive, avec envahissement du sein. — *M. Cotte* présente une malade de 56 ans, opérée pour tumeur du sein. L'Halstedt presque terminé, on constate qu'il s'agit en réalité d'une infiltration bacillaire qui s'étend largement dans la paroi thoracique. Résection des 4e, 5e et 6e côtes et excision des tissus suspects. On suture. Guérison rapide, mais de courte durée. De nouvelles ulcérations reparaissent et, les fistules persistant, on réintervient.

Il faut réséquer les 2e et 3e côtes et le tissu souspleural infiltré; on laisse ouverte cette large plaie qu'on traite par héliothérapie durant tout l'été. Quand l'aspect des tissus paraît suffisamment amélioré, on mobilise un grand lambeau lombo-abdominal pour une autoplastie. Guérison.

Il est rare d'observer des formes aussi graves et extensives.

La dernière méthode employée par l'auteur lui paraît en ces cas la meilleure : large excision, héliothérapie, greffe secondaire.

Évolution des arthrites développées sur les hanches traitées pour luxations congénitales. — *M. Nové-Josserand* rapporte 2 observations de formes graves d'ostéoarthrites développées tardivement sur des hanches traitées de luxation congénitale.

1°. — Fille opérée à 2 ans 1/2 pour une luxation bilatérale. Guérison complète jusqu'à l'âge de 11 ans. A ce moment, crise douloureuse aiguë dans la hanche gauche qui cède au bout de 3 jours et est suivie d'un état chronique avec boiterie accentuée, limitation considérable des mouvements dans tous les sens. La radiographie montre une réduction concentrique avec cotyle peu profond, sans autre lésion. Cet état se prolonge malgré une amélioration produite par une immobilisation de 3 mois dans une culotte plâtrée. 8 mois après le début des accidents, la radiographie montre une décalcification très accentuée de la tête et du cotyle dont les contours ne sont plus visibles. Nouvelle immobilisation pendant 3 mois après laquelle la malade est laissée libre. A partir de ce moment, l'amélioration se poursuit lentement. Le 27 Novembre 1922, 2 ans 1/2 après le début, la malade ne souffre plus, les mouvements ont repris la plus grande partie de leur amplitude, la claudication est légère. La radiographie montre la réapparition des contours de la tête et du cotyle, sans déformation accentuée. Pas de raccourcissement.

2°. — Fille opérée à 2 ans d'une luxation congénitale droite. État normal jusqu'à 15 ans. A ce moment, crise douloureuse aiguë durant 2 jours, puis persistance de douleur, de boiterie, les mouvements sont à peu près normaux. La radiographie montre une réduction concentrique avec cotyle peu profond et une légère décalcification du pôle supérieur de la tête. Bandage plâtré durant 3 mois qui amène la disparition complète de la douleur. Ensuite la malade est laissée libre, elle conserve une boiterie accentuée avec de petites crises douloureuses irrégulièrement espacées. Les mouvements sont très limités, sauf la rotation qui est libre. En Mai 1922, soit 2 ans après le début, l'état est stationnaire, la radiographie montre une décalcification un peu plus accentuée et un léger aplatissement de la tête, mais les contours des os sont restés visibles. En Décembre 1922, l'amélioration se prononce, et, le 19 Février 1923, on constate que la malade ne souffre plus, marche assez facilement avec une boiterie légère; la hanche s'est assouplie, la flexion seule reste un peu limitée. La radiographie montre que la tête se recalcifie et que son contour redevient normal. Pas de raccourcissement.

Ces 2 observations montrent donc que ces formes graves d'ostéoarthrites développées sur des hanches réduites ont une tendance naturelle à guérir au bout d'environ 2 ans, et qu'elles n'occasionnent ni raccourcissement ni déformation accentuée de la jointure.

L'auteur montre, d'après ces faits, qu'il ne peut s'agir ni d'une affection traumatique, ni d'un trouble statique résultant de la conformation anormale de l'articulation, ni d'une arthrite tuberculeuse surajoutée. Les symptômes et l'évolution de ces arthrites les rapprochent plutôt de l'ostéochondrite quoique l'aspect radiographique soit assez différent.

De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. — *M. Leriche* rapporte l'intéressante observation d'une malade qu'il a opérée en 1913 :

Femme de 35 ans, tuberculeuse, présentant depuis quelque temps des troubles gastriques, puis assez brusquement des accidents aigus, température à 38°, pouls à 100, qui font penser à une péritonite appendiculaire. On trouve 1 litre 1/2 de liquide biliaire et une vésicule énorme, distendue, rigide, sans adhérences, sans trace de perforation. Sur la surface de la vésicule on voit cependant sourdre une véritable rosée biliaire qui tombe rapidement dans le ventre. On essuie : de nouvelles gouttes se reforment. Les voies biliaires sont libres, mais dilatées également. On enlève la vésicule. Ligature sur le cystique, drain, mèches. Suites simples : drainage biliaire abondant au début, puis cicatrisation au bout d'un mois.

L'examen de la pièce montre dans le tissu cellulaire sous-péritonéal une couche œdémateuse de 4 cm. d'épaisseur renfermant un œdème verdâtre qui transsude peu à peu. A l'examen histologique, on trouve une infiltration considérable du tissu cellulaire souspéritonéal par de petites cellules rondes dans les mailles conjonctivales élargies.

Depuis que, en 1910, Clairmont et Haberer ont décrit la « péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires », on a beaucoup discuté sur le mécanisme de cet épanchement.

L'observation précédente semble bien montrer qu'il s'agit tout simplement d'une filtration à travers une paroi œdémateuse. Mais comment se produit cet œdème biliaire de la couche sous-séreuse qui est le phénomène intermédiaire nécessaire à la filtration? On n'a pas fait d'examen bactériologique pour le cas précédent. Dans des cas semblables, on a trouvé de l'Eberth et du coli, mais, par contre, d'autres malades et des animaux d'expérimentation ont présenté les mêmes phénomènes sans état infectieux.

Il est donc très délicat de déterminer la cause profonde du phénomène : infection ou simple hypertension mécanique. C'est pourquoi, au lieu de « péritonite biliaire » ou « ascite biliaire », M. Leriche préférerait dire simplement et provisoirement : « transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée ».

— *M. Santy* est intervenu pour un cas sensiblement analogue : symptômes de péritonite datant de plusieurs jours, peu de température, mais pouls très rapide, douleur de la région vésiculaire et léger subictère.

On trouve une péritonite généralisée à pus verdâtre et, près de la vésicule, de la bile à peu près pure. La vésicule est très distendue, sans cailloux, mais on ne trouve pas trace de perforation.

Cholécystostomie avec drainage, état général grave, mort au 2e jour.

L'autopsie confirme qu'il n'existait aucune perforation des voies biliaires.

— *M. Bérard*, à l'occasion de cas semblables, avait recherché, il y a quelques années, quelles conditions peuvent faire perdre à la vésicule ses qualités physiologiques d'imperméabilité et permettent à la bile de transsuder comme on l'observe dans les conditions cadavériques. On retrouve ces phénomènes de transsudation dans certains cas d'inflammations chroniques calculeuses ou non calculeuses.

— *M. Cotte.* Il est particulièrement difficile d'éclaircir la pathogénie de ces « péritonites biliaires sans perforation », car la plupart des expériences échouent, la ligature du cholédoque créant au niveau du fil une ulcération qui entraîne une péritonite banale par perforation.

— *M. Leriche.* Dans leurs expériences, Clairmont et Haberer ont eu 4 cas d'épanchement biliaire intrapéritonéal après ligature du cholédoque sans perforation.

Le siège de l'occlusion sur le cholédoque semble avoir une grande importance. Si la ligature est près du cystique et surtout si l'animal est en période digestive, on réalise une hypertension aiguë de la vésicule qui semble provoquer la filtration transvésiculaire.

J. Duclos.

Travail du service et du laboratoire
de la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine
(Professeur A. CHAUFFARD).

LA PATHOGENÈSE DES CIRRHOSES

CLASSIFICATIONS ET GROUPEMENTS ANATOMO-CLINIQUES

Par **Noël FIESSINGER** et **Maurice WOLF.**

La pathogenèse des cirrhoses, envisagée dans son sens le plus vaste, doit chercher à expliquer la production du tissu scléreux à l'intérieur du parenchyme hépatique et à fixer les circonstances qui président à cette production. Forcément cette étude conduit à la classification anatomo-clinique des cirrhoses. Ce sujet est un des plus complexes et aussi un des plus discutés de la pathologie. Nous ne reviendrons pas sur les travaux classiques et désirons aborder cette étude à l'occasion des constatations modernes. Depuis quelques années, de nombreuses publications ont été faites à l'étranger sur ce sujet. Les auteurs n'ont pas ménagé leurs critiques aux conceptions classiques et ont fortement compromis la solidité des classifications antérieures.

Mac Callum[1] distingue encore, outre les cirrhoses syphilitiques et tuberculeuses, une cirrhose nodulaire de Laënnec, une cirrhose biliaire après obstruction cholédocienne et une cirrhose biliaire primaire de Hanot, mais il insiste sur la non-systématisation du tissu fibreux et sur l'importance de la régénération épithéliale. A son avis, toutes les transitions existent entre ces types principaux de cirrhose, l'étiologie est des plus variables, certaines notions classiques sont incertaines; souvent, il s'agit d'étiologie complexe.

Dans un travail récent, Chvosteck[2] éprouve la même incertitude en face des classifications des cirrhoses. Pour lui, il n'existe que deux types de cirrhose : des cirrhoses avec ou sans ictère; il y joint deux maladies rares, la maladie de Hanot obscure par son étiologie, mal définie par son anatomie et la maladie de Banti, cirrhose à petit foie précédée d'une altération splénique. Repassant les différentes causes invoquées dans les cirrhoses, Chvosteck est surtout frappé par l'inconstance des circonstances étiologiques. Il exagère peut-être au sujet de l'alcoolisme dont il semble discuter la nature cirrhogène en s'appuyant sur les échecs expérimentaux. De l'inconstance des actions cirrhogènes, Chvosteck arrive à invoquer un facteur spécial venant du terrain, une diathèse conjonctive en quelque sorte qui ne borne pas son influence au foie, mais intéresse aussi le pancréas, la rate, le cœur et les glandes vasculaires internes.

Deux autres séries de travaux modernes ont aussi eu leur répercussion sur la manière d'envisager le mode de production des cirrhoses : ceux qui intéressent l'atrophie jaune aiguë du foie, d'une part, et ceux qui touchent le système réticulo-endothélial, de l'autre.

L'atrophie jaune aiguë abordée au Congrès des Pathologistes de l'Allemagne du Sud-Ouest, (Mannheim, 1922) a été étudiée dans les rapports de Herxheimer[3] et de Umber[4]. Il résulte de leurs constatations qu'à côté de l'atrophie aiguë, il existe une atrophie subaiguë ou chronique. Cette dernière, dont la cause est généralement toxique, peut s'accompagner de sclérose et même d'ascite. Il resterait à savoir si le tissu fibreux constaté dans ces hépatites atrophiques est d'origine récente ou ancienne. Gierke[5] (de Karlsruhe) publie une observation d'un alcoolique qui meurt en huit jours de grippe avec ictère et qui, à l'autopsie, présente une cirrhose à fines granulations qui, certainement, était ancienne. Certaines hépatites subaiguës toxiques peuvent cependant s'accompagner d'une néoformation fibreuse incontestable. Dans une des observations que nous avons publiées avec Paul Brodin[6] au sujet des hépatites des perlières, on peut constater nettement une néoformation scléreuse récente. Il nous suffit pour le moment d'enregistrer cette production scléreuse dans les hépatites subaiguës, pour montrer la difficulté de la délimitation précise des cirrhoses.

Les travaux sur le système réticulo-endothélial en Allemagne n'ont fait que vulgariser une notion depuis longtemps adoptée en France, après les travaux sur les ictères hémolytiques des professeurs Chauffard, Widal et de leurs élèves. Ces travaux font jouer un rôle considérable pour l'hémolyse au macrophage de la rate et en plus, comme le montre Eppinger, à la cellule de Kupfer du foie et aux cellules du réticulum ganglionnaire. Les auteurs allemands voient dans un trouble du système réticulo-endothélial la cause des ictères hémolytiques et des anémies pernicieuses. A la longue, les altérations du tissu réticulo-endothélial, par suite des surcharges pigmentaires répétées, peuvent engendrer du tissu fibreux, et la sclérose hépatique apparaît corrélativement avec une sclérose pulpaire de la rate. Le fait est certain, mais il faut reconnaître que c'est une cause bien secondaire de sclérose hépatique, car celle-ci fait le plus souvent défaut dans les maladies qui surchargent le plus en pigment la cellule étoilée du foie comme les sidéroses hématogènes même à évolution durable telles que celles des ictères hémolytiques congénitaux. Nous avons parcouru les travaux d'Eppinger[7] et le rapport de Helly[8] au congrès d'Iéna de 1921, sans y trouver la moindre notion nouvelle pouvant modifier nos connaissances au sujet des cirrhoses.

Sauf ces deux séries de travaux sur l'atrophie jaune et sur le système réticulo-endothélial qui ne touchent que de très loin les cirrhoses, les auteurs qui écrivent sur les cirrhoses éprouvent une certaine hésitation et échouent dans les tentatives de classification.

Les conceptions modernes se ressentent du besoin de concilier les théories classiques avec les constatations récentes. Les cadres ont éclaté sous la pression des faits disparates qu'on a voulu y faire entrer de force. Il en résulte un flottement certain dans les théories et un désordre décourageant dans les classifications. Nous voudrions reprendre cette étude générale, mais sans nous sentir pressé par la nécessité d'adopter un plan tout fait.

LES CONDITIONS NÉCESSAIRES. — Cette tentative de libération nous oblige à nous poser d'abord la question des *conditions nécessaires* à la production d'une hépatite scléreuse.

Une première condition découle de l'*étiologie* des hépatites scléreuses. On trouve à leur origine un processus toxique ou infectieux, mais dont les deux principaux caractères, comme le signala le Prof. Chauffard, restent étroitement unis : petites doses, longue durée. N'avons-nous pas des hépatites alcooliques et des hépatites syphilitiques où ces conditions sont constantes? Les intoxications ou les infections brutales, même avec de longues périodes intermédiaires permettant la survie, ne sont pas cirrhogènes ou très peu cirrhogènes. La tuberculose si fréquente en anatomo-clinique n'est que rarement cirrhogène, peut-être à cause de son évolution trop rapide et de doses toxi-infectieuses trop lourdes. La tuberculose provoque beaucoup plus facilement une hépatite graisseuse qu'une hépatite scléreuse. Quelle profonde différence avec l'alcoolisme! Celui-ci met cinq à dix ans pour aboutir à une sclérose hépatique. Nous avons suivi de nombreux alcooliques à gros foie; ce n'est que très tardivement que l'ascite apparaît avec les signes classiques de la cirrhose. Chez les malades non hospitalisés, la défaillance hépatique au cours de l'alcoolisme se manifeste bien avant l'époque présumée des signes cliniques de cirrhose. On a pu échouer avec l'alcool pour reproduire sur l'animal une cirrhose. L'intoxication expérimentale est difficilement assez prolongée, nous n'avons obtenu que des ébauches de sclérose. Mais ces échecs expérimentaux ne permettent pas de contester, avec Chvosteck, l'importance de l'alcoolisme dans le déterminisme des cirrhoses de l'homme.

Il faut cependant faire des réserves pour certains sujets qui certainement, comme le signalent Chvosteck et les auteurs allemands, ont une tendance sclérosante. Il faut invoquer cette prédisposition spéciale pour expliquer les cirrhoses des jeunes comme la maladie de Wilson dont la cirrhose annulaire apparaît entre dix à vingt-huit ans et s'associe à la dégénérescence du noyau lenticulaire, ou comme les cirrhoses syphilitiques ou tuberculeuses des jeunes enfants. Cette notion du terrain découle aussi de l'observation des adultes; dans les mêmes conditions étiologiques, certains sujets font une sclérose hépatique quand d'autres restent indemnes de toute lésion.

On pourrait dire qu'il existe aussi des *conditions anatomiques*. L'observation des faits anatomiques met en présence d'une constatation : les foies gras sont rarement cirrhotiques. On a bien décrit des hépatites scléro-graisseuses. Elles se présentent sous des formes multiples (Hutinel-Sabourin, Hanot et Lauth), mais somme toute, elles sont rares si on les compare au grand nombre des cirrhoses non graisseuses. On peut d'ailleurs se demander si la transformation graisseuse ne s'est pas alors produite dans les derniers jours de la vie et ne constitue pas une lésion secondaire et tardive. Il ne faudrait pas renverser notre proposition en lui donnant un sens trop absolu, nous ne disons pas qu'il n'existe pas de dégénérescence graisseuse dans les cirrhoses. Celle-ci est au contraire fréquente sur certains îlots cellulaires ou dans certaines régions. Mais par cette répartition en quelque sorte désordonnée et inégale, elle perd toute raison d'ancienneté et semble devoir résulter des poussées dégénératives terminales. Ces réserves étant faites, nous pouvons déduire des faits le principe suivant : les hépatites scléreuses ne frappent que rarement des foies atteints d'hépatite graisseuse diffuse. L'expérimentation nous en fournira la raison.

Les *conditions cliniques* dérivent de ce que nous venons de dire de l'étiologie. L'atteinte hépatique précède nettement de plusieurs années la symptomatologie cirrhotique. La symptomatologie hépatique présente souvent ce décalage. Le fait résulte des longues périodes de réaction où les défaillances fonctionnelles sous les assauts quotidiens ne sont que minimes, que partielles, que passagères; ce sont les périodes dyspeptiques, les anorexies subites, les alternatives de diarrhée et constipation, mais ce sont surtout deux grands symptômes, fréquents pour ne pas dire constants, ictère ou subictère passager et bénin, amaigrissement progressif sans cause décelable. Ces signes apparaissent deux à huit ans avant les premiers signes ascitiques. Ce sont des points de repère dans l'histoire latente des cirrhoses et leur lente évolution témoigne de la longueur du prélude des cirrhoses. Nous disons prélude et non précirrhose; c'est une erreur de croire qu'à ce moment la latence clinique est un argument, qui permette de nier l'existence de cette cirrhose.

Nous avons tenu à rappeler ces lieux communs de clinique courante pour situer l'orientation des *constatations expérimentales*, car la clinique doit être à la base de toute recherche en expérimentation et c'est toujours à elle qu'il faut revenir. Elle établit d'ailleurs plusieurs concepts que l'expérimentation place dans leur perspective réciproque.

Quelles sont les conditions que doit réaliser une expérience pour créer une cirrhose chez l'animal? Depuis 1908, l'un de nous[9] s'est attaché à cette étude. Il faut pour réussir employer des substances toxiques assez faciles à manier pour permettre une intoxication d'une longue durée, au

moins de six mois à un an, et d'une intensité légère. On y arrive soit en diminuant les doses par dilutions, soit en ralentissant leur absorption par leur dissolution dans un corps gras d'absorption difficile comme l'huile de paraffine. Les substances toxiques doivent être hépatotoxiques, c'est le chloroforme, le phosphore ou le tétrachloréthane. Dans la suite de l'expérience, il est nécessaire de savoir que certains animaux comme le lapin ou le chien peuvent présenter des scléroses hépatiques spontanées. Connaître ces lésions permet d'éviter une erreur souvent commise et explique comment certains auteurs ont cru facilement provoquer des cirrhoses quand d'autres auteurs échouaient constamment avec la même technique. On doit donc, comme nous l'avons fait, n'utiliser que les animaux chez lesquels une laparotomie exploratrice a permis de constater l'absence d'une cirrhose ancienne. D'autres animaux comme la souris ou le cobaye font difficilement du tissu fibreux et montrent une fragilité remarquable aux influences toxiques. Aussi rien n'est plus délicat que de reproduire une sclérose parenchymateuse, il faut connaître son matériel expérimental et savoir doser le facteur toxique. La dose toxique cirrhogène sera celle qui lèse le parenchyme hépatique assez pour donner des nécroses cellulaires, pas assez pour engendrer une dégénérescence graisseuse du foie. Il nous a paru en effet que la grande hépatite dégénérative graisseuse empêchait les formations scléreuses : non seulement elle se montre à la suite d'intoxications plus massives que celles qu'il faut employer pour faire du tissu fibreux, mais quand elle survient, il est inutile d'insister, l'expérience échoue.

Si on étudie les étapes des phénomènes dans cette reproduction des cirrhoses, on est frappé de l'existence d'une lésion parenchymateuse constante au début. Celle-ci apparaît comme la conséquence logique de la fragilité expérimentale de la cellule hépatique sur laquelle l'un de nous a longuement insisté. Cette atteinte consiste dans cette dégénérescence étoilée homogène avec pycnose du noyau qui fut décrite par l'un de nous, puis par Rathery, Mayer et Schœffer. L'altération première se traduit par la condensation du cytoplasme qui perd son chondriome, devient granuleux, puis homogène. C'est au niveau de l'espace porte d'abord, puis au centre du lobule ensuite que se montrent les premières dégénérescences. La région moyenne du lobule est la plus épargnée.



Fig. 2. — Coupe du foie précédent dessinée à la loupe. Le tissu fibreux annulaire paraît en noir. La cirrhose est annulaire, péri- et intralobaire.

A mesure que l'intoxication progresse, les cellules atrophiées se multiplient ; il en résulte un vide périportal au début, plus rarement centrolobulaire. Des îlots de cellules lympho-conjonctives s'y développent. C'est le début de l'îlot fibreux. Plus tard, la substance collagène s'étend entre les travées du lobule.

Nous sommes arrivés à voir se réaliser sur le lapin, sous le contrôle d'examens anatomiques successifs par laparotomie exploratrice, une véritable cirrhose diffuse à grosse rate, en quatorze mois d'intoxication par le chloroforme-huile de paraffine. Nous en avons observé aussi un remarquable exemple chez le lapin après six mois de ligature du cholédoque et même sur la souris, après trente jours d'expérience par inhalation de tétrachloréthane.

On obtient donc des cirrhoses expérimentales et toutes obéissent aux mêmes lois que nous venons d'énoncer : précession de la lésion parenchymateuse, processus lymphoconjonctif de remplacement. Récemment, R. Jaffé[10] reprit ce sujet. Il emploie une gamme étendue de substances toxiques : chloroforme, alcool amylique et chlorhydrate de phénylhydrazine. Il constate comme nous que seules les petites doses longtemps prolongées sont efficaces, et que les lésions dégénératives frappant les cellules hépatiques au début, la réaction conjonctive n'est qu'une réaction secondaire.

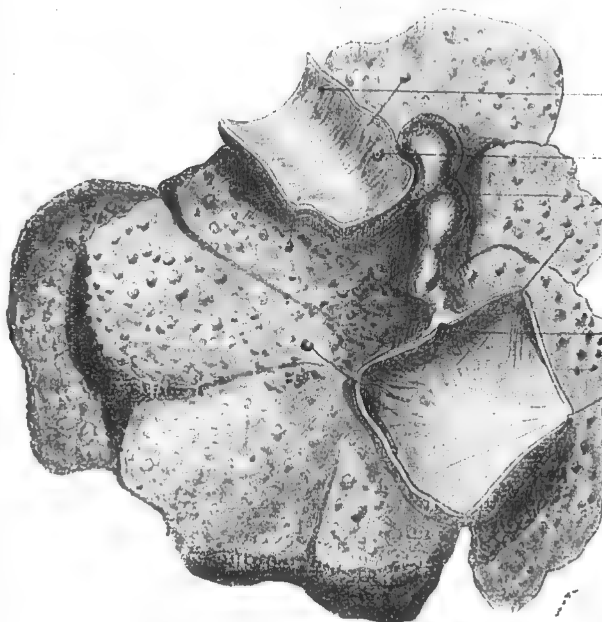


Fig. 1. — Foie du lapin 717 après six mois de ligature du cholédoque. Aspect clouté, granuleux, dur à la coupe, pâle et roux comme celui d'une cirrhose de Laënnec. 1, duodénum ouvert; 2, ampoule de Vater; 3, cholédoque distendu; 4, vésicule biliaire. (N. Fiessinger et L. Roudowska.)

L'auteur s'en assure comme nous l'avons fait nous-mêmes par des excisions exploratrices en cours d'expériences. Ogata[11], Stewart[12], puis B. Fischer[13] admettent aussi que la lésion dégénérative cellulaire est la première et que la sclérose expérimentale affecte un type cicatriciel.

Les étapes de l'évolution scléreuse hépatique. — La succession des phénomènes expérimentaux souligne l'importance de la précession lésionnelle du parenchyme. Si on veut étudier les étapes de la cirrhose, il faut isoler la lésion du parenchyme la plus précoce de la lésion scléreuse la plus tardive, quoique ces deux lésions évoluent pendant longtemps en parallèle.

La *lésion parenchymateuse*, c'est la dégénérescence homogène atrophique que l'expérimentation nous a fait connaître. Elle s'étend avec d'autant plus d'intensité que le terrain hépatique se montre plus ou moins fragile. Cette fragilité cellulaire est la raison de certaines sensibilisations individuelles. Autant d'individus, autant de résistances différentes. Cette notion qui découle à la fois de la clinique et de l'expérimentation explique le danger des opinions trop absolues. Parmi les cellules hépatiques, on trouve d'ailleurs ce même caractère des inégalités de résistance. Les cellules voisines opposent au même agent des résistances différentes. Nous avons longuement insisté sur cette notion anatomique qui permet de comprendre la dégradation si manifeste de l'insuffisance hépatique. Au début des cirrhoses, les atteintes parenchymateuses sont limitées, il reste en bordure du lobule de nombreuses cellules saines qui permettent la fonction et la survie.

Quand les dégénérescences cellulaires sont développées, elles semblent entraîner par répercussion d'autres dégénérescences. Elles font *boule de neige*. Nous avons montré que la raison de ces répercussions pouvait être cherchée dans les hépatotoxines qu'engendrait dans le sang la résorption des cellules atrophiques. L'intoxication courte et unique peut provoquer ainsi une atteinte prolongée du foie. Cette notion, en accentuant la durée d'action, peut favoriser l'influence cirrhogène. Toutes ces dégénérescences d'ailleurs se retrouvent encore à l'époque du complet développement de la cirrhose, même si on a soin, comme nous l'avons toujours fait, de se mettre à l'abri des dégénérescences cadavériques en formolant le foie immédiatement après la mort. Elles se présentent sous toutes les formes : dégénérescence homogène atrophique avec pycnose ou caryorrexie, dégénérescence granuleuse simple, dégénérescence en gouttelettes hyalines (Wegelin[14]), dégénérescence graisseuse, pigmentaire, infiltration biliaire, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici. Une autre preuve de la constante des altérations parenchymateuses réside dans la lésion des canalicules biliaires. Letulle et Nattan-Larrier d'une part, l'un de nous[15] d'autre part, avons insisté sur l'aspect dilaté, moniliforme, ampullaire de ces canalicules en dehors de tout ictère et de toute stase biliaire. Nous avons montré, en étudiant ce processus sur le foie facile à observer des batraciens, que cette altération des canalicules biliaires intercellulaires est directement la conséquence non d'une augmentation de pression dans le canalicule, mais d'une rétraction cellulaire sous l'effet de l'atrophie massive que produit la dégénérescence du cytoplasme. Comme cette atrophie varie suivant les cellules et suivant même les régions d'une cellule, elle conduit à cette dilatation irrégulière d'abord du canalicule, pour aboutir plus tard, si la dégénérescence continue son évolution, à la séparation des cellules les unes des autres, dernier terme de la rétraction, à la dislocation trabéculaire de Hanot.

Mais il n'est pas indifférent de connaître le mode des réactions des cellules restées saines. Celles-ci subissent nécessairement une augmentation de volume, une hypertrophie. Notre maître le professeur Chauffard a longuement insisté sur ce processus qu'il a appelé le processus de l'*hypertrophie compensatrice*.

Les phénomènes réactionnels du parenchyme se montrent dès la première atteinte dégénérative et se continuent même à la période de cirrhose. Dans le parenchyme qui vient d'être l'objet d'une atteinte dégénérative, on observe au voisinage des cellules atrophiées des cellules hypertrophiées de grandes dimensions avec un cytoplasma normal finement structuré, et un ou deux noyaux tuméfiés à parois légèrement sinueuses, mais dont l'intérieur est bourré de nombreux caryosomes. Aucun caractère ne permet de considérer ces éléments comme frappés de dégénérescence. Ce n'est pas le seul mode de réaction. On observe souvent des karyokinèses, elles apparaissent vers le quatrième ou sixième jour d'une intoxication hépatotoxique (chloroforme, tétrachloréthane, cytotoxines). Celles-ci se découvrent dans la région des cellules saines, à la délimitation du lobule sain et de la zone dégénérée périportale. Nous avons même observé sur la souris intoxiquée par les inhalations de tétrachloréthane des mitoses atypiques à trois pôles comme celles que l'on trouve dans certaines tumeurs[16].

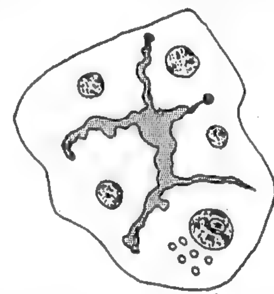


Fig. 3. — Foie humain. Cirrhose de Laënnec. Altération considérable des canalicules qui venaient de s'ouvrir dans le tissu interstitiel. (Noël Fiessinger.)

A la période de cirrhose, on observe des figures du même ordre. Au voisinage des travées fibreuses,

ce sont des rangées de cellules à noyaux distendus frappés de ces altérations que l'un de nous a nommées soit dégénérescence vacuolaire, soit dégénérescence nucléolaire, mais altérations qui, au premier abord, font penser à une hyperplasie à cause de leur augmentation notable des dimensions nucléaires. On peut aussi observer des cellules normales en hyperplasie comme le signalait le professeur Chauffard, et nous[17] y avons même découvert des figures de karyokinèse. Il existe également des hyperplasies massives créant les nodules d'hyperplasie signalés par Hanot et Gilbert dans les cirrhoses hypertrophiques, par Carnot dans la cirrhose syphilitique et dont Chauffard a donné une description magistrale. Elles ont été retrouvées par Kretz[18], Mac Callum et par Kelly[19].

Ces altérations parenchymateuses se lient étroitement au processus cirrhogène. Le foie est en continuelle transformation, les îlots de dégénérescence cellulaire voisinent avec des îlots d'hyperplasie. Mais s'agit-il vraiment d'hyperplasie ? Pour la période cirrhotique, nous avons signalé l'anomalie de l'hyperplasie et parlé plutôt de dégénérescence pseudo-hyperplasique. Le problème est difficile à résoudre. Ces hyperplasies et ces kinèses sont fréquentes dans certaines tumeurs auxquelles on ne peut vraiment pas attribuer une hyperfonction. Mais au début de l'hépatite, la réparation parenchymateuse est possible par la seule néoformation des cellules nobles sans participation du tissu de charpente. Il est donc logique de considérer les phénomènes réactionnels qui précèdent cette réparation non comme une monstruosité, mais comme une réaction réparatrice. La clinique, comme l'a montré le professeur Chauffard, soutient la même interprétation pour l'étude des cirrhoses : on découvre les figures hyperplasiques ou pseudo-hyperplasiques sur les foies des cirrhoses hypertrophiques à longue évolution et à tolérance fonctionnelle prolongée. Cette comparaison entre la lésion et la fonction éclaire l'exacte nature des anomalies morphologiques. Ainsi s'il existe des hypertrophies-lésions, il existe certainement des hypertrophies-fonctions. Mais il faut avouer que la délimitation absolue entre ces hypertrophies-lésions et hypertrophies-fonctions est bien difficile à préciser dans l'état actuel de nos connaissances.

Nous avons vu que l'expérimentation nous faisait assister à l'atteinte précoce et permanente de la cellule hépatique. La *néoformation fibreuse* se produit au début de l'espace porte, un peu plus tard au niveau du centre du lobule. L'espace laissé libre par la résorption lente des cellules dégénérées est progressivement rempli par les cellules rondes du tissu lympho-conjonctif. Nous en avons suivi les étapes successives au cours des intoxications par les hémolysines, par le chloroforme ou par le tétrachloréthane. L'îlot lympho-conjonctif apparaît vers le deuxième ou troisième mois. Des fibroblastes se montrent et la substance collagène se développe dans les interstices.

Nous n'entrerons pas dans les discussions auxquelles a donné lieu récemment l'origine de cette substance collagène et nous renvoyons pour en saisir les complexités à l'admirable livre de Nageotte[20]. Il nous suffit de signaler l'apparition du tissu fibreux dans l'îlot lympho-conjonctif. Le tissu fibreux se serre progressivement et forme bientôt l'îlot fibreux arrondi moins souvent qu'étoilé de la sclérose dite insulaire. Cet îlot constitue une cicatrice, c'est pour lui qu'on peut employer le terme de *cirrhose de remplacement*.

Mais il ne suffit pas de l'invoquer pour expliquer toutes les cirrhoses ou même toutes les lésions des cirrhoses. Deux phénomènes restent inexpliqués, l'union des îlots dans la cirrhose annulaire, la diffusion autour des travées dans la cirrhose diffuse. Il est incontestable que la sclérose s'étend sans accompagnement nécessaire de l'élément lympho-conjonctif.

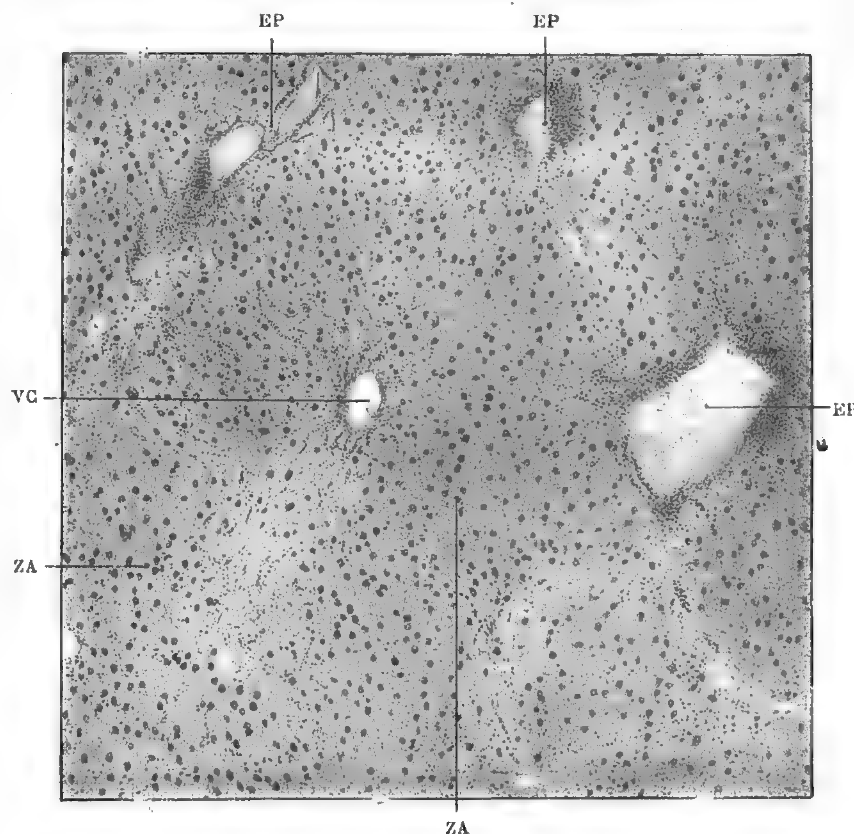


Fig. 4. — *Coupe de foie de souris intoxiquée par le tétrachloréthane, 16 jours. 19 heures d'inhalations.*

Foie à un grossissement faible. Gross. 76/1. Color. : Hémat. Eosine Safran. On constate au voisinage espaces portes (EP) et des veines centro-lobulaires (VC) une infiltration de cellules rondes. On voit dans le parenchyme, des alternatives de zones en dégénérescence acidophile (ZA) et de zones plus claires avec des hyperplasies nucléaires avec hyperchromasie. C'est le début de la réaction interstitielle. (Noël Fiessinger et Maurice Wolf.)

Normalement, il existe un tissu conjonctif dans le lobule, mais il n'est visible qu'avec certaines techniques spéciales, ce sont les fibres en treillis (Gitterfasern, Oppel, 1891). Les fibres convergent de la périphérie du lobule vers la veine centro-lobulaire. Elles ne sont ni de nature collagène, ni de nature élastique, il s'agit de fibres connectives spéciales de réticuline ayant des réactions histochimiques particulières (Mall). Ces fibres en treillis guident la diffusion de la sclérose insulaire.

Géraudel a signalé au début leur hyperplasie fibrillaire. Huzella[21] voit dans la rétraction élastique de cette charpente la cause principale des atrophies hépatiques. Mais cela ne suffit pas. Il semble qu'il se produise au voisinage immédiat de la cellule entre la cellule hépatique et la cellule endothéliale une coagulation de substance collagène. Nous ne pensons pas que dans la circonstance cette substance résulte de la transformation de fibrine. Elle apparaît d'une façon primitive et s'étend progressivement. Nous avons comparé ce développement de substance collagène à une gélification[1] en nappe. Nageotte admet qu'alors il se fait « un déplacement de la limite entre la réticuline et la substance collagène (p. 61) ». L'un de nous avait, en 1908, opposé le type de sclérose de remplacement au type de sclérose péricellulaire et avait montré comment cette sclérose peut aboutir à la dissociation et engendrer l'atrophie de la cellule, les fibres enkystent la cellule, l'isolent de son milieu nutritif, elle disparaît lentement étouffée dans le tissu fibreux.

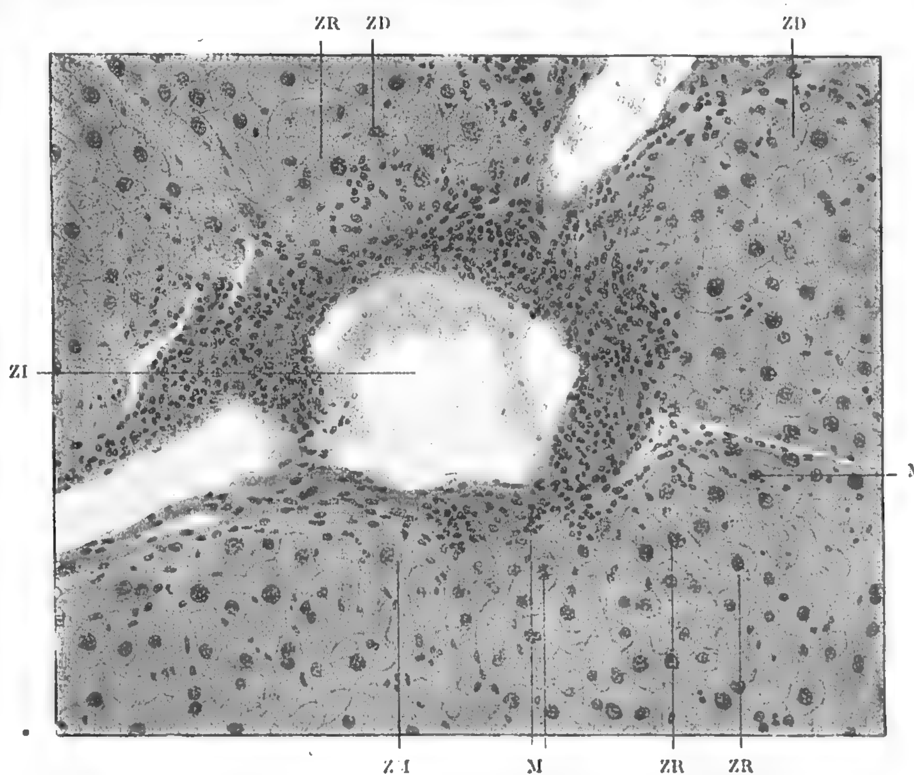


Fig. 5. — *Même coupe vue à un grossissement moyen.* Gross. 20/1.

On reconnaît au voisinage d'une infiltration lympho-conjonctive de l'espace porte (ZI), une zone de nécrose dont il ne reste que quelques éléments (ZN) et une zone de régénération (ZR) avec noyaux en hyperplasies ou figures de mitose (M) à peu près au même niveau du lobule. Au delà le parenchyme hépatique n'est pas tout à fait normal et présente des lésions vacuolaires et graisseuses (ZD) minimes.

Ces deux processus expliquent l'extension d'une cirrhose. Le tissu ainsi néoformé est formé surtout de tissu fibreux, il existe très peu de tissu élastique. Carnot et Amet, qui ont fait une étude savante de ce tissu élastique, le voient se serrer au niveau de la capsule, autour des vaisseaux ou autour des canaux, mais somme toute affecter peu de rapports avec la cellule hépatique.

On peut se demander la raison de cette floculation fibreuse directement au voisinage de la cellule hépatique. Il semble bien que ce phénomène résulte de l'altération parenchymateuse, la cellule ne s'entoure de sclérose que lorsqu'elle est altérée. Si l'altération cellulaire est massive et diffuse, la sclérose sera diffuse, si l'altération est localisée à la périphérie du lobule ou dans certaines régions du lobule, la sclérose est localisée et aboutit par sa condensation à une cirrhose à grandes travées annulaires. Dans la conception de Nageotte, ce sont les cellules qui sécréte-

1. Nous préférons le mot gélification au mot floculation employé par Nageotte à cause de l'aspect homogène du tissu collagène.

raient un ferment coagulant agissant sur une matière fluide fournie directement par les humeurs de l'organisme. Sécrétion nous semble discutable, nous préférons dire exsudation en raison des altérations cellulaires qui la précèdent. Nous savons, d'autre part, que durant ces périodes il se produit des échanges entre la cellule hépatique et le milieu sanguin, dont la preuve est fournie par l'existence des auto-hépatotoxines, d'une part, et des ferments de défense, de l'autre ; la précipitation du tissu fibreux par l'enkystement progressif entrave ces échanges et en cela peut jouer un rôle de défense (Chauffard).

Cette *cirrhose de défense* est la conséquence d'un phénomène qui se présente dans toute formation fibreuse, phénomène physico-chimique complexe encore imprécis, dû à des interrelations cellulaires dont on ignore la nature exacte. C'est un processus d'irritation chronique. En somme, dans les hépatites scléreuses, le tissu fibreux se développe de deux façons soit à la suite d'un groupement lympho-conjonctif, soit au voisinage de la cellule hépatique. Dans les deux cas, la substance collagène peut avoir été amorcée par des formations anciennes de charpente, fibres normales de l'espace porte, fibres en treillis du lobule. Mais il y a vraiment néoformation fibreuse, c'est *une gélification en nappe du milieu intérieur* sous l'effet de l'irritation hétéro- et auto-toxique.

Quand se développe cette sclérose insulaire et péricellulaire, il se trouve que l'extension des faisceaux collagènes, sépare, enserre et étouffe des rangées de cellules hépatiques du lobule. Ces rangées cellulaires, vues aussi par Herxheimer[22] et Gerlach[23] dans l'atrophie jaune aiguë syphilitique du foie, par Ribadeau-Dumas et Lecène, et par Géraudel, sont des témoignages de l'extension fibreuse et peuvent simuler au début, ce que l'on a appelé les néo-canalicules biliaires, mais elles restent formées de cellules hépatiques plus ou moins granuleuses, plus ou moins atrophiées. Nous en avons observé encore récemment la formation en étudiant les hépatites par le tétrachloréthane. Nous ne reprendrons pas l'étude des vrais *néo-canalicules biliaires*, ni de leur origine. Il nous suffira de dire que leur histologie est différente de celle des cellules hépatiques. En étudiant les coupes des cirrhoses biliaires expérimentales après ligature du cholédoque chez le lapin, l'un de nous[24] était arrivé à distinguer dans le tissu fibreux des *canalicules de communication*, dilatés et souvent pleins de pigments, dès le quinzième jour après la ligature et des *canalicules de néoformation* aussi précoces, plus abondants, mais qui semblent la conséquence d'un bourgeonnement biliaire, et qui se creusent d'une lumière. Ces néo-canalicules se développent dans le tissu fibreux des cirrhoses, mais ils ne sont pas propres à un groupe d'entre elles, ils existent dans toutes les cirrhoses, surtout dans celles qui par leur disposition diffuse tendent à accentuer la dissociation des trabécules hépatiques. Ce sont des conséquences de l'extension scléreuse.

Les classifications des cirrhoses. — Après avoir revu dans ses grandes lignes l'histogenèse des cirrhoses, telle que nous l'apprend l'expérimentation, nous voudrions en quelques lignes résumer notre façon d'envisager la classification des cirrhoses. Certainement les classiques contiennent d'excellentes classifications. Mais si on observe avec soin les faits cliniques, on est frappé de l'imperfection de ces classifications. Bien des cas doivent être classés comme faits anormaux ou comme faits de transition. Or ce sont ces faits de transition qui prouvent la fragilité des classifications actuelles. Que dire par exemple de ce chapitre si simple que fut la cirrhose de Hanot? Les formes se sont multipliées, on a décrit des cirrhoses biliaires sans ictère, et des cirrhoses biliaires avec ascite, des cirrhoses à petites rates ou à petits foies, toutes cirrhoses à caractère en quelque sorte négatif. De plus, ces cirrhoses sont devenues de plus en plus rares et certains auteurs à l'étranger vont jusqu'à en nier l'existence.

Les classifications ont porté sur des bases cliniques, anatomiques ou étiologiques. — Quand on les établit *sur la clinique*, il faut décrire les cirrhoses avec ascite, les cirrhoses avec ictère. C'est la doctrine classique qui oppose la cirrhose de Laënnec à la cirrhose de Hanot. Elle a certainement de gros avantages, mais quand il arrive de rencontrer des cirrhoses de Laënnec avec ictère, il faut parler des cirrhoses mixtes de Dieulafoy. Et ces cirrhoses mixtes augmentent en nombre au point qu'actuellement on considère la cirrhose de Hanot comme exceptionnelle, tandis que la cirrhose de Laënnec avec ictère est de plus en plus fréquente.

Les mêmes constatations frappent Chvosteck et le font hésiter dans les cadres des classifications.

Que dire de la classification *anatomique*, après les critiques si judicieuses de Brault et Legry? Où en sont les cirrhoses biveineuses et les cirrhoses biliaires? D'abord, par la disposition de leur tissu fibreux, elles ne sont ni biveineuses, ni biliaires, ensuite sur un même foie, il n'est pas rare de trouver leurs différentes dispositions et beaucoup d'auteurs à l'étranger n'admettent d'autre différence qu'une moindre densité fibreuse dans les cirrhoses biliaires; enfin la ligature du cholédoque qui devrait ne donner que des cirrhoses du type biliaire peut très bien ne donner que des cirrhoses annulaires donc de type biveineux. Nous avons observé sur les coupes de certaines cirrhoses dites biliaires des formations fibreuses annulaires, de même dans une cirrhose calculeuse ; si bien qu'il nous semble très difficile de dire par la seule étude du tissu fibreux d'une cirrhose, si oui ou non elle s'accompagnait d'ictère. Prenons, d'autre part, l'opposition des cirrhoses insulaires aux cirrhoses annulaires? Est-on en droit de les classer dans des cadres distincts quand l'expérimentation et quand l'observation des faits anatomo-cliniques démontrent qu'il s'agit des mêmes processus pris à deux étapes différentes?

On pourrait peut-être chercher des arguments de la classification anatomique dans deux formes rares, la maladie de Banti et la maladie de Wilson. Dans la maladie de Banti, la sclérose hépatique est précédée d'une altération splénique. Mennet insiste sur l'absence de caractère anatomique spécial de cette cirrhose de Banti[25], il s'appuie sur 3 cas personnels et 33 cas de la littérature. De la même façon dans un cas de maladie de Wilson, Schminke[26] n'observait rien de spécial dans la lésion cirrhotique la distinguant d'une autre cirrhose. Il n'y a donc aucun élément de distinction dans ces lésions de cirrhoses hépatiques.

D'autre part, pourquoi baser une classification sur la disposition du tissu fibreux, quand on sait que c'est la résistance du parenchyme qui dicte l'évolution et le pronostic? On attribue bien une dénomination parenchymateuse à certaines cirrhoses, les cirrhoses graisseuses, par exemple, tandis que pour les autres on conserve des appellations où la participation parenchymateuse est entièrement laissée de côté. Ce n'est pas tout. Une classification rencontre un autre obstacle qui provient des lésions variables suivant les régions du même foie. Brault et Legry ont insisté sur ce fait. Dans certaines cirrhoses, la disposition anatomique n'est pas la même dans toutes les régions, nous avons parfois vu des points où la disposition annulaire prédominait, quand, quelques millimètres plus loin, la cirrhose prenait un type insulaire; le fait est encore plus démonstratif avec la répartition péricellulaire de la cirrhose qui peut seulement exister dans certains lobules.

Avec l'*étiologie*, aurons-nous un critérium suffisant pour établir une classification? On pourrait l'espérer, si les circonstances étiologiques n'intervenaient que d'une façon isolée. Ce que nous savons de la sensibilité du parenchyme hépatique d'une part, et de la multiplicité des causes qui peuvent l'atteindre de l'autre, suffit pour nous montrer la fragilité d'une telle conception. Il n'est guère qu'une cause étiologique qui, en raison de sa puissance et surtout en raison de l'efficacité du traitement curateur, mérite de conserver toute sa valeur, c'est la syphilis. Récemment, Maurice Villaret, Henri Bénard et Paul Blum[27] insistaient encore sur l'importance de la syphilis dans le déterminisme des cirrhoses dites alcooliques sur lesquelles Chauffard, Brodin et Jacques Debray[28] ont obtenu des diminutions et guérisons de l'ascite par les injections intraveineuses de cyanure. Mais cette notion ne peut établir les bases d'une classification clinique, car il y a cirrhose syphilitique et cirrhose syphilitique. Les unes s'accompagnent d'ictère, les autres s'accompagnent d'ascite. D'autres enfin ne donnent ni l'un ni l'autre, mais seulement un gros foie. La syphilis, en fait de cirrhoses, peut tout faire, et la même constatation découle de l'étude de l'étiologie alcoolique. Sans diminuer donc la valeur de cette cause, on ne peut s'en servir pour diviser les faits. D'ailleurs, l'importance des étiologies mixtes rend bien précaire tout effort dans le sens d'une classification étiologique. Le fait est frappant quand on lit les travaux étrangers sur l'atrophie jaune aiguë ou subaiguë du foie dont l'étiologie est essentiellement variable (Minkowski[29], Herxheimer et Gerlach) et même sur les cirrhoses paludéennes (Chvostek).

Tout paradoxal que cela puisse paraître, nous arrivons à cette conclusion troublante : *toute classification symptomatique, anatomique ou étiologique reste fragile, imprécise et discutable.*

Les groupements anatomo-cliniques. — Sauf quelques faits cliniques exceptionnels d'ailleurs, qui se rapportent généralement à la cirrhose atrophique alcoolique de Laënnec, les cirrhotiques présentent des symptomatologies complexes. On voit s'associer, dans des proportions variables, les grands symptômes des cirrhoses dont le schéma peut opposer comme traduction de l'infiltration fibreuse l'ascite et comme traduction de la dégénérescence parenchymateuse l'ictère. Ces associations symptomatiques témoignent des répercussions réciproques et constantes de la lésion scléreuse sur la lésion parenchymateuse ou inversement. Chaque malade imprime son cachet à sa maladie. Cette personnalité qui forme la base de la clinique vient de la façon dont le malade associe plusieurs syndromes anatomo-cliniques. La maladie n'est qu'une synthèse totale de facteurs variables dans leurs proportions réciproques.

Voyons maintenant comment dans les cirrhoses on peut concevoir des groupements symptomatiques et anatomiques, fonctionnels et lésionnels.

Prenons, par exemple, le syndrome physique *dureté du foie* avec bord tranchant ; c'est incontestablement le seul symptôme d'une cirrhose, ou mieux d'une hépatite scléreuse.

Que le foie soit gros ou petit et alors seulement perceptible à l'épigastre, l'hépatite est atrophique ou hypertrophique sans qu'à ce phénomène on puisse rattacher une autre idée que celle d'une plus grande densité fibreuse dans l'atrophie et d'une plus grande tendance à l'hyperplasie parenchymateuse dans l'hypertrophie.

L'apparition du symptôme *ascite* est subordonnée à cette notion de la densité fibreuse. Les cirrhoses ascitiques ont une sclérose annulaire particulièrement étendue et d'une grande densité. Il y a corrélation entre la densité fibreuse et le syndrome ascitique. Mais il faut reconnaître qu'un facteur nous échappe pour expliquer les guérisons possibles des ascites dans les cirrhoses à gros foie. S'agit-il d'un effort néoformateur du parenchyme qui diminue la densité fibreuse, ou bien l'ascite est-elle la conséquence d'une inflammation surajoutée, tuberculeuse ou syphilitique? Nous nous rallierions plutôt à la première hypo-

thèse qui a l'avantage d'avoir un contrôle anatomique dans la majorité des cas, sans exclure entièrement l'autre explication qui trouve sa preuve dans des faits nettement définis.

Pour la grosse rate, elle accompagne constamment les cirrhoses, mais elle ne possède aucune valeur pour diriger dans un diagnostic fonctionnel. La rate augmente en réalité sous l'influence de causes variables, elle peut augmenter dans tous les processus d'hémolyse et d'anémie qui peuvent accompagner le début de certains syndromes hépatiques, c'est la *splénomégalie macrophagique*; elle peut augmenter par sclérose pulpaire à la longue de toutes les inflammations hépatiques, c'est la *splénomégalie scléreuse*.

Dans ces syndromes, nous n'envisageons que le tissu fibreux, voyons maintenant les syndromes du parenchyme. L'*atteinte dégénérative* a pour corollaire l'*insuffisance hépatique*. Celle-ci a par elle-même les complexités les plus invraisemblables, c'est l'insuffisance légère, monofonctionnelle des hépatites légères avec troubles de la protéopexie, de la glycolyse, de l'uréogénèse, avec subictères passagers, avec urobilinurie, avec ou sans cholalurie; ce sont les insuffisances des cirrhoses avec troubles de la nutrition générale, avec amaigrissement, glycosurie alimentaire, hyperglycémie, ce sont enfin les insuffisances totales, massives, terminales, avec ictère dégressif, troubles nerveux et hémorragies profuses. Ces syndromes se greffent sur les syndromes précédents et, par leur complexité, leur intensité, leur durée et leur progressivité, permettent de reconnaître l'étendue et le degré de l'atteinte dégénérative. Les syndromes d'hépatite dégénérative ont une grande importance pronostique, autour d'eux gravite toute l'évolution des cirrhoses.

Mais il est un syndrome fonctionnel qui possède aussi une grande valeur, nous voulons parler des *ictères*. Les ictères surviennent au cours de toutes les cirrhoses. Ils existent constamment dans la cirrhose de Hanot, dans les hépatites scléro-dégénératives aiguës avec ou sans tuberculose, ils existent passagers avant, au début, pendant et à la fin des cirrhoses à gros ou petit foie des alcooliques, permanents sous la forme de subictère constant si on veut le rechercher avec la minutie qu'ont su y mettre Marcel Brulé et Garban, ou sous la forme de ces ictères chroniques avec ou sans matières colorées que l'un de nous décrivit en 1906 et qui furent signalés par les professeurs Chauffard, Gilbert, par Castaigne, Norero, Sonnié-Moret, etc. Nous avons toujours affirmé avec des preuves anatomiques à l'appui, que nous ne rappellerons pas ici, que ces ictères étaient les conséquences de l'atteinte cellulaire. Celle-ci provoque, par des dissociations cellulaires, des communications canaliculo-interstitielles qui font communiquer les canalicules biliaires et les espaces sous-endothéliaux. Leur intensité, leur durée et leur gravité sont subordonnées à l'étendue et à la profondeur de ces altérations parenchymateuses. Ces conclusions ont l'appui des expériences de Mac Master et P. Rous[30] qui pratiquent la ligature partielle des canaux biliaires et démontrent la longue tolérance du foie à ces ligatures qui doivent dépasser chez le chien et le singe les trois quarts des canaux biliaires pour donner de l'ictère. L'ictère est plus facilement obtenu avec une lésion parenchymateuse.

Mais dans ces cas, nous ne parlons que des lésions parenchymateuses. Existe-t-il un ictère par hyperfonctionnement biliaire? On a, au début classé les ictères des cirrhoses biliaires dans ce groupe. On s'appuyait pour démontrer l'existence de l'*hyperfonction* sur la coloration foncée à la fois des matières et des téguments. Cette opposition des syndromes d'hyperhépatie avec les syndromes d'hypohépatie n'est guère possible, si on se reporte aux observations anatomiques et expérimentales. En fait de foie, l'hyperplasie cellulaire n'apparaît que comme une réaction de voisinage à une lésion dégénérative. Il n'y a pas hyperplasie sans lésion. Ces syndromes d'ictères polycholiques résultent du fait que dans la travée hépatique certaines cellules peu lésées fonctionnent normalement, peut-être plus que normalement, soit par une activité propre, soit pour éliminer les produits pigmentaires d'une hémolyse sanguine ou réticulo-endothéliale, et que cette bile rejetée dans des canalicules percés par lésion de certaines autres cellules s'écoule à la fois dans l'intestin et dans les tissus interstitiels. Rien ne distingue l'ictère dit polycholique de l'ictère dit acholique que cette notion d'une plus grande intégrité des cellules de la trabécule.

De la même façon on peut discuter l'hyperhépatie des *syndromes pigmentaires*. Nous avons montré[31] que l'on devait faire intervenir pour expliquer la sidérose un processus d'hémolyse humorale ou viscérale et, pour expliquer l'association inconstante de glycosurie, l'existence de troubles pluriglandulaires; mais la cirrhose qui s'accompagne de ces syndromes est, comme certaines cirrhoses avec ictère, une cirrhose à longue évolution par suite des réactions hyperplasiques associées. La multiplicité des formes cliniques des cirrhoses pigmentaires fournit une démonstration des plus convaincantes de l'absence de lien constant et solide entre ces syndromes fonctionnels. Gouget d'abord, plus récemment le professeur Achard et M. Leblanc ont insisté sur la variabilité de ces associations.

La *faculté réparatrice* du parenchyme se traduit par la disparition de ces syndromes d'insuffisance hépatique et par le retour à une santé normale avec élévation progressive du poids. Rien n'est plus difficile que de prévoir ces périodes d'arrêt de l'insuffisance hépatique au début d'une hépatite scléreuse. Le diagnostic de la progressivité ne peut être basé que sur une observation prolongée du malade, avec étude de son bilan clinique, symptomatique et fonctionnel. L'avenir d'une hépatite vaut ce que valent ses cellules hépatiques; le professeur Chauffard l'a depuis longtemps démontré, mais sauf l'hypertrophie, symptôme souvent infidèle, nous ne possédons pas encore la technique suffisamment précise, pour explorer parfaitement les facultés fonctionnelles de la cellule hépatique.

Nous ne pouvons passer en revue tous les syndromes anatomo-cliniques. Notre but serait atteint si nous étions arrivés à rapprocher la pathologie du foie de la pathologie du rein. Le professeur Fernand Widal a établi avec puissance la classification des syndromes fonctionnels chlorurémiques, azotémiques, hypertensifs. Pour le rein, on n'arrive pas encore à les relier étroitement à une lésion, peut-être pour la raison que ces syndromes résument toute la pathologie des néphrites aiguës, parenchymateuses ou scléreuses. Si on n'avait que les néphrites scléreuses comme nous n'avons que les cirrhoses, on pourrait rattacher l'hypertension artérielle à la densité scléreuse, ce serait comme l'ascite des cirrhoses, l'albuminurie à l'intensité dégénérative, ce serait comme l'ictère des cirrhoses, et là-dessus les syndromes chlorurémiques et azotémiques primitifs ou secondaires à des états cardiaques apposeraient un cachet fonctionnel. Pour les reins, l'idée est familière et l'analyse clinique cherche à formuler la complexité de ces associations de troubles fonctionnels.

Lorsqu'on a établi le mode d'association des syndromes, il ne faut pas perdre de vue l'importance de la recherche étiologique. Comme cause toxique la plus importante, c'est certainement l'alcoolisme; comme cause infectieuse, il faut toujours songer à la syphilis; celle-ci joue un rôle important, mais il ne faut pas y voir une cause constante et unique de cirrhose. Rien n'est plus difficile que de fixer l'importance réciproque de l'alcoolisme et de la syphilis, l'épreuve thérapeutique n'a de valeur que si elle diminue nettement le volume et la consistance du foie, la disparition de l'ascite est en effet possible par la simple action diurétique sous l'influence des injections intraveineuses de cyanure de mercure (Chauffard, Brodin et Jacques Debray, Léon Blum et Henri Schwab).

La pathogénie des cirrhoses, en montrant la constante répercussion des lésions parenchymateuses et des lésions scléreuses, en fixant les éternelles variantes des résultats expérimentaux suivant les facultés spéciales du terrain, en objectivant l'extrême complexité des phénomènes et l'impossibilité où l'on est de creuser un fossé entre les cirrhoses dites biliaires et les cirrhoses dites biveineuses, la pathogénie nous conduit nécessairement à adopter cette conception du diagnostic par « syndromes anatomo-cliniques » plutôt qu'à conserver une classification par « maladies » qui s'encombre de la multiplicité des formes anormales.

BIBLIOGRAPHIE

1. MAC CALLUM (W. G.). — *A Text Book of Pathology* (Saunders Company), Philadelphia, 1919.

2. CHVOSTECK. — « Zur Pathogenese der Leberzirrhose ». *Wien. klin. Woch.*, 1922, t. XXXV, n° 17, p. 392, et 1922, n° 18, p. 408.

3. HERXHEIMER. — « Ueber akute Leberatrophie ». *Referat aus der 1. Tagung südwestdeutscher Pathologen*, Mannheim, 1922.

4. UMBER. — « Ueber akute Leberatrophie ». *Ibid.*, Mannheim, 1922.

5. GIERKE. — « Ueber akute Regeneration der Leber in einem Fall alter alkoholischer Leberzirrhose ». *Ibid.*

6. NOEL FIESSINGER, PAUL BRODIN et MAURICE WOLF. — « L'ictère des perlières : hépatite toxique par le tétrachloréthane ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 Juillet 1922.

7. EPPINGER. — « Die hepatolienalen Erkrankungen », in *Enzyklopedie der klinischen Medizin* von LANGSTEIN, NOORDEN Springer (Berlin, 1922.) — Referat : « Ueber den Stoffwechsel der Milz ». *18. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft*, Iéna, 1921. — « Ueber das retikuloendotheliale System ». *Wien. klin. Woch.*, 1922, n° 15, p. 333.

8. HELLY. — Referat : « Ueber den Stoffwechsel der Milz ». *18. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft*, Iéna, 1921.

9. NOEL FIESSINGER. — « Histogenèse des processus de cirrhose hépatique ». *Thèse*, Paris, 1908-1909.

10. RUD. JAFFÉ. — « Ueber Entstehung und Verlauf der experimentellen Leberzirrhose ». *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, 1920, t. XXIV, p. 2.

11. OGATA. — « The experimental cirrhosis of liver ». *Journal of medical Research*, Boston, 1919, t. XL, p. 1.

12. STEWART. — » Causation and pathology of atrophy of the liver ». *British medical Journal*, 1920, t. XI, p. 3120.

13. B. FISCHER. — « Experimentelle Leberzirrhose ». *1. Tagung der südwestdeutschen Pathologen*, Mannheim, 1922.

14. WEGELIN. — « Die hyalintrophge Degeneration de-Leberzellen ». *18. Kongress er deutsche pathologischen Gesellschaft*, Iéna, 1921.

15. NOEL FIESSINGER. — « Des canalicules biliaires intercellulaires en histologie pathologique ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Janvier 1910, n° 1, p. 34-76.

16. NOEL FIESSINGER et MAURICE WOLF. — « Les ictères des perlières et les hépatites par tétrachloréthane ». *Annales de Médecine*, Octobre 1922, t. XII, n° 4.

17. NOEL FIESSINGER. — « Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Mai 1908, n° 3, p. 313-328.

18. KRETZ. — « Ueber Leberzirrhose ». *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*, 1904 et 1905.

19. KELLY. — *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, n. s., 1906, t. IX, n° 1.

20. NAGEOTTE (Jean). — *L'organisation de la matière et ses rapports avec la vie*. Paris, 1922 (Félix Alcan).

21. HUZELLA. — « Ueber die Histomechanik der atrophischen Lebererkrankungen ». *18. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft*, Iéna, 1921.

22. HERXHEIMER et GERLACH. — « Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan ». *Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie*, 1921, t. LXVIII, p. 93-138.

23. HERXHEIMER. — « Ueber akute gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan ». *Berl. klin. Woch.*, 1920, n° 16.

24. NOEL FIESSINGER et L. ROUDOWSKA. — « La cirrhose biliaire expérimentale : étude de pathogénie et d'histogenèse générales ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Janvier 1914, t. XXVI, n° 15, p. 18-50.

25. MENNET. — « Die Bantische Krankheit und ihre Beziehungen zur Leberzirrhose ». *Virchow's Archiv*, 1920, t. CCXXVII, p. 3.

26. SCHMINKE. — « Leberbefunde bei Wilson'scher Krankheit ». *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, 1920, t. LVII, p. 352.

27. Maurice Villaret, Henri Bénard et Paul Blum. — « Contribution à l'étude étiologique des cirrhoses chroniques dites alcooliques ». *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1922, t. XII, n° 5.
28. A. Chauffard, Paul Brodin et J. Debray. — Efficacité du traitement par le cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques. *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 Juillet 1922.
29. Minkowski. — « Die nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie ». *Medizinische Klinik*, 1921, n° 17.
30. Mac Master et Peyton Rous. — « The biliary jaundice required to produce jaundice ». *Journ. of experimental Medicine*, 1921, t. XXXIII, n° 6.
31. Noel Fiessinger et Louis Laurent. — « Contribution à l'étude du diabète bronzé ». *Annales de Médecine*, Août 1914, t. II, n° 2.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

TRAUMATISME ET TUBERCULOSE OSTÉO-ARTICULAIRE

La question d'un rapport entre le traumatisme et la tuberculose est d'un intérêt capital non seulement au point de vue scientifique, mais encore au point de vue social et médico-légal. Une discussion importante sur ce sujet vient d'avoir lieu en Suisse et les comptes rendus en ont été publiés dans le *Schweizerische medizinische Wochenschrift* (n°s 45-46-47, 1922). Ces diverses communications ont envisagé : le côté anatomo-pathologique (Meyenbourg) ; la tuberculose traumatique en général (Pierroz, Pometta) ; la tuberculose ostéo-articulaire avec l'important rapport de Zöllinger ; enfin le côté médico-légal (Descoendres). Si ces divers rapports n'ont pas apporté des notions bien nouvelles sur cette question, certains contiennent néanmoins des points particuliers; étant donné la très grande difficulté de cette question et son importance, il nous a paru intéressant de résumer l'opinion de nos collègues suisses sur ce sujet.

Rappelons que cette question a été traitée en France par Jeanbrau dans son rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1907, et plus récemment encore par Robineau au *Congrès de Médecine légale* de 1922; ce dernier rapport est une mise au point très exacte de la question; nous lui ferons de larges emprunts. C'est surtout le côté scientifique que nous aurons en vue, laissant un peu à part le côté médico-légal.

Pour faire reposer cette étude sur des bases scientifiques solides, médecins et chirurgiens l'ont portée sur le terrain expérimental. Dès 1879, donc trois ans avant la découverte du bacille de Koch, Schüller injecte à des lapins des granulations, des crachats et des amas tuberculeux par trachéotomie et provoque, le même jour, un traumatisme dans la région du genou : il obtient des arthrites septiques banales, mais non de vraies tuberculoses articulaires. Krause pratique l'injection sous-cutanée ou intraveineuse (veine de l'oreille) de bacilles tuberculeux chez le cobaye et le lapin, le traumatisme provoqué consistant en entorses, luxations, fractures. Salvia provoque un traumatisme chimique sous forme d'injections d'ammoniaque. Ribera y Sans étudie les divers effets des inoculations isolées et combinées de bacilles tuberculeux par voie intraveineuse, sous-cutanée, intrapéritonéale, intra-articulaire. Lannelongue et Achard n'ont obtenu que des résultats négatifs lorsqu'ils ont essayé de produire une localisation tuberculeuse traumatique après inoculation de cultures. Rodet et Jeanbrau ont tuberculisé des lapins par voie digestive avec des cultures atténuées : résultats également négatifs. Signalons enfin les travaux de Honsell, de Friedrich qui ne diffèrent pas sensiblement des autres. A part quelques modifications, tous ces résultats expérimentaux concordent : l'inoculation est suivie rapidement de l'apparition d'une tuberculose généralisée ; si l'on peut voir apparaître des lésions au point traumatisé, on les voit également survenir en d'autres. Il est important de noter que le travail de réparation qui suit une fracture paraît contrarier dans une certaine mesure le développement de lésions tuberculeuses. On peut donc conclure, d'après l'étude de ces divers travaux, que la preuve expérimentale certaine d'un rapport entre le traumatisme et la tuberculose n'a pas été donnée. Que penser dès lors des expériences de Pétrow résumées par Robineau qui seul a obtenu des résultats positifs ? Expérimentant sur le lapin et provoquant 18 fortes entorses du genou, il aurait obtenu après l'inoculation 11 résultats positifs ; après 18 entorses faibles du genou, 2 résultats positifs (2 autres articulations non traumatisées sont également tuberculeuses) ; 18 articulations, légèrement contusionnées, sont indemnes de tuberculose.

A côté de l'expérimentation, l'anatomie pathologique a fourni des constatations intéressantes : la possibilité, pour les bacilles, de traverser sans les léser des organes tels que le rein ou le testicule ; leur destruction possible dans le sang ou les organes où ils auraient pu séjourner. Wegelin a relevé l'existence d'une tuberculose miliaire circonscrite à la séreuse intestinale tandis qu'il existait un carcinome du côté de la muqueuse. Dans les deux observations de Hart — tuberculose surrénale après un coup de feu dans la région lombaire ; tuberculose péritonéale après un coup de feu dans la région péritonéale — l'autopsie complète a montré l'existence de lésions d'adénopathie trachéo-bronchique et le traumatisme ne peut tout au plus être considéré que comme mobilisateur. Fait important, l'anatomie pathologique a montré la fréquence des foyers latents intra-osseux. Enfin, la constatation de tuberculose productive miliaire et granulique est un indice de lutte de l'organisme tandis que le processus de caséification est de pronostic beaucoup plus grave.

Quelles sont maintenant les constatations cliniques? La classification de Jeanbrau mérite d'être maintenue ; nous étudierons donc : la tuberculose inoculée, la tuberculose révélée (non aggravée), la tuberculose aggravée, la tuberculose localisée.

1° Tuberculose inoculée. — C'est le cas des médecins, étudiants, infirmiers, garçons d'amphithéâtre qui peuvent se blesser au contact direct d'éléments tuberculeux. On peut l'observer également chez les buandières qui lavent le linge des tuberculeux ; chez les vétérinaires, bouchers, charcutiers. Mais, ainsi que le fait remarquer Robineau, l'inoculation directe ne peut que très exceptionnellement entraîner le développement d'ostéo-arthrites tuberculeuses : il s'agit le plus souvent de tuberculoses localisées aux parties molles. Quand le processus s'étend et quand les procédés de laboratoire en ont montré la nature tuberculeuse, la relation de cause à effet peut dès lors paraître établie ; mais, même dans ce cas, on est en droit de se demander si l'extension des lésions ne relève pas d'une diminution de résistance de l'organisme sur un sujet antérieurement prédisposé.

2° Tuberculose révélée (non aggravée). — Le traumatisme, dans ces cas, est presque toujours insignifiant : c'est, dans la règle, l'entorse, la contusion légère. Et cela, dit Robineau, « parce que l'articulation atteinte de tuberculose au début, encore indolente, est déjà maladroite, un peu limitée dans sa mobilité, ou un peu relâchée par des mouvements anormaux, ou moins soutenue par des muscles en voie d'atrophie; d'où le faux pas, l'effort qui produisent une légère distorsion douloureuse ou une chute, d'où la sensation plus vive produite par un heurt léger qui serait sans effet sur une jointure saine ».

Le rôle du traumatisme dans ce cas paraît donc devoir être rejeté.

3° Tuberculose aggravée. — C'est dans cette classe seule que le rôle du traumatisme apparaît indéniable quand il s'agit de traumatisme vrai, important, et non plus de microtraumatisme ou d'irritation chronique.

Tous les chirurgiens sont d'accord à ce sujet et le rôle du traumatisme, dans ce cas, cadre parfaitement avec ce que nous savons sur le traitement des ostéoarthrites tuberculeuses. L'immobilisation en constitue la meilleure méthode de traitement ; que cette immobilisation soit troublée par un traumatisme accidentel ou voulu (arthroclasie dans les ankyloses vicieuses du genou d'origine tuberculeuse par exemple), on pourra noter, soit l'aggravation des lésions si elles étaient en évolution, soit leur réveil alors qu'elles paraissaient éteintes.

4° Tuberculose localisée. — Nous avons vu plus haut qu'au point de vue expérimental rien ne nous permettait d'affirmer le rôle du traumatisme dans ce cas. En est-il de même au point de vue clinique et, chez un tuberculeux avéré ou latent, le traumatisme peut-il agir en mobilisant puis localisant l'infection tuberculeuse? C'est dans ce groupement que l'on retrouve les plus grandes divergences suivant les auteurs; il suffit de constater les diverses statistiques des cas de tuberculose ostéo-articulaire pour se rendre compte combien l'interprétation personnelle intervient, le pourcentage variant de 3 pour 100 à 55 pour 100. Un tel écart prouve bien la difficulté d'un contrôle scientifique strict. Certains vont même jusqu'à considérer la tuberculose vertébrale comme étant presque toujours traumatique.

Dans ces cas, le traumatisme est presque toujours minime : contusion ou entorse. Faut-il considérer, avec Robineau, « la rareté du grand traumatisme comme origine de la tuberculose locale comme profondément impressionnante? » Nous avons signalé plus haut qu'au point de vue expérimental, si la localisation pouvait se produire (toutes réserves faites d'ailleurs) à la suite d'entorses ou de contusions après l'inoculation, par contre un foyer de fracture paraissait peu favorable au développement des lésions tuberculeuses.

L'objection clinique de Broca a, par contre, une valeur indubitable. « Sur 500 enfants atteints de petits traumatismes des membres, contusions ou entorses, aucun d'eux n'a une localisation tuberculeuse, même quand ils sont atteints de tuberculose viscérale avérée. »

Ici encore, le rôle du traumatisme apparaît donc comme des plus douteux.

Signalons enfin, avec Robineau, qu'il n'existe pas de cas de transformation d'une arthrite traumatique en ostéo-arthrite tuberculeuse.

Au point de vue médico-légal, il est très utile de noter exactement les conditions dans lesquelles le traumatisme s'est produit, le point où il a porté, les circonstances qui l'ont accompagné.

On s'attachera à vérifier la bonne foi tant de l'intéressé que des témoins s'il y en a.

Dans la période qui suit le traumatisme, on peut se tromper différemment : en méconnaissant le caractère tuberculeux de la lésion, en considérant comme tuberculeuse une lésion d'une autre nature, en accordant au traumatisme un rôle qu'il était bien incapable d'avoir joué.

a) C'est, dans le premier cas, l'erreur avec une contusion simple, une névralgie banale, avec un épanchement sanguin sous-cutané, ou encore on croit à la simulation alors qu'un examen plus minutieux permet de déceler la nature tuberculeuse de la lésion.

b) L'erreur inverse est également possible et Descoëndres, reprenant l'étude de 61 dossiers de prétendues lésions tuberculeuses, relève 7 erreurs de diagnostic, ce qui constitue un pourcentage notablement élevé. L'erreur a été commise avec un sarcome du fémur, une ostéomyélite du fémur, un corps étranger avec fistule, un œdème dur du dos de la main, un rhumatisme banal du genou, une arthrite déformante du coude, un phlegmon du dos de la main et du poignet avec ankylose radiocarpienne consécutive. Enfin, en cas de fracture, on peut se demander si celle-ci dépend bien du traumatisme ou s'il ne s'agit pas d'une fracture pathologique d'origine tuberculeuse. Krause fait remarquer qu'à part la clavicule ou les côtes, où le processus de raréfaction atteint toute l'épaisseur de l'os, les cas de fractures spontanées dans les tuberculoses osseuses sont rares. Dollner cite cependant un cas de fracture spontanée des os du carpe apparue chez une jeune fille de 21 ans pendant qu'elle se dévêtait ; la nature tuberculeuse de la lésion fut confirmée par la radiographie.

La clinique et la radiographie, jointes aux diverses épreuves de laboratoire, doivent éviter de pareilles erreurs. On notera, non seulement les circonstances qui ont accompagné le traumatisme, mais encore la date d'apparition des troubles et lésions rapportés au traumatisme. Il existe en effet généralement entre les deux un intervalle libre. La difficulté commence quand il s'agit de s'entendre sur sa durée : pour les uns, de dix à quinze jours dans les formes très rapides alors que, pour Jeanbrau et Cunéo, il est d'au moins un mois. De cinq à six semaines pour Mauclaire, il peut pour Ménard compter des mois, des années. En réalité, cette durée varie certainement suivant l'os atteint : un foyer osseux au niveau du crâne, du bassin ou de la colonne vertébrale aura une latence beaucoup plus longue qu'au niveau des membres. Schématiquement la tuberculose ostéo-articulaire, envisagée dans ses rapports possibles avec le traumatisme, se développe généralement en trois périodes : période des troubles fonctionnels immédiats, période d'atténuation des symptômes, période d'aggravation des symptômes — de nombreuses modifications pouvant se produire dans ce type fatalement schématique.

Après un examen aussi complet que possible de l'état général, les épreuves radiographiques et radioscopiques s'imposent ; elles doivent être pratiquées et répétées tant pour noter l'apparition des lésions que pour suivre leurs modifications. Cet examen portera sur les poumons et leur fonctionnement, sur les zones d'adénopathie trachéo-bronchique ; la radiographie des membres ou de la colonne vertébrale permettra parfois de constater des lésions très avancées ne pouvant manifestement pas être en rapport avec un traumatisme récent. En cas de traumatisme vertébral, la ponction lombaire pourra être d'un utile secours : chez tel blessé considéré comme atteint d'hystéro-traumatisme, la présence d'un taux élevé de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien permettra d'affirmer l'organicité de la lésion. Les épreuves de laboratoire consisteront en la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration ou dans le sang suivant les formes.

Quant aux épreuves à la tuberculine, on sait que positives le plus souvent, elles ne permettent guère d'en tirer d'utiles renseignements.

c) Enfin la notion du traumatisme, envisagée au point de vue médico-légal, a donné lieu parfois à des interprétations vraiment singulières. Citons les deux cas suivants empruntés au rapport de Robineau : « Un ouvrier s'est donné un coup de marteau sur la face interne de la jambe droite ainsi que le témoigne le certificat médical ; une tumeur blanche du genou gauche se développe dans la suite. Le juge de paix déclare qu'il y a eu erreur matérielle dans le certificat, et la tumeur blanche dite traumatique a été payée par 35 pour 100. »

Autre exemple : « Fracture par écrasement du 1er métatarsien ; la tumeur blanche s'est déclarée au genou sept semaines après l'accident ; invalidité permanente partielle de 40 pour 100 après résection (décès un an plus tard de tuberculose pulmonaire). »

Quant au traitement, il peut être médical ou chirurgical. Faut-il appliquer à ces malades le traitement par la cure d'altitude et le relèvement de l'état général, ou vaut-il mieux intervenir dans les formes chirurgicales ? Les conclusions du rapport de Descoëndres paraissent plutôt être en faveur de ce deuxième mode de traitement ; le traitement conservateur, outre sa longueur et les frais qu'il entraîne, ne donne pas une récupération bien intéressante car les raideurs ou ankyloses qui l'ont suivi ont entraîné des invalidités variant entre 50 et 100 pour 100.

Le traitement chirurgical, dans les cas appropriés, par suite de la plus grande rapidité de la guérison et des bons résultats fonctionnels qu'il est capable de donner, paraît devoir être préféré.

SÉNÈQUE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Février 1923.

De l'utilisation par l'organisme des vitamines C introduites par voie parentérale. — *MM. Ed. Lesné et Vaglianos* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que les vitamines C introduites dans l'organisme par voie parentérale donnent les mêmes résultats que lorsqu'elles pénètrent par ingestion.

C'est là un fait intéressant et qui est susceptible de recevoir en thérapeutique de fréquentes applications.

Sur les éléments minéraux du sang. — *MM. Desgrez et Meunier* ont fait une nouvelle étude des éléments minéraux du sang, particulièrement du sang de cheval. Jusqu'ici, l'existence de ces composés dans le sang n'avait été établie qu'avec le concours des opérations analytiques proprement dites.

Les auteurs ont confirmé les résultats de ces analyses en obtenant ces substances minérales séparées les unes des autres et en faisant cristalliser celles qui sont solubles dans l'eau.

En soumettant à l'examen spectrographique ces substances cristallisées, ils ont vu que le potassium et le lithium se concentrent dans les eaux-mères des cristaux, tandis que la proportion de sodium diminue progressivement. Fait plus inattendu, la portion insoluble des cendres, où l'oxyde de fer existe en forte proportion, retient énergiquement le lithium et le potassium qu'il est à peu près impossible d'enlever par des lavages même prolongés, tandis que le sodium s'élimine beaucoup plus vite et plus facilement.

Ces résultats présentent l'intérêt de mettre en évidence une certaine affinité sélective entre les composés minéraux existant dans le sang et l'ensemble des éléments de ce liquide.

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Mars 1923

A propos de la loi des pensions. — *M. G.-H. Lemoine.* Bien que la présomption d'origine, qui est à la base de la Loi des Pensions du 31 Mars 1919, ait ouvert la porte aux abus signalés par M. Sergent, il semble impossible de la modifier pour les mobilisés de la guerre.

Instituée dans des circonstances exceptionnelles, elle permit de liquider rapidement la situation d'un million de blessés et malades pour lesquels il était impossible de se procurer les pièces d'origine dans les formes exigées par l'ancienne loi. D'ailleurs, ces abus paraissent relativement rares. Sur un relevé de 3.000 malades atteints de tuberculose pulmonaire ou autres affections de poitrine, 90 pour 100 appartenaient à des unités combattantes. D'autre part, la loi de 1919 donne à l'Etat le droit de faire la preuve contraire ; l'usage de ce droit permettrait de supprimer un certain nombre de ces abus. Quant aux hommes appelés au service depuis la guerre, il serait juste de revenir aux sages dispositions de la loi de 1831, les causes ayant imposé la présomption d'origine ayant disparu. Enfin, la revision du barème annexé à la loi s'impose pour les affections médicales et, en particulier, pour la tuberculose pulmonaire avec bacilloscopie négative. Une nomenclature faisant état de documentation clinique et radiologique permettrait de classer d'une façon plus judicieuse les taux d'invalidité.

Ostéopériostose lépreuse des tibias. — *MM. G. Delamare et Saïd-Djemi,* sans insister sur la distinction facile entre cette ostéopathie et les exostoses ostéogéniques qui se peuvent rencontrer fortuitement chez les lépreux comme chez les syphilitiques, les tuberculeux, etc., notent que, si l'absence des douleurs ostéocopes à exacerbations vespérales, l'inefficacité du traitement spécifique peuvent orienter le diagnostic dans la bonne voie, la présence du bacille de Hansen, le caractère négatif de la réaction de Wassermann permettent seuls d'éviter à coup sûr la confusion si souvent commise, même par des léprologues avertis, avec les ostéopériostoses syphilitiques.

Traitement nutritif et rénovateur des plaies. — *M. Salva Mercadé.* Jusqu'ici on ne traitait les plaies que par l'antisepsie ou l'asepsie. L'auteur a eu l'idée, en 1917, d'appliquer à la cicatrisation des plaies une méthode nutritive.

Il a traité toutes les plaies qu'il a eues à soigner par un composé peptoné (peptone, sucre, manganèse) et a obtenu d'emblée des résultats satisfaisants.

Plaies aseptiques, plaies septiques, plaies atones (maux perforants, ulcères chroniques, etc.) ont guéri indistinctement. Le traitement est très simple : il suffit, après avoir détergé la plaie, de la saupoudrer du composé peptoné et d'appliquer un pansement sec.

La suppuration cesse très rapidement et la cicatrisation progresse avec une très grande rapidité. L'idée initiale de l'auteur était d'appliquer aux plaies un traitement nutritif et rénovateur. Il se demande s'il ne s'agit pas seulement d'un phénomène de protéinothérapie. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une méthode nouvelle dont les résultats sont déjà considérables.

Indications et résultats du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. — *M. Armand-Delille* commente les observations de 25 enfants tuberculeux actuellement traités dans son service d'hôpital par le pneumothorax thérapeutique, dont 18 ont été pratiqués par lui l'année dernière. En se fondant sur ces cas et sur un certain nombre d'autres étudiés dans ces dernières années, il conclut que les indications de ce traitement se trouvent réalisées pour la tuberculose infantile dans environ 7 pour 100 des cas ; l'intervention, qui arrête presque toujours l'évolution et a même déjà donné de véritables guérisons, est particulièrement indiquée, étant donnée l'évolution rapide et grave des lésions tuberculeuses à cet âge. Il est démontré que l'action du pneumothorax est d'autant plus manifeste qu'on s'adresse à des lésions plus récentes et à un processus plus actif.

Prévention de la coqueluche par l'injection de sérum de coquelucheux prélevé à la quatrième semaine de la maladie. — *M. Robert Debré* a appliqué à la coqueluche la méthode de Ch. Nicolle et Conseil, si précieuse pour la prévention de la rougeole. Se fondant sur l'épreuve de la déviation du complément, il a choisi, pour prélever le sérum chez des sujets atteints de coqueluche, la quatrième semaine ; à ce moment, en effet, le sérum est riche en sensibilisatrices. Ce sérum, conservé quelques jours à la glacière, pour éviter toute possibilité de contamination syphilitique (dans le cas d'une erreur clinique et d'une faute dans la réaction de Wassermann), est injecté à la dose de 2 cmc 1/2 à 3 cmc chez les enfants que l'on veut protéger.

L'injection, pratiquée au début de la période d'incubation, empêche l'éclosion de la maladie ; l'injection, pratiquée à la fin de la période d'incubation, diminue l'intensité et la durée de la maladie ; par contre, dès que la maladie est déclarée, l'injection est sans aucune efficacité. L'auteur montre par des exemples les heureux résultats que peut avoir l'emploi de cette

méthode dans une crèche, une pouponnière, une salle d'hôpital pour arrêter l'éclosion et le développement des redoutables épidémies de coqueluche.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mars 1923.

Cinq nouveaux cas de mésentérite rétractile. — *M. Mauclaire* rapporte 5 observations typiques de *M. Duboucher* (d'Alger). Dans ces 5 cas, les causes de la mésentérite étaient de nature variée. L'auteur pense que la stase intestinale chronique et la présence de grosses hernies, fréquemment malaxées, doivent jouer dans la pathogénie de cette curieuse lésion un rôle assez important. La syphilis et la tuberculose doivent également être toujours recherchées. Mais les réactions spécifiques ne sont pas à cet égard toujours positives.

Traitement des tuberculoses locales par un vaccin colloïdal. — *M. Baudet* rapporte une série de 31 malades traités par *M. Grimberg* à l'aide d'un vaccin préparé par ce dernier. Les bacilles de Koch tués et lavés sont broyés par un procédé spécial, débarrassés de leurs toxines et amenés à l'état colloïdal. Le vaccin ainsi obtenu doit être injecté à dose croissante, en commençant par 1/10 de cmc pour aller jusqu'à 1 cmc. Les réactions locales et générales sont constantes et assez marquées. La température peut monter jusqu'à 40°, et l'on peut observer des abcès. En général, la guérison ou tout au moins l'amélioration notable sont obtenues en 6 à 8 semaines. L'action élective de ce vaccin paraît très nette.

M. Baudet relate un certain nombre de cas concernant des tuberculoses externes fistulisées qui ont bien guéri. Dans l'ensemble, sur les 31 cas rapportés jusqu'ici, l'auteur a obtenu 14 guérisons, 5 améliorations, 6 échecs; 6 malades sont partis en cours de traitement. M. Grimberg poursuit ses recherches pour améliorer la technique et les résultats.

5 cas de chirurgie colique. — *M. Okinczyc* rapporte 5 observations de *M. Chaton* (de Bezançon) qui, jointes aux 17 déjà publiées, donnent un total de 22 cas, avec une mortalité globale de 22 pour 100, chiffre très faible étant donné le nombre des résections qui est de 21.

Sur les 5 cas rapportés par M. Okinczyc, il faut mettre à part une opération purement palliative chez un malade inopérable et saigné à blanc par des hémorragies répétées. La transfusion de sang pré-opératoire avait été pratiquée dans ce cas. Les 4 autres malades ont subi la colectomie en un temps. Or, l'un d'eux était en occlusion. Chez un autre, les accidents aigus remontaient à peine à 10 jours.

M. Okinczyc, tout en admirant les résultats de M. Chaton, craint qu'il soit dangereux de le suivre dans une chirurgie aussi audacieuse. M. Chaton attache une très grande importance à une série de petits détails techniques, en particulier à l'emploi de mèches iodoformées destinées à protéger la ligne de suture et lui permettant de réaliser ce qu'il appelle une « extériorisation intraabdominale ». Par cette méthode il a pu toujours parer aux dangers de petites fistulisations survenant en cours de route. M. Okinczyc partage les idées de l'auteur sur l'utilité des mèches; mais il pense que le danger peut également venir d'ailleurs que de la ligne de suture, et pour ce fait, il reste partisan de la dérivation.

Cancer du grêle opéré en deux temps, après radiothérapie profonde. — *M. Gosset* apporte une série de préparations faites sur une pièce de cancer du grêle opéré par lui. La malade, âgée de 64 ans, fut jugée inopérable lors d'une première laparotomie, tant le mésentère et les ganglions étaient largement pris. M. Gosset se borna à faire une iléo-sigmoïdostomie et confia la malade à M. Ledoux-Lebard qui fit 7 heures de radiothérapie profonde. Ultérieurement M. Gosset fit une nouvelle laparotomie, constata la disparition de l'adénopathie et de l'infiltration mésentérique et réussit à enlever le néoplasme. L'examen des pièces montre une anarchie architecturale des cellules, mais l'aspect néoplasique de celles-ci n'existe plus.

— *MM. Baudet et Quénu* regrettent qu'il n'ait pas été fait de prélèvement et d'examen lors de la première intervention.

— *M. Tuffier* a tenté plusieurs fois l'exérèse en 2 temps pour des cas semblables: presque toujours, d'une opération à l'autre l'état s'est tellement aggravé que la seconde intervention devient impossible. Il faut donc souligner le résultat remarquable obtenu ici par l'emploi de la radiothérapie profonde.

166 interventions pour déformations rachitiques. — *M. Cadenat* apporte, avec projections, l'importante statistique de *M. Sorrel* (de Berck). Ces 166 interventions ont été faites sur 101 malades, la plupart atteints de *genu valgum* (95 cas). M. Sorrel, très éclectique, fait le Macewen dans la plupart des cas, mais ne recule pas devant l'ostéotomie cunéiforme pour certaines lésions très accentuées, avec déformation atteignant l'angle droit. Dans ces cas, il emploie la scie électrique, après taille d'un volet cutané, écartement des muscles et extériorisation du fémur.

Dans un cas, il a pratiqué même la section intracondylienne d'Ogston, malgré le jeune âge du sujet (11 ans), et n'a pas constaté de modifications du fait du cartilage de conjugaison.

Enfin à l'aide de fraises spéciales, M. Sorrel a pratiqué dans certains cas de véritables *ostéotomies modelantes*.

Une table spéciale lui permet de vérifier immédiatement ses résultats à l'aide des rayons X et d'obtenir une correction et une immobilisation parfaites. Ses résultats sont excellents.

— *M. Ombrédanne* estime que le ciseau est supérieur à la scie pour ménager la vitalité de l'os. Il ne pense pas que l'ostéotomie cunéiforme soit supérieure à l'ostéotomie linéaire, étant donné les différences de pression qui se font au moment du redressement dans un tissu vivant. Enfin malgré le succès obtenu par Sorrel, il craint jusqu'à plus ample informé de toucher au cartilage de conjugaison avant l'âge de 15 ou 16 ans.

Présentations de malades. — *M. Dujarier* présente une femme à laquelle il a enlevé la *trompe d'un côté et l'ovaire du côté opposé*. Elle a fait à la suite une *grossesse parfaitement normale*.

— *M. Alglave* présente une femme opérée *d'ulcère variqueux il y a 10 ans*. Résultat parfait et qui se maintient.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Mars 1923.

A propos des tuberculides. — *M. Darier* propose de changer le nom de *tuberculides* qu'il avait donné il y a quelques années à certaines affections cutanées (lichen scrofulosorum, sarcoïdes, lupus érythémateux, etc.) en celui de *tuberculoïdes*, car ces affections peuvent reconnaître non seulement une origine tuberculeuse, mais aussi syphilitique.

Lymphangiomes congénitaux. — *MM. Louste et Dauphin* présentent une femme atteinte de lymphangiome, avec angiome plan sur la fesse et nævus verruqueux sur la cuisse.

Acnitis. — *MM. Louste, Thibaut et Barbier* présentent un homme atteint d'acnitis de la face, composé d'éléments superficiels et profonds, à structure folliculaire. Aucun antécédent bacillaire. Pas de bacilles de Koch dans les lésions; tuberculino-réaction tardive et très faiblement positive. Aucune réaction ni amélioration après deux injections du vaccin de Jousset. Les auteurs se proposent de traiter le malade par l'arsénobenzol, bien qu'il ne présente aucun signe de syphilis.

Chancres syphilitiques du cuir chevelu chez un nouveau-né. — *M. Dumet* présente un nourrisson atteint de 5 chancres syphilitiques du cuir chevelu disposés en arc de cercle à concavité inférieure et survenus 25 jours après la naissance. Il s'agit d'un cas de contamination au passage, la mère étant en pleine roséole au moment de l'accouchement.

Urticaire apparue après des injections de sel de bismuth. — *M. Lepinay* a observé chez un malade, après une injection intramusculaire de 2 cmc d'iodobismuthate de quinine, de larges placards urticariens prurigineux apparus le lendemain et accompagnés de fièvre (38°5) et de céphalée. Ces troubles disparurent pour reparaître ensuite après de nouvelles injections de bismuth.

Vitiligo et sclérodermie en bande. — *M. Léri* présente une fillette de 8 ans atteinte d'atrophie du membre inférieur gauche, de vitiligo et de sclérodermie en bande et chez laquelle la radiographie du rachis a montré une sacralisation de la 5e lombaire et une ouverture des vertèbres sacrées.

Vitiligo syphilitique. — *M. Léri* présente un homme de 64 ans, syphilitique depuis 30 ans et atteint de tabes incipiens. On note chez lui l'existence d'un vitiligo très étendu, surtout marqué au cou d'une façon symétrique. Or la radiographie montre que les 4e, 5e, 6e, 7e vertèbres cervicales sont affaissées et présentent des néoformations osseuses.

Vaccine généralisée par inoculations multiples chez une malade atteinte de prurigo eczématisé. — *MM. Lortat-Jacob, Legrain et Solente* présentent un cas de vaccine généralisée; les réactions vaccinales décroissent d'intensité du centre à la périphérie, elles permettent de suivre jour par jour l'établissement de l'immunité.

Variations de l'équilibre vago-sympathique au cours de quelques érythèmes. — *MM. Louste et Laurent* signalent que dans l'éruption sérique, la rougeole, la scarlatine, la sympathicotonie coexiste avec l'érythème et disparaît avec lui; de plus, la sympathicotonie empêche la production d'un choc anaphylactique. Dans les éruptions secondaires de la syphilis, en particulier dans la roséole, et dans les érythèmes toxiques et médicamenteux, les auteurs ont trouvé les mêmes résultats. L'érythème peut donc être considéré comme une réaction de défense.

Traitement arsenical sous-cutané chez une femme enceinte syphilitique: enfant mort et macéré. — *MM. Halbron et Barthélemy* rapportent l'histoire d'une malade qui reçut comme traitement d'attaque, en pleine roséole, une série de novarsénobenzol sous-cutané de 4 gr. 50 en injections de 0 gr. 20, puis une 2e série analogue de 3 gr. 95. Après un intervalle de traitement intraveineux (2 séries de 5,90 et 3 gr.), on fait de nouveau, au début de la grossesse, 2 séries de métarsénol sous-cutané (4 gr. et 3 gr. 50). Traitée ainsi pendant 4 mois sur 7 de sa grossesse, la malade accoucha prématurément d'un enfant mort et macéré.

Ostéoarthropathie bilatérale des hanches. — *M. Barthélemy* a observé un malade, ancien syphilitique, tabétique avéré, présentant une résorption complète des têtes et cols fémoraux avec luxation bilatérale et une prolifération intense de l'aile iliaque qui forme une voûte osseuse épaisse et concave, constituant une cavité articulaire secondaire.

Eruption urticarienne localisée à la suite d'injections d'arsénobenzène. — *MM. Lacapère et Lépinay* rapportent 2 cas d'éruption survenue après les injections intraveineuses d'arsénobenzènes et constituée par une papule siégeant, dans un cas, à la tempe et, dans l'autre, à la paupière inférieure.

Ces manifestations d'une idiosyncrasie spéciale ne peuvent être considérées comme des accidents d'intolérance aux arsénobenzènes et rappellent les éruptions artificielles survenant après ingestion de certains médicaments, en particulier l'ingestion d'antipyrine.

Recherche de la syphilis chez 28 psoriasiques étudiés en série. — *M. Leredde* a trouvé, chez 28 malades atteints de psoriasis, 2 cas de syphilis acquise, 3 de syphilis héréditaire certaine; 7 fois l'existence de l'infection put être exclue. Dans 16 cas il existait des présomptions souvent des plus sérieuses.

6 malades ont été soumis à un traitement antiseptique et on put amener la disparition du psoriasis en dehors de toute application externe. Chez une malade, les accidents cutanés s'aggravèrent, mais le nombre des hématies augmenta de 2 millions et l'état général s'améliora d'une façon remarquable.

Lésion du plexus brachial; causalgie du cubital et du médian; kératodermie palmaire. — *MM. Lévy-Franckel, Juster et Rimet* présentent les coupes histologiques et photographies d'une kératodermie palmaire unilatérale, consécutive à une causalgie due à une lésion du médian et du cubital par traumatisme de l'épaule. Ils montrent le rapport qui existe entre le système nerveux et plus particulièrement le sympathique et la kératodermie et concluent que ce dernier règle la nutrition du stratum granulosum et de la couche cornée de l'épiderme.

Pelade avec troubles sympathiques chez un blessé de guerre. — *MM. Lévy-Franckel et Juster* présentent un blessé de guerre (paralysie du radial par éclat d'obus) atteint d'une plaque péladique au cuir chevelu et de plaques algésiques symétriques à la face postérieure des avant-bras. Sur ces plaques, on constate nettement une abolition ou une diminution du réflexe pilo-moteur général, ce qui prouve une lésion du système sympathique.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Mars 1923.

A propos d'un cas de scorbut infantile. — MM. *Mouriquand et Dechaume* apportent la suite de l'observation de la petite malade présentée à la séance précédente pour scorbut infantile typique consécutif à une alimentation exclusive et prolongée à la farine lactée à l'eau. Comme il fallait s'y attendre, la simple addition d'un peu de lait frais et d'une orange par jour a tout fait disparaître. Actuellement, à la 5e orange, l'enfant se tient déjà debout. L'hémorragie gingivale et la tuméfaction des fémurs ont complètement disparu.

Essai de traitement des bubons chancrelleux par l'autohémothérapie. — MM. *Nicolas, Gaté, Dupasquier et Lebeuf* présentent les observations de 3 malades atteints de bubons chancrelleux suppurés chez lesquels la guérison survint en 9, 10 et 12 jours par le traitement autohémothérapique. Les injections furent pratiquées en moyenne tous les deux jours. Les auteurs pensent que l'autohémothérapie est une excellente méthode de traitement des bubons chancrelleux, en raison de sa simplicité, de l'absence de toute réaction, de son innocuité et de son efficacité. Dans la lymphogranulomatose inguinale, l'autohémothérapie semble inopérante.

— M. *Nicolas* fait remarquer que certaines affections bien déterminées semblent seules justiciables de l'autohémothérapie. Parmi toutes les adénopathies, il n'y a que le bubon chancrelleux qui guérisse par cette méthode. Des staphylococcies cutanées, seule la furonculose réagit avec ce traitement. Même si le bubon chancrelleux menace de s'ouvrir, il faut s'armer de patience et ne pas avoir recours trop vite à l'incision. Souvent, et même à une période où il est tendu et semble prêt à s'ouvrir, l'autohémothérapie suffit à le guérir.

Le diagnostic de la rectosigmoïdite chronique. — M. *Bouchut* rappelle la fréquence des cas de rectosigmoïdite à étiologie imprécise, dont certains peuvent arriver à simuler le néoplasme. Il rapporte à ce sujet l'observation d'une femme de 56 ans, constipée chronique, dont les troubles recto-sigmoïdiens ordinaires allèrent en s'aggravant jusqu'à altérer profondément l'état général. On pensa à un néoplasme et une radiographie, après lavement baryté, donna une image lacunaire confirmant tout à fait ce diagnostic. Néanmoins on fit une rectoscopie qui mit en évidence une inflammation de la muqueuse recto-sigmoïdienne sans aucune lésion cancéreuse. Des lavements au chlorure de calcium et au nitrate d'argent améliorèrent rapidement tous les symptômes.

Cette observation montre que la recto-sigmoïdite chronique, plus fréquente que ne le disent les auteurs classiques, peut facilement être méconnue et être prise pour un néoplasme. La radiographie elle-même peut prêter à confusion si l'on attribue à l'image pseudo-lacunaire une signification trop spéciale de tumeur. Cet aspect a du reste été retrouvé dans un certain nombre d'autres affections de l'organe, et n'indique qu'une irritation de la muqueuse. Ceci montre une fois de plus avec quelle prudence doivent être interprétées les images radiographiques du tube digestif et spécialement du gros intestin.

Réaction interlobaire consécutive à un triangle pneumonique muet chez un nourrisson. — MM. *G. Mouriquand et P. Ravault* ont observé chez un nourrisson une pneumonie avec température à 40°, submatité légère dans l'aisselle droite, mais auscultation complètement négative. On constata à la radioscopie le triangle pneumonique de Weill et Mouriquand. Après la défervescence qui se fit franchement au 8e jour, le triangle ne fut plus retrouvé, mais il avait fait place à une image interlobaire des plus nettes, qui persistait encore à l'écran 16 jours plus tard, et qui pendant ce temps ne se traduisit par aucun signe stéthoscopique. Il y eut seulement une réascension thermique passagère au 11e jour d'apyrexie.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la radioscopie pour déceler ces réactions scissurales silencieuses, consécutives aux hépatisations. Ils en ont observé un cas analogue au cours d'une broncho-pneumonie.

Amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant 7 ans. — MM. *Bouchut et Bonafé* présentent l'observation d'un malade de 44 ans qui fut évacué en Mai 1916 pour entéro-colite et fit, quelques mois plus tard, une pleurésie droite avec expectoration purulente. Réformé comme bacillaire en 1917, il n'a pas cessé depuis ce temps de traîner de sanatorium en dispensaire, avec phénomènes intestinaux persistants, quelques poussées fébriles et manifestations cardiaques.

A l'entrée, on constate une arythmie complète par fibrillation auriculaire, des signes pulmonaires très discrets, et surtout une diarrhée qui fait penser aussitôt à une entérite amibienne. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Par contre, on trouve des amibes dysentériques typiques dans les selles. L'efficacité du traitement à l'émétine a confirmé en outre le diagnostic. Actuellement tout a disparu, sauf les manifestations cardiaques.

— M. *Cade* pense aussi que certaines complications pulmonaires de l'amibiase hépatique sont parfois très difficiles à différencier d'avec des manifestations tuberculeuses.

Septicémie à gonocoques guérie par la vaccinothérapie spécifique. — M. *Lamy* rapporte une observation d'une femme de 33 ans, entrée à l'hôpital avec de la température oscillante, une légère splénomégalie et des vomissements répétés et bilieux. Les poussées thermiques se répètent les jours suivants. Au cours de l'une d'elles, on fait une hémoculture, qui, négative pour le T. A. B., montre une culture pure présentant tous les caractères du gonocoque. La porte d'entrée reste inconnue, car rien n'existe à l'appareil génital ni aux articulations. Un prélèvement sur le col utérin ne décèle aucun gonocoque.

Des injections quotidiennes d'électrargol pendant 28 jours ne donnent aucun résultat. On fait ensuite 5 injections d'hétérovaccin antigonococcique et 6 injections d'autovaccin, toutes bien tolérées, et n'ayant donné que pour la première une poussée thermique. La guérison est actuellement complète.

Plicature intermittente du tronc post-encéphalitique associée à un syndrome parkinsonien fruste et à des stéréotypies. — MM. *Froment et Charlet* présentent un enfant de 12 ans qui, consécutivement à une encéphalite épidémique nettement caractérisée remontant à 3 ans 1/2, est atteint de troubles nerveux complexes. En plus d'un syndrome parkinsonien fruste avec hypertonie et tremblement du membre supérieur gauche, on constate toute une série de stéréotypies typiques. L'enfant ne progresse qu'en sautant alternativement sur l'une et l'autre jambe. Il fait inlassablement claquer les doigts de la main droite, imite le geste du pianiste ou encore secoue incessamment cette même main comme s'il agitait d'imaginaires castagnettes. Ces stéréotypies, jointes à un certain degré de discordance, à un état d'inertie extrême, à la monotonie des jeux, contrastent avec l'activité intellectuelle en apparence bien conservée. Elles doivent être mises sur le compte de troubles mentaux s'apparentant avec le syndrome hébéphrénocatatonique post-encéphalitique.

On observe enfin chez cet enfant, mais seulement dans la position assise, une plicature du tronc à gauche si accusée qu'elle entraîne la chute avec impossibilité de se relever. L'attitude rappelle alors trait pour trait celle de la malade de P. Marie et Mlle Lévy et fait songer aux spasmes de torsion; mais elle n'existe ni dans la station verticale ni dans la marche. Seule la tête reste alors légèrement inclinée à gauche, attitude qui s'accompagne d'un certain degré de rigidité des muscles du cou.

Il y a tout lieu de se demander si la pathogénie de cette plicature n'est pas complexe et s'il n'y a pas accentuation et fixation par stéréotypie d'un certain degré de dystonie musculaire déformante. Le trouble mental est d'ailleurs, au même titre que les troubles du tonus qui lui sont associés, d'origine encéphalitique; ces divers troubles témoignent d'une atteinte simultanée du cortex et du système strié.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Mars 1923.

Néoplasme du cæcum avec invagination et péritonite; ablation en 3 temps après extériorisation; guérison. — MM. *Cotte et de Rougemont* présentent une malade de 46 ans, laparotomisée il y a 5 mois, chez laquelle ils trouvèrent une péritonite diffuse subaiguë avec liquide louche, un utérus fibromateux et une tumeur du côlon transverse, située près de l'angle droit. Il s'agissait d'une invagination iléo-cæco-colique, que les auteurs purent désinvaginer, et d'un néoplasme du cæcum avec petite perforation au niveau du collet. L'extériorisation de l'angle iléo-colique avec anus sur le grêle fut pratiquée.

8 jours après, dans une deuxième intervention, l'anse extériorisée fut réséquée et les tranches postérieures des orifices du grêle et du côlon suturées, suivant la technique d'Hartmann.

3 mois après, dans une troisième intervention après entérorraphie intrapéritonéale, on fit une cure radicale de l'éventration.

Ces auteurs insistent sur les avantages de la technique d'Hartmann, qui facilite beaucoup l'entérorraphie.

— M. *Tavernier* considère l'extériorisation comme une méthode très intéressante, susceptible de diminuer le nombre des séances opératoires en permettant de faire en un temps l'anus contre nature et l'ablation de la tumeur.

— M. *Bérard*, rappelant des observations personnelles, signale les résultats heureux de l'extériorisation et souligne l'importance de la suture de la tranche postérieure.

Absence congénitale du péroné. — MM. *Plauchu et Gaudon* présentent un nourrisson de quelques jours, né à terme, sans antécédents héréditaires, atteint d'absence congénitale du péroné, contrôlée par la radiographie. Le tibia présente une courbure très accentuée avec forte saillie antérieure. Le pied ne possède que 3 orteils, les 2 orteils externes manquent. La jambe est considérablement raccourcie par rapport à l'autre jambe normale. La radiographie montre un point osseux dans le tarse, probablement astragalien, et l'absence des 2 métatarsiens externes.

Traitement par le radium des néoplasmes de l'œsophage. — M. *Nogier* expose les divers procédés qu'il emploie dans ce traitement. Si le rétrécissement n'est pas très serré, l'auteur fait déglutir le tube de radium attaché à un cordonnet de soie. Le tube est entouré d'un étui-filtre en or de 1 mm. d'épaisseur et d'une couche de gutta-percha moulée sous forme d'olive très allongée. Ce procédé est le moins traumatisant de tous. La position du tube est vérifiée par la radioscopie. Si le rétrécissement est plus serré, la sonde porte-radium du Dr Wassmer (de Genève) peut rendre de grands services. On peut utiliser aussi l'œsophagoscopie pour la mise en place d'une sonde porte-radium, mais la méthode est beaucoup plus brutale que les précédentes et expose aux déplacements de la sonde.

Avec une technique appropriée, on peut obtenir de bons résultats. Dans un cas traité par la méthode de l'olive (1er procédé), le malade reste en état satisfaisant depuis 1919.

— M. *Bérard*, qui a longuement étudié cette question, pratique presque toujours une gastrostomie préalable. Elle permet l'introduction par voie rétrograde et voie haute combinées et évite les dangers d'hémorragies et d'infection. D'autre part, il signale les infiltrations néoplasiques étendues qui sont très fréquentes et ne peuvent être traitées par un seul tube. La mise en place par œsophagoscopie est à rejeter. Le meilleur procédé est celui de la sonde en gomme, passée par la narine et pouvant porter 2 ou 3 tubes en tandem. La prudence est à recommander et le traitement doit être pratiqué précocement pour être efficace.

— M. *Sargnon*, rappelant les divers modes d'introduction du radium, signale les accidents parfois mortels de la méthode. Ayant fait avec M. le professeur Bérard une enquête internationale sur cette question, les radiothérapeutes (y compris les Américains) ont tous répondu, sauf un, qu'ils n'avaient pas encore observé de cas de guérison.

— M. *Arcelin* a obtenu une amélioration intéressante, après gastrostomie, par des séances de radiothérapie, pratiquée par 5 portes d'entrée différentes.

— M. *Bérard* préconise la combinaison de la radio et de la radiumthérapie. La radiothérapie est insuffisante pour les ganglions. Il signale la sensibilité spéciale de l'épithélium de l'œsophage à l'irradiation.

Chéloïdes multiples guéries par la radiothérapie. — M. *Nogier* rapporte l'observation d'une malade, qu'il a traitée en 1919 pour des chéloïdes de l'avant-bras et de la main. Chaque point reçut d'abord sous

filtre de 1 mm. d'aluminium la dose de 5 unités H (mesurée avec le radiochromoscope de l'auteur) à 2 reprises, en mettant 60 jours d'intervalle entre les 2 séances. 7 mois après, une même dose fut faite avec le même filtre sur chaque point. La guérison est aujourd'hui complète à la vue et au toucher.

— *M. Arcelin* insiste sur l'importance de l'âge des chéloïdes. Celles de l'auteur étaient vieilles de 6 mois. Personnellement, il n'a rien obtenu sur une chéloïde vieille de 2 ans.

— *M. Barjon* signale la sensibilité des chéloïdes à la radiothérapie.

— *M. Nogier* pense que les résultats sont meilleurs avec des chéloïdes récentes chez des sujets jeunes. Il a eu cependant des résultats sur des chéloïdes vieilles de plus d'un an.

Traitement de l'hypertrophie amygdalienne par la radiothérapie. — *M. Nogier* rappelle que l'idée de ce traitement a été exposée par lui pour la première fois en 1913, en collaboration avec M. Regaud. Depuis, Cecikas (d'Athènes), Portmann (de Bordeaux) et plusieurs auteurs américains ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode. C'est dans les hypertrophies vraies et molles de l'enfance que la röntgenthérapie donne les meilleurs résultats. Dans les hypertrophies lacunaires, elle n'amène en général qu'une amélioration. Dans les hypertrophies dures de l'adulte, l'abondance du tissu de sclérose fait que les résultats du traitement sont minimes.

La dose appliquée est de 5 unités H sous filtre de 4 mm. sur chaque région amygdalienne tous les mois. 6 à 8 séances en moyenne suffisent pour amener la guérison. Le traitement est simple, indolore, n'exposant ni au danger d'hémorragie, ni aux infections. Il est particulièrement efficace, car les amygdales, organes lymphoïdes par excellence, sont très sensibles à l'action des rayons X ; c'est en tout cas la seule méthode utilisable chez les hémophiles.

— *M. Rivière* craint que l'on n'abuse de ces traitements faciles. Autant il est nécessaire de s'attaquer aux végétations adénoïdes, autant il faut être prudent pour les amygdales. C'est surtout l'amygdale cryptique, infectée, qui appelle le traitement; or, M. Nogier signale le peu d'efficacité de la radiothérapie dans ce cas.

— *M Arcelin* signale les résultats heureux qu'il a pu observer dans 2 cas de tumeur maligne de l'amygdale.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Février 1923.

Hypertrophie mammaire de la puberté ; autoplastie. — *M. Aubert* présente une jeune malade de 14 ans, régulièrement réglée, atteinte d'hypertrophie mammaire bilatérale, à laquelle il a fait successivement des deux côtés une opération autoplastique qui consiste essentiellement en ceci : suppression de la peau qui recouvre le pôle inférieur et la face postéro-inférieure de la glande hypertrophiée ainsi que la partie périphérique de l'aréole étalée ; après exposition complète de la glande, excision d'un coin par deux sections radiées se rencontrant au voisinage du mamelon, suivie de réfection de la glande ; enfin, reconstitution du sein par reposition haute de la glande réduite sous la peau antéro-supérieure avec transplantation du mamelon et de son aréole en un point optimum.

Les deux interventions, faites à 5 semaines de distance, ont été supportées sans aucune fatigue. La correction est bonne, mais les cicatrices, bien que dissimulées, sont assez visibles et les seins, encore un peu volumineux, n'ont pas le galbe de seins virginaux.

12 Février.

Rupture de la rate ; splénectomie ; guérison. — *M. Jacques Silhol* rapporte une observation dans laquelle la période de latence, décrite plusieurs fois, n'a pas été observée. Au contraire, la petitesse et la rapidité du pouls, le refroidissement des extrémités, coïncidant avec une souplesse relative du ventre, ont fait considérer le blessé par le service de garde comme un choqué. Environ 16 heures après, le chef de service trouva un malade avec un pouls extrêmement petit, une très légère résistance de la paroi, les parties latérales de l'abdomen, non point mates, mais mal sonores ; mort paraissant imminente. Laparotomie immédiate : sang dans tout l'abdomen : rupture au pôle supérieur. Splénectomie. Guérison rapide.

L'auteur a constaté, une fois de plus, le peu de modifications de la formule sanguine en tenant compte de l'hémorragie et du retentissement de l'acte opératoire.

Ankylose temporo-maxillaire unilatérale ; résection du condyle avec interposition musculaire. — *MM. Piéri et Cottalorda* présentent une malade, âgée de 16 ans, atteinte d'une constriction des mâchoires remontant à 8 ans et consécutive à une fracture du col du condyle. L'écartement des arcades dentaires atteint à peine 5 mm.

Incision verticale de 7 cm., commençant à 5 cm. au-dessus de l'arcade zygomatique. Ligature de la temporale superficielle. Une exostose masque totalement le col du condyle. Ablation au ciseau et au maillet de cet opercule avec la racine transverse de l'arcade zygomatique, puis du bloc osseux représentant le condyle et le col. Interposition d'un lambeau postérieur du muscle temporal fixé à l'aponévrose parotidienne.

Actuellement l'écartement des arcades est de 3 cm. 1/2. La mastication se fait aisément et sans douleur.

Les auteurs n'ont pas noté cette boiterie par inégalité de longueur des branches montantes du maxillaire inférieur pour laquelle certains auteurs tendraient à préconiser la résection systématique des deux condyles.

19 Février.

Résultats du traitement des cancers utérins par le radium. — *M. Ferran* rapporte les observations de 13 malades atteintes de cancer utérin et traitées par la curiethérapie : 120 milligr. pendant 48 heures. 8 observations de cancers du col et 5 observations du corps.

L'auteur a constaté la cicatrisation des ulcérations remplacées par un tissu scléreux, la disparition des pertes de sang, l'atténuation des douleurs.

Sur les 8 observations de cancers du col, 2 seulement sont en vie, l'une 2 ans 1/2 après le traitement, l'autre cas est trop récent pour en faire état.

Pour les autres, la mort est survenue 6 mois, 8 mois, 1 an, 2 ans et 3 mois après le traitement.

Sur les 5 observations de cancers du corps, 4 sont en vie, 1 an et 2 ans après le traitement.

Faux cancers du côlon chez les prostatiques. — *MM. Fiolle et Dor* présentent l'observation et la radiographie d'un malade de 62 ans qui, depuis 3 mois, offrait tous les symptômes d'un néoplasme colique : amaigrissement, teint jaunâtre, alternatives de constipation et de débâcles séreuses, matières rubanées et surtout *hémorragies intestinales*. Une radiographie montre une portion du côlon très rétrécie, à l'union de la sigmoïde et du rectum. Elle confirme le diagnostic de néoplasme colique.

Au dernier moment, M. Dor constate des signes de prostatisme.

Une incision exploratrice montre l'intégrité du côlon. On pratique une simple cystostomie. L'examen du sang donne une teneur en urée de 0 gr. 85.

A la suite de l'opération, les hémorragies intestinales ont totalement disparu.

— *M. Escat.* Le tableau clinique du faux urinaire dyspeptique simulant un cancer des voies digestives est connu. Au point de vue pratique, la constatation facile par le bitoucher recto-abdominal d'une hypertrophie prostatique et d'une rétention incomplète suffira pour fournir une indication thérapeutique précise, même s'il y a hémorragie intestinale et suspicion de néoplasme. Il faut, en effet, de toutes façons, assurer l'évacuation de la vessie par une cystostomie ou la sonde à demeure ; c'est une indication impérieuse s'il s'agit d'un simple prostatique ; elle s'impose également s'il y a un néoplasme intestinal, car la meilleure intervention, faite d'emblée sur l'intestin avec une pareille rétention azotémique, aboutirait à un désastre.

— *M. T. Gamel* relate l'observation d'une femme de 49 ans qui présentait, 2 ans après une gastro-entérostomie pour ulcus, des signes évidents de perforation gastrique datant de 3 jours. Devant l'impossibilité technique de la pylorectomie, vu l'état général et local de la malade, vu la fragilité avérée de toute suture, l'auteur s'est contenté de la simple plastie épiploïque libre avec drainage et cloisonnement de l'étage sous-hépatique. Après des phénomènes pulmonaires graves et une fistule duodénale temporaire, la malade a parfaitement guéri.

L'auteur insiste *sur la douleur* à l'épaule droite, excellent signe de lésion sous-phrénique ; *sur l'absence* de septicité des liquides intestinaux supérieurs, laissant à l'intestin grêle, 3 jours après une perforation pylorique, un péristaltisme exagéré ; *sur la thérapeutique* des ulcus à froid par la gastro-entérostomie seule qui ne lui paraît pas mettre à l'abri des perforations ultérieures ; *sur la plastie épiploïque libre* qui lui a donné un résultat dans un cas désespéré et qui était seule possible en dehors de la pylorectomie qu'il réserve aux cas récents et faciles, et de l'enfouissement pur et simple de la lésion, avec ou sans gastro-entérostomie, suivant le degré de la sténose créée par l'enfouissement, qu'il pratique dans des cas plus anciens et plus graves.

26 Février.

Hypertrophie du sein à allure maligne. — *M. Chauvin* présente l'observation d'une jeune fille de 21 ans, opérée il y a 2 ans pour un adénome du sein droit, avec, six mois plus tard, récidive présentant les caractères cliniques d'une tumeur maligne : amputation du sein avec évidement de l'aisselle.

En 1922, apparaît dans l'autre sein une tumeur à évolution douloureuse et occupant en deux mois toute la moitié supérieure du sein. Développement anormal de la circulation veineuse. Pas d'adhérences. Nombreux ganglions axillaires mobiles et indolores. Amputation du sein gauche avec évidement de l'aisselle.

L'examen macroscopique semble confirmer le diagnostic de cancer à allure aiguë.

L'examen histologique montra l'image type d'un adéno-fibrome diffus avec prolifération épithéliale anormalement active et à tendance légèrement atypique. L'auteur en conclut qu'il doit y avoir des intermédiaires entre la tumeur franchement bénigne et la tumeur franchement maligne, qu'il y a des termes de passage de l'adénome au cancer.

Sacralisation douloureuse de l'apophyse transverse gauche de la dernière lombaire avec anomalie numérique par excès, non compensée, des vertèbres lombaires. — *M. Ed. Aubert* rapporte l'observation d'une femme de 34 ans qui souffre de la région lombo-sacrée depuis l'âge de 16 ans. La radiographie a révélé la présence de six vertèbres lombaires et une sacralisation de l'apophyse transverse gauche de la dernière.

L'espace lombo-sacré gauche, réduit à l'état de trou de conjugaison supplémentaire, comprimait la dernière paire lombaire, d'où l'origine des douleurs.

L'excès numérique des vertèbres pouvait s'expliquer par une segmentation originellement anormale de la colonne lombaire membraneuse.

R. de Vernejoul.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

2 Février 1923.

Deux cas de pseudo-méningite vermineuse. — *MM. Bocca et Giraud.* Il s'agit d'enfants atteints de troubles nerveux graves ayant pu faire penser à la méningite tuberculeuse, mais avec résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien, et ayant guéri complètement après expulsion d'ascaris, 7 dans un cas, 41 dans l'autre.

Dans ce second cas, à côté de ces phénomènes nerveux d'origine toxique probable, il y eut des phénomènes infectieux à type typhoïde et à syndrome purpurique.

Le traitement des varices par les injections intravariqueuses de quinine. — *M. L. Mathieu* présente 6 observations de malades traités par l'injection de chlorhydrate neutre de quinine dont Genevrier a justement vanté l'emploi.

Les 6 malades étaient porteurs de varices anciennes avec ulcère et eczéma variqueux.

Dans tous les cas, la guérison a été obtenue par 2 ou 3 séries d'injections intravariqueuses.

Plusieurs fois le signe de Trendelenburg est devenu négatif. La cicatrisation des ulcérations s'est faite très rapidement dans plusieurs observations, sans que le malade cessât son travail, et toujours sans escarre, sans douleur appréciable au point d'injection.

Il n'y a eu à signaler dans certains cas qu'une sensation de lourdeur du membre éprouvée par les malades.

Troubles fonctionnels observés chez un sujet cataracté des deux yeux opéré après 20 ans de cécité. — *M. Jean Sédan* a observé, chez ce malade.

les troubles suivants pendant qu'il reprenait l'habitude de la vue : hébétude de la fixation, cyanopsie prolongée (45 jours), perte complète de la notion des proportions, perte de la notion des couleurs.

9 Février 1923.

Bases et indications de la radiothérapie ultra-pénétrante. — *M. Huguet*. La radiothérapie pénétrante est basée sur deux principes : un biologique et un thérapeutique. Le biologique, c'est la sensibilité différente des cellules vivantes vis-à-vis des radiations, en particulier la plus grande sensibilité de la plupart des cellules néoplasiques comparées aux cellules normales. Le thérapeutique, basé sur cette sensibilité différente, consiste à faire absorber par toutes les cellules néoplasiques la dose mortelle, tout en restant en deçà de la dose mortelle pour les tissus sains.

Les néoplasmes qui ne sont pas plus radiosensibles que les tissus sains ne seront jamais du domaine de la radiothérapie. Pour les autres, les résultats obtenus seront fonction de l'application plus ou moins bien faite du principe thérapeutique.

Fibromes et rayons X. — *M. Astier*. La radiothérapie influence avant tout les métrorragies. La diminution de volume du fibrome est à peu près constante, mais rarement complète, la réduction obtenue est plus ou moins considérable. Lorsqu'elle est suffisante pour n'être plus une cause de gêne, on peut parler de guérison.

Certains dangers du traitement (radio-dermite, troubles de l'état général, altérations du sang) sont facilement évitables par une bonne technique. D'autres, comme la production d'un cancer du corps de l'utérus, ne sont nullement démontrés.

Les indications de la radiothérapie peuvent être envisagées ainsi :

a) Cas où la radiothérapie est nettement indiquée : 1° malades chez lesquelles l'opération est contre-indiquée ; 2° fibromes hémorragiques.

b) Cas plus complexes où l'opportunité du traitement doit être discutée en tenant compte des éléments suivants : âge, volume du fibrome, ancienneté de la lésion, rapidité d'évolution, situation, dégénérescence, signes fonctionnels.

Les contre-indications sont : la grossesse, les fibromes facilement extirpables soit par voie haute, soit par voie basse, les fibromes compliqués de lésion inflammatoire des annexes ou de kyste de l'ovaire, la coexistence d'un épithélioma du corps de l'utérus.

Dans tous les cas, un examen clinique minutieux est indispensable.

16 Février.

Diabète insipide et infantilisme. — *MM. d'Astros, Bocca et Giraud* apportent l'observation d'un malade âgé de 16 ans qui est atteint d'infantilisme caractéristique et de diabète insipide depuis 7 mois.

Ce malade a des antécédents héréditaires chargés (tuberculose et syphilis des générateurs) et est porteur d'une luxation congénitale de la hanche. Il n'y a pas de signes de tumeur hypophysaire.

Il s'agit donc probablement d'une lésion inflammatoire ou d'un simple trouble fonctionnel.

La thérapeutique par les extraits hypophysaires (lobe postérieur et extraits totaux) n'a donné que des améliorations passagères et le malade est sorti urinant encore de 10 à 12 litres par jour.

Ectasie aortique avec insuffisance orificielle chez un enfant de 10 ans. — *MM. Giraud et Raybaud*. Il s'agit d'une dilatation fusiforme de l'aorte ascendante jusqu'à l'origine des gros vaisseaux, avec souffle diastolique intense par insuffisance aortique fonctionnelle.

L'exploration oscillométrique des artères des membres supérieurs et inférieurs permet d'éliminer le rétrécissement de l'isthme de l'aorte avec rétrodilatation de la crosse. Il s'agit donc d'une dilatation primitive de l'aorte ascendante par altération de ses parois, plutôt malformation définitivement fixée qu'anévrisme véritable. Le malade est porteur en outre de malformations multiples, en particulier d'un spina bifida occulta lombo-sacré.

L'hérédo-syphilis paraît être à l'origine de ces dystrophies malgré un Wassermann négatif.

Rein pelvien congénital. — *MM. J. Vignoli et Marcou*. Présentation de la pièce : la capsule surrénale correspondante est à sa place normale ; le rein ectopié comble le pelvis postérieur et reçoit ses vaisseaux de la bifurcation de l'aorte.

Les auteurs insistent sur la fréquence relative de ces cas.

Endocardite latente révélée par une hémiplégie embolique; hémocultures positives. — *MM. François, Morin et Brahic* rapportent une observation d'endocardite maligne subaiguë dont l'hémoculture a montré, chaque fois qu'elle était faite en période fébrile, un coccus groupé en chaînettes de grandes longueurs. Repiqué sur bouillon ordinaire, le germe se développe en 24 heures, il pousse en gélose ordinaire, en colonies punctiformes à contour festonné. Ces germes sont polyformes et polychromes. Il ne s'agit ni d'un pneumocoque, ni d'un streptocoque. Il s'apparente à l'entérocoque. Il ressemble aux germes déjà décrits par M. Costa.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

2 Février 1923.

Glaucome traumatique suraigu guéri par l'injection rétrobulbaire d'adrénaline-novocaïne et les myotiques. — *M. C. Fromaget* rapporte l'histoire d'un homme de 32 ans qui, à la suite d'un violent traumatisme du globe oculaire, présenta des phénomènes de glaucome suraigu, avec une tension qui, au 5e jour, atteignait 96.

Les myotiques ayant échoué, avant de faire une iridectomie, l'auteur pratique une injection rétrobulbaire de 3 cmc de scurocaïne à 2 pour 100 légèrement adrénalinée. 10 minutes plus tard, cessation des douleurs et chute de la tension à 57. Le lendemain, légère recrudescence des accidents qui s'amendent rapidement. La cornée s'éclaircit, la pupille se contracte. Le malade, guéri, reprend son travail au bout de 2 mois.

Au sujet de l'ophtalmoscopie en lumière colorée : une lampe ophtalmo-chromatique. — *M. Ginestous* rappelle ses travaux sur l'ophtalmoscopie en lumière colorée, présentés à l'Académie de Médecine et couronnés par elle en 1910-1911 et qui paraissent avoir été ignorés de quelques auteurs qui depuis se sont occupés de la question.

Il montre à la Société une lampe ophtalmo-chromatique qui permet la mise en pratique des principes établis par lui.

Cette lampe est constituée par une boîte cylindrique de 21 cm. de longueur, de 11 cm. de diamètre à sa partie postérieure et effilée en avant par une ouverture de 5 cm. de diamètre. Dans l'intérieur du cylindre est placée une lampe à incandescence de 200 bougies. En avant, devant l'orifice antérieur, peuvent facilement et rapidement passer les écrans colorés ainsi que la lumière blanche. De la sorte l'examen peut être aisément pratiqué avec des sources lumineuses non chromatiques.

9 Février.

Kyste perlé de l'iris. — *M. C. Fromaget* montre un enfant de 5 ans qui, à la suite d'une plaie pénétrante du globe compliquée de hernie de l'iris, opérée d'urgence, présenta, sur la face antérieure de l'iris, une masse blanche nacrée sphérique de 3 mm. de diamètre. Début 3 mois après l'accident, mais accroissement rapide au bout de 19 mois. Extirpation. Examen histologique : kyste perlé de l'iris.

Syndrome bradykinétique fruste chez un albuminurique spécifique et saturnin probable. — *MM. H. Verger, Hesnard et Pauzat*. Un peintre en voitures, âgé de 45 ans, spécifique depuis 20 ans et atteint d'une albuminurie de 0,25 à 0,50 aggravée par un traitement arsénobenzolé et bismuthé, présente un syndrome d'ordre encéphalique caractérisé par de l'immobilité dans son lit, sans aucun besoin d'activité ; facies immobile et préoccupé, parfois figé. Le malade répond lentement, avec retard et brièvement aux interrogations. Lucidité conservée derrière la torpeur cérébrale. Réflexes tendineux uniformément exagérés, surtout au membre supérieur gauche. Bordet-Wassermann + dans le sang ; liquide céphalo-rachidien normal.

Ces syndromes assez fréquents méritent d'être connus et différenciés des affaiblissements psychiques vrais.

Crises épileptiques par exostose de la table interne du frontal. — *M. Pierre Mauriac*. Une femme de 31 ans, après une période de vertiges, présente des crises d'épilepsie avec céphalée intense. Dans le liquide céphalo-rachidien, légèrement xanthochromique, existent de la lymphocytose et une augmentation de l'albumine. La malade accuse ensuite de la diplopie avec état subfébrile. On porte le diagnostic de plaques méningées d'origine tuberculeuse. Après une cure intensive par la lipotuberculine, les crises s'espacent, la fièvre disparaît et pendant deux mois la malade se considère comme guérie. Mais brusquement les accidents réapparaissent. Une radiographie du crâne montre alors une exostose considérable venant comprimer le lobe frontal gauche. La craniectomie, pratiquée par M. de Martel, amène une sédation relative des accidents : les crises s'espacent, l'intelligence devient normale, mais on ne peut parler de guérison absolue, car les accidents convulsifs se produisent encore de loin en loin.

23 Mars.

Paralysie générale qui dure depuis 11 ans. — *MM. B. et R. Anglade* rapportent l'histoire d'une femme de 43 ans qui depuis 11 ans présente tous les signes d'une paralysie générale. Des symptômes de la série tabétique résultant d'une forme spinale postérieure de la paralysie générale, très légers au début, se sont accusés par la suite et occupent le premier plan. Le processus, après avoir été méningo-encéphalitique et méningo-myélitique, paraît s'être plus spécialement cantonné au niveau de la moelle et de ses enveloppes.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Février 1923.

Un nouveau cas de paludisme autochtone. — *M. P. Crampon* signale ce cas, contracté dans la vallée de la Lys, où d'autres cas ont été déjà antérieurement notés par M. Pierret. Il s'agit d'un jeune homme entré à la clinique avec le diagnostic et les symptômes de la grippe, chez qui la constatation d'une crise typique fit songer au diagnostic possible de paludisme. L'examen du sang sur lame montra la présence de nombreux hématozoaires de la tierce bénigne. Le virus paraît avoir été apporté par les travailleurs étrangers, nombreux en cette région, particulièrement des Russes, occupés à la reconstitution de ces contrées. Quant aux anophèles, leur présence a été signalée à plusieurs reprises dans la vallée de la Lys.

Tuberculose à localisations multiples chez une femme enceinte. — *MM. Lekieffre et Druon* relatent l'observation d'une jeune femme, enceinte de 7 mois, chez qui se trouvaient associés des signes de tuberculose intestinale et rénale et de tuberculose pulmonaire, celle-ci ayant joué un rôle tout à fait secondaire. Bien que le travail fût provoqué, la malade succomba. L'autopsie montra des ulcérations à caractère nettement tuberculeux sur l'intestin grêle, la destruction presque complète du rein gauche, des lésions de néphrite sur le rein droit. Aux sommets des deux poumons furent trouvées des zones assez étendues de ramollissement.

Les auteurs signalent, une fois de plus, l'influence exercée par la grossesse sur l'évolution de lésions, à marche auparavant torpide, qui en quelques mois ont amené la mort de la malade.

Adénomes biliaires kystiques. — *MM. Lambret et Delannoy* rapportent 2 observations de kystes non parasitaires du foie.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 57 ans, opérée avec le diagnostic d'hydrocholécyste, chez qui on trouva un kyste biliaire de la face inférieure du foie qu'on put aisément énucléer. La guérison s'ensuivit. L'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait d'un adénome biliaire à épithélium cylindro-cubique.

La 2e malade, âgée de 78 ans, fut opérée pour des accidents d'occlusion intestinale aiguë ; on découvrit un kyste de la face inférieure du foie à contenu hémorragique ; on fit la marsupialisation. Un nouveau kyste apparut 2 mois après ; nouvelle marsupialisation. 4 mois plus tard, la malade mourut d'insuffisance cardiaque. L'examen histologique permit d'af-

firmer qu'on se trouvait en présence d'un kyste non parasitaire, du type adénome biliaire.

Maladie de Vaquez: splénectomie; guérison maintenue depuis 28 mois. — *MM. Lambret et Delannoy* rapportent les résultats éloignés d'une splénectomie dans un cas de maladie de Vaquez dont l'observation a été donnée en 1920. Le malade reste guéri depuis 28 mois et le chiffre des hématies, qui était de 10.000.000 au moment de l'intervention, est resté depuis aux environs de 5.000.000. L'examen histologique de la rate enlevée, fait par le professeur Curtis, a confirmé les lésions caractéristiques de la rate érythrémique.

Deux cals vicieux du cou-de-pied traités par la méthode sanglante. — *MM. Laude et Razemon* apportent l'histoire clinique de deux blessés qui ont été traités dans le service de M. Lambret par la méthode sanglante, pour fractures du cou-de-pied vicieusement consolidées. Les interventions ont consisté à réduire le diastasis tibio-péronier important, en faisant l'ablation des productions intertibio-péronières chez l'un et de productions intertibio-astragaliennes chez l'autre, puis à visser au tibia l'extrémité inférieure du péroné, détachée par ostéotomie. Les résultats obtenus sont excellents et les deux blessés, presque impotents avant l'intervention, ont pu reprendre leur travaux habituels.

Variations de l'espace de Traube dans les affections du foie, de la rate et de l'estomac. — *MM. H. Surmont et E. Merlin*, s'appuyant sur la présentation d'une série de décalques de percussion et de calques orthodiagraphiques, montrent que la percussion méthodique de l'espace de Traube dans le décubitus horizontal permet de situer de façon précise la limite supérieure de l'estomac par les procédés d'exploration clinique les plus simples et chez les malades alités.

Elle renseigne sur l'existence et le degré de l'aérophagie et de la ptose gastrique; elle donne des renseignements exacts sur les hypertrophies du foie, de la rate et enfin, pratiquée en position de Trendelenburg, sur les petites ascites si souvent difficiles à diagnostiquer.

Les tuberculoses chirurgicales au sanatorium de Zuydcoote. — *MM. Lefort et Baudelot*, en présentant la statistique annuelle du sanatorium de Zuydcoote, insistent à nouveau, chiffres en mains, sur l'impérieuse nécessité d'établir un diagnostic et un traitement précoces des grandes localisations articulaires de la tuberculose — mal de Pott, coxalgie — de manière à éviter l'abcès ouvert qui assombrit considérablement le pronostic. Sur 87 pottiques et 52 coxalgiques ou sacro-coxalgiques, entrés dans l'année, les 2/3 étaient malades depuis plus d'un an et près de la moitié étaient des suppurants. C'est dès le début que ces malades doivent être soumis à la cure héliomarine.

Abcès pottique fistulisé communiquant avec l'œsophage. — *MM. Baudelot et Jean Piquet* présentent l'observation d'un homme de 24 ans, atteint de mal de Pott dorsal. La radiographie permettait de localiser la lésion au niveau des 11e et 12e vertèbres dorsales. Un volumineux abcès froid s'était fistulisé dans la région lombaire. Pendant les huit jours qui ont précédé la mort, les aliments passaient par cette fistule tels qu'ils avaient été ingérés. Bien que l'autopsie n'ait pas été faite, on a tout lieu de penser qu'il s'agissait d'une fistule œsophagienne.

Fibrome mucoïde de l'utérus. — *MM. Le Fort et Bécuwe*. Cette tumeur, grosse comme une tête de nouveau-né, s'est développée dans la paroi utérine et a refoulé la cavité utérine qui est réduite à une petite fente. Elle est formée par un tissu œdémateux, très mou et partiellement nécrotique; la section ne laisse écouler aucun liquide. L'examen histologique montre que c'est un fibro-myome interstitiel qui a subi la dégénérescence mucoïde.

Quelques remarques à propos d'un kyste hydatique du foie. — *MM. Laude et Gernez* rapportent une observation de kyste hydatique du foie, typique au point de vue clinique (frémissement hydatique, signe de Santini), opéré par M. Lambret sans drainage ni capitonnage de la poche kystique. Les réactions biologiques, négatives avant l'intervention, devinrent positives après.

— *M. Le Fort* a vu deux erreurs de la réaction de Weinberg.

— *M. Delannoy* rappelle le cas de Tuffier dans lequel un kyste non parasitaire du foie s'accompagnait d'une réaction de Weinberg positive.

— *M. Gernez*. D'après Weinberg, la réaction bien faite n'est jamais positive quand il n'y a pas de kyste hydatique (sauf peut-être quand le sujet est porteur d'un tænia saginata).

— *M. Crampon*. La question de technique est importante. Le résultat peut varier suivant que la réaction est faite au sérum frais ou au sérum chauffé.

— *M. Le Fort* en conclut que les applications de cette réaction à la clinique sont des plus aléatoires.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14-28 Février 1923.

Diphtérie et angine de Vincent. — *M. Constant* communique l'observation d'un garçon de 10 ans qui fut pris de mal de gorge avec fièvre élevée. Il y avait sur l'amygdale droite une membrane difficilement détachable. Il fut fait 20 cmc de sérum antidiphtérique. Malgré le sérum, la gorge fut envahie par les fausses membranes: on intensifia le traitement. B. de Lœffler au contrôle bactériologique. Guérison. Mais il subsista, sous la fausse membrane tombée, dans la suite, une angine de Vincent qui guérit bien au bout d'un certain temps.

L'auteur saisit cette occasion de rappeler l'association fréquente de ces deux maladies.

A propos de 4 observations d'ostéomyélite aiguë vertébrale. — *M. Mathieu* rapporte les 4 cas d'ostéomyélite aiguë vertébrale suivants:

1° Ostéomyélite aiguë à foyers multiples, dont l'un vertébral; guérison par le vaccin de Delbet;

2° Ostéomyélite lombaire; guérison après deux interventions et vaccinothérapie intensive (Dunesta);

3° Ostéomyélite dorsale inférieure et lombaire; incision large de l'abcès postérieur, sans action sur les corps vertébraux atteints; mort en 5 jours de complications pleuro-pulmonaires;

4° Ostéomyélite cervicale inférieure; 1re intervention sans résultat; 2e intervention (laminectomie) après apparition de phénomènes médullaires: mort en 7 jours.

Ces observations viennent confirmer le caractère de particulière gravité des formes corporelles; les formes postérieures semblent plus facilement curables, la vaccinothérapie étant un adjuvant très efficace de l'acte chirurgical qui doit toujours être très large.

Deux cas de myxœdème congénital amélioré par l'opothérapie tardive. — *MM. Abel et Hermann*. Deux naines myxœdémateuses congénitales, âgées respectivement de 23 et 19 ans, ont été soumises pendant 6 mois au traitement thyroïdien continu, à des doses variant entre 5 et 15 centigr. de poudre sèche.

Chez l'une, il y eut augmentation de la taille de 9 cm., amélioration très sensible du facies, disparition de l'infiltration des téguments; au point de vue psychique, développement appréciable de l'activité, de l'affectivité et de l'intelligence.

Chez l'autre, il y eut légère élévation de la taille (6 cm.), physionomie moins hébétée, mais résultats nuls au point de vue psychique.

Les examens du sang, des urines, du métabolisme basal et du tonus neuro-végétatif, pratiqués chez ces deux malades, ont montré cependant, chez la deuxième comme chez la première, que l'opothérapie avait produit des effets appréciables. On note l'augmentation des globules blancs et des globules rouges, l'amélioration très marquée de l'excrétion urinaire, une modification considérable du métabolisme basal, qui, de 13 et 27 calories avant le traitement, est monté à 55 et 58 calories après le traitement.

Un cas de trachome. — *MM. P. Jeandelize et P. Bretagne* présentent 11 sujets atteints de trachome.

Tous les malades sont Français d'origine, un seul vient de Marseille, tous les autres sont Lorrains et n'ont pas quitté le pays. Une famille, composée du père, de la mère et de l'enfant, sont atteints de trachome. Sur les malades, il y a 7 enfants appartenant à un établissement hospitalier de la région où se trouvait une religieuse également contaminée.

A ce sujet, les auteurs insistent sur l'extension du trachome dans la région et demandent que l'on vote un vœu demandant une surveillance rigoureuse du trachome, véritable danger social, sur lequel MM. de Lapersonne et Roche ont déjà attiré l'attention.

Plaie de l'oreillette gauche par coup de scalpel; opération; guérison. — *MM. Vautrin et A. Guillemin*. En jouant avec un camarade, à l'amphithéâtre de dissection, un étudiant en médecine est atteint d'un coup de scapel au niveau du 3e espace intercostal gauche, à 1 cm. du bord du sternum. Le blessé n'accuse aucune douleur, à peine une légère hémorragie. Il sort de la salle, mais, après avoir fait quelques pas dans la rue, il tombe en syncope.

Transporté immédiatement à l'hôpital et examiné aussitôt, il ne présente aucun signe de plaie du cœur. Néanmoins, il est mis en observation, et ce n'est que 1 h. 1/2 après sa blessure qu'on constate que le pouls s'accélère et devient filant, que la pointe du cœur est difficilement perceptible, que la matité précordiale s'étend et que le facies pâlit. A l'auscultation, les bruits du cœur sont lointains. Pas d'épanchement dans la plèvre gauche.

Examen radioscopique: ombre cardiopéricardique énorme et immobile.

Le diagnostic d'hémopéricarde s'impose. On intervient immédiatement.

Sous chloroforme, tracé d'un volet à charnière externe, allant du 2e au 5e espace; résection des 3e, 4e et 5e cartilages costaux. On récline les côtes et on résèque le bord gauche du sternum à la pince-gouge. La brèche péricardique est rapidement agrandie, on déterge à la compresse les caillots qui encombrent le péricarde. On découvre alors une plaie, de la dimension d'un pois, sur l'oreillette gauche, qu'une pince saisit à la volée et obture. On place alors des points au catgut, mais, en raison de la faible épaisseur des parois, ces points sont perforants, le sang suinte à leur niveau et on est obligé de mettre un fil de 4 cm. transversal qui réalise l'hémostase. Suture du péricarde, suture cutanée en un plan sans drainage. Suites opératoires simples au cours desquelles le blessé a fait un peu de réaction pleurale. On fait une série d'examens radioscopiques répétés et de sphygmogrammes; on prend régulièrement la tension artérielle.

Un an après, le blessé est examiné: il n'éprouve qu'une légère dyspnée d'effort, et sur les tracés on relève les contractions normales des deux oreillettes, aucune modification perceptible à l'auscultation.

Double perforation du duodénum par balle, sutures, guérison. — *M. Ch. Mathieu*. Blessé de 32 ans, par balle de revolver 8 mm., région épigastrique moyenne. Laparotomie médiane, puis latérale, à la 8e heure. L'étage supérieur de l'abdomen contient une grande quantité de débris alimentaires. Le duodénum présente, au niveau de sa première portion, deux plaies assez rapprochées (orifices d'entrée et de sortie du projectile), qui sont suturées en 3 plans. Guérison au 30e jour, après différents incidents dont le plus inquiétant fut l'écoulement, durant 10 jours, d'une grande quantité de bile par le tube de drainage.

Radioscopie: transit baryté gastro-intestinal normal après guérison.

Présentation de 3 enfants avec encéphalite polymorphe. — *M. P. Haushalter*. Le premier est un garçon de 9 ans, chez qui les accidents débutèrent le 15 Janvier 1923 par de la somnolence, de la fièvre et du délire et des mouvements cloniques au bras droit. Il ne persiste plus actuellement que des petits mouvements rythmiques d'abduction du bras, réguliers, de 60 à 80 par minute, s'atténuant un peu sous l'influence de la distraction, et diminuant pendant le sommeil. Il existe une légère glycorachie.

L'autre enfant est une fillette de 4 ans dont l'affection débuta le 8 Janvier 1923 par de la fièvre, de la somnolence pendant quelques jours et de la diplopie passagère.

Ces deux cas sont remarquables par la simplicité des symptômes.

Le troisième enfant, âgé de 12 ans, tombe malade en Juillet 1920, présentant, au début, la forme léthargique. 18 mois après, il fit une rechute avec période caractérisée par un véritable état vésanique (apathie, refus de prendre tout aliment, enfant ne s'intéressant à rien). La radiographie montre une myoclonie du diaphragme. L'intérêt de ce cas réside dans cette rechute à longue échéance.

Jean Benech.

AKATHISIE ET TASIKINÉSIE

Par J. A. SICARD.

Ces deux termes viennent l'un de : α, privatif et de καθιζω je m'asseois ; l'autre de τασις tendance, et de κινησις mouvement.

Ils signifient, le premier, gêne, difficulté ou appréhension de s'asseoir ou de rester assis ; le second, tendance au mouvement, à la marche et, par conséquent, en raison même de cette réaction motrice, impossibilité indirecte de garder la station assise. Leur signification nosologique n'est donc pas semblable.

Le mot d'akathisie a été créé par Haskovec (de Prague) il y a longtemps déjà, en 1901. Cet auteur incriminait, pour expliquer la pathogénie de ce syndrome, l'hystérie ou la neurasthénie.

Le terme de tasikinésie pourrait être proposé pour désigner le besoin particulier de mouvement, d'agitation, que l'on rencontre chez certains malades au cours d'états psychopathiques divers parmi lesquels il faut signaler l'excitation maniaque, les fugues des déments précoces, des débiles, des épileptiques, et surtout l'hyperactivité anormale de quelques sujets encéphalitiques épidémiques, au stade d'invasion ou de parkinsonisme.

I. Akathisie. — L'akathisie peut dépendre de causes diverses. Tantôt il s'agit d'une névralgie localisée du bassin, du coccyx, de la hanche, qui est réveillée ou aggravée par la station assise : coccydynie, sciatique, névralgie du honteux interne, etc.

Tantôt il s'agit d'une autre variété d'akathisie, moins bien connue du reste, l'akathisie par répercussivité algique. Certains sujets atteints de névralgies de l'épaule, du thorax, de la nuque, de la région dorsale ne peuvent tolérer ou supporter la station assise. Dès qu'ils essaient de s'asseoir, il se produit une recrudescence des algies dont le point de départ réside cependant à distance. Ce redoublement d'intensité et d'acuité oblige le malade à fuir la position assise. Tels de ces malheureux, aux jambes œdématiées par la continuité de la station verticale, sont parfois condamnés à sommeiller debout, usant d'appareils de soutien que leur ingéniosité adapte au but sédatif recherché.

Voici un exemple typique de l'akathisie par répercussivité algique que nous avons observé avec notre collègue Heitz (de Royat) :

Observation. — M. V. S..., âgé de 50 ans, a éprouvé progressivement il y a une dizaine d'années des douleurs thoraciques du type angor pectoris. Peu à peu, les crises augmentent de fréquence. Au cours de la marche ou après le moindre effort, le malade est obligé de s'arrêter subitement. Il demeure ainsi debout, dans l'impossibilité absolue de s'asseoir. Toute tentative de station assise provoque une recrudescence atrocement douloureuse avec sensation de mort imminente. Il est probable que cette attitude imposée est conditionnée par la facilité plus grande du jeu respiratoire et de l'ampliation thoracique. A l'auscultation, on ne constate chez ce malade aucun trouble valvulaire. La radioscopie montre une aorte très légèrement dilatée et un ventricule gauche à tendance d'hypertrophie. Une algie de l'épaule gauche avec raideur articulaire s'est associée depuis quelques mois à l'algie thoracique. Actuellement, S... passe ses nuits à peu près debout, dans la terreur non seulement de la station assise, mais également du décubitus horizontal.

Nous avons connu plusieurs autres sujets algiques de la partie supérieure du corps, de l'épaule, de la nuque, du thorax qui, pendant de long mois, ont fui la position assise. L'examen médical se poursuivait debout. On ne pouvait obtenir d'eux l'acquiescement à la station assise normale. Le décubitus horizontal était parfois mieux toléré.

Cette modalité d'*akathisie par algie directe ou à distance* avec participation du système sympathique, et peut-être appoint cénestopathique, n'est pas l'akathisie décrite par Haskovec. Le syndrome que le neurologiste de Prague a voulu exposer est celui de l'akathisie-tic.

En réalité, des deux cas princeps relatés par cet auteur, aucun ne paraît se rapporter réellement à un état de pithiatisme ou de tic, et l'on peut discuter à leur égard le diagnostic de reliquat encéphalitique. L'encéphalite épidémique, alors non classée nosologiquement, était méconnue à cette époque (1903). Du reste, Haskovec parle lui-même à propos de ces cas « de tic musculaire ou de myoclonie ».

Voici les deux observations résumées de cet auteur (datées de 1903) :

Observation I. — B..., âgé de 54 ans. A l'âge de 40 ans, il ressentit tout à coup à la promenade une chaleur dans tout le corps et un sentiment de tristesse. Depuis ce moment, il fut saisi par intermittence de tremblements et d'un sentiment d'agitation. Il se rétablissait toujours pendant l'été à la campagne. Depuis la fin de l'année dernière, il a le sentiment d'être attiré vers la terre et constate qu'il ne peut rester assis. Quand il est assis, il ressaute fortement et avec violence en l'air. Il est quelquefois obligé de se cramponner à la table pour ne pas ressauter involontairement. Quelques mois après, le malade guérit spontanément de ces ressauts forcés et involontaires. La mort survint quelque temps après, avec les symptômes d'une entérite aiguë.

Le diagnostic nosologique de ce cas reste dubitatif. Tic ? Myoclonie de cause imprécise ?

Observation II. — En 1897, j'ai pu observer, dit Haskovec, un homme d'une quarantaine d'années, qui, il y a quinze jours, fut atteint tout d'un coup d'un fourmillement dans les doigts et avait en même temps la bouche tordue, mais cela fut de courte durée.

De temps en temps, le malade était pris d'attaques cloniques du diaphragme et de spasmes du larynx. Quand il était obligé de rester assis, il sautait fréquemment et involontairement. Ces mouvements faisaient l'impression de mouvements automatiques, involontaires, forcés. Ces mouvements forcés qui l'obligeaient à quitter la position assise se répétaient si fréquemment qu'ils rendaient presque impossible ladite position, etc. « Je jugeais qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie, et je notais le phénomène comme une sorte de mouvement bizarre que l'on a décrit sous le nom de chorée rythmique. »

« On pourrait considérer aussi le phénomène précité, ajoute Haskovec, comme l'analogue d'un spasme réflexe saltatoire. »

Et plus loin : « Le malade était pris d'une impulsion à la marche si accusée que l'on était obligé pour converser de marcher à ses côtés (Haskovec). »

Cette symptomatologie semble se rapprocher singulièrement de celle des secousses de l'encéphalite myoclonique. Les attaques cloniques du diaphragme et du larynx, la torsion de la bouche, l'impulsion à la marche font partie de la série myoclonique que nous avons jadis étudiée. Nous savons trop combien l'épidémie d'encéphalite a révélé de nombreux cas analogues d'agitation musculaire.

A côté de l'akathisie par troubles sensitifs douloureux ou par troubles moteurs cloniques, type Haskovec, il est également une akathisie par troubles psychiques, d'ordre psychasthénique, délirant ou démentiel. Raymond et Janet, en décrivant l'akathisie psychasthénique, insistent sur la prédominance de l'état phobique. Il s'agit pour Raymond et Janet de sujets à constitution débile ou émotive qui, après avoir présenté des doutes, des scrupules divers, des obsessions, des angoisses sont pris d'un véritable état phobique de la station assise.

Voici, du reste, l'observation résumée de Raymond et Janet. (Le syndrome psychasthénique de l'akathisie. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1902.)

Observation. — Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années soumis aux influences héréditaires de parents alcooliques, toujours énervé par des inquiétudes et des scrupules, et qui présente une aboulie professionnelle typique.

Le malade étant bijoutier travaille surtout assis. Peu à peu, le travail lui-même et la pensée même du travail lui occasionnent une extrême angoisse. C'est pourquoi la position assise suffit pour lui rappeler sa tâche professionnelle et lui occasionne alors l'angoisse et l'inquiétude : « Cet homme vient d'être assis sur sa chaise ; dans quelques minutes, quelquefois cinq minutes, quelquefois plus, quelquefois moins, vous allez le voir manifester une gêne et une souffrance extraordinaire, il se contorsionne ; il se raidit, surtout du côté gauche, étend et écarte les jambes ; puis la tête sur l'épaule gauche, il tient sa chaise à deux mains et fait semblant de s'y cramponner. En réalité, il s'appuie sur ses deux mains pour se soulever. En même temps, la sueur lui vient au front et aux mains ; et en quelques cas, on voit de grosses gouttes qui coulent sur la figure et l'expression est anxieuse, le cœur palpite ; la face exprime la douleur, la terreur et l'angoisse ; enfin n'y pouvant plus tenir, il se lève brusquement, et immédiatement change d'attitude, il respire librement et sa figure exprime le soulagement et le calme. »

C'est bien là le tableau symptomatique de la phobie angoissante, l'inquiétude prémonitoire, puis la crise avec son stade d'émotivité concomitante, enfin la détente consécutive.

Dans d'autres troubles psychiques plus graves que les réactions émotionnelles, au cours de certains états douloureux ou démentiels, on peut encore noter l'akathisie.

Nous avons observé des débiles, des déments précoces, des mélancoliques qui, au cours de leurs attitudes stéréotypées, gardent, pendant un temps souvent prolongé, l'immobilité de la station debout et se relèvent aussitôt, automatiquement pour ainsi dire, dès qu'on a cherché par la force à leur imposer la station assise.

II. Tasikinésie. — Tout autre est le syndrome de la tasikinésie. Ce n'est ni par appréhension d'un réveil algique, ni par myoclonie intempestive, ni par phobie, que la station assise ne peut être tolérée. Il ne s'agit pas ici d'akathisie au sens propre du mot, mais bien de tasikinésie, c'est-à-dire de la tendance à une hypermotricité d'ensemble et surtout à une hypermotricité de marche. Les tasikinésiques sont des akathisiques indirects. S'ils ne peuvent rester assis, c'est qu'ils sont en perpétuelle agitation motrice de déambulation.

Certains cas de Basedow, d'excitation maniaque, d'équivalence épileptique, de dégénérescence ou de débilité peuvent être également considérés comme faisant partie du syndrome de tasikinésie.

Mais l'expression clinique la plus nette des réactions tasikinésiques nous est donnée *par certaines modalités évolutives de l'encéphalite épidémique.* A toutes les étapes de la maladie névraxitique, surtout au stade du début, ou plus ou moins longtemps après la période d'état, il peut survenir chez le névraxitique une impulsion anormale à la marche, à la déambulation. La station assise ne peut être conservée. De tels malades sont en constant besoin de déplacement. Ils se lèvent d'un siège pour s'asseoir sur un autre. Ils arpentent de long en large la salle dans laquelle on les examine. Ils ne connaissent pas le repos de la station assise. Le décubitus horizontal leur procure quelquefois un peu de sédation. La conversation, l'interrogatoire sont difficiles avec de tels sujets. Il arrive parfois que l'entretien doit se poursuivre, entre malade et médecin, à la façon des péripatéticiens, tous deux marchant l'un à côté de l'autre.

La tasikinésie peut s'observer chez les encéphalitiques à *la période de début*, alors qu'il ne peut être encore question de parkinsonisme. Il s'agit, dans ces modalités initiales, d'une sorte d'ébriété qui envahit brutalement l'organisme (tasikinésie ébrieuse). La réaction ébrieuse débute soudainement, à la minute pour ainsi dire, et va transformer un être aux allures douces, calmes et

paisibles en un sujet hyperactif, à l'impulsion motrice de marche et qui s'exprimera avec une loquacité anormale. Il n'existe pas de délire onirique vrai et, lors de la guérison, on ne retrouvera pas chez l'ancien tasikinétique l'amnésie lacunaire, le « trou » correspondant à la période délirante et qui est si caractéristique du rêve confusionnel. Voici, à côté de bien d'autres, un cas que nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment (Novembre 1922) :

Observation. — M. J..., 26 ans, externe à l'hôpital Saint-Louis. Le 5 Novembre 1922, ce jeune homme, qui travaillait à son bureau son concours d'internat, est pris subitement vers 17 heures d'un état d'ébriété et d'une tendance au mouvement. Il se sent dans l'obligation de se lever de sa table de travail, cherche à se rasseoir, ne le peut, sort de chez lui et va se promener dans un square du voisinage. Il marche et déambule pendant deux ou trois heures, rentre chez lui, étonné de cette impulsion motrice, puis se rend dans la soirée chez un de ses amis avec lequel il cause de maints projets avec une volubilité anormale. Il demeure ainsi debout, surexcité pendant une durée de temps insolite, très tard dans la soirée. Cette tendance à l'impulsion de marche s'est renouvelée le jour suivant, jusqu'à ce que la diplopie et la somnolence fassent leur apparition et ne puissent plus laisser aucun doute sur la légitimité du diagnostic d'encéphalite épidémique.

Nous pourrions multiplier ces exemples de tasikinésie initiale encéphalitique, familière à tous ceux qui ont eu à s'occuper de cette maladie.

Certaines formes frustes ambulatoires ne s'affirment que par une tasikinésie ébrieuse passagère et transitoire, mais après laquelle apparaissent et se perpétuent durant des mois, quelquefois durant plusieurs années, de menues secousses musculaires, sorte de contractions fibrillaires épisodiques plus que myoclonies vraies, et qui font palpiter en des régions variables et dissemblables les fibres parcellaires d'un muscle.

La tasikinésie des formes prolongées d'encéphalite épidémique, également sans troubles délirants, s'associe presque toujours à un état plus ou moins accusé de parkinsonisme (tasikinésie parkinsonienne) et dans ces cas peut s'accompagner de fatigue motrice rapide.

Voici également, à cet égard, deux observations récentes :

Observation I. — M. G..., 40 ans, a été atteint en Mars 1920 d'encéphalite légitime, avec diplopie, léthargie et quelques secousses cloniques. La période aiguë dure pendant cinq semaines environ. On pouvait considérer le malade comme guéri lorsque deux à trois mois après survient de la raideur de la face s'étendant bientôt aux épaules et aux membres supérieurs; puis une véritable période d'impulsion motrice se déclare. Le malade ne peut rester en place. Sans cesse instable, il se lève d'un siège pour s'asseoir dans un autre, l'interrogatoire est difficile à cause de cette agitation même. Les nuits se passent sans sommeil, en perpétuel besoin de déplacement. L'isolement dans une maison de santé a une influence favorable mais passagère, et, après une période relative de calme, le malade se suicide d'un coup de revolver. La tasikinésie parkinsonienne s'était prolongée ici avec une ténacité désespérante pendant plusieurs semaines, à peine calmée par des injections de scopolamine.

Observation II. — Homme de 39 ans qui, au décours d'une encéphalite classique (1920), avec diplopie, léthargie et myoclonie, est pris progressivement de cet état d'inquiétude, de malaise inexprimable qui l'oblige à se lever, à marcher, ne pouvant rester en place, et donnant l'exemple, pendant les repas euxmêmes, d'une perpétuelle agitation. Cet état d'instabilité motrice particulière dure trois à quatre semaines, puis fait place à un parkinsonisme avec immobilité à peu près absolue.

Il n'est pas besoin d'insister davantage. Tous les neurologistes connaissent des faits semblables. Il est plus intéressant d'essayer de les interpréter et de faire ressortir leur valeur pathogénique. La maladie d'Economo présente, surtout dans ses formes prolongées, une telle affinité pour la région mésocéphalique qu'on a une tendance toute naturelle à rendre responsable le cerveau moyen des symptômes cliniques ainsi observés. Nous avons jadis cherché à montrer que les manifestations de rythme et de cadence, de clonie rythmée étaient sous la dépendance du mésocéphale et non du cortex cérébral. Les centres mésocéphaliques, excités directement par le virus, sont ainsi sollicités anormalement, et le cortex supérieur perd momentanément son rôle de contrôle. L'automatisme du cerveau moyen reprend ses droits. Il nous paraît que la même pathogénie doive être invoquée pour expliquer les alternances ou les oppositions symptomatiques que l'on rencontre au cours de cette maladie : insomnie et hypersomnie, secousses musculaires et inertie musculaire, tasikinésie et léthargie, difficulté extrême de la marche contrastant avec l'exécution correcte du saut et de la course (kinésies paradoxales de Souques); jeu respiratoire ou circulatoire, ici diminué, là accru; périodes de dépression et d'excitation alternant entre elles dans le domaine physique et psychique, certaines encéphalites présentant ainsi une véritable courbe cyclothymique et cyclokynétique.

Dès lors, n'est-on pas autorisé à situer dans le cerveau moyen un tel ensemble d'oppositions, d'alternances et de contradictions pathologiques parmi lesquelles l'akathisie myoclonique et l'immobilité musculaire ainsi que la tasikinésie et la léthargie sont deux exemples remarquables.

Bibliographie

Haskovec (de Prague). — « L'akathisie ». *Arch. de Bohême de Médecine clinique*, 18 Novembre 1901, et *Revue de Neurologie*, Paris, 1901, p. 1107.

Haskovec (de Prague). — « Nouvelles remarques sur l'akathisie ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 287.

Raymond et Janet. — « Le syndrome psychasthénique de l'akathisie ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, Mai-Juin 1902.

Beduscgi (d'Italie). — « Akathisie de Haskovec envisagée comme syndrome psychasthénique ». *Patologia nervosa*, Mars 1904.

LA PLEUROSCOPIE

ET LA

SECTION DES ADHÉRENCES INTRAPLEURALES

AU COURS

DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

Ch.-A. PIGUET et A. GIRAUD

Médecin en chef — Médecin-assistant

du sanatorium du Mont-Blanc, à Leysin.

Le collapsus artificiel du poumon qui compte à son actif tant de succès en phtisiologie est une méthode arrivée à l'heure actuelle à une précision presque parfaite, et dont les indications et la technique semblent fixées, tout au moins pour les cas où la cavité pleurale se laisse insuffler avec facilité, et où l'opérateur ne rencontre pas d'obstacle au collapsus du poumon. Maintenant que la méthode a fait ses preuves et qu'elle est passée au premier rang dans l'arsenal thérapeutique, il semble donc surtout utile d'acquérir des notions nouvelles qui contribuent à augmenter notre pouvoir en face des cas moins aisés, et à nous permettre de réaliser, dans une proportion plus considérable de cas, le pneumothorax complet et effectif, si nécessaire à la réussite du traitement.

Les cas sont nombreux où le poumon retenu à la paroi par des adhérences de forme et de situation diverses, n'est qu'imparfaitement ou partiellement comprimé. Le résultat clinique reste alors partiel comme le résultat anatomique, et de grands espoirs se trouvent anéantis; le médecin doit finalement renoncer à obtenir la guérison complète que les premières semaines du traitement pouvaient laisser espérer; le malade ne peut plus entrevoir que comme une solution improbable l'assèchement complet de ses foyers pulmonaires, de sa caverne, la disparition de son expectoration bacillifère ou même de sa fièvre. Le collapsus incomplet est dû aux adhérences que le poumon a contractées antérieurement avec la plèvre pariétale ou diaphragmatique au cours de poussées tuberculeuses de la plèvre viscérale, poussées de pleurite sèche fibrineuse que souvent aucun signe clinique n'a manifestées extérieurement. Ces adhérences peuvent siéger à n'importe quel point de la surface de l'organe malade. Nous ne parlerons pas ici des symphyses complètes ou très larges qui sortent du cadre de cet article, puisqu'elles empêchent tout pneumothorax artificiel, mais des adhérences plus limitées, révélées par la présence du pneumothorax. Celles-ci sont constituées soit par l'accolement direct des deux plèvres sur une faible étendue, adhérences larges, *en pied d'escargot*, qui contiennent du tissu pulmonaire, soit par des néoformations fibrineuses faisant pont entre les deux plèvres, après leur séparation par introduction d'air dans la cavité pleurale. Ces adhérences partielles contre lesquelles toute tentative de surpression intrapleurale, dans le but de les faire céder ou de les allonger, échoue généralement, sont situées en grande majorité au niveau des scissures interlobaires, principalement tout autour de la base du lobe supérieur. La fréquence à cet endroit de foyers tuberculeux importants explique suffisamment cette localisation particulière d'autant plus gênante au cours de la cure de Forlanini, que les adhérences ainsi placées protègent en quelque sorte les foyers principaux et la région hilaire — qu'il importerait avant tout d'influencer — contre la compression thérapeutique et ne permettent que l'immobilisation et le collapsus des régions pulmonaires les moins atteintes ou même de celles qui étaient demeurées saines. Tout phtisiologue, ayant une pratique suffisante du pneumothorax artificiel, a vu de ces malades chez lesquels une ou plusieurs brides, en apparence très minces, tendues dans la cavité pleurale entre le lobe supérieur et la paroi thoracique entravaient la guérison que, sans elles, un pneumothorax total eût entraînée. Ces brides, souvent insérées sur le pourtour extérieur d'une caverne, maintiennent celle-ci béante, entretiennent une expectoration qui eût disparu depuis longtemps, empêchent la disparition définitive d'une fébricule liée à l'activité ralentie, mais encore existante, de foyers parahilaires. Depuis longtemps, dès les premières années du pneumothorax artificiel, les cliniciens ont désiré, mais vainement tout d'abord, sectionner ces brides. Il est premièrement évident que les brides à implantation large qui sont ou paraissent constituées par le tissu pulmonaire lui-même, entre deux lames pleurales, ne sauraient être sectionnées d'aucune façon sans causer de graves accidents, nous n'en reparlerons plus. Restent les brides, cordages ou lames constitués par des néoformations fibrineuses tendues entre les deux plèvres dans le vide de la cavité pleurale. Le phtisiologue a été longtemps désarmé en face de ces adhérences et a dû longtemps les subir sans pouvoir remédier à leur présence fâcheuse. Externes, elles eussent été tranchées d'un coup de ciseaux; intrapleurales, elles restaient inaccessibles avant l'ingénieuse et élégante méthode du professeur Jacobaeus, de Stockholm. Plusieurs cliniciens, dont Jacobaeus le premier, et parmi lesquels je citerai Hervé[1] en France, ont essayé la section des adhérences intrapleurales au thermocautère, sous l'écran radioscopique. Le procédé n'a donné que des résultats peu encourageants, et, dès 1911 déjà, Jacobaeus l'avait abandonné pour les inter-

1. Hervé. — *Journal des Praticiens*, 14 Février 1914; *La Presse Médicale*, 1922, p. 446.

ventions intrapleurales sous le contrôle direct de l'œil, aidé du pleuroscope[1].

La pleuroscopie, avec son pendant la laparoscopie — ou examen optique de la cavité péritonéale insufflée —, avec les diagnostics précis qu'elles facilitent et les interventions jusqu'alors impossibles qu'elles permettent, illustreront à juste titre le nom de Jacobaeus, encore peu connu du public médical de langue française.

Le pleuroscope et la pleuroscopie. — Contrairement à ce qui est le cas pour la cavité péritonéale, il ne semble pas qu'il y ait utilité, en dehors du pneumothorax thérapeutique, à insuffler les cavités pleurales pour en examiner les parois et le contenu. Toutefois, dans des circonstances où l'examen en paraîtrait utile, un pneumothorax temporaire à l'oxygène pourrait être créé facilement dans ce but. Dans le pneumothorax spontané et surtout dans le pneumothorax artificiel par contre, l'examen de la plèvre, l'inspection de la cavité, le repérage exact des brides gênantes et susceptibles d'être sectionnées au thermocautère sont du plus haut intérêt : intérêt scientifique et pratique qui légitime entièrement les tentatives faites de divers côtés dans cette voie et qui ont abouti, entre les mains de Jacobaeus, à la mise au point depuis dix ans d'un appareil et d'une méthode que seule la guerre a empêchés d'être connus et utilisés plus rapidement.

Les instruments nécessaires à la pleuroscopie consistent tout d'abord en une canule munie d'une valvule étanche dans laquelle s'emboîte un trocart. Après anesthésie d'un endroit présumé favorable, après radioscopie et radiographie, pour arriver en pleine cavité pleurale et pour avoir une bonne vue sur les régions particulièrement intéressantes, on enfonce le trocart habillé de la canule. Le premier est retiré, la valvule se referme derrière lui, la canule reste en place. On substitue alors au trocart le pleuroscope, instrument en tous points semblable à un cystoscope, plus court, d'un diamètre plus étroit et s'adaptant exactement aux parois de la canule qui a elle-même le diamètre d'un crayon ordinaire. L'appareil se place, sauf indication contraire du fait d'adhérences, dans la ligne axillaire antérieure aux 4e, 5e ou 6e espaces intercostaux. Il y a avantage en cas de brides de la région scissurale à placer le pleuroscope sensiblement au-dessous de l'endroit qui, sur le cliché radiographique, paraît de prime abord le plus favorable. En effet, on bute fréquemment au 3e et même au 4e espace contre la plèvre viscérale moins éloignée qu'on ne croit de la paroi, ou contre des replis invisibles aux rayons X. La pénétration à ce niveau dans un espace pleural étroit ou obstrué, avec un trocart pointu, peut présenter quelque danger. La vue générale de la cavité est facilitée ; aussi si l'œil est placé à son centre, chaque champ visuel embrasse alors un espace plus considérable ; tout un système d'adhérences, la totalité de la région supérieure, par exemple, peuvent être vus d'un seul coup d'œil, ce qui est préférable à une vue fragmentée.

La canule étant, par ailleurs, très mobile dans la partie antérieure des espaces intercostaux, le pleuroscope pouvant être aussi enfoncé ou retiré à volonté pendant l'inspection de la plèvre, l'œil se rapproche ou s'éloigne facilement de la région examinée, l'embrasse à des échelles sous des angles divers. L'orientation est parfaite et le relief excellent malgré la vision monoculaire.

Une fois le pleuroscope en place, son système optique reconnu net de toute souillure et donnant une image claire, il importe avant tout de procéder à une inspection complète de la cavité pleurale. C'est là un vrai examen anatomo-pathologique sur le vivant, d'où son intérêt égal à celui des autres « scopies » journellement usitées en clinique. La plèvre viscérale normale est rosée, parsemée d'un fin réseau vasculaire ; on y distingue souvent la surface mamelonnée du poumon et fort bien les scissures interlobaires. Lorsque le lobe supérieur est séparé du lobe inférieur, ce qui se voit fréquemment à l'écran radioscopique, l'un ou l'autre des lobes, suivant leur situation réciproque, donne une ombre portée sur l'autre ou sur la paroi. Les mouvements respiratoires sont perçus dans la mesure où le poumon collabé respire encore. A gauche, les battements cardiaques transmis au poumon donnent parfois l'illusion du cœur lui-même battant dans la cavité pleurale. La

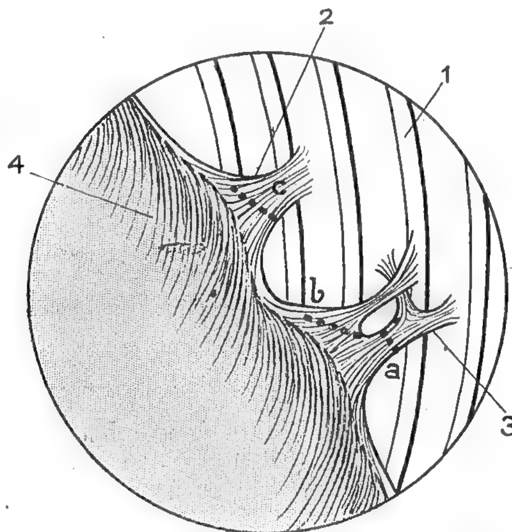


Fig. 1 (obs. I). — Vue pleuroscopique des adhérences : 1, côtes ; 2 et 3, adhérences ; 4, poumon ; *a*, *b*, *c*, lignes de section des adhérences.

plèvre diaphragmatique est uniformément rouge sombre, la paroi thoracique se distingue par l'alternance de bandes rouges et blanches que forment les espaces intercostaux et les côtes. Enfin, la coupole est reconnaissable à sa situation, à sa forme et aux reflets qu'elle renvoie comme un miroir parabolique.

Il est plutôt exceptionnel dans le pneumothorax thérapeutique de rencontrer une plèvre normale sur toute sa surface et, dans la plupart des cas,

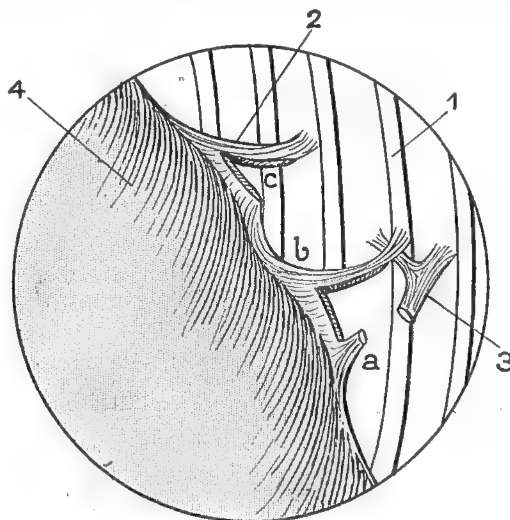


Fig. 2 (obs. I). — Aspect pleuroscopique après la section : 1, côtes ; 2 et 3, adhérences ; 4, poumon ; *a*, *b*, *c*, surfaces de section des adhérences.

des dépôts fibrineux d'un blanc terne ou, au contraire nacrés et brillants, la recouvrent en partie beaucoup plus fréquemment sur la paroi viscérale que sur la paroi thoracique presque constamment intacte. Cela se conçoit bien, car si le pneumothorax a été techniquement possible, c'est que les feuillets pleuraux étaient libres à ce moment de lésions inflammatoires importantes. Par la suite, la création de la cavité aérienne a rendu plus difficile la tuberculisation du feuillet thoracique qui reste intact. Les exsudats remplissent la partie déclive de la cavité sous la forme d'une nappe mobile, noirâtre, recouverte de bulles ou d'écume.

C'est dans la partie supérieure de la cavité, au niveau des trois premières côtes, que la radiographie et la pleuroscopie révèlent la plus grande portion d'adhérences d'orientation et de formes les plus variées. Une adhérence à implantation large, dont la silhouette radioscopique fait présumer qu'elle contient du parenchyme pulmonaire, se présente fréquemment sous l'aspect d'un arc-boutant ou d'un plafond partiel ; sa surface visible est constituée par la plèvre elle-même recouverte d'une pellicule fibrineuse qui se propage sans interruption de la surface pulmonaire à la paroi thoracique. On y distingue un réseau vasculaire ininterrompu d'origine viscérale, se dirigeant vers la paroi externe. Ces adhérences massives ne sauraient être attaquées la plupart du temps sans courir le gros danger d'une perforation pulmonaire. Des expériences en cours nous font toutefois penser qu'elles ne sont pas toutes inabordables et qu'une partie d'entre elles pourraient être sectionnées avec sécurité à condition que le parenchyme pulmonaire n'atteignît pas tout à fait la paroi thoracique et laissât à l'opérateur une petite zone libre. S'assurer de celle-ci est affaire de repérage exact. D'autres adhérences se présentent à l'observateur, sous la forme de cordons ou de brides tendus entre le poumon collabé et la paroi externe, cordons bien « aérés » de tous les côtés. Leur section ne présente aucun danger, et ni Jacobaeus ni les phtisiologues scandinaves et allemands qui ont pratiqué sa méthode n'ont jamais enregistré aucun accident au cours de leurs interventions. Les hémorragies sont généralement nulles, la consistance de ces néoformations est fréquemment celle d'un tendon, les vaisseaux qu'elles ont contenus se sont obstrués ; l'anatomie pathologique nous a du reste renseignés pleinement depuis longtemps sur cet ordre de faits. Enfin, on peut observer des membranes, plus fréquemment peut-être que des cordages, tendues comme des palmures dans les sinus postérieur ou antérieur de la cavité. Ces membranes ont un bord libre très accessible au cautère ; leurs autres bords font corps avec le poumon d'un côté, la paroi thoracique de l'autre, leur forme générale est triangulaire ou falciforme. Elles peuvent, au reste, prendre tous les aspects imaginables et l'on ne peut établir aucune prévision à leur égard. Enfin, troisième possibilité réalisée dans le dernier cas que nous avons pleuroscopé, les adhérences constituent une voûte complète, un vélum tendu au-dessous de la coupole thoracique. Dans notre cas, en raison de la topographie et du voisinage de la caverne, aucune intervention opératoire ne fut tentée (obs. II).

Impossibilité d'un diagnostic topographique, même approximatif, des adhérences intrapleurales sans l'examen pleuroscopique. — Cette impossibilité ne fait pas de doute, des centaines d'exemples l'ont prouvé ; la discordance entre les présomptions portées sur la foi d'examens radiographiques et radioscopiques combinés, et la réalité observée au pleuroscope rendent compte des échecs des essais de chirurgie intrapleurale sous l'écran. Deux cas que nous avons pleuroscopés dernièrement (cas I et II) sont d'une démonstration typique à cet égard.

L'image radiographique, l'aspect à l'écran sous tous les angles en faisaient deux cas de pneumothorax semblables, deux clichés en quelque sorte superposables, et nous nous attendions à des constatations à peu près identiques. Dans le cas n° I, les adhérences visibles sur le cliché donnèrent au pleuroscope l'image de la figure n° 1, adhérences limitées au sinus postérieur de la cavité. Les brides visibles sur le cliché du cas n° II, au contraire, formaient un vélum complet, tendu en voûte sous la coupole thora-

1. Jacobaeus nomme son instrument *thoracoscope*, il nous paraît plus exact et préférable de dire en français *pleuroscope*, comme on dit bronchoscope, cystoscope, etc., en rapportant le nom de l'instrument à l'organe qu'il sert à examiner, plutôt qu'à la région du corps où siège cet organe.

cique. Le pertuis qui faisait communiquer les deux étages de la cavité du pneumothorax doit être fort petit et n'a pu être repéré avec certitude.

Le simple examen de nos trois radiographies, qui ne peuvent malheureusement être reproduites ici, rapporté aux constatations visuelles fournies par la pleuroscopie, donne la preuve des erreurs grossières auxquelles on s'exposerait, en se fiant aux apparences de la silhouette radiographique pour établir une topographie intrapleurale; il démontre du même coup la nécessité de la pleuroscopie dans les interventions destinées à débrider un poumon imparfaitement collabé.

La section des brides intrapleurales au thermocautère sous le contrôle du pleuroscope. — Les instruments décrits plus haut se complètent, en vue de la section des adhérences, d'une seconde canule plus étroite, dont la lumière est entièrement occupée par le thermocautère. Cette canule est mise en place rapidement après perforation de la paroi au moyen du trocart nu. Il y aurait avantage à modifier légèrement l'appareil de Jacobaeus, en munissant la canule du cautère d'un trocart qui lui soit propre, et qui permette de la mettre en place en un temps. Cette canule enfoncée dans la cavité, le thermocautère y est introduit, on le repère avec le pleuroscope, puis on le dirige, en l'enfonçant peu à peu, jusqu'aux adhérences que l'on veut attaquer. Il est nécessaire de posséder au moins deux cautères. Nous en avons fait construire un de 22 cm. de long et un second de 32 cm., avec lesquels, dans la pratique, on opèrera facilement en tout point de la cavité pleurale, quelle que soit la distance entre le point de pénétration et le champ opératoire.

Ajoutons pour terminer qu'il est indiqué de faire précéder l'anesthésie locale et l'opération, une heure auparavant, d'une injection de morphine ou de pantopon, qui assure une tranquillité plus complète du malade pendant l'intervention.

Voici, à titre d'exemples, deux cas se rapportant aux clichés ci-contre :

Observation I. — M. D..., 22 ans, pneumothorax artificiel commencé le 28 Juillet 1922, pour une tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique du lobe supérieur gauche. Fièvre permanente depuis quatre mois, début de ramollissement. Le collapsus du poumon est obtenu rapidement, d'une façon suffisamment complète pour amener un changement dans l'état général du malade. La température diminue tout en restant subfébrile. Il subsiste des adhérences qui retiennent le poumon au niveau de la scissure interlobaire, adhérences visibles sur l'écran et sur le cliché radiographique, sous forme de brides filiformes tendues du bord pulmonaire à la paroi thoracique. L'extrême sommet est également relié à la coupole thoracique par une adhérence verticale. Les brides latérales, tendues en pleine cavité du pneumothorax, en apparence minces et libres de tous côtés, maintiennent béantes une et même deux cavités pulmonaires, et empêchent le collapsus total, si désirable, de la partie centrale des lésions. La fièvre légère et la persistance d'une expectoration bacillifère de douze crachats par vingt-quatre heures sont attribuées à cette disposition anatomique. Le pneumothorax est alors poussé un peu plus énergiquement, les pressions terminales portées de 0 à + 3 et + 5 pendant quelques semaines, dans l'intention d'obtenir un allongement des adhérences et une amélioration clinique, ceci sans résultat. L'image radiologique reste la même, la température et l'expectoration subsistent sans changement. On décide enfin, pour obtenir un collapsus meilleur de l'organe malade, de tenter la section des adhérences au thermocautère. L'opération est pratiquée le 29 Décembre 1922.

Le pleuroscope est placé dans la ligne axillaire médiane au quatrième espace intercostal, et le cautère au troisième espace dans la ligne axillaire antérieure, après avoir constaté le tableau suivant : dans le sinus que forment en arrière le poumon collabé et la paroi thoracique, au niveau, semble-t-il, des quatrième et cinquième côtes, on distingue deux adhérences s'étendant du bord pulmonaire à la paroi postérieure. L'une a la forme d'une membrane rectangulaire perforée en son milieu, implantée largement sur le poumon, et par deux insertions, d'apparence tendineuse, sur la paroi (fig. 1). La seconde, située un peu au-dessus de la première, est triangulaire, elle paraît même être falciforme et se prolonger en arrière dans la partie non visible du sinus; elle présente un bord libre, facilement accessible, elle est de couleur rosée. Palpées au moyen du cautère, ces deux néoformations paraissent épaisses et résistantes; elles sont difficilement déprimées. La première est attaquée en *a*) (fig. 3) et cette partie est facilement sectionnée de part en part, puis en *b*); cette partie est fendue largement, elle paraît se continuer en arrière et en bas. La seconde adhérence est ensuite fortement entaillée suivant la ligne *c* dans son bord libre, aussi loin qu'il paraît possible de le faire. Après la section de ces deux brides, on obtient l'image de la figure 2. La radiographie faite après l'intervention montre bien nettement que les brides sectionnées partiellement au thermocautère étaient celles qui empêchaient, dans une certaine mesure, le collapsus du lobe supérieur. Notre intervention, en raison de la disposition des adhérences et de leur accès difficile, n'a été que partielle. Le résultat clinique, après une quinzaine de jours seulement, paraît être favorable. Ajoutons que l'élévation thermique après l'intervention a été nulle, et l'opération absolument indolore. Nous n'avons constaté aucune hémorragie pendant la section des brides qui paraissaient dépourvues de vaisseaux et constituées par un tissu dur et nacré.

Observation II. — M[lle] F..., 22 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche remontant à un an, état subfébrile, ramollissement du lobe supérieur, caverne de la grosseur d'une grosse noix reposant sur la scissure interlobaire. Expectoration abondante et fortement bacillifère. Le pneumothorax artificiel est commencé le 5 Septembre 1922, il est complet au bout de quelques semaines, sauf que le lobe supérieur est retenu à sa base, en regard de la caverne, par un réseau d'adhérences qui empêche l'écrasement de la caverne et maintient de ce fait une fièvre légère et une expectoration moins abondante, mais encore fortement bacillifère; la caverne elle-même continue à s'agrandir. En face de cet état clinique et radiographique, une pleuroscopie est faite, le 8 Janvier 1923, dans l'intention de procéder à la section des adhérences si les dispositions anatomiques s'y prêtent. Le pleuroscope, introduit d'abord au quatrième espace, bute contre un obstacle. Il est retiré et placé à l'espace au-dessous. On constate alors, au lieu des adhérences que l'on s'attendait à voir, une voûte complète s'étendant sans interruption du poumon à la paroi thoracique, voûte d'un blanc nacré, reflétant l'image de la lampe comme un miroir, sillonnée de vaisseaux, et présentant dans son ensemble une image analogue à celle du fond de l'œil. Les plèvres pariétale, viscérale et diaphragmatique sont rosées, sans enduit ni dépôt; le diaphragme est légèrement mobile. Devant le danger que présenterait la section de cette membrane dont on ne peut repérer les limites exactes, et surtout le point d'implantation sur le poumon; devant l'impossibilité d'éviter d'une façon certaine la caverne toute proche, aucune intervention n'est pratiquée.

On voit par ces quelques notes que la pleuroscopie et les interventions sur certaines brides intrapleurales ne présentent aucune difficulté, ni aucun danger. La méthode inaugurée par Jacobaeus[1] est certainement destinée à un avenir brillant; elle est déjà une arme efficace entre les mains de plusieurs phtisiologues, dans de nombreux cas de pneumothorax artificiel incomplet où son emploi habituel permettra d'éviter fréquemment l'intervention sensiblement plus sévère de la thoracoplastie.

MOBILISATION IMMÉDIATE DANS LES

FRACTURES DE L'OLÉCRANE VISSÉES

Par R. OLIVIER

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph (Lyon).

Une discussion récente à la *Société de Chirurgie de Paris*, sur le traitement des fractures de la rotule, a permis à plusieurs chirurgiens de montrer les observations de blessés chez lesquels fut pratiquée une suture osseuse des fragments rotuliens suivie de mobilisation immédiate du genou, d'abord passive, puis active, avec reprise de la marche vers le huitième jour. Les résultats obtenus furent bons. Dans cette discussion, Tavernier a montré qu'il était préférable d'immobiliser le genou pendant quelques jours durant lesquels la cicatrisation commence, les exsudats se résorbent, les douleurs se calment. Il prétend que, loin d'occasionner un retard, cette courte immobilisation favorise une mobilisation qui reste très précoce, pour n'être plus immédiate.

Cette manière de faire nécessite la suture osseuse des fragments rotuliens et oblige à l'abandon de la méthode de suture des ailerons et des surtouts aponévrotiques. Pour ma part, j'ai toujours trouvé la suture osseuse supérieure à la suture des ailerons qui oblige à une immobilisation plus longue et retarde la récupération des mouvements surtout au delà de l'angle droit.

Cette discussion m'a donné l'idée de faire de même dans les fractures de l'olécrâne. C'est là, en effet, une lésion qui semble le mieux devoir bénéficier de la mobilisation immédiate. L'ostéosynthèse de l'olécrâne est à mon avis facile et le vissage des fragments peut se faire, dans une très grande majorité de cas, très correctement. L'articulation du coude peut être bien surveillée. Les mouvements sont faciles à exécuter, à obtenir, à contrôler. Il n'y a pas de poids du corps à supporter, ni de danger de chute ni de faux pas. Le malade peut lui-même faire tous les mouvements passifs, avec l'aide de son bras sain; il peut très facilement graduer les mouvements actifs, faire des mouvements avec effort, sans effort, soulever des poids. Enfin, la possibilité des mouvements de pronation et de supination presque toujours conservés, est un excellent adjuvant thérapeutique. Ces mouvements entretiennent la tonicité des muscles voisins, aident à la résorption des hématomes par une sorte de massage musculaire.

J'ai pu réaliser mon dessein à la fin de Décembre dernier. Voici cette observation :

M. X..., 30 ans, peintre plâtrier, tombe le 18 Décembre. Il est radiographié par M. Papillon qui trouve une fracture de l'olécrâne. Le trait de fracture sépare toute l'apophyse du corps de l'os; partant de l'articulation, il descend très obliquement en arrière et en bas, donnant un gros fragment supérieur. Ce trait de fracture est unique. C'est donc un cas très favorable au vissage.

L'intervention est pratiquée le 20 Décembre. Anesthésie locale qui fut suffisante, sauf au moment du blocage de la vis. Le trait de fracture étant très oblique, passant très loin du bec de l'olécrâne, un vissage parallèle aurait nécessité une vis très longue de diamètre disproportionné à la longueur. Je fis donc un vissage perpendiculaire au trait de fracture avec une vis à bois. Le trajet est préparé avec une vrille de menuisier de diamètre légèrement inférieur à celui de la vis qui est bloquée à fond. On a l'impression d'un serrage très énergique, bien plus qu'avec une vis de Lambotte. De plus, la qualité du métal (acier tréfilé) donne toute sécurité.

Suture des parties molles à deux étages. Pas de drainage.

Aussitôt, je mobilise l'articulation qui est très peu douloureuse. Ceci se passait avant que j'aie lu le *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris* contenant le rapport de Tavernier. Mais j'ai pensé comme lui qu'un certain repos serait favorable à la zone traumatisée et j'immobilise le coude pendant quarante-

1. Jacobaeus. — « Ueber Laparo und Thorakoskopie ». *Brauer's Beiträge*, 1912, t. XXV, p. 187. — « Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoskops ». *Ibid.*, 1916, t. XXXV, p. 1.

huit heures dans une écharpe et une bande amidonnée.

Au bout de quarante-huit heures, ce pansement est enlevé, remplacé par une compresse maintenue par du leucoplaste et une bande de gaze.

La radiographie de contrôle, faite par M. Papillon, montre une très bonne réduction et un serrage énergique des deux fragments. On doit obtenir une réunion osseuse *per primam*.

Aussitôt, tous les mouvements sont permis. Je recommande simplement au blessé, homme intelligent, de ne faire que les mouvements ne nécessitant aucun effort et de ne pas trop chercher à dépasser le point où le mouvement devient douloureux.

Cet homme revient le huitième jour après l'opération. Il a déjà récupéré la presque totalité des mouvements du coude.

Le douzième jour, les mouvements de flexion sont presque normaux, il ne reste qu'une très légère limitation de l'extension. De plus, ces mouvements sont vifs, rapides, énergiques, faits sans aucune crainte, ressemblant à des mouvements normaux.

Le vingtième jour, il donne l'impression d'un homme guéri. Naturellement, comme c'est la première fois que je suis cette règle de conduite, je refuse la reprise du travail. L'examen montre qu'il n'y a aucune atrophie musculaire. Le blessé est formel : il a souffert les trois premiers jours après l'intervention et pas davantage le troisième où fut commencée la mobilisation.

J'ai déjà opéré un certain nombre de fractures de l'olécrâne, je puis dire que jamais je n'ai obtenu de résultat comparable. Jusqu'ici, j'immobilisais ces fractures dans un plâtre après l'opération pendant quinze à dix-huit jours et je commençais alors le mouvement et les massages. Je suivais cette règle, quel qu'ait été le mode de rapprochement des fragments : cerclage, vissage ou bien suture fibro-périostique au catgut. Les résultats furent en général très bons, mais assez longs à obtenir et j'estime qu'il fallait bien trente à quarante jours pour avoir une amplitude de mouvements voisine de la normale ainsi qu'une bonne qualité de mouvements et que, souvent, il persistait une atrophie et une faiblesse du triceps longues à disparaître.

Dans le cas que je rapporte aujourd'hui, il n'y a rien de comparable. Le blessé avait récupéré des mouvements d'amplitude et de qualité normales à peu de chose près, au moment où je sortais les autres opérés de leur plâtre.

J'ai souvent entendu dire que le vissage de l'olécrâne était difficile. Cette difficulté m'a toujours semblé tenir à une mauvaise instrumentation. J'emploie comme perforateur, et cela dans tous les vissages des os, la simple vrille de menuisier et, comme matériel de vissage, la vis à bois. Il faut faire la voie avec une vrille de diamètre légèrement inférieur à celui de la vis et la faire pénétrer d'une quantité très peu inférieure à la longueur de cette dernière. C'est le blocage qui doit tenir les fragments au contact, les immobiliser complètement, de la même manière que dans un assemblage de menuiserie.

On trouve dans le commerce, chez les quincaillers, toute une série de vrilles et de vis calibrées en longueur et en diamètre, s'adaptant à tous les cas depuis le vissage du col du fémur jusqu'à celui d'un petit os. Le tout coûte quelques francs et on a ainsi un matériel toujours neuf.

En résumé, cette observation est celle d'un homme de 30 ans, atteint de fracture de l'olécrâne en deux fragments, chez qui je fis un vissage suivi d'une immobilisation de quarante-huit heures après lesquels fut donnée une liberté complète de mouvements, faits d'abord sans effort, puis avec effort croissant.

Le résultat obtenu a été excellent, très rapide, sans aucune atrophie musculaire, sans raideur, avec, au vingtième jour, des mouvements de la jointure identiques à ceux du coude sain.

Dorénavant, je continuerai cette manière de faire, à moins que des contre-indications apparaissent à l'usage. Il reste à déterminer nettement comment graduer l'effort permis au bras fracturé et la date de reprise du travail. Je crois qu'elle sera très avancée, car ce que je voudrais surtout montrer, c'est la qualité du mouvement au quinzième et au vingtième jour et la force d'un triceps vigoureux, immobilisé seulement pendant quarante-huit heures. J'avoue que c'était un cas favorable, mais la variété de fracture de l'olécrâne à trait unique, séparant l'apophyse du corps de l'os, est très fréquente, peut-être la plus fréquente.

Je pense que les fractures multifragmentaires peuvent aussi être traitées par la mobilisation immédiate. Le vissage est alors très difficile, mais on peut avoir une très bonne et très solide coaptation des fragments par un cerclage passant, d'une part dans les parties molles (surtout fibreux et tendons du triceps) et, d'autre part, dans le cubitus, et en le complétant par une suture soignée au catgut des tissus fibreux et capsulaires qui aide à la contention et rend la réduction plus parfaite.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Mars 1923.

Filtration des virus neurotropes à travers les membranes en collodion. — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* ont procédé à des recherches expérimentales qui leur ont montré que tous les ultra-virus neurotropes examinés (rage, encéphalite, herpès, neurovaccine) filtrent, sous pression, à travers certaines membranes en collodion. Toutefois, leur filtration varie non seulement d'une membrane à l'autre, mais encore suivant la nature du virus. La neurovaccine s'est en effet montrée plus filtrable que les germes de la rage et que ceux de l'herpès et de l'encéphalite.

Aussi, estiment les auteurs de la communication, y a-t-il lieu de supposer que pour ces virus neurotropes, à côté des formes normales, il doit exister des formes de dimensions très réduites, ce qui expliquerait les inégalités de passage observées. Et puis, il y a lieu aussi de tenir compte de ce fait que la présence du virus ne peut être mise en évidence que par leur action sur l'animal et que les animaux ne réagissent pas pareillement vis-à-vis de tous les virus.

En somme, la filtration partielle des ultra-virus neurotropes à travers certaines membranes en collodion, filtration rapprochée des autres propriétés physiques d'ordre colloïdal de ces ultra-virus, montre qu'ils sont constitués par des agrégats de matière protéique vivante dont les dimensions ne semblent pas s'éloigner de celle des agrégats d'albuminoïdes servant de support aux propriétés diastasiques ou aux toxines microbiennes.

Election. — *M. Gabriel Bertrand*, de l'Institut Pasteur, est élu membre de la Section de Chimie en remplacement de M. Lemoine, décédé.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Mars 1923.

Encéphalite myoclonique chez un nourrisson. — *M. Barbier* montre un nourrisson de 9 mois qui, après une quinzaine de jours de somnolence, présenta des secousses myocloniques très marquées de la tête et des membres qui persistent encore actuellement, quoique atténuées. C'est le premier cas observé par l'auteur à un âge aussi jeune.

Ectodermose érosive pluri-orificielle. — *MM. Noël Fiessinger, M. Wolf et A. Thévenard* présentent un malade qui, à la suite d'un syndrome infectieux bénin, a fait à la fois une stomatite érosive diffuse, une conjonctivite congestive diffuse et une balanite offrant les mêmes caractères d'érosion et de diffusion. Cette maladie évolue chez un syphilitique héréditaire porteur d'une perforation de la cloison et d'ichthyose. La réparation des érosions se fit normalement, sans aucun incident.

Les auteurs rapprochent ce fait des observations rapportées par N. Fiessinger et Robert Rendu et que l'on trouve réunies dans la *Thèse* Berho. Deux types cliniques sont possibles. Dans un premier, aux érosions muqueuses s'associe une éruption discrète vésiculeuse des quatre membres. Dans le second, les lésions muqueuses évoluent isolément. L'examen bactériologique n'a pas permis aux auteurs de retrouver un agent pathogène constant et l'inoculation à la cornée du lapin est restée négative.

Un second cas de compression anévrismatique de la veine cave supérieure avec circulation collatérale complémentaire cave-cave azygotique. Varicosités liminales baso-thoraciques. Les deux types de compression cave supérieure : le type œdémateux et le type phlébectasique. — *MM. M. Chiray et J. Lebon* présentent une malade atteinte de compression cave supérieure par anévrisme de la crosse aortique, cas qui rappelle de très près celui que M. Chiray a montré en 1922 avec M. Semelaigne. Même cause : anévrisme bilobé par lui-même et probablement aussi par adjonction de médiastinite et de phlébite ; même disposition du réseau veineux complémentaire exclusivement thoracique et réalisant le type décrit par Chiray et Semelaigne sous le nom de « circulation cave-cave-azygotique. » Les deux malades présentent, à la limite de la zone normale et de la zone d'hypertension veineuse, une ligne sinueuse de varicosités liminales sur la valeur desquelles reviennent les auteurs. Ils insistent sur les deux périodes évolutives de la compression cave supérieure : période initiale œdémateuse et période secondaire phlébectasique.

— *M. Pagniez* observe depuis plusieurs mois un malade qui présente une compression de la veine cave supérieure donnant lieu à des symptômes calqués sur ceux de la malade de M. Chiray. Or la cause de la compression n'est pas une ectasie, mais très vraisemblablement un cancer du sommet du poumon droit.

— *M. Laubry* estime que le signe du cercle veineux périthoracique est assez banal et n'a qu'une importance diagnostique accessoire.

Ostéite engainante des diaphyses. — *MM. P. Sainton, Darbois et Luton* présentent un malade qui reproduit le type de la maladie décrite par Rénon et Géraudel sous le nom d'« ostéite engainante des diaphyses ». Elle est caractérisée cliniquement par des poussées douloureuses siégeant au niveau des extrémités osseuses et par des déformations des mains et des pieds qui sont considérablement augmentés de volume, en forme de battoirs, avec hippocratisme très marqué des doigts et des orteils (ongles en verre de montre) et diminution de la force musculaire aux extrémités.

Du point de vue radiologique, les images présentées sont comparables à celles des cas antérieurs (cas de Rénon et surtout de Finlay Alexander). Les altérations constatées sur la radiographie portent sur les métacarpiens et sur les métatarsiens, sur le radius et le cubitus, sur le tibia et le péroné. La lésion, exclusivement diaphysaire, consiste en un engainement des diaphyses par des manchons plus ou moins épais, présentant souvent à leur surface de petites irrégularités]; les surfaces articulaires sont intactes. La selle turcique est normale.

Ces lésions sont en rapport avec une pleuro-pneumopathie chronique évoluant depuis 6 ans. Les auteurs discutent le rôle de la syphilis, de la tuberculose, des infections secondaires dans la production de ce syndrome.

L'ostéite engainante doit être considérée comme un premier stade de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique qui donne lieu à des déformations osseuses plus considérables avec production d'ostéophytes à une période plus avancée.

Asthme d'origine ovine : désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — *MM. Trabaud et Charpentier* relatent l'histoire d'un jeune soldat de 20 ans placé en observation pour des crises d'asthme répétées, se produisant dès le coucher et ne se terminant qu'à la fin de la nuit. L'affection avait débuté à l'âge de 6 ans alors que le sujet se trouvait à Roubaix auprès d'une machine à carder la laine : les crises se reproduisaient chaque fois qu'il était exposé à inhaler les émanations de la laine et le malade, qui n'igno-

rait pas cette particularité, avait pu la mettre à profit pour se soustraire aux travaux que voulurent lui imposer les Allemands pendant l'occupation; il n'avait qu'à se mettre la tête dans son matelas pour déclencher des crises d'asthme violentes et prolongées. Peu après son incorporation, il présenta de nouvelles crises que purent étudier méthodiquement les auteurs. 8 minutes après l'inhalation d'un flocon de laine stérilisée se montrait de la rougeur de la face accompagnée de sensation de constriction thoracique et de dyspnée; 3 minutes après, les globules blancs tombaient de 7.200 à 3.400, témoignant de la crise hémoclasique.

Les auteurs ont pu arriver à désensibiliser le malade par la méthode des cuti-réactions répétées, en appliquant sur une scarification cutanée de la laine de mouton ou de matelas pendant 4 à 5 heures tous les jours, puis tous les 2 jours. La première application produisit une réaction locale très intense et une réaction générale se traduisant par une crise d'asthme ébauchée, puis ces manifestations s'atténuèrent et, depuis 3 mois, le sujet ainsi vacciné n'a pas présenté de crise d'asthme.

La protéine anaphylactisante est très résistante, puisqu'elle persiste après stérilisation et qu'elle est encore présente dans la laine des matelas.

Le pneumo-péricarde thérapeutique. — *M. Mariano Castex* (de Buenos Aires) a pratiqué l'injection d'oxygène dans le péricarde chez une jeune femme atteinte d'une péricardite à épanchement séro-fibrineux et hémorragique, consécutive à une infection aiguë. Sous l'influence de l'injection se produisit une sédation légère des symptômes, mais une pleurésie bilatérale vint compliquer la situation et finalement la malade succomba. Ce procédé, encore peu employé, mérite d'être utilisé, car il parait s'opposer efficacement au développement de la symphyse du péricarde. Il est en général bien toléré.

Le pouls veineux et le tracé apexien chez les basedowiens. — *MM. Sainton et A. Mougeot*, en prélevant méthodiquement les tracés mécaniques jugulaires et apexiens sur une série de basedowiens avec compensation cardiaque cliniquement satisfaisante, ont relevé plusieurs faits intéressants :

1° La conductibilité intracardiaque est exagérée; l'intervalle auriculo-ventriculaire est raccourci (action dromotrope positive du sympathique);

2° La durée de la diastole ventriculaire est raccourcie par rapport à la durée de la systole et de la révolution cardiaque (action chronotrope du sympathique);

3° La dépression γ du phlébogramme jugulaire disparait (conséquence de la brièveté de la diastole ventriculaire);

4° Certaines modifications morphologiques du cardiogramme semblent constituer des indices précoces de défaillance fonctionnelle ventriculaire.

L'oxygénothérapie intensive par inhalation avec le pneumo-oxygénateur. — *MM. C. Lian et Ph. Navarre* présentent le pneumo-oxygénateur qu'ils ont fait construire par la maison Drapier pour remédier à l'insuffisance manifeste des procédés habituels.

Cet appareil comprend : 1° un ballon plat rectangulaire de 25 litres, branché sur un obus d'oxygène comprimé; 2° une soupape aspiro-expiratrice en caoutchouc reliée au ballon et aboutissant à une pièce buccale elliptique en caoutchouc que le malade place entre ses lèvres et ses arcades dentaires. Ainsi la pièce buccale est maintenue en place sans que le sujet fasse aucun effort musculaire et sans qu'il éprouve le moindre réflexe nauséeux. Grâce au jeu de soupapes, et au gros calibre des tubes de caoutchouc, il inspire très facilement de l'oxygène par la bouche, puis l'air expiré s'échappe par la soupape expiratrice. On obture ou non les narines avec deux tampons d'ouate imbibée d'eau glycérinée.

Tous les états dyspnéiques compliquant une affection respiratoire ou circulatoire sont susceptibles, comme l'ont constaté les auteurs, de retirer de grands bénéfices de l'oxygénothérapie ainsi appliquée.

Quelques réflexions à propos de cas de tuberculose pulmonaire examinés dans un centre spécial de réforme. — *M. Bretet*.

Encéphalite oculo-léthargique à séquelle parkinsonienne avec myorythmies chroniques. — *M. Reh*.

Un cas de méningite vermineuse. — *M. Gautier*.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Mars 1923.

Variations digestives du taux leucocytaire; rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique. — *MM. H. Claude, D. Santenoise et P. Schiff* ont étudié parallèlement chez un grand nombre de sujets l'état fonctionnel du foie, le réflexe oculo-cardiaque et les variations digestives du taux leucocytaire.

Les sujets dont le foie est normal réagissent par une leucopénie rapide et brève si leur réflexe oculo-cardiaque est fortement positif, par une leucocytose digestive si leur réflexe oculo-cardiaque est inversé.

Ainsi le tonus neuro-végétatif semble déterminer le sens de la réaction leucocytaire et cette première constatation n'est pas entièrement nouvelle. Les épileptiques, les maniaques et les anxieux observés par MM. Tinel et Santenoise réagissaient, au cours des paroxysmes (réflexe oculo-cardiaque très positif), par une leucopénie et, dans l'intervalle des paroxysmes (réflexe oculo-cardiaque faible ou inversé), par une leucocytose digestive. Au demeurant, les réactions du type hémoclasique disparaissent en quelques jours quand on administre un médicament qui supprime ou atténue le réflexe oculo-cardiaque : atropine, adrénaline ou gardénal.

L'insuffisance protéopexique du foie modifie les réactions. Chez les hépatiques, en effet, on observe presque toujours une leucopénie : elle est rapide et prolongée si le réflexe oculo-cardiaque est positif, tardive si le réflexe oculo-cardiaque est inversé. Toutefois, dans 3 cas d'insuffisance hépatique légère et transitoire, les auteurs ont observé une leucocytose chez des sujets à réflexe oculo-cardiaque fortement inversé.

Les auteurs pensent que l'épreuve de l'hémoclasie digestive peut être utilisée, suivant le cas, comme un test hépatique ou comme un test vago-sympathique, mais il faut qu'au préalable l'autre facteur soit connu.

La polyurie tubérienne après énervation des reins. — *MM. Jean Camus et J.-J. Gournay* ont constaté que l'énervation complète des reins, faite avant ou après les lésions de la base cérébrale, n'empêche pas la polyurie consécutive à cette dernière lésion.

Parfois l'énervation rénale est suivie d'une élévation du taux de l'urine, phénomène qui est distinct de celui qui est provoqué par la lésion cérébrale.

L'expérimentation établit donc que la polyurie et le diabète insipide d'origine tubérienne ne sont pas dus à une action transmise directement au rein par voie nerveuse.

La lésion tubérienne entraîne, selon toute vraisemblance, une modification humorale, cause elle-même de la polyurie.

La réaction de Kahn et le diagnostic de la syphilis. — *MM. Babonneix, Boucher et Choay*, après avoir modifié cette méthode dans la préparation de son antigène et dans les quantités à employer, ont étudié comparativement le sérum de 100 malades. Ils en sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Dans 26 cas positifs au Wassermann, 24 ont été positifs au Kahn et 2 négatifs. Ils ne peuvent expliquer l'une de ces divergences.

2° Avec des Wassermann négatifs, le Kahn a été très faiblement positif dans des cas discutables et nettement positif dans des cas de syphilis méconnue.

3° Sur 20 malades où toutes les réactions étaient positives, le Kahn s'est montré plus sensible dans 7 cas.

Aucune conclusion possible sur ce que vaut la réaction sur le sérum non chauffé et le liquide céphalo-rachidien.

Le phosphène normal dans l'étude de l'orientation. — *M. C.-J. Kœnig* appelle phosphène normal — pour le différencier du phosphène par compression oculaire — l'impression précise obtenue sur la macula quand le regard s'est fixé pendant quelques secondes sur une plage lumineuse. Les yeux étant fermés, si on tourne la tête autour de l'un quelconque de ses 3 axes, on voit le phosphène suivre d'un angle égal les mouvements de la tête. Il faut donc admettre que, chez l'homme, le globe oculaire reste immobile dans l'orbite pendant ces mouvements. Cette question était encore discutée : elle se trouve ainsi résolue.

Ce sont les organes vestibulaires du sens de l'orientation qui, en agissant sur le tonus des muscles oculaires, agonistes et antagonistes, interviennent pour maintenir le globe oculaire immobile dans l'orbite.

Le bactériophage du bacille pyocyanique. — *MM. P. Hauduroy et E. Peyre* décrivent l'aspect particulier de deux souches de bacilles pyocyaniques isolées de l'organisme. Ils ont pu obtenir un bactériophage dont la température d'inhibition est de 80° et qui détruit le bacille pyocyanique des collections.

A propos de la vision soi-disant paroptique (extra-rétinienne). — La théorie de M. Farigoul a trouvé des échos dans la presse d'information et une partie du grand public est exposée à la prendre au sérieux. *M. Lapicque* a assisté, il y a deux ans, à une expérience instituée par l'auteur. Le sujet en expérience avait les yeux recouverts d'un bandeau mal appliqué; la vision, soi-disant paroptique, n'était pas autre chose que la vision oculaire s'exerçant à travers les interstices de ce bandeau : plusieurs constatations concordantes l'ont démontré.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Mars 1923.

Coexistence de 4 tumeurs indépendantes et différentes chez un même sujet. — *MM. Oberling et Wolf* présentent les pièces d'un malade de 58 ans chez qui, à l'autopsie, on trouva : 1° une petite tumeur du côlon (polyadénome); 2° une tumeur du rein gauche (hypernéphrome); 3° un épithéliome trabéculaire typique du foie avec cirrhose; 4° une tumeur de la surrénale droite développée au niveau de la médullaire et constituée par un pseudo-ipome au niveau duquel on trouve des éléments hématopoïétiques.

Épithélioma baso-cellulaire développé sur une ulcération traumatique chroniquement infectée du sillon rétro-auriculaire. — *M. J.-R. Pierre* relate cette observation dans laquelle l'excoriation était produite par une branche de lunette dont l'extrémité était brisée. Son intérêt réside dans ce fait qu'un érisypèle à répétition, apparu au niveau de l'épithélioma, n'a nullement entravé la marche de ce dernier.

Anomalie congénitale du coude. — *M. J.-R. Pierre* présente les photographie et radiographie d'un défaut de développement de l'extrémité inférieure de l'humérus avec absence d'articulation huméro-cubitale.

Appareil pour microphotographie. — *M. G. Durante*, frappé du prix excessif des appareils et de la faible pénétration des objectifs un peu forts, a imaginé un dispositif nouveau dans lequel le foyer lumineux et le microscope sont enfermés hermétiquement de façon que tous les rayons passent par l'oculaire. La plaque semelle, portée sur un support de manœuvre, est à l'air libre et il faut opérer dans un cabinet noir, ce qui supprime la chambre à soufflets compliquée et coûteuse.

Sacralisation de la 5e lombaire. — *M. Botreau-Roussel* présente les radiographies et les observations de deux cas de sacralisation de la 5e lombaire s'accompagnant de phénomènes douloureux. Dans un cas, il y avait, outre un spina bifida occulta, une articulation complète de l'apophyse transverse, très large, avec l'os iliaque et le sacrum. Dans le 2e cas, il y avait une apophyse transverse longue costiforme s'articulant avec l'os iliaque.

Présentations de pièces. — *M. G. Le Filliatre* présente : 1° *Un cas de volumineux fibromyome du corps de l'utérus* développé au-dessus du détroit supérieur, remplissant l'abdomen, soulevant le foie et immobilisant le diaphragme, qui a été opéré avec succès chez une femme grosse, infectée, exsangue, déjà âgée, présentant une congestion pulmonaire tenace des deux bases, principalement à droite.

2° *Quatre cas d'appendicites anormales.* Dans le 1er cas, l'appendice était bloqué dans la fossette rétro-cæcale; dans le second, l'appendice, long, devenu rétro-péritonéal, remontait entre l'uretère, et la veine cave jusqu'au bassinet; dans les deux derniers cas l'appendice était confondu avec le feuillet postérieur du mésentère.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Mars 1923.

A propos de la thérapeutique iodée. — *M. Lafaye* montre que la plus grande partie de l'iode, dans les peptones iodées, parfois même la totalité, s'y trouve à l'état d'acide iodhydrique ou d'iodures.

A propos de l'insuffisance vertébrale. — *M. Roederer* insiste à nouveau sur ce fait que l'insuffisance vertébrale n'est pas une entité définie : il faut en extérioriser l'apophysite des adolescents et la maladie des couturières, la première relevant du décubitus, du repos et parfois du corset; la seconde uniquement de la gymnastique, se rencontrant sur des dos à système musculaire déficient.

Malade traité par le collo-vaccin. — *M. Grimberg* présente un malade atteint d'une grosse adénite parotidienne fistulisée, qui a été guéri par 22 piqûres de collo-vaccin antituberculeux.

Vaccinothérapie et sérothérapie dans le traitement de la blennorragie et de ses complications. — *M. Le Fur*, combattant la monospécificité du gonocoque dans la blennorragie et ses complications, montre la fréquence des associations microbiennes dans cette maladie. Il conclut que les vaccins et sérums, pour être efficaces, doivent être, non mono-, mais polymicrobiens.

Le sérum Stérian lui a donné d'excellents résultats. Il s'efforce de poser les indications respectives des vaccins et des sérums, les premiers devant être employés dans la blennorragie aiguë à localisation urétrale, les seconds dans les cas graves, rebelles et compliqués.

Pronostic des cancers du sein d'après l'examen histologique. — *MM. Dupont et Leroux* apportent 15 cas de cancers du sein opérés et étudiés histologiquement : le pronostic a été favorable dans tous les cas à stroma présentant une réaction lympho-conjonctive active. Dans les cas à stroma déficient, la récidive a été rapide, surtout quand il y a eu traitement par les rayons X. Il y a donc là un élément important de pronostic.

Les dangers de la transfusion du sang. — *M. Pauchet* présente 150 cas de transfusion sanguine avec deux accidents. Pour les éviter, il décrit la technique suivante : injecter 10 cmc de sang et observer l'aspect du sujet; s'il présente un des signes suivants — rougeur de la face, angoisse, douleurs des reins — il faut s'arrêter.

La pression bimanuelle bipolaire dans le traitement de certains fibromes utérins. — *M. L. Netter* apporte une statistique de 29 fibromes traités par sa méthode de pression bipolaire bimanuelle ; il a obtenu 6 régressions totales, 20 améliorations et 3 échecs. Durée du traitement 4 à 10 mois. Cette méthode s'adresse surtout aux femmes jeunes, atteintes de fibromes purs, sessiles ou largement pédiculés, sous-séreux ou interstitiels ou d'utérus fibromateux.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Mars 1923.

Pseudarthose après fracture sous-capitale du fémur; plusieurs greffes osseuses avec fractures itératives. — *M. Bérard* présente à nouveau une femme de 66 ans, à qui il avait fait, en Février 1919, une première greffe, pour fracture du col avec pseudarthose datant de 1 an. Greffon constitué par le péroné de la malade. Suites simples, marche avec une canne.

Au bout de 4 mois, faux mouvement, malade obèse : fracture du greffon. La radio montre une fracture avec résorption du fragment interne du greffon; on place alors une longue vis d'acier jusqu'au fond du cotyle. Bonne coaptation des fragments. Suites simples, marche avec une canne.

Au bout d'un an, douleurs vives dans la hanche, irradiées dans tout le membre inférieur. La radio montrant que l'ancien greffon s'est réossifié et paraît solide, on retire la vis. Disparition des douleurs, marche facile.

Au bout de 5 mois, nouvelle fracture avec impotence totale du membre inférieur. Au retour de la malade, on constate une pseudarthose fibreuse avec 1/2 cm. d'écart entre les fragments. En raison de l'âge et de l'obésité de la malade, on n'ose tenter l'avivement des fragments; on met simplement en place un nouveau greffon plus solide et plus épais que le premier (segment d'os mort, conservé dans l'alcool, prélevé sur le tibia d'un homme vigoureux amputé pour traumatisme).

Actuellement, 4 mois après cette dernière intervention, le segment d'os mort est parfaitement toléré et paraît, à la radio, aussi net et aussi dense qu'au 1er jour. La malade, en s'aidant de béquilles, peut avec prudence reprendre la marche et se servir de son membre inférieur gauche.

— *M. Tavernier* estime que dans ces fractures anciennes avec pseudarthrose, les fractures itératives du greffon, qui sont fréquentes, sont généralement dues au tissu fibreux parfois épais qui s'interpose entre les fragments, les maintient écartés et gène l'ossification. La consolidation obtenue par enchevillement dure alors ce que dure le greffon. S'il n'y a pas écart des fragments, la fracture du greffon n'entraîne pas une aggravation fonctionnelle importante. Elle serait plutôt d'un effet salutaire en provoquant plus rapidement la formation d'un cal osseux ainsi que l'auteur peut le montrer par un cas récent personnel.

Donc, pour ces fractures anciennes avec pseudarthrose, si le sujet est assez jeune et résistant, on ne se contentera pas de l'enchevillement classique transtrochantérien. Il semble préférable d'aborder directement le foyer osseux par la voie antérieure (incision en dehors du couturier). A ciel ouvert, on peut réséquer le tissu fibreux, réduire parfaitement et mettre en place très correctement l'agent d'ostéosynthèse.

La coaptation étant parfaite, il est inutile de prélever un fragment de péroné : une simple vis peut suffire. L'auteur vient d'obtenir ainsi un bon résultat.

Il est évident que la méthode ne saurait être appliquée à des sujets trop âgés ou dans les cas de fracture récente où le vissage transtrochantérien conserve tous ses avantages de simplicité et d'efficacité.

— *M. Bérard*. C'est en effet à cause de l'âge et de l'obésité de la malade qu'on ne tenta pas ici l'avivement des fragments. D'ailleurs, il est douteux que les capacités d'ostéogenèse, dans cette région toujours plus ou moins dystrophique chez les vieillards, eussent été suffisantes pour qu'un simple avivement provoquât la consolidation.

— *M. Santy* rapporte un cas analogue à celui de M. Bérard : greffe de péroné pour pseudarthrose du col du fémur, fracture itérative, vis, douleurs, ablation de la vis, nouveau greffon introduit cette fois très obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, au-dessous du grand trochanter.

Le malade, beaucoup plus jeune d'ailleurs, conserve un résultat satisfaisant.

M. Santy estime que découvrir la face antérieure du col peut utilement, en cas de pseudarthrose et chez des malades assez jeunes, permettre d'aviver les fragments en réséquant le tissu fibreux, mais ce n'est pas le fait de voir la face antérieure du col qui peut donner plus d'assurance pour diriger correctement le vissage.

— *M. Lagoutte* (du Creusot) a obtenu un très bon résultat pour une fracture ancienne avec pseudarthrose chez un malade de 56 ans, en réséquant le tissu fibreux par voie antérieure, avant de placer une vis métallique. L'intervention est restée tout à fait simple et sans danger, car il n'a pas eu à ouvrir l'articulation.

— *M. Nové-Josserand*. Il est souvent nécessaire, en cas de pseudarthrose, de découvrir le foyer osseux pour supprimer l'interposition parfois considérable de tissu fibreux, en tenant compte évidemment de l'âge et de l'état du malade, et du siège de la fracture risquant d'intéresser ou non l'articulation.

Quant à l'évolution des greffes péronières, c'est un point très intéressant que l'auteur a particulièrement étudié en plaçant ces greffons chez des coxalgiques, pour obtenir à la fois une recalcification du col et l'arthrodèse de la hanche.

Les malades semblent avoir guéri plus par suite de l'arthrodèse que par apport calcifiant. Les radios successives montrent en effet que l'os greffé n'a pas tendance à s'épaissir : il ne se fait aucune néoformation autour de lui. C'est donc une erreur, semble-t-il, de compter sur cet os frais comme foyer d'ostéogenèse pour ramener une recalcification du col.

Et puisque ce greffon risque, par contre, de se résorber puis de se fracturer, mieux vaut, semble-t-il, lui préférer la simple vis métallique.

Sur un cas de mycosis fongoïde. — *M. Stefani* (de Nice) fait présenter l'observation d'un malade de 20 ans mort en deux ans d'une forme particulièrement grave : forme à tumeurs primitives d'emblée. Localisations assez rares. L'auteur voit dans cette observation divers faits à l'appui de la théorie infectieuse du cancer.

Conséquences physio-pathologiques d'une résection de 2 m. 40 d'intestin grêle. — *MM. Paitre et Carrive* font présenter les expériences très intéressantes qu'ils ont pu réaliser sur un tirailleur algérien, après lui avoir réséqué 2 m. 40 d'intestin grêle, pour tumeur du mésentère.

Tumeur volumineuse renfermant, dans une coque épaisse et lardacée, plusieurs logettes de pus épais : ganglions tuberculeux ramollis comme l'a montré l'histologie. Dans l'impossibilité de repéritoniser cette masse volumineuse, on résèque en coin le mésentère et 2 m. 40 d'intestin grêle, dans sa 3e partie. Entéro-anastomose termino-terminale. Léger amaigrissement, état général peu troublé. Les auteurs ont pu faire, par la suite, une étude très minutieuse des troubles digestifs consécutifs à une résection aussi étendue :

1° *Anomalies du transit* étudiées grâce à des repas colorés alternativement au carmin et au charbon, avec contrôle radioscopique par repas bismuthés :

Fréquence inusitée des selles;

Traversée du grêle en moins de 3 heures (au lieu de 4 heures, minimum habituel), donc accélération du transit dans le grêle raccourci ;

Accélération également très nette du transit total, avec rythme différent suivant le régime suivi :

- 4 heures avec le régime lacté,
- 8 heures pour les féculents,
- 11 heures avec régime mixte azoté et hydrocarboné,
- 15 heures avec régime carné exclusif,
- 20 heures avec régime mixte en faisant ingérer des poudres absorbantes (carbonate de chaux).

2° *Anomalies de la digestion* : a). *En rapport avec la durée du transit*. On constate une augmentation très nette des déchets, sauf la graisse; selles comparables aux selles d'insuffisance pancréatique. Mais, si l'on retarde artificiellement la durée du transit, les selles reprennent un caractère normal.

b). *En rapport avec le régime*. Le régime lacté donne un excellent coefficient azoturique, il provoque par contre une véritable indigestion lactique.

Les régimes carné, hydrocarboné et ovolacté sont, au double point de vue coprologique et urologique, les moins favorables.

Le régime mixte (viande, féculents, caséine) donne les meilleurs résultats, qu'on peut encore améliorer en prolongeant artificiellement la durée de séjour des aliments dans l'intestin.

Les auteurs concluent :

a). La résection de 2m. 40 de grêle est compatible avec la vie ;

b). Les troubles digestifs qui en résultent semblent tenir non à l'appauvrissement des sucs digestifs sécrétés en moins grande abondance, mais à une simple diminution de contenance du réservoir intestinal et à sa traversée trop rapide ;

c). Le régime approprié, qui, théoriquement, devrait être un régime de féculents (puisque l'intégrité du cæcum et du côlon peut en assurer la digestion), semble être le régime ordinaire mixte avec ralentissement artificiel du transit intestinal.

Fracture marginale postérieure du tibia associée à une fracture haute du péroné. — *M. Bonnet* présente les radiographies de son malade. Les premières ne montrent qu'une fracture marginale postérieure ; mais, le malade accusant un point douloureux assez net sur le péroné, à 10 cm. du col, et les fractures marginales postérieures isolées pures étant d'une extrême rareté, l'auteur fit refaire de nouvelles radiographies sur lesquelles on peut distinguer le trait de fracture du péroné. Pas de subluxation, pas de diastasis.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

2 Février 1923.

Inondation ventriculaire chez un adolescent. — *MM. Vedel, G. Giraud et Simon* ont observé cet accident chez un sujet de 20 ans, porteur de stigmates de dégénérescence et atteint de myopie et de surdité progressives. L'hérédité spécifique ne peut être mise en doute malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann. L'ictus a été incomplet, la perte de connaissance n'est survenue qu'après 3 heures et la mort à la 6e heure au milieu de phénomènes épileptiformes.

L'examen anatomique a pu être pratiqué.

Endopéricardite rhumatismale subaiguë. — *M. Leenhardt, Mlle Sentis et M. Sicard* présentent le cœur d'un enfant mort d'endopéricardite rhumatismale.

Un épanchement abondant a existé au cours de l'évolution, la polypnée était excessive et la respiration uniquement diaphragmatique (inversion du signe d'Essey-Winter). Il existait, à la radioscopie, un angle aigu entre le bord droit du péricarde et le diaphragme (signe d'Ewart négatif). Le signe de Josserand (éclat du son pulmonaire) traduisait le contraste entre l'intégrité des valvules de cet orifice et l'atteinte des autres.

On voit combien peut être délicate l'interprétation de la symptomatologie de l'épanchement péricardique.

A propos d'accidents graves survenus à la suite d'injections de sérums glycosés. — *MM. Carrieu, Cristol et Sollier* ont observé deux accidents graves au cours de l'emploi d'une série d'ampoules de sérum glycosé préparé par la méthode de Guerbet et Mayer (interversion de saccharose par l'acide phosphorique) : un accident local (escarre étendue) à la suite d'une injection sous-cutanée; un accident général (choc mortel) à la suite d'une injection intraveineuse. Une ampoule du même lot a été analysée : elle contenait 9 milligr. d'acide arsénieux par litre (soit 2 milligr. 1/4 pour les 250 gr. de sérum injectés). Elle présentait d'autre part une acidité équivalente à celle d'une solution de SO^4H^2 à N/60.

Les auteurs rapportent à l'arsenic les accidents qu'ils ont observés.

— *M. Astruc* accuse l'acidité excessive des sérums employés, dont un lot, sans doute, a échappé par accident à la neutralisation. L'arsenic, à des taux si bas, ne peut guère être incriminé.

La fluorescence : intérêt biologique ; utilisation de cette propriété en chimie médicale. — *MM. Portes et Benoit* étudient un ensemble de faits où l'apparition d'une fluorescence permet le diagnostic analytique avant la possibilité d'une lecture spectrale (porphyrinuries, urobilinuries, indoxyluries, etc.). Les modalités d'apparition de cette fluorescence (lecture directe, lecture par le procédé de Breuster, emploi des écrans colorés de Stokes dont les auteurs indiquent un procédé de réalisation pratique) permettent une appréciation quantitative.

Essai sur l'action photodynamique des substances fluorescentes. — *MM. Galavielle et Portes*, en vue d'étudier l'action des substances fluorescentes sur les phénomènes de germination et de croissance, ont employé un milieu à base d'agar, additionné de substances solubles, parfaitement translucide, et auquel la substance fluorescente peut être incorporée. L'observation est possible à chaque instant, sous les divers modes d'irradiation.

Spasme de torsion du membre supérieur au cours de réactivations tardives d'encéphalites de l'enfance. — *MM. Vedel et G. Giraud* étudient ce phénomène, observé par eux à deux reprises, et soulignent sa parenté avec les « attaques toniques » cérébelleuses de Wilson. Cet accident de la série « décérébrée » mérite de prendre place parmi les accidents extrapyramidaux des encéphalopathies de l'enfance.

Maladie de Madelung sans incurvation radiale. — *MM. Massabuau, Milhaud et Marican* rapportent l'observation d'un cas de maladie de Madelung avec projection en arrière du seul cubitus. Ils pensent que l'affection constitue un syndrome à substratum anatomique variable.

Décollement mixte de l'extrémité inférieure du fémur. — *MM. Forgue et Roux* ont observé un cas de décollement mixte de l'extrémité inférieure du fémur chez une jeune fille de 15 ans, survenu au cours d'un effort fait dans la position de flexion forcée du genou : cliniquement genu valgum, énorme hémarthrose, sensation de frottement ouaté, indolence des mouvements provoqués. Le déplacement surtout latéral fut assez facilement réduit sous narcose et le résultat immédiat est bon.

9 Février.

Un nouveau cas de mal de Pott chez le vieillard. — C'est le deuxième cas observé par *MM. Vedel, G. Giraud et Siméon* en quelques mois. Il concerne un sujet de 67 ans, sans passé pathologique. Le début clinique a été brutal (douleur dorso-lombaire); la paraplégie à suivi peu après. La gibbosité était nette (D VIII à D X) et angulaire. Formule liquidienne de compression, et mort en six mois.

A propos de la recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien : dosages de l'alcool dans des échantillons de L. C. R., de sang et d'urines recueillis simultanément. — *MM. Cristol, Blouquier de Claret et Nikolitch*, d'après ces dosages, considèrent que la loi générale d'équilibre hémoméningé de Derrien s'applique à la répartition humorale de l'alcool. La circulation céphalo-rachidienne ne serait donc pas une voie d'élimination pour l'alcool, opinion soutenue par Lenoble et Carrara.

Quelques notes sur les dérivés de la chlorophylle. — *MM. Portes et Roche* étudient comparativement les porphyrines d'origine animale et d'origine végétale et soulignent l'intérêt médico-légal que présente la différenciation de ces deux sortes de pigments.

Etudiant ensuite le dérivé cuivré de la phœophytine, ils envisagent une théorie générale des variations de la fluorescence par introduction d'un cation métallique,

Glaucome aigu et infections. — *M. Carrère* vient d'observer un cas de glaucome aigu survenu chez une femme de 72 ans atteinte de pneumonie. La patiente avait déjà subi, 20 ans auparavant, l'énucléation de l'œil droit atteint de glaucome absolu (apparu à la suite d'un phlegmon du bras). Grâce à une large iridectomie, la malade a conservé une acuité visuelle suffisante. L'auteur rattache la pathogénie de ce glaucome à l'infection cause de thromboses veineuses et par suite d'exsudation dans les milieux endoculaires.

16 Février.

A propos de deux néphrectomies faites sur les indications de la constante d'Ambard. — *M. Jeanbrau* rapporte 2 observations de néphrectomies pratiquées avec succès sur la foi des indications de la constante chez des sujets porteurs de tuberculose rénale. Des phénomènes de cystite interdisaient la division des urines. L'opération fut décidée en raison de la valeur satisfaisante de K et de l'azotémie, et la néphrectomie pratiquée, après une double lombotomie exploratrice de sûreté. La statistique récemment publiée par Legueu, et qui porte sur des cas analogues, met en évidence la grande valeur pratique des directives que le chirurgien peut tirer de la valeur de K.

Modification technique à la méthode de Sicard pour le traitement des varices. — *M. Clottens*, pour traiter des varices du membre inférieur par les injections sclérosantes, pratique la ligature de la veine à l'extrémité distale de la varice et injecte le carbonate de soude dans le segment centripète sectionné.

Cancer de l'ampoule de Vater ; blocage complet des voies biliaires sans décoloration des fèces. — L'évolution de la coloration du contenu intestinal constitue la particularité clinique essentielle de cette observation, due à *MM. Vedel, G. Giraud et Puech*. Après une phase de décoloration, les fèces se sont recolorées et sont redevenues riches en stéréobiline, en même temps que l'ictère se fonçait. L'examen anatomique a montré le blocage rigoureux du cholédoque par une petite tumeur vatérienne et l'énorme distension des voies biliaires en amont. La malade (qui s'est cachectisée en 4 mois) était diarrhétique et ses sécrétions intestinales ont participé à l'imprégnation ictérique générale de ses humeurs.

Enchondrome des os de la main ; polyadénie généralisée. — *MM. Forgue, Roux et Olivier* présentent un malade atteint d'enchondrome des os de la main et porteur d'une polyadénie généralisée. La formule sanguine donne 40 pour 100 de lymphocytes et 15.000 globules blancs. L'examen histologique a montré que le chondrome était resté pur, sans tendance à la malignité. Les ganglions examinés ne montrèrent pas trace de métastase néoplasique.

Ostéochondrite et arthrite déformante juvénile de la hanche. — *MM. Massabuau et Michaud* relatent 2 observations de *pseudo-coxalgies*. La première se caractérise cliniquement par des craquements articulaires, radiologiquement par une déformation en champignon du noyau épiphysaire de la tête fémorale avec cotyle irrégulier. La seconde présente l'aspect radiologique de l'ostéochondrite à une période avancée de son évolution, avec aplatissement du noyau épiphysaire capital, coxa vara, ostéophytes au niveau du cotyle et de l'insertion capsulaire fémorale. Elle constitue donc une forme tenant à la fois de l'ostéochondrite et de l'arthrite déformante juvénile.

Corps étranger intraoculaire méconnu pendant 4 ans. — *M. Carrère* a traité un blessé qui, victime il y a 4 ans d'un traumatisme oculaire (projection de pierres), présentait de temps en temps des poussées d'iridocyclite. Une intervention chirurgicale a permis d'extraire de petites masses cristalliniennes enclavées dans l'iris. Guérison complète avec vision égale à 2/10.

23 Février.

Démence précoce et encéphalite épidémique. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret et Pagès* ont vu s'établir, chez une jeune fille de 22 ans, après une double atteinte névraxitique, un état de démence précoce hébéphréno-catatonique.

La première atteinte (Février 1921) avait modifié le caractère dans le sens de l'irritabilité.

Le deuxième épisode (Juin 1922) a déclenché l'état démentiel (alternatives d'opposition et de docilité, négativisme, catalepsie, stéréotypies de langage et d'attitude, stupeur, perte progressive des sentiments affectifs).

Note sur 3 cas de fièvre de Malte. — *M. Durand* (de Saint-Pargoire) rapporte 3 cas de mélitococcie traités par la vaccinothérapie (auto-vaccin dans 1 cas, stock-vaccin dans les 2 autres). Les résultats en ont été très favorables.

Quelques expériences sur l'action photodynamique de l'hémato-porphyrine. — *M. Portes* a étudié l'hémolyse porphyrinique *in vitro* : elle est rapide dans le sérum salé, retardée dans le sérum glycosé (1/2 heure). Le contact préalable des globules avec la solution fluorescente à l'obscurité les sensibilise.

La même sensibilisation s'observe sur les animaux d'expérience (têtards de Rana temporaria).

Kyste du parovaire pédiculé. — *MM. de Rouville et Madon*, chez une femme de 42 ans, entrée à l'hôpital pour un syndrome douloureux abdominal avec ménorragies, ont atteint par le toucher, dans le cul-de-sac antérieur, une masse sphéroïde, du volume d'une orange, rénitente et mobile, que l'intervention a montré être un kyste parovarien à long pédicule. L'ovaire correspondant était d'aspect normal.

Les modifications cytologiques des cellules de la région ciliaire de la rétine au cours de l'élaboration de l'humeur aqueuse. — *M. Carrère* étudie les deux types cellulaires observés dans la région ciliaire de la rétine : cellules striées et cellules vacuolisées. Ces types correspondent à des états physiologiques différents; la ponction de la chambre antérieure amène l'augmentation du nombre des cellules vacuolisées dont l'état traduit l'épuisement du chondriome présidant à l'élaboration du liquide néoformé.

Partie chirurgicale : H.-E. Vinon. — *Partie médicale :* Gaston Giraud.

L'ACTION COMPARÉE DE LA DIGITALE ET DES STROPHANTINES

Par **D. DANIÉLOPOLU**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Bucarest
Médecin chef à l'hôpital Filantropia.

Les recherches de pharmacodynamie expérimentale ont établi avec beaucoup de précision l'action des médicaments du groupe de la digitale sur les propriétés fondamentales du myocarde normal. Mais si du cœur normal, nous passons au cœur insuffisant, nous avons souvent l'occasion de constater, après le traitement digitalique ou strophantinique, des effets qui, en apparence du moins, ne correspondent nullement aux résultats expérimentaux. C'est que l'action de ces substances sur le myocarde dépend de l'état dans lequel se trouve, dans l'insuffisance myocardique, chacune des propriétés fondamentales du cœur. Les pharmacologistes ont essayé sur les animaux, en modifiant le myocarde, de saisir la raison de ces résultats contradictoires : mais il nous est impossible de reproduire sur l'animal les modifications qu'engendre l'insuffisance myocardique chez l'homme. Nous pouvons dire, d'un autre côté, que les progrès modernes d'ordre technique que la cardiologie a faits ces derniers temps nous permettent d'étudier à l'heure qu'il est chez l'homme, d'une manière quelquefois tout aussi précise que sur l'animal, l'action des médicaments sur le cœur.

Les conclusions exposées dans cet article sont le résultat d'une longue série de recherches faites dans toutes les formes d'insuffisance myocardique. Elles ont porté sur un très grand nombre de cas. Mais les résultats les plus instructifs sont ceux où nous avons pu étudier l'action des médicaments digitaliques chez le même individu, pendant de longs mois ou des années, dans les différentes phases de son insuffisance myocardique.

Pour plus de clarté, nous résumerons d'abord en quelques phrases notre conception personnelle sur l'action comparée de la digitale et des strophantines, exposant ensuite les arguments qui lui servent de base.

A. — *La digitale et les strophantines* (strophantine amorphe, strophantine cristallisée de Merck, ouabaïne d'Arnauld, etc.) *ont la même action sur les propriétés fondamentales du myocarde. Ces substances diminuent l'automaticité* (action chronotrope négative) *et la conductibilité* (action dromotrope négative), *augmentent la contractilité* (action inotrope positive) *et l'excitabilité* (action bathmotrope positive [1].

B. — *Entre la digitale et les strophantines, il n'y a qu'une différence de rapidité et d'intensité d'action en faveur des strophantines et de durabilité en faveur de la digitale. Mais ces différences portent sur toutes les propriétés fondamentales du myocarde et se produisent dans le même sens* (positif ou négatif).

Ces différences proviennent :

a) *de la voie habituelle d'administration* (*intraveineuse pour la strophantine, buccale pour la digitale*).

b) *des propriétés particulières des strophantines basées en partie sur la plus grande diffusibilité des strophantines, beaucoup plus solubles dans l'eau que la digitale.* Le myocarde absorbe beaucoup plus facilement la strophantine et s'en débarrasse aussi plus rapidement.

1. Nous ne parlons pas de l'action sur la tonicité, que nous ne nions pas, mais que nous soutenons ne pas pouvoir apprécier en clinique.

1° Action de la digitale et des strophantines sur l'automaticité.

Preuves expérimentales. — L'action chronotrope négative de la digitale et des strophantines est définitivement établie par l'expérimentation. Elle s'exerce par l'intermédiaire du vague. Cette action s'accompagne d'un second phénomène, de nature toujours pneumogastrique : la diastole est non seulement plus longue, mais aussi plus profonde, plus complète, ce qui diminue la quantité de sang résiduel après l'accomplissement de la systole.

Preuves cliniques. — Les doses thérapeutiques de digitale et des strophantines ne ralentissent pas le rythme chez l'homme normal. Cet effet se produit, au contraire, d'une manière évidente sur le cœur insuffisant. Le ralentissement du rythme dans l'insuffisance myocardique n'est pas dû seulement à l'action chronotrope négative ; comme nous le démontrerons plus bas, il est encore le résultat éloigné de l'action inotrope positive de ces médicaments. L'augmentation de la contractilité, par l'amélioration de l'irrigation coronarienne, diminue l'excitabilité du nœud sino-auriculaire et ralentit le rythme.

Différence d'action entre la digitale et les strophantines. — Les strophantines ont une action chronotrope négative plus intense et plus rapide que la digitale, mais moins durable que cette dernière. Cette action rapide et intense fut déjà constatée par Fraenkel et Schwartz. Nous l'avons signalée aussi dans notre premier mémoire, publié en 1908 (fait confirmé aussi en 1909 par Vaquez et Leconte). Nos recherches sur la myocardite infectieuse (typhus exanthématique, grippe, fièvre typhoïde, etc.), entreprises dans un très grand nombre de cas, démontrent de même cette différence. Plus encore, tandis que dans l'insuffisance myocardique chronique la digitale peut avoir une action très intense, ce dernier médicament s'est montré presque inefficace dans l'insuffisance myocardique infectieuse (Daniélopolu, Simici, C. Alexandresco, etc.).

Le ralentissement strophantinique est naturellement d'autant plus rapide et plus intense que la dose injectée est plus grande. Il se produit pourtant aussi avec un quart de milligramme, dose qui, injectée deux à trois fois en vingt-quatre heures, amène un ralentissement progressif, mais toujours plus intense et plus rapide que celui produit par la digitale. C'est un phénomène que nous avons remarqué tant dans l'insuffisance myocardique chronique que dans celle due à une infection. Nous devons ajouter que dans cette différence entre la digitale et les strophantines, en ce qui concerne l'action ralentissante sur le rythme, intervient aussi indirectement l'augmentation de la contractilité, qui, comme toutes les autres propriétés fondamentales du myocarde, est influencée d'une manière plus intense et plus rapide par les strophantines que par la digitale.

II. — Action de la digitale et des strophantines sur la conductibilité.

Preuves expérimentales. — De nombreuses recherches expérimentales, entre autres celles de Straub, ont établi l'action dromotrope négative de la digitale. Jamieson l'a démontrée pour la strophantine. Mines et Clark, ainsi que Daly et Clark, ont obtenu de même avec la strophantine sur le cœur de grenouille une action dromotrope négative. Cette propriété fut aussi prouvée par Halsey et par Lewis, Drury et Iliesco sur le chien.

Preuves cliniques : *Différence dans l'action dromotrope de la digitale et des strophantines.* — L'action dromotrope négative de la digitale fut démontrée pour la première fois par Wenckebach. Le fait fut confirmé ensuite par His, Mackenzie et beaucoup d'autres auteurs. J. Dawenport Windle le prouve pour la strophantine : dans un cas de lésion mitrale rhumatismale, la teinture de strophantine administrée *per os* provoquait le blocage du cœur. Chez le même malade, la digitale produisait les mêmes effets. Mais les cas les plus nombreux où l'action dromotrope négative de la strophantine est très démonstrative sont les sujets atteints de *fibrillation auriculaire*. Dès les premières injections d'un quart de milligramme de strophantine dans la veine, nous obtenons, quelquefois dans les premières vingt-quatre heures, un ralentissement notable du rythme ventriculaire. Or, ce ralentissement est dû — nous le savons actuellement — à une action dromotrope négative du médicament.

Les préparations de digitale ont aussi un effet dromotrope négatif, mais cette action est infiniment plus intense et plus rapide pour la strophantine. Parmi les premiers cas que nous avons traités en 1910 par la méthode des doses fractionnées, nous avons eu des malades atteints d'arythmie complète (fibrillation auriculaire) ; les effets du traitement furent presque toujours plus intenses que ceux de la digitale. En 1912, Agassiz publia les premières recherches sur l'action de la strophantine dans la fibrillation auriculaire. De petites doses (1/4 de milligramme) produisaient dans ses cas un ralentissement rapide et intense, allant en six à huit heures de 180 ou 160 à 100 ou 80. L'auteur conclut que « les effets de la strophantine dans la fibrillation auriculaire avec rythme rapide sont similaires à ceux de la digitale, mais son action est plus rapide ».

Nous avons repris, avec notre assistant M. Stoenesco, cette question et nous avons obtenu presque toujours les mêmes résultats. Et voici quelques-uns de nos nombreux cas.

Chez la malade E. N..., de 37 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, fibrillation auriculaire et asystolie, nous administrons la digitaline à la dose de 1/2 milligr. par jour les 26, 27 et 28 Avril 1919. Nous obtenons après quarante-huit heures un ralentissement du rythme de 132 à 120. Chez la même malade, à peu près dans le même état d'asystolie, nous obtenons le 7 Mai 1919, avec deux injections intraveineuses de 1/4 de milligr. de strophantine cristallisée Merck, dans les premières vingt-quatre heures, un ralentissement de 144 à 84 ; le même traitement produit le 17 Mai un ralentissement de 140 le matin à 128 le soir, et à 80 après vingt-quatre heures.

Chez le sujet R. D..., de 60 ans, atteint de néphrite hypertensive, fibrillation auriculaire et asystolie, la digitaline administrée à la dose de 2 milligr. en trois jours (23-25 Octobre 1919) ralentit le rythme de 128 à 100 ; à la dose de 2 milligr. en cinq jours (28 Novembre-2 Décembre), un ralentissement de 136 à 108. Le 4 Janvier 1920, 3 injections intraveineuses de 1/4 de milligr. de strophantine ralentissent le rythme en vingt-quatre heures de 132 à 92 ; le 6 Février, nous obtenons chez le même sujet, après 6 injections de 1/4 de milligr. de strophantine faites dans l'espace de quarante-huit heures, un ralentissement de 160 à 108.

Chez le malade C. P..., de 46 ans, atteint de fibrillation auriculaire et asystolie, nous obtenons le 3 Juin 1920, après 3 injections de strophantine pratiquées dans l'espace de vingt-quatre heures, un ralentissement du rythme de 160 à 136 après les premières douze heures et à 96, après vingt-quatre heures.

Chez la femme M. A..., 64 ans, présentant une fibrillation auriculaire et une broncho-pneumonie intercurrente (39°), nous obtenons après 2 injections de 1/4 de milligr. de strophantine, au bout de dix heures, un ralentissement du rythme de 146 à 84.

Nous ne voulons pas dire que la digitale n'a pas une action dromotrope négative prononcée. Nous avons eu certainement des cas, qui sont même nombreux, où la digitale a produit un effet dromotrope prononcé. *Mais toutes les fois que nous avons eu l'occasion de comparer à ce point de vue la digitale et la strophantine, nous avons toujours constaté une action infiniment plus intense et plus rapide de cette dernière substance sur la conductibilité.*

Dans tous les cas d'asystolie avec fibrillation auriculaire où nous l'avons employée, la strophantine a amélioré l'état de dilatation cardiaque beaucoup plus vite que la digitale. Cette amélio-

ration est due à plusieurs facteurs. En premier lieu, le seul fait de ralentissement ventriculaire produit par l'allongement de la diastole une meilleure irrigation coronarienne et par conséquent une plus forte contractilité. En plus, à la suite de la diminution dans la conductibilité, ce ne sont que les stimuli les plus forts qui arrivent au ventricule. Mais nous croyons qu'à ces facteurs doit s'en ajouter un autre, *une action inotrope positive intense*, sans laquelle nous assisterions plus souvent à une action dissociée de la digitale dans la fibrillation.

Si l'action dromotrope de la strophantine est plus rapide et plus intense que celle de la digitale, elle est aussi moins durable. Cela n'empêche pourtant pas l'accumulation, *nécessaire* à notre méthode, si nous savons venir à temps avec l'injection ultérieure.

Nous n'avons jamais essayé la strophantine, même aux doses fractionnées qui constituent notre méthode, dans les cas de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète avec asystolie, pour le simple motif que nous avions grandement peur de son action rapide et si intense sur la conductibilité. Mais si, la main forcée, nous étions obligés dans un pareil cas d'administrer un cardiotonique, ce n'est certainement pas à la strophantine que nous aurions recours. Nous ne parlons pas, bien entendu, de la dissociation complète et définitive où les médicaments ne peuvent qu'accélérer le rythme ventriculaire.

L'action dromotrope négative de la digitale et des strophantines s'exerce par l'intermédiaire du vague : nous avons démontré, en effet, qu'elle peut être prévenue par l'atropine.

III. Action de la digitale et des strophantines sur la contractilité et l'excitabilité.

Preuves expérimentales. — *L'action inotrope* positive de la digitale et de la strophantine est un fait admis par tous les pharmacologistes, et il est inutile d'y insister. Signalons seulement deux faits expérimentaux de la première importance pour la thérapeutique cardiaque :

a) Les très petites doses de ces médicaments ont une action inotrope négative, et ce n'est qu'à partir d'une certaine concentration que l'action systolique se manifeste (Verschinin);

b) Si à l'aide d'une substance vagotrope (muscarine, etc.), nous diminuons la contractilité cardiaque, la même dose de digitale ou de strophantine qui arrête le cœur normal en systole (action inotrope positive) arrête le cœur ainsi préparé en diastole (action inotrope négative, Kolm et Pick, Frœlich et Pick).

Quant à l'*action bathmotrope*, elle fut démontrée pour la digitale dès les premières recherches expérimentales. Pour les différentes strophantines, la chose n'est pas moins prouvée. Les recherches de nombreux auteurs, entre autres celles de Rothberger et Winterberg, ont démontré que la strophantine cristallisée de Thoms provoque chez l'animal une excitation des centres hétérotopes se traduisant par des extrasystoles auriculaires, nodales ou ventriculaires ou la tachycardie hétérotope. Richaud, étudiant comparativement une strophantine et l'ouabaïne d'Arnaud, a obtenu avec les deux substances des extrasystoles. Les recherches de Baraige démontrèrent de même que l'ouabaïne d'Arnaud produit des extrasystoles, signe d'action bathmotrope positive.

Preuves cliniques : *Différences entre la digitale et les strophantines.* — L'action inotrope positive de la digitale et des strophantines est certaine en thérapeutique et tous les auteurs sont d'accord pour attribuer des effets plus intenses et plus rapides aux strophantines. Quant à l'action bathmotrope positive, elle n'apparaît pour les deux médicaments que dans de certaines conditions.

Les cas de rythme couplé signalés par Crispolti, Danielopolu, Boos, Simici après la strophantine, par Vaquez et Lutembacher, Laubry et Leconte après l'ouabaïne, la tachycardie hétérotope, décrite après la strophantine par Danielopolu, ne laissent plus aucun doute sur l'action bathmotrope positive des strophantines. Mais les différences entre la digitale et la strophantine sont en clinique beaucoup plus difficiles à saisir pour l'action bathmotrope que pour celle sur les autres propriétés fondamentales du myocarde. *Il se superpose, en effet, tant après la digitale qu'après la strophantine, une action bathmotrope négative indirecte, qui nous cache l'action positive directe.*

Quand l'insuffisance myocardique commence, la diminution de la contractilité amène une insuffisance d'irrigation coronarienne, d'où exagération de l'excitabilité (tachycardie et extrasystoles). La tachycardie ou la tachyarythmie diminuent encore plus l'irrigation coronarienne qui, à son tour, exagère l'excitabilité. Le cœur ne peut sortir de ce cercle vicieux que sous l'influence d'un facteur qui augmente la contractilité. Si cette propriété n'est pas trop compromise, la digitale ou la strophantine, par leur action inotrope positive et chronotrope négative, améliorent l'irrigation coronarienne et diminuent l'excitabilité : le rythme se ralentit et se régularise. Par leur action inotrope positive, ces médicaments produisent, par conséquent, indirectement un effet bathmotrope négatif. A première vue, nous pourrions croire que ni la digitale, ni la strophantine n'ont aucune action bathmotrope positive. C'est une erreur, car si cette dernière n'apparaît pas, c'est parce qu'elle est surpassée par l'action bathmotrope négative indirecte, résultat de l'augmentation de la contractilité.

L'action bathmotrope positive de la digitale et des strophantines ne saurait par conséquent être étudiée qu'alors que ces substances n'ont aucune prise sur la contractilité. Très instructives à cet égard sont les observations que nous avons faites dans quelques cas d'asystolie, dans les différentes phases de l'insuffisance myocardique jusqu'à la mort du malade. Dans une première phase, alors que la contractilité du myocarde est encore suffisante, la digitaline administrée *per os* agit de la manière exposée plus haut (action inotrope positive, action bathmotrope négative indirecte dépassant l'action bathmotrope positive directe). C'est ce que nous appelons *action normale*. Dans une seconde phase, la digitaline administrée par la voie buccale arrive dans la circulation en trop petite quantité à la fois à cause de la stase portale, et trouve d'un autre côté un myocarde trop insuffisant. Or, nous savons par les recherches expérimentales que les très petites doses de médicaments digitaliques ont une action inotrope négative et que même des doses plus grandes ont le même effet si la contractilité est compromise (Verschinin, Kolm et Pick).

La digitale administrée *per os* n'augmentant pas dans ces cas la contractilité, et même la diminuant, l'action bathmotrope négative indirecte ne se produit plus : il apparaît alors des phénomènes d'hyperexcitabilité dus à l'action bathmotrope positive directe, qui se manifeste seule, et caractérisés par la tachycardie normotope, les extrasystoles irrégulières ou en rythme couplé ou même la tachycardie hétérotope. C'est ce que nous avons décrit sous le nom *d'action inversée*. Les phénomènes d'asystolie ne font qu'augmenter[1]. Il y a en ce moment un moyen pour remédier à cet état : c'est d'introduire le cardiotonique dans la veine et d'employer un médicament dont l'action sur la contractilité soit plus intense et plus rapide que celle de la digitale; nous nommons les strophantines (strophantine, ouabaïne). Nous mettons ainsi le cœur en contact avec une dose plus grande de cardiotonique, qui agit là où de petites doses de digitale ne pourraient avoir sur un myocarde trop insuffisant qu'une action inotrope négative. La strophantine rétablit la contractilité, ce qui amène par une action bathmotrope négative indirecte la disparition des phénomènes d'excitabilité. Cette seconde phase se caractérise par conséquent par une *action inversée de la digitale* administrée par la voie buccale et *une action normale de la strophantine intraveineuse*[2].

Peut-on déduire d'ici que les strophantines n'ont aucune action bathmotrope positive directe et que celle-ci n'existe que pour la digitale? Assurément non. Les deux médicaments ont une action bathmotrope positive. *Mais, si elle ne se manifeste dans ces cas que pour la digitale, c'est parce que la strophantine agit encore d'une manière positive sur la contractilité, tandis que la digitale est inactive ou a même une action négative. Avec la strophantine, il se produit une action bathmotrope négative indirecte qui masque l'action positive directe, tandis qu'avec la digitale*, surtout quand elle est administrée *per os*, l'action inotrope étant nulle ou négative, l'action bathmotrope positive directe devient manifeste.

La preuve évidente de ce que nous avançons est fournie par l'observation ultérieure de ces malades. Il arrive, en effet, un moment où tant pour la digitale que pour la strophantine ou l'ouabaïne, l'action bathmotrope positive devient manifeste.

En effet, les lésions myocardiques progressant, l'insuffisance du cœur augmente et la contractilité faiblit davantage. Le cœur entre dans une *troisième phase*, la plus grave, proche de la mort. La contractilité est si compromise que même les injections intraveineuses de strophantine ou d'ouabaïne ne la relèvent. Le myocarde est dans l'état du cœur muscarinisé qui réagit à ces médicaments par une diminution de la contractilité. L'action bathmotrope positive devient évidente, non seulement avec la digitale, mais aussi avec la strophantine et l'ouabaïne. Les deux médicaments ont dans cette troisième phase une *action inversée*[3].

Ainsi donc, les très nombreux faits expérimentaux et cliniques exposés plus haut ne laissent plus aucun doute sur l'action bathmotrope positive intense des strophantines. Il suffit que l'action inotrope positive disparaisse ou devienne négative pour qu'au cours de l'insuffisance myocardique l'action bathmotrope positive devienne manifeste. La rapidité et l'intensité d'action des strophantines étant prouvée surabondamment pour toutes les autres propriétés fondamentales, et cette différence d'action se basant sur sa plus grande diffusibilité, il serait illogique de croire que l'action sur l'excitabilité fasse exception à la règle.

Tout ce qui précède nous autorise à nous séparer de l'opinion de M. Lutembacher qui croit que tandis que la digitale a une forte action sur la conductibilité cardiaque, une action moyenne sur sa contractilité et son excitabilité, l'ouabaïne a une action prépondérante sur la contractilité et une action secondaire faible sur sa conducti-

1. Nous rencontrons quelquefois, quand l'excitation du vague est très intense, l'*action dissociée* de Merklen qui constitue pourtant une variété beaucoup plus rare que l'*action inversée*.

2. Il se pose une question à laquelle nous ne pouvons pas encore répondre par des recherches cliniques. Si à la place de la strophantine, nous avions employé la digitaline dans la veine, aurions-nous obtenu le même effet? Il est très probable qu'à une phase donnée de l'insuffisance myocardique, la digitaline intraveineuse aurait eu une *action normale* là où la même substance administrée par la voie buccale produisait l'*action inversée*. Mais il est plus que probable que la strophantine, plus diffusible et plus facilement absorbée par le myocarde, par son action inotrope positive plus rapide et plus intense, aura une action normale dans des cas où la digitaline, même intraveineuse, ne produit qu'une action inversée.

3. Nous avons eu dernièrement à soigner un cas d'insuffisance très avancée, arrivé dans cette troisième phase, et où l'ouabaïne a produit un rythme couplé continu (60 couples par minute) tout comme la digitale administrée une dizaine de jours auparavant.

bilité et l'excitabilité. Toutes les recherches expérimentales et cliniques nous donnent la conviction que la digitale et les strophantines (strophantine amorphe, G. strophantine cristallisée de Merck, ouabaïne d'Arnaud, etc.) ont la même action sur les propriétés fondamentales du myocarde; qu'entre la digitale et les strophantines, il n'y a qu'une différence d'intensité et de rapidité d'action en faveur des strophantines; que ces différences portent sur toutes les propriétés fondamentales du myocarde et se produisent dans le même sens (positif pour la contractilité et l'excitabilité, négatif pour l'automaticité et la conductibilité).

Accumulation. — Nous avons dit plus haut que si l'action des strophantines est plus rapide et plus intense, elle est aussi moins durable. Ces substances s'accumulent par conséquent moins.

Malgré cela, l'accumulation existe et si nous rapprochons suffisamment les doses, elle apparaît très clairement au cours du traitement.

Accidents. — Les phénomènes d'intolérance se manifestent en général pour la digitale par les vomissements. La strophantine à haute dose, supérieure à un quart de milligr. à la fois, peut provoquer la mort subite; avec les doses que nous employons, les phénomènes d'intolérance se limitent aux vomissements. Le vomissement se produit avec la strophantine beaucoup plus vite qu'après la digitale, ce qui tient à son action plus rapide et plus intense. D'ailleurs la mort subite est le résultat de la même action brutale de la strophantine s'exerçant sur le myocarde.

Méthode des doses fractionnées (méthode cumulative). — Nous restons à la dose que nous employons depuis 1910, celle *d'un quart de milligramme*, dose que nous répétons 2, plus rarement 3 fois par jour. C'est la méthode que nous avons préconisée sous le nom de *méthode des doses fractionnées* qui est basée sur l'accumulation des petites doses et que nous pouvons appeler aussi *méthode cumulative*. La dose d'un quart de milligramme est efficace si nous la répétons à l'intervalle de temps voulu (2 à 3 fois par jour) pour favoriser une accumulation efficace, mais pas dangereuse.

Nous croyons que les doses supérieures à celle d'un quart de milligramme peuvent être dangereuses. Notre méthode présente d'ailleurs le grand avantage de ne pas être contre-indiquée dans un grand nombre de cas (insuffisance myocardique très avancée, néphrite chronique, administration récente ou concomitante de la digitale) que la méthode des grandes doses exclut et qui constituent la catégorie de cardiaques ayant le plus grand besoin de strophantine.

Mais une question importante se pose. Quelle doit être notre conduite dans la troisième phase de l'insuffisance myocardique, alors que la dose d'un quart de milligramme ne produit qu'une action inversée? Il n'y a que deux possibilités : tâcher de diminuer l'excitabilité par la quinine comme nous l'avons fait sur le conseil du professeur Wenckebach dans un cas, mais avec un résultat peu durable, ou augmenter la dose de strophantine. Nous ne conseillerons jamais cette deuxième solution, qui trouvera les meilleures conditions pour provoquer la mort subite.

Quant à la forme de strophantine employée, nous préférons la G. strophantine cristallisée Merck et l'ouabaïne d'Arnaud. L'introduction dans la pratique de cette dernière préparation, très constante comme efficacité, due à Vaquez et Lutembacher, constitue un très grand progrès dans la thérapeutique cardiaque. Mais nous n'employons jamais à la fois plus d'un quart de milligramme, que nous répétons deux, plus rarement trois fois par jour. D'ailleurs Lutembacher, qui a une si grande pratique de l'ouabaïne, affirme que l'on peut injecter cette dose en deux fois, à l'intervalle de temps voulu, c'est-à-dire selon les prescriptions de notre méthode.

BIBLIOGRAPHIE

Otto Vogt. — *Medizinische Klinik*, 1919, n°s 49, 50, 51.
Fraenkel et Schwartz. — *XXIII° Kongr. f. inn. Med.*, München, 1906.
Daniélopolu. — *Archives des maladies du cœur*, 1908.
Vaquez et Leconte. — *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1909.
Daniélopolu. — *Bull. Soc. médico-chir. de Jassy*, 1917; *Archives des maladies du cœur*, 1917; *Typhus exanthématique*, Bucarest, 1919.
Straub. — *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1901, t. XLV.
Jamieson. — « The action of lethal dose of strophantin ». *Journ. of exp. Med.*, 1915.
Mines et Clark. — Cités par Burgh Daly et Clark. *Journ. of Physiol.*, 1913, t. XLIX.
Burgh Daly et Clark. — *Journ. of Physiol.*, 1914, t. LIV, n°s 5-6.
Halsey. — *Journ. of exp. Med.*, 1917, t. XXV, n° 5.
Lewis, Druyet et Iliesco. — *Heart*, T. IX, 1921, n° 1.
J. Dawenport Windle. — *Heart*, T. III, p. 1.
Agassiz. — *Heart*, T. III, 1912, p. 354.
Daniélopolu et Danulesco. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1921, n° 27.
Daniélopolu. — *C. R. Soc. de Biologie*.
Rothberger et Winterberg. — *Pflügers Arch.*, t. CL, p. 217.
Richaud. — *Arch. intern. de Pharmacologie*, 1920, t. XXV.
Daniélopolu. — *La Presse Médicale*, 1921.
Daniélopolu. — *Archives des maladies du cœur*, 1922.

LES VIEUX TOUSSEURS
SONT-ILS DES TUBERCULEUX DANGEREUX?

PAR MM.

P. HALBRON et **G. POTEZ**

Médecin des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux de Paris

La bronchite chronique, s'accompagnant ou non d'emphysème pulmonaire, est un phénomène fréquent, presque banal chez le vieillard; en dehors des accidents cardiaques qui peuvent la suivre ou l'accompagner, ce catarrhe sénile était volontiers regardé autrefois comme une infirmité due à l'âge et sans grande importance, et, en tout cas, sans danger pour l'entourage. Cependant, et fort justement, une étude étiologique plus précise a montré que la tuberculose jouait souvent un rôle dans la production de ces bronchites chroniques et l'infection bacillaire du vieillard a cessé d'être considérée comme une rareté.

Laënnec avait déjà montré la fréquence de la tuberculose dans un âge avancé et donné comme exemple les lésions trouvées à l'autopsie d'une femme presque centenaire. L'étude complète de la tuberculose du vieillard fut faite par M. E. Barié[1] dans un mémoire très documenté, où il mettait en évidence la variété de ses formes cliniques et où il insistait sur les formes bronchitiques; en pareil cas, l'état général est longtemps bien conservé, les signes locaux sont ceux de l'emphysème banal, et seule, la découverte de nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration permet le diagnostic d'une affection de longue durée et d'apparence bénigne.

Le danger de ces tuberculoses séniles paraît d'autant plus réel que leur nombre s'est révélé plus élevé par les statistiques. La tuberculose est une cause de mort assez importante chez le vieillard : sur les décès d'un certain nombre d'hôpitaux et d'hospices parisiens relevés par Barié dans une période de dix ans, on trouve que 2,29 pour 100 des décès s'appliquent à des vieillards de 60 à 92 ans, morts de tuberculose pulmonaire. Dans certaines agglomérations de vieillards, par exemple à la Maison départementale de Nanterre, la proportion des tuberculoses paraît encore plus élevée : R. Oppenheim et son élève Le Coz[2] ont pratiqué l'autopsie de 330 vieillards, dont 60, soit 19 pour 100, étaient morts de tuberculose, et 246 fois, ils ont trouvé des lésions tuberculeuses indéniables; parmi ces derniers cas, il existait 103 fois des processus tuberculeux en activité, soit dans 30 pour 100 des décès.

De tels chiffres sont impressionnants et ils semblent confirmés par l'étude des statistiques de mortalité. Courcoux et Labesse[3] ont montré que la mortalité par tuberculose est plus élevée en réalité qu'on ne le pensait : en effet, par rapport au nombre d'individus vivants entre 40 et 60 ans, d'une part, et au-dessus de 60 ans, d'autre part, la mortalité par tuberculose n'est que deux fois plus élevée dans la première portion que dans la deuxième; à Paris, sur 1.000 individus au-dessus de 60 ans, la tuberculose en tue 3,35 — et entre 40 et 59 ans, 5,36. On voit donc que la tuberculose n'est pas un facteur négligeable de mortalité chez le vieillard.

La fréquence de l'infection tuberculeuse chez lui était d'ailleurs bien connue, depuis les relevés d'autopsie qui montraient l'extrême fréquence des lésions tuberculeuses pulmonaires anciennes et cette notion était confirmée par les réactions à la tuberculine, presque toujours positives.

De cette fréquence de la tuberculose sénile, devaient naturellement découler des préoccupations de prophylaxie. E. Hirtz avait signalé les dangers de certains tousseurs pour leur entourage. Landouzy a particulièrement insisté sur des faits impressionnants de contamination tuberculeuse : par exemple, des formes de tuberculose aiguë frappaient successivement les enfants d'une famille, alors que rien ne semblait les y prédisposer et que la source de la contagion restait inconnue; on trouvait une vieille nourrice, toussant depuis longtemps sans qu'on y prît garde et disséminant les bacilles sur ses nourrissons. Comby, Boinet ont insisté de même sur les dangers de la tuberculose sénile.

Ichock[4] rapporte des examens bactériologiques d'après lesquels les semeurs de bacilles seraient bien nombreux chez les pensionnaires de la Salpêtrière : sur vingt femmes ayant des antécédents pouvant faire penser à la tuberculose, mais paraissant bien portantes, ayant un bon état général, huit avaient des bacilles dans leurs crachats.

Il semble donc que tout, recherches statistiques, études cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques, enquêtes familiales, concorde pour montrer la fréquence de la tuberculose chez les vieillards tousseurs et bronchitiques et le danger qui en résulte.

Nous pensions avoir l'occasion, pendant notre séjour à la Maison de retraite des Petits-Ménages, de vérifier les résultats de ces travaux et d'étudier la fréquence et la dissémination de la tuberculose dans ce milieu un peu particulier, où Barié avait fait une partie de ses recherches. On y trouve environ 1.200 vieillards, généralement petits employés ou ouvriers économes, âgés de plus de 60 ans, ayant vécu très longtemps à Paris, ayant fait péniblement de modestes économies. Les deux tiers de la population sont formés de ménages, habitant des logements exigus, habituellement peu aérés. Leur nourriture est souvent insuffisante, surtout depuis la guerre. Toutes ces conditions paraissaient éminemment propres à favoriser la contagion et l'évolution de la tuberculose. L'autre tiers des pensionnaires est constitué par des veufs, qui vivent dans des dortoirs et parmi lesquels on pouvait s'attendre à trouver d'assez nombreux exemples de tuberculose conjugale.

Nous avons pu vérifier que la tuberculose avait

1. E. Barié. — « Recherches sur la tuberculose sénile. ». *Revue de Médecine*, 1895, p. 793, et 1896, p. 17.
2. Oppenheim et Le Coz. — *Progrès médical*, 1911, p. 5, et Le Coz, *Thèse*, Paris, 1911.
3. Courcoux et Labesse. — « Fréquence de la tuberculose pulmonaire sénile ». *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 3, p. 196, et Labesse, *Thèse*, Paris, 1921.
4. Ichock. — « Du sérodiagnostic chez les vieillards au moyen de la réaction de fixation ». *Paris médical*, 15 Janvier 1921.

atteint au cours de leur existence la très grande majorité de ces vieillards; la cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée sur 167 individus, était positive 154 fois; il faut remarquer que, dans 5 cas où elle était négative, il s'agissait de moribonds. Sur 21 autopsies, nous avons constaté 17 fois des traces indiscutables de tuberculose, mais de tuberculose guérie, au sens phtisiologique de tuberculose non évolutive : pneumonie ardoisée ou tubercules calcifiés des sommets, adénopathie médiastinale ou hilaire plus ou moins marquée, sans parler des lésions chroniques de la plèvre, de signification discutable.

Mais la question intéressante était de rechercher parmi nos vieillards les tuberculeux évolutifs, et surtout de dépister quelle pouvait être la proportion de tousseurs, cracheurs de bacilles.

La tuberculose caséeuse banale existait bien, mais peu fréquente, puisque nous ne l'avons rencontrée que 2 fois, d'ailleurs dans 2 cas typiques, chez des vieillards infectés, l'un dans sa jeunesse, l'autre victime probable d'une tuberculose conjugale, et qui ont succombé avec des lésions cavitaires banales des sommets et une abondante expectoration, riche en bacilles. Ces 2 décès sur les 67 de l'année se rapprochent de la proportion de 3 à 5 pour 100 admise pour la tuberculose chez les individus de plus de 60 ans (Barié, dans le même service, alors plus actif, avait pu faire 6 autopsies de tuberculose pulmonaire, mais de 1880 à 1890 n'avait relevé que 11 décès par tuberculose pulmonaire). Ces chiffres sont en tout cas très différents de ceux signalés à Nanterre par Oppenheim.

Nous avons recherché les tousseurs chroniques dans cette population et en particulier parmi les 500 malades en traitement à l'infirmerie ou venus en consultation, et nous en avons pu étudier particulièrement 40. Certains présentaient un très lourd passé de tuberculose personnelle (hémoptysies, pleurésies) ou conjugale ou familiale (une de nos malades a perdu 5 enfants de méningite tuberculeuse; une autre, son mari et un enfant de tuberculose pulmonaire et un autre enfant de tuberculose méningée). On trouvait chez eux des râles de bronchite diffuse, des signes d'emphysème et souvent des frottements des bases, remontant plus ou moins vers les sommets. Souvent (21 fois), nous avons constaté des signes nets de lésions apicales (sclérose ou congestion d'un ou des deux sommets, bronchite localisée et même des signes cavitaires).

L'examen radioscopique confirmait les signes cliniques, en montrant, sur 18 examens, 15 fois des altérations ganglionnaires, 6 fois des lésions de péribronchite et enfin dans 8 cas, des modifications nettes des sommets (obscurité ou même aspect pommelé).

Il était du plus haut intérêt, chez de tels sujets, habituellement valides et en bon état général, de rechercher les bacilles de Koch dans l'expectoration et nous devons dire que nous nous attendions à en trouver dans une proportion importante. Les crachats ont été soigneusement examinés, l'examen a été répété et fait après enrichissements par séjour de deux à trois jours à l'étuve, suivant la méthode de MM. Bezançon, Philibert et Mathieu, à laquelle était combinée l'homogénéisation à la soude (procédé de Bezançon et Philibert). Dans ces conditions, qui présentaient pourtant de sérieuses garanties, *jamais* nous n'avons rencontré de bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

Ce résultat, pour nous assez déconcertant, était d'accord avec les vérifications anatomiques. Nous avons signalé la fréquence des lésions de tuberculose ancienne, non évolutive, mais dans aucune des 21 autopsies de sujets morts d'affections diverses, nous n'avons pu trouver de lésions de tuberculose pulmonaire en activité, ni aiguë, ni chronique.

Cette absence de tuberculose évolutive chez les vieillards ayant succombé à une affection quelconque, cette absence de bacilles de Koch dans l'expectoration des tousseurs, bronchitiques, emphysémateux, si souvent suspects par leurs antécédents, n'est pas sans surprendre. Elle est en contradiction avec les recherches que nous avons citées [1]. Il manque à nos examens le contrôle de l'inoculation, mais en tout cas, au point de vue pratique, les résultats négatifs des examens de crachats ne nous paraissent pas sans valeur. Nos recherches ont été faites dans un milieu particulier, sur une population restreinte, que nous supposions placée dans des conditions défavorables. Cependant, il ne faut pas oublier que leur situation est encore meilleure que celle des malheureux vagabonds recueillis à la maison de Nanterre ou que celle des vieillards infirmes venant finir leurs jours dans les hospices. La différence de milieu social nous paraît expliquer nos résultats favorables. Peter, qui avait bien décrit la tuberculose sénile, avait fait la différence du tuberculeux âgé, de condition aisée, faisant une tuberculose torpide et pouvant guérir, et des tuberculeux vieux et pauvres des asiles, atteints souvent de phtisie aiguë.

Nous n'entendons nullement mettre en doute la réalité de la contamination familiale ou scolaire par les vieillards tuberculeux : les exemples sont trop frappants. Antonia (de Marseille) en signalait encore récemment des cas; l'un de nous a vu succomber à une granulie aiguë une femme âgée, portant des cavernes anciennes, et qui exerçait la profession de « gardeuse d'enfants », et il a insisté avec le professeur Maurice Letulle sur l'importance épidémiologique et sociale de la tuberculose des vieillards. Ce qu'il nous semble, c'est qu'il faut s'abstenir de toute généralisation; chez tout vieillard bronchitique chronique, il faudra penser à une tuberculose méconnue et faire des examens systématiques des crachats. La nécessité de dépister ces véritables porteurs de germes est évidente, mais il ne faut pas sans raison valable jeter inconsidérément l'alarme dans l'entourage de tous les vieux tousseurs et faire le vide autour de ces nouveaux suspects.

1. Dans un mémoire récent : « Tuberculose sénile et réaction de fixation ». *Paris médical*, 25 Novembre 1922, P. Gros expose des résultats comparables aux nôtres.

ABLATION TOTALE SOUS-PÉRIOSTÉE
DE LA CLAVICULE
DANS UN CAS D'OSTÉOMYÉLITE
ET RÉPARATION DE L'OS

Par le médecin-major de 2e classe **HECQUET**
(de Lille).

La clavicule a été réséquée depuis longtemps et dans les circonstances les plus diverses. Or, parmi les cas qui réclament l'ablation partielle ou totale sous-périostée de la clavicule, les ostéites sont assez fréquentes et elles présentent toutes les variétés des inflammations osseuses. Les ostéomyélites aiguës s'y développent chez de jeunes sujets et amènent des nécroses plus ou moins étendues. Une incision de la gaine périostique tout le long de l'os fait généralement cesser les accidents graves et surtout la douleur, mais l'ostéite peut continuer et se terminer par la formation d'un séquestre ou la nécrose totale de l'os qu'on enlèvera plus tard.

On a constaté souvent la régénération de l'os après les ostéomyélites aiguës. Mais beaucoup d'anciennes opérations ne sont que des extractions de séquestres ou des extirpations plus ou moins hâtives de l'os en train de se nécroser et déjà en partie séparé de son périoste. Ce sont ces cas dans lesquels on a conservé le périoste sans songer à faire une résection sous-périostée.

Dans le cas d'ostéomyélite aiguë qui fait l'objet de ce travail, séquestres et clavicule ont été enlevés en bloc secondairement. Par la conservation de la gaine périostique, grâce à la rugine, l'os s'est réparé dans sa totalité et dans sa forme.

I. — Évolution de l'affection et traitement chirurgical.

F..., Maurice, 21 ans, jeune soldat du service auxiliaire, hospitalisé le 11 *Novembre* 1921.

Permissionnaire, il a été soigné dans sa famille depuis dix jours pour des phénomènes fébriles en rapport avec un point douloureux au niveau du bord externe de la clavicule droite.

Quand nous le voyons, il présente une tuméfaction fluctuante au niveau de l'articulation sterno-claviculaire avec œdème et rougeur de la région pectorale.

Pas de propagation du côté de la région carotidienne et axillaire.

Les mouvements de l'épaule sont conservés.

Le point douloureux signalé a disparu depuis plusieurs jours.

La température rectale est de 39°2.

Sujet malingre, nous ne trouvons rien de particulier dans ses antécédents personnels : pas de fièvre typhoïde antérieurement.

Nous pensons à une ostéomyélite de la clavicule bien que l'examen radiographique soit négatif et nous intervenons sur l'heure par une incision le long du bord antérieur de la clavicule.

Elle donne issue à un pus abondant à staphylocoque ayant dépériosté la clavicule dans sa portion interne. Le pus se propage en outre : du côté du cou, entre les aponévroses moyenne et superficielle; en bas, entre les deux pectoraux.

L'os est mat et sec, on constate une légère érosion du cartilage articulaire.

Consécutivement à l'opération, la température tombe, la suppuration s'atténue sensiblement, mais l'état général reste médiocre.

Le 14 *Novembre*, cinq jours après l'intervention, la destruction de l'articulation sterno-claviculaire est complète.

La clavicule dès lors devient mobile dans sa portion interne mais tient solidement par son autre extrémité. La plaie a tout à fait bon aspect.

Puis successivement :

a) Le 17 *Novembre* : *Apparition d'une orchite à gauche* sans réaction du côté du testicule droit; ectopie.

b) Le 19 *Novembre* : *Réaction du côté de l'articulation temporo-maxillaire droite* traduite simplement par du trismus et de la douleur à ce niveau.

c) Le 20 *Novembre* : *Poussée de myocardite* : pouls petit, embryocardie, bruits du cœur sourds et lointains.

Par une thérapeutique appropriée, complications et infection générale s'atténuent et disparaissent rapidement.

Le 29 *Novembre* : Tout rentre dans l'ordre.

La plaie conserve son bel aspect, la suppuration est minime.

La température est revenue progressivement à la normale, le pouls est bon.

L'état général est très amélioré.

La vaccination. — Nous commençons alors une série d'injections d'auto-vaccins.

Le 1er Décembre : Injection de 10.000.000 de microbes.

Le 3 Décembre : Injection de 50.000.000 de microbes.

Le 5 Décembre : Injection de 100.000.000 de microbes, etc.

Les injections sont répétées tous les deux jours en augmentant progressivement les doses, celles-ci sans réactions locale ni générale.

La vaccination, par contre, ne provoque pas le résultat escompté du côté de la lésion en cause :

l'os continue à se nécroser et son cartilage articulaire s'élimine. La suppuration persiste.

Le 10 *Décembre*. Nous jugeons qu'il n'y a plus lieu de tenter la conservation de la clavicule et nous pratiquons son ablation.

Notre incision primitive est prolongée en dehors et avec la rugine nous décollons l'os de sa gaine périostique encore en partie adhérente et des solides insertions des ligaments coraco-claviculaires.

La plaie est ensuite pansée à plat. La clavicule enlevée présente des lésions de nécrose sur presque toute sa surface ; à son extrémité externe, un séquestre complètement détaché d'elle, resté soudé au périoste, est enlevé également. Tout l'intérieur de l'os est rempli de pus (schéma).

Rien de particulier les jours qui suivent cette deuxième intervention.

Les injections d'auto-vaccins sont toutefois continuées, on atteint 50.000.000 de microbes.

Quand, le 14 *Décembre*, la température remonte à 39°, nous incriminons la vaccination et cessons les injections.

Le 16 *Décembre*. Nous trouvons l'explication de la poussée thermique dans l'apparition, au niveau de l'extrémité de l'acromion, d'un œdème douloureux avec rougeur des téguments.

Le soir, la température atteint 40°.

Pourtant, une nouvelle radiographie pratiquée le lendemain 17 ne montre rien du côté de l'acromion, mais elle nous permet de constater la conservation de la gaine périostée de la clavicule, nettement visible dans sa portion externe.

Le cœur est atteint de nouveau, le pouls faiblit, on entend à la pointe un souffle systolique qui disparaîtra dans la suite avec les phénomènes infectieux.

Contre cette recrudescence de l'infection, électrargol intraveineux à raison de 10 cmc tous les deux jours.

La température oscille entre 38 et 39°, puis quelques jours plus tard, la suppuration apparaît.

On fait sourdre par la pression un pus très épais.

Le 20 Décembre, la température descend progressivement, les phénomènes inflammatoires s'atténuent, la douleur à la pression disparaît, la suppuration se tarit de plus en plus.

L'affection évolue rapidement dans la suite vers la guérison ; la plaie, vers la cicatrisation complète.

En somme : deux poussées aiguës au cours de l'évolution de l'affection, la première qui précède l'ablation de la clavicule, la seconde qui la suit, toutes deux avec retentissement sur le myocarde.

Et nous voyons :

1° Que si l'infection n'a pas pris d'emblée son type de gravité coutumier chez les adolescents, elle n'en a pas moins, à certain moment de son évolution, pris une allure septicémique inquiétante.

2° Qu'infection générale et complications ont toutefois cédé à notre action chirurgicale et thérapeutique, mais que la vaccination pratiquée suivant notre technique, qui avait pour but de tâter la susceptibilité du sujet, a été un échec complet dans ce cas observé.

Non seulement elle n'a pas réussi à atténuer ou à enrayer l'infection, mais encore n'a pu parer à un réveil de l'affection dont l'ablation de l'os semble avoir été la cause [1].

3° Un point particulier mérite encore de retenir l'attention : le siège de l'infection.

Cet os présente une seule épiphyse. Elle siège à son extrémité interne et l'inflammation aiguë qui, chez les enfants, atteint toute la longueur de l'os, nous paraît se limiter plus fréquemment à la moitié interne. Les affections tuberculeuses sont aussi fréquentes en dedans ; or, chez notre malade, le siège initial a été à l'extrémité externe.

II. — La réparation de l'os.

Et c'est également de dehors en dedans que nous avons vu se faire la réparation osseuse progressive et totale.

Une épreuve radiographique pratiquée le 17 Décembre après ablation de la clavicule avait

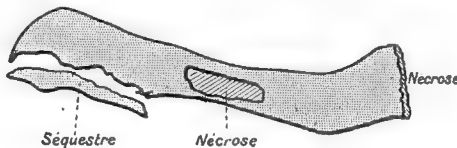


Figure 1.

mis en évidence la conservation de la gaine périostée dans sa portion externe (fig. 1).

La sensation dans la suite, au niveau de la plaie cicatrisée d'un tissu dur et résistant, indiquait de ramener le malade sous l'écran et, à la date du 1er Mars 1922, l'os apparaissait déjà reconstitué dans ses deux tiers externes (fig. 2).

La régénération osseuse continuait ensuite à progresser rapidement : le 22 Mars, elle atteignait le sternum.

Le 11 Mai, la radiographie montrait son ossification plus intense et nous voyions une clavicule reconstituée dans sa totalité, dans sa forme, et en situation normale.

L'os nouveau était un peu plus aplati et plus large que l'os sain, mais il n'avait pas cette irrégularité de forme que l'on constate habituellement et qui est le fait de l'incision de la gaine périostée, les deux lèvres étant attirées : celle du haut par le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien, celle du bas par le deltoïde et le grand pectoral.

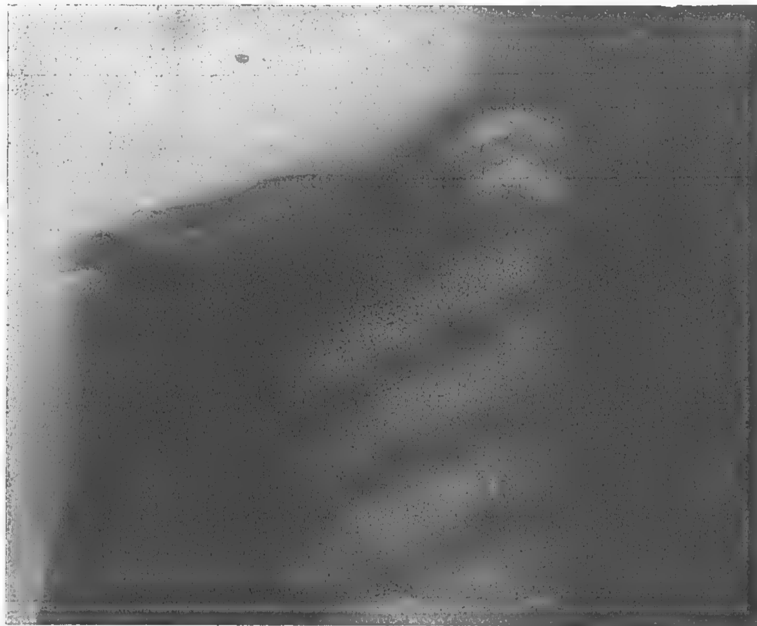


Fig. 2. — Radiographie prise après la régénération de l'os.

Vu la suppuration : nécessité de panser à plat ; impossibilité de pratiquer la suture de la gaine périostique après extirpation de l'os pour délimiter ainsi un canal régulier, tuteur de l'ostéogenèse.

Ce canal, nous l'avons toutefois conservé en partie en n'incisant pas la gaine dans sa portion externe jusqu'à son extrême limite et en travaillant du bout de la rugine.

C'est à ce fait que nous attribuons dans cette portion la régularité de l'os nouveau.

Quant au résultat orthopédique et fonctionnel, l'arc-boutant interacromio-sternal s'étant régénéré, nous ne constatons chez notre opéré aucune déformation consécutive de l'épaule : pas d'abaissement, pas de chute en dedans.

De même, aucun trouble de compression du côté du plexus nerveux n'est apparu : pas de douleurs plus ou moins vives, pas de fourmillements dans le bras.

Les fonctions du membre se sont rétablies dans leur intégrité, sans diminution d'énergie dans les mouvements du bras et de l'épaule.

SUR LE MÉCANISME
DE LA LEUCOCYTOSE DIGESTIVE

REMARQUE A PROPOS DE L'ARTICLE DE MM. PAGNIEZ ET A. PLICHET [2]

Par **C. CIACCIO.**

Je viens de lire dans *La Presse Médicale* du 27 Janvier 1923, n° 8, une communication de MM. Pagniez et Plichet, sur le rôle de l'acide chlorhydrique dans le mécanisme de la leucocytose digestive.

Ces savants, après une brève revue bibliographique, disent : « La question de la leucocytose digestive, en raison des inconnues nombreuses qu'elle présente encore, nous a paru dès lors mériter de nouvelles recherches.

« Une première question se pose qui, croyons-nous, n'a pas encore été abordée expérimentalement : que donne au point de vue leucocytose la mise en jeu, sans aliments, du processus moteur et sécrétoire de l'estomac et, tout d'abord, que donne l'ingestion simple d'acide chlorhydrique ? C'est de cette question que nous nous occuperons aujourd'hui dans cet article.

« Les expériences n'ont pas tardé à nous montrer que, chez le sujet sain, l'ingestion d'une solution étendue d'acide chlorhydrique à 4 pour 1.000, c'est-à-dire ayant la concentration moyenne du suc gastrique, donne une leucocytose qui, par son importance, sa durée et sa composition, est absolument analogue à celle qu'on observe à la suite de l'ingestion d'un repas d'albuminoïdes. »

Après cela, MM. Pagniez et Plichet sont amenés à se demander si la « leucocytose digestive n'est pas, au moins pour une grande part, la conséquence de la sécrétion gastrique et plus spécialement de la sécrétion d'acide chlorhydrique ».

Une observation importante, concernant un sujet atteint de néoplasme de l'estomac, confirme justement ces savants dans cette manière de voir.

Est-il vrai que la question posée par MM. Pagniez et Plichet *n'a pas encore été abordée expérimentalement* comme ils disent ?

Sur ce même sujet, j'ai déjà fait deux communications parues sur une revue italienne [3].

Dans la première communication, j'ai relaté les résultats de recherches instituées sur 10 chiens, auxquels après vingt-quatre heures de jeûne je faisais ingérer 100 cmc d'une solution à 4 pour 1.000 de HCl très pur.

De ces recherches, il est résulté que l'ingestion de HCl provoque une réaction leucocytaire analogue à celle qu'on observe après un repas de protéines.

De ces résultats et de considérations variées physiologiques et pathologiques, j'ai cru devoir poser comme très vraisemblable la conception suivante :

La leucocytose digestive précédée ou non de leucopénie n'est pas déterminée, comme on le croit généralement, par les produits de digestion des pro-

---

1. Ceci n'est pas la condamnation par nous de la vaccination. Les auto-vaccins préparés par le médecin-major Grisez nous ont donné dans des cas autres que l'ostéomyélite des résultats incontestables.

2. Malgré une bibliographie attentive, les travaux de M. Ciaccio nous avaient échappé. C'est avec le plus grand intérêt que nous avons pris connaissance de son article, et nous sommes tout à fait heureux de voir que ses recherches l'avaient conduit à des conclusions identiques aux nôtres.

3. Ciaccio. — « Sul meccanismo di produzione della leucocitosi digestiva : azione dell' acido cloridrico sul comportamento numerico dei leucociti ». *Hæmatologica*, Février 1922, t. III, fasc. 1. — « Azione dell' acido cloridrico sul comportamento numerico dei leucociti nell' uomo ». *Ibidem*, Juillet 1922, t. III, fasc. 4.

téines, mais plutôt par l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac; la question de savoir si cette action s'explique par voie nerveuse ou par voie humorale est à décider.

Dans la deuxième communication, j'ai rapporté les résultats d'expériences, instituées sur 12 hommes parfaitement sains, auxquels je faisais ingérer, vingt heures environ après le dernier repas, 100 cmc de solution à 4 pour 1.000 de HCl : j'ai trouvé essentiellement :

1° Que se vérifie une évidente leucocytose, précédée dans 8 cas par une leucopénie;

2° Qu'il existe des oscillations individuelles quant à l'intensité et à la durée de la leucocytose.

Quant à l'intensité, l'augmentation du nombre des leucocytes oscille entre 20 et 67 pour 100; quant à la durée, le maximum du nombre des leucocytes est atteint en quarante-cinq à soixante minutes, il décroît ensuite pour retomber après quatre-vingt-dix minutes à cent vingt minutes, au chiffre primitif ou même à un chiffre légèrement inférieur.

Ces résultats bien suggestifs m'ont confirmé dans la manière de voir exprimée dans ma première communication.

Tout récemment, mes recherches et ma conception ont reçu une confirmation par M. Marino[1] qui a institué des expériences sur des chiens soit après ingestion de solution de HCl, soit après provocation d'une sécrétion psychique; en effet, il a trouvé, comme moi, en un premier temps, leucopénie et ensuite leucocytose.

De même, M. Fernandez[2], chez des sujets qui avaient réagi positivement à l'hémoclasie digestive, a observé une leucopénie plus constante après ingestion de bicarbonate de soude.

De ces recherches, ce savant conclut : « Les expériences de Ciaccio, publiées après la conclusion de mes travaux, me permettent de supposer que la neutralisation de l'acide chlorhydrique par le bicarbonate de soude pourrait tout simplement donner une explication suffisante de la leucopénie observée. »

J'ai enfin le plaisir de constater que même MM. Pagniez et Plichet confirment dans les lignes essentielles, sans les connaître, les faits observés par moi et respectivement ma conception.

Toutes ces données observées par Marino, Fernandez, Pagniez, Plichet et par moi, outre qu'elles éclaircissent le mécanisme de la leucocytose digestive, posent, je crois, une autre question, c'est-à-dire le mécanisme de la leucopénie digestive interprétée par Widal et d'autres savants comme signe d'insuffisance hépatique.

La littérature récente, à ce propos, démontre que la leucopénie qu'on observe après ingestion de lait ne se rencontre pas exclusivement et constamment dans les maladies du foie; le cas de néoplasme de l'estomac rapporté par MM. Pagniez et Plichet est bien instructif à cet égard.

Après cela, selon moi, la question se pose dans ces termes :

La leucocytose et respectivement la leucopénie digestive sont-elles liées exclusivement à la sécrétion acide de l'estomac?

La sécrétion acide représente-t-elle seulement le *primum movens* d'un mécanisme complexe qui s'accomplit ensuite par le foie?

Dans le but d'éclaircir ces points, je crois qu'il serait nécessaire d'étudier systématiquement comment se comporte la sécrétion gastrique chez les hépatiques et en général chez les sujets qui présentent de la leucopénie digestive.

1. Marino. — « Ricerche sul meccanismo di azione della iperleucocitosi digestiva ». *La Cultura medica moderna*, t. II, n°s 13 et 14.

2. Fernandez. — « L'hémoclasie digestive par l'ingestion de protéines dans l'étude de l'insuffisance hépatique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*; *Réunion biol. de Lisbonne*, t. LXXXVII, n° 27.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'HÉXAMÉTHYLÈNETÉTRAMINE EST-ELLE UN DIURÉTIQUE ?

Dans un article récent consacré aux abus des médicaments nouveaux, j'ai montré comment l'engouement général pour ces médicaments empêchait souvent de les étudier à fond et comment, sur la foi d'affirmations exagérées, sinon tout à fait erronées, il se créait ainsi des réputations surfaites.

L'histoire de l'*héxaméthylènetétramine* ou *formine* (*urotropine*, suivant la dénomination allemande) en fournit un exemple remarquable.

Voilà un médicament qui a été introduit dans la thérapeutique par le regretté G. Bardet il y a près de trente ans, et, en 1904, le professeur A. Nicolaier, qui, en Allemagne, a beaucoup contribué à *lancer* l'urotropine, relevait déjà plus de 200 « communications originales » sur ce produit!

Or, les travaux récents montrent que, malgré ce flot de communications, l'action de la formine n'avait pas été étudiée avec assez de précision, et que ses vertus thérapeutiques avaient été singulièrement exagérées, à tel point que, dernièrement, le *Journal of the American Medical Association*, consacrant à ce médicament un éditorial, croyait pouvoir l'intituler : « Les mécomptes de l'héxaméthylènamine » (*The disappointments of hexamethylenamin.*)

***

Voici quelles sont, à en croire un de nos formulaires les plus usuels, les propriétés thérapeutiques de l'héxaméthylènetétramine : « Son élimination par l'urine et la bile à l'état de composés formolés en fait un *antiseptique des voies urinaires et biliaires*, utile contre cystites, pyélites, blennorragie, cholécystites et angiocholites. Elle est prescrite aussi comme *diurétique* et *dissolvant de l'acide urique* (?). »

Ce sont là les *trois* propriétés thérapeutiques qu'attribuaient à l'urotropine les premières publications de Nicolaier. Avec le temps, il est vrai, une d'entre elles — celle de « dissolvant de l'acide urique » — est devenue assez douteuse pour nécessiter une prudente réserve sous forme d'un point d'interrogation, comme dans le formulaire que je viens de citer, ou de l'emploi du conditionnel, comme dans le *Précis de l'art de formuler* de Lyonnet et Boulud, où l'on lit (p. 541) : « La formine est un excellent antiseptique des voies urinaires employé dans les pyélites, cystites, urétrites; elle serait un dissolvant de l'acide urique. »

Les vertus *diurétiques* de l'héxaméthylènetétramine ont-elles mieux résisté à l'épreuve du temps que la propriété de dissoudre l'acide urique?

Nicolaier se montrait à cet égard très catégorique, en affirmant que l'urotropine provoquait une augmentation de la diurèse. Mais il s'en faut que cette opinion ait été universellement admise, et, dès 1899, un auteur américain, J. M. Thompson (de Boston), dans une étude sur l'urotropine, faisait remarquer que, d'après sa propre expérience, l'action diurétique n'a pas été suffisamment nette pour permettre d'attribuer au médicament une pareille propriété.

Mais, comme le font remarquer dans un travail récent H. O. Ruh (de Cleveland) et P. J. Hanzlik (de San-Francisco), les opinions formulées à cet égard jusqu'à présent étaient basées presque exclusivement sur des impressions, et non pas sur des constatations rigoureusement contrôlées.

A priori, il paraît peu probable que l'héxaméthylènetétramine, administrée à petites doses (1 gr.), soit susceptible d'augmenter le taux des urines. Quant aux doses élevées, on peut théoriquement les concevoir comme capables d'amener une augmentation de la diurèse par leur action saline, mais, outre que l'on ne saurait y voir une propriété particulière à la formine, il convient encore de se demander si, par leurs effets nuisibles sur les reins, ces doses ne pourraient pas, au contraire, produire une diminution de la diurèse.

Au surplus, les faits valent mieux que les considérations théoriques. Or, voici les faits, tels qu'ils ont été enregistrés par Ruh et Hanzlik.

***

L'influence exercée par l'héxaméthylènetétramine sur la sécrétion urinaire a été étudiée avec soin sur trois petits convalescents (varicelle, rougeole et parotidite aiguë suppurée), âgés de 5 à 8 ans, dans deux séries d'expériences.

Dans une première série, les trois sujets furent soumis à un apport constant de liquides, à raison de 2 à 3 cmc 4 par kilogr. de poids et par heure, pendant huit heures environ avant l'ingestion du médicament. Cela fait, on administrait l'héxaméthylènetétramine sous forme d'une solution à 10 pour 100, et aux doses de 1 gr. ou de 5 gr. 20, et l'on maintenait le même apport de liquides jusqu'à cessation de l'excrétion du médicament par les urines. Celles-ci étaient recueillies et mesurées heure par heure, avec dosage de la formine éliminée.

Une seconde série d'expériences a porté sur deux sujets autorisés à absorber des liquides à leur guise, la quantité de ces liquides étant, bien entendu, soigneusement enregistrée. Les mêmes doses d'héxaméthylènetétramine que dans les expériences précédentes étaient administrées et les urines recueillies, autant que possible, toutes les heures jusqu'à ce que l'élimination du médicament fût complète.

Or, le taux des urines ne se laissa aucunement influencer par l'héxaméthylènetétramine, pas plus par la dose de 5 gr. 20 que par la dose de 1 gr., et cela que l'apport des liquides fût restreint et constant ou plus considérable et irrégulier.

La durée de l'excrétion du médicament par les urines a varié de vingt à quarante et une heures, étant quelque peu plus longue lorsqu'on administrait des doses plus élevées, mais restant indépendante à la fois de l'absorption de liquides et de la diurèse, constatations qui vont à l'encontre des opinions courantes.

Nos confrères américains n'hésitent donc pas à conclure que l'héxaméthylènetétramine n'est point un diurétique.

***

On ne saurait, cependant, passer sous silence d'autres travaux récents qui tendraient à prouver que, sans stimuler la *sécrétion* urinaire, l'héxaméthylènetétramine serait un régulateur de l'*excrétion* urinaire.

En d'autres termes, la formine, dépossédée des vertus *diurétiques* qu'on lui a attribuées à tort, garderait encore une place parmi les médications de la fonction urinaire à titre d'*antidysurique*.

C'est une observation fortuite qui a été le point de départ de l'emploi de l'héxaméthylènetétramine contre la dysurie.

Au cours d'essais faits en vue de combattre, par des injections intraveineuses d'urotropine, les suites fâcheuses de la rachianesthésie, E. Vogt, de la Clinique gynécologique universitaire de Tubingue, ne tarda pas à remarquer que les opérées traitées par l'urotropine pouvaient toutes uriner spontanément.

Cette constatation l'engagea à utiliser systématiquement ces injections contre la rétention post-opératoire d'urine.

Il serait trop long d'entrer ici dans les considérations théoriques formulées par Vogt pour expliquer cette action de l'héxaméthylènetétramine. Est-ce par inhibition du sympathique ou, au contraire, par excitation du système para-

sympathique qu'agirait le médicament? La chose importe peu. Ce qui est à retenir, ce sont les faits cliniques.

A en croire Vogt, l'injection intraveineuse d'une solution d'héxaméthylènetétramine à 40 pour 100 (à la dose moyenne de 7 à 10 cmc) se montrerait efficace pour prévenir la rétention post-opératoire, aussi bien que pour venir à bout d'une rétention survenue quelques jours après une intervention ou un accident.

Sur 200 cas, Vogt n'a pas eu à enregistrer un seul échec.

Au début, il pratiquait l'injection aussitôt après l'opération (quitte à la répéter, au besoin, le lendemain). L'effet se produisait généralement au bout de huit à douze heures, c'est-à-dire que la patiente urinait le soir du jour de l'intervention et, dès lors, la vessie continuait à fonctionner normalement.

Plus tard, Vogt trouva, cependant, préférable de faire l'injection seulement huit à dix heures après l'opération, cette manière de procéder permettant d'employer une dose moindre (5 cmc de la solution à 40 pour 100) et d'obtenir une miction peu ou point douloureuse, tandis que l'injection pratiquée immédiatement après l'intervention donnait souvent lieu à une sensation de pression pénible, pouvant aller jusqu'au ténesme.

De son côté, P. Goetz (de Hof en Bavière), qui vient de publier, il y a une quinzaine de jours, un travail basé sur 50 cas, déclare, lui aussi, n'avoir jamais éprouvé d'échec avec les injections intraveineuses de solution d'urotropine à 40 pour 100 : chez 45 malades, une seule injection (de 5 cmc dans 41 cas, et de 10 cmc dans 4 cas) a suffi ; chez 3 patientes, on a été obligé de faire 2 injections de 5 cmc, et, dans 2 cas, 3 injections ont été nécessaires.

Contrairement à Vogt, Goetz n'a pas constaté de différences sensibles entre les effets des piqûres faites immédiatement après l'opération ou quelques heures plus tard.

Aussi conseille-t-il d'injecter, tout de suite après l'intervention, 5 cmc. Si, au bout de dix heures, il ne se produit pas encore de miction spontanée, on fera une seconde injection de 5 cmc. Au cas, tout à fait exceptionnel, où celle-ci resterait, elle aussi, inefficace, on injectera, le lendemain, de nouveau 5 ou même 10 *cmc*.

⁂

Si les faits signalés par les deux gynécologues allemands sont confirmés par les observations ultérieures, l'héxaméthylènetétramine aura trouvé une application thérapeutique d'autant plus intéressante que, jusqu'à présent, on ne possédait guère de médicaments directement antidysuriques. On pourrait ainsi renoncer au cathétérisme vésical, qui, après l'accouchement ou à la suite d'interventions opératoires, est loin d'être exempt d'inconvénients.

Il y a lieu, toutefois, de se demander si les injections intraveineuses d'une solution concentrée d'héxaméthylènetétramine sont toujours aussi inoffensives qu'elles l'ont été dans la pratique de Vogt, qui n'a pas observé d'accident même chez des femmes anémiques ou cachectiques.

On sait, en effet, que, malgré son faible degré de toxicité, l'héxaméthylènetétramine peut provoquer des accidents de congestion réno-vésicale, avec douleurs vésicales et ténesme, hématurie, etc.

Sur ses 50 cas, Goetz a observé deux fois des complications de cystite, qui se sont, il est vrai, dissipées en l'espace d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours.

Mais M. Péry n'a-t-il pas signalé, à la *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, un cas beaucoup plus grave, où une injection intraveineuse de formine a provoqué de l'hématurie, des épistaxis et de la congestion pulmonaire avec crachats hémoptoïques ?

Sans vouloir attribuer à ce fait une portée générale, je crois qu'il convient de se montrer prudent, tout au moins, comme le recommande d'ailleurs Vogt, chez les néphritiques et dans tous les états morbides susceptibles d'entraîner des troubles rénaux.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

A. Nicolaier. — « Ueber die therapeutische Verwendung des Urotropin (Hexamethylentetramin) ». *Deutsche med. Wochensch.*, 22 Août 1895. — « Ueber Urotropin, Methylenzitronensäure und methylenzitronensäures Urotropin ». *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1904, t. LXXXI, fasc. 1-2.

J. M. Thompson. — « The value of urotropin in the treatment of certain forms of genito-urinary diseases ». *Boston Med. and Surg. Journ.*, 16 Novembre 1899.

H. O. Ruh et P. J. Hanzlik. — « Hexamethylenamin as a diuretic ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 Décembre 1922.

E. Vogt. — « Die Bekämpfung der postoperativen Urinverhaltung durch intravenöse Urotropininjektionen ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 10 Décembre 1921.

P. Goetz. — « Ueber die intravenöse Anwendung 40 °/₀ iger Urotropinlösungen zur Verhütung der postoperativen Infektion der Harnwege und Beseitigung der postoperativen Harnverhaltung ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 24 Février 1923.

Caubet. — « Sur quelques cas d'accidents infectieux du *post partum*, traités avec succès par les injections intraveineuses d'uroformine ». *Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Bordeaux*, séance du 13 Juin 1922.

Péry. — Discussion de la communication précitée de Caubet. *Ibid.* — Voir aussi « Injections intraveineuses » dans mon *Année Thérapeutique 1922*, p. 188.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Mars 1923.

Pyélotomie dans les calculs du rein. Rapidité d'accroissement des calculs du rein. — ***M. P. Bazy*** présente 3 calculs du rein qu'il a extraits récemment par pyélotomie. Il rappelle que, dans une note publiée à l'Académie il y a 13 ans, il a préconisé la pyélotomie ou incision du bassinet au lieu de la néphrotomie, qui avait alors les préférences des chirurgiens, pour l'ablation des calculs du bassinet, parce qu'elle est plus simple, moins grave et la guérison plus rapide. Il montre ensuite avec quelle rapidité peuvent s'accroître les calculs, puisque 2 des calculs qu'il présente ont pu être radiographiés à deux stades différents de leur développement. Cette rapidité peut être très grande, mais est irrégulière.

Wassermann chez les femmes récemment accouchées. — ***M. Brindeau*** ne discute pas la valeur de la réaction de Wassermann qu'on utilise pour établir les rapports entre la syphilis et certaines complications de la grossesse : avortement, malformations fœtales, accouchement prématuré, etc. L'auteur s'est placé à un point de vue non encore étudié ; il a recherché la fréquence du Wassermann positif chez la totalité des accouchées. Il a pratiqué systématiquement le Wassermann, le Hecht et le Desmoulières. Sur 500 cas, il a trouvé 5,4 pour 100 de Wassermann positifs forts, 4,2 pour 100 de positifs réels, et 90,4 pour 100 de négatifs. Il y a eu 11 pour 100 de Desmoulières positifs. Sur 16 avortements, le Wassermann a été positif 10 fois ; sur 17 fœtus morts et macérés il y a eu 10 cas positifs, etc. En résumé, il semble que la proportion de Wassermann positifs chez les femmes récemment accouchées soit minime dans l'ensemble.

Le déterminisme du sexe. — ***M. Alich.*** Considérant avec Yves Delage et Sachs que chaque micelle de chromatine de l'ovule et du spermatozoïde est en rapport avec certains organes de l'être futur, l'auteur pose comme solution du problème du déterminisme du sexe les trois lois suivantes :

1° Lorsque la quantité de micelles destinée aux organes génitaux est plus grande chez le spermatozoïde que chez l'ovule, l'embryon est mâle ;

2° Dans le cas contraire, l'embryon est femelle ;

3° Lorsqu'il y a équivalence, l'embryon est hermaphrodite.

Ces lois se trouvent confirmées par des expériences et des observations faites depuis des siècles. L'élément sexuel le plus jeune, le plus riche en micelles, celui qui sera mis dans des conditions favorables pour vieillir moins rapidement, celui qui par hérédité sera plus vigoureux, dictera donc son sexe au futur embryon.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Mars 1923.

A propos du traitement des ulcères variqueux. — ***M. Okinczyc*** signale les bons résultats qu'on peut obtenir par la méthode de Unna (pansement rare, botte gélatinée, marche) dans les consultations externes si encombrées d'ulcéreux. Sur 86 malades traités, il compte 20 guéris, 36 en voie d'amélioration, 30 non revus après la première application du traitement et peut-être guéris, au moins pour quelques-uns.

A propos de la mésentérite rétractile. — ***M. Hallopeau*** verse au débat une observation personnelle concernant un malade de 45 ans, porteur d'un ulcus gastrique, ayant fait des accidents de péritonite mis sur le compte d'une perforation et ayant guéri sans intervention, et qui, 2 mois plus tard, fit des accidents d'occlusion. Un anus cæcal ne donna qu'une amélioration temporaire. Les accidents persistèrent. Une ascite se développa. M. Hallopeau opéra et trouva les anses grêles agglutinées en un bloc autour du mésentère rétractile scléreux. Au centre de la masse, il y avait un appendice perforé avec calcul libre, cause des premiers accidents. Amélioration passagère. Mort au 13e jour.

A propos des ostéotomies pour genu valgum. — ***M. Hallopeau*** reste fidèle à l'ostéotomie linéaire classique au ciseau, opération plus simple et tout aussi bonne dans ses résultats que les ostéotomies cunéiformes à la scie. Contrairement à M. Veau, il ne croit pas que le résultat anatomique soit presque toujours disgracieux à la radiographie.

Un cas d'ostéite typhique du radius. — ***M. Hallopeau*** rapporte le cas d'une femme de 25 ans, opérée par ***M. André Martin***, et qui avait fait 10 ans auparavant une fièvre typhoïde grave. Depuis, elle souffrait de l'avant-bras droit. Aucun traitement ne l'améliorait. A la radiographie, on constata la présence de cavités irrégulières au niveau de l'extrémité inférieure du radius très décalcifiée. Wassermann négatif. Il s'agissait d'une ostéite éberthienne à évolution très lente, comme le montra l'examen du pus après trépanation de l'os. M. Martin avait fait, en outre, 3 injections de stock-vaccin. Mais il conclut très prudemment à la nécessité d'associer presque toujours l'acte chirurgical au vaccin.

Ces cas d'ostéite typhique du radius sont rarissimes.

Néphrectomie pour uronéphrose par coudure sur vaisseau anormal chez un enfant. — ***M. Chalier*** (de Lyon) a eu l'occasion d'opérer un enfant de 13 ans, présentant depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux, et chez qui on constata l'existence d'une volumineuse tumeur de l'hypocondre gauche pour laquelle on hésita entre les diagnostics d'hydronéphrose et de kyste rétropéritonéal. Laparotomie par incision para-sous-costale transpéritonéale. Ponction de la tumeur. Il s'agit d'une hydronéphrose. Conservation impossible. Néphrectomie après avoir vérifié la présence du rein droit. On constate qu'il s'agit d'une coudure de l'uretère sur une artère anormale. La poche contient environ 1 litre de liquide. Le parenchyme rénal est à peu près réduit à zéro. Guérison sans incidents.

— ***M. Grégoire*** n'admet pas la pathogénie de coudure sur vaisseau, car alors on observerait de l'uronéphrose chez toutes les femmes, vu les rapports de l'uretère et de l'utérine. Il croit plutôt à une malformation du collet de l'uretère.

— ***M. Tuffier*** pense au contraire qu'une artère anormale peut jouer un rôle, dès le moment où le rein s'abaisse.

— ***M. Alglave*** est du même avis.

— ***M. Hartmann*** croit également au rôle d'un vaisseau anormal, car il a pu obtenir des guérisons par la section dudit vaisseau.

Trois cas de lésions péricardiques sans plaie du cœur. — ***M. Sauvé*** rapporte 3 observations de

MM. Vergey et Ferrari (d'Alger), dont une seule en réalité bien démonstrative et en rapport avec le titre du mémoire. Il s'agissait d'un blessé de la région précordiale par coup de couteau. Etat général grave : pouls imperceptible, cyanose, respiration irrégulière, assourdissement des bruits du cœur, augmentation de la matité de l'aire cardiaque. Volet à charnière externe comprenant 3 côtes. On trouve une suffusion sanguine prépéricardique et une plaie du péricarde que l'on agrandit. Il s'échappe environ 100 gr. de sang de la cavité péricardique, le blessé respire mieux. On constate *l'intégrité du cœur* et l'on referme sans drainage. Guérison. Revu 3 mois plus tard en bon état.

Les deux autres observations sont beaucoup moins nettes, ainsi que le fait remarquer *M. Lenormant*, car dans l'une il existait une plaie de la mammaire interne, dans l'autre une plaie du diaphragme.

De tels faits sont d'ailleurs rares. M. Sauvé, tout en approuvant la conduite des auteurs, eût préféré, pour sa part, employer la voie transsternale médiane.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés (suite). — *M. Dehelly* (du Havre) relate le cas d'un malade opéré à la 18e heure. Liquide gommeux peu abondant. L'ulcus siège sur la face antérieure de l'estomac, près de la petite courbure. Excision d'une zone indurée des dimensions d'une pièce de un franc. Suture de la brèche en deux plans. Réunion. Guérison.

— *M. Bréchot* verse au débat 5 observations de *MM. Charrier et Ferrari* dont voici le résumé ;

1° Homme de 43 ans, sans antécédents nets. Perforation datant de 12 heures, des dimensions d'une lentille, siégeant sur la face antérieure de l'antre. Liquide louche, abondant, induration assez étendue. Enfouissement, épiplooplastie, drainage. Guérison. Examen du liquide négatif. Malade revu au bout de 16 mois en bon état ;

2° Homme de 36 ans. Perforation datant de 8 heures. Situation et nature analogues à la précédente. Même traitement. Guérison. Revu après 4 mois ;

3° Homme de 71 ans, sans antécédents. Perforation de la face antérieure du pylore datant de 6 heures, avec liquide abondant. Enfouissement avec épiplooplastie. On craint la sténose : gastro-entérostomie complémentaire. Mort le 2e jour ;

4° Homme de 42 ans, souffrant depuis 10 ans de troubles gastriques. Petite perforation pylorique opérée à la 19e heure. Liquide louche. Suture et gastro-entérostomie. Mort ;

5° Homme de 18 ans, opéré à la 6e heure. Perforation au niveau du duodénum. Fermeture, sans gastro-entérostomie. Guérison datant de 33 jours.

M. Bréchot se rallie aux conclusions prudentes des auteurs, considérant les indications de la gastrectomie comme exceptionnelles, étant donné la gravité de cette intervention. En passant il attire l'attention sur l'absence des vomissements constatée chez 4 malades sur 5.

Un cas rare de chirurgie gastrique. — *M. Bréchot* rapporte brièvement l'histoire d'un homme de 63 ans, opéré par *M. Charrier* avec le diagnostic de cancer de l'estomac. Or, on trouva, à 5 cm. du pylore, une tumeur du volume d'un œuf, occupant la paroi antérieure de l'estomac. Cette tumeur, dure, régulière, bien limitée, sans adénopathie concomitante, fut simplement réséquée et l'estomac refermé. A l'examen, il s'agissait d'un fibro-chondrome. Les auteurs n'ont pas retrouvé de cas analogue publié dans la littérature médicale.

Ostéosarcome consécutif (?) à un traumatisme. — *M. Dehelly* (du Havre) relate l'histoire d'un docker qui, ayant reçu une balle de coton sur l'épaule, se fit une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. A ce moment, l'os paraissait sain sur l'image radiographique. Or, à ce niveau même, se développa ultérieurement un sarcome à myéloplaxes (examen de M. Letulle) pour lequel M. Dehelly fit une interscapulo-thoracique. Au bout de 9 mois, le malade fit une pleurésie hémorragique, des métastases ganglionnaires, et finit par mourir. L'examen de la plèvre montra qu'il s'agissait encore d'un sarcome, mais pas à myéloplaxes.

M. Dehelly pense pouvoir établir une relation de cause à effet entre le traumatisme et la tumeur.

Tous les orateurs présents font, à ce propos, de très fortes réserves.

— *M. Hartmann* estime que rien ne prouve que l'os n'était pas déjà malade lors de la fracture.

— *M. Chevassu* insiste sur la différence de nature des deux sarcomes examinés et pense qu'il manque trop de choses dans l'observation pour permettre une conclusion ferme.

— *M. Mouchet* fait des réserves à propos de la possibilité de cal soufflé ou d'ostéite kystique.

— *M. Mathieu*, s'appuyant sur un récent mémoire allemand, déclare qu'on n'a jamais pu faire la preuve évidente des relations du traumatisme et de l'ostéosarcome.

— *M. Lapointe* demande que le titre de la communication soit modifié, afin de ne pas jeter inutilement le trouble dans l'esprit des lecteurs.

— *MM. Tuffier et Thiéry* font des réserves sur la valeur du traumatisme et son intensité.

— *M. Dehelly* reconnait qu'il s'agit, chez lui, plus d'une impression que d'une conviction.

Genu recurvatum. — *M. Lapointe* présente un malade atteint de genu recurvatum à un degré très accentué (jambe à angle droit sur la cuisse).

Corps étranger du médiastin. — *M. Auvray* montre une brosse à dents avalée par une malade dans un but de suicide et retrouvée dans le médiastin, après perforation de l'œsophage. Extraction facile par thoracotomie, après échec de l'œsophagoscopie. Mort en 48 heures de cellulite diffuse.

Fracture comminutive du cubitus au tiers supérieur avec luxation en avant de la tête radiale. — *M. A. Mouchet* présente un garçon de 11 ans dont il a pu réduire aisément cette lésion traumatique sans opération. Courte contention dans le plâtre pendant 8 jours en *flexion du coude à angle aigu*. Résultat excellent, anatomique et fonctionnel.

Luxation congénitale complète et irréductible des 2 rotules traitée par un procédé spécial de transposition rotulienne avec autoplastie capsulaire. — *M. A. Mouchet* présente un garçon de 13 ans opéré par ce procédé qu'il a décrit longuement dans le *Journal de chirurgie*, en 1921, avec son interne Durand. Cet enfant, qui était infirme, a maintenant un excellent résultat fonctionnel.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Mars 1923.

Syndrome de Parinaud avec polyurie. — *MM. H. Français et C. Magnol* présentent une malade atteinte d'un syndrome de Parinaud (paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement et paralysie incomplète de la convergence des globes oculaires), avec signe d'Argyll Robertson, et sans trouble des réactions vestibulaires. Aux troubles oculaires, s'ajoute un syndrome de diabète insipide. L'affection a débuté, il y a une dizaine d'années, par un petit ictus suivi de ptosis des paupières.

Les auteurs expliquent ce double syndrome oculaire et polyurique par l'existence d'une lésion d'origine vasculaire de la calotte du pédoncule cérébral au voisinage des noyaux de la IIIe paire et intéressant les voies d'association unissant ces noyaux aux tubercules quadrijumeaux, lésion à laquelle s'ajoute une méningite basilaire spécifique avec atteinte de l'infundibulum et plus spécialement du tuber cinereum.

Spasme réflexe bilatéral du palmaire cutané dans un cas de syringomyélie. — *M. André Thomas* présente une malade atteinte de paralysie de la main droite avec attitude des doigts en griffe, des troubles dissociés de la sensibilité, des douleurs dans le membre supérieur droit et dans la tête. Toute tentative de mouvement d'ouverture de la main produit un spasme qui se localise dans le muscle palmaire cutané. En outre, la pointe de l'aiguille appliquée dans une zone assez limitée de la main et de l'avant-bras produit le même spasme avec une régularité et une constance parfaites. Les autres excitants sont moins efficaces. Bien que des phénomènes analogues aient été déjà signalés chez les syringomyéliques, ils méritent de retenir l'attention dans le cas présent par la limitation de la zone réflexogène, par la nature et la localisation de la réponse. Les affections de la substance grise de la moelle, telles que la syringomyélie, par les modifications pyschologiques qu'elles entraînent, créent des réflexes nouveaux dont le mécanisme reste obscur, mais dont la valeur clinique ne saurait être méconnue.

Sur deux cas de myopathie avec réflexe cutané plantaire en extension. — *MM. A. Léri, L. Girot et Basch* présentent 2 myopathiques, l'un de 40 ans, l'autre de 25 ans. Chez ces malades, le début s'est fait dans l'enfance par les membres inférieurs ; les membres supérieurs ont été pris ensuite, la racine des membres est restée plus atteinte que l'extrémité. Les réflexes tendineux et idio-musculaires sont abolis.

Cependant, le réflexe cutané plantaire se fait en extension, chez l'un, des deux côtés, chez l'autre du côté gauche.

Les auteurs rappellent, qu'avant eux, on a souvent présenté des faits tendant à mettre en doute l'origine toujours uniquement musculaire de la myopathie progressive dite primitive.

Jusqu'alors, ils ne connaissent que 2 cas publiés d'extension de l'orteil dans la myopathie ; 1 cas publié par O. Crouzon et 1 autre publié par Kollaritz.

Sans pouvoir conclure à l'origine myélopathique de l'affection, ils constatent que leurs 2 cas s'ajoutent à la liste des observations tendant à prouver le rôle du système nerveux central dans les myopathies dites primitives.

— *M. Sicard* rappelle qu'il a signalé l'inversion du réflexe cutané plantaire dans la paralysie crurale et que les 2 faits présentés semblent relever de cette interprétation.

Myotonie atrophique acquise non familiale. — *MM. Faure-Beaulieu et P.-N. Deschamps* présentent un homme de 42 ans, exempt de toute tare pathologique personnelle ou familiale, qui souffre depuis 2 mois d'une impotence progressive des 2 membres supérieurs, surtout le droit. A l'examen, on trouve, d'une part, une légère amyotrophie de l'adducteur du pouce, des muscles de l'avant-bras et surtout du long supinateur, des sterno-cléido-mastoïdiens et des masticateurs ; il existe un degré assez prononcé de facies myopathique. D'autre part, la myotonie se révèle, au point de vue fonctionnel, par des troubles de la préhension, analogues à ceux de la maladie de Thommsen et, au point de vue de l'exploration objective, par une réaction myotonique, mécanique et électrique, intéressant un grand nombre de muscles, notamment les thénariens et les muscles de la face et de la langue.

L'association des symptômes amyotrophiques et myotoniques permet le diagnostic de myotonie atrophique, affection rare et qui se dégage, comme un type clinique bien individualisé, au milieu du groupe encore confus des myotonies. Les auteurs insistent sur les caractères assez particuliers de leur cas : l'absence de tout caractère familial, le fait que l'évolution morbide a été surprise tout près de son début, ce qui explique l'intégrité des membres inférieurs, enfin la pureté du syndrome qui ne s'accompagne d'aucun des symptômes dystrophiques sur lesquels on a insisté récemment.

Hypertonie de la bouche et de la langue, type syndrome de Wilson, syntonie de la face et des membres avec état parétique associé sans tremblement ni athétose. — *MM. André-Thomas et J. Jumentié* présentent un jeune garçon de 14 ans, bien portant dans sa première enfance, progressivement enraidi depuis 3 ans et dont l'état paraît stationnaire depuis 6 mois.

Facies caractéristique : hypertonie des lèvres, de la langue, des muscles abaisseurs de la mâchoire avec bouche largement ouverte et rire spasmo-tonique ; hytertonie associée des muscles peauciers et sterno-mastoïdiens. Aspect un peu niais du malade dont l'intelligence est vive. Dysarthrie extrême, perte de la mastication, troubles de la déglutition, la partie buccale de l'acte ne se faisant pas. Intégrité du voile et du larynx.

Etat hypertonique des membres supérieurs, principalement des mains dont les doigts sont maintenus étendus avec le pouce en adduction dans la paume. Difficultés de la préhension : écriture non tremblée. Maximum des troubles au bras gauche.

Pas d'ataxie, de dysmétrie, de tremblement ni d'athétose.

Syncinésies ou syntonies des muscles des membres et de ceux de la face.

Atteinte plus légère des membres inférieurs.

Parésies de certains groupes musculaires : des mains ou des avant-bras.

Réflexes tendineux vifs mais égaux ; pas de signe de Babinski, pas de réflexes de défense.

Pas de troubles des sphincters. Sensibilité normale.

Ce syndrome qui par certains points rappelle celui de Wilson s'en distingue par l'état parétique de certains groupes musculaires et par l'absence de tremblement. Si cette affection semble intéresser les

corps striés, elle paraît empiéter sur d'autres systèmes de fibres et les auteurs font des réserves sur une atteinte légère possible du faisceau pyramidal.

Paralysie bilatérale des doigts et du poignet, de type saturnin mais d'origine syphilitique. — *M. Souques* montre un malade qui présente une paralysie bilatérale des extenseurs des doigts et du poignet, survenue insidieusement. Le long supinateur est respecté. Il n'y a ni anesthésie, ni troubles des réflexes. L'examen électrique fait voir que les muscles intéressés sont ou inexcitables, ou atteints de réaction de dégénérescence.

Le diagnostic de paralysie saturnine semblait s'imposer. Rien dans les antécédents ni dans l'état actuel ne permettait de soupçonner la syphilis. Malgré l'absence de signes de saturnisme, malgré l'impossibilité de retrouver un des agents habituels de l'intoxication plombique, le doute persista, tant les agents de cette intoxication sont multiples et parfois introuvables, jusqu'au jour où le malade accepta une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalorachidien révéla l'existence d'une lymphocytose et d'une hyperalbuminose nettes, avec benjoin colloïdal et Bordet-Wassermann fortement positifs. Dans ces conditions, il était logique d'admettre une lésion méningo-myélitique d'origine syphilitique, localisée à la région cervicale, et d'instituer un traitement en conséquence.

Les faits de ce genre, quelque rares qu'ils soient, comportent un enseignement à la fois théorique et pratique.

Sur un cas de syndrome sensitif cortical à expression paresthésique et à localisation pseudo-radiculaire. — *M. J. Lhermitte et Mlle A. Bourguina* montrent un malade chez lequel on constata l'apparition progressive d'un syndrome constitué par des sensations dysesthésiques et paresthésiques localisées à la commissure labiale, à l'hémilangue et au segment radial de la main et de l'avant-bras droits et, d'autre part, par une hémiataxie.

Les territoires où siègent les paresthésies présentent une hypoesthésie relative ou une hyperesthésie aux excitations superficielles. En dehors de l'incoordination, la motricité n'est point affectée. Les auteurs insistent sur le fait de l'association des troubles sensitifs limités au segment radial de l'avant-bras et de la main avec l'hyperesthésie localisée à la commissure labiale et à l'hémilangue homologues et se basent sur cette topographie pseudo-radiculaire pour assigner une localisation corticale à ce syndrome. Cette juxtaposition de l'anesthésie radiale et commissure labiale homologue cadre d'ailleurs avec ce que nous a appris l'expérience de la guerre où l'on a vu, au cours des blessures légères du cerveau, la même topographie des troubles sensitifs.

Peut-être les faits de ce genre expliquent-ils le retentissement de l'excitation thénarienne sur la contraction des muscles du menton que l'on connaît sous le nom de réflexe palmo-mentonnier.

Un cas de chorée persistante chez un vieillard anosognosique. — *M. J. Lhermitte et Mlle A. Bourguina* présentent une malade âgée de 77 ans, hospitalisée pour sénilité, chez laquelle on constate une gesticulation chronique incessante des 4 membres. Or, non seulement la malade ne semble nullement gênée dans ses occupations journalières par ce désordre musculaire, mais elle en ignore même l'existence, bien que ses fonctions intellectuelles soient intactes. Il n'est pas possible de retrouver l'origine ni la date d'apparition de cette chorée; il est certain cependant que celle-ci est de date ancienne et que le terme de chorée persistante en donne plus exactement le caractère que celui de chorée sénile. Il convient de remarquer que, malgré la longue durée de l'affection, le psychisme est remarquablement conservé.

Les faits de ce genre témoignent que, parmi les chorées chroniques, une division s'impose et qu'il n'est pas possible, ainsi que le veulent plusieurs auteurs, de ranger dans le même cadre les chorées avec accompagnement psychique fondamental et à évolution progressive, comme la maladie d'Huntington, et les chorées chroniques stabilisées dans lesquelles la sphère psychique est indemne, malgré la chronicité évidente de la maladie.

Sur un cas de « chorea cruciata » : lésion probable des pédoncules cérébelleux supérieurs. — *M. J. Lhermitte et Mlle A. Bourguina.* Présentation d'une malade âgée de 86 ans chez laquelle, brusquement, apparurent des mouvements choréiques dans le pied droit et le membre supérieur gauche. Ce désordre musculaire, faible quand la malade est en repos, devient très vif au cours d'un effort intellectuel ou d'un mouvement exécuté avec le membre supérieur sain. Il n'existe aucune perturbation de nature sensitive, trophique ou pyramidale, tandis que les phénomènes cérébelleux limités, au membre supérieur atteint de mouvements spontanés, sont des plus évidents : signe de la préhension, du renversement de la main, adiadococinésie, passivité, dysmétrie, léger tremblement. Cette constatation impose une localisation anatomique et rend plus que vraisemblable l'atteinte des pécondules cérébelleux supérieurs, dont on reconnaît le rôle dans la genèse du désordre choréique. En raison du caractère alterne de la chorée pour laquelle les auteurs proposent la dénomination de « chorea cruciata », on doit penser que la lésion des pédoncules cérébelleux supérieurs a son siège dans le mésocéphale, au niveau de la commissure de Wernicke.

— *M. Foix* a observé des phénomènes cérébelleux bilatéraux par lésion protubérantielle.

— *M. Roussy* a observé, avec L. Cornil, un cas de chorée à localisation crurale ayant débuté à la suite d'un ictus. L'autopsie montra une lacune protubérantielle près du pédoncule cérébelleux supérieur.

Troubles vaso-moteurs d'un membre supérieur consécutifs à un traumatisme de la nuque. — *M. Tinel* présente un malade qui, 5 semaines après un traumatisme de la région occipitale, vit apparaître, en se lavant, de la syncope locale de la main gauche, qui depuis est froide, cyanosée, siège d'un léger œdème. En plus, il y a des phénomènes pupillaires. L'auteur incrimine la perturbation par le traumatisme d'un centre médullaire cervical.

— *M. André Thomas* se demande si le sympathique cervical ne peut pas être en cause.

Un cas de diminution numérique des vertèbres cervicales (syndrome de Klippel-Feil). — *MM. O. Crouzon et René Martin* rapportent l'observation d'une femme présentant un syndrome de Klippel-Feil presque typique.

Cette malade est atteinte en outre de tuberculose pulmonaire. La tuberculose a trouvé, étant donné ce thorax malformé, un terrain favorable pour se développer.

L'origine endocrino-sympathique des troubles cutanés trophiques. — *M. Lévy-Franckel et Juster* exposent les troubles du système endocrino-sympathique qu'ils ont constatés dans la pelade et insistent sur l'abolition fréquente du réflexe pilo-moteur général, au niveau des zones alopéciques. De plus, ils établissent la relation qui existe entre les troubles pilaires, pigmentaires et kératodermiques et le système endocrino-sympathique. Ce système régit la fonction trophique cutanée et ses lésions produisent les troubles cutanés, dits trophiques : hypertrichose, alopécies, pelade, troubles pigmentaires, vitiligos, lésions unguéales, hyperkératose, kératodermies, troubles vaso-moteurs et sudoraux.

— *M. André Thomas* estime qu'il ne faut attribuer au sympathique tous ces troubles qu'avec beaucoup de prudence.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Mars 1923.

Culture du sperme dans la blennorragie (*suite*). — Il faut renoncer, disent *MM. Noguès et Durupt*, à l'expression de *pseudo-gonocoques* qui ne signifie rien et à infliger une dénomination aussi vague à des microbes bien déterminés, tel le *micrococcus catarrhalis*.

Est un gonocoque tout microbe à forme de diplocoque, ne prenant pas le Gram, faisant fermenter la glucose, ne faisant pas fermenter les autres sucres, ne cultivant pas sur les milieux ordinaires. N'est pas un gonocoque, tout microbe à qui manque un seul de ces 5 caractères. L'identification du gonocoque n'offre de difficultés qu'aux bactériologistes d'occasion.

Cancer de la prostate et radium (*suite*). — *M. Pasteau* pense que la voie urétrale a été condamnée un peu vite par M. Oraison; simple et efficace, dénuée de gravité, particulièrement indiquée dans les cancers développés du côté urétral, elle lui a donné, dans 2 cas, de longues survies (11 et 12 ans). La voie rectale est redoutable; elle expose à l'infection de la prostate et aux lésions rectales. La voie prostatique peut être utilisée de 3 façons : application du radium sur la peau du périnée, enfoncement d'aiguilles radifères dans le périnée à travers la peau, et enfin, méthode de choix, l'implantation directe des aiguilles dans la prostate mise à nu. La voie vésicale donne sur la prostate un jour bien médiocre; elle expose aux fistules rectales, son principal mérite est de parer à la rétention d'urine. Il faut la réserver aux tumeurs étendues. Il n'est pas indispensable d'aller palper directement les ganglions; souvent, une irradiation purement prostatique les influence heureusement. Les doses de radium trop faibles donnent un coup de fouet à la tumeur, les doses trop fortes provoquent des phénomènes toxiques, liés à la destruction massive des tissus.

Il faut choisir la méthode qui paraît le mieux appropriée à chaque cas; les chirurgiens à méthode unique peuvent devenir dangereux; il faut se garder d'attribuer au traitement ce qui est la marche normale de la maladie. La radiothérapie profonde peut être un adjuvant utile; en tout cas, les méthodes physiques ont sur les méthodes d'exérèse l'avantage de pouvoir atteindre des zones éloignées de pullulation cancéreuse.

Deux observations de traumatismes vésicaux. — *M. Papin* rapporte 2 observations de *M. Bernasconi* (d'Alger), dont voici le résumé :

1° Une femme de 42 ans reçoit une forte contusion du bassin, sans fracture; opérée 26 heures après l'accident, elle présente une rupture en Y longue de 10 cm. de la paroi postérieure de la vessie, avec déchirure d'une trompe et d'un ovaire adhérents. Salpingo-ovariectomie unilatérale et suture de la déchirure. Guérison.

2° Un homme de 20 ans reçoit une balle dans l'hypogastre; il est opéré 6 heures après la blessure; la vessie a été transfixée par la balle et l'intestin grêle porte, sur une longueur de 80 cm., 9 perforations jumelées le long du bord libre, à 10 cm. de distance les unes des autres : la perforation vésicale antérieure n'est pas retrouvée, la perforation postérieure est suturée, les perforations sont réunies 2 par 2, un coup de ciseaux faisant sauter le petit pont de substance qui les sépare, puis elles sont suturées. Guérison.

La 1re observation confirme ce que nous savons du mécanisme des ruptures par éclatement de la vessie. Il est rare d'observer une guérison quand on a opéré à la 26e heure, car le pronostic s'aggrave à mesure que les interventions sont plus tardives.

Etude clinique et physio-pathologique d'un cas d'hyperazotémie post-opératoire. — L'observation de *MM. Chabanier, Lobo-Onell* et de *Mlle Lebert*, rapportée par *M. Verliac*, émeut fort la Société.

Une malade de 19 ans est atteinte de tuberculose rénale; sa cystite est telle que toute cystoscopie est impossible; le rein gauche est un peu gros. La constante est de 110, l'azotémie est de 0 gr. 48. Le professeur Legueu décide de faire une double lombotomie et d'enlever le rein qui paraîtra malade extérieurement. Le rein gauche semble sain; le rein droit bosselé, et dont l'uretère est énorme, est enlevé : il présente à la coupe des cavernes et des granulations.

Voici quelles furent les suites opératoires : 1er *jour* : 39°, pas d'urine, vomissements, fatigue; 2e *jour* : 57 cmc d'urine ne contenant presque pas d'urée, azotémie : 1 gr. 63; 3e *jour* : température normale mais phénomènes d'urémie : azotémie 1 gr. 79; 4e *jour* : grande intoxication, hoquet, diurèse minime; 5e *jour* : urée dans le sang : 2 gr. 69; azote non uréique : 0 gr. 41; 6e *jour* : plus de hoquet, tension artérielle 15-3; 7e *jour* : azotémie : 3 gr. 20; l'azote non uréique baisse un peu; tension artérielle 11-5.

Les jours suivants apparaissent de la toux et de la fièvre, mais les phénomènes d'intoxication diminuent : au 15e jour, l'azotémie est de 4 gr. 32, mais l'azote résiduel est normal; les phénomènes d'urémie ont disparu; on croit la malade en bonne voie quand elle succombe rapidement. Elle avait une broncho-pneumonie des 2 lobes inférieurs du poumon gauche; le rein restant présentait de graves lésions de néphrite aiguë avec un certain degré de dégénérescence amyloïde.

Ainsi, après cette néphrectomie, il y eut une défaillance aiguë du rein; bien que les injections de sérum glucosé aient pu élever la diurèse jusqu'à 1 litre et 1 litre 1/2 par jour, la concentration de l'urée resta toujours faible : 2 gr. 5, puis 6 gr., puis 8 gr. 45 pour 100, et ces taux avaient valeur de con-

centration maxima. Le rein gauche, dont la constante affirmait la valeur, était donc fragile. L'intoxication urémique a semblé parallèle au taux de l'azote résiduel et non à celui de l'urée dans le sang. La créatinine atteignait un taux élevé dans le plasma (4 fois supérieur à la normale); il y avait une véritable fonte musculaire. L'infection a donné le coup de grâce à la malade: celle-ci, au moment de sa mort, avait 4 gr. d'urée dans le sang et cependant n'était pas en état d'urémie.

— *M. Heitz-Boyer* préconise en des cas semblables le cathétérisme à vessie ouverte et la recherche de la concentration maxima pour chaque rein; il rappelle l'observation d'un anurique scarlatineux qu'il crut sauver par le cathétérisme, mais qui finit par succomber avec une dyspnée toxique. Il y avait eu comme une course de vitesse entre l'azotémie et la sécrétion urinaire, le taux de l'urée était remonté à 10 pour 1.000. Il est temps de se mettre, à l'exemple des Américains, à l'étude de la créatinine.

— *M. Michon* pense qu'avec 4 gr. d'urée dans le sang, il est peut-être un peu osé d'éliminer l'urémie.

— Cette observation, dit *M. Marion*, est une preuve éclatante de l'insuffisance de la constante à autoriser à elle seule la néphrectomie. Un de ses malades, dont la constante était de 98 et dont le rein sain fonctionnait (le malade s'était refusé à subir un examen plus complet), succomba après néphrectomie d'un rein cancéreux. Un cathétérisme urétéral correct, une épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine auraient montré l'insuffisance du rein réputé sain. L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine a le mérite de dire jusqu'à un certain point s'il y aura compensation après néphrectomie : si le rein conservé élimine juste sa part (25 pour 100), il sera insuffisant; s'il élimine beaucoup plus que sa part (40 ou 50 pour 100), il a bien des chances de suffire à sa tâche. La constante ne peut permettre de prévoir le degré de résistance d'un rein; et, si entraîné soit-on, on ne reconnaît pas une néphrite en palpant un rein; quelquefois il est déjà bien difficile, le rein fendu et refendu, d'y découvrir une caverne.

— *M. Legueu* savait qu'il jouait un jeu dangereux; il se souvenait aussi des guérisons inespérées qu'il y avait déjà gagnées. L'objection de M. Marion serait recevable s'il y avait eu un seul tubercule du côté sain. Le cathétérisme n'eût rien dit de plus que sa constante. Qui n'a jamis perdu d'anurie un néphrectomisé, même après cathétérisme? M. Legueu est heureux de voir discuter cette observation, mais il supplie la Société de ne pas s'égarer au milieu des 5 problèmes soulevés, il souhaite de les voir étudier l'un après l'autre; l'étude du rapport entre l'azotémie et l'urémie est bien plus intéressante que le problème de la constante.

Ce qu'il faut demander à un examen fonctionnel du rein, dit *M. Heitz-Boyer*, c'est de dire si un rein est malade, quel est le rein malade, et si on peut enlever le rein malade. Constante et phénol-phtaléine donnent de précieux renseignements, mais, quelque assommante qu'elle soit, l'épreuve de la polyurie expérimentale est la méthode la plus fine pour donner la valeur dynamique d'un rein.

Un cas d'exclusion vésicale par urétérectomie bilatérale après cystostomie insuffisante. — *M. Pasteau* rapporte l'observation suivante de *M. Huc* (de Tours) :

Un malade, atteint de néoplasme de la vessie, n'était pas du tout soulagé par une cystostomie faite antérieurement par un autre chirurgien, suivant une technique, semble-t-il, assez médiocre. M. Huc pratiqua une urétérostomie iliaque bilatérale sous anesthésie rachidienne à la suite de laquelle le malade fut très amélioré; les suites immédiates furent simples; au bout de 8 mois, le malade n'a encore aucun signe de pyélonéphrite ascendante. L'urétérostomie peut rendre des services dans un cas semblable, dit M. Pasteau, mais ne peut remplacer la cystostomie sus-pubienne qui garde sur elle infiniment d'avantages; l'infection ascendante est à peu près certaine, en cas d'urétérostomie. Il est vrai que par l'urétérostomie, la vessie est mieux mise au repos.

Spermato-cystite et épididymite bilatérale gonococciques sans urétrite prémonitoire, guéries par l'auto-vaccin. — *M. Noguès* donne lecture de l'observation suivante de *M. Darjet* (de Bordeaux).

Un malade, n'ayant pas eu de rapports depuis 20 jours, présente une double épididymite sans avoir eu auparavant aucun écoulement urétral; après l'apparition de l'épididymite, il s'en produisit un très discret; les vésicules se prirent, la pression en faisait sortir un pus amicrobien; mais la culture du sperme donna un diplocoque Gram-négatif sur la nature exacte duquel *M. Noguès* fait des réserves, car il lui manque certains caractères culturaux; un traitement par autovaccination donna d'excellents résultats; les spermatozoïdes reparurent dans le sperme au bout de 4 à 5 mois.

— *M. Œttinger* eut un malade qui fit de la septicémie gonococcique sans urétrite : le gonocoque peut ne pas coloniser dans l'urètre; il a pu en être de même, et c'est là un fait intéressant pour le diplocoque ici rencontré.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Février 1923.

Homœopathie et physique moderne. — *MM. Lazard et Brissemoret* font une critique visant le dosage en principes actifs des médicaments, tels qu'ils sont définis dans la pharmacopée homœopathique française. Partant de ces principes que d'une part, la molécule-gramme d'un corps contient un nombre représenté approximativement par la constante d'Avogadre n° 7. 10^{23} et, d'autre part, que l'hypothèse moléculaire est désormais admise comme réelle par tous les physiciens modernes, les auteurs étudient la teneur en molécules des atténuations des substances médicamenteuses. Or, ils arrivent aux conclusions suivantes : que ce soit par dilutions successives ou par trituration successive, le calcul des probabilités démontre que vers la 12e ou 13e dilution ou trituration, il y a 9.999 chances sur 10.000 pour ne jamais plus trouver de trace de la dose de médicament introduite dans la première préparation (et il y a 30 atténuations). Par contre, les auteurs ne nient pas la possibilité d'action de doses thérapeutiques faibles, mais ceci est une étude à faire entièrement, étude qui apportera de grosses difficultés.

On doit, du reste, admettre que pour qu'une réaction chimique ait lieu entre molécules, il faut qu'un choc efficace suive leur rencontre; il faut, en outre, que la molécule agissante soit à l'état de *molécule active*. D'où la nécessité, pour qu'une dose très petite de médicament agisse, de contenir non seulement un nombre de molécules suffisant, mais encore, malgré un nombre de molécules immense, que cette dose très faible contienne des *unités actives*, car parmi cette masse, si certaines molécules sont prêtes à agir, les autres ne le sont pas.

Ethyl- et méthylphosphate de quinine. Acides éthyl- et méthylphosphosalicyliques. — *M. D. Drouet*, partant de ce fait que les groupements chimiques acide-éther ou éther-sel-acide existent dans tous les aliments et rendent assimilables les acides gras inassimilables par eux-mêmes, a conclu que ces formes chimiques rendaient l'assimilation possible de corps par eux-mêmes inassimilables.

D'autre part, l'acide phosphorique étant le seul acide physiologique avec l'acide carbonique qui ne coagulait pas les albumines a amené l'auteur à la conception que les acides-éthers éthyl et méthylphosphoriques devaient être plus diffusibles, moins toxiques et mieux tolérés que l'acide phosphorique minéral; que cette propriété devait s'étendre aux sels et qu'en conséquence, l'éthyl ou le méthylphosphate de quinine, de fer, de manganèse, etc., devaient être supérieurs aux autres sels actuellement utilisés et dont les acides sont étrangers à l'organisme et coagulent les albumines. L'auteur, à la suite de cette conception, a recherché un procédé industriel d'éthérification de l'acide phosphorique, qui lui permit de préparer les sels en questions.

L'éthylphosphate de quinine contient 66 pour 100 de quinine basique; c'est un sel blanc, cristallisé en longues aiguilles prismatiques de saveur très amère; soluble dans l'eau en toutes proportions.

Le méthylphosphate de quinine contient 63,7 pour 100 de quinine anhydre; mêmes propriétés que l'éthylphosphate.

Ces 2 sels jouissent *d'une extrême diffusibilité, sans causticité, ne coagulent pas les albumines, sont les premiers et seuls sels quiniques aptes aux injections.*

Acide monoethylorthophosphosalicylique est un dérivé analogue à l'acide acétyl-salicylique; *peu soluble dans l'eau*, saveur non désagréable; ce sel correspond à 63,5 pour 100 d'acide salicylique.

Acide monomethylorthophosphosalicylique, mêmes propriétés que le précédent sel.

En comparant ces sels à l'acide acétyl-salicylique, on constate :

1° une action sédative, plus rapide et plus marquée que celle de l'acide acétyl-salicylique;

2° qu'ils sont 3 fois moins toxiques;

3° qu'ils sont mieux supportés par l'estomac;

4° qu'ils ne provoquent pas de troubles neuro-cardiaques.

A noter que les 2 nouveaux sels salicylés sont saponifiés en milieu alcalin et que le thérapeute devra conseiller leur association avec *des acides* et jamais avec un alcalin.

Traitement de la métrite hémorragique par les crayons intra-utérins au thorium. — *M. P. Gallois* rapporte une observation d'une métrite hémorragique datant de 10 ans et aggravée à la suite d'un accouchement malheureux et qui céda, en tant qu'hémorragique, à 5 applications de crayons au thorium. Ces applications eurent lieu à peu près tous les 2 jours.

— *M. Schmitt* confirme cette action antihémorragique du thorium et cite à l'appui un cas d'hémorragie de cancer du corps utérin. Mais comme le thorium X perd rapidement son énergie, il faut tenir compte de la date de préparation des crayons employés.

Un cas d'intoxication par l'hydrate d'amylène. — *M. R. Dubois* (de Saujon) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'une crise de mélancolie anxieuse qui été calmée par l'hydrate d'amylène, produit dont elle faisait un usage constant. Dans la suite, elle eut une intoxication sérieuse qui peut être ainsi résumée :

De l'usage de 2 à 4 gr. d'hydrate d'amylène, il peut résulter au bout de quelques mois des phénomènes d'intoxication sérieux caractérisés par de l'amaigrissement, de l'inappétence, un état saburral des voies digestives, de l'insomnie, un fort embarras de la parole qui devient bredouillante et empâtée, de la fatigabilité pour tout effort intellectuel, puis une diminution de la mémoire et finalement un état d'obnubilation marqué, avec incontinence des sphincters.

Si l'on supprime brusquement le médicament, il y a une crise passagère de confusion mentale, avec délire onirique où l'anxiété et la peur semblent être dominantes (sans être cependant affirmatif sur ce dernier point en raison de la forme anxieuse de la malade). En somme, l'intoxication par l'hydrate d'amylène rappelle l'intoxication alcoolique.

Un cas d'apoplexie cérébrale à la suite d'une anesthésie par le protoxyde d'azote. — *M. E. Chabrol* donne l'observation d'une malade de 50 ans chez laquelle il a vu évoluer les symptômes d'une hémorragie cérébro-méningée dans les heures qui ont suivi l'anesthésie chirurgicale au protoxyde d'azote. L'examen de tous les appareils et, en particulier, de l'appareil cardio-vasculaire n'avait relevé aucune tare pouvant expliquer cette apoplexie. Cet accident justifie pleinement le fait qu'avaient souligné MM. Chevassu et Rathery au *Congrès d'Urologie* d'Octobre 1921, que le protoxyde d'azote faisait courir certains dangers aux malades hypertendus.

C'est un toxique qu'il faut manier avec prudence, en tenant compte à la fois de la durée de l'opération et de l'âge du malade. L'âge, en effet, rappellera la notion des scléroses vasculaires partielles que la sphygmomanométrie ne peut guère prévoir.

Des vérités et des erreurs sur le drainage biliaire par la méthode du tubage du duodénum. — *M. John C. Hemmeter* (de Baltimore), correspondant étranger, présente toute une série d'expériences précises sur le drainage biliaire par tubage du duodénum et, en particulier, pour rechercher l'action pharmacologique du $Mg SO^4$ sur la sécrétion biliaire.

Le problème à résoudre était celui-ci : le $Mg SO^4$ est-il principalement un stimulant de l'excrétion de la bile déjà formée ou est-ce principalement un vrai cholagogue?

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Mars 1923.

A propos d'un cas de scorbut infantile. — *M. Weill*, à propos de la communication de MM. Mouriquand et Dechaume à la séance précédente, rapporte l'histoire d'une jeune fille actuellement âgée de 16 ans, qui présenta du scorbut infantile à l'âge de 2 ans. Elle fut guérie rapidement, mais depuis lors, malgré tous les traitements climatériques, diététiques ou médicamenteux, elle a conservé un teint d'une pâleur extrême, coexistant du reste avec un état de santé normal.

— *M. Mouriquand* rappelle la thèse de Bertoye sur les anémies par carence et croit que le scorbut altère de façon profonde les centres hématopoïétiques.

Réaction interlobaire consécutive à un triangle pneumonique. — *MM. Mouriquand et P. Ravault* apportent les pièces d'autopsie provenant du petit malade dont ils ont présenté l'observation et la radiographie au cours de la dernière séance. Les lésions constatées (adhérences scissurales) sont exactement celles que pouvait faire prévoir l'examen aux rayons X.

Obésité post-encéphalitique chez une enfant. — *MM. Mouriquand et Dechaume* présentent une fillette de 13 ans 1/2, sans hérédité et sans tendance à l'obésité, qui, au cours et à la suite d'une encéphalite épidémique en Janvier 1920, a fait une obésité progressive avec boulimie intense et persistante. Ni polyurie, ni polydipsie nette. Elle mesure 1 m. 45, pesait le 27 Février dernier 56 kilogr. 300 et aujourd'hui atteint 58 kilogr. 950. On ne constate aucune séquelle motrice ou sensitive post-encéphalitique. Pas de glycosurie. La radiographie de la selle turcique est normale. Règles régulières. Aucun trouble endocrinien. Il ne persiste qu'une boulimie très marquée avec obésité encore progressive à l'heure actuelle.

Certains auteurs ont voulu voir dans ces obésités encéphalitiques des troubles consécutifs à des lésions des glandes endocrines, des reliquats possibles de lésions du centre hypothétique de la nutrition dans la région du IIIe ventricule. Ils passent sous silence ou mentionnent sans insister la boulimie. Dans notre cas, l'intensité et la persistance de ce phénomène nous font penser que l'obésité est due à cette suralimentation exagérée, tout en laissant ouvert le champ des hypothèses sur l'origine réelle de cette boulimie.

— *M. Weill* a eu l'occasion de suivre une enfant de 8 ans, convalescente de méningite cérébro-spinale, qui présenta pendant quelques mois une boulimie extraordinaire, mais non accompagnée d'obésité. La digestion était surprenante de facilité. Il a vu aussi un petit garçon de 7 ans atteint de boulimie intense. Une radioscopie décela un peu de dilatation aortique. Aussi entreprit-on un traitement spécifique, qui fit rapidement disparaître la boulimie.

Contribution au diagnostic des tumeurs intrarachidiennes :

1° Un cas de sarcome avec compression de la moelle dorsale ; ablation chirurgicale. — *MM. Bériel et Desgouttes* rapportent l'observation d'un cas de psammome dure-mérien, comprimant le 9e segment dorsal. L'ablation chirurgicale put être effectuée sans incident.

2° Un cas de myxosarcome méningé avec compression de la moelle dorsale ; ablation chirurgicale. — *MM. Bériel et Favre* rapportent l'observation d'un myxosarcome des méninges, localisé au niveau des segments médullaires C^8 et D^1. Là aussi, l'ablation chirurgicale eut lieu sans incident.

3° Tumeur de la 7e racine dorsale droite avec ramollissement médullaire. — *MM. Bériel et Leriche* présentent l'histoire d'un tubercule de la 7e racine dorsale droite, avec ramollissement secondaire. L'intérêt de l'observation réside dans l'association du foyer vasculaire ayant produit un syndrome de Brown-Sequard, stationnaire depuis 10 ans. On avait pu faire le diagnostic de la complication vasculaire en pensant, en raison des douleurs, à une tumeur fibreuse ou tuberculeuse des méninges comme lésion primitive. L'intervention montra un tubercule fixé sur la racine et un ramollissement limité, ancien, immédiatement sous-jacent. On ne fit aucune exérèse.

Il n'y eut pas grande modification dans l'état de la malade, chez laquelle d'ailleurs on n'espérait que la sédation des douleurs.

Néphrite tuberculeuse à évolution subaiguë ; granulie terminale. — *M. Roubier et Mlle Schoen* rapportent l'observation d'un jeune malade atteint de tuberculose rénale fermée, ayant évolué en quelques mois sous la forme d'une néphrite subaiguë, avec albuminurie abondante et permanente, hématuries répétées, sans œdèmes, ni hypertension, ni azotémie. L'inoculation des urines au cobaye fut positive. Après une longue période de tolérance, le malade succomba à une granulie pulmonaire, péritonéale et méningée. A l'autopsie, outre des lésions de néphrite parenchymateuse, il existait un gros tubercule unique dans la substance médullaire de chacun des 2 reins.

Malformation thoraco-cardiaque ; cyanose congénitale ; rétrécissement pulmonaire ; défaut d'ossification du manubrium sternal. — *MM. Weill, Gardère et Bertoye* rapportent l'observation d'un nourrisson de 6 mois présentant une cyanose légère persistante avec paroxysme au moment des cris, datant de la naissance. Au cours des crises paroxystiques, on voit apparaître au-dessus de la fourchette sternale, à la région antérieure du cou, une tumeur molle de la grosseur d'un œuf de pigeon.

L'examen relève un rétrécissement pulmonaire avec souffle intense et frémissement perçu au doigt. Cette sensation est facilitée par l'absence de manubrium sternal, remplacé par une bride fibreuse. Il n'y a pas d'hypertrophie du thymus, et la masse, qui fait saillie lors des expirations, n'est constituée que par le paquet médiastinal et le tissu cellulaire sous-jacent.

Ils discutent à ce propos la valeur séméiologique du signe de Rehn, auquel ils dénient tout caractère pathognomonique, mais dont ils font simplement un indice de l'accroissement en volume de la masse médiastinale, quelle qu'en soit la cause.

Ils ne voient pas, dans l'association de cette agénésie du manubrium et de la malformation cardiaque, l'analogue du rétrécissement pulmonaire associé à l'enfoncement latéral du thorax décrit par Apert et rapporté par lui à l'oligo-amnios. Ils y voient plutôt l'action d'une cause locale. Ce fait serait ici en faveur de l'origine tératologique des malformations cardiaques et écarterait l'hypothèse d'endocardite fœtale, dont l'action ne se comprendrait pas.

Chorée rhumatismale avec endocardite précoce apparue au 5e jour. — *MM. Weill, Dufourt et Bernheim* rapportent l'observation d'une fillette de 9 ans dont la chorée débuta le 19 Décembre 1922 par du délire, de l'agitation et de grands mouvements. On crut d'abord à de l'encéphalite, mais la salive retirée par cathétérisme du canal de Sténon se montra dépourvue d'activité sur la cornée du lapin. Le 27 Décembre, apparurent des signes de péricardite sèche de la base avec endocardite mitrale nettement caractérisée (frémissement, souffle en jet de vapeur, puis piaulant entendu jusque dans le dos). Le salicylate, à la dose de 5 gr. *pro die*, enraya l'atteinte cardiaque et, chose plus rare, agit remarquablement sur la chorée.

A ce propos, les auteurs font remarquer que chez l'enfant, au cours de l'infection rhumatismale, l'apparition de l'endocardite peut être beaucoup plus précoce que chez l'adulte et qu'il n'est pas exceptionnel de noter déjà, vers le 10e ou le 12e jour d'une atteinte rhumatismale, des signes de lésion cutanée de l'endocarde consistant presque toujours en un souffle mitral systolique permanent et durable, ayant tous les signes de l'organicité.

— *M. Weill* rappelle que la chorée ne cède pas facilement d'ordinaire au salicylate. Ce fut là un cas heureux, d'autant plus que rien ne rappelait le rhumatisme. Il n'y avait en particulier ni douleurs, ni phénomènes nerveux comme dans les chorées relevant de cette étiologie. Il admet aussi que l'endocardite peut être influencée par le salicylate, à la condition de donner ce dernier de façon très prolongée pendant plusieurs mois.

— *M. Mouriquand* insiste sur la valeur du signe de Josserand en pareil cas chez l'enfant.

— *M. Pic* confirme cette observation en ce qui concerne l'adulte.

P. Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Mars 1923.

Ozène trachéal. — *M. Sargnon* présente un malade de 20 ans, atteint d'ozène, chez lequel l'examen trachéoscopique montrait des croûtes sous-glottiques et trachéales. Le traitement par des injections intra-trachéales de pneumobiol a donné de bons résultats.

Ulcère chronique de la jambe ; résection du nerf saphène interne ; guérison. — *MM. Desgouttes, Guilleminet et Michon* présentent un malade de 50 ans, ancien spécifique et porteur de varices légères, atteint d'un ulcère de jambe, qu'ils ont traité il y a un an par la résection du nerf saphène interne (opération de Moreschi). Ce malade, traité auparavant par les méthodes usuelles, n'avait jamais eu de périodes de guérison ayant duré plus d'un mois ou deux. La cicatrisation est aujourd'hui complète après un an, malgré le métier très dur qu'exerce le malade.

— *M. Durand*, qui a traité un certain nombre d'ulcères par la même méthode, n'a pas toujours eu des résultats aussi satisfaisants.

Laryngostomie pour rétrécissement du larynx : résultat éloigné. — *M. Collet* a eu l'occasion, depuis 1906, de pratiquer une vingtaine de fois la laryngostomie pour des rétrécissements du larynx, presque tous consécutifs au tubage. Il présente un malade, opéré depuis 3 ans, qui portait une canule de trachéotomie depuis 10 ans et sur lequel il a obtenu un résultat excellent et durable. Une sténose très serrée avait été incisée, et une dilatation progressive pratiquée après suture.

Actuellement la voix n'est pas rauque, mais à peine voilée, la respiration nasale et buccale est parfaite, la laryngoscopie montre deux larges rubans vocaux mobiles, dont le droit est un peu plus rapproché de la ligne médiane. Il ne reste plus qu'à pratiquer l'occlusion de la large fistule cutanée à bords cicatriciels.

Rupture sous-cutanée du tendon quadricipital, suture. — *MM. Santy et Guilleminet* présentent un homme de 64 ans, qui fit en Janvier dernier, à la suite d'un faux pas, un violent effort pour éviter une chute et ressentit une très vive douleur dans le genou gauche.

La marche fut possible pendant 5 jours, bien que le genou fût très tuméfié et douloureux ; le 6e jour, le malade éprouva brusquement une impression subite de craquement, alors qu'il s'appuyait sur sa jambe malade, et tomba, croyant s'être cassé la cuisse. Le diagnostic de rupture du tendon quadricipital fut porté en raison d'une encoche profonde trouvée au dessus de la rotule intacte, avec douleur exquise à ce niveau. L'intervention, confirmative, montra une rupture presque complète du tendon quadricipital avec déchirure du cul-de-sac articulaire. Après reconstitution des divers plans du tendon au catgut et fermeture complète, le résultat est aujourd'hui très satisfaisant, avec flexion active possible jusqu'à 100°.

— *M. Durand* fait remarquer que souvent l'épanchement articulaire peut être très minime.

— *M. Adenot* cite un cas de rupture tendineuse quadricipitale qui passa complètement inaperçue et ne se révéla, quelques semaines après, que par la perception d'un moignon musculaire remonté en haut de la cuisse. Il pense que les ruptures musculaires sont plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

Lithopédion d'un fœtus à terme toléré pendant trente ans. — *MM. Villard, Charrin et Dunet* présentent un lithopédion, enlevé opératoirement, chez une femme de 61 ans. Cette malade avait eu, en 1893, une grossesse extra-utérine, abdominale, accompagnée de violentes douleurs à chaque mouvement de l'enfant. Vers le 9e mois, ces douleurs disparurent à la suite de la mort de l'enfant constatée par le professeur Poulet, qui conseilla l'abstention opératoire. Dans la suite, la malade n'éprouva aucun trouble, mais, en Décembre 1922, survint une crise d'occlusion intestinale, qui céda par le traitement médical. Une intervention fut décidée en Janvier 1923, elle permit l'ablation d'une masse rétro-utérine, plongeant dans le Douglas, présentant les caractères d'un lithopédion.

Entourée d'une épaisse couche blanchâtre, hyaline, pseudo-cartilagineuse, cette masse est divisée en deux : une portion céphalique où l'on reconnait l'emplacement des yeux, du nez, de la bouche et du menton, la boite crânienne avec une déhiscence pariéto-occipi-

tale mettant à découvert les méninges et la substance cérébrale parfaitement reconnaissables, une masse principale enroulée comprenant le thorax et les membres.

Une section faite à la scie de Gigli permet de reconnaître la plupart des organes et tout le squelette des membres. Les muscles ont conservé leur coloration et se laissent effilocher. Il s'agit donc d'un lithopédion remarquable par l'état de conservation des organes fœtaux et constituant une pièce très rare et peut-être unique.

— *M. Albertin*, après avoir fait remarquer qu'actuellement on ne laisse plus arriver à terme une grossesse extra-utérine diagnostiquée, rapporte deux observations personnelles.

Vaginisme; névrotomie unilatérale du nerf honteux interne; guérison. — *MM. Louis Michon et Wertheimer* apportent l'observation d'une femme de 22 ans, atteinte de vaginisme inférieur, sans aucune lésion vulvaire, vaginale ou utéro-annexielle. Une dilatation vaginale et utérine, faite il y a 10 mois, n'a amené qu'une amélioration passagère. Actuellement, le toucher vaginal avec un doigt est douloureux et provoque un spasme des muscles périnéaux.

Par la technique de Rochet, les auteurs ont sectionné, sous anesthésie épidurale, les branches périnéales du nerf honteux interne gauche en respectant la branche sphinctérienne. Ils ont obtenu un résultat fonctionnel parfait au bout de 2 mois.

— *M. Albertin*, dans un cas de prurit vulvaire, a eu quelque difficulté à trouver la branche périnéale du nerf honteux interne. Il croit que la dilatation méthodique vaginale et anale donne le plus souvent des résultats satisfaisants et suffisants.

— *M. Durand* distingue le vaginisme primaire, empêchant la défloration, et e vaginisme secondaire. La rupture chirurgicale de l'hymen amène de bons résultats dans le premier cas.

— *M. Michon* fait remarquer qu'il s'agissait dans le cas présenté de vaginisme secondaire.

A propos du diagnostic des diverticules de Zenker. — *M. Garnier* étudie les signes de début des diverticules de la partie supérieure de l'œsophage, à propos d'un cas qu'il a observé récemment : salivation, quintes de toux suffocantes, picotements avec nausées, pouvant durer de longues années. Ensuite apparaît la dysphagie particulière, caractéristique : sensation d'arrêt du bol alimentaire, douleur suivie de rejet brusque, certains malades se compriment le cou en avalant, dyspnée et parfois dysphonie par séjour des aliments dans le diverticule. On voit, dans quelques cas, apparaître une tumeur réductible du cou. Enfin le malade peut régurgiter des aliments solides et petits, ingérés plusieurs jours auparavant. Au miroir, on constate la présence continuelle d'une rétention muqueuse baignant les 2 fossettes latérales; le malade a une sensation de gargouillement à la déglutition, et la radioscopie, le cathétérisme et l'œsophagoscopie viendront préciser les données fournies par l'examen clinique.

— *M. Garel* signale les difficultés que présente parfois le diagnostic avec le cancer de l'œsophage. D'autre part, il insiste sur les dangers d'une intervention.

Radiographie de la région mastoïdienne dans un cas de cholestéatome. — *MM. Collet et René Gaillard* présentent un cliché, obtenu suivant la technique d'Arcelin, par M. Chassard : l'apophyse est opaque et l'on voit une cavité du volume d'une noisette au niveau de l'antre, avec absence de toute structure cellulaire. L'intervention confirma le diagnostic.

Ulcus de la petite courbure à symptomatologie larvée, décelé par la radioscopie. — *MM. Jean et Léo Barbier* ont eu l'occasion d'observer dans le service de M. Cade un malade, ancien bacillaire, atteint de troubles gastriques vagues, chez lequel ils ont mis en évidence, à la radioscopie, une image diverticulaire minuscule, du volume d'un petit pois, coïncidant avec le siège de la douleur accusée par le malade. A l'intervention, M. Delore trouva un ulcus à fond pancréatique, ayant perforé la paroi gastrique. Les auteurs insistent sur la fréquence du terrain bacillaire dans l'ulcère gastrique.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

5 Février 1923.

Sur un cas de fistule tubo-vésicale. — *MM. Duvergey et Dax.* Le diagnostic exact de la lésion fut fait au moyen de la radiographie prise après cathétérisme et injection du trajet vésico-tubaire avec une solution opaque. La malade fut traitée et guérie par des inoculations intratubaires de nitrate d'argent faites à travers la vessie au moyen du cystoscope.

Sur un cas de tumeur maligne du sein, chez une femme présentant les signes cliniques d'une tuberculose pulmonaire en évolution et un kyste de l'ovaire. — *MM. Guyot et Ichon.* Il s'agit d'une tumeur d'un aspect sarcomateux, mais présentant un prolongement vers l'aisselle, et un ganglion axillaire profond. A l'examen histologique : épithélioma, dont l'association avec une tuberculose pulmonaire évolutive constitue une rareté. Il existe en même temps un volumineux kyste de l'ovaire.

Extraction d'un dentier accroché dans le cæcum. — *MM. Guyot, Daraignez et Cazassus.* Cet appareil, avalé en dormant, était arrivé en 3 jours dans le cæcum; là, il s'était fiché dans la muqueuse. A l'opération, on trouva le cæcum entouré d'adhérences nombreuses venues parer à une perforation imminente de l'intestin.

Sur un cas d'ostéite tuberculeuse de l'ischion. — *MM. Guyon et Athane.* Malade présentant une fistule à l'anus et un abcès froid fessier. La radiographie montre que des lésions profondes intéressent le corps de l'ischion. Les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation.

Gangrène de l'appendice dans un sac herniaire. — *MM. Courbin, Pauzat et Fontan.* Homme de 64 ans présentant depuis 3 jours les signes d'un étranglement herniaire. A l'opération, on trouve dans le sac un appendice très volumineux sphacélé à son extrémité inférieure; appendicectomie; suture du cæcum à la paroi; fistule stercorale au 20e jour.

Hypernéphrome du rein. — *MM. Oraison et Loubat.* Un homme de 54 ans présente des hématuries abondantes d'origine rénale. L'examen clinique et radiographique des reins étant négatif, la détermination du côté malade fut obtenue en provoquant l'hématurie par succussion des reins au cours du cathétérisme urétéral. Néphrectomie. Guérison. Le rein enlevé est porteur d'un hypernéphrome du volume d'une orange, avec parties calcifiées.

— *M. Sabrazès* explique la tendance aux hématuries de ces tumeurs par l'agressivité des cellules néoplasiques à l'encontre des vaisseaux; il a proposé de les désigner du nom de *cortico-surrénalomes*, dénomination qui a été adoptée par divers auteurs. Il insiste sur les métastases osseuses précoces et cite un cas personnel suivi d'autopsie, de métastase costale droite animée de battements en imposant pour un anévrisme; il relate un second cas de métastase de la région costale biopsiée chez un sujet que l'on croyait lithiasique, ce qui permit d'étiqueter la nature de la lésion rénale.

19 Février 1923.

Anévrisme artério-veineux de la cuisse : extirpation, résultat fonctionnel au bout de 5 mois. — *MM. Venot, Parcelier et Massé* présentent l'observation d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux traité par l'extirpation et suivi pendant 5 mois. Ils attirent l'attention sur ce fait que le sac contenait des caillots organisés. L'anévrisme se présentait cliniquement comme un anévrisme artériel. L'action favorable de l'opération sur l'asystolie que présentait le malade fut très nette. Mais cette action est tout à fait inexplicable si on admet le mécanisme invoqué par Grégoire, Leriche et Gallavardin pour rendre compte du retentissement de l'anévrisme artério-veineux sur le cœur.

Sur un gros fibrome sous-séreux présentant une torsion de son pédicule et des lésions de nécrobiose centrale. — *MM. Guyot et Ichon* notent l'absence complète de métrorragie et l'absence de retentissement sur l'état général, de la nécrobiose; cette malade présentait simplement un peu d'anémie (3.240.000 hématies).

Hernie inguinale directe étranglée, contractée au cours d'un accident du travail. — *MM. Courbin et Fontan.* Un homme de 31 ans, pendant un effort violent, ressent une douleur vive à l'aine gauche. Aussitôt apparaît une tumeur, vomissements; arrêt des matières et des gaz. L'intervention montre une hernie inguinale directe, étranglée dès son apparition.

Infarctus rénaux cicatrisés. — *MM. J. Carles et Traissac.* Le malade atteint d'insuffisance aortique, était mort d'asystolie, il présentait de multiples infarctus rénaux anciens pouvant en imposer pour des reins lobulés de type fœtal. A noter qu'il n'avait jamais présenté d'hématuries.

Le volume normal de ces reins est en faveur d'une modification acquise (rein lobulé consécutif à des infarctus anciens).

Sur quelques caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la paralysie générale sénile. — *M. D. Anglade.* La réalité d'une paralysie générale sénile est amplement démontrée par la clinique et par l'anatomie pathologique.

Lorsque la maladie de Bayle se montre chez des sujets âgés, l'auteur a remarqué l'extrême fréquence des troubles du langage : paraphasie et jargonophasie; la constance de quelques-uns des symptômes de la série cérébelleuse.

Au point de vue anatomo-pathologique, il a noté la tendance du processus à s'accentuer en certains points et à y revêtir les caractères de lésions en foyer. Ceci se voit nettement dans le cervelet même à l'œil nu, après coloration des coupes.

Avec la méningite en plus, on reconnaît au niveau du noyau dentelé ou au fond des sillons, des plaques et des lacunes semblables à celles qui se voient communément dans la sénilité cérébrale.

— *M. Sabrazès* rappelle, à ce propos, ce qu'il a vu dans les lésions radiculo-méningées du tabes continuant à évoluer chez des gens très âgés ayant négligé tout traitement : les infiltrations lymphocytaires sont très accusées; sur les préparations bien fixées, il a noté des mitoses des grandes cellules lymphoblastiques.

26 Février 1923.

Tumeurs multiples du membre inférieur. — *MM. Duvergey et Dax.* Une femme de 33 ans est amputée en 1912 par M. Duvergey d'un gros orteil bifide et siège d'ostéo-chondrome, 2 ans après l'intervention, apparaît, du même côté, une tumeur d'apparence chondromateuse au niveau du genou; 7 ans après une localisation au niveau de l'ischion; enfin depuis 1 an, apparition d'un nouveau noyau chondromateux au niveau du pied. S'agit-il là de noyaux de généralisation de la tumeur primitive ? L'intervention permettra de préciser la nature de ces tumeurs.

Note sur un cas d'existence unilatérale du méso de l'artère ombilicale. — *MM. Dubecq, Massé et G. Lacoste*, présentent un cas de méso de l'artère ombilicale ayant pour conséquence la formation d'une fossette inguinale moyenne profonde de 5 à 6 cm.

Cette disposition est unilatérale.

Prolapsus rétrograde du bout inférieur de l'intestin dans un anus artificiel. — *MM. Loubat et Fontan.* Cette complication est apparue chez une femme de 71 ans, sur un anus iliaque établi 5 mois auparavant pour cancer inopérable du rectum. Le boudin prolabé, long de 15 cm. et exulcéré, a été réséqué sans aucune anesthésie. Guérison.

Le prolapsus du bout inférieur s'observe assez rarement.

R. Dax.

ESSAI
SUR
L'ÉTIOLOGIE DU CANCER *

Par **J. MAGROU**, de l'Institut Pasteur.

En dépit des innombrables publications qui s'accumulent sur le cancer, notre ignorance du fond même du problème reste complète. En vérité, la question du cancer déborde très largement le cadre de la Médecine; elle se rattache au problème beaucoup plus général qui domine la Biologie entière : l'énigme du développement et de l'évolution des êtres vivants. Pour résoudre cette énigme, il n'est pas douteux que les biologistes devront recourir à des disciplines scientifiques et à des méthodes différentes de celles qui leur sont familières.

Histogenèse des tumeurs. — C'est presque entièrement à l'observation directe que nous devons nos connaissances actuelles sur le sujet. Les histologistes qui ont étudié les tumeurs ont été surtout frappés par l'extrême diversité des structures qu'ils observaient. Leurs études ont été dominées par le souci de mettre de l'ordre dans un chaos d'observations disparates, d'établir des classifications, des nomenclatures et des catalogues. L'œuvre qu'ils ont ainsi accomplie est considérable et méritoire, mais on ne doit pas se faire illusion sur sa valeur réelle; toute la science de ces collectionneurs consciencieux ne nous apprend rien sur la nature des choses. Il est excellent de ranger en bon ordre des livres dans une bibliothèque, mais cette utile besogne n'apporte à qui l'accomplit aucune connaissance sur le contenu même de ces livres.

Il est pourtant une méthode plus féconde d'observation biologique. C'est la méthode que l'on peut appeler « évolutionniste », parce qu'elle repose sur ce principe que tout être vivant évolue, parcourt un cycle, diffère de lui-même à deux instants donnés. L'objet de la méthode évolutionniste est précisément de saisir sur le vif cette évolution. Le grand poète Gœthe, qui en a été l'initiateur dans les sciences biologiques, inscrivait cette épigraphe en tête de ses œuvres d'histoire naturelle : « Voir venir les choses, c'est le meilleur moyen de les expliquer. » Tout biologiste devrait avoir cette maxime constamment présente à l'esprit.

La méthode évolutionniste a été appliquée tardivement à l'anatomie pathologique et, parmi ceux qui en ont d'abord fait usage et en ont montré toutes les ressources, il convient de citer au premier rang M. P. Masson. Biologiste et embryogéniste d'origine, M. Masson est venu secondairement à l'anatomie pathologique, et il y a trouvé un terrain extrêmement favorable à l'étude des questions qui le préoccupaient. Loin de se contenter de décrire, à l'exemple de la plupart de ses devanciers, la structure des tumeurs adultes, en vue d'une classification plus ou moins arbitraire, il a cherché à comprendre comment naissent et se développent les tumeurs. Il a été conduit par là à la découverte d'homologies profondes de développement entre les tissus sains et pathologiques, qui éclairent d'un jour nouveau les problèmes d'histologie normale aussi bien que d'histopathologie.

Que nous apprend d'essentiel, sur la genèse et l'évolution des tumeurs, l'observation ainsi conduite? Pour appliquer avec rigueur la méthode évolutionniste, il convient de remonter à l'origine de l'être, c'est-à-dire à l'œuf.

La différenciation cellulaire. — On sait que tous les êtres pluricellulaires (métazoaires et métaphytes) dérivent sans exception d'une cellule primordiale unique appelée œuf. L'œuf se transforme, par segmentations successives, en un petit massif formé de plusieurs cellules toutes semblables ou différant peu les unes des autres. A ce stade juvénile, tous les êtres vivants se ressemblent, et on aurait quelque peine à y distinguer deux êtres qui, à l'état adulte, diffèrent aussi profondément qu'un chêne et un cheval, par exemple.

Par la suite, les cellules, continuant à se multiplier, se « différencient », suivant un nombre de types d'ailleurs restreint. L'ensemble des cellules différenciées selon le même type constitue un tissu. Chez le chêne, il se formera, par exemple, du bois (tissu ligneux); chez le cheval, de l'os, du muscle, de l'épiderme. En même temps que les cellules se différencient, elles perdent progressivement le pouvoir de se diviser; chacun sait qu'un tissu tel qu'une planche, formé de cellules parvenues à un degré extrême de différenciation, est incapable de se multiplier.

Pourtant, chez les êtres adultes, formés de tissus très évolués, il persiste toujours des cellules peu différenciées, restées voisines du type primitif. C'est à l'ensemble de ces cellules que les botanistes donnent le nom de méristèmes, expression qu'il semblerait légitime d'étendre aux éléments homologues des tissus animaux. Les cellules méristématiques restent capables de se diviser activement; leur division se fait, comme celles de l'œuf et des cellules de l'embryon, par karyokinèse. Les étapes de la division karyokinétique sont bien connues de tous; il n'est pourtant pas inutile de les rappeler en peu de mots, en raison de l'importance du phénomène.

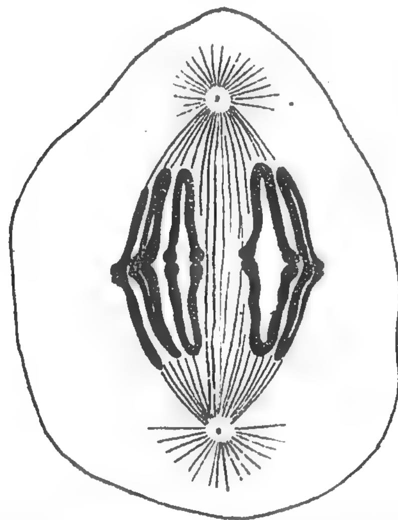


Fig. 1. — *Figure de karyokinèse dans un spermatocyte de premier ordre de Salamandre.* — Les deux points situés aux deux pôles de la figure sont les centrosomes, entourés de stries rayonnantes. Entre les centrosomes, le fuseau, sur lequel les chromosomes, en forme de V, sont appliqués suivant toute leur longueur. Les chromosomes ne sont pas fissurés complètement, mais demeurent attachés les uns aux autres par leurs extrémités. (D'après Prenant, Bouin et Maillard.)

La karyokinèse. — Une cellule se compose d'un corps protoplasmique, condensé à la périphérie en une membrane délicate, et dans lequel baigne un noyau. Le noyau, limité lui aussi par une membrane, est formé d'une charpente imprégnée d'une substance dite « chromatine », en raison de sa grande affinité pour certains colorants. Dans le cytoplasme, au voisinage de l'un des pôles du noyau, se trouve un petit corps punctiforme, le centrosome, doué des mêmes affinités colorantes que la chromatine. Au moment où la cellule va entrer en division, le centrosome se divise, et l'un des centrosomes provenant de cette division vient se placer au pôle opposé du noyau. La chromatine se condense en un filament enroulé en spirale, le spirème, et la membrane nucléaire disparaît. Dans le cytoplasme se constituent de fines stries qui rayonnent autour des centrosomes et forment un fuseau interposé entre ces deux corpuscules. Le spirème se scinde en fragments appelés chromosomes, en nombre constant pour une espèce donnée et caractéristique de cette espèce. Les chromosomes se disposent à l'équateur du fuseau, formant une « plaque équatoriale » orientée perpendiculairement à l'axe qui unit les deux centrosomes; puis chacun d'eux se clive longitudinalement en deux parties égales. Il en résulte la formation de deux groupes identiques de chromosomes, qui s'écartent l'un de l'autre, chacun d'eux se dirigeant vers le centrosome correspondant (fig. 1). Les chromosomes de chaque groupe se soudent ensuite entre eux, puis s'entourent d'une membrane nucléaire; ainsi se forment deux noyaux fils, entre lesquels la chromatine du noyau primitif est également répartie. La division cellulaire se complète par l'apparition d'une membrane protoplasmique entre les deux noyaux.

C'est aux dépens de la division karyokinétique des cellules peu différenciées, des cellules méristématiques, si l'on veut, que se fait la régénération et la croissance des tissus. Un tissu tel que l'épiderme, entre autres, qui s'use constamment par desquamation des cellules cornées superficielles, se régénère, non par division des grandes cellules épidermiques différenciées, mais bien par division des petites cellules de la couche basale, peu différenciées, restées voisines du type embryonnaire. Il est clair que les tumeurs ne peuvent provenir que de la multiplication d'éléments de ce type, et que les cellules plus évoluées, ayant perdu le pouvoir de se diviser, ne sauraient leur donner naissance.

Tumeurs bénignes et tumeurs malignes. — Que, dans un tissu déterminé, des cellules subissent des divisions répétées, en nombre exagéré, les éléments formés en surnombre ne pourront contenir dans l'espace qui leur est normalement dévolu; il en résultera la production d'une excroissance. Lorsque, en dépit de la prolifération, les rapports normaux entre le tissu hyperplasié et les tissus voisins sont conservés, l'excroissance reste localisée et circonscrite, et sa présence n'amène pas de désordres graves chez le sujet qui en est porteur; la tumeur est dite bénigne. Mais si l'hyperplasie s'exagère encore, les cellules néoformées finissent par rompre la barrière qui normalement les sépare du tissu d'origine différente sur lequel elles reposent. En pareil cas, les éléments de la tumeur, devenue maligne ou cancéreuse, envahissent ce dernier tissu (le tissu conjonctif, par exemple, s'il s'agit d'une tumeur épithéliale), s'y multiplient, y forment des cordons cellulaires qui vont s'épanouir dans les organes voisins pour y constituer des tumeurs secondaires. Souvent même, de petits groupes de cellules cancéreuses sont entraînés par la circulation sanguine ou lymphatique dans des organes distants, où ils prolifèrent sous forme de colonies dites « métastases ». Quel que soit le lieu où elles se développent, les tumeurs secondaires reproduisent la structure de la tumeur primitive; c'est ainsi qu'une métastase dans le foie d'un cancer de l'estomac reproduira la structure de l'estomac, plus ou moins altérée, mais reconnaissable.

Déterminisme de la segmentation cellulaire. — Quoi qu'il en soit, le facteur qui provoque la formation des tumeurs est nécessairement le même qui, à l'état normal, entraîne la division karyokinétique des cellules. Il suffit, pour qu'une tumeur se produise, que ce facteur agisse avec une intensité accrue. Avant d'aborder le problème de la genèse des cancers, il est donc de toute nécessité de préciser le déterminisme de la segmentation des cellules. Or il est des cas où ce déterminisme est parfaitement connu.

Le plus classique de ces cas est celui de l'œuf, dont la segmentation, comme l'on sait, est consé-

* Leçon faite, le 22 Décembre 1922, à la Faculté de Médecine (Clinique chirurgicale de M. le Professeur Gosset).

cutive à la pénétration d'un spermatozoïde et à la fusion des chromatines mâle et femelle.

Dans d'autres cas, la division cellulaire est provoquée par un parasite. C'est ce qui arrive chez les graines d'Orchidées. Noël Bernard[1] a montré que ces graines ne germent qu'à la condition d'être envahies par un champignon qui habite normalement les racines des Orchidées adultes. Il est remarquable que, dans ce cas, le même champignon qui provoque le développement entraîne ultérieurement, chez les Orchidées, la production de tubercules, qui sont donc de véritables tumeurs pathologiques, d'origine parasitaire. Le phénomène est d'ailleurs général; c'est ainsi que, chez la Pomme de terre, dans des conditions normales de vie, la production de tubercules est corrélative du développement de champignons microscopiques radicicoles[6].

Ceci nous conduit à rechercher si les tumeurs ou plus précisément les cancers ne seraient pas d'origine microbienne. La question a été posée du jour où, à la suite des découvertes de Pasteur, l'origine parasitaire de la plupart des maladies humaines et animales était tour à tour démontrée. Toutefois, appliquées à l'étude du cancer, les méthodes microbiologiques sont restées décevantes, à de rares exceptions près. L'observation la plus minutieuse ne permet pas de déceler de micro-organismes dans les cancers, tout au moins dans ceux qui ne sont pas envahis secondairement par des bactéries venues du dehors. Il n'y a pas là, il est vrai, d'objection insurmontable contre l'étiologie microbienne des umeurs; il peut s'agir, en effet, d'un virus ultramicroscopique. Mais alors, on devrait pouvoir provoquer le cancer en inoculant ce virus, de même que l'on sait reproduire par inoculation des maladies dont les microbes sont invisibles, telles que la rage ou la vaccine. Or il n'en est pas ainsi; on sait bien, à la vérité, reproduire expérimentalement le cancer, mais à la condition d'introduire dans l'organisme d'un animal quelques cellules cancéreuses empruntées à un animal de même espèce; ces cellules étrangères proliféreront chez leur hôte à la manière d'un greffon et formeront une tumeur, mais il s'agit là d'une greffe qui n'a rien de commun avec l'inoculation d'un virus.

Origine infectieuse de certains cancers. Il est un cas, pourtant, où le cancer a pu être reproduit non seulement par greffe, mais par inoculation véritable. Il s'agit d'une tumeur maligne des volailles, de nature sarcomateuse, qui a été décrite et étudiée par M. Peyton Rous[10]. Si l'on extrait le suc de cette tumeur, et si on l'inocule à la poule après filtration, c'est-à-dire après l'avoir débarrassé de tout élément cellulaire, on provoque chez l'animal inoculé le développement d'une tumeur semblable au sarcome primitif. Cette expérience démontre que le sarcome des volailles est bien dû à un virus filtrant.

D'autre part, il existe chez les plantes des tumeurs, en tout point comparables aux cancers des animaux, que l'on sait être dues, non plus à un virus filtrant, mais à une bactérie visible. Ce sont les tumeurs désignées en Amérique sous le nom de « crown galls », qui s'observent chez un grand nombre de plantes sauvages et cultivées et dont les belles recherches de M. Erwin F. Smith ont élucidé l'étiologie[11]. Ces galles particulières doivent leur nom (littéralement « galle du collet »), à ce qu'elles siègent souvent à l'union de la racine et de la tige, en d'autres termes au collet de la plante; mais en fait, elles peuvent se développer en toute région du végétal atteint. Ce sont des masses volumineuses, bosselées, irrégulières, ayant l'apparence des cancers végétants de l'homme et des animaux (fig. 2). Il n'y a pas seulement ressemblance superficielle, mais homologie profonde entre les deux sortes de productions. Les crown galls sont des tumeurs pauvres en vaisseaux, et vouées à une nécrose plus ou moins précoce. Les cellules qui les constituent restent de petite taille et sont, comme celles des cancers, imparfaitement différenciées, en même temps que douées d'une énorme capacité multiplicatrice. Comme le cancer, la crown gall d'une espèce donnée peut être greffée sur d'autres plantes de la même espèce; elle s'accroît rapidement et, dans sa marche envahissante, détruit les tissus à la fois par compression et par infiltration; elle n'est jamais séparée des tissus sains par une capsule, et enfin, elle entraîne chez les végétaux qui en sont porteurs une cachexie comparable à celle des animaux cancéreux, bien que généralement moins prononcée.

Mais le caractère qui rapproche le plus ces tumeurs végétales du cancer est l'existence de tumeurs secondaires se développant à des distances souvent considérables du foyer primitif,



Fig. 2. — *Cancer expérimental développé chez une Betterave*, deux mois après l'inoculation d'une culture pure de *Bacterium tumefaciens*. (Photographie d'une pièce communiquée par M. Erwin F. Smith.)

auquel elles sont reliées par des cordons délicats de cellules tumorales. Comme dans le cas du cancer, les noyaux secondaires reproduisent la structure de la tumeur primitive; c'est ainsi qu'une « métastase » d'une tumeur de la tige, développée dans une feuille, y reproduira une structure de tige, bien reconnaissable, quoique imparfaite.

A priori, la genèse de la crown gall paraît aussi obscure que celle du cancer même, dont elle se rapproche par tant de traits. Mais ici l'expérimentation, conduite selon les techniques bactériologiques courantes, s'est montrée plus féconde que dans le cas des tumeurs animales. A partir de crown galls jeunes, M. Erwin Smith a pu isoler une bactérie, qu'il cultive aisément sur divers milieux nutritifs, et dont l'inoculation, à l'état de culture pure, reproduit chez un grand nombre d'espèces végétales des tumeurs ne se distinguant en rien des excroissances spontanées (fig. 2). Les inoculations ont été répétées un grand nombre de fois, avec le même résultat, au moyen d'aiguilles trempées dans des cultures pures du *Bacterium tumefaciens* (c'est le nom que M. Smith donne au microbe qu'il a découvert); par contre, les plantes témoins, piquées avec des aiguilles stériles, sont constamment demeurées indemnes. Ces expériences ne laissent aucun doute sur le rôle du *Bacterium tumefaciens* dans le développement des crown galls. On a donc là l'exemple de véritables cancers végétaux dont la formation est due à l'action d'un micro-organisme. Mais, hormis ce cas et celui du sarcome des volailles cité plus haut, il faut bien reconnaître que l'origine microbienne du cancer, si elle est possible ou même probable, n'est nullement démontrée. M. Borrel a exposé, sous une forme parfaitement claire, les arguments favorables à l'hypothèse de la nature infectieuse des tumeurs. Je n'y insisterai pas, préférant renvoyer le lecteur aux excellentes publications de M. Borrel[3].

Mécanisme physique d'actions parasitaires. — D'ailleurs, la découverte du microbe hypothétique du cancer ne résoudrait qu'à moitié le problème. Il resterait à trouver par quel mécanisme ce microbe agit.

Nous avons passé en revue tout un groupe de cas où la segmentation cellulaire, qui entraîne soit le développement initial de l'être, soit la formation de tumeurs, est indubitablement sous la dépendance d'un facteur biologique : développement de l'œuf, provoqué par la pénétration d'une gamète mâle; germination des graines d'Orchidées, tubérisation, consécutives au développement d'un champignon endophyte; cancer des plantes, résultant de l'action de bactéries. Dans tous ces cas, on a réussi à substituer à l'action complexe des agents biologiques spécifiques des facteurs physico-chimiques simples, d'ordre banal. C'est ainsi que l'on connaît de nombreux procédés, physico-chimiques ou mécaniques, pour faire développer des œufs non fécondés. Des graines d'Orchidées, semées sur des milieux concentrés, peuvent, comme l'a montré Noël Bernard[1], germer sans le concours de champignons. La tubérisation de diverses plantes peut être obtenue, en l'absence de tout micro-organisme, sous l'action de solutions concentrées ou d'une assimilation chlorophyllienne intense [1, 7]. Enfin, M. Erwin Smith a réussi à provoquer des débuts de développement de crown galls en inoculant aux plantes des substances chimiques variées.

Négligeant pour le moment la question du microbe du cancer, on peut donc se demander s'il n'existerait pas un facteur physico-chimique simple, capable de déclencher la division karyokinétique des cellules, et dont l'action se trouverait exagérée dans le cas des cancers. Les données récentes relatives à l'influence des radiations sur l'évolution des tumeurs fournissent à cet égard des suggestions intéressantes. Elles vont nous amener à considérer la genèse des tumeurs comme le résultat d'un phénomène de résonance.

***

Vibrations et résonance. — Avant d'aborder l'examen de cette hypothèse, il importe de rappeler brièvement en quoi consiste la résonance.

La notion de mouvement oscillatoire ou vibratoire est familière à tous. Les mouvements d'un pendule en fournissent l'image; on sait qu'un pendule, écarté de sa position d'équilibre et abandonné à lui-même, revient à cette position, puis la dépasse pour y revenir encore, exécutant une série d'oscillations isochrones entre deux limites qu'il ne franchit pas. On nomme « période » la durée d'une oscillation ou vibration, soit le temps écoulé entre deux passages successifs, et dans le même sens, du pendule à sa position d'équilibre. La « fréquence » est le nombre de vibrations exécutées par unité de temps.

Un diapason, mis en mouvement par un choc, exécute des vibrations plus rapides, mais de

même type, qui, transmises par l'air, sont perçues par l'oreille et produisent la sensation de son. Le son perçu est d'autant plus aigu que la fréquence est plus grande. Enfin, on sait que la lumière résulte de vibrations extraordinairement plus rapides que les vibrations sonores. De même qu'à chaque son pur de l'échelle musicale correspond une vibration de période déterminée, de même chaque couleur pure du spectre est produite par une oscillation de fréquence donnée. Il s'en faut d'ailleurs que toutes les vibrations lumineuses soient perceptibles par notre œil, puisque l'étendue du spectre visible ne dépasse pas une octave*, alors que les couleurs plus graves (infra-rouges) ou plus aiguës (ultra-violettes), non perçues par l'œil, s'étendent respectivement sur une dizaine d'octaves. A l'extrême ultra-violet se trouvent les rayons X (et les rayons γ des corps radioactifs), de fréquence environ mille fois plus grande que celle des vibrations lumineuses visibles.

Ceci posé, que doit-on entendre par *résonance*? On sait qu'il est facile de faire exécuter à un système oscillant, à une escarpolette, par exemple, des mouvements d'une grande amplitude au prix d'un effort minime; il suffit pour cela de donner à l'appareil une série de faibles impulsions, séparées par des intervalles de temps égaux chacun à la période d'oscillation du système. De même, un diapason, vibrant à quelque distance d'un autre diapason accordé à la même note, fera entrer ce dernier en vibration; dans ce cas, les chocs insignifiants des molécules d'air déplacées par le mouvement du premier instrument suffisent à faire mouvoir la barre d'acier rigide qui constitue le second, uniquement parce que ces chocs se répètent un grand nombre de fois au moment voulu. C'est à ces vibrations par influence ou par sympathie que l'on donne le nom de résonance.

La résonance peut entraîner des ruptures et des dislocations, si l'amplitude des vibrations du résonateur dépasse l'étendue de la déformation qu'il peut supporter. C'est ainsi que l'on a vu des ponts suspendus rompre leurs amarres sous l'influence du pas cadencé de régiments. On cite le cas d'un ténor célèbre qui faisait voler en éclats une coupe de cristal, en donnant avec force la note accordée à sa vibration naturelle.

La lumière et les transformations de la matière. Théorie de Perrin. — Les vibrations lumineuses, au même titre que tout mouvement oscillatoire, sont capables d'exciter des résonances. Récemment, M. Jean Perrin[9] a fondé sur l'action de la lumière une belle théorie, très largement compréhensive, qui apporte des vues profondément nouvelles sur le mécanisme intime des transformations dont la matière est le siège. Selon M. Perrin, ce sont les vibrations lumineuses, constituant la lumière visible ou invisible, qui provoquent les dislocations moléculaires, ou, pour parler le langage des chimistes, les ruptures de valences caractéristiques des réactions chimiques. Chacune de ces dislocations, autrement dit chaque réaction chimique, est « accordée » à une lumière de fréquence déterminée. M. Perrin ne limite pas sa théorie aux seules réactions chimiques; il l'étend aux dislocations plus superficielles telles que les dissolutions, et aussi aux dislocations beaucoup plus profondes, s'accompagnant de rupture des noyaux atomiques, qui constituent la radioactivité. L'énergie de la radiation excitatrice, et par conséquent sa fréquence, doit être d'autant plus grande que l'édifice à disloquer est plus cohérent. Aussi M. Perrin est-il amené, pour expliquer les transformations radioactives, à supposer l'existence de rayons ultra X, beaucoup plus aigus que les rayons X, et qui sont aux rayons X ce que ces derniers sont à la lumière visible. Ce sont ces rayons ultra X qui, émanés des régions profondes de la terre et assez pénétrants pour traverser la couche superficielle de roches, provoqueraient, en frappant les corps radioactifs, la dislocation de leurs atomes.

Radiations et karyokinèses. — Une théorie aussi générale doit pouvoir s'appliquer aux êtres vivants; elle conduirait à supposer que les dislocations des centrosomes et de la chromatine qui aboutissent à la division karyokinétique des cellules sont provoquées par des radiations lumineuses ou ultra-lumineuses. Ceci nous amène à une conception fort intéressante que M. Bohn[2] a proposée dans un livre récent, et d'après laquelle les êtres vivants doivent être considérés comme des systèmes vibrants et polarisés. M. Bohn est conduit à cette manière de voir par la considération de la forme d'un grand nombre d'organismes, végétaux et animaux, qui semble traduire extérieurement les mouvements vibratoires ou tourbillonnaires dont ces organismes sont le siège. Telle est la forme hélicoïdale de beaucoup d'êtres vivants (Spirochètes entre autres), la disposition spiralée des feuilles sur la tige, ou encore la disposition des feuilles par paires alternes, orientées dans deux plans perpendiculaires, que M. Bohn considère comme des plans de vibration.

Or, parmi les aspects que nous révèle la morphologie, il n'en est pas qui évoque d'une manière plus frappante un phénomène vibratoire que la karyokinèse, avec ses deux nœuds coïncidant avec les centrosomes et son ventre qui correspond précisément à la zone de dislocation de la chromatine. Partant de là, on peut supposer que la cellule se comporte comme un résonateur, entrant en vibration, autrement dit en karyokinèse, sous l'influence d'une radiation de fréquence déterminée.

En fait, quand on soumet un tissu à un rayonnement intense et de fréquence très élevée, tel que les rayons γ du radium, on voit les karyokinèses se multiplier prodigieusement. C'est ce qui arrive dans les cancers de l'utérus traités par le radium. Dans ces cancers, examinés peu de temps après l'irradiation, MM. Lacassagne et Octave Monod[5] ont observé (et il nous a été donné de faire les mêmes constatations) des karyokinèses innombrables. Par la suite, ces karyokinèses avortent, et les cellules qui avaient ainsi ébauché leur division sont vouées à la mort, ce qui entraîne en définitive la résorption de la tumeur. En pareil cas, les cellules se disloquent, mais ne se reconstruisent pas; mais il peut arriver qu'elles se reconstruisent, et alors l'irradiation, au lieu d'entraîner la destruction de la tumeur, aura activé son développement. Il est remarquable que, dans ces deux cas en apparence opposés, le processus initial, dislocation cellulaire ou karyokinèse, soit le même. On conçoit par là que l'irradiation, si elle est capable de détruire les tumeurs, soit aussi capable de les provoquer, et, en fait, on connaît de nombreux cas de cancer provoqués par l'action du radium ou des rayons X.

Rôle du potassium dans l'organisme. — L'irradiation par les rayons X ou γ peut ainsi apparaître comme une cause déterminante du cancer. On objectera qu'il s'agit là de conditions très exceptionnellement réalisées, et que bien peu d'individus sont soumis à l'action d'un corps aussi peu répandu que le radium. Mais il est une source de radioactivité que tout être vivant porte dans son propre corps : c'est le potassium, faiblement radioactif, il est vrai, mais émettant des rayons très pénétrants (rayons β** et quelques rayons γ). L'expérience montre que le rayonnement du potassium dans l'organisme a des effets biologiques. On sait qu'il est possible d'entretenir les battements d'un cœur enlevé à un animal, à une grenouille, par exemple, en y faisant circuler, à la place du sang, de l'eau tenant en dissolution divers sels, en proportion convenable (liquide de Ringer). Le potassium existe dans ce liquide, et y est indispensable; si on le supprime, les battements du cœur cessent aussitôt. Or M. Zwaardemaker[13] a montré que l'influence du potassium était due précisément à sa radioactivité; si l'on remplace, dans le liquide de Ringer, le potassium par un élément radioactif quelconque (uranium, radium, thorium, etc.), les battements du cœur reprennent, à condition que la dose soit radio-équivalente, c'est-à-dire choisie de telle sorte que le rayonnement du nouvel élément soit le même que celui du potassium qui se trouve d'ordinaire dans le liquide : une très petite quantité n'a pas d'effet; une trop grande est nuisible.

« Il semble donc, dit M. Perrin, en discutant ces observations physiologiques de Zwaardemaker, que le protoplasma fonctionne mal s'il n'est pas irradié, avec une intensité déterminée, par les rayons issus d'atomes radioactifs (potassium ou corps équivalents). Au-dessus ou au-dessous, il y a déséquilibre, et je me demande s'il ne faut pas chercher dans cette voie l'origine des cancers. »

A l'appui de cette manière de voir, il convient de citer des expériences déjà anciennes de M. Nègre[8], qui ont été reprises récemment sous une forme différente par MM. Troisier et Wolf[12]. Ces auteurs ont montré que les sels de potassium favorisent l'accroissement des greffes cancéreuses. Il serait d'un grand intérêt de rechercher si, dans ces expériences, l'influence du potassium est bien due à sa radioactivité.

En résumé, nous aboutirons à la conception suivante : sous l'influence d'une « lumière » de fréquence très élevée (ou d'une radiation corpusculaire équivalente), émise par un élément radioactif banal tel que le potassium, les cellules entrent en vibration, c'est-à-dire en karyokinèse, pourvu qu'elles soient sensibles à cette lumière, c'est-à-dire accordées à la fréquence qui la caractérise. A l'état d'équilibre normal, ce processus aboutit à la production des karyokinèses nécessaires à la croissance et à la régénération des tissus. Mais si, pour une raison quelconque, l'équilibre est rompu, si l'intensité de la radiation excitatrice s'accroît, le nombre des karyokinèses s'accroîtra aussi et il se formera une tumeur***.

Perméabilité sélective des membranes cellulaires. — Nous nous trouvons ainsi amenés à rechercher les causes capables de produire cette rupture d'équilibre. Peut-être y aurait-il lieu d'incriminer des perturbations de la perméabilité des parois cellulaires. On sait en effet, par des expériences de MM. Pierre Girard, Mestrezat et Morax[4], que cette perméabilité est élective : une membrane cellulaire, baignée par une solution d'électrolyte, exerce un choix sur les ions qui lui sont offerts, se montre inégalement perméable à leur égard. En présence de chlorure de potassium, par exemple, elle laissera passer beaucoup plus d'ions chlore que d'ions potassium. Mais, que la membrane subisse une altération, et on pourra concevoir que ce choix ne s'exerce plus ou s'exerce d'une manière différente, qu'il passe par exemple plus de potassium que normalement. S'il en est ainsi, un élément émettant des rayons excitateurs, capables d'entraîner la dislocation

*. Deux sons, ou plus généralement deux mouvements vibratoires sont dits à l'octave l'un de l'autre quand leurs fréquences sont dans le rapport de 2 à 1.

**. Les rayons β sont de nature corpusculaire, mais M. Perrin démontre qu'un bombardement corpusculaire d'intensité convenable peut avoir des effets équivalents à ceux d'une lumière de fréquence bien définie.

***. M. Borrel[3], qui est conduit à faire jouer un rôle important, dans la genèse des cancers, aux cellules pigmentaires, signale que ces cellules sont particulièrement sensibles à l'action de la lumière et des rayons X.

cellulaire, se trouvera porté en quantité accrue dans l'intimité de la cellule.

Or les parois cellulaires sont très fragiles ; elles peuvent être sensibles, notamment, à l'atteinte des parasites. Nous nous trouvons ainsi ramenés à l'hypothèse de l'origine parasitaire du cancer, et aux deux exemples cités plus haut où cette hypothèse a pu être vérifiée (sarcome des volailles, cancer des plantes). Dans le cas de la segmentation de l'œuf, on sait que la gamète mâle (ou les facteurs artificiels équivalents) agissent précisément en provoquant des modifications de la perméabilité de la membrane cellulaire. De même, dans le cas de la germination des Orchidées ou de la tubérisation, c'est en modifiant l'équilibre osmotique du suc cellulaire que les champignons symbiotiques exercent leur action. Enfin, pour ce qui est du cancer des plantes, M. Smith admet que le *Bacterium tumefaciens* agit de même en modifiant la concentration du suc cellulaire ; cette modification serait consécutive à une « paralysie » de la membrane, c'est-à-dire à une inhibition de son pouvoir sélectif. Tous ces faits montrent l'importance de la perméabilité élective des membranes vivantes dans le déterminisme de la segmentation cellulaire.

Je ne chercherai pas à dissimuler le caractère largement théorique des vues qui viennent d'être proposées. Si je me suis hasardé à les formuler, c'est qu'elles se rattachent à la théorie générale de M. Perrin sur l'évolution de la Matière et de l'Univers, théorie dont la valeur explicative apparaît considérable; par là, l'hypothèse proposée fait entrer la vie dans le cadre des phénomènes cosmiques. Cette hypothèse s'appuie, d'autre part, sur l'influence indéniable exercée par les radiations sur les karyokinèses. Enfin, elle fait entrevoir la possibilité d'orienter dans un sens déterminé les recherches expérimentales relatives à l'étiologie des tumeurs. Pour mener à bien cette œuvre expérimentale, on voit assez que biologistes, chimistes et physiciens devront coordonner étroitement leurs efforts.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD (Noël). — *Rev. gén. de Bot.*, t. XVI, 1904; *Ann. Sc. nat. Bot.*, 1909, t. IX, 9e série.
2. BOHN (Georges). — *La Forme et le Mouvement*, 1 vol., Paris, 1920.
3. BORREL (A.). — *Bull. Inst. Pasteur*, 1907, t. V; *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, 1910.
4. GIRARD (Pierre), MESTREZAT (W.) et MORAX (V.). — *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, 1922.
5. LACASSAGNE (A.) et MONOD (Octave). — *Arch. franç. de Path. gén. et expér., et d'Anat. path.*, 1922, fasc. 1.
6. MAGROU (J.). — *Ann. Sc. nat. Bot.*, 10e série, t. III, 1921.
7. MOLLIARD (M.). — *Rev. gén. de Bot.*, t. XIX, 1907; *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXI, 1915; *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXIII, 1920.
8. NÈGRE (L.). — *Thèse*, Paris (médecine), 1910; *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, 1922.
9. PERRIN (Jean). — *Ann. de Physique*, 1919; *Revue du mois*, Février 1920; *Scientia*, Novembre 1921.
10. ROUS (Peyton). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, t. LVI, 1911.
11. SMITH (Erwin F.). — *Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 1912; *Journ. of Cancer Research*, 1916 et 1922; *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1917; *Proc. Nat. Acad. Sc.*, 1917; *Proc. Amer. Philos. Soc.*, 1917; *Journ. Agric. Research*, 1917; *An Introduction to Bacterial Diseases of Plants*, 1 vol. (Philadelphie et Londres), 1920.
12. TROISIER (J.) et WOLF (M.). — *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, 1922.
13. ZWAARDEMAKER (H.). — *Arch. néerl. de Physiol. de l'homme et des animaux*, t. IV, 1920.

A PROPOS D'UN CAS DE

SYPHILIS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR COMPLIQUÉ DE NOMA

PAR MM.

Gaston PICOT et **Charles RUPPE**

Chirurgien Interne des Hôpitaux de Paris.

La syphilis du maxillaire inférieur est à l'étude. Bercher et Maurel[1], à propos de trois observations personnelles, ont repris récemment la question et Mlle Millon[2] vient de lui consacrer sa *Thèse*.

L'observation que nous rapportons nous semble démonstrative au point de vue très particulier de la formation du séquestre, le processus de nécrose si spécial à la localisation mandibulaire de la syphilis étant encore sujet à controverse.

M. Arthur G..., âgé de 58 ans, ne présente aucun antécédent spécifique avéré. Sa femme a eu cinq enfants et n'a pas fait de fausses couches.

En Juillet 1922, le malade se plaint de douleurs lombaires qui s'apaisent rapidement, puis il remarque l'apparition, au niveau du front, de bosselures légèrement douloureuses. A la même époque, il commence à souffrir un peu du maxilliaire inférieur qui a augmenté de volume et il éprouve de la gêne à la mastication. Il a cru qu'il s'agissait d'accidents dentaires et a consulté un dentiste, lequel lui a extrait la prémolaire et la grosse molaire inférieures droites. D'abord soulagé, il recommence à souffrir un peu, comme auparavant, et il entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de notre maître le professeur Cunéo le 14 Août.

C'est un malade assez fatigué, déprimé, dont la température se maintient aux environs de 38°, mais qui n'accuse que fort peu de douleurs.

1° *Au niveau de la mâchoire inférieure*, on constate, à l'examen, que la partie inférieure de la joue est augmentée de volume. La peau est œdématiée, mais elle n'est ni rouge, ni tendue. On sent au palper une tuméfaction peu volumineuse faisant corps avec l'os.

Dans le sillon gingivo-labial droit et au niveau de la région gingivale correspondante existe une plaie sphacelée qui laisse voir le rebord alvéolaire grisâtre. On note, en outre, des signes de pyorrhée; les incisives inférieures et les canines sont déchaussées, branlantes, recouvertes de tartre. La muqueuse est rouge et un peu tuméfiée, la pression y fait sourdre un peu de pus.

2° *Au niveau de la voûte crânienne*, on sent des nodosités arrondies, dures et indolentes. L'une siège en dehors de la bosse frontale droite, l'autre au niveau de la partie externe de l'arcade sourcilière droite, entraînant du ptosis. On en retrouve deux autres sur le frontal et le pariétal gauche.

Ces lésions font porter le diagnostic de syphilis osseuse. Un traitement au bismuth est aussitôt institué et il détermine en quinze jours une amélioration légère des accidents crâniens. Pour les lésions de la bouche, on prescrit de grands lavages, des applications alternatives de bleu de méthylène et d'arsénobenzol dont l'action sur l'association fuso-spirillaire qui complique toute plaie buccale est bien connue.

Le malade sort le 29 Août et nous le prions de revenir régulièrement et de bien exécuter les soins locaux formulés.

Or, à notre grande surprise, nous le voyons revenir quatre jours après, le 3 Septembre, porteur, sur la joue droite, en regard de la lésion buccale, d'une large plaque de sphacèle, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs. Les tissus sont effilochés, mollasses, s'enlèvent comme de l'étoupe et baignent dans un liquide noirâtre et fétide. Autour de cette escarre, la peau est un peu infiltrée, dure et rouge. Après avoir détergé la plaie de tous ces débris sphacélés, il reste un orifice béant qui, à travers la joue, laisse voir le corps du maxillaire inférieur, dénudé, blanc et donnant au stylet un son sec de nécrose; on aperçoit au niveau du trou mentonnier le plexus mentonnier effiloché et toute la plaie exhale une odeur horriblement fétide.

Le malade ne souffre que peu, il ne salive pas, mais il a un peu de trismus. L'état général est mauvais, le facies pâle, la prostration marquée, La température se maintient aux environs de 38°5.

On entreprend un traitement au sérum antigangreneux et l'on continue les irrigations discontinues d'eau oxygénée dédoublée et les applications répétées d'arsénobenzol. Sous l'influence de ce traitement, la plaie se déterge peu à peu; par endroits, les tissus sphacélés sont complètement éliminés; mais, en arrière, il existe, vers le masséter, un clapier souscutané assez profond d'où l'on extrait chaque jour des débris cellulaires, aponévrotiques et musculaires.

Le 10, un petit abcès se forme dans la région génienne, sous le bord inférieur de l'os malaire. De la grosseur d'une noix, il est nettement fluctuant et, à l'ouverture, il s'échappe des gaz, du pus et des débris sphacélés. On draine cet abcès et l'on continue les injections bihebdomadaires de sérum antigangreneux (antivibrion, antiperfringens, antiœdematiens).

Le malade s'alimente, ne se plaint pas; mais sa pâleur, son asthénie, son amaigrissement s'accentuent et il s'éteint le 25 Septembre, sans avoir présenté de complications pulmonaires. Les troubles locaux sont restés stationnaires.

Nous n'avons pas pu faire de prélèvement osseux, ni pratiquer l'autopsie.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — M. Milliet, interne en phamacie à l'hôpital Lariboisière, a bien voulu se charger de l'examen bactériologique des prélèvements effectués le 4 Septembre dans les régions profondes de la plaie. Voici la note qu'il nous a communiquée à ce sujet.

A. *Résultats des examens directs.* — Nous avons fait quatre frottis qui ont été colorés respectivement au violet de gentiane, au Gram, au Fontana-Tribondeau, à l'encre de Chine. Sur toutes les lames, nous avons constaté la présence d'une véritable purée microbienne, dont les éléments dominants étaient des bacilles fusiformes, longs de 4 à 8 μ, ne prenant pas le Gram, constituant quelquefois des amas touffus. Ils étaient associés à des spirilles fins, soit isolés, soit groupés en chevelure, ainsi qu'à d'autres spirilles plus gros et à nombre de spires variable. On pouvait y voir aussi des *leptothrix buccalis*, des pneumocoques et des pneumo-bacilles, des streptocoques et des *cercomonas hominis*.

B. *Cultures.* — Nous avons ensemencé sur gélose Veillon, en piqûre profonde sous couche de lanoline, et sur gélose nutritive en stries. Les ensemencements se sont développés après quarante-huit heures sur les deux tubes. Après repiquage en tubes de Vignal, nous avons pu caractériser, d'après l'aspect de leurs colonies et leur morphologie : le vibrion septique, le *bacillus ramosus* et d'autres anaérobies, notamment un staphylocoque à cocci très petits qui nous a paru être du *staphylococcus parvulus*.

Cette observation nous a paru intéressante à publier au double point de vue du noma et surtout de la syphilis du maxillaire inférieur.

Dans le *noma*, nous voyons qu'à côté de l'association fuso-spirillaire qui joue ici comme ailleurs son action nécrosante, s'ajoute l'action des anaérobies, ainsi qu'en témoignent cliniquement la production d'un abcès gazeux et, bactériologiquement, le résultat fourni par les ensemencements.

L'étude de notre observation, au point de vue de la *syphilis du maxillaire inférieur*, nous permet de formuler les conclusions suivantes :

1° La lésion du maxillaire inférieur a d'abord été une lésion syphilitique se traduisant par une tuméfaction légèrement douloureuse, comparable à celles des pariétaux et du frontal ;

2° La lésion du maxillaire inférieur s'est infectée secondairement à la suite de la pyorrhée et des avulsions dentaires ;

3° La nécrose osseuse a été considérable, s'étendant de la région canine jusqu'à l'angle du maxillaire.

***

Il nous paraît intéressant, à propos de cette observation, de reprendre en quelques lignes la question de la syphilis du maxillaire inférieur.

1. BERCHER et MAUREL. — « La syphilis tertiaire du maxillaire inférieur ». *Revue de stomatologie*, n° 4, Avril 1922.

2. Mlle MILLON. — La nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique ». *Thèse*, Paris, 1922.

La syphilis du maxillaire inférieur est chose rare : sur 945 cas de syphilis osseuse, Fournier n'en relate que 14 à l'actif du maxillaire inférieur.

La lésion peut être localisée : c'est la *gomme*. Nous laisserons cette forme de côté, pour n'avoir en vue que le *syphilome diffus*.

Si nous nous reportons aux généralités sur la syphilis tertiaire des os, nous voyons que le syphilome diffus est une ostéomyélite gommeuse, caractérisée par un double processus gommeux et hyperostosant. On trouve, en effet, des zones de raréfaction osseuse, envahies par une véritable néoplasie ayant tendance à devenir caséeuse. Tout autour, une réaction intense de l'os se produit; elle peut être telle que les lamelles osseuses néoformées, en comblant les canaux de Havers, entravent la circulation et provoquent la nécrose. C'est l'association à des degrés divers de ces deux processus qui crée la variabilité des lésions de la syphilis osseuse. Mais, dans la règle, le processus d'hyperostose l'emporte de beaucoup sur le processus de raréfaction gommeuse; la syphilis construit, elle ne fait que de petits séquestres de constitution à la fois poreuse et condensante. La suppuration est rare, peu abondante, tardive, se traduisant par l'écoulement d'une sérosité claire ou séro-sanguinolente. Il n'y a d'exception que pour la syphilis des os du crâne qui est nécrosante, ulcérative, mutilante, troue rapidement et provoque des ulcérations dont le grand caractère est l'orbicularité. Au milieu de ces trous, existent des séquestres, plus ou moins larges, à forme circinée, souvent enchâssés dans une zone d'hyperostose, et ils peuvent mettre des années à s'éliminer.

Qu'observe-t-on, d'après les observations publiées, dans la syphilis du maxillaire inférieur?

Pendant une longue période, se mesurant par mois, tout se borne à une tuméfaction légèrement douloureuse du maxillaire inférieur, avec parfois chute des dents. Après ce début insidieux, on voit se produire l'abcédation des lésions et leur fistulisation. Les téguments sont infiltrés, rouge-violacé. Un pus grumeleux, mal lié, à odeur fétide, s'écoule par une fistule à « bords mous et saignants ». Le stylet permet de sentir un os dénudé ou nécrosé. Plus tard, un volumineux séquestre plus ou moins mobile est perçu par la fistule et la plaie buccale. La résistance de l'arc mandibulaire peut être à ce point affaiblie qu'il se produit une fracture spontanée avec toutes les conséquences fonctionnelles et plastiques qui en résultent. A la longue, l'état général s'altère et le malade finit par présenter des signes de cachexie buccale progressive. Dans d'autres cas, la maladie peut prendre une allure plus aiguë et plus rapide.

Trois théories ont été émises pour expliquer les particularités de ce tableau clinique si spécial. Suivant les auteurs, il peut s'agir en effet :

1° Soit d'une ostéomyélite d'origine dentaire, « évoluant sur un terrain syphilitique et revêtant de ce fait une allure et une gravité particulières » ;

2° Soit de syphilis osseuse pure, la syphilis étant capable de jouer à elle seule ce rôle nécrosant (Mlle Millon) ;

3° Soit de syphilis osseuse infectée secondairement par voie buccale, l'infection secondaire étant responsable de l'étendue du séquestre.

De ces trois hypothèses nous ne retiendrons pas la première; puisqu'il n'y a pas de lésions spécifiques osseuses, elle nous paraît incompatible avec la dénomination de syphilis du maxillaire inférieur. Le rôle du terrain spécifique sur la malignité des lésions ostéomyélitiques d'origine dentaire mériterait d'être précisé.

Dans les cas patents où il y a syphilis osseuse, pourquoi est-elle nécrosante alors qu'elle est d'habitude hyperostosante? On serait tenté de la rapprocher des formes mutilantes de la syphilis des os du crâne. Mais ceux-ci sont des os plats, minces, presque sans diploé, facilement perforés et se cicatrisant mal. L'analogie n'est donc pas possible avec le maxillaire inférieur qui est épais, comparable par sa structure à la diaphyse d'un os long et devant se comporter comme tel.

D'autre part, dans les observations publiées, nous relevons que le séquestre était volumineux, à bords nets, la suppuration plus ou moins abondante et les fistules « à bords rouges, mous et saignants ». Cette description ne correspond pas du tout à celle des lésions ulcératives d'origine syphilitique. Elle fait bien plutôt penser à celle de l'ostéomyélite banale; si bien qu'à un stade avancé, il devient difficile de démêler ce qui revient à l'une ou à l'autre des deux affections.

Tout cadre, au contraire, avec l'évolution en deux temps de la maladie : syphilis d'abord, infection secondaire ensuite.

Ce mode d'infection secondaire n'est d'ailleurs pas particulier à la syphilis : il domine la pathologie du maxillaire. N'est-ce pas ainsi que s'explique l'allure des accidents de nécrose phosphorée? Il en est de même de la tuberculose du maxillaire inférieur et Lefai[1] écrit dans sa *Thèse* : « La fonte du tissu osseux est lente, lorsque le bacille de Koch agit seul, mais elle devient rapide et étendue dès qu'arrive l'infection mixte; cette considération est, pour nous, l'explication d'un symptôme incontestablement le plus particulier de l'ostéite du maxillaire, nous voulons parler de l'étendue des décollements du périoste et de l'importance des nécroses; aucun point du squelette touché par la tuberculose ne fournit de séquestres aussi considérables. »

Ainsi donc, dans tous ces cas, la lésion osseuse spécifique débute, l'infection d'origine buccale aboutissant à la production de séquestres volumineux est secondaire. Il est nécessaire de dissocier les deux phénomènes pour y apporter la double thérapeutique appropriée.

1. André Lefai. — « La tuberculose du maxillaire inférieur. » *Thèse*, Paris, 1922.

TRAITEMENT

DU CANCER DU COL UTÉRIN

NÉCESSITÉ DE L'ASSOCIATION DE LA CURIETHÉRAPIE ET DE LA RADIOTHÉRAPIE PROFONDE

Par **Lucien MALLET**
Radiologiste des Hôpitaux.

Parmi les tumeurs profondes, le cancer du col utérin est une des affections où le radium et les rayons X pénétrants donnent les plus beaux succès. Ces deux méthodes ont suffisamment fait leurs preuves pour que dès maintenant elles soient considérées comme les méthodes de choix de la thérapeutique de ces néoplasmes. Mais, si le pourcentage des guérisons, tant par le radium que par les rayons X, est d'un ordre comparable aux statistiques chirurgicales, nous n'avons pas encore de résultats assez nombreux et anciens pour apprécier l'appoint apporté par le traitement combiné radiothérapique et curiethérapique.

Jusqu'à ces derniers temps, ces techniques ont été employées le plus souvent isolément et ont été, pour la curiethérapie particulièrement, bien étudiées et mises au point en France et en Amérique, tandis que la technique radiothérapique était surtout précisée en Allemagne, ce pays semblant par contre avoir négligé le point de vue curiethérapique.

Les premières tentatives de traitement du cancer du col utérin par le radium sont déjà lointaines et, si les premières observations ont été publiées par l'Américain Abbe, c'est surtout l'Ecole française avec Wickam, Degrais, Dominici, Rubens-Duval et Chéron qui apporta, la première, des succès encourageants. Dominici en particulier, en employant le rayonnement gamma pénétrant de tubes fortement filtrés, engagea cette thérapeutique dans une voie décisive; il montrait dès 1909 l'action élective du rayonnement gamma sur les cellules néoplasiques du col utérin ainsi que son innocuité relative sur les cellules saines. Par sa fréquence et sa voie d'accès facile, le néoplasme du col utérin a donc suscité de bonne heure de nombreuses recherches de la part des curiethérapeutes. Mais ce sont aussi les conditions favorables d'application du radium au centre d'une tumeur, ainsi que la nature histologique généralement radiosensible de ce cancer, qui ont contribué au succès précoce de cette méthode.

Pour la radiothérapie profonde, les techniques inspirées de celles de Seitz et Wintz, de Warnekros et Dessauer donnent également des résultats très satisfaisants. Ici encore, le siège central de la tumeur, en permettant d'utiliser de nombreuses portes d'entrée, rend favorable l'application des rayons X. La méthode Seitz et Wintz a pour but d'atteindre le col de l'utérus, ainsi que les paramètres, de réaliser en quelque sorte un Rœntgen-Wertheim et de déterminer une stérilisation des régions susceptibles d'être envahies par le néoplasme. Les auteurs allemands cherchent à appliquer une dose cancéricide qu'ils ont estimée d'une façon un peu artificielle, légèrement supérieure à la dose d'érythème, mais qui en pratique reste vraie pour les tumeurs baso-cellulaires.

Par suite de l'absorption par les tissus et de la décroissance du rayonnement en profondeur, il est nécessaire de multiplier les portes d'entrée pour atteindre la dose cancéricide. Wintz emploie des champs nombreux et de petites dimensions (6×8) dont les faisceaux viennent se croiser soit sur le col utérin, soit sur les paramètres. La première série d'applications vise uniquement le néoplasme utérin; elle comprend en avant une porte d'entrée sus-pubienne médiane et deux portes d'entrée latérales d'incidences légèrement obliques empiétant sur le pli inguinal; une quatrième porte d'entrée vulvaire est généralement faite; en arrière, une porte d'entrée sacro-anale et deux portes d'entrée latérales sacro-sciatiques. On aura eu soin au préalable de bien repérer le col. Wintz conseille de faire le toucher vaginal en orientant l'ampoule; on peut encore faire le repérage radiographique à l'aide de l'index métallique de Coliez placé au niveau du col.

Six semaines après ce premier traitement[2], visant le col proprement dit, on fait une seconde série d'applications pour traiter les paramètres. En avant, on applique un champ sus-pubien à grand axe vertical comme précédemment et quatre champs latéraux, droit et gauche, à grands axes horizontaux placés perpendiculairement au champ sus-pubien. En arrière, un champ médian sacré à grand axe vertical et quatre champs latéraux droits et gauches situés de part et d'autre du précédent.

Seitz (de Francfort) emploie de même la méthode des petits champs lorsqu'il cherche à atteindre le col utérin, mais il s'écarte de la technique de Wintz pour le traitement des paramètres et emploie maintenant, comme Dessauer et Warnekros, quatre larges champs : un antérieur, un postérieur et deux latéraux à travers les articulations coxo-fémorales. L'étendue de ces irradiations plonge les organes pelviens dans un véritable bain de rayons (R. Proust). On accumule ainsi, au niveau du col, des ligaments larges et des carrefours ganglionnaires, une dose suffisante qui peut prétendre mettre à l'abri des récidives ou des métastases locales.

2. Ce délai est nécessaire pour permettre à l'organisme de se rétablir et de réparer le déficit sanguin causé par la première application.

L'Ecole allemande préconise de faire les applications dans le plus court espace de temps et de donner la dose considérée comme cancéricide en une fois. Cette manière de voir ne s'impose pas, à notre avis. Nous reconnaissons au contraire des avantages à l'étalement de la dose sur 4 à 8 jours. En effet, on réduit ainsi les phénomènes de choc par résorption d'albumine et on diminue les altérations sanguines. Quant à l'effet cancéricide, il est tout aussi manifeste. Ce qui, par contre, nous semble dangereux, c'est de faire le traitement en deux temps séparés par un intervalle de six semaines. La première série d'applications limitée au col risque de donner une dose excitante aux cellules néoplasiques qui se trouvent à la périphérie de la zone d'irradiation. Nous verrons que la combinaison des deux méthodes, curiethérapique et radiothérapique, semble assurer une stérilisation plus complète et plus étendue dans un temps assez court, tout en épargnant davantage l'état général du malade.

La technique curiethérapique est, à l'heure actuelle, également bien précisée[1].

Nous estimons que pour un épithélioma basocellulaire du col au début, la dose de 45 à 50 millicuries détruits est nécessaire, mais qu'il y a intérêt à étaler cette dose sur au moins 5 à 6 jours[2]. On placera, par exemple, deux tubes de 15 milligr. de radium-élément filtrés par au moins 1 mm. de platine et une sonde en caoutchouc noir de 2 millimètres d'épaisseur dans le col utérin et deux tubes de 10 milligr. dans les culs-de-sac vaginaux, ces tubes ayant une filtration primaire d'au moins 2 mm. de platine et séparés de la paroi par une épaisseur d'environ 8 à 10 mm. de gaze ou de liège afin de protéger la muqueuse contre les rayons gamma mous et de créer par la distance une meilleure répartition du rayonnement. Cette dose de 45 à 50 M. C. d. est une dose qu'il est difficile, croyons-nous, de dépasser sans risquer des accidents sérieux du côté du rectum et de la vessie dont les muqueuses sont si sensibles au rayonnement. Aussi l'action des rayons est-elle limitée et la zone stérilisante décroît-elle rapidement avec la distance. En effet, si nous étudions l'affaiblissement du rayonnement en profondeur d'une source linéaire de radium, par exemple un tube de 3 cm. de long fortement filtré, nous constatons que le rayonnement décroît suivant une série de courbes elliptiques dites « courbes d'isodoses » et que, pour des distances successives de 1 cm., 2 cm., 3 cm., 4 cm., 5 cm., la quantité rayonnée est de 60, 40, 20, 10, 5 pour 100[3]. Or, si nous considérons qu'à la distance de 3 cm., nous avons encore un effet cancéricide certain pour une dose déterminée, nous voyons qu'à 4 cm. cet effet est réduit de moitié et qu'à 5 cm. il n'est plus que du quart de la dose efficace. Si nous voulions appliquer une dose suffisante à cette distance de 4 cm., il faudrait augmenter du double l'application. Mais le surdosage obtenu à 3 cm. aurait un effet désastreux sur les muqueuses vésicale et rectale qui sont justement dans ce périmètre de doses. On peut, il est vrai, améliorer le pourcentage de doses profondes en multipliant les foyers et c'est justement l'avantage des tubes vaginaux. Le gain reste malgré tout assez médiocre et, à la distance de 4 à 5 cm., les cellules néoplasiques semblent hors d'atteinte du rayonnement cancéricide ou commencent à subir l'effet excitant. Nous voyons donc que, pour le radium, les applications faites par les voies naturelles ne semblent pas à l'heure actuelle pouvoir être très améliorées[4]. Si l'effet local est remarquable, on ne peut compter sur une action très étendue. Jusqu'à ces derniers temps, on s'est contenté le plus souvent du résultat immédiat, du blanchiment des lésions, d'autant plus que les formes confiées à la curiethérapie étaient fréquemment des formes inopérables ou à la limite d'opérabilité; mais ces résultats heureux étaient suivis, six ou huit mois après le traitement curiethérapique, d'un retour de l'affection. Assez fréquemment, à la suite d'applications de radium faites suivant une bonne technique, nous avons vu de ces récidives, soit du côté de la vessie, soit du côté du rectum, prendre un développement insolité. Elles étaient dues vraisemblablement à l'effet excitant d'un rayonnement insuffisant sur les cellules essaimées à distance.

L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion sur l'action limitée de la curiethérapie.

Mme R..., 37 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Charité, service de M. Fredet, pour pertes sanglantes et fétides. Dans son passé, au point de vue génital, nous relevons qu'elle a été réglée à 17 ans, qu'elle a eu trois enfants, en 1905, 1907 et 1914; le dernier accouchement a été suivi d'un état fébrile qui a duré trois mois. Au début de l'année 1922, la malade constate de l'amaigrissement et un peu d'affaiblissement de l'état général. Ses règles, jusqu'alors normales, deviennent plus abondantes. Cet état reste stationnaire jusqu'en Juillet, époque à laquelle la patiente présente entre les règles une perte spontanée, très abondante, de sang rouge. L'examen au spéculum montre alors un col utérin un peu gros, mais de forme sensiblement normale, le museau de tanche étant cependant légèrement irrégulier. Mais l'utérus, au toucher, apparaît en légère rétroposition; il est très mobile et le col parfaitement souple. On prescrit des soins locaux. En Septembre, nouvel accident, les règles sont devenues très abondantes et d'une durée anormale; elles sont suivies, pendant tout le mois, de pertes rouges, un peu odorantes. En Octobre, nouveaux flux menstruels très intenses, accompagnés de caillots présentant de la fétidité.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, à la fin d'Octobre 1922, on découvre par l'examen au spéculum un col ulcéré sur presque tout son pourtour et nivelé sur le fond vaginal à droite, tandis qu'à gauche, le cul-de-sac est assez profond. Au toucher, aucune trace d'infiltration des paramètres, l'utérus est mobile en tous sens et d'apparence très opérable.

On pratique une biopsie au niveau de l'ulcération.

L'examen histologique fait par le Dr Leroux (laboratoire du professeur agrégé Roussy) donne le diagnostic suivant :

« Epithélioma baso-cellulaire pur avec mitoses nombreuses. Stroma conjonctif en assez bon état avec vaisseaux à parois fibreuses, infiltration inflammatoire, lympho-plasmatiques. »

Cet examen était d'un bon pronostic, quant au succès de l'application; il démontrait une tumeur d'assez grande radio-sensibilité. Sur les conseils de M. le Dr Fredet, Mme Brian, son interne, et moi pratiquions, le 5 Novembre 1922, une première pose de radium : un tube de 26 milligr. radium-élément avec filtre primaire de 1 mm. de platine et filtre secondaire de caoutchouc fut placé dans la cavité utérine; deux tubes de 12 milligr. RAe avec filtre primaire de 5/10 de platine, plus 1 mm. 5 d'or platiné et filtre secondaire formé d'une épaisseur de 10 mm. de gaze et caoutchouc, furent placés dans les culs-de-sac vaginaux droit et gauche. Chaque jour, on fit la toilette vaginale et la repose des tubes. Ces tubes furent laissés 120 heures consécutives, ce qui représentait environ 45 M. C. d.

Les suites furent normales: la malade ne présenta qu'une cystite et une rectite légères qui disparurent rapidement.

Le 9 Décembre, un mois après la fin du traitement, M. le Dr Fredet pratiqua une hystérectomie abdominale totale sans difficulté. La section du vagin fut faite en tissu manifestement sain tout au moins macroscopiquement, mais on constata la présence de ganglions dans le ligament large gauche, au niveau de la bifurcation de l'iliaque primitive et même au niveau de la bifurcation de l'aorte. L'un de ces ganglions du ligament large fut enlevé pour examen histologique; ce ganglion se trouvait à 4 cm. du col utérin. L'examen macroscopique de la pièce montrait un col cicatrisé, mais la cavité cervicale était encore ulcérée.

La pièce, envoyée au laboratoire de M. Roussy, revenait avec le diagnostic suivant de M. Leroux :

« En bordure du col, existe une bande inflammatoire sans revêtement muqueux, toute trace d'épithélioma a disparu. C'est seulement à l'intérieur de la cavité cervicale, au-dessous de la muqueuse glandulaire, que l'on trouve dans un espace lymphatique un groupe de cellules néoplasiques, d'ailleurs en voie de dégénérescence. Mais l'examen du ganglion montre un envahissement épithéliomateux malpighien presque total et dont les éléments constituants ne présentent pas d'altération sous l'influence du rayonnement. En résumé, destruction presque parfaite de la tumeur au niveau du col, mais envahissement lymphatique probablement préexistant à l'irradiation et qui n'a subi aucune modification. »

Nous voyons donc que, pour un cancer du col très radio-sensible, un traitement curiethérapique appliqué suivant les données les plus récentes n'a eu aucune efficacité apparente sur les cellules néoplasiques d'un ganglion situé à 4 cm. du col, et cela malgré une répartition aussi homogène que possible du rayonnement. Nous étions, au point de vue de la dose, dans les limites de tolérance, puisque déjà un peu de rectite et de cystite étaient apparues. Etant donné la forte décroissance du rayonnement avec la distance, une dose un peu supérieure n'aurait pas amélioré beaucoup l'efficacité en profondeur du rayonnement et aurait fait courir le risque d'accidents plus sérieux.

En opposition avec ce cas cliniquement considéré comme opérable, nous rapporterons l'exemple suivant où la combinaison curiethérapique et radiothérapique modifia complètement le pronostic bien qu'il se fût agi d'un cas au-dessus des ressources de la chirurgie.

Mme B..., 72 ans, nous était adressée, en Avril 1922, par son chirurgien, en vue d'un traitement par le radium d'un épithélioma du col. L'affection avait débuté six mois auparavant par de petites pertes sanglantes et des douleurs lombaires. Lorsque nous l'examinâmes, le 18 Avril, la malade présentait des pertes sanglantes, de la gène à la défécation avec sensation de plénitude rectale; l'état général s'était altéré; la malade avait maigri et éprouvait de violentes douleurs lombaires.

Au toucher vaginal, nous constations que le col était effacé, fixé en arrière, que ses contours étaient indurés; le corps était très difficilement perçu. Le cul-de-sac antérieur était libre ainsi que le cul-de-sac droit; le cul-de-sac gauche était partiellement fixé; quant au cul-de-sac postérieur, il était complètement immobilisé et faisait corps avec une masse perçue en arrière. En effet, au toucher rectal, à 4 cm. de l'anus, le doigt rencontrait une masse irrégulièrement arrondie, de la grosseur d'une mandarine, faisant saillie dans l'ampoule. Cette masse était recouverte d'une muqueuse rectale, mobile sur elle. Au spéculum, le col ne faisait pas de saillie dans le dôme vaginal; on ne percevait pas d'ulcération, mais l'orifice du col laissait écouler du sang. Malheureusement la biopsie ne put être pratiquée, mais l'examen clinique donnait toutes les assurances nécessaires quant à la certitude du diagnostic.

Traitement curiethérapique : 1° un tube de 6 milligr. RAe filtré par 5/10 de platine, plus gaine 1 mm. 5 or platiné, placé dans un drain de caoutchouc contre le col utérin; 2° un tube de 12 milligr. de RAe avec même filtration primaire et 5 mm. de liège comme filtration secondaire, placé pendant quarante-huit heures transversalement à l'axe du vagin, puis vingt-quatre heures dans chaque cul-de-sac. L'application faite le 19 Avril dura soixante-douze heures. La dose fut de 17 M. C. d.

Le traitement radiothérapique, commencé le 24 Avril, fut terminé le 28; la dose totale superficielle fut de 55 H répartis en six portes d'entrée. La dose profonde au niveau du col, à 10 cm., ne dépassait pas 14 H. Ces deux traitements furent bien supportés

1. Voir, pour plus de détails, R. Proust. — « De la curiethérapie dans le cancer du col de l'utérus ». *Progrès médical*, 15 Juillet 1922.

2. Lorsque l'examen histologique révèle une forme radio-résistante, par exemple un épithélioma spino-cellulaire à mitoses rares, l'application doit être prolongée bien davantage. Elle peut atteindre 25 jours (de Nabias). Mais la quantité initiale de radium doit être réduite en conséquence à 10 milligr. RAe de façon à ne pas dépasser 45 à 50 MCd.

3. Henry Schmitz. — « Technique et statistique dans le traitement du cancer utérin ». *Am. Ræntg.*, Octobre 1922.

4. On peut cependant étendre le champ d'action du radium en plaçant par voie abdominale des foyers multiples de faible intensité (2 milligr. RAe) dans l'épaisseur des ligaments larges ainsi que M. R. Proust et nous l'avons indiqué (*Soc. de Chir.*, 15 Juin 1921).

malgré leur succession rapide et ne furent suivis d'aucune réaction apparente. La malade fut revue deux mois après ce traitement combiné. L'examen local montrait au toucher une mobilité complète des culs-de-sac. Le col était redevenu souple. La tumeur perçue en arrière et qui saillait dans le rectum avait complètement disparu. Au spéculum, le col d'aspect sénile ne laissait paraître aucun écoulement. D'ailleurs, douleurs et pertes sanguines avaient disparu ; l'état général était devenu excellent. Revue six mois puis neuf mois après l'application, la guérison se maintenait.

Nous voyons donc que, pour une tumeur du col utérin très étendue et malgré des doses assez faibles tant de radium que de rayons X pénétrants mais données dans un court espace de temps, un résultat excellent a pu être obtenu.

Si le traitement radiothérapique, fait en plusieurs temps, risque de déterminer soit de la radiorésistance, soit au contraire de l'excitation à distance, s'il a l'inconvénient enfin d'amener des troubles généraux parfois graves, la curiethérapie a pour elle l'avantage de pouvoir être appliquée au centre de la tumeur. Les réactions générales qu'elle détermine sont moins accentuées mais son action est limitée et dépasse difficilement 3 cm. L'association prudente des deux méthodes se complète donc heureusement.

Il semble qu'envisagé sous cette forme, le traitement curiethérapique et radiothérapique laisse peu de part à l'intervention chirurgicale. En effet, en présence d'une tumeur tout à fait au début, a-t-on avantage à associer la curiethérapie à l'intervention? Nous croyons que la part d'inconnu est trop considérable pour tenter cette méthode. Malgré toutes les apparences cliniques, le chirurgien ne peut affirmer que les lymphatiques ou les ganglions dépendant du col ne sont pas atteints à distance par le processus néoplasique. S'il peut attendre du radium une destruction locale, il est moins sûr de son action à distance. Comme on pratique habituellement l'intervention trois semaines après l'application du radium, il risque d'opérer dans une région ensemencée et à la périphérie de la zone d'action du rayonnement, là où les cellules, loin d'être détruites, sont souvent excitées. Il ouvre les lymphatiques, traumatise les tissus, détruit les barrages conjonctifs et favorise les inoculations.

L'application de radium faite avant l'opération, loin d'améliorer le pronostic, semble au contraire rendre plus précoce la récidive. Nous avons eu l'occasion d'observer en particulier un cas très opérable où, six mois après une hystérectomie totale précédée d'une application de radium, la malade présentait une récidive au niveau de la cicatrice vaginale et une dissémination de noyaux dans tout le vagin, traduction vraisemblable d'une inoculation opératoire. Or, il s'agissait d'une forme histologique assez radio-sensible.

Nous croyons donc qu'il n'y a pas avantage à associer la curiethérapie à l'intervention. Rayons X et radium ont déjà fait suffisamment leurs preuves pour que le traitement du cancer du col utérin leur soit dans presque tous les cas confié. Nous ferons cependant une exception pour les cancers radio-résistants du type spino-cellulaire beaucoup plus sensibles au radium qu'aux rayons X. Il peut y avoir intérêt dans ces cas à compléter le traitement curiethérapique par l'acte chirurgical malgré ses risques. Cette réserve faite, la méthode mixte assure une répartition beaucoup plus complète du rayonnement, permet d'atteindre les propagations éloignées du cancer ; elle est ainsi un gage évident de succès, capable d'augmenter la survie et d'améliorer les statistiques.

L'APPENDICITE A LEISHMANIA

PAR

G.-L. HARTMANN-KEPPEL

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Les leishmanioses viscérales (hépatique, splénique ou intestinale) sont des affections connues des médecins coloniaux, qu'elles existent séparément ou qu'elles soient associées à une leishmaniose cutanée.

En ce qui nous concerne, au cours d'un séjour de dix-neuf mois en Syrie du Nord, nous avons observé des troubles intestinaux, de l'anémie et de la mégalosplénie, chez 85 pour 100 des malades atteints de bouton d'Alep, en évolution ou cicatrisé, unique ou multiple.

Parmi ces cas de mégalosplénie, 34 pour 100 seulement existaient chez des sujets atteints de paludisme chronique avec hématozoaires dans le sang; 2 pour 100 pouvaient être attribués à la leucémie ; le reste, soit 49 pour 100, paraissait être dû, uniquement, à une leishmaniose viscérale, d'ailleurs assez discrète.

Notre taux de 49 pour 100 correspond à 91 malades.

Chez 24 d'entre eux, nous avons prélevé du sang, par piqûre du doigt, par phlébotomie, ou par ventouse lombaire, et, chez aucun, alors que nous avions trouvé, à peu près constamment, des leishmania au niveau du bouton, nous n'avons trouvé de parasite dans le sang.

Chez un seul, toutefois, à réaction sanguine à grands macrophages, il nous a semblé voir, après coloration Romanosky, des leishmania dans le sang, mais il s'agissait d'éléments douteux dont la culture ne nous donna rien.

Par contre, chez les 7 mégalospléniques, paludéens ou non, qui seuls voulurent bien se prêter à la ponction sanguine de la rate, nous avons trouvé 6 porteurs d'hématozoaires dont un seul était exempt de leishmania et dont 5 présentaient à la fois des corps en rosace et des leishmania typiques; l'examen du sang du 7e fut entièrement négatif, tant pour le parasite de Leishmann que pour celui de Laveran.

L'un de ces examens est particulièrement intéressant, car il concerne une jeune femme qui portait à la joue la cicatrice, très discrète, d'un bouton d'Alep apparu à l'âge de 11 mois, et qui était resté la seule atteinte apparente de leishmaniose cutanée.

Voici son observation :

Nisaha Kn..., 27 ans, primipare, souffrait depuis huit mois d'anémie et de troubles intestinaux disséminés à tout l'abdomen, lorsque, le 28 Septembre 1919, à 10 heures du soir, elle éprouva brusquement, après un copieux repas, de violentes douleurs dans la région épigastrique et le bas-ventre, à droite.

Ces douleurs s'accompagnaient de vomissements alimentaires puis bilieux et de tendance aux syncopes. Dans le même temps, la température monta à 38°2 et la souffrance rendait la palpation abdominale impossible. Le lendemain, à 9 heures du matin, la malade, qui depuis la veille n'avait émis ni matières, ni gaz, avait 38° de fièvre, le pouls était arythmique et battait autour de 130.

La douleur spontanée, dépourvue de toute irradiation, avait fortement diminué dans la région épigastrique, mais elle s'était exagérée dans la fosse iliaque droite au niveau de laquelle l'hyperesthésie était extrême et la contracture musculaire très marquée. Elle prédominait à un travers de doigt en haut et en dedans du point de Mac Burney et était vive dans la région lombaire droite.

La malade fut opérée aussitôt, à 11 heures du matin.

Anesthésie à l'éther, incision de Roux (11 cm.).

L'épiploon est fortement congestionné et tient par des adhérences molles, laiteuses, au cæcum, à la paroi abdominale antérieure et à la terminaison de l'iléon qui est d'un rouge framboise.

Le confluent iléo-cæcal, le cæcum et quelques anses grêles forment un gâteau très rouge dont il est facile de libérer les adhérences.

L'appendice est sous- et rétro-cæcal, long de 14 cm. 1/2 et en chapelet.

Comme le cæcum est très difficilement extériorisable et que le côlon ascendant est presque rétro-péritonéal, on éprouve beaucoup de difficultés à pratiquer l'appendicectomie.

Il existe d'ailleurs une péricolite, qui remonte très haut et déborde sur les anses grêles.

On touche à l'éther la masse intestinale qui se présente et l'on ferme sans drainage.

Les suites opératoires furent sans incident ; mais, après une sédation de deux mois, due sans doute au repos au lit, prolongé, et au régime alimentaire sévère, la malade souffrit à nouveau, et cette fois plus particulièrement dans la région périombilicale.

Des troubles gastralgiques apparurent en outre, et l'on est fondé à penser que la péricolite s'était compliquée de périduodénite et, d'une manière générale, de « maladie de Lane ».

L'appendice enlevé paraissait atteint d'inflammation violente, mais banale.

Son calibre variait de 3 à 6 mm. et présentait par places des bosselures et des déformations olivaires excentriques ou non.

La muqueuse était desquamée en masse et portait une dizaine d'ulcérations variant du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille.

Rien de dysentérique. Les ulcérations appendiculaires siégeaient au niveau des follicules lymphoïdes très hyperémiés. Nous avons examiné, d'abord aux colorants habituels, les follicules lymphoïdes : nous n'y avons trouvé que de l'hyperleucocytose avec des colibacilles en très petit nombre et des microbes banaux insuffisants pour expliquer l'intensité de la réaction.

De volumineux mononucléaires se trouvaient en grand nombre dans les amas lymphoïdes, ainsi que des polynucléaires à deux ou trois noyaux.

La sérosité lymphoïde, examinée en d'autres points de l'appendice, et cette fois avec le propos d'y rechercher des leishmania, nous montra, après coloration au panchrome de Laveran (qui nous venait du matériel allemand), des leishmania typiques, longs de 1 à 3 μ, siégeant non seulement dans les grands macrophages du sang, de l'appendice congestionné, mais encore dans quelques lymphocytes, et un nombre très minime de leishmania en liberté.

Il s'agissait d'éléments ovoïdes, très allongés, ne dépassant pas 1 μ 3/4. Colorés par le panchrome, ils offraient un noyau arrondi, assez grêle, avec un court centrosome, le plus souvent très voisin du noyau.

En aucun cas, nous ne leur avons trouvé de membrane ondulante.

L'inoculation de la sérosité fut pratiquée (intra-dermo-épidermique) sur un jeune chien de 650 gr. Elle provoqua le développement de quatre boutons, éparpillés sur le flanc gauche. Trois étaient un peu différents de la leishmania cutanée, mais un, tout au moins, était caractéristique.

Nous croyons donc être autorisé à conclure que, atteinte d'une leishmaniose cutanée ancienne, notre opérée présentait une véritable *appendicite à leishmania*. Cette affection n'offrait d'ailleurs pas de caractère clinique propre, elle ressemblait en tout point à une appendicite banale.

C'est, en somme, une *forme bactériologique de l'appendicite*.

Comment l'infection appendiculaire s'est-elle réalisée, et faut-il faire remonter à la première enfance, la période d'inoculation, ou notre opérée a-t-elle été infectée à nouveau ?

L'immunité que confère une première atteinte de bouton d'Alep est d'observation populaire, bien qu'elle souffre des exceptions.

La mégalosplénie chronique à leishmania, dont notre opérée était atteinte, prouve par contre que la malade ne s'est jamais débarrassée com-

plètement du parasite, et l'on peut admettre qu'un surmenage intestinal (repas trop copieux), mettant l'appendice en état de moindre résistance, a fixé sur lui l'infection parasitaire dont la rate était le siège habituel.

Aussi, avons-nous cru devoir ne point nous borner au traitement purement chirurgical, et soumettre notre malade au traitement suivant :

1° Traitement néo-arsenico-benzolé, comme s'il se fût agi d'une syphilitique, bien que la malade fût cliniquement indemne de toute syphilis et qu'elle n'en eût aucun antécédent ;

2° Traitement au bleu de méthylène à l'intérieur (en cachets);

3° Régime diététique sévère (presque entièrement lacto-végétarien).

Ce traitement d'ensemble nous a paru efficace et a été manifestement plus heureux que l'intervention chirurgicale, dont une connaissance plus profonde des leishmanioses intestinales nous eût fait différer l'entreprise.

Il a agi, à la fois, sur la leishmaniose intestinale et splénique, sur l'anémie et sur les infections associées.

Tel est le cas d'appendicite aiguë à leishmania dont nous avons cru utile de rapporter l'observation.

Sans affirmer que ce soit la première de ce genre publiée, nous ne pensons pas qu'elle ait été souvent signalée, et que son traitement ait été conduit aussi complètement que nous l'avons exposé.

Ce fut pour nous une découverte post-opératoire, du genre de celles qu'offre le champ si vaste, si passionnant, et si peu exploré, de la pathologie exotique.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Mars 1923.

Ictus laryngé par hypervagotonie. — *MM. C. Paisseau et A. Lambling* présentent un malade atteint d'ictus laryngé chez qui les quintes de toux s'accompagnent d'une disparition prolongée des pulsations radiales qui précède la perte de connaissance. Le réflexe oculo-cardiaque et les autres épreuves révèlent une hypervagotonie très nette. La bradycardie provoquée par la toux semble déterminer l'ictus par un mécanisme analogue à celui du vertige dans la maladie de Stokes-Adams. Il faut signaler que, bien que ce malade présente un Wassermann positif dans le sang et une leucoplasie buccale, il n'existe aucun signe de syphilis du névraxe, ni aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien.

Ectodermoses érosives pluri-orificielles. — *M. de Lavergne* (du Val-de-Grâce) rapporte 4 observations d'ectodermose érosive pluri-orificielle recueillies depuis quelques années dans le service des contagieux du Val-de-Grâce et très analogues à celles relatées par M. N. Fiessinger. Là aussi, les recherches de laboratoire sont restées vaines.

Lymphosarcome cervico-médiastinal. — *MM. Blamoutier et Quignon* rapportent l'observation d'une femme de 33 ans qui présentait une volumineuse tumeur cervico-médiastinale ayant occasionné des signes intenses de compression bronchique, pulmonaire et vasculaire. L'étude histologique montre l'envahissement des plèvres, des poumons, du myocarde par des cellules arrondies du type embryonnaire présentant de nombreuses mitoses et monstruosités nucléaires au milieu d'un protoplasme très polymorphe.

Les auteurs insistent sur l'envahissement anormal de cette tumeur qui, prenant habituellement naissance aux dépens du thymus, ne se développe que dans le médiastin antérieur. L'épanchement pleural, rare en pareil cas, est ici nettement hémorragique. La malade était syphilitique et n'avait pas été traitée. Sous l'influence des injections de novarsénobenzol, la tumeur cervicale diminua considérablement et les auteurs se demandent si la syphilis n'a pas joué un rôle de premier plan dans la genèse des accidents observés.

Arthrite hémorragique et arthrotomie. — *MM. F. Bezançon, Pierre Weill et Weissmann-Netter* insistent sur l'inconstance de l'efficacité du sérum antigonococcique vis-à-vis de certaines formes d'arthrite blennorragique et sur la nécessité d'une arthrotomie précoce en pareil cas.

Ils rapportent l'observation d'une malade chez laquelle 5 ponctions articulaires, suivies, après lavage de la jointure au sérum, de l'injection intraarticulaire de 110 cmc de sérum, n'ont pas enrayé le cours de la maladie; l'examen d'un fragment synovial, prélevé au cours de l'opération ultérieure, permit d'ailleurs de mettre en évidence la persistance du gonocoque et d'importantes lésions inflammatoires.

En cas de mono-arthrite blennorragique, lorsque le traitement sérique ne se montre pas rapidement efficace, il est dangereux de vouloir obtenir à tout prix un succès : l'arthrotomie avec évacuation du contenu articulaire, mobilisation prudente de la jointure, lavage à l'éther et suture primitive est une opération bénigne, susceptible de résultats immédiats et brillants.

La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescents. — *MM. S.-I. de Jong et Et. Bernard* apportent leur contribution statistique à cette question. Ayant eu à déplorer 2 morts sur 7 cas de rougeole parmi les nourrissons du personnel infirmier de l'hospice d'Ivry, ils ont injecté, il y a un mois, du sérum de convalescent à 16 enfants de la crèche du personnel : il ne s'est plus produit qu'un seul cas, nettement modifié et très bénin, chez un enfant pourtant débile. Aucun nouveau cas n'est apparu depuis 16 jours.

A propos de la méthode de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — *M. Pasteur Vallery-Radot*, à propos de la communication de MM. Trabaud et R. Charpentier sur la désensibilisation par des cuti-réactions répétées dans un cas d'asthme d'origine ovine, rappelle que c'est en 1921 qu'il a proposé, avec M. J. Haguenau, cette méthode de désensibilisation. Il s'agissait d'un asthme d'origine équine qui présentait, à la suite des cuti-réactions au poil de cheval, non seulement des phénomènes locaux, mais des phénomènes généraux. MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau se demandèrent si l'action réitérée de petites quantités de la protéine nocive introduites par la voie cutanée ne serait pas capable d'amener la désensibilisation. Le résultat répondit pleinement à leur attente : à la suite des cuti-réactions, maintes fois répétées avec du poil de cheval stérilisé, leur malade fut désensibilisé.

L'auteur signale les succès et les échecs de cette méthode, beaucoup plus simple que la méthode américaine par injections sous-cutanées de doses progressivement croissantes de la substance spécifique

Spina bifida occulta cervical révélé exclusivement par la radiographie : troubles sensitifs et moteurs importants apparus seulement depuis l'âge de 40 ans. — *M. A. Léri* présente une malade de 47 ans qui a depuis l'âge de 40 ans une névralgie du grand nerf sous-occipital gauche, suivie, 3 ans après, d'une parésie du membre supérieur gauche puis, 2 ans plus tard encore, d'une parésie du membre droit : cette parésie accentuée porte sur les muscles du groupe de Duchenne-Erb, répondant aux 5e et 6e segments cervicaux. Les réflexes radiaux et cubito-pronateurs répondant aux mêmes segments sont abolis; les reflexes olécraniens et radio-fléchisseurs des doigts, répondant aux 7e et 8e segments, sont conservés. Il existe une anesthésie avec dissociation syringomyélique dans les domaines des grands nerfs sous-occipitaux et des plexus cervicaux superficiels (4 premiers segments cervicaux) et sur la partie externe des membres supérieurs (5e et 6e segments).

Or la radiographie décèle un large spina bifida de la 3e vertèbre cervicale. Les troubles observés sont donc dus à une malformation médullaire congénitale, dont l'ouverture anormale du rachis n'est qu'un indice. Ce qui est remarquable, c'est qu'aucun des signes classiques ne révèle extérieurement ce spina bifida — ni tuméfaction, ni dépression, ni hypertrichose, ni pigmentation, ni télangiectasie — et surtout que cette malformation congénitale est restée absolument muette jusqu'à l'âge de 40 ans, pour se manifester alors seulement par un syndrome sensitivo-moteur très important. Cette observation est, à cet égard, très analogue à celle d'une malade précédemment signalée par MM. Pierre Marie et Léri.

Épithéliome atypique de la vessie avec adénopathie cancéreuse sus-claviculaire. — *MM. Ch. Morel et J. Tapie* rapportent l'observation d'un malade profondément cachectique, hospitalisé pour de légers troubles urinaires et une volumineuse adénopathie sus-claviculaire. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une adénopathie néoplasique et que la tumeur primitive siégeait dans la vessie. Le fait constitue un document intéressant dans l'histoire des tumeurs vésicales qui s'accompagnent rarement de métastases lointaines et d'envahissement des ganglions sus-claviculaires.

Histologiquement il s'agit d'un épithélioma alvéolaire atypique, développé aux dépens de l'épithélium du trigone; c'est une variété rare des néoplasmes vésicaux et la structure histologique de cette tumeur peut expliquer sa malignité et, par suite, l'envahissement des ganglions sus-claviculaires par l'intermédiaire du canal thoracique.

Encéphalite épidémique myoclonique consécutive à un zona. — *MM. Ch. Morel, J. Tapie et Laborde* relatent l'histoire d'un infirmier qui a présenté les symptômes d'une encéphalite algo-myoclonique quelques jours après l'apparition d'un zona intercostal. Rapprochant ce fait des rares observations analogues réunies par M. Netter, les auteurs discutent trois hypothèses :

1° L'identité du zona et de l'encéphalite qui ne peut être admise, car la coïncidence des deux affections est exceptionnelle et, du point de vue expérimental, le liquide des vésicules du zona ne permet pas de réaliser chez le lapin la kératite qu'on obtient par l'inoculation du virus herpétique ou encéphalitique ;

2° La localisation du virus de l'encéphalite sur les ganglions rachidiens qui explique l'apparition d'éruptions zostériformes au cours de l'encéphalite ;

3° La coïncidence fortuite entre le zona et l'encéphalite. Les auteurs signalent à ce propos que le malade avait été au contact d'un tuberculeux atteint de zona fébrile; il a donc pu contracter le zona alors qu'il était en incubation de son encéphalite et il ne serait pas surprenant, dans ces conditions, que l'infection zostérienne eût précipité l'apparition des symptômes de l'encéphalite.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Mars 1923.

Le calcium et le magnésium sériques chez l'adulte normal, hypertendu ou athéromateux. — *MM. Mathieu-Pierre Weill, Ch.-O. Guillaumin et R. Weissmann-Netter* montrent qu'à l'état normal la teneur du sérum en calcium et en magnésium n'oscille que dans des limites étroites (100 à 120 milligr. au litre pour Ca, 15 à 20 pour Mg).

Chez les hypertendus, non athéromateux, Ca reste normal, Mg étant susceptible de s'élever légèrement.

Chez les athéromateux, Ca et Mg sont fréquemment augmentés; cependant, même dans les formes très avancées, alors que les parois artérielles sont profondément infiltrées de sels calcaires, Ca et Mg sériques peuvent être normaux; la précipitation et l'incrustation de Ca dans les parois vasculaires peut donc ne se manifester par aucune augmentation de la teneur du sang en ce corps.

L'hypercalcémie du rhumatisme chronique. — *MM. Mathieu-Pierre Weill, Ch.-O. Guillaumin et R. Weissmann-Netter* montrent que, chez les rhumatisants chroniques, il est fréquent d'observer une teneur excessive du sérum sanguin en Ca, témoin d'un trouble du métabolisme de la chaux que prouve l'examen radiographique. Cette hypercalcémie est surtout marquée dans les formes avancées de la maladie, allant fréquemment de pair avec une augmentation du magnésium sérique et de l'acide urique combiné du sang. Cependant l'hypercalcémie peut faire totalement défaut alors que la radiographie décèle de graves altérations osseuses avec épaississement des os, disparition des espaces articulaires et formation d'ostéophytes.

Propriétés empêchantes de l'acide urique sur la réaction de Meyer. — *MM. Boigey, Carpentier et*

Brigandet montrent que l'acide urique, au taux de 0 gr. 50 par litre, suffit à empêcher la réaction de Meyer dans les urines qui contiennent 0 gr. 15 de sang. A des taux plus élevés de sang, l'action de l'acide urique n'est cependant que retardante. Il est indispensable d'attendre 1/4 d'heure avant de conclure à la négativité de la réaction.

De la latence de perception d'une sensation. — *M. Piéron.*

Election. — *M. Léon Binet* est élu membre de la Société de Biologie.

M. Weiss.

Société de Biologie de Lyon.

19 Mars 1923.

Amplification électrique des mouvements vibratoires et des pulsations de la radiale. — *M. Nogier* montre l'intérêt que présente en biologie, dans un but de recherche ou d'enseignement, l'amplification des bruits de l'organisme par les nouveaux appareils créés pour la télégraphie sans fil. Le bruit d'un diapason de 100 VD à la seconde, bruit directement à peine perceptible à quelque distance, devient, avec un diffuseur haut parleur, aussi intense qu'une sirène d'automobile.

On peut amplifier ainsi les pulsations de la radiale avec un sphygmophone électrique haut parleur. Grâce à un relai microphonique polarisé avec un amplificateur de basse fréquence à 3 étages, on peut rendre les pulsations perceptibles dans une grande salle.

Le métabolisme basal des tuberculeux; sa valeur dans le pronostic des poussées évolutives et le dépistage des hyperthyroïdies frustes et aggravantes. — *M. V. Cordier*, étudiant chez les malades le métabolisme basal au cours des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire, est frappé par des discordances entre les poussées fatales et les évolutions favorables que rien ne différencie cliniquement. Chez les premiers, le métabolisme basal est exagéré (en éliminant les causes d'erreur d'origine fébrile). Chez les autres, le métabolisme basal est peu ou pas modifié. Parallèlement M. Cordier observe que les évolutifs graves sont des hyperthyroïdiens passagers ou définitifs avec hypersympathicotonie. Sur 19 malades, 13 obéissent à cette règle d'opposition, 6 autres échappent partiellement à cette règle (causes d'erreur du métabolisme basal chez des fébricitants).

L'auteur conclut que l'exagération du métabolisme basal au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire est d'un pronostic grave et que ce symptôme est en corrélation avec l'hyperthyroïdie, satellite ou cause de la poussée évolutive.

Unicité de la toxine diphtérique. — Les bacilles diphtériques ayant été divisés en plusieurs types distincts par l'agglutinabilité et le pouvoir fermentatif par les hydrates de carbone, il fallait se demander si la toxine soluble sécrétée par les différents types de bacilles diphtériques était toujours la même. *MM. Durand et Sédallian*, après avoir immunisé des chevaux avec différentes toxines diphtériques, montrent que les titrages en unités antitoxiques de n'importe quelle toxine diphtérique sont les mêmes, et que par conséquent il n'y a pas de différences essentielles entre les toxines sécrétées par les différents types de bacilles et, d'autre part, entre les antitoxines correspondantes.

Classification sérologique des streptocoques hémolytiques. — *MM. Paul Durand et Paul Sédallian* étudient les propriétés d'agglutination et le pouvoir d'absorber les agglutinines d'une centaine de streptocoques d'origines très diverses. Ils concluent qu'une classification basée sur les caractères précédents est possible, mais n'est valable, si l'on s'adresse à des sérums expérimentaux de lapins, que si les épreuves d'agglutination sont contrôlées par la saturation des agglutinines. En opérant ainsi, ils établissent l'existence d'un certain nombre de groupes sérologiquement distincts avec, pour chacun d'eux, un nombre de représentants très variable; environ la moitié des streptocoques ne rentrent pas dans les groupes établis qui sont d'ailleurs des groupes d'attente.

En étudiant les streptocoques isolés au cours d'une épidémie d'infection puerpérale développée dans un service d'accouchement, ils identifient un type qu'ils retrouvent seulement chez les femmes infectées dans le service, jamais chez celles qui sont arrivées en état d'infection, ni chez celles qui, sans état fébrile, présentent du streptocoque dans leurs lochies.

Ils en concluent à l'infection des premières malades par le service (matériel ou plutôt personnel) et non par d'autres malades; ils se demandent si vis-à-vis d'un streptocoque virulent, toute femme récemment accouchée n'est pas toujours réceptive.

Action des bacilles dysentériques sur les sucres. — *MM. Courmont et Rochaix*, étudiant les variations *in vitro* de la fermentation des « sucres » par les bacilles du groupe dysentérique, montrent que le simple entraînement par repiquages successifs sur un milieu sucré non fermentescible normalement est capable d'amener au bout d'un certain temps (4 à 5 mois en moyenne) ces bacilles à acquérir des propriétés fermentatives nouvelles et paraissant définitives. Les auteurs étudient, en outre, les variations de la fermentation des « sucres » par les bacilles dysentériques sous l'influence du « co-entraînement ». Les bacilles de ce groupe provenant d'un milieu sucré, fermenté normalement par eux, provoquent, ensemencés dans un milieu sucré sur lequel ils sont normalement sans action, une fermentation de ce dernier milieu. Mais si le phénomène est très général, il est très fugace. Il ne se produit, dans la très grande majorité des cas, qu'à la première génération. Dans quelques cas, il persiste pendant 2 ou 3 générations.

Phases vagotoniques et sympathicotoniques du choc anaphylactique expérimental chez le cobaye et chez le lapin. — *MM. F. Arloing et L. Langeron*, à la suite des travaux de Tinel, Santenoise et Laurent sur l'hypervago-sympathicotonie dans les phénomènes cliniques éruptifs, ont recherché la part du parasympathique et du sympathique dans le choc expérimental.

Chez le cobaye, l'hypervagotonie paraît la règle au début du choc; ses manifestations convulsives, toux, éternuements, évacuations des réservoirs, énophtalmie, sont supprimées à peu près complètement par l'atropine, tandis que la compression oculaire les ramène en partie. De même, l'adrénaline et la compression solaire tendent à les faire disparaître.

La sympathicotonie (prurit, réflexes pilo-moteurs, exophtalmie) s'observe plus tardivement et en général chez les cobayes qui ne succombent pas au choc. Ses phases parasympathiques et sympathiques procèdent par vagues successives. Chez le lapin hypovagotonique, les phénomènes sont moins nets.

Effets de l'atropinisation sur les phénomènes de carence chez les pigeons soumis au régime du riz décortiqué. — *MM. F. Arloing et A. Dufourt* ont vu que des injections répétées de sulfate d'atropine à la dose totale de 3 à 6 milligr. non mortelle facilitent et précipitent l'apparition des phénomènes de carence chez les pigeons soumis en même temps au régime du riz décortiqué.

Les pigeons carencés, malgré la continuation de l'atropinisation, guérissent rapidement leurs phénomènes de carence si on les remet à un régime normal.

L'atropinisation préalable n'exerce aucune action favorisante sur l'apparition des phénomènes de carence que l'on cherche à provoquer ultérieurement.

Action de la pilocarpine sur la carence expérimentale du pigeon. — *MM. F. Arloing et A. Dufourt* ont constaté que la pilocarpine, à la dose de 3 milligr. 1/2, précipite, comme l'atropine, et à peu près au même degré qu'elle, l'apparition des signes de carence chez les pigeons soumis au régime du riz décortiqué.

La continuation de l'intoxication par la pilocarpine n'empêche pas la guérison rapide du pigeon carencé que l'on remet à un régime normal.

L'administration préalable de pilocarpine n'a aucun effet favorisant sur l'apparition des signes de carence.

Les effets favorisants de la pilocarpine et de l'atropine sur l'apparition et l'évolution de la carence du pigeon sont peut-être dus à un déséquilibre du système nerveux organo-végétatif vago-sympathique provoqué par ces poisons.

Sur le galvanotropisme des microbes. — A la suite de l'étude ultramicroscopique d'un très grand nombre d'émulsions microbiennes en eau distillée et stérilisée, traversées par un courant continu de 40 à 60 volts et 5 à 10 milliampères, *MM. Cluzet, Rochaix et Hofman* concluent que : 1° le signe électrique des microbes peut être différent suivant les espèces; 2° le signe électrique peut être envisagé comme un caractère spécifique pour certaines familles (bacilles dysentériques, paratyphiques B); 3° pour certains microbes, il existe des variations dans le signe électrique suivant l'âge de la culture d'où provient le microbe considéré; 4° il existerait un certain parallélisme dans les paratyphiques B entre la réaction d'agglutination et le signe électrique.

Effets bactéricides dus à l'action combinée du galvanotropisme et des rayons X. — En irradiant un creuset électrode de nickel contenant une émulsion microbienne et sur lequel les microbes sont précipités par galvanotropisme, *MM. Cluzet, Rochaix et Hofman* réduisent considérablement la dose bactéricide d'irradiations. C'est ainsi que l'on stérilise avec 120 H environ une émulsion en eau distillée de bacille d'Eberth (électropositif) ou de bacille de Flexner (électronégatif), provenant de cultures de 24 ou 48 heures, lorsque le creuset de nickel, servant de radiateur, est respectivement relié au pôle négatif ou au pôle positif d'une source de courant continu à 60 volts.

Recherches expérimentales sur les antagonismes microbiens. — *MM. J. Gaté et G. Papacostas* montrent que, expérimentalement, le staphylocoque, soit par lui-même, soit par ses produits de sécrétion, ne paraît pas avoir d'action sur la virulence du bacille diphtérique. L'antagonisme entre le bacille diphtérique et le pneumobacille est unilatéral : le Friedlænder atténue le Löffler, le diphtérique n'agit pas sur le pneumobacille. Expérimentalement, le pneumobacille non virulent ne paraît pas recouvrer sa virulence, même chez un animal profondément intoxiqué par la toxine diphtérique.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Mars 1923.

Etude du metatarsus varus congénital, d'après 6 observations personnelles. — *MM. Madier et R. Massart* rapportent 6 observations qui offrent, au point de vue étiologique, un intérêt particulier. 1 cas, en effet, est survenu dans une famille où le père et une tante étaient porteurs de pieds bots, 2 autres cas ont été observés chez les deux frères; ces constatations montrent, une fois de plus, le caractère souvent héréditaire de ces malformations de la main et du pied.

Les photographies et les empreintes plantaires révèlent bien l'aspect très particulier du *metatarsus varus* congénital. La semelle plantaire présente, au niveau de son bord interne, une véritable encoche, se prolongeant à la plante par un profond pli de flexion; tandis que l'avant-pied se porte fortement en adduction, l'arrière-pied est comme tordu, le talon étant dévié en haut et en dehors; le bord externe n'est, d'ailleurs, pas rectiligne, mais présente un angle saillant qui répond à l'encoche interne; le premier orteil est véritablement détaché du reste du pied, à la manière d'un pouce, laissant un espace interdigital très élargi. La radiographie montre des déformations osseuses intéressantes: la déviation du noyau osseux de l'astragale en dedans, tandis que celui du calcanéum se porte en dehors : cette modification de la sous-astragalienne entraîne la déviation du scaphoïde en dehors, attiré par la pointe du calcanéum, puis des cunéiformes et des extrémités proximales des métatarsiens.

Tel est le *metatarsus varus vrai*. A côté il existe une forme beaucoup plus rare où la lésion, connue sous le nom de *pes adductus*, et souvent confondue avec le *metatarsus varus*, porte seulement sur les articulations des métatarsiens avec le tarse antérieur; les auteurs en rapportent 2 cas et on peut, par comparaison, faire la différence entre les deux lésions.

Les auteurs ont eu l'occasion d'en opérer un cas : ils ont fait une section verticale sur le bord interne du pied, coupant ainsi les muscles, les ligaments jusqu'à l'os et réalisant un « Phelps-Kirmisson »; grâce à cette opération, ils ont pu obtenir un redressement facile. Cette intervention, qui semble être très rationnelle pour le *metatarsus varus vrai*, ne saurait s'appliquer au *pes adductus* où la lésion n'est pas la même et doit rentrer dans le cadre des malformations des orteils comparables aux *hallux valgus*.

Balle de revolver dans l'appendice. — *M. P. Banzet* présente une balle de revolver trouvée dans l'appendice d'un jeune garçon de 12 ans, opéré par le professeur Broca. Cette balle est entourée d'une couche de sédiments de consistance calcaire qui semble indiquer un séjour prolongé du corps étranger dans l'appendice. L'interrogatoire n'a pu révéler la provenance possible de cette balle.

Péricardite tuberculeuse; péricardotomie; mort. — *M. Botreau-Roussel* rapporte une observation de péricardite tuberculeuse, traitée par péricardotomie, suivant la technique de Jacob, c'est-à-dire sans suture du péricarde, mais avec suture hermétique des plans superficiels. La suture cutanée fut soulevée dans les jours suivants par une collection séreuse abondante, une fistule apparut, puis un épanchement pleural et le malade finit par succomber.

Lésion traumatique de la rotule chez une enfant de 11 ans. — *MM. J. Madier et P. Banzet* présentent l'observation d'une fillette, entrée dans le service du professeur Broca pour une impotence fonctionnelle complète et une hémarthrose apparues dans le genou gauche, à la suite d'une brusque contraction du quadriceps pour éviter une chute. La radiographie avait montré une élévation nette de la rotule par rapport à la trochlée fémorale et une intégrité de l'os. L'intervention permit de constater qu'il s'agissait d'une rupture du cartilage postérieur de la rotule, dont la moitié supérieure était restée adhérente à l'os et dont la moitié inférieure formait, complétée par le tendon rotulien, rompu également, une cupule fibro-cartilagineuse dont la pointe de la rotule avait été arrachée.

Il s'agit donc là d'une lésion comparable à un décollement épiphysaire et correspondant peut-être, chez l'enfant, à la fracture de la rotule chez l'adulte.

Arrêt de la torsion intestinale à ses premiers stades. — *MM. Mutel et Fourche* ont relevé, sur un fœtus de 7 mois 1/2, une disposition anormale dans la topographie intestinale due à une torsion inachevée et arrêtée à un stade précoce de l'anse vitelline primitive. Les caractères essentiels sont les suivants: le duodénum forme une anse située à droite du rachis; les anses grêles occupent le flanc droit et le côlon le flanc gauche; le cæcum est situé sur la ligne médiane dans la région ombilicale.

La persistance d'un diverticule de Meckel bien développé a permis d'en étudier le mode de vascularisation et de confirmer un fait déjà établi par Lardennois et Okinczyc : la détermination de l'artère mésentérique inférieure se fait non pas au niveau de l'angle iléo-cæcal, mais au niveau du diverticule de Meckel, et le segment inférieur de l'intestin grêle est vascularisé par les branches d'une anastomose colico-mésentérique.

Un cas d'inversion de la crosse aortique. — *MM. Mutel et Fourche* ont relevé un cas de disposition anormale de la crosse aortique qui passe à droite de la trachée, autour du pédicule pulmonaire droit. De sa convexité se détachent, en avant, les deux carotides, en arrière, les deux sous-clavières. Ces anomalies sont rares puisqu'on en relate environ 25 cas dans la littérature anatomique. Suivant la classification de Krauss, elles sont dues, à gauche à une disposition du 4e arc aortique et du 4e segment intermédiaire avec persistance de la racine descendante, à droite à une persistance du 4e arc aortique et de la racine descendante de l'aorte.

Un cas d'anomalie du système azygo-cave. — *M. E. Olivier* présente un cas caractérisé par une duplicité du segment sous-rénal de la veine cave inférieure, la naissance à gauche de la veine grande azygos qui décrit un trajet en S italique pour aller se jeter dans la veine cave supérieure après avoir reçu l'hémiazygos supérieure gauche qui communique avec le tissu veineux brachio-céphalique gauche par un canal azygo-innominé.

Au sujet d'une apophyse anormale siégeant au niveau du col chirurgical du fémur; difficulté opératoire. — *M. Florence* signale l'existence sur un fémur d'une apophyse en crochet située en avant du petit trochanter et au niveau de laquelle s'insinuait un faisceau aberrant du psoas.

Invagination de l'appendice. — *MM. Brin et Fruchaud-Brin* présentent une invagination incomplète d'un appendice clos ayant nécessité la résection en collerette du cæcum. L'invagination de l'appendice dans le cæcum est une lésion rare, tantôt complète, tantôt incomplète. Elle s'accompagne d'une induration de la base appendiculaire, induration qui rend précaire la ligature de l'appendice; aussi est-il plus prudent de réséquer une petite collerette du cæcum autour de l'appendice et de fermer l'intestin en plusieurs plans.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Mars 1923.

Cette séance extraordinaire est réservée aux communications des collègues de la *Société belge de Radiologie*.

— *MM. Bayet, Sluys, Neuman, Delporte, Gaudy, Ledoux* font une communication concernant *l'Institut du Radium de la Croix-Rouge de Belgique*. Chacun des auteurs donne de multiples détails sur la partie qui le concerne plus spécialement : le professeur Bayet montre l'organisation de ce service, le professeur Sluys développe les techniques employées, les professeurs Neuman, Delporte, Gaudy et Ledoux traitent tour à tour des néoplasmes de la langue, du larynx, de l'utérus. On peut se rendre compte de l'activité de ce nouveau service et des résultats qu'il ne va pas tarder à rendre aux malades et à la science.

— Puis *M. Perenans* cite *un cas personnel de ventriculographie* et montre la pièce anatomique sur laquelle on voit la trace de la lésion diagnostiquée sur la plaque radiographique.

— *M. Boine*, dans une communication très documentée, montre *les avantages et les inconvénients du pneumopéritoine*, qu'il ne juge pas une opération aussi bénigne que certains auteurs veulent bien le prétendre.

13 Mars 1923.

Au sujet de la radiothérapie des kystes végétants de l'ovaire. — *M. Belot* estime que le traitement de certaines tumeurs très radiosensibles peut déterminer au début des phénomènes toxiques graves qui ne se reproduisent pas dans la suite, quand cette première phase critique est passée. Il cite 2 cas qui se superposent à celui de MM. Martel et Sourdel. Il conseille une faible irradiation de début — 1.000 R — pour permettre à l'organisme de préparer sa défense.

— *M. A. Béclère* conseille, pour éviter les accidents d'intoxication dans le traitement des néoplasmes très radiosensibles (séminomes et lymphocytomes), de commencer par des doses faibles et plus généralement d'étaler sur plusieurs jours ou même plusieurs semaines la dose cancéricide.

— *M. Joly* ajoute qu'au test clinique proposé par M. Belot, il convient de joindre le test biologique donné par les variations des albumines et du sucre sanguin dans le sérum des cancéreux traités par radiothérapie et qu'ont montré MM. Loeper et Tonnet.

Spasme pylorique d'origine réflexe. — *MM. Le Bon et Quivy* montrent une série de clichés d'une malade, atteinte d'appendicite chronique, chez qui les signes radiologiques, concurremment avec les signes cliniques, ont fait croire à une lésion pylorique. L'intervention chirurgicale, pratiquée par M. Dujarier, a montré l'inexistence d'une lésion pylorique et l'existence d'une appendicite chronique. Les clichés pris après l'opération montrent le parfait résultat obtenu et la disparition des signes radiologiques.

— *M. Bisson* rappelle que des troubles gastriques d'ordre réflexe s'observent fréquemment au cours d'affections diverses et, en particulier, de l'appendicite. En présence d'un malade qui accuse un symptôme pylorique fruste, il est indispensable de faire l'examen du cæcum ascendant.

L'évaluation de la surface de l'image radiographique du rein. — En calquant le contour de l'image radiographique du rein, *M. Hirtz* a mesuré sa superficie en centimètres carrés par superposition d'une grille centimétrique. Le rapport de cette surface au poids habituel du corps est constant pour les sujets normaux, ce qui indique une relation constante proportionnelle existant entre le volume du rein et le poids du corps. Cette notion de rapport constant permet d'évaluer quantitativement les variations de surface des images des reins prises individuellement ainsi que l'excès ou le déficit de leur surface bilatérale totale. Il suffit de comparer les rapports des surfaces rénales au poids du corps des sujets malades avec les rapports normaux.

— *M. Belot* ne croit pas que la mesure de la surface de la projection rénale ait une grande valeur, car le rein est un organe mobile qui change de position et d'angle de présentation.

— *M. Hirtz* répond qu'en effet, une cause d'erreur, d'ailleurs corrigeable, est l'éloignement du rein du plan de la plaque chez les sujets très gras; la clientèle du Val-de-Grâce porte sur des sujets de tous les âges. La surface ne donne pas d'indications directes sur la valeur fonctionnelle que la clinique seule peut déterminer.

Dispositif ionométrique assurant la solidarité, dans les déplacements, de la cuve à huile et de la chambre de l'ionomètre de Solomon. — *MM. Proust et Colliez* ont fait modifier la tige et les flexibles de l'ionomètre de façon à placer ce dernier en dehors de la salle de traitement, près de l'aide qui surveille la marche des appareils de radiothérapie.

— *M. Solomon* signale qu'il emploie un dispositif semblable, car il croit indispensable d'effectuer la mesure pendant toute la durée de l'application et non pas seulement de faire celle-ci avec un étalonnage établi à un moment plus ou moins distant de l'application.

— *M. Belot* estime que l'intensionomètre est un appareil également précieux pour la surveillance des variations du tube : c'est le milliampèremètre des rayons X.

Cancers du sein traités primitivement par la radiothérapie ultra-pénétrante. — *M. Joly* présente les observations cliniques et radiothérapiques de 4 malades atteintes de cancers du sein : 2 squirrhes atrophiques ulcérés, 2 tumeurs avec envahissement ganglionnaire. Les 4 cas sont actuellement cliniquement guéris, avec disparition de la tumeur, des ganglions et des ulcérations. Pour l'un d'eux, où le traitement radiothérapique avait été fait à titre de stérilisation pré-opératoire, l'intervention secondaire fut pratiquée par M. Dumas : l'examen histologique du professeur Letulle ne montra aucun élément cancéreux ni dans la tumeur, ni dans les ganglions.

— *M. A. Béclère* déclare que, dans le traitement du cancer du sein, il ne faut pas se borner à l'irradiation de la tumeur primitive et des ganglions adjacents, il est nécessaire d'irradier tout l'hémithorax et même de dépasser ses limites.

— *M. Joly* répond que les schémas d'irradiations montrent que les zones d'irradiation dépassent très largement les zones intéressées.

Une observation de bouton d'Orient guéri par les rayons X. — L'action de la radiothérapie sur le bouton d'Orient est moins connue qu'elle ne devrait l'être, pense *M. Bisson*. Cette affection met plusieurs mois à guérir spontanément, aucun traitement n'accélère la guérison; or, dans le cas présent, 4 applications hebdomadaires suffirent à amener la cicatrisation.

— *M. Belot* estime que la radiothérapie n'est pas le traitement spécifique du bouton d'Orient, mais un excellent moyen d'obtenir vite la guérison.

— *M. A. Béclère* ajoute qu'il est démontré depuis longtemps que la rœntgenthérapie est le meilleur traitement de cette affection et qu'il importe de l'apprendre à ceux qui ne le savent pas encore.

Haret.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Mars 1923.

A propos des sacralisations douloureuses. — *M. P. Merklen*, au sujet du procès-verbal, signale qu'il a observé divers cas de sacralisations, radioscopiquement constatées, qui devenaient douloureuses par le séjour dans les climats humides, à la mer ou encore durant les saisons pluvieuses. Les douleurs, violentes, disparaissaient dans des régions sèches ou par le retour au soleil. Les sacralisations ressemblent par là à bien des rhumatismes chroniques.

Greffe osseuse pour pseudarthrose de l'avant-bras. — *M. P. Hallopeau* présente un malade qui fut atteint d'une fracture infectée de l'avant-bras suivie d'élimination d'un tiers du radius et du cubitus, de paralysie du radial et du médian. Il y a 14 mois, greffe d'un fragment du péroné de 5 cm. et d'un copeau ostéo-périostique pris sur le tibia. Consolidation rapide. Les radiographies permettent de suivre la soudure du transplant et son augmentation de volume.

Grâce à quelques interventions complémentaires sur les tendons, la main a retrouvé des mouvements d'extension et de flexion et quelques mouvements des doigts, si bien que le malade peut s'en servir et saisir un objet entre le pouce et les autres doigts.

Appendicite aiguë chez un nourrisson; opération; guérison. — *Mme Nageotte-Wilbouchewich*. Les cas d'appendicite diagnostiqués chez les nourrissons ne sont pas très fréquents. L'auteur communique l'observation d'un garçonnet de 17 mois qui présenta une appendicite étant convalescent d'une broncho-pneu-

monie. En même temps qu'une reprise de la fièvre, on notait de la douleur à la palpation de la fosse iliaque droite avec flexion de la cuisse sur le bassin. L'opération, pratiquée par M. Veau, montra la présence d'un liquide séreux dans le péritoine avec un appendice grêle, très long et congestionné. Les suites opératoires furent très bonnes. A noter simplement une rétention d'urine passagère.

— ***M. Veau*** constate que les difficultés du diagnostic de l'appendicite chez le nourrisson sont considérables. Cependant il en a observé des cas très probants confirmés par les lésions constatées au cours de l'opération. Certaines contractures abdominales reconnaissent une origine qui n'est pas appendiculaire et l'auteur cite le cas d'un enfant qui fut opéré alors qu'il était atteint de méningite tuberculeuse. Malgré les difficultés du diagnostic, celui-ci doit être posé dans certains cas et l'ablation de l'appendice malade est pratiqué avec de grands avantages chez certains nourrissons.

Encéphalite léthargique du jeune âge. — *MM. Apert, Robert Broca et Chabanier* présentent 2 enfants, de 5 et 2 ans, qui, à la suite d'encéphalite léthargique, ont conservé un état mental particulier : facies figé, sourire niais, irritabilité, réclamations, cris contre les autres enfants. La petite de 2 ans a en outre des périodes d'agitation bruyante avec, semble-t-il, des hallucinations.

Les auteurs rapportent 8 autres observations d'encéphalite léthargique chez des enfants des 5 premières années. On note fréquemment la perte transitoire de la parole et même de l'expression par gestes, parfois des troubles de la marche, parfois des troubles de la déglutition; chez les tout petits, des formes à la fois syncopales et hyperthermiques.

L'arsenic, sous forme de liqueur de Boudin, et le bismuth, soit par voie buccale (dermatol), soit en injections sous-cutanées (iodoquinate de bismuth), ont paru dans certains cas avoir aidé à la guérison. Elle semble avoir été complète dans la moitié des cas ; dans d'autres cas, l'état intellectuel et affectif est resté modifié, 3 cas, hyperthermiques d'emblée, se sont terminés par la mort.

— ***M. Georges Schreiber***, chez une fillette de 7 ans, atteinte d'encéphalite à forme choréique accentuée et tenace, a obtenu également de bons résultats par l'administration de liqueur de Boudin à fortes doses progressivement croissantes.

Méningo-épendymite à streptocoques, apparemment primitive, chez un nourrisson de 3 semaines. — ***MM. Lesné et Marquézy.*** L'affection débuta par des crises convulsives généralisées à forme tétanique. La tension de la fontanelle, qui attira l'attention dès la période initiale, fut bientôt le seul signe méningé. Chez cet enfant, nourri au sein, l'évolution fut absolument apyrétique et la courbe de poids fut tout à fait normale malgré la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'un streptocoque virulent pour le cobaye, la souris, et le lapin. Le cloisonnement des méninges fut particulièrement rapide puisque, dès la première ponction lombaire, il fut très difficile d'obtenir quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; par contre, la ponction ventriculaire par la fontanelle antérieure permit d'en retirer, en 20 ponctions, 825 cmc. Les ponctions évacuatrices répétées et l'emploi d'un autovaccin furent, chez cet enfant, la base du traitement; on ne sait pas quel avenir lui est réservé, mais il n'a actuellement aucune complication oculaire ou auriculaire et son affection évolue depuis 2 mois. La ponction ventriculaire est un procédé de diagnostic précieux; mais c'est aussi un moyen thérapeutique, car, en décomprimant la substance cérébrale, elle peut prévenir les séquelles intellectuelles et sensorielles et permet au besoin l'introduction *in situ* d'un sérum thérapeutique.

Syphilis héréditaire tardive et tuberculoses chirurgicales. — *M. André Trèves* montre que, si les symptômes classiques de l'hérédo-syphilis tardive, aussi bien les stigmates que les symptômes osseux, articulaires ou ganglionnaires, sont bien connus, ils manquent très souvent et il faut une grande habitude des signes secondaires pour faire le diagnostic. C'est souvent une simple anomalie d'évolution d'une soi-disant tuberculose qui permet d'éviter une erreur (hydarthroses à rechutes, lésions articulaires peu marquées à la radio, après une évolution prolongée, etc.)

Dans bien des cas le diagnostic clinique est impossible et seul le Wassermann montre la syphilis. L'auteur le fait de parti pris pour toutes les tuberculoses chirurgicales et les surprises sont fréquentes.

D'ailleurs un Wassermann négatif ne prouve pas toujours l'absence de syphilis et, pendant un certain temps, M. Trèves a mis au 914 intraveineux toute cette catégorie de malades, sans le moindre accident.

Chez les hérédo-syphilitiques purs, la guérison est rapide.

Dans les lésions mixtes, où la tuberculose s'ajoute à la syphilis, on voit souvent une régression partielle des lésions, puis un arrêt, comme si la syphilis seule était influencée.

Chez les tuberculeux purs, le 914 intraveineux n'agit le plus souvent que sur l'état général, comme eutrophique, mais, dans quelques cas, l'auteur a vu, dans des tuberculoses ouvertes, des guérisons extraordinairement rapides, alors que la syphilis n'était sûrement pas en question.

Au point de vue chirurgical, l'abstention doit être la règle, mais l'immobilisation est souvent nécessaire, en attendant l'effet du traitement spécifique.

Ostéo-périostite du tibia avec abcès, guérie par le vaccin de Delbet. — *MM. Bigart et André Trèves* relatent l'observation d'un garçon de 12 ans, chez qui l'injection de 2 cmc de bouillon de Delbet a fait disparaître en quelques jours un abcès fluctuant de la face interne de la jambe gauche, en même temps que se cicatrisait un abcès incisé 15 jours auparavant, resté fistuleux, et que se résorbait un gonflement douloureux de la face interne du tibia. Réaction locale très marquée. La température n'a pas dépassé 38°2.

Résultats d'un essai de sérothérapie préventive antimorbilleuse. — *MM. Harvier, de Brun et Decourt* rapportent les résultats d'un essai fait par eux dans une petite collectivité d'enfants.

Un enfant présente une éruption de rougeole le 9 Février. 13 enfants ont été en contact avec lui dès la période d'invasion. 11 d'entre eux reçoivent, en injection sous-cutanée, 2 cmc 5 de sérum de convalescent le 2e ou le 4e jour après la constatation du cas initial, par conséquent 6 ou 8 jours après la date probable de la contamination. 2 enfants, non vaccinés par suite du refus des parents, ont eu leur éruption morbilleuse 14 jours après celle du cas initial. 8 des vaccinés ont présenté leur éruption le même jour que ces 2 témoins. Les 3 derniers vaccinés ont eu leur éruption plus tardivement, 13 ou 14 jours après les précédents. Toutes les rougeoles des vaccinés ont été légères et fugaces.

Le fait que la sérothérapie n'a conféré aux enfants qu'une immunité partielle et non totale est dû vraisemblablement à la dose insuffisante de sérum injecté. Cependant les auteurs insistent sur la nécessité d'observer, *de très près* et *de façon prolongée*, au delà des délais habituels de l'incubation, les enfants vaccinés, pour ne pas laisser passer une éruption fugace ou tardive et ne pas conclure prématurément à une action préventive absolue de la sérothérapie.

— ***M. Debré.*** La sérothérapie antimorbilleuse est efficace, malgré certains échecs signalés par quelques auteurs. Il semble d'ailleurs que, parmi les convalescents, il y ait de bons et de mauvais donneurs de sérum. Les doses injectées, d'autre part, sont généralement trop faibles.

Cette nouvelle méthode empêche la rougeole ou bien donne naissance à une rougeole atténuée. Ce dernier résultat présente lui-même un grand intérêt, car on obtient ainsi à peu de frais une immunité persistante.

— ***M. Weill-Hallé.*** La prolongation des délais normaux de l'incubation signalée par M. Harvier s'observe dans des familles où plusieurs enfants sont atteints successivement de la rougeole alors même qu'ils n'ont pas été soumis à la sérothérapie.

— ***M. Terrien*** a injecté à un nourrisson de 2 ans, exposé à la contagion, 15 cmc de sérum provenant d'un grand frère convalescent. Cette injection n'a pas empêché l'éclosion de la rougeole.

— ***M. Lesné*** a observé la contamination d'un jeune enfant 28 jours après une injection de sérum de convalescent. L'incubation, dans ce cas, a été de 18 jours et la rougeole a été contractée auprès d'un frère atteint lui-même dans l'intervalle. Cette rougeole fut très bénigne dans son évolution et ne fut pas précédée d'énanthème.

— ***M. Papillon.*** La sérothérapie antimorbilleuse rend les plus grands services, en particulier dans les collectivités infantiles. Il importe de ne pas en méconnaître les bienfaits. Cette méthode permet de préserver les crèches hospitalières contre les épidémies de rougeole, si meurtrières dans les hôpitaux. L'injection de 3 cmc d'un sérum mélangé provenant de plusieurs convalescents, pratiquée le jour même de l'apparition d'un cas de rougeole, a supprimé la production de nombreux autres cas qui jusqu'ici était la règle dans les services de nourrissons.

— ***M. Aviragnet.*** Les nouvelles observations présentées par M. Debré montrent que les résultats fournis par la sérothérapie antimorbilleuse sont moins radicaux qu'il ne l'avait signalé primitivement. Dans 25 pour 100 des cas personnellement suivis par l'auteur, les injections préventives n'ont pas empêché l'apparition de la rougeole. Sur 9 enfants rentrant dans cette catégorie, 7 furent atteints de rougeoles bénignes, mais 2 néanmoins succombèrent. Il ressort de la présente discussion que la sérothérapie permet d'une façon habituelle d'atténuer la rougeole, si elle n'empêche pas toujours son éclosion.

La déformation de la selle turcique par l'hypertension intracrânienne chez l'enfant. — *M. Salvador y Burghi* (de Montevideo) signale que, chez l'enfant, contrairement à ce qui existe chez l'adulte, la déformation de la selle turcique est constante dans les cas d'hypertension crânienne et il cite un certain nombre d'observations à l'appui de cette assertion.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

15 Mars 1923.

Gigantisme et nanisme dans la série animale. — *M. Chapellier* fait un rapport sur le nanisme et le gigantisme dans la série animale. Il montre que les géants et les nains, au sens médical du mot, sont excessivement rares, s'ils existent, parmi les animaux. A côté de ces malades, on trouve chez l'homme des individus très grands ou de taille très au-dessous de la moyenne, mais qui sont normalement constitués. Des cas analogues sont très fréquents dans les races domestiques travaillées par l'homme. Chez les animaux sauvages, les individus de petite taille se rencontrent souvent. Ils proviennent presque toujours d'animaux mal nourris ou insuffisamment nourris dès leur jeune âge (lapins des îles de la Manche, lucane cerf-volant). Il existe aussi un nanisme sexuel, les mâles étant ordinairement plus petits que les femelles ; quelquefois le mâle est plus grand (rapaces diurnes, otaries).

— ***M. Félix Regnault.*** Les anthropologistes, pour comprendre les races humaines, doivent connaître la zootechnie, car les mêmes lois régissent tous les êtres vivants. Les variations de format sont dues aux mêmes causes dans les races humaines et animales.

Les pays riches produisent à la fois hommes et bêtes de grand format ; les pays pauvres, inversement. Quand, dans une contrée, la culture s'améliore elle améliore à la fois le bétail et le paysan. Les exceptions sont rares. Pourtant, on peut voir dans le même pays des champs de blé fertiles qui donnent des hommes grands et des prairies maigres qui donnent des bestiaux petits, ou *vice versa*.

Il existe enfin des causes pathologiques qui peuvent abaisser le format des habitants de toute une contrée. Ainsi la taille moyenne diminue dans les vallées à goitre, car, outre les crétins grands, il existe de nombreux sujets hypothyroïdiens qui sont mal développés.

Il faut noter que, si l'homme ou l'animal sous-alimenté reste petit, lorsque son alimentation devient normale il grandit rapidement et rattrape très vite les sujets ordinaires. Ainsi, quand le Morvandeau, le Breton, le Limousin entrent à la caserne, leur taille s'élève, leurs membres se développent : en quelques mois ils ne sont plus reconnaissables.

Chaque race a un format moyen et les oscillations qui se produisent autour de cette moyenne, sous l'influence des conditions de milieu, sont légères et instables. La race tend toujours à revenir à son type moyen. Au contraire, quand il se produit une mutation chez l'embryon, la modification est fixe, persistante, héréditaire : il se forme une autre race. On peut en donner de nombreux exemples chez les animaux domestiques, tels les bassets, les chiens ellipométriques, etc.

— ***M. Blier.*** Dans les pays très chauds, les mammifères ont une tendance à être de petite taille. En effet, il faut qu'ils puissent effectuer par leur surface cutanée une déperdition de chaleur leur permettant de vivre. Or, d'après certains physiologistes, cette

action régulatrice de la température est sous la dépendance du cervelet, d'où cette conséquence que dans certaines races dont le nanisme est dû à l'action de la température extérieure, la tête a une tendance à être de forte taille (âne, cheval indo-chinois).

De l'abus des méthodes anatomo-physiologiques dans le domaine de la physiologie. — *M. Cathelin*, à propos des maladies de caractères si magistralement étudiées par Ch. Fiessinger, critique la théorie du sympathique dans les différents types observés. Il fait intervenir dans leur évolution la loi du darwinisme moral et du déterminisme de la pensée. Il montre que tous les caractères étudiés résultent très bien, sans intervention du sympathique, de la loi de l'ambiance, de la sélection naturelle et de la concurrence vitale. Il en donne de nombreux exemples à l'appui.

Transfusion du sang chez un nouveau-né. — *M. H. Vignes* présente l'observation d'un nourrisson qui, au 4e jour, se mit à vomir du sang en telle quantité que son état devint des plus graves. Une transfusion de 20 cmc de sang dans le sinus longitudinal supérieur permit d'arrêter l'hémorragie et de remonter l'état général de l'enfant, lequel put quitter la Maternité 20 jours plus tard, en excellent état.

Traitement des teignes par la chaleur. — *M. Chapron*, les teignes étant peu résistantes à la chaleur, a essayé avec succès la thermothérapie au moyen d'un chalumeau improvisé avec l'auto-cautère dont il retirait simplement la tête. Il suffit de brûler les parties lésées et une zone à l'entour de 1 à 2 cm. et de façon à atteindre le fond des bulbes pileux.

— *M. Henry* fait remarquer que cette méthode nécessite un outillage spécial et un doigté qu'il faut d'abord acquérir afin de rester dans la limite d'un bon flambage. Au surplus, les résultats obtenus ne tiennent peut-être qu'à la formation d'une croûte, agissant de façon mécanique, ainsi que le simple savon mou de potasse, à la portée de tout le monde.

La stérilisation invoquée par M. Chapron n'a été démontrée par aucune culture ni inoculation.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Mars 1923.

Valeur de la méthode psychanalytique étudiée sur un cas d'impuissance sexuelle. — *M. Minkowski* estime que, pour apprécier la méthode psychanalytique, il est utile de tenir compte de l'influence que la psychanalyse a exercée sur la médecine mentale. L'analyse des rêves a donné naissance à la notion du contenu des psychoses qui permet de mieux comprendre certains troubles mentaux. Cette notion s'entre-croise, par exemple, avec celle du délire organique et ne l'exclut aucunement. D'autre part, la psychanalyse ayant également une portée thérapeutique, il y a lieu d'aborder l'examen critique des conceptions de Freud au point de vue pratique.

Dans un cas d'impuissance sexuelle, la méthode psychanalytique a permis de déceler non seulement des données psychologiques intéressantes, mais d'obtenir également un résultat thérapeutique satisfaisant.

Critique psychologique du refoulement freudien. — *M. René Cornélius* établit que pour qu'il y ait refoulement véritable, il ne suffit pas qu'une idée ou un sentiment soit repoussé momentanément dans l'inconscient d'où il peut être évoqué à loisir, mais qu'il y ait dissociation entre le « moi » et l'élément refoulé qui ne peut plus être évoqué sans le traitement psychanalytique.

Pour que l'existence du refoulement freudien soit démontrée scientifiquement, il faudrait prouver : 1° que l'élément refoulé n'existe plus dans le conscient et y laisse une lacune ; 2° que cette lacune soit permanente ; 3° que c'est bien l'élément refoulé qui est pathogène ; 4° qu'il faut être moral pour tomber malade. Or jamais les freudistes ne se sont souciés de ces conditions.

Prenant comme exemple l'analyse d'un rêve publiée par un élève orthodoxe de Freud, M. Cornélius conclut que tout le malentendu de la psychologie freudienne repose sur une confusion entre les éléments psychiques non actuellement utilisés et un soi-disant refoulement.

Refoulement et sexualité dans les psychonévroses. — *M. P. Hartenberg* montre d'abord qu'il ne peut exister aucune opération psychologique ressemblant à un refoulement, puisque, en réalité, dans l'activité physiologique du cerveau, ce ne sont pas les représentations qui se déplacent pour passer d'une zone consciente à une zone inconsciente, mais au contraire la conscience qui se déplace, accompagnant les courants d'excitation nerveuse qui circulent à travers l'encéphale, pour éclairer tour à tour les représentations évoquées.

Envisageant ensuite l'étiologie des psychonévroses que les freudistes attribuent toutes à la sexualité, M. Hartenberg, s'appuyant sur l'expérience clinique, rappelle qu'un certain nombre sont dues à des causes purement organiques, que d'autres sont provoquées par les sentiments et émotions de la vie courante et que la sexualité n'intervient que chez quelques sujets, non pas parce qu'ils sont atteints de tendances morbides, mais parce qu'ils ne peuvent réaliser leur tendances normales. Le rôle de la sexualité n'est plus alors qu'un cas particulier de l'entrave des appétits, de même que la sexualité peut se ramener en définitive à une des formes de l'expansion du « moi ».

— *M. Georges Dumas*, tout en reconnaissant l'exactitude de la critique adressée au refoulement, estime que néanmoins, un sentiment exclu de la conscience, par un mécanisme ou par un autre, peut devenir pathogène. Il fait des réserves sur l'opinion de M. Hartenberg qui fait dériver la sexualité de la personnalité, car la valeur des tendances sexuelles n'est pas proportionnée à la puissance du « moi ».

— *M. René Charpentier* ne croit pas non plus que l'instinct de reproduction dérive du « moi ».

— *M. Maurice de Fleury*, après avoir entendu avec plaisir ces critiques judicieuses adressées aux théories psychanalytiques, se félicite que notre pays ait résisté jusqu'à présent à la contagion et aux divagations du freudisme.

Les méthodes d'investigation de Freud. — *M. Ombrédanne.*

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Mars 1923.

Deux cas d'hébéphrénie ayant débuté par une pyrexie. — *M. Bernadou.* Le 1er cas est celui d'un homme âgé de 28 ans, atteint d'un syndrome hébéphréno-catatonique, qui a débuté par un état fébrile de quelques semaines, étiqueté fièvre typhoïde. Une 2e malade, de 24 ans, a présenté, à l'âge de 17 ans, une pyrexie mal déterminée à la suite de laquelle s'est réalisé le tableau de l'hébéphrénie simple.

Ces deux observations tendent à montrer que la démence précoce peut provenir d'une maladie infectieuse, relation déjà établie par Logre puis par le professeur Claude, à propos de l'encéphalite épidémique. L'auteur émet la possibilité d'une encéphalite épidémique fruste et méconnue ou de quelque autre virus filtrant neurotrope inconnu.

A l'occasion de la 2e malade, il attire l'attention sur les troubles moteurs que sont les tics et, montrant leur répercussion sur le cours de la pensée, il explique par un phénomène de psychomotricité centripète les arrêts de l'idéation, les réponses à côté, les stéréotypies verbales de l'écholalie.

Logorrhée néologique chez une malade atteinte de délire hallucinatoire chronique à manifestations polymorphes, transformations de la personnalité, état maniaque, conservation de l'orientation. — *M. Cénac.* La malade qui fait l'objet de cette observation présente un langage entièrement néologique, où l'on peut distinguer des termes ayant un sens défini pour la malade, véritables symboles ; d'autres constituent des sortes de stéréotypies syllabiques et dont l'ensemble forme une salade de mots. Le délire est de forme hallucinatoire, très polymorphe, avec transformation de la personnalité, s'accompagnant d'un état maniaque. Sous ce délire, très actif, l'orientation et la mémoire semblent intactes.

Du besoin de réconfort au sentiment et au délire d'influence chez un psychasthénique. — *M. Ceillier* montre que le délire d influence doit être considéré surtout comme un syndrome. Si, quelquefois, il apparaît primitif, le plus souvent il est secondaire et peut se montrer dans toutes les psychopathies lorsqu'il existe des manifestations d'automatisme mental portant sur la pensée, le langage intérieur, les représentations, les sentiments ou les actes.

Il y a sentiment d'influence quand le malade a l'impression que ces phénomènes sont dus à une influence étrangère (par suggestion, hypnotisme, sciences occultes, etc.). Il y a idée d'influence quand ce sentiment s'intellectualise et s'exprime verbalement. Il y a délire d'influence quand les idées d'influence forment un système, plus ou moins systématisé, auquel le malade accorde sa croyance.

Le passage d'un état psychasthénique au syndrome d'influence n'est pas rare et peut se faire de plusieurs manières. Dans le cas de mentisme, le malade, qui assiste impuissant à un défilé d'idées et qui sent son langage intérieur se formuler malgré lui, peut croire que ces idées lui sont envoyées par suggestion et que les mots qui résonnent dans sa tête ne viennent pas de lui (pseudo-hallucination verbale). Dans l'obsession, il y a toujours un conflit entre la volonté du sujet et l'idée qui l'obsède ; l'obsédé peut croire que cette idée ne vient pas de lui, mais lui est suggérée ; souvent aussi cette idée peut se présenter sous la forme d'une hallucination impérative (obsession hallucinatoire). Enfin on observe souvent chez le psychasthénique un sentiment d'incomplétude qui s'accompagne d'un besoin maladif de réconfort. Ce sentiment d'incomplétude peut se transformer en sentiment de perte de la liberté et le besoin de réconfort en sentiment d'influence.

C'est ce qui a lieu chez le malade qui fait l'objet de la présentation de l'auteur. Psychasthénique constitutionnel, il présentait déjà dans l'enfance ce besoin de réconfort ; plus tard, vivant maritalement avec une femme, il éprouve un sentiment de détresse à la pensée qu'elle pourrait le quitter et il présente la crainte obsédante d'être abandonné par elle, avec besoin obsédant de retourner fréquemment chez lui pour s'assurer qu'elle ne l'a pas quitté. Peu à peu il se croit suggestionné par cette femme ; elle le dirige de loin, elle lui transmet ses pensées, elle lui chante des chansons à distance, elle se montre à lui dans des visions imaginaires. Dominé par des obsessions et des impulsions, le malade blesse sa maîtresse à la gorge avec un rasoir et essaie de se couper la carotide. Plus tard, il donne à son amie un coup de poing qui nécessite l'énucléation de l'œil, enfin il exécute plusieurs tentatives de suicide par pendaison. Ce cas permet de comprendre le passage lentement progressif d'une névrose (psychasthénie) à une psychose (délire d'influence).

Clastomanie systématique. — *MM. J Capgras et J. Reboul-Lachaux* présentent une malade atteinte d'accès maniaques et mélancoliques avec idées de suicide et idées mystiques et qui depuis 4 ans ne cesse de casser et de déchirer, aussi bien pendant la période de dépression que pendant la période d'excitation. Ce besoin de détruire, impulsif au début, puis obsédant au point de donner naissance à des hallucinations impératives, est devenu maintenant systématique et comparable à un jeu malicieux, mais avec persistance d'une humeur triste et d'idées de suicide. Il s'agit, en somme, d'un état mixte de manie-mélancolie.

H. Colin.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE DE PHARMACOLOGIE ET DE MATIÈRE MÉDICALE

LEÇON D'OUVERTURE

De M. le Professeur **Albert RICHAUD.**

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

En prenant pour la première fois la parole comme Professeur, dans cet amphithéâtre vénérable où s'est si souvent exprimée, et sous la forme la plus éloquente, la pensée des représentants les plus éminents de la Médecine française, j'éprouve une émotion contre laquelle c'est en vain que je chercherais à me défendre. Elle est faite, cette émotion, de souvenirs lointains et qui me sont chers; elle est faite de la joie et de la fierté que j'éprouve à entrer dans une maison dont l'éclat est incomparable; elle est faite surtout de reconnaissance pour tous ceux qui ont contribué à m'en ouvrir les portes : reconnaissance envers les Maîtres de cette Faculté qui m'ont accordé leurs suffrages, reconnaissance envers ceux qui furent mes éducateurs, reconnaissance envers mes amis et mes élèves dont l'active sympathie m'a laissé un souvenir si ému, reconnaissance toute particulière envers vous, Monsieur le Doyen, qui présidez avec tant d'autorité aux destinées de cette Faculté, qui partout et toujours mettez au-dessus de tout le souci de maintenir ses droits et ses prérogatives, et qui me faites aujourd'hui le grand honneur d'assister à cette leçon inaugurale. A tous je dis merci, du fond du cœur.

Messieurs, il me sera bien permis, à l'heure où se réalise le rêve le plus ambitieux de ma jeunesse, il me sera bien permis d'évoquer d'abord devant vous les principales étapes de la route qui m'a conduit à cette Chaire; ce sera pour moi une manière, non pas d'acquitter, mais d'exprimer publiquement ma dette de reconnaissance envers les maîtres qui ont fait de moi le peu que je suis. Comme la plupart de ceux qui m'y ont précédé, comme beaucoup, pourrais-je dire, de ceux qui ont occupé dans nos Facultés des chaires de sciences fondamentales, c'est à notre vieille Ecole de pharmacie et à l'Internat en pharmacie des Hôpitaux que je dois ma formation scientifique. Ce sont là deux grandes Ecoles, d'où sont sortis beaucoup de ceux qui ont le plus honoré ou qui honorent le plus encore aujourd'hui la science française. Je dois beaucoup, pour ma part, à l'Ecole de pharmacie, non seulement pour le magnifique enseignement que j'y ai reçu, mais aussi parce que j'y ai trouvé, comme préparateur, mes premiers moyens matériels de travail. Je salue ses Maîtres, parmi lesquels sont encore plusieurs de ceux dont je m'honore d'avoir été l'élève : le professeur Guignard, le professeur Béhal, le professeur Radais qui en est aujourd'hui le distingué Doyen.

Mais si c'est à l'Ecole de pharmacie que je dois mon éducation scientifique première, c'est-à-dire à la fois et une discipline et cet ensemble de connaissances générales qui sont indispensables pour aborder avec fruit les études biologiques, c'est à l'admirable institution de l'Internat que je dois non seulement mon orientation scientifique proprement dite, mais encore d'avoir pu m'engager sinon avec certitude, du moins avec sécurité, sur la route si longue et souvent si rude des concours. C'est là, c'est à cette grande Ecole qu'est pour nous tous ici l'hôpital que j'ai puisé le goût des recherches biologiques, c'est là que j'ai trouvé les véritables moyens matériels de les poursuivre, c'est là enfin que j'ai rencontré la plupart des maîtres qui les ont guidées ou encouragées.

Par une bonne fortune inespérée je pus, dès ma première année d'internat, choisir l'hôpital Laënnec, dont le pharmacien en chef était Bourquelot, déjà célèbre par ses belles recherches sur les ferments, et dont la jeune renommée exerçait sur ceux de ma génération cette sorte d'attraction qui, à toutes les époques, a été comme la marque de ceux qui sont destinés à devenir de grands Maîtres. Bien que je ne sois resté, en fait, qu'une année auprès de Bourquelot, je peux dire que jusqu'à ses derniers jours je n'ai jamais quitté ce maître incomparable. Aux jours de doute et aux jours de lutte comme aux jours de joie, en effet, c'est encore et toujours vers le vieil hôpital de la rue de Sèvres que je dirigeais mes pas, comme d'instinct. Ah! les bonnes heures, les heures réconfortantes, que j'ai passées là auprès de Bourquelot allant et venant dans son laboratoire, tout rayonnant de la joie de la découverte qu'il venait de faire ou de la découverte qu'il pressentait, qu'il espérait. Avec quel noble orgueil il nous montrait, couchés au fond d'un verre de montre, encore entourés d'un peu de gangue, tels des tout petits dans leurs langes, les premiers cristaux du nouveau sucre ou du nouveau glucoside qu'il venait d'isoler! J'en appelle à mes vieux amis Bougault et Hérissey, j'en appelle à Bridel, à Gérard, de Lille, à tous ceux de ses élèves qui, essaimés aux quatre coins de la France, ou même à l'étranger, avaient tous gardé le culte du Maître et la nostalgie du vieux laboratoire, vit-on jamais joie plus pure rayonner sur le front d'un homme!

Je n'ai pas le dessein de dire ici ce que fut l'homme et ce que fut le savant dont j'évoque en ce moment le souvenir; mais en parlant de lui j'ai le cœur étreint, car je songe à la joie qu'eût été la sienne en ce jour qu'il avait espéré; je ne puis me retenir de penser qu'il pourrait être là, et malgré moi je le cherche des yeux parmi ceux qui ont bien voulu m'entourer ce soir, je cherche sa belle et noble figure de savant et de penseur.

Si Bourquelot n'est pas là ce soir, du moins j'ai la joie immense de voir à mes côtés un autre Maître que je tiens en quelque sorte de lui, un Maître à qui je dois à la fois le meilleur de ce que je sais et le meilleur de ce que je suis. Car c'est à Bourquelot, en effet, mon cher maître Gley, que je dois le grand bonheur d'avoir pu travailler à vos côtés. C'est vraiment dans votre laboratoire que j'ai appris mon métier, et si je ne suis pas devenu le parfait ouvrier que j'aurais voulu être, du moins ai-je appris, en vous regardant travailler, ce qu'était ce parfait ouvrier. Et ce n'est pas seulement la technique, la belle technique physiologique que vous m'avez apprise; vous m'avez appris plus que cela, vous m'avez appris à observer et à raisonner; et si l'on me demandait de proposer, pour être gravée à l'entrée de votre laboratoire, la phrase qui me semblerait définir ou préciser le mieux les méthodes et les disciplines qui y sont en honneur, sans hésiter, je l'emprunterais cette phrase à Claude Bernard, aux premières pages de son Introduction à l'étude de la Médecine expérimentale : « Une main habile, sans la tête qui la dirige, est un instrument aveugle; la tête, sans la main qui réalise, reste impuissante. » Aussi bien, cependant, pourrais-je l'emprunter à vous-même cette phrase, et la détacher de votre belle leçon inaugurale du cours de Biologie générale du Collège de France, où vous nous disiez : « Comme le géant de la fable, la théorie scientifique est fille de la Terre; au fur et à mesure qu'elle perd contact avec la réalité, elle perd de sa force. »

Mon cher Maître, s'il me serait aisé de parler longuement des disciplines et des méthodes en honneur dans votre laboratoire et de dire tout ce que vos élèves leur doivent; s'il me serait aisé aussi de dire ce qu'ils doivent au lettré, au philosophe, à l'homme de haute culture que vous êtes, il est une chose qu'il me serait plus difficile de dire ici, du moins devant vous, c'est ce qu'ils doivent à l'homme de cœur et à l'homme de bien que vous êtes. Laissez-moi, en ce qui me concerne, l'exprimer très simplement en répétant ce que je disais tout à l'heure : je ne vous dois pas seulement le meilleur de ce que je sais, je vous dois le meilleur de ce que je suis, et c'est pour moi une grande joie, la plus grande que je pouvais espérer, de pouvoir vous dire publiquement ce soir mon affection et ma gratitude.

Messieurs, au temps des corporations, celui qui aspirait à devenir compagnon devait faire son tour de France, c'est-à-dire aller s'instruire des choses de son métier auprès des meilleurs artisans du royaume. Semblables à ces aspirants compagnons, nous avons, nous aussi, la légitime ambition d'aller nous instruire à l'école des plus nobles artisans de la science française. Et c'est ainsi que pour ma part, grâce à mon vieil ami Desgrez, j'ai pu travailler dans le laboratoire de l'un des plus grands maîtres de la pathologie : Charles Bouchard. Il ne m'appartient pas de parler ici de cet homme illustre, mais du moins je veux rappeler que c'est dans son laboratoire que j'ai eu la bonne fortune de rencontrer quelques-uns de ceux qui furent parmi ses derniers et ses plus fidèles collaborateurs et comme les héritiers de sa pensée scientifique. C'est là, en effet, qu'à côté de Desgrez, j'ai rencontré Claude et Balthazard, que je suis heureux de remercier en ce jour de toute la sympathie qu'ils ont bien voulu me garder; et c'est là aussi que j'ai rencontré pour la première fois un très jeune maître, dont la distinction, la droiture, la bonté, la bienveillance souriante attiraient déjà toutes les sympathies : Pierre Teissier. Après plus de vingt ans, je l'ai retrouvé tout aussi droit, tout aussi bon, tout aussi bienveillant; à lui va ma plus affectueuse gratitude.

J'ai eu aussi l'honneur d'être admis auprès d'un maître qui est et qui restera l'un des plus justes orgueils de cette Faculté : le professeur Charles Richet, dont le laboratoire était alors dirigé par mon ami Pachon, l'un des maîtres incontestés de la cardiologie expérimentale. J'ai beaucoup appris auprès de Pachon; je lui adresse mon salut très cordial, et je prie le professeur Richet de trouver ici l'hommage de ma respectueuse admiration.

Si je dois beaucoup aux maîtres qui m'ont ouvert les portes de leurs laboratoires, j'allais dire de leurs ateliers, je ne dois pas moins à quelques-uns des meilleurs maîtres de la clinique française. Hélas! ils sont rares ceux de ces maîtres qui m'entourent ce soir, et pour la plupart, c'est à leur mémoire que je dois faire hommage de ma gratitude. C'est d'abord Landouzy dont je fus l'élève à l'hôpital Laënnec. Ceux qui n'ont pas connu Landouzy aux environs de 1893, qui n'ont pas entendu sa parole ardente, martelée, imagée, qui ne l'ont pas vu au lit du malade, dans la pose qui lui était familière, le buste et la tête droits, et même un peu renversés en arrière; les yeux levés par-dessus le lorgnon, comme fixés vers quelque ciel lointain où sans doute planait son rêve, ceux-là ne peuvent pas se faire une idée de l'ascendant que cet homme a pu exercer sur ceux qui l'écoutaient, et de l'influence qu'à son insu, souvent, il a pu avoir sur la destinée de quelques-uns d'entre eux. On sortait un peu grisé de ses leçons, et pour ma part, je crois bien que c'est pour l'avoir entendu développer magnifiquement ses vues hardies sur ce qu'il appelait la pharmacologie et la thérapeutique de demain, que j'ai voulu devenir pharmacologue; Landouzy a toujours été pour moi un maître bienveillant et j'en garde un souvenir plein de respect.

Je n'oublie pas non plus l'année que j'ai passée à l'hôpital Tenon auprès de mon maître Meillère, qui n'a jamais cessé depuis de témoigner de l'intérêt qu'il prenait à mes études et à ma carrière; il sait toute l'affection que j'ai pour lui. Au même hôpital et dans le même temps, j'ai été l'élève de Brault, un clinicien imprégné du plus pur esprit

scientifique, un beau caractère et un grand cœur : je le salue très respectueusement.

Mais c'est surtout vers le vieil hôpital Andral que me ramènent en ce moment mes souvenirs. C'est dans ses vieux murs que j'ai passé, auprès de deux maîtres qui ne sont plus, auprès d'amis dont quelques-uns sont auprès de moi ce soir, deux des plus belles années de ma jeunesse studieuse. Je ne trouve pas les mots que je voudrais pour dire tout ce que je dois à Debove, le maître qui animait alors le vieil hôpital, qui l'animait par les brillantes qualités de son esprit, qui l'animait par son scepticisme même, plus apparent d'ailleurs que réel, qui l'animait enfin par le talent de tous ceux qu'il avait su grouper là autour de lui, et qui, pour la plupart, sont devenus à leur tour des maîtres de la clinique : Achard, dont la maîtrise s'affirmait déjà et qu'on sentait marqué pour les plus hautes destinées médicales, qui était et qui est resté jusqu'au dernier jour le grand orgueil du maître; Lévy Brühl, Courtois-Suffit, Boulloche, Jules Renault, et parmi ceux qui ne sont plus : de Grandmaison, Soupault, Jacquet, le fin diseur. Debove a joué un rôle prépondérant dans ma carrière ; c'est par lui que j'ai été orienté vers cette Faculté, c'est par lui qu'ont été aplanies les premières difficultés du chemin ; c'est sur sa recommandation, mon cher maître Pouchet, que je suis entré dans votre laboratoire pour y terminer ma thèse de doctorat ; c'est à lui enfin que je dois d'avoir dans plusieurs circonstances, Monsieur Achard, éprouvé votre sympathie ; et puisqu'il n'est plus là pour recevoir mon hommage, je vous demande la permission de reporter sur vous beaucoup de la gratitude que j'aurais été si heureux d'exprimer ce soir à notre maître commun.

Quand Debove quitta Andral pour prendre la chaire de clinique de l'hôpital Beaujon, il y fut remplacé par Albert Mathieu. Albert Mathieu était l'ami d'enfance de Bourquelot, à qui il était resté attaché par les liens de la plus étroite amitié ; il venait à Andral avec le projet d'y organiser un laboratoire de chimie pour l'étude des maladies de l'appareil digestif : je terminai chez lui l'année de médaille d'or que j'avais commencée chez Debove. Je n'ai pas besoin de dire ici le parfait clinicien qu'était Albert Mathieu, la trace profonde qu'il a laissée dans l'étude des affections de l'appareil digestif ; tous ceux qui l'ont connu ont également gardé de lui le souvenir d'un homme bon parmi les bons, modeste parmi les modestes, d'une indulgence et d'une bienveillance incomparables. Je lui dois beaucoup, et notamment la joie des premières publications en collaboration avec un patron. Je m'incline respectueusement devant sa mémoire.

Je ne peux pas parler du vieil Andral sans évoquer le souvenir de deux années que j'y ai vécues, dans l'intimité fraternelle de la salle de garde, avec des amis qui tous, aujourd'hui, à des titres divers, honorent la médecine française : avec toi mon cher Fernand Bezançon, avec toi mon cher Louis Fournier, avec toi mon cher Paul Sainton, avec vous enfin René Marie, Phulpin, Delamarre, Descazals. Ceux-là aussi furent pour moi des maîtres, comme aussi ils furent un peu mes élèves, car dans la petite famille que nous formions, on ne vivait pas seulement en communion de sentiments, mais aussi en communion de travail, par quoi il se faisait au profit de chacun une sorte d'éducation mutuelle. C'est toi, mon cher Bezançon, qui devançant de loin la destinée qui t'attendait, a été mon professeur de bactériologie; c'est avec toi, mon cher Sainton, pendant les interminables contre-visites que nous faisions ensemble, que j'ai surtout appris la clinique. Et toi, mon cher Fournier, que de choses tu m'as apprises! une au moins, mais celle-là sans t'en douter, c'est que le meilleur remède pour beaucoup de malades c'est encore la bonté, cette bonté qui alors comme aujourd'hui émanait de toute ta personne, de toutes tes paroles, de tous tes gestes, et qui rayonnait si visiblement de tes yeux profonds, que dès que tu pénétrais dans une de tes salles on voyait s'illuminer les pauvres visages ravagés de tes malades. C'est depuis ce temps d'ailleurs que je crois aux miracles. Il est vrai que pour faire des miracles tu n'avais pas seulement la bonté, tu avais aussi la foi, cette foi d'apôtre qui ne t'a jamais quitté non plus, la foi dans ton art et la foi dans la science. La bonté et la foi, Messieurs les étudiants, voilà les deux grandes vertus qui font les grands médecins.

Mes chers amis, depuis ces temps lointains, les murs de notre cher Andral sont tombés sous le pic des démolisseurs, mais du moins notre amitié n'est pas demeurée ensevelie sous leur poussière, car hier encore j'ai éprouvé la fidélité de votre affection ; soyez-en remerciés à l'heure où, après quelques détours, je vous retrouve à un carrefour de la route que nous avons abordée ensemble avec toute l'ardeur, tous les enthousiasmes, toutes les illusions de notre jeunesse. Elle fut quelque peu longue pour moi cette route, qu'en me retournant je revois jalonnée de tombeaux d'amis et de tombeaux de maîtres, elle fut rude aussi parfois. Mais qu'importent la longueur et les difficultés de la route ; c'est l'effort et c'est l'espérance qui donnent du prix à la vie, et songe-t-il à maudire les pierres du chemin le voyageur qui touche enfin de la main le sommet qu'il avait rêvé d'atteindre! Et je ne veux aujourd'hui que rendre grâce au destin qui m'a permis de réaliser mon rêve.

Mais je n'aurais pas dit encore tout ce que je dois à ce destin, si ma pensée attendrie et reconnaissante ne se tournait pas ce soir vers ceux qui furent les éducateurs de mon enfance et de ma jeunesse : vers mes parents dont la vie fut toute d'abnégation ; vers les maîtres de mon vieux collège ; vers ceux enfin qui, partis du même coin de terre que moi, et l'aimant du même amour passionné, m'ont donné hier ou m'ont apporté ce soir le réconfort de leur amitié ou de leur sympathie : Marcellin Boule, l'illustre paléontologiste, le sénateur Dr Cazals, Félix Ramond, l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Antoine, Alfred Mirande, qui dirige avec tant de talent le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, Mondor, le jeune et brillant chirurgien des hôpitaux, et qui sont la fierté de notre petite patrie, comme vous en êtes l'espoir, vous, jeunes étudiants de là-bas, qui êtes venus entourer le président de l'Association des anciens élèves du vieux collège et du jeune lycée que notre cité reconnaissante a placé sous l'égide du plus illustre de ses fils : Emile Duclaux.

Mes amis Marcel et Henri Labbé me permettront aussi de saluer la mémoire de leur père, qui fut plus tard mon professeur de philosophie au lycée de Nantes et dont nous sommes plusieurs dans cette Faculté à avoir été les élèves.

***

Et maintenant, Messieurs les étudiants, c'est vers vous que je dois me tourner ; c'est à vous que je veux dire ce que je dois aux vingt générations d'étudiants qui vous ont précédés sur ces bancs. Je leur dois d'abord ce qui, n'en doutez pas, est la grande joie de tous ceux qui font le noble métier d'enseigneurs, la fierté de penser qu'ils laissent un peu d'eux-mêmes dans l'esprit de ceux qu'ils ont mission d'éduquer, un peu plus que la trace légère qui s'effacera demain à peine franchie la porte de sortie de la salle d'examen. Cette fierté, je l'ai éprouvée, et sans peut-être que je l'aie méritée autant que je l'eusse désiré ; mais, et bien qu'en puissent dire quelques esprits chagrins, c'est un des privilèges de la jeunesse de rendre beaucoup plus qu'on ne lui donne : elle est si riche! Celle de cette Ecole, en tout cas, m'a beaucoup plus rendu que je ne lui ai donné, car, pour tout vous dire, c'est elle qui a été mon véritable répondant devant la Faculté, et si je suis ici ce soir, c'est pour beaucoup, à son témoignage que je le dois. Je n'en sais d'ailleurs pas de plus enviable.

Me voici donc tout près de vous, beaucoup plus près que je ne l'ai jamais été, car c'est une erreur de croire que la chaire du professeur est plus loin de vous que celle de l'agrégé. Elle en est beaucoup plus près au contraire, car elle communique directement et librement avec l'amphithéâtre. Me voici donc tout près de vous et je voudrais pouvoir vous rendre un peu de tout ce que je dois à vos aînés. Je m'y emploierai de mon mieux. Je m'y emploierai d'abord, oserai-je le dire, en simplifiant un peu pour vous le programme de mon enseignement. Entendez-moi bien. J'ai trop de respect pour l'élite intellectuelle que vous représentez, et j'ai trop le souci de la renommée de cette Faculté, pour penser que nous ne vous devons ici, en fait de science, que le pain quotidien qui peut sembler suffisant à quelques-uns pour exercer sinon avec noblesse et avec autorité, du moins avec le minimum de risques, le métier de médecin. Non; la Faculté de Médecine de Paris doit à son passé, elle doit à sa réputation d'ardent foyer scientifique, de continuer à donner à notre grand pays des médecins dignes de son génie. Et cela est plus nécessaire que jamais à l'heure où ce pays sort encore grandi certes, mais combien affaibli, de la lutte sanglante qu'il vient de soutenir pour sauver de la barbarie qui le menaçait son idéal de justice et de liberté. Oui, nous nous devons et nous vous devons de continuer à vous donner cette haute culture scientifique qui, de l'avis universel, a fait du médecin français le premier médecin du monde, cette haute culture qui fera de vous des hommes aptes à remplir la belle mais lourde tâche que sera celle du médecin de demain dans une société en voie de profonde transformation.

Mais est-ce à dire pour cela que tout soit pour le mieux dans les meilleurs des programmes? Est-ce à dire que chacun de nous, partant de cette idée, qui est peut-être, mes chers collègues, une de nos faiblesses communes, que la partie de la médecine qu'il enseigne est, de toutes, la plus importante, n'a peut-être pas, à certaines heures, trop présumé sinon de votre curiosité scientifique, du moins de vos possibilités de travail et de temps, en faisant ou en laissant introduire dans le programme de son enseignement des matières dont la connaissance n'est peut-être pas absolument indispensable, même pour faire de vous les médecins instruits que vous devez être? J'ai peur que si, et que pour avoir voulu tout vous apprendre de la science que nous sommes chargés de vous enseigner, nous ne soyons pas toujours parvenus à vous en faire retenir l'essentiel. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, le développement prodigieux qu'ont pris les sciences biologiques depuis un demi-siècle et que la médecine étant en définitive comme une sorte de synthèse de toutes ces sciences, son champ est devenu si vaste qu'un seul homme, si bien doué soit-il, ne saurait prétendre à en connaître toutes les parties.

Je n'ai nullement dessein de faire ici le procès d'un régime d'études qui, s'il présente quelques imperfections, ne présente pas moins le double avantage, et d'avoir maintenu dans l'enseignement de cette Faculté les meilleures traditions de la médecine française, et d'avoir orienté cet enseignement vers les voies nouvelles ouvertes à la médecine par les recherches de laboratoire. J'ai voulu, je veux simplement dire qu'on ne peut pas exiger d'un médecin un savoir encyclopédique égal sur les différentes parties de la médecine, et que le devoir du professeur, du moins ce devoir tel qu'il m'apparaît, est précisément de faire le départ entre ce qui est essentiel et ce qui l'est moins, de façon à ne décourager ni la bonne volonté, ni la curiosité scientifique de ceux à qui il s'adresse.

Je vous disais tout à l'heure, que la chaire du professeur était tout près de vous; et cela est vrai et cela doit être. Les temps sont révolus, en effet, où vos maîtres étaient des orateurs

ex cathedra ; ils sont descendus de leurs chaires, ou s'ils y demeurent, ils y parlent une autre langue ; ils y affirment moins que jadis, mais ils montrent, ils démontrent davantage. Les Maîtres d'autrefois disaient à leurs disciples : écoutez ; vos Maîtres d'aujourd'hui vous disent : voyez et jugez. Dans toute la mesure où je le pourrai, je me conformerai à ce précepte ; je veux dire par là que je ne me bornerai pas à vous affirmer les propriétés pharmacodynamiques des médicaments, mais que toutes les fois que cela sera possible je vous démontrerai ces propriétés au moyen de l'expérimentation sur l'animal.

***

C'est presque une tradition que tout nouveau professeur, en prenant possession de sa chaire, en fasse l'historique, évoque le souvenir des grands anciens qui l'y ont précédé, et rappelle surtout l'œuvre de son prédécesseur immédiat. Mais l'histoire de la Chaire de Pharmacologie a été magnifiquement tracée le 30 avril 1892 par le professeur Pouchet dans sa Leçon inaugurale, qui est devenue depuis l'introduction à ses belles *Leçons de pharmacodynamie et de Matière Médicale* que vous connaissez tous. Mieux que je ne saurais le faire, il a fait revivre les grandes figures de ceux qui ont occupé cette chaire depuis sa fondation et rappelé ce que la science doit à des hommes qui s'appelaient : Fourcroy, Vauquelin, Deyeux, Jean-Baptiste Dumas, Soubeiran, Regnauld. Presque tous ces hommes, en effet, ont laissé dans la science une trace profonde et, du sillon qu'ils ont creusé, se sont levées d'abondantes moissons. Je ne veux pas, après le professeur Pouchet, dresser l'inventaire des découvertes qui ont été faites dans le laboratoire annexé à la chaire de Pharmacologie, mais, du moins, dois-je rappeler, et pour l'honneur de cette Faculté et pour l'honneur de la science française, que c'est de ce laboratoire qu'est sortie une de ces découvertes qui, à elles seules, suffiraient à illustrer un homme et à honorer son pays. C'est, en effet, dans le laboratoire de pharmacologie de cette Faculté que Soubeiran, en 1831, a découvert le chloroforme, c'est-à-dire ce corps qui, en même temps qu'il a permis à la chirurgie de prendre le prodigieux et magnifique essor que vous savez, a aussi permis à notre pauvre humanité de réaliser enfin, du moins en partie, son rêve éternel, ce rêve dont Hippocrate lui-même reconnaissait la noblesse, mais dont il détournait ses disciples de poursuivre la réalisation en leur représentant la suppression de la douleur comme un privilège des dieux : *Divinum opus est sedare dolorem.*

J'ai la joie profonde de n'avoir pas non plus à vous parler de l'œuvre de mon prédécesseur immédiat. Le professeur Pouchet est là près de moi, toujours jeune et toujours actif ; son œuvre n'appartient pas encore à l'histoire, et sa modestie ne s'accommoderait pas de ce que j'en pourrais dire si j'essayais d'en devancer le jugement. Il est pourtant des choses, mon cher Maître, que je ne peux pas ne pas dire ce soir : c'est qu'un des premiers en France, vous avez compris les voies vers lesquelles allait s'orienter la pharmacologie ; c'est qu'ayant compris cela vous avez résolument adapté votre enseignement à ces conceptions nouvelles ; c'est que pendant plus d'un quart de siècle, vous avez assuré cet enseignement avec un talent et une autorité que je ne saurais égaler, mais dont, du moins, je chercherai à m'inspirer ; c'est, pour tout dire, que vous avez fait de cette chaire une des plus belles de cette Faculté. Vous emportez dans une retraite qui de longtemps, nous l'espérons, ne sera pas pour vous le repos, l'estime de tous ceux qui furent vos collègues ; laissez-moi en cette minute solennelle et émouvante de ma vie, que votre présence à mes côtés rend plus solennelle et plus émouvante encore, vous dire tout mon respect.

***

Si des circonstances particulièrement heureuses me dispensent de faire ce soir devant vous l'historique de la chaire dont je vais avoir pour un temps le périlleux honneur de conduire les destinées, du moins ne puis-je guère me dispenser de vous dire quelques mots de l'histoire même de la science que je suis chargé de vous enseigner, de vous montrer comment elle s'est fondée, comment elle a évolué et vers quels buts elle tend.

En vérité, faire l'histoire d'une branche quelconque de la médecine, en suivre l'évolution, c'est en même temps suivre l'évolution de la médecine elle-même. Aucune branche de la médecine, en effet, ne saurait se flatter d'avoir sa vie propre, indépendante de celles des autres ; toutes sont solidaires comme sont solidaires les rameaux d'un même arbre. Il y a plus : c'est toute la médecine considérée comme science qui est solidaire des autres sciences, car aucun progrès ne s'accomplit dans un domaine quelconque de la science qui n'ait sa répercussion dans les autres domaines ; et de même que Pascal pouvait dire que toute la suite des hommes pendant la série des siècles peut être considérée comme un même homme qui subsiste et apprend continuellement, de même on pourrait dire que toutes les sciences pendant la série des siècles peuvent être considérées comme une même science en voie de perpétuelle évolution.

La pharmacologie étant en définitive, dans le concret, le trait d'union entre la pathologie qui nous apprend à connaître les maladies de la thérapeutique qui nous apprend à les guérir, son histoire est forcément liée de la manière la plus étroite à celle de cette dernière. Mais qu'est donc l'histoire de la thérapeutique elle-même, sinon le reflet des croyances et plus tard des doctrines qui se sont succédé depuis les premiers âges de la médecine, depuis et y compris la période instinctive jusqu'à la période contemporaine ? Durant de longs siècles, les réformes thérapeutiques naîtront donc des doctrines médicales et la matière médicale elle-même en suivra la fortune ; elle sera la suivante docile de la thérapeutique, et son domaine s'aggrandira ou se rétrécira au gré de cette dernière. Il arrivera bien que du creuset de quelque alchimiste sorte quelque remède nouveau, il arrivera bien que la matière médicale propose, mais seule la thérapeutique disposera, et les meilleures armes forgées par la matière médicale seront bientôt reléguées au rang des accessoires lorsque surgira une nouvelle doctrine thérapeutique.

Je ne sais rien de plus intéressant que de suivre pas à pas l'évolution de la matière médicale à la lumière des doctrines ou des systèmes qui ont régenté la médecine au cours de son histoire, et sans même remonter dans le lointain des âges, j'aimerais si j'en avais le temps, j'aimerais du moins vous montrer ce qu'était la matière médicale au XVIe siècle, et ce qu'elle devient en marchant dans le sillon que laissent derrière elles les doctrines qui, durant trois siècles encore, régenteront la médecine. Mais laissons cela, car dès la fin du XVIIIe siècle les choses vont changer. Ce n'est plus la matière médicale, disons désormais la pharmacologie, ce n'est plus la pharmacologie qui, désormais, humblement, va faire cortège à la thérapeutique, c'est elle, au contraire qui, souvent, va la précéder et lui indiquer ses voies. C'est que nous sommes à l'aurore de temps nouveaux. La fin du XVIIIe siècle ne fut pas marquée seulement, en effet, par une grande révolution sociale, mais aussi par une grande révolution scientifique, et dans l'ordre des phénomènes biologiques, on peut dire que cette révolution est sortie tout entière des travaux de deux hommes : Lavoisier et Bichat.

Jusqu'au dernier tiers du XVIIIe siècle, en effet, la chimie comme l'anatomie ne constituent qu'une sorte de chaos fait des notions disparates accumulées par une expérimentation superficielle et malhabile. Lavoisier et Bichat mettent de l'ordre dans ce chaos. Lavoisier ruine l'alchimie, et sur ses ruines il pose les fondements de la chimie moderne ; Bichat bouleverse l'anatomie et la physiologie de ses devanciers et crée l'anatomie générale et l'histologie, et c'est bien sur la chimie de Lavoisier et sur l'anatomo-histologie de Bichat que se fondera définitivement au XIXe siècle la physiologie générale. Remarquons cependant en passant, qu'il en est de certaines idées comme de certains échos ; elles se prolongent pour ainsi dire dans le temps, et les systèmes qui les ont engendrées sont déjà renversés qu'elles survivent encore, confusément sans doute, mais avec assez de force pour que les meilleurs esprits n'arrivent pas tout de suite à s'en affranchir. Et c'est ainsi que les doctrines vitalistes des siècles passés avaient si puissamment imprégné les esprits que le clair génie de Bichat lui-même n'avait pas pu s'en dégager complètement, et que le lien qui, à son insu, le rattachait au passé, l'empêcha de donner à sa physiologie toute l'ampleur qu'elle aurait pu avoir si son essor n'avait pas été entravé par l'antagonisme essentiel qu'il voyait entre les propriétés vitales et les propriétés non vitales, entre les phénomènes purement physiologiques et les phénomènes purement physico-chimiques. C'est aussi, pour le dire encore en passant, que Lavoisier fut plus grand, beaucoup plus grand que Bichat. Depuis Descartes, en effet, aucun homme n'avait été aussi grand, et jusqu'à Pasteur aucun homme ne sera aussi grand que Lavoisier, car, comme l'a dit si justement Ch. Richet, c'est par Lavoisier et par lui presque seul que la chimie et la physiologie sont sorties du néant où elles se traînaient depuis Thalès et Pythagore. Il n'en demeure pas moins que dans le domaine médical, l'œuvre scientifique du XIXe siècle, anatomique, physiologique, thérapeutique, est sortie tout entière de l'œuvre de Lavoisier et de Bichat, et que c'est elle qui a été le point de départ de la grande réforme biologique qui va s'accomplir sous l'influence de Magendie, de Claude Bernard, de Pasteur, de Berthelot et de Liebig.

***

Claude Bernard, dans sa première leçon du Cours de Médecine du Collège de France, a vraiment tout dit sur le caractère et sur la portée de l'œuvre de Magendie, et on a tout dit aussi, et bien souvent, sur le caractère et sur la portée de l'œuvre de Claude Bernard, et comment l'application de la méthode expérimentale, dont il a fixé les règles, avait transformé toutes les sciences médicales ; mais je voudrais souligner ce qu'a été l'œuvre de ces deux hommes dans le domaine de la pharmacologie.

A vrai dire, tout au commencement du XIXe siècle, la pharmacologie, telle que nous la comprenons aujourd'hui, n'existait pas. Les siècles passés nous avaient légué une matière médicale représentée par un amas confus de médicaments disparates empruntés aux différents règnes, et auxquels on attribuait des propriétés thérapeutiques variables suivant que triomphait telle ou telle doctrine médicale. Il suffit de rappeler, par exemple, que les mêmes médicaments dont Brown avait fait des stimulants étaient devenus les types des contro-stimulants de Rasori. Aussi bien, en dehors de médicaments minéraux tels que les composés ferrugineux, mercuriels et antimoniaux, cette matière médicale était surtout constituée par des drogues d'origine animale ou végétale et nul n'avait songé et ne pouvait songer à étudier sur l'animal ou sur l'homme, en dehors de toute idée de maladie, les propriétés de semblables médicaments. Au début du XIXe siècle, la pharmacologie se confond donc avec la matière médicale : elle est avant tout la science des simples, et elle est apprise par tous ceux qui, de près ou de loin, s'occupent de l'art de guérir ; elle est dès lors et

ne peut être qu'une science purement descriptive. Mais déjà, cependant, la chimie de Lavoisier a porté ses fruits, et voici que les chimistes se sont mis à fouiller la composition immédiate des drogues végétales et en ont isolé ou vont en isoler toute une série de corps parfaitement définis, doués de certaines propriétés générales communes, dont la plupart semblent posséder des actions comparables à celles des drogues mêmes d'où on les a retirés. Ces corps qui viennent de naître, ou qui vont naître, ce sont les alcaloïdes et les glucosides.

Aussitôt l'on se met à étudier systématiquement sur l'animal et sur l'homme lui-même les propriétés de ces nouveaux corps, et voici que, du même coup, cette étude va servir aux progrès de la physiologie, en même temps qu'elle va faire éclater le cadre de la vieille matière médicale et faire surgir une science nouvelle, une science qui empruntera à la physiologie ses techniques et ses méthodes, mais qui lui fournira à son tour de précieux moyens d'investigation, des moyens jusqu'alors insoupçonnés, et grâce auxquels vont pouvoir être éclairés toute une série de problèmes touchant le mécanisme d'actes physiologiques particulièrement importants. Plus tard, au fur et à mesure qu'elle se spécialisera davantage dans l'étude des actions que les médicaments exercent sur l'organisme, la pharmacologie tendra elle-même à se subdiviser en plusieurs branches, dont l'une sera la pharmacodynamie. A vrai dire, il n'y a là qu'un mot nouveau, à allure un peu plus prétentieuse, mais point une science nouvelle, et le tout est de s'entendre. Quant à moi je conserve, pour désigner la science que je suis chargé de vous enseigner, le mot pharmacologie, mais en lui donnant toute sa signification étymologique, laquelle n'exclut pas le moins du monde de son programme l'étude des propriétés physiologiques des médicaments, mais y fait entrer en même temps l'étude de leurs autres propriétés, de toutes celles qui peuvent et doivent intéresser le médecin.

Nous venons de rattacher les origines de la pharmacologie à la découverte des alcaloïdes et des glucosides, mais il nous reste à préciser l'influence, que je vous ai laissé pressentir, qu'ont eu sur son développement les travaux de Magendie et de Claude Bernard.

Pour ne parler d'abord que de Magendie, il suffit de parcourir la liste des publications de cet illustre physiologiste, je devrais plutôt dire de cet illustre expérimentateur, pour se rendre compte de l'importance de son œuvre pharmacologique. C'est d'abord son célèbre Mémoire sur le vomissement, lu le 1er Mars 1813 à l'Institut; c'est son Mémoire sur l'influence de l'émétique sur l'homme et sur les animaux; ce sont, en collaboration avec Pelletier, ses remarquables recherches chimiques et physiologiques sur l'ipéca, ses travaux sur les effets de la strychnine, sur les effets des sels de morphine, ses recherches chimiques et physiologiques sur l'emploi de l'acide prussique, son célèbre Formulaire enfin, où se trouvent en quelque sorte condensés les résultats de ses travaux sur les substances que je viens de nommer, et aussi ses recherches sur une foule d'autres corps : la vératrine, la cinchonine, l'émétine, l'iode, l'iodure de mercure, le cyanure de potassium, les sels d'or et de platine, les bicarbonates alcalins, l'écorce de racine de grenadier, etc., etc. Ce Formulaire eut sept éditions; la première est de 1821 et la dernière de 1829.

Quant à l'œuvre pharmacologique de Claude Bernard, il suffit pour l'apprécier de lire ses magnifiques Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses parues en 1857, ses Leçons sur les anesthésiques parues en 1874, son travail sur l'opium et ses alcaloïdes publié en 1864. Tout est à retenir et à admirer dans les remarquables travaux pharmacologiques de Claude Bernard, mais peut-on ne pas souligner tout particulièrement ses belles recherches sur le curare! Non pas que l'interprétation qu'il a donnée du mécanisme de l'action curarique n'ait été en aucun de ses points sujette à revision, mais parce que, dans l'ensemble, ces recherches sont demeurées, du point de vue de l'application de la méthode expérimentale à l'étude des actions médicamenteuses, un modèle qu'on ne saurait surpasser.

Je vous disais tout à l'heure que si la pharmacologie est en quelque sorte fille de la physiologie, l'étude pharmacologique des principes actifs retirés des végétaux avait puissamment servi aux progrès de la physiologie. Ecoutez ce que dit Claude Bernard dans l'avant-propos du livre où il a rassemblé ses trente Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses : « On trouvera dans ce volume, écrit-il, une série d'études expérimentales sur les effets d'un certain nombre de substances toxiques ou médicamenteuses. Par suite de ces recherches, j'ai été conduit à observer des faits nouveaux et à émettre quelques vues sur leur interprétation. J'ai spécialement envisagé les agents toxiques comme des espèces d'instruments physiologiques plus délicats que nos moyens mécaniques et destinés à disséquer pour ainsi dire une à une les propriétés des éléments anatomiques de l'organisme vivant. Je les ai considérés comme de véritables réactifs de la vie. »

Oui, messieurs, des réactifs de la vie, c'est bien cela, en effet, qu'elles sont ces substances chimiques naturelles définies dont nous commençons à pénétrer la mystérieuse architecture, et qui sont peut-être après tout elles-mêmes douées de vie, s'il est vrai que la vie réside en définitive dans le tourbillon des électrons!

Mais la découverte des alcaloïdes, la découverte des glucosides, disons la découverte des principes immédiats des végétaux, n'était que la première étape du mouvement scientifique qui s'annonçait dans l'œuvre de Lavoisier, et voici qu'un nouveau progrès va bientôt s'accomplir dont le retentissement dans tous les domaines de la science, que dis-je, dont le retentissement dans tous les domaines de la pensée va être considérable, car il sonnera en quelque sorte le glas des doctrines vitalistes! Sans doute, disaient les survivants de ces doctrines, sans doute, en soumettant la matière organique végétale au feu de vos creusets ou de vos alambics, vous avez réussi à en extraire des principes chimiques définis, et ainsi vous avez cru arracher à la nature un de ses secrets. Mais en vérité ce sont choses mortes que vos alcaloïdes et vos glucosides; vous n'avez fait là qu'œuvre de démolisseurs, et vous n'avez pas soulevé le moindre coin du voile dont la nature enveloppe ses éternels desseins. Essayez donc d'aller plus loin, essayez de bâtir comme elle, essayez d'édifier de toutes pièces un seul des corps qu'elle fabrique dans le mystère de la vie cellulaire! Et voici qu'en 1828, Wœhler, en soumettant simplement à l'action de la chaleur du cyanate d'ammonium, obtient un corps identique à l'urée, c'est-à-dire à la matière que Rouelle le jeune, un demi-siècle auparavant, avait découverte dans l'urine. Mais comme si, effrayé de son audace et de sa puissance, l'homme eût hésité devant de nouvelles profanations, la découverte de Wœhler demeurera pendant vingt-six ans encore un fait isolé, et ce n'est qu'en 1854, avec les mémorables travaux de Berthelot sur les corps gras, que s'ouvrira réellement et définitivement l'ère de la synthèse organique. Les chimistes, ainsi qu'on le leur avait dit trente ans plus tôt, avaient bien fait œuvre de démolisseurs; ils avaient, en effet, achevé la ruine des doctrines et des systèmes philosophiques qui, pendant deux mille ans, avaient entravé la *marche* de la médecine.

Désormais la chimie va marcher à pas de géant. Non seulement les chimistes réussiront à préparer de toutes pièces un grand nombre des composés que l'on rencontre dans les cellules des êtres organisés, mais ils iront beaucoup plus loin que la nature elle-même, ils réussiront à préparer un grand nombre de cocps nouveaux, c'est-à-dire des corps qui ne sont identiques à aucun de ceux que l'on rencontre chez les êtres vivants, à aucun même de ceux que l'on rencontre dans la nature et que l'on peut considérer comme ayant une origine organique. Et voici que ces corps qui n'ont aucune parenté d'origine avec ceux qui sont produits par les êtres organisés leur sont cependant comparables par tout un ensemble de propriétés. Ils présentent notamment avec ces derniers ce caractère commun fondamental, de renfermer du carbone dans leur molécule. Et ainsi se trouve agrandi le cadre de la chimie organique : celle-ci n'est plus la chimie des corps que l'on peut rencontrer chez les êtres organisés, elle est la chimie des composés du carbone.

***

Messieurs, l'on ne saurait dénonbrer les corps organiques artificiels aujourd'hui connus, et l'on ne saurait davantage prévoir de limites au nombre qu'ils pourront atteindre dans l'avenir. Et vous apercevez dès lors quel champ immense s'ouvre aux investigations des pharmacologues et des thérapeutes. Après avoir étudié les principes chimiques qui naissent dans les laboratoires que sont les cellules des êtres vivants, ils vont entreprendre l'étude de ceux qui sont fabriqués dans les laboratoires des chimistes. Que va-t-il sortir de cette étude ? Les pharmacologistes vont-ils trouver parmi ces milliers, parmi ces dizaines de milliers de produits organiques artificiels, de véritables médicaments, c'est-à-dire des corps doués de propriétés physiologiques utilisables dans un but thérapeutique ? Oui. Mais vont-ils trouver mieux que cela; vont-ils trouver, par exemple, dans le domaine de la spécificité physiologique, vont-ils surtout, dans le domaine de la spécificité thérapeutique, trouver des médicaments de valeur supérieure ou simplement égale à celle que possèdent quelques-uns des végétaux dont un empirisme souvent plusieurs fois séculaire avait déjà révélé les vertus ? Oui encore, une ou deux fois peut-être, mais pas plus. Je ne saurais prétendre, vous n'en doutez pas, dans les courts instants dont je dispose, à dresser l'inventaire, même approximatif, des conquêtes réalisées ou des échecs enregistrés dans le domaine d'une science qu'on désigne aujourd'hui d'un nom que d'ailleurs je n'aime pas beaucoup : la chimiothérapie; mais je vourdais essayer sinon de fixer entièrement vos idées sur cette question, du moins de vous en donner une idée d'ensemble. Peut-être parviendrai-je ainsi à vous mettre en garde contre les enthousiasmes exagérés, ou tout au moins prématurés, que pourrait faire naître dans vos esprits la lecture de certaines publications, dont le moins qu'on puisse dire, c'est qu'elles ne sont pas toujours écrites dans un esprit exclusivement scientifique.

Que les recherches, d'abord systématiques, des pharmacologistes dans le domaine immense de la chimie organique aient abouti à la découverte de médicaments extrêmement utiles et dont il serait fort difficile aux thérapeutes de se passer, voilà qui ne peut faire aucun doute pour personne. Il n'est pas, en effet, une seule fonction chimique qui, systématiquement explorée du point de vue pharmacologique, n'ait donné à la thérapeutique quelque médicament important et n'ait, en outre, révélé ses aptitudes à fournir des corps doués de propriétés pharmacodynamiques particulières. C'est ainsi, par exemple, que le groupe des carbures acycliques a tout de suite montré ses aptitudes à fournir des anesthésiques généraux, ou des anesthésiques locaux d'un type spécial; les groupements fonctionnels aldéhydique et cétonique, leur aptitude à fournir des hypnotiques proprement dits; c'est ainsi enfin que dans la série aromatique, beaucoup de corps à fonction phénolique se sont révélés comme d'excellents antiseptiques, tandis que les corps à fonction amine se sont révélés comme habituellement doués de pro-

priétés antithermiques. Remarquons, toutefois, que la spécificité pharmacodynamique des grands groupements fonctionnels n'est pas une spécificité étroite, rigoureuse, car, si l'on rencontre plusieurs hypnotiques parmi les corps à fonction aldéhydique ou cétonique, on en rencontre aussi, et d'excellents, parmi les uréïdes, de même qu'on connaît dans la série acyclique des corps doués de propriétés antithermiques. C'est que la fonction chimique d'un corps ne résume pas plus, à elle seule, la constitution chimique de ce corps, qu'un motif architectural ou décoratif donné ne fait à lui seul le style d'un monument; ce qui revient à dire que si la fonction chimique d'un corps peut orienter et oriente, en fait, ce que j'ai appelé les *aptitudes physiogéniques* d'une molécule chimique, elle ne règle pas dans ses détails la modalité des actions physiologiques, et moins encore leur intensité. Si donc nous voulons essayer de déterminer les causes profondes qui donnent à un corps ses propriétés pharmacodynamiques, nous devons considérer la constitution chimique de ce corps dans tous ses détails et étudier successivement l'influence de chacun d'eux, depuis l'influence du squelette moléculaire proprement dit, jusqu'à l'influence de la nature et de la place des radicaux auxquels ce squelette peut servir de support. C'est ce qu'ont fait ou essayé de faire les pharmacologistes. Après avoir reconnu les propriétés pharmacodynamiques d'un édifice moléculaire d'un type donné, ils ont cherché, en faisant varier la nature et l'emplacement de ces motifs surajoutés que sont les radicaux, en bloquant ou en faisant disparaître certains groupements fonctionnels, à renforcer telle ou telle propriété utile ou à faire disparaître tel ou tel des inconvénients manifestés par l'édifice moléculaire fondamental. Je pourrais, en prenant comme exemples des hypnotiques tels que le sulfonal ou le véronal, un antipyrétique tel que l'aniline, un diurétique tel que la théobromine, des mydriatiques ou des myotiques tels que l'atropine, l'ésérine, ou la pilocarpine, vous faire suivre pas à pas quelques-unes des tentatives faites dans cet ordre d'idées et vous montrer les résultats obtenus. Sachez seulement que quelques-unes de ces tentatives ont parfaitement réussi. Malheureusement pour notre amour-propre, il faut bien le reconnaître, les meilleurs résultats obtenus ont souvent, pour ne pas dire toujours, été dus à un hasard heureux, car, jusqu'ici, on n'est pas parvenu, malgré le nombre prodigieux des documents amassés, à dégager des faits connus la loi ou les lois qui régissent en dernière analyse la modalité et l'intensité des actions pharmacodynamiques, et c'est, le plus souvent, par un raisonnement *a posteriori* que l'on relie l'action physiologique du corps étudié à sa constitution chimique. Nous avons quelques directives, nous apercevons des lueurs dans le vaste champ, mais nous ne tenons pas encore le fil d'Ariane qui conduira peut-être un jour vers la connaissance de ce qui se passe quand la molécule d'un corps chimique étranger entre en conflit avec cette autre ou ces autres molécules chimiques qui font la spécificité des mystérieux protoplasmas.

Mais que ce soit fait du hasard ou fait de recherches chimiothérapiques méthodiques ayant leur point de départ dans les considérations encore fragiles, relatives à la constitution de produits actifs déjà connus, naturels ou artificiels, il n'en demeure pas moins que la chimie organique des corps artificiels a enrichi la thérapeutique d'une foule de médicaments du plus haut intérêt : chloroforme, chloral, héxaméthylènetétramine, sulfonals, véronals, salols, phénacétine, antipyrine, stovaïne, novocaïne, eucaïnes, etc., etc. Et il n'est pas inutile de souligner que non seulement aucun de ces corps ne se rencontre dans la nature, mais que la plupart d'entre eux n'ont même pas leurs analogues parmi les principes immédiats d'origine végétale que nous connaissons déjà. Si, par exemple, la nature nous offre plusieurs substances douées de propriétés narcotiques, elle ne paraît pas avoir fabriqué de substances volatiles analogues aux merveilleux anesthésiques généraux que sont le chloroforme, l'éther ou le chlorure d'éthyle. Je vous montrerai tout à l'heure que, par contre, elle a fabriqué dans un autre domaine des corps que, jusqu'ici, nous n'avons pas su égaler.

Messieurs, vous ne pouvez pas vous faire une idée du nombre prodigieux de corps qui ont été préparés et essayés au cours des tentatives dont je viens de parler. C'est toute une industrie, en effet, qui est née de la chimiothérapie, une industrie qui, ainsi qu'il me serait facile de vous le montrer, a été, souvent, jusqu'ici, quelque chose comme l'art d'utiliser les résidus de fabrication. Cette industrie-là a pris chez nos voisins d'outre-Rhin un développement inouï. Et pourtant, combien sont restés debout, de ces milliers, de ces dizaines de milliers de corps synthétiques préparés dans ces usines; je veux dire combien sont entrés d'emblée et sont dignes de rester dans notre arsenal thérapeutique? Un très petit nombre relativement; et chose curieuse, pour des raisons qui d'ailleurs s'expliquent assez facilement, ce sont presque toujours les premiers en date dans chaque série qui sont restés. C'est assez vous dire l'énormité des stocks de rossignols synthétiques qui encombrent les usines allemandes. Ce sont ces rossignols que les industriels de là-bas cherchent à nous faire absorber par le moyen de ces publications pseudo-scientifiques auxquelles je faisais allusion tout à l'heure.

L'industrie chimique a, pour tous les pays, une importance économique considérable, et l'industrie chimique française est loin, très loin, d'avoir atteint le développement qu'il est souhaitable de lui voir prendre; et il appartient non seulement aux Pouvoirs publics, mais à chacun de nous, de s'employer dans la mesure de ses moyens à favoriser son développement. Et je veux dire ici que les chimistes, aussi bien ceux de l'Industrie que ceux de notre Université, trouveront au laboratoire de pharmacologie de cette Faculté tous les conseils et, au besoin, tout le concours scientifique qu'ils pourraient souhaiter en vue de l'expérimentation physiologique des corps nouveaux susceptibles de retenir l'attention au point de vue de leur emploi thérapeutique. Toutefois, il me sera bien permis de répéter ici ce que je disais il y a quelques semaines, à mes collègues de la Société de Thérapeutique, à savoir, qu'il ne faut pas perdre de vue que l'industrie chimique pharmaceutique est tout de même, qu'on le veuille ou non, quelque chose de très spécial, pour la raison que ses produits ne sont pas destinés à être absorbés par le sol comme ceux de l'industrie des engrais, ni à être utilisés par les arts comme ceux de toute une série d'autres industries chimiques, mais qu'ils sont destinés à être administrés à des malades. Il y a là plus qu'une nuance, et qui ne saurait échapper à ceux qui ont la charge de la santé publique. Et sous prétexte par exemple que l'industrie de la distillerie présente elle aussi une très grande importance économique, va-t-on demander aux médecins et aux hygiénistes de favoriser la consommation de l'alcool?

C'est dire que quelle que soit l'importance économique de l'industrie chimique pharmaceutique, on ne saurait admettre que la santé publique soit la rançon de sa prospérité, pas plus qu'on ne saurait admettre qu'elle verse dans un iatrochimisme qui nous ramènerait à la polypharmacie de Paracelse, de Sylvius, de Le Boë et de Willis, à cette polypharmacie qui, comme l'a dit Paul Blum, a été la thérapeutique du XVIe siècle, contre laquelle Molière a exercé sa verve et Boileau a rendu « son arrêt burlesque ». En thérapeutique, ainsi que le disait Fonsagrives, s'encombrer, ce n'est pas s'enrichir.

Nous nous sommes posé tout à l'heure une autre question : les recherches chimiothérapiques ont-elles abouti, dans le domaine de la spécificité physiologique ou dans le domaine de la spécificité thérapeutique, à la découverte de corps de valeur supérieure ou simplement égale à celle de quelques-uns des principes immédiats renfermés dans les végétaux et dont, pour plusieurs du moins, un empirisme plusieurs fois séculaire avait déjà révélé les propriétés physiologiques ou les vertus thérapeutiques? Oui, une ou deux fois peut-être, ai-je répondu par avance, mais pas plus. Je ne connais, en effet, dans le domaine de la spécificité physiologique, qu'un exemple, un seul, de corps artificiels doués de propriétés vraiment comparables, à certains points de vue, à celles du produit naturel correspondant, et pouvant même, dans certains cas, le remplacer avec avantage, et cet exemple nous est fourni par les anesthésiques locaux tels que la stovaïne, la novocaïne, les eucaïnes et quelques autres, dont la synthèse a été réalisée en partant de considérations ayant leur point de départ dans la constitution même de la cocaïne.

Dans le domaine de la spécificité thérapeutique, nous avons aussi une grande conquête à enregistrer à l'actif de la chimiothérapie : c'est l'arsénothérapie de la syphilis, encore qu'il soit peut-être prématuré de porter un jugement définitif sur sa valeur absolue. Car, on l'oublie quelquefois, ce n'est qu'avec le recul du temps que l'on peut juger définitivement de la valeur réelle d'une méthode thérapeutique, pour la raison que ce n'est pas seulement son efficacité spécifique immédiate qui fait la valeur d'une médication, mais aussi, et surtout, son innocuité prochaine ou lointaine. Or, à ce dernier point de vue, il se pourrait que les hautes doses des trop nombreux composés arsenicaux ou bismuthiques que nous voyons quelquefois employer en vue de réaliser d'emblée la *Therapia sterilisans magna* chère à quelques syphiligraphes, eussent une action presque aussi organotrope que parasitotrope, ce qui, on en conviendra, enlèverait singulièrement de sa valeur à la méthode.

Et maintenant, et si humiliant que cela puisse être pour notre orgueil de bâtisseurs, nous devons reconnaître que dans le domaine de la spécificité thérapeutique proprement dite, nos conquêtes, jusqu'ici, se bornent là, et que notamment, nous n'avons pas trouvé, parmi les milliers de corps artificiels que nous avons préparés et essayés, un corps, un seul, pouvant être opposé aux grands, aux très grands médicaments que sont quelques-uns des principes immédiats que l'on rencontre dans le monde végétal. Bien entendu nous savons reproduire par synthèse beaucoup de ces principes immédiats, et les produits synthétiques que nous obtenons ainsi sont naturellement doués des mêmes propriétés thérapeutiques que les produits naturels correspondants; mais toutes les tentatives, faites en vue d'obtenir des corps synthétiques artificiels de constitution chimique autre que celle des produits naturels et susceptibles de les remplacer, ont échoué ou ont seulement conduit à l'obtention de corps sans véritable intérêt. Toutes les tentatives, faites pour substituer à la quinine un produit artificiel équivalent dans le traitement de la malaria, ou pour substituer à l'émétine un produit artificiel équivalent dans le traitement de la dysenterie amibienne, ont échoué; toutes les tentatives faites pour remplacer par des corps artificiels les merveilleux glucosides tonicardiaques que nous connaissons, toutes les tentatives faites, même, pour remplacer dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu ce corps de constitution chimique pourtant bien simple qu'est l'acide salicylique, toutes ces tentatives ont échoué. Je pourrais multiplier les exemples. C'est qu'il semble vraiment que dans ce domaine la nature se plaise à nous dérouter. D'un côté, en effet, elle nous montre des composés étroitement unis, au point de vue de leur constitution chimique et qui sont aussi différents que possible au point de vue de leur action pharmacodynamique, et d'un autre côté, elle nous offre l'exemple de substances qui, physiologique-

ment presque identiques, n'ont pour ainsi dire aucun lien commun au point de vue chimique!

Quand on réfléchit à ces choses, on est profondément troublé. Serait-il donc vrai que, maternelle et prévoyante en même temps que jalouse, la nature ait voulu mettre le remède à côté du mal, mais que derrière le voile symbolique dont nous l'avons vêtue, elle entende garder des secrets qui seront éternels? Devons-nous au contraire ne voir dans la multiplicité et la magnificence de ses richesses que l'effet d'un hasard heureux? Ce sont là des questions qui, envisagées de ce point de vue, sortent du domaine du biologiste, car elles touchent alors à l'éternel problème qui est comme la pierre angulaire de toutes les religions et de toutes les philosophies, et qu'en pareille matière, comme le disait Socrate, la suprême sagesse est encore de savoir qu'on ne sait rien.

Messieurs, j'ai voulu seulement ce soir essayer de vous présenter, très en raccourci, mais sous son véritable jour, l'état actuel de cette chimiothérapie qui a fait naître de si vastes espoirs. Je vous ai montré ses conquêtes et je vous ai dit ses échecs, et vous avez vu que si, dans le domaine purement chimique de la synthèse organique, l'œuvre de l'homme a dépassé et de beaucoup celle de la nature, dans le domaine de la spécificité thérapeutique proprement dite, la nature est demeurée jusqu'ici à peu près inimitable. Mais est-ce à dire que cela doive être pour nous motif de découragement? Non, au contraire, nous devons continuer à croire, nous devons quand même garder toute notre foi dans le progrès indéfini, et nous devons travailler de tout notre effort à en reculer les limites toujours plus loin, en attendant que se lève le nouveau Pasteur qui, dans un éclair de génie, surprendra, n'en doutons pas, le secret du monde chimique.

Claude Bernard a dit de Magendie qu'il redoutait les tentatives d'une généralisation prématurée, qu'il pensait que celle-ci se faisait très facilement et pour ainsi dire toute seule quand le nombre des faits était suffisant, et qu'au demeurant il estimait plus les expérimentateurs que les philosophes. Et dans sa première leçon sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, il raconte que dans les conversations familières du laboratoire, Magendie lui exprimait quelquefois sa pensée à ce sujet d'une manière à la fois pittoresque et satirique qui rendait bien son idée et rappelait en même temps l'originalité piquante de son esprit. « Chacun, lui disait Magendie, se compare dans sa sphère à quelque chose de plus ou moins grandiose, à Archimède, à Michel-Ange, à Newton, à Galilée, à Descartes, etc. Louis XIV se comparait au soleil. Quant à moi, ajoutait-il, je suis beaucoup plus humble, je me compare à un chiffonnier : avec mon crochet à la main et ma hotte sur le dos, je parcours le domaine de la science, et je ramasse ce que je trouve. »

Il faut reconnaître que Magendie fut un chiffonnier particulièrement heureux dans ses trouvailles et que peu d'entre nous sans doute en feront de pareilles. Mais parcourons comme lui le domaine de la science, soyons comme lui d'humbles chiffonniers, et si, après avoir longtemps et consciencieusement fouillé le sol encore en friche, nous parvenons à ramener au bout de notre crochet quelque chose d'utile, un fait, un simple fait bien observé, nous n'aurons pas perdu notre journée, et le soir venu nous pourrons fermer les yeux sur cette pensée consolante que nous avons nous aussi apporté notre pierre, si petite soit-elle, à cet édifice éternel, toujours plus haut mais toujours inachevé, qui symbolise la Science.

DE L'OUVERTURE DU SINUS SPHÉNOIDAL PAR VOIE ENDO-SEPTALE

Par **Jean ROUGET**
Oto-laryngologiste des Hôpitaux.

Il y a encore quelques années, l'examen du sinus sphénoïdal était limité à l'emploi d'un cathéter; aujourd'hui, nombreux sont les spécialistes qui ont ouvert un sphénoïde et ont ainsi substitué aux probabilités d'un examen aveugle la certitude du diagnostic.

Une instrumentation perfectionnée et une technique simple font de cette chirurgie spéciale une chirurgie facile.

Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'assister à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Bourgeois, à deux opérations destinées à guérir une névrite rétro-bulbaire, en intervenant sur le sinus sphénoïdal.

Ces deux opérations furent pratiquées par le professeur Segura (de Buenos Aires) qui utilisa une technique employée par lui pour la première fois en 1915 et que depuis cette date, il n'a cessé d'améliorer.

Actuellement, sa méthode est au point et, comme toute technique bien réglée, semble d'exécution facile.

Le professeur Segura aborde le sinus sphénoïdal par voie endo-septale, pratiquant au niveau de la cloison une résection sous-muqueuse un peu élargie.

Après avoir décollé la muqueuse de la cloison sur ses deux versants droit et gauche, à l'aide de rugines spéciales, il libère la face antéro-latérale du sphénoïde; il abrase toute la partie postérieure osseuse de la cloison jusqu'au bec du sphénoïde; il attaque alors à la gouge cet épaississement osseux et agrandit l'orifice osseux ainsi obtenu. Le sphénoïde une fois ouvert, il est alors très facile de se rendre compte de l'état de la muqueuse et d'agir en conséquence.

A priori, il semblerait que cette opération soit plus ou moins aveugle, le champ opératoire devant être assez limité; il n'en est rien. Le professeur Segura a imaginé un spéculum nasal à large pavillon et à longues valves, qui présente le double avantage de se maintenir en place tout seul et de donner un large jour sur le champ opératoire. Grâce à cet instrument, l'opération se fait avec une parfaite visibilité et peut être conduite avec une précision absolue et une sécurité complète; non seulement l'accès sur le sphénoïde est facile, mais également l'abord de l'hypophyse.

Si nous comparons cette voie endo-septale à toutes celles qui ont été utilisées et elles sont nombreuses, nous lui reconnaissons de nombreux avantages.

Aborder le sinus sphénoïdal en utilisant soit la voie du sinus maxillaire ou du sinus frontal, soit la voie orbitaire ou la voie paranasale supérieure, après résection de la branche montante du maxillaire supérieur, soit même la voie endo-nasale après ablation du cornet moyen et curettage du labyrinthe ethmoïdal, c'est une opération longue, mutilante, souvent compliquée d'hémorragies.

Au contraire, la voie endo-septale n'expose pas aux hémorragies et n'oblige à aucune mutilation.

Par son extrême simplicité, par le large jour qu'elle permet, il nous semble que de toutes les techniques utilisées pour aborder le sinus sphénoïdal, la voie endo-septale, telle que l'emploie le professeur Segura, soit la seule qui soit appelée à survivre.

A PROPOS DE L'ACTION COAGULATRICE DE L'EXTRAIT D'HYPOPHYSE

Par **Alfred HANNS**
Chargé de cours à la Faculté de Médecine de Strasbourg,
Milan STÉFANOVITCH
et **Voïslav ARNOVLJEVITCH**.

Dans un récent article de *La Presse Médicale*, le professeur R. Feissly, de Lausanne [1], dénie à l'action coagulante de l'extrait d'hypophyse toute spécificité; il en fait simplement une manifestation de choc hémoclasique. Nous ne voulons pas discuter ici la question de l'action coagulante de l'extrait hypophysaire dans toute son ampleur, en énumérant les arguments physiologiques et thérapeutiques en faveur de celle-ci [2]; nous ne nous adresserons qu'à la théorie faisant de cette action un phénomène de choc. *A priori*, il est peu vraisemblable que le choc colloïdal provoque une augmentation de la coagulabilité du sang; il doit amener, comme le choc anaphylactique, une diminution de celle-ci, en même temps que de l'hypotension et de la leucopénie. Mais laissons de côté cet argument et admettons que l'hypercoagulabilité sanguine puisse constituer un symptôme de choc. Il reste à prouver que l'hypercoagulabilité consécutive à l'injection d'hypophysine a bien cette signification; dans ce cas, elle devra s'accompagner des autres phénomènes caractéristiques du choc colloïdal : hypotension artérielle, leucopénie.

L'hypotension est fréquente à la suite de l'injection intraveineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, mais nullement constante; Froment [3] l'a contestée; il a été montré par deux d'entre nous avec M. Perrin, dans un travail récent [4], combien cette réaction était irrégulière; sur 10 sujets, elle ne fut nette (c'est-à-dire se traduisant par un abaissement de 3 à 4 cm. de Hg) que deux fois; quatre fois, elle fut légère et discutable (de 1 cm. 1/2 à 2 cm. de Hg); quatre fois enfin, elle manqua complètement. Mêmes résultats avec la série des 9 expériences relatées dans le tableau ci-dessous : trois fois seulement une baisse nette fut obtenue (cas 9, 3, 8) avec abaissement de 4 cm. 5, 3 cm. 5, 2 cm. 5; dans 4 cas, elle fut trop légère pour avoir une valeur démonstrative (Cf Froment), n'atteignant que 1 cm. 5 à 2 cm.; dans deux cas, elle fut insignifiante (de 1/2 cm. de Hg seulement).

La *leucopénie* peut exister, mais elle aussi est inconstante : sur 9 cas, nous trouvons en effet 1/2 heure après l'injection des diminutions de 155, 465, 700, 930, qui ne peuvent être considérées comme caractéristiques d'un choc hémoclasique : dans 1 cas, il n'y eut aucune leucopénie, mais au contraire une augmentation du nombre des globules blancs; dans 4 cas seulement, fut notée une chute notable des leucocytes, attribuable à un choc colloïdal (diminution de 1395, 2005, 2170, 2480).

⁂

Mais y a-t-il une relation entre ces deux phénomènes quand ils existent et l'hypercoagulabilité? L'examen du tableau suivant va nous répondre. Nous y avons évalué l'accélération de la

1. R. Feissly. — « Etude sur l'action des extraits d'hypophyse sur la coagulation sanguine ». *La Presse Médicale*, 18 Novembre 1922, p. 997.
2. Voir M. Perrin et A. Hanns. — « Glandes endocrines et coagulation du sang ». *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Septembre 1922, p. 612.
3. Froment. — *IIIe Réunion neurologique annuelle*, 2-3 Juin 1922.
4. M. Perrin, A. Hanns et M. Stéfanovitch. — « Recherches cliniques sur le rôle antihémorragique de l'extrait d'hypophyse », *Paris médical*, 10 Mars 1923, p. 229-233.

CAS	NOMBRE DES LEUCOCYTES			DIMINUTION au bout de 1/2 h.	BAISSE de la tension artérielle	MODIFICATION du pouls	ACCÉLÉRATION de la coagulation
	avant l'injection	1/2 heure après l'injection	1 heure après l'injection				
				I. — Cas avec forte leucopénie.			
1 . . .	24.180	21.700	22.740	2.480	De 1/2 cm. de Hg.	Pas de modification.	Très légère (moins de 1/4).
2 . . .	8.370	6.200	5.580	2.170	De 1 cm. 1/2	Pas de modification.	Légère (de 1/4).
3 . . .	6.200	4.185	6.355	2.015	De **3** cm. **1/2**	Passe de 76 à 58.	Légère (de 1/4).
4 . . .	6.510	5.115	6.200	1.395	De 2 cm.	Passe de 76 à 62.	Légère (de 1/4).
				II. — Cas avec leucopénie légère.			
5 . . .	6.820	5.890	6.100	930	De 1 cm. 3/4	Passe de 76 à 70.	*Assez forte* (de 1/3).
6 . . .	7.800	7.100	7.750	700	De 1/2 cm.	Passe de 98 à 94.	Pas de modification.
7 . . .	7.750	7.285	10.230	465	De 1 cm. 1/2	Pas de modification.	Pas de modification.
8 . . .	8.990	8.835	8.370	155	De **2** cm. **1/3**	Passe de 100 à 92.	*Assez forte* (de 1/3).
				III. — Cas sans leucopénie.			
9 . . .	5.890	6 200	5.270	»	De **4** cm. **1/2**	Passe de 80 à 72.	*Assez forte* (de 1/3 à 1/4).

coagulation d'après la fraction du temps gagné pour la coagulation après l'injection. Si par exemple, cette durée égale les 3/4 du temps primitif, si, autrement dit, elle est de 1/4 plus courte qu'auparavant, nous disons que l'accélération est de 1/4; si la durée de la coagulation est des 2/3 de ce qu'elle était avant l'injection, nous disons que l'accélération est de 1/3; c'est donc l'accélération de 1/3 qui est la plus forte, celle de 1/4 qui est la plus faible.

Nous voyons que les 4 sujets ayant présenté une forte leucopénie n'ont eu qu'une faible accélération de la coagulation, alors que les 4 sujets à leucopénie nulle ou insignifiante ont présenté dans 3 cas une accélération assez forte de la coagulation; nous voyons également que les sujets à leucopénie forte n'ont pas été ceux à la plus forte diminution de pression : la plus forte diminution a été présentée par le sujet 9 qui n'eut pas de leucopénie. De même, il n'y eut aucun rapport entre l'hypotension et l'hypercoagulabilité.

Il n'existe donc pas de relation entre l'action sur la coagulation, la leucopénie et l'hypotension. Non seulement, la première ne correspond pas aux deux autres, mais ces deux dernières elles-mêmes ne semblent pas dans un rapport bien étroit.

Nous nous croyons autorisés à en conclure que, s'il est réel que les injections intraveineuses d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse peuvent déterminer parfois un choc hémoclasique caractérisé par une chute du nombre des leucocytes, les modifications de la coagulabilité sanguine déterminées par cette injection ne sont pas sous la dépendance du choc, mais sont dues vraisemblablement à l'action propre de l'extrait glandulaire.

Cette constatation vient s'ajouter aux documents cliniques et physiologiques montrant l'effet antihémorragique absolument spécial, et très différent de celui de tous les autres extraits glandulaires, de l'injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse[1].

(Travail de la clinique du professeur Bard.)

1. Les sujets auxquels nous nous sommes adressés étaient des individus en traitement pour des affections légères et chroniques, telles que bronchite, bacillose fibreuse; seul le sujet n° 1 était atteint d'une affection grave (tuberculose pulmonaire étendue avec syndrome addisonien). Voir détails dans la thèse à paraître de M. Stéfanovitch.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Mars 1923.

A propos de la pyélotomie. — ***M. Desnos.*** La pyélotomie, ainsi que l'a indiqué M. Bazy, est en effet l'opération de choix contre les calculs du bassinet, mais, quand ceux-ci sont très volumineux et ramifiés, elle est insuffisante et oblige à pratiquer des incisions secondaires dans de mauvaises conditions; elle expose à abandonner des fragments de calculs dans les calices déformés et risque d'être incomplète. La néphrolithotomie reste indiquée dans ces cas et elle est obligatoire pour les reins infectés.

Au point de vue du diagnostic, la règle d'après laquelle toute ombre radiographique, distante de 5 cm. 1/2 au plus de l'axe des vertèbres, indiquerait que le calcul siège dans le bassinet, comporte de nombreuses exceptions. Sans parler des anomalies de position qui sont fréquentes, ni des reins en fer à cheval, la position d'un calcul varie lorsque le rein est mobile ou flottant, après des périnéphrites suppurées ou non, et surtout dans les hydro- et pyonéphroses.

Pour obtenir un diagnostic certain, il faut cathétériser l'uretère avec une sonde opaque, radiographier ainsi la région rénale et observer les ombres respectives du calcul et de la sonde. Plus exacte encore est la pyélographie : après une première radiographie, on injecte dans le bassinet un liquide imperméable aux rayons X et, si le calcul disparaît au milieu de la masse liquide obscure, c'est qu'il siège bien dans le bassinet; en cas contraire, on a deux ombres.

Réaction de Bordet-Wassermann chez les accouchées et chez les enfants. — ***M. Nobécourt.*** Les faits publiés à la dernière séance par M. Brindeau confirment ceux relatés antérieurement par M. Nobécourt avec M. H. Bonnet, d'une part, avec MM. Tixier et Nadal, d'autre part.

Les femmes accouchées depuis quelques jours à quelques mois, soignées dans le service de médecine de la Maternité (Mars 1919 à Juillet 1920), ont fourni des Bordet-Wassermann positifs dans la proportion de 4,38 pour 100. Chez les bébés, âgés de quelques jours à quelques mois, la proportion a été de 4 p. 100.

A la Clinique médicale des enfants (Juillet 1920 à Juillet 1922), les Bordet-Wassermann positifs (H°-45) atteignent 5,44 pour 100 avant 1 an, 5,86 pour 100 de 1 à 15 ans; les Bordet-Wassermann douteux (H°) respectivement 4 et 4,78 pour 100.

Il est intéressant de noter la concordance dans les pourcentages obtenus chez les accouchées et chez les enfants de tous âges.

Démembrement de la neurasthénie. — ***M. de Fleury.*** La neuro-psychiatrie devait être conduite un jour ou l'autre à faire le démembrement de la neurasthénie comme on avait fait celui de l'hystérie. L'auteur, s'appuyant sur un très grand nombre de cas de petites psychoses observées au Service central psychiatrique du Val-de-Grâce, arrive à cette conclusion qu'il existe bien une neurasthénie, mais que c'est une maladie rare. On la confond habituellement avec la psychose émotive, avec la dépression hypocondriaque, plus fréquemment encore avec les cas bénins de dépression mélancolique.

Après avoir donné les signes qui permettent le diagnostic avec ces psychoses, M. de Fleury définit la neurasthénie une maladie accidentelle et non constitutionnelle, de nature toxi-infectieuse, dont le caractère dominant est la fatigue physique, objectivement constatable par l'hypotonie des muscles de la vie de relation et de la vie végétative et par le fonctionnement mineur des systèmes glandulaires. Primitivement somatique, elle ne devient que secondairement une psychopathie. Le traitement, purement physique dans la première phase, doit devenir physique et psychique quand s'est constitué l'état mental; son efficacité n'est pas niable. Telle est la neurasthénie vraie qu'il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de différencier des autres petites psychoses.

La psychothérapie : l'auto-suggestion et l'éducation de la volonté ou cure de direction. — ***M. Paul-Emile Lévy*** rappelle qu'il a, depuis très longtemps déjà, insisté sur l'importance capitale de la thérapeutique morale ou psychothérapie. Il a, en particulier, il y a plus de 20 ans, dégagé de la doctrine suggestive générale et étudié de la façon la plus complète le traitement par auto-suggestion.

L'auto-suggestion, en effet, ne peut se résumer, comme on le croit trop souvent, en un simple appel à la confiance ou à l'imagination ou, encore moins, se limiter à la récitation d'affirmations pures et monotones de guérison. Un même procédé ne peut convenir à tous les cas. Chez les uns, le raisonnement, la persuasion seront surtout de mise. Chez d'autres, des procédés de distraction ou *dérivation psychique*, ou encore d'auto-suggestion par les actes, réussiront là où la seule affirmation verbale serait impuissante, ou même augmenterait le mal en y concentrant l'attention. Dans d'autres cas, il sera nécessaire, avant tout, de régler l'*émotivité* dont le rôle, pourtant primordial, a été beaucoup trop négligé par l'Ecole de Nancy. Enfin, tout hypnotisme peut et, par conséquent, doit être résolument écarté. Tout doit se passer en toute simplicité et en pleine clarté.

Même ainsi scientifiquement précisée, l'auto-suggestion ne constitue cependant qu'une étape incomplète de la psychothérapie, car elle ne combat que les symptômes et, par suite, ne conduit souvent qu'à des guérisons partielles ou toutes passagères. Depuis plusieurs années, l'auteur a montré que, tout en gardant son utilité propre, elle doit être englobée dans un traitement beaucoup plus large : *éducation de la volonté*, ou encore, *cure de direction*. Ce traitement vise moins les symptômes — lesquels tomberont d'eux-mêmes — que les causes morales, psychiques, mais aussi corporelles, physiques, qui leur ont donné naissance, causes que la volonté consciente du malade sera entraînée progressivement à discipliner. Modifiant ainsi le *terrain* morbide lui-même, il aboutira, de façon quasi obligée, à une guérison vraiment complète et *définitive*, sans rechutes ultérieures.

La psychothérapie, ainsi comprise, devient partie intégrante de la thérapeutique générale, dont l'objectif doit être l'*homme tout entier*, à la fois esprit et corps : elle doit, par conséquent, rester œuvre du médecin.

Les applications de cette cure d'éducation ou de direction, psycho-physique, sont très étendues : d'abord, troubles du caractère; psychonévroses (hystérie, neurasthénie, angoisses, phobies, obsessions, certaines formes mentales); puis, ce que l'auteur appelle les *névroses monosymptomatiques* (névralgies, migraines, insomnies, vertiges, palpitations nerveuses, pour n'en citer que quelques exemples); enfin, bon nombre de maladies dites organiques, telles que dyspepsies, entérites, rhumatisme erratique, certaines formes d'asthme, d'hypertension artérielle, etc., où la participation de l'élément nerveux et émotionnel s'impose de toute évidence.

— ***M. M. de Fleury.*** Il n'y a pas d'exemple que la psychothérapie ait guéri un cas de mélancolie. Pour les hypocondriaques, le succès de la psychothérapie est douteux. Chez les émotifs la psychothérapie est très utile, mais dès qu'intervient l'anxiété, la thérapeutique psychique est souvent insuffisante si l'on n'y joint pas la thérapeutique médicamenteuse qui fait dormir et calme l'angoisse.

De la cure d'extrait alcoolique de pancréas (insuline) chez les diabétiques. — ***MM. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert*** ont étudié l'action d'injections en série, réparties sur 15 à 20 jours, à raison de 2 par jour, d'un extrait alcoolique de pancréas dont ils ont indiqué ailleurs le mode de préparation. Ces *cures d'insuline* transforment, au moins temporairement, les diabétiques en sujets normaux : à titre d'exemple, un grand diabétique de type maigre, qui, pour une ration de 260 gr. d'hydrocarbonés, éliminait sans insuline en moyenne 270 gr. de sucre par 24 heures, a vu sa glycosurie tomber, pendant la cure

d'insuline, à 85 gr., 60 gr., 30 gr., 15 gr., 9 gr., puis 5 gr., chiffre autour duquel elle s'est maintenue jusqu'à la fin de la cure. En même temps, la glycémie repérée au moment de la journée où l'effet de l'insuline était minimum, tombait par étapes de 3,50 à 1,27, chiffre très voisin de la normale. Ces résultats ont été obtenus sans que rien ait été changé dans le régime, c'est-à-dire le sujet continuant à ingérer 260 gr. d'hydrocarbonés. En même temps l'état général s'améliorait remarquablement : en particulier, le sujet gagnait 1 kilogr. 5 en 20 jours.

Les auteurs, à la lumière des faits qu'ils rapportent, considèrent que les injections en série d'insuline (cure d'insuline) peuvent être employées comme traitement de fond du diabète. Durant ces cures, *on ne réduira pas les hydrocarbonés de la ration* : cette réduction est inutile, et les auteurs lui attribuent les incidents après administration d'insuline que, pour leur part, ils n'ont jamais constatés. Bien mieux, chez les diabétiques avec forte dénutrition, on profitera même de ce que l'insuline les transforme momentanément en sujets normaux pour les soumettre à un régime mixte abondant qui sera réglé pour chaque malade en particulier.

Dans l'intervalle des cures, on soumettra les sujets à un régime d'une teneur telle en hydrocarbonés que glycémie et glycosurie gardent sensiblement la même valeur que pendant la cure. Une nouvelle cure sera entreprise dès que les progrès du diabète ou l'altération de l'état général l'indiqueront.

Enfin, à côté du traitement de fond, l'insuline constitue, comme l'ont vu les auteurs canadiens, le traitement de choix des incidents aigus au cours du diabète, et notamment des poussées aiguës de diabète.

— ***M. Marcel Labbé***. Ces faits corroborent ceux rapportés par M. Blum et par les auteurs américains. M. M. Labbé confirme les résultats rapportés, d'après les expériences faites, avec une insuline qu'il a préparée dans son laboratoire. Quant à l'insuline reçue d'Amérique, son action est inconstante. Il est incontestable que l'insuline donne dans le diabète des résultats jusqu'alors jamais obtenus. Mais il faut savoir comment elle agit, combien de temps il faut faire la cure, avec quelles doses l'employer. En tout cas nous avons en main un médicament incomparable.

— ***M. Netter***. Les auteurs canadiens se servent, pour la préparation de l'insuline, du pancréas de certains squales ; quant à l'insuline qui est envoyée d'Amérique, elle perd souvent de son activité au cours de la traversée, comme il arrive pour certains antigènes.

— ***M. Delezenne***. L'action de l'insuline paraît moins simple qu'on ne l'indique au moins dans l'étude des tests expérimentaux sur le lapin. L'épreuve sur le lapin ne donne pas les mêmes résultats chez tous les animaux, à la même heure, dans les mêmes conditions : chez certains lapins on obtient une chute nette de la glycémie : chez d'autres on n'obtient rien. Il y a d'abord des animaux réfractaires et il y a des variations individuelles très grandes. Ce temps perdu de réaction est variable. Quelquefois il y a apparition d'une hyperglycémie passagère. Il y a, d'ailleurs, dans le pancréas une substance hyperglycémisante qu'il faut séparer. Aussi faut-il être prudent dans les applications à l'homme. Chez l'animal on peut observer des accidents convulsifs avec ou sans chute de la glycémie. Aussi les médecins doivent-ils attendre qu'on obtienne des tests expérimentaux précis.

L'entraînement respiratoire des vieillards. — ***M. J. Pescher***. L'essoufflement des vieillards ne doit pas être considéré, selon l'opinion courante, comme un de ces méfaits inhérents à l'âge que le médecin est impuissant à guérir.

Occasionnée par l'inertie pulmonaire qui peut parfaitement être évitée, l'anhélation en question a sa prophylaxie :

a) Dans la conservation voulue et cherchée d'exercices musculaires appropriés réalisables à tout âge, susceptibles d'empêcher la *respiration trachéo-bronchique*, superficielle et inopérante, de se substituer insidieusement, comme il est d'usage, à la respiration *alvéolaire* profonde, seule efficace ; *b*) dans les mouvements respiratoires lents et profonds, devant être répétés plusieurs fois chaque jour ; *c*) dans la mesure au spiroscope ou au spiromètre de la capacité vitale, mesure fréquente, car tel sujet, non essoufflé au repos et se croyant un bon respirateur, peut avoir perdu en quelques mois, sans s'en douter, la moitié de sa respiration.

L'inertie pulmonaire constituée, même étendue et ancienne, est aujourd'hui largement améliorée par les moyens nouveaux de la *méthode spiroscopique* particulièrement indiquée chez les personnes âgées.

La spiroscopie, en effet, en commençant par des exercices faibles qu'elle dose aussi rigoureusement qu'un médicament dans une potion, entraîne les malades sans les fatiguer; elle les intéresse en objectivant tous les phénomènes et les encourage en leur montrant leurs progrès au fur et à mesure de leur réalisation.

L'augmentation de la capacité vitale permet une reprise appropriée et parallèle de l'activité musculaire et, dans de nombreux cas, le médecin a la satisfaction de voir des malades, essoufflés au moindre effort, qui semblaient usés et finis, retrouver, dans une large mesure, leurs occupations, leur vitalité et leur santé.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

16 Mars 1923.

Pulvérisateur laryngien. — ***M. G.-A. Weill*** présente le pulvinhal de M. Estève, pulvérisateur laryngien destiné à permettre aux malades de pratiquer eux-mêmes facilement les pulvérisations prescrites par le médecin.

Une observation de lymphocytome de l'amygdale. — ***M. Meyer***. Un enfant de 13 ans, déjà opéré de végétations adénoïdes et d'amygdales à l'âge de 3 ans, doit être opéré à nouveau pour une grosse hypertrophie de l'amygdale gauche que la biopsie révèle être un lymphocytome. Pas de réactions ganglionnaires, pas de troubles généraux. La cicatrisation se fait normalement. Pendant 7 mois aucune tendance à la récidive.

Sarcome pédiculé du larynx. — ***MM. Reverchon et Delater***. Implantée à la face antérieure de la région sous-glottique, la tumeur forme un unique bourgeon à pédicule allongé. Au cours d'un effort de toux, ce bourgeon passe à travers la glotte et son pédicule est sectionné par la contraction des cordes vocales. La tumeur s'est reproduite 3 fois et a été expulsée partiellement dans les mêmes conditions. Le cycle de l'évolution était de 15 jours à 3 semaines.

L'analyse histologique a montré un sarcome d'un type un peu particulier.

Le malade est en cours de traitement par rœntgenthérapie profonde après trachéotomie.

A propos d'un cas de discision de l'amygdale. — ***M. Lubet-Barbon*** insiste sur l'innocuité et l'utilité de cette petite intervention. Un grand nombre de troubles de la déglutition, accompagnés d'irradiation douloureuse vers les oreilles, sont causés par la présence au pôle supérieur de l'amygdale, dans le recessus que forment en se joignant les deux piliers, de masses caséeuses concrétées, souvent dures et formant corps étrangers.

L'introduction d'un disciseur et le curettage de la cavité font disparaître ces accidents. Les troubles de la voix parlée et chantée sont aussi très souvent liés à l'amygdalite cryptique, qui empêche le libre jeu des piliers et du voile, bride pour ainsi dire la voix, surtout lorsqu'une adhérence ancienne fixe le pilier à l'amygdale et l'immobilise en partie. Enfin des troubles réflexes de toux spasmodique peuvent avoir leur point de départ dans l'amygdale. La recherche du point infecté et la mise à jour de la cavité font disparaître les accidents.

Gomme du larynx; discussion du diagnostic faisant découvrir un anévrisme de la crosse de l'aorte. — ***M. Labernadie*** rapporte l'histoire clinique d'une malade dysphonique et dyspnéique, ayant une tumeur endo-laryngée du volume d'un gros pois. La dyspnée paraissant disproportionnée aux dimensions de la tumeur, l'auteur fut conduit à rechercher dans l'examen général de la malade la cause des troubles respiratoires.

Il constata de l'inégalité pupillaire et de la discordance du pouls aux deux radiales. L'examen radioscopique décela alors une dilatation anévrismale de la crosse de l'aorte. Wassermann positif. Traitement. Disparition de la tumeur, diminution de la dyspnée, amélioration de l'état général.

L'auteur insiste sur l'utilité de l'examen clinique qui a permis de compléter le diagnostic de gomme du larynx et qui a évité toute manœuvre endo-laryngée, laquelle eût pu être grave de conséquences chez un sujet porteur d'un anévrisme de la crosse de l'aorte.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

19 Mars 1923.

La diurèse hydrominérale. — ***M. P.-L. Violle*** expose les recherches qu'il a faites à Vittel concernant :

1° L'« opsiurie digestive », opsiurie physiologique, constante, caractérisée par une chute brusque de la diurèse pendant les 3 à 4 heures qui suivent les repas ;

2° Les causes de perturbation apportées par le régime chloruré sur la diurèse de cure, et, au contraire, le rôle indifférent joué par les sucres du régime ;

3° L'importance d'un régime hyperpotassique dans les cas de rétention chlorurée, les aliments riches en potassium ayant une action diurétique indirecte qui renforce l'action du régime déchloruré ;

4° La mesure de l'action des eaux diurétiques sur le parenchyme rénal au moyen de l'épreuve de « la synthèse hippurique » ;

5° La mesure de la diurèse au moyen de diagrammes mettant en évidence les retards d'élimination et l'apparition de la polyurie aqueuse ;

6° L'action favorable du régime déchloruré dans les éliminations de l'acide urique ;

7° L'étude du métabolisme hépatique des substances protéiques au cours de la cure de diurèse ;

8° Une méthode pronostique, en cas de néphrite hydropigène, par la mesure, au cours de six demi-heures consécutives, des éliminations chlorurées ;

9° Enfin l'établissement de modalités différentes du traitement diurétique suivant le mode d'élimination des substances en cause dans l'état pathologique du malade.

Variations de poids des malades pendant la cure hydrominérale. — ***M. Nivière***. Sur 129 malades pesés le matin avant l'ingestion de l'eau, revêtus des mêmes vêtements, au début et à la fin de la cure, 46 (ou 35,65 pour 100) ont accusé les mêmes poids ; la plupart avaient vu leur poids augmenter souvent de près d'un kilogr. pour diminuer peu à peu sous l'influence d'un genre de vie comportant un exercice physique d'autant plus grand que leur santé s'améliorait d'avantage. Ces 46 malades comprenaient 33 dyspeptiques, 8 hépatiques et 5 diabétiques.

48 (ou 37,20 pour 100), dont 35 dyspeptiques, 11 hépatiques et 2 diabétiques, ont vu leur poids s'accroître de 1.165 gr. en moyenne. Tous ces malades avaient vu leur poids habituel diminuer sous l'influence de leurs maux.

Enfin 35 (ou 27,12 pour 100), dont 20 obèses, ont maigri. L'amaigrissement moyen des obèses fut de 1.980 gr.; 3 hépatiques ont perdu 1.750 gr. en moyenne à la suite de coliques, et 12 dyspeptiques ont perdu 941 gr. en moyenne seulement. Ces derniers se livraient tous, du fait de l'obligation de suivre la cure, à un exercice physique plus grand dans la station que chez eux.

En résumé, à l'exception de 3 hépatiques, la cure de Vichy a eu pour effet immédiat de ramener tous ces malades à leur état de santé antérieur à la maladie, soit que leur poids se soit rapproché de la normale, soit que leur vie ait été rendue plus active. Les 3 exceptions sont dues à une crise de coliques hépatiques survenue pendant la cure.

Séquelles pulmonaires des gazés : altérations du système nerveux organo-végétatif; troubles endocriniens; effets du traitement hydrominéral du Mont-Dore. — ***M. Dupont*** admet quatre catégories principales de séquelles pulmonaires : bronchite chronique avec sclérose pulmonaire, emphysème sans catarrhe, emphysème avec catarrhe, asthme, l'asthme des gazés présentant tous les caractères de l'asthme ordinaire. Les réflexes oculo-cardiaques indiquent un déséquilibre vago-sympathique surtout fréquent dans cette dernière catégorie, mais de sens variable. Au cours des crises, le sens même se modifie. Les précédant, existe une exagération nette du déséquilibre. Quant au traitement thermal, il entraîne des modifications diverses des réflexes oculo-cardiaques, d'un intérêt pronostique évident. En outre, les gazés présentent des troubles des surrénales, constatables cliniquement, et qui expliquent sans doute les troubles nerveux. C'est vraisemblablement sur les surrénales qu'agit primitivement la cure thermale.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Mars 1923.

Hématome sous le grand pectoral, par rupture d'un anévrisme de l'aorte. — *M. Duvernay* (d'Aix-les-Bains) présente une pièce : sur l'aorte ascendante, il y a un anévrisme, du volume d'une mandarine, qui communique avec l'aorte par un orifice comme une pièce de 1 franc et qui, bridé par des parois extraordinairement épaisses, gênant tout développement intrathoracique, s'est rompu entre deux côtes érodées, sous le grand pectoral, provoquant un hématome de 2 litres. En un mois, augmentation progressive de la tumeur, nettement pulsatile; pas de signes de compression intrathoracique; ulcération de la peau et mort par hémorragie.

Ulcère peptique au niveau d'une gastro-entéro-anastomose ancienne, compliqué simultanément d'hématémèse grave et de sphacèle du côlon transverse. — *M. Tavernier* présente une pièce avec l'observation suivante :

Un homme de 46 ans est opéré, il y a 2 ans, pour ulcère pylorique : gastro-entéroanastomose pylorique large, à la suture. Grande amélioration. Le 9 Mars, brusque hématémèse considérable (2 litres de sang rouge), état syncopal. Le lendemain, hématémèse moins importante de sang noir, état grave. Le malade, amené à l'hôpital, est remonté peu à peu. Le 11 au soir, redoutant une nouvelle hématémèse, M. Tavernier se décide à pratiquer une rapide gastrectomie. Mais on ne sent pas trace d'ulcère sur l'estomac, et par contre, au niveau de la G. E., on trouve un bloc inflammatoire diffus d'ulcère peptique qui a dû provoquer les précédentes hématémèses. De plus, par suite des troubles vasculaires du mésocôlon à ce niveau, on peut constater sur le côlon transverse, en avant de la G. E., un sphacèle noirâtre de 10 cm. Libération laborieuse du bloc, réfection d'une nouvelle anastomose, libération du mésocôlon et extériorisation de la portion sphacélée du côlon transverse pour gagner du temps. Mort 15 heures après.

A l'autopsie, on vérifie le sphacèle du côlon, l'ulcère peptique et les lésions du mésocôlon. On ne trouve pas l'ulcère pylorique mentionné à la première intervention mais, à 5 cm. du pylore, une sténose très serrée du duodénum, d'ailleurs très souple et sans ulcère en évolution actuelle.

Cette observation montre de manière intéressante : la guérison par gastro-entéro-anastomose de l'ancien ulcère duodénal, une hémorragie considérable due à un ulcère peptique de la bouche anastomotique; enfin, accident exceptionnel et coïncidant de manière curieuse avec la précédente complication, la nécrose du côlon, par thrombose des vaisseaux du mésocôlon, au contact d'un ulcère peptique.

On ne pouvait prévoir, avant d'intervenir, des complications aussi exceptionnelles et de telles difficultés opératoires. L'évolution eût de toute manière été fatale. C'est toujours un problème très délicat de décider l'opportunité de l'opération dans ces cas d'hématémèses graves récidivantes.

Fibrome et grossesse après radiothérapie. — *M. Patel* présente un volumineux fibrome du ligament large qu'il vient d'enlever.

La malade, ayant refusé toute intervention il y a 1 an 1/2, avait subi depuis, et dans les meilleures conditions, des séances régulières de radiothérapie. Ces applications n'avaient pas empêché un début de grossesse et n'avaient amené aucune modification dans le volume du fibrome.

Tumeurs multiples de la muqueuse buccale. — *M. Nové-Josserand* présente une femme de 41 ans, sans antécédents, qui offre des tumeurs multiples des lèvres et du plancher buccal, en évolution depuis 7 ans.

Trois de ces tumeurs ont le volume d'une olive : elles sont recouvertes d'une muqueuse normale, ont une consistance dure, et sont bien délimitées. Deux autres sont au contraire diffuses, l'une dans la joue, l'autre dans le plancher buccal; cette dernière infiltre tous les tissus et adhère même à la peau de la région sus-hyoïdienne au niveau d'une cicatrice résultant d'une ablation partielle faite il y a 5 ans. La nature de ces tumeurs est difficile à définir. L'hypothèse la plus probable est celle d'adénomes multiples. Cependant la diffusion de deux d'entre elles ne s'accorde pas complètement avec ce diagnostic.

Fracture suivie de consolidation d'un greffon péronier enchevillant une pseudarthrose du col du fémur — *M. Tavernier* présente une série de radiographies concernant une pseudarthrose datant de 10 mois, après fracture transcervicale, perpendiculaire à l'axe du col, près du trochanter :

1° Pseudarthrose avec écart de 1 cm. entre les fragments;

2° Greffon bien placé, écart diminué;

3° Fracture du greffon dans le trochanter, à 1 cm. du trait de fracture du col; légère bascule de la tête qui a diminué l'écart;

4° Les deux fragments du greffon sont englobés dans un bloc osseux compact;

5° Consolidation osseuse de la fracture du col.

Cliniquement, la fracture du greffon passa inaperçue et ne fut constatée qu'à la radio suivante; la malade ne signala qu'une légère douleur et, après un repos de quelques jours, reprit la marche avec des béquilles, puis normalement au bout de 15 jours.

L'auteur conclut que, lorsque la radiographie montre dans une pseudarthrose un écart important entre les fragments, il est à craindre que, par la méthode classique transtrochantérienne, le greffon ne suffise pas à assurer en peu de temps l'ossification du col, qu'il supporte seul le poids du corps, et finisse par se casser. Cette fracture peut ne pas entraîner une gêne fonctionnelle bien importante, elle peut elle-même se consolider secondairement ainsi que l'a déjà montré le professeur Delbet.

Cholécystogastrostomie pour pancréatite chronique. — *M. Santy* présente l'observation suivante :

Femme de 54 ans, souffrant de lithiase biliaire depuis plusieurs années. Crises plus accentuées depuis 3 mois, puis phase aiguë : frissons, 39°, subictère. Laparotomie oblique, vésicule à parois épaissies, bourrée de calculs, bassinet et cholédoque libres. La tête du pancréas paraît triplée de volume, mais régulièrement, sans induration suspecte. On ouvre la vésicule, on évacue les calculs, la bile afflue librement. Craignant qu'un simple drainage biliaire par la vésicule ne se termine par une fistule, on fait très simplement au bouton de Villard une anastomose cholécysto-gastrique. Suites simples, disparition rapide de l'ictère et de la température. 15 jours plus tard, au départ de la malade, on constate par la radio que le bouton reste encore en place près de l'antre pylorique.

Classiquement, la cholécysto-gastrostomie n'était utilisée que comme intervention palliative de drainage des voies biliaires dans les cas d'ictère par rétention d'origine néoplasique. Les observations de Bazy et la communication de Mathieu, à Paris, celles de Delore, à Lyon, montrent qu'après cette intervention les voies biliaires restent indemnes d'infection ascendante et qu'on est, à l'heure actuelle, autorisé à pratiquer cette opération en dehors du cancer. *Il semble y avoir lieu d'élargir les indications de cette méthode de drainage des voies biliaires, lorsqu'il y a doute sur la perméabilité ultérieure du cholédoque pancréatique.*

— ***M. Tixier*** est intervenu de même pour un cas analogue. Homme de 38 ans, sans passé gastrique ni hépatique, qui depuis 1 mois 1/2 présente un ictère progressif et maigrit de 15 kilogr. Douleur assez vive et contracture très marquée du grand droit. Incision de Kehr : on trouve un foie très gros, une vésicule très distendue; la tête du pancréas est volumineuse, mais de consistance normale. On pratique une cholécysto-gastrostomie large, à la suture. Suites très simples, sans complications. Il s'agissait vraisemblablement d'une pancréatite limitée à la tête du pancréas et obstruant le cholédoque.

— ***M. Villard*** estime que la cholécysto-gastrostomie est une *excellente opération dans les cas d'obstruction non lithiasique du cholédoque*, opération très satisfaisante dans ses résultats, et généralement facile, par le fait même de la distension du fond vésiculaire.

L'anastomose avec le duodénum, qu'il avait autrefois soutenue, est plus difficile et plus exposée à l'infection. Plus bas encore, sur le grêle, qu'on passe en avant du côlon ou par voie transmésocolique, il faut craindre encore plus l'infection et les coudures de l'intestin grêle.

L'abouchement gastrique est incontestablement le meilleur pour sa facilité et son absence d'infection, le milieu gastrique restant pratiquement stérile. Mais *la suture semble ici préférable au bouton* qui, tombant dans l'estomac, peut y séjourner longtemps.

La cholécystogastrostomie dans le traitement de certaines crises douloureuses d'origine vésiculaire, ou de cirrhoses biliaires sans lithiase. — *M. Cotte* présente 3 observations :

a) *Cholécystogastrostomie pour crises douloureuses sans lithiase* (2 observations) :

1° Femme de 59 ans, crises depuis 8 ans, avec ictère parfois; cholédoque normal, sans calcul, vésicule distendue par une bile épaisse et noire;

2° Femme de 19 ans, présentant en suites de couches des poussées alternatives de pyélonéphrite et d'angiocholite nettement distinctes. Ictère, température, point cholédocien. On intervient : vésicule distendue sans calcul, cholédoque libre, ganglions témoignant de l'inflammation des voies biliaires.

Dans les deux cas, pensant trouver une lithiase biliaire, on est intervenu; on n'a trouvé aucun calcul et on a pratiqué la cholécystogastrostomie à la suture. Les malades sont restées parfaitement guéries par la suite.

Quelle conduite préférer en ces cas, où la vésicule est sans calculs, sans altérations anatomiques apparentes, et où les crises douloureuses semblent dues à la stase biliaire, que celle-ci soit provoquée par la consistance de la bile, par une coudure des voies biliaires ou par une poussée d'angiocholite ?

Ne pas toucher aux voies biliaires et attendre une amélioration du traitement médical ou thermal ? Certains cas restent rebelles, ainsi que M. Cotte vient encore de l'observer récemment.

Enlever la vésicule ? L'ablation ne paraît pas justifiée par des lésions aussi minimes, et elle ne garantit d'ailleurs pas la disparition des troubles si la vésicule se trouve n'être pas seule en cause.

Le drainage des voies biliaires paraît l'opération rationnelle pour faire cesser cette stase biliaire. Et pour la réaliser, la cholécystogastrostomie paraît bien supérieure à une fistulation à l'extérieur.

b) *Cholécystogastrostomie pour cirrhose biliaire hypertrophique* (1 observation). — Une femme de 39 ans, après un accouchement, maigrit et présente un subictère qui persiste; gros foie, grosse rate, puis crise douloureuse avec température à 38°2. Pour ne pas risquer de méconnaître une lithiase, on intervient : gros foie dur, vésicule distendue, bile claire. Pour mettre fin aux poussées d'angiocholite, on fait à la suture une cholécystogastrostomie. Rapide amélioration. Un examen médical ultérieur confirme le diagnostic de cirrhose avec gros foie et grosse rate, sans ascite, de nature indéterminée. L'intervention ne datant que de 3 mois, et la pathogénie des cirrhoses biliaires hypertrophiques n'étant pas élucidée, les conclusions doivent être réservées : s'il s'agissait d'une maladie infectieuse à porte d'entrée biliaire se développant sur des sujets prédisposés, comme on l'a expliqué, il serait logique de pratiquer le drainage des voies biliaires et, en ce cas, plutôt par cholécystogastrostomie que par fistule biliaire, très ennuyeuse.

En tout cas, l'intervention a amené chez cette malade une chute immédiate de la température, une diminution rapide du foie et une amélioration très nette.

— ***M. Villard*** reste assez sceptique sur l'existence de la maladie de Hanot.

En beaucoup de cas, un examen chirurgical bien fait eût probablement décelé un obstacle lithiasique.

Pour ce qui est des coliques vésiculaires sans lithiase, les cas sont assez rares. M. Villard en a observé quelques-uns, mais il est généralement difficile de pouvoir découvrir, au cours de l'intervention, quel en est le véritable mécanisme.

Il a pu voir ces crises réalisées dans des conditions très différentes : coudure du cystique, vésicule flottante, épaississement biliaire (dans un cas la bile faisait mastic), exsudation muqueuse anormale (un cas où la vésicule excrétait à chaque digestion un liquide analogue au blanc d'œuf).

Dans tous ces cas, ce n'est pas la cholécystogastrostomie qui paraît devoir être l'opération de choix, car elle ne supprime pas la cause des crises : c'est ainsi qu'ayant pratiqué autrefois la cholécystostomie, l'auteur a pu voir récidiver les crises douloureuses, après fermeture de la fistule. C'est la cholécystectomie que M. Villard considère actuellement comme la véritable intervention pour ces coliques hépatiques sans calculs : dans un cas récent avec crise tous les deux jours et amaigrissement de 15 kilogr., la malade a repris son poids et n'a plus souffert.

Par contre, la cholécystogastrostomie lui paraît une excellente opération lorsqu'on se trouve en présence d'un obstacle cholédocien non lithiasique.

Il est parfois difficile d'affirmer qu'il n'y a pas d'obstacle cholédocien si l'on n'a pas ouvert le cholédoque : M. Villard fait à ce point de vue quelques réserves sur les cas présentés par M. Cotte.

22 Mars 1923.

Ostéosynthèse dans les fractures de l'avant-bras chez l'enfant. — *M. Nové-Josserand.* La question de l'ostéosynthèse dans les fractures de l'avant-bras chez l'enfant doit se discuter en tenant compte des variétés de ces fractures. Elle est surtout à envisager dans les fractures des deux os à la partie moyenne, dans les fractures du quart inférieur du radius et dans les décollements épiphysaires.

Les fractures de la partie moyenne sont presque toujours des fractures en bois vert ou sous-périostées dont la réduction est facile. L'ostéosynthèse ne se poserait donc que dans des cas exceptionnels de fractures des deux os avec chevauchement accentué après échec de la réduction non sanglante.

Les fractures du quart inférieur donneront plus souvent lieu à l'opération sanglante, parce que la réduction est difficile et qu'elle reste souvent incomplète quand le déplacement est accentué. L'auteur en rapporte 4 observations. Dans l'une, la réduction vérifiée sous plâtre avait paru suffisante; la guérison s'est faite avec une déformation sensible et une légère limitation de la supination. Dans 2 autres cas, la réduction fut franchement insuffisante, on fit l'ostéosynthèse qui donna un très bon résultat. Dans la dernière, la fracture datait d'un mois, on fit de suite l'ostéosynthèse qui donna aussi un résultat parfait. Il semble donc que, dans cette fracture, l'ostéosynthèse peut trouver son indication après échec de la réduction non sanglante. Elle est d'ailleurs très facile à faire et il suffit le plus souvent de placer une plaque de Lambotte sur le radius.

Dans les décollements épiphysaires avec déplacement accentué, la réduction est aussi souvent difficile et incomplète, mais l'ostéosynthèse se présente dans de moins bonnes conditions, à cause du petit volume du fragment inférieur. Le seul procédé serait le vissage transépiphysaire, mais il a l'inconvénient de traverser le cartilage de conjugaison et d'ouvrir l'articulation. Il y a donc là un point de technique qui mériterait d'être étudié.

— *M. Bérard* aboutit aux mêmes conclusions chez l'adulte, en particulier dans les fractures directes des deux os par violent retour de manivelle : fracture du radius à 4 ou 5 cm. au-dessus du carpe, avec arrachement osseux véritable et fracture du cubitus à hauteur variable. M. Bérard compare les résultats qu'il a obtenus dans 3 cas récents.

Dans le 1er, par manœuvres externes, il obtint une réduction à peu près satisfaisante, mais non parfaite.

Le 2e cas ne donnant de même qu'un résultat imparfait, il fit l'osthéosynthèse par plaque de Lambotte.

Dans le 3e cas, il recourut d'emblée à l'ostéosynthèse. On peut constater que, dans les 2 derniers cas, la reconstitution anatomique est parfaite, et le résultat fonctionnel meilleur. A moins de contre-indications particulières, c'est au traitement sanglant qu'il sera bon de recourir d'emblée et le plus souvent possible dans les fractures de ce genre.

— *M. Nové-Josserand.* Le mécanisme particulièrement délicat des os de l'avant bras exige une restauration anatomique parfaite qu'en certains cas les manœuvres externes sont impuissantes à réaliser, car elles restent sans prise suffisante sur un des fragments. La coaptation parfaite, indispensable ici, ne peut alors être obtenue (parfois laborieusement en faisant levier entre les fragments) que par l'intervention sanglante dont certains chirurgiens auraient tort de méconnaître la nécessité en certains cas.

— *M. Tixier* signale un procédé qu'il utilise pour empêcher le fragment inférieur de revenir dans l'espace interosseux comme il a tendance à le faire, même après vissage d'une plaque. Au lieu de vis pour fixer la plaque, il emploie des fils assez longs qui contournent l'os, sortent de la plaie suturée et, légèrement tendus, viennent se fixer dans le plâtre.

Traitement sanglant d'une luxation de l'épaule compliquée de fracture du col chirurgical de l'humérus. — *M. Leriche* présente une observation de *MM. Paitre et Carrive.* Un homme de 37 ans se fait, dans un accident d'auto, une luxation de la tête humérale compliquée de fracture cervico-trochlétérienne complexe. Réduction sous anesthésie impossible, par traction sur le membre en abduction et propulsion de la tête. Immobilisation plâtrée en abduction à 75° pendant 15 jours. Puis intervention sanglante. Tentatives de reposition sans résultats; le fragment supérieur reste fixé; à la rugine courbe, on parvient à l'extraire. Détersion du foyer de fracture. Suture de la capsule déchirée autour de l'extrémité supérieure du fragment inférieur. Fermeture avec drainage filiforme. Mobilisation en abduction à 70°. Suites simples. Mobilisation passive au 12e jour, active au 24e. Balnéation chaude, massages, entraînement méthodique. On obtient un excellent résultat fonctionnel : mobilité articulaire assez limitée, mais amplitude bien compensée par mobilisation de l'épaule. Au bout de 5 mois, le blessé peut reprendre son poste dans la marine.

— *M. Leriche* félicite et conclut : à moins de contre-indications formelles à l'intervention, on ne saurait se contenter aujourd'hui de la méthode de Riberi ou de l'immobilisation pure et simple, méthodes appelées bien à tort conservatrices et qui, respectant la luxation, laissent une infirmité considérable.

On ne perdra guère de temps aux tentatives de réduction par manœuvres externes sous anesthésie.

Le mieux est d'intervenir d'emblée, précocement, pour tenter l'opération idéale : reposition de la tête et ostéosynthèse des deux fragments.

En cas d'obstacle insurmontable à la reposition, il reste, selon l'état de la tête, le choix entre deux solutions :

Si la tête est en bon état, il faut tâcher de l'enlever dans les meilleures conditions pour pouvoir la remettre en place immédiatement, faisant en somme une transplantation autoplastique mono-épiphysaire (bons résultats de Tuffier, Lambotte, etc.).

Si la tête est trop mauvaise (écrasement, fragments multiples), la résection peut et doit parfois être pratiquée. Mais il faut savoir qu'elle sera très habituellement suivie d'ankylose, même avec des suites parfaites, un malade jeune et une mobilisation précoce et méthodique.

Cette ankylose n'empêche d'ailleurs pas d'obtenir, comme on vient de le voir, un résultat fonctionnel remarquable.

L'ankylose après évolution aseptique d'une résection pour traumatisme ne surprend plus, après ce que l'on a observé si souvent durant la guerre, au coude, au poignet, à l'épaule. C'est en effet bien plus contre l'ankylose que contre la trop grande laxité articulaire qu'il a fallu lutter.

La tradition avait appris à redouter surtout la laxité articulaire, mais il ne faut pas oublier que les résultats classiques d'Ollier concernaient surtout des résections pour tuberculose.

Il semble bien établi actuellement que, dans des tissus sains, une résection à la rugine, correctement faite, est presque toujours suivie, s'il n'y a pas d'infection, d'une ostéogenèse exubérante.

Il faut donc réformer les opinions que nous avions sur ce point.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Mars 1923.

Sur la posologie de la substance antiscorbutique. — *MM. G. Mouriquand et Paul Michel* apportent 2 cobayes en expérience depuis 195 jours. L'un d'eux, recevant 3 cmc de jus de citron cru, présente des lésions scorbutiques indéniables. L'autre, recevant 20 cmc de jus de citron stérilisé, est entièrement normal, mais a déjà présenté trois poussées de scorbut dont il a pu triompher spontanément.

A ce propos, les auteurs insistent sur la nécessité de pousser suffisamment loin les expériences en matière de carence scorbutigène, et aussi de donner des doses fortes d'antiscorbutique, si l'on veut se mettre à l'abri de tout accident, même à échéance lointaine. Ces doses fortes sont d'autant plus indispensables que le régime est par ailleurs susceptible de provoquer plusieurs carences associées, même incomplètes, ce qui est trop souvent le cas, dans l'alimentation de l'enfance.

Pleurésie purulente axillaire. — *MM. Bonnamour et Carnet* présentent un malade de 43 ans qui, à la suite d'une affection pulmonaire aiguë indéterminée, s'affaiblit et finit par avoir une vomique. Un examen radioscopique montra un épanchement hydro-aérique localisé dans l'extrême sommet de l'aisselle droite. Alors que les ponctions étaient négatives partout ailleurs, à ce niveau on put retirer 300 gr. de pus. Une pleurotomie amena une guérison rapide.

Cette observation, en somme, confirme les résultats de MM. Pehu et Daguet publiés en 1917, et montre l'importance de l'examen radioscopique en pareil cas.

Pneumonie caséeuse tuberculeuse avec association du micrococcus catarrhalis dans les poumons et dans le sang. — *MM. Paul Courmont, Boissel et Bujadoux* rapportent l'observation d'un cas de pneumonie caséeuse tuberculeuse bilatérale mortelle en 5 mois. Le bacille de Koch était très abondant dans les crachats et s'associait au *diplococcus catarrhalis* qui y fourmillait. L'hémoculture donna une culture positive du même micrococcus catarrhalis. A l'autopsie, les prélèvements, faits en 10 endroits des lésions tuberculeuses, montrèrent partout le bacille de Koch et presque partout le diplococcus catarrhalis.

Il est probable que, malgré son pouvoir pathogène ordinairement douteux, le *diplococcus catarrhalis* a joué son rôle dans l'évolution des lésions, puisqu'il a même envahi la circulation sanguine.

Encéphalite aigüe hémorragique tuberculeuse. — *MM. J. Lépine, Dechaume et Sédallian* apportent l'observation d'une malade de 23 ans, morte à la Clinique neurologique, après avoir présenté de la diplopie, de la dyschromatopsie, des crises comitiales et un état de somnolence avec myoclonies. On constata de l'hypertension rachidienne et des hémorragies méningées, sans aucun signe clinique relevant des méninges. A l'autopsie, on trouva une encéphalite hémorragique typique. L'existence d'une granulie hépatique, de lésions anciennes des sommets et d'un ganglion caséeux font penser à la nature tuberculeuse des lésions. Il n'y avait pas de granulations sur la pie-mère. La tuberculose peut donc réaliser l'encéphalite sans lésions méningées.

Les éléments extra-méningés du diagnostic de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson. — *MM. Mouriquand, Dechaume et P. Ravault* ont observé 2 cas de méningite chez le nourrisson où la valeur diagnostique de la cuti-réaction à la tuberculine et de la radioscopie ou de la radiographie thoracique s'imposait de façon frappante.

Le premier malade, âgé de 3 mois, à antécédents héréditaires très lourds au point de vue tuberculose, fut amené pour bronchite et toux spamodique. Il n'y avait pas de dyspnée, l'auscultation ne montrait que des sibilances, la température oscillait autour de 38°. *Cuti-réaction positive.* Deux jours après, signes méningés nets avec lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. La radiographie thoracique instantanée montre une image médiastinale élargie et des pommelures dans les deux poumons. L'autopsie révèle de petits tubercules et de volumineux ganglions trachéo-bronchiques comprimant la trachée.

Le deuxième malade, âgé de 1 an, dépérit depuis l'âge de 10 mois et présente des vomissements après ingestion de lait. A l'entrée, pas d'autres troubles pendant 48 heures, puis apparition de signes méningés. Le même jour, l'origine tuberculeuse est affirmée à la fois par la ponction lombaire avec lymphocytose et hyperalbuminose, par la cuti-réaction positive et par la radioscopie qui montre de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il semble que, chez le nourrisson, cuti-réaction et radioscopie puissent orienter le diagnostic vers l'origine tuberculeuse et méningée de certains symptômes comme les vomissements; et, même dans les cas où l'examen du liquide céphalo-rachidien a été impossible, elles peuvent apporter, sinon la preuve, au moins une forte présomption en faveur de l'origine tuberculeuse de la méningite et permettre de faire le pronostic nécessaire.

Le traitement des hémoptysies tuberculeuses graves par les injections intraveineuses d'ipéca-digitale. — *MM. Piéry et Michel* rapportent les résultats particulièrement démonstratifs obtenus par eux dans une dizaine d'hémoptysies tuberculeuses graves, soit par leur abondance, soit par leur ténacité, soit surtout par leur résistance aux diverses médications hémostatiques classiques. La méthode consiste à injecter quotidiennement dans les veines 1 ou 2 cmc d'une solution correspondant à 0 gr. 20 de poudre d'ipéca et à 0 gr. 025 d'extrait de digitale par centimètre cube.

L'action est ici pathogénique puisque, ainsi que le montrent les auteurs, l'ipéca et la digitale ont une action vaso-constrictive sur les capillaires pulmonaires, et que, de plus et surtout, ces substances

exercent une action plus générale contre le processus pneumonique qui est la cause la plus habituelle des hémoptysies tuberculeuses.

— *M. Bonnamour* demande quelle fut la préparation de digitale employée.

— *M. Piéry* répond que ce fut un extrait spécialement préparé par la maison Dausse.

Erythème noueux et tuberculose. — *MM. Zœller et Coudray* rapportent 2 observations d'érythème noueux au cours desquelles la réaction de fixation à la tuberculose se montra positive. Les deux sujets ne présentaient aucun signe de tuberculose actuellement évolutive, mais on retrouvait dans leurs antécédents l'histoire d'un rhumatisme articulaire inflammatoire du type du rhumatisme tuberculeux.

Les auteurs rapprochent ces cas de 2 autres observations d'érythème noueux au cours desquels la réaction de fixation avait été trouvée positive.

En l'absence de toute autre étiologie l'existence d'une réaction de fixation positive permet de songer à la tuberculose et engage à surveiller l'avenir du malade.

La famille pathologique du zona et les infections actuelles du système nerveux. — *M. J. Lépine*, en raison de la fréquence actuelle du zona, et de l'apparition de nouveaux cas d'encéphalite épidémique, se demande s'il n'y a pas un lien de parenté entre ces 2 affections. A ce propos, il rapporte une série d'observations où l'encéphalite a coïncidé avec une poussée de zona, ou bien l'a précédée ou suivie. Il semblerait même qu'un zona antérieur ait un certain pouvoir d'atténuation vis-à-vis du virus de l'encéphalite. M. Lépine pense que l'attention des cliniciens mérite d'être attirée davantage sur ces associations possibles et croit que l'on pourrait obtenir ainsi des notions importantes sur la véritable pathogénie de ces affections.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Mars 1923.

Encéphalite épidémique avec troubles parkinsoniens chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Pallasse et Bouvier* présentent un malade de 35 ans, comptable, entré dans leur service pour les seuls troubles suivants : troubles de l'écriture (micrographie) et sialorrhée. Porteur de déformations osseuses des jambes et traité autrefois par le mercure à l'occasion d'accidents cutanés, ce malade, considéré comme un hérédo-syphilitique, sans que ce diagnostic fût absolument certain, avait fait en Janvier 1920 une poussée d'encéphalite aiguë traitée dans le service de M. Bonnamour (fièvre prolongée, somnolence, incontinence passagère des urines, lymphocytose légère dans le liquide céphalo-rachidien, amblyopie). Actuellement, l'examen montre, en dehors des deux symptômes signalés plus haut, un facies aux traits figés avec rareté du clignement palpébral, une parole lente et monotone, une démarche lente avec perte des mouvements associés des bras. Enfin le malade a passé de 46 kilogr. à 77 kilogr. en 2 ans, sans aucun signe de diabète, et présente des troubles du rythme respiratoire (micropnée). Les auteurs attirent l'attention, surtout sur ce syndrome parkinsonien à type céphalique et sur l'obésité post-encéphalitique.

Branchiome cutané bénin. — *M. Collet* présente un malade atteint d'une malformation congénitale très rare : il s'agit d'un bourrelet linéaire allant du tragus à la région cervicale, croisant le maxillaire à gauche, du type des branchiomes cutanés bénins.

Fibromes calcifiés. — *MM. Laroyenne et Vachey* apportent deux pièces opératoires de fibromes calcifiés, dont l'un, enlevé chez une femme de 60 ans, occupait le petit bassin, constituant une tumeur libre dans la cavité abdominale, simplement adhérente aux anses intestinales, dont elle fut détachée facilement par quelques coups de compresses. Cette masse calcifiée et dure présente en certains points des troubles de nutrition, qui se comprennent aisément, puisque la tumeur ne vivait plus que par ses connexions avec les anses intestinales.

— *M. Albertin* a eu l'occasion de trouver de semblables tumeurs libres dans la cavité abdominale : fibromes, kyste de l'ovaire. Par contre il n'a jamais vu d'hydro-salpinx se détacher, sans doute à cause de l'épaisseur plus grande du pédicule.

Exophorie. — *M. Dor* présente une malade, qui vint le consulter pour une insomnie, rebelle à tout traitement, qui durait depuis huit ans. Cette insomnie s'expliquait par les efforts constants que cette malade était obligée de faire pour ramener le parallélisme des yeux. Améliorée par le port de lunettes prismatiques de 6°, l'auteur pratiqua ensuite une ténotomie du droit externe à droite puis à gauche : il arriva ainsi à corriger la divergence de 16°, à amener les deux yeux en parallélisme exact et à guérir complètement la malade de son insomnie.

Note sur un cas d'amibiase broncho-pulmonaire. — *M. Leclerc* raconte l'histoire d'un malade de 31 ans, soigné pour dysenterie amibienne en 1915, qui vint le consulter en 1922, alors qu'il avait été soigné les années précédentes pour tuberculose pulmonaire, amaigrissement, diarrhée persistante, fièvre avec point le côté droit. L'auscultation était négative, les phénomènes abdominaux firent penser à une appendicite, d'autant plus que le malade avait eu une première crise appendiculaire à l'âge de 13 ans.

L'intervention, pratiquée par M. Delore, fit trouver un appendice atrophié avec lésions subinflammatoires du cæcum (Juin 1922). Le malade resta subfébrile et présenta en Août un second épisode aigu avec point de côté droit, crachats roses, matité de la base droite, qui céda en 8 jours environ. Revu en Septembre, l'expectoration était abondante, hémo-purulente (900 cmc par jour) et, une fois sur 4 examens pratiqués, la recherche des bacilles de Koch fut positive; trois inoculations au cobaye furent négatives. Enfin deux ponctions exploratrices de la base droite restèrent sans résultat.

Radiographie à la fin de 1922 par M. Courbis, de Valence, le malade présentait une image caractéristique : bloc sombre de la base droite avec limite supérieure convexe d'une netteté linéaire et clarté absolue du poumon au-dessus. D'autre part, l'état devenait cachectique, le pouls rapide, mais le foie, douloureux à la palpation, n'était pas très gros. On finit par penser à une amibiase broncho-pulmonaire et un traitement par l'émétine amena un rapide succès. A signaler qu'il avait été impossible de pratiquer un examen des selles.

L'auteur pense que si le passage des amibes dans le poumon peut se faire par l'intermédiaire du foie, il peut aussi être le fait d'embolies amibiennes, à point de départ intestinal.

— *M. Cade* a eu l'occasion d'observer en 1916, chez un soldat annamite, un cas de manifestation pleuro-pulmonaire de l'amibiase. La fièvre, les hémoptysies, la dyspnée, l'expectoration hémo-purulente abondante, les signes de pleurésie de la base droite avec liquide d'abord séro-fibrineux à polynucléaires, puis purulent, avaient fait penser à une affection aiguë pleuro-pulmonaire. La diarrhée n'avait pas été signalée par le malade. L'autopsie montra un gros abcès du foie, communiquant avec la plèvre droite et le poumon, transformé en éponge purulente et des ulcérations amibiennes typiques du côlon iliaque. A signaler que le foie n'était pas très gros.

L'auteur pense que le traitement d'épreuve par l'émétine est un moyen de diagnostic plus précieux que la recherche des amibes dans les selles et il insiste sur les caractères assez particuliers de l'expectoration.

Deux cas de kystes dermoïdes de l'ovaire : présence de dents et de tissu thyroïdien. — *MM. Planchu et Caudan* présentent les pièces et les préparations miscroscopiques de ces deux cas. Dans l'un d'eux, on dut pratiquer une césarienne abdominale à l'issue d'une grossesse à terme, suivie de l'ovariotomie du côté malade.

Les auteurs signalent la présence fréquente de tissu thyroïdien dans de semblables kystes : cystadénome de l'ovaire à structure thyroïdienne en apparence ou métastase thyroïdienne, ou encore tératome de l'ovaire à tissus multiples ?

— *M. Durand*, qui a opéré la malade avec M. Planchu, insiste sur les avantages de cette technique opératoire préférable à la simple ponction du kyste,

Ulcère simple de la vessie. — *MM. Reynard et Louis Michon* apportent l'observation d'une jeune femme, atteinte d'hématurie abondante, rebelle à tout traitement, chez laquelle la cystoscopie montra une ulcération du plancher vésical de la dimension d'une pièce d'un franc, sans autres symptômes vésicaux ou rénaux. La guérison fut complète après curettage. L'examen histologique n'a pas montré de formations tuberculeuses. Il s'agit d'un ulcère primitif simple de la vessie. A noter que la malade avait eu en 1921 un accouchement laborieux avec application de forceps, suivi de quelques symptômes vésicaux.

— *M. Gautier* demande si le traitement par la haute fréquence ne serait pas indiqué.

— *M. Reynard*, qui a observé 4 cas semblables, est de cet avis, mais le curettage a permis le diagnostic histologique.

Fibrome pur du testicule. — *M. Louis Michon* rapporte un cas de fibrome pur du testicule, enlevé chirurgicalement sur un jeune enfant, et rappelle à ce propos les cas signalés dans la thèse de Chevassus (petites tumeurs énucléables ou tumeurs fibreuses remplaçant le testicule dans sa totalité). Les pièces qu'il présente correspondent à ce deuxième cas.

L. Bonafé.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Mars 1923.

Fracture compliquée de jambe suturée. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* présentent un blessé chez lequel, à la suite d'un broiement de la jambe droite, au tiers supérieur, on tenta une prothèse à ciel ouvert avant de recourir à l'amputation. Grâce à des soins minutieux prolongés pendant plus d'un an, et à des interventions complémentaires consistant en esquillectomies, greffes et autoplasties, le résultat est maintenant très satisfaisant et montre ce que l'on peut attendre de la chirurgie conservatrice même dans les cas les plus graves.

Fracture du col du fémur enchevillée. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* présentent une fracture du col du fémur enchevillée à l'aide d'un greffon péronier. Malgré une fracture secondaire de ce greffon, le résultat fonctionnel a été favorable et le blessé put marcher dès le 20ᵉ jour qui suivit le traumatisme.

Myomectomie chez une femme enceinte de deux mois et demi. — *MM. Swynghedauw et Ed. Gaudier*, à propos d'une myomectomie faite chez une femme au cours d'une grossesse de 2 mois 1/2, signalent l'innocuité de cette intervention, même en cas de gravidité. Les observations peu nombreuses qui ont été publiées ont généralement comporté des suites bénignes sans menace d'avortement et sans incident au moment du travail. Dans leur observation personnelle, les suites opératoires ont été très favorables et la malade sortit de l'hôpital 15 jours après l'opération sans qu'il y ait eu la moindre contraction utérine ni la moindre métrorragie.

Phlegmon gangreneux de l'aine simulant une hernie étranglée. — *MM. Swynghedauw et Morel* ont observé un cas de phlegmon gangreneux de l'aine coexistant avec une hernie inguinale irréductible. En raison des commémoratifs, du siège de la lésion et des accidents d'occlusion intestinale avec accélération du pouls, le diagnostic d'étranglement herniaire fut porté.

Or, après l'incision du phlegmon que l'on supposait être d'origine stercorale, on put constater qu'il s'agissait d'un adéno-phlegmon gangreneux de l'aine et que le sac herniaire était intact. La hernie, bien qu'irréductible, fut respectée; parage de la région; injection de sérum de Weinberg ; suites bonnes.

Scaphoïdite tarsienne suppurée. — *MM. Le Fort et Piquet*. Un enfant de 9 ans ressent, après une chute, des douleurs vives dans le pied et garde le lit. 8 jours plus tard apparaît un abcès de la face dorsale du pied, qu'on incise. On évacue une assez grande quantité de pus. L'abcès est fermé en quelques jours. L'enfant revient 1 mois plus tard, porteur d'une ulcération de la face dorsale du pied. La radiographie montre un certain degré d'aplatissement du scaphoïde, dont les bords sont irréguliers. Curettage de l'os. Culture : staphylocoque doré. Guérison rapide.

Technique de la biopsie sur le col utérin. — *M. Robert Cleuet* rejette l'emploi des pinces emporte-pièce qui provoquent des douleurs et écrasent les tissus, les rendant difficilement examinables au point de vue histologique.

Après découverte du col par une étroite valve postérieure (et non par un spéculum qui empêche d'abaisser l'utérus), une pince de Museux ordinaire prend le col en un point sain et l'abaisse, si possible. On saisit le tissu à examiner, avec une pince de Museux *du petit modèle*, et on s'assure qu'il tient et n'est pas sphacélé. Un bistouri à lame étroite ou un ténotome fait alors une entaille de chaque côté de la

pince et on a un fragment en coin, aussi profond qu'on le désire.

Cette biopsie « en tranche de melon » permet d'examiner sur une seule coupe la surface du col et ses couches profondes.

Bassin oblique ovalaire et anomalies vertébrales chez un homme. — *MM. Lemaitre et Duthoit* présentent l'observation et les radiographies d'un malade chez qui l'on a trouvé la coexistence d'anomalies vertébrales d'espèce (C 7 + D 11 + 4 6), avec sacralisation de la dernière lombaire, et d'une malformation du bassin. Ils concluent à l'origine congénitale de cette dernière et se rallient à la théorie pathogénique de Naegele.

Kyste de l'ovaire et grossesse. — *MM. Swynghedauw et Morel* rapportent l'observation d'une femme de 41 ans qui fit, au cours de sa 4e grossesse, des accidents de torsion du pédicule d'un kyste de l'ovaire droit. Les phénomènes aigus s'amendèrent, mais au 5e mois de la grossesse, la distension du ventre était telle que la malade réclama une intervention. Celle-ci, pratiquée sous anesthésie rachidienne, fut précédée et suivie d'une médication calmante opiacée.

Les suites de l'ovariotomie furent normales.

La malade ne fit aucune menace d'accouchement prématuré jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Erythrodermie arsenicale guérie par l'autohémothérapie. — *MM. Vanhaecke et Le Marc-Hadour.* Une femme de 22 ans, présentant des plaques muqueuses génitales, est mise au traitement par le 914 intraveineux. Après la huitième et dernière injection, elle présente du prurit ; puis en trois jours, un érythème généralisé à tout le tégument, oedématié surtout au niveau de la face et des membres. Après un mois de traitement par des pâtes boratées qui n'amènent pas d'amélioration, on met la malade à l'autohémothérapie; au bout de trois semaines, la guérison est totale. Elle a reçu 7 injections de 10 cmc. Chez certains sujets prédisposés, l'arsenic suffirait à déterminer un érythème toxique comme beaucoup d'autres agents thérapeutiques. Comme la dermatite exfoliante, l'érythrodermie arsenicale serait une réaction cutanée non spécifique, susceptible d'être déclenchée par des causes diverses : infections, intoxications, auto-intoxications.

Eruption de psoriasis survenue au cours d'un traitement par le novarsénobenzol. — *MM. Le Marc-Hadour et Roussel.* Un homme de 40 ans, amputé de la jambe gauche, entre dans le service de dermatologie pour plaques muqueuses péri-anales.

Il est porteur, depuis 2 ans environ, de légers éléments de psoriasis. On le met au traitement par le 914. A la seconde injection, il présente du prurit, généralisé, et à la troisième, il fait une forte poussée de psoriasis à localisations multiples. La cicatrice du moignon d'amputation en est recouverte : elle a constitué un point d'appel. Le 914 semble avoir aggravé la lésion cutanée en mobilisant les toxines syphilitiques : l'on voit parfois, en effet, le psoriasis accentué au cours de l'éruption secondaire de la syphilis.

JEAN MINET.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

11 Mars 1923.

Sclérodermie étendue des bras et du tronc. — *M. Hugel* présente une femme de 23 ans dont les lésions ont débuté à l'âge de 15 ans. Ces lésions siègent au membre inférieur droit, aux deux bras, à la poitrine et au dos; la face commence à se prendre. Pas de lésions viscérales. M. Hugel rappelle les travaux sur l'opothérapie polyglandulaire appliquée au traitement de la sclérodermie tant en plaques que généralisée et il l'appliquera à la malade présentée.

Lupoïde miliaire disséminée du visage. — *MM. L-M Pautrier et J. Rœderer* présentent un jeune homme de 30 ans ayant déjà fait l'objet d'une présentation à la réunion de Juillet dernier. Le traitement novarsénobenzolique a été poussé jusqu'à un total de 3 grammes, puis interrompu à l'apparition d'arthralgies.

6 semaines après la dernière injection, ictère qui évolua en 3 semaines. Les auteurs n'ont appliqué depuis que le cérat à l'huile de foie de morue. Pas de nouveaux éléments. Guérison avec formation de cicatrices rappelant celles de la variole mais ayant une tendance très nette à disparaître peu à peu.

Gommes syphilitiques tertiaires précoces. — *Mlle Eliascheff* présente un jeune homme de 24 ans, ayant contracté en Mars 1922 un chancre du prépuce suivi d'une éruption papuleuse du tronc, d'une lésion croûteuse au niveau du sourcil droit, d'alopécie. Traitement : 10 injections intraveineuses de néosalvarsan, 8 piqûres intrafessières d'un sel mercuriel (salicylate de Hg?). Plus de traitement depuis. En Décembre, apparition, dans la région parotidienne droite, de deux nodosités sous-cutanées qui augmentent de volume, confluent et s'ulcèrent pour former la lésion actuelle : ulcération cratériforme de 6 × 6 cm. très profonde, laissant voir la branche ascendante du maxillaire inférieur ; au-dessous de cet ulcère, nodosité hypodermique grosse comme une noix, fixée sur le plan profond, recouverte d'une peau rouge et amincie.

Mlle Eliascheff attire l'attention sur l'apparition précoce de ces accidents tertiaires et discute la possibilité d'accidents d'hérédo-syphilis tardive pour conclure à un tertiarisme précoce acquis.

Deux cas d'érythrodermie exfoliante généralisée sur psoriasis. — *M. J. Rœderer* présente 2 malades ayant fait une érythrodermie exfoliante généralisée greffée sur un psoriasis. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 42 ans ayant vu apparaître sa première poussée de psoriasis en Août 1922, traité au début par la liqueur de Fowler et les pilules asiatiques, puis par les bains cado-chrysophaniques. Erythrodermie au bout de 5 bains. Evolution permettant un pronostic favorable. Rœderer se demande ce qui a déclenché l'érythrodermie : l'arsenic ou l'acide chrysophanique ? Dans le deuxième cas, une femme de 48 ans a vu apparaître son psoriasis lors de la ménopause, a subi un traitement par les rayons X (irradiation des plaques en 5 séances espacées de huit jours). Deux mois après la dernière séance, l'érythrodermie est constituée, elle a une évolution fébrile au début avec oligurie et albuminurie, de façon à faire penser au début à une herpétide de Bazin, elle a causé une alopécie à peu près complète et déterminé des troubles trophiques des ongles. M. Rœderer tend à incriminer la radiothérapie et il fait remarquer que le psoriasis reparaît au fur et à mesure que l'érythrodermie rétrocède.

Lèpre tuberculoïde probable chez un Malgache. — *MM. L.-M. Pautrier et Boëz* montrent un soldat malgache qui présente un grand placard de la forme d'une manche de raglan, très nettement limité, de teinte plus claire que la peau, légèrement surélevé, desquamant finement, non cicatriciel, à bordure large d'un cm., de nuance rouge violacé, turgescente, très infiltrée ; le long de cette bordure quelques petits nodules isolés, vaguement lupiformes d'aspect. A la face, dans la région zygomatique, placard gauche plus grand qu'une pièce de cinq francs, formant une espèce de macaron saillant, desquamant légèrement et infiltré ; un placard similaire au niveau de l'occiput ; au dos de la main droite, dans le premier espace interdigital gauche, trois placards sur la partie médiane du dos de la main. On a observé la formation de bulles volumineuses sur l'index et le médius gauche, laissant une augmentation de volume des parties molles de ces doigts (intégrité des parties osseuses vérifiée par l'actinogramme). Le nerf cubital gauche paraît légèrement augmenté de volume. Les recherches bactériologiques et histologiques, entreprises pour confirmer le diagnostic clinique, ont donné les résultats suivants : ni sur les coupes, ni sur les frottis on n'a pu voir le bacille de Hansen; histologie rappelant plutôt la tuberculose cutanée. A l'inoculation au cobaye, développement en huit jours d'un abcès sous-cutané dans lequel on trouve de nombreux bacilles acido-résistants de petite taille. MM. Pautrier et Boëz examinent les différentes hypothèses (tuberculose, syphilis, mycose exotique) pour s'arrêter actuellement au diagnostic de lèpre tuberculoïde.

Un cas de gomme hépatique vérifié par la laparotomie exploratrice. — *H. P. Hickel* présente l'observation d'une femme de 31 ans chez laquelle on percevait une tumeur du volume d'une grosse noix, adhérente au plan profond, cachée en partie sous le rebord costal gauche. On pensa à une tumeur de l'estomac puis à une gomme du foie (B.-W. positif). La laparotomie exploratrice permit de constater des gommes du lobe gauche du foie (vérification par la biopsie a été faite). M. Hickel insiste sur la difficulté que peut présenter le diagnostic et il conseille de faire, plutôt qu'un traitement d'épreuve, la laparotomie exploratrice.

Deux cas de lichen plan circiné généralisé à forme érythrodermique. Apparition d'un lichen plan généralisé après néosalvarsan. — *M. L.-M. Pautrier* apporte l'observation d'un homme de 35 ans offrant l'aspect d'une érythrodermie généralisée (rougeur, desquamation) avec, au niveau de petits îlots de peau saine, des lésions nettes de lichen plan circiné ; ce diagnostic fut confirmé par la biopsie et la coexistence d'un lichen plan circiné typique de la muqueuse buccale et de la verge. Le second malade, âgé de 38 ans, avait été mis au traitement anti-syphilitique pour une syphilis secondaire dûment authentiquée et avait reçu en 4 mois 12 injections de néosalvarsan Hœchst, faisant un total de 3 gr. 60, et 27 injections d'un sel mercuriel de provenance allemande. 2 mois après la fin du traitement, constitution d'une érythrodermie exfoliante généralisée typique, prenant ensuite un aspect bigarré particulier avec macules plus claires sur un fond rouge foncé qui petit à petit s'hyperpigmente pour virer au brun foncé ; à ce moment apparition de quelques éléments de lichen plan circiné qui se généralise, évolue pour son propre compte et dure plusieurs mois.

M. Pautrier revient sur le type anormal qu'a revêtu l'érythrodermie, présentant au stade bigarré de son évolution des petites productions verruqueuses, cornées, transitoires, et en rend responsable le néosalvarsan. Il déclare que le lichen plan évoluant dès que l'érythrodermie pure est terminée lui paraît commandé par celle-ci et il se demande si le néosalvarsan n'a pas provoqué à son tour son apparition ; il rappelle des faits semblables présentés à la *Société française de Dermatologie*, examine les différentes possibilités étiologiques et pathogéniques et recommande la prudence dans le traitement du lichen plan par l'arsenic.

J. RŒDERER.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

R. Lavieille. *Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie essentielle* (*Arnette*, éditeur, Paris). — On sait l'orientation actuelle qui tend à attribuer aux lésions de la base du IIIe ventricule (région infundibulaire) une série de troubles rangés jusqu'alors parmi les syndromes hypophysaires. Les plus importants, parmi les faits invoqués pour soutenir cette pathogénie, sont certainement ceux où ces syndromes (et il s'agit surtout du syndrome adiposo-génital et du diabète insipide) surviennent au cours d'affections nerveuses bien isolées et ne s'accompagnant pas dans la règle d'altérations glandulaires. Tel est le cas de l'encéphalite léthargique.

L'hydrocéphalie essentielle n'est pas un exemple moins probant et cette thèse, faite sous l'inspiration de Babonneix, réunit une série d'observations d'obésités liées à l'hydrocéphalie, et accompagnées parfois de dystrophies génitales ou osseuses ; enfin dans quelques cas s'adjoignent des troubles du métabolisme, de la somnolence et le syndrome infundibulaire est alors au complet. Ces faits ont surtout été étudiés chez les enfants (Babonneix et Paisseau, Mouriquand).

Dans ces cas d'hydrocéphalie, l'obésité ne relève pas, semble-t-il, d'une perturbation hypophysaire, mais doit être rattachée à un trouble de la région infundibulaire provoqué par la dilatation kystique du IIIe ventricule. Quelques observations étrangères avec contrôle anatomique permirent, en effet, de constater la dilatation infundibulaire et l'intégrité de la glande pituitaire. Si l'obésité n'est pas constante dans l'hydrocéphalie, c'est parce que cette dilatation à prédominance infundibulaire nécessite l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, éventualité qui n'est pas rare pour Dandy.

ALAJOUANINE.

ESSAI DE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SUITES ÉLOIGNÉES

DES PHLÉBITES DU MEMBRE INFÉRIEUR

Par **R. LERICHE.**

Nous savons très mal comment s'opère le rétablissement circulatoire et comment se fait le redressement fonctionnel définitif, après une phlébite du membre inférieur. On ne trouve dans les classiques aucun renseignement à ce sujet.

De même nous connaissons très imparfaitement la valeur pratique, à longue échéance, des membres phlébitiques. Sans doute, tout le monde sait qu'après certaines *phlegmatia alba dolens*, on reste très impotent, tandis qu'après d'autres, il ne persiste qu'un très léger déficit du membre ; mais le motif de ces différences n'a pas été cherché ou du moins n'est pas établi. Il y aurait là, je crois, matière à d'intéressantes études, et peut-être, avec quelques précisions sur ce point, arriverait-on à modifier le sort des infirmes veineux mieux qu'on ne le fait dans ces cas avec les traitements physiques généralement employés.

J'ai souvent pensé, en effet, qu'il serait vraisemblablement possible d'améliorer les anciens phlébitiques comme on améliore les malades atteints d'obstruction artérielle, par l'ablation du cordon oblitéré et par la sympathectomie.

Je n'avais encore jamais eu l'occasion d'essayer pareil traitement, lorsqu'il y a quelques mois, il m'a été donné d'examiner et d'opérer un malade de ce genre. Les constatations que j'ai faites et le résultat obtenu me semblent avoir quelque intérêt ; ils permettent, tout au moins, d'amorcer l'étude de cette question délaissée.

Voici l'observation que j'ai recueillie.

M. P..., âgé de 26 ans, a eu, à l'âge de 11 ans, une fièvre typhoïde compliquée d'une phlébite gauche qui dura deux mois. Il ne peut donner aucun détail sur les symptômes qui en marquèrent l'évolution. Ce dont il se souvient, c'est qu'au bout de deux mois, on lui permit de marcher, qu'il fit des progrès rapides et qu'une année après, on constata qu'il avait des varices sus-pubiennes. Il fut si parfaitement guéri qu'en 1914, âgé de 18 ans, à peine, il s'engagea dans un régiment de tirailleurs, dans lequel il fit toute la guerre sans être blessé. En 1917, il s'arrêta quelques semaines à cause d'une gelure peu grave des deux pieds qui ne laissa aucune trace, et il reprit sa place dans sa compagnie sans avoir aucun trouble. Démobilisé en 1919, il devint représentant de commerce, voyagea et marcha beaucoup. De temps en temps, son membre inférieur gauche était lourd, mais il n'y attachait pas d'importance et c'est seulement de mai 1922 que datent, d'après lui, les accidents pour lesquels il vint trouver mon ami Haour qui me l'adressa.

Ils consistèrent en ceci : au début de Mai, alors qu'il marchait dans la rue, il eut soudain l'impression que sa jambe gauche ne pouvait plus le porter, qu'il allait tomber ; en même temps, il eut une douleur vive, une sorte de phénomène syncopal et tomba. Sans faire de diagnostic précis, un médecin lui imposa un mois de lit. Il n'y avait pas d'œdème, mais quelques crampes, surtout dans le mollet. Au bout d'un mois, on le fit lever ; il se reposa encore un mois puis reprit sa vie. Pendant deux mois tout alla bien, puis reparurent des lourdeurs brusques dans tout le membre, avec impossibilité subite d'avancer pendant quelques minutes, une sorte de claudication intermittente atypique, la jambe refusant tout service. De plus, il éprouvait de vives douleurs dans le mollet et dans la cuisse, intolérables pendant le jour, cessant la nuit et au repos, s'accompagnant de sensations congestives bizarres dans le côté gauche de la face et dans le membre supérieur.

C'est dans ces conditions que je l'examinai.

Dans l'ensemble, il s'agit d'un homme vigoureux, sans tare apparente, malgré une syphilis régulièrement traitée par du néosalvarsan et un alcoolisme de fraîche date. Le cœur et les poumons sont sains ; il n'y a aucun trouble urinaire. L'état du système nerveux est normal.

Du côté des membres inférieurs, on est frappé par une certaine différence de volume des cuisses et des mollets et par l'existence de varices du plan abdominal inférieur, des deux côtés.

Ces varices sont exactement symétriques, juxta-inguinales et médianes. Elles se remplissent du côté malade vers la ligne médiane et vers l'autre côté et non en sens inverse. Elles constituent donc une voie de dérivation de l'iliaque externe gauche. Elles ne dépassent pas l'arcade crurale et paraissent venir de la région inguinale profonde. Il n'y a rien dans le canal inguinal lui-même et pas de varicocèle. Du côté du membre inférieur gauche qui est sensiblement plus volumineux que l'autre, il n'y a aucune varice ou varicosité apparente ; pas d'œdème, pas de troubles sensitifs, pas de modification cutanée, pas de changement dans la réflectivité. A la main, le mollet est dur, plus gros que celui du côté opposé ; à la mensuration, il a 3 cm. de plus. La cuisse aussi présente une différence de 1 cm. L'élévation du membre ne change rien à cet état ni la compression fémorale.

Ces constatations ne permettaient pas grandes conclusions. Le malade insistait pour être délivré de douleurs entravant complètement l'exercice de sa profession et je me décidai à intervenir avec l'aide de J. Haour, dans l'intention de réséquer le segment veineux que je supposais oblitéré.

Le 26 Septembre 1922, sous rachianesthésie, le paquet vasculaire de la cuisse fut découvert sur 15 cm. environ à partir de la base du triangle de Scarpa, à un travers de doigt de l'arcade.

Dans le tissu cellulaire, l'incision rencontra plusieurs veinules anormales en écharpe. L'artère fut isolée, elle était très contractile et diminua de calibre au contact de la sonde avant même d'être sympathectomisée. La veine lui adhérait étroitement : il fut difficile de l'en séparer : elle était petite, paraissait vide, aplatie, jusqu'à une valvule située à 3 ou 4 cm. de l'arcade. A partir de là, la veine était grosse, de calibre normal. Si l'on vidait ce segment par pression du doigt, on voyait qu'il se remplissait de haut en bas, dans le segment immédiatement sus-jacent, comme par reflux en somme, sans qu'il y ait de courant ascendant.

La veine saphène ne fut pas vue dans la lèvre interne de la plaie, non plus que la veine fémorale profonde. Il n'y avait qu'un petit canal collatéral veineux là où la saphène devrait être, et l'on ne vit pas son abouchement comme normalement au-dessus de la valvule de la base du triangle.

Enfin le tissu conjonctif entourant la fémorale paraît plus épais que normalement et plus dur.

De tout cela il fallait conclure :

1° Qu'il y avait vraisemblablement une oblitération localisée de la veine fémorale ou de la poplitée ;

2° Que le courant postérieur devait accaparer la plus grande partie du sang de retour, la voie antérieure n'étant presque plus utilisée.

L'oblitération était hors d'atteinte, puisque de siège inconnu. Je me bornai à faire une sympathectomie périfémorale et à prélever un segment de la veine fémorale ; j'en réséquai 2 cm. environ à la partie moyenne de la cuisse. Je sectionnai la veine sans ligature préalable, et il ne s'en écoula que très peu de sang, du sang qui sortit en bavant du bout inférieur. C'était la confirmation du faible débit supposé et de l'inutilisation fonctionnelle prévue. Après les ligatures convenables, la plaie fut refermée.

Les suites furent sans incident ; le malade accusa simplement quelques douleurs dans le mollet le premier jour. Le lever fut autorisé le dixième jour : il ne provoqua pas d'œdème. Au douzième jour le malade quitta la clinique.

Il fut revu un mois et demi plus tard, ayant repris son métier depuis quinze jours, marchant bien et sans fatigue jusqu'à la veille de sa visite, le 7 Novembre.

A l'examen, je ne trouvai rien d'anormal et lui conseillai de marcher dorénavant comme si rien n'était.

Le 26 Janvier 1923, quatre mois après l'opération, je l'ai prié de venir me voir ; il me raconte qu'il va beaucoup mieux, qu'il éprouve une très grande amélioration, n'ayant presque plus de douleur ni de pesanteur, n'ayant plus éprouvé ce refus de la jambe à le porter qui l'avait si fort incommodé avant l'opération. Actuellement, il travaille comme avant les accidents de Mai dernier.

A l'examen objectif je ne constate rien ; les varices pubiennes sont toujours les mêmes, les différences de volume de la cuisse et du mollet également ; il n'y a pas d'œdème, mais subjectivement tout est très changé.

Le fragment veineux prélevé lors de l'opération a été examiné par Policard. Il a macroscopiquement perdu l'aspect d'une veine sans prendre cependant la rigidité d'une artère. Il ne présente aucune trace d'inflammation ancienne ou récente ; l'endothélium est normal, mais l'élément musculaire a disparu dans une énorme proportion, remplacé par du tissu conjonctif élastique. En comparant les coupes avec celles d'une autre veine, la disparition de l'élément musculaire est frappante et c'est la seule chose anormale que présente cette paroi veineuse.

Cette unique observation ne peut permettre aucune conclusion définitive et elle a besoin de l'épreuve du temps, mais elle autorise quelques remarques que j'ai cru bon de faire connaître sans plus attendre :

1° Après une phlébite de la veine fémorale, si le segment supérieur de la veine reste sain, la voie fémorale profonde paraît ramener la majeure partie du sang de la jambe dans la voie normale antérieure, et de ce débit soudain accru semble résulter le développement d'un réseau veineux anormalement dilaté dans le territoire sous-cutané abdominal. A l'autre extrémité du système veineux le développement des voies profondes amène une augmentation de volume de la jambe et de la cuisse sans œdème, sans varices superficielles ni troubles trophiques cutanés ;

2° Quinze ans après une phlébite sérieuse, des accidents rappelant d'une certaine façon ceux qui accompagnent certaines oblitérations artérielles peuvent survenir et troubler gravement les fonctions du membre inférieur ;

3° Quinze ans après une phlébite du membre inférieur, la veine fémorale, à la partie moyenne de la cuisse peut n'offrir pas trace de thrombose ou d'endophlébite mais peut avoir perdu sa fonctionnalité ; dans le cas observé elle ne charriait plus qu'une très faible quantité de sang, et histologiquement avait perdu complètement les caractères d'une veine musculaire. Elle ne reprenait son calibre et sa contenance normales qu'à partir de la valvule ostiale près de l'arcade, c'est-à-dire à partir de l'embouchure de la veine fémorale profonde, collectrice du sang veineux postérieur. Il en faut évidemment conclure que la phlébite ancienne avait laissé quelque part sur le trajet fémoro-poplité une oblitération localisée dont il aurait été intéressant de connaître le siège, car c'est à ce niveau qu'il eût été intéressant d'agir ;

4° Dans le cas observé, les troubles relevant du régime circulatoire anormal ont été très améliorés par une sympathectomie périfémorale et par une résection veineuse limitée. A quoi est due cette amélioration ? La résection veineuse n'a pu agir, me semble-t-il, qu'au titre d'une résection sympathique et je crois que c'est plutôt à la sympathectomie périfémorale qu'il faut attribuer le bénéfice obtenu ; étant donné que la sympathectomie périarterielle amène une augmentation d'activité de la circulation périphérique, une augmentation de la pression dans les artères des extrémités, peut-être a-t-elle pu ainsi favoriser la circulation veineuse et diminuer la stase, mais je ne donne cette explication qu'à titre très provisoire ;

5° Étant donné ce qui précède, il semble qu'il y ait un réel intérêt à étudier désormais de toutes façons, clinique, anatomo-pathologique et opératoire, les anciennes phlébites ayant laissé des séquelles gênantes. Il y aurait lieu de rechercher comment se comporte une veine phlébitique, et de voir s'il n'y a pas souvent des phlébites partielles, n'oblitérant qu'un minimum de segment veineux, au rebours de ce qui se passe dans les graves *phlegmatia alba dolens* plus ou moins rapidement mortelles, à l'autopsie desquelles on trouve toujours des oblitérations très étendues et progressives.

Si ces oblitérations localisées existent, il fau-

drait voir si elles n'ont pas un siège de prédilection, carrefour saphéno-poplité, canal de Hunter à l'embouchure de la grande anastomotique, etc. En tout état de cause, la résection de l'oblitération, le rétablissement du courant sanguin normal ou la sympathectomie périartérielle seraient peut-être indiqués chez les malades ayant un déficit fonctionnel important et une gêne marquée.

ESSAI SUR LE DIAGNOSTIC DE LA

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par E. LEREDDE.

I

A l'origine des discussions qui se poursuivent sur le rôle de l'infection syphilitique en pathologie, son domaine, ses conséquences, et dans les cas particuliers — chez tel ou tel malade — se trouve une question, toujours la même : comment reconnaître la syphilis, quels sont les moyens de diagnostic ?

En dehors des moyens de laboratoire, ce sont les mêmes qui étaient connus il y a vingt ans; mais ils se sont multipliés, certains ont pris une valeur qu'on ignorait à cette époque. Ils se sont précisés. D'excellents cliniciens n'ont pas suivi les progrès continus de la syphiligraphie et méconnaissent l'infection, surtout héréditaire, dans des cas où d'autres, mieux informés, savent la découvrir. On peut lire, en outre, tous les jours, des travaux au terme desquels un auteur affirme que les malades, examinés par lui, n'étaient pas syphilitiques, sans autre raison, bien souvent, que l'absence d'antécédents personnels et une séro-réaction négative.

S'il est difficile, quelquefois, de découvrir l'infection chez un individu quelconque, il l'est, dans tous les cas, beaucoup plus de l'exclure et surtout d'exclure l'hérédo-syphilis. Il faut souvent, pour la reconnaître, des recherches minutieuses; *le médecin qui ne les a pas faites n'a jamais le droit de conclure qu'un individu n'a pas été infecté au cours de la vie, et surtout de la vie intra-utérine*. Et ceci suffit à infirmer toute négation qui fait suite à des examens sommaires.

La découverte de la syphilis exige de la patience. Elle n'est pas facile, dans les milieux hospitaliers, en raison du temps qu'elle demande. En outre, s'il s'agit de syphilis congénitale, l'examen doit s'étendre aux parents des malades, le diagnostic est en général impossible lorsqu'il se limite aux enfants avant l'heure où apparaissent la plupart des stigmates.

Je me suis trouvé, depuis quelques années, dans des conditions favorables pour reconnaître la syphilis héréditaire, le nombre des malades vus à mon dispensaire étant limité et des recherches de laboratoire pouvant être faites dans tous les cas. Encore n'ai-je pas compris, jusqu'à une date assez récente, la nécessité d'examens portant sur tous les membres d'une famille : je ne connaissais pas la fréquence invraisemblable de l'infection chez des enfants de syphilitiques, *que leurs parents déclarent en parfait état de santé depuis leur naissance*. Je ne comprenais pas, comme maintenant, toute la gravité de la syphilis latente, l'intérêt qu'il y a à la reconnaître chez tous les individus qu'elle peut atteindre. J'hésitais à parler de ponctions lombaires, même d'examens du sérum, à appliquer le traitement d'épreuve dans des cas où je n'hésite plus aujourd'hui.

Mon état d'esprit a changé au contact des faits. Il faut chercher la syphilis chez tous les individus appartenant à la famille d'un syphilitique, et chez bien d'autres — comme nous allons le voir. *Et si on fait des recherches, il faut les faire complètes.*

II

Quelques affections dues au spirochète ont une évolution aiguë : méningites, aortites, néphrites, graves et parfois mortelles; elles surviennent d'ailleurs chez des individus atteints de lésions antérieures, latentes : méningées, aortiques ou rénales. Chez le nourrisson infecté au cours de la vie intra-utérine, atteint d'entérite, on peut observer des poussées aiguës. L'origine, le mécanisme de ces réactions, anormales au cours d'une maladie qui a essentiellement un caractère chronique, sont inconnus; il est probable que des infections secondaires interviennent fréquemment, au point de départ, ou même pendant toute la durée de l'évolution aiguë[1].

A ces exceptions près, la syphilis se rencontre chez des malades atteints d'affections chroniques; quelques-unes (paralysie générale, tabes) en impliquent à elles seules l'existence. Dans les autres, elle n'est pas cause unique et nécessaire ; son rôle, au point de vue étiologique, varie de l'une à l'autre, et reste encore discuté dans un grand nombre telles que l'épilepsie, *parce qu'elles sont dues surtout à l'infection héréditaire, plus difficile à démontrer que l'acquise*.

On rendrait au médecin un véritable service en lui donnant la liste des affections où la recherche de la syphilis, qui exige de l'attention et surtout du temps, est inutile. Cette liste, après les études que j'ai faites sur son domaine, je me sens personnellement inapte à l'établir.

Je suis bien convaincu qu'il existe des affections dont la syphilis n'est jamais la cause, dans lesquelles sa fréquence n'a rien d'anormal et s'explique, purement et simplement, par des coïncidences. Mais sur cette fréquence, dans des affections qui ne semblent avoir aucun rapport avec le spirochète, telles que la goutte, la lithiase biliaire ou la lithiase rénale, nous n'avons pas de documents. J'ai pu rappeler, dans un travail récent, que les affections familiales, souvent exclues, *a priori*, du domaine de la syphilis, peuvent lui être dues elles-mêmes[2]; elles imposent, dans l'intérêt des malades et non seulement dans un intérêt doctrinal, des enquêtes précises.

Faut-il donc rechercher la syphilis non seulement chez tout individu appartenant à une famille syphilitique, quel que soit son état de santé apparent, mais encore chez tout individu atteint d'une affection chronique quelconque, d'un syndrome clinique ou anatomo-clinique quelconque? Faudra-t-il le faire tant que nous ne saurons pas, d'une manière exacte, ce qui lui appartient et ne lui appartient pas, les limites exactes de son domaine? La réponse n'est pas douteuse, si l'on pense aux résultats qu'un malade peut tirer d'un traitement étiologique. La recherche de la syphilis s'impose, par exemple, chez tout enfant dont la santé n'est pas normale, dès le plus jeune âge, puisque sa vie, et, s'il survit, son état de santé, pendant toute son existence, dépendent d'un diagnostic étiologique, posé à l'heure favorable.

La liste des affections qui sont souvent ou assez souvent d'origine syphilitique comprend aujourd'hui toutes celles du système nerveux, affections mentales comprises, toutes celles du cœur et des vaisseaux, de l'estomac, du système osseux et des articulations, du corps thyroïde... à l'exception des cas où elles sont dues à une autre infection, à une intoxication, et des tumeurs malignes. Encore est-il qu'une méningite tuberculeuse peut se développer chez un syphilitique, une tuberculose pulmonaire se greffer sur des lésions syphilitiques, et de même les lésions ganglionnaires, cutanées, ostéo-articulaires, péritonéales, dues au bacille de Koch; qu'une cirrhose « alcoolique » n'est souvent qu'une cirrhose syphilitique, favorisée dans son développement par l'intoxication alcoolique, et qu'il peut en être de même des psychoses alcooliques, fréquentes chez des individus dont la séro-réaction est positive (Noguchi, Aug. Marie). Enfin, l'existence de « pseudo-cancers » dus au spirochète, par exemple au niveau de l'estomac, de néoplasmes syphilitiques curables me fait croire qu'il faut de même, dans tous les cas, chercher l'infection chez les malades atteints de tumeurs qui peuvent être de nature maligne mais sont parfois, purement et simplement, des néoplasies syphilitiques.

III

ÉTAT ACTUEL. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Chez les enfants atteints d'accidents externes de la peau ou des muqueuses accessibles à l'examen direct, le diagnostic se fait souvent à première vue, sur les caractères « spécifiques » des lésions. A un âge plus avancé des lésions de ce type sont — relativement — des plus rares. Dans l'infection héréditaire comme dans l'infection acquise, il existe également des lésions « spécifiques » sans spécificité objective, l'aspect rappelant à s'y méprendre celui de l'eczéma, du psoriasis ou du lupus.

La recherche de signes « spécifiques » et de lésions externes est la cause principale des erreurs de diagnostic dont le nourrisson est fréquemment victime : l'existence de bulles, de papules, de lésions des muqueuses, qui paraît habituelle, à lire les classiques, et à la recherche desquelles se limite en général l'effort de diagnostic, est simplement *exceptionnelle*[3].

Au cours du second âge, de l'adolescence, de l'âge adulte, et plus tard, l'hérédo-syphilitique, que le médecin voit tous les jours, ne présente pas de lésions externes; c'est un malade atteint de troubles nerveux, cardio-vasculaires, gastro-intestinaux, rénaux, ostéo-articulaires et de bien d'autres — qui n'ont rien de spécifique, contrairement à ce que laissent encore croire les traités de syphiligraphie eux-mêmes. En vérité, nous ne pouvons dire, sauf de rares exceptions, qu'un malade est atteint de syphilis rénale, hépatique, cardiaque, mais seulement qu'il présente tel ou tel syndrome rénal, hépatique ou cardiaque, et qu'il est syphilitique. Même dans la syphilis cérébrale, qui est la mieux différenciée de toutes les formes de la syphilis localisée, il n'y a d'autres signes spécifiques que les douleurs nocturnes. Elles existent, *elles sont rares* : la céphalée des syphilitiques ne présente en général aucun caractère qui la distingue d'une céphalée due à une autre cause.

En dehors des accidents externes et de quelques stigmates, l'infection spirochétique n'a véritablement d'autres signes spécifiques que ceux fournis par le laboratoire[4].

Certains malades présentent un syndrome précis; chez d'autres, un diagnostic anatomo-clinique précis paraît impossible, ou des spécialistes différents porteront des diagnostics divers. Le même sera pour un médecin un dyspeptique et pour un autre un neurasthénique; un troisième constatera une hypertension artérielle et parlera d'artériosclérose. A côté d'hérédo-syphilitiques dont la santé reste longtemps normale ou à peu près, et qui présentent, un jour ou un autre, un ulcère d'estomac, une aortite, une néphrite, une forme quelconque de syphilis cérébrale, il en est qui ont

---

1. Cf. les douleurs fulgurantes, les poussées méningitiques qui s'observent d'une manière banale chez des tabétiques atteints d'infection grippale.

2. LEREDDE. — « Existe-t-il des maladies par génération spontanée, syphilis et maladies familiales »? *La Presse Médicale*, Juillet 1922.

3. LEREDDE. — « La syphilis héréditaire et les médecins d'enfants ». *Soc. de Méd. de Paris*, Novembre 1922.

4. « La syphilis est bien loin de se traduire toujours par des symptômes spéciaux. Elle n'en a que pour ses manifestations extérieures appréciables à l'œil, elle n'en offre pas en tant qu'expression d'accidents viscéraux. Alors qu'elle affecte les viscères, elle ne se traduit que par des symptômes fonctionnels d'*ordre commun*. » FOURNIER. — Syphilis de l'estomac. *Traité de la syphilis*, Rueff, Paris, 1906.

une santé mauvaise; à elle seule l'association de troubles nés de plusieurs appareils fait penser à une cause commune, de même que chez des malades qui présentent, à plusieurs années de distance, des troubles portant sur un appareil, puis sur un autre. L'image d'une maladie spécifique, acquise ou héréditaire, a fait croire que la syphilis s'accompagne nécessairement de lésions importantes et que celles-ci ne sont pas spontanément curables, ce qui est encore une erreur. Il existe des céphalées, des migraines, des troubles dyspeptiques, rénaux, dus au spirochète et qui sont transitoires, et ce parasite peut être cause d'accès d'asthme, d'hémoglobinurie paroxystique, d'épilepsie, de dermatoses banales (urticaire, prurigo).

L'histoire des malades, et surtout au cours de l'enfance, est caractéristique, dans quelques cas seulement. La naissance ne s'est pas faite à terme; malgré une alimentation normale, le nourrisson a souffert d'entérite, il a marché et parlé tard, il a eu des troubles nerveux, des convulsions, des bronchites répétées, des végétations adénoïdes, de l'incontinence d'urine jusqu'à un âge assez avancé. A quoi bon développer ce tableau? Je suis profondément convaincu que toute description est dangereuse, parce qu'elle fixe l'attention sur des détails dont aucun n'est nécessaire. Souvent l'hérédo-syphilitique est un individu peu vigoureux : j'en connais qui sont des athlètes. On a dit qu'il est laid : j'en ai vu qui sont d'une beauté remarquable.

Un grand nombre présentent des stigmates, dont je vais parler; *il en existe, qui ne présentent aucun stigmate.*

IV

Stigmates. — Des signes permanents, les uns ne sont que des lésions en activité persistante : *sclérose profonde de la langue*, *leucoplasie* (commissurale ou linguale), *exostoses*, *aortites*; d'autres le résidu de lésions disparues et guéries : *cicatrices cutanées de type polycyclique*, *perforation du palais ou du voile*, *destruction de la luette*, *nez en lorgnette*; d'autres indiquent une lésion du système nerveux central : *troubles des réflexes*, et tous les signes pupillaires : *inégalité*, *irrégularité*, *myosis*, *signe d'Argyll*. Quelques-uns se découvrent à première vue; les autres, plus fréquents, plus importants, exigent une étude attentive et doivent être recherchés d'une façon méthodique.

Parmi ces stigmates, qui peuvent se rencontrer dans l'infection congénitale aussi bien que dans l'infection acquise, il en est de valeur pathognomonique ou à peu près. En pratique, le signe d'Argyll implique l'existence de la syphilis. Les cicatrices cutanées, quand les caractères sont précis, la sclérose linguale ne permettent guère d'erreur. On s'entend moins sur la valeur de la leucoplasie, d'autant que le *lichen plan* des muqueuses peut être confondu avec elle, même par les médecins les plus avertis. La syphilis n'est pas la cause exclusive des aortites, et on ne saurait dire qu'un individu est syphilitique du seul fait d'une exagération des réflexes tendineux.

Il existe donc des stigmates qui doivent faire penser à la syphilis, et en rendent l'existence à peu près certaine ou seulement probable, sans la démontrer d'une manière complète. Dans tous les cas, leur présence oblige à poursuivre les recherches; j'ajoute, et ceci est essentiel, qu'elle peut suffire à justifier un traitement d'épreuve.

La présomption augmente, quand les stigmates sont nombreux, surtout quand ils correspondent à des lésions portant sur des appareils différents. La syphilis, à son début, est, comme la tuberculose, une infection aiguë, généralisée; elle a, comme l'infection bacillaire, ses localisations électives... mais, bien plus souvent que dans la tuberculose, les résidus qu'elle laisse se manifestent au point de vue clinique. L'importance d'une leucoplasie, qui est grande, augmente dès que le malade présente une inégalité pupillaire. L'existence d'une aortite, chez un malade qui présente un autre stigmate, devient décisive au point de vue étiologique.

Des stigmates propres à l'infection héréditaire, dont le nombre est presque illimité, les uns remontent à la naissance, la plupart apparaissent au cours de la seconde enfance. Ici encore, les faits obligent à distinguer entre stigmates de certitude et stigmates de présomption.

Signes de présomption : toutes les malformations congénitales, sans aucune exception. Je ne sais vraiment et personne ne saurait nous dire celles qu'on ne peut rencontrer chez les héréditaires[1].

La plupart des troubles osseux, nerveux, dentaires qu'on observe chez les hérédo-syphilitiques ont également, quand on les rencontre chez des individus dont l'infection est à démontrer, une valeur de présomption. On attribue d'une manière générale une valeur de certitude à quelques-uns : *dent d'Hutchinson*, *kératite interstitielle*, *crâne natiforme*. On discute encore sur la signification que les syphiligraphes attribuent à d'autres.

Ceux-ci accordent au *sternum en entonnoir*, au *tibia en lame de sabre* une valeur « spécifique » : quelques médecins d'enfants en font encore des signes de rachitisme, de « dystrophie » toxi-alimentaire.

La valeur des altérations rétiniennes, signalées par Antonelli, ne semble pas admise par la plupart des ophtalmologistes, et surtout les neurologistes et les psychiatres classent des stigmates, qui appartiennent, selon Fournier, à l'hérédo-syphilis, sous le nom de stigmates de dégénérescence.

***

Mais nous savons que les troubles mentaux, attribués plus que tous les autres à la dégénérescence, l'idiotie, l'imbécillité, s'observent surtout chez des hérédo-syphilitiques, que sur cent aliénés quarante peut être ont une séro-réaction positive[2]. La dégénérescence est un fait, un résultat, elle n'apparaît plus comme une cause; nous sommes amenés à considérer tous les stigmates de dégénérescence comme stigmates (de présomption) de l'hérédo-syphilis en attendant une revision complète.

Nous savons aussi que le rachitisme est souvent de nature syphilitique (Marfan, Hutinel); il est permis aujourd'hui de considérer le sternum en entonnoir, le tibia en lame de sabre comme des signes de grande présomption, de quasi-certitude.

Un enfant de 10 ans présente des dents crénelées, un palais profond, un thorax en carène; nous en ferons un hérédo-syphilitique, il devra être traité, en l'absence d'autres preuves. La syphilis deviendra plus certaine encore, s'il présente un souffle au foyer aortique.

Un enfant ou un adulte, qui présente des troubles nerveux persistants, sera un hérédo-syphilitique, si on constate chez lui un rétrécissement mitral pur, une aortite ou des lésions osseuses.

Tel est le nombre des stigmates qu'on ne saurait vraiment les chercher tous, chez tout malade atteint d'une affection chronique. Il faut en connaître la liste et chercher les principaux, les plus fréquents, *dans tous les cas*. Les médecins qui ignorent la fréquence de la syphilis héréditaire, son rôle nosologique changeraient d'opinion, s'ils n'examinaient jamais un nouveau malade sans obéir à une préoccupation étiologique, sans étudier : 1° l'état des dents; 2° celui des réflexes tendineux et des pupilles, à la lumière artificielle; 3° celui de l'orifice aortique; 4° sans demander au malade s'il n'a pas de taches ou de cicatrices au niveau de la peau, ni une déformation quelconque du squelette, sans parler de celles qui se constatent à première vue (état du crâne, asymétrie faciale), sans faire enfin une enquête familiale approfondie.

V

Enquête familiale. — Celle-ci se limitait à peu près, au temps de Fournier, à la recherche du nombre des fausses couches et des morts en bas âge; elle a pris une énorme importance depuis que le domaine de la syphilis s'est étendu au delà de ce qu'avaient imaginé les plus hardis des syphiligraphes; *elle ne peut être négligée chez aucun malade.*

Tout enfant de syphilitique, dont la santé paraît absolument normale, peut être syphilitique et il en est de même des petits-enfants, puisqu'il existe une hérédité de seconde génération, et sans doute de troisième et de quatrième (Audrain), sous des formes de plus en plus obscures, de plus en plus dégradées et de plus en plus atténuées dans leur virulence, mais qui semblent capables de produire toutes les affections locales dont la syphilis, acquise ou héréditaire de première génération, est la cause.

L'enquête familiale s'impose surtout chez le nourrisson; la présence de syphilides ne se rencontre peut-être pas une fois sur cinquante; les stigmates, en dehors des malformations, n'existent pas dans la première enfance; il n'est pas nécessaire enfin d'insister sur l'intérêt, au point de vue social, qu'il y a à dépister l'infection avant l'heure où elle peut déterminer une affection mortelle, sans parler de ses autres conséquences.

Le diagnostic, impossible chez le nourrisson (l'examen du sérum étant difficile à cet âge et pouvant donner souvent un résultat négatif), a pour base la découverte de l'infection chez la mère, ou chez le père, l'interrogatoire de l'une et de l'autre, l'examen de l'une et de l'autre (étude des réflexes, des pupilles, de l'orifice aortique, des dents, du squelette, de la séro-réaction et parfois même du liquide céphalo-rachidien), lorsqu'un enfant se développe d'une manière anormale, ou présente des troubles gastro-intestinaux que n'expliquent pas des fautes grossières d'alimentation, ou des troubles nerveux, ou des bronchites répétées, ou des végétations adénoïdes précoces, ou des signes de rachitisme précoce. Et quel que soit l'état de santé du nourrisson, l'infection sera cherchée chez les parents, si la mère a eu déjà une fausse couche, si elle a perdu un seul enfant en bas âge, même lorsque la mort a été expliquée par une entérite, si elle a eu des enfants jumeaux. Et lorsque l'enfant a des frères et des sœurs, ceux-ci doivent être examinés, comme les parents.

Tout ceci paraît difficile; j'ai déjà dit qu'une vie humaine dépend des recherches, et il suffit, *lorsqu'elles sont bien faites*, de les faire une fois pour toutes. La syphilis congénitale tue en France plus de 40.000 enfants par an, qui pourraient vivre si elle était découverte dès la naissance et traitée par les moyens nécessaires[3].

Parmi les affections dues au spirochète, certaines en sont l'effet, plus souvent que d'autres et leur existence dans une famille appuie le diagnostic étiologique; plus encore lorsqu'elles se rencontrent chez plusieurs individus que chez un seul.

Pour le médecin, qui a conservé l'esprit clini-

1. J'ai vu par exemple, il y a quelques mois, un enfant atteint d'*hypertrophie congénitale du membre inférieur*, dont le père et la mère étaient syphilitiques. *Cette hypertrophie s'atténua sous l'action du traitement.*

2. Statistique de Noguchi : 265 aliénés non paralytiques généraux : 77 séro-réactions positives = 29 pour 100; de Mackensie, 786 aliénés (dont 22 paralysies générales); positives, 45 pour 100 (25 pour 100 après élimination des paralysies générales).
Statistique communiquée par M. Aug. Marie : 234 aliénés, non paralytiques généraux. Séro-réactions positives, 24,78 pour 100.

3. Leredde. — « Le diagnostic de la syphilis héréditaire ». *Soc. de Méd. de Paris*, 27 Mai 1922.

que, mais a acquis l'esprit étiologique, qui ne cherche pas de preuves absolues et sait que la syphilis ne peut être toujours démontrée par des moyens directs, les présomptions fournies par l'enquête familiale peuvent mener à un diagnostic dont la valeur pratique est assez souvent celle d'un diagnostic de certitude.

Tout enfant de paralytique général ou de tabétique sera présumé syphilitique, de même que les enfants d'une femme ou d'un homme atteint d'hémiplégie à l'âge adulte; ces enfants sont souvent infectés dans les cas où l'hémiplégie paternelle ou maternelle est survenue à un âge avancé.

De même, lorsqu'un des parents a été atteint d'une affection aortique quelconque, d'angine de poitrine, de cirrhose hépatique, d'emphysème, d'ulcère gastrique, de cancer de la langue, de vitiligo, de pelade.

Quels que soient les résultats des recherches de laboratoire, la syphilis est pratiquement certaine chez un enfant atteint d'épilepsie ou de goitre exophtalmique dont la mère est tabétique, de même que chez un enfant atteint de troubles mentaux dont la mère a une affection aortique, dont le grand-père maternel sera mort de paralysie générale ou d'hémiplégie à 50 ans, de même que chez un enfant albuminurique, dont un frère est sourd-muet ou présente soit un bec-de-lièvre, soit un pied-bot, la mère n'eût-elle pas eu de fausses couches.

Et si l'infection de l'enfant, surtout du nourrisson, est reconnue en général du fait de la syphilis des parents, il existe quelques cas où celle-ci sera reconnue du fait de la syphilis des enfants.

L'histoire complète de la grande infection vénérienne ne sera faite que le jour où dans les hôpitaux, dans les dispensaires, dans la clientèle privée, le médecin se préoccupera d'étudier tous les individus d'une famille syphilitique et d'établir leur dossier nosologique. Et cette histoire nous ménage encore bien des surprises [1].

VI

Moyens de laboratoire. — Ainsi la syphilis congénitale est démontrée, *certaine*, chez le nourrisson, l'enfant, l'adolescent ou l'adulte, rarement en raison de lésions externes de caractères différenciés, très exceptionnellement du fait de symptômes dus à une localisation profonde, parfois du fait de stigmates de certitude, de l'existence d'un syndrome, toujours syphilitique. Bien plus souvent, elle paraît probable, grâce à des stigmates de présomption, aux résultats de l'enquête familiale, accessoirement du fait des troubles morbides multiples qui se sont associés ou succédé chez un même malade. L'étude de l'état pathologique, des stigmates, des causes de mort et des maladies chez les parents du malade, des fausses couches de la mère conduit souvent, au cours de l'examen et de l'interrogatoire, à une véritable évidence; la présomption devient une certitude, qui reste, il est vrai, d'ordre clinique et subjectif. Le diagnostic peut prendre un caractère scientifique, définitif par la découverte de réactions sérologiques positives.

Pratiquée par les méthodes les plus sensibles (Hecht, Jacobsthal), la séro-réaction est généralement négative chez les héréditaires; il est imprudent de faire un examen du sérum sans prévenir au préalable le malade ou ses parents (s'il s'agit d'un enfant) que la négativité n'a aucune valeur. Les séro-réactions positives semblent plus communes chez l'enfant que chez l'adulte; l'infection s'atténue avec le temps dans les formes congénitales, aussi bien que dans les autres.

Des réactions fortes (Wassermann = + + + +) s'observent à tous les âges. Mais le nombre des héréditaires dont la réaction est atténuée (Wassermann = o Hecht = +) est certainement plus élevé que celui des malades dont le Wassermann est positif et surtout faible (+ +, +) (au moins à partir de la deuxième enfance).

La séro-réaction est quelquefois positive dans le liquide céphalo-rachidien chez des malades qui ne présentent aucune affection nerveuse et même aucun stigmate d'origine cérébrale ou spinale et je viens d'en voir un remarquable exemple chez une jeune fille de 17 ans, atteinte depuis l'âge de 2 ans de prurigo, disparu récemment (elle conserve du prurit et a de temps à autre des poussées d'urticaire). Cette jeune fille, qui a une séro-réaction négative, présente une séro-réaction positive du liquide céphalo-rachidien avec globulines et hypertension.

Sauf exception, le liquide céphalo-rachidien ne donne pas de signes de certitude chez les héréditaires : le liquide est normal ou révèle une méningite légère caractérisée par une hypertension, parfois intense (liquide en jet) — une lymphocytose, presque toujours faible — un excès d'albumine, la présence de globulines; toutes ces altérations pouvant être isolées, ou réunies.

Réunies ou isolées, leur présence ne démontre pas l'existence d'une syphilis : ce sont encore des signes de présomption, qui peuvent prendre, nous allons le voir, une valeur de certitude à la suite d'un traitement (méningo-diagnostic).

VII

L'épreuve thérapeutique. — Si l'on admet, en principe, que toute affection chronique, toute malformation est due à des causes externes, pastoriennes : physiques, chimiques ou microbiennes, si on cherche la syphilis, surtout héréditaire, chez tous les malades dont j'ai donné la liste, on la rencontre à chaque instant, certaine ou probable. Nombreux sans doute sont ceux chez lesquels il n'existe que des présomptions; qu'on les traite lorsqu'elles sont sérieuses, *on verra la présomption s'accroître dans presque tous les cas par les résultats du traitement*; parfois des preuves nouvelles seront apportées par des moyens de laboratoire qui donnaient à l'origine un résultat négatif.

Le médecin qui cherche la syphilis et veut explorer son domaine me fait penser à un voyageur engagé sur un terrain mouvant, difficile, mais qui trouve de temps en temps, au moment où il s'y attend le moins, un sol ferme et s'aperçoit qu'il est toujours dans la bonne voie. Et il peut sans crainte engager d'autres médecins à le suivre.

Le traitement d'épreuve, appliqué depuis longtemps au diagnostic de la syphilis, l'est malheureusement à peu près toujours sous des formes qui ne donnent aucun résultat. Il n'est utile, sauf exceptions (syphilis externe), que s'il est employé chez les malades présumés syphilitiques avec la même énergie, la même persévérance que chez les autres. C'est-à-dire qu'il faut injecter le mercure à des doses supérieures à 0 gr. 015 de métal *par jour* (benzoate ou biiodure 0 gr. 03-0 gr. 04); les arsénobenzènes, qui sont toujours préférables, aux doses normales de 0 gr. 015 (novarsénobenzol) par kilogr. toutes les semaines (le traitement étant fait dans tous les cas, au début, à doses faibles). Nous ne savons pas encore d'une manière exacte quelles sont les doses nécessaires de bismuth.

La syphilis profonde, au contraire de la syphilis externe, est, en effet, rebelle, il faut souvent agir pendant plusieurs mois, par les moyens que je viens d'indiquer pour obtenir un résultat *précis* chez les syphilitiques certains. Il n'y a guère d'exception que dans les affections où il existe des gommes qui sont des plus rares.

Encore faut-il compter avec les phénomènes dus à la réaction de Herxheimer, tantôt passagers et survenant quelques heures après les injections, tantôt persistants et qui peuvent donner l'impression d'une aggravation prolongée.

Mais ces phénomènes eux-mêmes ont leur valeur au point de vue diagnostique, au moins pour les médecins qui ont une expérience réelle du traitement antisyphilitique, observent avec attention les malades, et ont des idées précises sur les causes et le mécanisme des incidents et des accidents dus aux divers agents antisyphilitiques [2].

Au cours du traitement et sous son influence, on peut observer la réactivation de la séro-réaction, l'atténuation des altérations hématologiques (hémodiagnostic) et des altérations du liquide céphalo-rachidien (méningo-diagnostic). J'insisterai seulement sur ces deux dernières méthodes, qui ne sont pas connues.

***

Les altérations morphologiques du milieu sanguin sont fréquentes chez les syphilitiques; elles sont de forme variable. Les plus communes (en dehors de la période secondaire où une leucocytose avec polynucléose n'est pas rare) sont l'hypoglobulie associée souvent à une hypochromie et l'augmentation du pourcentage des mononucléaires et des lymphocytes. C'est là, d'ailleurs, une formule commune à toutes les infections chroniques.

Chez le nourrisson, elle doit toujours faire présumer l'existence de l'infection syphilitique en tenant compte, bien entendu, du fait que le pourcentage des éléments mononucléés est toujours plus élevé que chez l'adulte. Plus tard, la mononucléose, l'hypochromie et l'hypoglobulie sont de moindre valeur; ce sont des signes, au milieu d'autres; mais lorsque sous l'influence d'un traitement, le nombre des hématies augmente, lorsque le taux de l'hémoglobine s'élève, tandis que la mononucléose s'atténue, le diagnostic étiologique se confirme. Les modifications peuvent être rapides [3].

Parmi les altérations du liquide céphalo-rachidien, il en est une qui est, presque toujours, influencée de la manière la plus nette par un traitement antisyphilitique lorsqu'il est rigoureux et qui peut être étudiée avec précision. Une diminution de la lymphocytose, chez un malade traité pendant plusieurs mois par les arsénobenzènes (ou le mercure à doses fortes), a une valeur spécifique, les moyens de mesure (cellule de Nageotte) que nous avons étant assez sensibles pour nous permettre d'affirmer l'action thérapeutique, lorsque le nombre des lymphocytes diminue de 4, de 3, de 2 par millimètre cube. Dans des cas moins nombreux, la quantité d'albumine s'abaisse, de même que la quantité de globulines, lorsque celles-ci se rencontrent dans le premier examen du liquide [4].

1. L'enquête familiale est nécessaire même au diagnostic de la syphilis acquise. Toute femme de syphilitique pouvant être infectée, de même que tout mari de femme syphilitique, dans des cas même où le mariage s'est fait longtemps après le début de l'infection. Entre autres exemples, je puis dire que je n'ai jamais rencontré, jusqu'ici, de femme mariée à un paralytique général chez laquelle je n'aie trouvé une séro-réaction positive ou une affection due au spirochète et curable par le traitement, ou qui n'ait eu de fausses couches, perdu un enfant en bas âge ou dont les enfants ne soient hérédo-syphilitiques.

2. Je renvoie pour les exemples à un travail que j'ai publié sur le diagnostic de la syphilis et le traitement d'épreuve : *Nouvelles études sur la syphilis*. Paris, Maloine, 1921.

3. Leredde. — Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire. *L'Hôpital*, Avril 1922. La plupart des malades dont j'ai parlé au cours de ce travail ont été traités par les arsénobenzènes. Je rappelle à ce sujet que les arsenicaux déterminent en général une mononucléose; chez les syphilitiques traités par les arsénobenzènes, on observe au contraire l'élévation du taux des polynucléaires.

4. Exemple : E..., 26 ans, est un syphilophobe, qui n'a jamais présenté de signes certains de syphilis et a été soigné à l'âge de 16 ans pour des troubles pithiatiques. Céphalées, douleurs vagues des membres depuis cette époque. Aucun stigmate. Les parents se portent bien.

***

Le nombre, la variété des moyens de diagnostic de la syphilis héréditaire paraissent rendre, à eux seuls, son diagnostic difficile. Le fait s'explique parce qu'il s'agit, dans la plupart des cas, d'une infection atténuée, dégradée (*ce qui ne l'empêche pas d'être une infection grave, par les affections locales qu'elle détermine*). La plupart des moyens, dans la plupart des cas, ne donnent qu'un résultat négatif, et les autres ne donnent pas une démonstration complète.

Mais si nous reconnaissons la nécessité du diagnostic étiologique, nous comprendrons aussi que ces moyens doivent être employés à tout âge, et non seulement chez l'enfant, et qu'il faut chercher la syphilis dans tous les cas, si nombreux, où elle peut exister, *pendant le temps nécessaire*. Lorsqu'on apporte à l'examen du malade, à son interrogatoire, à l'examen et à l'interrogatoire des parents s'il s'agit d'un enfant, *une méthode rigoureuse et constante*, ce temps s'abrège, le diagnostic étiologique ne réclame pas un effort beaucoup plus prolongé que le diagnostic anatomoclinique, et il a, pour les malades, *plus d'importance*.

TRAITEMENTS DES ASPHYXIES LARYNGIENNES AIGUËS

« TRACHÉOTOMIE VALVULAIRE [1] »

Par **GUILLERMO ZORRAQUIN**

Chirurgien.

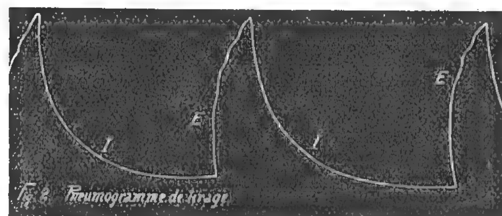
On sait déjà que l'asphyxie laryngienne aiguë (A. L. A.) due au rétrécissement aigu du larynx est supprimée par le tubage et la trachéotomie ; et cependant, avec ces traitements, on ne supprime pas le pronostic réservé du malade et de la maladie ; le rétrécissement laryngien, de même que ses complications mortelles, continuent à former les préoccupations que nous traiterons séparément dans deux chapitres, en tirant finalement comme conclusions l'énoncé des faits que nous aurons établis.

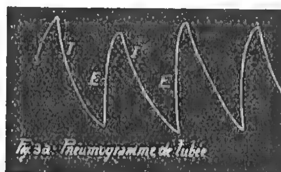
I. — Moi-même j'ai réalisé et vu aussi réaliser beaucoup d'autopsies des malades morts par A. L. A. et je puis affirmer que les lésions trouvées dans ces morts sont : 1° dans ceux qui meurent par A. L. A. sans traitement : congestion pulmonaire, cœur droit dilaté et congestions viscérales ; tableau anatomique précédé par un syndrome d'asphyxie avec asystolie aiguë ; 2° dans ceux qui meurent pendant le traitement de leur A. L. A., avec un tube laryngien ou avec une canule trachéale : congestion pulmonaire, broncho-pneumonie et congestions viscérales ; ces malades meurent avec des symptômes d'affection pulmonaire et d'hyposystolie ; 3° ceux qui continuent encore à être malades après avoir passé leur accident de A. L. A., et meurent sans tube ni canule trachéale, ont dans l'autopsie de la broncho-pneumonie, des dégénérations parenchymateuses et viscérales en mourant sous des symptômes d'infection pulmonaire et de myocardite. *En résumé*, les A. L. A tuent par insuffisance cardiaque et infection pulmonaire et la prophylaxie de ces lésions mortelles doit être la préoccupation dans cette maladie.

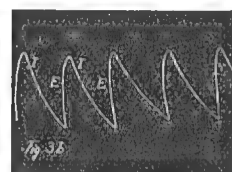
Le pneumogramme de la figure 1 est un tracé graphique de respiration normale qui facilitera l'interprétation du trouble respiratoire de l'A. L. A.

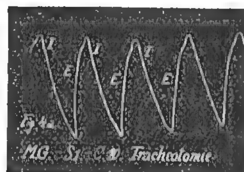
La figure 2 est le pneumogramme de A. L. A. qui montre que dans cette maladie l'inspiration est caractérisée par une courbe très grande et soutenue par un effort prolongé et une grande *difficulté inspiratoire* ; dans ce même pneumogramme on voit l'expiration durer seulement la cinquième ou sixième partie du temps inspiratoire, étant formée par deux faces naturellement très rapides : 1° un développement vertical et brusque, produit par un relâchement automatique du thorax ; ce relâchement se termine : 2° par une petite ligne courbe oscillante qui montre le vrai travail d'expulsion de l'air expiratoire ou de la véritable expiration. Cela signifie que dans les A. L. A. *la difficulté est inspiratoire, l'expiration y étant toujours facile*. Le graphique dans les A. L. A. est en synthèse le graphique de la force d'une pompe pneumatique, où l'aspiration constitue le travail ; le relâchement du piston est automatique et l'expulsion de l'air exige un effort minime. L'étude des graphiques dans les A. L. A.

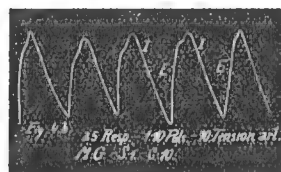


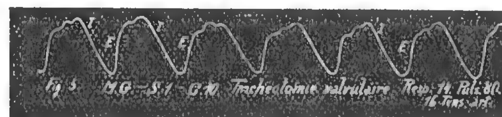












Figures 1 à 5.

affirme que l'A. L. A. est une maladie *exclusive de l'inspiration*.

L'observation clinique montre que l'A. L. A. est caractérisée par un tirage avec cyanose, c'est-à-dire par un travail inspiratoire supplémentaire pour compenser une entrée d'air insuffisante.

Le vide produit par le travail d'inspiration ou d'aspiration anormal réalisé par le thorax dans ce que l'on appelle « le tirage », ne pouvant être rempli par l'entrée d'air insuffisante, attire un excès de sang aux poumons, en produisant une congestion pulmonaire d'hypostasis, et en forçant le cœur droit, ce qui rend grave la situation du malade et pousse, tant à l'intervention chirurgicale pour sauver de l'asphyxie, comme à l'assistance du cœur et des poumons compromis.

Lorsqu'on étudie la respiration dans un tubé ou trachéotomisé, sans lésion pulmonaire précédente, l'on observe (pneumogrammes 3 et 4) que le premier effet de ces traitements est de modifier le type respiratoire en le faisant plus ample et plus fréquent pour remplir le même besoin physiologique d'oxygène ; ensuite une fatigue pulmonaire et cardiaque démontrée par l'accélération du pouls, chute de la tension artérielle et un état d'hyposystolie d'origine pulmonaire. Ces faits sont dus à la suppression de l'action frénatrice de la glotte sur la respiration : la glotte se rétrécit spontanément à chaque expiration en soumettant constamment l'air expiré à une pression positive, et, en quittant cette pression physiologique, on cause une dépression pulmonaire et une insuffisance d'oxydation à laquelle le malade n'est pas habitué et contre laquelle il lutte, au commencement, par respiration supplémentaire, arrivant par la fatigue à s'y habituer et à vivre avec l'insuffisance cardiaque et respiratoire de la vie dans les hautes montagnes où se produisent spontanément des congestions et des hémorragies pulmonaires et des tableaux d'hyposystolie.

En étudiant les pneumogrammes des tubés et trachéotomisés, on observe, avant d'arriver à l'hyposystolie décrite, que dans le tubé (fig. 3 *a* et 3 *b*), l'inspiration se traduit presque constamment par une ligne courbe descendante, et l'on voit correspondre l'inspiration à une ligne presque verticale ; les deux lignes pareilles (quoique en petite échelle) à celles du tracé du tirage, et cette ressemblance est due à la persistance d'un suave tirage dans ce traitement. Le pneumogramme des trachéotomisés (fig. 4 et 4 *b*) montre une respiration rapide à lignes droites, une entrée d'air plus libre et plus facile que dans le tubage, sans les lignes courbes qui en traduisent le tirage. Ces deux procédés donnent une ventilation pulmonaire différente : le tubage est inférieur à la trachéotomie, mais les deux procédés ont une valeur inférieure à la normale, parce qu'ils ont un facteur commun de gravité qui est la suppression de la fonction glottique sur la respiration, fonction qui est frénatrice du travail pulmonaire et compensatrice du travail cardiaque.

Par la simple gravitation de ces faits l'on voit que le pronostic des A. L. A. est compliqué par le tubage et la trachéotomie parce que les deux traitements vont au delà de la correction simple de la maladie qui est inspiratoire et qui n'exige que : 1° supprimer le tirage ou la dyspnée inspiratoire, et 2° conserver la fonction expiratoire du larynx. Ce concept est schématiquement représenté dans la figure 6, et est résolu par la trachéotomie valvulaire (T. V.).

La trachéotomie valvulaire est une trachéotomie ordinaire à laquelle on adapte une canule trachéale avec fenestration de sa portion convexe dans son tiers moyen (fig. 7), et au pavillon de laquelle on adapte une valvule qui a pour objet de s'ouvrir durant l'inspiration par le seul effort de l'aspiration thoracique, et de se fermer par le courant d'air inverse, ce qui oblige l'expiration à se produire à travers le larynx.

La valvule trachéale dont je me sers est reproduite dans la figure 8. Elle consiste dans une petite boîte cylindrique avec fermeture à baïonnette, qui est perforée dans ses deux centres ; du fond de la boîte part un tube cylindrique qui emboîtera à frottement, dans le pavillon de la canule trachéale. Dans cette boîte se trouve, complètement libre, un petit disque en mica, qui servira de valvule obturatrice lorsqu'il sera repoussé par l'expiration contre l'orifice du couvercle, mais qui ne peut pas difficulter l'inspiration canulaire parce qu'il est soutenu par quatre pivots qui se trouvent au bord de l'orifice du fond. Cet instrument accessoire et complémentaire d'une canule trachéale permet une inspiration canulaire directe de l'extérieur et oblige l'expiration à se réaliser à travers le larynx sténosé.

Il est préférable que la situation de la trachéotomie soit éloignée de la lésion laryngienne pour ne pas la compliquer par l'intervention chirurgicale proche.

Dans la pratique de la trachéotomie valvulaire on a dû établir si elle réalisait « la correction inspiratoire pure » et si cette fonction était utile

mais ont perdu un enfant à 20 jours, un autre à 16 ans « d'hémorragie cérébrale ».

Séro-réaction négative : liquide céphalo-rachidien, 6,61 par mmc ; albumine, 0,50 par mmc ; globulines, ++ ; la séro-réaction n'a pas été recherchée.

Après une quarantaine d'injections de novarsénobenzol faites en 14 mois, une deuxième ponction lombaire est faite.

L = 1,2 par mmc ; albumine = 0,20 ; globulines = 0.

1. Ecole Argentine. Institut chirurgical, Dr Arce.

ou nuisible. Pratiquement elle établit cette fonction. Cette déviation peut devenir parfaite et hermétique pour les deux temps de la respiration en faisant passer, à frottement, le col de la canule par une toile de gomme qui recouvrira la plaie de la trachée; mais cette déviation est plus nuisible qu'utile. L'obstruction due à l'élasticité des tissus du cou qui soutiennent là canule est bien suffisante pour la déviation inspiratoire et l'absence d'herméticité est une sécurité pour le malade sans être un obstacle pour la fonction de la trachéotomie valvulaire.

L'obstruction de la valvule trachéale qui en annulerait la fonction est rarement observée, car la valvule est un simple instrument inspiratoire complètement hors du courant expiratoire et de l'exposition des sécrétions bronchiales du malade; cela n'empêche pas cependant qu'elle puisse se produire sans avoir d'autre importance que celle d'obliger à l'extraction de cet instrument complémentaire d'une canule trachéale et d'une simple trachéotomie.

La seconde réserve est d'établir si la fonction de la trachéotomie valvulaire est utile. Le premier effet d'une valvule trachéale sur une trachéotomie par A. L. A. est d'améliorer à la fois l'état du cœur et du poumon, en levant la tension artérielle, et en diminuant la fréquence des pulsations et des respirations.

Les tubés ou trachéotomisés ne peuvent pas expulser facilement les sécrétions bronchiales, parce que l'action valvulaire de la glotte sur ces sécrétions est supprimée et que les deux classes de malades ont un râle trachéal ou tubaire parce que l'expectoration devient difficile et que les sécrétions bronchiales sont agitées continuellement par la respiration. Ce défaut dans l'expectoration est un facteur de broncho-pneumonie commun aux deux procédés et le premier effet de la valvule trachéale dans une trachéotomie (même en cas de grande obstruction de la glotte) est de permettre et de faciliter l'expectoration et la toux et d'améliorer l'hygiène pulmonaire. Le tubage apporte aussi des troubles de déglutition qui sont

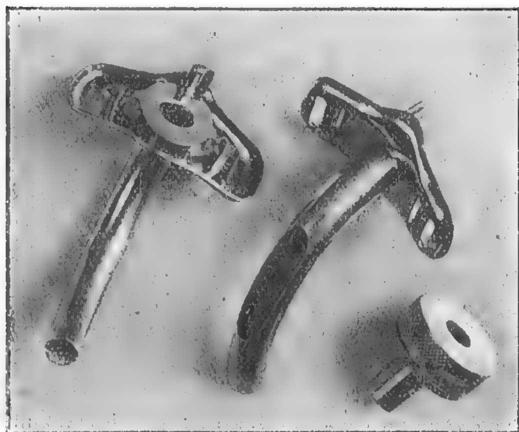


Figure 7.

la cause de ces broncho-pneumonies par aspiration.

Les pneumogrammes de respiration à trachéotomie valvulaire dans les A. L. A. (fig. 5) montrent une fonction respiratoire sous un développement presque normal. Ce développement pneumographique pourrait coexister cependant, avec une fonction nuisible de la trachéotomie valvulaire.

La fonction nuisible de la trachéotomie valvulaire est une fonction à hyperpression pulmonaire qui est créée par une inspiration trachéale facile, avec expiration à travers un larynx rétréci.

Cet inconvénient existe et est traduit par la congestion des sens et du visage, par hypertension artérielle avec palpitations, fatigue et douleur précordiale. Ces inconvénients ne doivent pas quitter le bien-être au malade et il faut retirer la valvule trachéale lorsque le malade ne se trouve pas à son aise, en le laissant de cette façon, comme un simple trachéotomisé.

Pratiquement trois cas se présentent :

1° Malades de A. L. A. avec trachée et larynx vierge de traitement chirurgical. Ces malades traités avec trachéotomie valvulaire ne donnent pas généralement de symptômes d'hyperpression pulmonaire, voilà le fait. L'interprétation en est que dans ces larynx inflammatoires l'obstruction est incomplète et élastique, car elle est formée

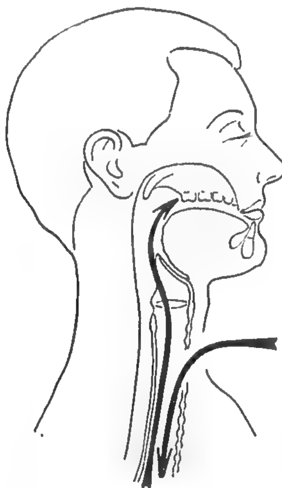


Figure 6.

par un exudé liquide qui se laisse comprimer et déplacer par la pression de l'air expiratoire et parce que l'infection et l'exsudé font rarement des progrès dès qu'on commence le traitement de la maladie.

2° Malades de A. L. A. traités précédemment avec tubage et trachéotomie qui donnent avec la trachéotomie valvulaire des symptômes d'hyperpression plus ou moins persistants; l'obstruction laryngienne est plus rigide dans ces cas que dans les premiers. Cela est dû, dans les tubés, à des complications provoquées par le tubage sur la lésion laryngienne initiale et à l'organisation de son exsudé; dans les trachéotomisés, au collapsus laryngien provoqué par la trachéotomie. L'absence de compression de la zone sous-glottique par l'air expiratoire favorise l'extension et stagnation des œdèmes de cette région et est la cause du collapsus laryngien.

3° Le troisième groupe est formé par des malades de A. L. A. qui traités seulement par la trachéotomie valvulaire donnent secondairement des symptômes d'hyperpression pulmonaire à cause de la progression du rétrécissement laryngien sous ce traitement; cela est dû à la grande virulence de l'infection; mais habituellement les sténosis laryngiennes inflammatoires pures, simples ou croupales, ne progressent pas sous la trachéotomie valvulaire, pas plus que les sténosis tumeurales, quoique ce dernier fait soit apparemment paradoxal.

La respiration produit physiologiquement dans chaque expiration une hyperpression pulmonaire qui peut être mesurée avec le manomètre. La trachéotomie valvulaire augmente constamment cette pression expiratoire qui non seulement est tolérée par le malade, mais qui en tire des bénéfices. Cela n'est pas un fait nouveau : de même que nous savons que les poumons ont une grande sensibilité à l'égard des dépressions de l'air atmosphérique et une incapacité pour produire le vide et résister aux dépressions des montagnes et des hauteurs, de même nous savons que leur capacité d'hyperpression est établie pour tousser, parler, jouer des instruments à vent, souffler le verre et résister aux pressions de cinq à six atmosphères des scaphandres pneumatiques; nous connaissons tous ces phénomènes physiologiques de tolérance d'hyperpression pulmonaire et d'organes construits pour des fonctions d'hyperpression.

L'emploi de la trachéotomie valvulaire doit être assujetti au bien-être du malade. Les adultes malades de A. L. A. (inflammatoire, diphtérique ou œdémateuse) sont rares; ce qui est fréquent à cet âge, c'est l'obstruction anatomique par cancer du larynx. Dans ces cas l'affection est caractérisée par un obstacle tumeural et ces malades qui ne sont pas opérables, pouvant introduire et enlever eux-mêmes la valvule trachéale, établissent leur tolérance, et préfèrent habituellement leur fonction pulmonaire à hyperpression avec trachéotomie valvulaire, parce qu'ils ont vu, du premier essai, qu'avec cette valvule ils peuvent tousser, nettoyer leurs poumons des phlegmes et parler; ils enlèvent la valvule lorsqu'ils sont fatigués, et ils la remettent ensuite afin de pouvoir expectorer, parler, etc..., et ainsi en tâtonnant leur résistance et en cherchant leur soulagement ils arrivent par la tolérance à cette fonction d'hyperpression, à s'y habituer de telle façon, que la valvule trachéale leur devient indispensable.

Il ne faut pas que la trachéotomie valvulaire excite ou fatigue les enfants ni leur provoque des congestions artérielles; la valvule trachéale doit être enlevée lorsqu'elle n'est pas bien tolérée. Sur ce point de vue, ce traitement exige la même surveillance que les autres traitements des A. L. A.

II. — Le premier effet produit par l'introduction d'un tube dans un larynx rétréci est celui d'un corps étranger qui excite sa sensibilité en provoquant plus ou moins de réaction d'expulsion, plus ou moins de spasmes, de lésions de décubitus et de sphacèle de compression, et ces complications sont souvent plus graves que la maladie primitive. On sait déjà que les tubés doivent être bromurés et surveillés, car l'expulsion du tube peut révéler un larynx plus rétréci et plus asphyxiant que l'initial et être la cause d'un accident rapidement mortel. La trachéotomie n'affecte pas directement la lésion laryngienne ni ne complique directement la maladie.

Dans le tubage et dans la trachéotomie le larynx reste sans fonction, sans les compressions d'air expiratoire qui servent à son moulage et à sa dilatation, compressions qui jouent un rôle de dilatateurs physiologiques, suaves et constants comme l'expiration même, et cette suppression est la cause apparente de la mauvaise réabsorption des exsudés inflammatoires du larynx, et de leur organisation sur la lésion initiale, laissant l'organe presque constamment modifié et avec la voix rauque. Dans la trachéotomie valvulaire, le larynx reste en circuit expiratoire en remplissant passivement sa fonction de diaphragme valvulaire et en conservant évidemment la fonction laryngienne et la fonction pulmonaire qui compense la fonction cardiaque. Ces pauvres malades sortent avec la trachéotomie valvulaire de la prostration et de la broncho-pneumonie où ils tombent habituellement par le tubage et par la trachéotomie ordinaire, leur cœur et leur pouls s'améliorent, le râle trachéal ou tubaire disparaît; ils peuvent tousser et avaler sans douleur, ils ont de la voix et ils demandent qu'on ne les laisse pas sans la valvule trachéale.

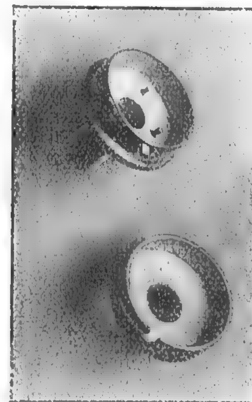


Figure 8.

La preuve statistique sur la valeur de la trachéotomie valvulaire devient difficile, parce que l'A.L.A. comprend des maladies de diverse gravité, parce que les moments où l'on commence l'observation dans les mêmes maladies sont différents, parce que les facteurs qui s'imposent selon le milieu et les circonstances modifient aussi les résultats sans affecter en réalité l'efficacité de la méthode. Sargon, en concluant son étude compa-

rative sur le tubage et la trachéotomie, trouve avec raison « que l'élection est assujettie plutôt à des conditions humaines que techniques ». C'est que nous nous sentons tellement émus d'avoir une actuation principale en face d'une situation de gravité indéfinie, que nous tâchons toujours d'essayer si le cas de croup en question est de ceux qui guériront avec simple tubage, sans complications.

L'objet de cette communication est de signaler les faits que nous avons établis et qui définissent la gravité dans les A. L. A.

Conclusions. — 1° L'asphyxie laryngienne est une maladie de l'*inspiration* et son traitement exige une correction *inspiratoire*;

2° La correction inspiratoire des A. L. A. consiste à dévier l'inspiration du larynx rétréci, ce que l'on obtient par la trachéotomie valvulaire;

3° En conservant l'expiration à travers le larynx, l'on conserve la fonction laryngienne avec les facteurs physiologiques de réparation du larynx, l'on conserve la fonction pulmonaire qui soutient la fonction cardiaque et l'on éloigne ces malades de la mort;

4° Dans les A. L. A. l'expiration à travers le larynx est possible et confortable, si la lésion initiale de l'organe n'est pas compliquée par le traitement ni par la maladie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Mars 1923.

Compensation accommodative du chromatisme de l'œil. — *M. A. Polack* montre dans sa note que la meilleure compensation accommodative du chromatisme de l'œil est obtenue par la mise au point sur les radiations jaunes ou orangées et nullement sur les radiations moyennes du spectre visibles comme le veut la théorie de d'Alembert et comme l'enseignent encore les traités modernes.

Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification du réflexe oculo-cardiaque. — *MM. L. Garrelon et D. Santenoise* ont procédé à des recherches expérimentales qui établissent nettement que les états où le réflexe oculo-cardiaque est peu marqué, nul ou inversé sont des états de résistivité et qui montrent de plus que toutes les fois que le milieu intérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, la résistance de l'organisme se trouve marquée par une inversion du tonus neuro-végétatif avec diminution, suppression ou inversion du réflexe.

La résistance semble d'autant plus efficace que le système neuro-végétatif est plus souple, c'est-à-dire capable d'une inversion rapide.

C'est par cette inversion de tonus qu'on peut expliquer la production de l'anti-anaphylaxie.

Vient-on à passer de la physiologie expérimentale à la pathologie générale, font encore observer les auteurs de la note, on peut se demander si l'organisme ne réagit pas de même à l'égard des toxines microbiennes et si à côté de la production d'anticorps, l'organisme ne possède pas, par un système nerveux végétatif souple et actif, un remarquable moyen de défense. Les phases d'hypovagotonie fréquentes au cours des maladies infectieuses seraient alors une des manifestations de la lutte de l'organisme contre les toxines microbiennes.

Ainsi, on peut voir se rapprocher par un ensemble d'analogies curieuses les réactions de l'organisme à l'introduction d'un poison du système nerveux ou d'une substance provoquant un choc anaphylactique : mêmes conditions de manifestations (vagotonie), mêmes réactions du système neuro-végétatif, mêmes procédés de défense (hypovagotonie). Ainsi pourrait peut-être s'expliquer la non-spécificité de l'anaphylaxie et surtout de l'anti-anaphylaxie. G. V

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Mars 1923.

A propos des réactions générales de l'organisme au cours du traitement des cancers de l'utérus par les radiations. — *MM. G. Roussy, S. Laborde, E. Leroux et Ed. Peyre* reviennent sur quelques points de leurs travaux qui ont été l'objet de discussions.

La *valeur globale du syndrome hématologique* est pronostique et non diagnostique. On apprécie par ce syndrome l'état général d'un malade atteint d'une affection cachectisante, et la façon dont il se comporte à l'égard des rayons.

La *valeur analytique de chacun des éléments du syndrome* n'est pas absolue. C'est par la comparaison de ces différents signes, étudiés en série, qu'on peut arriver à des notions intéressantes.

Dans les cancers où l'état général est évidemment très bon encore, ou déjà très mauvais, ces recherches hématologiques seront superflues. Elles seront utiles dans les cas intermédiaires où il est difficile de prévoir comment l'organisme va réagir à l'égard des radiations.

Les éléments lympho-conjonctifs dans le cancer du goudron. — *M. Menetrier* a étudié ces éléments dans le cancer de la souris. Il a rencontré de nombreuses cellules à granulations métachromatiques du type mastocyte (ou mastzelle) et des éléments granuleux plus volumineux déjà vus par Maximoff; il assimile ces derniers aux clasmatocytes de Ranvier. Il pense que la présence de ces cellules n'est pas en rapport avec l'évolution du cancer. On la retrouve en injectant du goudron sous la peau et par conséquent en l'absence de tout cancer.

Kyste lymphoïde de la parotide. — *M. Menetrier* a étudié une de ces tumeurs qu'on considère parfois comme des branchiomes. Pour lui, il s'agit-là de tumeurs développées aux dépens de débris embryonnaires de parotide. En effet, on y retrouve les mêmes aspects que dans les parotides en voie de développement. D'ailleurs, plusieurs de ces kystes ont été observés dans la parotide même.

Sur la cytologie des kystes laiteux provenant de kystes amygdaloïdes du cou. — *MM. J. Sabrazès et H. Bonnin.* La cytologie des kystes amygdaloïdes du cou se résume en une énorme accumulation de cellules plates pouvant en imposer pour des endothéliums desquamés.

Ces cellules chargées de granulations de lipoïdes et de graisses neutres donnent au liquide le caractère laiteux. La centrifugation tasse cellules et corps gras dans le culot contrairement à ce qui se passe dans le lait. Les actions lipasiques exaltées dans la paroi de ces kystes épithéliaux-lymphatiques contribuent à émulsionner les granulations graisseuses des cellules de revêtement de l'ébauche amygdaloïde desquamée dans la poche et à provoquer la formation des acides gras qu'on trouve dans ces liquides.

Tumeurs paramammaires. — *M. Proust* a observé chez 2 femmes une tumeur de l'aisselle qu'il croit développée aux dépens de glandes mammaires accessoires ou de débris embryonnaires paramammaires. Ces 2 tumeurs étaient absolument indépendantes de la glande mammaire correspondante et elles présentaient sur les coupes histologiques toutes les apparences d'épithélioma de la glande mammaire. L'une de ces tumeurs était ulcérée. Dans le 2e cas, la glande mammaire voisine était elle-même atteinte d'épithélioma.

La morphinisation des cancéreux. — *M. Maurice Renaud*, après avoir rappelé que les inconvénients et les dangers de la morphinisation au cours des affections chroniques l'emportent de beaucoup sur ses avantages toujours passagers et souvent illusoires, montre que l'administration de morphine n'apporte aux cancéreux aucun soulagement réel.

D'une part, les paroxysmes douloureux, contre lesquels la morphine est souveraine, sont fort rares au cours de l'évolution de la plupart des néoplasies, et les nombreux troubles dont souffrent constamment les cancéreux ne sont guère améliorés par la médication stupéfiante. Les cancéreux morphinisés sont ceux qui se plaignent le plus.

D'autre part, la morphine n'est en aucune manière capable d'atténuer l'angoisse morale de malades qui se sentent ou se savent irrémédiablement condamnés. Loin de donner le repos moral et d'engendrer l'euphorie, la morphinisation fait naître l'inquiétude et développe l'irritabilité. Le morphinomane ne connaît plus jamais de vrai repos; il est en état de malaise perpétuel.

La morphinisation, qui augmente les tourments et accentue la déchéance du cancéreux est donc un dangereux pis-aller.

Le cancéreux, à la période des complications de l'affection est un déprimé neurasthénique qu'il faut soutenir, stimuler et encourager. La morphine ne lui est utile que lorsqu'il devient convenable d'adoucir son agonie.

Développement des tumeurs des mâchoires aux dépens d'une dysembryoplasie épithéliale. Histogenèse du cancer. — *MM. Delater et Bercher* (médecins-majors). 1° *Résumé des travaux personnels récents sur l'histologie des granulomes*, tumeurs silencieuses trouvées à l'apex de dents infectées quand on les enlève ; fond conjonctif à plasmazellen contenant toujours des digitations épithéliales, radiées autour de l'apex, habitées toujours par des polynucléaires : c'est un débris de la lame épithéliale embryonnaire qui, recevant du canal infecté des microbes atténués, pose les premières pierres de l'édifice tumoral : il réagit en proliférant et autour de lui le conjonctif s'hyperplasie comme autour d'un corps étranger.

2° *Evolution du granulome* : suppuration et résolution; — kyste hémorragique intra-épithélial qui deviendra chirurgical; — activité anarchique d'un des deux tissus : globes cornés, *épithéliomas* adamantins, ou fibroblastes monstrueux, *sarcomes* du type epulis. Ces derniers paraissent s'ordonner autour des travées épithéliales restantes et seraient secondaires à une sollicitation ectodermique inflammatoire, problème de grande actualité. Epithéliomas et sarcomes, d'ordinaire bénins, réalisent plutôt un *état précancéreux*, dont la lenteur d'évolution facilite la recherche du processus de cancérisation.

Recherches et considérations sur l'étiologie des tumeurs malignes. — *MM. Rappin et Doussain* (de Nantes). M. Rappin rappelle ses anciennes observations de 1881 et 1887 et présente plusieurs tumeurs observées chez des animaux de diverses espèces au cours de ses expériences d'inoculation avec le germe décrit par lui à cette époque. L'une d'elles, notée chez un lapin à la suite de cette inoculation et siégeant au pylore avec retentissement sur le foie, est de nature à retenir particulièrement l'attention. Etant donné ce que nous savons maintenant sur la production expérimentale du cancer et d'autre part nos connaissances sur la constitution et l'unité de la matière, il pense à une origine autochtone du cancer et considère le germe qu'il isole presque constamment dans les tumeurs comme étant d'origine endocellulaire et protoplasmique. L. Civatte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Mars 1923.

A propos du traitement des fibromes. — *M. Natier* pense qu'on a avantage à recourir au jeûne thérapeutique, dans le traitement des fibromes, jeûne susceptible, sinon de guérir ou d'enrayer et de faire rétrocéder la tumeur, tout au moins de préparer excellemment le terrain pour tous traitements médicaux ou chirurgicaux.

A propos de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans le traitement de la blennorragie. — *M. Le Fur* indique la conduite pratique à suivre en cas d'urétrite blennorragique sans complications (soit aiguë à gonocoques, soit chronique à microbes associés) : employer un vaccin correspondant associé au traitement local; en cas d'urétrite compliquée, utiliser soit un vaccin, soit plutôt un sérum polymicrobien. Ces vaccins et ces sérums ont en plus une action préventive contre les complications.

A propos de la transfusion sanguine. — *M. V. Pauchet.* Les indications en sont multiples : toutes les hémorragies médicales, chirurgicales ou obstétricales, les anémies aiguës ou chroniques (de toutes origines), les infections, les intoxications, etc. La transfusion ne fait courir aucun danger, on doit néanmoins établir les groupements sanguins, injecter 20 cmc et attendre 3 minutes avant d'injecter 500 à 600 gr. sans inconvénient.

A propos du traitement du cancer du sein. — *M. Proust* a montré que, dans la radiothérapie du cancer du sein, lorsque les champ d'irradiation étaient trop limités, il y avait à craindre qu'un ensemencement existant déjà ne reçût une dose d'excitation et aggravât ainsi l'état de la malade, ce qui explique les résultats paradoxaux publiés, surtout à l'étranger. Au contraire, avec une technique anatomique et une irradiation à dose suffisante dans toutes les zones susceptibles de renfermer de la graine de cancer, on

ne favorise pas la récidive et on complète très heureusement la guérison opératoire.

Gommes ulcérées des jambes guéries par injection de collo-vaccins. — *M. Grimberg* présente une malade atteinte de gommes tuberculeuses ulcérées des 2 jambes et guérie par injection de collo-vaccin antituberculeux.

Spondylothérapie dans la constipation chronique. — *MM. Aubourg et Lebon* ont observé aux rayons X des contractions de tout le gros intestin, par percussion des 3 premières vertèbres lombaires. Après quelques séances de percussion, la constipation est vaincue ou très diminuée. La percussion de la 7e vertèbre cervicale provoque la contracture violente de l'estomac qui se vide en 15 à 30 minutes.

Quelques formes de sténoses graves de l'œsophage soignées et guéries par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente plusieurs malades atteints de sténoses non cancéreuses, mais graves, de l'œsophage, gastrotomisés depuis plus ou moins longtemps : sténoses cicatricielles et inflammatoires. L'endoscopie a permis de voir le petit pertuis, de recalibrer ces malades et de les guérir; la bouche stomacale a été refermée et l'alimentation est redevenue normale.

L'urologie du rhumatisme déformant. — *M. Lematte* étudie l'élimination de l'azote, du phosphore, de la chaux et de la magnésie. Dans le rhumatisme déformant, les composés azotés ne sont pas retenus. L'élimination de la chaux et de la magnésie est diminuée. La goutte ne fait donc pas partie du même cadre nosologique.

La médication sulfurée des Pyrénées. — *M. Baqué* étudie le rôle physiologique du soufre et son action sur le sang et les tissus. Il expose les bons effets du humage dans les traitements hydrominéraux sulfurés.

Diabète sucré et syphilis. — *M. Stillmunkes* en rapporte une intéressante observation.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

24 Février 1923.

Migraine hémiplégique. — *MM. A. Hanns et J. Joublot.* Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, qui, depuis une année, a présenté à 4 reprises des crises caractérisées, les trois premières par de la gêne de la parole, de la parésie avec engourdissement et refroidissement de la moitié droite du corps accompagnées d'une céphalée violente siégeant sur la moitié opposée de la tête, la quatrième par les mêmes symptômes, mais localisés du côté opposé et sans troubles de la parole. Aucun symptôme anormal dans l'intervalle des crises, aucun signe de lésions du système nerveux. Il s'agit de crises de migraine avec phénomènes accompagnants particuliers, relevant de troubles vaso-moteurs diffus, cérébraux et périphériques, d'une moitié du corps, d'origine sympathique. La cause de ces troubles pourrait être un état constitutionnel héréditaire.

Les symptômes d'auscultation du début de la tuberculose pulmonaire. — Pour *M. Hanns* les schémas de Grancher : rudesse de l'inspiration ou de l'expiration, expiration prolongée, etc., doivent être rejetés et la séméiologie auscultatoire de la tuberculose au début simplifiée et réduite aux deux symptômes de la diminution de la respiration et du souffle des fosses sus-épineuses; ces signes ne correspondent pas à la localisation réelle des lésions; la tuberculose débute en effet aux hiles pour gagner bientôt tout le poumon et c'est pour des raisons de transmission acoustique qu'on ne perçoit qu'aux sommets les modifications de la respiration.

La diminution de la respiration et le souffle sus-épineux peuvent être dus à des lésions pulmonaires des sommets mêmes, correspondant à une tuberculose plus avancée; mais dans ce cas ces symptômes s'accompagnent de matité et sont également perceptibles en avant sous la clavicule; enfin la diminution de la respiration du sommet de l'insuffisance respiratoire se distingue de celle de la tuberculose au début par sa bilatéralité et son existence sous-claviculaire simultanée.

Deux cas de polypes fibreux dits à tort nasopharyngiens. — *MM. Canuyt et Welter*, à l'occasion de plusieurs malades opérés et guéris, font remarquer que l'insertion des polypes fibreux n'est point basilaire, mais choanale ou périchoanale. L'anatomie pathologique montre qu'il s'agit surtout d'angiofibromes.

L'intervention chirurgicale doit être la voie transmaxillo-nasale, toutes les fois que le polype fibreux est compliqué. Cette large voie chirurgicale permet seule de bien y voir, de faire une opération complète et d'être maître de l'hémostase.

Epithélioma baso-cellulaire du voile du palais traité par le radium et la radiothérapie profonde; disparition complète depuis cinq mois. — *MM. Canuyt et Herment.* Il s'agit d'un homme qui fut traité d'abord par la radiumpuncture et ensuite par la radiothérapie profonde. Les auteurs attirent l'attention sur la nécessité absolue de la biopsie et sur la technique de l'application du radium et des rayons X.

Les résultats ne sont satisfaisants que si la thérapeutique est basée sur les règles générales de la curabilité du cancer, règles du traitement unique, édictées par Regaud.

Otorrhée gauche; cure radicale. Thrombophlébite du sinus latéral; exploration et curettage sans ligature de la jugulaire. *MM. Canuyt et Vallette.* Ce malade, qui présentait une phlébite du sinus latéral avec thrombose, fut guéri par l'ouverture large et la suppression du thrombus infecté et suppurant.

Les auteurs insistent sur la nécessité de respecter les caillots amis ou favorables, et d'intervenir au contraire sur les caillots ennemis ou défavorables.

La manœuvre de la jambe dans les altérations destructives des neurones moteurs central et périphérique. — La manœuvre de la jambe décrite par *M. J. A. Barré* constitue l'un des signes les plus délicats et constants du syndrome de déficit pyramidal (qu'il y a lieu de séparer du syndrome d'irritation). Elle est négative dans la majorité des cas de lésion même destructive du neurone moteur périphérique.

Dans les cas rares et graves de ce dernier type où la jambe ne peut être maintenue verticale, la manœuvre est facile à reconnaître : elle diffère par des points essentiels de la manœuvre de la jambe pyramidale.

1° Les muscles postérieurs de la cuisse se contractent peu ou pas et leur tendon reste mou et dépressible.

2° A peine la jambe est-elle abaissée lentement de quelques centimètres qu'elle tombe alors brusquement sans que le sujet puisse la retenir.

3° Il ne peut la relever ni la fléchir de nouveau quand elle est en extension sur la jambe.

L'auteur démontre l'opposition des caractères de ces manœuvres à l'aide de deux sujets et ajoute : une lésion destructive très légère du faisceau pyramidal donne lieu à une manœuvre de la jambe positive, tandis qu'il faut une lésion destructive très intense du neurone moteur périphérique pour entraîner la fausse manœuvre de la jambe.

Tout semble se passer comme si le muscle travaillait mal en état de raccourcissement dans les lésions déficitaires pyramidales et mal en état d'allongement dans les lésions destructives du neurone périphérique.

Peut-être cette opposition met-elle en relief une notion de physiologie importante et nouvelle.

Séquelles d'encéphalite épidémique : Obésité et crises douloureuses précardiaques. — *MM. Barré et Reys* présentent deux malades et rapportent l'observation de plusieurs autres qui ont augmenté de 18 jusqu'à 35 kilogr. pendant et après l'encéphalite. A l'occasion de ces cas dont P. Marie et Mme Lévy et d'autres auteurs ont publié déjà des exemples, Barré et Reys insistent sur les points suivants :

1° L'obésité, qui peut frapper l'homme aussi bien que la femme, n'est pas nécessairement liée au syndrome parkinsonien; elle peut en constituer une complication isolée ou le seul reliquat;

2° L'image radiographique de l'hypophyse n'est pas modifiée et les autres éléments du syndrome hypophysaire ne se trouvent pas chez quelques malades.

3° L'opothérapie thyroïdienne et hypophysaire ne semble pas avoir beaucoup d'influence;

4° Ce trouble a été rencontré environ 7 fois sur 200 sujets encéphaliques observés par les auteurs.

Comme manifestation tardive rare de l'encéphalite, B. et R. apportent l'observation de 2 malades atteints de douleurs précardiaques. Une de ces malades, parkinsonienne typique, fut prise subitement de violentes douleurs à la région cardiaque. « Comme si une main de fer lui serrait brusquement le cœur. » Ces douleurs se faisaient par crises chaque fois que la malade se relevait de la position couchée, elles duraient quelques minutes. Elles étaient accompagnées de tachycardie. L'examen clinique radiologique a été négatif et l'électro-cardiogramme normal.

Les douleurs ont cessé après la première ingestion de scopolamine et ne se sont plus reproduites dans la suite.

B. et R. sont portés à admettre une origine centrale pour ces douleurs.

Erythème noueux familial. — *M. P. Woringer* relate l'observation de 2 enfants, frère et sœur (12 et 9 ans) atteints à 2 jours d'intervalle d'érythème noueux, accompagné de fièvre entre 38° et 39° et précédé, 8 jours auparavant, d'une légère angine chez la fillette et de douleurs dans la région de l'estomac chez le garçon. Il insiste sur la contagiosité de l'affection qui prend l'allure d'une maladie infectieuse. L'évolution en a été bénigne; aucun indice n'indique la coexistence d'une tuberculose en évolution.

Action diurétique du bismuth. — *M. L. Blum.* Le bismuth possède comme le mercure des propriétés diurétiques puissantes, susceptibles d'influencer des hydropisies réfractaires à tout autre traitement.

De même que pour le mercure, le domaine de choix est l'hydropisie d'origine cardiaque, les ascites d'origine mécanique dues à la symphyse cardiaque sont très favorablement influencées. Dans la cirrhose du foie, les résultats sont irréguliers. Les ascites de nature néoplasique peuvent présenter des améliorations passagères. Dans les œdèmes brightiques le médicament est contre-indiqué.

Aux doses employées (10 à 40 centigr. de tartrobismuthate de sodium et potassium) injectées par voie intramusculaire ou, ce qui est de beaucoup préférable, par voie intraveineuse, l'action du bismuth est moins forte que celle du mercure, après application intramusculaire, elle se produit beaucoup plus lentement. Mais en compensation, les accidents toxiques sont infiniment plus rares qu'après l'usage du mercure et se réduisent le plus souvent à des accidents buccaux : douleurs dentaires quelquefois très vives, mais de courte durée et exceptionnellement une forte stomatite; chez les fébricitants, une élévation de la température est assez fréquente.

Le mécanisme de l'action est identique à celui observé pour la diurèse hydrargyrique : élimination d'une urine riche en chlorure de sodium et pauvre en urée, perturbation profonde de la fonction rénale appréciable par la détermination de la constante uréo-sécrétoire.

Crises convulsives et traumatismes. — *M. Chauvigny.* Il est de notion classique que tout traumatisme grave à la suite d'une crise convulsive doit faire porter le diagnostic d'épilepsie.

C'est une règle qui est assurément commode quand il s'agit de répartir les malades en catégories administratives.

Il paraît un peu moins prouvé que cette classification correspond d'une façon rigoureuse à la réalité des faits.

Voici, par exemple, 2 cas dans lesquels tous les symptômes cliniques, l'évolution, la pathogénie des crises, la thérapeutique sont d'accord pour faire obligatoirement porter le diagnostic de crise non épileptique.

Dans les 2 cas il s'agit de sujets qui font leurs crises sous l'influence de causes exclusivement émotives. Depuis plus de 10 ou 15 ans, ils font ainsi des crises nombreuses, ils ne présentent aucun signe d'affaiblissement psychique. Une rééducation mentale convenablement conduite espace leurs crises et les fait même disparaître.

Donc si l'on n'avait que ces renseignements on classerait assurément ces hommes au nombre des hystériques ou des pithiatiques.

Cependant les photographies indiquent que le premier de ces sujets commence toutes ses crises par une chute en arrière. De façon presque régulière il se produit alors des plaies du cuir chevelu.

L'autre sujet, au cours de l'une de ses crises, est tombé dans le feu et s'est fait à la jambe droite une brûlure étendue siégeant à la partie antérieure du tibia.

Le problème se pose alors de savoir si on doit donner la priorité dans le diagnostic pathogénique, soit à la perte de connaissance, soit au contraire aux facteurs d'ordre émotif.

En raison de nombreux faits similaires, l'auteur penche volontiers pour la seconde conception.

Eugène Gelma.

FORMES ATYPIQUES
DE LA GOUTTE AIGUË

PAR MM.
Fernand BEZANÇON,
Mathieu-Pierre WEIL et Lucien DE GENNES.

Alors que les manifestations typiques de la goutte, la crise aiguë avec sa localisation au gros orteil, l'arthrite chronique avec ses tophi caractéristiques, sont rares, les manifestations atypiques paraissent au contraire d'une relative fréquence. Nous n'en retiendrons ici que quelques formes de nature incontestablement goutteuse bien qu'à première impression elles prennent le masque d'une autre maladie.

***

On sait que la crise de goutte aiguë du gros orteil, en plus de ses manifestations purement inflammatoires de rougeur, de chaleur, de douleur et de tuméfaction, se caractérise encore par des manifestations d'un ordre très particulier, l'œdème local, blanc, mou, et la distension veineuse.

Il est des formes de goutte aiguë où l'un de ces symptômes devient prédominant et donne au tableau clinique une allure toute particulière : d'où les formes pseudo-phlegmoneuse et phlébitique de l'arthrite goutteuse.

Forme pseudo-phlegmoneuse. — La forme pseudo-phlegmoneuse, due à l'exagération et à la prédominance du symptôme œdémateux, a été l'objet d'observations récentes rapportées ici-même[1]. L'association d'un œdème considérable à la tuméfaction chaude et rouge de l'arthrite goutteuse donne à celle-ci l'allure d'une arthrite suppurée, ou, si la localisation articulaire n'est qu'estompée, celle d'un véritable phlegmon.

Un de nos malades, cocher de 56 ans, entre dans le service pour une inflammation douloureuse, du dos du pied droit. La rougeur est marquée, la douleur vive, survenant spontanément, exacerbée par la palpation. Le malade éprouve, d'autre part, cette sensation de pulsatilité locale si spéciale lors de la formation d'une collection de pus. Et de fait, la palpation bimanuelle donne une impression nette de fluctuation; les ganglions de l'aine sont turgescents et douloureux. Mais cet homme raconte avoir eu depuis une quinzaine d'années des crises de goutte du gros orteil, et le traitement par le colchique le guérit en trois jours.

Forme phlébitique. — La forme phlébitique tient, elle aussi, à l'importance démesurée d'un des symptômes habituels de la goutte. La dilatation veineuse, ordinairement discrète, peut dans certains cas être véritablement « prodigieuse » (Scudamore) et remonter du dos du pied jusqu'à la jambe et la cuisse mêmes. Or, dans certains csa, elle est susceptible de s'accompagner d'un état phlébitique et périphlébitique tel que le diagnostic de phlébite primitive paraît s'imposer. L'erreur est surtout facile si l'inflammation veineuse se localise plus spécialement sur les gros troncs et ne s'accompagne que d'une atteinte articulaire minime. Dans certains cas, d'ailleurs, cette note articulaire peut être totalement absente et la crise de goutte se résumer en un état phlébitique aigu.

Un de nos malades, homme de 54 ans, était entré à l'hôpital pour une distension avec inflammation veineuse de tout le système de la veine saphène interne; le membre inférieur était dans son entier blanc, œdématié, et le genou, siège de l'arthrite goutteuse, ne paraissait atteint que d'une hydarthrose secondaire. Chez un autre, la dilatation des veines du pied et de la jambe était tellement manifeste et s'accompagnait d'un œdème blanc, douloureux, si dur, si étendu que la phlébite masquait l'arthrite goutteuse primitive de l'articulation tibio-tarsienne. Chez un troisième sujet, l'arthrite était totalement absente : la crise de goutte se résumait en un état phlébitique et périphlébitique des veines du dos du pied et de la jambe pour lequel on aurait été tenté de pratiquer l'immobilisation si le malade, ancien goutteux, connaissant bien son mal et tout particulièrement cette manifestation veineuse dont il était coutumier, ne nous avait indiqué lui-même le diagnostic et le traitement.

***

Plus intéressantes encore, parce qu'encore plus mal connues, sont la forme hydarthrodiale, la forme d'arthrite aiguë des grandes articulations et la forme pseudo-tuberculeuse à allure de tumeur blanche.

Forme hydarthrodiale. — La forme hydarthrodiale est relativement fréquente. Chez plusieurs goutteux anciens on relève dans les antécédents des poussées d'hydarthrose dont la nature demeure mal précisée jusqu'au jour où la maladie « jette le voile ». L'histoire de notre collègue S... est assez représentative de cette forme clinique.

M. S..., âgé de 52 ans, présente à plusieurs reprises, pendant deux années, de petites crises douloureuses au niveau des articulations du pied, crises de courte durée, ne dépassant que rarement trois ou cinq jours, peu intenses, intéressant parfois l'orteil, mais ne forçant jamais le malade à interrompre ses occupations. Leur nature demeurait mal précisée. L'année suivante il est pris, au niveau du genou droit, d'une hydarthrose volumineuse, relativement peu douloureuse, mais le gênant dans la marche, dans les mouvements de flexion de la jambe, et le forçant à s'aliter. Cette hydarthrose persiste quatre mois et rétrocède spontanément tandis que, dans l'autre genou, se développe une hydarthrose en tous points comparable. Comme la précédente, cette seconde poussée se termine en deux ou trois mois sans que leur nature ait pu être établie. Elle ne le fut qu'un an après, quand, en Décembre 1922, survint inopinément une crise absolument typique de goutte aiguë du gros orteil. Depuis lors, l'hydarthrose ne s'est plus reproduite, mais les petites crises de goutte articulaire de l'orteil se sont répétées deux ou trois fois chez notre confrère récalcitrant à la thérapeutique.

Formes d'arthrite aiguë des grandes articulations pouvant simuler le pseudo-rhumatisme infectieux. — Rien dans cette forme ne rappelle la goutte classique; c'est le tableau d'un pseudo-rhumatisme infectieux à forme pyohémique, à début brutal, avec frissons et fièvre élevée. On discute l'opportunité d'une intervention chirurgicale, mais la présence d'un certain degré de distension veineuse et l'importance de l'œdème, symptômes de la famille goutteuse, font redouter l'erreur. Avertis par des cas antérieurs, on soupçonne la goutte, et l'on tente le traitement d'épreuve par le colchique. Le sujet réagit miraculeusement et, quelques jours après, ce grand malade immobilisé depuis des semaines se relève guéri.

Nous avons pu observer récemment un cas remarquable de cette forme, chez un homme de 38 ans, sans antécédent pathologique, qui, après deux années d'excès alimentaires, est pris brusquement de vives douleurs à l'épaule gauche avec frissons et fièvre. Deux jours après l'épaule se libère, mais au milieu de la nuit une douleur atroce apparaît dans le genou droit. L'impotence est absolue, la température de 39°8; le salicylate de soude prescrit à la dose de 12 gr. par jour demeure inefficace. Pendant un mois, le malade demeure dans le même état. Il se décide, enfin, à entrer à l'hôpital. La température est alors de 38°5, le genou douloureux, globuleux, immobilisé en demi-flexion; la distension de l'articulation est telle que le choc rotulien est difficile à obtenir. La face antéro-interne de la jambe présente une rougeur diffuse d'aspect pseudo-phlegmoneux sous laquelle se dessine une circulation collatérale assez nette. La peau est chaude, œdématiée, le quadriceps atrophié. La palpation du genou est très douloureuse, surtout en un point précis, au niveau de la tubérosité du tibia. La ponction retire un liquide visqueux, louche, où les polynucléaires sont dans la proportion de 65 pour 100. L'allure de la maladie, l'inefficacité des grosses doses de salicylate de soude font éliminer le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. L'étude minutieuse des antécédents, l'absence de tout écoulement urétral font écarter l'hypothèse de rhumatisme blennorragique. L'existence du point douloureux fait porter, par le chirurgien appelé, le diagnostic d'arthrite tuberculeuse et discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Mais l'aspect rouge, l'œdème pseudo-phlébitique, l'absence de constatations radiologiques anormales font penser à la possibilité de la goutte. La teinture de colchique est prescrite à la dose de X gouttes par jour. Sous l'influence de ce médicament, on assiste à une amélioration surprenante : la douleur s'atténue, la rougeur et l'œdème disparaissent, la fièvre tombe. Trois semaines plus tard, le malade quittait le service complètement guéri, marchant normalement sans raideur ni douleur. Depuis lors, sa santé est restée parfaite.

Forme pseudo-tuberculeuse a allure de tumeur blanche. — Dans certains cas, après une phase aiguë, écourtée, qui rappelle en petit la précédente, l'arthrite se refroidit, et quelques jours après la jointure malade prend l'aspect d'une articulation atteinte de tuberculose : on dirait une véritable tumeur blanche. Pour achever de dérouter les esprits, on peut même trouver au voisinage de l'articulation une zone livide, violacée, à peau amincie, si manifestement fluctuante qu'on pratique prudemment une ponction exploratrice qui ne ramène que quelques gouttes de sang. Là encore le soupçon de la goutte, contre toute logique apparente, effleure l'esprit ; on donne le colchique, et quelques jours après tous les phénomènes locaux disparaissent.

Tel fut le cas d'un de nos malades, homme de 39 ans, sans antécédents pathologiques, pris brusquement dans son travail de frissons répétés qui l'obligent à rentrer chez lui. Il s'alite, et alors seulement s'accuse une douleur vive dans la cheville droite. La nuit se passe sans incident. Le lendemain la douleur est plus vive, mais cesse quand le malade « dérouille sa jointure ». Le surlendemain, elle est plus violente, s'accompagnant de gonflement, immobilisant le malade au lit. Il est frissonnant, fébricitant; la cheville est rouge, œdématiée. Il demeure ainsi vingt jours chez lui; le salicylate de soude, à la dose de 10 gr. par jour, reste sans effet. Passagèrement, vers le huitième jour, la douleur et le gonflement touchent les articulations du gros orteil. Vingt-deux jours après ce début, le malade entre dans notre service. La douleur, très violente au niveau de la cheville, s'étend à tout le bord interne du pied. L'articulation tibio-tarsienne est globuleuse; la tuméfaction prédomine à la face interne; les téguments sont violacés, livides; un léger œdème rosé empiète sur le dos du pied jusqu'à la base des orteils; il n'y a ni fièvre, ni élévation de la température locale. A 2 cm. au-dessous de la malléole interne les téguments sont amincis, la peau surélevée ; il existe une

1. D. M. — « Trois erreurs de diagnostic à l'occasion d'accès de goutte aiguë ». *La Presse Médicale*, 30 Décembre 1922, p. 2178.

fluctuation nette, superficielle, qui donne l'impression d'une collection de nature tuberculeuse prête à s'ouvrir à la peau.

Une ponction, pratiquée avec ménagement, ne donne issue qu'à quelques gouttes de sérosité sanglante. Le reste de l'articulation, relativement peu douloureux à la palpation, donne la sensation d'un empâtement profond et dur. Cependant il existe un point douloureux très nettement localisé à l'extrémité de la malléole interne. Pas d'adénite inguinale. Un peu d'atrophie des muscles du mollet. Le diagnostic est hésitant. Cette monoarthrite ne rappelle en rien le rhumatisme articulaire aigu; l'étude des différents appareils ne montre rien d'anormal; l'aspect de l'articulation, la collection sous-malléolaire violacée, bombante, d'apparence préfistuleuse, le point osseux si net à l'extrémité de la malléole font penser à une arthrite tuberculeuse. Mais la radiographie montre le squelette indemne de toute lésion. L'œdème du bord du pied, l'hyperesthésie cutanée, l'existence d'une légère circulation collatérale font soulever l'hypothèse de la goutte et l'on tente l'épreuve du traitement par la colchicine donnée à la dose de 2, puis 3 et 4 milligr. par jour. Dès le troisième jour du traitement la douleur disparait, le gonflement s'affaisse, les téguments pâlissent. On administre ensuite de la teinture de colchique, à la dose de 40 gouttes par jour; l'amélioration se poursuit avec une surprenante rapidité. Au bout de sept jours on cesse le traitement; il ne subsiste qu'un peu de raideur douloureuse au niveau de l'articulation, qui gêne la marche, et un léger gonflement périmalléolaire. Quinze jours plus tard le malade sort de l'hôpital complètement guéri; il a été revu récemment dans un parfait état de santé.

***

Si l'on admet, et nous croyons qu'il est impossible de le nier, que dans les cas que nous venons de rappeler il s'est bien agi de goutte, on peut se demander quel devient le criterium qui permet de porter le diagnostic de cette affection.

Au point de vue clinique, deux modalités permettent de le porter à coup sûr : ce sont la crise du gros orteil avec tout son ensemble symptomatique et le tophus.

La notion antérieure d'une crise du gros orteil, par sa fréquence, sert souvent au diagnostic quand on est en présence d'une forme anormale. Il en était ainsi dans un certain nombre de nos observations, qui avaient été précédées de crises classiques.

Le tophus, au contraire, dont la valeur sémiologique est si grande dans les formes chroniques ou très anciennes, fait le plus souvent défaut, au moins chez certains, pendant une très longue période de la maladie. Il a manqué dans toutes nos observations.

Cette absence de tophi enlève à l'examen radiographique sa valeur diagnostique. Si, en effet, dans les formes chroniques avec tophi articulaires, on peut dire qu'il existe un syndrome radiologique de la goutte caractérisé par l'apparition de taches claires au niveau des extrémités diaphysaires, dans les formes aiguës, où manque le dépôt concrété d'acide urique, l'articulation a son aspect normal.

La recherche de la formule hémo-leucocytaire est habituellement sans valeur. Elle montre, comme nous l'avons vérifié lors de plusieurs crises, et comme l'avait vu autrefois M. Labbé [1], une leucocytose (10.000 leucocytes environ) et une polynucléose (75 pour 100 environ) modérées que l'on peut trouver dans le rhumatisme articulaire aigu ou même dans certaines formes de pseudo-rhumatisme infectieux.

Reste la question de l'uricémie sanguine sur laquelle, depuis Garrod, on a fondé tant d'espoirs. Certes, le métabolisme de l'acide urique est vicié chez le goutteux; une preuve péremptoire en est la constitution chimique des tophi, et, chez les vieux goutteux, aux examens nécropsiques, l'état d'imprégnation urique des extrémités osseuses ou du moins des cartilages épiphysaires qui acquièrent de ce fait leur aspect porcelainique si particulier. L'accès de goutte apparaît comme une crise de précipitation, et la précipitation de l'acide urique comme la manifestation capitale de la maladie. Mais la présence d'un excès d'acide urique dans le plasma sanguin n'est pas toujours le témoin de cette précipitation; il est des goutteux chez lesquels le taux de l'uricémie plasmatique est normal. Et chez les goutteux où l'hyperuricémie est constatée, son interprétation est délicate. Nous savons en effet que, même en dehors de la goutte, l'hyperuricémie est constante en cas d'insuffisance rénale, ainsi que nous l'ont montré les travaux américains et ceux de Chauffard, Brodin, Grigault que nous avons confirmés [2].

Chez Th..., goutteux typique ancien déjà, dont les accès se sont multipliés dans ces dernières années, l'acide urique du plasma n'était que de 25 milligr. par litre alors que normalement il peut atteindre le taux de 45 ou 50 milligr. Chez un goutteux dont nous avons récemment rapporté l'histoire à l'Académie [3], durant une crise typique du gros orteil, l'uricémie plasmatique était de 48 milligr., l'urée sanguine étant de 0,55 et la constante uréo-sécrétoire de 0,09; mis au régime végétarien l'uricémie tombait en cinq jours à 20 milligr., et quatre jours plus tard elle n'était plus que de 15 milligr., l'azotémie étant de 0,35. Chez un autre malade, en pleine crise aiguë de goutte du gros orteil, l'uricémie plasmatique était de 64 milligr., mais la déficience rénale était prouvée par une azotémie de 0,56 et une constante uréo-sécrétoire de 0,11. Chez un malade atteint de goutte chronique, mort dans notre service de tuberculose pulmonaire, chez lequel le diagnostic de goutte, affirmé par la présence de nombreux tophi, fut vérifié à l'autopsie, l'acide urique salifié du plasma était de 52 milligr., l'urée sanguine étant de 0,43 et la constante uréo-sécrétoire de 0,10; la lésion rénale fut prouvée par l'examen des préparations histologiques. MM. Chauffard, Brodin, et Grigault [4] ont signalé également qu' « une goutte aiguë et une goutte chronique observées au cours de l'accès ont donné 23 et 25 milligr. d'acide urique » ; des faits analogues ont été mentionnés par Magnus Lévy, Bruysch, Steinitz, Umber, Kocher (de Munich); Gudzent y a récemment insisté.

Quant à l'acide urique dit « combiné » des globules sanguins, dont nous avons montré l'existence et l'intérêt [5], il n'est pas susceptible lui non plus d'affirmer un diagnostic de goutte. Au cours de maints états, en effet, fièvre, goitre exophtalmique, troubles de l'hématose, rhumatisme chronique non goutteux, il peut atteindre des taux bien supérieurs à son chiffre normal de 120 à 150 milligr. par litre. Son élévation, si intéressante à connaître, car elle permet de déceler certaines perversions du métabolisme azoté, n'est donc pas non plus un signe pathognomonique de la goutte.

La radiologie, l'hématologie, la chimie du sang ne pouvant le plus souvent fournir le criterium de la goutte, force en est de rester sur le terrain clinique. Même dans les cas comme ceux que nous avons rapportés, où les apparences étaient plutôt contre ce diagnostic qu'en sa faveur, l'allure générale de la lésion, pour un esprit averti de la fréquence des formes anormales de la goutte, faisait naître l'hypothèse de l'origine goutteuse des accidents.

Si maintenant on cherche à analyser ce qu'il y a de précis dans cette impression clinique, on retrouve l'intensité et le développement rapide des phénomènes fluxionnaires, l'absence de toute cause infectieuse apparente, l'importance considérable de la note œdémateuse, la participation fréquente du système veineux, le bon état général du malade contrastant avec l'intensité des symptômes locaux. La preuve de la valeur de cette impression clinique est d'ailleurs apportée par l'extraordinaire influence de l'épreuve thérapeutique. Peu de médicaments usités en art médical ont une spécificité aussi rapide, aussi impressionnante que le colchique sur la crise aiguë de goutte. Son influence sur les formes anormales au même titre que sur la crise typique est donc à bon droit un argument de premier ordre pour le rapprochement qu'on peut établir entre elles.

1. M. Labbé in F. Bezançon et M. Labbé. — *Traité d'hématologie*, Paris, 1904, p. 632.

2. Mathieu-Pierre Weil. — « L'uricémie témoin de l'insuffisance rénale ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 5 Novembre 1921, t. LXXXV, p. 816. — Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. « Acide urique libre et perméabilité rénale ». *C. R. de la Soc. de Biologie*, 11 Février 1922, t. LXXXVI, p. 319.

3. F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil et L. de Gennes. — « Fièvre et arthropathies consécutives aux thoracentèses chez un ancien goutteux atteint de pleurésie ». *Acad. de Méd.*, 6 Février 1923.

4. Chauffard, Brodin et Grigault. — « L'hypo-uricémie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 6 Mai 1922, t. LXXXVI, p. 918.

5. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin. — « Des diverses formes des composés uriques sanguins ». *Paris médical*, 30 Décembre 1922, p. 585.

UNE NOUVELLE MÉTHODE D'EXPLORATION CLINIQUE

LA TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE (P. V.) ET SES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES

PAR MM.

Maurice VILLARET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des Hôpitaux

Fr. SAINT GIRONS
Chef de Clinique médicale à la Faculté, Ancien interne médaille d'or des Hôpitaux

et **P. GRELLETY-BOSVIEL**
Interne des Hôpitaux.

On peut s'étonner à juste titre que, alors que la tension artérielle a fait dans ces vingt dernières années l'objet d'études nombreuses, presque définitives, par contre la tension veineuse ait été négligée par les cliniciens. Bien que sa recherche chez l'être humain soit, *a priori*, grosse de conséquences pratiques, très rares sont les auteurs qui s'y soient intéressés. De plus, la plupart d'entre eux ont employé des méthodes indirectes, à l'aide d'appareils compliqués, qui semblent imprécis, peu maniables en pratique courante et qui, à notre connaissance, n'ont pas donné de résultats applicables à la clinique. (Gartner, Oliver, von Basch, Frey, Swall, et, plus récemment Sahli, von Recklinghausen, Hooker et Eyster, Ad. H. Clark, Frank et Rey.)

La méthode directe, seule capable de fournir des données valables et intéressantes, n'a été utilisée jusqu'ici que par Moritz et Tabora, qui employaient un manomètre à eau, peu pratique, et, d'autre part, à l'aide de l'appareil de H. Claude pour prise de pression du liquide céphalo-rachidien, par MM. H. Claude, R. Porak et Rouillard et par M. B. Cunéo. Mais bien que ces recherches soient du plus haut intérêt, il ne s'agissait là que de déterminations épisodiques, non de travaux d'ensemble, et de ces différentes études, aucune notion générale ne se dégageait, si l'on en croit les derniers traités parus de J. de Meyer et de Vaquez.

Aussi nous paraît-il légitime, au début de cet exposé, de noter que nos recherches, poursuivies depuis 1912 avec la collaboration de Paul Des-

comps, puis de Jacquemin-Guillaume, sont en quelque sorte les premières qui aient permis des conclusions précises, applicables à la clinique courante. Nos travaux ont été repris et confirmés sur la plupart des points par divers auteurs, entre autres Leconte et Yakoël, à Paris, Cordier, à Lyon.

Nous envisagerons successivement : la technique que nous avons établie pour déterminer la tension veineuse (P. V.); les résultats que nous avons obtenus chez les sujets normaux; enfin les modifications observées au cours de différentes affections, notamment celles du cœur, des vaisseaux et du poumon.

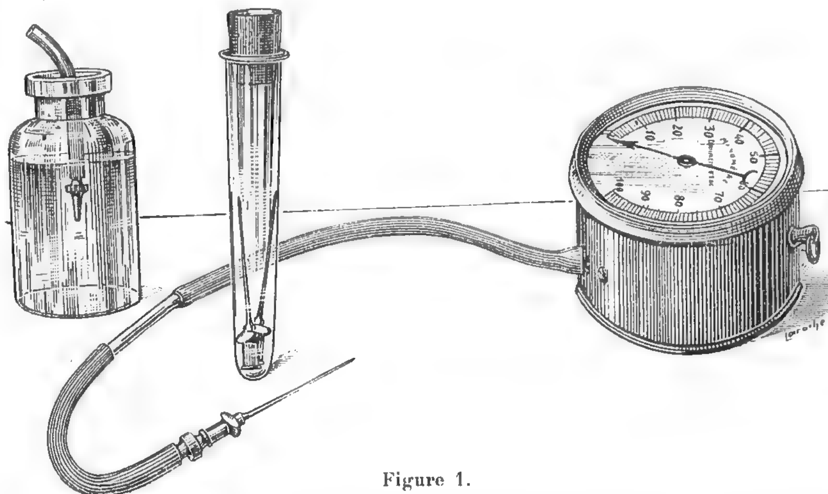


Figure 1.

I. — *Technique d'exploration de la tension veineuse.*

Les instruments nécessaires sont (fig. 1) :

1° Le manomètre de Henri Claude, pour la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien, gradué en centimètres d'eau;

2° Un tube de caoutchouc épais, bien étanche, de 6 cm. de long, relié par un tube de verre au caoutchouc du manomètre, et terminé par l'embout métallique ordinaire des seringues de Luer;

3° Une aiguille à ponction veineuse de calibre courant.

Il est absolument indispensable de vérifier la perméabilité des tubes, de l'embout, de l'aiguille, et aussi la parfaite étanchéité du système qu'ils forment. Assez souvent l'embout s'adapte mal à l'aiguille; on peut dans ce cas mettre en communication directe, sans embout, le tube de caoutchouc et l'aiguille[1].

Il est essentiel, d'autre part — et l'ignorance de cette précaution nous a valu au début de nombreux échecs — que l'embout et le tube de caoutchouc soient, au moment de l'opération, trempés dans de *l'huile d'olive stérilisée,* pour empêcher toute coagulation.

Ces précautions une fois prises, il importe d'observer certaines règles (fig. 2) concernant le patient : celui-ci sera placé dans le *décubitus strictement horizontal, le bras droit* (le choix systématique, autant qu'il est possible, d'un même côté nous paraissant préférable pour obtenir des chiffres comparables) étant maintenu *rigoureusement dans le plan du corps,* à l'état de *flaccidité absolue* (nous verrons plus loin pour quel motif).

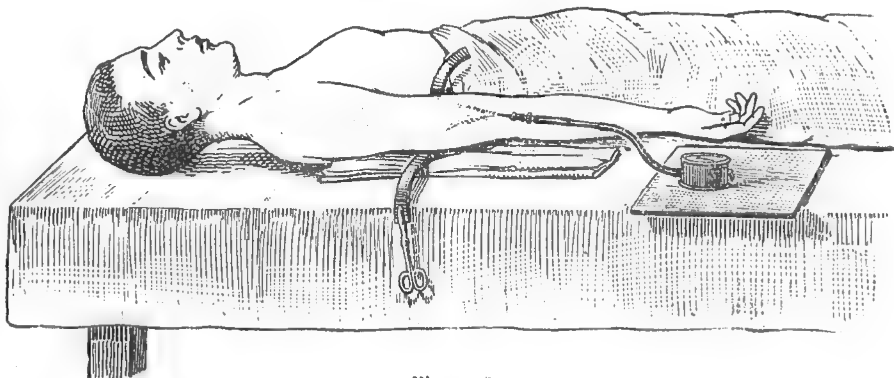


Figure 2.

On fait alors, s'il est nécessaire, saillir les veines du pli du coude à l'aide d'un lien élastique. On introduit l'aiguille dans une de ces veines; on enlève le lien; on laisse le sang s'écouler durant quelques secondes, pour que la tension veineuse revienne à son chiffre normal; on introduit enfin dans l'aiguille l'embout relié au manomètre. L'aiguille de celui-ci se déplace presque aussitôt, assez lentement en général, et atteint en quelques secondes un chiffre auquel elle s'arrête : celui-ci mesure la tension veineuse. Il faut immédiatement nettoyer, à l'aide d'un courant d'eau, et sécher l'embout, le tube de verre et le petit tube en caoutchouc, pour éviter toute coagulation qui fausserait une détermination ultérieure.

Nous attachons une grande importance à ce qu'*aucune compression* par le lien, les vêtements ou la main de l'opérateur ne soit exercée en amont de la veine ponctionnée; le moindre contact suffit à augmenter la tension veineuse de plusieurs centimètres, et l'aiguille ne revient ensuite que lentement et parfois incomplètement au chiffre exact.

On voit que cette technique, qui n'exige qu'un peu d'attention et de méthode, est très simple, *à la portée de tout médecin sachant pratiquer une injection intraveineuse. Elle n'entraîne pas plus de gêne, pour le malade, que cette dernière petite opération courante,* et peut par conséquent être employée à plusieurs reprises, s'il est nécessaire, à l'occasion d'un prélèvement de sang pour examen de laboratoire, ou d'une injection thérapeutique.

II. — *La tension veineuse à l'état physiologique.*

Nous avons tenu avant tout à établir sur des bases solides le chiffre normal de la tension veineuse. Celui-ci, d'après nos recherches sur 40 adultes normaux des deux sexes, doit être fixé à:

PV = 13 *cm. d'eau chez l'homme;*
PV = 12 *cm. d'eau chez la femme,*

ces chiffres n'étant, bien entendu, valables que pour la position couchée, le bras étant maintenu horizontalement le long du corps, à l'état de flaccidité absolue.

Si, en effet, on *élève le membre, la tension veineuse baisse* rapidement et tend vers zéro. Si on *l'abaisse, elle augmente* dans des proportions considérables; si on fait *asseoir* le sujet, cette augmentation est encore plus accusée (de 15 à 30 par exemple). De même le moindre *effort musculaire,* une marche prolongée et rapide entraînent une *hypertension veineuse passagère. La saignée fait,* par contre, *baisser la tension veineuse,* mais de façon éphémère.

On sait qu'à l'état physiologique la circulation du sang dans les veines dépend de facteurs nombreux, dont la tension veineuse est, elle aussi, fonction. Dans les conditions où nous nous sommes placés (veine périphérique, position horizontale, résolution musculaire), on peut estimer que bon nombre de ces facteurs sont neutralisés (tels que la pesanteur, la contraction musculaire, les battements artériels, l'aspiration thoracique), et qu'en somme la tension veineuse dépend surtout, d'une part de la *vis a tergo* (*conséquence et résidu de la systole ventriculaire gauche*), d'autre part de *l'état de stase dans l'oreillette droite*[2]. Si l'un de ces facteurs reste constant, c'est à l'autre que sera due la modification constatée de la tension veineuse.

On peut donc espérer, en déterminant, d'une part, la tension artérielle maxima et minima (ce qui précise l'état fonctionnel du ventricule gauche, et mesure par conséquent la *vis a tergo*) et, d'autre part, en mesurant la tension veineuse, acquérir des notions précises, que nulle autre méthode ne peut donner au même degré, sur le fonctionnement de l'oreillette droite, et, par contre-coup, du ventricule droit. C'est, comme nous le verrons, ce qu'a confirmé surabondamment l'examen de nombreux malades. Mais, répétons-le, *il est impossible d'interpréter un chiffre de tension veineuse si l'on n'a pas déterminé soigneusement les tensions artérielles maxima et minima,* de même que la fréquence du pouls. Des recherches en cours nous donnent à penser qu'il ne sera pas non plus sans intérêt de préciser parallèlement par la *capillaroscopie* et la mesure de la *pression capillaire* l'état fonctionnel des capillaires et des artérioles.

Les renseignements fournis par ces trois méthodes (tension artérielle, tension veineuse, capillarométrie) concernent seulement le cœur et les vaisseaux, c'est-à-dire le *contenant* de l'appareil circulatoire. Il ne serait pas sans intérêt d'y joindre l'exploration du *contenu,* en étudiant les qualités physiques et chimiques du sang (viscosimétrie, coagulabilité, taux de l'hémoglobine, taux des albumines, numération globulaire, etc.).

A l'état physiologique, contrairement à ce qu'avaient dit certains auteurs étrangers, un rapport étroit unit la tension artérielle maxima (M. X.), et la tension veineuse (P. V.). Quand MX est déterminée par la technique de Riva-Rocci ou la méthode auscultatoire, *le même chiffre,* à peu de chose près, *mesure MX en centimètres de mercure et P. V. en centimètres d'eau.*

La tension veineuse de l'homme correspond donc approximativement, étant donné le rapport de densité entre mercure et eau, au *treizième de la tension artérielle maxima* $\left(PV = \frac{MX}{13}\right)$, constatation qui concorde sensiblement avec celles que les physiologistes ont faites sur l'animal.

Il est intéressant aussi de savoir si la tension *veineuse du membre inférieur* diffère de celle du membre supérieur. Cette recherche est malaisée. Il nous a semblé cependant que la tension du membre inférieur différait de 2 à 3 cm. celle du bras.

Au terme de cet exposé physiologique indispensable, nous ne pouvons passer absolument sous silence l'étude comparative que nous avons faite de la tension veineuse et du *réflexe oculo-cardiaque.* Quand la compression oculaire s'accompagne, comme normalement, de bradycardie (8 à 15 pulsations de différence à la minute), la tension veineuse monte de 3 à 7 cm. d'eau. Si au contraire la compression oculaire ne modifie pas le rythme du pouls, la pression veineuse reste au même chiffre : c'est ce que nous avons *constaté en particulier chez 9 sujets syphilitiques.*

1. Il peut être avantageux de stériliser les aiguilles au chloroforme paraffiné selon la technique préconisée par P.-P. Lévy.

2. Peut-être faudrait-il aussi faire une place aux phénomènes vaso-moteurs, parmi les facteurs de la pression veineuse. C'est là un point qui mériterait d'être précisé et dont nous poursuivons l'étude.

III. — *La tension veineuse à l'état pathologique.*

Nous exposerons successivement les résultats que nous avons obtenus par l'étude de la pression veineuse :

A. — Au cours des affections cardiaques.
B. — Au cours des affections du système circulatoire périphérique.
C. — Au cours des pneumopathies.

A. — Tension veineuse au cours des affections cardiaques.

1° La pression veineuse dans les cardiopathies bien compensées. — Les nombreux cas de cette catégorie étudiés par nous comprennent des affections cardiaques fort disparates, mais toutes avaient ce caractère commun de ne présenter aucun signe clinique de déficience du myocarde. Nos observations portèrent sur des malades atteints d'insuffisance mitrale, de rétrécissement mitral, de myocardite, d'insuffisance aortique. Dans tous ces cas la pression veineuse était normale.

Nous pouvons donc conclure que, *dans toute cardiopathie cliniquement bien compensée, la pression veineuse est normale*. Si on la trouve élevée, il faudra craindre le début de l'hyposystolie.

2° La pression veineuse dans l'asystolie[1]. — a) *Tension veineuse au cours de l'asystolie fruste.* — L'élévation de la pression veineuse constitue un signe remarquablement précoce de déficience cardiaque. Elle nous a permis dans bien des cas de porter le diagnostic d'hyposystolie latente que ne révélaient ni l'examen clinique, ni la mesure de la tension artérielle. De même, au cours du syndrome de la petite asystolie, nous avons toujours trouvé une augmentation notable de la pression veineuse qui d'une part venait confirmer le diagnostic et d'autre part permettait de mesurer le degré plus ou moins grand de la stase dans la circulation de retour.

Dans l'*insuffisance aortique à type de Corrigan*, il est classique de dire que la lésion cardiaque est fort longtemps compensée et que l'asystolie est tardive, terminale et irréductible. En réalité, il nous a paru que, dans bien de ces cas, la déficience cardiaque est plus précoce et moins irréductible qu'on ne le croit, mais qu'elle reste latente et ne se manifeste que par une augmentation de la pression veineuse.

b) *Tension veineuse au cours de l'asystolie confirmée.* — On trouve en pareil cas constamment une *élévation considérable de la pression veineuse*, qu'il s'agisse d'insuffisance ventriculaire droite précoce (asystolie des emphysémateux, des mitraux), ou, au contraire, d'insuffisance ventriculaire gauche ayant retenti secondairement sur le cœur droit (asystolie des aortiques, des cardiorénaux). Dans ces derniers cas, comme nous l'avons vu, la pression veineuse augmente d'une façon notable avant tout signe clinique de défaillance cardiaque; elle atteint des chiffres très élevés (30 à 40) quand l'examen révèle l'apparition du bruit de galop et du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

En pareilles circonstances, si la pression veineuse n'a pas de valeur diagnostique, l'asystolie étant surabondamment caractérisée par ses signes classiques, du moins elle nous fournit un chiffre précis et d'interprétation facile qui *mesure* le degré de stase dans les cavités droites du cœur : à une impression clinique elle substitue une notation exacte, numérique, dont les variations évolutives ont une réelle valeur pronostique. C'est ainsi que dernièrement nous avons montré, dans la thèse de Markovitch, que la pression veineuse, au cours même de la grande asystolie, est susceptible de modifications et que de nombreux facteurs viennent la faire varier.

1° *Dans l'asystolie réductible*, les malades arrivés en pleine crise d'asystolie sont nettement améliorés par le traitement habituel : en même temps que le cortège symptomatique de l'asystolie tend à disparaître, la pression veineuse revient à la normale. Mais, même dans ces cas favorables, on mesurera de temps en temps la pression veineuse pour être certain que l'équilibre circulatoire se maintient : souvent le retour de la pression veineuse à un taux élevé permettra de dépister, avant tout autre symptôme clinique, une reprise de l'asystolie.

2° *Dans l'asystolie irréductible*, la pression veineuse, malgré le traitement, reste élevée : une *élévation considérable et persistante de la pression veineuse permet de porter un pronostic nettement défavorable*.

Ajoutons, à titre documentaire, qu'aux *derniers moments de l'asystolie*, si la pression veineuse reste dans certains cas très élevée, dans d'autres, par contre, elle baisse considérablement. Il s'agit alors de sujets dont le pouls est imperceptible, dont la tension artérielle ne peut être prise ni par la méthode oscillométrique, ni par la méthode auscultatoire. Ce phénomène peut s'expliquer par la diminution considérable de l'intensité des contractions cardiaques supprimant ainsi presque totalement la *vis a tergo* qui est un des principaux facteurs de la pression veineuse.

Nous avons tendance à penser qu'une augmentation nette de la pression veineuse au cours de l'asystolie traduit dans bien des cas un degré plus ou moins avancé d'*insuffisance tricuspidienne*. Si des recherches ultérieures confirmaient cette hypothèse, on aurait ainsi un moyen précis de dépister cette lésion dont le diagnostic est souvent malaisé.

c) *Modifications de la tension veineuse sous l'influence des diverses médications cardiaques.* — Les médications classiques du cœur malade gagnent à être étudiées par la recherche de la pression veineuse :

1) *La saignée* suffit, à elle seule, à faire baisser la pression veineuse : nous avons noté une chute allant de 5 à 22°.

2) *La digitaline* par voie digestive donne des résultats remarquables : dans les asystolies réductibles, il n'est pas rare de noter une baisse de la pression veineuse de 15 à 20° après ingestion en plusieurs jours de L à LX gouttes de digitaline.

Dans ce résultat il faut tenir compte aussi du rôle du régime lacté et du séjour au lit.

3) Les injections d'*ouabaïne intra-veineuses* ont été aussi utilisées avec succès pour faire baisser la tension veineuse.

4) Notons encore que chez les cardiorénaux on réussit très bien à diminuer la pression veineuse et à faire disparaître les signes de subasystolie par l'emploi du *régime lactovégétarien* combiné à la *théobromine*.

Nous ne saurions faire un parallèle entre les divers tonicardiaques. L'étude de la pression veineuse ne vient que confirmer le pouvoir de la digitale par voie buccale et par voie intra-veineuse et montre que dans les cas où la digitale a épuisé son effort, l'ouabaïne peut encore agir, améliorer l'état du sujet, ce qui se traduit, sauf dans les cas d'asystolie irréductible, par la chute de la tension veineuse.

d) *Etude comparée de la tension veineuse et de la tension artérielle dans l'asystolie.* — Nous avons exposé ces faits en détail dans la thèse de Markovitch. Ils peuvent se résumer ainsi :

Les chiffres donnés par la tension artérielle ont dans bien des cas une grande valeur. Mais nombreuses sont nos observations où, comme le dit Gallavardin, l'étude de la tension artérielle dans les cardiopathies valvulaires et les états asystoliques n'a qu'une importance séméiologique restreinte : les variations de la tension artérielle sont minimes et de plus elles ne se manifestent que « lorsque, depuis les signes physiques jusqu'aux symptômes fonctionnels, tout crie la déroute cardiaque ».

L'étude de la pression veineuse, par contre, dans ces cas, nous permet, à cause de ses oscillations sur grande échelle, de dire s'il y a hypertension veineuse, alors que quand on prend la tension artérielle d'un subasystolique il est difficile souvent de savoir d'emblée s'il s'agit d'une tension normale ou pathologique. De plus, dans les cas où la tension artérielle ne donne aucun renseignement, la recherche de la pression veineuse permet de dépister les asystolies frustes, de mesurer le degré de l'asystolie confirmée et de suivre l'évolution des asystolies réductibles au cours du traitement.

e) *Conclusions sur les modifications de la pression veineuse au cours de l'asystolie.* — 1° La pression veineuse est élevée chez les asystoliques : cette élévation traduit et mesure la stase dans les cavités droites du cœur.

2° Au point de vue diagnostique, l'élévation de la pression veineuse permet de dépister des subasystolies jusque-là insoupçonnées.

3° Au point de vue pronostique et thérapeutique, la recherche de la pression veineuse donne des renseignements précieux : mieux encore que les variations de la tension artérielle diastolique et de la pression différentielle, elle indique si la thérapeutique instituée a été capable de lever le barrage dressé sur l'ondée sanguine de retour. Si, après un traitement correct, la pression veineuse ne subit qu'une baisse passagère, le pronostic doit être fort réservé.

B. — Tension veineuse au cours des affections du système circulatoire périphérique.

Dans ce chapitre nous étudierons successivement les résultats que nous avons obtenus par l'étude de la pression veineuse dans les compressions des gros troncs veineux, au cours des anévrismes artérioso-veineux, dans les états variqueux, dans certains cas de cyanose, et enfin, au cours des hypertensions artérielles.

1° La pression veineuse dans les compressions de la veine cave supérieure. — Nous avons pu étudier récemment 3 cas de compression de la veine cave supérieure. Il s'agissait de sujets présentant le syndrome classique caractérisé par la cyanose, l'œdème, les circulations collatérales superficielles dans tout le territoire cave supérieure tel que l'un de nous l'a délimité autrefois.

Dans un de ces cas, la tension artérielle était de 16/10; la pression veineuse, de 34 à la jugulaire droite et de 35 au bras gauche, était donc considérablement augmentée.

Dans un second fait clinique, la tension artérielle était de 14/10 et la tension veineuse atteignait 40.

Malheureusement, dans ces deux cas, on ne put mesurer comparativement la pression veineuse au membre supérieur et au membre inférieur.

Aussi plus intéressante est l'observation publiée tout récemment par M. Dalché avec l'un de nous. Cliniquement il s'agissait d'une malade présentant au grand complet le syndrome de compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique. A son entrée la tension artérielle était de 15/9 et la pression veineuse prise au pli du coude de 52. Trois jours après on trouva une pression veineuse de 41 au pli du coude et de 9 à la saphène interne. Un traitement par cyanure de Hg intraveineux ayant été institué et des saignées fréquentes ayant été nécessaires, on put mesurer à plusieurs reprises la pression veineuse. Elle resta toujours normale sur le territoire de la veine cave inférieure (saphène interne), alors qu'elle se maintenait élevée sensiblement au même chiffre suivant qu'on ponctionnait la jugulaire externe ou l'humérale. Le traitement donna

1. Tout récemment Markovitch, dans sa thèse inspirée par nous, a donné une étude très approfondie de la pression veineuse au cours de l'asystolie, complétant nos premières communications faites sur ce sujet à la Société médicale des Hôpitaux.

lieu à une amélioration momentanée qui retentit sur la pression veineuse : celle-ci descendit à 30° alors qu'elle était de 52° au début.

Ainsi dans ce cas, *grâce à la mesure de la pression veineuse on pouvait affirmer que l'hypertension veineuse était bien localisée au territoire cave supérieure et qu'elle n'avait nullement retenti sur le territoire cave inférieure et sur le fonctionnement du cœur* : ces faits nous furent confirmés du reste par l'autopsie.

Nous compléterons prochainement ces premiers résultats par l'étude de la pression veineuse au cours des syndromes d'hypertension cave inférieure et d'hypertension portale.

2° La pression veineuse au cours des anévrismes artério-veineux des membres. — C'est à M. Cunéo que revient le mérite d'avoir le premier déterminé concurremment la tension artérielle et la pression veineuse au cours des anévrismes artério-veineux des membres. Il cite quatre observations d'anévrismes artério-veineux des vaisseaux fémoraux où la pression veineuse fut de beaucoup supérieure à la normale.

Dans trois de ces cas, la tension veineuse était sensiblement la même sur les territoires cave supérieure et cave inférieure, l'ectasie ayant retenti uniformément sur toute la circulation de retour : en présence de cette hypertension veineuse généralisée on peut se demander si elle ne traduisait pas le début d'une asystolie, comme le fit du reste remarquer M. Pierre Delbet au cours de la communication de M. Cunéo.

En ce qui concerne le quatrième cas, la pression veineuse était de 50 sur la jambe saine et la jambe malade, alors qu'elle n'était que de 30 au niveau du membre supérieur : il y avait donc une hypertension veineuse très nette du territoire cave inférieure sur lequel se trouvait l'anévrisme.

Dans ces 4 cas, il aurait été intéressant de suivre les modifications de la pression veineuse après l'opération. Mais ces recherches n'en montrent pas moins tout l'intérêt de la mesure de la pression veineuse chez les sujets atteints d'anévrismes artério-veineux.

3° La pression veineuse des membres inférieurs au cours des états variqueux. — Avant d'aborder cette étude, nous avions, au préalable, chez des *sujets normaux*, essayé de déterminer les chiffres de la pression veineuse, mesurée comparativement au pli du coude et au membre inférieur.

Il est plus difficile de prendre la pression veineuse au membre inférieur qu'au membre supérieur. Les veines y sont souvent imperceptibles ou bien petites, dures, roulant sous le doigt, se dilatant peu par l'application du garrot. De plus, la circulation veineuse du membre inférieur est plus complexe, étant donnée l'importance de la circulation profonde, du jeu des anastomoses et des modifications apportées par la marche. Aussi, malgré nos nombreuses mesures de pression veineuse prises concurremment au membre supérieur et au membre inférieur chez des sujets normaux, il nous est difficile d'indiquer d'une façon absolue le chiffre physiologique de la pression veineuse du membre inférieur. Dans la majorité des cas nous avons trouvé la pression veineuse, prise au niveau de la saphène interne, inférieure de 3 à 4° à celle prise au pli du coude, mais dans les autres cas elle lui était égale ou légèrement supérieure. Elle s'élève de 10° environ si le sujet s'asseoit et encore de 10° s'il se met debout ; la pression plus ou moins forte de la semelle plantaire contre le sol l'augmente encore.

Chez les sujets atteints de *varices*, la pression veineuse semble subir des modifications.

En général, nous avons trouvé, comme Leconte et Yakoel, que la différence entre la pression veineuse chez le sujet debout et chez le même sujet couché est plus grande au cours des états variqueux que chez les sujets normaux.

Nous avons surtout remarqué que la pression veineuse varie, le malade étant couché, suivant qu'on ponctionne un des troncs veineux du membre inférieur non variqueux ou bien une ampoule variqueuse. Dans le premier cas, la pression veineuse est subnormale ; dans le second cas, elle est nulle ou très fortement abaissée, s'élevant brusquement et à un taux élevé quand le malade se met debout. Il se produit ainsi un véritable coup de bélier qui est susceptible d'expliquer la rupture des ampoules variqueuses à la suite de certains efforts.

4° La pression veineuse au cours des cyanoses. — Il est souvent malaisé, devant un cas de cyanose généralisée ou d'acrocyanose, de déterminer l'origine et la nature du syndrome. Il nous a paru que la recherche de la tension veineuse pouvait être alors d'un précieux secours.

Nous passerons rapidement sur les *cyanoses congénitales*, dues aux malformations cardiaques. Il est vraisemblable que la tension veineuse doit y être élevée, si l'on en juge par ce que nous avons observé dans un cas de rétrécissement pulmonaire (sans cyanose). Nous nous proposons de préciser ce point ultérieurement.

De même nous avons trop peu de documents sur la *cyanose essentielle* (érythrémie, maladie de Vaquez) pour insister actuellement sur ce point.

Par contre, l'étude de la tension veineuse dans d'autres groupes de cyanoses nous a donné des résultats cohérents qui nous ont permis de préciser le mécanisme physiopathologique de la cyanose. Nous étudierons à ce point de vue trois groupes de faits :

Les cyanoses par asystolie ;
Les cyanoses par anoxémie ;
Les cyanoses par troubles endocriniens.

a) *Cyanoses par asystolie*. — Ces cyanoses procèdent d'une stase sanguine mécanique dans les capillaires veineux ; dans de tels cas nous avons constaté, comme il était à prévoir, de l'*hypertension veineuse*, absolue et relative, par rapport à la tension artérielle.

b) *Cyanoses par anoxémie*. — A plusieurs reprises nous avons été surpris, au cours de processus pulmonaires chroniques s'accompagnant de cyanose et où on aurait pu croire que l'insuffisance myocardique jouait un rôle, de ne pas constater l'hypertension veineuse attendue. A vrai dire, chez de tels sujets, la cyanose prédominait aux extrémités, le système cardiaque était peu modifié, la tension artérielle assez satisfaisante, les membres supérieurs non œdématiés. Chez eux la *tension veineuse était inférieure à la normale* et au chiffre de la tension artérielle maxima. Or, leur autopsie nous a révélé des lésions pulmonaires très étendues, sans modifications notables du cœur ; la cyanose était due, en réalité, au rétrécissement considérable du champ de l'hématose.

La recherche de la tension veineuse permet donc, à elle seule, de séparer les unes des autres les *cyanoses par asystolie*, s'accompagnant d'*hypertension veineuse*, des *cyanoses par anoxémie* où la *tension veineuse est normale ou abaissée*.

c) *Cyanoses par troubles endocriniens*. (*Le syndrome d'hypertension veineuse avec acrocyanose et insuffisance ovarienne.*) — Les hasards de nos recherches nous ont permis d'isoler un autre type clinique se caractérisant par de l'acrocyanose, des troubles ovariens évidents et une hypertension veineuse importante.

Les observations des malades que nous avons pu étudier à ce point de vue sont calquées les unes sur les autres. Il s'agit de très jeunes femmes (17 à 20 ans), réglées tardivement et irrégulièrement dès le début, obèses pour la plupart, et présentant toutes une cyanose très accusée des extrémités, notamment des mains, avec œdème et refroidissement. Ces troubles sont plus accentués pendant l'hiver, où ils aboutissent à des engelures douloureuses et souvent ulcérées, résistant aux thérapeutiques classiques.

Les malades ne présentent par ailleurs aucun signe clinique de troubles ou anomalies des différents appareils, notamment circulatoire et pulmonaire. Et, cependant, *contrastant avec une tension artérielle maxima normale* (12 à 15 cm. de mercure à l'auscultatoire), *leur pression veineuse est constamment augmentée* (16, 17, 20, 35 cm. d'eau au lieu de 12).

Il nous a paru que ce syndrome était étroitement lié à l'existence de *troubles ovariens*. L'irrégularité des règles, l'obésité, sont déjà des preuves de cette origine. D'autre part, l'*opothérapie ovarienne* nous a donné, dans un de ces cas, des résultats thérapeutiques en faveur de cette manière de voir : amélioration des troubles subjectifs, régularisation et avance des époques menstruelles, diminution indiscutable de la cyanose et baisse légère de la pression veineuse, contrastant avec une augmentation parallèle de la tension artérielle (pression veineuse : 17, puis 15,5 ; tension artérielle : 12-8 puis 15-9).

Il est inutile d'ajouter que, de même que ce syndrome n'englobe pas tous les cas d'acrocyanose, il ne constitue qu'un des aspects cliniques de la dysovarie. Il n'en reste pas moins vrai que la constatation d'une hypertension veineuse, au cours d'une acrocyanose sans asystolie, peut attirer l'attention sur les organes endocrines et, particulièrement les ovaires, et diriger la thérapeutique dans une voie efficace.

5° La pression veineuse au cours des hypertensions artérielles. — Nous n'avons pas manqué d'étudier la tension veineuse au cours des deux grandes causes d'hypertension artérielle : néphrite et artériosclérose.

a) *Tension veineuse dans les hypertensions par néphrites*. — Nous avons, à ce point de vue, à signaler deux groupes de faits différents.

1° Dans le *premier groupe*, le plus important, nous rangeons des sujets ayant atteint la cinquantaine, présentant *une pression veineuse élevée*, de 19 à 30, mais *correspondant à une tension artérielle nettement augmentée*, égale ou supérieure à 28 maxima, sans défaillance cardiaque nette, sans lésions marquées d'artériosclérose.

Les lésions rénales sont cliniquement peu intenses. Il s'agit surtout d'hypertendus purs.

Dans de tels cas, nous avons émis l'hypothèse que l'impulsion cardiaque, plus forte que normalement, était transmise au système veineux à travers des *réseaux artériels et capillaires normaux*, en un mot que l'hypertension artérielle expliquait et conditionnait l'hypertension veineuse.

Chez quelques-uns de ces malades où la tension veineuse dépassait la maxima artérielle, on était en droit de penser que l'augmentation relative de la pression veineuse était due à un certain degré d'insuffisance cardiaque.

2° Dans le *deuxième groupe de faits*, nous devons signaler deux cas récemment observés où, contrairement aux précédents, la pression veineuse, au lieu d'être élevée comme la tension artérielle, se tenait manifestement *au-dessous de la normale*.

La première observation concerne une jeune femme de 22 ans, hypertendue (23 à 25 mx. à l'auscultatoire), sans azotémie, mais atteinte d'albuminurie, de rétinite double avec amaurose, et enfin de péricardite. Chez elle, la pression veineuse mesurée à quatre reprises oscilla entre 4 et 7.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une femme âgée de 34 ans, atteinte d'albuminurie depuis trois ans et entrant à l'hôpital pour des symptômes d'urémie nerveuse (crise convulsive, crampes et secousses musculaires, amblyopie intense, prurit). A noter l'existence d'œdème des malléoles, de bouffissure de la face, d'une albuminurie de 4 gr., et la présence de 3 gr. d'urée par litre de sérum

sanguin. La tension artérielle fut de 24/16, 22/12 pour des pressions veineuses respectives de 7 et de 6.

L'interprétation de ces faits est assez délicate. Nous nous demandons si cet abaissement de la pression veineuse ne dépend pas d'un spasme permanent des artérioles et des capillaires entravant la *vis a tergo* et, par suite, le parallélisme habituel de la tension artérielle et de la pression veineuse, spasme qui serait également la cause de l'hypertension constatée. Peut-être la capillaroscopie nous permettra-t-elle de vérifier le bien-fondé de cette hypothèse.

b) *Pression veineuse dans les hypertensions par artériosclérose.* — Dans les cas de cette catégorie que nous avons observés, il s'agissait de malades âgés (moyenne 62 ans), hypertendus, aux artères dures et flexueuses, mais sans signe d'insuffisance cardiaque.

La *pression veineuse était basse*, inférieure à la maxima artérielle.

On peut supposer, chez de tels malades, que c'est l'artériosclérose qui affaiblit la *vis a tergo*, bien que l'impulsion cardiaque soit suffisante. Quand la lésion artérielle est à son maximum, quand l'*artérite* est presque *oblitérante*, on observe des chiffres de pression veineuse extrêmement bas (4, 2).

Actuellement, nous poursuivons nos recherches sur ce sujet d'une façon plus approfondie en combinant l'étude de la tension artérielle (courbe oscillométrique et méthode auscultatoire) et de la pression veineuse avec celle de la capillaroscopie et de la pression capillaire.

C. — Tension veineuse au cours des pneumopathies.

Nos recherches sur ce sujet, effectuées en Juin 1922, ont été déjà exposées dans nos communications à la Société médicale des hôpitaux et dans la thèse de Markovitch.

1° Au cours de L'EMPHYSÈME PULMONAIRE A LA PÉRIODE AIGUE, de même que dans *l'oedème aigu du poumon*, on note presque toujours une *hypertension veineuse* nette ; mais celle-ci est *passagère* et tombe quand l'obstacle pulmonaire a disparu.

Il ne s'agit pas d'asystolie, mais seulement d'hypertension temporaire dans la petite circulation.

Si au contraire, chez de tels malades, l'hypertension veineuse persiste, il faut redouter une insuffisance acquise du cœur droit.

2° Dans l'EMPHYSÈME PULMONAIRE CHRONIQUE avec *bronchite*, la *pression veineuse reste souvent normale*, sauf au moment des poussées congestives où elle s'élève. La persistance de l'hypertension veineuse est un signe précoce d'hyposystolie, qui commande une thérapeutique cardiotonique, après saignée.

M. Cordier, revenant sur ce sujet, a tout récemment consacré un important travail à l'étude de la tension veineuse dans les affections pulmonaires avec des conclusions analogues aux nôtres. En outre il trouve dans la tension veineuse des indications pour la thérapeutique de l'emphysème ; si la tension veineuse est élevée il faudra éviter la gymnastique respiratoire et recourir à l'air comprimé, ou au masque de pression.

Cet auteur a également suivi l'évolution de la tension veineuse au cours du *pneumothorax artificiel* ; il y voit un moyen précis et sensible pour mesurer la gène de la circulation cardio-pulmonaire et éviter les accidents dus à une compression trop rapide.

3° Dans la TUBERCULOSE PULMONAIRE, l'étude de la tension veineuse permet de discriminer deux ordres de faits : ceux dans lesquels il n'y a *pas de retentissement sur le cœur droit* (formes aiguës, formes à prédominances caséeuses, avec parfois cyanose terminale par anoxémie) dans lesquels la *pression veineuse reste basse* ; ceux, d'autre part, où la tendance fibreuse prédomine et retentit sur la circulation pulmonaire, en déterminant de l'*hypertension veineuse par pléthore du cœur droit*, avec ou sans fléchissement ultérieur.

IV. — *Conclusions générales.*

Tels sont les faits que nous désirions exposer succinctement.

Ils prouvent, croyons-nous, que la méthode nouvelle d'exploration clinique étudiée par nous est actuellement assez au point pour donner des renseignements précieux dans la pratique courante. Ses résultats ont besoin, pour être interprétés, d'être comparés avec le chiffre de la tension artérielle maxima et minima ; mais tension artérielle et tension veineuse fournissent des données différentes.

La *tension artérielle* renseigne directement et presque uniquement sur le *ventricule gauche* ; la *pression veineuse* varie avec l'état fonctionnel des *cavités droites*, s'élevant en proportion de la stase qui s'y produit, et mesurant cette stase (exception faite, bien entendu, pour les cas où elle est modifiée par un facteur artériel).

La technique que nous avons exposée permet de mesurer la pression veineuse de façon précise ; elle est, d'autre part, à cause de sa simplicité, à la portée de tout praticien capable d'effectuer une injection intraveineuse ou une saignée à l'aiguille ; elle n'est pas plus préjudiciable au malade que ces manœuvres élémentaires et peut être pratiquée à l'occasion de l'une d'elles.

A l'état normal, dans le décubitus horizontal, la pression veineuse au niveau du bras droit est de 13 cm. d'eau chez l'homme, de 12 cm. chez la femme ; elle représente à peu près le 1/13 de la tension artérielle maxima prise par la technique de Riva-Rocci ou par la méthode auscultatoire (exprimée en centimètres de mercure), et suit les variations de celle-ci. Elle augmente si le bras est abaissé, ou dans la position assise ; elle diminue par l'élévation du bras ou sous l'influence de la saignée.

Au cours des affections cardio-vasculaires, l'examen de la pression veineuse est précieux au point de vue pronostique. Tant que la pression veineuse suit la tension artérielle maxima, c'est que l'affection est bien compensée. Dès qu'elle augmente, dépassant nettement la tension artérielle, on peut affirmer que le cœur est insuffisant ; l'hyposystolie est ainsi révélée précocement, avant toute manifestation clinique, notamment dans la maladie de Corrigan.

Non seulement la constatation de l'hypertension veineuse constitue le *signe le plus précis et le plus sensible de l'hyposystolie*, mais encore elle permet de mieux diriger le traitement et de juger avec précision des résultats obtenus.

Dans les cyanoses, la pression veineuse permet de distinguer trois groupes de faits : les cyanoses par asystolie, où il y a hypertension veineuse ; les cyanoses par anoxémie, où la pression veineuse reste normale ou basse ; les cyanoses par troubles endocriniens (pression veineuse élevée).

Chez les malades atteints de compression de la veine cave supérieure, la pression veineuse est très augmentée au niveau des veines du bras et de la jugulaire ; au contraire elle peut, si le fonctionnement des cavités droites est resté normal, rester à son chiffre habituel, dans le territoire de la veine cave inférieure (au niveau de la saphène).

Les anévrismes artério-veineux augmentent le chiffre de la pression veineuse, non seulement du côté malade, mais encore dans tout le système veineux, par suite de l'asystolie qui, d'après les travaux récents, est la conséquence assez rapide de l'anévrisme artério-veineux.

Au membre inférieur, le chiffre normal de la pression veineuse est assez difficile à préciser. Il existe des modifications complexes de celle-ci au cours des états variqueux.

Chez un hypertendu, le chiffre de la tension veineuse peut varier de façons diverses. Nous pensons que chez les hypertendus simples, jeunes, aux artères normales, la tension veineuse suit en général la tension artérielle maxima, comme à l'état physiologique ; si au contraire le système artério-capillaire est modifié (artériosclérose, spasme, œdème, etc.), la tension veineuse est basse, et c'est ce que nous avons trouvé le plus souvent chez les sujets âgés. A la période de décompensation cardiaque, d'insuffisance ventriculaire gauche avancée, la tension veineuse des hypertendus peut dépasser la tension artérielle ; il s'agit d'asystolie ou d'hyposystolie. Ces notions permettent de séparer, chez les hypertendus, deux types : hypertension simple, pure, et hypertension avec artériosclérose.

Enfin, dans les pneumopathies (emphysème, tuberculose), l'étude de la pression veineuse permet de prévoir le retentissement qui est exercé sur le cœur droit.

BIBLIOGRAPHIE

CLAUDE (H.), PORAK (R.) et ROUILLARD (J.). — « Recherches de manométrie clinique avec application particulièrement à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien ». *Revue de Médecine*, Juin 1914, p. 343.

CORDIER. — « Variations des tensions artérielles et veineuses, de la viscosité et de l'auscultation artérielle au cours des divers types de réaction fébrile ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 21 Novembre 1922. — « La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 5 Décembre 1922.

CUNÉO (Bernard). — « Sept cas d'anévrismes artério-veineux des vaisseaux fémoraux ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1917, n° 24, p. 1421.

GALLAVARDIN (L.). — *La tension artérielle en clinique : sa mesure, sa valeur séméiologique*, Masson, éditeur, 2e éd., 1921, p. 359-572.

JACQUEMIN-GUILLAUME (G.). — « La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats ». *Thèse*, Paris, Jouve, 1920.

LECONTE et YACOEL. — « La tension veineuse à l'état normal et pathologique ». *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 Mars 1922, art. 26970, p. 171-181.

MARKOVITCH (V.). — « La pression veineuse au cours de l'asystolie ». *Thèse*, Paris, 1922, Jouve.

VAQUEZ (H.). — « Les maladies du cœur ». *Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*. Paris, Baillière, éditeur, 1921.

VILLARET (Maurice). — « Nuevo metodo de exploracion clinica. La tension venose periferica ». *Archivos medicos franco-hispano-americanos*, Paris, Décembre 1922, ano 1, n° 10, p. 15.

VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (Fr.) et JACQUEMIN-GUILLAUME. — « Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Technique et premiers résultats ». *Soc. de Biol.*, Paris, 15 Janvier 1921.

VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (Fr.) et GRELLETY-BOSVIEL. — « Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique ». *Journal médical français*, Septembre 1921.

VILLARET (M.), SAINT-GIRONS (Fr.) et GRELLETY-BOSVIEL. — Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse :

1° « Technique et résultats chez les sujets normaux ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 Juin 1921, n° 19, p. 848.

2° « Résultats obtenus dans les affections cardio-vasculaires ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 17 Juin 1921, n° 21, p. 929.

3° « Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 1er Juillet 1921, n° 23.

4° « Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique ». *Journal médical français*, Septembre 1921, t. X, n° 9, p. 359, et *XVe Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 3-5 Octobre 1921.

5° « Réflexe oculo-cardiaque et tension veineuse ». *Soc. de Biol.*, séance du 13 Mai 1922, t. XXVI, p. 1006.

6° « La tension veineuse dans l'asystolie : son intérêt du point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 Juin 1922, n° 20, p. 911.

7° « Intérêt de la mesure de la tension veineuse dans les affections cardio-vasculaires ». *La Médecine*, Septembre 1922.

VAGO-SYMPATHIQUE

ANAPHYLAXIE ET INTOXICATION

PAR MM.

L. GARRELON, D. SANTENOISE, J. TINEL.

L'étude si importante et cependant toute nouvelle du système organo-végétatif fait apparaître à chaque pas de nouveaux horizons.

Nous avions, l'année dernière, pu déceler chez les intermittents, maniaques ou anxieux, ainsi que chez les épileptiques à crises paroxystiques, de curieuses variations de l'équilibre vago-sympathique, qui paraissaient conditionner en partie le cycle de leurs manifestations. L'étude de ces faits, et leur comparaison avec d'autres états paroxystiques comme l'asthme, la migraine ou l'urticaire, nous avaient conduits à admettre que les différents états organo-végétatifs constituaient tour à tour des conditions favorables et défavorables à la manifestation d'une action toxique probablement permanente. Ainsi s'expliquaient par le cycle des variations observées de l'équilibre vago-sympathique le caractère intermittent ou cyclique de ces accidents, se révélant en général avec les caractères d'un choc anaphylactique; l'état d'hypervagotonie nous semblait ainsi constituer un état de sensibilité particulière, ou tout au moins un état favorable soit à la manifestation de ces actions toxiques, soit aux réactions violentes qu'ils provoquent. Au contraire l'hypovagotonie ou même la sympathicotonie franche paraissaient caractériser une insensibilité relative, ou tout au moins un état défavorable à l'expression de ces intoxications.

Nos recherches expérimentales ont pleinement confirmé cette notion clinique. Elles nous ont même révélé que les mêmes variations de l'équilibre vago-sympathique étaient en réalité *la condition nécessaire de toutes les réactions de mode anaphylactique ou anaphylactoïde*. On retrouve avec une constance remarquable ce même état d'hypervagotonie dans les chocs sériques, peptoniques, colloïdaux, nitritoïdes, etc. C'est au contraire par la provocation d'un état inverse d'hypovagotonie ou de sympathicotonie passagère que se caractérisent les états d'insensibilité anaphylactique, et que paraissent agir les différents procédés d'antianaphylaxie.

Un pas de plus, et voici maintenant que se dégage de nos recherches une véritable *loi biologique générale, établissant les rapports intimes de l'équilibre vago-sympathique avec la sensibilité de l'organisme à toutes les actions toxiques, quelles qu'elles soient, qui portent sur le système nerveux* et dont l'action se montre en grande partie conditionnée encore par l'état d'hypervagotonie.

Cette hypervagotonie peut être spontanée ou artificielle, durable ou passagère. Elle peut résulter d'une circonstance physiologique naturelle; elle peut être réalisée par un agent pharmacodynamique; elle peut enfin être provoquée par l'intoxication elle-même, qui crée ainsi à la fois la cause toxique et les conditions favorables à sa manifestation. Dans tous les cas, le résultat est le même pour toutes les intoxications, l'hypervagotonie apparaît comme la condition nécessaire de toute action violente et rapide sur le système nerveux. Au contraire l'hypovagotonie naturelle ou provoquée, prolongée ou éphémère, s'oppose énergiquement aux manifestations nerveuses rapides et violentes de cette même intoxication.

Et cette loi ne se confirme pas seulement pour les actions toxiques proprement dites comme elle s'établissait pour les intoxications à mode anaphylactique; elles se manifeste dans les simples réactions alimentaires caractérisées par le choc hémoclasique digestif, comme dans les actions médicamenteuses des alcaloïdes et de tous les agents pharmacodynamiques.

C'est ainsi que paraissent s'expliquer aisément, par les variations de l'équilibre organo-végétatif préalable, la variabilité d'action des agents toxiques et des substances anaphylactoïdes, aussi bien que les réactions diverses aux simples aliments et à un grand nombre de médicaments.

A. États vago-sympathiques et manifestations paroxystiques. — L'exemple le plus caractéristique est certainement celui de la psychose circulaire ou intermittente.

Nous avons montré, en effet[1], que l'éclosion de la crise d'agitation maniaque ou anxieuse correspond d'une façon constante à un état d'hypervagotonie qui persiste pendant toute la durée de la crise. La fin de la crise est traduite par le passage à l'hypovagotonie ou à la sympathicotonie franche, qui s'établit brusquement à la façon d'une défervescence avec quelques oscillations, ou encore par une descente régulièrement et rapidement progressive.

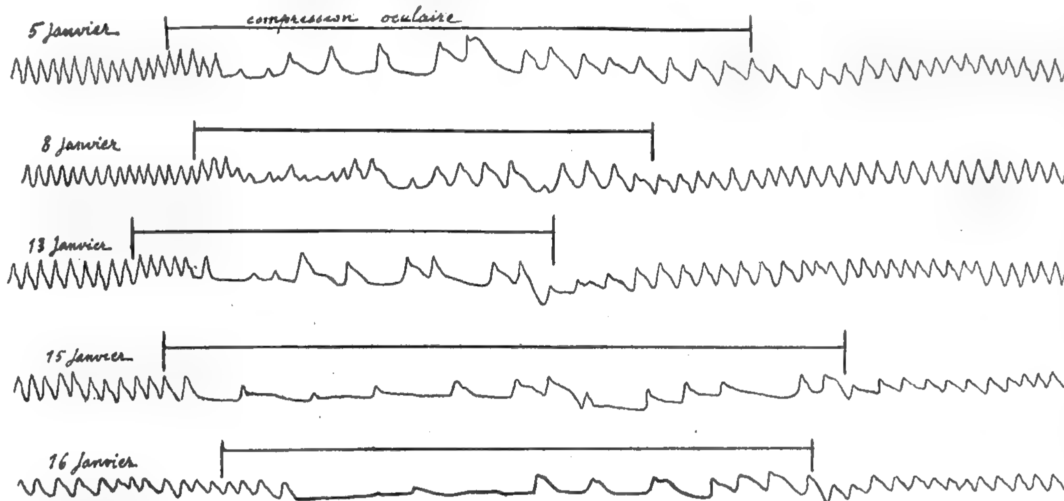


Fig. 1. — Cas Lomb..., psychose intermittente à forme d'excitation maniaque. Réflexes oculo-cardiaques pris le matin, à 9 h. 30, à jeun. La crise précédente avec hypervagotonie s'était terminée le 3 Janvier. Les 4 et 5 Janvier diminution rapide de l'hypervagotonie. Du 6 au 12 Janvier s'installe l'hypovagotonie de la période intercalaire. Du 14 au 15 Janvier, accentuation progressive de la vagotonie. Le 16 Janvier, hypervagotonie prémonitoire de la crise. La crise éclate le 17 Janvier en état d'hypervagotonie qui persiste pendant les sept jours de la crise.

Pendant toute la période intercalaire, le malade présente cette même hypovagotonie; puis on assiste à une réascension progressive de la vagotonie, jusqu'à un véritable seuil hypervagotonique où éclatera de nouveau la crise.

Le même cycle se reproduit nettement chez certains épileptiques dont les crises assez espacées se groupent en périodes séparées par des accalmies intercalaires.

Si l'on prolonge artificiellement par l'atropine, le gardénal et l'adrénaline, chez ces intermittents, la durée de la période hypovagotonique, on retarde d'autant l'éclosion de leur crise périodique[2]. De même l'intervention d'un choc anaphylactique ou anaphylactoïde (choc sérique, peptonique, vaccinal ou colloïdal), qui détermine toujours après une brusque poussée d'hypervagotonie une réaction plus ou moins durable de sympathicotonie, peut brusquement déclencher la fin d'une crise ou retarder l'apparition de la crise suivante[3].

Dans les simples états anxieux, sans intermittence caractérisée, il est généralement impossible d'observer un cycle aussi régulier. Mais on peut facilement montrer les relations étroites de l'hypervagotonie et de l'anxiété. Celle-ci s'exaspère si celle-là augmente; elle subit par exemple dans un cas de choc sérique une diminution sensible pendant l'hypovagotonie qui accompagne d'abord l'érythème puis l'éruption de l'urticaire sérique; elle reparaît avec l'hypervagotonie du 9e jour, pour faire place, au moment de la sympathicotonie réactionnelle, à un apaisement remarquable qui persiste quelques jours, jusqu'au retour de la vagotonie primitive[4].

C'est de la même façon que s'expliquent, au début de la mélancolie anxieuse, les variations diurnes de l'anxiété. Elle s'atténue ou disparaît parfois complètement, sous l'influence du repas, par l'hypovagotonie digestive passagère[5]; elle s'exagère au réveil sous l'action combinée du jeûne et du sommeil, également facteurs de vagotonie. Elle subit chez la plupart des femmes, de même que l'agitation maniaque, une recrudescence à l'approche des règles, dans la phase habituelle de vagotonie prémenstruelle.

Chez les épileptiques à crises fréquentes le rythme vago-sympathique échappe généralement à toute analyse. Ce que l'on constate d'ordinaire, chez ces malades, c'est l'instabilité extrême de leur équilibre vago-sympathique et l'intensité de leurs variations. On peut cependant constater parfois le rapport de ces variations avec l'apparition des crises. Dans un cas, par exemple, nous trouvions dix minutes après une crise un réflexe oculo-cardiaque de 96/96; puis quatre heures après, un réflexe oculo-cardiaque de 100/64, reprise de vagotonie précédant une nouvelle crise qui survint au bout d'une heure.

Pour peu que les crises s'espacent, le rythme se marque plus nettement, conservant cependant une certaine instabilité. Il est encore plus apparent dans les crises à retour prémenstruel. C'est évidemment de même par la suppression de l'hypervagotonie que s'explique en particulier l'action du gardénal et de la belladone.

Il est probable que des variations analogues de l'équilibre vago-sympathique se retrouvent dans les crises d'urticaire, d'asthme ou de migraine. Nous avons vu disparaître momentanément un urticaire prolongé pendant la période hypovagotonique d'un choc sérique. La crise d'asthme accompagne manifestement un paroxysme vagotonique, et nous avons constaté plusieurs fois un état manifeste d'hypervagotonie précurseur de la migraine.

Mais si des variations à peu près semblables de l'équilibre vago-sympathique accompagnent des manifestations paroxystiques aussi différentes que l'agitation maniaque, l'anxiété, l'épilepsie, l'urticaire ou la migraine, ces variations ne peuvent être qu'un facteur banal, et sans aucune spécificité, incapable par lui-même de fournir une explication suffisante de ces différents syndromes. L'état d'hypervagotonie ne pouvait donc être autre chose qu'une cause prédisposante, favorable à la manifestation d'une cause inconnue, probablement

1. Tinel et Santenoise. — *Société de Psychiatrie*, 19 Janvier 1922.

2. Logre et Santenoise. — *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*. Quimper, Août 1923.

3. *Société de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922. Observations de Pr. Merklen, Logre, Tinel, Laignel-Lavastine, etc.

4. Tinel. — *Société de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.

5. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.

toxique, et se révélant en général avec les caractères d'une crise anaphylactique. Nous avions en effet constaté plusieurs fois, comme signe précurseur d'une crise d'agitation maniaque ou anxieuse chez les intermittents, l'apparition brusque d'une leucopénie sanguine avec inversion de la formule[1] comparable en tous points à la crise hémoclasique étudiée par Widal et ses élèves La crise apparaissait donc comme une manifestation d'ordre probablement anaphylactique, survenant au cours d'un état d'hypervagotonie favorable.

C'est ce qui nous a conduits à l'étude des relations entre le choc anaphylactique et l'équilibre vago-sympathique.

B. Equilibre vago-sympathique et anaphylaxie. — L'existence de relations étroites entre l'anaphylaxie et l'équilibre organo-végétatif nous apparaissait d'autant plus probable que le choc lui-même nous semblait s'exprimer en somme uniquement par une série de manifestations vago-sympathiques. Nous avions pu démontrer en effet que la formule leucocytaire elle-même, si caractéristique du choc hémoclasique, était superposable à celle que provoquait une énergique vaso-constriction. Il était possible de la reproduire, presque à volonté, par le froid, la douleur, l'émotion, la colère, l'électrisation d'un tronc nerveux ou le simple réflexe oculo-cardiaque chez les vago-toniques[2]. La leucopénie, uniquement périphérique comme l'avaient montré Achard, Widal et ses élèves, ainsi que l'inversion de la formule, n'étaient donc sans doute que le résultat d'actions mécaniques, probablement vaso-motrices, selon la conception déjà défendue par Bouché et Hustin[3] en ce qui concerne les phénomènes immédiats du choc sérique; elles semblaient traduire un brusque déséquilibre vago-sympathique, suivant l'expression d'Arloing et Langeron, dont les expériences ont confirmé récemment nos recherches[4].

D'autre part, nous avions vu disparaître, sous l'influence d'un simple sédatif nerveux comme le gardénal, les réactions d'hémoclasie digestive, observées auparavant chez certains de nos malades[5].

On pouvait donc s'attendre à constater sur les phénomènes anaphylactiques et anaphylactoïdes l'influence manifeste de l'état vagosympathique. L'expérimentation a pleinement confirmé les présomptions cliniques et permis d'établir les résultats suivants :

Chez le chien, animal normalement vagotonique et sensible aux chocs, il est possible de supprimer le choc peptonique en provoquant par l'atropine un état d'hypovagotonie. On peut au contraire augmenter d'une façon considérable l'intensité et la rapidité du choc en exaltant l'excitabilité du vague par une injection de pilocarpine ou d'ésérine[6].

Au contraire, chez un animal réfractaire aux chocs comme le lapin, on constate que cet état d'insensibilité résulte d'une hypovagotonie habituelle. Si l'on provoque artificiellement par la pilocarpine une hypervagotonie passagère, il devient possible de provoquer chez le lapin un choc peptonique[7].

On voit dans toutes ces expériences l'intensité du choc varier d'une façon proportionnelle au degré de la vagotonie mesurée par le réflexe oculo-cardiaque. En même temps qu'elle renforce le choc peptonique, l'hypervagotonie l'accélère notablement; la chute de pression et la leucopénie apparaissent d'autant plus précoces et sont suivies d'une leucocytose réactionnelle d'autant plus rapide que l'hypervagotonie est plus accentuée, à tel point qu'il peut en certains cas devenir difficile d'en observer toutes les phases[8].

Au contraire l'hypovagotonie diminue l'intensité du choc, retarde son apparition, ralentit toutes ses phases, et, lorsqu'elle confine à l'état sympathicotonique, finit par en supprimer ou même en inverser toutes les manifestations.

Il en est de même pour tous les chocs anaphylactiques quels qu'ils soient. L'hypervagotonie les exalte et les accélère. L'hypovagotonie les atténue et les ralentit, la sympathicotonie les supprime. Le cycle vago-sympathique provoqué par l'injection préparante se superpose exactement à la durée de l'incubation anaphylactique[9]. Le choc digestif se comporte de façon identique : la leucopénie digestive subit en intensité et en rapidité des variations proportionnelles aux variations de l'équilibre organo-végétatif. Elle n'existe chez l'animal que dans les états de vagotonie spontanée ou provoquée[10]. Elle apparaît chez l'homme si intimement parallèle à l'intensité du réflexe oculo-cardiaque que nous l'avons bien souvent utilisée, comme un moyen d'exploration du tonus vago-sympathique.

⁂

Si l'état antérieur du tonus semble conditionner essentiellement la manifestation des chocs, on peut inversement démontrer que *le choc exerce à son tour des modifications profondes sur l'équilibre vago-sympathique*.

Au point de vue clinique comme expérimental tout choc tend à déterminer deux phénomènes successifs : d'abord une accentuation violente et rapide de l'état vagotonique préalable, puis une *inversion* plus ou moins prolongée de l'équilibre antérieur.

C'est ainsi que l'on voit dans le choc sérique chez l'homme apparaître entre le deuxième et le cinquième jour, puis entre le sixième et le neuvième jour environ, une sympathicotonie relative[11-12]. Le même cycle se reproduit exactement chez l'animal. De même le choc digestif détermine chez le chien comme chez l'homme vagotonique, après l'hypervagotonie initiale, une phase secondaire d'hypovagotonie à laquelle doit être attribuée, comme nous l'exposions tout à l'heure, la sédation passagère des troubles chez les anxieux[13].

Chez l'animal, la variation illimitée des conditions d'expérience permet une analyse encore plus précise[14] :

1° L'injection de peptone (à doses moyennes) est *immédiatement* suivie d'une exagération du tonus organo-végétatif existant au moment de l'injection; c'est-à-dire que la vagotonie préalable s'exagère, comme inversement s'exagère une sympathicotonie antérieure.

2° Au bout d'un temps variable, suivant la dose injectée et la susceptibilité vago-sympathique, le tonus antérieur se trouve inversé; à la vagotonie succède une sympathicotonie relative; à la sympathicotonie au contraire fait place une vagotonie plus ou moins marquée.

3° Cette deuxième phase, d'inversion, est de durée variable : le retour à l'état antérieur paraît plus rapide après les chocs violents et courts qu'après les chocs atténués et prolongés; il est également de plus en plus rapide à mesure que se répètent les injections; si bien que la phase d'inversion est de plus en plus passagère.

4° Pendant la phase d'hypervagotonie qui accompagne le choc, une seconde injection déchaîne un nouveau choc.

Pendant la phase de sympathicotonie qui succède au choc (1 heure à 1 h. 1/2 environ pour les doses moyennes), une seconde injection ne provoque aucun effet apparent.

Après la disparition de cette sympathicotonie et le retour au tonus antérieur, une nouvelle injection de peptone provoque un nouveau choc.

5° Au contraire chez un animal sympathicotonique et réfractaire au choc, la période réactionnelle de vagotonie permet à une nouvelle injection de provoquer cette fois un choc manifeste.

L'étude des deux phases successives d'exagération puis d'inversion du tonus vago-sympathique dans le choc est particulièrement importante puisque la première nous explique la production inattendue de certains chocs graves, et que la seconde apparaît comme la clef de l'antianaphylaxie.

Un choc se manifeste donc en premier lieu par une brutale exagération de l'état vagotonique préalable; il peut ainsi réaliser une sensibilité nouvelle, inattendue, et excessive à l'action toxique provocatrice. De même chez un sympathicotonique l'exagération momentanée de cet état que provoque une injection hétérogène est suivie d'une vagotonie inverse réactionnelle qui peut permettre à ce moment l'apparition d'un choc retardé et du reste atténué.

C'est pourquoi on voit parfois les injections de peptone à doses massives provoquer un choc violent, même chez les animaux en hypovagotonie. C'est ainsi que s'expliquent sans doute en particulier même chez des sujets sympathicotoniques certains chocs nitritoïdes, au cours desquels Drouet[15] signale une brusque hypervagotonie. Si bien qu'une même injection peut provoquer à la fois et l'intoxication à mode anaphylactique ou anaphylactoïde et les conditions nécessaires à sa manifestation sous forme de choc.

La seconde phase du choc, phase réactionnelle en sympathicotonie, se caractérise au contraire par une remarquable insensibilité. Pendant cette phase, toute injection déchaînante va rester sans effet. C'est le fondement même de la skeptophylaxie, anaphylactique ou protéinique. Qu'elle s'exerce par injections intraveineuses de petites doses, par injections sous-cutanées, par absorption digestive ou par cutiréaction, la skeptophylaxie utilise l'insensibilité passagère en sympathicotonie réalisée par un choc atténué ou prolongé.

On comprend facilement ainsi par quel mécanisme un choc atténué quelconque, sérique, colloïdal, protéinique ou même barytique (A. Lumière), peut provoquer une insensibilisation momentanée vis-à-vis de différents antigènes, réalisant par conséquent une antianaphylaxie non spécifique.

Les expériences de J. Gautrelet avaient du reste bien montré déjà qu'une injection préalable de peptone, de choline, d'argent colloïdal, de crépitine, etc., supprime chez le chien, par une modification du tonus vaso-moteur, la sensibilité au choc de la thionine-nigrosine[16].

Lumière et Couturier avaient également établi, avec une tout autre conception physiologique, le caractère passager de la protection que réalise un choc quelconque vis-à-vis de chocs ultérieurs différents, opposant cette action passagère à l'influence plus durable de la désensibilisation spécifique[17].

1. Santenoise. — *Société de Psychiatrie*, 20 Octobre 1921.
2. Tinel et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 22 Octobre 1921.
3. Bouché et Hustin. — *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921.
4. Arloing et Langeron. — *Acad. de Méd.*, Octobre 1922.
5. Santenoise et Tinel. — *Soc. de Biol.*, 12 Nov. 1921.
6. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.
7. Garrelon, Santenoise et Thuilant. — *Soc. de Biol.*, 24 Juin 1922.
8. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.
9. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.
10. Tinel et Santenoise. — *Soc. de Psychiatrie*, 19 Janvier 1922.
11. Tinel. — *Soc. de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.
12. Tinel, Santenoise et Laurent. — *Soc. médicale des Hôp.*, 9 Mars 1923.
13. Tinel et Santenoise. — *Soc. de Psychiatrie*, 19 Janvier 1922.
14. Garrelon, Santenoise et Thuilant. — *Acad. des Sciences*, 3 Juillet 1922.
15. G. Drouet. — *Journal de Médecine de Paris*, 29 Avril 1922.
16. J. Gautrelet. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921; 8 Avril et 17 Juin 1922.
17. A. Lumière et Couturier. — *Acad. des Sciences*, 2 Novembre 1921.

Les recherches d'Arloing et Langeron[1] ont enfin confirmé récemment notre conception, les amenant à constater qu'après tout choc existe une période d'inexcitabilité vago-sympathique qui protège momentanément contre un choc nouveau.

Nous avons pu, dans le même ordre d'idée, étudier un certain nombre de procédés d'anti-anaphylaxie, et constater l'identité de leur mode d'action. L'injection de sérum physiologique (Richet), le carbonate de soude (Sicard), le sérum glucosé, l'anesthésie légère à l'éther (Kopaczewski) provoquent tous également un état passager d'hypovagotonie ou de sympathicotonie.

L'adrénaline, excitant du sympathique, comme l'atropine paralysant du vague, agissent dans le même sens. C'est donc manifestement à une inhibition passagère ou à une diminution d'excitabilité du parasympathique qu'il faut probablement rapporter toutes les méthodes d'antianaphylaxie non spécifique; de même que doit être rapportée à l'hyperexcitabilité vagotonique la sensibilité aux différents chocs.

C. États vago-sympathiques et intoxications. — En recherchant chez plusieurs malades les réactions provoquées par quelques agents pharmacodynamiques, nous avions pu constater la variabilité extrême de ces réponses suivant l'état préalable du tonus vago-sympathique. La sensibilité à ces divers agents pharmacodynamiques, tels que l'atropine, l'adrénaline, la pilocarpine ou l'ésérine, nous avait paru, dans une certaine mesure, parallèle au degré de leur vagotonie, de même que semblait varier leur sensibilité aux chocs anaphylactiques. Parfois même à des inversions du tonus nous avions vu avec étonnement correspondre de véritables réactions inverses obtenues par ces mêmes agents pharmacodynamiques.

Nous avons voulu contrôler ces faits par l'expérimentation et nous avons constaté, en effet, la variabilité considérable de l'action de divers toxiques colloïdes ou cristalloïdes selon les variations du tonus vago-sympathique préalable.

Le cyanure double de zinc et de potassium possède, par exemple, une toxicité moyenne de 5 milligr. par kilogramme d'animal (5 milligr. 1042 d'après Wehrendpfennig, dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Ch. Richet). Or, on constate que les animaux très vagotoniques peuvent succomber rapidement à des doses de 3 milligr., tandis que les hypovagotoniques survivent ou ne succombent qu'après un temps beaucoup plus long avec des doses sensiblement plus élevées.

Si l'on excite le parasympathique par la pilocarpine, on peut provoquer la mort rapide en trois à quatre minutes avec des doses même de 2 milligr. par kilogramme. Si l'on paralyse, au contraire, le vague par l'atropine, l'animal peut résister à la dose toxique moyenne (5 milligr.) ou ne mourir que lentement, en trente minutes par exemple.

Bien plus, un animal ayant reçu une dose de cyanure insuffisante pour le tuer présente seulement un arrêt respiratoire passager; puis la respiration reprend son rythme normal. Mais à ce moment, lorsque tous les accidents ont complètement disparu, et que l'intoxication est en quelque sorte devenue latente, si on lui fait une injection de pilocarpine, il meurt brusquement en quelques secondes avec arrêt du cœur presque instantané[2]. La mort est survenue brutalement, en pleine phase de guérison, dès que le parasympathique a été excité.

On voit donc à quel point, chez l'animal, la susceptibilité aux intoxications peut varier suivant l'état du tonus vago-sympathique, dans les mêmes proportions que nous avons vu varier sa sensibilité aux chocs peptoniques.

Nous avons pu, avec un certain nombre d'autres agents, constater chez l'animal une même variabilité des actions toxiques suivant l'état antérieur. Et parfois, même avec des doses moyennes ou faibles, on peut obtenir des actions totalement inverses selon que prédomine la vagotonie ou l'excitabilité sympathique.

On observe ainsi parfois des réactions paradoxales vraiment surprenantes :

Chez un chien rendu hypovagotonique par un choc peptonique nous avons vu l'adrénaline réaliser une chute de tension, tandis que la trinitrine provoquait au contraire une hypertension inattendue!

La sensibilité à l'atropine, à l'ésérine, à la pilocarpine s'atténue de même ou s'exagère suivant les modifications du tonus.

Il paraît donc exister une véritable loi biologique qui subordonne en partie au tonus organo-végétatif la sensibilité de l'organisme vis-à-vis des toxiques, ou tout au moins des toxiques à électivité nerveuse.

Rapprochée des faits cliniques, cette notion expérimentale les éclaire singulièrement. On peut comprendre ainsi la sensibilité variable des sujets aux actions pharmacodynamiques et médicamenteuses. Les asthéniques hypotoniques réagissent aussi faiblement à l'ésérine et à la pilocarpine qu'à l'adrénaline ou à l'atropine. Les hypervagotoniques présentent vis-à-vis de tous ces agents des réactions souvent excessives. On se rappelle que les vieux cliniciens signalaient la sensibilité extrême des excités maniaques à tous les médicaments, tandis qu'ils insistaient sur la tolérance remarquable des morphinomanes.

On comprend aussi le mode d'action différent de certains médicaments suivant qu'ils sont absorbés avant ou après le repas. Il est d'observation courante que les effets du tabac ne sont pas les mêmes à jeun ou pendant la période digestive.

Ce sont là autant de problèmes dont l'analyse s'offre maintenant aux investigations cliniques et aux études expérimentales, montrant qu'il n'existe pas en biologie d'actions fixes et régulières, mais des séries de phénomènes qui se conditionnent et s'influencent mutuellement dans une sorte d'interrelativité constante.

De cette étude sur les variations du tonus organo-végétatif se dégagent, nous semble-t-il, les résultats suivants :

1° Elle nous montre l'importance de l'équilibre vago-sympathique comme facteur de la sensibilité aux chocs anaphylactiques comme à toutes les actions toxiques à électivité nerveuse. L'hypervagotonie apparaît comme la cause favorisante essentielle de toutes les réactions violentes, brutales et rapides; tandis que l'hypovagotonie ou la sympathicotonie sont au contraire la condition favorable aux réactions lentes, prolongées, atténuées ou même latentes.

2° Elle nous apprend que par rapport à cette sensibilité neuro-végétative aucune différence essentielle ne peut être faite entre les actions anaphylactiques ou anaphylactoïdes et les intoxications banales du système nerveux. On peut donc, avec vraisemblance, considérer l'anaphylaxie suivant la conception de Ch. Richet comme une véritable intoxication à électivité nerveuse.

3° Elle permet de distinguer dans un certain nombre de syndromes cliniques deux facteurs très différents : d'une part, des actions probablement toxiques, exogènes ou endogènes, dont la manifestation peut être tour à tour excessive ou latente; d'autre part, des variations de l'équilibre vago-sympathique qui déterminent les allures cycliques ou paroxystiques de ces intoxications.

Évidemment les deux facteurs peuvent souvent avoir la même origine; une même cause peut à la fois provoquer l'intoxication efficiente et l'hypervagotonie qui en règle la manifestation paroxystique ou en provoque l'explosion brutale sous forme de choc. Mais il importe cependant de dissocier ces deux facteurs qui peuvent aussi avoir bien souvent une origine différente et que l'on peut du reste faire varier indépendamment l'un de l'autre comme le montrent les recherches expérimentales ou les actions thérapeutiques.

4° Elle fournit une interprétation probablement assez approchée de nombreux faits observés en clinique; la sédation des états anxieux ou la disparition des crises épileptiques par la fièvre et pendant l'évolution de certaines maladies infectieuses; la guérison parfois signalée d'une crise mélancolique par une infection intercurrente ou même un violent choc émotif; les conditions d'apparition de crises paroxystiques telles que l'asthme, la migraine ou l'urticaire; le cycle de certains érythèmes et peut-être même les états successifs d'anergie ou d'allergie provoqués par des états physiologiques ou pathologiques.

Elle conduit même à supposer le rôle important que jouent probablement dans l'évolution cyclique de certaines maladies infectieuses les variations spontanées ou provoquées du tonus neuro-végétatif[3].

Il paraît probable enfin que c'est, en partie tout au moins, par les variations semblables de l'équilibre vago-sympathique que s'exerce l'influence de nombreux facteurs indiscutables comme le froid[4], le coup de chaleur, le jeûne, la fatigue, l'âge, les règles, la grossesse, les infections préalables ou intercurrentes, et surtout peut-être les diverses actions endocriniennes.

1. Arloing et Langeron. — *Acad. de Méd.*, 17 Octobre 1922.

2. Garrelon, Santenoise et Thuilant. — *Acad. des Sciences*, 11 Décembre 1922.

3. Tinel, Santenoise et Laurent. — *Variations du tonus vago-sympathique dans l'érythème sérique et quelques maladies infectieuses.*

4. Ch. Richet, Garrelon et Santenoise. — *Acad. des Sciences*, 28 Janvier 1923.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TUBERCULINOTHÉRAPIE
D'APRÈS LA MÉTHODE DE PONNDORF

On ne compte plus les tentatives de traitement spécifique de la tuberculose qui, nées en Allemagne, y ont soulevé de grandes espérances bientôt suivies d'une non moins grande déception.

Aux échecs retentissants de Koch et de Behring, combien d'autres sont venus s'ajouter dans ces dernières années! Méthode des « antigènes partiels » de Deycke et Much, méthode de Friedmann, etc.

Il semble vraiment que l'atmosphère de l'Allemagne soit particulièrement propice à la production de ces mirages thérapeutiques, plus décevants que ceux du désert et plus dangereux surtout.

A tout prendre, ne retrouve-t-on pas, à la base de certains enthousiasmes prématurés et irréfléchis, le même fond d'inépuisable crédulité qui alimente la « médecine naturelle » (*Naturheilkunde*) et tant d'autres formes de la *Kurpfuscherei* (charlatanisme), si répandue en Allemagne?

Et, d'autre part, il y a parfois une analogie frappante dans les procédés par lesquels les inventeurs cherchent à imposer leurs méthodes.

En lisant dernièrement les nombreux travaux allemands suscités par la méthode de Ponndorf, il m'est souvenu d'une dissertation obscure que j'ai entendu développer, au Congrès international de la tuberculose, en 1905, par un « surintendant général de la Société préventive des maladies de

la race humaine », laquelle Société se donnait tout simplement pour mission d' « établir le salut de l'humanité entière ».

Ponndorf, lui aussi, est « fermement convaincu » (*fest davon überzeugt*) que sa méthode est appelée à exterminer à la fois la tuberculose humaine et la tuberculose bovine, et à « libérer définitivement l'humanité de ce fléau » (*die Menschheit endlich von dieser Plage zu befreien*).

Qu'est-ce donc que cette méthode à laquelle son auteur et ses nombreux adeptes n'hésitent point à prédire un avenir aussi brillant?

***

Comme l'indique le titre même du présent « Mouvement », il s'agit simplement d'une variante de la tuberculinothérapie. Mais Ponndorf ne veut pas d'injections sous-cutanées de tuberculine, car, par cette voie d'introduction, la tuberculine arrive à l'organisme telle quelle, sans avoir subi aucune modification, et peut provoquer des effets nuisibles. Il préfère l'introduire par voie intracutanée, la peau devant, d'après sa conception, se charger de modifier la tuberculine et de la rendre atoxique.

C'est, en somme, le principe de la cuti-réaction de von Pirquet, appliqué non pas au diagnostic, mais au traitement de la tuberculose.

Le procédé est, toutefois, loin de se présenter sous les allures, simples et inoffensives, de l'épreuve de von Pirquet, car on ne se borne pas ici aux deux ou trois petites incisions que comporte cette épreuve : on fait, au contraire, de nombreuses incisions (10, 20 ou 30), chacune de 5 à 8 cm. de long, à quelques millimètres l'une de l'autre et à une profondeur où l'on commence à voir perler le sang; dans chacune de ces incisions, on dépose II à IV gouttes de tuberculine ancienne de Koch concentrée, en ayant soin, pour mieux la faire pénétrer, d'exercer quelques frottements avec le plat de la lancette.

Au bout de trois semaines, on fait une nouvelle inoculation; puis, les inoculations suivantes sont pratiquées à un mois d'intervalle.

A côté de la tuberculine de Koch, Ponndorf emploie aussi, et même de préférence, deux vaccins concentrés, spécialement préparés : un vaccin A (*Hautimpfstoff A*), destiné à toutes les manifestations de la tuberculose, et un vaccin B (*Hautimpfstoff B*) visant les infections mixtes et qui, outre les albumines des bacilles tuberculeux, contient encore des produits provenant de streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et bacilles de la grippe.

Au surplus, comme il convient à une véritable panacée, la méthode de Ponndorf ne se cantonne pas au domaine, assez vaste pourtant, de la tuberculose, et, à une réunion tenue à Weimar il y a un peu plus d'un an, le promoteur de la méthode est venu déclarer que, parmi les cas traités avec succès, il comptait aussi des rhumatismes subaigus, des asthmes bronchiques et des asthmes des foins, voire des neurasthénies et des épilepsies, car, d'après Ponndorf, l'épilepsie reposerait, le plus souvent, sur une infection bacillaire ou streptococcique, de sorte qu'après 4 ou 5 inoculations, pratiquées suivant sa méthode, les accès ne se reproduiraient plus!

Mais laissons cela et revenons à la tuberculose.

***

Quels seraient les avantages de la méthode?

C'est ici que des considérations théoriques, des hypothèses aventurées, des généralisations hardies se donnent libre carrière.

Suivons, par exemple, l'exposé que fait un des partisans de la méthode, Gröpler, dans un article paru depuis quelques jours à peine.

La cuti-vaccination de Ponndorf, écrit cet auteur, est basée sur l'idée — et, à l'heure actuelle, on peut dire sur le fait — que la peau est un organe d'immunisation de la plus grande importance. A l'appui de cette affirmation, Gröpler ne se contente pas d'invoquer les résultats de la vaccination antivariolique : il croit devoir ajouter que « Erich Müller (de Berlin) range la peau directement parmi les glandes à sécrétion interne, car c'est ainsi seulement que l'on peut expliquer l'action de la lumière et, en général, je crois, l'action de tous les moyens d'excitation cutanée ».

L'argument n'est peut-être pas suffisant pour entraîner la conviction, mais un peu de mystère sied bien aux choses d'endocrinologie.

Et, du reste, pour faire ressortir toute l'importance du tégument cutané, Gröpler rappelle que la destruction d'une grande étendue de ce tégument, comme on l'observe, par exemple, dans certaines brûlures, aboutit à la mort de l'organisme. Mais j'avoue ne pas saisir le rapport qui peut exister entre ce fait et la valeur de la méthode de Ponndorf.

Ce qui paraît plus intéressant, c'est que les adeptes de la méthode affirment que la tuberculine, inoculée par voie intracutanée, subit une « modification biochimique ». Là encore, on aimerait bien savoir en quoi consiste cette modification et quel est son mécanisme, toutes choses sur lesquelles on ne nous renseigne guère, et force nous est de nous contenter de cette explication, un peu fruste, que donne un collaborateur de Ponndorf, Böhme (de Dresde) : l'action nuisible de la tuberculine, qui souvent entraîne des conséquences si fâcheuses lorsqu'on l'emploie par voie hypodermique, s'épuiserait ici dans les phénomènes inflammatoires du champ d'inoculation.

Un autre médecin de Dresde, von Einsiedel, parle d'une sorte de dosage automatique (*Selbstdosierung*) qu'effectuerait la peau agissant à la manière d'un filtre. Bien entendu, on chercherait vainement la moindre preuve de ce soi-disant auto-dosage ou la moindre précision concernant son mécanisme. Le mot nouvellement forgé — et l'on sait avec quelle facilité la langue allemande se prête à la formation de mots composés — doit suffire à tout.

On peut en dire autant de la prétendue formation intensive d'anticorps au sein du tégument cutané, etc.

Bref, la valeur de toute cette argumentation paraît si douteuse que le professeur G. Klemperer (de Berlin), en publiant l'article de Gröpler dans la *Therapie der Gegenwart*, dirigée par lui, a cru devoir formuler des réserves et déclarer qu'il tenait bien des points de cet article pour « non démontrés ».

***

Au surplus, dans le même fascicule de la *Therapie der Gegenwart*, nous trouvons, sur la tuberculinothérapie d'après Ponndorf, un autre travail, dû à un collaborateur de Klemperer à la Clinique médicale universitaire de l'hôpital municipal Moabit, B. Bartfeld.

Ici pas de considérations théoriques, mais des faits cliniques, peu nombreux, il est vrai, et pour cause, l'auteur s'étant vu obligé de restreindre les indications de la méthode. En effet, dit-il, celle-ci est dangereuse, et il importe, à son avis, de le proclamer très nettement, à l'encontre des affirmations de Ponndorf, qui la prétend absolument inoffensive, même dans les cas les plus graves.

Voici quel a été le bilan des essais institués par Bartfeld :

Sur les 13 cas traités, 4 ont montré une réaction violente, avec issue rapidement fatale dans un de ces cas. Dans un autre fait, l'inoculation de la dose minima (I goutte) de vaccin A provoqua une réaction fébrile intense (40°), avec augmentation de la toux et état général alarmant; les phénomènes réactionnels se dissipèrent après une huitaine de jours, mais, trois semaines plus tard, on pouvait constater une aggravation nette dans l'état pulmonaire.

Si, chez deux malades, les inoculations ont amené des améliorations incontestables, on a été obligé, par contre, dans 6 cas, d'interrompre le traitement par suite de l'aggravation survenue, sans qu'il fût toujours possible, à vrai dire, d'établir un rapport de cause à effet entre l'inoculation et cette aggravation. Enfin, 4 cas restèrent stationnaires ou subirent quelque amélioration, en apparence indépendamment du traitement.

Ces résultats, il faut le reconnaître, ne plaident guère en faveur d'une supériorité quelconque de la méthode de Ponndorf sur la tuberculinothérapie sous-cutanée.

Si les avantages de la méthode — simples vues d'esprit — restent problématiques, ses inconvénients ne sont, par contre, que trop évidents.

Alors que l'on considère, avec raison, une posologie précise et sagement progressive comme une des conditions essentielles de la tuberculinothérapie, on ne saurait guère se résoudre à employer une méthode qui laisse planer l'incertitude la plus complète sur la quantité de tuberculine absorbée à chaque inoculation, à moins d'admettre, comme le veulent les partisans acharnés de Ponndorf, que la peau se chargera d'effectuer un savant dosage et ne laissera passer que la quantité strictement nécessaire.

Cela étant, on comprend les protestations que soulève en Allemagne même l'engouement de certains médecins pour la méthode de Ponndorf, engouement que Blumel, dans le dernier numéro de la *Münchener medizinische Wochenschrift*, désigne sous le terme dédaigneux de *Ponndorferei*.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Ponndorf. — « Beitrag zur Heilung der Tuberkulose ». *Münch. med. Wochensch.*, 7 et 14 Avril 1914.

F. Klemperer. — « Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberkulinbehandlung ». *Deutsche med. Wochensch.*, 5 Janvier 1922.

« Aussprache über die Ponndorf'sche Kutanimpfung in Weimar, 27, XI, 1921 », in *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1922, t. XXXV, fasc. 6.

E. Romberg. — « Spezifische Behandlung der Tuberkulösen ausserhalb von Heilstätte und Krankenhaus ». *Ibid.*, 1922, t. XXXVI, fasc. 7.

Gröpler. — « Zum Verständnis der Kutanimpfung nach Ponndorf bei reiner Tuberkulose und deren Mischinfektionen ». *Therapie der Gegenwart*, Mars 1923.

B. Bartfeld. — « Ueber Tuberkulinbehandlung nach Ponndorf ». *Ibid.*, Mars 1923.

K. H. Blumel. — « Die Gründe für das Versagen der ambulanten Behandlung der Lungentuberkulose und ihre Abstellung ». *Münch. med. Wochensch.*, 16 Mars 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Avril 1923.

Sur la pyélotomie. — *M. Bazy*, dans une communication antérieure, a voulu montrer que cette opération simple et bénigne pouvait être étendue à des calculs complexes et ramifiés. A l'occasion de la communication de M. Desnos sur ce sujet, M. Bazy proteste contre les opérations pénibles, souvent douloureuses et quelquefois dangereuses, que sont le cathétérisme de l'uretère et les pyélographies, qui ne sont pas indiquées dans les calculs du rein. L'indication est nette et formelle : il faut enlever le calcul et, quand on a le rein sous les yeux et sous la main, on fera ou une simple pyélotomie, ou une pyélotomie combinée à une néphrolithotomie ou même une néphrectomie.

A propos de l'action de l'extrait pancréatique dans le diabète. — *M. Achard*. L'introduction récente de l'insuline dans la thérapeutique nécessite encore de nombreuses recherches tant en ce qui concerne sa préparation que le dosage de son activité et sa posologie. M. Achard a fait connaître dans une séance antérieure les essais faits il y a 3 ans dans son service par M. Gaudin avec un produit obtenu très simplement et qui s'est montré très actif. Des constatations faites, il retient, comme ayant un intérêt thérapeutique, la baisse de la glycémie et le relèvement de la tension de l'acide carbonique alvéolaire après l'ingestion d'extrait pancréatique. Quant à l'augmentation de l'acide carbonique après l'ingestion de glucose, elle ne saurait être attribuée à l'action de l'extrait favorisant l'utilisation du sucre, car on l'observe aussi sans injection d'extrait chez les diabétiques acidosiques, contrairement à ce qui s'observe chez les autres diabétiques.

Le sulfate de cuivre et son emploi thérapeutique. — *MM. Léger, Gallipe, A. Gautier, Billard* ont été des premiers à montrer que le sulfate de cuivre n'était pas toxique et que l'intolérance que présente l'estomac pour ce sel est la seule raison de cette fausse réputation. M. Léger a continué les recherches faites avec M. Mauté et M. Dehérain et a observé que le sulfate de cuivre, à condition d'être enrobé de gluten, passe sans dommage pour l'estomac dans l'intestin où, libéré de son enveloppe, il se trouve mis en liberté et rapidement absorbé (pilules glutinisées à 0,05, jusqu'à 0 gr. 50 ou 0 gr. 60 par jour).

De plus les injections intraveineuses permettent d'introduire dans le sang 5 cmc d'une solution à 1/200, soit 0,025 par injection intraveineuse, une à deux fois par jour pendant plusieurs jours, dans les maladies graves à streptocoques et à staphylocoques où il peut agir vite.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Mars 1923.

Sur les stries juxta-épiphysaires des os longs. — *MM. Hertz et Lévy-Lebhar* présentent une radiographie d'une fille de 8 ans. On voit sur son tibia, au-dessus du cartilage conjugal, 7 stries juxta-épiphysaires successives et parallèles. Il devient difficile d'admettre qu'il s'agisse, comme on l'a voulu, de cartilages conjugaux accessoires, de limite entre diaphyse et métaphyse. On est tenté d'admettre que ce sont des images de travées osseuses tassées parallèlement à la mortaise.

Kyste hydatique pédiculé du foie pris à l'examen clinique pour une rate ectopique. — *MM. Ferrari et Vergoz* présentent ce kyste hydatique multilobé dont le bord antérieur bosselé avait fait porter le diagnostic de tumeur splénique.

Rein néphrectomisé contenant un éclat d'obus au niveau de son pédicule. — *MM. Brun et Fruchaut-Brun* rapportent l'observation d'un blessé de guerre porteur d'un éclat d'obus situé au niveau du tube rénal. Lors de l'intervention, la mobilisation de l'éclat noyé dans une gangue fibreuse provoqua une hémorragie grave qui nécessita la néphrectomie immédiate.

Boppe.

Société Anatomique de Strasbourg.

15 Mars 1923.

Le limaçon chez l'enfant nouveau-né. — *M. Philippe Bellocq* indique qu'au cours de la croissance chez l'homme le limaçon n'augmente pas ses dimensions, il garde au contraire les dimensions infantiles ou réduit son volume.

En dépit de cette réduction il s'allonge parfois de 1/4 à 1/2 tour de spire. Cet allongement est le résultat d'un processus local qui remanie le sommet du limaçon.

Le limaçon change encore sa position et son orientation. Il s'abaisse, oriente son sommet plus en dehors et souvent relève son axe qui est chez l'enfant nouveau-né oblique en bas et en avant. Ces mouvements sont liés à ceux que l'auteur a déjà décrits pour le vestibule et les canaux demi-circulaires.

Kyste graisseux du cou. — *M. Stolz* relate l'observation d'une collection de graisse liquide pure d'environ 25 cmc ponctionnée entre l'angle du maxillaire inférieur et le rebord du muscle sterno-cléido-mastoïdien chez une jeune fille de 17 ans, où elle formait une petite tumeur. La graisse contenait quelques leucocytes et quelques grandes cellules plates mal conservées. M. Stolz pense qu'il pourrait s'agir d'un kyste d'origine congénitale.

L'apophyse xiphoïde, siège de douleurs comparables à celles de la coccygodynie. — *M. P. Raul* relate le cas d'une femme de 42 ans qui souffre depuis deux ans de fortes douleurs, nettement localisées à l'apophyse xiphoïde et résistant à tout traitement médical. L'extirpation de l'os guérit la malade. L'exploration de la cavité abdominale faite pendant l'opération ne donne aucune explication pour ces douleurs. L'examen macroscopique et histologique de la pièce ne montre aucune lésion ni de l'os, ni du périoste. L'analogie avec la coccygodynie est donc frappante.

Chondromatose du squelette avec grand enchondrome ethmoïdal. — *MM. E. Stulz et R. Fontaine* présentent l'observation et les radiographies d'un malade atteint de chrondromatose du squelette. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans chez lequel il existe à la fois des malformations osseuses (raccourcissements et asymétries) et des enchondromes multiples dont l'un, développé aux dépens de l'ethmoïde, est particulièrement grand et prend une allure infiltrante et à évolution rapide.

Anévrisme cirsoïde du creux poplité. — *MM. Ferry et Simon* rapportent l'observation d'un homme de 60 ans atteint, au niveau du creux poplité gauche, d'une tumeur indolente.

Ulcérée depuis un mois, elle donne lieu à deux hémorragies, les deux jours qui ont précédé son extirpation. Mort de septicémie 2 jours après l'extirpation. La tumeur enlevée atteint les dimensions d'un fort poing d'adulte ; sa partie inférieure, cavitaire, ouverte à la peau, est occupée par un caillot sphérique organisé. Diagnostic anatomique : anévrisme cirsoïde (Prof. Masson).

Diverticule par traction-pulsion, verticalement descendant, de la paroi antéro-latérale droite de l'œsophage chez une fillette de 8 ans. — *M. G. Ferry* présente comme trouvaille d'autopsie un diverticule de la paroi antéro-latérale droite de l'œsophage chez une fillette de 8 ans. Ouvert par un orifice de 1 cm. de diamètre, à bords arrondis régulièrement plissés, situé à 2 cm. au-dessus de la bifurcation bronchique, son fond, plus bas situé, répond à de petits ganglions sus-bronchiques droits, et peut en être séparé sans être ouvert. Trajet obliquement descendant de 3/4 cm. de profondeur. Ce diverticule ne paraît pas être du type « par fistulation » de Géry, mais du type mixte par traction primitive, pulsion secondaire. Aucun signe clinique.

Etranglement des deux tiers inférieurs de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon ascendant et de la moitié droite du transverse, dans un sac herniaire étalé en avant des muscles droits, sous la peau de l'étage sous-ombilical. — Présentation de la pièce par *M. G. Ferry*.

Tumeur wolffienne extrapéritonéale du ligament rond. — *M. Hickel* a observé chez une femme de 48 ans, atteinte de hernie inguinale droite, un nodule du volume d'une noisette situé près de la grande lèvre droite, particulièrement douloureux pendant les règles. A l'opération on constata que ce nodule se trouvait en dehors du sac herniaire et faisait corps avec le ligament labial. Microscopiquement il s'agissait d'un adénofibrome développé aux dépens de vestiges du corps de Wolff.

Cancer du testicule chez un enfant de un an. — *MM. A. Diss et J. Nordmann* ont observé chez un tout jeune enfant un épithélioma développé aux dépens de vestiges wolffiens inclus dans un embryome.

Volumineux névromes appendiculaires ayant provoqué l'éclatement des musculeuses. — *M. Masson* présente deux appendices, l'un perméable, l'autre oblitéré, dans lesquels des névromes du plexus périglandulaire avaient atteint des dimensions suffisantes pour rompre les musculeuses et faire hernie sous le péritoine.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

28 Février 1923.

La radiothérapie excitante dans le traitement et la prophylaxie du paludisme. — *M. A. Pais* (de Rome), se basant sur les résultats observés par lui au cours de six années, se croit en droit d'affirmer que la radiothérapie excitante est appelée à jouer un rôle fondamental dans la lutte contre le paludisme.

En particulier, les avantages les plus importants qu'elle offre à cet égard se peuvent préciser de la façon suivante :

1° Elle constitue un excellent moyen de propagande et de pénétration parmi les populations atteintes de malaria, en raison des résultats rapides qu'elle permet d'obtenir, spécialement à l'égard des paludéens chroniques.

2° Elle n'oblige pas les malades en traitement à demeurer à l'hôpital, mais leur laisse, au contraire, toute facilité pour vaquer à leurs occupations habituelles et, de ce fait, ne cause aucun trouble social.

3° Elle agit électivement sur les malades qui ressentent peu l'effet de la quinine et qui auraient besoin, pour guérir, de soins adjuvants, soins qu'il est justement peu commode d'étendre à toutes les populations atteintes par la malaria.

4° Enfin, du fait qu'elle élimine les formes de malaria chronique qui constituent les foyers d'infection les plus dangereux, il y a lieu d'espérer que la radiothérapie excitante pourra influer aussi sur les conséquences sociales de l'infection. L'avenir fixera sur ce point :

La nouvelle loi sur la désinfection en Allemagne. — *M. G. Abt* indique tout d'abord dans sa note que l'essentiel du décret du ministre prussien de la Santé publique sur la désinfection, décret daté du 8 Février 1921, tient dans les deux prescriptions suivantes : 1° organiser la désinfection au lit du malade pendant tout le cours de la maladie, de manière à rendre accessoire et généralement superflue la désinfection finale ; 2° abandonner les désinfections des objets à l'étuve et celle des locaux aux vapeurs de formol, qui exigent un matériel et un personnel spécial, et faire pratiquer les désinfections courantes par la famille ou l'entourage du malade uniquement avec des solutions antiseptiques.

Le principe directeur de ces instructions nouvelles réside dans ce fait que la prophylaxie doit avoir pour base la connaissance du mode le plus habituel de contagion. Or, la contamination n'a guère que trois origines : 1° la projection de gouttelettes de salive où, plus exactement, de gouttelettes de sécrétions nasales, pharyngées, trachéales, bronchiques, dans la tuberculose, la diphtérie, la méningite cérébro-spinale, la scarlatine ; 2° les matières fécales et l'urine dans la fièvre typhoïde et la dysenterie ; 3° les mains qui peuvent servir de vecteurs dans les affections précédentes et dans d'autres, comme le trachome. La désinfection doit donc viser à supprimer ces trois sources de contamination.

Ecriteau et fiche de vérification imagés et légendés pour les champignons mis en vente. — *M. Léon Azoulay*, qui depuis longtemps poursuit une campagne active en vue de lutter contre le danger pouvant résulter de la mise en vente et de la consommation de champignons récoltés à l'aventure par des personnes dépourvues de connaissances mycologiques suffisantes, propose aujourd'hui l'emploi, qu'il voudrait voir rendre obligatoire, d'une fiche de vérification établie par ses soins. Cette fiche comprend deux parties : un talon devant rester entre les mains de l'inspecteur et un bulletin devant être

délivré au marchand et qui est lui-même partagé en deux parties, l'une où se trouvent reproduites plus en détail les indications portées sur le talon, soit, avec le jour et la date, le nom du vendeur, celui des champignons, la présentation, le poids, la signature et le timbre de l'inspecteur; l'autre où est représenté au trait le champignon faisant l'objet du bulletin avec des légendes simples, brèves, en termes vulgaires, placées vis-à-vis des caractères principaux.

Au verso du bulletin doivent être notées les recommandations et indications intéressant les ramasseurs et vendeurs de champignons. Ces bulletins doivent être placés bien en vue, ou à côté ou au-dessus des champignons mis en vente.

De l'avis de M. Azoulay, les avantages de ce système de bulletin sont les suivants : 1° sécurité plus grande de la vérification et de la surveillance; 2° éducation mycologique des ramasseurs, marchands, clients, surveillants et même inspecteurs; 3° contrôle de tiers, par cela même; 4° surveillants de plus en plus compétents sur les marchés secondaires, d'où réduction du personnel des vérifications ou moindre peine pour eux; 5° lutte contre les fraudes, les substitutions, les tromperies sur la valeur marchande; 6° introduction plus facile et plus rapide de nouvelles espèces dans la consommation; 7° lutte indirecte mais puissante contre les erreurs populaires et contre les intoxications; 8° suppléer même jusqu'à un certain point au vérificateur dans les localités où le nombre des espèces est très limité.

Dans les localités où il n'existe point d'inspecteur compétent et où le nombre d'espèces de champignons autorisées pour la vente est très limité, M. Azoulay estime que l'on pourrait substituer aux fiches un écriteau avec figure légendée portant les indications suivantes : nom de la ville ou de la commune; la mention : « champignons comestibles autorisés »; le cachet de la mention : « aucun champignon ne doit être vendu sans un écriteau portant le cachet de la localité et le nom du vendeur », etc.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1, 12 et 21 Mars 1923.

Deux cas d'apoplexie du voile du palais. — *M. Escat* rapporte 2 nouveaux faits identiques à celui déjà relaté par Bosviel, en 1911, à la Société d'oto-rhino-laryngologie de Paris, mais différant de ce dernier survenu pendant le sommeil par leur éclosion pendant l'acte de la déglutition, le 1er chez un phlébo-scléreux, le 2e chez un artério-scléreux. L'auteur, admettant comme mécanisme de l'accident la rupture sous-muqueuse d'une veinule dont les parois ont perdu préalablement leur élasticité normale par le fait d'une dystrophie vasculaire chronique ou d'un état inflammatoire passager, attribue la rupture à une contraction incoordonnée ou violente des muscles staphylins. Il en fait un accident analogue à l'hémorragie sous-muqueuse de la corde vocale et au coup de fouet de la jambe, et situe la déhiscence vasculaire dans un rameau d'origine de la veine palatine inférieure.

Les fausses images lacunaires de l'estomac. — *M. Timbal* envisage sous ce nom des aspects radiologiques anormaux, absolument comparables à ceux que donnent les cancers gastriques, et qui cependant ont une signification tout à fait différente. L'effacement ou amputation du pylore peut s'observer, en dehors du cancer, dans les tumeurs bénignes de l'estomac, dans la syphilis gastrique, et dans certains troubles réflexes provoqués soit par la cholécystite, soit par l'occlusion progressive de l'intestin grêle.

De même, l'aspect festonné ou dentelé de la grande courbure peut être réalisé par l'ulcère, et surtout par la gastrite chronique. L'auteur cite à ce sujet 2 observations personnelles concernant des gastrites d'origine tuberculeuse.

De cette étude, il conclut à la nécessité de compléter et de contrôler l'examen radiologique de l'estomac par l'examen complet du malade. La radiologie est nécessaire, mais elle ne peut se passer de la clinique sans aboutir à des erreurs regrettables. Cette association nécessaire de la clinique et de la radiologie est actuellement réclamée d'une manière unanime et cela dans tous les domaines de la pathologie.

De l'orchidopexie croisée dans l'ectopie testiculaire unilatérale. — *M. J.-P. Tourneux* décrit le procédé technique qu'il utilise dans le traitement de l'ectopie testiculaire unilatérale, et qui dérive du procédé d'Ombrédanne (ectopie bilatérale).

On sait que la simple libération du testicule suivie de son placement dans une cavité scrotale que l'on a dû créer de toute pièce en effondrant les plans cellulaires ne donne pas de résultats bien satisfaisants, le testicule tendant à remonter de lui-même vers le canal inguinal, et la cavité vaginale à s'effacer : il en est de même lorsqu'on fixe par un point de catgut le testicule à la paroi scrotale (ombilication). Le procédé de Walther présente des avantages évidents mais, en faisant passer le testicule ectopié dans la cavité scrotale du côté opposé, on place les 2 glandes génitales l'une au-dessus de l'autre, ce qui laisse persister l'atrophie scrotale primitive; le raphé médian est donc fortement dévié, ce qui donne un résultat peu esthétique.

Dans le procédé utilisé par l'auteur, on commence par dégager le testicule ectopié en ouvrant le canal inguinal puis, en dissociant le tissu cellulaire, on crée une loge scrotale. Cela fait, on incise le scrotum du côté normal et on libère le testicule : on fend ensuite au bistouri la cloison des bourses, et avec une pince de Kocher, on fait passer le testicule ectopié dans la cavité scrotale normale, et le testicule sain dans la cavité scrotale que l'on vient de créer. Il ne reste plus qu'à fermer les brèches créées au moyen d'une suture quelconque. De cette manière le testicule primitivement ectopié se trouve placé dans une cavité réelle, et, étant retenu par la cloison des bourses, n'a pas de tendances à remonter; de même, la cavité scrotale, façonnée avec le doigt, garde les dispositions qu'on lui a données, par suite de la présence d'un gros testicule qui pèse sur le fond du scrotum.

L'auteur a appliqué pour la première fois ce procédé en Octobre 1912; depuis lors il a eu l'occasion de l'utiliser dans 18 autres cas et a obtenu chaque fois de très bons résultats, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en examinant son dernier opéré, un jeune homme de 17 ans, qu'il vient de présenter à la Société de Médecine. Les 2 testicules sont bien en place, à la même hauteur, le raphé scrotal n'est pas dévié, l'examen des régions inguinales permet seul de se rendre compte de quel côté siégeait l'ectopie.

Le praticien et le traitement des syphilitiques à l'heure actuelle. — *M. Mossé*, après avoir rappelé l'importance que présente le péril vénérien à l'heure actuelle, puisque la grande presse est en train de s'en occuper, insiste sur la nécessité d'enseigner de la façon la plus complète aux jeunes étudiants, praticiens de demain, à bien reconnaître et à dépister les divers accidents syphilitiques qu'ils auront à soigner plus tard, ainsi qu'à bien connaître les agents thérapeutiques dont ils peuvent disposer.

Il étudie ensuite les différentes manières par lesquelles la société peut se défendre contre cette affection qui tend à se propager surtout depuis la dernière guerre et termine en montrant que ce n'est que par la parfaite union des pouvoirs publics, des associations syndicales et des praticiens indépendants que l'on pourra lutter avec efficacité contre le péril vénérien.

Deux cas familiaux d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *MM. Auban, P. Bézy et Bonhoure* présentent 2 frères atteints de maladie familiale du système nerveux. Agés respectivement de 5 et 9 ans, ils offrent toutes les caractéristiques du syndrome cérébelleux. Les troubles fonctionnels d'équilibre statique et cinétique, l'incoordination des mouvements complexes, et notamment de la préhension, l'asynergie, la dysmétrie, l'exagération des réflexes, le nystagmus avec lésions du fond de l'œil forment un complexus donnant bien un air familial pathologique aux 2 petits malades.

Cependant les auteurs insistent sur le détail de quelques signes différents chez les 2 jeunes frères et qui tendent à faire rentrer le cas de l'un d'eux dans le cadre presque pur du syndrome cérébelleux, tandis que le cas du deuxième paraît se rapprocher accessoirement du groupe des affections des voies pyramidales, avec un syndrome assez nettement spasmodique.

Les auteurs discutent les différents diagnostics de syndrome de Little, de maladie de Friedreich, de paraplégie spasmodique familiale. Ils rappellent enfin que devant la complexité clinique de certains cas, différents auteurs ont pu se demander s'il n'y avait pas à compter avec l'existence de sclérose en plaques familiale.

Toutefois en présence de l'importance clinique du syndrome cérébelleux dans les 2 cas qu'ils présentent, les auteurs adoptent le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

A propos de quelques cas d'avortements provoqués. — *M. Audebert*, après avoir rappelé l'augmentation incessante du nombre des avortements provoqués, relate 3 cas qu'il vient d'observer et qui montrent bien la gravité qu'ils peuvent atteindre.

Le premier cas a trait à une femme mariée II-pare, qui ne voulait plus avoir d'enfants; l'avortement eut lieu le 31 Décembre, et la malade resta chez elle sans soins, jusqu'au 7 Janvier. Elle fit alors venir un médecin, mais lui cacha son véritable état; elle fut envoyée d'urgence à la clinique d'accouchements où elle mourut de péritonite suraiguë quelques heures après.

Dans le 2e cas, une bonne se fit avorter le 10 Décembre, et resta à travailler jusqu'au 14, jour où elle fut obligée de s'aliter. Elle entra alors à la clinique pour pelvi-péritonite suppurée; une colpotomie amena une amélioration considérable, mais il n'est pas douteux qu'il faudra terminer par une hystérectomie.

Le 3e cas se rapporte également à une bonne qui fit un avortement le 28 Février, qui resta à son travail jusqu'au 7 Mars, et fut alors obligée d'entrer à l'hôpital pour annexite double; elle peut être considérée actuellement comme guérie.

Ces 3 cas présentent des degrés de gravité tout à fait différents, puisque le 1er s'est terminé par la mort, et que le 2e entraînara une mutilation genitale; l'auteur s'efforce de rechercher comment on peut interpréter cette différence de gravité et pense que, en dehors de la septicité des manœuvres abortives, de l'infection plus ou moins considérable, et de la résistance individuelle des sujets, on doit tenir un grand compte de la clandestinité de l'acte. La malade qui a succombé n'a jamais voulu avouer, elle a induit son médecin en erreur, d'où thérapeutique tout à fait insuffisante (à l'autopsie, l'utérus fut trouvé rempli de débris placentaires putréfiés). Les 2 autres malades n'ont pas suivi la même conduite, et dans ces 2 cas, on a pu instituer le traitement indiqué, ce qui leur a sauvé la vie.

Kyste hydatique du poumon droit déterminant un bruit de souffle rythmé par le cœur comparable aux souffles extra-cardiaques. — *M. Serr* rapporte une observation de kyste hydatique fermé de la partie moyenne du poumon droit, dont le diagnostic clinique fut confirmé par l'examen radioscopique et l'intervention chirurgicale. Ce kyste hydatique présentait en plus des symptômes classiques, et cela à chaque examen pratiqué à la partie moyenne de l'hémithorax droit, dans sa portion antéro-latérale, un souffle superficiel, à caractère aspiratif et inconstant, nettement rythmé par le cœur, perçu surtout au moment des inspirations et s'atténuant dans la suspension de la respiration sans qu'il y eût de transmission des battements cardiaques.

La cause de la production de ce souffle paraît être due à la compression du tissu pulmonaire perméable par le kyste rythmiquement refoulé par le cœur, avec lequel il présentait un contact assez immédiat.

Il est assez singulier de constater qu'un pareil phénomène ne paraît pas avoir été signalé, sauf erreur, dans les cas de kystes hydatiques du poumon gauche; peut-être ces souffles ont-ils été confondus avec des souffles extra-cardiaques, peut-être aussi n'ont-ils pas été différenciés de la respiration soufflante, fréquemment constatée dans la zone avoisinant le kyste hydatique.

J.-P. Tourneux.

CONFÉRENCES
DES « AMIS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE »

LES URÉMIES CURABLES

Par **Maurice CHEVASSU**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

(*Service de chirurgie urinaire.*)

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

Je veux d'abord m'excuser d'avoir répondu à l'appel des Amis de la Faculté de Médecine en offrant à mes auditeurs de ce soir de les entretenir d'un sujet dont l'appellation même sent son histoire ancienne.

L'urémie est, en effet, un vieux vocable condamné depuis que l'Ecole française, en la personne des Achard, des Widal, des Castaigne, des Loeper, en a dissocié les syndromes.

Cependant, quand nous allons au fond des choses, nous en sommes toujours à nous demander quels sont réellement les poisons qui intoxiquent les urémiques et sur la définition de l'urémique, tout le monde, malgré tout, s'entend; c'est le sujet que l'insuffisance du fonctionnement de ses reins menace d'une mort rapide, ou tout au moins prochaine.

Urémie, vocable redoutable, condamnation à mort à échéance plus ou moins brève, le terme est spécialement commode pour qui, comme moi, fait appel de cette condamnation à mort, et va chercher à vous démontrer, qu'au moins dans un certain nombre de cas, les urémiques sont curables, à condition qu'on sache préciser quelle est la raison de l'insuffisance de leur fonctionnement rénal.

Ne croyez pas, en effet, messieurs, que, parce que chirurgien, je vais vous entraîner dans le domaine de ces espoirs passés qu'avaient fait naître les premières tentatives du traitement chirurgical du mal de Bright par décapsulation rénale; vous ne m'entendrez pas davantage vous leurrer de cette espérance que les progrès faits par la chirurgie dans le domaine des greffes vasculaires nous permettront bientôt de remplacer un rein usé par un rein tout neuf. Je souhaite qu'il en soit ainsi un jour, mais nous sommes encore loin du but.

Je m'empresse, au contraire, de bien poser en principe que, dans l'état actuel de la science médicale, il est malheureusement un grand nombre d'insuffisances fonctionnelles du rein qui sont conditionnées par des lésions anatomiques contre lesquelles, encore aujourd'hui, nous ne pouvons rien ou pas grand'chose.

Cela, ce sont les urémies incurables.

Mais il en est beaucoup d'autres qui sont, au contraire, provoquées par des lésions en face desquelles notre impuissance n'est pas complète; il en est même en face desquelles nous sommes relativement tout-puissants.

Telles sont les urémies curables.

Les urémies curables se présentent, comme les autres, sous le syndrome clinique protéiforme qu'empruntent les insuffisances rénales : urémie nerveuse, urémie digestive, souvent urémie anémiante et cachectisante, fréquemment aussi urémie latente faisant brusquement une poussée aiguë qui vient révéler un état d'équilibre instable à demi dissimulé jusque-là. La crise d'urémie, celle qui risque d'entraîner brusquement la mort, n'est en général qu'une poussée brutale d'insuffisance rénale aiguë venant tout d'un coup précipiter l'évolution d'une insuffisance rénale à évolution sournoise.

Quels que soient leurs aspects cliniques, ces urémies ont un point commun : l'analyse du fonctionnement rénal permet d'affirmer que ce fonctionnement est insuffisant.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la manière dont s'affirme cette insuffisance. Il est surabondamment démontré aujourd'hui que cette insuffisance ne s'avère pas à l'examen des urines, à moins qu'elle n'emploie la forme particulièrement brutale de la suppression totale, ou à peu près, de la sécrétion rénale, qu'on appelle l'anurie. Beaucoup d'urémies des plus graves s'observent malgré une persistance suffisante de la quantité d'urine.

L'examen chimique des urines peut de même induire en erreur. Ni la recherche de l'albumine, ni l'analyse plus complète des urines ne permettent d'affirmer l'insuffisance rénale.

Pour constater l'insuffisance rénale, il ne suffit pas d'étudier ce qui passe par le rein, il faut surtout étudier les éléments qui n'y passent pas. Les travaux de l'Ecole française ont parfaitement établi que c'est dans le sang qu'il faut chercher la preuve de l'insuffisance rénale.

Quand un sujet est urémique, les substances azotées que les reins ne peuvent plus éliminer en quantité suffisante sont retenues dans le sang : le sujet est « azotémique ».

Je ne parlerai pas ici de ces insuffisances fonctionnelles légères que la comparaison de l'urée du sang à l'urée de l'urine, selon la formule qui résume les extraordinaires lois d'Ambard, permet seule d'apprécier. Quelque plaisir que je pourrais avoir à vous parler de la constante d'Ambard, que je me flatte d'avoir fait passer du laboratoire à la clinique, les urémies dont je veux parler sont de celles qui n'ont pas besoin de finesse d'exploration pour être constatées. Le sang du sujet qui nous occupe renferme au moins 1 gr. d'urée par litre de sang et souvent bien davantage.

Ce qui ne veut pas dire que les considérations que je vais appliquer aux azotémiques francs ne s'appliquent pas aux azotémiques plus légers, mais je m'en tiens, ce soir, aux grands azotémiques.

Il est trois catégories d'azotémies que je tiens à laisser en dehors de mon étude, car elles sont par trop exclusivement médicales pour un chirurgien comme moi :

Les azotémies des maladies infectieuses aiguës, plus ou moins fonction de néphrites aiguës.

Les azotémies des cardiaques asystoliques, plus ou moins fonction d'insuffisance circulatoire.

Les azotémies des œdémateux.

La plupart de ces azotémies sont cependant des azotémies curables et pour les œdémateux, en particulier, l'enseignement du professeur Widal, en montrant l'influence merveilleuse sur eux du régime déchloruré, en a sauvé un grand nombre. J'avoue même qu'il y a, pour un chirurgien, quelque injustice à laisser de pareils malades en dehors du cadre de ce soir, car ce sont surtout les œdémateux qui ont fait jadis le triomphe de la chirurgie des néphrites, particulièrement entre les mains du professeur Pousson. L'incision des gros reins blancs bourrés d'œdème a rendu d'incontestables services à l'époque où nous ignorions les bienfaits du régime déchloruré. Il se peut qu'elle ait encore aujourd'hui ses indications. Vous m'excuserez pourtant de ne vous point parler de cette forme particulière d'urémie. Nous avons beau observer dans nos services urinaires tous les modes possibles d'altération et de destruction rénale, nous n'en rencontrons jamais qui soient provocateurs d'œdème net. Les conséquences à tirer de pareilles constatations pourraient nous entraîner très loin. Permettez-moi de n'y pas insister.

Donc, les malades qui nous occupent sont des azotémiques francs sans œdème, des azotémiques « secs », si vous voulez.

On a quelque tendance à l'heure actuelle, quand on se trouve en présence de pareils sujets, à les accuser d'emblée de brightisme.

Certes, les travaux du professeur Widal ont lumineusement établi les rapports qui existent entre le chiffre de l'azotémie et le pronostic du mal de Bright; mais personne non plus n'a mieux montré que le maître de Cochin que les diverses manifestations de l'azotémie ne sont que des manières d'être différentes de l'insuffisance rénale et que, du trouble fonctionnel qu'accuse cette insuffisance, il est souvent fort difficile de remonter à la nature exacte de la lésion rénale qui la provoque.

L'étude de ces lésions va m'occuper d'abord. Lorsque nous aurons vu quelles sont, parmi elles, celles qui conditionnent les urémies curables, je m'efforcerai de chercher avec vous comment on les peut reconnaître, et comment, en conclusion, il faut s'y prendre pour les guérir.

Les lésions des urémies curables sont différentes des lésions du mal de Bright.

Les plus typiques des lésions du mal de Bright, et les plus irrémédiables, ce sont les lésions de sclérose, ces lésions de sclérose qui font la vieillesse des organes comme celle des individus. Qui nous donnera le pouvoir de transformer le tissu fibreux dense en tissu celluleux souple, dans lequel les vaisseaux, redevenus élastiques, battront à l'aise comme en leur jeune temps, dans lequel les systèmes glandulaires les plus essentiels ne seront plus enserrés comme dans des cercueils, celui-là aura peut-être trouvé le vieux secret du docteur Faust. Pour l'instant, la sclérose nous tue.

Peu nous importe ici qu'elle tue l'appareil rénal en transformant les glomérules du rein en perles de tissu fibreux ou en coulant autour du tube contourné une trame dans laquelle il étouffe, ou, pire encore, en entourant la moindre artériole rénale d'une carapace inexorable. La lésion est irrémédiable; tout système rénal ainsi touché est voué à la destruction.

Si ces lésions de sclérose provoquent une insuffisance rénale grave, *c'est parce qu'elles sont généralisées.*

En fait, la gravité immédiate des lésions qui troublent le fonctionnement rénal et qui causent l'urémie dépend de trois facteurs :

1° La nature des lésions;
2° L'intensité de ces lésions;
3° L'étendue de ces lésions.

Quelles que soient la nature et l'intensité des lésions, il n'y a pas d'urémie si les lésions ne sont pas étendues à une quantité considérable de parenchyme rénal.

La nature prévoyante nous a, en effet, pourvus d'une surabondance d'éléments de dépuration urinaire; grâce à cette surabondance, la destruction d'une partie de nos rénicules peut être admirablement supportée par nos organismes, et cela d'autant mieux que les éléments respectés, s'accroissant dans la mesure des destructions à suppléer et présentant, à cet effet, une merveilleuse adaptation fonctionnelle, ont tôt fait de remplacer, en fournissant un travail supplémentaire, les parties qui, ailleurs, se sont laissées détruire.

Au contraire, la situation est grave lorsque les lésions s'étendent et ne respectent plus que des quantités de parenchyme rénal incapables de suppléance; elle devient dangereuse le jour où les lésions sont généralisées.

La généralisation des lésions incurables de sclérose, voilà ce qui fait essentiellement l'incurabilité du mal de Bright.

Il est d'autres lésions dont la généralisation est tout aussi grave que la sclérose brightique, ce sont les inflammations chroniques dont la guérison ne s'obtient, du moins jusqu'à présent, que par sclérose; le type en est la tuberculose, quand les lésions tuberculeuses ont envahi les deux reins de manière à supprimer le fonctionnement d'un trop grand nombre des rénicules.

Au contraire, les inflammations moins chro-

niques, qui font des lésions d'infiltration leucocytaire avec congestion vasculaire et œdème interstitiel, nous laissent actuellement quelque espoir. Si ce sont ces lésions qui, généralisées, tuent d'habitude les vieux urinaires, il n'est pas dit que les vaccinothérapies et sérothérapies n'en pourront pas un jour venir à bout. Déjà nous obtenons des résultats intéressants dans ce sens, surtout dans les cas d'abcès miliaires du rein. Ici la curabilité n'est encore qu'entrevue, mais elle apparaît comme probable dans un avenir plus ou moins rappproché.

Les lésions des épithéliums sécréteurs du rein sont en principe des lésions curables.

Je ne veux pas parler ici des néphrites aiguës des maladies infectieuses, qui m'entraîneraient trop loin du cadre habituel de mon observation; le fait que la plupart d'entre elles guérissent prouve leur curabilité. Je veux prendre comme type de lésions une forme qui touche électivement les épithéliums du rein, la plus brutale sans doute de toutes les intoxications rénales possibles, l'intoxication aiguë par le mercure.

Si je la prends comme exemple, c'est surtout parce que j'ai eu l'occasion de l'étudier dans des conditions toutes spéciales, que je dois à ce que j'ai le bonheur d'être chirurgien.

Rien n'est difficile à étudier comme les lésions des épithéliums du rein. Ces épithéliums sont infiniment fragiles. Il est démontré aujourd'hui que les altérations cadavériques du rein sont telles que sur des reins d'autopsie, les lésions réelles des épithéliums disparaissent noyées au milieu des modifications cadavériques. C'est une joie pour un chirurgien, quand il est adonné aux études microscopiques, que de pouvoir recueillir au cours de ses opérations des pièces vivantes, c'est-à-dire observées dans des conditions d'étude incomparables. J'ai étudié ainsi beaucoup de reins vivants, et y ai retrouvé, avec la précieuse collaboration de mon collègue et ami Rathery, ces lésions de cytolyse qu'il a si remarquablement décrites dans l'étude qu'il a faite chez l'animal des lésions rénales expérimentales.

Or, j'ai eu l'occasion d'étudier dans ces conditions un cas particulièrement pur d'intoxication par l'oxycyanure de mercure. Comme il va servir à la thèse que je défends devant vous, je me permets de vous le rapporter avec quelques détails; aussi bien les circonstances qui l'ont accompagné ne laissent-elles pas d'être dramatiques autant qu'instructives.

Une main malhabile fait sur un rétréci, au moyen d'un béniqué, une fausse route immédiatement en arrière du méat; une hémorragie assez abondante se produit. L'auteur de l'accident croit nécessaire de pratiquer immédiatement un lavage urétral; il prend une grande seringue à lavage vésical, la remplit d'une solution d'oxycyanure de mercure dont le titre n'a pu être précisé et pousse sa solution dans l'urètre, sa seringue armée d'une de ces olives en caoutchouc qui assurent la fermeture hermétique du méat, et demandent pour ce fait à être maniées avec une prudence extrême. Il réalise ainsi, sans s'en douter, par la brèche faite à l'urètre, une véritable injection intravasculaire — en plein système caverneux — d'oxycyanure de mercure. Le malade tombe en syncope; il se remet pourtant et peut rentrer chez lui, mais il s'en va avec ses reins détruits, ou peu s'en faut, par une formidable et brutale intoxication mercurielle.

On me l'amena quatre jours plus tard à Necker, où j'avais alors l'honneur de suppléer comme agrégé le professeur Albarran. Depuis le moment de l'accident, le malade n'avait pas uriné une goutte. La vessie, sondée, était vide. Les uretères, cathétérisés, ne donnaient pas davantage. Il y avait déjà dans le sang une accumulation d'urée de 2 gr. 50 par litre.

C'était l'époque où nous avions encore quelque espoir dans le rôle des décapsulations rénales au cours des néphrites. Je fis, sous anesthésie locale, la décapsulation d'un des reins, et en profitai pour pratiquer la biopsie d'un minime fragment cortical.

Or, sur ce rein qui depuis quatre jours a cessé tout fonctionnement apparent, les tubes sécréteurs sont loin d'être tués; certes ils ont subi un rude assaut, mais ils vivent. On voit admirablement encore, dans certains tubes contournés, de gros foyers de cytolyse protoplasmiques du troisième degré et même des destructions nucléaires; mais dans la plupart des tubes sécréteurs les portions détruites ont déjà été éliminées dans la lumière du canalicule; le tube contourné n'est plus constitué que par une mince bande protoplasmique que bossèlent considérablement ses noyaux, mais il a gardé sa bordure en brosse, et il est prêt à un nouveau travail. Malheureusement, ses premiers efforts se heurtent à un obstacle pour le moment infranchissable, qui est constitué par l'encombrement des tubes excréteurs par les détritus éliminés. A la première phase de sidération sécrétoire, fait suite maintenant une phase d'obstruction des voies excrétrices — et c'est parce que cette obstruction n'est pas surmontée assez vite que le malade va probablement mourir.

Voici cependant que ses urines reparaissent : 25 gr. d'abord, puis 37, puis 120; surtout leur concentration maxima, qui juge le pouvoir fonctionnel du parenchyme rénal, remonte rapidement : elle passe de 1 à 4 gr., puis à 7, puis à 11. Malheureusement la reprise du fonctionnement rénal est trop lente pour lutter contre l'élévation rapide de l'azotémie, qui monte dans le même temps à 3 gr. 89, 4 gr. 38, et finalement à 7 gr. 38 quelques heures avant la mort.

J'ai examiné les reins, que j'avais pu faire recueillir par mon incision primitive, très peu de temps après la mort. Les épithéliums sécréteurs avaient à peu près terminé l'élimination de leurs parties détruites par l'intoxication massive du premier jour; très bas encore, ils n'étaient plus encombrés, ni eux, ni les tubes excréteurs, par les détritus éliminés; bref, ils recommençaient à fonctionner, et il eût suffi peut-être d'une intoxication un peu moins formidable pour qu'ils eussent pu reprendre à temps un fonctionnement suffisant. De fait, des exemples de guérison de ces néphrites mercurielles suraiguës ont été observés, et le professeur Chauffard, qui a tout spécialement étudié ces néphrites, en a rapporté jadis un très démonstratif exemple.

Messieurs, quand on a vu sous le microscope la manière dont le rein lutte contre des attaques aussi brutales que celles dont je viens de vous résumer l'histoire, on a foi dans la curabilité d'un certain nombre de lésions qui troublent le fonctionnement rénal par altération directe de ses éléments sécréteurs. *La condition de la curabilité, c'est que l'altération ne soit pas trop intense d'emblée, et qu'on puisse rapidement en supprimer la cause.*

Les lésions de néphrite que nous observons au cours des urémies curables sont habituellement moins profondes et moins brutales que celles dont je viens de parler, c'est pourquoi l'action curative peut agir efficacement.

Du rôle de ces néphrites dans la production de certaines des urémies qui nous occupent ce soir, je ne puis vous donner exemple plus typique que le suivant, d'observation toute récente.

Le jour où je reprends mon service de Cochin après les vacances du dernier jour de l'an, on me montre un tuberculeux urinaire en pleine urémie : sa tuberculose est prouvée par la constatation du bacille de Koch dans les urines, et son urémie par un chiffre d'azotémie dépassant 2 gr., exactement 2 gr. 07. Il a une cystite intense, rendant pour l'instant impossible toute exploration cystoscopique. Il a eu de la fièvre jadis, mais pendant les dix derniers jours, la température est restée normale; elle n'a dépassé 38° qu'une seule fois.

En présence d'un pareil tableau clinique, je porte le diagnostic d'urémie par tuberculose rénale bilatérale, apparemment au-dessus de nos ressources thérapeutiques.

Avant que j'aie pu l'étudier davantage, le malade meurt dans la nuit.

Or, que trouve-t-on à l'autopsie de cet urémique? Une tuberculose rénale *exclusivement unilatérale*, c'est-à-dire en principe essentiellement curable.

Le rein droit est tuberculeux, tuberculeux à lésions étendues, mais surtout avec une rétention de pus fétide à l'intérieur de ses cavités. Il s'agit en somme d'une pyonéphrose tuberculeuse.

Mais à gauche, il n'y a ni tuberculose, ni pyonéphrose; le rein vu à l'œil nu est seulement gros et congestionné. Pas trace de lésion tuberculeuse sur les coupes microscopiques; pas d'infiltration leucocytaire même discrète; pas de sclérose. Il y a seulement une grosse congestion vasculaire, en particulier des vaisseaux corticaux, sans qu'elle aille d'ailleurs jusqu'à la production d'hémorragies intratubulaires. L'épithélium des tubes contournés présente les lésions cadavériques habituelles — il s'agit, je le rappelle, d'une pièce d'autopsie — qui ne permettent pas de pratiquer une étude cytologique utilisable. Mais l'ensemble est suffisamment caractéristique pour nous permettre d'affirmer *la néphrite toxique du rein opposé*, cette néphrite qu'Albarran a si bien mise en relief jadis. Je ne vois pas, pour ma part, d'autre interprétation possible.

Nous connaissons bien, en effet, dans nos services urinaires, les manifestations habituelles de la tuberculose rénale qui y foisonne. Nous savons que d'habitude la tuberculose rénale unilatérale ne provoque pas de phénomènes urémiques. C'est même une des choses qui étonnent davantage ceux qui n'ont pas l'habitude de l'exploration des fonctions rénales dans les maladies chirurgicales du rein, que de voir des tuberculoses rénales, dans lesquelles un des reins est presque complètement détruit, évoluer sans trouble appréciable du fonctionnement rénal global, c'est-à-dire sans qu'il y ait dans le sang aucune accumulation anormale d'urée, bien plus, sans que la constante d'Ambard soit parfois supérieure à la normale. Cela ne nous étonne pas, nous urinaires qui savons, comme je l'ai montré en 1911, que nos néphrectomisés eux-mêmes pouvaient, un certain temps après leur néphrectomie, retrouver une constante normale. Cela indique tout simplement que la lésion d'un rein, même considérable, est compensée, un peu, beaucoup ou parfaitement, par *l'hypertrophie compensatrice du rein opposé resté sain*, hypertrophie dont nous devons encore l'étude à Albarran, génie mort trop jeune.

Lors donc qu'une tuberculose rénale s'accompagne d'une grosse altération du fonctionnement uréique, du type qui fait l'urémie, *si nous sommes en droit d'en conclure à la bilatéralité des lésions rénales, nous ne devons pas en conclure forcément à la bilatéralité de la tuberculose elle-même.* Il se peut fort bien qu'un seul des reins soit tuberculeux, et que les lésions de l'autre soient de pures lésions de néphrite, essentiellement curables.

Je dis que ces lésions sont curables, et je le prouve.

Ecoutez l'observation que voici, calquée presque sur la précédente, avec cette différence essentielle que nous avons pu réaliser à temps le traitement curateur voulu.

On m'a passé un jour d'un service voisin une jeune femme de 24 ans, urémique cachectique, qui était entrée à Cochin pour des crises douloureuses abdominales avec vomissements. Arrivée dans un service de médecine, elle avait d'abord été envoyée au bout de vingt-quatre heures dans un service de chirurgie avec le diagnostic de péritonite probable d'origine appendiculaire. En chi-

rurgie, les douleurs avaient disparu, la fièvre était tombée, les vomissements avaient cessé, et après quatre jours d'observation on avait renvoyé la malade en médecine. Quand elle me fut passée, deux mois et demi plus tard, elle était profondément cachectique et condamnée, semblait-il, sans appel. Son sang contenait 1 gr. 95 d'urée par litre. Sans fièvre, sans douleurs, sans tumeur perceptible, elle était dans un état d'anorexie absolue, vomissait de temps en temps : c'était une urémique franche. On me la passait parce qu'on avait trouvé un peu de pus dans ses urines, bien qu'il n'y eût aucun phénomène urinaire : pas de miction fréquente, pas de miction douloureuse.

La pyurie constatée, — et elle était relativement légère, — je fis une cystoscopie : la vessie paraissait normale. J'introduisis une sonde dans l'uretère droit : il donna des urines claires. Mais quand une autre sonde, montée dans l'uretère gauche, arriva à la hauteur du bassinet, il s'écoula tout d'un coup une grande quantité d'urine purulente, et je vidai ainsi une rétention du bassinet de 40 centimètres cubes.

Messieurs, *il a suffi de cette manœuvre simple pour sauver cette malheureuse*. L'évacuation de la rétention rénale a immédiatement transformé la scène. La malade cessa de vomir; elle se remit à manger, réengraissa. Seize jours plus tard l'azotémie était tombée à 0 gr. 53 et la constante était de 0,184.

J'ai enlevé ultérieurement à cette malade son rein gauche tuberculeux, quand son état général a eu repris complètement son aplomb ; elle avait à ce moment une azotémie de 0 gr. 44, une constante de 0,097. Il y a de cela bientôt quatre ans. Cette urémique condamnée est aujourd'hui dans un état général superbe ; elle pèse 85 kilogr. (elle en pesait 55 à son entrée dans mon service); elle mène une existence fatigante. J'ai pu faire faire sa constante hier ; elle est de 0,085, c'est-à-dire proche de la normale, sous une azotémie de 0 gr. 34.

Voici donc un exemple typique d'une *urémie conditionnée par une lésion qui n'est incurable que sur un seul des deux reins*. De pareilles lésions, qui permettent de guérir certains urémiques, ne sauraient trop être recherchées.

Elles ne s'observent pas seulement au cours de la tuberculose rénale; on les peut observer au cours de toutes les maladies dites chirurgicales du rein ; mais c'est dans *les rétentions rénales* qu'on les rencontre au maximum, et le fait est d'importance, car beaucoup de rétentions rénales sont sournoises, surtout les pyonéphroses fermées qu'une oblitération urétérale a séparées de la vessie, ou à peu près, et exclues en quelque sorte de l'appareil urinaire.

Mais, me direz-vous, et les calculs du rein ? Il n'en a pas été question jusqu'ici; ils ont cependant la réputation — justifiée — de provoquer des accidents urémiques graves, puisqu'ils vont jusqu'à l'anurie.

Si je n'ai pas parlé jusqu'à présent des calculs, c'est parce que la façon dont ils conditionnent l'urémie est à la fois plus simple et plus complexe que celle dont je tenais à vous entretenir d'abord.

On admet volontiers que le danger d'un *calcul du rein*, c'est le danger d'obstruction des voies excrétrices. Un calcul s'engage dans l'uretère et y fait bouchon : le rein est bloqué; il est supprimé fonctionnellement.

Mais un pareil blocage est, sauf rare exception, toujours unilatéral. Comment se fait-il que souvent l'anurie s'ensuive ?

Messieurs, elle ne s'ensuit pas si souvent qu'on pourrait croire. Nous observons relativement fréquemment des calculs engagés dans l'uretère et qui le bouchent sans qu'il y ait aucun phénomène urémique. La condition de cette tolérance est toujours la même, il suffit pour cela que le rein opposé soit en état de compenser la déficience du rein bloqué.

Il y a deux cas dans lesquels il n'y parvient pas.

Le premier se voit quand le rein opposé au côté bloqué était déjà malade pour lui-même. Ce n'est pas exceptionnel chez les calculeux, qui vivent parfois ainsi avec un seul rein, l'autre étant depuis longtemps détruit par des calculs anciens, avec ou sans les scléroses qu'on voit aux coques rénales des vieilles suppurations chroniques.

Le deuxième cas se rencontre quand une poussée brutale de néphrite est produite sur le rein opposé par la rétention brusque et septique du rein qui vient de se bloquer ; c'est ce que certains interprètent encore comme la conséquence d'un réflexe.

Mais à côté des anuries calculeuses, il y a *les urémies calculeuses*.

On ne saurait trop insister, je crois, sur ce fait que la présence de calculs dans un rein risque d'autres méfaits que l'obstruction brusque qui crée l'anurie calculeuse. Les reins qui contiennent des calculs s'altèrent progressivement, et l'on observe nombre d'urémies d'origine calculeuse dans lesquelles il n'y a jamais eu de crise anurique réelle. Bien plus, des calculs peuvent conduire leur porteur à l'urémie sans avoir jamais provoqué ni un syndrome net de colique néphrétique, ni même de douleur rénale vive. Nous en tirerons cette conclusion qu'il y a un intérêt puissant, en présence d'un urémique, à savoir distinguer si des calculs ne sont pas la cause de cette urémie, car beaucoup d'urémies calculeuses sont efficacement curables.

Le calcul, agent possible de trouble fonctionnel rénal, tant par sa présence dans le rein que par l'obstacle qu'il peut introduire dans l'uretère, nous conduit à l'étude d'une *deuxième catégorie d'urémies curables, celles qui sont conditionnées par les lésions des voies excrétrices du rein*. Elles sont encore beaucoup plus importantes que les précédentes.

Quand on lie expérimentalement les deux uretères, la mort par insuffisance de la dépuration rénale s'ensuit fatalement.

Quand une compression lente étouffe progressivement le calibre des deux uretères, la mort survient également par urémie. L'exemple le plus cruel en est fourni par les infiltrations néoplasiques qui, parties d'un cancer de l'utérus, se coulent dans le ligament large, enserrent les deux uretères, et tuent par urémie. On assiste, chez de pareilles malades, à la mort par insuffisance rénale avant l'heure de la mort par cachexie cancéreuse. Il suffit de permettre à l'urine de s'écouler, en ouvrant les voies urinaires au-dessus de l'obstacle — néphrostomie, urétérostomie — pour voir disparaître les phénomènes urémiques. Malheureusement, si, en pareil cas, l'urémie est momentanément curable, la cause primitive de l'urémie ne l'est plus. Aussi n'insisterai-je pas sur ces faits.

Mais il existe quantité de lésions, curables elles-mêmes, qui gênent l'excrétion urétérale. Ces lésions sont de deux ordres.

Les unes agissent directement *sur les uretères*; et je n'ai pas besoin de rappeler qu'il faut, pour que l'urémie s'ensuive, des lésions bilatérales.

On les observe surtout chez la femme : kystes de l'ovaire, fibromes utérins, utérus gravides rétrofléchis, phlegmons des ligaments larges. La compression peut être brusque, intense et aller jusqu'à l'anurie. Plus souvent elle est lente, sournoise, sans grands symptômes, on n'y observe guère que des troubles digestifs, de l'anorexie, de l'amaigrissement, sans qu'il s'y joigne forcément aucune manifestation clinique d'ordre urinaire. Mais l'étude de l'azotémie décèle ces urémies latentes. Elles sont assez rares, Dieu merci, et j'en ai exceptionnellement observé de plus de 1 gr. Cependant, quand on connaît les rapports intimes de l'uretère et de l'appareil génital de la femme, quand on sait de quelle façon le rein peut souffrir des compressions urétérales, on frémit en pensant que la chirurgie abdominale se soucie en général fort peu du retentissement possible des tumeurs pelviennes sur le fonctionnement rénal. Mais bien des morts brusques post-opératoires, qu'on a l'habitude d'attribuer à des embolies, n'ont probablement pas d'autre cause que des insuffisances rénales méconnues avant l'opération.

Pour provoquer l'urémie lente par gêne de l'excrétion urétérale, point n'est besoin que l'obstacle siège directement sur l'uretère. Il peut siéger plus bas, sur les dernières voies excrétrices, c'est-à-dire *sur l'urètre*.

J'aborde là un chapitre capital; il l'est par la fréquence des manifestations urémiques d'origine urétrale, ce qui est dû sans doute à ce qu'ici toute lésion urétrale retentissant sur l'excrétion urétérale atteint en même temps les deux reins, sans compensation fonctionnelle possible.

On peut tuer un chien en lui liant l'urètre. Le résultat est le même qu'après la ligature des deux uretères, et la chose s'explique facilement.

Quand un sujet fait une rétention aiguë d'urine, les choses ressemblent beaucoup à une ligature de l'urètre. La vessie distendue voit sa pression croître d'heure en heure. L'urine sécrétée par le rein, et qui normalement est chassée dans la vessie par les contractions pyélo-urétérales, finit par rencontrer dans le milieu vésical une pression supérieure à celle que développe la contraction de l'uretère. A partir de ce moment, les choses se passent à peu près comme si les deux uretères étaient liés. Quand un malade nous arrive avec une rétention vésicale aiguë complète datant de plus de quarante-huit heures, il est rare qu'on ne trouve pas dans son sang une azotémie oscillant autour de 1 gramme.

Ces azotémies-là sont *a priori* curables; elles disparaissent avec la rétention d'urine, dès qu'on a franchi l'obstacle urétral par sondage, ou qu'on l'a tourné par cystostomie.

Mais à côté des rétentions aiguës d'urine, qui arrêtent franchement le fonctionnement rénal et qui, vu l'intensité de leurs symptômes, ne risquent pas de passer inaperçues, il est des rétentions lentes, sournoises, qui, sans arrêter le fonctionnement du rein, l'entravent plus ou moins de façon continue ; elles finissent par provoquer l'azotémie par un processus de gêne lente à l'excrétion qu'on pourrait appeler un processus d'hyperpression urinaire. De toutes les causes d'urémie curable ce sont là, de beaucoup, les plus indispensables à connaître.

Ces lésions de gêne à l'excrétion urétrale s'observent peu chez la femme. Elles sont l'apanage essentiel du sexe masculin. Les deux affections qui les provoquent surtout sont le rétrécissement de l'urètre et les tumeurs de la prostate, en particulier ces adénomes qu'on désigne sous le nom d'*hypertrophie prostatique*.

Quand on observe beaucoup de prostatiques, on en rencontre un grand nombre qui, en dehors de toute rétention aiguë, sont azotémiques par rétention chronique.

Beaucoup ont des manifestations urinaires qui dominent la scène, et le diagnostic est facile à porter; mais il en est beaucoup aussi chez lesquels les manifestations urinaires sont modestes. On admet si bien qu'à partir d'un certain âge un homme a le droit d'être gêné par sa prostate, qu'on n'attache pas d'autre importance à ce fait qu'il urine avec moins d'énergie que jadis, et qu'il est obligé de se lever deux ou trois fois par nuit. Chez de pareils malades, le diagnostic d'hypertrophie prostatique ne crève pas forcément les yeux ; l'azotémie risque d'être rattachée à des causes purement médicales, d'autant plus que le sujet se présente parfois cliniquement comme un parfait brightique.

Voici par exemple l'observation d'un homme

qui était venu me consulter pour quelques troubles de miction ; il urinait toutes les heures, pas plus la nuit que le jour, mais urinait des quantités considérables, 4 à 5 litres d'urine très pâle par vingt-quatre heures. Dans son sang on trouvait 1 gr. 28 d'urée par litre : c'était un azotémique. Sa pression artérielle était de 27 : c'était un hypertendu. On l'aurait pris d'autant plus volontiers pour un brightique qu'il n'avait guère atteint l'âge habituel de l'hypertrophie prostatique : il n'avait que 57 ans et ses troubles remontaient à dix-huit mois déjà. Cependant c'était bien avant tout un prostatique. Sa prostate n'était pas très grosse, mais elle était de dimensions supérieures à la normale; surtout, à sa partie supérieure, on avait au palper bimanuel l'impression d'une résistance profonde, comme en donne le lobe médian quand on le prend entre les doigts. Mis à la sonde à demeure et au régime déchloruré et hypoazoté, le malade vit en un mois son azotémie tomber de 1 gr. 28 à 0 gr. 43, pendant que sa constante passait de 0,196 à 0,112. Je lui ai alors enlevé, sous anesthésie locale agrémentée d'une ampoule de chlorétyle, une hypertrophie prostatique de 46 gr. La prostatectomie a été supportée de la façon la plus simple, l'opéré a parfaitement guéri ; il avait, la dernière fois que je le vis, une azotémie de 0 gr. 50 et une constante à 0,105.

Parfois les manifestations d'urémie prennent un caractère plus spécial.

Un matin, comme j'arrivais à l'hôpital et que j'y faisais la « signature », ma surveillante me présente un papier à signer en me disant : il s'agit d'un malade qui nous a été envoyé hier par erreur, c'est un fou, il n'y a pas moyen de le tenir, personne n'a pu dormir cette nuit dans la salle à cause de lui ; l'interne a préparé ce certificat d'internement à Sainte-Anne.

Je n'aime pas envoyer mes semblables en pareil lieu sans être trois fois sûr de la légitimité du geste grave que j'accomplis. Je vais donc voir mon soi-disant fou, dont je ne puis, vu son état d'agitation, tirer aucun renseignement, mais j'arrive tout de même à constater qu'il a une grosse prostate et, derrière cette prostate, un gros résidu vésical. Je fixe une sonde à demeure, je fais attacher mon homme pour éviter qu'il n'arrache sa sonde, et je fais renvoyer la voiture qui était déjà toute prête à conduire mon patient dans le royaume des agités. Le lendemain, je trouve un homme tout à fait calme, raisonnant parfaitement, m'expliquant toute son histoire qui était celle d'un prostatique banal. Je lui ai enlevé sa prostate par la suite, et jamais plus il n'a refait les accidents d'urémie cérébrale pour lesquels il avait frisé de bien près l'internement.

Nos collègues aliénistes savent voir de plus en plus, derrière les accidents délirants des malades qu'on leur conduit, des manifestations d'intoxication cérébrale parmi lesquelles l'intoxication urémique est une de leurs préoccupations essentielles, mais je ne suis pas certain qu'ils cherchent toujours avec l'insistance qu'il faudrait l'origine des accidents urémiques dans une hypertrophie prostatique, dont le rôle dans l'insuffisance rénale est, je crois, parfois méconnu.

Loin de moi l'idée de prétendre que tous les prostatiques urémiques appartiennent à la catégorie des urémies curables. J'ai montré jadis au contraire que l'*épreuve de la sonde à demeure*, qui tourne l'obstacle prostatique, permet de classer les prostatiques en deux catégories : ceux dont elle améliore le fonctionnement rénal et ceux qu'elle n'améliore pas. Ceux dont elle n'abaisse pas l'azotémie avaient des lésions irrémédiables : reins trop infectés des urinaires, reins définitivement distendus ou sclérosés, reins brightiques vrais, car le prostatique est parfois un brightique. Ceux dont elle abaisse l'azotémie avaient des lésions rénales dans lesquelles l'hyperpression urinaire, infectée ou non, jouait un rôle essentiel : congestion, distension, lésions épithéliales passagères.

On voit, en tout cas, combien il importe, en présence d'un urémique, de savoir reconnaître *si une hypertrophie prostatique n'est pas à la base de ses accidents d'insuffisance rénale.*

Je termine ce premier chapitre par les conclusions suivantes :

1° Certaines urémies sont conditionnées par des troubles du fonctionnement rénal dont la cause est localisée soit au niveau d'un des reins, soit au niveau de l'appareil excréteur;

2° La possibilité d'une action curatrice sur la cause qui provoque ces urémies fait qu'elles méritent réellement le nom d'urémies curables;

3° Vu la gravité habituelle des urémies, il est d'une importance capitale, une urémie étant donnée, d'acquérir la certitude qu'elle relève ou ne relève pas d'une des conditions qui régissent les urémies curables.

Diagnostic des urémies curables.

J'admets que le diagnostic d'urémie a été posé par la constatation d'une altération manifeste du fonctionnement rénal se traduisant par une azotémie élevée. Comment peut-on s'orienter dans l'étude de cette urémie pour savoir si elle ressortit au groupe des urémies curables ?

Je vous propose 5 fils d'Ariane, 3 qui relèvent de la clinique pure :

1° L'étude de l'excrétion urinaire ;
2° Le toucher rectal ou vaginal ;
3° L'étude de la pression artérielle,

et deux qui ressortissent aux examens complexes que sont :

4° Les explorations radiographiques;
5° Les explorations urologiques de l'appareil urinaire.

1° L'ÉTUDE DE L'EXCRÉTION URINAIRE comporte deux parties :

Un interrogatoire pour savoir comment s'effectue la miction.

Un examen à l'œil nu des urines éliminées.

a) *L'étude de la miction.* — Toutes les fois qu'il existe chez un azotémique des troubles de la miction, il faut soupçonner une urémie curable.

Par troubles de la miction, j'entends des mictions difficiles ou douloureuses.

Je voudrais ajouter : des mictions de fréquence anormale, si le brightique pur, soit par le fait de sa polyurie, soit par le fait que ses urines sont irritantes, n'avait droit à une certaine fréquence anormale des mictions ; mais si la fréquence dépasse une miction toutes les deux heures sans qu'une polyurie intense puisse expliquer cette fréquence, il est prudent de chercher à l'azotémie une des causes que nous étudions.

b) *L'examen des urines à l'œil nu.* — Cet examen doit être mis à la base de tout diagnostic d'insuffisance rénale. Il permet de diviser les urines en urines limpides et urines troubles.

Si clairs que soient ces mots, peut-être méritent-ils d'être expliqués.

Les urines sont limpides quand elles sont parfaitement transparentes, quand, par exemple, on peut lire un journal placé derrière le récipient qui les contient aussi facilement que si ce récipient contenait de l'eau pure.

Dès que les urines ne sont plus limpides, elles rentrent dans la catégorie des urines troubles. Il y a tous les degrés possibles dans ce trouble, depuis les urines épaisses « à couper au couteau » jusqu'aux urines à peine louches. Pour distinguer ces dernières des urines limpides, il est indispensable de les recueillir dans un récipient qui les montre sous une certaine épaisseur; dans un tube à essai, des urines légèrement louches peuvent être prises pour des urines limpides.

Cette distinction est importante, car le brightique incurable typique a des urines limpides alors que beaucoup des azotémiques curables ont des urines qui ne le sont pas.

Cet examen est infiniment plus simple que toute analyse d'urine ; je crois cependant que trop souvent il n'est pas fait; on se contente de demander au malade de faire examiner ses urines, et on laisse au pharmacien le soin de savoir quel était l'aspect des urines qu'on lui a confiées.

Comme ce sont des urines vieilles, fermentées, décomposées, elles sont très souvent troubles sans que vous vous croyiez en droit d'attribuer une importance quelconque à un trouble qui peut n'être dû qu'à ce fait que les urines sont ce que j'appelle des *urines mortes*.

Pour juger de l'aspect des urines à l'œil nu, il faut étudier les *urines vivantes*, c'est-à-dire à l'émission.

Chez l'homme, la chose est facile ; elle est un peu plus complexe chez la femme, car le méat urinaire de la femme est souvent disposé de telle sorte que le jet d'urine balaye en sortant les parois du canal vulvaire; l'urine recueillie est un mélange d'urine et de sécrétions vulvo-vaginales; beaucoup d'urines féminines considérées comme troubles n'ont pas à leur trouble d'autre cause.

Il faut donc que les urines examinées le soient après une toilette et un asséchement local.

Dans les deux sexes il est toujours plus sage d'éliminer le premier jet d'urine, qui peut contenir des sécrétions urétrales. C'est la partie moyenne de la miction qui a le plus de chance de représenter l'urine telle qu'elle sort du rein.

Dès que les urines ainsi recueillies ne sont pas limpides, vous devez être mis en éveil et penser à la possibilité d'une pyurie. Vous abordez ainsi une notion capitale, celle de l'infection urinaire. Tout urémique dont les urines sont infectées doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme appartenant à la catégorie des urémies qui peuvent être curables.

En pratique, le trouble des urines à l'émission est dû à trois grandes causes (je ne parle pas des urines sanglantes) : pus, urates ou phosphates.

En ajoutant aux urines quelques gouttes d'acide acétique ou de banal vinaigre, on fait s'évanouir le trouble des urines lorsqu'il est dû à la précipitation de phosphates en excès.

En chauffant les urines, on fait disparaître le trouble dû à la précipitation des urates, soit du fait de leur excès, soit du fait de leur refroidissement.

Quand l'acide acétique et le chauffage ne sont pas parvenus à éclaircir une urine trouble à l'émission, il y a toute chance pour que ce trouble soit dû à l'infection des urines.

De grâce, ne jetez pas à ce moment les urines en cause sur un filtre pour y chercher de l'albumine ou je ne sais quoi d'autre. Vous laisseriez sur le filtre ce que l'urine contient de plus intéressant. Portez ou faites porter une goutte de cette urine sous le microscope, et si elle contient du pus, même si elle n'est que louche, même sans centrifugation, vous verrez des leucocytes ou des amas de microbes qui vous donneront la certitude.

Toute pyurie constatée chez un urémique doit diriger dans la voie d'une urémie provoquée par une suppuration urinaire. Un certain nombre de ces urémies sont des urémies curables, ce qui ne veut pas dire que des urines parfaitement claires ne se voient pas aux urémies curables. Mais comme les urémies incurables typiques sont à urines claires, il faut d'autres arguments pour départager alors les urémies des deux types.

2° LE TOUCHER RECTAL OU VAGINAL. — Toutes les fois que l'examen complet du petit bassin permet de soupçonner un obstacle à l'excrétion urinaire, obstacle urétéral ou urétral, l'urémie doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme due à l'obstacle constaté.

Je n'insisterai ici que sur le toucher rectal dans

ses rapports avec le diagnostic des hypertrophies prostatiques ; car si tous les cliniciens savent faire convenablement un palper gynécologique, beaucoup ne savent pas tirer d'un toucher rectal les renseignements qu'il peut fournir. Et pourtant le toucher rectal est pour l'examen profond de l'appareil génito-urinaire de l'homme tout aussi instructif qu'est le toucher vaginal pour l'examen profond de l'appareil génital de la femme.

Je m'exprime mal en disant toucher rectal. De même que chez la femme l'examen gynécologique est un examen bimanuel, vagino-abdominal, de même chez l'homme le toucher rectal destiné à explorer l'appareil génital doit être un *palper bimanuel, recto-abdominal*.

Ce palper n'est faisable dans de bonnes conditions que si la vessie est vide ou à peu près. Il importe donc de faire uriner le malade avant l'exploration.

La prostate normale a 3 centimètres de haut, à peu près autant de large ; elle est divisée en deux lobes, droit et gauche, par un sillon médian qui s'élargit en haut, si bien que la comparaison classique de la projection de la prostate sur la paroi rectale avec un cœur de carte à jouer est tout à fait exacte.

En cas d'hypertrophie de la prostate, la prostate augmente habituellement de volume dans tous ses diamètres.

Sa limite supérieure n'est pas toujours alors facile à atteindre ; on s'y aide en déprimant la paroi abdominale au moyen du palper bimanuel. Ainsi arrive-t-on à prendre entre les doigts l'extrémité supérieure de l'hypertrophie prostatique.

Souvent, à ce niveau, au lieu de la dépression médiane du cœur de carte à jouer, se trouve au contraire un prolongement de la prostate vers le haut qu'on appelle le lobe médian.

Chez beaucoup de vieillards, le périnée très gras ne permet pas d'explorer au doigt plus des 2 ou 3 centimètres inférieurs de l'hypertrophie prostatique. On ne peut juger alors du volume de la prostate que par l'augmentation de son diamètre transversal qui atteint 5, 6 centimètres ; cette constatation suffit au diagnostic.

Si l'exploration de la prostate au doigt est assez souvent peu familière aux cliniciens, il est par contre une notion qu'ils admettent fort volontiers, c'est que le vieillard a droit à une grosse prostate. Je veux bien que la prostate augmente en prenant de l'âge ; il n'en est pas moins vrai que la grosse prostate, quand réellement elle existe, et les troubles qu'elle entraîne, dont le plus typique est la répétition des mictions nocturnes, ne sont pas du tout un droit pour le vieillard ; elles indiquent tout simplement qu'il a une hypertrophie prostatique. De ce que l'hypertrophie prostatique est extraordinairement fréquente chez le vieillard, cela ne veut pas dire qu'elle soit chez lui une seconde nature ; elle est pathologique et *l'on ne peut connaître la gravité des troubles qu'elle entraîne que lorsqu'on les a analysés.*

Parmi les hypertrophies prostatiques de volume moyen qui n'imposent pas au moins prévenu le diagnostic d'hypertrophie prostatique, il en est qui peuvent être fort nuisibles pour le rein.

Tout dépend de la façon dont elles se comportent vis-à-vis de la vessie et du résidu vésical qu'elles occasionnent.

Je rappelle qu'on nomme résidu vésical la quantité d'urine qui persiste dans la vessie immédiatement après que le malade vient d'uriner à fond.

Les prostates, même peu volumineuses, qui entraînent un résidu important peuvent être dangereuses pour les reins. Les gros résidus sont faciles à reconnaître ; ils laissent, quand le malade a uriné autant qu'il le pouvait, un globe vésical encore appréciable. Il est des prostatiques dont le résidu est considérable, distendant la vessie presque comme fait une rétention aiguë et sans que le malade s'en soit parfois jamais aperçu. Les prostatiques qui ont de ces rétentions chroniques avec « distension » ont la réputation justifiée d'être d'une extrême fragilité, j'y reviendrai tout à l'heure.

Chez beaucoup de prostatiques, le résidu vésical, inappréciable à la palpation abdominale, ne peut être estimé qu'au moyen d'un sondage.

Quand un prostatique azotémique a un résidu vésical, son azotémie doit être mise sur le compte de sa prostate jusqu'à preuve du contraire.

Il en est de même du *rétréci de l'urètre*, et je crois inutile d'insister ici sur les moyens simples qui permettent le diagnostic de rétrécissement urétral.

3° L'examen de la pression artérielle. — En général, les urémiques curables n'ont pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop, pas d'hypertrophie du ventricule gauche, et c'est, je crois, un très bon signe distinctif d'emblée.

Je sais bien que tous les néphritiques chroniques du type des urémiques incurables ne sont pas des hypertendus, mais ils le sont pour la plupart. Je sais bien, qu'inversement, des vieillards prostatiques dont l'urémie est conditionnée essentiellement par le résidu vésical peuvent être des hypertendus, sans qu'il y ait forcément relation de cause à effet entre leur azotémie et leur hypertension. Mais je crois, sans oser encore considérer le fait comme un critérium essentiel, que lorsqu'un urémique franc se présente sans hypertension, il faut le soupçonner jusqu'à nouvel ordre d'être un urémique curable et s'assurer s'il n'en est point ainsi.

4° L'examen radiographique. — Je serais tenté de dire qu'il est indispensable ; je crois, en tout cas, qu'il peut rendre de très grands services.

Tout urémique dont l'urémie s'explique mal mérite d'être radiographié afin qu'on sache s'il n'est pas un calculeux latent.

Beaucoup de calculeux sont, certes, reconnus comme tels par les symptômes spéciaux qu'ils présentent ; ils ont eu des coliques néphrétiques ou ont éliminé des calculs ; ils ont des douleurs rénales et des hématuries provoquées par les secousses et calmées par le repos. Mais il ne faut pas s'attendre à trouver forcément de pareils symptômes chez tous les calculeux du rein.

Il y a, au contraire, des calculs du rein qui sont absolument latents, qui n'ont jamais causé de coliques néphrétiques, qui ne subissent pas l'influence des secousses ; ce sont souvent pourtant les plus gros calculs, partant les plus dangereux.

Pour qu'un calcul rénal provoque des symptômes typiques, il faut qu'il puisse remuer dans le rein, y être agité en quelque sorte comme dans un grelot. Or, beaucoup de calculs du rein sont moulés sur les cavités rénales ; ils sont coincés dans le rein auquel ils adhèrent de toutes parts. De ce fait, ils peuvent rester absolument latents. *La radiographie seule peut permettre leur diagnostic.*

Je n'insiste pas sur les qualités que doivent avoir les radiographies de l'appareil urinaire, mais j'en profite pour demander qu'elles soient autant que possible confiées à un radiographe ayant l'habitude des radiographies rénales ; car ces radiographies sont difficiles et un bon radiographe vous montrera des calculs nets et les contours du rein là où un radiographe n'ayant pas l'habitude de ce genre d'exploration vous montrera des ombres vagues ou même ne vous montrera rien du tout.

5° La cystoscopie et le cathétérisme des uretères. — Lorsque l'azotémique est pyurique, et si sa pyurie paraît être rénale, c'est-à-dire ne semble pas conditionnée par des lésions nettes du système excréteur, par une hypertrophie prostatique en particulier, on est conduit par la logique des choses à aller voir cystoscopiquement les orifices des uretères. C'est en même temps un moyen de diagnostic et un moyen de traitement puisque cela peut permettre de vider une rétention rénale ; cela montre si les deux reins sont pyuriques ou un seul, cela permet, en étudiant le fonctionnement comparé des deux reins, de savoir si l'un des deux n'est pas complètement détruit et de préciser quel est le côté sur lequel, chirurgicalement, il va être nécessaire d'agir.

Lorsque l'urémique n'est pas pyurique, on hésite à proposer des explorations de ce genre, car elles risquent d'être inutiles, peut-être même risquent-elles d'être nuisibles, car un cathétérisme de l'uretère n'est pas chose indifférente.

Cependant, il me semble que si une urémie à urines claires n'est pas nettement démontrée comme étant une urémie brightique absolument typique, le cathétérisme des uretères, qui risque de découvrir un obstacle insoupçonné, une coudure ou un rétrécissement de l'uretère, surtout une rétention rénale plus ou moins exclue, vaut la peine d'être tenté avant que soit porté sur le patient une définitive condamnation à mort.

Traitement des urémies curables.

Quelle que soit la cause d'une urémie diagnostiquée ou soupçonnée curable, le premier acte de la thérapeutique est d'éviter d'abord toutes les causes qui risquent d'augmenter encore la fatigue et la lésion du rein.

On évitera donc au maximum :

Les intoxications alimentaires ;
Les intoxications médicamenteuses ;
Les auto-intoxications.

La meilleure manière d'éviter les intoxications alimentaires, c'est de mettre le malade au régime absolu de l'eau pure ; il peut supporter cela pendant quelques jours ; adjoignez-y, s'il le faut, et surtout pour tromper l'ennui du patient, des tisanes, surtout celles qui ont la réputation d'être diurétiques : queue de cerise, chiendent, stigmate de maïs, et du bouillon de légumes très léger et cuit sans sel.

Nous serons sobres de médicaments, de morphine, tout particulièrement, qui a tué plus d'un urémique. Contentons-nous d'une médication purement diurétique : théobromine, lactose, sérum glucosé sous-cutané ou intraveineux.

L'auto-intoxication intestinale sera évitée à tout prix. Il faut que le tube digestif élimine ses toxines ; son bon fonctionnement peut même servir à éliminer quelque peu de ce que le rein n'excrète plus. Je crains, en pareille circonstance, les purgatifs trop énergiques, mais l'huile de ricin rend ici de réels services.

Pour toute urémie curable comme pour toute autre urémie, les préceptes ci-dessus sont à la base du traitement.

Ceci posé, on s'attaquera à la cause des accidents selon qu'on aura pu leur découvrir telle ou telle origine.

En général, la cure se fera en deux temps.

Dans un premier temps, on pratiquera l'intervention minima, nécessaire pour faire disparaître les accidents d'urémie, mais insuffisante en général pour faire disparaître définitivement leur cause : drainage d'une rétention rénale, mobilisation ou déplacement d'un calcul de l'uretère, drainage de la vessie au-dessus d'une hypertrophie prostatique. Il faut, chez les urémiques, être sobre de traumatisme, sobre d'anesthésie, sobre d'infection, sobre en un mot de tout ce qui risque d'augmenter, même momentanément, un état d'urémie déjà si dangereux par lui-même.

Dans un deuxième temps, une fois l'urémie passée, et pour éviter sa réapparition, on cherchera à en faire disparaître la cause elle-même, si du moins l'état général du sujet permet d'aller jusque-là : néphrectomie d'un rein pyonéphrosé ramené à froid, ablation méthodique de calculs intrarénaux, suppression des adénomes prostatiques.

Je serais entraîné plus loin que le cadre de cette leçon ne me le permet si je voulais discuter ici le détail des interventions à réaliser.

Quelques principes cependant s'imposent.

Au niveau du rein, si l'on a admis que l'urémie est due à une lésion unilatérale entraînant une néphrite du rein opposé, c'est en agissant sur la lésion causale unilatérale, presque toujours une rétention rénale septique, qu'on fera cesser l'urémie. On perdrait son temps en allant sur le rein atteint de néphrite pour le décapsuler ou l'ouvrir. C'est sur le rein point de départ des accidents qu'il faut agir.

Pour les calculs rénaux, il faut chercher à savoir quel est le rein le moins malade, celui qui s'est bloqué en dernier lieu; c'est celui-là qu'il faut débloquer d'abord.

Pour les obstacles inférieurs, on pourra, s'il s'agit de compression par une tumeur pelvienne, chercher à décomprimer les uretères, ou au moins l'un d'eux, en couchant la malade sur le côté ou sur le ventre; mais sur ce terrain spécial on sera parfois obligé de faire d'emblée sur le kyste de l'ovaire ou sur le fibrome cause des accidents l'opération curatrice. Qu'elle soit alors aussi simple et aussi rapide que possible.

Pour les obstacles urétraux, il faut ou les franchir par la sonde, qu'il est indispensable de laisser à demeure si l'on veut obtenir une disparition réelle de l'hyperpression urinaire, ou les tourner en établissant une dérivation temporaire de la vessie au moyen d'une cystostomie.

Le moyen le plus simple qui a sauvé nombre d'urémiques prostatiques méconnus, c'est *la sonde à demeure* appliquée pendant un temps suffisant pour ramener l'azotémie à un taux raisonnable. Elle présente pourtant parfois ses dangers propres. Chez les distendus chroniques à urines claires, aseptiques, le sondage peut provoquer une infection brutale, très rapidement dangereuse sur un terrain aussi fragile. La plupart des chirurgiens urinaires préfèrent, chez ces maladeslà, pratiquer la cystostomie d'emblée.

Ce cas spécial mis à part, l'idéal est certainement, chez un urémique, d'exécuter le drainage de son rein ou de sa vessie sous la forme à la fois la plus simple et la moins dangereuse : *drainage du rein par cathétérisme urétéral, drainage de la vessie par cathétérisme vésical.*

Si la manœuvre la plus simple n'est pas exécutable — il y a des uretères et des urètres qu'on ne parvient pas à cathétériser — l'indication se pose d'un drainage direct du rein ou de la vessie au moyen d'une opération.

Sur le terrain urémique, cette opération ne sera innocente que si elle réduit l'intoxication et l'infection au strict indispensable, sans quoi le remède risque d'être pire que le mal.

Pour l'ouverture de la vessie, ces deux conditions sont faciles à réaliser.

La cystostomie doit être faite à l'anesthésie locale. Et c'est une joie pour l'élève de Reclus que j'ai été d'avoir vu peu à peu les chirurgiens urinaires se ranger à cette nécessité, pour laquelle j'ai rompu jadis quelques lances; quand on a bien en main la technique de l'anesthésie locale, on pratique la cystostomie avec une indolence aussi absolue, je crois, que celle avec laquelle les dentistes pratiquent une avulsion dentaire.

Pour réduire l'infection de la plaie au minimum —, je parle des cas dans lesquels on ouvre à la peau une vessie infectée —, il importe que l'incision ait juste les dimensions indispensables —, deux travers de doigt suffisent chez nombre de sujets —; ainsi se trouvent restreintes les surfaces cruentées forcément absorbantes. En faisant à la vessie l'orifice juste nécessaire pour le passage du tube de drainage vésical, on réduira par ailleurs autant qu'il est possible le contact du milieu vésical septique avec la plaie qu'il a fallu faire.

Pour l'ouverture du rein les choses sont un peu plus complexes.

Deux cas sont possibles : ou bien le rein présente une collection saillante facile à ouvrir, souvent adhérente à la paroi lombaire; c'est le cas le plus simple et le plus favorable; il permet de réduire au minimum et l'incision à faire, dont la tranche absorbe, comme celle de la cystotomie, et la durée des manœuvres opératoires.

Ou bien, au contraire, la collection ne se présente pas immédiatement sous le bistouri, il faut la chercher par ponction, ou pratiquer systématiquement une incision du rein, toujours aussi réduite que possible, ou une incision du bassinet.

Comme on ne peut pas prévoir toujours quelle va être l'éventualité rencontrée, il importe d'être « paré » pour les deux cas.

L'anesthésie locale peut rendre en pareils cas des services, et je l'ai utilisée maintes fois, mais si elle est facile à réaliser au niveau de la paroi cutanéo-musculaire, elle est délicate au niveau du rein, et je ne la conseille pas.

J'avais espéré que l'anesthésie splanchnique, qui anesthésie le pédicule rénal, trancherait la difficulté. Elle la tranche, en fait, en permettant d'agir en général sans douleur, mais son action n'est peut-être pas chez un urémique aussi innocente qu'elle conviendrait, car elle nécessite de très fortes doses d'anesthésique. Or, nous savons que les anesthésiques locaux sont éliminés par les reins. Les sujets à reins très insuffisants risquent donc d'être intoxiqués par des doses d'anesthésiques locaux qui seraient sans inconvénient chez un sujet à rein normal.

Je ne parle pas de l'anesthésie rachidienne, que je n'aime pas en principe, mais les hautes doses que nécessite la rachi-anesthésie pour atteindre la région rénale la contre-indiquent, à mon avis, formellement chez les urémiques.

Allons-nous donc être conduits par la nécessité à soumettre un urémique à l'anesthésie générale, ce qui est en principe chose grave?

Oui malheureusement, mais nous pouvons le faire dans des conditions moins dangereuses qu'on ne pourrait croire.

A côté du chloroforme, poison du rein, et de l'éther qui n'endort qu'à forte dose, il est des anesthésiques infiniment moins toxiques, à action beaucoup plus rapide, à élimination presque instantanée; ce sont ceux-là qui s'imposent chez les urémiques.

Si vous n'avez pas une très grande expérience de la chirurgie rénale, c'est-à-dire si vous craignez de ne pouvoir pas mener votre opération à bien en quelques minutes seulement, employez le *protoxyde d'azote*, mais efforcez vous néanmoins d'aller le plus vite possible.

Si vous avez l'habitude des opérations qui conviennent en pareil cas, je crois que l'anesthésique le meilleur est le chlorure d'éthyle.

Le chlorure d'éthyle est un anesthésique encore discuté. Je l'estime extrêmement précieux, et n'en ai jamais vu d'accidents, mais je tiens d'une façon absolue à ce qu'il ne soit donné qu'à dose extrêmement faible.

Pour endormir un adulte, il suffit de 3 cmc de chlorure d'éthyle, et j'en ai vu endormir à moins.

Une ampoule de 3 cmc, brisée dans le masque de Camus, donne au bout d'une demi-minute environ une anesthésie qui dure trois minutes en moyenne. Cela suffit presque toujours pour faire sur le rein les manœuvres de drainage nécessaires.

Voici, Messieurs, ce que l'on peut faire pour guérir certains urémiques. C'est dans l'espoir que vous aurez, au cours de votre existence médicale, l'occasion de sauver ainsi des vies humaines qu'on aurait pu croire condamnées, qu'il m'a paru intéressant d'attirer ce soir votre attention — dont je vous remercie — sur les urémies curables.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CIRRHOSE PIGMENTAIRE

Par F. GALLART MONÉS

Professeur de pathologie digestive à l'hôpital Santa Cruz de Barcelone.

Sous le nom de cirrhose pigmentaire, on a décrit un ensemble de faits anatomo-cliniques caractérisés par l'existence simultanée de la cirrhose, de la mélanodermie et d'une infiltration pigmentaire de tous les viscères et, en particulier, du foie.

Cette maladie fut étudiée pour la première fois par Hanot et Chauffard en 1882, sous le nom de cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré; elle avait été entrevue par Trousseau et ensuite par Troisier en 1871. Ces derniers observèrent une série de faits qu'ils n'interprétèrent pas bien.

Letulle fit l'étude des lésions anatomiques.

Les travaux d'Hanot et Schachmann, Recklinghausen, Barthe, Massary, Pierre Marie, Richardière, Jeanselme, Castaigne, Chiray et d'autres complétèrent l'histoire clinique, anatomique et pathogénique de cette maladie.

Les auteurs anglais et américains ont consacré de nombreux travaux à cet état pathologique sous le nom d'hémochromatose.

Castaigne et Chiray étudient la cirrhose pigmentaire diabétique et paludéenne, dans le *Traité des maladies du foie de Debove*. Fiessenger dit, dans le *Traité de pathologie médicale de Sergent*, que les cirrhoses pigmentaires ne constituent pas un type clinique mais, qu'en réalité, il y a plusieurs variétés de cirrhoses pigmentaires dont les deux principales sont la diabétique et la paludéenne.

La plupart des auteurs admettent que cette maladie s'observe de préférence chez l'homme adulte et que le genre de cirrhose qui l'accompagne est du type hypertrophique et, qu'en plus des symptômes déjà énumérés, coexiste une hyperglycémie plus ou moins intense, associée ou non à de la glycosurie.

Notre étude n'a d'autre but que de montrer, qu'indépendamment des variétés sus-mentionnées, il y a lieu de comprendre, parmi les cirrhoses pigmentaires, certaines d'entre elles qui n'affectent pas le type hypertrophique, ni ne s'accompagnent de glycémie, ni de glycosurie et qui ne se présentent pas chez l'adulte.

Le cas clinique que nous allons exposer avec un autre que nous publierons dans la suite et que nous ne ferons que citer contribueront à faciliter notre démonstration.

Elisa N..., âgée de 52 ans, entra à l'hôpital Santa Cruz, salle de San José Oriol, n° 23, le 7 Avril 1922.

Elle n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Elle a toujours eu la peau brune, mais depuis quelques années, cette couleur s'est foncée, ce qui frappa son attention et celle des personnes de son entourage. Elle est obèse. Menstruation à 14 ans, dysménorrhéique, type 28/3, ménopause à 48 ans. Hernie ombilicale, opérée avec succès il y a quatre ans. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Il y a quatre mois, sans malaises préalables, une couleur jaune apparut dans ses sclérotiques, accompagnée d'une augmentation de volume du ventre, progressive et indolore. Urines légèrement foncées, sans décoloration des fèces.

Ce qui frappe surtout l'attention, mise à part la légère teinte jaune des sclérotiques, c'est la couleur bronzée de la peau, coloration diffuse, spécialement marquée sur la face, aux seins, sous les aisselles, aux parties génitales et sur le dos des mains.

Ventre enflé de batracien, liquide ascitique en

quantité régulière, circulation complémentaire du type supérieur.

La palpation du foie est très difficile. A la palpation profonde, quand on fait faire à la malade une forte inspiration, on remarque un bord dur, rugueux et irrégulier. La rate paraît à la percussion aussi hypertrophiée.

Les urines, très colorées, dont la quantité est de 1 litre par jour, contiennent des traces d'albumine, réaction d'urobiline et de sels biliaires, très positive, sans pigments, ni glucose. Les selles sont normales.

Rien d'anormal dans les appareils circulatoire, respiratoire et nerveux.

Glucose dans le sang, 0 gr. 72 pour 1.000. L'épreuve de la glycosurie par ingestion fut négative, de même que par la voie intraveineuse. Les épreuves de la glycosurie et de la glycémie adrénalique ont été aussi négatives.

L'examen du sang accuse une légère lymphocytose. La résistance globulaire est normale. L'indice de coagulation est diminué. Tension maxima au Pachon, 26, minima 14. Wassermann négatif. Les ferments pancréatiques sont normaux. Le Weber dans les fèces est positif au cours de plusieurs investigations.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade est prise d'hémorragie nasale grave qui oblige au tamponnement des fosses nasales et incite à faire deux injections intraveineuses de 1 cmc d'une solution de chlorure de calcium à 50 pour 100.

Notre premier examen clinique nous fit penser à une maladie d'Addison, mais le manque d'asthénie, d'hypotension vasculaire, de symptômes gastro-intestinaux, etc., élimina de notre esprit un semblable diagnostic.

Un autre diagnostic s'imposait, quoique la symptomatologie ne cadrât pas parfaitement avec celle des auteurs : la coexistence d'une pigmentation cutanée très marquée avec une cirrhose hépatique nous induisit à accepter le diagnostic de cirrhose pigmentaire.

La maladie resta stationnaire pendant trois mois, au bout desquels l'ascite augmenta progressivement, obligeant à une paracentèse, après laquelle la malade mourut d'une hémorragie interne par blessure d'une artériole, branche de l'épigastrique, comme le démontra l'autopsie.

A l'autopsie, on trouva la cavité abdominale pleine de sang, presque complètement non coagulé; le péritoine taché en quelques points, les anses intestinales normales.

Le foie était petit, globuleux, de superficie irrégulière, plein de granulations de couleur rouge brun, de consistance dure. A la section on voit nettement les anneaux de substance scléreuse enveloppant de petits îlots de substance hépatique de couleur de rouille. Les voies biliaires sont libres.

L'examen histologique, pratiqué par les histologues M. Guilera et M. Forcada, accuse une hyperplasie conjonctive très accentuée, dans les travées de laquelle serpentent de nombreux canalicules biliaires. Dans la majeure partie des sections, le tissu conjonctif nouvellement formé est si abondant qu'il se substitue, en certains petits lobes, à presque toute la cellule noble. Cette fibrose est annulaire et biveineuse. La cellule hépatique présente des lésions de dégénérescence trouble, progressive et graisseuse. Les canalicules biliaires se sont bien conservés.

Pas un des petits lobes examinés n'échappe au processus indiqué; la majeure partie se réduit en un petit grumeau de cellules hépatiques altérées, totalement enveloppées de tissu conjonctif. Si le foie tout entier est constitué de la même manière, et il est fort probable qu'il en est ainsi, il faut admirer l'adaptation extraordinaire qui peut se produire en certains cas.

L'investigation histochimique du fer a été *négative*. Le procédé employé pour cette recherche était celui qu'on appelle « Réaction de Tirmann et Schmelzer » modifié par Huck. Ce procédé est bien supérieur à celui de Perls qu'on désigne aussi du nom de « Bleu de Prusse », car ce dernier ne fait apparaître que les combinaisons ferriques et non les combinaisons ferreuses, comme peut le faire le procédé que nous avons employé.

La réaction de Tirmann, appelée aussi du « Bleu Turbull », consiste, comme on sait, à transformer les combinaisons de fer en attaquant les sections du tissu au moyen du sulfure d'ammoniaque (24 heures ou plus) et à obtenir ensuite le « Bleu Turbull », en soumettant le tout pendant quinze minutes à l'action d'une solution de ferrocyanure de potasse à 20 pour 100 avec une égale quantité de solution d'acide chlorhydrique à 1 pour 100.

Malgré l'excellence de la méthode et le soin extrême mis à pratiquer la réaction, il n'a pas été possible de révéler de traces de fer dans les sections histologiques du foie ni des autres viscères.

L'investigation chimique du fer pratiquée sur un morceau de foie par le chimiste de notre service, M. Coma, a donné pour résultat la quantité de 6 gr. 418 pour mille, quantité très élevée, étant donné que le foie normal contient 0 gr. 15 de fer pour 1.000.

Le procédé suivi pour la détermination du fer a été le suivant. Les viscères dépouillés du tissu conjonctif qui les enveloppe ont été, une fois lavés parfaitement, placés dans une étuve à 110° à poids constant. On obtint ainsi des cendres en quantité déterminée qui furent exactement pesées.

Les cendres furent traitées à l'acide nitrique et filtrées, le résidu fut lavé à plusieurs reprises à l'eau. Dans la solution nitrique neutralisée à l'ammoniaque, le fer a été précipité sous forme de sulfure au moyen de sulfure d'ammoniaque jaune.

La rate, à l'autopsie, était augmentée de volume avec des zones de périsplénite, et durcie. Au point de vue histologique, on a observé de la sclérose périvasculaire.

Les reins sont complètement normaux. Et c'est là sans doute ce qui a dû contribuer à la survivance de notre malade et de nombreux cirrhotiques, dont la destruction presque complète du foie contraste avec la conservation d'un assez bon état général. Il est évident que beaucoup de cirrhotiques meurent par le rein et non par le foie.

Le pancréas présente des foyers de sclérose avec 1 gr. 18 de fer pour 1.000.

Les capsules surrénales sont aussi normales aux examens macro et microscopiques, avec 1 gr. 03 de fer pour 1.000.

Le cœur présente une légère dégénérescence graisseuse.

Les poumons sont sains; il existe toutefois une congestion minime des bases.

Pour la peau, ce qui frappe l'attention, outre sa pigmentation intense à l'examen macroscopique, c'est la quantité notable de pigment, ainsi que l'abondance de cellules mélanifères découvertes dans le derme, grâce à l'analyse microscopique. Ce pigment cutané donne des résultats négatifs aux réactions histochimiques du fer, mentionnées ci-dessus. Par ailleurs, la forme, la distribution et la coloration normales observées dans des préparations non teintes apparaissent comme typiques de la mélanine. Par contre, l'analyse chimique révèle 0 gr. 49 de fer pour 1.000.

En résumé, les lésions citées correspondent à une cirrhose atrophique avec excès de fer dans le foie et dans d'autres organes.

Discussion. — Le cas que nous venons de décrire peut-il être diagnostiqué comme une cirrhose pigmentaire ?

Nous affirmons que oui, bien qu'il ne réunisse pas toutes les conditions exigées par la plupart des auteurs. En effet, la cirrhose pigmentaire sous sa forme typique, étudiée pour la première fois par Hanot et Chauffard en 1882, se caractérise par la pigmentation spéciale de la peau, par la cirrhose hypertrophique, par le diabète et l'évolution progressive et fatale de la maladie.

Mais ce tableau clinique n'est pas toujours complet. Comme le disait fort bien le professeur Achard dans une leçon donnée l'an passé à l'hôpital Beaujon, il existe des formes *dissociées* de cirrhose pigmentaire. Notre malade appartient à l'une de ces formes.

De plus, on ne peut exiger qu'une maladie peu connue, comme la cirrhose pigmentaire, présente un tableau clinique complet, basé sur des symptômes dont l'étiologie est aussi extrêmement obscure.

Ainsi, par exemple, les auteurs ne sont pas d'accord au sujet de la nature du pigment ferrique. Recklinghausen l'a étudié sous les noms de hémosidérine et de hémofuchsine; Auscher et Lapique, sous le nom de rubigine, sans qu'on sache sûrement si c'est un seul et même pigment ou s'il s'agit de pigments différents. Recklinghausen dit que l'hémosidérine est du fer libre et l'hémofuchsine du fer combiné avec les protéiques.

Cette opinion pourrait expliquer le fait que nous n'avons pas rencontré, dans le cas qui nous occupe, de fer dans les coupes histologiques, car ce fer était, en cette hypothèse, dans les tissus à l'état d'hémofuchsine et à un tel degré de combinaison avec les substances albuminoïdes qu'il était impossible de l'isoler avec les réactifs employés.

C'est cela même qui arrive avec l'hématine, qui ne donne pas la réaction du fer, et l'hématogène qui, contenant 0 gr. 45 pour 100 de fer, ne la donne qu'après de longues heures de contact avec les réactifs.

De plus, la pigmentation ferrique indique seulement un trouble du métabolisme du fer, fonction qui n'est pas exclusivement réservée au foie, mais à laquelle participent certainement de nombreux organes de notre corps.

Fiessinger et Laurent expliquent la cause de l'infiltration pigmentaire de la manière suivante : le globule rouge sensibilisé est hémolysé dans la rate, les ganglions et le foie. Les résidus hémoglobiniques infiltrent les organes d'élimination, le foie, puis le rein. Si le foie était normal il se conduirait comme dans les ictères hémolytiques. Il se chargerait de pigments ferriques, mais l'abondance de la chasse biliaire entraîne certainement une partie de ces pigments en même temps que la bilirubine formée. Si le foie est altéré par une lésion qui, comme la cirrhose, rend difficiles à un certain point les fonctions d'excrétion, le foie s'encombrera de pigment. Cet encombrement se fait autant d'une manière active par hyperfonction cellulaire que d'une manière passive par insuffisance d'élimination (Noël Fiessinger).

L'encombrement produit, le pigment est porté à tous les parenchymes glandulaires : pancréas, surrénale, glandes de la peau. En résumé, la cause de la sidérose totale résiderait dans une imperfection de la fonction éliminatrice ferrique du parenchyme hépatique. C'est la raison par laquelle on expliquerait que la sidérose viscérale et la pigmentation cutanée ne s'observent jamais avec autant de netteté et d'intensité qu'au cours des processus cirrhotiques. La cirrhose est la condition nécessaire pour produire dans toute son intensité la sidérose viscérale (Sergent. *Foie et Pancréas*, p. 208).

Cette théorie, pour le moment la plus acceptable, conduit à croire que la cirrhose pigmentaire est une sidérose finissant en cirrhose non seulement du foie, mais d'autres organes. C'est ce qui semble se dégager des faits cliniques et nécropsiques de la malade qui fait le sujet de notre étude et il n'est pas indispensable, comme le disent les auteurs, que la cirrhose hépatique soit du type hypertrophique, car la cirrhose atrophique conduit aussi aux mêmes conséquences pour les raisons déjà exposées.

Le diabète n'est pas non plus un symptôme indispensable de cette maladie. Son existence est

subordonnée à la sclérose pancréatique et à des troubles pluri-glandulaires spécialement propres aux glandes de sécrétion interne. Claude et Sourdel ont insisté sur lesdites altérations au cours de l'hémosidérose viscérale.

En ce qui concerne l'étiologie, bien qu'il n'y ait d'antécédents alcooliques, syphilitiques ou tuberculeux ni chez notre malade, ni chez un autre malade (homme de 18 ans) que nous avons actuellement dans la clinique, avec mélanodermie, pigmentation viscérale et cirrhose atrophique sans diabète, laparotomisé il y a deux mois, il faut les considérer conjointement avec d'autres agents toxiques ou infectieux comme causes directes de la sidérose et de la cirrhose, mais il n'en est pas moins vrai que dans le cas particulier de la cirrhose pigmentaire, le trouble sérieux du métabolisme ferrique vient aggraver la cirrhose hépatique.

TRAITEMENT

DE LA SCARLATINE

PAR LE SANG TOTAL DE CONVALESCENT

Par **A. DANIEL** (Séverin, Roumanie),
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris,
Médecin-chef d'hôpital.

I. — La sérothérapie de la scarlatine paraît jouir d'une certaine faveur auprès des médecins qui l'ont employée avec succès dans le traitement des formes graves de cette maladie.

Depuis les premiers essais de Weisbecher (1896)[1], Leyden, Huber et Blumenthal (1897), repris quelques années plus tard par Reiss et Jungman (1912), Koch, Mooss (1913), Rawe (1913, 1914), la méthode a fait son chemin, et, tout récemment Mironesco (1922), Debré et Paraf (1922) confirmèrent les résultats encourageants de l'emploi du sérum de convalescent dans le traitement de la scarlatine[2].

Cette méthode applicable dans les grands centres hospitaliers pourvus d'un outillage spécial pour récolter, préparer et distribuer le sérum, se heurte malheureusement à de grandes difficultés dans la pratique quotidienne des petits centres et particulièrement à la campagne.

Pour obvier à ces inconvénients nous avons pensé qu'on pourrait obtenir les mêmes résultats en employant *le sang total de convalescent*.

Nous avons ainsi simplifié la méthode qui devient facile, expéditive, à la portée de tout praticien à l'hôpital, en ville, comme à la campagne.

Les résultats obtenus nous autorisent à attirer l'attention sur cette méthode qui mérite d'être connue et généralisée.

II. — Sur un total de 215 cas de scarlatine, sous toutes les formes, nous avons employé cette méthode dans 33 cas graves répartis de la façon suivante :

2 cas scarlatine maligne foudroyante : 1 1/2-2 ans, 2 injections	2 morts.
5 cas scarlatine hypertoxiques : 5-8 ans, 3 injections (10-20 cmc)	2 —
10 cas scarlatine hyperthermiques graves : 6-11 ans, 3 injections (20 cmc) . . .	1 —
12 cas scarlatine hyperthermiques état général alarmant, 7-12 ans.	0 —
6 cas scarlatine moyennement graves : 5-10 ans, 2 injections (10-25 cmc). . .	0 —

Les premiers effets de l'emploi systématique du sang total de convalescent scarlatineux sont : la *chute de la température*, la *diminution de la fréquence du pouls* et l'*amélioration de l'état général*, par la disparition des phénomènes toxiques.

La *température* peut descendre brusquement de 2 à 3° à la suite de la première injection même en douze, quatorze ou vingt heures, ce qui est d'un très bon augure, ou rapidement, en deux temps, avec un intervalle de vingt-quatre à quarante-huit heures.

En général, dans les formes hyperthermiques, si l'hémothérapie a été appliquée dès le début de la maladie, les effets sont presque toujours constants, la température revient à la normale suivant son tracé régulier, s'y maintient, pour prendre ensuite le caractère monohypothermique de la convalescence.

Parallèlement à la chute de la température le *pouls* diminue de fréquence et les battements cardiaques se régularisent.

Les phénomènes toxiques disparaissent : l'agitation et les symptômes ataxo-adynamiques s'effacent, les malades paraissent se réveiller, présentant une sensation de bien-être, et souvent l'on assiste surpris à des modifications rapides de l'état général, les malades se tenant assis dans leur lit alors que quelques heures auparavant ils étaient défaillants, inertes ou extrêmement agités.

De plus, on constate une augmentation notable de la diurèse avec diminution du taux de l'albumine de la période primaire de la scarlatine.

Les symptômes objectifs de la scarlatine paraissent également influencés par l'hémothérapie; l'*exanthème* généralisé et intense paraît pâlir et disparaître rapidement, la langue, quoique framboisée, devient plus humide, la sensation de sécheresse et de soif est diminuée.

Les *phénomènes angineux*, quand ils ne sont pas dus à la diphtérie, s'atténuent rapidement. Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'*évolution générale* de la scarlatine et on ne peut pas affirmer, même provisoirement, que cette dernière soit raccourcie dans son ensemble, car la succession des différentes périodes s'effectua, suivant le cycle habituel.

La desquamation apparaît avec son tableau classique, tantôt précoce, tantôt tardive, intense, persistante ou minime et à peine appréciable.

Sur les 33 cas traités par le sang total de convalescent nous n'avons noté *aucune complication* due au virus scarlatineux ou aux infections secondaires : ni néphrite, ni complications des grandes séreuses, cardiaques, articulaires, etc.

En échange, nous avons noté 6 cas d'adénites cervicales suppurées, quelques jours ou quelques semaines après le traitement.

III. — La technique que nous préconisons est extrêmement simple, elle ne demande que l'expérience quotidienne avec l'observance de quelques règles :

1° *Une seringue en verre* (piston également), variable comme capacité (10, 15, 20 cmc), d'un fonctionnement parfait;

2° *Une ou plusieurs aiguilles* en platine d'un calibre moyennement gros pour pouvoir aspirer facilement et rapidement le sang de la veine ponctionnée (pli du coude);

3° *Choix des convalescents* : s'enquérir sur l'anamnèse des convalescents scarlatineux (syphilis, tuberculose, paludisme, etc.) et choisir particulièrement ceux qui ont présenté une forme plus sévère et ont guéri sans complications ;

4° *Sang total et sang citraté polyvalent* : on peut utiliser le sang total d'un seul convalescent ou, pour éviter l'éventualité de tomber sur des sujets dont la réaction immunisante serait très réduite, on peut mélanger le sang de plusieurs convalescents pour renforcer cette même réaction, ainsi que l'a fait Mironesco.

Le sang peut être immédiatement injecté, sans aucune autre manipulation, séance tenante, ou si l'on escompte des retards il faudrait enduire la seringue de la solution citratée à 10 pour 100 (1 cmc en général suffit);

5° *La quantité de sang et le nombre des injections* varient suivant l'âge des malades et la gravité de la maladie; chez les petits enfants entre 1 et 2 ans, 10 cmc suffisent; chez les grands enfants et les adultes les doses peuvent être augmentées jusqu'à 20, 25, 30 et 40 cmc.

La clinique est le seul guide précieux. En général, dans les formes hyperthermiques avec état général grave, comme dans les formes hypertoxiques, il faut injecter journellement des doses de 15, 20, 30 cmc, jusqu'à la chute de la température.

Dans les formes moyennement graves, mais toujours inquiétantes, deux injections de 10 à 15 cmc toutes les vingt-quatre heures nous ont donné des résultats excellents.

Souvent dans les cas heureux une seule injection a été suivie de la chute brusque de la température et de l'amélioration rapide de l'état général.

6° *Voie et lieu d'injection* : c'est la voie intramusculaire que nous recommandons et particulièrement dans les masses fessières. On peut utiliser également la voie hypodermique, la peau des flancs ou la région antéro-externe de la cuisse.

S'il s'agit d'un traitement d'urgence, dans les cas hypertoxiques ou à syndrome malin, nous avons eu recours sans hésitation à la voie veineuse; si l'on veut, on peut combiner les deux voies en divisant la dose de sang injectable dans la même séance.

IV. Indications. — En principe, nous savons quand et comment commence une scarlatine, mais nous ignorons quand et comment elle finit.

On peut schématiser à notre avis les indications de l'hémothérapie de la façon suivante :

1° *Toute scarlatine maligne, hypertoxique, est justiciable, dès le début, de l'hémothérapie urgente :* la voie veineuse ou les deux voies combinées avec des doses massives de sang total répétées sont indiquées;

2° *Toute scarlatine hyperthermique avec exanthème intense et état général alarmant est justiciable de l'hémothérapie massive intramusculaire*, journellement répétée;

3° *Toute scarlatine fébrile, moyennement grave, est également justiciable de l'hémothérapie intramusculaire à doses moyennes et répétées tous les deux à trois jours ;*

4° *Toute scarlatine normale, bénigne ou fruste, est sujette à discussion*, si l'on ne prévoit une complication éventuelle ou si le sujet ne se trouve en état d'infériorité organique;

5° *Toute hémothérapie, pour qu'elle puisse exercer son efficacité, doit être absolument précoce.*

***

Quelle pourrait être l'action du sang total dans le traitement de la scarlatine, il serait prématuré de se prononcer dès à présent si l'on adopte l'hypothèse de la protéinothérapie, suivant la conception de Widal et de ses élèves ou si l'on pense à la spécificité curative du sérum, suivant l'avis de Mironesco.

Quoi qu'il en soit, en restant uniquement sur le terrain des faits et des résultats acquis, l'hémothérapie de la scarlatine, plus facilement applicable dans la pratique que la sérothérapie, reste à l'heure actuelle le seul traitement rationnel, sans négliger, bien entendu, les moyens thérapeutiques classiques.

Ayant le grand avantage de diminuer le taux de la mortalité, elle soulève, de plus, un autre problème, celui de la vaccination et par conséquent de la prophylaxie de cette infection.

1. Cheinisse. — « Les essais d'hématothérapie préventive et curative dans la rougeole ». *La Presse Médicale*, 30 Septembre 1922, n° 78, p. 846, Paris, Masson.

2. Mironesco. — « L'emploi du sérum de convalescent dans le traitement de la scarlatine ». *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 2 Février 1922, n° 3. — Debré et Paraf. « Le traitement de la scarlatine par le sérum de convalescent ». *Paris médical*, 4 Novembre 1922.

ABCÈS RÉTRO-MUSCULAIRE SUS-PUBIEN

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Par MM. A. MORLET et RAJAT (de Vichy).

L'espace rétro-musculaire sus-pubien, qui, au point de vue anatomique, possède une entité précise, présente également une pathologie nettement différenciée (fig. 1).

Aussi avons-nous été surpris à l'occasion d'un abcès de cet espace de ne trouver aucune observation antérieure dans les ouvrages que nous avons consultés. L'étude des suppurations de la région hypogastrique ne comprend guère chez les classiques que celles de la fosse de Retzius ou de la paroi musculaire elle-même.

Observation. — M. Alphonse E..., 26 ans, marié depuis un mois, a contracté la syphilis quelques jours avant son mariage. Vers le 15 Juin 1922 apparaît un écoulement et quelques jours après une balanite très marquée empêchant de voir ce qui se passe sous le prépuce. Les premiers jours de Juillet, on perçoit une induration au niveau du méat. Vers le 18 Juillet, le malade doit s'aliter, car une adénite, apparue à droite depuis quelques jours, s'enflamme et a tendance à suppurer. De fait, l'incision doit être pratiquée. Du pus s'en échappe qui continue de couler pendant quatre à cinq jours. Ce n'est que le 25 Juillet que la douleur apparaît au-dessus du pubis en même temps qu'une tumeur médiane. Presque aussitôt le malade ressent du côté gauche, au niveau du cordon, une tension douloureuse. Petit à petit, la tuméfaction apparue à l'orifice externe du canal inguinal descend progressivement le long du cordon pour atteindre bientôt le milieu des bourses. Le malade se plaint de douleurs épouvantables dans la région hypogastrique et le long du cordon du côté gauche, douleurs lancinantes « en coups d'aiguille ». Par contre, il ne se plaint d'aucun trouble de la miction.

A l'inspection nous notons au niveau des bourses, du côté gauche, une grosseur très nette déplissant la peau du scrotum. Au-dessus du pubis apparaît une voussure occupant la partie inférieure de l'hypogastre, présentant deux arcs de cercle à concavité inférieure, dessinant en relief les arcades de Douglas où le fascia transversalis rejoint les muscles droits (fig. 2).

La palpation réveillait aussitôt une douleur très vive. La tumeur sus-pubienne médiane dépassait le bord externe des droits. Elle était très tendue, rénitente et présentait nettement de la fluctuation. En saisissant la racine des bourses du côté gauche on trouvait une tumeur du volume d'un gros œuf, descendant le long du cordon, mais n'arrivant pas jusqu'au testicule resté indemne. La pression brusque sur cette grosseur déterminait une sensation de reflux dans la voussure hypogastrique. De même en appuyant sur celle-ci, la grosseur inguino-scrotale se distendait sous les doigts. La palpation de la fosse iliaque droite ne révélait pas de douleur au point de Mac Burney. Le toucher rectal ne provoque aucune douleur spéciale. En déprimant fortement la paroi antérieure du rectum, resté souple, on n'atteignait pas la tumeur qui paraissait s'arrêter au niveau du pubis.

Depuis huit jours, le malade, avec un facies d'intoxiqué, a des insomnies complètes. La température, très élevée le soir (39°5), présente la rémission matinale des collections suppurées.

Le malade est opéré le 4 Août. Une longue incision médiane partant du pubis atteint l'extrémité supérieure de la voussure hypogastrique. On traverse une couche épaisse de tissu infiltré, œdématié. Au-dessous, la collection purulente est ouverte au bistouri : une grande quantité de pus s'en échappe. Avec l'index gauche introduit dans la cavité sus-pubienne nous arrivons facilement à pénétrer d'arrière en avant dans la tumeur inguino-scrotale qui est ouverte au bistouri sur la pulpe du doigt. En explorant ensuite l'intérieur de la tumeur hypogastrique nous

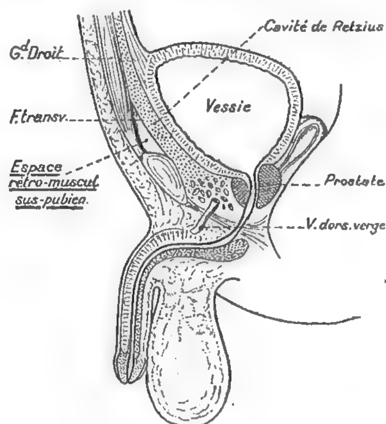


Figure 1.

nous rendons compte qu'elle ne dépasse pas l'extrémité supérieure du pubis. Derrière la paroi musculaire elle présente la forme d'un cœur de carte à jouer dont les deux cintres correspondent aux arcades de Douglas, à la face postérieure des muscles droits.

Après un lavage antiseptique un gros drain est introduit par l'incision sus-pubienne et vient sortir par la contre-ouverture scrotale. La suppuration est encore abondante pendant quelques jours, puis se tarit tout à coup.

La guérison est complète au vingtième jour.

C'est ainsi que cet abcès rétro-musculaire sus-pubien s'est manifesté avec des caractéristiques

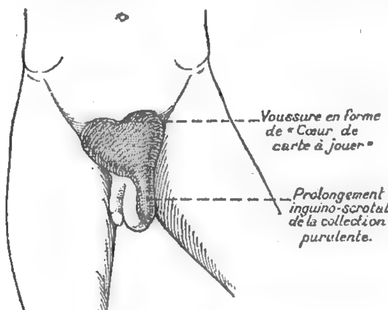


Fig. 2. — Demi-schématique.

des plus nettes. L'ouverture de la poche avec drainage en a assuré rapidement la guérison. Ce n'eût été là qu'un premier temps thérapeutique dans les infections de la cavité de Retzius. De toute nécessité il eût fallu agir sur le foyer originel, qu'il se trouvât au niveau de l'appendice, de la prostate chez l'homme, des annexes chez la femme.

Aussi le diagnostic différentiel des abcès de l'espace rétro-musculaire sus-pubien, loin d'apparaître comme un simple jeu de clinique, devient la condition indispensable d'une thérapeutique appropriée.

Sans doute, à la longue, le fascia transversalis qui sépare cette cavité de la fosse de Retzius peut être perforé par le pus. Mais alors l'abcès de la fosse de Retzius n'est que secondaire à une collection rétro-musculaire sus-pubienne non diagnostiquée et traitée à temps. D'ailleurs, il semble bien que le pus, ainsi que nous avons pu l'observer, ait plutôt tendance à se frayer passage par déclivité, le long du cordon.

Il en va tout autrement dans les abcès de la fosse de Retzius. En effet, un coup d'œil sur une planche d'anatomie nous montre qu'il s'agit d'un espace périvésical compris entre la face antérieure de la vessie et l'aponévrose ombilico-vésicale qui se moule sur la face antérieure de la vessie en forme de demi-cône creux. Comme d'autre part « la loge vésicale communique en bas avec la loge prostatique » (Robles), le pus de la fosse de Retzius s'y acheminera et les symptômes seront ceux des péricystites suppurées : miction gênée par la tuméfaction, jet mince, envies impérieuses d'uriner suivies d'épreinte. Les malades éprouvent de la lourdeur périnéo-anale, du ténesme, la défécation est douloureuse, la pression sur le périnée insupportable. Par le toucher rectal on retrouve la tuméfaction qui soulève la paroi antérieure.

Par contre, l'abcès rétro-musculaire sus-pubien ne donne lieu à aucune douleur périnéale, à aucun trouble de la miction ni de la défécation.

Dans les abcès de la fosse de Retzius, la fluctuation est plus profonde, la tumeur hypogastrique est moins tendue. Elle est plus globuleuse dans les abcès rétro-musculaires sus-pubiens et comme rénitente. Le pus est sous pression dans l'espace étroit compris entre l'écartement des droits et du fascia transversalis. Cet espace triangulaire en coupe sagittale n'a pour base que le rebord pubien. Cette exiguïté oblige le pus à s'insinuer dans les moindres recoins décollables. Ainsi se dessine en relief la topographie même de l'espace rétro-musculaire avec les arcades de Douglas, donnant à ces collections l'aspect de « cœur de carte à jouer » qui leur est pathognomonique puisque les abcès de la fosse de Retzius ne présentent qu'un seul cintre à leur extrémité supérieure.

A l'encontre des abcès de la fosse de Retzius qui fusent vers la loge prostatique, le pus des collections sus-pubiennes pousse des prolongements dans le canal inguinal et jusque dans les bourses, suivant le cordon spermatique au moment où il s'engage à travers le fascia transversalis.

L'étiologie des deux affections est également différente. Dans les abcès sus-pubiens la suppuration résulte directement de l'infection des organes génitaux par les lymphatiques qui s'engagent dans le trou sus-pubien en suivant le trajet des veinules communicantes reliant les réseaux pré et rétro-pubiens des veines du cordon. Par contre, les abcès de la fosse de Retzius sont secondaires à la suppuration d'une autre région : abcès prévésicaux par appendicite de Tuffier, par péricystite suppurée, par annexite.

Enfin, il suffit de penser à la possibilité d'un utérus gravide chez la femme ou d'une vessie distendue pour qu'une erreur de diagnostic soit impossible. Il en sera de même des inflammations superficielles de la région hypogastrique, des myosites, des hématomes suppurés. Chacune de ces affections possède une symptomatologie nettement différenciée qui ne saurait donner le change.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

22 Mars 1923.

Chordome sphéno-occipital. — *MM. André Thomas et Jumentié* présentent les pièces, les photographies et les préparations microscopiques d'une volumineuse tumeur développée au niveau du clivus de Blumenbach. Elle ne s'est traduite cliniquement que par de la stase papillaire; aucun signe de localisation. Mort subite immédiatement après la trépanation décompressive.

La tumeur est constituée par un tissu spécial dont l'élément essentiel est une cellule à vésicules ou *physalifore* (Virchow), avec de nombreuses variations de forme suivant que les cellules sont plongées dans une substance fondamentale, ou bien rapprochées et tassées les unes contre les autres.

Le tissu interstitiel est constitué suivant les régions par une substance amorphe ou granuleuse, ailleurs par du tissu collagène ou du tissu conjonctif fibrillaire. Les vaisseaux n'apparaissent que dans ces dernières régions. On y découvre aussi des myéloplaxes.

Ce n'est pas une tumeur cartilagineuse, mais une tumeur qui prend son origine dans des amas persistants de la nothocorde au niveau de la région sphéno-basilaire (Muller, Ribbert), c'est un *chordome*.

Les chordomes peu volumineux de cette région ne sont pas rares. Il est exceptionnel qu'ils acquièrent un volume aussi considérable que dans cette observation et les observations de Grahl, Fischer et Steiner, Linck, Frenkel et Bassal.

La nécrose paravasculaire encéphalique. — *MM. Lucien Cornil et G. Robin* présentent l'étude anatomique d'un cas de méningo-encéphalite tuberculeuse dans lequel la topographie des lésions histologiques affecte dans la zone encéphalique ramollie un type particulier. Il s'agit de la disposition paravasculaire, à distance de la nécrose, affectant le type en cocarde.

Le centre du vaisseau est oblitéré par une thrombose due à l'inflammation de l'endothélium, la paroi moyenne du vaisseau lui-même est turgescent, puis autour d'elle il y a prolifération des éléments de la gaine périvasculaire.

C'est à la périphérie de cette zone qu'existe une véritable couronne de tissu nécrotique éosinophile, tranchant sur l'encéphale normal.

Epithélioma du lobe antérieur de l'hypophyse à symptomatologie cérébrale sans réactions hypophysaires. — *MM. Paul Sainton et Noël Péron* présentent une tumeur hypophysaire à évolution supérieure ayant envahi la presque totalité du 3e ventricule chez un homme de 48 ans qui présentait des symptômes plus cérébraux qu'hypophysaires.

Affaiblissement intellectuel, avec atteinte profonde du jugement et de la mémoire, inaffectivité, puérilisme et euphorie; tendance à l'ironie réalisant un syndrome de moria. Ralentissement général des fonctions intellectuelles dont la bradyphasie donna la mesure. Il n'existe pas d'éléments du syndrome infundibulaire, pas de polyurie, ni de glycosurie, pas de somnolence, ni du syndrome hypophysaire (taille et volume des extrémités normaux). Par contre on note de la stase papillaire, des champs visuels rétrécis concentriquement; une hémiparésie droite, une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalorachidien; tests biologiques négatifs. A la radiographie, augmentation nette du volume de la selle turcique.

Histologiquement épithélioma à petites cellules développé aux dépens du lobe antérieur glandulaire de l'hypophyse : les préparations montrent la dégénérescence épithéliomateuse prenant son point de départ au pourtour d'acini normaux; par places aspect papillaire et végétant. Rien à la corticalité. Les autres glandes endocrines sont indemnes.

Ce cas s'ajoute aux observations récentes où des syndromes psychiques ont été notés en dehors des lésions corticales.

A ce propos s'engage une discussion sur les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.

— *M. Camus* rappelle la possibilité de troubles psychiques dans les lésions du mésocéphale. il cite des exemples de troubles psychiques expérimentaux par piqûre du tuber, se déclenchant brusquement comme une poussée d'hyperthermie. Il croit à l'importance des centres régulateurs du plancher du 3e ventricule, au point de vue psychique.

— *M. Roussy* croit qu'on ne peut guère tenir compte des faits de tumeurs cérébrales pour tenter des localisations même dans la genèse des troubles mentaux.

— *M. Foix* note qu'il existe une différence entre les troubles mentaux dus aux lésions corticales et les troubles psychiques dus à des lésions d'autre siège, en particulier une tumeur glandulaire comme dans le cas présenté, où les phénomènes mentaux semblent être sous la dépendance de perturbation générale du métabolisme.

Lésions hémorragiques au cours d'une encéphalite léthargique. — *MM. Sainton et Regnard* rapportent l'histoire d'une encéphalite avec état presque typhoïde, purpura, délire onirique, mouvements choréiques, troubles oculaires (ptosis, mydriase, strabisme divergent), crises de sommeil.

L'autopsie montra des foyers hémorragiques siégeant surtout dans l'hémisphère droit sur le lobe occipital, mais aussi à gauche au niveau du lobe temporal.

L'examen des coupes histologiques du pédoncule cérébral montre dans la région de la calotte la présence de nombreux capillaires dilatés présentant des infiltrations leucocytaires de leurs gaines périvasculaires, ce que la plupart des auteurs considèrent comme la signature de la maladie.

Ce cas est remarquable par l'intensité du processus hémorragique; ce fait n'a pas été signalé jusqu'à présent dans l'anatomie pathologique de la maladie.

Etude histologique générale des gliomes des racines rachidiennes des nerfs periphériques et viscéraux. — *MM. J. Lhermitte et R. Leroux.* Sous le terme de gliomes périphériques, radiculaires et viscéraux les auteurs entendent une variété de tumeurs fréquemment observées et qui présentent des caractères très particuliers et constants. Aussi bien dans les racines que dans les parois du tractus digestif, le néoplasme est constitué par des cellules non individualisées, mais réunies en un syncytium dans lequel serpentent des canaux vasculaires aux parois épaisses, riches de substance collagène. Malgré l'absence d'individualisation complète, les éléments cellulaires néoplasiques présentent cependant des aspects très particuliers dont 2 surtout apparaissent fondamentaux. L'un consiste dans une silhouette fusiforme centrée par un noyau ovoïde, le second dans une forme étoilée aux prolongements plus ou moins déliés et anastomosés avec les expansions des cellules voisines.

De cette association résulte une intrication de plages de tissu réticulé et de régions où se pressent des cellules fusiformes dont les noyaux sont situés dans le même plan. Les vaisseaux nombreux sont formés de parois très épaisses, hyalines, parfois en dégénérescence fibrinoïde. De place en place, apparaissent des bandes de tissu collagène ou hyalin. Dans aucun cas, ces tumeurs ne tendent à l'envahissement des tissus voisins; aussi lorsqu'elles récidivent après extirpation, ces néoplasies demeurent toujours localisées à la région où elles ont pris naissance. Dans un cas, les auteurs ont observé la transformation maligne d'une tumeur siégeant sur le nerf cubital, et cette malignité s'exprimait histologiquement par la transformation épithélioïde des cellules tumorales.

Ces tumeurs doivent être rigoureusement distinguées des fibromes, des sarcomes, des endothéliomes. Leur origine, en effet, se rattache à la cellule de Schwann des nerfs myéliniques et amyéliniques. Et c'est en raison de la parenté étroite qui réunit l'appareil syncytial de Schwann et la charpente névroglique des centres nerveux, tant au point de vue embryologique qu'au point de vue physio-pathologique, que les auteurs proposent le terme de gliomes périphériques pour définir les néoplasies dont ils ont pu poursuivre l'étude grâce aux pièces opératoires qui leur ont été fournies par MM. Cunéo, Pierre Duval, Desmarets et Sicard.

Ependymite hémorragique au cours du traitement par les rayons X pénétrants d'un épithélioma de la face. — *M. G. Roussy* apporte, à titre documentaire, un fait relatif à la question de la résistance du tissu cérébral à l'égard des rayons X.

Il s'agit d'une malade âgée de 68 ans, atteinte d'un vaste épithélioma térébrant de la face ayant détruit l'œil, du type baso-cellulaire. Cette malade est soumise à 2 séances, à 4 jours d'intervalle, l'une de 1 h. 1/2, l'autre de 45 minutes de radiothérapie pénétrante (3.000 R. en surface). 5 jours après la 2e séance survient un ictus qui entraîne la mort en quelques heures.

A l'autopsie, on trouve une suffusion hémorragique sous-pie-mérienne particulièrement développée au niveau des lobes frontaux, de la face externe des 2 hémisphères et de la base de l'encéphale. A la coupe, les 2 ventricules latéraux sont remplis de sang et il existe des lésions d'épendymite hémorragique particulièrement développées au niveau des cornes ventriculaires frontales. Les lésions épendymaires s'étendent également au 3e ventricule.

Cette observation vient confirmer les données acquises à ce jour suivant lesquelles les accidents consécutifs à l'irradiation de la substance cérébrale sont d'ordre vasculaire; mais le fait particulier du cas réside dans la localisation élective des lésions au niveau de l'épendyme. Un tel accident ne peut être applicable à la dose de rayonnement qui, ici, a été relativement faible alors que l'on sait que les malades supportent des doses 2 ou 3 fois plus fortes sans aucun inconvénient. L'âge, par contre, a dû jouer ici un rôle prédominant.

Ce fait montre qu'il y a lieu d'agir avec la plus extrême prudence lorsqu'on se trouve en présence de malades ayant dépassé la soixantaine et chez lesquels le siège d'un épithélioma amène forcément l'irradiation en profondeur de l'encéphale.

Tumeur méningée à type glial. — *MM. G. Roussy, L. Cornil et R. Leroux* rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de tumeur de la région rolandique gauche ayant débuté en 1914 par une quadriplégie transitoire. En 1916, survint une hémiplégie droite avec aphasie passagère, puis un syndrome d'hypertension intracrânienne typique. En 1921, aucun des troubles ci-dessus signalés ne persiste; seule, une dysarthrie légère et des crises épileptiformes peuvent être notées.

A l'autopsie, le lobe frontal gauche présente un effondrement de la région rolandique mettant à nu la cavité du ventricule latéral. La tumeur elle-même, irrégulièrement lobulée, offre dans son centre des foyers de ramollissement quelquefois hémorragiques comparables à ceux du gliome. Malgré l'importance et le volume de cette tumeur, malgré son siège ayant détruit la zone rolandique, ses caractères cliniques ne rappelaient point ceux habituellement attribués à une semblable localisation.

L'étude microscopique montre une structure assez particulière ne ressemblant en rien à celle des tumeurs méningées communes (fibrome, fibro-sarcome, endothéliome).

Les auteurs donnent les arguments qui leur permettent de penser que cette tumeur doit être rapprochée des gliomes périphériques étudiés notamment par Lhermitte et Leroux au niveau des nerfs.

Il s'agit donc d'une tumeur méningée à type glial dont l'origine peut se faire aux dépens d'éléments gliaux hétérotopiques intraméningés.

Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte silencieuse on non du thalamus. — *MM. Chiray, Foix et Nicolesco* présentent l'étude sur coupes microscopiques sériées d'un cas caractérisé avant tout cliniquement par un *hémitremblement intentionnel extrême* du type de la sclérose en plaques. Autour de ce symptôme essentiel se groupaient les éléments d'un léger hémisyndrome cérébelleux (hémiplégie cérébelleuse); dysmétrie légère, adiadococynésie modérée. En outre nystagmus, écriture du type de la sclérose en plaques, parole touchée de façon transitoire. Pas de phénomènes pyramidaux ou sensitifs nets. La lésion, remontant à l'âge de 43 ans, avait déterminé un léger strabisme avec exophtalmie bilatérale sans paralysie oculaire.

Anatomiquement, lésion de la *région rubro-thalamo-sous-thalamique* frappant la partie supéro-externe du noyau rouge et sa capsule, le thalamus noyau interne à sa partie inférieure et noyau externe à sa partie supérieure, le pulvinar. En outre : dégénération rétrograde du système du pédoncule cérébelleux supérieur sans atrophie du cervelet, dégénération du faisceau central de la calotte. La bandelette longitudinale postérieure était indemne (celle de l'autre côté était dégénérée par suite d'une lésion protubérantielle accessoire et minuscule).

Les auteurs basent sur ces faits les conclusions suivantes :

1° A côté du syndrome inférieur du noyau rouge (Claude, Pierre Marie et Guillain) qui se traduit par une sorte de syndrome de Weber où l'hémiplégie motrice serait remplacée par une hémiplégie cérébelleuse et déterminée par l'oblitération d'une artère pédonculaire médiane de Duret, il existe un *syndrome supérieur du noyau rouge* dû à une oblitération d'une artère optique de Duret où la paralysie du moteur oculaire commun manque et où les symptômes cérébelleux par atteinte de la partie supéro-externe du noyau rouge peuvent ou non s'associer à des symptômes thalamiques donnant une variété de syndrome cérébello-thalamique (syndrome rubro-thalamique).

2° Le tremblement du type de la sclérose en plaques dont on connaît l'indépendance relative par rapport au syndrome cérébelleux proprement dit peut être causé par une lésion de la partie haute du *système du pédoncule cérébelleux supérieur*, notamment de son *relais rubro-thalamique*. Il y a lieu de penser que ce symptôme appartient à la séméiologie de ce système plus que de tout autre dépendant du cervelet.

3° L'atteinte du noyau rouge peut entraîner la dégénération rétrograde du pédoncule cérébelleux supérieur. Elle entraîne la dégénération du faisceau central de la calotte comme dans les cas de Pierre Marie et Guillain, Marinesco et Cracium. Par contre, la bandelette longitudinale postérieure ne dépend pas de lui.

4° L'atrophie massive du pédoncule cérébelleux supérieur par lésion datant de l'enfance n'entraîne pas l'hémiatrophie du cervelet, contrairement à l'atteinte des voies hautes cérébro-ponto-cérébelleuses.

5° L'atteinte du noyau rouge n'entraîne pas forcément de choréo-athétose (C. f. Claude).

6° Nous n'avons pas observé la dégénération du faisceau de Monakow (dit rubro-spinal à faisceau pré-pyramidal d'André Thomas). Il nous est impossible d'apporter une affirmation absolue pour ou contre l'existence du faisceau de Helweg.

Etude anatomique d'un cas de syndrome de Landry au cours d'une rubéole. — *MM. Tinel et R. Bénard* rapportent l'observation d'un cas de paralysie ascendante type Landry survenu chez un soldat au cours d'une rubéole et qui se termina par la mort après une évolution extrêmement rapide, 36 heures. L'examen anatomique de la moelle montra une fonte myélinique aiguë par plages disséminées à topographie périvasculaire, Il s'agit d'une véritable leucomyélite qui contraste avec l'intégrité des cellules. Enfin, les auteurs soulignent l'existence de corps en rosace de signification indéterminée.

Contribution a l'étude des syndromes bulbo-spinaux. Lésion bulbo-spinale droite : tétraplégie; paralysie des VIe, XIe et XIIe paires; paralysie du phrénique, troubles sympathiques, etc. — *MM. André Thomas et Jumentié* rappellent l'histoire d'un homme de 40 ans, atteint de tétraplégie en quelques jours; hémiplégie gauche d'abord, puis hémiplégie droite avec hémiface intacte; hémianesthésie gauche; nystagmus dans le regard à droite; parésie du sterno-mastoïdien; hémiatrophie linguale, paralysie de la moitié droite du diaphragme; syndrome sympathique droit.

L'examen anatomique a révélé l'existence d'un vaste foyer de l'étage antérieur du pont et du bulbe ainsi que de la périphérie de la moelle cervicale jusqu'en C^{6} du côté droit. Cette lésion rend compte de toute la symptomatologie observée. La lésion ponto-bulbaire en touchant la voie motrice et le Reil médian explique l'hémiplégie et l'hémianesthésie croisées, les VIe, XIe et XIIe paires ont leurs filets radiculaires intéressés par le foyer. La lésion spinale supérieure explique l'hémiplégie directe respectant la face et la paralysie du diaphragme.

C'est là une variété intéressante de syndrome alterne et direct associés, réalisé par un foyer syphilitique.

Examen anatomique d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. — *MM. Bouttier et I. Bertrand* présentent les coupes du névraxe d'un cas appartenant à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, cas dont le diagnostic ne fut pas fait du vivant du malade, lequel fut, de par certains symptômes : rigidité, dysarthrie, classé parmi les syndromes striés.

Lésions de la région sous-thalamique. Syndrome pédonculo-rubro-thalamique. — *M. Clovis Vincent.* Il existe entre la région optique proprement dite et le mésocéphale une région intermédiaire qui constitue la région sous-optique. Les lésions de cette région peuvent donner naissance à quelques syndromes particuliers. La façon dont elle est irriguée au point de vue artériel détermine pour la plus grande part l'aspect de ces syndromes; elle est d'ailleurs assez particulière et peu connue.

D'après les auteurs classiques, Duret, etc., le mésocéphale est irrigué par les artères centrales, les artères radiculaires, les artères jumelles, les artères périphériques. Cette description ne s'applique guère qu'à la région mésocéphalique proprement dite; l'irrigation de la région sous-optique est autre : deux artères, branches de la cérébrale postérieure, résument presque complètement la circulation de la région : il existe une artère médiane qui continue la série des artères radiculaires de Duret et une artère pédonculo-rubro-thalamique non décrite encore par les auteurs. Celle-ci pénètre dans le pédoncule, à l'union des 4/5 externes et du 1/5 interne, traverse le locus niger, serpente entre le noyau rouge en dedans, le ruban de Reil en dehors, traverse les radiations thalamiques au niveau du pôle supérieur du noyau rouge, va en arrière, en dehors et en haut, finir vers le corps genouillé externe.

La thrombose de la cérébrale postérieure, au point où elle émet ces deux artères, donne lieu à un syndrome qui ne diffère guère du syndrome mésocéphalique habituel, la lésion du moteur oculaire commun mise à part.

Moins fréquentes et plus intéressantes pour l'étude de la physiopathologie de la région sont les thromboses limitées à l'une des deux artères précitées.

Le syndrome créé par l'obstruction de l'artère sous-optique médiane est représenté par quelques cas dans la littérature.

Tout autre est le syndrome créé par l'oblitération de l'artère pédonculo-rubro-thalamique (Raymond et Vincent, P. Marie et Foix). Il est constitué essentiellement par des troubles qui peuvent être rapportés à une lésion de la partie inférieure de la couche optique : troubles de la sensibilité subjective, constamment le malade souffre du membre supérieur, du membre inférieur; constamment aussi il a des mouvements dans le membre supérieur et dans le membre inférieur; on ne saurait dire que ces mouvements constituent du tremblement ou sont choréo-athétosiques; ils sont involontaires et rappellent les mouvements parcellaires involontaires des parkinsoniens au début. Les troubles dus à la lésion de la voie pyramidale sont minimes. Les troubles dus à la lésion du ruban de Reil sont très difficiles à mettre en évidence : un examen attentif cependant ne permet pas de les nier. Il existe enfin des phénomènes ayant les caractères ordinaires des troubles cérébelleux : hémiasynergie, adiadococinésie particulièrement.

La façon dont l'artère pédonculo-rubro-thalamique serpente à travers le pédoncule, entre le noyau rouge et le ruban de Reil, à travers les radiations thalamiques, rend compte des particularités des troubles observés lors de son oblitération.

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Mars 1923.

Considérations sur la maladie dite de Lane. — *M. Paul Delbet* montre que le syndrome stase intestinale, étudié par Lane, était connu depuis longtemps en France, où il avait été très complètement exposé par Glénard. Il établit ensuite que les condures coliques, la typhlo-atonie, le cæcum mobile, l'inflammation de la membrane de Jackson, la mésentérite rétractile rentrent dans la maladie de Glénard-Lane, ces diverses affections n'étant que des formes localisées d'une maladie qui se présente sous le type Glénard-Lane quand les lésions sont généralisées à tout le gros intestin.

La maladie de Glénard-Lane est caractérisée par la stase intestinale et l'atonie du côlon. Lane admet que la stase est l'accident primitif, l'atonie, les condures intestinales et les brides péritonéales, les accidents secondaires; les brides étant le résultat d'un phénomène de compensation se développant pour soutenir l'intestin, M. Paul Delbet montre qu'on ne peut admettre cette interprétation, les brides aggravant les accidents au lieu de les atténuer.

Glénard, au contraire, admet que l'atonie est primitive, la stase secondaire, les brides ne sont que des régions normalement épaissies du péritoine, rendues plus apparentes par la ptose. Cette interprétation est seule exacte. Mais Glénard ne s'est pas suffisamment expliqué sur les causes de l'atonie. M. Paul Delbet montre que l'atonie, les coudures, les brides sont le fait d'une péritonite chronique : cette péritonite est la conséquence; chez les femmes, d'une infection génitale subaiguë ou chronique, souvent gonococcique; chez les femmes sans infection génitale et chez l'homme, d'une infection à point de départ appendiculaire, cæcal ou sigmoïdien. La péritonite amène la perte de la résistance, de l'élasticité du péritoine, qui ne peut plus soutenir les viscères dans la ptose. La maladie de Glénard-Lane comporte donc 3 périodes : période d'infection péritonéale, période d'atonie et de stase, période de ptose.

Pratiquement la maladie peut être enrayée à son début par un traitement approprié. On ne doit pas dans la première phase toucher à l'intestin, car il existe une infection péritonéale à *perfringens*; l'intervention aboutirait à un désastre. S'il existe des lésions utéro-annexielles, celles-ci doivent être d'abord traitées. Si les infections génitales manquent, on se bornera à traiter l'intestin, en prescrivant le régime végétarien et les antiseptiques intestinaux. A la période de stase on peut intervenir sur l'intestin, les 2 opérations les plus indiquées étant l'appendicectomie et la typhlo-sigmoïdostomie. A la période de ptose on peut songer à la colectomie totale, mais l'opération étant assez sérieuse, on ne doit y recourir que si les accidents acquièrent une réelle gravité.

— *M. Victor Pauchet* a, depuis près de 20 ans, recherché, observé et opéré plusieurs centaines de cas de maladie de Lane (S. I. C.).

La thérapeutique varie avec les cas : degré de la stase, durée du retard, déformation du gros intestin, âge du malade, complications inflammatoires, etc.

Aux cas moyens et légers de S. I. C., il faut opposer seulement le traitement physique et médical : spiroscopie, gymnastique abdominale, reptation, huile de paraffine, traitement endocrinien, régime alimentaire, psychothérapie, hygiène générale, cures thermales.

On peut y associer un traitement chirurgical très bénin : appendicectomie, cæco-plicature, section de brides, plastiques séreuses, etc.

Aux cas de stase très prolongée, il faut proposer *d'emblée* un traitement chirurgical plus radical : court-circuit ou colectomie:

Le court-circuit convient aux cas où il n'y a ni inflammation chronique de l'intestin, ni déformation de ce dernier : colite grave, mégacæcum, dolichocôlon, etc.; il consistera en *cæco-sigmoïdostomie*, ou *iléo-sigmoïdostomie*, qui seront exécutées au moyen de la suture ou du bouton suivant le cas. Après le court-circuit, l'accident immédiat à craindre est *l'occlusion intestinale*; elle survient dans les quelques jours qui suivent; c'est, à peu près, la seule cause possible de mort; on l'évite en pratiquant la *dérivation*; cette dérivation est réalisée en introduisant une sonde Nélaton 22 dans la cavité de l'iléon, à 5 ou 6 cm. en amont de l'anastomose; cette sonde est enlevée le 8e jour; elle ne laisse pas de fistule; grâce à cette précaution, le court-circuit ne fait courir aucun danger.

La colectomie sera primitive ou secondaire; primitive si le côlon est très dilaté, très allongé, très déformé, s'il y a de la colite; la colectomie sera secondaire si la stase continue après un court-circuit, si elle gêne le malade et s'accompagne de rétention, de fécalomes dans le côlon.

La colectomie secondaire ne fait courir aucun risque. Elle sera partielle ou totale, suivant le cas.

Aucun traitement chirurgical ne dispense du traitement médical, physiothérapique et psychique; il faut toujours pratiquer la psychothérapie, car *presque tous les stasiques intestinaux sont des déséquilibrés*. Cet état psychique est probablement dû à l'auto-intoxication chronique qui date de l'enfance. Pour obtenir des succès opératoires, on doit observer une technique simple et soignée. Pour obtenir des résultats thérapeutiques éloignés, il faut adjoindre, au traitement chirurgical, le traitement physiothérapique, médical et psychique.

Chorio-épithéliome et traumatisme. — *M. Dartigues* présente un cas de *chorio-épithéliome du testicule constitué par un traumatisme récent*. Il s'agit d'un homme de 41 ans, très vigoureux, n'ayant ni antécédents personnels ni familiaux, qui, 2 mois avant l'intervention, reçut une planche sur son testicule droit. Celui-ci se mit à augmenter et l'on constata une forte hydrocèle. Le traitement spécifique avait été institué par un chirurgien. A l'opération, on trouva un testicule gros comme un œuf de dinde couvert de vaisseaux variqueux, et une hydrocèle. L'auteur pratiqua la castration. L'examen histologique fait par M. Civatte montra qu'il s'agissait d'un chorio-épithéliome, variété histologique très maligne. L'intérêt particulier du cas réside dans la relation du traumatisme avec l'évolution de cette tumeur qui s'est développée consécutivement et si rapidement.

Hémorragies utérines après périnéorraphies. — *M. Robert Lœwy* présente 2 nouveaux cas d'hémorragies utérines après périnéorraphies; dans le 1er cas, la malade, opérée par M. Pauchet, eut le 4e jour une hémorragie formidable; il est vrai qu'il y avait eu un facteur surajouté aux périnéorraphies : la ventrofixation utérine.

Dans le 2e cas, la malade, opérée par *M. Luquet*, eut une hémorragie utérine profuse après une simple colporraphie postérieure, le 10e jour après l'intervention; dans les 2 cas, l'anesthésie rachidienne avait été faite.

Le bouton anastomotique en chirurgie intestinale. — *M. Victor Pauchet* étudie l'application du bouton anastomotique et considère que son application est aussi délicate que la suture, qui est plus souvent indiquée (8 fois sur 10); mais l'emploi du bouton, chaque fois qu'il est indiqué, améliore l'ensemble de la statistique opératoire.

Les *avantages* du bouton sont : *application plus rapide*; *moins de dangers de contamination* (d'une telle importance pour le gros intestin et la fin du grêle); *surface d'application plus étendue*.

Voici les *indications* de son emploi :

a) *Gastro-entérostomie*, chez les cancéreux, comme premier temps d'une gastrectomie chez les affaiblis.

b) *Gastro-entérostomie après résection d'un cancer*.

c) *Anastomose du grêle, termino-terminale*, après la résection d'une anse gangrenée.

d) *Implantation iléo-sigmoïdienne*. Indication très bonne, car les risques de contamination sont infiniment moindres avec le bouton qu'avec la suture.

e) *Jéjuno-jéjunostomie après gastro-entérostomie à anse longue*: cette jéjuno-jéjunostomie n'est point indispensable, mais elle donne des suites plus régulières et évite les régurgitations de bile dans l'estomac. Employer un petit modèle.

f) *Cæco-sigmoïdostomie* pour éviter les contaminations. Les points de suture perforants sont des risques de contagion et d'infection. Ici, par exception, en plus du bouton, il est bon de faire une suture de soutien.

Le bouton est *contre-indiqué* : pour anastomoser entre elles 2 portions d'intestin susceptibles de se remplir de matières fécales pâteuses, on n'emploiera alors le bouton qu'après avoir fait une dérivation en amont.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

2 Mars 1923.

Uricémie, créatininémie et constante uréo-sécrétoire. — ***MM. Cristol, Nikolitch et Bonkovala*** apportent une série de mesures synchrones de la constante d'Ambard et du taux de l'acide urique total du sérum. Ces 2 index varient en général parallèlement l'un à l'autre. Ils sont parfois dissociés. Dans ces derniers faits, les auteurs considèrent que le maintien d'une valeur basse de la constante traduit l'effort sécrétoire du rein, dirigé contre la tendance à la rétention azotée, qu'accuse l'hyperuricémie.

La créatininémie au contraire ne monte que lorsque la constante atteint des valeurs élevées (0,23; 0,76) et que l'hyperazotémie uréique est déjà installée.

9 Mars 1923.

De la tendance au suicide chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. — ***MM. Euzière, Blonquier de Claret et Pagès*** rapportent un ensemble de faits qui mettent en évidence la fréquence de la tendance au suicide chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. Chez ces sujets, l'intelligence et la mémoire sont conservées, mais il apparaît une tendance aux revendications, de l'irritabilité, une excitation génésique prononcée, et surtout une tendance au suicide qui n'évolue pas sur un fonds hypocondriaque. Ces sujets ne sont pas aliénés et ne peuvent guère être internés. Pour eux se pose la question de l'admission dans un service ouvert de petits mentaux.

Excitation génésique au cours d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. — Cette observation, due à ***MM. Euzière, Blonquier de Claret et Pagès***, est à rapprocher d'autres faits rapportés dans la note précédente et met en évidence un autre aspect des troubles mentaux post-encéphalitiques.

Camptocormie séquelle possible d'une encéphalite méconnue. — Un jeune soldat présente, au milieu des attributs principaux du syndrome parkinsonien (rigidité, bradykinésie, pulsion, sans tremblement), une forte flexion du tronc, sans lésion osseuse radiologiquement décelable, sans modification chimique ni cytologique du liquide céphalo-rachidien. Tardivement apparaissent des *signes* d'irritation pyramidale.

— ***MM. Euzière, Blonquier de Claret et Pagès***, qui le présentent, voient dans l'ensemble de ce syndrome la séquelle tardive d'une encéphalite fruste, passée inaperçue.

Syndrome strié d'origine syphilitique et rhumatisme chronique déformant. — ***MM. Euzière, Blonquier de Claret et Pagès***, qui ont observé la coexistence d'un syndrome et d'un rhumatisme chronique parkinsonien déformant chez un sujet atteint depuis longtemps de syphilis nerveuse, posent à ce sujet le problème du lien étiologique de ces diverses déterminations.

Deux cas d'infection puerpérale grave guéris par un auto-vaccin auto-sensibilisé. — ***MM. Vallet et Boudet*** ont traité par cette méthode 2 sujets atteints d'infection puerpérale grave, avec complications multiples (suppurations, phlébite, accidents pulmonaires). Les vaccins ont été obtenus à partir d'un exsudat lymphangitique dans un cas, à partir des expectorats dans l'autre. Ils contenaient des streptocoques. Dès la première injection, les auteurs ont vu s'amender les accidents graves. La guérison a suivi rapidement.

Néphrite anaphylactique d'origine alimentaire guérie par désensibilisation. — ***MM. André Weill et Baumel*** rapportent l'histoire clinique d'une fillette de 24 mois, qui, nourrie au sein ou par allaitement artificiel, présenta des poussées répétées de strophulus, puis, soudain, des accidents de néphrite aiguë, avec albuminurie, cylindrurie, œdèmes et des troubles digestifs. Par un régime légèrement carné ces derniers s'amendèrent, mais l'albuminurie et les accidents cutanés augmentèrent.

La suppression de toutes les protéines animales, dans le régime de l'enfant, fit disparaître tous les accidents, qui étaient bien d'ordre anaphylactique.

L'enfant a pu être désensibilisée au moyen de la peptone de viande et de la bouillie de céréales à 6 pour 100. Elle se développe normalement et tolère sans accidents un régime normal.

A propos du dosage de l'acide urique du sang. La méthode de Benedikt donne-t-elle l'acide urique total ou l'acide urique libre? — La nouvelle méthode de Benedikt (1922) pour le dosage de l'uricémie a l'avantage de donner des teintes bleues intenses commodes pour la lecture. Elle donnerait d'après l'auteur des chiffres plus élevés que celle de Folin, qui dose seulement l'acide urique libre.

— ***MM. Cristol et Nikolitch***, appliquant par comparaison les méthodes de Benedikt, de Grigaut et de Guillaumin (Folin modifié), n'ont trouvé aucune proportionnalité entre les résultats de la première et ceux des 2 autres. Le taux d'uricémie trouvé par la méthode de Benedikt ne correspondait ni à l'acide urique total, ni à l'acide urique libre.

Un nouveau signe radiologique de l'emphysème pulmonaire : l'élargissement de l'espace clair médian postérieur. — ***M. Corone*** décrit l'élargissement de l'espace clair médian postérieur chez les emphysémateux, surtout appréciable aux rayons en oblique antérieure gauche. Cet élargissement est fonction de l'augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax. Une inspiration profonde rend particulièrement nette l'augmentation de la clarté rétrocardiaque.

2 facteurs interviennent anatomiquement dans ce phénomène : la projection du sternum que le cœur accompagne en raison des attaches supérieures, inférieures et antérieures du péricarde; l'exagération habituelle de la concavité antérieure du rachis, dans son segment thoracique, chez l'emphysémateux.

16 Mars 1923.

Rhumatisme chronique tuberculeux. — ***MM. Vedel, G. Giraud et Puech*** présentent une jeune fille de 28 ans, atteinte depuis l'âge de 16 ans de rhumatisme polyarticulaire chronique d'emblée. Les hanches sont soudées en abduction et la radiographie y montre des altérations osseuses. Aux autres articulations (genoux, cous-de-pied, coudes, poignets) les déterminations synoviales sont au contraire très prédominantes; les synoviales tendineuses des membres supérieurs participent au processus. La malade présente en outre des signes d'imprégnation bacillaire discrète (rétrécissement mitral congénital, réaction de Besredka et cuti-réaction positive, etc.).

Diffusibilité clinique comparée de l'acide urique et de la créatinine. — ***MM. Cristol, Nikolitch et Boukovala*** ont étudié les taux respectifs de l'acide urique et de la créatinine dans le plasma sanguin et dans les liquides d'épanchement (plèvre, péritoine, vaginale). Leurs dosages mettent en évidence la diffusibilité de ces deux corps, qui est comparable à celle de l'urée. Le dosage clinique de la créatinine peut donc être pratiqué indifféremment dans le plasma ou dans les exsudats et transsudats, tout comme celui de l'urée et de l'acide urique.

Dextrocardie congénitale avec inversion totale des viscères. — ***M. Corone*** a découvert cette anomalie chez un homme de 44 ans, à l'occasion d'un examen radioscopique. L'estomac est à droite, sa forme est inversée. La pointe du cœur bat au voisinage du mamelon droit et l'axe de cet organe est inversé (cœur en miroir). Le foie est à gauche. Le testicule droit descend notablement plus bas que le gauche.

Le fils de cet homme est normalement constitué.

Le rôle de l'iris dans l'élaboration de l'humeur aqueuse seconde. — ***M. L. Carrère*** a précédemment montré le rôle actif que jouent les cellules des deux couches de la région ciliaire de la rétine (cellules dialysantes) dans l'élaboration de l'humeur aqueuse, tant normale que seconde. Il étudie avec les mêmes méthodes et du même point de vue l'iris et en particulier son épithélium postérieur (*pars iridica retinæ*) : il conclut de ses recherches que l'iris ne participe pas à l'élaboration de l'humeur aqueuse normale, mais qu'il joue un rôle très actif, par son épithélium postérieur, dans celle de l'humeur seconde.

23 Mars 1923.

A propos d'un cas de myélo-méningocèle. — ***MM. Massabuau, Milhaud et Marican*** étudient la structure d'une myélo-méningocèle : cette tumeur a une paroi tégumentaire, sans éléments pie-mériens.

Piqûres multiples et graves par guêpes : leur thérapeutique. — ***M. Clottens*** a obtenu un succès rapide, par le sérum antivenimeux de Calmette, dans un cas de piqûres multiples de la face par guêpes, ayant entraîné un œdème important et l'occlusion des paupières. 1/4 d'heure après l'injection de 10 cmc de sérum, les paupières s'ouvraient et l'œdème entrait en résolution rapide.

Rupture de grossesse extra-utérine et tentative d'avortement criminel. — ***M. Gaussel***, au cours d'une autopsie médico-légale pour mort suspecte chez une femme d'une trentaine d'années, a trouvé une inondation hémorragique du petit bassin due à la rupture d'une trompe gravide. L'enquête a montré que les accidents de rupture ont éclaté après l'absorption de drogues abortives, dont l'action congestionnante s'est fait sentir sur la trompe.

De tels faits sont rares : les femmes qui portent des grossesses ectopiques méconnaissent fréquemment leur état de gravidité en raison de l'existence de métrorragies, qui en imposent pour des menstrues. D'où la rareté des manœuvres abortives tentées, au cours d'un état qui est lui-même peu fréquent.

— ***M. Milhaud***, à cette occasion, rapporte une observation comparable; la rupture de la grossesse tubaire fut provoquée par l'introduction criminelle d'une sonde dans l'utérus supposé gravide.

Action de l'adrénaline chez le chien dépancréaté. — ***M. L. Hédon***, au cours de 2 expériences faites sur un chien totalement dépancréaté (l'autopsie l'a vérifié plus tard) et présentant un diabète normal, a constaté que l'injection sous-cutanée d'adrénaline amène une forte élévation de l'hyperglycémie et de la glycosurie. Le rapport $\frac{D}{N}$ atteignit des valeurs très supérieures à celle qu'on observe ordinairement dans le diabète pancréatique expérimental.

L'acide urique combiné organique du plasma dans les néphrites urémigènes. — ***MM. Cristol et Nikolitch*** étudient chez les néphritiques le rapport $\frac{\text{acide urique combiné}}{\text{acide urique libre}}$. De 9 à 10 pour 100, valeur normale, ce rapport monte jusqu'à 80, 100 pour 100 et même plus haut. Il semble que ces fortes augmentations coïncident avec des cas graves.

Partie chirurgicale : H.-E. VINON. *Partie médicale* : GASTON GIRAUD.

LES

ECZÉMAS DU CUIR CHEVELU
CAPABLES
DE DÉTERMINER DES ALOPÉCIES

Par R. SABOURAUD.

Lorsqu'on étudie toutes les alopécies, les unes passagères, les autres durables, avec leur évolution diverse, pour les unes vers la repousse, pour les autres vers l'atrophie définitive du cheveu ou vers la cicatrice, l'esprit va d'abord à celles qui sont les plus caractéristiques et les plus communes et dont, pour ces raisons, le diagnostic est le plus vite assuré.

Mais il reste, en marge de ces alopécies fréquentes, en marge de l'alopécie post-fébrile, post-infectieuse, en marge de l'alopécie séborrhéique, de la pelade et des alopécies cicatricielles, une foule d'alopécies moins connues, consécutives à des affections dermatologiques du cuir chevelu. Ces cas plus rares, le clinicien doit savoir les reconnaître, car, outre leurs symptômes propres et leur pronostic particulier, ils comportent le plus souvent des traitements qui donnent de bons résultats contre leur extension, leurs récidives et contre l'alopécie qui leur fait suite.

Beaucoup d'eczémas du cuir chevelu ne donnent lieu qu'à des alopécies tellement minimes qu'elles sont vraiment négligeables; mais d'autres, au contraire, déterminent des alopécies importantes. Parmi ces alopécies d'origine eczématique, je dois mentionner tout spécialement celle de l'eczéma en nappes, à exsudat concrescible, à exfoliation épidermique intense, nommé communément *fausse teigne amiantacée* de Devergie.

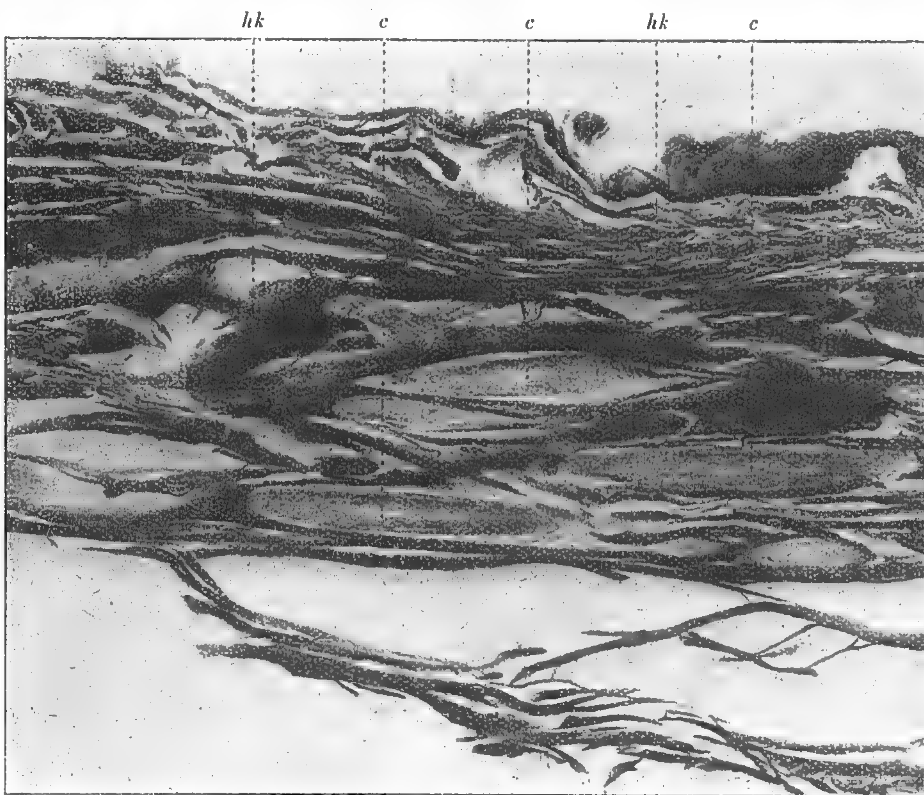
Il existe un âge pour cette affection (l'âge des eczémas impétigineux est l'adolescence). Chez la femme, on peut même l'observer beaucoup plus tard. Après 15 ans, chez l'homme, c'est une rareté. Chez la jeune fille, on voit d'ordinaire cet eczéma venir compliquer un état général médiocre, encore très mal connu aujourd'hui, et qui mériterait assurément de l'être mieux.

Ces eczémas surviennent principalement chez des jeunes filles qu'on dit lymphatiques, anémiques, chlorotiques et dont la santé depuis l'apparition des époques reste dans un état de déséquilibre. Tout effort les fatigue, elles manquent d'activité et d'allégresse juvénile. Ce sont des jeunes filles maigres, sans poitrine, un peu voûtées, elles ne savent pas respirer. Elles ne connaissent pas les exercices physiques, habituées seulement aux menus travaux sédentaires; leur peau est blanche et molle, faisant un pli trop mince et trop mou entre deux doigts.

On devrait mieux pouvoir caractériser cet état, on le connaît mal. Je l'ai vu diverses fois s'accompagner d'albuminurie passagère. Moizard l'avait signalé autrefois. Mais comment interpréter ce phénomène et sa valeur dans l'ensemble ?

C'est dans ces conditions ordinaires qu'on voit survenir de l'eczéma impétigineux suintant derrière chaque oreille et au cuir chevelu. Aucun cas ne montre mieux l'erreur commune qui fait des suintements eczématiques un exutoire artificiel résultant d'une pléthore et éliminant des poisons. Suivant cette opinion, on est amené à prescrire des régimes alimentaires exigus et débilitants; or, dans ces cas, il s'agit très visiblement d'une anémie véritable, ou, comme auraient dit nos anciens, d'un état dyscrasique très éloigné d'une pléthore. Ce suintement ne semble pas le trop-plein d'un état trop florissant que l'examen du sujet puisse justifier.

Les jeunes, disait déjà Alibert, « abondent en humeurs superflues ». Le mot est vague et nos idées à ce sujet le sont encore. En tout cas, ajouter à ces exsudations une autre spoliation de l'organisme par un régime débilitant m'a toujours semblé faire le jeu de l'ennemi. Ces eczémas, tout au contraire, sont à ranger parmi les nombreuses maladies par carence. On ne saurait mal faire dans ces cas-là en conseillant les exercices physiques, une gymnastique respiratoire rationnelle, de l'aération, une meilleure hygiène générale et une bonne alimentation. J'ajoute que ces eczémas se trouvent merveilleusement bien du bord de la mer, mieux que d'aucune cure thermale que je sache.



Coupe oblique de la squame-croûte dans la fausse teigne amiantacée d'Alibert-Devergie : *hk*, hyperkératose ; *c*, *c*, *c*, coupes obliques de cheveux compris dans la squame.

Je signale ce type morbide à ceux que la physio-pathologie intéresse. Il y a là un état ou une série d'états bien spéciaux et particuliers, mal connus et peut-être faciles à mieux connaître, mais qui demanderaient, pour être étudiés, des esprits nouveaux, des méthodes nouvelles; ce serait un sujet d'étude délimité, précis et dont l'analyse pourrait être pour nous tous et pour les malades d'un véritable profit.

Quoi qu'il en soit, c'est sur les sujets de ce type qu'on voit survenir tantôt des eczémas suintants rétro-auriculaires à croûtes impétigineuses, tantôt un eczéma plus généralisé ayant les mêmes points de départ mais se généralisant au cuir chevelu tout entier. Dans d'autres cas, d'ailleurs, cet eczéma survient sur une région quelconque du cuir chevelu, sur la région du sommet, sur la région pariétale, sur une surface grande comme la paume de la main, je suppose, et sans connexion avec un eczéma rétro-auriculaire antérieur en date.

Tantôt la poussée est aiguë et le spectacle est singulier. On vous conduit une jeune fille désolée, honteuse et pleurante. Ses cheveux sont comme englués de colle, d'une colle qui exhale une odeur fade et pénible. Les cheveux écartés laissent voir un cuir chevelu trop rose et qui ruisselle comme un mur couvert d'eau de condensation. Ce sont de grosses gouttes plates de sérum incolore. On les voit sourdre d'un épiderme dont la couche cornée seule est érodée. Cet épiderme est trop rose, mais non pas très rouge; il ne s'agit pas d'une dermite profonde mais d'un processus dans lequel l'inflammation proprement dite est bénigne et peu marquée.

Ce liquide est poissant aux doigts, mais il n'est pas gras; c'est donc par une impropriété de termes très choquante que certains ont parlé, dans ces cas, de séborrhée fluente : il ne s'agit pas là d'un flux de *sébum* mais d'un flux de *sérum*; il est élémentaire vraiment de ne pas prendre l'un pour l'autre.

Après quelques jours, ces liquides exsudés diminuent ; au lieu de ruisseler, ils se concrètent, non plus dans les cheveux, mais sur la peau, et ils formeront une croûte qui constituera sur le cuir chevelu, entre les cheveux, une écorce de trois à quatre millimètres d'épaisseur, blanchâtre ou d'un jaune paille un peu sale.

Sous cette croûte immobile, le suintement persiste, mais toujours en s'atténuant. Ainsi et peu à peu cette croûte est devenue de moins en moins vitreuse et cassante, de plus en plus sèche et épidermique. A la longue, elle se transforme en une couche épaisse de grosses lamelles adhérentes, couchant le cheveu et que le cheveu soulevé relèvera comme des écailles. Cette squame-croûte reste onctueuse et comme grasse au toucher; sa face profonde est brillante, gaufrée par l'impression des cheveux couchés parallèles qu'elle recouvrait. Elle est toujours feuilletée et lamelleuse dans son épaisseur. La comparaison de cette squame-croûte avec les écailles de poisson se retrouve dans tous les auteurs qui ont parlé de ce type morbide depuis Devergie.

Ainsi l'eczéma suintant impétigineux du cuir chevelu se termine par une phase sèche et desquamative, comme tous les eczémas d'ailleurs; mais ici la phase squameuse prend plus d'importance que partout ailleurs, la squame feutrée avec les cheveux durant sur place plus longtemps.

A côté de ce type premier, fréquent, beaucoup existent qui n'en présentent pas tous les symptômes et dans lesquels manque, en particulier, la phase princeps du suintement.

Il s'agit du même processus, mais le suintement demeure peu perceptible; il n'y a pas de ruissellement à travers les cheveux et la maladie est passée de suite à la phase squamo-croûteuse sous laquelle l'exsudation n'est qu'une moiteur. Dans ces cas, la dernière phase de l'affection, celle de la squame épaisse que les cheveux soulevés redressent en écailles, est la seule visible au médecin parce qu'elle a été la seule durable. Il n'a pas vu la première phase inflammatoire dont on lui parlera peu; il sera donc enclin à penser aux maladies croûteuses sèches d'emblée, comme le favus, ou squameuses sèches d'emblée, comme le psoriasis. Un caractère de la squame-croûte lui permettra d'éliminer ces diagnostics : c'est le phénomène de l'écaille de poisson. Dans le favus, dans le psoriasis, le cheveu traverse la croûte sans être couché par elle ; dans l'eczéma dont je parle, il est couché sous la croûte et on la relève avec lui. La raison de ce fait est curieuse à constater par l'examen histologique. On voit que l'activité de la production épidermique s'est décuplée surtout au niveau des orifices folliculaires. Des nappes de squames, superposées comme des épaisseurs de toile dans une pile de draps et

poussées dans leur ascension par l'émergence des couches cornées nouvelles, s'allongent indéfiniment comme des vagues qui s'inclinent entre les cheveux, suivant leur sens naturel, recouvertes à leur tour par les voisines. Toutes sont inclinées dans le même sens, celui des cheveux de la région. A la coupe, on trouve donc des couches successives de squames et de cheveux superposés (figure). Naturellement, quand on soulèvera les cheveux, on redressera avec eux les squames couchées. De là, l'apparence d'écailles de poisson caractéristique.

Lorsque ce processus a duré, il entraîne la chute presque totale des cheveux englobés dans les croûtes, et la croûte tombée laisse une surface chauve sur laquelle de très rares cheveux restent en place.

Comment la chute se produit-elle? On ne peut parler ici que par conjecture. Il semble que la phase terminale de cet eczéma, la phase squameuse, s'accompagne d'un travail considérable de rénovations épidermiques successives. Le même travail que fait l'épiderme de surface se poursuit certainement dans le follicule autour du cheveu, car on voit souvent, sur les cheveux restés en place, de véritables manchettes constituées autour du cheveu par une couche épidermique cornée, mince, une manchette mobile que l'on fait glisser entre les doigts le long du cheveu. On peut donc supposer que le même travail se fait aussi intensément au niveau des papilles pilaires, provoquant le décollement du cheveu.

Quoi qu'il en soit, le fait de l'alopécie est certain; et comme, dans beaucoup de cas, la phase du processus dont on a été témoin fut exclusivement squameuse, caractérisée seulement par une squame-croûte spéciale, la clinique d'autrefois fut amenée à décrire cette affection sous un nom spécial. Ce fut la *teigne amiantacée* d'Alibert, nom repris par Devergie. Toutes les affections du cuir chevelu étaient nommées teignes au temps d'Alibert; aujourd'hui, où le nom de teignes est réservé aux seules infections cryptogamiques du cheveu, on désigne cette affection sous le nom de « fausse teigne amiantacée d'Alibert-Devergie ».

La squame-croûte présente à l'œil et aux doigts des caractères particuliers. Aux doigts, elle est sèche en surface, moelleuse et douce au toucher à sa face profonde : on la dirait faite de lamelles de savon. A l'œil nu, cette squame épaisse est dissociable en lamelles enchevêtrées rappelant l'aspect de l'amiante et qui justifie son nom. C'est donc, au total, un type clinique parfaitement net et homogène, mais que les auteurs ne savent jamais où placer entre les pityriasis, les eczémas, les psoriasis et les séborrhées. C'est un eczéma dont la phase primaire suintante peut être extrêmement réduite et passer inaperçue, caractérisée par la seule moiteur sous la squame, une moiteur assez accusée pour teinter de jaune la blancheur laineuse de la squame à sa face profonde. Ces squames sont amicrobiennes et ne montrent, comme l'eczéma, aucune flore quelconque.

Il importe grandement à un bon et clair enseignement de ne confondre ce type clinique ni avec le psoriasis, qui a une évolution et un pronostic tout différents, ni avec les pityriasis qui ont une flore constante (spore de Malassez et coccus à culture blanche), qui ont des squames objectivement différentes et que leur évolution conduit du pityriasis stéatoïde à la séborrhée microbacillaire vraie.

A plus forte raison ne doit-on pas confondre cette affection avec une séborrhée, erreur qui montrerait, par une impropriété de termes grossière, une incompréhension totale des travaux que les vingt dernières années ont accumulés sur le sujet.

Dans la fausse teigne amiantacée d'Alibert, l'alopécie survient tardivement, car la squame maçonne les cheveux et les maintient collés à la peau, mais cette alopécie survient tout d'un coup. C'est à l'occasion d'un traumatisme de la brosse ou du peigne qu'elle commence. Un coup de peigne redresse une mèche de cheveux couchés; elle se décolle et emporte avec elle la squame dans laquelle les cheveux sont compris. Naturellement cette touffe de cheveux laisse une place vide; à ce moment, on peut continuer l'ablation de tous les cheveux morts : ils emmènent la croûte avec eux, par morceaux, et laissent une grande plaque alopécique constituée. Elle est totale et ressemble à celle que nous connaissons sous la croûte vieille de l'impétigo quand elle se détache. La peau y est blanche ou rose et toute neuve, mais la plaque alopécique peut être grande comme la main, d'où la terreur des parents qui souvent ne viennent consulter qu'alors le médecin.

Le diagnostic de cette affection se fait par la croûte et sa dissociation lamelleuse. On peut la prendre pour un favus; mais ici le cheveu est sain, non décoloré, la peau sous la croûte est saine, enfin, tout a évolué en quelques semaines : un favus de même dimension serait vieux de plusieurs mois, de plusieurs années.

La fausse teigne amiantacée peut être prise pour un psoriasis, mais sous la squame la peau est blanche, elle est rouge sombre dans le psoriasis. Et puis le psoriasis, même intense, ne comporte aucune alopécie. Dans le psoriasis, les cheveux traversent la croûte, dressés comme les poils d'une brosse.

Une erreur moins grosse ferait prendre cet eczéma pour un impétigo à la phase de dessiccation; mais l'absence d'inoculations secondaires au visage, la grande dimension et le petit nombre des plaques malades écarteront ce diagnostic.

Le traitement à conseiller est simple. Au cours de la phase suintante, elle exige des lavages incessants, répétés, avec de l'eau d'Alibour et une pommade au goudron de houille lavé neutre au 1/5. A la phase squameuse sèche, une pommade cadique au 1/3

Huile de cade	} àâ p. e.
Vaseline	
Lanoline	

est le meilleur des topiques. On l'applique chaque soir en très petite quantité. Chez l'homme, on savonnera chaque lendemain. Chez la femme, on nettoiera chaque lendemain avec une boulette d'ouate humide de liqueur d'Hoffmann étendue de moitié d'eau.

Prévoir et annoncer à cette époque que l'alopécie s'étendra à toute la surface recouverte par la croûte et en fera une large surface dénudée. Si le malade n'est observé que quand la dénudation est faite, on évitera le diagnostic très erroné de pelade en se rappelant que la tache peladique est toujours spontanée, qu'elle n'est jamais précédée d'une phase croûteuse.

La guérison de la fausse teigne amiantacée est rapide et la repousse intégrale, mais les récidives peuvent se voir annuelles ou bisannuelles.

***

Tel est le type le plus fréquent et le plus intéressant des eczémas du cuir chevelu et l'histoire de l'alopécie qu'ils déterminent.

A côté de ce type morbide on en voit d'autres qui sont de mœurs bien différentes et qui mériteraient aussi des études plus approfondies.

Le premier dont je parlerai est d'évolution analogue au précédent, mais d'aspect tout autre. On observe quelquefois chez les enfants, à l'âge scolaire, et dans la classe populaire une ou deux grandes taches squamo-croûteuses, brunes, qu'on ne voit jamais que quand elles existent depuis longtemps. Au raclage, la croûte se délite en squames et en une sorte de boue brunâtre. On dirait un emplâtre de savon noir desséché.

Dès qu'on tire sur le cheveu, on l'enlève et, comme dans la fausse teigne amiantacée, il vient une pincée de cheveux pris dans une croûte.

La croûte enlevée laisse la peau saine. Mais deux caractères distinguent ce deuxième type du premier. D'abord cette croûte molle et brune n'a rien de la squame feuilletée de la fausse teigne amiantacée. En outre, dans ces cas, la repousse des cheveux tombés est d'une extrême lenteur : ils ne sont pas encore au complet après six mois.

Le début de cette affection m'est inconnu. On ne l'observe jamais qu'à la période de croûte constituée. Le traitement reste identique à celui que je conseillais tout à l'heure.

***

Un autre type d'eczéma (?) suivi d'alopécie, bien différent des précédents, s'est offert à moi plusieurs fois. C'est une lésion circinée ayant l'aspect d'un psoriasis annulaire, à croûte grasse et mince, débutant par les bords du cuir chevelu et progressant par extension périphérique. A mesure que la lésion s'étend par les bords, elle guérit au centre, mais elle a fait en passant une alopécie incomplète qui a détruit un cheveu sur deux ou deux sur trois.

Quand la lésion s'arrête, son dessin est tracé par l'alopécie. La repousse sera lente et demandera plusieurs mois. Je ne suis pas sûr qu'elle soit toujours complète. Cette lésion se développe suivant le rythme et l'aspect de beaucoup d'affections parasitaires et de trichophyties animales en particulier. Mais l'examen microscopique le plus attentif ne montre aucun parasite.

Sous l'influence des badigeons quotidiens d'alcool iodé au 1/100 et des pommades cadiques fortes (au 1/3) on la voit s'arrêter peu à peu et régresser pour disparaître; mais l'alopécie, dont le dessin est net et évident, même de loin, demeure longtemps après elle. Cette affection est extrêmement rare et le dernier exemplaire que j'en ai observé date déjà de plusieurs années.

Des trois affections que je viens de décrire, la première est la seule à présenter une importance clinique réelle à cause de sa fréquence, des circonstances au milieu desquelles on la voit naître et de l'état général médiocre du sujet; les autres sont plutôt, jusqu'à nouvelle étude, des curiosités pathologiques très insuffisamment étudiées, mais qui, à l'occasion, pourraient devenir l'objet de courtes monographies intéressantes.

LA CLINIQUE ET LE LABORATOIRE DANS LA CLASSIFICATION, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES OTIQUES

Par **Henri ABOULKER**

Chef du Service Otologique de l'hôpital de Mustapha, Chargé du Cours de clinique à la Faculté d'Alger.

Le diagnostic, le pronostic et le traitement des méningites sont basés sur l'ensemble des constatations fournies par l'examen clinique d'une part, l'examen chimique, cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, d'autre part. Quelles indications respectives fournissent l'examen du malade et l'analyse du liquide en réponse aux questions qui se posent : de quelle variété de méningite s'agit-il? que va devenir le malade? comment le traiter?

On tend à considérer que l'examen clinique fournit des indications incertaines et insuffisantes; on accorde par contre à l'analyse du liquide céphalo-rachidien la valeur d'une démonstration anatomique sur le vivant. En particulier, deux éléments de cet examen biopsique sont retenus comme d'importance spéciale et sont solidarisés l'un à l'autre : l'intégrité ou l'altération des polynucléaires, la stérilité ou l'asepsie du liquide. Essayons de préciser à la lumière des faits, la

signification réelle de l'histolyse des cellules et de la présence ou de l'absence des microbes.

La transparence ou l'opacité du liquide constituent un caractère macroscopique assez fréquemment significatif pour avoir servi longtemps à distinguer les méningites septiques des méningites aseptiques. Mais nous avons appris que les méningites à liquide clair, ordinairement aseptiques, peuvent être microbiennes et mortelles, et que les méningites à liquide trouble ou purulent, souvent microbiennes, peuvent être stériles et curables[1]. A ces dernières, appelées par M. Widal « méningites puriformes aseptiques »[2], on attribue un pronostic favorable en rapport avec la stérilité de l'épanchement et avec l'intégrité des polynucléaires.

Certains auteurs vont plus loin et soutiennent que l'asepsie du liquide est mise en lumière, *moins par le caractère négatif des examens que par l'intégrité des polynucléaires*[3]. Pour le prouver, ils soulignent la nature indiscutablement aseptique des épanchements méningés puriformes, à polynucléaires intacts, qui sont sous la dépendance de phénomènes mécaniques, congestifs ou toxiques tels que le ramollissement cérébral par athérome ou par embolie non septique, l'urémie[4], l'alcoolisme, la vaccination antityphique, les injections intrarachidiennes. L'intégrité des polynucléaires dénoncerait plus sûrement l'asepsie que le résultat négatif des cultures et ensemencements. Or quelle que soit la cause de l'épanchement, il y a nécessairement *toujours une lésion anatomique des méninges*. En réalité, les cellules restent intactes, non parce qu'il s'agit de phénomènes congestifs, mécaniques ou toxiques, mais parce que la lésion méningée est de gravité modérée. Ce qui le démontre, c'est que les mêmes toxiques, l'oxyde de carbone par exemple, peuvent produire des méningites à cellules intactes et avariées[5]. L'intégrité ou l'altération des polynucléaires ne sont pas spécifiques d'un élément pathogène ou d'un mécanisme pathogénique quelconque; elles sont fonction de l'intensité du processus pathologique, de la virulence ou de la bénignité du microbe, de l'intensité ou de la bénignité de la localisation mécanique, toxique ou toxinienne. Au surplus, laissons parler les faits.

Ils nous mettent sous les yeux les constatations les plus contradictoires : voici, d'une part, une méningite par intoxication oxycarbonée à liquide puriforme stérile et à polynucléaires en histolyse qui guérit; d'autre part, de nombreuses méningites septiques à polynucléaires altérés avec issue favorable : deux cas de méningites méningococciques avec liquide trouble albumineux et polynucléaires altérés[6], un cas de méningite otogène avec phénomènes cliniques graves, liquide trouble, polynucléaires en histolyse, examens directs négatifs, entérocoques dans les cultures[7]. Par ailleurs, nous avons nous-même observé une méningite otique purulente aseptique, rapidement mortelle, avec polynucléaires peu nombreux et intacts (examen de M. Lemaire). Voici encore des méningites microbiennes à polynucléaires intacts et d'autres observations d'épanchements aseptiques à polynucléaires avariés avec guérison[8]. Issue favorable également dans un cas de méningite otique avec cultures négatives du liquide de neuf ponctions et polynucléaires altérés[9].

Parmi les cas de méningites otogènes que nous avons observées en dehors d'un nombre important de méningites septiques mortelles, nous avons retrouvé les observations de 18 méningites guéries, 3 septiques, 15 aseptiques. Nous avons vu d'autre part six méningites aseptiques mortelles, *une à liquide normal*, cinq puriformes. Il y a donc, sur 21 cas d'épanchements stériles, 25 pour 100 de décès.

Si l'on rapproche les méningites microbiennes puriformes curables des méningites amicrobiennes mortelles, on voit qu'il est difficile d'affirmer que le malade succombera ou guérira suivant que le liquide est septique ou aseptique. La présence des microbes est loin d'avoir un pronostic invariablement impitoyable; l'absence des microbes ne donne pas la certitude d'une issue favorable, loin de là.

S'il est vrai que les méningites septiques sont très souvent mortelles, cela tient uniquement à ce que la localisation dans la cavité arachnoïdo-piemérienne des streptocoques, pneumocoques et bacilles de Koch, germes très virulents, est bien plus fréquente que celle des variétés microbiennes moins dangereuses.

Des faits qui précèdent on peut conclure : 1° que l'intégrité des polynucléaires ne prouve pas que le malade doit guérir; 2° que leur altération ne veut pas dire que la mort est certaine; 3° qu'il n'y a pas concordance entre l'asepsie du liquide et l'intégrité des éléments cellulaires, entre leur histolyse et la septicité de l'épanchement. Lorsque nous constatons l'altération ou la destruction des leucocytes, nous en déduisons que l'attaque est sévère, mais l'examen clinique nous l'avait déjà fait savoir. Pour que nous puissions reconnaître à l'histolyse cellulaire la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer, il faudrait qu'on apportât des faits nombreux avec *issue fatale dans lesquels les polynucléaires altérés coïncideraient avec une symptomatologie clinique favorable*. Jusque-là nous considérons ce caractère histologique comme un procédé élégant révélant une présomption de gravité, mais rien de plus. Lorsque l'agression pathologique est d'intensité moyenne, l'organisme met en ligne les mononucléaires, c'est-à-dire les territoriaux de la défense organique; lorsque l'agression est très violente, il fait appel aux polynucléaires qui sont les troupes d'assaut. Le nombre des cellules altérées et détruites, c'est-à-dire le nombre des blessés et des tués, indique la sévérité de la lutte; il ne prouve pas que l'organisme doive succomber.

Que valent au regard du pronostic les autres réactions cytologiques du liquide et ses réactions chimiques?

Une méningite septique évoluant régulièrement se traduit par un afflux de leucocytes mononucléaires en cas de processus subaigu ou chronique, de polynucléaires en cas de processus aigu; elle se traduit également par l'augmentation de l'albumine et la diminution du pouvoir réducteur. Or il existe, et nous en avons observé un cas chez un enfant, des méningites mortelles sans microbes, sans leucocytes et sans albumine. L'absence de réaction leucocytaire est fréquente dans les méningites microbiennes[10-11]. Les exemples de cette *dissociation cytobactériologique par acytose* sont nombreux : méningites pneumococciques généralement mortelles, méningites à méningocoques, à coli-bacilles, à bacilles acido-résistants, généralement curables[12]. Dans deux cas, nombreux bacilles et issue fatale avec liquide clair sans leucocytes[13]; dans deux cas de méningite tuberculeuse, absence totale de réaction histologique et chimique. Les méningites syphilitiques présentent de la *dissociation albumino-cytologique* par hyperalbuminose ou hypercytose dans 18,5 pour 100 des cas[14]; même variabilité des résultats dans la méningite ourlienne[15].

Enfin voici un fait intéressant entre tous : dans un cas de méningite pneumococcique, on fait deux ponctions à trois heures d'intervalle. La première fournit un liquide fibrineux, riche en polynucléaires, la seconde un liquide sans fibrine, ni leucocytes[16]. Cet exemple met bien en lumière l'instabilité de ces réactions biopsiques, fondations fragiles sur lesquelles on essayerait en vain d'édifier un diagnostic et un pronostic solides!

Dans l'un de nos cas personnels de méningites puriformes mortelles, le liquide était stérile à l'examen direct et aux cultures, l'hyperleucocytose existait avec une quantité normale d'albumine. Ce fait montre que la *dissociation albumino-cytologique par hypercytose* n'est pas nécessairement « la caractéristique d'un état méningé aigu curable »[17], pas plus que *l'association hyperalbuminose-hypercytose* à liquide stérile ou septique n'est spécifique d'une évolution favorable ou mortelle.

Quant à la diminution et à la suppression du pouvoir réducteur, elles existent également dans les liquides microbiens et amicrobiens; elles dépendent principalement de l'afflux leucocytaire et varient surtout avec lui[18].

Depuis que la ponction lombaire et l'analyse de l'épanchement nous ont permis de déceler les altérations anatomiques des méningites, nous avons tendance à sous-estimer l'examen clinique et nous avons trop hâtivement érigé en règles absolues, trop vite codifiées, les constatations les plus fréquentes. Aujourd'hui, nous sommes amenés à en contester sinon la valeur, du moins la signification.

M. Widal explique la variabilité des résultats de l'examen biopsique par des hypothèses ingénieuses. Parfois la sédimentation des leucocytes accumulés à la partie inférieure de la cavité méningée leur permettrait d'échapper à la ponction; d'autres fois, il se produirait à la surface des méninges un coagulum fibrineux qui engloberait les globules blancs « comme par un coup de filet ».

La vérité, c'est qu'en dépit de notre désir naturel de créer des cadres fixes répondant à des diagnostics et pronostics toujours les mêmes, nous sommes obligés de reconnaître que les signes biopsiques ont un caractère regrettable peut-être, mais certain de relativité. Il sera toujours hasardeux de mettre la vie en équation. Le plus que nous puissions dire, c'est que la formule liquide trouble ou clair *septique par streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch* répond à un pronostic presque toujours fatal, et que la formule *liquide clair aseptique* correspond à un pronostic favorable, *mais seulement en cas de méningite primitive*. *Dans tous les autres faits très nombreux* de liquides limpides ou purulents aseptiques ou septiques par microbes quelconques et dans tous les faits de méningites secondaires, l'examen biopsique ne nous permet pas de dire si le malade va guérir ou succomber.

Dans ces cas si fréquents, serions-nous donc totalement impuissants à faire le pronostic? Non certes, car il nous reste l'examen clinique. Il nous reste le facies du malade, l'aspect de la langue, l'évolution relative du pouls et de la température, l'émission et le caractère des urines, les réactions psychiques, tous symptômes qui

1. Lermoyez. — « Rapport sur le diagnostic des méningites otogènes ». *Annales de Laryngologie*, Avril 1909, n° 4.

2. Widal, Lemierre et Boidin. — *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Juin 1906. — Widal et Philibert. *Bull. de l'Acad.*, 20 Avril 1907.

3. Weissembach et Audibert. — *Lyon chirurgical*, 1918, p. 531.

4. Chauffard. — *Semaine médicale*, 13 Novembre 1907, p. 541.

5. Legry et Duvoir.

6. Netter et Debré. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1909, p. 386.

7. Lombard. — In *Thèse* Passot, Paris, 1913.

8. Devé, Laubry-Foy et Euzière.

9. Paul Laurens. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1919, p. 1236.

10. Ces observations sont publiées dans les *Annales de Laryngologie*.

11. Pissavy et Gouguenheim. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 11 Juin 1909, p. 1225.

12. Weissembach. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1918, p. 1115.

13. Bickel. — In *Annales de Médecine*, 1922, n° 2, p. 168.

14. Cestan et Risler. — *Annales de Syphiligraphie et de Dermatologie*, 1922, p. 63.

15. De Massary. — *La Médecine*, Mars 1922.

16. Lafforgue. — *Congrès de Médecine*, 1911, p. 159.

17. Weissembach et Audibert. — *Lyon chirurgical*, 1918, p. 531.

18. Weissembach. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 29 Novembre 1918, p. 1113.

avant nous ont permis bien souvent de voir clair et loin à nos devanciers qui n'avaient pas le secours infiniment précieux de la ponction lombaire. Sans doute, lorsque les examens clinique et biopsique fournissent des résultats concordants, le pronostic est exceptionnellement en défaut. Mais n'est-il pas vrai que lorsque l'examen clinique est favorable et l'examen biopsique inquiétant, le pronostic est néanmoins rassurant? En dépit de l'augmentation de l'albumine, de la diminution du pouvoir réducteur, de l'altération des polynucléaires, de la présence même des microbes, le pronostic n'est-il pas favorable lorsqu'il y a harmonie entre le pouls et la température, lorsque les pulsations sont régulières, les battements cardiaques bien frappés, la langue humide, les urines abondantes et le psychisme conservé?

Par contre, lorsque, avec des réactions cytochimiques discrètes ou nulles et un liquide stérile, la langue est sèche ou rôtie, les urines sont rares ou albumineuses, le pouls dépressible en désacord avec la température, le psychisme altéré, le pronostic n'est-il pas sans aucun doute franchement mauvais?

Il est donc certain que l'examen clinique a plus de valeur que l'examen biopsique. Il n'est peut-être pas superflu de le dire à une époque où l'on voit dans les observations cet examen clinique figurer comme en surnombre, submergé par les plus savantes considérations sur les recherches de laboratoire. Au risque de faire figure d'esprit rétrograde, nous réclamons par priorité un examen du malade minutieux et serré. Au demeurant, il ne s'agit que d'interpréter les faits. Il est certes indispensable de faire appel à tous les moyens de diagnostic; mais il ne faut pas faire dire au laboratoire plus qu'il ne veut dire et au malade moins qu'il ne peut dire. Sans doute certains sujets, les femmes et les enfants surtout, ont des réactions physio-pathologiques tapageuses qui déroutent au premier abord. Mais quoi! nous ne sommes plus pour être effrayés par le rayon de courbure d'un opisthotonos non plus que par des phénomènes convulsifs. Ces méningites en coup de flamme, à symptomatologie avantageuse, sont plus bruyantes que graves; avec de l'expérience, nous arrivons le plus souvent à distinguer le feu de paille de l'incendie. Au surplus, dans tout examen biopsique complet, il manque presque toujours un élément capital : la *formule toxinique* de l'épanchement. Tant que nous n'aurons pas un moyen de mesurer les variations du pouvoir toxinique du liquide méningé aussi rapide et pratique que l'examen biopsique, tant que nous ne pourrons pas, l'examen clinique terminé, à la formule cytologique chimique et bactériologique joindre la formule toxinique, c'est l'examen du malade qui, selon nous, restera dans la grande majorité des cas la clef de voûte du diagnostic et du pronostic. Encore est-il bon d'ajouter que même complétée par une formule toxinique, l'analyse du liquide céphalo-rachidien ne sera le reflet de l'état anatomique de la surface encéphalo-méningée que dans la mesure où les lésions de la convexité ou de la base se répercutent dans la partie inférieure de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne. Et nous n'aurions encore là qu'une mesure approximative de l'intoxination méningée, sans aucune indication sur l'intoxination générale dont seul l'examen clinique donne une idée.

En définitive, l'intoxination méningée explique les faits de méningites aseptiques mortelles sans qu'il soit nécessaire de contester la réalité de l'asepsie d'un liquide dont les examens directs et les cultures restent invariablement négatifs.

Dans *les formes curables des méningites stériles*, le mécanisme pathogénique invoqué est nécessairement l'action des toxines. Les otologistes affirment même qu'une méningite aseptique curable prend naissance de la même manière, et, dans tous les cas, par la voie de la circulation générale, que le point de départ soit une infection intestinale broncho-pulmonaire ou otique[1]. Nous pensons que c'est là faire trop bon marché des multiples connexions vasculaires et nerveuses qui relient l'oreille moyenne à la cavité cranienne. L'action d'une infection otique s'exerce par un mécanisme bilatéral : *action à distance* par la circulation générale, *action prochaine* par relation de voisinage le long des voies anatomiques normales et des déhiscences congénitales ou pathologiques.

Dans *les formes mortelles des méningites stériles*, le mécanisme pathogénique est identique; mais tandis que dans les formes aseptiques bénignes les lésions de l'oreille *peuvent* être microscopiques, dans les formes graves elles sont *souvent* macroscopiques. L'asepsie du liquide des méningites otiques stériles s'explique ainsi facilement sans qu'il soit nécessaire d'invoquer :

a) *Des examens insuffisants* puisque, nous plaçant sur le terrain de la pratique courante, nous sommes fondés à dire que lorsque les examens directs et les cultures sur milieux usuels sont négatifs le liquide est « pratiquement aseptique ».

b) *L'obstruction des voies de communication* qui relient la grande cavité à la cavité médullaire puisque cette éventualité ne s'appliquerait pas à la généralité des faits.

c) *Des décharges de microbes* qui déclenchent la maladie et disparaissent par suppression de leur vitalité, puisque cet affaiblissement de la virulence ne cadrerait pas avec l'évolution fatale constatée (Lermoyez).

A côté des méningites par intoxications ou par infections qui sont le plus souvent, sinon toujours, des *toxin-infections méningées, il y a donc bien des intoxinations méningées mortelles cliniquement pures*.

Quelles sont les lésions macroscopiques qui servent d'étape intermédiaire entre l'otite et la méningite. Elles sont multiples, d'une extrême complexité en apparence, assez simples en réalité.

Les voies aériennes peuvent être considérées comme un grand système anatomo-physiologique actionné par des centres bulbaires et cérébraux, chargé d'assurer les fonctions respiratoires et phonatoires et composé de pièces diverses : poumons, bronches, trachée, larynx, fosses nasales et enfin oreille moyenne. C'est une confédération de provinces anatomiques qui ont leurs limites et leur vie propres, leurs intérêts particuliers, une autonomie réelle, subordonnée néanmoins dans une large mesure à l'intérêt collectif. L'oreille moyenne, diverticule supérieur des voies aériennes, en partage l'origine embryologique mésodermique, la structure anatomique et les destinées pathologiques. C'est une province lointaine de la confédération; elle a pour capitale la caisse du tympan; elle se divise en trois départements : la mastoïde, l'écaille, le rocher. Ses frontières s'étendent jusqu'aux extrémités de ces trois massifs osseux du temporal. La capitale, la caisse, est la cavité principale; autour d'elle, la reliant aux frontières, rayonnent des voies de communication multiples : traînées cellulaires mastoïdiennes, écailleuses, pétreuses. Les cellules de la mastoïde et de l'écaille entourent le conduit auditif externe; les cellules du rocher enveloppent le labyrinthe et le dépassent pour atteindre l'apex rocheux à proximité du sinus caverneux. Le conduit auditif externe et le labyrinthe sont des formations ectodermiques d'origine étrangère par rapport à l'oreille moyenne d'origine mésodermique, mais ils contribuent avec elle à constituer l'oreille, organe de l'audition et de l'équilibration.

Le conduit provient d'une inclusion des téguments dont il partage les réactions pathologiques (eczéma, furoncles). Le labyrinthe provient du cerveau dont il n'est qu'une expansion. C'est ce qui a permis de dire avec raison qu'au point de vue embryologique, anatomique et pathologique, les labyrinthites étaient des *méningites circonscrites* (Lermoyez); on pourrait même dire des *méningo-encéphalites intrapétreuses*.

Autour de l'oreille moyenne, représentée par l'ensemble des cavités du temporal et en contact intime avec elle, se serrent des organes nombreux participant à sa vie physiologique et pathologique : *a*) la dure-mère avec le sinus latéral, les sinus pétreux, supérieurs et inférieurs, le sinus caverneux; *b*) une large portion de la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne correspondant à la face inférieure du lobe temporo-sphénoïdal et à la face antéro-externe du cervelet; *c*) de gros vaisseaux, carotide primitive et jugulaire interne; *d*) tous les nerfs craniens qui, sauf le nerf olfactif, traversent ou entourent le rocher. Par sa face exo-cranienne, l'oreille moyenne domine et menace la partie supérieure du cou et le pharynx avec les organes qu'ils contiennent.

C'est dire que l'infection de la caisse du tympan menace par voie de continuité et de contiguïté la totalité du temporal et tous les organes que nous venons d'énumérer. Elle déclenchera une méningite soit par elle-même, soit par la personne interposée de l'une de ses complications; *a*) *craniennes* : ostéite mastoïdienne, squameuse, pétreuse, labyrinthique; *b*) *endo-craniennes* : phlébites, abcès méningés, abcès cérébraux et cérébelleux; *c*) *exo-craniennes* : phlegmons du cou. Au cours de ces trois étapes endo-cranienne, cranienne, exo-cranienne, une suppuration de la caisse pourra réaliser les diverses névrites et paralysies des nerfs craniens *périphériques* isolées ou associées : névrite du facial, de l'acoustique, du vestibulaire, du moteur oculaire externe, de celui-ci et du trijumeau (Syndrome de Gradenigo), du spinal externe (torticolis otique)[2], des glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal externe et interne (syndrome du trou déchiré postérieur) (Vernet), avec ou sans phlébite du golfe de la jugulaire, de l'hypoglosse (syndrome condylien), des glosso-pharyngien, hypoglosse, moteur oculaire externe (syndrome apexo-condylo déchiré) (H. Aboulker)[3], du moteur oculaire commun et pathétique, (syndrome isolé)[4] (Bérard-Sargnon) ou associé au syndrome du sinus caverneux. Enfin par l'hypertension intracranienne, toutes les complications réalisent fréquemment l'altération du nerf optique (stase papillaire et névrite optique). Ces diverses complications de l'otite sont d'autant plus redoutables que le fracas méningé les recouvre et les submerge, masquant parfois complètement leur symptomatologie.

Par continuité le long des vaisseaux et des nerfs, par contiguïté de proche en proche à travers les canaux de Havers, les éléments microbiens enfermés primitivement dans la caisse pénètrent dans la cavité méningée, l'ensemencent ou restent enfermés dans l'oreille moyenne, laissant passer leurs toxines à la manière des virus filtrants par les mêmes voies préformées ou pathologiques. Ainsi se réalisent les méningites aseptiques secondaires, méningites toxiniennes de gravité variable comme les méningites microbiennes. Suivant la virulence du microbe et des toxines, l'affection est curable ou mortelle. Les méningites microbiennes sont le plus fréquemment très graves parce que les microbes de l'oreille les plus nombreux sont les espèces hypervirulentes : streptocoques, pneumocoques, anaérobies, bacilles de Koch. Les méningites toxiniennes aseptiques sont le plus souvent curables, trois fois sur quatre d'après notre statistique, parce que, semble-t-il, la *toxine séparée de son générateur le microbe perd de son pouvoir pathogène*. Les paralysies périphériques de la diphtérie, purement toxiniennes, ne sont-elles pas moins graves que les paralysies pharyngées toxin-infectieuses?

1. LOMBARD. — In *Thèse* Passot, Paris, 1913.
2. ROBERT LEROUX. — « Paralysie du spinal d'origine otique ». *Thèse*, Paris.
3. H. ABOULKER. — *Revue d'Otologie*, 15 Décembre 1921 n° 23.
4. BÉRARD-SARGNON. — *Lyon chirurgical*, 14 Avril 1922.

Quoi qu'il en soit, quand on envisage l'étendue anatomique d'une suppuration de l'oreille moyenne, on comprend que le pronostic de la méningite reste doublement mystérieux puisqu'il est lié à la fois à l'évolution de l'affection elle-même et à celui des multiples complications de l'otite. Nous avons démontré que les plus grands abcès intracraniens peuvent avoir une évolution tellement silencieuse *qu'ils restent pendant au moins un an des affections ambulatoires*[1]. De la méningite et des phlébites, nous pouvons également dire qu'elles peuvent être aussi des affections ambulatoires avec lesquelles *le malade circule pendant de longs mois sans rien modifier de son existence*. A une époque où nous faisions systématiquement la ponction lombaire pour toutes les mastoïdites banales, nous avons plusieurs fois trouvé des altérations du liquide céphalo-rachidien qui, dans un cas, chez un malade rentré chez lui depuis trois mois, se sont terminées brusquement par une méningite foudroyante. En 1913, chez un homme hospitalisé pour septicémie otique, nous avons vu au bout de quarante-huit heures s'établir une phlébite des sinus caverneux. Or ce malade avait, avec une phlébite en évolution de tous les sinus péripétreux, une phlébite cicatricielle de la totalité de la jugulaire qui représentait indiscutablement un processus pathologique distant de plusieurs mois. Observation identique en 1923.

Sur la foi des souvenirs pénibles que nous a valus la fréquentation des otorrhéiques, nous croyons être autorisé à dire, sans être taxé de pessimisme, qu'en cas de méningite otique, lorsque tout va bien du côté de la caisse et de la mastoïde, il est parfois difficile d'affirmer que tout va bien du côté de l'oreille, c'est-à-dire autour et dans le massif central de la base du crâne.

Nous avons déjà dû renoncer à construire sur les fondations fragiles de l'examen biopsique le pronostic de la généralité des méningites otiques. Il serait bien difficile dans ces conditions de baser sur cet examen une classification.

Cette classification, il nous semble naturel d'essayer de l'édifier sur les signes anatomo-cliniques.

Les réactions pathologiques de la séreuse arachnoïdo-piemérienne ont la même évolution que celles de toutes les séreuses. Elles sont subaiguës, aiguës et suraiguës. On peut donc décrire des méningites subaiguës et congestives simples, aiguës et séro-fibrineuses, suraiguës et suppurées. Entre ces trois degrés types, s'étagent des types intermédiaires de liaison. A tous les degrés, la cause est la même : toxiques, toxines ou microbes de virulence variable. Les signes cliniques sont les signes communs à toutes les réactions méningées; ils affectent, suivant les cas, une intensité et une gravité variables que l'on arrive à apprécier assez exactement par l'altération de l'état général, les modifications du psychisme, l'aspect de la langue, la concordance ou la discordance du pouls et de la température, etc.

La variété subaiguë congestive simple est appelée méningite séreuse. Ce terme doit être rejeté car il est employé pour désigner les épanchements transparents aseptiques et bénins qui peuvent être en réalité septiques, toxiniens, toxiques et mortels. La méningite subaiguë peut être réalisée par des microbes, toxiques ou des toxines, le plus souvent peu nombreux et peu virulents ; c'est la forme curable.

La variété suraiguë et suppurée est généralement mortelle; elle est due à des toxines, toxiques et surtout à des microbes très virulents ; elle est l'aboutissant des autres formes.

La variété aiguë est due à des microbes, toxiques ou toxines d'intensité moyenne ; elle évolue vers l'aggravation par la forme suppurée, vers la guérison par la forme subaiguë *de retour*.

Les formes cliniques dépendent : 1° des caractères biologiques des microbes ou des toxines ; 2° de la localisation du liquide ou de sa diffusion, méningites *diffuses*, méningites *hypertensives* : de la convexité, de la base, de la loge cérébelleuse. On peut voir aussi des formes enkystées : de la convexité[2], de l'angle ponto-cérébelleux[3]. Nous avons nous-même isolé[4] du chaos des vertiges de Ménière à symptomatologie classique intégrale, une méningite chronique diffuse de la loge cérébelleuse, *syndrome rétro-pétreux pseudo-ménièrique* caractérisé par hypertension de la loge cérébelleuse, hypertension artérielle, vertige avec labyrinthite de stase et guérison par trépanation décompressive rétro-mastoïdienne. Il reste selon nous d'autres formes frustes d'états hypertensifs cérébelleux à dégager des vertiges de Ménière à symptomatologie incomplète. Le syndrome pseudo-ménièrique rétro-pétreux a fait l'objet au récent Congrès international d'otologie d'une discussion qui en confirme l'existence[5].

Enfin les formes cliniques des méningites otiques dépendent de la rapidité de l'évolution ; elles peuvent être foudroyantes, apoplectiformes, traînantes, chroniques.

Il n'y a pas de *fausses méningites*, il n'y a que des erreurs de diagnostic. Le *méningisme* ne peut aujourd'hui répondre qu'aux états pithiatiques simulant naïvement la méningite. Hors ces manifestations hystériques, ce terme n'a qu'une valeur euphonique qui ne compense pas la confusion qu'il maintient dans les descriptions cliniques et dans les esprits. On s'étonnerait de son succès si l'on ne savait combien nous résistons difficilement à l'attrait des sonorités verbales. La médecine est science d'observation et non pas œuvre d'imagination ; aujourd'hui, le mot méningisme doit être supprimé. Les *états et épisodes méningés* ne sont pas des formes cliniques différenciées mais des mots par lesquels on désigne des méningites quelconques à un moment où l'on ne sait pas encore à quelle forme les rattacher.

Il y a méningite : 1° chaque fois que l'on constate nettement l'existence du syndrome clinique connu, *qu'il y ait ou non modification du liquide céphalo-rachidien*; 2° chaque fois que l'on constate le syndrome biopsique, qu'il y ait ou non syndrome clinique; 3° chaque fois qu'existent les deux syndromes réunis. Il importe peu que la maladie soit bénigne ou grave, curable ou mortelle, qu'elle guérisse spontanément, c'est-à-dire par l'action des forces défensives de l'organisme, par paracentèse spontanée ou chirurgicale, par trépanation simple de la mastoïde, par évidement pétro-mastoïdien simple, *petite cure radicale de l'otorrhée*, par évidement pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges, *grande cure radicale de l'otorrhée*, par ponction lombaire, par incision méningée.

Nous ne contestons pas la qualité de pleurésie aux infections, intoxinations ou intoxications pleurales qui guérissent spontanément ou par ponction. Pourquoi refuserions-nous le grade de méningite aux cas qui guérissent? Autrefois, il fallait mourir pour avoir le droit de faire une méningite ; aujourd'hui, il faut au moins côtoyer la mort. On dirait que malgré nous nous conservons à cet égard l'effroi de nos devanciers ; mieux vaudrait avoir conservé leur culte de l'examen clinique.

L'exposé que nous venons de faire de notre conception des méningites otiques montre que le traitement ne devra pas être basé sur la présence des microbes ou sur leur absence, pas plus que sur les résultats de l'examen cyto-chimique. Ici plus qu'ailleurs le microbe exerce une domination souveraine, tyrannique et injustifiée. Les méningites sont divisées en deux catégories : 1° les méningites microbiennes ; on ne leur refuse rien. Peut-être parce que les malades sont souvent des condamnés à mort, on leur accorde tous les traitements et on leur réserve la trépanation cranienne et l'incision méningée ; 2° les méningites amicrobiennes qu'on oblige à se contenter de la ponction lombaire.

Les médecins ne guérissent-ils donc pas des méningites microbiennes sans faire appel aux chirurgiens? Il n'y a pas des méningites médicales et des méningites chirurgicales. *La maladie méningée est une* dans toutes ses manifestations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques.

Il n'y a donc aucune raison pour traiter différemment une méningite d'origine annexielle ou intestinale et une méningite otique. Quelles que soient les causes, le traitement de toutes les méningites obéit aux mêmes directives générales : 1° *Suppression de la cause* par traitement médical ou chirurgical suivant les cas. En cas d'otite, il faut faire d'urgence « la grande cure radicale » de l'otorrhée, l'évidement pétro-mastoïdien élargi qui comporte avec la trépanation ou l'évidement pétro-mastoïdien l'inspection du sinus latéral, du labyrinthe et de la dure-mère ; 2° *l'utilisation des médications spécifiques* antiinfectieuses et antitoxiques générales ou spéciales, notamment autovaccinations portées autant que faire se peut le plus près du siège principal de la maladie ; 3° *l'évacuation de toute la quantité* de liquide méningé infectieux ou toxinien compatible avec la conservation de l'équilibre de la masse encéphalique. Pour réaliser cet objectif sans déterminer d'accidents d'hypotension intracranienne, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas intérêt à élargir l'action de la ponction lombaire, à faire des évacuations multiples et successives de liquide remplacé au fur et à mesure par des quantités équivalentes d'un liquide isotonique reproduisant la constitution chimique du liquide céphalo-rachidien. Ce « petit lavage méningé » par dilutions successives, l'aiguille restant en place, a été facilement supporté par des chiens de grande taille[6]. Nous avons songé à le réaliser en présence de ces cas désespérés auxquels on a tenté d'opposer une thérapeutique de désespoir, « le grand lavage de la cavité méningée[7] » que nous avons nous-même pratiqué une fois[8]. Le petit lavage n'aurait pas les inconvénients traumatiques et hypotensifs du grand lavage. D'ailleurs, quoi qu'on fasse, l'irrigation qui peut déterger la totalité d'une cavité pleurale ou articulaire ne peut atteindre qu'une partie limitée de la cavité méningée dont la séreuse s'enfonce entre les circonvolutions.

La ponction lombaire, primitivement opération de diagnostic, fait acte en même temps d'opération thérapeutique. *Chaque fois qu'elle paraît suffisante, on doit s'en contenter, que le liquide soit septique ou stérile*, peu importe. Mais chaque fois qu'elle paraît insuffisante, chaque fois que « ce drainage inférieur lombaire aseptique » ne semble pas suffisamment drainer la partie supérieure de la cavité, il faut y joindre l'incision méningée, drainage supérieur, de même qu'on fait une contre-ouverture dans une collection insuffisamment libérée. Ce « drainage aux deux bouts » s'impose donc qu'il y ait ou non des microbes; cela est évident en dépit de l'opinion répandue.

Il est indiqué, qu'il s'agisse d'affection microbienne ou amicrobienne : 1° lorsque la ponction

1. H. Aboulker. — « La phase ambulatoire des grands abcès intracraniens silencieux ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 44.

2. H. Aboulker. — « Kyste méningé de la convexité, suite d'otite ». *Paris médical*, 1922, n° 34.

3. Claude. — « L'hypertension intracranienne ». *In* Conférences de Neurologie, 1922.

4. H. Aboulker. — « Traitement de certaines formes de vertige de Ménière par la trépanation décompressive cérébelleuse ». *Revue neurologique*, 1919, n° 6.

5. Hautant, Portmann, prof. Moure, H. Aboulker, prof. Quix. — *Congrès international d'Otologie*, Paris, 23 Juillet 1923.

6. H. Aboulker. — « Dilution étendue du liquide céphalo-rachidien par injections de liquide céphalo-rachidien artificiel ». *Congrès français de Médecine*, Octobre 1911.

7. Stodarr Barr, G. Laurens, Sicard, Molinié, Belin-Aloin-Vernet.

8. H. Aboulker. — « Lavage de la cavité méningée ». *Revue hebdomadaire d'Otologie*, 1909, n° 14.

lombaire semble traduire une évolution favorable qui coïncide avec une aggravation des phénomènes généraux et encéphaliques; 2° lorsque la céphalée et les divers symptômes s'aggravent et que s'établit la stase papillaire, signe d'hypertension intracranienne; 3° chaque fois que la ponction faite selon la méthode manométrique de Claude révèle une hypertension tenace qui malgré les décompressions inférieures réitérées reste accompagnée de stase papillaire.

Où fera-t-on la trépanation? Au point qu'ont suivi les lésions pour pénétrer dans le crâne, disent les classiques, c'est-à-dire par la face supérieure ou postérieure de la cavité d'évidement. Or nous avons déjà dit que nous pratiquions toujours d'urgence et d'emblée en un temps « la grande cure radicale de l'otorrhée ». Nous sommes donc arrivés d'emblée en présence des méninges : il y a une fistule qui mène dans la cavité cranienne, nous suivons le fil conducteur. La dure-mère est d'aspect normal, cas le plus fréquent. Allons-nous aveuglément suivre la méthode réglementaire? Allons-nous inciser les méninges et les mettre en contact avec une cavité d'évidement profondément infectée? Nous nous en garderons bien. Pourquoi? Parce que quand nous nous trouvons en présence d'un syndrome d'hypertension suite d'otite, nous pouvons avoir devant nous : 1° Un ramollissement ou une tumeur coïncidant avec une otorrhée, éventualité possible puisqu'on en a rapporté 19 exemples (Hœssler); 2° une méningite septique enfermée dans la grande cavité; inutile de l'aggraver; 3° un abcès : *a*) Si le diagnostic est sûr, la ponction à travers la couche épaisse de microbes qu'abrite l'oreille peut réaliser un ensemencement et tout au moins un voisinage indésirables pour la masse encéphalique déjà infectée; donc risque supplémentaire et superflu d'encéphalite diffuse ou de méningite hyperseptique ou les deux risques à la fois; *b*) le diagnostic est indécis : raison de plus pour s'abstenir; 4° une méningite hypertensive septique localisée; elle peut guérir, inutile de l'aggraver, le cas est assez mauvais; 5° une méningite hypertensive non septique, cas fréquent; s'abstenir à plus forte raison. Chose curieuse, cette incision en milieu septique de méninges stériles guérit fréquemment. Il est vrai que les cas heureux sont plus volontiers proclamés que les désastres; pour notre part, nous avons trouvé deux fois à l'autopsie de larges foyers d'encéphalite auquel aboutissait la trace des ponctions.

Pour toutes les raisons qui précèdent, nous avons il y a vingt ans pour la première fois pratiqué la trépanation par la voie écailleuse[1]. Notre première observation a été présentée au Congrès de chirurgie d'Octobre 1908 et ultérieurement discutée dans la thèse bien connue de Passot sur « les états méningés otiques ». Nous avons érigé ce procédé opératoire, « la trépanation à distance »[2], en méthode générale de traitement non seulement des abcès du cerveau, mais de l'ensemble des complications intracraniennes des otites, l'opposant à la trépanation cranienne auriculaire classique. Depuis nous avons plusieurs fois insisté sur les avantages de notre méthode et les inconvénients de la voie auriculaire qui ne se défend que dans le cas d'abcès fistulisé à travers la dure-mère. Pour le traitement de l'une des complications des otorrhées, l'abcès, on a proposé (F. Lemaitre) un moyen de traitement intéressant, *l'exclusion des méninges*; il nous semble devoir être exécuté également par trépanation à distance.

En définitive, le traitement des complications méningées des otites donne quelques résultats favorables en nombre appréciable d'ailleurs, mais une quantité plus grande de désastres. Pour éviter toutes les complications, pour éviter surtout les méningites les plus fréquentes et les plus redoutables, il n'y a qu'un moyen : la thérapeutique préventive. Il faut faire d'une façon précoce la cure radicale de l'otorrhée par évidement pétro-mastoïdien simple ou élargi jusqu'aux méninges.

Or le malade porteur d'otite chronique se présente d'abord à son médecin ordinaire :

La parole est aux praticiens.

1. H. Aboulker. — In *Bulletin trimestriel d'Otologie de M. Castex*, Janvier 1908, et *in* Communication du professeur Girard (de Genève). *Congrès français de Chirurgie*, 1908; in *Thèse* Passot, 1913, Paris.

2. H. Aboulker. — « Modification au traitement classique des complications intracraniennes des otites. La trépanation à distance de l'oreille ». *Revue d'Otologie*, 15 Mai 1919, n° 5. — « Seize observations de méningites otiques guéries ». *Revue d'Otologie*, 1919, n°s 9 et 10. — « Encéphalite de la totalité du cervelet, suite d'otite ». *Revue d'Otologie*, 15 Février 1922, n° 3. — « Abcès cérébelleux, diagnostic, opération ». *Revue d'Otologie*, 1921. — « La phase ambulatoire des abcès craniens ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 44. — « Méningite enkystée de la convexité, suite d'otite ». *Paris médical*, Septembre 1922, n° 34.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

KYSTES NON PARASITAIRES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Divers chirurgiens ayant eu récemment l'occasion d'intervenir pour des kystes non parasitaires du foie et des voies biliaires ont, en raison de la rareté même de cette affection, publié les cas qu'ils avaient observés, et procédé à un travail d'ensemble sur la question. Nous avons en vue les récents articles de Duboucher et Costantini[3], de Johnes[4], de Margarucci[5], de Zipf[6], et celui plus ancien d'Erik Waller[7] qui est certainement le meilleur travail publié sur les kystes idiopathiques du cholédoque.

Si nous avons réuni dans une même étude les kystes non parasitaires du foie et des voies biliaires, c'est que nous tenons à nous placer à un point de vue strictement pratique. Ainsi que nous le verrons plus loin, le diagnostic de telles affections n'est pour ainsi dire jamais posé (rares sont les chirurgiens qui y ont tout au plus pensé); on peut dire qu'en règle, c'est presque toujours le diagnostic de kyste hydatique qui a été fait avant l'intervention, si le malade se présentait avec des signes fonctionnels ou physiques attirant l'attention du côté du foie, ou le diagnostic d'un kyste abdominal quelconque quand la tumeur était plus ou moins pédiculée. Plusieurs chirurgiens, enfin, se sont refusés à poser un diagnostic laissant à la laparotomie exploratrice le soin de résoudre la clef de l'énigme devant laquelle la clinique et les procédés d'exploration dont ils disposaient s'étaient trouvés impuissants. De plus, à l'ouverture du péritoine, il est nécessaire de reconnaître très exactement devant quelle lésion on se trouve, un kyste idiopathique du cholédoque pouvant fort bien, à un début d'examen, être pris pour un kyste non parasitaire du foie. Etant donné l'importance pratique, considérable, qu'il y a à ne pas commettre pareille erreur, nous avons rapproché ces deux affections, car la conduite à tenir sera totalement différente dans l'un et l'autre cas. Nous résumerons d'abord 4 observations toutes récentes empruntées à Johnes, Margarucci, Zipf et Elischer.

Observation I. Empruntée à Johnes. *Grand kyste solitaire*. — Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui entre à l'hôpital le 10 Mai 1921 pour une augmentation progressive et rapide du volume de l'abdomen, accompagnée de phénomènes douloureux. On ne note dans les antécédents qu'une crise de vomissements ayant duré trois jours et qui remonte à trois mois. L'examen, pratiqué le 11 Mai, permet de constater que l'abdomen présente une saillie médiane de forme ovalaire dont la partie supérieure déborde l'ombilic de deux travers de doigt, dont le bord supérieur se perd sous le côlon transverse dont on peut apprécier la sonorité à la percussion; latéralement, la tumeur s'étend à trois travers de doigt de chaque côté de la ligne médiane. La mobilité qui n'existe que dans le sens transversal est du reste peu marquée. La tumeur est douloureuse à l'examen; on a l'impression de fluctuation. Tous les autres appareils sont normaux. On porte le diagnostic de tumeur kystique intrapéritonéale dont on ne soupçonne même pas l'origine hépatique.

L'opération est pratiquée le 13 Mai 1921; après laparotomie médiane sus et sous-ombilicale, on tombe sur un kyste d'aspect grisâtre que l'on extériorise et l'on se rend compte de son origine hépatique. L'incision est élargie jusqu'au rebord costal et le kyste apparaît appendu au lobe gauche du foie à 6 cm. de son bord antérieur. Le vésicule est normale et ne contient pas de calculs. L'ablation du kyste nécessite l'ablation d'une portion considérable du bord antérieur du lobe gauche du foie. Le péritoine étant protégé, on pose quatre clamps (deux de chaque côté) aux limites de la tumeur, et celle-ci, avec une partie du parachyme hépatique, est sectionnée entre les clamps. La surface du foie est cautérisée au galvano, le tissu hépatique suturé au ras des clamps et, ceux-ci enlevés, on s'assure de la qualité de l'hémostase. Fermeture de la paroi sans drainage. Guérison complète au bout de seize jours.

L'examen macroscopique montre que le kyste contenait presque un litre de bile, de caractères normaux (stérile à la culture). L'examen microscopique de la membrane la montre tapissée d'un rang de cellules épithéliales, cubiques, desquamées en maints endroits; en certains points, on trouve les restes de petits canaux biliaires et J. conclut à la nature de kyste hépatique par rétention.

Observation II. Empruntée à Margarucci. *Foie polykystique*. — Il s'agit d'une femme de 58 ans, qui aurait présenté 11 ans auparavant une crise douloureuse abdominale ayant duré quatre ou cinq jours et qui aurait été traitée médicalement. Pas d'ictère, pas de vomissements, pas de fièvre. A l'examen, le symptôme essentiel est une augmentation notable du volume du foie, et l'on perçoit une tumeur de forme irrégulière qui n'est pas douloureuse à la pression.

Wassermann et Weinberg négatifs, on émet l'hypothèse d'une tumeur bénigne du foie sans pour cela exclure complètement l'idée d'échinococcose à kystes multiples.

Opération le 25 Février 1920. Laparotomie médiane sus-ombilicale; on aperçoit tout de suite, au niveau de la face antérieure du lobe droit du foie, un amas de formations kystiques donnant l'aspect d'une gigantesque grappe de raisin. Reins et ovaires normaux. Devant l'impossibilité de procéder à une extirpation complète, la paroi est refermée en trois plans après avoir prélevé un fragment de paroi kystique pour l'examen histologique. Décès quatre mois après avec phénomènes douloureux épigastriques, vomissements, hématémèses et melæna. L'autopsie n'a pu être pratiquée et M. émet l'hypothèse d'un néoplasme de l'estomac coexistant avec la lésion hépatique, qui seule avait attiré l'attention au cours de l'opération.

Examen histologique : paroi superficielle péritonéale, paroi interne comprenant une rangée de cellules épithéliales cubiques à noyau très apparent. Dans l'épaisseur de la paroi, on trouve d'abondants résidus de tissu hépatique présentant en certains points des signes de sclérose.

Observation III. Empruntée à Zipf. *Kyste hépato-cholédocien*. — Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans,

3. Costantini et Duboucher (Alger). — « Adénomes biliaires kystiques ». *Journal de Chirurgie*, Janvier 1923, t. XXI, n° 1.

4. John F. X. Johnes (de Philadelphie). — « Kystes non parasitaires du foie ». *Annals of Surgery*, Janvier 1923, t. LXXVII, n° 1.

5. Margarucci. — « Kystes non parasitaires du foie ». *Il Policlinico*, Décembre 1922, t. XXIX, fasc. 12; Janvier 1923, t. XXX, fasc. 1.

6. Karl Zipf. — « Kystes idiopathiques du cholédoque ». *Archiv f. klinische Chirurgie*, 27 Janvier 1923.

7. Erik Waller. — « Kystes idiopathiques du cholédoque ». *Annals of Surgery*, 1917, p. 446-463.

qui, deux jours après l'apparition d'une angine, présente des douleurs abdominales accompagnées de vomissements et d'arrêt des matières et des gaz. Etat général très mauvais : température 37°5, pouls 120, anémie, albuminurie.

A l'examen, on note l'existence d'une tumeur dans le voisinage de la vésicule, tumeur qui présente les dimensions du poing et ne paraît pas mobile avec les mouvements respiratoires.

Opération : incision parallèle au rebord costal; l'abdomen est libre, la tumeur apparaît rétro-péritonéale; elle contient un litre de pus jaune d'odeur urineuse et formé de calculs décomposés. L'opération n'a consisté qu'en une simple ponction. Deux jours après, apparition d'une parotidite droite et mort au troisième jour sans signes de réaction péritonéale.

L'autopsie pratiquée montre qu'il existe, en plus de la lésion parotidienne, un kyste du volume du poing dans la loge sous-hépatique. L'extrémité supérieure se prolonge jusque vers le hile où il présente une excavation, l'extrémité inférieure se poursuit sous le duodénum jusqu'à la racine du mésentère. A la partie postérieure du sac, se trouve une large ouverture qui conduit dans les voies biliaires intrahépatiques distendues; au-dessous se trouve l'orifice élargi du canal cystique qui est nettement distinct et sans coudure. Il s'agit donc d'une ectasie de l'hépatocholédoque se prolongeant en haut vers les voies biliaires intrahépatiques et l'embouchure du cystique, communiquant en bas avec le duodénum. A l'examen du foie, on a pu constater l'existence de foyers de nécrose et de lésions d'angiocholite avec péri-angiocholite suppurée. A l'examen de la paroi du kyste, on retrouve la structure du cholédoque et des lésions d'inflammation chronique.

Observation IV. Empruntée à Elischer [1]. *Kyste de l'hépatique avec anomalie des voies biliaires.* — Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation toute récente car elle donne bien une idée des difficultés opératoires en présence desquelles on peut se trouver.

Il s'agit d'une femme de 20 ans, sans antécédents, qui se présente à l'hôpital le 4 Juillet 1922, les accidents ayant débuté un mois auparavant sous forme d'une douleur brusque dans la région épigastrique. A l'examen, on perçoit au niveau de l'hypocondre droit et dans la région épigastrique l'existence d'une tumeur ayant les dimensions d'une tête, tumeur fluctuante et peu mobile avec la respiration. Température 37°8, pouls 112. Le diagnostic posé est celui d'échinococcose probable.

Opération le 7 Juillet 1922. Après l'ouverture du péritoine, on tombe sur une tumeur de siège rétropéritonéal; le péritoine incisé, on évacue 2 litres à 2 litres 1/2 de bile d'aspect normal et l'on se trouve en présence d'une poche d'aspect pédiculé. Une sonde introduite dans le pédicule conduit dans un canal hépatique situé près du ligament suspenseur à la face inférieure du foie, tandis qu'il est impossible de parvenir dans le duodénum. E. s'est trouvé en présence de l'anomalie suivante : le canal hépatique gauche rencontrant l'extrémité inférieure du canal cystique s'est fusionné avec lui et le kyste s'est constitué à la réunion de ces 2 canaux. Toute une partie de la bile vient donc se jeter dans cette poche qui se termine en cul-de-sac à son extrémité; le canal cholédoque se détachait de l'extrémité supérieure du cystique (près de laquelle aboutissait l'hépatique droit) et le cholédoque surcroisait ensuite l'hépatique gauche pour aboutir dans le duodénum, d'où compression en ce point. E. s'est contenté de drainer la poche, remettant à plus tard la possibilité d'une cholédoco-entérostomie et sa malade a guéri. Le résultat date de six mois.

Symptomes. — Etant donné ce que nous avons dit au début, quant à l'incertitude du diagnostic de pareilles affections jusqu'au moment de l'intervention, l'étude des symptômes n'offre qu'un minime intérêt. Il est important de noter toutefois que le sexe féminin est le plus souvent touché, et ceci est vrai aussi bien pour les kystes non parasitaires du foie que pour ceux de l'hépatocholédoque. En ce qui concerne les premiers, il s'agit le plus souvent de sujets adultes, tandis que pour les seconds, la plus grande fréquence s'observe entre 11 et 14 ans. Il faut noter, du reste, que ces kystes peuvent présenter une grande période de latence et qu'ils existaient probablement depuis longtemps avant de se manifester cliniquement, soit par une augmentation de leur volume, soit par des signes d'infection ou de retentissement biliaire. Dans certains cas, ils peuvent passer complètement inaperçus, et c'est simplement au cours d'une laparotomie pratiquée dans un autre but ou au cours d'une autopsie qu'ils seront découverts (Broca, cité par Hartmann, Soc. ch., 1897).

Les douleurs peuvent exister, soit locales sous forme de pesanteur, de tension épigastrique, soit irradiées à la base du thorax ou à l'épaule droite; elles peuvent disparaître dans la position horizontale; elles peuvent faire défaut.

Les vomissements, la diarrhée sont signalés dans plusieurs observations.

L'ictère présente de nombreuses variabilités; il peut s'agir d'ictère par rétention avec décoloration des matières fécales et présence de pigments biliaires dans les urines; dans d'autres cas, les selles peuvent rester colorées; il peut n'y avoir qu'un subictère intermittent des muqueuses; il peut même manquer complètement. Quand il existe, il peut relever soit d'une compression directe des voies biliaires par la tumeur, soit d'une atteinte de la cellule hépatique.

Dans les kystes hépatocholédociens, il est important de noter qu'il n'existe généralement ni oblitération, ni coudure des voies biliaires et que la cause de l'ictère (quand il existe) paraît être le plus souvent dans les lésions de la cellule hépatique. Ces kystes, d'origine très probablement congénitale, pourront ne se manifester que très tardivement, et n'attirer l'attention que par suite de leur augmentation de volume ou par l'apparition de complications.

Tous ces signes n'ont donc rien de particulier, et notons que c'est justement parce qu'il se trouvait en présence d'une tumeur abdominale datant de longtemps, qui était indolente, mobile, et sans ictère concomitant, que Fedoroff cité par Grigorieff a posé le diagnostic clinique de cystadénome du foie, diagnostic qui fut confirmé par l'intervention. On ne peut que s'incliner devant un pareil fait, mais la lecture des diverses observations nous permet de conclure qu'en présence d'une tumeur kystique siégeant dans la région hépatique, on pourra, dans certains cas, émettre l'hypothèse de kystes non parasitaires, mais aucun signe pathognomonique ne permettra de l'affirmer.

En effet, on se trouve en présence soit d'une tumeur non pédiculée et paraissant faire corps avec le foie, soit d'une tumeur pédiculée pouvant s'étendre plus ou moins loin. A l'inspection, il existe souvent une voussure en rapport avec le siège et le développement de la tumeur qui est en règle générale au niveau de la partie antéro-inférieure du foie. Cette tumeur présente généralement une certaine mobilité avec les mouvements respiratoires. A la palpation, on en apprécie les dimensions, les contours, mais surtout la consistance, et il y a là un signe important à noter : c'est la sensation de fluctuation que présentent ces kystes, en opposition avec la rénitence du kyste hydatique. On pourra également avoir l'impression de flot transabdomino-thoracique, mais il n'existe pas de contact lombaire vrai.

Suivant les cas, la matité de la tumeur se continuera avec celle du foie ou paraîtra indépendante de l'organe. Suivant le volume, les organes pourront être déplacés ou comprimés. Dans les kystes hépatocholédociens, la mobilité est beaucoup moins marquée, car ces kystes fusent souvent derrière le duodénum et ils peuvent alors être absolument fixes.

L'examen physique sera complété par le toucher vaginal chez la femme afin de noter l'intégrité des annexes, par la palpation attentive de la fosse lombaire, car Lejars a montré la coexistence de lésions polykystiques au niveau des reins et du foie.

Les signes généraux sont d'ordinaire absents. Cependant, le kyste hépatocholédocien peut ne devenir manifeste qu'au cours d'une infection endogène, et le malade peut alors se présenter avec une élévation anormale de la température, un pouls rapide, un facies anémique; la présence d'albumine dans les urines a été plusieurs fois notée.

L'évolution est généralement longue, surtout dans les kystes solitaires qui ne présentent que rarement des accidents de suppuration ou de rupture; les kystes multiloculaires, surtout quand ils s'associent à des lésions analogues au niveau du rein, du pancréas, constituent une affection plus grave qui conduit progressivement à la mort. Quant aux kystes de l'hépatocholédoque, les phénomènes de compression, l'apparition d'infection, le retentissement hépatique en font une affection certaine plus grave que celle du kyste non parasitaire du foie.

Le diagnostic des kystes non parasitaires du foie n'a été posé, nous l'avons dit, qu'une seule fois par Fedoroff; dans tous les autres cas, quand la tumeur paraissait faire corps avec le foie, on a posé le diagnostic de cirrhose ou de néoplasme; quand la tumeur paraissait indépendante, l'erreur a été commise avec les kystes du mésentère, du pancréas, un fibrome pédiculé, l'hydrocholécyste, la péritonite tuberculeuse, une appendicite à abcès postérieur, l'hydronéphrose. En cas de doute avec cette dernière affection, on pourra pratiquer le cathétérisme urétéral, mais on a vu les deux affections coexister. Enfin l'erreur de diagnostic la plus fréquente, quasi constante, est celle avec le kyste hydatique.

C'est pourquoi, en présence d'une pareille tumeur, on pratiquera les diverses épreuves classiques : réaction de Weinberg, recherche de l'éosinophilie; on aura recours à l'examen radiographique et radioscopique après ingestion de bismuth ou lavement ou à l'insufflation gastrique ou colique. Partsch, cité par Johnes, aurait employé avec succès le pneumopéritoine dans 7 cas, pour le diagnostic de kyste hydatique. Aucune de ces méthodes d'examen ne pourra cependant nous renseigner exactement sur la nature de la formation kystique devant laquelle on se trouve. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la ponction exploratrice doit être formellement proscrite; c'est à la laparotomie exploratrice que l'on devra avoir recours. Dans les cas où il s'agit de sujets affaiblis, il sera utile de procéder au dosage de l'urée sanguine; dans les cas où l'on aurait noté de l'ictère, il sera également indiqué de rechercher le degré de coagulabilité sanguine (étant donné les troubles de la coagulation chez les hépatiques), car, dans les suites opératoires des kystes du cholédoque, la mort par hémorragie est plusieurs fois notée.

Traitement. — Ces tumeurs ont été abordées, soit par laparotomie médiane, et c'est le cas le plus fréquent, soit par une incision latérale parallèle au bord externe du grand droit de l'abdomen, soit par une incision parallèle au rebord costal. L'incision franchement transversale, empiétant très légèrement sur la gaine du droit du côté opposé, paraît cependant être la meilleure, étant donné le jour considérable qu'elle donne. Une fois le péritoine ouvert, il faudra d'abord localiser la tumeur; étant donné le caractère rétropéritonéal des kystes hépatocholédociens qui peuvent fuser derrière le duodénum, on comprend comment on a pu les confondre au début avec une hydronéphrose.

La tumeur localisée dans la région du foie ou des voies biliaires, on peut se trouver en présence soit de kystes multiples siégeant sur la face antérieure du foie et présentant l'aspect classique en

1. Ernst Elischer. — « Kyste de l'hépatique, de la grosseur d'une tête d'homme, coïncidant avec une duplicité de l'hépatique. Guérison opératoire », *Zentralblatt für Chirurgie*, 1923, n° 9, p. 341-344.

grappes de raisin, soit d'un kyste unique dont il faut préciser l'origine et la nature. Il faudra souvent commencer par le libérer des adhérences qu'il aura pu contracter avec le duodénum, l'estomac, le côlon, l'épiploon, et même avec le péritoine pariétal.

Si l'on arrive assez facilement à localiser la tumeur dans la région sous-hépatique, il peut être plus difficile de différencier un kyste de l'hépatique d'un kyste solitaire du foie. C'est ainsi que dans le cas d'Everidge, rapporté par Buckhardt, le kyste s'étendait jusqu'à la région du hile où l'on ne pouvait suivre ses rapports. Dans le cas de Letulle-Dujarier, « le kyste présentait des adhérences au foie, au duodénum, à l'estomac; la vésicule ne put être découverte; une simple marsupialisation fut faite, et la malade mourut le 8e jour ». L'autopsie permit de constater qu'il s'agissait d'un kyste congénital du cholédoque et des canaux d'évacuation biliaires sus-jacents. Il est donc nécessaire quand on intervient sur cette région de pratiquer une incision large, et d'y voir très nettement (c'est dans ces cas que l'éclairage frontal peut rendre d'utiles services). Le kyste reconnu et localisé, on s'assurera qu'il n'existe pas de lésions semblables du côté du pancréas, du rein, de l'ovaire; comment dès lors se comporter ?

Il faut envisager séparément les cas de maladie polykystique, de kyste solitaire, de kyste hépatocholédocien.

En cas de maladie polykystique, on peut se trouver en présence soit d'une affection localisée, soit de lésions étendues. Dans le premier cas, il sera logique de pratiquer la résection cunéiforme du foie, suivie de suture des bords de la plaie hépatique avec un fort catgut, les points de suture étant passés à distance des lèvres de la plaie. 6 cas ainsi traités ont donné 5 guérisons et une mort. Si les lésions sont étendues, on s'abstiendra le plus souvent; peut-être, quand il existe une poche prédominante, pourrait-on alors avoir recours à la marsupialisation de celle-ci, mais ce traitement n'est tout de même pas bien satisfaisant. Sur 5 cas ainsi traités, on relève 3 guérisons et 2 morts. Une malade traitée par simple ponction est morte; enfin trois cas de simple laparotomie exploratrice se sont également terminés par la mort.

La résection cunéiforme reste donc le traitement de choix quand il pourra être appliqué.

Les kystes solitaires siègent généralement au niveau de la partie antéro-inférieure du foie; leur siège peut être parfois franchement inférieur et gagner vers le hile; ils peuvent se développer entre les deux feuillets du ligament suspenseur (Dujarier). Quant au siège postéro-supérieur, il doit être tenu pour exceptionnel. Déjà l'aspect extérieur du kyste n'est pas celui d'un kyste hydatique, et la ponction pratiquée au cours de la laparotomie permet alors de retirer un liquide brun, jaunâtre ou verdâtre, bien différent du liquide eau de roche du kyste hydatique. Dans certains cas beaucoup plus rares, le liquide retiré peut être clair. Quelle doit être la conduite à tenir en présence d'une pareille lésion ?

2 traitements se trouvent en présence : la marsupialisation et le drainage d'une part, l'extirpation totale d'autre part.

La marsupialisation suivie de drainage peut être appliquée soit de parti pris, soit après essai d'extirpation et de résection partielle de la poche. Sur 31 cas ainsi traités, il y a eu 8 morts et 23 guérisons; mais les fistules sont fréquentes et d'une durée variable entre trois et neuf mois. Il est à noter, du reste, que sur les 8 cas mortels, 6 ont été consécutifs à une résection partielle de la poche suivie de marsupialisation. (Citons pour mémoire l'hypothèse de traitement envisagé par Johnes : suture des bords de la poche à la paroi, sauf à la peau qui est refermée par-dessus. C'est, d'après Johnes, une méthode de traitement appliquée par les Australiens en cas de kystes hydatiques. Il serait toujours temps, si des phénomènes inquiétants viennent à se manifester, de faire sauter les points cutanés et d'obtenir ainsi une marsupialisation secondaire.)

La résection totale de la poche reste le traitement idéal. On utilisera généralement le plan de clivage qui existe toujours entre la paroi de la poche et le parenchyme hépatique et qui permet l'extirpation complète avec une hémorragie minime. Johnes, cependant, a fait de parti pris dans un cas semblable la résection cunéiforme, et sa malade a guéri. L'extirpation de la poche en utilisant le plan de clivage paraît préférable; toutefois, dans certains cas de kystes développés sur un lobe pédiculé du foie, la résection entre 2 clamps peut être très facilement effectuée. Sur 18 cas d'extirpation totale, on note 17 guérisons et une seule mort. C'est donc là le traitement de choix. Nous ne citons que pour la rejeter la ponction simple qui sur 5 cas a donné 4 morts et une seule guérison. Signalons enfin qu'Everidge, dans le cas signalé plus haut de kyste se prolongeant très haut vers le hile où il ne put être suivi, fit une anastomose kystoduodénale et son malade guérit[1].

Les kystes hépatocholédociens sont encore plus rares que les kystes non parasitaires du foie. Sur 3.000 interventions pratiquées sur le cholédoque et les voies biliaires, Kehr n'en a jamais rencontré 1 seul cas. Sur 37 cas actuellement connus, on ne note que 8 guérisons (Swain, Brun-Hartmann, Bakes, Hildebrandt, Waller, Mac Connell, Neel et Burrell, Elischer)[2].

Ces mauvais résultats tiennent-ils à la nature même de l'affection, ou dépendent-ils du traitement appliqué ? Il semble bien que dans nombre de cas les opérateurs aient été quelque peu désorientés par la lésion devant laquelle ils se sont trouvés, ceci tenant à la rareté même de cette affection d'une part, aux difficultés opératoires d'autre part. Plus que jamais il paraît nécessaire de reconnaître très exactement les lésions avant d'entreprendre quoi que ce soit, et les adhérences du kyste avec les organes voisins ne sont pas faites pour faciliter ce temps opératoire. La région étant soigneusement protégée (à cause du contenu parfois septique du kyste), la poche sera ponctionnée et le contenu, qui peut être de plusieurs litres, évacué. On s'assurera alors qu'il s'agit bien d'une distension de l'hépatocholédoque indépendante de tout obstacle siégeant à l'intérieur ou à l'extérieur des voies biliaires.

Les divers traitements appliqués ont été les suivants :

Extirpation. Ponction avec laparotomie. Ponction suivie de drainage. Ponction et drainage suivis dans un 2e temps d'anastomose bilio-intestinale. Anastomose bilio-intestinale d'emblée.

L'extirpation pratiquée dans 3 cas a donné 3 morts. Il faut reconnaître que cette extirpation n'a été pratiquée que dans des cas où l'on ne pouvait se rendre un compte exact des lésions. Ces résultats ne sont pas faits pour surprendre, si l'on songe que tous ces kystes sont en réalité des distensions portant sur l'ensemble de la voie biliaire principale, « des cholangiectasies congénitales », pour employer l'expression de Letulle. Seul Elischer s'est trouvé en présence d'un kyste sacciforme qui aurait pu à la rigueur être extirpé. Mais ce cas résultant d'une anomalie des voies biliaires est vraiment exceptionnel. Elischer s'est contenté de drainer la poche et sa malade a guéri, mais on peut se demander si de pareils accidents ne se reproduiront pas au cas où cette poche laissée en place viendrait de nouveau à se remplir.

La ponction après simple laparotomie ne paraît guère recommandable; l'évacuation du kyste n'est que momentanée; des accidents infectieux sont toujours à craindre. La malade de Zipf ainsi opérée est morte au 3e jour, et la parotidite qui l'a emportée n'a été très probablement qu'une métastase dont le point de départ était le contenu septique du kyste.

La ponction associée au drainage a été pratiquée dans 24 cas avec 21 morts et 3 guérisons (Mac Connell, Reel et Russel, Elischer). Ces auteurs reconnaissent du reste que ce n'est pas là le traitement de choix malgré le succès qu'ils ont obtenu. Les causes de la mort ont été le plus souvent des accidents hémorragiques ou infectieux; malgré le drainage, il peut toujours filtrer à côté une petite quantité de bile infectée, d'où accidents de péritonite. Enfin le drainage ne peut être que temporaire; au bout d'un certain temps, il faudra le supprimer et l'on risque alors toujours de voir réapparaître les accidents, ou il faudra réintervenir pour pratiquer une anastomose bilio-intestinale.

C'est l'intervention en 2 temps qui a été appliquée dans 7 cas avec 3 guérisons (Swain, Hildebrandt, Brun-Hartmann) et 4 morts. Déjà avec cette méthode, les résultats deviennent meilleurs; mais il faut bien savoir que lorsqu'on réintervient sur le carrefour des voies biliaires, les difficultés opératoires pourront être grandes. Il persiste toujours un risque d'infection; les anastomoses peuvent être d'une exécution difficile. Ces anastomoses ont été pratiquées tantôt classiquement, tantôt à l'aide du bouton de Murphy (Wagner, Swain) ou encore sur tube de caoutchouc (Dreesmann).

Enfin on a pu pratiquer la cholédoco-duodénostomie d'emblée. C'est ainsi qu'ont agi Bakes et Waller et leurs 2 malades ont guéri. C'est certainement cette dernière méthode qui paraît être la meilleure et la plus logique, mais il sera prudent de laisser un drain au contact pendant les premiers jours; peut-être même que le drainage lombaire avec fermeture complète de la paroi antérieure trouverait ici une de ses indications.

La pathogénie de ces tumeurs a été très bien exposée et résumée par Costantini et Duboucher. La théorie de la rétention ne paraît plus devoir être retenue actuellement. Cependant, c'est sous le titre de « Kystes biliaires par rétention » que Johnes a écrit son article.

La théorie de la prolifération épithéliale est la plus communément admise.

Il semble cependant que ces kystes non parasitaires, tant du foie que des voies biliaires, doivent être rapportés à la théorie dysembryoplastique de Letulle.

Sénèque.

1. Au moment où cet article était sous presse, un nouveau cas de kyste séreux du foie était publié par Paul Delbet (*Soc. des Chir. de Paris*, 5 Janvier 1923; *Paris chirurgical*, 15e année, n° 1, Janvier 1923, p. 42-44). Femme de 33 ans. Diagnostic posé : kyste hydatique. A l'intervention on trouve un grand kyste adhérent au bord antérieur du foie. Extirpation complète. Petit drain dans l'angle supérieur de la plaie. Guérison.

2. Dans les diverses statistiques de Costantini et Duboucher, Johnes, Margarucci, nous avons relevé 70 cas de kystes non parasitaires du foie, uniques ou multiples.

N'ayant pu contrôler toutes les observations, nous ne citons les chiffres qu'avec les plus extrêmes réserves. Certaines observations relatées par Johnes ne méritent pas d'être maintenues, et nous ne les avons pas comprises dans notre relevé. En outre, la méthode statistique excellente en soi perd tous ses avantages à notre avis quand on se trouve dans l'impossibilité de vérifier les observations et que l'on se contente de reproduire les cas signalés dans des travaux antérieurs. Parmi les observations que nous avons pu vérifier, nous relevons une erreur dans la statistique de Costantini et Duboucher : cas de Show Etling (*in* Boyd) signalé comme guérison, alors que la malade est morte de shock opératoire.

De même, Zipf, dans sa statistique sur les kystes cholédociens, a compté deux fois sans s'en douter le même cas de guérison : celui de Brun-Hartmann (cette observation ayant été publiée en 1897 par MM. Brun et Hartmann à la Société de Chirurgie, et M. Veau en ayant reparlé en 1910 à la Société de Pédiatrie, en rappelant cependant la date et le nom des opérateurs).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Mars 1923.

La loi de viviréaction en biologie et en pathologie. — ***M. Jules Amar***, à la suite de recherches personnelles, montre que la loi de viviréaction dont il donna naguère la définition suivante : « tout acte pathologique ou physico-chimique qui tend à atténuer les phénomènes d'oxydation organique provoque, par un mécanisme de défense, un accroissement relatif de la ventilation pulmonaire », au point de vue biologique, gouverne et défend l'organisme des animaux supérieurs.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Avril 1923.

A propos de la neurasthénie. — ***M. Hayem***, au sujet de la dernière communication de M. de Fleury, rappelle qu'il y a longtemps, qu'il s'est occupé des rapports des affections stomacales avec la neurasthénie. A son avis, les neurasthéniques sont des malades qui souffrent de l'estomac. Dès 1899, il a caractérisé la neurasthénie comme un affaiblissement des fonctions nerveuses; il admettait une asthénie cérébrale, une asthénie médullaire, etc. En 1904 et 1911, M. Hayem a continué à exposer ses idées sur les gastronévroses; ce que les auteurs appellent les neurasthénies secondaires sont, en réalité, les vraies neurasthénies, comme l'a admis M. de Fleury.

Rapport sur la prophylaxie de la fièvre ondulante (fièvre méditerranéenne, dite « de Malte »). — ***M. Vincent*** demande que cette maladie, qui frappe l'espèce humaine et les animaux, spécialement la chèvre, soit inscrite parmi les maladies à déclaration obligatoire, et qu'elle soit inscrite parmi les maladies déclarées contagieuses d'après la loi de 1898.

A propos de la loi des pensions. — ***M. Sergent***, attaqué par certains journaux et par certaines associations de mutilés, à la suite de son intervention récente dans le débat ouvert devant l'Académie, approuvé et encouragé, d'autre part, par de nombreux correspondants, déclare que sa pensée a été dénaturée avec une perfidie qui a trompé les vraies victimes de la guerre et leur a laissé croire qu'il opposait les malades aux blessés. Il renvoie les gens de bonne foi au texte de la communication précédente, dans laquelle il a écrit qu'on ne donnerait jamais assez aux vraies victimes de la guerre, blessés comme malades. Il ne faut pas confondre les vrais malades de guerre avec les faux malades de guerre, ni considérer comme aggravés par la guerre les malingres qui sont restés simplement les malingres qu'ils étaient et dont l'état n'a pu être aggravé par le fait d'avoir, pendant quelques mois, sinon pendant quelques jours, copié dans un bureau militaire des circulaires ou des états de service, au lieu de copier des papiers commerciaux dans une banque ou dans un magasin.

M. Sergent maintient ce qu'il a dit sur l'abus fait du diagnostic (tuberculose pulmonaire) et rappelle que, en dehors des cas évidents, ce diagnostic exige tout un ensemble d'investigations et d'explorations qui nécessitent beaucoup de temps et d'expériences. Considéré aujourd'hui comme l'ennemi des tuberculeux, il rappelle que, dans les premiers mois de la guerre, il fut gratifié du titre d' « embusqueur » en chef, par certains membres des Commissions de réformes qui renvoyaient systématiquement aux armées les tuberculeux présentés par lui pour la réforme. C'est sur l'examen, non pas de dizaines de cas, comme on l'a dit, mais de plus de 32.000 hommes qui ont défilé dans son Centre de triage durant toute la guerre, que s'est fondée sa conviction.

M. Sergent insiste, d'autre part, sur ce point qu'il n'a jamais demandé que la révision de la loi des pensions eût un effet rétroactif, mais simplement qu'elle fût envisagée dans le but de faire cesser dans l'avenir les abus véritablement excessifs qui résultent peut-être plutôt du mode d'application de la loi que de la loi elle-même.

— ***M. Balthazard***. M. Sergent, en somme, critique moins la loi que les diagnostics faits par les médecins d'une façon trop hâtive. Les vacateurs sont payés insuffisamment et ils se rattrapent sur la quantité. Les malades ne sont pas suffisamment examinés. Mais ce n'est pas la faute de la loi. De plus, il n'y a pas d'effet rétroactif possible. La présomption d'origine doit continuer à jouer pour tous les blessés et malades de la guerre. Enfin, au bout de 4 ans, le mutilé a droit à une augmentation et ne peut subir une diminution de pension, même s'il y a eu emploi de manœuvres frauduleuses pour l'obtention de la pension. C'est un abus. Ce sont d'ailleurs des questions étudiées à la Commission spéciale.

— ***M. Sergent*** déclare qu'il s'est borné à défendre à la tribune de l'Académie sa personne violemment attaquée et menacée dans la presse à propos de son intervention.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Avril 1923.

Un cas de mésentérite rétractile. — ***M. Mauclaire*** rapporte un cas observé par ***M. Duverger***, chez un malade opéré pour péritonite tuberculeuse. Il existait quelques rares granulations sur le grêle et sur l'épiploon. Le mésentère était épaissi, rétracté, sclérosé, parsemé de cicatrices étoilées caractéristiques. En outre, il existait un grand nombre de petits kystes à contenu séreux perlant en quelque sorte tout le mésentère. A l'examen, ni ces kystes ni les fausses membranes ne présentaient de lésions tuberculeuses. Malgré la fréquence de la bacillose dans l'étiologie de la mésentérite, il est donc certain que d'autres facteurs entrent fréquemment en jeu.

Etiologie de l'hydronéphose intermittente. — ***M. Pierre Bazy*** revient sur la question et insiste à nouveau sur la nature congénitale de la lésion, idée qu'il défend depuis longtemps et qui a été adoptée par Duval et Grégoire dans leur rapport au Congrès d'urologie de 1906. Il insiste sur la nécessité d'éliminer le rein mobile parmi les causes de l'hydronéphrose intermittente : le R. M. est fréquent; l'H. I. est rare; le R. M. est l'apanage de la femme et siège à droite; l'H. I. se voit indifféremment dans les deux sexes et des deux côtés; le R. M. ne se voit pas chez l'enfant, au contraire de l'H. I.

Enfin personne n'a jamais pu suivre d'une façon précise le passage du rein mobile à l'hydronéphrose intermittente. Quant au rôle joué par une artère anormale, il ne peut être que secondaire, et M. Bazy démontre avec quelques schémas qu'on a certainement pris ici l'effet pour la cause.

Discussion sur les ulcères gastro-duodénaux perforés. — ***M. Kummer*** (de Genève) apporte une statistique de 25 cas avec 9 morts, dont 6 opérés avant la 24e heure, et 3 après. Il insiste sur l'importance des examens chimiques et radiologiques à distance. Sur 12 malades revus à longue échéance, il note 9 évolutions satisfaisantes et 3 réinterventions dont une pour cancérisation secondaire de l'ulcus. M. Kummer a pratiqué une seule fois l'excision de l'ulcère, sans gastro-entérostomie; il a dû d'ailleurs réintervenir et pense que le cas aurait pu être justiciable d'une pylorectomie. Chez les 24 autres malades, on s'est borné à la fermeture simple de la perforation, avec épiplooplastie. Dans 14 cas on a fait en outre une gastro-entérostomie complémentaire; ces cas paraissent avoir donné de meilleurs résultats. Dans l'ensemble, M. Kummer est partisan de l'opération la moins traumatisante, en se basant essentiellement sur l'état général du malade.

— ***M. Delbet*** verse au débat 8 observations de son chef de clinique, ***M. Girode***, comprenant 7 perforations gastriques et 1 duodénale. Dans ce dernier cas, opéré par M. Delbet lui-même, et bien que les accidents remontassent à 48 heures, l'état général était excellent; la perforation, très petite, siégeant sur le duodénum : elle fut simplement aveuglée et le malade guérit très simplement.

Sur les 7 perforations gastriques, on note 3 morts presque immédiates chez des opérés de 36 à 60 heures, et 1 mort tardive accidentelle au 22e jour, chez une malade guérie opératoirement.

Les sutures se sont toujours montrées suffisantes, même dans un cas où les circonstances obligèrent l'opérateur à se borner à une fermeture en un seul plan.

Le facteur « temps », malgré son importance, ne suffit pas à établir le pronostic, puisque, sur 3 malades opérés à la 48e heure, M. Delbet note 2 guérisons et 1 mort. Il en est de même de l'état du liquide qui fut examiné 4 fois avec les résultats suivants : liquide septique, 2 cas, 2 morts ; liquide stérile, 2 cas, 1 guérison, 1 mort.

Trop de facteurs interviennent et nous ne savons pas encore assez bien quel est le traitement idéal de la maladie ulcus pour ne pas nous cantonner dans une prudente réserve. M. Delbet se rallie à la formule de l'opération minima dans la plupart des cas, et il pense que, seule, l'étude des résultats éloignés pourra faire progresser la question.

Cinq cas de neurotomie rétro-gassérienne. — ***M. de Martel*** rapporte 5 observations de ***M. Wilette*** qui viennent s'ajouter aux succès déjà publiés à l'actif de cette intervention. Dans un cas, M. Wilette a opéré en deux temps, à cause de l'hémorragie. M. de Martel ne croit pas qu'il y ait là d'avantages.

— ***M. Robineau*** est du même avis, car l'hémorragie sera tout aussi redoutable la seconde fois. Tout au plus pourrait-on arguer de la longueur de l'opération et de la nécessité d'une narcose prolongée. Pour éviter cet inconvénient, M. Robineau emploie l'anesthésie rectale discontinue à petites doses.

— ***M. de Martel*** emploie l'anesthésie locale pour les temps préliminaires et donne de l'éther pour les manœuvres sur le trijumeau, qui sont très douloureuses.

Discussion sur la chirurgie biliaire (fin). — ***M. Hartmann***, résumant les débats, formule les conclusions suivantes :

1° Les voies biliaires se réparent avec une remarquable facilité, même lorsque la suture bout à bout est imparfaite;

2° La cholécystectomie rétrograde, procédé de choix, n'expose à la blessure de la voie principale que si l'on s'écarte de la règle fondamentale de Gosset : voir d'abord et bien nettement le trépied biliaire;

3° Dans les cas où l'isolement des différents canaux est rendu difficile du fait des adhérences, il est plus prudent de faire la cholécystectomie en partant du fond.

Deux cas de torsion d'une hydatide de Morgagni, donnant lieu à un syndrome d'orchi-épididymite aigu. — Rappelant les faits de torsion du testicule et du cordon simulant, chez l'enfant, l'orchite aiguë, et sur lesquels insistait, il y a 10 ans, M. Ombrédanne, ***M. Mouchet*** relate 2 faits particulièrement intéressants observés récemment par lui. Il s'agissait, en effet, d'enfants de 14 ans, peu développés, présentant un gonflement douloureux, unilatéral, du scrotum, avec rougeur, œdème, sensibilité du cordon, état subfébrile. Malgré une légère amélioration obtenue par le repos et les compresses émollientes, M. Mouchet, pensant à la possibilité d'une torsion, incisa la vaginale épaissie (qui ne contenait que peu de liquide), trouva un épididyme œdémateux, gros, congestionné, mais non tordu. Par contre, l'hydatide sessile, tordue sur son axe, formait, entre le pôle supérieur du testicule et le glotus major, comme un gros pois noir. La détorsion et l'extirpation de cet organe amenèrent chaque fois une sédation complète des accidents. Les pièces, examinées par M. Lecène, montrèrent des lésions typiques d'infarctus.

Il semble donc que dans ces pseudo-orchites des enfants, il faille tenir compte de torsions possibles non seulement du testicule et du cordon, mais encore des petits organes embryonnaires de la région.

— ***M. Ombrédanne*** a observé un cas du même genre. Il estime que, dans les cas de syndrome orchi-épididymaire aigu chez l'enfant, en dehors de la tuberculose ou de toute infection patente, il est prudent d'opérer toujours.

Action de l'écrasement sur les tranches intestinales. — ***M. Okinczyc*** montre des coupes pratiquées au niveau des extrémités écrasées et enfouies d'un segment iléo-colique enlevé après exclusion bilatérale fermée préliminaire. Sauf en un point où s'éliminent les fils de lin, on n'observe pas trace d'inflammation, la suture est nette partout. La muqueuse a disparu, mais la musculeuse est très reconnaissable. En aucun point, il n'existe de cavité close ni d'abcès entre les deux surjets d'enfouissement.

Ulcère perforé opéré à la 25e heure : résultat éloigné. — ***M. Basset*** présente un malade opéré il y a un an, par suture après avivement très large. Guérison parfaite. M. Basset insiste sur l'utilité d'un drainage sus-pubien large, même si le liquide est amicrobien.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

28 Mars 1923.

L'insalubrité des loges de concierges. — *M. Marié-Davy*, dans une communication fort documentée, attire l'attention de la Société sur une question qui offre un grand intérêt pratique : celle des loges de concierges.

Celles-ci, même dans les immeubles les plus modernes et souvent les plus luxueux, sont encore très fréquemment édifiées sans le moindre souci des règles les plus élémentaires de l'hygiène. Beaucoup sont trop sombres, mal aérées, voire aussi de surface insuffisante et en contradiction formelle avec tous les règlements réagissant la matière. Or, « la loge de concierge a une importance très grande non seulement pour la santé de ses habitants, mais pour la santé de tout l'immeuble sur laquelle se répercutent inéluctablement la contagiosité des occupants de la loge » ; aussi, y aurait-il lieu pour la Société d'Hygiène publique, en vue d'arriver à la cessation de ces fâcheux errements, de mettre sérieusement à l'étude cette question de l'insalubrité des loges de concierge et d'en confier le soin à une commission spéciale.

La mère de famille et la « maternelle ». — *M. E. Marchoux* estime que l'Ecole maternelle telle qu'elle est présentement organisée ne répond en rien aux véritables nécessités. A son avis, l'École maternelle, pour être digne de ce nom, doit être un établissement où les enfants doivent pouvoir recevoir tous les soins désirables d'hygiène et de propreté et qui de ce fait doit être pourvue de lavabos-vestiaires bien installés avec armoires individuelles pour renfermer les trousseaux de chaque enfant. A l'école encore doit être installée une salle de bains-douches où chaque enfant doit passer au moins une fois par semaine.

Un préau largement ouvert sur la cour et faisant face au midi doit avoir été prévu et, à côté de celui-ci, doit se trouver une salle à manger voisine de la cuisine laquelle doit être pourvue d'appareils à laver la vaisselle automatiquement par ébullition, rinçage et séchage successifs.

L'école doit encore comprendre des salles d'exercices et des salles pourvues de lits de repos. Les cabinets d'aisance doivent être écartés des cours de récréation et une buanderie pourvue d'appareils mécaniques simples et pratiques doit aussi avoir été prévue.

Sur la création d'attachés sanitaires à l'étranger. — *M. Even*, qui, au cours de l'année dernière, déposait sur le bureau de la Chambre la proposition de résolution suivante : « La Chambre invite le Gouvernement à mettre à l'étude la question de la création d'attachés sanitaires à l'étranger », expose aujourd'hui l'importance réelle de ce projet dont il montre tous les avantages, notamment si l'on veut « éviter les surprises néfastes des fléaux à grande invasion qui frappent si cruellement parfois une population déjà gravement compromise ».

Cette proposition a été vivement appuyée par *M. Vaudremer* qui estime qu'en dehors des services rendus à la cause de l'hygiène publique cette création serait encore des plus avantageuses pour la propagande française au dehors de notre pays et pareillement aussi et pour les mêmes raisons par M. Marchoux.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

2 Mars 1923.

Les signes de la symphyse péricardique chez l'enfant d'après l'examen de 3 cas. — *MM. Giraud et Raybaud.* L'étude clinique, radiologique et anatomique de 3 cas de symphyse péricardique pure conduit aux conclusions suivantes. — Les signes classiques de la symphyse du péricarde sont pour la plupart des signes de médiastinite adhésive, d'adhérence du péricarde à la paroi et ne s'observent pas dans le cas de symphyse pure. On observe dans ce cas une hypertrophie énorme du cœur sans concordance avec les lésions valvulaires parfois coexistantes, des bruits sourds et un rythme de galop mésocardiaque, un choc de la pointe perceptible sur un large espace, difficile à localiser exactement. De plus, l'évolution se fait rapidement vers l'asystolie irréductible avec gros foie, mais sans œdème, et la mort survient quelques mois après le début, quel que soit le traitement employé.

Fibrome sphacelé simulant un cancer de l'utérus. — *MM. J. Silhol et Y. Bourde.* Une femme de 44 ans d'aspect cachectique se présenta avec le diagnostic de cancer inopérable; le toucher montrait une masse en chou-fleur occupant tout le fond du vagin, limitée exactement par un anneau souple très sphacelé, relativement peu saignante. Le diagnostic fut rectifié, l'hystérectomie pratiquée par voie haute et la malade guérit très bien. L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un fibromyome où se mêlaient les lésions de sphacèle septique et de nécrobiose.

9 Mars 1923.

Pleurésie médiastinale : diagnostic radiologique. — *MM. Drevon et André* présentent une radiographie de pleurésie médiastinale à pneumocoque datant de 8 ans et donnant l'image caractéristique d'une ombre en forme de triangle rectangle dont le sommet correspond au hile pulmonaire vrai et dont l'hypoténuse descend obliquement sur le diaphragme qui lui sert de base.

Sacralisation de la 5e vertèbre lombaire. — *MM. Darcourt et Garcin.* Dans un 1er cas, la radio montre une sacralisation de la 5e vertèbre lombaire, un spina bifida et une lésion d'ostéoarthrite vertébrale : les phénomènes douloureux constatés doivent être de toute évidence rapportés à l'arthrite vertébrale. Dans un 2e cas, les phénomènes douloureux furent rapportés à la sacralisation, mais une nouvelle radio montra un calcul de l'uretère en voie de migration et donna la clef des douleurs ressenties. En conclusion, la sacralisation douloureuse doit être un diagnostic d'exclusion.

Thrombus du vagin. — *MM. Loriot et Alban Rathelot* présentent une observation de thrombus vaginal qui se constitua 2 heures après la délivrance, à début brusque, s'accompagnant de douleur intense avec signes très graves d'hémorragie interne, rupture spontanée. Guérison par tamponnement.

Encéphalite épidémique et liquide céphalo-rachidien. — *MM. Ranque et Senez* signalaient en 1921 la fréquence des dissociations par hypercytose ayant coïncidé avec la poussée épidémique d'encéphalite. Pendant les deux dernières années écoulées, ces dissociations ont pratiquement disparu de leurs examens et parallèlement les cas d'encéphalite ont été très rares. Avec la recrudescence actuelle de la morbidité par encéphalite, ils notent de nouveau la dissociation du syndrome humoral avec cette différence que précédemment les dissociations par hypercytose étaient seules observées; actuellement, au contraire, les deux types par hypercytose et par hyperalbuminose se présentent un nombre égal de fois.

16 Mars 1923.

Abcès du cerveau consécutif à une ancienne blessure de guerre. — *M. Paoli* présente le cerveau d'un homme de 33 ans qui avait été blessé en 1914 par une balle de fusil laquelle, après avoir fracturé le frontal, était restée dans le cerveau. Depuis la cicatrisation de la plaie, le malade paraissait guéri. Brusquement, en Janvier 1923, céphalées très vives, ralentissement du pouls et mort subite. A l'autopsie, gros abcès du lobe frontal droit développé sur le trajet du projectile.

Ulcus rodens de la vulve. — *MM. Vigne, Artaud et Gonnet* présentent l'observation d'une malade qui présentait sur la grande lèvre droite une ulcération superficielle légèrement indurée, à bords surélevés, et dont la coupe histologique montra un épithélioma baso-cellulaire de type ulcus rodens. Cette forme bénigne d'épithélioma est rare à la vulve.

Les petits corps étrangers du cristallin. — *M. Aubaret* montre que la seule méthode utilisable pour déceler de tous petits éclats dans les cristallins est la diaphanoscopie ou éclairage rétrograde. Il signale 2 observations récentes où cette méthode lui a permis de déceler la présence d'éclats intracristalliniens totalement ignorés des sujets qui en étaient porteurs et tolérés l'un pendant 6 mois et l'autre pendant 10 ans. Une cataracte avait fini par apparaître; seule la diaphanoscopie montra la véritable origine de cette cataracte.

Signes stéthoscopiques trompeurs localisés au côté sain. — *Mlle Dormoy, MM. Piéri et Antonin* rapportent l'histoire d'une fillette de 11 ans qui présenta des signes de pleurésie ancienne de la base gauche, avec foyer d'évolution caséeuse du sommet gauche, le tout coïncidant avec un souffle très intense, à timbre pleurétique, du sommet droit. La radioscopie et la radiographie montrèrent l'intégrité du poumon droit; il s'agissait d'une chaîne d'adénopathies trachéobronchiques gauches, venant buter contre les corps vertébraux d'une colonne vertébrale scoliotique et qui était susceptible de conduire et de collecter les vibrations sonores.

23 Mars 1923.

Argyrose totale des deux conjonctives, conséquence d'instillations quotidiennes de nitrate d'argent pendant 6 années. — *M. Jean Sedan* présente une femme de 84 ans dont les yeux sont totalement noir de jais à la suite d'instillations bi-quotidiennes de nitrate d'argent poursuivies par erreur pendant 6 ans.

Kyste dermoïde de la cornée et de la conjonctive. — *M. Jean Sedan* présente un jeune homme de 17 ans porteur d'une tumeur de l'œil droit assise sur la partie externe du globe, rose, suintante et offrant 5 poils rudes et noirs à sa surface. La tumeur est congénitale. Il s'agit d'un kyste dermoïde de la cornée et de la conjonctive.

Syndrome pseudo-wilsonien et réaction cérébelleuse post-encéphalitiques avec myoclonies abdominales et torticolis rythmique. — Ce malade, présenté par *MM. H. Roger, Aymes et Piéri*, réalise, après une encéphalite épidémique, un complexus symptomatique curieux : station debout et démarche d'apparence rigide, avec dysarthrie accentuée rappelant la maladie de Wilson, mais pas de raideur vraie; au contraire, dysmétrie, adiadococinésie et hypotonie de type cérébelleux décelées par l'analyse détaillée des mouvements. Ces dyskinésies statiques et dynamiques prédominent de beaucoup à gauche, côté où siégeait exclusivement une myoclonie du grand droit de l'abdomen, secouant parfois tout le tronc, et un torticolis rythmique.

P. ANTONIN.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

30 Mars 1923

Tumeur abdominale maligne chez un gallinacé. — *M. Tapie* présente une tumeur ovoïde, mesurant environ 10 cm. de long sur 5 cm. de large, de coloration blanchâtre, de consistance ferme, à surface irrégulière et mamelonnée, qui fut trouvée dans la cavité abdominale d'une jeune poule. La situation régionale du néoplasme permit de penser à une origine ovarienne. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

Volvulus du côlon transverse. — *M. Ginesty* rapporte l'observation d'un homme envoyé d'urgence à l'hôpital avec le diagnostic de péritonite appendiculaire. Le début des accidents remontait à une huitaine de jours. Au moment de son hospitalisation, le malade était en proie à de violentes douleurs s'irradiant dans tout l'épigastre ; le ventre était tendu et dur et la pression réveillait de très vives douleurs dans la région péri-ombilicale, alors que l'examen de la région appendiculaire ne montrait aucune résistance musculaire spéciale, ni de point douloureux particulier. La laparotomie montra, dès l'ouverture du ventre, un segment intestinal très dilaté et qui était constitué par le cæcum, le côlon ascendant et la moitié du transverse tordus trois fois sur leur axe, représenté par un méso excessivement mobile. Etant donné le mauvais état général de l'opéré, les manœuvres de détorsion ne furent pas suivies de colopexie, mais on crut devoir, afin de parer aux accidents d'intoxication, pratiquer un anus cæcal. Le malade succomba le jour suivant.

Corps étranger intra-abdominal. — *M. Miginiac* a eu l'occasion d'intervenir, il y a quelques mois, chez un jeune homme qui, en travaillant à la campagne, était tombé du haut d'une meule de paille sur l'extrémité

d'un harpon, laquelle avait pénétré dans le corps par le périnée. Afin de permettre le transport du blessé, on fut obligé de scier la hampe à quelques centimètres de l'orifice d'entrée. L'intervention chirurgicale montra que l'extrémité métallique, entrée par le périnée, avait passé en avant du pubis, et était venue se placer dans l'abdomen, la branche longitudinale en avant sous les téguments, et le crochet en arrière dans la cavité. Une partie des muscles droits était réduite en bouillie, l'intestin grêle était déchiré sur une certaine longueur, et la cavité péritonéale contenait en outre de la paille et des grains de blé. Le corps étranger fut extirpé, le segment intestinal lésé fut réséqué, et, après avoir procédé à la toilette du péritoine, on draina largement. Les suites immédiates parurent très bonnes, mais, le 4e jour, devant des signes d'occlusion, on crut devoir pratiquer une fistule intestinale. Le malade se remonta bien, et on le considérait comme hors de danger, quand subitement, dans la nuit du 8e au 9e jour, il fut emporté par des accidents péritonéaux suraigus.

Névrite radiale ascendante au cours de l'évolution d'un panaris. — *M. J.-P. Tourneux* relate l'observation d'un homme de 35 ans qui, au cours de l'évolution d'un panaris du pouce droit, à localisation d'emblée sous-cutanée, présenta, et cela dès les premiers jours, des phénomènes douloureux le long du bord dorsal interne du doigt atteint. Ces phénomènes douloureux affectèrent la forme de sensation vive assez pénible, à peu près continue, mais présentant à différents moments de la journée des exacerbations sous forme de crises atrocement douloureuses, que seule la médication opiacée pouvait calmer. Ces phénomènes ne restèrent pas localisés, mais, au bout de quelques jours, ils ne tardèrent pas à s'étendre au reste des branches terminales du nerf radial; puis ils remontèrent tout le long de son trajet jusqu'au niveau du plexus brachial. Pendant quelques jours il y eut également des phénomènes douloureux dans le territoire du médian, mais beaucoup moins accusés.

Ces accidents de névrite aiguë se manifestèrent avec le même caractère pendant 9 jours, puis ils disparurent pendant 48 heures, à la suite d'une radiographie du pouce; ils reparurent ensuite, mais très atténués, pour disparaître définitivement à la suite d'une deuxième radiographie.

La névrite aiguë succède fréquemment à une infection de voisinage, comme dans les grands phlegmons de l'avant-bras et de la main; mais l'auteur déclare ne l'avoir jamais vue encore se manifester au cours de l'évolution d'un simple panaris.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

14 Mars 1923.

Arthrite suppurée du genou: guérison par la méthode de Willems. — *M. Ch. Mathieu.* Il s'agissait d'une arthrite suppurée à forme sévère. Une large arthrotomie double fut pratiquée, la mobilisation active fut faite (Willems). Les mouvements se font à fond, le drainage s'effectue bien, mais la température ne revient pas à la normale. Après deux séries d'injections de sang hémolysé, la fièvre tombe complètement. On fait la suture secondaire et la guérison s'effectue avec contention complète et flexion à 80°.

Ostéome du brachial antérieur: radiothérapie, extirpation, guérison. — *M. Ch. Mathieu.* Un ostéome survient 15 jours après une luxation du coude en arrière. La radiographie montre des contours flous. Après traitement radiothérapique, ceux-ci sont devenus nets. La clinique et la radiographie s'accordent pour montrer que l'accroissement de l'ostéome semble terminé. Cependant, en raison de la gêne persistante, l'extirpation est pratiquée 5 mois après le traumatisme initial. La guérison se fait sans incident avec de bons résultats fonctionnels.

Luxation en avant de la 2e phalange de l'auriculaire. — *M. A. Guillemin.* Une femme de 45 ans heurte légèrement un mur avec sa main droite, les doigts étant en flexion. Elle ne ressent aucune douleur, mais s'aperçoit qu'elle n'a plus aucune action volontaire sur les mouvements de son auriculaire. Quelques heures après, apparaissent des douleurs et des œdèmes. Quand la malade, restée sans traitement pendant 3 mois, vient consulter, on constate que l'auriculaire est fixé en flexion à angle droit au niveau de l'articulation phalango-phalangienne. La radiographie montre que la base de la 2e phalange a basculé en avant et sous la tête de la première.

La réduction sous chloroforme a été impossible; la résection de la tête de la 1re phalange sera faite dans la suite.

Luxation médio-carpienne partielle. — *MM. Binet et A. Guillemin.* Un homme de 44 ans a son avant-bras violemment heurté perpendiculairement à son axe, la main en hyperextension. Le poignet se tuméfie aussitôt, avec une impotence fonctionnelle totale de la main. 3 semaines après l'accident, on constate une déformation osseuse du poignet, son épaississement et son tassement. La radiographie montre un scaphoïde fracturé, un semi-lunaire luxé et disparu en partie derrière la tête du grand os. La réduction, tentée sous anesthésie, ne peut être réussie. On fait alors une incision le long du grand palmaire et on extirpe le semi-lunaire et le scaphoïde. La guérison s'est faite normalement dans la suite.

De l'ostéotomie sous-trochantérienne avec appui pelvien dans les luxations congénitales de la hanche. — *M. Frœlich.* Le traitement de la luxation congénitale de la hanche est la réduction non sanglante sous chloroforme. Lorsque le moment propice a été négligé, ce traitement ne peut plus être appliqué. Il faut faire alors l'ostéotomie sous-trochantérienne, opération pratiquée pour la 1re fois en 1892 par Kirmisson, adoptée par Schwartz (de Paris) en 1897, et par Hoffa en 1899. Depuis 1902, M. Frœlich pratique régulièrement cette intervention avec succès, mais il y ajoute, quand il existe une inégalité entre les deux membres, dans les luxations doubles, l'ostéotomie oblique du côté le plus court.

L'auteur fait remarquer que ses interventions ont été décrites récemment par un chirurgien de Vienne et un autre de Dresde et regrette qu'un chirurgien de Lyon et un chirurgien de Paris aient signalé ces opérations, faites par Kirmisson et par lui en 1903, comme des opérations nouvelles et originales des auteurs allemands.

Jean Benech.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

10 Mars 1923.

Syndromes du ganglion sphéno-palatin. — *MM. G. Canuyt et Terracol* présentent une femme qui avait des crises nasales et oculaires à type sphéno-palatin, surtout du côté gauche, depuis de longs mois. L'application du liquide de Bouin et surtout la résection du cornet moyen gauche ont permis d'obtenir presque la guérison. La malade était atteinte des mêmes phénomènes tous les matins depuis deux ans. Elle fut guérie complètement par l'application de cocaïne et la résection des cornets. Il faut surtout enlever la queue du cornet moyen qui est en rapport avec le trou et le ganglion sphéno-palatin.

Conceptions actuelles sur les troubles oculo-moteurs associés: paralysies et troubles toniques. — *M. E. Velter* (de Paris). Les paralysies des mouvements associés sont des troubles relativement rares à l'état de pureté; ils semblent être l'apanage des lésions en foyer de la région pédonculoprotubérantielle. Les lésions siègent sur les voies cortico-nucléaires et sur le faisceau longitudinal postérieur, grande voie d'association intermédiaire, sans qu'il soit besoin de faire intervenir des lésions des centres supra-nucléaires coordinateurs. Les descriptions des « nerfs oculogyres » doivent être abandonnées. Mais, à côté des troubles paralytiques vrais, il existe des troubles associés dus à des altérations du tonus musculaire et à des perturbations de son appareil régulateur. L'étude des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques a permis de les rapprocher des autres troubles moteurs observés dans ces cas: hypertonie, perte des mouvements automatiques, troubles de l'équilibre statique et dynamique des globes sans phénomènes paralytiques. Duvergé et Barré sont arrivés à montrer l'identité de beaucoup de ces troubles avec ceux qu'on observe dans certaines altérations de l'appareil labyrinthique et ils ont trouvé, et d'autres auteurs avec eux, des troubles de cet appareil présentant de semblables troubles oculo-moteurs. Ce qu'on sait, à l'heure actuelle, des centres et des voies du tonus musculaire, et de leurs rapports intimes avec les voies et les centres de l'équilibration, permet de concevoir la nature des troubles oculo-moteurs toniques.

Exposé analytique et critique de la conception actuelle de l'épreuve de l'indication de Barany. — *MM. J.-A. Barré et L. Reys*, après avoir donné une analyse complète des travaux allemands récents sur l'épreuve de l'indication, formulent de nombreuses critiques. L'idée basale que le labyrinthe questionné ne répond qu'après avoir consulté le cervelet est en grande partie hypothétique; quelques faits la soutiennent, plusieurs expériences tendent à l'infirmer.

L'idée d'une représentation dans le cortex cérébelleux des différentes articulations, bien que séduisante, n'est encore basée que sur un petit nombre d'observations valables.

Le syndrome cérébelleux à manifestation labyrinthique de Barany (déviation spontanée avec absence de déviation provoquée) peut se rencontrer chez des labyrinthiques purs; le syndrome cérébelleux de Babinski-Thomas paraît beaucoup plus spécifique et ne risque guère de tromper.

L'acceptation de centres frontaux, rolandiques, pariétaux dans les lésions pouvant modifier l'épreuve de l'indication semble basée sur des observations interprétées d'une manière discutable. Depuis le travail de Vincent, on admet que l'ataxie frontale est une ataxie labyrinthique vraie. Les expériences faites à l'aide du refroidissement peuvent tromper, car le froid agit localement et à distance.

Signe d'Argyll-Robertson traumatique. — *M. Dreyfuss.* Après avoir reçu un traumatisme orbitaire, un sujet est atteint immédiatement d'ophtalmoplégie interne complète et de paralysie du droit interne du côté lésé. Amélioration lente des symptômes. Depuis un an, état stationnaire. Comme unique séquelle, on constate actuellement du côté lésé: myosis, abolition du réflexe lumineux. La contraction à la convergence est normale. Il s'agit donc de signe d'Argyll-Robertson typique par lésion périphérique, sans doute localisée dans le ganglion ciliaire.

Traumatismes orbitaires et atrophie optique. — *MM. Duverger et Spinnhirny* rapportent 6 cas de lésion du nerf optique par traumatisme orbitaire.

Ces cas s'accordent pour prouver: 1° le parallélisme entre la diminution ou la disparition de la vision d'une part, la diminution ou la disparition du réflexe pupillaire à la lumière, d'autre part; 2° l'indépendance complète de l'état fonctionnel et de l'aspect du fond de l'œil; 3° les modifications ophtalmoscopiques ont débuté du 14e jour au 30e jour après le traumatisme.

L. Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

M. Mouquin. *L'action des rayons X et, en particulier, des rayons pénétrants sur les éléments figurés du sang* (*L. Arnette*, éditeur). — Expérimentalement, les doses fortes ou moyennes de rayons X amènent une diminution du nombre des globules rouges (accompagnée parfois d'anisocytose, poïkilocytose, et d'apparition d'hématies nucléées) et une leucopénie précédée d'une leucocytose qui dure 48 heures en général avec polynucléose neutrophile relative et lymphopénie.

Les doses fortes détruisent le tissu myéloïde et surtout le tissu lymphoïde, très sensible aux doses même minimes de rayons X; les doses moyennes, si elles détruisent le tissu lymphoïde, amènent au contraire une hyperplasie du tissu myéloïde (Aubertin et Beaujard). Ces deux tissus peuvent d'ailleurs se régénérer rapidement après l'irradiation, et le sang reprend, en moins de trois semaines, sa composition primitive. Les doses faibles de rayons X, au contraire, pourraient avoir une action excitante sur ces tissus.

Les éléments cellulaires jeunes étant les plus sensibles aux rayons X, l'action de ceux-ci a été utilisée depuis longtemps dans le traitement de la leucémie où l'on a pu étudier avec soin l'influence des rayons sur toutes les variétés d'éléments figurés du sang.

Les corps radio-actifs, comme le thorium X, amènent des modifications du sang comparables à celle des rayons X; ils entraînent une déviation de la formule des globules blancs vers la droite; mais, contrairement aux rayons X, ils n'ont qu'une action minime sur le tissu lymphoïde.

Les rayons durs utilisés dans la radiothérapie pénétrante, en grandes séances d'un seul jour ou de deux ou trois jours au maximum, n'ont pas une action hématologique très différente de celle des rayons mous, seuls employés autrefois. Mais les réactions sanguines à la suite des traitements radiothérapiques sont extrêmement polymorphes et ont été décrites différemment par tous les auteurs qui les ont étudiées.

Un certain nombre de modifications sanguines, cependant, se rencontrent à peu près constamment : anémie plus ou moins marquée, sans altérations globulaires; leucopénie qui peut avoir une durée extrêmement longue, plusieurs mois parfois, et qui apparaît, soit après une phase de leucocytose, soit immédiatement (cette leucopénie immédiate étant beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'était après les applications de rayons non filtrés); polynucléose neutrophile relative; lymphopénie relative. L'intensité et la durée de ces modifications, et les variations des autres éléments du sang (éosinophiles, mastzellen, mononucléaires grands et ordinaires, myélocytes), sont très irrégulières et ne paraissent pas susceptibles d'être décrites. La plus remarquable de ces modifications paraît être la fréquence de la leucopénie pouvant durer pendant des mois, leucopénie qui peut faire suite à une seule irradiation à dose faible et d'une étendue peu considérable.

Ces modifications relèvent d'un mécanisme complexe où interviennent des processus d'activation, de migration, de destruction, et sans doute de répartition différente des éléments du rang. Ces processus eux-mêmes dépendent de différents facteurs : dose, siège, étendue, durée de l'irradiation, nature de l'affection traitée, affections concomitantes, sensibilité et richesse particulières des tissus myéloïde et lymphoïde.

L'examen du sang au cours des affections traitées par la radiothérapie pénétrante et, en particulier, au cours des cancers, peut donner quelques indications pronostiques qui doivent toujours s'appuyer, d'autre part, sur un examen clinique. Une anémie légère et vite réparée, une absence de leucocytose ou une leucocytose faible aussitôt après l'irradiation, suivies de leucopénie modérée et persistante, avec déviation à droite, sont d'un bon pronostic.

On considère, au contraire, comme d'un mauvais pronostic une leucocytose immédiate et croissante, ou une leucopénie croissante et très exagérée, ou une leucopénie passagère suivie de forte leucocytose, ou une leucocytose immédiate suivie tardivement d'une leucopénie de courte durée. En somme, la leucocytose, qu'elle soit immédiate, ou tardive, ou permanente, paraît être d'un mauvais augure après l'irradiation.

La déviation de la formule à gauche est également un signe peu favorable, de même qu'une forte anémie sans tendance à la réparation.

L'éosinophilie n'a pas de valeur pronostique.

On ne pratiquera pas une seconde irradiation sans avoir examiné le sang des sujets en traitement et vérifié qu'il n'y a ni très forte anémie, ni très forte leucopénie.

En pratique, les modifications du sang ne sont jamais assez graves pour mettre en danger la vie du malade ou constituer une contre-indication définitive à un nouveau traitement.

S. Dechambre. *De la technique de la curiethérapie par les voies naturelles dans le cancer du col utérin* (*Librairie Le François*, Paris). — La technique joue un rôle important dans les résultats thérapeutiques obtenus par la curiethérapie dans le traitement du cancer du col de l'utérus. D. expose en détail celle qu'à la suite de recherches cliniques, histologiques et radiobiologiques, Regaud, directeur de l'Institut du Radium de Paris, a établie avec ses collaborateurs Roux-Berger, Lacassagne, Cesbron, Coutard et Richard. Il expose ensuite, laissant de côté les résultats obtenus, dont la valeur définitive ne peut être affirmée avant plusieurs années, une statistique des cas traités depuis le mois de Mai 1920, pour montrer que la technique décrite peut être intégralement réalisée dans la majorité des cas, et quels perfectionnements ont été successivement apportés à cette technique.

I. — Dans la curiethérapie du cancer du col utérin par les voies naturelles, il faut faire autant que possible une *application utéro-vaginale* réalisée soit en un temps si le canal utérin est perméable, soit en deux temps si le canal utérin ne devient perméable qu'à la suite d'une irradiation vaginale.

On emploiera indifféremment, comme foyers radioactifs, un *sel de radium* ou l'*émanation* du radium.

On utilisera des foyers de *faible teneur*, mais *nombreux* (6 ou 7), qui, maintenus en bonne position dans le canal utérin et dans le vagin grâce à quelques tampons placés dans la concavité du ressort du colpostat, assureront mieux qu'un foyer unique de grande puissance une irradiation plus homogène de tout le territoire néoplasique.

La *filtration primaire* sera convenablement assurée pour les foyers utérins par une épaisseur de platine de 1 mm. au minimum, et pour les foyers vaginaux par une épaisseur d'or platiné de 2 mm. 5. Cette filtration sera toujours complétée par une *filtration secondaire* obtenue avec une épaisseur d'aluminium de 0,03 à 0,05 mm., une sonde en caoutchouc pur pour les foyers utérins, et un cylindre en liège de 5 à 9 mm. d'épaisseur pour les foyers vaginaux.

L'application, pour être mieux supportée par les tissus sains et plus efficace, sera très généralement *unique* et d'une *durée assez prolongée* (5 à 8 jours).

Dans la *curiethérapie à intention curative*, il convient de donner la plus forte dose qui soit compatible avec l'intégrité des tissus sains; cette dose sera généralement de 50 à 60 millicuries détruits (12.500 à 15.000 milligrammes-heures de bromure de radium cristallisé).

Dans la *curiethérapie à intention palliative*, qui s'adresse aux cas très avancés, aux récidives après hystérectomie, on s'en tiendra généralement à une dose moyenne de 15, 20 ou 30 millicuries détruits (3.750, 5.000 ou 7.500 milligrammes-heures de bromure de radium cristallisé).

II. — Une statistique, portant sur 136 malades traitées depuis le mois de Mai 1920 au 1er Novembre 1922, montre que la technique décrite a pu être intégralement réalisée, soit en un temps, soit en deux temps, dans 109 cas, soit 80,15 p. 100. Dans les 27 cas restants, soit 19.85 p. 100, l'application utéro-vaginale complète n'a pu être faite par suite de la présence soit d'un canal utérin resté imperméable, soit d'une atrésie vaginale marquée, soit d'une récidive après hystérectomie.

Th. Alajouanine. *Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire* (*Doin*, éditeur, Paris). — Avec les travaux de Babinski, la paraplégie en flexion a acquis une grande importance sémiologique; elle est, depuis lors, considérée comme un des types d'extériorisation clinique des compressions médullaires et, dans l'esprit de beaucoup, elle en est presque devenue synonyme.

Le présent travail est consacré à établir l'existence d'un type de paraplégie en flexion qui mérite d'être isolé du précédent par certains caractères cliniques traduisant au premier chef l'atteinte diffuse de l'encéphale et par des lésions anatomiques qui sont uniquement cérébrales.

Ce type anatomo-clinique est, en effet, nettement individualisé :

Au point de vue clinique :

Par une contracture en flexion des membres inférieurs avec exaltation des phénomènes d'automatisme médullaire, ne différant que par quelques phénomènes secondaires du type de paraplégie en flexion spinale (type Babinski);

Par l'existence simultanée d'un syndrome de sclérose cérébrale sénile (démence, rire et pleurer spasmodiques, troubles d'ordre pseudo-bulbaire) traduisant nettement l'atteinte diffuse de l'encéphale;

Enfin, par l'apparition de ce double syndrome à un âge avancé, chez un pseudo-bulbaire ou un lacunaire.

Au point de vue anatomique :

Par des lésions cérébrales importantes, bilatérales et symétriques, du type processus de désintégration, à siège prédominant sur la voie motrice d'origine paracentrale, l'écorce et les noyaux gris;

Par une dégénération descendante de la voie pyramidale, consécutive à ces lésions destructives, sans lésions primitives de la moelle et du mésencéphale.

La localisation des lésions rend donc compte des symptômes cérébraux, d'une part, du siège des troubles moteurs au niveau des membres inférieurs, d'autre part. 3 observations, illustrées de 20 planches anatomiques, établissent l'existence de ces faits anatomo-cliniques.

La *pathogénie* de ce syndrome paraplégique doit être mise, comme pour la paraplégie en flexion d'origine spinale, sur le compte de l'exagération de l'automatisme médullaire. Une étude des réflexes d'automatisme dits « de défense » dans diverses observations de lésions cérébrales (coma, hémiplégies unilatérales et bilatérales, etc.) permet de conclure que l'automatisme, dans les lésions cérébrales, est créé surtout par des lésions bilatérales symétriques des voies pyramidales; que les lésions importantes et progressives, telles que celles des processus de désintégration, déterminent un accroissement de cet automatisme et son augmentation progressive. Les lésions concomitantes des noyaux gris sont peut-être le facteur qui contribue à fixer cet automatisme.

Des *recherches expérimentales* ont, en effet, permis de confirmer, sur la plupart des points, ces données cliniques, basées sur l'étude des réflexes d'automatisme dans les diverses lésions encéphaliques; des destructions des deux lobules paracentraux, chez le chien, ont réalisé un automatisme médullaire comparable, quoique d'intensité moindre, à celui du « chien spinal » de Sherrington : unilatérale, cette destruction ne détermine qu'un automatisme discret ou même nul.

Il existe donc un automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques *bilatérales* dont la nature est probablement semblable à celui des lésions médullaires et relève vraisemblablement à la fois de la libération pyramidale au-dessous de la lésion et de l'irritation de la voie motrice par le processus nécrotique.

Cet automatisme médullaire est réalisé au maximum dans certaines lésions de désintégration et, fixé, donne ce type de paraplégie en flexion dont l'origine cérébrale se traduit cliniquement par les symptômes psychiques et pseudo-bulbaires concomitants.

Le *diagnostic* clinique de cette variété de paraplégie, avec les autres types de paraplégie en flexion, est donc facile : un tableau oppose les caractères de la paraplégie d'origine cérébrale et de la paraplégie d'origine médullaire.

C'est surtout le côté *physio-pathologique* qui fait d'ailleurs l'intérêt de ce type anatomo-clinique, par l'aperçu qu'il donne du retentissement des lésions de l'encéphale sur l'automatisme médullaire et c'est là le point le plus saillant mis en lumière par cette importante étude.

J. Dumont.

LES POINTS DOULOUREUX DU CARREFOUR SOUS-HÉPATIQUE ET LA PTOSE DUODÉNALE

Par MM. **Félix RAMOND** et **G. PARTURIER**.

L'étude des points douloureux du carrefour sous-hépatique présente un double avantage : elle nous permet tout d'abord de passer en revue un grand nombre de points cliniques, dont l'importance considérable ne fait aucun doute ; elle nous donne ensuite une grande leçon de modestie. Quel est, en effet, celui d'entre nous qui n'a pas vu ses données diagnostiques, basées pourtant sur l'existence de points douloureux précis du carrefour, infirmées par les événements ? Kehr lui-même avouait que l'existence d'un point douloureux de la région signifiait peut-être qu'il y avait une inflammation correspondante, mais que vouloir préciser comportait le risque d'une erreur d'interprétation.

Cependant nous n'irons pas aussi loin que le savant professeur de Berne dans l'affirmation de notre impuissance. C'est que, depuis les paroles de Kehr, le clinicien possède une nouvelle technique d'exploration : la radioscopie ou la radiographie, grâce à laquelle nos connaissances anatomiques et physio-pathologiques se sont précisées. C'est à l'étude de ces données, relativement récentes, que nous consacrons cet article.

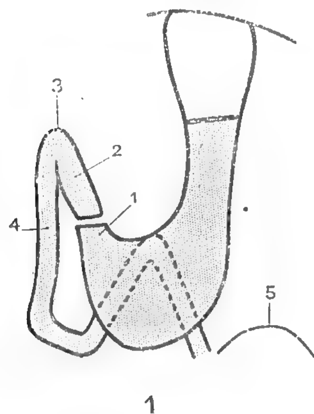


Fig. 1. — Aspect habituel de l'estomac et du duodénum à l'état normal : 1, pylore ; 2, première portion duodénale ; 3, genu superius ; 4, deuxième portion duodénale ; 5, crête iliaque gauche.

Considérations anatomiques générales. La ptose duodénale. — Chez les sujets en *station verticale*, le duodénum occupe, par rapport aux vertèbres, une situation variable ; dans un grand nombre de cas, indépendamment de tout état pathologique et de toute ptose, il est plus bas situé qu'on ne le croyait d'après les données de l'anatomie. Cette situation topographique variable du duodénum dépend du type architectural de l'individu.

On peut envisager deux types de duodénum, entre lesquels s'observent tous les types intermédiaires : le duodénum haut situé des sujets à thorax large et le duodénum bas situé des sujets à thorax étroit.

Chez les sujets à thorax court et large, l'estomac est petit, en corne de bœuf, à direction oblique vers la droite ; le duodénum est haut situé. Sa première portion, parfois presque horizontale, et en partie masquée par l'antre pylorique, se trouve sur le plan droit de la 2ᵉ lombaire, quelquefois à la hauteur de la moitié inférieure de la 1ʳᵉ lombaire ; la 3ᵉ portion croise transversalement la moitié supérieure de la 4ᵉ lombaire, quelquefois même la moitié inférieure de la 3ᵉ.

Les angles duodénaux unissant les différentes portions, c'est-à-dire le *genu superius* et le *genu inferius*, sont très ouverts. Souvent l'anse duodénale occupe une situation asymétrique par rapport à la ligne médiane qu'elle déborde assez fortement à droite, de telle sorte que le duodénum haut situé, dont la zone de projection correspond à peu près à celle indiquée par la plupart des anatomistes, empiète sur la région épigastrique, l'hypocondre droit et la région ombilicale.

Chez de tels sujets, les côlons sont bien en place ; le côlon transverse barrant l'abdomen de droite à gauche et de bas en haut, *l'angle sous-hépatique du côlon, haut situé, se trouve très voisin du pylore et du duodénum.*

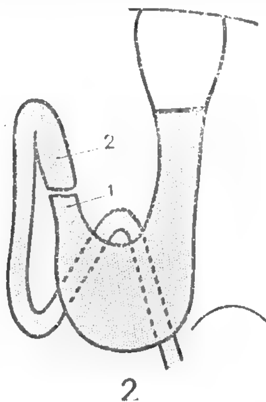


Fig. 2. — Dislocation pylorique : 1, pylore disloqué ; 2, première portion duodénale encore en place, de dimensions normales.

Quand le thorax est long et étroit, l'estomac est vertical, il a la forme d'un J, et le côlon transverse dessine une concavité supérieure plus ou moins prononcée ; chez de tels sujets, le duodénum est déplacé vers le bas, de la hauteur d'une vertèbre au moins ; la 1ʳᵉ portion a son origine au niveau de la 4ᵉ lombaire ; elle se projette sur l'écran sous forme d'une image triangulaire à grand axe vertical, que l'on a comparée à un pain de sucre ou à un bonnet d'évêque, l'angle sous-hépatique est à la hauteur de la partie moyenne de la 3ᵉ lombaire. La 3ᵉ portion croise la moitié supérieure de la 5ᵉ lombaire. Les angles duodénaux sont aigus ; la forme en U s'observe ici de la façon la plus typique. Le duodénum bas situé est en général symétriquement placé par rapport à la ligne médiane, ses 2ᵉ et 4ᵉ portions étant à peu près à égale distance de celle-ci. Au point de vue de la projection sur la paroi abdominale, on peut dire que le duodénum bas situé se trouve exactement compris dans les limites de la zone ombilicale.

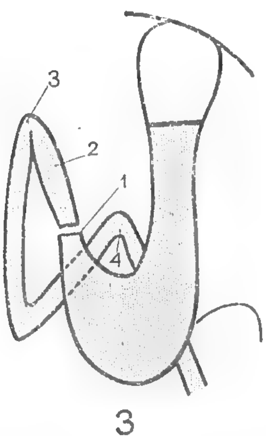


Fig. 3. — 1, pylore disloqué et ptosé ; 2, bulbe duodénal allongé ; 3, genus superius fortement coudé ; 4, angle duodéno-jéjunal, découvert par la ptose gastrique.

La 3ᵉ portion est immédiatement sous-jacente au plan passant par l'ombilic, seul l'angle sous-hépatique déborde un peu sur la zone épigastrique.

Il semble donc, à première vue, qu'en ce qui concerne la topographie duodénale, les données fournies par la radiologie diffèrent très notablement de celles que l'anatomie révélait. Ces contradictions, en réalité, ne sont qu'apparentes : elles disparaissent, si l'on prend soin de faire les examens radiologiques dans le décubitus dorsal, c'est-à-dire dans la position employée pour les études anatomiques, de même que pour l'examen clinique. Dès lors, les variations de position et de projection du duodénum s'atténuent au point de devenir négligeables.

Les organes abdominaux subissent en effet, lors du passage de la station verticale au décubitus, un mouvement de translation vers la partie supérieure du corps. Ce mouvement, assez considérable pour certains organes, est de faible amplitude, lorsqu'il s'agit d'un duodénum haut situé. Au contraire, le duodénum bas situé, très mobile, subit un déplacement beaucoup plus considérable. Il remonte de la hauteur d'une vertèbre au moins, et, dès lors, sa situation topographique se confond sensiblement avec celle du duodénum des sujets à thorax large. Si l'on mène une ligne allant de l'ombilic à la 10ᵉ côte, on voit cette ligne croiser, par son milieu, la 2ᵉ portion duodénale à son tiers moyen ou à son tiers inférieur.

Ces constatations, en montrant une certaine constante de la situation du duodénum dans le décubitus dorsal, expliquent les divergences d'opinions, quand les examens n'ont pas tenu suffisamment compte de la position du sujet et aussi de sa conformation.

La forme du thorax influence aussi la disposition de la vésicule biliaire et du petit épiploon. Au thorax large correspondent : 1° une vésicule obliquement orientée vers la droite ; 2° une face inférieure du foie relativement horizontale ; 3° un petit épiploon de diamètre vertical faible, mais qui tend à se prolonger vers la droite, jusqu'à la vésicule. Au thorax long et étroit correspondent : 1° une vésicule parallèle au plan antéro-postérieur ; 2° une face inférieure du foie oblique en arrière ; 3° un petit épiploon de diamètre vertical fort, laissant un espace relativement considérable entre l'estomac, le duodénum et le foie.

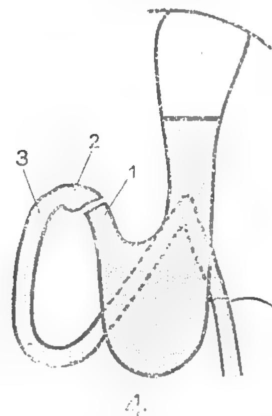


Fig. 4. — Ptose complète du duodénum : 1, pylore encore disloqué. Cette dislocation peut disparaître avec le temps, par suite de l'affaiblissement progressif du ligament pyloro-hépatique ; 2, bulbe ; 3, deuxième portion du duodénum. Le genu superius a disparu.

Le bord libre du petit épiploon contient les organes du pédicule du foie : veine porte avec à sa gauche l'artère hépatique et à sa droite les voies biliaires. Cependant, si le thorax est large, le pédicule hépatique est débordé vers la droite par le petit épiploon ; si le thorax est étroit, le pédicule hépatique, spécialement les voies biliaires, occupent strictement le bord libre du petit épiploon, formant la lèvre antérieure de l'hiatus de Winslow, dont la veine cave forme la lèvre postérieure.

De ces considérations anatomiques, il résulte que les moyens de contention du duodénum sont moins solides qu'on ne le croit généralement. La première portion suit les mouvement du pylore ; or celui-ci est surtout soutenu par le ligament pyloro-hépatique, qui n'est autre chose que le bord droit du petit épiploon. Cependant ce ligament, à l'état normal, peut se prolonger sur le duodénum (ligament hépato-duodénal), et même jusqu'au *genu superius* (ligament cystico-duodénal) ; mais ce dernier ligament est exceptionnel. Quand il existe, son tiraillement sur la vésicule biliaire, au cours de la ptose duodénale, nous explique certaines douleurs vésiculaires non lithia-

siques. Ces formations ligamenteuses plus ou moins rares, que nous considérons comme le prolongement du ligament pyloro-hépatique, sont plutôt attribuées à des périduodénites primitives par Duval, Roux et Beclère. Le fait est évidemment possible dans quelques cas; mais nous croyons que, le plus souvent, il s'agit d'une formation anatomique vraie, n'ayant pas de caractère inflammatoire.

Le reste du duodénum suit le sort du pancréas, et celui-ci peut glisser le long de la colonne vertébrale, entraînant avec lui tout le duodénum (Tuffier et Aubourg).

Nous distinguerons donc la ptose partielle duodénale, qui ne portera que sur la première portion, de la ptose totale, qui affecte tout le duodénum. La ptose partielle est conditionnée par celle de l'estomac. Or, le pylore, dans la ptose gastrique, peut occuper deux positions différentes: 1° ou bien, maintenu solidement en place par un ligament hépato-pylorique résistant, il ne suit pas l'estomac dans son mouvement de descente; ou il subit de ce fait un allongement considérable, qui s'effectue aux dépens surtout de l'antre pylorique. Le pylore occupe ici une position très haute par rapport au bas-fond gastrique: c'est ce que l'un de nous a proposé d'appeler la *dislocation pylorique*[1]. Dans ces conditions, le duodénum reste en place; il n'y a pas encore de ptose. Le pylore et le ligament pyloro-hépatique tiraillés peuvent devenir douloureux sur toute la ligne qui va du pylore au hile du foie, point d'attache du ligament pyloro-hépatique, et les points douloureux qui en résultent seront plus ou moins juxtaposés à ceux du pylore, de la première portion du duodénum, et même de la vésicule biliaire. On devine déjà la complexité du problème, qui soulève l'étude des points douloureux du carrefour sous-hépatique.

Mais dans une deuxième phase, le pylore et son ligament cèdent à la traction du bas-fond gastrique. La première portion duodénale tendra à s'allonger, si le reste du duodénum est maintenu en place. Anatomiquement, sous l'écran, ses dimensions seront beaucoup plus considérables; et cliniquement, cet allongement s'accompagnera de douleur, sur tout le trajet de cette première portion. Au cas où les ligaments duodéno-hépatique et duodéno-cystique existent, la douleur sera encore plus vive, du fait du tiraillement de ces ligaments. En outre, l'angle du *genu superius* deviendra plus aigu, par suite de l'exagération de la coudure. Le chyme gastrique passera difficilement dans la deuxième portion; s'il coexiste un certain degré de spasme du pylore, ce chyme séjournera un temps assez long dans le duodénum, dont la muqueuse est peu préparée à ce contact prolongé, d'où duodénite et ulcère ultérieur (Colanéri, Félix Ramond).

Avec le temps, cet allongement bulbaire peut aboutir à la formation d'adhérences périduodénales, par le même processus que A. Lane a bien mis en lumière à propos de la production de certaines adhérences péricoliques. Mais il peut arriver cependant une circonstance plus favorable: l'organisme s'habitue progressivement à cet état de choses, et la douleur pyloro-duodénale finit par disparaître.

La ptose duodénale totale donne une image radioscopique différente. Le bulbe s'efface presque complètement, et la bouillie opaque semble glisser directement vers la deuxième portion, qu'elle remplit rapidement. Ici, il n'y a plus d'allongement ni de tiraillement, et par suite pas de douleur à la palpation.

Avant d'aborder la douleur vésiculaire proprement dite, il nous faut dire un mot de la douleur que l'on peut réveiller dans la région intermédiaire à la vésicule et au duodénum, parce qu'elle est assez fréquente et encore peu connue. On peut l'observer soit dans la position debout, soit dans la position couchée, mais en ayant soin de placer sous les reins un billot, comme au cours de certaines opérations chirurgicales, afin de réaliser l'écartement du duodénum et du foie.

Cette douleur peut être due au tiraillement des ligaments de la région, ainsi que nous l'avons déjà constaté à propos des ptoses pyloriques et duodénales. Mais ces ligaments, riches en filets nerveux et surtout en canaux lymphatiques, sont souvent le siège de poussées inflammatoires, de véritables lymphangites particulièrement sensibles, qui peuvent à leur tour provoquer la formation des adhérences si fréquentes de la périduodénite.

Cette lymphangite résulte de toute inflammation des zones avoisinantes: ulcères pyloriques et duodénaux, cholécystites et même appendicite. A l'autopsie d'un malade entré d'urgence à l'hôpital, et mort avant d'avoir pu être opéré, nous avons constaté l'existence d'une vaste traînée de lymphangite, partant de l'appendice gangrené, remontant le long des vaisseaux mésentériques, pour venir s'étaler derrière le duodénum et se perdre sous la racine du mésentère à droite. Cette douleur du carrefour, d'origine appendiculaire, ne doit pas être confondue avec la douleur vésiculaire, qui coïncide si souvent avec celle du point de Mac Burney (Félix Ramond). Inversement, les inflammations du carrefour peuvent se porter vers la fosse iliaque droite (Paviot).

La douleur vésiculaire ne le cède ni en importance ni en fréquence aux douleurs du carrefour précédemment étudiées. Elle traduit ordinairement la cholélithiase, et aussi ces cholécystites subaiguës ou chroniques non calculeuses, sur lesquelles ont tout récemment insisté Darré, Brulé et Garban. D'autres processus nombreux peuvent rendre la vésicule sensible; réservoir de la bile, elle subit toutes les éliminations toxiques du foie: toxiques alimentaires ou médicamenteux, poisons d'origine intestinale, dont la constipation est le facteur le plus fréquent (Leplay, Brulé et Garban), toxines des infections d'ordre général.

Enfin il nous a paru, comme à Glénard, que l'état douloureux de la vésicule pouvait relever d'un facteur mécanique; la ptose crée la cholécystalgie, comme elle crée la cœlialgie.

Voici tout d'abord 4 cas fort nets de cholécystalgie, observés par l'un de nous à Vichy. L'examen des urines, le dosage de la cholémie, d'après la méthode de Gilbert et Herscher, celui de la cholestérine, d'après la méthode de Chauffard et Grigaut, ne plaidaient pas en faveur de la lithiase. Chez le premier de nos malades, le simple repos au lit amena une sédation complète en trois jours; les trois autres ont vu leur sensibilité vésiculaire disparaître définitivement par le port d'une ceinture abdominale.

Comment interpréter l'action de la ptose en pareille circonstance? Nous ne suivrons pas Glénard dans toutes ses savantes considérations sur les relations de la ptose et de l'hépatisme. Pour ce qui est du cas précis de la vésicule, l'explication nous paraît plus simple.

La ptose peut agir sur le fond de la vésicule ou sur le col. Dans le premier cas, le fond, mal soutenu par le fascia péritonéal, qui doit l'appliquer normalement contre la face inférieure du foie, se détache plus ou moins de cette face inférieure; il y a ptose vraie de la vésicule, avec coudure au niveau de l'origine du canal cystique, et troubles consécutifs d'évacuation biliaire. Mais le plus souvent, le fond peut être tiraillé par des adhérences inflammatoires, ou bien par les ligaments qui prennent accidentellement une partie de leur point d'appui sur ce fond vésiculaire. Le ligament cystico-duodénal, que nous avons vu exister une fois sur cinq sur des cadavres pris au hasard, tiraille sur la vésicule, dès qu'il y a ptose duodénale; il en est de même pour le ligament hépato-colique, qui pousse parfois son insertion sur le fond de la vésicule; la chute de l'angle colique droit, de règle au cours de la constipation chronique, provoquera alors une douleur vésiculaire. Nous voyons ici intervenir à nouveau l'action de la constipation sur la cystalgie biliaire.

L'action de la ptose sur le col de la vésicule biliaire est d'un genre tout différent (Parturier et Vasselle). Nous savons que le petit épiploon s'arrête en haut, au niveau du col de la vésicule; nous savons aussi que ce col présente une certaine inflexion avant de devenir canal cystique. Cette inflexion peut parfois devenir une véritable coudure, et suivant le point d'implantation du petit épiploon sur cette coudure, nous pourrons, en cas de tiraillement par ptose, assister à deux processus diamétralement opposés: le tiraillement exagèrera ou redressera cette coudure. Et ce n'est pas là une pure vue de l'esprit; il nous est arrivé plusieurs fois d'observer à un premier examen une vésicule distendue et douloureuse, qui se vidait sous la main, avec souvent un impérieux besoin d'aller à la selle, dès que le malade se couchait.

Nous voyons donc que les causes de cholécystalgie sont des plus nombreuses; et nous savons, d'autre part, que les points douloureux de voisinage se superposent souvent à celui de la vésicule; de sorte que la discrimination est parfois très délicate. C'est pourquoi nous conseillons de palper la vésicule avec tout le soin possible, en employant la technique de Gilbert et de Murphy, de rechercher le point douloureux cervical droit de Chauffard, à peu près constant dans la lithiase biliaire, et aussi le signe de l'obscurité respiratoire de la base droite (Félix Ramond): sur la ligne axillaire postérieure, notamment à la hauteur de la pointe de l'omoplate, le murmure vésiculaire droit est toujours diminué, à la respiration moyenne, au cours de la cholélithiase.

Les points douloureux du carrefour sous-hépatique abondent; et, pour ne pas compliquer notre exposition, nous avons volontairement laissé de côté ceux qui correspondent au cholédoque et au côlon. Nous avons tenté d'expliquer l'existence de ces algies pseudo-lithiasiques si fréquentes, et aussi celles que provoquent les lymphangites régionales et surtout les ptoses gastriques et coliques. La discrimination est, le plus souvent, chose possible; mais il reste quelques cas où le doute est encore permis, malgré l'appoint précieux de la radiologie. En pareille circonstance, hésiter n'est pas faire preuve d'ignorance, mais seulement de prudence, toute à l'honneur du clinicien.

1. FÉLIX RAMOND. — *Les dyspepsies*, 2e édit., p. 268.

BISMUTHOTHÉRAPIE
DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR MM.

M. CAJAL et **H. SPIERER**

Médecin — Interne

de l'Hôpital des enfants « Salomon ».

L'action microbicide des sels de bismuth, préconisée par Balzer[2], Sauton et Robert[3], appliquée avec succès par Sazerac et Levaditi[4] au tréponème de la syphilis, attire d'une façon toute spéciale l'attention du monde médical.

Ce n'est qu'après avoir établi d'une façon indiscutable l'efficacité et la non-nocivité des sels de bismuth chez les animaux, que Levaditi et Sazerac ont expérimenté sur l'homme. Les premières expériences ont été faites avec le tartrobismuthate de potassium et de sodium qui, tout en contenant une quantité assez appréciable de bismuth, est plus stable et moins toxique que d'autres composés bismuthiques. Après avoir abandonné, comme dangereuse, la voie intraveineuse, on a utilisé la voie sous-cutanée et intramusculaire. Le

2. BALZER. — *C. R. Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1889.

3. SAUTON et ROBERT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1916, n° 30, p. 261.

4. SAZERAC et LEVADITI. — « Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, n° 1.

tartrate de bismuth a été employé tout d'abord en solution aqueuse; par la suite, ayant constaté qu'il est moins toxique en suspension huileuse, il n'a plus été utilisé que sous cette forme.

On a également essayé l'action thérapeutique des sels de bismuth par voie buccale, sans aucun résultat, par voie rectale, avec des résultats assez satisfaisants et enfin en applications locales; les résultats ont été ici remarquables, surtout au point de vue prophylactique. Par des injections intramusculaires on a obtenu, au bout de quelques jours, la disparition des spirochètes et la cicatrisation des lésions chez des lapins; chez l'homme, les effets n'ont pas été moins brillants. Le chancre syphilitique a été guéri en cinq jours, les manifestations secondaires ont disparu en sept jours, les gommes syphilitiques se sont cicatrisées en dix jours et, au bout de quelques semaines, la réaction de Wassermann était devenue négative.

Les stomatites et le liséré gingival, suite de l'imprégnation de l'organisme par le bismuth, ont été considérés par bien des médecins comme un inconvénient, en sorte qu'à côté de nombreux enthousiastes, il y a eu aussi, comme dans toutes les grandes découvertes, d'ailleurs, quelques sceptiques.

Le mémoire de Fournier et Guénot confirme les résultats extrêmement favorables obtenus par Sazerac et Levaditi et consacre, comme l'une des médications les plus actives, l'emploi des sels de bismuth dans la syphilis. Leurs expériences ont porté sur 200 malades atteints de syphilis à différentes phases, et les résultats en sont extrêmement satisfaisants. Depuis lors, le nombre des expérimentations et les diverses spécialités bismuthiques se sont multipliés.

Nous nous sommes proposé d'examiner la valeur thérapeutique des sels de bismuth chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire, examen qui, à notre connaissance, n'avait pas été encore fait.

Guidés par le principe *primum non nocere*, nous avons craint, tout d'abord, que les sels de bismuth, administrés aux enfants atteints de débilité congénitale ou dystrophiques, ce qui est, en général, le cas des syphilitiques héréditaires, 1° ne soient toxiques; 2° ne provoquent des accidents; 3° qu'il ne s'ensuive une diminution de poids, justement chez ces enfants dont le poids est au-dessous de la normale, et cela d'autant plus que Sazerac et Levaditi ont observé le fait chez tous les lapins injectés. Et s'il est vrai que la diminution du poids chez l'adulte syphilitique ne présente, en général, aucune importance, le même accident chez l'enfant hérédo-syphilitique pourrait lui être fatal.

Mais toutes nos craintes se sont dissipées dès que nous avons commencé nos expériences.

Il y a trois méthodes pour administrer un médicament aux enfants hérédo-syphilitiques :

1° La méthode indirecte, qui fait passer le principe curatif dans l'organisme de l'enfant par le lait, à la suite de l'injection de médicament à la mère;

2° La méthode directe, quand on traite l'enfant directement avec le médicament spécifique;

3° La méthode mixte qui n'est que la combinaison des deux méthodes précédentes, soit le traitement, en même temps, de la mère et de l'enfant.

La méthode indirecte, préconisée par Daumont, qui a administré aux malades du lait d'ânesses ou de vaches, ayant subi préalablement des frictions mercurielles, n'a pas donné de résultats satisfaisants, soit qu'il ait employé le traitement mercuriel, soit qu'il ait eu recours à l'arsénobenzol[1]. Nous nous sommes refusés à l'employer d'autant plus que les analyses faites, sur notre demande, par le Dr chimiste Alin Popescou prouvaient, d'une manière évidente, que le bismuth, injecté à une femme, ne s'élimine pas par son lait. Nous avons, par suite, appliqué le traitement direct et, toutes les fois que la chose était possible, le traitement mixte. Dans ce dernier cas, à la substance médicamenteuse introduite directement par injection, viennent s'ajouter les antitoxines spécifiques qui pénètrent avec le lait de la mère injectée.

La technique employée est simple. Nous avons injecté, dans la région fessière supérieure, le trépol en injection intramusculaire. Dès les premiers essais, nous avons pu constater que l'injection n'est pas douloureuse; c'est même la moins douloureuse de toutes les injections utilisées jusqu'à présent dans les divers traitements antisyphilitiques.

Nous n'avons jamais observé le moindre symptôme d'intoxication, quoique, ayant renoncé aux ampoules préparées pour les enfants au laboratoire de Chenal et Douilhet, nous nous sommes servi d'ampoules pour adultes, utilisant des doses déterminées antérieurement par nous. Là où nous avons fait appel à la méthode mixte, c'est le contenu de la même ampoule que nous avons injecté à la mère et à l'enfant, en suivant, bien entendu, toutes les instructions prescrites pour l'emploi du trépol.

Avant de discuter nos résultats, nous allons passer en revue quelques-unes de nos observations :

Observation I. — Marie T..., 1 an, ulcérations muqueuses péri-anales. Traitée antérieurement par le néo-salvarsan et par des frictions mercurielles.

Traitement. — Du 21 Septembre au 2 Novembre, 50 centigr. de tartrobismuthate de sodium et de potassium, « trépol » à 64 *Bi* pour 100, en 8 injections; légère induration au point inoculé, disparaissant au bout de 3 à 4 jours.

Résultats. — Cicatrisation complète de la syphilide; Bordet-Wassermann se maintient positif.

Observation II. — Basile Z..., 3 mois, syphilides papulo-squameuses, coryza et hypertrophie de la rate. Bordet-Wassermann positif.

Traitement. — Du 21 au 25 Septembre, 9 centigr. de tartrobismuthate en 3 injections; 60 centigr. du même produit sont injectés à la mère.

Résultats. — Les syphilides ont disparu; le coryza a cédé.

Observation III. — Eléo. G..., 6 mois 1/2, syphilides papulo-hypertrophiques.

Traitement. — Du 14 au 29 Octobre, 20 centigr. de trépol en 4 injections; 80 centigr. administrés à la mère.

Résultats. — Cicatrisation complète des syphilides, augmentation de poids: poids initial 5.200, poids final 5.610.

Observation IV. — Rach. B..., 11 ans, syphilides maculeuses et papulo-squameuses sur toute la surface du corps; Bordet-Wassermann positif.

Traitement. — Du 12 au 18 Novembre, 30 centigr. de trépol en 3 injections.

Résultats. — Syphilides complètement disparues.

Observation V. — F. L..., 3 mois, dystrophique, coryza congénital et hypertrophie de la rate; Bordet-Wassermann positif.

Traitement. — Du 5 au 7 Novembre, 6 centigr. de trépol en 2 injections.

Résultats. — Le 8 Novembre, le coryza a cédé, l'enfant respire par le nez pour la première fois.

Observation VI. — B. M..., 11 ans, mouvements arythmiques de la tête et choréiques des membres; troubles psychiques, intelligence très réduite, aphasie; Bordet-Wassermann positif.

Traitement. — Du 28 Septembre au 5 Novembre, 99 centigr. de trépol en 10 injections.

Résultats. — Bordet-Wassermann négatif; mouvements de la tête moins amples, démarche moins spasmodique; intelligence plus développée.

Observation VII. — Spiridion M..., 11 mois, hypertrophie du foie et de la rate, hydrocéphalie. Bordet-Wassermann positif chez la mère et chez l'enfant.

Traitement. — Du 1er au 6 Novembre, reçoit 3 injections intramusculaires de trépol.

Résultats. — Diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Observation VIII. — Dora Gh..., 2 ans, syphilides papulo-hypertrophiques sur la face interne des lèvres, sur le bout de la langue, fissures aux commissures labiales. Bordet-Wassermann positif.

Traitement. — Du 27 Novembre au 4 Décembre, 40 centigr. de trépol en 4 injections.

Résultats. — Le 4 Décembre, les syphilides ont complètement disparu.

Il résulte de nos observations résumées que le bismuth est d'une efficacité incontestable dans les manifestations de la syphilis héréditaire, ayant donné des résultats supérieurs à ceux obtenus par le mercure et comparables à ceux obtenus par le néo-salvarsan. La douleur, qui est un élément d'une importance exceptionnelle, quand il s'agit d'un traitement appliqué surtout à l'enfant, n'existe pas dans le traitement par le trépol. Nous n'avons jamais observé, au cours de ce traitement, la réaction fébrile que nous avons constatée chez l'enfant dans le traitement par l'arsénobenzol; ce qui prouve que cette réaction n'est pas une conséquence de la destruction des spirochètes, mais qu'elle est fonction de l'arsenic. Quoique nous ayons employé des doses relativement fortes de bismuth dans le traitement de nos enfants, nous n'avons jamais constaté de vomissements ou de diarrhée comme dans le traitement mercuriel ou par le néo-salvarsan. Sans aller jusqu'à affirmer que le trépol jouit d'une action tonique, comparable à celle du néo-salvarsan chez les enfants dystrophiques hérédo-syphilitiques, nous avons obtenu tout de même chez nos malades une augmentation de leur poids et jamais de diminution.

Nous avons observé dans un cas d'hydrocéphalie (observation VIII), une amélioration que nous n'aurions, certes, pu obtenir avec le néo-salvarsan et la rapidité de la diminution du liquide céphalique est unique dans les annales thérapeutiques antisyphilitiques.

Nous mentionnons encore les résultats consignés dans l'observation I, où les manifestations syphilitiques ont continué à paraître en dépit des injections de néo-salvarsan et ont persisté en plein traitement mercuriel. En constatant l'efficacité du bismuth dans la syphilis héréditaire, nous sommes loin de penser que l'emploi du mercure et de l'arsénobenzol tombera en désuétude. Notre plaidoyer en faveur du bismuth n'est pas un plaidoyer contre le mercure ou l'arsénobenzol; à notre avis, les trois médicaments ont un rôle également important dans la lutte contre la syphilis.

Conclusions.

1° Le bismuth peut être employé sans inconvénient chez les enfants syphilitiques.

2° Le traitement par le bismuth chez les enfants hérédo-syphilitiques n'offre aucune contre-indication.

3° C'est sous forme de trépol (suspension huileuse de tartrobismuthate de potassium et de sodium) que le bismuth est le plus recommandable chez l'enfant, comme étant actif, sans être toxique et sans être douloureux.

4° Le trépol cicatrise les lésions de la syphilis héréditaire aussi rapidement que l'arsénobenzol et plus vite que le mercure.

5° Le bismuth a une action immédiate sur le coryza syphilitique et peut rendre négative la réaction de Bordet-Wassermann.

6° L'action de cette médication, au point de vue des affections nerveuses dues à la syphilis héréditaire, est indiscutable.

7° Le trépol n'a pu réduire la splénomégalie, mais le mercure et le néo-salvarsan se comportent de même.

8° Les doses de trépol qu'on peut employer sont relativement et comparativement plus grandes chez l'enfant que chez l'adulte. En moyenne, nous avons employé, sans inconvénients, 1 centigr. par

1. Cajal. — *Actiunea therapeutica a arsenobenzolului in heredo-sifilis.*



kilogramme-poids. Cette dose peut être augmentée ou diminuée selon qu'il s'agit d'un traitement plus ou moins actif.

9° Les stomatites et le liséré gingival ne sont pas à craindre chez les enfants dont la dentition n'est pas définitive.

10° Pour les nourrissons, le meilleur traitement est le traitement mixte (injection à la mère qui allaite et à l'enfant).

11° La durée du traitement, ainsi que le nombre des injections, ne peuvent être encore fixés. On ne doit abandonner le traitement mercuriel ou l'emploi de l'arsénobenzol jusqu'à ce que la valeur du bismuth dans l'hérédo-syphilis ne soit définitivement prouvée, ces trois médications pouvant être employées à tour de rôle, sans aucun inconvénient.

DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES PAR HYSTÉRO-TRAUMATISME

Par M. TRIVAS (de Nevers).

Si nous faisons abstraction des névroses de guerre laryngées, si souvent observées dans les armées belligérantes pendant la dernière guerre, on peut dire que les paralysies des cordes vocales par hystéro-traumatisme sont très rares. En effet, au cours de nos recherches bibliographiques qui avaient porté sur les dix-huit dernières années (1904-1922), nous n'en avons recueilli que 3 cas.

A la séance du 22 Décembre 1905 de la *Société médicale du département du Nord*, Gaudier et Bernard[1] présentèrent un jeune homme de 16 ans, atteint de troubles respiratoires laryngés graves dus à une paralysie bilatérale des dilatateurs. Ces troubles apparurent trois mois auparavant après un traumatisme insignifiant qui n'avait pas empêché le malade de travailler trois jours après. La paralysie laryngée était accompagnée de parésie des membres supérieurs et inférieurs. Le malade dut être trachéotomisé.

Landesberg[2] a relaté le cas d'un jeune homme de 18 ans qui devint enroué le lendemain après avoir pris un bain de soleil de cinq heures de durée. Quand l'auteur vit le malade pour la première fois, trois mois plus tard, il constata à l'examen une fixation de la corde gauche en position cadavérique. Par exclusion il porta le diagnostic de paralysie complète du récurrent gauche de nature hystéro-traumatique. La paralysie s'amenda après quelques séances de massage endolaryngé, mais la guérison ne fut définitive qu'au bout d'un an. Sendziack[3], sur 47 cas de paralysie récurrentielle d'origine traumatique dont 7 personnels, n'a relevé qu'un seul cas dû à un hystéro-traumatisme. Nous n'avons pu nous procurer le travail original de cet auteur, mais d'après l'*Internationales Zentralblatt für Laryngologie*, n° 10, 1907, qui en fait une brève analyse, il s'agissait d'une paralysie abductrice double.

A ces 3 cas de paralysie récurrentielle, d'origine hystéro-traumatique, nous pouvons en ajouter un 4e que nous avons eu l'occasion d'observer et qui nous paraît suffisamment intéressant pour être relaté.

Le 18 Août 1919, la Compagnie d'assurances X m'adressa aux fins d'examen et pour avis un ouvrier atteint depuis deux mois d'un enrouement persistant, survenu à la suite d'un léger accident de travail et dont voici l'histoire :

M. F..., 45 ans, couvreur. Antécédents personnels et héréditaires nuls. N'a jamais eu de maladies graves. Pas d'abus de tabac ni d'alcool. Marié, 2 enfants en bonne santé. Père mort des suites d'un accident à 44 ans; mère décédée à 60 ans de maladie indéterminée. Frère et sœur bien portants.

Le 21 Mai 1919, étant à son travail, F... fait une chute d'une hauteur de 5 mètres et tombe sur le côté droit du corps. Il éprouve en se relevant un léger étourdissement dont il est d'ailleurs vite remis, mais ressent cependant de vives douleurs dans le côté droit de la poitrine et une certaine gêne de la respiration. A aucun moment il n'a craché le sang ni saigné du nez ou des oreilles. Il peut néanmoins regagner son domicile par ses propres moyens.

Un médecin appelé auprès de lui ne constate aucune lésion grave et porte le diagnostic de contusions multiples légères de la région thoracique droite. Douleurs et gêne de la respiration disparaissent en effet après quarante-huit heures de repos. Dans la nuit du 23 au 24 mai, c'est-à-dire trois jours après l'accident, le malade, s'étant réveillé pour demander à boire, s'aperçoit que sa voix est presque complètement éteinte. Le médecin traitant appelé le lendemain prescrit des inhalations sans grands effets immédiats. Cependant, dans le cours de la quinzaine qui suit, son trouble vocal semble s'être légèrement atténué; mais depuis, l'enrouement reste stationnaire et sans aucun changement.

Le malade est de taille moyenne et de constitution médiocre. Il parle d'une voix bitonale dont le timbre rappelle un peu la voix eunuchoïde. Pas de troubles de la respiration, ni gêne de la déglutition. A l'examen on constate :

Pharynx. — Rien de particulier sauf une abolition totale du réflexe pharyngé.

Larynx. — L'examen laryngoscopique montre l'épiglotte un peu déviée vers la droite. La muqueuse laryngée présente son aspect normal. Pas de rougeur ni de gonflement. La corde vocale gauche est complètement immobilisée dans la position cadavérique aussi bien dans la respiration que pendant la phonation. Elle paraît raccourcie et son bord libre est concave.

L'aryténoïde gauche dessine quelques mouvements pour se rapprocher de la ligne médiane. La corde et l'aryténoïde droits sont franchement mobiles et, à la phonation, ce dernier dépasse la ligne médiane et vient se placer en avant de l'aryténoïde du côté opposé. L'orifice glottique présente une direction oblique.

Fosses nasales. — Déviation avec crête de la cloison à gauche. Hypertrophie du cornet inférieur droit.

Oreilles. — Signes d'otite adhésive chronique double avec abaissement notable de l'ouïe.

Etat général. — Pas de ganglions cervicaux ni de goitre. Cœur et poumons intacts. Rien du côté des organes abdominaux. Température 37°. Pouls 80. Réflexe cornéen aboli. Anesthésie cutanée généralisée à la moitié gauche du corps. Réflexes tendineux normaux.

Une radioscopie ne révèle rien d'anormal du côté de l'aorte et du médiastin.

Diagnostic. — La mobilité, limitée, il est vrai, de l'aryténoïde gauche et l'absence de phénomènes inflammatoires, d'odynophagie et de douleurs à la pression sur le bord postérieur du cartilage thyroïde permettaient d'éliminer avec certitude une arthrite de l'articulation crico-aryténoïdienne. Par contre, l'immobilisation de la corde en position cadavérique, son raccourcissement apparent et la déviation de l'épiglotte étaient des signes indiscutables d'une paralysie unilatérale complète du récurrent gauche.

Si, dans notre cas, le diagnostic clinique de l'hémiplégie laryngée n'offrait pas de difficultés, le diagnostic étiologique était fort malaisé. En effet, les antécédents du malade, son habitus, l'état de sa santé antérieurement à l'accident autorisaient à rejeter l'hypothèse d'une paralysie toxi-infectieuse et, pour les mêmes raisons, celle d'une névrite de même nature.

D'autre part, le résultat négatif de l'examen radioscopique, l'absence d'une lésion valvulaire du cœur permettaient d'éliminer une compression du nerf dans son trajet intrathoracique par une ectasie aortique, une adénopathie trachéo-bronchique ou par une dilatation de l'oreillette. Il ne pouvait davantage s'agir d'une compression du récurrent soit par un goitre, soit par une adénopathie cervicale; enfin le malade ne présentait aucun symptôme qui pût faire soupçonner une tumeur de l'œsophage.

Aussi, considérant la bénignité du traumatisme, dont le retentissement à distance sur le côté gauche du larynx paraissait inexplicable, ainsi que *la phase de méditation* entre le moment où l'accident s'était produit et l'apparition de la paralysie, phase qui avait duré trois jours, jointes aux troubles de la sensibilité et à l'abolition des réflexes cornéen et pharyngé, avons-nous, non sans hésitation, porté le diagnostic de paralysie unilatérale complète du récurrent gauche d'origine hystéro-traumatique. La terminaison de ce cas a ultérieurement démontré que ce diagnostic était justifié.

La Compagnie d'assurances, considérant le blessé comme consolidé, jugeait inutile de le soumettre à un traitement, et ce dernier, de son côté, pour des raisons faciles à comprendre, ne paraissait pas y tenir beaucoup.

Au mois d'Octobre suivant, le tribunal ayant alloué au sinistré une indemnité à laquelle il avait droit, l'Assurance, d'accord avec l'intéressé, racheta aussitôt la rente par un capital versé en une fois. Quelques jours après, le malade vint me me faire part de l'issue de son procès et de son prochain départ de Nevers qu'il quittait pour aller travailler dans un département voisin. A cette date, un nouvel examen laryngoscopique ne révélait aucun changement dans l'état de la corde paralysée. Deux mois environ se passèrent. Vers la fin de Décembre, un soir, je ne fus pas peu étonné de recevoir la visite de ce malade auquel je ne pensais plus. Profitant de son passage dans notre ville, il crut de son devoir de venir m'annoncer sa guérison, survenue une quinzaine auparavant : un jour qu'il était à table il avait subitement recouvré sa voix à sa grande surprise et à celle de son entourage. Il parlait, en effet, d'une voix normale; l'enrouement était à peu près complètement disparu. A l'examen laryngoscopique on constatait que l'aryténoïde et la corde gauche, devenus franchement mobiles, s'affrontaient, pendant la phonation, sur la ligne médiane avec leurs congénères du côté opposé et s'en écartaient pendant la respiration. La corde gauche, cependant, était plus étroite et plus mince que la droite.

Ainsi, sur 4 cas dont le nôtre, 2 étaient des paralysies abductrices bilatérales, et les deux autres, des paralysies unilatérales complètes. Ces faits, quoique peu nombreux, vont néanmoins à l'encontre de l'opinion admise par tous les auteurs, à savoir que les paralysies hystériques du larynx sont généralement des paralysies bilatérales et que le plus souvent elles atteignent les adducteurs, moins fréquemment les abducteurs et rarement les constricteurs et les dilatateurs d'un seul côté à la fois.

Le diagnostic étiologique peut quelquefois être difficile à établir, surtout si le traumatisme remonte à plusieurs mois. On accordera une importance particulière à la phase de méditation, c'est-à-dire à l'espace de temps qui se sera écoulé depuis l'accident jusqu'à l'apparition des troubles laryngés. Cette phase peut durer plusieurs jours. Elle est la signature même de l'hystérie (Ingelrans).

Au point de vue du dommage qui peut en résulter pour la victime, quand il s'agit d'un accident de travail, il faudra, cela va sans dire, tenir compte de la variété de la paralysie. Si une paralysie adductrice double, par l'aphonie complète qu'elle provoque, constitue un trouble sérieux, autrement grave est une paralysie bilatérale des abducteurs qui peut mettre en danger la vie du malade et nécessiter une trachéotomie.

1. Gaudier et Bernard. — *L'Echo médical du Nord*, n° 3, 1906.
2. Landesberg. — *Zeitschrift f. klin. Med.*, n° 5, 61.
3. Sendziack. — *Nowiny Lekarskie*, n° 3, 1907.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Avril 1923.

Ictus bronchitique et réflexe oculo-cardiaque. — ***M. Sézary***, à propos de la communication de M. Paisseau, rapporte une observation d'ictus laryngé bronchitique survenu chez un emphysémateux gazé de guerre. Les ictus, qui s'étaient répétés 15 fois en 5 mois, ont disparu en 8 jours sous l'action de pilules de belladone. Cependant le réflexe oculo-cardiaque, fortement exagéré avant le traitement, est resté toujours aussi excessif. Aussi l'auteur se demande-t-il si l'efficacité de la belladone est bien due à son action antivagotonique; n'a-t-elle pas plutôt agi en calmant la toux?

— ***M. R. Bénard***, chez un pneumonique à réflexe oculo-cardiaque exagéré, n'a pas constaté de modification de ce dernier après traitement par l'atropine.

La constante uréo-sécrétoire dans l'albuminurie orthostatique. — ***M. Aubertin*** montre que les cas d'albuminurie orthostatique d'origine néphritique et d'origine fonctionnelle, qui semblent identiques quant au syndrome urinaire, peuvent être différenciés les uns des autres par la constante uréo-sécrétoire. Dans certains cas, en effet, celle-ci est absolument normale; dans d'autres, elle est notablement élevée, même avec une azotémie normale.

De plus, en suivant en série un cas d'albuminurie orthostatique, l'auteur a pu voir qu'une véritable néphrite aiguë azotémique, ou tout au moins subazotémique, pouvait évoluer sous le masque d'une albuminurie purement orthostatique avec oligurie orthostatique, l'une et l'autre curables. Pendant la période d'albuminurie orthostatique, la constante fut élevée; après la disparition de l'albuminurie, elle redevint normale.

— ***M. Linossier*** constate que les observations de M. Aubertin confirment les conclusions auxquelles il était arrivé lui-même en ce qui concerne la nature de l'albuminurie orthostatique. La position debout est défavorable au fonctionnement du rein, de sorte que l'orthostatisme peut devenir révélateur d'un trouble dans ce fonctionnement. Très probablement les cas d'albuminurie orthostatique ne sont pas univoques; ils reconnaissent dans leur pathogénie deux éléments différents: la lésion rénale et l'orthostatisme; la part de chacun d'eux paraît être très différente.

Association des rayons X et ultra-violets dans le traitement des adénites tuberculeuses. — ***MM. Saidman et R. Robine*** préconisent des séances hebdomadaires de rayons X à doses faibles (1 à 2 H) et des applications plus fréquentes de rayons ultra-violets dont la dose peut atteindre la réaction érythémateuse (obtenue lors de la première séance en moins d'une minute à 60 cm).

Les rayons X ont une action locale plutôt lente tandis que les ultra-violets améliorent rapidement l'état général et tarissent la suppuration. Parmi les observations, il faut signaler celle d'une adulte, atteinte d'adénopathie sus-sternale suppurée, qui guérit 20 jours après le début du traitement, celui-ci ayant nécessité une dose totale de 3 H et de 9 minutes de rayons ultra-violets.

Trois cas de leucémie aiguë. — ***MM. E. Rivalier et E. Hartmann*** relatent 3 cas de leucémie aiguë. Les 2 premiers, observés chez des hommes de plus de 50 ans, sont remarquables par la pauvreté des symptômes cliniques qui rapproche ces cas de l'anémie pernicieuse, et par la leucocytose relativement faible (13.000 au moment de la mort pour un cas et 27.000 pour l'autre). Dans une de ces observations, le syndrome hématologique est pur; toutes les cellules pathologiques sont de grands lymphocytes agranuleux; dans l'autre, au contraire, de nombreuses cellules embryonnaires contiennent des granulations protoplasmiques et semblent évoluer vers la série myéloïde. Le 3e cas, très différent, concerne un enfant de 11 ans: tout à fait typique dans son évolution clinique, il est remarquable par l'abondance extrême des hématies nucléées (170 pour 100 leucocytes, soit 45.000 au millimètre cube contre 29.000 leucocytes) que l'on trouve à tous les stades de leur évolution et qui accompagnent les cellules-souche indifférenciées caractéristiques du syndrome. Cette observation est encore remarquable par l'envahissement successif des divers territoires ganglionnaires.

Les auteurs rapprochent ces observations de celles précédemment publiées par divers auteurs et concernant des cas intermédiaires entre la leucémie aiguë et l'anémie pernicieuse. Ils soulignent la variabilité des syndromes cliniques et hématologiques que peut déterminer le virus encore inconnu, mais probablement unique, de la leucémie aiguë.

Gigantisme et haute taille. Cas fruste d'acromégalo-gigantisme. — ***M. René Bénard*** présente un jeune homme de haute taille (1 m. 84), chez qui paraissent manquer les principaux signes d'acromégalie. Il n'a notamment ni macroglossie, ni augmentation de volume des mains et des pieds, ni cypho-scoliose. Malgré son grand nez, qui est chez lui un caractère familial, on serait tenté de le prendre pour un géant essentiel. Toutefois un prognathisme manifeste, progressif et d'apparition récente, amène à se demander s'il n'y a pas là un processus d'acromégalie fruste. L'examen radiologique, montrant, outre ce prognathisme, l'existence d'un ressaut post-lambdoïdien, l'agrandissement des sinus frontaux et maxillaires, l'inégalité d'épaisseur de la voûte cranienne et une augmentation de la selle turcique, amène à réformer ce diagnostic. S'il n'y a aucun signe d'infantilisme ni d'arriération psychique, l'existence d'une hypertension artérielle notable montre la participation indéniable des autres glandes endocrines, ainsi que peut-être d'ailleurs la notion d'un rachitisme très prononcé dans l'enfance. Cette observation vient à l'appui de l'hypothèse autrefois formulée par Brissaud qui admettait que, parmi les sujets classés comme atteints de gigantisme essentiel, il doit y avoir des cas d'acromégalo-gigantisme méconnus.

— ***M. Apert*** rappelle qu'on a signalé des faits d'acromégalie familiale; lui-même a observé un cas analogue dans la famille duquel il existait des acromégales et des sujets de haute taille. Il se peut qu'il y ait des acromégalies par fonctionnement congénital exagéré de l'hypophyse à côté des acromégalies par tumeur hypophysaire.

— ***M. Achard*** a publié l'histoire d'un géant acromégalique qui avait dans sa famille des individus de haute taille.

Un cas de gangrène pulmonaire traité avec succès par le « lardage » du poumon. — ***MM. G. Caussade et G. Rosenthal*** ont eu recours aux injections médicamenteuses intrapulmonaires transthoraciques dans un cas de gangrène occupant le tiers inférieur du poumon droit, s'accompagnant de caverne et de cortico-pleurite. Le facies terreux, la fièvre élevée, l'expectoration abondante, très fétide et contenant des streptocoques, indiquaient une extrême gravité.

Au 21e jour, après échec d'une thérapeutique intensive comprenant des injections intratrachéales d'huile goménolée au 10e et de sérum antigangreneux en injections sous-cutanées, les auteurs ont injecté jusqu'à 8 cm. de profondeur, à 4 jours d'intervalle, d'abord 5 cmc d'électrargol, 5 cmc d'huile goménolée au 10e, ensuite 5 cmc d'électrargol et 5 cmc de lipiodol. Il y eut peu de modifications physiques et fonctionnelles à la suite de la première injection qui se passa sans incident. Mais, après la seconde, survinrent des accidents graves qui durèrent 12 heures: tout d'abord sensation d'étouffement, hypothermie, cyanose, puis lipothymie, finalement somnolence prolongée. La fièvre s'abaissa dès le lendemain, tombant à 37°5 au bout de 5 jours; les crachats, après avoir augmenté pendant 3 jours, diminuèrent rapidement pour n'être plus qu'au nombre de 5 à 6 quotidiennement le 8e jour, perdant en même temps leur fétidité. Des radiographies en série ont montré tout d'abord un agrandissement assez marqué de la caverne, répondant à l'augmentation de l'expectoration, puis sa disparition progressive, complète 30 jours après le second lardage; bientôt le foyer de la base droite et la cortico-pleurite disparaissaient à leur tour.

8 mois après, la plage pulmonaire droite était claire. Le lipiodol, opaque aux rayons X, a témoigné de la répartition diffuse du liquide injecté dans le poumon et de l'absence de toute dilacération des tissus et de toute lésion à distance. Le trocart employé mesure 10 cm. et est percé d'une série d'orifices sur les 4 derniers centimètres.

— ***M. Lemaire*** condamne formellement les injections intrapulmonaires transthoraciques qui lui ont donné, chez des enfants atteint de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, dans un cas des accidents dramatiques semblables à ceux relatés par M. Caussade, sans que la guérison survienne, dans l'autre cas une catastrophe. A l'autopsie, on constata non pas une dilacération pulmonaire du fait de l'aiguille, mais un infarctus diffus. M. Sloboziano, son élève, a pu reproduire expérimentalement ces lésions chez le chien par des injections intrapulmonaires.

— ***M. P. Emile-Weil*** réprouve également cette méthode et insiste sur le sombre pronostic de la gangrène pulmonaire. Il ne faut pas se hâter de conclure au succès définitif: la plupart des cas qu'il a publiés lui-même comme succès ont fini par succomber à des récidives plus ou moins tardives.

— ***M. Dufour***, qui avait rapporté un cas de « guérison » consécutive à des injections intraveineuses de sérum antigangreneux, a vu ce malade succomber 8 mois après à une récidive de gangrène pulmonaire qui ne fut pas influencée, cette fois, par le sérum. Aussi s'associe-t-il aux réserves formulées par M. P. Emile-Weil.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Avril 1923.

Technique et modifications de la réaction de Kahn. — ***MM. Babonneix, Boucher et Choay*** décrivent d'abord la technique américaine de la préparation de l'antigène et de son emploi pour présenter ensuite les modifications qu'ils lui ont fait subir.

Dans la préparation de l'antigène, au lieu d'un muscle frais, ils se servent d'un extrait total myocardique qu'ils délipoïdent par une lixiviation méthodique à l'éther (appareil Soxhlet) et qu'ils font macérer dans l'alcool absolu pendant 10 jours. Cet antigène est divisé en 2 parties égales. A l'une d'elles, ils ajoutent un peu de cholestérine: c'est l'antigène cholestérinisé. L'autre reste non cholestérinisée: c'est l'antigène témoin.

Pour la dilution de l'antigène, les auteurs ont suivi la technique américaine.

Ils ont cependant modifié la réaction elle-même dans les quantités de sérum et d'antigène à employer. Les résultats obtenus seraient plus nets avec 0,3 cmc d'antigène pour 0,6 cmc de sérum sanguin.

En terminant, les auteurs soulignent l'importance que peut avoir une réaction aussi simple pour les praticiens éloignés de tout centre médical.

Mécanisme de l'action hypotensive de la nigrosine. — ***M. J. Gautrelet.*** La nigrosine provoque, au début surtout, une légère hyperexcitabilité de l'appareil vaso-constricteur, dont témoigne la constriction du rein, mais elle se comporte avant tout comme un excitant parasympathique. La forte baisse de pression observée à la suite de son injection chez le chien, non chez le lapin (hypovagotonique), relève et de l'excitation des centres bulbo-médullaire, cardiaque et vaso-dilatateur, se transmettant par voie pneumogastrique en particulier, et de l'excitation du système vaso-dilatateur périphérique.

Mesure de la sédimentation sanguine. — ***MM. A. Gilbert et A. Tzanck*** proposent une technique rigoureuse permettant d'exprimer la sédimentation sanguine en une formule concise afin de rendre comparables les résultats obtenus par les divers expérimentateurs. Le sang, rendu incoagulable à l'aide du sulfarsénol, est étudié dans un sédimentomètre de dimensions déterminées. Les niveaux successifs d'affleurement des globules sédimentés sont relevés de 5 en 5 minutes sur un graphique et permettent d'établir la courbe de sédimentation. L'index de sédimentation est donné par la vitesse de sédimentation dans la première heure.

Différence de vitesse de sédimentation entre le sang maternel et le sang fœtal. — ***M. Lévy-Solal,*** utilisant la technique et les notations indiquées par MM. A. Gilbert et A. Tzanck, détermine l'indice de sédimentation du sang placentaire, prélevé directement après la section du cordon, par rapport à celui de la mère.

L'indice de sédimentation est de 15 chez l'homme, de 20 chez la femme. Comme l'a montré Fahraeus, il est très augmenté dans les derniers mois de la grossesse (supérieur à 40 dans la plupart des cas). Cet indice s'est trouvé inférieur à 2 dans la plupart des cas étudiés par cet auteur.

Ce fait précis met en lumière une des modifications profondes que le sang maternel subit au niveau au placenta.

Note relative à la culture et à la conservation dans les laboratoires du strepto-bacille du chancre

mou. — Même sur les milieux spéciaux que l'on a préconisés, le strepto-bacille du chancre mou cultive difficilement et perd assez rapidement sa vitalité. *M. Ch. Nicolle* préconise un milieu nouveau, composé de gélose à 3 pour 100, d'agar et de sang défibriné de lapin. Le strepto-bacille se développe sur ce milieu et conserve sa vitalité pendant 4 jours; on peut, en le repiquant tous les 4 jours, conserver une souche virulente. Au 50e passage (3 mois après) le bacille conserve encore tous ses caractères spécifiques et détermine, après inoculation, un chancre mou typique. Le sang, non défibriné, de lapin ne donne pas des résultats aussi favorables. Le sang humain, même défibriné, est moins avantageux que le sang de lapin.

Régime alimentaire et corps acétoniques. — *M. Maignon* démontre, par de nouvelles expériences, que la viande est plus cétogène que les graisses; ainsi, chez un chien sain, l'acétonurie physiologique est deux fois plus grande si l'alimentation est carnée que si elle est composée de corps gras.

On sait d'ailleurs, par la communication de M. Marcel Labbé au *XIVe Congrès de Médecine*, que cette loi se vérifie également chez l'homme.

— *M. Babonneix* fait observer que M. Linossier a été conduit par ses recherches à des conclusions analogues.

Histologie et histophysiologie du « tegmentum vasculosum » chez les oiseaux. — *M. Romieu.*

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

9 Avril 1923.

Curiethérapie et fibromatose utérine. — *M. Pouey* a traité 100 femmes atteintes d'hémorragies utérines d'origine non néoplasique.

En une seule application de radium (dépense de 9 millicuries environ), l'auteur a obtenu des résultats intéressants. Rarement il lui a fallu plus d'une séance. Il se sert d'un tube de Dominici (en platine, 0,5 de paroi, 6 cm de long, filtré par 1 ou 2 mm d'argent et un tube en caoutchouc). Application intra-utérine. Dose moyenne 100 milligr. de bromure de calcium pendant 24 heures. Les malades tolèrent bien en général l'application.

Application sans anesthésie sauf en cas de biopsie. Dilatation aux bougies de Hegar ou laminaires s'il y a lieu. Chaque fois qu'on soupçonne une dégénérescence maligne de l'endomètre, curettage pour la déceler, et application de radium dans la même séance, sans inconvénient. Après la séance sans anesthésie, la femme reste 24 heures au lit puis reprend peu à peu sa vie habituelle.

L'auteur pense que tous les petits fibromes causant des accidents hémorragiques peuvent ainsi être traités par la curiethérapie, sur des femmes dont l'état général ne permet pas l'opération sans gros risques.

Il reste à la chirurgie les fibromes très volumineux (plus gros qu'une tête fœtale), les fibromes compliqués et les fibromes suspects de coexistence maligne.

Dépister avant toute application de radium l'infection, la faire disparaître ou tout au moins l'atténuer. Mais l'auteur pense que, dans certains cas urgents, on peut passer outre sans gros danger pour la malade (dans 25 pour 100 des cas qu'il a observés, l'auteur pense que l'infection était présente).

Au point de vue topographique, M. Pouey estime que c'est sur les fibromes interstitiels que la curiethérapie a le plus d'influence. Mais les fibromes sous-péritonéaux, à moins qu'ils ne soient pédiculés, peuvent être aussi traités de la même façon. Il faut se méfier des fibromes sous-muqueux qui peuvent se sphacéler. Il est donc important de faire le diagnostic topographique.

Étant donné les bons résultats constatés sur les hémorragies qui cessent, sur la menstruation qui se régularise, sur le volume des fibromes qui diminuent et disparaissent, — lentement il est vrai —, sur l'équilibre endocrino-sympathique, l'auteur conclut : que la curiethérapie des hémorragies utérines dans certains cas de fibrome mérite la considération des gynécologues; qu'il est nécessaire pour ceux-ci d'en connaître la technique au même chef que la technique opératoire; enfin que le traitement de choix dans certains cas doit être la curiethérapie.

— *M. Dartigues* n'a pas encore vu, à l'heure actuelle, d'observations réellement concluantes de guérison de fibrome hémorragique par la curiethérapie, et il croit que la chirurgie est encore le seul traitement des fibromes.

— *M. Pouey* maintient ses conclusions au sujet de la guérison des hémorragies et de la diminution de volume des fibromes : il a vu des utérus volumineux régresser jusqu'à l'utérus infantile. Et il insiste sur le fait que le traitement par le radium évite d'imposer à un certain nombre de malades le risque opératoire.

Quelques précisions sur la curiethérapie dans les fibromes. — *Mme Fabre et M. Gagey* s'élèvent contre la tendance des chirurgiens qui estiment que le seul traitement des fibromes est l'intervention chirurgicale. Ils passent en revue les différents reproches faits au radium.

Se basant sur l'observation de plusieurs centaines de cas, ils n'ont eu à déplorer qu'une mort par pyélonéphrite chez une malade diabétique et albuminurique, 3 mois après l'application de radium.

Quant aux accidents infectieux consécutifs à l'irradiation, ils n'existent pour ainsi dire pas avec l'asepsie d'usage dans les manœuvres intra-utérines pour appliquer le radium. Et, point capital, il ne faut pas agir en cas de fibromes compliqués (douloureux, nécrosés, avec lésions annexielles).

Le radium ne peut être accusé de produire la dégénérescence maligne des fibromes. Le nombre d'observations de ces cas est trop peu considérable pour entraîner une opinion; d'autant qu'il s'agissait peut-être là d'épithéliomas méconnus que l'on aurait pu reconnaître en pratiquant, comme on le doit, un curettage suivi d'examen des débris.

La stérilisation n'est pas à craindre tant qu'on le dit. Dans 40 à 60 pour 100 des cas, les auteurs ont vu des grossesses survenir après destruction de 20 à 25 millicuries.

Le chirurgien enlèvera « tous les fibromes à allure douteuse, incertaine, inquiétante » (J.-L. Faure), tous ceux qui sont trop durs, trop gros, compliqués, ou accompagnés de gestation.

Mais les petits et moyens fibromes non compliqués (50 pour 100 en moyenne du chiffre total des fibromes) seront traités par le radium, traitement de choix, et souvent définitivement guéris après une seule application de radium. En cas d'échec (4 pour 100 et même 2 pour 100) l'hystérectomie sera pratiquée.

— *M. Siredey* pense qu'il faut se méfier non seulement des fibromes compliqués de poussées inflammatoires, mais encore de ceux qui ont été autrefois accompagnés de lésions annexielles aiguës, les lésions anciennes pouvant être parfaitement réveillées par l'application de radium.

Cancer du col de l'utérus gravide et curiethérapie. — *MM. Cathala et Mérat* présentent l'observation d'une IV-pare de 35 ans, atteinte de cancer du col de l'utérus et chez laquelle deux applications de radium furent faites. Le lendemain, la femme perd un peu de liquide sans caractère amniotique. 2 jours après, le liquide, plus abondant, est reconnu comme étant du liquide amniotique; mais il est fétide, l'œuf est infecté. Une césarienne, suivie d'hystérectomie totale, est pratiquée. Un fœtus vivant de 2.750 gr. est extrait. La mère succombe, le 3e jour, d'infection.

La rupture des membranes, d'après les auteurs, n'est pas due à l'application du tube, car elle se serait produite immédiatement, mais bien à l'extension du cancer au segment inférieur.

L'enfant, né vivant, n'aura-t-il pas plus tard à souffrir, au point de vue intellectuel, de l'action du radium sur ses cellules cérébrales? C'est une question à étudier avec le recul du temps.

Si, en général, le radium semble avoir une action favorable sur le cancer sans nuire à la gestation ni à l'enfant, on évitera ainsi l'hystérectomie dans les premiers mois.

Mais les auteurs posent un certain nombre de problèmes à étudier et à résoudre :

Action du radium sur le cancer, sur la grossesse et sur le fœtus;

Dose de radium à employer;

Meilleure conduite à tenir en cas de cancer du col de l'utérus gravide.

— *M. Siredey* rapporte l'observation d'une femme enceinte de 2 mois 1/2, atteinte de cancer du col très limité, qui, traitée par le radium, guérit complètement, mais fit un avortement. Ultérieurement la guérison parut définitive et, à l'occasion d'une 2e gestation, elle fut de nouveau suivie par M. Siredey qui l'envoya accoucher à Baudelocque, où M. le professeur Couvelaire lui fit, à cause de l'état du col, une césarienne. Actuellement la mère et l'enfant sont en parfait état de santé.

— *M. Brindeau* cite le cas d'une femme ainsi traitée et dont l'enfant était atteint de malformation.

Un autre enfant, traité par le radium pour un nævus sur l'un des côtés du crâne, fut atteint d'hémiplégie du côté opposé.

A propos du curettage immédiat dans la rétention des membranes. — *M. Delestre* ayant publié un article sur le curettage systématique immédiat de l'utérus dans les rétentions de membranes, *M. Le Lorier* pense que c'est là une pratique peu justifiée, ainsi qu'il le démontre par sa statistique où, en général, l'abstention semble être la meilleure conduite; il demande à ce sujet que les membres des Sociétés d'Obstétrique et de Gynécologie apportent les résultats de leurs observations.

Interruption de la grossesse pour colibacillose. — *MM. Brindeau et Metzger* rapportent, chacun de son côté, des observations absolument superposables d'interruption de la grossesse pour colibacillose. Femmes ayant un état général très grave et chez lesquelles l'interruption précoce de la gestation a déterminé très rapidement une amélioration considérable.

Au contraire, dans 2 cas de M. Metzger où l'interruption a été trop tardive, les deux femmes ont succombé. M. Metzger conclut qu'en pareil cas il faut intervenir le plus vite possible.

— *M. Dévé* pense qu'il peut être dangereux de répandre cette opinion que l'interruption de la gestation est le mode de traitement de la pyélonéphrite. Pasteau, depuis 1898, n'a jamais eu l'occasion d'interrompre la grossesse. Il emploie la distension vésicale.

R. Champeau.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Mars 1923.

Présentation d'appareils de haute fréquence. — *M. Heitz-Boyer* présente plusieurs appareils de haute fréquence spécialement destinés aux applications de diathermie. Ces appareils sont de trois modèles. L'un constitue un appareil de cabinet permettant les intensités moyennes et suffisant aux applications courantes; un autre, d'un modèle plus réduit, est un appareil portatif permettant d'opérer en ville au lit du malade; enfin, un troisième appareil, de dimensions doubles du premier, est muni d'un éclateur métallique réglable double (modification de M. Vignal) et permet les intensités les plus fortes en diathermie et un certain nombre d'applications de courants de résonance.

M. Heitz-Boyer insiste sur les applications de la diathermie en chirurgie urinaire, particulièrement dans la destruction des tumeurs bénignes et des papillomes de la vessie.

Production du rayonnement X par les soupapes Kénotron et mesures de protection nécessaires. — *M. Gérard* attire l'attention sur les émissions de rayons X par les soupapes Kénotron. Ces rayons ne se produisent que d'une façon intermittente, sans explication certaine de leur origine jusqu'à présent; ils n'exercent pas leur action très loin de la soupape, mais n'en constituent pas moins un danger de plus pour le radiologue et ses assistants. Il est absolument indispensable de se protéger contre leurs effets à l'aide d'écrans opaques faciles à réaliser du reste.

Présentation d'un pied porte-électrode dynamométrique pour les recherches physiologiques. — *M. Laquerrière* indique que, dans certaines recherches physiologiques, il peut être intéressant de maintenir l'électrode exactement en un point précis avec une pression constante bien définie; c'est ce que l'auteur s'est efforcé de réaliser dans le petit appareil qu'il présente.

Les électrodes de thermopénétration. — *M. Laquerrière* passe en revue les différentes électrodes employées en diathermie et qui ont chacune des défenseurs acharnés : les électrodes en métal nu, les électrodes formées de linges mouillés et l'électrode spéciale qu'il a construite avec Delherm et qui lui parait la meilleure. Cette électrode se compose d'une feuille de métal souple recouverte de plusieurs épaisseurs de tissus hydrophiles mouillés sur laquelle s'adapte un tissu métallique à mailles serrées qui se moule parfaitement sur la peau du malade. L'auteur

conclut que toutes les électrodes sont bonnes en pratique quand on en a l'habitude, mais qu'il n'en existe pas de parfaite donnant d'emblée toute satisfaction à un opérateur inexpérimenté.

C. RONNEAUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Mars 1923.

L'orthotripropyldiarsénophénol-parasulfonate-hydrargyro-potassique. — *M. E. Gautrelet* présente ce nouveau médicament comme étant un agent actif et général des affections bactériennes. Il semble être surtout un médicament actif dans le traitement de la tuberculose (pulmonaire, osseuse, viscérale, méningée, cutanée ou ganglionnaire), principalement dans ses formes graves, c'est-à-dire à tendances caséeuses.

L'orthotripropyldiarsénophénol-parasulfonate-hydrargyro-uranyle. — *M. E. Gautrelet* indique que, comme le précédent corps, c'est un antithermique puissant, mais qu'en plus c'est un corps à action très intense sur le genre tréponème de la classe des spirochètes, action très supérieure aux spirillicides connus et qui doit sans doute cette action à son poids atomique très élevé, celui-ci étant de 1.236.

La radiothérapie dans les affections de l'estomac. — *M. Iser Solomon* présente une étude sur le traitement radiothérapique des maladies d'estomac :

1° *Cancer gastrique*. — 2 méthodes : *a*) radiothérapie transcutanée et *b*) radiothérapie après extériorisation de l'organe. Ces méthodes, appliquées surtout à l'étranger, n'ont donné que des résultats palliatifs. Pour l'auteur, l'échec est dû au manque de diagnostic précoce.

2° *Affections non néoplasiques*. — La radiothérapie a été employée : *a*) dans l'hyperchlorhydrie : résultats probants; *b*) dans l'ulcus gastrique : succès notés également; *c*) dans les troubles consécutifs à la gastro-entéro-anastomose : bons résultats.

— *M. G. Leven* estime que le traitement radiothérapique ne doit être retenu dans les affections de l'estomac que pour le cancer. Quant au symptôme hyperchlorhydrie, il guérit par des moyens habituels si simples qu'il repousse la méthode, d'autant que les rayons peuvent avoir le résultat néfaste de détruire les glandes nobles de l'estomac.

En ce qui concerne l'ulcus, celui-ci guérit si fréquemment par le traitement médical et les preuves de guérisons par la radiothérapie sont si peu nombreuses qu'il est préférable de voir dans la radiothérapie une méthode non utile.

— *M. René Gaultier* demande des faits nouveaux pour admettre l'avenir qui parait brillant pour la radiothérapie stomacale.

— *M. Schmitt* croit à l'efficacité de la radiothérapie dans l'hyperchlorhydrie et est partisan de la méthode dans le traitement des tumeurs.

— *M. Iser Solomon* déclare qu'en effet il a peu d'observations personnelles; la plupart de celles qu'il a présentées sont des observations d'auteurs étrangers, mais il a cherché surtout à l'attirer l'attention et à exposer la méthode dans son ensemble.

Sur l'éthylthéobromine. — *MM. Fernand Mercier et Albert Landrin* étudiant ce produit concluent : 1°) L'éthylthéobromine est environ 2 fois plus toxique que la caféine; 2° elle présente les mêmes propriétés pharmacodynamiques que la caféine, mais elle semble être sans action sur la diurèse, tout au moins sur les animaux normaux.

Sur la toxicité d'un nouveau sel de bismuth soluble : un cacodylate de bismuth. — *M. Fernand Mercier*, à la suite d'une série d'expériences, conclut que la toxicité du cacodylate de bismuth n'est pas supérieure aux toxicités déjà connues des autres composés solubles de bismuth. Des essais sont actuellement en cours pour le traitement de la syphilis : on fait des injections intramusculaires et intraveineuses d'un mélange de cacodylate de bismuth et de cacodylate de soude en sérum saccharosé isotonique. L'avantage de l'adjonction de cacodylate de soude est d'augmenter la solubilité du cacodylate de bismuth et, d'autre part, d'obvier à l'amaigrissement et à l'anémie provoqués par les sels de bismuth.

La paraffine en radiumthérapie. — *M. Ch. Schmitt* indique les conditions que doivent remplir les substances destinées à entrer dans la fabrication des appareils en curiethérapie. De toutes, la paraffine lui paraît la plus avantageuse, employée soit pure, soit additionnée de cire d'abeille.

Pour lui donner de la consistance, l'auteur préfère la gaze ou l'ouate hydrophile au feutre ou à la sciure de bois; il décrit ensuite quelques-uns des dispositifs qu'il a adoptés tant pour les applications en surface que pour les applications internes dans le cancer de la langue, de l'utérus ou du rectum.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

10 Avril 1923.

Un cas d'hydroa vacciniforme de Bazin. — *MM. Nicolas, Gaté et Lebeuf* présentent un jeune homme de 17 ans atteint, à chaque printemps, depuis 5 ans, d'une éruption vésico-bulleuse des régions découvertes, visage et dos des mains, guérissant spontanément l'été. Les lésions élémentaires sont des vésico-pustules à centre ombiliqué, recouvertes d'une croûte jaune et entourées d'une zone érythémateuse. Sensation de cuisson assez marquée. Ganglions sous-maxillaires engorgés. Cicatrices déprimées varioliformes en d'autres points de la face. Légère éosinophilie sanguine (5 pour 100). Contrairement à la règle, il n'y a pas d'hématoporphyrine dans les urines, comme dans un cas analogue publié en 1921 par MM. Nicolas, Gaté et Pillon, et il faut admettre que l'affection est conditionnée par une sensibilité particulière de la peau aux rayons solaires.

Considérations cliniques sur le pseudo-kyste du pancréas. — *MM. Bérard et Cade*, à propos d'un cas récent, apportent quelques réflexions concernant le diagnostic du pseudo-kyste du pancréas, sa pathogénie et son traitement. Ils insistent sur la valeur, à la palpation, de la constatation d'une masse arrondie, rénitente, dont le siège peut varier suivant la zone lésée et distend soit l'arrière-cavité des épiploons, soit la zone située entre l'estomac et le transverse, soit même le méso-côlon transverse. Généralement cette masse est immobile, sauf en cas d'atteinte de la queue du pancréas. Son volume présente des variations apparentes suivant l'état de réplétion de l'estomac ou du côlon. La radioscopie permet de montrer que ces derniers ne sont pas en cause. Les signes fonctionnels et les troubles de l'état général sont variables et peuvent manquer complètement. Très souvent on retrouve, dans les antécédents des malades, des signes de lithiase fruste ou avérée, qui risquent du reste d'être confondus avec la pancréatite aiguë nécrosante laquelle est à l'origine du développement du pseudo-kyste.

Au point de vue thérapeutique, la laparotomie et la marsupialisation de la poche s'imposent et donnent des résultats particulièrement encourageants, mais on devra toujours, en même temps, pratiquer une exploration soigneuse des voies biliaires.

Maladie d'Addison avec troubles mentaux : influence de l'adrénaline. — *M. Gardère* a eu l'occasion de suivre pendant plusieurs mois une femme de 34 ans qui présenta les signes classiques de la maladie d'Addison : asthénie, hypotension, pigmentation bronzée de la peau et des muqueuses. En outre, elle avait des troubles mentaux à tendance délirante et mystique. A noter, dans ses antécédents, l'existence de plusieurs affections aiguës — scarlatine, rhumatisme, pneumonie — qui se sont régulièrement accompagnées de manifestations délirantes. Pas trace de tuberculose à l'examen clinique ou radioscopique. Le traitement consista uniquement en ingestion de XX gouttes d'adrénaline par jour, avec quelques périodes de repos intercalaires.

Revue 6 mois après, la malade avait engraissé de 6 kilogr. L'asthénie, la pigmentation avaient considérablement diminué. Les manifestations douloureuses et les troubles mentaux avaient complètement disparu. Malgré la suppression de l'adrénaline, la guérison se maintient complète depuis 5 mois.

Cette observation est intéressante par la coexistence de troubles mentaux assez intenses pour avoir justifié un internement et qui s'observent rarement à pareil degré dans la maladie d'Addison. En outre, il convient de noter les effets remarquables de l'adrénaline dans ce cas.

Evolution en 10 ans d'un anévrisme de l'aorte diagnostiqué à son début (ortho-diagrammes comparatifs). — *M. A. Dumas* a observé récemment un malade de 54 ans, chez qui, en 1912, M. Mougeot (de Royat) avait diagnostiqué une aortite avec léger élargissement de l'aorte déjà visible sur l'orthodiagramme, et qui avait augmenté encore l'année suivante. Pendant 3 ans, le malade suivit un traitement spécifique, puis, en 1916, divers médecins, sans avoir pratiqué la radioscopie, conclurent à la guérison; le Wassermann, positif au début, était devenu négatif. Vu au début de 1923, il présentait une volumineuse dilatation en ampoule de la crosse, sans battement. En oblique antérieure droite, l'espace clair médian était complètement effacé. Les signes fonctionnels étaient beaucoup moins marqués qu'au stade aortite. On fit une série d'injections bismuthées qui calmèrent remarquablement les douleurs, mais quelques semaines après, le malade mourut brusquement de rupture ou d'œdème aigu. Il est à regretter que le traitement spécifique ait été interrompu aussi vite.

Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphtérique. — *MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault* rapportent l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte d'une double diphtérie en Juillet 1922. Après désensibilisation, on injecta en 4 jours 120 cmc de sérum. Il n'y eut jamais la moindre trace de paralysie diphtérique; 4 jours après, apparurent des accidents sériques avec crises douloureuses au niveau de l'épaule droite. Celles-ci ont persisté depuis plusieurs mois et s'accompagnent de parésie et d'atrophie musculaire localisée aux muscles sus- et sous-épineux et au deltoïde avec légère hypoexcitabilité électrique. Il ne s'agit pas de troubles post-traumatiques ni de paralysie diphtérique proprement dite, mais ces accidents se rapprochent de ceux observés par Lhermitte au cours de la sérothérapie antitétanique et qui sont du reste exceptionnels, même au cours de cette dernière. Cette observation semble montrer que le sérum antidiphtérique est capable de provoquer les mêmes accidents, sans que la pathogénie exacte en soit bien précisée. Néanmoins il est difficile de mettre ici en cause la toxine diphtérique. Il semble que ces manifestations doivent rentrer dans le cadre des maladies du sérum. En tout cas elles sont tout à fait exceptionnelles, et si la sérothérapie antitétanique a 6 cas publiés à son actif, celui-ci est le 1er observé dans les statistiques du service des diphtéries de la Charité.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

11 Avril 1923.

Evolution et complication anormales d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire. — *MM. Tixier et Rochet* présentent un jeune malade de 16 ans, entré à l'hôpital pour sinusite maxillaire, complication d'accidents d'origine dentaire. Par deux fois, ce malade rejeta par la bouche une quantité très abondante de sang rouge, simulant une gastrorragie. Un abcès palatin au voisinage de la dent infectée, fistulisé dans la cavité buccale, communiquait avec le sinus maxillaire. Celui-ci fut trépané et cureté. Le malade guérit rapidement. Les auteurs insistent sur la rareté des perforations de la voûte palatine au cours des sinusites maxillaires. Ces perforations se voient surtout au cours de la syphilis acquise ou héréditaire, dont leur malade ne présentait aucun stigmate. Les hémorragies spontanées et abondantes, simulant une hématémèse, sont également d'une extrême rareté.

— *M. Rebattu* pense que la ponction et le lavage du sinus sont indiqués en pareil cas et auraient peut-être pu éviter les hémorragies, la fistule palatine ne pouvant réaliser un drainage suffisant.

Rein surnuméraire. — *M. Gayet* présente l'observation d'une malade, opérée une première fois pour un kyste dermoïde para-utérin, intraligamentaire, puis, 3 semaines après, pour une grosse pyonéphrose à poches multiples. Au niveau du pôle inférieur de la tumeur, se trouvait un petit organe réniforme, complètement indépendant du rein, constitué à l'examen microscopique par du tissu rénal sain.

Pensant que cette malade avait peut-être 2 uretères de ce côté, l'auteur pratiqua une cystoscopie, 1 mois après la 2e intervention, et vit, en effet, 2 orifices punctiformes, dont l'un ne put être cathétérisé. Du côté opposé, il fut possible de voir 2 orifices urétéraux très nets, superposés, donnant des éjaculations d'urine successives et rythmées. Cette femme avait donc probablement des deux côtés un petit rein surnuméraire.

L'auteur insiste sur la rareté de ces reins surnuméraires, complètement distincts du rein normal, et sur la coexistence, dans son cas, d'un kyste dermoïde.

Lésions syphilitiques suppurées de diagnostic difficile. — *M. Durand* présente 2 malades et les radiographies correspondantes.

Le 1er, âgé de 35 ans, est porteur d'une tuméfaction de la région tibio-tarsienne, avec 3 orifices fistuleux internes, laissant écouler un liquide séro-roussâtre. Les mouvements articulaires sont normaux. De plus, une tuméfaction de la face antérieure du tibia a donné du pus à la ponction et la radiographie montre à ce niveau un épaississement des couches superficielles de l'os. L'existence de cette lésion, assez caractéristique, du tibia, l'intégrité de l'articulation, les résultats négatifs de la culture du liquide font éliminer la tuberculose et la sporotrichose. Il s'agit probablement de syphilis : le traitement spécifique a déjà donné une amélioration. L'auteur rapproche ce malade d'un autre, qu'il a pu observer, porteur de lésions à peu près analogues, vieilles d'une année, qui guérit par un traitement antisyphilitique.

Le 2e malade, âgé de 30 ans, sans spécificité avouée, présente, après un traumatisme local, une tuméfaction de l'extrémité inférieure du cubitus, fistulisée, avec issue d'un liquide clair. La radiographie met en évidence une formation hyperostosique développée sur l'apophyse styloïde; le corps de l'os montre un épaississement cortical en fuseau. Les mouvements du poignet sont bloqués. La culture du liquide a été négative. Le diagnostic de syphilis s'impose.

L'auteur signale, au point de vue du traitement de ces lésions osseuses syphilitiques, le peu d'efficacité des traitements nouveaux, notamment du novarsénobenzol. Il reste fidèle au traitement mixte énergique : 2 centigr. de biiodure par jour et un minimum de 4 gr. d'iodure. Ces lésions sont particulièrement rebelles, le traitement doit être poursuivi longtemps; M. Durand a vu des malades qui n'ont été modifiés que par 10 gr. d'iodure quotidiens.

Enfin, l'existence de suppuration dans le 1er cas semble contraire au vieux principe de Gangolphe : « la syphilis ne suppure jamais ».

— *M. L.-M. Bonnet* a vu également des lésions syphilitiques qui percent comme des abcès. Il existe des cas qui réagissent à l'arsénobenzol.

— *M. Rivière* ajoute qu'en spécialité, pour les gommes nasales et du voile du palais, l'iodure à la dose de 4 gr. constitue une pierre de touche absolue.

— *M. Dor* fait remarquer que l'iodure agit aussi sur la sporotrichose et demande si le Wassermann a été pratiqué.

— *M. Durand* rappelle les nombreuses erreurs du Wassermann signalées par M. le professeur Nicolas et considère que la culture, faite avec une technique appropriée dans les deux cas par M. Favre, permet d'éliminer la sporotrichose.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

24 Mars 1923.

Plaie pénétrante de l'abdomen avec lésions multiples par une balle de revolver entrée au voisinage du genou droit. — *MM. Sencert et Ortscheit* montrent un homme de 28 ans qui, ayant laissé tomber entre ses jambes un revolver chargé, fut atteint d'une balle qui pénétra à la face interne de la cuisse droite près du genou.

Les symptômes graves présentés par le blessé attirent l'attention sur l'abdomen (symptômes d'hémorragie interne) et la radioscopie révèle l'ombre de la balle près du rachis. On fait une laparotomie immédiate, et l'on constate une grave hémorragie interne par déchirure d'une grosse veine pelvienne (veine hypogastrique) et une perforation intestinale dont une sur le bord mésentérique. Après l'hémostase et les sutures intestinales, la fermeture du ventre est effectuée sans drainage. Guérison.

Masque ecchymotique de la face après compression thoraco-abdominale. — *M. G. Ferry* présente une fillette de 4 ans qui, 4 jours auparavant, fut renversée par un tramway qui passa ensuite sur elle. Lorsqu'on la dégagea, elle apparut sans connaissance, la figure cyanosée et gonflée, les paupières tuméfiées, les yeux rouges par suite d'hémorragies sous-conjonctivales, saignant du nez. Excoriations diverses sur le reste du corps. Pas de signe de lésions internes, ni de fractures de côte ni du crâne. Evolution actuellement favorable. C'est un nouveau cas « d'infiltration ecchymotique de la face » (Lejars), de « cyanose cervico-faciale » (Le Dentu), de « masque ecchymotique de la face » (Morestin). Il vient s'ajouter aux 69 relatés en 1910 par Mauclaire.

Pyloro-gastrectomie et anesthésie locale. — *MM. Sencert et Ferry*, convaincus, par de nombreuses observations opératoires, de l'insensibilité absolue des viscères abdominaux à la piqûre, à la section, à la thermocautérisation, étendent de plus en plus les indications de l'anesthésie purement pariétale en matière de chirurgie pratique. Ils pensent qu'à condition de faire une chirurgie anatomique, donc éloignée de toute manœuvre brutale, on peut, sans aucune espèce d'anesthésie viscérale, pratiquer les opérations les plus étendues sur le tube digestif.

Ils présentent une femme de 53 ans, cardiopathe, à qui M. L. Sencert a fait une très large pylorogastrectomie pour ulcère, sans aucune anesthésie viscérale, et qui déclare n'avoir nullement souffert.

Destruction traumatique étendue de l'urètre postérieur; urétroplastie par glissement. — *MM. Sencert et A. Boeckel.* Un enfant de 10 ans entre à la clinique chirurgicale du prof. Sencert pour une double fistule vésicale et urétrale, consécutive à une rupture de l'urètre postérieur survenue 3 mois auparavant et qui a nécessité une cystostomie d'urgence.

L'incision large du périnée a montré qu'il existait une perte de substance de 3 cm. de l'urètre postérieur; le bout supérieur apparaissait à peine hors du défilé prostatique; le bout inférieur, qui en était très éloigné, put être mobilisé et suturé circulairement à lui. La réunion se fit par première intention. Quinze jours après l'opération, l'opéré urine normalement; ses fistules sont fermées et le canal admet très facilement une bougie n° 20.

Un cas de côte cervicale. — *MM. Ferry et Ortscheit* présentent une jeune fille venue consulter pour un certain degré de faiblesse dans le bras gauche. On trouve dans la fosse sus-claviculaire gauche une saillie osseuse mousse, de la grosseur d'un pouce, fixée au squelette. La radiologie montre qu'il s'agit d'une côte cervicale (7e vertèbre cervicale). Pas de troubles de l'irrigation du bras. Pas de troubles sensitifs. Légère amyotrophie diffuse du bras sans systématisation.

29 cas de cancers entièrement disparus après radiothérapie profonde et curiethérapie. — *MM. Gunsett et Sichel* rendent compte des résultats obtenus pendant 1 an 1/2 de fonctionnement du Centre régional de lutte anticancéreuse créé à l'hôpital civil de Strasbourg.

Furent traités en tout 224 malades dont il faut défalquer 44 tout à fait désespérés ou insuffisamment traités par la faute des malades eux-mêmes. Sur les 180 cas restants, la disparition complète de la tumeur fut obtenue dans 29 cas, ce qui fait un pourcentage de 16 pour 100. De ces 29 cas 21 furent contrôlés par la biopsie. C'étaient :

a) 5 *cas de lymphocytomes.* — 1 de l'amygdale, 1 du rectum, 1 de la paupière supérieure, 1 de la base de la langue, 1 du maxillaire supérieur.

b) 2 *épithéliomas baso-cellulaires.* — 1 du palais et de l'amygdale; 1 de la joue.

c) 2 *spino-baso-cellulaires.* — 1 de la joue, 1 de l'oreille.

d) 5 *spino-cellulaires.* — 2 du larynx, 1 du pilier du palais, 1 du col de l'utérus, 1 du sein.

e) 5 *épithéliomas atypiques.* — 1 du col de l'utérus, 1 de la base de la langue, 1 du sein, 2 récidives sus-claviculaires d'épithéliomas du sein.

f) 2 *épithéliomas rares.* — 1 mélange de squirrhe, de mélanome et de sarcome et 1 épithélioma glanduliforme de l'utérus provenant des glandes cervicales.

Toutes les biopsies furent faites par M. le professeur Masson.

8 *épithéliomas non contrôlés par la biopsie.* — 2 cancers de la vessie, 4 récidives axillaires de cancers du sein, 1 tumeur de la fosse nasale et 1 épithélioma du col utérin.

Tous les cas traités furent des cas inopérables et abandonnés par la chirurgie. Les tumeurs ont disparu partout et les malades ont repris leurs occupations.

Deux cas de stupeur. — *M. Pfersdorff.* Il s'agit de 2 cas de stupeur avec attitudes cataleptoïdes où l'akynésie constitue un symptôme commun et qui manifestent des différences dès que l'on cherche à provoquer des attitudes passives ou des actes voulus; dans un de ces cas, il s'agit en effet de catatonie; dans l'autre, c'est une forme parkinsonienne de l'encéphalite léthargique. Le catatonique, bien que ne présentant pas les pararéactions habituelles, témoigne de l'entrave des fonctions psycho-motrices et du manque d'auto-critique, tandis que l'encéphalitique, tout en étant conscient et se maintenant en contact avec l'ambiance, paraît avoir moins de « possibilités » que le premier.

Ces deux observations confirment la notion déjà étudiée dans la thèse de Dantlo et devant la Société de l'irréductibilité absolue entre la stupeur catatonique et la stupeur encéphalitique.

La polypose nasale récidivante et déformante chez les jeunes. — *MM. Canuyt et Terracol* rapportent l'histoire d'un malade, atteint de polypose depuis le jeune âge, qui avait subi plusieurs interventions, et qui présente une déformation hypertrophique marquée de la pyramide nasale. Cette complication est rare. Elle n'est pas décrite dans les classiques; les cas cités sont peu nombreux.

Il s'agit d'un processus double d'ostéite raréfiante et condensante qui, dans le cas particulier, en raison de stigmates héréditaires, pourrait reconnaître comme origine la spécificité.

Œdèmes et troubles vasomoteurs post-encéphalitiques. — *MM. Barré et Reys.* Rappelant les observations de troubles sympathiques localisés aux membres supérieurs qu'ils ont décrits à la phase aiguë de l'encéphalite, les auteurs présentent une malade chez laquelle ces troubles se sont développés comme séquelles tardives de cette affection. Ils consistent en œdème dur, difficilement dépressible, d'une main, accompagné d'hyperthermie et de coloration rouge de tout l'avant-bras et de modifications importantes de la circulation constatées par la capillaroscopie.

Cet œdème est survenu 2 mois après la période aiguë. Le bras atteint avait été, pendant celle-ci, le seul siège de myoclonies et d'hyperthermie qui avaient duré quelques semaines. La relation topographique des myoclonies initiales et des troubles circulatoires tardifs plaide en faveur d'une origine unique et voisine, centrale peut-être, de ces différents troubles.

Les douleurs dans la compression médullaire; douleurs au niveau, au-dessus et au-dessous de la compression. — *M. J.-A. Barré.* A côté des douleurs radiculaires classiques, dues à l'action directe de la compression et qui en établissent le niveau, l'auteur a décrit avec Schrapf, en 1920, des troubles douloureux, vasomoteurs, moteurs et réflexes, qui siègent aux membres supérieurs dans certaines compressions de la région dorsale de la moelle.

Il attire aujourd'hui l'attention sur des douleurs parfois très vives, qui se trouvent dans la sphère des nerfs (sciatique p. ex.) sous-jacents à la zone comprimée. Comme les douleurs sus-lésionnelles, elles peuvent apparaître avant celles qui trahissent le niveau de la compression et égarer le diagnostic; elles peuvent l'emporter en importance sur les douleurs radiculaires directes et conduire encore à l'erreur.

La littérature comporte un petit nombre d'observations de ces douleurs sous-lésionnelles dont l'auteur a pu recueillir plus de 12 cas en une quinzaine d'années. Elles n'ont guère de place dans les livres classiques. Les douleurs sus-lésionnelles sont dues à l'irritation des origines ou des voies sympathiques dorsales. Les douleurs sous-lésionnelles sont probablement causées par la compression des cordons postérieurs : ce sont des douleurs de projection.

Eugène Gelma.

LE SYNDROME
DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

Par MM. **Ch. FOIX** et **A. MASSON.**

Pour être moins fréquentes que celles de la sylvienne, les oblitérations de l'artère cérébrale postérieure n'en présentent pas moins un intérêt considérable en clinique. La complexité d'un territoire qui comporte d'une part les régions pédonculaire et sous-optique, et de l'autre, dans le cerveau proprement dit, la couche optique, le cunéus, la face inférieure du lobe occipito-temporal, explique la possibilité de syndrômes de déficit assez variables, mais qui ne sont au fond que les parties d'un grand syndrome : le *syndrome de l'artère cérébrale postérieure* que l'on rencontre de temps en temps complètement réalisé.

Et ceci explique la fréquence de certaines associations. Ce que l'anatomie pathologique en effet, et partant la clinique, réalise peut-être le plus souvent, ce n'est pas une lésion isolée du thalamus ou de la région sous-optique ou de la scissure calcarine, ou de la face inférieure du cerveau, ce sont des foyers multiples dus à l'oblitération de l'artère nourricière débordant les formations grises ou blanches et unissant ainsi les symptômes les plus divers. Seulement, suivant les cas, tel ou tel groupe prédomine et c'est lui que l'on reconnaît.

Il nous semble qu'il y a intérêt, à côté du travail d'analyse qui tend à la formation d'abstractions anatomo-physiologiques, à maintenir et à développer la description des associations les plus fréquentes en clinique qui dépendent, dans le cas présent, non de l'histo-physiologie, mais de la vascularisation artérielle.

***

Les lésions de la cérébrale postérieure peuvent porter sur le tronc même de cette artère, dès son origine ou sur son parcours, ou sur l'une quelconque de ses branches. En effet, certaines de ces dernières ont un territoire tellement important qu'une lésion minime suffit à déterminer des troubles graves. Nous rappellerons en quelques mots la distribution normale du vaisseau.

La cérébrale postérieure naît par bifurcation du tronc basilaire et, s'éloignant de son homologue sous un angle extrêmement obtus, contourne le pédoncule cérébral en longeant la grande fente de Bichat, et ainsi arrive près des tubercules quadrijumeaux. Elle se jette alors par un crochet sur le lobe temporal dont elle suit la face inférieure près de son bord interne et se trifurque en ses trois branches terminales. Une branche antérieure, par un trajet récurrent, se dirige vers le pôle antérieur du lobe temporal, une branche postéro-externe chemine à la face inférieure du lobe temporo-occipital, irriguant le lobule fusiforme, et la dernière temporale externe ; une branche postéro-interne, artère du cunéus, artère calcarine, cachée dans la scissure du même nom, se distribue à la face interne du lobe occipital. Elle semble continuer le tronc de l'artère.

Mais avant de se diviser, l'artère cérébrale postérieure a fourni de nombreuses collatérales. Ce sont :

1° Des artères pédonculaires comprenant ellesmêmes trois groupes : artères interpédonculaires, artères pédonculaires externes, artères des tubercules quadrijumeaux. A ces branches fournies par le vaisseau pendant son trajet circumpédonculaire, on peut rattacher l'artère des corps genouillés qui est à la vérité plutôt une perforante allant vers la région sous-optique.

2° Des artères des noyaux gris centraux, perforantes postérieures pénétrant, soit par l'espace perforé postérieur (artères optiques postéro-internes) soit plus en dehors (artères optiques postéro-externes). Ces artères irriguent non seulement la moitié postéro-inférieure du thalamus mais encore la majeure partie de la région sous-optique.

3° Des artères choroïdiennes postérieures qui vont au plexus choroïde, au 3e ventricule, à la partie postérieure des ventricules latéraux.

Enfin une artériole spéciale se distribue à la corne d'Ammon.

Dans l'ensemble, on le voit, la cérébrale postérieure présente comme les autres artères cérébrales un territoire superficiel cortico-sous-cortical et un territoire profond.

Le territoire superficiel comprend, à la face inférieure du cerveau, tout le lobe temporo-occipital sauf son extrémité antérieure, tributaire de la sylvienne, à la face externe la troisième et parfois la deuxième circonvolution temporale et la moitié inférieure du lobe occipital, à la face interne la circonvolution temporo-occipitale et une partie de la circonvolution de l'hippocampe, enfin et surtout la totalité du cunéus.

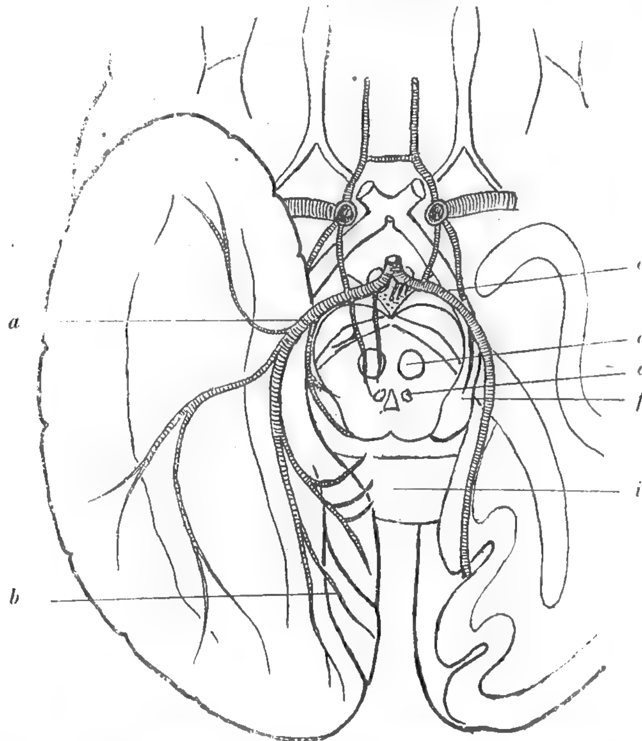


Fig. 1. — Distribution de l'artère cérébrale postérieure (figure schématique montrant ses principales branches).

a, artère cérébrale postérieure ; *b*, cunéus et scissure calcarine ; *c*, artère cérébrale postérieure ; *d*, noyau rouge ; *e*, moteur oculaire commun ; *f*, bandelette optique et corps genouillé externe ; *i*, splénium du corps calleux.

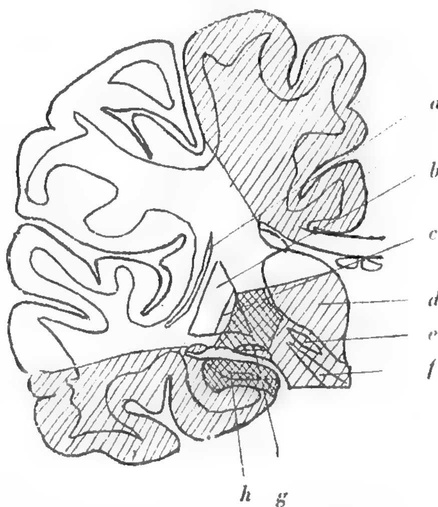


Fig. 2. — Coupe vertico-frontale du cerveau montrant les différents territoires artériels.

a, avant-mur ; *b*, noyau lenticulaire (*putamen*) ; *c*, noyau lenticulaire (*Gl. pallidus*) ; *d*, couche optique ; *e*, corps de Luys ; *f*, locus niger ; *g*, bandelette optique ; *h*, hippocampe.

En blanc : territoire de la sylvienne. *En rayé* : territoires, en haut de la cérébrale antérieure, en bas de la cérébrale postérieure. *En quadrillé* : territoire de la choroïdienne antérieure.

Le territoire profond comprend la grande moitié postéro-inférieure de la couche optique.

Mais en outre, la cérébrale postérieure (et c'est là sa particularité) *présente un territoire pédonculaire et sous-optique* et tient sous sa dépendance à ce niveau, non seulement le faisceau pyramidal et la voie sensitive principale, mais encore la voie cérébelleuse des pédoncules cérébelleux supérieurs, les corps genouillés, la bandelette optique, les tubercules quadrijumeaux et les divers noyaux gris de la région sous-optique : noyau rouge, corps de Luys, locus niger.

Si l'on se représente par la pensée ce que serait un ramollissement du territoire entier de la cérébrale postérieure, on voit qu'il comporterait la destruction : de la moitié du pédoncule cérébral, de la région sous-optique correspondante, de la moitié postéro-inférieure de la couche optique, du territoire cortico-sous-cortical ci-dessus décrit auquel il faut ajouter le splénium du corps calleux et dont le cunéus constitue la partie la plus importante.

Mais une telle lésion est plus qu'exceptionnelle, car :

1° La cérébrale postérieure est rarement oblitérée absolument à son origine.

2° Elle est anastomosée peu après par la communicante postérieure avec le reste de l'hexagone de Wilis. Cette communicante, d'importance très variable, constitue parfois un tronc volumineux.

3° Elle est anastomosée à la périphérie de son territoire avec les artères des territoires voisins si bien qu'elle ne se comporte qu'en partie comme une artère terminale.

Il résulte de ce qui précède que les ramollissements, même étendus, du territoire de la cérébrale postérieure ne sont en général que subtotaux et que notamment le territoire pédonculaire en est habituellement exclu. Il en résulte aussi qu'à côté de ces ramollissements étendus constituant à proprement parler le *syndrome de l'artère cérébrale postérieure*, il existe une foule de petits ramollissements partiels donnant lieu à des types, quelques-uns bien connus, d'autres moins : *syndromes partiels du territoire de l'artère cérébrale postérieure*.

I. — Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

C'est un syndrome anatomo-clinique qui comporte anatomiquement deux ordres de lésions : postérieures temporo-occipitales et antérieures thalamo-sous-thalamiques auxquels correspondent cliniquement deux ordres de symptômes : les premiers dépendant de la lésion postérieure et avant tout constitués par une hémianopsie avec ou sans alexie ; les seconds dépendant de la lésion antérieure et d'allures fort variables, allant du syndrome thalamique ou cérébello-thalamique au complet jusqu'à la simple hémiparésie.

A vrai dire, le syndrome est surtout évident quand la lésion porte sur le cerveau gauche et qu'ainsi l'alexie et les légers troubles qui l'accompagnent appellent immédiatement l'attention. Lorsqu'elle porte sur le cerveau droit, selon que prédomine l'un ou l'autre groupe de symptômes, le malade est surtout considéré comme un thalamique ou comme un hémianopsique.

Analysons tout d'abord le cas le plus complexe, celui d'une lésion portant sur l'hémisphère gauche.

Deux observations personnelles donneront une idée de ce qui s'observe en pareil cas.

A la suite d'un ictus, le malade brusquement présente une hémiplégie droite modérée et d'autre part, quelques troubles aphasiques du type de l'aphasie de Wernicke. Un examen plus complet décèle l'existence d'une hémianesthésie plus ou moins considérable et d'une hémianopsie droite latérale homonyme. En même temps, l'examen de l'aphasie montre qu'elle présente un type absolument spécial caractérisé par la grande prédomi-

nance de l'alexie. Etudions maintenant les deux groupes de symptômes : signes antérieurs, signes postérieurs, les premiers comportant l'hémiplégie avec hémianesthésie, les seconds l'hémianopsie avec alexie.

Symptomes antérieurs. — L'*hémiplégie* était assez marquée dans un de nos cas, beaucoup moins dans l'autre où il y avait plutôt hémiparésie. L'*hémianesthésie*, modérée mais nette, ne présentait pas de dissociation et portait aussi bien sur la sensibilité superficielle que sur la sensibilité profonde et sur la sensibilité tactile que sur la sensibilité thermique.

La *coordination des mouvements* ne paraissait pas troublée chez le malade fortement hémiplégique, elle l'était au contraire chez le sujet hémiparétique et l'on avait, à diverses reprises, constaté chez lui des *mouvements involontaires*. Ni dans l'un, ni dans l'autre cas, il n'y avait eu de *douleurs*.

Symptomes postérieurs. — L'hémianopsie était une *hémianopsie latérale homonyme* dont la recherche était rendue assez difficile par les troubles aphasiques, présentés par le malade; la réaction pupillaire hémianopsique qui théoriquement devait être conservée n'a pas étér echerchée.

L'aphasie se présentait, dans les deux cas, sous l'aspect d'une *aphasie de Wernicke, à grande prédominance d'alexie*. Il existait, en effet, une dissociation marquée entre les troubles de la lecture et la compréhension du langage parlé. Celle-ci était très peu touchée chez l'un et chez l'autre malade, et ils étaient tous deux capables d'exécuter l'épreuve des trois papiers. Par contre, ils présentaient également tous deux une impossibilité à peu près complète de la lecture et cette impossibilité s'étendait jusqu'à la lecture des lettres. Il y avait donc *alexie sensiblement complète* et même *alexie littérale*.

Point important, chez l'un d'entre eux tout au moins, il existait un certain degré de cécité psychique et le malade ne reconnaissait pas parmi les objets dessinés une pipe, une échelle; parmi les autres objets, un trousseau de clefs, une brosse à dents. Ceci cadre avec notre point de vue sur la question qui est que les aphasies dissociées : alexie et ce que l'on appelle la surdité verbale pure, constituent en réalité le plus souvent des reliquats d'agnosies sensorielles plus complexes dans lesquels les troubles du langage demeurent simplement les plus tenaces [1].



Fig. 4. — Premier cas personnel de syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Coupe microscopique de la région occipitale. Noter la destruction de l'écorce et de la substance blanche du cuneus.

Autre point important : nos deux malades écrivaient relativement assez bien, et présentaient le phénomène classique, au cas d'alexie : l'impossibilité de relire ce qu'ils avaient eux-mêmes écrit.

Au fond, en dehors de cette alexie si marquée, l'aphasie de Wernicke était surtout caractérisée chez eux par un déficit important de la dénomination des objets, exagéré encore, au moins chez l'un d'eux, par le degré noté de cécité psychique. C'est ce trouble, très prédominant comme toujours sur la mémoire des substantifs, qui leur donnait cet aspect aphasique qui frappait dès d'abord.

A l'autopsie, on trouva dans les deux cas la même lésion formée de plusieurs foyers en chapelets sur le territoire de la cérébrale postérieure et comportant : une destruction incomplète par ramollissement étendu de la face inférieure du cerveau frappant les lobules lingual et fusiforme et s'étendant jusqu'à l'hippocampe en partie respecté, et, plus en avant, séparé des précédents foyers, un petit ramollissement en pleine couche optique débordant sur le pulvinar et plus bas sur la capsule interne.

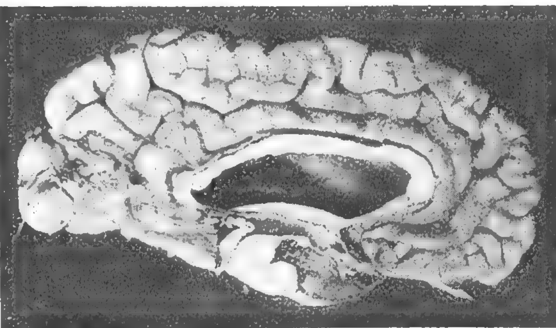


Fig. 3. — Cerveau vu par sa face interne. Syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Aspect extérieur de la lésion dans le cas d'Aba. (Collection professeur Pierre Marie.)

De ces observations il faut rapprocher une très belle observation anatomo-clinique de MM. Dejerine et Thomas. Il existait chez leur malade, comme chez les précédents, d'une part, une hémiplégie droite avec hémianesthésie, de l'autre une hémianopsie avec alexie et agraphie. A l'autopsie, ramollissement de la face inféro-interne du cerveau, empiétant quelque peu sur la face externe au niveau de la dernière temporale et des dernières occipitales et détruisant complètement le cunéus. En outre, destruction du pulvinar, du corps genouillé externe, et lésion partielle de la couche optique et du ruban de Reil.

Tel est par conséquent le syndrome de la cérébrale postérieure quand il porte sur le cerveau gauche; il est aisé à reconnaître grâce à ces grands symptômes : hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie, aphasie à prédominance d'alexie.

Dans les cas légers ou frustes, les phénomènes peuvent être plus effacés. Les troubles de la parole peuvent porter alors presque exclusivement sur la lecture, réalisant le tableau de *l'alexie pure*, les troubles thalamiques peuvent manquer et l'hémiplégie se réduire à une hémiparésie des plus légères.

Le tableau peut au contraire se compliquer et l'on peut voir apparaître d'autres symptômes : ataxie, asynergie, dont nous verrons dans un instant l'explication Dans tous les cas, le syndrome de la cérébrale postérieure gauche reste facile à reconnaître et ne peut pratiquement se confondre avec rien.

Quand la lésion porte sur le cerveau droit, la difficulté peut être plus grande, en apparence tout au moins.

Voici tout d'abord, résumés, deux cas anatomo-cliniques :

Le premier a été publié par M. Cl. Vincent et constitue le premier en date des cas de syndrome cérébello-thalamique. Le malade de M. Vincent présentait une hémiplégie gauche légère, avec hémianesthésie et douleur du même côté, donc un syndrome thalamique franc ; mais en outre, il avait une hémianopsie et des troubles de la coordination affectant le type asynergique et d'ordre nettement cérébelleux.

L'autopsie expliquait ces symptômes en montrant deux foyers principaux, l'un occipito-temporal, frappant le cunéus et les lobules lingual et fusiforme, l'autre thalamo-mésocéphalique, formé de plusieurs logettes et atteignant le pulvinar, les radiations du noyau rouge, les fibres du ruban de Reil et quelque peu la région des tubercules quadrijumeaux.

La lésion du cunéus explique l'hémianopsie; celle de la couche optique et du ruban de Reil, l'hémianesthésie et la douleur; celle de la capsule du noyau rouge, qui continue comme on le sait le pédoncule cérébelleux supérieur, les phénomènes cérébelleux.

Une observation de MM. Bard et Long est très semblable à la précédente, sauf que l'hémianopsie n'y est pas signalée [2] et que les troubles de la coordination n'y sont pas interprétés comme de type cérébelleux. L'autopsie montrait deux foyers : un foyer postérieur occupant les lobules lingual et fusiforme et débordant sur le cunéus, un foyer antérieur situé en pleine couche optique et se prolongeant dans la calotte pédonculaire en respectant la capsule interne.

Les deux observations suivantes, bien que quelque peu incomplètes cliniquement, rentrent encore dans le cadre du syndrome de la cérébrale postérieure.

La première (1896), tirée de la thèse d'Aba sur les troubles sensitifs, constitue l'une des premières en date du type qui nous occupe. Elle concerne une malade qui, à la suite d'une attaque d'hémiplégie droite avec légers troubles de la parole, présenta des troubles sensitifs persistants et intenses du même côté, sans douleurs, mais avec mouvements involontaires prédominant au membre inférieur. L'hémianopsie n'est pas notée. A l'autopsie cependant, destruction complète du cunéus et, en outre, la lésion habituelle de la face inférieure du lobe temporo-occipital. En avant, lésion de la couche optique, du corps genouillé externe et de la substance blanche adjacente.



Fig. 5. — Même cas. Aspect de la lésion thalamo-sous-thalamique sur une coupe microscopique.

La seconde, tirée d'un travail de M. Long, a trait à un malade qui, à la suite d'un ictus, a présenté une hémiplégie droite qui a rapidement régressé, une hémianesthésie persistante avec douleurs du type thalamique, de l'hémiataxie et de l'hémianopsie. On note en même temps une certaine obnubilation. L'alexie n'est pas signalée [3].

A l'autopsie, lésion typique de la cérébrale posté-

1. C'est là un point dont nous avons pu nous convaincre aussi bien pour ce qui concerne l'audition que pour ce qui concerne la vue. Chez les visuels, c'est la reconnaissance des couleurs, la reconnaissance rapide des objets qui est, tout au moins dans les premiers temps, troublée. Chez les auditifs, c'est, dans le même ordre, la reconnaissance des sons musicaux, les bruits élémentaires : allumette frottée, robinet qui coule, etc. Ce qui fait méconnaître ces troubles, c'est qu'ils peuvent être de peu de durée.

Un auditif, chez lequel ils étaient des plus nets, ne les présenta que pendant une quinzaine, sauf en ce qui concerne l'amusie qui resta définitive. La persistance plus grande des troubles sur le langage n'impose pas forcément une idée de centres spéciaux; il est en effet évidemment beaucoup plus difficile de comprendre la parole ou de lire que de reconnaître un bruit familier ou de voir si un objet est bleu ou vert.

2. Dans quelques cas, l'hémianopsie va s'atténuant et est notée dans les observations comme irrégulière, ou bien se transforme en hémiachromatopsie ou hémiamblyopie.

3. On peut se demander si elle a été recherchée quand rien n'attirait l'attention sur elle, ou, plus simplement, si le malade savait lire.

rieure gauche, avec foyer thalamique important débordant sur la région sous-optique et venant frapper le corps genouillé externe par un prolongement inférieur. La capsule interne était touchée à sa partie inférieure. En outre, foyer étendu de ramollissement à la face inférieure du lobe temporo-occipital.

Il existait à droite un foyer similaire et de fait le malade avait évolué dans les derniers temps vers la cécité corticale.

Tous ces faits, on le voit, sont concordants et permettent de caractériser parfaitement le syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

Quand la lésion porte sur le cerveau gauche elle s'exprime par :

1° Une hémianopsie;

2° Une alexie pure ou une aphasie à prédominance d'alexie;

3° Des troubles sensitivo-moteurs allant de l'hémiparésie au syndrome thalamique ou cérébello-thalamique.

Elle est alors facile à diagnostiquer.

Quand la lésion porte sur le cerveau droit, les troubles alexiques et aphasiques manquent. Le diagnostic devient plus malaisé, nous en verrons plus loin les éléments.

L'analyse des faits montre en outre que le syndrome de la cérébrale postérieure peut se subdiviser en deux types distincts, suivant que le malade se présente surtout comme atteint de troubles visuels ou comme frappé d'un syndrome thalamique. Quand la douleur existe, ce dernier prend le premier plan, la douleur thalamique insupportable et continue ne se laissant pas méconnaître. Quand, au contraire, la lésion frappant le cerveau gauche détermine des troubles de la parole et plus particulièrement de l'alexie, ce seront les signes antérieurs qui pourront passer inaperçus, surtout s'il s'agit d'une simple hémiparésie.

Un dernier point avant de quitter cette description du syndrome subtotal de la cérébrale postérieure. On sait que le syndrome total comprendrait en outre une lésion pédonculaire susceptible d'entraîner un syndrome de Weber. Une pareille lésion existe-t-elle? Nous n'en avons trouvé qu'une observation relatée dans un mémoire de MM. Rossi et Roussy et dû à Blessigs. Dans cette observation, publiée en russe et que nous n'avons pu nous procurer, il y avait macroscopiquement à l'autopsie aplatissement du pédoncule correspondant; mais, d'après MM. Rossi et Roussy, l'état du lobe occipital ne serait pas mentionné. S'il en est ainsi, l'observation de Blessigs n'est pas probante, car le syndrome de Weber avec hémianopsie peut être comme nous le verrons, réalisé par un ramollissement partiel antérieur de la région pédonculo-sous-optique avec atteinte de la bandelette.



Fig. 7. — Même cas. Aspect de la lésion thalamique au niveau du pulvinar.

II. — Syndromes partiels du territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Nous n'entreprendrons pas d'en donner une description même incomplète qui nous entraînerait trop loin. Nous en ébaucherons simplement une classification rapide en donnant quelques précisions sur certains d'entre eux.



Fig. 6. — Deuxième cas personnel de syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Coupe microscopique de la région occipitale. Destruction de l'écorce et de la substance blanche du cunéus. (Collection professeur Pierre Marie.)

On peut distinguer parmi ces syndromes partiels deux grands groupes : les syndromes partiels antérieurs pédonculo-thalamo-sous-thalamiques, les syndromes partiels postérieurs occipito-temporaux.

1° Syndromes partiels antérieurs. — Ils comprennent des syndromes fort divers souvent associés.

a) *Syndromes pédonculaires, type pédonculaire de l'hémiplégie cérébelleuse.* — Laissons de côté le syndrome de Weber classique : aussi bien n'est-il pas le plus fréquent. Le type le plus habituel comporte un syndrome cérébello-pyramidal homolatéral où les phénomènes cérébelleux prédominent associés à une paralysie dissociée du M. O. C.

En pareil cas, les phénomènes cérébelleux occupent le premier plan, constituant l'une des variétés les plus fréquentes de l'hémiplégie cérébelleuse, la paralysie du M. O. C. porte le plus souvent sur le droit interne, il existe de la dysarthrie, parfois une hémihypoesthésie du type syringomyélique.

L'anatomie pathologique rend bien compte de ces faits : la lésion est, en effet, due à l'oblitération d'une des artérioles médianes ou paramédianes qui cheminent vers le noyau de la IIIe paire en traversant le pédoncule cérébelleux supérieur (d'Astros, Shimamura). Cette artériole, chemin faisant, abandonne une branche au pied du pédoncule. Il en résulte que la lésion habituelle (Foix et Bouttier) frappe surtout le pédoncule cérébelleux supérieur, quelque peu la IIIe paire, en général le pied de façon très partielle, assez souvent le ruban de Reil par extension de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur[1].

La symptomatologie ne paraît pas extrêmement modifiée quand la lésion frappe le pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling) ou le noyau rouge qui lui fait suite (*syndrome du noyau rouge*, Claude et Loyez). Mais nous retrouverons ce dernier plus utilement à propos des syndromes sous-thalamiques.

Laissons de côté les différents types bien connus de syndrome de Benedikt, laissons de côté les cas rares de lésions des tubercules quadrijumeaux et la question du syndrome de Parinaud. Nous arrivons aux syndromes thalamiques.

b) *Syndrome thalamique. Forme monoplégique. Forme cérébello-thalamique.* — Nous n'insisterons pas ici sur son aspect classique bien connu depuis les travaux de Dejerine et de ses élèves et notamment depuis la thèse de Roussy. Nous rappellerons simplement en passant la fréquence avec laquelle il est *dissocié* comme en font foi les observations récentes de MM. Roussy et Cornil, Lhermitte, et l'important travail de MM. Pierre Marie et Bouttier. Nous attirerons principalement l'attention sur quelques points un peu spéciaux.

1° Comme on l'a vu précédemment, le syndrome thalamique le mieux caractérisé fait fréquemment partie du syndrome de l'artère cérébrale postérieure. C'est en recherchant les autres symptômes de ce dernier, l'hémianopsie, l'alexie qu'on pourra le reconnaître.

2° Très fréquemment le syndrome thalamique est dissocié non seulement dans ses qualités, mais encore dans son étendue. Il peut se présenter sous la forme *monoplégique*. A propos d'une récente observation, MM. Pierre Marie et Bouttier insistent sur la prédominance des troubles moteurs au niveau du membre supérieur. Nous avons vu les troubles sensitifs y prédominer également dans deux cas, si bien que l'on aurait pu, d'après les schémas classiques, conclure à la lésion corticale si la douleur et la choréo-athétose n'avaient dans les deux cas tranché le diagnostic.

3° Le syndrome thalamique se présente très souvent sous l'aspect d'un syndrome *cérébello-thalamique* et l'incoordination est en pareil cas une asynergie et non une ataxie. A ce type particulièrement important, se rattachent des observations de Clovis Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix, Thiers, Foix et Bouttier. Il ne nous paraît pas douteux que recherché il serait encore plus fréquent. Ce syndrome n'a d'ailleurs rien d'étonnant si l'on réfléchit que, par le noyau rouge, le pédoncule cérébelleux supérieur se continue jusqu'au thalamus. La capsule du noyau rouge paraît assez fréquemment en cause dans ce syndrome.



Fig. 8. — Même cas. Aspect de la lésion thalamo-sous-thalamique.

4° On a voulu rattacher les syndromes thalamiques avec choréo-athétose à des lésions thalamo-striées. Nous ne pensons pas que cette opinion soit exacte, à moins que l'on n'étende le terme strié à toute la région sous-optique.

5° Nombre de lésions thalamiques restent muettes et il est bien évident, de par l'anatomie même, que nous ignorons une bonne part de la symptomatologie de ce noyau.

c) *Syndromes de la région sous-optique. Syndromes supérieur et inférieur du noyau rouge. Hémianopsie par lésion partielle antérieure du territoire de l'artère cérébrale postérieure.* — Nous

1. Depuis la rédaction de cet article, M. Cl. Vincent a apporté de nouvelles précisions à cette distribution artérielle.

sommes encore moins renseignés sur les syndromes de la région sous-optique et il n'est pas douteux que cette région avec sa complexité n'ait une symptomatologie fort variable.

Il semble actuellement établi depuis les recherches de Wilson que sa destruction complète par *tumeur* réalise le syndrome de la *rigidité décérébrée*. M. Cathala en a rapporté récemment un cas anatomo-clinique particulièrement probant. Mais il n'existe pas de cas de ce genre par lésion de l'artère cérébrale postérieure.

Nous nous attacherons principalement ici d'une part, à l'étude d'un syndrome qui commence à s'individualiser : le syndrome ou plutôt les syndromes du noyau rouge, de l'autre, à celle de l'hémianopsie par lésion partielle antérieure.

M. Claude a donné une observation anatomo-clinique particulièrement importante et bien étudiée de *syndrome du noyau rouge*

Son malade avait présenté d'une part, un syndrome cérébelleux unilatéral intense avec dysarthrie et de l'autre, une paralysie alterne du moteur oculaire commun, complète, avec ptosis. Il n'y avait pas de mouvements choréo-athéthosiques. A l'autopsie, lésion du noyau rouge principalement à la partie inférieure, frappant les fibres du M.O.C. La partie supérieure du noyau, relativement indemne, présentait des lésions cellulaires.

Somme toute, le malade de M. Claude avait présenté une sorte de syndrome de Weber où l'hémiplégie pyramidale était remplacée par une hémiplégie cérébelleuse. D'autres observations, notamment une observation récente de M. Marinesco, mentionnent l'existence de mouvements choréo-athétosiques chez des malades présentant la même lésion.

Le type isolé par M. Claude ne résume cependant pas tous les syndromes causés par l'atteinte du noyau rouge, même dans ces lésions d'origine artérielle.

En effet, le noyau, assez allongé et à cheval sur les régions pédonculaires et sous-optique, tire de cette situation une double irrigation.

Dans sa partie inférieure il reçoit, comme le notent excellemment M. Claude et Mlle Loyez, des artères pédonculaires médianes qui l'ayant traversé et irrigué s'en vont rejoindre le noyau du moteur oculaire commun. L'oblitération de ces artérioles entraîne les symptômes observés par M. Claude dans son cas.

Mais la partie supérieure du noyau rouge fait partie de la région sous-optique et à ce titre est traversée par l'une (ou plusieurs) de ces artères optiques internes qui, plus loin, vont irriguer la couche optique.

C'était à ce titre qu'il est altéré dans l'observation de Clovis Vincent, où cependant la IIIe paire est indemne, à ce titre aussi qu'il est touché dans le cas Kaiser de M. Long. Enfin un cas anatomo-clinique étudié par l'un de nous avec MM. Chiray et Nicolesco réalise au mieux ce *syndrome supérieur* du noyau rouge.

Il s'agissait d'une malade présentant depuis l'âge de 8 ans, à la suite d'un ictus, des troubles du côté droit caractérisés par une hémiasynergie avec tremblement intentionnel, très marqué, très semblable à celui de la sclérose en plaques. Pas de paralysie du moteur oculaire commun, pas de troubles sensitifs appréciables, pas de mouvements choréo-athétosiques. A l'examen anatomique pratiqué sur coupes sériées, oblitération d'une artériole de la région thalamo-sous-thalamique, avec grosse lésion du noyau rouge et de sa capsule; lésion également assez importante mais surtout interne du thalamus. Il est évident que la lésion du noyau rouge et de sa capsule avait causé les symptômes cérébelleux.

Cet ensemble nous paraît démontrer *qu'il existe deux syndromes du noyau rouge : un inférieur, un supérieur*. Le premier, syndrome de Claude, réalise un Weber où l'hémiplégie pyramidale est remplacée par une hémiplégie cérébelleuse. Le second réalise, quand l'atteinte de la couche optique est suffisamment marquée, une des variétés du syndrome cérébello-thalamique. Si la lésion thalamique est muette, les symptômes d'ordre cérébelleux restent seuls. Peut-on alors les distinguer par leurs caractères propres? Dans notre cas, leur allure était très spéciale : tout à fait du type de la sclérose en plaques.

Tels sont les deux types symptomatiques que peut entraîner la lésion du noyau rouge par oblitération d'une des branches de l'artère cérébrale postérieure.

Abordons maintenant la question de l'hémianopsie par lésion partielle antérieure de son territoire.

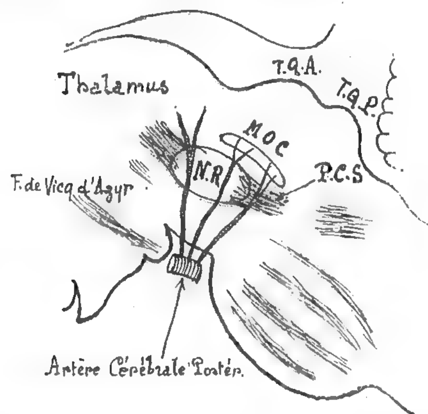


Fig. 9. — Syndromes partiels antérieurs. Schéma expliquant les divers syndromes de la région du noyau rouge.
La lésion de l'artère la plus antérieure frappe le noyau rouge et la région thalamo-sous-thalamique, donnant lieu au syndrome supérieur de la région du noyau rouge.
La lésion de l'artère moyenne frappe le noyau rouge et le noyau du M. O. C., donnant lieu au syndrome inférieur du noyau rouge (syndrome de Claude).
La lésion de l'artère la plus postérieure frappe le pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling) et le M. O. C., donnant lieu à l'une des variétés de la forme supérieure de l'hémiplégie cérébelleuse.

Les cas anatomo-cliniques de cette variété ne sont pas aussi nombreux que sembleraient devoir le faire supposer les observations de syndrome thalamique avec hémianopsie. En dépouillant les observations, nous nous sommes aperçus que ce syndrome était dû, le plus souvent, à la lésion subtotale de l'artère cérébrale postérieure. Parfois cependant, il n'en est pas ainsi. C'est ainsi que dans un cas de MM. Rossi et Roussy, où il y avait syndrome de Weber avec hémianopsie, la lésion pédonculo-thalamique ne dépassait pas le territoire antérieur et l'hémianopsie était due à l'atteinte de la bandelette et du corps genouillé.

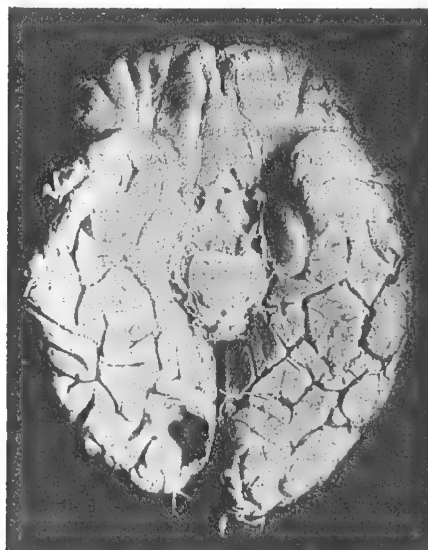


Fig. 10. — Syndrome partiel postérieur. Ramollissement isolé du lobe occipital.

Ce syndrome, Weber + hémianopsie, d'ailleurs rare, paraît presque toujours dû à cette lésion partielle antérieure, et il n'en existe pas de cas probant par lésion du territoire entier de l'artère.

Un point intéressant dans l'histoire de ces hémianopsies par lésion partielle antérieure est la fréquence de l'hémianopsie en quadrant. Il en était ainsi dans un cas publié par l'un de nous avec M. Bouttier où l'absence d'alexie chez un droitier permettait d'éliminer le syndrome total de l'artère, et dans un autre cas personnel. Ceci s'explique aisément par l'irrigation spéciale de la région, la bandelette et le corps genouillé dépendant à ce niveau, à la fois de la cérébrale postérieure et de la choroïdienne antérieure.

Syndromes partiels postérieurs. L'alexie, l'hémianopsie, la cécité corticale. — Ils comprennent les lésions limitées au lobe temporo-occipital et qui, suivant leur étendue et leur localisation, entraînent de l'hémianopsie simple ou de l'hémianopsie avec alexie.

Nous n'insisterons pas sur l'hémianopsie. On sait depuis les travaux de Henschen qu'il existe au niveau de la scissure calcarine une systématisation très précise, donnant pour une lésion partielle une hémianopsie partielle. Ces travaux que l'on trouvera dans la thèse de M. Monbrun ont été largement confirmés par les dernières guerres, la guerre russo-japonaise et la guerre européenne, et nous rappellerons à ce sujet l'important mémoire de MM. Pierre Marie et Chatelin.

Un point important déjà signalé par Pierre Marie, par Brissaud, c'est que la lésion de l'écorce visuelle ne semble pas suffire à déterminer l'alexie. Il faut que l'altération déborde le cunéus. Deux faits observés par nous d'hémianopsie droite complète par une blessure du cunéus gauche chez des droitiers et qui ne s'accompagnaient pas d'alexie confirment cette manière de voir.

Si la lésion déborde, on voit apparaître les troubles aphasiques à prédominance d'alexie et ce que nous avons dit à ce sujet du syndrome proprement dit de l'artère cérébrale postérieure nous dispensera de nous étendre ici plus longuement.

Cependant c'est dans ces faits de syndromes partiels postérieurs qu'on a observé les cas les plus typiques d'alexie pure. Tel est le premier cas de ce type suivi d'autopsie rapporté par Dejerine et rattaché par lui aux lésions des fibres reliant l'écorce visuelle à un hypothétique centre visuel verbal (c'est-à-dire pour lui au pli courbe). Willye, Redlich, Brissaud, M. Souques, etc., ont rapporté des cas analogues établissant la fréquence relative de cette entité.

En 1906, M. Marie montre que c'est là et non dans des lésions du pli courbe qu'il faut chercher la cause de la plupart des alexies dites pures. Il insiste chemin faisant sur les rapports de cette variété de ramollissement avec le territoire artériel de la cérébrale postérieure. Pour lui, c'est l'atteinte simultanée à ce niveau des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur qui serait la cause de l'alexie.

Il est à noter qu'il existe dans la grande majorité des cas une lésion associée du splénium du corps calleux.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au sujet de la fréquence d'un certain degré d'agnosie visuelle à la période initiale de ces syndromes partiels postérieurs. Nous n'insisterons pas davantage sur la cécité corticale par double lésion des lobes occipitaux, cécité qui s'accompagne souvent de troubles de l'orientation et parfois d'hallucinations visuelles et qui a été bien étudiée par MM. Pierre Marie et Léri.

Nous nous contenterons de rappeler que si l'alexie pure est fréquemment le symptôme de la lésion isolée du territoire postérieur de l'artère cérébrale postérieure, il n'est pas rare d'observer en outre des symptômes de la série de l'aphasie de Wernicke et notamment des troubles importants de la dénomination des objets. Il est vraisemblable que ces différences tiennent à l'extension plus ou moins grande du foyer à l'ensemble du lobe temporal.

Diagnostic du syndrome de la cérébrale postérieure. — Laissant de côté les cas de

tumeurs ou d'abcès dont l'évolution est tout autre, et les cas d'hémorragies plus qu'exceptionnelles à ce niveau, on peut dire que le diagnostic du syndrome de l'artère cérébrale postérieure, quand il est réalisé au complet par une lésion du cerveau *gauche*, est on ne peut plus facile.

Rien ne peut en effet simuler efficacement le tableau clinique qui est en pareil cas réalisé. L'oblitération de la *sylvienne* peut déterminer, on le sait, une hémiplégie avec aphasie et hémianopsie, mais l'aphasie *intense* que l'on observe en pareil cas est fort différente de l'alexie qu'entraîne l'oblitération de la cérébrale postérieure. Si, à la rigueur, on peut voir par lésion *isolée* de la région du pli courbe des troubles alexiques non pas isolés, mais assez prépondérants, il n'y a plus en ces cas de phénomènes hémiplégiques. L'hémianopsie seule est de règle par atteinte dans la profondeur des fibres de Gratiolet. Rappelons que cette hémianopsie peut être en quadrant et qu'alors ce quadrant est toujours *inférieur*, au contraire de ce qui arrive en général pour la cérébrale postérieure.

L'artère choroïdienne antérieure pourrait, d'après Kolisko, entraîner, par son oblitération, un certain nombre de manifestations : hémiplégie, troubles sensitifs, troubles de la parole et même hémianopsie. Un nombre restreint mais assez démonstratif d'observations anatomo-cliniques vient à l'appui de l'opinion de Kolisko. Cependant les troubles de la parole sont ici d'ordre dysarthrique et fort différents des précédents.

Quand la lésion de la cérébrale postérieure frappe le cerveau droit et que par conséquent les troubles de la parole manquent, le diagnostic devient plus malaisé avec : les lésions de la sylvienne, celles de la choroïdienne antérieure et les syndromes partiels antérieurs de la cérébrale postérieure.

Les lésions de la sylvienne entraînent une grosse hémiplégie avec troubles sensitifs peu importants qui s'opposent à l'hémiplégie légère avec troubles sensitifs marqués et souvent choréo-athétose (réalisant somme toute le syndrome thalamique) de la plupart des cas de lésion étendue de la cérébrale postérieure. Quand tout élément thalamique manque (ce qui peut arriver), le diagnostic ferme peut devenir à peu près impossible.

Les lésions de la choroïdienne antérieure ne déterminent pas non plus le tableau du syndrome thalamique, l'hémianopsie qu'elles entraînent parfois est souvent, semble-t-il, en quadrant. Il s'agit là de faits exceptionnels dans lesquels le sommet du globus pallidus est en général détruit et où il semble par conséquent qu'il faille s'attendre à quelques symptômes de la série pallidale.

La véritable difficulté consiste à séparer du syndrome total de la cérébrale postérieure les syndromes partiels antérieurs, c'est-à-dire les cas de lésions limitées au territoire antérieur avec atteinte de la couche optique et des radiations optiques au voisinage. Ce fut en réalité le diagnostic fait dans la majorité des cas du vivant du malade. Mais quand on dépouille les observations, on s'aperçoit que presque toujours ce qui était réalisé en pareil cas, c'était la lésion de tout le territoire de la cérébrale postérieure.

Ceci d'ailleurs se conçoit si l'on réfléchit qu'une oblitération de la cérébrale postérieure, pour donner une lésion de cette importance, devra porter en général sur le tronc même de l'artère et, par conséquent, sauf suppléances qui paraissent rares, entraîner le syndrome total.

Si cependant une ou plusieurs artères optiques sont seules oblitérées, il faudra un hasard considérable pour que l'association : syndrome thalamique + hémianopsie soit réalisée, et il semble, d'après notre observation personnelle, que l'hémianopsie soit alors en général « en quadrant ».

Tel est dans l'ensemble *le syndrome de l'artère cérébrale postérieure*, tel qu'il nous semble qu'il mérite d'être mieux connu. Nous n'aborderons pas le diagnostic des syndromes *partiels* de son territoire qui nous entraînerait trop loin. Aussi bien, c'est surtout au syndrome *proprement dit* que nous avons voulu consacrer cette étude.

Somme toute, il est facile à diagnostiquer. Les symptômes qu'il détermine, assez peu variables en somme, si l'on fait abstraction de certaines lésions partielles antérieures qui rentrent à peine dans son cadre, sont durables et tirent leur ténacité de la ténacité de ses manifestations principales : l'hémianopsie, l'alexie, l'hémianesthésie d'origine thalamique. Aussi restent-ils en général irréductibles. Parfois cependant, ils s'améliorent quelque peu. L'hémianopsie devient moins franchement complète, prenant l'aspect d'une hémiamblyopie ou d'une hémiachromatopsie. Mais c'est là une évolution sur laquelle il ne faut pas compter.

Le traitement, assez décevant, est, suivant les cas, celui de la syphilis ou celui de l'artériosclérose.

RUPTURE TRAUMATIQUE DE LA RATE

HÉMATOME ENKYSTÉ PRIMITIF. RUPTURE INTRAPÉRITONÉALE SECONDAIRE

PAR MM.

M. PATEL et **M. VERGNORY**

Chirurgien des Hôpitaux, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. — Chef de Clinique chirurgicale

Qu'un blessé atteint de rupture de la rate succombe dans les premières heures, il n'y a là rien qui puisse surprendre, mais, qu'après une section totale de cet organe, il semble évoluer vers la guérison pour finir ensuite brutalement au douzième jour, voilà qui n'est pas de notion courante. C'est là cependant ce qu'il nous a été donné de voir et c'est le caractère exceptionnel de cette observation qui nous engage à la donner dans tous ses détails :

Observation : Le 21 Décembre 1922, un homme de 35 ans, très vigoureux, plutôt gras, pesant au voisinage de 100 kilogr., fait une chute de motocyclette. Son véhicule ayant dérapé alors qu'il marchait à une assez vive allure, il fut violemment projeté sur le côté gauche du corps. M. Guillon, qui le vit après l'accident, ne constata aucune fracture de côte, mais simplement des signes légers et pensa à une simple contusion. Le blessé fut laissé au repos, se plaignant d'endolorissement du côté gauche. Les jours suivants l'état devint rapidement meilleur ; l'appétit reprit, le blessé se leva et put s'occuper de ses affaires. Le lundi 1er Janvier 1923, il déjeunait de bon appétit et sortait l'après-midi. Le lundi, à dix heures du soir, il ressentit une très vive douleur dans la partie supérieure gauche de l'abdomen, accompagnée, dit-il, d'une sensation de déchirement. Perte de connaissance, malaise général, quelques vomissements.

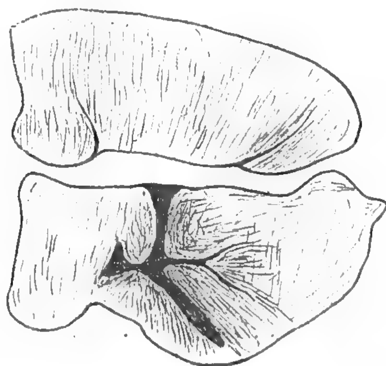


Fig. 1. — Les deux fragments de la rate.

Le mardi 2 Janvier 1923, au matin, M. Guillon le vit et constata des modifications profondes dans son état; il existait surtout des phénomènes dyspnéiques qui retinrent un moment l'attention du côté gauche. L'un de nous fut appelé à voir ce malade le même soir à cinq heures; à ce moment, l'état était des plus caractéristiques, et il n'y avait aucun doute sur l'existence d'une hémorragie interne grave; le teint était blanc pâle, les conjonctives palpébrales et les lèvres décolorées, le pouls petit, filant, presque incomptable, sueurs froides, pas de température, respiration superficielle, conservation de l'intelligence. L'examen de l'abdomen montrait un léger météorisme, pas de résistance de la paroi, sauf dans l'hypocondre gauche plus tendu et plus voussuré ; matité légère dans toute la partie latérale gauche de l'abdomen.

Auscultation négative ; pas de matité pleurale.

Ce tableau clinique et les antécédents du malade imposaient l'idée d'une rupture secondaire d'un viscère de la moitié supérieure gauche de l'abdomen avec déchirure artérielle importante. L'absence de réaction péritonéale faisait éliminer le diagnostic de perforation stomacale ou intestinale. L'hypothèse la plus vraisemblable était celle de la rupture probable de la rate ou d'un gros vaisseau. Immédiatement des injections de sérum furent pratiquées et l'opération fut commencée une demi-heure après le début de l'examen. Sous anesthésie prudente à l'éther, longue incision transversale partant de la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic et atteignant le bord inférieur du thorax gauche. Aussitôt après l'ouverture du péritoine, il s'échappa une quantité énorme de sang paraissant venir de la loge splénique; il est difficile d'évaluer la quantité de sang, mais nous n'en avions jamais autant vu, même dans des ruptures de grossesse tubaire avancée. L'opérateur plonge aussitôt la main dans la loge splénique et ramène une rate sectionnée en deux parties à peu près égales par un trait transversal (voir le dessin); l'artère splénique saignait à flots; ligature rapide du pédicule. A ce moment, le malade est pris d'une syncope et meurt sur la table d'opération.

L'examen de la pièce montre que la rate est rompue complètement par un trait irrégulier qui part du pédicule et la sépare en deux moitiés, l'une supérieure, l'autre inférieure. La déchirure paraît avoir été nette. La rate entière est un peu plus grosse qu'une rate normale; la capsule périphérique est intacte et se sépare facilement du tissu sous-jacent.

Les ruptures traumatiques de la rate sont immédiatement très meurtrières, c'est un fait acquis et que confirment les statistiques. Sans parler des mémoires déjà anciens, comme celui de Vincent (*Revue de Chirurgie*), et des ouvrages classiques, deux thèses exposent la question : celle de Camus (*Hématomes intra et périspléniques*, Paris 1905) et celle de Planson (*Contusions et ruptures traumatiques de la rate*, Paris 1909). La thèse de Camus a ceci d'intéressant qu'elle envisage non seulement le sort immédiat des traumatisés de la rate, mais aussi leur avenir plus ou moins éloigné. Ainsi sont étudiés les hématomes intra et périspléniques, les kystes métatraumatiques, les suppurations, etc.

Organe mobile par ses mésos, protégé par l'élasticité des organes voisins (estomac, épiploon, côlon) inclus sous le rempart costal dans la niche diaphragmatique, la rate est abritée des chocs et peut fuir devant eux. On sait cependant qu'elle peut être projetée contre la colonne, attelle rigide où elle s'écrase, ainsi que nous inclinons à le penser pour le cas présent. La rate pathologique au contraire est friable, plus volumineuse, elle s'énuclée de sa loge, s'offrant aux coups; fixée enfin, elle reçoit les chocs qu'elle ne peut fuir. Elle est donc beaucoup plus exposée.

La rupture de son parenchyme et en particulier de son pédicule entraîne des hémorragies habituellement mortelles à brève échéance. Les viscères voisins nous en offrent des exemples. Mais ces hémorragies présentent diverses modalités. Au niveau du foie, du rein, de la trompe, les hémorragies, pour graves qu'elles soient, ne sont cependant pas obligatoirement foudroyantes et profuses. Il y a pour le rein l'hématonéphrose sous-capsulaire et l'hématome périnéphrétique à l'intérieur de la capsule adipeuse. Pour la trompe, mise à part l'inondation péritonéale, on observe l'hématosalpinx et l'hématocèle péri-utérine avec son évolution variable (résorption, accroissement et rupture, suppuration, enkystement). Ces

analogies valent aussi pour la rate. A côté de l'hémorragie qui menace la vie d'emblée, il est des formes plus discrètes, en apparence du moins, mais qui peuvent aussi avoir des conséquences fatales : hématomes sous-capsulaires ou périspléniques qui peuvent secondairement se rompre dans le grand péritoine. Attacher à ces modalités l'idée d'une bénignité absolue serait une erreur, car elles peuvent se terminer d'une façon tragique comme notre cas en est un exemple. Un seul point étonne, c'est qu'avec une telle lésion le tableau n'ait pas été dramatique d'emblée : c'est affaire de disposition anatomique. En dehors des adhérences qui cloisonnent la loge de la rate, la topographie de l'organe si bien décrite par Constantinesco explique la limitation temporaire de l'épanchement. Cette loge est extensible et peut renfermer des quantités prodigieuses de liquide. L'observation de Morestin (*Congrès de Chirurgie*, 1904) en est une preuve. Il s'agissait d'une hématocèle périsplénique de plusieurs litres survenue à la suite de la contusion par simple coup de poing d'une rate paludéenne. Le sang s'épanche donc dans cet espace, repousse le diaphragme en haut (d'où les symptômes respiratoires), le côlon en bas, l'estomac en dedans et la rate elle-même est plaquée contre la paroi postérieure et la colonne. En avant la paroi abdominale contracturée bloque les anses intestinales, cache l'ouverture de la loge et empêche l'irruption du sang dans le ventre, c'est un détail sur lequel insiste Trendelenburg. L'hématome peut donc pendant un temps indéterminé, mais rarement très long, rester limité à la partie gauche de l'étage sus-mésocolique, exclu en somme de la grande cavité. Les conséquences cliniques sont faciles à déduire. Ainsi se constitue l'hématome périsplénique bien observé par Lejars (*Congrès de Chirurgie*, 1902), par Coville (*Société de Chirurgie*, Paris 1903) qui peut évoluer vers l'épaississement de sa coque comme dans l'hématocèle, l'enkystement, la suppuration, mais aussi vers l'accroissement et la rupture secondaire, hypothèse réalisée dans notre observation.

La question de la mort tardive et de l'apparition, à une date éloignée du traumatisme, des signes d'hémorragie interne est notée pour la première fois dans l'observation de Chaumel (rapport de Meunier à la *Société anatomique*, 1863). S'étonnant de la marche insidieuse et de la longue durée des accidents, cet auteur remarque que dans les observations recueillies jusque-là, la mort a été immédiate ou a suivi l'accident de quelques heures au plus, et il signale que le fait qu'il présente

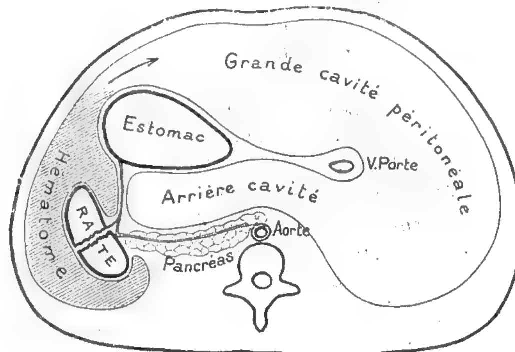


Fig. 2. — Hématome périsplénique.

s'écarte de la règle adéquate et qu'il n'est pas facile d'expliquer pourquoi et comment la mort a été aussi tardive. Il incrimine la rupture de la capsule glandulaire, explication qui ne vaut rien pour notre cas, puisque cette capsule a été reconnue intacte. L'issue fatale peut être aussi la conséquence plus ou moins lointaine d'une hémorragie lente, mais continue. Le blessé s'anémie et s'affaiblit progressivement. Rien de semblable dans notre cas la période terminale si brusque a été séparée de l'accident initial par un intervalle libre de douze jours et c'est ce fait qu'il faut mettre en relief. Par conséquent, le problème est nettement posé. L'hémorragie, après une rupture de la rate de cette importance, paraît devoir être immédiate. Comment expliquer cette anomalie ?

Il est impossible d'admettre une hémorragie se faisant lentement. Baudet a vu ainsi un malade qui, pendant trente heures, n'a pas présenté d'accidents graves, d'autres ont observé un intervalle de quarante-huit heures (Alexander), de trois jours (Poge), de treize jours (Chaumel). Il s'agissait alors d'hémorragies lentes qui progressivement anémiaient le blessé et qui se faisaient par intermittences. Il n'est guère non plus possible d'admettre la formation primitive d'un hématome intrasplénique et d'une rupture secondaire de ce dernier.

Heurtaux a signalé un cas dans lequel l'hématome a atteint 10 litres et s'est rompu dans l'abdomen, donnant une hémorragie mortelle. L'intégrité de la capsule ne permet pas d'admettre cette hypothèse, nous l'avons dit.

Le mécanisme le plus vraisemblable paraît être le suivant : la rate a été rompue au moment de l'accident, probablement par choc contre la colonne vertébrale. L'hémorragie s'est produite et n'a pas dépassé les limites de la loge splénique. Il s'est formé un hématome enkysté dans cette loge, lequel s'est traduit par des signes fonctionnels peu marqués puisque le blessé s'est levé et a pu reprendre son travail. C'est onze jours après que, sous la poussée hémorragique, la loge splénique s'est ouverte et a déterminé l'hémorragie intrapéritonéale.

Ces faits sont connus, mais le plus souvent l'hématome s'enkyste et suppure, la rupture secondaire paraît bien rare.

L'intervention fut pratiquée dans de mauvaises conditions, vingt-quatre heures après le début des accidents graves; il n'y avait d'ailleurs aucune autre conduite à tenir pour essayer de sauver le blessé.

Dans les interventions de ce genre, il est de toute nécessité d'exposer largement la région. Aussi terminerons-nous en signalant la commodité de la grande incision transversale préconisée par Ruggi et défendue par Pauchet au *XVIe Congrès de Chirurgie*, en 1903.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INCONVÉNIENTS DE LA MÉDICATION ALCALINE INTENSIVE

Les phases récentes par lesquelles a passé la médication alcaline dans le diabète montrent bien la rapidité avec laquelle évoluent et changent les idées en thérapeutique.

Il y a moins de dix ans, mon regretté maître Grasset pouvait encore écrire, dans sa *Thérapeutique générale*, que « l'utilité générale des *alcalins*, dans le traitement des diabétiques, est un fait clinique parfaitement établi et indiscuté »[1]. Traçant un parallèle avec la médication alcaline dans les maladies de l'estomac, où le bicarbonate de soude, administré à la fin du repas ou pendant les heures de digestion, était appelé à neutraliser l'acide chlorhydrique et ne passait pas ou presque pas dans le sang, Grasset faisait remarquer que, chez le diabétique, au contraire, « c'est ce passage du bicarbonate de soude dans le sang que l'on recherche, pour alcaliniser le sang ».

Or, sept ans plus tard, Martinet se montrait déjà beaucoup plus réservé et déclarait que « l'introduction des *alcalins* dans la thérapeutique du diabète repose sur un fait faux et un principe vrai : le fait faux est le défaut d'alcalinité du sang des diabétiques; le principe vrai, c'est cette loi de Chevreul que les alcalins favorisent singulièrement l'oxydation des substances organiques. Les alcalins sont aussi favorables à la cure du diabète tant par leur action stimulante sur les fonctions digestives que par leur action excitante de la nutrition générale »[2].

Le « principe vrai » était, cependant, lui-même, fort discuté, et il existait, quant à l'action du bicarbonate de soude sur la nutrition générale, une divergence d'opinions, les uns en faisant, avec Bouchard, un stimulant de la nutrition, alors que d'autres, avec Albert Robin, le considéraient, au contraire, comme un dépresseur de la nutrition.

Quoi qu'il en fût, Martinet apportait déjà certaines restrictions dans les indications de la médication alcaline : « Les alcalins », écrivait-il, « paraissent indiqués surtout chez les malades récemment atteints, d'âge moyen, encore robustes, gras plutôt que maigres, pléthoriques plutôt qu'anémiques. »

Si, dans le coma diabétique, l'usage du bicarbonate de soude à très hautes doses lui semblait « formellement indiqué » (p. 1149), il n'en qualifiait pas moins les résultats de cette médication de « fort décevants » (p. 1158) : « Exceptionnellement (on compte les cas), il y a eu, dans les douze heures, amélioration rapide, sommeil normal, guérison. Moins rarement : amélioration temporaire, le terme fatal est ajourné de vingt-quatre heures à quelques jours. Le plus souvent, l'action est inappréciable. Exceptionnellement, même, il y a aggravation rapide et terminaison fatale. »

Le bilan paraissait à Martinet, à juste titre, *lamentable*.

Aux Etats-Unis, Joslin[3], après avoir été pendant un certain temps partisan de la médication alcaline dans le diabète, déclarait, dès 1916, que les dangers de l'emploi des alcalins dans le traitement de l'acidose l'ont fait renoncer à cette pratique, à tel point que, pendant une période de neuf mois, de Septembre 1915 à Juin 1916, notre confrère, qui s'est spécialisé, comme on le sait, dans l'étude du diabète, n'a prescrit le bicarbonate de soude qu'à deux de ses malades d'hôpital.

« Les résultats obtenus depuis que l'usage routinier des alcalins a été abandonné ont été si satisfaisants », notait Joslin, « que je ne reviendrai pas volontairement à leur emploi. »

Tout en reconnaissant qu'un diabétique a besoin d'alcalins, le clinicien de Boston reproche à la médication alcaline prolongée de spolier l'organisme de ses sels utiles, comme les chlorures. Mais ce qu'il craint par-dessus tout, ce sont les nausées et les vomissements qui se produisent si facilement lorsqu'on administre le bicarbonate de soude à hautes doses. Or, rien n'est plus dangereux, au cours d'une acidose grave, que ces vomissements, et, plutôt que d'exposer le malade à cette complication, Joslin conseille de s'abstenir de toute médication par voie buccale.

Si, autrefois, il donnait des doses élevées de bicarbonate de soude (de 6 à 8 gr., répétées six fois par jour, pendant trois ou quatre jours, pour diminuer ensuite ces doses graduellement), aujourd'hui — dans les rares cas où il a encore recours à ce médicament — il s'en tient à la dose de quelques grammes, administrés pendant peu

1. GRASSET. — *Thérapeutique générale, basée sur la physiopathologie clinique*, t. II, p. 730, Montpellier, 1914.

2. A. MARTINET. — *Thérapeutique clinique*, t. II, p. 1149, Paris, 1921.

3. E. P. JOSLIN. — *The treatment of diabetes mellitus*, Philadelphie, 1916.

de jours seulement. Encore recommande-t-il d'avoir soin d'associer au bicarbonate la craie préparée, qui rend le bicarbonate de soude moins irritant pour l'estomac et, par conséquent, moins apte à provoquer nausées et vomissements. Dans le même but, on évitera d'administrer les alcalins dans du lait.

D'une manière générale, Joslin estime qu'il est plus aisé et plus agréable pour le patient d'amener la disparition d'une acidose légère ou modérée par la suppression des graisses dans le régime, suivie d'une cure de jeûne, que par des tentatives de neutralisation du sang au moyen d'un alcalin.

***

Nous revenons ainsi aux sages enseignements de la clinique française. Trousseau ne proclamait-il pas qu' « en acceptant la théorie de l'alcalinisation du sang dans le diabète, il faudrait donner des alcalins en aussi grande quantité que possible et continuer indéfiniment leur emploi. C'est là que l'erreur serait le plus préjudiciable aux malades »[1].

Et Bouchardat[2] n'insistait-il pas sur les dangers des alcalins à hautes doses, en recommandant de « ne pas faire des alcalins une habitude morbide », de ne les prescrire qu'aux malades offrant de la résistance, à ceux qui conservent encore de l'embonpoint, qui peuvent agir, et de s'en abstenir, au contraire, chez les malades anémiques, très âgés, ou profondément débilités, ainsi que chez ceux dont les fonctions des reins sont troublées.

On s'est montré, de nos jours, trop sceptique à l'égard de ces craintes. C'est ainsi que Grasset a pu écrire : « Autrefois les médecins redoutaient beaucoup et certains clients arriérés redoutent encore beaucoup la *cachexie alcaline* de Trousseau : anémie, asthénie, bouffissure générale, hémorragies passives. Expérimentalement, ces effets ne sont observés chez l'animal qu'avec des doses effroyables. Chez l'homme, il peut y avoir quelques cas (bien rares) d'intolérance idiosyncrasique; mais, en fait d'inconvénients vrais et d'accidents, il n'y a que les sujets à qui le bicarbonate de soude a été prescrit à tort, c'est-à-dire qui ne présentaient pas d'indication ou même présentaient des contre-indications à son emploi, et ceux qui abusent en en prolongeant indéfiniment l'application ou en en forçant la dose sur une ordonnance plus ou moins ancienne et qui a cessé d'être rationnelle, ou même (cas le plus fréquent) les sujets qui prennent le bicarbonate de soude sans consulter le médecin, de leur propre initiative et autorité, sans prescription et sans contrôle[3]. »

Un travail américain tout récent, fait par L. L. Hardt et A. B. Rivers[4] à la section médicale de la *Mayo Clinic*, à Rochester, prouve que la médication alcaline peut présenter des inconvénients très réels alors même qu'elle est prescrite à bon escient et sur des indications paraissant parfaitement légitimes.

1. TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 9e éd., t. II, p. 806, Paris, 1898.

2. BOUCHARDAT. — *De la glycosurie ou diabète sucré*, p. 246, Paris, 1875.

3. GRASSET. — *Loc. cit.*, p. 68.

***

C'est au cours du traitement de l'ulcère du duodénum par la méthode de Sippy que Hardt et Rivers ont pu constater, chez un groupe de malades, des phénomènes d'intoxication contrôlés par l'examen chimique du sang.

On sait en quoi consiste la méthode de Sippy. Elle a été exposée dans ce journal par G.-A.-R. Lœwy[5], qui a eu l'occasion de passer quelque temps dans le service de Sippy, au *Presbyterian Hospital*, à Chicago. On en trouvera aussi la description dans ma 2e *Année Thérapeutique* (p. 120).

Le clinicien américain cherche à neutraliser et à maintenir le contenu gastrique neutre pendant tout le temps que les aliments et la sécrétion sont présents dans l'estomac, à diminuer cette sécrétion, tout en assurant la nutrition par une alimentation suffisante.

Cette neutralisation du contenu gastrique est obtenue par des repas fréquents (toutes les heures, de sept heures du matin à sept heures du soir), par l'emploi répété des alcalins, associé à l'évacuation des sécrétions au moyen de la sonde.

En ce qui concerne particulièrement l'emploi des alcalins, qui seul nous intéresse ici, Sippy donne, une demi-heure après chacun des petits repas, c'est-à-dire toutes les heures, un des paquets suivants (pris alternativement) dans un verre d'eau :

a)	Magnésie lourde calcinée. / Bicarbonate de soude . .	àà 50 centigr.
b)	Carbonate de chaux . .	0 gr. 50
	Bicarbonate de soude . .	1 gr. 50

Ces mêmes paquets alcalins sont encore administrés, de demi-heure en demi-heure, pendant les deux heures qui suivent le dernier repas du soir.

Parfois, il faut même pousser la dose de carbonate de chaux et celle de bicarbonate de soude à 2 gr. pour obtenir la neutralisation du contenu gastrique.

Parmi les malades atteints d'ulcère peptique et qui furent observés à la *Mayo Clinic* pendant la période du 1er Avril 1921 au 1er Avril 1922, Hardt et Rivers en ont choisi 48 qu'ils ont soumis au traitement par la méthode de Sippy.

Ces malades se classent en 3 groupes.

Le premier groupe comprend 16 patients qui, après avoir été traités, durant une huitaine de jours, par le régime lacté (lait administré toutes les heures), à l'exclusion des alcalins, furent ensuite soumis à la méthode de Sippy. Le deuxième groupe se compose également de 16 malades, qui, eux, furent traités d'emblée par la méthode de Sippy et se comportèrent normalement pendant toute la durée de la cure. Les 16 malades du troisième groupe présentèrent, au contraire, pendant qu'ils se trouvaient soumis au traitement de Sippy, des phénomènes d'intoxication.

4. L. L. HARDT et A. B. RIVERS. — « Toxic manifestations following the alkaline treatment of peptic ulcer ». *Arch. of Internal Med.*, 1923, t. XXXI, fasc. 2.

5. G.-A.-R. LŒWY. — « Traitement médical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum par la méthode de Sippy ». *La Presse Médicale*, 7 Mai 1921.

Cliniquement, ces phénomènes commencent à se manifester par une irritabilité nerveuse exagérée. Puis apparaît bientôt un dégoût pour le lait : le malade accuse le lait d'être sur ou de laisser un mauvais goût dans la bouche, alors que, goûté par le médecin ou par un de ses assistants, le lait paraît parfaitement normal.

Lorsqu'un malade commence à se plaindre de ce mauvais goût du lait, on peut généralement s'attendre à voir survenir, trois ou quatre jours plus tard, d'autres symptômes. Parmi ceux-ci, la céphalalgie est un des plus précoces. Au début, elle peut être sourde et les patients la décrivent comme une sensation de tension au niveau de la nuque. Puis, la douleur devient beaucoup plus aiguë, s'étendant vers la région temporale. D'autres fois, la céphalalgie, à caractère lancinant et exaspérée à chaque battement cardiaque, prend naissance dans la région frontale ou temporale. Elle s'accentue dans la suite et persiste pendant toute la durée du syndrome, ne disparaissant qu'après tous les autres symptômes.

A mesure qu'augmente le dégoût pour le lait, le malade devient de plus en plus sujet à des nausées et finit par vomir toutes les fois qu'il essaie de prendre un peu de nourriture ou même d'avaler de l'eau. Les vomissements peuvent devenir alarmants et ne se laissent arrêter qu'après des lavages répétés de l'estomac.

Les vertiges sont un symptôme fréquent, même dans les cas de moyenne intensité. Ne se manifestant d'abord qu'à l'occasion de la marche, ils deviennent ensuite assez accentués pour se produire même lorsque le patient essaie simplement de tourner la tête. Ils s'accompagnent ordinairement de nausées et de vomissements.

Souvent, le malade se plaint de douleurs dans les muscles et dans les jointures, douleurs variables dans leur localisation et rappelant celles qui précèdent l'éclosion de la grippe. En même temps, la faiblesse générale s'accentue et, si l'on n'intervient pas promptement, le patient est bientôt en proie à une prostration complète. Il reste couché dans son lit, abattu et somnolent, avec une respiration ralentie, un pouls légèrement accéléré, de la transpiration profuse, et la face congestionnée.

Si l'on a soin de suspendre l'usage des alcalins et de donner au malade, toutes les deux heures, un petit repas composé de lait, de céréales, d'œufs, de jus de fruits, on voit ces symptômes morbides se dissiper en l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt des recherches de Hardt et Rivers, c'est que nos confrères américains ont pu établir la nature toxémique de ces manifestations cliniques par l'analyse chimique du sang. Ils ont, en effet, été à même de constater que, pendant la durée du syndrome en question, le taux de l'urée sanguine augmente de 50 à 296 milligr. par 100 cmc. D'autre part, dans les urines, ils ont souvent trouvé, en pareille occurrence, de l'albumine, des cylindres, des globules rouges.

Ce qu'il importe aussi de retenir, c'est que les sujets atteints d'ulcère peptique avec complications rénales sont plus exposés à ces manifestations d'intoxication, qui se présentent, chez eux, avec une intensité beaucoup plus grande.

L. CHEINISSE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Avril 1923.

Centenaire de la nomination de Laënnec à l'Académie. — *M. Achard*, rappelle que Laënnec a été nommé, il y a cent ans, membre titulaire de l'Académie. Il était alors à 42 ans, dans toute sa gloire, médecin de la duchesse de Berri, professeur au Collège de France et à la Faculté de Médecine récemment réorganisée. Son activité académique paraît s'être limitée à quelques interventions dans les discussions. Son existence d'ailleurs était fort remplie, sa santé nécessitait des soins et il mettait la dernière main à la seconde édition de son immortel *Traité de l'auscultation*.

Poliomyélites par intoxication. — *MM. Rémond* (de Metz) *et Colombier* ont pu suivre deux malades chez qui la poliomyélite a évolué sous une influence étiologique qui n'a pas encore été signalée. Cette poliomyélite, qui, dans les deux cas, fut grave, a été consécutive à une intoxication par un champignon, le mousseron, lequel, inoffensif au printemps, devient plus dangereux après la saison chaude.

— *M. Achard* estime que, dans ces deux cas, la dissociation syringomyélique observée oblige à penser à l'existence, non d'une poliomyélite, mais d'une syringomyélie, dans l'étiologie de laquelle d'ailleurs l'intoxication par le mousseron aurait pu jouer un rôle.

Insuline, lévulose, traitement diététique du diabète. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* apportent de nouvelles preuves confirmant une meilleure utilisation du lévulose et justifiant, une fois de plus, son emploi dans l'alimentation du diabétique.

L'acidose diabétique et l'acidose du jeûne hydrocarboné relèvent d'un même mécanisme ; on ne saurait au jeûne hydrocarboné comparer le jeûne absolu qui constitue un état totalement différent.

L'acétonurie ne peut être jugée pleinement que par un dosage portant à la fois sur les corps cétoniques (acétone et acide acétyl-acétique) et sur l'acide acétogène (β-oxybutyrique).

Le choix des méthodes de dosage présente une importance capitale.

Les expériences que les auteurs ont pu pratiquer avec l'insuline apportent la confirmation de l'importance de l'aliment hydrocarboné dans la physiologie pathologique et le traitement de l'acidose.

Pathogénie des abcès congestifs tuberculeux. — *M. de Ziemacki* estime qu'un abcès congestif n'est qu'un anévrisme d'un vaisseau ou ganglion lymphatique ; l'épanchement de la lymphe est accéléré par la coagulation de cette lymphe dans les vaisseaux centripètes. Le contenu de l'abcès froid n'est que de la lymphe dont les modifications consécutives sont soumises à un certain ordre. Les abcès tuberculeux périostiques, para-articulaires, para-costaux, para- et périganglionnaires ont la même origine. L'auteur espère que tout ce qui se dit aujourd'hui en pathologie sur l'action du granulome tuberculeux, du tuberculome ramolli, etc., sera remplacé par la théorie simple de la pathogénie anévrismatique, qu'il baptise du nom de « théorie polonaise de la pathogénie des abcès froids ».

Etude sur la syphilis pulmonaire de l'adulte. — *M. Letulle.* Si la syphilis pulmonaire est bien connue au point de vue anatomo-pathologique depuis les travaux de Balzer, Darier, Tripier, Bériel, par contre, au point de vue clinique, la plupart des médecins attachent peu d'importance à la syphilis pulmonaire dont ils discutent l'autonomie à cause de son association fréquente avec la tuberculose pulmonaire.

M. Letulle présente les photographies en couleurs d'un cas anatomique de syphilis pulmonaire à forme scléro-gommeuse. Certaines lésions sont folliculaires, gommeuses et envahissent les lobules; d'autres sont plus étalées et envahissent les cloisons; d'autres lésions enfin atteignent les bronches, détruisent les fibres élastiques et déterminent une véritable bronchopathie isolée : les bronches intralobulaires et acineuses sont oblitérées, d'autres bronches sont dilatées et exulcérées, mais avec atteinte du poumon sous forme de broncho-pneumonie spécifique; ailleurs il existe des lésions caverneuses subaiguës qui ressemblent à des lésions tuberculeuses. Or il arrive de trouver chez des tuberculeux des lésions bronchopathiques spéciales qui, par leur caractère mutilant, et surtout oblitérant, s'éloignent des lésions tuberculeuses habituelles et se rapprochent, par l'hypergenèse du tissu élastique, des lésions syphilitiques classiques : sclérose élastigène, souvent associée à la sclérose atrophique. Ces lésions syphilitiques se rencontrent encore à l'autopsie de malades qui n'ont pas de tuberculose et qui ont des lésions de bronchectasie. On peut se demander si la syphilis pulmonaire ne joue pas un rôle beaucoup plus important qu'on ne le croit.

— *M. Sergent* a eu l'occasion de recueillir récemment 2 observations de syphilis pulmonaire. Il y a intérêt à attirer l'attention des médecins sur cette affection et sur son association avec la tuberculose.

— *M. Bernard* signale l'influence remarquable des arsenicaux chez certains malades qui sont à la fois syphilitiques et tuberculeux.

— *M. Sergent.* Quand on fait systématiquement le Wassermann chez les tuberculeux fibreux, on est frappé de la fréquence des résultats positifs. A la radioscopie, on voit des images de sclérose pulmonaire et, en outre, aux régions parahilaires, on voit des taches noires comme des grains de raisin le long d'une grappe. On peut alors être presque assuré de l'existence d'une syphilis antérieure.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Avril 1923.

Eloge de Pasteur. — *M. Mauclaire*, président, prononce, au début de la séance, l'éloge de Pasteur, en s'attachant tout particulièrement à montrer le rôle fondamental qu'il a joué dans la rénovation de la chirurgie. Le portrait de Pasteur, offert à la Société par le Dr Vallery-Radot, est placé au centre du mur d'honneur.

Discussion sur la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. — *M. Marion* s'inscrit en faux contre l'opinion émise par M. Pierre Bazy dans la précédente séance. Il admet formellement la possibilité d'hydronéphrose par coudure sur vaisseau anormal, se basant sur le fait que sa dilatation s'arrête au niveau de l'artère-obstacle et que, d'autre part, en sectionnant le vaisseau anormal, on obtient toujours une sédation des douleurs et une disparition progressive de l'hydronéphrose, sans lésion du rein, ainsi qu'on peut le constater par le cathétérisme urétéral et l'examen des urines.

— *M. Pierre Bazy* pense que la disparition des douleurs est due à une énervation du rein faite inconsciemment au cours des manœuvres de dissociation préliminaires. Il craint, d'autre part, que la ligature d'une artère polaire n'entraîne la nécrobiose du territoire correspondant, ainsi que cela se produit en chirurgie expérimentale.

— *M. Marion*, se basant sur 7 cas suivis par lui, ne croit pas en tout cas que cette nécrobiose, si elle existe, entrave en quoi que ce soit la vitalité de l'ensemble du rein. Quant à considérer les manœuvres de libération de l'artère anormale comme une énervation du pédicule rénal, il ne peut admettre cette conception.

Discussion sur la vaccination antituberculeuse. *M. Louis Bazy*, à propos des cas publiés par MM. Baudet et Grimberg, ne croit pas qu'il faille conserver les termes de « vaccin » et de « vaccination » qui impliquent une idée d'immunité laquelle ne cadre pas avec l'état actuel de la question de la thérapeutique antituberculeuse. Tout au plus peut-on considérer le traitement de M. Grimberg comme un nouvel essai de tuberculinothérapie. Cette méthode d'ailleurs n'a pas été, de l'avis de M. Bazy, appréciée jusqu'ici à sa juste valeur. On peut en attendre des résultats, à condition d'obtenir un produit pur, stable et constant, ce qui soulève d'ailleurs un problème de technique assez délicat.

M. Louis Bazy, considérant les diverses formes de tuberculoses chirurgicales à traiter, conclut qu'il est inutile d'essayer d'agir sur des tissus morts ou cicatriciels, mais qu'on peut espérer la régression de lésions au stade fluxionnaire. Au stade de nécrose, on peut obtenir une fonte rapide et une élimination complète des éléments morts, en évitant toute fistule.

D'ailleurs, étant donné la facilité avec laquelle les tuberculeux réagissent en présence d'un antigène quelconque, il n'est même pas nécessaire de faire les injections avec un produit spécifique pour déclencher le cycle des réactions. M. Bazy cite des cas à l'appui de sa thèse.

Pièce de cholécystectomie. — *M. Gosset* présente une vésicule enlevée par lui et contenant de gros calculs, malgré une cholécystotomie idéale faite antérieurement. C'est un argument de plus en faveur de la cholécystectomie.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Avril 1923.

Au sujet de l'évaluation de la surface de l'image radiographique du rein. — *M. Hirtz* montre, à propos des critiques faites à sa méthode et basées sur la variabilité de la situation anatomique du rein, que des mensurations radiologiques prouvent : 1° que les écarts de la distance rein-plaque chez différents sujets gras ou maigres ne dépassent pas 2 cm.; 2° que l'angle sous lequel se présente l'axe transversal du rein est très peu variable dans 80 pour 100 des cas (écart 20°). Il résulte de ces constatations que le rapport du poids du corps à la surface du rein peut être interprété avec une approximation de 1/10 dans les cas normaux. La concordance des évaluations radiologiques et des données cliniques urologiques est très satisfaisante et fournit des renseignements intéressants, en particulier sur l'hypertrophie compensatrice.

Le seuil de la radioscopie et de la radiographie pulmonaires. — *M. Garcin*, à l'aide de languettes de foie interposées entre écran ou plaque et thorax, a recherché la limite de la sensibilité radiologique pulmonaire. De ses expériences il résulte que la radiographie s'est montrée 3 fois plus sensible que la radioscopie. D'où découle la nécessité de compléter tout examen radioscopique pulmonaire par la prise d'un cliché et cette conclusion que, malgré toute la perfection apportée à l'exploration radiologique du poumon, une marge d'erreur subsiste : on ne doit pas conclure infailliblement à l'intégrité du poumon après constatation d'une transparence normale.

Radiographie d'un utérus fibromateux calcifié. — *M. Jaulin* présente la radiographie de l'utérus d'une femme de 60 ans. Cet utérus se présente cliniquement comme une tumeur ligneuse presque immobile. Le col utérin appuie sur la vessie parce que l'utérus est en rétroversion, ce qui provoque des troubles de la miction. La radiographie montre que le corps utérin, du volume d'une orange, est entièrement calcifié.

Un cas de rétention appendiculaire prolongée. — *MM. Lemanski et Jaubert de Beaujeu* rapportent l'observation d'une jeune malade de 17 ans présentant des symptômes d'entéro-colite ancienne avec antécédents semblant montrer qu'il y avait eu des poussées d'appendicite méconnue. Un examen radiologique est pratiqué le 17 Janvier 1922 : l'appendice est visible sur la plaque. L'examen est renouvelé les jours suivants pour noter le degré de rétention et l'on trouve de la baryte dans cet appendice jusqu'au 2 Mai 1922.

Etrier porte-tube. — Cet étrier, présenté par *M. Jaulin*, a, sur les modèles actuels, trois avantages : 1° il ne comporte aucune pièce métallique, ce qui supprime le danger d'une étincelle éclatant entre le tube et la pièce métallique et risquant de crever le tube ; 2° il permet de relever à volonté le tube au-dessus des filtres métalliques, pour éviter l'étincelle entre le tube et les filtres ; 3° il peut prendre et immobiliser entre ses mâchoires tous les modèles de tubes actuels.

Essai d'une technique radiothérapique basée sur la période de radiosensibilité des cellules néoplasiques. — *M. Mallet* considère que les traitements curiethérapiques et radiothérapiques doivent reposer sur la recherche de la période de sensibilité maxima des cellules néoplasiques. On sait que le moment de division est la période où les cellules sont le plus sensibles aux radiations. L'auteur a constaté, pour le radium, l'effet excellent des faibles doses et des applications prolongées. Il a, en particulier, observé, pour les spino-cellulaires à faible mitoses, qu'une même dose, appliquée pendant un temps court, échouait souvent, tandis qu'elle guérissait pour une application prolongée.

Il croit à la nécessité de déterminer avec exactitude le temps de repos et le temps de division des cellules néoplasiques, ce qui permettra de fixer la

durée des irradiations. Il croit que, si les rayons X échouent fréquemment dans le traitement des tumeurs dites radio-résistantes, cela tient à la discontinuité des applications. Sa technique consiste à faire des irradiations de faible intensité, mais fréquentes (4 à 5 au minimum par jour) et à poursuivre le traitement durant 15, 20 ou 30 jours, suivant la formule histologique.

Méthodes d'examen et stase dans les divers segments du tube digestif. — *M. Aubourg*, pour chaque segment du tube digestif, étudie les méthodes d'exploration radiologique pour en déduire la notion de stase. Mais la notion de la stase n'implique pas fatalement la notion d'une lésion segmentaire locale : elle peut être due à une lésion ou à une malformation à distance ou à un trouble de sécrétion locale ou d'un organe plus éloigné, ou à un trouble de fonctionnement du système nerveux moteur. En attendant l'unification des méthodes en radiologie digestive, l'auteur préconise de noter sur tout compte rendu la composition quantitative et qualitative employée et surtout un temps d'évacuation normale ; de la sorte les praticiens pourront tirer quelques conclusions des données radiologiques sur la stase stomacale et la stase intestinale.

G. Haret.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE MÉDICALE DE PARIS

16 Avril 1923.

L'action antianaphylactique des eaux de Vichy. — *M. Vauthey*, de l'ensemble de nombreuses expériences, conclut que les eaux minérales de Vichy ont la propriété de désanaphylactiser le cobaye sensibilisé au sérum de cheval, d'atténuer ou de supprimer le pouvoir anaphylactogène du sérum de cheval et de l'ovalbumine, d'empêcher le choc protéotoxique par injection première de sérum de cheval et d'ovalbumine.

Cette action antianaphylactique est d'ordre général pour l'eau minérale alcaline des diverses sources de Vichy, avec des variantes, des degrés dans son intensité, suivant les doses, le mode d'administration, le temps de conservation de l'eau, la source employée. Elle est d'intensité décroissante pour la Grande Grille, Hôpital, Chomel à l'égard du sérum de cheval ; Chomel, Hôpital, Grande Grille à l'égard de l'ovalbumine. Ces faits expérimentaux permettent peut-être d'expliquer les faits cliniques observés journellement quant aux effets des différentes sources de Vichy. La différenciation dans l'action thérapeutique des sources semble se retrouver dans l'action antianaphylactogène de ces mêmes eaux : en face d'un antigène déterminé, telle source aurait une action prédominante, une action moindre en face d'un autre antigène. On peut donc admettre l'hypothèse de l'individualisation de chaque source vis-à-vis de tel ou tel antigène sensibilisateur anaphylactogène.

L'hypertension artérielle au Mont-Dore. — *M. André Schlemmer*, prenant au Pachon la tension artérielle de tous ses malades ayant dépassé 40 ans, a constaté que le séjour et le traitement du Mont-Dore faisaient diminuer sensiblement les Mx et Mn dans la grande majorité des cas. La cure mont-dorienne a une action nettement favorable sur l'hypertension artérielle, et le fait est d'importance si l'on songe au grand nombre d'emphysémateux plus ou moins hypertendus qui bénéficieraient d'un traitement mont-dorien s'ils n'en étaient systématiquement écartés par la vieille contre-indication d'artério-sclérose. Les formes d'hypertension à l'égard desquelles les contre-indications sont réelles se réduisent à celles où la Mn est au-dessus de 13, et celles qui se compliquent d'une affection cardiaque ou aortique.

Macé de Lépinay.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

12 Avril 1923.

Adénomes multiples des glandes salivaires. — *M. Nové-Josserand* avait présenté à la précédente séance une malade atteinte de tumeurs buccales multiples. La plus volumineuse, à la lèvre supérieure, ayant été enlevée, on constata la structure d'une tumeur paraissant bénigne : adénome des glandes salivaires. Les autres tumeurs répondent vraisemblablement au même type histologique.

Luxation de l'épaule avec fracture du col chirurgical de l'humérus, résection de la tête, résultat parfait. — *M. Tavernier* voit ce blessé 3 semaines après l'accident : douleurs persistantes, paralysie du radial et du circonflexe.

La tête luxée est restée dans l'aisselle et l'extrémité supérieure de l'humérus a pris la place normale de la tête. On vérifie par la radio et on intervient. Mais l'extrémité supérieure de l'humérus est éclatée en multiples fragments : il serait impossible d'y fixer la tête pour tenter une reposition. On se décide donc à réséquer la tête.

Le résultat, assez bon au bout de 3 mois, est devenu parfait après 3 ans. Le malade a récupéré tous ses mouvements, dans toute leur force. Il n'y a pas de laxité.

La radiographie montre qu'il s'est reformé un crochet osseux externe, pour l'insertion des muscles.

Le résultat fonctionnel est parfait et ne correspond nullement à ce que l'on obtient chez des tuberculeux aux muscles atrophiés.

L'ankylose, du fait de l'intégrité du cartilage de l'omoplate, semble bien moins à redouter ici qu'au coude, par exemple.

Restauration du nez après ablation d'une tumeur et curiethérapie. — *M. Bérard* enleva, il y a 4 ans, un épithélioma spino-cellulaire du nez chez un homme de 53 ans et appliqua par la suite des tubes de radium. Quand la récidive ne parut plus à redouter, il pratiqua une autoplastie en rabattant sur le nez un large lambeau prélevé sur le front. Mais le lambeau fut rabattu simplement, sans torsion du pédicule. C'est donc la face cutanée qui fit la paroi des fosses nasales et la face cruentée qui se trouva au dehors. On épidermisa ensuite cette face cruentée extérieure par des greffes dermo-épidermiques. Dans l'angle de l'œil, on ménagea une fissure pour l'écoulement des larmes.

Le résultat esthétique est parfait. La guérison se maintient après 4 ans. On peut donc, par le radium, faire rétrocéder ces épithéliomas spino-cellulaires, à condition de faire des applications assez longues avec des doses assez considérables.

Perte de substance cutanée du coude, autoplastie par glissement. — *M. Bérard* reçoit en 1923 un jeune homme blessé au coude en 1921 (lésions simplement cutanées, mais étendues). Il persiste deux ulcérations et des troubles trophiques, des adhérences gênent les mouvements de flexion.

M. Bérard avive toute la face postéro-externe du coude, puis, taillant sur le thorax un large pont cutané, il y fait glisser l'avant-bras. Sans sectionner les pédicules, il suture les bords de ce lambeau à ceux de la plaie du coude. Après 10 jours d'immobilisation il sectionne le pédicule supérieur; 5 jours plus tard le pédicule inférieur. Il répare facilement la perte de substance thoracique, par décollement et plissement.

Le résultat obtenu au coude est excellent.

Intervention précoce dans les fractures des deux os de l'avant-bras chez l'adulte. — *M. Santy* est intervenu 7 fois pour pratiquer l'ostéosynthèse dans des fractures fermées, diaphysaires, simultanées des deux os. Il veut attirer l'attention sur quelques points :

1° *Nécessité de pratiquer l'intervention de façon très précoce* : La réduction sanglante, très facile aux premières heures, peut, après quelques jours, devenir extrêmement laborieuse, du fait de l'œdème et de la rétraction des muscles. Il ne faudra donc pas attendre l'échec de plusieurs tentatives de réduction par manœuvres externes, plâtres successifs et extension continue. Dès le 1er jour il faut faire vérifier par la radio le résultat obtenu par manœuvres externes, et, s'il est insuffisant, intervenir sans tarder.

Il semble même préférable d'adopter ce principe que *l'on traitera de suite par ostéosynthèse toutes les fractures diaphysaires avec déplacement marqué des* fragments et déformation accentuée.

2° *Quelques détails de technique* :

a) *Position du sujet en décubitus ventral.* — Cette attitude, un peu gênante pour l'anesthésie, est par ailleurs très commode parce que (l'avant-bras reposant sur une deuxième table en équerre) les fragments radiaux se trouvent en bonne position pour éviter le décalage, et, d'autre part, l'attitude est parfaite pour aborder les deux os.

b) *Réduction.* — Il est préférable de commencer par le radius qui est d'ailleurs le plus important à réduire correctement.

c) *Fixation.* — Il faut la pratiquer *pour les deux os.* Lorsque le radius est fixé, le cubitus se réduit, et on est tenté de ne pas le fixer à son tour : c'est une erreur qui expose à des déformations secondaires et même à la pseudarthrose que l'auteur a pu observer chez un blessé.

d) *Suites opératoires.* — Il est nécessaire de *maintenir longtemps l'immobilisation plâtrée* (au moins 45 jours chez l'adulte); sinon on s'expose à des inflexions causées par l'action puissante des fléchisseurs.

3° *Résultats obtenus* : 2 excellents et rapides chez des malades jeunes; 3 excellents mais tardifs après 50 jours d'immobilisation ; 1 bon, tardivement, après ablation de la plaque radiale ; 1 insuffisant : inflexion secondaire et léger décalage du radius, malgré le plâtre, chez un Arabe âgé, indocile et syphilitique, qui ne se consolida qu'après traitement spécifique intense.

— *M. Tavernier* confirme le grand intérêt qu'il y a à mettre une plaque à chaque os. Tous ses résultats ont été bons, sauf en un cas où, s'étant contenté (après avoir mis une plaque au radius) d'un simple fil pour le cubitus, il observa par la suite une angulation de cet os avec gêne de la pronation et supination.

Psoïtis suppurée appendiculaire. — *M. Tavernier* présente une observation de *MM. Paitre et Bertin* : appendice très adhérent à la paroi iliaque et psoas creusé d'une cavité sphacélique grosse comme une noix. Les auteurs attirent l'attention sur quelques points :

a) *Rareté de véritables lésions musculaires.* — M. Tavernier n'en a également constaté qu'un cas, au 6e jour. Vraisemblablement cette rareté résulte de la précocité des interventions appendiculaires.

b) *Absence d'attitude vicieuse* après la période d'irritation du début.

c) *Voie d'accès.* — Les auteurs rejettent l'incision de Roux pour utiliser exclusivement l'incision sus-iliaque. M. Tavernier est moins exclusif. L'incision sus-iliaque est préférable lorsque les signes physiques sont ceux d'un phlegmon périnéphrétique, plus que ceux d'une appendicite ; on aborde et on draine ainsi l'abcès plus facilement ; mais la recherche de l'appendice est par là assez souvent difficile.

Dans les formes habituelles d'appendicite rétro-cæcale où l'on ne sent pas l'abcès à la palpation, M. Tavernier a toujours utilisé jusqu'ici l'incision de Roux qui lui a donné de très bons résultats.

Néphrectomie pour fistule urétérale tardive. — *M. Cotte* présente un rapport sur une observation de *M. Stéphani* (de Nice). Femme de 38 ans, hystérectomie pour salpingite, adhérences, uretère en sautoir dénudé sur 10 cm. Au 9e jour, on constate une fistule mais avec cette particularité que, la femme ayant du vaginisme antérieurement, le constricteur de la vulve reste contracté sous l'action irritative de l'urine qui s'accumule dans le vagin. L'auteur pratique la néphrectomie, se ralliant aux précédentes conclusions de M. Gayet.

En cas de lésions opératoires reconnues, restauration immédiate ou ligature ;

Si la fistule est ancienne : ablation du rein voué à la déchéance.

Hydronéphose congénitale chez un garçon de 9 ans. — *M. Nové-Josserand* présente le rein hydronéphrotique enlevé chez cet enfant.

Depuis l'âge de 18 mois, on observa à diverses reprises des crises abdominales douloureuses avec vomissements. La tumeur fut constatée il y a un mois seulement. A l'entrée dans le service, tumeur du volume d'une tête, remplissant tout le flanc et la fosse rénale gauche et se développant en avant sous forme d'une masse du volume d'un gros poing dépassant la ligne médiane. Fluctuation très nette. Pas de troubles urinaires : 1.100 gr. d'urines claires, normales. La ponction ramène 10 cmc d'urine. Intervention facile : incision lombaire prolongée dans le flanc gauche. Arrivé sur la poche, on la vide par ponction puis on l'énuclée aussi facilement qu'un kyste de l'ovaire. Le pédicule, assez long, est lié en masse. Le péritoine n'a été ouvert que sur une très légère étendue. Suites opératoires normales.

L'examen de la pièce montre une distension énorme

du rein dont le bassinet et les calices restent reconnaissables. La substance corticale est réduite à une membrane très mince. L'uretère est oblitéré complètement à son embouchure dans le bassinet.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Mars 1923.

Recherches expérimentales sur les fractures de la base du 1er métacarpien. — *M. Imbert* rapporte un travail de *M. Cottalorda* montrant que les fractures du 1er métacarpien résultent le plus souvent d'un choc porté sur la tête de cet os, la 1re phalange du pouce étant en flexion; l'attitude du métacarpien commande la variété de la fracture. L'auteur insiste sur l'erreur de diagnostic souvent commise qui fait prendre ces fractures pour des luxations trapézo-métacarpiennes, lésion très rare et pratiquement inexistante.

Lésions associées congénitales et acquises de la colonne lombaire. — *M. Madranges* présente l'observation d'un malade de 40 ans qui, se plaignant de douleurs lombaires et de symptômes douloureux dans le domaine du crural gauche avec légère atrophie du quadriceps, fut trouvé porteur, à la radiographie, de spina bifida, de sacralisation de la 5e lombaire et d'une arthrite partielle de l'articulation des 3e et 4e lombaires. Les lésions, congénitales, n'avaient jamais occasionné la moindre gêne puisque l'intéressé faisait des marches de 40 km.

Appendicite gangreneuse. — *M. de Vernejoul* rapporte les observations de 2 cas d'appendicite gangreneuse opérés au début de la crise alors qu'aucun des signes cliniques ne laissait prévoir des lésions aussi importantes. Il insiste à ce sujet sur les dangers de la temporisation, les bons résultats qu'il a obtenus par la suture sans drainage du péritoine et le drainage de la paroi.

Fibrome du ligament large. — *MM. Alph. Michel et Nicolleau* présentent un volumineux fibrome développé dans le ligament large avec enclavement et un prolongement dans le petit bassin. Cette tumeur avait subi, en 10 mois, 27 séances de radiothérapie sans le moindre résultat.

Les auteurs pensent qu'il est beaucoup de fibromes — et ceux du ligament large avec enclavement sont de ce nombre — qui, dûment diagnostiqués, ne sont pas justiciables des traitements par les rayons, mais relèvent d'emblée du seul traitement chirurgical.

12 Mars 1923.

A propos de l'appendicite aiguë. — *M. Silhol* estime que l'attente est légitimée quand le diagnostic n'est pas posé et que le refroidissement l'est quand on se trouve déjà en présence d'un gâteau, car ceci indique une réaction active péritonéale qui écarte le danger septicémique; d'autre part, dans ce cas, à côté d'interventions très simples, on peut tomber sur des foyers multiples, des parois intestinales fragiles et faire une intervention dangereuse.

L'auteur préconise la recherche de la leucocytose : quand elle est au-dessous de 12.000, on peut s'abstenir de drainer, en toute sécurité.

M. Piéri rapporte l'observation d'une malade chez qui les examens cliniques et radioscopiques avaient fait conclure à une occlusion du grêle. A l'intervention, on trouva un abcès dans le fond duquel apparut un appendice sphacélé et présentant une perforation à son point d'implantation cæcale. Ablation après ligature sans enfouissement. Lavages à l'éther, drainage. Au 5e jour, s'écoula par le drain une notable quantité de pus. Guérison.

— *M. V. Aubert* opère toujours les appendicites aiguës après le 2e jour, à l'exception des cas où le diagnostic n'est pas posé et de ceux où existe une grosse masse dans la fosse iliaque faisant penser à la formation d'une collection limitée qui sera ouverte plus tard. L'auteur fait l'appendicectomie sans enfouissement et sans drainage, sauf s'il constate des lésions de sphacèle inenlevables. Il draine par contre toujours la paroi sous l'aponévrose pendant au moins 8 jours.

Fracture de la rotule, hémi-cerclage, mobilisation précoce. — *M. Silhol* rapporte une observation de *M. Bourde* sur un cas de fracture transversale haute de la rotule, hémi-cerclée le lendemain au fil d'argent. Début des mouvements le 9e jour, début de la marche le 14e; 24 jours après l'accident la flexion est à 60° et la malade a repris son travail à 1 km 1/2 de son domicile qu'elle parcourt à pied.

L'auteur est partisan de l'opération immédiate et préfère au fil d'argent, et à plus forte raison aux vis, les faisceaux de crin. Il lui paraît avantageux d'avoir une période d'immobilisation absolue d'une semaine environ avant de permettre la marche.

Diverticules de la vessie et rétention chronique. — *M. Escat* rapporte 3 opérations de grands diverticules de la vessie avec 2 guérisons et 1 décès.

Un des vieillards opérés a bénéficié d'une opération atypique. Le diverticule postéro-inférieur, d'une capacité de 200 gr. au début, a été réduit par drainage et cystostotomie. Une 2e opération a séparé la vessie de la poche impossible à cliver. La vessie suturée et drainée s'est reconstituée, le diverticule s'est effacé définitivement.

Chez les 2 autres, le diverticule a été isolé et régulièrement clivé et extirpé, la vessie suturée et drainée.

L'un des opérés, sujet de résistance précaire et resté un an cystostomisé, est mort de cellulite gangreneuse partie du foyer diverticulaire opéré. On avait en même temps énucléé un petit adénome prostatique : ce foyer prostatique n'a été pour rien dans l'infection.

L'autre malade, cystostomisé ailleurs pour rétention chronique, puis soumis à l'auto-cathétérisme depuis 2 ans, avait l'apparence d'un prostatique sans prostate. Le vaste diverticule, libéré de la vessie et de l'uretère gauche, fut extirpé avec peine mais de façon typique.

L'auteur préconise le dégagement et la section de la vessie jusqu'au collet; la poche est clivée en attirant le collet par des pinces; la brèche vésicale latérale est suturée. La cystostomie et l'irrigation continue avec le petit tube de Freyer et un entonnoir à surverse sont maintenus 10 à 12 jours.

La rétention peut être due au seul diverticule ou à un adénome prostatique coexistant, ou encore à l'atrésie du col par malformation congénitale ou rétraction fibreuse. L'opération curative peut nécessiter 3 temps : cystostomie, prostatectomie ou trachélectomie, à intervalles éloignés.

Le pronostic est sérieux en raison de la septicité des foyers, de l'état précaire des sujets et des conditions locales difficiles.

19 Mars 1923.

Fracture de la rotule, suture, mobilisation. — *M. de Vernejoul* présente un malade chez qui il a suturé une fracture transversale de la rotule 24 h. après l'accident à l'aide de deux faisceaux de crin. Dès le lendemain de l'opération, le malade mobilisa son membre; il commença à se lever au 3e jour. Actuellement, 13 jours après l'accident, il marche, monte et descend les escaliers sans s'aider d'une canne.

Kyste hydatique de l'abdomen à forme pré-péritonéale. — *M. Tabet* rapporte l'observation d'un malade dont l'affection fut découverte au cours d'une cure radicale de hernie inguinale gauche. Le sac, qui contenait du liquide de kyste hydatique, était en communication directe avec une volumineuse collection hydatique intrapéritonéale enkystée, dont le point de départ était un kyste hydatique du foie.

Appendicite rétro-cæcale. — *M. Madranges* rapporte 2 observations de *M. Jean*, de Toulon. Dans la 1re observation, ouverture d'une grosse collection rétro-cæcale par incision lombaire. Dans la 2e, après ouverture du péritoine, la grande cavité apparut libre; le péritoine fut alors refermé et la collection drainée par voie sous-péritonéale.

Luxation traumatique de la hanche. — *M. Alph. Michel* présente un malade de 28 ans à qui il a réduit sous anesthésie une luxation postérieure de la hanche, il y a 17 jours, et qui est en état de reprendre son travail. L'auteur insiste sur les avantages de la mobilisation immédiate et de la marche très précoce, dès le 4e jour. Il considère la luxation postérieure de la hanche pure comme une lésion bénigne n'entraînant qu'une incapacité temporaire de courte durée.

Anévrisme fémoral artério-veineux traumatique, extirpation, guérison. — *MM. Alph. Michel et Nicolleau* présentent un homme opéré d'un anévrisme artério-veineux consécutif à une blessure par balle datant de 8 ans. Après avoir vainement tenté la conservation de la perméabilité des vaisseaux, ils ont fait l'extirpation après ligature des quatre bouts; guérison sans incident

Les tracés oscillométriques montrent un trouble profond dans la circulation du membre et une amélioration manifeste du régime circulatoire immédiatement après l'opération.

26 Mars 1923.

Sarcome de la paroi thoracique, radiothérapie profonde. — *MM. Juge, de Vernejoul et Astier* présentent un malade atteint d'un énorme sarcome globo-cellulaire de la paroi thoracique gauche avec épanchement pleural hémorragique. Ce malade a subi 14 séances de 1 heure de durée de radiothérapie pénétrante par 7 portes d'entrée sur son hémithorax (200.000 volts, 2,5 milliampères; distance du foyer à la peau : 30 cm.). Aucun phénomène d'intolérance. Disparition complète de la tumeur. Amélioration considérable de l'état général. Augmentation des globules rouges de 1 million. Augmentation des globules blancs de 1.500 avec prédominance sur les polynucléaires.

Entorse du genou. — *M. Alph. Michel* présente les radios d'un genou montrant l'existence d'un volumineux corps étranger articulaire osseux parfaitement toléré et n'ayant jamais occasionné le moindre trouble fonctionnel.

Fracture du radius, ostéosynthèse. — *MM. Alph. Michel et Nicolleau* présentent un homme à qui ils ont fait une synthèse, avec plaque vissée, pour fracture isolée du radius. Réduction excellente. Les auteurs estiment que la réduction sanglante des fractures du radius est souvent justifiée, permettant d'obtenir une restitution anatomique et fonctionnelle intégrale.

Urétéro-cysto-néostomie : résultat 2 ans après l'intervention. — *MM. Bernard et Dor* rapportent l'observation d'une malade de 48 ans ayant présenté une fistule urétéro-vaginale gauche à la suite d'une hystérectomie totale avec évidement pelvien pour cancer du col. Le 30 Mars 1921, urétéro-cysto-néostomie par voie transpéritonéale. L'écoulement d'urine par le vagin est dès lors supprimé. Un examen, pratiqué 2 ans plus tard par M. Dor, montre que les deux reins ont une élimination également satisfaisante.

— *M. Escat* a pratiqué avec succès une urétéro-cysto-néostomie chez une jeune femme dont les deux uretères avaient été lésés au cours d'une hystérectomie pour annexite; elle avait subi une néphrotomie d'urgence pour anurie. La fistule droite fut cicatrisée par le cathétérisme de l'uretère. A gauche, un abouchement urétéro-vésical a donné un résultat parfait maintenu depuis 4 ans et contrôlé par la séparation des urines.

L'auteur a perdu une autre malade de pelvi-péritonite pour une tentative d'urétéro-cysto-néostomie faite dans des conditions d'extrême difficulté

La néphrectomie ne s'impose que si l'uretère est trop lésé, si la fistule est trop haute, la vessie peu extensible, le foyer pelvien trop septique. Par voie intra ou sous-péritonéale, l'opération de Pierre Bazy a pour elle le bon sens et des succès nombreux incontestables; mais elle réclame des indications et une bonne technique.

— *M. Piéri* croit qu'au point de vue du pronostic, tant opératoire que fonctionnel, l'urétéro-cysto-néostomie primitive est incontestablement plus favorable. Lorsque l'uretère doit subir une dissection trop approchée, mieux vaut se résoudre à une néostomie d'emblée que courir le risque d'une fistule secondaire.

Lors de fistule urétérale avec foyer suppuré du tissu cellulaire pelvien, l'auteur préfère la voie intra-péritonéale à la voie sous-péritonéale. La néphrectomie retrouve ses indications en cas d'urétérite et d'infection rénale.

Papillome corné du thorax. — *M. Ferran* présente une tumeur cutanée enlevée chez un homme de 68 ans et existant depuis l'âge de 18 ans au niveau du sternum. Il s'agit d'un papillome corné, variété peu fréquente dans cette région.

R. de Vernejoul.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

2 Mars 1923.

Plaie pénétrante de la paupière et lésion traumatique du droit externe. — *M. Ginestous.* Une fillette de 13 ans eut la paupière inférieure gauche traversée par un fil de fer dont l'extrémité était recourbée en

forme de crochet. La pénétration se fit par la partie médiane du bord ciliaire; le crochet ressortit par la conjonctive palpébrale, passa entre le globe oculaire, qui fut légèrement éraflé à la région externe, pénétra à nouveau dans la paupière au niveau du cul-de-sac suspendu et ressortit vers le tiers externe de la région sourcilière. Aucune suite fâcheuse, mais pendant une douzaine de jours, diplopie homonyme à écartement maximum à gauche, signe d'une atteinte du droit externe.

Vaste gliomatose méconnue du cerveau. — *MM. Anglade et Lapoujade* présentent un vaste gliome du cerveau. Dans ce cas, la symptomatologie était constituée par des troubles de l'humeur, du découragement, de la propension au suicide, par une hémiparésie gauche avec hypoesthésie et crises douloureuses paroxystiques. La nature organique du mal n'a pu être affirmée que plus de 4 ans après l'apparition de l'hémiparésie.

L'autopsie a prouvé qu'un gliome avait détruit les deux tiers du cerveau droit, creusé une vaste lacune dans le centre ovale préfrontal, miné la sous-corticalité rolandique et le thalamus. Il faudra donc penser au gliome lorsque des troubles mentaux par dépression, des troubles parétiques, des douleurs paroxystiques s'associent dans un syndrome mystérieux et lentement progressif.

Fracture de la rotule, cerclage et lever précoce. — *MM. Chavannaz et Chenat.* Un homme, à la suite d'une chute sur le genou, présente une fracture de la rotule à trait transversal, écartement de deux travers de doigts, épanchement articulaire important. Arthrotomie, nettoyage de l'articulation, cerclage, drainage aux crins de Florence pendant 48 heures. Trois jours après l'opération, on commence les mouvements passifs et actifs, le malade se lève et fait quelques pas. Progrès rapide. 2 mois après, et malgré une interruption dans le traitement, la récupération de la totalité des mouvements est complète.

9 Mars 1923.

Deux jumeaux porteurs de dents à la naissance. — *M. P. Balard* montre 2 jumeaux dont l'un présentait, le jour même de sa naissance, les deux incisives médianes inférieures : l'une d'elles fut expulsée au 20e jour et l'autre est en voie d'expulsion. L'autre enfant présenta au 12e jour une des incisives médianes supérieures dont l'évolution est beaucoup plus lente et qui semble devoir persister. De telles observations, déjà rares en elles-mêmes, le sont encore davantage dans le cas de grossesse gémellaire.

Synovite à grains riziformes de la gaine radiale, synovectomie; radiothérapie complémentaire, guérison. — *M. Ch. Lasserre* rapporte l'observation d'un enfant de 14 ans 1/2 qui, à la suite d'un traumatisme violent sur la région antérieure du poignet, fit une synovite à grains riziformes de la gaine radiale. L. pratiqua une synovectomie, débarrassa sur toute sa longueur le tendon des fongosités et le reposa dans la gaine. Suture complète sans drainage. Deux séances de radiothérapie. Guérison.

Cette observation à laquelle on pourrait en joindre d'autres montre l'erreur de la formule de Calot à propos des synovites à grains riziformes : « Surtout pas d'opérations sanglantes qui guérissent rarement, aggravent souvent et mutilent toujours. »

L. estime au contraire que l'opération peut guérir les malades si elle est pratiquée d'une façon précoce et surtout complète. Suit un exposé des indications et contre-indications de l'opération et une description minutieuse de la technique de l'extirpation de la gaine des fléchisseurs.

Sur l'utilité du diagnostic clinique des angines. — *M. Micheleau.* Une malade présente les signes cliniques d'une angine phlegmoneuse, avec un diagnostic bactériologique de diphtérie à bacilles longs. Elle est guérie quand arrive le résultat de l'examen du laboratoire.

Un 2e malade a aussi une angine probablement phlegmoneuse avec diagnostic bactériologique négatif au point de vue diphtérie. Il guérit rapidement de son angine, mais fut malade pendant plus de 15 jours du fait du sérum qu'il avait reçu.

On conçoit l'utilité du diagnostic clinique, d'autant que le laboratoire, s'il renseigne sur la nature du microbe, ne donne aucune indication sur son pouvoir pathogène.

Les séquelles éloignées des blessures du lobe frontal. — *MM. Molin de Teyssieu et Marc Henri* établissent, à l'aide des observations des blessés du crâne de la XVIIIe région, que : 1° le pronostic éloigné des blessures du lobe frontal est, comme celui de toutes les blessures du cerveau, particulièrement grave; 2° la symptomatologie tardive de ces blessures est loin d'être muette et comporte avec une assez grande fréquence les complications habituelles de tous les traumatismes cranio-cérébraux, c'est-à-dire l'épilepsie généralisée et le syndrome subjectif et, en outre, les altérations psychiques : excitation de l'humeur pouvant aller jusqu'à la moria, déficit intellectuel partant de la simple torpeur pour aboutir dans quelques cas à un véritable état de dissociation mentale.

Les auteurs rattachent à un trouble de la fonction mnésique la dysarthrie et le signe de la désorientation de Pierre Marie fréquemment relevés chez les anciens blessés des lobes frontaux.

16 Mars 1923.

Une observation intéressante d'encéphalite épidémique. — *MM. Veillet et Hesnard* rapportent l'histoire d'un matelot de 21 ans qui, en Mars 1922, présente de la fatigue générale, de la somnolence, de la faiblesse des membres inférieurs, de la sialorrhée. On constate ensuite de l'apathie, de l'indifférence et, au mois de Septembre suivant, le malade a pour la première fois de sa vie une crise épileptiforme typique. Quelques jours plus tard, secousses myocloniques localisées aux muscles masticateurs et à ceux des paupières. Le mois suivant, plusieurs crises successives dont certaines avec état somnambulique. L'aspect figé, l'attitude soudée s'accusent : lenteur des mouvements. En Novembre, augmentation du léger tremblement présenté jusqu'alors, de la tête, de la langue, de la mâchoire. Parésie de la convergence. Psychisme intact dans ses fonctions essentielles, mais bradypraxie psychique typique. Réflexes exagérés.

Gliome du lobe frontal et épilepsie. — *MM. Verger, Pauzet et du Fayet de la Tour* présentent le cerveau d'un homme de 35 ans qui, depuis l'âge de 25 ans, avait des crises épileptiques typiques. Vers le début de 1922, diminution de la vision : l'examen ophtalmoscopique montre de la stase papillaire. Bientôt l'amaurose est complète. Le diagnostic de néoplasme cérébral est porté, un traitement radiothérapique institué, sans résultat. Les crises continuent jusqu'à la mort. Autopsie : volumineux néoplasme (gliome) occupant presque tout le lobe préfrontal droit.

Amputation intertibio-calcanéenne de Ricard pour tumeur blanche tibio-tarsienne. — *MM. Rocher et Mathey-Cornat* rapportent l'observation d'une tumeur blanche médiotarsienne traitée par l'amputation de Ricard. Les lésions ont nécessité la résection des surfaces articulaires au niveau des grande et petite apophyses du calcanéum. La réunion a eu lieu par première intention. Les lésions se rapprochaient par leur forme de celles de la carie sèche. L'articulation de Lisfranc et les articulations intertarsiennes antérieures sont ankylosées, le blessé ayant eu, en 1909 et en 1915, des lésions d'ostéo-arthrite à ce niveau.

23 Mars 1923.

Bradycardie et vertiges labyrinthiques. — *MM. Portmann et Moreau* rapportent l'observation d'un malade atteint de bradycardie, de vertiges et d'otorrhée. Ils recherchent minutieusement la nature du pouls lent et des vertiges qui, au premier abord, auraient pu en imposer pour un syndrome de Stokes-Adams. Le résultat des diverses épreuves leur permet de conclure à l'indépendance de ces trois symptômes : la bradycardie dont une bradycardie totale par hypervagotonie, due à une compression médiastinale des pneumogastriques, et les vertiges se présentant avec le type labyrinthique pur et sans rapport avec l'otorrhée unilatérale et de date plus récente.

Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure. — *M. Rocher* montre 2 enfants de 15 et 7 ans opérés pour ostéomyélite de la mâchoire inférieure. La guérison a été obtenue en 5 semaines dans le 1er cas, malgré l'étendue des lésions, la disparition presque complète de la zone alvéolaire et la perte de 10 dents. Dans le 2e, il a fallu 3 interventions successives et 2 ans de traitement.

Tuberculose du maxillaire inférieur et du calcanéum droit. — *M. Rocher* présente un garçon de 10 ans, sourd-muet, dont il a évidé le calcanéum, qui est aujourd'hui guéri et dont les lésions avaient envahi l'articulation sous-astragalienne postérieure. Le maxillaire inférieur est infiltré au niveau de la branche montante de l'angle et de la moitié gauche du corps. Adénopathie sous-maxillaire.

Sur un cas de dilatation anormale de l'oreillette droite n'ayant provoqué aucun signe clinique. — *MM. P. Mauriac, F. Piéchaud et Aubertin* rapportent l'observation d'un forgeron de 48 ans qui continue à tousser 8 mois après une grippe. Une radioscopie montre une énorme dilatation du cœur droit portant sur l'oreillette. Le malade ne présente qu'un peu de dyspnée d'effort.

L'orthodiagramme montre que la dilatation n'appartient ni à l'aorte ascendante ni à l'aorte descendante. Les autres recherches permettent d'éliminer toutes les tumeurs médiastinales possibles et l'épanchement péricardique.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

5 Mars 1923.

Cas de maladie de Barlow. — *MM. Duperié et J. Belot.* Un nourrisson de 14 mois, alimenté depuis l'âge de 3 mois au lait Nestlé (d'abord pur, puis additionné de farines en bouillies très cuites) et au bouillon de viande très cuit, présente des symptômes nets de scorbut infantile (gencives ecchymotiques, gonflement douloureux et impotence fonctionnelle du membre inférieur droit) avec anémie légère.

En 3 semaines, le lait frais cuit, le bouillon de légumes frais, le jus d'orange réduisent l'anémie et les troubles moteurs; à la radiographie, les hématomes sous-périostés régressent, mais il persiste un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur et du plateau tibial droits, qui ne gêne pas la mobilité du membre et ne paraît pas justiciable d'un traitement chirurgical.

Rupture partielle du biceps brachial par traumatisme direct. — *M. Rocher.* Un homme de 60 ans a eu, il y a 2 mois, une rupture du biceps brachial à sa partie moyenne, du fait du choc d'un obus d'oxygène de 90 kilogr.

Les fibres musculaires se sont désinsérées du tendon supérieur du biceps, de sorte que le bloc musculaire pendant sa contraction fait une saillie très accentuée au-dessus de laquelle se voit une encoche anormale. Le bloc musculaire pendant sa contraction se rapproche du tendon inférieur du biceps. Le malade souffre quand il contracte son muscle, d'où la nécessité de porter un brassard élastique.

Deux cas d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col pendant la gestation. *MM. Péry et Favreau.* Ces 2 cas ont un symptôme commun : la hauteur exagérée du fond de l'utérus anormale pour l'âge de la grossesse; le corps utérin, complètement développé dans l'abdomen, donne l'impression d'une tumeur mobile : le diagnostic est ainsi particulièrement malaisé.

Il y eut, dans le 1er cas, accouchement à terme sans incident; dans le second cas, accouchement prématuré au cours du 6e mois.

Angiome du muscle triceps brachial. — *MM. Loubat et Plaziat.* Chez une femme de 25 ans, apparaît, à la face postérieure du coude, après un léger traumatisme, une tuméfaction qui augmente très lentement, sans douleur; à 35 ans, la tumeur a le volume d'un œuf de dinde : mollasse, non réductible, sans expansion, la tumeur est reconnue à l'opération comme un angiome revêtant un aspect diffus et développé au milieu des fibres musculaires inférieures du triceps.

12 Mars 1923.

Sur un cas de kyste séreux congénital du cou. — *MM. Anderodias et Basteau.* Tumeur bilobée, du volume d'un œuf de poule, située à la partie latérale droite du cou. Peau normale, de consistance mollasse, spongieuse. La ponction ramène un liquide jaune. Pas de troubles fonctionnels. L'examen cytologique, fait par M. Sabrazès, montre une formule lymphocytosique pure.

Hématome anévrismal diffus, secondaire à une fracture ouverte du tibia au tiers moyen; incision et ligature de la tibiale antérieure, au 20e jour; guérison. — *MM. Michelot et Mathey-Cornat.* L'intérêt de l'observation réside dans la méconnaissance première de l'hématome qui ne s'accompagnait d'aucun signe anévrismatique : dans la découverte, à l'intervention, d'un foyer juxta-fracturaire

Suture primitive, cicatrisation *per primam*. Relèvement progressif de la tension artérielle au niveau du cou-de-pied du côté malade. Séquelles : cyanose légère du membre, avec sensations paresthésiques et diminution de la sensibilité.

A noter le pronostic généralement grave de ces plaies vasculaires, surtout lorsqu'elles compliquent une fracture ouverte d'emblée. Sur 50 cas, Bruns signale 10 gangrènes du membre.

Formes médiastinales de lymphadénies leucémiques et aleucémiques. — *MM. H. Bonnin, H. Secousse et Chauvenet.* Des lymphadénies aleucémiques et leucémiques, les lymphosarcomatoses peuvent faire toute leur évolution sous la forme de tumeur médiastinale prédominante et presque exclusive. Dans ces cas, elles prennent souvent à leur début le masque d'affections pulmonaires : un cas de lymphocytomatose provoquant toux et dypsnée avait été pris pour une infection pulmonaire grippale prolongée ; une leucémie lymphoïde réalisant au début une compression bronchique unilatérale fut considérée comme une tuberculose pulmonaire. Les deux cas évoluèrent de façon superposable : un syndrome de compression cave supérieure s'installa ; les malades succombèrent littéralement étouffés. La nature des affections passe ici au second plan en raison du *siège* des tumeurs principales et c'est celui-ci qui commande la symptomatologie, l'évolution et la mort.

M. Sabrazès a constaté, dans 3 cas d'épanchements pleuraux accompagnant des lymphadénomatoses (avec ou sans lymphémie), des lymphoblastes en mitose ; il signale que ces épanchements lymphocytosiques sont extraordinairement riches en lymphocytes mais que la réaction de Rivalta y est négative, ce qui les différencie des épanchements lymphocytosiques des tuberculeux.

19 Mars 1923.

Prolapsus du bout inférieur dans un anus iliaque Résection. — *M. Charbonnel.* Cas exactement analogue à celui présenté par M. Loubat et opéré le même jour, par la même technique : résection, suture circulaire et réintégration de la suture dans l'orifice inférieur de l'anus. Mais, dans ce cas, il y eut des accidents péritonéaux, et M. Charbonnel en conclut à la nécessité de suturer des tranches bien vascularisées, de faire deux plans de suture et de ne pas réintégrer, du moins immédiatement, cette suture dans l'abdomen.

Opération de Hartmann-Mummery pour cancer bas situé du côlon pelvien. — *M. Charbonnel.* Cette colectomie rétrograde avait été précédée d'une laparotomie et d'un anus iliaque pour occlusion ; elle fut accompagnée d'une entérectomie du grêle nécessitée par des lésions d'une anse adhérente, suivie d'une amputation périnéale du bout rectal suspect et, enfin, d'une résection colique pour fistule pyo-stercorale ; guérison.

L'opération, très anatomique et rationnelle, d'Hartmann est indiquée dans des cas choisis, sans occlusion et, bien entendu, pour ces cancers bas situés du côlon pelvien seulement. Elle peut se heurter, comme dans le cas spécial, à de grosses difficultés s'il y a un côlon énorme, dilaté, et alors l'abdomino-périnéale vaut mieux.

Ostéomyélite aiguë simultanée de la hanche et de la branche ischio-pubienne du côté droit, chez une fillette de 10 ans. Guérison. — *M. Rocher* présente une fillette de 10 ans, qu'il a opérée au 21e jour, pour une ostéomyélite de la branche ischio-pubienne droite, ouverte spontanément au niveau de la face interne de la grande lèvre. Le 55e jour, devant la persistance du gonflement de la racine de la cuisse, de la fièvre et de phénomènes douloureux, le diagnostic d'arthrite suppurée fut posé. Arthrotomie de la hanche par voie antérieure : tête fémorale décollée. Application d'un grand appareil pelvi-pédieux qui fut maintenu pendant plus de 2 mois.

Les plaies opératoires furent cicatrisées au bout de 3 mois après le début de l'affection.

Les radiographies montrent l'atrophie de la branche ischio-pubienne du fait de la résection qui a porté sur cette région du bassin. Et, quant à l'articulation de la hanche, on aperçoit le col du fémur réduit à un moignon conique venant s'appuyer sur la partie supérieure de la cavité cotyloïde. 3 centimètres de raccourcissement, bonne attitude de la cuisse sur le bassin.

Il s'agit là d'un résultat fonctionnel très satisfaisant, et obtenu rapidement. La superposition des deux lésions ostéomyélitiques fait surtout l'intérêt de l'observation.

J. Dax.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

Dragolioube-Yevrémovitch. — *Contribution à l'étude des mouvements choréiques dans la paralysie générale* (*Jouve et Cie*, édit., Paris). — Les mouvements choréiques sont d'observation fréquente chez les paralytiques généraux.

Ces mouvements peuvent présenter trois modalités différentes. Tantôt il y a coexistence de chorée et de paralysie générale, la chorée étant nettement antérieure : ce sont des fait exceptionnels. Tantôt ces mouvements choréiques constituent un des éléments symptomatiques permanents apparus insidieusement au cours de la paralysie générale : ce sont des faits qui s'observent assez couramment. Tantôt enfin il s'agit de mouvements choréiques transitoires survenant à la suite d'ictus chez des paralytiques généraux et accompagnés ou non d'hémiplégie fugace : ce sont les faits les plus fréquents.

L'auteur rapporte une observation originale recueillie dans le service du professeur agrégé Roussy qui rentre dans la deuxième catégorie de faits et, d'autre part, il a pu étudier, après MM. Cornil, Cuel et Robin, un malade qui rentre dans le premier groupe.

Les travaux d'Alzheimer et ceux de Lhermitte, en particulier, tendent à rattacher l'existence des mouvements choréiques de la paralysie générale à l'extension du processus encéphalitique au système strié. La lecture attentive des observations antérieures où l'examen anatomique fut pratiqué confirme en tous points cette manière de voir.

On peut donc, en définitive, expliquer l'apparition de la chorée dans la première des deux observations de D.-Y. par une localisation plus intense des réactions au niveau du corps strié ; dans la seconde, la chorée congénitale ayant été nettement exagérée par l'apparition ultérieure d'une paralysie générale, il y a sans doute lieu de supposer que le processus encéphalitique a frappé plus électivement les noyaux gris centraux déjà déficients.

Les recherches anatomiques ultérieures viendront sans doute apporter des arguments nouveaux en faveur des opinions émises par les auteurs précités.

M. Dupont. *De l'influence de la vaccination préventive antityphoïdique, étude statistique et clinique* (*Éditions médicales*, Paris). — Ayant été frappé, au cours de son service hospitalier chez M. Courcoux, à l'hôpital Andral, de la prédominance de formes anormales graves chez des typhiques, hommes ou femmes jeunes, non vaccinés préventivement, l'auteur a pensé à rapprocher sa petite statistique de celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour en vue de montrer la valeur de la vaccination préventive antityphoïdique.

Il rappelle que la vaccination préventive antityphoïdique, déjà expérimentée avec succès avant la guerre, s'est montrée particulièrement efficace au cours de celle-ci. L'observation des malades soignés dans les différents services des hôpitaux montre que cette action de la vaccination se poursuit depuis la cessation des hostilités. Le fait est prouvé par la diminution notable de la fièvre typhoïde chez l'homme après 20 ans et la bénignité relative de l'affection chez les anciens vaccinés.

La comparaison entre les statistiques de la mortalité par fièvre typhoïde dans Paris, avant et après la guerre, permet les mêmes constatations que les observations de détail des services hospitaliers. Il en est de même dans les statistiques globales des hôpitaux de l'Assistance publique à Paris, qui prouvent en plus une diminution très notable de la morbidité chez l'homme après 20 ans.

Il est donc fort désirable que cette méthode de vaccination préventive soit étendue à toute la population civile en France.

THÈSE DE LYON

(1922)

M. Prévot. *Les lois de l'hérédité en pathologie oculaire* (*Imprimerie L. Sézanne*, Lyon). — L'observation d'affections hérédo-familiales en ophtalmologie est un fait courant et l'auteur en rapporte une série de cas inédits recueillis à la clinique ophtalmologique du professeur Rollet.

Ces affections se transmettent selon les modalités les plus variées et obéissent avec quelques restrictions aux lois de l'hérédité mendelienne. P. distingue 3 groupes dans sa classification, qui n'a d'ailleurs que la valeur d'un essai :

A. — *Affections à hérédité continue* (se transmettant à la façon d'un caractère mendelien dominant). Ce sont : les anomalies hérédo-familiales du globe de l'œil et des paupières (colobome, aniridie, épicanthus, distichiasis, anisocorie), l'ophtalmoplégie externe hérédo-familiale, le ptosis familial tardif de Dutil, la kératite en grillage et la kératite nodulaire héréditaire, l'hétérochromie, la cataracte congénitale hérédo-familiale, la luxation congénitale du cristallin (?), l'hydrophtalmie (?), l'héméralopie (type Nougaret), l'amblyopie congénitale hérédo-familiale, les amétropies (myopie, hypermétropie, astigmatisme);

B. — *Les affections à hérédité discontinue.* Parmi celles-ci P. distingue :

1° *Les affections récessives* (se transmettant à la façon d'un caractère mendelien récessif). Ce sont : l'albinisme, la rétinite pigmentaire (pas toujours, quelquefois dominante), l'idiotie amaurotique familiale (?).

2° *Les affections liées au sexe* (hérédité matriarcale d'Apert). Ce sont : la névrite optique rétrobulbaire de Leber, la dyschromatopsie (daltonisme), la mégalocornée de Kayser (d'après Vogt), le nystagmus essentiel héréditaire (?) et l'héméralopie myopique. Quant à l'hérédité de la dégénérescence familiale de la macula, de description récente, on ne peut rien affirmer.

Les règles prophylactiques qui découlent de ces indications peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

A. — *Maladies du type de l'hérédité continue.* Les enfants des sujets restés sains peuvent se marier sans inconvénient. Tenir compte cependant de l'âge auquel se déclare l'affection. Le rôle de la consanguinité est négligeable.

B. — *Maladies du type de l'hérédité discontinue.* — 1° Maladies récessives : éviter à tout prix les mariages consanguins ; — 2° Maladies liées au sexe (maladies matriarcales) : les descendants des sujets mâles ne transmettent pas la maladie ; la consanguinité joue un rôle secondaire ; on déconseillera seulement le mariage entre deux sujets de souche féminine commune ; toutefois, en raison de l'incertitude dans laquelle on se trouve, on déconseillera en général les unions consanguines.

Pour préciser davantage les modalités héréditaires en ophtalmologie, il faudrait tenir compte, dans la rédaction des observations, des points suivants : à quel âge et sous quelle forme la maladie s'est-elle manifestée ? y a-t-il anticipation ou l'hérédité est-elle homochrone ? y a-t-il transmutation de forme ? quels sont les rapports corrélatifs avec le sexe ? quel est le sexe le plus touché ? quel est l'ordre de succession des enfants malades et sains ? les lois de Mendel se confirment-elles au point de vue numérique ? quels sont les effets observés attribuables à la consanguinité ? quel est le rapport numérique des enfants malades et des enfants sains et de la totalité des conceptions dans les générations successives ?

Les lois héréditaires n'envisagent pas le moment étiologique, elles se contentent de nous indiquer la façon suivant laquelle ces maladies se propagent ; mais ceci est, du point de vue eugénique, de prime importance, car ainsi il est possible d'organiser une lutte efficace contre l'hérédité morbide.

DIAGNOSTIC
DE LA
SYPHILIS CONGÉNITALE
DES NOUVEAU-NÉS ET DES NOURRISSONS[1]

LES SIGNES CLINIQUES DE CERTITUDE

Par **A. B. MARFAN**.

Il suffit de suivre quelque temps nos visites et nos consultations pour s'assurer que la syphilis congénitale est très fréquente. Déjà, avant la guerre, l'emploi des nouveaux moyens de diagnostic, tant cliniques que biologiques, avait mis en lumière cette fréquence. Depuis, les cas en sont devenus plus nombreux encore. Aujourd'hui, dans le milieu où nous observons, parmi les enfants âgés de moins d'un an, il y en a 16 sur 100 qui sont certainement atteints de syphilis, et il y en a à peu près autant qui présentent des signes dont l'association rend l'existence de cette infection très probable, en sorte que la syphilis est certaine ou très probable chez environ 30 pour 100 des nourrissons de notre clientèle.

Une autre constatation qu'il est permis de faire ici, c'est que, dans les premiers mois de la vie, la syphilis est grave. Avec la diarrhée cholériforme, avec la broncho-pneumonie, avec ces troubles de la nutrition qui dépendent surtout de la privation du sein et du manque de soins, elle est une des quatre grandes causes de mortalité des enfants du premier âge.

En raison de sa fréquence, de sa gravité et de la possibilité de la guérir, il est essentiel de savoir la découvrir sous les formes variées qu'elle revêt. Savoir reconnaître qu'un nourrisson est atteint de syphilis congénitale est d'une importance capitale pour son avenir et celui de sa famille; c'est en outre nécessaire pour résoudre certaines questions concernant l'allaitement, questions fort graves et qui, dans cet Hospice des Enfants-Assistés, se posent tous les jours.

Le diagnostic de la syphilis congénitale des nouveau-nés et des nourrissons[2] se fonde sur deux ordres de signes : des signes cliniques, des signes de laboratoire.

Les signes cliniques doivent être divisés en deux catégories : les signes de certitude et les signes de probabilité. Etudions d'abord les premiers.

Signes cliniques de certitude. — On doit regarder comme certaine l'existence de la syphilis congénitale chez un jeune enfant lorsqu'on constate une des manifestations suivantes :

Pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds;

Coryza précoce chronique présentant certains caractères;

Mégalosplénie précoce chronique;

Certaines lésions caractéristiques de la peau et des muqueuses qu'on désigne sous le nom de syphilides;

Pseudo-paralysie des nouveau-nés due à une ostéochondrite gommeuse de l'extrémité de la diaphyse des os longs (maladie de Parrot).

De ces signes, les trois premiers : pemphigus palmaire et plantaire, coryza, mégalosplénie sont *très précoces*, car ils existent dès la naissance ou apparaissent dans les premières semaines. Les deux autres — syphilides et pseudo-paralysie sont *précoces*; ils apparaissent presque toujours avant le quatrième mois. Un seul de ces signes suffit à établir avec certitude l'existence de la syphilis; il faut donc les bien connaître.

Pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds. — Ce qui fait l'intérêt de ce signe, ce n'est pas sa fréquence, car il est relativement rare; il fait souvent défaut. Ce qui lui donne son intérêt, c'est que, le plus souvent, il existe au moment de la naissance. Cependant il peut se développer dans les jours qui suivent; Parrot a même vu un cas où il n'est apparu qu'à la dixième semaine; on ne l'a jamais vu se montrer plus tard.

Un des caractères essentiels de cette altération, c'est son *siège* : elle occupe la paume des mains et la plante des pieds. Elle y est presque toujours limitée; toutefois, par exception, elle déborde sur la face dorsale des doigts et jusqu'à la région malléolaire; il est encore plus rare de la voir se développer sur une autre partie du corps.

Le mot « pemphigus » par lequel on la désigne n'est pas tout à fait exact, celui qui exprime le mieux ses caractères est celui de « *syphilide papulo-bulleuse* ». Elle est constituée par des taches circulaires, de teinte vineuse, de 2 à 10 millimètres de diamètre, entourées d'une zone rouge vif. A leur niveau, l'épiderme est soulevé par un liquide d'abord louche, ensuite purulent et souvent sanguinolent; ce liquide est très riche en tréponèmes. Ces éléments papulo-bulleux sont isolés ou confluents, et lorsqu'ils sont agminés, ils ont des contours polycycliques. L'épiderme soulevé s'affaisse vite, se plisse sur le derme et forme des vessies à moitié vides. Puis la lésion se dessèche; il reste soit des croûtes brunâtres sur des exulcérations, soit des macules violacées, parfois recouvertes de squames et persistantes. Cette éruption évolue en une seule fois; elle ne procède pas par poussées successives.

Elle se reconnaît facilement; elle n'a rien de commun avec le pemphigus épidémique des nouveau-nés qui s'en distingue par toutes sortes de caractères. Celui-ci siège sur le tronc, le dos, la face, le cou et épargne la paume des mains et la plante des pieds; il n'est jamais congénital; il débute, au plus tôt, quelques jours après la naissance; les bulles qui le caractérisent sont remplies d'un liquide qui est d'abord transparent. La confusion n'est donc pas possible.

Quand on a constaté un pemphigus palmaire et plantaire présentant les caractères que je viens d'indiquer, l'existence de la syphilis congénitale est absolument certaine. C'est donc un signe d'une très haute valeur. Mais il manque bien souvent. Il faut ajouter qu'il n'a pas seulement une signification pour le diagnostic; il en a une aussi pour le pronostic; il indique une syphilis très grave; les nouveau-nés qui le présentent survivent rarement.

Coryza syphilitique des nouveau-nés. — C'est une manifestation capitale parce qu'elle est fréquente, très précoce et parfois isolée. Ce coryza apparaît dès les premiers jours de la vie. On remarque que le nouveau-né est enchifrené et que sa respiration nasale est gênée; il a la bouche ouverte, fait entendre du ronflement; il tette difficilement, car la succion par la bouche ne peut s'opérer que si le défilé nasal est libre. Une sécrétion séro-purulente, en général modérée, s'écoule par les narines; elle se concrète sur ces orifices en croûtes verdâtres ou jaunâtres, souvent noircies de sang. Plus tard, les bords des narines se fissurent, et parfois s'amincissent. Ces symptômes sont en relation avec des altérations syphilitiques de la muqueuse nasale, sans doute analogues aux plaques muqueuses. Celles-ci coexistent parfois avec une lésion des os sous-jacents, particulièrement des os propres, lésions qui déterminent cet écrasement de la racine du nez, stigmate ineffaçable de l'infection passée. Cet accident est parfois très tenace et c'est dans les cas où il est rebelle au traitement qu'il faut craindre l'atteinte du squelette nasal.

Il se distingue en général aisément du coryza commun qui est plus tardif, qui ne détermine pas de suintement sanguin, de fissures, d'ulcérations, de croûtes.

Dans les agglomérations de nouveau-nés et de nourrissons, dans les Crèches et les Maternités, surtout dans cet hospice, on est obligé quelquefois d'établir un diagnostic dont l'occasion ne se présente presque jamais dans la pratique privée : celui du coryza hérédo-syphilitique et de la diphtérie nasale. Ces deux affections peuvent, en effet, se manifester par des symptômes communs : l'enchifrènement, la sécrétion séro-purulente, le saignement. Mais la rhinite diphtérique est moins croûteuse, moins fissuraire et plus érosive que le coryza syphilitique; elle détermine ordinairement un érythème accentué des narines et de la partie sous-jacente de la lèvre supérieure; elle a souvent une prédominance d'un côté et ce caractere lui appartient presque en propre; elle respecte les os; elle provoque une adénopathie sous-maxillaire plus marquée que celle du coryza syphilitique; elle n'est jamais congénitale. Toutefois, ces caractères ne sont pas toujours assez nettement tranchés pour permettre le diagnostic, et il arrive souvent que la difficulté ne peut être résolue par les manifestations concomitantes de la diphtérie ou de la syphilis, parce qu'elles font défaut; aussi, dans le milieu où nous observons, dès que nous soupçonnons la diphtérie, nous recourons toujours à l'examen bactériologique, lequel, en général, lève les doutes.

Cette difficulté écartée, un coryza présentant les caractères que j'ai indiqués et survenant dans les premiers jours de la vie, révèle avec certitude l'existence de la syphilis congénitale. Cette manifestation peut même servir à établir un diagnostic rétrospectif; en interrogeant les mères d'enfants un peu grands chez lesquels on soupçonne la syphilis, on apprend parfois que ceux-ci ont eu, dès les premiers jours de leur vie, un rhume de cerveau persistant.

Mégalosplénie précoce chronique. — C'est encore un signe très précoce puisqu'on peut le constater à la naissance[3]. Il y a même des cas où la syphilis ne se manifeste que par ce symptôme et une anémie plus ou moins forte.

Par les autopsies, on peut s'assurer que presque tous les nouveau-nés hérédo-syphilitiques ont la rate plus ou moins augmentée de volume, et au microscope on y constate des lésions spécifiques : endovascularite à tendance oblitérante, hyperplasie par places, sclérose embryonnaire, nodulaire ou diffuse, en d'autres points; congestion et tendance hémorragique en d'autres. Mais l'hypertrophie déterminée par ces lésions n'est pas toujours assez considérable pour pouvoir être reconnue pendant la vie. Toutefois, chez les hérédo-syphilitiques âgés de moins de trois mois, l'hypertrophie de la rate peut être constatée pendant la vie dans 77 cas sur 100.

Je rappelle que, chez le nouveau-né et le nourrisson, la palpation est le meilleur moyen de reconnaitre que la rate est augmentée de volume. La percussion est trompeuse, parce que la matité splénique est presque toujours masquée en grande partie par la sonorité de l'estomac et du côlon distendus par des gaz. Pour palper la rate, on applique la main à plat sur la région splénique, dans une direction verticale, le bout des doigts en bas. Les doigts suivent les mouvements inspi-

1. Leçon faite à l'Hospice des Enfants-Assistés.

2. On laisse ici de côté ce qui regarde le diagnostic de la syphilis congénitale tardive, qui se fonde sur d'autres signes que celui des manifestations précoces de l'hérédo-syphilis, et le diagnostic de la syphilis acquise de l'enfant, celle-ci étant d'ailleurs exceptionnelle.

3. Marfan. — « De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*. Mai 1903. — Mlle Le Scornet. « Etude clinique de la mégalosplénie dans la première enfance. » *Thèse*. Paris. 1912.

ratoires et expiratoires de la paroi abdominale ; à chaque expiration, ils augmentent leur pression et ils se recourbent peu à peu en crochets comme pour pénétrer sous les fausses côtes gauches. Quand la rate est augmentée de volume, on la sent sous la forme d'une masse dure qui déborde les fausses côtes d'au moins deux travers de doigt. On ne confondra pas l'intumescence de cette glande avec son abaissement déterminé soit par une déformation rachitique du thorax très prononcée, facile à reconnaître, soit avec un épanchement abondant de la plèvre gauche, état tout à fait exceptionnel dans les premiers mois et sur lequel l'attention sera attirée par toute une série de symptômes.

Lorsque l'hypertrophie de la rate est chronique, persistante, dans nos climats où le paludisme et le kala-azar n'existent pas, elle a une valeur presque absolue. Avant trois mois, c'est-à-dire à une période de la vie où la tuberculose est pratiquement inexistante, elle permet d'affirmer la syphilis congénitale. Après trois mois, la tuberculose commence à s'observer; si elle se généralise et a une marche rapide, elle peut déterminer du gonflement de la rate ; mais, si la cuti-réaction, répétée après un intervalle suffisant, est toujours négative, on peut conclure que la mégalosplénie chronique est déterminée par la syphilis.

En somme, dans nos climats où le paludisme et le kala-azar n'existent pas, constatée avant trois mois, la mégalosplénie chronique des nourrissons révèle la syphilis. Après trois mois, elle permet d'en affirmer l'existence si la cuti-réaction à la tuberculose, répétée deux fois à intervalle suffisant, est négative. C'est un signe de très grande valeur, car, dans nombre de cas, elle est, avec un certain degré d'anémie, la seule manifestation de la syphilis congénitale.

Syphilides de la peau et des muqueuses. — Si on met à part le coryza, qu'on pourrait à la rigueur ranger parmi les syphilides des muqueuses, les lésions spécifiques du tégument externe et interne sont relativement rares dans la syphilis congénitale.

J'en ai décrit une forme : le pemphigus palmaire et plantaire ; je l'en ai séparée parce que c'est une manifestation très spéciale. Les autres syphilides sont assez polymorphes. Je crois cependant qu'on peut les ramener à trois groupes : les syphilides maculeuses ; les syphilides papuleuses ; les fissures des orifices cutanéo-muqueux.

Les *syphilides maculeuses* apparaissent ordinairement vers la fin du premier mois ; elles ont été comparées à la roséole de la syphilis acquise. Elles sont constituées par des taches arrondies ou ovalaires, de 1 cm. de diamètre environ, plates, tantôt d'une couleur rose pâle, *saumon*, devenant plus rouge quand on frotte la peau ou lorsque l'enfant crie, tantôt d'un rouge foncé et d'une nuance *cuivrée*.

Ces taches peuvent siéger partout ; mais elles ont deux sièges d'élection : 1° le visage, particulièrement la lèvre inférieure, le menton et le cou ; 2° la face externe des cuisses (ce siège les distingue de l'érythème commun).

Elles évoluent pendant dix à vingt jours ; puis, ou elles laissent une tache brunâtre qui ne s'efface que lentement, ou elles se transforment en syphilides papuleuses. Elles sont aussi caractéristiques de la syphilis que les macules de la roséole auxquelles on les a comparées.

Les *syphilides papuleuses* se développent d'emblée ou elles succèdent aux syphilides maculeuses. Elles apparaissent un peu plus tard que celles-ci ; mais on ne les constate presque jamais après quatre mois. Elles sont constituées par des taches saillantes, arrondies ou ovalaires, de 1 cm. de diamètre environ. Leur couleur est rose pâle, ou saumon jaunâtre, ou rouge violacé. Des squames minces les recouvrent, s'écaillent et tombent, sauf à la périphérie où elles laissent la petite collerette festonnée dite de Biett ; leur centre est luisant.

Ces taches peuvent siéger partout ; mais elles ont trois sièges d'élection : 1° la face, autour de la bouche, des paupières, sur les sourcils ; en ces points, elles peuvent être croûteuses et revêtir l'aspect de l'impetigo (faux impetigo syphilitique) ; la présence d'éléments typiques dans le voisinage de ces lésions croûteuses fait reconnaître la nature de celles-ci ; 2° les membres inférieurs, surtout les cuisses ; 3° les fesses, autour de l'anus et sur les ischions.

La syphilide papuleuse des nourrissons peut revêtir une forme spéciale, celle qu'on a dénommée « plaques muqueuses de la peau », à cause de leur ressemblance avec les syphilides des muqueuses ; ces plaques se voient là où la peau est en contact avec la peau et, de ce fait, toujours plus ou moins humide : elles se voient dans la rainure interfessière, dans le sillon génito-crural, autour de l'anus, à la vulve. En ces régions, les syphilides papuleuses se transforment en plaques saillantes, d'un gris jaunâtre ou rose, érosives, humides, suintantes.

Les condylomes sont des plaques muqueuses qui végètent, deviennent des excroissances charnues, dont la surface se dessèche tout en se fissurant un peu. On ne les observe que chez les enfants un peu grands ; aussi a-t-on pu avancer qu'ils n'appartiennent pas à la syphilis congénitale, mais qu'ils sont une manifestation d'une syphilis acquise dont l'accident initial a passé inaperçu.

Il est assez rare que les syphilides du nourrisson deviennent le siège *d'ulcérations*. Cependant celles-ci s'observent parfois. Elles sont superficielles ou profondes. Superficielles, elles sont tantôt limitées, arrondies ou ovalaires, tantôt diffuses et forment alors de vastes exulcérations à bords polycycliques ou irréguliers, à fond rose, ou bien grisâtre, avec un piqueté rose. Profondes, les ulcérations se voient à la région péri-anale, sur l'ischion, sur le scrotum ou la partie postérieure de la vulve, sur la partie postéro-supérieure des cuisses. En ces points, les papules se creusent comme à l'emporte-pièce ; puis le sphacèle gagne les bords. Le fond des ulcères est rouge, ou grisâtre et d'aspect sanieux ; si ces ulcères profonds deviennent confluents, ils prennent l'aspect serpigineux, phagédénique ; ils ressemblent à l'ecthyma térébrant infantile. La nature de ces ulcérations sera reconnue à la présence, dans les régions voisines, de papules typiques.

La syphilide papuleuse et la plaque muqueuse de la peau sont tout à fait caractéristiques ; elles révèlent sûrement l'infection à tréponèmes. Cependant, il faut dire que, lorsque les altérations siègent uniquement sur les fesses, elles sont quelquefois difficiles à distinguer d'une forme particulière de l'érythème fessier vulgaire : la forme papulo-érosive. C'est un point sur lequel il importe de s'arrêter, car il peut être une source de difficultés pour le diagnostic.

Sur les régions péri-anale et fessière, on voit survenir chez le nourrisson, sous l'influence du contact avec les urines et les matières fécales, des érythèmes variés dont un des plus intéressants est l'érythème vésiculeux de Parrot. Sur un fond rouge, on voit se développer de très petites vésicules qui tantôt se dessèchent, tantôt éclatent et sont remplacées par une érosion. Celle-ci, comme Sevestre et Jacquet l'ont montré, peut évoluer de diverses manières. Tantôt, l'érosion post-vésiculeuse se cicatrise presque tout de suite ; tantôt elle persiste, et, à son niveau, les papilles du derme, irritées, subissent une hyperplasie, deviennent saillantes et une papule apparaît. Cette papule post-érosive (Sevestre et Jacquet) a une forme lenticulaire, une teinte rosée ou rouge, parfois violacée. L'érythème vésiculeux s'est transformé en *érythème papulo-érosif*.

Fait à remarquer, Parrot qui a décrit l'érythème vésiculeux et le rattachait toujours à l'athrepsie, ce qui est au moins excessif, n'a pas vu cette évolution vers la papule. Pour lui, l'érythème papulo-érosif était une « syphilide lenticulaire ». C'est le mérite de Sevestre et Jacquet d'avoir nettement établi l'origine de l'érythème papulo-érosif et de l'avoir séparé des syphilides. Mais on doit reconnaître que le diagnostic des syphilides papuleuses et de l'érythème papulo-érosif des fesses n'est pas toujours facile. Les cas où on hésite sont loin d'être rares. Jacquet donnait comme signes appartenant à l'érythème papulo-érosif : l'intégrité du fond des plis fessiers, érodés dans la syphilis ; le contour des papules marqué par une couche d'épiderme à plis rayonnés et non festonnés. Ces caractères sont inconstants ; il ne faut guère compter sur eux pour faire le diagnostic. Le meilleur moyen de l'établir, c'est de suivre l'évolution des éléments éruptifs. Dans l'érythème papulo-érosif, on voit le processus débuter par une vésicule, se poursuivre par une érosion, se terminer par une papule. Encore ce moyen ne lève-t-il pas toujours tous les doutes.

Chez le nourrisson, les syphilides respectent ordinairement les muqueuses profondes ; mais elles atteignent le revêtement cutanéo-muqueux des orifices ; elles y déterminent des *fissures*. Celles-ci siègent surtout aux lèvres et aux paupières.

Sur les lèvres, ces fissures sont multiples, radiées, saignantes, croûteuses ; elles peuvent se voir sur toute leur étendue ; mais elles siègent de préférence aux commissures et à la lèvre supérieure. Sur cette dernière, on voit souvent une fissure de chaque côté du bourgeon médian. Aux commissures, les fissures sont profondes, larges, couvertes de croûtes. Ces lésions peuvent être assez douloureuses pour gêner la succion et rendre ainsi l'alimentation difficile. Elles laissent parfois des cicatrices linéaires et rayonnées, blanchâtres ou bleuâtres, stigmate indélébile de la syphilis passée, que Parrot considérait comme un des meilleurs signes rétrospectifs de cette infection.

Aux paupières, les fissures siègent surtout aux commissures externes. Elles accompagnent ordinairement celles des lèvres, particulièrement celles des commissures labiales.

Comme on le voit par cette description, les syphilides du nourrisson ont une prédilection pour la face. Si elles sont assez étendues, le facies présente un aspect caractéristique et saisissant ; le visage est comme couvert d'un masque qui attire tout de suite l'attention et qu'on reconnaît de loin quand on l'a déjà observé. Autour de la bouche et du nez, sur le menton et sur les lèvres, on voit des macules et des papules presque confluentes, formant une nappe rouge sale, d'aspect barbouillé, recouverte de fissures qui saignent et de squames. Les lèvres et leurs commissures sont fissurées et saignantes ; les narines sont obstruées par des croûtes noirâtres. Si l'éruption s'étend au front et aux sourcils, si les commissures palpébrales sont fissurées, le *masque hérédo-syphilitique* est complet.

Pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques (Maladie de Parrot). — Cet état, décrit par Parrot en 1872, est la manifestation d'une ostéochondrite syphilitique de l'extrémité diaphysaire des os longs des membres. Il se montre le plus souvent vers la sixième semaine, presque jamais après quatre mois. Il est caractérisé par l'impotence d'un ou de plusieurs membres, plus souvent des supérieurs que des inférieurs ; cette impotence prédomine parfois sur l'un d'eux ; mais elle peut atteindre en même temps et au même degré les quatre membres.

Le membre atteint est inerte, flasque, ne remue pas ; il n'offre aucune résistance aux mouvements qu'on lui imprime. Il prend une attitude caractéristique. Si c'est le membre supérieur, la main est demi-ouverte, en pronation excessive, sa face

dorsale regardant presque le tronc. Si c'est le membre inférieur, il est allongé, au lieu que dans l'état normal il est toujours plus ou moins fléchi; l'enfant étant suspendu par le tronc, il est ballant.

Cette impotence n'est pas due à une paralysie, car, si on regarde le membre atteint durant un certain temps, on voit que les doigts et les mains, les orteils et les pieds exécutent quelques mouvements; si on pince la peau, on provoque les mêmes mouvements et quelques contractions dans les muscles.

Les mouvements sont toujours douloureux. Au repos, l'enfant ne crie pas; il crie si on le remue, voire si on l'approche, par crainte de la douleur; les cris redoublent si on fait exécuter quelques mouvements au membre atteint.

Quand on explore le membre impotent, souvent, mais non toujours, on constate un gonflement des os longs au voisinage de l'épiphyse; cette intumescence est surtout appréciable à l'extrémité des os qui forment l'articulation du coude, particulièrement à la face postérieure de l'extrémité inférieure de l'humérus; on la constate aussi facilement à l'extrémité inférieure de la face interne de la diaphyse tibiale.

Parfois, au cours de ces explorations, on perçoit une mobilité anormale, avec crépitation: c'est que l'ostéochondrite a abouti à une disjonction entre l'extrémité de la diaphyse et le cartilage conjugal. Ce décollement est rare, contrairement à ce que pensait Parrot qui le croyait nécessaire à la production de l'impotence pseudo-paralytique; celle-ci existe très souvent sans qu'il y ait disjonction.

La pseudo-paralysie des nouveau-nés est facile à reconnaître. Il suffit de se rappeler les caractères précédents pour ne pas la confondre avec une paralysie obstétricale, une poliomyélite, l'impotence déterminée par une fracture ou une arthrite [1]. Le seul état qui lui ressemble est l'impotence des membres de la maladie de Barlow ou scorbut infantile; mais cette affection s'en distingue aisément, car elle ne s'observe qu'après six mois, le plus souvent à la fin de la première année ou dans le cours de la seconde; elle s'accompagne d'ecchymoses gingivales autour des dents en éruption, et l'enquête sur le régime alimentaire conduit à la reconnaître.

L'impotence pseudo-paralytique des enfants âgés de moins de quatre mois, présentant les caractères que Parrot lui a assignés, est caractéristique; sa constatation donne la certitude de l'existence de la syphilis congénitale.

Elle est due à une ostéochondrite syphilitique siégeant à l'extrémité de la diaphyse des os longs, au voisinage du cartilage de conjugaison. Les lésions en ont été bien décrites par Wegner et Parrot. Elles consistent: 1° dans un épaississement de la couche chondro-calcaire de la zone conjugale (chondro-calcose); 2° dans l'apparition d'amas gélatiniformes dans le tissu spongieux voisin (ostéite gommeuse); 3° dans l'apparition d'une couche osseuse de nouvelle formation sous le périoste de l'extrémité diaphysaire, couche formée d'aiguilles osseuses, la plupart perpendiculaires à la surface de l'os (ostéophytes durs). Quand la syphilis est traitée, cette altération ne progresse pas; elle guérit même assez vite. En cas contraire, les amas gélatiniformes s'étendent, deviennent puriformes; le ramollissement gommeux de l'extrémité diaphysaire peut entraîner son décollement. Mais, même lorsqu'elle a atteint ce degré, elle est susceptible de guérir complètement sous l'influence du traitement, à moins de lésions viscérales concomitantes qui ne sont plus curables.

Comme l'a bien montré Parrot, l'inertie du membre n'est pas due à une paralysie, mais à une impotence fonctionnelle dont la cause principale est sans doute la douleur.

Quand on fait l'autopsie des nourrissons syphilitiques âgés de moins de quatre mois, presque toujours on trouve des lésions d'ostéochondrite; mais, dans nombre de cas, elles sont trop peu accusées pour se manifester pendant la vie par l'impotence pseudo-paralytique. Si ces degrés légers d'ostéochondrite pouvaient être reconnus, le diagnostic de la syphilis congénitale en serait facilité. On s'est demandé si certains signes ne la révéleraient pas.

M. Sisto (de Buenos Aires) a attiré l'attention sur les cris incessants que poussent certains nourrissons hérédo-syphilitiques. Il les attribue aux douleurs osseuses de l'ostéochondrite occulte. Il a avancé que toutes les fois qu'un jeune enfant crie d'une manière insolite sans qu'on puisse en découvrir la raison, il faut soupçonner l'existence de la syphilis. Cette assertion renferme une part de vérité, car, assez souvent, ces cris incessants, sans cause évidente, sont calmés par le traitement spécifique.

On a aussi demandé aux images radioscopiques la révélation des formes occultes de l'ostéochondrite. En 1907, Thomsen a avancé que, même les degrés légers de celle-ci se traduisent sur l'écran par des modifications caractéristiques: 1° la couche chondro-calcaire épaissie et irrégulière apparaît sous forme d'une ligne obscure dentelée; 2° elle est surmontée d'une tache claire qui répond à l'infiltration gommeuse de l'extrémité de la diaphyse; 3° une gaine sombre enveloppe l'extrémité de la diaphyse; elle révèle le dépôt sous le périoste des ostéophytes durs. Cette description est à vérifier; il m'a semblé que les images ne sont pas toujours aussi nettes que l'indique Thomsen.

Tels sont les signes cliniques de certitude. Malheureusement ils peuvent tous manquer. De plus, il est essentiel de noter que, lorsque ces signes se produisent, c'est dans les quatre ou cinq premiers mois de la vie; ils sont tous précoces; ils ne se montrent plus après le sixième mois, peut-être parce que la virulence du tréponème se modifie sans s'éteindre. Aussi, passé cet âge, ce n'est que par les souvenirs de la mère qu'on peut soupçonner qu'ils ont existé.

Donc ces signes de certitude peuvent tous faire défaut, et, lorsqu'ils se sont manifestés, on n'en trouve plus guère de trace à partir d'un certain âge. C'est de là que proviennent les principales difficultés du diagnostic de la syphilis congénitale des jeunes enfants. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables. D'abord, en regard des signes cliniques de certitude, il y a des « signes de probabilité » dont la réunion a une très grande valeur; ensuite, à côté des signes cliniques, il y a des signes biologiques ou de laboratoire qui, bien interprétés, peuvent rendre, en certains cas, de grands services. Je les étudierai dans la prochaine leçon.

PSYCHOSE PÉRIODIQUE ET PÉRIODICITÉ NEURO-VÉGÉTATIVE

Par **D. SANTENOISE**.

Les signes physiques généralement observés au cours des accès d'excitation maniaque ou de mélancolie traduisent, pour la plupart, un état anormal du système neuro-végétatif.

Le début de la manie est souvent marqué par de la céphalalgie, de l'inappétence, de la constipation. En même temps le pouls s'accélère; la pression artérielle est quelquefois nettement modifiée. Nous avons même observé [2], avec Tinel [3], dans les heures qui précèdent le paroxysme, une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire rappelant le choc hémoclasique de Widal. On remarque, assez fréquemment, de la mydriase et de l'inégalité pupillaire passagères, indiquant un état tonique particulier de la musculature irienne. Le pouls est ordinairement rapide, la température supérieure à la normale. Le rythme respiratoire est souvent accéléré. Les sécrétions sont presque toujours augmentées, surtout la salivation et la sudation. L'appétit est fréquemment exagéré, la constipation opiniâtre; les malades maigrissent. Enfin, chez les femmes, la menstruation est habituellement supprimée.

Dans la mélancolie, la symptomatologie organo-végétative n'est pas moins frappante.

Le début est souvent marqué par un état saburral, avec anorexie, constipation. La respiration est ralentie dans les phases de dépression, accélérée dans les phases anxieuses. On a signalé aussi des modifications des échanges respiratoires. Le rythme cardiaque nettement accéléré chez les anxieux semble au contraire assez lent chez les déprimés simples. La tension artérielle est généralement faible. Les troubles vaso-moteurs sont fréquents. On constate quelquefois de l'œdème par stase veineuse, du refroidissement et de l'asphyxie locale des extrémités.

Enfin, on retrouve presque toujours à la base du trouble affectif des troubles de la sensibilité perceptive qui ont fait dire que la mélancolie « est avant tout une maladie de la cénesthésie ».

La simple observation clinique des différentes formes de la psychose périodique révèle donc, par cette symptomatologie physique, l'existence d'un trouble assez profond de la vie végétative.

Depuis longtemps, d'ailleurs, ces signes organiques avaient attiré l'attention des cliniciens. Toutefois il ne semble pas, en dehors de quelques observations précises, soit de lésions du sympathique, soit de troubles endocriniens, qu'on ait jamais abordé l'étude systématique du déséquilibre vago-sympathique au cours de la folie intermittente. Nous poursuivons, depuis deux ans, avec Tinel, l'étude de ce problème. Nous possédons actuellement un certain nombre de données précises. Ce sont ces résultats que nous nous proposons d'exposer.

***

Nous avons exploré, chez nos malades, l'état du système nerveux de la vie végétative par la recherche et l'étude comparée du réflexe oculo-cardiaque [4], du réflexe solaire, de l'épreuve de l'hémoclasie digestive et de l'action de divers agents pharmacodynamiques.

A la suite d'une série de recherches pratiquées avec le professeur Claude [5], le réflexe oculo-cardiaque est apparu surtout comme un précieux moyen d'investigation du tonus parasympathique, tandis que le réflexe solaire, dont les variations sont en général inverses de celles du réflexe oculo-cardiaque, nous a semblé, au contraire, permettre une exploration relativement aisée de l'excitabilité du système sympathique.

Tous nos examens ont été pratiqués le matin chez

1. Cependant l'ostéo-chondrite syphilitique peut se compliquer d'une arthrite suppurée de l'articulation voisine, arthrite présentant des caractères spéciaux: MARFAN. « Suppurations articulaires et extra-articulaires dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Mai 1906. — HALLEZ. « Arthrite suppurée aseptique chez un nourrisson atteint de maladie de Parrot ». *Soc. de Pédiatrie*, 4 Juillet 1922.

2. D. SANTENOISE. — *Soc. de Psychiatrie*, 20 Octobre 1921.

3. TINEL et SANTENOISE. — *La Presse Médicale*, 15 Avril 1922.

4. GAUTRELET. — *Gazette des Hôpitaux*, 3 Juin 1911. — *Paris médical*, 20 Novembre 1913.

5. HENRI CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — *Soc. de Biol.* Décembre 1922.

des malades à jeun depuis la veille au soir [1], afin d'avoir toujours des résultats comparables entre eux. Nous avons, en effet, montré avec MM. Claude et Tinel combien les réponses à la compression des globes oculaires ou à la compression abdominale peuvent être modifiées par le repas. De plus, nous inscrivons à l'aide du polygraphe toutes les modifications du rythme cardiaque ou de l'indice oscillométrique que nous observons.

Nous avons très souvent contrôlé les réponses données par le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire et les agents pharmacodynamiques [2], par l'épreuve de l'hémoclasie digestive [3], qu'avec Tinel nous avons trouvé être un procédé d'investigation assez inattendu de l'équilibre vago-sympathique. Cette méthode nous a rendu particulièrement service dans certains cas d'agitation [4] où la recherche du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire étaient difficiles.



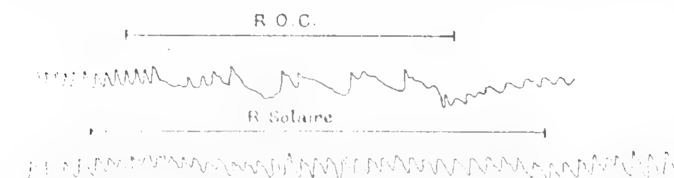
Nous avons ainsi pu suivre pas à pas, par des observations presque journalières, l'état vago sympathique dans toute une série de cas de folie intermittente. Il est plusieurs malades que nous observons à ce point de vue depuis plus de deux ans.

Nous n'exposerons ici que les résultats relevés chez des intermittents typiques, appartenant cliniquement à la maniaque dépressive.

On sait que ces malades présentent des accès, véritables crises paroxystiques, relevant soit du type maniaque, soit du type mélancolique, soit alternativement de l'un ou de l'autre. Ces accès sont séparés par des périodes de lucidité, dites périodes intercalaires, dont la durée est variable suivant les individus. Certains, en effet, présentent des accès très rapprochés, tandis que chez d'autres, on ne note que quelques rares crises séparées par de très longues périodes de calme.

De plus, chez les uns, la maladie se manifeste uniquement par paroxysmes, sans évolution vers la chronicité, tandis que chez d'autres il semble qu'à la longue les périodes intercalaires ne soient plus caractérisées par une lucidité aussi nette qu'au début, et même quelquefois l'évolution par poussées est remplacée par un état d'agitation chronique, avec déficit du fonds mental : c'est la manie chronique des vieux auteurs français.

Nous tenons à souligner, dès maintenant, la variabilité de ces types individuels, surtout quant

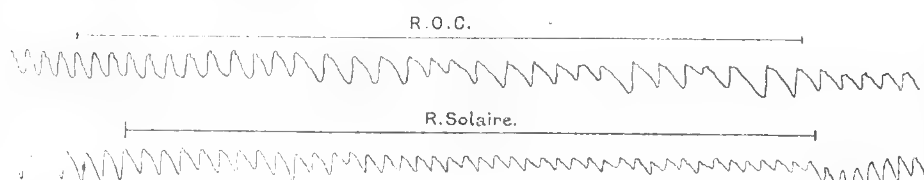


Graphique 2. — Réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire dans les premiers jours d'une période intercalaire chez une intermittente à périodes intercalaires courtes.

à l'évolution, afin qu'on ne puisse nous accuser de schématiser, et par conséquent de simplifier d'une façon tout arbitraire un problème dont la complexité n'échappe à aucun clinicien. Nous avons en effet observé, malgré le parallélisme relatif de tous les résultats enregistrés, des variabilités « de la formule biologique des intermittents » concordant d'ailleurs assez bien avec les diverses « formules psychologiques » de ces malades.

Ceux dont l'étude a été la plus aisée et la moins longue sont les périodiques à accès rapprochés. Chez eux, nous avons relevé un déséquilibre vago-sympathique considérable avec des variations rythmées du tonus para-sympathique.

Si, chez un même sujet on prend le réflexe oculo-cardiaque, au cours d'une période intercalaire et pendant un paroxysme, soit d'excitation maniaque, soit d'agitation anxieuse, on constate que le ralentissement consécutif à la compression des globes oculaires est toujours beaucoup plus marqué pendant l'accès que durant la période de calme : *les paroxysmes anxieux ou maniaques sont caractérisés par une hyperexcitabilité du vague, tandis que les périodes intercalaires au contraire sont accompagnées d'hypovagotonie relative* (nous insistons sur le mot relatif, car chacun réagit avec



Graphique 1. — Réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire au cours d'une période intercalaire chez un intermittent à périodes intercalaires longues.

son système neuro-végétatif propre, et les résultats donnés par le réflexe oculo-cardiaque ont plus une valeur relative, utile pour l'étude des variations de tonus, qu'une valeur absolue). Nous avons aussi constaté des variations du réflexe solaire qui, nul ou même inversé dans les phases d'agitation maniaque ou anxieuse, existe, souvent seulement ébauché, pendant les périodes intercalaires.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive permet d'arriver aux mêmes conclusions. Durant les périodes intercalaires, les variations de la formule leucocytaire sont généralement infimes, tandis que pendant les accès la leucopénie consécutive au repas est rapide et souvent intense : chez quelques sujets à forte vagotonie, le cycle hémoclasique s'est déroulé tout entier en moins de vingt minutes.

De même la pilocarpine et l'ésérine provoquent au cours des accès des réactions rapides et intenses, tandis que l'atropine et l'adrénaline ne sont efficaces, aux doses normalement employées, que pendant les périodes de calme.

De plus, la simple observation clinique permet de constater cet état vagotonique des périodes paroxystiques : il suffit de rappeler la sputation facile des maniaques ainsi que la grande irrégularité de leur pouls.

Si on suit très régulièrement l'état vago-sympathique des intermittents, pendant les périodes intercalaires, on voit que la fin de ces périodes est toujours marquée par une augmentation progressive du réflexe oculo-cardiaque, par la disparition du réflexe solaire, par l'apparition d'une hémoclasie digestive positive et par des réactions marquées à la pilocarpine et à l'ésérine, c'est-à-dire par une augmentation progressive de l'hyperexcitabilité para-sympathique : la vagotonie précède l'accès, souvent de plusieurs jours. Nous avons pu ainsi prévoir chez quelques sujets l'apparition d'une crise alors que, cliniquement, rien encore ne permettait d'y penser.

Telles sont les conclusions auxquelles nous a conduit l'étude des intermittents à périodes intercalaires courtes.

Nous avons aussi entrepris des recherches du même ordre chez les périodiques à accès rares. Mais là, nous n'avons pu pratiquer des examens aussi rapprochés, car dans les périodes de calme, ces malades, sortis de l'asile, sont très difficiles à suivre.

Toutefois, en groupant des résultats observés chez un assez grand nombre de sujets, nous avons pu nous rendre compte de l'existence chez les intermittents à longues périodes intercalaires, d'un déséquilibre vago-sympathique comparable à celui que nous avons décrit chez les périodiques à accès rapprochés.

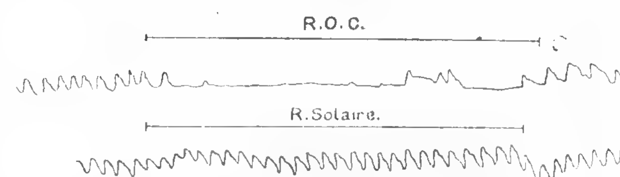
En effet, ici encore, les accès s'accompagnent toujours d'une hyperexcitabilité considérable du système para-sympathique.

La fin de la période morbide est marquée par une diminution lente mais progressive de cette hyperexcitabilité vagale.

De plus, pendant les intervalles lucides, nous avons toujours noté une faible excitabilité para-sympathique. Il nous a même semblé que chez certains sujets, calmes depuis longtemps, les réponses vago-sympathiques se rapprochaient de ce qu'on peut observer chez des individus normaux. Enfin, en comparant les résultats observés pendant les périodes intercalaires courtes et pendant les périodes intercalaires longues, nous avons remarqué que, bien que relativement hypovagotoniques par rapport au tonus neuro-végétatif des paroxysmes, les intermittents à accès rapprochés paraissent présenter, au cours des périodes intercalaires, une excitabilité para-sympathique plus marquée que les intermittents à accès rares.

Dans cet exposé nous avons rapproché, au point de vue des états vago-sympathiques, la manie de la mélancolie, ou plus exactement l'excitation maniaque de l'agitation anxieuse. Cependant une observation plus précise de quelques cas de mélancolie nous a permis de relever certaines différences.

En effet si, durant un accès de manie, le tonus para-sympathique reste élevé, il n'en est pas de même pendant toute la durée d'une crise de mélancolie. Souvent, en effet, à l'anxiété des accès mélancoliques fait suite de la dépression simple, quelquefois entrecoupée elle-même de nouveaux paroxysmes anxieux. Nous avons relevé, au cours de ces périodes de dépression simple, une diminution notable de l'intensité du réflexe oculo-cardiaque par rapport à ce qu'est ce même réflexe au cours des paroxysmes anxieux. D'ailleurs, au seul point de vue clinique, on peut constater que, si le plus souvent les accès maniaques se terminent assez brusquement, les accès mélancoliques au contraire s'améliorent en général plus lentement et d'une manière progressive. Aussi rien d'étonnant à ce que dans la mélancolie, lorsque la crise évolue vers la guérison, la variation vago-



Graphique 3. — Réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire trois jours avant l'apparition de la crise d'excitation. (Chez la même malade.

sympathique se fasse moins brusquement que dans la manie.



En résumé, nous avons constamment observé dans la psychose périodique un déséquilibre considérable du système neuro-végétatif. Nous avons noté en particulier que les paroxysmes de cette affection, accès d'excitation maniaque ou d'agitation anxieuse, sont caractérisés par une hyperexcitabilité très marquée du système vague. Nous avons vu, de plus, que cette augmentation

1. H. Claude, Tinel et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, Décembre 1922.

2. H. Claude, Tinel et Santenoise. — *Soc. de Biologie.*

3. Tinel et Santenoise. — *Journal médical français*, Mars 1922.

4. Tinel et Santenoise. — *Soc. de Psychiatrie*, 19 Janvier 1922.

du tonus para-sympathique précède de plusieurs jours l'apparition des accès. Enfin les intermittents à périodes intercalaires courtes nous ont semblé présenter en général un réflexe oculo-cardiaque assez marqué, même pendant les périodes de calme.

Depuis plusieurs mois, sur les conseils de M. Sérieux, nous avons cherché si la constatation de ce déséquilibre vago-sympathique ne pourrait pas être un élément de diagnostic et de pronostic, en présence d'états d'excitation maniaque ou d'agitation anxieuse atypiques, dont l'évolution permet seule, en général, de se prononcer.

Nos recherches à ce sujet ne sont encore qu'ébauchées. Cependant, sauf chez les épileptiques et les hyperthyroïdiens, nous n'avons jamais rencontré de réflexes oculo-cardiaques aussi marqués que chez les périodiques.

Chez les asthéniques, nous avons noté plusieurs fois l'absence de ralentissement du rythme cardiaque par la compression des globes oculaires, ainsi que l'absence de modifications de l'indice oscillométrique à la suite de la compression du plexus solaire.

Mais ce sont surtout les déments précoces, hébéphréniques et hébéphréno-catatoniques, qui ont retenu notre attention. Nous avons trouvé chez eux un réflexe oculo-cardiaque peu marqué, toujours beaucoup moins intense que chez les intermittents même pendant les phases d'agitation. Il nous est même arrivé quelquefois, devant un tableau clinique d'excitation atypique, d'éliminer le diagnostic de manie après avoir constaté chez nos malades l'absence ou la faible intensité du réflexe oculo-cardiaque. Et plusieurs fois, cette orientation du diagnostic par une donnée biologique a été confirmée par l'évolution ultérieure.

Cependant nous devons dire, qu'en raison de la difficulté d'examen de ces malades, et de la complexité du problème, il faut être très prudent et attendre qu'un nombre suffisant d'observations ait été accumulé, pour juger de la valeur exacte de ce procédé de diagnostic. Nous avons cru bon toutefois de signaler nos résultats parce que le problème nous semble intéressant à étudier, et qu'on ne le résoudra qu'en confrontant les observations relevées de divers côtés.

***

Tels sont les faits. Si la périodicité vago-sympathique chez les intermittents est une notion facile à constater et à vérifier, l'interprétation des rapports du déséquilibre neuro-végétatif avec la psychose périodique est encore du domaine de l'hypothèse.

Cependant nous croyons intéressant de rapprocher des faits cliniques certaines conclusions expérimentales auxquelles nous ont conduits les recherches physiologiques que nous poursuivons avec Garrelon.

Nous avons été amenés, en particulier à la suite de nos expériences sur l'intoxication par le cyanure double de zinc et de potassium et sur le choc peptonique [1], à penser que l'activité des échanges de la cellule nerveuse est liée au tonus neuro-végétatif [2]. A l'hypervagotonie, correspondraient des échanges rapides, tandis qu'à l'hypovagotonie, correspondraient des échanges ralentis.

Dès lors, on peut se demander, si, dans la folie intermittente, les modifications psychiques périodiques ne traduisent pas des modifications de l'activité du métabolisme des cellules nerveuses supérieures, en rapport avec des variations rythmées du tonus neuro-végétatif. On peut même se demander de plus, si ces brusques et fréquents changements de la nutrition cellulaire ne sont pas capables de produire à la longue de véritables « cicatrices fonctionnelles », qui expliqueraient le passage à la chronicité.

L'expérience nous a aussi montré que chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, alors que chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, on observe au contraire une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication. Or de nombreux auteurs ont émis l'idée que la manie et la mélancolie sont liées à des phénomènes toxiques, la plupart du temps autotoxiques. L'apparition des accès ne serait-elle pas en rapport avec l'augmentation de la susceptibilité aux poisons, parallèle à l'accroissement de la vagotonie signalé à la fin de la période intercalaire ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de résoudre ce problème de pathogénie. Toutefois, il nous semble que l'apparition des accès est indiscutablement liée à une augmentation du tonus para-sympathique et que leur périodicité est liée à la périodicité de l'état vago-sympathique. Ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse émise par J. Camus [3] sur les relations du fonctionnement du système nerveux de la vie organique avec le système nerveux de la vie de relation et le psychisme.

Aussi nous avons pensé qu'en agissant sur le tonus vago-sympathique, on pourrait peut-être modifier l'évolution de la psychose périodique. Cette idée, exprimée dans notre thèse [4], nous a conduit à entreprendre chez les intermittents une série de recherches d'ordre thérapeutique et nous avons déjà obtenu quelques résultats intéressants.

Nous avons rapporté, avec Logre, au Congrès de Quimper [5], deux cas dans lesquels un traitement semble avoir agi de façon préventive sur des accès périodiques à retours nettement réguliers.

Nous nous sommes efforcés d'enrayer, *dans la phase critique pré-paroxystique*, le syndrome d'hyperexcitabilité para-sympathique.

Chez le premier malade, qui, depuis dix années, était atteint de dépression mélancolique annuelle durant cinq mois et survenant à époque fixe, à un mois près, le traitement (XX gouttes de teinture de belladone, XXX gouttes d'adrénaline par jour à partir des trois mois qui ont précédé la crise) provoque les résultats suivants : décalage de trois mois, atténuation très remarquable des symptômes permettant une existence pratique normale, peut-être une abréviation de la crise.

Chez la seconde malade, atteinte depuis trois ans de crises de manie régulières survenant tous les quinze jours (l'intermission ne dépassant jamais vingt et un jours), le traitement par le gardenal et la teinture de belladone a provoqué des résultats très comparables, intermission de trente-cinq jours, atténuation très marquée (manie furieuse remplacée par de l'excitation surtout verbale) et une légère abréviation de la durée de la crise.

Nous avons aussi entrepris avec Tinel [6] plusieurs essais de protéinothérapie (choc à l'hémostyl) en nous basant sur la constatation que nous avons faite avec Garrelon [7] que tout choc anaphylactique ou anaphylactoïde et suivis d'une inversion du tonus neuro-végétatif.

Depuis, plusieurs auteurs ont rapporté de divers côtés des résultats de guérison ou d'amélioration d'états maniaques [8] ou anxieux [9-10], à l'aide de procédés semblables, c'est-à-dire par des moyens qui modifient profondément l'équilibre vago-sympathique.

Des divers essais que nous avons tentés avec Logre et Tinel, nous devons conclure qu'il semble qu'à la période pré-paroxystique, les modificateurs du système neuro-végétatif tels que le gardenal, les alcaloïdes et les extraits glandulaires soient les agents de choix, tandis qu'au cours des périodes paroxystiques, les chocs paraissent plus efficaces.

Bien qu'encore à peine ébauchées, ces recherches nous ont semblé devoir être signalées, non en tant qu'indications thérapeutiques, mais comme exemples de cas où, à la suite d'une action sur le tonus vago-sympathique, l'évolution d'une psychose a été modifiée. Ce sont de véritables contre-expériences qui confirment l'importance du rôle joué par le déséquilibre neuro-végétatif dans la folie intermittente.

Travail de la Clinique
des Maladies mentales de la Faculté de Paris.

1. Garrelon et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921.
2. Garrelon, Santenoise et Thuillant. — *Acad. des Sciences*, 11 Décembre 1922.
3. J. Camus. — *Paris médical*, 7 Octobre 1911.
4. Santenoise. — De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système neuro-végétatif dans la folie intermittente.
5. Logre et Santenoise. — *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Quimper, 1922.
6. Tinel. — *Soc. de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.
7. Garrelon, Santenoise et Thuillant. — *Acad. des Sciences*, 3 Juillet 1922.
8. Laignel-Lavastine. — *Soc. de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.
9. Merklen et Minvielle. — *Soc. de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.
10. Logre. — *Soc. de Psychiatrie*, 21 Décembre 1922.

HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE GAUCHE

RECONNUE AU COURS

DE TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX INFECTIEUX

CHEZ UN ENFANT DE 9 ANS

NÉPHROSTOMIE PRIMITIVE — NÉPHRECTOMIE SECONDAIRE

PAR MM.

H.-L. ROCHER et **R. DARGET**

Agrégé, Chirurgien de l'hôpital des Enfants.

Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

Parmi les hydronéphroses congénitales, s'il en est qui se manifestent par des accidents d'ordre urinaire, tels ceux qui caractérisent les hydronéphroses dites intermittentes, il en est d'autres qui demeurent complètement latentes; et de celles-ci, certaines ne sont découvertes qu'à l'occasion de l'exploration de tout autre appareil que l'arbre urinaire. Tel est le cas par exemple qu'il nous a été donné d'étudier et qui se manifesta uniquement par des troubles digestifs.

Nous rapportons ici cette observation intéressante :

J. L..., 9 ans, après quelques jours de malaises surtout caractérisés par des troubles gastro-intestinaux, voit éclater le 6 Janvier 1922 des accidents avec température élevée : 39°-40°, douleurs vives dans le flanc gauche et constipation marquée, sans vomissements.

L'un de nous, appelé au bout de quelques jours, constate l'existence d'une tuméfaction arrondie, occupant l'hypocondre gauche, donnant le contact lombaire par le palper bi-manuel ; peu de douleur et pas de contracture.

En raison de la fièvre, du mauvais état des voies digestives, de l'altération de l'état général, le diagnostic de *collection suppurée péricolique* est posé.

Dans les antécédents du malade, on note : naissance avant terme (3 semaines), nourrissage six mois au sein et troubles gastro-intestinaux dès l'allaitement mixte. Les troubles gastro-intestinaux ont été à peu près constants jusqu'aux accidents actuels : constipation habituelle, selles fétides, éruptions cutanées fréquentes, parfois poussées de fièvre. Les urines auraient toujours dégagé une mauvaise odeur. Il faut signaler en outre une scarlatine à 4 ans, avec albuminurie légère consécutive (0,06, 0,10) et parfois des urines louches, opaques, en l'absence de toute crise douloureuse, de tout symptôme fonctionnel attirant l'attention sur l'arbre urinaire.

En raison des accidents décrits plus haut, une in-

tervention est pratiquée le 13 janvier 1922. Anesthésie chloroforme-éther; vu le contact lombaire, incision oblique au niveau de la région lombaire et du flanc gauche.

Au lieu de rencontrer une collection suppurée, nous arrivons sur un rein hydronéphrotique, nous l'ouvrons partiellement, sur son bord convexe; l'incision traverse une couche de parenchyme aminci, réduit à une épaisseur de 4 à 6 mm.; le liquide recueilli pour examen est d'aspect hémorragique, mais le sang provient en totalité — croyons-nous — de la section rénale. Suture de la néphrotomie par points séparés. Drainage avec un drain de caoutchouc; fermeture de la plaie lombaire.

Le liquide d'hydronéphrose analysé par le professeur agrégé Dupérié présentait les caractères suivants : liquide hémorragique restant rouge groseille après centrifugation, provoquant par conséquent l'hémolyse. Culot de centrifugation hémorragique.

Au microscope, très nombreuses hématies intactes; très nombreuses cellules, la plupart en dégénérescence granulo-graisseuse.

Ces cellules sont : 1° des lymphocytes assez nombreux; 2° des polynucléés neutrophiles peu nombreux; 3° des cellules mononucléées à noyau, plus ou moins boudinées, macrophages, avec enclaves diverses. Figures de leucocytomacrophagie.

En résumé, le culot n'est pas celui d'un exsudat inflammatoire, ni d'un liquide infecté.

Pas de pyocoques à l'examen direct, pas de bacille de Koch : mais bâtonnets allongés, prenant imparfaitement le Gram) bactéries de souillure très vraisemblablement).

Présence d'une quantité importante d'albumine : 5 gr. par litre; urée : 9 gr. par litre; sucre : néant.

Les suites opératoires furent bonnes; la température s'abaissa pour tomber à la normale — dès le 15 Janvier — tandis que le pouls s'abaissait de 120 pulsations à 80. Il ne faut voir là que la rétrocession des troubles gastro-intestinaux sous l'influence de la diète subie à l'occasion de l'intervention.

Le pansement fut chaque jour assez abondamment imbibé d'urine s'écoulant par le drain. Les urines vésicales recueillies et analysées chaque jour (M. Basset) étaient louches, avec sédiment abondant; on y nota l'absence de pus, une concentration d'urée de 22 gr. par litre le 17 et le 18 Janvier : pas d'albumine.

A partir du 21 Janvier, les urines vésicales présentèrent une infection légère avec leucocytes assez nombreux et albumine en faible quantité.

Le 22 Janvier, on recueillit séparément les urines vésicales et les urines du rein gauche, par le drain lombaire : elles donnèrent à l'analyse les résultats suivants (M. Basset).

Rein gauche	Rein droit
Liquide pâle, louche, sédiment faible.	Liquide louche, couleur normale, sédiment faible.
Densité : 1007.	Densité : 1013.
Réaction neutre.	Acidité normale.
Urée : 2 gr. pour 100.	Urée : 6 gr. 5 pour 100.
Acide urique : 0,07.	Acide urique : 0,11.
Phosphates : 0,32.	Phosphates : 0,54.
Chlorures : 4,4.	Chlorures : 8,3.
Albumine : 1,10.	Albumine : 0,20.
Pus léger, hématies abondantes.	Quelques leucocytes.

Les jours suivants, le malade s'alimentant mieux, le taux de l'urée s'éleva même à 8 gr. 50 par litre, contre 12 gr. à droite.

En ce qui concerne la quantité d'urines, elle atteignit les chiffres suivants :

	Rein droit	Rein gauche
22 Janvier	900 cmc	675 cmc
23 —	350 cmc	545 cmc
24 —	600 cmc	425 cmc
25 —	600 cmc	400 cmc
26 —	830 cmc	675 cmc
27 —	480 cmc	360 cmc

De ces analyses, il découle que le rein gauche, hydronéphrotique, présentait une valeur inférieure à celle du rein droit, sans qu'elle fût négligeable pourtant.

Le 28 Janvier, le drain fut remplacé par un faisceau de crins. Pour *rechercher la perméabilité de l'uretère gauche*, le 30 au soir, à 18 heures, on enleva le drainage filiforme et on fit une injection de bleu de méthylène par l'orifice de drainage. Vers 5 heures du matin, le malade souffrit assez vivement du côté, tandis que la température montait à 37°5 avec 104 pulsations; on constata en même temps que le bleu apparaissait à ce moment-là seulement dans les urines vésicales. On remit le drainage filiforme et le malade ne souffrit plus. Le 1er et le 2 février, les urines vésicales étaient encore colorées en bleu.

Le 5 Février, bien que le drainage laissât toujours filtrer une certaine quantité d'urines, on préleva sang et urines pour une constante d'Ambard (urines recueillies pendant une heure par cathétérisme).

Le dosage de l'urée sanguine donna 0,10 centigr. et K = 0,06 (Dr Labat).

Le 8 Février, vingt-six jours après la néphrotomie, nous décidons de faire une *radiographie*, après distension de la poche d'hydronéphrose, par injection de bromure de sodium, en utilisant l'orifice de néphrotomie; 60 à 80 cmc de liquide sont en effet injectés sans difficulté, avant de déterminer la moindre tension douloureuse. Le cliché indique de la façon la plus nette que la poche n'a eu aucune tendance à se rétracter; elle descend au-dessous de la crête iliaque, tandis que l'uretère, invisible, paraît imperméable au bromure de sodium. Nous concluons à la nécessité d'une intervention complémentaire.

L'expérience du bleu de méthylène complétée par la radiographie, indiquant sinon une imperméabilité

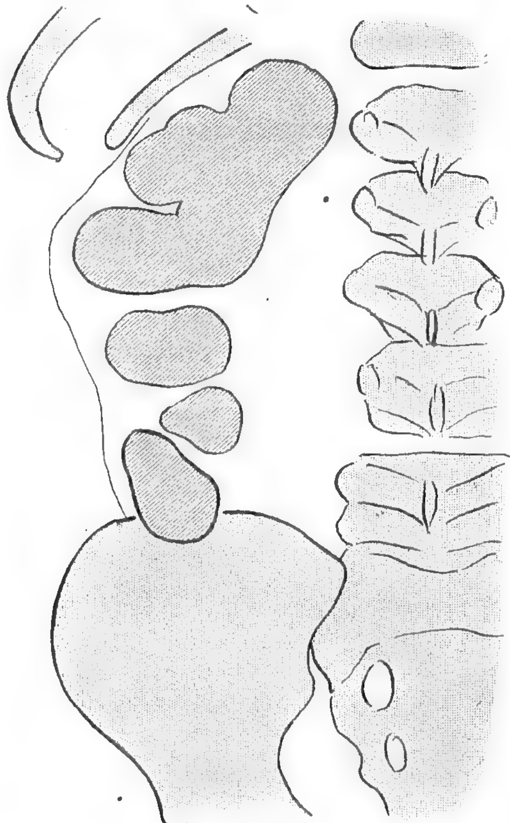


Figure 1.

absolue de l'uretère, du moins une perméabilité extrêmement réduite (le bleu ayant pu être absorbé par la poche rénale), une opération conservatrice paraissait *a priori* peu réalisable. Il fallait s'attendre à la nécessité d'une néphrectomie que la constante d'Ambard, par ailleurs, indiquait possible.

Le 18 Février 1922, 2e intervention, anesthésie chloroforme-éther : incision lombaire suivant la cicatrice opératoire déjà existante, circonscrivant l'orifice de drainage filiforme et descendant jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure.

Le rein ne présente aucune adhérence inflammatoire et offre un pédicule assez long. On recherche l'uretère que l'on n'aperçoit pas; on conclut donc par une *néphrectomie*. Le rein est dilaté dans son ensemble; examiné de près après son ablation, on constate que le bassinet, très large, présente à son extrémité inférieure un tout petit mamelon par où s'écoule l'urine. Au cours de la néphrectomie, du fait des manœuvres d'extériorisation du rein, l'uretère s'est certainement rompu au niveau de sa zone originelle qui présentait un rétrécissement très marqué de son calibre.

Il semble que l'hydronéphrose constatée soit donc d'*origine urétérale par atrophie congénitale de ce conduit*, tout au moins dans sa partie supérieure, sans disposition valvulaire, sans plicature. On remarquait, en outre, courant le long du bord inférieur de la poche d'hydronéphrose, une artère surnuméraire dont la délicatesse paraît devoir exclure sa participation à la détermination de l'hydronéphrose par coudure urétérale.

L'intervention eut des suites parfaites. L'enfant se rétablit rapidement; sa santé est, à l'heure actuelle, excellente. Il s'est développé, a pris du poids, un teint plus coloré; dans ces 14 mois qui ont suivi l'opération, l'intestin fonctionne nettement mieux qu'autrefois. Mais on doit à la vérité de dire que l'alimentation, depuis l'intervention, n'a cessé d'être surveillée. Les urines, analysées à différentes reprises, ont renfermé pendant quelque temps des traces d'albumine; elles gardaient un aspect louche, avec sédiment cristallin, sans éléments figurés; à d'autres moments, les urines étaient tout à fait limpides. Les dernières nouvelles de cet enfant sont *excellentes*; il urine normalement. Il vient de subir sans dommage une légère atteinte grippale. L'appareil digestif fonctionne normalement.

Cette observation, que nous avons rapportée en détail, comporte des considérations intéressantes relatives :

1° *A la nature même de l'affection et à sa cause*;

2° A son *expression clinique*, la maladie ne s'étant jamais accompagnée que de troubles digestifs, et ayant débuté en apparence par des accidents d'ordre digestif;

3° *Au traitement* qui a été appliqué.

1° A quelle variété d'hydronéphrose avions-nous affaire? La latence complète de l'affection, l'absence de toute crise douloureuse indiquent que nous nous trouvions en présence d'une hydronéphrose simple et non d'une hydronéphrose intermittente. L'âge même plaide en faveur d'une hydronéphrose d'origine congénitale, dont la cause paraît être une malformation congénitale, un rétrécissement de l'uretère à son origine.

L'examen de la pièce nous montrait en outre, avons-nous dit, l'existence d'un mince vaisseau courant le long du bord inférieur du bassinet et croisant l'uretère à sa naissance; et si Legueu fait ressortir que lorsque cette cause intervient, les vaisseaux peuvent à la longue s'oblitérer, et qu'au fur et à mesure que l'hydronéphrose se développe, il devient de plus en plus difficile d'apercevoir les vaisseaux coupables, à l'inverse de ce que l'on eût constaté au début, il ne semble pas vraiment qu'une pareille pathogénie puisse être invoquée ici; en particulier, le rein n'était ni abaissé à proprement parler, ni mobile.

2° Quant à la manifestation clinique de la maladie, nous avons vu que les accidents révélateurs furent des troubles digestifs. Or, en ce qui concerne les troubles digestifs au cours de l'évolution d'une hydronéphrose, il semble qu'il soit nécessaire de bien distinguer deux ordres de faits.

a) Ceux dans lesquels réellement les *troubles digestifs sont subordonnés à l'affection rénale* et dus au volume de la tumeur hydronéphrotique gênant mécaniquement le cours des matières. Tels sont les deux cas d'hydronéphrose rapportés, en particulier, par Clennan dans les *Annals of Surgery*, Mai 1922; leur symptomatologie avait complètement fait dévier le diagnostic vers une affection du tube digestif. Un de ces cas s'accompagnait de crises avec vomissements, constipation; on sentait une masse en haut et à gauche de l'ombilic, qui fut interprétée comme une lésion de périgastrite et d'épiploïte, compliquant un ulcère de l'estomac; l'examen de l'estomac aux rayons X, après ingestion de bouillie bismuthée, montrant une aire où le bismuth n'avait pas pénétré, attirait l'attention d'une façon plus précise encore du côté de cet organe.

A l'opération, on reconnut pourtant la présence d'une hydronéphrose repoussant la paroi postérieure de l'estomac.

Dans le deuxième cas, les troubles, remontant à dix ans auparavant, consistaient en constipation, nausées, vomissements, douleurs dans le flanc survenant par crises, tandis que l'examen de l'intestin aux rayons X montrait l'existence d'un obstacle au niveau du côlon descendant. Seule, l'intervention permit de rectifier le diagnostic.

b) D'autres cas où il existe également des *trou-*

bles digestifs, mais où ceux-ci *ne sont nullement un effet de l'hydronéphrose*.

Ils peuvent exister pour leur propre compte, mais intervenir un jour en créant une complication, l'*infection de la poche hydronéphrotique* qui peut — latente jusque-là — ne se révéler qu'à l'occasion de ces accidents nouveaux.

Ces faits, établissant les relations étroites de l'intestin et du rein, ont été récemment encore bien mis en lumière par Heitz-Boyer dans le *Journal médical français* (1922).

Dans notre cas, les troubles intestinaux évoluent sans se compliquer d'infection de la poche hydronéphrotique. L'examen du liquide (prof. agrégé Duperrié) le prouve. Il ne présente aucun caractère inflammatoire. L'hydronéphrose s'étant donc signalée soudain à notre attention au cours d'accidents d'ordre digestif, on peut cependant se demander si les troubles digestifs antérieurs ne doivent pas être mis sur le compte de la gêne apportée au cours des matières par l'hydronéphrose. Ces troubles ne se sont pas reproduits, en effet, depuis l'opération, mais ceci ne constitue pas une raison suffisante, la surveillance de l'intestin ayant été très étroite depuis lors.

Les troubles digestifs qui existaient depuis le plus jeune âge semblent en somme n'avoir été qu'une coïncidence, l'hydronéphrose latente n'a été révélée au palper abdominal qu'à l'occasion d'accidents gastro-intestinaux; il s'agit là d'une simple découverte clinique.

Il convient pourtant — dans la symptomatologie de l'hydronéphrose congénitale — symptomatologie si fruste que Péhu a pu écrire que les hydronéphroses de l'enfance sont souvent des trouvailles d'autopsie, de retenir la possibilité d'accidents du côté du trouble digestif, déterminés par la tumeur hydronéphrotique elle-même.

3° *Le traitement*, enfin, nous a conduit à faire une intervention radicale, après avoir réalisé une première opération conservatrice : la néphrostomie.

Nous avons dit comment nous avions été amenés à prévoir dans une certaine mesure la nature de l'intervention nécessaire, et comment nous nous attendions peu à pouvoir réaliser une intervention conservatrice telle que :

a) Section d'un vaisseau anormal bridant l'uretère avec néphropexie à la manière de Marion;

b) Opération plastique portant sur le *bassinet* (résections, capitonnage), sur l'*uretère* ou sur l'abouchement *urétéro-pyélique*.

Est-il possible de fixer le traitement avec quelques précisions en matière d'uronéphrose diagnostiquée à l'avance?

A ce sujet, il convient de distinguer deux catégories de malades :

1° Les uronéphroses aseptiques;

2° Les uronéphroses infectées.

Si les urines sont claires, non inflammatoires, le cathétérisme de l'uretère, suivi de pyélographie montrant la forme, les dimensions du bassinet et celles de l'uretère lui-même, pourront faire prévoir la possibilité d'une intervention conservatrice ou, au contraire, la nécessité d'une néphrectomie.

Si les urines sont infectées, on peut poser en principe presque général que les opérations radicales seront la règle — les opérations conservatrices l'exception. Sauf le cas d'infection légère où lavages du bassinet et au besoin néphrostomie pourront transformer une uronéphrose infectée en une uronéphrose aseptique, il faut savoir que l'épaississement inflammatoire des parois du bassinet et de l'uretère, la réaction de périnéphrite et péripyélite seront autant d'obstacles à la réalisation d'opérations palliatives qui seront l'exception.

Mais il est évidemment nécessaire, comme base à toute cette discussion, d'avoir préalablement établi quelle est la valeur précise de la fonction rénale en général, et celle du rein supposé sain en particulier. Ceci est d'autant plus nécessaire qu'en matière d'hydronéphrose congénitale, la bilatéralité de l'affection serait fréquente, d'après Broca, d'où sa gravité. Se basant sur ce fait que le deuxième rein est souvent médiocre, Broca considère même la néphrectomie comme une opération d'exception, de nécessité. (*Traité de Chirurgie infantile.*)

Nous avons fort heureusement les moyens, actuellement, par la constante d'Ambard, le cathétérisme urétéral, la pyélographie, de connaître l'état et la valeur respective de chaque rein. Si le deuxième rein est suffisant, la discussion et le choix de l'intervention se feront sur les bases que nous avons indiquées. Si le deuxième rein est médiocre, à plus forte raison s'il y a hydronéphrose bilatérale, il ne saurait être question évidemment que d'opérations conservatrices, parmi lesquelles la plus simple, la néphrostomie, sera parfois seule réalisable.

Dans notre cas particulier, l'hydronéphrose aseptique était si développée, l'uretère tellement atrésié, que seule la néphrectomie était indiquée à titre curatif, intervention que le deuxième rein permettait théoriquement, et nous avons vu les suites heureuses de l'opération.

Mais si le diagnostic d'uronéphrose n'a pas été porté à l'avance, comme dans le cas actuel, il est d'une élémentaire prudence de se contenter, en règle générale, d'une néphrostomie qui permettra l'étude complète du malade, la recherche du degré de perméabilité de l'uretère, et surtout la mesure de la valeur fonctionnelle du deuxième rein, d'où découlera la possibilité du libre choix de l'intervention, en raison même des lésions.

La néphrostomie présente en outre l'avantage, par un drainage prolongé, de se rendre compte au bout d'un certain temps du degré de rétraction de la poche dans les cas où une néphrectomie n'est pas autorisée.

DISSOCIATION DES CENTRES BULBAIRES PAR LA NOVOCAÏNE CHEZ L'HOMME

Par R. SOUPAULT.

Expérimentant sur le chien en 1912, Jean Camus montra[1] qu'on pouvait obtenir, par injection de chloralose à travers la membrane occipito-atloïdienne, une dissociation des centres bulbaires. Il démontra en outre que les différents centres atteints étaient, dans l'ordre chronologique, les centres du vomissement, les centres de l'équilibration, les centres respiratoires, les centres modérateurs cardiaques, vaso-moteurs, sécréteurs. Enfin, il signala ce fait remarquable que la suppression fonctionnelle de centres aussi nécessaires à la vie que les centres respiratoires pouvait s'accompagner d'une intégrité absolue du psychisme[2]. Sur l'animal, ce dernier fait fut prouvé par la recherche de la cécité psychique. On sait que la technique de cette épreuve introduite en physiologie par le professeur Richet[3] consiste à menacer d'un geste brusque l'animal en expérience : celui-ci répond (s'il est normal) par un mouvement de défense ou mieux un clignement d'yeux.

Cette même expérimentation a été renouvelée en 1921 avec la stovaïne et la novocaïne[4]. Or, toute cette série d'expériences si démonstratives s'est trouvée fortuitement réalisée sous nos yeux, *chez l'homme*.

Cette observation[5] nous a paru d'un si réel intérêt que nous l'avons rédigée sur place, et que nous la transcrivons intégralement.

Observation. — L. C..., 33 ans, rachi-anesthésie (LII-LIII). Tension artérielle au Pachon : 13-8. Ablation de 5 cmc de liquide céphalo-rachidien. Barbotage léger et injection de 10 centigr. de novocaïne.

Le malade a reçu préventivement dix minutes auparavant 25 centigr. de caféine par voie sous-cutanée.

Opération (Soupault). Appendicectomie pour appendicite chronique difficile, en raison des adhérences nombreuses sous lesquelles sont enfouis cæcum et appendice.

Anesthésie un peu lente à s'établir, mais très bonne, Quelques malaises et quelques nausées qui disparaissent à la fin de l'opération.

Au bout d'une demi-heure (quarante minutes après l'injection), au moment où l'on met le malade sur le brancard, pour le reconduire à son lit, je le vois qui pâlit, et j'ai l'impression qu'il perd connaissance. Les membres sont inertes, les yeux à demi fermés. Je l'appelle. Il les ouvre. Je remarque qu'il ne respire pas. Le pouls bat.

Je fais ouvrir les fenêtres et je commence aussitôt la respiration artificielle. Il ne s'est pas écoulé une minute depuis qu'a commencé l'apnée. Je n'ai pas remarqué si celle-ci était survenue brusquement ou si elle avait été précédée d'une période de bradypnée ou d'un rythme de Cheyne-Stokes.

Les mouvements de respiration artificielle sont continués régulièrement; inspiration et expiration se font très aisément; l'air passe sans difficulté dans les voies respiratoires. On fait quelques flagellations de la face. Le blessé remue la tête et le cou, regarde autour de lui, sourit. Un peu plus tard, il émet quelques mots, et sait faire comprendre si les flagellations sont trop fortes. (Sans doute utilise-t-il pour ces quelques syllabes le courant d'air de la respiration artificielle.)

Le pouls est toujours régulier, le teint est normal. On fait une injection de 10 cmc H. C., et de 25 centigr. de caféine.

Si l'on suspend momentanément la respiration artificielle, le malade ne respire pas, ne fait aucun effort pour respirer, même au commandement; si on lui demande pourquoi, il répond brièvement : « Il n'y a pas d'air. » Il n'est nullement cyanosé, ne donne pas l'impression qu'il asphyxie, ne se débat pas, n'a aucune angoisse. Il est vrai qu'on ne cesse jamais plus de trente secondes les mouvements respiratoires.

Une demi-heure après le début de la syncope, la pression prise au tiers inférieur de la jambe est de 12-7,5 (Pachon). Le pouls bat à 54.

L'état psychique est le même; la connaissance est complète et le malade se plaint seulement qu'on lui fait mal aux côtes.

Cet état dure trois quarts d'heure; à ce moment, apparaît faible et lente, la première inspiration. Elle reste isolée. On reprend la respiration artificielle qu'on interrompt de temps à autre, et on se rend compte que la respiration naturelle se rétablit peu à peu.

A ce moment, se produit brusquement une crise de contractions : opisthotonos, membres supérieurs en extension, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, trismus, grincements des dents.

Cette crise gêne la respiration artificielle. Le malade ne paraît pas entendre ce qu'on lui dit. Au bout de vingt à trente secondes, ces phénomènes cessent et le malade revient à lui.

Désormais le rythme respiratoire devient spontané; il est toujours paresseux, lent et entrecoupé de pauses irrégulières. De plus, le malade, qu'on a reporté dans son lit, présente à nouveau des crises de contractures analogues à la précédente dans leur forme et leur durée. On décide alors, malgré la re-

1. Jean Camus. — *Acad. des Sciences*, 22 Juillet 1912, t. CLV, p. 310; *Soc. de Biol.*, 20 Juillet 1912, t. LXXIII, p. 155; *Soc. de Biol.*, 12 Avril 1913, t. LXIV, p. 76.

2. *Livre jubilaire du professeur Charles Richet*, 1912, p. 45.

3. Ch. Richet. — *Dictionnaire de Physiologie*, article « Chloralose ». Alcan, éditeur. — « Cécité psychique expérimentale chez le chien avec autopsie ». *Travaux du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris*, t. I, p. 126, Alcan, éditeur, Paris.

4. *Soc. de Biol.*, 9 Juillet 1921, p. 297. — Jean Camus. « Action de la stovaïne et de la novocaïne sur les centres bulbaires ». *Paris médical*, 11 Mars 1922, p. 205.

5. Nous ne prétendrons pas qu'il s'agisse d'une observation princeps; Guibal (*La Presse Médicale*, 26 Mars 1921) a observé trois cas d'apnée après rachi-anesthésie et décrit l'un d'eux qui diffère sur plusieurs points d'avec le nôtre.

prise respiratoire, d'injecter 25 centigr. de caféine intrarachidienne. L'effet salutaire n'a plus à agir sur la syncope respiratoire, mais l'on espère supprimer l'action de l'anesthésique sur les centres supérieurs. Néanmoins, les crises se produisent six ou huit fois en tout, la dernière 4 heures environ après le début des accidents.

Le malade a, à partir de ce moment, présenté les suites habituelles des opérés de sa catégorie.

Le soir : la température 37°9 et le pouls à 78 sont normaux. Les jours suivants, aucun incident : suites très simples.

Parmi les complications parfois consécutives à la rachi-anesthésie, on ne relève ni rétention d'urine, ni rachialgies, ni névralgies dans les membres, ni paralysie oculaire.

L'opéré se plaint seulement d'une céphalée légère et d'ailleurs fugace, en dehors de courbatures dans les épaules (en rapport évidemment avec la respiration artificielle prolongée).

Il sort convalescent le onzième jour après l'opération.

Dans cette observation qui corrobore si parfaitement les faits mis en lumière par Jean Camus, nous voulons remarquer les points suivants :

1° La rachi-anesthésie passible de nombreux reproches — du reste moins graves — est donc capable, dans des circonstances difficiles à déterminer, de donner une syncope respiratoire vraie, pure. Ceci d'ailleurs était connu, signalé[1], mais je pense, jamais observé avec cette netteté chez l'homme.

L'anesthésique atteint les centres de la respiration et les paralyse. Il faut toutefois noter que l'ordre chronologique établi sur l'animal est conservé : excitation des centres du vomissement, vomissements ; atteinte des centres de l'équilibration : le malade se plaint de vertiges, de malaises (chez l'animal qu'on peut mettre debout, la déséquilibration est plus apparente) ; paralysie des centres du vomissement : arrêt des vomissements ; enfin atteinte des centres respiratoires : apnée.

Si l'action de la substance se poursuit, on doit pouvoir observer une atteinte des centres vaso-moteurs, modérateurs cardiaques. Rappelons que la pression artérielle était intacte et les pulsations très légèrement diminuées de nombre (peut-être en raison d'une légère excitation asphyxique des centres inhibiteurs cardiaques). Donc, apnée pure.

Mais ainsi qu'il est logique de le supposer, à condition de continuer pendant un temps plus ou moins long (trois quarts d'heure chez notre malade), la respiration artificielle correctement exécutée, l'élimination de la substance incriminable se fait peu à peu dans le torrent circulatoire et les fonctions bulbaires se rétablissent.

Quand nous avons vu se produire cette syncope chez notre opéré, nous étions tellement persuadés du bien-fondé de ce raisonnement que nous n'avons pas voulu utiliser la caféine intrarachidienne préconisée par MM. Bloch et Hertz[2], dont nous ne songeons absolument pas d'ailleurs à contester les effets bienfaisants. Ce n'est qu'à la fin des accidents, en présence des phénomènes convulsifs un peu surprenants et d'interprétation difficile — nous allons y revenir —, que nous nous sommes laissés entraîner à injecter dans le canal rachidien 25 centigr. de caféine (sans observer d'ailleurs à ce moment aucun résultat).

La conclusion que nous en tirerons, c'est que, au cours des accidents syncopaux qui surviennent de façon relativement fréquente chez des poly-anesthésiés (et nous entendons par ce mot les opérés chez lesquels on complète une anesthésie rachidienne insuffisante par une narcose à l'éther ou au chloroforme), il doit suffire de pratiquer, *dès qu'apparaît l'apnée*, la respiration artificielle.

Dans de tels cas dont nous avons malheureusement vu autour de nous quelques exemples, on commence souvent par tirer la mâchoire du malade, puis par se servir de l'ouvre-bouche, puis de la pince à langue, puis par éponger le pharynx. Or, en ces circonstances, les secondes sont précieuses, l'asphyxie vient vite, irrémédiable, et, si brèves que soient ces manœuvres, elles sont une perte de temps.

Il faut que l'anesthésiste sache dans de tels cas commencer *immédiatement* les mouvements respiratoires corrects et les prolonger aussi longtemps que seront perceptibles les pulsations.

2° Le deuxième point sur lequel nous voulons insister c'est l'intégrité du psychisme.

« C'est un tableau vraiment étrange que celui d'un animal dont les centres respiratoires sont touchés à tel point qu'il va mourir immédiatement si on ne lui fait pas la respiration artificielle, et qui cependant cherche à manger ou regarde paisiblement et intelligemment les objets ou les personnes qui l'entourent » (Jean Camus).

Chez l'homme, nul besoin de rechercher la cécité psychique : la mimique, une parole brève suffisent pour traduire sa pensée.

Enfin la paralysie du centre respiratoire n'amène aucune douleur, aucune angoisse. Jean Camus l'avait noté chez l'animal, mais ceci était d'une particulière netteté chez notre homme : gracieux au seuil de la mort, il souriait sans trace d'anxiété.

Comparativement, nous transcrivons le compte rendu d'une expérience sur le chien ; on en remarquera la grande ressemblance avec notre observation.

Chien, pesant 11 kilogr.

5 h. 18. Injection dans le liquide céphalo-rachidien de 0 gr. 05 de chloralose dans 3 cmc 5 d'eau distillée.

5 h. 20. Troubles de l'équilibration.

5 h. 23. Arrêt de la respiration.

Aucune respiration spontanée ne se produit de 5 h. 23 à 5 h. 27.

5 h. 28. On fait la respiration artificielle. Pendant l'arrêt respiratoire, l'animal n'a pas de cécité psychique. Il relève la tête, la tourne autour de lui et regarde avec des yeux intelligents ; il fait un clignement des yeux au moindre geste qu'on exécute devant lui. Quand on arrête la respiration artificielle, aucune respiration spontanée ne se produit, le cœur commence à se ralentir. Mais il n'y a pas de cécité psychique. Après un arrêt trop prolongé de la respiration artificielle, l'animal meurt[3].

3° — En dernier lieu, nous avons cherché à interpréter les crises passagères de contractures présentées par notre malade, crises qui ne sont survenues que vers la fin de la syncope respiratoire, mais qui, par contre, ont persisté assez lontemps (quatre heures environ).

Ou bien il s'agit simplement d'un phénomène d'hypertension, le liquide céphalo-rachidien déterminant les mêmes phénomènes qu'on observe dans certains cas d'épanchement sous-arachnoïdien (certaines formes d'hémorragies méningées, par exemple, ou d'inondation ventriculaire).

Ou bien on peut admettre une action excitatrice de la solution de novocaïne qui aurait remonté jusqu'aux centres capables de donner des convulsions généralisées, et ceci expliquerait les contractures à la fois au niveau des membres, du tronc, et de la face.

Ou enfin (c'est à cette dernière hypothèse que nous nous rallions) les phénomènes un peu disparates de contractures accompagnés de perte momentanée de la connaissance, et ressemblant à ce qu'on observe au début de certaines asphyxies, traduisaient les premières atteintes de l'organisme à la suite d'une ventilation et d'une hématose insuffisantes. Et, en effet, c'est au moment où on abandonnait le malade à sa très modeste reprise respiratoire personnelle qu'ont commencé les accidents dont nous nous occupons ; et en se reproduisant espacés, pendant quelques heures, ils étaient l'indice d'une paresse du centre bulbaire respiratoire.

Ainsi interprétés, ces accidents sont l'indice d'une asphyxie menaçante et prouvent avec quelle vigilance on doit suppléer par la respiration artificielle le centre momentanément inhibé. Suppléance nécessaire et suffisante pour éviter la mort.

1. Guibal. — *Loc. cit.*

2. Bloch et Hertz. — *La Presse Médicale*, 2 Juillet 1921.

3. *Loc. cit.* (2).

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Avril 1923.

Dépression barométrique et choc anaphylactique. — *MM. Auguste Lumière et Henri Couturier* ont constaté qu'alors que, chez des cobayes sensibilisés au moyen de l'ovalbumine, on peut régler la dose déchaînante pour que la mort survienne en 4 ou 5 minutes, les accidents débutant alors 1 minute 1/2 environ après l'injection intracardiaque, si l'on utilise ce délai pour introduire les animaux traités sous une cloche dans laquelle on abaisse rapidement la pression de 30 à 40 cm. de mercure, le choc anaphylactique se trouve atténué et parfois même supprimé, si bien que l'on voit survivre les cobayes servant à l'expérience, alors que les animaux témoins succombent presque tous.

D'après les auteurs de la communication, cet effet anti-anaphylactique serait dû aux troubles vaso-moteurs déterminés par la dépression alors qu'elle atteint ou dépasse 30 cm. de mercure et qui sont justement exactement inverses de ceux déterminés par le choc anaphylactique, lequel s'accompagne, comme on sait, d'une hyperémie considérable des organes splanchniques en même temps que la circulation cutanée se trouve considérablement ralentie.

La loi de viviréaction en pathologie. — *M. Jules Amar* montre, dans sa note, que l'homme et les animaux supérieurs se défendent contre les infections et intoxications par un réflexe nerveux oxydant qui n'est autre que la viviréaction. Celle-ci a pour objet d'accroître les combustions de l'organisme menacées par ces poisons asphyxiants. La fièvre n'en est qu'un aspect ; elle est également un mécanisme de défense. Et le rôle des antithermiques, au contraire de ce qu'on croit, est de stimuler les oxydations, la chaleur intérieure, déclenchant ainsi le jeu des glandes sudoripares. La sueur, en s'évaporant, fait tomber la fièvre. En même temps, l'oxygène aura détruit ou neutralisé une partie des toxines en cause.

D'autres applications de cette loi ont été faites par l'auteur à l'examen des tuberculeux, aux empoisonnements par alcaloïdes et venins.

La viviréaction est donc un acte de défense général en biologie et en pathologie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Avril 1923.

Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie. — *MM. Ch. Laubry et Ed. Doumer* apportent les observations de 4 sujets atteints d'insuffisance aortique dont l'autopsie a montré qu'ils n'avaient aucune lésion de l'aorte ni de son appareil valvulaire. Chez eux, l'insuffisance aortique était cependant certaine : elle était cliniquement évidente du fait de l'existence d'un souffle diastolique typique ; elle a été prouvée sur la table d'autopsie par une épreuve de l'eau sous pression.

Ces faits posent à nouveau la question de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Longuement discutée jadis, elle n'est plus admise à l'heure actuelle que comme un phénomène très exceptionnel, susceptible tout au plus de se produire parfois par distension de l'aorte et de son orifice chez de grands hypertendus. Les auteurs pensent qu'elle est relativement fréquente, mais que la distension de l'aorte par hypertension est rarement à sa base. Elle apparaît dans d'autres conditions : elle est la conséquence d'une distension ventriculaire comme l'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais d'une distension ventriculaire

portant sur le canal aortique. L'anneau aortique n'est pas un anneau fibreux disposé dans un plan : il est formé de 3 arcs à concavité supérieure qui se réunissent par leurs cornes et sur lesquels s'insèrent les sigmoïdes, si bien que l'aorte est à son origine découpée en 3 languettes. Elles sont maintenues normalement par les fibres musculaires du canal aortique qui s'y insèrent. La distension du canal aortique leur permet de s'écarter : la partie moyenne du bord adhérent des sigmoïdes s'éloigne de l'axe du conduit, leurs bords libres ne peuvent plus se joindra, l'insuffisance aortique est réalisée sans que l'aorte elle-même ait été forcée.

Cette insuffisance aortique fonctionnelle se produit lorsque les causes de déchéance myocardique frappent de façon élective le canal aortique. A en juger par les faits rapportés, elle n'est pas rare. L'éventualité d'une insuffisance aortique relevant de ce mécanisme mérite d'être envisagée en clinique. Fonction d'insuffisance ventriculaire, elle est d'un fâcheux pronostic.

— **M. Barié** rapporte que, dans ses expériences, il n'a jamais pu arriver, malgré les pressions employées, à obtenir la dilatation de l'aorte et la distension de son anneau fibreux. Néanmoins il existe bien une insuffisance aortique fonctionnelle, quoiqu'elle soit rare. Son facteur n'est presque jamais la distension de l'anneau aortique ; sa cause principale réside dans la distension du ventricule gauche.

La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. — *MM. Ameuille et Lévesque* insistent sur les caractères radiologiques que fournit la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. Elle apparait généralement sous forme d'une mince bande claire, fréquemment sertie par deux lignes opaques, qui unit l'image cavitaire au hile pulmonaire. Sa présence, dans les cas d'image cavitaire douteuse, renforce le diagnostic. C'est aussi, étudiée d'un autre point de vue, la voie par où s'écoulent les produits bacillifères sécrétés par les cavernes et le point de départ des embolies bronchiques tuberculeuses, puissant moyen de dissémination intrapulmonaire de l'infection tuberculeuse.

L'action spirillicide du 914 et du 190 administrés par voie buccale. — *MM. Sézary et Pomaret* ont étudié l'action thérapeutique, dans la spirillose des poules, du 914 et du 190 administrés par voie buccale. Après avoir établi qu'en injection intramusculaire le 914 a une activité 3 fois plus grande que celle du 190, ils ont constaté que, par voie buccale, le 190 a une efficacité presque égale à celle du 914. Cette différence tient sans doute à ce que le 190 donne dans l'intestin des sels alcalins mieux absorbés que le 914 qui est un composé complexe et non un sel. Si l'on peut conclure de la spirillose des poules à la syphilis de l'homme, ces expériences montrent que, dans le traitement préventif de la syphilis par voie buccale, le 190 peut être utilisé, comme l'ont recommandé MM. Levaditi, Navarro-Martin, Fournier et leurs collaborateurs, puisque, absorbé par voie digestive, le 914 n'a plus sur ce dernier sel la supériorité qu'il a lorsqu'on l'administre par voie intramusculaire ou intraveineuse.

Syphilis du métencéphale à forme ponto-cérébelleuse. — *MM. Guillain, T. Alajouanine et R. Marquézy* présentent un malade dont la symptomatologie peut se schématiser ainsi : céphalées et crises convulsives, contracture spasmodique du facial gauche avec exagération du réflexe naso-palpébral de ce côté, hypoalgésie du trijumeau gauche avec abolition du réflexe cornéen, hypo-excitabilité du nerf vestibulaire gauche, exagération de la réflectivité tendineuse et des réflexes de défense du membre inférieur droit, hypo-algésie du côté gauche du corps avec conservation des sensibilités tactile et thermique.

Le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse a pu être éliminé par l'absence de stase papillaire et par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui a montré l'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal positives.

Les auteurs insistent sur la dissociation des troubles de la sensibilité observés dans ce cas, dissociation caractérisée par l'atteinte de la sensibilité douloureuse avec conservation de la sensibilité tactile, thermique et vibratoire; cette dissociation est à opposer à la dissociation à type syringomyélique souvent remarquée dans les lésions protubérantielles.

« Folie cardiaque » et insuffisance ventriculaire gauche. — *M. Targowla* rapporte l'observation d'un malade, atteint d'insuffisance aortique, qui présenta un double accès de confusion mentale avec onirisme, excitation psychique et agitation motrice, intercalé dans une série de crises d'œdème aigu du poumon. Il attire l'attention, à ce propos, sur les manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche qui paraît être, avec l'asystolie hépatique, une des causes immédiates de la « folie d'origine cardiaque ».

Etude de la glycémie (sucre libre) dans les cancers du tube digestif. — *MM. Le Noir, Mathieu de Fossey et Ch. Richet fils* font remarquer que, parmi les auteurs qui ont étudié le sucre libre du sang au cours du cancer, les uns ont fait de l'hyperglycémie un signe quasi constant de cette maladie tandis que d'autres lui déniaient toute valeur diagnostique. M. Le Noir et ses collaborateurs ont repris ce travail sur 26 cas de cancer du tube digestif, en étudiant la glycémie à jeun et la glycémie provoquée après ingestion de 50 gr. de glycose. Le sucre du sang a été dosé par la méthode de Bertrand. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

Au début de leur évolution, les cancers digestifs ne s'accompagnent pas d'hyperglycémie à jeun ou provoquée ; plus tard, l'hyperglycémie est constatée dans près de la moitié des cas ; enfin, au moment où la cachexie devient évidente, la glycémie redescend à des chiffres voisins de la normale.

Le taux de la glycémie ne peut donc servir à établir ou à infirmer un diagnostic, puisque l'hyperglycémie fait souvent défaut en cas de cancer et que, d'autre part, elle existe souvent dans l'ulcère gastrique ou duodénal. Elle a, par contre, une certaine valeur pronostique. Sa présence chez un cancéreux, abstraction faite des ulcéro-cancéreux, permet de penser que la tumeur n'est plus tout à fait au début et qu'il y a déjà répercussion humorale. Au contraire, une glycémie normale chez un cancéreux dont l'état est bon semble indiquer que l'affection est peu avancée.

Oblitération de la veine cave supérieure d'origine syphilitique. — *M. Rintinga* (d'Amsterdam).

Lymphocytome atypique du médiastin. — *MM. Minvielle et Colombier* (de Toulouse).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Avril 1923.

Etude histologique des plaques fibro-myéliniques du cortex cérébral et de la pie-mère dans un cas de microcéphalie avec porencéphalie. — Dans le cerveau d'une enfant atteinte de microcéphalie avec porencéphalie, *MM. L. Babonneix et J. Lhermitte* ont étudié la formation des plaques fibro-myéliniques de la substance grise et de la pie-mère. Ces plaques sont constituées par un feutrage très dense de fibres à myéline moniliformes et très intensément colorées par la méthode de Pal. Généralement situées dans les zones les plus superficielles du cortex, elles se retrouvent parfois dans les zones les plus profondes, vers la strie de Baillarger. Dans les deux cas, la région que recouvre la plaque fibro-myélinique apparait dépouillée de cellules nerveuses et semble être le siège d'une prolifération parallèle de la trame névroglique et du réseau vasculaire. Dans la pie-mère, les plaques fibro-myéliniques présentent la même structure ; ici, comme là, il s'agit d'un réticulum épais de fibres diversement entre-croisées et intriquées, à ce niveau, avec les fibres conjonctives pie-mériennes. Quant à l'origine des fibres qui constituent les plaques méningées, les auteurs ont pu la retrouver dans d'épais faisceaux qui, issus de la substance blanche sous-corticale, traversent le cortex et s'épanouissent dans la pie-mère. Ces constatations présentent un intérêt, non seulement anatomo-pathologique, mais encore pathogénique, en ce qu'elles permettent de comprendre la genèse de certaines tumeurs névromateuses intraméningées dont l'origine apparaît si obscure.

Sur un nouveau procédé de séro-diagnostic du cancer (la réaction de Botelho). — *MM. A. Cabanis et Ch. Foulquier* ont étudié la réaction de Botelho sur 140 sérums provenant de sujets atteints de diverses affections.

Dans 18 cas de cancer, ils ont trouvé 14 fois la réaction positive et 4 fois négative, soit 77 pour 100 de cas positifs : chiffre pratiquement identique à celui que M. Vilbouchevitch avait déjà trouvé, 75 pour 100 (*C. R. Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1922). Mais ils ont fait cette autre constatation, à savoir que la réaction est également positive dans l'urémie et la fièvre typhoïde ; aussitôt que l'urée sanguine atteint un taux de 0 gr. 50 et au-dessus, la réaction est positive.

Les auteurs admettent que, comme l'urée, la réaction de Botelho est un témoin de l'intoxication de l'organisme par les déchets ou les toxines. Ils admettent aussi que, devant un taux si élevé de cas positifs dans les affections cancéreuses, la réaction de Botelho, simple, pratique, pouvant être exécutée dans le laboratoire le plus modeste, peut, dans la pratique courante, apporter un appoint au diagnostic clinique.

Sur la sensibilité à la tuberculine des lapins soumis à des injections de bacilles tuberculeux morts. — *MM. A. Boquet et L. Nègre* ont essayé de préciser les caractères de cette sensibilité en étudiant son évolution et sa durée chez les lapins inoculés avec des bacilles tuberculeux morts. De leurs observations il ressort que la sensibilité générale à la tuberculine des lapins soumis à ces injections décroit régulièrement après le 30e jour pour disparaitre vers le 90e jour. Même après la disparition de cette sensibilité, des lésions plus ou moins étendues, ne contenant que de très rares bacilles altérés, persistent avec tous les caractères anatomo-pathologiques des lésions tuberculeuses.

Coefficient de diffusibilité de certains composants du sérum. — *MM. Chauffard, Brodin, Zizine et Grigaut* ont constaté que certains cristalloïdes, tels que l'urée et le chlorure de sodium, traversent les séreuses péritonéale, pleurale et méningée comme ils feraient d'une membrane semi-perméable : le coefficient de diffusibilité est identique dans les deux cas. La cholestérine, au contraire, les traverse moins bien. Le glucose et l'urate de Na diffusent normalement à travers le péritoine, mais à travers la plèvre et les méninges leur diffusion est imparfaite. Le glucose, à cet égard, se classe donc entre les cristalloïdes et les colloïdes.

Alimentation azotée et acides organiques de l'urine. — *M. Goiffon* a constaté que les acides organiques sont éliminés dans l'urine en quantité d'autant plus grande que l'alimentation est plus riche en matières azotées.

Il est nécessaire de tenir compte de ce facteur physiologique dans l'appréciation des autres causes de variations de l'acidurie organique. L'auteur propose donc de n'envisager que les variations du rapport : $\frac{\text{acides organiques}}{\text{urée}}$.

Le pouvoir réducteur et oxydant des crachats. — *MM. L. Justin-Bezançon et R. Monceaux* ont appliqué à l'étude des crachats les méthodes de recherche des pouvoirs réducteurs récemment décrits par le prof. H. Roger et la mesure du pouvoir oxydant.

Ils décrivent une technique qui rend cette recherche facile, rapide et précise. Les résultats obtenus sont fixes chez un même sujet, quel que soit l'échantillon prélevé. Les différences entre les sujets sont considérables : tel crachat réduit en 10 minutes alors que tel autre réduit en 6 heures.

Les auteurs ont étudié les réactions dans la tuberculose et dans différentes affections pulmonaires aiguës. Ils pensent qu'elles sont susceptibles d'apporter un appoint au diagnostic.

Intradermo-vaccinothérapie de l'acné polymorphe infectée. — *M. A. Jaubert* traite l'acné polymorphe infectée en injectant dans le derme une petite quantité d'auto-vaccin staphylococcique iodé. Inspiré par les travaux de Besredka sur la cuti-vaccination charbonneuse du cobaye, l'auteur croit pouvoir obtenir une cuti-immunité grâce à la cuti-vaccination.

Etude cyto-chimique du rôle des cellules de la rétine ciliaire au cours de l'élaboration de l'humeur aqueuse seconde. — *M. L. Carrère.*

Précis d'Hématologie. — *M. Jolly* fait hommage à la Société de son *Précis d'hématologie*, nouvellement paru. Cet ouvrage constitue à la fois une importante contribution personnelle et une mise au point de nos connaissances actuelles.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Avril 1923.

Evolution nodulaire graisseuse du foie dans une paralysie générale tabétique. — *MM. Trénel et Cénac* présentent le foie de ce malade dont, macroscopiquement, l'aspect rappelait un polyadénome. Au microscope, les tumeurs se montrent, en réalité, comme des nodules graisseux péri- et sus-hépatiques réalisant la description de l'évolution nodulaire graisseuse de Sabourin.

Calcul biliaire enkysté sous la paroi abdominale point de départ d'une fistule pariétale; ablation; cholécystectomie. — *M. Bequet* rapporte l'observation d'une malade chez laquelle, après une crise douloureuse abdominale, se développa une tuméfaction dure de la fosse iliaque droite; huit mois après, apparut à ce niveau une fistule. On pensa à une fistule appendiculaire. L'opération conduisit sur une masse, de la grosseur d'un œuf, masse se continuant en arrière avec la vésicule. On extirpa en bloc la vésicule, la masse fibreuse contenant un gros calcul et le trajet fistuleux.

On reconstitue donc l'histoire en trois stades : perforation vésiculaire avec issue du calcul, enkystement de ce calcul et ouverture pariétale secondaire de cet abcès péricalculeux.

Contribution à l'étude des branches postérieures des nerfs rachidiens dorsaux et lombaires. — *MM. Boppe et Brouet* ont étudié le trajet, la topographie des branches postérieures des nerfs rachidiens de D_8, L_2 et ils montrent que le territoire de D_8, D_2 à D_{10} correspond à la zone supérieure de l'incision lombaire de néphrectomie.

Malformation génitale et absence de l'appareil urinaire gauche. — *MM. L. Cornil et R. Leroux* présentent la pièce macroscopique d'une malformation génito-urinaire gauche ainsi constituée : 1° absence du rein et de l'uretère; 2° malformation vésicale; 3° absence d'utérus, cet organe étant représenté par une masse dure de la taille d'une noisette en continuité avec la trompe droite; 4° organes génitaux internes gauches constitués par une masse allongée dans le sens vertical, rappelant la disposition anatomique du méso-néphros, sans différenciation ovarienne reconnaissable macroscopiquement; la trompe, non développée, est reconnaissable à son pavillon qui vient déboucher à la partie supérieure de la masse du méso-néphros; 5° atrésie totale du vagin dont le sommet est formé par un cul-de-sac où fait saillie un tubercule plein, représentant probablement l'extrémité inférieure des canaux de Muller ayant perdu toute connexion avec la paroi sous-jacente.

Sur la forme du pancréas. — *M. Rouvière* montre que la face inférieure du corps et de la queue du pancréas est constituée par la juxtaposition des empreintes que font sur la glande les organes sur lesquels elle repose. Ces organes sont, de droite à gauche, l'angle duodéno-jéjunal, les anses intestinales grêles et le côlon transverse. Mais le pancréas peut n'avoir aucun rapport avec l'un ou l'autre de ces organes, voire même avec les trois. Par suite, la face inférieure du pancréas est formée, suivant le cas, par une, deux ou trois empreintes, ou bien peut même faire défaut.

Myélite tuberculeuse primitive. — *M. L. Cornil* présente les pièces anatomiques, avec préparations histologiques, et rapporte l'observation clinique d'un syndrome de section totale de la moelle dorsale par foyer de méningo-myélite tuberculeuse localisé. La moelle, très aplatie au niveau du foyer de ramollissement, s'étendant en hauteur de D_6 à D_8, était remplacée par une plage de sclérose névroglique. La gaine méningée, correspondant au foyer précédent, contenait dans la pie-mère un certain nombre de follicules tuberculeux et quelques nodules caséeux au niveau de la face interne de la dure-mère. Des granulations tuberculeuses s'étendaient sur la pie-mère jusqu'en D_3 au-dessus et jusqu'en D_{12} au-dessous de la lésion. La dégénérescence secondaire du segment sous-jacent intéressait les faisceaux pyramidaux et les cordons de Goll. Il existait enfin quelques altérations cellulaires des cornes antérieures.

Il y avait intégrité absolue de la colonne vertébrale permettant d'éliminer un mal de Pott. Ce fait rapproché des caractères cliniques — apparition primitive de la paraplégie en l'absence des signes de tuberculose viscérale survenus très tardivement, justifie le nom de méningo-myélite tuberculeuse primitive donné par Bériel à cette forme rare.

L'abolition des réflexes tendineux était expliquée par la dégénérescence secondaire des cordons de Goll du segment inférieur et l'apparition des réflexes d'automatisme de P. Marie et Foix était justifiée en raison de l'intégrité relative du segment sous-jacent et de la hauteur du foyer dorsal supérieur.

Ramollissement de la zone de Wernicke; ramollissements bilatéraux des deux pôles occipitaux; cécité corticale et aphasie. — *MM. Lucien Cornil et Jean Cuel* présentent l'observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissements encéphaliques multiples, apparus successivement chez une femme de 70 ans et ayant déterminé : 1° en 1921, une hémiplégie droite avec aphasie sensorielle et hémianopsie, consécutive à un ramollissement de toute la partie postérieure du lobe temporal gauche, intéressant la zone de Wernicke et s'étendant, en arrière, jusqu'à la partie inféro-postérieure du lobe occipital, respectant le cortex de la scissure calcarine et détruisant les radiations optiques dans leur portion juxta-terminale; 2° en 1923, une cécité corticale totale, avec perte de la vision maculaire et conservation des réflexes photo-moteurs, conditionnée par un nouveau foyer de ramollissement détruisant tout le pôle occipital droit.

Il existait, en outre, un affaiblissement intellectuel très marqué avec onirisme transitoire.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

13 Avril 1923.

A propos de la vaccinothérapie antiblennorragique. — *M. Lavenant* indique que les complications survenant dans 25 pour 100 des cas de blennorragie coïncident avec l'apparition des infections secondaires, dues à des microbes associés ou à des saprophytes très virulents. Le gonocoque se retrouve rarement dans les complications, il est toujours associé à des microbes retrouvés dans l'urètre; d'où nécessité de vaccins polyvalents basés sur l'examen et la culture des sécrétions dont la valeur sera plus grande qu'un vaccin antigonococcique pris surtout au début de la blennorragie.

Fibrome traité insuffisamment par la radiothérapie et compliqué de 2 hématosalpinx. — *M. Dartigues* présente cette pièce anatomo-pathologique enlevée par hystérectomie abdominale subtotale chez une femme de 35 ans, ayant subi 15 séances d'électrothérapie pour des pertes très abondantes. Il insiste sur les erreurs de diagnostic fréquentes en fait de fibromes, surtout au point de vue anatomo-topographique. Il ne croit pas aux énormes séries soi-disant guéries par l'électrothérapie.

Jeûne thérapeutique et anthrax. — *M. Natier*, par le jeûne seul, total et ininterrompu, d'une quinzaine, a réussi à se guérir radicalement d'un volumineux anthrax du cou. Au bout de 48 heures, déjà la marche rapide de l'anthrax était enrayée et la douleur avec raideur du cou supprimée.

Un point de chirurgie gastro-intestinale. — *M. de Martel* montre, avec projections, un point de sa technique opératoire dans la gastrectomie.

Traitement intra-utérin de la métrite hémorragique par le thorium. — *M. Gallois* emploie le thorium sous forme de crayons intra-utérins : il a pu arriver à guérir en quelques jours un cas de métrite hémorragique qui durait depuis une dizaine d'années.

Radiothérapie des fibromes. Erreur de diagnostic. *M. Lacaille* apporte un cas de kyste de l'ovaire pris pour un fibrome par une dizaine de chirurgiens. A l'opération, on ne constata aucun dégât imputable à la radiothérapie.

Un cas de monoplégie brachiale par angiospasme. — *M. Robert Dubois* cite le cas d'une paralysie transitoire du bras droit provoquée par angiospasme de l'humérale chez une malade émotive et atteinte d'artérite. L'angiospasme s'atténua peu à peu en 8 jours sous l'influence des bains tièdes à 34°-35° répétés.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

12 Avril 1923.

Syndrome pallidal post-encéphalitique. — *MM. Babonneix et Peignaux* présentent une femme qui a été atteinte, en 1919, d'encéphalite léthargique, et chez laquelle est apparu, depuis 1921, un syndrome pallidal dont les principales particularités sont : la présence d'une réaction myotonique (MyR) dans la plupart des muscles; l'existence de troubles trophiques portant sur les phanères; la lenteur des réflexes iriens; la micropnée, et, surtout, la contraction involontaire et paradoxale des extenseurs de la main au moment où on place celle-ci en flexion forcée. Cette *contraction d'extension paradoxale* s'oppose ainsi, de la manière la plus nette, à la contraction, non moins paradoxale, qui envahit le muscle des parkinsoniens quand on rapproche ses points d'insertion, et qui a été décrite sous les noms de *rigidité de fixation*, de *concentration de fixation*, de *réflexe de posture*.

— *M. Cl. Vincent* rappelle qu'il a montré, avec Hagueneau, que la mise en tension des muscles antagonistes était un des facteurs importants de la rigidité parkinsonienne. Puis une étude plus approfondie lui a montré que les antagonistes n'entrent en jeu que dans certaines conditions du mouvement (vitesse, proximité du but qui ne doit pas être dépassée).

— *M. Souques* rappelle qu'il a déjà étudié la différence entre la contraction statique chez les parkinsoniens; chez eux, les antagonistes qui se durcissent dans la contraction dynamique se relâchent dans la contraction statique. Mais on a les mêmes résultats chez des sujets normaux.

Torticolis des souffleurs de verre. — *MM. Souques, Blamoutier, J. de Massary et Mlle Dreyfus-Sée* présentent un jeune homme de 24 ans, pratiquant depuis huit ans le métier de souffleur de verre. Ce métier, qui s'exerce assis, exige que la tête soit fortement tournée vers la gauche.

En Juillet dernier, cet homme constata un jour, en travaillant, qu'un spasme, survenu brusquement dans les muscles du cou, empêchait sa tête de revenir dans l'attitude normale. Ce spasme fut de courte durée. Depuis lors, il s'est répété tous les jours, plus ou moins fréquemment.

Plus récemment, ce torticolis, d'abord exclusivement professionnel, s'est produit chaque fois que la tête tournait à gauche, soit à l'occasion du soufflage, soit à l'occasion d'autres actes.

Actuellement, quand la tête reste immobile, le spasme ne se produit pas; mais, dès que la tête tourne fortement à gauche, soit volontairement, soit à la suite d'actes professionnels ou fonctionnels, le torticolis spasmodique survient. Chaque fois, le malade est obligé de se servir de ses deux mains pour ramener sa tête dans la rectitude.

Les auteurs discutent, en terminant, la question de savoir s'il s'agit là d'une crampe professionnelle proprement dite.

— *M. Cl. Vincent* note, chez ce malade, une aptitude acquise ou congénitale à faire des spasmes dans les muscles soumis professionnellement à une excitation prolongée, car ce sujet présente le phénomène du jambier antérieur.

Motricité chronique arythmique et rythmique. Groupements striés et pallidaux. — *M. Sicard*, à propos de malades atteints d'agitation motrice chronique incessante, du type arythmique ou rythmique, montre que le groupement arythmique (chorée, athétose, tremblement désordonné) ne s'accompagne pas d'hypertonie ou de rires et de pleurs spasmodiques, tandis que le groupement rythmique (tremblement parkinsonien, wilsonien, encéphalitique) évolue sur un fond d'hypertonie et de signes extra-pyramidaux. Les réactions de rires et de pleurs spasmodiques évoluent également au cours d'un syndrome hypertonique. Une agitation choréiforme, arythmique, se transformera en tremblement rythmé, cadencé, au fur et à mesure que se développera le processus d'hypertonie.

Il semble que le groupement clinique de motricité arythmique soit sous la dépendance du trouble fonctionnel de striation, tandis que le groupement clinique de motricité rythmique relève au contraire du trouble fonctionnel du pallidum avec son corollaire obligatoire, l'hypertonie, et accessoire, le rire, ou le pleur spasmodique. Le tremblement dit « essentiel », dit encore « sénile » à allure rythmique, qui ne s'accompagne pas d'hypertonie, paraît reconnaître une autre

localisation anatomique que celle de régions strio-pallidales,

Rire et mimique permanente du rire chez un parkinsonien post-encéphalitique. — *M. Sicard* montre un parkinsonien post-encéphalitique dont l'expression mimique est perpétuellement celle du rire, avec bouche entr'ouverte, contraction faciale. Par moments se déclenche un rire véritable avec des causes minimes.

Sclérose latérale amyotrophique à forme monoplégique brachiale. — *MM. Georges Guillain et Alajouanine* présentent un malade atteint d'une atrophie musculaire de type myélopathique avec contractions fibrillaires, localisée au membre supérieur droit, et d'évolution lente. Cette amyotrophie s'accompagne d'exagération des réflexes tendineux et de répercussivité réflexe à distance; ce type de surréflectivité, en l'absence de signe de Babinski, permet d'affirmer une altération pyramidale. D'autre part, l'absence de troubles de la sensibilité, l'existence d'un liquide céphalo-rachidien normal permettent d'éliminer la syringomyélie, la syphilis médullaire. Il n'existe pas de signe de compression radiculo-médullaire.

Les auteurs concluent donc à une forme monoplégique de sclérose latérale amyotrophique et rapprochent ce fait de la forme hémiplégique de la maladie de Charcot qu'ont isolée M. Pierre Marie et ses élèves.

— *M. Sicard* fait remarquer que, dans la sclérose latérale amyotrophique, les contractions fibrillaires ne sont pas perçues par le malade, ce qui serait particulier à cette affection.

Syndrome thalamique avec choréo-athétose et troubles vaso-moteurs. — *MM. Trénel et Sénac.*

Tumeur pré-frontale droite. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et L. Van Bogaert* rapportent l'observation clinique d'un malade, âgé de 52 ans, présentant une tumeur du lobe pré-frontal droit. Le début remonte à 1905. Un syndrome psychique, caractérisé par une torpeur intellectuelle, un désintérêt affectif coupé de moments d'euphorie et de gros troubles de la mémoire, s'est progressivement développé. La vie mentale du malade baissait nettement, cependant il faisait des jeux de mots et des calembours en série. On signale certaines originalités de conduite. Mais le trouble prédominant était sans conteste l'amnésie de fixation. En Juin 1914, en même temps qu'apparait une céphalée occipitale presque permanente, la vue se met à diminuer. En 1915, premiers troubles d'orientation dans l'espace qui se sont accentués jusqu'en 1921. A cette époque, le malade se perdait dans la rue, dans les couloirs du Métro ou du théâtre où il travaillait. A la fin de 1922, vomissements prolongés avec céphalée atroce, suivis d'une période d'excitation érotique d'une durée de 2 mois. C'est au début de 1923 que le malade se présentait à la consultation de la Salpêtrière. L'affection avait donc évolué en 2 étapes : une première s'étendant sur 9 années et à symptomatologie purement mentale, la seconde de 8 années où s'installèrent les troubles d'hypertension intracrânienne. Il avait été suspecté de paralysie générale; mais, en présence des réactions biologiques négatives, été traité pour neurasthénie et urémie.

Le développement progressif du syndrome mental, l'existence d'importants signes d'hypertension, confirmés à l'examen du fond d'œil par la présence d'une double papille de stase et l'absence de tous signes neurologiques, ont fait penser à une situation très antérieure du néoplasme. L'aggravation brutale des troubles visuels, vomissements et céphalée exigeait une décompression rapide. Un examen neurologique montrait une déviation constante vers la gauche dans la marche à yeux fermés, que les erreurs, au cours des épreuves fines d'orientation dans l'espace, se localisaient toujours à gauche du malade et enfin un ralentissement ou absence dans la reconnaissance synthétique des objets du côté gauche, la reconnaissance des caractères primaires demeurant intacts. Ce dernier trouble sensitif surtout parut en faveur d'une localisation droite. M. de Martel, au cours d'une décompression très antérieure, confirma le diagnostic clinique de néoplasme (gliome) du lobe pré-frontal droit.

Les auteurs attirent l'attention sur 3 points :

1° L'existence d'un syndrome mental déjà décrit par Mingazinni, Stern, Campbell, etc., et comprenant le déséquilibre affectif, les troubles de la mémoire et du comportement moral, la torpeur intellectuelle globale n'impliquant pas nécessairement un syndrome essentiel;

2° Les signes de désorientation dans l'espace, décrits chez les blessés du lobe pré-frontal (Pierre Marie et Béhague);

3° La présence, d'un trouble sensitif distinct de l'astéréognosie vraie et de l'apraxie.

Cette observation est exceptionnelle par la précocité du diagnostic et de l'intervention qui se placent à la phase pré-frontale de la tumeur. La majorité des observations classiques concernent, en effet, des cas où le développement d'une symptomatologie sensitivo-motrice (par extension aux régions plus postérieures du cerveau) a forcé la localisation ou bien à des découvertes d'autopsie. Ils rappellent le nombre important de tumeurs cérébrales de localisations diverses et évoluant sous le masque d'une paralysie générale atypique et insistent sur l'intérêt de rechercher soigneusement, au cours de ces syndromes, les signes d'hypertension intracrânienne. La précocité du diagnostic comporte, d'ailleurs, une sanction thérapeutique immédiate. Le malade est actuellement soumis à la radiothérapie profonde par M. Roussy.

Erratum. — Lire dans le compte rendu de la Société de Neurologie, paru dans le numéro de *La Presse Médicale* du 11 Avril, à la communication de M. Cl. Vincent, dans les parenthèses qui suivent la phrase « tout autre est le syndrome créé par l'oblitération de l'artère pédonculo-rétro-thalamique » (Clovis Vincent, Pierre Marie et Foix) et non (Raymond et Cl. Vincent, Pierre Marie et Foix).

Alajouanine.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Avril 1923.

Un cas de paralysie juvénile. — *M. Henri Colin* montre un jeune garçon, âgé de 17 ans 1/2, qui présente tous les signes de la paralysie générale : affaiblissement intellectuel, embarras caractéristique de la parole, inégalité et inertie pupillaires, troubles de l'écriture, etc. Les réactions biologiques sont positives. Il existe, en outre, des stigmates accusés de dégénérescence : taille très au-dessous de la moyenne (celle d'un enfant de 12 à 13 ans), asymétrie faciale, etc. Ce fait a déjà été relevé dans des observations antérieures. Le malade conserve une conscience relative de son état.

L'auteur insiste sur l'intérêt que présentent ces cas au point de vue des accidents du travail. Le malade actuel, rinceur de bouteilles, se blessait souvent au cours de son travail. S'il avait eu un accident grave, la famille aurait pu attribuer la maladie actuelle à l'accident, alors que celui-ci n'en a été que la conséquence. Le fait s'est produit pour un paralytique général juvénile victime d'un accident de la main et présenté autrefois par le même auteur.

Paralysie générale épileptiforme prolongée. — *MM. J. Capgras et J. Reboul-Lachaux* présentent un cas de syndrome démentiel ayant débuté en 1915, date où apparurent pour la première fois des crises épileptiformes, chez une femme de 40 ans, qui a toujours été aménorrhéique. Le diagnostic de paralysie générale a été porté en 1919 après ponction lombaire. Depuis, les crises convulsives n'ont pas cessé de se produire tous les mois ou tous les deux mois, tandis que l'affaiblissement des facultés mentales demeurait global, mais en quelque sorte « fixé » au point que la malade ne diffère pas aujourd'hui de ce qu'elle était il y a 4 ans. Les symptômes neurologiques ne se sont pas modifiés. La formule humorale du liquide céphalo-rachidien est d'un type un peu spécial, atténué. Bordet-Wassermann mobile, 2 lymphocytes, 0 gr. 30 à 0 gr. 35 d'albumine, réactions des globulines nettement, mais faiblement positives, réaction de Guillain du type positif atténué dans la zone de syphilis nerveuse.

Les auteurs discutent la nature comitiale ou paralytique de ces troubles et posent le diagnostic de paralysie générale anormale, prolongée, stationnaire, fixée dans son évolution et ayant laissé à la manière d'un reliquat, évoluant pour son propre compte, des crises d'épilepsie.

Lésions en foyer dans l'encéphalite léthargique. — *MM. P. Guiraud et A. Hémery* présentent deux cerveaux d'encéphalitiques contenant d'anciens foyers hémorragiques, le premier dans les noyaux gris centraux, le second dans la capsule interne. Cliniquement les lésions se traduisent par une démarche rappelant celle des séniles lacunaires et par une hémiplégie gauche spasmodique. L'athérome artériel a été, dans les deux cas, une circonstance prédisposante. Outre l'hémiplégie, la seconde malade présentait un syndrome polyuric-polydipsie. Les lésions infundibulaires sont très nettes. L'hypophyse n'a pu être examinée.

Crises d'anxiété, de tremblement, de pseudo-asthme et troubles vago-sympathiques, manifestations initiales de l'encéphalite épidémique. — *M. Georges Petit* (de Bourges) signale, à propos d'un cas d'encéphalite épidémique, l'apparition fréquente de crises d'anxiété, de tremblement et de dyspnée paroxystique à la phase initiale de cette affection. Dans l'observation rapportée, ces crises dominèrent le tableau clinique pendant plus de 8 mois et furent considérées comme des crises d'asthme. Des myoclonies, des troubles oculaires, de la somnolence, associés à des troubles mentaux (tasikinésie, tachyphrénie, etc.) et à de multiples autres signes de la série encéphalitique n'imposèrent que tardivement le diagnostic.

L'auteur note la fréquence, dans l'observation rapportée et dans de nombreux cas analogues, de troubles vago-sympathiques extrêmement variés et variables, avec alternances fréquentes de sympathicotonie et d'hypervagotonie. Ce déséquilibre neuro-végétatif (sous la dépendance probable d'altérations des centres régulateurs sympathiques du *locus niger*) pourrait expliquer l'apparition de paroxysmes et de crises psycho-organiques dans l'encéphalite épidémique, selon les vues si ingénieuses de MM. Garrelon, Tinel et Santenoise, appliquées déjà à d'autres affections à manifestations intermittentes ou paroxystiques.

Le tremblement, observé fréquemment au début de l'encéphalite épidémique, se manifeste soit de façon constante, soit par crises ; aussi varié que variable, il prédomine généralement d'un côté et s'associe à d'autres symptômes frustes et précoces du parkinsonisme.

A noter également que, dans l'observation rapportée, les troubles organiques prédominaient nettement du côté gauche, qui avait été le siège de deux traumatismes antérieurs, et que les poumons présentaient des lésions de sclérose apicale accentuée ayant pu jouer, comme dans l'asthme, le rôle d'épine irritative et localisatrice.

Statistique portant sur la syphilis dans les maladies mentales. — A propos de cette statistique communiquée par *M. Hoven*, de l'asile de Mons (Belgique), *M. A. Marie* présente des tableaux de recherche du Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de 295 malades entrés dans son service de l'Asile clinique en 1921-22. La moyenne générale (25 pour 100) se rapproche de celles obtenues par Meguski et Mackensie (29 et 24 pour 100) en dehors des paralysies générales.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

12 Avril 1923.

A propos de la non-exécution des mesures légales prophylactiques par les médecins indigènes. — *M. Granjux* signale à la Société le fait suivant :

Un médecin indigène de Madagascar avait délivré un certificat de décès sans examiner la morte. Une épidémie de peste éclata dans la localité. Le gouverneur général, considérant qu'il y avait là une faute grave, interdit pendant six mois au médecin indigène l'exercice de la médecine.

Le paludisme en Corse. — *M. Félix Regnault* présente une étude sur le paludisme en Corse. Il a pu l'étudier pendant les 18 mois qu'il y a séjourné durant la guerre comme médecin-chef de l'hôpital d'Ajaccio.

Il met en garde ceux qui se bornent à une rapide exploration, car ils risquent d'être trompés par les malades qui sont méfiants et cachent soigneusement leurs tares.

Si la cause du paludisme est l'anophèle, il est des causes adjuvantes très importantes : l'auteur relève le mal-être, l'ignorance, les préjugés, le manque de soins envers les animaux domestiques.

En Corse, il n'y a point d'étables, le bétail et même le cheval couchent en plein air. Ce sont des animaux rustiques à peau épaisse. Ils n'ont donc pas vis-à-vis de l'homme de rôle protecteur.

On a contesté que la rusticité du bétail en éloigne les moustiques et diminue son rôle protecteur.

Le buffle, dit M. Roubaud, est piqué par les moustiques. Sans doute le bétail à peau épaisse n'est pas de ce fait indemne des piqûres. Mais le moustique sait faire la différence entre une peau épaisse et une peau fine et il préférera toujours cette dernière. De deux personnes couchant dans la même chambre, celle à peau fine accaparera les moustiques. Il en est de même des puces et des punaises. Le fait est de notoriété vulgaire.

On a encore avancé que le lapin corse pouvait jouer un rôle préservateur. Mais il n'y a point dans cette île de lapins sauvages, et le Corse n'élève point de lapins.

Le paludisme s'aggrave en Corse. Son étude est particulièrement importante puisqu'elle nous donne le contre-pied de ce qui se passe sur le continent où le paludisme s'atténue.

Epreuve biliaire par la cure de Châtelguyon pour le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne. — *M. Gæblinger* présente sous ce titre un travail très intéressant.

A la *Société médicale des Hôpitaux*, le 30 Juin 1922, MM. Le Noir et Mathieu de Fossey ont montré que le diagnostic de la dysenterie amibienne, rendu parfois très difficile par la rareté des parasites, peut être facilité en provoquant une phase aiguë artificielle et bénigne par l'administration d'extraits biliaires à doses progressives.

Dès la lecture de ce travail, M. Gæblinger a pensé que l'eau de Châtelguyon, agent énergique d'hypersécrétion biliaire, pouvait donner le même résultat.

Dans 4 observations, l'examen des selles, négatif au premier examen, a montré, par l'application de la cure de Châtelguyon, la réapparition des kystes et des amibes et le traitement à l'émétine, administré à ce moment, a donné un succès total.

En effet, le traitement spécifique est aidé puissamment par l'action désintoxiquante de l'eau de Châtelguyon et surtout par l'action cicatrisante du chlorure de magnésium.

En résumé, l'eau minérale chlorurée magnésienne donne des résultats remarquables dans le traitement de la dysenterie amibienne, à la condition que la réapparition des formes jeunes du parasite soit surveillée et que l'on profite de ce retour pour y joindre le traitement par l'émétine.

Les charges inutiles de l'armement. — *M. Coronado* lit un travail très documenté sur la patente de santé.

Les difficultés économiques que subit actuellement notre marine marchande font un devoir à chacun dans sa sphère d'étudier la suppression de ses charges injustifiées. Au nombre de celles-ci figure la patente de santé.

Cette patente, aux termes du règlement français, a pour objet de renseigner sur l'état sanitaire des ports d'escales. Il n'est pas rare qu'au cours d'un voyage un navire ait à produire une demi-douzaine de patentes apostillées au total d'une soixantaine de visas consulaires. Aujourd'hui, il y a lieu d'affirmer que la patente n'a plus de raison d'être et qu'on pourrait, de ce fait, économiser des millions à l'armement. D'autant plus que cette pratique est pleine d'anomalies : un bateau américain, venant de New-York dans un port français, est dispensé de la patente française, mais un bateau allant du Havre à New-York doit avoir une patente américaine. Pour l'Espagne, pour l'Italie, c'est la même chose.

En outre, au point de vue médical et scientifique, la patente de santé n'a aucune valeur. A l'heure actuelle, tous les pays du monde entier disposent de la télégraphie avec ou sans fil et les notifications peuvent être faites dans les 24 heures.

La patente, non seulement ne signifie rien, mais elle peut même être dangereuse. A ce sujet, M. Coronado rappelle l'exemple de cette épidémie de peste qui éclata en rade de Bizerte à bord d'un navire resté plus de six mois sans communication avec la terre.

En résumé, les déclarations du capitaine et du médecin ainsi que le contrôle des autorités sanitaires ont seuls de la valeur. Il ne faut pas que la patente de santé continue à être une entrave à la navigation.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

17 Avril 1923.

Pneumonie caséeuse du nourrisson avec ombre radioscopique en bande transversale. — *MM. Weill, Gardère et Bernheim* rapportent l'observation d'une enfant de 14 mois, entrée pour dyspnée, fièvre, cyanose et très mauvais état général. La radioscopie montre, à droite, une ombre transversale en bande allant de la périphérie au médiastin. A l'autopsie, outre une broncho-pneumonie tuberculeuse récente, on trouve un foyer de pneumonie caséeuse à forme franchement triangulaire, avec gros ganglions hilaires caséeux venant au contact du foyer, ce qui explique la forme transversale en bande de l'ombre radiologique, sur la valeur de laquelle MM. Weill et Gardère avaient déjà insisté en 1914.

Dents en tournevis (type d'Hutchinson fruste). — *MM. Mouriquand et Dechaume* présentent une fillette de 8 ans dont le père est syphilitique. Elle a eu en 1921 une kératite interstitielle. Actuellement la rate est grosse et le Wassermann très fortement positif. C'est donc une hérédo-spécifique certaine. On observe sur sa seconde dentition que les dents sont de taille normale avec écartement des incisives médianes et latérales supérieures. Les médianes, de direction normale, ont l'aspect classique en tournevis et présentent des érosions en cupules et des sillons sur la face antérieure. Il n'y a pas d'échancrure semi-lunaire du bord libre.

Hutchinson faisait de l'échancrure semi-lunaire au niveau de l'incisive médiane supérieure le caractère majeur de sa dent, l'aspect en tournevis et la direction oblique convergente étant accessoires. E. Fournier admet que l'aspect en tournevis, même seul, peut avoir une réelle signification. Si les crénelures n'ont pas de valeur, la dent d'Hutchinson typique n'a pas le monopole de l'hérédo-syphilis et il est des types frustes qui ont une véritable valeur pour le diagnostic.

Tuberculose pulmonaire, thoracoplastie gauche datant d'un an. — *M. Pallasse* présente une femme de 30 ans atteinte de tuberculose ayant envahi le poumon gauche dans toute sa hauteur avec obscurité totale à la radioscopie. Le côté droit semblait indemne. La longueur de l'évolution et le début par la base contre-indiquaient le pneumothorax. M. Santy pratiqua la thoracoplastie le 23 Mai 1922 et, depuis la malade a séjourné à Hauteville. Actuellement la fièvre et l'expectoration ont disparu. La déformation du thorax est considérable et on constate même une incurvation de la colonne. Le côté droit est resté indemne.

Il semble qu'aujourd'hui on étende trop les indications du pneumothorax; en particulier le pneumothorax incomplet, dit de détente, n'a aucune efficacité. C'est dans ces cas de sclérose avec adhérence que la thoracoplastie semble particulièrement indiquée.

La méningite dans l'encéphalite et la poliomyélite épidémiques de l'adulte. — *M. Dumas* pense que, parmi les méningites qui ne font pas leur preuve, il faut faire une place à part aux réactions méningées accompagnant les polioencéphalomyélites si fréquentes depuis quelque temps. Ces réactions méningées peuvent acquérir une intensité telle qu'elles prennent le pas sur les signes encéphaliques ou myélitiques, qui ne se révèlent que plus tard à l'état d'ébauche. Il apporte à ce propos deux observations qui suggèrent les réflexions suivantes : comme dans l'encéphalite le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu, malgré la céphalée et le Kernig; il est limpide et stérile; peu ou pas d'albuminose; tendance à l'hyperglycorachie. La coexistence de ces cas avec des cas d'encéphalite épidémique des plus nets, la coexistence du zona dans le 2e cas, sur laquelle a insisté récemment M. Lépine, l'absence d'atrophie si commune dans la poliomyélite font penser que ces affections relèvent plutôt de l'encéphalite. Du reste, l'intervention de l'élément méningé dans la poliomyélite franche est tout à fait exceptionnelle.

M. Lépine croit que c'est surtout l'absence d'atrophie qui doit faire rapporter ces cas à l'encéphalite. Peut-être les réactions méningées constituent-elles ici un processus de défense.

Myxœdème par absence congénitale du corps thyroïde : notes cliniques, anatomiques et histologiques. — *MM. Mouriquand et Jean Barbier* apportent un cas de myxœdème par absence congénitale du corps thyroïde chez un enfant vu pour la première fois à 20 mois. La radiographie de profil de la selle turcique montrait un peu d'élargissement avec des apophyses clinoïdes postérieures éversées. Les constatations anatomiques et le moulage de la base du crâne ont permis de confirmer un certain degré d'hypertrophie de l'hypophyse. La thérapeutique thyroïdienne a été entravée par des poussées fébriles survenant à chaque essai de traitement. On pensa alors à de la bacillose, tandis qu'il s'agissait en réalité d'une infection à pneumocoques avec pleurésie purulente axillaire en galette et méningite suppurée sans signes cliniques.

Les vérifications anatomiques et histologiques ont montré l'absence de tout vestige de corps thyroïde. L'hypophyse, un peu grosse, présentait un développement anormal des cellules éosinophiles. Les surrénales, volumineuses, étaient histologiquement normales. Les testicules, plus gros que chez un enfant de cet âge, montraient, outre des tubes séminifères normaux, un début de prolifération conjonctive interstitielle.

La tension artérielle au-dessus de 70 ans. — *M. Dumas, Mlle Chevassus et M. Labry* ont étudié systématiquement la tension artérielle chez 50 sujets âgés de plus de 70 ans et indemnes de toute affection pathologique susceptible de troubler les résultats. De ces recherches ils tirent les conclusions suivantes :

1° La tension artérielle n'augmente pas progressivement avec l'âge; elle augmente seulement avec l'âge des lésions qui la commandent, lesquelles le plus souvent sont incompatibles avec l'extrême vieillesse.

2° L'involution sénile avec atrophie des organes et léger degré de sclérose, caractéristique anatomique de la vieillesse non compliquée, ne comporte qu'une hypertension modérée.

3° On ne trouve pas dans l'extrême vieillesse les cas de néphrite hypertensive avec gros cœur de Bright, car l'existence est alors écourtée : en somme, la moyenne tensionnelle chez le vieillard reste modérée.

4° La moyenne de la tension artérielle n'est pas plus élevée au-dessus de 80 ans qu'entre 70 et 80 : ce serait plutôt le contraire.

5° L'athérome se rencontre plus souvent chez le vieillard que les scléroses viscérales actives. Plus que la tension artérielle, l'athérome augmente avec l'âge.

6° Ce qui augmente surtout avec l'âge c'est la différence entre la maxima et la minima. Aussi recherche-t-on instinctivement l'insuffisance aortique et on ne trouve que l'athérome. C'est ce dernier qui exagère la différentielle, car le réservoir artériel devenu rigide ne suffit plus à amortir la poussée de chaque systole.

— *M. Mousset* croit, lui aussi, que la tension tend à diminuer avec l'âge chez certains malades qui ont passé 65 à 70 ans.

La tension artérielle chez les hémiplégiques. — *M. Dumas, Mlle Chevassus et M. Labry* de leurs recherches concluent que :

1° La plupart des hémiplégiques anciens, devenus des infirmes, avaient vu leur hémiplégie survenir autour de la soixantaine; leur hypertension était restée modérée (entre 15 et 20 cm. Hg). Plusieurs présentaient des troubles du rythme : arythmie complète ou arythmie extrasystolique, arythmies légères bien tolérées, et sans aucun signe d'insuffisance ventriculaire;

2° Les hémiplégiques récents, dont l'hémiplégie (flasque ou spastique) n'était que la traduction d'une inondation ventriculaire totale, et dont l'autopsie fut faite, étaient de gros hypertendus. Tous dépassaient 20 cm. de Hg.

D'où il semble résulter que si l'hypertension ne commande pas l'hémorragie, elle en règle du moins l'intensité et la gravité. Elle peut servir au pronostic plus qu'au diagnostic. En cas d'hypertension élevée, l'hémorragie risque fort de ne pas rester limitée, mais d'envahir les ventricules ou de rompre la substance cérébrale pour diffuser sous les méninges. Si l'hypertension est modérée, l'hémorragie se localise au foyer d'élection et le malade peut survivre à sa lésion pendant de longues années.

Paul Michel.

CONFÉRENCES
DES « AMIS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE »

LES FIBROMES
COMPLIQUÉS DE GROSSESSE[1]

Par M. le professeur **BRINDEAU.**

Si j'avais eu à traiter ce sujet il y a quelque vingt ans, je l'aurais envisagé d'une façon purement clinique, en étudiant les rapports réciproques des fibromes et de la grossesse. On connaissait mal, en effet, l'anatomie pathologique de cette complication, quant au traitement, il se bornait à l'expectative. Grâce à la chirurgie, on a pu étudier les lésions provoquées par la grossesse, on a pu opérer des malades qui seraient mortes sans l'intervention.

Je limiterai cette leçon à l'étude du fibrome compliqué de grossesse, laissant de côté les rapports des myomes avec le travail et les suites de couches.

Quelle est la *fréquence* des fibromes pendant la grossesse? les petits fibromes du volume d'une noisette sont fréquents. Il n'en est pas de même des tumeurs dépassant la grosseur d'un œuf. Quand on étudie les statistiques, on trouve que Pinard a relevé 7 cas de fibromes pour mille femmes enceintes. Pour Troel, de Stockholm, la fréquence serait de 4 pour 1.000. Personnellement, j'en ai observé 8 sur 1.000. Treub, sur 429 femmes atteintes de fibromes, en a trouvé 13 en état de gestation. On peut donc conclure que les fibromes compliqués de grossesse sont rares.

Il s'agit le plus souvent de *primipares âgées*. Ou bien ce sont des femmes qui deviennent enceintes après une longue période de stérilité; ou ce sont des femmes qui se sont mariées tard; enfin parfois elles croient que l'arrêt des règles est dû à la ménopause alors qu'elles sont enceintes.

Quel est le *siège* le plus fréquent des fibromes pendant la grossesse? A beaucoup près, c'est d'abord au niveau du corps. En effet, quand le fibrome siège dans le col, la femme devient difficilement enceinte, car la cavité cervicale est obstruée ou déviée par la tumeur.

Quant à leur situation par rapport à la paroi utérine, on voit que le plus souvent les fibromes sont sous-séreux, plus rarement interstitiels; quant aux sous-muqueux, ils sont très rares. Cela s'explique par la coexistence d'endométrite qui empêche l'œuf de se développer; aussi ce dernier est-il rapidement expulsé.

Les fibromes que nous voyons, nous autres accoucheurs, s'observent chez des femmes jeunes, tout au moins relativement jeunes. Ce sont donc surtout des myomes; on y trouve évidemment du tissu fibreux, mais surtout du muscle utérin. Ceci permet de comprendre les modifications du fibrome. En même temps que l'utérus gravide augmente de volume, s'imbibe de sérosité, se ramollit, le myome subit les mêmes modifications : la tumeur devient un *myome gravidique*.

Quels en sont les caractères? Le plus important est d'abord son *hypertrophie*. Deux cas peuvent se présenter. Ou bien le médecin avait déjà examiné la femme avant la grossesse et reconnu le fibrome. Quand celle-ci vient consulter pour un arrêt des règles, on constate l'augmentation rapide du volume de la tumeur. Ou bien la femme est vue pour la première fois à l'occasion d'une aménorrhée : elle croit à un début de ménopause; le médecin constate à la fois et la grossesse et la tumeur.

Quels sont les fibromes qui grossissent le plus? Tout d'abord ce sont les interstitiels. Cela se comprend, car le fibrome suit alors l'hypertrophie du muscle qui le contient. Les sous-muqueux grossissent également, mais ils sont exceptionnels. Quant aux sous-séreux, leur augmentation de volume est très variable et dépend des communications vasculaires avec l'utérus.

Quelles sont les modifications de *consistance* de la tumeur? De même que l'utérus se ramollit, le fibrome se ramollit également et parfois à un tel degré qu'on peut le prendre pour une tumeur liquide. Les fibromes qui se ramollissent le plus sont ceux qui tombent dans le Douglas, qu'il s'agisse de fibromes du col ou de fibromes pédiculés ayant élu domicile dans l'excavation.

La grossesse a une influence sur le *siège* du fibrome. Si le fibrome siège au niveau du corps, il montera avec l'utérus. S'il siège dans une corne, ou tout au moins au niveau d'une corne, c'est l'utérus qui suivra la tumeur. Si le fibrome siège sur le col, si d'autre part son pédicule est long, ou fixé sur le segment inférieur, le fibrome tombera dans le Douglas et pourra être confondu avec une autre tumeur prævia.

Les fibromes gravidiques peuvent se tordre et cette *torsion* se produit de deux façons : ou bien le mouvement se fait au niveau de son pédicule, ou bien il entraîne l'utérus. Dans le cas de torsion isolée du pédicule, ce ne sont pas les fibromes dont le pédicule est le plus long qui se tordent le plus facilement, ce sont au contraire les fibromes sessiles ayant une insertion large comme une pièce de cinq francs, car cette insertion est très molle.

Dans le cas où le fibrome entraîne l'utérus, il s'agit en général d'un fibrome gros comme les deux poings ou même comme une tête fœtale chez une femme enceinte de deux à trois mois.

Le fibrome peut entraîner l'utérus dans un autre sens et le maintenir en *rétroflexion*, soit qu'il s'agisse d'un fibrome de la face antérieure qui refoule l'utérus en bas, soit que l'on ait affaire à un fibrome enclavé de la face postérieure. La tumeur fixe le fond en arrière et l'utérus ne peut se développer qu'aux dépens de sa face antérieure. Il se produit ainsi des rétroflexions partielles qui se maintiennent jusqu'à terme. J'en ai observé un très bel exemple dans lequel la face antérieure de l'utérus était réduite à la minceur d'une feuille de papier.

Je vais maintenant vous parler des *modifications anatomiques que la grossesse apporte au myome*. C'est une question à l'ordre du jour. Etudiées d'abord chez la femme en état de vacuité, les lésions anatomiques ont été retrouvées chez les femmes enceintes et je vous dirai dès maintenant qu'elles sont beaucoup plus fréquentes chez ces dernières. Autrefois les altérations anatomiques étaient rangées sous des noms divers : dégénérescences, nécroses, gangrènes, sphacèles, putréfactions, etc. Depuis Cornil, elle sont décrites le plus souvent sous leur véritable terme : *nécrobiose aseptique*. Les descriptions macro- et microscopiques qu'en ont fait les auteurs modernes (Piquand et Lemeland, Bland Sutton, Bégoin, Chavannaz, Leroux, etc.) se rapportent exactement à l'étude qu'en a faite Cornil. C'est également dans la nécrobiose aseptique qu'il faut ranger la « dégénérescence rouge » des auteurs anglais. Voyons quels sont les principaux caractères de cette lésion.

Lorsqu'on pratique une laparotomie pour accidents péritonéaux chez une femme enceinte atteinte de fibrome, on trouve une séreuse normale. Tout au plus peut-on voir s'écouler un peu de sérosité transparente. La tumeur qui fait saillie à la surface de l'utérus peut avoir un aspect normal, parfois elle est rougeâtre ou recouverte de veines turgescentes. Au toucher, elle est molle, pâteuse. Supposons que l'opérateur se décide à pratiquer l'hystérectomie, et qu'après l'intervention, il fasse une coupe au niveau de la tumeur, il s'aperçoit que celle-ci tend à s'énucléer spontanément, tellement son tissu est sous tension. L'aspect du myome est du reste variable; il est parfois nacré, mais le plus souvent profondément modifié. La couleur peut aller du jaune au rouge noir en passant par le jaune vert, le jaune chamois, le rouge brique, le rouge hortensia, etc. Sa consistance est molle, principalement au centre; la tumeur est imbibée de suc, parfois même on y trouve des géodes. Dans certains cas enfin, il existe de véritables kystes ou même des cavernes anfractueuses qui contiennent une bouillie puriforme.

L'étude *microscopique* de ces tumeurs démontre l'altération plus ou moins prononcée des tissus constituant la tumeur. Je projette devant vous une série de clichés qui vous permettent de comprendre l'évolution des lésions : d'abord une coupe de muscle utérin non gravide avec ses fibres à noyaux tassés et son tissu cellulaire serré; puis une coupe de muscle d'utérus gravide avec ses fibres musculaires volumineuses à noyaux gonflés et granuleux, au protoplasma hypertrophié et prenant fortement les colorants; ces fibres sont séparées par du tissu conjonctif lâche, distendu par de la sérosité. Voyons maintenant par comparaison un fibrome provenant d'un utérus non gravide et un autre fibrome extirpé chez une femme enceinte. Mêmes modifications ici, fibres tassées avec noyaux petits et tissu conjonctif serré, les grosses fibres gonflées avec tissu conjonctif œdémateux. Mais si, en outre, on examine des coupes en différents points, on s'aperçoit qu'il existe des zones en voie de nécrobiose : le protoplasma des fibres se colore mal, les noyaux deviennent pâles, le tissu conjonctif prend part à la dégénérescence. Ces zones forment des bandes facilement décelables au milieu du tissu non encore nécrosé. Dans un degré plus prononcé, les éléments se colorent mal, encore plus faiblement, les noyaux deviennent vésiculeux. Enfin lorsque la nécrose est complète, on ne trouve plus qu'un tissu vaguement fasciculé, dans lequel on voit de place en place des points granuleux qui sont les vestiges des noyaux; les vaisseaux sont eux-mêmes altérés, leur paroi est nécrosée; dans le voisinage des zones nécrobiosées, on aperçoit une congestion intense, souvent même les faisceaux musculaires sont dissociés par une hémorragie interstitielle. Signalons enfin la dégénérescence graisseuse des fibres, bien mise en valeur par le Soudan. Fait intéressant à noter, les tissus sont aseptiques, même lorsque le centre de la tumeur est réduit à l'état de bouillie puriforme.

En résumé, les myomes gravidiques subissent souvent la nécrobiose aseptique et je crois que presque tous les fibromes extirpés pendant la grossesse présentent cette altération.

Pourquoi la nécrobiose est-elle fréquente pendant la grossesse? C'est probablement par gêne de la circulation due aux modifications apportées par la gestation. La tumeur en s'hypertrophiant dissocie sa capsule, les vaisseaux capsulaires sont comprimés, l'artère centrale du myome peut s'oblitérer, d'où mort aseptique des tissus. Enfin, il est possible, comme le dit Keiffer, que la tumeur puisse se libérer de ses vaisseaux et se déplacer en se glissant entre les faisceaux musculaires de l'utérus; ainsi privée de nutrition, la tumeur se mortifie.

Si maintenant nous envisageons la question au point de vue *clinique*, nous y voyons un certain nombre de faits à signaler. D'abord la présence d'un fibrome chez une femme enceinte peut donner naissance à des erreurs de diagnostic.

Au début de la grossesse, on peut ignorer celle-ci et croire à un fibrome malin. En effet, on constate une tumeur qui grossit vite; on opère et à l'examen de la pièce on trouve un petit fœtus. Dans ces cas, un signe capital doit être mis en évidence pour assurer le diagnostic; c'est le ramollissement de la zone gravide qui donne l'impression d'une zone molle, comme si en un

1. Conférence faite à la Faculté de Médecine le 22 Février 1923.

NUMÉRO	PARITÉ	AGE	TERME	ACCIDENTS	INTERVENTIONS	SUITES
1. . . .	2	33	3 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
2. . . .	1	29	4 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Mort : congest. pulmon. par éther ?
3. . . .	1	35	A terme.	Dystocie.	Césarienne, myomect.	Guérison.
4. . . .	1	40	A terme.	Dystocie.	Hystérectomie.	Guérison.
5. . . .	4	30	7 mois.	Infection.	Hystérectomie.	Guérison.
6. . . .	1	37	A terme.	Dystocie.	Myomectomie.	Guérison.
7. . . .	2	37	5 mois.	Torsion de pédicule.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
8. . . .	2	?	5 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
9. . . .	1	?	5 mois.	Compression par fibro. 7 kilogr. 600.	Hystérectomie.	Guérison.
10. . . .	1	?	1 mois.	Douleurs vives.	Hystérectomie.	Guérison.
11. . . .	7	?	2 mois.	Nécrobiose.	Hystérectomie.	Guérison.
12. . . .	1	26	A terme.	Dystocie.	Myomectomie.	Guérison.
13. . . .	1	?	4 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
14. . . .	1	42	A terme.	Dystocie.	Hystérectomie.	Guérison.
15. . . .	3	35	2 mois.	Nécrobiose.	Hystérectomie.	Guérison.
16. . . .	?	?	A terme.	Dystocie.	Césarienne, myomect.	Guérison.
17. . . .	2	43	A terme.	Dystocie.	Césarienne, hystérect.	Guérison.
18. . . .	1	26	4 mois.	Torsion de pédicule, fibro. multiples.	Hystérectomie.	Guérison.
19. . . .	5	28	3 mois.	Marche rapide.	Hystérectomie.	Guérison.
20. . . .	1	36	5 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
21. . . .	1	33	4 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Continuation grossesse.
22. . . .	2	36	5 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Avortement, guérison.
23. . . .	1	33	A terme.	Dystocie.	Césarienne, myomect.	Guérison.
24. . . .	1	35	5 mois.	Nécrobiose.	Myomectomie.	Accouchem. prématuré à 8 mois.
25. . . .	1	40	2 mois.	Marche rapide.	Hystérectomie.	Guérison.
26. . . .	2	42	6 mois.	Anurie.	Hystérectomie.	Guérison.
27. . . .	1	35	1 mois.	Marche rapide.	Hystérectomie.	Guérison.

point d'un fibrome volumineux et dur dans son ensemble il existait un abcès.

Dans certains cas, au cours de la grossesse, un fibrome reconnu antérieurement semble disparaître. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'examiner une femme enceinte de quatre mois qui présentait alors un fibrome volumineux. Elle partit en province ; à son retour, quelque temps après, je fus très étonné de constater que le fibrome avait disparu. Cette femme fut opérée et l'on put constater que le fibrome s'était déplacé ; il était devenu sous-muqueux. Ces déplacements du fibrome pendant la grossesse sont assez fréquents et si la tumeur disparaît, on doit réserver son pronostic.

Nous signalerons ensuite les *crises douloureuses* ressemblant à des crises péritonéales. Elles sont dues à la torsion du pédicule ou à la nécrobiose du fibrome. Elles se traduisent par des douleurs, des vomissements, de la fièvre, de la sensibilité de la tumeur qui grossit et semble immobile, le diagnostic de nécrobiose peut alors être posé. Là, encore, l'erreur de diagnostic est possible : on peut penser à une appendicite, à une pyélonéphrite, enfin à la grossesse ectopique. C'est à cette dernière complication que l'on pensera tout d'abord quand les accidents surviennent pendant les deux premiers mois. Il nous est arrivé deux fois de commettre cette erreur.

Je dois vous signaler encore d'autres complications plus rares qu'on peut observer pendant la grossesse : compression de la vessie, du rectum, des uretères, rétroversions irréductibles de l'utérus gravide. Dans certains cas, enfin, survient de l'infection due le plus souvent au décollement de l'œuf, soit par menace d'avortement, soit par insertion basse du placenta. J'en ai observé un cas très net.

Voilà quels sont les accidents qui peuvent survenir pendant la grossesse. Mais supposons que la femme puisse arriver au terme sans aucune complication, on trouve cependant une tumeur prævia. Sachez dès maintenant qu'il ne faut pas laisser la femme entrer en travail spontanément. Ceci m'amène à vous parler de la *conduite à tenir*.

D'abord quelques principes :

1° Il est rare que pendant la grossesse les fibromes produisent des complications. Donc surveiller la femme et ne rien faire, même pas d'application de rayons X.

2° Si des accidents surviennent, on ne doit essayer aucune manœuvre obstétricale, comme : le refoulement de la tumeur, la provocation de l'avortement ou de l'accouchement prématuré. *Il faut traiter la femme chirurgicalement et d'autant plus rapidement que la femme est enceinte.*

Lorsque l'intervention est indiquée, on doit commencer par pratiquer la *laparotomie exploratrice* et juger de l'état des lésions.

Si le fibrome est unique, s'il est saillant, il faut faire la myomectomie. On a au moins 60 pour 100 de chances de voir la grossesse continuer. Mais si les fibromes sont multiples, si ces fibromes ne sont pas saillants vers l'extérieur, on doit pratiquer l'hystérectomie subtotale.

Lorsque la grossesse est arrivée à terme sans accidents, il ne faut rien faire, à moins que le fibrome ne soit prævia. Mais il faut surveiller les suites de couches, car les accidents graves ne sont pas rares à cette période. S'il survient la moindre élévation de température, il faut pratiquer l'hystérectomie sans hésiter, car l'infection peut gagner le fibrome et le péritoine.

Quand le fibrome siège dans le Douglas, on ne doit pas escompter un accouchement spontané, on ne doit pas non plus essayer de refouler la tumeur à l'aide de manœuvres vaginales. Ces manœuvres ont pour effet de traumatiser le fibrome, ce qui peut entraîner de graves complications dans les suites de couches. Il faut donc opérer à terme avant que la femme entre en travail. C'est encore à la laparotomie qu'il faudra avoir recours.

D'abord laparotomie, puis extériorisation de l'utérus, puis césarienne. Nous posons quelques sutures sur la plaie utérine, puis nous examinons le fibrome. S'il est énucléable, on pratique la myomectomie, sinon l'hystérectomie. On ne doit jamais s'en tenir à la césarienne conservatrice. On pourrait se dire : je vais faire une césarienne, je refermerai l'abdomen et quelques mois après, je pratiquerai une nouvelle opération. Ce procédé est très dangereux, car dans les suites de couches le fibrome a toutes chances de s'infecter.

L'opération est d'aillleurs aussi facile ici que chez la femme non enceinte. Il faut cependant connaître quelques petits détails de tactique. Pour pratiquer la myomectomie, il faut tailler une collerette de plusieurs centimètres autour du fibrome de façon à avoir une étoffe suffisante pour enfouir la suture ; faire un capitonnage à plusieurs plans de catgut, puis une suture séro-séreuse, car l'hémorragie secondaire est toujours à craindre, mais en général facile à éviter. On doit se servir d'une aiguille pas trop grosse et de fil de même calibre que celui de l'aiguille, car le fil bouchera ainsi complètement l'orifice fait par l'aiguille. Enfin *il faut serrer très peu*, car le tissu est très friable ; un simple rapprochement suffit pour arrêter l'hémorragie.

Quant à l'hystérectomie, elle est plus facile à faire chez la femme enceinte que chez la femme non enceinte. Le péritoine se décolle facilement ; on extériorise sans difficulté les pédicules qui sont liés presque en dehors du ventre tellement tous les tissus sont élastiques.

Je vous ai résumé dans le tableau ci-joint les cas d'intervention que j'ai pratiqués pendant la grossesse pour complications provenant de fibromes.

Sur 27 interventions nous n'avons eu qu'un cas de mort, par crise aiguë d'œdème du poumon, survenue deux jours après l'opération, accident imputable, soit à l'anesthésie par l'éther, soit à l'infection.

Voici le résumé du tableau précédent :

Nombre de cas	27
Accidents.	18
Dystocies.	8
Myomectomies	14
Hystérectomies.	13
Suites	1 mort par éther ?
Nécrobioses	10
Douleurs vives	1
Torsion de pédicule. . .	2
Marche rapide	2
Compression	1
Anurie.	1
Infection.	1

Évolution de la grossesse dans 7 cas opérés pendant la grossesse :

6 continuations de grossesse et 1 avortement.

En résumé : les fibromes utérins sont rarement compliqués par la grossesse. S'ils sont compliqués, il s'agit le plus souvent de nécrobiose aseptique.

Les femmes enceintes atteintes de fibromes doivent être surveillées. S'il n'y a pas d'accident, l'expectation doit être la règle ; en cas d'accident, la laparotomie s'impose. Si la femme arrive à terme et si la tumeur est prævia, il ne faut pas attendre le travail pour opérer : césarienne suivie de myomectomie si l'opération est possible, suivie d'hystérectomie subtotale, si la myomectomie est impossible.

Ne jamais faire la césarienne conservatrice.

Enfin, toute femme, étant accouchée spontanément, doit être surveillée dans les suites de couches et s'il survient de l'infection, il faut immédiatement pratiquer l'hystérectomie.

A PROPOS

DES GRANDS ABCÈS DU FOIE

LA FORME AIGUË DE CES ABCÈS

QUELQUES REMARQUES AU SUJET DE LEUR TRAITEMENT

Par MM. **V. COMBIER** et **J. MURARD.**

(Clinique chirurgicale du Creusot.)

Les connaissances des chirurgiens français, en matière d'abcès amibiens du foie, se sont enrichies depuis la guerre de toute l'expérience de ceux d'entre eux qui ont séjourné en Orient. M. Lenormant vient précisément de rapporter devant la *Société de Chirurgie de Paris* la statistique d'un de ses élèves, M. Hartmann-Keppel[1], qui a observé et traité 22 cas, en Macédoine, en Palestine, en Syrie et en Egypte. Puisque l'attention est rappelée sur ce sujet, nous croyons le moment venu de faire connaître quelques faits. Toute contribution à l'histoire de cette affection nous semble utile, à l'heure actuelle où les cas survenant chez des sujets n'ayant jamais quitté la métropole ne sont plus à compter, et où l'importation étrangère a pu acclimater définitivement chez nous une

1. Hartmann-Keppel. — « Vingt-deux observations d'abcès amibiens du foie ; leur traitement par l'émétine ». [Rapport de Lenormant]. *Société de Chirurgie de Paris*, 7 Février 1923, p. 216-222.

maladie qui, sans être rare auparavant, restait néanmoins surtout connue par les médecins coloniaux.

***

Nous voudrions d'abord rappeler une observation ayant trait à la *forme aiguë* des abcès, forme signalée par tous les ouvrages classiques, mais brièvement, assez rare d'ailleurs.

A côté des formes habituelles de l'abcès amibien, il existe en effet une forme aiguë, une hépatite caractérisée par la brusquerie d'apparition des symptômes, l'intensité des phénomènes généraux et la rapidité d'évolution. La douleur de l'hypocondre droit est extrêmement violente, toute la région hépatique est contracturée et sensible à la palpation, la température très élevée, avec agitation, subdélire. Il est bien difficile en présence d'un pareil tableau de penser à l'hépatite aiguë; on fait le diagnostic de cholécystite aiguë, avec perforation, ou gangrène, et on intervient. C'est ce qui nous est arrivé, mais l'intervention ne nous fit pas faire d'emblée le vrai diagnostic. Il existait en effet un épanchement séro-purulent avec fausses membranes dans la région sous-hépatique, mais avec intégrité des voies biliaires. Par contre, le foie était taché d'une large plaque d'un blanc jaunâtre, exactement comparable aux noyaux du cancer secondaire. Cette plaque n'était ni ramollie, ni indurée, et gardait la consistance du tissu hépatique normal : une ponction fut négative. L'autopsie, pratiquée neuf jours plus tard, montra qu'en quelques jours, la plaque s'était ramollie, et il existait là une cavité abcédée qui avait progressé très vite, puisqu'elle commençait à faire saillie sur une autre face du foie. En effet, il ne faut pas oublier que l'abcès au début est une nécrose, le ramollissement est un fait secondaire. On se rendra mieux compte de l'entité de cette forme clinique en lisant l'observation que voici, où l'on peut surprendre le processus à deux phases successives, grâce à la rapidité de l'évolution.

Le 3 Avril 1917, nous sommes appelés en consultation auprès d'un artilleur de 33 ans, cultivateur de profession, pour des troubles abdominaux ayant débuté le 27 Mars. Le malade, qui n'est jamais allé aux colonies ni en Orient, ne présente aucun antécédent particulier, sauf une petite bronchite il y a un an. Cependant, depuis deux ou trois semaines avant le début des accidents actuels, il avait de la diarrhée.

Le 27 Mars, au matin, douleur vive dans l'hypocondre droit, survenant en quelques instants, et contraignant le malade à interrompre son service. Il entre à l'infirmerie, d'où on l'évacue le 31 sur l'hôpital. Du 31 Mars à ce jour, 3 Avril, on a constaté une contracture très vive de l'hypocondre droit, avec sensation d'empâtement; pas de diarrhée; signes de congestion pulmonaire aux deux bases. La température était de 40°.

A notre examen, le malade a un facies vultueux. L'abdomen présente un léger météorisme localisé à l'hypocondre droit; en ce point, la pression est très douloureuse, il y a de la résistance et de l'empâtement. Le reste de l'abdomen est sensible, mais se laisse déprimer. Un peu de douleur à la pression de la fosse lombaire droite, un très léger œdème au niveau de la ligne axillaire.

Etat saburral des voies digestives. Deux vomissements sans caractères spéciaux depuis l'entrée. Pas d'ictère, ni cliniquement, ni décelable dans les urines. Selles non diarrhéiques. A l'auscultation, signes de bronchite légère diffuse. Température à 40°.

On pense à une cholécystite aiguë et on décide d'intervenir.

Intervention (3 Avril). — Anesthésie régionale : échec. On continue à l'éther. Incision coudée de Mayo Robson. A peine le péritoine incisé, du liquide séro-purulent s'échappe, assez abondant, sans odeur, venant de la région sous-hépatique. La vésicule est indemne, le duodénum est recouvert de fausses membranes, mais il est intact. En explorant la face convexe du foie, on trouve sur le lobe droit, à quelques centimètres du rebord antérieur, une plaque arrondie, grosse comme une pièce de cinq francs. Cette plaque, blanc jaunâtre, ressemblant aux noyaux du cancer secondaire, assez bien limitée, offre la consistance normale du foie, ni molle, ni indurée. Elle donne l'apparence d'une nécrose et ne fait aucune saillie. Une ponction, à ce niveau, ne ramène pas de pus. On place une mèche de gaze au contact du foie, une seconde vers le bas pour isoler le grand péritoine, une troisième en dedans; un drain est laissé au milieu des mèches. L'incision est refermée à ses deux extrémités.

Après l'intervention, délire furieux qui dure plus d'une heure. Ce délire reprendra le lendemain, avec hallucinations, et obligera à isoler le malade jusqu'à la fin.

5 Avril. Les mèches sont souillées de bile jaune orangé. On fait un abcès de fixation. Albumine en grosse quantité.

9 Avril. La plaie, dont on a retiré les mèches, laisse échapper des fragments sphacélés de tissu hépatique. On désunit la partie supérieure, et on débride l'angle de la suture d'un large coup de ciseaux. On aperçoit un large sphacèle du foie.

La mort survient le 11 Avril.

Les examens de laboratoire au cours de la maladie ont donné les renseignements suivants. Examen du sang : hyperleucocytose très marquée avec polynucléose.

Hémoculture négative.

Examen du pus retiré à l'intervention et frottis des fragments sphacélés : perfringens, staphylocoques, colibacilles.

Examen des selles : pas d'amibes.

Autopsie. — Péritoine intact. Plèvre intacte. Aux poumons : emphysème et congestion des bases. Quelques gouttes de pus à la pression des petites bronches de la base. Cœur normal.

L'intestin, ouvert sur toute sa longueur, ne montre aucune ulcération. Rien à l'appendice.

Tout l'intérêt se concentre sur le foie. Au niveau du lobe droit, sur la partie antérieure de sa face convexe, affleurant le bord antérieur, cavité sphacélée du volume d'une mandarine. Cette cavité est bordée par une zone où le tissu hépatique est un peu ardoisé. A la coupe, la paroi se limite assez nettement. La cavité, par sa partie inférieure, atteint la face inférieure du foie, où l'on perçoit une zone blanche, grande comme une pièce de deux francs. Les parois de la cavité sont par places colorées en jaune d'or, indice d'un suintement cholerragique. Au niveau du bord postérieur du foie, sur la face convexe, au contact du ligament triangulaire droit, abcès avec du pus, gros comme une grosse noix.

Les voies biliaires, ouvertes sur toute leur longueur, ne présentent ni lésion, ni calcul. Le pancréas est un peu dur, mais sans lésion.

L'examen histologique de la cavité hépatique montre une zone abcédée séparée du parenchyme par une barrière épaisse, régulière et assez bien limitée.

Cette observation se passe de commentaires. Elle correspond bien à la description de l'abcès aigu, hépatite nécrotique, puis suppurée. On conçoit que le traitement, même par incision et drainage, reste le plus souvent impuissant dans des formes aussi sévères, et que la terminaison habituelle soit la mort. Quant à l'émétine, elle reste sans influence, puisqu'on a dit qu'elle n'agissait pas quand il y avait des associations microbiennes. Or, on a vu quelle était la richesse de la flore microbienne dans ce cas : c'est justement cette association microbienne qui donne à l'affection sa gravité.

***

Au contraire, on sait que le plus souvent, dans la forme habituelle, le pus des abcès du foie est stérile. De cette notion bien classique, on peut apporter quelques exemples nouveaux, tirés de statistiques récentes. C'est ainsi que M. Hartmann-Keppel, dans tous les cas où il a pu faire examiner le pus, n'a constaté aucun microbe et pas d'amibes. Leroy des Barres et Heymann[1] trouvent le liquide stérile 23 fois sur 25. Rogers estime qu'il est stérile dans 62 pour 100 des cas.

Ce fait ne semble guère avoir incité les chirurgiens à des applications pratiques. Cependant MM. Cotte et Chifoliau[2], les premiers à notre connaissance, émettent l'idée de suturer la poche de l'abcès, après l'avoir vidé et nettoyé, puisque la stérilité est habituelle. Ils ont publié une seule observation où ils ont suivi cette conduite, d'ailleurs avec succès. Cette observation, qui figure la dernière en addendum dans leur mémoire, se trouve complétée dans la thèse de notre élève M. Dumont[3], thèse où l'un de nous, en exposant les idées contenues dans cet article, a essayé d'individualiser l'abcès du lobe gauche. Le malade de MM. Cotte et Chifoliau, un Annamite, mourut un mois après l'opération de méningite tuberculeuse. On put constater que l'abcès hépatique était guéri. La cavité n'existait plus, il y avait simplement du tissu de cicatrice en voie de formation; mais au centre du foie, il y avait un autre petit abcès du volume d'une noisette.

Nous allons rapporter une observation analogue, où la suture de la poche fut pratiquée avec succès. Mais, ainsi que dans l'observation précédente, la mort, survenue un mois plus tard, et due à une autre cause, permit de vérifier l'état anatomique de la cavité refermée.

Le 2 Février 1919, un de nos collègues nous adresse d'un service de médecine un malade pour opération, dans les conditions suivantes :

Ce malade a été atteint le 22 Octobre 1918 par les gaz vésicants et a présenté de la diarrhée. Cette diarrhée a déjà nécessité en Avril 1916 une hospitalisation de dix-huit jours. Le 15 Novembre, le malade semble guéri et part en convalescence; cette convalescence est prolongée. Le 30 Décembre, crise douloureuse, point de côté hépatique, avec irradiations dans le mamelon droit. Il rentre à sa compagnie pour être hospitalisé le 2 Janvier. Les jours suivants, signes simultanés d'un abcès du foie et de congestion pulmonaire grave bilatérale. L'abcès hépatique est perçu facilement comme une grosse tuméfaction.

Jusqu'en Février, on soigne à la fois les poumons et le foie. Les lésions pulmonaires s'aggravent. L'abcès hépatique est traité par 8 injections d'émétine, et une ponction qui donne 200 gr. de liquide rougeâtre, *amicrobien*. Cette ponction, ayant été pratiquée le 14 Janvier, a amélioré considérablement l'état du blessé. Depuis, l'état s'est aggravé. Les lésions pulmonaires bilatérales donnent à l'oreille la perception d'un bruit de tempête; le malade, dyspnéique, respire avec grand'peine, et doit être maintenu constamment assis.

Dans ces conditions, notre collègue de médecine nous demande s'il n'est pas possible d'inciser l'abcès hépatique, dans le but de diminuer la masse hépatique, de décomprimer le diaphragme et de soulager le poumon droit par contre-coup, en permettant un jeu plus facile du diaphragme. La tuméfaction hépatique fait une saillie assez marquée.

Intervention le 2 Février. Sous *anesthésie locale*, incision verticale sur le point culminant de la voussure à travers le grand droit. Le foie est adhérent à la paroi. On ponctionne l'abcès. Quand tout ce qui peut être évacué par le trocart s'est écoulé, la poche est incisée. On constate *qu'il reste encore beaucoup de liquide*, avec une pulpe sphacélique inodore, qui se détache des parois, comme des algues. On éponge soigneusement toute la cavité. En s'éclairant bien à l'aide du miroir de Clar, on extrait tous les lambeaux de pulpe qu'on peut atteindre, on assèche tous les recoins, on s'assure qu'il n'existe pas de diverticules. Suture de la poche au catgut, sans aucun capitonnage. Un petit drain de sûreté à la partie inférieure. Suture de la paroi en 2 plans.

Le drain est enlevé après quarante-huit heures. Il a donné issue à un abondant suintement. 2 fils ont été placés sur la peau au niveau du drain, ils sont serrés.

Les fils sont enlevés le dixième jour. Réunion *per primam*.

Après cette intervention, exécutée très simplement, le malade est un peu soulagé, mais les lésions pulmonaires ne sont en rien modifiées. La mort survient vingt-deux jours plus tard, par asphyxie progressive.

Le résultat de l'intervention put être vérifié. Sans mentionner ce qui fut rencontré au niveau des poumons, nous retiendrons seulement ce qui nous inté-

1. Chiffres cités dans le rapport de M. Lenormant.

2. Cotte et Chifoliau. — « Sur les abcès du foie observés en Macédoine ». *Lyon chirurgical*, Mai-Juin 1918, t. XV, n° 3, p. 273-290.

3. G. Dumont. — « Contribution à l'étude des abcès amibiens du foie ». *Thèse*, Lyon, 1920-1921, n° 184, p. 48.

resse au niveau du foie. Voici la transcription du protocole.

Foie. La cavité est réduite au volume d'une noix, elle s'est ratatinée sur elle-même et commence à s'organiser pour la cicatrisation. Un léger suintement s'est produit à travers un point de la cicatrice, au niveau du drain, mais sans désunion. En somme, c'est un beau succès de la suture. L'abcès siégeait sur la face convexe, au niveau du bord antérieur du lobe droit, exactement au-dessus de la vésicule. Les voies biliaires sont intactes. Lésions de glissonite, étoilées, disséminées sur toute la face convexe. En un point, au niveau du lobe gauche, il y a comme un grain de semoule, en saillie, unique, sur une zone fibreuse. L'abcès était unique. Foie un peu gros.

Nous n'avons nullement l'intention de conclure que la suture immédiate après assèchement de la poche, quand toutefois on s'est assuré au préalable de la stérilité du liquide par la ponction, représente actuellement la meilleure conduite à tenir dans la thérapeutique chirurgicale de ces abcès. Une telle conclusion serait d'abord téméraire, d'après le peu de documents que nous pouvons apporter à son sujet. Bien plus, elle pourrait être dangereuse, car nous ignorons si la suture n'expose pas aux hémorragies ou cholerragies secondaires. Bien au contraire, nous reconnaissons que le drainage, à côté de ses avantages, ne présente pas beaucoup d'inconvénients, et d'autre part les opérateurs ont remarqué la rapidité de guérison de ces abcès après incision. La suture représente seulement une possibilité, une manière de faire, qui peut être utile en certains cas comme le nôtre où elle épargna à un malade atteint de lésions pulmonaires graves les ennuis et la douleur des pansements. A ce titre, il convient de la signaler, elle mérite d'être retenue.

⁂

Au reste, il est certain que l'aspect chirurgical des abcès du foie a été restreint par l'usage de l'émétine. Depuis que M. Chauffard a introduit en France l'emploi de ce médicament, la guérison de ces abcès peut être obtenue très souvent par les seuls moyens médicaux aidés ou non de la ponction. La ponction a été longtemps combattue par les chirurgiens, qui se sont plu à lui adresser un très grand nombre de reproches. Il faut reconnaître que ces reproches sont exagérés, et que les accidents auxquels peut donner lieu la ponction sont tout à fait exceptionnels. C'est pourquoi les médecins coloniaux l'emploient avec une facilité qui peut d'ailleurs surprendre quelque peu ceux qui ont une moins grande habitude de la pathologie tropicale. MM. Cotte et Chifolian écrivent qu'ils ont ponctionné quelques malades 4, 5 et même 10 fois. M. Bressot[1] écrit : « Il nous est arrivé de faire de quinze à vingt ponctions sur le même sujet, en une seule séance, avant de pouvoir déceler la présence d'un abcès. » Nous voudrions, pour terminer, raconter à ce sujet une histoire doublement piquante.

Au début de 1919, nous fûmes appelés à remplacer provisoirement dans son service un chirurgien de l'armée coloniale, qui, en nous confiant ses malades, nous présenta un confrère sur qui il avait pratiqué dans la même séance, sans aucune anesthésie, vingt-cinq ponctions exploratrices dans l'hypocondre droit, destinées à rechercher un abcès du foie, sans pouvoir trouver de pus. Or, ayant eu, quelques jours après, la curiosité d'examiner le patient à la radioscopie, quelle ne fut pas notre surprise de découvrir une inversion viscérale, foie à gauche, cœur à droite : c'est d'ailleurs le seul cas d'inversion viscérale que nous ayons observé. Ceci nous semble démontrer d'une façon assez curieuse que les ponctions peuvent être inoffensives, mais on reconnaîtra qu'elles le sont assurément davantage quand elles sont faites dans le parenchyme hépatique.

1. Bressot. — « Les abcès amibiens du foie ». *La Presse Médicale*, 2 Septembre 1922, n° 70, p. 757-759.

MÉSENTÉRITE FIBREUSE DE LA SIGMOÏDE[2]

Par **An. LESNIOWSKI**

Professeur de Chirurgie à l'Université de Varsovie.

Avant d'aborder le sujet que nous nous proposons d'exposer plus loin, nous commencerons par citer une première observation.

S. D...., âgé de 56 ans, entré dans notre clinique le 1er juin 1920, avait été depuis nombre d'années sujet à une constipation opiniâtre de près de huit jours de durée. Il y remédiait par les purgatifs et lavements. Quelques années plus tard, l'état de sa santé avait empiré sensiblement : il présentait du ballonnement du ventre, il avait commencé à maigrir peu de jours avant son arrivée à la clinique. Jamais il n'avait présenté de troubles des voies digestives et n'avait jamais eu la typhoïde ni la dysenterie.

L'état général était bon, pas de fièvre. Le ventre bombé modérément, non douloureux à la pression; la paroi abdominale souple. La palpation profonde avait démontré dans la fosse iliaque gauche une tumeur en forme de gros saucisson se dirigeant vers l'hypocondre gauche, de consistance élastique. La tumeur n'était pas douloureuse, elle était fort mobile. L'examen du fonctionnement mécanique de l'estomac, celui du suc gastrique n'avait non plus indiqué rien d'anormal. La radiographie avait démontré un rétrécissement stable, limité entre le côlon descendant et la sigmoïde. Les ganglions lymphatiques de l'aine et ceux de l'aisselle étaient légèrement augmentés de volume.

On posa le diagnostic de rétrécissement chronique du côlon au niveau de la sigmoïde. Étant donné l'âge du malade, la présence de la tumeur, l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, on pouvait admettre l'existence d'un néoplasme du segment inférieur de la sigmoïde.

Opération le 7 juin. Incision sur le bord externe du muscle grand droit gauche de l'abdomen, extériorisation de la sigmoïde et du segment inférieur du côlon descendant; les parois du côlon ne présentaient rien d'anormal, tandis que le mésentère de la sigmoïde avait l'aspect cicatriciel, durci, contracté principalement à sa base, ce qui produisait un fort rapprochement du segment supérieur et inférieur de la sigmoïde. Il en résultait que la sigmoïde avait pris la forme de la lettre Ω. Cette position avait contribué à créer les conditions provoquant les symptômes du rétrécissement chronique. Lesdites lésions du mésentère concernaient principalement le feuillet péritonéal externe (gauche) du mésosigmoïde. Le feuillet ayant été incisé verticalement, le mésentère se distendit d'un coup, les bras de la sigmoïde s'écartèrent et la sigmoïde perdit son aspect d'Ω. Mais alors sur le feuillet péritonéal externe du mésentère, il se produisit un manque de substance de la grandeur de la paume de la main. Cette surface fut recouverte par un lambeau libre du grand épiploon fixé par quelques sutures latérales et une médiane.

Les suites opératoires furent favorables. Le troisième jour, le malade commença à rendre des gaz, le quatrième, il alla à la selle. Le seizième jour, après l'opération, il quitta la clinique en parfait état de santé. Nous l'avons revu quelques mois après : son état général était bon, les douleurs avaient complètement disparu. Deux ans après l'opération, son état se maintient bon.

Ce cas, sans précédent dans notre pratique, nous a particulièrement intéressé. Nous avons cherché dans la littérature médicale les faits analogues observés jusqu'à nos jours. Les données rencontrées dans la littérature médicale (celle-ci nous étant malheureusement fort peu accessible pour le moment) sont très peu nombreuses.

Dans la littérature française nous avons trouvé (*Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 1, 1922) le cas de Duvergey. Il s'agit d'un homme de 47 ans qui présenta les symptômes de l'occlusion intestinale aiguë. L'autopsie démontra au niveau de la dernière anse de l'iléon le mésentère cicatriciel et plusieurs rétrécissements de l'intestin. L'intestin grêle laissait passer les liquides. L'occlusion avait été provoquée par des coudures produites par la contraction du mésentère. Il s'agissait donc d'une mésentérite cicatricielle assez rare accompagnée de rétrécissement de la dernière anse de l'iléon. Cette cicatrisation s'était propagée du mésentère à la paroi même de l'iléon et oblitérait jusqu'à certain point le calibre de l'intestin. Ce cas présente une certaine analogie avec le nôtre, quoiqu'il concerne le segment inférieur de l'iléon et non la sigmoïde.

Dans sa description de la « mésentérite rétractile du mésosigmoïde » (*Précis de Pathologie chirurgicale*, p. 659, t. III, 1920), P. Duval insiste sur ce que la torsion de la sigmoïde est une complication des plus fréquentes de cette lésion du mésentère, et qu'à part cela, le mésentère de la sigmoïde ainsi modifié peut provoquer aussi des troubles fonctionnels des voies digestives. Il faut signaler en première ligne la constipation accompagnée de ballonnement siégeant immuablement au-dessus et à gauche de la symphyse pubienne, à l'endroit où la sigmoïde forme une tumeur palpable. Cette constipation opiniâtre est interrompue de temps en temps par des accès d'occlusion passagère de forme bénigne. L'auteur n'indique point si lesdites lésions arrivent fréquemment.

Nous n'avons également pu recueillir dans la littérature allemande que peu de données. Dans la monographie de Wilms « Der Ileus », 1906, p. 609, on lit : « On observe des cas dans lesquels sans torsion de la sigmoïde naissent des obstacles au passage du contenu intestinal à la base de la sigmoïde. » Riedel communique des cas de constipation chronique qui présentent même quelquefois le tableau d'oblitération complète du calibre de l'intestin. Kuhn rend compte de deux cas, où malgré l'ensemble des symptômes de la torsion de la sigmoïde, d'autres symptômes faisaient croire au passage temporaire du contenu du côlon. Aussi dans ces cas, fut-il possible d'introduire dans le rectum un tube en caoutchouc très profondément, ce qu'on ne peut jamais faire dans la torsion de la sigmoïde. On réussissait de même à faire sortir quelquefois une grande quantité des matières fécales liquides et des gaz. Les deux malades avaient succombé sans être opérés. L'autopsie montra qu'il n'y avait point de torsion de la sigmoïde, d'où on dut admettre l'oblitération du calibre du côlon par suite d'une coudure produite par la cicatrisation du mésentère de la sigmoïde. Le gonflement de la sigmoïde et du côlon ainsi qu'une ulcération par l'extension dans le côlon prouvait un obstacle mécanique. Brehm, en s'appuyant sur ses observations, croit que toute une suite d'occlusions passagères peuvent être provoquées rien que par la contraction du mésosigmoïde. L'un de ses cas avait été diagnostiqué pendant la vie et confirmé par l'autopsie. Wilms ajoute : « des cas pareils sont très peu nombreux dans la littérature; cependant une exploration plus soigneuse permettrait de les observer beaucoup plus souvent », ce qui nous prouve que presque les mêmes symptômes causés par la torsion de la sigmoïde peuvent être provoqués par la coudure seule à l'endroit de fixation de la sigmoïde.

Ayant ainsi trouvé la confirmation de notre hypothèse, quant à la pathogénie de l'affection dans le cas cité plus haut, ayant remarqué d'autre part que cette question n'est généralement traitée que d'une façon un peu superficielle, personnellement nous avons décidé d'y apporter plus d'attention.

Nous nous sommes demandé tout d'abord si les lésions du mésentère de la sigmoïde qui peuvent amener les troubles décrits existaient souvent. L'examen d'une série de travaux sur l'anatomie pathologique ne nous avait fourni que des mentions laconiques, que le mésentère de la sig-

2. *Congrès de la Société des Chirurgiens polonais*, à Varsovie, le 1er Juillet 1922.

moïde était souvent sujet à l'inflammation fibreuse qui conduit à la dégénérescence cicatricielle. Peu satisfaits du résultat de nos recherches, nous avons décidé d'envisager la chose de plus près, c'est-à-dire d'examiner le mésentère dans une série d'autopsies. Cette tâche nous a été facilitée grâce à la bienveillance du professeur Hornowski, et nous l'avons exécutée à l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Varsovie. Nous avons examiné 137 cadavres de gens entre 14 et 70 ans et plus. Nous avons trouvé le mésentère sur 77 cadavres d'hommes :

Sans lésions.	3 fois
Avec des lésions peu prononcées. .	19 fois
Avec des lésions plus prononcées. .	28 fois
Avec des lésions très prononcées. .	25 fois
Le degré des lésions n'a pas été noté.	2 fois

sur 60 cadavres de femmes le mésentère a été :

Sans lésions.	0 fois
Avec des lésions peu prononcées. .	16 fois
Avec des lésions plus prononcées. .	23 fois
Avec des lésions très prononcées. .	20 fois
Le degré des lésions n'a pas été noté.	1 fois

Total, sur 137 cadavres, le mésentère a été :

			p. 100	
Sans lésions.	3 fois	c.-à-d.	2,2	
Avec lésions peu prononcées.	35 fois	—	25,6	
— plus —	51 fois	—	38,4	71 %
— très —	41 fois	—	32,6	
Le degré des lésions n'a pas été noté	3 fois	—	2,2	

Les 3 cas où le mésentère avait été trouvé sans lésions concernaient 3 hommes de 14, de 21 et de 52 ans. 27 sur 45 cadavres avec des lésions très prononcées étaient ceux des gens morts à l'âge de 40-70 ans et plus. A part cela, nous avons examiné une dizaine de cadavres de nouveau-nés ou nés prématurément, on n'a point trouvé de lésions du mésosigmoïde. Les segments initiaux de la sigmoïde étaient éloignés l'un de l'autre.

En nous basant sur ces données, nous pouvons affirmer que les lésions cicatricielles du mésentère de la sigmoïde sont un phénomène acquis, qu'elles se manifestent anatomiquement à l'âge de 15 ans environ, qu'elles deviennent de plus en plus prononcées et fréquentes avec l'âge et qu'en général, on peut affirmer que près de 70 pour 100 d'adultes présentent des lésions cicatricielles bien prononcées du mésentère de la sigmoïde.

Sans nous attarder sur la pathogénèse de ces lésions, nous soulignons qu'elles occupent dans certains cas, un seul feuillet péritonéal du mésentère et plus souvent le feuillet gauche que le feuillet droit; dans d'autres cas, nous les trouvons occupant les deux feuillets du mésentère.

Les lésions cicatricielles se trouvent ordinairement à la base du mésentère, présentent une surface de grandeur inégale, cicatricielle, dure, non élastique, et elles se propagent à une distance variable vers le bord libre du mésentère. Ces lésions commencent le plus souvent au bras supérieur de la sigmoïde. La cicatrice en se resserrant attire les segments initiaux des bras supérieur et inférieur de la sigmoïde, laquelle prend de plus en plus la forme de la lettre Ω. Il arrive aussi que les lésions cicatricielles se propagent tout le long du mésosigmoïde et quand celui-ci se contracte, les bras de la sigmoïde se rapprochent dans toute leur longueur, en prenant la forme d'un fusil à deux coups comme cela se voit en cas de volvulus de la sigmoïde. Sur nos 137 autopsies, nous n'avons pas trouvé cette forme de sigmoïde. Il est probable que le cas cité n'est point fréquent et qu'il dispose plutôt au volvulus.

La question se pose de savoir si les lésions cicatricielles occupent toute l'épaisseur du mésentère, ou bien ses feuillets péritonéaux seuls. L'examen microscopique avait démontré que dans les cas où les lésions cicatricielles occupaient les deux feuillets du mésentère, on trouvait à leur place une couche épaisse de tissu conjonctif compact se composant de plaques posées l'une sur l'autre (fig. 1). Entre ces feuillets du péritoine transformés, se trouvait une couche de tissu graisseux lâche. Partout où les lésions n'avaient attaqué qu'un seul feuillet, la dégénérescence n'avait touché que le feuillet correspondant du péritoine. L'incision de ces foyers cicatriciels permettait de constater, même macroscopiquement, que le tissu graisseux lâche du mésentère était conservé plus ou moins bien et que ses vaisseaux n'étaient point modifiés, fait très important au point de vue de la nutrition de la sigmoïde. En incisant le feuillet péritonéal cicatriciel du mésosigmoïde, on pouvait écarter ses bras de 4 à 6 cm. et même davantage.

Il s'agissait en outre de prouver que lesdites lésions du mésosigmoïde, éventuellement la modification de sa forme en lettre Ω, pouvaient en effet provoquer les symptômes du rétrécissement et même de l'oblitération complète du calibre de la sigmoïde, par la coudure des segments initiaux de ses bras. Nous avons décidé de le vérifier expérimentalement. Les premières expériences avaient été exécutées de la façon suivante: on prenait une anse du côlon transverse dont on rapprochait les



Fig. 1. — Zeiss 3 A.

segments initiaux au moyen d'un fil pour lui communiquer la forme de la lettre Ω. Le côlon transverse une fois lié près du foie, on y introduisait une aiguille entre l'anse et le point lié et on insufflait promptement de l'air qui remplissait tout d'abord le côlon transverse en haut de l'anse, pénétrait ensuite dans l'anse même, laquelle au lieu de se couder à sa base se soulevait, tirant ses deux bras qui se redressaient en laissant l'air librement passer plus loin.

Dans d'autres expériences, où par suite des lésions du mésosigmoïde la sigmoïde avait pris la forme de l'Ω, on liait le côlon descendant, et après avoir introduit une aiguille plus bas on y insufflait de l'air. Celui-ci entrant tout d'abord dans le côlon descendant, d'où il pénétrait dans la sigmoïde en la remplissant modérément, passait ensuite dans le rectum, d'où à cause de l'inertie cadavérique du sphincter anal il s'échappait au dehors. Quand, pour créer les conditions se rapprochant plus des conditions vitales, on appliquait sur le rectum, le plus bas possible, une pince à mors et on procédait à l'insufflation de l'air, le tableau changeait complètement : la sigmoïde se remplissant d'air s'élargissait en prenant la forme d'un fuseau, ses bras se coudaient à sa base et l'air ne passait plus dans le rectum; il en résultait l'occlusion complète. La différence des résultats de ces deux expériences provenait de ce que dans le premier cas, les segments initiaux des bras de l'anse restaient mobiles, si bien que l'anse gonflée pouvait se soulever, se redresser et ne se coudait point. Pendant la seconde expérience, la fixation des segments initiaux de la sigmoïde provoquait la coudure et par suite le rétrécissement et même l'occlusion.

Dans d'autres expériences et dans les mêmes conditions, on versait de l'eau dans le côlon. Pour emplir le petit segment du côlon où l'on manœuvrait, on dut verser une quantité d'eau qui n'eût jamais pu y tenir du vivant de l'individu. Il s'ensuit que seul le remplissage par un liquide de la sigmoïde et des segments contigus du côlon ne peut causer de coudure de la sigmoïde modifiée par la mésentérite fibreuse.

Ainsi donc on peut affirmer que les lésions cicatricielles du mésosigmoïde sont fréquentes; elles sont acquises, commencent à se manifester nettement vers la vingtième année et deviennent plus fréquentes avec l'âge. Se contractant peu à peu, la cicatrice rapproche successivement les segments initiaux des bras de la sigmoïde. Il en résulte des conditions qui contribuent à une constipation opiniâtre. Quelquefois, tout en s'accroissant, la coudure provoque l'occlusion complète. Le gonflement de la sigmoïde par les gaz se produisant dans un court délai et en grande quantité devient probablement une des conditions favorisant l'occlusion. Il est possible que les matières fécales, en remplissant promptement et en grande quantité l'anse de la sigmoïde, agissent de même.

Il est évident que plus les bras de la sigmoïde se trouvent rapprochés, plus facile est la constipation et plus fréquente l'occlusion. En admettant que la coudure ne se produise que quand les bras se rapprochent de moins de 5 cm. l'un de l'autre, nous avons constaté dans 137 cas d'autopsie la distance de 4,5-4 cm. 9 fois, de 3 cm. 3 fois, de 2 cm. 2 fois; or sur 137 cadavres pris au hasard, 14, c'est-à-dire 10 p. 100, avaient les segments initiaux de la sigmoïde rapprochés l'un de l'autre de moins de 5 cm. de distance; dans 8 de ces 14 cas, l'âge variait entre 40 à 75 ans.

Ces lésions du mésosigmoïde créent indubitablement un syndrome clinique bien déterminé, rare jusqu'à présent, mais qui pourrait devenir un fait plus ordinaire et plus fréquent si l'on y pensait plus souvent, et dont le diagnostic exact est possible cliniquement comme le prouvent les observations suivantes :

Cas II. — Le 13 Juin 1921, vint à la clinique un homme de 32 ans. Quatre ans auparavant, il avait présenté brusquement des douleurs abdominales sans siège déterminé, suivies de vomissements, d'arrêt des selles et des gaz; après un lavement d'huile, tous ces symptômes avaient disparu. Un an plus tard, les douleurs avaient reparu, cette fois sans les vomissements, mais accompagnées de ballonnement du ventre et d'oppression. Cette fois encore, les souffrances disparurent après un lavement d'huile. Des accès pareils survinrent ensuite de temps en temps, à peu près tous les quinze jours. Jusqu'alors le malade n'avait jamais eu de maladies des voies digestives.

Etat général bon; ventre bombé modérément, rendant partout le son tympanique; à la palpation, ni douleur, ni tumeur. Le toucher rectal n'indique rien d'anormal Si l'on frappe les parois du ventre, on voit se dessiner le côlon se contractant dans toute sa longueur jusqu'à la fosse iliaque gauche.

La radioscopie, exécutée dans ce cas et dans tous les cas suivants par le Dr Elektorowiez, démontre ce qui suit : introduite par le rectum, la substance opaque remplit promptement l'ampoule en la dilatant fortement et ce n'est qu'alors qu'elle se fraie passage dans la sigmoïde et la remplit doucement en mince filet. Remplie, la sigmoïde prend l'aspect d'un grand cercle, le bras supérieur est fortement rapproché de l'inférieur. Les examens radioscopiques répétés montrent toujours les mêmes rapports.

Le malade resta en observation pendant vingt-quatre jours; il souffrit tout ce temps de constipation opiniâtre, accompagnée de ballonnement du ventre, dyspnée, nausées, douleurs au niveau de la sigmoïde. Les lavements administrés tous les deux à trois jours faisaient disparaître ces symptômes.

Nous avons posé le diagnostic d'une mésentérite fibreuse de la sigmoïde. Opération le 7 Décembre 1921. Incision sur le bord externe du muscle grand droit gauche de l'abdomen. Extériorisation de la

sigmoïde qui est fort longue, dilatée en forme de sac. Les deux feuillets péritonéaux du mésosigmoïde sont cicatrisés, contractés, les segments initiaux rapprochés l'un de l'autre de 4 cm. 5. Les lésions cicatricielles du mésentère sont surtout prononcées à sa base.

Incision des deux feuillets péritonéaux cicatriciels du mésentère. On écarte alors les bras de la sigmoïde largement, jusqu'à ce que ses segments initiaux se trouvent à distance de 9-10 cm. l'un de l'autre. Pour recouvrir les surfaces dénudées du péritoine de la grandeur d'une paume de main chacune, nous avons découpé deux lambeaux du grand épiploon, en les fixant sur les surfaces dénudées par quelques sutures latérales et médianes.

Les suites opératoires furent parfaitement bonnes, les souffrances disparurent, tous les deux jours le malade avait une selle.

L'examen radioscopique, fait quinze jours après l'opération, démontre que la masse opaque, après avoir rempli l'ampoule rectale moins fortement qu'avant l'opération, passe à la sigmoïde en filet plus large et la remplit aussitôt. Les segments initiaux se sont fortement écartés, les bras remontent d'une façon presque parallèle.

Le malade a quitté la clinique après un séjour de six semaines, en bon état de santé.

Cas III. — Un homme, âgé de 36 ans, avait commencé à ressentir, il y a trois ans, des douleurs abdominales qui siégaient au niveau du trajet du côlon ascendant et descendant. En dehors des douleurs, ballonnement du ventre, arrêt des selles et des gaz. Après avoir pris des cachets et un lavement il alla à la selle. Trois jours plus tard, il se sentit tout à fait bien. Un an plus tard, la crise reparut, les mêmes cachets et un lavement avaient remédié cette fois encore.

Un jour avant son entrée à la clinique, la crise avait reparu subitement.

Examen du malade : un peu de fièvre. Le ventre fortement ballonné, douloureux à la pression, surtout du côté gauche. Arrêt des selles et des gaz depuis la veille. La palpation du ventre, le toucher rectal ne démontraient rien d'anormal. Supposant avoir affaire à la mésentérite fibreuse de la sigmoïde, nous ne nous inquiétions point de l'état grave du malade. Des compresses chaudes, des injections de morphine, un lavement lui furent administrés sans provoquer de selles.

Le même traitement fut appliqué le lendemain et des selles abondantes et des gaz furent rendus par lui. Les jours suivants, les souffrances avaient disparu.

Mais alors, à la palpation du ventre, les parois étaient moins tendues et le toucher rectal n'avait rien démontré d'anormal. L'insufflation par la voie rectale avait démontré que seule l'anse de la sigmoïde se remplissait fortement d'air tout d'abord et qu'elle se mettait en relief dans la fosse iliaque gauche. Après l'avoir remplie fortement, l'air passait doucement dans le côlon. Le malade éprouvait alors une sensation douloureuse, semblable à celle qu'il avait eue pendant ses crises. En comprimant la sigmoïde gonflée, l'air fuyait vite et avec bruit par le tube, mais la pression sur le côlon gonflé n'avait pas eu d'influence sur l'accélération de la fuite d'air. La radioscopie montrait que la substance opaque, introduite dans le rectum, distendait fortement l'ampoule et elle passait doucement la sigmoïde, laquelle se remplissait en prenant la forme d'un petit cercle, et la masse très doucement passait dans le côlon descendant. Le repas opaque traversait normalement le conduit gastro-intestinal, il s'arrêtait cependant dans la moitié gauche du côlon et dans la sigmoïde. Quarante-huit heures après l'ingestion, il n'en passait qu'une petite quantité dans le rectum.

On posa le diagnostic de mésosigmoïdite fibreuse. Opération le 2 Mars. Le péritoine ouvert, la sigmoïde fut attirée au dehors. Les bras de la sigmoïde se rapprochaient l'un de l'autre et leurs segments initiaux étaient prêts à se toucher à cause des lésions cicatricielles du mésentère. Le feuillet péritonéal gauche du mésosigmoïde ayant l'aspect cicatriciel fut incisé verticalement. Alors nous avons écarté les segments initiaux à une distance de 7 à 8 cm. La surface dénudée fut recouverte d'un lambeau libre de grand épiploon.

Marche post-opératoire bonne. Le quatrième jour, après un lavement, le malade va à la selle ; le dixième, les selles sont normales. Depuis, l'évacuation normale des matières fécales a lieu chaque jour ou tous les deux jours. L'état général du malade avait commencé à s'améliorer. Examen radioscopique, vingt-sept jours après l'opération. L'ampoule rectale se dilate modérément, la masse opaque passe facilement dans la sigmoïde ensuite et passe vite dans le côlon descendant. Les bras de la sigmoïde sont éloignés l'un de l'autre de quelques centimètres. L'insufflation d'air dans le rectum indique que le premier passe très vite du rectum à la sigmoïde, sans la gonfler démesurément, ensuite il remplit bientôt le côlon. Le repas opaque traverse normalement les voies digestives et vingt-quatre heures après l'ingestion on n'en trouve que des traces dans le rectum.

Cas IV. — Mme K..., 32 ans, se plaint de souffrir depuis dix ans de douleurs du côté gauche du ventre, de ballonnements, de constipation opiniâtre. Il lui arrive d'attendre deux semaines avant de rendre ses selles. Jamais, auparavant, elle n'a souffert de troubles des voies digestives.

Etat général bon. Le ventre a l'aspect normal, bombé modérément, la percussion rend partout le son tympanique. Un peu de douleur dans la fosse iliaque gauche. L'insufflation d'air par le rectum provoque tout d'abord un gonflement très accentué de la sigmoïde dans la fosse iliaque gauche, tout le côlon se gonfle ensuite rapidement. L'examen radiologique démontre que le repas opaque traverse normalement les voies digestives et s'arrête pour longtemps (quarante-huit heures) dans la moitié gauche du côlon et dans la sigmoïde. La substance opaque introduite par le rectum remplit fortement l'ampoule rectale, passe assez rapidement dans la sigmoïde, laquelle, remplie, prend la forme d'un cercle.

On a reconnu le rétrécissement cicatriciel du mésosigmoïde. Opération le 1er Juin 1922. Après avoir ouvert le péritoine on avait attiré au dehors la sigmoïde. Ses segments initiaux étaient fortement rapprochés l'un de l'autre, fait résultant de la présence de membrane cicatricielle se trouvant sur le feuillet externe (gauche) du mésosigmoïde. Après avoir incisé ce feuillet péritonéal, on avait pu écarter facilement les bras de la sigmoïde à distance de 10 cm. à peu près. On avait recouvert la surface dénudée sur le côté gauche du mésosigmoïde par un lambeau de grand épiploon.

Marche post-opératoire normale. Le quatrième jour après l'opération, la malade avait rendu ses gaz, quelques jours plus tard, par suite d'un lavement, elle avait rendu ses selles. Ensuite évacuation des matières fécales spontanément chaque jour, ou tous les deux jours. Le 23 Juin, elle avait quitté la clinique en bon état de santé.

L'examen radiologique n'avait démontré rien d'anormal ni après l'ingestion du repas opaque, ni après l'introduction de la masse opaque dans le rectum.

Cas V. — Une femme, âgée de 39 ans, souffrait depuis plusieurs mois de constipation opiniâtre. Elle avait recours aux purgatifs tous les deux à trois jours. A part cela, elle souffrait de ballonnement du ventre. Peu à peu elle perdit ses forces. Jusque-là elle n'avait point souffert des voies digestives.

Malade mal nourrie, les téguments pâles. Le ventre bombé modérément. A travers ses parois, on percevait les mouvements péristaltiques très prononcés, au niveau du côlon transverse et descendant. Partout le son tympanique. La palpation du ventre, le toucher rectal et vaginal ne démontraient rien d'anormal. L'insufflation par le rectum fait constater une forte dilatation de la sigmoïde en forme d'une tumeur volumineuse, se trouvant dans la fosse iliaque gauche et peu à peu atteignant la fosse iliaque droite.

L'examen radiologique après l'ingestion du repas opaque démontrait que le passage dans le côlon était fort retardé. Après l'introduction de la masse opaque dans le rectum, on pouvait voir que tout d'abord celui-ci se remplissait et se dilatait fortement, ensuite la masse en filet très mince passait dans la sigmoïde, laquelle, remplie peu à peu, présentait un très grand cercle.

Nous avons posé encore une fois le diagnostic de mésentérite fibreuse de la sigmoïde. Opération le 28 Juin. Le ventre ouvert, on avait attiré la sigmoïde au dehors et on l'avait trouvée très grande et très longue. Sur le feuillet péritonéal gauche du mésosigmoïde, se trouvaient des cicatrices larges, qui attiraient fortement les segments initiaux de la sigmoïde l'un vers l'autre. Les cicatrices avaient été incisées, le méso distendu, les bras de la sigmoïde écartés de quelques centimètres. Le manque du péritoine fut recouvert d'un lambeau libre de grand épiploon.

Marche post-opératoire normale. Le troisième jour après l'opération, la malade avait rendu des selles spontanément et depuis ce temps, l'évacuation se faisait régulièrement. On n'apercevait point de mouvements péristaltiques. L'état général s'améliora rapidement.

Le 16 Juillet, la malade quitta la clinique en parfait état de santé.

Dans ces 4 cas, le diagnostic avait été posé avant l'opération. Nous croyons qu'il serait possible dans la majorité des cas de le faire en se basant sur les symptômes suivants. L'âge du malade, plus de 30 ans, car les symptômes cliniques n'arrivent que quand les lésions du mésosigmoïde sont assez avancées. L'anamnèse nous apprend que, depuis nombre d'années, le malade souffre de constipation opiniâtre, de ballonnement. Quelquefois arrivent les symptômes de l'occlusion, parfois des douleurs dans la fosse iliaque gauche. Tous ces symptômes n'ont été précédés d'aucun trouble gastrique. Malgré la durée de la maladie, l'état général n'est pas mauvais. L'examen va démontrer des mouvements péristaltiques du côlon tout entier ou de la moitié gauche. Il ne sera pas trouvé de tumeur dans le ventre. La fosse iliaque gauche peut être douloureuse à la pression. Dans le cas d'arrêt des matières fécales dans le côlon descendant, on trouvera une sorte de fausse tumeur. Dans le cas d'occlusion, l'introduction profonde du tube dans le rectum ou un lavement d'huile peut faire disparaître les symptômes de l'occlusion. Pourtant c'est bien l'examen radioscopique qui va nous fournir les données les plus précieuses. On doit également souligner les données précieuses qui peuvent être fournies quelquefois, au moyen de l'insufflation de l'intestin gros par la voie rectale.

Quant au traitement, il est évident que l'intervention chirurgicale est le seul traitement radical. Nous n'allons point citer toutes les méthodes opératoires qu'on peut appliquer dans ce cas. Nous devons souligner cependant que chaque fois que cela est possible, il faut avoir recours au procédé le plus conservateur, c'est-à-dire au procédé qui, en modifiant la forme du mésosigmoïde, permet d'écarter ses segments initiaux et détruit, de cette manière, les conditions provoquant la coudure de ses bras. Feu le professeur Herman, en opérant une femme pour une torsion de la sigmoïde, avait trouvé des lésions cicatricielles dans le mésosigmoïde, principalement sur le feuillet interne. Il avait incisé ces cicatrices verticalement, il avait écarté les bras de la sigmoïde et recousu ensuite le bord supérieur du manque de substance au bord inférieur.

Dans nos cas, nous avons agi autrement en recouvrant les manques de substance par des lambeaux libres de grand épiploon. Nous croyons ce procédé plus raisonnable, car on peut y avoir toujours recours ; cependant, quand on réunit transversalement le péritoine du mésentère incisé dans le sens vertical, quand le péritoine est fragile, surtout quand on a affaire à une grande surface dénudée des deux côtés du mésentère, il peut se produire des conditions défavorables, particulièrement pour les vaisseaux parcourant le mésentère, ce qui peut à son tour nuire à la nutrition de la sigmoïde.

Il est difficile de prévoir si les modifications secondaires du lambeau transporté de l'épiploon ne contribueront point à la rechute. Les résultats favorables de l'opération, dans le premier cas observé il y a deux ans et dans le second cas observé il y a neuf mois, ne donnent pas lieu à ces craintes. Une observation plus prolongée en décidera.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE SARCOME INFECTIEUX DES POULES

La théorie infectieuse du cancer compte aujourd'hui encore de nombreux partisans, bien que la plupart des faits sur lesquels elle s'est appuyée jusqu'ici aient été peu à peu infirmés.

C'est ainsi que la notion de la « contagiosité des tumeurs malignes » longtemps soutenue par les défenseurs du « cancer infectieux » n'a guère résisté aux critiques sévères des auteurs anglais de l'*Imperial Cancer Research Fund* et aux enquêtes méthodiques poursuivies, aussi bien dans le domaine de la pathologie humaine que dans celui de la pathologie expérimentale.

Dans ces dernières années cependant, la notion des virus filtrants a apporté à la théorie infectieuse du cancer un regain d'actualité. De plus, la découverte chez les gallinacés d'une tumeur sarcomateuse susceptible d'être reproduite en série, par inoculation du filtrat de la tumeur, est venue élargir le champ des investigations et placer à nouveau le problème du cancer sur le terrain bactériologique.

Cette tumeur, appelée communément, *sarcome*



Fig. 2. — Aspect macroscopique de la tumeur chez la poule (Plymouth Rock). Tumeur transplantée ayant déterminé la mort en trente-sept jours. A remarquer, à gauche, la tumeur primitive pectorale, et dans le poumon et le foie, les noyaux secondaires. (D'après Peyton Rous.)

infectieux des poules ou *des volailles*, a soulevé depuis sa découverte de nombreuses discussions qui, moins violentes aujourd'hui, sont loin d'être apaisées.

Il nous paraît intéressant d'exposer aux lecteurs de ce journal la question du *sarcome dit infectieux de la poule*, question fort peu connue du corps médical, et dont l'importance est beaucoup plus vaste qu'elle ne le paraît au premier abord, puisqu'elle touche directement au problème du cancer.

On sait en effet combien il est difficile de définir le cancer et de préciser exactement la limite du cadre nosographique de cette affection dans laquelle on englobe encore, sous un même terme, des processus fort différents comme les cancers épithéliaux et les cancers conjonctifs.

Ces deux catégories de tumeurs ne s'opposent pas seulement par leurs caractères morphologiques (aspect et structure), mais encore par leurs caractères évolutifs (mode de début, formation des métastases, envahissement de l'organisme)



Fig. 1. — Sarcome de la poule (2e génération) 5 mois 1/2 après l'inoculation. La tumeur primitive siège dans le muscle pectoral des deux côtés du sternum. Volumineux noyaux secondaires au niveau des deux jambes et d'une aile. Petit nodule au niveau de la première articulation de l'autre aile. (D'après Peyton Rous et B. Lange.)

et par leurs causes vraisemblablement très différentes. En effet, si dans les tumeurs épithéliales l'aspect microscopique s'oppose nettement à celui des réactions inflammatoires hyperplasiques, il n'en est pas de même des tumeurs mésenchymateuses; ici l'analogie morphologique avec les lésions inflammatoires est parfois si grande qu'il est très difficile de différencier une tumeur vraie d'une pseudo-tumeur inflammatoire, par le simple examen microscopique.

Les considérations générales que nous venons de rappeler vont nous servir de guide dans l'exposé de la question du sarcome infectieux des poules; elles nous permettront aussi d'essayer de définir la place de cette curieuse tumeur dans le cadre nosographique des cancers.

Historique. — On sait depuis longtemps qu'il existe chez la poule des tumeurs spontanées; celles-ci sont tantôt, et le plus souvent, des sarcomes, tantôt des épithéliomas. Elles ont fait

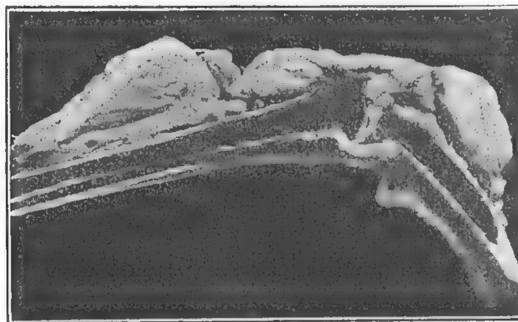


Fig. 4. — Nodules sarcomateux développés dans les muscles de la jambe d'une poule; la tumeur pénètre à l'intérieur de l'articulation du genou. (D'après Peyton Rous et B. Lange.)

l'objet de nombreux travaux qui s'échelonnent de 1877 à 1914.

Au contraire, la découverte d'une tumeur inoculable en série par son propre filtrat est de date relativement récente. Cette découverte fut faite simultanément, et indépendamment, en Amérique par Peyton Rous et au Japon par Fujinami et Inamoto (1910).

Peyton Rous, au *Rockefeller Institute for medical Research*, découvre chez une poule pur sang, de race dite *Plymouth Rock*, une tumeur développée dans le tissu sous-cutané de la partie droite du thorax; cette tumeur est un sarcome fuso-cellulaire qui est transmissible à la poule non seulement par greffe, mais aussi par inoculation de filtrat.

Fujinami et Inamoto, la même année, étudient une tumeur très sensiblement analogue et dont l'aspect histologique est du type myxo-sarcomateux, tumeur également reproductible par greffe et par filtrat, mais qui semble moins maligne que celle des auteurs américains.

En 1912, Rous, Murphy et Tytler décrivent une autre tumeur d'origine mésenchymateuse, un ostéo-chondro-sarcome également reproductible par filtrat.

En 1916, Pentimalli découvre en Italie un nouvel exemple de tumeur de la poule, inoculable par filtrat et qui est également un sarcome fuso-cellulaire.

Les expériences des auteurs américains, japonais et italiens furent reprises dans une série de laboratoires de recherches du cancer, notamment par Paine et Peyron en Angleterre et en France, par Kohn et Fuji au Japon, par Teutschlænder, par Burger, etc., en Allemagne.

Caractères anatomiques et histologiques. — Nous prendrons comme type de notre description le sarcome fibroblastique de Peyton

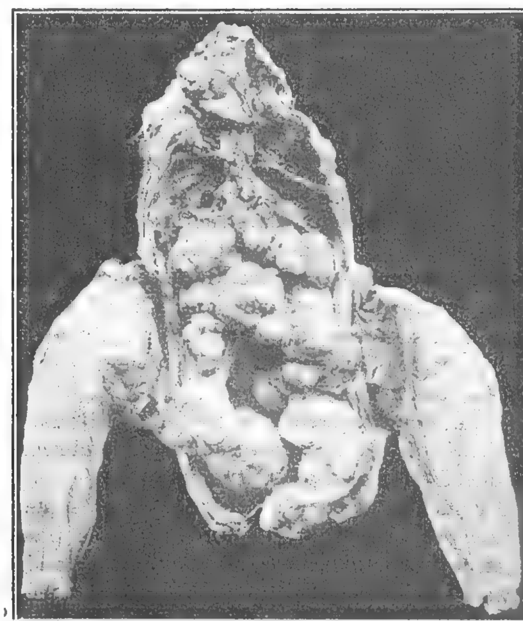


Fig. 3. — Métastases sarcomateuses au niveau des ovaires. Les masses néoplasiques sont pédiculées comme le sont les ovules. (D'après Peyton Rous et J. B. Murphy.)

Rous. Cette tumeur apparaît au niveau du thorax où elle se développe rapidement en quelques semaines et tue l'animal après avoir fait des métastases dans les différents viscères, notamment dans le foie, le poumon, le cœur, le péritoine, les reins, etc.

Macroscopiquement, elle offre l'aspect typique du sarcome: de consistance ferme, de forme et de volume très variable, elle présente à la coupe une teinte homogène rouge grisâtre, ou bien un aspect lardacé, avec souvent des formations kystiques ou hémorragiques. Parfois elle a une teinte rose grisâtre, molle et diffluente, d'apparence sirupeuse.

A l'examen microscopique, la tumeur présente au début une structure très polymorphe, surtout chez les animaux très sensibles; aspect qui converge peu à peu vers le type caractéristique fuso-cellulaire. Une fois ce type réalisé, les cellules, de volume variable, ont un protoplasma riche en fines granulations et un noyau clair et vésiculeux. Ces cellules offrent, suivant les points examinés, des modifications évolutives qui peuvent se présenter suivant deux types : l'un *progressif*, dans lequel les cellules ont souvent plusieurs noyaux et

un protoplasma étoilé ; l'autre *régressif*, dans lequel le noyau prend l'aspect pycnotique et le cytoplasme une forme globuleuse arrondie. La désintégration lipoïdique est fréquente ; les multiplications cellulaires se font soit par mitose, soit par amitose. A noter enfin la présence de nombreuses cellules éosinophiles. L'accroissement du nodule tumoral se fait, comme dans toutes les tumeurs, par infiltration et pénétration des tissus péritumoraux. Le phénomène est particulièrement intéressant à étudier au niveau du tissu musculaire strié où l'on observe toutes les formes de dédifférenciation réactionnelle possibles.

Les métastases, nous l'avons vu, sont fréquentes dans la tumeur de Peyton Rous. Contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs en général, il semble que la présence des cellules tumorales ne soit pas indispensable pour provoquer l'apparition de noyaux secondaires. Ainsi le sang, et peut-être même le plasma, sont eux-mêmes virulents et cancérigènes dans certains cas.

Variétés. — A côté du type fuso-cellulaire du sarcome infectieux des poules qui est le plus fréquent, et que l'on appelle souvent la tumeur de Peyton Rous, on en connaît aujourd'hui d'autres variétés qui sont les suivantes :

1° La tumeur de Fujinami et Inamoto qui est un *myxo-sarcome* d'aspect et de consistance plutôt molle et dans laquelle les métastases sont assez rares.

2° L'*ostéo-chondro-sarcome* ou tumeur de Tytler, partie d'une tumeur originale attachée au sternum et contenant, en plus du tissu sarcomateux, du tissu osseux et du tissu cartilagineux. La structure de la périphérie de la tumeur est essentiellement du type fuso-cellulaire. Cette tumeur est injectable par filtrat sur bougie Berkfeld, soit par filtrat seul, soit de préférence par filtrat mélangé à de la poudre de diatomée (7 générations ; elle fait des métastases.

3° Le *sarcome fissuraire* de Peyton Rous caractérisé par la présence de très nombreuses lacunes creusées en pleine tumeur.

4° Enfin la tumeur de Pentimalli représente le 5e *exemple* de sarcome découvert chez la poule. Sa structure histologique, du type fuso-cellulaire, est très sensiblement analogue à celle de la tumeur de Peyton Rous.

Conditions de reproduction de la tumeur. — Le sarcome de la poule peut être reproduit en série non seulement par greffe, mais également par injection de broyat desséché ou par filtrat dans les conditions suivantes :

Le *lieu d'élection* de l'injection est le muscle pectoral ; c'est la voie la plus généralement employée par les expérimentateurs. Pour Peyron, les crêtes et les bajoues présentent, par suite de l'abaissement de la température et de la stase vasculaire, un milieu particulièrement favorable à l'inoculation. On a également utilisé avec succès les injections intraveineuses ou sous-cutanées. Le virus ne traverse pas la bougie Berkfeld V ; il traverse la bougie Chamberland à pores très serrés, mais la filtration doit avoir lieu à pression basse (entre 40 et 80 mm. de mercure). Le matériel de filtration est dilué dans le liquide de Ringer, dans la proportion de 10 gr. de tumeur pour 200 à 400 cmc de liquide ; il faut utiliser le filtrat qui passe pendant les 30 ou 40 premières minutes et injecter la solution à fortes doses.

L'inoculation réussit mieux lorsqu'on mélange au filtrat de la poudre de diatomée (*Kieselgur*) ; on provoque ainsi une prolifération rapide des éléments conjonctifs qui active le développement de la tumeur.

Pentimalli a montré que l'on pouvait déterminer des tumeurs multiples et simultanées des différents organes, par injections intraveineuses de la tumeur desséchée, filtrée et mise en suspension dans le liquide de Ringer, mais à la condition de provoquer avant l'injection, et à l'aide d'un thermocautère, des lésions au niveau de ces organes.

D'après Peyton Rous le sang d'une poule porteuse de nombreuses métastases est capable de reproduire des tumeurs chez d'autres poules ;

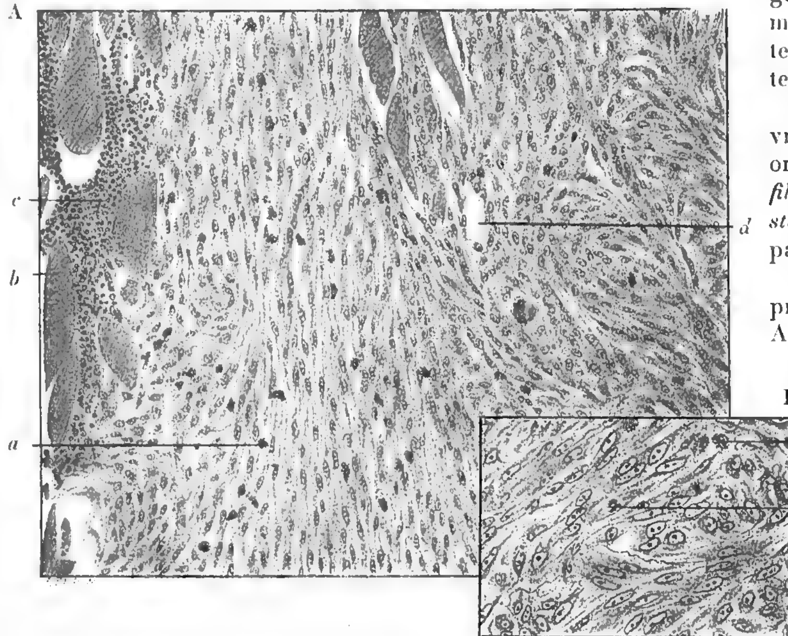


Fig. 5. — Tumeur de la poule développée dans le muscle pectoral par greffe d'une tumeur semblable (77e passage).

A. — Aspect de la tumeur à un faible grossissement (250/1) montrant son type sarcomateux : *a*, cellules fusiformes avec noyaux en mitoses ; *b*, fibre musculaire striée du pectoral ; *c*, infiltrat de lymphocytes ; *d*, vaisseau du type sarcomateux.

B. — Un point de la préparation précédente, à un plus fort grossissement (420/1) : *a*, cellule fibroblastique avec noyau en mitose ; *b*, éosinophile infiltrant la tumeur. (D'après une préparation de Peyton Rous.)

ainsi, le sérum serait porteur d'un virus. Mais Pentimalli et d'autres auteurs ont montré qu'il fallait injecter le sang total dilué dans le liquide de Ringer à 1 pour 100 pour reproduire la tumeur



Fig. 6. — Aspect macroscopique d'un ostéo-chondrosarcome primitif de la poule. — *s*, sternum ; *o*, os spongieux ; *oc*, os et cartilage ; *e*, encoche faite au cours de l'extirpation de la tumeur. (D'après W. H. Tytler.)

et Burger a obtenu des résultats positifs avec des globules rouges lavés dans une solution physiologique après défibrination du sang ; dans ce cas la tumeur se développe lentement.

Ces expériences, quoique très suggestives, ne sont pas parvenues jusqu'ici à éclaircir la question de savoir si le virus du sarcome infectieux se trouve fixé sur le globule rouge ou dans la partie liquide du sang.

L'animal de choix est la poule pur sang de race dite *Plymouth Rock* ; mais l'inoculation réussit sur d'autres races et d'autres variétés de poules comme les *brown-Leghorn*, à condition d'utiliser des animaux jeunes et bien portants. Chez les embryons de poule de 7 à 10 jours l'inoculation, et surtout les greffes, donnent des résultats extrêmement rapides. Chez les poules âgées ou en mauvais état physiologique, les résultats sont négatifs. L'inoculation a toujours été négative chez les autres gallinacés, chez le pigeon et chez tous les mammifères, malgré le grand nombre de tentatives effectuées par les expérimentateurs.

L'agent causal de la tumeur est très vraisemblablement un *agent filtrant*, mais on ne sait pas encore s'il s'agit d'un *virus filtrant* capable de cultiver ou d'une *substance inerte à action diastasique*, incapable de se multiplier.

Quoi qu'il en soit, on est parvenu à préciser certains caractères de cet agent. Au moyen de filtrage à travers des membranes animales ou des membranes de collodion, Pentimalli a montré que le virus du sarcome des poules doit avoir une dimension comprise entre celle de la molécule protéique, qui ne passe plus à travers la membrane de dialyse de collodion et celle d'un corpuscule qui traverse les pores d'un filtre Berkfeld V ou N.

D'autres auteurs ont noté que ce virus hypothétique était très résistant aux agents physiques comme le chaud, le froid, la dessiccation, le broyage, la concentration, la dissolution, le mordançage, la coloration, tandis qu'il est rapidement détruit par la plupart des agents chimiques tels que l'alcool à 50 pour 100, le phénol à 5 pour 100, ainsi que par le chloroformio-toluène, le formol à 1/120, le sublimé au 1/000, la teinture d'iode à concentration, la potasse caustique, etc.

Il semble donc vraisemblable qu'il s'agit, comme le pensent Fujinami et Inamoto, d'un corps chimique, peut-être protéique, du type ferment ou diastase ; mais cela n'est encore qu'une hypothèse.

Quant au *mode d'action* de cet agent, la majorité des auteurs admettent qu'il se fait électivement sur le tissu conjonctif indifférencié et qu'il est sans action sur les éléments différenciés comme le sont les cellules épithéliales. En effet, quel que soit le siège de l'injection, tissu sous-cutané ou viscères, c'est toujours aux dépens du tissu conjonctif commun que se développe la tumeur pour prendre le type du sarcome (Peyton Rous, Pentimalli, Fujinami et Inamoto, etc...)

Dans un premier stade, habituellement assez court, la réaction du tissu conjonctif est essentiellement polymorphe ; elle intéresse les éléments fixes et mobiles de la trame conjonctivo-vasculaire, et rien ne la distingue d'une réaction inflammatoire banale. Puis, dans un deuxième stade, un type de cellule prédomine pour finir par constituer toute la tumeur ; c'est le plus souvent la cellule du *type fibroblastique* ; plus rarement ce sont des cellules du type *myxome*, *chondrome* ou *ostéome*. C'est à ce deuxième stade seulement que la tumeur est nettement individualisée au point de vue histologique.

L'étude des phénomènes qui président à l'histogenèse de cette tumeur a été particulièrement bien faite par Peyton Rous et par Pentimalli au niveau des nodules secondaires du foie et de la rate.

Fujinami et Inamoto ont de leur côté imaginé un procédé ingénieux pour élucider divers points de la question. Ils se sont servis du *Toshin*, moelle végétale d'un arbuste du Japon dont on greffe un fragment sous la peau des animaux d'expérience. Au microscope, on voit que les mailles végétales

perdent leur revêtement cellulaire et sont peu à peu envahies par des éléments migrateurs, surtout fibroblastiques, qui proviennent du tissu conjonctif de l'hôte et qui vont réhabiter le tissu végétal, suivant une organisation aseptique.

Si on implante du Toshin imbibé de filtrat de sarcome des poules, on voit les fibroblastes se modifier progressivement en même temps qu'ils pénètrent dans la moelle végétale. Ils s'allongent, poussent des prolongements et s'anastomosent entre eux, puis gonflent leur protoplasma et présentent un noyau vésiculeux qui entre rapidement en division mitotique; ainsi est constitué rapidement un petit nodule sarcomateux, centré par le fragment de la moelle végétale. Dans ces conditions, la formation de la tumeur ne passe plus par le stade de réaction inflammatoire polymorphe ; d'emblée elle se forme aux dépens des éléments allongés, fibroblastiques, du tissu conjonctif.

D'après Peyron, l'action de l'agent du sarcome infectieux pourrait, dans certaines conditions, s'exercer sur des éléments différenciés tels que la fibre musculaire striée et prendre le type d'un *rhabdomyome*. Après inoculation de 1 cmc de filtrat sur bougie Chamberland L2 dans le muscle pectoral d'un coq adulte, cet auteur a obtenu une tumeur à développement particulièrement lent, avec métastases. L'examen de la tumeur pectorale révèle l'existence, au voisinage des fibres musculaires, d'éléments cellulaires qui auraient tous les caractères de la cellule primitive du muscle strié, c'est-à-dire du myoblaste. Ces « myocytes, dit Peyron, sont des éléments analogues à ceux qu'on observe dans les rhabdomyomes ou dans la simple régression des fibres musculaires du myocarde, et ils résultent incontestablement d'une dédifférenciation du tissu musculaire ». Les mêmes cellules se retrouvent dans les métastases du foie, du poumon et de l'ovaire. Peyron croit trouver dans les expériences récentes de deux auteurs japonais des résultats qui viennent appuyer sa manière de voir. Kohn et Fuji, en inoculant l'extrait d'un myxo-sarcome à la poule orientale nègre porteuse de nombreux chromatophores, ont obtenu une tumeur riche en pigments mélaniques, avec nombreuses métastases viscérales également pigmentées. Ainsi, d'après Peyron, 3 groupes d'éléments cellulaires montrent vis-à-vis du virus spécial du sarcome des oiseaux la réaction néoplasique positive : tissu conjonctif commun, chromatophore et muscle strié. Ces faits « démontrent donc pour la première fois que l'action d'un virus cancérigène peut s'exercer sur un tissu différent de celui de la tumeur originale. La barrière que la spécificité biologique des tissus semblait opposer aux efforts des expérimentateurs vient donc d'être rompue sur ce point ».

Il nous semble prématuré de tirer des conclusions biologiques aussi hardies, de faits encore insuffisamment nombreux et dont l'interprétation nous paraît discutable. En effet, il reste à démontrer que les « myocytes » sont bien des cellules musculaires striées en voie de développement, et non pas — comme c'est plus vraisemblable — des éléments en voie de dédifférenciation par régression inflammatoire.

C'est là, d'ailleurs, l'opinion de Pentimalli à l'avis duquel nous nous rallions entièrement. Cet auteur a particulièrement bien étudié ces phénomènes de régression musculaire dans les nodules initiaux du sarcome des poules. Il a montré, notamment, que les grandes cellules d'apparence musculaire n'étaient jamais le point de départ d'un processus tumoral.



Fig. 7. — Aspect microscopique de la tumeur de la figure précédente montrant sa structure ostéo-cartilagineuse. — *En bas et à droite*, une masse noire représente le tissu cartilagineux; au-dessus une zone de tissu ostéoïde. *En haut et à gauche*, tissu osseux. En o et o', lamelles osseuses compactes. (D'après Tytler.)

D'autre part, les expériences des auteurs japonais sur la poule nègre ne prouvent nullement que leur tumeur a pris son origine aux dépens des chromatophores, mais bien que la fonction mélanogénique a été excitée par un processus irritatif.

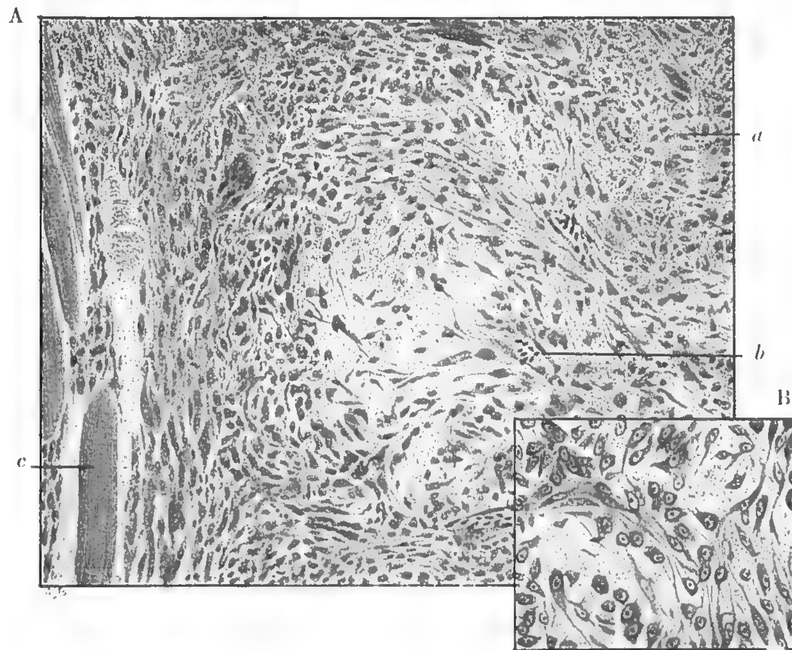


Fig. 8. — Tumeur développée après injection dans le muscle pectoral de la poule, d'un filtrat de tumeur sur bougie Berkfeld.

A. — Aspect à un faible grossissement montrant la structure fibroblastique de la tumeur (Gross. : 200/1) : *a*, cellules fusiformes en coupes perpendiculaires ou parallèles; *b*, vaisseau contenant des globules rouges nucléés; *c*, fibre musculaire striée du pectoral.

B. — Aspect fuso-cellulaire des cellules légèrement dissociées à un grossissement de 420/1. (D'après Peyton Rous.)

On sait, en effet, que chez cette variété de poules, le cal d'une fracture prend lui aussi une coloration noire intense par imbibition mélanique, et ceci témoigne déjà de la diffusibilité des pigments chez cet animal.

Enfin les travaux de Prenant et de ses élèves ont montré qu'il n'existait pas de tissu mélanogène déterminé, mais au contraire que le pigment pouvait se former partout où existait à la fois un accepteur (tyrosine, etc.) et un ferment oxydant spécifique. On ne doit donc plus admettre l'existence d'un tissu pigmentogène présentant des caractères histologiques spécifiques. D'ailleurs, au cours des transplantations successives, Kohn et Fuji ont vu que la pigmentation disparaissait progressivement et que la tumeur reprenait finalement sa teinte originale jaune-rosé, ce qui souligne encore le caractère accidentel et passager de la pigmentogenèse qui s'y observe.

Conclusions : place nosographique du sarcome dit infectieux de la poule. — De la série des recherches que nous venons d'exposer, il ressort que la tumeur décrite pas Peyton Rous et ses collaborateurs, par Fujinami et Inamoto, par Pentimalli constitue un type nosographique très spécial par rapport aux tumeurs actuellement connues chez l'homme et chez les animaux.

Si, du point de vue anatomo-pathologique, cette tumeur présente bien l'aspect du sarcome et ne saurait en être différenciée, ses caractères de transplantation, après filtrage sur bougies, et surtout par injection du sang, lui donnent, au contraire, une individualité propre que l'on ne retrouve jusqu'ici dans aucune autre tumeur conjonctive ou épithéliale de la série animale.

Faut-il pour cela lui refuser, avec certains auteurs, tout caractère tumoral vrai et la ranger dans le groupe mal délimité des pseudo-tumeurs inflammatoires? Nous ne le pensons pas, car l'étude minutieuse que nous avons pu faire des préparations histologiques que Peyton Rous a bien voulu nous communiquer nous a conduits à y retrouver tous les caractères du sarcome le plus classique.

Mais il serait hasardeux, à notre sens, d'aller plus loin actuellement, et de tirer d'un fait très particulier, comme celui du sarcome de la poule, des déductions d'ordre plus général concernant la pathogénie des tumeurs et de conclure dès maintenant à la nature infectieuse des sarcomes, et encore moins à celle des cancers.

Mieux vaut donc admettre que le « sarcome des poules » forme un type de tumeur à part, ne rentrant encore dans aucun groupement nosographique connu, et le ranger momentanément dans un cadre d'attente.

G. Roussy et M. Wolf.

BIBLIOGRAPHIE

Brault. — « Note sur l'examen des préparations de M. Peyron concernant la tumeur infectieuse des oiseaux ». *Bull. Assoc. française du cancer*, 1913, p. 144.

Burger. — *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1914, t. XIV.

Fujinami A. et Inamoto K. — « Ueber Geschwülste bei japanesischen Haushühnern, insbesondere über einen transplantablen Tumor ». *Zeitschr. f. Krebsforschung*, 1914, t. XIV, fasc. 1.

Kohn et Fuji. — « Inoculation of sarcomatous tumors into negro fowls, with spécial reference to the significance of chromatophores ». *Journ. of cancer Resear.*, t. VI, 1912.

Paine A. et Peyron A. — « Sur l'histogénèse et l'évolution du sarcome infectieux des oiseaux ». *Bull. Assoc. française du cancer*, 1919, p. 110 et Acad. des Sciences, 3 Janv. 1921.

Pentimalli. — « Ueber die Geschwülste bei Hühnern ». *Zeitschrift f. Krebsforschung*, 1915, t. XV, fasc. 1. — « Ricerche sierologiche su polli affetti da tumori sperimentali ». *Folia medica*, 1916, n° 17. — « Quinto tumore trapiantabile essiccabile e filtrabile dei polli ». *R. Accademia dei Lincei*, 19 Novembre 1916, t. XXXV. — « Lesioni dei tessuti come fattori di sviluppo dei tumori sperimentali ». *Archivio di Biologia normale e patologica*, 1916, fasc. 3-4. — « Tumori dei polli ». *Archivio di Biologia normale e patologica*, 1917, fasc. 1-2. — « Azione di alcune sostanze chimiche sulla capacita di trapianto dei tumori dei polli ». *Riforma medica*, 1917, n° 15. — « Sulla filtrabilita del virus del sarcoma di Rous ». *Gazzetta intern. di medicina, chirurgia, igiene, interessi professionali*, 1919. — « Sull' infettivita del sangue dei polli, affetti da tumori sperimentali ». *R. Accademia dei Lincei*, 30 Novembre 1919.

PEYRON A. — « Sur l'évolution néoplasique des fibres musculaires striées dans le sarcome infectieux des oiseaux ». *Bull. Assoc. franç. du cancer*, 1921, p. 2 et 4. — *C. R. Soc. Biol.*, 8 Janvier et 15 Octobre 1921.

ROUS PEYTON. — « A transmissible avian neoplasm (sarcoma of the common fowl) ». *The Journ. of experimental medicine*, 1910, t. XII, n° 5. — « Transmission of a malignant new growth by means of a cell free filtrate ». *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Janvier 1911, t. LVI.

ROUS PEYTON et MURPHY J. B. — « The nature of the filterable agent causing a sarcoma of the fowl ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Juin 1912, t. LVIII.

ROUS PEYTON, MURPHY J. B. et TYTLER W. H. — « The role of injury in the production of a chicken sarcoma by a filterable agent ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Juin 1912, t. LVIII.

ROUS PEYTON et MURPHY J. B. — « The behavior of chicken sarcoma implanted in the developing embryo ». *Journ. of experimental Medicine*, 1912, t. XV, n° 2.

ROUS PEYTON, MURPHY J. B. et TYTLER W. H. — « A filterable agent the cause of a second chicken tumor, an osteochondrosarcoma ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, Novembre 1912, t. LIX.

ROUS PEYTON et MURPHY J. B. — « Beobachtungen an einem Hühnersarkom und seiner filtrierbaren Ursache ». *Berl. klin. Wochensch.*, 1913, n° 14.

ROUS PEYTON et MURPHY J. B. — « Variations in a chicken sarcoma caused by a filterable agent ». *Journ. of experim. Medicine*, 1913, t. XVII, n° 2. — « Resistance to a tumor producing agent as distinct from resistance to the implanted tumor cells ». *Journ. of experim. Medicine*, 1913, t. XVIII, n° 4.

ROUS PEYTON et LANGE LINDA B. — « The characters of a third transplantable chicken tumor due to a filterable cause. A sarcoma of intracanalicular pattern ». *Journ. of experimental Medicine*, t. XVIII, n° 6. — « Histologische Variationen eines Hühnersarkoms mittels filtrierbarem Agens erzeugt ». *Berl. klin. Wochenschr.*, 1914, n° 27. — « On the greater susceptibility of an alien variety of host to an avian tumor ». *Journ. of experim. Medicine*, 1914, t. XX, n° 4.

ROUS PEYTON, ROBERTSON O. H. et OLIVIER J. — « Experiments of the production of specific antisera for infections of unknown cause ». *Journ. of experimental Medicine*, 1919, t. XXIX, n° 3.

TYTLER W. B. — « A transplantable new growth of the fowl producing cartilage and bone ». *Journ. of experimental Medicine*, 1913, t. XVII, n° 4.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Avril 1923.

Essais sur la vaccination protéinique antiinfectieuse polyvalente préventive. — ***MM. F. Arloing et L. Langeron*** ont constaté que des injections intrapéritonéales d'une substance protéique banale (sérum, caséine, peptone) étaient capables de conférer au cobaye un état réfractaire vis-à-vis de l'infection par le bacille pyocyanique. A l'appui de ce fait intéressant, leurs expériences donnent une mortalité globale de 55 pour 100 chez les cobayes traités contre 86 p. 100 chez les témoins. Mais cette immunité comporte diverses conditions :

1° 3 injections donnent une protection absolue, tandis que 1 et 2 injections ne protègent que dans 66 pour 100 des cas;

2° L'immunité est au maximum si l'infection est réalisée 30 minutes après l'injection protéique (mort 26 pour 100). La mortalité passe à 50 pour 100 s'il y a un intervalle de 4 à 24 heures entre l'injection protéique et l'infection. Elle s'élève à 100 pour 100 pour un délai de 48 heures (état d'hyperréceptivité). Elle tombe à 33 pour 100 pour un délai de 6 jours et remonte à 78 pour 100 après 12 jours.

Le mécanisme de ces états réfractaires peut être hypothétiquement rattaché soit à la colloïdoclasie, soit à des phénomènes vago-sympathiques.

Un paradoxe bactériologique. — ***M. Remlinger.*** On sait avec quelle facilité le cobaye contracte expérimentalement la tuberculose par inoculation dans les laboratoires. Or, il est remarquable de voir la rareté de la contamination spontanée par simple contact entre cobayes sains et cobayes tuberculeux. De même, il est très rare d'observer la contamination des petits allaités par les mères tuberculeuses. L'auteur rapporte ses expériences faites à ce sujet.

Le diagnostic des maladies de la hanche. — ***M. Calot*** (de Berck) démontre que la prétendue « maladie nouvelle et acquise » de la hanche, étiquetée *coxa plana*, est en réalité constituée par une série d'anomalies de conformation méconnues jusqu'ici.

Ces petites anomalies de la hanche sont d'une fréquence extrême, mais généralement il s'établit une adaptation, « une compensation », un équilibre fonctionnel ici comme pour les anomalies congénitales du cœur, si bien qu'elles restent cliniquement silencieuses pendant de longues années ou même toute la vie, pourvu qu'on ne leur impose pas un régime au-dessus de leur capacité de travail.

Mais vienne à se rompre cet équilibre fonctionnel, nous aurons une hanche « forcée », de même qu'il y a des cœurs « forcés », cette rupture d'équilibre étant due soit à un surcroît de travail imposé à l'organe anormal, soit à un affaiblissement de sa musculature, par traumatisme ou par maladie intercurrente, et ce seront à la hanche des entorses répétées, d'où douleurs et boiteries que l'on a prises généralement jusqu'ici pour des *coxalgies* chez les *jeunes*, et des *rhumatismes* chez les *adultes*.

M. Calot donne les moyens d'établir le diagnostic de la cause du mal, ce qui permet d'instituer la thérapeutique rationnelle qui convient à chaque cas.

Un nouveau dérivé mercuriel antisyphilitique. — ***M. Balzer*** présente une note de ***MM. Spillmann et Douris*** (de Nancy) sur l'emploi du dérivé cyanomercurique de l'uroformine ou nitrilo-méthylèneaminate de mercure, comme médicament antisyphilitique. L'influence des groupements aminés introduits dans la composition du sel de mercure se manifeste par une diminution de l'action corrosive et par une augmentation de l'activité thérapeutique du cyanure de mercure.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Avril 1923.

Association de la curiethérapie et de l'acte opératoire dans le traitement des cancers cervico-utérins. — ***M. Gosset*** rapportant la statistique des cas opérés dans son service par ***M. Robert Monod***, expose tout d'abord la technique qui lui semble, *à l'heure actuelle*, la meilleure : l'association *systématique* du radium et de la chirurgie. La curiethérapie est pratiquée avant l'intervention, à laquelle on procède 6 semaines plus tard. La technique suivie est celle de Regaud : 3 foyers vaginaux et 1 utérin, application unique de 4 à 5 jours de durée, à la dose moyenne de 50 millicuries détruits. Il est capital d'enlever les tubes tous les jours, de les nettoyer et de bien désinfecter le vagin et l'utérus. La température est un bon guide. Chez les malades très infectées, on peut avec avantage user préventivement d'un auto-vaccin.

Sur les 30 cas opérés par M. Monod, on relève 2 morts précisément dues à l'infection de la cavité utérine. Les autres malades ont guéri : il s'agissait presque toujours de mauvais cas. L'examen histologique a toujours été fait avant et après. Or, on a pu constater que 25 des utérus enlevés ne présentaient plus trace d'éléments néoplasiques, alors que la biopsie faite avant tout traitement avait montré la présence indiscutable de cancer.

L'action préventive du radium paraît donc indiscutable. D'ailleurs l'opération a toujours été faite à la suite de ce traitement, dans les meilleures conditions de stérilité et de simplicité. On a pu se borner à faire une totale un peu élargie, sans recourir jamais au grand évidement pelvien. Dans certains cas où il existait des adénopathies hautes, on a fait faire des séances de radiothérapie profonde post-opératoire.

Les résultats immédiats sont excellents. Les résultats éloignés ne sont pas encore assez anciens (2 ans au maximum) pour permettre un jugement définitif de cette méthode. Jusqu'ici 2 cas de récidive ont été constatés.

— ***M. J.-L. Faure***, très partisan du radium préopératoire dans les cas non opérables d'emblée, est beaucoup plus réservé en ce qui concerne les utérus mobiles et faciles à enlever. Ayant fait l'association systématique du radium et de la chirurgie, de 1910 à 1921, il a eu 50 pour 100 de récidives, alors qu'avant 1910, sur 23 malades opérées sans irradiation pré- ou post-opératoire, 14 sont restées guéries. Aussi a-t-il cessé d'employer le radium dans les cas chirurgicaux favorables. Il se demande si le radium, à côté d'une action locale bienfaisante, n'exerce pas une action irritative à distance. Un cas de métastases cérébrale et cutanée observé récemment après curiethérapie lui semble à cet égard fort troublant, et il estime qu'on ne saurait être trop prudent.

— ***M. Gernez*** insiste sur les améliorations remarquables obtenues par la radiothérapie profonde.

— ***M. Savariaud*** estime que la curiethérapie préliminaire diminue toujours les dangers de l'intervention et la rend plus aisée.

— ***M. Dujarier*** demande si l'emploi du radium ne crée pas des difficultés opératoires.

— ***M. Alglave*** pose la même question et cite un cas où, opérant une malade préalablement irradiée, il ne put réussir à placer une ligature ni sur les utérines, ni sur les hypogastriques qui coupaient sous le fil. Il dut faire l'hémostase par tamponnement très serré avec des champs.

Il cite en outre un cas grave de récidive locale avec fistule recto-vaginale, où le radium post-opératoire a fait merveille. Il pense qu'il ne faut pas rejeter cette méthode d'une manière trop absolue.

— ***M. Okinczyc*** demande si, dans les 2 cas de récidives signalés par M. Gosset, l'examen des utérus enlevés avait été négatif.

— ***M. Tuffier***, comme M. Faure, ne fait pas d'application préalable de radium dans les cas favorables. Il a constaté, lui aussi, la plus grande fréquence des métastases éloignées et des généralisations depuis l'emploi de la curiethérapie.

— ***M. J.-L. Faure*** pense que les difficultés opératoires sont en rapport avec l'ancienneté de l'application du radium : si l'on opère un mois ou 6 semaines après, c'est facile ; après 6 mois, tout est sclérosé et on peut rencontrer des difficultés insurmontables.

— ***M. Lapointe*** cite à ce propos un cas où le tube de radium, ayant traversé la lèvre antérieure du col pour se loger entre utérus et vessie, on eut les plus grandes difficultés à séparer les deux organes au cours de l'intervention.

— ***M. Savariaud*** pense que l'opération faite précocement après curiethérapie est au contraire plus facile, l'œdème permettant de cliver plus aisément les organes.

— ***M. Gosset*** fait remarquer qu'il s'en est tenu à la curiethérapie préopératoire seule, et qu'en l'état actuel des choses, surtout dans les mauvais cas qu'il est appelé à observer, cette manière de faire lui a toujours donné de bons résultats. Comme M. Faure, il insiste sur la nécessité d'opérer tôt (4 à 6 semaines après l'irradiation) pour éviter de rencontrer des difficultés. Dans les 2 cas récidivés, l'examen de la pièce a montré un utérus stérilisé : la récidive s'est faite dans la cicatrice vaginale.

Technique nouvelle pour aborder l'œsophage et le cardia. — ***M. Grégoire*** propose une nouvelle technique dont l'originalité consiste essentiellement en un abord *extra-séreux* des organes. On aborde par derrière l'hémithorax gauche, dans sa portion basse, par une incision en U, taillant ainsi un grand lambeau comprenant les 3 dernières côtes. La plèvre est soigneusement détachée de la colonne, puis de l'aorte et de l'œsophage, enfin du diaphragme. On fend alors ce muscle et l'on a un jour considérable sur le cardia et la grosse tubérosité, dont la face postérieure est extra-péritonéale. Par cette technique on n'ouvre ni la plèvre ni le péritoine, et les manœuvres sont très faciles. Après l'avoir expérimentée sur le cadavre, avec son élève Braine, M. Grégoire a employé 2 fois cette méthode sur le vivant et a pu se rendre compte de ses grands avantages.

— ***M. Gosset*** rappelle qu'il a préconisé autrefois une incision du même genre, mais avec passage à travers la plèvre.

— ***M. Duval*** insiste sur l'importance du progrès réalisé par cet emploi de la voie extra-pleurale qui met à l'abri de la plus grande cause d'infection.

— ***M. Tuffier*** fait simplement remarquer que les sutures sont plus difficiles sur des organes non revêtus de séreuse.

Corps étranger du duodénum. — ***M. Hartmann*** rapporte l'histoire d'un bébé de 8 mois opéré par ***M. Bergeret*** dans les conditions suivantes. L'enfant avale une petite broche, tousse, fait des efforts d'expulsion, puis tout rentre dans l'ordre. La radiographie, faite 2 heures après, montre la broche ouverte dans la région sous-hépatique droite. Peu après, l'enfant est pris de hoquet. M. Bergeret fait une laparotomie médiane et aperçoit la pointe de la broche

faisant saillie hors de la paroi duodénale. Il réussit à l'extraire après incision transversale du duodénum. Suture en 2 plans. Réunion. Guérison sans incidents. L'enfant est revu 11 mois plus tard en parfait état. Il n'est pas douteux que cette intervention très précoce a empêché le développement d'une péritonite qui se fût vraisemblablement terminée par la mort.

— **M. de Martel** dans un cas semblable, où l'on s'était abstenu, a eu la main forcée par des accidents aigus, 6 mois plus tard. Il a eu les plus grandes difficultés à extraire le corps étranger.

— **MM. Dujarier, Ombrédanne, Veau, Mouchet** citent par contre un certain nombre de cas où des épingles, même ouvertes, ont été rejetées par les voies naturelles sans accident.

Présentations de malades. — **M. Gosset.** *Hépatico-duodénostomie pour rétrécissement du cholédoque*, avec fistule, lésions consécutives à une cholécystectomie suivie de drainage de la voie principale. Guérison datant de 3 mois.

— **M. Dujarier.** 1° *Fracture de l'extrémité inférieure du radius par tassement.* Réduction sanglante; 2° *Fracture spiroïde du tibia, avec télescopage de la tête péronière par la diaphyse de cet os.* Prothèse métallique sur le tibia. Désengrènement du péroné.

— **M. Chevrier.** *Trochantérite et tumeur des bourses; amélioration par le vaccin de Grimberg.*

Présentation d'appareils. — **M. Rouvillois.** *Gouttière de Bonnet de campagne* nouveau modèle. Appareil de transport et d'immobilisation extra-léger.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

19 Avril 1923.

Urticaire pigmentaire. — **MM. Lortat-Jacob et Legrain** présentent une femme de 27 ans, atteinte d'urticaire pigmentaire généralisé, monomorphe, non prurigineux, dont l'étiologie reste obscure. Aucun signe de syphilis. L'examen du sang montre une légère éosinophilie et mononucléose.

Maladie de Raynaud. — **MM. Milian et Périn** présentent un jeune homme atteint de maladie de Raynaud localisée au nez et aux oreilles. L'affection fut reconnue *d'origine syphilitique* et un traitement par le novarsénobenzol amena la guérison des lésions.

Erythrodermie exfoliante psoriasique. — **MM. Milian et Périn** présentent un homme qui fut atteint d'une érythrodermie exfoliatrice abondante, consécutive à un psoriasis et accompagnée d'un état fébrile avec frissons, albuminurie légère. Des onctions à l'axonge pendant 2 jours n'amenèrent aucun résultat; au contraire, des applications de pommade chrysophanique à 1 pour 100 nettoyèrent rapidement les lésions en 10 jours. Il s'agit donc là d'un cas d'érythrodermie exfoliatrice d'origine psoriasique, sans aucune irritation externe.

— **M. Gougerot** a observé 3 cas analogues qui furent favorablement influencés par les injections d'huile soufrée.

— **M. Balzer** rattache certaines érythrodermies exfoliatrices aux épidermites streptococciques; les grands bains au permanganate de potasse (6 à 12 gr. par bain) améliorent rapidement les lésions.

— **M. Darier** fait observer qu'une érythrodermie consécutive à un psoriasis peut reconnaître plusieurs causes : une origine médicamenteuse, une complication infectieuse, ou bien une généralisation du psoriasis; dans ce cas, la biopsie montre que les lésions, diffuses ou généralisées, ont la structure du psoriasis.

Sarcomatose de Kaposi. — **MM. Milian et Périn** présentent un homme de 77 ans atteint de nodosités infiltrées, violacées, des deux jambes. Des applications de neige carbonique amenèrent rapidement la disparition des régions traitées.

Développement du poil. — **M. Retterer** soutient que le bourgeon épithélial péripileux est la source de tout l'appareil folliculo-pilo-sébacé; ce bourgeon donne naissance aux organes qui resteront épithéliaux (poil et sa gaine interne, revêtement épidermique du follicule et glandes sébacées); il donne naissance en outre à l'enveloppe conjonctive du follicule et à la papille, ces dernières résultant de la transformation des cellules épithéliales en tissu conjonctif et vasculaire.

Erythème bismuthique. — **M. Galliot** a observé 3 cas d'érythème consécutif à des injections d'hydroxyde de bismuth, chez des malades qui avaient déjà été traitées par des arsenicaux.

Lichen obtusus corné ou lichénification circonscrite nodulaire chronique. — **MM. Burnier et Rejsek** ont observé, chez une femme de 42 ans, des nodosités squameuses et prurigineuses des jambes existant depuis 9 ans. La biopsie d'un élément de ce lichen obtusus corné a montré des lésions très nettes de lichénification qui ne permettent pas de rattacher cette affection au lichen plan. Ce cas vient confirmer les idées soutenues depuis 1908 par MM. Brocq et Pautrier.

Traitement de l'eczéma par l'ionoïde d'arsenic. — **M. Lacapère** rapporte les résultats remarquables obtenus dans le traitement des eczémas secs, fissurés ou suintants par l'ionoïde d'arsenic ou arsenic colloïdal préparé par la méthode de Fouard.

L'ionoïde d'arsenic peut être employé en injections intraveineuses, en injections intramusculaires et en ingestion. La méthode de choix est l'injection intraveineuse. Les injections sont répétées 3 fois par semaine à la dose de 2 ampoules; un traitement d'une douzaine d'injections suffit dans les cas les plus rebelles.

En injections sous-cutanées ou intramusculaires, l'ionoïde d'arsenic est donné quotidiennement à la dose de 1 ampoule.

Par la bouche l'ionoïde d'arsenic est donné à la dose de 2 ampoules par jour.

Les ampoules doivent être chauffées fortement puis refroidies avant l'usage, afin de solubiliser le support qui assure la conservation indéfinie de l'arsenic à l'état colloïdal.

L'auteur n'a pas éprouvé d'échec chez les malades traités et l'ionoïde d'arsenic lui paraît la forme de choix à utiliser dans les dermatoses où l'arsenic agit favorablement.

Mercure et bismuth; étude expérimentale de leur activité spirillicide et de leur toxicité comparées. — **MM. Pomaret et Didry** exposent les résultats de leurs expériences qui ont porté sur 100 chiens et 80 ampoules; ils ont constaté que les sels solubles de bismuth sont 2 fois moins toxiques pour le chien et 5 fois pour la poule que les sels solubles de mercure et d'activité spirillicide considérablement plus élevée. De plus, la voie sous-cutanée se montre pour le bismuth 10 fois moins toxique et 2 fois plus active que la voie veineuse. Les sels solubles de bismuth (tartro-bismuthate, éthylène diamino-bismutho-gallate) stérilisent en 24 heures la poule infectée par *Spirochæta gallinarum* à des doses de bismuth métal 6 à 8 fois plus faibles que les sels insolubles de bismuth ou de Hg (calomel) qui n'agissent qu'en 48 heures et à des doses où les sels mercuriels solubles n'exercent aucune action thérapeutique sur l'infection spirillaire de la poule. Les auteurs concluent à la très nette supériorité du bismuth qui se montre moins toxique et plus spirillicide que le mercure, particulièrement sous la forme soluble.

Nævi verruqueux. Lésions nerveuses multiples : 1° neurofibromatose fruste; 2° hémiatrophie, hémihypotonie, hémisudation, hémisyndrome oculo-sympathique. — **MM. André Leri et Tzank** montrent un malade atteint de nævi multiples, nævus verruqueux linéaire occipito-cervical gauche, nævi verruqueux, pigmentaires et pilaires des flancs.

Ce malade a, en outre, des lésions nerveuses multiples :

1° Une maladie de Recklinghausen fruste, caractérisée par des nappes et des taches de pigmentation disséminées, par des molluscums pédiculés et par des molluscums plans typiques.

2° Une légère hémiatrophie généralisée du côté gauche, accompagnée d'une hémihypotonie très accentuée, disproportionnée avec l'atrophie; un hémisyndrome sympathique gauche, hémisudation et syndrome oculo-sympathique atténué (myosis et ptosis).

Cette association de lésions chez le même sujet vient à l'appui de cas précédemment signalés où des nævi linéaires pouvaient être attribués à une altération nerveuse.

Un cas d'épilepsie d'origine syphilitique méconnue. — **M. Leredde** présente un enfant de 13 ans épileptique depuis l'âge de 6 ans. Séro-réaction négative. Aucun stigmate de syphilis héréditaire. Père mort de paralysie générale; mère avec Wassermann ++. Malgré la notion de la paralysie générale du père, l'origine syphilitique de l'épilepsie a été niée par des neurologistes connus.

Traitement par le novarsénobenzol depuis Octobre 1922. Les crises diurnes se sont d'abord multipliées (40 en 15 jours) en Janvier, puis elles ont complètement disparu : il n'y en a plus depuis 3 mois. Les crises nocturnes sont plus rares mais plus fortes. Disparition de l'incontinence d'urine nocturne. Développement intellectuel remarquable (l'enfant gagne 13 places dans sa classe).

L'auteur conclut que *tout enfant de syphilitique doit être présumé syphilitique; toute affection chronique chez un enfant de syphilitique doit être présumée syphilitique.*

— **M. Gougerot** croit également à l'origine fréquente syphilitique ou hérédo-syphilitique des épilepsies généralisées ou localisées, franches ou larvées. Le traitement doit être patient et répété, car l'amélioration demande souvent des mois et des années.

— **M. Léri** estime que la syphilis peut produire des crises comitiales, non seulement du fait de lésions cérébrales, méningées ou corticales, mais aussi de lésions osseuses (exostoses et hyperostoses de la table interne du crâne visibles à la radiographie). Au point de vue thérapeutique, il convient d'associer à la médication antisyphilitique les antispasmodiques, comme le gardénal.

Fibromes multiples du lit de l'ongle. — **M. W. Dubreuilh** rapporte l'observation d'un homme de 50 ans atteint de nombreux molluscums pendulums ou fibromes mous pédiculés et de tumeurs fibreuses du lit de l'ongle des doigts et des orteils.

Elections. — Ont été élus : Présidents d'honneur, **MM. Audry et Darier;** président : **M. Queyrat;** vice-présidents : **MM. Jeanselme, Sabouraud, Bodin.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

17 Avril 1923.

Méningite cérébro-spinale primitive à entérocoque. — **M. Züber,** à propos du procès-verbal de la séance de Mars, communique l'observation d'un nourrisson atteint d'une méningite cérébro-spinale à entérocoque. Malgré un traitement par l'autovaccin, cet enfant succomba après avoir présenté des symptômes d'une épendymite ventriculaire.

— **M. Barbier** souligne également la nécessité de préciser la nature des germes en cause lorsqu'on se trouve en présence d'une méningite cérébro-spinale. L'entérocoque, le streptocoque sont parfois décelés. D'autre part le méningocoque peut être l'agent causal et donner naissance à des formes particulièrement graves. Dans les cas tardivement soignés, la vaccinothérapie donne de meilleurs résultats que la sérothérapie.

Myopathie atypique. — **MM. Babonneix et Lance** apportent à la Société l'examen électrique du malade qu'ils ont présenté dans la séance de Décembre dernier. De cet examen, auquel a bien voulu procéder M. Bourguignon, résulte cette importante donnée que si, pour la plupart des muscles, les réactions sont bien celles de la myopathie, pour les muscles de l'éminence thénar, il y a D. R. partielle. S'agit-il de lenteur, comme on peut la trouver dans la myopathie, ou d'association d'un processus nerveux dégénératif? M. Bourguignon penche pour la première hypothèse. Au galvanotonus, que présentent la presque totalité des muscles, se serait substituée, pour les masses de l'éminence thénar, une contraction lente. Ces faits sont connus depuis le travail fondamental de MM. Bourguignon et Huet. Mais ceux qui ont été scientifiquement étudiés sont encore assez peu nombreux pour que l'on omette de les signaler lorsque l'occasion s'en présente.

Polyarthrite syphilitique héréditaire. — **M. Auguste Broca,** au nom de **M. Liougas** (d'Athènes), communique l'observation d'une fillette, âgée de 12 ans, qui présente une arthrite des deux genoux avec atrophie musculaire très marquée, atteinte du coude droit et de l'index droit. Cette enfant était soignée depuis l'âge de 2 ans pour une tuberculose articulaire au moyen de l'immobilisation en appareils plâtrés, renouvelés à plus de 150 reprises.

Au premier aspect, le diagnostic pouvait paraître raisonnable : le début avait eu lieu 2 mois après la rougeole, par gonflement de la phalangine de l'index, puis, environ 2 mois plus tard, on avait constaté un

gonflement indolore des deux genoux et du coude. La radiographie, toutefois, n'étant pas en faveur de la tuberculose, M. Lougas songea à la vérole. Il put ainsi établir que le père était syphilitique et que la mère avait fait deux fausses couches en 2 mois.

Malgré une réaction de Bordet-Wassermann négative, un traitement fut institué par des injections de biodure de mercure : après la 5e injection, la réaction de Bordet-Wassermann devint fortement positive et l'amélioration obtenue fut très rapide.

A propos d'un cas de paralysie diphtérique. — *MM. H. Dorlencourt et Prieur* rapportent l'observation d'une fillette chez laquelle est survenue une paralysie d'origine diphtérique à localisations multiples. Début par une paralysie totale de l'accommodation suivie rapidement d'une paralysie du voile du palais et des muscles de la déglutition, paralysie des membres inférieurs avec abolition complète des réflexes. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est qu'à aucun moment, dans les jours qui ont précédé les premiers phénomènes paralytiques, l'enfant n'a présenté de localisation diphtérique à fausse membrane, même point d'angine érythémateuse ou de rhinite. L'ensemencement de la gorge a montré la présence de bacilles longs, présentant tous les caractères culturaux du bacille diphtérique. Il pourrait s'agir d'une paralysie diphtérique grave survenue chez une porteuse de germes, fait exceptionnel, mais qui physiologiquement ne semble point devoir être impossible.

— *M. Barbier* signale que Cadet de Gassicourt avait observé déjà des cas analogues.

— *M. Lesné* a observé récemment un cas semblable chez une fillette atteinte de paralysie de l'accommodation. L'angine a dû passer inaperçue car la petite malade présentait de la paralysie du voile du palais. L'ensemencement a révélé la présence d'un bacille diphtérique virulent pour le cobaye.

— *M. Babonneix* a vu un cas où l'on pouvait penser à de la poliomyélite, mais l'examen bactériologique a permis de déceler dans la gorge le bacille diphtérique et les paralysies ont guéri sous l'influence de la sérothérapie.

— *M. Aviragnet.* Il est difficile, dans le cas précité, de ne pas admettre l'existence d'une angine latente ou tout au moins d'une adénoïdite subaiguë, dont le diagnostic ne peut être porté avec certitude.

Insuline et diabète infantile. — *MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert* présentent une petite diabétique de 11 ans, entrée à l'hôpital avec une glycosurie se maintenant autour de 100 gr. par jour, une acétonurie appréciable, un amaigrissement marqué. Maintenue à un régime comportant un taux assez élevé d'hydrocarbonés, elle fut mise au traitement par l'extrait alcoolique de pancréas de cheval, tel que le préparent MM. Chabanier, Lobo-Onell et Lebert. L'injection biquotidienne d'insuline a amené la chute presque complète de la glycosurie (tombée au 3e jour à moins de 3 gr. par 24 heures), la disparition complète de l'acétonurie, la reprise du poids, l'amélioration de l'état général. L'observation est de date trop récente pour qu'on en puisse tirer des conclusions formelles, mais elle montre que le diabète infantile répond à l'insuline aussi favorablement que le diabète de l'adulte. La médication parait inoffensive avec l'extrait préparé par MM. Chabanier, Lobo-Onell et Lebert qui diffère de l'extrait américain. L'enfant a été maintenue à une ration alimentaire relativement riche en hydrocarbonés et il semble que ce régime soit pour une part responsable de la parfaite tolérance de la médication.

Le caractère immédiat, mais temporaire, de l'action de l'insuline sur la glycosurie la rapproche de l'action de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la polyurie du diabète insipide ; il semble toutefois que la répétition des injections puisse amener une amélioration de la glycosurie et de la glycémie persistant au moins quelque temps après la cessation de la médication. Si remarquable que soit cette action, il serait prématuré d'en tirer des conclusions sur la nature pancréatique du diabète ainsi traité.

— *M. Nobécourt* a obtenu également des résultats favorables par les injections d'insuline chez 2 enfants diabétiques soignés dans son service et soumis actuellement à un régime riche en hydrates de carbone.

Diagnostic de l'anaphylaxie au lait de vache ; intradermo et cuti-réaction ; valeur de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye. — *MM. G. Salès et P. Verdier*, ayant étudié comparativement la valeur de ces divers procédés, concluent à la grande valeur diagnostique de la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye suivant la technique qu'ils ont employée. La cuti-réaction (au lait ou à l'un quelconque de ses composants) leur parait trop inconstante et trop peu sensible. L'intradermo-réaction avec les mêmes substances ne leur a pas paru suffisamment démonstrative, du moins jusqu'ici. Le procédé de choix est la transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye.

— *MM. Lesné et Boutellier.* La recherche de l'anaphylaxie passive chez le cobaye est un excellent procédé pour mettre en évidence l'anaphylaxie lactée de certains nourrissons. La cuti-réaction ne donne aucun résultat, mais l'intradermo-réaction avec du lait cru peut fournir des renseignements utiles. Chez les nourrissons sains la réaction est négative dans la grande majorité des cas. Elle est positive dans les 2/3 des cas chez les nourrissons atteints d'eczéma de la face. Le lait débarrassé du beurre ne donne plus de réaction que dans un tiers des cas ; enfin les enfants ne réagissent plus qu'exceptionnellement lorsque le lait est privé de beurre et de caséine. C'est donc le beurre d'abord, puis la caséine qui paraissent nocifs chez les nourrissons atteints d'eczéma de la face ; aussi bien, ils guérissent lorsqu'on supprime le lait. Cette intolérance peut être mise en évidence par l'intradermo-réaction.

Septicémie et méningite aiguë staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu. — *MM. Jules Renault et Jean Cathala.* Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui, 6 jours après l'apparition d'un furoncle du cuir chevelu, entre à l'hôpital avec un syndrome méningé net. Une ponction lombaire ramène un liquide clair avec 20 leucocytes par mmc et quelques rares cocci. Gram positif. 48 heures plus tard, le liquide est purulent, glaireux et renferme de nombreux staphylocoques. Une hémoculture positive révèle l'existence d'une septicémie staphylococcique. Dans ce cas, la vaccinothérapie fut impuissante.

Les reprises de la rougeole. — *M. Ribadeau-Dumas* rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans qui, au cours de la défervescence d'une rougeole typique, présenta à nouveau une éruption morbilleuse, de durée moindre toutefois que la première. Il rapproche ce cas de faits similaires qu'il a eu l'occasion d'observer pendant la guerre chez deux soldats.

A propos du triangle radiologique dans la pneumonie du nourrisson. — *MM. Lemaire et Lestoquoy*, ayant fait radiographier systématiquement tous les cas de syndromes traduisant un foyer de condensation pulmonaire, ont constaté l'existence, dans 6 observations, d'un triangle radiologique.

Dans 4 de ces cas de condensation, l'examen anatomo-pathologique démontra qu'il s'agissait de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, ou de pneumonie tuberculeuse, mais non de pneumonie lobaire aiguë franche. Le triangle dans tous ces cas avait la netteté, la précision des bords que l'on réclame à ce signe radiologique pour être pathognomonique de la pneumonie lobaire aiguë.

Les auteurs pensent que, pour rendre toute sa valeur séméiologique à l'examen radiologique d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, il serait judicieux d'employer la radio-stéréographie qu'ont préconisée MM. Ameuille et Gally.

Un cas de sténose pylorique chez le nourrisson. — *M. H. Barbier* présente, au nom de *M. Exchaquet* (de Lausanne), une observation de sténose pylorique chez le nourrisson. Le traitement médical étant resté inefficace, une intervention fut pratiquée avec succès. M. Exchaquet estime qu'il ne faut pas retarder trop longtemps l'acte opératoire.

M. H. Barbier ajoute que, pour être efficace, le traitement médical ne doit pas lui-même être institué trop tardivement : il doit être appliqué à la période de spasme pylorique et avant la constitution de la tumeur.

L'excès de matières grasses dans le lait peut entraîner l'inhibition de la sécrétion gastrique et le spasme du pylore, comme l'ont signalé les Américains. L'auteur en a observé un exemple chez un enfant dont la mère avait jusqu'à 90 gr. de beurre par litre dans son lait : un régime convenable, entraînant la réduction du beurre à 50 gr., et l'administration de lait d'ânesse 1 fois sur 2 tétées a amené la guérison. L'analyse du lait des nourrices est donc indiquée en pareil cas.

Les inconvénients de la sous-alimentation chez les nourrissons. — *M. H. Barbier* présente une communication de *M. Exchaquet* dans laquelle cet auteur estime qu'une alimentation excessive n'est pas à craindre chez les enfants au sein et qu'il faut laisser téter ceux-ci autant qu'ils veulent. Quant à ceux qui sont nourris au biberon, on évitera les excès alimentaires en donnant une ration correspondant aux 80 à 100 calories par kilogramme admises par les auteurs.

Recherches sur les modifications des pigments biliaires dans les selles du nourrisson. — *MM. H. Dorlencourt et Frænkel* ont constaté que les selles dans lesquelles le pigment était réduit à l'état de stercobiline ou stercobilinogène étaient souvent les plus riches en réductases, l'activité réductrice étant appréciée par la décoloration du bleu de méthylène.

Les selles vertes, dans lesquelles le pigment est oxydé à l'état de biliverdine, ne leur ont pas paru, contrairement à ce qu'ont avancé d'autres auteurs, présenter une richesse particulière en oxydases directes ou indirectes.

Dans le cas particulier de la dyspepsie du lait de vache, les selles « mastic » ne renferment que très peu ou pas du tout de pigments biliaires. Elles sont très riches en réductases. Le pigment, lorsqu'il existe, ne se trouve pas entièrement à l'état de stercobiline. Les réductases des selles sont produites par les microbes protéolytiques de l'intestin.

G. Schreiber.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE BORDEAUX

(1922)

Dubecq (J.). *Morphologie comparative de la musculature temporo-massétérine chez quelques mammifères* (*Imprimerie Gounouilhou*, Bordeaux).

L'auteur, étudiant chez l'homme et chez quelques mammifères le développement comparé du muscle temporal et du muscle masséter, *le balancement temporo-massétérin*, montre que le temporal a une orientation et un développement différents selon les groupes considérés, que la musculature temporo-massétérine subit au point de vue de son orientation des variations en rapport avec l'âge et l'angulation plus ou moins prononcée de la mâchoire, que dans certaines espèces il existe un faisceau orbitaire du temporal et un amarrage tout à fait particulier de la mandibule par le masséter. Le putois et le lézard des palmiers ont une véritable sangle ptérygo-massétérine ; quant au faisceau zygomatique du masséter, D. le rattache, chez les ruminants, les périsoodactyles et les duplicidentés, comme le faisceau orbitaire, au temporal ; dans les autres groupes, il adopte la théorie de Rouvière et le rattache au masséter. 25 figures et 1 planche illustrent ce travail d'anatomie comparative qui intéressera certainement tous les anatomistes.

E. Olivier.

J. Caro. *Quelques applications thérapeutiques de l'association des dérivés opiacés à un dérivé atropinique* (*Imprimerie Bosc frères et Riou*, Lyon). — Cette association n'a rien de paradoxal, car l'opium et la belladone ne sont que partiellement antagonistes ; de plus, dans le complexe dont il s'agit et qui comprend la papavérine, le pantopon et l'éther sulfurique d'atropine, ce dernier élément peut être considéré comme pratiquement exempt de propriétés toxiques périphériques de l'atropine.

Le complexe en question, connu sous le nom de *spasmalgine*, donne de bons résultats toutes les fois que l'on se trouve en présence d'hypertonie de la fibre musculaire lisse, et surtout quand il y a vagotonie concomitante.

D'autre part, cette association abaisse le tonus du muscle strié. Dans le syndrome de Parkinson post-encéphalitique, elle atténue la raideur musculaire, le tremblement et amène une sensation de bien-être.

Comme elle ne produit, généralement, aucun des effets secondaires de la médication morphinique ou atropinique, employée seule, C. estime qu'il est préférable de recourir d'abord à elle dans le traitement de la douleur, avant de s'adresser à la morphine.

Aux doses habituellement employées (3 comprimés ou ampoules par jour), C. n'a jamais observé d'accoutumance, et la suppression brusque du médicament ne provoque pas de troubles.

LES DÉPLACEMENTS DES INFILTRATIONS PÉRIPHÉRIQUES VERS LES GRANDES CAVITÉS SÉREUSES CHEZ LES CIRRHOTIQUES, LES BRIGHTIQUES ET LES CARDIAQUES

LEUR IMPORTANCE DANS LE TRAITEMENT DES HYDROPISIES

PAR MM.

A. LEMIERRE et Jean LÉVESQUE.

Dans un travail antérieur[1] nous avons exposé comment, chez un sujet atteint de cirrhose atrophique du foie avec ascite abondante et volumineux œdèmes des membres inférieurs, des ponctions successives de l'épanchement péritonéal, combinées avec l'usage d'un régime déchloruré, avaient amené la résorption graduelle des infiltrations sous-cutanées, sans intervention d'aucune crise polyurique et polychlorurique. Nous avons montré comment la sérosité d'œdème, après chaque paracentèse, servait à reconstituer l'ascite et pouvait ainsi être évacuée hors de l'organisme par une nouvelle ponction. Nous avons laissé prévoir que ce phénomène de balancement entre les œdèmes et l'ascite présente un intérêt au point de vue de la thérapeutique, non seulement des hydropisies liées à la maladie de Laënnec, mais des hydropisies d'une autre origine. Deux observations que nous présentons aujourd'hui et qui concernent, l'une une femme atteinte de néphrite chronique avec syndrome de rétention chlorurée, l'autre un homme souffrant d'une asystolie consécutive à une insuffisance mitrale, justifieront cette assertion. Mais avant de passer à l'étude de ces deux cas, et pour remettre en mémoire les faits sur lesquels nous avons antérieurement attiré l'attention, nous rapporterons l'histoire d'un cirrhotique chez qui le phénomène de la reconstitution de l'ascite aux dépens des œdèmes périphériques se montre dans toute sa netteté.

OBSERVATION I. — *Cirrhose atrophique du foie avec ascite et œdèmes volumineux.*

Guég..., âgé de 42 ans, palefrenier, alcoolique de longue date, entre le 26 Juin 1922 à l'hôpital Andral porteur d'une ascite volumineuse, d'un double épanchement pleural et d'un léger œdème de la racine des cuisses, en rapport avec une cirrhose atrophique du foie évidente: petit foie, grosse rate, circulation collatérale très développée dans la région abdominale.

Le liquide d'ascite n'est pas fibrineux. La teneur en albumine est de 11 gr. pour 1.000. L'examen cytologique ne montre que des cellules endothéliales isolées ou en placards. L'inoculation de ce liquide dans le péritoine de cobayes ne les tuberculise pas. Les épanchements pleuraux sont également mécaniques : formule cytologique à placards endothéliaux, pas de coagulum fibrineux; ils ne tuberculisent pas le cobaye.

Du 26 Juin au 9 Décembre 1922, le malade subit une série de ponctions. Les épanchements pleuraux et l'œdème des cuisses ont disparu dès le début du traitement. Le régime déchloruré retarde très nettement la reproduction de l'ascite, mais le malade ne s'y plie pas volontiers d'une façon continue.

Le 9 Décembre, après un séjour de trois semaines chez lui, pendant lequel, malgré nos avertissements, il a usé d'un régime fortement salé et s'est livré à des excès alcooliques, il revient présentant un aspect nouveau : non seulement l'abdomen est distendu par une ascite abondante, mais un œdème volumineux, mou et blanc, occupe les membres inférieurs, le scrotum et la verge, la paroi abdominale et la région lombaire. Le malade est mis immédiatement au régime déchloruré et la paracentèse du péritoine donne 9 litres de liquide. Pendant la période de neuf jours qui suit cette paracentèse (du 10 au 18 Décembre), l'ascite se reproduit progressivement, si bien que le 18 Décembre une nouvelle paracentèse donne, cette fois encore, 9 litres de liquide.

Or, malgré cette reproduction de neuf litres de liquide ascitique, le poids du malade n'a augmenté entre les deux paracentèses que de 2 kilogr. 700, passant de 59 kilogr. 300 à 62 kilogr.

Cette augmentation de poids s'est faite en deux temps :

1° Entre le 10 et le 15 Décembre, le poids s'élève de 59 kilogr. 300 à 60 kilogr. 100, soit de 800 gr. seulement ;

2° Entre le 15 et 18 Décembre, il passe de 60 kilogr. 100 à 62 kilogr., soit une augmentation de 1.900 gr.

Ces deux temps de la progression de la courbe du poids du corps correspondent à deux phases successives de l'évolution des œdèmes périphériques. Pendant une première phase comprise entre le 10 et le 16 Décembre, ils se sont brusquement effondrés, si bien que, le 16, il ne persiste plus qu'une infiltration légère de la face postéro-interne des cuisses et de la région lombaire. Entre le 16 et le 18 Décembre, on ne constate guère de modification sensible de cette minime infiltration.

Entre les deux paracentèses, les échanges du malade ont été soigneusement surveillés. Indépendamment de ses aliments solides, la ration quotidienne de boisson a été, entre le 10 et le 15 Décembre, de 1.800 cmc; les quantités d'urine émises pendant cette période ont été de : 1.200 cmc, 1.200 cmc, 1.100 cmc, 1.400 cmc, 1.400 cmc, 1.050 cmc.

Il y a donc eu, si l'on tient compte des déperditions aqueuses par le poumon, la peau et l'intestin, un équilibre relatif entre le taux des boissons et le taux des urines.

Du 15 au 18 Décembre, la ration quotidienne de boissons s'est élevée à 2.200 cmc, tandis que les quantités d'urine émises ont été de : 1.600 cmc, 850 cmc, 1.100 cmc. Il y a donc eu pendant cette dernière période, et particulièrement pendant les deux derniers jours, une rétention de liquide parallèle à l'augmentation du poids du corps.

La courbe des éliminations chlorurées, pour un régime alimentaire comportant quotidiennement 1 gr. 50 à 2 gr. de sel, a subi une évolution analogue.

Entre le 10 et le 16 Décembre, les excrétions chlorurées ont été de 2 gr. 12, 2 gr. 12, 1 gr. 63, 1 gr. 60, 1 gr. 87.

Du 16 au 18 : 0 gr. 70 et 0 gr. 63, ce qui indique une légère rétention du sel.

Le dosage du chlorure de sodium dans le sang a donné les chiffres suivants : le 10 Décembre : 5 gr. 63; le 15 Décembre : 5 gr. 44; le 12 Décembre : 5 gr. 44; le 18 Décembre : 5 gr. 15.

La réfractométrie du sérum sanguin a donné les chiffres d'albumine suivants : le 10 Décembre : 65 gr. 5; le 15 Décembre : 69 gr. 8; le 12 Décembre : 65 gr. 5; le 18 Décembre : 65 gr. 5.

Le dosage des chlorures de l'ascite a donné : le 9 Décembre : 6 gr. 43 pour 1.000; le 18 Décembre : 5 gr. 85.

En Février 1923, ce malade est toujours à l'hôpital Andral. Il ne présente plus d'œdèmes périphériques, mais son ascite se reproduit sans cesse et doit être périodiquement ponctionnée.

Son état général est néanmoins sensiblement meilleur qu'en Décembre 1922.

On constate chez ce cirrhotique, avec une clarté remarquable, le balancement entre l'ascite et les œdèmes périphériques que nous avions déjà décrits dans un cas analogue. Chez lui, après une seule paracentèse du péritoine, les œdèmes ont disparu; mais l'ascite s'est reformée, si bien que, neuf jours après, une deuxième paracentèse a pu donner 9 litres de sérosité. Pendant ces neuf jours, le poids du corps n'a augmenté que de 2 kilogr. 700. L'étude des échanges a montré que la disparition des œdèmes n'a entraîné aucune débâcle hydrochlorurique. Au contraire, pendant les six jours que les œdèmes ont mis à s'effondrer, il y a eu un équilibre presque parfait entre les liquides ingérés et les liquides excrétés; le chiffre des chlorures urinaires a correspondu exactement à celui des chlorures absorbés. L'augmentation du poids, durant ces six jours, n'a été que de 800 gr.; cependant, l'ascite se reproduisait rapidement et il est évident qu'elle ne pouvait provenir que de l'afflux de la sérosité des œdèmes vers la cavité péritonéale.

Pendant les trois derniers jours de la période d'observation, l'augmentation du poids du corps a été de 1.900 gr.; l'étude des échanges montre qu'il s'est produit de la rétention hydrique et de la rétention chlorurée. La réserve d'eau salée contenue dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané étant épuisée, l'organisme, pour reconstituer l'ascite, a fait appel à l'eau et au sel de l'alimentation et aussi aux chlorures des humeurs normales.

En résumé, sur les 9 litres d'ascite qui se sont constitués pendant la durée de l'observation, on peut dire que 6 litres 300 ont été fournis par les œdèmes et 2 litres 700 seulement par l'eau alimentaire. Les 52 gr. 65 de chlorure de sodium, contenus dans les 9 litres d'ascite, provenaient avant tout des œdèmes; pour une faible part, des chlorures du sang dont le taux est tombé, entre les deux ponctions, de 5 gr. 63 à 5 gr. 15, et pour une proportion insignifiante, en raison du régime déchloruré, du sel alimentaire dont 2 gr. 50 à 3 gr. à peine ont été retenus dans l'économie pendant les deux derniers jours d'observation.

⁂

Nous allons maintenant retrouver un ensemble de phénomènes analogues chez notre brightique et chez notre cardiaque.

OBSERVATION II. — *Néphrite chronique avec syndrome de rétention chlorurée. Œdèmes et pleurésie droite.*

Mme Pr..., âgée de 36 ans, entre le 6 Septembre 1922 à l'hôpital Andral pour une néphrite chronique avec syndrome de rétention chlorurée et grosse albuminurie. Cette néphrite a fait son apparition en 1920, sans cause apparente; il est à noter qu'une sœur de la malade est morte tuberculeuse. Depuis plusieurs mois, elle est porteuse d'infiltrations rebelles, qui ont résisté au repos, au régime et aux diurétiques les plus divers.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade est très pâle, très fatiguée, dyspnéique et amaigrie; elle présente un œdème mou, blanc, occupant les jambes, les cuisses, l'abdomen et la face qui est véritablement bouffie. Il existe à droite un épanchement pleural remontant en avant jusqu'à la clavicule et en arrière jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Sous la clavicule existent des bruits pseudo-cavitaires : souffle, gargouillement, retentissement de la toux.

L'épanchement pleural s'est développé pendant les jours précédents assez rapidement, semble-t-il. Le cœur est normal; le pouls est régulier, assez bien frappé; la tension artérielle est à 13-9 (au Vaquez). L'urine est assez foncée, mais claire, et contient 30 gr. pour 1.000 d'albumine. L'urée du sang est à 0 gr. 26 pour 1.000. La réaction de Wassermann est négative.

Le 6 Septembre, jour de l'entrée de la malade, on pratique une thoracentèse qu'on interrompt après avoir obtenu 600 cmc, en raison de la fatigue de la patiente. Le liquide pleural obtenu est légèrement opalescent, non fibrineux. Sa teneur en albumine est de 5 gr. pour 1.000. L'examen cytologique montre quelques placards endothéliaux à côté de très nombreux lymphocytes. L'inoculation de ce liquide au cobaye reste négative.

La malade est mise à un régime déchloruré composé de viande, de légumes et de fruits cuits; elle boit un litre de liquide. L'appétit est excellent.

Le 7 Septembre. Poids : 60 kilogr. 150.

Nouvelle thoracentèse qui donne 800 cmc de liquide.

Le 8 Septembre. Poids : 58 kilogr. 900. Urines : 1.500 cmc.

Le 9 Septembre. Poids : 59 kilogr. Urines : 500 cmc.

Les œdèmes ont diminué; ils ont complètement abandonné la face. Par contre, l'épanchement pleural s'est reformé. Une thoracentèse donne 1.750 cmc.

Le 10 Septembre. Poids : 55 kilogr. 550. Urines : 500 cmc.

On a donné à la malade 1 gr. 50 de théobromine. Elle a eu pendant la nuit une diarrhée abondante.

1. A. LEMIERRE et JEAN LÉVESQUE. — « Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec; leur relation avec l'ascite, leur pathogénie et leur traitement ». *La Presse Médicale*, 1922, n° 95, p. 1029.

Le 11 Septembre. Poids : 56 kilogr. 350. Urines : 500. Légère diarrhée.

Le 12 Septembre. Poids : 55 kilogr. 300. Urines : 1.500 cmc.

La théobromine, troublant l'appétit et occasionnant de la céphalalgie, est supprimée.

Le 13 Septembre. Poids : 55 kilogr. 350. Urines : 500 cmc.

Du 10 au 13 Septembre, les œdèmes ont considérablement diminué. La paroi abdominale est dégagée; l'œdème des jambes a disparu. Il ne persiste plus qu'un peu d'infiltration de la face postéro-interne des cuisses et de la région lombaire. Mais pendant ce temps l'épanchement pleural, qui avait paru asséché par la ponction du 9 Septembre, s'est reformé. Le 13 Septembre, une thoracentèse donne 1.800 cmc de liquide.

Le 14 Septembre. Urines : 500 cmc.

Le 15 Septembre. Poids : 53 kilogr. 450. Urines : 500 cmc. La malade quitte l'hôpital; l'infiltration légère des cuisses et des lombes a encore diminué et le liquide pleural semble s'être un peu reformé.

Nous voyons, en résumé, que le poids du corps de cette malade a subi, dans l'espace de huit jours, entre le 7 et le 15 Septembre, une chute de 6 kilogr. 700 aux dépens d'œdèmes relativement volumineux et étendus, qui défiaient depuis plusieurs mois toute thérapeutique. Cette chute du poids et cet effondrement des œdèmes ne sont attribuables que d'une façon très accessoire à deux légères poussées de diurèse à 1.500 cmc et à une crise de diarrhée.

Ce sont surtout les thoracentèses successives, pratiquées les 7, 9 et 13 Septembre, qui, en soustrayant à l'économie 4 litres 350 de sérosité, ont rempli la tâche que le rein a été incapable d'assumer.

Grâce à un processus, en l'occasion salutaire, l'épanchement pleural s'est reformé après chaque ponction, empruntant les chlorures que ne pouvait lui fournir l'alimentation aux œdèmes sous-cutanés en même temps que leur eau de dilution.

Après chaque ponction, s'inscrivait un abaissement du poids, qui demeurait ensuite sensiblement fixe jusqu'à la ponction suivante. Cette descente du poids du corps par paliers successifs, avec fonte progressive des œdèmes, tandis que l'épanchement se reforme dans la cavité séreuse, est la caractéristique du phénomène que nous étudions aujourd'hui.

OBSERVATION III. — *Insuffisance mitrale. Asystolie.*

Péo..., 27 ans, manœuvre, entre le 26 Mars 1922 à l'hôpital Andral, atteint d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, avec asystolie. Bien qu'il ne présente pas d'œdèmes périphériques, sa situation apparaît grave d'emblée : le cœur est extrêmement dilaté, le facies est cyanosé, le foie est gros et douloureux. Cependant la saignée, un purgatif drastique et la digitaline amènent une amélioration immédiate en même temps qu'une diminution remarquable de la matité transversale du cœur.

Cette amélioration n'est que temporaire. *Dès le 7 Avril*, le malade recommence à avoir de la dyspnée et de la cyanose de la face. Le cœur, tout en demeurant régulier, s'accélère et se dilate. Un nouveau traitement par la digitaline reste sans effet.

A partir du 11 Avril, survient un œdème qui débute par les malléoles et envahit rapidement les jambes, les cuisses et le scrotum. Le 17 Avril, on constate, en même temps que la tuméfaction du foie, une très légère ascite appréciable quand on déplace le malade d'un côté sur l'autre et un petit épanchement de la base gauche.

Du 25 au 28 Avril, 5 pilules de Lancereaux, avec une saignée le 28 Avril.

Du 29 Avril au 5 Mai : théobromine, 2 gr. par jour et quelques injections de caféine.

Entre le 5 et le 15 Mai on fait 8 injections intraveineuses de 1/4 de milligr. d'ouabaïne qui, au début, déclenchent une ébauche de diurèse, mais qui doivent être abandonnées en raison des malaises progressivement croissants qu'elles provoquent. Les œdèmes ne cessent de s'accroître et l'ascite devient assez considérable pour pouvoir être ponctionnée.

Le 27 Mai, la paracentèse donne 4 litres d'un liquide ayant les caractères suivants :

Albumine : 23 gr. pour 1.000.

Cytologie. Cellules endothéliales isolées et en placards accompagnées d'innombrables lymphocytes.

Après la paracentèse du péritoine, on donne chaque jour pendant 5 jours 6 pilules de Lancereaux qui provoquent une crise polyurique considérable : 3 litres, 5 litres, 5 litres, 3 litres, 2 litres.

L'œdème, bien que diminué, reste encore considérable aux membres inférieurs et aux bourses; la paroi abdominale seule est libérée. Cependant l'ascite s'est reformée.

Le 3 Juin. Comptant voir se renouveler le succès de la première ponction, on évacue 2 litres et demi de liquide ascitique ayant les mêmes caractères que précédemment, et l'on donne de nouveau 6 pilules de Lancereaux.

Le 6 Juin. Malgré le traitement, aucune crise polyurique ne s'est produite. L'ascite s'est reconstituée.

Le malade, qui était jusque-là au régime lacté, est mis au régime mixte déchloruré avec 1 litre de boisson.

Poids du corps : 63 kilogr. 550. Ponction d'ascite donne 2 litres 500 de liquide ayant les mêmes caractères que précédemment.

Le 7 Juin. Poids : 61 kilogr. 350; urine : 1.000 cmc.

Le 8 Juin. Poids : 61 kilogr. 850; urine : 1.000 cmc.

Le 9 Juin. Poids, après ponction de 500 cmc de liquide pleural : 60 kilogr. 550; urine : 1.000 cmc.

Le 10 Juin. Poids : 62 kilogr. 100 (le malade a fait un écart de régime et a mangé des aliments salés en quantité notable). Les œdèmes ont pourtant légèrement diminué. L'ascite s'est reformée. Ponction de l'ascite donne 3 litres de sérosité.

Le 11 Juin. Poids : 60 kilogr.; urine : 900 cmc; boisson : 1.000 cmc.

Le 12 Juin. Poids : 60 kilogr. 200; urine : 1.200 cmc; boisson : 1.300 cmc.

Le 13 Juin. Poids 60 kilogr. 200; urine : 950 cmc; boisson : 1.300 cmc.

Le 14 Juin. Poids : 62 kilogr. 350; urine : 1.100 cmc; boisson : 1.500 cmc.

Le malade a encore mangé des aliments salés. Pourtant l'œdème a encore diminué. Les bourses ne sont plus infiltrées. Le dessin des genoux et des malléoles est net : l'œdème est plus mou.

L'ascite s'est reformée. Ponction donne 2 litres 500 de sérosité.

Le 15 Juin. Poids : 59 kilogr. 800; urine : 1.300 cmc; boisson : 1.300 cmc.

Le 16 Juin. Poids : 60 kilogr. 400; urine : 950 cmc; boisson : 1.200 cmc.

Le 17 Juin. Poids : 60 kilogr. 350; urine : 1.150 cmc; boisson : 1.200 cmc.

Le 18 Juin. Poids : 60 kilogr. 650; urine : 1.500 cmc; boisson : 1.200 cmc.

Le 19 Juin. Poids : 60 kilogr. 150; urine : 1.300 cmc; boisson : 1.200 cmc.

Le 20 Juin. Poids : 60 kilogr. 150; urine : 1.300 cmc; boisson : 1.200 cmc.

Les œdèmes ont encore régressé. Les jambes sont à peu près libérées et il ne persiste plus d'infiltration accentuée qu'à la face interne des cuisses et à la région lombaire. L'ascite s'est reformée : ponction donne 2 litres de sérosité. Poids du corps après la ponction : 58 kilogr. 600.

Le 21 Juin. Poids : 58 kilogr. 800; urine : 1.800 cmc; boisson : 1.300 cmc.

Le 22 Juin. Poids : 58 kilogr. 300; urine : 1.900 cmc; boisson : 1.500 cmc.

Le 23 Juin. Poids : 57 kilogr. 700; urine : 1.500 cmc; boisson : 1.300 cmc.

Les œdèmes ont complètement disparu, à part une très légère infiltration de la face postéro-interne des cuisses et des lombes et un minime épanchement pleural gauche; mais l'ascite s'est encore reformée bien que moins accentuée. Une dernière paracentèse du péritoine donne 1 litre et demi de sérosité. Après la ponction le poids du corps est de 55 kilogr. 900; les œdèmes, l'épanchement pleural et l'ascite disparaissent définitivement.

Dosage de l'albumine du sérum sanguin :

Le 25 Mai et le 6 Juin : 56 gr. 8 pour 100;

Le 6 Juillet : 72 gr. pour 100.

Le malade est resté à l'hôpital jusqu'au début d'Août, en équilibre, sans troubles fonctionnels, sans œdèmes ni hydropisies des séreuses, dormant et mangeant bien. Il a voulu ensuite retourner chez lui où il a sans doute commis des fautes d'hygiène, car il est rentré à Andral à la fin d'Août, mourant, en pleine asystolie irrémédiable. Il a succombé le 1er Septembre 1922.

Entre le 7 et le 23 Juin, période pendant laquelle ce cardiaque a été soumis au régime déchloruré avec ration de boisson surveillée et sans adjonction d'aucune médication toni-cardiaque ou diurétique, les œdèmes périphériques n'ont cessé de diminuer pour disparaître enfin presque totalement.

Quand on compare les chiffres quotidiens d'urine émise au chiffre des boissons ingérées, on n'a pas l'impression qu'il se soit produit, pendant ce laps de temps, une grande débâcle urinaire expliquant la fonte des œdèmes. A la fin de la période d'observation, les 21, 22 et 23 Juin, il y a bien eu une ébauche de polyurie; mais, à ce moment, la régression des œdèmes était déjà fort avancée; auparavant, au plus fort de cette régression, la diurèse libératrice avait fait défaut. Chez ce malade, le rein n'a pris qu'une faible part à l'élimination de la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tout s'est passé comme si la majeure partie de cette sérosité avait afflué vers le péritoine d'où les ponctions successives l'ont évacué. Malgré la diminution graduelle des œdèmes, l'ascite n'a cessé de se reproduire. Du 6 au 23 Juin, cinq ponctions ont donné un total de 11 litres 500 de liquide. Pendant ce laps de temps, la diminution du poids du corps a été de 7 kilogr. 650. Si l'on se souvient qu'à deux reprises, par suite d'un écart de régime, la courbe du poids a augmenté brusquement de 2 kilogr. environ en vingt-quatre heures et qu'il a fallu libérer l'économie de 4 kilogr. d'eau salée retenue en surplus en raison de ce contre-temps, on voit que la perte réelle du poids du corps est sensiblement égale au poids de la sérosité soustraite de la cavité péritonéale.



Les observations de notre brightique et de notre cardiaque sont exactement superposables à celles des cirrhotiques. Chez ces deux malades, les œdèmes étaient littéralement bloqués ; ni les diurétiques déchlorurants, ni la digitale, ni l'ouabaïne n'avaient plus de prise sur eux. On peut dire que l'apparition d'un épanchement pleural dans le premier cas, d'une ascite dans le second, a été un événement en quelque sorte providentiel. Si pourtant on reprend dans leurs détails ces deux observations, on voit que l'action thérapeutique de la ponction des épanchements ne s'y est pas traduite par des effets absolument identiques.

Dans le cas de la brightique, le rein n'a véritablement joué aucun rôle dans la disparition des œdèmes; les thoracentèses successives et accessoirement une poussée diarrhéique en sont seules responsables. Dans la phase initiale de l'histoire de notre cardiaque, au contraire, après une première paracentèse du péritoine ayant donné quatre litres de liquide, la digitale a entraîné une débâcle urinaire considérable qui a amorcé l'effondrement des œdèmes. Cependant, au cours même de cette débâcle urinaire, l'ascite s'est reformée, si bien que, sept jours plus tard, une deuxième paracentèse a pu donner encore deux litres et demi de liquide. De même, à la fin de la période d'observation que nous avons analysée plus haut en détail, il y a encore eu pendant trois jours après l'avant-dernière paracentèse une légère crise polyurique; et cependant, cette fois encore, l'ascite s'est reformée puisqu'une dernière ponction a pu fournir un litre et demi de sérosité. Il n'y a pas eu ici, à certains moments du moins, un simple déplacement des hydropisies vers la cavité péritonéale d'où le trocart évacuateur les a fait s'écouler au dehors à mesure de leur afflux. Sous l'influence de la paracentèse et de la digitale, puis de la paracentèse seule, quand, depuis quelque temps déjà, l'action de la digitale était épuisée, le myocarde a repris une vigueur suffisante pour que la fonction rénale ait pu, par contre-coup, participer dans une certaine mesure à l'élimination des œdèmes. Ce n'est pas un des points les moins curieux de cette observation que de voir, au

moment où le rein semblait en mesure de libérer l'économie de sa surcharge œdémateuse, l'ascite se reconstituer, si bien que, par un double processus physiologique pour une part, mais surtout chirurgical, les hydropisies ont finalement disparu.

La réapparition, chez les asystoliques, en pleine polyurie digitalique, d'épanchements de la plèvre ou du péritoine ponctionnés au début du traitement n'est du reste pas un fait exceptionnel. Nous ne faisons plus allusion ici aux cas où, comme dans l'observation précédente, l'action de la digitale se montre insuffisante et où la crise polyurique, d'abord pleine de promesses, s'arrête à moitié chemin; nous avons, au contraire, en vue des malades chez qui la polyurie libératrice, une fois installée, continue sans défaillance jusqu'à la disparition de l'anasarque. Nous en résumerons ici deux exemples, sachant bien d'ailleurs qu'il s'agit là d'un phénomène connu de tous les cliniciens.

Observation IV. — *Insuffisance mitrale. Asystolie. Ascite récidivante.*

Mme W..., 33 ans, atteinte d'insuffisance mitrale et ayant déjà souffert de plusieurs crises d'asystolie, entre le 25 Mars 1922 à l'hôpital Andral, asystolique, cyanosée, infiltrée d'énormes œdèmes et porteuse d'une ascite volumineuse : la paracentèse permet d'évacuer 10 litres de sérosité coagulant spontanément, contenant 25 gr. pour 1.000 d'albumine et présentant, au point de vue cytologique, à côté des placards endothéliaux, d'innombrables lymphocytes.

Sous l'influence de cette ponction, d'une saignée, d'un drastique et de la digitale, une crise polyurique s'installe, entraînant l'affaissement des œdèmes. Cependant le 3 Avril, alors qu'ils sont extrêmement réduits, *il existe de nouveau une ascite qui, ponctionnée, donne trois litres de sérosité.*

Observation V. — *Myocardite chronique. Asystolie. Epanchement pleural droit récidivant.*

Et..., 69 ans, artérioscléreux et atteint de myocardite chronique, entre pour la deuxième fois à l'hôpital Andral, infiltré d'œdèmes volumineux, dypsnéique et porteur d'une pleurésie droite dont le liquide présente les caractères suivants : coagulation spontanée; albumine 22 gr. pour 1.000; au point de vue cytologique : placards endothéliaux et très nombreux lymphocytes.

La thoracentèse donne 1.600 cmc de liquide et semble vider la cavité pleurale ; on donne au malade de la digitaline à la dose de XX gouttes par jour. Une diurèse énorme s'installe immédiatement : 4 litres le premier jour, 3 litres le deuxième en même temps que les œdèmes s'affaissent. *Mais au bout de quarante-huit heures, l'épanchement pleural s'est reformé et une deuxième thoracentèse donne 1.500 cmc de liquide.* La polyurie et la diminution des œdèmes se poursuivent ; *mais au bout de quatre jours l'épanchement pleural s'est reformé et une troisième thoracentèse donne un litre de liquide.* Cette ponction marque la disparition définitive des œdèmes et de la pleurésie, et le malade sort de l'hôpital.

On a l'impression, dans ces deux cas, que, sous l'influence de la digitale aidée par l'évacuation des épanchements pleural ou péritonéal, la sérosité stagnante dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané est rentrée dans la circulation à flots et presque trop rapidement; le rein, malgré son activité, n'est pas parvenu à débiter avec une vitesse suffisante la masse liquide qui est soudain venue diluer le plasma. Mais les séreuses, fraîchement libérées de leur épanchement, ont constitué une sorte de point d'appel où cet excès de liquide a pu se collecter. Il semble même, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante, qu'en pleine période de déshydratation des épanchements puissent se constituer dans des séreuses jusque-là indemnes.

Observation VI. — *Maladie mitrale. Néphrite chronique. Asystolie.*

Trich..., 21 ans, atteint d'une maladie mitrale d'origine rhumatismale, entre le 30 Novembre 1922 à l'hôpital Andral asystolique, cyanosé, infiltré d'œdèmes énormes, mais sans ascite, et sans la moindre trace d'épanchement pleural. Les urines contiennent 8 gr. pour 1.000 d'albumine. La saignée, un drastique et la digitaline provoquent une notable polyurie avec diminution des œdèmes : entre le 1er et le 6 Décembre le poids du corps s'abaisse de 66 kilogr. à 60 kilogr. 500. A ce moment, on constate, pour la première fois, de la matité aux deux bases.

Une double ponction ramène de chaque cavité pleurale 300 cmc de liquide contenant seulement 7 gr. pour 1.000 d'albumine, mais renfermant, à côté de placards endothéliaux très nets, un très grand nombre de lymphocytes.

La brusque constitution, constatée ici, d'une nouvelle localisation de l'hydropisie, en pleine polyurie digitalique, contribue, pensons-nous, à jeter quelque clarté sur l'origine de ce que l'on a décrit sous le nom d'« accidents de résorption des œdèmes »[1]. Parmi ces accidents survenant justement au moment où la digitale et la théobromine exercent leur action déshydratante, on a noté l'œdème pulmonaire et aussi des crises éclamptiques, de la torpeur, du Cheyne-Stokes qui sont sans doute dus à l'œdème cérébral. Ce n'est pas sans raison, à notre avis, que Huchard a parlé, pour les expliquer, de « certains déplacements d'hydropisies » et de la constitution brusque d'œdèmes viscéraux dus à la pléthore sanguine au moment de l'étape vasculaire de l'élimination des hydropisies, étape qui se prolonge quand la diurèse tarde trop.

***

En rapportant l'histoire d'un cirrhotique, nous avons, dans notre précédent travail, étudié le mécanisme grâce auquel s'effectue la migration des œdèmes périphériques vers les cavités séreuses, phénomène que nous décrivons aujourd'hui également chez des sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou rénale. Au cours de la cirrhose de Laënnec, avons-nous dit, l'ascite est la conséquence nécessaire et immédiate d'un grave trouble circulatoire local, l'hypertension portale; c'est une hydropisie obligatoire. Les œdèmes ne sont que le résultat indirect de l'hypertension portale, exagérée d'ailleurs par la présence de l'ascite; certaines altérations des endothéliums vasculaires, en relation avec l'insuffisance hépatique, jouent peut-être également un rôle. En tout cas, la sérosité qui distend le tissu cellulaire sous-cutané y est moins solidement fixée que la sérosité ascitique dans la cavité péritonéale; cette cavité laisse bien pénétrer les liquides venus du sang, mais ne les laisse pas ressortir. L'ascite, une fois évacuée, tend à se reproduire coûte que coûte et avec une grande rapidité. Elle fait appel au sang qui, à son tour, fait rentrer dans la circulation la sérosité d'œdème; et ceci d'autant plus volontiers que le régime déchloruré ne fournit pas le sel nécessaire à la reconstitution de l'ascite et que l'organisme, plutôt que de laisser spolier ses humeurs de cet élément minéral indispensable, va le chercher là où il s'est indûment accumulé et demeure inutilisé. Pendant que ce processus s'accomplit, le poids du corps demeure fixe, témoignant que l'hydratation globale de l'économie ne varie pas et qu'il s'agit d'un simple déplacement des hydropisies.

Il semble, à première vue, qu'une pareille interprétation pathogénique ne soit pas applicable aux cardiaques et aux brightiques. Chez les cirrhotiques, l'ascite est le phénomène nécessaire, primitif, relevant d'un cause locale, et les œdèmes, qui en général n'apparaissent que postérieurement, ne sont que des accidents accessoires, du reste régis en grande partie par la présence de l'ascite. Chez les cardiaques et les brightiques, au contraire, les œdèmes précèdent le plus souvent les hydropisies des séreuses; même s'ils surviennent simultanément, ils se produisent au même titre, ou à dépendance d'une cause influant en même temps sur tout l'organisme, insuffisance du myocarde ou imperméabilité du rein aux chlorures.

En réalité, c'est là une conception trop schématique des hydropisies. Sans contester que, dans le mal de Bright ou dans l'asystolie, une même cause générale soit à l'origine des transsudations qui s'opèrent aussi bien dans le tissu cellulaire sous-cutané que dans les séreuses, il faut bien reconnaître que souvent, d'une façon évidente, certains facteurs locaux font que ces séreuses deviennent un véritable point d'attraction pour l'eau et les chlorures retenus. Chez nos cardiaques de l'observation III et IV, un fait mérite d'attirer l'attention : les liquides d'ascites contenaient 23 et 25 gr. pour 1.000 d'albumine et donnaient un coagulum fibrineux ; l'examen cytologique y montrait, à côté des cellules endothéliales, une majorité de lymphocytes. Ces signes distinctifs diffèrent complètement de ceux des ascites des cirrhotiques, non spontanément coagulables, contenant 5 à 10 gr. pour 1.000 d'albumine et peuplées uniquement de cellules endothéliales, liquides de stase typiques, véritables transsudats. L'ascite des cardiaques et — nous avons pu le constater chez tous les asystoliques à qui nous avons pratiqué la paracentèse du péritoine — présente des caractères intermédiaires entre ceux d'un exsudat et ceux d'un transsudat. Cette opposition entre les épanchements péritonéaux des cirrhotiques et ceux des cardiaques n'est pas due à une teneur en albumine du plasma sanguin moindre chez les premiers et plus élevée chez les seconds : chez le cirrhotique de l'observation I, l'albuminose du sérum sanguin était constamment à 65 gr. 5, tandis que chez l'asystolique de l'observation III, elle était à 56 gr. 8 au moment des ponctions.

L'ascite des asystoliques a, en réalité, un caractère nettement inflammatoire, mais il semble que l'exsudat inflammatoire attribuable à des lésions locales soit dilué par un transsudat relevant de la stase sanguine générale. Ces lésions locales ont été remarquablement mises en lumière par Pierre Merklen[2] : cet auteur a insisté sur l'existence de périhépatites et même de péritonites chroniques plus étendues, s'observant avec une intensité particulière chez les cardiaques dont l'ascite se renouvelle parfois durant des mois et nécessite des ponctions répétées. Nous ne pouvons que confirmer leur fréquence chez les asystoliques porteurs d'ascites récidivantes. A l'autopsie du cardiaque de l'observation III, notamment, nous avons trouvé une rate glacée et de grands placards scléreux et épais à la surface du foie.

Nous estimons que ces lésions inflammatoires chroniques du péritoine périhépatique et périsplénique, lésions parfois plus étendues encore, sont un point d'appel pour la transsudation de sérosité, en cas de fléchissement du myocarde. Elles représentent le facteur local qui après chaque paracentèse rend nécessaire, chez certains asystoliques, la récidive de l'ascite, si nécessaire même que celle-ci va chercher au besoin dans les œdèmes périphériques l'eau et les chlorures indispensables à sa reproduction.

Les épanchements pleuraux des cardiaques prêtent aux mêmes considérations que leurs ascites. Le véritable hydrothorax, volontiers bilatéral, très pauvre en albumine et en éléments cellulaires, constitués surtout par des placards endothéliaux, n'est pas ce que l'on observe le plus souvent. En dehors même des épanchements aigus, en relation manifeste avec les infarctus pulmonaires, nous avons été frappés, comme bien d'autres auteurs du reste, par la fréquence de la pleurésie unilatérale, de la pleurésie droite en particulier, avec liquide contenant 25, 30, 35 gr.

1. Fernand, Widal et A. Javal. — *La cure de déchloruration*, Paris, 1913, p. 51.

2. Pierre Merklen. — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, Paris, 1908, p. 293 et suivantes.

d'albumine pour 1.000, coagulant spontanément et montrant, à côté des cellules endothéliales, une proportion élevée de lymphocytes. Il en était ainsi dans l'observation V. Parfois nous avons vu des liquides pleuraux ne contenant, au début de la cure digitalique, que 7 à 10 gr. pour 1.000 d'albumine, mais très riches en lymphocytes à côté des placards caractéristiques des épanchements mécaniques, se concentrer à mesure que la polyurie digitalique se produisait et persister avec une teneur en albumine plus élevée, alors que les autres hydropisies avaient disparu. Tout porte à croire que souvent les épanchements pleuraux des cardiaques ne sont pas de simples transsudats, mais de véritables exsudats dilués, en rapport avec des lésions chroniques sous-jacentes de la plèvre et du poumon : infarctus corticaux minimes ne faisant pas leur preuve clinique, scléroses anciennes, poussées infectieuses larvées dans un poumon soumis habituellement à l'hyperémie de stase. On trouvera d'ailleurs ces notions exposées dans un excellent article de MM. René Cruchet et R. Lautier [1]. Il n'est donc pas étonnant que certaines pleurésies des cardiaques puissent ne pas suivre l'évolution générale des autres hydropisies et puissent persister ou se reproduire alors que le myocarde semble avoir récupéré sa tonicité et que le rein fonctionne suffisamment pour libérer l'économie de l'eau et des chlorures retenus.

Pour expliquer, chez la brightique de l'observation II, le caractère récidivant de l'épanchement pleural, il est tentant d'invoquer une pathogénie analogue. Cet épanchement, strictement unilatéral, s'est développé assez rapidement, en dehors de tout accroissement nouveau des œdèmes périphériques. La malade ne présentait pas cette infiltration énorme et généralisée qui peut s'accompagner du véritable hydrothorax bilatéral. Le liquide pleural, bien que pauvre en albumine, nous a frappés par sa forte teneur en éléments cellulaires, où les placards endothéliaux étaient si rares, au milieu de la masse des lymphocytes, que la première impression donnée par l'examen des lames était celle d'une pleuro-tuberculose. A notre avis, dans la genèse de cette pleurésie, la rétention chlorurée n'a pas été seule en cause : un processus inflammatoire local, demeuré obscur, a orienté à un certain moment vers la cavité pleurale l'afflux de l'eau salée non éliminée par le rein, comme il a dirigé vers cette cavité, après chaque ponction, la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

***

Cette étude du déplacement des hydropisies sous une influence autre que celle de la pesanteur ne serait pas complète si nous n'en soulignions pas, pour terminer, l'intérêt thérapeutique. Les enseignements de Potain, de Huchard, de Pierre Merklen, de Barié nous ont depuis longtemps appris que, chez les asystoliques, les épanchements de la plèvre ou du péritoine constituent de véritables barrages périphériques, contrariant l'action de la digitale et qu'il suffit souvent, en les ponctionnant, de lever ces barrages pour voir se produire la débâcle urinaire. Les exemples que nous avons rapportés aujourd'hui montrent que les cavités pleurale ou péritonéale peuvent être occasionnellement des points d'appel pour les hydropisies conditionnées par l'insuffisance cardiaque ou l'imperméabilité rénale. Lever les barrages périphériques au moyen de la thoracentèse ou de la paracentèse du péritoine, cela signifie en réalité provoquer la mobilisation des liquides d'œdème et leur rentrée dans la circulation sanguine, en utilisant la force d'attraction pour l'eau et les chlorures plus accentuée au niveau de séreuses généralement lésées qu'au niveau du tissu cellulaire sous-cutané. C'est pourquoi l'apparition d'une ascite ou d'une pleurésie chez certains asystoliques ou certains brightiques infiltrés, rebelles aux toni-cardiaques et aux diurétiques, constitue une complication en quelque sorte salutaire, si l'on veut bien en tirer parti. Nos observations montrent qu'en pareil cas, on peut, en combinant l'action du régime déchloruré à celle des ponctions répétées, obtenir non seulement une amélioration momentanée, mais encore une survie notable et même prolongée, alors que la terminaison fatale semblait immédiatement menaçante. Cette méthode de traitement, quand elle est possible, est certainement préférable à celle qui s'adresse directement aux hydropisies sous-cutanées et cherche à en assurer l'évacuation au moyen de mouchetures, de scarifications ou d'aiguilles de Southey, procédés qui, malgré les précautions d'asepsie les plus rigoureuses, exposent les sujets affaiblis et cachectiques aux dangers de l'infection.

Tout, dans les faits que nous venons d'exposer, confirme le précepte classique : ponctionner tout ce que l'on peut avant d'administrer la digitale ou la théobromine. Ces médicaments ne sont-ils plus en état de déclencher la polyurie libératrice, il est bon de savoir que, tant qu'il existe dans la plèvre ou dans le péritoine un épanchement susceptible de se renouveler en s'alimentant dans les œdèmes périphériques, la thérapeutique n'a pas dit son dernier mot : le médecin peut encore faire beaucoup pour diminuer les souffrances et prolonger la vie de son malade.

1. René Cruchet et R. Lautier. — « Pleurésies et hydrothorax cardiaques ». *La Presse Médicale*, 1910, n° 55, p. 525.

MOYEN SIMPLE

DE MESURER LA RÉTRACTION DU CAILLOT SANGUIN

Par A. HUSTIN

Agrégé de l'Université de Bruxelles.

Le sang à la sortie des vaisseaux se prend plus ou moins vite en caillot; celui-ci se rétracte en expulsant le sérum.

La rétraction du caillot se fait avec la même intensité quand il s'agit du même sang, recueilli dans les mêmes conditions; sa valeur varie cependant dans certaines conditions physiologiques, mais surtout dans quelques états pathologiques.

Les causes de ces variations nous échappent; nous savons toutefois que plus le sang renferme de plaquettes, plus la rétraction du caillot est marquée.

Pour mesurer l'intensité de la rétraction du caillot, on recueille habituellement le sang dans un tube à réactif; vingt-quatre heures après, on mesure la quantité de sérum. Le rapport du volume de sérum obtenu au volume du sang total exprime la rétractilité du caillot.

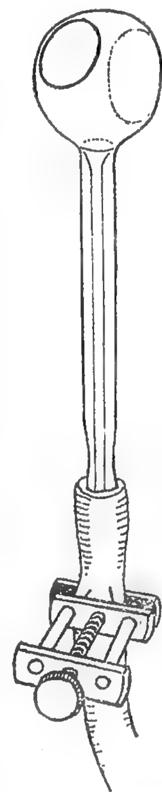
La méthode est simple, mais elle présente des inconvénients. Elle nécessite l'emploi d'une assez grande quantité de sang et comporte donc la ponction d'une veine, ce qui est un inconvénient en clinique. Quoiqu'on le détache des parois du verre peu après la prise en gelée, le caillot peut adhérer à nouveau au tube; la rétraction se fait alors inégalement et dans des conditions différentes suivant les cas. Comme on doit attendre vingt-quatre heures avant de mesurer le sérum, celui-ci diminue de volume par évaporation.

Nous avons expérimenté une technique qui est à l'abri de ces reproches et qui, grâce à sa simplicité, facilite la recherche de la rétractibilité du caillot en clinique.

Nous employons une seule goutte de sang; lors de la coagulation de cette goutte, le caillot se rétracte concentriquement sans adhérer aux parois du récipient; aucune évaporation n'est possible pendant l'épreuve.

Principe. — Notre méthode est basée sur le fait suivant. Si on laisse tomber une goutte de sang dans un verre de montre paraffiné et contenant de la paraffine liquide, cette goutte prend la forme d'une sphère régulière qui tombe au fond du verre. Elle n'y adhère pas et ne s'y déforme pas. Le sang se coagule et le lendemain on aperçoit l'une à côté de l'autre deux petites sphères : la première est rouge foncé et est formée par le caillot; la seconde est entièrement transparente et est constituée par le sérum. Quand on incline le verre, les deux sphères se meuvent lentement et indépendamment l'une de l'autre.

Au lieu de recueillir la goutte de sang dans un verre de montre, nous la laissons tomber dans un petit entonnoir paraffiné et contenant de la paraffine liquide; la petite sphère arrive lentement à l'entrée de la partie rétrécie de l'entonnoir; si on laisse couler la paraffine quelque peu, le sang s'engage dans cette partie rétrécie et y prend la forme d'un cylindre, terminé à ses deux extrémités par un ménisque convexe. Il est facile dès lors de mesurer la longueur de la colonne qui est proportionnelle au volume du sang.



Nous refoulons ensuite le sang dans le pavillon de l'entonnoir; il y reprend la forme d'une sphère. Nous l'y maintenons pour qu'il s'y coagule. Le lendemain nous faisons descendre la goutte de sérum dans la partie rétrécie et nous mesurons la longueur de la colonne qui s'y forme; cette longueur est proportionnelle au volume du sérum.

En établissant, en pour cent, le rapport qui existe entre la longueur de la colonne sérique et celle de la colonne sanguine, nous obtenons un chiffre exprimant la rétractilité du caillot.

Tel est le principe de la méthode que nous appliquons de la façon suivante.

Instrumentation. — L'appareil se compose essentiellement d'un entonnoir dont le pavillon est remplacé par une sphère de 2 cm. de diamètre et dont une partie est aplatie, de façon à lui assurer de la stabilité sur une surface plane; elle est percée d'un orifice de 3/4 de cm. de diamètre, situé excentriquement de telle sorte que la paraffine ne s'écoule pas quand on place l'entonnoir horizontalement ou verticalement.

Le tube de l'entonnoir mesure 8 cm. de long et a 2 mm. de diamètre intérieur; il se continue par un tuyau de caoutchouc de quelques centimètres de long, pourvu d'une vis à pression, permettant de l'ouvrir et de le fermer.

L'entonnoir (pavillon et tube) est paraffiné d'une façon soignée. A cet effet, après avoir été dégraissé à l'éther et séché soigneusement, il est plongé, alors qu'il est encore tiède, dans un bain de paraffine fondue. Après l'avoir retiré de ce bain et avoir vidé le pavillon de son excès de paraffine, on obtient une couche régulière et continue de paraffine dans le capillaire, en aspirant légèrement par l'orifice du pavillon.

Manipulations. — L'entonnoir paraffiné est déposé à plat sur une table. On le remplit de paraffine liquide, après avoir serré la vis à pression.

On laisse tomber une ou deux gouttes de sang

par l'ouverture du pavillon dans la paraffine; en général, elles descendent plus ou moins rapidement.

Si elles sont retenues à la surface de la paraffine liquide, on les fait tomber facilement en les humectant d'un peu de paraffine liquide. Si les deux gouttes ne se réunissent pas immédiatement, on passe une fine lame de bistouri entre elles.

On redresse ensuite l'entonnoir : la goutte chemine lentement jusqu'à l'orifice du capillaire. Prudemment, on desserre alors la vis à pression ; le sang pénètre maintenant dans le tube capillaire et on laisse se continuer cette descente jusqu'à ce que la goutte se soit complètement engagée dans le capillaire Cette manœuvre doit se faire lentement, sinon la colonne de sang pourrait se fractionner ou ne repousserait pas également partout la paraffine liquide.

On mesure alors la longueur de la colonne de sang soit à l'aide d'une graduation gravée dans le verre, soit à l'aide d'un papier grillagé au millimètre.

La mensuration faite, on incline le pavillon de l'entonnoir vers le bas et l'on desserre en même temps la vis à pression; la colonne descend, réintègre le pavillon et reprend graduellement la forme sphérique.

Pour éviter toute fragmentation de la goutte de sang, il faut agir lentement; on pourra même redresser l'entonnoir et repousser le contenu du tube capillaire en soufflant prudemment par le tube en caoutchouc. Si, à la suite d'une fausse manœuvre, deux gouttes ou plusieurs se formaient, il serait facile de les réunir avec une aiguille ou un fin scalpel.

Une fois le sang revenu dans le pavillon, on l'y laisse jusqu'au lendemain. Il s'y coagule. Pour mesurer la quantité de sérum expulsé, on procède comme pour le sang.

Si le caillot reste adhérent au sérum, on peut ne pas s'en préoccuper, il s'en sépare souvent lorsque tout le sérum a pénétré dans le capillaire; on peut aussi l'en détacher auparavant en le saisissant avec de petites pinces.

Résultats. — Dans le tableau ci-dessous, nous donnons quelques-uns des chiffres que nous avons obtenus, soit en recueillant le sang de la même piqûre dans deux entonnoirs différents, soit en le recevant dans un entonnoir et dans un tube à réactif.

Expériences	Longueur de la colonne du sang	Longueur de la colonne de sérum	Pour 100
I. 1. . . .	1 cm. 80	1 cm. 15	63
2. . . .	Contrôle	Par tube	60
II. 1. . . .	2 cm. 60	1 cm. 55	60
2. . . .	Contrôle	Par tube	59
III. 1. . . .	1 cm. 50	0 cm. 90	60
2. . .	Contrôle	Par tube	61
IV. 1 . . .	1 cm. 60	0 cm. 95	60
2. . . .	4 cl. 95	2 cm. 95	59
V. 1. . . .	4 cm. 70	2 cm. 60	55
2 . . .	2 cm. 15	1 cm. 20	55

On remarquera que les chiffres sont sensiblement les mêmes, qu'on emploie notre méthode ou celle du tube à réactif; les pourcentages concordent également si l'on se sert de deux entonnoirs différents et de gouttes de grosseur différente.

Remarques. — Si l'on veut faire plusieurs épreuves à la fois, on pourra utiliser plusieurs entonnoirs ou n'en employer qu'un seul. Dans ce cas, on recueillera les gouttes dans un verre de montre paraffiné et contenant de la paraffine liquide. Pour les mensurations, on transvasera dans un entonnoir le sang et le sérum.

Nous avons remarqué que le sang en gouttes et en suspension dans la paraffine liquide se coagule assez rapidement. On devra faire la lecture des volumes aussitôt que possible.

Dans les cas où la trop grande transparence du sérum ou la trop forte épaisseur de la paraffine rendrait la colonne de sérum peu lisible, on pourra la colorer à l'aide d'une gouttelette de carmin. Pour cela, il suffit de faire couler le sérum sur la gouttelette de carmin; le mélange s'opère facilement.

Grâce à la paraffine liquide, on parvient à manier aisément de très petites quantités de sang et à en retirer tout le sérum qu'elles contiennent. Cet artifice pourra donc être employé dans tous les cas où on devra faire des réactions sérologiques sur des gouttes de sang et de sérum.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 Avril 1923.

La rate, organe utile, non nécessaire. — ***M. Charles Richet*** a procédé naguère à des recherches expérimentales qui lui ont permis d'établir les deux faits suivants : 1° les chiens dératés consomment, pour maintenir leur poids normal, plus d'aliments que les animaux normaux; 2° lorsqu'ils ne peuvent (pour une raison quelconque) manger plus que les chiens normaux, ils finissent par dépérir et mourir

Reprenant cette étude tout récemment, il l'a complétée de telle sorte qu'il lui est aujourd'hui permis d'affirmer que c'est à tort que nous tendons de façon générale à considérer tous les organes du corps comme nécessaires.

En réalité, il en est bien ainsi pour certains organes tels que le foie, le pancréas, les capsules surrénales, les reins, mais il faut aussi reconnaître qu'à côté de ces organes, il en est d'autres, et la rate est de ceux-ci, qui ne sont pas nécessaires à l'organisme.

Mais n'être pas nécessaire ne veut pas dire n'être pas utile. En réalité, ainsi que le lui ont montré ses recherches expérimentales, la rate est utile à la nutrition, probablement en réglant (et par conséquent en diminuant) la dénutrition.

Le microbe de l'avortement épizootique se distingue de celui de la fièvre méditerranéenne par l'absence de pouvoir pathogène pour l'homme. — ***MM. Charles Nicolle, Et. Burnet*** et ***E. Conseil.*** Les bactériologistes savent tous quelle similitude remarquable existe entre le *Micrococcus melitensis* (de Bruce), qui détermine la fièvre méditerranéenne, et le *Bacillus abortus* (de Bang) qui détermine chez les bovidés et les suidés l'avortement épizootique. Les caractères morphologiques, ceux des cultures, le pouvoir pathogène vis-à-vis des animaux de laboratoire communs sont les mêmes ; la réaction de fixation les confond et ils sont agglutinés à un taux sensiblement égal par tout sérum préparé avec l'un d'eux.

Les auteurs de la note, ayant entrepris de déterminer si cette similitude était vraiment formelle ou seulement apparente, procédèrent à des recherches expérimentales sur des sujets de bonne volonté à qui ils pratiquèrent des injections avec des cultures de *B. abortus* provenant de bovidés et aussi de suidés. Ces recherches expérimentales ont montré de façon certaine que le *B. abortus* n'est pas pathogène pour l'homme. C'est là un résultat d'un très haut intérêt. En effet, les résultats obtenus par eux « apportent la preuve que le *B. abortus* n'est pas pathogène pour notre espèce. Ils donnent l'espoir d'une utilisation possible de ce microbe pour la vaccination préventive ou la vaccinothérapie. Ils permettent l'emploi des filtrats de *B. abortus* pour la recherche de la cuti-réaction dans la fièvre méditerranéenne. Ils commandent enfin — et c'est là une acquisition utile — la substitution des cultures de *B. abortus* à celles du *M. melitensis* dans la pratique du séro-diagnostic de la fièvre méditerranéenne. Cette modification à une recherche journalière mettra le personnel des laboratoires à l'abri d'une contamination qui a fait bien des victimes ».

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Avril 1923.

Un cas de maladie de Dercum. — ***MM. Laignel-Lavastine et R. Largeau*** présentent une syphilitique de 25 ans, atteinte depuis 7 ans de syndrome de Dercum caractérisé par un œdème segmentaire douloureux des membres inférieurs, laissant indemnes les pieds. Il n'existe pas de perturbations endocriniennes appréciables, mais le corps thyroïde est petit. L'opothérapie thyroïdienne n'a pas modifié l'état clinique. L'épreuve du métabolisme basal, pratiquée aussitôt après le traitement thyroïdien, puis après arrêt prolongé de la cure, a donné des chiffres voisins de la normale. En raison d'un signe d'Argyll Robertson et d'une réaction de Wassermann positive pour le liquide céphalo-rachidien, la malade a reçu 4 gr. 50 de novarsénobenzol. Ce traitement, qui sera continué, n'a pas encore mordu sur le syndrome de Dercum.

— ***M. Achard*** fait remarquer combien il est difficile de délimiter ce syndrome. Le caractère segmentaire de l'adiposité est très fréquent; les pieds et les mains sont souvent respectés chez les obèses; il n'y a donc pas là un critérium important; l'adiposité atteindrait surtout, d'après Dercum, la racine des membres, ce qui ne semble pas être le cas chez la malade présentée. On peut trouver de la douleur dans les obésités banales et, d'autre part, on a décrit des syndromes de Dercum sans douleurs. Les troubles psychiques, comme dans le cas présenté, sont souvent peu marqués. On en arrive à se demander si l'on a le droit de séparer le syndrome de Dercum des autres adiposes.

— ***M. Laignel-Lavastine***, tout en reconnaissant la difficulté qu'on éprouve souvent à définir ce syndrome, estime que sa malade présente les quatre traits principaux : adipose segmentaire, douleurs spontanées et provoquées, état d'asthénie, troubles psychiques, ébauchés simplement à la vérité.

— ***M. Sicard***, qui a étudié le tissu cellulo-adipeux de l'espace épidural, se demande si, chez ces malades, l'hypertrophie de ce tissu graisseux n'est pas la cause de ces douleurs.

Encéphalite épidémique avec herpès labial. — ***MM. Laignel-Lavastine et R. Largeau*** montrent un jeune homme de 18 ans qui, pris brusquement le 12 Janvier d'algies du membre inférieur droit suivies de secousses myocloniques de l'abdomen et du diaphragme à prédominance droite, eut des troubles respiratoires et cardiaques (polypnée et extrasystoles) avec oligurie, hyperglycorachie (0 gr. 98) et surtout hyperglycémie (3 gr. 10). Or, le 23 Janvier, avec une température régulière de 37°5 le matin et de 38° le soir, apparut une efflorescence d'herpès labial qui dura 4 jours. Le malade, bientôt guéri, quitta l'hôpital au début de Mars.

Ce fait est intéressant en raison de l'hyperglycémie, des secousses diaphragmatiques, des extra-systoles et de l'herpès dont la coïncidence avec l'encéphalite est beaucoup plus rare que ne le fait supposer l'expérimentation montrant les relations étroites des ultra-virus encéphalitique et herpétique, neurotropes et dermotropes.

— ***M. Netter*** a relaté plusieurs observations analogues. L'herpès est plutôt rare dans l'encéphalite épidémique. Ce cas pourrait être rapproché des faits observés par P. Teissier et ses élèves, dans lesquels l'inoculation du virus de l'herpès chez des sujets atteints d'encéphalite a donné des résultats positifs, l'herpès étant même transmissible en série. Il y a plutôt une coïncidence qu'une relation de cause à effet entre l'herpès et l'encéphalite.

— ***M. Sicard*** a injecté à quelques malades atteints d'encéphalite prolongée des vaccins atténués préparés avec des cerveaux de lapins encéphalitiques. Dans 2 cas, il a observé des poussées herpétiques très marquées, atteignant même la conjonctive, avec élévation de température. La médication n'a donné aucun bénéfice,

— ***M. Achard*** a vu une encéphalite débuter par une poussée d'herpès labial.

— ***M. Netter*** ne voit pas forcément une relation de cause à effet dans le fait de M. Sicard. L'herpès, très fréquent dans certaines maladies, rare dans d'autres, apparaît non comme une conséquence directe de la maladie, mais comme la manifestation d'un « virus de sortie », à l'occasion d'un choc de l'organisme. L'injection de protéines, en déterminant ce choc, a pu provoquer l'herpès dû vraisemblablement à l'exal-

tation de virulence d'un agent très répandu chez l'homme.

— *M. Sicard*, en raison de la localisation conjonctivale très spéciale, avait pensé à une relation de cause à effet entre les deux processus.

Le réflexe oculo-cardiaque dans les oreillons. — *M. René Bénard* a étudié les modalités de ce réflexe au cours des oreillons. Dans cette affection, qui comporte au nombre de ses symptômes normaux une bradycardie sinusale marquée, on pouvait s'attendre à trouver une exagération de l'état de vagotonie habituel chez les sujets de 20 ans. Il n'en est rien : le réflexe oculo-cardiaque chez les malades atteints d'oreillons est beaucoup plus rare que chez les normaux. Lorsqu'il existe, il est rarement très accusé; il a alors pour caractère principal d'être notablement retardé, et de nécessiter, pour apparaître, une compression très prolongée. Le retour à la normale est généralement immédiat. La réaction sympathicotonique, signalée par certains auteurs, n'a jamais été observée. Le rythme du ralentissement s'est généralement montré progressif et régulier. Parfois, cependant, a été observé un rythme extrasystolique de bigéminisme. Enfin, il faudra se garder de prendre pour un réflexe oculo-cardiaque une apparence de réflexe due seulement à l'arythmie respiratoire et à l'instabilité cardiaque, presque constantes dans les oreillons.

En somme, il semble que l'hypertonie pneumogastrique permanente qui caractérise les oreillons, loin de favoriser le réflexe oculo-cardiaque, s'y oppose ou en élève le seuil, comme si le nerf, en état d'hypertonie permanente, présentait une sorte d'état réfractaire à toute excitation surajoutée.

Note sur l'action des arsenicaux dans le traitement de la paralysie générale. — *M. R. Targowla* a traité trois paralytiques généraux pendant plusieurs mois, par des injections sous-cutanées de sulfarsénol à petites doses répétées tous les 2 jours. Cliniquement, une légère amélioration a été constatée dans le premier cas, d'ailleurs atypique; l'état du second malade est resté sensiblement stationnaire; celui du troisième s'est aggravé indépendamment du traitement.

Au point de vue biologique, le syndrome humoral s'est atténué dans le premier cas, s'est légèrement réduit dans le second, s'est, au contraire, accentué dans le troisième. La lymphocytose est plus variable que l'albuminose totale. Ces constatations confirment celles qu'avait faites l'auteur au cours de l'évolution spontanée.

L'insuffisance rénale (épreuve de la phénolsulfonephtaléine et constante d'Ambard) a été améliorée dans le premier cas, a peu varié dans le troisième. Elle doit être rapportée aux lésions du rein vaso-paralytique de Klippel.

Quant à la cholestérinémie, augmentée chez les paralytiques généraux, elle peut tomber au-dessous de la normale, lorsqu'il existe un état d'intoxication surajoutée; le traitement la relève rapidement. Chez le second malade, où l'on a constaté une action dissociée de l'arsenic sur l'état clinique et les réactions humorales, la cholestérinémie, augmentée à la fin de chaque série, retombait rapidement. Il y a là une confirmation des rapports de la cholestérine sanguine avec les processus de défense et d'immunisation. Le parallélisme qui existe entre l'intensité du syndrome humoral et celle de la méningo-encéphalite permet de prévoir l'effet sur les manifestations de la maladie.

— *M. Sicard* a traité, par la méthode des petites doses répétées de novarsenicaux, une trentaine de paralytiques généraux depuis 1916, injectant en moyenne 5 gr. par an. Il n'a pas soutenu qu'on pouvait ainsi guérir la paralysie générale, mais, dans certains cas, on peut en fixer et arrêter l'évolution, et il a vu 8 malades pouvoir reprendre la vie familiale. Ce traitement, d'autre part, n'est pas dangereux.

— *M. M. Pinard* croit aussi qu'on peut arrêter, pendant un temps plus ou moins long, l'évolution de la paralysie générale par le traitement arsenical, mais il a recours aux grosses doses et arrive à des totaux de 50 gr. Le syndrome humoral s'améliore beaucoup au début sous leur influence, mais il persiste toujours quelques altérations. Certains malades arrivent à reprendre une vie normale.

— *M. Sicard* a vu chez un paralytique général jeune, traité d'une façon intensive, survenir une amélioration considérable de signes humoraux; néanmoins, il se produisit ultérieurement une déchéance progressive et une série de petits ictus; le malade mourut avec un syndrome humoral quasi normal. De tels faits sont troublants.

Hyperextension de la nuque et du dos avec dolichocéphalie. — *MM. Ribadeau-Dumas et Fouet* montrent 2 nourrissons qui, depuis leur naissance, présentent une attitude caractérisée par une hyperextension permanente de la tête et du dos associée à une dolichocéphalie marquée et à des troubles cérébraux. Il paraît s'agir là d'une encéphalopathie du premier âge que M. Babinski, qui a examiné les malades, a rapportée à des lésions dégénératives de la région opto-striée, et dont l'origine demeure obscure. La réaction de Wassermann s'est montrée négative et le traitement est resté inefficace. A noter que, malgré cette attitude, il y eut présentation par le sommet.

Anévrisme de l'aorte abdominale à forme algique simulant le syndrome duodénal; anévrisme de l'aorte thoracique concomitant, fonctionnellement latent. — *MM. Ch. Laubry et Daniel Routier* présentent un malade de 51 ans qui accuse depuis 2 ans des douleurs très vives, survenant chaque jour 6 heures après les repas, qui siègent à l'épigastre et s'accompagnent parfois de vomissements de liquide clair et acide, jamais alimentaires. Elles irradient souvent dans tout l'abdomen; elles durent plusieurs heures et se calment peu à peu. La sédation s'obtient quelquefois par l'ingestion d'aliments ou la position couchée. Comme antécédent pathologique, on trouve une fièvre typhoïde à 13 ans. Le Wassermann est négatif. Depuis 6 ans, le malade a maigri de 36 kilogr.

L'examen physique montre une tumeur épigastrique, du volume d'une grosse orange, pulsatile et expansive, un peu douloureuse. L'auscultation révèle un souffle systolique. Les bruits cardiaques sont normaux; la tension artérielle est de 17-10. A l'écran, l'aorte thoracique descendante est visible de face et sacciforme; la portion sus-diaphragmatique présente une dilatation sphérique de la grosseur d'une orange. Par insufflation rectale, on aperçoit la tumeur abdominale pulsatile, masquée à sa partie supérieure par le foie qui est gros. Un tracé des pouls radial et fémoral montre une précession fémorale, ce qui confirme les observations déjà publiées par MM. Laubry et Mougeot.

Paralysie générale galopante et fébrile. — *MM. L. Marchand et R. Mignot* ont observé un sujet, syphilitique depuis 8 ans, qui présenta à l'âge de 33 ans les premiers symptômes d'une paralysie générale qui évolua d'une façon aiguë, amenant la mort au bout de 9 mois. Pendant toute la durée de l'internement, la fièvre oscilla entre 38° et 39°, sans que l'examen des grands appareils ait révélé rien de particulier et sans que le sujet ait présenté d'ictus. L'autopsie et l'examen histologique ne montrent aucune lésion importante dans les divers organes autres que le cerveau. La fièvre élevée semble bien, dans ces cas, due aux lésions méningo-corticales, d'ailleurs particulières; l'infiltration de la pie-mère cérébrale, cérébelleuse et bulbaire est très accusée; les prolongements pie-mériens des sillons sont bourrés de corps granuleux; l'encéphalite n'est pas plus intense que dans les cas de paralysie générale apyrétique. Il est curieux de noter l'intégrité relative du foie, de la rate et des reins chez un individu atteint d'une forme si aiguë de paralysie générale.

Un cas de myoclonie oculaire. — *M. Démètre Paulian.*

Polynévrite émétinique. — *MM. Ardin-Delteil, Azoulay et Salles.*

Méningo-radiculite syphilitique et syndrome de Froin. — *MM. Ardin-Delteil, Lévi-Valensi et Derrieu.*

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Avril 1923.

La réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques. — *MM. Souques, Mouquin et Walter,* pratiquant, dans 12 cas de sclérose en plaques, la réaction du benjoin colloïdal, l'ont trouvée 11 fois positive ou subpositive et 1 seule fois négative. Le type de réaction n'est d'ailleurs pas constant : il peut simuler celui de la paralysie générale ou celui d'une syphilis non évolutive ou ne répondre à aucun des types habituellement rencontrés dans la syphilis nerveuse.

Les auteurs insistent sur ce fait que, si la réaction du benjoin ne peut être regardée comme une réaction absolument spécifique de la syphilis du névraxe, c'est seulement dans la sclérose en plaques qu'on peut trouver une réaction du benjoin positive ou subpositive d'un type quelconque, dans un liquide céphalo-rachidien par ailleurs normal. De ce fait on peut considérer cette réaction comme constituant un élément précieux pour le diagnostic de certains cas de scléroses en plaques.

— *M. Achard*, dans 4 cas de sclérose en plaques, a trouvé la réaction du benjoin colloïdal positive et la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien négative. Il attribue à ce syndrome une réelle valeur pour le diagnostic des formes frustes de la sclérose en plaques.

Détermination de certaines réactions tissulaires du nourrisson par la pesée horaire. — *M. Jean Meyer* a cherché à préciser le métabolisme de l'eau chez le nourrisson par la pesée. Il pèse 2 fois le sujet à 1 heure d'intervalle et, compte tenu des selles et des urines, mesure ainsi la *perte horaire* qui résulte de la respiration et de la transpiration. Seuls sont valables les résultats obtenus quand le nourrisson n'est pas agité.

La perte horaire constitue chez un nourrisson une véritable constante qui ne dépend que dans une mesure minime dès repas, de la température extérieure et de l'état hygrométrique. Il existe chez les malades des variations de grand intérêt biologique et clinique.

Il semble que la pesée horaire fournisse des données d'une importance comparable à celle que procure la détermination du métabolisme basal.

La lipodiérèse pulmonaire. — Par des travaux antérieurs *MM. H. Roger et Léon Binet* ont montré que le poumon arrête les graisses neutres charriées par le sang et en disloque les molécules. Ils poursuivent l'étude de cette question.

Le poumon fixe plus ou moins complètement les graisses introduites dans la circulation. La fixation est plus parfaite quand on a réduit, au moyen de ligatures artérielles, le champ de la circulation périphérique.

Le poumon détruit d'autant plus énergiquement les graisses que la quantité arrêtée est plus considérable. 81 pour 100 de la graisse fixée peut être détruite au bout de 3 heures ; les auteurs s'en sont rendu compte en pratiquant des résections partielles et successives du poumon, suivies de dosages.

L'oxygène est indispensable à la lipodiérèse. Quand on a lié une branche lobaire en ayant soin de respecter les vaisseaux collatéraux, on constate que le lobe correspondant ne détruit plus les graisses qu'il a fixées. La lipodiérèse demeure intense dans les autres parties du poumon.

L'action des amers sur la leucopédèse gastrique. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* montrent l'importance de la leucopédèse après administration de quassia, de colombo, de gentiane et de noix vomique. Le produit le plus actif est le quassia. Son action n'est pas seulement due à la forme alcoolique des teintures puisqu'elle se manifeste aussi avec la macération aqueuse.

Les variations du suc gastrique sont réelles quoique plus discrètes. Elles sont surtout marquées avec le quassia et la macération de quassia, mais elles ne sont pas absolument proportionnelles à celles de la leucopédèse.

Ces recherches montrent que les amers exercent sans doute sur la muqueuse gastrique une action directe et non seulement réflexe ou psychique, mais cette action est inférieure notablement à celle de l'amidon et des peptones.

Réflexe linguo-maxillaire et centre respiratoire. — Une excitation unique (mécanique ou électrique) sur la pointe de la langue provoque un abaissement très net de la mâchoire inférieure : c'est le réflexe linguo-maxillaire.

MM. Carolot et Laugier démontrent, à l'aide de graphiques, que l'excitabilité de cet arc réflexe est soumis à l'influence du centre respiratoire. Quand on applique sur la langue des excitations successives et rythmées, on constate, en effet, que l'amplitude du mouvement réflexe est différente suivant que les excitations tombent au moment de l'inspiration ou pendant la pause expiratoire.

La compression intermittente de la trachée supprime le réflexe momentanément pendant les phases d'asphyxie.

Sur l'action locale et générale de l'antigène tuberculeux méthylique chez les tuberculeux. — *MM. L. Nègre et A. Boquet* montrent que l'antigène tuberculeux méthylique contient de très faibles quan-

tités de tuberculine, extraite par l'alcool des corps microbiens. Cette tuberculine ne provoque chez les animaux tuberculeux que des réactions thermiques insignifiantes et irrégulières, sans troubles généraux. Il ne semble pas qu'on puisse lui attribuer exclusivement les réactions locales observées par MM. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet chez les enfants tuberculeux à la suite des injections intracutanées de cet extrait bacillaire.

Sur la recherche des anticorps tuberculeux dans les crachats. — MM. Karwacki et Czelas Otto ont soutenu que les anticorps tuberculeux existent constamment dans les crachats bacillifères. *M. J. Valtis* a repris leurs expériences en se servant d'une méthode très sensible, celle de Calmette et Massol, et d'un antigène qui donne toute satisfaction pour la recherche des anticorps dans le sérum des tuberculeux; celui de Boquet et Nègre. Sur 15 tuberculeux, il a obtenu 12 résultats négatifs et 3 douteux.

Influence de la concentration du glucose sur le développement des bacilles tuberculeux. — *M. Frouin* montre que la récolte en bacilles secs est d'autant plus grande que la concentration du milieu en glucose est plus forte. Toutes choses étant égales d'ailleurs, plus le milieu est riche en sucre, plus le bacille en consomme.

Culture de bacille tuberculeux en milieux liquides aérés. — *MM. Bossan et H. Roux* étudient un milieu liquide aéré par le passage de bulles d'air, au moyen duquel ils espérent obtenir des hémocultures positives dans les cas de bacillémie.

M. Weiss.

Société de Biologie de Lyon.

16 Avril 1923.

Action du rayonnement γ du radium sur les œufs de poule. — *M. Nogier* montre que des quantités très faibles de radiations γ du radium ont une action favorisante sur le développement des œufs.

Accidents scorbutiques chez des cobayes soumis à une alimentation antiscorbutique. — *MM. Mouriquand, Michel et Bertoye.*

Régime pluricarencé et évolution de la tuberculose chez le cobaye. — *MM. Mouriquand, Michel et Bertoye* montrent qu'il n'y a aucune différence d'évolution de la tuberculose chez les animaux carencés comparativement aux animaux normaux.

Action sur les animaux des bactéries phytopathogènes. — *M. Nobécourt* étudie l'action pathogène pour la grenouille du *Bacillus carotovorus*.

Hétérohémothérapie dans la furonculose. — *M. Nicolas* et ses collaborateurs montrent que l'hétérohémothérapie exerce une action plus rapide que l'autohémothérapie dans la furonculose.

Effets de l'adrénaline sur la carence expérimentale du pigeon. — Continuant leurs recherches sur les intoxications et la carence, *MM. F. Arloing et Dufourt* ont vu que l'adrénaline, à la dose de 1 milligr., précipite la marche de la carence chez les pigeons nourris au riz décortiqué : ces animaux meurent 10 jours plus tôt que les témoins.

En somme, adrénaline, pilocarpine et atropine sont douées d'effets favorisants sensiblement égaux sur la carence. Ces substances n'agissent pas comme de simples toxiques empoisonnant les animaux, car, aux doses employées, elles sont sans effet sur les témoins. Le mécanisme de leur action paraît se rattacher au déséquilibre vago-sympathique qu'elles engendrent et qui favorise l'apparition et l'évolution mortelle de la carence.

Société de Biologie de Marseille.

Avril 1923.

Tuberculose et bacillémie chez le Noir. — *MM. H. Morin et Sondag.* Malgré l'allure clinique fréquemment septicémique de la tuberculose au début chez le Noir d'Afrique, la bacillémie ne paraît pas chez lui plus aisée à mettre en évidence que chez le sujet Blanc. Par inoculation de sang total au cobaye les auteurs n'ont obtenu l'infection de l'animal que dans 1 cas sur 10.

Expériences sur l'action du phosphore en circulation artificielle dans le foie isolé de l'organisme. — *M. P. Gros.* Pour éliminer la cause d'erreur provenant de la mobilisation des graisses de l'organisme, qui fausse les résultats des expériences de dégénérescence graisseuse du foie par le phosphore, l'auteur a pratiqué des circulations artificielles de sang phosphoré dans des foies de chien isolés de l'organisme. Les dosages des graisses de l'organe avant et après ont montré 2 fois une diminution de 35 pour 100 et 42 pour 100, résultat du même ordre que par circulation de sang pur où la diminution a été de 50 pour 100. Ces expériences ont mis en évidence les phénomènes de lipolyse physiologique dans le foie, mais l'action toxique a été de trop courte durée pour conclure sur le rôle du phosphore.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

17 Avril 1923.

Névrite optique orbitaire (rétrobulbaire) avec cécité bilatérale totale : guérison. — *M. A. Terson* présente une femme qui, au déclin d'une grippe, eut, il y a un an, une cécité complète, sans perception lumineuse pendant 12 jours, avec légers signes de névrite. Frictions au collargol, injections d'énésol très dilué (1/300) : au 13ᵉ jour, la périphérie du champ visuel apparaît (énorme scotome central), puis la guérison a été peu à peu complète.

Propulseur du cul-de-sac conjonctival supérieur. — L'appareil présenté par *M. A. Terson* est un petit releveur de Desmarres coudé *à angle droit*, le creux étant en avant et à l'extrémité *gauche* de l'instrument tenu de la main droite.

Un seul instrument suffit pour les deux yeux. Placé du côté de la *peau* de la paupière supérieure, il l'enroule et propulse en totalité, à ciel ouvert, le cul-de-sac supérieur. Le manche arrondi et à pans roule sans saccades. L'examen du cul-de-sac supérieur devient ainsi, plus qu'avec tout autre appareil, l'un des actes indolores et réguliers de la consultation journalière et rend service dans une foule de cas de diagnostic et de thérapeutique médico-chirurgicale.

Trachome cicatriciel avec kératite récidivante traité par les cautérisations profondes en puits (méthode d'Abadie). — *M. Dupuy-Dutemps* présente un homme de 52 ans, originaire de Tunisie et atteint depuis l'enfance de conjonctivite granuleuse, actuellement et depuis longtemps à la phase cicatricielle. L'œil gauche a été le siège de nombreuses poussées de kératite. Les récidives sont devenues plus fréquentes et plus tenaces depuis 1918.

Le malade se présenta à la consultation en 1921 au cours d'une crise qui durait depuis plusieurs mois et n'était pas améliorée par les divers traitements usuels. M. Dupuy-Dutemps pratiqua des cautérisations profondes, en puits, du cul-de-sac conjonctival supérieur, selon la technique d'Abadie; les douleurs furent aussitôt calmées et, au bout de 3 semaines, le malade reprenait ses occupations. La guérison persiste sans aucune récidive depuis plus de 20 mois.

Cette méthode thérapeutique, d'ailleurs très simple et inoffensive, capable de donner des résultats remarquables dans les cas rebelles de trachome ancien, mérite d'être plus connue et vulgarisée.

Les neuro-épithéliomes et le rétinocytome. Rosettes et pseudo-rosettes. — La création du groupe « rétinocytome » est-elle justifiée? Pour répondre à cette question, *M. J. Mawas* fait une étude rapide des neuro-épithéliomes du cerveau, des tumeurs provenant des vestiges médullaires de la moelle caudale (décrits à tort comme prenant naissance dans la glande de Luschka) et des tumeurs des paraganglions (médullaire surrénale, glande carotidienne, etc.). Ces tumeurs, de même que certains tératomes, peuvent, entre autres différenciations métaplasiques, comme par exemple des groupements de cellules épidermoïdes, donner naissance à de vraies ou à des pseudo-rosettes. Les vraies rosettes se rencontrent dans certains neuro-épithéliomes de l'épendyme ou des ventricules cérébraux. Ces rosettes sont constituées par des cellules différentes de celles des stéphanocytes du rétinocytome. Les rosettes décrites dans certains neuro-épithéliomes sont, le plus souvent, des tubes épithéliaux coupés en travers ou des formations épithéliales plus ou moins arrondies : ce sont de pseudo-rosettes.

Ce qui caractérise les rosettes du rétinocytome, c'est la différenciation, à leur niveau, de cellules visuelles jeunes atypiques, avec bandelettes obturantes et centrosome. Le groupe du rétinocytome est donc à conserver.

Peut-on faire un rapprochement quelconque entre le rétinocytome et les paragangliomes surrénaux en ce qui concerne l'origine possible du rétinocytome dans les éléments sympathiques? M. Mawas ne le croit pas. Ni le développement, ni la structure de la rétine ne permettent une pareille hypothèse. Il n'existe d'ailleurs aucune formation ganglionnaire du sympathique dans la rétine humaine.

Le traitement chirurgical du strabisme paralytique. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Le traitement chirurgical du strabisme paralytique mérite dans la pratique une grande place. C'est à tort que les classiques recommandent à ce sujet d'être sobre d'opérations. Toutes les fois que, par l'avancement musculaire, aidé ou non du reculement, selon qu'il s'agit de parésie ou de paralysie, on peut espérer placer la macula de l'œil dévié en face de l'objet visé par l'autre œil, il convient d'avoir recours à l'intervention.

M. Lagrange recommande, en pareil cas, d'obtenir une légère hypercorrection, de façon à transformer une diplopie homonyme en diplopie croisée ou *vice versa*. Le muscle antagoniste de celui qui était défaillant corrige facilement cette légère déviation et rétablit la vision binoculaire toutes les fois — ce qui est la règle — que le sujet a le sens normal de la vision binoculaire.

Il apporte 3 observations dans lesquelles ce traitement chirurgical du strabisme paralytique a donné un excellent résultat.

— *M. A. Terson* a opéré nombre de cas incurables de paralysies oculaires. Dans les cas de déviation intense, il ne faut pas hésiter à faire la ténotomie combinée à l'avancement avec ténectomie, jamais avec myectomie.

Dans les cas moyens, l'avancement suffit, avec ou sans ténotomie, parfois avec élongation simple de l'antagoniste rétracteur.

La diplopie disparaît souvent très vite.

Traitement chirurgical des paralysies oculo-motrices. — *MM. A. Poulard et E. Hartmann* pensent que, lorsque le traitement médical des paralysies oculo-motrices a échoué, ou lorsque ces paralysies sont d'origine traumatique, il est encore possible d'être utile au malade par une intervention. Celle-ci ne peut évidemment rendre sa motilité au muscle paralysé, mais doit s'assigner pour but de supprimer la déviation oculaire et la diplopie permanente qui en résulte.

Ils commencent par un recul musculaire auquel ils adjoignent un avancement. Tous les procédés d'avancement sont bons, à condition d'être appliqués avec énergie et précision. Ils conseillent plus particulièrement l'une des techniques suivantes : avancement musculaire après résection, avec adjonction de fils médians noués sur le muscle; avancement musculaire par plissement sans résection du muscle; avancement capsulaire sans toucher à la conjonctive ni au muscle.

Auto-énucléation par mutilation chez une mélancolique. — *MM. A. Poulard et P. Veil.* Une mélancolique, au cours d'un accès de dépression avec anxiété, enlève en deux minutes son œil droit. Sur cet œil, on voit les muscles sectionnés à quelques millimètres de leur terminaison, le nerf optique presque entier (4 cm. 5).

En expérimentant sur le cadavre adulte, on se rend compte que l'auto-énucléation nécessite la section de la conjonctive et des muscles avec l'ongle. La rupture du nerf par traction est possible, à 3 ou 4 cm. 5 du pôle postérieur du globe. Chez l'enfant, il est impossible d'arracher le nerf qui tient très solidement.

— *M. A. Terson* rappelle qu'en 1911, il a présenté les deux yeux arrachés, en quelques minutes, par une mélancolique et indiqué la technique (section conjonctivale avec l'ongle acéré) de l'auto-énucléation mono- ou bilatérale. Les femmes y excellent.

Un cas de filaire de la paupière supérieure d'origine autochtone. — *M. Villard* (de Montpellier). Cette filaire a été observée chez un homme de 35 ans qui n'avait jamais quitté la France et qui, même, n'avait jamais dépassé la banlieue de Montpellier. Elle siégeait au niveau de la paupière supérieure de l'œil droit et était incluse dans une petite cavité kystique. Après incision de la petite tumeur, elle fut expulsée avec le contenu liquide du kyste. Elle mesurait environ 8 cm. de longueur et un demi-millimètre de largeur.

Cette filaire a été soumise à l'examen de M. le professeur Brumpt et de M. Neveu-Lemaire qui n'ont

pas pu identifier, d'une façon précise, l'espèce à laquelle elle appartient, en raison de son mauvais état de conservation. Ils pensent, toutefois, qu'elle peut appartenir à l'une des deux variétés suivantes : *Filaria conjunctiva* Addario, 1885, ou *Filaria extra-ocularis* Skrjabin, 1917. Ils considèrent, en outre, que c'est le premier cas de filaire oculaire autochtone signalé en France.

Un cas d'amaurose quinique, avec kératite neuro-paralytique. — *MM. Toulant et Nicolai* (d'Alger) rapportent une observation d'intoxication consécutive à l'injection de 4 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine : amaurose complète pendant quelques jours, avec anesthésie transitoire des deux cornées, ulcère de la cornée gauche. Examiné le 4e jour, le fond d'œil est normal.

Un nouveau tonomètre oculaire. — *M. Bailliart* présente un nouveau tonomètre qui a l'avantage sur les modèles actuels de fonctionner aussi bien en position horizontale que verticale. Il n'est plus utile, dans ces conditions, de coucher le malade pour mesurer la tension oculaire.

Cette tension peut être mesurée à travers la cornée ou, grâce à un dispositif spécial, à travers la sclérotique. La mensuration sclérale a l'avantage de ne pas nécessiter l'anesthésie, ce qui est encore une simplification.

L'exactitude de l'appareil, qui est en même temps qu'un tonomètre un oscillomètre oculaire, peut toujours être vérifiée au moyen d'une balance.

— *M. A. Terson.* Ce nouvel instrument est un vrai *tonométroscope* qui vulgarisera la tonométrie, si précieuse, quoiqu'un peu accaparante et moins pathognomonique que l'excavation et la forme du champ visuel dans le pronostic du glaucome.

Les troubles visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux. — *M. Bailliart* (Rapport sur un travail de *M. Worms*, du Val-de-Grâce). Les phénomènes subjectifs dont se plaignent si souvent les anciens blessés du crâne sont essentiellement des céphalées, des troubles sensoriels intéressant surtout la sphère visuelle, des troubles psychiques légers.

M. Worms étudie les troubles subjectifs visuels : asthénopie, hyperesthésie rétinienne, éblouissements, modifications du champ visuel, amblyopie.

Si l'on étudie la circulation rétinienne de ces sujets, on la trouve souvent troublée (hypertension artérielle locale). Cette perturbation circulatoire est à rapprocher des troubles vasculaires déjà signalés par les commotionnés. On retrouve là, peut-être, une nouvelle preuve de l'existence du choc vasculaire à l'origine des troubles commotionnels.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

19 Avril 1923.

Une forme singulière d'aura épileptique : odeur nauséabonde répandue par le malade. — *M. Marcel Briand* rapporte la curieuse observation d'un blessé du crâne sujet aux crises et aux absences comitiales, chez qui les accidents sont annoncés quelques minutes à l'avance par une odeur nauséabonde de décomposition ou de pourriture que le malade répand autour de lui et qui est très nettement perceptible. Elle est un signe avertisseur pour l'entourage qui, dès qu'elle apparaît, prend des précautions à l'égard de la crise imminente. Cette odeur disparaît quelques minutes après l'accès.

Quels sont la nature et le mécanisme de ce phénomène ? Les vêtements du malade, examinés après les crises, ne conservent aucune odeur spéciale; il est permis d'éliminer la transpiration qui est d'ailleurs habituellement normale. D'autre part, il n'existe ni éructations ni borborygmes : l'odeur ne semble donc pas venir de l'estomac. Par élimination, M. Briand conclut que l'odeur est vraisemblablement émise par l'exhalation pulmonaire.

Du reste, le problème des émanations olfactives du corps humain est encore extrêmement obscur, aussi bien pour les mauvaises que pour les bonnes odeurs dont l'exemple légendaire est l'odeur dite « de sainteté ».

— *M. Hartenberg* pense qu'une odeur fécaloïde comme celle émise par ce malade doit avoir probablement son origine dans le tube digestif. On pourrait admettre, à titre d'hypothèse, qu'il se produit avant la crise une sorte de déséquilibre vago-sympathique favorisant la production ou l'absorption par la muqueuse intestinale des poisons volatils qui sont éliminés par le poumon.

M. René Charpentier croit aussi au rôle prépondérant du tube digestif dans ce phénomène.

— *M. Briand* considère cette hypothèse comme très vraisemblable.

— *M. Maurice de Fleury*, à propos de l'odeur de sainteté, conte l'histoire d'une jeune fille décédée subitement au début d'une chloroformisation et dont le cadavre répandit après la mort une odeur fraîche et suave de lys. Cette question des odeurs humaines est malheureusement très difficile à élucider, car il n'y a aucun critérium objectif.

Un cas d'algie épileptique : l'épilepsie thalamique. — *M. Chartier* expose l'histoire d'un homme de 43 ans, qui, après plusieurs périodes dépressives, souffre aujourd'hui de crises algiques dans le bras droit, fréquentes et très pénibles. La douleur, qui ressemble à une impression de déchirement, d'écrasement, apparaît subitement, augmente peu à peu, dure quelques minutes, puis s'atténue et s'efface. Pendant l'accès, le malade, dont le visage devient pâle et angoissé, ne parle pas ou ne prononce que quelques mots sans signification. Pour se soulager, il va inonder son bras d'eau froide. Il n'existe ni aucune paralysie, ni convulsions.

Quelle est la nature de ces accès ? M. Chartier estime qu'il s'agit d'épilepsie et, en raison du caractère de la douleur qui ne ressemble pas à l'aura sensitive classique, mais aux algies thalamiques, pense qu'il faut l'attribuer à une irritation du thalamus. En réalité, les manifestations comitiales peuvent avoir leur point de départ dans toutes les régions du système nerveux et on devrait précisément classer les épilepsies d'après leur origine; la forme décrite ci-dessus serait ainsi le type de l'épilepsie thalamique.

— *M. Porot* a observé un exemple de douleurs analogues chez un malade qui plus tard fit des crises convulsives.

— *M. Hartenberg*, après avoir fait des réserves sur la nature épileptique des crises du malade de M. Chartier, lui objecte qu'une classification des épilepsies selon leur origine anatomique est impossible, puisque, dans l'immense majorité des cas, il n'existe aucun signe de localisation des lésions épileptogènes. Du reste, quelle que soit la lésion extra-corticale possible, c'est toujours un processus cortical qui détermine les manifestations épileptiques. Ainsi, dans le cas de M. Chartier, même en admettant qu'il s'agisse d'accident comitial à point de départ thalamique, c'est encore dans le manteau cérébral qu'il faut situer la sensation douloureuse, car aucun fait ne permet de supposer à l'heure actuelle que les noyaux gris de la base soient pourvus de conscience.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

18 Avril 1923.

Ectasie aortique transformée au point de vue des troubles fonctionnels par le traitement spécifique. — *MM. Cade et Jean Barbier* présentent un malade, entré à l'hôpital dans un état particulièrement grave avec une très volumineuse ectasie de l'aorte ascendante, battant à la peau au niveau de l'articulation sterno-claviculaire.

Les troubles de compression étaient au complet (dyspnée paroxystique, toux de compression), la rupture semblait imminente. Le traitement spécifique, commencé avec le cyanure de mercure, fut vite suspendu en raison d'une stomatite, due à un mauvais état dentaire. Un traitement au néosalvarsan (0 gr. 15 tous les 2 jours, puis 0 gr. 30 deux fois par semaine) amena une transformation complète de la scène fonctionnelle et de l'état général : disparition de tous les troubles de compression, affaissement de la tumeur pulsatile externe. Cette amélioration persiste depuis plusieurs semaines.

M. L.-M. Bonnet a eu l'occasion de traiter un malade semblable. Suivi depuis 2 ans, la transformation des signes fonctionnels persiste, mais rien n'est changé au point de vue des signes objectifs.

Fractures hautes de jambe avec bons résultats fonctionnels du traitement. — *MM. Durand et Girardot* présentent deux malades et les radiographies correspondantes. Chez le premier, âgé de 58 ans, il s'agit d'une fracture complète de la partie supérieure du tibia et du péroné avec pénétration diaphyso-épiphysaire : après immobilisation dans une gouttière plâtrée, le malade, au bout de 72 jours, est capable de faire quelques pas et son articulation peut exécuter des mouvements étendus. Dans le deuxième cas, il existait un véritable éclatement de l'extrémité supérieure du tibia avec une fente se prolongeant vers l'articulation; le malade se lève et commence à marcher au bout de 24 jours, après une immobilisation de 18 jours en gouttière plâtrée. Le pronostic de ces fractures semble donc plus favorable que le disent les ouvrages classiques.

— *M. Laroyenne* pense que, dans ces deux cas, la radiographie permettait peut-être de porter un pronostic assez bon; l'obliquité du trait de fracture est au contraire de mauvais pronostic.

Pyonéphroses calculeuses. — *M. Louis Phélip* apporte deux reins, enlevés chez des malades porteurs de petits calculs du bassinet engagés dans l'uretère, ayant provoqué la distension des calices et des bassinets.

Le premier rein présente l'aspect classsique du gros rein à poches multiples communiquant avec le bassinet dilaté.

Le second, enlevé il y a 2 jours, est un petit rein, dont l'ablation fut peu pénible, car il était haut situé, au milieu d'une coque pure de périnéphrite. Une néphrectomie sous-capsulaire fut nécessaire, l'ablation fut néanmoins possible sans rupture de la poche. Le rein petit, et bosselé, montre à la coupe une distension des calices; en un point, on note une collection du volume d'une noisette, sous-capsulaire, indépendante de la cavité pyélitique. A la coupe, issue de grumeaux blanc neige éclatants. On peut penser soit à de la tuberculose, soit à un abcès miliaire développé sous la capsule. L'inoculation des urines avait été négative.

— *M. Rafin* fait, lui aussi, des réserves sur la nature bacillaire des lésions rénales, dans le 2e cas.

Un cas de vagin double, avec bifidité apparente du col. — *M. Rhenter* présente une observation de vagin double avec cloison nettement constituée sur toute la hauteur du conduit vaginal et gagnant même sur l'orifice cervical, au point d'avoir fait affirmer l'existence de deux cols. Au cours de l'accouchement, on trouve un col unique, largement dilaté, surmontant une bride antéro-postérieure sous-tendant la présentation. On sectionne la bride entre deux pinces et l'accouchement se termine normalement. Il y avait donc eu désinsertion de la cloison vaginale, qui se comporta comme une véritable bride, cause de dystocie. L'utérus était bicorne. Cette anomalie constitue donc une sorte de transition entre les vagins doubles et les utérus doubles qui s'accompagnent habituellement de duplicité vaginale.

Pseudo-néoplasme au niveau d'une cicatrice d'abcès du sein datant de 30 ans; amputation du sein; examen histologique. — *M. Albertin* apporte l'observation d'une femme de 60 ans, qui avait eu, à l'âge de 30 ans, un abcès du sein, au cours de l'allaitement. Sous la cicatrice, on perçoit une petite tumeur du volume d'une noix, donnant à la palpation l'impression d'un squirrhe du sein. Il n'y a pas de ganglions axillaires. L'amputation du sein permit de se rendre compte que cette tumeur n'était pas nettement circonscrite et était constituée par du tissu lardacé, ressemblant à du tissu fibromateux. Il s'agissait, à l'examen histologique, de mastite chronique, développée au niveau de ce vieux foyer inflammatoire en sommeil, ayant donné cette masse indurée et en imposant pour un néoplasme.

L. Bonafé.

DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS CONGÉNITALE DES NOUVEAU-NÉS ET DES NOURRISSONS[1]

SIGNES CLINIQUES DE PROBABILITÉ LA RÉACTION DE WASSERMANN

Par A. B. MARFAN.

J'ai déjà étudié les signes cliniques qui révèlent avec certitude l'existence de la syphilis congénitale chez le nouveau-né et le nourrisson[2]; ces signes sont inconstants, précoces, transitoires, ce qui ne permet de les utiliser qu'assez rarement pour le diagnostic. Pour établir celui-ci, on est donc obligé souvent de recourir aux signes cliniques de probabilité et à la réaction de Wassermann.

Les signes de probabilité sont ceux qui, tout en étant en relation habituelle ou très fréquente avec la syphilis congénitale, peuvent toutefois être produits par d'autres affections; ou, tout au moins, il n'est pas encore démontré que la syphilis en soit l'unique cause. Insuffisamment caractéristiques pris isolément, ces signes acquièrent par leur association une haute signification. Isolés, ils indiquent la nécessité de rechercher la syphilis congénitale; associés à plusieurs, ils donnent une quasi-certitude.

Antécédents familiaux. — Les enfants de parents syphilitiques ne sont pas nécessairement syphilitiques, mais ils doivent toujours être soupçonnés de l'être. Aussi la connaissance des antécédents familiaux est-elle très importante; il faut l'établir par une enquête méthodique, mais conduite avec discrétion. Lorsque la syphilis du père ou de la mère est certaine, soit par des aveux formels, soit par l'existence d'une manifestation qui ne laisse pas de doute, comme le tabes ou la paralysie générale, on n'est certainement pas autorisé à affirmer que les rejetons sont infectés, mais on a le devoir de considérer comme probable qu'ils le sont. Cette probabilité est très grande quand le père et la mère sont tous les deux syphilitiques et qu'ils le sont depuis peu de temps; alors, d'après A. Fournier, les enfants naissent infectés dans la proportion de 92 p. 100.

Fréquence des avortements et des accouchements prématurés antérieurs à la naissance du petit malade. — Quand la mère a eu, antérieurement à la naissance du petit malade, plusieurs avortements, surtout après le troisième ou le quatrième mois, mais aussi à toute période, il faut considérer le rejeton comme suspect de syphilis. La probabilité devient plus grande encore si, dans une fausse couche, elle a expulsé un *fœtus macéré*, c'est-à-dire dont le tégument était sanguinolent et exfolié. Sont également des signes de probabilité la fréquence des accouchements prématurés sans raison évidente et les naissances successives d'enfants qui, sans cause connue, sont débiles ou pèsent moins de 3 kilos.

Polyléthalité des enfants. — Certains ménages ne peuvent élever leurs enfants; ceux-ci meurent peu après la naissance ou même un peu plus âgés, sans qu'on puisse en trouver la cause; la syphilis est souvent l'origine de cette polyléthalité infantile; en pareil cas, il faut donc la rechercher.

Gestation gémellaire. — C'est un fait remarqué depuis assez longtemps, en particulier par MM. Hutinel, Bar, Couvelaire et par moi-même : les grossesses gémellaires sont fréquentes dans les ménages de syphilitiques et les jumeaux présentent assez souvent des signes de syphilis congénitale[3]. Cela ne veut pas dire, loin de là, que la gestation double ne s'observe que lorsqu'il y a syphilis des géniteurs. Mais, dans certains cas, des rapports l'unissent à cette infection et la connaissance de ce fait oblige à soupçonner celle-ci chez les jumeaux et chez leurs frères ou sœurs.

On distingue deux sortes de grossesses gémellaires : la grossesse bivitelline avec deux placentas et deux poches distinctes; la grossesse univitelline avec un seul placenta et une seule poche pour les deux fœtus; dans ce dernier cas, les enfants sont toujours de même sexe. On tend à considérer la gestation bivitelline comme un phénomène normal lié à une double ovulation. Mais la grossesse gémellaire univitelline serait un phénomène anormal, pathologique ou tératologique; elle serait due à la fécondation d'un seul ovule anormal par un spermatozoïde également anormal. Quoi qu'il en soit de ces conjectures, on a avancé que ce sont ces gestations gémellaires univitellines qui sont en relation avec la syphilis des géniteurs. J'ai observé quelques faits qui ne confirment pas cette manière de voir[4].

Il faut ajouter que M. Bar et M. Couvelaire pensent que si la grossesse gémellaire est en rapport avec la syphilis, ce n'est pas avec une syphilis acquise par les procréateurs, mais avec une syphilis acquise par les ascendants de ces procréateurs. C'est une assertion qui mérite d'être vérifiée.

Hydramnios. Etat du placenta. — On peut trouver des signes de probabilité dans certaines données sur la grossesse et l'accouchement qui se sont terminés par la naissance du petit malade.

Si on apprend que la mère a eu de l'hydramnios, on utilisera cette notion que la syphilis est la cause, de beaucoup la plus fréquente, de cet état.

MM. Pinard et Bridier ont montré qu'un placenta très volumineux par rapport aux dimensions du fœtus est un indice de syphilis congénitale; celle-ci devient très probable, si on apprend que le placenta présentait en outre des lésions de sclérose et d'hémorragie.

J'arrive maintenant aux signes que peut présenter l'enfant après la naissance. Dans cet hospice où le plus souvent les antécédents nous sont inconnus, ce sont les plus importants à connaître. Ils sont assez variés. Je les grouperai suivant les appareils, systèmes ou fonctions dont ils manifestent une modification ou un trouble, et j'indiquerai d'abord ceux qui ont pour siège le tube digestif.

Méléna des nouveau-nés. — On décrit sous ce nom une affection qui survient dès les premiers jours de la vie, parfois le premier ou le second, très rarement après le dixième, et qui est caractérisée par le rejet de sang par l'anus ou par la bouche à la suite de vomissements. La cause de cet état est restée longtemps obscure; aujourd'hui on sait que la syphilis occupe la première place dans son étiologie. Il doit donc être considéré comme un signe de probabilité de cette infection.

Anorexie des nourrissons. — Certains enfants, bien constitués en apparence, refusent la nourriture dès la naissance et continuent à la refuser pendant des mois. Quel que soit l'aliment qu'on leur présente (lait de femme, lait d'ânesse, lait de vache préparé suivant les modes les plus variés, bouillies), pour leur faire prendre un repas, il faut un temps très long, parfois une heure; il faut une patience infinie; il faut user d'artifices. Et pourtant l'examen de l'enfant ne révèle qu'une croissance lente et un certain degré d'anémie. Depuis le jour où j'ai vu mourir de paralysie générale le père d'une fillette qui avait présenté cette anorexie, j'ai recherché la syphilis toutes les fois que j'ai rencontré ce symptôme; j'ai eu assez souvent la preuve qu'elle existait; dans ces cas, quel que soit le résultat de l'enquête, je prescris un traitement spécifique et, en général, l'appétit revient assez vite.

Maladie des vomissements habituels. — Parmi les affections de la première enfance caractérisées surtout par des vomissements habituels, j'ai cherché à en distinguer une sous le nom de maladie des vomissements habituels[5]. Aussi fréquente chez l'enfant au sein que chez l'enfant nourri de lait de vache, elle débute en général avant le troisième mois; parfois elle se montre dès les premiers jours de la vie. Elle se manifeste par des vomissements qui se répètent après chaque repas ou presque après chaque repas, qui se produisent tantôt tout de suite, tantôt une demi-heure, une heure et plus après l'ingestion du lait, souvent plusieurs fois pendant la durée de la digestion d'un repas. Ces vomissements continuent pendant des semaines ou des mois.

Cette affection est tout à fait indépendante du rétrécissement congénital du pylore; elle s'en distingue par l'absence de constipation opiniâtre et continue et par les images radioscopiques. Le spasme du pylore y est inconstant. C'est une sorte de gastro-névrose émétisante.

La syphilis congénitale en est la cause de beaucoup la plus fréquente, et le traitement spécifique la guérit souvent avec rapidité. La maladie des vomissements habituels constitue donc au moins une présomption de syphilis.

Croissance lente ou nulle sans raison manifeste. — Quand on voit un enfant au sein qui prend une quantité suffisante de lait, qui ne présente ni troubles digestifs ni aucun autre signe de maladie, si ce n'est un certain degré de pâleur, et qui, néanmoins, n'augmente pas de poids ou n'augmente que fort peu, il faut soupçonner l'existence de la syphilis; ce soupçon est souvent confirmé par la reprise de la croissance sous l'influence du traitement spécifique.

Adénite sus-épitrochléenne bilatérale. — En palpant la face interne du bras, à 1 ou 2 cm. au-dessus de l'épitrochlée, ou même un peu plus haut, on perçoit parfois un nodule de la grosseur d'un petit pois, très mobile, indolore; c'est le ganglion sus-épitrochléen ou huméral, hypertrophié et induré. En 1831, Ricord a signalé la fréquence de cette adénopathie sus-épitrochléenne dans la syphilis secondaire de l'adulte. En 1896, M. Heubner avança que chez le jeune enfant, lorsqu'elle existe en l'absence de toute éruption et de toute altération du territoire lymphatique du ganglion sus-épitrochléen, c'est-à-dire de toute altération superficielle ou profonde de l'avant-bras, cette adénopathie est due ordinairement à la syphilis. Des recherches faites dans mon service par Mlle Reichenecker[6], il résulte que l'adénopathie sus-épitrochléenne peut être déterminée non seulement par la syphilis, mais encore par la tuberculose, et peut-être aussi

1. Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés.
2. Voir *La Presse Médicale* n° 23, du 25 Avril 1923.
3. Pr. Merklen, A. Devaux, A. Desmoulières et A. Paris. — « Gemelliparité et syphilis ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 1921, p. 581.
4. Une mère conduit deux jumeaux de six semaines à la consultation des nourrissons; l'un d'eux a un coryza syphilitique, l'autre une grosse rate et un crânio-tabes; la sage-femme lui a dit que chaque jumeau avait sa poche et son « délivre ».
5. Marfan. — « La maladie des vomissements habituels ». *Le Nourrisson*, Mars 1919, p. 76. — Marfan et H. Lemaire. « Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels ». — Mlle Donzeau. *Thèse*, Paris, 1922.
6. Mlle M. Reichenecker. — « L'adénite sus-épitrochléenne. Sa valeur pour le diagnostic de la syphilis héréditaire du nourrisson et de l'enfant ». *Le Nourrisson*, Juillet 1915, p. 193.

par d'autres infections ou intoxications chroniques survenant dans les premiers temps de la vie. Mais son étude conduit à considérer l'adénopathie sus-épitrochléenne des nourrissons comme une grande présomption de syphilis lorsque sont réalisées les trois conditions suivantes : 1° elle est bilatérale; 2° elle ne s'accompagne d'aucune infection locale de la main, de l'avant-bras et du coude; 3° la cuti-réaction à la tuberculine est négative. J'ai pu vérifier maintes fois la valeur de ce signe.

Végétations adénoïdes précoces. — Avant deux ans, la syphilis est la cause la plus fréquente des végétations adénoïdes ; elle intervient d'autant plus souvent que l'enfant est plus jeune. Avant trois mois, la constatation d'une hypertrophie de l'amygdale pharyngée donne une quasi-certitude de syphilis; de trois mois à un an, elle donne aussi une quasi-certitude et de un an à deux ans, une grande probabilité, à la condition que la cuti-réaction, répétée deux fois à intervalle suffisant, ait été négative, car à cette période de la vie, la tuberculose est, après la syphilis, la cause la plus importante de végétations adénoïdes[1].

Hypertrophie du thymus. — La constatation d'un gros thymus a la même signification que les végétations adénoïdes. Que l'hypertrophie de cette glande se manifeste par des signes de compression, c'est-à-dire par le cornage à prédominance inspiratoire dû à une trachéo-sténose, ou qu'elle soit latente et se révèle accidentellement au cours d'une radioscopie faite en vue d'une toute autre exploration, dès qu'elle est reconnue, elle est un signe de très grande probabilité, car, dans les deux premières années de la vie, la syphilis en est de beaucoup la cause la plus importante.

Hydrocèle unilatérale irréductible et persistante. Intumescence et induration du testicule. — L'hydrocèle est assez fréquente chez le nouveau-né. Il en existe plusieurs variétés qui n'ont pas la même signification.

1° La plus fréquente est l'hydrocèle bilatérale irréductible, ne communiquant pas avec le péritoine par un canal péritonéo-vaginal persistant. Elle est passagère et disparaît après quelques semaines. Cette forme n'a pas de signification quant à la syphilis. Elle est peut-être en relation avec cette ébauche de puberté post-natale qui se manifeste par d'autres signes, comme l'intumescence et la sécrétion des mamelles.

2° Une seconde variété est l'hydrocèle réductible ou communicante, avec persistance du canal péritonéo-vaginal et disposition à la hernie inguinale. Elle est due à une anomalie de développement qui ne paraît avoir aucune signification spéciale et qui ne semble pas avoir de lien avec la syphilis.

3° Reste une troisième variété, l'hydrocèle unilatérale irréductible, non communicante, *persistante*, durant des mois. Celle-ci, qui succède parfois à la première variété, est sans doute en relation avec une lésion du testicule sous-jacent. Or, à cette période de la vie, il n'y a guère que la syphilis qui puisse produire une lésion du testicule. Cette forme d'hydrocèle est donc une présomption de syphilis[2].

La lésion du testicule du nouveau-né syphilitique peut ne pas s'accompagner d'hydrocèle. Alors, l'exploration de la glande est facile et elle permet souvent d'en constater l'altération. Ce sarcocèle hérédo-syphilitique des jeunes enfants est caractérisé non seulement par l'intumescence du testicule, mais encore et surtout, comme l'a indiqué M. Hutinel, par son induration ; il est dur comme du bois ou de l'ivoire. Ces modifications sont un indice de grande probabilité de l'existence de la syphilis congénitale.

Mais il importe de faire ici une remarque : à l'état normal, le testicule du nouveau-né et du nourrisson a un volume variable; il ne suffit donc pas d'une certaine augmentation de ses dimensions pour penser à la syphilis. Mais on doit la soupçonner fortement lorsque le testicule, plus ou moins gros, a une dureté anormale, une dureté ligneuse.

Malformations et affections congénitales. — Dans l'espèce humaine, comme l'a fait voir Alfred Fournier, beaucoup de malformations ou d'affections congénitales ont pour origine la syphilis; quand on en constate une ou plusieurs chez un nouveau-né, on a le devoir de soupçonner la syphilis. Cela s'applique plus particulièrement aux cardiopathies et aux encéphalopathies congénitales. C'est un point sur lequel il y a lieu d'insister.

Affections congénitales du cœur. — Toute une série de travaux montrent que les affections congénitales du cœur, aussi bien la cyanose congénitale que la maladie de Roger, s'observent surtout chez des hérédo-syphilitiques. Certains cardiologistes font des réserves sur cette notion ; mon expérience m'a conduit pourtant à la considérer comme exacte.

Encéphalopathies congénitales. — Les encéphalopathies congénitales s'observent surtout chez les hérédo-syphilitiques. C'est ce qu'Alfred Fournier a soutenu, contrairement à l'opinion de Parrot et de Bourneville, et ce que les travaux ultérieurs, en particulier ceux de M. Babonneix, ont fini par faire accepter. Ces encéphalopathies se manifestent, soit par les diplégies spasmodiques qui constituent la maladie de Little, soit par l'athétose bilatérale, soit par des syndromes de déficit psychique (idiotie, imbécillité, arriération, certaines formes de mongolisme). Quand ces affections ne sont pas dues à une hémorragie méningée ou cérébrale produite par un traumatisme obstétrical, on doit toujours rechercher si elles ne sont pas dues à la syphilis ; l'enquête et l'examen confirment souvent ce soupçon. L'hydrocéphalie congénitale a la même signification que ces encéphalopathies. Il n'en est pas tout à fait de même de l'hydrocéphalie acquise, qui peut avoir une origine syphilitique, mais qui est due parfois à d'autres causes[3].

Convulsions précoces dites essentielles. — On appelle « essentielles » les convulsions qu'on ne peut rattacher à aucune lésion évidente des centres nerveux, ni à aucune maladie déterminée ayant son siège hors des centres nerveux. Quand elles se montrent avant trois mois, de pareilles convulsions sont dues souvent à une syphilis occulte. Lorsqu'un enfant âgé de moins de trois mois a des convulsions, s'il est venu au monde par un accouchement normal, c'est-à-dire s'il n'a pu avoir une hémorragie méningée par traumatisme obstétrical, s'il ne présente aucune signe de lésion des centres nerveux ou d'un autre organe, il y a de grandes chances pour que les convulsions aient la syphilis pour origine[4]. En ce cas, il faut pratiquer la ponction lombaire; souvent le liquide céphalo-rachidien est normal ; mais parfois on constate de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose ; alors la probabilité de la syphilis est encore plus grande. Quand on fait la ponction lombaire, il faut réserver une certaine quantité de liquide pour rechercher la réaction de Wassermann, car, si elle est positive, la certitude de la syphilis devient complète.

Je dois signaler, à ce propos, un fait mis en lumière par M. Ravaut. Chez les nourrissons manifestement syphilitiques, même quand il n'y a aucun signe clinique de maladie nerveuse, même quand il n'y a pas de convulsions, on trouve parfois une augmentation du nombre des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Strabisme convergent essentiel. — A l'état de santé, dans les premiers jours de la vie, il peut se produire un léger strabisme convergent, surtout quand les yeux du nouveau-né sont exposés à une lumière trop rapprochée. Cela tient peut-être à ce que, dans les premiers jours, l'enfant est normalement un peu hypermétrope, ou encore à ce que son centre de la vision binoculaire est encore maladroit. Mais ce strabisme est léger, intermittent et surtout transitoire. Il disparaît au plus tard après quelques semaines.

Il ne faut pas le confondre avec le strabisme convergent essentiel définitif. En général, celui-ci ne devient évident que vers la fin de la première année ou dans le courant de la seconde; il s'établit sans aucune cause appréciable. Ce strabisme est presque toujours en relation avec la syphilis congénitale, comme l'ont avancé Alfred Fournier et Antonelli, Ernest Gaucher, et comme je l'ai souvent vérifié. Il est dû sans doute à une lésion syphilitique de ce centre de la vision binoculaire, dont Parinaud a démontré l'existence, sans qu'on ait pu encore en préciser la localisation. Il faut noter que le strabisme divergent n'a pas du tout la même signification; celui-ci est dû soit à une paralysie oculaire, soit à un trouble de la vision ou de l'accommodation.

Rachitisme. — Lorsque le rachitisme présente certains caractères, il en résulte une extrême probabilité de syphilis.

Le rachitisme peut être produit par toutes les infections ou intoxications chroniques, survenant à la période active de l'ossification, qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la première année. La syphilis en est certainement la cause de beaucoup la plus fréquente. Mais elle n'est pas la seule. Après elle, viennent l'intoxication chronique qui résulte de troubles digestifs sérieux et répétés et la tuberculose à marche lente, particulièrement la scrofulo-tuberculose. D'autres infections chroniques ou à rechutes peuvent aussi déterminer le rachitisme. Mais elles interviennent beaucoup plus rarement. Peut-être faut-il joindre à ces causes l'auto-intoxication qui résulte de troubles du métabolisme dans les carences alimentaires. La constatation du rachitisme ne suffit donc pas à faire porter le diagnostic de syphilis congénitale. Toutefois, quand le rachitisme présente certains caractères, il y a une présomption très forte en faveur de la syphilis; parfois c'est presque une certitude.

Il est vrai que la syphilis peut produire toutes les formes de rachitisme. Mais certaines lui appartiennent presque en propre. Celle qui est la plus révélatrice de la syphilis congénitale présente les quatre caractères suivants : 1° sa précocité; elle est congénitale ou elle débute avant le quatrième mois; 2° la prédominance des altérations crâniennes; elle commence par déterminer du crânio-tabes; plus tard, elle produit la saillie des bosses frontales (front olympien) et des bosses pariétales (crâne natiforme); 3° une anémie précoce assez marquée; 4° la mégalosplénie. Cet ensemble est caractéristique.

Il faut ajouter que les rachitismes qui produisent des déformations très grosses et persistantes sont le plus souvent, je ne dis pas toujours, d'origine syphilitique.

Ces caractères s'expliquent assez aisément. Le

1. Marfan. — « Etude sur les végétations adénoïdes des nourrissons et plus particulièrement sur leurs causes ». *Le Nourrisson*, Mars 1917, p. 65.

2. Voir une étude spéciale sur cette forme. G. Salès et P. Vallery-Radot. *Soc. de Pédiatrie*, 19 Déc. 1922.

3. Une série de faits me portent à penser que la méningite tuberculeuse est plus fréquente chez les hérédo-syphilitiques que chez les enfants indemnes de tare tréponémique (Marcel Lavergne. *Thèse*, Paris, 1920). M. Hutinel a fait la même remarque.

4. Marfan. — « Les convulsions dans la première enfance ». *La Presse Médicale*, 10 Août 1921, n° 64.

rachitisme, d'origine alimentaire, dyspeptique ou tuberculeuse, épargne en général le crâne et ne détermine que de petites déformations, parce qu'il débute tard, après six mois, alors que la structure des os et surtout celle du crâne est plus solide.

En résumé, l'existence du rachitisme est une présomption de syphilis; quand il présente certains caractères, cette présomption devient une quasi-certitude.

Tels sont les signes de probabilité. Un seul de ces signes, isolé, n'a sans doute pas toujours une valeur considérable. Mais quand on en trouve plusieurs réunis, on peut dire qu'ils donnent une probabilité très grande et qui, dans certaines conditions, équivaut presque à une certitude.

Toutefois, dans la pratique, il reste encore nombre de cas douteux. C'est pour les éclaircir qu'on doit avoir recours à des procédés de laboratoire; parmi ceux-ci un seul est utilisable à l'heure présente : la réaction de Bordet-Wassermann. Il importe d'examiner quel secours elle apporte au diagnostic de la syphilis congénitale précoce.

Réaction de Wassermann. — La réaction dite de Wassermann est une application d'une découverte de Bordet et Gengou sur la déviation du complément par une sensibilisatrice dans un milieu hémolysant. Le principe et la technique en sont étudiés en détail dans les livres classiques de bactériologie ou de syphiligraphie. Je rappelle seulement que, depuis sa découverte, on a vu qu'il n'est pas nécessaire que l'antigène soit un tissu de syphilitique, mais que ce peut être un extrait alcoolique de foie ou de cœur d'animal, ou même, d'après M. Desmoulières, un composé artificiel, renfermant, en proportions définies, de la cholestérine, de la lécithine et un savon de soude. Il en résulte que la nature de la réaction est encore assez obscure. Mais je n'ai pas à examiner ce point. Ce qu'il faut établir, c'est la valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis, plus particulièrement pour celui de la syphilis congénitale.

Au préalable, il est essentiel de remarquer que c'est une réaction dont la recherche est délicate; elle n'est probante que si elle est exécutée par une personne connaissant toutes les causes d'erreur. On la pratique avec le procédé de Hecht, plus sensible que le procédé primitif de Wassermann; mais, assez souvent, on les emploie tous les deux pour les contrôler l'un par l'autre.

On peut faire la réaction de Wassermann avec le sérum sanguin ou avec le liquide céphalo-rachidien. Chez le nourrisson, surtout chez le nouveau-né, il n'est pas toujours facile de se procurer du sang en quantité suffisante; cependant nous y arrivons le plus souvent à l'aide d'une petite ventouse munie d'une petite pompe qu'a fait construire M. Blechmann. Pour que la quantité de complément libre dans le sérum soit suffisante, il est bon de prélever le sang à jeun, c'est-à-dire six heures après une tétée, donc le matin avant le premier repas. Quand on a l'occasion de faire une ponction lombaire chez un sujet suspect de syphilis, particulièrement en cas de réaction méningée, il faut s'en servir pour rechercher la réaction; elle y est presque aussi souvent positive que dans le sang.

Ceci établi, il semble bien démontré aujourd'hui qu'une réaction de Wassermann positive révèle avec certitude une syphilis en évolution; par contre une réaction de Wassermann négative ne permet nullement de l'exclure.

On a avancé, il est vrai, que la réaction peut être positive chez des sujets non syphilitiques, mais atteints de paludisme, de lèpre, de trypanosomiase, de tuberculides; ces assertions sont très discutables. En tout cas, dans nos climats et chez les nourrissons en particulier, ces causes d'erreur, si tant est qu'elles existent, sont tout à fait négligeables; donc on doit admettre qu'une réaction positive révèle une syphilis en évolution; et il faut la rechercher toutes les fois que cela est possible.

La réaction positive est parfois faible; elle est alors considérée comme douteuse. Cependant, d'après mon expérience, ces réactions subpositives doivent être regardées comme une grande présomption de syphilis.

Quand la réaction de Wassermann est négative, on n'est nullement autorisé à exclure l'existence de la syphilis; car, dans certains cas de syphilis en évolution, avec des accidents dont la nature spécifique est incontestable, on peut la trouver négative. *Le fait est particulièrement fréquent chez le nouveau-né et le nourrisson*, comme l'ont démontré MM. Bar et Daunay, d'Astros et Teissonnières, Joltrain. Nous-même avons trouvé des réactions négatives chez des nouveau-nés porteurs de manifestations aussi sûrement syphilitiques que le pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds. Pourquoi en est-il ainsi? C'est ce qui est encore obscur. Mais la connaissance de ces faits diminue beaucoup la valeur de la réaction dans le premier âge. Et c'est une des raisons pour lesquelles il n'est pas possible de l'appliquer systématiquement à la solution de certains problèmes que soulèvent les rapports de la syphilis et de l'allaitement.

En premier lieu, nous ne soumettons pas *systématiquement* à une réaction de Wassermann tous les nouveau-nés que nous confions à des nourrices qui les emmènent chez elles, à la campagne, où elles les élèvent au sein sous la surveillance d'un inspecteur. Pour que ces enfants abandonnés gardent toutes leurs chances de vie, il faut que nous les éloignions le plus tôt possible de cette agglomération hospitalière; il faut aussi, quand nous le pouvons, les nourrir de lait de femme; malheureusement nous ne le pouvons plus qu'assez rarement. Cependant nos agences de province nous envoient de temps en temps des femmes qui ont nourri leur enfant jusqu'à sept mois; nous leur confions un nouveau-né qu'elles emmènent chez elles pour le nourrir au sein. Quand ces femmes arrivent à l'hospice, elles ont voyagé douze heures, quinze heures, parfois plus longtemps, et pendant ce voyage, elles n'ont pas donné le sein. Pour que leur sécrétion lactée ne diminue pas, il faut leur donner un nourrisson le plus tôt possible. Nous leur en confions un qui a été examiné avec le plus grand soin, chez lequel on a pu constater non seulement qu'il n'y avait pas de signe de certitude de syphilis, mais même aucun signe de probabilité. Nous écartons tous ceux dont l'examen fait surgir le moindre soupçon.

Malgré l'attention apportée à cet examen, il arrive parfois, quoique de plus en plus rarement, qu'une nourrice revient contaminée par le pupille qui lui a été confié. C'est un malheur pour elle et pour sa famille; c'est un grand désagrément et une cause de dépense pour l'Assistance publique qui est obligée de lui payer une indemnité.

Pour éviter de pareils accidents, toutes les fois que nous le pouvons et que nous le croyons utile, nous soumettons le sérum du nourrisson à l'épreuve de la réaction de Wassermann. Mais nous avons renoncé à généraliser cette pratique, à l'employer systématiquement. La réaction de Wassermann étant assez souvent négative chez des nouveau-nés infectés, elle ne nous donne qu'une fausse sécurité. De plus, dans les cas dont je parle, il faut que nous prenions une résolution presque immédiate; or, chez le nouveau-né, la prise de sang présente parfois des difficultés, et la recherche de la réaction de Wassermann demande un certain temps. Il y a donc là des obstacles d'ordre pratique dont nous sommes souvent obligés de tenir compte. C'est ce qui explique pourquoi, tout en utilisant cette réaction le plus souvent que nous le pouvons, nous sommes parfois obligés de nous en passer.

D'autre part, une nourrice syphilitique peut contaminer l'enfant qu'on lui confie. Devrions-nous soumettre à une réaction de Wassermann toutes les nourrices qui viennent ici chercher un enfant? Nous procédons à cette recherche toutes les fois que nous le pouvons; mais, après examen de la question, nous avons renoncé à la pratiquer systématiquement. D'abord, les nourrices ne restent pas longtemps, et si nous exigions d'elles un séjour prolongé, nous n'en trouverions plus. En outre, ces femmes ont été choisies par le directeur de l'agence et examinées par le médecin inspecteur qui, en général, connaît leur famille. Enfin, ici, on leur fait subir un examen clinique complet. En fait, nous n'avons pour ainsi dire jamais d'enfant contaminé.

A ce propos, une question a été posée : peut-on rechercher la réaction de Wassermann dans le lait? Si cette recherche était possible, elle serait très commode; on n'aurait pas besoin de faire une prise de sang; et le prétexte d'une analyse chimique du lait voilerait le véritable but de l'enquête. Malheureusement, une série de travaux ont montré que la recherche de la réaction de Wassermann dans le lait expose à des causes d'erreur. Pour le moment, il faut y renoncer.

Il me reste à signaler un dernier point concernant l'utilisation de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de la syphilis du jeune enfant. En certains cas où on soupçonne cette infection chez un enfant, le sang de celui-ci donne une réaction négative; il arrive que la même épreuve, faite avec le sang de la mère, est positive; d'après certains auteurs, si l'enfant est âgé de moins d'un an, et si la mère n'a pas contracté la syphilis après la naissance, ce résultat permet d'affirmer que le nourrisson est lui-même infecté. C'est une assertion à vérifier. Si elle était confirmée, il faudrait en conclure qu'en cas de soupçon de syphilis chez un jeune enfant, la réaction de Wassermann devrait être pratiquée non seulement avec son sang, mais encore avec celui de la mère; on conçoit même qu'il y a des cas où celui du père devrait aussi être examiné. Mais ce qui montre avec quelle prudence il faut interpréter les résultats, c'est que la réaction est parfois positive chez le nourrisson et négative chez la mère.

Toutefois, il reste acquis qu'une réaction de Wassermann positive donne la certitude qu'il existe une syphilis en activité; aussi faut-il la pratiquer toutes les fois qu'on le peut, surtout quand il y a un doute à éclaircir. Mais une réaction négative ne permet nullement d'exclure la syphilis, surtout dans la première enfance.

Pour conclure, nous dirons :

1° La syphilis congénitale du nourrisson est certaine quand il y a un des cinq signes cliniques de certitude que nous avons étudiés, ou quand la séro-réaction est positive;

2° Quand il n'y a pas de signes cliniques de certitude et que la séro-réaction est négative, il faut considérer la syphilis comme très probable, voire comme presque certaine, s'il y a association de plusieurs signes de probabilité, et il faut agir alors comme si la syphilis était certaine, tant au point de vue du traitement que de la prophylaxie et de l'allaitement.

LE

TUBERCULOME PARA-SYNOVIAL DU GENOU

Par MM. X. DELORE et Ch. DUNET

(de Lyon).

La très grande majorité des arthrites tuberculeuses des membres supérieurs et inférieurs reconnaît comme foyer d'origine, une *lésion véritablement articulaire soit synoviale, soit osseuse intra-épiphysaire*.

Cette donnée primordiale domine toute l'étude anatomo-pathologique et pathogénique de la tuberculose articulaire.

Cependant, les recherches plus précises de ces trente dernières années, facilitées par les radiographies et basées sur des constatations opératoires plus nombreuses et plus précoces, ont montré que *ces lésions articulaires pouvaient ressortir, exceptionnellement il est vrai, à des lésions véritablement extra-articulaires développées soit dans les parties molles para- ou juxta-synoviales, soit dans l'os lui-même*, au niveau de la région diaépiphysaire.

En ce qui concerne les lésions purement osseuses, il n'est pas besoin de rappeler en détail les recherches de Ménard et de Lance sur les ostéites juxta-articulaires. Ces lésions, dont l'étude sort des limites que nous nous sommes fixées, ont été fort bien étudiées dans la thèse récente de Mlle Chauveau sur les ostéites juxta-coxales et dans une thèse inspirée par M. Nové-Josserand à M. Yovanovitch sur l'évolution et le traitement des lésions tuberculeuses juxta-articulaires, et basée sur 34 observations.

Quant aux lésions tuberculeuses des parties molles, rappelons qu'Ollier avait depuis fort longtemps attiré l'attention sur la fausse bénignité des synovites à grains riziformes des gaines des tendons fléchisseurs et montré que certains de ses malades atteints d'ostéo-arthrite du poignet et réséqués pour ce motif avaient présenté, plusieurs années auparavant, de simples lésions des gaines synoviales. Pareille éventualité semble beaucoup plus rare dans le cas de synovite des tendons extenseurs.

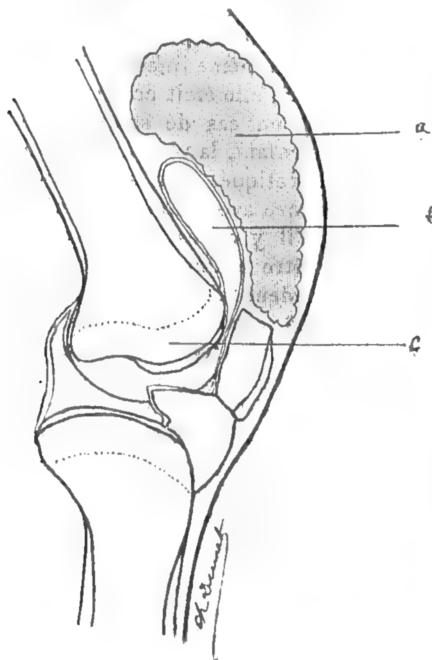


Fig. 2. — La coupe de l'articulation passe au niveau de la portion interne du condyle externe du fémur (*c*). Le tuberculome teinté (*a*) en gris s'est développé en plein muscle entre les parties molles superficielles et le cul-de-sac synovial sous-quadricipital (*b*) qu'il dépasse largement en hauteur.

Des constatations analogues ont été faites au niveau du cou-de-pied ; les rapports avec les gaines voisines expliquent suffisamment la tuberculisation secondaire de l'articulation tibio-tarsienne.

Au niveau de l'épaule, on connaît, malgré leur rareté, l'importance de certaines bursites sous-deltoïdiennes dans le développement des arthrites scapulo-humérales.

Aussi, dès 1892, Gangolphe pouvait-il écrire : « La propagation à une articulation de lésions fongueuses développées dans une gaine tendineuse ou séreuse adjacente est surabondamment démontrée. »

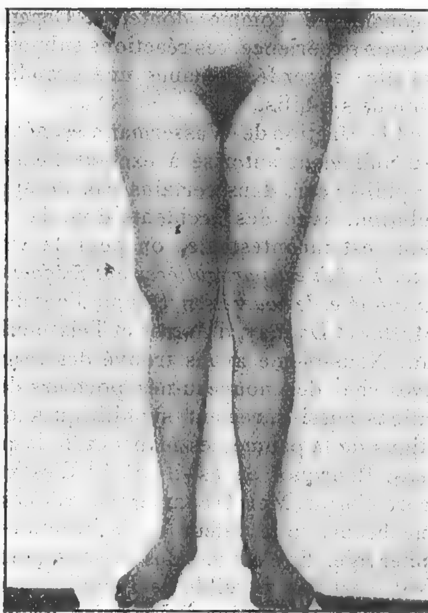


Fig. 1. — Tuberculome para-synovial du genou droit. Jeune fille, 16 ans. La déformation, très nette, occupe la région sus-rotulienne tout entière, mais elle est marquée surtout dans la portion externe.

Toutefois, les lésions juxta-articulaires du coude et du genou semblent moins connues.

Au coude, les observations en sont très rares, les gaines tendineuses sont inexistantes, et la tuberculose se localise primitivement et exceptionnellement au niveau d'une bourse séreuse olécrânienne ou en plein tissu musculaire, en particulier au niveau du triceps brachial (Gangolphe).

Au genou, Ollier avait bien constaté l'existence d'arthrites secondaires à des lésions synoviales de la patte d'oie, mais il ne semble pas y avoir d'observation probante de lésions articulaires amorcées par une tuberculose primitive et isolée des bourses séreuses poplitées ou pré-rotuliennes. Ordinairement les lésions se localisent au niveau des parties molles : tissu cellulaire, diverticules, synoviaux antérieurs, muscles. Ce sont ces différentes lésions qui furent étudiées par Gangolphe[1] sous l'excellente appellation de *tuberculome para-synovial* du genou, et sur lesquelles nous nous proposons de rappeler l'attention à l'occasion d'une observation personnelle que voici :

Mlle T..., âgée de 16 ans, entre dans notre service de l'Hôtel-Dieu pour une tuméfaction indolore, apparue depuis 4 ans au niveau du genou droit.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont particulièrement intéressants : sa mère est morte, à 42 ans, de tuberculose pulmonaire, et ses deux sœurs sont mortes, l'une à 8 mois, l'autre à 6 ans, de méningite dont nous n'avons pu préciser la nature.

Elle a eu personnellement une pleurésie à l'âge de 9 ans, et vers 12 ans, en 1916, présenta une soi-disant crise de rhumatisme ayant débuté au niveau du genou droit ; 3 ou 4 jours après, le genou gauche était pris à son tour ; la crise dura trois semaines environ. La malade se rappelle fort bien qu'à aucun moment, les articulations du genou ne furent tuméfiées et rouges, le seul symptôme étant la douleur continue, non calmée par l'immobilisation.

En 1917, des douleurs semblables, mais passagères, apparurent au niveau du coude droit.

Dès 1916, quelques mois après sa crise rhumatismale, la malade avait déjà remarqué au niveau du genou droit une tuméfaction indolore qui progressa très lentement jusqu'en 1920, sans jamais entraîner la moindre gêne de la marche.

1. GANGOLPHE. — *Arch. provinc. de Chir.*, 1893.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 20 Septembre 1920, nous avons fait les constatations suivantes :

L'état général est excellent ; il n'existe ni lésions pulmonaires, cardiaques, péritonéales, etc., ni trouble fonctionnel quelconque. L'on ne trouve aucune manifestation tuberculeuse articulaire ou osseuse. Il n'y a pas de température.

La seule lésion qui attire l'attention est une tuméfaction en fer à cheval, encadrant la moitié supérieure de la rotule et dessinant à peu près le cul-de-sac sous-quadricipital. Cette tuméfaction est surtout marquée dans la moitié externe de la cuisse ; elle est molle à la palpation, mais non fluctuante ; elle semble avoir une base d'implantation large, étalée, correspondant à la forme générale de la tumeur ; elle est nettement située dans les parties molles juxta-rotuliennes ; mobile en tous sens, elle ne présente aucune attache avec le fémur ou la rotule ; elle est absolument indolore, et n'empiète nullement sur la région poplitée (voir fig. 1).

Les mouvements du genou conservent leur amplitude normale, il existe une légère hydarthrose avec choc rotulien net.

La mensuration pratiquée au-dessus de la rotule donne du côté sain 36 cm. et du côté malade 41 cm.

Il existe dans l'aine droite de gros ganglions du volume d'une petite noix qui signent le diagnostic de la nature tuberculeuse des lésions observées.

Intervention (le 22 Septembre 1920). Incision de 10 cm. environ sur le bord externe de la cuisse, n'atteignant pas en bas l'interligne articulaire.

L'incision du fascia lata montre que les couches sous-jacentes sont le siège d'une infiltration jaunâtre diffuse. C'est le vaste externe surtout qui est envahi au niveau de toute sa portion inférieure, juxta-rotulienne, sur 10 cm. environ de hauteur, par d'énormes tubercules de 3 à 4 cm. de diamètre, disposés en chapelet, et enchâssés dans un tissu rosé conservant assez vaguement l'aspect musculaire. L'infiltration s'étend plus discrètement sur le droit antérieur et le bord externe du vaste interne. Il n'existe nulle part d'encapsulement et l'on est obligé de tailler en plein muscle et à même les insertions aponévrotiques pour réaliser une extirpation complète. Au cours de l'épluchage, on isole nettement le cul-de-sac synovial de l'articulation, qui apparaît sain. Hémostase soigneuse, suture du fascia lata et de la peau (voir fig. 2 et 3).

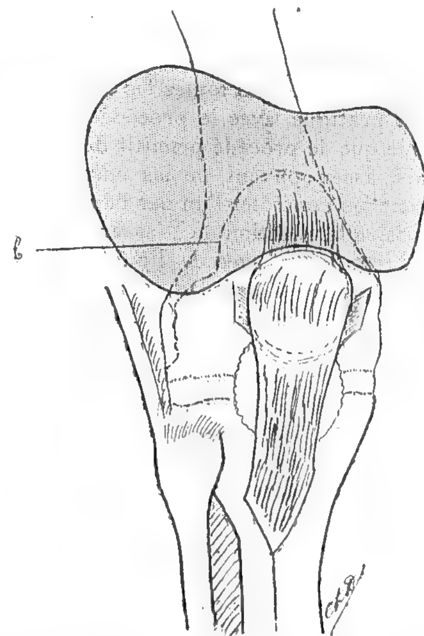


Fig. 3. — Les lésions sont vues de face, développées dans notre cas, surtout dans la région externe, mais empiétant également sur la région interne : *a*), limites du tuberculome ; *b*) limites de la synoviale sous-jacente.

Les suites opératoires furent très simples. Cicatrisation *per primam*.

L'examen histologique nous montra qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses indiscutables, développées en plein tissu musculaire et, dès ce moment, nous fîmes quelques réserves sur le pronostic éloigné.

Nous avons écrit à notre opérée en Juillet 1922 ; elle nous donna des nouvelles extrêmement satis-

faisantes : depuis l'intervention, la guérison s'est maintenue complète. L'état général est excellent, il n'y a pas traces de récidive locale; l'articulation du genou ne donne pas le moindre signe de souffrance et nous pouvons admettre qu'il s'agit probablement d'une guérison définitive de la lésion para-articulaire, pour laquelle nous étions intervenus.

La littérature chirurgicale est pauvre en faits de même nature; les rares observations que nous avons pu en trouver appartiennent à Nichet, Ollier, Gangolphe, Vallas; elles ne dépassent pas la dizaine, mais nous permettront cependant d'esquisser l'étude de ces lésions para-articulaires dont l'exceptionnelle rareté s'explique si bien par l'affinité remarquable du bacille de Koch pour les membranes séreuses et le tissu spongieux des épiphyses.

Le tuberculome para-synovial du genou se définit par lui-même; c'est une lésion tuberculeuse uniquement développée dans les parties molles juxta-articulaires.

Étiologie. — Cette lésion s'observe surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune entre 15 et 25 ans.

Elle n'apparaît pas comme une manifestation cliniquement primitive de l'infection tuberculeuse, car on relève presque toujours dans les antécédents des malades la preuve d'adénites cervicales fistulisées ou non, d'accidents pleurétiques, etc. Il s'agit donc la plupart du temps d'une manifestation secondaire consécutive à un ensemencement par voie sanguine.

Dans les observations que nous avons colligées, le traumatisme ne semble pas avoir joué grand rôle dans la localisation des lésions.

Anatomie pathologique. — Il est entendu que ces dernières se localisent aux parties molles juxta-articulaires, mais la difficulté commence lorsqu'il s'agit de leur assigner un point de départ précis, car nous ne trouvons nulle part le moindre renseignement opératoire ou autre sur le stade initial du tuberculome, et nous sommes réduits, sur ce point, à des hypothèses.

Ollier a bien, dans un cas, incriminé la synovite des tendons de la patte d'oie, mais il s'agit là d'un cas unique.

L'infection tuberculeuse s'est-elle retranchée au niveau d'un diverticule de la grande synoviale et son évolution extra-articulaire a-t-elle été favorisée par un cloisonnement et une véritable exclusion de cette portion diverticulaire?

S'est-elle, au contraire localisée au niveau d'une bourse séreuse aberrante juxta-synoviale ou dans les tissus synoviformes qui entourent les tendons d'insertion du quadriceps?

De telles suppositions ne font que traduire le désir de voir cette localisation satisfaire à la loi générale de l'affinité de l'infection tuberculeuse pour les synoviales; aucune constatation anatomique ne les étaie, mais aucune ne les infirme. Remarquons, en effet, que dans l'observation que nous rapportons, l'apparition de la lésion juxta-synoviale fut précédée d'un syndrome rhumatismal dont la nature tuberculeuse ne fait pas de doute et qui n'a vraisemblablement été que l'expression d'une atteinte légère des séreuses articulaires des deux genoux.

L'hypothèse d'une gomme tuberculeuse sous-cutanée n'est pas corroborée par les constatations faites jusqu'ici. Il ne reste guère à discuter que la tuberculose musculaire primitive. C'est peut-être d'ailleurs l'opinion la plus défendable, car elle s'accorde en tout point avec les données anatomiques que nous allons détailler.

Le lieu d'élection du tuberculome para-synovial est la région sus-rotulienne.

Les plans superficiels restent intacts, *les lésions se localisent dans les zones d'insertion du quadriceps fémoral et plus particulièrement* dans le quart inférieur *du vaste externe, du vaste interne, plus rarement du droit antérieur.*

La lésion est franchement intra-musculaire, elle s'observe aux différents stades de crudité et de caséification. Elle peut être franchement encapsulée; dans ce cas la tumeur, de forme ovalaire, de consistance solide peut être assez facilement énucléée à l'aide de ciseaux fermés ou même du doigt (Gangolphe).

Dans d'autres cas, le nôtre par exemple, il n'y a pas la moindre trace de limitation du processus tuberculeux; il s'agit d'une infiltration diffuse à marche extensive.

Dans quelques cas, l'incision mène sur une poche contenant du pus et des fongosités; il s'agit alors d'un véritable *abcès froid para-articulaire et intra-musculaire.*

Quels sont les rapports de la synoviale et du tuberculome? Il n'existe parfois pas le moindre contact entre eux, et la lésion est véritablement parasynoviale, mais il s'agit là uniquement d'une question d'âge des lésions, car ces dernières arrivent toujours au cours de leur évolution à entrer en contact avec la synoviale et à envahir l'articulation du genou. Dans une de ses observations, Gangolphe rapporte qu'il fut obligé de réséquer la synoviale au niveau d'un point d'adhérence intime avec le tuberculome.

Étude clinique. — Le début de l'affection est toujours insidieux, les lésions s'installent et progressent sans douleur et le malade s'aperçoit lui-même d'une tuméfaction indolente siégeant au niveau des points d'élection signalés plus haut : région sus-rotulienne, externe ou interne.

Les troubles fonctionnels étant réduits au minimum, le sujet porteur d'un tuberculome ne se présente au médecin qu'au bout de quelques mois, parfois même de quelques années, comme dans notre cas, lorsque la tuméfaction a acquis un volume appréciable.

La déformation peut être localisée à l'une des régions externe ou interne, mais assez fréquemment encadre toute la moitié supérieure de la rotule qui est enchâssée dans les tissus pathologiques.

Le fait qui frappe d'emblée l'observateur est l'intégrité remarquable de l'articulation du genou, le malade se prête avec complaisance à l'examen et l'on se rend vite compte que la tuméfaction siège uniquement au niveau des parties molles.

Cette dernière est en général assez bien limitée, molle, rénitente, légèrement douloureuse à la pression. Elle peut exceptionnellement présenter une dureté cartilagineuse ou au contraire de la fluctuation.

La peau, intacte, reste mobile sur les plans sous-jacents et la tumeur est parfaitement indépendante de la rotule et du fémur. Il est d'ailleurs facile, en demandant au malade de contracter ses muscles cruraux, de préciser le siège musculaire du tuberculome.

Il n'est pas rare de pouvoir déceler une hydarthrose légère, mais tous les mouvements articulaires conservent leur amplitude normale et il n'existe pas de point douloureux osseux, rotulien, condylien ou tibial. Quant au reflet synovial, il ne semble ordinairement pas épaissi.

En un mot, le diagnostic de lésion para-articulaire s'impose et s'affirme d'une façon absolue, si l'on a soin de pratiquer une radiographie de l'articulation du genou qui montrera l'intégrité des extrémités osseuses.

Quant à la nature exacte de la lésion, soupçonnée déjà, grâce aux antécédents bacillaires relevés au cours de l'interrogatoire du malade, elle est signée par la présence d'une adénopathie inguinale caractéristique et constante.

Évolution. — L'état général reste satisfaisant pendant fort longtemps et c'est très tardivement, au bout de plusieurs années le plus souvent, que le malade accuse une gêne plus ou moins prononcée, mal définie, après la marche ou une station debout maintenue un certain temps.

L'articulation du genou est envahie à son tour et tous les signes d'une arthrite fongueuse, dont l'évolution est ordinairement rapide, apparaissent progressivement.

Telle est la conclusion clinique la plus instructive que nous puissions retirer de l'étude du tuberculome parasynovial du genou : *l'arthrite est l'aboutissant presque fatal de cette lésion dont l'évolution est lente et d'apparence bénigne.*

Traitement. — Il est possible qu'un traitement médical (immobilisation, héliothérapie, etc.) puisse aboutir à l'arrêt de l'infiltration tuberculeuse du muscle, à l'encapsulement et même à la guérison clinique des lésions. Mais il ne semble guère prudent de laisser au contact d'une synoviale qui ne demande qu'à prendre feu des reliquats pathologiques dont la nature peut rester suspecte et dangereuse.

Le traitement de choix est sans conteste l'exérèse chirurgicale totale, qui est non seulement curatrice des lésions, mais encore préventive de l'arthrite secondaire du genou. Cette intervention simple n'intéressant que les parties molles ne peut être réglée d'avance dans tous ses détails; l'opérateur, se laissant guider par les lésions, interviendra sur la région sus-rotulienne par des incisions verticales ou en croissant, larges, externes, internes ou médianes lui donnant d'emblée une vue totale des lésions qu'il s'efforcera d'enlever en bloc comme une tumeur.

Lorsque le tuberculome adhère à la synoviale d'une façon intime, il vaut mieux réséquer sur une petite étendue la membrane séreuse et faire une suture immédiate de cette dernière. L'on ne s'exposera pas ainsi à abandonner dans la profondeur les seuls tissus pathologiques juxta-synoviaux, véritablement dangereux pour l'articulation.

Cette intervention devra être hâtive dès le diagnostic posé, car il faut savoir que, réalisée trop tard, elle n'est pas toujours susceptible d'enrayer l'évolution d'une arthrite. Gangolphe rapporte plusieurs cas de récidive articulaire, par contre, il cite plusieurs cas de guérison dont un contrôlé huit années après l'intervention. Dans notre cas, la guérison fut contrôlée près de deux ans après. De tels faits suffisent à étayer les vues thérapeutiques que nous avons exposées.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DE L'APPENDICITE AIGUË

Par **Robert ROVE**, F. R. C. S.
Chirurgien à l'hôpital français de Londres.

Existe-il un signe clinique qui, au début d'une attaque d'appendicite, permet d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une forme suraiguë? Dans les cas de ce genre, on sait que seule une opération pratiquée dans les premières heures, c'est-à-dire avant que la gangrène ait déterminé la perforation de l'appendice, offre au malade les plus sûres garanties de guérison.

On sait également qu'une appendicite à symptômes initiaux bruyants peut tourner en quarante-huit heures vers la résolution par le seul traitement médical. Aussi le praticien sent-il sa responsabilité lourdement engagée lorsque, appelé auprès d'un malade présentant des symptômes abdominaux tant soit peu graves, il suspecte l'appendicite d'en être la cause.

Dans la crainte d'une forme gangreneuse, va-t-il insister auprès de la famille pour faire opérer immédiatement son malade, ou bien va-t-il accorder un délai d'observation qui entraînera peut-être un désastre? Dilemme grave et d'autant plus angoissant que la nature du mal appendiculaire est parfois peu évidente dans les premières heures d'une forme suraiguë.

Je me propose de soumettre à l'appréciation de mes confrères un syndrome qui m'a rendu les plus grands services dans ces conditions-là. J'ai été appelé à l'étudier spécialement pendant la guerre, aux moments où le grand nombre de blessés interdisait toute opération susceptible d'être différée, et je l'ai décrit sous l'appellation de « Syndrome épigastrique »[1].

Ce syndrome se rencontre tout au début des appendicites graves. Il s'observe en moyenne dans les six premières heures de l'attaque, *précédant les signes classiques de la région iliaque droite*. Le malade se plaint d'une forte douleur épigastrique et vomit fréquemment. Dans son lit, il reste couché sur le dos, les cuisses ne sont pas fléchies sur l'abdomen.

L'examen du ventre révèle une sensibilité accusée et *nettement localisée à la région épigastrique gauche supérieure*, et une hyperesthésie cutanée dans les mêmes limites. Le segment supérieur du grand droit *gauche* est contracturé et rigide au toucher.

Par contre, dans la région iliaque droite, on ne trouve, dans la majorité des cas, ni rigidité ni sensibilité, ni hyperesthésie cutanée.

Si l'on pratique une laparotomie pendant ce temps initial, on constate que le grand épiploon chemine vers l'appendice dont il reste plus ou moins éloigné, selon le temps écoulé depuis l'apparition des signes épigastriques. Vers la fin du syndrome, le grand épiploon s'applique étroitement sur l'appendice qui montre alors un foyer de gangrène et bientôt une perforation. Opérer avant que le syndrome ait cessé, c'est-à-dire avant l'apparition des signes de la région iliaque droite, c'est à mon avis éviter sûrement la péritonite et sauver le malade d'une mort presque certaine.

L'étiologie de ce syndrome n'est pas claire. Toutefois, en attendant que les recherches sur l'innervation de l'appendice soient complétées, je pense qu'on pourrait rapporter le mécanisme de production du syndrome à l'irritation des nerfs du grand épiploon causée, soit par le déplacement rapide de cet organe vers l'appendice, soit par l'extrême toxicité des produits résorbés par lui. Comme le grand épiploon dérive de la partie dorsale du mésogastrium primitif, donc au voisinage de la grande courbure de l'estomac, il est permis de penser que les irritations que subit le grand épiploon se manifestent par des phénomènes sensitifs et moteurs dans la région épigastrique... tout comme s'il s'agissait d'une lésion de la grande courbure.

Les travaux de MM. Enriquez, Guttman et Rouvière[2] sur la vagotonie appendiculaire sont concluants en ce qui concerne les réflexes nerveux de l'appendicite chronique.

Ils ont démontré que « la pression de l'appendice enflammé provoque un réflexe hypotenseur qui paraît emprunter la voie du plexus solaire et qui se comporte comme un réflexe d'excitation aiguë du pneumogastrique ». Donc il me semble assez raisonnable de penser que l'on pourrait envisager le syndrome épigastrique comme un réflexe d'excitation suraiguë du pneumogastrique.

Ce syndrome étant passager, il importe au médecin de famille de le rechercher dès le début d'une appendicite et de savoir le reconnaître, puisqu'il permet de prévoir la gravité de l'attaque et qu'il porte en lui-même l'indication formelle, à notre avis, d'une opération d'urgence.

J'ajoute que ce syndrome n'est presque jamais observé dans les services hospitaliers — à moins que ce ne soit chez le personnel — parce que trop de temps s'est écoulé entre le début de l'attaque et le moment de l'admission. Le malade ne présente plus alors que les signes de la région iliaque droite et quelquefois aussi ceux d'une péritonite généralisée. Le diagnostic d'une forme gangreneuse est évident et le pronostic, hélas! trop certain.

1. *British Med. Journ.*, 11 Février 1922.

2. Enriquez, Guttman et Rouvière. — « La vagotonie appendiculaire » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 Décembre 1921.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'IODE

DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME REBELLE A LA QUININE

A la Conférence panrusse de la malaria, qui vient de se tenir à Moscou, le professeur V. Roubachkine[3] (de Kharkov) a fait une intéressante communication sur l'emploi de l'iode, seul ou associé à la quinine, dans le traitement du paludisme.

Notre confrère russe a rappelé qu'il n'est pas rare d'observer des formes d'infection paludéenne qui se montrent rebelles à la quinine, soit que l'action spécifique de celle-ci se borne à « couper » la période aiguë, sans que l'on obtienne un effet tant soit peu durable quant aux récidives, soit que le traitement échoue complètement.

A l'exemple de Werner, le professeur Roubachkine distingue trois degrés de résistance à la quinine : dans le premier, on voit des récidives survenir peu de temps après la terminaison de la cure quinique; la résistance de second degré se traduit par des rechutes se produisant au cours même du traitement; il est, enfin, des formes qui ne se laissent nullement influencer par la quinine.

La résistance de premier degré est assez fréquente. A en juger d'après les observations personnelles de notre confrère, la proportion des récidives serait de 50 pour 100 dans les cas insuffisamment traités (trois à cinq jours); avec une quinisation plus intensive (injections sous-cutanées de 0 gr. 50 à 1 gr. de quinine pendant dix à à douze jours), elle serait encore de 25 pour 100, et, enfin, même avec un traitement systématique et prolongé durant six à sept semaines, on n'enregistrerait pas moins de 8 pour 100 de récidives.

Alors que la résistance de premier degré peut être notée dans toutes les formes de la malaria et en toute saison, les deux autres variétés de résistance se rapportent surtout au paludisme quarte, dû au *Plasmodium malariæ*, et au paludisme dit tropical, dû au *Plasmodium præcox*, et s'observent, de préférence, au cours de la saison estivo-automnale et pendant l'hiver.

Cette résistance à la quinine paraît être en rapport avec l'augmentation, dans le sang, du taux des éléments sexués de l'hématozoaire (gamètes).

***

Comme un certain nombre de médecins russes (Pasternatzky, Katchenovsky, etc.) ont déjà employé l'iode à titre d'adjuvant de la quinine, et que, dans ces derniers temps, on l'a aussi préconisé contre le paludisme tropical, M. Roubachkine a cherché à se rendre compte de la valeur de ce médicament, en l'expérimentant chez 20 malades atteints de formes rebelles de paludisme chronique.

Dans ce but, notre confrère se servait soit de la teinture d'iode au 1/10e, dont il administrait de V à X gouttes, deux fois par jour, soit d'une solution iodo-iodurée ainsi formulée :

Iode métallique	2 gr.
Iodure de potassium	5 gr.
Eau distillée	100 gr.

et dont il faisait prendre, également deux fois par jour, de XXV à XXX gouttes.

Cliniquement, ce mode de traitement, continué pendant environ un mois, a eu pour effet d'amener la suppression des rechutes et n'a échoué que dans 2 cas sur 20.

Mais, fait curieux, presque toujours, les examens du sang, répétés pendant la cure, dénotaient la présence non seulement de gamètes, mais encore de diverses formes de schizontes, prouvant ainsi que le processus de schizogonie se poursuivait, malgré la médication iodée et l'absence de poussées fébriles. C'est tout au plus si les parasites disparaissaient pendant un laps de temps plus ou moins court, pour se montrer à nouveau dans les examens ultérieurs (dans 2 cas seulement, leur disparition a été plus durable).

Ajoutons que M. Roubachkine n'a pas, non plus, observé de formes dégénératives susceptibles d'être attribuées à l'action exercée par l'iode sur les gamètes ou sur les schizontes.

Quant à la rate, les effets du traitement iodé ont paru assez variables : dans certains cas, les dimensions de cet organe ont subi une diminution notable et rapide, tandis que d'autres fois la rate restait invariable.

L'ensemble de ces constatations permet de conclure que l'iode ne possède point de pouvoir parasiticide à l'égard de l'hématozoaire du paludisme, mais qu'il n'en agit pas moins sur le processus fébrile, en empêchant son développement.

***

Il y a plus. Au point de vue parasitologique même, on constate que l'iode contribue, en quelque sorte, à « réactiver » la quinine.

M. Roubachkine rapporte 2 cas de paludisme à *Plasmodium præcox*, rebelles à la quinine, et dans lesquels, malgré l'emploi prolongé de ce médicament, on voyait persister des gamètes dans le sang. Or, après six ou sept jours de médication iodée, 3 injections de 0 gr. 50 de quinine ont suffi à faire disparaître ces gamètes.

Cela étant, notre confrère s'est demandé s'il n'y aurait pas avantage à employer l'iode et la quinine *simultanément*, au lieu de les prescrire successivement.

Cette association médicamenteuse a été expérimentée tant par voie buccale que par voie hypodermique.

Per os, M. Roubachkine faisait prendre, à chacun des deux principaux repas, XXV gouttes de la mixture suivante :

Teinture d'iode à 5 pour 100 .	āā 10 gr.
Solution alcoolique de chlorhydrate de quinine à 10 p. 100.	

Cette médication donnerait, dans les formes rebelles de paludisme chronique, d'excellents résultats, à la condition d'être continuée pendant deux mois au moins, mais en ayant soin de ne faire prendre la mixture que trois jours consécutifs par semaine.

Pour injections cutanées, la quinine formant avec l'iode un composé insoluble, M. Roubachkine a eu recours à l'antipyrine comme dissolvant.

On commence par mélanger, dans un mortier de porcelaine, 0 gr. 20 d'iode métallique avec 3 gr. 50 d'antipyrine, en y ajoutant ensuite de l'eau en quantité suffisante (7 à 8 cmc) pour parfaire 10 cmc. Le liquide ainsi obtenu est ajouté à 90 cmc de solution de chlorhydrate de quinine à 10 pour 100.

Les injections sont faites dans les parties profondes du tissu cellulaire sous-cutané, suivant la technique habituelle des injections de quinine et à la dose de 5 à 10 cmc, de façon à introduire 0 gr. 01 ou 0 gr. 02 d'iode et 0 gr. 50 ou 1 gr. de

3. V. Roubachkine. — « Iode et iode-quinine dans le traitement de la malaria » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 15 Mars 1923.

chlorhydrate de quinine. Il faut avoir soin de chauffer légèrement la solution avant de s'en servir, et éviter la pénétration du liquide dans l'épaisseur du derme.

Ces injections seraient indiquées dans les cas rebelles à l'action de la quinine seule, surtout lorsqu'il s'agit de poussées aiguës chez des paludéens chroniques, habitués à la quinine et qui n'en retirent plus aucun bénéfice : les injections font rapidement avorter ces récidives.

D'autre part, M. Roubachkine en a aussi obtenu d'excellents résultats dans les formes graves de malaria chronique, en particulier avec complications vasculaires (œdèmes, ascite).

⁂

Multa renascentur quæ jam cecidere... J'ai eu la bonne fortune de trouver un certain nombre de documents, tombés dans l'oubli et qui prouvent que, depuis bien longtemps et à plusieurs reprises, l'usage interne de l'iode a été préconisé, en France, contre le paludisme, et cela non pas comme adjuvant de la quinine, mais précisément dans les formes rebelles à celle-ci.

Voici d'abord une communication faite par Douaud [1] à la Société de médecine de Bordeaux, le 24 Avril 1871. L'auteur y rapporte 13 cas de fièvre intermittente traités par l'iode, administré sous forme d'une solution iodo-iodurée (1 gr. d'iode et 2 gr. d'iodure de potassium pour 10 gr. d'eau distillée; à prendre V gouttes toutes les deux heures). Il obtint ainsi 9 succès, et encore, sur les 4 échecs, en est-il un qui ne peut être attribué au médicament, mais au refus de la malade d'en continuer l'usage, car le traitement, à peine commencé, avait déjà modifié sensiblement l'intensité de l'accès.

Douaud n'avait fait que suivre la pratique préconisée, deux ans plus tôt, dans un périodique français, par F. de Willebrand [2], professeur de clinique médicale à l'Université de Helsingfors. Celui-ci fut amené à utiliser l'iode contre les fièvres intermittentes dans les circonstances suivantes : il employait ce médicament pour combattre la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique qui sévissaient alors en Finlande ; or, comme les fièvres intermittentes étaient endémiques à Helsingfors et sur une grande étendue de la côte méridionale de la Finlande, il arriva que certaines formes de paludisme, prises d'abord pour le typhus, furent, elles aussi, soumises au traitement iodé. C'est ainsi que le professeur finlandais fut à même de se convaincre que l'iode ne guérit pas seulement les fièvres, « mais éteint encore la disposition aux rechutes, ce qu'on obtient plus rarement avec la quinine ».

De Willebrand ignorait qu'il avait eu, en France même, un prédécesseur dans la personne d'un praticien d'Albi, Séguin, qui, 23 ans auparavant, avait chaudement recommandé la teinture d'iode contre les fièvres intermittentes rebelles [3].

Le travail de Séguin est très court, mais il dénote un esprit d'observation remarquable.

Dès les premières lignes, la question de la résistance de certaines formes de paludisme à la quinine est posée avec une très grande netteté : «Quoique la thérapeutique des fièvres intermittentes laisse peu à désirer depuis la découverte du quinquina et de ses alcaloïdes, il n'en est pas moins vrai que chez quelques malades les fièvres périodiques résistent avec opiniâtreté à toute espèce de médication, ou récidivent du moins avec une grande facilité. C'est surtout dans les localités où elles règnent d'une manière endémique qu'il n'est pas rare de les voir revêtir ce caractère de chronicité qui les rend réfractaires à l'action du spécifique par excellence. »

Ce sont ces motifs qui ont engagé Séguin à publier quelques observations de fièvre intermittente existant depuis plusieurs mois et même plusieurs années, rebelle au sulfate de quinine et cédant rapidement à l'emploi de la teinture d'iode (administrée d'abord à la dose de XXX gouttes, en 3 fois, à une heure d'intervalle, pendant l'accès fébrile ; la dose était ensuite élevée, progressivement et suivant l'effet obtenu, jusqu'à XL, L et même LX gouttes, l'usage du médicament étant poursuivi pendant plusieurs jours après la disparition des accès).

Comment Séguin fut-il amené à avoir recours à la teinture d'iode?

Il donnait ses soins à un jeune militaire qui venait de passer 18 mois à l'hôpital de Strasbourg pour une fièvre à type tierce. Durant ce long séjour, on avait vainement employé le quinquina et la quinine sous toutes leurs formes : les accès reparaissaient toujours, après avoir été suspendus pendant un laps de temps plus ou moins considérable. De guerre lasse, on se décida à envoyer le patient dans le Midi, dans l'espoir que, sous l'influence d'un climat plus doux et de l'air natal, les accès fébriles pourraient plus facilement disparaître. Mais il n'en fut rien : la pyrexie persista avec opiniâtreté, et lorsque Séguin vit le malade pour la première fois, celui-ci avait un teint terreux et était d'une maigreur extrême. Ses jambes étaient œdématiées, et il existait un engorgement considérable de la rate. C'est dans le but de résoudre cet engorgement que Séguin conseilla l'usage de la teinture d'iode ; il ne fut pas peu surpris de la suppression complète des accès à partir de ce moment-là, alors que la tuméfaction splénique persista quoique le patient continuât à prendre longtemps encore de l'iode. Quelques mois après, à la suite d'un excès de table, les paroxysmes se manifestèrent de nouveau ; cette fois encore, le sulfate de quinine resta sans effet, tandis que la teinture d'iode amena la disparition rapide des accès.

Dans deux autres cas, dont un où les fièvres dataient de 16 ans, la médication iodée se montra tout aussi efficace, alors que les accès avaient toujours résisté au sulfate de quinine.

Mais Séguin poursuivit ses essais, voulant savoir si l'action de l'iode était constante, et, dans la négative, quels étaient les cas où elle se manifestait d'une façon incontestable. Il avoue très franchement avoir obtenu « des résultats très opposés les uns aux autres, sans pouvoir souvent en apprécier les véritables causes ». Il fait suivre, cependant, cet aveu de la remarque significative que voici : « Ainsi il m'est arrivé d'avoir des succès nombreux à certaines époques de l'année, et d'échouer complètement un peu plus tard ».

A plus de trois quarts de siècle de distance, cette remarque se trouve aujourd'hui pleinement confirmée par les observations sur la résistance plus ou moins grande à la quinine suivant les formes saisonnières du paludisme, et, sans vouloir aucunement amoindrir la portée des faits intéressants enregistrés par le professeur russe, il était bon de signaler les observations recueillies, avec tant de sagacité, par un modeste praticien français, à une époque où l'on ne connaissait encore rien de l'agent pathogène du paludisme.

L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Mai 1923.

Les expertises médico-légales et la tuberculose pulmonaire devant les Centres spéciaux de Réforme. — ***M. Rist*** présente quelques-unes des observations qu'il lui a été donné de faire en qualité de superexpert pour les affections pleuro-pulmonaires près le Centre spécial de Réforme du département de la Seine. Les remarques qu'il soumet portent sur les 167 premiers cas examinés. La plupart étaient réformés depuis plusieurs années avec un taux de pension de 10 à 100 pour 100. Ils furent examinés de la façon la plus approfondie (recherche des bacilles, radioscopie, examen rhino-laryngologique). A la suite de ces explorations, ces 167 hommes, tous présumés atteints d'une affection pulmonaire, peuvent être répartis de la façon suivante : tuberculose pulmonaire avec bacilles constatés : 37 ; tuberculose pulmonaire refermée, en voie de guérison : 12 ; tuberculose guérie : 8 ; séquelles banales inactives : 6 ; séquelles de pneumopathie non tuberculeuse : 6 ; emphysème : 10 ; affections chroniques des voies aériennes supérieures : 63 ; divers : 27. Aussi, dans 81 cas (58,4 pour 100), M. Rist a conclu à la suppression pure et simple de la pension ; dans d'autres cas, il a proposé une diminution notable sur le taux d'évaluation des experts ; mais, dans d'autres cas, il a proposé le relèvement du taux de la pension chez des tuberculeux pulmonaires expectorant des bacilles dont la recherche avait été infructueuse au Centre de Réforme. Dans l'ensemble, les surestimations dominent de beaucoup les sous-estimations. La raison doit en être cherchée dans la façon imparfaite dont ont été organisés les Centres de Réforme. Il en résulte le plus souvent, pour tous les hommes soumis aux expertises, une cote mal taillée entre un scrupule d'équité et une insuffisance de diagnostic. D'où une poussière de pensions qui, répartie sur des hommes si nombreux, finit par grever le budget de sommes immenses lesquelles sont, d'ailleurs, peu profitables aux bénéficiaires. Le mal réside moins dans l'état d'esprit des réformés que dans le fonctionnement défectueux des Centres d'expertises.

— ***M. Sergent.*** Bien que la Commission spéciale soit saisie de la question, tout le monde a dû trouver intéressante la communication de M. Rist. Un point qu'on peut mettre encore en évidence est l'intérêt qu'ont certains pensionnés à 10 pour 100 à conserver leur pension envers et contre tout : c'est pour eux un moyen d'échapper à la loi sur les bénéfices de guerre. Par contre, il est légitime de relever le taux de pension de ceux qui sont des oubliés. Une fois de plus, il importe de demander la revision d'une loi qui permet des abus aussi scandaleux dans l'un et dans l'autre sens.

Syphilis pulmonaire. — ***MM. Sergent et Durand*** présentent les observations de 2 malades atteints de syphilis pulmonaire et qui ont succombé, l'un à des accidents asystoliques, l'autre à des phénomènes gangreneux. Dans les deux cas, il s'agissait de lésions de sclérose lobaire, compliquée de gommes chez l'un, d'ulcères bronchopathiques chez l'autre. Les auteurs montrent une série de radiographies et de photographies en couleurs illustrant ces observations et permettant de suivre les phases du processus histologique. Elles montrent la distribution systématisée de la sclérose interlobulaire et interalvéolaire, le processus alvéolaire de pneumonie chronique, la périartérite et la péribronchite. Les phénomènes bronchopathiques sont caractérisés par une atteinte profonde de la paroi qui disloque le squelette bronchique, s'étend au parenchyme voisin et donne naissance à un ulcère dans lequel flottent les débris et les exsudats bronchiques transformés souvent en une masse caséeuse. Les auteurs font remarquer que, dans aucune de ces altérations, il n'a été rencontré de bacilles et de lésions tuberculeuses. Il n'est pas possible de nier la nature syphilitique de lésions si particulières et si différentes de ce qu'on voit dans les scléroses tuberculeuses.

Syphilis et tuberculose pulmonaire fibreuse. — ***MM. Sergent et Cottenot,*** après avoir rappelé les difficultés du diagnostic entre les formes de la syphilis pulmonaire à type de sclérose bronchopulmonaire avec ou sans dilatation bronchique et

1. Douaud. — « De l'iode contre la fièvre intermittente ». *Union médicale de la Gironde*, 1871, p. 112 et 142.

2. F. de Willebrand. — « De l'iode comme remède spécifique contre la fièvre intermittente ». *Arch. gén. de Méd.*, Juillet 1869.

3. Séguin. — « De l'emploi de la teinture d'iode contre les fièvres intermittentes rebelles ». *Bull. gén. de thérapeutique*, 1846, t. XXXI, p. 179.

certaines formes de tuberculose pulmonaire fibreuse, insistent sur les caractères que peut prendre la tuberculose pulmonaire lorsqu'elle évolue chez d'anciens syphilitiques. Ils s'attachent à établir que la recherche systématique des stigmates de la syphilis et de la réaction de Bordet-Wassermann dans tous les cas de tuberculose fibreuse montre l'évidence fréquente de la syphilis dans le passé du sujet. Ils précisent les caractères très particuliers de l'image radiologique qui, dans ces cas, montre une exubérance très accentuée des tractus arborescents partant du hile et une abondance insolite de nodules calcifiés, échelonnés le long de ces tractus ou essaimés en pleins champs pulmonaires et formant quelquefois une chaîne ininterrompue le long des ganglions paratubaires, sus-claviculaires et cervicaux. Cette forme de tuberculose scléro-calcaire paraît propre à la tuberculose fibreuse des anciens syphilitiques et a une valeur séméiologique considérable dans la recherche de la syphilis.

— **M. Paillard** demande si on trouve le tréponème dans les lésions?

— **M. Sergent** dit que le tréponème n'a pu être mis en évidence, non plus, d'ailleurs, que le bacille de Koch.

— **M. Doléris** demande quelle a été l'action de la thérapeutique dans le cas de tuberculose évoluant chez d'anciens syphilitiques.

— **M. Sergent** répond que le traitement appliqué au début de l'évolution des lésions, avant que la sclérose soit très intense, a donné de bons résultats.

— **M. Letulle** dit qu'évidemment, il est difficile d'affirmer la syphilis quand on n'a pas constaté directement le tréponème. Or dans les pièces qui ne sont pas prélevées dans ce but précis, il est difficile de mettre en évidence le tréponème. Mais, dans les observations présentées par M. Letulle à la dernière séance, et par M. Sergent, cette fois-ci, les lésions périlobulaires et intralobulaires, et les lésions de sclérose bronchique ne se rencontrent pas dans la tuberculose, et semblent ne pouvoir être que de la syphilis.

Appareil pour respiration artificielle. — **M. Léon Bernard** présente, au nom de **M. Panis**, un appareil destiné à faire mécaniquement la respiration artificielle par la méthode de Scheffer. Cet appareil peut être employé dans les usines électriques et de produits chimiques.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Mai 1923.

A propos de l'hydronéphrose intermittente. — **M. Marion** revient sur la question pour répondre à quelques critiques formulées par **M. Bazy** dans la précédente séance, à propos de 2 cas dans lesquels M. Marion avait fait, outre la section du vaisseau, une fixation du rein. Ces cas datent de 1917 et, à cette époque, M. Marion partageait les idées de M. Bazy sur l'hydronéphrose intermittente. Ayant ensuite reconnu l'innocuité et en même temps l'efficacité de la section du vaisseau anormal, il se borna à cette intervention plus simple. Toutefois, il reconnait qu'hydronéphrose et rein mobile n'étant pas fatalement solidaires l'un de l'autre, la néphropexie peut trouver son indication dans certains cas complémentairement à la section de la bride artérielle. Enfin, M. Marion ne considère pas comme intervention supplémentaire le fait de tasser la graisse pararénale sous le pôle inférieur, manœuvre qu'il emploie d'une manière à peu près constante.

A propos de la vaccination antituberculeuse. — **M. Baudet** répond aux critiques faites par **M. Louis Bazy** à la méthode de Grimberg. Au reste, il déclare avoir eu en vue les résultats obtenus beaucoup plus que la technique employée, cette question étant plus biologique que chirurgicale. Revenant sur la question purement technique, il croit pouvoir affirmer, contrairement à M. Bazy, qu'il s'agit bien d'un vaccin et non d'une tuberculine.

Luxation isolée du cuboïde. — **M. Dujarier** rapporte au nom de son interne, **M. Larger**, un cas de luxation ou, mieux, d'énucléation du cuboïde, dont il n'a pu trouver d'autre exemple dans la littérature médicale. Il s'agissait d'un mécanicien qui, assis « en lapin », eut l'avant-pied pris dans les rayons de la roue au moment du démarrage, tandis que l'arrière-pied restait fixé. On constata une déformation très nette avec saillie cubique dorsale, surmontant le calcanéum, dépression plantaire au palper, blocage de l'articulation de Chopart. La radiographie confirma le diagnostic. La réduction sous anesthésie fut obtenue par flexion forcée de l'avant-pied et pression sur l'os luxé. Courte immobilisation et guérison parfaite en 10 jours.

Instrumentation pour chirurgie osseuse. — **M. Auvray** présente deux instruments imaginés par **M. Masmonteil** :

1° *Un davier à mors multiples*, combinaison du davier d'Heitz-Boyer et du davier à dents de lion d'Ollier;

2° *Un tournevis porte-vis, à échappement automatique* au moment où le vissage est terminé.

Invagination d'un lymphocytome intestinal. — **M. Basset** rapporte l'observation suivante de **M. Baudot** (de Valenciennes). — Intervention chez une femme présentant des troubles intestinaux progressifs depuis 2 ans, avec présence dans la fosse iliaque droite d'une tumeur mobile, du volume d'une orange. Laparotomie. On extériorise facilement la tumeur qui est constituée par une invagination iléo-caeco-colique que l'on essaye de réduire ; les manœuvres deviennent difficiles, après extériorisation d'un gros appendice et d'une volumineuse tumeur ganglionnaire. Pensant qu'il s'agit de tuberculose, M. Baudot fait une résection en masse suivie d'anastomose iléo-colique. Suites simples, guérison.

Histologiquement il s'agissait d'un lymphocytome développé en aval de deux ulcérations dysentériques. Le ganglion était un noyau métastatique. Dans la masse inflammatoire chronique enveloppant la tumeur, on trouva de *l'entamæba histolitica*. Le père de la malade, avec lequel elle habitait depuis 22 ans, était un vieux dysentérique.

Fistule vésico-utérine. — **M. Basset** rapporte une observation de **M. Delaunay** (de Lille) relative à une femme de 32 ans qui, après son 4e accouchement, particulièrement laborieux (basiotripsie), présente de l'incontinence d'urines au bout de quelques jours. Une injection de bleu fait reconnaître l'existence d'une fistule vésico-utérine. Intervention par voie vaginale. Incision du cul-de-sac antérieur. Décollement de la vessie, après section de la lèvre antérieure du col. Suture de la brèche vésicale, puis de la brèche utérine, et résection de la lèvre antérieure métritique. A aucun moment on n'a ouvert le péritoine. Opération très simple. Guérison parfaite. La malade a été revue 5 mois plus tard.

Discussion sur le traitement du cancer utérin. — **M. Proust** est partisan également de l'association de la curiethérapie *préopératoire* et de l'opération. Celle-ci ne doit pas être trop précoce, pour éviter les phénomènes de choc (mal des rayons) ni trop tardive pour éviter les difficultés techniques. La date optima paraît être 20 jours après l'application de radium. Après l'intervention il est utile de faire des irradiations larges (radiothérapie profonde) pour agir sur les localisations à distance que n'a pas atteint le radium, et que l'intervention n'enlève en général pas, à moins d'être élargie dans des proportions dangereuses. Enfin M. Proust insiste sur la nécessité de l'examen histologique et de l'établissement de l'index caryokinétique, seuls capables de régler rationnellement la durée d'application du radium.

Présentations de malades. — **M. Tuffier**. *Ostéomyélite du fémur, guérie par simple vaccination.*

— **M. Hallopeau.** *Ankylose temporo-maxillaire* chez une enfant. Opération. Guérison.

— **M. Mathieu.** *Déformation considérable du fémur* chez une enfant. Ostéotomie cunéiforme. Bon résultat.

Election. — **M. Georges Küss**, chirurgien des hôpitaux, est élu membre titulaire.

Conférence sur la chirurgie vasculaire. — Le professeur **Goyanès**, invité par la Société, fait sa conférence à l'issue de la séance.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Avril 1923.

Luxation médio-tarsienne astragalo-scaphoïdienne ; réduction non sanglante. — **M. Delannoy** présente les radiographies de ce traumatisme. Il s'agit d'un homme de 39 ans qui fit une chute de 6 mètres de haut sur les pieds.

En dehors d'un gonflement considérable du dos du pied, on constatait une attitude vicieuse en équinisme, varus, torsion de la plante en dedans avec affaissement de la voûte plantaire. La palpation permettait de sentir une saillie dorsale osseuse qui correspondait à la tête astragalienne. La radiographie montrait le déplacement de l'astragale en dehors et un peu en haut.

La réduction put être obtenue par des manœuvres externes : tractions en extension sur l'avant-pied avec déduction en dehors.

Kyste amygdalien à épithélium prismatique cilié. — **MM. J.-P. Tourneux et Ch. Lefebvre** (de Toulouse) rapportent un cas de kyste séreux du cou, situé sous le sterno-cléido-mastoïdien droit, opéré chez un enfant âgé de 3 ans 1/2.

L'examen histologique montra que ce kyste était tapissé par une muqueuse pourvue d'un épithélium prismatique cilié simple, doublé à sa face profonde par une couche de tissu lymphoïde, qui constituait en certains points de véritables follicules soulevant l'épithélium et formant ainsi toute une série d'élevures.

Bien que, par sa structure épithéliale, cette formation diffère essentiellement de celles qui ont été décrites par Terrier et Lecène sous le nom de « kystes amygdaliens », les auteurs pensent qu'il s'agit là d'une formation analogue, et cela par suite de la présence d'une couche lymphoïde, qui est la véritable caractéristique des kystes amygdaliens. Le revêtement épithélial de ces kystes peut, en effet, varier de structure étant en rapport avec la date de l'inclusion endodermique de la 2e fente, et ne faisant, par suite, que traduire les différents stades évolutifs du revêtement superficiel bucco-pharyngien.

Noyau cortical surrénalien dans un méso-salpinx. — **M. J.-P. Tourneux**, en examinant des coupes d'une trompe de Fallope enlevée pour salpingite, a remarqué, dans l'épaisseur du méso-salpinx, la présence d'un petit amas cellulaire offrant la structure de la couche corticale de la capsule surrénale (zone fasciculée). Cette aberrance doit s'expliquer par les connexions intimes qui unissent chez l'embryon l'ébauche corticale de la surrénale avec l'appareil urogénital.

Kyste de la grande lèvre à épithélium prismatique stratifié. — **M. J.-P. Tourneux** estime qu'il s'agit, dans ce cas, d'une tumeur kystique développée aux dépens d'un bourgeon émané de l'épithélium du sinus urogénital (prismatique stratifié au 4e mois). Ce kyste présentait, appendue à sa surface interne, une petite masse globuleuse rappelant par ses dispositions structurales celles des kystes végétants de l'ovaire.

Epithéliomas mélaniques de la peau. — **M. J.-P. Tourneux** rapporte deux cas de tumeurs mélaniques développées sur d'anciens nævus : elles étaient constituées par des cordons ou des lobules, formés de cellules polyédriques, séparés par des cloisons conjonctives contenant les cellules pigmentées. L'auteur, discutant l'interprétation donnée par Ribbert, pense qu'il s'agit là de tumeurs de nature épithéliale, d'épithéliomas mélaniques, ou de nævo-carcinomes, suivant le terme employé par Unna.

Mucocèle géante de l'appendice cæcal. — **MM. Morlot et Mathieu** ont observé un cas de mucocèle géante de l'appendice qui était oblitéré à sa base et, pour les auteurs, cette oblitération aurait déterminé secondairement la dilatation kystique.

Epithélioma primitif de l'intestin grêle. — **M. R. Leroux** présente une nouvelle observation histologique d'épithélioma primitif de l'intestin grêle. Dans un cas de rétrécissement de l'iléon on note deux étranglements annulaires présentant au microscope l'image d'un épithélioma glandulaire primitif naissant de la muqueuse intestinale.

Epithélioma sébacé. — **MM. R. Leroux et L. Cornil** présentent les coupes histologiques d'un cas de tumeur exubérante de la région temporale. Les éléments constituants évoluent dans les masses néoplasiques vers un type sébacé nettement différencié. De cette maturation à type sébacé de certaines cellules tumorales, ils concluent, d'une part, à l'origine sébacée de la tumeur et, d'autre part, à la persistance des caractères morphologiques et fonctionnels malgré l'évolution néoplasique. Il s'agit donc d'un épithélioma sébacé.

Monstre anencéphale et exomphale avec amyélie, réduction de la colonne cervicale et présence paradoxale de nerfs rachidiens. — **MM. L. Cornil et R. Leroux** présentent les pièces anatomiques d'un fœtus

de 7 mois chez lequel on notait les particularités suivantes : absence totale d'encéphale et de moelle, exstrophie des viscères sous-diaphragmatiques; il y avait en outre réduction de la colonne cervicale à un segment unique ; de plus les 4 premières dorsales étaient soudées ainsi que les 4 dernières et la partie moyenne de la colonne dorsale réduite à un segment cartilagineux à convexité postérieure; il y avait absence d'arc postérieur sur toute la longueur de la colonne vertébrale et, fait paradoxal, de chaque côté des masses vertébrales, surtout dans la région cervicale et dorsale supérieure, il existait des orifices pouvant être considérés comme les homologues des trous de conjugaison, orifices par lesquels s'échappaient des ébauches de nerfs rachidiens.

Les auteurs mettent en discussion la pathogénie infectieuse de telles malformations et insistent sur le problème posé par la présence de nerfs périphériques s'opposant à l'absence du système nerveux central cérébro-spinal.

Leuco-nævo-carcinome kystique. — *MM. Lucien Cornil et Bertillon* présentent un volumineux nævo-carcinome de la région sus-épineuse gauche avec kystes mucoïdes dégénératifs. Cette dernière modification structurale, assez rare, s'accompagnait d'un polymorphisme très varié des cellules néoplasiques : cordons næviformes, cellules næviques sans pigment du type fusiforme, et, en un ou deux points de la préparation, ébauche de globe corné parakératosique.

Epithélioma sudoripare. — *MM. Cornil, Lelièvre et Troller*, à propos d'un cas d'épithélioma sudoripare de la région paramammaire, dont ils montrent les préparations, insistent sur les caractères différentiels des tumeurs épithéliales appartenant à cette variété pure et des tumeurs de la mamelle où se rencontrent associés des éléments épithéliomateux sudoripares et des éléments acineux glandulaires mammaires.

Artère mésentérique supérieure double. — *M. Delannoy* apporte une anomalie de l'artère mésentérique supérieure. En dessous du tronc normal existe un tronc artériel né de l'aorte à quelques centimètres en dessous de l'origine des rénales et qui s'anastomose avec l'artère normale à 10 cm. de son origine. Le sujet est mort d'une péritonite secondaire à une embolie dans le territoire de la mésentérique supérieure. L'embolus se trouvait dans la colique supérieure droite.

Boppe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

16 Avril 1923.

A propos de la double urétérostomie iliaque (*discussion*). — *M. Papin* a pu suivre 2 malades porteurs d'urétérostomies iliaques. Le premier, qui avait subi une cystectomie totale, ne présentait, 3 ans après la double urétérostomie, qu'une légère dilatation des calices; la concentration maxima de l'urée était de 30 pour 1.000; les urines étaient aseptiques. Le deuxième malade, antérieurement néphrectomisé pour tuberculose, avait subi l'urétérostomie du rein restant pour cystite intolérable; au bout de 2 ans, il se portait bien et avait pu reprendre une profession active.

L'urétérostomie, qui a sur la néphrostomie l'avantage de ne pas léser le parenchyme rénal, permet donc de longues survies et n'a pas pour conséquences obligatoires la dilatation des bassinets et la destruction progressive du rein par l'infection.

Cancer de la prostate et radium (*discussion*). — *M. Legueu* a soumis 48 cas de cancer de la prostate aux divers modes de traitement suivants : pour un premier groupe, radiumthérapie simple; pour un second groupe, radiumthérapie après cystostomie ou périnéotomie; pour un troisième groupe, radiothérapie profonde. Voici ses conclusions : la radiumthérapie simple est aveugle; la radiumthérapie avec périnéotomie, après quelques améliorations passagères, a toujours donné des récidives; la radiumthérapie avec cystostomie hypogastrique a donné des résultats un peu moins mauvais, surtout quand il a été possible d'enlever à la fois prostate et vésicules; la radiothérapie profonde n'a donné que des insuccès. M. Legueu rapproche de ces divers cas celui d'un malade qui subit une prostatectomie sans application de radium et qui, néanmoins, est resté guéri jusqu'à ce jour.

Les résultats des méthodes d'irradiation dans le cancer de la prostate sont très inférieurs à ceux observés dans le cancer de la langue et celui de l'utérus.

Constante et urémie (*discussion*). — *M. Pasteau* ne se déclare pas convaincu par la lecture de l'observation de MM. Chabanier, Lobo-Onell et de Mlle Lebert, de l'innocuité de la néphrectomie faite sur la seule constante; il admet difficilement que l'on ait pu écarter le diagnostic d'urémie en présence d'une aussi forte azotémie.

Des spermatorrhées d'origine neurasthénique et de leur traitement électrique. — *M. Courtade* rapporte un travail de *M. Dacla* qui a obtenu de beaux succès dans la spermatorrhée d'origine neurasthénique par des applications à distance de courants électriques (courants faradiques et de haute fréquence). Il oppose ces heureux résultats à ceux, si piètres, que donne, dans ces sortes de spermatorrhée, un traitement localisé à l'urètre postérieur.

Sérothérapie antigangreneuse dans les phlegmons diffus péri-urétraux. — *M. Noguès* rapporte une étude de *MM. de Berne-Lagarde et Flandrin*, portant sur 5 cas de phlegmon diffus périnéal traités par les divers sérums antigangreneux, en même temps qu'était pratiquée sur chacun d'eux une opération parfaite qui, non contente de débrider la région phlegmoneuse, put chaque fois ouvrir le foyer initial péri-urétral. On eut recours à l'emploi simultané des sérums antivibrion, antiperfringens et antiœdematiens. Un malade ne reçut d'abord que du sérum antiperfringens; son état ne s'améliorant pas, on lui injecta ensuite des deux autres sérums et ce fut un succès. Dans tous les cas, les résultats du traitement furent excellents; la détersion du foyer fut très écourtée, les tissus sphacélés s'éliminèrent du 4e au 5e jour. Un malade hyperazotémique (2 gr. 15 d'urée dans le sang) supporta fort bien ces sérums et ramena, au cours du traitement, son azotémie à 0 gr. 33. Les accidents sériques furent rares et bénins.

— *M. Chevassu* dit qu'il est difficile de se prononcer sur la valeur de la sérothérapie antigangreneuse. Pendant la guerre, avec et sans sérum, il obtint, sur deux groupes de blessés différents, des résultats très comparables. Toutefois un sérum polyvalent, préparé par M. Vincent, lui a donné dans un cas grave de gangrène un beau succès.

— *M. Maisonnet* est du même avis; il a observé un résultat nul dans un cas de gangrène des bourses où le traitement par le même sérum polyvalent fut cependant dirigé par M. Sacquépée lui-même.

Lithiase urétéro-rénale double. — *M. Noguès* lit une note de *M. Hogge*, complétant l'histoire d'une jeune fille atteinte de lithiase urétéro-rénale double sur laquelle l'auteur a déjà publié diverses notes (Juillet 1921, Novembre 1922). Cette jeune fille conserva très longtemps une bonne fonction rénale, mais le rein finit par défaillir et la malade succomba à une urémie qui fut, somme toute, très tardive, en dépit d'une infection urinaire déjà ancienne. L'autopsie ne put être pratiquée.

Présentation de radiographie, de pièces et d'instruments. — *M. Legueu* présente une pyélographie qui pouvait faire penser à une simple *hydronéphrose*, mais l'un des calices était comme rongé à son extrémité; il n'en fallait pas plus pour faire un diagnostic de *tuberculose* que l'opération confirma en révélant l'existence d'une caverne à l'extrémité du calice, altéré dans sa forme.

— *M. Marion* présente un rein de jeune femme enlevé pour *thrombose de la veine rénale* et présentant, de plus, quelques thromboses artérielles mal explicables. Le caillot oblitérant la veine était aseptique. La malade, qui avait eu *post partum* une phlébite de la jambe droite, éprouva une douleur vive au rein droit; elle paraissait pâle, choquée, intoxiquée; on percevait une grosse masse douloureuse dans la masse lombaire droite. Cette malade guérit en quelques jours.

— *M. Papin* présente un *cystoscope stérilisable par la chaleur*, du moins dans sa partie extérieure, l'optique devant être stérilisée à part; mais tout le reste de l'appareil peut supporter le passage à l'autoclave; un manchon isolant sépare deux chemises, dont chacune est réunie à un pôle de la lampe; grâce à la précision de leur pas de vis, les lampes sont strictement interchangeables, sans décalage. De plus, ce cystoscope présente un double système laveur dont l'un à irrigation continue qui permet la cystoscopie sous courant d'eau. M. Papin a adopté le système d'occlusion à bille de M. Marion.

Appliquées au cystoscope à cathétérisme, ces méthodes de construction donneront prochainement un moyen précis d'étudier la flore bactérienne des pyélonéphrites dont l'histoire microbienne est encore dans l'enfance.

— *M. Marion* recommande pour l'optique la stérilisation par immersion (qui peut être prolongée des heures sans dommages pour l'instrument) dans une solution d'acide phénique à 10 pour 100 dans l'alcool. L'appareil est ensuite lavé à l'oxycyanure.

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Avril 1923.

Discussion sur le gigantisme et le nanisme (Rapports de *MM. Dufrénoy, Chappellier et F. Regnault*).

— *M. Brocq-Rousseau* croit que l'on doit réserver le nom de nains et de géants aux individus dont la taille et les dimensions sont de beaucoup inférieures ou supérieures à la moyenne de la taille et des dimensions des autres sujets de même espèce. Il existe un nanisme normal chez des végétaux de nombreuses familles, mais il s'agit là plutôt de pygméisme. Il en est de même chez les animaux et l'homme; il existe aussi un nanisme sexuel qui paraît normal (insectes mâles plus petits que les femelles).

Le gigantisme, comme l'a montré M. Dufrénoy dans son rapport, est rare chez les plantes et l'hybridation peut en être une cause. Comme cause du nanisme, il a cité les facteurs écologiques, manque d'aliments et d'eau, les maladies générales, l'infection par des bactéries ou des champignons. En ce qui concerne les plantes naines des Japonais, ce semble être un nanisme provoqué, temporaire, différent du nanisme naturel. La greffe, le bouturage, la pauvreté en sels minéraux, l'ablation d'une partie des cotylédons, la concurrence vitale peuvent déterminer le nanisme.

Chez les animaux, M. F. Regnault indique les variations de l'alimentation, le froid, les états pathologiques, les glandes à sécrétion interne. Ainsi que M. Chappellier, il indique aussi les mutations brusques et la sélection.

En 1904, Launois a présenté à la Société le géant Charles, qui avait prolongé la croissance au delà de son terme normal, et dont les testicules étaient atrophiés; c'était un infantile. D'autres géants avaient de l'atrophie des organes génitaux. Il est connu que la castration produit l'allongement des membres inférieurs. Chez les géants cités, il y avait hypertrophie de la glande pituitaire. Il serait intéressant de rechercher si l'hypophyse des animaux castrés présente un volume supérieur à celui de la glande des animaux non castrés.

Enfin, en 1904, M. Jules Voisin fit une communication sur 2 naines myxœdémateuses dont les troubles trophiques étaient dus à l'absence des thyroïdes.

— *M. Foveau de Courmelles* rappelle que, dès 1904, il a montré que les agents physiques agissent sur la croissance (*Applications médicales du radium*). La même année, Bonnier, au nom de M. Dauphin (*Académie des Sciences*) a montré les effets paralysants et modificateurs des champignons myxomycètes. Sur des embryons de crapauds, M. Bohn a constaté un amoindrissement de croissance et des monstruosités. Quand la croissance est lente, les rayons de Becquerel déterminent un amoindrissement de la taille; quand elle est rapide et s'accompagne de transformation (embryons de grenouilles), ou bien ils détruisent les tissus ou bien ils ralentissent leur croissance, ou bien ils l'accélèrent.

Les rayons X, qui ont de grandes analogies avec le radium, agissent surtout sur les cellules jeunes, d'où leur action (arrêtante ou accélératrice selon les doses) sur les néoformations.

Sur les végétaux, Guilleminot a constaté au contraire une accélération de croissance par le radium, mais il faut remarquer que les sels de radium étaient mélangés à du chlorure de baryum.

— *M. Lereboullet*. Hutinel faisait un rapprochement entre les enfants atrophiques par nourriture insuffisante et les arbres japonais. Depuis, a été établie la fréquence relative de nains d'origine digestive. Avec M. Fournier il faut distinguer le gigantisme ou le nanisme *essentiels* du gigantisme et du nanisme *pathologiques*. On trouve peu d'exemples de gigantisme pathologique réalisé expérimentalement, sauf ceux qui sont dus à la castration, tandis qu'il y a de nom-

breux exemples de nanisme réalisé expérimentalement. Ils montrent le rôle des glandes à sécrétion interne dans la genèse du nanisme pathologique.

Le gigantisme pathologique tient avant tout à l'excitation de l'activité du cartilage de conjugaison des os longs se poursuivant souvent au delà des délais normaux, le gigantisme s'accompagnant souvent alors d'acromégalie par augmentation de l'ossification périostée. Il semble que le rôle des cellules éosinophiles de l'hypophyse soit capital dans la production de cette hyperactivité. Uhlenhuth obtenait des salamandres géantes en les nourrissant avec des lobes antérieurs d'hypophyse, alors que Euxley, nourrissant des têtards avec de petites doses de corps thyroïde, obtenait des grenouilles naines.

Il ne faut pas oublier que les altérations de l'hypophyse agissent sur les glandes sexuelles. Les géants, du fait de l'hypertrophie hypophysaire, ont de l'atrophie testiculaire, responsable pour une large part de l'hyper-croissance. On ne doit enfin pas méconnaître l'influence du système nerveux.

— ***M. Blier.*** Il y a, d'une part, une série de phénomènes pathologiques conduisant surtout au nanisme et quelquefois au gigantisme; d'autre part, des phénomènes plus difficiles à interpréter qui atteignent soit des races ou espèces actuelles, soit des animaux vivant à des époques anciennes. En fait de nanisme pathologique, M. Even dit que, pour obtenir des chiens nains, les marchands leur administrent de l'eau-de-vie. Une des causes du nanisme ethnique est la nécessité pour certains êtres de posséder une grande surface cutanée de déperdition de chaleur. Mais cette influence de la chaleur sur la taille se complique de l'influence de la déperdition de vapeur d'eau. On dit que les animaux des pays chauds sont de petite taille: à cela on peut opposer l'éléphant, l'hippopotame. Le problème se complique de ce que ces grands animaux des pays chauds vivent en partie immergés et ont une peau très épaisse.

— ***M. Brocq-Rousseau.*** Il paraît démontré que le gigantisme des fougères de certaines espèces géologiques était dû à une augmentation de la teneur de l'atmosphère en acide carbonique. Il serait logique d'admettre une variation parallèle de format des animaux en raison de l'abondance de leur nourriture. Pour la déperdition de la chaleur, la loi de proportionnalité des surfaces est exacte jusqu'à un certain volume, mais pour les petits animaux elle n'a plus la même exactitude.

— ***M. Félix Régnault.*** Parmi les hormones, les unes sont accélératrices et les autres inhibitrices de la croissance. Entre les troubles de croissance pathologique et les variations de croissance normale, il existe un terrain mixte où l'être souffre, ne croît plus mais n'est pas malade. Une insuffisante nourriture provoque l'ellipométrie, aussi bien chez les végétaux que chez les animaux et chez l'homme, mais quand la cause disparaît, le sujet grandit. Tout autre est l'ellipométrie par mutation qui, le plus souvent, est fixe, héréditaire et peut provoquer la formation d'une race (*œnothera nanella*) étudiée par de Vries (diminution du nombre des chromosomes dans l'ovule).

Pour la clarté du sujet, on pourrait distinguer les ellipométries : 1° de cause *embryonnaire*; 2° de cause *fœtale*; 3° survenant dans la *première enfance*; 4° survenant dans l'*enfance*, l'*adolescence*.

L'augmentation de volume due à l'acromégalie ne porte que sur les mains, les pieds, la mandibule. Dans les cas où les membres étaient très allongés, l'acromégalie se compliquait d'insuffisance testiculaire.

Pour comprendre l'action de l'hypophyse dans cette maladie, il faut considérer qu'au début l'agent morbide, tumeur, infection, etc., l'excite, augmente sa sécrétion, détermine son hypertrophie, d'où l'hypermétrie, et souvent une augmentation des forces musculaires. Mais, à un moment, l'agent morbide amoindrit la glande, par compression, prolifération conjonctive; il y a alors insuffisance, le sujet s'affaiblit et meurt.

— ***M. Philibert*** a observé un malade atteint de lupus, d'ostéites tuberculeuses multiples, qui s'est mis à grandir démesurément, a pris le type de géant acromégalique et est mort chez M. de Beurmann. L'autopsie a montré des abcès tuberculeux du crâne et un volumineux abcès froid de la selle turcique.

— ***M. Springer.*** L'étude des anomalies de croissance réunit des faits dissemblables relevant de la tératologie, de l'infantilisme, de l'acromégalie et de l'achondroplasie. Deux phénomènes importants interviennent : l'action des glandes endocrines et celle des cartilages de conjugaison. Après le prof. Fournier, l'auteur a constaté l'influence de la syphilis qui peut déterminer des thyroïdites scléreuses interstitielles étouffant les cellules glandulaires, alors que, chez d'autres sujets, elle agit par les toxines microbiennes qui peuvent accélérer la croissance, ainsi qu'on l'observe notamment dans la fièvre typhoïde, la tuberculose.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

19 Avril 1923.

Statistique de grossesses extra-utérines. — ***M. Cotte*** a présenté, il y a un an, une série de 19 grossesses extra-utérines opérées en un an à la clinique gynécologique, et a signalé 1 cas de grossesse tubaire itérative.

Au cours de cette année 1922, il a opéré 20 nouvelles malades et relève les particularités suivantes :

a) *Siège* : 19 grossesses tubaires ;

1 grossesse abdominale avec accidents infectieux graves qui nécessitèrent une hystérectomie totale avec drainage abdomino-vaginal ; guérison.

b) *Etiologie* : 4 malades n'ayant pas eu de grossesse antérieure ;

10 ayant eu une ou plusieurs grossesses ;

3 ayant eu une fausse couche ;

1 malade enfin avait été opérée il y a 11 ans par M. Albertin pour une grossesse tubaire. Elle n'avait pas eu de nouvelle grossesse dans l'intervalle.

c) *Traitement.* — Appliquant les principes de conservation exposés l'an dernier (*Lyon Chirurgical*, Septembre 1922) M. Cotte a fait surtout des salpingectomies.

Dans 2 cas (lésions de pelvipéritonite surajoutées nécessitant le drainage du petit bassin), il a sacrifié l'utérus ;

Dans 5 cas, il a fait la castration unilatérale ;

Dans 13 cas il s'est contenté d'enlever la trompe malade. Cependant, chez 5 de ces dernières malades, il a trouvé des altérations du côté opposé et, en plus de l'ablation de la trompe gravide, il a pratiqué :

2 fois l'ablation de l'autre trompe ;

1 fois l'ablation de l'ovaire opposé ;

2 fois la salpingostomie de l'autre trompe chez 2 malades désirant de nouvelles grossesses.

Dans presque tous les cas, on profita de l'intervention pour enlever l'appendice. Toutes les malades ont guéri sans incident.

— ***M. Albertin*** dans ses statistiques de grossesses extra-utérines, trouve un pourcentage de 3 à 4 p. 100 de grossesses anormales itératives. Il s'est d'ailleurs, parfois, produit dans l'intervalle une grossesse normale. Il n'y a donc pas lieu de renoncer à la chirurgie conservatrice dans les grossesses extra-utérines.

L'étiologie, si elle peut être de nature congénitale, paraît cependant conditionnée le plus souvent par des altérations pathologiques.

Dans un cas très infecté, M. Cotte a employé un Mikulicz abdominal complétant un drainage vaginal. Il a eu raison ; ce mode de drainage, moins employé, ne mérite, ni l'oubli, ni le mépris. Lorsque la laparotomie conduit dans une grande cavité hématocélique suppurée, avec caillots fétides et pus, alors qu'on est assez heureux pour constater que cette cavité septique est isolée de la grande cavité péritonéale, il y a lieu de recourir à la castration pour enlever la « bonde » vaginale et assurer l'écoulement des liquides. Mais il paraît en outre nécessaire de faire un Mikulicz abdominal constitué par un gros drain central, capitonné de mèches, permettant d'irriguer la poche avec de l'eau oxygénée. Pour éviter l'éventration, on ne laissera d'ailleurs qu'un orifice assez réduit pour le drainage abdominal (3 ou 4 cm.), et on enlèvera assez rapidement les mèches pour ne laisser que le drain à mesure que la poche se rétracte.

Les indications du drainage abdomino-vaginal sont plutôt rares, mais il peut, en certains cas, rester l'unique moyen d'assurer la sécurité des suites opératoires.

De l'envahissement secondaire de l'omoplate au cours de la scapulalgie. — ***M. P. Bonnet*** présente un malade atteint depuis 7 ans d'une carie sèche de l'épaule, avec atrophie considérable du moignon, compliquée tardivement d'abcès multiples.

L'un de ces abcès, siégeant dans la fosse sus-épineuse, s'est fait par térébration de la portion spongieuse de la glénoïde. Celle-ci est marquée sur la radiographie par un orifice arrondi. Ces derniers mois sont apparus des signes d'ostéite localisée de l'épine de l'omoplate avec un petit abcès de la fosse sous-épineuse. Puis la lame de l'omoplate fut envahie et, actuellement, un énorme abcès occupe toute la fosse sous-épineuse. On perçoit une crépitation nette à la palpation du bord spinal de l'omoplate.

L'auteur insiste sur la rareté de cette forme caractérisée surtout par :

1° L'apparition tardive d'abcès sur une carie sèche typique.

2° L'envahissement secondaire du corps de l'omoplate où la tuberculose se poursuit, alors que les signes de scapulalgie se sont atténués et que les abcès primitifs se sont résorbés ou ont subi une transformation lipomateuse.

Résection de 2 m. 90 d'intestin grêle étranglé; guérison. — ***M. Aigrot*** fait présenter un cas analogue à celui de M. Bazy (Paris, Octobre 1922).

Brusque crise abdominale chez un homme de 24 ans. 12 heures après le début on intervient, pensant à une appendicite suraiguë. Enorme masse d'anses grêles, noirâtres et nouées de façon fort complexe. En remontant du cæcum sur le grêle sain, à 12 cm. environ, on le voit s'écraser sous un repli du mésentère parcouru par des vaisseaux. Après section de ce repli, tout se libère. Résection de la partie noire du grêle et de son mésentère. Anastomose au bouton renforcée par suture circulaire. Liquide fétide dans la cavité péritonéale. On éponge et on referme. Le pouls et la température sont à 120 et 39° au 1er jour; à 80 et 37°5 au 3e; abcès de la paroi au 8e jour; petite crise d'occlusion au 15e, bouton rendu au 21e jour. Guérison au bout de 4 semaines.

Les selles, diarrhéiques et fréquentes au début, s'améliorent après 1 mois. Le malade a bon appétit et ne maigrit plus. La résection de la partie inférieure du grêle paraît physiologiquement moins dangereuse que celle de la partie haute.

L'auteur signale également la résistance remarquable du péritoine qui, infecté par un liquide d'odeur fécaloïde, asséché et fermé, s'est défendu, tandis que le tissu cellulaire de la paroi, imbibé du même liquide, a donné un abcès gazeux à odeur fécaloïde. Le fait est d'ailleurs courant quand on ferme certaines appendicites à chaud.

Il eût, peut-être, été préférable de drainer le tissu cellulaire sous-cutané.

Hypertrophie mammaire douloureuse guérie par castration. — ***M. Leriche***, après échec des autres thérapeutiques, a été conduit à celle-ci, qui n'est d'ailleurs pas plus sévère que la double amputation des seins, conseillée par les classiques pour les cas particulièrement douloureux et rebelles.

Une femme de 37 ans, de petite taille, a les seins volumineux et douloureux depuis ses premières règles à 14 ans. Règles très abondantes et prolongées. Depuis quelques mois les règles augmentent encore ainsi que la douleur des seins : douleur constante avec exacerbation au moindre mouvement, rendant le travail et le sommeil impossibles. Seins lourds et durs, avec des lobules paraissant injectés au suif ; gros ganglion douloureux dans l'aisselle droite : type un peu spécial de mastite noueuse avec phénomènes congestifs extrêmement marqués.

On pratique tout d'abord, par voie sous-mammaire, une résection discoïdale externe des deux seins : tissu dur, criant à la coupe. Peu de résultat. 3 semaines plus tard, on tente les injections de lait qui ont donné à M. Patel un excellent résultat : échec encore. Les rayons d'une lampe de mercure (10 minutes par semaine) donnent un effet merveilleux mais qui ne se maintient pas. Les médications internes (mercure, iodure, arsenic) restent sans effet.

Au bout d'un an, tout ayant échoué, les règles devenant de plus en plus pénibles, et le toucher ne montrant pas des annexes normales, on décide une laparotomie : adhérences nombreuses entre l'S iliaque et deux grands kystes tubo-ovariens au niveau desquels le tissu ovarien avait macroscopiquement disparu. Hystérectomie subtotale. Dès le lendemain, les seins diminuent, les douleurs disparaissent. Les seins se flétrissent de plus en plus, on perçoit des lobules glandulaires durs et légèrement douloureux en deux points.

L'observation est intéressante par son résultat et

par les indications qu'elle donne sur la nature de cette maladie qui n'est pas exceptionnelle sous sa petite forme.

Lenormant et Lecène l'ont considérée comme une adénomatose diffuse. Leriche ne croit pas que ce soit vrai dans tous les cas. Comment expliquer alors les résultats de Patel et le sien ?

La diminution presque instantanée de volume obtenue à plusieurs reprises (par les injections de lait ou l'exposition aux radiations d'une lampe à vapeur de mercure) semble bien montrer qu'il y a une énorme part de vasomotricité anormale.

Et le résultat obtenu par la castration montre que le point de départ de ce trouble est, au moins dans certains cas, d'origine génitale, sinon ovarienne.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

24 Avril 1923.

Sur les conditions à réaliser pour l'étude des maladies évoluant sur des organismes carencés (tuberculose aviaire en particulier). — ***MM. G. Mouriquand, Paul Michel et P. Bertoy*** ont entrepris, depuis Mai 1921, de déterminer les rapports de la tuberculose expérimentale avec les divers syndromes de carence, et ils apportent à ce propos quelques réflexions concernant les conditions à réaliser, conditions dont la rigueur commande la valeur même de tous les résultats obtenus. Ils étudient actuellement divers types d'infections aiguës — Lœffler, pyocyanique, charbon — évoluant en présence d'un syndrome aigu de carence. Mais, en ce qui concerne la tuberculose, la grande difficulté expérimentale consiste à adapter à l'infection chronique l'évolution, d'ordinaire beaucoup plus rapide, des syndromes expérimentaux de carence.

Grâce à une technique permettant d'instituer le scorbut chronique chez le cobaye, ils ont pu déjà montrer que la tuberculose n'influe que peu ou pas sur l'évolution du scorbut, mais qu'une alimentation scorbutigène, sans faciliter l'extension des lésions tuberculeuses, entraîne des troubles nutritifs qui diminuent la résistance des animaux et leur survie.

Le rat est l'animal de choix pour étudier à ce point de vue l'action de la carence d'hydrosoluble B et de lipo-soluble A. Les auteurs se servent encore de lui pour étudier l'évolution de la tuberculose aviaire sur des organismes en carence minérale, surtout phosphorée.

Mais l'évolution de cette tuberculose aviaire est spécialement étudiée par eux actuellement chez des pigeons carencés. La carence habituelle du pigeon (type Eykmann), obtenue par le riz décortiqué, n'est pas une carence simple ni hydrosoluble, mais une carence multiple prédominant sur ce dernier, mais portant aussi sur les sels minéraux, le lipo-soluble, les amino-acides, etc. D'autre part, la polynévrite ainsi obtenue évolue en 25 à 30 jours, et, de même que le scorbut aigu du cobaye, ne donne pas le temps d'étudier l'évolution de la tuberculose aviaire. Les auteurs se sont depuis longtemps préoccupés (Weill et Mouriquand, Mouriquand et Michel) d'obtenir une carence chronique du pigeon. Grâce à l'institution de régimes minutieux, dont ils ont longuement apprécié l'action, ils ont pu entreprendre plusieurs séries d'expériences, encore actuellement en cours, et ils pensent pouvoir prochainement apporter des résultats précis concernant les rapports de la carence avec la tuberculose aviaire.

Paralysie diphtérique à localisation rare. — ***MM. J. Lépine et Sedallian*** présentent une malade qui fut atteinte de quadriplégie diphtérique avec paralysie du maxillaire inférieur, du grand hypoglosse et rétention des urines et des matières. Cette malade très grave fut améliorée dès le jour où l'on provoqua un choc anaphylactique par injection intraveineuse de sérum antidiphtérique. Ce qui est anormal, c'est que ce choc fut réalisé malgré la désensibilisation souscutanée pratiquée antérieurement.

Appareil simplifié pour pneumothorax artificiel. — ***M. Bonnamour*** présente un appareil pour pneumothorax artificiel, construit sur le principe de celui de MM. Lyonnet et Piéry, mais avec les modifications suivantes : remplacement des boîtes en bois par un châssis métallique pour supporter le flacon de liquide ; application sur le tube de caoutchouc qui réunit les deux flacons d'une pince de Mohr, permettant d'avoir toujours une pression régulière et sans à-coup ; remplacement du manomètre à eau en verre par un manomètre métallique à eau aussi sensible ; remplacement des tubes et des robinets de verre par des tubes et des robinets métalliques. L'appareil est placé dans une petite sacoche qui le rend facilement transportable. M. Bonnamour fait en outre barboter l'azote par un long tube descendant jusqu'au fond du flacon dans une solution picro-balsamique, d'essences (citronelle, thym, lavande, bouleau, acétate d'amyle) dans de l'acide picrique.

Avec cette méthode l'auteur a fait 80 pneumothorax sur 14 malades différents et n'a eu qu'une pleurésie purulente. La statistique est néanmoins encore trop récente pour permettre d'en faire état.

Un cas de kératodermie, avec épithélioma à globes cornés de l'index, d'origine arsenicale. — ***MM. Nicolas, Gaté et Lebeuf*** présentent un homme de 58 ans qui prit pendant 5 ans (de 20 à 25 ans) une dose quotidienne ininterrompue de XXX à XL gouttes de liqueur de Fowler. Le début de son affection remonte à l'âge de 25 ans. Il présente actuellement de la kératose palmaire et plantaire et un épithélioma spino-cellulaire de l'index droit (examen histologique de M. Massia) ; Wassermann négatif.

Cette observation est superposable aux faits analogues précédemment publiés (intoxication chronique par l'arsenic minéral), mais il est surprenant de noter la longue évolution de l'épithélioma arsenical qui a débuté il y a 14 ans.

Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. — ***MM. Pallasse et Bouvier*** rapportent une observation de fistules pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. Il s'agissait d'un homme de 22 ans, en évolution bacillaire depuis 3 ans, mais dont le poumon droit paraissait à peu près intact cliniquement et radiologiquement. On tenta un pneumothorax, qui échoua d'abord, puis resta incomplet, et s'accompagna de signes d'épanchement. Par la suite, l'expectoration devint abondante, puriforme, rappelant une vomique fragmentée. Le malade finit par succomber et, à l'autopsie, on trouva, avec une généralisation récente à droite, une poche pleurale gauche, s'ouvrant par plusieurs orifices dans une série de cavernes. Il semble bien que la traction et la déchirure des adhérences aient favorisé cette fistulisation.

— ***M. Bérard*** croit que cette observation aurait constitué un cas type pour une thoracoplastie. Il faut tenter celle-ci quand il y a à la fois unilatéralité des lésions et adhérences rendant le pneumothorax impossible. Quand il existe une vomique par fistule broncho-pleurale avec grandes oscillations thermiques, rendant le pronostic fatal à brève échéance, et que l'unilatéralité est respectée, on peut encore essayer une thoracoplastie. A l'appui de cette opinion M. Bérard rapporte deux résultats très favorables.

— ***M. Paul Courmont***, tout en confirmant la haute gravité de ces pneumothorax spontanés au cours d'un pneumothorax artificiel, a vu cependant un cas guéri spontanément. Il énumère les indications selon lui de la thoracoplastie : pneumothorax impossible ; pneumothorax restant incomplet ; pneumothorax s'accompagnant, quoi qu'on fasse, d'adhérences secondaires ; pyo-pneumothorax avec fistules secondaires. Il peut en être de même si le pyo-pneumothorax sans fistule traîne depuis des mois sans changement. L'unilatéralité des lésions reste toujours indispensable. L'auteur estime en outre que, lorsqu'il y a indication pour une thoracoplastie, celle-ci doit être exécutée sans tarder, car les lésions se généralisent souvent très vite au côté resté sain.

Tumeur cérébrale à développement juxta-ventriculaire. — ***MM. Mouriquand, Dechaume et P. Ravault*** présentent les pièces d'autopsie d'une tumeur cérébrale qu'ils ont observée chez une enfant de 6 ans. Évolution en 5 mois environ avec début progressif et état subcomateux terminal entrecoupé de crises convulsives. A noter une rigidité généralisée, mais surtout marquée aux membres supérieurs, qui sont contracturés en flexion, un signe de Babinski bilatéral et une exagération considérable des réflexes de défense aux 4 membres. Le liquide céphalo-rachidien était normal avec une tension de 25 cm. seulement.

Anatomiquement il s'agissait d'un gliome à petites cellules de l'hémisphère droit, refoulant en dedans le ventricule latéral sans l'envahir et développé aux dépens du tissu névroglique sous-épendymaire : nombreux points calcifiés analogues à ceux de certaines tumeurs méningées ; hémorragie au niveau du corps calleux. Les auteurs mettent l'absence d'hypertension du liquide sur le compte d'une compression par la tumeur au niveau des orifices de communication du 3e ventricule. Ils attirent l'attention sur l'hyperkinésie réflexe et la rapprochent de celle qu'ont signalée MM. Froment et Bernheim dans certains cas d'hémorragies méningées ou d'inondation ventriculaire.

— ***M. Froment*** estime que la pathogénie exacte des réflexes de défense reste obscure et qu'il faut pour l'instant se contenter d'accumuler les observations.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

25 Avril 1923.

Thoracoplasties dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — ***MM. Bérard et Guilleminet*** présentent deux malades ayant subi cette intervention.

Le premier, envoyé du service de M. Roubier, était traité par la méthode de Forlanini, pour une infiltration étendue du poumon gauche avec signes cavitaires au sommet. D'abord très efficace, le pneumothorax artificiel se réduisit peu à peu, empêchant de continuer les insufflations. La thoracoplastie, pratiquée il y a 13 jours, a donné d'excellents résultats.

La deuxième malade était traitée par M. Dumarest, au sanatorium d'Hauteville, pour une bacillose extensive ulcéreuse de la face interne du lobe supérieur gauche, par le pneumothorax artificiel, depuis Avril 1921. Un épanchement purulent consécutif fut ponctionné à plusieurs reprises et, en Mars 1923, le pneumothorax ne pouvait être continué, alors que les lésions pulmonaires reprenaient leur évolution. La thoracoplastie, pratiquée il y a 15 jours, a, là aussi, donné un succès complet.

Les auteurs exposent leur méthode : anesthésie régionale de préférence à l'anacaïne (durée 48 heures) pratiquée la veille au soir, résection de toutes les côtes jusqu'à la 12e exclusivement (115 cm. de côtes réséquées dans le 1er cas). Ils attirent l'attention sur les suites opératoires et sur la possibilité de phénomènes cardiaques dans la thoracoplastie gauche.

— ***M. Pallasse*** rappelle un cas heureux, qu'il a fait opérer, il y a un an, par M. Santy.

— ***M. Bérard*** a opéré 15 malades, avec seulement 2 résultats mauvais. Un malade, traité en 1913, est marié et fait un métier pénible.

Tumeur du médiastin. — ***MM. Patel, Bonnamour et Rollet*** apportent des pièces d'autopsie, provenant d'un homme de 22 ans, entré à l'hopital pour une pleurésie purulente, contrôlée par la ponction. La radioscopie avait montré une obscurité massive du côté droit, avec une déviation globale de tout le médiastin, jusqu'au tiers moyen de l'hémithorax gauche. L'autopsie fit découvrir une volumineuse tumeur du médiastin antérieur, faisant corps avec le plastron sterno-costal et adhérente à la peau, avec extension aux deux poumons et aux plèvres. Un gros épanchement de quatre litres environ occupait la plèvre droite. A noter encore une péricardite néoplasique sans symphyse.

A propos du foie cardiaque. — ***M. Jean Barbier*** a observé un cas de lésions hépatiques mixtes (foie cardiaque et généralisations néoplasiques) où les généralisations microscopiques se sont centrées sur la veine sus-hépatique, ce qui semble prouver que la généralisation, phénomène mécanique, s'est produite au point où prédominait la stase sanguine. Lorsque, dans un foie cardiaque, apparaît au contraire une cirrhose périlobulaire, cette localisation serait en rapport avec l'activité plus grande des échanges au voisinage des espaces de Kiernan. Les nouvelles théories histophysiologiques du lobule hépatique (Dr Noël) font, en effet, de cette zone une zone d'activité permanente, opposée à la zone centrolobulaire qui serait un point de repos presque permanent.

Méningite cérébro-spinale ambulatoire à terminaison foudroyante. — ***MM. Bocca et Mantelin*** rapportent l'observation d'un malade de 20 ans qui, pris en pleine santé de céphalée atroce, mourut le lendemain matin, dans le coma. La tension du liquide céphalo-rachidien était de 92 au Claude ; ce liquide était purulent et renfermait d'innombrables méningocoques. Ces caractères du liquide céphalo-rachidien font classer cette observation dans les formes ambulatoires, à terminaison foudroyante, de la méningite cérébro-spinale.

Intoxication par le dial. — *MM. J.-F. Martin et Mantelin* présentent l'observation d'un malade qui tenta de se suicider en absorbant vingt-sept comprimés à 10 centigr. de dial. Après deux jours d'un état subcomateux avec délire et agitation extrême, la guérison fut rapide. Les urines ne renfermaient pas la moindre trace d'albumine, mais on y trouvait du véronal en quantité notable. Le sang n'en contenait pas. Le dial est en effet un corps très voisin du véronal.

Les auteurs insistent sur l'absence des lésions rénales et comparent cette observation à celle qu'ils ont présentée précédemment d'intoxication par le véronal : le malade avait eu de l'oligurie et de l'albuminurie.

Intoxication par le gaz d'éclairage, guérie par les inhalations prolongées d'oxygène sous pression. — *MM. J.-F. Martin et Mantelin* présentent l'observation d'un malade de 60 ans, intoxiqué par le gaz d'éclairage, qu'ils ont traité par des injections sous-cutanées d'oxygène et par des inhalations d'oxygène sous pression, suivant la technique du docteur Mazel : un embout, adapté au ballon, est introduit dans une narine et, à chaque inspiration, on presse sur le ballon, tandis qu'on ferme la bouche et l'autre narine; l'air expiré est ensuite rejeté par la narine libre dont on suspend l'occlusion. L'oxyde de carbone, en grosse quantité dans le sang prélevé le jour même, avait disparu dans le sang prélevé le lendemain. Cette observation vient confirmer les notions pathogéniques de Gréhant, Nicloux et Balthazard : il s'agit plus d'une asphyxie que d'une intoxication; le composé carboxyhémoglobine n'est pas stable et se décompose d'autant plus vite qu'on le met au contact d'une plus grande quantité d'oxygène pur. La saignée n'est pas indiquée.

— *M. Dor* rappelle des expériences auxquelles il a assisté pendant la guerre : des chiens, intoxiqués par l'oxyde de carbone, guérissaient toujours quand on les plaçait dans un appareil spécial, où l'on introduisait de l'oxygène sous pression. Différents systèmes de masques permettent aussi de réaliser ces inhalations sous pression.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

6 Avril 1923.

Le squelette radiologique du poumon. — *M. Garcin*. Il n'y a pas d'interprétation radiologique possible sans une connaissance parfaite de l'anatomie radiologique.

La charpente du poumon est constituée par l'arbre vasculaire et par l'arbre bronchique. Les arborisations que l'on voit sur les bonnes radiographies du poumon sont dues à la projection de l'arbre vasculaire.

L'auteur présente des clichés pris sur le cadavre après injection de l'arbre bronchique et de l'arbre vasculaire, démontrant le bien-fondé de ses conclusions.

Il insiste ensuite sur l'aspect floconneux dû à la sclérose diffuse.

Spondylite typhoïdique avec irritation pyramidale légère; vaccinothérapie. — La malade présentée par *MM. H. Roger, G. Aymes et Piéri* a réalisé, 3 mois après une fièvre typhoïde, une lombalgie aiguë excessivement douloureuse, apparue après un minime effort et persistant, quoique atténuée, depuis 6 mois. Contracture lombaire, douleur locale, clonus du pied sans Babinski, liquide céphalo-rachidien normal. Radiographie : effacement de l'espace $L^2 L^3$ et ostéophytes de ces vertèbres. Séro-réaction Eberth au + 1/400, para B. positif à 1/800. Vaccinothérapie par vaccin mixte; grosse amélioration après la 3e injection.

Un cas de dermo-épidermite strepto-staphylo-pyocyanique généralisé. — *MM. Tribet et A. Perrin*. Cas d'une dermo-épidermite strepto-staphylo-pyocyanique qui se développa à la suite d'une piqûre de l'avant-bras. Malgré les pansements antiseptiques, l'infection cutanée se généralisa et mit les jours du malade en danger. Un auto-vaccin la fit rétrocéder rapidement. Néanmoins le jeune malade fit une néphrite aiguë avec symptômes méningés qui céda au régime et au traitement.

13 Avril.

Un cas de monstre exencéphale. — *MM. Robiolis Loriot et A. Rathelot* présentent un monstre, du sexe masculin, exencéphale, l'encéphale étant situé hors de la cavité cranienne. Les parois du crâne sont inachevées. Les méninges revêtent entièrement la tumeur encéphalique. Au cours de l'accouchement, cette masse molle encéphalique fut prise pour un siège.

Dystocie par monstre anencéphale avec spina bifida et pied bot. — *MM. Vayssière, Loriot et A. Rathelot* présentent un anencéphale typique avec absence de cou, spina bifida, pied bot et aspect général de crapaud. Il s'était présenté en M.I.G.A. qui devint, après dilatation artificielle du col, A.I.D. de l'épaule droite. La version, impossible avec un utérus contracté, le devint après une anesthésie à l'éther bien que l'utérus fût rétracté.

Un cas d'hydramnios chronique considérable. — *MM. Darcourt, Robiolis et A. Rathelot*. Il s'agit d'une rachitique atteinte d'un hydramnios chronique de plus de 20 litres. Le fond utérin atteignait, au moment de la ponction, 67 cm au-dessus du pubis, le tour de taille 130 cm. Le diagnostic de grossesse ne put être fait que par un cliché radiographique ayant révélé la présence d'un squelette fœtal.

A propos de 200 cas de fièvre de Malte en Provence : notions épidémiologiques. — *MM. Ranque et Senès*. Dans la plupart des cas, la transmission de l'animal à l'homme a été vérifiée. Les infections de laboratoire se sont révélées aussi fréquentes que par le passé. L'infection a marqué une recrudescence hivernale très accentuée avec son maximum en Avril. Peu répandue dans la ville de Marseille, la mélitococcie semble au contraire en progression dans certaines parties du département des Bouches-du-Rhône et surtout dans les Basses-Alpes. Le rôle des moutons africains, et surtout des troupeaux transhumants, dans la propagation de l'infection devrait être vérifié.

Calcul de la sublinguale simulant un cancer de la sous-maxillaire. — *MM. Brémond et Parrocel*. Il s'agit d'un énorme calcul de la sublinguale qui s'était énucléé de la glande pour aller se loger à sa partie postérieure et inférieure entre le hyoglosse et le mylohyoïdien, à l'endroit où la glande sous-maxillaire envoie un prolongement antérieur. L'inflammation lente qui avait envahi la sublinguale, la sous-maxillaire et le tissu périglandulaire formait une tumeur volumineuse, adhérente aux plans profonds, avec fistulation sanguinolente qui donnait l'impression d'une tumeur cancéreuse.

20 Avril.

200 cas de fièvre de Malte en Provence; diagnostic par les moyens de laboratoire. — *MM. Ranque et Senès*. Chez l'homme, l'hémoculture et la séro-agglutination sont des procédés de choix. La séro-agglutination offre l'avantage d'être un procédé commode pour le praticien. En s'entourant de toutes les garanties, cette séro-agglutination donne des résultats d'une très grande valeur et toujours très suffisants pour le diagnostic.

Pour l'animal, outre l'hémoculture et la séro-agglutination, il y aura avantage, dans certains cas, à rechercher le pouvoir agglutinant du lacto-sérum. L'intradermo-réaction de Burnet est une méthode qui, lorsqu'elle sera suffisamment au point, est appelée à rendre des services importants dans la pratique vétérinaire.

Les ombres hilaires. — *M. Garcin*. Les ombres hilaires sont dues à la projection de l'artère pulmonaire. Les ombres hilaires pathologiques se présentent sous deux aspects : ombres étalées, diffuses, c'est le cas le plus fréquent; ombres ramassées en massues, exceptionnelles chez l'adulte, fréquentes chez les enfants.

Les vérifications nécropsiques montrent que seul l'aspect en massue correspond au type de l'adénopathie massive de la primo-infection. Les ombres isolées diffuses sont dues à tout autre cause : dilatation veineuse, sclérose péribronchique, cellulite, etc.

L'auteur présente à ce sujet de forts beaux clichés.

Kératite pneumococcique survenue à la suite d'une pneumonie franche aiguë. — *M. Jean Sedan* publie l'observation d'une kératite grave à pneumocoque survenue 18 jours après la défervescence d'une pneumonie franche aiguë à évolution classique *avec intégrité absolue des voies lacrymales*. Ces cas sont très rares : on en connaissait une quarantaine en 1922.

L'observation de l'auteur est une des seules basées sur des examens bactériologiques des cultures sur bouillon ascite et une inoculation à la souris. L'hypothèse de la contamination cornée par le mouchoir, toujours souillé de pneumocoque chez le pneumonique, apparait comme la plus vraisemblable.

Pierre Antonin.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1922)

J. Lermoyez. *Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique* (*Plon-Nourrit et Cie*, éditeurs, Paris). — Le coryza spasmodique, syndrome clinique nettement individualisé, ne doit pas être considéré comme une affection locale due à l'action directe sur une muqueuse nasale hyperexcitable d'un agent irritant physique ou chimique.

L'éclosion, chez certains sujets, d'une crise de coryza spasmodique, lorsque la cause provocatrice agit en pénétrant, non plus par inhalation, mais par ingestion ou par injection sous-cutanée ou intraveineuse, montre que le coryza spasmodique est une manifestation locale d'un trouble qui intéresse l'organisme tout entier; ce trouble, c'est le processus physique de choc dont l'existence nous a été révélée par les travaux de Widal, Abrami et Brissaud, et auquel ces auteurs ont donné le nom de « colloïdoclasie ».

Ce fait est démontré par l'étude du coryza spasmodique dans ses différentes variétés. On y retrouve les critères qui permettent de rattacher un accident clinique aux phénomènes de choc : la crise hémoclasique initiale, l'action préventive des divers procédés thérapeutiques anticlasiques. L'épreuve des cuti-réactions met aussi en évidence l'hypersensibilité générale de l'organisme de ces malades atteints de coryza spasmodique à l'antigène responsable.

En définitive, au même titre que l'asthme, l'urticaire, le coryza spasmodique a comme base essentielle une tendance humorale particulière à certains sujets : l'aptitude morbide à réagir par des chocs aux influences les plus diverses, à laquelle Widal et Abrami ont donné le nom de « diathèse de colloïdoclasie ».

L'existence de ces critères dans les différentes variétés de coryza spasmodique, quelle que soit leur cause, est une preuve de l'unité des coryzas spasmodiques défendue au nom de la clinique par Garel et Molinié. Il n'existe qu'un coryza spasmodique, et le rhume des foins n'en est qu'une variété étiologique, un peu spéciale du fait de sa périodicité.

Le coryza spasmodique étant un accident de choc, on peut, lorsque sa cause est inévitable, lui appliquer le traitement anticlasique, qui compte à son actif de nombreux cas démonstratifs de guérison ou d'amélioration.

Ce traitement anticlasique du coryza spasmodique ne saurait être exclusif. Les travaux récents ont montré le rôle que peuvent jouer dans la production des phénomènes de choc, de même que dans l'éclosion de leurs manifestations cliniques, les glandes à sécrétion interne d'une part, le système nerveux organo-végétatif (sympathique et parasympathique) d'autre part. On trouve là une explication des heureux résultats thérapeutiques obtenus dans le coryza spasmodique, soit par l'opothérapie, thyroïdienne en particulier, soit par le traitement local modificateur de la sensibilité de la muqueuse nasale, soit par la médication agissant sur le système sympathique ou parasympathique.

LES VARIATIONS
DE LA
FORMULE HÉMOLEUCOCYTAIRE
AU COURS DU TRAITEMENT
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LA RADIOTHÉRAPIE INDIRECTE

PAR MM.
F. TRÉMOLIÈRES, P. COLOMBIER et P. ARIS.

La résistance du bacille de Koch à la chimiothérapie a orienté la thérapeutique antituberculeuse vers les procédés qui permettent de renforcer les défenses naturelles de l'organisme contre l'agent pathogène. Ces défenses résident surtout dans le milieu sanguin et, particulièrement, dans les leucocytes.

Les globules blancs interviennent par l'acte phagocytaire et par la sécrétion d'anticorps et de ferments qu'ils laissent diffuser pendant leur existence ou libèrent au moment de leur destruction. Mais, à l'inverse des autres microbes, et en raison de ses qualités biochimiques, le bacille de Koch n'est pas aisément digéré par les phagocytes. D'après les études de Borrel[1], de Metchnikoff[2], les expériences de Madelaine[3], la phagocytose de ce microbe est incomplète : il n'y a pas digestion et destruction, mais simple englobement du bacille par les leucocytes qui ne font que l'immobiliser et retarder son action. Ce rôle incombe surtout aux mononucléaires qui contribuent à la formation du follicule tuberculeux.

Si l'animal est sensible au bacille inoculé, il y a tentative d'enkystement par les polynucléaires, puis par les mononucléaires; mais ces leucocytes ne tardent pas à dégénérer : la lésion se caséifie et les bacilles se généralisent.

S'il s'agit d'un organisme résistant, les mononucléaires, intervenant dès le début, sans le concours des polynucléaires, assurent un englobement plus efficace des microbes, et le tubercule évolue vers la transformation fibreuse : les bacilles ne sont pas détruits, mais il n'y a pas généralisation.

Les recherches de Noël Fiessinger et P.-L. Marie permettent de supposer que, dans la lutte contre le bacille de Koch, l'action des leucocytes ne se borne pas à l'englobement des bacilles. Les globules blancs sécrètent, en outre, divers ferments : ferment protéolytique, d'origine polynucléaire; ferment lipolytique, produit des mononucléaires et des lymphocytes. C'est la protéase qui, dans l'acte phagocytaire, assurerait la digestion des microbes. Mais son action ne pourrait s'exercer de façon efficace sur le bacille de Koch, protégé par son enveloppe ciro-graisseuse, que si les éléments producteurs de lipase attaquent cette enveloppe et le rendent plus vulnérable. Des expériences, déjà anciennes, de Bartel et Neumann ont montré que l'on diminuait la virulence du bacille en faisant agir longtemps sur lui des tissus riches en lymphocytes. Cette action serait due, pour Bartel, à la richesse du tissu lymphoïde en acide nucléinique. Il semble plutôt que les lymphocytes interviennent par l'action, sur le bacille tuberculeux, de la lipase qu'ils produisent.

Ainsi, par leur corps cellulaire et les ferments qu'il sécrète, les leucocytes jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre le bacille de Koch. Pour exalter celle-ci, il importe donc de stimuler la leucopoïèse, afin de multiplier leur nombre et d'accumuler leurs ferments dans le milieu sanguin.

Or, d'après la théorie dualiste de l'hématopoïèse, les leucocytes sont formés par deux groupes organiques distincts : l'un, myéloïde, producteur des hématies et des leucocytes granuleux, représenté exclusivement par la moelle des os; l'autre, lymphoïde, constitué par le tissu lymphoïde de la rate et des ganglions, et donnant naissance aux lymphocytes et aux leucocytes non granuleux. Dans certaines conditions pathologiques, ces divers territoires peuvent se suppléer. Normalement même, chez l'adulte, si le rôle des organes lymphoïdes se réduit à la prolifération des lymphocytes, la moelle osseuse est, pour certains auteurs, un tissu hématopoïétique plus complet, lympho-myéloïde, puisque, à côté des cellules d'ordre myéloïde (hématies et polynucléaires), on y rencontre des lymphocytes.

C'est sur ces divers tissus, en particulier sur la rate et la moelle osseuse, que l'on doit agir pour stimuler la fonction leucocytaire.

La radiothérapie est un puissant moyen d'y parvenir.

***

L'action des rayons X sur la leucopoïèse, mise en évidence par les recherches de Heinecke, en 1904, d'Aubertin et Beaujard, de 1905 à 1908, a été longuement étudiée, ces dernières années, dans une série d'expériences.

H. D. Taylor, Witherbee et Murphy[4] montrent que les fortes doses de rayons X affectent les lymphocytes avant tous autres globules sanguins : sous leur action, se produit une diminution brusque des lymphocytes, qui atteint son maximum en quarante-huit heures et est suivie d'une légère augmentation, puis d'une nouvelle chute; la formule sanguine redevient normale en quelques semaines. Quant aux polynucléaires et aux autres éléments du sang, leur nombre augmente d'abord, puis diminue de façon plus ou moins marquée, et revient enfin beaucoup plus rapidement que celui des lymphocytes à la normale. Cette action élective sur les lymphocytes a été observée à des degrés divers chez tous les animaux soumis aux expériences.

Étudiant l'action des doses massives de rayons X sur l'évolution de la tuberculose chez le cobaye, Weinberg[5] constate que l'irradiation est suivie d'une leucopénie avec diminution des lymphocytes d'autant plus marquée que l'irradiation est plus longue.

Mais les auteurs précédents[6], ainsi que M. Thomas, ont constaté que, si de fortes doses détruisent les lymphocytes *de petites doses stimulent, au contraire, leur production*. Neuf lapins étant soumis pendant vingt minutes à des rayons de faible intensité (étincelle 2 cm. 5, 25 milliampères, à 20 cm.), chez cinq d'entre eux, on constate une lymphocytose nette.

Pour Nakahara[7], la lymphocytose produite par de faibles doses de rayons X est due, non à une régénération consécutive à une destruction des lymphocytes, mais à une excitation directe du tissu lymphoïde. On n'observe pas, en effet, après l'irradiation, chez le lapin, des lésions destructives du tissu lymphoïde, mais, au contraire, une stimulation de ce tissu, qui atteint son maximum dans la rate au quatrième jour et persiste encore au quatorzième jour à un faible degré.

D'après Sydney Russ[8], l'irradiation agit différemment sur les diverses variétés de leucocytes. Après une exposition de douze secondes à des rayons de moyenne intensité, on observe constamment une chute marquée (près de 50 pour 100) des lymphocytes, qui reviennent à la normale en vingt-quatre heures. Quant au nombre des polynucléaires, tantôt il n'est pas modifié, tantôt il augmente fortement, pour diminuer ensuite.

Chez l'homme, l'action des rayons X produit des effets analogues à ceux de l'expérimentation sur les animaux.

L'action destructrice des fortes irradiations sur les leucocytes et les hématies a été appliquée au traitement de certaines affections sanguines (Aubertin et Beaujard, Béclère, etc.); elle constitue encore le traitement de choix des leucémies chroniques; par elle, l'érythrémie a parfois été heureusement modifiée.

Les recherches hématologiques faites dans le « mal des irradiations pénétrantes », consécutif aux longues séances de radiothérapie profonde, ont permis de constater une destruction intense des leucocytes, en particulier des lymphocytes, et une baisse considérable du nombre des globules rouges, pouvant aller jusqu'à 30 et 40 pour 100 et entraîner un certain degré d'anémie pernicieuse. L'anémie se répare beaucoup plus lentement que la leucopénie.

L'effet des *faibles doses* de rayons est tout autre : il y a *stimulation des organes hématopoïétiques*, entraînant une *leucocytose* plus ou moins marquée.

Les rayons X agissent également sur les hématies; mais leurs effets sont moins accentués que sur les leucocytes et le mécanisme de leur action, étudié par Aubertin et Beaujard, est plus complexe. Les modifications qu'ils exercent sont moins marquées, car l'appareil érythropoïétique est beaucoup moins sensible à l'action des irradiations que les organes leucopoïétiques. Les doses moyennes activent le processus normal de destruction globulaire, et cette destruction est suivie rapidement de restauration sanguine. Seule la répétition de ces doses peut amener un certain degré d'anémie durable. Cette anémie, qu'on observe surtout après les irradiations intensives, résulte d'altérations dégénératives du tissu érythropoïétique.

C'est cette augmentation des globules blancs et des ferments qu'ils produisent, et accessoirement l'accroissement du nombre des hématies, que nous avons recherchés en entreprenant le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'irradiation à doses faibles, doses d'excitation, de la rate et de la moelle osseuse.

***

Dans la tuberculose pulmonaire, maladie à évolution chronique et irrégulière, il n'est pas de formule sanguine univoque. Le nombre des leucocytes, la proportion de leurs diverses variétés varient avec les poussées évolutives typiques ou atypiques, le fléchissement de la résistance de l'organisme, etc. Il est donc impossible de tirer des conclusions d'un examen hématologique isolé; seule l'étude des variations de la formule sanguine au cours de l'évolution de la maladie a permis à divers auteurs, dont les conclusions sont analogues, d'attribuer aux modifications de l'équilibre leucocytaire une certaine valeur pronostique.

D'après Richard, une leucocytose modérée (10.000), surtout lymphocytaire, sans mononucléose, avec légère éosinophilie, correspond aux tuberculoses fermées à virulence atténuée ou aux tuberculoses ouvertes à évolution torpide, fibreuse. Cette formule de résistance, constatée à plusieurs reprises et à longs intervalles chez un même sujet, permet de porter un pronostic favorable. Au contraire, une hyperleucocytose poly- et mononucléaire marquée, avec diminution des lymphocytes et des éosinophiles, s'observe dans les formes évolutives de la tuberculose ulcéro-caséeuse; c'est une formule de défense qui justifie toutes les réserves; la gravité du pronostic se trouve confirmée, parfois à brève échéance,

1. Borrel. — *Tuberculose pulmonaire expérimentale*, 1893.
2. Metchnikoff. — *L'immunité dans les maladies infectieuses*, 1901.
3. Madelaine. — *Thèse*. Paris, 1919.
4. H. D. Taylor, Witherbee et Murphy. — *Journal of experimental Medicine*, 1919.
5. Weinberg. — *Schweiz. mediz. Wochenschr.*, 1920.
6. Taylor, Witherbee et Murphy. — *Journal of experimental Medicine*, 1919-1920.
7. Nakahara. — *Journ. of exper. Med.*, 1919-1920.
8. Sydney Russ. — *British medical Journal*, 1921.

quand apparait une leucopénie relative, avec polynucléose abondante, à 90 pour 100, et disparition des éosinophiles.

La notion des poussées évolutives domine et commande, pour Bezançon, de Jong et de Serbonnes, la formule leucocytaire de la tuberculose. Le début des poussées est marqué par une leucocytose (8 à 12.000) avec polynucléose de courte durée (70 à 80 pour 100); bientôt après survient un second stade de mononucléose à 40-45 p. 100; à la fin se manifeste une éosinophilie, qui survit longtemps à la poussée. Lorsque les poussées évolutives se rapprochent, l'éosinophilie diminue et finit par disparaître, tandis que la polynucléose se prolonge jusqu'à la mort du malade. La persistance de la polynucléose est de mauvais augure, alors que la mononucléose indique une tendance à l'amélioration.

D'après Dupérié, mononucléose, lymphocytose, éosinophilie sont trois signes de pronostic favorable dans l'évolution de la formule hémoleucocytaire au cours de la tuberculose. En déficit au moment des périodes d'aggravation, les petits et moyens lymphocytes sont le plus souvent en nombre supérieur à la normale quand survient l'amélioration. Leur prédominance dans la formule sanguine peut être précédée d'une augmentation des grands mononucléaires. A la fin d'une poussée, le taux des éosinophiles s'élève, en général, au-dessus de la normale.

Les observations de Chalier et Routaboul aboutissent aux mêmes conclusions.

Pour Mascenti et Borgogno, le chiffre des globules blancs correspond presque à la normale à la période terminale de la tuberculose et dans les formes localement graves, avec cavernes, mais apyrétiques. Ces auteurs reconnaissent une signification défavorable à la polynucléose neutrophile avec forte diminution des lymphocytes et des éosinophiles.

Sanciano, pour qui l'étude de la lymphocytose est un moyen de pronostic, a essayé d'établir une échelle de gravité basée sur le pourcentage des lymphocytes : au-dessous de 18 pour 100, le pronostic serait très grave; au-dessus de 25 pour 100, il serait favorable.

Pour B. Voces, ce n'est pas seulement le chiffre absolu des leucocytes qui est important, ce sont les alternatives des variations leucocytaires, au cours d'examens répétés. Une leucocytose légère avec mononucléose, augmentation des lymphocytes et des éosinophiles, présence de basophiles, indique une marche favorable de la maladie.

Ainsi, d'après ces auteurs, la leucocytose, à prédominance lymphocytaire et mononucléaire, et l'éosinophilie coïncident avec des formes favorables, marquent la fin des poussées évolutives, permettent un pronostic rassurant.

C'est précisément cette lymphocytose, dont le rôle paraît si important, et l'éosinophilie que nous avons recherchée et vu se produire, dans les cas favorablement influencés au point de vue clinique, par l'irradiation, à dose excitante, des organes hématopoïétiques, chez les malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique.



Le traitement que nous avons appliqué procède de l'idée de Manoukhine d'agir, par la radiothérapie, sur le sang des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Mais il comporte une technique différente de celle de cet auteur, car ce n'est pas seulement la rate, mais aussi la moelle osseuse que nous soumettons aux irradiations. Il est, de plus, inspiré par une tout autre conception pathogénique, puisqu'il vise, non pas à accroître la production de leucocytolysines, mais, en stimulant l'hématopoïèse, à réparer l'anémie et surtout à produire une lymphocytose, dont la physiologie nous montre le rôle de défense et que l'on peut constater dans les cas à évolution favorable.

Il consiste en irradiations hebdomadaires de la rate et des épiphyses des os longs, suivant la technique exposée dans des communications antérieures[1], le malade recevant environ, à chaque séance, 8/10 à 1 unité H de rayons.

Chez tous les malades soumis à ce traitement, des examens de sang ont été pratiqués avant le traitement et vers les dernières séances d'irradiation. D'autre part, nous avons étudié en série les variations de la formule leucocytaire chez cinq de nos malades. Deux d'entre eux sont des tuberculeux cavitaires (obs. 104 et 107), deux autres sont atteints d'infiltration bacillaire d'un sommet (obs. 103 et 105), le cinquième (obs. 102) a un gros foyer broncho-pneumonique de la base gauche. Les examens du sang ont été, dans ces cas, pratiqués, en général, cinq à six jours après chaque séance radiothérapique.

Tableau I. — Hématies.

	AVANT le traitement	VERS les dernières séances	
1	3.800.000	7.600.000	5.100.000 5 mois après cessation du traitement.
2	4.250.000	4 600.000	»
3	3.900.000	5.829.000	5.328.000 5 mois après cessation du traitement.
4	3.500.000	6.450.000	»
7	4.000.000	4.422.000	4.336 000 5 m. 1/2 après cessation du traitement.
9	4.400.000	4.600.000	4.208.000 2 mois après cessation du traitement.
10	4 000.000	4.500.000	4 024 000 5 mois après cessation du traitement.
12	4.125.000	5.232.000	»
102	3.250.000	5.680.000	»
103	3.900.000	4.104.000[1]	3.620.000 1 mois plus tard.
104	3.400.000	5.752.000	»
105	5 720.000	6.008.000	»
106	4.116.000	4.720.000	»
107	4.408.000	4.496.000	»
6	4.300.000	5 520.000	3 780.000[2]
101	5 264.000	4.585.000	»

1. A la troisième séance, une hémoptysie consécutive a fait interrompre le traitement.
2 Quelques jours avant la mort et après aggravation consécutive à un traitement arsénobenzolique, fait en dehors de nous.

I. En ce qui concerne les HÉMATIES, nous avons noté une augmentation nette et constante de leur nombre. Chez les malades anémiés (3 à 4 millions de globules rouges), cette augmentation est des plus marquées. Rapide ou progressive, il semble même que, chez eux, elle atteigne, en définitive, un taux plus élevé que chez les malades dont la formule est, au début, voisine de la normale. Elle peut même, dans certains cas, tendre vers l'hyperglobulie (plus de 6.000.000 chez quatre de nos malades, dont deux ont eu les jours suivants une hémoptysie sans poussée évolutive).

Dans l'observation 103, nous avons compté, après un chiffre de 3.900.000 globules rouges au début du traitement, 6.104.000 le 7 Mars, et 6.344.000 le 21 Mars, avec 4, puis 6,7 et 3,5 p. 100 d'éosinophiles, en même temps qu'apparaissaient dans le sang des myélocytes éosinophiles. La malade a, le 23 Mars, une hémoptysie abondante, qui se répète quatre jours après; la température s'élève à 40°: peut-être y a-t-il eu ici stimulation excessive de la moelle osseuse ou plutôt une sensibilité particulière du tissu médullaire aux rayons X, car d'autres malades soumis aux mêmes doses n'ont pas réagi aussi vivement. L'examen du 6 Avril, avec 3.620.000 globules rouges, témoigne du surmenage de la moelle osseuse, surmenage passager, puisqu'à la fin du traitement le taux des hématies remonte à 4.104.000.

1. F. Trémolières et P. Colombier. — « Traitement de la tuberculose pulmonaire par la radiothérapie des organes hématopoïétiques ». *Académie de Médecine*, 14 Février 1922.

Quand des hémoptysies se produisent, il importe d'interrompre l'irradiation des os longs; le nombre des hématies diminue aussitôt. Ainsi, le nombre des globules rouges qui, chez une de nos malades, avait atteint 6.108.000, a régressé à 5.168.000, après une séance où le traitement a porté uniquement sur la rate.

Dans deux cas, il y a eu diminution des globules rouges. Dans l'un, baisse de 5.264.000 à 4.585.000, chez une malade atteinte de lésions étendues et bilatérales en voie de ramollissement, avec fièvre à 39-40°; son état général, resté grave, n'a pas permis de pratiquer des irradiations régulières. Dans l'autre cas, une diminution des hématies a suivi une période d'accroissement très nette et a coïncidé avec une aggravation de l'état général, à la suite d'un traitement intempestif par l'arsénobenzol (n° 6).

Jamais nous n'avons observé l'apparition, dans le sang de nos malades, de formes anormales de globules rouges.

Tableau II. — Leucocytes.

	AVANT traitement	DERNIÈRES séances	
1	13.500	18.400	»
3	4.400	15.000	11.800 5 mois après cessation du traitement.
4	5.600	9.600	»
6	6.600	11.800	4.800 après aggravation consécutive à un traitement spécifique.
7	7.000	8.500	9.200 5 mois 1/2 après cessation du traitement.
9	6.500	8.000	7.500 2 mois après cessation du traitement.
101	11.200	15 000	Chute à 8.500 après 2 séances.
102	11.400	27.000	Chute à 8.000 après 2 séances.
103	8.800	12.500	»
104	5.600	10.500	»
105	9.700	18.000	»
106	5.600	8.500	»
107	14.000	15.500	»
2	21.000	6.800	»
10	7.000	7 000	10.400 5 mois après cessation du traitement.
12	12.000	6.500	»

II. Quant aux LEUCOCYTES, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° L'irradiation, à doses faibles, de la rate et de la moelle osseuse a provoqué, chez nos malades, une *leucocytose en général marquée*, doublant largement, dans les cas favorables, le nombre initial des globules blancs et pouvant atteindre 15 à 30.000.

Chez six de nos malades, l'examen hématologique avant le traitement décelait une leucocytose. Quatre ont réagi par une accentuation de cette leucocytose (1, 101, 102, 107). Si, pour deux d'entre eux (101, 102), il y a eu chute à 8.000 et 8.500 après la deuxième séance, le nombre des globules blancs est remonté ensuite au-dessus du taux initial. Dans les cas 2 et 12, la baisse survenue après les premières séances s'est cependant maintenue.

L'augmentation est peu nette dans le cas 107, tuberculeux cavitaire avec fièvre hectique et très mauvais état général, qui n'a pas réagi au traitement et n'a pas été amélioré. Et il en a été d'ordinaire ainsi chez tous les sujets dont l'état n'a pas été favorablement influencé par l'irradiation.

2° Dans les cas à évolution favorable, la formule leucocytaire est, elle aussi, nettement modifiée (tableaux III, IV, V, VI, VII). *Le pourcentage des lymphocytes et des éosinophiles augmente* aux dépens des mononucléaires et accessoirement des polynucléaires (dont le taux initial est souvent de 70 à 80). De 4 à 10 pour 100 au début du traitement, les lymphocytes passent à 20 ou 25 pour 100 par exemple.

Si l'on évalue le chiffre global des divers leucocytes par millimètre cube, pour avoir une juste appréciation de la lymphocytose produite, on voit que ce chiffre dépasse largement la normale

Tableau III. — Formule leucocytaire (*N° 102. Louise L..., salle Béhier, n° 5*).

	13 févr. avant traitement	1er mars	7 mars	14 mars	21 mars	6 avril	20 avril	2 mai	16 mai	11 juin
Globules rouges	3.250.000	3.920.000	3.776.000	4.528.000	4.360.000	5.208.000	5.600.000	5.680.000	6.184.000	»
Globules blancs	11.400	11.200	8 000	10.000	12.500	20.000	19 000	27 000	19.000	16.000
Poly.-neutrophiles	72	79	60,7	68	76,4	68,3	67,3	78	76	64
Mono. Grands	»	4	10	4,7	3	3,1	3,2	7	2	5
Mono.	24	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Mono. Moyens	»	4	3,3	»	4	3,1	1,5	»	1	»
Lymphocytes	4	11	25,3	26	15,4	24,8	25,3	12	20,5	26
Poly.-éosinophiles	0	2	0,7	1,3	1,2	0,7	2,7	2	0,5	5

Tableau IV. — Formule leucocytaire (*N° 103. Andrée G..., salle Béhier, n° 11*).

	13 février avant traitement		7 mars		14 mars		21 mars		6 avril	
Globules rouges	3.900.000		6.104.000		»		6.344.000		3.620.000	
Globules blancs		8 800		8.500		10.000		12.500		7.000
Poly.-neutrophiles	73	»	68,7	»	69,3	»	73	»	70	»
Mono. Grands	»	»	10	»	3,3	»	2,5	»	4	»
Mono.	24	2.112	»	1.150	»	330	»	1.000	»	490
Mono. Moyens	»	»	3,5	»	»	»	3,5	»	3	»
Lymphocytes	3	264	13,3	1.130	18	1.800	15	1.875	19	1.330
Poly.-éosinophiles	0	»	4	340	6,7	670	3,5	437	4	280
Myélocytes éosinophil.	0	»	0 5	»	2,5	»	0,5	»	»	»

Tableau V. — Formule leucocytaire (*N° 104. Hélène H..., salle Béhier, n° 12*).

	13 février avant traitement	1er mars	7 mars	14 mars	21 mars	6 avril	16 mai	11 juin
Globules rouges	3.400 000	4.992.000	4.184.000	4.496.000	4.512.000	5.752.000	4.160.000	5.132.000
Globules blancs	5.600	6.000	6.000	12.000	19.000	30.500	28.200	20 000
Poly.-neutrophiles	75	70	71	76,3	80	61,3	75,3	73
Mono. Grands	»	6,5	8,5	0,7	3	7,3	0,7	8
Mono.	22	»	»	»	»	»	»	»
Mono. Moyens	»	3,5	2	»	0,5	5,4	4,6	3
Lymphocytes	0	17	16,5	18,7	13,5	24,7	14,4	13,5
Poly.-éosinophiles	3	3	2	4,3	3	1,3	6	2,5

Tableau VI. — Formule leucocytaire (*N° 105. Raymonde H..., salle Béhier, n° 20*).

	13 févr. avant traitement	1er mars	7 mars	14 mars	21 mars	6 avril	20 avril	2 mai	13 mai
Globules rouges	5.720.000	5.260.000	5.400.000	5.704.000	5.136.000	5.424 000	6.008 000	5.168.000	6 394.000
Globules blancs	9.700	14.000	16.000	15.500	18.000	14 000	17.500	18 000	15.000
Poly.-neutrophiles	71	81	77	68	76,5	71,3	73	71	81
Mono. Grands	»	13	14,5	2	7	2	10	6	2,5
Mono.	24	»	»	»	»	»	»	»	»
Mono. Moyens	»	1	»	»	1	3,3	3	»	3
Lymphocytes	4	4	6,5	24,7	13,5	18	13	20	11,5
Poly.-éosinophiles	1	1	2	5,3	1,5	5,4	1	3	2
Poly.-basophiles	»	»	»	»	1,5	»	»	»	»

(1.200 à 1.600 pour les mononucléaires et 1.200 à 1.600 pour les lymphocytes). Le nombre global de ces derniers croît, en effet, chez nos malades, dans les proportions de 1 à 5 ou même de 1 à 10.

Les examens en série nous ont permis de constater qu'il arrive un moment, au cours du traitement, où la lymphocytose atteint un maximum :

Obs. 105. — 3.828, après la 3e séance (il y a alors aggravation de l'état général avec poussée fébrile à 40°, recrudescence de la toux et des sueurs).
Obs. 102. — 4.960, après la 6e séance.
Obs. 104. — 7.533, après la 6e séance.

Le moment où survient cette hyperlymphocytose a correspondu nettement, au point de vue clinique, à la phase critique que nous avons déjà signalée dans des communications antérieures et que l'on observe chez les malades qui réagissent favorablement au traitement [1].

Le nombre des éosinophiles s'accroît aussi de façon notable. Leurs variations sont plus difficiles à constater, sujettes sans doute à plus d'erreurs, étant donné leur faible pourcentage. Celui-ci, inférieur à 1 (sauf dans un cas) avant le traitement, s'est élevé aux environs de 3 et, dans 2 cas, a atteint et dépassé 5, cette augmentation des éosinophiles ne correspondant pas à la fin d'une poussée évolutive.

3° En ce qui concerne les polynucléaires, nous avons étudié les variations de la figure neutrophile d'Arneth sous l'influence du traitement.

Tableau VII. — Formule d'Arneth.

	I	II	III	IV	V
N° 102. Louise L...					
7 Mars (avant traitement)	14	42	30	12	2
21 Mars	8	44	30	16	2
20 Avril	6	46	32	13	3
6 Mai	8	38	36	16	2
4 Juin	12	48	22	16	2
N° 104. Hélène H.					
23 Février (avant traitement)	10	50	34	4	2
6 Avril	14	50	28	8	0
11 Juin	8	52	34	4	2
N° 105. Raymonde H...					
7 Mars (avant traitement)	16	50	28	6	0
6 Avril	10	54	28	8	0
2 Mai	12	52	30	6	0

Légèrement déviée à gauche avant la radiothérapie, elle n'a pas subi, en général, par la suite, de modifications notables. C'est ce que montrent les chiffres du tableau VII, observés chez trois de nos malades.

L'étude de la figure neutrophile offre, nous semble-t-il, un autre intérêt. Si la leucocytose produite par les rayons était secondaire à une destruction des leucocytes par les leucocytolysines spléniques, on devrait observer, d'une part, des alternatives d'hyper- et d'hypoleucocytose, et, d'autre part, une prédominance des formes jeunes, résistantes, de polynucléaires (car, sur les lames, ce sont toujours les polynucléaires à 3, 4 ou 5 noyaux que l'on trouve en voie de cytolyse). Or, au cours de nos examens en série, nous n'avons jamais noté de telles variations du nombre des leucocytes (à part cependant la leucopénie qui accompagne l'irradiation et que nous signalons plus loin); et, dans la figure d'Arneth, le nombre des formes jeunes de polynucléaires à 1 et 2 noyaux n'a pas augmenté proportionnellement à celui des formes âgées.

III. Nous avons recherché enfin quelles modifications leucocytaires entraîne l'irradiation splénique et médullaire dans les heures qui suivent la séance.

Tableau VIII.

Mlle F..., salle Béhier, n° 16. 1re séance d irradiation.

	Globules blancs	Poly-neutro	Grands mono	Moyens mono	Lympho	Poly-éosino
Avant l'irradiation	11 000	74	0,5	2,5	22,5	0
Immédiatement après	7.800	74	1	2	19	4
1 heure après	8 800	82	0,5	1	15	1,5
5 heures après	12.400	67	1	2	28	2
2e jour, 29 h. après	11.800	66,5	»	1	31	3
3e jour, 53 h. après	11 200	64,5	»	2	31,5	2

M. M..., salle Sandras, n° 29. 3e séance d'irradiation.

	Globules blancs	Poly-neutro	Mono	Lympho	Poly-éosino
Avant l'irradiation	10.400	80	5	14	1
1/2 heure après	8.200	81	1	16	2
5 heures après	9.200	84	0,5	13	2,5
2e jour, 24 h. après	10.600	»	»	»	»

On voit que, dans les premières heures qui suivent l'irradiation, survient une leucopénie nette, sans grande modification de la formule; les éosinophiles apparaissent ou augmentent dans le sang. A la cinquième heure, chez le premier malade, plus tardivement chez le second, le nombre des globules blancs rejoint et même dépasse le taux initial. Chez Mlle F..., cette augmentation porte sur les lymphocytes, aux dépens des polynucléaires. Les jours suivants, la leucocytose se maintient au même taux, et l'étude du pourcentage leucocytaire montre la persistance de la lymphocytose et des éosinophiles.

Peut-être faut-il rattacher cette leucopénie consécutive à l'irradiation au phénomène du choc hémoclasique. Nous avons noté, en effet, en même temps qu'elle, une augmentation de la coagulabilité sanguine, surtout nette une heure après l'irradiation; mais nous n'avons pas constaté de modifications de la tension artérielle.

***

L'on pourrait craindre que l'activité splénique et médullaire, stimulée par les rayons, ne s'épuisât à la longue. Aussi, avons-nous pratiqué de nouveaux examens chez des malades ayant interrompu leur traitement depuis plusieurs mois. En se reportant aux tableaux I et II, on constate que, dans tous les cas, le nombre des érythrocytes, tout

1. F. Trémolières et P. Colombier. — *Loc. cit.*

en diminuant légèrement, reste au-dessus du taux initial, et il en est de même pour les leucocytes.

Soumis à une nouvelle série d'irradiations, ces malades réagiront-ils comme la première fois au traitement?

Nous avons étudié l'action sur la formule hémo-leucocytaire d'une nouvelle série d'irradiations chez une malade qui, du 29 Novembre 1921 au 2 Mai 1922, avait déjà subi 17 séances de radiothérapie indirecte. Son état général s'était notablement amélioré. Le chiffre des globules rouges passait de 4.000.000 à 4.700.000 vers le milieu du traitement, celui des leucocytes restant à peu près stationnaire à 7.000. Il n'y a pas eu d'examen hématologique pratiqué à la fin de la série d'irradiations. En Octobre 1922, avant tout nouveau traitement, les globules rouges sont au nombre 4.024.000, les globules blancs de 10.400. Après de nouvelles irradiations, le nombre des hématies remonte à 4.792.000 et celui des leucocytes à 15.000. Les centres hématopoïétiques ont donc réagi à la nouvelle excitation radiothérapique aussi nettement que dans un organisme neuf. Ces résultats infirment l'objection faite par Manoukhine à notre technique que l'irradiation des épiphyses des os longs provoquerait leur épuisement.



Ainsi, l'irradiation, à faibles doses, de la rate et de la moelle osseuse des tuberculeux provoque une stimulation du système hématopoïétique. Les globules rouges augmentent de nombre, sans affecter des formes anormales. Les globules blancs se multiplient presque toujours, et, dans les cas à évolution clinique favorable, la formule leucocytaire se transforme, une hyperlymphocytose et une légère éosinophilie, analogues à celles qu'on observe à la fin des poussées évolutives, marquant la phase critique que traversent les malades en voie d'amélioration.

Cette modification, qui se maintient et peut même s'accentuer après une nouvelle série d'irradiations, témoigne ainsi de l'innocuité du traitement qui, bien conduit, n'épuise pas l'activité de la moelle osseuse, comme l'a prétendu Manoukhine.

De même que les modifications hématologiques produites par la radiothérapie pénétrante peuvent, comme l'ont montré MM. G. Roussy, S. Laborde, Leroux et Peyre [1], guider le traitement du cancer, les réactions sanguines consécutives à l'irradiation des organes hématopoïétiques peuvent aider à diriger le traitement de la tuberculose pulmonaire par radiothérapie indirecte; et cela est si vrai que M. Peyre, qui, sans connaître certains malades traités, pratiquait l'examen de leur sang, a pu, à la simple lecture des lames, annoncer leur état clinique et donner des indications exactes sur l'opportunité de leur traitement.

1. Roussy, S. Laborde, Leroux et Peyre. — *Soc. de Biol.*, 24 Juin 1922.

L'HYDROCÈLE DU NOURRISSON

RAPPORTS DE CERTAINES FORMES AVEC LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

Par MM. **Pierre VALLERY-RADOT** et **SALÈS**

Chefs de clinique adjoints à l'Hospice des Enfants-Assistés [2].

L'hydrocèle des nouveau-nés, c'est-à-dire l'épanchement de liquide séreux dans la vaginale, tient, dans les traités de médecine infantile, une place très réduite, et on y chercherait en vain un chapitre d'ensemble sur la question. Cette lésion, très fréquente, considérée comme banale et qui en effet guérit le plus souvent assez vite, mérite, à notre avis, moins d'indifférence.

Les classiques décrivent surtout deux variétés d'hydrocèle chez le nouveau-né : l'hydrocèle d'origine congénitale et l'hydrocèle coïncidant avec la crise génitale du nouveau-né.

1° L'hydrocèle d'origine congénitale. — Elle est due à la persistance du canal péritonéo-vaginal normalement oblitéré à la naissance; celui-ci restant ouvert, souvent en totalité, maintient communicantes les deux cavités péritonéale et vaginale et rend compte à la fois du développement de l'hydrocèle et de la hernie congénitale souvent associées. Cette variété d'hydrocèle est généralement *unilatérale* et *réductible*; elle n'apparaît d'ailleurs pas toujours à la naissance, mais parfois longtemps après, qu'il s'agisse d'une perméabilité complète ou partielle du canal péritonéo-vaginal, le mot « congénitale », critiqué il y a longtemps déjà par Reclus, « visant non l'hydrocèle, mais la malformation qui la rend possible ».

2° L'hydrocèle coïncidant avec la crise génitale du nouveau-né est d'une grande fréquence; elle s'observe quelques jours après la naissance chez des enfants parfaitement vigoureux et bien portants, chez lesquels on ne peut relever aucune anomalie. Elle fait partie de ce qu'on a décrit sous le nom de « crise génitale du nouveau-né » ou « puberté en miniature » (Jacquet), et serait due à un gonflement testiculaire en rapport avec une poussée de spermatogenèse analogue au petit écoulement sanguin vulvaire observé parfois chez les nouveau-nés du sexe féminin.

Cette hydrocèle coïncide en général avec d'autres symptômes : gonflement mammaire, sécrétion lactée, développement exagéré des poils frontaux, lanugo et milium naso-facial.

Les testicules sont gonflés, d'une fermeté élastique, mais ne sont pas durs. Cette hydrocèle, nullement pathologique, est d'ailleurs bien connue : elle est *bilatérale*, *irréductible*, de volume variable, mais sa durée est courte et n'excède pas en général quelques semaines.

Le plus souvent elle se résout spontanément et n'entraîne aucune modification du côté du testicule ou de l'épididyme qui reprennent leur volume et consistance normaux.

A côté de ces deux variétés d'hydrocèle parfaitement classiques, il en est une troisième sur laquelle M. Marfan a particulièrement attiré l'attention dans ses leçons, et qu'il classe dans son enseignement parmi les signes de probabilité de l'hérédo-syphilis; c'est :

3° L'hydrocèle unilatérale irréductible et persistante. — C'est celle-là, beaucoup moins fréquente d'ailleurs, plus discutée aussi, sur laquelle il nous a paru utile d'attirer l'attention, en raison du cortège symptomatique qui l'accompagne et des déductions thérapeutiques que l'on peut en tirer.

Cette hydrocèle, qui succède parfois à la variété précédente, dure des mois et il nous paraît bien difficile d'admettre qu'elle reconnaisse la même cause. Pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, il n'y a lieu d'admettre l'existence d'hydrocèles idiopathiques ou essentielles. La même loi qui contraint la plèvre à réagir à une lésion du poumon astreint la vaginale à réagir également à une lésion du testicule ou de l'épididyme.

Il est donc très probable que cette hydrocèle de longue durée est sous la dépendance d'une lésion chronique du testicule ou de l'épididyme sous-jacent. Or, à une période de la vie (dans les premiers mois) où l'on peut écarter avec certitude la tuberculose, le traumatisme, l'infection ourlienne ou urétrale, il n'y a guère qu'une maladie qui puisse produire une lésion chronique du testicule : la *syphilis*. C'est ce qui a conduit M. Marfan à considérer cette variété d'hydrocèle comme une présomption de syphilis congénitale. Nous verrons plus loin quels arguments on peut apporter à l'appui de cette opinion.

Historique. — Manifestation d'un trouble général, caractère inflammatoire, origine mécanique, telles étaient les premières théories qui expliquaient la formation de l'hydrocèle.

Pott en 1762, J.-L. Petit en 1774, Hunter en 1859, Panas en 1872 refusaient déjà d'admettre l'existence d'une hydrocèle idiopathique et la rattachaient à une lésion, si minime fût-elle, de l'épididyme ou du testicule. Plus tard, Lannelongue en 1873, Marimon dans sa *Thèse* en 1874 et Monod en 1889 tentèrent à nouveau d'ébranler cette théorie, pensant que la lésion épididymo-testiculaire était de cause mécanique et secondaire à l'hydrocèle. Reclus en 1892 défendit à son tour énergiquement l'origine secondaire de l'hydrocèle, proclamant qu' « il n'y a pas d'hydrocèles idiopathiques et qu'elles nous révèlent toutes une lésion de l'épididyme ». Enfin, pour Peyrot et Milian, la plupart des hydrocèles essentielles sont des périviscérites primitives au même titre que les lésions chroniques du péricarde, de la plèvre ou du péritoine, ce qui n'exclut en rien, bien au contraire, le rôle de la syphilis.

A l'heure actuelle, d'après ce qui résulte des constatations faites au cours d'examens cliniques, biologiques ou nécropsiques, on peut admettre que des lésions du testicule et de l'épididyme, isolées ou associées, très souvent méconnues parce qu'elles sont limitées et microscopiques, expliquent la formation, chez le jeune enfant, de certaines hydrocèles en apparence banales, mais souvent persistantes et que nous pensons pouvoir rattacher à la syphilis.

Il y a déjà fort longtemps que les lésions du testicule sont connues dans l'hérédo-syphilis précoce. Elles ont été signalées par M. Hutinel dans un mémoire paru en 1878. Il décrit l'orchite interstitielle des hérédo-syphilitiques et déclare qu'il a rencontré des lésions du testicule dans plus du tiers des cas étudiés. Ces lésions étaient surtout microscopiques, caractérisées par des « altérations diffuses du tissu interstitiel prédominant autour des vaisseaux formant par places des nodules gommeux microscopiques ». Par contre, si l'on consulte les ouvrages classiques, on peut y lire que l'hydrocèle vaginale est en général considérée comme une rareté dans le sarcocèle hérédo-syphilitique. Dans son *Traité des maladies des Enfants*, M. Hutinel écrit encore « l'orchi-épididymite syphilitique s'accompagne parfois d'hydrocèle vaginale »; mais personnellement il n'aurait observé que deux fois la coexistence de l'hydrocèle avec le sarcocèle syphilitique héréditaire; Parrot une seule fois. « Cette rareté étonne, dit M. Seringe dans sa *Thèse*, si l'on songe à sa fréquence relative dans le sarcocèle considéré comme une manifestation de la syphilis acquise chez l'adulte ». En effet, Reclus reconnaît l'existence de l'hydrocèle dans la moitié des cas environ chez les adultes atteints de sarcocèle syphilitique; Fournier, dans le tiers ou le quart des cas.

L'opinion des auteurs n'est cependant pas unanime au sujet de la rareté de l'hydrocèle dans la syphilis héréditaire.

Bumstead et Taylor en 1883 écrivent, à propos du sarcocèle dans la syphilis héréditaire : « La maladie est habituellement accompagnée d'hyperémie du scrotum et d'un léger degré d'hydrocèle. » Ils auraient même trouvé, outre l'orchite et l'hydrocèle, des lésions de l'épididyme et du cordon, mais les vaisseaux efférents, les vésicules séminales et la prostate ne sont jamais lésés, il n'en existe aucune observation probante.

2. Travail du service de M. le professeur Marfan à l'Hospice des Enfants-Assistés.

En 1892, Carpenter rapporte 9 observations de sarcocèle accompagné d'hydrocèle et il conclut : « *L'hydrocèle de la tunique vaginale n'est pas une complication de la maladie aussi rare qu'on le croit et son apparition peut être, chez le jeune enfant, l'indication la plus précoce d'une lésion testiculaire; il semble qu'avec le temps le liquide se résorbe et alors l'état de la glande devient appréciable. C'est dans les quatre premiers mois de l'existence que l'hydrocèle est commune* ».

En 1893, Taylor dit que, dans la syphilis héréditaire, « l'hydrocèle est une complication plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici, elle peut être légère ou bien abondante. Son existence chez l'enfant devrait toujours attirer l'attention et on établirait ainsi qu'elle dérive de la syphilis ou de la tuberculose ».

En 1899, Seringe, dans une excellente *Thèse* sur le testicule dans la syphilis héréditaire, déclare que « l'hydrocèle vaginale accompagne beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit le sarcocèle hérédo-syphilitique ». Il montre les relations de l'hydrocèle avec les lésions du testicule et de l'épididyme et l'importance de la sclérose testiculaire.

Sur 95 cas de sarcocèle qu'il a pu rassembler, il y avait 25 fois coïncidence d'hydrocèle, c'est-à-dire dans plus de 25 pour 100 des cas; 5 fois l'épanchement était bilatéral, 20 fois unilatéral, 15 fois à droite, 7 fois à gauche.

En 1914, Dufour et Thiers à propos de la pathogénie des hydrocèles idiopathiques de l'adulte, ont eu l'idée de rechercher dans la réaction de Wassermann, pratiquée avec le liquide d'hydrocèle, une preuve de l'origine syphilitique de la lésion que la clinique et les autres moyens de laboratoire ne permettaient pas de mettre en évidence; mais, disent-ils, « nous avons volontairement omis de parler de l'hydrocèle congénitale du nouveau-né pour laquelle le développement du canal péritonéo-vaginal en pleine évolution peut être une cause suffisante d'inondation de la séreuse ». Depuis, M. Dufour a étendu son procédé à l'hydrocèle du nouveau-né comme on le verra dans la *Thèse* de Jean Gouez.

En 1917, Vaglio publie un mémoire où il expose les observations qu'il a pu faire en recherchant systématiquement tous les cas d'hydrocèle vaginale rencontrés pendant trois ans à la consultation externe de la Clinique pédiatrique de M. Jemma (de Naples). Il a été frappé par la coïncidence fréquente de l'hydrocèle et de l'hérédo-syphilis.

M. Schwaab, dans un travail récent, signale dans quelques cas les rapports de l'hydrocèle et de la syphilis avec un testicule malade.

M. Jean Gouez, en 1922, dans sa *Thèse*, inspirée par M. Dufour, apporte une contribution intéressante à l'étude de cette question et rassemble quelques observations concernant des adultes et une observation concernant un nourrisson et il conclut en disant qu' « il est des cas où l'étiologie syphilitique doit être invoquée, en particulier dans les cas d'hydrocèle congénitale irréductible » et qu'on peut en trouver la preuve dans la réaction de Wassermann pratiquée dans le liquide d'hydrocèle.

En 1923, dans un des ouvrages les plus récents de pédiatrie, à propos de l'hérédo-syphilis du testicule, l'auteur mentionne simplement qu' « on peut noter de l'hydrocèle ».

Éléments de diagnostic des hydrocèles du nourrisson, considérées comme suspectes d'hérédo-syphilis. — a) *Volume*. — Le volume de l'hydrocèle est très variable. Elle est tantôt légère, tantôt abondante, mais atteint exceptionnellement un volume considérable; elle paraît en tout cas indolente autant que l'on peut s'en rendre compte chez le nourrisson.

b) *Évolution*. — *La longue durée de l'hydrocèle* est un caractère que nous n'avons trouvé signalé nulle part et qui, pour nous, doit toujours attirer particulièrement l'attention. Les hydrocèles qui disparaissent rapidement, dans les premières semaines, sont très fréquentes chez des enfants d'ailleurs absolument normaux, et rentrent dans le groupe des hydrocèles banales des nouveaux nés, en rapport avec la « crise génitale »; elles sont le plus souvent bilatérales et irréductibles. Par contre, celles qui s'éternisent pendant plusieurs mois et qui se trouvent être presque toujours unilatérales et irréductibles, paraissent se rencontrer plus souvent chez des enfants mal portants et présentant des symptômes suspects d'hérédo-syphilis. Leur durée a pu être observée au delà du cinquième et même du dixième mois. Cela est certainement anormal.

c) *L'état du testicule*. — Il fournit un élément de première importance pour établir le diagnostic. Il est une règle absolue, en pratique chirurgicale de l'adulte : c'est que toute hydrocèle commande l'examen du testicule. Il doit en être de même chez le nourrisson, sous peine d'examen incomplet. « On songera, dit Merklen, qu'une hydrocèle masque maintes fois une lésion sous-jacente et on ne se contentera du diagnostic d'hydrocèle simple qu'à bon escient. »

Mais le testicule normal du nourrisson, qui est petit, de la grosseur d'une petite amande environ, demande à être examiné avec soin. Il suffit d'une mince lame de liquide pour gêner l'examen et laisser croire à un testicule hypertrophié. Même lorsque l'épanchement est de volume moyen, la recherche est presque impossible, le testicule, très petit, disparaissant dans la masse liquide ou n'étant accessible à l'exploration que par une faible partie de sa surface. Or, on ne peut se rendre bien compte de son volume et de sa consistance qu'en le palpant en totalité. Aussi il est indispensable, et d'ailleurs sans inconvénient, de pratiquer cet examen après évacuation du liquide à l'aide d'une fine aiguille à morphine piquée dans la région scrotale antérieure, après avoir convenablement fait saillir la tumeur liquide et pris les soins d'asepsie nécessaires.

Il est possible, après ponction évacuatrice, de ne rien remarquer d'anormal. La rareté de la lésion syphilitique du testicule chez le nourrisson, du moins la lésion macroscopique, est communément notée par beaucoup d'auteurs, le testicule pouvant être assez légèrement touché pour ne révéler son atteinte que lors d'une vérification nécropsique et sous le contrôle du microscope. Seul, le tissu interstitiel de l'organe peut être lésé, comme l'a montré M. Hutinel, et montre à l'examen une prolifération cellulaire diffuse.

La gomme est, en tout cas, une manifestation rare.

Tantôt le testicule est seul atteint, tantôt l'épididyme est atteint en même temps.

Parfois la lésion testiculaire est appréciable cliniquement. Tous les classiques insistent sur le fait que *le testicule hérédo-syphilitique* est un testicule *dur, indolent, généralement augmenté de volume* et qui aboutit rapidement à *l'atrophie scléreuse*.

Telle serait l'évolution obligatoire du sarcocèle hérédo-syphilitique : hypertrophie, puis sclérose. La phase d'hypertrophie du testicule, mentionnée par les classiques dans l'évolution du sarcocèle, s'observe-t-elle toujours durant les premiers jours de la vie? La plupart des auteurs répondent par l'affirmative. Cependant Carpenter, il y a plus de trente ans, affirmait que l'hypertrophie du testicule n'était pas constante et qu'elle était parfois absolument nulle. Hutinel et Lereboullet, dans le *Traité des maladies des Enfants*, écrivent : « Lorsque, chez un nourrisson, on trouve, dès la naissance ou un peu après celle-ci, des testicules durs comme des billes, indolores, soit volumineux, soit au contraire atrophiés, on peut presque toujours affirmer que cet enfant est atteint de syphilis héréditaire. »

Seringe, dans sa *Thèse*, cite une observation (obs. 98) de M. H. de Rothschild concernant un enfant de 15 jours, hérédo-syphilitique, avec bec-de-lièvre double et compliqué, double pied bot varus, stigmates du fond d'œil et chez lequel on constata une hydrocèle droite assez développée avec atrophie et dureté excessive des testicules.

Au cours d'examens nombreux que nous avons pu faire sur des nourrissons atteints d'hydrocèle suspecte, il nous a été possible d'observer fréquemment, après ponction, que l'état du testicule était sensiblement modifié, sa consistance était très dure et son volume généralement réduit à celui d'une très petite bille ou d'un noyau de cerise (une seule fois le testicule était très nettement augmenté de volume, obs. 11). Il y avait toujours une différence de volume appréciable entre les deux testicules. Il est plus facile de s'en rendre compte si l'on prend la précaution de palper simultanément et non successivement les deux glandes. La vaginale est souvent épaissie, quelquefois on sent également de petits noyaux épididymaires.

Ce que nous retenons, en matière de conclusion, c'est que l'état du testicule se caractérise dans tous ces cas, avant tout, par la dureté et, en second lieu, par l'atrophie qui nous paraît plus fréquente que l'hypertrophie.

Dans ces cas, une lésion de l'organe paraît infiniment probable et on peut considérer, croyons-nous, une pareille hydrocèle comme la traduction sur la vaginale de la sclérose testiculaire qui entretiendrait cette irritation chronique. On pourrait alors se demander si une telle hydrocèle, souvent congénitale, ne serait pas le symptôme le plus précoce et contemporain d'une lésion testiculaire remontant à l'époque fœtale. Faut-il admettre alors un processus atrophique *in utero*, une sclérose primitive d'emblée pour expliquer ces cas d'atrophie du testicule observés peu après la naissance?

C'est peu probable. Il faut plutôt penser que l'évolution des lésions est masquée par l'hydrocèle et que cette évolution peut être rapide puisque, en quelques semaines (deux semaines dans l'obs. 98 de Seringe), un testicule peut être complètement atrophié.

L'hydrocèle serait ainsi une complication de la lésion testiculaire, ce qui explique certains insuccès du traitement spécifique, non pas au point de vue général, mais au point de vue local (hydrocèle et testicule), lorsque celui-ci est appliqué trop tardivement à la phase de sclérose.

d) *Hydrocèle associée à d'autres symptômes suspects*. — Pour Vaglio, il est rare que l'hydrocèle représente l'unique manifestation de la syphilis dans le cas où celle-ci peut être admise d'après les renseignements fournis par l'étude des antécédents et des réactions biologiques. En général, elle s'accompagne, dit-il, avec une extraordinaire fréquence, d'autres manifestations d'hérédo-syphilis qu'il faudra toujours rechercher.

Il ne faut jamais négliger, quand on le peut, l'étude des antécédents que l'on peut recueillir de la bouche des parents. Cette enquête étiologique concernant les parents et les premiers moments de la vie de l'enfant a une importance considérable. Ce précieux élément de contrôle fait défaut malheureusement à l'hospice dépositaire des Enfants-Assistés où sont recueillis les enfants abandonnés dont on ignore tout sur les antécédents familiaux. On recherchera avec soin l'état de la rate et du crâne. « La constatation d'une grosse rate avant trois mois, c'est-à-dire à un âge où la tuberculose n'est pas encore en cause et dans nos climats, où le paludisme et le kala-azar ne peuvent intervenir, a une réelle valeur diagnostique. » (Marfan.)

Un crâne développé exagérément, avec craniotabes et réseau veineux épicrânien dilaté, une anémie intense, des signes de rachitisme précoce chez un nourrisson dont le poids est souvent insuffisant, *la coexistence de plusieurs de ces signes avec une hydrocèle* dont nous donnons les carac-

tères *rendent très probable le diagnostic d'hérédo-syphilis.*

Vaglio, qui a fait une étude très complète de la question, classe les cas qu'il a pu observer en quatre groupes :

Dans un premier groupe, il range les cas dans lesquels l'anamnèse, l'examen clinique et les réactions biologiques montrent l'existence évidente de la syphilis : 18 enfants, entre quarante jours et neuf mois, pour lesquels le Wassermann était positif soit chez les parents, soit beaucoup plus rarement chez l'enfant.

Dans un deuxième groupe, il range les cas dans lesquels, par l'examen clinique et l'anamnèse, on est conduit à admettre l'infection syphilitique malgré le résultat douteux ou négatif des réactions biologiques : 6 enfants de vingt-trois jours à cinq mois. Ce sont les cas qui nous ont paru le plus nombreux.

Enfin dans un troisième et un quatrième groupes, il place ceux pour lesquels la syphilis est douteuse ou inadmissible. Il a ainsi pu noter, sur 55 cas d'hydrocèle du nourrisson de 0 à 1 an : 24 cas où la coexistence de l'infection syphilitique s'imposait, 5 cas douteux, 26 cas où rien ne permettait de soupçonner la syphilis.

Sans tirer de conclusion absolue au point de vue de la fréquence de l'origine syphilitique de l'hydrocèle, ce qui serait exagéré, de l'aveu même de Vaglio, le pourcentage de la syphilis paraît assez considérable.

Sur 115 enfants manifestement hérédo-syphilitiques, il a trouvé 20 cas d'hydrocèle, soit un peu plus de 17 pour 100, ce qui placerait l'hydrocèle au cinquième rang, dit-il, parmi les signes cliniques (splénomégalie avec anémie, rhinite et effondrement de la racine du nez, lésions cutanées et muqueuses, hydrocéphalie, enfin, sur le même rang, hydrocèle et pseudo-paralysie de Parrot). Cette dernière affirmation demande quelques éclaircissements. La pseudo-paralysie de Parrot a une valeur diagnostique de premier ordre ; sa fréquence, par contre, nous paraît moindre que celle de l'hydrocèle.

e) *Examens de laboratoire.* — Peut-on trouver dans la réaction de Wassermann une preuve de l'origine spécifique de cette catégorie d'hydrocèles suspectes? Nous avons fait la recherche de la réaction de Wassermann et de Hecht dans le liquide d'hydrocèle, comme l'a conseillé M. Dufour.

Sur 11 enfants, nous l'avons trouvée 10 fois négative. Nous l'avons également pratiquée dans le sang avec le même résultat et, dans les 2 réactions positives, il s'agissait du même enfant (voir l'observation 11).

Nous n'avons évidemment pas pu examiner les parents que l'on ne connaît jamais à l'hospice des Enfants-Assistés. Vaglio a trouvé la réaction de Wassermann 4 fois seulement positive sur un nombre considérable d'enfants. Par contre, le plus souvent, la réaction était franchement positive chez les parents. M. Gouez, dans sa *Thèse* cite l'observation d'un nourrisson avec hydrocèle bilatérale non communicante et Wassermann positif dans le liquide d'hydrocèle : *le W. fut négatif dans le sang des parents ; le foie et la rate étaient normaux.*

La rareté des réactions de Wassermann positives chez les nourrissons âgés de quelques semaines et qui ne présentent pas de lésions cutanées ou muqueuses nettement caractérisées est un fait bien connu qui n'exclut en rien la possibilité de la syphilis. Dans une de nos observations, la réaction négative chez un enfant vu à la consultation s'est montrée faiblement positive chez la mère. Chez un autre enfant, la réaction de W. était positive à la fois dans le sang, dans le liquide céphalo-rachidien et dans le liquide d'hydrocèle ; l'enfant était d'ailleurs porteur de lésions syphilitiques cutanées et muqueuses.

L'examen cytologique du liquide de ponction vaginale fournit peu de renseignements utiles. C'est un liquide clair, jaune pâle, dans lequel nous n'avons pu mettre en évidence une formule fixe : habituellement, quelques rares lymphocytes et polynucléaires, sauf deux fois où la lymphocytose était considérable. En général, la proportion de fibrine est excessive, le liquide se coagulant en masse aussitôt après la ponction, si l'on ne prend pas la précaution de le recueillir dans un tube citraté.

f) *L'unilatéralité et l'irréductibilité de l'hydrocèle.* — Ce sont des caractères signalés par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question et, en particulier, M. Marfan. Nous avons également pu faire les mêmes constatations. Seringe avait noté 5 fois un épanchement bilatéral ; 20 fois l'épanchement était unilatéral et 15 fois sur 20 il s'agissait d'une hydrocèle droite.

De même, Vaglio a constaté que, 18 fois sur 29, l'hydrocèle siégeait à droite. Dans nos observations, nous avons trouvé 2 fois un épanchement bilatéral, 6 fois une hydrocèle droite, 3 fois une hydrocèle gauche. Nous notons simplement, sans les expliquer, ces faits dont la valeur séméiologique est d'ailleurs difficile à apprécier.

Pronostic. — L'hydrocèle ne présente par elle-même aucun caractère de gravité, l'épanchement se résorbant spontanément après un temps variable. Le pronostic est donc surtout celui de la syphilis qu'elle révèle. Il faut rechercher de parti pris la syphilis héréditaire sous toutes ses formes en ne négligeant l'examen d'aucun organe et du testicule en particulier.

Traitement. — Lorsqu'on est conduit à soupçonner le rôle de la syphilis, la mise en œuvre du traitement spécifique hâte généralement la guérison de l'hydrocèle ; mais, même sans traitement, avec le temps, le liquide finit par se résorber.

De tous les cas que nous avons pu observer, nous ne retiendrons, faute de place, que ceux qui nous ont paru plus spécialement probants et que nous résumerons brièvement.

⁂

Observation I. — Albert H..., né le 26 Janvier 1922, âgé de 2 mois. Hydrocèle droite irréductible avec noyau épididymaire. Rate très nettement perceptible, augmentée de volume. Fontanelle postérieure ouverte. Ramollissement uniforme des bords des sutures et des fontanelles. Réseau veineux crânien très développé, crânio-tabes. Ponction de l'hydrocèle. Testicule très dur (petite noisette), vaginale épaissie.

Les premières injections arsenicales provoquent aussitôt après la piqûre un léger gonflement avec induration des testicules. A l'âge de 6 mois, l'enfant avait encore de l'hydrocèle.

Observation II. — Roger J..., né le 10 Février 1922, pesant 3 livres, avant terme (à 7 mois). Mère : asymétrie faciale. Actuellement 10 mois. Poids 6.490 gr. Phimosis. Pâleur. Coryza depuis la naissance. Ronflement. Végétations adénoïdes constatées à Saint-Louis. Grosse rate. Hydrocèle depuis la naissance, d'abord bilatérale, puis unilatérale. Hydrocèle gauche enkystée de petit volume, liquide tendu ne permettant pas la palpation du testicule. Testicule droit tout petit et très dur. L'hydrocèle a toujours été prédominante à gauche. Polyadénie. Wassermann, fait à Saint-Louis le 6 Novembre, faiblement positif chez la mère, négatif chez l'enfant. L'enfant est mis au traitement spécifique.

Observation III. — Edmond D..., né le 9 Juin 1922, entré le 17 Août. Poids de naissance 2.500 gr. Très gros ventre avec circulation veineuse très développée, gros foie, grosse rate. Peau grise. Crânio-tabes. Syphilides papuleuses typiques sur les membres inférieurs — surtout plante des pieds — pourtour des genoux et fesses. Plaques muqueuses érosives anales et scrotales. Hydrocèle bilatérale réductible. Testicules petits et durs. Mis au traitement arsenical. L'hydrocèle subit une poussée aussitôt après chaque piqûre, puis diminue sensiblement. 28 Août : pseudo-paralysie de Parrot du membre supérieur droit avec crépitation et gonflement (radiographie).

Observation IV. — Henri D..., né le 29 Décembre 1921, entré le 22 Janvier. Hydrocèle bilatérale prédominante à gauche, irréductible. Après évacuation du liquide, on sent un testicule dur. Apparition d'un strabisme convergent. Ponction lombaire (liquide clair non hypertendu, albumine 0,50, pas de lymphocytose).

Observation V. — Pierre D..., né le 12 Avril 1922, entré le 21 Juin. Hydrocèle droite. La mère a perdu 2 jumeaux à quinze jours, venus à 8 mois (méningite), 1 fausse couche à 5 mois. Ponction de la vaginale le 21 Juin, liquide clair peu abondant. Testicule petit et dur, lymphocytose considérable.

Observation VI. — Robert E..., né le 27 Février 1922. La mère l'amène pour hydrocèle. Testicule gauche normal. A droite, hydrocèle irréductible, volumineuse, ponctionnée le 31 Mai. (50 cmc de liquide). Testicule tout petit et très dur, moitié moins gros que le gauche qui nous a paru normal comme taille et comme consistance. 19 Juin, réapparition de l'hydrocèle, on retire encore 40 cmc.

Observation VII. — Lucien A..., né le 8 Octobre 1922, jumeau. Poids de naissance 2,180 gr., 47 cm. Débilité. Réseau crânien développé. Fontanelle postérieure ouverte, bosses pariétales saillantes. Pâleur énorme. Onyxis et périonyxis du pouce gauche. Hydrocèle gauche irréductible. Testicule très petit et dur. Coryza. Le 5 Décembre même état.

Observation VIII. — Georges B..., né le 16 Octobre 1922, entre le 1er Décembre, vient pour coryza et hydrocèle droite. Rate grosse, pâleur, gros ventre, petite malformation du pavillon de l'oreille droite, testicule gauche dur, hydrocèle droite irréductible.

Observation IX. — Camille A..., né le 17 Janvier, 1er examen le 27 Avril. Poids de naissance 2,180 gr. Jumeau. L'autre jumeau est mort à 24 jours. 1er enfant mort en nourrice à 6 mois. Médiocre état de nutrition. Inossification crânienne. Hydrocèle enkystée bilatérale. Adressé par M. Lemaire. Coryza. Ganglions sus-épitrochléens, splénomégalie, crânio-tabes. Traitement par les frictions mercurielles : amaigrissement. Mis au traitement arsenical : amélioration considérable. L'hydrocèle a disparu. L'enfant avait en outre un effondrement de la cloison et des os propres du nez.

Observation X. — Louis N..., 3 mois, né à terme ; a eu du strabisme convergent. Hydrocèle droite irréductible volumineuse. On évacue par ponction 20 cmc de liquide citrin. Après ponction, on sent le testicule droit très petit et très dur (petit pois), l'autre étant normal comme volume et consistance. Epididyme également très dur et présentant un petit noyau. Cuti-réaction 2 fois négative. Wassermann négatif. On note une dizaine de lymphocytes par champ dans le liquide d'hydrocèle. Coryza, obstruction nasale. Rate augmentée de volume. Pas de crânio-tabes. Mis au traitement.

Observation XI. — Jules Bl..., 3 mois, en état d'hypothrepsie, circulation veineuse abdominale, chapelet costal, pâleur, adénopathie généralisée, onyxis des 4e et 5e orteils gauches, ulcération du pavillon de l'oreille gauche, coryza unilatéral gauche croûteux (ensemencement : pas de bacilles diphtériques). Cuti-réaction négative. Pas de crânio-tabes. Veines épicrâniennes dilatées. Fissures labiales, syphilides lenticulaires du menton. Rate grosse. Maigreur, peau ridée. Hydrocèle droite irréductible. Après évacuation du liquide d'hydrocèle, on sent l'épididyme augmenté de volume, noueux et dur. Le testicule est également augmenté de volume et très dur.

Liquide d'hydrocèle : 20 lymphocytes par champ ; Wassermann fortement +. Sang : Wassermann fortement +, Hecht +. Liquide céphalo-rachidien : 18 lymphocytes par champ ; Wassermann fortement +, réaction au benjoin colloïdal positive.

Mis au traitement au novarsénobenzol. Actuellement, 21 Mars, très mauvais état général, perte de poids progressive, évolution vers l'athrepsie.

Conclusions.

De tous ces faits, nous pensons qu'il convient d'en retenir surtout deux :

La persistance d'une hydrocèle au delà de quatre à cinq semaines, surtout lorsqu'elle est unilatérale

et irréductible, et *l'état du testicule sous-jacent* apprécié après évacuation du liquide (*testicule surtout dur et presque toujours en voie d'atrophie*) doivent particulièrement attirer l'attention. Une telle hydrocèle, avec modification du testicule, ne devra jamais être invoquée seule comme un signe certain d'hérédo-syphilis; elle devra seulement faire songer à une lésion chronique possible du testicule qui, à cet âge, lorsque la cuti-réaction est plusieurs fois négative, a de grandes chances d'être d'origine syphilitique.

Enfin son *apparition chez un nourrisson porteur de signes suspects* (grosse rate et anémie, déformation crânienne, crânio-tabes, réseau veineux dilaté) peut être considérée comme un appoint qui n'est pas négligeable pour l'établissement du diagnostic. En présence d'une hydrocèle persistante, nous sommes d'avis de pratiquer une ponction évacuatrice pour s'assurer de l'état du testicule. Cette règle ne comporterait qu'une exception : le cas d'une hydrocèle assez peu abondante pour faire craindre une blessure du testicule au moment de la ponction.

BIBLIOGRAPHIE

BUMSTEAD et TAYLOR. — *Pathologie et traitement des maladies vénériennes*, 1883, 5e édition.

CARPENTER. — « Affections du testicule dans la syphilis héréditaire ». *The Practitioner*, Septembre 1892.

DUFOUR et THIERS. — « Considérations pathogéniques sur l'hydrocèle dite idiopathique de la tunique vaginale, son étiologie syphilitique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Janvier 1914.

FOURNIER. — « Syphilis héréditaire du testicule ». *Gaz. des Hôp.*, 1892.

GOUEZ. — « De l'étiologie syphilitique de certaines hydrocèles essentielles ». *Thèse*, Paris, 1922.

HUNTER. — *Œuvres complètes*, traduction 1841. *Traité de la maladie vénérienne*, traduction Richet, 1859.

HUTINEL. — « Lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants ». *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, 1878.

HUTINEL et LEREBOULLET. — *Maladies des Enfants*, t. II, p. 198.

LANNELONGUE. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, t. II, 1873.

MARFAN. — Leçon inédite faite à l'hôpital des Enfants-Malades en 1909.

MARIMON. — *Thèse*, Paris, 1874.

MERKLEN. — *Traité* de SERGENT (*Pédiatrie*), 1923.

MONOD et TERRILLON. — *Maladies du testicule et de ses annexes*, 1889.

PANAS. — *Archives générales de Médecine*, t. XIX, 1872, 6e série, p. 5.

PARROT. — *Syphilis héréditaire et rachitisme.*

PETIT (J.-L.). — *Traité des maladies chirurgicales*, Paris, 1774.

POTT. — *Remarques sur l'hydrocèle du testicule*, Londres, 1762.

RECLUS. — *Traité de Chirurgie*, 1892.

SALÈS et VALLERY-RADOT (Pierre). — « De la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire ». *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 19 Décembre 1922.

SERINGE. — « Le testicule dans la syphilis héréditaire ». *Thèse*, Paris, 1899.

TAYLOR. — « Affections du testicule dans ses rapports avec la syphilis héréditaire ». *The New York medical Journal*, 18 Novembre 1893.

VAGLIO. — « Contribution à l'étiologie de l'hydrocèle des nourrissons ». *La Pediatria*, Avril 1917.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Mai 1923.

Maladie de Hodgkin à localisations ganglionnaires et pulmonaires; guérison apparente par la radiothérapie profonde. Syndrome de Claude Bernard-Horner avec exagération du réflexe oculo-cardiaque. — ***M. Pierre Jacob*** présente une malade de 33 ans qui, à la suite d'un épisode pulmonaire aigu survenu 3 ans auparavant, a vu se développer des adénopathies cervicales bilatérales, mais prédominant à gauche, d'une dureté ligneuse, ayant atteint un très gros volume, et une néoplasie intrathoracique semblant intéresser le médiastin et la moitié supérieure du poumon gauche. L'examen histologique d'un ganglion a montré qu'il s'agissait de lymphogranulomatose. Malgré les résultats souvent nuls qu'elle donne en ce cas, la radiothérapie profonde fut mise en œuvre et ce traitement, dirigé par M. Portret, a amené une régression extrêmement marquée des lésions, sans qu'on puisse dire quel sera l'avenir de cette femme.

Cette femme présentait en outre un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche par compression du sympathique et une exagération très marquée du réflexe oculo-cardiaque, plus marquée par compression de l'œil gauche (abaissement de 60 pulsations) que par compression de l'œil droit. Il semble qu'un rapport existe entre ce symptôme et la paralysie sympathique.

— ***M. Debré*** souligne la fréquence relative de la maladie de Hodgkin, en particulier chez les enfants. Au début, généralement, le diagnostic n'est pas fait : on pense à de la tuberculose ganglionnaire. L'éosinophilie sanguine reste d'ordinaire très modérée. Le traitement radiothérapique prolongé est susceptible de donner de bons résultats. M. Debré a vu disparaître ainsi chez un enfant les symptômes d'une compression médiastinale très marquée; mais l'action de cette méthode est limitée et jusqu'ici tous les malades traités sont morts après des rémissions plus ou moins longues qui ont pu durer jusqu'à 11 ans.

— ***M. P. Emile-Weil*** a observé, avec M. Chevalier, une femme présentant des adénopathies multiples, une rate augmentée de volume, de la leucocytose avec éosinophilie marquée et un prurit intense. Le traitement par l'arsénobenzol fit disparaître ce prurit, jusque-là rebelle, sans amener de modifications sanguines, ni ganglionnaires. La biopsie d'un ganglion montra alors qu'il s'agissait d'une lymphogranulomatose. La radiothérapie intensive influença très favorablement les ganglions, mais resta sans effet sur le sang. Néanmoins le résultat peut être considéré comme très bon.

Chez une seconde malade, suivie avec M. de Fourmestraux, la rate était énorme, les ganglions augmentés de volume, l'examen du sang ne décelait rien d'anormal en dehors d'une anémie légère. La radiothérapie étant restée inefficace, la splénectomie fut pratiquée. La rate pesait 4.400 gr. La malade a repris ensuite 10 kilogr., le sang est normal, il n'y a pas d'adénopathies. Malgré sa santé en apparence parfaite, le pronostic doit rester réservé.

— ***M. N. Fiessinger*** insiste sur la variabilité du pronostic dans la lymphogranulomatose. Il en a observé récemment 3 cas dont l'évolution a été différente. L'un d'eux, avec prurit, éosinophilie et grosses adénopathies, s'est beaucoup amélioré sous l'influence de la radiothérapie. Il semble que les lymphogranulomatoses s'accompagnant de grandes oscillations de température soient d'un pronostic plus grave que celles où il existe peu de fièvre. Le diagnostic est souvent difficile. Chez un malade qui présentait le tableau complet de la maladie de Hodgkin, à part l'éosinophilie sanguine et la splénomégalie, la biopsie ganglionnaire a montré des lésions de tuberculose.

— ***M. Rist*** observe assez souvent des adultes atteints de lymphogranulomatose qui lui sont envoyés comme tuberculeux ganglionnaires. La confusion est d'autant plus facile que la splénomégalie est plutôt rare dans la maladie de Hodgkin. Souvent la biopsie est le seul moyen d'arriver au diagnostic exact.

— ***M. Lortat-Jacob*** relate un cas de leucémides avec adénopathies multiples, leucocytose élevée, érythrodermie, infiltration cutanée et prurit intense sans grosse rate, qui fut très amélioré à la suite d'une lymphorragie consécutive à l'ablation d'un paquet ganglionnaire.

— ***M. M. Labbé*** considère le diagnostic de la lymphogranulomatose comme très difficile en raison de la variabilité des symptômes. Même après examen histologique, on peut se demander si l'on a affaire à une seule et même affection. La présence d'une fièvre à grandes oscillations a une grosse importance diagnostique. Cette fièvre peut précéder l'apparition des adénopathies. Parfois les poussées fébriles affectent une forme ondulante pendant plusieurs mois et rappellent l'allure des leishmanioses.

— ***M. Menetrier*** observe actuellement une malade du même type que celle de M. P. Jacob, mais qui offre cette particularité que le début a été marqué par une pleurésie; le liquide, rapidement coagulable, n'a pas permis d'examen cytologique. Puis les ganglions sont apparus et la biopsie a montré des images caractéristiques. L'évolution est accompagnée de fièvre.

On semble décrire des affections différentes sous le nom de maladie de Hodgkin. Les cas où il existe des nodules distincts dans le parenchyme splénique doivent plutôt être rangés dans les sarcomatoses. L'hyperplasie clinique est diffuse dans la maladie de Hodgkin et frappe tous les éléments. Le processus rappelle les maladies infectieuses, et non les néoplasies.

— ***M. Dopter*** signale que les Américains ont trouvé des amibes dans les ganglions de sujets atteints de lymphogranulomatose.

— ***M. Carnot***, dans un cas de maladie de Hodgkin avec fièvre et grosse rate, sans éosinophilie, n'a pas constaté d'amibes; l'émétine est restée inefficace. Il est très sceptique sur l'origine amibienne de l'affection.

— ***M. Lortat-Jacob*** n'a pas rencontré d'amibes dans une masse ganglionnaire de l'aine chez un malade mort subitement.

— ***M. N. Fiessinger*** fait remarquer qu'une confusion s'est glissée entre la lymphogranulomatose, maladie de Hodgkin-Sternberg, et la lymphogranulomatose inguinale de Nicolas et Fabre, paradénolymphite de Ravaut, qui sont deux affections sans aucun lien commun. C'est dans cette dernière qu'on a trouvé des amibes. M. Fiessinger n'en a pas constaté dans les ganglions au cas de la maladie de Hodgkin.

— ***MM. Hudelo et Dufour*** apprécient la remarque de M. Fiessinger; ils ont publié des cas de lymphogranulomatose inguinale guéris par l'émétine.

Recherches sur la sensibilité viscérales. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postérieures. — *M. Danielopolu* (de Bucarest).

Réaction de Schick chez l'adulte. Inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie buccale, duodénale et rectale. — ***MM. Carnot et Blamoutier***, reprenant l'étude des variations de l'immunité antidiphtérique naturelle avec l'âge, ont pratiqué la diphtérino-réaction sur 140 adultes : 27 eurent une réaction positive, soit 19.2 pour 100 (16 femmes sur 76, 11 hommes sur 64) et étaient donc réceptifs à la diphtérie.

A l'aide de cette réaction, ils ont aussi étudié la soi-disant action immunisante qu'aurait pour certains le sérum antidiphtérique introduit dans l'organisme par la voie digestive. Ils ont fait absorber du sérum à ces 27 malades, non seulement par voie buccale et rectale, mais aussi par voie duodénale au moyen du tube d'Einhorn, sérum pur ou mélangé avec de la bile fraîche de bœuf. Dans aucun cas, la réaction de Schick n'est devenue négative.

Par contre, chez 4 malades ayant une réaction positive et présentant des hémorragies buccales, gastriques ou duodénales, ils ont pu constater qu'une immunité passive s'installait après introduction du sérum par les voies digestives. Les auteurs pensent qu'il y a eu chez ces malades absorption de sérum au niveau des ulcérations qu'ils présentaient en des points divers de leur tube digestif.

— ***M. Lereboullet*** rappelle ses travaux sur ce sujet avec P.-L. Marie et insiste à nouveau sur l'inutilité du sérum antidiphtérique administré par voie buccale ou en lavement, méthode que continuent cependant à défendre certains médecins, et qui est absolument injustifiable, tant du point de vue clinique que du point de vue expérimental.

Un cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie, guéri par l'émétine. — ***MM. Louis Ramond, Denoyelle et Lautman*** ont pu, chez un homme arrivé récemment du Maroc, reconnaître l'origine amibienne de l'hémoptysie grâce à la clinique et à la radiologie, malgré les résultats négatifs de la recherche des amibes dans les selles. L'heureuse et très rapide action de l'émétine a confirmé leur diagnostic.

Eliminant l'hémoptysie par rupture d'un abcès du foie dans les bronches ou par abcès amibien du poumon secondaire à un abcès hépatique, les auteurs pensent s'être trouvés en présence d'une amibiase pulmonaire pure et ils font à ce propos l'étude de cette complication peu connue et relativement rare de la dysenterie amibienne.

— ***M. Rist*** rappelle le cas qu'il a publié jadis avec Ameuille et Mlle de Pfeffel. Il s'agissait là d'hémoptysie survenue après une légère atteinte de dysenterie et qui s'était répétée à diverses reprises pendant plusieurs années. L'absence des bacilles tuberculeux dans les crachats incita à chercher l'amibiase qu'on

trouva. L'intervention chirurgicale fut malheureusement suivie de mort. En présence d'une hémoptysie, il faut, plus souvent qu'on ne le fait, rechercher les bacilles tuberculeux dans les crachats et, lorsqu'on ne les trouve pas, songer à une autre affection qu'à la tuberculose.

— *M. Caussade* insiste sur les difficultés qu'on éprouve, dans ces cas, à localiser l'abcès amibien : abcès du foie et abcès du poumon sont souvent pris l'un pour l'autre.

Intoxication par le bromure de benzyle. — *MM. Cade et Mazel* (de Lyon).

Traitement des maladies aiguës des voies respiratoires par la ptysmothérapie. — *M. Vallet.*

Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans les entérocolites chroniques. — *MM. Savignac et Mathieu de Fossey.*

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Mai 1923.

Election. — *Mme Dejerine* est élue membre de la Société de Biologie.

L'épreuve adrénalinique. — *MM. Marcel Labbé, F. Nepveux et A. Lambru* ont étudié chez 10 sujets normaux les effets de l'injection de 1 milligr. d'adrénaline et ils ont constaté une accélération très légère du pouls avec respiration à peine accélérée et un réflexe oculo-cardiaque rarement inversé ou à peine diminué. La tension artérielle n'a pas varié ou s'est à peine élevée. La glycémie a augmenté de 0,23 en moyenne. La durée de cette réaction oscille entre 1 h. 1/4 et 4 heures et l'aire de réaction hyperglycémique est en moyenne de 0 cmc 22.

Dosages de la cholestérine dans les parois artérielles (aortite, oblitération des tibiales.) — *MM. Marcel Labbé, Jean Heitz et F. Nepveux* ont dosé la cholestérine dans l'aorte ascendante et abdominale, dans l'iliaque et les tibiales, chez une tuberculeuse à circulation normale et chez deux sujets ayant présenté des troubles marqués de la circulation artérielle des membres inférieurs. Dans un de ces cas (diabétique), les altérations siégeaient surtout dans les artères des membres inférieurs; dans le second cas, elles prédominaient dans l'aorte abdominale et les iliaques.

D'une façon régulière, les dosages ont révélé un rapport étroit entre la teneur très augmentée des parois en cholestérine, l'importance des lésions macroscopiques et le degré des signes fonctionnels et physiques constatés pendant la vie. Ces constatations doivent être rapprochées de l'hypercholestérinémie précédemment signalée chez les sujets atteints d'artérite oblitérante.

De la cholestérinémie chez les porteurs de lésions aortiques. — *M. Jean Heitz* a dosé la cholestérinémie dans le sang de 52 aortiques. Chez 28 d'entre eux, ne présentant pas de signes d'insuffisance cardiaque ou présentant seulement des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la moyenne des résultats obtenus a été de 2 gr. 11 par litre, soit un chiffre nettement supérieur à la normale (1,60). La cholestérinémie était encore plus élevée chez les aortiques simultanément atteints de troubles de la circulation artérielle des membres inférieurs (2,72). Chez les aortiques présentant de l'insuffisance ventriculaire droite, la teneur moyenne du sang en cholestérine a été plus basse (1,75), descendant parfois au-dessous de 1 gr. Ce fait paraît en rapport avec la dilution sanguine. La coexistence de diabète ou de cholécystite relève la cholestérinémie. De toutes manière, son taux s'abaisse notablement aux approches de la mort.

Recherches expérimentales sur le réflexe solaire. — *MM. Henri Claude, L. Garrelon et D. Santenoise* ont recherché expérimentalement le réflexe solaire sur l'animal. Ils ont observé sur des chiens à réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé, naturellement ou à la suite d'injection sous-cutanée d'adrénaline, une diminution très nette de la pression différentielle, consécutive à l'excitation élective du plexus solaire.

Le réflexe solaire appartient au système thoracolombaire; on l'observe encore après section du vagosympathique et destruction bilatérale de l'anneau de Vieussens.

La voie ascendante est constituée par les splanchniques dont la section est suivie de la disparition du réflexe. On obtient, en outre, le réflexe après section d'un seul splanchnique, en excitant le bout supérieur de ce nerf.

C'est un réflexe vaso-moteur. L'excitation du plexus provoque en effet une vaso-dilatation abdominale lorsque le réflexe est positif et, au contraire, une vasoconstriction quand ce réflexe est inversé.

De plus, il semble que l'excitation du plexus solaire soit aussi suivie de phénomènes vaso-moteurs pulmonaires.

Le réflexe solaire est donc bien un moyen d'investigation électif de l'excitabilité du système sympathique.

Le processus histologique de la lipodiérèse pulmonaire. — *MM. H. Roger, L. Binet et J. Verne.* Si l'analyse chimique permet d'affirmer l'arrêt et la destruction des matières grasses dans le poumon, l'examen histologique peut seul fournir des renseignements sur le mécanisme du processus. En examinant au microscope des fragments de poumon prélevés sur des chiens qui ont reçu de l'huile d'olive dans les veines, on peut suivre facilement la marche de la lipodiérèse.

Sur des morceaux de poumon extirpés 5 minutes après l'introduction de la matière grasse, on constate que la graisse s'est arrêtée dans les ramifications ultimes de l'artère pulmonaire et dans les capillaires alvéolaires; on en observe aussi une petite quantité dans la lumière des capillaires qui proviennent de l'artère pulmonaire et vont irriguer la muqueuse des bronchioles. La graisse injectée est arrêtée en totalité dans les capillaires; on n'en voit pas dans le système veineux. Elle obstrue plus ou moins complètement la lumière des vaisseaux dont on distingue nettement l'endothélium.

Ces images ne sont que des exagérations de l'état physiologique: chez les animaux en digestion, on voit toujours quelques globules graisseux arrêtés dans les capillaires du poumon.

En prélevant des fragments de poumon à des temps variables après l'injection d'huile, on constate que les globules graisseux sont rapidement attaqués. Des lacunes apparaissent dans leur masse, se produisant d'abord à la périphérie et leur conférant ainsi un aspect festonné. En même temps les réactions colorées se modifient : l'acide osmique donne une teinte grisâtre au lieu de la teinte noire, le soudan une teinte jaune au lieu de la teinte rouge. Les globules d'huile diminuent peu à peu de volume; et cependant, même réduits, ils ne sont pas entraînés par le courant sanguin : ils restent adhérents à l'endothélium vasculaire qui est simplement hypertrophié.

La lipodiérèse, déjà manifeste au bout de quinze ou vingt minutes, est surtout marquée dans les capillaires alvéolaires, là où se fait l'aération. L'oxygène est, en effet, indispensable. L'huile ne disparaît pas dans les morceaux de poumon conservés à l'étuve, sans ventilation. Elle ne disparaît pas non plus dans les lobes pulmonaires dont on a lié la branche, tout en respectant les vaisseaux. Elle persiste aussi dans les foyers congestifs que produisent fréquemment les petits traumatismes, inévitables au cours des expériences. Dans ce dernier cas, les différences sont d'autant plus nettes que, sur une même coupe, on peut voir des alvéoles congestionnés pleins de graisse, et, à côté d'eux, des alvéoles normaux où toute l'huile a disparu. Cependant, à la longue, la graisse est détruite dans les parties malades; mais le processus diffère de ce qu'on voit à l'état normal et ce sont les cellules endothéliales qui s'hypertrophient et exercent une action phagocytaire.

En résumé, la lipodiérèse est assurée par les ferments qui, du parenchyme pulmonaire, sont attirés vers la graisse contenue dans les vaisseaux. Ces ferments ne sont capables d'agir que si l'aération est suffisante.

La graisse est attaquée et détruite dans l'intérieur du système circulatoire. C'est la première fois, d'après les auteurs de la communication, qu'on a pu observer une digestion intravasculaire.

Action du chlorure de magnésium et des eaux minérales chlorurées magnésiennes sur la sécrétion des glandes annexes de l'intestin. — *MM. P. Carnot et H. Gæhlinger* ont expérimenté, soit chez le chien à fistule duodénale, soit chez l'homme au moyen du tubage duodénal, l'action du chlorure de magnésium et des eaux de Châtel-Guyon dans les sécrétions intestinales en général et dans la sécrétion biliopancréatique en particulier. Par voie rectale, duodénale ou sous-cutanée, ils ont toujours obtenu une augmentation marquée de la quantité de liquide bilio-pancréatique. La bile ainsi obtenue est d'une richesse accrue en pigments et en sels biliaires.

Le pouvoir lipasique du liquide est augmenté par le chlorure de magnésium et l'eau de Châtel-Guyon. Le pouvoir tryptique, non influencé par le chlorure de magnésium, semble augmenté nettement par l'eau de Châtel-Guyon.

Chez un chien, porteur d'une fistule de Thiry-Vella, ils ont pu mettre en évidence une sécrétion du ferment inversif à la suite de l'injection sous-cutanée de chlorure de magnésium.

Sur la relativité du caractère aérobie du bacille tuberculeux. — *M. Buc* a constaté que le caractère aérobie du bacille de Koch paraît beaucoup moins absolu quand on cherche à se rapprocher des conditions de l'organisme. Les épanchements de pneumothorax artificiel donnent très souvent des cultures directes de bacille de Koch quand on les acidifie légèrement avant la mise à l'étuve, quand on les additionne, par exemple, de 1/30e à 1/20e de leur volume d'une solution au dixième de phosphate monobasique de K. Cette culture directe apparaît toujours dans le liquide, sous forme de grains ou de flocons; la colonie en voile est toujours plus tardive. Ces cultures peuvent être entretenues par repiquages, leur vitalité paraît plus longue que celle des cultures superficielles; les caractères morphologiques, les réactions colorantes du bacille de Koch ne sont pas modifiés.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Avril 1923.

Un cas d'épithélioma primitif de l'intestin grêle. — *MM. Bénard et Bergeret* présentent un cas d'épithélioma primitif du grêle, de type colloïde, à noyaux métastatiques très nombreux. Les auteurs discutent le mécanisme de la dissémination de ces noyaux intestinaux.

Greffe autoplastique de plume de coq sur crête de coq. — *M. Pl. Mauclaire* a greffé dans la crête d'un jeune coq deux plumes du même animal : au 80e jour, la plume semble solidement implantée dans la crête.

Fracture comminutive du corps de la mandibule par coup de fusil de chasse à bout portant. — *M. Braine* présente cette observation où l'on constata une asphyxie mécanique par chute de la langue désinsérée : la fixation de la langue au dehors mit fin aux accidents.

Pseudo-épithélioma trichophytique. — *M. R. Le Blaye* apporte l'observation d'un malade ayant présenté un sycosis parasitaire simulant un épithélioma végétant. L'examen histologique montra une hyperplasie épithéliale simulant l'épithélioma lobulé. Le fait ne serait pas exceptionnel et s'observerait dans d'autres cas de trichophytie inflammatoire.

Fibromyome sous-péritonéaux multiples. — *M. G. Le Filliâtre* présente une tumeur utérine formée de fibromyomes sous-péritonéaux pédiculés développés seulement dans la couche musculeuse superficielle sous-séreuse du fond de l'utérus. La caractéristique de cette forme de dégénérescence est la *pédiculisation*. Guérison rapide par hystérectomie subtotale sous rachianesthésie.

Tumeur mixte de la glande maxillaire. — *MM. Mondor et Aurousseau* apportent l'observation d'une tumeur mixte sous-maxillaire. L'intérêt de ce cas réside dans l'examen histologique pratiqué par M. le professeur Letulle qui a montré, à côté de tissus cartilagineux et de cavités kystiques, l'existence d'une gangue interstitielle très lâche, très réduite où l'on se trouve en présence d'éléments anguleux enchevêtrés jusqu'à rappeler le réseau des cellules adamantines.

Un cas de muscle chondro-épitrochléen. — *M. Soleard*, de Toulon, présente cette anomalie du grand pectoral. Le muscle possède un point moteur indépendant, ses faisceaux suivent en dedans la face profonde du grand pectoral et se fixent sur les 6e et 7e cartilages costaux, ainsi que sur l'aponévrose épigastrique. Du côté brachial, l'attache se fait sur l'aponévrose à la hauteur de la cloison intermusculaire interne et sur l'épitrochlée.

Dans l'ensemble, le muscle tend l'aponévrose du bras et porte le membre en adduction.

Destruction massive des surrénales d'un nouveau-né par un volumineux hématome bilatéral. — *MM. L. Cornil et R. Touzard* présentent les pièces

anatomiques et rapportent l'observation d'un nouveau-né dont la présentation fut normale et l'accouchement spontané, et chez lequel on dut, en raison de son état syncopal, pratiquer la manœuvre de Sylvester. A l'autopsie, chaque surrénale était remplacée par une poche hémorragique, limitée par la capsule conjonctive de la glande. Il n'existait aucune autre hémorragie viscérale importante.

Ce fait rapproché de deux cas de Heugge, dans lesquels la manœuvre de Schultze avait été pratiquée, paraît trouver son explication dans une compression brusque de la veine cave inférieure, au cours de certains procédés de respiration artificielle.

Dans le cas présent, l'examen histologique et bactériologique du foie et de la rate montra qu'il ne s'agissait pas d'hérédo-syphilis, qui est trop facilement invoquée par certains auteurs.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Avril 1923.

A propos d'anthrax et de jeûne. — *M. Natier* a guéri par le jeûne complet, et dès le 6e jour, un homme de 35 ans, atteint, depuis 2 mois 1/2, de furoncles anthracoïdes de la nuque, jusque-là rebelles à tout traitement.

Appareil de percussion. — *M. Kouindjy* présente un percuteur formé de 2, 3, 4 et 5 hélices à 3 lanières de cuir en forme de boucle fixée par une extrémité à la partie centrale. L'appareil peut produire en tournant 1.800 à 4.500 coups à la minute. Ce percuteur est indiqué dans le massage de l'atrophie musculaire, de la perte de sensibilité cutanée, l'incontinence d'urine et la constipation.

Fibrome sphacelé après radiothérapie. — *M. Pauchet* présente un fibrome gangrené parce qu'il a été soumis à l'action des rayons X et du radium, moyens d'action qui ont des indications bien déterminées et ne doivent pas être appliqués au hasard.

De la cure de désensibilisation dans les migraines. — *M. Lippmann*, se basant sur les affinités étroites et dûment constatées par lui, qui existent entre la crise migraineuse et le choc anaphylactique, relate toute une série de cas de migraines traités par des doses progressives et quotidiennes de sérum emprunté au malade lui-même jusqu'à complète désensibilisation. Les résultats sont remarquables : sur 14 cas, 8 ont été nettement améliorés et 5 totalement guéris. Il est nécessaire de varier les doses de sérum et de poursuivre les injections aussi longtemps que possible.

Les stations thermales et climatiques françaises. — *M. Mathé* envisage l'état de nos stations et recherche les moyens de développer leur prospérité et la façon de les mettre à exécution, grâce à une organisation complète, scientifique, médicale et commerciale. Il appelle l'attention des municipalités sur le rôle très important qu'elles peuvent et doivent remplir.

Pansement aseptique économique. — *M. Mouchet* présente un liquide adhésif qui permet de faire très simplement un pansement esthétique, économique et idéal dans les plaies opératoires. Il rend de grands services dans les plaies de la face, des doigts et de la main, les accidents du travail. L'économie en bandes et en ouate est considérable.

Psychopathologie de l'homosexualité. — *M. Bérillon* estime que l'homosexualité est une perversion de l'instinct dont les causes déterminantes se rattachent à l'hérédité, au milieu et à certaines anomalies sensorielles, l'odorat en particulier. La race joue un rôle prépondérant. L'amitié, chez les Allemands, prend une allure nettement sexuelle. Le traitement psychothérapique est le plus indiqué.

Avantages du traitement bismuthé contre la syphilis. — *MM. Lacapère et Wallon* proposent deux modalités de traitement bismuthé contre la syphilis. Ils montrent les inconvénients d'un traitement mixte d'emblée et préfèrent commencer par un seul médicament : arsenic ou bismuth, pour conserver une arme efficace si l'infection résiste au premier médicament employé.

L'unité de l'organisme. — *M. Klotz-Guérard*, pour interpréter l'action à distance provoquée par les cautérisations nasales de Bonnier, s'appuie sur la théorie du plastide incomplet de Le Dantec.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

27 Avril 1923.

Instillation jéjunale continue chez les opérés cachectiques. — *M. V. Pauchet* estime qu'en cas de sténose aiguë pyloro-duodénale, il ne suffit pas de faire une gastro-entérostomie et de recommander au malade de boire immédiatement : on doit introduire, à travers la paroi gastrique et l'anastomose, une sonde Nélaton dans le jéjunum et pratiquer immédiatement l'instillation jéjunale. On fera absorber ainsi, dès les premières 24 heures, 3 litres de liquide sucré, alcoolisé, additionné ou non d'extrait surrénal. Le sujet se remonte rapidement; huit jours plus tard, la sonde est supprimée, l'orifice se ferme spontanément. Quelques heures après l'opération, le malade absorbe, par la bouche, ce qu'il peut ou ce qu'il veut, et se trouve stimulé. Peu importe l'insuffisance de la quantité absorbée par voie buccale, puisqu'on peut assurer l'introduction quotidienne de 3 litres de liquide par instillation directe dans le jéjunum.

Volumineux néoplasme rénal enlevé par néphrectomie lombaire. — *M. Le Fur* présente un très volumineux néoplasme du rein gauche auquel attenait un énorme ganglion hilaire effleurant la veine cave, qu'il a pu enlever assez facilement par la voie lombaire.

Dans 5 cas de cancer du rein, dont quelques-uns volumineux, il a toujours utilisé la voie lombaire qui lui a toujours suffi à condition de pratiquer une incision très longue, recourbée par en haut et par en bas vers le grand droit, incision qu'il a dû compléter parfois par la résection de la 12e côte pour se donner du jour. L'ablation de la graisse périrénale doit être pratiquée soigneusement quand on le peut, et celle des ganglions seulement quand elle n'entraîne pas de trop grands délabrements.

M. Le Fur, sur ses 5 cas, a ainsi obtenu 2 guérisons sans récidive, depuis 3 ans 1/2 et 4 ans, mais il a remarqué que l'absence de récidive ne correspondait pas toujours aux opérations les plus complètes concernant notamment les ganglions : un de ces deux cas de guérison a trait, en effet, à une néphrectomie sous-capsulaire qui a dû être pratiquée d'urgence et très rapidement chez un malade hématurique, vraiment saigné « à blanc » et qui était absolument moribond.

La mobilisation opératoire de l'ankylose de la hanche. — *M. Dupuy de Frenelle* pense que l'arthroplastie n'est guère indiquée que lorsque l'on se trouve en présence d'une ankylose des deux hanches qui provoque une infirmité grave. Dans ces cas, l'ankylose est le résultat d'une maladie ankylosante qui a tendance à remettre son emprise, à la longue, sur l'articulation opérée. Aussi le succès de l'arthroplastie dépend avant tout de la précocité de la mobilisation de l'articulation dans les semaines qui suivent l'intervention. Pour obtenir une mobilisation très large, M. Dupuy pratique la résection sous-capitale de la tête du fémur. Il coiffe l'extrémité supérieure du fémoral avec un manchon fibreux, prélevé sur le fascia lata, qu'il fixe solidement au col par des points transcervicaux. Pour pouvoir mobiliser immédiatement sans douleur la hanche, il fixe l'extrémité supérieure du fémur à la cavité cotyloïde à l'aide d'un volumineux tendon qui traverse dans son axe toute la longueur du col fémoral, puis le fond de la cavité cotyloïde. Il reconstitue les deux faisceaux du ligament de Bertin à l'aide de deux tendons de renne.

L'auteur rapporte une observation d'arthroplastie pour ankylose des deux hanches compliqué d'ankylose des deux genoux et de la colonne vertébrale. Au bout de 18 mois, la mobilité du membre opéré, bien que considérablement diminuée, est encore suffisante pour permettre au sujet de placer un pied devant l'autre.

A propos de la maladie de Lane. — *M. Aubourg* montre les résultats que peuvent fournir les rayons X au point de vue du diagnostic des lésions anatomiques de Lane et des défauts de fonctionnement moteur des divers segments du côlon. La stase est ainsi précisée comme siège et comme durée. Reste à savoir si elle correspond aux symptômes accusés par le malade : c'est là œuvre de clinicien. L'auteur passe en revue les résultats des divers traitements médicaux et chirurgicaux préconisés contre la stase intestinale clinique (médications hépatiques, sangles, exercices physiques, spondylothérapie) et insiste sur le fonctionnement de l'intestin après les interventions chirurgicales : iléo- ou cæco-sigmoïdostomies, hémi-colectomies et colectomies.

— *M. Victor Pauchet* est heureux de voir que les affirmations d'Aubourg correspondent exactement avec ce que les observations et les opérations pour maladie de Lane lui ont enseigné à lui-même depuis plus de 20 ans.

La culture physique (surtout la reptation), le massage vibratoire sur la colonne lombaire, l'huile de paraffine, le régime végétarien, les cures de Vichy ou de Châtelguyon doivent donner souvent de très bons résultats dans les cas bénins ou moyens.

Pour radioscoper les malades, il faut qu'ils aient cessé de prendre de la paraffine pendant au moins 8 jours avant l'examen.

Quand le radiologue examine un transit intestinal, il ne doit pas se contenter d'indiquer le moment où il y a du mélange opaque dans l'intestin, *mais le moment où celui-ci a cessé d'apparaître.*

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

26 Avril 1923.

Opérations plastiques complexes pour coup de feu de l'avant-bras. — *M. Bérard* présente un blessé de guerre (1917) chez qui il pratiqua, de 1919 à 1921, toute une série d'opérations plastiques pour remédier à une pseudarthrose, avec perte de substance du radius qui avait entraîné une dislocation de l'articulation radio-cubitale inférieure, et qui s'accompagnait de rétraction cicatricielle des muscles fléchisseurs avec englobement des nerfs médian et cubital dans la cicatrice. La main droite était complètement impotente, fixée en attitude de demi-flexion, avec suppression totale de la pronation et de la supination et troubles parétiques dans le domaine du cubital et surtout du médian.

Dans une première intervention, l'état de dystrophie de la pseudarthrose du radius semblant peu favorable à une greffe osseuse, on se borne à aviver et accoler ces fragments après avoir réséqué le cubitus sur 2 cm 1/2 pour ramener les deux os à la même longueur. L'ostéosynthèse du cubitus est réalisée par une plaque de Lambotte. Au bout de 3 mois, le cubitus est consolidé et la pseudarthrose du radius également; la dislocation radio-cubitale inférieure n'existe plus, et l'espace interosseux de l'avant-bras est assez large pour permettre la reprise des mouvements de supination et pronation.

Ultérieurement, et à trois reprises, les muscles de l'avant-bras sont dégagés de leur gangue cicatricielle; on libère de même les nerfs médian et cubital. Puis un appareil moulé, avec traction élastique continue, relève la main et s'oppose à la rétraction des fléchisseurs.

Actuellement, les mouvements de pronation et supination, de flexion et extension du poignet ont repris plus de la moitié de leur amplitude malgré la persistance d'une rétraction cicatricielle dans les fléchisseurs, qui s'oppose à une extension et flexion complètes des doigts. Tous les troubles sensitifs et moteurs, dans le domaine du médian et du cubital à la main, ont disparu.

Traitement par la radiothérapie intensive d'un volumineux épithélioma spino-cellulaire du maxillaire inférieur. — *M. Bérard* présente un malade de 58 ans, qu'il a traité dans son service, il y a 2 mois, par la radiothérapie intensive avec faible filtration, pour un épithélioma spino-cellulaire térébrant du maxillaire inférieur, à droite, avec fracture pathologique de la branche montante, envahissement du plancher de la bouche et du pilier antérieur du voile du palais, infiltration de la loge sous-maxillaire et adénopathie carotidienne droite. Sur ce cas désespéré, on fit 15 séances, de 5 H chacune, et espacées sur un intervalle de 25 jours. Il y eut une réaction locale de dermite superficielle sans ulcération, et une rétrocession complète des lésions épithéliomateuses du maxillaire et de la cavité buccale; on ne retrouve plus trace aujourd'hui de la fracture patho-

logique qui semble s'être consolidée. Mais les ganglions sous-maxillaires et carotidiens ont été plus résistants; malgré une diminution considérable, on en retrouve encore la trace et le malade va être soumis prochainement, pour cette adénopathie, soit au traitement par le radium en appareil moulé, soit, s'il le faut, à un évidement chirurgical des deux loges sous-maxillaires et carotidiennes.

Luxations ouvertes du cou-de-pied. — *MM. Perrin et Ph. Rochet* présentent deux malades qui, par le traitement conservateur, leur ont donné un très bon résultat :

a) Concierge de 68 ans, chute dans l'escalier, amenée de suite : l'articulation est largement ouverte, le pied fortement dévié en dehors et en arrière. La malléole interne, non fracturée, fait saillie en dehors des téguments. Fracture du péroné. Désinfection soignée à l'éther et à l'iode. Réduction, pas de suture des téguments, pansement, gouttière plâtrée. Température à 38° pendant quelques jours, petit hématome près de la fracture du péroné, puis guérison sans incident. Le plâtre est enlevé au bout de 2 mois. Au 5e mois, la marche est parfaite, avec un membre solide.

b) Maraîchère de 42 ans, tombant de sa voiture, ayant le pied pris dans les rayons de roue. Moins de 2 heures après, on intervient : luxation du pied en avant et en dedans, large plaie antérieure par laquelle on aperçoit la poulie astragalienne. Pas de fracture, pas de lésions vasculaires.

Après désinfection, on tente la réduction qui est impossible. C'est le tendon du jambier antérieur qui y fait obstacle car, glissant en arrière, il est venu se coincer entre la face interne de l'astragale et la malléole tibiale. Grâce à un léger débridement vertical, on peut le soulever et le remettre en place. Réduction, suture incomplète, immobilisation plâtrée. Suites excellentes, apyrétiques. Puis mobilisation, massage, air chaud. La gêne et la douleur persistent à la fatigue pendant quelques mois, mais au bout d'un an la marche est parfaite.

Les auteurs concluent donc qu'on peut obtenir de très bons résultats par un traitement simple et conservateur dans ces luxations ouvertes. Mais, si l'on ne veut pas risquer les redoutables complications d'infection, il faut, comme pour ces deux malades :

Intervenir très tôt ;

Conserver les malades en étroite surveillance pour réintervenir en cas de complications septiques.

Sur un cas d'invagination intestinale chez l'enfant. — *M. Nové-Josserand* présente cette observation de *M. Perrenod* (de Saint-Etienne) : Jeune Polonais de 9 ans vu au 3e jour des accidents. Voussure épigastrique nette, vomissements, pas de selles sanglantes. Intervention immédiate. Invagination cæco-colique qu'on désinvagine facilement; la tête d'invagination présente une plaque indurée qui semble être une plaque de tuberculose intestinale. Fixation du cæcum. Suites simples.

M. Perrenod, qui a déjà vu 3 cas chez l'enfant du 2e âge et plusieurs cas, dit-il, chez le nourrisson, oppose les symptômes observés à ces deux âges :

1er âge, selles sanglantes constantes, tumeur abdominale inconstante ; 2e âge, l'inverse.

Il oppose de même le siège d'invagination :

1er âge, presque toujours iléo-cæcal; 2e âge, sur 3 cas, 2 intestin grêle et 1 côlon.

Il est enfin partisan de l'intervention d'urgence et de la fixation du cæcum pour éviter les récidives.

— *M. Nové-Josserand* donne alors son opinion personnelle sur ces quelques points :

a) *Fréquence*. — L'invagination, fréquente chez les Anglo-Saxons, est particulièrement rare dans la région lyonnaise puisque M. Nové-Josserand n'en a observé que 12 cas. Le nombre relativement élevé des cas de M. Perrenod tient sans doute à ce que la population ouvrière de Saint-Etienne est assez cosmopolite.

b) *Siège anatomique*. — Il semble établi par les statistiques que le siège iléo-cæcal est en effet plus fréquent chez le nourrisson que chez l'enfant du 2e âge, mais il ne faut pas exagérer l'opposition puisque le siège iléo-cæcal reste encore au 2e âge la forme la plus courante :

Iléo-cæcal : 84 pour 100 au 1er âge, 60 pour 100 au 2e âge.

Intestin grêle : 3 pour 100 au 1er âge, 50 pour 100 au 2e âge.

Gros intestin : 6 pour 100 aux deux âges.

c) *Symptômes*. — Il est vrai que l'hémorragie est plus fréquente chez le nourrisson. Mais, là non plus, il ne faudrait pas forcer le parallèle car on observe :

Hémorragie : 95 pour 100 au 1er âge, 75 pour 100 au 2e âge.

Tumeur : 85 pour 100 aux deux âges.

Au sujet de la plaque notée au sommet de l'invagination, il est fréquent d'observer un certain épaississement de la paroi, dû à une simple infiltration des tuniques. On ne saurait affirmer la tuberculose sans autres lésions de voisinage ou sans la preuve d'une biopsie.

d) *Traitement*. — Tous les cas d'invagination doivent, en effet, être opérés d'urgence, dès que le diagnostic est posé. Chez le nourrisson, il ne faut même pas attendre que le tableau spymptomatique soit complet tant est grande la nécessité d'une intervention précoce.

Quant à la fixation du cæcum qu'on a recommandée pour éviter la récidive, M. Nové-Josserand aurait peu de tendance à l'employer, car il ne paraît pas impossible qu'elle devienne une cause de volvulus ou d'étranglement interne, et, d'autre part, il n'a qu'une seule fois observé une récidive d'invagination; encore cette 2e invagination ne siégeait-elle pas sur le même point que la 1re. La récidive semblait donc tenir moins à une condition locale pouvant indiquer la fixation qu'à un état spécial de contractilité exagérée de l'intestin.

Contusion de la hanche et fractures de voisinage. — *M. Patel* présente 2 nouvelles observations montrant bien que la contusion de la hanche n'existe pas et qu'il s'agit toujours de fractures de voisinage :

a) Chute sur la hanche droite par accident d'automobile. Pas de déformation, mais atrophie du membre et douleur persistante. La malade, considérée comme contusion de la hanche, est vue au bout de 1 an par M. Patel qui la fait radiographier avec soin : on constate une fracture de l'ischion au niveau de son sommet et de sa branche verticale.

b) Chute sur la hanche gauche, impotence fonctionnelle relative, sans déviation ; le talon ne se détache pas du lit. Les premières radiographies sont négatives : ce n'est qu'à la 6e radiographie, et en faisant varier les positions, qu'on arrive à déceler une fracture incomplète du fémur, dans la région sous-trochantérienne.

Ces observations montrent bien que diverses fractures peuvent donner le tableau clinique de la contusion de la hanche. La dernière observation rappelle la nécessité qu'il peut y avoir de faire plusieurs radiographies, en des plans différents, pour révéler une fracture légère cause de tous les accidents.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Mai 1923.

Perforation pulmonaire spontanée au cours d'un pneumothorax artificiel total. — *M. Roubier* rapporte l'observation d'un malade traité par la méthode de Forlanini pour une tuberculose pulmonaire droite évolutive. Au bout de 2 mois de traitement, alors que l'état général était excellent et le pneumothorax total, il ressentit un violent point de côté à droite avec fièvre élevée. Consécutivement s'installa une pleurésie purulente, qui nécessita des ponctions répétées et amena la mort en quelques mois. A l'autopsie, on découvrit une vaste perforation de la face externe du lobe supérieur droit. Cette perforation, de l'étendue d'une paume de main, présentait un fond irrégulier constitué par des cavernes mises à nu. Le tableau clinique fut celui d'une suppuration pleurale intarissable avec cachexie et fièvre hectique. Une hémorragie abondante intrapleurale, due à la rupture d'une artériole au niveau de la vaste perforation, a précipité l'issue fatale.

Un nouveau cas de lymphadénie hérédosyphilitique tardive. — *MM. Weill, Bertoye et Bernheim* présentent une enfant de 14 ans envoyée à l'hôpital pour de volumineuses hypertrophies ganglionnaires. A l'entrée, on était frappé par des signes évidents de syphilis héréditaire : tibias en lame de sabre, kératite interstitielle bilatérale. Il existait des adénopathies de volume considérable au niveau des différents carrefours ganglionnaires; elles déformaient, en l'élargissant, la base du cou et atteignaient au niveau de l'aine gauche le volume d'une tête de fœtus à terme. Rate grosse. Rien aux autres organes. Pas de fièvre. Nombre de globules blancs augmentés (24.800), sans modification de la formule. Globules rouges 5.400.000. Wassermann très positif.

Après un mois de traitement spécifique (bismuth, mercure), rétrocession complète des tuméfactions ganglionnaires. On fit, dès l'entrée, la biopsie d'un ganglion, qui montra, au-dessous d'une capsule très épaisse, plusieurs zones de nécrobiose et un bouleversement de l'architecture ganglionnaire : disparition presque complète du tissu lymphoïde, épaississement de la trame conjonctive, amas de cellules épithélioïdes avec cellules géantes; pas de cellules de Sternberg; quelques rares éosinophiles. Inoculation au cobaye négative.

En somme, lymphadénie aleucémique, dont l'origine hérédosyphilitique est signée par les lésions osseuses et oculaires concomitantes et par l'action remarquable du traitement spécifique. Cette observation est une rareté, car, à part le cas rapporté en 1921 par le professeur Weill à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, les auteurs n'ont trouvé dans la littérature française ou étrangère qu'une observation semblable due au professeur Mariano Castex (de Buenos Aires).

Deux cas de tumeur gastrique histologiquement bénigne avec généralisation. — *MM. Cade et Barbier* ont observé deux cas où l'examen histologique des fragments prélevés, comme d'ailleurs l'aspect macroscopique des tumeurs, aurait fait conclure à une formation bénigne du type de l'adénome glandulaire, s'il n'y avait eu en même temps généralisation ganglionnaire et, dans un cas, généralisation hépatique. Ces faits sont en faveur de la parenté entre tumeurs bénignes et malignes. Ils montrent les causes d'erreur des examens portant sur un fragment isolé et prouvent la nécessité d'examens multiples en des points variés. Au point de vue thérapeutique, ces tumeurs, macroscopiquement bénignes et semblant vérifiées telles par l'histologie, doivent pourtant être surveillées comme suspectes.

Une forme prolongée de tétanos avec hyperthermie anormale. — *MM. Bouchut et Bonafé* rapportent l'observation d'une femme de 31 ans, opérée pour cholécystite, qui, au 22e jour, présenta un tétanos lent et progressif, lequel évolua pendant 91 jours avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, et malgré sa lenteur, la longueur de la période d'incubation et le début par les membres inférieurs, n'en fut pas moins mortel, malgré un traitement sérique tellement intensif qu'on injecta au total 5 litres 1/2 de sérum. Ce tétanos s'est accompagné d'une hyperthermie considérable, puisque, par 3 fois, au 48e, au 52e et au 76e jour, le thermomètre, gradué cependant jusqu'à 43°, éclata dans le rectum de la malade. Cette température était très instable, car, à 30 minutes d'intervalle, on put observer une chute de près de 43° jusqu'à 37°2. Cette hyperthermie est généralement considérée comme étant d'un pronostic fatal à brève échéance. Or, cette malade a survécu encore plus de 40 jours après la première période d'hyperpyrexie et elle était apyrétique depuis 9 jours au moment de la mort.

— *M. Roubier* a vu un cas de tétanos tardif, ayant également débuté par les membres inférieurs, qui s'accompagna également d'une température de 43° et qui finit cependant par guérir.

Modifications de la carence expérimentale du pigeon par l'adjonction de doses minimes de poisons du système nerveux vago-sympathique. — *MM. Arloing et Dufourt* résument leurs expériences en montrant que, si la mort se produit en une moyenne de 30 jours chez les pigeons au régime du riz décortiqué, les phénomènes cliniques de carence et la date de la mort sont sensiblement précipités lorsqu'on injecte une dose minime d'adrénaline, de pilocarpine ou d'atropine aux pigeons : la mort survient alors en moyenne vers le 20e jour. Le fait que des pigeons au régime normal supportent sans inconvénient les mêmes doses de toxique, et même des doses plus fortes, porte à croire qu'il faut incriminer, dans la production des phénomènes observés par les auteurs, l'effet d'un déséquilibre du système neuro-végétatif, déséquilibre favorisant la carence alimentaire et hâtant son évolution.

Cancer de l'estomac et cancer des ovaires. — *MM. Bouchut et Morénas* ont observé récemment un cas de cette association néoplasique, où la tumeur ovarienne ne fut du reste constatée qu'à l'autopsie. Histologiquement, on retrouvait une structure identique dans les deux ordres de tumeurs. Cette association est bien connue, mais on discute encore si les tumeurs sont indépendantes, ou si l'ovaire n'est que le siège d'une métastase. L'observation rapportée ici est nettement en faveur de l'unicité. A signaler aussi l'absence de lésions péritonéales et lymphatiques qui

prouvent que les métastases ovariennes se sont constituées par voie sanguine.

— **M. Pallasse** a vu un cas analogue où la tumeur pylorique avait été prise pour une métastase hépatique.

Un cas de gangrène pulmonaire guéri par la sérothérapie antigangreneuse et l'arsénothérapie associées. — **MM. Froment et Léorat** présentent un malade entré avec des signes d'hépatisation lobaire droite, une expectoration purulente et la présence de l'association fuso-spirillaire dans les crachats. Dans le service, on put observer les signes de gangrène pulmonaire : expectoration caractéristique, fétidité de l'haleine, état général très grave. La radioscopie montrait une ombre triangulaire à base axillaire. La sérothérapie antigangreneuse, pratiquée en injection sous-cutanée pendant 3 jours, associée à l'arsénobenzol injecté à la dose de 0 gr. 15 tous les 2 jours pendant 14 jours, donnèrent une guérison immédiate.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Mai 1923.

Rupture bilatérale des ligaments rotuliens ; suture des ailerons. — **MM. Durand et M. Dechaume** présentent un malade de 49 ans, chez qui ils ont fait une suture bilatérale des ailerons rotuliens, il y a un mois. La guérison est aujourd'hui presque complète. Les auteurs insistent sur la rareté de ces cas bilatéraux de rupture des ligaments rotuliens.

Le frai des tubes de radium. — **M. Th. Nogier**, étudiant depuis plusieurs années l'usure (le frai) de la paroi de platine des tubes de radium, est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le poids d'un tube de radium n'est pas constant ;

2° Ce poids diminue dès que le tube est en service ;

3° La perte de poids, pour des tubes pesant en moyenne 2 gr. 5, est comprise entre 5 centièmes de milligr. et 1 dixième de milligr. *par mois* ;

4° Une perte de poids supérieure à 1 dixième de milligr. *par mois* peut être considérée comme anormale et paraît indiquer que le tube a été soumis à un débouchage, à une réparation ou à une détérioration importante ;

5° Le frai des tubes de radium est bien supérieur au frai des monnaies d'or (pièces de 20 francs) ;

6° Le poids des tubes de radium, compte tenu de leur usure normale, est *un élément important de l'identification* de ces précieux appareils.

Répondant à une question de M. Durand, l'auteur fait remarquer que les liquides organiques sont sans action sur l'enveloppe des tubes.

Radiographies de fractures du maxillaire inférieur (région mentonnière). — **M. Japiot**, rappelant les diverses méthodes employées pour la radiographie de ces fractures, fait remarquer qu'on ne se rend, en général, pas compte du chevauchement des fragments osseux. Avec la méthode préconisée par M. Arcelin (plaque horizontale dans la bouche, rayons dirigés sur le menton), les dents se confondent avec l'ombre de l'os. L'auteur emploie la méthode du film intrabuccal, déjà recommandée par des auteurs autrichiens. Ce procédé lui a permis, dans un cas d'ostéomyélite du maxillaire, de mettre en évidence une fracture spontanée que la radiographie n'avait pas jusqu'alors permis de déceler.

Radiographies dentaires. — **M. Japiot**, après avoir fait remarquer que ces radiographies se font couramment en Amérique, expose les renseignements qu'il est possible d'en tirer. Il montre des clichés obtenus dans un cas de faux canal.

— **M. Dor** insiste sur le nombre des affections oculaires qui tirent leur origine des infections dentaires. Il s'agit d'infections non douloureuses (kystes radiculo-dentaires) et la radiographie permet seule de convaincre le malade et de le décider à l'avulsion. Les caries, les inflammations douloureuses des dents, au contraire, ne donnent pas d'affections oculaires.

— **M. Jourdanet** pense que, dans les pelades d'origine dentaire, la radiographie pourrait peut-être donner des indications précises.

— **M. Dor** distingue deux sortes de lésions d'origine dentaire : les lésions thrombosiques d'une part, en rapport avec les kystes radiculo-dentaires ; les lésions d'origine nerveuse d'autre part, causées surtout par des éruptions dentaires anormales (dent de sagesse notamment) et agissant par l'intermédiaire du sympathique. La pelade doit être rapportée à cette deuxième catégorie de lésions.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

3, 11 et 21 Avril 1923.

Tuberculose rénale à forme douloureuse. — **MM. J.-P. Tourneux et Sarroste** ont eu l'occasion d'intervenir dans un cas de tuberculose du rein dont la symptomatologie a différé assez notablement de celle que l'on observe d'habitude.

Il s'agissait d'une femme de 40 ans, qui depuis 10 mois présentait des douleurs dans la région du flanc droit, tendant à s'irradier dans le reste de l'abdomen ainsi que dans le membre inférieur. Ces douleurs étaient spontanées, presque continuelles, avec de violentes exacerbations. Depuis quelques semaines, une tumeur augmentant insensiblement de volume était apparue dans cette même région, et, à l'examen, elle s'étendait du gril costal à la crête iliaque : elle était de consistance ferme, bien délimitée, présentait le contact lombaire et adhérait aux plans postérieurs.

La malade n'avait jamais présenté de phénomènes de cystite, les urines étaient claires et leur examen, fait à de multiples reprises, n'a jamais montré ni pus, ni sang ; les examens bactériologiques ont toujours été négatifs. La cystoscopie et le cathétérisme des uretères ne purent être pratiqués.

Devant un pareil tableau clinique, on porta le diagnostic de tumeur paranéphrétique. L'intervention eut lieu par la voie latérale, parapéritonéale. Elle permit d'enlever un très gros rein du poids de 1.125 gr., dont toute la partie antérieure était occupée par une masse caséifiée.

Il est à présumer que l'absence des signes ordinaires de la tuberculose rénale (cystite, pyurie, hématurie) doit être mise sur le compte d'une obstruction précoce de l'uretère.

Cystite grippale. — **M. J.-P. Tourneux** rapporte l'observation d'un homme de 30 ans qui, après quelques jours de lassitude, présenta de la fièvre, de la céphalalgie, de la courbature générale, puis des douleurs dans les régions rénales. Au bout de 48 heures, il fut pris de pollakiurie, de cystite et enfin une hématurie terminale qui resta isolée. Dans les jours qui suivirent, les phénomènes, tant généraux que locaux, ne tardèrent pas à s'amender et, au bout de 8 jours, il ne persistait plus que de la lassitude.

L'examen de l'appareil urinaire, pratiqué le surlendemain de l'hématurie, montra l'absence de tout écoulement suspect par le méat ainsi que l'intégrité complète du canal urétral et de la prostate. L'examen du dépôt urinaire après centifugation prouva qu'il n'y avait pas de gonocoques, mais qu'il existait de nombreuses variétés microbiennes parmi lesquelles on remarquait surtout du colibacille et du pneumocoque.

En rapprochant de ces constatations l'histoire clinique du malade, il est permis de conclure qu'il s'est agi là de troubles urinaires dépendant de phénomènes d'infection générale d'origine grippale. La cystite, due à des éliminations microbiennes par le rein, est assurément une complication assez rare de la grippe, mais qui n'en a pas moins été individualisée depuis longtemps.

Leucémie aiguë chez l'enfant. — **Mlle Condat** rapporte 4 observations personnelles réalisant des aspects variés de la leucémie aiguë : forme anémique chez une fillette de 14 ans ; forme typique avec stomatite, angine, hypertrophie ganglionnaire, hémorragies chez un garçon de 14 ans ; forme hémorragique ou purpurique chez une petite fille de 4 ans ; enfin leucémie méconnue jusqu'à l'autopsie chez un garçon de 6 ans qui, au cours d'un état fébrile, avait présenté seulement de l'hépato et de la splénomégalie.

La forme clinique était conditionnée par l'âge : réaction hépato-splénique chez les plus jeunes, réaction ganglionnaire chez les grands ; il en était de même pour la formule sanguine : ébauche de réaction myéloïde chez les premiers, tendance à la réaction lymphoïde vraie chez les seconds.

Le polymorphisme rend le diagnostic souvent délicat ; aussi devrait-on recourir plus souvent à l'examen du sang chez les enfants atteints d'une maladie à allure infectieuse, à marche rapide, qui ne fait pas ses preuves par ailleurs.

Action du thorium X sur certains ferments du lait. — **MM. Maurin et Aversenq.** Le lait renferme une série de ferments, — oxydases, réductases, catalases, etc., — qui se sont montrés sensibles à l'action du thorium X.

L'oxydridase, ferment oxydo-réducteur étudié par MM. Abelous et Aloy, a son pouvoir réducteur nettement activé par de faibles doses de thorium X (10 à 25 microgrammes), mais seulement dans les premières 24 heures ; au delà, la radioactivité tend au contraire à annihiler ce pouvoir réducteur. Des doses plus élevées de thorium X (50 à 100 microgrammes), après une activation de courte durée, paralysent l'action réductrice.

Quant à l'action oxydante de l'oxydase, inversement à la réductase, elle est peu sensible à de faibles doses, mais au contraire nettement activée par 50 à 100 microgrammes de thorium X.

Enfin, la catalase du lait, qui provoque la rupture de la molécule d'eau oxygénée, se comporte comme la réductase ; de faibles doses exaltent son action pendant les premières 24 heures, puis tendent à la paralyser, alors que de fortes doses, au contraire, annihilent son pouvoir catalyseur dès le début de leur action.

Kératite interstitielle tardive. — **M. Clavelier** communique l'observation d'un homme de 53 ans chez lequel l'apparition d'une kératite parenchymateuse diffuse fut le premier signe de l'hérédo-syphilis. Aucun symptôme de syphilis acquise, 2 enfants en bonne santé et sans tares ; le sujet lui-même ne présente qu'une déformation ogivale de la voûte palatine et une forme en coin des dents incisives. Le traitement classique amena une sédation rapide des principaux symptômes.

Abcès sous-cutanés multiples à entérocoques chez un nourrisson. — **M. Cazal**, après avoir rappelé la rareté de l'entérocoque dans le pus des abcès sous-cutanés qui sont si fréquents chez les nourrissons, rapporte l'observation d'un enfant de 1 mois, nourri au biberon, et qui, durant une période de 1 mois 1/2, présenta une série de 81 abcès siégeant dans toutes les régions, évoluant par poussées successives et se terminant par la guérison. Il n'y eut ni température, ni syndrome septicémique. Au début, il s'agissait de simples noyaux indurés sous-cutanés, sans adhérences à la peau, suppurant précocement, avec diffusion rapide et décollement. Le pus était verdâtre, homogène, sans odeur, il contenait de l'entérocoque à l'état de pureté.

Insuffisance mitrale fonctionnelle et pression sanguine. — **MM. Laporte et Roques** rapportent l'observation d'un malade chez lequel le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle put être fait avec la plus grande certitude. Vu tout d'abord à l'occasion d'une crise d insuffisance cardiaque, caractérisée par de l'œdème des jambes, un foie hypertrophié, de la congestion des bases, un cœur très augmenté de volume, ce malade présentait un gros souffle holosystolique de la pointe se propageant dans l'aisselle et dans le dos. Quelques semaines après, ce malade, entièrement transformé par le repos et la digitale, ne présentait plus aucun signe de défaillance cardiaque, conservant seulement des signes de sclérose et d'emphysème, et le souffle mitral avait complètement disparu.

Pendant la crise, alors que la valvule mitrale était insuffisante, la pression était de 21 1/2-15 au Pachon et de 20-15 1/2 au Vaquez ; après la disparition du souffle, la pression devint 27-12 au Pachon et 23-12 au Vaquez.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

14 Avril 1923.

Névrite optique bilatérale. — **M. J. Meyer** présente un cas dont le diagnostic étiologique est particulièrement difficile. Syphilis ancienne, paludisme, intoxication nicotino-alcoolique, lésion ethmoïdale ? On fait une intervention nasale utile et on institue un régime et un traitement spécifique mixte : amélioration rapide et considérable.

Les fausses mastoïdites ou algies mastoïdiennes hystériques. — **M. Georges Canuyt** rapporte plusieurs observations d'algies mastoïdiennes hystériques auxquelles il donne le nom de « fausses mastoïdites ». Au point de vue clinique, l'auteur insiste sur le caractère extraordinairement intense de la douleur spontanée ou provoquée et surtout sur le fait que

l'hystérie peut revêtir tous les aspects et toutes les formes cliniques.

Le diagnostic de cette affection sera donc parfois très difficile, car l'hystérique peut tromper les plus habiles et simuler d'une manière complète la mastoïdite vraie.

Vertige visuel. — *M. Redslob* divise le vertige visuel en deux groupes : celui qui se produit par l'acte de la vision, l'appareil oculaire étant sain, et l'autre qui est déterminé par la vision avec un œil malade. Parmi les affections oculaires qui peuvent s'accompagner de vertige, il y a avant tout l'astigmatisme et les paralysies des muscles extrinsèques du globe. Le trouble de réfraction agit par une déformation des images et une dénivellation apparente, les troubles de la motilité par une fausse extériorisation et un déplacement apparent des objets. Il en résulte une orientation défectueuse et une sensation d'insécurité dans l'espace. Le deuxième groupe de vertiges se divise de nouveau en deux catégories : celui qui se produit par la vision d'objets au repos et celui qui apparaît au cours de la vision d'objets en mouvement. Comme exemple du vertige rentrant dans la première catégorie, l'auteur décrit le vertige des hauteurs où la sensation d'insécurité résulte de la vision du vide. Le vertige qui se produit par la vision de certains mouvements (balançoire, bateau, carrousel) est un effet d'association d'idées, influencé par le souvenir de malaise éprouvé en pareille circonstance.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux — *M. Dreyfus*, à l'occasion de la présentation d'un cas typique, décrit une technique nouvelle de l'« épreuve de l'indication » capable de mettre en évidence des troubles labyrinthiques légers, par l'amplification des mouvements.

— *M. Barré* fait remarquer que, depuis deux ans, on emploie dans son service une épreuve dite « de la ficelle » qui n'est autre que l'épreuve de l'index de Barany rendue plus sensible.

Le vertige scopolaminique : étude des réactions labyrinthiques. — *M. J.-A. Barré et L. Reys* ont eu l'idée d'étudier, au moyen des épreuves cliniques et instrumentales, l'état des réactions labyrinthiques pendant le vertige scopolaminique. Ils ont examiné un sujet normal, deux parkinsoniens post-encéphalitiques et un hémiparkinsonien. Les doses injectées ont varié de 0,2 à 0,6 milligr. Le sujet normal a montré une titubation, du nystagmus et un léger abaissement du seuil d'excitation labyrinthique. Chez l'hémiparkinsonien avec troubles cérébelleux légers à gauche, qui fut examiné plusieurs fois, les auteurs observèrent l'élévation très notable du seuil d'excitation du labyrinthe du côté gauche, la disparition des troubles cérébelleux et l'affaiblissement des réflexes tendineux gauches sous l'influence de la scopolamine. Les auteurs rapprochent ce vertige de l'ivresse alcoolique et discutent la place qui peut lui être assignée dans la série des vertiges.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec nystagmus; étude des réactions labyrinthiques. — *M. J.-A. Barré*, chez une malade atteinte d'hémiplégie et d'hémianesthésie gauches avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, hémianopsie gauche et nystagmus constant et vif vers la droite, a observé les phénomènes suivants :

La motilité volontaire des globes oculaires reparaît quand la tête est portée, passivement, en position de rectitude.

A droite, l'épreuve de Barany avec de l'eau à 17° reste absolument sans effet, tandis que l'irrigation gauche augmente immédiatement le nystagmus; de plus, elle éveille la malade au point que celle-ci peut pendant toute la durée de l'irrigation déplacer volontairement la tête et les yeux dans tous les sens ; il y a une sorte de réapparition de l'intelligence et de la motilité volontaire qui dure ce que dure l'irrigation.

L'épreuve de Babinski est normale. Le type spécial de toutes ces réactions est probablement en rapport avec le siège central de la lésion des voies labyrinthiques.

L'autopsie montra que le foyer se trouvait uniquement dans l'hémisphère droit, en pleine substance blanche, en arrière du carrefour sensitif, dans la région pariéto-occipitale. Parmi les conclusions provisoires qu'il émet, l'auteur insiste sur l'homolatéralité de la paralysie du labyrinthe et des lésions hémisphériques, qui s'accorde avec la théorie du professeur Bard.

LOUIS REYS.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

12 Avril 1923.

Un cas d'épithélioma pavimenteux stratifié métaplasique de l'estomac envahissant le pancréas. — *M. E.-G. Piette* (de Charkow) rapporte un cas d'épithélioma à globes cornés siégeant au-dessous d'un ulcère stomacal de la paroi postérieure de la petite courbure. Dans la tumeur, on ne trouve que des éléments du type épidermique. L'auteur admet une origine métaplasique pour cette forme rare des épithéliomas gastriques.

La structure de la dent en fonction du champ de force. — *M. E.-G. Piette* (de Charkow) montre que tous les éléments structuraux de la dent sont disposés au point de vue mécanique de façon à former un champ de force. Cette disposition fait que toute la pression masticatoire est transmise sur les parois latérales du canal de la racine et que la région de l'orifice de la racine, région particulièrement importante pour l'innervation et la nutrition de la dent, ne supporte aucune pression lors du travail masticatoire.

Un nouveau cas de décollement épiphysaire de l'extrémité proximale de la phalangette de l'index (de cause directe). — *M. G. Ferry* présente la radiographie et le squelette osseux des deux dernières phalanges de l'index d'un garçon de 11 ans, montrant l'un et l'autre un décollement épiphysaire de l'extrémité proximale de la phalangette. Cet enfant avait eu, 3 jours avant son admission, le doigt sectionné tout le long de sa face palmaire dans un hache-paille. Dans la plaie infectée, apparaissaient gangrenés les tendons fléchisseurs et les tranches osseuses décollées. La désarticulation fut pratiquée entre les phalanges 1 et 2 après d'infructueux essais de conservation.

Six cas seulement d'une telle lésion ont été rapportés.

Fistule ganglio-œsophagienne tuberculeuse. — *M. Louis Géry* présente une pièce qui vient compléter sa communication du mois de Janvier sur les diverticules bas situés de l'œsophage. On voit une fistule issue de ganglions intertrachéo-bronchiques tuberculeux traverser la paroi de l'œsophage et s'ouvrir dans sa lumière. L'épidermisation de cette fistule a commencé à partir de l'épithélium œsophagien et s'enfonce dans la profondeur : ainsi s'amorce un *diverticule de fistulisation* qui aurait peut-être pu être confondu plus tard avec un diverticule dit de traction.

Les cellules centro-acineuses dans le pancréas diabétique. — *MM. P. Hickel et J. Nordmann* ont constaté que, dans le pancréas diabétique avec lésions profondes de l'appareil endocrine, il existe toujours une inhibition de la régénération des îlots aux dépens des cellules centro-acineuses, telle qu'ils l'ont décrite dans le pancréas normal. Cette inhibition est caractérisée soit par l'absence totale de métaplasie langerhansienne, soit par une évolution incomplète ou une déviation de celle-ci.

Ectopie iléo-pelvienne des deux reins. — *M. Ch. Oberling* a constaté, lors de l'autopsie d'un homme de 60 ans, la malformation suivante : le rein droit se trouve dans la fosse iliaque, le rein gauche dans le petit bassin. En dehors de l'ectopie, il y a d'autres anomalies : hile double des deux reins, malformations vasculaires très étendues.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

E. Doumer. *Recherches pour servir à l'étude de la cholalurie.* (*Éditions médicales*, 7, rue de Valois). — La loi de l'action des sels biliaires sur la tension superficielle de l'eau et les lois de l'action abaissante indirecte qu'exerce le chlorure de sodium se résument en une formule mathématique relativement simple qui donne le moyen de doser les sels biliaires en solution chlorurée sodique à partir de 2 renseignements : la tension superficielle du liquide et le taux de ses chlorures.

Il serait possible de doser de la même façon les sels biliaires dans l'urine s'ils étaient les seuls produits abaissants de ce liquide organique.

Parmi les substances de l'urine, celles qui nous sont connues et dont on peut déceler la présence ne sont pas susceptibles de gêner ce dosage, sauf certaines exceptions faciles à dépister et rarement rencontrées; mais les produits mal connus qui composent le non dosé urinaire échappent à l'enquête expérimentale. On ne peut affirmer que tous manquent d'action sur la tension superficielle de l'eau; et par le moyen physique adopté par D., on n'est pas certain de doser dans l'urine les sels biliaires et eux seuls.

Les lois formulées par D. commandent aussi les modifications de tension superficielle qui résultent de la présence d'une autre substance abaissante, la peptone. Elles semblent donc de portée générale. La méthode permet de mesurer le taux de l'ensemble des substances abaissantes.

Pour mesurer ce taux, il faut opérer sur l'urine alcalinisée, mesurer sa tension superficielle et doser ses chlorures. A l'aide de ces 2 chiffres, le résultat cherché est obtenu par simple lecture sur une règle à calcul spéciale.

Connaissant ce taux et le débit de la sécrétion rénale, il est facile de mesurer la quantité des substances abaissantes éliminées pendant un laps de temps donné : coefficient d'abaissement horaire, nocturne ou quotidien par exemple.

La valeur de cette élimination ne peut pas être considérée comme celle de la cholalurie elle-même; mais elle est évidemment susceptible, dans le cas de cholalurie, de renseigner sur son taux et de permettre de suivre son évolution.

L'expérience montre, *chez le sujet normal*, que la valeur de cette élimination est indépendante du débit de l'urine, qui retentit de façon si sensible sur le chiffre de la tension superficielle du liquide. On obtient, quel que soit ce débit, un coefficient d'abaissement constant, dont la valeur est une caractéristique du sujet étudié.

Chez les ictériques, l'élimination des substances abaissantes est presque toujours nettement augmentée; mais l'augmentation est moindre qu'on aurait pu le penser. La cholalurie est toujours à des chiffres assez bas et ne dépasse pas 50 centigr. de sels biliaires par 24 heures.

Le taux de cette cholalurie n'est pas indépendant du débit de l'urine. Le coefficient d'abaissement varie proportionnellement à la racine carrée de ce débit. Le rapport du coefficient d'abaissement à la racine carrée du débit correspondant, que D. désigne sous le nom de potentiel d'abaissement, est dégagé de cette influence. Sa mesure, qui est à l'abri de toute influence étrangère au fait pathologique lui-même, permettra donc de suivre l'évolution du trouble pathologique apporté à la sécrétion cholalique.

L'absorption de sels biliaires, à la dose de 1 gr. 50, est incapable d'augmenter l'élimination des substances abaissantes chez le sujet normal. Elle augmente, par contre, de façon sensible la valeur de cette élimination chez les ictériques étudiés par D. Le fait paraît lié à l'impossibilité dans laquelle se trouve le foie des sujets cholaluriques de fixer les sels biliaires, qui passent, en effet, dans la circulation générale puisqu'il s'en trouve dans l'urine.

Cette épreuve paraît donc un moyen de savoir si la glande hépatique est ou non saturée de sels biliaires et peut ou non les laisser passer dans la circulation. De ce fait, elle paraît susceptible de dire, dans les cas douteux, si une augmentation relativement modérée du coefficient d'abaissement est ou non fonction de cholalurie légère.

L. RIVET.

L'INSUFFISANCE SURRÉNALE[1]

Par Emile SERGENT.

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,

Vous serez peut-être étonnés d'entendre le phtisiologue que je suis devenu vous parler ce soir de l'insuffisance surrénale.

Tous, nous avons une prédilection pour notre premier-né, prédilection intime, secrète, cachée dans le plus profond de notre cœur, prédilection que nous nous reprochons à nous-mêmes lorsque nous songeons à nos autres enfants, prédilection qui, souvent se traduit par un excès d'indulgence, lorsque ce premier né, ayant pris des années, se rend coupable de quelque écart et, surtout, lorsque n'ayant commis aucune faute, il se trouve aux prises avec des difficultés ou des critiques qui réclament notre assistance.

Il y a bientôt vingt-cinq ans que mes premières recherches sur l'insuffisance surrénale ont vu le jour. Leurs débuts furent heureux et, jusqu'à ces temps derniers, l'insuffisance surrénale paraissait avoir acquis droit de cité, aussi bien sur le domaine de la physiologie que sur celui de la pathologie. Mais, voici qu'elle vient de subir d'assez rudes assauts, aussi bien de la part des physiologistes que des cliniciens. Il semble, cependant, que l'heure de la réaction salutaire soit bien près de sonner et que l'insuffisance surrénale ne soit pas éloignée de recevoir sa définitive *reconnaissance d'utilité nosographique*. Tel est, du moins, l'espoir qui me paraît se dégager d'une revue critique du professeur Gley sur les *fonctions des glandes surrénales*, revue encore inédite, qui paraîtra dans le prochain numéro de la *Revue de Médecine* et dont l'éminent auteur a bien voulu me communiquer les épreuves ; je le remercie de ce témoignage de sympathie et je me réserve, avec son autorisation, de faire à son travail de larges emprunts ; vous verrez que le professeur Gley, qui fut l'un des premiers critiques, et des plus ardents, de l'insuffisance surrénale, dans la déformation, du moins, qu'elle a subie depuis la découverte de l'adrénaline, n'est pas éloigné d'en accepter l'existence, pourvu qu'on la ramène dans le chemin qu'elle n'aurait jamais dû quitter et qui conduit à la considérer comme *la conséquence de phénomènes toxiques*.

Tant il est vrai que les doctrines biologiques et cliniques s'édifient sur le sable sans cesse mouvant des idées du moment. Tant il est vrai que les faits cliniques bien observés demeurent intangibles et résistent aux critiques de négateurs insuffisamment ou mal informés.

Le temps fait son œuvre, lentement, sûrement, implacablement; il est le plus sûr des critiques et le plus impartial des juges.

***

Il m'a semblé que le moment était opportun de passer en revue les notions actuellement acquises sur l'insuffisance surrénale, ainsi que les critiques et les objections qui se sont élevées contre elle. Ce sera le but de cette conférence. Je ne me perdrai pas dans une revue de détails ; je tenterai de concilier les divergences, plus apparentes que réelles, qui séparent non seulement les physiologistes et les cliniciens, mais aussi les physiologistes entre eux et les cliniciens entre eux.

C'est qu'en effet, comme le dit Gley dans le travail encore inédit que je viens de vous annoncer, le *problème surrénal se pose de nouveau*.

Une révision est nécessaire pour déblayer le terrain, pour éliminer les faits insuffisamment démontrés et pour mettre en valeur les notions incontestablement établies.

***

Introduction en clinique de la notion de l'insuffisance surrénale pure et du syndrome d'insuffisance surrénale aigue. — Mes premières recherches sur les syndromes cliniques de l'insuffisance surrénale datent de l'année 1898 et eurent pour point de départ une fort suggestive observation recueillie dans le service de mon regretté maître Gaucher, que je remplaçais, et dont Léon Bernard était alors l'interne.

Un homme de 24 ans entre à l'hôpital. Malgré son aspect robuste, il paraît abattu et profondément déprimé, à tel point que, tout d'abord, nous le croyons atteint de fièvre typhoïde ; pourtant, l'examen le plus minutieux ne révèle qu'une simple amygdalite pultacée avec fièvre peu élevée (38°2). Aucun antécédent important ; aucune maladie sérieuse dans le passé. Le seul fait à signaler est l'aveu d'une sorte de fatigue générale et d'apathie éprouvées depuis plusieurs mois. L'amygdalite et la fièvre disparaissent en trois jours ; la gaîté revient. Le malade est considéré comme guéri et va quitter l'hôpital, lorsque, *brusquement*, six jours après son entrée, il est pris de *douleurs abdominales atroces* avec *vomissements bilieux abondants* et *céphalée intense*. Au cours de l'examen on constate l'existence d'une dizaine de *petites macules brunâtres*, très discrètes, disséminées sur la racine des cuisses et sur les hypochondres. Le lendemain, l'état s'est aggravé ; les vomissements sont incessants, des *coliques* atroces arrachent des plaintes au malade ; les *extrémités se refroidissent*, le *thermomètre marque* 36°3 ; le *pouls est petit*, irrégulier et rapide. En somme, *c'est le cortège symptomatique d'un empoisonnement*, dont la nature ne peut être déterminée : le malade nie énergiquement toute tentative de suicide. Le lendemain, l'état s'est encore aggravé et le malade *meurt subitement* dans la nuit.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes les *deux capsules surrénales énormes et complètement transformées en masses caséeuses et crétacées* ; aucune parcelle de tissu cellulaire ne persistait macroscopiquement. Nous ne constatâmes pas d'altérations macroscopiques des ganglions semi-lunaires ; il existait quelques tubercules fibro-caséeux dans les deux sommets pulmonaires ; nous ne vîmes aucune lésion dans les autres viscères, non plus que dans l'encéphale ni dans la glande pituitaire.

A cette époque, l'esprit clinique était encore modelé, si je puis dire, par la méthode anatomoclinique. Rapprochant les accidents morbides, qui s'étaient déroulés sous nos yeux, des lésions que nous avions constatées à l'amphithéâtre, nous cherchâmes tout naturellement à voir dans ces dernières la cause déterminante des premiers.

Cette observation *princeps* résume à elle seule toute l'histoire de l'insuffisance surrénale aiguë, telle que nous l'avons décrite avec Léon Bernard.

Nous pûmes, en fouillant les recueils les plus divers, réunir un certain nombre d'observations, plus ou moins analogues, dont la plupart avaient été publiées sous la rubrique « mort subite au cours de la maladie d'Addison ». Il nous sembla que cette étiquette banale ne pouvait convenir à de semblables faits, et qu'elle ne tendait à rien moins qu'à consacrer l'erreur qui consistait à établir une sorte d'équation formelle entre les deux termes « maladie d'Addison » et « lésions destructives des capsules surrénales ». C'était, à notre sens, méconnaître les exigences du syndrome addisonien, lequel comporte nécessairement l'existence de la mélanodermie généralisée, de type spécial et bien caractérisé.

Il nous sembla que de telles observations cliniques représentaient l'*effet pur de la suppression fonctionnelle des glandes surrénales par lésions destructives* ; il nous parut que les accidents observés étaient *superposables à ceux qu'avait vus Brown-Séquard à la suite de la destruction expérimentale des capsules* et sur lesquels je reviendrai dans un instant. Or, Chauffard, quatre ans auparavant, avait décrit chez les addisoniens, au cours ou à la fin de la maladie, des épisodes aigus revêtant une allure analogue et établissant *le rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans la maladie d'Addison*[2]. Chez ces addisoniens, le diagnostic peut être guidé par la constatation de la mélanodermie et les accidents aigus font partie d'un cortège de symptômes à évolution plus ou moins lente et ancienne. Dans notre observation, aucun symptôme n'avait jusqu'alors attiré l'attention ; ce fut brusquement, en pleine santé apparente, qu'éclatèrent les accidents mortels ; ici, les grands symptômes toxiques sont isolés, dégagés de toute participation des symptômes habituels de la maladie d'Addison, particulièrement de la mélanodermie ; ici, les symptômes d'intoxication sont purs ; c'est pourquoi il nous a paru qu'ils caractérisaient les effets de l'insuffisance surrénale pure et qu'ils méritaient d'être décrits sous la dénomination de syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, non addisonien[3].

Depuis ces premières recherches, j'ai poursuivi l'étude de l'insuffisance surrénale et je me suis attaché à montrer son rôle en pathologie, ses causes, ses conséquences, sa thérapeutique. Je ne m'attarderai pas aux détails de ces recherches, me réservant, en terminant cette conférence, d'en confondre l'exposé rapide avec celui des travaux des autres auteurs au cours de ces vingt-cinq années et vous renvoyant au Recueil de mes *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*[4], dans lequel vous trouverez l'étude complète de cet intéressant sujet.

Ce que j'ai tenu à mettre en relief dès le début de cette conférence, c'est la notion capitale de l'allure toxique des accidents qui caractérisent en clinique la grande insuffisance surrénale et qui évoquent l'idée d'un empoisonnement. Retenez cette notion : elle est l'axe des discussions qui se sont élevées dans ces temps derniers ; elle est l'idée directrice dont les cliniciens et les physiologistes n'auraient jamais dû s'écarter, vers laquelle ils seront fatalement ramenés et qui, sans aucun doute, les ralliera dans un accord commun.

***

Les physiologistes et l'insuffisance surrénale[5]. — Lorsque, en 1855, Addison décrivit le syndrome qui porte aujourd'hui son nom, les anatomistes et les physiologistes ne connaissaient guère des capsules surrénales que leur siège, leur forme, leur couleur et leur poids ; ils ignoraient complètement leurs fonctions. La découverte d'Addison, en établissant les relations à peu près constantes qui existaient entre l'ensemble des symptômes constitutifs de la *maladie bronzée* et la constatation de grosses lésions destructives des capsules surrénales, fut la première révélation de l'importance vitale de ces petits organes. Elle indiqua la voie sur laquelle allaient s'engager les physiologistes. L'année suivante, en effet, en 1856, Brown-Séquard démontra, par la destruction expérimentale des surrénales, que ces glandes *sont indispensables à la vie*. Avec lui commence la *première phase expérimentale* de l'histoire des fonctions surrénales, celle des effets de *la surrénalectomie*.

Par la surrénalectomie double, Brown-Séquard

1. Conférence faite le 1er Mars 1923 à la Faculté de Médecine, sous les auspices de la Société des Amis de la Faculté.
2. Chauffard. — « L'intoxication addisonienne ». *Semaine médicale*, 1894.
3. Sergent et Bernard. — « Sur un syndrome clinique, non addisonien, à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire ». *Arch. gén. de méd.*, Juillet 1899.
4. Sergent. — *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale* (2e édition, Maloine, éditeur).
5. Consulter, pour la bonne compréhension de ce chapitre : Gley. *Quatre leçons sur les sécrétions internes*. — Porak. *Les glandes surrénales et l'hypophyse*. O. Doin, éditeur, 1922.

provoque la mort de l'animal. Il note soigneusement la succession des accidents et les définit dans les termes que voici :

1° *Affaiblissement* d'allure spéciale, bien plus intense que l'affaiblissement passager qui succède à toute intervention opératoire expérimentale ;

2° *Modifications de la respiration et de la circulation*, conduisant à *un état syncopal* ;

3° *Arrêt de la digestion, refus des aliments*, quelquefois *vomissements* [1] ;

4° *Urine normale* ;

5° *Abaissement de la température* ;

6° *Délire et convulsions.*

Ces accidents, ajoute Brown-Séquard, évoluent très rapidement et mènent à la mort par *syncope* ou *asphyxie*.

Si vous tenez compte de la différence qu'il y a entre la destruction expérimentale brutale d'un organe et les lésions les plus massives réalisées par la pathologie dans cet organe, vous ne pouvez pas ne pas être frappés par l'analogie qui existe entre le syndrome expérimental de Brown-Séquard et le grand syndrome d'insuffisance surrénale aiguë que j'ai décrit avec Léon Bernard.

Et, ainsi, se dégagent, au premier plan de l'histoire de l'insuffisance surrénale, deux grands syndromes d'insuffisance surrénale aiguë, l'un expérimental, l'autre clinique, qui, tous deux, dans une analogie remarquable, expriment les conséquences de la destruction fonctionnelle totale des glandes surrénales.

La valeur de l'expérience mémorable de Brown-Séquard a été contestée, dans les années qui suivirent, par plusieurs physiologistes, particulièrement par Milne-Edwards, Philippeaux, Harley, Gratiolet. « Quelques auteurs, écrit Milne-Edwards en 1862, ont cru pouvoir attribuer aux capsules surrénales une importance physiologique très grande ; mais ces opinions ne paraissent reposer sur aucune base solide. » Cette affirmation provoque de la part de M. Gley, qui la cite (*loc. cit.*), la réplique que voici : « Il est curieux de constater combien peut être forte, même chez des hommes de science, la tendance à nier ce que l'on ne comprend pas, et, pas plus que l'on ne comprenait, à cette époque, la *notion des sécrétions internes* que Claude Bernard venait d'émettre, on ne voyait pas que Brown-Séquard venait d'ouvrir une voie nouvelle. »

Cependant, quarante ans après, Abelous et Langlois (1891-92) puis Langlois seul (1893-1897) [2], reprenant l'étude des effets de la surrénalectomie, établissent la réalité de ces effets ; leurs expériences sont confirmées de divers côtés et, dès lors, *les glandes surrénales sont classées comme glandes à sécrétion interne.* Je reviendrai dans un instant sur les critiques qui se sont élevées depuis contre cette conception et dont M. Gley a été l'un des plus ardents promoteurs.

Quoi qu'il en soit de cette discussion encore ouverte, les expériences de Langlois ont apporté de fort importantes données, dont l'une, en particulier, intéresse au plus haut point les cliniciens, à savoir celle qui établit que *la survie de l'animal surrénalectomisé peut être assurée si on conserve seulement le onzième du poids total.*

Cette constatation est, en quelque sorte, la conclusion des expériences d'ensemble de Langlois sur les surrénalectomies partielles ou totales, expériences qui l'ont conduit à constater que :

1° L'ablation d'une seule capsule est sans effet, l'autre s'hypertrophiant assez rapidement ;

2° La destruction partielle des deux capsules a un résultat nul, minime ou mortel, suivant la quantité de tissu détruit ;

3° La destruction totale des deux capsules est suivie de la mort de l'animal dans un délai de douze heures ; dans ce dernier cas, écrit Langlois, « immédiatement après l'opération, les animaux s'affaiblissent graduellement ; ils s'engourdissent progressivement et, un peu avant la mort, on voit survenir une parésie qui devient bientôt une paralysie complète des membres postérieurs ; l'animal ne ramène pas ses pattes quand on les étend ; sa sensibilité est pourtant conservée ; bientôt, le train antérieur est paralysé à son tour ; l'animal tombe sur le flanc et devient dyspnéique ; l'amplitude des mouvements thoraciques s'affaiblit et les animaux meurent de paralysie des muscles respiratoires ». Parfois, note Langlois, on voit apparaître des secousses convulsives, avant la paralysie, *comme dans la curarisation.*

Je souligne cette dernière remarque, qui évoque l'idée d'un poison accumulé dans le sang et qui aurait une action analogue à celle du curare ; cette notion s'ajoute à nombre d'autres et, en particulier, à celles que je vous ai déjà signalées, pour mettre en relief le rôle que joue l'intoxication dans le déterminisme des accidents de l'insuffisance surrénale, telle que je l'ai toujours conçue dès le début de mes recherches.

Le tableau des symptômes constatés par Langlois est identique à celui que j'ai vu se dérouler sous mes yeux chez un lapin injecté avec le sérum sanguin d'un addisonien, soigné récemment dans mon service ; sans méconnaître la réserve que je dois faire quant à la possibilité d'accidents sériques, je ne puis, cependant, méconnaître davantage que des lapins qui avaient reçu la même quantité de sérum sanguin de sujets normaux n'ont présenté aucun symptôme comparable. Il y a là une donnée nouvelle ; elle forme la matière d'expériences que je poursuis et qui ne sont pas encore assez nombreuses pour que je sois autorisé à en tirer des conclusions fermes ni à vous en parler plus longuement dès ce soir. Je vous demande simplement de les noter en passant, comme des faits d'attente, gros, peut-être, de conséquences importantes.

Les expériences de Langlois sur les effets des surrénalectomies partielles ont été confirmées, avec des procédés plus ou moins différents, par Gourfein, Thiroloix, Strohl et Weiss, de Vecchi, qui obtinrent des résultats analogues.

De l'ensemble de ces expériences, il semble bien qu'on soit autorisé à conclure, avec Abelous et Langlois, que *la mort des animaux surrénalectomisés est le résultat d'une intoxication.*

C'est là, j'y insiste à dessein, une notion capitale, qu'il nous faut, dès maintenant, mettre en relief. Le sang des grenouilles mourantes est toxique ; il amène rapidement la mort, disent Abelous et Langlois. Cette constatation ne donne-t-elle pas une valeur de haute présomption aux résultats que j'ai obtenus en injectant au lapin le sang d'un addisonien ?

Albanese soutenait, de son côté, en 1892, que *les surrénales détruisent ou transforment des substances toxiques produites dans l'organisme par l'effet du travail des muscles et du système nerveux.*

Langlois, étendant cette notion à la constatation de la toxicité du sang des animaux surrénalectomisés, disait : « Les capsules surrénales sont des organes chargés de modifier, neutraliser ou détruire des poisons fabriqués, sans doute, *au cours du travail musculaire* et qui s'accumulent dans l'organisme après la destruction des glandes surrénales. » La même idée se retrouve dans les travaux de Battelli et dans ceux, tout récents, de Ferreira de Mira et J. Fontes.

C'est en se guidant sur cette idée d'*intoxication*, je le répète, que les recherches expérimentales doivent être reprises. Telle est, d'ailleurs, l'opinion du professeur Gley, qui termine l'article encore inédit que je vous ai indiqué en constatant que ma conception de la nature toxique de l'insuffisance surrénale lui apparaît maintenant comme la plus vraisemblable. Je vous dirai bientôt comment le professeur Gley a été frappé par les symptômes cliniques qu'il a observés chez un malade qui mourut récemment, dans mon service, d'insuffisance surrénale aiguë et qu'il a bien voulu venir examiner avec moi. Je vous dirai l'intérêt qu'il prit à la prépondérance des *manifestations d'ordre musculaire* (crampes douloureuses, rappelant celles des cholériques) et je me borne, pour l'instant, à noter au passage ces symptômes musculaires, qui sont une des caractéristiques principales des effets de la surrénalectomie observés par Langlois.

Combien il est intéressant de voir ce retour actuel vers les idées du début et combien il est curieux de constater que ces données, issues à la fois de l'observation clinique et de la physiologie expérimentale, furent oubliées pendant ces vingt dernières années, c'est-à-dire depuis la découverte de l'adrénaline !

Au reste, durant toute cette première phase expérimentale, qui s'étend des premières expériences de Brown-Séquard sur les effets de la surrénalectomie jusqu'à cette découverte de l'adrénaline, la démonstration de la *fonction antitoxique* des glandes surrénales ne fut pas le seul appoint de la physiologie. En étudiant les effets des extraits surrénaux (Oliver et Shafer, 1895-1896) ou du sang des veines surrénales (Cybulski, 1895, Langlois, 1896), les physiologistes assignèrent à ces glandes une autre fonction, la *fonction angiotonique*. Enfin, je ne ferai que vous signaler leur *fonction pigmentaire*, plus discutée et, sans doute, plus complexe.

⁂

Et voici que j'arrive à la *seconde phase expérimentale*, qui s'ouvre avec la *découverte de l'adrénaline* en 1901, découverte communément attribuée à Takamine et qui, s'il faut en croire certains Américains, appartiendrait à Abel, professeur de pharmacologie à l'Université John Hopkins, dans le laboratoire de qui travaillait Takamine.

Cette découverte va être le point de départ d'innombrables travaux qui, pendant vingt années et jusqu'à la minute présente, se succéderont, se confirmeront ou se contrediront. L'adrénaline, seul produit défini extrait des glandes surrénales, retiendra et fixera, à elle seule, l'attention des physiologistes et des pharmacologistes, aussi bien que celle de la plupart des médecins. Je n'entreprendrai pas de faire devant vous l'énumération de tous ces travaux, ni encore moins d'en présenter la critique ; ce serait tenter l'impossible, dans le court espace de temps dont je dispose ; bien plus, ce serait sortir des limites de mon sujet. En effet, l'étude des propriétés de l'adrénaline ne saurait être confondue avec celle de l'insuffisance surrénale ; peu importe, à mon sens, que l'adrénaline soit un produit de sécrétion des glandes surrénales ou que, simple produit d'excrétion, ses effets ne soient que la résultante d'un métabolisme secondaire ; peu importe que l'adrénalinémie physiologique existe ou n'existe pas ; peu importe qu'il y ait, ou non, une hypoadrénalinémie et une hyperadrénalinémie pathologiques. Si intéressants que soient les travaux des physiologistes de toutes les écoles, ceux de Gley et de ses élèves, ceux de Swale Vincent, d'Elliot, de Cannon, de Stewart, de tant d'autres, ils ne dépassent pas la notion des propriétés pharmacodynamiques de l'adrénaline. Si troublantes que soient les controverses qui se sont élevées à la suite de la négation par Gley de l'adrénalinémie physiologique et, par conséquent, de l'hypo- et de l'hyperadrénalinémie pathologiques, si suggestives que soient, sur ce point, les expériences contradictoires de Tournade et Chabrol, elles ne prouvent rien, ni pour, ni contre la

1. Notons que les vomissements, rares chez certains animaux, peuvent être remplacés par une *salivation abondante*, sur laquelle M. Gley a attiré mon attention et que j'ai constatée dans des expériences que je signalerai plus loin.

2. LANGLOIS. — « Les fonctions des capsules surrénales ». *Thèse*, 1897.

notion expérimentale et clinique de l'insuffisance surrénale, car, ainsi que je l'ai souvent écrit et répété : « *Résumer la notion de l'insuffisance surrénale dans celle de l'hypoadrénalinémie, c'est prendre la partie pour le tout* ». Même si on admet que l'adrénaline est un produit de sécrétion des glandes surrénales, cela n'implique pas qu'elle est l'unique produit de sécrétion de ces glandes, mais simplement qu'elle est le seul qui est défini et isolé actuellement. J'en veux pour preuve les travaux de M. le doyen Roger, qui ont établi l'existence, dans les glandes surrénales, de substances hypotensives. D'ailleurs, l'insuffisance surrénale, expérimentale ou clinique, ne tient pas uniquement dans les modifications du tonus vasculaire, que celui-ci soit, ou non, assuré par la présence de l'adrénaline dans le sang et par son action sur les ramifications du sympathique; l'insuffisance surrénale est un déficit complet ou incomplet de l'ensemble des fonctions surrénales, aussi bien de la fonction angiotonique que de la fonction antitoxique, voire même, peut-être, de la fonction régulatrice de la répartition du pigment cutané; lorsqu'une destruction, expérimentale ou pathologique, altère ou supprime, suivant son étendue, partielle ou totale, les fonctions des glandes surrénales, elle a pour effet ce que, nous autres cliniciens, nous appelons l'insuffisance surrénale, relative ou complète, lente et progressive ou aiguë et brutale. Au reste, lorsque j'ai décrit, avec Léon Bernard, le syndrome clinique d'insuffisance surrénale aiguë, nous étions en 1898 et nous ne pouvions avoir la pensée de la rapporter à la seule diminution, voire même à la seule disparition de l'adrénaline, corps dont nous ignorions l'existence, puisqu'il ne fut découvert que trois ans après, en 1901.

Certes, toutes les recherches qu'a suscitées l'adrénaline offrent un intérêt des plus grands, mais qui, je le répète, ne dépasse pas les limites de l'étude des propriétés physiologiques et pharmacodynamiques de ce corps; elles n'ont qu'une bien lointaine répercussion sur l'étude de l'insuffisance surrénale; engagées, depuis vingt ans, sur ce terrain, les expériences des physiologistes ont abouti à la faillite, suivant l'aveu même du professeur Gley, qui se demande » *si la question de l'adrénaline n'a pas été comme un piège tendu aux physiologistes pour les détourner d'autres questions, plus physiologiques, peut-être* ». Cette réflexion exprime, à mon sens, la vérité de l'heure présente. « La physiologie des surrénales, continue le professeur Gley, ne doit plus se restreindre à la question d'ordre pharmacodynamique des propriétés de l'adrénaline » et il termine en indiquant la voie nouvelle qui s'impose : *revenir à la notion des troubles toxiques*.

Cette notion, restée en léthargie dans les laboratoires de physiologie depuis la découverte de l'adrénaline, n'a pas cessé de tenir en éveil la sagacité des cliniciens; permettez-moi, messieurs, de constater une fois de plus, à ce propos, que les recherches des cliniciens ne sont pas toujours si dénuées d'importance ni de valeur qu'affectent de le croire certains hommes de laboratoire.

***

J'estime, pour ma part, qu'il est inadmissible d'élever une cloison étanche entre les acquisitions de l'observation clinique et celles de la physiologie et de la pathologie expérimentale. Je ne puis concevoir une hiérarchie dans les sciences biologiques et je ne vois pas pourquoi les découvertes des cliniciens occuperaient un rang inférieur à celui qui serait dévolu aux découvertes des physiologistes.

La méthode expérimentale et la méthode anatomo-clinique procèdent par des voies différentes, mais tendent, l'une comme l'autre, vers la recherche de la vérité.

La première part d'une cause connue, qu'elle crée à volonté et dont elle se propose de noter les effets; elle provoque, suivant des conditions précises, une perturbation dans l'équilibre physiologique normal et enregistre les conséquences de cette perturbation.

La seconde suit la voie inverse; elle observe les effets de la perturbation apportée à l'équilibre physiologique normal par une cause qu'elle n'a pas orientée et qu'elle cherche à dépister; elle accumule les observations; elle enregistre les symptômes et, lorsqu'elle a constaté, pour les mêmes symptômes, les mêmes lésions, dans un grand nombre de cas, elle s'autorise de cette relation constante pour établir entre ces lésions et ces symptômes un rapport de causalité.

Laissez-moi penser que son labeur est difficile, que sa tâche est singulièrement ardue, que son terrain de manœuvre est hérissé d'obstacles, et consentez avec moi à trouver dans cette constatation la raison des hésitations et des lenteurs de sa marche, en même temps que le droit qu'elle en retire à quelque considération.

L'expérimentation, certes, n'est pas sans connaître, elle aussi, de sérieuses difficultés techniques; de ce point de vue, les deux méthodes n'ont, je crois, rien à s'envier.

Considérons, d'autre part, que l'observation clinique bénéficie d'un sérieux avantage; l'organisme sur lequel elle opère ses investigations est celui d'un être doué de la faculté d'exprimer ses sensations; l'animal sur lequel le physiologiste opère ne possède pas cette précieuse faculté. Vous savez quels utiles renseignements peut apporter à l'observation clinique un interrogatoire méthodiquement et impartialement conduit; le clinicien peut, s'il sait user de ce merveilleux moyen d'enquête, recueillir tout un ensemble d'éléments d'information qui sont les *signes subjectifs*, précisés et définis par le malade; l'expérimentateur ne peut interroger l'animal chez lequel il a provoqué un trouble pathologique.

Non, messieurs, il n'y a pas de hiérarchie dans les sciences biologiques; la clinique n'est pas inférieure à la physiologie et j'oserai répéter devant vous un aphorisme que m'entendent souvent énoncer ceux d'entre vous qui suivent mon service : « La clinique est, elle aussi, une science expérimentale; la différence qui la distingue de la pathologie expérimentale réside simplement dans ce fait que, pour elle, le point de départ de l'expérience est spontané et inconnu, tandis que, pour la pathologie expérimentale, il est provoqué et connu. *La clinique*, en un mot, *est une expérience spontanée*. »

Il n'est peut-être pas de meilleur exemple que celui de l'histoire de l'insuffisance surrénale pour montrer la valeur et l'importance des acquisitions apportées par la clinique aux sciences biologiques : ce fut la découverte d'Addison, en 1855, qui établit le rôle capital des glandes surrénales, que les expériences de Brown-Séquard confirmèrent l'année suivante. La clinique a, ici, ouvert la voie.

Je vous dirai dans quelques instants quelles sont les règles rigoureuses qu'elle doit suivre pour que ses constatations soient valables et s'imposent. Laissez-moi seulement vous rappeler, dès maintenant, l'œuvre impérissable de Laënnec, fondée sur la méthode anatomo-clinique. Certes, la prudence est, en clinique comme en toute science expérimentale, une loi de nécessité primordiale et nous devons exiger que les observations qu'enregistre la clinique soient soumises au crible d'une critique sévère. Cette critique doit trouver ses bases dans une étroite collaboration de la clinique avec la physiologie et la pathologie expérimentale, et, de ce point de vue, nous ne pouvons qu'être reconnaissants aux physiologistes, qui, par leurs réserves, nous ont aidés, dans ces temps derniers, à réagir contre l'abus que de trop nombreux médecins se laissaient aller à faire de l'insuffisance surrénale. Sans doute, les critiques des physiologistes ont été parfois un peu excessives, quelquefois, même, d'une courtoisie assez dédaigneuse, et je me suis attaché, pour ma part, à réfuter, dans un article récent, certaines de leurs exagérations[1].

Il est des exigences qui sont formulées par les physiologistes et dont nous devons faire notre profit, bien qu'elles intéressent plutôt les physiologistes que les cliniciens. Parce qu'elles concernent le point de vue doctrinal, elles doivent trouver place ici; ce sont celles qui définissent les conditions nécessaires pour établir le caractère endocrine d'une glande. Ces conditions ont été précisées par M. Gley, qui en fait la base de ce qu'il dénomme « *la méthode de convergence ou de concordance* ». Il faut, dit-il : 1° que les phénomènes de déficit observés à la suite de l'extirpation réalisent un syndrome nettement caractérisé; 2° que l'administration régulière d'extrait de l'organe ou la transplantation de cet organe atténue ou fasse disparaître ce syndrome.

Et M. Gley, appliquant ces conditions aux glandes surrénales, rappelle que Langlois a dit, en 1897, qu'elles n'étaient pas remplies et que, en particulier, le traitement des addisoniens ne paraissait pas avoir donné de résultats suffisamment nets pour que la conclusion fût admise. M. Gley ajoute que, depuis vingt-cinq ans, aucun fait nouveau n'est venu atténuer cette conclusion de Langlois.

Je n'ai pas la prétention de discuter ce point de vue avec le professeur Gley sur le terrain expérimental; mais, sur le terrain clinique, je me permets de ne pas être de son avis. Nous avons aujourd'hui des préparations d'extraits surrénaux qui sont bien différentes de celles qui existaient il y a vingt-cinq ans et nous savons qu'en utilisant des extraits injectables totaux de glandes surrénales, à dose suffisante, nous pouvons juguler certains accidents d'insuffisance surrénale provoquée par des lésions aiguës des glandes surrénales au cours des maladies infectieuses et prolonger la vie de bon nombre d'addisoniens et d'insuffisants surrénaliens chroniques.

***

Conception clinique de l'insuffisance surrénale. — Telles sont, résumées aussi succinctement que possible, les bases sur lesquelles il nous faut édifier la conception classique que nous devons nous faire actuellement de l'insuffisance surrénale.

Je vous ai dit, il y a quelques instants, que l'insuffisance surrénale, telle que je l'ai toujours comprise et telle qu'il convient, à mon sens, de la comprendre encore, doit être considérée comme l'*expression clinique du déficit de toutes les fonctions surrénales, c'est-à-dire de tous les produits d'élaboration des glandes surrénales*. Jamais il n'a été dans mon esprit de rattacher l'insuffisance surrénale au seul déficit du seul produit actuellement isolé et défini, l'adrénaline, pour l'excellente raison que l'adrénaline était encore ignorée quand j'ai décrit le grand syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Parmi les produits d'élaboration des glandes surrénales, il en est, sans aucun doute, d'autres qui nous sont encore inconnus, mais dont le déficit n'en exerce pas moins son action; parmi eux il convient de ranger ces substances hypotensives mises en évidence par M. le doyen Roger et dont le déficit peut, dans certains cas, expliquer, peut-être, les contradictions du tableau clinique, pour ce qui est du chiffre de la tension artérielle, par exemple. D'autre part, les recherches du professeur Chauffard et de ses élèves sur la cholestérinémie ont établi que les glandes surrénales, dans leur couche corticale, étaient un laboratoire important d'élaboration de la cholestérine. J'ai, pour ma

1. Emile Sergent. — « L'insuffisance surrénale devant les critiques récentes des physiologistes ». *La Presse Médicale*, Octobre 1922.

part, constaté l'hypocholestérinémie dans plusieurs cas d'insuffisance surrénale confirmée et j'ai montré les bons effets que la thérapeutique peut tirer, en pareils cas, de l'association des injections d'huile cholestérinée et des injections d'extrait surrénal total.

Quoi qu'il en soit de ces notions, une autre réflexion doit maintenant nous arrêter. On objecte à la conception clinique de l'insuffisance surrénale le fait que, surtout dans ses formes lentes, chroniques, progressives, elle ne cadre pas absolument avec les effets des surrénalectomies partielles. A cela je réponds que les processus pathologiques se distinguent des destructions expérimentales d'organes : au traumatisme inévitable dans toute destruction expérimentale d'organe, à la brutalité plus ou moins violente de toute destruction expérimentale, les lésions pathologiques opposent, comme l'avait déjà indiqué Chauffard (*loc. cit.*), la finesse et la lenteur de leurs dissociations progressives. Ainsi peuvent se constituer des syndromes lents, qui peuvent même rester plus ou moins longtemps latents. La grande insuffisance surrénale aiguë est bien plus voisine du tableau expérimental, ainsi que je vous l'ai montré au début de cette leçon, et cela s'explique aisément.

Au reste, pouvons-nous penser que la destruction plus ou moins étendue d'un organe n'ait pas de conséquences? Ce serait admettre que cet organe est inutile. Pour ma part, je me refuse à accepter cette idée ; je crois avec Brown-Séquard que « les glandes surrénales sont indispensables à la vie » et j'en conclus que, lorsqu'elles sont suffisamment altérées, il en résulte des désordres pathologiques qu'il appartient au clinicien de décrire et de dépister.

Et c'est ici qu'intervient la *méthode anatomo-clinique*, qui conserve tous ses droits, à la condition qu'elle obéisse à des règles rigoureuses et qu'elle se soumette aux exigences d'une critique et d'un contrôle longtemps et impartialement dirigés. Confronter les troubles observés du vivant du malade avec les lésions constatées à l'autopsie, tel est son principe. Ne conclure à une relation de causalité entre ces lésions et ces troubles que lorsque, pour les mêmes lésions, les troubles ont été les mêmes, dans un nombre important de cas, telle est son exigence fondamentale. C'est cette méthode que les cliniciens ont suivie pour l'étude de l'insuffisance surrénale; c'est-elle qui nous a conduits à isoler le syndrome de la grande insuffisance surrénale aiguë, que personne, je crois, ne met en doute aujourd'hui.

Mais pareille investigation n'est pas toujours aussi simple ni démonstrative. En effet, les lésions ne sont pas toujours assez accentuées pour entraîner la mort après avoir déterminé des accidents tellement accentués qu'ils ne pouvaient échapper à l'observation; bien souvent, elles sont moins profondes, moins étendues, si bien qu'elles peuvent rester silencieuses ou ne se traduire que par des symptômes trop discrets pour avoir une réelle valeur diagnostique. C'est pour cette raison que j'ai été amené à rechercher un signe qui fût révélateur de ces petites insuffisances surrénales et j'ai cru avoir trouvé ce signe dans l'existence de ce phénomène vaso-moteur auquel j'ai donné le nom de *ligne blanche surrénale*. Pendant longtemps, j'ai cru à la réelle valeur diagnostique de ce signe : les coïncidences, peut-être, ont favorisé cette conviction et je l'ai défendue dans les controverses nombreuses qu'elle a soulevées. Je reconnais bien volontiers que la ligne blanche n'a pas la signification que je lui avais accordée au début et je crois même qu'elle a été la cause d'un grand nombre de publications hâtives et insuffisamment étudiées, qui n'ont eu d'autre résultat que de jeter sur la notion bien établie de l'insuffisance surrénale un discrédit contre lequel l'heure est venue de protester. On a, d'ailleurs, dépassé ma pensée et on m'a fait dire bien des choses que je n'ai jamais eues dans l'esprit. Je suis trop imprégné de cette idée fondamentale qu'*il n'y a pas, en clinique, un signe qui, à lui seul, soit pathognomonique*, pour avoir jamais enseigné qu'il suffisait de trouver une ligne blanche, plus ou moins authentique, pour poser le diagnostic d'insuffisance surrénale. Messieurs, je n'attends pas la ligne blanche pour faire le diagnostic d'insuffisance surrénale et je redresse, presque chaque semaine, des diagnostics d'insuffisance surrénale portés simplement sur la constatation d'une ligne blanche, qu'il m'arrive souvent, d'ailleurs, de ne pas retrouver.

Retenez que, en dehors des cas de grande insuffisance surrénale aiguë, le diagnostic peut être extrêmement difficile; mais, laissez-moi vous dire qu'il repose cependant sur un ensemble de signes suffisamment caractéristiques par leur groupement pour qu'il puisse, dans la grande majorité des cas, être établi avec autant de vraisemblance que tous les diagnostics que nous faisons en clinique.

Je m'élève contre une exigence qui me paraît excessive et qui consiste à n'admettre comme observations probantes que celles qui ont été suivies de mort et d'autopsie. Nions-nous la pneumonie lorsque le malade a eu la chance de guérir? Nous ne nions pas la pneumonie, parce que nous connaissons la valeur des symptômes divers qui la traduisent cliniquement.

Pourquoi nier le diagnostic d'insuffisance surrénale parce que nous n'avons pas entre les mains les capsules surrénales du sujet? Je vous dirai bientôt que, pendant sept années — pour ne prendre que cet exemple — j'ai fait le diagnostic d'insuffisance surrénale chez un malade qui est venu mourir, ces temps derniers, dans mon service, après deux jours de grande insuffisance aiguë et chez lequel l'autopsie confirma le diagnostic.

La méthode anatomo-clinique a bien servi l'insuffisance surrénale; elle a établi l'existence incontestable de syndromes nettement caractérisés correspondant à des lésions destructives des glandes surrénales. C'est elle surtout qui a posé le problème et donné la solution. Il appartient aux physiologistes modernes de faire les constatations qui leur incombent et de reconnaître la cause humorale qui, née de la lésion, commande la nature des accidents symptomatiques. Ils la trouveront, je vous l'ai dit déjà, lorsqu'ils reviendront aux recherches de leurs devanciers et lorsqu'ils entendront la voix des cliniciens qui leur dit : l'*insuffisance surrénale est une intoxication*. Déjà, des recherches ont commencé dans cette direction, dans mon laboratoire, et je sais que M. Gley, frappé par les constatations anatomo-cliniques qu'il a faites avec moi, se propose un plan d'études que je ne suis pas autorisé à vous dévoiler.

L'insuffisance surrénale, cliniquement reconnue, a été l'objet, vous ai-je dit, de très violentes critiques, surtout de la part des physiologistes et même de la part de certains cliniciens. Je n'ai pas l'intention de reprendre ici les plaidoyers que j'ai soutenus en 1921 dans *La Presse Médicale* (*loc. cit.*) et, tout récemment encore, devant la *Société médicale des Hôpitaux* (15 Décembre 1922), à propos d'une communication de M. Sézary.

Je conserve la conviction que l'insuffisance surrénale n'est pas une vue de l'esprit, le simple *fetish* que Stewart, avec une ironie quelque peu... dédaigneuse, se plaît à voir en elle, et je crois pouvoir vous annoncer l'heure prochaine de sa consécration définitive.

***

Les caractères et les formes cliniques de l'insuffisance surrénale. — Je ne puis terminer cette conférence sans vous rappeler brièvement les caractères cliniques de l'insuffisance surrénale. Vous en trouverez l'étude complète dans mes publications antérieures. Je me bornerai ici à vous tracer les cadres de ses formes principales.

L'insuffisance surrénale peut être *aiguë ou lente*.

L'insuffisance aiguë ou *grande insuffisance* est celle dont le tableau est dessiné dans l'observation qui a été le point de départ de mes recherches et que je vous ai racontée en commençant. J'en ai vu plusieurs cas depuis et d'assez nombreuses observations en ont été publiées par d'autres auteurs.

Tout récemment encore, j'ai eu l'occasion d'en recueillir un exemple tout à fait démonstratif et auquel s'attache un intérêt d'autant plus grand que M. Gley voulut bien, sur mon invitation, venir voir le malade et assister le surlendemain à l'autopsie[1].

Un soldat est évacué, pendant la guerre, en 1915, sur mon service de la Charité. Il présente des signes de maladie d'Addison, dont le début paraît avoir suivi de près la convalescence de la fièvre typhoïde contractée quelques semaines auparavant aux armées. Sous l'influence du repos et d'injections d'extrait surrénal total, son état s'améliore progressivement; il est réformé quelques mois après et peut reprendre, avec quelques précautions, son métier.

Il vient, de temps en temps, me voir à l'hôpital, et, *pendant sept années*, je peux le suivre. *Jamais je n'ai trouvé la ligne blanche surrénale; jamais, cependant, je n'ai douté du diagnostic.* A certains moments, à la suite d'un travail un peu plus soutenu, il fait de petites crises d'asthénie, avec douleurs lombaires et vomissements. A la fin d'Octobre 1922, il arrive, dans le service, en pleine crise d'insuffisance aiguë : vomissements, céphalée, douleurs atroces dans les jambes, les lombes, l'abdomen, hypotension, hypothermie. Cependant, à la suite d'injections d'extrait surrénal et d'huile cholestérinée, la crise prend fin et il rentre chez lui. Peu de temps après, il revient, apporté sur un brancard, *incapable du moindre mouvement*, secoué par d'*incessants vomissements bilieux*, souffrant de *crampes atroces dans les membres, dans la nuque, dans les masses sacro-lombaires*, crampes qui se succèdent à courts intervalles, par crises de plus en plus violentes. Il est *hypotendu* et *hypothermique*. C'est la grande crise d'insuffisance surrénale aiguë, à *allure d'empoisonnement*.

Je juge l'occasion propice de mettre en collaboration la physiologie et la clinique et je demande à M. Gley de vouloir bien venir voir le malade avec moi. Une demi-heure après, M. Gley, quittant son laboratoire du Collège de France, était à la Charité. Je lui dis : « Voilà ce que nous décrivons sous le nom d'insuffisance surrénale » et j'insistai sur la prédominance des crampes musculaires douloureuses. Je crus pouvoir annoncer la mort imminente. Elle survint le lendemain matin, *subitement, après quelques minutes de secousses convulsives*. M. Gley assista à l'autopsie, qui nous donna deux capsules surrénales extrêmement petites et presque entièrement caséeuses. M. Gley les emporta *pour chercher si elles contenaient de l'adrénaline : il n'en trouva aucune trace*.

M. Gley a bien voulu m'autoriser à vous dire que les constatations qu'il avait faites avec moi avaient pour lui la valeur d'une véritable démonstration.

La grande insuffisance surrénale aiguë a, comme substratum commun, une allure clinique qui « sent l'intoxication » ; sur ce fond s'ajoutent des symptômes de prédominance variable, qui permettent de décrire des *formes à type d'empoisonnement*, de *péritonite*, de *méningite*, de *choléra*.

Elle peut être la conséquence de *lésions aiguës* (surrénalites des maladies infectieuses, hémorragies); elle est alors *primitive*. Ou bien, elle peut être la conséquence de *lésions chroniques*, dont la plus fréquente est la tuberculose; elle est alors

1. Cette observation a été résumée dans ma communication à la *Société médicale des Hôpitaux* du 15 Décembre 1922; elle a paru, *in extenso*, dans le premier numéro de la *Revue française d'Endocrinologie* (O. Doin, édit.).

secondaire, apparaissant, comme chez le malade précédent, à titre d'épisodes aigus transitoires ou terminaux, au cours ou à la fin d'un syndrome d'insuffisance lente (maladie d'Addison ou syndrome lent sans mélanodermie).

Dans ces formes secondaires, les accidents de la grande insuffisance surrénale aiguë peuvent survenir, soit *sans cause apparente*, du seul fait de l'extension progressive des lésions et de la disparition de la petite quantité de tissu surrénal suffisante pour assurer la survie, le onzième du poids total d'après Langlois, soit *à l'occasion d'une circonstance occasionnelle intercurrente* (surmenage, infection légère, traumatisme, etc.), cause occasionnelle qui, en augmentant le travail de défense antitoxique demandé aux glandes surrénales, les trouve défaillantes et insuffisantes; c'est ainsi qu'on voit assez souvent des sujets, porteurs de graves lésions surrénales jusque-là latentes, succomber brusquement, après avoir présenté les accidents de la grande insuffisance surrénale aiguë, à l'occasion d'une simple angine pultacée; tel fut le cas chez le malade de mon observation *princeps* et chez des malades observés par Neusser, par M. le professeur Achard, par MM. Netter et Nattan-Larrier, Menetrier et Oppenheim.

Et, ici encore, vous voyez revenir cette notion de l'intoxication, sur laquelle je me plais à retenir votre attention.

L'*insuffisance lente* est représentée par deux syndromes principaux : le syndrome addisonien complet, qui comporte l'existence de la mélanodermie, et le syndrome d'insuffisance surrénale pure, dans lequel la mélanodermie est complètement absente ou représentée seulement par quelques petites taches pigmentées qu'on ne trouve que si on les cherche attentivement. Je viens de vous dire comment elle se termine si souvent par la grande insuffisance aiguë; je n'y reviens pas. Je veux seulement retenir ici que c'est cette insuffisance lente qui a surtout donné naissance, en ces temps derniers, à de si ardentes discussions, non seulement de la part des physiologistes, mais souvent de la part de certains cliniciens, et particulièrement de M. Sézary.

Je suis parfaitement d'accord avec M. Sézary pour déplorer l'abus qui a été fait du diagnostic d'insuffisance surrénale et pour reconnaître avec lui la nécessité de réagir contre cette tendance néfaste. Je donne toute leur valeur à ses intéressantes recherches et je ne nie pas l'*étroitesse des connexions qui unissent entre elles les glandes endocrines*: je crois même avoir, il y a longtemps (voir mes *Études cliniques sur l'insuffisance surrénale*), parlé du *système sympathico-endocrinien*; j'admets que *certains symptômes peuvent être communs à la pathologie des diverses glandes endocrines* et qu'on peut observer l'asthénie, l'hypotension, la mélanodermie, à titre isolé, au cours des lésions d'autres glandes que les surrénales. Mais je persiste à considérer que, *lorsque ces symptômes existent ensemble, ils ont une valeur diagnostique incontestable.*

Je n'insiste pas davantage sur cette discussion et je vous renvoie au *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* du 15 Décembre 1922.

Il est un dernier point que je veux mettre en relief ici. M. Sézary insiste avec raison sur les caractères qu'il faut exiger d'un état asthénique pour admettre qu'il s'agit d'une *asthénie surrénalienne*; l'asthénie surrénalienne se différencie par la rapidité et l'intensité de la *fatigabilité musculaire*, mesurée avec l'ergographe de Mosso ou, plus simplement, avec le dynamomètre. Cela est parfaitement exact. Cette manifestation d'une atteinte ou plutôt d'une localisation musculaire dans l'insuffisance surrénale lente est, pour moi, l'*homologue des localisations musculaires de caractère plus accentué, plus aigu*, qui se manifestent dans la grande insuffisance surrénale aiguë, sous la forme de *crampes douloureuses*, de *contractures*, de *crises convulsives terminales*. Il y a là une notion de la plus haute importance sur laquelle je me propose de revenir dans un avenir prochain.

J'en ai fini, Messieurs, avec l'exposé des caractères cliniques essentiels de l'insuffisance surrénale.

***

COMMENT DOIT SE FAIRE L'ACCORD ENTRE LES PHYSIOLOGISTES ET LES CLINICIENS. — Je me suis attaché, depuis plus de vingt ans, à montrer le *rôle que joue l'insuffisance surrénale en pathologie générale*; j'ai indiqué la fréquence des lésions surrénales dans les maladies infectieuses et les conséquences redoutables qu'elles peuvent avoir; j'ai signalé les séquelles de ces surrénalites aiguës et insisté sur les surrénalites scléreuses post-infectieuses; j'ai cherché à donner le moyen de les dépister et de les combattre. J'ai montré le rôle déclenchant des infections et des intoxications dans l'éclosion des accidents de la grande insuffisance surrénale chez les sujets porteurs de lésions capsulaires latentes ou à symptomatologie discrète.

Je ne crois pas avoir versé dans le fétichisme raillé par Stewart. Je m'élève avec lui, avec Maranon[1] et avec tous ceux qui sont dirigés par le seul désir de trouver la vérité, contre l'abus que certains, insuffisamment instruits ou poussés par d'autres mobiles, ont fait et font encore, non seulement de l'insuffisance surrénale, mais de toute la pathologie endocrinienne. Mais je m'élève aussi, et avec autant de force, contre les critiques exagérées et contre les négations systématiques.

C'est une grande satisfaction et un grand honneur pour moi de voir aujourd'hui qu'un des physiologistes les plus éminents de notre pays, après avoir été l'un des promoteurs des critiques faites à l'insuffisance surrénale au nom de la physiologie, accepte la valeur des observations cliniques dont il a été le témoin avec moi et invite ses collègues à les méditer. « Déjà, écrit le professeur Gley à la fin du mémoire encore inédit auquel j'ai fait de si utiles emprunts, Sergent considère que le syndrome qu'il a décrit sous le nom d'insuffisance surrénale aiguë est dû à des phénomènes toxiques ; l'asthénie, les douleurs et les crampes musculaires, les vomissements, qui, d'après lui, caractérisent ce syndrome, sont le résultat d'une intoxication. *Et je ne serais pas surpris qu'il fût dans le vrai.* »

Ainsi, en priant le professeur Gley de venir constater avec moi la réalité anatomo-clinique de ce syndrome, puis-je me réjouir d'avoir bien servi la cause de l'union étroite, qui, à mon avis, doit régner entre le laboratoire de recherches expérimentales et le service d'observation clinique. N'est-ce pas dans cette voie que tous, hommes de laboratoire et cliniciens, nous devons nous engager, si nous voulons assurer les progrès plus rapides et plus sûrs de la science que nous aimons?

1. MARANON. — *Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas*. Ruiz Hermann, édit., Madrid, 1922.

RENSEIGNEMENTS ÉTIOLOGIQUES FOURNIS PAR LA SPHYGMOMÉTRIE DANS LES INSUFFISANCES AORTIQUES

Par **L. A. AMBLARD** (de Vittel),
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Ancien assistant de la consultation des Maladies du cœur à l'Hôpital Necker.

Les insuffisances aortiques, caractérisées par l'impossibilité où se trouve la valvule aortique de s'opposer lors de la diastole au retour dans le ventricule du sang lancé par la systole ventriculaire gauche, se divisent cliniquement en deux groupes bien distincts, comme étiologie, lésions anatomiques, pronostic et traitement. Dans le premier groupe se rangent les insuffisances aortiques consécutives à la fièvre typhoïde, au rhumatisme articulaire aigu et aux autres maladies aiguës infectieuses qui peuvent se compliquer d'endocardite; péricarde, myocarde peuvent être également atteints. La maladie arrêtée, les lésions cicatricielles organisées, la lésion aortique persiste sensiblement égale à elle-même, sans grandes modifications stéthoscopiques nouvelles, tant que la force des contractions ventriculaires sera suffisante pour assurer la circulation artérielle dans des conditions anormales, mais cependant relativement satisfaisantes.

Dans le second groupe, on ne trouve plus qu'une affection causale, la syphilis. Il ne s'agit plus d'une lésion rapidement constituée, comme dans le groupe précédent, et fixée, mais d'une affection en marche, continuant à évoluer, d'une façon discontinue mais progressive, d'une insidiosité de début redoutable et s'accompagnant d'une série d'autres troubles d'apparition progressive, relevant de l'atteinte, par l'affection causale, du myocarde, de l'aorte, du rein. Le pronostic ici, contrairement à celui des affections du groupe précédent, va dépendre essentiellement de la précocité du diagnostic de la lésion valvulaire, de sa cause surtout. Alors que des principes hygiéniques raisonnables, le repos, sont les seules précautions à prendre dans le premier cas, tant que le fléchissement ventriculaire n'est pas en cause, et ne nécessite pas une intervention tonique sur le cœur, qu'en somme aucun traitement efficace ne peut être dirigé sur les lésions elles-mêmes, qui ne sont que les ruines d'un incendie depuis longtemps éteint, le médecin, dans le second cas, tient dans sa main le sort du malade. De l'exactitude de son diagnostic étiologique, de la nature du traitement institué, de sa vigueur, va dépendre l'évolution de la maladie. Il ne s'agit plus ici de contempler inactif la marche inexorable de l'affection par impuissance d'agir. Le remède souverain, les remèdes plus exactement existent, qui, utilisés comme il sied, peuvent arrêter le progrès de ces lésions, même les faire rétrocéder (Vaquez et Bordet), et s'opposer aux autres manifestations de tout autre ordre relevant de l'infection spécifique causale.

Nous avons déjà publié, il y a plusieurs années, les modifications apportées aux chiffres de tension artérielle, par existence d'une insuffisance de la valvule aortique. Nos recherches à ce sujet sont actuellement admises par tous les auteurs; les uns en les utilisant négligent d'en signaler l'origine; les autres, par ignorance sans doute, s'attribuent le mérite de les avoir découvertes. Mais s'il est classique, maintenant, de considérer une augmentation notable de la tension variable coïncidant avec une tension minima basse comme caractérisant une insuffisance aortique, nous ne croyons pas qu'une attention suffisante ait été portée à la seconde partie de nos recherches, et à leur conclusion, c'est-à-dire à la possibilité d'éclairer par l'étude de la tension artérielle le diagnostic étiologique d'une insuffisance aortique, cependant parfois bien difficile à établir. Ce dernier point est cependant d'intérêt capital. Nous croyons utile d'y revenir, et d'en montrer l'importance clinique.

Ainsi que nous l'avons montré dans nos premières recherches sur la tension vasculaire, on ne peut avoir une représentation sinon complète, du moins satisfaisante de la circulation artérielle

qu'en ne se contentant pas, pour la caractériser, de la notation d'un seul chiffre. Les termes de tension maxima et de tension minima que nous avons introduits en clinique sont actuellement classiques, et trop généralement acceptés, pour que nous insistions longuement sur leur signification. Nous croyons cependant indispensable, pour le bon entendement de notre article, de rappeler en quelques mots les conditions de la circulation artérielle, et d'insister sur l'importance relative des facteurs qui la peuvent modifier.

La tension artérielle est la force développée par le cœur, mise en réserve dans les artères élastiques, restituée par les artères musculeuses, qui assure le cheminement du sang du ventricule vers la périphérie. La constitution des artères élastiques au voisinage du cœur tend à amortir les différences brusques de tension déterminées par les contractions rythmiques et brutales du ventricule gauche. Celui-ci agit comme moteur intermittent, et travaille dans la mesure strictement nécessitée par les conditions actuelles de la circulation. Celles-ci dépendent, en effet, non seulement de la violence de la contraction ventriculaire, mais de l'ouverture plus ou moins grande des petits vaisseaux périphériques, qui règlent le débit de la canalisation artérielle. Elles dépendent également de l'élasticité plus ou moins grande des parois vasculaires et du degré de viscosité de la masse circulante.

La tension artérielle varie donc d'un instant à l'autre, oscillant constamment entre un maximum et un minimum, commandés par la contraction et le repos du ventricule. Lorsque la contraction ventriculaire vient de se terminer, que la totalité de l'ondée a pénétré dans l'aorte, la pression atteint dans l'artère son maximum; la contraction ventriculaire cessant, la valvule aortique se ferme brusquement sous l'influence du poids de la colonne sanguine que représente la masse sous pression, contenue dans l'aorte. Cette fermeture sera d'autant plus brusque et brutale que la pression aortique sera plus considérable, et comme elle se traduit à l'oreille par un claquement, dit claquement diastolique, celui-ci sera modifié dans son intensité, suffisamment pour qu'un observateur expérimenté puisse, sans le secours d'aucun instrument, affirmer, presque sans chance d'erreur, l'existence d'un certain degré d'hypertension artérielle.

Mais, si au moment de la fermeture de la valvule, du fait de son insuffisance, et pendant tout le temps qu'elle reste fermée, une partie de l'ondée reflue dans la cavité ventriculaire, il s'ensuit une modification profonde des conditions de la circulation, qu'il est facile d'établir théoriquement, et que la clinique réalise très exactement.

Ce qui importe, pour assurer la vie des tissus, c'est l'arrivée du sang sous une pression suffisante, et autant que possible égale. Le moteur cardiaque étant brutal et intermittent, la canalisation artérielle est disposée de telle sorte que les différences entre maxima et minima très accentuées au voisinage du cœur tendent à s'amortir, si bien qu'à mesure que l'on s'approche de la zone d'utilisation du sang, celui-ci chemine dans des conditions assez différentes de celles qui régissaient son cours au voisinage du cœur. Ce qui importe, en définitive, c'est la pression moyenne sous laquelle le sang va parvenir à destination. Mais cette pression moyenne, qui est la somme des pressions qui règnent dans l'artère entre deux contractions cardiaques successives, ne peut être mesurée en clinique par aucun instrument, et ne saurait être évaluée numériquement par la demi-somme des chiffres des pressions maxima et minima. C'est cependant cette pression moyenne que l'ensemble des réactions artériolaires, artérielles cardiaques vont essayer de maintenir, quoi qu'il arrive, et l'ensemble du système se modifiera dans le sens et la mesure commandés par la déficience, en un point, du système.

Dans le cas qui nous occupe, la non-occlusion complète de la valvule aortique permet à une partie de l'ondée de retourner dans le ventricule. Il s'ensuit donc que pendant la diastole cardiaque la pression artérielle qui normalement est maintenue à son point par l'occlusion complète de la valvule et le maintien dans le système artériel de l'ondée dans son intégralité va tomber brusquement, après avoir atteint son maximum sous l'influence de la systole. La tension minima va donc se trouver abaissée, l'état de la paroi artérielle, le débit et le degré de viscosité du sang restant les mêmes. Mais si cette tension minima est abaissée, sans qu'aucun autre facteur intervienne pour compenser cet abaissement, la tension moyenne va se trouver elle aussi abaissée, et la circulation du sang ne se fera plus dans des conditions compatibles avec la vie. C'est alors qu'intervient le cœur, dont la puissance d'adaptation est vraiment étonnante. L'ondée étant nécessairement en partie perdue, une ondée plus forte sera lancée dans l'aorte, pour entretenir une pression moyenne suffisante, malgré la déficience valvulaire. Mais alors la tension maxima, sous l'influence de cette ondée exagérée, va être portée à un chiffre bien supérieur à ce qu'il était normalement avant la création de l'insuffisance, chiffre en rapport avec l'importance de la lésion valvulaire. Les chiffres de tension artérielle normaux de Mx 14, Mn 8 cent. de Hg. vont se trouver ainsi portés, par exemple, pour une lésion d'importance moyenne à Mx 17, Mn 7.

Quelle que soit la nature d'une insuffisance aortique, elle obéit à cette loi commune : élévation de la maxima, abaissement de la minima, augmentation de la tension variable.

Mais l'étude de la tension chez les aortiques est susceptible de donner d'autres renseignements d'importance capitale, éclairant dans bien des cas sur l'origine, parfois difficile à préciser, d'une insuffisance constatée stéthoscopiquement, et conduisant, par là, à l'institution d'un traitement susceptible de modifier du tout au tout la marche de la maladie valvulaire et de s'opposer à des accidents de divers ordres, relevant de la cause même de la lésion aortique : la syphilis.

Si la tension artérielle obéit dans tous les cas d'insuffisance aortique à la loi que nous avons indiquée plus haut, les variations de la viscosité sanguine, et, surtout, les modifications de structure des parois artérielles apportent certaines autres modifications dans la mécanique circulatoire, que nous avons déjà signalés à maintes reprises, et sur lesquelles il n'est pas sans intérêt d'insister.

Le degré de tension dépend de l'équilibre de diverses forces agissant en sens contraire; la force propulsive du ventricule, cause initiale du cheminement du sang, la résistance opposée à l'écoulement par l'état des artérioles ; le cœur n'agissant que dans la mesure juste suffisante pour assurer la progression du sang, dans les conditions actuelles, « plutôt entraîné qu'entraîneur » (Huchard), la véritable cause du maintien de la pression à un certain niveau, au moment du repos diastolique, est surtout le degré de resserrement, plus ou moins accentué des artérioles. C'est ce que nous avons proposé d'appeler : « l'hypertension spasmodique d'origine artériolaire ». Mais l'état de la paroi artérielle joue aussi un grand rôle, moins important, cependant, que ce premier. C'est « *l'hypertension d'origine pariétale* », laquelle se subdivise en deux facteurs : un facteur organique et un facteur fonctionnel.

Lorsqu'une ondée d'un certain volume se trouve lancée dans un système artériel sain, où l'élément élastique a conservé son intégrité, elle détermine une élévation de la pression que mesure la différence entre la maxima et la minima. Chez l'homme normal, cette élévation est d'environ 60 mm. de Hg. Mais, cette même ondée pénétrant dans des artères à parois altérées, où l'élément élastique a fait place, au moins dans une certaine mesure, à l'élément scléreux, détermine une élévation de la pression bien supérieure à la précédente. L'élasticité normale ayant disparu, cette absorption de l'ondée, au moment de son passage dans l'artère, ne se fait plus dans les mêmes conditions, et pour une même ondée, la différence entre maxima et minima, chez un scléreux, sera bien supérieure à ce qu'elle serait chez le sujet sain. C'est ce que nous avons appelé « *l'hypertension d'origine pariétale organique* ».

Mais du fait seul qu'il y a hypertension, en supposant même que la paroi artérielle soit saine, que son élasticité normale soit parfaitement conservée, une ondée égale à celle que nous avons étudiée plus haut élèvera la tension maxima plus qu'elle ne le faisait chez un sujet à tension normale. La paroi artérielle, même saine, n'est naturellement pas indéfiniment élastique. Si, par suite de l'intervention d'un autre facteur, le spasme périphérique, par exemple, la tension est déjà surélevée, la paroi tend à se rapprocher de sa limite d'élasticité. Une ondée de même volume va donc agir en ce cas comme elle agissait précédemment, chez un scléreux, et déterminer une élévation de la maxima, par égard à la minima, plus grande que chez un sujet normal. C'est ce que nous avons proposé d'appeler « *l'hypertension d'origine pariétale fonctionnelle* ». Les deux derniers facteurs, pariétal organique et pariétal fonctionnel, se trouvent le plus souvent associés, s'aggravant l'un l'autre.

Il est aisé de comprendre l'importance que va revêtir, chez un sujet atteint d'insuffisance aortique, l'état de la paroi artérielle, et le degré de perméabilité des artérioles terminales. Si, du fait de l'existence d'une insuffisance valvulaire, la maxima et la pression différentielle sont déjà notablement accrues, sans qu'interviennent ni spasme périphérique, ni sclérose artérielle, dans le cas où ces deux troubles coexistent avec elle, ce n'est plus une élévation modérée de ces deux pressions que l'on observera, mais une élévation considérable et d'autant plus considérable que la lésion valvulaire d'une part, l'hypertension d'autre part seront plus marquées. Chez un sujet exempt de lésion valvulaire, la minima étant de 80 mm. de Hg, on ne peut guère considérer l'hypertension comme certaine qu'à partir du chiffre 100 mm. de Hg. Mais, chez celui qui est atteint d'insuffisance aortique stéthoscopiquement indéniable, un tel chiffre de 100 mm. constitue une hypertension minima considérable; une minima de 80 mm. est pour lui une hypertension très notable. Aussi voit-on couramment, chez certains aortiques, des tensions minima de 100 mm. s'accompagner, tant que le cœur est suffisant, de tensions maxima 250 mm. par exemple. Exempt de lésion aortique, le même hypertendu à minima de 100 mm. Hg aurait une tension de maxima 180 mm. Hg.

Une insuffisance aortique ayant été stéthoscopiquement constatée chez divers malades, l'étude de la pression artérielle minima permet ainsi de les classer en deux groupes : 1° ceux qui ont une minima au-dessous de la normale ; 2° ceux qui ont une minima au-dessus de la normale. Et cette division est capitale. L'insuffisance aortique se rencontre, en effet, tantôt à la suite de diverses maladies infectieuses : la typhoïde, le rhumatisme articulaire, aigu plus particulièrement et, en ce cas, il n'y a pas sclérose artérielle, ni hypertension d'origine spasmodique artériolaire consécutive; tantôt, à la suite d'infection syphilitique, dont elle constitue un accident généralement tardif, une vingtaine d'années après l'accident primitif, quelquefois cependant plus précoce. Et, en ce dernier cas, si pendant longtemps la lésion aortique peut rester pure et ne s'accompagner ni de sclérose artérielle, ni d'hypertension ressemblant, en tous points, à une insuffisance relevant des autres causes infectieuses précédemment indiquées, le plus souvent, par contre, elle débute chez un sujet déjà manifestement hypertendu, ou bien alors s'accompagne, après quelque temps, d'hypertension relevant des progrès de l'infection syphilitique qui

altère progressivement le rein. La constatation d'une hypertension minima, chez un aortique, est donc à notre avis la signature de l'origine de la maladie causale : la syphilis. Car si la syphilis héréditaire ou acquise est à notre avis la cause à peu près unique de l'hypertension artérielle, du moins avant la soixantaine, l'intoxication saturnine, les néphrites scarlatineuses, peut-être aussi quelques cas de gouttes mis à part, la coïncidence de l'hypertension avec une lésion valvulaire aortique ne permet aucun doute sur l'étiologie.

Il est certain que l'apparition, chez un sujet jeune, d'une insuffisance aortique, après une attaque de rhumatisme articulaire aigu, ou après une typhoïde, permet de la rattacher valablement à l'une ou l'autre de ces deux causes ; il est également certain que différents signes radioscopiques peuvent permettre de différencier une insuffisance d'origine infectieuse simple d'une insuffisance spécifique. Mais lorsque, chez un sujet de 40 ans, on constate par hasard, ou à la suite de troubles fonctionnels légers, un souffle diastolique aortique, il est bien souvent très difficile d'en préciser la cause ; est-ce là le reliquat d'une endocardite ancienne, passée jusqu'ici inaperçue ou bien une aortite syphilitique qui débute? Rien ne permet, à ce moment, d'affirmer le diagnostic. C'est en de tels cas que l'étude de la pression artérielle revêt l'importance que nous lui avons précédemment accordée.

Donc, deux catégories de malades : ceux dont le type est représenté par les tensions 170/70 ou des chiffres se rapprochant de ceux-ci, avec tension maxima un peu surélevée, minima un peu abaissée, tension différentielle, de la normale 60 mm. Hg, passée à environ 100 mm. Ces chiffres, en rapport avec une lésion artificielle légère, peuvent atteindre dans les cas de lésions très marquée 190/55 mm. Hg. On a des renseignements sur l'importance de l'insuffisance valvulaire, mais là s'arrêtent les renseignements fournis par l'étude sphygmomanométrique. Dans l'autre catégorie de malades, la pression est toute différente. La minima est au moins égale à la normale, atteignant généralement 100 mm. et parfois des chiffres bien plus élevés, 120 et même 140 mm. de Hg, ce qui constitue une hypertension énorme ; la maxima se trouve alors portée à son chiffre extrême, 280/300 mm. de Hg, du moins tant que le ventricule ne faiblit pas. La tension différentielle est alors à son maximum ; c'est le type du malade qui meurt par œdème du poumon, ou subitement par une syncope dont le mécanisme n'est pas toujours facile à préciser.

Au premier type correspondent les insuffisances typhiques, rhumatismales, etc. et les aortites spécifiques débutant chez un sujet dont l'action de la syphilis ne s'est pas encore fait sentir sur le rein et n'a pas entraîné de lésions scléreuses artérielles appréciables en dehors de l'atteinte aortique ; au deuxième, les insuffisances syphilitiques.

Nous n'insistons pas sur l'importance d'un tel renseignement pour la direction du traitement et pour la fixation du pronostic.

CONCEPTION ACTUELLE DES

PÉRITONITES GÉNÉRALISÉES

Par **Louis SAUVÉ**
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Exposer la transformation prodigieuse que l'histoire clinique et thérapeutique des péritonites aiguës généralisées a subie depuis quinze ans environ, tel est le but de cet article : véritable révolution qui n'est pas une des moindres que la chirurgie contemporaine m'ait mis en situation d'observer au cours de multiples interventions d'urgence, et saisissante en ce qu'elle a entraîné des résultats thérapeutiques qui eussent semblé invraisemblables auparavant.

Il est bien entendu que je décrirai exclusivement comme péritonites aiguës généralisées celles qui s'accompagnent de pus caractérisé épanché en plus ou moins grande quantité dans l'abdomen sans limitation par des adhérences ; et que seront éliminées les réactions généralisées, temporaires souvent, caractérisées par la présence de liquide simplement louche dans la cavité péritonéale. Généralisées dans l'espace, ces dernières réactions péritonéales ne le sont pas dans le temps ; et s'il est vrai qu'elles peuvent devenir des péritonites graves et qu'elles doivent donc être opérées sitôt que possible, elles sont généralement bénignes à condition d'être traitées radicalement, et ne méritent pas d'être comprises dans les péritonites graves dont il sera seulement question ici : *péritonites purulentes d'emblée, avec dilatation paralytique des anses intestinales, souvent avec fausses membranes éparses sur tous les segments du grêle.* Celles-ci réclament un traitement chirurgical aussi hâtif que radical sans lequel elles évoluent presque fatalement vers la mort.

I. — Conception classique il y a vingt ans des péritonites aiguës généralisées.

Ce qui constituait, il y a vingt ans, l'histoire clinique des péritonites aiguës généralisées était une description dramatique de symptômes que nous verrons être des symptômes terminaux : observées en réalité trop tard, les péritonites, même traitées chirurgicalement, évoluaient le plus souvent vers la mort.

Dans la forme purulente, la plus fréquente, on décrivait, à la suite d'un début habituellement dramatique, des signes locaux et généraux d'une telle gravité que, d'emblée, on reconnaissait la maladie à la simple inspection du malade. Celui-ci, jouissant de toute sa connaissance, le facies terreux et grippé, les yeux excavés, les narines pulvérulentes, était en proie à d'affreuses souffrances, le tordant dans son lit ou l'y couchant en chien de fusil. Les vomissements porracés ; l'arrêt habituel des matières, des gaz, et même des mictions spontanées ; le refroidissement des extrémités ; le pouls misérable, filiforme, péritonéal ; la température soit hyper, soit hyponormale complétaient ce tableau précurseur d'une mort prochaine. La constatation d'une contracture généralisée confirmait le diagnostic. On admettait qu'il fallait intervenir le plus tôt possible par de larges incisions multiples : le drainage multiple et la rapidité de l'intervention étaient la tactique du chirurgien qui, en recherchant systématiquement et en traitant la cause de la péritonite, eût cru diminuer les chances bien faibles de guérison. Dans l'appendicite perforante elle-même, on ne recherchait pas systématiquement l'appendice ; s'il se présentait d'emblée, on l'extirpait hâtivement ; le plus souvent, on le laissait en place. Souvent on complétait l'opération par le lavage du péritoine à des antiseptiques divers. Le résultat était la mort dans environ 80 pour 100 des cas.

La forme toxémique était tenue pour encore plus grave : l'organisme était sidéré avant la production de pus franc, et à l'opération, on ne trouvait dans le péritoine qu'une sorte de bouillon sale. La dissociation du pouls, incomptable, et de la température normale ou hyponormale ; le facies péritonéal au plus haut degré, subictérique souvent ; la contracture, moins rigide que dans l'autre forme ; les vomissements noirâtres parfois, que Dieulafoy appelait le *vomito negro* appendiculaire ; la conservation des facultés du malade, qui mourait en parlant, parachevaient cette symptomatologie catastrophale dont l'intervention n'arrêtait pas l'évolution.

La forme suppurée à foyers multiples était décrite avec les péritonites aiguës généralisées. Elle m'apparaît bien plutôt comme la plus grave expression des péritonites localisées. Sa thérapeutique, sa symptomatologie, différant de celles des autres péritonites aiguës généralisées, me la font exclure du cadre de ces péritonites.

II. — Conception actuelle des péritonites aiguës généralisées.

C'est l'opération systématique des crises appendiculaires ou des perforations gastro-duodénales à leur début qui a permis aux chirurgiens cette constatation : *la symptomatologie classique des péritonites aiguës généralisées n'est qu'une symptomatologie terminale*. Ils savent maintenant que du pus franc peut exister, aux premières heures de sa formation, dans tout l'abdomen, alors que le malade souffre modérément, qu'il a un pouls bien frappé et peu rapide, une température assez peu élevée, en concordance parfaite avec le pouls, et un facies excellent. Opère-t-on ces péritonites dès leur début, au lieu de la mortalité de 80 p. 100 qu'on avait jadis, on a 85 *à* 90 *pour* 100 *de chances de sauver le malade. Voilà la grosse révolution brièvement exposée. Ce n'est que plus tard, et si l'on a laissé passer l'heure favorable pour intervenir, que la symptomatologie tourne à la gravité classique.*

C'est donc à la description de cette période de début des péritonites que je m'attacherai : leurs symptômes sont alors purs, caractéristiques, faciles à reconnaître ; leur traitement, à condition d'en traiter radicalement et systématiquement la cause, donne les plus brillants résultats.

Les péritonites généralisées évoluent donc en deux périodes. *A la période de début, l'organisme réagit vigoureusement, et la péritonite reste une affection locale*, l'organisme n'étant pas encore profondément empoisonné par les toxines parties du grand foyer péritonéal ; les symptômes pathognomoniques, n'étant pas perdus dans le fracas des signes d'infection et d'intoxication généralisées, peuvent être mis en pleine lumière. *Ce n'est qu'à la période de fléchissement, d'asystolie de tout l'organisme*, pourrais-je dire, qu'à ces symptômes locaux cardinaux viennent se superposer des phénomènes généraux bruyants qui les masquent, font errer le diagnostic et rendent l'œuvre chirurgicale trop souvent inefficace.

Période de début : phase locale ou de réaction de défense. — A. *Symptômes fondamentaux.* Encore une fois, à cette période initiale, il ne faut compter, pour faire le diagnostic, ni sur l'allure spéciale du pouls, ni sur celle de la température, ni sur un facies caractéristique. Le pouls reste bien frappé et peu rapide, ne dépassant pas 100 ; la température, en parfaite concordance avec lui, peut aller de 38° à 40° ; le facies est bon, non grippé ; les vomissements peu nombreux et souvent alimentaires. Parfois même, dans des cas exceptionnels où les fibres cardio-inhibitrices du sympathique se trouvaient surtout excitées, alors que, dans la règle, ce sont les cardio-accélérations qu'irrite l'inflammation péritonéale, j'ai observé un pouls ralenti, au-dessous de 60 (dans un cas à 45) ; mais c'est la rarissime exception. *Le point important, c'est qu'à cette phase, la péritonite est une affection locale* et que c'est aux symptômes locaux, alors dans toute leur pureté, qu'il faut recourir pour faire le diagnostic.

Le premier, le plus important, c'est la contraction généralisée à toute la paroi antérieure de l'abdomen. Le ventre n'est ni météorisé, ni ballonné ; il est plat, *formant à la palpation un rideau rigide* masquant le contenu abdominal. Ce « ventre de bois » est presque uniformément douloureux, *avec, toutefois, un point douloureux maximum constant de première importance, car il indique le plus souvent le siège des lésions causales.* S'il est rare qu'on puisse suivre à partir de ce point la généralisation progressive de la contracture,

l'étude de la décontracture progressive, après l'opération heureuse d'une péritonite appendiculaire, permet de reconstituer ce qui s'est passé en sens inverse avant l'opération. C'est d'abord *l'étage sus-mésocolique qui se décontracture, puis la fosse iliaque gauche, et seulement en dernier lieu la fosse iliaque droite;* on peut estimer la partie comme gagnée une fois la décontracture sus-mésocolique acquise : *elle est l'indice essentiel de la guérison;* elle est aussi inversement l'indice le plus grave de la généralisation de la péritonite, exception faite, bien entendu, des cas où la lésion causale siège dans cette loge. C'est là, diraient les amateurs d'expressions pittoresques, c'est à cette région sus-mésocolique qu'il faut tâter le pouls à la péritonite, soit qu'elle s'aggrave, soit qu'elle guérisse.

L'inspection des mouvements respiratoires de l'abdomen fournit le second signe important. Le ventre, immobilisé par la contracture, ne suit plus les mouvements respiratoires : signe particulièrement frappant chez les sujets masculins dont la base du thorax ne respire plus et dont la respiration prend alors le type féminin, costal supérieur.

Le toucher rectal et vaginal doit être pratiqué; le Douglas est douloureux, parfois tendu, et c'est parfois à son niveau que sont les lésions causales.

La suppression du réflexe abdominal, ou signe de Sicard, est également utile; mais il est plus délicat à rechercher et moins net que la contracture généralisée dont il est peut-être la conséquence.

La percussion, très douce, très prudente montre deux signes. *D'abord* et avant tout la diminution, parfois la disparition de la matité hépatique. Sans doute, cette matité peut persister dans les péritonites aiguës généralisées; mais quand elle existe, elle traduit toujours de graves lésions intra-péritonéales; le plus souvent une perforation du tube digestif avec issue de gaz; parfois une dilatation paralytique exagérée des anses intestinales à la période terminale.

En outre, dans les péritonites aiguës généralisées appendiculaires, j'ai presque toujours constaté un signe précieux : la submatité de la fosse iliaque *gauche*; on peut être presque sûr de trouver alors à la laparotomie du pus franc dans tout l'abdomen, et ceci dès le début de la péritonite.

B. *Formes cliniques.* — Les signes précédents existent dans toutes les péritonites au début; mais ils varient d'intensité et de durée suivant l'évolution de la péritonite, son origine, ou suivant la prédominance de l'un d'entre eux.

1° *Formes suivant l'évolution.* — *Les formes moyennes* sont celles dans lesquelles l'évolution dure suffisamment pour que la phase de début dure au moins vingt-quatre heures : elles ont été la base de la description.

Les formes mortelles rapidement sont : *la forme toxémique*, décrite par les classiques, et dans laquelle les phénomènes locaux, relativement peu bruyants, sont masqués presque d'emblée par les phénomènes généraux résultant de la sidération de l'organisme par les toxines résorbées au niveau du péritoine; dans laquelle la douleur et la contracture moins fortes, les vomissements moins considérables, la température souvent basse, la conservation de la lucidité produisent cette fameuse accalmie traîtresse, décrite par Dieulafoy, au cours des appendicites perforantes; *la forme gangreneuse*, trop fréquente dans l'appendicite, moins rapide que la précédente, mais encore très grave. Les signes locaux y sont plus nets; le facies est souvent subictérique; et les embolies tardives, parfois mortelles, peuvent s'observer après l'opération.

Les formes relativement bénignes, dont le type est la péritonite gonococcique de la femme, se manifestent par des phénomènes généraux et locaux de la plus grande netteté, traduisant la réaction vigoureuse de l'organisme. Sans doute, la température est très élevée, les vomissements porracés, l'arrêt des matières et des gaz complet, la contracture pariétale absolue; mais le facies, loin d'être terreux, est vultueux, les narines battent, l'agitation est extrême; le pouls, rapide, est bien frappé. On n'observe pas de matité dans les fosses iliaques; et, de fait, à la laparotomie, on ne trouve que des exsudats purulents disséminés sur les anses dilatées, ainsi que des fausses membranes; un peu de pus dans le fond du Douglas, et sur l'appareil utéro-annexiel. La laparotomie, avec attouchement du petit bassin à l'éther, les guérit remarquablement.

Il faut bien se garder de ranger la péritonite pneumococcique dans ces formes bénignes; elle est au contraire généralement très grave chez l'enfant.

2° *Formes suivant l'origine.* — a) *La péritonite appendiculaire*, la plus fréquente, nous a servi de type; elle revêt toutes les modalités et notamment les plus graves. Elle ne survient pas en général d'emblée, ni à la première crise; il y a des crises antérieures; quand elle arrive par hasard à la première crise, elle revêt le type de la crise douloureuse en deux temps, décrite par Delbet; elle est précédée de quelques heures ou de quelques jours d'appendicite, et le coup de poignard du début de la péritonite est distinct du coup de poignard du début de l'appendicite; trop souvent les accidents sont déclenchés par une intempestive purgation.

b) *Dans les péritonites par perforation*, dont le type est dû à la perforation d'un ulcus gastrique ou duodénal, le début est beaucoup plus soudain et dramatique; précédé dans l'ulcus gastrique par une histoire clinique, il est trop souvent le premier symptôme important d'un ulcus duodénal. Dans trois cas de pyloro-duodénectomies que j'ai pratiquées récemment pour ulcère duodénal perforé, et dont deux ont guéri, aucun des trois sujets n'avait été traité précédemment pour une affection gastrique; un seul s'était plaint depuis une semaine de digestions laborieuses, et c'était tout.

Que la perforation soit gastrique ou duodénale, elle se produit avec une brutalité extrême. Le plus souvent au cours de la digestion, le malheureux est pris soudainement d'une douleur atroce qui le plie en deux et le cloue sur place. Les vomissements sont rares et peu *abondants*; la douleur, épouvantable, est autrement importante que dans les péritonites appendiculaires. Le ventre est rigoureusement de bois; toute respiration abdominale est supprimée; l'anxiété respiratoire est extrême; le facies est non seulement grippé, mais profondément choqué; la température peu élevée. Tel est le type habituel, car j'ai rencontré également, mais exceptionnellement, des formes plus sournoises, simulant l'occlusion intestinale. La plupart des perforations viscérales en péritoine libre affectent cette brutalité d'allure, et emportent vite le malade, s'il n'est opéré hâtivement.

c) *Les péritonites par propagation d'infections génitales chez la femme.* La *péritonite blennorragique*, prise plus haut pour type des formes relativement bénignes, ne doit pas être confondue avec celle qui suit la rupture d'un pyosalpinx. Il n'y a pas de grosses lésions annexielles, et je ne reviens pas sur sa description. *Les péritonites gravidiques* m'arrêteront au contraire. J'ai observé parfois vers le troisième et le quatrième mois de la grossesse, à la période des infections rénales colibacillaires, des réactions péritonéales généralisées pour lesquelles je suis intervenu sans trouver trace d'appendicite ou de perforation criminelle de l'utérus, contrairement à ce que je pensais. Je ne trouvais que des exsudats fibrino-purulents disséminés sur les anses grêles distendues, particulièrement abondants sur l'utérus gravide, les annexes et le péritoine pelvien. J'en ai vu 5 cas; j'en ai opéré trois, en refermant dans 2 cas le péritoine sans drainer, après l'avoir attouché à l'éther : les 3 cas ont guéri. Dans 2 cas ultérieurs, instruit de la relative bénignité de ces réactions sœurs jumelles, je crois, des pyélonéphrites gravidiques souvent peu graves, j'ai temporisé, mis de la glace sur le ventre, immobilisé l'intestin et fait des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Ces 2 cas ont parfaitement guéri.

Je suis convaincu qu'on a rapporté à l'appendicite gravidique nombre de ces péritonites d'origine génitale.

Les péritonites puerpérales, streptococciques, qu'elles succèdent à un avortement ou à un accouchement infectés, sont, au contraire des précédentes, de la plus haute gravité, comme symptômes et comme pronostic. Elles ne reconnaissent qu'un seul traitement : l'hystérectomie rapide. Certains préfèrent la vaginale; je préfère, après avoir appris de mon regretté maître Segond la vaginale, pratiquer l'abdominale qui peut aussi être très rapidement menée et qui permet de mieux voir et de mieux traiter les lésions. Sur 7 cas opérés dans le service de mon maître Auvray, dont 2 par lui, 4 ont guéri. Non, sans doute, sans encombre. Des phlébites, un abcès du poumon, des embolies sont apparus. Mais, finalement 60 pour 100 des cas ont guéri, alors qu'ils avaient tous été opérés dans un état quasi désespéré.

3° *Formes suivant la prédominance d'un symptôme.* — Je n'ai décrit jusqu'à présent que les cas habituels; des cas exceptionnels peuvent revêtir une forme particulière par la prédominance d'un symptôme.

a) *Formes simulant l'occlusion intestinale.* — J'ai observé l'an passé à Laënnec, 2 cas calqués l'un sur l'autre : on m'avait amené comme occlus 2 malades sans température notable; l'un avait 37°5, l'autre 37°8; l'un et l'autre avaient un pouls au-dessous de 90, mais petit, avec un facies relativement bon. Les vomissements existaient, peu abondants et non stercoraux, l'arrêt des matières et des gaz était complet. Le ventre se présentait avec un météorisme considérable, sans grande contracture, et avec un maximum douloureux au voisinage de l'ombilic. Dans le premier cas, j'ai effectivement admis l'occlusion qui semblait dater de trois jours; j'ai trouvé un ulcus de la petite courbure perforé avec péritonite généralisée; le malade a succombé.

Averti par ce cas, la seconde fois, me basant sur des vomissements anciens à caractère pylorique, j'ai redressé le diagnostic, et cherché un ulcère perforé; je l'ai trouvé sur la face postérieure de l'estomac, enlevé et suturé; le malade a guéri.

b) *Formes simulant l'inondation péritonéale par hématocèle.* — Dans 5 cas où il s'agissait d'une rupture génitale (pyosalpinx rompu, kystes de l'ovaire suppurés rompus), j'ai observé un début vraiment cataclysmique et je suis intervenu dès les premières heures. Le facies était très choqué, le pouls très rapide et petit; le météorisme abdominal sus-ombilical, avec matité dans la région hypogastrique et les fosses iliaques, permettait de se tromper. Mais il n'existait ni retard de règles précis, ni suintement sanguin par le col utérin. En outre, pour choqué qu'il fût, le facies n'était pas exsangue comme celui des malades saignées à blanc par une grossesse extra-utérine rompue. Les 5 cas ont été traités par hystérectomie avec large drainage (l'un d'eux a été opéré chez M. Launay en 1920); 4 d'entre eux ont guéri.

Période terminale de toxi-infection généralisée. — A cette période, les phénomènes locaux sont progressivement débordés par les phénomènes généraux. C'est à cette phase, où tout fléchit dans l'organisme, cœur, foie et reins, que correspondent les descriptions classiques des grandes péritonites. Elles sont connues, je n'insisterai que sur quelques particularités.

La contracture abdominale et les vomissements

ont alors tendance à rétrocéder pour faire place au météorisme. C'est l'heure de l'accalmie traîtresse; c'est l'heure aussi du facies grippé, terreux, subictérique; de l'absence des mictions, tant par paralysie de la vessie que par anurie; du pouls misérable; des sueurs profuses; du relâchement de toutes les fibres lisses; de *l'asystolie générale de l'organisme*, pourrait-on dire. Des fibres lisses, celles du derme lâchent les premières; Terrier m'a jadis appris que lorsque la peau du dos de la main gardait le pli donné par le chirurgien, c'était un signe néfaste, que ce signe soit dû à l'atonie des fibres lisses ou à la déshydratation organique. Enfin, les narines sont pulvérulentes, signe bien connu des surveillantes qui désespèrent des malades auxquels elles trouvent de la poussière à l'intérieur des narines.

A ce moment, l'opération a autant de chances d'être suivie de mort qu'elle en avait d'être suivie de guérison à la période du début. Il faut néanmoins la pratiquer : c'est la seule porte de salut; mais tout l'art du chirurgien consiste à opérer avant cette phase terminale où les symptômes sont des symptômes classiques, mais où déjà il est trop souvent bien tard.

Diagnostic des péritonites aiguës généralisées.

Période de début. — C'est donc à la période de début que le diagnostic doit être fait *utilement*; la prédominance des signes locaux permet de le faire *facilement*, sauf dans les cas exceptionnels cités plus haut.

L'erreur principale est qu'un clinicien peu averti se laisse impressionner par le symptôme douleur et n'attache pas à la contracture vraiment généralisée l'importance pathognomonique qu'elle comporte.

Si l'on constate réellement cette contracture, on éliminera facilement tous les grands syndromes douloureux abdominaux qui ne donnent pas de contracture généralisée, depuis les douleurs de l'ulcus gastrique non perforé, jusqu'à la colique de plomb, en passant par les coliques des lithiases biliaires et rénales, sans oublier les différentes occlusions qui donnent du météorisme sans contracture vraie. Les empoisonnements rentrent dans cette catégorie, et l'on a jadis attribué à des empoisonnements des morts historiques, foudroyantes de rapidité, qui n'étaient probablement que des péritonites par perforation.

Par contre, certaines contractures localisées, mais assez étendues, ont pu faire croire à une péritonite qui n'existait pas. Des contractures abdominales s'observent parfois dans les graves lésions thoraciques *inflammatoires* (pneumonie de l'enfant, épanchements pleuraux surtout de la base) ou *traumatiques* (fractures de la base du thorax ou des ailes iliaques). L'observation attentive du point douloureux maxima et le fait que la contracture n'est pas généralisée mènent, avec l'examen des organes, au diagnostic,

Il faut savoir que si la contracture généralisée impose le diagnostic de péritonite, l'absence de cette contracture ne permet pas de l'éliminer. Dans un cas récent de péritonite appendiculaire par perforation que j'ai opéré et guéri, il existait du pus plein le ventre sans contracture généralisée. Le diagnostic est alors fort difficile. C'est dans ces cas rares que l'on peut penser à une inondation péritonéale, à une occlusion, parfois à une pancréatite, ou à une réaction péritonéale autour d'un foyer intrapéritonéal suppuré, mais non rompu. C'est surtout dans les septicémies éberthiennes qu'un grand syndrome douloureux avec ou sans contracture posera la question d'une perforation faite ou à faire. La disparition de la matité hépatique, la suppression des selles, parfois l'auscultation de bruits hydro-aériques feront soupçonner le diagnostic.

Deuxième période. — En général, le diagnostic se fait par la constatation des signes locaux caractéristiques; mais s'il survient une « accalmie traîtresse » de ces signes, si, surtout, la contracture fait place en partie à une météorisation par paralysie des anses intestinales, le diagnostic peut errer.

C'est ainsi que la torsion des tumeurs abdominales pédiculées (kystes, fibromes, hydronéphroses), c'est ainsi que les différentes occlusions intestinales (faites toujours le toucher rectal, explorez toujours les anneaux herniaires), c'est ainsi que les inondations péritonéales (ruptures d'une grossesse tubaire, d'un hydrosalpinx, d'un kyste non suppuré) peuvent d'autant plus prêter à confusion avec une péritonite qu'elles s'accompagnent souvent d'une réaction péritonéale. Il faut, pour le diagnostic, serrer de près les phénomènes locaux; et, pour le reste, sachez que c'est une affaire d'expérience, de flair clinique, et non exclusivement de description schématique.

Un cas spécial peut présenter une difficulté particulière. Après les grosses opérations sur l'abdomen, on voit parfois survenir vers le deuxième, troisième jour des phénomènes alarmants : pas d'émission de gaz par l'anus; un facies choqué, grippé; un pouls misérable, des vomissements noirâtres plus ou moins répétés; des douleurs abdominales plus ou moins vives; une langue sèche : il faut alors distinguer entre une simple dilatation gastrique post-opératoire souvent curable quand on la reconnaît, et une péritonite généralement mortelle. Du reste, avec les progrès de la technique, ces faits sont de plus en plus rares.

Ne comptez pour faire ce diagnostic ni sur la température qui peut manquer dans ces péritonites, ni sur les autres phénomènes généraux souvent plus impressionnants dans les dilatations gastriques que dans les péritonites. Attachez-vous encore à la recherche des signes locaux : un simple ballonnement de l'épigastre sans contracture généralisée dans les dilatations; la respiration abdominale est conservée. Et surtout, pratiquez un lavage d'estomac, moyen héroïque de diagnostic comme de traitement. Le ou les lavages d'estomac feront souvent disparaître comme par enchantement tous les symptômes alarmants, surtout si on y adjoint le sérum à hautes doses pour combattre la déshydratation causée par les vomissements. En quelques heures, les vomissements disparaissent, le facies s'améliore, le pouls se remonte : c'est une résurrection. Rarement des moyens si simples manquent leur but; c'est alors qu'il faut mettre le sujet en position ventrale pour desserrer l'étreinte des vaisseaux mésentériques supérieurs sur la troisième portion du duodénum atonique.

Traitement des péritonites aiguës généralisées.

La transformation n'est pas moins prodigieuse dans le traitement des péritonites aiguës, depuis qu'on met en action les principes fondamentaux suivants :

1° Intervenir d'emblée dans toute réaction péritonéale commençante : mieux vaut risquer une laparotomie inutile, car alors elle n'est pas dangereuse;

2° Aller droit à la cause présumée de la péritonite : incision de la fosse iliaque droite en cas d'appendicite perforante; de l'étage sus-mésocolique si l'estomac, le duodénum ou la vésicule sont en cause. L'incision n'a pas besoin d'être immense; encore moins a-t-on besoin d'en faire de multiples. *Ce qui importe surtout, ce n'est pas de drainer la péritonite, c'est d'en supprimer la cause radicalement et de passer pour cela le temps qu'il faut.*

Voilà le grand secret des succès actuels. Jadis, on était obnubilé par l'idée de faire vite, pour ne pas ajouter au choc péritonéal; on drainait, on lavait même, mais l'on se gardait de faire une intervention radicale si elle devait allonger notablement l'opération. Comme si la grande cause du choc péritonéal n'était pas précisément la cause même de la péritonite. On laissait cette cause inattaquée, et la péritonite, et la septicémie péritonéale continuaient à évoluer jusqu'à la mort.

Actuellement, on sait qu'on a peu fait si on n'a pas supprimé la cause. Déjà la question est jugée en ce qui concerne l'appendicite : on pourrait citer de multiples observations où l'appendicectomie systématique a amené la guérison dans des péritonites particulièrement graves. Mais, si l'on veut obtenir de beaux succès, il faut généraliser ce principe; non seulement enlever la vésicule biliaire, l'utérus perforé; les kystes ou les annexes rompus; en matière de chirurgie gastrique, il faut procéder de même, et faire l'opération la plus radicale : c'est celle qui a le plus de chances de succès.

Il faut donc, à mon sens, réserver aux cas désespérés l'oblitération par des moyens de fortune d'une perforation gastrique ou duodénale, suivie ou non de gastro-entérostomie : ce n'est qu'un pis aller. Il faut enlever l'ulcère; car, si on n'enlève pas tous les tissus malades, la suture, les oblitérations ont peu de chances de tenir.

Il est remarquable de constater comme le péritoine se rend rapidement maître des infections, sitôt que la source de ces infections est radicalement tarie, alors qu'il succombe rapidement aux apports microbiens et toxémiques renouvelés sans cesse par une cause laissée en place. C'est donc encore une fois la base essentielle de toute thérapeutique des péritonites, la suppression radicale de leur cause; si l'on intervient suffisamment tôt, la péritonite est supprimée par surcroît.

3° *La question du drainage dans les péritonites.* — Cette suppression radicale de la cause des péritonites est tellement capitale que tous les autres moyens de lutte contre l'infection peuvent être tenus pour auxiliaires, si utiles soient-ils; de ce nombre est le drainage, et il eût semblé insensé, il y a vingt ans, d'écrire que le drainage passe relativement au second plan dans le traitement des péritonites. C'est pourtant l'actuelle vérité; *il vaut infiniment mieux enlever la cause d'une péritonite et ne pas drainer, que de faire des drainages multiples, la cause restant en place.* C'est pourquoi des chirurgiens comme Ombrédanne et Lecène suppriment de plus en plus le drainage, se basant sur le fait incontestable que très rapidement le drain ne draine plus; il se forme autour du drain des adhérences constituant une cheminée le séparant du reste de la cavité péritonéale, et ceci dès les premières douze heures.

A mon avis, la question du drainage n'est pas de celles que l'on enserre dans une formule dogmatique, et souvent aussi le drain draine véritablement dans les deux premiers jours : c'est au chirurgien à prendre des décisions variables dans des cas différents : notre science, toute d'observation, échappe aux schémas trop rigoureux. Certes, je tends de plus en plus à restreindre le drainage, mais je draine encore dans certains cas. *Dans la chirurgie gastro-duodénale*, je me garde de drainer : le drainage facilite la formation de fistules digestives toujours très graves. De même, je trouve préférable de *ne pas drainer en chirurgie vésiculaire*; mais en matière de chirurgie appendiculaire avec péritonite généralisée franche, je ne puis me défendre de penser que le drainage systématique du Douglas est utile : dès que le drain atteint le Douglas, un flot de pus s'écoule, et le pansement est inondé dans les deux jours qui suivent; je ne vois vraiment pas d'avantage à ne pas drainer, étant bien entendu que le drainage est toujours très temporaire.

4° *Les autres moyens auxiliaires* sont : la position assise dite de Fowler; l'usage massif de sérum et d'huile camphrée; le lavage de l'estomac; les injections de sérum antigangreneux.

La position assise après l'opération est de rigueur dans les péritonites dont la cause siège dans l'étage sous-mésocolique et quand le Douglas est drainé.

Je la considère comme encore fort utile dans celles de cause sus-mésocolique; elle diminue la résorption des toxines par les puits lymphatiques du diaphragme et évite les infections

pleuro-pulmonaires si fréquentes dans les péritonites.

Les injections de sérum, soit par goutte à goutte rectal, soit par voie sous-cutanée, doivent être considérables, atteignant trois litres dans les premières vingt-quatre heures, et alors faites simultanément par les deux voies. Elles peuvent être considérables sans danger, à condition de ne pas se servir de sérum salé qui peut toujours bloquer les reins — ; les sérums saccharosé ou glucosé sont seuls à utiliser, à condition aussi de les faire très lentement pour ne pas surmener un myocarde fatigué.

Les injections d'huile camphrée doivent être également massives. Il est courant dans les services de Paris de faire des doses journalières de 60, 80 et même 100 cmc, c'est-à-dire d'introduire dans l'organisme 6, 8 et même 10 gr. de camphre *pro die*; de semblables doses effraient les toxicologues; je peux pourtant certifier personnellement en avoir vu plusieurs centaines de cas sans un seul accident notable. Bien plus, quand j'ai diminué aux malades très graves leur ration d'huile camphrée, l'abaissant à 20 ou 30 cmc, j'ai assisté à un fléchissement du tonus général et à l'accélération du pouls. J'en suis donc revenu aux fortes doses.

Les lavages d'estomac, moyen héroïque de combattre les dilatations gastriques post-opératoires, sont également très utiles dans les péritonites, mais à condition d'être faits avec discernement et modération. Je déconseille formellement dans les cas très graves, les grands lavages atteignant un litre : ils augmentent encore le choc et peuvent constituer un danger immédiat. Il faut, dans ces cas, faire de petits lavages de 250 ou 300 cmc, et avoir soin de les faire très tièdes, à 36-37° : ils excitent alors utilement le plexus cœliaque sans trop choquer les malades.

D'autres moyens, désespérés, ont été mis en œuvre dans les péritonites très graves. Ainsi l'entérostomie, la gastrostomie ont été préconisées. Je n'en ai jamais pratiqué, et les seuls cas dont j'aie eu connaissance se sont terminés par la mort.

Je déconseille également de la façon la plus formelle les grands ou petits lavages abdominaux à l'éther dans les péritonites graves. Inoffensifs dans les opérations « à froid », ils peuvent déterminer chez les grands péritonitiques un choc et une réfrigération péritonéale susceptibles de les faire succomber immédiatement ; je connais deux cas de collapsus mortels dans de semblables occurrences. Ce moyen dangereux, et, je crois, sans utilité directe, doit être proscrit.

Ce n'est pas par de semblables moyens qu'on peut agir sur les graves infections péritonéales; c'est, encore une fois, en agissant hâtivement pour en supprimer radicalement la cause. C'est parce qu'on opère très tôt et complètement à l'heure actuelle qu'on a pu renverser totalement le pourcentage des succès dans les péritonites généralisées; et arriver à en guérir plus de 85 pour 100 n'est pas, je pense, un des moindres résultats dont puisse s'enorgueillir la chirurgie contemporaine.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mai 1923.

A propos des accidents nerveux des intoxications par les champignons. — *M. Ribemont-Dessaigne*, à propos de la note récente de MM. Rémond et Colombies sur 2 cas de poliomyélite attribuée à l'intoxication par les champignons, note dans laquelle ces deux auteurs disent que le mousseron, inoffensif au printemps, devient beaucoup plus dangereux durant la saison chaude, croit devoir faire remarquer qu'à l'encontre de cette opinion, très répandue dans le public, le mousseron, inoffensif au printemps, l'est pareillement au cours de l'été et en toute autre saison. Les bons champignons sont bons partout et toujours. Ce qui a pu faire croire le contraire, ce sont des confusions d'une espèce comestible avec une espèce vénéneuse.

Trois années de surexpertise militaire concernant la tuberculose pulmonaire. — *M. Léon Bernard* rapporte les données de la statistique des cas qu'il a observés au cours des surexpertises dont il est chargé depuis 3 années ainsi que les réflexions que cette expérience lui a suggérées. Il a recueilli 323 cas qui se départagent ainsi : 195 sujets atteints de tuberculose, 128 indemnes de cette maladie.

Sur les 195 tuberculeux, 60 étaient bacillifères. Ce chiffre minime n'a rien de surprenant, puisque seuls devraient faire l'objet d'une surexpertise les cas litigieux ou obscurs.

Les non bacillifères se répartissent ainsi : 25 atteints de signes physiques, fonctionnels et généraux traduisant une lésion de nature tuberculeuse ; 86 ne présentant que des manifestations qui peuvent donner lieu à des divergences d'interprétation, mais que l'auteur rattache à des scléroses apexiennes inactives; enfin 24 sujets avaient eu antérieurement des phénomènes de tuberculose évolutive avec présence de bacilles dans les crachats, mais les ont vues s'éteindre et les bacilles disparaître ; il s'agit là de véritables guérisons cliniques, faits moins rares qu'on ne pourrait le croire.

Des 128 cas où la tuberculose a pu être éliminée, 17 relèvent de bronchites toxiques par les gaz, 53 cas d'affections diverses n'ayant aucun rapport avec la tuberculose, enfin 58 sujets sont parfaitement bien portants.

C'est dans cette catégorie que l'on voit régner l'erreur de diagnostic, la timidité à affirmer l'intégrité de la santé, les abus déjà signalés.

Mais, somme toute, ces abus procèdent plus de l'application de la loi que de la loi elle-même. En ce qui concerne du moins la tuberculose, la plupart de ces abus pourraient être écartés en modifiant sur certains points, non pas le texte de la loi, mais son application.

A la base même de ces abus, il y a mauvaise organisation des expertises, qui amène trop de médecins à une distribution excessive de pensions à la faveur soit de diagnostics erronés, soit d'interprétations élargies du texte légal. En second lieu, il conviendrait de modifier l'application de l'article 5 en déterminant les limites de la présomption d'origine, de l'article 7 en distinguant le caractère définitif de la pension de celui du taux de pension, enfin de l'article 9 en vue d'établir un barème des taux de pension pour les tuberculeux pulmonaires non bacillifères.

De la voie transseptale pour aborder le sinus sphénoïdal et la selle turcique. — *M. Segura*, en vue d'éviter les complications oculaires consécutives aux lésions des sinus postérieurs et plus particulièrement du sinus sphénoïdal, préconise l'ouverture de ce sinus suivant une technique spéciale qui lui a toujours donné d'excellents résultats et qui est basée sur le principe de la méthode employée par Hirsch pour aborder la selle turcique dans les cas de tumeurs de l'hypophyse.

Après anesthésie locale par simple badigeonnage de la muqueuse avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 5 pour 100 fortement adrénalisée, anesthésie complétée par des injections d'une solution de novocaïne à 1 pour 100 également adrénalisée, M. Segura, sur son malade en position assise, trace une incision curviligne à la partie antérieure de la cloison, dans la fosse nasale droite, et libère la muqueuse doublée du périchondre à l'aide d'une spatule mousse.

Cela fait, il incise le cartilage quadrangulaire au niveau de l'incision de la muqueuse et libère celle-ci et le périchondre du plan gauche du cartilage dont il pratique alors l'ablation ainsi que celle d'une portion de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du bord supérieur du vomer, de façon à pouvoir atteindre le bec du sphénoïde. M. Segura ouvre alors la cavité sinusale en abrasant une partie des faces antéro-latérales de l'os. Les sinus sphénoïdaux sont ensuite ouverts et il n'y a plus qu'à agrandir la brèche osseuse, ce que M. Segura réalise aux dépens des faces antéro-latérales du corps du sphénoïde en utilisant, à cet effet, une pince spéciale. Le champ opératoire est alors suffisamment large pour permettre de se rendre parfaitement compte de leur état.

Pour terminer l'opération, il ne reste plus alors qu'à inciser la muqueuse de revêtement du sphénoïde des deux côtés et sur toute sa hauteur, au ras de la brèche osseuse. Cette dernière incision se pratique en passant de chaque côté, par la fosse nasale correspondante, à l'aide d'un bistouri de courbure spéciale. M. Segura réapplique ensuite les deux muqueuses de la cloison l'une contre l'autre sur la ligne médiane. Les lèvres des deux incisions pratiquées comme il vient d'être dit se trouvent écartées l'une de l'autre. Il en résulte ainsi la création de deux boutonnières grâce auxquelles les sinus sphénoïdaux largement ouverts sont convertis en un vaste diverticule postéro-supérieur des fosses nasales qui assure le drainage et l'aération permanente des sinus, en même temps qu'il permet la surveillance de ces cavités.

Un tamponnement peu serré, placé dans chaque fosse nasale et que l'on maintient en place durant 24 heures, assure enfin la coaptation parfaite des deux feuillets muqueux de la cloison.

Telle est, dans les grandes lignes, la méthode opératoire pratiquée par M. Segura, méthode qui lui a toujours jusqu'ici, dans les 38 cas opérés par lui, donné des résultats très satisfaisants.

La souplesse respiratoire, sa valeur dans l'éducation du chant. — *M. Georges Rosenthal* décrit sous le nom de « souplesse respiratoire » la possibilité pour un sujet de faire l'épreuve de la capacité vitale ou de l'air courant à une vitesse déterminée. Un sujet normal émet les 3 litres 1/2 de sa spirométrie à volonté en 6 secondes ou en 30 secondes, avec ou sans arrêts au commandement. La souplesse respiratoire peut se rechercher au masque Pech. Elle doit persister soit au cours de recherches successives (épreuve de résistance de la souplesse), soit après des exercices physiques modérés.

La souplesse respiratoire est indépendante de la capacité vitale. Elle est la qualité fondamentale du chanteur. Nombre de chanteurs ou de cantatrices à émissions réputées ont une faible capacité vitale (2 litres 1/2 par exemple) avec une souplesse développée.

Il est facile d'éduquer l'artiste dans ce sens, en lui développant la souplesse des petites doses. Il devient souple de son air courant et arrive à moduler sa capacité vitale.

L'éducation de la souplesse respiratoire retentit sur le développement de la capacité vitale.

La politique sociale et son outillage. — *M. Léon Bernard* a présenté son rapport sur l'ouvrage de M. Barnier, préfet du Var, relatif à cette question. Ce rapport conclut en proposant à l'Académie d'adresser à M. Barnier ses remerciements, tant pour le rôle actif et satisfaisant qu'il a pris en vue de la protection de la santé publique que pour le travail si important dont il a bien voulu lui faire hommage.

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Avril 1923.

Choc et réactions parasympathiques. — *M. J. Gautrelet* a procédé à des recherches d'où découlent les conclusions suivantes : 1° Le complexe thionine-nigrosine provoque la baisse de la pression sanguine par excitation de l'appareil vaso-dilatateur;

2° L'absence d'hypotension, sous l'influence du complexe colorant, constatée, par contre, chez l'animal qui a reçu antérieurement une injection de peptone ou d'argent colloïdal, permet de conclure, dans ces conditions, à une paralysie du système nerveux parasympathique;

3° Il est ainsi loisible de déterminer la nature exacte — paralysie parasympathique — des réactions nerveuses consécutives au choc et d'expliquer, au moins en partie, par un tel processus nerveux, la période réfractaire de l'anaphylaxie et le mécanisme de la tachyphylaxie.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

21 Avril 1923.

Pseudo-rétinite albuminurique chez une enfant hérédo-syphilitique, sans insuffisance rénale, avec insuffisance hépatique. — *MM. René Onfray et R. Margerin* présentent une fillette de 12 ans qui fut

prise d'une baisse rapide de la vision de l'œil droit. Il existait de l'œdème de la papille, des hémorragies rétiniennes discrètes, une phlébite rétinienne localisée et surtout une belle étoile maculaire très complète.

Chez cette enfant les réactions de Wassermann et de Hecht ont été fortement positives, mais il n'existait pas d'albuminurie, la tension artérielle était de 13/8 et il n'y avait pas d'hyperazotémie ni d'hypercholestérinémie; la constante d'Ambard était assez sensiblement normale : 0,075. Par contre, les fonctions hépatiques étaient altérées et il existait nettement une élévation du coefficient d'imperfection uréogénique.

Ce cas montre donc que les altérations histo-chimiques habituellement observées dans les rétinites albuminuriques peuvent être rencontrées dans des cas où existe de l'insuffisance hépatique indépendamment d'altération importante des éliminations rénales.

Les précipités pigmentaires de la cristalloïde antérieure (contribution à l'étude de la microscopie de l'œil vivant). — ***M. P. Toulant*** (d'Alger). Dans 41 cas, sur 350 sujets examinés, c'est-à-dire dans 11 pour 100 des cas, des corpuscules pigmentaires en forme d'étoile, de 25 à 40 μ, ont été observés sur la cristalloïde antérieure, en dehors de tout signe et de tout antécédent d'inflammation. Ces mêmes éléments figurés ont été retrouvés en grand nombre dans les formes légères d'iritis (les formes plus sévères produisent des dépôts pigmentaires amorphes et plus volumineux).

Ces corpuscules en étoiles ont été décrits comme des débris de la membrane pupillaire. L'auteur pense, au contraire, que ces précipités sont dus à la migration de pigment irien consécutive à une iritis, même quand aucun antécédent n'est retrouvé. La forme en étoile, si caractéristique, est déterminée par la configuration de la face antérieure de la cristalloïde : celle-ci présente normalement un chagrinage, facile à voir au microscope cornéen, mais difficile à apprécier sur des coupes; le pigment, s'amassant entre les saillies du chagrinage, prend cette forme de polygone à bords concaves. Si cette hypothèse est confirmée, les étoiles pigmentaires cristalloïdiennes prendraient la valeur des cicatrices d'iritis, c'est-à-dire dans bien des cas de stigmates de syphilis.

Le syndrome des sclérotiques bleues. — ***M. Aubineau*** (de Nantes). Un cas de « sclérotiques bleues et ostéopsathyrosis », récemment observé dans le service du prof. Jouon, a attiré l'attention de l'auteur sur ce que les ophtalmologistes anglais ont appelé le « syndrome des sclérotiques bleues ».

Les « sclérotiques bleues » sont des sclérotiques amincies, laissant voir dans toute leur étendue, par transparence, le pigment choroïdien sous-jacent. Cette malformation congénitale a un caractère familial et héréditaire particulièrement marqué; elle implique l'idée d'autres anomalies qui lui donnent une signification complexe et justifient le nom de syndrome. La concomitance de la fragilité osseuse (ostéopsathyrosis) et des sclérotiques bleues est très fréquente. On a pensé, soit à une déficience générale du tissu fibreux, soit à une insuffisance du calcium.

La syphilis ne semble pas être en jeu ; des troubles endocriniens paraissent probables.

De l'atrophie optique tabétique et de son traitement. — ***M. Abadie.*** Dans l'atrophie optique tabétique, la perte de la vision survient toujours par le rétrécissement concentrique et progressif du champ visuel.

La même chose a lieu quand on comprime artificiellement le globe oculaire jusqu'à l'arrêt de la circulation rétinienne, le champ visuel se rétrécit progressivement et parallèlement à la compression et la vision disparaît. D'autre part, dans l'intoxication produite par les doses élevées de quinine, l'évolution des symptômes reste la même, l'artère centrale se rétrécit, le champ visuel se circonscrit et, si la dose absorbée est par trop élevée, il se produit une atrophie pour ainsi dire aiguë et rapide du nerf absolument semblable, sauf la durée d'évolution, à l'atrophie tabétique.

S'appuyant sur ces données physiologiques et pathologiques, M. Abadie est arrivé à conclure que l'atrophie optique tabétique était due à une contraction lente, permanente et progressive de l'artère centrale de la rétine, et, par suite de la nutrition déficiente du nerf qui en est la conséquence, survient son atrophie.

Pour faire cesser cette contraction, M. Abadie a eu l'idée d'injecter au fond de l'orbite XX gouttes d'une solution stérilisée contenant 1 milligr. d'atropine. L'atropine fait cesser la contraction et, une demi-heure après l'injection, le champ visuel s'agrandit et la vision s'améliore considérablement. Les jours suivants, il prescrit, à l'intérieur, sous forme de solution ou de granules, une ration journalière d'entretien, de 1 à 1/2 milligr. d'atropine selon tolérance.

Plusieurs malades soumis à ce traitement depuis 3 mois le supportent parfaitement et, non seulement leur vision a cessé de décliner, mais elle s'est notablement améliorée.

Les effets mécaniques et physiologiques des opérations sur l'appareil moteur de l'œil. — ***M. Marc Landolt.*** Les inconvénients de la ténotomie du muscle sain dans le traitement chirurgical des parésies oculaires, connus depuis longtemps, viennent de ce que l'œil ne tourne pas autour d'un centre de rotation fixe. La parésie d'abord, la ténotomie compensatrice ensuite affaiblissent le système rétracteur du globe. Celui-ci est attiré en avant et échappe à l'étreinte de ses muscles dont l'action se trouve encore plus affaiblie de ce fait. En outre, le reculement du muscle ténotomisé hâte le moment où son action est bloquée par l'aileron d'arrêt.

La pratique a montré que l'avancement du muscle parésié n'offre que des avantages, en utilisant au mieux, grâce à une meilleure insertion, la force qui reste au muscle déficient, tout en ne portant pas atteinte à la motilité du muscle antagoniste, au contraire. Ceci est particulièrement important quand il s'agit du droit interne, muscle de la convergence, indispensable à la vision de près, et auquel il ne faut jamais toucher.

Exécuté convenablement, l'avancement avec résection plus ou moins grande du tendon suffit pour corriger le strabisme parétique. Si, une fois, il se montrait insuffisant, on pourrait allonger prudemment le muscle opposé. Cette intervention ne doit jamais être précoce.

L'ancienne ténotomie classique et aveugle est complètement à rejeter.

— ***M. F. Terrien.*** Afin de renforcer l'action de l'avancement qui sera le plus souvent insuffisant, du fait de l'absence de contractilité du muscle paralysé, il sera le plus souvent indiqué de lui associer la ténotomie partielle de l'antagoniste.

Deux nouveaux cas de névrite optique avec sinusite postérieure. — ***MM. Welter et Liébault*** rapportent 2 observations de lésions du nerf optique dans des sinusites sphénoïdales.

La première observation est celle d'une femme qui présenta une papillite unilatérale à évolution rapide, diagnostiquée très peu de temps après son début. Etat général très bon, pas d'infection spécifique. L'examen nasal montra, du même côté, un cornet moyen gros, à muqueuse rouge et humide; la résection du cornet moyen fut faite, puis le curettage d'un sinus sphénoïdal à muqueuse suintante et tomenteuse. La guérison complète survint en 15 jours.

La seconde observation a trait à une malade qui avait une atrophie unilatérale post-névritique, avec une sinusite maxillaire suppurée; la cure radicale de cette sinusite amena une légère amélioration. Mais, quelques mois plus tard, le nerf optique de l'autre œil se prit à son tour. La malade refusa toute exploration nouvelle. Six mois après, elle fut revue aveugle; la radiographie montra l'existence d'une ostéite massive du sphénoïde et des parois de la selle turcique; l'opération confirma ce diagnostic, mais, faite très tardivement sur des lésions trop avancées, elle ne donna pas d'amélioration.

Traitement des accidents glaucomateux aigus par l'injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline. — ***M. Camille Fromaget.*** L'injection rétrobulbaire de novocaïne-adrénaline peut être employée avec avantage dans le traitement des accidents glaucomateux aigus. La solution employée doit être assez abondante et suffisamment adrénalinée. La quantité de liquide qu'on injectera, dans tous les cas, sera de 3 à 4 cmc, de façon que tous les vaisseaux et les nerfs situés dans l'entonnoir musculaire baignent dans la solution anesthésique et hypotonisante. Ces solutions de novocaïne à 2 ou 4 pour 100, déjà adrénalinées légèrement dans le commerce, seront additionnées de II gouttes de la solution au 1/1000e d'adrénaline par centimètre cube, soit X gouttes dans une ampoule de 5 cmc de novocaïne.

Le plus souvent l'hypotonie déterminée par l'injection ne dépasse pas plusieurs heures, mais, pendant cette durée, elle plonge le malade dans un état d'euphorie très appréciable. Il est des cas plus heureux où elle persiste plusieurs jours et où elle évite tout retour de l'hypertension.

Ce résultat a été obtenu dans 3 cas.

Dans le premier, deux injections de novocaïne-adrénaline ont pu guérir un glaucome aigu hémorragique chez un diabétique déjà opéré d'iridectomie. Le second malade n'a subi qu'une seule injection et son hypertension a fini par disparaître progressivement au bout d'une semaine. Chez le troisième, les crises glaucomateuses aiguës ont disparu avec une seule injection et l'œil perdu, devenu indolore, a pu être conservé.

L'injection rétrobulbaire d'adrénaline est donc susceptible de constituer un moyen de traitement de certaines variétés de glaucome aigu. Dans quelques cas, elle peut conduire à la guérison; dans tous les autres, elle constitue un traitement d'attente qui soulage le malade et le met dans d'excellentes conditions pour les interventions qui seront nécessaires.

Elections. — ***M. Worms*** (du Val-de-Grâce) est élu membre titulaire.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

16 Avril 1923.

Epithélioma muqueux du nez. — ***M. C.-J. Kœnig*** présente un malade d'une quarantaine d'années, en bon état de santé, qui se plaignait de ne pouvoir respirer par la narine droite depuis 3 ans. Celle-ci était en effet complètement obstruée par une masse de consistance fibreuse avec large implantation dans la région ethmoïdale postérieure. La masse fut éliminée par arrachement et la perméabilité de la narine rétablie. Le diagnostic histologique est *épithélioma muqueux*.

Un cas de thrombo-phlébite latente. — ***MM. Hubert et Gand*** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans, convalescent de gangrène pulmonaire, entré le 24 Mars 1923 dans le Service d'Otologie de l'hôpital Saint-Joseph, au 13e jour d'une otite aiguë suppurée gauche.

La paracentèse avait été faite le 12, suivie d'une amélioration et d'une chute progressive de la température qui, du 12 au 17, descendit à la normale. Du 18 au 22, élévation thermique à oscillations faibles entre 38 et 39,5, suppuration abondante, légère douleur à la pression forte de la vallée antrale, non tuméfiée. Aucun symptôme par ailleurs : ni frisson, ni gonflement cervical, ni douleur rétro-mastoïdienne. Du 23 au 27, nouvelle chute de la température qui redevient normale. Le 28 au soir, elle remonte à 38,1. La trépanation a lieu le 29 au point d'élection. Elle montre un sinus dénudé, bourgeonnant, ne battant pas. Le lendemain, au cours du premier pansement, les bourgeons charnus perisinusiens tombent avec la mèche à laquelle ils adhéraient, laissant le sinus béant sur une largeur de 3 à 4 mm. et rempli de pus. La pression cervicale, faite de bas en haut, ramène par cet orifice une cuillerée à café de pus. Le 1er Avril, l'orifice s'était comblé et le pus n'a pas réapparu.

Dans ce cas, la thrombo-phlébite suppurée s'est comportée comme un abcès enkysté du sinus et la guérison s'est effectuée sans incident, comme s'il s'agissait d'une mastoïdite banale.

Otite moyenne suppurée ; abcès du cervelet ; ouverture; drainage; guérison. — ***M. C. Hubert*** présente une malade de 19 ans qui fit une otite moyenne suppurée grippale gauche ayant débuté le 15 Janvier 1923. Entrée dans le service de M. G. Laurens le 20 Janvier 1923. Trépanation de 22 Janvier pour température à grands clochers, sans frisson, raideur de la nuque, mais avec liquide céphalo-rachidien normal, la mastoïde n'étant ni douloureuse, ni modifiée de volume. A l'opération, corticale rouge saignante avec très grande cellule remplie de pus, très profondément située dans la traînée intersinuso-faciale et dont la paroi postérieure était formée par le sinus latéral et la dure-mère cérébelleuse dénudés spontanément. Les jours suivants, la raideur de la nuque demeure, tandis qu'apparaissent (30 Janvier), d'une part des troubles vertigineux (labyrinthe nettement indemne) avec chute à droite, déviation de l'index gauche vers la droite, ballottement marqué de la main gauche (examen de M. André Thomas); d'autre part, une arthrite suppurée du genou gauche arthrotomisée le 1er Février par M. Laurens (pus à streptocoque pur). Incision le 2 Février de la dure-mère cérébelleuse au-dessous du coude inférieur du sinus et évacuation

d'un abcès superficiel du cervelet contenant un petit dé à coudre de pus. Drainage par des crins de Florence pendant les 4 jours suivants. Le pus ne se renouvelant pas après ce délai et les phénomènes cérébelleux disparaissant progressivement, tout drainage est ensuite supprimé. La plaie mastoïdienne est fermée le 7 Mars et la malade sort de l'hôpital le 14 Mars 1923, ne présentant aucun trouble cérébelleux et ayant retrouvé l'intégrité des mouvements du genou gauche.

Un cas de trachéocèle avec rétrécissement de la trachée. — *M. L. Girard* présente un tailleur de pierres de 64 ans, chez qui se produit depuis 1 an, à l'occasion de quintes de toux, une voussure, grosse comme une orange, à la base du cou, à gauche, juste au-dessus de la clavicule et non loin de la ligne médiane. La trachéoscopie montre, à 22 cm. des incisives supérieures, sur la paroi gauche de la trachée, une béance assez large qui est l'orifice du diverticule trachéal, lequel soulève la base du cou au moment de la toux. La trachéocèle ne provoque aucun trouble gênant, mais, juste au-dessus d'elle, entre 19 et 22 cm. existe un rétrécissement qui constitue une menace sérieuse et qui nécessitera peut-être un jour la trachéotomie, avec pose d'une canule assez longue pour être poussée jusqu'au-dessous de la zone rétrécie.

La nature du rétrécissement et la cause de la trachéocèle ne sont pas connues. Aucun antécédent spécifique. Wassermann négatif.

Valeur séméiologique de la radiographie dans l'étude de la polysinusite grippale. — *MM. Reverchon et Worms* ont pu, au cours de cet hiver, explorer par la radiographie une dizaine de cas de polysinusite grippale, à la période aiguë et après guérison. Des clichés successifs permettent de suivre le flux et le reflux de l'inflammation qui montre une tendance à la guérison spontanée tant que subsiste le drainage.

Au début, on observe un voile discret intéressant d'abord tout l'ethmoïde, masquant sans l'altérer le dessin de la zone des cornets et celui, plus régulier, de la zone marginale. Il gagne rapidement le sinus maxillaire, puis le sinus frontal et souvent le sphénoïdal. Les sinus se dégagent dans un ordre inverse de celui où ils s'obscurcissent. La transparence reparaît d'abord au niveau des sinus maxillaires et frontaux, puis au niveau de la région ethmoïdale qui revient la dernière à l'état normal.

Les précisions données par la radiographie sur l'évolution de la polysinusite grippale font mieux comprendre les raisons de la temporisation, préconisée tout récemment encore par G. Laurens, mais aussi la nécessité d'une expectative armée pour parer aux accidents de rétention possible.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Avril 1923.

Hémorragie mortelle par rupture de l'artère thyroïdienne supérieure au cours de l'extraction d'un dentier de l'hypopharynx. — *MM. E. Escat et P. Rigaud.* Une femme de 50 ans, éthylique et démente, déglutit son dentier au cours d'une crise d'agitation : au laryngoscope on constate l'arrêt d'un corps étranger, qui paraît médiocrement fixé dans l'hypopharynx. Le dentier est porteur de 2 crochets et de 3 dents dont 2 émergent dans le pharynx. Sous laryngoscopie, M. Escat saisit le corps à l'aide d'une pince laryngienne et fait avec modération quelques tentatives de désenclavement : le dentier se mobilise partiellement, mais une hémorragie abondante se déclare. Sous l'égide d'un ouvre-bouche, l'extraction se termine par manœuvres digitales, mais la patiente tombe en syncope et succombe en quelques secondes. L'autopsie montra que la mort était due à la section de l'artère thyroïdienne supérieure droite, au-dessous de l'émergence de l'artère laryngée supérieure, par l'un des crochets métalliques de l'appareil, à la faveur d'une perforation de la membrane hyo-thyroïdienne, au niveau de la paroi externe du sinus piriforme.

Les auteurs estiment qu'en pareil cas, après s'être assuré par la radioscopie de la position suspecte des crochets métalliques dans cette région dangereuse, le mieux serait de procéder, soit, comme préliminaires de l'extraction par les voies naturelles, à la ligature préventive de l'artère thyroïdienne supérieure, ou, comme le conseille Clermont, à la simple découverte de ce vaisseau sur lequel on placera un fil d'attente, soit à l'hypo-pharyngotomie latérale externe. Mais il ne faut pas oublier, dans ce dernier cas, que les aléas des suites opératoires ne sont pas moindres que ceux de l'extraction pure et simple par voies naturelles. Enfin la section du dentier à l'aide d'une pince coupante pourrait aussi rendre plus aisé et moins dangereux le désenclavement et l'extraction.

Corps étranger du genou. — *MM. J.-P. Tourneux et Baillat* présentent un corps étranger, d'origine intra-articulaire, qu'ils ont eu l'occasion d'extraire du genou droit d'une femme de 35 ans. Ce corps ostéo-cartilagineux, qui pèse 7 gr. 50 et qui mesure 4 cm. 5 de long sur 3 cm. 4 de large, était logé dans la partie externe du cul-de-sac sous-tricipital et avait révélé sa présence, depuis 3 ans environ, par tous les différents symptômes physiques et fonctionnels des corps étrangers articulaires.

Son interprétation pathogénique est assez délicate à élucider, car la malade n'a subi qu'un seul traumatisme grave du genou lorsqu'elle avait 12 ans, et depuis lors elle se servait parfaitement de son articulation jusque, à ce qu'à l'âge de 32 ans, les accidents aient apparu. Il est donc difficile d'admettre que le traumatisme ait créé directement un corps étranger resté silencieux pendant près de 20 ans ; il paraît au contraire plus logique de penser que, lors de la chute, il s'est produit une attrition du cartilage diarthrodial et des zones sous-jacentes, aboutissant par un processus de nécrose extrêmement lent (20 ans) à la mise en liberté du corps étranger. La radiographie montre d'ailleurs une perte de substance au niveau de la face antérieure du condyle externe, ainsi que d'autres lésions au niveau du tibia, qui semblent montrer que d'autres corps étrangers seront également mis en liberté par un processus analogue d'ostéochondrite disséquante.

Paralysie du droit externe à la suite d'une rachianesthésie. — *M. Gorse* communique le cas d'un homme de 45 ans, opéré le 19 Février 1923 à l'hôpital de Montauban, de hernie inguinale sous rachi-anesthésie (4 cmc de syncaïne à 5 pour 100, soit 0 gr. 20). Dans les jours qui suivirent, l'opéré eut d'abord des vertiges et de la céphalalgie, puis, le 28 Février, il présenta une paralysie du muscle droit externe gauche s'accompagnant de diplopie homonyme. Sous l'action des courants continus, cette paralysie, qui semble due à une réaction méningée, est en train de rétrocéder.

Il s'agit là d'un fait analogue à ceux dont de Lapersonne et Terrien ont rapporté 63 cas et qui se sont surtout produits chez des spécifiques. Dans le cas actuel, la réaction de Bordet-Wassermann, faite à deux reprises, a toujours été négative, et il n'existe aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire.

J.-P. Tourneux.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

23 Avril 1923.

Méningite cérébro-spinale traitée et guérie par une nouvelle méthode d'autosérothérapie. — *MM. Legrand et Duthoit* présentent un malade qui a fait une infection méningococcique des plus graves avec localisations méningée et articulaire et avec phénomènes pulmonaires.

Le sérum antiméningococcique employé s'est montré sans action, et, malgré les injections intrarachidiennes, le liquide céphalo-rachidien ensemencé poussait toujours.

C'est alors que, reprenant les idées de Bouché et Hustin, les auteurs employèrent une nouvelle méthode d'auto-sérothérapie (sérum du malade mis en présence du méningocoque, puis filtré) qui donna le meilleur résultat. Guérison.

Sympathicectomie pour névralgie du trijumeau d'origine centrale ; résultat éloigné. — *MM. H. Gaudier et Jean Minet* présentent une malade opérée par l'un d'eux de sympathicectomie bilatérale en Décembre 1921-Janvier 1922. Le résultat immédiat, communiqué à cette époque à la *Réunion des Hôpitaux de Lille*, avait été très satisfaisant : quelques semaines après la seconde sympathicectomie, les crises douloureuses avaient disparu, et l'aorte, originellement très dilatée, avait vu son volume diminuer d'un tiers environ, en même temps que disparaissait un souffle au premier temps noté au foyer aortique.

Ce résultat se maintient : après plus d'un an, il ne s'est pas reproduit de crises douloureuses et l'aorte reste dans l'état noté après l'intervention.

Syphilis broncho-pulmonaire guérie par le traitement mercuriel. — *MM. Auguste et Verhaeghe* rappellent les résultats obtenus avec le traitement spécifique chez certains faux tuberculeux atteints en réalité de syphilis pulmonaire.

Ils présentent une phtisique chez qui l'apparition de lésions cutanées ulcéreuses fit instituer un traitement mercuriel lequel amena une guérison rapide des phénomènes pulmonaires.

Gangrène des organes génitaux chez un nourrisson. — *MM. Pierre Ingelrans et Le Marc Hadour.* Enfant âgé d'un mois, hospitalisé pour gangrène du scrotum et du fourreau de la verge évoluant depuis huit jours. Un examen bactériologique montre, au niveau du sillon qui limite les plaques de gangrène, la présence d'anaérobies associées à du streptocoque et à du colibacille.

On fait des pansements au bleu de méthylène et, avant la détermination exacte des anaérobies, on pratique des injections sous-cutanées de divers sérums antigangreneux. Après la seconde injection, l'état local et l'état général sont extraordinairement améliorés. Actuellement, les testicules intacts sont recouverts d'un néo-scrotum qui se développe spontanément ; la verge est conservée dans son intégrité.

Sarcome de l'humérus et de la clavicule gauches. — *MM. H. Gaudier et Morel* relatent l'histoire d'un malade de 41 ans, chez qui, sans aucun antécédent notable, un sarcome de l'humérus et de la clavicule gauches évolue depuis deux mois. Sur les radiographies, disparition de tout le tissu osseux compris entre le col anatomique et la partie supérieure de l'empreinte deltoïdienne de l'humérus ; existence de deux traits de fracture spontanée sur la clavicule qui est ainsi partagée en trois fragments. La radiographie la plus récente montre l'extension du processus de disparition du tissu osseux et des déplacements respectifs de plus en plus marqués des fragments claviculaires.

Deux cas de tuberculose pulmonaire guéris avec une étonnante rapidité par le pneumothorax artificiel. — *MM. Leroy et Jean Minet.* Une première malade, atteinte d'infiltration tuberculeuse de la moitié du poumon gauche, à évolution fébrile, reçoit cinq insufflations qui bloquent son poumon ; malgré les conseils donnés, elle n'est revue que trois mois après ; l'azote est résorbé ; tous les signes généraux et locaux cliniques et radioscopiques ont disparu. Même évolution chez un second malade, qui présentait une infiltration tuberculeuse du sommet droit : guérison, clinique et radioscopique, datant de quatre mois, après un simple blocage non entretenu.

Les auteurs insistent sur ces deux résultats qui, si exceptionnels soient-ils, n'en méritent pas moins de retenir l'attention. On peut se demander, devant des faits semblables, si la pratique courante des insufflations répétées pendant des années ne doit pas subir parfois un correctif, et s'il n'y a pas lieu, lorsque l'état général redevient très vite excellent, lorsque les signes fonctionnels disparaissent aussi très vite, de laisser se résorber une bonne partie de l'azote afin de vérifier l'état de la lésion, quitte, au cas où celle-ci n'a pas suivi la remarquable régression observée par les auteurs, à réinsuffler bientôt, et à reprendre alors la ligne de conduite classique. C'est la technique qu'utiliseront désormais les auteurs et dont ils proposent l'adoption en matière de pneumothorax artificiel.

Influence de la bile sur les contractions intestinales. — *MM. Hayem et Chuffart* rapportent les observations de 6 malades chez qui les lavements de bile, pratiqués suivant la méthode indiquée par Bensaude et Vicente, ont amené dans les 5 minutes qui ont suivi des contractions énergiques du transverse et du descendant chez les uns, un besoin impérieux chez les autres.

Jean Minet.

NÉPHRECTOMIE
D'APRÈS
LES DONNÉES DU CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL
ET
NÉPHRECTOMIE SUR LA CONSTANTE

Par G. MARION.

Depuis que la pratique du cathétérisme urétéral a été rendue facile, l'exploration fonctionnelle des reins par le recueil séparé des urines prélevées au niveau même des uretères a été adoptée de façon universelle par les urologues. Grâce aux renseignements fournis par les examens cyto-bactériologiques et chimiques des urines ainsi recueillies, renseignements complétés par des épreuves variant avec les urologues, il semblait possible d'acquérir une idée précise des lésions dont pouvaient être atteints les reins, et aussi de la valeur fonctionnelle de ces reins, en particulier de la capacité d'un rein sain à suppléer un rein malade si l'ablation de ce dernier était reconnue nécessaire.

Lorsque Ambard nous eût fait connaître les lois de l'élimination de l'urée et sa constante, cette dernière fut considérée par certains urologues comme la recherche appelée à nous donner le maximum d'exactitude au point de vue de la connaissance de la valeur d'un rein et à nous donner le maximum de sécurité pour l'ablation des reins. M. Legueu se fit ainsi le défenseur de la *néphrectomie sur la constante*. Je ne pense pourtant pas que ce soient les accidents dus à l'utilisation du cathétérisme urétéral qui l'aient incité à changer de méthode, mais plutôt une idée théorique lui faisant admettre que seule la constante permet l'appréciation exacte de la valeur du parenchyme rénal.

Actuellement deux méthodes se trouvent donc en opposition : la première consiste à évaluer la valeur des reins d'après les résultats du cathétérisme urétéral; la seconde se contente de l'évaluer d'après le chiffre de la constante.

Je me propose dans cet article d'étudier les deux méthodes, les critiques que l'on peut faire à chacune d'elles et leurs résultats.

***

A. — Néphrectomie d'après les résultats du cathétérisme urétéral.

I. LE CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL PAR LES VOIES NATURELLES EST POSSIBLE. — Les urologues qui, pour pratiquer une néphrectomie, se basent uniquement sur les résultats du cathétérisme urétéral utilisent ces résultats de la façon suivante :

Les urines ayant été recueillies dans chacun des reins, en général pendant deux heures, sont examinées au point de vue cyto-bactériologique et chimique. Il est possible alors de dresser un tableau analogue à celui représenté ici (tableau I).

	REIN DROIT Pus très abondant. Bacilles tuberculeux	REIN GAUCHE Quelques leucocytes
Quantité d'urine	14 cmc	44 cmc
Urée au litre	7 gr. 34	32 gr. 15
— quantité éliminée .	0 gr. 10	1 gr. 40
Chlorures au litre . . .	4 gr. 09	5 gr. 26
— quantité éliminée.	0 gr. 05	0 gr. 22

On y voit que le microscope permet de dire s'il existe ou non du pus, s'il existe ou non des germes et lesquels. La quantité d'urine fournie par chacun des reins y est notée avec la concentration de l'urée et des chlorures et le débit de ces substances. Un tel tableau permet généralement de dire quel est le rein malade et si le rein sain permet, le cas échéant, de pratiquer l'ablation du rein malade. Albarran nous a enseigné, en effet, que, d'une façon générale, un rein qui débite un minimum de 0 gr. 75 d'urée en deux heures peut être considéré comme suffisant pour assurer l'existence. Ce chiffre n'a jamais été, je crois, écrit par Albarran, mais ses élèves le lui ont entendu souvent formuler.

A. *Au point de vue de la connaissance du côté malade* indiqué par l'EXAMEN CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE, il n'y a rien à dire : tout le monde est d'accord pour admettre qu'il n'y a pas de moyen plus sûr que le cathétérisme urétéral pour déceler une lésion rénale et en reconnaître la localisation.

B. Les critiques des partisans de la néphrectomie sur la constante portent sur les RÉSULTATS DE L'EXAMEN CHIMIQUE.

1° Tout d'abord on objecte que *les examens sont faussés par ce fait que parfois le fonctionnement des sondes ou de la sonde urétérale est défectueux*, qu'il passe une certaine quantité d'urine dans la vessie. Cela est exact; il faut reconnaître du reste que, plus on a l'habitude du cathétérisme urétéral, plus ces cas sont rares parce qu'on place des sondes urétérales de calibre en rapport avec le volume des uretères. Mais, même lorsque le fait se produit, il faut distinguer les cas : on a placé deux sondes urétérales et une sonde vésicale, ou bien une seule sonde urétérale dans le côté sain et une sonde vésicale. La sonde vésicale a donné une quantité d'urine, petite ou grande, mais le rein sain a fourni une quantité d'urine suffisante à tous points de vue ; peu importe ce qui a passé à côté. Par contre, si la quantité d'urine venant du rein sain est insuffisante, il faut recommencer une exploration en plaçant une sonde plus volumineuse dans l'uretère sain. J'ajouterai que la quantité d'urine recueillie par la sonde vésicale peut être parfois l'indice de l'existence d'un troisième rein que l'on peut arriver ainsi à démontrer et je me demande comment on le soupçonnera si l'on n'a pas à sa disposition les résultats du cathétérisme urétéral, et si l'on se contente de la recherche de la constante.

2° Une autre critique, beaucoup plus sérieuse, est celle qui porte sur le minimum de débit d'urée exigé pour considérer un rein comme suffisant. Les partisans de la constante objectent que *le débit peut être influencé de façon considérable par l'azotémie* et qu'un rein peut fort bien débiter 1 gr. et plus d'urée en deux heures tout en étant insuffisant, ce débit, excellent en apparence, étant dû à la quantité considérable d'urée contenue dans le sang.

En pratique, le chiffre admis par Albarran est exact et les cas où il a été mis en défaut sont exceptionnels. Cependant ils existent et, il y a un an, j'ai eu ainsi une mort par azotémie post-opératoire chez un tuberculeux rénal dont le rein sain éliminait 1 gr. 14 d'urée en deux heures et cela sans qu'il y ait eu un incident opératoire et sans qu'un incident post-opératoire ait été noté. De tels accidents sont vraiment exceptionnels et c'est le seul cas dont je me souvienne sur le nombre considérable de néphrectomies que j'ai pratiquées. Il n'y a pas de doute cependant que la critique ne soit justifiée et qu'il soit nécessaire de compléter l'examen de la valeur fonctionnelle des reins par l'examen des urines séparées par une épreuve complémentaire : dosage de l'urée sanguine, détermination de la constante, épreuve de la concentration maxima, épreuve de la polyurie aqueuse et uréique, épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Je n'entre pas dans l'étude de toutes ces épreuves, mais *je considère actuellement qu'il faut compléter les données fournies par l'examen des urines séparées par une de ces épreuves*. Pour moi, j'utilise l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine applicable à tous les malades, alors que la détermination de la constante est faussée par des quantités d'éléments dont quelques-uns nous sont encore mal connus. Cette critique sérieuse faite à l'appréciation de la valeur fonctionnelle du rein par la concentration et le débit de l'urée des urines séparées est donc complètement injustifiée si on la complète par une autre épreuve.

3° Une troisième critique, faite à la méthode, est la suivante : *Parfois, sous l'influence du cathétérisme urétéral, le rein sain se trouve inhibé* et ne donne pas d'urine ou n'en donne que très peu, de sorte qu'on se trouve empêché de pratiquer une néphrectomie utile dans la pensée que le rein sain est insuffisant.

Cette critique est sans valeur, car je ne sache pas que cette inhibition ait jamais empêché de pratiquer une néphrectomie. En effet, nous connaissons tous la possibilité de cette inhibition et, lorsque nous constatons qu'un rein sain, c'est-à-dire ne donnant pas de pus, ne fournit qu'une quantité insuffisante d'urine, nous ne nous en tenons pas là, nous pratiquons un nouvel examen en ne mettant une sonde urétérale que dans le rein malade qui, lui, ne s'inhibe presque jamais, et parfois l'inhibition cesse. Je l'ai pourtant vue se produire, du simple fait de l'exploration, à trois reprises différentes. Je ne me suis pas tenu pour battu et, ayant obtenu à chacun des examens quelques centimètres cubes d'urine *non purulente et présentant une bonne concentration uréique*, je suis allé, par une lombotomie, vérifier le volume du rein qui s'inhibait : ce volume était normal et je pus pratiquer la néphrectomie de l'autre côté. Ce cas est, à mon avis, une des rares indications de la lombotomie.

Je dirai, en passant, que l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine permet d'apprécier très exactement s'il y a ou non inhibition. En effet, lors de l'exploration par cathétérisme, on a recueilli, par exemple, 15 pour 100 de phtaléine du côté malade, tandis que le rein en apparence sain n'a fourni que des traces de phtaléine. Si, en dehors de toute manœuvre d'exploration, on pratique alors une épreuve de phtaléine sur les urines totales, il est possible qu'on recueille en totalité 55 pour 100 de phtaléine et, dans ce cas, il sera évident qu'il y a eu inhibition du rein sain au moment de l'exploration, le rein malade qui donnait 15 p. 100 n'ayant pu en fournir 55.

Par conséquent cette troisième critique est complètement injustifiée et n'enlève rien à la valeur des résultats du cathétérisme urétéral.

II. LE CATHÉTÉRISME URÉTÉRAL PAR LES VOIES NATURELLES EST IMPOSSIBLE. — Mais, disent alors les partisans de la néphrectomie sur la constante, comment faites-vous quand le cathétérisme, pour une raison quelconque, est impossible? Vous laissez succomber des malades que nous sauvons par l'opération en nous appuyant sur la constante? En règle, il s'agit presque toujours de malades atteints de tuberculose réno-vésicale, les lésions vésicales étant extrêmement prononcées. Dans ces cas, les partisans du cathétérisme urétéral pratiquent *le cathétérisme urétéral à vessie ouverte* et je suis de ceux-là.

1° On objectera tout d'abord que *souvent le cathétérisme urétéral à vessie ouverte est impossible*. J'en demande pardon à ceux qui le prétendent : je n'ai jamais échoué dans un cathétérisme urétéral à vessie ouverte et tous ceux qui m'en ont vu pratiquer quelques-uns, une moyenne de cinq à six par an, pourraient le certifier. J'offre à ceux qui le considèrent comme parfois impossible de m'envoyer les malades pour qui ils auraient cette inquiétude, je leur prouverai que le cathétérisme *urétéral à vessie ouverte est toujours possible*. Je ne tire nulle vanité d'avoir toujours pu le réussir, car il ne s'agit pas d'une habileté particulière, mais simplement de l'emploi d'une technique que tout le monde peut apprendre et que j'ai du reste décrite.

2° Le cathétérisme urétéral à vessie ouverte, objecte-t-on encore, oblige à une *fistule vésicale*. Mais certainement, et parfois c'est un bienfait

pour le malade qui, précédemment, urinait douloureusement toutes les cinq minutes ou même perdait ses urines. Nous pratiquons des cystostomies de soulagement chez de tels malades; pourquoi craindre la fistule? Récemment, je pratiquai ainsi un cathétérisme urétéral à vessie ouverte chez un jeune homme de 22 ans qui avait constamment son urinal entre les jambes; je n'ai pu lui faire de néphrectomie, ses deux reins étant lésés de façon à peu près égale, mais il quitta l'hôpital fort heureux de pouvoir dormir et circuler sans perdre ses urines.

3° Autre objection au cathétérisme urétéral à vessie ouverte : l'ouverture de la vessie est l'origine d'une *fistule interminable*. Je rassure immédiatement ceux qui pensent ainsi. Oui, la fistule est interminable si l'on ne peut rien faire du côté du rein; mais alors quelle nécessité de laisser fermer une vessie qui sera de nouveau pour les malades un organe cause de souffrance? Par contre, tous les malades chez lesquels j'ai pu faire quelque chose du côté du rein et qui ont guéri ont fermé sans peine leur vessie lorsque celle-ci s'est améliorée. Je montre de temps en temps à mes élèves un employé de la C[ie] du Nord qui, opéré dans ces conditions, a gardé sa vessie ouverte pendant deux ans; cela n'a pas empêché celle-ci de se fermer quand j'ai pu constater qu'elle contenait une centaine de grammes et lorsque j'ai retiré la sonde sus-pubienne.

Du reste, je ne conseille pas de pratiquer un cathétérisme urétéral à vessie ouverte chez tous les malades inexplorables par les voies naturelles. Il y a des malades que l'on peut opérer sur une simple constante, comme je le dirai tout à l'heure; mais pour ceux chez lesquels une exploration paraît nécessaire, je commence par m'assurer qu'il y a des chances pour qu'un des reins soit sain. Pour moi, j'utilise soit la constante, soit l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Si l'épreuve est satisfaisante, je pratique l'ouverture de la vessie, sinon je m'abstiens, étant donné qu'il devient certain que les deux reins sont atteints.

Je conclus donc, en partisan convaincu du cathétérisme urétéral et considérant qu'il nous donne des résultats d'une précision et d'une exactitude absolues, *qu'il faut à tout prix le réaliser avant de conclure à l'ablation des reins*, sauf dans des cas exceptionnels.

B. — Néphrectomie sur la constante.

I. Le cathétérisme urétéral par les voies naturelles est possible. — Cela dit sur l'explication de la méthode qui base la néphrectomie sur les résultats de l'examen des urines recueillies par cathétérisme urétéral et les critiques que l'on peut en faire, voyons la façon de procéder des urologues qui se basent sur la constante pour pratiquer les néphrectomies.

Au cas où le cathétérisme urétéral est possible, ils n'en font pas absolument fi et ils reconnaissent qu'il n'y a pas de meilleur moyen pour savoir quel est le côté malade.

Mais, mis à part les renseignements fournis par l'examen cyto-bactériologique des urines, ils comptent pour négligeable l'examen chimique des urines : « Nous conclurons donc que le cathétérisme des urines permet, dans certains cas favorables, une étude comparative de l'urine des deux reins au point de vue cyto-bactériologique et au point de vue chimique, étude d'où peut sortir la notion de morbidité d'un rein ou de déficience relative d'un rein par rapport à l'autre, mais qu'il ne peut donner qu'une idée très inexacte de la valeur fonctionnelle d'un rein au point de vue sécrétoire. Cette valeur absolue, la constante nous la donne et il faut toujours la lui demander. » (Jean Quénu[1], p. 21.) Et connaissant le rein malade par le cathétérisme urétéral, ils s'attaquent à ce rein uniquement en se basant sur la constante, s'ils estiment celle-ci satisfaisante, cette constante satisfaisante prouvant que le rein sain est suffisant pour assurer l'existence.

1° A ces affirmations, j'objecte tout d'abord que *la valeur de la constante dépend de la valeur des deux reins et que, parce qu'un rein est sain, cela ne prouve nullement qu'une constante relativement satisfaisante soit due à ce rein sain.* En voici un exemple des plus nets[2] :

Observation I. — M[me] K..., 47 ans, entre le 18 Décembre 1922, service Civiale. Depuis huit mois, phénomènes de cystite pour lesquels elle est soignée à plusieurs reprises avec succès. Mais les crises reparaissent sans cause.

En outre, souffre du rein droit de façon plus ou moins marquée, suivant les périodes. Le rein droit est gros et douloureux.

La cystoscopie démontre des lésions évidentes de bacillose vésicale nettement localisées à droite.

Si le cathétérisme avait été impossible chez cette malade, on aurait pratiqué une constante et celle-ci, de 0,108, aurait tout au moins pu faire espérer que le rein gauche était sain ou suffisant.

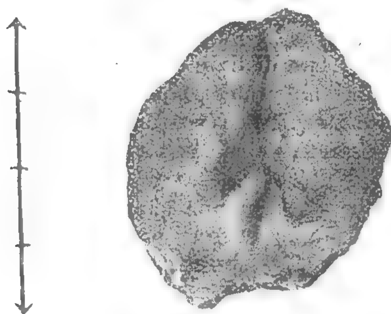


Fig. 1. — Rein atrophique d'origine congénitale.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine aurait même confirmé cette hypothèse, car la malade en éliminait 65 pour 100 en une heure.

Mais le cathétérisme fut fait : il démontra que le rein droit était atteint de tuberculose et que le rein gauche était sain. Si l'on n'avait pas tenu compte de l'examen chimique, on aurait donc opéré et l'on aurait trouvé le rein droit malade.

Or, le cathétérisme urétéral, au point de vue chimique, donnait les résultats suivants :

	REIN DROIT malade	REIN GAUCHE sain
Quantité d'urine	191 cmc	9 cmc 5
Urée au litre.	10 gr. 63	1 gr. 78
— débit.	2 gr. 03	0 gr. 01
Chlorure au litre. . . .	10 gr. 54	2 gr. 93
— débit	2 gr. 01	0 gr. 03

Il était donc manifeste que le rein droit malade était de beaucoup le meilleur au point de vue du fonctionnement et que le rein gauche sain ne donnait qu'une urine tout à fait insuffisante.

Je voulus savoir quelle était la raison de cette insuffisance et, par une lombotomie, je mis à découvert un rein minuscule, atrophié congénitalement (fig. 1).

C'était donc grâce au rein droit malade, gros, douloureux, que le chiffre de la constante n'était pas plus élevé. Une néphrectomie basée sur cette constante aurait eu des résultats funestes.

2° Les partisans de la constante nous disent d'autre part : « Il est bien certain qu'un examen fonctionnel de deux heures ne nous donne pas la valeur absolue d'un rein : il nous en donne une idée quelquefois vraie, quelquefois fausse; il nous dit ce que le rein a donné pendant l'examen, il ne nous dit pas si c'est un maximum ou un minimum; il ne nous dit pas si le rein peut donner plus et combien il peut donner en plus : or c'est précisément ce qui importe... » (Jean Quénu, *loc. cit.*, p. 20).

Or, précisément, *c'est bien à la constante qu'on peut faire ce reproche de donner uniquement la valeur du fonctionnement rénal des deux reins à un moment donné, sans qu'il soit permis de dire si le rein sain est capable de suppléer le rein malade.* Bien au contraire, l'étude de la polyurie expérimentale, polyurie non seulement aqueuse, mais également uréique, l'épreuve de la concentration maxima, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine nous donnent ce renseignement et nous permettent de prévoir ce qu'il est possible d'attendre d'un rein sain.

En ce qui concerne l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, nous voyons, par l'étude des urines séparées, si le rein sain a commencé une suppléance, son congénère étant malade.

Exemple : le rein malade élimine en une heure 12 pour 100 de phtaléine et le rein sain en élimine 40 pour 100. On peut être certain que ce rein sain suffira à la tâche, car, au lieu d'éliminer les 25 ou 30 pour 100 qu'il devrait éliminer si son voisin était sain, il élimine les deux tiers au moins de ce que deux reins peuvent éliminer en totalité. Par contre, si le rein malade n'éliminant que 12 pour 100 de phtaléine, le rein sain n'en élimine que 20 ou 25 pour 100, il faudra se méfier et voir par d'autres épreuves — concentration maxima, en particulier, plus délicate à utiliser — si ce fonctionnement rénal correspond à la réalité d'un rein légèrement insuffisant ou s'il est dû à de l'inhibition; en tout cas, on sera prévenu de la possibilité d'un échec.

3° Enfin ce parti pris de ne tenir aucun compte des éliminations relatives des deux reins *empêche dans bien des cas d'utiliser pour le diagnostic de l'affection les renseignements extrêmement précieux que fournit la comparaison des chiffres obtenus avec les urines des deux reins.* Il existe, en effet, en urologie de véritables formules qui, même en l'absence de tout symptôme clinique évident, permettent d'affirmer, lorsqu'elles sont nettes, des diagnostics de nature d'affections.

C'est ainsi que, malgré l'absence de bacilles, malgré des inoculations négatives répétées, une formule analogue à la suivante « *pus et déficience considérable du rein malade* comparé au côté sain » permet d'affirmer une lésion bacillaire d'un rein lorsqu'on a éliminé l'hydropyonéphrose par l'épreuve de la distension rénale et le calcul par la radiographie, car jamais une pyélonéphrite simple ne détermine une chute très appréciable des éliminations.

Or, ne pas vouloir attacher d'importance aux chiffres fournis par l'étude des urines séparées, c'est bénévolement se priver de ces renseignements très précieux au point de vue du diagnostic.

II. Le cathétérisme urétéral par les voies naturelles est impossible. — C'est surtout lorsque le cathétérisme par les voies naturelles est impossible que les partisans de la constante voient l'utilité de celle-ci.

Avant toute discussion, je ferai observer à ces partisans, ce dont ils ne parlent nullement, que, *si le cathétérisme par les voies naturelles est parfois impossible, la détermination de la constante l'est également souvent* : chlorurémie, oligurie, fièvre, jeune âge et autres états encore mal connus qui influent notablement sur les altérations de la constante. Et alors? Que font, dans ces cas, les partisans de la constante : ils ne nous le disent pas.

Je me permettrai également, avant toute discussion, de relever dans l'article de Jean Quénu, qui exprime les idées de l'Ecole de Necker, au moins une affirmation tout à fait inexacte. Il nous dit, à propos des épreuves d'élimination de matières colorantes : « De celles-ci nous savons en effet

1. Jean Quénu. — « La néphrectomie sur la constante ». *Journal d'Urologie*, Juillet 1922, t. XIV, p. 1.

2. Je n'ai cité qu'un exemple des différents cas envisagés dans cet article. J'aurais pu, en l'allongeant, en rapporter beaucoup d'autres.

ce que le rein en élimine, mais nous ne savons pas ce que le sang en contient » (Jean Quénu, *loc. cit.*, p. 3). Ce n'est pas exact : lorsque nous pratiquons une épreuve de phénolsulfonephtaléine, nous savons parfaitement que le sang en contient, 6 milligr., car c'est la quantité que nous injectons dans le sang et c'est ce qui nous permet de mesurer exactement ce qui s'élimine.

Cela dit, voyons comment, le cathétérisme urétéral étant impossible, procèdent les partisans de la néphrectomie sur la constante ? Ils ont un double problème à résoudre, le cathétérisme n'indiquant plus le côté malade : connaître le rein malade, et savoir si le rein sain suffira à assurer l'existence.

1° *Pour apprécier si le malade est opérable ou non*, ils pratiquent une détermination de la constante; ils estiment d'une façon générale que, si la constante est inférieure à 0,100, on peut considérer le malade comme opérable. Les constantes supérieures à 0,100 témoigneraient, en général, mais pas toujours cependant, de lésions bilatérales et ne contre-indiqueraient pas toujours la néphrectomie. M. Legueu nous dit avoir, en effet, pratiqué des néphrectomies avec succès chez des malades ayant des constantes de 0,151, 0,194, 0,200. Je dois dire, en passant, que cette élasticité de la constante me semble être une des meilleures preuves qu'elle ne signifie pas grand'chose au point de vue de la néphrectomie, puisque de très mauvaises constantes la permettent alors qu'avec de bonnes constantes on peut voir des insuffisances rénales comme je le dirai tout à l'heure.

2° Quant au *diagnostic du côté*, il se fait d'après les symptômes cliniques subjectifs : douleurs, etc.; d'après les symptômes cliniques objectifs : gros rein, prédominance des lésions vésicales d'un côté ; d'après les résultats de la radiographie.

Et, quand tous ces signes ne suffisent pas, ce qui arrive souvent, les malades n'accusant pas la moindre sensibilité, le rein n'étant pas perçu, la radiographie ne donnant rien, la cystoscopie ne montrant qu'une vessie avec œdème ou ulcérations, on pratique la LOMBOTOMIE EXPLORATRICE : « Tantôt on arrive sur un rein supposé malade et on le trouve sain ou trop peu malade pour le chiffre de la constante ; il s'agit alors d'une erreur de localisation, erreur qui ne peut être grave si on prévoit sa possibilité. On voit alors l'autre côté, on le trouve malade ou plus malade et on l'enlève » (Jean Quénu, *loco citato*, p. 15).

Tel est l'exposé de la méthode.

Que l'on puisse faire des néphrectomies en se basant uniquement sur la constante, je n'en disconviens pas. M. Legueu nous dit que, dès 1915, il a pratiqué des néphrectomies uniquement sur la constante, dans des cas de tuberculose rénale calcifiée dont témoignait la radiographie, d'hydro- ou de pyonéphrose, etc. Mais on peut dire que, dans la majorité de ces cas, il n'y avait même pas besoin de constante. Quand une radiographie montre un rein nettement transformé en poche mastic, ou qu'il existe des symptômes d'hydro- ou de pyonéphrose fermée, etc., et que le malade émet par ailleurs des urines abondantes normales et qu'il vit en bonnes conditions, on peut être certain, même sans constante, que l'ablation d'une poche mastic, d'une poche purulente peut être pratiquée. Mais que l'on érige en méthode de choix une méthode qui n'est que d'exception, je proteste de la façon la plus formelle et je crois avoir avec moi l'immense majorité des urologues, y compris ceux qui, comme Chevassu, attachent la plus grande valeur à la constante (*Journal de Chirurgie*, Février 1923, p. 255). Et cela vaut la peine d'être dit très haut, car, si la méthode entre les mains très expérimentées de M. Legueu ne donne qu'un minimum d'accidents, le jour où elle sera adoptée par la masse des urologues en raison de sa simplicité, elle deviendra la source de désastres fréquents.

Quelles sont donc les critiques que l'on peut faire à la méthode ?

1° A opérer uniquement sur la constante *on risque d'opérer beaucoup de malades qui n'en ont aucun besoin* et M. Legueu aura beau nous apporter des statistiques où il nous prouve qu'il n'a pas eu plus de décès en opérant uniquement sur la constante que sur le cathétérisme urétéral, il ne nous prouve nullement qu'il n'a pas enlevé des reins pour lesquels l'opération n'était pas indiquée. Bien souvent, en effet, les lésions tuberculeuses existent dans les deux reins de façon à peu près égale ; on peut enlever l'un ou l'autre rein, étant donnée leur capacité fonctionnelle, mais on ne voit pas vraiment la nécessité d'enlever l'un plutôt que l'autre; il vaut mieux que le malade les conserve tous les deux. Or, si les lésions ne sont pas encore très prononcées, la constante peut parfaitement être satisfaisante et, si le malade souffre d'un rein sans souffrir de l'autre, on supprimera ce rein de façon tout à fait inutile. Il est bien admis par les partisans de la néphrectomie sur la constante qu'une constante de 0,80 correspond parfois à des lésions bilatérales des reins. Voici, d'autre part, un exemple tout à fait typique :

OBSERVATION II. — Mme S... entre, le 6 Mars 1922, salle Civiale. Troubles de cystite et pyurie depuis cinq mois. Mictions douloureuses toutes les heures. Palpation des reins négative. A la cystoscopie, vessie très malade : le cathétérisme est pourtant pratiqué par M. Marion après plusieurs tentatives infructueuses; en voici le résultat :

	REIN DROIT Pus abondant Bacille de Koch	REIN GAUCHE Pus Bacille de Koch
Quantité d'urine . . .	104 cmc	81 cmc
Urée au litre.	6 gr. 83	8 gr. 35
— quantité éliminée.	0 gr. 70	0 gr. 74
Chlorure au litre. . . .	4 gr. 68	4 gr. 68
— quantité éliminée.	0 gr. 48	0 gr. 36
Constante.	0 gr. 085	

A supposer que l'on n'eût pas insisté pour pratiquer un cathétérisme urétéral pour lequel on avait échoué deux fois, et que l'on se fût contenté de rechercher la constante, étant donné son chiffre 0,085, on aurait opéré : la lombotomie, faite de n'importe quel côté, aurait démontré que le rein était malade et on l'aurait enlevé. Était-ce très utile ? je ne le crois pas étant donnée l'équivalence des deux reins. Et je ne suis pas bien sûr que le rein laissé aurait été suffisant, car aucun des deux reins ne donnait 0 gr. 75 d'urée en deux heures.

2° A opérer uniquement sur la constante *on risque ne ne pas opérer du tout des malades qui peuvent être opérés*, la constante étant relativement mauvaise et cependant le rein sain étant capable de suppléer le rein malade. En voici un exemple :

OBSERVATION III. — P. E..., employé à la Compagnie du Nord, entre le 25 Mars 1913 service Civiale. Troubles vésicaux très marqués, ayant débuté il y a deux ans. Actuellement le malade urine toutes les dix minutes. Pyurie, hématurie terminale. Le malade souffre de son rein droit qui est gros. L'état de la vessie interdit toute cystoscopie. L'urètre est, d'autre part, d'une rigidité particulière.

On recherche la constante : celle-ci est de 0,128. En présence de cette constante élevée, je conclus à des lésions bilatérales. C'est, du reste, l'avis de M. Legueu à qui j'avais parlé de ce malade.

Comme le malade souffre beaucoup de sa vessie, je lui propose une cystostomie qui est acceptée.

Cystostomie le 30 Mars. Au cours de l'opération, je pratique un cathétérisme urétéral à vessie ouverte. La vessie est couverte d'ulcérations et de granulations. A gauche la sonde pénètre facilement; à droite il est impossible de faire entrer la sonde à plus de 2 cm.

Voici le résultat du cathétérisme urétéral :

	REIN DROIT Pus	REIN GAUCHE Quelques leucocytes
Quantité d'urine	47 cmc	109 cmc
Urée au litre.	1 gr. 5	15 gr. 3
— débit.	0 gr 07	1 gr. 70

Le rein gauche est donc sain et suffisant, contrairement à ce que pouvait faire prévoir la constante.

Néphrectomie le 10 Avril.

L'opération est parfaitement supportée et le malade sort le 12 Mai porteur d'une sonde sus-pubienne.

Deux ans après, Juillet 1920, la vessie s'étant améliorée, je retire la sonde sus-pubienne, place une sonde urétrale et, trois semaines après, la vessie est fermée.

Actuellement le malade, que je revois de temps en temps, urine toutes les deux heures environ. Son état général est parfait.

Du reste, M. Legueu, comme je le disais plus haut, a singulièrement élargi les limites de l'opérabilité sur la constante puisqu'il nous dit qu'il a opéré des malades ayant une constante de 0,200, ce qui est, je le répète, la meilleure preuve que la constante ne prouve à peu près rien.

3° Baser un diagnostic du côté malade sur la constatation d'un gros rein, sur les douleurs qu'éprouve un malade expose à des erreurs bien grandes. Les douleurs croisées dans les affections des reins ne sont vraiment pas une rareté et tel malade souffre de son rein gauche alors que c'est le droit qui est malade. Lanzillotta, dans un travail sur les *réflexes réno-rénaux* (*Journ. d'Urol.*, Mai 1922, t. XIII, p. 343), en rapporte une série d'exemples. Quant au gros rein, il peut être occasionné aussi bien par une conformation congénitale que par une hypertrophie compensatrice sans qu'il s'agisse fatalement d'une hypertrophie pathologique. Du reste, tous les urologues connaissent ces faits.

4° Pour juger en dernière analyse la question, les partisans de la néphrectomie sur la constante pratiquent dans ces cas la lombotomie exploratrice qui permettrait, disent-ils, non seulement de reconnaître le côté malade et surtout le côté le plus malade, mais encore d'apprécier la valeur d'un rein comparée à celle de l'autre.

« Mais c'est surtout la question de répartition qui se pose ici d'une manière brûlante : eh bien ! sur ce point j'affirme que l'aspect extérieur des reins et de leur uretère me permet de dire au même moment et sans les ouvrir quel est le plus altéré des deux. C'est là la seule notion que je cherche, car c'est souvent un problème de néphrectomie pour lésions bilatérales qu'on a à réaliser » (Legueu, in Jean Quénu, *loco citato*, p. 14).

Les inconvénients de cette lombotomie sont formulés du reste par les auteurs eux-mêmes :

« 1° Aggravation du pronostic opératoire immédiat : opération plus longue, traumatisme opératoire deux fois plus considérable, sans parler de la mutilation que représentent ces deux brèches lombaires ;

2° Le vrai danger de l'opération, c'est le risque qu'elle fait courir au rein sain : déchirure de l'écorce, rupture d'une artère polaire supérieure ; si pareil accident se produit au rein reconnu le meilleur, il faut évidemment surseoir à la néphrectomie du côté opposé et ne l'entreprendre que plus tard s'il y a lieu, après avoir vérifié à nouveau le fonctionnement global des reins ».

Ces inconvénients et ces risques sont chose assez sérieuse. Si encore la lombotomie donnait, comme on le prétend, des indications absolues, nous comprendrions qu'on l'érigeât en méthode ; mais *ces inconvénients sont peu de chose comparés à l'insuffisance des données que fournit l'exploration des reins* par lombotomie. Prétendre reconnaître l'existence de lésions rénales par la palpation ou l'exploration d'un rein est déjà chose bien aventurée et tous les urologues qui ont manié des

reins par centaines savent que parfois des lésions déjà assez avancées peuvent exister sans que la palpation la plus minutieuse du rein, de l'uretère et *même une incision du rein* suffisent à les révéler. Persuadé de l'existence de lésions tuberculeuses dans un rein, nous l'enlevons de parti pris et, lorsque nous le fendons ensuite, il arrive parfois que notre ouverture ne démontre rien et c'est en multipliant les coupes que nous arrivons à un foyer granuleux ou à une caverne déjà d'un certain volume. Dire que l'uretère donne une indication dans tous les cas est également chose inexacte, car, si l'épaississement de l'uretère est souvent révélateur d'une tuberculose, il arrive souvent aussi que le canal ne présente aucune modification même avec une tuberculose déjà prononcée. On s'expose donc, par la lombotomie, à supprimer un rein malade ayant de l'autre côté un rein également malade quoique moins lésé que celui qu'on supprime, mais on ne voit pas, dans ces conditions-là, l'avantage d'une suppression d'un rein qui pourrait être utile à un sujet dont les deux reins sont atteints.

Quant à apprécier la valeur d'un rein, dépourvu ou non de lésions tuberculeuses, par la palpation, cela dépasse notre compréhension, car il ne s'agit plus alors de reconnaître des lésions macroscopiques, mais d'apprécier des lésions microscopiques. On nous dit bien qu'il s'agit surtout d'une appréciation par comparaison, qu'il s'agit d'évaluer, étant donné l'état d'un malade par exemple, si le rein sain, en raison du chiffre de la constante, présente ou non une capacité fonctionnelle correspondante à cette constante. Je ne sache pas que le palper de l'homme le plus habitué à l'exploration des reins puisse apprécier ainsi la valeur des lésions de néphrite dont peut être atteint un rein. Le meilleur exemple d'insuffisance d'une telle exploration nous est donné par l'observation suivante tirée de la pratique même de M. Legueu (Chabanier, *Société d'Urologie*, 12 Mars 1923).

Observation IV. — Jeune fille, 19 ans, présentant des phénomènes depuis 1920. En Octobre 1920, vient consulter pour une cystite très marquée qui empêche toute cystoscopie. Bacille de Koch dans l'urine.

« L'examen clinique ne fournissait aucun signe précis de latéralité; le rein gauche était seulement un peu augmenté de volume. La *constante uréo-sécrétoire* était de 0,110 avec une *azotémie* de 0,481 : M. Legueu en conclut que probablement on avait affaire à une tuberculose unilatérale ayant supprimé totalement l'un des reins au point de vue fonctionnel, l'autre rein étant intact; ou que, si le second rein commençait à se tuberculiser, les lésions devaient prédominer nettement sur le premier rein atteint. M. Legueu décida donc de pratiquer une lombotomie double exploratrice et d'enlever le premier rein qu'il trouverait porteur de lésions tuberculeuses accentuées.

L'opération eut lieu le 3 *Novembre* 1922, sous anesthésie au protoxyde d'azote. Le rein gauche fut découvert le premier : il était augmenté de volume comme l'avait montré la palpation, mais il avait une consistance normale, et ne présentait nullement l'apparence d'un rein tuberculeux, ce que d'ailleurs devait prouver ultérieurement l'autopsie.

Le rein droit fut ensuite découvert : il était augmenté de volume, bosselé, avec un uretère gros et infiltré. M. Legueu, conformément au plan qu'il s'était proposé, pratiqua la néphrectomie de ce rein. Le rein enlevé peut donc être considéré comme à peu près totalement détruit au point de vue fonctionnel, et l'on peut déduire du chiffre de la constante que le rein laissé avait à peu de chose près la valeur fonctionnelle d'un rein unique normal.

Ajoutons que l'opération fut accomplie sans aucun incident. »

A partir du moment où la malade fut opérée, elle cessa d'uriner pendant deux jours, puis la diurèse se rétablit progressivement, mais insuffisamment, l'urée sanguine monta à 4 gr. 29 et la malade succomba le 19 Novembre à une broncho-pneumonie double, dit l'observation, mais peut-être bien aussi à de l'urémie (4 gr. 29 d'urée dans le sang).

A l'autopsie, le rein gauche était exempt de toute lésion tuberculeuse mais portait des lésions de néphrite très accentuées.

Il est évident que l'exploration manuelle du rein ne pouvait apprécier ces lésions de néphrite.

5° Enfin, dans certains cas, on aura pratiqué une double lombotomie exploratrice pour constater qu'il n'y a rien à faire; on aura fait courir au malade les ennuis de cette opération sans qu'il en résulte aucun bénéfice pour lui. Lorsque nous faisons le cathétérisme urétéral à vessie ouverte et que nous ne pouvons pas supprimer un rein parce que les deux sont malades, nous obtenons au moins un résultat, celui de soulager la vessie du malade en la mettant au repos. Par la lombotomie, rien de semblable dans ce cas, opération avec ses risques sans aucun résultat, si petit soit-il.

***

Examinons maintenant les résultats des deux méthodes. L'exploration des reins par le cathétérisme urétéral, à l'exclusion de toute autre méthode, doit théoriquement exposer de temps en temps à voir un rein, que l'on supposait sain, se montrer insuffisant, le débit uréique pouvant être faussé par une concentration uréique sanguine trop forte. En pratique, on peut dire que ces cas d'insuffisance sont tout à fait exceptionnels et que, si le rein d'un sujet donne en deux heures une quantité d'urée supérieure à 0,75, on peut être à peu près certain qu'il suffira à assurer l'existence. Sur tous les malades opérés d'après cette méthode, une seule fois un de mes malades a succombé à de l'insuffisance rénale. C'est en raison de ce cas que j'associe maintenant l'épreuve de la phtaléine aux résultats fournis par le cathétérisme. Mais jamais je n'ai eu de mort par anurie à la suite de néphrectomies basées sur les résultats du cathétérisme urétéral et plusieurs urologues (Heitz-Boyer, Pasteau, etc.), qui pratiquent également leurs néphrectomies d'après le cathétérisme urétéral, peuvent certifier aussi qu'eux non plus n'ont jamais observé d'anurie à la suite de néphrectomies faites d'après les données du cathétérisme urétéral.

Dans le travail de Jean Quénu, une statistique, établie sur 631 néphrectomies du professeur Legueu, tend à montrer que la néphrectomie sur la constante est plus bénigne que la néphrectomie après cathétérisme urétéral, la première donnant une mortalité de 3,8 pour 100 et la seconde une mortalité de 3,4 pour 100. On peut seulement faire remarquer que la néphrectomie sur la constante a donné deux morts par anurie, ce à quoi n'expose pas la néphrectomie après cathétérisme urétéral. Or, il faut bien le reconnaître, même avant l'emploi de l'exploration des reins par n'importe quelle méthode, dans l'ancienne chirurgie urinaire, les anuries, après néphrectomie, étaient exceptionnelles, et le fait d'avoir deux anuries à la suite de néphrectomie basée sur une constante prouve véritablement que la méthode est insuffisante.

Comme le dit Chevassu : « Ce sont là de très belles statistiques. Le fait que les néphrectomies sur la constante ont donné deux morts par anurie, qui ne se seraient pas produites si le cathétérisme des uretères avait été pratiqué, montre que la néphrectomie sur la seule constante, méthode de nécessité, ne méritera jamais de devenir méthode de choix, puisqu'elle prive la sécurité du malade d'un renseignement qui, inutile peut-être pour beaucoup, manquera un jour à l'un d'eux de manière à causer sa mort » (Chevassu, *loc. cit.*).

Ces morts par anurie, exceptionnelles entre les mains du professeur Legueu, ont été observées par d'autres et n'ont pas été publiées; nous en connaissons quelques-unes; moi-même, dans un cas où je pensais pouvoir me passer des renseignements fournis par le cathétérisme et me baser en partie sur la constante, j'ai eu un véritable désastre.

Observation V. — Il s'agissait d'un malade ayant une tumeur manifeste du rein droit. Le malade avait été vu par M. Michon qui avait, comme moi, conseillé l'intervention. Comme il s'agissait d'un malade exceptionnellement nerveux que je ne pus que très difficilement soumettre au cathétérisme urétéral, je me contentai de mettre en place une sonde dans le rein gauche, afin de m'assurer que ce rein existait; je complétai cette simple exploration par la détermination de la constante : celle-ci fut de 0,098. Or l'ablation du rein droit fut suivie d'une oligurie telle (50 cmc à 350) que le malade succomba vers le quinzième jour en pleine urémie, et cela sans qu'il y ait eu aucun incident post-opératoire.

Beyer (de Gand) rapportait récemment un autre cas d'anurie avec constante normale.

D'autre part, on peut se demander combien de néphrectomies inutiles ont été pratiquées, le rein laissé en place étant prouvé suffisant par la constante, mais non indemne de lésions.

M. Legueu nous dit bien : « Et si l'on me reproche les erreurs que d'autres pourraient commettre et dont je ne suis pas responsable, je demande à mettre dans la balance la somme des malades déclarés inopérables et abandonnés par d'autres et que, à la faveur d'une constante favorable, j'ai pu rendre à la vie et même à la santé » (Legueu, « La néphrectomie sur la constante »; *Archives urologiques de la clinique de Necker*, t. III, fasc. 3, p. 332).

Eh bien! tout d'abord je ferai observer que le professeur Legueu est le chef reconnu d'une Ecole influente, dont la parole retentit fort loin et qu'à enseigner la néphrectomie sur la constante, il encourage beaucoup d'urologues ou de chirurgiens à la pratiquer; et quels sont ceux qui l'emploieront? précisément ceux qui, n'étant pas suffisamment versés dans la pratique de l'urologie, échoueront à chaque instant dans la réalisation du cathétérisme urétéral et n'auront qu'une très médiocre expérience de la chirurgie rénale. C'est entre les mains de ces chirurgiens que se produiront donc les accidents; et je crois pouvoir dire que M. Legueu pourra être parfaitement rendu responsable, au moins moralement, des erreurs que d'autres pourraient commettre parce qu'ils auront été engagés par lui dans cette voie, sans avoir son expérience. Un chef ne doit jamais conseiller comme méthode de choix une méthode que seule une *très grande* expérience permet d'utiliser ou alors qu'il dise que lui seul peut s'en servir. M. Legueu exagère du reste un peu, je crois, lorsqu'il nous parle de la somme des malades déclarés inopérables et qu'il a sauvés. Qu'il ait opéré beaucoup de malades atteints de tuberculose rénale double, analogue à celle de l'observation II et laissés de côté à juste raison par d'autres, je le crois bien; mais qu'il ait opéré beaucoup de tuberculoses unilatérales, considérées par d'autres comme inopérables, je suis un peu sceptique.

Il nous donne pourtant de ces dernières quelques observations, une entre autres qui est bien la preuve la plus éclatante que ce qui est permis à un chirurgien de grande expérience ne l'est pas pour un autre.

« Tel est encore ce jeune homme sur lequel *un chirurgien autorisé avait affirmé, après l'avoir découverte, la tuberculose du rein gauche.* Plus tard, la néphrectomie d'un rein droit pyonéphrosé semblait devoir le condamner à une fin prochaine. C'est sur la foi d'une constante de 0,90 que j'ai affirmé contre le premier opérateur que le rein gauche était le seul bon et que le rein droit était à enlever. » Quel plus bel exemple, précisément, peut-on donner de l'insuffisance de la lombotomie entre des mains qui ne sont pas celles de M. Legueu? Si *le chirurgien autorisé* avait pratiqué un cathétérisme urétéral, il se serait aperçu que le rein gauche était sain; or, ayant eu ce rein entre les mains, il a jugé qu'il était malade!!

***

En résumé, *lorsque le cathétérisme urétéral est possible*, pourquoi se priver des renseignements précieux qu'il peut donner et rejeter de parti pris les résultats de l'examen chimique en ne tenant compte que de l'examen cyto-bactériologique? Cela n'est pas plus raisonnable que le fait de se contenter de cet examen chimique des urines séparées et de ne pas utiliser une épreuve complémentaire : constante, phtaléine, polyurie, concentration maxima.

Lorsque le cathétérisme urétéral est impossible, presque toujours une opération complémentaire est indispensable pour s'assurer de la valeur du rein qui doit rester : cathétérisme des uretères à vessie ouverte ou lombotomie. Pourquoi préférer la lombotomie qui risque de léser un rein sain, ne donne pas de résultats certains, sauf entre des mains excessivement expérimentées, sur l'existence des lésions de ce rein et en tout cas, même entre des mains expérimentées, ne donne aucune garantie au point de vue de la valeur fonctionnelle? Le cathétérisme urétéral à vessie ouverte, toujours possible, donne au contraire tous ces renseignements et, en outre, il permet de soulager les douleurs que le malade éprouve du fait d'une cystite extrêmement prononcée qui empêche le cathétérisme par les voies naturelles.

Que l'on fasse précéder cette opération d'une recherche de la constante afin qu'on soit renseigné sur la chance que l'on a de trouver un rein sain, cela je le recommande toujours; mais qu'il suffise d'une constante pour établir qu'il existe un rein valable ou non valable, cela je le nie formellement et la meilleure preuve, c'est que j'ai eu un décès par oligurie avec une constante de 0,98, que M. Legueu en a eu d'autres avec des constantes analogues et que, d'autre part, j'ai pratiqué des néphrectomies avec succès avec une constante de 0,128, une autre de 0,140 et que M. Legueu lui-même en a pratiqué avec des constantes de 0,150 et même de 0,200.

Disons, en terminant, que *si parfois le cathétérisme urétéral par les voies naturelles est impossible* (*4 ou 5 cas dans un service comme le service Civiale où il se pratique couramment* 350 à 400 *cathétérismes par an*), *il existe un nombre plus considérable de cas dans lesquels il est impossible d'établir une constante en raison des conditions dans lesquelles se trouvent les sujets* et que la détermination d'une constante, chose extrêmement délicate, risque d'entraîner des erreurs absolues lorsque cette constante sera établie, comme elle l'est souvent, par des laboratoires qui n'en ont pas une grande habitude.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Mai 1923.

Hydronéphrose par coudure de l'uretère sur un vaisseau. — ***M. Alglave*** verse au débat l'observation suivante : rein ptosé au 3e degré, recueilli à l'autopsie d'une vieille femme morte d'accidents d'iléus; il existait une hydronéphrose considérable, avec uretère coudé sur les vaisseaux utéro-ovariens et également sur les deux rameaux pyéliques.

Hernie obturatrice étranglée. — ***M. Fredet*** fait un rapport sur un cas observé par ***M. Gauthier*** (de Luxeuil). Accidents d'étranglement chez une femme de 54 ans porteuse d'une hernie crurale. A l'intervention, on reconnaît que celle-ci n'est pas en cause, car l'anse qu'elle contient n'est pas étranglée. On fait alors une laparotomie qui permet de voir une anse grêle engagée dans le canal obturateur. Par prudence, au lieu de chercher à l'amener par le ventre, M. Gauthier aborde cette anse par l'incision crurale. Il sectionne le pectiné, découvre le sac, l'incise et trouve un intestin en très mauvais état (les accidents dataient de 4 jours). Résection de 15 cm. de grêle et anastomose termino-terminale. Pour faire la cure radicale, M. Gauthier prend point d'appui sur la branche horizontale du pubis, vers laquelle il abaisse respectivement l'arcade crurale et le pectiné. Guérison datant de 12 ans.

Anévrisme poplité par exostose du fémur. — ***M. Roux-Berger*** rapporte un cas opéré par ***M. Clavelin*** (armée) et rappelant l'histoire du malade de M. Monod relatée par M. Mathieu, il y a quelque temps. — Le malade avait ressenti une brusque douleur. Trois semaines plus tard, on constate dans le creux poplité la présence de deux tumeurs : une dure, osseuse; l'autre molle et dépressible, plus en dedans. Pas de signes nets d'anévrismes, pas de retard du pouls, pas de souffle. On pense à une exostose à bourse séreuse. Intervention sous rachianesthésie. La tumeur incisée contient de nombreux caillots. Du fond de la poche sourd du sang. Il s'agit d'un anévrisme par action traumatisante de l'exostose ostéogénique que l'on abrase. Résection du sac. Ligatures. Chute consécutive de la pression et atrophie. Tout s'arrange assez vite, l'anévrisme siégeant au-dessus des articulaires. Guérison.

Luxation récidivante du maxillaire, consécutive à une injection d'alcool. — ***M. Roux-Beyer*** rapporte l'histoire d'une femme de 42 ans chez laquelle ***MM. Combier et Murard*** (du Creusot) avaient pratiqué 3 injections consécutives d'alcool à l'émergence du nerf maxillaire supérieur et au niveau de l'épine de Spix, pour névralgie faciale. Amélioration très nette, mais on constate le développement progressif d'une luxation à répétition du maxillaire inférieur, avec ressaut douloureux au moment de l'ouverture de la bouche. Une injection d'éther iodé ne donne rien. Le ménisque est alors enlevé, et la guérison obtenue.

La pathogénie de cette luxation n'est pas très nette. M. Sicard a pensé à une sclérose du ptérygoïdien externe par l'alcool.

— ***M. Cunéo*** pense qu'il s'agit peut-être d'une paralysie totale des masticateurs par section physiologique de leur nerf sous l'action de l'alcool.

— ***M. Dujarier***, d'après son expérience personnelle, pense qu'une méniscopexie eût peut-être été suffisante.

Nouvelle technique de gastrostomie. — ***M. Mouchet*** rapporte la technique proposée par ***M. Delveaux*** (de Luxembourg) pour remédier aux inconvénients de la technique de Terrier-Gosset. Il fait une laparotomie médiane, décolle la lèvre cutanée du côté gauche, pour traverser aponévrose, muscle et péritoine à plusieurs centimètres en dehors, comme dans un Doléris, puis fait passer par la petite brèche le cône gastrique repéré d'avance. Il obtient ainsi des bouches très continentes.

— ***M. Lapointe*** emploie depuis longtemps un procédé analogue dont il croit que la paternité doit revenir à M. Defontaine (du Creusot).

— ***M. Gosset*** préfère actuellement employer la technique de Witzel.

— ***M. Proust*** également, mais avec quelques modifications.

— ***M. Gernez*** fait remarquer que, dans le Witzel, si la sonde est mal fixée et s'échappe, il est très difficile de la remettre en place. Il préfère employer la technique de Souligoux.

Drainage de l'intestin au cours des interventions pour invagination. — ***M. Mouchet*** rapporte un cas dans lequel ***M. Descarpentries*** (de Roubaix), après la réduction d'une invagination iléo-cæco-colique remontant jusqu'à l'angle splénique et opérée à la 9e heure chez un enfant de 17 mois, pratiqua une appendicostomie pour drainer les gaz et les produits toxiques de l'intestin. La conséquence fut une véritable résurrection. M. Descarpentries insiste sur l'importance de l'examen radioscopique. M. Mouchet ne le croit pas toujours réalisable sans perte de temps. Le toucher ramenant des glaires sanguinolentes a au moins autant de valeur.

Technique de la fermeture des bouts intestinaux. — ***M. Cunéo*** est partisan de l'écrasement, mais non d'une façon systématique. Il le croit dangereux sur le duodénum en particulier. Quant à la suture même, ayant essayé comme de Martel de supprimer le surjet muqueux, il n'en a pas été satisfait. Le surjet séreux seul, peu serré, laissait suinter du liquide. Aussi M. Cunéo reste-t-il partisan du surjet total, surtout avec l'emploi des points de Schmieden, Connell, etc., invaginant bien la muqueuse. Il insiste également sur les avantages de la plicature du moignon duodénal, dont il est l'auteur, et qui peut être appliquée en d'autres points de l'intestin.

Cancer de l'épididyme. — ***M. Lapointe*** relate l'histoire d'un homme de 66 ans à qui il enleva un noyau épididymaire douloureux qu'il crut être un reliquat de lésion blennoragique. En réalité le laboratoire montra qu'il s'agissait d'un *épithélioma primitif*. On fit alors la castration. Le malade est guéri depuis 10 mois.

Ces cas sont extrêmement rares. M. Lapointe en a relevé 8 anciens et 3 récents.

— ***M. Pierre Bazy*** en a observé un cas il y a une trentaine d'années.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Mai 1923.

Inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie digestive. — ***M. E. Lesné*** déclare qu'il est impossible, à part des cas très exceptionnels, de réaliser l'immunité passive après administration de sérum antidiphtérique par la voie digestive, tant chez l'homme que chez l'animal. Certains nourrissons sains sont capables, il est vrai, de résorber l'antitoxine qu'on leur fait ingérer : il faut attribuer ce fait soit à l'imperfection du revêtement épithélial de l'intestin, soit à l'insuffisance des voies digestives ou des fonctions hépatiques chez le nouveau-né, soit à des lésions gastro-intestinales plus ou moins latentes. Chez les enfants plus âgés, c'est seulement au cours des affections des voies digestives qu'on peut voir apparaître l'immunité après injection ou instillation intrarectale du sérum antidiphtérique. A cause de l'inconstance du passage de l'antitoxine dans le sang et de la faible quantité susceptible d'y passer lorsque le sérum est absorbé par voie entérale, on ne doit jamais recourir à cette méthode pour traiter un diphtérique. Les seules voies d'introduction pour obtenir une immunité certaine et efficace sont la voie sous-cutanée, la voie intramusculaire et la voie intrapéritonéale, la voie intraveineuse étant une voie d'exception réservée aux cas particulièrement graves.

— ***M. Comby*** estime qu'on ne saurait trop insister sur l'inefficacité du sérum antidiphtérique administré par voie digestive. Récemment encore, il a vu deux enfants traités pour une diphtérie sérieuse par l'ingestion de pastilles de sérum faire au bout d'un mois une paralysie fort grave.

Anatomie et physiologie du ventricule gauche. — ***M. Géraudel.*** La fixation du cœur au formol, avant toute ouverture, permet de prendre une idée assez approchée de sa configuration intérieure. On y voit, en particulier, que le ventricule gauche est constitué par deux parties disposées en V, à gauche la manche de remplissage, à droite la chambre de chasse. Celle-ci loge, dans sa partie supérieure, l'ensemble des valvules sigmoïdes ; deux de ces valvules reposent sur le bord supérieur du septum éversé vers la droite et forment margelle. Manche et chambre n'existent pas simultanément. Quand la chambre se développe, la manche s'efface et réciproquement. D'où il résulte que tantôt la cavité ventriculaire est remplie par la manche, tantôt elle est devenue tout entière chambre de chasse. Les mouvements en vrille du cœur prennent une grande part dans le développement ou l'effacement alternatifs de la chambre ou de la manche. L'effacement de la manche assure *ipso facto* la fermeture de la chambre de chasse du côté de l'oreillette. L'effacement de la chambre de chasse, réalisé par la systole expulsive, se maintient grâce à la suppression de tout reflux aortique, du fait du bourrelet sigmoïdien bien soutenu par la margelle sus-septale et coincé entre septum et manche gonflée du sang auriculaire sous pression.

Manche effacée et bourrelet sigmoïdien fonctionnent comme des bourrelets comprimés sur ou pressés entre des parois résistantes. Leur étanchéité croit avec la pression. Ce ne sont pas des diaphragmes tendus au-devant du reflux sanguin. La souplesse, non la résistance, sont la qualité essentielle de ces bourrelets. Rigide, le joint fuit par défaut de plas-

ticité. C'est le cas dans l'endocardite. Une bonne fermeture suppose encore une contraction myocardique suffisante : mal serré, le joint fuit aussi. C'est le cas dans la myocardite.

— *M. Laubry* estime que les données anatomo-pathologiques apportées par M. Géraudel viennent à l'appui des faits cliniques qu'il a énoncés récemment. Il semble bien que les insuffisances fonctionnelles, mitrale et aortique, s'expliquent par l'intervention de la myocardite. L'état de déchéance fonctionnelle du muscle cardiaque permit d'expliquer un souffle d'insuffisance aortique apparu brusquement chez un azotémique observé dernièrement.

Traitement des hémorroïdes par les injections sclérosantes. — *M. R. Bensaude*, durant ces dernières années, a étudié le traitement des hémorroïdes internes par les injections sclérosantes. Il ne s'agit nullement de mettre en parallèle la méthode des injections avec les procédés chirurgicaux. Il est cependant des cas où la cure sanglante radicale a des contre-indications et où la méthode des injections peut donner d'excellents résultats.

Parmi les très nombreuses substances modificatrices injectées, l'auteur n'en retient que trois.

L'injection de glycérine phéniquée est particulièrement employée par Roux (de Lausanne). Boas s'est fait le défenseur de l'injection d'alcool à 96°. Cependant ces méthodes nécessitent l'anesthésie locale ou générale et le repos au lit.

L'auteur préconise particulièrement l'injection de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 pour 100. L'injection est indolore, n'oblige à aucune anesthésie non plus qu'à aucun repos au lit. C'est essentiellement un traitement ambulatoire, constitué par une série de 6 à 12 injections, pratiquées tous les 8 jours ; on injecte 3 à 5 cmc de cette solution dans le tissu cellulaire sous-muqueux, au pied de l'hémorroïde.

Les coupes histologiques présentées montrent que les injections agissent en produisant de la sclérose périveineuse.

L'auteur a injecté un grand nombre de malades dont 52 ont pu être suivis attentivement : tous étaient atteints d'hémorragies abondantes ou répétées, ou présentaient un prolapsus hémorroïdaire, ou même, à la fois, le prolapsus et les hémorragies. Il y a eu 6 récidives d'hémorragies et plusieurs résultats nuls ou incomplets dans le traitement du prolapsus. Mais, à côté de ces insuccès, il a constaté quelques résultats véritablement inespérés, même chez des personnes âgées. Jamais il n'a observé d'accident tant soit peu sérieux.

Recherches sur l'action abortive des composés arsenicaux. — *MM. Pomaret et Benoit* rapportent 4 observations d'avortement qui paraissent imputables, non à la syphilis, mais à la médication arsenicale.

Pour vérifier cette hypothèse ils ont injecté à 14 animaux gravides (lapines, cobayes) des produits arsenicaux à doses non toxiques — 914 de diverses marques, 132, 190, cacodylate — et ont constaté que l'animal gravide est d'un tiers plus sensible à l'action toxique des arsenicaux que l'animal normal. De plus, l'arsenic, sous quelque forme chimique que ce soit, jouit chez la lapine d'un pouvoir abortif à une dose qui est la moitié de celle tolérée par kilogr. d'animal normal.

Les auteurs expliquent l'avortement chez la femme syphilitique enceinte après l'injection arsénobenzolique, non par une crise nitritoïde viscérale, mais simplement par suite d'une grande sensibilité à l'arsenic en raison de la gestation, se surajoutant à une susceptibilité idiosyncrasique chez les femmes observées. Néanmoins ils concluent, d'après les statistiques d'auteurs différents, que le traitement arsenical reste le traitement de choix chez la femme enceinte et ils préconisent les petites doses intramusculaires de 132 ou sous-cutanées de 914, fréquemment répétées, plutôt que les injections intraveineuses espacées et à doses progressivement croissantes.

Etude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique au moyen des injections de lipiodol. — *MM. Sorgent et Cottenot* présentent, comme contribution à l'étude de l'anatomie radiologique du poumon, quelques types de radiographies pulmonaires, prises après injection de lipiodol dans les bronches, suivant la méthode imaginée par MM. Sicard et Forestier. Au lieu d'injecter le lipiodol par la voie transglottique, ils préfèrent employer la voie inter-crico-thyroïdienne, après anesthésie de la trachée par la cocaïne.

Des radiographies de sujets normaux montrent le lipiodol remplissant les différents segments de l'arbre bronchique suivant la position donnée au sujet. Le sommet est mis en évidence quand le sujet est injecté en position déclive. Chez deux malades présentant, l'un de gros nodules crétacés de la région hilaire, l'autre une sclérose du sommet gauche, le lipiodol n'a pas pénétré dans le territoire de la lésion. Une autre radiographie montre, chez une femme syphilitique avec lésion fibreuse du poumon droit, la déviation et les déformations de la trachée et de l'œsophage. Enfin, dans un cas de fistule thoracique droite, consécutive à un empyème, le lipiodol, injecté dans la fistule, a dessiné la forme et la direction du trajet fistuleux et est venu dessiner les arborisations bronchiques du côté gauche, mettant ainsi en évidence une communication insoupçonnée de la fistule avec les bronches.

— *M. Sicard* obtient, avec la méthode des injections de lipiodol, des résultats remarquables dans la localisation des tumeurs médullaires et des pachyméningites.

— *M. Caussade* a vu une fistule bronchique disparaître après 3 injections de lipiodol faites dans un but diagnostique.

Crises de sommeil d'origine anaphylactique. — *M. Et. May* rapporte l'observation d'une jeune fille chez laquelle, après une période de violentes migraines, il vit apparaître des crises de somnolence caractérisée par une prolongation du sommeil matinal jusque dans le début de l'après-midi. Comme les crises de migraine, ces accès de sommeil cédèrent au traitement par la peptone. Ils semblent donc bien être d'origine anaphylactique. Ils peuvent être rapprochés des phénomènes de somnolence et de narcolepsie qu'on observe expérimentalement au cours de l'anaphylaxie ou des chocs protéiques.

Un cas de phlegmon périnéphrétique à staphylocoques guéri par la vaccinothérapie. — *MM. P. Emile-Weil et Pollet* rapportent un cas de phlegmon périnéphrétique dont le diagnostic fut porté malgré une symptomatologie un peu fruste (état infectieux atténué et douleur de la base du thorax droit), grâce à l'examen radiologique, à l'examen du sang et à une ponction exploratrice positive. Quoiqu'il y eût de la matité, de l'absence des vibrations et du silence respiratoire à la base droite du poumon, on ne trouva rien d'anormal du côté du thorax, sauf un hémi-diaphragme immobile. Il n'y avait pas d'image hydroaérique d'abcès sous-phrénique, mais on pouvait affirmer l'existence d'une collection purulente sur la leucocytose et la polynucléose (19,500 leucocytes avec 87 pour 100 de polynucléaires), d'autant qu'une vomique purulente survint sur ces entrefaites. Devan les signes radiologiques négatifs, le siège périnéphrétique s'imposait ; on provoquait d'ailleurs une douleur à la palpation du triangle de J.-L. Petit, encore qu'il n'y eût pas de contracture musculaire nette. On pratiqua une ponction exploratrice qui retira 5 cmc d'un pus jaunâtre, renfermant du staphylocoque pur. Le malade avait eu antérieurement des poussées de furoncles. A la suite de 18 injections de stock-vaccin antistaphylococcique, à raison de 1 cmc tous les 2 jours, on obtint la guérison sans intervention chirurgicale.

Essais d'immunothérapie mixte dans 75 cas de pneumopathies aiguës. — *MM. d'Œlsnitz et Colle* (de Nice), poursuivant leurs tentatives d'association des vaccins aux sérums correspondants dans le traitement des bronchopneumonies et congestions pulmonaires graves, communiquent les résultats obtenus jusqu'ici. Sur 75 cas, 65 ont guéri sans séquelles notables ; sur 10 cas mortels, 9 ont été observés sur 32 nourrissons traités et 1 seul parmi 25 adultes dont 4 vieillards, 17 enfants au-dessus de 2 ans ayant tous guéri. On a noté 4 fois la production d'une pleurésie purulente ; 3 fois cette complication a cédé par la persistance du traitement médical.

De l'étude des réactions générales, focales, leucocytaires, les auteurs déduisent les quelques règles d'attente suivantes : la vaccinothérapie isolée semble être capable de provoquer dans ces cas des réactions excessives ; l'action préalable des sérums correspondants paraît en atténuer les effets nocifs ; les vaccins ne devront entrer en jeu qu'à une phase plus avancée de la maladie ; seule la sérothérapie isolée ou prédominante est justifiée aux phases initiales de la maladie ; la sérothérapie doit être d'autant plus intensive et persistante que le cas est plus grave ; la vaccinothérapie consécutive sera d'autant plus discrète et d'autant plus lentement progressive que les foyers sont plus multiples ou plus étendus, mais d'autant plus persistante que seront à craindre des rechutes ou des complications.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mai 1923.

La destinée des leucocytes après la leucopédèse gastrique. — *MM. Loeper et G. Marchal* tirent de leurs expériences chez l'homme et l'animal les conclusions suivantes :

1° Les leucocytes affluées dans l'estomac par leucopédèse au cours de la digestion des aliments solubles possèdent un pouvoir digestif indiscutable à l'égard des amidons, des graisses, des protéines ;

2° Les leucocytes intacts ne franchissent le pylore qu'en très petit nombre ;

3° Ils n'exercent qu'exceptionnellement une action phagocytaire à l'égard des particules alimentaires, des microbes ou des corps étrangers ;

4° Ils viennent de la muqueuse gastrique, mais ils ne se résorbent pas ;

5° Ils meurent sur place et mettent en liberté les substances qu'ils contiennent.

Il faut attribuer à ces substances un rôle, non seulement fermentaire et digestif, mais aussi antitoxique.

Réaction tuberculinique et anaphylaxie. — Chez des enfants atteints de rougeole, *M. Jean Paret* a pu mettre en évidence la persistance de la sensibilité sérique coïncidant avec l'anergie tuberculinique. Il faut donc établir une distinction entre la réaction tuberculinique et les phénomènes anaphylactiques. Des expériences poursuivies chez le cobaye tuberculeux (femelles pleines) ont confirmé ces données. De même l'auteur a pu s'assurer qu'une injection de carbonate de soude préserve de choc sérique les animaux tuberculeux sensibilisés au sérum, mais qu'elle ne les rend pas réfractaires à la tuberculine.

Injections intravasculaires d'huile iodée pour le contrôle radiologique. — *MM. J.-A. Sicard et J. Forestier* ont employé l'huile iodée, qui est opaque aux rayons X, pour explorer sur le chien vivant la topographie des troncs artériels et veineux (artères périphériques, veine porte, veine fémorale) ainsi que la perméabilité aux substances huileuses des différents réseaux capillaires. Les injections faites sous le contrôle de l'écran et les radiographies prises au cours des expériences montrent l'innocuité de cette méthode et justifient l'emploi des injections intraveineuses d'huile iodée chez l'homme.

La sérothérapie intracarotidienne dans le traitement du tétanos du cheval. — *M. Desliens*, dans une précédente communication, a montré que l'injection intra-artérielle de diverses substances médicamenteuses était possible et exempte de dangers. Il signale aujourd'hui une intéressante application de cette méthode.

Le sérum antitétanique possède une action curative sur le tétanos s'il entre en contact direct avec les centres nerveux. Roux et Borrel ont employé chez le cobaye les injections intracérébrales et ils ont observé des guérisons incontestables.

Obtiendrait-on par la voie intracarotidienne les mêmes résultats ? M. Desliens l'a pensé et les expériences qu'il a tentées sur le cheval ont semblé lui donner raison.

La précocité de l'intervention est une condition essentielle de son succès. Pratiquée à la période ultime de la maladie la sérothérapie intra-artérielle est demeurée sans effet et n'a pas empêché la mort ; mais elle a eu raison du tétanos récemment apparu (trismus, contractures partielles).

Action de certains dérivés de l'urée sur les globules sanguins. — *M. Duval* a étudié l'action sur les globules de deux dérivés de l'urée : l'acétamide et le biuret. Il a obtenu des résultats inattendus. En ajoutant à une solution de NaCl à 7 pour 1000 des quantités croissantes de ces deux corps, il a vu les globules rouges immergés augmenter de volume.

— *M. Lapicque* fait observer que les lois de l'osmose ne sont pas applicables aux cellules animales ; l'hypothèse classique de la membrane cellulaire devrait être abandonnée.

Le rôle du sympathique dans le tonus des muscles striés. — *MM. Mendelssohn et Quinquaud* ont repris cette étude au moyen de recherches expérimentales.

— *M. Piéron* rappelle que le tonus des muscles striés est un phénomène complexe : il existe un tonus sympathique qui disparaît quand on sectionne ce nerf; il existe aussi un tonus cérébelleux qui est conditionné par les racines antérieures des nerfs rachidiens, indépendamment des *rami communicantes*.

— *M. André Thomas* se place sur le terrain de la clinique.

Chez les sujets dont le faisceau pyramidal est altéré, on peut observer l'hyperextensibilité des muscles atteints : par exemple, la main peut être portée en hyperextension.

Chez certains cérébelleux, les oscillations imprimées à l'avant-bras communiquent à la main des mouvements d'une amplitude exagérée.

Ce sont là deux formes différentes de l'hypotonie et qui ne sont pas corrélatives. Chez le cérébelleux, l'hyperextensibilité de la main n'existe pas.

On désigne trop facilement sous le nom de tonus des phénomènes qui ne sont pas toujours de même ordre.

En ce qui concerne les expériences de section du sympathique, il existe une cause d'erreur. Quand on altère le sympathique et notamment sa portion abdominale, il se produit dans les centres nerveux des phénomènes vaso-moteurs qui aboutissent à de véritables altérations. Avant de conclure, il faut s'assurer, par l'examen anatomique de la moelle, que cette dernière n'a pas été lésée.

M. Weiss.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Mai 1923.

Traitement du prolapsus utérin. — *M. Goullioud* présente une femme de 63 ans, opérée il y a 23 ans, par la triple opération : ventrofixation, colporraphie antérieure, colpopérinéorraphie. Le résultat opératoire s'est maintenu intact : utérus fixé à la paroi, aucun glissement de la vessie, périnée solide, vulve étroite.

M. Goullioud a eu l'occasion de revoir la malade pour un cancer du côlon. Il n'est pas rare d'observer d'aussi bons résultats à très longue échéance.

Ostéosarcome du tibia apparu sur un foyer de fracture de jambe cinq mois après le traumatisme. — *M. Bérard* a présenté pendant la guerre une série d'observations qui semblaient établir un lien de causalité entre un ou plusieurs traumatismes locaux récents et l'apparition de tumeurs malignes, notamment d'ostéosarcomes.

Cette question étant actuellement discutée, voici un nouveau document :

Un chasseur alpin, âgé de 27 ans, reçoit, en Janvier 1915, un coup de pied de mulet sur le plateau tibial. Production d'hydro-hémarthrose du genou ; la radio montre une fracture par fissuration du plateau. La consolidation s'effectue en 3 mois, la marche est reprise. Au 6e mois, apparition d'une tumeur au 1/3 supérieur de la jambe et, 2 mois après, impotence complète de cette jambe par fracture spontanée dans le foyer de la tumeur; la radiographie décèle un ostéosarcome du tibia avec envahissement des parties molles et fracture spontanée des deux os de la jambe. La pièce présentée aujourd'hui permet de contrôler le diagnostic : il s'agissait d'un sarcome ostéoïde du tibia avec myéloplaxes.

En Novembre 1915, amputation sus-condylienne de la cuisse par le procédé de Gritti. Le résultat local est bon au point de vue anatomique et fonctionnel; aujourd'hui encore, moignon bien étoffé, indolore, rotule maintenue en place au moyen d'une vis sous le fémur sectionné.

Il y a 3 mois, soit au bout de 7 ans, cet homme constate l'apparition, dans l'aine gauche, d'une masse saillante. Depuis 1 mois, il ne peut plus marcher et le membre inférieur est le siège d'un œdème notable. Le malade est revenu dans le service, il y a 8 jours, avec un volumineux sarcome de la région cotyloïdienne, avec fracture pathologique du col fémoral, sans que l'examen clinique ou radiographique révèle d'autres métastases. Une biopsie vérifiera le diagnostic qui paraît évident malgré l'allure assez spéciale de cette métastase et le long délai écoulé entre l'opération primitive et l'apparition de la nouvelle tumeur.

Arthroplastie pour ankylose phalangienne. — *M. Santy* présente un malade opéré pour ankylose osseuse interphalango-phalangienne de l'index droit après piqûre septique et arthrite suppurée. L'arthroplastie, avec interposition de fascia lata, donne un résultat déjà très satisfaisant au bout de 2 mois.

Fractures ouvertes du cou-de-pied. — *M. Santy* présente 4 observations :

1° Chez un alcoolique, fracture bimalléolaire ouverte avec luxation totale du pied en dehors. Désinfection, réduction, pas de suture, plâtre. L'état général s'affaiblit, plaie grisâtre, mort au 6e jour avec syndrome d'ictère grave.

2° Fracture de Dupuytren ouverte, datant de 3 jours. Saillie du pilon tibial. Désinfection, réduction, drainage, plâtre. 3 jours plus tard, début d'arthrite : astragalectomie. Suites un peu longues, ablation secondaire de la malléole interne et greffe à l'italienne pour une plaie persistante.

3° Gros traumatisme du pied, luxation du pilon tibial amputé de sa malléole, fracture du corps de l'astragale. Astragalectomie, drainage aux crins, réunion incomplète des téguments, plâtre. Suites très simples, excellents résultats.

4° Fracture ouverte de la malléole interne avec luxation du pilon tibial amputé de sa malléole, fragment tibial postérieur. Réduction, fixation de la malléole interne par une agrafe de Dujarier enlevée ultérieurement. Suture partielle. Suites simples et bons résultats très rapidement.

— M. Santy attire l'attention sur deux points :

a) La *précocité de l'intervention* a une énorme importance, comme l'a dit M. Perrin. Elle explique en grande partie les résultats différents obtenus dans des cas semblables. Pour le 2e malade, opéré au 3e jour, on eût gagné du temps à faire de suite l'astragalectomie, mais il avait dissimulé volontairement la date de l'accident; l'évolution, bonne d'ailleurs, eût été moins longue.

Le premier malade, alcoolique, mort d'ictère grave au 8e jour, eût peut-être été sauvé par une astragalectomie d'emblée ou même une amputation, mais on ignorait à son entrée la date exacte de l'accident et le degré de sa tare toxique qui devait exagérer le retentissement général de l'infection articulaire.

Les 2 dernières observations montrent bien les excellents résultats qu'on peut obtenir par une intervention précoce, même dans des traumatismes aussi complexes que ceux de l'observation IV.

b) *Fixation de la malléole interne fracturée.* — M. Leclerc (de Dijon) insiste sur les heureux résultats de cette fixation opératoire. Peut-être trouvera-t-on exagéré d'intervenir dans des cas relativement simples. Mais il paraît très légitime de faire cette fixation dans les fractures compliquées et complexes de la malléole interne (à condition évidemment d'intervenir précocement). Dans l'observation IV, la fixation de ce minuscule fragment a rendu la réduction stable et solide; c'est par cette fixation qu'il faut expliquer la simplicité et la rapidité du résultat obtenu.

L'interposition de l'utérus dans le traitement des prolapsus génitaux. — *MM. Cotte et de Rougemont* insistent sur les avantages de l'interposition de l'utérus dans la cloison vésico-vaginale. Après avoir montré les différences qui caractérisent la technique de Schauta de celle Wertheim, ils insistent sur les conditions anatomiques nécessaires pour avoir un résultat satisfaisant. Bien entendu, l'interposition utérine ne vise à guérir que la cystocèle, ce qui ne veut pas dire qu'elle puisse guérir toutes les cystocèles : pour les cystocèles basses avec urétrocèle, la colporraphie antérieure avec restauration de l'urètre et du sphincter est préférable ; quant aux cystocèles habituelles, qui accompagnent le prolapsus génital avec ou sans colpocèle postérieure, avec ou sans allongement hypertrophique du col, elles ne peuvent bénéficier de l'interposition que si l'utérus non prolabé est mobile et suffisamment gros pour venir boucher l'hiatus genitalis ; mais il faut s'assurer auparavant que l'utérus est encore fixé et que les ligaments utéro-sacrés ont gardé une tonicité suffisante. Les utérus qui à la suite de l'involution sénile sont trop atrophiés, ceux au contraire qui sont trop volumineux pour venir trouver place sous la vessie et qu'il faudrait réduire par une résection, se prêtent mal à l'opération de Wertheim. Mieux vaut dans ce cas-là recourir à une autre méthode opératoire. Mais si l'hypertrophie ne porte que sur le col, il est aisé de faire d'abord l'amputation du col et de faire ensuite l'interposition.

Dans tous les cas, il *faut compléter l'intervention par une colporraphie postérieure avec suture des releveurs.* Faite dans ces conditions, l'opération de Wertheim donne de bons résultats.

Depuis deux ans, M. Cotte y a eu recours 11 fois. La plupart des malades avaient de 40 à 50 ans ; toutes ont bien guéri et se déclarent très satisfaites du résultat.

En terminant, les auteurs disent que certainement cette opération n'est pas assez pratiquée en France ; mais ils en condamnent l'emploi chez les femmes encore jeunes, susceptibles d'avoir de nouvelles grossesses.

— *M. Bérard.* M. Cotte a bien spécifié quels sont les cas, assez peu nombreux, où l'opération de Schauta-Wertheim lui semble indiquée ; mais il n'a pas démontré quels sont les avantages de cette interposition sur les procédés habituels de colpo-périnéorraphie antérieure et postérieure avec ou sans hystéropexie. Les moyens compliqués et antiphysiologiques mis en œuvre pour basculer l'utérus, col en haut, fond en bas, n'ont même pas pour résultat d'assurer à la malade la suppression de tous les malaises tels que pesanteur, douleur périodique au moment des règles. C'est la comparaison des résultats éloignés qu'il serait surtout intéressant de nous présenter.

— *M. Goullioud*, sans avoir eu mauvaise impression sur l'opération de Schauta, en cas de cystocèle, y a cependant renoncé pour préférer la méthode habituelle : ventrofixation, colporraphie antérieure et colpoperinéorraphie.

— *M. Albertin.* Le silence des chirurgiens gynécologues français sur l'opération de Schauta-Wertheim ou interposition de l'utérus entre vessie et vagin s'explique par leur peu d'enthousiasme pour cette intervention. Avec la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie, avec les opérations intra-abdominales, hystéropexie, raccourcissement des ligaments, on a tous les moyens de parer au déséquilibre génito-pelvien.

Il ne paraît pas indifférent de surcharger le fond vésical, en mettant l'utérus dans la position la plus anormale qui puisse exister. Les malaises qui, chez les opérées jeunes, accompagnent la menstruation ne paraissent pas négligeables et atténuent notablement la valeur des résultats.

Et, pour juger la valeur de cette opération, il faut des examens pratiqués plusieurs années après. Les statistiques ont toujours le défaut de ne comporter que des résultats immédiats ou récents.

D'ailleurs, en France, on n'est pas attiré par cette chirurgie toujours un peu aveugle, qui s'adresse au fond et au-dessus du vagin, à des zones où se trouvent encore des organes à éviter et à ménager.

M. Albertin reste donc fidèle aux différentes colporraphies et à l'hystéropexie.

— *M. Leriche* a fait 2 fois l'opération de Schauta-Wertheim pour des cystocèles. Il ne peut discuter les indications comparées de cette opération et des autres méthodes opposées au prolapsus, mais l'opération lui parut simple et facile, et une malade revue, au bout de 18 mois, conservait un très bon résultat.

— *M. Cotte* répond en faisant remarquer que les critiques faites à l'interposition viennent de chirurgiens qui ne l'ont pas pratiquée. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, c'est une opération simple, facile et qui doit avoir sa place dans le traitement de beaucoup de prolapsus chez les femmes à la ménopause.

Perforations d'ulcères gastriques et duodénaux. — *M. Perrin* présente 8 cas opérés dans ces 2 dernières années et conclut :

1° *Point de vue clinique* :

a) Sur ces 8 cas, il n'y a que des hommes ;

b) Tous les malades n'avaient pas présenté un passé gastrique net orientant le diagnostic. 3 opérés n'avaient présenté aucun signe et on trouva pourtant un ulcère calleux certainement ancien. Le diagnostic avec l'appendicite peut en ces cas être parfois hésitant;

c) Chez 2 autres malades, avant la brusque perforation, on nota seulement une courte période prémonitoire de douleurs et troubles digestifs correspondant à la menace de perforation, avec phénomènes de défense naturelle de l'épiploon et du péritoine.

2° *Point de vue anatomo-pathologique* :

a) Le siège de la perforation était 3 fois sur la petite courbure, 4 fois pylorique ou juxtapylorique, et 1 fois sur la 2e portion du duodénum ;

b) Les difficultés de la suture sont bien différentes

selon que la perforation se trouve sur un tissu souple ou sur une base indurée friable.

3° *Point de vue thérapeutique* :

a) Si l'on hésite avec le diagnostic d'appendicite, laparotomie pararectale droite ; après vérification de l'appendice, on prolonge jusqu'aux fausses côtes ;

b) Pour rechercher la perforation, se laisser guider par le liquide et les traînées de fausses membranes, l'épiploon et la vésicule qui souvent vient boucher la perforation ;

c) Avec plus ou moins de peine, la suture a toujours été possible. Quand elle a paru insuffisante, on l'a renforcée par les organes voisins, épiploon, vésicule ;

d) Une seule fois M. Perrin a été tenté de recourir à la pylorectomie, mais l'état grave du malade l'en a détourné. Dans les cas simples elle lui paraît inutile, et dans les cas graves il ne s'y résoudrait qu'en cas de nécessité absolue ;

e) La gastro-entéro-anastomose n'a paru justifiée qu'en deux cas : rétrécissement du pylore par la suture ou étanchéité douteuse de cette dernière ;

f) L'aspiration du liquide rend grand service. Il peut être très utile, s'il y a beaucoup de liquide, de l'aspirer dans le Douglas par une incision sus-pubienne drainée pendant 48 heures.

4° *Pronostic*. — Il dépend surtout de la précocité de l'intervention, puis de la réplétion plus ou moins grande de l'estomac.

Quant au pronostic éloigné, il est fréquent de ne plus constater aucun trouble après une simple suture; il semble donc permis, en certains cas, d'espérer la guérison sans exérèse qui n'assure d'ailleurs pas de manière incontestable la guérison de la maladie ulcéreuse de l'estomac.

Mort rapide après ablation d'un cancer du sein ayant subi la radiothérapie 10 mois auparavant. — *MM. Leriche et Arcelin* présentent le cas suivant : Une malade, ayant depuis 4 ans une tumeur du sein, se fait traiter par la radiothérapie intensive. L'amélioration n'étant que passagère, on intervient 10 mois plus tard. L'opération se fait normalement, et la malade va très bien ; mais, vers le soir, elle devient agitée, le cœur a des défaillances et, 18 heures après l'intervention, elle meurt avec les phénomènes de shock.

La mort ne pouvant s'expliquer par aucune tare, par métastases ou accidents infectieux, on se demande s'il faut voir là un de ces accidents de choc opératoire signalés après les irradiations de tumeurs.

— *M. Bérard* n'a jamais observé de mort analogue à celle-ci dans les interventions sanglantes précédées d'irradiations intensives, mais il a vu souvent des phénomènes de choc et d'hyperthermie surprenants, qui doivent sans doute s'expliquer par la résorption massive de produits de nécrobiose cellulaire au niveau des plans anatomiques irradiés et modifiés plus ou moins dans leur trophicité, puis sectionnés largement.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Mai 1923.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère. — *M. Louis Phélip* présente l'observation d'une jeune femme souffrant des reins depuis 3 ans et émettant des urines troubles à coli-bacilles. La miction était parfois arrêtée brusquement et parfois se faisait en deux temps. Il y eut quelques hématuries. On pouvait penser à un calcul ou à un diverticule vésical. La cystoscopie montra une dilatation kystique de l'extrémité inférieure de l'uretère gauche.

Une néostomie fut pratiquée avec des étincelles de très haute tension. L'intervention fut peu douloureuse. Il n'y eut pas d'hémorragies consécutives. Actuellement l'orifice de l'uretère est de coloration normale, sans aucun rétrécissement. Les urines sont parfaitement claires et tous les signes antérieurs ont disparu.

Coexistence de blennorragie urétrale, d'arthrite et de zona. — *M. Jourdanet* rapporte l'observation d'un malade qui, à deux reprises, à 10 ans d'intervalle, a présenté successivement un écoulement urétral blennorragique, où le microscope montra des gonocoques, une arthrite du genou gauche et un zona bilatéral intercostal avec douleurs intenses et éruption vésiculeuse typique.

L'auteur, rappelant les discussions récentes sur le zona, insiste sur les caractères absolument classiques de celui que présenta son malade et sur ce fait que les deux éruptions, espacées de 10 ans, ont eu exactement la même localisation.

— *M. L.-M. Bonnet* fait remarquer que l'arsenic peut donner un zona dit arsenical. Comme le malade était syphilitique, la question peut se poser d'une éruption médicamenteuse.

— *M. Jourdanet* ne pense pas que pareille hypothèse puisse être envisagée : le malade n'avait reçu aucun traitement arsenical et, de plus, il n'a jamais vu une éruption médicamenteuse de ce type.

— *M. Bonnamour* signale les avantages de la ponction lombaire en pareil cas.

— *M. Pallasse* rappelle les idées classiques sur le zona : l'absence de récidive est un fait caractéristique. De plus, le zona laisse des cicatrices indélébiles.

— *M. L.-M. Bonnet* attire l'attention sur les herpès récidivants qui ressemblent au zona et s'en distinguent classiquement par l'absence de cicatrices.

— *M. Jourdanet* n'a pas constaté chez son malade de traces de l'éruption antérieure. Il ne pense pas que la présence de cicatrices soit un élément absolu de diagnostic : leur production témoigne simplement de l'atteinte de la couche génératrice de l'épiderme.

— *M. Durand* a observé récemment une jeune femme qui présentait du rhumatisme vertébral avec deux traînées de zona au niveau du sein. Il ne s'agissait sûrement pas de mal de Pott, mais d'une légère poussée infectieuse, tous ces symptômes ayant disparu rapidement.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Avril 1923.

Ostéochondrite déformante juvénile de la hanche droite. — *M. Frœlich* présente les radiographies d'un enfant de 9 ans qui, il y a 2 mois, était en excellent état et fut pris tout à coup de violentes douleurs dans la hanche. La marche fut impossible durant quelques heures, puis une boiterie s'installa.

L'état général n'est pas touché. Il existe une légère boiterie à droite. Le grand trochanter droit est un peu saillant. Tous les mouvements actifs et passifs sont normaux, sauf l'abduction qui est diminuée. A la radiographie, le noyau épiphysaire apparaît fragmenté en trois et aplati du côté droit ; le côté gauche est intact ; la cavité cotyloïde paraît un peu agrandie, mais il n'y a là qu'une apparence due à la diminution du noyau osseux épiphysaire.

Le diagnostic porté est celui d'ostéochondrite à la période initiale avec fonte partielle ou totale du noyau épiphysaire. Dans la suite, lorsque la boiterie est établie, la cavité cotyloïde peut être à son tour secondairement lésée.

L'affection elle-même peut être considérée comme une épiphysite fémorale supérieure de même nature que la coxa vara essentielle des adolescents, mais elle attaque des sujets plus jeunes, d'où déformations plus considérables de la tête fémorale.

Le traitement consiste à décharger la tête fémorale du poids du corps pendant la période de ramollissement épiphysaire et à placer le membre en abduction. Une médication récalcifiante est aussi indiquée.

Péritonites herniaires et appendiculaires ; laparotomie ; sérothérapie antigangreneuse ; guérison. — *M. Ch. Mathieu*. Dans un cas, il s'agit d'une péritonite consécutive à la réduction brutale d'une anse grêle étranglée. Après laparotomie, l'anse réduite reprend sa vitalité, mais le grêle en général est très distendu, rouge, couvert de traînées purulentes. Un nettoyage à l'éther est effectué. On fait la sérothérapie antigangreneuse (S. antiperfringeus, vibrion et œdematiens) intra-abdominale et sous-cutanée. La paroi est fermée sans drainage et la guérison s'effectue normalement.

Dans deux cas, péritonites d'origine appendiculaire avec liquide louche dans le bassin, il fut procédé de la même façon. La guérison fut également obtenue.

De l'emploi de la méthode du sang hémolysé de Descarpentries. — *M. Ch. Mathieu*. Le procédé a été employé dans 42 cas d'infections chirurgicales diverses telles que phlegmons, ostéomyélites, arthrites suppurées, furonculose, salpingites, pleurésies. On a obtenu des résultats positifs et la guérison dans 24 cas, soit 57 pour 100.

Il ne se produit aucune réaction ni locale, ni générale. La méthode donne des résultats pour ainsi dire constants dans la furonculose ; elle est efficace surtout dans les cas d'infections prolongées. Dans les salpingites, elle a toujours produit une sédation immédiate des phénomènes douloureux.

Syphilis miliaire généralisée chez un jeune enfant. — *MM. Morlot et Abel*. Il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 porteur de deux gommes syphilitiques dont une, située au poignet, a déterminé une hémorragie mortelle par ulcération de la radiale. L'autopsie a révélé, au niveau des poumons, du foie, de la rate et d'un rein, des productions gommeuses et une multitude de granulations miliaires, isolées ou confluentes, dont l'examen histologique a montré la nature syphilitique.

Tubercules du cœur chez un nourrisson. — *MM. Morlot et Abel*. Il s'agit d'un nourrisson de 9 mois, mort subitement dans une crise de convulsions et reconnu porteur, à l'autopsie, de tuberculose ganglio-pulmonaire avec énorme adénopathie trachéo-bronchique et métastases multiples au niveau du cœur : 3 gros tubercules à la surface du ventricule gauche, un 4e dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et une série de granulations le long de la coronaire dans le sillon auriculo-ventriculaire droit.

Trois observations de méningite chronique. — *M. Abel et Mlle M. Laurent*. — 1° Méningite chronique tuberculeuse à forme plastique, avec hydrocéphalie ventriculaire. Cette méningite a présenté diverses particularités. — *Cliniques* : amaurose, raideur très accusée du cou, interruption de la circulation du liquide céphalorachidien, abondant dans les ventricules, rare et sans tension dans les méninges rachidiennes ; — *Cytologiques* : absence de réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ; — *Anatomo-pathologiques* : réaction inflammatoire banale des méninges, follicules tuberculeux dans les plexus choroïdes seuls.

2° Méningite chronique hérédo-syphilitique à symptomatologie fruste, avec énorme hydrocéphalie externe, sans participation aucune des ventricules cérébraux, et gommes méningo-corticales.

3° Méningo-encéphalite chronique, ayant débuté par de l'amaurose et ayant ensuite revêtu l'allure d'abord d'une tumeur cérébrale, puis d'une paralysie générale.

Un cas de paralysie du moteur oculaire externe après rachianesthésie. — *MM. Bretagne et Ch. Mathieu*. Un malade âgé de 23 ans, est opéré pour hernie inguinale double. La rachianesthésie (10 centigr. de novocaïne, à 4 pour 100) est employée : 5 à 6 jours après l'opération il se plaint de voir double. La statique des globes oculaires est normale, mais la mobilité du globe droit est nettement diminuée dans le regard à droite. Le malade accuse une diplopie homonyme. Il existe une légère mydriase à droite ; les réflexes pupillaires sont normaux. En quelques semaines, le malade a été complètement guéri. Ces paralysies de la VIe paire sont rares : Terrien en admet une pour 250 rachianesthésies. D'après une enquête rapide faite à Nancy, c'est le premier cas que l'on peut rapporter.

Jean Benech.

Travail de la clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

LES DIFFÉRENTES DOULEURS DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

DOULEURS AU NIVEAU, AU-DESSUS ET AU-DESSOUS DE LA COMPRESSION (DOULEURS RADICULAIRES, SYMPATHIQUES, CORDONNALES)

Par **J.-A. BARRÉ** (de Strasbourg).

Le nombre des études que la question des compressions de la moelle[1] a suscitées est si considérable, celui des diagnostics que les interventions chirurgicales ou les examens nécropsiques ont permis de vérifier est si imposant qu'on pourrait croire ce chapitre de pathologie suffisamment connu, et considérer commme superflu de chercher à l'enrichir encore.

Nous pensons pourtant que si la symptomatologie de la *phase paraplégique* des compressions de la moelle est précise et abondante, celle de la *phase préparaplégique*, à peu près réduite dans la plupart des livres classiques à des signes de radiculite par compression directe, est incomplètement décrite. Nous croyons qu'il peut y avoir grande utilité pratique à donner la valeur qu'ils méritent à certains phénomènes préparaplégiques parmi lesquels la douleur occupe la première place, et qui siègent au-dessus ou au-dessous de la compression, parfois assez loin d'elle.

Ces troubles, qui se distinguent tout à fait des signes radiculaires classiques, peuvent coïncider avec eux, ou exister indépendamment. D'autre part, les signes nouveaux à topographie trompeuse peuvent l'emporter pendant un certain temps sur les signes anciens, et égarer le diagnostic si on ignore leur existence. Il y a donc un réel intérêt, on le voit, à leur consacrer une étude d'ensemble et à insister sur leurs caractères. Le *diagnostic précoce* de certains cas de tumeur de la moelle et de mal de Pott pourra en être grandement facilité, et la thérapeutique qu'on oppose à ces affections aura plus de chances peut-être d'en arrêter l'évolution.

***

Douleurs au-dessus de la compression. — Considérons d'abord les troubles, et particulièrement les troubles douloureux, qui peuvent exister au-dessus du siège de la compression. Ces troubles sont de connaissance récente puisque le mémoire où nous les avons décrits, avec notre élève Schrapf[2], date de 1920. Nous n'en ferons pas ici une étude complète; nous reproduirons seulement ce qui nous paraît le plus utile, et en considérant les choses du point de vue pratique. Ces troubles ont été observés d'abord sur des sujets atteints de blessures rachidiennes, et dans la suite, chez des malades porteurs de tumeurs de la moelle et chez des pottiques. Depuis notre première publication, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de les observer de nouveau et d'en vérifier la valeur.

Il s'agit, suivant les cas, de douleurs vraies, ou d'une simple sensation désagréable de fourmillement, ou de constriction profonde qui occcupe, en général, la face interne des membres supérieurs et les derniers doigts. Ils sont le plus souvent accompagnés de troubles vasomoteurs et thermiques, de modifications légères des réflexes tendineux, et parfois d'une sensation de faiblesse. Ils durent en général de plusieurs semaines à plusieurs mois; ils peuvent disparaître pour reparaître; et, s'ils accompagnent parfois les autres signes ordinaires de la phase radiculo-médullaire des compressions, ils les précèdent souvent et constituent de véritables *signes avant-coureurs* du syndrome médullaire; on ne les observe guère que lorsque la compression médullaire occupe la région dorsale moyenne ou inférieure.

Parmi les conclusions que nous formulions à la fin du travail précité, nous reproduisons celles qui s'adaptent spécialement à l'intérêt du sujet que nous traitons aujourd'hui :

« La méconnaissance de l'origine dorsale de ces troubles peut porter à localiser faussement à la région cervicale supérieure, une cause pathologique qui siège entre les 6e et 11e segments dorsaux.

« Au cours de l'enquête étiologique que doivent susciter les troubles sympathiques localisés à la zone cubitale des membres supérieurs, l'hypothèse d'une lésion de la région dorsale moyenne doit être envisagée quand l'examen du médiastin ou des sommets pleuro-pulmonaires a été fait sans succès. »

Ces douleurs des membres supérieurs ne représentent probablement qu'une des modalités des sympathalgies qu'on peut observer dans les compressions médullaires. Nous avons dès maintenant quelque raison de penser qu'elles peuvent se localiser également à tel ou tel organe du tronc et se présenter alors sous forme de *viscéralgies* diverses, susceptibles d'égarer le diagnostic.

Douleurs sous-jacentes a la compression. — En 1912, nous avons eu l'occasion d'examiner avec notre ami Joltrain[3], et sous les auspices de M. Caussade, à l'Hôtel-Dieu de Paris, un malade atteint de paraplégie par tumeur comprimant le 8e segment de la moelle dorsale.

Ce sujet racontait que, dès 1909, il avait ressenti, au lendemain d'une marche prolongée, une *douleur* assez vive au tiers inférieur de la *face interne de la cuisse gauche*, près de l'orifice inférieur du canal de Hunter; la douleur descendait jusqu'au genou; elle n'était accompagnée d'aucune parésie; elle augmenta, disparut, puis reparut; une douleur semblable se montra à la zone symétrique de la cuisse droite; trois ou quatre mois seulement après, eurent lieu les premières manifestations parétiques, et c'est beaucoup plus tard enfin, que la douleur radiculaire se déclara à la hauteur de l'ombilic.

Parmi les remarques dont nous faisions suivre cette très instructive observation, nous soulignions l'existence de ces douleurs crurales mal expliquées, que nous qualifiions de *douleurs à siège trompeur*.

Peu de temps après, nous les retrouvions, typiques, dans un cas de compression médullaire publié avec M. Coyon. Nous croyions à ce moment qu'elles n'avaient pas encore été signalées; mais des recherches bibliographiques, faites après la guerre, nous ont appris que différents auteurs les avaient observées avant nous. Ranson et Thomson[4] avaient noté des douleurs dans les membres inférieurs, dans un cas de compression médullaire par sarcome extradural, intéressant les 8e et 9e segments dorsaux que signalait aussi une douleur radiculaire, en demi-ceinture, à la hauteur de l'épigastre.

A. Star[5], cité par Edwin Braunwell, Bruns[6], Oppenheim[7], Heilbronner[8] ont également publié des cas isolés où ces douleurs « à siège trompeur » existaient; E. Flateau[9] insiste quelque peu en 1910 sur « les douleurs distales qui apparaissent loin du lieu de compression », mais il les isole insuffisamment, et paraît considérer qu'elles remplacent les douleurs radiculaires par compression directe, très fréquentes, mais inconstantes.

M. Gendron[10] (de Nantes), dans sa thèse consacrée à l'étude clinique des tumeurs de la moelle (1913), fait une allusion courte mais nette à ces douleurs en relatant le cas d'un malade « qui souffrait surtout dans les membres inférieurs, alors que la tumeur intéressait la 5e racine dorsale ». Il ajoute judicieusement : « Le siège de la douleur indiquée par le malade ne peut donc être pris en considération pour établir le niveau de la tumeur, à moins qu'il ne s'harmonise avec les autres symptômes. »

Jumentié[11] note dans un cas de quadriplégie par tumeur extra-médullaire de la région cervicale que « les membres inférieurs étaient le siège de violentes douleurs qui, provoquées d'abord par la marche, devenaient bientôt permanentes ».

Enfin, en dehors des cas personnels déjà cités, et dont les premiers remontent à 1910, nous avons eu l'occasion depuis quelques années d'observer plusieurs cas typiques de ces douleurs à siège trompeur. Un de ces cas, dont l'étude anatomo-clinique sera publiée *in extenso* avec M. L. Reys, est particulièrement net et démonstratif. Il s'agit d'une compression par *tumeur de la région cervicale supérieure* dont les premiers symptômes avaient été des *douleurs* uni- puis bi-latérales, *du plexus sacré*. L'examen des pièces montra une tumeur extra-durale, de consistance ferme, située au point indiqué, et l'absence de toute lésion visible de la queue de cheval et de la moelle dorsale inférieure. Une autre observation, que nous avons pu poursuivre pendant plus de trois ans, a été des plus instructives. A certains signes que nous exposerons plus loin, nous avons reconnu que les douleurs du membre inférieur dont se plaignait le malade étaient autre chose que des douleurs banales de sciatique tronculaire, plexique, ou funiculo-radiculaire; nous trouvâmes ensuite une douleur radiculaire thoracique latente, et des troubles douloureux et vaso-moteurs des membres supérieurs. Toutes ces données, soutenues par les modifications du liquide céphalo-rachidien, nous permirent de très bonne heure de poser le diagnostic de lésion médullaire, d'origine pottique probable, alors que la radiographie était encore négative, et ce diagnostic se vérifia dans la suite.

Tout récemment enfin, nous avons observé un malade dont les douleurs, très violentes et à évolution particulière, des membres inférieurs attiraient d'abord seules l'attention; à cause du caractère spécial de ces troubles douloureux, nous avons pu, là encore, rechercher et mettre en évidence un syndrome radiculaire dont le sujet ne se plaignait pas spontanément, et qui permettait d'arriver au diagnostic de lésion médullaire intéressant les 5e et 6e segments dorsaux.

L'intérêt de ces différentes observations ne peut échapper. Les derniers des documents relatés plus haut établissent également qu'un progrès a

1. Nous envisageons ici uniquement les compressions *lentes* de la moelle.

2. J.-A. Barré et R. Schrapf. — « Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres supérieurs dans les affections de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle ». *Revue de Neurol.*, 1920, n° 3

3. G. Caussade, A. Barré et E. Joltrain. — « Compression médullaire par tumeur. Etude anatomo-clinique; remarques ». *Annales de Médecine*, Octobre 1917, t. II, n° 5, p. 536-562.

4. Ranson et Thomson. — *Brit. med. Journ.*, 1894, t. I, p. 395.

5. A. Star. — *Amer. Journ. Med. Soc. Philad.*, 1895, t. CIX, p. 613.

6. Bruns. — *Twentieth Century Practice of Medicine*, London, 1897; *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1907.

7. Oppenheim. — « Beitrage z. Diagnostik u. Therapie der Geschwülste ». In *Bericht des Zentralen Nervensystems*, Berlin, 1907.

8. Heilbronner. — « Zur Diagnose des Rückenmarkstumor ». *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1908, p. 289.

9. E. Flateau (de Varsovie). — « Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertébrale ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 465-466.

10. A. Gendron. — « Etude clinique des tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Contribution à l'étude des localisations médullaires en hauteur ». *Thèse*, Paris, 1913, p. 15.

11. Jumentié. — « Quadriplégie progressive. Tumeur de la région cervicale de la moelle ». *Soc. de Neurol.*, 3 Mars 1921; *Revue de Neurol.*, 1921, n° 3.

été réalisé. En effet, tandis qu'il y a quelques années, c'est en étudiant le passé d'un sujet déjà paralysé que nous retrouvions les douleurs dont nous nous occupons, nous sommes actuellement en mesure de reconnaître ces douleurs spéciales avant que la gêne de la marche soit nette, et par cela même, de soupçonner la présence d'une compression médullaire un certain temps avant la paraplégie.

Caractères de ces douleurs. — Quels sont maintenant les caractères de ces douleurs sous-jacentes à la compression?

Voici comment nous pouvons les résumer provisoirement, en contractant d'une manière synthétique ce que nous avons observé personnellement dans une dizaine de cas déjà.

Il s'agit soit de véritables douleurs, soit de tiraillements plus ou moins pénibles. Ordinairement, ces sensations douloureuses sont profondes, elles siègent « dans les chairs », « dans les os », disent les malades. Elles occupent une zone dont le sujet peut dessiner les contours, ou se présentent suivant un trajet linéaire qui ne correspond pas en général à la projection anatomique d'un nerf. La marche et la fatigue les exagèrent le plus souvent; quelquefois elles n'apparaissent qu'après un exercice de quelque durée. Dans plusieurs cas, les malades ont noté qu'une douleur très vive passait comme un trait de feu dans la jambe, quand ils faisaient un mouvement de torsion du tronc ou une flexion du cou[1].

De plus, la douleur, née en un point, ou une région, a une tendance à s'étendre; elle se propage alors, soit en descendant, soit en intéressant des territoires plus élevés. Elle demeure rarement limitée au domaine d'un seul nerf, mais envahit le domaine des racines voisines.

Enfin, après être demeurée unilatérale pendant quelques semaines ou quelques mois, elle passe au membre opposé; et cette *tendance à l'extension* et à la *bilatéralité* constitue encore un caractère qui la différencie nettement du plus grand nombre des algies sciatiques ou crurales.

Le malade qui est atteint des douleurs dont nous nous occupons se dit souvent faible du membre douloureux; et plusieurs nous ont raconté que pendant la marche, alors que la douleur était facilement supportable, il leur est arrivé de sentir leur *jambe se dérober* sous eux. C'était comme une paralysie brusque, qui durait quelques secondes; quelques-uns sont tombés à genoux.

A cette période pourtant, si l'on recherche les signes de déficit ou d'irritation pyramidale, on n'en trouve souvent pas. La faiblesse dont les malades parlent s'objective encore fréquemment par une *boiterie*, dont l'importance même, en dehors de la fatigue, contraste souvent avec la légèreté relative des douleurs.

Enfin, et c'est là un autre caractère qui s'ajoute utilement aux précédents, plusieurs malades nous ont dit qu'ils avaient parfois, pendant quelques heures, une journée, ou une courte période, l'impression qu'ils ont perdu la faculté de commander avec précision les mouvements du membre où ils souffrent. Cette *sorte d'ataxie* localisée à un membre inférieur douloureux, survenant en dehors des causes qui la provoquent ordinairement, nous a paru assez spéciale. Elle rappelle ce qui a été observé dans certains cas de sclérose combinée, où les lésions des fibres radiculaires longues s'associent à celles des cordons latéraux, et nous verrons bientôt que ce rapprochement n'est pas sans intérêt.

Quand on examine de pareils sujets à cette période, qu'observe-t-on?

Nous avons toujours trouvé, jusqu'à maintenant, une *hypothermie* marquée; mais ce signe objectif, précieux en certaines circonstances, est ici d'un intérêt restreint puisqu'il se trouve, ainsi que nous l'avons montré, dans la plupart des algies d'origine périphérique, et dans le plus grand nombre des cas de déficit moteur d'origine périphérique ou centrale.

La sensibilité superficielle sous ses différents modes est normale; la notion de position est parfois troublée aux orteils et aux pieds, mais le trouble est léger (au repos au moins) et inconstant. De nouveaux examens seront du reste nécessaires pour fixer plus sûrement ces derniers points.

Il n'existe pas, en général, de modification nette des différents réflexes tendineux; quelquefois cependant, il nous a semblé que le seuil de tel ou tel de ces réflexes était abaissé[2], contrairement à ce que l'on observe souvent dans les algies périphériques banales. Les réflexes cutanés, dans le domaine douloureux, étaient conservés.. Il n'existait pas de réflexe de défense. La « manœuvre de la jambe pyramidale » était négative; dans un cas d'observation récente, nous avons remarqué une ébauche nette de « manœuvre de la jambe périphérique » que nous avons décrite récemment[3].

Fait curieux : dans plusieurs cas personnels, les malades nous ont dit avoir observé dès le début de la période douloureuse, et souvent même comme phénomène tout à fait initial, un *œdème* de consistance moyenne, assez marqué, localisé au pied ou à la cheville, mais atteignant parfois la jambe, et qui dura quelques semaines. Il était survenu sans cause apparente et avait disparu de même sans traitement spécial. Plusieurs fois, le médecin appelé avait qualifié de phlébite cet œdème avec douleur et immobilisé le malade quelque temps.

Nous ne saurions pour l'instant ajouter rien de certain à ce qui précède; et bien que nous sentions que le tableau de ces douleurs n'est pas absolument spécial, ni suffisant peut-être à les faire reconnaître toujours, nous nous bornerons à ces premières données, que notre base actuelle d'étude ne nous permet pas de préciser ou d'étendre davantage.

Sur le *degré de fréquence* de ces douleurs dans les cas de compression de la moelle, nous ne sommes pas encore en mesure de donner des renseignements valables, et nous attendrons que les observations qui seront probablement publiées aussi par d'autres médecins nous permettent de le faire.

Nous pensons enfin que ces douleurs peuvent s'observer dans certaines lésions en foyer de la moelle, autres que les compressions par tumeur et les différentes altérations médullaires du mal de Pott, mais nous croyons que ces deux dernières causes sont de beaucoup les plus fréquentes.

Evolution des phénomènes. — Suivant les cas, les douleurs durent sans interruption jusqu'à l'apparition des phénomènes paralytiques, ou bien, après quelques semaines ou quelques mois, elles cessent, et c'est alors qu'apparaissent plus ou moins tôt, et au cours d'une santé en apparence normale, les troubles moteurs de la seconde période; mais assez souvent aussi, elles subsistent même quand s'établit progressivement la faiblesse d'un ou des deux membres inférieurs.

C'est alors qu'au dérobement passager, fait place une faiblesse durable, mais variable avec les jours et même avec les heures, que quelques troubles sphinctériens légers sont observés, et que les différents signes objectifs des troubles pyramidaux (irritatifs ou déficitaires) se développent, lentement ou rapidement.

Quels sont maintenant les rapports de ces phénomènes douloureux « trompeurs », « distaux », « sous-lésionnels », d'une part, et des troubles radiculaires par compression directe?

Ces troubles radiculaires, seuls bien connus jusqu'à maintenant, apparaissent souvent les premiers et peuvent exister seuls; mais ils peuvent survenir après les douleurs dont nous nous occupons, et parfois longtemps après elles; douleurs radiculaires et douleurs sous-lésionnelles peuvent coexister, mais assez fréquemment, et c'est là un fait important à consigner, le sujet n'a pas pris nettement conscience des douleurs radiculaires, ou ne s'en plaint pas spontanément. C'est donc au médecin, qui soupçonnera une compression haute chez un malade qui se plaint de névralgie crurale ou sciatique spéciale, d'en rechercher méthodiquement l'existence à tous les niveaux, en exerçant sur la paroi abdominale et les différents espaces intercostaux une série de pressions, ou de suivre avec grand soin l'indication que lui fournira le patient d'une douleur plus ou moins sourde, abdominale, et surtout thoracique, que la pression réveillera très vivement.

Dans certains cas de compression de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, nous avons observé la coexistence de trois types de douleurs : des douleurs radiculaires classiques (au niveau de la compression : 7e ou 8e dorsale par exemple), des douleurs sciatiques et crurales, à prédominance homolatérale, et des douleurs dans la sphère cubitale des deux membres supérieurs.

On conçoit que devant de pareils cas, et nous pensons qu'ils ne sont pas rares, le médecin court le plus grand risque de commettre une erreur si la douleur supérieure ou inférieure attire ou retient particulièrement son attention, et s'il ignore les faits sur lesquels nous insistons aujourd'hui.

Explication de ces différentes douleurs. — Nous n'avons rien à ajouter à l'explication classique des douleurs radiculaires par compression directe.

Nous avons donné ailleurs les raisons que nous avons de rapporter à l'irritation des origines ou des fibres sympathiques les douleurs et autres troubles qui siègent aux membres supérieurs, dans les compressions de la moelle dorsale moyenne ou inférieure, en rappelant que c'est dans cette partie de la moelle dorsale que se trouve l'origine des fibres sympathiques des membres supérieurs (de celles qui vont à la zone cubitale particulièrement).

Plus délicate est l'explication des douleurs du troisième type : des douleurs sous-compressives. Les premiers auteurs qui les ont signalées n'ont pas hésité à les rapporter à la compression de la moitié postérieure de la moelle. Cette explication, proposée par Bruns, est acceptée par Flatau.

On sait que la question de la sensibilité des cordons postérieurs aux différents excitants a reçu des réponses souvent opposées et a été à une certaine époque l'objet de discussions passionnées (Voir les publications de Cl. Bernard, Longet, Vulpian, Schiff, etc.). De l'ensemble de ces travaux, il semble bien résulter que ces cordons postérieurs sont sensibles, très sensibles même à la piqûre. Mais auprès de ces recherches poursuivies sur l'animal, certaines de nos observations avec contrôle anatomique, qui ont la valeur de véritables expériences spontanées, nous conduisent à admettre que les différentes fibres des cordons postérieurs sont sensibles à la pression[1], et que la douleur provoquée par leur compression réelle (ou l'irradiation des différentes altérations que peut entraîner le mal de Pott) se trouve projetée à la périphérie sur le domaine de telle ou telle racine dont le point d'entrée dans la moelle est situé plus ou moins au-dessous du point où le cordon postérieur est intéressé.

Ainsi donc, et pour résumer ce chapitre, nous

1. Ce dernier phénomène a été observé, croyons-nous, par MM. Babinski et Dubois, chez un soldat atteint de blessure profonde de la région cervicale.

2. Sans qu'il y eût polycinétisme.

3. « Manœuvre de la jambe pyramidale et manœuvre de la jambe périphérique ». *Société médicale du Bas-Rhin*, 23 Février 1923. Voir compte rendu dans *La Presse Médicale*, n° 27.

1. M. Dejerine avait déjà noté (Séméiologie, p. 903) qu'une tumeur pouvait donner lieu au syndrome des fibres longues qu'il a décrit, et récemment (*Revue de Neurol.*, 1922, n° 4, p. 439) Jumentié « imaginait » qu'une tumeur pourrait le réaliser.

appellerons ces trois types de douleurs, dont le premier seul est bien connu et classique, *douleurs radiculaires*, *douleurs sympathiques*, *douleurs cordonnales*.

Conclusions. — Pour résumer l'intérêt pratique de ce qui précède, nous dirons : si la période de paraplégie des compressions de la moelle est assez bien connue, et d'une symptomatologie nette et riche, la période pré-paraplégique est à peu près réduite à un seul signe : *la douleur radiculaire*. Cette douleur n'est qu'une de de celles qu'on peut observer avant l'apparition des troubles moteurs.

Il peut exister aussi des troubles douloureux, moteurs, vaso-moteurs, réflexes, qui sont particulièrement nets dans la compression des régions moyenne ou inférieure de la moelle dorsale, et qui siègent en général à la face interne des membres supérieurs.

Ce sont des *douleurs sympathiques*.

D'autre part, une compression des régions dorsale (moyenne ou supérieure) et cervicale de la moelle peut donner lieu à la phase pré-paraplégique, à des douleurs qui occupent le territoire du sciatique, du crural ou d'autres nerfs, dont les racines pénètrent dans la moelle à une distance plus ou moins grande au-dessous de la zone comprimée.

Nous proposons de les appeler *douleurs cordonnales*.

De ces trois douleurs, l'une ou l'autre peut apparaître la première, occuper la première place dans le tableau clinique, ou exister seule. Les douleurs sympathiques et les douleurs cordonnales peuvent conduire à rechercher leur cause en une zone où elle ne se trouve pas. Les premières dirigent l'attention vers la région cervicale alors qu'il faudrait explorer la région dorsale; les secondes, les douleurs cordonnales dont nous avons esquissé la description des caractères assez spéciaux, portent à accuser le nerf sciatique ou le nerf crural jusqu'à leurs origines sacrées ou lombaires, alors que leur cause peut siéger notablement plus haut, à la région dorsale ou à la région cervicale.

La connaissance de ces douleurs sympathiques et cordonnales de la période pré-paraplégique des tumeurs de la moelle ou du mal de Pott pourra permettre d'éviter des erreurs très préjudiciables, de faire précocement le diagnostic de compression médullaire et d'entraver parfois le développement de la paraplégie.

ANGOISSE ET OBSESSION

Par Raymond MALLET.

Le malade se plaint de troubles qu'il ne peut aisément préciser. Troubles physiques : sensation d'étreinte thoracique, d'étouffement, de « tiraillement d'estomac », etc. ; troubles psychiques : désarroi moral, sentiment d'insécurité, crainte vague ou formulée, idée fixe, etc. Tantôt l'élément physique domine, prend une ampleur telle que le malade donne l'impression soit d'un cardiaque : il se plaint alors de palpitations, de vertiges, et on constate de la tachycardie, des troubles vaso-moteurs, refroidissement des extrémités, sueurs, etc. ; soit d'un gastro-entéropathe : il présente alternativement de l'inappétence et des accès de fringale, de la constipation et des débâcles diarrhéiques ; soit enfin d'un cénestopathe, quand il est riche de sensations mal définies et mal localisées. Tantôt, au contraire, c'est l'élément psychique qui l'emporte et le malade apparaît comme un anxieux, un phobique, un obsédé. Mais dans les deux cas, un examen attentif met en évidence le double substratum physique et mental de l'*angoisse*.

Ces troubles surviennent par crises, séparées par des périodes de détente, les unes et les autres de durée variable. Dans les états suraigus, les crises sont subintrantes, et cela souvent pendant des semaines ; dans les états aigus, elles ne durent que quelques minutes et ne surviennent que tous les jours ou deux, trois fois par semaine; dans les états subaigus ou chroniques, les crises sont moins violentes mais plus longues et empiètent de plus en plus sur les périodes d'apaisement.

De tels accidents se développent sur un terrain propice. Les malades, dans l'hérédité desquels on trouve des accidents du même ordre plutôt que des affections mentales graves, disent avoir toujours été « sensibles, impressionnables, inquiets, timides », et souvent ils gardent de leur enfance des souvenirs qui en témoignent : « si l'on me parlait un peu fort, je perdais la tête, et de même quand je devais réciter une leçon », écrit un malade; un autre se rappelle qu'enfant, il ne pouvait entendre sa mère chanter sans pleurer; une malade raconte qu'elle ne jouait pas avec ses petites amies, qu'elle s'isolait, que toujours elle était préoccupée; d'autres ont toujours été des scrupuleux. Dans ce cas, l'accident initial est précoce, survenu vers l'âge de la puberté, parfois difficile à préciser.

Dans d'autres cas plus rares, on ne retrouve pas cette enfance tourmentée, la constitution est moins apparente, encore qu'à notre avis toujours existante, et le début des accidents est plus tardif et plus net; mais il est en général précédé d'un véritable surmenage émotionnel. Il est intéressant de noter alors la fréquence d'une longue période d'incubation : beaucoup de surmenés émotionnels de guerre, par exemple, n'ont fait leurs accidents que plusieurs mois, plusieurs années même après l'armistice; ils ont pu supporter les épreuves qui les accablaient sans dommage apparent, et il a suffi du moindre incident à longue échéance pour déclencher les accidents. Pendant la guerre, on voyait surtout des *anxieux* et l'anxiété aboutissait parfois au délire, à l'hallucination.

Un malade chez lequel l'élément constitutionnel domine, qui, enfant, « courait après le pied de l'arc-en-ciel, angoissé de voir qu'il ne pouvait l'atteindre », se souvient qu'à l'âge de neuf ans, il souffrait d'une « crise morale, de remords », parce qu'il avait à « lutter contre des poussées sexuelles ». Dans la suite il fit, à intervalles irréguliers, des accès d'obsession à caractère surtout sexuel avec onanisme. L'angoisse marque le début de chaque accès : « J'ai beau me faire illusion, tout le reste arrive par un mécanisme inéluctable. »

Un autre malade à hérédité névropathique, âgé de 33 ans, fait remonter le début de ses troubles à dix-neuf ans ; il a vu un de ses camarades tomber dans une crise d'épilepsie et depuis cette époque, il souffre par périodes de ce qu'il appelle ses accès : « Sur le cerveau, sur la poitrine, sur les membres j'ai une sensation d'étreinte, le cœur se met à battre, il me semble que je vais tomber, et j'ai peur d'avoir une crise d'épilepsie ou d'hystérie. »

Chez Mme P..., rien de particulier jusqu'à l'âge de 28 ans ; nous sommes en 1918 ; un obus de la Bertha tombe près d'elle : « ça m'a saisie et pendant quelques jours je n'ai pu dormir ». Tout rentre dans l'ordre. Début en Janvier 1920, à l'occasion d'un peu de surmenage : « j'étais dans la rue ; je n'ai pas eu d'étourdissement mais il m'a semblé que j'allais tomber ; j'ai eu peur et depuis je ne puis sortir seule ». Au moment de la crise : angoisse précordiale, sensation de sang à la tête, serrement des tempes, sueurs, sécheresse de la bouche, malaise général.

Mme Bré..., 34 ans, s'est toujours « inquiétée facilement ». En 1918, à 31 ans, très ébranlée par les bombardements, mais pas d'accidents proprement dits; elle était alors enceinte. Accouchement normal après l'armistice. Elle nourrit son bébé. Aucun malaise pendant plus d'un an. Le mari tombe malade gravement ; grosse inquiétude ; suractivité pendant six mois. En Octobre 1920, apparition des angoisses « comme quand mon mari était malade, mais sans raison », des phobies : « j'ai peur de me jeter par la fenêtre, de faire du mal à mon enfant, quand j'ai un couteau je crains de le tuer ». Exagération au moment des règles. Sueurs. Vomissements aqueux. « Des fois je suis à la fenêtre et je me dis : est-ce bête d'avoir peur ; mais quand l'angoisse me prend, ça recommence. »

Mme Lav..., 34 ans, raconte que ses malaises ont débuté il y a sept ans et qu'aucun traitement ne les a apaisés : on lui a fait radiographies, ponction lombaire, examens de sang, d'urine, etc., toutes recherches négatives. Elle se plaint de douleurs de tête, crises de vomissements et de diarrhée, grande fatigue, incapacité de travail, angoisses. En fait, c'est une obsédée qui finit par avouer ses craintes de « faire du mal à son mari » de se détruire, de devenir folle, etc. Les troubles ont débuté en 1915 à l'occasion de l'arrivée inopinée de son mari qui l'avait quittée à la déclaration de guerre, « séparation qui m'avait frappée comme je ne peux pas dire ».

Mlle Thi..., 27 ans, « toujours sensible, très impressionnable ». Rien jusqu'à 20 ans, époque des premières émotions amoureuses. A 23 ans, sans cause occasionnelle notable, apparition des troubles : entérite avec diarrhée, tiraillements d'estomac, douleurs abdominales, nausées, angoisses : « J'ai un point terrible sur l'estomac, j'ai l'impression que je m'en vais. » Aujourd'hui la malade ne veut pas sortir seule « de peur de tomber dans la rue ». Opérée il y a deux ans pour appendicite, sans amélioration consécutive.

M. Hel..., 34 ans, souffre d'insomnie depuis plusieurs mois. Il a toujours été émotif et aurait même eu un court accès d'agoraphobie il y a une dizaine d'années. Il ne voit pas les raisons de cette insomnie ; peut-être, dit-il, quelques troubles gastro-intestinaux, car il digère difficilement, encore qu'il ait parfois de véritables fringales, et il a de temps en temps des selles liquides. En fait, ce malade fait chaque soir un accès d'angoisse avec crainte de ne pas dormir.

Tous ces malades sont des *psychasténiques*. Suivant le symptôme dominant on les dit : des angoissés, des obsédés, des douteurs, des phobiques, des hypocondriaques ; il y a en effet des obsessions interrogatives, la recherche obsédante des mots par exemple, des obsessions avec craintes, crainte du toucher, des espaces, des lieux fermés, des maladies, de la mort, crainte de faire du mal, etc. Pendant longtemps on a discuté sur la nature de ces troubles, troubles du sentiment pour les uns, de la volonté pour les autres, et on n'était d'accord que lorsqu'il s'agissait de les étiqueter d'après le contenu de l'obsession : on appelait agoraphobie la crainte des espaces, claustrophobie la crainte des lieux fermés, onotomanie la recherche angoissante des mots, etc. Freud et son école ont cherché à expliquer comment le « refoulement » dans l'inconscient, dès l'enfance, d'émotions, toutes avec appoint sexuel, peut aboutir aux accidents tels que les obsessions, et comment, grâce à la « psychanalyse », c'est-à-dire par l'étude des actes manqués comme les lapsus, par l'anamnèse des rêves, par la recherche des associations d'idées, le malade, prenant conscience de ce travail de refoulement, arrive à l'apaisement.

La question est plus complexe, et il ne faut pas voir chez ces malades le seul côté mental. Ce sont aussi des organiques, et les recherches actuelles qui s'orientent du côté du système nerveux végétatif, parallèlement des glandes à sécrétion interne, sont riches de promesses[1]. La

1. Les examens auxquels nous avons assisté de M. Walser, interne des hôpitaux, dans le service de M. de Massary, ne nous semblent pas permettre une conclusion dans le sens de sympathicotonie ou de vagotonie ; il s'agit surtout d'un déséquilibre se traduisant tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre.



psychasténie entre dans la grande classe des *constitutions émotives* de Dupré, mais chez le psychasthénique, l'élément physique joue un rôle prépondérant. A côté d'une hyperaffectivité qui intéresse aussi bien la sphère morale, l'hyperesthésie morale allant jusqu'au scrupule, que le domaine des émotions, du sentiment, et qui est orientée en partie par l'influence du milieu, de l'éducation, on trouve une hypersensibilité physique plus ou moins diffuse : hyperexcitabilité sensorielle[1], hyperexcitabilité génitale, hyperexcitabilité réflexe. A tel point qu'on peut se demander si le syndrome mental n'est pas tributaire du syndrome physique, si l'idée obsédante n'est pas qu'une conséquence et nullement fatale : elle varie chez le même malade d'une période à l'autre, suggérée par les circonstances, par quelque processus dit de « refoulement », souvent par un processus d'association par contraste ; elle est toujours conditionnée par l'état physique ; celui-ci peut exister seul, en dehors de toute obsession.

L'exemple de Mme Bré... est assez éloquent. La malade commence par être angoissée, « comme quand mon mari était malade, explique-t-elle, mais sans raison » ; puis, au bout de quelque temps seulement, l'idée obsédante apparaît, la crainte de se jeter par la fenêtre : « des fois je suis à la fenêtre, raconte-t-elle, et je me dis : est-ce bête d'avoir peur ; mais quand l'angoisse me prend, ça recommence » ; et alors elle appelle son mari, le supplie de la retenir, de fermer la fenêtre, etc. D'autres fois, elle craint de « faire du mal à son enfant », idée obsédante dans la genèse de laquelle on pourrait invoquer une histoire de refoulement aussi bien qu'une association d'idées par contraste.

Les exemples d'obsessions par contraste sont particulièrement fréquents : crainte de nuire à l'objet aimé, de blasphémer pendant la prière ; image obscène suggérée par la recherche d'une image poétique, etc.

Quand elle est angoissée, Mlle Ca... se plaint d'avoir « la poitrine serrée », de palpitations, de tremblement, parfois même de diarrhée, elle a peur, elle ne sait de quoi, elle a « la tête qui travaille... impossible de l'arrêter », mais elle n'a pas d'idée obsédante proprement dite. C'est ce qu'on appelle le *mentisme*, qui traduit, comme l'idée obsédante, qu'il accompagne souvent d'ailleurs, l'automatisme mental dont le malade a le sentiment quand il dit qu'il « n'est plus maître de sa pensée », qu'il va « devenir fou ». Cette activité mentale automatique entraîne une gêne du travail intellectuel volontaire, difficulté de l'attention, troubles de la mémoire principalement, et, dans les cas graves, le scrupule aidant, le malade devient incapable de travailler, parfois même de se diriger, de s'adapter aux circonstances. Mais l'évolution des troubles psychasténiques vers la démence est une rareté ; de même leur passage à la folie systématique. Et c'est là la meilleure arme thérapeutique dont dispose le médecin, sa conviction presque absolue, quand il rassure ses malades en leur disant qu'ils ne deviendront pas « fous » comme ils le craignent.

Quant à l'obsédé qui « craint de faire du mal » à ceux qui l'entourent, à lui-même, accomplira-t-il l'acte ? On peut répondre « non » en général ; mais d'autres facteurs peuvent intervenir, susceptibles de déclencher l'impulsion, un appoint alcoolique ou épileptique par exemple, ou encore le facteur hérédité dans certains cas d'obsession-suicide. D'autres impulsions comme la kleptomanie, la pyromanie, la dipsomanie relèvent davantage de l'arriération mentale, de la démence, de perversions instinctives, etc., que de la psychasthénie.

Nous avons dit le rôle moral du médecin auprès des angoissés, des obsédés. Il est considérable : c'est l'appui que cherche le malade dans un état de désarroi qui, le plus souvent, échappe à son entourage. Quand l'idée obsédante s'ajoute à l'angoisse, on peut être conduit à en rechercher l'origine dans quelque processus de *refoulement*, sans qu'il faille, croyons-nous, obéir aux rites de la *psychanalyse* et oublier qu'avec l'instinct sexuel il y a les instincts de conservation et d'association. Le malade s'effraiera moins de l'idée qui l'obsède s'il en comprend la genèse ; on ne peut lui demander de « penser à autre chose » ; la volonté est impuissante contre l'automatisme mental déchaîné ; elle lutte pourtant, elle s'épuise, et finalement elle laisse le malade sans défense devant les événements. Il y a ainsi chez le psychasthénique déviation de la volonté plutôt qu'aboulie proprement dite ; c'est un malade du sentiment, sur lequel les manœuvres de suggestion, d'hypnotisme sont sans effet.

C'est aussi et surtout un malade physique qui, dans tous les cas, se trouvera bien du repos, repos au lit même, de l'hydrothérapie tiède, de la gymnastique suédoise. Ne pas conseiller au malade de « réagir », de « se distraire » : c'est lui demander un effort dont il est incapable ; il faut au contraire le considérer comme un surmené nerveux. La médication de choix contre l'élément angoisse est l'opium ; mais il faut atteindre des doses assez fortes, progressivement. Les autres médications, par exemple l'ésérine quand on a des signes de sympathicotonie, l'atropine quand il s'agit plutôt de vagotonie, sont fragiles. De même le traitement opothérapique ; le plus souvent d'ailleurs il y a, semble-t-il, hyper- plutôt qu'hyposécrétion glandulaire. Nous ne parlerons du régime alimentaire que pour en éliminer tout toxique, tout excitant ; parallèlement on s'abstiendra de toute médication stimulante, strychninée entre autres. Espérons que les études en cours sur le déséquilibre vago-sympathique et ses rapports avec les chocs anaphylactiques, sériques, peptoniques, colloïdaux, etc. (Garrelon, Santenoise, Tinel, *La Presse Médicale*, n° 28, 1923, et précédents), enrichiront la thérapeutique encore bien sommaire d'états qui relèvent de la physiologie autant que de la psychologie[2].

1. Hypersensibilité sensorielle, parfois généralisée, souvent élective et portant alors principalement sur la vue, sur l'ouïe ou sur l'odorat, etc. Elle explique certains phénomènes comme *l'audition colorée*, ou association entre les sons et les couleurs, fréquents chez les psychasthéniques.

2. Cet article était composé lorsque nous avons lu dans le *Journal de Psychologie* du 15 Février 1923 un travail de M. Hesnard sur *La néoproductivité psychique morbide*; nous en détachons ces lignes qui viennent à l'appui de nos conclusions : « les psychoses et les névroses sont des productivités psychiques de nature foncièrement affective... elles décèlent un fonctionnement purement endogène de l'appareil affectif qui travaille à vide, c'est-à-dire en l'absence de l'aliment psychique qu'est la réalité ». Déjà à propos de certains *états anxieux* de guerre nous écrivions : « ils semblent bien consécutifs aux fatigues de la vie du front... liés à un état organique un peu particulier », et dans les cas où l'anxiété s'accompagnait de délire, d'hallucinations, nous considérions « les troubles du jugement et de la perception comme une projection idéative et sensorielle de l'anxiété ». (*Psychiatrie de guerre*, in Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, 1921.)

SYNDROME DE KLIPPEL-FEIL ET SPONDYLITES

UN HOMME SANS COU

AVEC

SYNDROME HÉTÉROLATÉRAL DE XII DROIT ET DE X, XI ET C[4] GAUCHES

Par **Paul REBIERRE**

Médecin-major de 1re classe.

La radiologie a fait faire à l'étude de la pathologie du rachis, en particulier à celle des anomalies de développement de cette partie du squelette, des progrès considérables.

Peut-être a-t-on attribué parfois trop d'importance à ces anomalies pour l'explication de certains symptômes et a-t-on abusé, par exemple, de la sacralisation de la 5e lombaire dans la recherche des causes de certaines douleurs lombo-sciatiques ou autres phénomènes survenus dans ce domaine.

Des auteurs ont appelé l'attention sur cet abus (Léri[3], Mouchet[4], etc.). Ils ont montré que souvent un examen clinique ou radiologique plus approfondi pouvait mettre sur la voie d'autres causes ou d'autres anomalies plus capables d'expliquer les troubles constatés.

Mais de nombreux travaux ou statistiques, publiés en ces dernières années, établissent cependant que la sacralisation pure se trouve assez fréquemment à la base de bien des algies sciatiques ou de la région lombo-sacro-iliaque. Zimmern a cherché à en comprendre le mécanisme[5]. Aimes et Jagues ont noté, dans 63 cas, 21 sacralisations associées à d'autres lésions, soit 33 pour 100, et 16 sacralisations pures, soit 25 pour 100[6].

Les anomalies du rachis cervical ont pu prêter au même usage ou aux mêmes abus d'interprétation.

Cependant, dans les travaux publiés au cours de ces dernières années sur le *syndrome de Klippel-Feil* ou de réduction numérique des éléments de la colonne cervicale, il n'est guère fait mention de troubles neurologiques ou autres en rapport avec cette anomalie.

Le spina bifida occulta qui l'accompagne quelquefois peut lui apporter ses symptômes propres, en particulier l'hyperthricose localisée[7] se confondant plus ou moins avec l'implantation basse des cheveux.

L'occipitalisation de l'atlas, qui a parfois des caractères de parenté ou même d'alliance avec le même syndrome, manifeste souvent sa présence par du torticolis osseux[8] qui peut être compliqué de torticolis musculaire (Bertolotti).

Dubreuil-Chambardel, qui a réuni les observations de syndrome de Klippel-Feil publiées jusqu'à ce jour, dans un article de *La Presse Médicale*[9], étudie surtout le côté radiologique et anatomique du syndrome et ne signale, du point de vue clinique, que la triade fondamentale :

1° Absence du cou ;
2° Limitation des mouvements de la tête ;
3° Implantation basse des cheveux.

Il faut arriver à la séance de la Société de Neurologie du 7 Décembre 1922 pour voir le syndrome pénétrer plus avant dans la clinique générale. MM. Sicard et Lermoyez ont présenté deux cas de dystrophie ostéo-musculaire cervico-thoracique d'origine congénitale caractérisés, cliniquement, par une morphologie du type pseudo-myopathique, et radiologiquement, par une occipitalisation de l'atlas et une axialisation de la troisième vertèbre cervicale.

Ces auteurs rapprochaient ces cas, dans une certaine mesure, du syndrome de Klippel-Feil.

3. Léri. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 22 Juillet 1921, et Congrès de Strasbourg, Octobre 1921.

4. Mouchet. — *Congrès de l'Association des pédiatres de langue française*, Juillet 1922.

5. Zimmern, Lauret et René Weill. — *Soc. de radiologie médicale de France*, 11 Avril 1922.

6. Aimes et Jagues. — *Le Progrès médical*, 13 Août 1921.

7. A. Feil. — « Anatomie pathologique du vivant ». *La Presse Médicale*, 15 Juin 1921.

8. A. Feil. — « Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital ». *La Presse Médicale*, 29 Juin 1921.

9. Dubreuil-Chambardel. — « Les hommes sans cou ». *La Presse Médicale*, 4 Mai 1921.

M. Guillain émit alors l'hypothèse *que de semblables lésions pourraient bien n'être pas congénitales mais résulter d'une spondylite infectieuse de l'enfance.*

A la séance de la Société de Neurologie du 11 Janvier 1923, MM. Sicard et Lermoyez ont présenté trois nouveaux cas de syndrome de Klippel-Feil. A cette occasion, ils ont appelé l'attention sur des formes *frustes*, des formes *familiales* et des formes *évolutives*, c'est-à-dire dans lesquelles la lésion congénitale peut se réchauffer et se compliquer de troubles trophiques des membres.

Enfin, à la Société de Radiologie médicale de France (13 Février 1923), MM. Delherm, Thoyez-Rozat et Morel-Kahn ont présenté un nouveau cas fruste sans spina bifida avec cyphose.

Nous apportons au débat le cas suivant qui peut prêter à des interprétations diverses :

Observation. — S... (Marcel), 24 ans, se présente comme un homme sans cou avec implantation basse des cheveux ; les mouvements du cou sont limités dans tous les sens et ne paraissent pas douloureux ; la tête au repos, est très légèrement inclinée vers la droite ; les trapèzes paraissent légèrement contracturés; à la pression, il y a une légère douleur entre les premières vertèbres dorsales, qui paraît due au tiraillement du ligament interépineux, à l'occasion des mouvements de flexion de la tête, mais on ne provoque aucun phénomène douloureux à la pression ou à la percussion de la région cervicale.

Le sujet a été mobilisé tardivement pendant la guerre et il a été hospitalisé pour « bronchite emphysémateuse ». Comme il accusait en même temps des douleurs cervicales, avait de l'amaigrissement, et comme il avait eu, dans son enfance, une pleurésie purulente, on fit le diagnostic clinique de mal de Pott que la radiographie ne parut pas confirmer.

Actuellement, S... n'offre pas seulement, à l'examen, la triade de Klippel-Feil, mais aussi les signes suivants :

1° Une voix de laryngitique; une hypoesthésie du voile du palais; lorsqu'on appuie fortement l'abaisse-langue, il n'y a ni réflexe nauséeux, ni translation du pharynx, mais une sorte de gène respiratoire réflexe qui rappelle au sujet des phénomènes asthmiformes qu'il avait au cours de ses bronchites. Le pouls est, en moyenne, à 100, mais il est instable autour de ce chiffre. Le réflexe oculo-cardiaque est inversé au moment de notre examen ; la tension, au Pachon, est de 16-9 ;

2° Une hémiatrophie linguale droite avec contractions fibrillaires; la langue est déviée du côté droit, la moitié saine se disposant en croissant autour de la moitié atrophiée et ridée ;

3° Une zone d'anesthésie cutanée commençant à la base du cou, à gauche, et dépassant un peu la clavicule en avant, le bord saillant du trapèze en arrière, l'acromion en dehors.

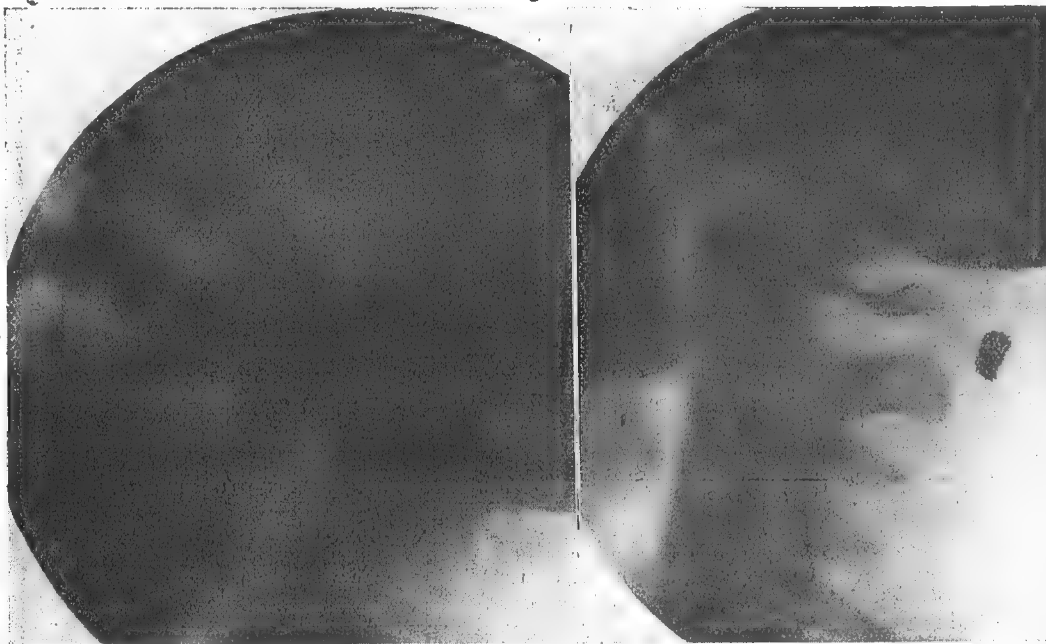


Figure 1. Figure 2.

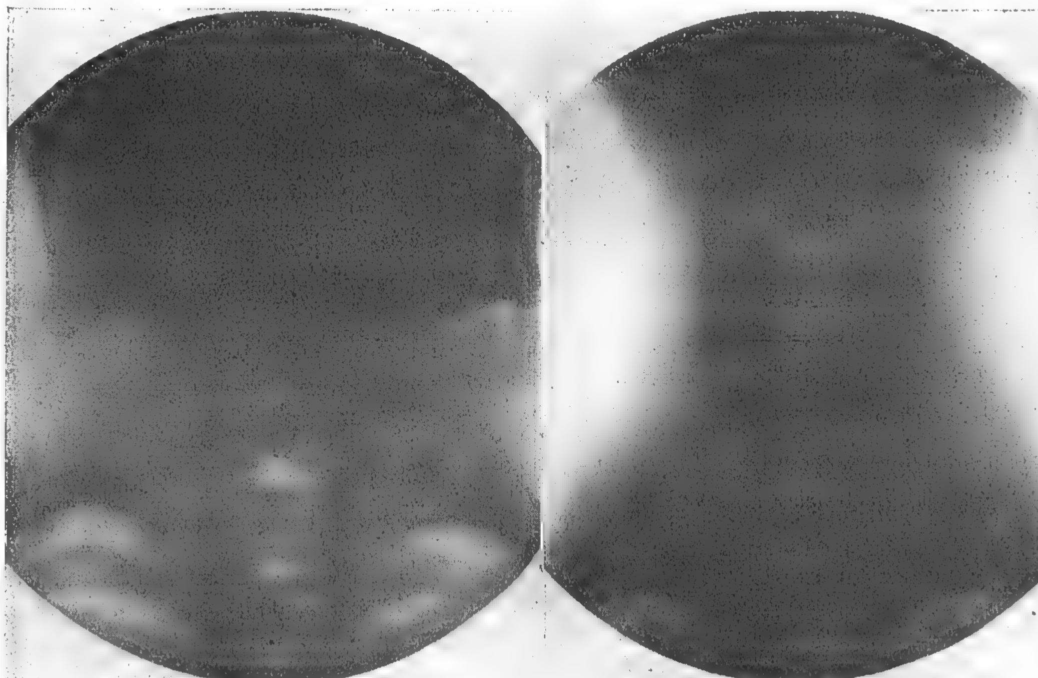


Figure 3. Figure 4.

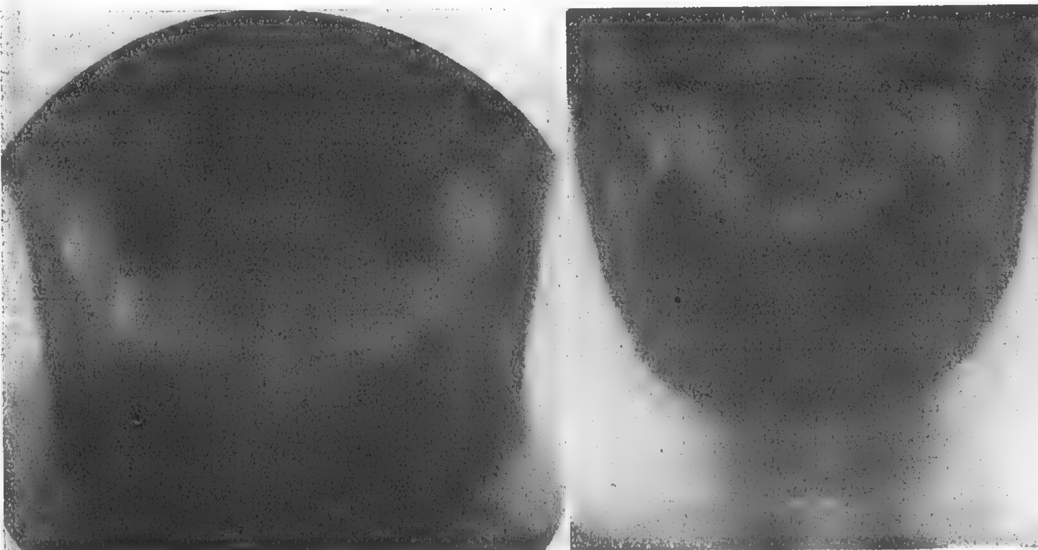


Figure 5. Figure 6.

L'examen qu'a bien voulu faire le laryngologiste, M. Stitelet, a donné le résultat suivant :

« Paralysie de la corde vocale gauche; la droite est très mobile et assure la jonction, d'où dysphonie peu marquée ; chevauchement du cartilage aryténoïde droit en avant du gauche.

Pas de paralysie pharyngée constatable ; la déglutition se fait bien.

Paralysie, à gauche, du voile du palais avec déviation de la luette, surtout au moment de l'émission de la lettre A.

Les liquides ne passent pas par le nez.

Hypoesthésie du voile du palais.

Pas d'anesthésie pharyngée. »

On ne relève aucun trouble du côté des autres nerfs craniens ; la commissure labiale est bien un peu attirée vers la gauche, mais le fait est dû à une cicatrice à ce niveau.

Peut-être existe-t-il un léger rétrécissement bilatéral de la fente palpébrale avec légère enophtalmie, sans myosis ; le sujet se plaint d'être « énervé », impressionnable, d'avoir des ébauches de crises nerveuses, des sueurs faciles, de l'essoufflement à l'effort. Il paraît présenter quelque déséquilibre neuro-végétatif.

La radioscopie du thorax, pratiquée par M. Garcin, montre une transparence normale des deux poumons, des sinus clairs, un jeu normal du diaphragme, une accentuation des ombres hilaires avec taches calcaires au niveau du hile droit [côté de la cicatrice d'empyème], mediastin clair.

Malgré la difficulté qu'il y a à obtenir, chez les hommes sans cou, des radiographies précises, M. Garcin a bien voulu prendre plusieurs clichés, d'ailleurs très démonstratifs, et qui établissent que les 4 premières vertèbres cervicales sont tassées les unes contre les autres; les corps vertébraux des 2e, 3e et 4e forment un bloc unique et seules leurs apophyses épineuses, qui d'ailleurs se touchent, permettent de les compter; ce tassement des corps vertébraux va, de profil (fig. 1), avec une incurvation générale de la colonne cervicale ; l'atlas est invisible. Une radio antéro-postérieure (fig. 3) ne laisse guère voir, entre la première dorsale et le crâne, qu'une vertèbre cervicale. Enfin une radio prise par la bouche ouverte (fig. 5) montre que les masses latérales de l'atlas sont peu distinctes et paraissent faire corps avec l'occipital.

Les figures 2, 4, 6 représentent des colonnes cervicales normales, à titre de comparaison.

Notons, pour finir, qu'il n'y a aucun signe d'ordre neurologique du côté des membres supérieurs et inférieurs ou du tronc, que les recherches humorales du côté du sang ou du liquide céphalo-spinal ont

été négatives et que l'état général actuel est excellent.

On se trouve donc en présence de deux ordres de faits :

1° Un syndrome de tassement, de soudure, d'incurvation secondaire d'une partie des vertèbres cervicales et sans doute d'occipitalisation de l'atlas ;

2° Un syndrome hétéro-latéral du 12e nerf crânien droit et de 10, 11 et C4 à gauche, avec, peut-être, une atteinte légère du sympathique.

On s'est aperçu de l'absence de cou chez ce sujet lorsque celui-ci avait trois ans environ et on l'a attribuée à une chute qu'il aurait faite au cours de la première enfance.

A l'occasion d'une hospitalisation de S..., qui est pensionné de guerre, on a pensé que le syndrome total était en rapport avec ce traumatisme et qu'il y avait eu sans doute enfoncement de la base du crâne. (L'atteinte de C4 n'avait pas été notée à ce moment et il semble que l'hétéro-latéralité du syndrome ne l'avait pas été non plus.)

Or, bien que l'occipital d'un enfant en bas âge puisse peut-être, par défaut d'ossification, subir un enfoncement sans trop de fracas, il semble cependant qu'un traumatisme qui aurait pu léser à la fois, brutalement et bilatéralement, l'occipital et un certain nombre de nerfs auxquels il donne passage, ainsi que plusieurs vertèbres cervicales, aurait entraîné des accidents immédiats graves et sans doute, pour le moins, des phénomènes méningo-médullaires.

Mais la nourrice du sujet, interrogée à cet égard, ne signale pas d'incident clinique dramatique à l'époque du traumatisme incriminé, mais seulement l'interprétation *a posteriori* que nous disions tout à l'heure.

Il est donc vraisemblable que l'ensemble du syndrome, quelle qu'en soit la cause première, s'est installé progressivement et à un âge difficile à fixer.

L'explication qu'en a donnée l'entourage est comparable à celle que l'on donne volontiers des tumeurs blanches, soit qu'un léger traumatisme ait fixé l'infection sur un point, soit plutôt que le premier symptôme douloureux de localisation morbide ait fait croire à une cause traumatique, une entorse par exemple.

Quoi qu'il en soit, le syndrome de Klippel-Feil de même que l'occipitalisation de l'atlas, la sacralisation de la 5e lombaire, etc., sont considérés généralement comme des anomalies congénitales. Les auteurs sont prudents lorsqu'ils abordent la question de *pathogénie* ou de *morphogénie* et ils se demandent s'il s'agit « de troubles d'origine pathologique ou d'arrêts de développement au cours de l'époque fœtale » (Dubreuil-Chambardel).

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une réponse à la question. Nous pensons d'ailleurs qu'il est difficile de fournir une explication absolue. Mais nous trouvons impressionnante l'hypothèse de M. Guillain et nous nous demandons si dans bien des cas ces anomalies ne sont pas la conséquence d'infections de l'enfance ou même de la vie intra-utérine. Et nous croyons, avec M. Sicard, que ces spondyloses post-spondyliques peuvent se réchauffer soit *in situ*, soit dans le voisinage plus ou moins proche de la lésion première.



Figure 7.

Voici, pour finir, une observation qui pourrait peut-être donner quelque poids à ces hypothèses :

OBSERVATION. — H... (William) est envoyé à notre consultation en Janvier 1923 parce qu'il a constaté un affaiblissement musculaire de sa cuisse gauche ; il se plaint actuellement aussi de fourmillements à la face interne de la cuisse et de la jambe ; le phénomène a débuté, il y a deux mois, par des douleurs vives de la région lombaire et de la face antérieure de la cuisse.

Plantaire droit en flexion ; gauche imprécis.

Crémastériens et abdominaux présents, peut-être un peu plus marqués à gauche.

Achilléens normaux.

Rotulien gauche extrêmement affaibli.

Diminution de la force musculaire du quadriceps gauche. Légère amyotropie de ce côté, légère hypo-excitabilité électrique pour le quadriceps.

Pas de troubles notables actuels des sensibilités objectives. Pas d'autres antécédents morbides connus que du paludisme.

Toutes recherches humorales négatives.

Nous avons fait pratiquer une radiographie de la colonne lombaire (M. Darcourt) (fig. 7). Elle a montré ce qui suit :

1° Spina bifida de la 5e lombaire ;

2° Sacralisation, surtout à droite ;

3° Obliquité de la 5e lombaire inclinée à droite ;

4° Déformation des 4e et 5e lombaires avec aplatissement à gauche ;

5° Torsion sur leur axe des vertèbres lombaires ;

6° Arthrite de l'articulation des 3e et 4e lombaires.

Donc, une malformation congénitale avec spina bifida occulta et sacralisation asymétrique paraît avoir constitué un tassement à droite de la 5e lombaire et une inflexion secondaire de la colonne. Elle est restée silencieuse jusqu'après la quarantaine, et à ce moment, soit l'inflexion, soit l'arthrite, rappel possible de l'incident pathologique causal, soit les deux réunies, ont produit une atteinte incomplète des racines du crural[1].

1. Depuis que nous avons rédigé cet article, MM. O. Crouzon et René Martin ont présenté à la *Société de Neurologie* (1er Mars 1923) un syndrome de Klippel-Feil chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA PAPAVÉRINE

COMME ANTISPASMODIQUE

On lit encore dans certains manuels de thérapeutique que, de tous les alcaloïdes de l'opium, « trois seulement sont à retenir au point de vue thérapeutique », à savoir la morphine, la codéine et la narcéine. Or, il est un autre alcaloïde de l'opium qui a fait, depuis une dizaine d'années, l'objet de toute une série d'études intéressantes et qui mérite d'être mieux connu : c'est la *papavérine*.

En 1913 déjà, j'ai pu, en me basant principalement sur les travaux du professeur J. Pal (de Vienne), consacrer dans la *Semaine Médicale* (12 Novembre 1913) une longue note à la papavérine et aux usages thérapeutiques dont elle est susceptible.

Le clinicien viennois venait alors, en effet, de montrer que la papavérine possède la propriété remarquable d'amener un relâchement des muscles lisses et que cette propriété s'étend à l'ensemble des viscères (totalité du tube digestif, vésicule biliaire, musculature bronchique, vessie, utérus), ainsi qu'aux vaisseaux.

Les recherches expérimentales de Pal avaient aussi établi ce fait que l'intensité et la durée de l'action exercée par la papavérine sont très variables et dépendent, pour beaucoup, de l'état de tonicité dans lequel se trouvaient les muscles lisses avant l'administration du médicament. S'agit-il d'un organe ayant son tonus normal, les graphiques ne montrent, sous l'influence de la papavérine, qu'une légère déviation. Par contre, l'effet de l'alcaloïde apparaît très nettement lorsque les muscles lisses se trouvent dans un état d'excitation, c'est-à-dire quand leur tonus est exagéré.

En raison de son action physiologique, la papavérine pouvait donc sortir du domaine de l'expérimentation.

Dès les premiers essais cliniques, elle devait trouver son principal champ d'application thérapeutique dans les crises viscérales ayant pour substratum une contracture spasmodique de la musculature lisse.

Et, de fait, dans certains cas de crises gastriques, Pal en a obtenu des résultats remarquables.

La papavérine s'est aussi montrée très efficace contre les vomissements consécutifs à des intoxications (après narcose chloroformique), ainsi que dans les vomissements de la grossesse, du mal de mer, etc.

Pal a également employé cet alcaloïde dans l'asthme bronchique, en l'administrant pendant l'accès même ou d'une manière prolongée après celui-ci. Le plus souvent, il a obtenu des succès, mais avec une posologie variable, certaines crises cédant promptement à 0 gr. 03 de chlorhydrate de papavérine, tandis que d'autres en exigeaient plus de 0 gr. 06.

Plus récemment, Ludwig s'est servi de la papavérine (à la dose de 0 gr. 04, répétée de trois à six fois par jour) contre la dysménorrhée spasmodique, et presque toujours il a réussi ainsi à soulager ses malades, sans observer de phénomènes d'intoxication.

***

Contrairement à la morphine, la papavérine, en raison de sa faible toxicité, se prête fort bien à l'emploi dans la pratique infantile.

C'est ainsi que H. Januschke, assistant du professeur von Pirquet, a pu, à la Clinique pédiatrique de la Faculté de Médecine de Vienne, faire prendre à des enfants de 10 ans, pendant une période assez longue, de la papavérine, à la dose de 0 gr. 02 répétée trois ou quatre fois par jour, ou même à la dose de 0 gr. 03, répétée trois fois

par jour. Dans le même service, on a injecté à des nourrissons, sous la peau, jusqu'à 1 centigr. de chlorhydrate de papavérine, sans observer d'effets fâcheux.

W. Knöpfelmacher et E. Mayerhofer ont rapporté chacun 1 cas de pylorospasme chez des enfants en bas âge, où les injections hypodermiques de 1 centigr. de chlorhydrate de papavérine amenèrent la disparition des vomissements.

Des effets analogues ont été obtenus par E. Popper, dans le service de consultations des enfants de la policlinique générale de Vienne, et cela en employant la papavérine *per os*.

En raison de la faible toxicité de cet alcaloïde, Popper en prescrivait même à des nourrissons des doses assez élevées : de 5 milligr. à 1 centigr. de chlorhydrate de papavérine, répétés de trois à cinq fois par jour, de préférence avant la tétée.

Entre les mains du même pédiatre, la papavérine a aussi donné de bons résultats dans le traitement de la coqueluche, en agissant, non pas comme narcotique, mais comme antispasmodique par relâchement des muscles lisses des diverses régions intéressées. En administrant aux petits coquelucheux, toutes les deux heures, une cuillerée à dessert d'une solution contenant de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de chlorhydrate de papavérine pour 100 gr. de véhicule (sans sirop), Popper a vu les quintes de toux devenir beaucoup moins pénibles, quelquefois aussi plus rares, et les vomissements diminuer de fréquence ou même disparaître complètement.

***

Par son action sur les muscles lisses, la papavérine est susceptible de rendre de précieux services non seulement en thérapeutique, mais encore en matière de *diagnostic*, en facilitant la différenciation entre les spasmes et les troubles d'origine anatomique.

C'est ainsi que l'on a pu établir, en ce qui concerne l'action de la papavérine sur les douleurs gastriques, deux groupes de cas : dans les uns, la douleur, l'hyperacidité et la stase du contenu stomacal disparaissent sous l'influence de la paravérine, administrée à temps, alors que, dans d'autres, les trois symptômes en question ne se laissent point influencer. C'est que, dans ce dernier groupe, il s'agit d'affections par lésion anatomique. Comme, d'autre part, la papavérine, contrairement à l'atropine, n'entrave pas la sécrétion de l'estomac, elle permet, dans une certaine mesure, de distinguer l'hyperacidité primaire d'avec une hyperacidité de nature secondaire.

L'emploi de la papavérine peut donc fournir des indications utiles pour le diagnostic de la nature des douleurs gastriques.

De même, lorsqu'en traitant un constipé par la papavérine, on constate un effet d'une rapidité surprenante, on peut en conclure qu'il s'agit, en l'espèce, d'une constipation spasmodique vraie.

Toujours dans le même ordre d'idées, il convient de signaler l'application de la papavérine au diagnostic radioscopique des spasmes et des rétrécissements pyloriques : d'après les observations de Holzknecht et Sgalitzer, si l'on fait absorber au malade, avant l'examen radioscopique, une bouillie de bismuth, additionnée de chlorhydrate de papavérine, et que l'on ait soin de déterminer la durée de la période d'expulsion avant et après l'épreuve, on constate que, là où l'on a affaire à un spasme pylorique, celui-ci disparaît sous l'influence de la papavérine, de sorte que le contenu gastrique peut être évacué plus promptement.

***

Les recherches expérimentales et les essais cliniques institués par Pal se trouvent confirmés par les études que David I. Macht, lecteur de pharmacologie à la « Johns Hopkins University » de Baltimore, a entreprises sur l'action des alcaloïdes de l'opium.

Macht a pu, en effet, établir qu'en ce qui concerne leurs effets sur les organes à musculature lisse, ces alcaloïdes peuvent être nettement divisés en deux catégories : l'une, dont le principal représentant est la morphine, et l'autre, qui est surtout représentée par la papavérine. En expérimentant sur l'uretère, Macht a constaté que le type morphine stimule les contractions de cet organe et augmente sa tonicité, alors que les alcaloïdes du type papavérine exercent, au contraire, une action inhibitrice sur les contractions de l'uretère et abaissent sa tonicité.

Jusqu'à présent, il n'était question que de propriétés antispasmodiques de la papavérine à l'égard de la musculature lisse. Or, J. Kiss, assistant de la Clinique médicale universitaire de Budapest, dirigée par feu le professeur Jendrassik, vient de publier dans le dernier numéro de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* un travail qui étudie la papavérine au point de vue de l'action que cet alcaloïde exerce *sur la musculature striée*.

Kiss a institué en tout 47 essais cliniques, en les faisant porter sur 10 malades soigneusement choisis. Ne pouvaient, en effet, se prêter à ces essais les patients chez lesquels il existait, à côté des phénomènes spasmodiques, une paralysie accentuée. Étaient également à exclure les malades trop faciles à influencer psychiquement et chez lesquels il eût été malaisé de déterminer la part de la suggestion. Enfin, ne pouvait guère convenir à ces expériences tout malade trop sensible à la papavérine et chez lequel l'injection de cet alcaloïde provoquait aussitôt le sommeil.

Kiss se servait tout d'abord d'une solution de chlorhydrate de papavérine à 5 pour 100, fraîchement préparée, et dont il injectait dans les muscles (l'injection sous-cutanée est douloureuse) de 2 à 5 cmc, c'est-à-dire de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 de chlorhydrate de papavérine. Plus tard, il employait ce même produit par voie buccale, en administrant progressivement jusqu'à 0 gr. 30 par jour.

Il y a lieu de faire remarquer que ces doses sont notablement supérieures aux doses usuelles (de 0 gr. 03 à 0 gr. 05, répétés trois fois par jour), mais, au delà de 0 gr. 10, Kiss avait soin de ne procéder qu'avec précaution et de n'augmenter la dose que d'une manière graduelle. En agissant ainsi, il n'a presque jamais eu à observer de phénomènes fâcheux. C'est tout au plus si, parfois, l'alcaloïde, administré à ces doses, provoquait un sommeil de peu de durée. En présence d'une pareille réaction, on renonçait naturellement à poursuivre les essais chez le malade en question.

Une autre remarque est encore à faire au sujet de la posologie. L'action de la papavérine s'émousse très rapidement, de sorte que la dose qui, le premier jour, a produit une action nette reste souvent à peu près inefficace le lendemain : on doit alors donner 0 gr. 05 de plus pour obtenir le même effet.

Parmi les 47 essais de Kiss, 18 ont porté sur 2 cas de tétanie. Chacun de ces essais, sauf un seul, a été couronné de succès : les accès de contracture devenaient moins intenses ou cédaient même complètement à la médication, et le nombre des accès diminuait considérablement.

Kiss reconnaît, il est vrai, que, la tétanie se laissant très bien influencer par le chlorure de calcium, l'action de la papavérine présente ici un intérêt plutôt au point de vue théorique.

Le clinicien de Budapest a aussi institué une série d'essais dans des cas de sclérose en plaques avec parésie spasmodique, mais où l'élément spasmodique était beaucoup plus accentué que les phénomènes paralytiques proprement dits. Sur 15 essais de ce genre, 3 ont complètement échoué, tandis que, dans les 12 autres, on a pu noter une amélioration plus ou moins marquée dans les mouvements actifs des membres contracturés.

Par contre, la papavérine s'est montrée sans effet sur la rigidité musculaire généralisée dans 2 cas d'encéphalite léthargique. Dans 1 cas de paralysie agitante, elle a amené une diminution du tremblement, mais l'action sur la rigidité musculaire a été moins nette.

Simultanément avec le travail de Kiss, un autre collaborateur du professeur Jendrassik, L. Frigyér, a publié des observations intéressantes relatives à l'action de la papavérine sur la tension vasculaire que j'analyserai dans un prochain article.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

J. Pal. — « Experimentelle und klinische Studien über die Wirkung des Papaverins ». *Wien. med. Wochensch.*, 19 Avril 1913.

F. Ludwig. — « Ueber funktionelle Therapie der Dysmenorrhöe ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 28 Décembre 1922.

H. Januschke. — « Einige physiologische Gesichtspunkte in der Behandlung des Magengeschwüres und verwandter Zustände ». *Therap. Monatshefte*, Avril 1914.

W. Knöpfelmacher. — « Papaverin bei Pylorospasmus ». *Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien*, séance du 22 Janvier 1914, in *Wien. med. Wochensch.*, 27 Juin 1914, p. 1471.

E. Popper. — « Ueber die Verwendung des Papaverins in der Kinderbehandlung ». *Wien. klin. Wochensch.*, 2 Avril 1914.

G. Holzknecht et Sgalitzer. — « Röntgenologische Untersuchungen über die Papaverinwirkung auf den Magen ». *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 20 Juin 1913, in *Wien. klin. Wochensch.*, 26 Juin 1913, p. 1089.

L. Cheinisse. — « Le gastrospasme ». *Semaine médicale*, 12 Novembre 1913.

D. I. Macht. — « Pharmacology and clinical study of papaverin ». *Arch. of Internal Med.*, Juin 1916. — « Comparative influence of morphin and total alkaloids on renal colic ». *Journ. of Urol.*, Avril 1917.

D. I. Macht, S. L. Johnson et H. J. Bollinger. — « Peripheral action of opium alkaloids ». *Journ. of Pharmacol. and Experim. Therapeutics*, Août 1916.

E. Mergui. — « Contribution à l'étude des dérivés opiacés dans le traitement de certains états névropathiques ». *Thèse*, Montpellier, 1922.

J. Kiss. — « Wirkung des Papaverins auf die quergestreifte Muskulatur ». *Deutsche med. Wochensch.*, 27 Avril 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Mai 1923.

Thyroïdectomie et immunité. Allergie thyroïdienne. — *M. A. Garibaldi* montre que l'insuffisance thyroïdienne peut créer un état allergique indépendant de toute inoculation antérieure. Cette allergie thyroïdienne ne peut être expliquée d'une manière satisfaisante que si l'on admet que l'hypothyroïdie peut provoquer un abaissement du seuil d'excitabilité antixénique des tissus jouant un rôle important dans les phénomènes d'immunisation : une excitation faible (toxi-infection légère) provoquerait, en effet, une réaction défensive marquée, dont la face allergique d'hyperimmunité serait la traduction objective; une excitation forte provoquerait au contraire et comme toujours des phénomènes d'inhibition ou de paralysie, dont la face allergique d'hypoimmunité serait la conséquence. Il est aisé enfin, ajoute l'auteur, de concevoir entre ces deux termes extrêmes des phénomènes intermédiaires se traduisant par la face allergique d'isoimmunité.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Mai 1923.

La prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson par le placement familial. — *MM. Léon Bernard et Robert Debré* apportent aujourd'hui les résultats que leur a donnés le mode de prophylaxie dont ils ont décrit les principes dans leur précédente communication de 1920. Ils rappellent que la tuberculose du nourrisson est ordinairement la résultante d'une série de surinfections successives liées à un contact prolongé le plus souvent avec la mère. On peut donc, soit soustraire l'enfant à la contagion, soit, si l'on n'intervient pas à temps, le dérober à une évolution grave en interrompant la série des surinfections.

Ils rappellent aussi les dispositifs de l'Œuvre du Placement familial des tout-petits, créée et dirigée, suivant leurs conseils, par Mme Arnold Seligmann. Cette œuvre dispose de 225 places réparties dans trois centres situés en Sologne; chacun des centres comprend un poste principal avec dispensaire pour les enfants de 2 à 4 ans. En plus des nourriciers, où l'allaitement artificiel est surveillé par les infirmières, il y a des nourrices au sein, 7 actuellement, pour les nourrissons plus débiles.

Le recrutement des enfants est surtout assuré par les dispensaires de l'Office d'Hygiène sociale de la Seine; c'est lui qui, avec les subventions du ministère de l'Hygiène et les concours privés, alimente le budget de l'œuvre.

La prophylaxie s'exerce en séparant des enfants qui ont été en contact avec un parent tuberculeux; mais une prophylaxie anténatale a été instituée, qui sépare les enfants dès la naissance : 25 nourrissons ont déjà été placés dans ces conditions.

Du 13 Avril 1920 au 31 Décembre 1922, l'œuvre a reçu 183 enfants : 68 ont quitté les centres pour des raisons diverses; sur ce total on enregistre 3 décès, donc un taux de mortalité de 1,63 pour 100; si l'on y ajoute les 7 décès survenus chez des enfants qui avaient quitté les centres pour cause de maladie, on arrive à une mortalité totale de 5,46 pour 100.

Chez 153 enfants, les auteurs ont suivi leurs progrès pendant un temps suffisant pour autoriser une appréciation entièrement favorable de la santé qu'ils ont acquise. Leur résistance a été telle que des épidémies de rougeole et de coqueluche ont pu être traversées sans décès, alors qu'il s'agit d'enfants dont beaucoup sont contaminés.

Mais ces résultats remarquables sont subordonnés à l'ensemble des conditions réalisées par les dispositifs et le fonctionnement de l'œuvre. A cet égard, les auteurs insistent sur la nécessité d'une infirmerie au dispensaire, et sur les règles techniques de l'admission des enfants ; ces règles s'inspirent de quatre principes, qu'ils ont fondés sur l'emploi de la cuti-réaction en série, ainsi que sur les lois de l'infection tuberculeuse du nourrisson : principe de la durée du contact; principe de l'âge de la contamination; principe de la puissance du contact; principe de la survie après séparation.

L'application de ces principes apporte une grande sécurité d'action à la prophylaxie de la tuberculose dans la première enfance, dont l'importance dépasse encore celle de la seconde enfance, puisque c'est le premier âge surtout qui compte les tuberculoses les plus graves, les plus fréquemment mortelles.

Infections associées dans la tuberculose pulmonaire. — *MM. Courmont et Boissel* ont examiné les crachats de 142 tuberculeux. Dans 81 pour 100 des cas le bacille de Koch seul était en cause; mais dans 19 pour 100 des cas, ils ont constaté des associations microbiennes abondantes et constantes, soit polymicrobiennes, soit monomicrobiennes. Ces cas sont presque toujours graves. La vaccinothérapie par les auto-vaccins peut donner des améliorations. En somme, le rôle des associations microbiennes abondantes n'est pas négligeable dans beaucoup de cas et entraîne certaines mesures utiles pour l'isolement individuel des tuberculeux.

Un nouveau mode de préparation des produits opothérapiques. — *MM. Sartory et Pélissier* ont décrit récemment un nouveau procédé de dessiccation applicable aux substances minérales, végétales et animales. Ils ont appliqué le procédé par dessiccation à la préparation des produits opothérapiques. Ce procédé conserve aux produits opothérapiques toutes leurs qualités organoleptiques. Les extraits d'organes représentent les organes frais totaux simplement privés de leur eau de constitution. De plus, la conservation de ces produits est pour ainsi dire indéfinie.

Titrage et toxicité de l'extrait alcoolique de pancréas (insuline). — *MM. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert* ont entrepris de nouvelles recherches sur les effets de l'injection au lapin de l extrait alcoolique préparé suivant la technique qu'ils ont indiquée antérieurement.

Ils ont injecté cet extrait à des séries de 5 à 6 lapins, observés à jeun, et recevant une même dose d'extrait par kilogr. Ils ont constaté :

1° Que les lapins injectés avec une insuline d'un numéro d'ordre donné présentent tous de l'hypoglycémie et que la chute de glycémie est d'un ordre de grandeur comparable d'un animal à l'autre. Ce fait montre que le test de l'injection au lapin à jeun est suffisant pour étalonner l'activité d'une insuline. Si l'on venait à rencontrer l'un de ces lapins réfractaires dont M. Delezenne a parlé et que, pour leur part, les auteurs n'ont pas encore observés, il suffirait de recommencer l'essai sur un ou plusieurs autres lapins, afin de décider si l'insuline dont on dispose est ou non active.

2° L'extrait employé pour chacune des séries de lapins a été d'un numéro d'ordre de préparation différent ; or, les chutes de glycémie ont été assez comparables d'une préparation à l'autre. Les auteurs en concluent que le mode de préparation qu'ils ont indiqué permet d'obtenir des extraits d'un ordre d'activité comparable.

En ce qui concerne la toxicité de l'extrait alcoolique, les auteurs se rallient à la conception des auteurs canadiens pour lesquels les accidents observés chez le lapin à jeun seraient dus, non pas à l'insuline elle-même, mais à l'hypoglycémie brutale qu'elle provoque. Ils n'ont jamais observé, en effet, d'accidents sans une forte hypoglycémie; de plus, ils ont toujours vu l'injection de glucose arrêter les accidents; enfin, lorsqu'ils administraient du glucose en même temps que l'extrait, ils ont pu injecter, sans inconvénient, à un animal donné une dose d extrait triple de celle qui déterminait chez lui des accidents.

Chez l homme, sur plus de 1.000 injections effectuées, ils n'ont jamais observé d'accidents lorsque le sujet recevait des hydrocarbonés aussitôt après l'injection.

Ces faits leur paraissent légitimer l'application à l'homme de l'insuline suivant la technique qu'ils ont proposée le 27 Mars 1923.

— *M. Hallion* déclare qu'il rapportera ultérieurement les expériences faites avec M. Delezenne sur le sujet même de la communication de L. Chabanier. En tout cas il faut en rabattre de l'espoir d'obtenir la guérison du diabète dans tous les cas par la simple injection d'insuline. Sans doute l'insuline peut avoir une utilité immédiate dans certains accidents graves des diabétiques menacés de coma. Mais l'insuline peut entraîner aussi des accidents. A cause de ces dangers, il ne paraît pas encore opportun de la considérer comme un remède de la pratique courante.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Mai 1923.

A propos du tournevis à échappement automatique. — *M. Auvray* fait part d'une réclamation de priorité de *M. Hertz* qui a fait construire un instrument analogue en 1914.

Huit cas de cloisonnement vaginal pour prolapsus. — *M. Chifoliau* rapporte 8 observations de *MM. Combier et Murard* (du Creusot), plaidant en faveur de l'opération de Lefort qui ne mérite pas l'oubli dans lequel elle est tombée. Chez des femmes âgées qui acceptent la suppression complète des fonctions vaginales, on obtient, par une opération peu dangereuse, à condition de faire large dans les deux sens et de bien affronter les surfaces, des résultats fonctionnels excellents et durables.

Supériorité de la cholécystectomie sur le drainage vésiculaire. — *M. Gosset* relate brièvement un cas de *M. Sourdat* (d'Amiens) qui apporte une nouvelle preuve de la nécessité d'enlever les vésicules calculeuses si l'on veut obtenir un résultat durable. La malade de Sourdat avait en effet été cholécystostomisée 16 ans auparavant par Terrier et les calculs avaient été extraits. Elle recommença cependant à faire une série de crises douloureuses caractéristiques, et Sourdat trouva une vésicule adhérente, rétractée, bourrée de calculs, qu'il enleva. Guérison qui se maintient.

Trois cas de plaies thoraco-abdominales. — *M. Rouvillois* rapporte l'histoire de 3 blessés opérés par *MM. Comte et Perron* (armée).

Dans le premier cas, il y avait des plaies multiples du foie, de la rate, de l'estomac. La mort survint avant la fin de l'intervention.

Chez les deux autres on trouva une plaie du diaphragme qui fut suturée et suivie de guérison. Cependant il eût été prudent, ainsi que le fait remarquer le rapporteur, de débrider cette plaie avant de la fermer, afin de vérifier l'intégrité des viscères abdominaux.

Obturation des cavités osseuses. — *M. Grégoire* rapporte une série d'observations de *MM. Desplas, Wilmoth et Paire* d'une part, *Croisier* (de Blois) d'autre part, ayant trait à de vieux foyers ostéomyélitiques avec fistules et séquestres, pour lesquels, après nettoyage et grattage, abrasion des foyers et ablation des séquestres, les auteurs utilisèrent avec succès des greffes musculaires et épiploïques. En outre les malades furent vaccinés. M. Grégoire insiste sur la supériorité des greffes de tissus variés sur les plombages à masse inerte. La vaccination est un adjuvant utile, mais qu'il ne faut pas employer systématiquement dans tous les cas.

Un cas de parotidite à répétition. — *M. Okinczyc* rapporte un fait curieux observé par *M. Leclerc* (de Dijon) chez un homme de 40 ans. Ce malade présentait depuis fort longtemps un gonflement intermittent de la parotide gauche, lequel cessait par compression manuelle, s'accompagnant d'une débâcle salivaire par le canal de Sténon. Dans les 4 derniers mois, le gonflement est devenu douloureux, s'accompagnant de température et d'issue de pus par le canal excréteur. En période de repos, on sent une petite tumeur occupant le prolongement antérieur de la glande. Le canal est rouge, douloureux. Le cathétérisme, la radiographie ne permettent de déceler ni calcul ni sténose.

La guérison fut obtenue par arrachement du nerf auriculo-temporal, selon la technique de Leriche.

Hypernéphrome métastatique. — *M. Sencert* (de Strasbourg) relate l'histoire d'un malade qui, bien portant jusque-là, présentait depuis 3 mois une volumineuse tumeur de la racine de la cuisse gauche.

Le palper et la radiographie confirment l'existence d'une masse développée dans le fémur. Un prélèvement est fait en vue d'examen histologique. La masse enfermée dans une coque saigne abondamment. L'examen révèle une structure rappelant celle des hypernéphromes. Cependant ni l'examen clinique, ni la radioscopie, ni l'examen des urines, ni le cathétérime urétéral ne permettent de retrouver la tumeur rénale primitive. Malgré tout, étant donné la malignité de la tumeur, on pratique une désarticulation de la hanche. Le malade paraît bien supporter ce gros choc, mais le soir même il fait une syncope et meurt. A l'autopsie, on trouve dans le pôle supérieur du rein gauche un hypernéphrome type, du volume

d'une petite noix, inclus en plein parenchyme et ne faisant aucune saillie à l'extérieur.

Septicité des parois gastriques et lymphangite périgastrique au cours de certains ulcères. — *MM. Duval, J.-Ch. Roux et Moutier* attirent l'attention sur certains cas d'ulcères gastro-duodénaux s'accompagnant d'une infection des tissus voisins, dans lesquels on peut retrouver divers micro-organismes et principalement le streptocoque. On peut alors, même après une opération bien conduite et des sutures parfaitement étanches, observer des accidents septicémiques foudroyants, et M. Duval relate 4 cas opérés par lui, terminés par la mort rapide avec constatation, à l'autopsie, d'infection locale, présence de streptocoques et de diplo-bacilles. Les auteurs, restant sur le terrain des indications opératoires, pensent que, dans les cas de ce genre, il serait indiqué ou d'attendre, de laisser refroidir, ou de se borner à une opération simple comme la gastro-entérostomie.

Mais est-il possible de dire qu'on a affaire à un ulcus infecté ? A l'heure actuelle, les renseignements tirés de l'examen clinique sont encore bien précaires. Seul l'examen de la leucocytose, et encore pas d'une façon absolue, peut mettre sur la voie. Il y aurait intérêt à orienter les recherches de ce côté. Les essais de sérothérapie, de vaccinothérapie, les lavages antiseptiques préventifs de l'estomac méritent également d'être pris en considération et sérieusement étudiés.

— *M. Savariaud* cite un fait personnel qui semble bien corroborer les hypothèses émises par M. Duval.

— *M. Okinczyc* ne peut s'empêcher de voir là quelque chose d'analogue à ce qui se passe au niveau du côlon; la stase (par sténose ou par spasme) doit jouer un rôle important, et la gastro-entérostomie, simple opération de dérivation, est à mettre en parallèle avec l'anus cæcal ou l'iléo-colostomie.

— *M. Louis Bazy*, dans un cas de mort rapide après gastrectomie, avec sutures étanches, a pu faire la preuve de l'infection streptococcique, en prélevant un fragment osseux du sujet et en recherchant le microbe dans la moelle.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Mai 1923.

Fractures simultanées des deux olécranes. — *M. Mayet* publie un cas tout à fait exceptionnel de fracture simultanée des deux olécranes chez un enfant de 15 ans par chute en arrière dans des exercices de patinage à roulette. La fracture de l'olécrane est très rare chez le jeune sujet, la fracture simultanée des deux côtés semble à peu près inconnue. Il s'agissait de fractures du corps de l'olécrane avec ascension des fragments supérieurs. Il y avait un fragment à droite, et, à gauche, trois fragments qui sur la radiographie se montrent placés dans le sens antéro-postérieur. M. Mayet a opéré au 3e jour. Il a modifié la technique habituelle en traçant de grands lambeaux cutanés dont la partie convexe dépassait de 2 cm. la limite supérieure des fragments détachés, tandis que les deux branches inférieures se prolongeaient vers le coude, l'externe plus bas que l'interne, jusqu'au-dessous de l'interligne ; la base du lambeau était donc inféro-interne. Par ce procédé, qui évite tout contact avec le cubital, on a cependant un très grand jour qui permet de repérer tous les fragments, de les assembler et de reconstituer facilement l'apophyse olécranienne. On peut aussi débarrasser l'articulation de tous les caillots ou débris qu'elle peut contenir et y faire un très complet lavage à l'éther. Cette technique diminue notablement les dangers de la raideur articulaire et permet une immobilisation plus prolongée, sans inconvénients.

On suture au catgut chromé n° 3 que M. Mayet considère comme bien préférable à tous les fils métalliques et qui se faufile plus aisément dans les attaches tendineuses ou fibreuses des fragments. Un petit drainage aux crins dans l'angle externe assure la siccité de l'articulation.

M. Mayet a immobilisé 3 semaines en appareil plâtré. La première séance de flexion a été faite sous chlorure d'éthyle. 5 semaines après, le jeune malade avait récupéré toute l'étendue des divers mouvements du coude. M. Mayet le présente à la Société.

Epingle ayant perforé l'appendice. — *M. Villandre* présente une pièce anatomique : appendice iléo-cæcal perforé par une épingle, dont la tête est restée dans la lumière de l'appendice. Cliniquement, il s'agissait d'appendicite banale.

Imperforation congénitale de l'urètre. — *M. Pierre Barbet* rappelle le cas d'un enfant âgé de 24 heures dont les organes génitaux étaient normaux, sauf le prépuce qui était réduit à une collerette dorsale. Le méat, bien placé, était borgne, profond de 2 mm.

L'incision montra l'urètre se terminant en cul-de-sac, à 1 cm. en arrière du gland. L'auteur fit un abouchement à la peau, créant un hypospadias pénien qu'on réparera plus tard.

Obstruction intestinale. — *M. Thévenard* rapporte un cas d'obstruction intestinale chronique par mobilité anormale du côlon droit due au manque d'accolement de son méso et coudure secondaire. Il y avait intoxication par rétention stercorale. Colectomie droite. Guérison. L'auteur s'appuie sur son observation pour discuter certaines affirmations apportées par Delbet au cours d'une communication « sur la prétendue maladie de Lane » et oppose les faits de ce genre à la maladie de Lane proprement dite.

Corps étrangers œsophagiens et bronchiques enlevés par la broncho-œsophagoscopie. — *M. J. Guisez* considère que, bien que l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes supérieures soit devenue une chose banale, certains d'entre eux mériteront encore d'être rapportés, soit en raison de leur nature, soit en raison des difficultés ou des circonstances particulières dans lesquelles leur extraction a été faite.

L'auteur présente : une *épingle à cheveux* qu'une persécutée avait avalée dans un but de suicide. La partie confectionnée en crochet était enfoncée fortement dans la muqueuse de l'œsophage, elle put être désenclavée et extraite ;

Un *os* de 4 cm. de long qui fut enlevé chez un vieillard de 82 ans ;

Un *sou* qui siégeait au tiers moyen de l'œsophage chez un jeune enfant; c'est le corps le plus volumineux, proportionnellement à l'âge, que l'auteur ait eu à extraire : l'enfant n'avait que 2 ans et l'extraction fut très difficile à cause d'un œdème qui masquait le corps étranger et était dû à ce que celui-ci était très volumineux par rapport à l'œsophage;

Enfin une *anche de trompette* siégeant dans la bronche droite et extirpée chez un enfant de 4 ans. L'accident avait passé inaperçu et, bien qu'il y eût depuis ce moment de l'expectoration purulente et de la bronchite unilatérale, le corps demeura inaperçu et le diagnostic ne fut pas posé. Au moment de l'intervention, le corps étranger, attaqué par les liquides bronchiques, se fragmenta; il put être néanmoins extrait complètement. C'est le 6e corps étranger de cette nature que l'auteur a eu à retirer des bronches (l'anche de trompette se détachant au moment d'une respiration brusque de l'enfant et filant dans les bronches).

Désarticulation du pied par morsure de requin. — *M. Dartigues* rapporte, au nom de *M. Nicolas* (Nouvelle-Calédonie), une observation de désarticulation sus-astragalienne par morsure de requin.

Il s'agit d'un pêcheur canaque qui, dans une plongée, eut son pied amputé comme dans une désarticulation sus-astragalienne, avec grand lambeau antérieur et petit lambeau postérieur. M. Nicolas a régularisé, épluché et désinfecté la région avec de l'essence de niaouli. Il a rassemblé les lambeaux uniquement avec deux fils. Au bout de 3 semaines, le blessé était guéri sans aucune suppuration.

M. Nicolas croit devoir faire ressortir les propriétés antiseptiques de l'essence de niaouli qui contient les principes du goménol; il fait ressortir aussi la puissance de vitalité de la race canaque, déclarant que, sous peu, le malade sera susceptible de marcher directement sur son moignon.

Ulcères gastro-duodénaux. — *M. Dartigues*, au nom de *M. Urrutia* (de San Sebastian), présente un travail sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés.

M. Urrutia parle d'une statistique personnelle d'une trentaine de cas, et aboutit à la conclusion suivante que, dans la perforation aiguë, il est préférable de faire l'opération minima, c'est-à-dire l'excision et la suture de l'ulcère, et de n'y joindre la gastro-entérostomie complémentaire que si l'excision et la suture rétrécissaient par trop le pylore ou le duodénum.

Eclat d'obus ayant séjourné 8 ans dans un genou. — *M. Dartigues* présente une observation de *MM. Bouchet et Guillemin* (de Constantinople), sur un cas d'éclat d'obus qui fut toléré dans l'articulation du genou pendant 8 ans.

Il s'agit d'un soldat, blessé en 1914, qui, après avoir été traité, achève toute la guerre en faisant son service et qui, 8 ans après, présente, à l'occasion d'un traumatisme minime, des phénomènes d'arthrite suppurée pour lesquels M. Mouchet intervint. Les auteurs font remarquer que les synoviales peuvent parfois montrer autant de tolérance que la substance cérébrale, et qu'au point de vue expertise dans l'évaluation de l'invalidité, il y a lieu de tenir compte de la possibilité d'une infection tardive.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Mai 1923.

Sarcome angiolithique des méninges ayant déterminé un syndrome pseudo-parkinsonien. — *MM. Blouquier de Claret et C. Tzélépoglou* (de Montpellier) présentent l'observation et les préparations histologiques de ce cas. La maladie avait débuté, chez un homme de 66 ans, par des tremblements, auxquels s'étaient ajoutés plus tard des troubles de la parole, une attitude soudée et un état paréto-spasmodique des membres prédominant à droite.

Au point de vue mental, le malade présentait du rire et pleurer spasmodiques, un certain degré d'amnésie et des idées délirantes à direction mégalomaniaque avec agitation motrice, qui allaient en s'accentuant.

Mort dans le coma. L'autopsie a montré la présence d'une tumeur qui s'était fait une niche au niveau du pied de la 2e frontale gauche et qui, au point de vue histologique, présentait la constitution d'un sarcome angiolithique.

Types calcanéens. — *M. A. Mouchet* (de Constantinople) attire l'attention sur les variations morphologiques du calcanéum, oscillant entre un type court et élevé et un type allongé et surbaissé. Le développement de la portion rétro-articulaire ou postérieure de l'os paraît être lié à ce second type. Le calcanéum haut semble être plus fréquent chez le blanc. Le type calcanéen bas et allongé se rencontre plus souvent dans la race noire.

Troisième testicule en activité. — *MM. Jeannin et Delater* ont étudié l'histologie d'une tumeur du cordon, située à 3 cm. du pôle supérieur du testicule correspondant, chez un jeune soldat de 21 ans. Ce n'était pas un kyste, mais un testicule surnuméraire en activité, car, indépendamment de sa consistance, de la couleur chamois de sa coupe, il présentait au microscope des tubes séminaux à haut épithélium desquamé; on y retrouvait tous les stades de la lignée spermatogénétique jusqu'au spermatozoïde. Les auteurs n'ont pas pu mettre en évidence les voies d'excrétion.

Il semble qu'il n'existe actuellement que 5 observations antérieures de troisième testicule, accompagnées d'une analyse histologique. Aucune n'aurait encore été publiée en France. Dans tous ces cas, le testicule surnuméraire était en état d'atrophie et ne montrait aucun spermatozoïde.

Grossesse abdominale de 4 mois; extraction par colpotomie du fœtus et du placenta; guérison. — Présentation de pièces par *M. Sorrel.*

12 Mai 1923.

Tumeur cérébrale. — *M. Naudascher* présente les pièces, les préparations et les microphotographies en couleurs d'une tumeur trouvée dans le ventricule latéral droit, dont le diagnostic avait pu être établi par les signes cliniques.

D'après l'examen histologique, il s'agit d'un angiome présentant des caractères un peu particuliers; on trouve, en effet, de nombreuses formations de tissu collagène rappelant les calcosphérites du sarcome angiolithique, mais sans dépôt calcaire et sans trace de cellules ou de noyaux.

Fracture isolée du scaphoïde tarsien. — *MM. Mondor et F. d'Allaines* rapportent un cas de cette fracture rare, dont le trait antéro-postérieur divise l'os dans le prolongement du premier interligne intercunéen.

Grossesse double : extra-utérine (tubaire) rompue et utérine. — *MM. Auvray et Delater* apportent l'observation d'une malade atteinte d'hématocèle rétro-utérine. Le matin de l'observation, elle expulsa par le

vagin un œuf du volume de l'extrémité du petit doigt. L'intervention montra la grossesse tubaire rompue diagnostiquée.

L'histologie a montré que la cavité utérine contenait, au voisinage du col, de très petites villosités choriales baignant dans du sang. Le trompe était le siège d'une évolution fœtale incontestable.

Angiomatose hépatique au cours d'un processus infectieux périvésiculaire. — *MM. R. Leroux et L. Cornil* apportent les préparations histologiques d'un cas dans lequel on peut observer une série de faits venant à l'appui de l'origine inflammatoire de certains angiomes; les coupes sériées permettent de suivre le passage progressif de l'hépatite subaiguë à la cirrhose avec angiectasie dans les travées conjonctives, pour arriver à l'angiome caverneux par avec disparition totale du parenchyme hépatique.

Tumeurs angiomateuses des anencéphales. — *MM. L. Cornil, R. Leroux et F. Bertillon* présentent les coupes histologiques de 3 tumeurs angiomateuses d'anencéphales. La disposition particulière de ces formations permet d'affirmer leur origine inflammatoire et les auteurs, à l'appui d'un certain nombre de faits, se demandent si, dans certains cas, les angiomes des nouveau-nés ne peuvent pas être considérés comme le reliquat d'infections intra-utérines.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

7 Mai 1923.

Le tubage duodénal : difficultés et causes d'erreurs. — *MM. Gaston Durand et Binet (de Vichy)* exposent certaines remarques intéressantes faites à l'occasion de 84 tubages duodénaux. L'introduction de la sonde est facilité par l'usage du mandrin flexible, mais le contrôle radioscopique systématiquement pratiqué montre que la progression du tube est cependant des plus variables et que souvent il s'enroule ou se contourne dans l'estomac alors que le repère lié aux arcades dentaires fait penser que l'olive est parvenue dans le duodénum. Le contrôle recherché en aspirant à la seringue le liquide alcalin et caractéristique du suc duodénal est entaché de multiples erreurs et seule, en fin de compte, la radioscopie reste le critérium le plus sûr de la situation de l'olive, encore que celle-ci doive être pratiquée successivement en position debout et en position couchée pour éliminer certains aspects trompeurs d'une seule image.

Fréquemment les auteurs ont retiré du duodénum un liquide acide, contenant de l'HCl; ni l'alcalinité, ni la couleur du liquide extrait ne peuvent être considérées comme des tests absolus de l'exploration duodénale. Cette acidité duodénale ne permet en aucun cas de diagnostiquer l'existence d'un ulcus digestif, pas plus d'ailleurs que la présence de sang dans le liquide retiré par la sonde.

— *M. Carnot* montre que, dans bien des cas, le contrôle radioscopique est difficile à réaliser. Une épreuve plus simple consiste à vérifier la situation de la sonde en injectant un peu de lait ou de vin et en constatant si le liquide revient ou ne revient pas par le tube. L'auteur s'étonne que le tubage duodénal ne soit pas plus répandu, car il lui a toujours semblé facile à pratiquer; les incidents sont peu nombreux et faciles à éviter par un peu d'habitude. Sans attacher non plus une importance quelconque à l'acidité du suc duodénal pour le diagnostic d'ulcus, il faut, au contraire, tenir compte de la présence du sang pour le diagnostic de la lithiase, surtout si cette hémorragie coexiste avec l'existence de petits calculs, extraits par le tube.

— *M. Chabrol* s'étonne aussi du peu d'emploi du tubage duodénal; en pathologie biliaire et hépatique, cette exploration permet des constatations intéressantes dans l'étude des ictères dissociés, de la physiologie hépatique, dans les problèmes de la lithiase. Elle permet l'étude facile des segments et des sels, et de la cholestérine biliaire.

Sur un cas de kyste du pancréas opéré. — *M. Labbé* rapporte le cas d'une femme opérée par le professeur Duval pour nécrose pancréatique. Sur le peu de glande saine qui subsistait se développa secondairement un kyste, qui nécessita une 2e intervention. Avant celle-ci et pour juger de la valeur fonctionnelle du pancréas restant, l'auteur pratiqua les épreuves d'exploration pancréatique habituelles : il constata un faible déficit du fonctionnement glandulaire, bien qu'à l'ablation du kyste on ne trouvât plus que quelques minimes parties du pancréas sain.

Aucun élément néoplasique ne fut rencontré à l'examen histologique du kyste et cependant une nouvelle poussée kystique se reproduisit à quelques temps d'intervalle, et la malade succomba après une 3e intervention.

Limite d'interprétation dans la recherche du sang par le réactif de Meyer. — *M. Henri Labbé*, utilisant la réaction de Meyer sans préjuger de sa spécificité, a recherché s'il existe une relation entre la quantité de sang et l'intensité de la réaction. Usant des méthodes colorimétrique et graphique, l'auteur put démontrer que la réaction perd toute valeur quand la quantité de sang est inférieure à 7 ou 8 milligr. par litre. Sur les matières fécales les limites des méthodes d'extractilité actuelle ne permettent pas de caractériser l'hémoglobine à un taux de sang inférieur à 2 gr. pour 100 gr. de matières fécales.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Avril 1923.

La production de rayons X par les soupapes kénotron. — *M. Pinquin* donne des précisions sur cette question.

L'émission de rayons X par un kénotron au cours du fonctionnement n'est que l'exagération facilement décelable de ce qui se passe normalement dans la soupape. Kénotron et tube Coolidge ne sont au fond qu'un seul et même instrument et ils peuvent, physiquement, fonctionner dans les mêmes conditions de chauffage et de voltage (théoriquement tout au moins). Un kénotron offre au passage du courant une résistance se mesurant par 5 mm. à 1 cm. d'étincelle (1.500 à 3.000 volts), alors que déjà sous 25 volts la production de rayons X a été mise en évidence. Au moment d'une meilleure rupture de l'interrupteur, l'onde secondaire est plus élevée que normalement et les rayons émis par le kénotron sont plus pénétrants et plus intenses, décelables alors par les procédés courants de radiologie.

Tableau d'unification des barèmes des temps de pose en radiographie. — *M. Thibonneau* demande que les barèmes des temps de pose, exprimés généralement en millisecondes pour des distances arbitraires, soient exprimés en une unité qu'il appelle « millisecondemètre », c'est-à-dire en millisecondes à un mètre. Les avantages sont la possibilité de comparer les barèmes entre eux et la facilité de passage d'une distance à une autre, lorsque ces distances sont convenablement choisies.

L'ionisation intensive d'aconitine dans le traitement de la névralgie faciale. — *MM. Juster et Lehmann* ont utilisé, avec des résultats très satisfaisants, dans le traitement de la névralgie du trijumeau, l'ionisation d'aconitine préconisée par le professeur Barré (de Strasbourg). Ils ont employé une solution d'azotate d'aconitine de 5 milligr. pour 250 gr. d'eau et une forte intensité (40 à 60 milliampères) pendant une demi-heure, alors que la solution habituellement employée est de 1 milligr. pour 100 de l'intensité de 10 à 15 milliampères. Les résultats obtenus par les ampères paraissent avoir été plus rapides.

Documents sur la question de l'ostéochondrite « malformation congénitale ». — *M. Laquerrière* présente la radiographie d'un enfant de 9 ans qui s'est mis récemment, sans aucune douleur, à marcher en canard. Il existe une ostéochondrite typique, mais, de plus, la tête fémorale, mal emboîtée, est reportée en dehors et il existe des malformations du cotyle. Il paraît donc s'agir d'une malformation congénitale. D'autre part, l'enfant a déjà eu dans sa vie des périodes où sa démarche était défectueuse.

Résultats de la diathermie dans quelques syndromes douloureux de l'abdomen. — *M. Duhem* rapporte les résultats de son expérience sur ce mode de traitement. L'amélioration paraît avoir été constante sur les cholécystites douloureuses, mais il faut que le traitement soit suffisamment prolongé. Sur les adhérences les résultats sont plus inconstants.

Etude radiologique de l'appendice et ses applications au diagnostic de l'appendicite chronique. — *M. Ronneaux* présente à la Société la thèse de *M. Mougeolle* (de Nancy) sur cette intéressante question et s'associe aux conclusions de l'auteur : l'examen radiologique, pratiqué systématiquement dans tous les cas où l'on suspecte l'appendicite chronique, est un auxiliaire précieux du diagnostic et mérite d'entrer dans la pratique courante. En indiquant la position, la mobilité et les rapports de l'appendice et surtout en permettant de vérifier à coup sûr l'*origine appendiculaire de la douleur*, cet examen confirmera les présomptions suggérées par la clinique et les probabilités fournies par la palpation. Mais l'exploration radiologique, moyen d'investigation précieux, ne suffira pas à elle seule à assurer le diagnostic : c'est toujours à la clinique qu'il appartiendra de porter le jugement définitif.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Mai 1923.

Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois. — *MM. Mouriquand, Bernheim et Charleux* rappellent la rareté du pneumothorax dans le tout premier âge et rapportent l'observation d'un nourrisson de 4 mois, apporté à la Charité pour coqueluche. La dyspnée était modérée, la fièvre peu élevée. Du côté atteint, on ne constatait que de la matité et le signe de « pot fêlé ». La ponction exploratrice ramena un liquide séro-fibrineux avec quelques lymphocytes. A la radioscopie, signes d'hydropneumothorax. L'épanchement, très abondant, se résorba presque entièrement en 2 jours.

A l'autopsie, lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse dans les deux poumons. A la base gauche, caverne communiquant avec la cavité pleurale par un orifice de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Par ailleurs, lésions granuliques généralisées. La rate était farcie de tubercules.

A signaler que, malgré l'existence de lésions tuberculeuses avérées, la cuti-réaction, pratiquée à deux reprises, a été négative.

— *M. Mouriquand* insiste sur le caractère exceptionnel de l'absence de cuti-réaction en pareil cas, bien qu'on se soit servi de tuberculine mère de l'Institut Pasteur, et sur la gravité du pronostic de la pleurésie à lymphocyte chez le jeune enfants Celle-ci doit faire penser à une généralisation tuberculeuse.

— *M. Pallasse* s'étonne de l'absence d'adhérences dans ce cas, celles-ci facilitant d'ordinaire le pneumothorax.

Méningite cérébro-spinale chez un albuminurique; coma ; guérison par sérothérapie. — *MM. Zœller et Xambeu* rapportent l'observation d'un cas de méningite cérébro-spinale survenu chez un albuminurique qui devint comateux en quelques heures. Une première ponction lombaire donna un liquide absolument clair; la seconde, un liquide trouble où les méningocoques étaient extrêmement rares et dont l'aspect était celui d'un épanchement puriforme aseptique. Sérothérapie polyvalente, puis spécifique. Guérison complète en 5 jours sans séquelles. Il n'y eut aucun retentissement sur la lésion rénale qui demeura identique à ce qu'elle était avant la méningite. Le malade resta porteur de germes pendant quelques mois. La disparition du méningocoque coïncida avec l'emploi de bains du rhino-pharynx au moyen de sérum antiméningococcique.

Un cas de mort par injection de lait. — *MM. Bouchut et Bonafé* présentent l'observation d'une malade de 74 ans, atteinte d'asthme vrai d'apparition tardive, chez qui tous les traitements avaient échoué, sauf les injections de lait, lesquelles diminuèrent considérablement la fréquence et l'intensité des crises. Or, à la 10e injection, faite avec la technique habituelle dans les muscles de la fesse, la malade présenta un malaise immédiat et mourut en 5 minutes.

Les auteurs pensent soit à une mort par choc vasculo-sanguin, soit à une pénétration de l'injection dans une veine, malgré les précautions qui avaient été prises.

— *MM. Bonnet et Dufourt* s'accordent à accuser

l'introduction du lait directement dans les veines et croient que l'injection sous-cutanée est préférable, malgré ses quelques inconvénients. Au demeurant, les accidents sérieux constituent une rarissime exception.

— *M. Cordier* pense que la protéinothérapie est quelque chose d'aveugle et d'infidèle, et qu'elle sera reléguée au second plan quand la thérapeutique désensibilisatrice sera mieux éclaircie.

— *M. Bonnet* proteste contre la sévérité de ce jugement et insiste sur l'utilité, dans un grand nombre de cas, des injections de lait.

Sur l'évolution des scléroses médullaires ; mode de début des scléroses en plaques. — *MM. Bériel et Devic*, dans le but d'étudier l'évolution des scléroses médullaires et, en particulier, les relations étiologiques possibles avec l'encéphalite épidémique, exposent, d'après leur matériel anatomo-clinique, les diverses façons dont peuvent débuter les scléroses en plaque.

Ils admettent que ces scléroses se divisent à ce point de vue en deux groupes : celles qui débutent par des signes régulièrement progressifs ; celles qui présentent pendant plusieurs années des épisodes aigus ou subaigus. C'est dans ce second groupe qu'il y aura lieu surtout de rechercher les formes qui pourraient être rattachées à l'encéphalite, ce qui fera l'objet de communications ultérieures.

Tétanie d'origine digestive et insuffisance hépatique. — *MM. Bouchut et Morenas* présentent une observation de cancer pylorique sténosant avec acétonémie, puis tétanie. On sait que l'insuffisance thyroïdienne ne peut expliquer tous les cas de tétanie et que, comme l'ont montré en 1892 Bouveret et Devic, il faut incriminer l'intoxication par les liquides de stase et de fermentation résorbés au niveau de l'estomac. Or, la toxicité de ces liquides repris par la veine porte se fait sentir en premier lieu sur le foie, et, de fait, on retrouve fréquemment signalés dans les cas de tétanie d'origine digestive des manifestations d'insuffisance hépatique. L'acidose elle-même, notée dans cette observation, peut relever d'une insuffisance hépatique. Il y a donc un parallélisme certain entre le coma dyspeptique et le coma diabétique.

Les auteurs n'émettent pas de conclusions fermes ; ils se bornent à attirer l'attention à propos d'un cas, où les constatations anatomiques sont particulièrement évidentes, sur l'influence probable et non encore signalée de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie de la tétanie digestive.

— *M. Cade* insiste sur la rareté de la tétanie dans les sténoses néoplasiques.

Coma dyspeptique et insuffisance hépatique. — *MM. Cade et Morenas* rapportent l'observation d'un homme de 52 ans, syphilitique et dyspeptique depuis quelques années, qui sur la voie publique tomba dans un semi-coma, bientôt complet et entrecoupé de mouvements convulsifs, et qui succomba en quelques heures. Depuis 2 ou 3 jours il présentait un peu d'ictère. A l'autopsie, on trouva un vaste ulcéro-cancer du pylore infiltrant tous les plans de l'organe, quelques noyaux blanchâtres au niveau du foie, pouvant faire penser à une métastase, et un peu d'hypertrophie de la rate. C'est là une observation type de coma dyspeptique, survenu comme d'ordinaire chez un cancéreux, et cette complication semble bien relever surtout de l'insuffisance hépatique, ainsi que l'a relevé récemment Marcel Labbé.

Paralysies radiales : tests objectifs et réactions de dégénérescence. — *MM. Froment et Colrat*, en présentant 2 cas de paralysie radiale récente remontant à moins de 12 jours, montrent combien est utile et démonstrative dans de tels cas, où la réaction de dégénérescence fait encore défaut, la recherche des tests objectifs sur laquelle Froment et Gardère ont attiré l'attention.

Tandis qu'à l'état normal, ou dans les pseudo-paralysies radiales pithiatiques ou simulées, on voit et on sent nettement la corde que forme le tendon du 2e radial externe, dès que le sujet fait le poing ou serre avec force la main de l'observateur, on constate d'emblée alors l'absence de toute contraction synergique du 2e radial externe. De même, le gril des tendons extenseurs ne se dessine plus sous la peau du dos de la main, ainsi que du côté sain, quand le sujet écarte avec énergie les doigts, les mains reposant à plat sur une table. Enfin les tendons qui constituent la tabatière anatomique ne font plus saillie sous la peau du côté malade, ainsi que de l'autre côté, lorsque le sujet écarte avec force les derniers doigts, le pouce restant accolé à l'index.

Il s'agit là de synergies musculaires que la volonté est incapable de dissocier. La constatation de telles dissociations, qui apparaissent dès les premières phases de la paralysie radiale, bien avant par conséquent l'installation de la R. D., suffit à mettre hors de doute le caractère organique de l'impotence.

La recherche des tests objectifs permet encore de surprendre les premiers signes de retour de motilité, avant tout retour des réactions électriques normales, et de mesurer, pourrait-on dire, le degré de la restauration motrice dans les cas mêmes où une impotence fictive, pithiatique ou simulée (phénomène dit de fixation) vient se superposer au trouble organique et masquer cette restauration. Dès que le muscle retrouve une ébauche de motilité, il tend en effet à reprendre sa place dans les synergies musculaires et rentre pour ainsi dire dans le rang.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

13 Avril 1923.

Spasmes de torsion et urémie nerveuse. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret et Pagès* ont observé des spasmes de torsion au cours de l'évolution d'une urémie caractérisée cliniquement par un syndrome méningé, une dissociation albumino-cytologique par hypercytose du liquide céphalo-rachidien, une azotémie de 1 gr. 25. L'évolution fut rapidement mortelle. A l'autopsie, on a trouvé une néphrite parenchymateuse. Ce cas peut permettre de faire dans la genèse des spasmes de torsion une place aux intoxications et, en particulier, à l'intoxication urémique.

A propos d'un cas d'ulcus de la petite courbure de l'estomac ; considérations cliniques et thérapeutiques. — *MM. Lardennois et Baumel* ont observé un malade atteint de syndrome de sténose de l'œsophage. Une gastrostomie n'ayant donné aucune amélioration, les auteurs ont pensé à un *phréno-spasme* par ulcus juxta-cardiaque. Ils ont fait alors une large gastrostomie qui permit de confirmer ce diagnostic. 2 mois après, une nouvelle intervention par voie postérieure a permis, après résection de la 12e et d'une partie des 11e et 10e côtes, de sectionner le diaphragme et d'amener la désocclusion de l'orifice œsophagien. Sédation complète des phénomènes douloureux que des cathétérismes répétés n'avaient pu amener.

Répartition de l'acide urique total, de l'acide urique libre et de l'acide combiné organique entre les globules et le plasma du sang, chez l'homme, le chien et le lapin. — *MM. Cristol et Nikolitch*, confirmant les travaux de Guillaumin, trouvent que, chez l'homme, l'acide urique des globules du sang est en majeure partie sous la forme d'acide urique combiné organique ; il en est de même chez le chien et le lapin. Par contre, en ce qui concerne le plasma, tandis que, chez l'homme, l'acide urique y prédomine sous la forme d'acide urique libre, chez le chien et le lapin, c'est sous celle d'acide urique combiné.

Les troubles de la coagulation après injections de peptone sont-ils en rapport avec une modification des constituants azotés non protéiques du sang ? — *MM. Cristol, L. Hédon et Nikolitch.* L'injection intraveineuse de peptone de Witte, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 35 par kilogr. d'animal, provoque chez le chien et le lapin une augmentation de l'acide urique sous ses diverses formes et de l'azote total non protéique. Cette augmentation n'est pas en rapport avec la dose de peptone injectée et ne semble pas être liée directement à la leucopénie concomitante ni aux modifications de la coagulabilité du sang.

20 Avril 1923.

Quelques considérations sur le métabolisme basal ; calcul de la dépense d'énergie par unité de poids et par unité de surface. — *M. L. Hédon.* Se basant sur des expériences faites chez un chien normal soumis à un jeûne prolongé et chez des chiens rendus diabétiques par extirpation du pancréas, l'auteur estime que le calcul de la dépense minima par unité de surface ne constitue pas un progrès et peut même faire commettre de fortes erreurs d'appréciation dans les cas où la maladie détermine un amaigrissement prolongé. Le calcul de la dépense d'énergie par unité de poids, malgré le bien fondé des critiques qui lui ont été adressées, donne, semble-t-il des résultats beaucoup plus satisfaisants.

1° La « spirochæta ictero-hemorragiæ » chez le rat d'égout de Montpellier ; 2° La spirochétose hémorragique expérimentale du cobaye. — *MM. Carrieu et Sollier.* Dans la région de Montpellier, il y a environ 2.20 pour 100 de rats d'égouts porteurs de « spirochæta ictero-hemorragiæ », ce qui est une proportion faible. Chez le cobaye inoculé par ce spirochète, l'incubation de la maladie varie entre 8 et 13 jours, sa durée est très courte (5 jours en moyenne), l'évolution toujours mortelle. La recherche du spirochète dans les frottis d'organe est constamment positive. L'inoculation en série n'a jamais été possible. Un animal a présenté à la période d'apyrexie de son affection assez de résistance pour supporter une ponction du cœur (avec issue de 2 cmc 1/2 de sang) alors que l'on admet couramment qu'à ce moment la moindre intervention ou la seule manipulation de l'animal provoque sa mort.

Un cas de pneumococcie avec ictère. — *MM. Ducamp, Gueit et Villa.* L'intérêt de cette observation d'une pneumococcie caractérisée cliniquement par une pneumonie, un ictère, la présence de pneumocoques dans le sang résulte des constatations anatomiques qui ont montré une hépatite dont les lésions prédominaient au niveau des espaces portes. Il semble que l'infection du foie se soit faite à la fois par la voie artérielle et par celle de la veine porte, les pneumocoques, déglutis avec les crachats, étant passés de l'intestin dans les veines mésentériques et de là dans la veine porte et le foie.

Os trigone et fracture de Shepherd. — *MM. Lapeyre et Mourgue-Molines* présentent l'observation d'un blessé de 51 ans. Cliniquement : douleur vive au niveau de la pointe de la malléole externe et dans la gouttière rétro-malléolaire externe. Le cliché radiographique montre : 1° une fracture de la pointe de la malléole externe ; 2° un os trigone très net, existant aussi sur l'autre pied. Le point douloureux observé paraît dû à un léger arrachement ligamentaire à ce niveau.

Les échanges et la dépense d'énergie sont-ils accrus dans le diabète pancréatique expérimental ? — *M. L. Hédon*, expérimentant sur des chiens d'abord normaux, puis dépancréatés avec greffe, enfin totalement dépancréatés, a toujours constaté une augmentation des échanges gazeux dans certains cas chez des chiens dépancréatés avec greffe, dans d'autres seulement après extirpation du greffon.

Prévention de la rougeole après injection de sang frais total citraté de convalescent. — *M. Lauze* (d'Aimargues). Au cours d'une épidémie de rougeole, l'injection de sang frais total citraté de convalescent de cette maladie à 9 enfants en contact avec des rougeoleux a prévenu chez 8 la maladie ; un seul d'entre eux a présenté un léger catarrhe oculaire, nasal, pharyngé et laryngé avec fièvre éphémère, sans trace d'éruption.

Créatininémie et créatininorachie. — *MM. Cristol et Boukovala* concluent de leurs recherches sur les rapports qui existent entre la créatine du liquide céphalo-rachidien et la créatinine du sang que ce rapport est très variable ; il oscille entre des limites extrêmes de 0,47 à 1,2, la moyenne étant située vers 0,9.

Partie médicale : A. Puech. *Partie chirurgicale :* E. Vinon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

14 Avril 1923.

Les difficultés de diagnostic du cancer de la tête du pancréas. — *M. Micheleau.* Une femme de 70 ans présente tous les signes d'anémie cancéreuse avec une petite nodosité très lisse, sensible, du volume d'un petit marron, au-dessous de la région vésiculaire. Quelques jours plus tard, ictère, augmentation de la tumeur, puis épistaxis, hématémèse et melæna. La malade meurt sans avoir présenté aucun signe nouveau. Le diagnostic fait de cancer de l'estomac ne fut pas vérifié par l'autopsie. La tumeur sentie n'était autre que la vésicule épaissie et bourrée de calculs. L'examen microscopique montra une néoplasie du pancréas du type canaliculaire avec formation kystique. L'organe normal n'était nulle part reconnaissable.

Calculs du rein de forme curieuse. — *M. Oraison* montre des calculs en forme d'étoiles de mer et de grosse molaire enlevés avec un rein chez une ancienne coxalgique. Ils n'avaient provoqué aucune douleur. L'état du rein, dont la destruction à peu près complète s'était opérée silencieusement, fut révélé par une légère purulence des urines et le cathétérisme des uretères.

Sur un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal. — *MM. P. Mauriac, F. Piéchaud et E. Aubertin.* Une malade de 42 ans, avec troubles dyspnéiques, hyposystoliques, présentait un gros cœur qui fait penser à une symphyse péricardique, à un épanchement séreux, à un rétrécissement mitral. A l'auscultation, signes très nets de rétrécissement mitral, mais l'orthodiagramme montre surtout une grosse dilatation de l'oreillette droite.

La malade ayant succombé à la suite d'une syncope, on ne trouva ni symphyse, ni épanchement. Cœur gauche, petit; l'aorte est congénitalement de faible calibre. L'oreillette droite est énorme, le ventricule droit dilaté. Même perforation interauriculaire due à la persistance du trou de Botal. Lésions importantes des deux valves de la mitrale, sclérosées, rétractées comme par d'anciennes lésions inflammatoires et peut-être contemporaines de crises de rhumatisme datant de l'âge de 25 ans ou bien relevant, ainsi que la persistance du trou de Botal, de malformations congénitales.

20 Avril 1923.

Sur 2 cas de sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. — *MM. E. Dubourg et Ch. Lasserre* rapportent ces deux observations : Dans le 1er cas, un enfant du sexe masculin avait présenté dès le 17e jour de sa naissance d'abord des vomissements irréguliers, nocturnes, puis une constipation opiniâtre avec oligurie. Un mois plus tard, état squelettique. L'examen clinique, confirmé par une radiographie, montre tous les signes d'une sténose pylorique. Une intervention proposée est refusée par la famille. Mort à 5 semaines. Autopsie : le pylore a l'aspect d'une tumeur allongée, cylindrique, de 3 cm. de long, de consistance cartilagineuse. A l'incision, tissu blanchâtre, exsangue, dur; lumière pylorique rétrécie sans aucun débris alimentaire. Examen histologique : hypertrophie considérable de la couche musculaire moyenne.

Le 2e cas a trait à un enfant du même sexe, chez lequel les vomissements ne se sont montrés qu'au bout de 5 semaines. Même symptomatologie. Gastro-entérostomie transmésocolique au cours de laquelle on perçoit la tumeur pylorique de dureté cartilagineuse. Guérison. Le poids augmente rapidement. Revu 11 mois plus tard, l'enfant pèse 9 kilogr. 400.

Dans les 2 cas on avait noté la présence de bile dans les vomissements. Ce signe ne permet donc pas de différencier la sténose pylorique grave par spasme intense de celle qui est due à une hypertrophie du sphincter.

Mutilations congénitales multiples par brides amniotiques portant sur les quatre membres. — *MM. Rocher, Ch. Lasserre, Lataste* présentent un garçon de 8 ans, atteint d'amputations congénitales portant sur les deux avant-bras, avec luxation antérieure des deux têtes radiales sur le membre inférieur droit amputé au niveau du genou, sur le pied gauche (amputation de Chopart). Au niveau des moignons des membres inférieurs existait une masse lipomateuse. Celle du pied portait à son extrémité un volumineux orteil.

Volumineux lymphangiome kystique de la région cervicale. — *M. Rocher* présente un enfant de 20 mois à qui il a enlevé un volumineux lymphangiome kystique de la région cervicale lequel avait envahi toute la région sous-maxillaire droite. Au cours de l'opération, la jugulaire interne et la carotide externe furent blessées, sans aucunes suites fâcheuses. L'enfant est guéri depuis 2 mois.

27 Mai 1923.

Résultat, datant de 1 an, du traitement d'un ulcus calleux de la petite courbure par l'alimentation duodénale. — *M. R. Damade* présente un malade atteint d'un ulcus calleux de la petite courbure dont il a rapporté l'observation il y a 1 an.

Après deux périodes de 15 jours d'alimentation duodénale, l'ulcère a guéri comme l'indique la disparition des symptômes fonctionnels, physiques et radiologiques.

600 nouvelles rachi-anesthésies. — *M. J. Duvergey*, comme complément aux 1.600 cas de rachi-anesthésie rapportés il y a 2 ans à la Société, produit 600 cas nouveaux pour chirurgie sous-diaphragmatique : interventions gynécologiques, génito-urinaires, membres inférieurs. La préparation de l'opéré est importante. La dose n'a jamais dépassé 10 centigr. de syncaïne; 3 ou 4 centigr. pour la prostatectomie. Aucun accident ni incident sérieux à signaler. Les quelques échecs ou les petits incidents, tels que la céphalée secondaire, ne peuvent être mis en balance avec les énormes avantages de la méthode : suppression de tout réflexe ou de tout spasme, disparition du choc opératoire, simplicité des suites, convalescence réduite au minimum. Mêmes conclusions renforcées que celles apportées en 1921.

D. Frèche.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

René Giroux. *Le bruit de galop : valeur séméiologique; diagnostic, traitement* (*Maloine et fils*, éditeurs). — Dans cet important travail, inspiré par Laubry, l'auteur présente une étude d'ensemble du bruit de galop, en précise les caractères cliniques, radiologiques, graphiques, et en détermine la valeur pronostique.

Le bruit de galop présystolique doit être considéré comme la manifestation tactile et auditive d'une onde-choc auriculaire, qui vient frapper sur les parois ventriculaires en état d'hypotonie et les fait vibrer anormalement. Il traduit toujours un trouble de la tonicité cardiaque.

Le bruit de galop peut être mésodiastolique ou protodiastolique. Dans ce cas, on note à son origine, soit un trouble de conduction comme dans la variété présystolique, soit une modification dans la durée des différents temps de la révolution cardiaque : allongement de la systole, raccourcissement de la diastole.

Le galop systolique, sans nier sa réalité clinique, ne doit pas être considéré comme un bruit de galop véritable. L'hypotonie ventriculaire n'est pas nécessaire à sa production; aussi l'absence de ce facteur essentiel suffit à différencier nettement ce rythme du bruit de galop.

G. précise les modifications subies par les tracés mécaniques et électro-cardiographiques au cours du bruit de galop.

Le bruit de galop, dit-il, n'est pas un signe d'hypertension artérielle; il n'est pas un signe de néphrite. On l'observe dans l'hypotension artérielle, soit au cours des maladies infectieuses (bruit de galop des fièvres), soit au cours des lésions aiguës ou chroniques du poumon (bruit de galop droit), soit encore dans l'évolution des cardiopathies congénitales ou acquises.

Le roulement de Flint doit être considéré comme l'équivalent d'un bruit de galop.

Le bruit de galop comporte toujours un pronostic sérieux. S'il prend les caractères du bruit de galop mésodiastolique ou protodiastolique, il acquiert, dans la plupart des cas, une signification grave. L'insuffisance cardiaque totale et irréductible, la mort subite sont alors l'aboutissant de l'hypotonicité myocardique.

Le bruit de galop permet d'isoler un syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitif. L'étiologie souvent mystérieuse et à facteurs multiples, l'absence de lésion valvulaire antérieure, l'hypotension artérielle très prononcée, l'évolution rapide vers la grande insuffisance cardiaque en sont les caractères essentiels.

Le bruit de galop commande une thérapeutique particulière. Il faut agir sur le tonus de la fibre cardiaque. Le strophantus et ses dérivés, notamment l'ouabaïne, sont les médicaments de choix. Quand il existe en même temps des troubles de rythme, la digitale doit être associée à l'ouabaïne.

Cette thérapeutique, instituée dès l'apparition du bruit de galop, permet d'éviter ou tout au moins de retarder l'évolution progressive et fatale des premières manifestations de la défaillance cardiaque. Dans les cas graves, elle permet parfois d'obtenir de véritables résurrections, mais celles-ci sont malheureusement éphémères, étant donné le trouble profond de la tonicité cardiaque.

L. Rivet.

Simonpietri. *Le sonéryl (butyléthylmalonylurée) : étude chimique, pharmacologique et clinique* (*Les Presses universitaires de France*, Paris). — La butyléthylmalonylurée ou acide butyléthylbarbiturique (sonéryl) est un hypnotique puissant qui, grâce à ses propriétés sédatives, peut être avantageusement substitué au véronal et à ses succédanés. Elle est environ trois fois plus active que le véronal.

C'est une poudre blanche microcristalline, légèrement soluble dans l'eau et devenant très soluble en présence des alcalis minéraux ou inorganiques.

La butyléthylmalonylurée peut s'employer sous diverses formes et suivant les diverses voies d'introduction suivantes. — Voie buccale : soit en cachets, soit en comprimés titrés à 0 gr. 10, soit en solutions, par cuillerées à bouche quand elles sont diluées, ou par gouttes quand elles sont concentrées. — Voie sous-cutanée ou intraveineuse : on utilise des solutions titrées à 0 gr. 05 de produit; on peut en injecter 1, 2, 3, 4 cmc, selon l'effet à réaliser. — Voie rectale : on peut donner le sonéryl sous la forme de lavements contenant 10 ou 20 centigr. de produit pour 60 cmc d'eau ou sous la forme de suppositoires titrés à 0 gr. 10.

La butyléthylmalonylurée est sans action appréciable sur le cœur, la circulation et le rein, chez l'homme. Elle n'est nullement toxique aux doses thérapeutiques. Elle n'est pas irritante pour les muqueuses et, en injections, elle n'est pas douloureuse. Elle ne présente donc pas de contre-indications.

La facilité avec laquelle on peut l'administrer par de diverses voies d'introduction permet de l'employer avec succès dans toutes les formes d'insomnie : dans l'insomnie des nerveux; dans l'insomnie des délirants aigus; dans l'insomnie des douloureux; dans l'insomnie des infectieux (grippe, pneumonie, etc.); dans l'insomnie des tuberculeux; dans l'insomnie des cardiaques.

Ajoutons que l'auteur aurait constaté, sous l'influence du sonéryl, dans 3 cas d'épilepsie, une prompte disparition et un espacement des crises.

Mme Krebs-Japy. *Le Service social à l'hôpital* (*Les Presses universitaires de France*, Paris). — Le service social à l'hôpital est la solution proposée par le prof. Cabot (de Boston) à un grand nombre de problèmes que pose l'hôpital moderne. En 1913, Mme Nagecotte-Wilbouchewitch fit connaître en France les excellents résultats obtenus par cette institution aux Etats-Unis et, l'année suivante, un premier essai de *service social* fut réalisé dans le service du professeur Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec le précieux concours de Mme Postel-Jallade.

L'expérience fut à ce point probante qu'à l'heure actuelle le service social fonctionne dans 19 services hospitaliers de Paris. « Profondément apprécié, nous dit l'auteur, des chefs de service qui y ont recours, souvent désiré par les autres, il est actuellement organisé sous les auspices d'une grande association privée et sous la présidence personnelle du directeur général de l'Assistance publique. »

Etant donnés ces résultats, le moment a paru opportun à Mme Krebs-Japy d'étudier en détail ce mouvement qui, après avoir eu aux Etats-Unis un développement aussi considérable que rapide, est en train de prendre une certaine importance dans notre pays.

Après avoir exposé les origines du service social, ses objectifs, ses principes, ses méthodes, l'auteur en fait l'historique. Elle aborde ensuite l'étude du service social en France et prend comme type celui du service du professeur Marfan, rattaché à la chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance. Enfin, dans un dernier chapitre, Mme K.-J. envisage les résultats obtenus et les perspectives d'avenir de cette nouvelle institution.

Ce volume est précieux pour le public français et particulièrement pour les médecins qui doivent suggérer la création de services sociaux toutes les fois qu'il est possible. Il fournit, en effet, tous les renseignements techniques et pratiques nécessaires à l'organisation de services sociaux dans les hôpitaux et dans les dispensaires.

G. Schreiber.

CONFÉRENCE
DES « AMIS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE » [1]

TRAITEMENT
DU
CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

Par M. le Professeur **J.-L. FAURE.**

Mesdames, Messieurs,

Nous vivons une heure grave, je dirai même une heure passionnante pour ceux qui s'intéressent au traitement du cancer du col de l'utérus. C'est qu'en effet, jusqu'à ces derniers temps, ceux qui, depuis une vingtaine d'années, s'en sont constamment occupés pensaient connaître la vérité. Mais aujourd'hui, voilà que le doute entre dans nos esprits et nous ne savons plus exactement où se trouve cette vérité. Et c'est parce que ceux qui savent quelque chose peuvent contribuer à la faire apparaître, que j'ai cru de mon devoir de venir vous parler ce soir de cette question difficile. Je crois en avoir une expérience assez grande pour en avoir le droit.

Il y a bien longtemps que je m'en occupe. C'est, en effet, en 1896 que je fis ma première hystérectomie abdominale pour cancer du col utérin. Voici d'ailleurs quelle a été l'évolution — je ne dirai pas de mes idées, car elles n'ont jamais changé — mais de ma façon de faire.

Lorsque je commençais mes études, entre 1885 et 1890, ceux qui, malheureusement pour eux, faisaient les leurs en ce moment, savent que le cancer de l'utérus était considéré comme absolument incurable. C'était une sorte de dogme contre lequel il n'y avait rien à faire et qui a persisté pendant longtemps.

Vers l'année 1900, je me souviens très bien d'avoir entendu des hommes comme Terrier, comme Segond, restés fidèles à ces idées, se déclarer convaincus que le cancer de l'utérus était une affection incurable par les moyens chirurgicaux.

Personnellement, je n'ai jamais cru à cette incurabilité du cancer; j'ai toujours été persuadé que lorsque les opérations étaient assez bien conduites pour pouvoir cerner le mal, le cancer étant une maladie primitivement locale, on pouvait le guérir. C'est l'évidence même! Il y a de par le monde des milliers de cancéreux guéris. Je pensais donc qu'il n'y avait aucune espèce de raison pour que le cancer de l'utérus fît exception à cette règle.

Si on ne le guérissait pas à cette époque, c'est parce que, dans l'immense majorité des cas, la technique était imparfaite. Les hystérectomies que l'on faisait alors étaient insuffisantes pour obtenir la guérison.

En 1896, l'hystérectomie abdominale commençait à se faire un peu partout, non pas pour le cancer, mais pour toutes les autres affections gynécologiques. Je me dis que l'on devrait tenter de guérir le cancer de l'utérus par l'hystérectomie abdominale. J'ai toujours été un très médiocre bibliographe et j'avais le tort d'ignorer que la chose avait été faite par Freund, dès 1878. Cette opération avait d'ailleurs été vite abandonnée à cause de sa gravité.

C'est au mois d'Août 1896, dans le service de Blum, à Saint-Antoine, pendant les vacances, que je fis ma première hystérectomie abdominale. Terrier et Chaput avaient dejà fait, un mois ou deux auparavant, la même opération. Cette question me passionnait. J'avais même inventé un procédé, d'ailleurs mauvais, que je n'ai jamais publié, et ma malade était morte. Cet échec m'avait un peu refroidi. Et comme je n'avais à cette époque que des services de vacances, je ne pouvais guère faire ces opérations qu'à de longs intervalles, de sorte que, durant plusieurs années, j'en ai pratiqué en réalité fort peu.

Cependant, quatre ou cinq ans après leur opération, je revis quelques-unes de mes malades; l'une d'elles, opérée en 1899, vit même toujours. J'acquis donc, dès cette époque, la certitude que le cancer du col de l'utérus n'était pas incurable.

D'ailleurs, vers 1906, on commençait à parler de guérisons; je voulus savoir ce qu'étaient devenues mes malades; je les recherchai. 18 avaient survécu à l'opération (j'en avais opéré 25). A ma grande stupéfaction, j'en retrouvai 12, c'est-à-dire 66 pour 100, à l'état de guérison parfaite, après plusieurs années. Je fis alors une communication à la Société de Chirurgie pour relater ces faits, qui étaient à cette époque absolument nouveaux et qui allaient à l'encontre des idées communes.

C'est depuis cette date que, rempli d'espoir, je commençai à opérer des cancers de l'utérus en assez grande quantité.

J'en ai opéré beaucoup. A l'hôpital, en réalité, je n'en sais pas le nombre; j'en ai opéré dans beaucoup de services, chez des collègues, en province, à l'étranger. C'est pourquoi je n'ai jamais pu faire de statistiques précises, sauf dans ces dernières années.

Vers 1910, apparut le Radium qui a tout remis en question. Comme tout le monde, en constatant les résultats surprenants, magnifiques, obtenus chez des malades qui voyaient leurs accidents s'atténuer, qui étaient améliorées dans des proportions considérables, qui parfois même voyaient leur cancer disparaître, je pensai que l'on pouvait avoir la plus grande confiance dans le radium, et qu'il serait utile d'associer son action à l'action de l'opération. Sur les malades de l'hôpital, ce n'était pas possible, malgré la bonne volonté des quelques médecins qui possédaient alors du radium à Paris. En revanche, sur les malades de la ville, je mis toujours ou presque toujours, d'une façon systématique, douze ou quinze jours après l'opération, quand les malades étaient à peu près guéries, une certaine quantité de radium, de façon à détruire les quelques parcelles d'éléments néoplasiques qui auraient pu échapper à l'opération.

Sur ces entrefaites, j'observai, en 1913, un cas qui me frappa beaucoup. Je tentai d'opérer une malade chez laquelle une laparotomie exploratrice me permit de constater qu'elle était absolument inopérable. Je lui refermai le ventre. Mon ami de Martel, avec lequel je la soignais, rassembla tout le radium qu'il put trouver. A cette époque on comptait encore par milliers de francs. Il y en avait pour 200.000 francs, — à peu près 50 centigr. — qui furent laissés à la malade pendant deux jours. Cette malade vit encore et reste toujours guérie.

Cette histoire m'avait énormément frappé. C'est pourquoi depuis lors, j'ai appliqué avec confiance du radium sur la plupart des cancéreuses qui me paraissaient inopérables. Quelques personnes généreuses m'en ont offert pour mon service une certaine quantité et depuis deux ans environ, je puis, à l'hôpital, traiter par le radium les malades qui me paraissent justiciables de cette thérapeutique. C'est ce qui fait que j'ai pu ajouter une certaine expérience du traitement par le radium à ma vieille expérience de l'opération.

Et maintenant où en sommes-nous? Voilà où les choses deviennent difficiles. Mon expérience personnelle sur le radium n'est pas encore très grande, bien que j'aie environ une centaine de cas. Mais j'ai recherché ce qui avait été fait chez les autres. Et c'est ici que les résultats obtenus deviennent d'une irrégularité et d'une incertitude déconcertantes.

Si l'on examine certaines statistiques étrangères, voici quelques chiffres.

En calculant les guérisons sur la totalité des malades qui se présentent, ou bien seulement sur les opérables, Bumm indique 22 pour 100 de guérisons sur la totalité et 35 pour 100 sur les malades opérables. Doderlein 12 pour 100 sur la totalité, 45 pour 100 sur les opérables.

Klein 20 pour 100 sur la totalité, 33 pour 100 sur les opérables.

Ce sont là des chiffres comparables.

Duncan, qui a eu environ 300 cas dont 15 seulement étaient opérables, par conséquent sur un bon nombre de très mauvais cas, aurait obtenu 45 pour 100 de guérisons.

Magalhaês, de Rio de Janeiro, a obtenu 36 pour 100 sur la totalité et 55 pour 100 sur les opérables.

Et puis, nous arrivons aux chiffres de mon ami Recasens, doyen de la Faculté de Madrid. Grâce à la radiothérapie profonde combinée à l'action du radium, grâce à son installation très complète, il aurait obtenu 82 guérisons pour 100, sur la totalité, et 95 pour 100 sur les malades opérables.

Enfin, H.-A. Kelly, le premier gynécologue américain, qui a fait des travaux tout à fait remarquables au point de vue de la technique gynécologique, accuse 63 pour 100 sur la totalité et 100 pour 100 sur les opérables.

Je suis absolument convaincu que Kelly est un homme parfaitement sincère. Il possède d'ailleurs 5 gr. de radium et peut par conséquent employer des doses considérables, mais je crains qu'il ne s'illusionne et que, pour beaucoup de ses malades, il manque encore l'épreuve du temps.

Quoi qu'il en soit, ce sont là des chiffres disparates et contradictoires qui ne permettent pas de se faire une idée précise.

Personnellement, dans mon service, voici ce que j'ai vu. Au début, des résultats qui nous ont remplis d'espérance. Et maintenant, je vois ce que voient beaucoup de mes collègues, et les malades qui pendant un an et demi ou deux ans ont vécu dans des conditions à peu près parfaites, reviennent avec des récidives.

Sur les 100 malades que j'ai soignées, 50 ne peuvent compter, parce qu'elles ont été traitées pour des récidives, alors que la partie est pour ainsi dire perdue.

50 exactement ont eu du radium pour la première fois. Sur ces 50 malades, 25 étaient inopérables. 25 étaient des malades opérables et que je n'ai point opérées par suite de circonstances particulières (femmes trop âgées, obèses, qui ne me paraissaient pas pouvoir supporter l'opération).

Actuellement, 5 de ces malades sont en bon état, c'est-à-dire 10 pour 100 (nous sommes loin des 82 pour 100 de Recasens!).

L'une, cas inopérable, mauvais, est actuellement après deux ans en bon état. Les quatre cas restants sont deux cas limites et 2 cas opérables. Si je mets ces deux cas opérables et ces deux cas limites parmi les cas relativement bons, cela correspond à 16 pour 100; c'est un résultat appréciable, mais je dois dire qu'ils ne datent que de deux ans et que le dernier mot n'est pas dit. En effet, il y a là une considération particulière qui ne se retrouve pas pour les récidives après les opérations. Il faut attendre, après le radium, pour se rendre compte s'il ne se produit pas de récidives, plus longtemps qu'après les opérations. Les malades qui récidivent après les opérations récidivent vite, dans la première année, dans la seconde quelquefois; après, cela devient très rare. Pourquoi? Parce qu'il ne s'agit pas en réalité de véritables récidives, mais de continuation du mal; après une opération ordinaire, le cancer continue, et au bout de trois, six, huit mois, rarement après, très rarement après un an, son apparition se manifeste de nouveau. Pour le radium, il n'en est pas de même, précisément parce que le radium possède une puissance particulière qui détruit le cancer dans une très grande partie de son étendue, qui rend les cellules épargnées plus ou moins malades et qui fait que les récidives sont à plus longue échéance. Nous revoyons les malades après deux ou trois ans, alors qu'on les croyait guéries. Beaucoup sont probablement, dans les statistiques que je viens de citer, portées comme telles et sont destinées à récidiver.

1. Conférence faite à la Faculté de Médecine le 22 mars 1923.

Il y a cependant une expérience que je n'ai pas — je vous dirai dans un instant pourquoi — c'est celle de l'effet du radium sur les bons cas.

Les cas opérables que je viens de signaler, sauf peut-être 2 ou 3 femmes âgées, étaient relativement médiocres. Sur les bons — épithéliomas tout à fait au début, — je n'ai pas d'expérience, par la raison bien simple qu'étant donnés les résultats que j'obtiens par la cure chirurgicale, jusqu'à présent je ne me suis pas cru le droit de ne pas les opérer, et de les confier au radium. Vous verrez tout à l'heure les chiffres obtenus. C'est pourquoi je ne peux parler qu'avec beaucoup d'hésitation, d'après ce que j'ai vu, de l'effet du radium appliqué aux bons cas.

Il y a d'ailleurs beaucoup de choses que nous ne connaissons pas, et qui se discutent encore actuellement. Ainsi les résultats dont je vous ai parlé ont été obtenus avec la petite quantité de radium que je possède, et aujourd'hui je vois qu'un peu de tous les côtés, on a tendance à employer de petites doses. Or, je suis convaincu de l'efficacité plus grande des grosses doses. Pourquoi? Parce que la malade dont je vous ai parlé, cette malade inopérable qui a eu du radium, il y a dix ans, et qui seule de toutes nos malades irradiées, est toujours guérie, avait eu une dose considérable. Il me paraît évident qu'une forte dose doit produire une sidération cellulaire beaucoup plus puissante qu'une dose faible.

D'autre part, les fortes doses ont des inconvénients. Nous avons tous vu des accidents causés par le radium, des morts, rares il est vrai, mais surtout des poussées inflammatoires, des escarres, des fistules recto-vaginales, des destructions de la vessie, etc... Dans ces conditions, je comprends très bien que les médecins qui s'occupent de radium aient une certaine hésitation à employer de grosses doses.

Il faut donc attendre encore, en travaillant chacun de notre côté.

Mais il est un fait certain, c'est que, pour le radium, le recul de temps nous manque encore, tandis que pour la cure opératoire, le temps a fait ses preuves, et ce sont précisément les preuves que m'a données le temps que je veux vous exposer maintenant.

Je n'ai jamais pu faire, je vous l'ai dit, de statistiques précises. Un de mes élèves, aujourd'hui même, a passé sa thèse sur les résultats obtenus à l'hôpital depuis sept ou huit ans. Ils sont absolument comparables, presque identiques, à ceux de mes malades de la ville.

Sur ces dernières, j'ai pu établir une statistique précise.

En ville, j'en ai opéré 102; ce n'est pas un chiffre énorme, mais il suffit cependant à fixer un peu les idées.

Sur ces 102 malades, 11 ont succombé à l'opération. C'est une mortalité de 10,88 pour 100; c'est peu pour une opération de cette nature, mais cela compte cependant.

Une de mes malades est morte cinq mois après de pyélonéphrite. Une autre est morte d'épuisement progressif, sans que l'opération en soit la cause. J'ai donc perdu en tout 13 malades, soit 12,75 pour 100.

Six malades, qui sont opérées depuis moins d'un an, ne sauraient entrer en ligne de compte.

Je considère comme très intéressants les chiffres obtenus sur les malades opérées depuis plus d'un an et qui sont au nombre de 96. Ils ne varieront pas sensiblement. Je ne dis pas que, sur ces malades, il n'y aura pas de récidives, mais je suis sûr qu'il y en aura très peu.

Les 13 malades qui ont succombé ont toutes été opérées depuis plus d'un an. C'est donc sur les 83 qui ont survécu à l'opération que nous pouvons juger du résultat donné par la cure opératoire.

42 sont guéries, 41 ont récidivé. Le pourcentage de guérisons compté sur 96 malades, y compris les mortes, est de 43 pour 100 pour les guérisons durables et de 42 pour 100 pour les récidives.

A mon sens, c'est une mauvaise façon de calculer. Si l'on veut se rendre compte de la curabilité du cancer de l'utérus, on ne peut pas compter autrement que d'après les malades qui sont sorties guéries de l'opération, car il est impossible de savoir si une malade qui a succombé à son opération serait ou non restée sans récidive.

Les morts ne nous apprennent qu'une chose, c'est qu'il s'agit d'une opération sérieuse, et qu'il ne faut faire qu'à bon escient. Mais si on l'entreprend, est-ce au moins avec quelque espoir? A-t-on des chances sérieuses de voir les malades qui survivent à leur opération rester guéries pendant un temps indéfini?

Nous n'en pouvons évidemment connaître le pourcentage réel qu'en l'étudiant sur les malades opératoirement guéries.

Or il se trouve que sur les 83 opérées vivantes, le pourcentage de guérisons (42) est de 50,60 et celui des récidives (41) de 49,40 pour 100, c'est-à-dire environ 50 pour 100. La moitié des malades sont donc restées guéries ! les autres ont récidivé.

Parmi les récidives, 6 se sont produites après quatre, six et sept ans; or, des survies de six à sept ans sont déjà appréciables.

Mais il y a une étude beaucoup plus intéressante. C'est celle qui consiste à se rendre compte de la curabilité du cancer de l'utérus suivant la gravité des cas. J'ai donc divisé, d'une façon un peu artificielle, tous ces cancers en cas bons, cas médiocres et cas mauvais.

Les premiers sont les cas dans lesquels l'utérus est resté bien mobile. Cependant, certains cas considérés par beaucoup de chirurgiens comme très mauvais, sont en réalité excellents; lorsqu'un champignon gros comme le poing remplit le fond du vagin, l'utérus est immobile, l'impression est désastreuse et ces cas sont cependant parmi les meilleurs. Lorsqu'on a enlevé ces bourgeons d'un coup de curette, il ne reste presque plus rien.

Sur mes 96 malades, il y avait 21 bons cas, 35 médiocres et 40 mauvais.

Sur les 21 bons cas, voici ce que j'ai obtenu :

Mortalité.	1 c'est-à-dire	4,76 pour 100	

Il reste 20 opérées sur lesquelles je compte :

Guérisons durables . .	15	—	75 pour 100
Récidives.	5	—	25 —

Les cas médiocres sont ceux dans lesquels un cul-de-sac est pris, où la mobilité n'est pas parfaite; ce sont les cas sur lesquels on discute. Les limites en sont incertaines et varient avec l'expérience du chirurgien, si bien que tel chirurgien considérera comme médiocre un cas qu'un autre pourra considérer comme bon.

Sur mes 35 cas médiocres, j'ai eu 3 morts, c'est-à-dire 8,57 pour 100. Il reste 32 cas sur lesquels nous pouvons nous rendre compte de la curabilité.

Guérisons durables.	20, c'est-à-dire	62,5 pour 100	
Récidives	12	—	37,5 —

Dans ces deux catégories de malades, nous avons donc un pourcentage de guérisons très élevé : nous avons, en chiffres ronds, deux tiers de guérisons et un tiers de récidives.

Dans les mauvais cas, les choses ne sont pas aussi brillantes. Ce sont les cas où la mobilité de l'utérus est compromise et parfois même l'opérabilité douteuse. Sur ces 40 mauvais cas, j'ai perdu 7 opérées, plus les 2 qui sont mortes à longue échéance, soit 22,5 pour 100.

Il reste 31 malades sur lesquelles j'ai eu 6 guérisons et 25 récidives, c'est-à-dire respectivement 19,35 pour 100 et 80,65 pour 100.

Il y a dans tous ces chiffres une sorte de démonstration mathématique de l'utilité qu'il y a à voir les malades de bonne heure et à les opérer au début, puisque, suivant que l'on passe des bons cas aux cas médiocres et aux mauvais cas, la mortalité augmente de 4,67 à 8,57 et à 22,5 pour 100 et les guérisons diminuent de 75 à 62,5 et à 19,35 pour 100. Enfin les récidives passent de 25 à 37,15 et 80,65 pour 100.

Si je réunis les cas ordinaires, c'est-à-dire les cas moyens, les bons et les médiocres, ce qui nous donnera une idée peut-être plus nette que celle que nous avons par la division en deux chapitres séparés, nous avons 56 cas avec 4 morts, c'est-à-dire 7,14 pour 100. C'est sur les 52 cas qui restent que nous pouvons juger des résultats. Il y a 35 guérisons, soit 62,50 pour 100. Les récidives sont au nombre de 17, soit 30,36 pour 100.

Cela fait en somme les 2/3 de guérisons et 1/3 de récidives.

Comme je vous le disais tout à l'heure, je n'ai jamais voulu utiliser le radium dans les bons cas, car, en dehors des chiffres de Recasens et de Kelly, j'ai des résultats opératoires que je considère comme très beaux et supérieurs à ceux que nous donne, autant que nous le sachions actuellement, le radium.

J'ai fait aussi une autre expérience que je suis, je crois à peu près le seul à avoir faite et que j'ai poursuivie pendant une dizaine d'années.

De 1911 à 1920, précisément parce que j'avais une grande confiance dans le radium, j'ai associé la cure opératoire et l'irradiation. Une dizaine de jours après l'opération, je faisais systématiquement une application de radium.

En 1920, lorsque j'ai recherché ce qu'étaient devenues mes malades, celles qui avaient eu du radium et celles qui n'en avaient pas eu, j'en ai trouvé 4 sur lesquelles il m'a été impossible d'obtenir des renseignements. Sur les autres, 23 malades n'ont pas eu de radium. Ce sont les plus anciennes puisqu'elles ont été opérées avant 1910. 14 sont restées guéries, soit 60,86 pour 100 et 9 ont récidivé, soit 39,14 pour 100. Par conséquent, les anciennes malades qui n'ont pas eu de radium ont guéri dans une proportion très importante.

Entre 1910 et 1920, 44 malades ont eu une application de radium quelques jours après leur opération.

J'ai retrouvé :

Guérisons. . . .	22, soit 50 pour 100	
Récidives	22, soit 50 pour 100	

Encore, chez ces malades récentes, quelques-unes pourront-elles récidiver.

Cette expérience de 10 ans m'a donc conduit à ce résultat paradoxal, et qui m'a beaucoup ému, que les malades sur lesquelles j'ai appliqué du radium après l'opération ont récidivé sensiblement plus que les autres ; c'est pourquoi je n'en ai plus remis et n'en remettrai plus.

Il y a eu à ce sujet des discussions au Congrès de Gynécologie. Mon ami Regaud, qui s'occupe, on sait avec quel désintéressement et quelle conscience, de cette question, pense qu'il faut mettre le radium avant l'opération et non après. Qu'en sait-il? Nous le saurons dans dix ans.

Je ne comprends d'ailleurs pas très bien les raisons qu'il donne en faveur de cette opinion.

Lorsqu'on met du radium après une opération, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a plus d'utérus, on ne le met pas, dit-il, avec autant de sûreté et de régularité.

C'est possible, mais il y a des arguments à lui opposer. A quoi attribuer ce pourcentage de récidives plus considérable après le radium? Mon sentiment, et je crois que le fait est actuellement admis, est que si le radium a un effet de destruction sur les parties voisines, s'il est indifférent, en raison de la loi du carré des distances, sur la région située un peu plus loin, il produit un effet d'excitation sur les éléments néoplasiques qui peuvent être dans les parties éloignées. Or les parties éloignées du ligament large sont beaucoup plus exposées à l'action du radium lorsque l'utérus, qui est au centre, a été enlevé. En effet, lorsqu'on a un utérus qui tient une place consi-

dérable, on met le radium dans la cavité utérine et dans les culs-de-sac vaginaux, à la base des ligaments larges. On a ainsi un filtrage considérable et les cellules qui récidiveront plus tard sont assez éloignées du foyer radioactif. Lorsque l'utérus a été supprimé et que la cicatrisation vient se faire vers le milieu du bassin, le radium est au contraire plus rapproché des cellules du ligament large que lorsqu'on le met avant l'opération.

Toutes ces théories ne valent pas un fait! Nous sommes dans l'incertitude et, comme pour tout le reste, je crois qu'il n'y a que le temps qui nous donnera la clef de ce problème.

Cependant, il y a des cas dans lesquels il est certainement utile de mettre du radium avant l'opération, c'est lorsque le cancer est sur la limite de l'opérabilité. Assez souvent si l'on applique du radium, qui améliorera les lésions d'une façon presque certaine, on aura une possibilité d'opération au bout de quelques jours. Dans mon service, j'ai eu 3 ou 4 de ces cas l'an dernier. Il y a généralement une amélioration assez considérable, mais il ne faut pas attendre trop longtemps, car la sclérose produite par le radium rend plus tard l'opération très difficile. Mais au bout d'un mois et demi environ, le radium peut rendre opérables des malades qui ne l'étaient pas.

Quelles conclusions faut-il tirer maintenant de tous ces chiffres?

Personnellement, voici, après une expérience déjà longue, quelles sont mes idées actuelles. Dans deux, trois, cinq ans, j'aurai peut-être une autre opinion, si la technique du radium se précise. Mais aujourd'hui, voici ce que je pense. Si l'on se trouve en présence d'un cas inopérable, il n'y a aucune hésitation possible, il faut appliquer du radium. On l'améliorera sûrement, on lui rendra la vie supportable, on lui rendra l'espérance, ce qui est beaucoup, on supprimera les douleurs, et puis, il y a des guérisons! Il y a donc toujours un espoir, pour nous, pour les malades et pour leur entourage, et quand on songe au sort des cancéreuses d'autrefois, c'est déjà un résultat magnifique.

Dans les cas médiocres et dans les cas limites, la conduite à tenir dépend beaucoup plus du chirurgien que de la maladie elle-même. Il n'y a rien d'absolu dans la détermination de ces cas! Tel chirurgien considère comme opérable un cas qui ne l'est pas pour un autre. Je crois cependant que quand on discute pour savoir si un cas est opérable ou non, il vaut peut-être mieux ne pas l'opérer et appliquer du radium. Je crois qu'on rendra ainsi plus de services aux malades en leur faisant courir de moindres risques.

Mais pour les cas que je considère comme bons, les cas qui, pour tout le monde, sont opérables, qui sont encore à leur début, jusqu'à plus ample informé, étant donnés les résultats que j'ai obtenus (mortalité à peu près nulle, malades guéries dans la proportion des deux tiers, ou même des trois quarts), je n'emploierai pas le radium et si quelqu'un venait me dire : « Vous avez des chances très sérieuses de guérir votre malade avec du radium, vous lui éviterez une opération qui peut être mortelle », avec toute la force d'une conviction profonde, je refuserais de lui appliquer du radium et je l'opérerais.

Mais il y a une chose qu'il faut ajouter, car elle est capitale. C'est que ces résultats opératoires ne peuvent être obtenus que si l'opération est bien conduite, par des chirurgiens qui en ont l'habitude et qui savent la faire.

Si l'on fait une opération d'hystérectomie comme elle doit être faite, on aura les plus grandes chances de réussite; sinon, on laissera des tissus malades, et l'on fera des opérations en même temps incomplètes et graves.

Dans ces conditions de technique insuffisante, il est certain qu'il vaut peut-être mieux aussi employer le radium. Tout ce que je vous ai dit, au point de vue de la curabilité par l'hystérectomie élargie, n'est vrai que si on la fait en employant une bonne technique.

Il y a deux conditions qu'il faut remplir. Ces opérations doivent être exécutées d'une façon très large et suivant une technique tout à fait particulière; sinon il ne faut s'attendre qu'à des guérisons très rares.

Enfin, il faut faire des opérations rapides. La rapidité est une chose tout à fait relative, mais je ne m'explique pas autrement la différence qu'il y a dans la mortalité entre les différents opérateurs. Ce n'est pas une affaire d'asepsie, car aujourd'hui les chirurgiens du monde entier font l'asepsie de la même façon. C'est une affaire de durée. Une opération qui dure une heure et souvent moins, faite comme elle doit être faite, permet de guérir presque toutes les malades; si elle dure deux heures, on en perdra la moitié; si elle dure trois heures, on les perdra toutes. On ne saurait trop insister sur cette question : il faut opérer les cancers de l'utérus qui se présentent dans de bonnes conditions, mais il faut les opérer comme ils doivent l'être, par une intervention large et rapide.

J'ai fait faire, il y a dix-huit mois environ, à Broca, dans des conditions favorables, avec une malade bien choisie, un film cinématographique qui permet de se rendre compte, d'une façon précise et avec une clarté merveilleuse, ce que c'est qu'une opération d'hystérectomie élargie, telle que je la comprends.

J'ai été aidé par un de mes internes et par mon chef de clinique, M. Douay, et nous sommes arrivés à obtenir un rouleau que je considère comme extrêmement instructif. Je vais le faire passer devant vous. Il vous permettra de voir combien ces projections cinématographiques sont utiles pour l'enseignement, car on voit beaucoup mieux une opération de cette nature sur un film que si l'on assistait à l'opération elle-même, où quelques spectateurs seulement, assez rapprochés, peuvent s'en rendre compte d'une façon utile.

La projection du film, où l'on aperçoit de la façon la plus claire tous les temps de l'opération, dure environ 20 minutes.

J'ignore, Mesdames et Messieurs, si dans un certain nombre d'années, on exécutera encore des opérations semblables à celles que vous venez de voir se dérouler sous vos yeux, ou si les perfectionnements du traitement par le radium les auront fait disparaître et oublier, mais les films comme celui que je viens de projeter devant vous sont des documents qui resteront et sur lesquels pourront nous juger les chirurgiens qui viendront après nous.

LE DIAGNOSTIC DE L'AORTITE CHRONIQUE

LES MODIFICATIONS DE L'OPACITÉ AORTIQUE A L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE

LEUR IMPORTANCE DANS CERTAINES FORMES D'AORTITE[1]

Par M. LECONTE
Médecin des Hôpitaux.

Lorsqu'on commença à utiliser la radiologie pour l'examen de l'aorte, on ne visait qu'à déceler les modifications de volume de ce vaisseau; et aujourd'hui encore, nombre de médecins considèrent qu'elle ne saurait avoir d'autre objet que le diagnostic des anévrismes ou des dilatations aortiques.

Ils ignorent que son champ d'exploration s'est notablement étendu : grâce à l'emploi de plus en plus fréquent de ce mode d'examen, qui a mis en lumière des faits primitivement méconnus, grâce au perfectionnement des appareils qui a permis d'arriver à des résultats plus précis, il est possible aujourd'hui d'obtenir plus que de simples données *volumétriques*. Aussi les auteurs dont les travaux ont édifié, presque de toutes pièces, la radiologie cardio-aortique, MM. Vaquez et Bordet, insistent-ils dans leurs ouvrages classiques[2] sur les renseignements d'ordre *qualitatif*, que la radioscopie est susceptible de donner sur l'état des gros vaisseaux. Il ne suffit point de savoir qu'une aorte est plus ou moins augmentée de volume, il est utile également de connaître son état anatomique intime, ses altérations structurales, et cette notion prend d'autant plus d'importance que, dans nombre de cas, les modifications qualitatives existent seules, soit qu'elles représentent le stade initial qui précède la phase de dilatation, soit que les lésions n'évoluent pas plus avant.

Comme l'écrivent MM. Vaquez et Bordet[3], que nous aurons à citer fréquemment, « si les lésions aortiques sont restées trop souvent, jusqu'à ce jour, rebelles aux tentatives thérapeutiques, c'est que leur cause habituelle était ordinairement méconnue ou que l'intervention était trop tardive... Aujourd'hui, l'emploi méthodique des procédés radiologiques permet de dépister les altérations de l'aorte à un stade où elles étaient auparavant méconnues... La radiologie nous met en mesure d'avoir à tout moment le signalement de l'aorte malade, de reconnaître la lésion à son début et d'en suivre le développement ».

Grâce au riche champ d'observation que nous fournissait la consultation spéciale de notre Maître, le professeur Vaquez, nous avons pu, nous attachant particulièrement à ce sujet, nous convaincre de son importance. C'est pourquoi, vu l'intérêt pratique et non purement spéculatif de la question, il nous a paru de quelque utilité de donner ici les résultats de notre enquête. La fréquence des cas dans lesquels l'examen « qualitatif » de l'aorte fournit seul la base objective d'un diagnostic hésitant est la preuve que cette notion mérite d'être vulgarisée.

***

Les variations radiologiques de l'ombre aortique.

« A l'état normal, chez l'adulte et l'adolescent, l'ombre aortique est franchement grise, mais son contour est très visible et se profile nettement sur la clarté du poumon, son degré d'opacité est toujours moins accusé que celui de l'ombre du ventricule gauche. Chez le vieillard, la teinte, plus sombre, se rapproche de celle de l'ombre cardiaque[4]. » Toutefois, cette augmentation quasi physiologique de l'ombre de l'aorte sénile ne dépasse pas ce degré; s'il en est autrement, c'est que le vaisseau est le siège d'altérations.

« A l'état pathologique, en effet, la teinte de l'aorte peut être aussi sombre, et même parfois plus que celle du cœur. Tantôt l'opacité du vaisseau affecte la totalité de l'image de l'aorte; tantôt elle apparait sous forme d'îlots, de taches,

1. Travail du service de clinique thérapeutique du professeur Vaquez.
2. *Le cœur et l'aorte*, 3e éd., 1920. — *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur*, 1920. — BORDET. « Le diagnostic radiologique des aortites ». *Journal médical français*, Décembre 1921. — *La Médecine*, mars 1923.
3. VAQUEZ et BORDET. — *Le cœur et l'aorte*, p. 217.
4. *Loc. cit.*, p. 202.

de placards, inégalement distribués sur sa surface... La teinte de l'ombre a peu de rapports directs avec le volume du vaisseau; la preuve en est qu'elle peut rester normale ou même, au contraire, devenir plus pâle, quoique le vaisseau se montre élargi. C'est surtout l'état des parois, leur épaississement et la présence de plaques calcaires qui accentuent au maximum l'opacité de l'ombre[1]. » Celle-ci offre, naturellement, toute une gamme de densités. On peut toutefois, pour en faciliter l'évaluation, distinguer, suivant la technique de M. Bordet, trois degrés croissants d'opacité en se basant sur la visibilité de l'aorte dans sa traversée de l'espace clair, en oblique[2].

Dans le premier degré, qui est pathologique si le sujet n'a pas 60 ans, l'aorte horizontale est légèrement visible en O. A. G. : « On suit l'ombre de ce segment dans la plus grande partie de l'espace clair, mais elle s'estompe et devient très vague au voisinage de la colonne vertébrale. » En outre, en position frontale, la portion initiale descendante commence à apparaître au-dessous de l'hémicercle aortique gauche, sous forme d'un deuxième arc peut-être plus pâle, mais cependant visible, sa densité étant assez grande pour que son ombre ne soit pas effacée par la clarté pulmonaire.

« Si le trajet de l'aorte horizontale se dessine lisiblement jusqu'à la colonne et si la partie initiale descendante obscurcit l'espace clair en O. P. G., on peut en conclure à une opacité pathologique du deuxième degré.

« Enfin, si le trajet réel de l'aorte apparaît dans toutes les positions obliques, notamment en O. A. D., et si le contour supérieur de la crosse tranche par sa densité sur l'ombre de la colonne en position directe, on peut dire que l'opacité pathologique est du troisième degré. Elle s'étend plus ou moins bas, suivant que la portion descendante est sombre sur un trajet plus ou moins long. » On peut ainsi la suivre, dans certains cas, jusqu'au diaphragme (fig. 3 et 4).

L'examen « qualitatif » de l'aorte donne, d'autre part, des renseignements non moins intéressants sur le siège du *sommet de la crosse*, souvent surélevé, atteignant ou dépassant le trait inférieur de l'ombre claviculaire gauche, sur l'aspect des *contours* du vaisseau, souvent flexueux, quelquefois anormalement flous, s'il existe de la périaortite, enfin, sur l'état des *battements*, lesquels peuvent demeurer normaux, mais se montrent souvent, en pareil cas, plus ou moins diminués dans leur amplitude, voire même abolis, révélant ainsi l'épaississement, la rigidité pathologique qui fait perdre aux parois du vaisseau leur élasticité normale.

Telles sont, rappelées brièvement, les données essentielles que l'on peut obtenir de la radioscopie sur l'état qualitatif de l'aorte malade. Voyons maintenant comment elles peuvent être utilisées dans la pratique et, pour cela, considérons successivement — d'une manière peut-être un peu schématique, mais par là même plus claire — les diverses éventualités qui se présentent à l'observateur.

⁂

Dans un premier groupe de cas, les malades se plaignent de troubles assez caractéristiques pour faire soupçonner une lésion de l'aorte, dont l'examen objectif montre en effet l'existence. Ici le diagnostic d'aortite, évident d'après le seul examen clinique, est complété par la radioscopie qui révèle généralement des modifications à la fois volumétriques et qualitatives de l'aorte malade.

Dans un deuxième groupe de cas, plus fréquents encore que les précédents, il existe bien les mêmes troubles subjectifs, mais l'absence de signes objectifs précis ne permet point d'affirmer un diagnostic qu'il est logique de discuter, mais qui ne peut être porté « qu'au jugé ». C'est alors la radioscopie qui, seule, peut infirmer ou confirmer l'impression clinique : tantôt, comme chez les malades de la première catégorie, les modifications radiologiques de l'aorte sont au complet; tantôt, et nous insisterons particulièrement sur ces faits, il n'existe aucun changement de volume du vaisseau dont seule l'opacité est anormalement exagérée.

Enfin dans quelques cas, plus rares mais non moins intéressants, non seulement les signes objectifs sont obscurs, mais les signes fonctionnels eux-mêmes présentent un caractère vague ou atypique qui ne suggère guère l'idée d'une affection aortique : la constatation des signes propres à celle-ci est alors une véritable surprise radioscopique.

A. *Premier groupe de cas* : SIGNES FONCTIONNELS NETS; SIGNES OBJECTIFS PRÉCIS; SIGNES RADIOLOGIQUES COMPLETS. — Cliniquement, le diagnostic d'aortite vient à l'esprit chaque fois qu'on se trouve en présence de malades qui se plaignent de douleurs angineuses réalisant le type décrit par le professeur Vaquez, sous le nom d'*angor d'effort* : il s'agit d'adultes ou de sujets âgés qui accusent une sensation plus ou moins aiguë et pénible de barre, de pesanteur, de constriction siégeant dans la région sternale et offrant ce caractère essentiel de survenir à l'occasion d'un effort, parfois même minime, souvent plus accusée à la suite des repas et généralement accompagnée d'irradiations vers l'épaule ou le bras gauche.

Autour de ce syndrome angineux, se groupent presque toujours d'autres manifestations plus banales : palpitations et dyspnée d'effort notamment; d'autres fois, des signes d'hypertension ou de sclérose artérielle périphérique (céphalée, vertiges, nycturie, claudication intermittente, etc.); plus rarement des phénomènes plus caractérisés d'insuffisance cardiaque, surtout ventriculaire gauche, asthme cardiaque, œdème pulmonaire, angor de décubitus, traduisant l'association aux lésions aortiques d'altérations plus graves du myocarde.

L'examen physique vient justifier l'impression que fait naître le récit même du malade : l'*auscultation* révèle au foyer aortique soit un double souffle, soit un souffle systolique et une accentuation clangoreuse du deuxième bruit, soit un premier bruit rude et un souffle diastolique plus ou moins ample; toutefois, comme le font remarquer MM. Vaquez et Bordet, il ne faut pas oublier que ces divers signes stéthoscopiques « signifient seulement que la lésion s'est propagée jusqu'aux valvules sigmoïdes, et qu'ils peuvent manquer alors même qu'il existe une aortite indubitable ou, inversement, exister sans que le vaisseau soit altéré au delà des appareils valvulaires »[3].

Plus précieuse, la *palpation* montre une surélévation de la sous-clavière droite au-dessus de la clavicule et une saillie du dôme aortique dans la fourchette sternale, tandis que la *percussion* permet de constater que la matité aortique déborde « en cimier de casque » le bord droit du sternum.

On pourra, enfin, rechercher divers symptômes dont Laubry[4], Mougeot[5], Billard et Merle[6] ont montré la valeur diagnostique en cas de sclérose aortique, notamment d'aortite thoracique postérieure : brusquerie et rapidité d'ascension de l'onde pulsatile, phénomène appréciable à l'oscillomètre ou à l'oscillographe; exagération de la pression différentielle à l'humérale; diminution nette d'amplitude du pouls radial gauche par rapport au droit; élévation relative de la tension maxima au niveau des membres inférieurs; asynchronisme radio-fémoral des pulsations artérielles par précession du pouls fémoral au triangle de Scarpa sur le pouls radial.

Si le diagnostic d'aortite peut, dans ces cas, être fait cliniquement, l'examen radioscopique n'en est pas moins précieux ; il fournit, en effet, sur l'état de l'aorte, sur son volume et sur celui du cœur une série de renseignements des plus importants pour apprécier le degré des lésions et, par suite, le pronostic, renseignements qui échappent à l'examen clinique. Afin d'éviter des répétitions, nous les rappellerons dans un instant.

B. *Deuxième groupe de cas* : SIGNES FONCTIONNELS NETS; SIGNES PHYSIQUES OBSCURS; SIGNES RADIOLOGIQUES COMPLETS. — D'autres fois, le problème est beaucoup plus délicat à résoudre par le seul examen clinique : il existe bien des présomptions d'aortite, en raison des troubles accusés par les malades, mais nul signe physique ne vient objectiver la lésion que l'on soupçonne. C'est l'examen radioscopique qui en montre à la fois l'existence et le degré en révélant, comme dans les cas typiques du premier groupe, les modifications suivantes du cœur et de l'aorte.

1° *Une augmentation du volume de l'aorte* qui peut être plus ou moins accusée. Il va sans dire que, pour le volume comme pour l'opacité de ce vaisseau, il faut tenir compte de l'âge du malade, l'aorte sénile présentant, on le sait, un calibre supérieur à celui de l'aorte de l'adulte. En dehors de cette dilatation uniforme, cylindrique de l'aorte (nous laissons de côté les anévrismes sacciformes), on notera si le vaisseau est allongé, sinueux et s'il existe de la périaortite.

2° *Une accentuation plus ou moins forte de l'opacité aortique.* Quoique habituelle, celle-ci n'est pas constante, et dans nombre de cas l'ombre aortique présente une intensité normale ou à peine augmentée : ainsi, sur un total de 149 cas d'aortite rentrant dans l'un ou l'autre de ces deux premiers groupes, nous en trouvons une vingtaine dans lesquels une dilatation de l'aorte (de 3 à 4 cm. de diamètre) contrastait avec une opacité normale ou du premier degré au maximum ; dans ces cas, le vaisseau est plus altéré quantitativement que qualitativement.

3° *Une augmentation plus ou moins marquée du volume du cœur.* Ici encore, il s'agit d'un phénomène habituel mais non constant, puisqu'il est, jusqu'à un certain point, indépendant du développement de l'aortite. Celle-ci peut, pendant longtemps, n'avoir aucune répercussion sur le fonctionnement du cœur et, par suite, n'entraîner aucune modification de son volume; c'est, beaucoup plus, une hypertension artérielle concomitante ou l'extension de la sclérose au myocarde qui amène une hypertrophie ou une dilatation du cœur, notamment du ventricule gauche. Si donc, dans ces cas, le volume du cœur est généralement modifié, il ne faut pas oublier qu'il peut demeurer normal.

Les figures 1 et 2 sont intéressantes à rapprocher, à ce point de vue; bien que l'aorte présentât chez ces deux malades d'âge analogue (45 et 47 ans) un diamètre égal (3 cm. 1) et une opacité semblable (opacité II), le volume du cœur était, comme on le voit, essentiellement différent; chez le premier, il existait une hypertrophie considérable du ventricule gauche; chez le second, le cœur était de dimensions normales; le premier, chez lequel on constatait un double souffle aortique et une tension artérielle de 17-6, était un véritable « cardiaque » en pleine insuffisance ventriculaire gauche (angor d'effort et de décubitus; bruit de galop) ; le deuxième était un « aortique » (angor d'effort, vertiges ; clangor aortique) dont le cœur n'avait subi le contre-coup ni de la lésion vasculaire, ni de l'hypertension concomitante (19-12).

Le volume du cœur représente donc un élément important pour le pronostic puisqu'il tra-

1. *Loc. cit.*, p. 203.
2. *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur*, p. 89-90.
3. *Le cœur et l'aorte*, p. 205.
4. LAUBRY. — *Soc. méd. des Hôp.*, 21 Janvier 1921 ; *Arch. des maladies du cœur*, Mars 1921. — A. COMBES. *Thèse*, Paris, 1921.
5. MOUGEOT. — *La Presse Médicale*, 12 Avril 1922.
6. BILLARD et MERLE. — *Journal médical français*, Décembre 1921.

duit l'intégrité de l'organe, sa résistance ou, au contraire, son degré d'insuffisance. C'est dire, à ce point de vue, l'intérêt de l'examen radioscopique qui, dans bien des cas, quand l'augmentation de volume est minime, est seul à pouvoir la déceler [1].

Afin d'être complet dans cet exposé du diagnostic de l'aortite, nous avons tenu à rappeler les faits classiques courants, c'est-à-dire ceux où

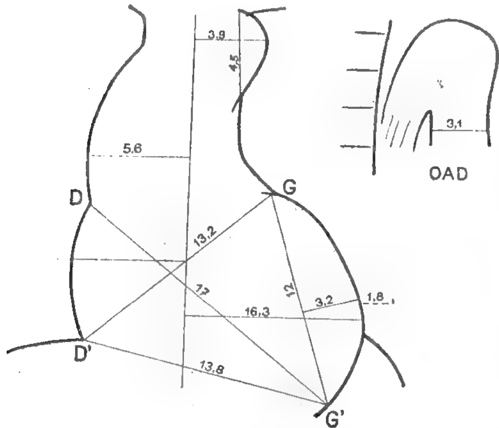


Fig. 1. — M. P..., 47 ans. Aorte dilatée et d'opacité exagérée (II); augmentation considérable du volume du cœur (orthodiagramme du Dr Bordet).

soit dès l'examen clinique, soit au moins à l'examen radioscopique, les altérations aortiques s'imposent à l'observateur. Il n'en est plus de même dans les cas qui nous restent à étudier : ici, la pénurie des constatations radiologiques, réduites aux modifications de l'opacité aortique, donne à cet examen un surcroît d'importance, puisque c'est là le seul indice objectif des lésions aortiques. Ces faits ne sont point encore suffisamment connus ; c'est pourquoi nous insisterons davantage sur eux; il ne s'agit, du reste, pas d'exceptions : sur un total de 206 malades atteints d'aortite que nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre, 57 présentaient ce tableau plus ou moins fruste.

C. *Troisième groupe de cas* : SIGNES FONCTIONNELS NETS; SIGNES PHYSIQUES OBSCURS; SIGNES RADIOLOGIQUES INCOMPLETS : MODIFICATION DE L'OPACITÉ AORTIQUE SEULE. — Dans ces *formes frustes*, les troubles accusés par les malades sont, comme toujours, représentés essentiellement par des douleurs, mais celles-ci varient plus souvent peut-être, soit dans leur intensité, soit dans leur localisation.

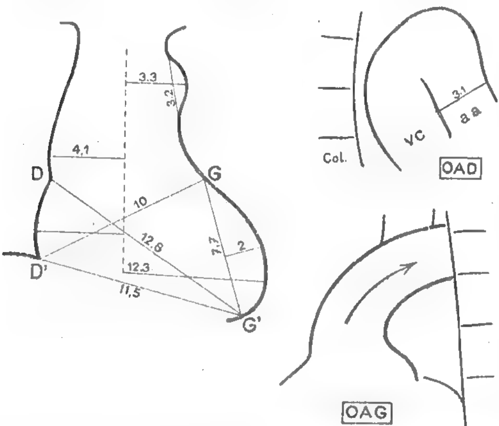


Fig. 2. — M. G..., 45 ans. Aorte dilatée et d'opacité exagérée (II); cœur de volume normal (orthodiagramme du Dr Bordet).

Tantôt il s'agit de douleurs angineuses typiques, apparaissant surtout à l'effort, offrant leur caractère habituel de constriction thoracique angoissante, de barre sternale, et leurs irradiations classiques à l'épaule et au bras gauche.

D'autres fois, l'allure générale demeure, mais l'influence si particulière de l'effort disparaît, les crises survenant sans cause ou seulement après les repas.

Ou bien il s'agit de douleurs précordiales, plus diffuses, plus variables, qui pourraient, au premier abord, être prises pour ces précordialgies si fréquentes chez tant de faux cardiaques, mais dont la nature angineuse se retrouve dans d'autres caractères : tantôt sensation constrictive avec angoisse, tantôt irradiation au bras gauche, tantôt influence caractéristique de l'effort, la douleur prenant le malade en marche et l'obligeant à s'arrêter comme dans les crises d'angor les plus typiques. Plusieurs fois, nous avons noté une douleur dorsale, paroxystique ou permanente, qui nous a paru en rapport avec l'extension de la sclérose à l'aorte descendante [2].

Il convient d'insister sur l'intensité et surtout sur la *ténacité* habituelles des douleurs, quels qu'en soient le siège et les caractères ; cette persistance des crises malgré tout traitement — persistance sur laquelle ont, à juste titre, insisté MM. Vaquez et Bordet [3] — devra retenir l'attention et être une raison de suspecter à l'origine de ces crises une cause organique que la clinique ne suffit pas à déceler.

Généralement, en effet, l'examen objectif demeure sensiblement muet : sur 57 malades de ce

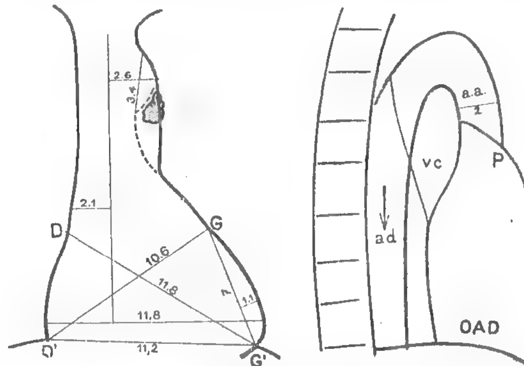


Fig. 3. — M. M..., 37 ans. Aorte de diamètre normal, d'opacité exagérée (III); cœur de volume normal (orthodiagramme du Dr Bordet).

genre, trois seulement présentaient des bruits de souffle aortique; trois autres, une certaine rudesse du premier bruit aortique. Le plus souvent, on ne constate, isolés ou associés, qu'un assourdissement anormal des bruits cardiaques surtout à la base (7 fois), ou une accentuation clangoreuse du deuxième bruit aortique (18 fois), ou même aucune modification stéthacoustique notable (29 fois). Parfois, quelques extra-systoles fugaces (3 fois), un souffle nettement anorganique (4 fois), ou une instabilité cardiaque manifeste (4 fois) sont les seules anomalies que l'on relève.

Par contre, — et nous en verrons plus loin la fréquence, — l'hypertension artérielle avec ses symptômes ordinaires, ou silencieuse, véritable surprise de l'examen, prend en pareil cas une réelle valeur sémiologique et constitue un argument de plus en faveur d'un examen radioscopique qui s'impose d'ailleurs dans tous les cas nets ou frustes, francs ou suspects, de douleurs à type angineux.

C'est en effet l'examen radioscopique qui va corroborer les présomptions cliniques ou les modifier, si elles s'orientaient vers un diagnostic de troubles purement « fonctionnels », en montrant d'indiscutables altérations de l'aorte.

Mais ici, à la différence des cas précédents, les modifications sont minimes : contrastant parfois avec l'acuité et la ténacité des douleurs, elles consistent seulement en une *opacité anormale et plus ou moins étendue* du tronc aortique ; l'ombre de celui-ci est plus foncée que normalement, présentant l'un des trois degrés d'intensité décrits plus haut et prenant ainsi chez les sujets jeunes l'aspect d'une aorte précocement sénile ; dans les cas accentués, on la suit, allongée et flexueuse, jusqu'au diaphragme. Tel était le cas chez le malade de 37 ans dont la figure 3 représente l'orthodiagramme. On remarquera les dimensions normales du cœur et de l'aorte contrastant avec l'intensité et l'étendue de l'opacité aortique.

En revanche, *le diamètre de l'aorte est normal ou à peu près* : sur nos 57 cas, 39 fois il était inférieur ou égal à 2 cm. 5 ; dans les 18 autres, il

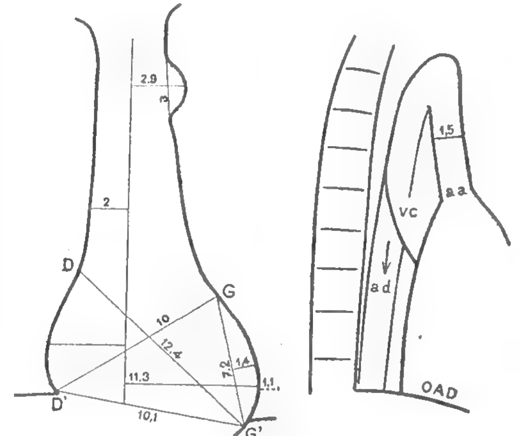


Fig. 4. — M. G..., 40 ans. Aorte de diamètre normal, d'opacité exagérée (III); cœur de volume normal (orthodiagramme du Dr Bordet).

allait de 2,6 à 2,9, chiffre extrême constaté deux fois (encore faut-il, nous le répétons, tenir compte de l'âge du sujet, 11 de ces malades ayant 50 ans et au-dessus).

Enfin, troisième caractère important, *le volume du cœur est généralement normal* ; c'est à peine si, dans certains cas, se manifeste une légère augmentation de volume du ventricule gauche, et cette double absence de modifications volumétriques du cœur et de l'aorte contribue singulièrement à faire croire à un observateur non averti qu'il n'existe rien de pathologique; c'est dire l'intérêt qu'il y a pour les radiologues à étudier systématiquement l'état « qualitatif » des aortes qui sont soumises à leur examen.

Ces altérations qui traduisent l'infiltration ou la sclérose des tuniques aortiques s'observent *à tout âge*, puisque nos 57 cas s'échelonnent de 20 à 69 ans. Mais il est à remarquer qu'elles sont proportionnellement bien plus fréquentes chez des sujets jeunes ou relativement jeunes. Ainsi 41 de ces faits concernent des malades de 20 à

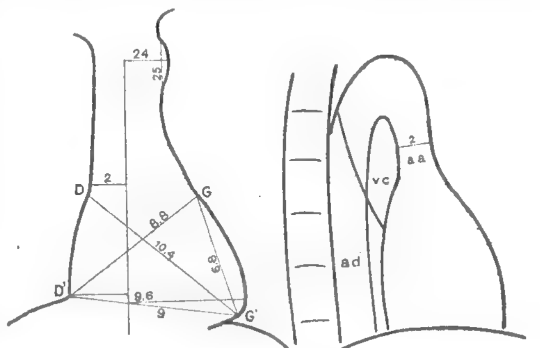


Fig. 5. — Mme L..., 50 ans. Cœur de volume normal; aorte de diamètre normal, d'opacité exagérée (III) (orthodiagramme du Dr Bordet).

50 ans, soit une proportion de plus de 66 p. 100, alors que pour 149 aortites appartenant aux deux premiers groupes, nous n'avions eu que 61 malades compris entre ces deux âges, soit 40 pour 100 seulement. Cette constatation semble bien confirmer l'hypothèse que ces modifications uniquement « qualitatives » de l'ombre aortique représentent le stade évolutif initial des lésions du vaisseau ; il serait intéressant, à ce point de

1. BORDET. — « Le contrôle de la radioscopie dans l'angine de poitrine », *Arch. des Malad. du cœur*, Septembre 1922.

2. LAUBRY et MALLET. — « Particularités radioscopiques de l'aorte descendante », *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Juillet 1920.

3. VAQUEZ et BORDET. — *Le cœur et l'aorte*, p. 216.

vue, de pouvoir en suivre l'évolution en examinant les malades régulièrement, à intervalles assez espacés, pour voir si, sous l'influence du traitement, l'ombre aortique s'est éclaircie ou si, au contraire, les lésions s'aggravant, l'opacité s'est encore accentuée et si, parallèlement, le diamètre du vaisseau s'est accru: « D'ordinaire, disent MM. Vaquez et Bordet, les examens radiologiques, pratiqués à plusieurs mois d'intervalle, révèlent l'envahissement progressif de l'aorte par la sclérose, l'apparition de nouvelles taches opaques et l'accroissement lent des diamètres[1]. » Nous avons pu revoir ainsi trois de nos malades : chez le premier, homme de 50 ans, l'aorte, qui était, au premier examen, de 2 cm. 5 et d'opacité III, présentait les mêmes caractères sept mois plus tard, mais l'aorte descendante était de plus en plus visible, montrant que la sclérose s'était étendue; chez le deuxième malade, jeune homme de 27 ans, que tourmentaient des douleurs thoraciques et scapulaires gauches dont l'acuité et la répétition avaient déterminé un véritable état neurasthénique, l'opacité aortique avait, en deux ans, passé du premier au troisième degré, contrastant avec le faible volume du vaisseau (1 cm. 7) qui ne s'était pas modifié. Par contre, chez le troisième, homme de 50 ans, vu successivement en Mars 1921, Février et Septembre 1922, l'amélioration notable des crises angineuses d'effort correspondait à une diminution des diamètres du cœur (D. L. 11, 2 au lieu de 13 ; V. G., 7 au lieu de 8,5) et de l'aorte (2,4 au lieu de 2,7) ; en revanche, celle-ci demeurait également sombre (opacité III).

L'*enquête étiologique* poursuivie chez nos malades nous a montré les facteurs que l'on retrouve habituellement à l'origine des aortites : sept fois, il existait une *syphilis* antérieure connue; dans quatre autres cas, elle s'avérait par une inégalité pupillaire ou une leucoplasie manifeste, quoique la réaction de Wassermann fût négative (réponse que nous avons obtenue chez dix autres malades). A côté de cette infection, cause majeure des aortites, on notait dans quelques cas la scarlatine (3 fois), la fièvre typhoïde (5 fois), la grippe qui, chez les trois malades qui la signalaient, avait précédé l'apparition des premières douleurs. Comme facteur toxique, nous signalerons le tabac : dans trois cas (20, 40, 50 cigarettes par jour), c'était le seul antécédent. Enfin, il convient d'insister sur l'*hypertension artérielle* dont la fréquence chez de tels malades (21 fois la tension était de 16 et au-dessus) est un nouvel exemple de cette solidarité pathologique entre la sclérose vasculaire et l'hypertension sur laquelle a insisté si souvent M. Vaquez.

D. *Quatrième groupe de cas* : SIGNES FONCTIONNELS, ATYPIQUES; SIGNES PHYSIQUES OBSCURS; SIGNES RADIOLOGIQUES INCOMPLETS : MODIFICATION DE L'OPACITÉ AORTIQUE SEULE (FORMES LARVÉES). — C'est un fait bien connu qu'il peut exister des lésions d'aortite chronique absolument silencieuses, ne se traduisant par aucune manifestation subjective; on ignore davantage qu'elles peuvent, dans certains cas, donner lieu à des troubles fonctionnels qui s'écartent tout à fait des douleurs angineuses habituelles. Susceptible d'être orienté s'il existe quelques signes objectifs d'aortite, le diagnostic clinique sera singulièrement délicat dans le cas contraire, en face de ces formes larvées aux aspects multiples.

Parfois, les malades se plaignent seulement de *palpitations* et de *dyspnée d'effort*, monnaie courante des manifestations cardiaques, que l'on prend pour de simples troubles fonctionnels sans cause organique, à moins que leur persistance ne fasse suspecter un léger degré d'insuffisance cardiaque que l'on ne sait à quelle origine rattacher. L'examen radioscopique montre, en effet, que le cœur est normal, mais que l'aorte est altérée; il ne faut pas oublier cette éventualité lorsqu'on constate ces phénomènes d'apparence banale, même chez des sujets jeunes. Tel était le cas chez quatre de nos malades : chez l'un d'eux (38 ans), les troubles, qui duraient depuis trois ans, étaient assez importants pour l'avoir fait réformer et l'empêcher de poursuivre sa profession de cimentier; chez deux autres (37 et 38 ans), on notait une tension artérielle élevée (18-12 ; 19-10). Chez tous, la radioscopie montrait un cœur de volume normal (sauf chez l'un des hypertendus dont le ventricule gauche était légèrement bombé) et une aorte de diamètre également normal, mais d'opacité exagérée, atteignant, chez l'hypertendu dont nous venons de parler, son degré maximum, avec taches éparses sur l'aorte descendante.

D'autres fois, il s'agit uniquement d'*accès de palpitations à caractères extra-systoliques* ou de *petites crises tachycardiques* se produisant d'une manière capricieuse pendant quelques jours, parfois plusieurs fois par jour, puis disparaissant pendant des semaines ou des mois. Nous avons observé ce fait chez deux de nos malades particulièrement; le premier était un homme de 40 ans qui présentait des crises de tachycardie extrêmement fréquentes, sinon quotidiennes, depuis un an; l'aorte, de diamètre normal (1,5), avait une opacité maxima qui permettait de suivre jusqu'au diaphragme l'aorte descendante : c'était la seule altération que l'on pût noter chez lui (fig. 4). Même constatation chez le deuxième, ingénieur de 33 ans, qui depuis l'âge de 17 ans présentait, chaque année, par périodes, des extra-systoles isolées ou par accès; celles-ci, du reste, n'avaient en rien entravé une vie active, ni l'exercice de sports variés, ni des fonctions fort rudes pendant la guerre. Depuis un an et demi, les salves d'extra-systoles s'étaient, à plusieurs reprises, groupées en petites crises tachycardiques déterminant un véritable état lipothymique ou des sensations de vertige; le pouls, rapide, était assez instable; confirmant l'examen clinique négatif, la radioscopie montrait un cœur de dimensions normales ainsi que l'aorte (1,5), mais celle-ci présentait une opacité notablement exagérée.

Ou bien ce sont des *phénomènes douloureux* qui dominent la scène, mais ces douleurs sont si *diffuses* ou même si *atypiques* dans leur localisation que rien, dans la description du patient, n'éveille l'idée d'une aortite. C'est ainsi qu'une de nos malades était soignée depuis deux ans pour des douleurs dont l'acuité et le siège épigastrique, avec répercussion dorsale, avaient fait porter le diagnostic d'ulcère de l'estomac, jusqu'à ce que l'examen radioscopique eût montré cet organe absolument sain; lorsque nous vîmes la malade, les douleurs avaient gagné les épaules et la nuque, et étaient devenues presque subintrantes, entraînant une insomnie et un état quasi neurasthénique. Objectivement, on ne constatait qu'un pouls rapide à 100-110 et un premier bruit aortique un peu rude; la tension artérielle était de 14-8. En revanche, la radioscopie révélait, comme le montre la figure 5, un cœur et une aorte de dimensions normales, mais celle-ci présentait une opacité extrêmement exagérée. Nous avons vu, de même, un jeune homme de 27 ans, ancien syphilitique, qui présentait depuis plusieurs années des douleurs thoraciques diffuses, irradiant dans le dos, aux épaules, au cou ; d'abord spontanées et revenant sans cause, elles avaient peu à peu pris le caractère de s'accentuer davantage à la suite d'efforts ou de repas, en même temps qu'elles semblaient se manifester avec prédominance du côté gauche. Ici encore, il existait un état nerveux extrême, retentissant sur le pouls sous forme d'une instabilité des plus nettes, seule constatation objective que l'on pût faire. Et cependant, la radioscopie montrait, comme nous l'avons dit plus haut, une aorte remarquablement opaque contrastant avec le volume normal de ce vaisseau (1,7) et du cœur.

D'autres fois, les malades se plaignent de ces *douleurs précordiales banales*, « piqûres, points au cœur », qui semblent mériter d'autant moins d'être prises en considération que les sujets sont souvent des névropathes qui « cristallisent », pour ainsi dire, autour de leur région sternale ou précordiale toute une gamme de sensations pénibles d'ordre cœnestopathique : tel de nos malades disait, par exemple, ressentir « un gonflement précordial et un froid présternal accompagnés de fourmillements » ; tel autre, « une série de coups de pompe qui retentissaient jusque dans le bras gauche ». Parfois encore, comme nous l'avons vu dans un cas, le patient, à force de porter la main à la région douloureuse et de la frictionner, arrive à déterminer une véritable « cellulite » locale, dont l'hyperesthésie vient encore compliquer le problème. Si l'on ajoute que les crises sont suivies, chez certains malades, de bâillements répétés ou d'une véritable débâcle polyurique, on comprendra que, à s'en tenir aux notions classiques, le médecin puisse parfois incliner vers le diagnostic de « fausse angor de nature névropathique ».

Il peut se faire enfin que ce soit simplement pour des *troubles généraux* : amaigrissement, céphalée, vertiges, que vient consulter le malade, et c'est tout à fait par hasard que l'examen radioscopique met en lumière l'état défectueux de l'aorte.

***

On voit ainsi combien, dans ces formes frustes ou larvées, peut être malaisé le diagnostic, soit qu'on ne puisse, en dehors de l'examen radioscopique, faire plus que soupçonner l'aortite, soit qu'on la méconnaisse totalement et que l'on attribue les troubles accusés par les malades à une tout autre cause : phénomènes névropathiques, affection gastrique, etc., dont le pronostic peut être d'un optimisme fâcheusement erroné en pareil cas.

Il ne faut point oublier, en effet, que ces aortites, si frustes ou si atypiques que soient leurs symptômes, peuvent se juger par la *mort subite*; sans doute, la localisation des lésions au voisinage des orifices coronaires joue-t-elle un rôle important dans ce brusque dénouement.

En dehors de cette éventualité redoutable, il faut aussi compter, comme nous l'avons dit, avec la *ténacité* des accidents douloureux, ténacité et, souvent aussi, acuité telles que l'existence de certains malades devient véritablement insupportable, et qu'il en résulte un état d'amaigrissement et d'hypocondrie particulièrement marqué chez les névropathes.

Même lorsqu'elles n'aboutissent pas à ces conséquences extrêmes, les douleurs dues à ces formes d'aortites, échappent trop souvent à l'influence de la thérapeutique, et les lésions qui les déterminent continuent à évoluer, justifiant encore par là une sévérité de pronostic, qui ne trouve, comme toujours, une atténuation que lorsque la syphilis est en jeu. C'est dans ces cas surtout, sinon uniquement, que l'on peut espérer soulager le malade et même, comme l'ont montré des examens radioscopiques comparatifs, faire régresser les lésions (diminution de l'opacité avec réapparition progressive des battements) ; tout au moins, les crises douloureuses s'atténuent et s'espacent, l'anxiété qu'elles engendraient disparaît et l'état général s'améliore parallèlement. Aussi ne faudra-t-il jamais, en pareil cas, même en dehors de tout antécédent ou stigmate spécifique, même en présence d'une ou plusieurs réactions de Wassermann négatives, hésiter à instituer un traitement d'essai et à le poursuivre régulièrement s'il donne la moindre amélioration. On aura donc recours comme toujours aux arsénobenzènes (ou aux sels de bismuth)[2] et

1. *Loc. cit.*, p. 216.

2. LAUBRY et F. BORDET. — « La médication bismuthée dans le traitement des aortites spécifiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Décembre 1922.

au cyanure de mercure, d'une part, à la médication iodée, de l'autre. Il convient, à ce point de vue, de signaler les bons effets de l'iodure à haute dose ou des injections d'huile iodée. Notons également les résultats favorables que nous avons souvent obtenus, en dehors de toute médication spécifique, du benzoate de benzyle à la dose de XL à LX gouttes par jour pendant deux ou trois semaines, suivies de huit à dix jours de repos. En l'associant ou en l'alternant avec les préparations nitrées et notamment la trinitrine, d'action passagère, mais quasi héroïque, on pourra atténuer les douleurs et éviter au patient l'usage des opiacés, dernier recours dans les formes où toute autre thérapeutique demeure impuissante.

***

Tels sont les divers aspects, cliniques et radiologiques, que peut offrir l'aortite chronique. Si, bien qu'elles ne représentent qu'une minorité — importante à vrai dire — nous avons surtout insisté sur ces aortites *à aorte sombre*, dans lesquelles l'exagération de l'opacité aortique traduit seule l'altération du vaisseau, c'est, d'une part, comme nous l'avons dit, parce qu'on n'est pas encore habitué à tenir compte comme il le faudrait de cet élément de diagnostic, d'autre part, parce que ces faits offrent un triple intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Que l'on n'aille pas nous objecter que, si intéressants qu'ils soient, ils ne sauraient avoir grande application pratique, en raison de l'expérience qu'ils exigent de la part du radiologue appelé à interpréter le degré d' « opacité » d'une aorte. Nous ne songeons, certes, pas à nier qu'il ne s'agisse là d'un examen d'une particulière délicatesse, qui nécessite un « entraînement » que n'ont peut-être pas encore tous les radiologues.

Mais les progrès de la radiologie, en quelque branche que ce soit de la pathologie viscérale, ne sont-ils pas faits de détails et de nuances, et n'est-ce pas la conséquence forcée de tout progrès technique, d'entraîner une période de tâtonnements et d'adaptation avant que celui-ci ne soit connu de tous ?

Que l'on n'aille pas non plus nous reprocher d'avoir, en soulignant une fois de plus, par ce nouvel exemple des « aortes opaques », l'utilité primordiale de la radioscopie dans la pathologie cardio-aortique, sacrifié les méthodes cliniques à celles de laboratoires. Nul n'est, plus que nous, convaincu que la clinique est et demeure « au-dessus de tout » ; loin de nous donc l'idée de vouloir favoriser par l'objectivité facile (?) d'un examen radioscopique, l'abandon des méthodes classiques dont l'intérêt même est dans l'interprétation, parfois ardue, de leurs résultats. Mais, comme toute chose, la clinique a ses limites, et n'est-ce pas faire œuvre de clinicien que de connaître et de savoir reconnaître les cas où elle doit faire appel au laboratoire ?

LA RACHIANESTHÉSIE
ET SES INCONVENIENTS

Par **Bernard DESPLAS**
Chirurgien des Hôpitaux.

Tout a été dit sur la rachianesthésie depuis que sous la forte influence de Tuffier, puis de Chaput, cette méthode chirurgicale est entrée dans le domaine courant.

Depuis la guerre, cette question est en permanence à l'ordre du jour.

On a vanté ses avantages qui sont indubitables et nombreux ; on a souligné, souvent avec une grande force, ses inconvénients et on lui a attribué des accidents dont quelques-uns furent redoutables.

Sous l'influence de mon maître Paul Riche, qui m'enseigna en 1909 la rachianesthésie à la stovaïne, j'ai depuis cette époque pratiqué personnellement près de 2.000 anesthésies rachidiennes, ce qui me donne peut-être le droit d'avoir une opinion personnelle justifiée par les faits.

Je ne veux pas m'occuper ici ni des indications, ni de la technique, ni des avantages de cette méthode. Mais ayant voulu préciser ses inconvénients, j'ai suivi avec la plus grande attention 260 malades[1] rachianesthésiés par moi, non seulement au cours de l'intervention, mais aussi dans leurs suites post-opératoires ; j'ai noté l'anesthésique employé, les incidents au cours de l'anesthésie, après elle, dans les premiers jours, dans les jours suivants et enfin à des dates éloignées. Ce sont les résultats de ces observations que je voudrais résumer ici.

On sait que l'on peut distinguer deux grandes méthodes de rachianesthésie :

1° La rachianesthésie limitée aux opérations sous-ombilicales ;

2° La rachianesthésie généralisée.

Celle-ci peut être obtenue par deux procédés, l'un de Jonesco qui porte l'anesthésique à des hauteurs différentes de l'axe médullaire par des ponctions rachidiennes plus ou moins élevées suivant l'étendue désirée de l'anesthésie ; l'autre de Le Filliatre, Delmas et d'autres qui consiste dans l'évacuation d'une quantité d'autant plus considérable de liquide céphalo-rachidien que le chirurgien désire une anesthésie plus étendue ; c'est ainsi que l'on soustrait 20, 25, 30, 35 cmc de liquide céphalo-rachidien. On finit ainsi par obtenir, après injection d'un anesthésique, la suppression de la sensibilité jusque dans le territoire du trijumeau.

J'ai pratiqué pour des opérations sus-ombilicales quelques anesthésies rachidiennes à la méthode de Le Filliatre ; je n'en ai pas obtenu de résultats dont la constance et la qualité fussent remarquables ; par contre, j'ai presque toujours remarqué (une fois sur deux) que les malades supportaient mal ces fortes soustractions de liquide céphalo-rachidien, et la diffusion de l'anesthésique jusqu'aux étages les plus élevés de l'axe cérébro-médullaire, et j'ai complètement abandonné la rachianesthésie pour les interventions qui ne sont pas limitées au segment sous-ombilical du corps.

Je fais couramment la ponction entre la 3e et la 4e lombaire, j'évacue 10 cmc de liquide céphalo-rachidien, j'emploie de fines aiguilles à ponction, l'aiguille de Tuffier, j'injecte 5 centigr. de stovaïne Billon, solution à 10 pour 100.

Cependant, dans un certain nombre de cas, j'ai employé d'autres anesthésiques, mais je ne leur ai reconnu aucun avantage et je suis toujours revenu à la stovaïne qui, sur 2.000 cas environ, ne m'a jamais donné de gros ennuis et à laquelle je ne peux reprocher jusqu'à présent ni mort, ni accident permanent ou définitif.

J'ai donc suivi 260 rachianesthésies, les dernières datant de Décembre 1922, et je les ai suivies dans le souci de noter scrupuleusement tous les incidents de leur histoire.

214 anesthésies à la stovaïne à 10 pour 100.
5 — à la scurocaïne.
18 — à la syncaïne.
3 — à la novocaïne Merck.
30 — à la stovaïne caféine suivant une formule analogue à celle de Jonesco et que j'ai fait établir par les établissements Poulenc.

Sur ces 260 anesthésies, 7 seulement pour des opérations sus-ombilicales.

Dans 10 cas, j'ai eu un insuccès complet ayant nécessité une seconde anesthésie ; toutes les observations sont concluantes à ce sujet : malades nerveux, inquiets, et aussi, dans 5 cas, écoulement incorrect du liquide céphalo-rachidien au moment de la ponction. Sur ces 10 cas, je relève :

7 anesthésies à la stovaïne.
2 — à la syncaïne.
1 — à la novocaïne.

Dans un cas où l'anesthésie à la syncaïne n'avait pas été obtenue, j'ai fait une seconde rachianesthésie à la stovaïne et j'ai obtenu un excellent résultat. Donc en fait, dans 3,7 pour 100, anesthésie nulle objective ou subjective, mais ayant nécessité une seconde anesthésie.

Dans 8 cas (stovaïne), l'anesthésie a été correcte et a permis l'opération, mais les malades ont accusé une sensibilité gênante et douloureuse, en particulier au moment de l'ouverture du péritoine et pendant les manipulations abdominales, traction interne, décollement d'adhérences.

Dans tous les autres cas, 242 sur 260, l'anesthésie a été parfaite et s'est prolongée pendant une heure à une heure quinze.

Comment expliquer ces insuccès, les uns complets, les autres partiels ?

On peut invoquer une mauvaise qualité de l'anesthésique, ce qui est improbable, vu que les ampoules qui le contiennent sont préparées en grande quantité.

On peut admettre une altération du produit par le verre de l'ampoule qui le contient et c'est une explication qui a sa valeur, car en effet, les verres durs, inattaquables à l'eau à la température de l'autoclave, sont actuellement difficilement obtenus dans l'industrie.

On peut admettre aussi que l'anesthésique n'a pas été porté en totalité à l'intérieur du sac dure-mérien. L'aiguille, en effet, se termine par un biseau assez long et, si la pénétration dans le cul-de-sac n'a pas été complète, la dure-mère étant « à cheval » sur le biseau, la solution anesthésique peut être poussée en partie ou en totalité autour de la dure-mère, ce qui explique l'insuffisance ou l'absence de l'anesthésie. Enfin, il faut aussi invoquer la possibilité de cloisonnement du cul-de-sac dure-mérien, car on observe dans ces cas d'anesthésie insuffisante, et même dans les cas où l'anesthésie est parfaite, une absence de paralysie motrice, comme si les racines antérieures n'étaient pas touchées par l'anesthésique employé.

Enfin, il est des malades dont l'état psychologique interdit l'emploi de la rachianesthésie.

Pendant la durée opératoire de l'anesthésie, nous avons noté :

Trois fois de la cyanose ;

Quarante fois des vomissements accompagnés inconstamment de pâleur, avec sueurs et états vertigineux.

Les 3 cas de cyanose observés ont été constatés au cours d'anesthésie étendue pour opération sus-ombilicale : 3 cholécystectomies. Anesthésie à la stovaïne avec évacuation de 20 cmc de liquide céphalo-rachidien.

Les 40 cas de vomissements se répartissent ainsi :

Dans 30 cas, l'anesthésique était la stvoaïne pure ;
Dans 2 — — était la scurocaïne ;
Dans 8 — — était la syncaïne.

On peut dire que la stovaïne dans cette statistique donne : 30/214, donc 14 pour 100 *de vomissements*.

Les dérivés de la novocaïne (syncaïne, scurocaïne) donnent 10/26, donc 38 pour 100 de vomissements pendant l'opération.

L'étude des incidents post-opératoires n'est pas moins intéressante.

VOMISSEMENTS : 29 CAS. — Dans 23 cas, vomissements passagers. 20 fois, vomissements observés dans les douze premières heures après l'opération.

1. Ces malades rachianesthésiés et opérés par moi, à la clinique privée, service de M. le professeur Gosset.

Trois fois, vomissements durant vingt-quatre ou quarante-huit heures, accompagnés alors de maux de tête, de torpeur, d'une légère photophobie, et survenant sans raison ou à la suite d'un changement de position. Vomissements d'origine cérébrale par irritation méningée.

Six fois, les vomissements durèrent plus de trois jours, ils accompagnaient d'ailleurs une céphalée très forte et un état de torpeur indéniable avec langue saburrale.

Donc 29 cas de vomissements sur 214 cas d'emploi de stovaïne pure, soit 13,5 pour 100.

Céphalées : 37 cas. — 23 fois, céphalées durant deux ou trois jours, survenant vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération et s'accompagnant dans trois cas de vomissements à type cérébral.

Ces céphalées passagères cédaient à l'aspirine et au repos absolu, sans autre médication.

L'anesthésique employé fut :

16 fois stovaïne pure; 2 fois scurocaïne; 5 fois syncaïne;

14 fois les céphalées furent plus importantes dans leur intensité et dans leur durée. Fait intéressant, ces céphalées prolongées et pénibles surviennent soit d'emblée après l'opération et durent quatre ou six jours, soit plusieurs jours après l'opération. Véritables céphalées retardées et durant un temps variable.

Dans le plus grand nombre des cas, ces céphalées sont isolées; dans six cas, elles furent accompagnées de vomissements :

L'anesthésique employé fut :

12 fois de la stovaïne; 1 fois de la scurocaïne; 1 fois de la syncaïne.

Et pour résumer :

37 cas de céphalées sur 230. .		16 pour 100 des cas.
28 fois stovaïne sur 214 . . .		13 pour 100 des cas.
3 fois scurocaïne. / 6 fois syncaïne. .	sur 26. .	34 p. 100 des rachianesthésies faites avec les dérivés de la novocaïne.

Ces céphalées souvent pénibles, toujours ennuyeuses, sont difficilement explicables : toutes les hypothèses ont été faites à leur sujet.

Elles relèvent d'une irritation méningée; on a pensé qu'elles étaient consécutives à des phénomènes d'hypertension, mais il est tout à fait exceptionnel d'observer du ralentissement du pouls. Je n'ai constaté ce fait qu'une fois (rachianesthésie à la stovaïne). J'ai fait une ponction lombaire évacuatrice, qui n'a pas modifié la céphalée.

On a pensé aussi qu'elles résultaient de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par la brèche punctiforme faite dans la dure-mère rigide par l'aiguille de ponction.

Tout en soulignant la puissance de sécrétion des plexus choroïdes qui s'oppose à cette déperdition, il faut noter que les ponctions faites avec les aiguilles les plus fines, et toutes les manœuvres pour empêcher la production de cet épanchement, décubitus ventral en particulier, sont sans résultat.

Enfin, il est un fait d'expérience, c'est que ces céphalées surviennent par série, sans que l'on sache exactement pourquoi et sans que l'on puisse les attribuer plus électivement à l'un des anesthésiques employés.

Il n'est pas niable qu'elles constituent la complication importante des rachianesthésies.

J'ai noté outre ces complications :

1 cas de subictère, opération pour hernie (stovaïne); 1 cas de zona le deuxième jour (stovaïne pure) s'ajoutant à un syndrome cérébral avec céphalées et vomissements; 2 cas de strabisme par paralysie retardée et transitoire du moteur oculaire externe.

Ces 2 cas observés après rachianesthésie à la stovaïne pure : strabisme associé à un syndrome d'irritation méningée avec céphalée et vomissements. Malades non spécifiques.

Dans les 2 cas, le strabisme fut progressif à gauche, il est survenu le sixième jour et la diplopie dura cinq à sept jours pour disparaître sans laisser de traces.

Enfin, pour être complet, j'ai noté 12 cas de congestion pulmonaire, dont 10 cas après rachianesthésie à la stovaïne, ce qui prouve que l'anesthésie rachidienne ne met pas à l'abri des complications pulmonaires post-opératoires comme on a pu le croire à tort. Tels sont les seuls incidents observés.

Je n'ai pas noté de paralysie ou de parésie des membres inférieurs, de troubles sphinctériens comme il en a été signalé.

Et sur les 2.000 anesthésies que j'ai eu l'occasion de pratiquer, je n'ai pas eu à déplorer d'accidents mortels.

J'ai pratiqué une série de 30 rachianesthésies avec le mélange stovaïne et caféine analogue à celui de Jonesco, sous la forme suivante :

Stovaïne.	0 gr. 06
Caféine	0 gr. 50
Benzoate de soude	0 gr. 50
Eau . . . . . . Q. s. pour	2 cmc

en ampoules stérilisées.

Les malades ainsi rachianesthésiés n'ont pendant l'opération ni altération de la face, qui conserve sa coloration normale, qui même est légèrement colorée, pas de modification du pouls.

Dans 5 cas sur 30, j'ai observé des vomissements au cours de l'intervention.

Mais, fait absolument remarquable, les malades ne présentent plus d'ennuis post-opératoires, et nous n'avons pas observé le moindre cas de céphalée.

Il semble donc que l'association de la caféine à la stovaïne non seulement ne modifie pas le pouvoir anesthésique de ce produit, mais encore améliore très avantageusement la conséquence de l'anesthésie par la suppression presque complète des céphalées et la diminution importante des vomissements.

La supériorité de ce mélange, stovaïne et caféine, a déjà été signalée par Jonesco et aussi par Carlos E. Roe de Madrid, dans la *Medicina iberia* du 11 Novembre 1922.

Cet auteur a pratiqué 5.005 anesthésies rachidiennes.

Il emploie la stovaïne à la dose de 0 gr. 07; il n'a observé qu'un seul cas mortel, où, pour une opération sur le thorax, il injecta 12 centigr. de stovaïne suivant la méthode de Le Filliatre.

Depuis 1921, il emploie le mélange :

Stovaïne.	0 gr. 07
Caféine	0 gr. 20
Eau.	1 cmc

Les séquelles post-anesthésiques si complaisamment soulignées par les auteurs n'ont pu être observées par Roe qui estime que l'interprétation de ces symptômes est de la fantaisie.

En 1921 (*La Presse Médicale*, n° 53), MM. René Bloch et Hertz ont publié 5 observations de syncopes graves heureusement traitées par des injections intrarachidiennes de caféine, syncopes consécutives à des rachianesthésies généralisées, méthode de Le Filliatre-Delmas, avec la syncaïne ou la scurocaïne comme agent anesthésique.

Récemment, *La Presse Médicale*, n° 2, 7 Février 1923.

Ces auteurs publient huit observations nouvelles de syncopes graves, dont deux mortelles, consécutives à des rachianesthésies, toutes faites pour des opérations sur le segment sous-ombilical du corps avec des anesthésiques différents : novocaïne, 5; syncaïne, 2; scurocaïne, 1.

Dans ces 8 cas, 8 syncopes graves, toutes traitées par des injections intrarachidiennes de caféine avec deux décès et six guérisons.

On ne peut s'empêcher de noter que les accidents graves signalés, nécessitant cette « médication héroïque », ne sont pas consécutifs à des rachianesthésies faites avec de la stovaïne. J'ajoute que personnellement, sur près de 2.000 cas, je n'ai jamais observé d'accidents aussi redoutables et que je n'ai jamais été dans la nécessité d'imiter MM. René Bloch et Hertz en injectant secondairement de la caféine dans le cul-de-sac dure-mérien. Les observations d'origine différente qui ont été publiées par ces auteurs prouvent que la rachianesthésie était pratiquée pour des opérations basses; on n'a pas cherché à obtenir une anesthésie généralisée, et cependant, il y a eu 8 cas de syncopes graves, l'anesthésique employé étant la novocaïne ou un de ses succédanés; on ne peut pas en conclure avec MM. René Bloch et Hertz à la non-toxicité de ce produit.

Enfin, MM. Bloch et Hertz signalent un fait intéressant, c'est que le mélange novocaïne-caféine n'a pas un pouvoir anesthésique parfait, et ceci l'oppose, d'après notre expérience personnelle, celle de Jonesco et celle de Roe, de Madrid, à l'efficacité remarquable du mélange stovaïne-caféine.

MM. Bloch et Hertz en concluent que la diminution du pouvoir anesthésique de la novocaïne par l'adjonction de caféine prouve la moindre toxicité de celle-ci; on comprend mal cette conclusion; le fait tendrait à prouver que la valeur anesthésiante de la novocaïne est moindre, mais ceci n'est pas un fait nouveau et la hiérarchie décroissante de la valeur anesthésiante de la cocaïne, de la stovaïne, de la novocaïne, est connue depuis fort longtemps.

Les intéressantes recherches de MM. René Bloch et Hertz sur l'injection intrarachidienne de caféine pour lutter contre les accidents syncopaux graves, qu'il faut croire assez fréquents, et qui ont été signalés pour la première fois en 1921 alors que la rachianesthésie avait déjà vingt-cinq années d'existence, ont eu l'avantage, non pas de diffuser la rachianesthésie, mais d'engager les chirurgiens partisans de cette méthode à associer à l'anesthésique la caféine, tentative analogue à celle qui avait été faite il y a bien longtemps quand on employait le mélange strychnine-stovaïne.

Quoi qu'il en soit, sur 2.000 cas environ de rachianesthésie à la stovaïne, je n'ai jamais eu à déplorer d'accident mortel, je n'ai pas eu à employer la « médication héroïque » imaginée par MM. René Bloch et Hertz, car je n'ai pas observé de syncope analogue à celles qu'ils ont signalées.

J'ai étudié sur 260 cas de rachianesthésie tous les incidents contemporains et consécutifs : céphalées, vomissements, strabisme, etc., dont j'ai précédemment donné le détail.

Dans 30 cas de rachianesthésie à la stovaïne-caféine, je n'ai pas observé de complications; j'en conclue à la supériorité de ce mélange, à condition qu'il soit employé pour des opérations sous-ombilicales suivant la technique précisée par Tuffier et Chaput, la seule qui permet d'écrire que la rachianesthésie est l'anesthésie idéale du praticien isolé.

J'ai, au 15 Avril, pratiqué 70 anesthésies rachidiennes avec le mélange stovaïne-caféine, et j'ai toujours constaté les mêmes résultats favorables.

Je n'observe plus pendant l'anesthésie le syndrome; angoisse, pâleur, sueurs, vomissements.

Dans quelques cas, vomissements isolés, mais toujours quiétude du malade avec coloration normale de la face.

Suppression des maux de tête, des vomissements post-opératoires.

Dans quelques cas, la durée de l'anesthésie, qui, avec la stovaïne pure atteint et dépasse cinquante minutes, est un peu écourtée [1].

---

1. Desplas. *Anesthésie à la stovaïne en chirurgie de guerre*, Masson, 1917. — Desplas et Millet. « La réputation choquante de l'anesthésie rachidienne est-elle justifiée »? *La Presse Médicale*, 9 Mai 1918. — Desplas. « La rachianesthésie ». *L'Hôpital*, Décembre 1920. — « 1.200 cas de rachianesthésie à la stovaïne ». *Thèse* Dr Gohier-Desplas, 1921. — Desplas. « Technique de la rachianesthésie ». *Paris médical*, 11 Mars 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Mai 1923.

Similitude des chocs en médecine; leur superposition dangereuse, mais évitable. — *M. Foveau de Courmelles.* M. Louis Bazy et divers chirurgiens ont signalé l'intensité du choc opératoire chez des malades préalablement soumis à la radiothérapie. Celle-ci produit de son côté — l'auteur le signalait dès 1904 — selon le patient et son intensité, des réactions parfois considérables, voire mortelles depuis la radiothérapie profonde, s'il y a fonte brusque des tumeurs irradiées, résorption dans l'organisme des produits ainsi mis en liberté ou floculation (A. Lumière). Ainsi s'expliquent encore des morts par brûlures électriques industrielles très petites, écrasements de membres, etc.

S'il faut opérer même après radiothérapie, ce qui est parfois le cas, on comprend que le choc opératoire, se superposant au choc radiologique semblable en ses manifestations, même si l'un et l'autre ont été faibles, peut amener, comme on l'a constaté, la mort ou de graves accidents.

D'autre part, après des opérations de cancers, on irradie souvent immédiatement pour empêcher ou retarder les récidives, et la radiothérapie peut déterminer des accidents chez les individus encore en état de choc opératoire.

Le choc se traduit par un état sanguin particulier, nombre de globules blancs ou rouges, hypotension artérielle; il est donc facile à déceler et par conséquent facile à éviter en tant que superposition.

Sur la toxicité des autolysats et des extraits tissulaires. — *M. Auguste Lumière* donne une explication des phénomènes toxiques qui se manifestent chez les animaux à qui l'on injecte soit des liquides dans lesquels on a trituré des fragments d'organes frais, soit des autolysats obtenus avec les mêmes organes.

Il se produit dans ces divers liquides des floculations successives qui sont dues au mélange de colloïdes habituellement séparés. Ces floculations déterminent des accidents en tout comparables à ceux qui caractérisent les chocs anaphylactiques ou anaphylactoïdes. Les symptômes en sont les mêmes. Les lésions déterminées sont identiques. Enfin on peut empêcher les uns et les autres par les mêmes procédés dits anti-anaphylactiques.

Ces floculations, dans les liquides de trituration, se font brusquement; aussi le liquide, redevenu limpide, est-il inoffensif au bout de 24 heures. Dans les liquides d'autolysats, elles se font lentement et ce liquide reste, en conséquence, toxique pendant une huitaine de jours.

Il y a, dans ces faits, une nouvelle série d'expériences dont les résultats sont tout en faveur des théories colloïdales exposées par l'auteur et qui ont déjà donné la clef de maint phénomène pathologique obscur.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Mai 1923.

Un cas de polyarthrite déformante chronique (type rhumatisme chronique syphilitique) très amélioré par le traitement bismuthé. — *MM. H. Dufour, Duchon et Durand* relatent l'observation d'une femme de 42 ans dont les antécédents rhumatismaux sont un peu complexes et remontent à 1914, mais qui présente depuis 1916 le type de la polyarthrite déformante chronique, type du rhumatisme chronique syphilitique que l'un des auteurs, en 1915, a isolé du groupe des rhumatismes chroniques et qui, entre autres caractères, se distingue par ses manifestations articulaires procédant par crises qui laissent à leur suite des déformations et qui atteignent toujours les petites articulations des doigts et des orteils, intéressant à la fois les surfaces articulaires et la synoviale des grosses articulations.

Chez cette malade, le traitement thyroïdien n'a donné aucun résultat. La cuti-réaction tuberculinique a été négative. La réaction de Wassermann a été deux fois positive à l'hôpital Saint-Louis, négative dans d'autres laboratoires. Si les douleurs furent améliorées par des injections de novarsénobenzol faites dans le service de M. Carnot, la situation de cette femme n'a été complètement transformée que par le quiniobismuth injecté dans le service de M. Dufour où elle avait été hospitalisée comme chronique. Confinée au lit depuis 6 mois, elle se lève actuellement et marche avec une canne, et parfois sans aide. Ce changement considérable doit être attribué sans hésitation au traitement spécifique bismuthé.

— *M. Comby* fait remarquer qu'au Maroc, dans les dispensaires antituberculeux, il a vu de nombreux enfants atteints de manifestations articulaires d'origine syphilitique simulant la tuberculose, et qui guérissent admirablement par les injections d'arsénobenzol. Certaines de ces manifestations affectent l'allure du rhumatisme chronique.

La défense du Maroc contre la syphilis. — *M. Comby*, de retour du Maroc, signale l'extrême fréquence de la syphilis, qui atteint de 50 à 90 pour 100 des habitants et cause une mortalité effroyable. Devant le péril, d'énergiques mesures ont été prises qui ont produit les plus heureux résultats et mériteraient d'être appliquées à la lutte antisyphilitique dans la métropole où l'organisation de défense est encore si lacunaire. Ces mesures comprennent l'institution de dispensaires antisyphilitiques, la réglementation intelligente de la prostitution qui répudie les méthodes policières et est basée sur la collaboration médicale (isolement des filles soumises dans des quartiers spéciaux, organisation de dispensaires particuliers, examens périodiques obligatoires et hospitalisation éventuelle), enfin le traitement de la syphilis sur une vaste échelle, les groupes médicaux mobiles pénétrant jusque dans le bled, lors des grands marchés locaux en particulier. Les indigènes, même les femmes, se sont rendu compte de l'utilité du traitement et viennent réclamer les injections intraveineuses. Malheureusement, pour des raisons budgétaires, la gratuité absolue des soins a été récemment abolie. Conséquence : le nombre des malades traités a fortement diminué. Economie bien illusoire, car les syphilitiques, ne se soignant plus, contagionneront à loisir leur entourage, et les hospitalisations, bien plus coûteuses, deviendront plus nombreuses. Aussi l'auteur, au nom des médecins du Maroc, proteste-t-il contre cette décision malencontreuse et propose-t-il à la Société de voter un vœu demandant une meilleure organisation de la lutte contre la syphilis en France, et notamment la création de dispensaires antisyphilitiques dans tout le pays.

— *M. Queyrat* déclare que si la syphilis est bien traitée au Maroc, c'est grâce à l'adoption des injections intraveineuses, qui constituent la méthode de choix qu'il est profondément regrettable de voir attaquer à propos des accidents mortels qu'elle cause de loin en loin et autour desquels on mène grand bruit, de façon parfois intéressée, pour lancer une spécialité. Dans sa longue pratique, sur 105.000 injections intraveineuses d'arsénobenzol, il n'a observé que 3 cas de morts, tous survenus chez des malades en période secondaire, par apoplexie séreuse; aucun ne s'est produit dans sa clientèle de ville, pour laquelle il peut choisir le médicament chez le fabricant parmi les séries déjà reconnues comme bonnes. Si l'on met en regard les bénéfices que retirent de ce traitement les malades et la société, les accidents mortels doivent être tenus pour négligeables. Le mercure sous forme de pilules et de frictions peut lui-même causer des morts, comme l'auteur en a rapporté deux exemples en 1908.

— *M. Comby*, par ce qu'il a vu au Maroc, a été amené à reconnaître la supériorité du traitement par les injections intraveineuses d'arsénobenzol. Malgré le peu de précautions prises, il ne s'est pas produit jusqu'ici d'accidents mortels et les piqûres jouissent parmi les indigènes d'une popularité extraordinaire.

Sur la difficulté du diagnostic de certaines endocardites infectieuses lentes : à propos d'un cas de tuberculose subaiguë latente. — *MM. D. Routier et Walser* rapportent l'observation d'une malade entrée pour sciatique bénigne avec fièvre, chez laquelle le diagnostic d'endocardite infectieuse lente fut posé en raison de l'apparition d'un souffle diastolique 8 jours après son admission. Plusieurs hémocultures, faites pendant l'évolution de la maladie, restèrent négatives et l'examen radioscopique ne montra rien d'anormal ni au cœur, ni aux poumons. La malade ne présentait aucun signe pulmonaire physique ou fonctionnel. Sortie de l'hôpital, guérie de sa sciatique, elle y rentrait 6 semaines après, toujours fébrile et avec un état général très atteint. Elle mourut peu après. L'autopsie montra des lésions de broncho-pneumonie caséeuse bilatérales et, au niveau de l'aorte, des plaques jeunes d'athérome sus-sigmoïdiennes.

Ce cas prouve qu'il peut exister des tuberculoses à marche aiguë sans signes physiques ni fonctionnels; pour peu qu'il y ait un signe objectif cardiaque, le diagnostic d'endocardite infectieuse risque fort d'être fait, malgré l'hémoculture négative. Il faudra donc faire de grandes réserves chaque fois que l'hémoculture n'aura pas apporté la preuve de l'endocardite infectieuse lente.

— *M. de Massary* insiste sur les difficultés que soulève le diagnostic entre certaines formes de tuberculose et l'endocardite infectieuse lente. Il a observé une malade qui présenta d'abord des manifestations articulaires lesquelles furent prises pour du rhumatisme franc et qui s'accompagnèrent de l'apparition d'un souffle systolique inconstant de la pointe. Revue au bout de plusieurs mois, la malade présentait le même souffle, mais avec de la fièvre. On porta le diagnostic d'endocardite lente; les hémocultures restèrent négatives. Finalement apparurent des symptômes non équivoques de tuberculose. Dans un cas inverse, l'auteur a reçu dans son service une malade envoyée comme tuberculeuse, qui était atteinte en réalité d'endocardite infectieuse lente, comme l'a établi l'autopsie.

— *M. Rist* croit que l'erreur qui consiste à prendre une endocardite infectieuse lente pour une tuberculose est la plus fréquente. Il en a observé 4 exemples chez des malades envoyés dans son service comme tuberculeux. Dans 3 cas, l'erreur aurait pu être évitée, car il n'y avait pas de signes pulmonaires; dans le dernier, l'existence de petites hémoptysies dues aux embolies parties d'une endocardite du cœur droit rendait le diagnostic plus délicat.

— *M. Debré* souligne la nécessité d'avoir une hémoculture positive pour pouvoir affirmer le diagnostic d'endocardite infectieuse lente. En répétant les hémocultures avec patience, on finit par mettre l'infection en évidence. Un autre symptôme, négligé jusqu'ici, a beaucoup de valeur : c'est l'existence d'hématuries microscopiques traduisant les thromboses glomérulaires qui sont très fréquentes.

— *M. N. Fiessinger* signale la coexistence possible de tuberculose et d'endocardite infectieuse lente qu'il a observée chez un malade d'hôpital, entré pour une endocardite lente sur laquelle se greffa une tuberculose aiguë.

A propos des varicosités liminales baso-thoraciques dans la compression de la veine cave supérieure. — *MM. M. Chiray et J. Lebon* reviennent sur la valeur de ce signe. Ils montrent une malade chez laquelle, à la suite d'un traitement antisyphilitique, ont régressé, de façon unilatérale, les signes de compression cave supérieure que causait un anévrisme aortique avec médiastinite. Du côté droit où les symptômes persistent, on constate encore de l'œdème du sein et des varicosités baso-thoraciques très marquées. Du côté gauche, où la compression paraît en partie supprimée, le sein est affaissé et les varicosités ont disparu alors qu'elles étaient très accentuées quelques semaines auparavant. On ne peut donc refuser une certaine valeur à ces petites phlébectasies situées à la limite des circulations cave supérieure et cave inférieure.

Diagnostic radiologique de la bronchectasie. — *MM. F. Trémolières et Joulia* présentent la radiographie d'une dilatation bronchique prise après injection sous-glottique de lipiodol. Deux examens radiologiques pratiqués antérieurement étaient restés négatifs. La bronchectasie ainsi injectée apparaît au lobe inférieur gauche, sous forme d'une opacité très étendue formée d'un amas de larges colonnes ramifiées, qui sont les bronches dilatées, au-dessus desquelles on perçoit les fines arborisations bronchiques normales de la partie moyenne du poumon. Cette image, qui a persisté sans modification pendant une dizaine de jours, a disparu lentement, s'effaçant d'abord à sa partie supérieure.

A la suite de l'injection, les signes cavitaires ont disparu pendant trois jours, pour réapparaître ensuite comme auparavant. L'état général et les troubles fonctionnels n'ont été nullement modifiés.

Cette radiographie montre le parti qu'on peut tirer des injections sous-glottiques d'huile iodée pour le diagnostic, parfois fort difficile, des bronchectasies et des cavernes pulmonaires.

Manomètre-étalon portatif. — *M. Laubry*, après avoir insisté sur la nécessité de procéder à des vérifications périodiques des manomètres métalliques utilisés en sphygmomanométrie clinique, présente un manomètre à eau et air comprimé fabriqué par Spengler. Cet

appareil portatif, pratique et indéréglable, satisfait aux nécessités de l'étalonnage et, au besoin, peut se sustituer provisoirement, pour la mesure courante de la tension artérielle, à un manomètre métallique faussé et soumis à la réparation.

Deux cas de pneumothorax artificiel bilatéral. — *M. P. Ameuille* présente les observations de 2 malades auxquelles il a été amené à pratiquer un pneumothorax artificiel thérapeutique sur des lésions pulmonaires bilatéralisées, après guérison du côté opposé par un pneumothorax antérieur non encore résorbé. Les deux malades sont encore en bon état, et même très améliorées, bien que leurs plèvres restent encore décollées. Il y a donc possibilité de survie, et même d'amélioration, avec un pneumothorax double partiel.

— *M. Netter*, chez un malade atteint de tuberculose subaiguë et porteur de pneumothorax thérapeutique, a été frappé de constater, du côté de ce dernier, la présence de murmure respiratoire et de râles caverneux qui montrent que la respiration existe encore dans le poumon collabé; il est donc possible d'établir un pneumothorax double. Toutefois de tels faits semblent contredire le mécanisme qu'on invoque pour expliquer les effets thérapeutiques du pneumothorax.

— *M. Rist* fait observer qu'on voit souvent à l'écran la distension pulmonaire respiratoire, surtout au niveau du lobe inférieur, chez les porteurs de pneumothorax. On obtient en général un collapsus parfait au niveau du lobe supérieur, ce qui permet de se rendre compte de l'efficacité thérapeutique. La perception stéthoscopique des bruits doit s'expliquer par un phénomène de transmission osseuse de ces bruits, notamment par l'intermédiaire du rachis.

— *M. Chiray* demande si des réactions dyspnéiques ont suivi la seconde intervention.

— *M. Ameuille* a été très surpris de ne constater à la suite aucun trouble respiratoire. Une des malades, arrivée assez dyspnéique, put même remonter seule deux étages après l'intervention; la tachycardie diminua aussi d'une façon notable. La persistance de la respiration sous l'insufflation s'explique parce qu'il s'agit d'un pneumothorax partiellement résorbé; le poumon atteint les côtes par une de ses parties. La persistance des bruits cavitaires est due à ce que les cavités pulmonaires se rétractent à une allure beaucoup plus lente que le parenchyme pulmonaire lui-même.

Quant au mode d'action du pneumothorax, il doit s'expliquer plus par la suppression des tiraillements continuels auxquels sont soumises les lésions pulmonaires que par l'atélectasie réalisée.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Mai 1923.

A propos de la désensibilisation de la migraine. — *M. Léopold-Levi* fait remarquer que l'opothérapie thyroïdienne a un mode d'action antianaphylactisant. L'amélioration de la migraine permet d'étudier la désagrégation de ce syndrome, la monnaie de la migraine des équivalents.

— *M. Natier* a débarrassé, par un jeûne ininterrompu de 13 jours, de violentes migraines survenant à chaque période menstruelle, une femme de 47 ans pesant 111 kgr. 550.

A propos de l'inversion sexuelle. — *M. Léopold-Levi* montre, d'après des recherches expérimentales, que l'inversion sexuelle a, en partie, une base endocrinienne.

A propos du traitement bismuthé dans la syphilis. — *M. Lortat-Jacob* apporte les résultats de 182 cas ainsi traités, soit par le bismuth seul, soit par le bismuth associé à l'arsenic et au mercure. Le bismuth est fort utile et très bien toléré; l'iodoquiniate de bismuth a des indications précises chez les tabétiques, contre les méningo-radiculites, et la lymphocytose; il est également recommandable dans les albuminuries.

— *M. Pinard* pense qu'il ne faut pas fonder d'espérances exagérées sur la médication bismuthée dans les manifestations nerveuses de la syphilis. Le bismuth est inférieur à l'arsenic pour les lésions nerveuses ou oculaires; actuellement, une syphilis nerveuse doit être traitée par l'arsénothérapie à hautes doses et par séries longtemps continuées. On peut continuer par le bismuth quand on paraît maître des accidents.

Pathologie et histologie du cancer de l'estomac. — *MM. Pauchet et Hirschberg* ont examiné 90 estomacs au microscope et montrent des coupes en projection. Ils ont été surtout frappés par les lésions suivantes : les ulcéro-cancers de l'estomac dont l'aspect macroscopique simulait un ulcère simple et qui s'accompagnaient de névrite cancéreuse précoce; les épithéliomes à forme érosive qui, dans quelques cas, paraissent être le point de départ d'une linite plastique.

Cancer de l'estomac guéri. — *M. Pauchet* présente un octogénaire à qui il a réséqué l'estomac pour cancer et qui a été guéri en 15 jours.

Recherches sur la puissance et l'innocuité de l'urotropine française dans le traitement des infections locales. — *M. Dupuy de Frenelle* montre que cet antiseptique, pénétrant dans la profondeur des tissus puis dans le sang, après avoir déterminé la désinfection du foyer purulent, réalise en quelque sorte une désinfection de la totalité de l'organisme. Cet antiseptique puissant et inoffensif part donc du foyer d'infection où il a été appliqué pour pénétrer dans l'organisme et réaliser l'antisepsie générale.

Correction chirurgicale de la position anormale du pavillon de l'oreille. — *M. Houlie* corrige cette position anormale en enlevant le cartilage de la conque, opération d'une simplicité idéale.

Traitement de la syphilis par l'hydroxyde de bismuth radifère. — *M. Gastou*, étudiant l'action de ce sel, insiste sur son élimination rénale et son action sur la négativation de la séro-réaction.

Prix à décerner en 1923. — En Décembre 1923, dans sa dernière séance, la Société de Médecine de Paris décernera le Prix Duparcque (1.800 fr. disponibles) à l'auteur du meilleur mémoire en français sur le sujet suivant : *l'insuffisance ovarienne*. Les mémoires inédits et anonymes porteront une épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée et renfermant le nom, l'adresse de l'auteur; ils devront être déposés avant le 1er Novembre 1923 au siège de la Société, 51, rue de Clichy ou chez le secrétaire général, M. P. Blondin, 3, rue Cernuschi (17e arr.). Seuls, les membres titulaires et honoraires de la Société ne sont pas admis à concourir.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Mai 1923.

Gommes tuberculeuses multiples chez un nourrisson; présence de bacilles de Koch à l'examen direct du pus. — *M. G.-L. Hallez* présente un nourrisson de 14 mois dont l'état de santé paraît excellent et qui est néanmoins porteur de gommes tuberculeuses cutanées, sans adénopathie. La contamination provient du contact avec un tousseur cavitaire. La localisation dermo-hypodermique du bacille de Koch a été la seule manifestation clinique de la bacillose. Une cuti-réaction fortement positive à la tuberculine souligne la résistance du sujet.

— *M. Marfan*. De semblables gommes ne sont pas rares chez le nourrisson. Elles sont la manifestation d'une bacillémie au moins transitoire et cependant elles sont habituellement sans gravité. Dans un cas suivi avec M. Appert, l'examen sur frottis du pus des lésions permit de déceler de très nombreux bacilles de Koch.

— *M. Hallé*. Dans certains cas, il est très difficile de trouver des bacilles; dans d'autres, ils sont très nombreux. Quant aux associations microbiennes, elles font défaut dans les gommes tuberculeuses.

— *M. Guinon* souligne également l'absence de réaction ganglionnaire dans ces cas.

— *M. Ribadeau-Dumas* dit que ces cas sont fréquents et guérissent.

Lésions viscérales dans un cas d'endocardite rhumatismale prolongée. — *MM. Babonneix, Boucher et Peignaux* relatent l'examen anatomique auquel il leur a été donné de procéder dans un cas d'endocardite mitrale rhumatismale ayant duré plus de 20 ans.

L'absence de symphyse explique que la malade n'ait jamais fait d'asystolie.

La lésion essentielle était une endocardite végétante mitrale qui a été cause de nombreuses embolies, les unes capillaires, les autres plus volumineuses, ayant déterminé des infarctus du foie, de la rate et de nombreux ramollissements du cerveau. De ces ramollissements, les uns, récents, intéressaient surtout le putamen et la zone de Wernicke. La malade ayant été atteinte, dans les derniers mois de sa vie, d'hémiplégie droite avec aphasie, que conclure de ce fait et de l'intégrité complète du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, si ce n'est qu'il plaide en faveur de la théorie soutenue par M. P. Marie? Un autre, plus ancien, occupait le lobule fusiforme et la partie voisine du lobule lingual. Le ramollissement localisé à la zone de Wernicke s'étendait assez loin en profondeur, et sectionnait vraisemblablement le faisceau de Gratiolet. Si l'hémianopsie latérale homonyme n'a pas été observée, c'est sans doute parce que la patiente était dans un demi-coma, ce qui rendait son examen difficile.

A signaler, de plus, une atrophie rénale unilatérale, dont il est malaisé de dire si elle était congénitale ou si elle reconnaissait comme cause un infarctus ancien du rein.

Un cas de lichen scrofulosorum. — *M. Hallé* présente un enfant soigné dans le service de M. Broca pour une lésion bacillaire du pied et qui est porteur d'un *lichen scrofulosorum* développé sur le tronc. Ce lichen, très typique, est caractérisé par des placards légèrement rougeâtres, sensibles au doigt, constitués par de petites papules acuminées, ayant présenté une croûtelle épidermique à leur sommet. On note, en outre, chez cet enfant, des tuberculides papulo-nécrotiques surtout au niveau des membres. Seules ces dernières ont été favorablement influencées par le traitement local à l'huile de foie de morue.

Résultats du traitement dans les scolioses graves. — *M. Lance* présente 8 fillettes soignées pour des scolioses graves par un traitement qui lui est personnel. Celui-ci consiste en un redressement progressif dans un corset en celluloïd. Ce corset est fabriqué sur un moulage pris en correction maxima dans un cadre spécial de l'auteur. Le corset est porté jour et nuit. Le malade pratique dans le corset des exercices respiratoires développant le thorax en face des fenêtres de décompression, tandis que des pressions avec des feutres sont effectuées sur la gibbosité. Le corset est retiré tous les jours pour une séance de gymnastique afin de développer la musculature du dos. Le redressement maximum, obtenu en quelques mois, doit être maintenu pendant plusieurs années par un corset de celluloïd et des exercices gymnastiques.

L'examen des malades présentées montre que, dans les scolioses sans déformations osseuses, on peut obtenir la guérison complète. Dès qu'il y a des déformations osseuses, on ne peut atteindre qu'une atténuation plus ou moins étendue de la courbure principale par la création de courbures de compensation. L'amélioration de la position des épaules, de la forme du thorax et de la capacité respiratoire est au contraire considérable. Presque toujours le traitement s'accompagne d'une amélioration frappante de l'état général : augmentation du poids, de la taille, élargissement de la poitrine. Ces résultats se maintiennent si le corset de contention et la gymnastique sont continués assez longtemps. Dans beaucoup de cas, au point de vue de la forme et de la fonction, le résultat équivaut à une guérison.

— *M. Rœderer* estime que, dans la scoliose, on ne peut avec certitude parler de guérison, car on observe souvent des rechutes, même tardives. En tout cas, le traitement comporte plutôt un modelage du thorax qu'un véritable redressement de la colonne. Pour ce traitement on en revient à l'extension par la tête et on abandonne la flexion en avant tant vantée jadis.

— *M. Trèves* souligne l'utilité d'abandonner l'appareil plâtré chaque fois qu'on peut le faire. Les appareils amovibles sont excellents, mais ceux en celluloïd, vu leur prix de revient, ne sont pas à la portée des classes pauvres.

Le lait au Maroc. — *M. Comby*, de retour d'un voyage au Maroc, montre que la mauvaise réputation faite aux vaches de ce pays ou importées n'est nullement justifiée. Leur maigreur, la faible quantité de lait qu'elles fournissent journellement (2 ou 3 litres) est uniquement imputable aux mauvais soins. Le lait des vaches marocaines, d'autre part, convenablement recueilli et traité, n'est nullement hyperacide comme on l'a prétendu.

La *Goutte de lait* dirigée à Casablanca par le Dr Bienvenue dispose d'un excellent lait de vache recueilli dans une laiterie municipale de la banlieue, fort bien tenue, où 52 vaches de Montbéliard donnent en moyenne 10 litres de lait par jour. Le lait est stérilisé à l'autoclave. La *Goutte de lait* de Marakech dispose également depuis peu de temps d'un excellent lait de vache, recueilli sur place et stérilisé.

Ces faits démontrent la possibilité d'obtenir au Maroc du bon lait frais sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours au lait condensé, au lait sec, etc.

— *M. Georges Schreiber*. La possibilité d'obtenir du bon lait de vache dans des pays chauds comme le Maroc offre un grand intérêt, mais elle ne saurait faire perdre de vue les très grands services rendus par le lait condensé et par le lait sec, étant donné surtout que les laiteries modèles sont exceptionnelles.

— *M. Comby* reconnaît les avantages du lait condensé et du lait sec, mais il a voulu établir que rien ne s'oppose à la production d'un bon lait de vache frais au Maroc.

Gommes cutanées multiples vraisemblablement mycosiques. — *MM. Armand-Delille, Duhamel et Marty* présentent une fillette de 10 ans, atteinte de gommes cutanées multiples, chez laquelle l'auscultation décèle des symptômes pulmonaires. La rate est normale.

Ces gommes ne sont ni tuberculeuses, ni syphilitiques. La sporotrichose n'est pas non plus en cause, mais les cultures sur milieu de Sabouraud permettent d'incriminer une mycose spéciale dont la nature est à identifier. En attendant, l'enfant va être soumise au traitement ioduré.

— *M. Lesné* rappelle, à propos de ce cas, qu'il a observé un sujet atteint d'une mycose cutanée avec panaris mycosique, lequel fut atteint ultérieurement d'une mycose cérébrale.

Syndrome cavitaire consécutif à une pleurésie interlobaire. — *MM. Armand-Delille, Marty et Duhamel* communiquent l'observation d'un enfant de 13 ans envoyé à l'hôpital pour une adénopathie trachéo-bronchique avec syndrome cavitaire de la partie moyenne du poumon droit. Il s'agissait, en réalité, d'une pleurésie interlobaire droite pneumococcique avec infection secondaire par des staphylocoques anaérobies.

Ce cas, à la suite d'une vomique, paraissant évoluer spontanément vers la guérison, il semble contre-indiqué d'avoir recours, soit à la vaccinothérapie, soit à une intervention chirurgicale, soit à un pneumothorax artificiel.

— *M. Génévrier* partage l'opinion des auteurs précédents. Il signale, toutefois, que le pneumothorax, pratiqué plus tôt, lui a donné de très bons résultats dans un cas personnel similaire.

Anomalie vertébrale congénitale prise pour un mal de Pott. — *MM. Mouchet et Roederer* présentent un jeune homme de 20 ans qui a été suivi à la fin de sa première année et ensuite à l'âge de 17 ans pour un mal de Pott à forme scoliotique. Douleurs en ceinture, à la pression, à la succussion vertébrale, contracture musculaire. Plâtre.

Une radiographie meilleure permet de voir une vertèbre, probablement la 11e, composée de deux coins opposés; la 10e, également, présente un noyau cunéiforme surajouté.

Il s'agit d'une anomalie vertébrale congénitale.

— *M. Lamy* a publié récemment 3 observations montrant les difficultés du diagnostic entre certaines scolioses et le mal de Pott.

Malformations congénitales et héréditaires des extrémités. — *MM. Julien Huber et Niel* apportent l'observation et une radiographie d'une fillette qui présente des anomalies digitales aux pieds et à 3 doigts de la main droite. La phalangine est atrophiée et il manque à la phalangette le cartilage épiphysaire. Des malformations analogues existent chez la mère et chez un oncle maternel de l'enfant.

Phénomène d'Arthus gangreneux de la paroi abdominale. — *MM. Julien Huber et Denis* présentent un enfant de 2 ans, actuellement guéri d'une escarre gangreneuse de la paroi abdominale survenue au lieu d'injection d'une piqûre de sérum antipneumococcique, 2 mois après une sérothérapie antidiphtérique préventive à l'occasion de la rougeole. Ils rapprochent ce cas de faits analogues apportés par MM. Aviragnet et Hallé.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Avril 1923.

Contribution au traitement prophylactique de la maladie ourlienne. — *M. Challamel*, partant de cette idée que l'incubation et le mode de contagion de la maladie ourlienne sont mal ou peu connus, s'est appliqué à étudier l'évolution de l'épidémie d'oreillons, pour se rendre compte de l'incubation en particulier. Il donne de nombreux exemples fort intéressants.

De ses études l'auteur arrive à donner les règles suivantes :

1° Toutes les personnes jeunes, tous les enfants, tous les soldats ayant une chambre, une table commune, vivant sous le même toit, devront être considérés comme susceptibles d'être contaminés ;

2° On laissera ces suspects mener leur vie normale pendant 19 jours. Du 19e au 20e jour leur isolement séparé sera pratiqué durant 24 heures. Ainsi les cas « sous roche » se révéleront.

Apportant ainsi des règles un peu nouvelles, l'auteur signale que les mesures d'isolement actuel que prévoit l'arrêté ministériel du 3 Février 1912 sont absolument inopérantes en ce qui concerne les oreillons, car la durée d'isolement est exagérément et inutilement longue. Et cet arrêté devrait être modifié en fixant pour les oreillons une durée exactement correspondante à celle des symptômes apparents, 12 jours par exemple, et en prescrivant, dès l'apparition du premier cas reconnu, un isolement dans les familles, durant 24 heures, de tous les élèves de la classe, exactement 19 jours après l'éclosion des premiers symptômes chez le sujet primitivement atteint.

Hémoptysie tuberculeuse grave et rebelle arrêtée par la transfusion du sang. — *M. Georges Rosenthal* donne, comme pièce justificative des propriétés hémostatiques de la transfusion du sang, le fait d'un malade atteint d'une hémoptysie abondante.

Cet homme, qui est bacillaire et porteur de grosses lésions bilatérales, présente des signes caractéristiques de congestion. On fait une injection d'anthéma avec une injection de morphine de 1 centigr. : l'hémoptysie n'a été que légèrement atténuée. On fait alors une injection de rétropituitrine de 1 cmc. : la situation est grave, l'hémoptysie continue. On fait ensuite une injection extemporanée de 20 cmc de sang prélevé sur un externe du service hospitalier : l'hémoptysie diminue. Quelques jours après, nouvelle transfusion du sang, 100 cmc de même provenance : le soir, l'hémoptysie est complètement arrêtée.

Le prétendu danger du citrate de soude dans les transfusions sanguines. — *M. Georges Rosenthal* rappelle les différents griefs que l'on a faits à l'emploi du citrate de soude dans les transfusions sanguines ; en particulier, on a parlé de l'altération des plaquettes. L'auteur estime que ce réquisitoire est illusoire et, par un simple calcul, il le démontre nettement.

Le traitement de la constipation, symptôme artificiel. — *M. G. Leven* entend, par constipation, dit « symptôme artificiel », une constipation qui, à tous âges (nourrissons, enfants, jeunes gens, adultes, vieillards), est guérie très rapidement (quelques jours à quelques semaines) et de façon définitive si les erreurs qui ont présidé à sa naissance ne se sont pas renouvelées.

L'auteur élimine, par conséquent, toutes les autres constipations dues soit à des dystrophies glandulaires, soit à des compressions d'organe, à des lésions anatomiques, etc.

Il cite nombre d'exemples de cette sorte de constipation.

Voici les règles qu'il donne pour lever cette constipation :

a) Rassurer le malade sur les craintes qu'il a si souvent relativement à l'auto-intoxication ;

b) Lui conseiller la patience et l'attente du retour spontané de la selle naturelle qui paraît après 2, 4, 5 jours habituellement, mais quelquefois après 10, 14, 17 jours seulement ;

c) Le régime alimentaire sera établi d'après les règles d'une communication déjà faite le 8 Juin 1921 ;

d) La préparation à la tentative de défécation quotidienne sera faite comme suit :

1° Au réveil un demi-verre à Bordeaux de tisane de mauve ; y dissoudre un des paquets suivants :

Poudre de lactose . . . . . . 0 centigr. 75
Poudre de réglisse *simple* . . 0 centigr. 50

en un paquet ;

2° Durant 1 heure, au réveil, compresse humide et chaude sur l'anus ;

3° A la fin de cette heure, se présenter à la selle, même sans besoin, durant 5 minutes seulement, mais 15 minutes après le déjeuner.

Cette tentative ne sera renouvelée que le lendemain à la même heure.

Fleurs de mauve. . . . . 100 gr.

en 33 paquets.

Faire bouillir 10 minutes un des paquets de fleurs de mauve dans la valeur d'un verre à Bordeaux d'eau pure.

Verser ensuite dans une tasse de porcelaine.

Laisser refroidir la nuit : filtrer le matin et utiliser un demi-verre à Bordeaux de cette tisane pour dissoudre le paquet prescrit plus haut.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

17 Mai 1923.

Livedo à tendance atrophique (poikilodermie). — *MM. Rabut, Cailliau et Richon* présentent une femme de 27 ans atteinte d'une asphyxie en réseau, généralisée aux membres, datant de 15 ans, et où les éléments les plus anciens constituent des placards permanents, érythémato-pigmentés, desquamatifs et atrophiques. Cette malade offre, d'autre part, un certain degré d'insuffisance ovarienne et des antécédents d'hérédo-syphilis.

Dangers d'un traitement antisyphilitique insuffisant. — *M. Lévy-Fränckel* a observé une femme de 34 ans, syphilitique depuis 1914, qui fut traitée à l'Institut prophylactique. En 1917, la loi des 3-8 étant satisfaite, on la déclara guérie. A plusieurs reprises, cette malade se présenta à cet Institut, en demandant la continuation de son traitement : on le lui refusa chaque fois. Or, l'auteur a constaté actuellement chez cette malade un Wassermann partiellement positif (H 6), des vertiges, de la perte de la mémoire, une paresse des pupilles et l'examen des oreilles montra l'existence d'une labyrinthite spécifique.

Eruption lichénoïde d'origine bismuthique. — *MM. Nicolas, Gaté et Lebœuf* rapportent l'observation d'une femme de 20 ans qui, au cours d'un traitement antérieur à l'arsénobenzol, présenta un érythème scarlatiniforme. Elle fut alors traitée par le bismuth ; 10 jours après le début du traitement, apparut une éruption lichénoïde.

Nature de l'herpès récidivant. — *M. Milian* rapporte l'observation d'un homme, ancien syphilitique, qui, depuis 6 ans, présente tous les 3 mois une éruption herpétique de la fesse gauche, laquelle dure 7 jours. L'inoculation fut positive chez le lapin, qui montra au 4e jour une kératite herpétique et, au 8e jour, une encéphalite à laquelle il succomba. L'inoculation en série de la substance cérébrale à d'autres lapins amena la mort de ceux-ci de plus en plus rapidement.

L'herpès récidivant reconnait donc une origine microbienne et, pour expliquer les récidives, il faut invoquer un microbisme latent, qui se réveille de temps à autre ; ces réveils sont comparables à ceux que produit le novarsénobenzol et que l'auteur a désignés sous le nom de *biotropisme*.

L'auteur signale qu'il a très souvent observé ces herpès récidivants chez les syphilitiques et les hérédo-syphilitiques.

Au point de vue thérapeutique, la radiothérapie donne souvent de bons résultats et localement une application de teinture d'iode fait avorter la poussée.

M. Lortat-Jacob a fréquemment noté l'apparition de l'encéphalite épidémique chez les hérédo-syphilitiques.

Kératodermie blennorragique. — *MM. Lortat-Jacob et Solante* présentent un malade atteint de blennorragie, d'arthropathie avec atrophie musculaire sans ankylose et chez lequel apparut une éruption papuleuse hémorragique des membres inférieurs, qui évolua secondairement vers l'hyperkératose. On a trouvé dans les lésions un diplocoque ne prenant pas le Gram.

Actinomycose de la joue. — *M. Queyrat* présente un malade atteint d'une tuméfaction dure de la joue gauche simulant un sarcome du maxillaire et chez lequel la ponction permit de retirer du pus avec des grains jaunes caractéristiques. Le champignon fut identifié avec l'*Actinomyces bovis*.

Sarcoïde en nappe sclérodermique. — *MM. Gougerot et Fernet* présentent une femme atteinte d'un placard infiltré des membres inférieurs à allure sclérodermique. Cette affection est rare et, dans les cas semblables observés, on a noté une structure tuberculoïde.

Réinfection syphilitique après un traitement bismuthique. — *MM. Gougerot et Fernet* ont observé

un malade atteint de chancre syphilitique du gland en Juillet 1922 et qui fut traité en 25 jours par 3 gr. de trépol. Le Wassermann était alors positif, et il existait des lésions papuleuses secondaires. 1 mois après le traitement, le Wassermann était devenu faiblement positif et il persistait des macules brunâtres: on fit une injection de 0,20 de trépol; puis le malade ne revint plus. En Mai 1923, le malade présenta un nouveau chancre en un point différent du précédent, accompagné d'adénopathie. Présence de tréponèmes, Wassermann négatif. Après une injection de 0,30 d'arsénobenzol, le Wassermann devint pleinement positif.

Porokératose de Mibelli. — *MM. Louste et Thibaut* présentent un malade atteint de lésions de porokératose au menton, à la main et au pied. Les plus typiques sont celles de l'articulation phalango-métacarpienne. Au pied, le pourtour saillant des lésions a pris un développement hyperkératosique énorme. Cette lésion est très rare en France; le malade présenté est d'ailleurs Italien.

M. Balzer signale qu'il a également observé un cas de porokératose chez un Italien; la guérison fut rapidement obtenue par les rayons X.

Tuberculose cutanée et polyviscérale. — *MM. Hudelo, Richon et Cailliau* présentent un malade atteint de lésions tuberculeuses multiples, de grande variété d'aspect, syphiloïdes par endroits, mycosiques en d'autres. Elles intéressent les avant-bras, le cou, la fesse, la région pectorale, la main, les lèvres, le cuir chevelu. Il existe en outre des lésions bacillaires de l'appareil génital (testicule, prostate, vésicules) et du sommet droit. Les coupes histologiques renferment du bacille de Koch.

Psoriasis provoqué. — *MM. Halbron et Barthélemy* présentent 2 cas d'éruptions psoriasiformes apparues chez des psoriasiques anciens, au niveau des régions badigeonnées à la teinture d'iode. L'éruption occupe exactement la surface badigeonnée. Les caractères cliniques et histologiques sont ceux du psoriasis. Une nouvelle application de teinture d'iode n'a pu, chez l'une des malades, provoquer l'apparition d'éléments nouveaux. Il semble exister chez de tels malades une « capacité psoriasigène » d'ailleurs intermittente.

Réaction de Jacobsthal. — *M. Rubinstein*, en se basant sur l'étude de 309 cas, estime que la réaction de Jacobsthal est plus sensible que la réaction de Wassermann.

Origine des papilles cutanées. — *M. Retterer* présente un grand nombre de coupes d'embryons de divers âges qui montrent que les papilles cutanées sont d'origine épithéliale.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

25 Avril 1923.

L'endémie typhoïdique dans certaines régions dévastées. — *M. Julien Salmon* établit dans sa note qu'à l'encontre des notions communément admises, la typhoïde persiste à l'état endémique dans toutes les localités ou, plus exactement, dans tous les milieux quels qu'ils soient, pourvu qu'ils se prêtent favorablement à la fois à la conservation de la vitalité des germes et à leur dissémination. A ces causes viennent, en plus, s'ajouter celles, banales, mais très accentuées, cependant, de contamination du sol dans les campagnes : protection négative des puits en général peu profonds; absence de tout dispositif pour l'écoulement des eaux usées; dissémination des fumiers et des matières. Enfin, il faut aussi ajouter, favorisant la contagion indirecte, la contiguïté des lavoirs et des sources, le sol en terre battue de beaucoup d'habitations, la pullulation des mouches, etc.

Pour remédier à cet état de choses, des mesures d'assainissement d'ensemble semblent nécessaires. Elles sont malheureusement d'application difficile dans les circonstances actuelles. Aussi, doit-on souhaiter vivement de voir le Parlement voter prochainement l'article 2, paragraphe 3, du projet de loi Strauss sur les règlements sanitaires départementaux, règlements qui, étant adaptés aux conditions particulières de chaque région, contribueront, sans aucun doute, à l'abaissement de la mortalité par maladies contagieuses dans les campagnes.

Effets physiologiques de l'exercice: nécessité de son contrôle par le médecin hygiéniste. — *M. Maurice Boigey.* La pratique de l'éducation physique et des sports détermine communément chez les enfants et les adolescents les effets physiologiques suivants : un accroissement des échanges respiratoires, la régularisation de la croissance, un perfectionnement de l'attitude générale, une accélération transitoire de l'hématopoïèse, une action tonique sur le système nerveux. Par contre, chez les sujets qui ne prennent pas d'exercice ou n'en prennent point suffisamment, on constate communément une irrigation générale peu copieuse de l'organisme par le sang artériel chargé de répartir l'oxygène et les matières nutritives dans les tissus, une respiration superficielle, un arrêt prématuré de la croissance par ralentissement de la nutrition générale, de la prédisposition aux maladies, des troubles neuro-moteurs et enfin une anémie chronique qui se traduit par la pâleur et parfois la bouffissure du visage.

Il est donc de la plus haute importance que les enfants et les adolescents fassent régulièrement de l'exercice physique, mais il importe aussi au plus haut chef que le médecin soit appelé à le réglementer de façon à éviter les exagérations dangereuses et le surmenage qui en est la conséquence. Les enfants, dans leurs jeux, doivent être groupés physiologiquement et, pour cela, il convient notamment de se baser sur le poids, la capacité spirométrique, la taille, la conformation corporelle générale et la vitesse qui est la résultante des réactions psycho-motrices.

L'enseignement des pratiques de l'hygiène dans les écoles et dans les familles par le cinématographe. — *M. Léon Azoulay* émet l'avis qu'il y aurait lieu d'utiliser les projections cinématographiques dans les écoles pour donner aux élèves des notions d'hygiène appliquée. Cet enseignement par l'exemple lui semble devoir donner les meilleurs résultats pratiques.

Cantines scolaires et fréquentation des écoles primaires publiques. — *M. L. Cruveilhier* recommande avec instance la réalisation de cantines dans toutes les écoles. L'existence de ces cantines favorise nettement la fréquentation des écoles, notamment durant les mois d'hiver, et elle paraît encore exercer une influence heureuse sur la santé des écoliers et aussi sur leur application et leur attention.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Avril 1923.

Recherches instituées par le comité danois pour l'étude du cancer; sur la fréquence du cancer au Groënland. — *M. J. Fibiger* a essayé de dresser une statistique des cas de cancer observés au Groënland de 1911 à 1916. Il résulte de cette étude que le cancer n'est pas rare dans ce pays. On peut, approximativement, arriver au chiffre de 26 cancers pour 100,000 habitants. C'est à peu près la moyenne des autres pays; le cancer n'est donc pas l'apanage des pays civilisés.

A côté des cancers, on trouve un grand nombre de tumeurs bénignes, avec la même fréquence encore que dans les autres pays.

Tumeur de la surrénale à topographie médullaire. — *MM. E. Bordet et L. Cornil* rapportent l'observation d'un malade mort en quelques mois avec des signes d'asthénie profonde. Dans les dernières semaines, il avait une volumineuse tumeur dans le flanc gauche, une pleurésie gauche et une masse ganglionnaire du volume d'une mandarine dans le creux sus-claviculaire gauche. A l'autopsie, on trouve, à la place de la surrénale gauche, une masse indépendante du rein, dont elle coiffe le pôle supérieur. La surrénale droite est volumineuse. Il y a une masse de granulations sur la plèvre gauche et dans le poumon correspondant. Le médiastin est envahi de tumeurs dures, qui se continuent avec le paquet ganglionnaire sus-claviculaire. La structure histologique de la tumeur suprarénale et des autres lésions, qu'il faut par suite considérer comme des métastases de la première, est identique. C'est une masse de boyaux épithéliaux qui, dans la surrénale droite, partent de la zone médullaire et refoulent l'écorce. Quelques-unes de ces cellules seulement sont chromaffines.

— *M. Peyron* pense, à l'encontre de MM. Bordet et Cornil, qu'en dépit de la topographie médullaire, il doit s'agir d'un cortico-surrénalome, et non d'un paragangliome.

Persistance des cordons embryonnaires en voie de prolifération dans un testicule adulte en ectopie. — *M. Retterer* a examiné un testicule pubère en ectopie. La plupart des tubes séminipares offrent la même structure que dans le testicule impubère, et quelques-uns la même structure que dans le testicule de l'embryon. Le tissu intercordonal fait défaut. Ces tubes d'apparence embryonnaire ne doivent pas cet aspect à un arrêt de développement, car ils contiennent plus d'éléments cellulaires que n'en renferment les tubes de l'embryon: il y a vice de développement. Ce vice de développement, dû à l'ectopie, conduit facilement à la prolifération exubérante cancéreuse. C'est ce qui explique la fréquence plus grande des tumeurs dans les testicules en ectopie.

Rhabdomyome du testicule. — *MM. Sabrazès et Rocher, Peyron, Jeanneney* ont observé, chez un enfant, une tumeur du testicule, apparue à 10 mois, et arrivée à 20 mois au volume d'un œuf de poule.

La tumeur a l'aspect d'un sarcome fuso-cellulaire; mais les cellules qui la constituent sont des myocytes. Il s'agit donc d'un rhabdomyome pur, d'allures malignes, qu'on pourrait désigner par le terme « rhabdomyosarcome ».

Tumeur mélanique avec mélanose disséminée. — *M. Peyron* rapporte l'observation d'un malade qui, en Septembre 1921, présente une tumeur brun noir au bras droit. Cette tumeur grossit rapidement. On l'extirpe en Juillet 1922. Récidive dans la cicatrice en Mars 1923. Pas de ganglions axillaires. Le malade a de nombreux nævi pigmentaires. L'histologie montre les lésions ordinaires du nævo-carcinome.

M. Peyron, à propos de ce cas, étudie l'origine et l'évolution des cellules incolores ou chargées de pigments qui constituent ces tumeurs.

La médication radiante et la chirurgie du cancer. — *M. Peugniez*, à propos d'un cancer de l'utérus, traité préalablement par le radium, puis opéré, opération suivie de mort au 7e jour, passe en revue les différentes méthodes qui ont été préconisées pour combiner la thérapeutique chirurgicale et les radiations.

Mégacaryocytome du sein. — *MM. Argand et Duboucher* ont trouvé dans une tumeur du sein gauche, chez un homme de 50 ans, tumeur qui est diagnostiquée sarcome, un mélange de petites cellules embryonnaires et de mégacaryocytes, avec toutes les transitions entre ces deux formes extrêmes. Ils proposent le nom de « mégacaryocytome ».

Sarcome fuso-cellulaire du crâne avec propagation au cerveau. — *MM. Ball, Lombard et Lantoin* ont observé, chez un chien, un sarcome à petites cellules fusiformes qui, né des enveloppes du cerveau, s'est propagé à la substance cérébrale.

A. Civatte.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE
ET PHÉNOMÈNES DE SENSIBILISATION

Par **Paul RAVAUT**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

De tous temps ceux qui ont cherché à pénétrer la pathogénie de certaines affections comme l'urticaire, l'asthme, l'eczéma, etc., que nous attribuons pour le moment à des phénomènes de sensibilisation, se sont efforcés, pour les traiter rationnellement, d'approfondir l'influence du terrain sur lequel évolue la maladie, le rôle des modifications humorales qui entrent en jeu pour la provoquer, les affinités morbides qu'elle présente.

Selon les époques, nous voyons se refléter dans cette étude l'influence des diverses conceptions de pathologie générale en vogue à ce moment. C'est ainsi que fut invoqué ces dernières années le rôle de l'herpétisme, de l'arthritisme, du nervosisme, du neuro-arthritisme, du ralentissement de la nutrition et même celui de l'hystérie, etc. Malheureusement, la thérapeutique basée sur ces notions mal définies est souvent insuffisante et les insuccès des traitements internes ayant découragé ceux qui essayèrent d'en faire un usage presque exclusif, il n'est pas étonnant, que, faute de mieux, ils aient dirigé leurs efforts vers d'autres traitements et recherché par l'emploi des régimes, de l'hygiène, des cures hydro-minérales, etc., les résultats thérapeutiques qu'ils ne pouvaient obtenir autrement. Et cependant si nous analysons complètement les faits qui sont à notre portée, nous constatons chaque jour l'influence considérable du terrain, des réactions humorales, dans l'apparition et l'évolution de diverses affections. La pathologie cutanée nous en offre des exemples probants; n'est-il pas frappant de voir les teignes, si fréquentes dans l'enfance, dont l'origine externe semble ne pas faire de doute, disparaître spontanément et cesser de s'inoculer au moment de la puberté; de même, il existe des individus réfractaires à des parasites comme ceux de la phtiriase, de la gale, etc., alors qu'en revanche certains états pathologiques en favorisent le développement; de même en ce qui concerne les parasites microbiens, les mêmes constatations peuvent se faire quotidiennement : c'est par nos réactions humorales que nous nous défendons et luttons contre les diverses agressions morbides.

Rien n'est plus instructif et ne montre mieux le sens dans lequel doit évoluer la pathologie que l'exemple fourni par la diphtérie et la syphilis; nous avons tous connu le rôle important des traitements externes que l'on opposait à ces affections; que sont-ils devenus lorsque l'on eut trouvé le sérum antidiphtérique ou des antisyphilitiques puissants et rapidement actifs? Il doit en être de même pour nombre d'autres affections et tous nos efforts doivent tenter à pénétrer les causes des altérations humorales qui président à l'éclosion et à l'évolution de la plupart des états pathologiques.

Dans ces dernières années, nos conceptions sur l'importance de ces troubles en pathologie ont été rénovées par l'étude des phénomènes « dits de sensibilisation » chez l'animal, puis chez l'homme. En découvrant l'anaphylaxie, le professeur Richet nous montrait que, sous l'influence répétée de certains corps arrivant au contact de l'organisme, dans certaines conditions, apparaît, au lieu de l'immunisation, un état d'hypersensibilité dont les manifestations peuvent être de gravité très variable. Ce nouvel état humoral se traduit par l'apparition de phénomènes spéciaux dont l'ensemble constitue « le choc anaphylactique » se manifestant chaque fois que l'organisme de l'animal en expérience, sensibilisé, pouvons-nous dire, se trouve en présence de l'antigène primitivement utilisé. Transportées en pathologie humaine, toutes réserves faites sur les différences que présente la pathologie de l'animal de laboratoire jeune et sans tares avec celles de l'homme chargé de son hérédité et de son passé morbide, ces notions ont été le point de départ de travaux d'une importance considérable sur la pathogénie et le traitement de nombreuses affections. Constatant chez l'homme les modifications humorales observées chez l'animal, au cours du choc anaphylactique, le professeur Widal et ses élèves montrèrent toute l'importance de ce critérium; il leur permit de voir qu'à côté des accidents en rapport avec le choc anaphylactique, il existe une série d'autres troubles, empruntant au précédent son expression clinique et ses réactions humorales, mais en différant considérablement, car ils peuvent se manifester d'emblée sans sensibilisation antérieure. Attribuant à des réactions des colloïdes les accidents ainsi provoqués, aussi bien chez des malades anaphylactisés que chez ceux qui réagissent selon ce mode dès la première agression pathologique, M. Widal englobait sous le terme de colloïdoclasiques les individus présentant cette tare humorale spéciale. Il établissait ainsi que l'anaphylaxie n'était qu'un cas particulier d'un phénomène physique : la colloïdoclasie, c'est-à-dire une fragilité spéciale des colloïdes qui entrent dans la constitution du plasma sanguin. Avec Abrami et Lermoyez[1] il écrivait récemment : « Cette tare humorale particulière ne rend pas compte seulement de l'apparition, chez certains sujets, des manifestations de l'anaphylaxie spontanée proprement dite; elle permet également l'éclosion de phénomènes de choc indépendants de toute sensibilisation antérieure ». Cette facilité à se sensibiliser et à réagir sous forme de choc anaphylactique, ou bien à présenter des phénomènes de choc sous l'influence de causes qui n'attaquent pas des individus normaux, ne se rencontre que chez certains malades atteints, selon le terme du professeur Widal, de « diathèse colloïdoclasique ».

A l'heure actuelle, les limites de ce cadre tendent à s'élargir de plus en plus, et nous ne pouvons ici essayer de les fixer tant il est délicat, à l'heure actuelle, de séparer nettement ce qui appartient à la simple colloïdoclasie de ce qui dépend de l'anaphylaxie. Si certaines affections que l'on y fait rentrer sont manifestement très distantes les unes des autres, elles n'en présentent pas moins ce trait d'union d'être provoquées souvent par la même cause et surtout d'évoluer sur un terrain particulier. C'est pour ces raisons que nous voyons voisiner l'hémoglobinurie paroxystique, l'asthme, l'urticaire, le rhume des foins, la migraine, les œdèmes circonscrits du type Quincke, l'eczéma, les dermites artificielles par contact ou injection de substances nocives, certaines éruptions cutanées, etc. C'est un chapitre nouveau de pathologie, dont les limites sont loin d'être définies, qui chaque jour subira, sous des influences diverses, de multiples fluctuations, mais dont le fond est dès maintenant nettement fixé.

Si donc, grâce à ces travaux, nous connaissons bien les manifestations cliniques et humorales qui accompagnent ces troubles morbides, les conditions dans lesquelles ils se manifestent, soit spontanément, soit artificiellement, si toutes ces notions sont corroborées par des résultats thérapeutiques en découlant directement, il est vrai de dire que nous ne savons encore rien des raisons pour lesquelles peut apparaître cette tare humorale; elle peut se transmettre, comme on le voit si fréquemment, par hérédité, ou s'acquérir au cours des diverses pertubations humorales auxquelles nous sommes soumis chaque jour. « Ne s'anaphylactise pas qui veut aux impondérables de la nature, écrivaient Widal, Abrami et Lermoyez dans l'article précédemment cité; il y faut une prédisposition morbide, tout comme il en faut une à l'idiosyncrasie. » C'est vers la recherche de cette prédisposition qu'il nous faut maintenant orienter nos recherches.

Parmi les causes multiples qui peuvent entrer en jeu, il en est une sur laquelle MM. Widal, Abrami et de Gennes[2] ont récemment attiré l'attention, c'est le fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne; à l'appui de cette opinion, ils ont publié une observation des plus probantes montrant l'influence de l'opothérapie thyroïdienne sur l'évolution d'un asthme dont était atteinte la malade depuis 23 ans. Mais s'il est possible de démontrer le rôle de ces troubles endocriniens, cela ne nous renseigne pas sur leur origine, et aucun fait précis ne nous éclaire sur les causes déterminant ces altérations des glandes vasculaires sanguines; même objection pourrait être faite à ceux qui rattachent ces troubles humoraux à des altérations du système vago-sympathique : toujours la cause initiale échappe à notre observation.

Or parmi les maladies infectieuses ou les intoxications qui, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines, ou par tout autre mécanisme, peuvent provoquer cette sensibilité spéciale des humeurs, je crois que la syphilis, surtout héréditaire, tient une place des plus importantes. Les dystrophies que nous a fait connaître le professeur Fournier ne sont pas les seules; tout récemment dans une série de mémoires des plus importants, le professeur Hutinel[3], éclairé et documenté par ses longues observations cliniques, démontrait le rôle perturbateur de l'hérédité syphilitique sur les glandes endocrines, le rein, etc.; il mettait en lumière les méiopragies fonctionnelles qui en sont la conséquence. De son côté, le professeur Audry[4] a réuni, sous le terme général d'endocrinides syphilitiques, une série de troubles variés ayant pour origine des lésions des glandes vasculaires sanguines, qu'il attribue à la syphilis surtout héréditaire. Il y a d'autres manifestations occultes de la syphilis héréditaire que nous commençons à entrevoir, aboutissant à de véritables dystrophies humorales.

Aussi, à mon avis, je crois qu'à côté d'autres interventions morbides, celle de la syphilis et surtout de l'hérédo-syphilis, se voit souvent à la base des perturbations humorales permettant l'apparition des accidents que nous attribuons à l'heure actuelle à des phénomènes de sensibilisation.

Déjà, depuis longtemps, en ce qui concerne plus spécialement la pathologie cutanée, le professeur Fournier, M. Brocq[5] avaient insisté sur la fréquence avec laquelle la syphilis entre dans la constitution du terrain sur lequel évolue le prurigo de l'enfant; dans des travaux plus récents, M. Leredde[6] reprend (novembre 1919) cette opinion et l'étend à une foule d'autres affections générales ou cutanées, beaucoup trop largement à mon avis; en tout cas, il ne tient aucun compte des troubles dits de sensibilisation qui paraissent dominer cette question. Pour ma part, m'étant toujours efforcé de rechercher l'influence des troubles humoraux en pathologie

1. WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922, n° 18.
2. WIDAL, ABRAMI et DE GENNES. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, n° 36.
3. HUTINEL et STÉVENIN. — « Syphilis héréditaire et dystrophies ». *Archives de Médecine des enfants*, 1919. — HUTINEL. « Syphilis héréditaire et méiopragies ». *Idem*, Juillet 1919, n° 7. — HUTINEL. « Les néphrites dans la syphilis héréditaire infantile ». *Idem*, Octobre 1922, n° 10.
4. AUDRY. — « La syphilis indirecte. Endocrinides syphilitiques. Sursyphilis ». *Bruxelles médical*, 1er Décembre 1921, et *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, n° 6, Juin 1922.
5. BROCQ. — *Traité de Dermatologie pratique*, 1906, t. II, p. 157.
6. LEREDDE. — « Les hématodermites d'origine syphilitique ». *Société de Dermatologie*, Novembre 1919.

cutanée[1], j'insistais en janvier 1920 sur la fréquence des antécédents syphilitiques, surtout hérédo syphilitiques, et l'importance du traitement antisyphilitique chez certains eczémateux ; depuis, ayant constaté l'heureux effet de ce traitement chez des malades atteints simultanément d'urticaire, d'asthme, d'eczéma, de dermites diverses et de divers troubles attribuables à des phénomènes de sensibilisation, j'apportais brièvement, le 13 Octobre 1922, à la *Société médicale des Hôpitaux*, ces quelques faits. Prenant comme exemple quelques-unes de mes observations, m'appuyant sur un ensemble de données cliniques, sérologiques et thérapeutiques, je me propose dans cet article de développer cette notion qui me paraît intéressante par sa nouveauté, car je ne connais aucun travail sur ce sujet, et surtout par les résultats thérapeutiques qu'elle entraine.

***

I. Faits cliniques. — Parmi les nombreuses observations que j'ai recueillies soit en ville soit à l'hôpital, je choisirai quelques-unes de celles qui figurent le mieux ce tableau en apparence banal par sa fréquence.

Observation I. — Il s'agit d'un garçon né en 1915 d'un père syphilitique ; ce dernier présente un gros testicule syphilitique, une leucoplasie linguale très étendue et a été opéré récemment par le professeur Sebileau pour un nodule de la langue, en voie de transformation néoplasique.

En Mai 1918, l'enfant a une première poussée d'eczéma qui dure huit jours ; en Septembre 1918, deuxième poussée qui dure six semaines ; en Janvier 1919, troisième poussée qui, malgré des traitements aussi nombreux que variés, persiste plusieurs mois.

Je le vois pour la première fois en Juin 1919 : il est atteint depuis le mois de Janvier d'un eczéma suintant, rouge foncé, siégeant sur tout le corps, surtout aux aines, bas-ventre et région génitale. Il ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire, sauf une tête un peu grosse. Le sang n'a pas été examiné.

Je commence un traitement par des injections de cacodylate de soude à hautes doses (1 gr. chacune) espacées sur six semaines ; en même temps, 1 centigr. de calomel par jour, par voie buccale. Le résultat est très bon et l'eczéma rétrocède.

Les parents croient l'enfant guéri et ne font aucun autre traitement malgré mon avis.

En Mai 1920, nouvelle poussée généralisée : elle est à peine modifiée cette fois par le cacodylate donné aux même doses que l'année précédente ; l'enfant va au bord de la mer, l'eczéma persiste pendant les mois de Mai, Juin, Juillet, Août.

En Septembre 1920, je lui fais prendre de l'hectine, de la liqueur de Van Swieten et quelques frictions mercurielles : l'eczéma rétrocède et l'enfant part dans le Midi où il continue son traitement.

Toute l'année 1921 se passe sans eczéma ; l'enfant prend de temps en temps des pilules d'hectine et de la liqueur de Van Swieten.

En Janvier 1922, poussée légère qui ne cède ni à l'hectine seule, ni au cacodylate qu'un médecin de Nice veut essayer de nouveau. La liqueur de Van Swieten, conseillée par lettre, arrête la poussée.

En Juin 1922, je revois l'enfant : je constate un peu de rougeur au niveau de la région génitale et des aines qui suintent légèrement ; l'état général est transformé : cet enfant s'est considérablement développé physiquement et moralement. Les lésions résistent à l'hectine et à la liqueur de Van Swieten. Je lui prescris plusieurs cures de calomel et de novarsénobenzol associés, tous deux administrés par voie buccale, et en Février 1923, j'apprends que toutes les lésions ont disparu depuis le début de ce traitement et que jamais l'enfant n'a été aussi bien.

Observation II. — Il s'agit d'une jeune femme dont le père a eu la syphilis avant son mariage. A part l'entérite dont elle a souffert pendant plusieurs années, elle présente une excellente santé sans aucun stigmate de syphilis héréditaire ; son sang, examiné par trois techniques (Bordet-Wassermann, Hecht, Desmoulières), est négatif.

De Janvier à Octobre 1922, elle présente de l'eczéma qui débute au cuir chevelu, s'étend à la nuque, aux fesses, aux cuisses, aux bras et résiste à divers traitements. En Octobre, cet eczéma se complique de prurigo et d'urticaire. Je la vois à ce moment et lui prescris une cure mixte, par voie buccale, de calomel et de novarsénobenzol ; très rapidement, la poussée diminue d'intensité. Je revois la malade en Février 1923 : l'eczéma a complètement disparu et je conseille, à la place du calomel qui a donné de la diarrhée, un peu de liqueur de Van Swieten.

Voici donc deux malades dont les pères sont sûrement syphilitiques, qui ne présentent aucun stigmate net d'hérédité, dont le sang, pour l'un d'eux, est négatif et dont l'eczéma après avoir résisté longtemps à de multiples traitements ne cède qu'à du mercure (calomel) et à de l'arsenic (novarsénobenzol) administrés sous forme de cures successives par voie buccale.

Dans l'observation suivante, la syphilis provient du grand-père maternel ; l'on peut en suivre facilement le retentissement dans les deux générations suivantes sous des formes très variées.

Observation III. — Le grand-père contracte, avant son mariage, la syphilis et meurt à 50 ans d'hémiplégie droite ayant débuté dix ans auparavant : il a été soigné par un de mes collègues et amis qui m'a confirmé le renseignement. Ce grand-père a eu 4 enfants : sur deux d'entre eux, je n'ai aucun renseignement ; le troisième est un dégénéré présentant des stigmates de syphilis héréditaire ; la quatrième est également une dégénérée mentale, déséquilibrée qui a donné naissance à deux enfants : un fils âgé de 13 ans maintenant qui a été atteint d'entérite et d'urticaire jusqu'à l'âge de 7 ans et est très retardataire dans son développement physique ; l'autre enfant, âgée de 9 ans, m'est adressée pour de l'eczéma des jambes et de la face qui survient par poussées depuis trois ans et a résisté à tous traitements. Elle présente quelques stigmates d'hérédité spécifique : front bombé, incisives médianes supérieures écartées et déformées, les fontanelles se sont soudées très tard. J'apprends que cette enfant, depuis sa naissance, a eu de l'urticaire qui disparut à l'âge de 6 ans pour être remplacé par de l'eczéma rebelle à tout traitement et même à deux saisons de la Bourboule. Un traitement par le calomel et le novarsénobenzol, par voie buccale, améliore immédiatement la malade.

En résumé, un grand-père syphilitique engendre quatre enfants, dont l'un est un dégénéré avec stigmates d'hérédo, l'autre une déséquilibrée ; cette dernière a deux enfants : tous deux urticariens mal développés ; chez l'un d'eux présentant quelques stigmates de syphilis héréditaire, l'urticaire fait place à de l'eczéma amélioré par un traitement arsenico-mercuriel donné par voie buccale.

De même, par l'observation suivante, nous voyons une grand'mère morte de paralysie générale engendrer une fille paraissant indemne, mais présentant une réaction de fixation légèrement positive, et qui donna naissance à un enfant présentant des stigmates d'hérédo et atteint d'eczéma.

Observation IV. — La grand'mère maternelle de l'enfant actuel est morte de paralysie générale à Cherbourg, quelques années après la naissance de sa fille ; il est donc vraisemblable qu'elle avait déjà la syphilis au moment de sa naissance. Cette fille est âgée de 45 ans, ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire : son sang donne une réaction faiblement positive avec les techniques de Bordet-Wassermann et de Hecht, nettement positive avec celle de Desmoulières ; son fils, âgé de 13 ans, présente des bosses frontales très nettement développées, des incisives médianes supérieures très écartées et en forme de palettes ; les réactions du sang sont négatives en Bordet-Wassermann et Hecht et presque négatives en Desmoulières. Il est en outre pâle, fatigué. Depuis deux ans, il présente de l'eczéma des deux creux poplités survenant par poussées de plus en plus fortes ; un traitement par voie buccale au calomel et au novarsénobenzol l'améliore rapidement et finit par disparaître après plusieurs séries de cures.

Dans ces 4 observations, la syphilis des parents est certaine ; dans les deux premières, elle vient du père, dans les deux autres, elle vient des grands-parents en suivant la ligne maternelle, ce qui nous paraît très important. Dans les observations suivantes, si la syphilis des ascendants ne peut être prouvée avec certitude, nous voyons apparaître chez les descendants une série de troubles, attribuables à des phénomènes de sensibilisation, se succédant les uns aux autres et disparaissant sous l'influence du traitement arsenico-mercuriel.

Observation V. — Le grand-père maternel du malade est mort à 45 ans de congestion cérébrale et d'albuminurie ; il a eu 5 enfants : 2 sont morts très jeunes de convulsions et 1 est mort à 40 ans d'albuminurie ; le quatrième de ces enfants est la mère du malade ; elle a eu 3 enfants : 1 fille âgée de 15 ans qui, depuis l'âge de 13 ans, a de l'urticaire, 1 garçon âgé de 11 ans qui a déjà eu 2 poussées d'eczéma, 1 garçon de 18 ans qui, jusqu'à l'âge de 18 mois, a eu de l'eczéma de la face, rien de 18 mois à 15 ans, puis a été repris, depuis 3 ans, tous les hivers, d'eczéma du front, de la face et des mains. C'est un grand garçon bien développé, ne présentant aucun stigmate de syphilis héréditaire ; les réactions de son sang donnent : Bordet-Wassermann négatif ; Hecht : légèrement positif ; Desmoulières : positif. Le traitement par le calomel et le novarsénobenzol, par voie buccale, l'améliorèrent ainsi que sa sœur qui est atteinte d'urticaire.

Observation VI. — Le grand-père maternel est mort d'angine de poitrine ; la mère est morte de tuberculose pulmonaire, deux ans et demi après la naissance de notre malade. Elle est âgée de 20 ans et depuis sa naissance a toujours eu des poussées d'eczéma alternant avec des crises d'asthme : elle supporte très mal différents médicaments tels que l'aspirine, le pyramidon, l'iode, l'arsenic qui lui ont été donnés pour enrayer les poussées d'asthme. Depuis deux ans, elle présente de l'albumine à type orthostatique

Lorsque je la vis en Novembre 1922, elle présentait une poussée d'eczéma très prurigineux siégeant sur la face, le cou, la poitrine et les bras, de la migraine coïncidant avec cette poussée. Sous l'influence de calomel et d'hyposulfite de soude par voie buccale, la poussée cesse rapidement et, après deux séries de traitement de vingt jours chacune, l'eczéma a rétrocédé complètement ; l'état général est bien meilleur, la malade a engraissé de 2 kilogs ; il persiste encore un peu d'albumine dans l'urine du soir.

La malade a depuis continué son traitement ; elle est parvenue à tolérer l'arsenic sous forme de novarsénobenzol donné par voie buccale. Cet hiver, elle est allée à Cannes et pour la première fois, elle n'y a plus eu de crises d'asthme. Je l'ai revue dernièrement, elle est en excellent état ; l'eczéma n'a pas reparu depuis plus de six mois et l'asthme ne s'est pas manifesté à Cannes comme d'habitude.

Observation VII. — Pas de renseignements sur les grands-parents. La mère a eu pendant son enfance des convulsions suivies de paralysies oculaires et de strabisme persistant encore ; elle ne voit pas de l'œil droit. Les incisives de la mâchoire supérieure étaient très déformées, gâtées et sont tombées. Céphalée pendant toute l'enfance. Elle n'a eu qu'un enfant qui a maintenant 4 ans ; depuis l'âge de trois semaines, il n'a pas cessé d'avoir de l'eczéma, alternant avec des poussées d'asthme ; il présente en outre de l'ichtyose du thorax et des jambes et le corps thyroïde est très atrophié. Bosses frontales ; écartement des incisives médianes.

De Mars à Juin 1922, cet enfant fait trois cures de traitement au calomel et au novarsénobenzol par voie buccale ; l'eczéma a disparu mais les crises d'asthme augmentent de fréquence ; les parents et l'entourage s'inquiètent et redoutent de voir l'asthme se substituer à l'eczéma. Je leur conseille, malgré des avis contraires, de continuer le même traitement par séries continues et, en Mars 1923, j'apprends que l'eczéma n'a plus reparu depuis un an et que l'asthme s'est complètement atténué ; c'est le premier hiver que cet enfant a passé sans crises.

Observation VIII — Cette jeune femme m'est adressée par un de mes collègues, accoucheur des hôpitaux, parce que sur 5 grossesses, une seule a été

1. Paul Ravaut. — « L'autohémothérapie en dermatologie ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Mai 1913, n° 4. — « L'importance des traitements internes en dermatologie ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1920, n° 8. — « L'action des traitements antisyphilitiques sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation ». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1922.

menée à terme; la dernière fois, elle a accouché à 9 mois d'un enfant mort-né présentant un gros foie dans lequel on n'a pas trouvé de spirochètes; le placenta était gros et pesait 1.100 gr. Le professeur Bar, consulté à ce moment, pense aussi à la syphilis, d'autant plus que l'examen du sang donne : Bordet-Wassermann : faiblement positif; Hecht : fortement positif.

Ce qui nous intéresse plus spécialement, c'est que cette malade présente de l'urticaire survenant au moment des règles, depuis l'âge de 13 ans; elle a trois frères : l'un présente du rhume des foins, un autre a des stigmates d'hérédo, d'après ce qu'a constaté un médecin qui le connaît et il a procréé deux jumeaux; le troisième enfin est sensible au cacodylate et a lui-même deux enfants qui ont de l'urticaire. Je vis la malade en Juin 1922 et comme elle partait en vacances, je lui conseillai contre son urticaire et pour commencer chez elle un traitement antisyphilitique, de prendre chaque mois pendant vingt jours, par voie buccale, du calomel et du novarsénobenzol; à son retour de vacances, j'apprends que l'urticaire a presque complètement disparu, bien qu'elle ait été au bord de la mer et qu'elle ait mangé du poisson qu'elle ne supportait pas autrefois. Depuis cinq mois, elle suit un traitement par injections de sels bismuthés et l'urticaire a complètement disparu. J'ajouterai qu'elle ne peut supporter les injections intraveineuses de novarsénobenzol.

A ces observations je pourrais en ajouter beaucoup d'autres, mais elles ne nous apprendraient rien de plus; ce sont là des faits que nous rencontrons chaque jour si nous savons trouver l'angle spécial sous lequel ils doivent être regardés. L'on m'objectera, je le sais d'avance, que, si chez presque tous ces malades, les antécédents syphilitiques existent sûrement ou sont très vraisemblables, rien ne prouve que les enfants ou petits-enfants aient hérité forcément de cette tare. Je répondrai que souvent nous retrouvons chez eux les stigmates cliniques et humoraux indiquant la transmission de la maladie, mais surtout que nous ne connaissons pas encore toutes les formes sous lesquelles se transmet l'hérédité syphilitique. Certes l'on ne discute plus maintenant la nature des nombreuses dystrophies que nous a fait connaître le professeur Fournier et son école; l'on commence à admettre l'origine syphilitique de nombreux troubles viscéraux congénitaux; dans ces dernières années, le professeur Hutinel montrait bien les localisations fréquentes de cette hérédité sur les glandes vasculaires sanguines et le rôle important de ces altérations dans l'avenir des malades; mais il y a plus encore : il existe, à mon avis, une véritable hérédité humorale, peut-être directe, peut-être indirecte et consécutive aux altérations viscérales, glandulaires ou tissulaires, mais en tout cas créant chez les héritiers des syphilitiques une tare humorale, un terrain spécial sur lequel pourront prendre naissance, si l'occasion se présente, les divers troubles que nous attribuons aujourd'hui à des phénomènes de sensibilisation. Si l'on envisage la persistance des caractères physiques et moraux transmis par hérédité, aussi bien normaux que pathologiques, rien ne s'oppose à ce que nous admettions la transmission de cette hérédité humorale. Les preuves évidemment ne sont pas faciles à fournir à l'heure actuelle, mais c'est une étude à peine ébauchée qui mérite d'être poursuivie, car elle comporte au moins une sanction thérapeutique nouvelle dont les résultats sont dès maintenant des plus encourageants.

Je ne puis m'étendre longuement sur l'étude clinique de ces faits; il est plus instructif de lire attentivement ces quelques observations résumées pour saisir combien sont variées ces diverses manifestations. J'essaierai cependant de schématiser en quelques lignes les principaux traits qui caractérisent ce groupe pathologique.

Si l'on étudie les antécédents, l'on voit que ces accidents n'apparaissent que très rarement chez des malades ayant contracté la syphilis; c'est dans leur descendance qu'ils sont beaucoup plus fréquents et l'on peut même se demander si, lorsqu'ils apparaissent chez un malade ayant contracté la syphilis, ils ne sont pas beaucoup plus l'effet d'une syphilis héréditaire cachée que de la syphilis acquise. De même que pour les autres dystrophies, il semble que cette tare humorale soit surtout le résultat des atteintes précoces de la maladie sur des organes en voie de développement. Tantôt ce sont les parents qui ont été atteints, tantôt ce sont les grands-parents *et l'hérédité suivant la ligne maternelle paraît de beaucoup la plus fréquente*; j'insiste spécialement sur ce point, car dans la transmission de la syphilis, l'influence de la mère a toujours paru prépondérante. Quelquefois la maladie semble sauter une génération; le grand-père ou la grand'mère ont eu la syphilis, la fille n'en présente aucun stigmate, sauf quelquefois une réaction sanguine plus ou moins positive (comme dans notre observation IV et dans d'autres que nous avons recueillies) et le petit-enfant présentera des stigmates indéniables associés à cette tare humorale spéciale. D'autres fois, la syphilis n'est pas signalée chez les ascendants, mais elle devient très probable, car l'on est étonné de constater la fréquence des morts subites chez des individus relativement jeunes, les décès par anévrisme de l'aorte, par angines de poitrine, par hémiplégies précoces, et surtout par cancer qui se greffe si volontiers, pour ne pas dire toujours, chez des syphilitiques acquis ou héréditaires. Souvent enfin l'on retrouve chez les ascendants directs, chez les collatéraux des malades, oncles, tantes, du côté maternel surtout, neveux ou nièces des tares humorales analogues avec tous les accidents qu'elles peuvent comporter (urticaire, asthme, eczéma, hypersensibilité médicamenteuse ou toxique, etc.), ou des stigmates évoquant aussitôt la possibilité de la syphilis (convulsions de l'enfance, strabisme, surdi-mutité, idiotie, gémellité, etc.). Seule l'influence de l'hérédité peut rendre compte de toutes ces coïncidences que l'on a trop de tendance à considérer comme le simple effet du hasard.

Si enfin l'on étudie le malade lui-même, l'on est frappé de voir la persistance avec laquelle se maintiennent ou se succèdent les uns aux autres ces troubles appartenant à la même famille morbide; c'est ainsi qu'apparaissent successivement ou s'intriquent les uns dans les autres l'urticaire, l'eczéma, le prurigo, l'asthme, les dermites artificielles, les intolérances toxiques ou médicamenteuses, etc.; à ces manifestations j'ajouterai la fréquence des entérites chroniques, surtout pendant l'enfance et, avec le professeur Hutinel, celle des insuffisances glandulaires et des albuminuries survenant sans cause à tout âge de la vie, revêtant souvent chez l'adolescent le type de l'albuminurie orthostatique. S'il n'est pas rare de voir se succéder ces divers troubles chez le même malade, de constater leur apparition ou leur succession au cours des diverses étapes de l'existence, il est fréquent de les retrouver aussi avec les même caractères chez ses frères et sœurs et quelquefois chez ses oncles ou tantes du côté maternel.

La constatation du caractère familial de ces divers troubles humoraux n'est pas nouvelle et ne peut être que le fait d'une hérédité commune. Ce qui nous paraît plus intéressant, c'est d'essayer d'en pénétrer l'origine, de déterminer le terrain sur lequel ils se développent et de constater qu'à chaque pas, dans ces recherches, apparaît plus ou moins précise l'intervention de la syphilis.

Peut-être d'autres infections ou diverses intoxications peuvent-elles jouer le même rôle, mais si l'on considère que, de toutes, c'est la syphilis qui paraît la plus fréquente et la plus persistante dans sa transmission héréditaire, la seule qui puisse retentir sur plusieurs générations, en invoquant son influence, nous comprenons mieux le caractère familial et héréditaire du trouble humoral qui préside souvent à l'apparition des divers accidents en rapport avec ces phénomènes de sensibilisation.

***

II. Faits biologiques. — Je n'insisterai pas sur l'étude des réactions humorales qui prouvent l'affinité de ces accidents avec les troubles de sensibilisation. Souvent chez nos malades, lorsque nous nous sommes trouvé en présence d'un antigène connu, nous avons pu constater l'apparition du choc hémoclasique, ou quelquefois l'existence de cuti-réactions assez nettes. Ce sont là des faits sur lesquels nous ne nous étendrons pas aujourd'hui. Il nous a semblé plus intéressant de rechercher ce que pouvait donner chez eux l'étude du sérum. Chez un assez grand nombre d'entre eux, mon chef de laboratoire, M. Rabeau, a pratiqué les réactions de fixation au moyen de diverses méthodes et d'antigènes variés et voici ce que nous avons constaté.

Sur 62 malades atteints de dermites diverses, d'eczéma, d'urticaire, etc., nous avons trouvé, par la réaction de Bordet-Wassermann classique, 4 résultats positifs et 58 négatifs.

Sur ces 62 mêmes malades, la réaction de Hecht a donné 20 résultats positifs et 42 négatifs.

Enfin sur ces 62 mêmes malades, la réaction de Desmoulières a donné 40 résultats positifs et 22 négatifs.

Par comparaison, nous ajouterons que, sur 3 psoriasiques, la réaction est 3 fois négative avec les méthodes de Bordet-Wassermann et de Hecht et 3 fois positive avec celle de Desmoulières.

Enfin sur 12 syphilitiques avérés, nous trouvons avec le Bordet-Wassermann, 7 réactions positives et 5 négatives; avec le Hecht et le Desmoulières, 10 positives et 2 négatives.

Ces chiffres sont réunis dans le tableau suivant :

	Nombre de malades	B.-W.		Hecht		Desmoulières	
		+	—	+	—	+	—
Eczéma, urticaires, dermites, etc. . .	62	4	58	20	42	40	22
Psoriasis	3	0	3	0	3	3	0
Syphilis	12	7	5	10	2	10	2

Il est évident que si je n'avais que ces résultats sérologiques pour soutenir l'opinion que j'émets aujourd'hui, je crois qu'il serait imprudent d'en faire état, tant ils peuvent être l'objet de critiques justifiées.

En effet, la réaction de Bordet-Wassermann classique nous donne 4 résultats positifs sur 62 malades; ce chiffre n'est même pas celui que l'on peut trouver sur un nombre équivalent de malades pris au hasard. Ce n'est qu'une statistique, une autre sera peut-être plus probante. Cependant j'ajouterai que chez beaucoup de ces malades, il ne s'agit jamais de syphilis en activité; ils sont atteints, à mon avis, de troubles humoraux en rapport avec une syphilis des ascendants et dans ces conditions, il ne faut pas nous étonner de trouver la réaction de Bordet-Wassermann classique toujours négative. Qu'il s'agisse de syphilis acquise et encore bien plus de syphilis héréditaire, cette réaction est souvent en défaut alors même qu'existent des signes cliniques ou des stigmates certains permettant de faire rétrospectivement le diagnostic de la nature syphilitique des accidents constatés. Ce fait est bien connu; il ne nous surprend plus et il montre que cette réaction pratiquée suivant la technique classique, n'est pas suffisamment sensible; il ne faut donc pas compter sur elle pour mettre en évidence la nature d'accidents qui, n'étant pas directement syphilitiques, sont le fait d'une infection très atténuée[1]. C'est pour cette raison et dans le but

1. P. Ravaut. — « Que peut-on demander à la réaction de Wassermann ? ». *Journal médical français*, Décembre 1918.

d'augmenter sa sensibilité que l'on recourt aux réactions de Hecht et de Desmoulières.

Avec la première de ces techniques, nous trouvons 20 réactions positives contre 42 négatives ; avec la seconde, 40 positives contre 22 négatives. Si j'attribuais à ces réactions, comme le font quelques auteurs, une valeur absolue, il est évident que je ne trouverais pas de meilleur argument pour soutenir mon opinion. Mais malheureusement, ainsi que je l'ai souvent écrit [1], si l'on emploie des réactions très sensibles comme celles de Hecht et de Desmoulières, les résultats sont excellents lorsqu'il s'agit de syphilitiques, mais l'on risque en revanche de considérer comme syphilitiques des malades qui ne le sont pas. La spécificité de la réaction ne croît pas avec sa sensibilité, bien au contraire, et ce n'est pas aujourd'hui que je voudrais renier ce que j'ai écrit sur ce sujet. En tout cas, si ces faits sont discutables, ils mettent au moins en évidence un trouble humoral spécial à ces malades. Je suis intéressé trop directement aujourd'hui dans cette question pour essayer de la trancher dans un sens ou dans l'autre; je me contente de livrer ces faits pour que chacun puisse les apprécier selon son opinion.

⁂

III. Faits thérapeutiques. — Si l'origine humorale de ces divers accidents est depuis longtemps soupçonnée, la découverte récente du mécanisme suivant lequel ils se produisent a transformé leur thérapeutique. En particulier, pour les affections cutanées, si jusqu'alors le traitement externe représentait l'arme principale avec laquelle ils étaient combattus, l'on peut assister chaque jour à la déchéance de ce mode de traitement, alors que les résultats fournis par la thérapeutique interne sont de plus en plus encourageants.

Aux phénomènes de sensibilisation, nous opposons maintenant la thérapeutique de désensibilisatrice, agissant ainsi non plus sur la manifestation extérieure qui ne représente qu'un effet de la maladie, mais sur le trouble humoral, qui en est la véritable cause. Je n'insisterai pas sur ces dernières méthodes qui, chaque jour, nous rendent des services de plus en plus grands, qu'il s'agisse d'une médication spécifique si l'antigène est connu (désensibilisation par les petites doses répétées du produit nocif administrées par les voies buccale, intraveineuse, sous-cutanée et même cutanée) ou d'une médication polyvalente si l'agent nocif nous échappe (peptone, carbonate de soude, hyposulfite de soude, autosérothérapie, autohémothérapie, etc.). Chacun de ces modes thérapeutiques a ses indications; il appartient au médecin de les approprier à chaque cas et de les associer même les uns aux autres.

Récemment MM. Widal, Abrami et de Gennes [2], recherchant la nature du terrain spécial sur lequel peuvent apparaître les troubles en rapport avec la colloïdoclasie, faisaient intervenir le fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne. A l'appui de cette opinion, ils publiaient l'observation d'une malade chez laquelle, par une véritable épreuve thérapeutique, ils virent disparaître momentanément, au moyen d'extraits thyroïdiens ou ovariens, des troubles myxœdémateux et asthmatiformes.

Si par cette méthode de désensibilisation, l'on obtient souvent des succès remarquables, il faut les renouveler sans cesse pour obtenir des résultats stables; souvent ce but n'est pas atteint, les récidives apparaissent et l'on constate alors que ces méthodes qui, primitivement, semblaient très actives, ont perdu une partie de leur efficacité; quelquefois même leurs effets sont devenus absolument nuls; il faut revenir à d'autres procédés et les substituer les uns aux autres.

Le plus souvent, ces méthodes représentent donc une thérapeutique au jour le jour dont les résultats sont malheureusement éphémères; pour obtenir des effets plus durables, il faut pouvoir modifier complètement l'humorisme du malade, transformer le terrain sur lequel évolue la maladie et c'est alors, comme je voudrais le prouver, que le traitement antisyphilitique prend toute son importance.

Il y a longtemps que l'on a remarqué l'action parfois remarquable du calomel, surtout des arsenicaux sur l'eczéma et d'autres dermatoses; mais c'était à titre d'antiseptique du tube digestif que l'on employait le mercure ou à titre de reconstituant que furent utilisés les sels arsenicaux, surtout sous forme de liqueur de Fowler et de cacodylate de soude; pour ma part, je préconisais, en 1920 [3], les hautes doses de cacodylate de soude (1 gr. et même 4 ou 5 et plus par jour) dans l'eczéma. Je signalais les bons résultats sur des lésions ayant résisté à de nombreux essais thérapeutiques. Peut-être à ces doses élevées agit-il à titre d'antisyphilitique, bien que cependant, dans la syphilis, son action soit bien peu active. Dans ce même article, je signalais également les bons effets, sur l'eczéma, du calomel donné par voie buccale, systématiquement, car j'avais été frappé depuis longtemps de la fréquence des antécédents syphilitiques chez les eczémateux. Aussi n'ai-je pu laisser passer sans protester la communication que fit plus de deux ans après M. Feuillée [4], lorsqu'il signala que, dans diverses affections comme l'eczéma, l'urticaire, etc., il avait obtenu d'excellents résultats par l'emploi de sels mercuriels et surtout du calomel par voie buccale. Mais en ce qui concerne l'interprétation des faits, je ne partage pas du tout son opinion, car, alors qu'il attribue aux sels de mercure et à d'autres médicaments une action qu'il qualifie de « leucopathique », je crois, au contraire, qu'ils agissent spécifiquement en modifiant un terrain entaché de syphilis ou surtout d'hérédité syphilitique [5].

Chez les malades appartenant à ce groupe, le mode de traitement n'est pas indifférent. Alors que les attaques thérapeutiques violentes et parfois brutales sont mal supportées, déterminent des accidents d'intolérance médicamenteuse ou des poussées passagères dans l'évolution de la maladie, au contraire les traitements atténués, doux, ne choquant pas l'organisme, surtout ceux que l'on administre par voie buccale, sont beaucoup mieux supportés et paraissent plus efficaces. Pour comprendre ce fait, il faut avoir toujours présent à la mémoire qu'il s'agit de malades dont l'état humoral se déséquilibre facilement sous une influence quelconque toxique, alimentaire et surtout thérapeutique; c'est ainsi qu'ils supportent en général fort mal les arsénobenzènes, mais peuvent à la longue finir par les tolérer, lorsque, par des interventions diverses, l'on a diminué ou fait disparaître cette sensibilité humorale. Aussi ai-je l'habitude de commencer le traitement chez ces malades, en faisant absorber par voie buccale les deux médicaments qui me paraissent les plus efficaces, le mercure et l'arsenic.

Je fais prendre, un jour sur deux, en plusieurs fois dans la journée, soit de petits cachets de calomel (1 à 10 par jour de 1 centigr. chacun en six ou dix fois selon l'âge) ou de la liqueur de Van Swieten; le jour intermédiaire, je fais prendre de l'arsenic soit sous forme d'hectine, soit surtout sous forme de Narsénol : ce sont des comprimés contenant 10 centigr. de novarsénobenzol; l'on peut en faire prendre un demi ou un comprimé entier à chacun des deux repas, en ayant soin de les couper en plusieurs morceaux, car l'enrobage nécessaire pour conserver le médicament ne se dissout pas toujours dans le tube digestif.

Cette première cure est continuée pendant vingt jours, en alternant un jour le mercure et un jour l'arsenic.

Après cette cure de vingt jours, l'on pourra recourir à une médication désensibilisante par l'hyposulfite de soude, l'autohémothérapie, la peptone, l'opothérapie, etc., selon les indications présentées par l'examen complet du malade. D'autres fois, à la place de l'arsenic, j'associe le mercure et l'hyposulfite de soude lorsque je redoute une intolérance arsenicale quelconque; d'ailleurs il ne faut pas trop la craindre, car des malades qui ne tolèrent pas ce médicament par voie veineuse le supportent très bien par voie buccale; l'on peut même, ainsi que je l'ai déjà indiqué et comme l'ont ensuite constaté MM. Flandin et Tzanck, arriver à faire tolérer une injection veineuse par l'administration préalable par voie buccale d'une faible dose de ce médicament.

Grâce à cette thérapeutique, à cette cure arsenico-mercurielle, administrée par voie buccale, répétée un certain nombre de fois, j'ai obtenu d'excellents résultats chez de nombreux malades atteints d'urticaire, d'asthme, d'eczéma, de dermites artificielles, etc. Souvent j'ai vu disparaître successivement des affections alternantes comme l'asthme et l'urticaire, l'asthme et l'eczéma comme dans nos observations VI et VII; chez ce petit malade, nous avons observé la rétrocession assez rapide de l'eczéma, mais la persistance de l'asthme qui ne céda finalement qu'après plusieurs mois de traitement prolongé pendant un an. De même, après des cures répétées, l'on peut constater que la disparition des lésions est beaucoup plus stable qu'avec les méthodes ordinaires de désensibilisation; chez plusieurs de nos malades, atteints de dermites artificielles récidivantes, nous avons observé une résistance beaucoup plus grande aux agents qui, antérieurement, avaient prise sur eux. Plus les lésions sont récentes, plus rapidement elles sont atteintes par ce traitement. Il faut, chez ces malades, combattre la diathèse par des cures répétées; entre chacune desquelles l'on recourra aux médications désensibilisantes actuellement en cours. Mais de toutes les médications que nous avons essayées jusqu'alors, c'est cette cure mixte qui nous a toujours paru la plus active. Bien entendu, ce n'est pas en quelques jours, ou en quelques semaines de traitement que l'on peut obtenir la disparition de propriétés humorales pathologiques spéciales, acquises depuis longtemps; aussi faut-il répéter les cures avec patience, les continuer malgré l'absence de tout symptôme car, si l'on veut éviter les rechutes, stabiliser les résultats, il faut y recourir systématiquement en les espaçant de plus en plus.

Je ne puis insister plus longuement sur ce nouveau mode de traitement de ces affections, car je voulais surtout tirer de ces faits un argument qui, joint aux autres, puisse contribuer à montrer toutes les particularités du terrain sur lequel évoluent ces affections et la fréquence avec laquelle nous retrouvons la syphilis héréditaire. Je sais bien que le mercure n'agit pas seulement sur des accidents syphilitiques, mais il est inté-

1. A plusieurs reprises j'ai observé que chez ces malades l'équilibre humoral est facilement perturbé par diverses interventions thérapeutiques; en particulier les injections intraveineuses de novarsénobenzol, ou tout autre corps déterminant un choc humoral, font réapparaître plus facilement que chez d'autres la réaction de Bordet-Wassermann. Je n'ai pas de cas suffisamment nombreux pour en tirer une opinion ferme, mais je me propose d'étudier plus complètement cette question de la réactivation chez les malades appartenant à ce groupe.

2. Widal, Abrami et de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, n° 36.

3. P. Ravaut. — « L'importance des traitements internes en dermatologie. L'emploi du cacodylate de soude à hautes doses et de l'hyposulfite de soude ». *La Presse Médicale*, 28 Janvier 1920, n° 8.

4. Feuillié. — « Essai d'interprétation de l'action désensibilisante générale de quelques médications multivalentes non spécifiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Juillet 1922.

5. P. Ravaut. — « L'action des traitements antisyphilitiques sur l'eczéma et diverses affections cutanées en rapport avec des phénomènes de sensibilisation». *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Octobre 1922.

ressant de constater que d'autres médicaments agissant dans le même sens ont aussi sur ces troubles une action très nette : c'est ainsi que nous employons couramment les sels de bismuth et les composés iodés.

Bien qu'il puisse paraître hasardeux, quelquefois, de vouloir tirer d'une expérience thérapeutique heureuse un argument sur la nature de l'affection étudiée, il faut néanmoins se rappeler qu'en matière de syphilis nous recourons chaque jour à ce critérium thérapeutique. Est-il si téméraire de penser que si le vieil adage « *Naturam morborum curationes ostendunt* » a survécu au temps et aux théories, c'est qu'il comporte tout de même une part de vérité.

***

Si maintenant nous essayons de résumer la pathogénie de ce groupe d'accidents si spéciaux, nous la voyons étape par étape s'éclairer chaque jour.

La découverte de l'anaphylaxie, la conception de la colloïdoclasie, en nous ouvrant ce nouveau chapitre de pathologie humorale, ont permis de pénétrer dans l'intimité de quelques-unes des perturbations de l'organisme. Tout le monde s'accorde pour reconnaître que, chez l'homme, ces phénomènes ne se manifestent pas au hasard et nécessitent un terrain spécial, préparé de longue date. Pour les uns, ce sont les glandes vasculaires sanguines qui entrent en jeu; pour d'autres, le système nerveux, mais quelle que soit la pathogénie invoquée, il faut remonter, à mon avis, un échelon de plus et atteindre la cause même de ces altérations glandulaires, nerveuses, tissulaires ou humorales. Or, m'appuyant sur les arguments que je viens de développer, je pense que la syphilis, surtout héréditaire, est la grande infection perturbatrice qui, rendant les humeurs plus fragiles, permet à l'organisme de réagir sous ces différents modes. S'ils se manifestent très différemment selon les malades, ils relèvent cependant d'une même cause; aussi les voyons-nous se succéder les uns aux autres chez le même individu, ou parmi les membres d'une même famille. Comme le dit M. Widal : « Ne se sensibilise pas qui veut, il faut un terrain spécial. » Souvent, ajouterons-nous, c'est la syphilis héréditaire qui se charge de le préparer. Ce qui ne veut pas dire qu'elle soit à la base de tous les phénomènes de sensibilisation, ni que tout syphilitique soit *a priori* susceptible de se sensibiliser à toute occasion. Non, il faut, pour créer cette véritable dystrophie humorale, que la maladie atteigne certains organes ou certains tissus, rendant ainsi plus sensibles aux diverses agressions pathologiques ceux qui en sont atteints.

Si nous considérons la latence de ces troubles, leur transmission héréditaire, leur extension à différents membres d'une même famille, l'action du traitement, ne sent-on pas derrière toutes ces manifestations l'action occulte de la syphilis ? Bien entendu, il ne faut pas être trop absolu et croire qu'à elle seule elle tienne sous sa dépendance tout ce chapitre de pathologie; d'autres infections comme la tuberculose peuvent exercer une influence comparable et nous reviendrons plus tard sur ce point, mais aucune, je crois, n'a l'importance et l'étendue de la syphilis.

Je ne me dissimule pas que cette opinion va heurter bien des convictions et qu'il est facile de m'opposer de nombreuses objections. Je demande que l'on me fasse crédit et que l'on observe. J'estime que nous ne connaissons encore que peu de chose sur l'influence de la syphilis héréditaire, non seulement sur ce groupe pathologique, mais sur d'autres encore. C'est en réunissant les faits, en les étudiant dans leur ensemble, en recherchant des réactions humorales plus sensibles que l'on pourra approfondir ce problème.

En tout cas, toute interprétation pathogénique mise à part, il ressort de cette étude une donnée pratique, c'est qu'il est possible par un traitement simple, sans danger, purement interne, de modifier rapidement des lésions parfois désespérantes par leur ténacité. C'est une arme de plus dans notre arsenal thérapeutique et cette face du problème n'en est pas la moins intéressante.

DES HÉMATOMES ET ABCÈS DE LA GAINE DES DROITS APRÈS LAPAROTOMIE PAR INCISION DE PFANNENSTIEL

PAR MM.

Paul BONNET et Louis MICHON.

(Travail de la Clinique du professeur Tixier.)

Nous désirons attirer l'attention sur une complication particulière à l'incision de Pfannenstiel, à vrai dire sans gravité et qui n'infirme en rien l'excellence de cette technique de laparotomie, mais qu'il faut bien connaître, car elle détourne l'attention loin de la paroi et peut rester longtemps méconnue.

Depuis longtemps, cette complication nous avait été signalée par notre maître, le professeur Tixier, qui, depuis 1904, a pratiqué soit dans la clinique gynécologique du professeur Pollosson, soit dans son service de l'Hôtel-Dieu, la laparotomie par incision de Pfannenstiel dans un très grand nombre de cas (1.500 environ); il la considérait comme une complication rare.

D'autre part, il ne nous semble pas que dans les discussions qui ont eu lieu en 1919 au Congrès de l'association des gynécologues et obstétriciens de langue française, on ait fait à cette complication la place qu'elle paraît mériter; il en est de même dans l'article que Boppe a consacré aux hématomes et abcès de la paroi abdominale, dans le *Journal de Chirurgie* de 1921.

La condition primordiale de leur production réside dans la création d'un espace mort entre l'aponévrose et les muscles droits.

Nous rappelons les temps essentiels de l'incision de Pfannenstiel : incision transversale des téguments et de l'aponévrose; renversement et clivage jusque vers l'ombilic du lambeau aponévrotique ainsi créé avec section des adhérences profondes au niveau de la ligne blanche. On découvre ainsi sur la ligne médiane un espace suffisant pour permettre l'écartement des muscles droits. Les plans une fois reconstitués, il persiste donc en avant des droits un espace décollé sous-aponévrotique. Cet espace a une forme triangulaire : la base est représentée par la ligne de suture, le sommet par l'ombilic ou par le point sous-ombilical où s'est arrêté le décollement; sur les côtés, la loge s'étend jusqu'à la limite externe du clivage de l'aponévrose. Enfin, cet espace présente deux faces : une antérieure aponévrotique, une postérieure constituée par la sangle musculaire des droits et latéralement par une zone cellulaire triangulaire au milieu de laquelle chemine l'artère épigastrique et faisant communiquer l'espace décollé ainsi créé avec l'espace cellulaire rétro-musculaire.

A côté de la création de cet espace mort, un autre point est à considérer dans la pathogénie des hématomes. La manœuvre de décollement aponévrotique et l'écartement des muscles par les valves sont susceptibles de léser des vaisseaux de petit calibre. C'est ainsi qu'en général au cours de la laparotomie, on blesse des vaisseaux dont l'hémostase est nécessaire et qui sont bien connus des chirurgiens auxquels le Pfannenstiel est familier : petits vaisseaux au niveau de l'insertion supérieure des pyramidaux à la ligne blanche; deux vaisseaux perforants, un droit et l'autre gauche, traversant le muscle droit et l'aponévrose et se tendant comme des cordages entre le muscle et le lambeau qu'on soulève.

Il peut se faire aussi que la mise en place de l'écarteur s'accompagne du tiraillement de branches minuscules issues de l'épigastrique et destinées aux muscles droits : ces vaisseaux sont situés aux angles extrêmes de la plaie, sur le bord des muscles droits, dans l'espace celluleux triangulaire de l'artère épigastrique.

En somme, au cours de cette technique de laparotomie, deux conditions favorables à la production d'hématomes semblent réalisées : d'une part, la création d'un espace mort sous-aponévrotique; d'autre part, la possibilité de lésions vasculaires susceptibles d'être méconnues au cours de l'opération du fait de l'absence d'hémorragie, celle-ci se produisant après coup, une fois restaurées la situation anatomique et les conditions physiologiques normales (ablation des valves, suppression de la position de Trendelenburg, etc.).

Manifestations cliniques. — Une première particularité des épanchements qui se forment ainsi est le *caractère tardif* de leur apparition. Il est probable que leur siège profond sous-aponévrotique suffit à expliquer la méconnaissance de ces épanchements durant les premiers jours des suites opératoires, ce qui leur imprime un caractère de latence souvent prolongée. En général, les premières manifestations cliniques surviennent *vers la fin du 2e septénaire*.

Pour ce qui est du tableau clinique, nous prendrons pour type *les hématomes*, qui, en raison de leur caractère aseptique, constituent la manifestation la plus pure.

Le plus souvent les suites opératoires sont simples, et au moment de l'ablation des fils, rien ne permet de prévoir l'existence d'une complication : il semble que tout doive se passer normalement et parfois même la malade se lève déjà depuis quelques jours. Cependant vers le 15e jour, apparaissent quelques symptômes qui surprennent après la simplicité des suites immédiates : élévation minime de la température, sensibilité et ballonnement anormal de l'abdomen, accompagné de parésie intestinale et de dysurie.

Dans d'autres cas, c'est assez subitement que la malade que l'on croyait guérie présente un syndrome abdominal qui surprend par son apparente gravité : la malade souffre du ventre, l'abdomen contracturé semble de bois, les cuisses sont fléchies, repliées et la position assise est bien mieux supportée que le décubitus. A ces signes, se joignent fréquemment de la parésie intestinale et de la dysurie, si bien que l'on peut tout d'abord penser à une complication péritonéale.

Mais le bon état général contraste avec l'importance de ces symptômes et l'on se rend assez vite compte que la contracture est localisée à la sangle des droits et que, par ailleurs, l'abdomen est souple; d'autre part, on perçoit dans la région sous-ombilicale au-dessus de la cicatrice une tuméfaction diffuse, dure et douloureuse à la pression. Cette tuméfaction est en général assez difficile à délimiter, pourtant on constate souvent qu'elle est latéralisée, et devant de tels symptômes, on pense à une complication du côté de la paroi. L'examen de la ligne de suture montre cependant une cicatrice absolument normale, si bien que l'on hésite à désunir une cicatrice parfaite. Le débridement des angles de la plaie laisse sourdre un peu de liquide filant dû à la fonte graisseuse, parfois même une véritable collection séreuse. On peut croire avoir découvert la cause des accidents et cependant il ne se fait aucune sédation dans les symptômes.

Si l'on est averti, on se rend compte que l'évacuation de la collection superficielle ne modifie pas les caractères physiques de la tuméfaction. C'est alors que, délibérément, on désunit toute une moitié de la cicatrice cutanée et l'on explore la suture aponévrotique; celle-ci peut paraître

normale et ce n'est que timidement qu'on se résout à la désunir aux ciseaux.

Dès que l'on a effectué cette ouverture de l'aponévrose, des caillots sont évacués et le diagnostic se trouve confirmé. L'importance de la collection oblige parfois à désunir ainsi tout ou partie d'une moitié de la suture aponévrotique, car il est facile de se rendre compte alors que l'hématome occupe exactement toute une moitié de l'espace décollé au moment de l'opération.

Le plus souvent, la limite nette au niveau de la ligne blanche imprime un caractère unilatéral, droit ou gauche, à la collection; il est d'ailleurs remarquable que la ligne blanche ne soit pas toujours forcée par la collection, bien que l'on ait, au cours de l'opération, sectionné aux ciseaux ses adhérences profondes et qu'on ne les ait reconstituées par aucune suture.

Il peut se faire que l'examen objectif donne des renseignements un peu différents. Soit que l'on ait fait un Pfannenstiel bas, soit que l'on ait décollé un lambeau aponévrotique inférieur allant jusqu'au pubis, la tuméfaction est plus bas située et la voussure hypogastrique qui en résulte peut être attribuée à la présence d'un globe vésical, d'autant que la malade peut présenter quelques troubles urinaires qui font songer à la possibilité d'une rétention d'urine. Le toucher vaginal semble confirmer cette hypothèse, car on sent par le cul-de-sac antérieur la tuméfaction semblable à une vessie distendue.

Il est aisé de se rendre compte par le cathétérisme que l'évacuation de la vessie ne modifie en rien la tuméfaction. C'est alors que le débridement aponévrotique permet d'évacuer la collection hématique qui, d'ailleurs, peut être en partie rétro-musculaire, après avoir fusé entre les droits au-dessus du pubis ou bien encore en dehors d'eux, au niveau de l'espace celluleux de l'épigastrique.

On voit donc que ces hématomes peuvent, au point de vue de leurs manifestations anatomo-cliniques, revêtir deux formes : *une forme haute et une forme basse*.

L'évolution de ces hématomes présente une particularité qu'il importe de connaître, c'est que la guérison définitive peut ne pas survenir à la suite du simple débridement. Il peut se faire que la collection se reforme à plusieurs reprises et que chaque fois on l'évacue. Le contenu se modifie; aux caillots noirs succède du sang fluide qui s'écoule en bavant quand on comprime la tuméfaction, puis le liquide devient rouge et rosé; c'est ainsi que dans une de nos observations, après trois évacuations successives, la collection se reforma, conservant le volume d'une mandarine. On décida de n'y plus toucher et la malade partit chez elle avec une plaie cutanée complètement cicatrisée au-dessus de la tuméfaction hématique; un mois après, toute trace de l'hématome avait disparu.

Ce que nous venons de dire des hématomes nous permettra d'être brefs sur *les abcès*.

Les caractères principaux de la tuméfaction sont ceux précédemment décrits, mais en raison de la septicité, les signes cliniques sont en général plus marqués que dans les hématomes. Pourtant il faut savoir que des collections suppurées peuvent évoluer à bas bruit et se révéler très tardivement sans réactions générales intenses.

Comme dans le cas de l'hématome, l'évacuation d'une collection séreuse superficielle ne doit pas arrêter et il faut délibérément inciser la cicatrice aponévrotique pour ouvrir la collection suppurée que l'on trouve généralement assez profondément située, en remontant vers l'ombilic. Une fois l'abcès ouvert et drainé, la guérison est simple et rapide.

Nous avons constaté dans 2 cas, l'existence de collections gazeuses sous-cutanées au-dessous desquelles se dissimulait un abcès sous-aponévrotique; dans un de ces cas, il s'agissait même de gaz fétides qui firent penser à la possibilité d'une fistule stercorale qui pourtant ne se produisit pas.

TRAITEMENT. — Les soins apportés à l'hémostase peuvent, dans la mesure du possible, prévenir la formation des hématomes. Il faudra non seulement faire une hémostase minutieuse au cours de la manœuvre du décollement, mais encore vérifier cette hémostase après ablation des valves et avant la suture de l'aponévrose.

Nous avons assez insisté sur la latence de ces manifestations pour n'avoir pas à y revenir ici. Toutes les fois que les suites opératoires ne sembleront pas tout à fait normales, il conviendra, parmi les complications possibles, de songer à celles qui relèvent de la paroi.

Lorsque le débridement des téguments n'aura pas suffi à faire céder les symptômes, même après évacuation d'une collection séreuse ou gazeuse, il faudra rechercher une tuméfaction sous-aponévrotique et inciser aux ciseaux la ligne de suture profonde.

Lorsqu'il s'agira d'un hématome, soit qu'il soit diagnostiqué avant l'exploration, soit qu'on l'ait ouvert, il sera, nous semble-t-il, préférable de le respecter. Nous avons dit déjà que ces hématomes ont une tendance particulière à se reproduire et que, si on les laisse évoluer, ils se résorbent spontanément. La guérison paraît survenir alors plus rapidement qu'avec des débridements successifs qui peuvent d'ailleurs favoriser l'infection secondaire.

***

Les faits que nous apportons pourront sembler d'ordre banal à la plupart des gynécologues qui emploient le Pfannenstiel et presque sans intérêt, puisqu'ils n'altèrent en rien les résultats de cette laparotomie dont l'avantage essentiel est l'absence d'éventration, même en cas de complication pariétale.

Nous avons pensé cependant que ces complications méritaient d'être signalées en raison de leur latence qui peut les faire méconnaître et troubler les suites opératoires.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Mai 1923.

La mortalité par maladies microbiennes en France avant et après Pasteur. — *M. A. Calmette* a établi un parallèle entre ce que nous pouvons savoir d'à peu près exact sur la mortalité par maladies microbiennes avant l'époque où nous ignorions tout de leurs causes comme des moyens de nous en préserver, et ce qu'est aujourd'hui cette mortalité depuis que les découvertes de Pasteur ont fondé la médecine préventive et l'hygiène moderne.

En 1890, pour une population de 38.300.000 habitants, on relevait 876.000 décès, mort-nés non compris, soit 228 pour 10.000 âmes.

En 1910, malgré notre misérable natalité, la population s'était tout de même légèrement accrue. On comptait alors 39.500.000 habitants et le nombre des décès n'était cependant plus que de 703.000, soit 178 pour 10.000 âmes.

Pendant la période post-pastorienne comprise entre 1890 et 1910, la France a pu sauvegarder chaque année une moyenne de 90.000 vies humaines, représentant, au taux d'avant-guerre, un bénéfice social de 2 milliards 250 millions de francs.

Dans ces chiffres globaux de mortalité, séparons d'abord les décès dus à la tuberculose et aux cancers qui commencent seulement à subir l'heureuse influence des campagnes d'éducation hygiénique et des organisations de lutte contre ces fléaux.

La tuberculose causait en 1890 dans l'ensemble des villes de 5.000 habitants, comprenant une population de 12.218.000 âmes, 40.680 morts, soit 330 pour 100.000. En 1910 elle en causait 47.250 dans une population de 15.212.000 âmes, soit 312 pour 100.000 habitants. Pendant 21 ans, la mortalité par tuberculose a donc à peine diminuée.

Par contre, celle par cancers s'est accrue, peut-être parce que les diagnostics sont devenus plus précis. En 1892, ils causaient 10.761 décès dans l'ensemble des villes de plus de 5.000 habitants, soit 88,5 pour 100.000 âmes. En 1913, ils déterminaient 15.979 morts, soit 105 pour 100.000.

Parmi les autres décès, ceux qui sont dus aux principales maladies microbiennes ont le plus manifestement régressé du fait des découvertes pastoriennes : sérothérapie, vaccination, antisepsie et désinfection, propreté, éducation hygiénique des individus et des collectivités. Ce groupe comprend la fièvre typhoïde, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. En 20 années, la mortalité par ces maladies a diminué des deux tiers. La mortalité infantile, mort-nés non compris, a subi une décroissance, encore trop faible, mais appréciable. De 1881 à 1885, sur 935.000 naissances vivantes, on a compté 156.000 décès d'enfants au-dessous d'un an, soit 167 décès pour 1.000 naissances vivantes. De 1906 à 1910, il est né seulement 783.000 enfants; il en est mort, au-dessous d'un an, 99.000, ce qui donne 126 décès pour 1.000 naissances vivantes.

L'effort à réaliser pour sauvegarder nos jeunes enfants contre les maladies évitables du tout jeune âge est donc encore considérable. Nous sommes longuement devancés à cet égard par la Suisse, les Pays-Bas, le Danemark, la Suède et la Norvège. Dans ces deux pays, il ne meurt que 60 à 68 enfants de moins d'un an pour 1.000 naissances vivantes : il en mourait de 100 à 140 avant l'ère pastorienne.

Si nous arrivions, ce qui serait facilement réalisable avec une meilleure organisation de nos services sanitaires, à obtenir les mêmes résultats que la Norvège dont la mortalité générale n'est plus que de 132 par 10.000 habitants au lieu de 178 en France (chiffre de 1910), nous verrions chaque année notre population s'accroître de 179.400 âmes, même avec notre natalité réduite.

La nation qui a vu naître Pasteur tolérera-t-elle plus longtemps une si coupable négligence de ses intérêts vitaux? Puisse-t-elle comprendre que sa prospérité économique et son existence dépendent de la manière dont elle saura mettre à profit les découvertes pastoriennes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la sclérose en plaques. — *M. Achard.* Une série de recherches récentes montre qu'on peut tirer parti de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic, toujours délicat, des formes frustes de la sclérose en plaques. Sans parler de la recherche du spirochète particulier à cette maladie, la constatation d'une réaction de Wassermann négative, avec une réaction du benjoin colloïdal entièrement ou partiellement positive, paraît avoir une réelle valeur, surtout en l'absence de réaction méningée, albumineuse ou leucocytaire. M. Guillain avait constaté une fois cette coïncidence, en 1920, et il y avait trouvé un argument en faveur de l'origine spirochétosique de la maladie. L'auteur, observant de nouveau ce même fait, avait indiqué le parti qu'on en pourrait tirer pour le diagnostic. Depuis, son opinion s'est trouvée confirmée par de nouveaux cas, publiés par MM. Sicard, Guillain, Targowla et Mutermilch, Achard et Thiers, Souques, Mouquin et Walter.

L'auteur rapporte encore un autre cas de forme fruste, où la recherche du spirochète est restée négative, mais où la coexistence d'une réaction du benjoin positive avec une réaction de Wassermann négative corrobore le diagnostic.

Sur un relevé de 24 cas, cette coïncidence de résultats contraires des deux réactions s'est rencontrée 20 fois.

Enfin, il paraît indiqué de contrôler par la réaction faite en série les tentatives thérapeutiques.

— *M. Guillain*, sur 10 cas de sclérose en plaques, a étudié les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien : 6 fois la réaction du benjoin colloïdal a été positive ou subpositive. Dans les cas de scléroses en plaques anciennes, on trouve un liquide céphalo-rachidien normal au point de vue chimique et cellulaire. Dans les cas récents, il y a quelquefois hyperalbuminose. Pour le benjoin colloïdal, on trouve souvent une réaction subpositive. Et, à ce point de vue, il faut distinguer entre les réactions complètes et les

réactions simplifiées. C'est la réaction complète qui donne surtout une réaction subpositive ou positive. Or les autres réactions colloïdales (de Lange par exemple) donnent souvent aussi des réactions positives ou subpositives. Mais, même si la réaction colloïdale est négative, elle ne permet pas d'éliminer la sclérose en plaques, car c'est au cours des phases évolutives que la réaction colloïdale est positive ou subpositive. Enfin, au point de vue clinique, la sclérose en plaques peut être créée par des causes diverses ainsi la syphilis, dans certains cas, par la multiplicité de ses lésions, peut créer un syndrome de sclérose en plaques. Mais il y a aussi une sclérose en plaques causée par un spirochète spécial avec réaction colloïdale positive ou subpositive. Enfin l'encéphalite épidémique peut donner également un syndrome de sclérose en plaques où les réactions du liquide céphalo-rachidien sont spéciales.

— *M. Souques.* Sur 12 cas de sclérose en plaques étudiés au point de vue de la réaction du benjoin colloïdal, 7 ont été positifs, 5 négatifs. Un cas nouveau a encore été positif alors que le Wassermann était négatif. Mais la réaction du benjoin colloïdal peut être variable du fait de l'ancienneté de l'affection. De cela il résulte que le diagnostic de sclérose en plaques est toujours difficile. Si les suggestions de M. Guillain sur l'origine diverse des syndromes de sclérose en plaques sont exactes, elles peuvent expliquer les réactions diverses du liquide céphalo-rachidien observées dans les différents cas cliniques.

De l'influence des religions sur la natalité. — *M. René Martial* estime que plus on observe la vie collective des sociétés, des villes, des nations, plus on constate que le progrès moral ne marche pas de pair avec le progrès matériel. Le Coran a donné à ses adeptes une élévation morale considérable et des familles nombreuses ; toutes les fois que la Bible a été observée, il en a été de même. Et l'auteur, utilisant les exemples de Pasteur et de Branly, affirme que la civilisation même raffinée, la science poussée à ses limites humaines ne sont pas exclusives d'une foi religieuse, facteur de progrès moral et de natalité.

Election de 2 correspondants étrangers (section de Biologie). — Sont élus *MM. Leishmann* (de Londres), *Sanarelli* (de Rome). Etaient présentés en 2e ligne par ordre alphabétique : MM. Escomel (d'Arequipa) ; Madsen (de Copenhague).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Mai 1923.

Le métabolisme basal dans les syndromes adiposo-génitaux. — *MM. M. Labbé, H. Stévenin et Van Bogaert,* étudiant ce métabolisme dans les syndromes adiposo-génitaux sans lésions hypophysaires, l'ont trouvé diminué dans la proportion de 13 à 30 pour 100 chez 6 malades et normal dans 2 cas frustes où l'adipose était presque nulle. Ces résultats concordent avec les quelques examens déjà publiés par divers auteurs et avec les recherches expérimentales faites sur les animaux castrés. Il semble donc qu'il existe bien un syndrome adiposo-génital indépendant de l'hypophyse, caractérisé par l'arrêt de développement des organes génitaux, l'adipose à localisation spéciale, l'aspect eunuchoïde et une réduction des échanges respiratoires. Les glandes génitales semblent agir sur la nutrition dans le même sens, mais avec moins d'intensité que le corps thyroïde.

Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires. — *MM. M. Labbé, H. Stévenin et Van Bogaert* ont constaté, chez deux acromégaliques, une augmentation du M. B. de 22 et 33 pour 100 ; dans deux cas d'infantilisme avec lésions hypophysaires, une diminution du M. B. de 14 à 35 pour 100 ; dans deux syndromes adiposo-génitaux avec signes hypophysaires une diminution du M. B. de 12 à 18 pour 100. Par contre, dans les syndromes atypiques ou douteux, ils n'ont pas vu de modifications notables des échanges respiratoires.

Les dérivés de l'urée, la pression osmotique et l'hémolyse. — *M. Ch. Achard.*

Essai d'évaluation des modifications produites dans l'excitabilité électrique par le passage des courants continus. — *M. Strohl.*

Erratum. — La communication intitulée « Réaction tuberculinique et anaphylaxie » et qui a été analysée dans *La Presse Médicale* du 16 Mai avec une faute d'impression a pour auteur *M. Jean Paraf.*

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

15 Mai 1923.

Sur un germe d'endocardite infectieuse maligne : transmission expérimentale au lapin. — *MM. C. Oddo, S. Costa et L. Boyer* apportent une observation d'endocardite maligne dans laquelle l'hémoculture, positive quatre fois, a donné un germe agglutiné par le sérum de la malade et qui a conféré au lapin une endocardite mortelle typique. Ce germe est d'une détermination actuellement impossible. Cette observation confirme les constatations antérieures de Costa et Boyer.

Présence du « micrococcus arthriticus » dans l'épanchement d'une mono-arthrite subaiguë du genou. — *MM. S. Costa, H. Morin et L. Boyer* apportent une nouvelle observation d'arthrite provoquée par *M. arthriticus.* Mais, tandis que les observations antérieures rapportées par S. Costa avaient trait à des arthrites aiguës, il s'agit cette fois d'une arthrite à forme subaiguë et qui avait été précédée d'une légère urétrite banale.

Sur l'endotoxine charbonneuse brute. — *MM. S. Costa, L. Boyer, Ed. Giraud* déduisent de leurs expériences sur les cultures de bactéridie charbonneuse tuées par la chaleur à 112-115° ou par le formol, que ces cultures mortes sont toxiques pour le cobaye à des doses très faibles ; que les émulsions paraissent, dans les limites de l'expérience, d'autant plus toxiques qu'elles sont plus vieilles et que, dans certaines limites également, les résultats expérimentaux semblent indépendants de la dose toxique injectée.

Société de Biologie de Lyon.

14 Mai 1923.

Vaccination protéinique anti-infectieuse préventive et poisons du système vago-sympathique. — *MM. Fernand Arloing et L. Langeron,* partant des faits qu'ils ont démontrés (Académie de Médecine, Avril 1923), de la création d'un état réfractaire temporaire à l'infection pyocyanique chez le cobaye par trois injections de protéine (sérum, caséine, peptone), ont constaté que le système vago-sympathique n'a qu'un rôle bien improbable dans ces états, car l'adrénaline, la pilocarpine, l'atropine et l'ésérine ne modifient pas l'état réfractaire du sujet.

Cet état n'est pas susceptible de transmission passive. Le sang d'un cobaye prélevé pendant la période de résistance ne la confère pas à un animal neuf. L'immunité protéinique préventive ne paraît pas un phénomène général ; nette chez le cobaye, elle paraît absente chez la souris blanche.

Les auteurs signalent des cas de rupture spontanée de l'estomac chez le cobaye à la suite de l'injection de 1 milligr. d'adrénaline.

Autohémothérapie et choc hémoclasique. — *MM. Nicolas, Gâté, Dupasquier et Dumollard,* à propos d'un malade traité par l'autohémothérapie, apportent les résultats de leurs recherches biologiques qui leur ont montré l'existence de : baisse de tension, leucopénie, modification du temps de coagulation, rutilance du sang veineux.

A propos des calcifications dans l'ovaire. — *MM. Policard et Michon* ne pensent pas que l'origine des calcifications signalées dans les ovaires puisse être recherchée dans un dépôt de chaux dans les *corpora albicantia.* Ces cicatrices des corps jaunes sont extrêmement pauvres en cendres et ne renferment pas de sels de calcium.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Mai 1923.

Deux cas d'opérations de Lefort. — *M. Gernez* verse au débat 2 observations concernant des femmes de 67 et 69 ans atteintes de prolapsus total et chez lesquelles il a pu, sous anesthésie locale, pratiquer le cloisonnement du vagin, opération très simple supprimant une pénible infirmité. Il ne fait de restriction que pour les cas de cols très infectés où il vaut mieux pratiquer l'hystérectomie vaginale.

Fistule pyostercorale opérée par dédoublement. — *M. Tuffier* relate un cas de fistule stercorale muco-cutanée opérée tardivement et qui guérit très bien par dédoublement et sutures séparées de la muqueuse et de la peau.

Un cas d'iléus biliaire. — *M. Savariaud* rapporte l'histoire d'un homme de 62 ans opéré par *M. Capette.* Il n'y avait aucun passé hépatique. Depuis 5 jours le malade présentait du hoquet incoercible, lorsque se déclarèrent des phénomènes d'obstruction subaiguë. Il fut opéré le 9e jour. Entérotomie et extraction d'un volumineux calcul pesant 25 gr.. L'obstruction siégeait à un mètre environ de l'angle duodéno-jéjunal. Le malade résista 7 jours, mais finit par mourir, ce qui confirme une fois de plus la très grande gravité de l'iléus biliaire.

Colectomie pour sténose hypertrophique de l'anse sigmoïde. — *M. Savariaud* rapporte l'histoire assez complet d'une malade opérée par *M. Moreau* (d'Avignon). L'histoire clinique avait fait porter le diagnostic de métrite avec salpingite bilatérale. Laparotomie. Hystérectomie par hémisection. On s'aperçoit alors qu'il existe en même temps une sténose hypertrophique de l'anse sigmoïde formant dans l'ensemble une masse dure qui certainement au toucher avait été prise pour une salpingite gauche. L'état de l'anse oblige à une résection assez étendue et M. Moreau se voit forcé de faire au fond du pelvis, dans de mauvaises conditions, une suture bout à bout en un seul plan qu'il matelasse d'épiploon, mais dont l'étanchéité, malgré tout, lui semble très précaire. Aussi établit-il un drainage sérieux après avoir fixé l'anse à la paroi. Suites mouvementées. Issue de gaz par la plaie. Fistulisation. Fistule recto-vaginale. Malgré tout, on réussit à éviter la péritonite généralisée et la malade finit par guérir. Revue un an plus tard, elle a engraissé de 12 kilogr. Son intestin fonctionne normalement.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lésions purement inflammatoires. Malgré une sténose très serrée, aucun accident intestinal n'avait attiré l'attention avant l'intervention.

Dissection d'une pièce de luxation subtotale du carpe rétro-lunaire. — *M. Mouchet* fait un rapport à propos d'une pièce prélevée à l'autopsie d'un blessé grave par *MM. Ferrari et Verger* (d'Alger). Le lunaire a été chassé en avant et se présente dressé sur sa corne postérieure, concavité en avant, la corne antérieure tenant au radius. Il y a interposition du ligament radio-pyramidal. Le radius a tourné. Il y a subluxation entre le trapèze et le 1er métacarpien. En un mot, toute la colonne osseuse externe est disloquée. Cependant, fait curieux, le scaphoïde n'est ni fracturé ni luxé sur les osselets voisins. Il a simplement suivi le grand os dans son déplacement. Quant aux parties molles, la capsule est rompue en avant, les ligaments en arrière.

Quatre cas de ligature de la carotide primitive. — *M. Hardouin* (de Rennes) relate les 4 faits suivants :

1° Ligature de la carotide primitive chez un homme de 62 ans atteint d'exophtalmos pulsatile. Crise d'apnée. Respiration artificielle ; on fait sauter la ligature et on laisse simplement le fil sous l'artère pour le serrer ultérieurement petit à petit. Or, on constate à la fin de l'opération que le souffle a disparu. Le malade reste guéri et, 6 mois plus tard, le souffle n'a pas reparu.

2° Séton transversal du cou chez un blessé de guerre. Hémiplégie. Anévrisme de la carotide primitive. Extirpation. La plaie primitive siégeait sur la carotide externe, ainsi que le montre l'examen de la pièce.

3° Ligature d'urgence intéressant la bifurcation carotidienne, pour hémorragie secondaire chez un syphilitique ayant subi l'exérèse de ganglions bacillaires du cou, avec drainage prolongé. Mort brusque 2 heure après.

4° Ligature de la carotide primitive pour hémorragie secondaire au cours de l'évolution d'un cancer de la langue. Guérison. Mort 2 ans plus tard des suites de l'évolution du néoplasme (observation publiée dans la *Thèse* de Fourmestreaux).

Analysant ces cas, M. Hardouin conclut que la ligature de la carotide primitive reste toujours une intervention grave.

Lymphatiques du jéjuno-iléon. — *M. Descomps* présente un travail avec planches, fait en collabora-

tion avec son élève *Turnesco*, et destiné à préciser la topographie ganglionnaire de cette région.

Présentation de malade. — *M. Lenormant. Volumineux séquestre éliminé au cours d'une ostéite syphilitique du crâne* (Discussion).

Présentation de radiographies. — *M. Tuffier. Injection de l'arbre bronchique par le lipiodol* pour dépister une fistule broncho-cutanée.

— *M. Mouchet. Point d'ossification secondaire de la malléole tibiale*, observé et suivi radiographiquement chez un enfant de 12 ans.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Mai 1923.

Exploration radiologique par l'huile iodée. — *MM. Sicard et Forestier* exposent leurs recherches sur l'emploi de l'huile iodée (lipiodol) comme détecteur opaque en radiodiagnostic. Grâce à ce produit parfaitement toléré, et doué d'un grand pouvoir de cheminement, ils ont pu explorer la cavité sous-arachnoïdienne (diagnostic topographique des tumeurs intrarachidiennes), l'espace épidural (compressions médullaires, du mal de Pott, du cancer vertébral), l'arbre broncho-pulmonaire (cavités broncho-pulmonaires, dilatation des bronches), fistules et abcès par migration. Cette exploration est sans aucun danger. Les auteurs présentent des clichés de ces diverses explorations.

Kystes hydatiques et tumeurs solides du poumon. — *MM. H. Béclère et Ronnaux* rapportent le cas d'une malade présentant une opacité du tiers supérieur du poumon droit ayant les caractères radiologiques habituels du kyste hydatique du poumon. Il s'agissait d'un fibrome développé aux dépens de la portion postérieure d'une côte à laquelle le reliait un mince pédicule. Ce fibrome extrapleural refoulait devant lui la plèvre et le poumon, mais était sans rapport anatomique avec eux. Les auteurs projettent plusieurs clichés de kystes hydatiques, sarcomes et tumeurs du poumon qui montrent les difficultés du diagnostic différentiel entre ces diverses affections. Ils insistent sur la nécessité d'associer à la radiographie l'examen radioscopique qui seul permet d'examiner à fond le malade, en lui faisant prendre les obliquités nécessaires à la visibilité complète de toutes les faces de la tumeur thoracique. Les caractères radiologiques n'étant pas, le plus souvent, pathognomoniques, il importe de tenir compte, en dernier ressort, des indications fournies par la clinique qui seule doit statuer sur la nature et établir l'étiologie de la tumeur examinée.

5 cas de cancer primitif du poumon. — L'étude radiologique longuement suivie de 5 cas de cancer du poumon, vérifiés par l'autopsie ou la biopsie, a permis à *MM. E. Weil et Darbois* de penser que les symptômes radiologiques probants sont : 1° l'existence d'une masse opaque s'étendant rapidement sans jamais régresser ; on peut dire du cancer du poumon ce que Hanot disait du cancer du foie : « si le bord progresse d'un centimètre en 15 jours, ce ne peut être que du cancer » ; — 2° quand l'hémithorax est tout entier envahi, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est la partie la moins obscure, ainsi que les deux premiers espaces intercostaux ; le diaphragme n'est pas abaissé, le cœur pas dévié ; 3° l'opacité de la masse néoplasique est irrégulière, nuageuse, tandis que celle des kystes hydatiques ou dermoïdes est parfaitement uniforme.

— *M. Belot* ajoute que deux autres affections donnent des images analogues : l'anévrisme de l'aorte et les tumeurs du médiastin. Le diagnostic différentiel est souvent difficile, mais le plus souvent la forme, les dimensions, la localisation de l'ombre anormale permettent d'y arriver. Un des cas présentés ressemble beaucoup au lymphadénome du médiastin.

Un modèle d'entéroclyseur du Dr Fleig. — *M. Haret* présente cet appareil qui a l'avantage de brasser le lavement pendant tout le cours de l'opération, empêchant ainsi la chute de la baryte ou du bismuth au fond du vase.

— *M. Belot* préfère les appareils à pression régulière donnée par la pesanteur aux dispositifs à soufflerie.

Lymphosarcome atypique de la région cervicale traité par la radiothérapie. — *MM. Haret et Devois* rapportent l'observation d'un malade porteur d'une volumineuse tumeur cervicale déterminant des troubles fonctionnels graves. L'examen d'un fragment montra qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules polymorphes. La radiothérapie pénétrante fit disparaître tous les signes fonctionnels et anatomiques.

— *M. Bisson*, à la suite d'applications de radiothérapie pénétrante, a vu des réactions considérables du côté des muqueuses : dysphagie, sécheresse, enduit pseudo-membraneux ; il croit que le rôle des infections secondaires est important et qu'il y a lieu de préconiser les soins de la bouche comme avant tout traitement mercuriel.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Mai 1923.

Etude clinique d'un nouveau cas d'anosognosie. — *MM. J.-A. Barré, L. Morin et R. Kayser* (de Strasbourg) rapportent l'histoire d'un sujet frappé brusquement d'hémiplégie gauche, à forte prédominance brachiale, avec hémianopsie gauche et tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, qui n'a aucune notion de ces différents troubles, et se plaint seulement d'avoir une hernie.

Le malade parle correctement, comprend les questions, a son sens critique, est bien orienté. Tous les actes qu'on lui demande de faire avec le membre supérieur gauche sont exécutés très correctement, mais par le membre supérieur droit ; quand on lui commande de montrer tour à tour sa main droite et sa main gauche, il montre toujours la droite. Sa main gauche qu'on lui met devant les yeux est reconnue comme une main, mais une main étrangère. Toutes les impressions tactiles, thermiques, douloureuses, vibratoires sont parfaitement perçues, mais reportées à droite, en des points pas toujours symétriques de ceux d'où elles sont parties.

La stéréognosie primaire et secondaire est conservée, mais les objets sont considérés comme se trouvant dans la main droite. Seule la notion des attitudes passives imprimées aux segments distaux de son membre supérieur est abolie.

Après une quinzaine de jours, le malade a fini par admettre qu'il était peut-être « un peu gêné des mouvements du bras gauche ».

Les auteurs pensent que les lésions intéressent certaines fibres calleuses de l'hémisphère droit, comme dans deux cas analogues déjà publiés avec le Dr Weigel.

— *M. Claude* souligne, dans ces cas, le rôle de l'affaiblissement global des facultés intellectuelles.

— *M. Paul Babinski* relève la disproportion entre le peu d'intensité des troubles psychiques et l'intensité du trouble anosognosique.

Tic causalgique du pied chez le tabétique. — *MM. Sicard et Laplaxe* attirent l'attention sur une topoalgie particulière du pied chez le tabétique, se différenciant des douleurs fulgurantes classiques et s'accompagnant d'une agitation musculaire à peu près incessante à forme de tic choréiforme. Il semble que cette agitation musculaire soit seule capable d'apporter quelque soulagement à ces topalgiques. Le tic causalgique, dans les 5 cas étudiés, s'est toujours montré unilatéral et il siégeait à droite. Il paraît conditionné par un appoint sympathique prépondérant sinon exclusif, en raison de la continuité de la douleur et de l'échec des thérapeutiques médico-chirurgicales utilisées, radiothérapie, section des nerfs périphériques, section des racines médullaires tributaires, sympathectomie artérielle.

Au point de vue nosologique, les auteurs distinguent : des causalgies avec immobilité du membre atteint et appréhension de tout mouvement (causalgies de guerre), des causalgies avec agitation musculaire incessante (topoalgies des tabétiques), des causalgies avec spasme (spasmes douloureux des moignons).

— A ce propos s'engage une discussion sur le siège des lésions déterminant les douleurs de ce type (centrales ou périphériques). L'inefficacité des traitements divers est reconnue de tous.

Réflexe du pouce et signe de Babinski. Le réflexe du pouce dans le diagnostic des perturbations du faisceau pyramidal. — *M. E. Juster* montre, par une statistique portant sur des malades atteints de lésions du faisceau pyramidal examinés dans le service de M. Pierre Marie, que le réflexe du pouce (adduction du pouce lorsqu'on excite avec un objet mousse la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras) coexiste le plus souvent avec le signe de Babinski. Il a constaté, chez les jeunes enfants chez qui il a recherché le réflexe du pouce, l'existence de ce signe d'une façon presque constante jusqu'à l'âge de 13 mois et de façon très variable jusqu'à l'âge de 3 ans. L'auteur, présentant un malade atteint de monoplégie brachiale d'origine centrale avec un réflexe du pouce très net, souligne l'intérêt de la recherche de ce signe dans le diagnostic des perturbations hautes du faisceau pyramidal. La constatation du réflexe du pouce permettrait d'attribuer à toute affection motrice (monoplégie, hémiplégie) une origine organique.

Diagnostic étiologique de quelques névralgies faciales dites « essentielles » posé après ionisation intensive d'aconitine. — *MM. Béhague, Juster et R. Lehmann* communiquent les excellents résultats de l'ionisation intensive d'aconitine dans un certain nombre de névralgies faciales dites « essentielles ». Il semble que, contrairement à l'opinion classique, certaines névralgies faciales sans douleurs continues et avec paroxysmes nets puissent relever de l'infection d'un sinus, même localisée du côté opposé à celui du siège de la douleur.

C'est grâce à l'ionisation intensive d'aconitine, préconisée par Juster et R. Lehmann, que ces constatations ont pu être faites. L'atténuation douce et progressive des douleurs que donne cette méthode, contrairement à l'effet brutal de l'alcoolisation, permet, par la guérison des paroxysmes et la localisation du point de départ de la douleur, le traitement étiologique.

— *M. Sicard* fait remarquer que la constatation d'une sinusite suffit à préciser le diagnostic étiologique.

Amyotrophie périscapulaire post-traumatique avec syndrome de Claude Bernard-Horner. — *MM. Monier-Vinard et Loubeyre* présentent un malade atteint d'amyotrophie très marquée consécutive à un traumatisme violent de l'épaule gauche. L'amyotrophie porte sur le domaine de C_4—C_5 et s'accompagne d'un syndrome de Claude Bernard-Horner du même côté. Les auteurs insistent sur la topographie radiculaire de l'amyotrophie.

— Une discussion, à laquelle prennent part *MM. Léri, Sicard, Claude, Lhermitte, Foix, Vincent*, s'engage à ce propos pour préciser les éléments qui permettent d'établir le diagnostic différentiel entre les myopathies post-traumatiques et les amyotrophies spinales relevant de la même origine. L'existence de dissociation syringomyélique de la sensibilité, dans le cas particulier, semble à M. Cl. Vincent un élément indiscutable en faveur de l'origine spinale et vraisemblablement d'une hématomyélie.

Syndrome thalamo-pallidal. — *MM. Monier-Vinard et Odier.*

Alajouanine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

17 Mai 1923.

Paralysie générale conjugale. — *M. Charpentier* a recueilli dans les documents de l'asile de Prémontré et rapporte l'histoire de quatre ménages qui furent atteints de paralysie générale conjugale.

— *M. Klippel*, en raison de l'insuffisance des signes cliniques dans plusieurs des observations rapportées, émet des doutes sur l'authenticité du diagnostic de paralysie générale.

— *M. Behague* a observé un exemple de paralysie générale qu'on pourrait nommer « para-conjugale », car ce n'est pas la femme légitime du mari qui fut atteinte, mais sa maîtresse, ayant contracté la syphilis à la même époque que lui.

— *M. Laignel-Lavastine* met en discussion la signification exacte du terme « conjugal ». Ce mot veut-il dire simplement, comme il l'admet personnellement ainsi que M. Hartenberg, que les deux conjoints d'un ménage sont simultanément atteints, ou bien implique-t-il une notion de contagion de l'un à l'autre ?

— *MM. Meige, Dumas, Arnaud* se rallient à cette dernière opinion et admettent que le sens de « conjugal » comporte l'idée de contagion.

— *M. Laignel-Lavastine* conclut alors que, puisqu'il n'y a pas de contagion vraie de la paralysie générale, l'expression de paralysie générale conjugale devrait être abandonnée et remplacée par celle de paralysie générale chez les deux conjoints.

Nouvelle observation d' « aura odorante » — ***M. Brochet***, comme suite à la communication faite par M. Briand à la séance précédente, rapporte un nouveau cas dans lequel les accidents comitiaux étaient annoncés par une odeur exhalée par le malade. Il s'agit d'un vieil épileptique qui était sujet, tous les deux ou trois mois, à une grande crise. Le paroxysme était annoncé quelques heures ou même un jour à l'avance par divers symptômes caractéristiques : certaines manies, toujours les mêmes, telles que se nettoyer continuellement les ongles, etc., et, en outre, par une odeur fade, dégagée par le patient, que M. Brochet ne saurait comparer mieux qu'à une odeur de navets cuits. Cette odeur, qui persistait jusqu'à la crise, disparaissait après elle, pour reparaître avant la crise suivante, le malade ne répandant dans l'intervalle aucune odeur particulière. Elle était toujours assez nette pour permettre de prévoir l'approche d'un paroxysme.

Un cas d'épilepsie traumatique. — ***M. Behague*** rapporte l'observation d'un traumatisé du crâne qui, une heure avant ses crises, percevait une odeur de cadavre. Grâce à elle, on pouvait réaliser un traitement préventif : dès qu'elle apparaissait, le malade absorbait 4 gr. de bromure et, cinq fois sur six, la crise avortait.

— ***M. Hartenberg*** fait observer que ces deux phénomènes, dégagement d'une odeur « objective » et perception « subjective » d'une odeur, sont de nature et de signification très différentes. Le premier doit être considéré comme un prodrome, si l'on entend par ce terme toutes les modifications de l'organisme, nutritives, circulatoires, viscérales, affectives, etc., qui annoncent à plus ou moins longue échéance un accès, tandis qu'il faut réserver au second le terme « aura », l'aura n'étant autre chose que le *symptôme initial* du processus *cérébral* qui conditionne l'accident comitial.

— ***M. Behague*** pense que les auras olfactives ne présentent rien de spécial, mais ressemblent par leurs caractères généraux à toute la série des auras sensorielles, en particulier les auras visuelles si fréquentes dans les lésions du lobe occipital.

— ***M. Dumas*** demande si les auras visuelles un peu complexes, telles que les images d'objets, de figures, etc., qui ressemblent à des hallucinations, ne seraient pas favorisées par un état confusionnel du malade ?

— ***M. Behague*** ne le croit pas, car la lucidité du malade pendant l'aura et le souvenir précis qu'il en conserve témoignent de l'intégrité de son activité mentale.

— ***M. Hartenberg*** partage la même opinion ; il a vu des malades assister à leur aura visuelle avec autant de clarté d'esprit que s'ils percevaient une simple sensation périphérique. Il rappelle à ce propos que Gowers admettait que les auras lumineuses ne surviennent que dans un champ visuel préalablement obscurci.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Mai 1923.

Ectasies et sténoses des voies lacrymales. — ***MM. Rollet et Bussy*** préconisent l'ablation en bloc des voies lacrymales, sac lacrymal et canal nasal, pour la cure radicale des dacryocystites. Cent voies lacrymales extirpées ont été mesurées, dessinées, coupées, examinées microscopiquement, ce qui permet aux auteurs de ruiner la donnée classique de l'atrésie du canal commandant l'ectasie du sac. Sac et canal ne font qu'un. La dilatation du sac peut se faire sans rétrécissement du canal ; il y a des dacryocystites avec ectasie du sac et du canal et des dacryocystites avec atrésie du sac et du canal, où le sondage est impossible et même dangereux.

Résultat éloigné d'une résection du tiers inférieur du péroné pour tumeur à myéloplaxes. — ***M. Albertin*** montre les radiographies faites à 11 ans d'intervalle : 1912-1923. Le malade, envoyé par M. Albertin à l'hôpital, y fut opéré par M. Leriche : résection du tiers inférieur du péroné. L'absence de récidive confirme les conclusions de la thèse de M. Rinet (1903) inspirée par M. Albertin : les tumeurs osseuses à myéloplaxes doivent être traitées par des opérations conservatrices et principalement par la résection.

Amputation abdomino-périnéale du rectum avec résection de la paroi postérieure du vagin. — ***M. G. Cotte*** a pratiqué cette opération élargie pour un néoplasme très étendu de l'ampoule rectale, ayant envahi la paroi postérieure du vagin. L'abdomino-périnéale parut indispensable pour vérifier les ganglions et enlever l'utérus en même temps que le vagin. Section de l'S iliaque, abouchement du bout supérieur en anus iliaque gauche, ablation des annexes, de l'utérus et de la paroi postérieure du vagin, libération du rectum jusqu'aux releveurs, péritonisation du petit bassin, fermeture abdominale, puis temps périnéal. Le segment d'intestin enlevé mesure 45 cm. Sérum antigangreneux. Suites simples, mais la vaste plaie périnéale mit 3 mois à se combler. La vessie, qui n'est plus soutenue que par la paroi antérieure du vagin, tombe au contact même de la peau périnéale, mais il n'en résulte aucun trouble appréciable.

La résection de la paroi vaginale postérieure ajoute une infirmité de plus à la mutilation déjà grande d'une amputation abdomino-périnéale du rectum avec anus iliaque définitif. Il n'en résulte pas, chez cette malade, grand inconvénient. Contrairement à M. Schwartz, M. Cotte estime cependant qu'il ne faut sacrifier cette paroi vaginale postérieure que lorsque les circonstances l'exigent.

Ablation totale de l'omoplate en 1894 : résultat fonctionnel excellent. — ***M. Durand*** présente un malade opéré à l'âge de 14 ans, en 1894, par M. Bocasso, de Turin : résection totale de l'omoplate pour ostéosarcome de la fosse sous-épineuse.

Actuellement, on observe une épaule anatomiquement ballante : le coude étant à angle droit, on peut faire faire au bras une rotation d'une circonférence et quart : véritable membre de polichinelle. Les fonctions, par contre, sont tout à fait satisfaisantes : ce malade, mécanicien, utilise la lime et le marteau aussi bien que ses camarades, son salaire est normal. On est donc en présence d'une pseudarthrose anatomique contrastant avec un excellent résultat fonctionnel, bien que l'on n'ait pas réalisé la fixation huméro-claviculaire préconisée par Ollier. Ce malade vient d'entrer à l'hôpital pour une arthrite tuberculeuse du genou. Peut-être y a-t-il lieu de faire quelques réserves sur le diagnostic d'ostéosarcome opéré en 1894.

— ***M. Tavernier***. Il est, en effet, exceptionnel d'observer un pareil résultat quand l'humérus n'a pas été suspendu à la clavicule. Mais on peut bien observer, sur ce malade, que l'épaule ballante au repos prend toute sa fixité dans l'effort, parce que des muscles particulièrement puissants fixent solidement, pendant leur contraction, la tête humérale contre la face inférieure de la clavicule et lui donnent ainsi momentanément le point d'appui indispensable.

— ***M. Nové-Josserand***. M. Durand fait avec raison quelque réserve sur la nature de l'affection primitive. Quand on connaît l'évolution des ostéosarcomes chez les jeunes sujets (14 ans), il est difficile d'admettre pareil résultat éloigné. Il est d'autre part impossible de rien affirmer en cette matière sans confirmation histologique : l'auteur cite un cas de tumeur du maxillaire inférieur chez un jeune homme où, pour plusieurs chirurgiens avertis, même ayant la pièce en mains, le diagnostic d'ostéosarcome semblait s'imposer. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une affection inflammatoire, sorte d'ostéomyélite chronique. L'évolution sans récidive a confirmé le diagnostic histologique dont on ne saurait se passer pour affirmer l'ostéosarcome.

Rapports de l'ostéosarcome avec le traumatisme. — ***M. Tavernier*** présente 2 cas observés au cours de la guerre, où le traumatisme semble avoir joué un rôle dans le développement d'un ostéosarcome ultérieur :

1° Un jeune soldat se fait avec un madrier une violente contusion de l'épaule nécessitant un repos de 10 jours à l'infirmerie. Il reprend son service, puis, au bout de 9 semaines, on voit apparaître un ostéosarcome qui nécessite la résection de l'omoplate ;

2° Un jeune soldat reçoit au foot-ball une forte contusion de la cuisse qui l'immobilise 8 jours à l'infirmerie. 2 mois 1/2 plus tard, ostéosarcome contrôlé à la radiographie et qui nécessite l'amputation de cuisse.

Les cas analogues ne sont pas rares. Les anciennes statistiques étaient manifestement trop larges en admettant 50 pour 100 d'origine traumatique. Mais, par contre, la tendance actuelle paraît exagérée de ne pas vouloir admettre le traumatisme dans les causes déterminantes de certains cas d'ostéosarcomes. A la fin de la guerre, M. Bérard fut seul à défendre cette origine traumatique dont il présenta plusieurs cas. Il paraît donc intéressant de signaler les faits analogues venant à l'appui d'une théorie bien admise aux Etats-Unis où l'ostéosarcome est fréquent, et en Allemagne où l'on relève 13 pour 100 des cas avec délai de 3 semaines à 2 ans après le traumatisme. Il est curieux de noter que les fortes contusions semblent avoir une action plus marquée que des traumatismes plus considérables tels que les fractures.

Mais il importe de n'admettre l'origine traumatique que dans les cas où sont nettement précisés : la nature et le siège du traumatisme, un intervalle libre entre les deux affections, le délai d'apparition et le siège concordant de la tumeur, cette question présentant un réel intérêt pour la législation des accidents du travail.

Paralysie du grand dentelé et du trapèze d'origine traumatique. — ***MM. Patel et Bertrand*** présentent une malade atteinte de paralysie du grand dentelé et de la partie inférieure du trapèze. Cette femme s'étant pendue, un voisin coupa la corde et elle tomba sur l'épaule droite. C'est ce violent abaissement de l'épaule qui peut seul expliquer la paralysie de ces deux muscles dont les nerfs n'ont que ce point commun d'avoir un trajet parallèle vertical, alors que les nerfs voisins restent plus horizontaux. On comprend facilement qu'un violent abaissement de l'épaule produira sur ces deux nerfs verticaux une élongation plus marquée que sur les nerfs horizontaux de la région.

Cette pathogénie, qui paraît la plus vraisemblable, est celle admise par M. Tavernier dans la thèse de Jeannest.

— ***M. Froment***. La paralysie du grand dentelé était évidente. La paralysie de la portion inférieure du trapèze fut plus délicate à déceler par électrisation. Le trapèze supérieur (spinal) se contracte bien. On observe assez fréquemment cette association : grand dentelé et trapèze inférieur. Leurs nerfs venant de plexus différents, on ne peut guère admettre que la pathogénie indiquée par M. Tavernier.

— ***M. Tavernier*** fut frappé d'observer cette double paralysie chez une malade mise en Trendelenburg, sans que les jambes eussent été fixées et dont les épaules heurtèrent un peu brusquement les épaulières.

Il est à remarquer que, dans tous les cas signalés, on constate ainsi un brusque abaissement de l'épaule.

La paralysie du grand dentelé est plus manifeste ; si l'examen n'est pas soigneux, celle du trapèze inférieur peut passer inaperçue ; généralement les deux sont associées. On est frappé de voir cependant qu'il n'existe entre leurs nerfs aucun point commun. Ils sont assez éloignés l'un de l'autre ; l'un dépend du plexus cervical, l'autre du plexus brachial. Un seul point leur est commun : leur trajet parallèlement vertical qui les expose plus à l'élongation dans ces brusques abaissements de l'épaule.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Mai 1923.

Perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel. — ***MM. Chaix et Valéry*** rapportent une observation de perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax artificiel. Il s'agissait d'une malade de 38 ans, présentant une tuberculose ulcéro-caséeuse du sommet droit et chez laquelle, en raison de l'intégrité clinique et radioscopique du poumon gauche, on tenta un pneumothorax artificiel. La compression obtenue parut satisfaisante. Cependant la radioscopie révélait des adhérences à la base et au niveau du lobe supérieur avec une quantité minime de liquide. Le pneumothorax fut suspendu ultérieurement du fait de l'envahissement du côté opposé. A l'autopsie on constata la présence d'adhérences tendineuses, remarquables par leur solidité et correspondant aux ombres radioscopiques. Au sommet, conduisant dans une petite caverne, on trouva une petite perforation à l'emporte-pièce de 2 à 3 mm. de dia-

mètre, siégeant au voisinage de l'adhérence la plus résistante, mais ne paraissant cependant pas avoir été provoquée par la traction de la bride voisine.

Influence des rayons ultra-violets sur la précipitation du calcium dans les os rachitiques. — *MM. Vignard, Mouriquand, Chassard et Bernheim* rappellent qu'Husldchinsky a démontré le premier, au moyen de la radiographie, l'action des radiations de la lampe de quartz à vapeur de mercure sur le rachitisme humain. Ses observations sont confirmées par celles des auteurs qui ont pratiqué avant et après l'irradiation des examens radiographiques des épiphyses chez des enfants rachitiques. Deux observations sont surtout intéressantes, concernant deux jumeaux de 18 mois, rachitiques tous deux, ayant reçu rigoureusement la même alimentation et chez lesquels la cuti-réaction et le Wassermann étaient négatifs. L'un d'eux fut soumis aux irradiations de la lampe de quartz à vapeur de mercure (doses journalières progressivement croissantes : en tout 25 séances et 2 h. 40 d'exposition totale). L'autre servait de témoin. Chez le premier, la radiographie du poignet montrait avant l'irradiation les lésions typiques du rachitisme, avec aspect peigné de la région juxta-épiphysaire; après irradiation, changement considérable d'aspect de cette région, on voyait une couche de calcium nouvellement déposée sur l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, caractérisée par une bande noire de 2 mm. environ. Chez l'autre sujet, pas de modification ni de tendance spontanée à la calcification.

Cette double observation a la valeur d'une véritable expérimentation et montre de façon indiscutable l'influence des radiations ultra-violettes sur la nutrition osseuse.

— *M. Mouriquand*, en raison de la tendance naturelle du rachitisme à guérir, croit qu'il faut être prudent pour interpréter les résultats d'un traitement; c'est même ce qui fait l'intérêt spécial de cette observation des deux jumeaux.

Résorption rapide d'une pleurésie intarissable, probablement néoplasique, après ablation de deux tumeurs ovariennes. — *MM. Gallavardin et Gravier* ont observé une femme de 35 ans, atteinte de tumeur double de l'ovaire, avec épanchement pleural droit, de nature néoplasique probable. Les accidents dyspnéiques graves obligent à de fréquentes ponctions de la pleurésie, si bien qu'on retire en 45 jours 14 litres de liquide en 8 fois. Une intervention est cependant pratiquée sur la tumeur primitive qui est assez facilement enlevée. L'ablation de cette tumeur provoque une amélioration fonctionnelle rapide et importante. L'épanchement pleural ne réclame plus aucune ponction et disparait au point que, 30 jours plus tard, l'examen radioscopique même est incapable de révéler la moindre séquelle pleurétique.

Les auteurs, insistant sur l'influence mystérieuse de la tumeur primitive sur l'évolution de la métastase pleurale, en discutent le mécanisme. S'appuyant sur les bons résultats de l'intervention, pratiquée cependant dans des conditions critiques, ils concluent à la nécessité de la revision des indications opératoires dans les tumeurs ovariennes, une métastase pleurale n'étant pas une contre-indication à l'acte opératoire sur la tumeur primitive.

De l'action diurétique des sels mercuriels, en particulier du calomel, dans la cirrhose du foie. — *MM. Gallavardin et Régnier* rappellent les recherches récentes parues à ce sujet de divers côtés. Ils ont essayé cette médication chez 2 malades non syphilitiques. L'un deux, chez qui 9 ponctions avaient retiré 76 litres de liquide, a vu son ascite tarir complètement. L'autre sujet a été très amélioré. De leurs observations les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Action favorable des sels mercuriels dans les cirrhoses du foie, même non syphilitiques;

2° Action diurétique, déjà signalée par beaucoup d'auteurs, du cyanure de mercure en injections intraveineuses;

3° Remarquable tolérance du calomel (15 centigr. par jour en 3 cachets continués plus de 15 jours); sa facile administration comparée aux injections intraveineuses de cyanure de Hg; son action diurétique indiscutable qui, dans leur cas, a été plus rapide et supérieure à celle du cyanure et persistait après la cessation du médicament. Tout cela doit faire conseiller le calomel comme le médicament de choix.

— *M. Gallavardin* pense que les mercuriaux ont pour résultat de ramener les cirrhoses à la période de latence, conditionnée elle-même probablement par des suppléances fonctionnelles d'autres organes. C'est quand ces dernières font faillite qu'apparaissent les signes cliniques de la cirrhose et, lorsque la théobromine n'agit pas, ils font retrocéder la cirrhose en excitant les cellules rénales. Ils aident le rein des cirrhotiques comme la digitale aide le cœur des rénaux. En ce qui concerne le calomel, la tolérance est généralement bonne pendant 10 jours.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Mai 1923.

Fibrome utérin volumineux et enclavé; repérage en cas de déplacement des uretères. — *M. Albertin* présente un volumineux fibrome utérin, enlevé récemment, de forme bilobée, dont une moitié était enclavée dans le petit bassin et s'était développée dans le ligament large droit. Dans ces cas de développement unilatéral, il y a lieu de prendre toutes les précautions pour ne pas blesser l'uretère, dont le déplacement sera d'autant plus probable que les annexes seront placées au point culminant de la tumeur.

L'auteur pense que le point de départ de cette recherche doit être le pédicule vasculaire ovarien. On le pince et sectionne près de l'ovaire pour ouvrir la partie postérieure du ligament large. On en clive les feuillets pour trouver l'uretère et on le suit à la face externe de la tumeur fibreuse.

L'observation présentée est encore intéressante par ce fait que la malade a été suivie 15 ans par son médecin, suivant le calvaire de la symptomatologie complète du fibrome utérin, pour arriver à la ménopause à 53 ans, à des hémorragies à répétition, ayant nécessité l'intervention. D'autre part, l'examen de la pièce démontre que ce n'était pas un cas à traiter autrement que par l'hystérectomie.

Hydronéphrose congénitale opérée par la voie antérieure. — *MM. Patel et Mallet-Guy* présentent l'observation d'un malade de 31 ans, qui souffrait depuis trois ans de douleurs intermittentes dans le flanc droit, s'accompagnant d'une tuméfaction laquelle semblait disparaître dans l'intervalle des crises et présentait tous les caractères des tumeurs rénales. Le cathétérisme des uretères ne fut pas pratiqué. La constante d'Ambard était de 0,086.

L'intervention, pratiquée par la voie antérieure, permit l'ablation d'une grosse hydronéphrose, avec distension considérable du rein. Les suites opératoires furent normales.

Les auteurs insistent sur les avantages de la voie antérieure dans les tumeurs rénales volumineuses non suppurées, car l'hémostase sera beaucoup plus facile que par la voie lombaire, toutes les branches artérielles s'offrant successivement à la ligature.

— *M. Gayet* insiste sur les dangers de la néphrectomie sur la seule constante d'Ambard et reste fidèle à la voie lombaire pour l'ablation des hydronéphroses.

Lupus disséminé très étendu avec volumineux placards scléreux hypertrophiques. — *M. L.-M. Bonnet* présente les photographies d'un malade de 38 ans, atteint, depuis l'âge de 9 ans, de lésions cutanées, intéressantes d'abord par leur très grande étendue, ensuite par leurs particularités; la nature tuberculeuse a été vérifiée histologiquement et par l'inoculation et deux fois les lésions ont régressé par la radiothérapie. Elles consistaient en des zones tuberculo-squameuses de lupus psoriasiforme et en d'autres zones très différentes, couvertes de plaques saillantes, lisses, blanc rosé, comme de vastes chéloïdes, mais présentant quelques orifices disséminés d'où il sortait du pus à la pression.

L'auteur fait remarquer les difficultés du diagnostic et la rareté de pareils cas. Il signale encore le bon état général du malade, malgré la longue durée de lésions aussi étendues et malgré une albuminurie notable qui persiste depuis 18 ans.

L. BONAFÉ.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

9 Avril 1923.

Fracture de Dupuytren vicieusement consolidée; intervention sur le foyer de fracture. — *M. Moiroud* rapporte l'observation d'un homme qui présente un pied valgus accentué : fracture bimalléolaire basse; l'astragale vient buter contre le fragment diaphysaire péronier; résection de la malléole interne; fracture au ciseau du cal du péroné; le pied est reporté en dedans ; appareil plâtré: le malade marche normalement avec une canne.

Fracture bi-malléolaire vicieusement consolidée en varus; ostéotomie; vissage de la malléole interne. — *M. de Vernejoul* rapporte l'observation avec radiographies d'un homme de 32 ans atteint de fracture bi-malléolaire basse datant de 7 mois et vicieusement consolidée en varus très accentué. Double ostéotomie des deux traits de fracture; l'astragale est remis en place et la malléole interne fixée par une vis; suites normales. La radio montre que la réduction est bonne, mais il persiste un élargissement de la mortaise tibio-péronière auquel l'auteur se propose de remédier par un vissage de la malléole externe au tibia dans un second temps.

Fractures malléolaires. — *M. Alph. Michel* rapporte 2 observations avec radiographies de fractures malléolaires traitées par l'extension continue à l'aide de l'étrier de Finochietto, la 1re avec un résultat parfait, la 2e avec un résultat médiocre. Il s'agissait, dans le 1er cas, d'une fracture de Dupuytren basse sans diastasis, avec gros fragment marginal postérieur; dans le 2e, d'une fracture de Dupuytren type avec diastasis énorme et 3e fragment intermédiaire. Dans cette dernière variété de fracture, l'intervention sanglante est fréquemment indiquée, formellement quand un fragment intermédiaire s'oppose à la réduction du diastasis. L'auteur estime préférable d'agir sur la malléole externe ou sur les deux, plutôt que de se contenter du vissage de la seule malléole tibiale, insuffisant dans bien des cas.

Contusion cérébrale; trépanation sous-temporale décompressive; guérison. — *M. Ed. Aubert.* Un homme, à la suite d'une chute sur la région frontale, présente des signes d'hypertension intracrânienne; plusieurs ponctions lombaires n'ayant amené aucun résultat, on fait une trépanation sous-temporale gauche sans ouverture de la dure-mère : amélioration rapide. Il s'agissait probablement d'une contusion simple du cerveau avec œdème cérébral et hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

16 Avril 1923.

Fracture bi-malléolaire. — *M. Pieri* rapporte :

1° une observation de fracture bi-malléolaire basse avec fragment marginal postérieur; réduction manuelle sous rachianesthésie; bonne réduction anatomique; résultat fonctionnel passable; 2° une observation de fracture haute de Dupuytren avec diastasis tibio-péronier : après échec de la réduction manuelle, réduction sanglante sans ostéo-synthèse; réduction parfaite ; résultat fonctionnel très satisfaisant.

L'auteur pense que le principal rôle revient, dans la réduction de cette variété de fracture, à l'action du levier péronier qui, par sa malléole, chasse en dedans l'astragale, redresse la malléole tibiale et, par le ligament interosseux, attire en dehors le tibia, corrigeant ainsi le diastasis.

Kyste dermoïde du plancher de la bouche. — *M. Victor Aubert* rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans présentant une tumeur médiane du plancher de la bouche, du volume d'un œuf de poule, de consistance pâteuse, gardant l'empreinte du doigt. Muqueuse normale. Ablation par voie buccale, facile, sous anesthésie locale. A la coupe, aspect classique du kyste dermoïde.

Contusion destructive du cerveau par contre-coup. — *M. Pieri* montre une pièce provenant d'une femme, qui, victime d'un accident d'automobile, fut projetée à terre. Le choc porta sur la région mastoïdienne gauche. Les signes étaient ceux d'une fracture de la base : otorragie gauche, ecchymose rétro-auriculaire, paralysie faciale gauche, coma; secondairement, contracture du membre supérieur gauche. Trépanation temporo-pariétale droite. La malade mourut peu après. A l'autopsie, fracture basilaire, de l'écaille du temporal gauche à l'apophyse clinoïde antérieure. Le cerveau présente une ecchymose de toute la zone pariétale gauche, mais surtout deux foyers de la largeur d'une pièce de 5 francs siégeant au niveau de la face inférieure des lobes frontal et temporal droits, foyers contenant du sang et de la bouillie de substance cérébrale.

23 Avril 1923.

Traumatisme crânien avec hémiplégie; trépanation décompressive; guérison. — *M. Moiroud* rapporte l'observation d'un homme de 47 ans qui fait une chute sur le côté droit du crâne et présente un

coma immédiat avec hémiplégie, agitation, ralentissement du pouls, sans signes oculaires. Intervention à la 5e heure : trépanation décompressive ; pas d'épanchement extra-dural; simple fissure osseuse avec hémorragie méningée ; le drainage des espaces sous-arachnoïdiens est assuré par la fixation des lambeaux dure-mériens au périoste crânien ; on réalise ainsi une sorte de méningostomie. Les troubles de la motilité rétrocèdent du 4e au 8e jour. Actuellement, 10 mois après l'opération, le blessé ne présente que quelques céphalées ; sa brèche osseuse, sa cicatrice méningée sont silencieuses. Ce malade aurait-il guéri par une série de ponctions lombaires et fallait-il ne pratiquer la trépanation qu'après les avoir essayées ? L'auteur reste partisan, devant un signe aussi net que l'hémiplégie et la possibilité d'une compression par épanchement, de l'intervention. Le procédé de méningostomie ne semble pas, comme les suites lointaines le prouvent, s'accompagner des accidents que présentent souvent les cicatrices méningées.

Tumeur mixte du voile du palais. — *M. Ferran* montre une tumeur du voile du palais enlevée à une jeune fille de 23 ans, tumeur mixte d'origine salivaire, développée aux dépens des glandules de la muqueuse de la voûte et du voile.

Rupture du tendon du quadriceps. — *M. Pieri* rapporte l'observation d'un vieillard de 70 ans qui, dans un effort pour éviter une chute dans un escalier, se fait une rupture du tendon du quadriceps. 5 jours après, sous anesthésie, incision courbe pré-rotulienne : le tendon du quadriceps a cédé dans toute sa largeur, ouvrant l'articulation qui ne contient pas de sang. Suture du tendon par 3 points en U aux crins de Florence ; suture des ligaments rotuliens et de la synoviale au catgut chromé. Immobilisation pendant 17 jours, puis mobilisation progressive. Le malade se lève le 30e jour et marche le 34e. Ni douleur, ni boiterie pendant la marche. Aucun épanchement du genou.

30 Avril 1923.

Œdème malin des paupières ; sérothérapie ; guérison. — *MM. de Vernejoul, Sedan et Chiappe* présentent une malade qu'ils ont soignée pour un œdème malin de la face, du cou et de la région thoracique supérieure accompagné d'un état général particulièrement grave. Pointes de feu et injections iodées dans toute la zone d'œdème. Sérum anticharbonneux à fortes doses : 180 cmc dont 150 intraveineux en 6 jours et 30 sous-cutanés. Electrargol. Toni-cardiaques. Sous l'influence de la sérothérapie, amélioration rapide. Guérison en trois semaines.

Tuberculose du genou à point de départ rotulien. — *MM. Alph. Michel et Nicolleau* présentent un jeune homme de 17 ans chez qui ils ont pratiqué une arthrectomie pour tuberculose du genou à début rotulien, les lésions étant limitées aux parties molles et à la rotule. La pièce opératoire montre la capsule articulaire avec la synoviale et la rotule enlevées en un seul bloc.

Cure radicale d'hémorroïdes. — *M. René Gauthier* décrit le procédé opératoire qu'il emploie pour l'excision des gros paquets hémorroïdaires : après dilatation anale, deux pinces de Kocher, se touchant par leurs extrémités serrent à leur base chacun des paquets ; section au bistouri au ras de celle-ci ; surfilage de la pince ; la pince enlevée, le surjet est serré et arrêté ; puis, reprise du surfilage sur la deuxième pince et, après ablation de celle-ci, arrêt définitif du surjet. Même technique pour chacun des autres paquets.

Appendicite kystique. — *MM. Poucel et Caudière* rapportent l'observation d'un malade atteint d'appendicite avec trois poussées aiguës de faible gravité. A l'opération, gros appendice kystique oblitéré près du cæcum et présentant un diverticule kystique. L'examen histologique montre des lésions d'inflammation chronique avec atrophie des diverses couches, tout particulièrement des formations lymphoïdes, et dégénérescence muqueuse du tissu d'origine inflammatoire. Les auteurs étudient les relations de l'appendicite kystique avec la maladie gélatineuse du péritoine.

Endothéliome du côlon : hémi-colectomie droite ; guérison. — *M. Pieri* rapporte l'observation d'un malade venu le consulter pour une tumeur de la fosse iliaque droite, remontant jusqu'au rebord costal. L'auteur intervient, pensant à un néoplasme du côlon. Incision de Jalaguier. Hémi-colectomie droite au cours de laquelle on ouvre un volumineux abcès rétro-colique, sans communication avec l'intestin. Anastomose termino-terminale. Exclusion de la grande cavité abdominale du lit colique infecté par suture des lèvres internes du péritoine pariétal postérieur et antérieur. Drainage lombaire et antérieur. Guérison du malade malgré une entérorragie abondante survenue au 21e jour et dont la cause n'apparaît pas. L'examen anatomo-pathologique conclut à un endothéliome du côlon.

L'auteur insiste sur l'évolution clinique de la tumeur, son peu de fréquence et le détail de technique opératoire isolant la cavité péritonéale du foyer septique.

R. de Vernejoul.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

9 Avril 1923.

Pyélonéphrite de la grossesse compliquée de rétention purulente du bassinet, guérie par la méthode combinée des injections intraveineuses d'urotropine et des lavages du bassinet. — *MM. Duvergey et Dax.*

Sur un cas de plaie torpide et fistuleuse évoluant sur un pied gelé et traitée par la sympathectomie périartérielle. — *MM. Bardon et Mathey Cornat.* L'observation présentée fixe, à la suite des travaux de Leriche, des communications à la Société de Chirurgie de Terracol, les étapes de la restauration tropho-vasculaire des membres, après dénudation de l'artère. Si elle apporte une guérison *temporaire* pour un cas rebelle (datant de Février 1915), elle justifie des réserves au point de vue de la guérison *définitive*. De nouvelles contributions, à l'étude, la compléteront.

Fistule de la marge de l'anus symptomatique d'une ostéite tuberculeuse du coccyx fistulisée. — *MM. Guyot et G. Labbé* présentent un coccyx réséqué chez un homme porteur de fistule de la marge de l'anus ayant récidivé malgré 4 interventions. Ce coccyx présente des lésions manifestes d'ostéite tuberculeuse qui ont entraîné sa fragmentation. A signaler la rareté de ces localisations tuberculeuses. Le diagnostic histologique de la fistule et de l'ostéite (Sabrazès) a confirmé le diagnostic clinique.

16 Avril.

Sur un cas de syphilis gastrique ulcéreuse. — *M. E. Dubourg* communique l'observation d'un homme de 31 ans présentant tous les signes cliniques d'un ulcus médio-gastrique, avec hyperchlorhydrie et présence de sang dans le liquide gastrique, point douloureux de la petite courbure, biloculation gastrique irréductible à la radioscopie. Bordet-Wassermann positif, syphilides secondaires cutanéo-muqueuses.

Guérison rapide par 914 intraveineux ; à noter la rapidité d'apparition de l'ulcus après le chancre (4 mois), l'absence de signes habituellement invoqués pour étayer le diagnostic de syphilis, caractère nocturne des douleurs, hypochlorhydrie, la guérison rapide par le traitement spécifique avec retour à la normale de la sécrétion et de l'aspect radioscopique de l'estomac.

Sur un cas de pyonéphrose tuberculeuse ; néphrectomie sur indications purement cliniques complétées par la constante d'Ambard. — *MM. Guyot, Daraignez et Ichon* disent que, dans ce cas, le cathétérisme des uretères était impossible du fait des lésions vésicales. Les suites de la néphrectomie furent excellentes ; les symptômes vésicaux s'amendèrent rapidement.

Fracture méconnue de la colonne vertébrale. — *MM. Guyot et Ichon.* 6 mois après une chute, non suivie d'impotence, apparaît chez une femme de 23 ans, une cypho-scoliose à angulation brusque de la colonne vertébrale. La radio indique une fracture transversale du 10e corps vertébral. Les réflexes rotuliens et abdominaux sont augmentés.

Il paraît donc exister de véritables fractures des corps vertébraux sans symptômes immédiats et causant des déformations et des compressions médullaires tardives.

Un cas d'hypertrophie du membre inférieur gauche. — *MM. Rocher et Dufour* présentent un garçon de 14 ans 1/2 qui est atteint d'une hypertrophie du membre inférieur gauche, caractérisée par une augmentation de longueur de 5 cm. (3 cm. cuisse ; 2 cm. 5 jambe) et par une augmentation du volume de la jambe et de la cuisse. Du même côté, existe un angiome plan sur la face antérieure de la cuisse (tiers inférieur) et du genou. Cet allongement détermine une obliquité du bassin, avec scoliose dorso-lombaire, mais sans déformation ni rotation de la colonne vertébrale.

23 Avril 1923.

Ostéomyélite atténuée de l'os iliaque gauche. — *MM. Rocher et Dufour* présentent un garçon de 16 ans atteint d'ostéomyélite chronique du tibia gauche et de l'os iliaque gauche, cette dernière localisation se manifestant sous l'aspect clinique de l'ostéo-périostite dite albumineuse. Il existe une volumineuse collection à cheval sur la région sacro-iliaque gauche. La ponction ramène un liquide citrin, trouble, gommeux dont l'ensemencement donne une culture pauvre de staphylocoque blanc et doré (Dupérié).

Sur un cas de lymphosarcome ou de lymphogranulomatose maligne du cou. — *MM. Rocher et Lasserre* présentent un enfant de 11 ans 1/2, sans passé pathologique, qui a vu se développer dans la région cervicale droite, depuis 6 mois, une tumeur très volumineuse : celle-ci a débuté par un ganglion de la grosseur d'une noix, situé derrière l'oreille droite ; puis augmentant de volume d'une façon progressive ; elle envahit la région latérale du cou, empiétant sur la région sus-sternale et sus-claviculaire.

Actuellement, la masse ganglionnaire a le volume des deux poings ; elle est dure à sa partie supérieure, pseudo-fluctuante vers le bas, mobile en bloc sur les plans profonds, indépendante de la peau, englobant le muscle sterno-cléido-mastoïdien ; le conduit laryngo-trachéal est dévié à gauche. Il n'y a pas encore de signe de compression. Le diagnostic clinique se confirme par les résultats du laboratoire (Dupérié). Un frottis fait avec un liquide de ponction permet de conclure à un lymphosarcome, pour lequel une intervention chirurgicale sera tentée, suivie d'un traitement radiothérapique.

— *MM. Duvergey et Sabrazès* font des réserves sur le diagnostic. Seule la biopsie permettra de se prononcer entre lymphocytome, lymphosarcome, lymphogranulomatose maligne. Il y aura lieu d'inoculer les produits biopsiés du cobaye. Ultérieurement les coupes histologiques ont en effet montré (éosinophilie, polynucléose, gigantocytes à noyaux multiples) qu'il s'agissait plutôt de maladie de Hodgkin.

Eosinophilie considérable dans la gale norvégienne. — *M. Flye Sainte-Marie* pense que dans ce cas, où il existe 38 pour 100 d'éosinophiles, ce taux élevé est en rapport avec l'abondance des parasites dans cette forme de gale.

— *M. Sabrazès*, qui a attiré l'attention sur l'éosinophilie dans la gale, incrimine non seulement les sécrétions parasitaires, mais aussi les altérations épidermiques comme agents d'éosinophilie.

Sur un cas de fracture de la rotule. — *MM. Guyot, Daraignez et Athané.* Il s'agit d'une fracture opérée par le cerclage, 4 jours après l'accident, et traitée par le lever précoce : la marche est normale le 18e jour.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mai 1923.

Hallucinations lilliputiennes. — *MM. Raviart et Courteville* présentent un malade qui, à l'occasion d'une congestion pulmonaire aiguë, a présenté un accès de confusion mentale avec hallucinations lilliputiennes. Le « petit Albert » qui lui est apparu sous la forme d'un homme minuscule, habillé en Arabe, a déplacé la maison dans laquelle ce malade était couché, pour la mettre sous un canal, puis a tout remis en bonne place disant : « pour cette fois, je te pardonne ; la prochaine, ton compte est bon ».

A la suite de cet épisode, les auteurs assistent à l'installation d'un délire post-onirique : le sujet croit à la réalité de ces fantasmagories et vit dans la crainte d'une nouvelle apparition qui causerait sa perte.

Vraisemblablement il a puisé ses conceptions délirantes dans les conversations de ses camarades qui avaient lu le « petit Albert ».

Chorio-épithéliome consécutif à une môle hydatiforme. — *M. Decherf* (de Tourcoing). Un curage digital avait permis, dans un premier temps, de débarrasser la cavité utérine d'une quantité considérable de débris de môle, quand, 12 jours après, à la suite de nouvelles hémorragies répétées, une hystérectomie totale abdominale fut décidée. L'examen de l'utérus, pratiqué par M. le professeur Curtis, est particulière-

ment intéressant : la question se pose de savoir s'il s'agit ici d'un chorio-épithéliome pur ou d'une môle pénétrante, en voie de transformation chorio-épithéliomateuse ; il est néanmoins certain que cette lésion a toutes les allures de la malignité et que, si ce n'est pas encore un chorio-épithéliome typique, il le serait devenu à bref délai. Quoi qu'il en soit, s'il y a lieu de faire des réserves pour l'avenir, la malade actuellement se porte très bien.

Luxation du semi-lunaire du poignet droit. — *MM Debeyre et Boulet*. La luxation en avant du semi-lunaire, que montrent les radiographies de face et de profil, a été produite, chez un adulte, par un retour de manivelle ; il y eut aussi un arrachement de l'apophyse styloïde du cubitus. Il existe, à l'inspection, une déformation qui rappelle le dos de fourchette, mais plus bas située ; les doigts sont à demi fléchis et, sur la face palmaire du poignet, une saillie osseuse, arrondie, du volume d'une noisette, figure le semi-lunaire qui a décoiffé le grand os. Réduction assez facile, sous anesthésie générale. Dans ce cas récent, cette luxation avait provoqué de vives douleurs dans le territoire du médian, s'irradiant dans le bras et l'épaule.

Un cas de quadriplégie. — *MM. Crampon et Druon* rapportent l'observation d'une jeune fille qui fut prise subitement, en bonne santé, de troubles méningés avec fièvre et troubles sphinctériens légers à la suite desquels s'installa d'emblée une quadriplégie flasque avec amyotrophie légère, abolition des réflexes tendineux, réaction de dégénérescence très forte, sans troubles de la sensibilité. L'examen du liquide céphalo-rachidien montra une hyperleucocytose (15 éléments par millimètre cube) et une hyperalbuminose (1 gr 50 par litre). La mort survint subitement par des phénomènes qui semblent devoir être rapportés à une atteinte bulbaire.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Les auteurs croient qu'il s'agit d'un cas de poliomyélite aiguë à rapprocher des cas signalés par Léri, Netter, Hutinel, Babonneix et certains auteurs américains.

Un cas de leucémie aiguë. — *MM. Crampon et Vandendorpe*. Chez une femme de 25 ans, sans antécédents, la symptomatologie fut celle observée d'ordinaire dans cette affection : anémie, hypertrophie de la rate (1.300 gr.), du foie (2.700 gr.) et des ganglions lymphatiques, fièvre 38° 4. La mort termina en 2 mois ces accidents graves. Au point de vue hématologique, les globules rouges étaient au nombre de 968.000 par millimètre cube, et les globules blancs de 442.000 dont 83 pour 100 de cellules mères et 10 pour 100 de polynucléaires neutrophiles.

Apophysite douloureuse des adolescents (maladie de Schlatter). — *MM. Nuytter et L. Lemaitre* rapportent l'observation clinique et radiologique d'un jeune adolescent, joueur de foot-ball, qui présentait des douleurs au niveau du genou droit.

L'examen clinique révélait une légère hydarthrose, sans atrophie du quadriceps, avec intégrité des mouvements articulaires ; la palpation montrait l'existence d'un point douloureux tibial antérieur. La radiographie décelait un écartement anormal de la tubérosité antérieure du tibia ; mais cet aspect se retrouvait absolument identique du côté opposé.

A ce sujet, les auteurs montrent que, s'il existe une maladie de Schlatter vraie, il ne faut pas considérer comme telle une affection caractérisée par des douleurs, un écartement anormal de la tubérosité antérieure et, en l'absence de traumatisme, l'attribuer à une fracture méconnue.

La plupart des maladies de Schlatter sont des *apophysites douloureuses* des adolescents ; le diagnostic sera fait par les commémoratifs et l'examen radiographique complet.

Hernie inguinale du côlon gauche. — Sous ce titre, *MM. Laude et P. Razemon* relatent l'histoire clinique d'un homme de 40 ans, opéré dans le service de M. Lambret. L'accolement secondaire de l'intestin à la paroi du sac paraissait encore en voie d'évolution.

Examen dentaire de 100 hyperchlorhydriques. — *MM. H. Surmont et Caumartin* ont pratiqué, dans le service de Stomatologie de la Faculté de Médecine à l'hôpital Saint-Sauveur l'examen systématique des dents de 100 hyperchlorhydriques du service des maladies de l'appareil digestif du même hôpital.

Des tableaux qu'ils publient, il résulte que les hyperchlorhydriques ne présentent pas de décalcification dentaire plus fréquente ou plus marquée que les sujets sains. Dans leur statistique, l'état des dents, chez ces malades, n'apparaît pas différent de celui des autres habitués de la clientèle hospitalière.

Sur 2 cas de grossesse à terme ignorées. — *MM. Leclercq et Cordonnier* communiquent les observations de 2 femmes, irrégulièrement réglées, ayant mené leur grossesse à terme sans s'en apercevoir. L'une d'elles avait reçu des soins médicaux jusqu'au 8e mois. L'accouchement, très rapide dans les deux cas, a eu lieu dans les W. C. et les deux femmes furent inculpées d'infanticide. Ces affaires furent classées sans suites. MM. Leclercq et Cordonnier concluent qu'il n'est pas exceptionnel de voir des grossesses ignorées jusqu'au terme et que l'accouchement très rapide, même chez des primipares, n'est pas impossible.

— *M. Benoit* signale un cas de grossesse arrivée à terme sans être soupçonnée de la femme.

— *M. Vanhœcke* a vu une femme enceinte qui se croyait vierge, n'ayant eu qu'un seul rapport très incomplet.

— *M. Debeyre* a observé 2 cas où des grossesses étaient prises pour des péritonites chez des jeunes filles : péritonite aiguë chez l'une qui était en travail ; péritonite bacillaire chez l'autre.

— *M. Cleuet* rappelle l'observation, publiée antérieurement, d'une femme non réglée depuis 4 ans, porteuse d'un fibrome et enceinte de plus de 5 mois, sans aucun signe de grossesse décelable par un examen minutieux et répété.

— *M. Lemaitre* attire l'attention sur les services que peut rendre la radiographie en pareil cas, en montrant le fœtus *in utero*.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

28 Mai 1923.

Présentation d'instruments. — *M. Finck* présente :

1° Un *opacimètre*, dû à *MM. Pagel* et *Simon*, destiné à mesurer, par comparaison avec des solutions titrées, le contenu d'une urine en albumine après addition de réactif citro-picrique, ou encore le taux de la cholestérine sanguine par l'opacité plus ou moins grande que détermine la réaction de Liebermann, celle du sucre par la décoloration de la liqueur de Fehling, etc. Les résultats ne sont pas inférieurs à ceux obtenus avec des colorimètres ou des instruments plus perfectionnés.

2° Un *appareil de compression du bras* pour faciliter les injections intraveineuses. Il se compose d'une manchette pneumatique de 4 cm. de largeur et de 25 cm. de longueur qui se fixe à l'aide d'une agrafe. La chambre pneumatique correspond, par un long tube en caoutchouc, avec une poire de Politzer placée à terre. Pour faire une injection intraveineuse, on fixe la manchette autour du bras et on la gonfle en comprimant la poire de Politzer avec le pied. On a ainsi les mains libres pour faire l'injection ; celle-ci terminée, on soulève le pied, la compression cesse et on évite ainsi les fausses manœuvres qui aboutissent, soit à l'injection du produit médicamenteux à côté de la veine, ou encore, lorsqu'on ne peut enlever assez vite le garrot dont on se sert d'habitude, aux épanchements sanguins qui se traduisent toujours par des ecchymoses plus ou moins étendues.

Ulcérations tuberculeuses de la face et des voies respiratoires supérieures. — *MM. Georges Canuyt et Marie-Jean Salmon* présentent un adolescent atteint d'ulcérations tuberculeuses au niveau de la face, des fosses nasales, des narines, du pharynx et du larynx.

Le malade a fait, il y a deux ans, des accidents pulmonaires de nature tuberculeuse, confirmés par la radiographie, et qui semblent avoir été le point de départ des troubles actuels.

Les ulcérations de la face et des muqueuses présentent le type classique : lésions superficielles à fond pâle et décoloré, polycycliques, douloureuses, humides, se délimitant mal d'avec les tissus sains et ayant envahi l'arbre respiratoire de bas en haut, comme c'est la règle. Les adénopathies sont multiples, cervicales, sous-maxillaires, sous-claviculaires, axillaires et hilaires.

Les auteurs insistent sur le fait que ces lésions de la peau des muqueuses et des ganglions sont causées avant tout par la tuberculose, mais peuvent évoluer sur un terrain héréditairement syphilitique. Il s'agit alors d'une forme mixte décrite depuis longtemps et trop souvent oubliée : c'est le scrofulate de vérole de Ricord.

Fracture cervico-trochantérienne du col fémoral traitée par le vissage du col suivant la méthode de Delbet. — *MM. Sencert et Stulz* présentent un homme de 56 ans, tamponné le 12 Mars 1923 par un tramway et projeté violemment à terre, qui présenta une fracture cervico-trochantérienne du col fémoral droit avec ascension considérable du grand trochanter. La radiographie montrait un trait de fracture en forme de V ouvert en dehors et en bas.

S. et S. pratiquèrent la réduction de la fracture sous le contrôle des rayons X et la contention à l'aide d'une vis de Delbet mise en place en suivant exactement la technique de Delbet. L'opération, faite sous anesthésie rachidienne, fut des plus simples.

La radiographie montre que la vis est en excellente position. Les suites immédiates ont été très bonnes. Les suites éloignées semblent également devoir être excellentes, puisque, 5 semaines après l'opération, le blessé marche facilement sans la moindre douleur.

Corps étrangers des organes creux du pelvis. — *M. Jules Bœckel* rapporte l'histoire des corps étrangers introduits du dehors dans les organes creux du pelvis. Il relate 5 observations personnelles : 1° Un vulgaire gravier introduit dans la vessie chez une femme ; extraction après dilatation de l'urètre ; 2° Une épingle à cheveux autour de laquelle s'était développé un énorme calcul ; traitement par la cystotomie ; 3° Un fragment de journal plié en huit, appliqué contre le col utérin dans un but anticonceptionnel ; 4° L'extraction de 75 escargots introduits dans le rectum d'un individu ivre-mort, par de mauvais plaisants ; 5° L'extraction, après rectotomie postérieure, d'une tige en fer de 15 cm. de longueur et terminée par un anneau, dans lequel s'était engagée la muqueuse rectale.

M. J. Bœckel insiste sur les dangers que peuvent présenter les tentatives d'extraction trop prolongées par les voies naturelles. Ch. Monod, dans une communication faite autrefois à la Société de Chirurgie, a rapporté 33 cas de corps étrangers de la vessie et du rectum, dont 27 furent extraits par les voies naturelles. Il y eut 6 morts dont 2 imputables aux manœuvres d'extraction. Aussi, lorsque celles-ci risquent d'échouer, il y a lieu de recourir à l'intervention sanglante, cystotomie, rectotomie postérieure dont les résultats n'ont pu fournir jusqu'à ce jour un seul décès.

De la bilatéralité de l'insuffisance fonctionnelle respiratoire des sommets d'origine nasale. — *M. G. Batier* n'admet pas l'opinion de Kœnig d'après laquelle l'insuffisance de la perméabilité d'une narine peut déterminer l'insuffisance fonctionnelle du seul sommet pulmonaire correspondant. Il n'a jamais rencontré d'insuffisance pulmonaire unilatérale relevant de cette étiologie, bien qu'il l'ait systématiquement recherchée.

Les insuffisances pulmonaires unilatérales ont leur cause, non point dans le nez, mais au niveau du diaphragme. Il s'agit le plus souvent d'une séquelle pleurétique ; à droite, c'est quelquefois la congestion hépatique qui est en cause.

En matière d'insuffisance fonctionnelle des sommets, la moindre cause d'erreur n'est pas la tuberculisation secondaire d'un sommet initialement insuffisant : il faut également prendre garde à l'inégalité fonctionnelle des sommets que l'on rencontre chez plus de 50 pour 100 des sujets normaux.

Quatre cas de polynévrite grave d'origine alimentaire dans une famille. — *MM. J. Barré, L. Reys, P. Morin*. A l'occasion d'une intoxication alimentaire (probablement choucroute de navets) toute une famille de 5 personnes adultes est prise de vomissements répétés, de phénomènes congestifs des yeux, du nez et du pharynx, pendant 2 jours, d'inappétence prononcée pendant les 14 jours suivants, sans altération de l'état général. Après cette période, brusquement apparaissent chez tous les membres de la famille des troubles polynévritiques, d'intensité différente. Tandis que chez les uns les phénomènes sont uniquement subjectifs : fourmillement, engourdissement, chez les autres se montre une polynévrite sensitive et sensitivo-motrice grave avec abolition de tous les réflexes.

Pendant la période des manifestations abdominales, le père, âgé de 72 ans, a succombé à des troubles bulbaires. Chez un des sujets s'est développé, au cours de la polynévrite, une adénopathie générale.

Les auteurs attirent l'attention sur le fait que des accidents nerveux graves peuvent survenir brusquement plusieurs semaines après une intoxication alimentaire.

Eugène Gelma.

SUR UNE

VARIÉTÉ D'ORCHITE AIGUË DE L'ENFANCE

DUE A

UNE TORSION DE L'HYDATIDE DE MORGAGNI

Par **Albert MOUCHET**

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

Il y a 10 ans qu'Ombrédanne[1], dans une communication à la *Société de chirurgie* et dans un article de *La Presse Médicale*, a attiré l'attention sur les torsions testiculaires chez les enfants[1].

Ombrédanne montrait qu'un bon nombre des orchites aiguës primitives de l'enfance, attribuées souvent, en désespoir de cause, à une forme inflammatoire aiguë de la tuberculose testiculaire, n'étaient autre chose que des torsions testiculaires intra ou extra-vaginales. Ayant opéré 7 cas de ces orchites aiguës en deux ans, il avait dûment constaté 4 torsions testiculaires et il était porté à croire qu'il y en avait 6.

Ombrédanne ajoutait que si l'on n'intervenait pas, la terminaison de l'affection se faisait dans les cas favorables, soit par détorsion, soit par adaptation à un degré de rotation minime, compatible avec la vie de la glande et qui persiste en laissant une inversion testiculaire. Mais il pouvait y avoir atrophie du testicule (nécrobiose aseptique) ou même suppuration et élimination de la glande, dans le cas d'accidents septiques.

Enfin Ombrédanne concluait qu'en l'absence de signes précis permettant de différencier l'orchite aiguë primitive des enfants de la torsion du cordon, le chirurgien ne devait pas s'abstenir, mais au contraire intervenir le plus tôt possible.

J'ai pu, comme Ombrédanne, constater la fréquence des torsions testiculaires chez l'enfant et, dans une leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Louis le 7 mars 1922, après avoir cité plusieurs observations de torsions, je concluais ainsi : « Il semble bien que la plupart des prétendues orchites aiguës primitives des enfants ne soient que des torsions du testicule[2]. »

Depuis un an, mon expérience s'est accrue, et actuellement, j'ai opéré en moins de deux ans cinq enfants, de 8 ans, 9 ans et 14 ans présentant le syndrome clinique d'orchi-épididymite aiguë.

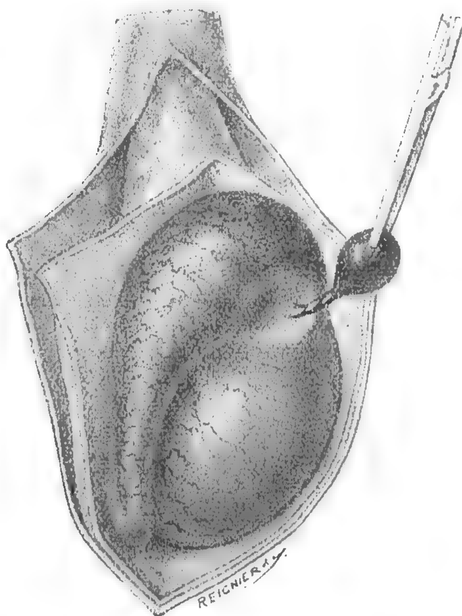
Les constatations que j'ai faites confirment pleinement l'opinion d'Ombrédanne; elles ont en outre apporté un élément nouveau qui me paraît digne d'intérêt et dont j'ai entretenu, à la séance du 11 Avril dernier, mes collègues de la Société de Chirurgie[3].

Un garçon de 8 ans avait un volvulus intravaginal que j'ai pu détordre; deux garçons, un de 9 ans et un de 14 ans, avaient des testicules complètement infarcis que je dus enlever et dont mon ami Lecène a bien voulu confirmer par son examen histologique la nécrose complète. L'un de ces enfants, celui de 14 ans, atteint d'ectopie intra-inguinale, avait des phénomènes généraux assez sérieux qui se sont amendés aussitôt après l'opération et j'ai présenté, le 31 janvier dernier à la Société de Chirurgie, son testicule dont le cordon avait une torsion exceptionnelle, à la fois dans l'intérieur de la vaginale et en dehors d'elle[4].

Enfin deux garçons de 14 ans, à peine pubères, qui avaient un syndrome d'orchite moins aiguë que les précédents, m'ont permis de faire une constatation anatomique très curieuse dont je n'ai pu jusqu'ici trouver mention dans la littérature médicale française ou étrangère.

Il y a près d'un an, entrait dans mon service un garçon de 14 ans, sans antécédents spéciaux héréditaires ou personnels qui souffrait d'un gonflement de la bourse droite. Ce gonflement assez notable s'accompagnait d'une rougeur vive du scrotum et d'un œdème sous-cutané assez marqué. Pas de liquide dans la vaginale. Le testicule paraît doublé de volume et impossible à distinguer de l'épididyme ; sa palpation est très douloureuse. Le cordon est augmenté de volume et sensible à la pression au-dessus de l'épididyme. Je pensai à une torsion du cordon à marche lente.

La température était peu élevée (38°2 le soir, 37°3 le matin) et après deux jours de repos au lit et d'applications locales émollientes, les phénomènes inflammatoires locaux semblaient en voie de régression. Aussi hésitais-je à intervenir lorsque, mû par un sentiment de curiosité et persuadé de l'innocuité de l'opération, je me décidai à inciser la vaginale. Elle ne renfermait pas de liquide ou à peine, elle était un peu épaissie; l'épididyme, dans ses deux tiers supérieurs, était très œdématié, parcouru par de nombreuses arborisations vasculaires; il n'existait aucune torsion du cordon extra ou intravaginale, mais, ce qui me parut tout à fait étrange, l'hydatide de Morgagni implantée sur le pôle supérieur du testicule était d'un rouge vineux presque noir, du volume d'un gros pois, tordue sur son pédicule dans le sens des aiguilles d'une montre. Je la détordis, je l'excisai et je la confiai pour examen microscopique à mon ami Lecène qui me répondit qu'il s'agissait d'une hydatide infarcie comme le testicule que je lui avais remis peu de temps auparavant.



La vaginale avait été refermée au catgut sans drainage après l'ablation de l'hydatide et le scrotum suturé aux crins. Les suites opératoires furent parfaites. Les douleurs cessèrent immédiatement, la température tomba et l'enfant quitta mon service complétement guéri au bout de 8 jours, conservant seulement un épididyme très légèrement augmenté de volume. Je l'ai revu depuis, dans un excellent état, local et général.

Je me demandai dès lors s'il n'existait pas des torsions des organes annexes du testicule, susceptibles de présenter le tableau clinique de l'orchi-épididymite subaiguë.

Le hasard vient de me fournir une seconde observation identique à la première.

Le 12 Mars dernier, un garçon de 14 ans, assez peu développé pour son âge, employé dans une verrerie, ressent une douleur vive dans l'aine droite en portant un fardeau. Il continue néanmoins son travail, mais, rentré chez lui le soir, il se plaint de souffrir dans la bourse droite où il remarque du gonflement avec rougeur des téguments.

Il se présente le lendemain à ma consultation avec la moitié droite du scrotum œdématiée, tendue ; la peau est rouge . Le testicule est sensible au toucher, il paraît peu augmenté de volume, mais l'épididyme l'est considérablement et semble empiéter sur la face antérieure du testicule. Le cordon est épaissi dans sa portion scrotale et douloureux au palper.

L'enfant ne put être admis dans mon service que le 14 mars, deux jours après le début des phénomènes douloureux et je l'opérai le 15 au matin; la température n'avait pas dépassé 37°8 le soir de son entrée, elle était à 37°2 le matin de l'opération et les phénomènes inflammatoires ainsi que les douleurs paraissaient s'amender.

Une fois la vaginale incisée, je vis sourdre une petite quantité de liquide séreux un peu louche et j'aperçus immédiatement encastré dans une sorte de niche entre le pôle supérieur du testicule fortement congestionné et la tête de l'épididyme extrêmement volumineuse et œdématiée, un gros pois noir, extrêmement noir, qui n'était autre que l'hydatide de Morgagni. En la saisissant délicatement avec une pince, je l'attirai et je vis qu'elle était tordue de deux tours de spire dans le sens des aiguilles d'une montre. Je la détordis et l'excisai. Dans toute sa moitié supérieure, presque les deux tiers de sa hauteur (la tête et le corps), l'épididyme était considérablement augmenté de volume, très œdématié, parcouru par de très riches arborisations vasculaires ; il en est de même, à un moindre degré, du pôle supérieur du testicule. Aucune trace de torsion intra ou extra-vaginale du cordon.

Les douleurs cessèrent immédiatement et avec elles toute trace de phénomène inflammatoire. L'enfant a quitté le service au bout de huit jours, avec un épididyme à peine plus gros que celui du côté opposé et nullement sensible au toucher.

Lecène, qui a examiné l'hydatide ainsi tordue, a bien voulu me communiquer cette note : « le tissu cellulaire est rempli d'hémorragies interstitielles dues évidemment à la rupture des capillaires, par suite de la torsion de l'organe; aucun follicule tuberculeux, aucune lésion inflammatoire ».

Voilà donc deux cas où des enfants ont présenté le syndrome d'orchite aiguë et où l'opération a montré des *torsions de l'hydatide sessile de Morgagni*[5]. Je dis hydatide *sessile* parce que l'hydatide que j'ai vue tordue a le siège que l'on décrit à l'hydatide sessile ; elle s'implante sur le bord supérieur du testicule ou dans l'angle de jonction du testicule et de l'épididyme ; elle est d'ailleurs la plus constante des deux hydatides. Et comme elle est tout aussi pédiculée que l'autre, on conçoit fort bien qu'elle puisse se tordre autour de son pédicule.

Il est donc légitime d'admettre qu'*il existe un certain nombre d'orchi-épididymites aiguës de l'enfance, attribuables à des torsions de l'hydatide de Morgagni*, puisque nous venons d'en observer deux cas en moins d'un an.

Je n'ai pas vu signalés de cas analogues ; pourtant je me demande si ce n'est pas en présence d'un fait de ce genre que s'est trouvé Ombrédanne dans son observation V. Mais Ombrédanne n'a pas vérifié la torsion de l'hydatide. Je cite son texte : « je traverse le scrotum infiltré. La vaginale contient environ 2 gr. de sérosité louche. Le testicule et l'épididyme sont augmentés d'un tiers de leur volume et rosés. L'hydatide pédiculée est rouge avec un point noirâtre. Le cordon est variqueux et œdématié. Il n'y a pas de

1. OMBRÉDANNE. — « Torsions testiculaires chez les enfants ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 14 Mai 1913, p. 779-791. — « L'orchite aiguë primitive des enfants ». *La Presse Médicale*, 19 Juillet 1913, p. 595-598.

2. Cette leçon a été publiée dans *Paris médical*, 12e année, 15 Juillet 1922, n° 28, p. 68-73.

3. ALBERT MOUCHET. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1923, p. 550-555.

4. ALBERT MOUCHET. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1923, p. 201.

5. J'ai dit à tort hydatide « pédiculée » de Morgagni quand j'ai mentionné mon premier cas dans une courte note en bas de la page 72 de l'article du *Paris médical* signalé plus haut; c'est de l'hydatide sessile de Morgagni qu'il s'agissait.

trace de torsion si haut qu'on remonte dans le canal inguinal ».

Cette observation V d'Ombrédanne devait être un cas de torsion de l'hydatide de Morgagni. D'ailleurs à la *Société de Chirurgie* le 11 Avril dernier, Ombrédanne, prenant la parole à la suite de ma communication, citait une récente observation de son service, superposable aux miennes. Ses assistants avaient opéré un garçon de deux ans présentant les signes d'une hernie inguinale droite étranglée avec ectopie testiculaire. A l'opération, ils avaient trouvé une hydatide de Morgagni noire et sphacélée. Ils n'ont pas songé, si je m'en rapporte à l'observation qui m'a été aimablement remise, à vérifier la torsion du pédicule.

Il est curieux de constater le retentissement inflammatoire que peut avoir sur les régions voisines, vaginale, épididyme, testicule, la torsion avec nécrose d'un organe aussi peu important que l'hydatide.

Il n'y a pas de *signes* permettant de distinguer les orchites aiguës de l'enfance des torsions ; en cas de doute, on doit admettre la torsion. Mais il y a peut-être des signes qui doivent nous faire songer à la torsion de l'hydatide de Morgagni plutôt qu'à celle du cordon; c'est l'atténuation des signes locaux, le peu d'intensité de la douleur et de la température, la courte durée des phénomènes aigus. Dans les deux faits de torsion de l'hydatide que j'ai observés, la tendance à la résolution s'est vite accentuée ; elle s'annonçait déjà au moment où j'ai opéré ; le *syndrome était subaigu* plutôt qu'aigu.

Le *pronostic* de ce genre de torsion ne peut d'ailleurs être que bénin ; on ne comprendrait point que cette torsion fût suivie des accidents habituels aux torsions du cordon et dont le moindre est l'atrophie testiculaire.

En ce qui concerne l'*étiologie* de ces torsions de l'hydatide, j'avoue rester dans l'ignorance. L'enfant de l'observation II incriminait un effort en portant un fardeau, mais quelle est la maladie de l'enfance où l'on n'invoque pas un traumatisme ?

Ombrédanne, reprenant l'opinion émise autrefois par Gosselin dans la genèse de certaines orchites, attribuait à la masturbation un rôle qui lui paraissait indéniable dans la production des torsions du cordon. Si ingénieux que soit le mécanisme invoqué par Ombrédanne — poussée sur le testicule provoquée par les vaisseaux flexueux aboutissant à l'épididyme qui se congestionnent et tendent à s'allonger — j'ai quelque peine à m'y rallier. D'abord je n'ai pas obtenu chez mes opérés l'aveu de la masturbation ; je sais que cela ne prouve pas grand'chose. Mais je ne puis qu'être frappé par la disproportion entre la fréquence de cette pratique chez les enfants et l'extrême rareté des accidents de torsion. Aussi, jusqu'à nouvel ordre, avouerai-je que je ne sais rien des causes qui amènent les torsions du cordon lui-même ou de l'hydatide; je me garderai de risquer la moindre explication.

L'*intervention opératoire* ne serait sans doute guère indiquée dans une torsion de la seule hydatide de Morgagni si on pouvait la diagnostiquer à coup sûr. Mais comme il se peut qu'on ait affaire à une torsion du cordon, dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, *il faut opérer*. Le malade ne peut que bénéficier de l'opération : elle sauvera son testicule s'il s'agit d'une torsion du cordon opérée assez précocement; elle procurera un soulagement immédiat et une guérison plus rapide s'il s'agit simplement d'une torsion de l'hydatide.

Je crois, en résumé, que *toutes les fois qu'on se trouve chez l'enfant en présence du syndrome « orchite aiguë » en dehors de la tuberculose et des maladies infectieuses habituelles, il faut songer à la torsion du cordon et, dans les formes atténuées, à la torsion de l'hydatide de Morgagni — et il faut opérer.*

SUR UN NOUVEL ANESTHÉSIQUE LOCAL

LE CHLORHYDRATE
PARAAMINOBENZOPHTALAMATE D'ÉTHYLE

Par A. LECERF.

L'anesthésie locale et régionale, dont les avantages ne sont plus à démontrer, est actuellement entrée dans la pratique chirurgicale courante. Reclus en a préconisé le premier l'emploi et nous ne pouvons oublier ses vibrants plaidoyers sur la cocaïne.

Bien que cet anesthésique ait été remplacé depuis par des produits moins toxiques, le chirurgien se heurte souvent à des difficultés ou à des impossibilités complètes; il nous a donc semblé intéressant d'étudier après MM. Marcel Sénéchal[1], V. Pauchet et Péraire[2], qui ont donné dernièrement le résultat de leurs expériences, un nouvel anesthésique local dont la synthèse a été réussie par A. Chesnais et qui nous paraît devoir permettre l'emploi presque général de l'anesthésie locale ou régionale.

Pour se rapprocher de la perfection, l'anesthésique local doit être facilement soluble dans un liquide injectable et sa solution doit être absolument stable et stérilisable à l'autoclave à 120°. Il ne doit avoir ni saveur, ni odeur; son injection dans les tissus doit être indolore, son action anesthésiante rapide, profonde, progressive et doit se prolonger le plus longtemps possible après l'opération; sa toxicité devrait être nulle; enfin, il ne doit pas altérer les fibres nerveuses et disparaître sans laisser de traces. Il devrait être, en outre, vaso-constricteur.

Aucun des anesthésiques connus à ce jour ne remplit ces conditions :

La cocaïne, la première en date, est toxique, très toxique.

Elle a été isolée par Niemann, en 1860, étudiée de façon complète par Losser, Einhorn, Ladenburg, Merling. Elle est le plus puissant anesthésique local, mais aussi le plus toxique. Ce serait, d'après Wiltætter, une benzoylméthylecgonine (noyau toxique). Son emploi a causé de nombreux accidents, même aux doses les plus réduites.

Giesel, en 1891, trouva dans la cocaïne un nouvel alcaloïde, la *tropacocaïne*, dont la toxicité serait plus faible, mais dont les propriétés anesthésiantes sont beaucoup plus réduites; cet anesthésique n'est pas employé en France.

Les *eucaïnes A et B* sont en réalité des cocaïnes provenant de la triacétonamine ; elles sont toxiques et moins actives que la cocaïne et leur usage est également abandonné.

La *stovaïne*, découverte par Fourneau, est un chlorhydrate de diméthyl-diméthyl-benzoyl-pentanol. Elle est une fois moins toxique que la cocaïne.

L'*alypine*, créée par Fritz Hoffman, est une diméthylstovaïne. C'est un anesthésique toxique très peu employé et qui n'offre aucun avantage sur la cocaïne.

L'*anesthésine*, découverte par Binger Robert, est un éther éthylique aminé de l'acide benzoïque; son emploi ne peut être que très réduit en chirurgie comme celui de l'éther butylique aminé de l'acide benzoïque, connu en Allemagne depuis plus de vingt ans sous le nom de *scuroforme*. Ces deux produits sont en effet insolubles dans les liquides injectables, très peu solubles dans l'alcool et l'huile. Ils ne peuvent être employés qu'en poudre.

Enfin, l'anesthésique local connu sous le nom de *novocaïne* (nom déposé en Allemagne) est le benzoyldiéthylaminoéthanol aminé. C'est à l'heure actuelle l'anesthésique local le plus employé, sous ce nom, ou sous les dénominations les plus diverses. Il est moins toxique que la cocaïne (5 à 6 fois), mais il diffuse avec une facilité extrême, d'où la nécessité de lui adjoindre l'adrénaline dont le pouvoir vaso-constricteur le fixe dans la région injectée, augmentant ainsi son action. L'anesthésie est plus lente que celle de la cocaïne et de plus courte durée.

La novocaïne ou ses succédanés portant les noms les plus divers a bien réalisé, sur les produits déjà connus et surtout sur la cocaïne, un progrès incontestable, mais elle est loin d'atteindre l'idéal. Il est donc permis de chercher mieux et c'est pourquoi nous avons cru intéressant d'exposer ici les résultats que nous a fournis le nouvel anesthésique découvert par A. Chesnais.

Ce nouveau sel est un chlorhydrate de paraaminobenzophtalamate d'éthyle. Il n'a rien de commun avec les autres anesthésiques et la base de ses différentes réactions qui forment sa constitution est pratiquement atoxique. L'éther aminoéthylbenzoïque, anesthésique puissant, se réunit au phtalamate d'éthyle, produit également peu toxique, qui augmente la durée de l'analgésie.

La toxicité du chlorhydrate de paraaminobenzophtalamate d'éthyle est presque complètement nulle et les expériences qui ont été faites prouvent que 10 cmc d'une solution à 10 pour 100 injectés dans le péritoine d'un cobaye l'ont complètement anesthésié pendant plus de huit heures, puis l'animal a retrouvé progressivement la sensibilité pour reprendre sa vie normale au bout de quinze heures.

Ce produit est soluble dans les liquides salins et, en particulier, dans le sérum isotonique et ses solutions stérilisées à l'autoclave à 120° sont indéfiniment stables. Il est, en outre, légèrement bactéricide, puisqu'une culture de staphylocoques a pu être stérilisée en quarante heures, une culture de streptocoques en dix-huit heures. Il est légèrement vaso-constricteur; son goût est amer, pas nauséeux, mais cette amertume disparaît rapidement.

Sa fonction éther permet son absorption rapide par les muqueuses préalablement détergées et asséchées.

Appliqué en pansements humides sur des phlegmons, des panaris, des anthrax, il calme les douleurs et permet même l'incision sans adjonction d'un autre anesthésique.

Au cours des accouchements, employé en applications locales, il produit, sans modifier aucunement les contractions utérines, l'atténuation des douleurs de la dilatation et de l'expulsion. Il les supprime même totalement dans la majorité des cas.

Son atoxicité presque absolue favorise son emploi en urologie, en oto-rhino-laryngologie, en stomatologie[3].

Ce nouvel anesthésique est expérimenté actuellement avec succès dans plusieurs services hospitaliers de Paris et un des chefs de ces services, qui a particulièrement et systématiquement employé ce produit, a bien voulu nous communiquer les réflexions suivantes :

« Les tentatives que j'ai faites à l'hôpital prouvent que l'action du paraaminobenzophtalamate d'éthyle est excessivement rapide et le chirurgien n'a pas à attendre pour commencer son opération. L'anesthésie s'obtient par infiltration de la région opératoire, sans qu'il soit nécessaire de s'astreindre à pratiquer l'injection traçante intradermique que préconisait Reclus; l'anesthésie se prolonge pendant deux à trois heures sans qu'il se produise aucune réaction au moment où elle cesse.

« L'injection ne laisse aucune trace, les tissus anesthésiés sont très peu modifiés et ne présentent pas, au moment de l'incision, cette infiltration œdémateuse que provoque l'injection de solution de novocaïne.

1. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 3 Novembre 1922.
2. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 15 Décembre 1922.
3. *L'Odontologie*, 30 Janvier 1923.

« Les avantages de cet anesthésique me paraissent pouvoir se résumer ainsi :

« 1° *Toxicité à peu près nulle.* — Dans des opérations de hernies crurales ou ombilicales, j'ai injecté dans les plans profonds, en plus de la dose normale de solution à 1 pour 100, jusqu'à 10 cmc de solution au 1/10, sans observer jamais aucun malaise chez mes opérés.

« 2° *Pouvoir anesthésique plus puissant que la novocaïne, dans l'anesthésie des muqueuses par attouchement avec une solution au 1/10.*

« Cette propriété permet d'obtenir l'anesthésie de la cavité buccale, des fosses nasales, du canal anal, du vagin et du col utérin. On peut obtenir aisément l'anesthésie du tympan et remplacer ainsi avantageusement le liquide de Bonain.

« Il peut être employé en instillation urétrale, vésicale et utérine.

« Au cours de certaines interventions sur l'abdomen, hernies, appendicites, gastro-entérostomie, on peut anesthésier une partie des viscères abdominaux en pulvérisant sur la région opératoire une solution au 1/10.

« 3° *Action anesthésiante sur les tissus enflammés.* — Cette propriété précieuse recommande son emploi pour l'ouverture des abcès, particulièrement des phlegmons cervicaux pour lesquels l'anesthésie générale est si grave, pour l'extraction de dents qui ont provoqué de l'ostéopériostite, enfin pour l'ouverture des panaris.

« Dans ce cas aussi, l'injection d'une solution au 1/5 en plein foyer inflammatoire m'a plusieurs fois fourni une anesthésie parfaite.

« A côté de ces qualités indiscutables, le para-aminobenzophtalamate d'éthyle présente le défaut de provoquer une sensation d'amertume, très fugace, lorsqu'il est employé dans la cavité buccale.

« D'autre part, son injection sous-cutanée provoque parfois une sensation de cuisson, lorsqu'elle est poussée trop rapidement, mais qui disparaît en quelques secondes.

« Le chlorhydrate de paraaminobenzophtalamate d'éthyle, qui a l'avantage d'être un produit français, me paraît réaliser un progrès réel dans la pratique de l'anesthésie locale. »

XXXVIE CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 7-9 Mai 1923.)

Question mise à l'ordre du jour :

FIBROMES NASO-PHARYNGIENS.

Considérations sur les fibromes naso-pharyngiens. — ***M. le professeur Pierre Sebileau***, rapporteur, pour bien distinguer les fibromes naso-pharyngiens de toutes les tumeurs de la série connective qui se développent dans le rhino-pharynx, propose de les appeler *fibromes saignants de la puberté masculine.* Ces tumeurs ont toujours une insertion large, unique, courte, serrée, inextensible et d'une adhérence inexorable.

Une réelle obscurité entoure leur histoire. Cela tient à deux causes : 1° à ce que le fibrome naso-pharyngien, dans l'approximative uniformité de sa structure, se présente à nous sous des modalités différentes ; 2° à ce que le fibrome naso-pharyngien ressemble, par certains côtés, à d'autres tumeurs de la série connective, d'une part à des fibroïdes (fibromes imparfaits d'apparence myxoïde) et, d'autre part, à des sarcomes (sarcomes durs, sarcomes fasciculés).

Comme l'avaient écrit les auteurs du Compendium, il peut prendre naissance ou dans le nez ou sur une des parois du rhino-pharynx. De là vient, précisément, qu'il se présente à nous avec des caractères objectifs variables.

Quand le fibrome naso-pharyngien naît dans le nez, il tombe dans le cavum et est tout entier intra-pharyngien ; quand, au contraire, il naît sur un point quelconque de la paroi du rhino-pharynx, il n'est intrapharyngien qu'en apparence, étant, en réalité, *sous-pharyngien.* Dans le premier cas, la tumeur est cavitaire et libre ; dans le second, elle est pariétale et serve.

Le fibrome saignant de la puberté masculine ressemble à certains fibroïdes du rhino-pharynx, sortes de fibromes à charpente fibreuse débile, dissociée par l'œdème, et d'apparence plus ou moins myxoïde. Ces fibroïdes, à qui on donne généralement le nom de fibro-myxomes, naissent toujours dans les fosses nasales, souvent même de la cavité des sinus ; ils se développent à tout âge, particulièrement, malgré tout, chez les jeunes sujets, garçons ou filles. La plupart du temps, ils sont d'un diagnostic facile ; mais il leur arrive souvent d'acquérir un volume et une consistance qui les ont fait prendre pour de véritables fibromes. Leur symptomatologie est atténuée et leur extraction ordinairement facile et inoffensive.

Le fibrome saignant de la puberté masculine ressemble encore à certains sarcomes qu'on voit se développer dans l'obscure région du cavum, particulièrement peut-être sur les vieilles femmes. Quand ces sarcomes sont mous, leur diagnostic est facile ; quand ils sont durs, il en est tout autrement. Mais leur développement a une tout autre allure que celui des fibromes. La rapidité de leur envahissement régional ne tarde pas à témoigner de leur structure.

Les fibromes saignants de la puberté masculine, dégagés de ces différentes tumeurs de la série connective qui leur ressemblent plus ou moins, peuvent être définis par un schéma clinique et par un schéma anatomique que voici :

SCHÉMA CLINIQUE. — Les fibromes naso-pharyngiens sont tout à la fois :

1° Des tumeurs de la puberté masculine.

2° Des tumeurs denses, à base excessivement adhérente et toujours déracinable avec effraction.

3° Des tumeurs envahissantes, qui compriment, refoulent, usent les parois des cavités dans lesquelles elles se développent, mais ne pénètrent ni ces parois, ni les organes qui leur sont sous-jacents. Ce sont donc des formations de nature bénigne.

4° Des tumeurs locales, exclusivement locales, qui ne se laissent absorber ni par le système veineux, ni par le système lymphatique ; elles ne se généralisent pas ; elles ne récidivent pas. Ce sont des formations d'évolution bénigne.

5° Des tumeurs saignantes, saignantes à leur surface, saignantes par leur parenchyme, saignantes par leur implantation.

6° Des tumeurs, enfin, auxquelles il ne paraît pas impossible que l'âge impose, ne fût-ce que partiellement et momentanément, une évolution régressive.

Ces fibromes ne sont donc pernicieux ni par essence, ni par essaimage ; mais ils grossissent aux dépens des organes et saignent aux dépens de l'individu ; cela leur donne un réel caractère de gravité.

Le rapporteur développe tour à tour chacun de ces caractères. Il donne une attention particulière aux hémorragies (épistaxis spontanées, épistaxis d'exploration, épistaxis d'intervention) et à la transformabilité éventuelle des fibromes en sarcomes. A cet égard, il montre la double erreur que commettent certains auteurs, soit en faisant du mot fibro-sarcome qui s'applique en réalité au sarcome fasciculé, le synonyme de tumeur faite à la fois de fibrome et de sarcome, soit en considérant que la richesse des éléments cellulaires dans le parenchyme d'un fibrome suffit pour en faire un sarcome. Le sarcome ne commence en réalité que là où il y a désordre, incorrection cellulaire. Le fibrome saignant de la puberté masculine se transforme rarement en sarcome.

SCHÉMA ANATOMIQUE. — Le rapporteur, qui a enlevé un assez grand nombre de fibromes naso-pharyngiens, établit la structure de ces tumeurs d'après de multiples préparations microscopiques qui ont été faites dans son service par ses collaborateurs Faroy, Cléret et Pierre. Le fibrome saignant de la puberté masculine ne présente pas, dans toutes les parties de son parenchyme, la même structure ; aussi convient-il d'étudier séparément : 1° la zone d'insertion ; 2° la zone pédiculaire : 3° la zone centrale ; 4° la zone périphérique. Puis il y a des vaisseaux dans la formation et celle-ci possède un appareil de recouvrement, la muqueuse, qu'on ne retrouve pas sur les prolongements faciaux du néoplasme.

C'est dans la zone d'insertion et dans la zone pédiculaire que le fibrome apparaît avec ses caractéristiques fondamentales, c'est-à-dire ses gros faisceaux collagènes épais, onduleux, parallèles, pressés, tassés les uns contre les autres, en continuité intime de tissu avec le périoste, si bien qu'il y a, pour ainsi dire pénétration de l'un dans l'autre. Il y a aussi dans ces deux zones, qui sont les zones fertiles du fibrome, des cellules conjonctives (type rond, type allongé) dont l'abondance est variable, mais qui présentent les caractères d'une vie normale, sans les déformations propres aux cellules du sarcome. Au fur et à mesure qu'on avance vers la zone centrale, les faisceaux collagènes perdent de leur densité, de leur épaisseur, de leur tassement : peu à peu la sérosité les dissocie. En même temps, les deux variétés cellulaires deviennent de plus en plus rares et progressivement l'on voit se substituer à elles les cellules étoilées dites myxoïdes, avec leurs prolongements rameux, fibrillaires. Au fibrome pur, a déjà fait place le fibroïde œdémateux. Plus loin, dans la portion nasale de la formation, loin du pédicule, l'on ne voit plus guère autre chose au milieu d'éléments fibrillaires ténus que ces mêmes cellules étoilées dont les prolongements excessivement minces et anastomosés constituent un réseau délicat. C'est, à peu de chose près, la structure du myxoïde.

Après avoir décrit l'appareil vasculaire et l'appareil de revêtement de ces fibromes saignants de la puberté masculine, le rapporteur, appuyé sur le nombre et la richesse de ses constatations histologiques, étudie la parenté et la nature de ces curieuses formations qui, pourvues d'une personnalité si singulière, tiennent cependant à la fois des hyperplasies et des néoplasmes. Il semble bien qu'entre le simple myxoïde mou des fosses nasales, qui est certainement de nature hyperplasique, et le fibrome saignant de la puberté masculine, qui, par beaucoup de ses caractères, paraît être de nature tumorale, il y a une longue série d'échelons intermédiaires.

TRAITEMENT. — Laissant de côté les fibroïdes non saignants qui, même lorsqu'ils sont sessiles, peuvent être facilement extraits par les voies naturelles (nasale ou buccale) et nécessitent tout au plus, s'ils ont une large implantation, la staphylotomie qui permet de les extraire par la manœuvre de l'arrachement-torsion, l'auteur déclare qu'il ne faut entreprendre l'exérèse d'un fibrome saignant qu'après avoir pris vis-à-vis de lui deux mesures préjudicielles : 1° s'être créé une voie d'approche ; 2° avoir pris des dispositions conservatoires (anesthésie continue et à distance ; tamponnement de l'oro-pharynx ; appareillage respiratoire par la pipe de Delbet ou la canule Butlin-Sebileau-Lemaître.

Le mécanisme même de l'extraction consistera, suivant les cas, dans l'arrachement par torsion, la rugination, le morcellement. L'arrachement par torsion est supérieur à tout ; mais il n'est pas toujours réalisable. Il faut alors morceler. La rugination, en tant que manœuvre pure, est irréalisable. L'arrachement peut se faire par la voie transstaphylienne ; le morcellement exige, en réalité, la voie transnaso-faciale.

Cela conduit précisément l'auteur à étudier la voie d'approche.

La *voie buccale élargie* (staphylotomie de Manne) est une excellente opération, facile, non saignante. Les très gros fibromes, les fibromes récidivés, les prolongements volumineux et multiples, ne sont pas justiciables d'elle.

A tous ceux-ci convient la *voie nasale élargie.* Après avoir montré que la *toto-résection* du maxillaire supérieur constitue, dans l'espèce, une monstruosité chirurgicale, que les *résections dites temporaires* de la mâchoire supérieure dont l'honneur revient à l'École française, ni les *résections dites partielles typiques* de cette mâchoire supérieure (résection de la super. de la méso, de l'infrastructure) ne conviennent ici, l'auteur décrit les deux manières d'élargir la voie nasale à la demande des exigences

chirurgicales : *a*) agrandissement par-devant (rhinotomie prélatéro-nasale, opération faciale imaginée par Huguier, rajeunie par Moure) ; *b*) agrandissement par-dessous (rhinotomie sous-latéro-nasale, opération buccale imaginée par Rouge, rajeunie par Denker).

Les prolongements faciaux des fibromes naso-pharyngiens peuvent être extraits soit tardivement, par une opération portant directement sur la région où ils se sont insinués, soit extemporanément, en même temps que la masse principale, par une sorte d'extension, dans la profondeur de la brèche naso-maxillaire, laquelle permet à l'opérateur, en grugeant progressivement l'os, d'aborder la fosse ptérygo-maxillaire.

Le rapporteur étaie son long travail, riche en documents, sur de nombreuses observations personnelles.

Traitement des polypes fibreux naso-pharyngiens. — *M. le professeur Moure* (de Bordeaux), rapporteur, expose d'abord le point et le mode d'insertion des fibromes naso-pharygiens, pour en déduire leur mode de développement, ce qui lui permet de les classer en polypes du type postérieur ou naso-pharyngien, type endo-nasal et type mixte tenant à la fois des deux précédents. Après avoir décrit la manière dont évoluent et se présentent les différents prolongements, Moure établit le diagnostic différentiel du fibrome avec les autres tumeurs du cavum ou des fosses nasales pouvant prêter à confusion. C'est ainsi qu'il expose les symptômes fonctionnels et objectifs concernant les polypes fibro-muqueux, les végétations adénoïdes et les tumeurs malignes du naso-pharynx.

La dernière partie du rapport est consacrée au traitement : l'électrolyse peut être utilisée avec succès pour les fibromes peu volumineux qui se développent vers l'âge de 18 ou 19 ans. Aux tumeurs de l'adolescence, il faut appliquer le traitement chirurgical qui variera suivant le volume et le siège des prolongements. Dans le type postérieur, on peut, *à la rigueur*, agir par la voie rétro-palatine ; c'est un procédé défectueux parce qu'il ne permet pas de ruginer le point d'implantation, il expose à des hémorragies graves et à des récidives par opération incomplète. L'auteur préfère la voie transmaxillo-nasale employée seule, si les prolongements sont surtout antérieurs, ou combinée avec la méthode rétro-pharyngienne si le polype très volumineux fait une saillie appréciable dans le cavum, les cavités accessoires et même dans la face (fosse pharyngo-maxillaire, temporale, etc...).

L'auteur expose ensuite son procédé opératoire et les soins consécutifs.

Conclusions. — L'opérateur, toujours armé de son miroir frontal électrique, aura le choix entre les procédés que nous venons de décrire et qui peuvent se résumer ainsi :

1° Si le polype, peu volumineux, se développe chez un sujet âgé de 18 à 19 ans, on pourrait employer l'électrolyse bipolaire qui serait faite par les voies naturelles. Cette méthode a pu donner de bons résultats dans des cas tout à fait particuliers.

Toutefois, si les hémorragies sont fréquentes et importantes, s'il y a nécessité d'enlever la tumeur, il faudra recourir à l'opération sanglante. On choisira alors entre la voie endonasale avec anesthésie locale et la voie transfaciale.

2° Dans les cas de polypes fibreux à prolongements naso-pharyngiens volumineux, avec prolongement endonasal insignifiant, on peut à la rigueur — mais c'est là un procédé défectueux et dangereux — mettre en usage la voie buccale avec ou sans section du voile. Dans ces cas, une bonne prise devra être faite au serre-nœud ou à la pince afin, si possible, d'extirper le polype d'un seul coup. Le tamponnement de la cavité devra être fait en terminant afin d'éviter toute hémorragie secondaire importante.

3° Si les prolongements sont surtout antérieurs ou antéro-latéraux (fosses nasales, cavités accessoires, sinus maxillaire et sphénoïdal, orbite ou fosse ptérygo-maxillaire), employer de préférence la voie transmaxillo-nasale, car le prolongement du cavum tout à fait rudimentaire ne permet pas de faire une prise suffisante pour être certain que l'on pourra l'enlever en totalité.

4° Lorsque le polype envoie à la fois des prolongements volumineux dans la fosse nasale, les cavités accessoires, et aussi dans le naso-pharynx, il vaut mieux dans ces cas combiner les deux méthodes : transmaxillo et rétro-pharyngienne.

On commence d'abord par traverser les os de la face de manière à mettre à nu toute la partie endonasale de la tumeur et être certain que l'on pourra facilement accéder par cette voie sur son pédicule.

Ceci fait, le malade étant, bien entendu, placé en position de Rose, on saisira le diverticule naso-pharyngien comme il a été indiqué plus haut, avec un forceps qui permet de prendre ce prolongement tout entier sans l'entamer, par conséquent sans provoquer d'hémorragie, tout comme le ferait un véritable forceps des accoucheurs.

Le fibrome, saisi par derrière le voile, on procède à des tractions énergiques, mais non brutales, en essayant de désinsérer la tumeur de son point d'insertion. On peut même s'aider au besoin d'une rugine ou d'un burin introduit au-dessus du prolongement nasal jusque vers sa base d'implantation.

Ces deux mouvements combinés permettent quelquefois d'extirper le fibrome dans son entier avec ses divers prolongements.

S'il a été morcelé par le fait qu'il s'est déchiré, ce qui arrive malheureusement quelquefois, une fois le premier morceau enlevé, on peut continuer l'opération en allant chercher l'un après l'autre les divers prolongements dans les régions où ils se trouvent plus ou moins enclavés.

En un mot, on complète aisément son opération par la brèche faciale largement ouverte qui permet d'inspecter aisément toute la cavité, de suivre pas à pas les divers temps de l'opération et d'agir en toute sécurité.

Une dernière question se pose. Faut-il systématiquement placer une canule dans l'espace intercrico-thyroïdien, afin d'éloigner le chloroformisateur du champ opératoire et faciliter l'anesthésie générale ? L'A. ne le croit pas et n'a point l'habitude de faire cette ouverture des voies aériennes.

Il estime qu'on doit laisser à chacun le soin d'agir à sa guise, étant donné que l'intercrico est une opération facile à exécuter et, somme toute, peu importante. Il faut toutefois remarquer que si l'on a besoin d'agir par la voie rétro-palatine, il est peut-être difficile de bourrer l'hypopharynx afin d'éviter l'entrée du sang dans les voies aériennes.

La pipe de Delbet-Sebileau, avec tige coudée vers l'anesthésiste, pourrait être utilisée si l'on devait se borner à agir seulement sur les cavités nasales, sans passer par derrière le voile du palais.

Telles sont les différentes méthodes dont dispose la thérapeutique moderne pour le traitement des polypes fibreux appelés, bien à tort, naso-pharyngiens.

Traitement des polypes naso-pharyngiens. — *M. Georges Laurens*, rapporteur. Cette étude est basée sur 21 observations personnelles.

Les voies d'accès pour aborder le fibrome ont suscité nombre de procédés dont certains n'ont qu'un intérêt historique, tandis que d'autres bénéficiant des progrès de la chirurgie et économiques dans les résections osseuses, sont excellents ; en particulier la rhinotomie latéro-nasale et la staphylotomie.

L'auteur a toujours utilisé la *voie naturelle oro-pharyngée*, c'est-à-dire le procédé de Doyen, sauf dans des cas exceptionnels où il a eu recours à la rhinotomie sous-labiale. S'il n'a pas varié sa formule opératoire, c'est d'abord par raison d'entraînement technique à une intervention qui lui a donné toute satisfaction et ensuite par raison d'esthétique, c'est-à-dire dans le but d'éviter toute cicatrice extérieure indélébile.

Quelles sont les indications et contre-indications de ce procédé opératoire : offre-t-il des avantages et des inconvénients ?

Les *indications* sont limitées aux cas, et ils sont assez nombreux, où le fibrome fait suffisamment hernie dans le pharynx nasal pour offrir une base de préhension solide aux instruments, pinces et forceps, destinés à l'extraire ; il faut que la tumeur soit bien engagée, en bonne présentation et puisse être accouchée assez facilement, sans dystocie.

Ses *avantages* résultent de l'absence de toute cicatrice et de toute déformation extérieure d'une part et, d'autre part, de la facilité de la technique quand les indications sont bien remplies.

Les *inconvénients* qu'on lui attribue ne sont pas tous exacts. Il est aveugle et contraire aux lois de la chirurgie à ciel ouvert : d'accord. Il est dangereux et insuffisant : non, quand on affaire à des fibromes procidents.

La *technique* doit être très rigoureuse. Anesthésie au chloroforme. Le malade sera placé sur un plan fortement incliné pour éviter l'asphyxie par hémorragie. Pas de trachéotomie. L'index droit explore rapidement le pourtour de la tumeur, puis on introduit dans le cavum la rugine appropriée, en la guidant de l'index gauche comme conducteur, et on cherche à désinsérer une partie du pédicule. Puis on extrait le polype avec le forceps de Lubet-Barbon ou celui de Escat, par des mouvements de torsion et non de traction. S'il persite des prolongements, on les extirpe par voie nasale ou par voie buccale au moyen de pinces spéciales et par morcellement, puis on tamponne toute la brèche opératoire.

Lorsque la tumeur était surtout endonasale et débordait peu dans le cavum, dans les cas où l'auteur a dû réopérer pour des prolongements qui avaient échappé lors de la première intervention ou dans les récidives observées, dans le cas enfin d'un volumineux fibrome qui avait franchi l'enceinte de la fosse nasale pour envahir le sinus maxillaire et refouler le contenu orbitaire, il a fallu rejeter la voie naturelle, oro-pharyngée, pour aborder le polype fibreux, cette fois à ciel ouvert, par une voie directe. Dans le but de concilier la sécurité avec l'esthétique, d'éviter des cicatrices apparentes et permanentes, un enfoncement plus ou moins accentué, on a recours à la *rhinotomie sous-labiale unilatérale*, c'est-à-dire au procédé de Denker qui consiste à agrandir largement et excentriquement l'orifice osseux piriforme de la fosse nasale. Ce procédé est classique pour les rhinologistes, il est facile et donne beaucoup de jour ; certes il est laborieux, plus délicat et plus long que les rhinotomies faciales que pratiquent plus volontiers le chirurgiens.

Dans un premier temps, on incise la muqueuse dans le sillon gingivo-buccal, comme pour une trépanation du sinus maxillaire par le procédé de Luc. On rugine l'os de façon à dénuder la fosse canine, le pourtour de l'orifice piriforme et au delà, c'est-à-dire l'apophyse montante du maxillaire supérieur et la partie inférieure de l'os propre du nez.

Dans un second temps, on agrandit excentriquement le contour de l'orifice piriforme et à la pince-gouge, on résèque autant d'os qu'il est nécessaire pour bien exposer et extirper la tumeur ; on peut avoir ainsi un vaste accès dans le sinus maxillaire. S'il est nécessaire, on réséquera l'os propre et l'apophyse montante pour se porter vers la voûte des fosses nasales. L'exérèse faite, on suture la plaie gingivo-buccale.

La conclusion, au point de vue du traitement chirurgical des fibromes naso pharyngiens qu'il a été donné à l'auteur d'observer et d'opérer pendant 20 ans, est la suivante : il est possible d'aborder et d'extraire, sans danger et avec succès, les polypes fibreux, par la voie naturelle bucco-pharyngée, quand ils débordent largement l'orifice choanal et sont nettement intrapharyngés ; dans tout autre cas, il faut créer une voie artificielle et recourir à la rhinotomie sous-labiale qui ne laisse à la suite aucune cicatrice apparente : c'est une voie à la fois rhinologique et chirurgicale que les rhinologistes connaissent bien, mais que les chirurgiens pratiquent peu.

Discussion.

— ***M. Bonain*** conclut qu'il est prudent le plus souvent de s'assurer d'une voie d'accès par incision transmaxillo-nasale. On a ainsi pour l'exploration et l'intervention deux voies : l'une oro-pharyngée, l'autre transmaxillo-nasale qui permettent mieux la reconnaissance et l'attaque du pédicule.

— ***M. Dutheillet de Lamothe*** préconise la ligature temporaire ou définitive des deux carotides externes qui ne complique pas l'acte opératoire et permet d'opérer presque à blanc.

— ***M. Caboche*** pense que, principalement chez les sujets de 16 à 18 ans (âge où commence à s'affirmer la tendance spontanée de ces tumeurs à la régression), l'électrolyse peut donner d'excellents résultats.

— ***M. Lemaitre***, tout en pensant que les angiofibromes peuvent être, eux aussi, d'origine inflammatoire, croit qu'il existe une différence entre l'état nettement fibreux de ceux-ci qui sont de véritables tumeurs et la dégénérescence fibroïde des autres productions inflammatoires à type tumoral.

Il constate la rareté de plus en plus grande des fibromes naso-pharyngiens.

Communications diverses.

A propos du traitement post-opératoire des mastoïdites, et de l'évidement pétro-mastoïdien. — *MM. Vacher et Denis* (d'Orléans) viennent plaider la nécessité du drainage dans la cure des suppurations

auriculaires comme ils l'ont fait dans le traitement des sinusites.

A leurs yeux, tout pansement à la gaze, tamponnant la cavité opératoire, doit être proscrit.

Traitement par la diathermie et sous le contrôle du salpingoscope des affections chroniques du bourrelet tubaire et de la portion fibro-cartilagineuse de la trompe. — *M. Dutheillet de Lamothe*. L'électro-coagulation donnant à sa suite des cicatrices souples et non rétractiles constitue le procédé de choix pour les traitements des sténoses tubaires et des obstacles (végétation, bride cicatricielle ou autre) obstruant l'orifice tubaire. L'auteur a appliqué ce procédé dans 3 cas et obtenu dans 2 des résultats plus qu'encourageants

Trois cas de tuberculose laryngée traités par l'électro-coagulation. — *M. Dutheillet de Lamothe*. La diathermie ne déterminant pas de réaction cicatricielle fibreuse ne doit pas être employée indifféremment à la place de la galvanocaustie. Elle est, par contre, un procédé de choix dans les cas de végétations ou tumeurs bacillaires bien limitées susceptibles d'être entièrement détruites en 1 ou 2 séances.

L'électro-coagulation en rhino-laryngologie. — *M. L. Baldenweck*. L'électro-coagulation est la méthode de choix pour le traitement des synéchies intranasales, notamment des synéchies post-opératoires. Les résultats sont moins réguliers dans les cicatrices fibreuses du tertiarisme nasal. — L'électro-coagulation est pleine de promesses dans le traitement de la tuberculose nasale, en particulier du lupus de la pituitaire.

Les résultats sont bons dans l'hypertrophie amygdalienne; elle n'est cependant pratiquement indiquée que chez les sujets à troubles de la coagulation sanguine et, à la rigueur, chez les sujets pusillanimes.

C'est également en vertu de son pouvoir coagulant que la méthode est indiquée dans le traitement des tumeurs bénignes vasculaires. Elle réussit également dans le traitement de la papillomatose du larynx.

La diathermie dans le traitement de l'hypertrophie des amygdales et des mycoses pharyngées. — *MM. André Moulonguet et Doniol* (de Paris), d'après l'étude de leurs 28 observations, tirent les conclusions suivantes : la diathermo-coagulation est une méthode facile et élégante de traitement des petits papillomes des narines. Elle semble être le traitement de choix des mycoses pharyngées à leptothrix. Dans la thérapeutique des hypertrophies et infections amygdaliennes, ses résultats paraissent inférieurs à ceux de l'exérèse chirurgicale.

— ***M. Dutheillet de Lamothe*.** En ce qui concerne l'hypertrophie amygdalienne, l'électro-coagulation étant douloureuse et exigeant plusieurs séances n'est pas d'autre part dépourvue de dangers et ne semble pas appelée à détrôner les méthodes chirurgicales.

— ***M. Portmann*.** Cette méthode parait être surtout une méthode de choix pour toutes lésions fibreuses, cicatricielles ou les synéchies.

Contribution à l'étude du catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal. — *M. H. Luc* avait signalé cette forme spéciale d'antrite frontale, non décrite avant lui et uniquement observée par lui sur de jeunes femmes, caractérisée par des crises douloureuses, ressenties dans une moitié du front, sans gonflement de la région, sans pus, ni myxomes dans la fosse nasale du même côté, mais avec obscurité de la moitié frontale correspondante à la translumination.

Chez les 2 malades faisant l'objet de sa communication, L. se décida, en face de la reproduction persistante des accidents douloureux, à ouvrir largement l'antre frontal par voie externe et chez l'une et l'autre, il trouva l'antre rempli d'un mucus épais, extrêmement adhérent aux parois osseuses. Après extraction minutieuse de la totalité de l'exsudat et élargissement le plus grand possible du conduit fronto-nasal, les douleurs ne se reproduisirent plus; en outre l'une des malades, dont les phénomènes douloureux s'accompagnaient de crises épileptiques, avec perte de connaissance, ne vit pas non plus cette complication se reproduire, à la suite de l'opération frontale radicale.

— ***M. Trétrop*** a signalé, il y a quelques années, sous le nom de sinusites frontales et sinusalgies, une série de cas analogues où la guérison a été obtenue par des applications locales de cocaïne-adrénaline au voisinage de l'infundibulum.

— ***M. Lafitte-Dupont*** fait remarquer que la mucorrhée du sinus peut être décelée dans l'eau retirée du lavage en ajoutant de l'acide trichloracétique qui coagule le mucus.

— ***M. F. Lemaitre*** pense que le syndrome clinique décrit par Luc répond à un état qu'il considère comme « pré-mucocélique ».

D'autre part, il peut exister un état inflammatoire du sinus frontal, sans sinusite purulente, mais avec formation de polypes qui contribuent à obstruer le canal et peuvent également aboutir à cette formation qui rappelle la mucocèle. Dans un cas de ce genre, la radiographie a montré un aspect tellement opaque du sinus que l'on aurait pu penser à une sinusite vraie.

Bilatéralité des lésions de la membrane de Shrapnell. — *MM. Lubet-Barbon et Labernadie* donnent un exposé des discussions anatomiques sur l'existence ou l'absence du trou de Rivinus et ils pensent que si les auteurs sont en désaccord sur la présence d'un véritable foramen faisant communiquer la partie supérieure de la caisse avec l'extérieur, ils ne le sont pas pour admettre qu'il y a, en une certaine partie de la membrane de Shrapnell, un point plus faible, qui cède plus facilement.

D'autre part, il leur a paru que ces suppurations étaient le plus souvent *bilatérales* et *symétriques* et quand on ne l'observait que d'un côté, il semble qu'il y ait du côté sain comme une *déhiscence* au point où Rivinus a décrit l'orifice qui porte son nom.

L'ablation des osselets par la voie naturelle donne d'excellents résultats dans ces suppurations au travers de la membrane de Shrapnell.

Considérations sur le rhino-sclérome. — *M. Barraud* (Lausanne). Le rhino-sclérome est une maladie archaïque, non héréditaire, et fort peu contagieuse, assez semblable à la lèpre, mais qui n'affecte que la muqueuse des voies respiratoires et quelquefois la peau du nez et des lèvres.

Elle semble être actuellement en forte croissance et a l'air de s'étendre en Europe, spécialement vers l'ouest de son foyer principal qui est compris dans les limites de l'ancien royaume de Pologne.

On en a trouvé, un peu dans tous les pays, des cas isolés, entre autres en France, en Italie et en Suisse.

L'amygdalotomie maxima ou amygdalotomie haute. — *MM. Mouret et Paul Cazejust* définissent ainsi leur opération :

Une amygdalotomie qui comporte l'ouverture large du recessus palatin pour étendre l'exérèse à la portion intravélique de la glande (pôle supérieur caché).

Toute intervention lymphoclastique qui ne porte pas sur le pôle supérieur de l'amygdale est incomplète et inopérante.

En dehors de tout signe pathognomonique fourni par l'interrogatoire et l'inspection, on recherchera l'existence du recessus par un cathétérisme *ad hoc*.

Les auteurs n'ont jamais eu, sur plusieurs centaines de cas opérés suivant ce procédé, ni hémorragies, ni cicatrices vicieuses.

De la mastoïdectomie faite exceptionnellement sans antrotomie dans certaines formes particulières de mastoïdite, accompagnées de procidence. — *M. A. Nepveu* (de Paris), sans s'élever bien entendu contre la nécessité de la recherche de l'antre dans la trépanation mastoïdienne, estime que, dans le cas de procidence très accentuée du sinus latéral, et de lésion frappant surtout les régions postéro-inférieures de la mastoïde, il est parfois possible d'épargner au malade la transformation de l'antrotomie en évidement. Il publie un second cas personnel où une malade présentant une procidence très marquée a guéri par l'ablation large de la pointe et de la région postérieure de la mastoïde sans antrotomie, avec résultat fonctionnel parfait.

De l'emploi de la téléloupe binoculaire dans les opérations endonasales. — *M. Molinie* (de Marseille). La téléloupe binoculaire peut être employée telle quelle dans l'exploration de la région antérieure des fosses nasales, mais lorsqu'il s'agit de l'exploration de la région postérieure ou du cavum, il est nécessaire d'adjoindre à la téléloupe un dispositif qui, grâce à une très faible incidence des rayons lumineux, permet la vision binoculaire dans toute la longueur de l'étroit couloir formé par les fosses nasales.

Il est possible d'explorer en vision binoculaire grossie 6 fois environ, non seulement les fosses nasales dans toute leur étendue, mais aussi le cavum et même la surface interne du sinus sphénoïdal lorsque sa paroi antérieure a été enlevée.

Considérations sur le traitement du cancer de la langue par la chirurgie et le radium. — *M. Gault* (de Dijon) estime que le succès dans le traitement par le radium de l'épithélioma de la base de la langue réside d'abord dans un diagnostic histologique et topographique aussi précis que possible; puis, après ablation ganglionnaire préalable au bistouri, dans une bonne application d'aiguilles ou de tubes radifères.

En pratique, dans un cas moyen d'épithélioma de la base de la langue, l'application parait devoir comporter : 2 aiguilles fichées dans la base — 3 aiguilles introduites directement au-dessus de l'os hyoïde — accessoirement deux sondes urétrales en gomme engagées par voie nasale dans l'œsophage où elles sont maintenues, sondes qui contiennent chacune une ou deux aiguilles de radium superposées, radium disposé de telle sorte qu'il soit placé juste en face et en arrière de la base de la langue. Cette application sera faite autant que possible au cours de l'anesthésie générale utilisée pour l'ablation au bistouri des ganglions cervicaux.

Ostéite circonscrite bénigne du conduit. — *M. Boulay* (de Paris). Il s'agit d'une affection peu commune, caractérisée par le développement sur la paroi inférieure ou postérieure du conduit d'un point d'ostéite très limité en surface et en profondeur, indépendant de toute lésion de la caisse ou de la mastoïde. Elle se révèle par l'existence d'une croûtelle ou d'un exsudat épais recouvrant le point dénudé et se reproduisant avec persistance, pendant de longs mois. Elle ne guérit le plus souvent qu'après élimination d'un petit séquestre. Elle évolue sans douleur, sans troubles auditifs chez des sujets indemnes de tout passé auriculaire, à la façon d'un trouble trophique. Tout se passe comme si, un petit territoire vasculaire venant à être privé de sang, il se développait une zone de sphacèle et de nécrose, pathogénie analogue à celle qu'on invoque pour expliquer l'ulcère simple de la cloison.

(*A suivre.*) ROBERT-LEROUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Mai 1923.

A propos de la soi-disant action abortive des arsénobenzènes. — *M. Marcel Pinard* s'élève contre la légende qui attribue des propriétés abortives aux arsénobenzènes. L'analyse des observations où l'avortement est survenu au cours de traitements arsenicaux montre que le traitement a été la plupart du temps peu actif et qu'en réalité c'est la syphilis insuffisamment traitée qui est la coupable.

Chez les animaux, la lapine n'avorte qu'avec des doses qui correspondent à des injections de 15 gr. de 914 chez la femme.

Par contre, l'auteur cite des statistiques qui démontrent que les résultats des gestations sont d'autant meilleurs que la femme a reçu un nombre plus grand d'injections d'arsénobenzène à grosses doses.

— ***M. Comby*** s'associe aux remarques faites par M. Pinard et souligne la fâcheuse répercussion que pourrait avoir la communication de MM. Pomaret et Benoit. Ce qu'il a observé au Maroc, où les femmes enceintes syphilitiques viennent d'elles-mêmes réclamer l'injection intraveineuse d'arsénobenzol qui leur permettra d'avoir des enfants vivants, est un témoignage éloquent en faveur du traitement intraveineux par les fortes doses de novarsenicaux.

— ***M. M. Renaud*** estime que les faits rapportés par Pomaret n'ont que la valeur d'exceptions aux yeux de ceux qui traitent couramment les femmes enceintes par les arsénobenzènes. Pour sa part, il n'a jamais observé d'accidents de ce genre.

— ***M. Sézary*** déclare qu'il ne faut pas exagérer la portée des faits observés par MM. Pomaret et Benoit qui ont simplement voulu dire que, dans certains cas exceptionnels, les doses massives pouvaient avoir une influence abortive.

Un cas de sidérose pulmonaire. — *M. Rist* présente un homme qui a travaillé toute sa vie dans des usines métallurgiques, exposé à l'inhalation de poussières de fer, et qui est atteint d'une sclérose pulmonaire dont les premières manifestations remontent à 1913 mais qui se sont beaucoup aggravées depuis : le malade, qui a quitté la métallurgie en 1918, est la

plupart du temps hors d'état de travailler. L'examen radiologique n'a montré ni emphysème, ni lésion pulmonaire en foyer du parenchyme, mais simplement une accentuation des ombres hilaires. L'auteur attire l'attention sur un phénomène spécial, la distension inspiratoire du cœur, qui existe chez ce malade et a déjà été trouvée chez un autre sujet atteint de sclérose pulmonaire. Actuellement, on note un état de tachypnée permanente avec 40 respirations à la minute; la quantité d'air respiré en un temps donné dépasse la normale; l'air courant est dans les limites normales, mais la capacité vitale est très réduite. En dépit des modifications profondes de la mécanique respiratoire, le métabolisme basal est normal. Il existe un degré modéré de cyanose avec hyperglobulie légère, éosinophilie à 15 pour 100 et leucocytose de 20.000. Malgré des hospitalisations successives dans les services de tuberculeux, cet homme, n'a pas été contaminé; ses crachats ne renferment pas de bacilles, mais, par contre, 5 ans après la cessation de son métier de métallurgiste, ils donnent encore les réactions du fer et contiennent la dose considérable de 1 milligr. 5 de fer par 100 gr. d'expectoration.

Les médicaments essayés (évatmine, iodure à forte dose) n'ont produit qu'un soulagement temporaire.

Les cas de ce genre sont fort rares, étant donné le nombre des ouvriers travaillant dans l'industrie du fer, et cette rareté implique sans doute l'existence d'une prédisposition.

Un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques; guérison après sérothérapie et abcès de fixation. — *M. J. Hallé* relate l'observation d'un jeune homme chez lequel la maladie débuta brutalement par du coma associé aux symptômes habituels de la méningite cérébro-spinale. L'apparition précoce du ptosis et d'une paralysie faciale laissait présager une issue rapidement fatale. La ponction lombaire ramena un liquide purulent, mais renfermant relativement peu de pneumocoques. Aussitôt du sérum antipneumococcique fut injecté par voie rachidienne et un abcès de fixation fut pratiqué. Dès le surlendemain, l'amélioration était considérable, le coma avait disparu. La guérison se fit sans séquelles.

Il est difficile, dans ce cas, de savoir quel a été le facteur de la guérison, en particulier d'établir quel a été le rôle du sérum, le pneumocoque du liquide céphalo-rachidien n'ayant pu être cultivé. Les crachats du malade renfermaient des pneumocoques virulents pour la souris, mais inagglutinables par les sérums habituels.

Méningite suppurée à pneumocoques consécutive à une otite aiguë suivie de paralysie faciale périphérique; guérison après abcès de fixation. Présence des antigènes pneumococciques du type II dans le pus de l'abcès. — *MM. A. Netter et Césari* soulignent la gravité des méningites à pneumocoques: dans plus de 60 cas personnels, ils n'ont vu que 6 guérisons.

L'emploi du sérum antipneumococcique ne donne pas, dans ces méningites, les heureux résultats de la sérothérapie antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale. Les raisons de cette insuffisance sont nombreuses. On peut faire valoir notamment la pullulation très rapide des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien, la rareté et le retard de l'apparition des globules blancs, l'existence des capsules qui entravent l'action des principes actifs du sérum comme celle des agents chimiques (Lamar).

C'est en raison de cette gravité que les auteurs conseillent de recourir sans tarder aux abcès de fixation, si utiles dans les infections graves. En Mai 1921, ils y ont eu recours dans une méningite suppurée consécutive à une otite qui s'était compliquée de paralysie faciale périphérique totale. Ce cas a guéri comme celui de M. Hallé.

Le filtrat de la macération du pus de l'abcès, mis en contact avec différents sérums (sérums antipneumococciques des divers types, sérum antidiphtérique, sérum normal), selon la méthode d'Ascoli, a permis d'obtenir un précipité au contact du sérum antipneumococcique du type II. Avec les sérums antipneumococciques I et III, le sérum normal de cheval, il ne s'est produit aucun précipité, non plus qu'en mettant le sérum antipneumococcique II en présence du filtrat de pus provenant d'un abcès de fixation provoqué chez un sujet atteint d'encéphalite. En revanche, le filtrat du pus d'un abcès provoqué chez une jeune fille atteinte d'une broncho-pneumonie grave donnait la même précipitation au contact du sérum antipneumococcique II.

Ces constatations élucident dans une certaine mesure le mode d'action des abcès de Fochier qui méritent bien le nom d'abcès de fixation qu'il leur avait donné. Les microbes sont apportés par les leucocytes au point où a été injectée l'essence de térébenthine; celle-ci les tue et les cultures du pus restent stériles, mais la mise en évidence des antigènes prouve la présence de leurs cadavres.

Le pus du malade de M. Hallé a été soumis aux mêmes recherches, mais celles-ci n'ont pas donné de résultat. Elles ne pouvaient en donner avec les sérums employés et, en particulier, avec le sérum antipneumococcique II. On n'a pas, en effet, isolé le pneumocoque trouvé dans la ponction lombaire et celui qui a été obtenu en partant des crachats n'était agglutiné par aucun des 3 sérums antipneumococciques.

Les heureux résultats obtenus dans ces deux méningites à pneumocoques, la rapidité de l'amélioration, la constatation de l'antigène dans le pus de l'abcès de fixation dans le second cas, l'insuffisance d'action habituelle du sérum antipneumococcique autorisent à attribuer à la production de l'abcès la guérison des malades et à préconiser l'emploi hâtif de cette méthode dans les méningites à pneumocoques.

Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires. — *MM. Ameuille et Gally.* Si l'on choisit, sur des clichés radiographiques, des images de cavernes pulmonaires indiscutables, sans lésion de voisinage, et que l'on recherche les signes stéthacoustiques qu'elles ont fournis, on constate les faits suivants: dans 10 pour 100 des cas, diminution ou suppression du murmure vésiculaire, sans aucun autre signe; dans 10 pour 100, aucun signe d'auscultation n'est fourni; dans près de 80 pour 100 des cas, le seul signe révélateur est constitué par des râles bulleux de qualités différentes d'une observation à l'autre, se percevant souvent sur une étendue de surface thoracique infiniment plus vaste que la projection de la cavité. Quant au souffle caverneux, il ne se montre que rarement et dépend beaucoup moins de l'existence d'une cavité que d'autres conditions anatomiques (condensation pulmonaire, déviation broncho-trachéale).

Pneumothorax thérapeutique au cours d'une pleurésie interlobaire. — *M. A Pellé* (de Rennes) présente l'observation d'une pleurésie interlobaire, ayant évolué jusqu'au stade de vomique et qui guérit complètement par le pneumothorax artificiel.

A propos de 3 cas d'angines aiguës avec adénopathie généralisée et mononucléose transitoire. — *MM. de Lavergne et Pilod* (du Val-de-Grâce) rapportent l'observation de 3 malades atteints d'angine aiguë banale accompagnée d'adénopathie généralisée d'emblée et de mononucléose marquée ayant rétrocédé après une évolution courte et bénigne. Ces cas, analogues à ceux décrits antérieurement sous le vocable de « mononucléose infectieuse », ne doivent pas être considérés comme l'expression d'une entité morbide distincte. Les auteurs montrent que, dans des angines banales avec adénopathie locale, on peut rencontrer une mononucléose notable de même type.

Les glandes à sécrétion interne dans l'ostéomalacie. — *MM. Et. Chabrol et Haguenau* ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'un ostéomalacique dont l'histoire a été publiée en 1899 et 1905 par le professeur Berger. Après avoir rappelé la rareté de l'ostéomalacie dans le sexe masculin (un dixième des observations), ils présentent les radiographies du squelette et les microphotographies des glandes à sécrétion interne. L'hypophyse est sensiblement normale; la thyroïde est le siège d'une sclérose légère, ses vésicules sont de taille inégale et renferment une substance colloïde fragmentée qui fixe mal les colorants; les éléments interstitiels du testicule sont en hyperplasie, la spermatogenèse paraît très active; quant aux surrénales, elles sont l'une et l'autre augmentées de volume; la gauche est particulièrement hypertrophiée aussi bien dans sa portion médullaire que dans sa substance corticale, fait qui doit retenir l'attention puisque, à la suite des travaux de Bossi, nombre d'auteurs ont fait dépendre l'ostéomalacie d'une insuffisance de la sécrétion adrénalinique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

14 Mai 1923.

Constante et urémie (*Discussion*). — *M. Ambard* estime que la néphrite suraiguë à laquelle a succombé le malade opéré par M. Legueu est simplement la conséquence de sa broncho-pneumonie post-opératoire; le rein laissé en place était sain, toutes les épreuves fonctionnelles l'auraient certainement prouvé; mais il a fait secondairement à la broncho-pneumonie une néphrite suraiguë, ainsi que le prouvent les examens histologiques. M. Ambard cite le cas d'un malade prostatectomisé par M. Legueu, avec une contante de 0,140, et qui succomba au bout de plusieurs mois à une crise d'urémie.

— *M. Marion* fait observer que c'est le lendemain de l'opération que le malade n'a pas uriné; sa broncho-pneumonie n'est apparue que vers le 12e jour. Après les épreuves permises par le cathétérisme urétéral, M. Marion n'a jamais observé d'anurie post-opératoire; il rappelle qu'il est bon de compléter par une autre épreuve les renseignements donnés par le cathétérisme.

— *M. Legueu* estime que jamais le cathétérisme urétéral ne permettra de prévoir, après une opération quelconque, le développement possible sur un rein sain d'une néphrite suraiguë, qui amènera une forte chute de la concentration maxima.

— De tels cas d'anurie post-opératoire, *M. Marion* en a observé après diverses opérations, en particulier après une lithotritie qui n'avait pas été d'ailleurs précédée d'un cathétérisme urétéral. Pour lui, la constante est loin d'avoir la valeur de la concentration maxima.

— C'est aussi l'opinion de *M. Legueu*; mais la constante peut, dans une certaine mesure, faire prévoir ce que sera la concentration maxima.

— Même avec une bonne concentration maxima, dit *M. Ambard*, le malade n'est pas à l'abri d'une néphrite suraiguë,

— Certes, réplique *M. Marion*, mais dans ce cas il y résiste.

Pyélo-néphrite gauche à colibacille chez un entéritique; autovaccinothérapie; guérison. — *M. Noguès* rapporte une observation de *M. de Berne-Lagarde* ayant trait à une malade de 23 ans qui, après plusieurs crises de sigmoïdite, fit une pyélonéphrite à colibacilles. Traitée par un autovaccin à 500 millions d'unités par cmc, elle guérit en 3 mois; les urines étaient redevenues stériles. M. Noguès insiste sur la valeur de ce critérium auquel on recourt malheureusement trop rarement avant d'affirmer la guérison.

Trois observations de rupture traumatique du rein. — *M. Pasteau* lit un rapport sur un travail de *M. Chaton* (de Besançon) qui a observé 3 ruptures traumatiques du rein chez l'enfant. Dans les 2 premiers cas, une section transversale complète divisait le rein; dans le 3e cas, il existait une fissure profonde sur son bord convexe. Les 3 malades guérirent, les 2 premiers après néphrectomie, le 3e après suture.

M. Pasteau rappelle les indications opératoires dans ces traumatismes, où l'urgence empêche de pratiquer les examens fonctionnels classiques: néphrectomie en cas de déchirure grave du rein, suture ou néphrectomie partielle si les lésions rénales sont moins marquées.

— *M. Legueu* a opéré en 1912, 10 mois après un traumatisme, un malade chez lequel il ne trouva qu'un demi-rein supérieur entouré de sclérose intense et qu'il enleva; le malade mourut plus tard de tuberculose du rein opposé et on retrouva, avec sa vascularisation et son uretère intacts, la moitié inférieure du rein opéré 10 ans plus tôt.

Traitement des fistules intestino-vésicales. — *M. Legueu* rapporte les 2 observations suivantes:

1° Chez une malade avec état général mauvais et azotémie de 0 gr. 60, existait une fistule vésico-sigmoïdienne; le traitement radical étant impossible, M. Legueu dut se contenter de faire un anus contre nature.

2° Une malade âgée de 25 ans portait depuis 9 ans une fistule vésico-intestinale, vraisemblablement consécutive à une péritonite tuberculeuse; la vessie n'était pas infectée, les urines étaient limpides; le lavage seul ramenait des matières. Malgré de nombreuses adhérences, M. Legueu put faire la suture des deux orifices et les protéger d'un bouchon épiploïque. La malade guérit. C'est vraiment là le traitement idéal, mais il est rare de pouvoir l'appliquer.

Les cas les plus favorables sont les fistules hautes du grêle, entourées d'adhérences.

— *M. Marion* a eu l'occasion d'opérer 2 fistules vésico-intestinales. La première malade s'était introduit dans la vessie un crochet à bottines, dont elle avait brisé la pointe ; la vessie et l'intestin étaient perforés ; la malade fut opérée longtemps après, l'opération fut très difficile et la malade succomba au bout de quelques jours. Une autre malade, porteuse d'une fistule consécutive à une infection péritonéale, probablement tuberculeuse, guérit au contraire fort bien.

— *M. Pasteau* dit combien sont rares les cas où le traitement rationnel est possible. Il faut qu'il n'y ait ni cancer, ni tuberculose, ni aucune infection vésicale.

— *M. Heitz-Boyer* connaît 2 cas où la fistule d'origine syphilitique fut guérie par le traitement spécifique.

Présentation de pièces. — *M. de Berne-Lagarde* présente un *calcul du bassinet extrait par pyélotomie.*

WOLFROMM.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Mai 1923.

Traitement des sténoses laryngées. — *M. Sargnon* présente 3 jeunes malades atteintes de la sténose laryngée, dite des « tubards canulards », qu'il a traitées respectivement par les trois méthodes suivantes : laryngostomie totale, dilatation caoutchoutée, crico-trachéostomie. Les résultats obtenus permettent de se faire une idée de la valeur de ces diverses méthodes. L'auteur préconise surtout la crico-trachéostomie, intervention qu'il a pratiquée, le premier, avec M. Vignard, en 1913 : elle semble donner de meilleurs résultats que les autres au point de vue vocal.

Rétention d'urine par hématocolpos chez une vieille femme. — *M. Gayet* rapporte l'observation d'une femme de 81 ans, entrée dans son service pour rétention d'urine. A l'examen, grosse tumeur liquide abdominale ; le toucher montre un vagin fermé à la partie supérieure, le toucher rectal ne permet pas de sentir l'utérus, mais seulement, par la palpation bimanuelle combinée, une collection énorme refoulant le rectum en arrière. L'évacuation de la vessie (un litre d'urine) diminue à peine la tumeur. Incision du fond du vagin : issue d'une grande quantité de liquide hématique. Lavage, drainage, guérison. Cependant il persiste un suintement sanguin un peu odorant. Il s'agit presque sûrement d'un néoplasme du corps utérin, bien que l'utérus soit à peine perçu, très haut, au-dessus du vagin rétréci.

Traumatisme et kyste hydatique du foie. — *M. Durand* présente l'observation d'un Arabe, envoyé dans son service par M. Froment, porteur d'une tuméfaction fluctuante sus-ombilicale et ayant subi un traumatisme violent abdominal quelques semaines auparavant.

L'hypothèse d'un hématome intrapéritonéal avait été envisagée, en même temps que celle d'abcès ou de kyste hydatique du foie.

L'intervention fit découvrir un kyste hydatique du volume d'un petit melon avec membrane hydatique plissée, repliée sur elle-même, sans vésicule fille. Le contenu en était légèrement louche. L'auteur se demande si le traumatisme n'est pas intervenu pour donner au kyste ces caractères spéciaux. Il n'a pas trouvé d'observations comparables dans la littérature médicale.

Un cas de dyschromatopsie aiguë. — *M. Dor* rapporte l'observation d'un homme de 60 ans, à acuité visuelle normale, qui brusquement perdit la notion des couleurs, sans que l'on pût déceler chez lui aucune limitation du champ visuel, aucun scotome, aucune lésion ophtalmoscopique. Ce daltonisme aigu, aussi complet et aussi pur que possible, était lié à de l'héméralopie, comme cela se produit ordinairement.

L'auteur expose que ce cas doit être distingué de l'aphasie pour les couleurs, par lésion du centre cortical de dénomination de celles-ci ; il ne peut être expliqué que par un trouble rétinien, consistant en des mouvements anormaux des grains pigmentaires entourant les bâtonnets.

Semblable dyschromatopsie a été rencontrée par l'auteur dans 3 cas de traumatismes crâniens sans aucune fracture, ni aucune hémorragie ; il n'y eut d'ailleurs pas de guérison. Ici le surmenage intellectuel ou une intoxication alimentaire sont à envisager comme causes de cette affection si singulière.

— *M. M. Durand* pose la question de la localisation de la lésion dans les cas de dyschromatopsie due à une contusion crânienne.

— *M. Dor*, éliminant successivement une lésion occipitale (absence d'hémianopsie), une autre lésion corticale pariétale ou autre, pense pouvoir localiser sur la bandelette optique ou dans le chiasma un centre ganglionnaire agissant sur les mouvements réflexes du pigment rétinien.

— *M. Gayet* penserait plutôt à des troubles dans la nutrition de la rétine et soulève la question de la carence.

— *M. Dor* expose, à ce sujet, les théories pathogéniques de l'héméralopie. Depuis très longtemps, l'héméralopie dite des « armées » était attribuée à une alimentation insuffisante en corps gras et le traitement habituel en était l'huile de foie de morue. A la suite de plusieurs observations et notamment à la suite de l'épidémie du percement du tunnel du Gothard, on considéra l'ankylostome duodénal comme le parasite responsable de ces héméralopies épidémiques.

Pendant la guerre, l'auteur a pu observer 500 cas d'héméralopie légère et 3 cas seulement d'héméralopie vraie totale. Dans ces 3 cas typiques, des examens répétés et consciencieux des selles n'ont jamais fait déceler aucun parasite intestinal et le traitement par l'huile de foie de morue a été inefficace. La question de l'héméralopie est donc loin d'être tranchée.

L. BONAFÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1er, 11 et 22 Mai 1923.

Sur les réactions focales à la tuberculine chez le chien. — *MM. Sendrail et Lasserre* utilisent systématiquement les injections sous-cutanées de tuberculine pour le diagnostic de la tuberculose chez le chien, ils ont pu constater de nombreux cas de réactions focales au niveau de lésions tuberculeuses dans les divers tissus et présentent quelques observations à ce sujet. Lésions pulmonaires, lésions rénales, lésions périostées, lésions synoviales..., etc., ont donné des réactions particulières.

Les auteurs attirent l'attention sur ce fait que des lésions très discrètes, absolument insoupçonnées, peuvent être ainsi révélées, et que leur nature peut être précisée d'une façon assez précoce, avant que l'animal atteint ne devienne dangereux pour son entourage.

Les injections sous-cutanées de tuberculine ne produisent pas chez le chien l'aggravation des lésions si redoutée par les médecins chez l'homme. Cela n'aurait pas d'ailleurs d'importance réelle, parce que ce qui importe surtout pour les animaux, c'est de faire le diagnostic au début de la maladie. La réaction diagnostique étant positive, l'animal doit être abattu pour préserver son entourage de la redoutable contamination.

Quelques recherches sur la thérapeutique du muguet. — *MM. Valdiguié et Cadenat.* Le traitement classique du muguet consiste dans l'emploi d'alcalins, dont le type est le borax ; mais on se sert souvent pour cet usage de la glycérine boratée, qui a une réaction acide. En réalité, le borax n'agit pas seulement comme alcalin, il paraît avoir une activité propre, car, s'il agissait uniquement comme alcalin, la glycérine boratée, qui est acide, n'aurait pas d'action sur le muguet. Des nombreux essais de culture de ce champignon en milieu glycérine boratée alcalin et glycérine boratée acide réalisés, il résulte que le borax arrête le développement du muguet électivement, quelle que soit la réaction du milieu.

Les auteurs ont encore essayé l'action de l'iode sous forme de solution de lugol, et celle du bleu de méthylène. Le lugol n'arrête pas toujours le développement du muguet sur le liquide de Roux et Linossier additionné de 2 pour 100 de lactose, tandis que le bleu de méthylène, même en solution très étendue (1 pour 100.000), arrête complètement le développement de ce champignon.

Le bleu de méthylène en solution aqueuse étendue paraît donc devoir prendre place dans la thérapeutique du muguet à côté du collutoire boraté.

La période terminale de l'endocardite maligne à forme prolongée. — *M. Pujol* rappelle d'abord les travaux de Claude, de Vaquez, de Debré, qui ont montré que l'endocardite maligne à forme prolongée est une entité morbide bien définie, à évolution toujours identique, à microbe spécifique, et dont la fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne l'admet habituellement.

Dans ces trois dernières années, P. a observé personnellement 5 cas d'endocardite maligne et a eu connaissance d'une 6e observation toulousaine due au professeur Baylac.

Il insiste sur ce fait que la période terminale de la maladie est encore insuffisamment décrite : les auteurs incriminent les progrès de la septicémie et accessoirement les complications vasculaires, thrombose et rupture. Sur 5 cas observés, l'auteur a vu 2 malades succomber à l'insuffisance rénale avec azotémie, suite de néphrite subaiguë, avec, dans 1 cas, le syndrome clinique de l'anémie à type pernicieux. Dans les 3 autres cas, l'obstruction de l'aorte par un gros embolus, la rupture d'un gros vaisseau du hile pulmonaire, la gangrène intestinale consécutive à la thrombose d'un vaisseau mésentérique ont été la cause de la mort. Dans aucun cas le malade n'a succombé aux progrès de la septicémie.

Un cas de corps étranger des voies digestives chez un nourrisson de 3 mois. — *M. Auban* rapporte l'observation d'un enfant de 3 mois qui déglutit une petite épingle-broche de barette. L'évolution fut relativement favorable puisque l'expulsion put se réaliser par les voies naturelles, le 4e jour. L'extraction fut effectuée seulement dans la dernière partie du rectum.

L'auteur rappelle à ce sujet la grande fréquence des corps étrangers des voies digestives ; il insiste sur la nécessité de l'examen radioscopique, qui seul permettra l'attente nécessaire à l'évolution normale possible.

Les complications infectieuses ou mécaniques ne sont pas rares, elles sont toujours à redouter, et l'examen à l'écran est indispensable pour les diagnostiquer utilement.

Indications, technique générale et résultat actuels de la curiethérapie des cancers. — *M. Félix.* Le rayonnement γ des corps radioactifs est actuellement presque seul employé en curiethérapie des cancers, car il a une action élective sur la cellule cancéreuse, qui paraît maximum au moment de l'activité caryocinétique.

Pour atteindre toutes les cellules d'une tumeur à des doses efficaces et non excitantes, on doit s'efforcer, en technique générale actuelle, de répartir de nombreux foyers radioactifs assez minimes dans la tumeur et ses abords, et de prolonger l'irradiation pendant plusieurs jours suivant la dose à donner et la radiosensibilité de la tumeur évaluée surtout d'après sa valeur caryocinétique. Un autre procédé, employé à l'étranger, dispose de gros foyers radioactifs à une certaine distance de la tumeur.

Seule la confrontation de bonnes observations ou statistiques permettrait de juger de leur valeur respective. Les résultats *actuels* ne doivent pas être envisagés, ou rarement, au point de vue de la guérison définitive ; mais publiés avec leurs techniques précises et confrontés, ils permettraient peut-être de modifier utilement ces techniques.

Ils sont d'ailleurs intéressants à connaître, les meilleurs étant obtenus dans les cancers (même dits radio-résistants) de la peau, de la langue et de l'utérus. Dans beaucoup de cas, le radium doit être associé à la radiothérapie à courte longueur d'onde et à la chirurgie.

J.-P. TOURNEUX.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

13 Mai 1923.

Gomme syphilitique tertiaire précoce guérie par le sigmuth. — *Mlle Eliascheff* présente le malade déjà montré lors de la séance de Mars : la gomme est complètement cicatrisée.

Lésions tuberculeuses ulcéreuses de la face et des voies aériennes supérieures. — *MM. Canuyt et Salmon* présentent deux adolescents atteints de lésions ulcéreuses de la peau et des voies aériennes supérieures chez lesquels ils admettent la coexistence d'une syphilis héréditaire constituant ce que Ricord appelait des « scrofulates de vérole ». Ils soulignent les bons résultats obtenus par la thérapeutique antisyphilitique, notamment par l'iodure de potassium.

Epithélioma spino-cellulaire post-traumatique du nez. — *Mlle Eliascheff* présente un homme de 60 ans qui a vu survenir 4 ans après un traumatisme un épithélioma spino-cellulaire de l'aile droite du nez à l'endroit même du traumatisme.

Ozène des fosses nasales à étiologie hérédo-syphilitique probable, très amélioré par le traitement au sigmuth. — *MM. Walter et Rœderer* présentent un cas d'ozène chez une femme de 24 ans, hérédo-syphilitique probable, qui a été considérablement amélioré par dix piqûres intraveineuses de sigmuth. Ils conseillent d'essayer le sigmuth dans tous les cas d'ozène, sans vouloir en faire une médication spécifique.

Bouton d'Orient du nez. — *MM. Pautrier et Rœderer* présentent un jeune Arménien de 15 ans dont le bouton d'Orient se cicatrise rapidement sous l'action du chlorhydrate d'émétine intraveineux.

Vaste angiome verruqueux de tout le membre inférieur droit. — *M. Pautrier* présente cet angiome, expose les résultats du traitement par l'électrolyse et la neige carbonique; ce dernier agent thérapeutique semble préférable.

Epithélioma papillaire végétant à différenciations histologiques multiples. — *MM. Pautrier, G. Lévy et Lanzenberg* présentent une malade qui a vu récidiver au bout de 4 ans un épithélioma de la région périnéale dont l'histologie est des plus curieuses par ses différenciations multiples et démontrent la nécessité d'une nouvelle classification des épithéliomas.

Mycosis fongoïde en tumeurs, à type histologique spécial. — *M. Pautrier* présente un cas de mycosis fongoïde à tumeurs multiples, particulièrement résistantes à l'irradiation.

Cette résistance s'explique par l'histologie des tumeurs.

J. Rœderer.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

12 Mai 1923.

Parésie du droit interne et hémorragie rétinienne par balle. — *M. Duverger* présente une fillette blessée à l'angle supéro-interne de l'orbite gauche par une balle de Flaubert qui a pénétré dans l'orbite, est passée entre le globe et la paroi interne, a traversé l'ethmoïde pour s'arrêter, comme l'indique une radiographie, dans l'ethmoïde postérieur ou le sphénoïde. Les seuls symptômes cliniques sont une parésie du droit interne en voie d'amélioration et une hémorragie rétinienne qui se résorbe.

Exophtalmos pulsatile par anévrisme artérioso-veineux probable. — *M. Duverger* présente une jeune femme atteinte d'exophtalmos pulsatile à la suite d'une chute en arrière sur la tête. Elle a perdu connaissance pendant les premières heures et a présenté pendant quelques jours une hémiplégie droite complètement disparue actuellement et ne laissant plus de trace à l'examen neurologique. Les signes de l'exophtalmos pulsatile sont au complet à l'exception des dilatations veineuses.

L'auteur discute la nature de la lésion qui, très probablement, est une communication de la carotide avec le sinus caverneux. Il discute l'utilité de la ligature d'une ou des deux carotides primitives pratiquée à long intervalle.

Oblitération de l'ostium nasal du sinus frontal (vacuum sinus). — *MM. Canuyt et Terracol*. La malade présentée par les auteurs est un exemple typique de l'affection connue sous le nom de « vacuum sinus ». Il s'agissait d'une personne qui avait des crises douloureuses frontales surtout accusées quand elle lisait ou brodait, en un mot à l'occasion du travail visuel de près. La guérison fut obtenue par le cathétérisme du canal naso-frontal et la résection de la tête du cornet moyen.

Les auteurs démontrent que le terme de « vacuum sinus » est inexact : il s'agit nettement, dans ces cas, d'une obstruction de l'orifice nasal du canal naso-frontal; aussi proposent-ils l'étiquette d'« oblitération de l'ostium nasal du sinus frontal ».

Troubles visuels à type « embolie de l'artère centrale de la rétine ». — *MM. Barré et Duverger* ont observé une malade atteinte de rétrécissement sus-aortique avec troubles de la circulation périphérique tels que : pouls radial introuvable avec pression presque impossible à prendre, apparition brusque à l'œil gauche du syndrome d'embolie de l'artère centrale de la rétine sans qu'il y ait eu oblitération vraie. Au plus fort de la crise les artères étaient filiformes, mais visibles; elles ont repris leur calibre normal dans la suite. Actuellement, il reste un léger rétrécissement du champ visuel sans symptômes ophtalmoscopiques.

Ces crises de spasme artériel se sont produites à deux reprises à 15 jours d'intervalle.

Névrite optique et tétanie. — *MM. Barré et Meyer.* Une femme de 48 ans, atteinte de crampes douloureuses des extrémités supérieures avec phénomènes de Trousseau, de Chvosteck et d'Erb typiques, présente encore des altérations du fond de l'œil gauche. Il s'agit d'un état flou des bords papillaires du côté nasal avec altération œdémateuse de la rétine dans la région voisine. La malade a une hypermétropie de 4 dioptries qui pourrait expliquer cet état du fond de l'œil, mais il est unilatéral, alors que l'hypermétropie est bilatérale. Les auteurs rapprochent leur cas de ceux de Hanke, Frankl, Hochwarts et Muller et sont portés à croire que ces troubles circulatoires oculaires peuvent contribuer à éclaircir le mécanisme général de la tétanie.

Parésie faciale double et troubles vestibulaires sans troubles auditifs après traumatisme crânien. — *MM. Barré et Kullmann.* Un homme fait une chute sur l'occiput il y a 3 ans. Depuis, il a des crises de vertiges. On trouve chez lui une parésie faciale légère spasmodique d'un côté et un hémispasme facial avec déficit minime du côté opposé. En même temps, inexcitabilité totale du labyrinthe droit et hyperexcitabilité du labyrinthe gauche à l'épreuve calorique de Barany. Malgré ces troubles nombreux qui indiquent une altération des deux nerfs faciaux et des deux nerfs vestibulaires, l'audition est absolument normale. Ce malade, qui n'est pas syphilitique et dont le liquide céphalo-rachidien est normal, n'a plus ses réflexes péronéo-fémoraux postérieurs achilléens. Les auteurs pensent qu'il y a eu lésion des deux rochers avec hémorragie méningée et insistent sur la dissociation des troubles cochléo-vestibulaires.

Louis Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

René Mathieu. *Les paralysies diphtériques étudiées au point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique* (*Arnette*, Paris, 1922). — M., qui a étudié de façon très minutieuse une série de cas de paralysie diphtérique survenus chez des adultes dans le service du professeur Pierre-Marie à la Salpêtrière, et de M. Auclair au bastion 29, a pu mettre en évidence diverses particularités séméiologiques qui, outre leur intérêt clinique, éclairent la pathogénie toujours si débattue de ces paralysies.

Dans la première partie, consacrée à l'étude clinique, M. décrit d'abord les *paralysies limitées au territoire des nerfs bulbaires* et insiste sur les points suivants : les toxines diphtériques provoquent parfois une paralysie complète d'un et de plusieurs nerfs crâniens, mais, le plus souvent, elles réalisent dans le domaine des nerfs bulbaires des paralysies multiples et parcellaires, atteignant certaines des branches périphériques d'une même paire nerveuse et respectant les branches voisines; cette sélection capricieuse paraît ne répondre à aucune loi bien déterminée. Les toxines opèrent des dissociations très variables entre les fonctions motrices, sensitives ou réflexes d'un même nerf. Enfin ces paralysies présentent un remarquable caractère de mobilité, portant souvent leurs effets sur des territoires nouveaux qu'elles envahissent par poussées successives.

A titre de rareté, il faut signaler 2 cas d'anesthésie douloureuse du trijumeau associée l'une à une paralysie du voile et de l'accommodation, l'autre à une paralysie des membres; enfin une observation de paralysie du glosso-pharyngien caractérisée par l'association d'une paralysie d'un constricteur supérieur du pharynx, avec anesthésie pour la quinine dans la moitié homonyme du tiers postérieur de la langue.

Les *paralysies généralisées* déterminent au niveau des membres des troubles sensitifs et moteurs. M. met en valeur un premier type de troubles sensitifs, caractérisé par des sensations subjectives anormales, fourmillements par exemple, sans modifications objectives de la sensibilité, les troubles moteurs et réflexes faisant défaut.

D'autres fois, les troubles sensitifs s'accompagnent d'abolition des réflexes sans paralysie motrice, mais M. n'a pas retrouvé la forme décrite classiquement sous le nom de pseudo-tabes diphtérique et caractérisée par la prédominance très marquée des troubles de la sensibilité avec abolition des réflexes et ataxie des membres inférieurs. L'incoordination que présentaient nombre de malades doit être attribuée à l'association de paralysies et de troubles sensitifs prédominant aux extrémités.

Dans les paralysies généralisées avec association de troubles sensitifs et de paralysies motrices, les troubles de la sensibilité superficielle sont d'ordinaire légers, répartis aux extrémités sous forme de zones d'hypoesthésie indépendantes de la distribution des troncs nerveux périphériques et de la topographie radiculaire. Les troubles de la sensibilité profonde prédominent aux extrémités : le sens de position des doigts est d'ordinaire très altéré ainsi que le sens stéréognostique. La sensibilité osseuse pour les vibrations du diapason est diminuée, non seulement au niveau des extrémités, mais encore au niveau du bassin et de la partie inférieure du rachis.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis; chez 2 convalescents, la percussion du tendon rotulien provoquait une contraction controlatérale des adducteurs, indice de l'origine médullaire des paralysies.

Parmi les troubles moteurs, le fait original mis en relief par M., c'est la discordance très nette entre la force en apparence normale des extenseurs des divers segments des membres inférieurs et la faiblesse des fléchisseurs. Au niveau du cou, du tronc, des membres supérieurs, on retrouve souvent cette particularité. L'affaiblissement des fléchisseurs ne s'observe que dans les formes graves de paralysie généralisée, et toujours plus tardivement que l'atteinte des fléchisseurs; le retour à la contractilité normale commence par les extenseurs.

Cette répartition systématique des paralysies à des groupes musculaires appartenant à des segments différents, mais qui participent à une fonction physiologique commune, constitue un fait capital qui permet d'affirmer l'origine médullaire de l'affection, ainsi qu'il ressort des recherches faites depuis plusieurs années dans le service de M. Pierre-Marie au cours des maladies de la moelle les plus variées.

Cette notion pathogénique ne doit apporter aucune confusion nosologique entre les polynévrites, d'une part, et les poliomyélites, d'autre part Les lésions médullaires responsables des paralysies diphtériques sont essentiellement réparables tandis que les lésions des poliomyélites sont bien plus profondes.

P.-L. Marie.

J.-P. Mignac. *Claudication intermittente gastrique* (*A. Legrand*, éditeur). — On a décrit sous le nom de claudication intermittente de l'estomac des crises de contractions spasmodiques des parois de cet organe, survenant par suite d'une irrigation insuffisante par des vaisseaux sclérosés. A en croire M., cette conception de crises vasculaires gastriques ne paraît pas encore avoir pris une place définitive en pathologie. Il y a lieu, cependant, de faire remarquer que, dans une monographie consacrée, en 1908, à l'artériosclérose, le professeur J. Teissier signalait déjà la tendance à décrire « de véritables *formes gastro-intestinales* de l'athérome ou de l'artériosclérose » et rappelait notamment les deux études d'ensemble publiées sur ce sujet, en 1907, par Cheinisse.

Parmi les 3 observations rapportées par M., il faut surtout retenir celle où, le malade étant mort de ramollissement cérébral brusque, on fit l'autopsie qui montra l'aorte abdominale dure et rigide depuis le diaphragme jusqu'à sa bifurcation. A son ouverture, on trouva de nombreuses plaques d'athérome; une d'entre elles *obstruait le tiers de l'orifice du tronc cœliaque*. L'athéromasie se poursuivait sur les branches du tronc cœliaque. L'estomac était d'apparence tout à fait normale.

L. Cheinisse.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE PAR L'HUILE IODÉE

Par MM. J.-A. SICARD et J. FORESTIER.

Les qualités remarquables d'opacité aux rayons X que présente l'huile iodée, lorsqu'elle a été portée à un certain degré de concentration, n'étaient pas passées inaperçues des radiologistes, mais il ne semble pas qu'on ait songé à utiliser ces propriétés spéciales dans un but d'investigation clinique. Ce but, nous avons essayé de le réaliser. La netteté et la précision des résultats obtenus nous ont engagés à reproduire un certain nombre de schémas tout à fait démonstratifs à cet égard[1].

***

L'huile iodée est facilement tolérée par les tissus. Elle est indolore et ne laisse, après elle, ni reliquats locaux, ni nodosités, oléinomes, ou réactions kystiques.

Elle est dépourvue de toxicité générale. On peut impunément la faire pénétrer dans les muscles, les régions sous-cutanées et la plupart des cavités de l'organisme à des taux relativement élevés. Nous verrons du reste, qu'elle retient le métalloïde et ne le laisse échapper qu'avec une extrême lenteur et à des doses minimes.

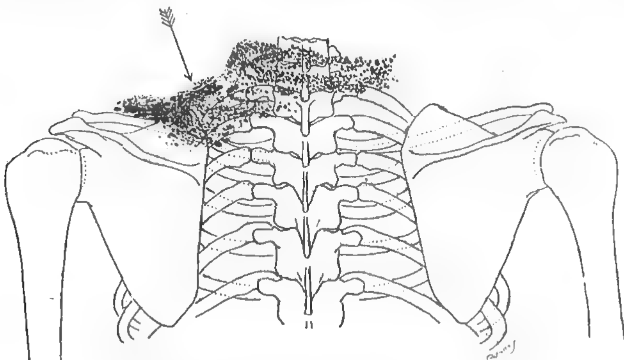


Fig. 1. — Injection sous-cutanée de lipiodol.

Aspect de placards agglomérés peu enclins au cheminement; 6 cmc de lipiodol ont été répartis en trois séances hebdomadaires de 2 cmc. Cliché pris deux mois après la dernière injection.

Grâce à sa densité, elle obéit à la pesanteur, elle chemine à travers les espaces, les dessine, les marque de son empreinte noirâtre, avec une persistance qui peut se chiffrer par mois et même par années.

Elle fait plus. Elle agit thérapeutiquement et nous avons été heureusement étonnés des effets sédatifs obtenus, quand nous l'avons employée *loco dolenti* au cours des algies variées, dites rhumatismales ou « essentielles ».

Mais nous n'insisterons ici que sur son rôle d'exploration radiologique, rôle nouveau, puisque les cavités épidurale, sous-arachnoïdienne, broncho-pulmonaire s'étaient jusqu'ici dérobées à tout contrôle par les rayons X.

La préparation iodée dont nous nous sommes servis est connue sous le nom de lipiodol de Lafay. C'est une combinaison organique de l'iode avec l'huile d'œillette. Elle est très riche en iode. Elle contient 0 gr. 54 de ce corps par centimètre cube. Il ne nous a pas paru jusqu'à présent qu'il y ait un avantage radiologique à modifier ce titrage.

Exploration de la cavité sous-arachnoïdienne. — Quand on abandonne par ponction lombaire au sein du liquide céphalo-rachidien une minime dose de lipiodol, 1/2 cmc par exemple, chez des sujets à cavité sous-arachnoïdienne normale (épileptiques, maniaques, mélancoliques, etc.), la tolérance est parfaite. Il existe bien, au lendemain de l'injection, un certain degré de réaction humorale qui se traduit par une légère hypercyto-albuminose du liquide céphalo-rachidien, mais le silence réactionnel clinique est à peu près absolu ou s'il se produit de la céphalée et quelques « tiraillements » dans les membres inférieurs, ceux-ci ne sont que transitoires.

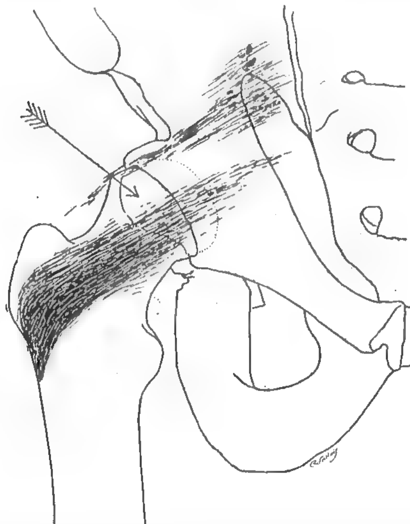


Fig. 2. — Injection intramusculaire fessière de 2 cmc de lipiodol. Aspect en coup de pinceau. Cliché pris une semaine après l'injection.

Pourtant le dépôt lipiodolé persistera durant des mois au sein du liquide rachidien, comme en témoigne le contrôle radiographique.

Au-dessus du taux de 1/2 cmc, la réaction du liquide céphalo-rachidien s'accuse parfois un peu plus vive et les signes de fourmillements, d'« impatience » dans les membres inférieurs sont également plus accusés, mais toujours fugaces, d'une durée de vingt-quatre à quarante-huit heures au plus, et calmés par la morphine ou le cachet sédatif.

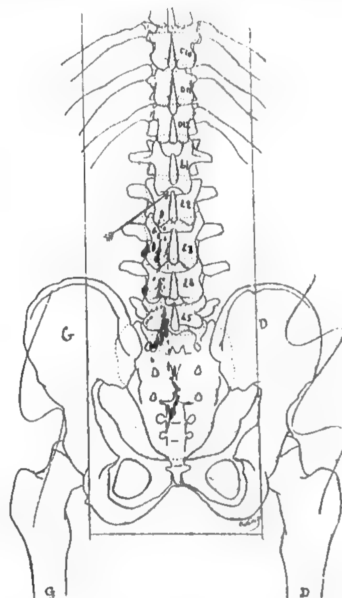


Fig. 3. — Cavité épidurale lombaire.

Sujet normal.

Injection de 2 cmc dans la cavité épidurale lombaire entre les 2e et 3e vertèbres lombaires.

Essaimage en traînées ininterrompues le long de la cavité épidurale. Prépondérance de la répartition à gauche. Le lipiodol dans la cavité épidurale *normale* marque sa limite inférieure en pointe amincie, au contraire de la cavité épidurale *bloquée* où la ligne d'arrêt inférieur est orientée transversalement. Le sujet est resté pendant deux heures en décubitus latéral gauche aussitôt après l'injection.

La flèche indique le point de départ de l'injection lipiodolée.

Nous avons choisi, comme criterium d'exploration sous-arachnoïdienne, la dose de 1/2 à 1 cmc de lipiodol, 1/2 cmc chez les sujets maigres, 1 cmc chez les obèses.

Chez les paralytiques généraux, les réactions cliniques sont nulles. On note, au contraire, chez les tabétiques l'apparition ou le réveil de douleurs du type fulgurant, crise de fulguration de peu de durée, souvent suivie, du reste, d'une période prolongée de rémission algique, au grand profit thérapeutique de ces malades. Les pottiques, les néoplasiques intrarachidiens, les myélitiques supportent normalement l'injection lipiodolée.

Au point de vue technique, il est regrettable, tant le procédé de l'injection lipiodolée *lombaire* est simple, que l'abandon de l'huile iodée au niveau de ce segment ne puisse permettre qu'une exploration sous-jacente très limitée. Si l'on veut interroger la séreuse rachidienne sus-jacente, cas le plus fréquent, il est nécessaire de porter le lipiodol dans les régions hautes du rachis. La ponction dorsale supérieure devient alors indispensable. Elle est d'une technique moins aisée que la ponction lombaire. Elle nécessite un certain entraînement, mais pratiquée prudemment, à l'aide de la solution novocaïnée qui supprime toute douleur et maintient à chaque instant la perméabilité de l'aiguille, elle n'a jamais donné lieu à aucun incident fâcheux.

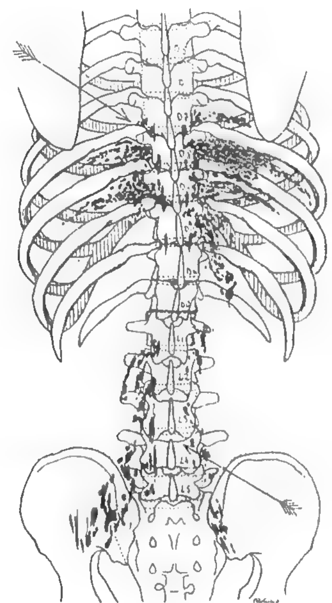


Fig. 4. — Mal de Pott (11e et 12e vertèbres dorsales).

Epreuve du *lipiodol épidural*; 5 cmc par flèche supérieure. Position assise. Le lendemain, 3 cmc par flèche inférieure lombaire avec position déclive du malade. Radiographie au troisième jour. Tout l'espace imperméable au lipiodol correspond à l'étui épidural de pachyméningite tuberculeuse.

A noter le reflux du lipiodol au travers des trous de conjugaison dorsaux jusqu'aux espaces intercostaux. Cet essaimage par les trous de conjugaison est dû au blocage épidural qui interdit au lipiodol la voie inférieure de cheminement épidural.

Enfin, récemment nous avons eu recours, à l'exemple des auteurs américains, à la *ponction atloïdo-occipitale*, et nous avons été surpris de la facilité et de la simplicité de son exécution. Dans plusieurs cas, nous avons ainsi pu injecter dans le liquide céphalo-rachidien atloïdo-occipital 1 cmc

1. Nous avons étudié ailleurs avec M. Fabre, pharmacien en chef de l'hôpital Necker, le rythme d'élimination urinaire du lipiodol. Nous avons montré que cette résorption était très lente et que l'iode urinaire était retrouvé seulement au taux quotidien de 5 à 6 milligr. pour une injection intramusculaire de 4 cmc par exemple de lipiodol. Or, 4 cmc contiennent, par centimètre cube, 0,54 centigr. d'iode, c'est-à-dire une dose globale de 2 gr. 16. Un simple calcul montre ainsi le mécanisme de la persistance intratissulaire de l'huile iodée.

D'autre part, à la suite des travaux du professeur Roger et de Binet sur la lipodiérèse des divers tissus, nous avons confirmé, en utilisant chez l'homme l'injection broncho-pulmonaire d'huile iodée, l'importance de l'activité lipodiérétique du tissu pulmonaire bien mise en lumière par ces auteurs dans leurs remarquables expériences. Prof. Roger et Binet. — « La lipodiérèse pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 1er Avril 1923. — Sicard, Fabre et Forestier. « Elimination urinaire de l'huile iodée ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Février 1923. — Sicard, Fabre et Forestier. « La lipodiérèse chez l'homme ». *Soc. de Biol.*, 3 Mars 1923.

de lipiodol, et explorer de cette façon l'ensemble de la cavité sous-arachnoïdienne du rachis. C'est, à notre avis, le procédé technique de choix dans l'avenir pour les explorations hautes.

Chez le sujet normal, debout ou assis, le lipiodol,

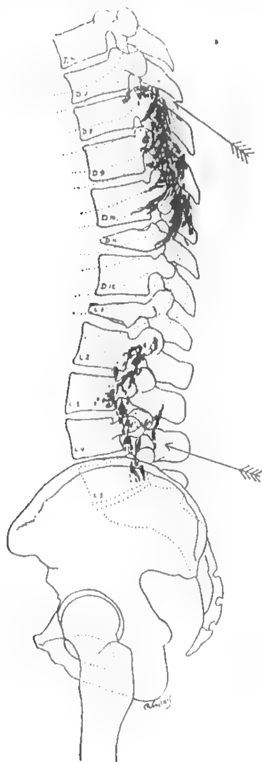


Fig. 5. — COMPRESSION RACHIDIENNE. — Double localisation métastatique vertébrale, 2e dorsale et 1re lombaire, après ablation d'un sein cancéreux.

Exploration épidurale. — La voie épidurale est bloquée par le processus pachyméningitique. Arrêt du lipiodol injecté par voie rachidienne supérieure (flèche supérieure), la malade gardant la station assise ou demi-assise. Arrêt du lipiodol injecté par voie rachidienne inférieure (flèche inférieure), la malade étant placée aussitôt après l'injection en position déclive, tronc plus bas que le bassin pendant quelques heures (position de Trendelenburg).

On remarquera incidemment l'intégrité des disques intervertébraux, signe radiologique qui différencie l'ostéite cancéreuse de l'ostéite pottique. Au cours du processus tuberculeux vertébral, les disques sont en effet toujours atteints et plus ou moins détruits. Le processus d'ostéite cancéreuse respecte au contraire les disques.

déjà quelques minutes après l'injection, va gagner la limite inférieure du cul-de-sac arachnoïdien pour s'accumuler au voisinage de la 2e vertèbre sacrée, donnant l'image d'une bille allongée ou d'une chenille. Parfois, un peu de lipiodol adhère, sous forme de filaments opaques, le long des

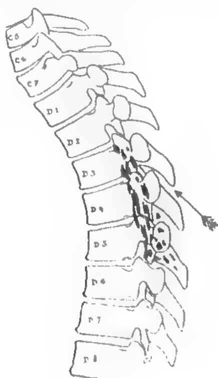


Fig. 6. — COMPRESSION RACHIDIENNE.

Exploration épidurale. — L'examen clinique n'avait permis aucune localisation précise. Arrêt transversal net du lipiodol. Radiographie prise au lendemain de l'injection. Contrôle opératoire par Robineau. La tumeur épidurale (angio-fibrome) est trouvée à cet endroit précis (6e dorsale) et extraite. Guérison.

racines de la queue de cheval, les dessinant en fines traînées noirâtres.

Il est intéressant de noter que, grâce à la lordose physiologique lombo-sacrée, l'image lipiodolée reste à peu près la même comme aspect, forme et localisation, quelle qu'ait été l'une des positions suivantes données au sujet lors de la pose radiographique : position assise, debout, ou décubitus dorsal. En décubitus ventral, le lipiodol s'amasse au niveau de la 3e lombaire environ. En décubitus latéral, il s'étend en coulée longitudinale, en énorme virgule, le long du département postérieur sous-arachnoïdien, et se tasse beaucoup moins sur lui-même.

Pour plus de sécurité diagnostique, si le cas peut s'y prêter et si l'on dispose d'un outillage de choix, il est évidemment préférable de radiographier le malade dans la position debout ou assise.

Nous nous sommes encore demandé s'il était possible d'interroger les segments supérieurs sous-arachnoïdiens à l'aide de l'introduction lipiodolée faite par ponction lombaire classique, à condition, évidemment, de placer le sujet ainsi

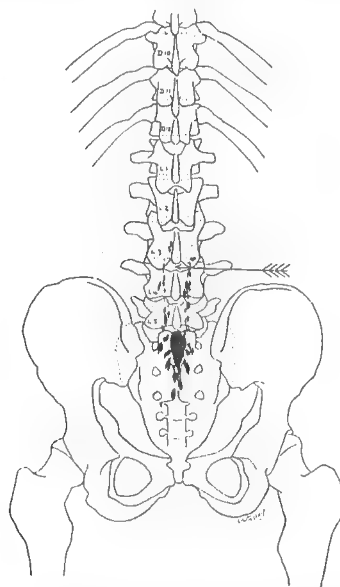


Fig. 7. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN LOMBAIRE.

Tabes. 2 cmc de lipiodol ont été injectés dans le *liquide céphalo-rachidien lombaire.* Radiographie au lendemain de l'injection. A noter l'adhérence radiculaire du lipiodol, aspect qui n'existe pas à ce degré chez le sujet normal. Il est probable que ce relief lipiodolé est dû à un certain degré de fixation de l'huile iodée par la méningite radiculaire tabétique.

injecté dans une attitude de déclivité, tête plus basse que le bassin.

Cette situation, franchement déclive, est bien supportée, même si elle est d'une durée prolongée de 3 à 5 minutes. Elle nécessite, il est vrai, une installation radiologique spéciale. Le lipiodol ainsi injecté par voie lombaire, chez un sujet qui progressivement est renversé en quelques minutes sur la table à bascule, tête très basse, se retrouve échelonné dans les parties hautes du rachis, et déjà vers la 4e à 5e minute, ayant franchi le trou vertébral, est visible à l'intérieur du crâne autour des pédoncules cérébraux. Il reprend ensuite sa place rachidienne avec le retour à l'attitude verticale. Ces différentes manœuvres se sont faites sans douleur et sans incidents chez deux paralytiques généraux. On comprend que cette seconde technique d'exploration sous-arachnoïdienne soit d'exécution d'autant plus facile qu'elle cherche à interroger une localisation compressive de la région rachidienne moyenne ou basse.

Après plusieurs jours d'un séjour sous-arachnoïdien, nous avons pu constater que le lipiodol garde sa mobilité et ses propriétés de déplacement au sein du liquide céphalo-rachidien. On peut ainsi, même à ce stade éloigné de l'injection initiale, le mobiliser et lui imprimer des mouvements de va-et-vient, conditionnés par les attitudes prises par le malade, et cela sans aucune réaction douloureuse. Si on appréhende de laisser le lipiodol ultérieurement

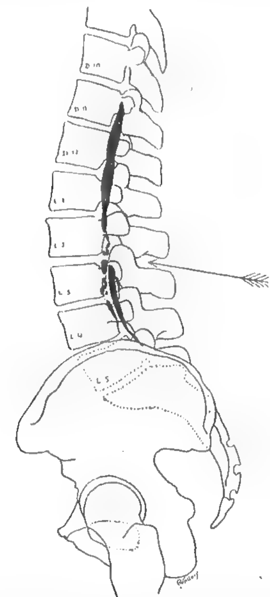


Fig. 8. — CAVITÉ SOUS-ARACHNOÏDIENNE NORMALE.

Névraxite épidémique. 2 cmc de lipiodol ont été injectés dans le *liquide céphalo-rachidien* par voie lombaire. Radiographie au sixième jour. Aspect étalé, en virgule, en bande, que prend le lipiodol dans la cavité sous-arachnoïdienne normale lorsque le sujet est placé dans le *décubitus latéral* au cours même de la prise radiographique.

au sein du liquide rachidien, on peut le retirer par ponction lombaire basse.

Quoi qu'il en soit de l'adoption de telle ou telle technique, si la voie sous-arachnoïdienne est interrompue par un processus compressif, *méningite séreuse, cloisonnée, enkystée, néoplasies diverses,* etc., le lipiodol sera retenu ou emprisonné en chemin, et la lecture du cliché radiographique permettra de repérer tel ou tel point de l'axe rachidien correspondant au siège de la compression intra-arachnoïdienne. Dans six cas, nous avons ainsi guidé, sans aucune contestation possible, la main du chirurgien, et notre collègue Robineau a pu, sans tâtonnements, procéder à l'extraction de la tumeur compressive.

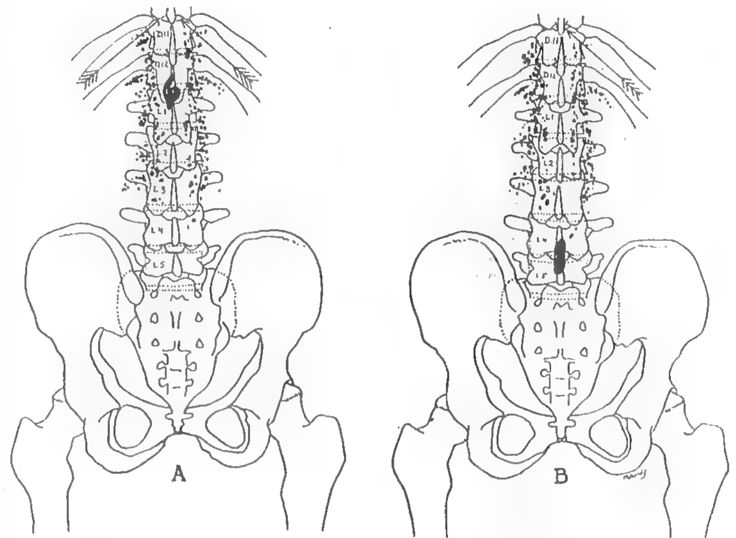


Fig. 9 et 9 *bis.* — COMPRESSION RACHIDIENNE. — L'examen clinique ne permettait pas un diagnostic précis de localisation.

A) — 1° *Exploration de la cavité épidurale* (fig. 9). Perméabilité épidurale normale. La voie épidurale est restée libre ; — 2° *Exploration de la cavité sous-arachnoïdienne.* Le lipiodol est resté accroché entre la 12e vertèbre lombaire et la 1re lombaire. La voie sous-arachnoïdienne est donc interrompue à ce niveau. *Vérification opératoire.* Après laminectomie, M. Robineau met à nu, exactement au niveau de l'arrêt lipiodolé, une tumeur sous-arachnoïdienne du type neuro-fibrome.

B) — *Deux mois après guérison* (fig. 9 *bis*). 1 cmc de lipiodol est de nouveau injecté dans la cavité sous-arachnoïdienne, la voie est redevenue libre. Le lipiodol s'agglomère normalement dans la région sacrée. La laminectomie a eu cependant pour résultat de modifier la topographie de l'extrémité terminale dure-mérienne et de provoquer la légère ascension de la méninge dure. Les flèches indiquent le point de l'injection lipiodolée.) (Sicard, Robineau et Lermoyez).

EXPLORATION DE LA CAVITÉ ÉPIDURALE. — Tout au long du rachis, de la région sacro-coccygienne au trou occipital, s'étend la cavité épidurale, située entre la méninge dure et le canal osseux. Elle est abordable en un segment quelconque de ses métamères.

Nous avons montré il y a longtemps déjà qu'on

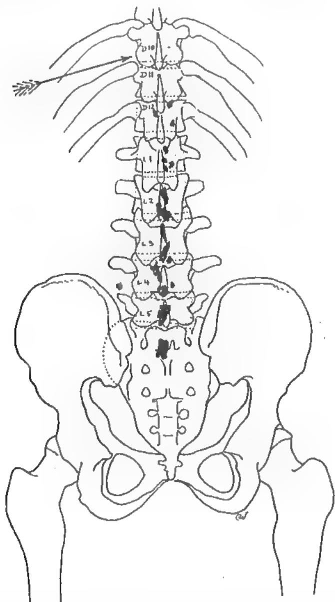


Fig. 10. — MÉNINGITE CLOISONNÉE de la région lombaire. Hyperalbuminose du liquide, au taux considérable de plus de 3 gr. par litre. Peu de cellules. Syndrome humoral de dissociation albumino-cytologique. Bordet-Wassermann rachidien positif. Réaction de Guillain positive. *Exploration sous-arachnoïdienne* : le lipiodol est resté accroché dans les mailles pathologiques sous-arachnoïdiennes. La méningite cloisonnée a pu ainsi être affirmée durant la vie. Ultérieurement, sous l'influence du traitement antisyphilitique, la voie sous-arachnoïdienne est redevenue libre, le lipiodol, obéissant à l'action de la pesanteur, s'est regroupé et a rejoint son siège normal à la 2e sacrée.

pouvait l'atteindre, soit dans sa partie inférieure au travers de l'hiatus sacro-coccygien, soit dans ses régions supérieures au travers des ligaments jaunes.

Avec un peu d'habitude, l'opérateur se rend parfaitement compte de la percée du ligament jaune par l'aiguille. Il sait alors s'arrêter à temps,

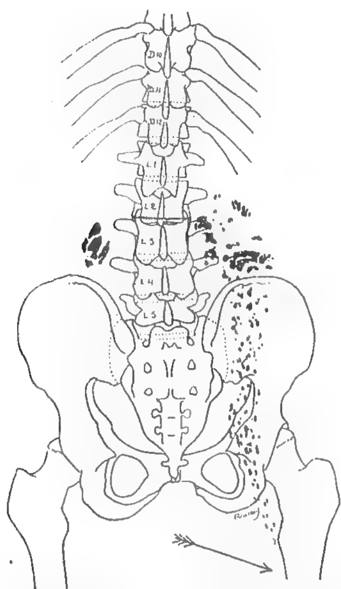


Fig. 11. — ABCÈS FROID MIGRATEUR. — Poche purulente de la région crurale.

5 cmc de lipiodol ont été injectés en plein abcès (sens de la flèche) après soustraction d'une trentaine de cmc de pus. Le malade a été placé pendant dix heures en position déclive de Trendelenburg et radiographié dans ces mêmes conditions. Le lipiodol s'est insinué jusqu'au foyer tuberculeux vertébral d'origine, indiquant avec précision le point de départ, le foyer générateur de l'abcès froid. La présence du lipiodol du côté opposé indique la dimension considérable de la poche. Radiographie prise le lendemain de l'injection.

en plein espace épidural, avant d'atteindre la membrane dure-mérienne. Dans le but de faciliter cet arrêt épidural, nous avons fait construire divers types d'aiguille, soit du genre trocart, soit avec mandrin plein et mousse à son extrémité.

L'espace épidural ne présente à la région lombaire qu'une dimension restreinte. L'aiguille doit être, dans ce segment, engagée à peine et très progressivement, si l'on veut éviter la perforation de la dure-mère. Un des plus sûrs garants de la pénétration épidurale réussie est le reflux par l'aiguille d'une certaine quantité de liquide qui vient d'être poussée au sein de la cavité épidurale. Veut-on s'assurer, par exemple, que l'on est en bon aiguillage épidural, il suffira d'injecter par l'aiguille 1 à 2 cmc environ de la solution novocaïnée. Si le liquide reflue aussitôt par gouttes précipitées, la cavité épidurale a été atteinte. C'est la dure-mère repoussée, lors de la pénétration sous pression du liquide, qui, reprenant sa position primitive après l'injection, est la cause de ce refoulement au dehors. Par contre, l'huile iodée lourde et dense n'est pas soumise à ce rejet. Elle se maintiendra dans la cavité épidurale, et, obéissant à l'action de la pesanteur, ira cheminant à travers la graisse péri dure-mérienne.

La quantité de lipiodol à injecter pour l'exploration épidurale est de 5 cmc environ, *lipiodol non chauffé*, à la température ambiante de 16 à 17°. Quelques heures plus tard et à coup sûr après dix-

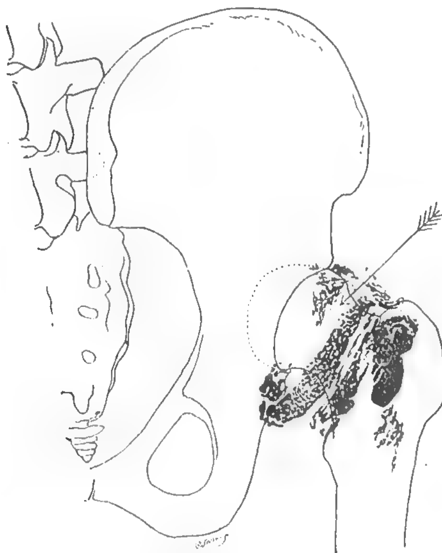


Fig. 12. — SÉREUSE ARTICULAIRE.

Injection dans la *séreuse articulaire* de la tête fémorale. Coxarthrie du type *morbus coxæ senilis*. Douleurs vives après l'injection. Evolution douloureuse de trois à quatre jours avec nécessité de repos au lit. Amélioration notable consécutive. Radiographie prise au dixième jour après l'injection.

huit à vingt heures, et le sujet étant resté debout ou en position assise ou demi-assise, le lipiodol aura acquis son maximum de cheminement.

La tolérance lipiodolée épidurale est parfaite. Aucune douleur n'est ressentie au moment de l'injection, et la plupart des malades n'éprouvent consécutivement qu'une sensation de courbature rachidienne passagère.

Chez le sujet normal, à la lecture radiographique, on verra le lipiodol s'inscrire au long de la cavité épidurale, en traînées noirâtres ininterrompues, avec une certaine agglomération prépondérante autour des trous de conjugaison et marquant sa limite inférieure en pointe amincie à la façon de la vague qui vient mourir sur le sable. Dès lors, nous le rappelons, une vingtaine d'heures après l'injection, le lipiodol est fixé. Il s'est accroché aux tissus qu'il vient de parcourir. Il reste désormais indifférent aux inflexions du rachis, et à l'action de la pesanteur. Les épreuves radiologiques, faites à des intervalles divers, un, deux, quatre, six mois, par exemple, sont à peu près superposables entre elles.

Chez le sujet atteint de *compression médullaire*, si la voie épidurale est bloquée, la limite inférieure lipiodolée se présentera avec un aspect plus ou moins nettement transversal, rendu plus visible encore par l'accumulation d'amas noirâtres dont les flancs déborderont par les trous de conjugaison, s'essaimant au dehors, à travers les espaces intercostaux ou en traînées descendantes le long du psoas.

Il est donc relativement facile, lorsque l'injection épidurale a été bien faite, que la quantité de lipiodol injectée a été suffisante, et que le malade

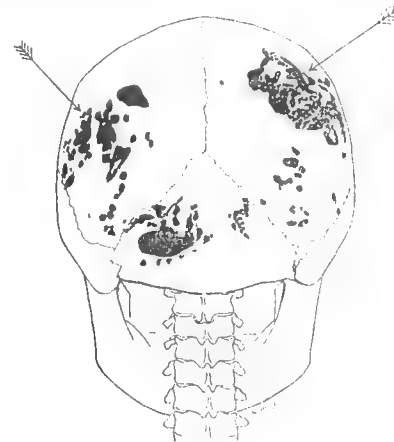


Fig. 13. — MÉNINGE CRANIENNE (paralytique général).

4 cmc de lipiodol ont été injectés *sous la méninge cranienne* de chaque hémisphère, après une double trépanation pratiquée par M. Robineau. Tolérance parfaite. Aucune réaction clinique. Radiographie prise à la troisième semaine après l'injection.

a maintenu pendant un certain temps la position debout ou assise, de repérer par la radiographie le siège de la compression. Nous ne comptons plus les exemples de *mal de Pott* ou de *métastases vertébrales cancéreuses* dont nous avons dépisté la zone pachyméningitique, du reste toujours beaucoup plus étendue que le foyer osseux de destruction et le dépassant très notablement.

On peut serrer le problème de localisation de plus près encore et encadrer pour ainsi dire la barrière épidurale de compression entre deux injections lipiodolées faites à quarante-huit heures d'intervalle, celle-ci étant pratiquée dans la région sus-jacente de la lésion, celle-là, au contraire, dans la région sous-jacente. Il suffira, à cet effet, de placer dans une sorte de position à la Trendelenburg le sujet qui vient de recevoir l'injection lipiodolée inférieure, de façon à permettre au lipiodol le cheminement ascensionnel en sens inverse, par exemple, de la région lombo-sacrée vers la région dorsale. La position déclive

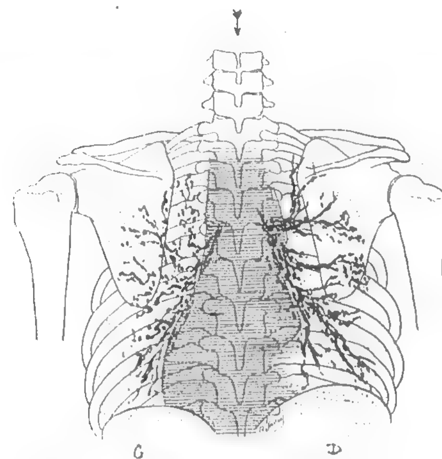


Fig. 14. — INJECTIONS INTRATRACHÉALES.

Voie sous-glottique après anesthésie laryngée. 20 cmc à deux reprises, huit jours d'intervalle entre les deux injections. Sujet asthmatique sans lésion pulmonaire. Injection en position couchée. Première injection, inclinaison sur le côté gauche; radio prise huit jours après. Deuxième injection, inclinaison sur le côté droit; radio prise le jour même. Vue postérieure. A gauche, injection totale, fragmentation des ombres. A droite, injection totale, on voit les arborisations lobaires. (Forestier et Leroux.)

doit être maintenue six à huit heures environ pour que le résultat obtenu puisse être significatif. En effet, après ce laps de temps, le lipiodol est déjà accroché suffisamment pour que le retour à la sta-

tion normale n'ait plus qu'une influence modificatrice négligeable.

Abcès froids migrateurs. — Une autre catégorie de faits, dans lesquels l'exploration radiographique par l'huile iodée nous a donné des résultats intéressants, comprend les abcès froids, qui apparaissent tantôt au niveau de la cavité pelvienne ou abdominale, tantôt au niveau des membres, et dont l'origine est parfois difficile à préciser.

Sans doute, il s'agit le plus souvent d'abcès ossifluents, mais le foyer osseux reste souvent cliniquement latent, et l'exploration radiographique, faute de symptômes localisateurs, ne permet pas toujours de découvrir l'origine de l'abcès migrateur. C'est dans ces cas que quelques centimètres cubes d'huile iodée, injectés dans la poche sans aucune réaction secondaire, du reste, et toujours même avec grand profit pour le malade, puisque l'huile iodée est un cicatrisant des abcès froids, sont capables de cheminer jusqu'au foyer d'origine et de le dépister si le sujet a été placé dans un décubitus favorable.

Fistules. — Si le procédé lipiodolé est applicable dans les cas où l'emploi de la pâte bismuthée est impossible, comme dans les abcès ossifluents non fistulisés, il garde encore tout son intérêt pour explorer les fistules elles-mêmes. L'huile iodée remplace dans ce cas avantageusement la pâte bismuthée et ne détermine aucune douleur. Nous l'avons utilisée pratiquement avec Robineau pour une fistule ombilicale dont l'origine tubo-ovarienne a été ainsi décelée et pour une fistule lombaire à trajet angulaire dont le point de départ était une ostéite iliaque. Un seul point de technique est à noter. Il est utile d'injecter le lipiodol avec une petite sonde en gomme et d'obturer aussitôt l'orifice de la fistule avec un tampon imbibé de collodion pour éviter le reflux de l'huile. Ici encore, l'attitude favorable à donner au malade injecté doit être observée.

Cavités broncho-pulmonaires. — Nous avons montré dès notre première communication combien il était intéressant d'examiner les arborisations bronchiques dessinées par le lipiodol après l'injection intratrachéale d'huile iodée, pratiquée du reste sans gêne respiratoire et sans réactions consécutives.

C'est la première fois qu'on a pu obtenir sur le vivant de tels clichés radiographiques [1]. Pour assurer des images précises dans un département suffisamment étendu du poumon, la dose à injecter est de 10 à 20 cmc d'huile iodée préalablement tiédie. L'injection peut se faire soit par les voies naturelles laryngo-trachéales avec une canule courte et sous anesthésie locale (procédé sus-glottique) ou avec une longue canule dont le bec passe à travers la glotte grâce à la cocaïnisation préalable (procédé sous-glottique), soit par piqûre à travers le tégument cervical et la membrane intercrico-thyroïdienne. Sur le sujet assis, l'huile iodée gagne en quelques secondes les arborisations bronchiques inférieures, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, ou même les deux à la fois suivant l'inclinaison et la quantité injectée. En quelques heures, elle est fixée dans les petites ramifications bronchiques et ne peut plus en être expulsée par la toux. La pratique des injections intratrachéales sous contrôle radiologique, faites avec la collaboration de notre collègue Leroux, nous a fait connaître certains faits intéressants.

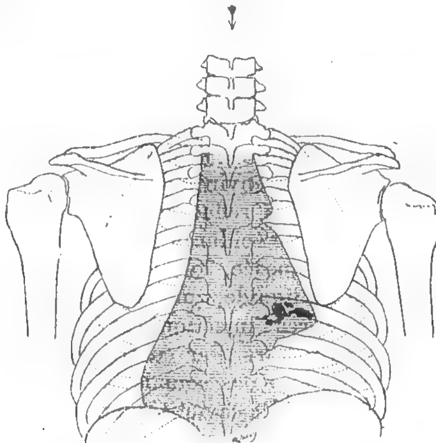


Fig. 15. — Gangrène pulmonaire.

Injection intratrachéale (voie intercricothyroïdienne). *Gangrène pulmonaire* en foyer avec *caverne*. Injection en position couchée, inclinaison à droite. Aucune image bronchique. Tout le liquide s'est amassé en grosse tache, au centre de l'ombre pathologique pulmonaire. Diagnostic vérifié par l'intervention : cavité gangreneuse remplie de pus. (Pr. Merklen et Forestier.)

Nous avons pu contrôler l'efficacité des divers procédés d'injection intratrachéale et dépister les erreurs de technique à la suite desquelles le liquide injecté descendait dans l'œsophage ou était rejeté par la toux. D'autres auteurs ont encore utilisé l'injection intratrachéale d'huile iodée pour démontrer le bien-fondé de telle ou telle méthode d'introduction. La nécessité d'une bonne anesthésie locale supprimant la toux répulsive nous est apparue pour toute injection importante de liquide huileux (10 à 20 cmc). L'étude de la répartition de celui-ci dans le poumon nous a conduits à préconiser l'injection sur le sujet placé en décubitus latéral, afin d'atteindre électivement telle ou telle zone des poumons, siège de lésions ou foyers.

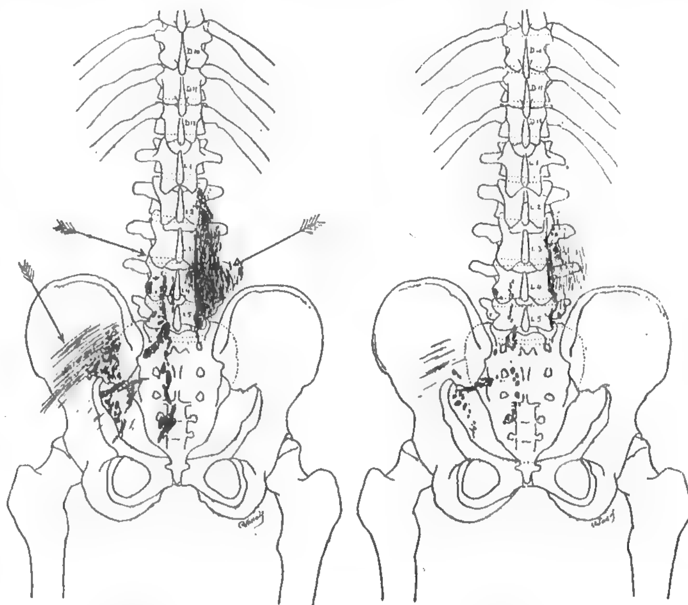


Figure 16. Figure 16 *bis*.

Fig. 16. — Lumbalgie simple. — Injections de lipiodol dans le *muscle lombaire*, dans la *région épidurale* et dans le *muscle fessier*. Radiographie prise deux semaines après ces différentes injections (voir fig. 16 *bis*).

Fig. 16 *bis*. — Après guérison. Même malade que celui de la figure 16, mais cette seconde radiographie (fig. 16 *bis*) a été prise *à quinze mois de distance* de la première. On peut juger ainsi de l'élimination très lente, mais réelle des dépôts lipiodolés.

Dans son cheminement intra-bronchique, le lipiodol obéit à l'action prédominante de la pesanteur, indiquant ainsi, pour l'exploration de tel ou tel segment broncho-pulmonaire, l'attitude de déclivité élective à donner au sujet examiné.

Avec des doses petites ou moyennes de 5 à 10 cmc, on peut injecter le lobe inférieur ou le lobe moyen. Pour explorer le lobe supérieur, 20 cmc au moins sont nécessaires. Grâce aux progrès faits par la technique à la suite du contrôle radiologique, on peut espérer que la méthode des injections intratrachéales gagnera en efficacité.

Dans les cas pathologiques, le procédé a permis de mettre en évidence des *dilatations bronchiques* dont aucun signe ne permettait la localisation. Nous avons nous-mêmes obtenu par voie intercrico-thyroïdienne la première radiographie de cavité intrapulmonaire injectée d'huile opaque. Toutes les *cavités pleurales ou pulmonaires*, d'origine tuberculeuse, gangreneuse ou autre, sont susceptibles d'être contrôlées pourvu que le pertuis de communication avec les bronches soit assez large et assez haut placé.

***

Ainsi l'huile iodée, grâce à sa grande opacité aux rayons X, à ses qualités de cheminement, aux aspects différents qu'elle revêt suivant les régions injectées de l'organisme, grâce également à la persistance des images radiographiques qu'elle donne, et dont le contrôle peut être ainsi prolongé, grâce enfin à son innocuité, et à sa tolérance absolue par les tissus au sein desquels elle a été mise en contact, mérite une place de premier rang parmi les substances qui se réclament de l'exploration radiologique clinique [2]. Il devient dès lors possible d'interroger, sous l'écran, les cavités de l'organisme et notamment les espaces sous-arachnoïdiens, épiduraux et broncho-pulmonaires qui, jusqu'ici, s'étaient dérobés à toute investigation de cette nature.

ESSAIS DE TRAITEMENT DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE PAR INJECTIONS INTRARACHIDIENNES DE CASÉINE

Par **M. ROCH** (de Genève).

D'après les récents travaux de Stern et Gautier concernant la perméabilité méningée, les choses se passent comme s'il existait un barrage physiologique entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, barrage désigné par les auteurs sous le nom de « barrière hémato-encéphalique ». Celle-ci serait en quelque sorte à soupape, laissant « tout » sortir avec facilité, filtrant au contraire électivement ce qui peut entrer [3].

C'est ainsi que beaucoup de médicaments, quoique en circulation dans l'organisme, ne pénètrent pas ou pénètrent mal jusqu'aux méninges et aux centres nerveux.

En ce qui concerne les anticorps, on est en droit de se demander s'ils ne sont pas souvent, eux

1. Depuis nos communications initiales, plusieurs travaux sur le contrôle trachéo-broncho-pulmonaire par l'huile iodée ont été publiés : Rist et Sergent, *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Mars 1922 et 11 Mai 1923. — Lian, Darbois et Navarre, 17 Mars 1922. — Merklen et Minvielle, 17 Mars 1922 et Avril 1922. — Paul Claisse et Jean Serrand, 7 Avril 1922. — Oudard, 5 Mai 1922. — Caussade, Tardieu et M. Lucy, 16 Février 1923. — Paisseau, Armand-Delille, Guinon, 23 Février 1923. — Aimé, Brodin et Wolff. *Société de Radiologie médicale*, Décembre 1922. — Forestier et Leroux, *Paris médical*, 19 Mai 1922 ; *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Février 1923 et *Progrès Médical*, 26 Mai 1923, n° 21. — Tuffier, *Soc. de Chir.*, 23 Mai 1923. — Trémolières et Joulia, *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 Mai 1923. Et surtout Sergent et Cottenot, « Etude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique par les injections de lipiodol », *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Mai 1923.

2. Nous avons pu également injecter, expérimentalement chez le chien, du lipiodol par voie veineuse fémorale, ou artérielle carotidienne, et étudier radiographiquement certains faits intéressants, lors de la traversée pulmonaire ou cérébrale par la substance opaque.

3. P. Stern et R. Gautier. — « Recherches sur le liquide céphalo-rachidien ». *Archives intern. de physiol.*, 30 Novembre 1921, t. XVII, n° 2, p. 138 ; 5 Mars 1922, t. XVII, n° 4, p. 391 ; 31 Mars 1923, t. XX, n° 4, p. 403. — P. Stern. « Modification fonctionnelle de la barrière hémato-encéphalique dans quelques conditions pathologiques expérimentales ». *C. R. de la Soc. de physique et d'histoire natur. de Genève*, Avril, Juillet, 1922, t. XXXIX, n° 2, p. 98.

aussi, retenus par cette barrière hémato-encéphalique et, par conséquent, si, même existant dans le sang, ils ne sont pas de ce fait incapables d'agir sur les infections méningées ou encéphaliques. Les travaux des syphiligraphes, en particulier ceux de Dujardin, paraissent corroborer cette manière de voir. Il en est de même de la nécessité de l'injection intrarachidienne de sérum dans le traitement de la méningite à méningocoque.

Il est bien évident que l'inflammation des méninges en diminue l'imperméabilité physiologique. Cela ressort de nombreuses recherches cliniques. C'est pourquoi nous avons été amené à nous demander avec un de nos assistants, M. Katzenelbogen, s'il ne serait pas utile, dans certains cas spéciaux, de provoquer une inflammation méningée pour rompre l'obstacle de la barrière hémato-encéphalique. Nous pensons aux méningites syphilitiques chroniques qui résistent aux traitements généraux, à la sclérose en plaques, aux cas graves d'encéphalite épidémique.

Ne peut-on supposer que cette dernière affection est due à un virus très répandu, accompagnant volontiers le virus grippal, restant habituellement localisé dans les voies respiratoires supérieures. S'il pénètre de là dans les centres nerveux, il y va provoquer des désordres inflammatoires, d'autant plus tenaces que l'effraction a été minime et insuffisante pour laisser pénétrer, après le virus, les anticorps destinés à le combattre. Or, il est vraisemblable que ces anticorps existent pourtant dans le sérum sanguin. En nous basant sur cette hypothèse, nous estimons qu'il serait plus logique d'injecter du sérum du malade dans le canal rachidien plutôt que d'injecter du liquide encéphalique dans la grande circulation, comme cela a été préconisé récemment par Piticariu et comme nous l'avons pratiqué, ainsi que d'autres, sans résultats bien nets.

Nos tentatives de traitement ont eu pour but de provoquer intentionnellement une méningite aseptique. Nous nous sommes servi pour cela d'injection intra-rachidienne de solution de caséine. Nous n'attachons pas, cela va sans dire, une vertu spécifique à cette substance. Nous avions à notre disposition des ampoules de solution éprouvée provenant de la maison Hoffmann-La Roche et nous en connaissions, pour les injections intramusculaires et intraveineuses, le maniement facile[1]. Il nous paraît vraisemblable qu'il serait possible d'utiliser le lait, des métaux colloïdaux, la peptone, des sérums, etc., à la place de la caséine.

Celle-ci nous est livrée en ampoules contenant une solution à 10 pour 100. Nous diluons cette solution : 1 cmc dans 100 cmc de sérum physiologique, de telle sorte que 1 cmc de la dilution contienne 1 milligr. de caséine. C'est ce liquide qui, mélangé au liquide encéphalique, retiré par ponction lombaire, est injecté dans le canal rachidien.

Nous nous sommes d'abord attaqué à quelques cas de séquelles graves d'allure parkinsonienne, de ces cas désespérants pour lesquels on tente, sans oser y mettre beaucoup d'espoir, toutes les thérapeutiques possibles. Les injections de caséine n'ont pas eu plus de succès que les autres traitements. Si toutefois nous relatons ici brièvement ces observations, c'est qu'elles nous ont permis de mettre au point notre technique, de préciser notre dosage et de constater les modifications attendues de la perméabilité méningée.

Observation I. — Un jeune homme reçoit 2 milligr. de caséine (diluée) dans le canal rachidien. Il n'y a pas de réaction immédiate. Cinq à six heures après, apparaissent des céphalées, de la raideur de la nuque et une élévation de température qui atteint 39°2. Le lendemain, les symptômes cliniques sont moins accusés; la ponction lombaire (qui avant l'injection avait montré un liquide clair, contenant 0,20 p. 1.000 d'albumine et 0,8 élément par mmc) donne issue à un liquide louche contenant 6 pour 1.000 d'albumine, plus de 2.000 éléments par mmc. Le malade avait pris *per os* 2 gr. de nitrate de soude trois heures avant la ponction. On trouve dans le liquide 20 milligr. de nitrate par litre, alors que chez l'individu normal soumis à la même épreuve, on n'en trouve que 8 à 10 milligr. (Mestrezat). Six jours plus tard, il n'y a plus aucun symptôme clinique de méningite. Cependant le liquide contient encore 1 pour 1.000 d'albumine, 20,8 éléments par mmc et la perméabilité aux nitrates est encore au-dessus de la normale.

Malgré l'impression favorable de la famille du malade et malgré notre désir de constater une amélioration, nous sommes obligé de reconnaître que celle-ci est inappréciable.

Observation II. — Notre second cas concerne une femme dans un état figé et bradyphrénique très accusé. Les réinjections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien sont absolument sans résultats thérapeutiques. On constate dans le liquide 0,10 p. 1.000 d'albumine, 1,6 éléments par mmc; la perméabilité aux nitrates donne les chiffres de 10 à 15 milligr. par litre. Les réactions cliniques ayant été un peu trop violentes chez le malade auquel nous avions injecté 2 milligr., nous injectons cette fois-ci 1/2 milligr. de caséine, diluée comme il a été indiqué plus haut. Les phénomènes méningés sont peu accusés, la température ne monte qu'à 38°1; néanmoins la ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'injection, nous donne un liquide hypertendu, trouble, contenant 3 pour 1.000 d'albumine et des éléments leucocytaires si nombreux qu'il est impossible de les compter. L'épreuve de la perméabilité aux nitrates nous donne un chiffre de 25 pour 1.000, ce qui dénote une augmentation nette. Au troisième jour, toute trace de méningisme a disparu et la malade reprend son lamentable état antérieur, après une légère aggravation durant une quinzaine de jours.

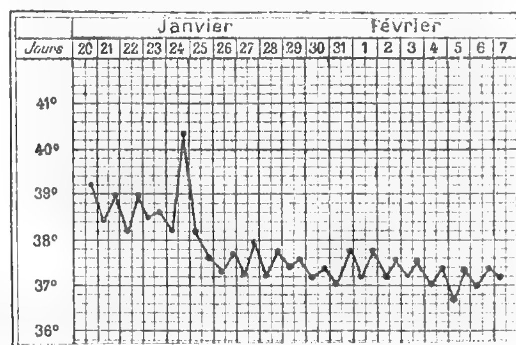


Figure 1.

Observation III. — Un jeune homme très gravement touché aussi reçoit 1/2 milligr. de caséine. Les phénomènes méningés sont modérés. La température monte à 38°2. La ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant 1 pour 1.000 d'albumine, 620 éléments par mmc, surtout polynucléaires. La perméabilité aux nitrates est augmentée (25 à 30). Une seconde injection de 1 milligr. de caséine, pratiquée un mois plus tard, donne lieu à des phénomènes cliniques méningés bien marqués avec une réaction fébrile intense, 39°7, et à une réaction du liquide encore plus forte que la première fois. La perméabilité aux nitrates est également augmentée. Ni l'une ni l'autre de ces injections ne paraît suivie d'amélioration.

La nullité des résultats thérapeutiques, profondément regrettable, n'a rien cependant de surprenant. Il s'agissait de malades atteints depuis longtemps et pour lesquels on avait le droit de penser que les troubles fonctionnels provenaient de lésions cicatricielles.

En nous montrant la tolérance facile des petites doses de caséine introduites dans le canal rachidien, en nous montrant surtout des modifications nettes de la perméabilité méningée dans le sens que nous attendions, ces premiers essais nous ont encouragé à traiter par la même méthode des cas plus aigus. En même temps, nous administrions l'hexaméthylènetétramine *per os* ou en injection intraveineuse. Certes, il n'est pas scientifique de conclure de l'hyperméabilité aux nitrates à l'hyperméabilité aux anticorps et à l'urotropine; il est néanmoins permis de supposer que les deux phénomènes marchent parallèlement. C'est ce que les résultats cliniques remarquables, obtenus dans deux cas sur quatre, paraissent confirmer.

Observation IV. — Un homme de 20 ans est pris, au milieu de Janvier 1923, d'une angine légère avec conjonctivite. Il a de l'agitation nocturne, puis il se met à somnoler en travaillant et même il s'endort pendant la journée. Il voit double. Il perd l'appétit. Il entre à l'hôpital le 31 Janvier. Il est inerte, somnolent, cyanosé; il a des secousses cloniques au bras droit et une température de 38°5. On constate de la ptose palpébrale, du strabisme, de la diplopie, de la paralysie de l'accommodation. Les réflexes sont vifs. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair; la pression est de 35 c. dans la position assise; ce liquide contient 0,10 pour 100 d'albumine et 60 éléments par mmc, en grande majorité des lymphocytes. Une réinjection intraveineuse de liquide n'a pas d'effet appréciable; l'urotropine n'agit pas mieux. Une nouvelle ponction lombaire, faite le 5 Février, donne 0,10 d'albumine, 6, 8 lymphocytes. On injecte, ce même jour, 1/2 milligr. de caséine. Il y a des céphalées avec raideur de la nuque; la température qui oscillait autour de 38° monte à 38°9. Une ponction lombaire, pratiquée 5 heures après l'injection, donne un liquide trouble contenant 2,5 pour 100 d'albumine et des éléments incomptables, en grande majorité polynucléaires. Le 7 Février, la fièvre est tombée, et l'état général est très amélioré. Une nouvelle ponction donne un liquide céphalo-rachidien qui contient 0,15 pour 100 d'albumine et 205 éléments. Le 8 Février, le malade ouvre les yeux spontanément, il est beaucoup plus réveillé et il se met à manger seul. Le 9, il y a une légère poussée fébrile à 38°1. Néanmoins, le 10, l'amélioration continue et il ne reste plus que de la parésie de l'accommodation.

Ce symptôme persistant, on pratique le 5 Mars une nouvelle injection de caséine. On donne cette fois-ci 1 milligr. Les symptômes méningés sont assez accentués avec une température à 37°8 (moyenne des jours précédents 36°8). Le liquide céphalo-rachidien, qui contenait au moment de l'injection 0,25 pour 100 d'albumine et 9,2 éléments, contient le lendemain 0,40 pour 100 d'albumine et un nombre incomptable d'éléments. L'albumine a, comme on le voit, fort peu augmenté et, chose curieuse, la recherche de la perméabilité aux nitrates n'a donné que 10-15 milligr. pour 100, chiffres presque normaux. Cette seconde injection fut sans effet sur la parésie de l'accommodation. Celle-ci doit-elle être considérée déjà comme une séquelle non influençable par la méthode, ou bien faut-il voir dans le peu d'action de cette seconde injection sur le taux de l'albumine et la perméabilité l'explication de cet échec ?

Cette question n'ôte rien d'ailleurs à la netteté du résultat de la première injection.

Observation V. — Une jeune fille de 15 ans commence à ressentir de la fatigue, le 13 Janvier 1923. Elle voit double et ressent un sommeil invincible. Elle s'endort sur sa chaise. Elle ne s'alite cependant que le 20 Janvier et elle est envoyée à l'hôpital le 21.

Il y a une profonde obnubilation intellectuelle dont on parvient difficilement à tirer la petite malade. Ses pupilles réagissent mal. La température est à 39°2. Une ponction lombaire donne 0,05 pour 100 d'albumine et 32 éléments lymphocytaires. On pratique sans succès les injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine.

Le 24 Janvier, une deuxième ponction donne 0,05 d'albumine et 28 lymphocytes. Une réinjection de 1/4 de milligr. de caséine donne une température de 40°4, des céphalées, de la raideur de la nuque.

Au bout de deux jours, la température est normale. Il y a encore un peu de raideur et de somnolence, mais bientôt l'amélioration se dessine et on assiste à une guérison rapide, guérison qui jusqu'ici paraît définitive. Le graphique des températures montrera très exactement la réaction provoquée par la caséine et la marche ultérieure de l'affection (fig. 1).

Les deux autres cas pour lesquels les injections de caséine se sont montrées inefficaces, concernent une malade, entrée moribonde à l'hôpital, chez laquelle le traitement fut tenté *in extremis* et une femme qui avait déjà passé chez elle, sans traitement, la période aiguë de la maladie. Lorsque l'injection de caséine fut pratiquée, l'état parkinsonien ressemblait déjà

1. M. Roch et S. Katzenelbogen. — « Le traitement des rhumatismes par les injections de caséine; contribution à l'étude de la protéinothérapie ». *Ann. de Méd.*, t. XII, Décembre 1922, p. 463.

beaucoup à ce qu'il était chez la malade de l'observation II.

On nous objectera ici que deux cas favorables observés dans le cours d'une maladie qui guérit souvent spontanément, ce n'est pas suffisant pour préconiser une nouvelle méthode de traitement. Nous nous sommes fait à nous-même cette objection très naturelle. Néanmoins, si vraiment nous n'avons pas eu affaire à des coïncidences, nous avons eu deux guérisons qui nous ont vivement frappé. Si notre méthode a une valeur thérapeutique, nous ne saurions assez nous hâter d'en donner connaissance. L'encéphalite est trop grave; on se trouve trop mal armé pour la combattre pour ne pas chercher de nouveaux procédés thérapeutiques et accueillir tous ceux qui paraissent logiques et qui ont été étudiés de bonne foi.

A vrai dire, le nôtre n'est pas entièrement nouveau et nous pensons que bien des auteurs qui ont pratiqué des injections de sérum ou de substances médicamenteuses dans le canal rachidien, n'ont probablement eu de bons résultats que dans la mesure où ces injections augmentaient la perméabilité méningée [1]. La ponction lombaire elle-même, quel que soit le mal qu'on en ait dit récemment, paraît avoir parfois, à elle seule, un bon effet et il se pourrait bien que ce soit tout simplement en activant le courant qui va du sang à la cavité céphalo-rachidienne.

1. C'est ainsi que V. Aubertot a montré récemment que la perméabilité méningée au rouge neutre et à la phénolsulfonephtaléine était augmentée par la méningite aseptique produite par une injection intrarachidienne de sérum. *Thèse*, Toulouse, 1922.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA PAPAVÉRINE

COMME MÉDICAMENT VASCULAIRE

Après avoir résumé, dans mon précédent « Mouvement Thérapeutique », les données essentielles sur les propriétés antispasmodiques de la papavérine (*La Presse Médicale*, 19 mai 1923), je me propose, dans les lignes qui vont suivre, d'examiner, à la lumière de quelques travaux récents, l'action de cet alcaloïde de l'opium sur les vaisseaux et, en particulier, sur la tension vasculaire.

Dès ses premières recherches expérimentales, le professeur J. Pal (de Vienne) avait constaté que la papavérine était susceptible d'exercer un effet remarquable sur le système vasculaire. A l'état normal, elle ne produisait, il est vrai, qu'une légère dépression, mais son action se montrait, au contraire, très violente en présence d'une hypertension obtenue par l'adrénaline, à telles enseignes que, chez l'animal, il suffisait de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de papavérine pour amener, au moment du maximum de l'effet de l'adrénaline, une chute de la pression sanguine pouvant aller jusqu'à l'arrêt de la circulation, voire jusqu'à l'arrêt du ventricule gauche.

Chez l'homme, la papavérine, tout au moins dans les limites de la posologie adoptée par Pal (la dose maxima dans les vingt-quatre heures étant de 0 gr. 24 de chlorhydrate de papavérine, répartie en trois ou quatre fois), n'a paru retentir que peu ou point sur la pression sanguine *normale*. Quant aux cas d'hypertension, le professeur viennois n'a jamais eu à noter une chute de la pression, comme on en voit se produire sous l'influence du nitrite d'amyle ou de l'hydrate de chloral : la papavérine paraissait n'agir que sur l'*excès* de la tension sanguine.

Tenant compte, en outre, de l'innocuité de cet alcaloïde à tout autre égard, Pal estimait que la papavérine méritait de prendre une place importante parmi les médicaments « hypotenseurs ».

D'après son expérience personnelle, les indications les plus fréquentes à l'emploi de la papavérine pouvaient être fournies par les « crises vasculaires » accompagnées d'une augmentation considérable de la tension artérielle (*Hochspannungskrisen*) : urémie aiguë, angine de poitrine, crises vasculaires abdominales chez les artérioscléreux et chez les tabétiques, etc.

Il convient d'ajouter que, dans 9 cas d'éclampsie, Pal a pu obtenir de bons résultats par des injections intraveineuses ou sous-cutanées de petites doses de papavérine.

Le clinicien viennois était porté à attribuer cette influence favorable de la papavérine sur l'éclampsie à la disparition de l'angiospasme. Toutefois, à l'heure actuelle, cette explication serait, peut-être, à reviser, car les recherches récentes de Kiss, analysées dans mon précédent « Mouvement », ont montré que la papavérine exerce une action directe sur la capacité de contraction du muscle strié, et, dès lors, il est permis de se demander si, dans la cessation des accès éclamptiques, n'intervient pas justement cette action musculaire directe de l'alcaloïde.

***

Si la papavérine n'a pas tout à fait acquis la place importante parmi les médicaments hypotenseurs que croyait pouvoir lui attribuer son promoteur, il n'en reste pas moins qu'elle est assez employée à l'étranger.

R. Fleckseder, privat-docent à la Faculté de Médecine de Vienne, qui vient de faire paraître un opuscule où il passe en revue les principaux médicaments cardiaques et vasculaires, mentionne parmi les remèdes vasodilatateurs la papavérine, qu'il emploie dans les angiospasmes, surtout là où la théobromine est mal supportée par l'estomac. Il utilise également cet alcaloïde en l'alternant avec une cure de théobromine ou d'iodures, ou encore en l'associant à la théobromine. Dans ce dernier cas, il prescrit des capsules amylacées contenant chacune :

Salicylate de soude et théobromine sodée.	0 gr. 50
Chlorhydrate de papavérine	0 gr. 05

A prendre 3 capsules par jour, après les repas.

D'après le même auteur, la papavérine entrerait dans la composition de certaines spécialités pharmaceutiques, telles que les *Pericholtabletten*, que l'on a préconisées comme préventif des accès d'angine de poitrine et qui, à côté de l'acide camphorique, contiendraient 0 gr. 03 de papavérine par tablette.

On sait, d'autre part, que la papavérine a été associée au pantopon et à l'éther sulfurique d'atropine (*spasmalgine*), et la thèse de Mergui, citée dans la bibliographie de mon précédent « Mouvement », signale, entre autres effets de cette association médicamenteuse, son action hypotensive.

***

Tout dernièrement, les recherches de L. Frigyér sont venues apporter de nouvelles données relatives à l'action exercée par la papavérine sur la pression sanguine.

Effectuées dans le service de Jendrassik, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Budapest, ces recherches ont porté sur des sujets à pression normale et sur des malades avec hypertension.

Au point de vue des effets de la papavérine sur la pression normale, les résultats obtenus par Frigyér vont à l'encontre des constatations enregistrées par Pal.

Entre les mains de celui-ci, la papavérine n'avait pas paru influencer, chez l'homme, la pression artérielle normale, alors que, chez le chien, l'effet hypotenseur de l'alcaloïde s'exerçait même à l'égard de la pression normale.

Cette différence dans l'action du médicament ne saurait s'expliquer, suivant Frigyér, que par la posologie adoptée.

Pour sa part, ayant remarqué qu'aux doses usuelles la papavérine reste parfois inefficace, Frigyér a cherché à les augmenter. Il a été ainsi amené à constater qu'après injection intramusculaire de 0 gr. 20 de papavérine, les malades deviennent somnolents et que, dans plus de 2/3 des cas, une pareille injection est suivie d'un sommeil léger, auquel le patient peut, s'il le faut, résister, et qui n'est accompagné d'aucun phénomène collatéral fâcheux, tel que céphalalgie, vertige, nausées, etc.

En d'autres termes, la papavérine posséderait une légère action narcotique, qui n'aurait, d'ailleurs, rien de comparable à l'action de la morphine.

La posologie de la papavérine pourrait donc, à en juger d'après les observations du clinicien hongrois, être reculée au delà de la limite tracée par Pal : alors que celui-ci ne dépassait pas 0 gr. 24 dans les vingt-quatre heures, Frigyér préconise, par voie buccale, des doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 *pro die* (tout en n'administrant que 0 gr. 08 à 0 gr. 10 en une seule fois).

Pour lui, la posologie est limitée seulement par la dose qui met en évidence aussi l'effet narcotique de la papavérine, et, dans l'apparition de cet effet narcotique, il voit même un moyen de contrôle de l'action du médicament, notamment là où l'alcaloïde est utilisé dans un but de diagnostic. C'est ainsi qu'à défaut d'une posologie suffisante, l'emploi de la papavérine risque de rester sans influence sur un spasme pylorique, qui peut, dès lors, être confondu avec un rétrécissement organique.

***

Avec les doses qui viennent d'être indiquées et en recourant, de préférence, à l'injection sous-cutanée pour avoir des résultats plus nets, Frigyér a pu constater que la papavérine abaisse la pression sanguine normale.

Dans 50 pour 100 des cas, cette diminution de la pression a été de 10 à 20 mm. de mercure; dans 28 pour 100, elle variait de 6 à 10 mm.; dans 20 pour 100, elle a été soit inférieure à 6 mm., soit nulle.

Encore convient-il de faire remarquer que, dans les cas de cette dernière catégorie, on avait affaire à des hypotendus (pression se maintenant entre 90 et 100 mm.) et que, parfois aussi, les doses de papavérine étaient insuffisantes, puisque l'action narcotique, elle aussi, faisait défaut. Frigyér rapporte un cas très probant à cet égard : chez une de ses malades, 0 gr. 20 de papavérine restèrent sans effet sur la pression sanguine, mais l'action narcotique ne se produisit pas, elle non plus; or, un nouvel essai, pratiqué avec 0 gr. 24 de papavérine, amena un abaissement de la pression de 10 mm., en même temps que se manifestait aussi l'effet narcotique du médicament.

La diminution de la pression commence, le plus souvent, au bout d'une heure, quelquefois au bout d'une demi-heure. Elle est, d'ailleurs, peu durable, ne persistant que pendant deux ou trois heures, ce qui tient vraisemblablement à la décomposition rapide de la papavérine dans l'organisme.

***

En ce qui concerne l'influence de la papavérine sur l'hypertension artérielle, les recherches cliniques de Frigyér ont porté : 1° sur des hypertensions transitoires d'origine spasmodique, et 2° sur des hypertensions permanentes (sclérose rénale, hypertension essentielle, artériosclérose).

Dans le premier groupe, qui comprenait dix malades, il est intéressant de noter quatre cas de néphrite glomérulaire aiguë, avec hypertension modérée, où, sous l'action de la papavérine, la pression est descendue rapidement de 175 à 130 mm., de 185 à 160 mm., de 155 à 140 mm. et de 156 à 135 mm. La réaction à la papavérine permet de conclure qu'il s'agissait, dans ces cas, d'hypertension d'origine spasmodique.

Dans le même groupe, méritent d'être retenus deux autres cas où la présence d'une artériosclérose modérément accentuée rendait plausible l'hypothèse d'une hypertension de nature organique; or, la façon dont les deux malades — sujets nerveux, facilement excitables — ont réagi à la papavérine a montré que, là encore, on se trouvait en présence d'une hypertension d'origine spasmodique. Chez l'un de ces malades, la papavérine abaissa la pression de 170 à 137 mm.; chez l'autre, de 158 à 110 mm.

Pour ce qui est des hypertensions permanentes, il y a lieu de noter, tout d'abord, que les hypertensions liées à la sclérose rénale ne se laissent point influencer par la papavérine. Sur quinze cas de cette catégorie étudiés par Frigyér, l'alcaloïde resta treize fois sans effet; chez deux malades, on a pu, il est vrai, observer des abaissements de 20 à 30 mm., mais il s'agissait de sujets avec troubles de compensation cardiaque et crises vasculaires fréquentes.

Sur 8 cas d'hypertension essentielle, 5 ont réagi à la papavérine par des diminutions de la pression de 15 à 20 mm.; dans les 3 autres, la tension resta sans modification. Ce sont surtout les formes légères d'hypertension essentielle, avec chiffre de la pression se maintenant aux environs de 180 mm., qui se prêtent à l'action de la papavérine. Les cas avancés et graves ne réagissent guère, encore que, parfois, on puisse noter, même là, des abaissements assez considérables de la pression (chez un des malades de Frigyér, celle-ci est tombée de 245 à 200 mm.).

Quant à l'artériosclérose, à côté des cas où l'hypertension, d'origine purement fonctionnelle, se laisse influencer par la papavérine, comme cela a eu lieu chez les deux malades mentionnés plus haut, il en est d'autres (sujets âgés avec pression de 160 mm.) dans lesquels l'hypertension, étant de nature organique, ne saurait être modifiée par la papavérine.

En somme, l'inefficacité de la papavérine dans les lésions scléreuses des reins et dans les formes avancées de l'hypertension essentielle s'expliquerait par des altérations anatomiques des vaisseaux, sur lesquelles les médicaments ne sauraient naturellement avoir aucune prise. Par contre, toutes les fois que l'hypertension est d'origine fonctionnelle, spasmodique (hypertension transitoire et formes modérées d'hypertension essentielle), elle se laisserait influencer par la papavérine.

Il y aurait donc, dans cette réaction à la papavérine, un moyen susceptible de faciliter le diagnostic différentiel entre l'hypertension fonctionnelle et l'hypertension organique, susceptible, par conséquent, d'éclairer le pronostic et aussi de préciser les chances de succès de nos interventions thérapeutiques.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

Aux travaux cités dans la bibliographie de mon précédent article, on ajoutera les suivants, qui concernent plus particulièrement l'action de la papavérine sur les vaisseaux :

J. Pal. — « Papaverin als Gefässmittel und Anästhetikum ». *Deutsche med. Wochensch.*, 22 Janvier 1914.

R. Fleckseder. — *Herz- und Gefässmittel, Diuretica und Specifica*, p. 55, Vienne, 1923.

L. Frigyér. — « Ueber die klinische Verwendbarkeit des Papaverins ». *Deutsche med. Wochensch.*, 27 Avril 1923.

XXXVIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 7-9 Mai 1922) [*suite*][1]

Communications diverses (*suite*).

A propos du traitement du cancer de l'épiglotte. — ***M. Segura*** (de Buenos Aires) insiste sur la nécessité de poser un diagnostic précoce de cancer du larynx, car dans certaines localisations, surtout dans le cancer limité à l'épiglotte, le diagnostic précoce équivaut à guérison.

Dans les 5 cas qu'il a opérés depuis 1917, il y a toujours eu guérison. L'intervention a toujours été la même : extirpation totale de l'épiglotte suivie d'électrolyse du moignon.

Autoplasties faciales par lambeaux cutanés à longs pédicules tubulés. — ***M. Paul Moure*** (de Paris) expose les résultats qu'il a obtenus, en appliquant un procédé d'autoplasties faciales par lambeaux cutanés à longs pédicules tubulés. Ce procédé consiste à prélever, à distance de la brèche faciale à combler, un large greffon cutané taillé non seulement sur le cuir chevelu, mais encore en des régions plus distantes : cervicale, dorsale ou thoracique, et à le transporter à l'extrémité d'un pédicule dont on a facilité l'enroulement par une suture immédiate. Il permet de réparer les lèvres, le nez, la joue et la commissure buccale.

La polypose nasale déformante et récidivante des jeunes. — ***M. Canuyt.*** Cette affection est caractérisée par une triade symptomatique : polypose généralisée aux deux méats moyens, nécrose ethmoïdale et déformation hyperplastique de la pyramide osseuse nasale. Elle récidive malgré toutes les interventions. Elle atteint les sujets jeunes, à un âge ou la polypose est rare. C'est une maladie souvent familiale.

Facilité et avantages de la voie orbitaire stricte dans grand nombre de cas de lésions isolées ou combinées des diverses cavités pneumatiques de la face. — ***MM. E. Escat et F. Laval*** appliquant les principes émis par Jacques, dès 1905, sur la *cure radicale des sinusites frontales associées*, et encouragés par leurs premiers résultats opératoires dont l'un, sur le sinus sphénoïdal, remonte à 1903, ont fait au cours de ces vingt dernières années un très large usage de la voie orbitaire pour la cure radicale des sinusites les plus diverses.

Névralgie du trijumeau. Deux cas de guérison après intervention (neurotomie rétro-gassérienne). — ***M. Coulet*** (de Nancy). Il s'agit de deux nouveaux cas de neurotomie rétro-gassérienne, pratiqués selon la méthode préconisée par de Martel.

Après échec des médications et des traitements habituels (résection du rebord alvéolaire, arrachement du bout périphérique des nerfs, injections d'alcool), la neurotomie rétro-gassérienne, pratiquée par Delfourd et l'auteur, a amené la guérison complète des deux malades.

Un cas de sinusite sphénoïdale latente provoquant des crises douloureuses avec exophtalmie au moment des époques menstruelles. — ***M. E. Richard*** (de Paris) rapporte l'observation d'une femme de 35 ans qui, en même temps que des troubles génitaux, présentait à chaque époque menstruelle des crises céphaliques gauches avec exophtalmie. Les crises céphaliques n'étant calmées par aucun traitement, on fit un examen du nez et des sinus à la suite duquel on diagnostiqua une sinusite sphénoïdale gauche.

Au cours du lavage du sinus sphénoïdal, l'exophtalmie se produisit comme dans les crises.

Le curettage du sinus, avec abrasement de la face antérieure, amena la guérison.

Céphalées persistantes d'origine sphénoïdale. — ***MM. Dufourmentel et Vincent*** (de Paris) établissent :

1° Le rapport indiscutable entre certaines céphalées et les altérations du sinus sphénoïdal;

2° Les différents aspects cliniques sous lesquels se présente le syndrome douloureux sphénoïdal et les lésions objectives qui leur correspondent;

3° Les modes de traitement auxquels ils ont eu recours et qui leur ont donné des guérisons à peu près constantes.

Névrites optiques rétro-bulbaires améliorées par l'intervention endonasale. — ***M. Van den Wildenberg*** (d'Anvers). — Il ne faut pas trop se baser sur les cas de guérison spontanée qui n'excluent pas l'origine sinusienne de ces névrites.

L'ouverture du sinus sphénoïdal peut être faite au même titre que la laparotomie exploratrice si toutefois elle n'est pas plus dangereuse. La bénignité de l'intervention sur les sinus sphénoïdaux est une question de technique opératoire.

Van den Wildenberg conseille de pratiquer toujours la trépanation bilatérale. On prévient par là l'atteinte du nerf optique sain.

Lésions des sinus profonds et névrites optiques. — ***M. Sargnon*** (de Lyon) aborde l'étude des névrites rétro-bulbaires en rapport avec les sinusites latentes ethmoïdo-sphénoïdales, suppurées ou non suppurées, conseille l'ablation du cornet moyen, surtout de sa partie postérieure, sous anesthésie locale, opération bénigne, mais hémorragique. Il ne va pas plus loin actuellement. Le simple drainage du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal suffit et il est sans danger.

A propos d'un cas de sinusite sphénoïdale caséeuse. — ***MM. André Moulonguet et Maurice Périer*** (de Paris) rapportent un cas de sinusite sphénoïdale caséeuse qui est le premier publié jusqu'à ce jour. On retrouve dans leur cas le contraste habituellement observé dans les sinusites caséeuses entre l'apparence clinique grave, simulant plus ou moins un cancer, et la bénignité de l'affection qui guérit par un simple lavage.

Considérations sur la topographie des troubles sensitifs au cours des affections sphéno-ethmoïdales postérieures. — ***M. J. Ramadier*** (de Paris). La pathologie des régions sphéno-ethmoïdales postérieures, qu'il s'agisse d'affections à lésions discrètes ou d'affections à lésions avérées, paraît dominée par le fait clinique suivant : ces affections se traduisent bien plutôt par des troubles nerveux de voisinage que par des signes proprement sinusiens; *elles projettent volontiers leur symptomatologie à distance.*

Cela est vrai surtout en ce qui concerne les troubles sensitifs. Il cite deux observations à l'appui : l'une d'une Σ^3 des parois sphénoïdales, l'autre d'une ethmoïdite postérieure fermée, se traduisant uniquement l'une et l'autre par des névralgies faciales du type symptomatique à siège sus et sous-orbitaire.

Le syndrome du ganglion sphéno-palatin. — ***M. Canuyt.*** Le ganglion sphéno-palatin ou ganglion de Meckel est un ganglion sympathique, qui commande toute la vaso-motricité de la région nasale. Sa situation au contact de la muqueuse nasale, des sinus postérieurs et de la queue du cornet moyen l'expose tout particulièrement. La souffrance se traduit par les phénomènes caractéristiques de la crise hydrorrhéique du coryza vaso-moteur apériodique.

Il constitue aussi un point d'appel pour toutes les incitations générales d'ordre humoral (anaphylaxie ou colloïdoclasie).

La thérapeutique consistera à agir sur le ganglion directement (attouchements ou injections modificatrices) ou indirectement (libération du trou sphéno-palatin).

Quelques réflexions à propos d'un cas de névrite optique rétro-bulbaire. — ***MM. Georges Portmann et Paul Pesme*** (de Bordeaux) attirent l'attention sur un cas de névrite optique rétro-bulbaire se manifestant par une opalescence en raquette, enveloppant la macula par sa grosse extrémité, aspect ophtalmoscopique assez rare, qu'ils expliquent par la présence d'un faisceau papillo-maculaire très superficiel atteint de névrite avec œdème circonscrit.

Ce malade a été considérablement amélioré par un simple traitement nasal décongestif. Les interventions

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 43, 30 Mai 1923.

que les auteurs pratiquent, les uns sur l'ethmoïde, les autres sur le sphénoïde, donnent d'excellents résultats les unes et les autres, car elles ont une action favorable en tant que saignée locale.

Paralysie du nerf moteur oculaire commun au cours d'une sinusite postérieure. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* (Val-de-Grâce). Rares, sans être exceptionnelles, signalées depuis 1898 par de Lapersonne, les paralysies de la IIIe paire, d'origine sinusienne ont été dès cette période rapportées à leur véritable cause : ethmoïdite postérieure et sphénoïdite. A noter le secours précieux apporté par la radiographie au diagnostic. Elle a permis de préciser l'extension au sphénoïde du processus ethmoïdal, qui pouvait seul être reconnu cliniquement.

Les signes objectifs nasaux des sinusites postérieures. — *M. Georges Liébault* attire l'attention sur les petits signes des sinusites postérieures : tuméfaction très légère d'un cornet moyen, avec sécrétion aqueuse à son niveau, sans polypes et sans écoulement purulent. Ces petits signes existent presque toujours dans ce qu'on appelle à tort les sinusites latentes, pour lesquelles on est tenté de dire qu'il n'y a aucune lésion objective.

M. Liébault est d'avis qu'il ne faut opérer un sinus sphénoïdal que si ces petits signes existent.

— *M. Canuyt*. Il est indispensable quand on suspecte une sinusite postérieure de faire un examen complet de son malade : général, ophtalmologique et neurologique. Il faut éliminer la syphilis et surtout la sclérose en plaques.

— *M. Segura* (de Buenos Aires), dans les cas où il a ouvert le sphénoïde pour névrite rétro-bulbaire, n'a observé de lésions du sinus que dans un seul cas où existait une dégénérescence kystique de la muqueuse.

Compléter l'opération sphénoïdale par intervention ethmoïdale est inutile ; la simple ouverture du sphénoïde provoque toujours soit une amélioration, soit une guérison.

— *M. Guisez* a souvent vu disparaître les phénomènes douloureux attribués à une sinusite postérieure par l'évidement ethmoïdal et même l'ablation d'un gros cornet moyen.

— *M. Luc* rapporte le cas d'un malade opéré de sinusite sphénoïdale pour une diminution progressive et très marquée de l'acuité visuelle et qui ne présenta à l'ouverture des deux cavités sphénoïdales aucune lésion. L'intervention fit cesser les troubles et la vision atteignit un degré normal au bout de 15 jours.

Considérations sur le traitement du cancer de l'oro-pharynx, du rhino-pharynx, de l'hypo-pharynx par le radium. — *M. Gault* (de Dijon) estime que le traitement des tumeurs du pharynx par le radium est variable, selon qu'il s'agit de l'oro-pharynx facilement abordable par les voies naturelles, tant au radium qu'au bistouri, ou du rhino ou de l'hypo-pharynx dont l'accès est beaucoup plus difficile. Quelle que soit la portion atteinte du pharynx, le premier temps de l'intervention consistera toujours en l'ablation au bistouri des ganglions cervicaux. Avant toute application de radium, il est de toute nécessité de faire un diagnostic aussi précis que possible de l'espèce histologique et surtout de l'étendue des lésions.

Des lésions de la muqueuse pituitaire dans la pathogénie de l'ozène. — *M. Kowler* (de Menton) considère l'ozène comme une altération de nature trophique, d'origine sympathique (filets et ganglions), la muqueuse perdant son pouvoir bactéricide sécrétoire, par lésion glandulaire et par défaut de nutrition propre, manifestée par l'atrophie générale de la muqueuse d'abord, par ulcération et infection ensuite, suivies de destruction osseuse.

Abcès subaigu enkysté, intra-amygdalien. — *M. Robert Rendu* (de Lyon), à propos d'un cas personnel, insiste sur l'extrême importance du toucher digital dans le diagnostic des formes subaiguë et chronique de l'abcès intra-amygdalien. Ces formes, insuffisamment connues, sont insidieuses, évoluent lentement, sans fièvre ni réactions locales vives, et sont souvent confondues, faute de toucher, avec une hypertrophie simple de l'amygdale ou une dysphagie névropathique.

Hypertension et hypotension intracraniennes suites d'otite. — *M. H. Aboulker* (d'Alger). L'hypertension intracranienne a pour cause : des infections générales (syphilis, tuberculose, etc.); des infections locales : traumatiques, ophtalmogènes, rhinogènes et *surtout otogènes*.

Les formes aiguës, les plus fréquentes, sont vues dans les services d'otologie et souvent confondues avec les abcès qui sont 2 ou 3 fois moins fréquents; les formes chroniques sont vues dans les services de neurologie généralement confondues avec les tumeurs, ou sombrent dans les asiles d'aliénés. L'étiologie de l'affection et l'organicité de certains troubles mentaux seront d'autant moins souvent méconnus qu'on fera systématiquement l'examen des yeux et des oreilles et la ponction manométrique.

Un cas de mastoïdite récidivante. — *M. Amédée Pugnat* (de Genève) rapporte un cas de mastoïdite récidivante, et considère que l'observation de sa malade apporte une preuve en faveur de la thèse qui attribue l'une des causes des récidives de mastoïdite à un état de débilité du tissu conjonctif cicatriciel, débilité qu'il serait possible d'éviter dans une certaine mesure par l'usage interne de la silice ou de ses sels chez les opérés de mastoïdite.

Sur les méningites suppurées otogènes à rémissions. — *MM. Lannois et Jacod* (de Lyon) présentent l'observation d'un malade dont la méningite se prolongea pendant 3 mois, avec trois périodes où les symptômes méningés, la purulence du liquide céphalo-rachidien furent typiques et deux rémissions intercalaires, la seconde ayant duré 1 mois environ. Le malade guérit. Ces cas sont rares, puisqu'ils ne peuvent en citer que 5 publiés, dont 1 présenté par eux à la Société française en 1914.

Ces formes à rémissions permettent de mieux entrevoir le mécanisme de curabilité des méningites. Alors que les signes cliniques et même la formule cytologique sont revenus à la normale, le foyer primitif de l'inoculation méningée persiste localisé et guérit tardivement. Sans cause ou sous l'influence d'une cause minime, les signes de généralisation peuvent se reproduire et s'éteindre à nouveau ou entraîner la mort.

Ce que l'expérience nous a enseigné dans la cure des sinusites anciennes. — *M. Jean Guisez* (de Paris). Dans les sinusites anciennes, les procédés de drainage avec ou sans curettage sont insuffisants et il convient de les traiter comme des *suppurations osseuses*. La guérison certaine n'est obtenue que *par le comblement fibreux* de la cavité suppurante.

Ce procédé n'a que l'inconvénient d'être un peu plus long que les classiques.

Vaccination des otites à l'hôpital des Enfants. — *M. Brindel* (de Bordeaux) a appliqué, dans son service, la vaccinothérapie à 34 enfants porteurs de 43 suppurations auriculaires se décomposant comme suit : 1° 15 otites externes furonculeuses chez 14 enfants; 2° 4 otites moyennes aiguës chez 3 enfants; 3° 24 otorrhées chroniques chez 17 enfants.

Il a utilisé pour cela le propidon, les lipo-vaccins, l'immunizol, les auto-vaccins que les enfants tolèrent fort bien.

Il a constaté 12 guérisons sur 15 dans les otites externes, 1 seule guérison et 3 aggravations dans les otites aiguës, 14 insuccès et 10 guérisons dans les otorrhées chroniques.

Concurremment avec la vaccinothérapie, d'autres moyens thérapeutiques médicaux ont été employés.

Il conclut : à l'action réelle de la vaccinothérapie sur les otites externes furonculeuses ; à son action plutôt néfaste sur les otites aiguës ; à son action très variable, et souvent peu efficace, sur les otorrhées chroniques.

Contribution à la stock-vaccinothérapie en chirurgie oto-pétro-mastoïdienne. — *M. Jean Girou* (de Carcassonne). Pour éviter d'être déçu par cette méthode, il ne faut pas trop vouloir espérer; la vérité est qu'aujourd'hui il est encore trop tôt; la difficulté du problème est grande et notre expérience récente est peu étendue; ce sera l'œuvre de demain. L'auteur y apporte sa contribution; il a obtenu d'heureux résultats d'assèchement dans l'otorrhée tubaire et n'a eu que des échecs dans les otites moyennes aiguës, soignées avant la perforation; quant à la mastoïdite confirmée, la chirurgie conserve tous ses droits; comme temps de cicatrisation post-opératoire, il n'a pas remarqué de diminution notable. Il signale enfin la difficulté d'interpréter la courbe thermique pendant la vaccinothérapie, elle peut simuler ou masquer une complication.

De l'emploi du stock-vaccin dans les complications de l'otite grippale. — *M. Iribarne* (de Paris), dans le traitement de l'otite aiguë grippale, s'est abstenu d'injecter du vaccin et, en présence de complications mastoïdiennes, la trépanation a été pratiquée au moment où elle fut cliniquement jugée opportune.

Mais après la trépanation, il a systématiquement eu recours à la vaccinothérapie par le stock-vaccin polyvalent. Dans 8 cas, le vaccin a été injecté en commençant par la dose minime de 1/2 cmc. Aucune réaction vaccinale n'a été observée, les opérés ont guéri sans complication.

La vaccinothérapie a paru avoir une influence favorable sur la rapidité de la réparation et de la cicatrisation.

L'auto-vaccination contre « le microbisme latent » des infections récidivantes et chez les « porteurs de germes ». — *M. Robert-Leroux* (de Paris). L'auto-vaccination peut devenir *préventive des rechutes*, en agissant dans la période latente des angines à répétition et des infections rhino-pharyngées.

L'auto-vaccin, préparé à la période aiguë avec *tous les microbes* du prélèvement, doit être injecté à *fortes doses* et progressivement jusqu'à 4, 6 et même 8 milliards de germes par centimètre cube, en tenant compte de l'*état général*, de l'*âge* et du *poids* du sujet.

L'auteur se demande si, en assimilant les *porteurs de germes* à des malades portant en eux la possibilité *de récidives*, on ne devrait pas les traiter par l'auto-vaccination massive, prolongée, avec la totalité des germes, dans l'angine de Vincent ou même la diphtérie, complétant, dans ce dernier cas, la sérothérapie par la bactériothérapie qui aurait l'avantage de pouvoir être impunément prolongée.

A propos de 2 cas d'ozène traités avec succès par des auto-vaccins. — *M. Seigneurin* (de Marseille). L'ozène est une affection complexe qui nécessite généralement, pour que la guérison soit complète, un traitement à la fois médical, opératoire ou prothétique.

Troubles trophiques de la muqueuse pituitaire consécutifs à une blessure de la région ptérygo-maxillaire. Syndrome sphéno-palatin. — *MM. L. Reverchon et G. Worms* (du Val-de-Grâce). Il s'agit d'un blessé de guerre qui, à la suite d'une lésion par éclat d'obus de la région ptérygo-maxillaire droite, présenta des troubles douloureux à caractère spécial avec phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, réalisant un véritable syndrome sympathique, puis, du côté de la blessure, une rhinite atrophique du type ozéneux avec sécheresse, croûtes et fétidité, une large perforation du cartilage quadrangulaire de la cloison; une hémianesthésie complète, tégumentaire et muqueuse de presque toute l'hémiface droite; une légère atrophie des muscles masticateurs.

Les auteurs rapprochent ce syndrome sphéno-palatin d'origine traumatique de celui qu'on a décrit comme complication des sinusites postérieures, et envisagent les relations qui peuvent exister entre la rhinite neuro-paralytique et l'ozène.

Un cas d'abcès gangreneux du cervelet guéri chez un malade opéré dans le coma. — *M. André Bloch*. Ce malade était porteur d'une otite ancienne réchauffée. On fit un évidement pétro-mastoïdien d'urgence qui permit de constater l'existence d'une labyrinthite suppurée avec ostéite et séquestre du rocher; 48 heures après, ouverture par voie pré-sinusale d'un abcès cérébelleux gangreneux. Injection à plusieurs reprises de sérum antigangreneux qui a paru avoir une influence très favorable. Guérison sans autre séquelle que la paralysie faciale.

Du diagnostic différentiel des paralysies vocales et des arthropathies et ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne. — *M. Louis Bar* (de Nice). Le diagnostic des paralysies vocales doit établir que l'immobilité des cordes est bien due au défaut d'influx nerveux sur les muscles laryngiens. On ne saurait trop insister sur les divers symptômes qui peuvent attirer l'attention sur un état pathologique de l'articulation cricoaryténoïdienne : le gonflement, l'infiltration aiguë ou chronique, la tuméfaction de la muqueuse. Enfin, il faudra établir que la paralysie existe réellement et qu'il ne s'agit point de contracture.

Deux cas de polypes muqueux du sinus maxillaire. — *M. A. Got* (de Bordeaux) rapproche dans ce travail les observations de 2 malades dont le premier présentait une polypose diffuse du sinus maxillaire et l'autre, un polype à développement choanal issu du sinus maxillaire. Dans les cas où ni la ponction, ni la diaphanoscopie, ni la radiographie surtout, ne décèlent rien au niveau du sinus incriminé, on se contentera de

pratiquer l'ablation du polype. Dans ceux où l'un quelconque de ces procédés d'exploration sera positif, on n'hésitera pas à faire en même temps le curettage dudit sinus.

Association de l'anesthésie générale rectale et buccale dans les opérations sur la face. — *M. Jacod* (de Lyon) ne se propose pas de donner un lavement éthéro-huileux à dose massive, suffisante, et de déclencher l'anesthésie, par l'inhalation de quelques centimètres cubes d'éther. Il donne un lavement minime insuffisant à provoquer le sommeil, de 30 à 55 cmc d'éther suivant les individus, dans le but d'entretenir l'anesthésie, lorsque celle-ci aura été installée complètement. Le mélange est donné immédiatement avant le début de l'anesthésie buccale. Aussitôt le sommeil complet, par cette dernière, le masque est enlevé. L'anesthésiste ne gêne plus l'opérateur, et l'intervention se termine sans réveil, ni complications.

(*A suivre.*) ROBERT-LEROUX

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Mai 1923.

Influence du thorium X sur la catalase du foie. — *MM. Alfred Maubert, Léon Jaloustre et Pierre Lumay* ont procédé à des recherches qui leur ont montré que le thorium X agit sur la catalase du foie pour l'activer à faibles doses et la paralyser à doses fortes. Cette action est due au rayonnement.

Quant à l'émanation du thorium (génératrice de rayons α seulement), elle agit comme le thorium X.

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Mai 1923.

Le recrutement du dispensaire antituberculeux (action des médecins, action des infirmières visiteuses). — *M. Léon Bernard et Mme de Retz* ont dépouillé les statistiques du dispensaire Léon Bourgeois, pour les 3 arrondissements où il emploie, grâce à l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine, les méthodes et le personnel du dispensaire type, en vue de rechercher les différentes sources de recrutement de la clientèle d'un dispensaire urbain. Leur statistique va de Mars 1921 à fin Décembre 1922 et porte sur 611 consultants. Le total comprend 47 sujets déjà en charge à l'ouverture; 85 envoyés par des œuvres diverses; 99 par des hôpitaux; 88 venus spontanément, attirés, le plus souvent, grâce à la propagande, dont une bonne part est indirectement le fait des infirmières visiteuses; 76 adressés par d'anciens malades du dispensaire; 99 envoyés par leurs médecins; 67 malades amenés et 50 entièrement dépistés par les infirmières visiteuses, donc 117 dus à leur action directe.

En résumé, sur 611 inscriptions nouvelles au dispensaire, l'envoi par les médecins en compte 99. Si donc les dispensaires n'étaient ouverts, comme le réclament certains groupements professionnels, qu'aux malades adressés par des médecins, on voit quelles réductions du champ d'action prophylactique en résulterait pour le dispensaire.

D'autre part, 117 inscriptions sur 611 relèvent de l'action directe des infirmières visiteuses, sans qu'on puisse mesurer les effets indirects de leur action. Nul doute que, pour amener une telle efficacité, il faut que ce travail des infirmières s'exerce librement, en dehors de toute servitude étrangère à l'activité propre du dispensaire dont elles dépendent.

Dans la lutte sociale contre la tuberculose, le dépistage doit être fait autant par les médecins que par les infirmières visiteuses.

— *M. L. Bernard* ajoute qu'il est désirable que l'action des dispensaires se fasse en collaboration avec les médecins. Mais certains syndicats médicaux demandent que les dispensaires ne reçoivent de malades que si ceux-ci sont envoyés par les médecins. Or, si le nombre des malades était strictement limité à ceux qui sont envoyés par les médecins, le rôle des dispensaires serait singulièrement limité.

Leucocyte mixte à granulations éosinophiles et neutrophiles chez un lézard de l'Afrique du nord, « Eumeces algeriensis ». — *M. Léon Normet*, au cours de recherches expérimentales sur les transformations des cellules sanguines dans la série des vertébrés, a eu l'occasion d'observer le sang d'un lézard africain (*Eumeces algeriensis*) qui présente la particularité de former ses appareils éosinophile et neutrophile sur le même leucocyte.

Le mononucléaire qui donne naissance à cet élément forme, au voisinage de son noyau, en des points distincts : d'une part, des granulations punctiformes neutrophiles, en tous points semblables à celles des polynucléaires neutrophiles des mammifères, et, d'autre part, des granulations fusiformes éosinophiles comparables à celles que présentent les leucocytes des oiseaux.

Le noyau, d'abord arrondi, s'étrangle en son milieu pour prendre une forme en haltère et les fuseaux éosinophiles restent placés entre les boules nucléaires, se disposant en rayons comme la limaille de fer sur un champ de forces magnétiques, pendant que les granulations neutrophiles gagnent la périphérie de l'élément, se répandant tout autour de la masse centrale constituée par le double noyau et l'appareil éosinophile.

Ce dispositif m'a paru intéressant à signaler car il constitue un argument précis en faveur de la doctrine uniciste de l'origine des cellules sanguines.

Valeurs comparées du glucose et de l'acide urique dans le plasma sanguin. — *MM. Remond* (de Metz) *et Rouzaud* (de Vichy) communiquent une note de laquelle il résulte, après études faites sur 188 sujets, que l'élévation de la glycémie entraîne, en général, un abaissement de l'uricémie.

Ce fait a permis de combattre utilement l'accumulation de l'acide urique dans le sang par les injections intraveineuses de sérum glucosé.

Les modifications apportées à la fonction pulmonaire et à la nutrition générale par le pneumothorax artificiel : leurs conséquences cliniques et thérapeutiques. — *MM Jacques Parisot et H. Hermann* ont entrepris depuis 3 ans une série de recherches qui renseignent sur les conditions dans lesquelles respire un individu porteur d'un pneumothorax artificiel. Elles prouvent que la spirométrie et la mesure des échanges pulmonaires sont capables de fournir d'utiles indications pour la conduite de la cure par pneumothorax et de renseigner sur la valeur fonctionnelle du poumon restant. Elles établissent que le trouble apporté à la fonction respiratoire a pour conséquences un hyperfonctionnement, une hypertrophie et un degré souvent accentué d'emphysème de ce poumon. Les perturbations fonctionnelles ainsi créées ont pour conséquence un trouble manifeste de la nutrition générale et une exagération des combustions organiques bien mises en évidence par l'augmentation du métabolisme basal. Ce trouble, d'importance et de durée variables, peut rendre compte de l'amaigrissement que l'on constate souvent au cours de la cure du pneumothorax, contrastant avec l'amélioration de l'état général et l'atténuation ou même la disparition des troubles pathologiques antérieurs. L'hyperfonctionnement intense du poumon explique la raison pour laquelle des lésions tuberculeuses jusque-là latentes évoluent parfois avec tant de rapidité au niveau du poumon considéré comme sain. Ces constatations confirment l'indication d'établir lentement et progressivement le collapsus pulmonaire. Elles engagent en outre, pour pallier aux perturbations des échanges et à l'exagération du métabolisme basal, à donner aux malades ainsi traités une alimentation riche en hydrates de carbone et en graisses, à limiter leurs dépenses énergétiques et par conséquent, malgré l'amélioration de l'état général, à les maintenir à la cure de repos ou à un travail réduit.

G. HEUYER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Mai 1923.

Vaccinothérapie de l'ostéomyélite. — *M. Tuffier* apporte 2 radiographies d'ostéomyélite de l'humérus prises avant et après le traitement vaccinothérapique et qui lui paraissent ne devoir laisser aucun doute sur la nature de l'affection et le résultat du traitement.

— *M. Louis Bazy* insiste sur l'immunité produite par la vaccination employée lors d'une première localisation.

— *M. Ombrédanne* ne croit pas à cette immunité, car le développement de nouveaux foyers n'est pas rare.

— *M. Veau* cite à ce propos un fait impressionnant de 4 foyers successifs avec mort au 8e jour, malgré la vaccination.

— *M. Louis Bazy* fait remarquer que certains sujets présentent un état d'anergie complète et que s'ils ne se défendent pas contre un microbe virulent, ils ne se défendent pas mieux contre le même germe atténué.

— *M. Hallopeau* considère que les résultats obtenus ne permettent pas jusqu'ici des conclusions scientifiques rigoureuses et qu'il n'est pas prouvé que les vaccinés guéris n'eussent pas guéri sans aucune thérapeutique.

— *M. Okinczyc* cite un cas d'ostéomyélite grave de la hanche avec état général tel que le malade était considéré comme perdu, et qui guérit complètement par la vaccination.

— *M. Mathieu* cite le cas d'un enfant qui fit une localisation à la hanche, tandis qu'évoluait une ostéite de l'extrémité inférieure du fémur. Etat très grave. Vaccination et extension continue. Guérison sans intervention.

— *M. Tuffier* fait remarquer que tous les cas ne sont pas superposables : les uns, bénins, guérissent seuls; les autres, très graves, sont au-dessus de toute action thérapeutique. Entre les deux existent un grand nombre de formes pour lesquelles la vaccination, arme inoffensive et souvent efficace, constitue une précieuse ressource.

— *M. Hallopeau* concède que la vaccination peut avoir un rôle, mais adjuvant simplement. Le malade doit toujours être suivi de près par le chirurgien lui-même qui interviendra au bon moment.

A propos de l'opération de Lefort. — *M. Savariaud*, partisan de la colpectomie, a cependant pratiqué une fois le Lefort avec un excellent résultat. Aussi s'est-il demandé pourquoi cette opération simple, peu dangereuse et efficace, était ainsi tombée dans l'oubli. Cela tient à ce que, dans la conception de Lefort, on devait chercher à maintenir la possibilité de coït et même d'accouchement. Aussi l'avivement était-il réduit au minimum. La crainte des larges surfaces cruentées et de l'ouverture du péritoine y était peut-être aussi pour quelque chose. Avec les avivements larges d'aujourd'hui, allant jusqu'à l'urètre et jusqu'à la fourchette, on supprime délibérément la cavité vaginale, sauf les deux rigoles latérales; à ce prix, le résultat est excellent, mais les indications en sont bien précises et limitées aux femmes âgées acceptant un renoncement absolu à la vie génitale.

— *M. Dujarier*, très satisfait de l'opération de Muller qu'il emploie pour les gros prolapsus, depuis qu'il l'a entendue prôner par M. Savariaud, ne croit pas nécessaire d'essayer une autre méthode.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses du genou par l'emploi de greffons osseux chez l'enfant. — *M. Auvray* rapporte un travail adressé à la Société par *M. Robertson Lavalle* (de Buenos Aires).

La méthode préconisée par cet auteur est basée sur la conception pathogénique suivante : l'épiphyse est un siège de prédilection pour la tuberculose, à cause de la pauvreté de sa vascularisation; en augmentant celle-ci par un artifice technique, on arrive à enrayer le processus et à guérir rapidement les malades.

Pour atteindre ce but, M. Lavalle prélève sur le tibia de petites baguettes osseuses qu'il implante en pleine épiphyse, traversant le cartilage de conjugaison et allant jusqu'au cartilage articulaire. Les greffons tibiaux et fémoraux sont unis entre eux par un ou plusieurs autres greffons placés dans le tissu cellulaire, région riche en vaisseaux. Par cette méthode on obtient une vascularisation rapide de l'épiphyse et une régression des lésions bacillaires. Les greffons nourriciers extra-osseux se développent progressivement. Quand ils ont donné leur maximum, on les enlève (au bout de 5 à 6 mois en général). Le membre est alors massé et mobilisé en vue de récupérer les mouvements de flexion du genou.

Utilisée dans une vingtaine de cas, cette méthode n'a donné à l'auteur que des succès, dont certains datent de 5 ans. Quelques-uns des malades opérés ont été examinés à Buenos Aires par M. Jean-Louis Faure.

M. Auvray fait quelques réserves sur les conceptions pathogéniques de l'auteur, aucune vérification histologique n'ayant pu être faite. Il craint également que ces greffons, qui sont de si bons conducteurs nutritifs du tissu cellulaire vers l'os, ne soient également des vecteurs de bacilles, de l'os vers l'extérieur.

Ces réserves faites, il pense qu'il y a là une méthode intéressante dont il faut suivre les résultats.

— *M. Ombrédanne* se montre très réservé sur l'innocuité de la traversée du cartilage de conjugaison. Il estime également que la conception pathogénique du ralentissement circulatoire de l'epiphyse va à l'encontre des idées admises jusqu'ici, et appelle par conséquent des réserves. Il pense enfin que les bons résultats obtenus peuvent être dus à un blocage de l'articulation réalisé par les greffons.

— *M. Dujarier* croit devoir faire également des réserves et attendre en tout cas des observations nombreuses et des preuves anatomiques certaines.

— *M. Grégoire* s'inscrit en faux contre la conception de l'hypo-vascularisation épiphysaire. Ayant étudié la question et fait de nombreuses préparations, il a constaté, au contraire, des deux côtés du cartilage de conjugaison, une richesse artériolaire remarquable.

— *M. Lenormant* demande si des observations précises et détaillées accompagnent ce mémoire, dont les conclusions lui paraissent fort troublantes,

— *M. Mouchet* a eu l'occasion de faire opérer par M. R. Lavalle un enfant de 6 ans présentant une lésion du genou à forme *hydrops tuberculosus*. L'opération lui a paru simple et élégante. Mais, après quelques jours d'apyrexie, des phénomènes inflammatoires ont fait leur apparition, la suture a cédé et il s'est produit à ce niveau une ulcération tuberculeuse. Il semble donc bien que le danger de la mobilisation des microbes vers l'intérieur ne soit pas illusoire. Cet enfant était d'ailleurs fortement imprégné par la tuberculose, car il fait actuellement des phénomènes méningés.

— *M. Lapointe* constate également combien les conceptions pathogéniques de l'auteur s'éloignent des idées généralement admises. Il estime que l'action des greffes sur la vascularisation de l'épiphyse aurait pu être contrôlée par l'expérimentation sur les animaux.

— *M. Mauclaire* craint la possibilité de raccourcissement à cause de la traversée du cartilage de conjugaison par la cheville osseuse.

— *M. Roux-Berger* estime qu'en dehors du fait précis apporté par M. Mouchet, aucune critique formulée ne se fonde sur une base matérielle solide. Il croit, pour sa part, qu'il faut attendre pour juger une méthode nouvelle et qu'on a trop tendance à manifester en pareil cas un scepticisme exagéré. Il rappelle à ce propos l'accueil si réservé qui fut fait à la méthode d'Albee, largement utilisée depuis.

M. Auvray, sur la demande de *M. Gosset*, lit en détail une observation de *M. R. Lavalle*, pour mieux faire ressortir les résultats obtenus. Il partage l'opinion de *M. Roux-Berger* et pense qu'il faut faire confiance à l'auteur et attendre des faits plus nombreux avec observations très détaillées.

Uranoplastie; résultat phonétique excellent. — ***M. Veau*** présente son premier opéré de palatoplastie au fil métallique. Cet enfant, dont la parole était incompréhensible avant l'intervention, raconte lui-même à présent son histoire avec une élocution parfaite.

Difficultés techniques de l'anus artificiel à la Lambret. — *M. Proust* présente un malade porteur d'un anus artificiel exécuté par la méthode de Lambret, mais médiocrement réussi, par suite de difficultés dues à l'état d'adiposité de la paroi.

— *M. Lardennois* fait remarquer à ce propos qu'il faut : 1° tailler des lambeaux très larges; 2° les dégraisser avec soin; 3° enlever les appendices graisseux de l'S iliaque.

— *M. Lenormant* n'a jamais pu obtenir l'occlusion parfaite de l'anus de Lambret par la simple application d'un leucoplaste.

— *M. Tuffier* cite un cas récent avec bon résultat, mais port d'un appareil par prudence.

— *M. Michon*, ayant eu quelques insuccès chez les gras, avait l'intention de renoncer à la méthode. Il essaiera d'appliquer les principes proposés par Lardennois.

— *M. Lardennois* fait remarquer que, pour obtenir la tolérance parfaite et se contenter d'une occlusion au leucoplaste, il faut attendre. Dans les premières semaines qui suivent l'intervention, c'est impossible, le malade n'étant pas encore accommodé.

— *M. Okinczyc* indique un petit artifice commode, découvert par un de ses malades : l'aplatissement sur la paroi, par une simple ceinture de flanelle, du petit appendice que forme l'anus à la Lambret.

Fracture de la petite apophyse du calcanéum chez un enfant de 7 ans. — *M. Mouchet* présente des radiographies de cette lésion rare, dont il vient d'observer un cas.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

25 Mai 1923.

Greffes ostéopériostique et graisseuse pour corriger une déformation de la face. — ***M. Alphonse Huguier*** présente un jeune homme de 28 ans chez qui il a corrigé, au moyen de deux greffons superposés, l'un ostéopériostique, l'autre graisseux, un enfoncement de la face consécutif à une résection du maxillaire supérieur gauche faite 13 ans auparavant pour sarcome à myéloplaxes.

Le résultat esthétique est aussi satisfaisant qu'on pouvait le souhaiter : en regardant l'opéré, il est maintenant impossible de deviner qu'il a subi autrefois une opération aussi mutilante.

Chondro-sarcome d'un doigt. — *M. Dartigues* rapporte un cas rare de chondro-sarcome de la face antérieure de la phalangette de l'annulaire droit. Il s'agissait d'un homme de 53 ans, n'ayant pas subi de traumatisme antérieur du doigt. La tumeur est apparue il y a 2 ans; elle avait le volume d'une noix. En dehors de la rareté, l'auteur pose la question de savoir s'il y aurait lieu de faire une irradiation consécutive à l'opération.

Radiothérapie sur un cancroïde de la face; lésions épithéliomateuses sur une radiodermite ulcéreuse. — *MM. Villandre et Rabseau* présentent une malade atteinte, avant 1921, de cancroïde de la face, qui subit 5 séances de radiothérapie et vit se développer à la place de son cancroïde une ulcération qu'il fallut opérer en 1922 (Juillet), puis réopérer encore en 1923. La réparation fut obtenue par autoplastie à deux lambeaux, frontal pour la réfection de la peau du nez et jugal pour la réfection de la muqueuse nasale.

Il s'agissait bien d'une *radiodermite ulcéreuse sur laquelle s'étaient développées des lésions épithéliomateuses*.

Les auteurs estiment qu'une intervention chirurgicale eût été bien préférable à l'action des rayons dans le traitement du cancroïde initial.

Cancers gastrique et rectal. — *M. Victor Pauchet* communique les deux cas suivants :

1° *Cancer gastrique* greffé sur un vieil ulcus, n'ayant déterminé aucun trouble. Cet estomac cancéreux est arrivé à un degré de sténose complète, il n'y avait eu aucun accident dans le passé. La tumeur s'est développée sur l'ulcus, dont on voit la trace. Cette torpidité absolue de l'ulcus est très fréquente.

Il faut alors penser à la syphilis. Chez ce malade, le Wassermann a été négatif. Aussi le chirurgien a-t-il fait d'urgence une gastrectomie. L'opéré va bien. Si la sténose n'avait pas été serrée, le malade aurait été cependant soumis à un traitement antisyphilitique d'épreuve, de quelques semaines.

2° *Cancer du rectum*, diagnostiqué polype simple. M. Pauchet a fait une amputation abdomino-périnéale. La malade va très bien.

L'auteur rappelle, à ce sujet, que le cancer du rectum est un bon cancer et que, s'il *est grave, c'est parce qu'on ne fait pas le diagnostic au début*. Il faut que, pour le moindre symptôme rectal, le médecin pratique, non seulement le toucher, mais toujours la rectoscopie, si le toucher est négatif. *On n'a pas le droit de ne pas faire la rectoscopie* chez un malade qui présente le moindre trouble, étiqueté généralement fissure, entérite ou hémorroïdes.

Tumeur du mésentère. — *M. J. Lanos* fait un rapport sur une observation adressée par *M. G. Luquet*. Tumeur du mésentère; ablation; résection intestinale; résection et ligature d'un uretère : guérison. Histologiquement cette tumeur était un fibro-sarcome fasciculé à cellules fusiformes (Rubens-Duval). Ces tumeurs solides malignes sont les plus rares dans le mésentère; elles nécessitent le plus souvent une résection intestinale, parfois étendue.

L'intérêt de la présente observation réside surtout dans le fait de la ligature d'un uretère, ligature nécessitée par l'adhérence intime du conduit à la tumeur, ligature qui n'a, d'ailleurs, déterminé aucun accident.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Mai 1923.

Tumeur sacro-coccygienne neuro-épithéliale. — *MM. Léon Binet, Lucien Cornil et Xoudis* présentent les pièces histologiques d'un cas de tumeur sacro-coccygienne observée chez une enfant d'un mois.

Les caractères histologiques de cette tumeur, constituée par des cellules ganglionnaires plus ou moins différenciées et par du tissu névroglique, permettent de la ranger dans le groupe des neuroblastomes. Il s'agit d'une de ces tumeurs considérées autrefois comme développées aux dépens de la glande de Luschka et que l'on peut, d'après les travaux de Tourneux et Hermann, d'Alezais et Peyron, rapporter aux vestiges du segment caudal de la moelle épinière.

Malformations digitales multiples. — *M. André Baranger* présente les photographies des mains d'un enfant qui, en plus des lésions banales de syndactylie et de brachydactylie, montrait une lésion d'ectrodactylie : absence complète du pouce gauche.

Radiographie d'un décollement épiphysaire de la phalange unguéale du pouce droit chez un enfant de 19 mois. — ***M. Mouchet.***

Appareil à projection et à photographies microscopiques. — *M. Roger Leroux* présente cet appareil dont le principe est celui de la réflexion du faisceau lumineux qui sort de l'oculaire du microscope sur un miroir plan incliné qui le réfléchit sur un écran vertical. L'ensemble du microscope et de l'écran est contenu dans un coffret dont on peut fermer les deux portes postérieures; on obtient ainsi une boîte étanche. La source lumineuse très puissante est placée devant le coffret. La projection des coupes microscopiques est ainsi permise non seulement à un observateur, mais à plusieurs. On peut donc discuter plus facilement et surtout démontrer d'une façon simple. Enfin, en remplaçant l'écran blanc par un châssis à plaques sensibles, on fait à volonté des photographies en noir ou en couleurs.

Les scléroses systématisées du poumon. — *M. Letulle* décrit un processus de sclérose sous-corticale interstitielle péricineuse et un autre type de sclérose marginale interlobulaire.

Boppe.

Filiale de Strasbourg.

17 Mai 1923.

Myxosarcome de l'avant-bras d'origine musculaire. — *MM. Stulz, Diss et Fontaine* présentent un cas de myxosarcome de l'avant-bras gauche d'origine musculaire. Cette tumeur a évolué en l'espace d'un an. Son extirpation sous anesthésie tronculaire fut facile. Récidive au bout de 6 semaines. Histologiquement, il s'agissait d'une tumeur formée par des éléments musculaires qui se dédifférenciaient en éléments myxomateux. Il ne s'agit donc pas, dans ce cas, d'un myxome développé aux dépens de vestiges conjonctifs embryonnaires comme l'admet Ribbert.

Thrombose totale canalisée de l'oreillette gauche consécutive à un rétrécissement mitral. — *M. Louis Géry* montre un bel exemplaire de cette lésion connue, mais assez rare. La malade, alitée depuis longtemps et soignée pour un rétrécissement mitral, mourut, en 24 heures, avec des accidents abdominaux vagues. L'autopsie montra des embolies extrêmement nombreuses, récentes et anciennes (artères pulmonaire, poplitée, puis fémorale droites, splénique, rénales, mésentériques avec infarcissement du côlon, ramollissement ancien du noyau caudé droit, lacunes de désintégration). Le caillot remplissait complètement l'oreillette gauche, à l'exception de deux canaux partant chacun d'un groupe de veines pulmonaires et se réunissant en un conduit commun gros comme le pouce et conduisant à l'orifice mitral fortement rétréci.

Les pseudo-adénomes biliaires du foie. — *M. Ch. Oberling* a observé 3 petites tumeurs hépatiques qui présentaient une structure identique aux adénomes biliaires décrits par différents auteurs. En regardant de près, on se rend compte qu'il ne s'agit pas d'adé-

nomes, mais de territoires hépatiques dans lesquels, à la suite d'un trouble circulatoire, les cellules ont subi une transformation canaliculaire. Il est certain que la plupart des adénomes biliaires publiés jusqu'à présent étaient de la même nature. Ces pseudo-tumeurs montrent d'une façon très nette l'origine des « néocanalicules biliaires » aux dépens des cellules hépatiques et fournissent un bel exemple de sélection fonctionnelle sous l'influence d'un processus pathologique.

Sur un cas d'agénésie du corps calleux. — *M. Paul Hecker* signale un cas d'absence partielle du corps calleux. Le volume du rudiment répond au 8e du corps calleux normal. Il siège dans la moitié postérieure de l'emplacement normal. La commissure antérieure est réduite de moitié. Le psaltérium paraît manquer, quoique le trigone soit normalement développé. La commissure grise fait défaut. Sur la face hémisphérique interne il existait de la microgyrie, ainsi que le type radié. Le cerveau pré-rolandique a subi une réduction très sensible, tandis que les lobes postérieurs sont augmentés de volume. Les ventricules sont dilatés.

Quant à la cause, on peut invoquer soit une hydrocéphalie interne, soit l'interposition de la faux du cerveau, qui n'a pas subi l'atrophie physiologique. L'emplacement postérieur du rudiment, fait tout exceptionnel, peut cependant concorder avec les données embryologiques. Cet état particulier est compatible avec la conception selon laquelle la formation des fibres calleuses progresse d'avant en arrière. En effet, si un obstacle vient à s'établir à un niveau antérieur du corps calleux, il n'empêche pas nécessairement la pénétration des fibres constitutives à un niveau postérieur.

Corps jaunes partiels dans l'ovaire de la chienne. — *M. Gerlinger* a trouvé que les follicules atrétiques, chez la chienne, peuvent donner naissance sur une partie circonscrite de leur paroi à des corps jaunes partiels, quand l'ovaire renferme des corps jaunes en évolution. Ces corps jaunes ne se forment qu'aux dépens de la granuleuse, tandis que le stroma et les capillaires sont d'origine théquale. Les corps jaunes partiels observés se formaient toujours au voisinage d'un jeune corps jaune normal et au voisinage des gros vaisseaux, dont les branches de division se rendent les unes au corps jaune vrai, les autres au corps jaune partiel. M. Gerlinger croit qu'il est probable que ces connexions vasculaires étroites jouent un rôle dans la transformation locale des follicules atrétiques en méroxanthosomes.

Epithélioma biliaire intrahépatique chez une femme enceinte de 23 ans; métaplasie ciliaire; métastase dans le corps jaune. Coexistence de thrombo-endocardite ulcéro-végétante de la tricuspide et de tuberculose évolutive d'un poumon. — *M. Berger* présente un cas extraordinairement complexe, dont les caractères essentiels sont énumérés dans le titre. Il a pu observer dans l'épithélioma une différenciation double des cellules : un type cellulaire correspondant à l'épithélium de revêtement biliaire, un autre du type cilié. Il s'agit là d'une métaplasie vraie, dont on peut trouver une certaine explication dans la présence de cellules ciliées dans l'endoderme antérieur et dans le gros intestin et l'appendice adultes.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Mai 1923.

Le rachitisme expérimental. — *M. Simonnet.* Les lésions du rachitisme expérimental sont caractérisées :

1° Par la non-calcification de la zone chondrocalcaire des cartilages d'accroissement;

2° Par un trouble de la transformation du tissu cartilagineux en tissu osseux normal;

Ces deux ordres de faits se rattachent sans doute à deux faces distinctes de la pathogénie du rachitisme. On conçoit que l'on puisse provoquer facilement les premiers directement par une modification de la composition minérale du régime en y ajoutant l'action des facteurs alimentaires organiques minéraux ou des facteurs énergétiques qui modifient le métabolisme général. On saisit moins aisément le déterminisme des seconds troubles. On pourrait l'imaginer secondaire au premier; il est plus vraisemblable de penser qu'il est influencé par d'autres causes qui interviennent à notre insu; d'ailleurs, nous sommes peu informés sur le mécanisme interne de l'ossification normale, de sorte que la discussion de ces troubles est délicate.

En tout cas, tout importants que soient pour les phénomènes normaux de l'ossification les faits expérimentaux rapportés ici, ils ne résolvent pas entièrement la question, pas plus que des troubles dans la formation des hématies seraient expliqués par une modification du métabolisme du fer.

— *MM. Philibert, Brocq-Rousseu, Foyet, Olivièro, Iscovesco, Simonnet* commentent le rapport et apportent des éléments intéressants qui éclairent différents points de la question (La discussion sera continuée à la prochaine séance).

Transmission des maladies des plantes. — (*Discussion.*)

— *M. Félix Regnault* rapproche les rapports entre le parasitisme et la symbiose en pathologie végétale et le microbisme latent en pathologie humaine. Il rappelle les travaux de Noël Bernard sur les champignons vivant en symbiose avec les orchidées, etc.

— *M. Foex.* Ces questions sont de haut intérêt. La limite entre parasitisme et symbiose est souvent difficile à tracer. La plupart des parasites semblent ménager leur hôte de manière à constituer avec lui une association souvent assez durable pour rappeler celle d'une symbiose. D'autres ont une action plus brutale et, par leurs sécrétions, tuent les tissus avant de les pénétrer. Tous les degrés intermédiaires existent.

M. Dufrénoy n'a peut-être pas assez fait mention des cas nombreux en pathologie végétale où le parasite pénètre dans l'hôte, non par des blessures, mais à travers des tissus de protection d'une intégrité absolue. Les ouvertures naturelles, stomates, lenticelles, donnent accès à certains champignons ou bactéries. D'autres champignons pénètrent à travers la paroi épidermique soit par un travail chimique, soit par un travail mécanique. A côté de l'air et de l'eau, les animaux jouent un rôle important dans la propagation des germes.

En ce qui concerne la transmission des mosaïques, on ne sait si les pucerons agissent comme transporteurs mécaniques ou comme hôtes intermédiaires.

De l'invalidité pulmonaire et de sa mesure. — *M. G. Arthaud* montre, avec faits à l'appui, que les erreurs de diagnostic et de pronostic sont fréquentes. Elles peuvent être évitées par un examen clinique complet : inspection du thorax, variation du pouls et de la respiration, recherche du bacille, percussion, auscultation, radiographie.

Spondylo-diagnostic et spondylothérapie. — *M. J. Regnault* (de Toulon) montre que l'étude de la métamétrie des vertébrés supérieurs jette une vive lumière sur des questions obscures de physiologie et de pathologie. Les organes restent en liaison avec leur neuromère, dont ils se sont souvent éloignés au cours de leur évolution. Cela explique les douleurs spontanées ou provoquées se manifestant à distance de l'organe lésé, en particulier le long de la colonne vertébrale.

La localisation de la douleur au niveau de tel ou tel neuromère, c'est-à-dire en tel ou tel point de la colonne vertébrale, permet souvent de préciser quel est l'organe lésé; pour faciliter les recherches de *spondylodiagnostic*, l'auteur a imaginé un *Algesi-spondyloscope* ou explorateur spinal, constitué par deux roulettes qu'on fait marcher de part et d'autre de la colonne vertébrale et qui possèdent un dispositif enregistrant la pression exercée.

Si la réaction douloureuse au niveau de tel ou tel neuromère peut donner des indications sur l'organe malade, inversement, l'excitation appropriée de tel ou tel métamère pourra provoquer la contraction ou la dilatation de tel ou tel organe ou segment d'appareil; cette *spondylothérapie* a été bien étudiée par Albert Abrams; à vrai dire, le principe de la méthode était déjà appliqué dans le *Kua-Tsu*, qu'utilisent les Japonais pour ranimer, par des percussions de la 7e vertèbre cervicale et de la 3e lombaire, les blessés inhibés par certains coups de *Jiu-Jitsu*.

Parmi les réflexes utilisés, citons ceux de contraction ou de dilatation du cœur, des poumons, des vaisseaux, du foie, du rein, de la rate, des intestins, d'ouverture et de fermeture du pylore.

Le maximum d'excitabilité des réflexes se manifeste dans des conditions d'*orientation* précisées. Les réflexes viscéraux sont très sensibles à l'action de divers agents sans action sur nos sens.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

24 Mai 1923.

Occlusion chronique du duodénum par la corde mésentérique chez un ptosique. Guérison par duodéno-jéjunostomie secondaire à la gastro-entérostomie. — *MM. Cotte et Carrive* présentent un adjudant de 32 ans qu'ils ont opéré: depuis 1918 et par périodes, douleurs, vomissements qui font penser à un ulcus en évolution.

Dans une 1re intervention, on ne découvre rien d'anormal dans les zones gastrique, duodénale ou hépatique. On fait néanmoins une gastro-entéro-anastomose transmésocolique à la suture. Suites simples et bon fonctionnement de la néostomie à la radio. Cependant le malade continue à souffrir et à vomir plus fréquemment un liquide bilieux.

La position génu-pectorale prolongée, après les repas, et les injections d'atropine rendent les vomissements moins fréquents; le malade, très amaigri, reprend quelques kilogr. et peut partir en convalescence.

Au bout de 7 mois, souffrant toujours et vomissant tous les 3 ou 4 jours, il revient à l'hôpital : vomissements liquides, abondants, ayant tous les caractères de vomissements à origine duodénale.

La radio montre qu'il ne s'agit pas d'un circulus vitiosus : la bouche anastomotique fonctionne, rien ne passe par le pylore, temps normal d'évacuation de l'estomac.

C'est donc qu'il existe un obstacle à la fin du duodénum avec gêne d'évacuation et stase des liquides qui, par intermittences, refluent par le pylore, trop abondants pour être évacués à temps par la néostomie.

Quelle est la nature de l'obstacle? La 1re intervention n'a montré ni bride ni tumeur. Mais la corde des vaisseaux mésentériques, tendue en avant du duodénum, chez un ptosique, peut bien provoquer l'occlusion qu'améliore d'ailleurs la position génu-pectorale. On décide donc de réintervenir pour pratiquer la duodéno-jejunostomie (Avril 1923).

A l'intervention, pas de coudure, pas de brides; mais la corde mésentérique étrangle bien le duodénum qu'on voit dilaté en amont. Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique latéro-latérale à la suture. Suites simples. Les vomissements disparaissent complètement.

Cette observation s'ajoute à celles présentées, à la Société de Chirurgie de Paris, d'occlusion chronique du duodénum par la corde mésentérique. Les troubles observés font croire à un ulcus avec spasme du pylore; on fait une gastro-entérostomie qui n'améliore nullement. La persistance des accidents permet ultérieurement d'en reconnaître la véritable origine. La duodéno-jéjunostomie s'impose. Du fait de la ptose et de la dilatation duodénale, elle n'a pas présenté les difficultés qu'on attendait. La guérison a été complète.

— *M. Goullioud* a vu plusieurs cas de sténose incomplète du duodénum avec stase duodénale et régurgitation dans l'estomac des sécrétions déversées au carrefour duodénal.

Les malades, très soulagés tout d'abord par la gastro-entérostomie, reprennent au bout de quelques mois des vomissements bilieux. M. Goullioud n'a jamais eu à réintervenir, mais, pour des cas aussi typiques que le précédent, il est bien persuadé que c'est à la duodéno-jéjunostomie qu'il faut recourir.

Claudication et troubles nerveux physiopathiques d'ordre réflexe. — *MM. Froment et Colrat* présentent un malade chez lequel on a vu se développer, 6 mois après un traumatisme du membre inférieur, une claudication avec état parétique de certains groupes musculaires (jambier antérieur, extenseur des orteils, jumeaux fessiers), sans troubles des réactions électriques et hypertonie de quelques

autres, en particulier, de la masse lombaire correspondante.

On constate, au niveau du membre blessé, une atrophie marquée et diffuse, des troubles de la régulation vaso-motrice et thermique, une abolition du réflexe cutané plantaire, avec réapparition transitoire après un bain chaud On y retrouve donc la plupart des éléments du syndrome dit physiopathique réflexe de Babinski et Froment.

Il faut remarquer que le type de la boiterie est, en tous points, conforme à celui consigné dans cette description. Elle doit sans doute être mise sur le compte de l'état parétique des muscles fessiers, joint à l'hypertonie des muscles de la région du tronc et du bassin, réalisant une véritable rupture d'équilibre des forces qui entrent en jeu dans la marche. La recherche chez ce sujet des signes objectifs, utilisés par Froment et Gardère pour distinguer, sans erreur possible, les paralysies ou parésies par lésions des troncs nerveux, des impotences hystériques pithiatiques, montre que les états parétiques physiopathiques se distinguent indiscutablement de ces dernières et s'apparentent, sans aucun doute, aux états organiques.

— ***M. Nové-Josserand*** a observé de semblables claudications mais il remarque que presque toujours les blessures ou contusions avaient intéressé le bassin ou la partie haute de la cuisse.

— ***MM. Durand et Tavernier*** ont observé des blessures périphériques et légères donnant en amont les mêmes troubles nerveux, qu'avant MM. Babinski et Froment on classait dans le groupe hystérie, dissocié depuis en troubles hystériques et troubles physiopathiques.

— ***M. Froment.*** Il n'est, en effet, pas rare d'observer après une blessure des extrémités, ces troubles nerveux en amont.

Il est de la plus grande importance de savoir dissocier les troubles observés, car les uns, physiopathiques, sont réels, contrôlables et durables; les autres, simulés ou hystériques, ne doivent pas résister à l'examen tenace d'un neurologiste.

Pieds creux et malformations congénitales. — ***MM. Laroyenne et Labry*** présentent un homme de 34 ans ayant tous les orteils en marteau et un double pied creux.

Diverses malformations du membre supérieur et du thorax font admettre l'origine congénitale de ces pieds creux. Cette malformation inaperçue au début, le gêna ensuite dans le choix de ses chaussures, puis, depuis l'âge de 15 ans, le gêna de plus en plus dans la marche qui est actuellement difficile et s'accompagne de métatarsalgie.

Si d'autres observations montrent que telle est l'évolution habituelle des pieds creux, il y aurait intérêt à les dépister de bonne heure pour pouvoir limiter l'intervention aux parties molles, avec courte immobilisation.

L'opération osseuse qui serait actuellement nécessaire nécessiterait une longue immobilisation, qu'à son âge le malade ne peut plus accepter.

Il se contentera donc de l'amélioration que procure une chaussure à talon bas avec petite semelle de surélévation sous le métatarse.

Rapports de l'ostéosarcome avec le traumatisme. — ***M. P. Bonnet*** ajoute une observation à celles de M. Bérard et de M. Tavernier.

Un charpentier de 45 ans, portant habituellement des madriers sur l'épaule gauche, reçoit à ce niveau une violente contusion qui l'arrête dans son travail. 15 jours plus tard apparaît une tumeur de la région sus-épineuse prise au début pour un hématome. On constate bientôt un ostéosarcome développé au niveau du tissu spongieux de la base de l'épine de l'omoplate. Résection de l'omoplate. Mais les muscles sont déjà envahis largement et le malade meurt après récidive et complications infectieuses.

L'ostéosarcome a-t-il été déterminé par la violente contusion ou bien celle-ci n'a-t-elle fait que donner le coup de fouet à une lésion latente, peut-être causée par des traumatismes légers antérieurs? Il est difficile de rien affirmer, mais le traumatisme, soit violent, soit répété, semble bien avoir joué ici un rôle important.

— ***M. Lagoutte*** (du Creusot) apporte, à son tour, 3 observations semblables :

1° Jeune fille de 26 ans, se heurte la fesse gauche contre un canon; pas d'interruption de travail, mais accident constaté dans le service. 25 jours plus tard, tumeur volumineuse de la fesse. Intervention. Sarcome. Récidive rapide, réintervention et mort au bout de 2 mois.

2° Homme de 45 ans, heurte un engrenage avec l'épaule gauche : accident vérifié, sans arrêt de travail. Il se met à souffrir de l'épaule et son médecin le traite alors pour rhumatismes. 6 mois plus tard, masse du volume d'un poing, myxosarcome fixé à l'omoplate. Intervention. Récidive, réintervention. Mort par généralisation pleuro-pulmonaire.

3° Homme de 38 ans, atteint d'un coup de clef au scrotum. Accident constaté sans arrêt de travail. 2 mois après, testicule gros, indolent. Le malade reste 7 mois sans revenir ; tumeur volumineuse du testicule. Castration. Guérison rapide, mais récidive que la radiothérapie semble avoir arrêtée. Histologie : séminome.

Dans le 1er cas, M. Lagoutte ne fit pas bénéficier la malade de la loi sur les accidents du travail, mais par la suite, pour les deux autres, mieux averti et estimant que, dans le doute, il faut faire bénéficier la victime de cet ensemble de probabilités, il considéra les lésions comme consécutives à un accident du travail.

Tumeur polykystique du pancréas. — ***M. Lagoutte*** présente l'observation suivante : femme de 20 ans. En Mars 1923, crise douloureuse, 39°8, masse dans l'hypocondre droit, qui est prise pour une tumeur rénale, puis vésiculaire.

A l'intervention, tumeur rétro-péritonéale faisant saillie dans l'étage sus-mésocolique à droite du duodénum, et assez mobile pour qu'on tente de l'extirper. Incision du péritoine postérieur : tumeur polykystique avec points crétacés. Libération difficile avec la face postérieure du duodénum; pédicule tenant à la tête du pancréas. On fixe à la paroi les bords du péritoine postérieur, de façon à exclure la cavité occupée par la tumeur. On draine par 2 mèches. Il s'écoule chaque jour 1 litre 1/4 de liquide pancréatique qui ulcère la paroi. Pour éviter cela, on fait l'aspiration à demeure par un tube dans la plaie et la trompe à eau.

La fistule qui s'est fermée et réouverte à plusieurs reprises paraît actuellement tarie.

L'examen de la pièce montre un amas de kystes de toutes dimensions et l'histologie répond : tumeur épithéliale de la tête du pancréas à évolution lente et en voie de dégénérescence hépatique.

Cette tumeur, au lieu de se développer comme les kystes uniloculaires du pancréas dans l'arrière-cavité des épiploons, s'est portée en dehors du bord droit du duodénum compliquant le diagnostic.

L'ablation a été laborieuse et a été suivie d'un écoulement abondant et prolongé du liquide pancréatique.

Mais cette fistule, comme la majorité de celles observées après extirpation des kystes du pancréas, s'est oblitérée spontanément.

Réintervention après une gastro-gastrostomie pour estomac biloculaire. — ***M. Goullioud,*** pour les estomacs biloculaires, est très partisan de l'hémigastrectomie : résection de la poche pylorique, de l'anneau de biloculation et de l'ulcère qui l'a provoqué.

Cependant, l'an passé, trouvant l'anneau au tiers supérieur de l'estomac (grande poche pylorique et petite poche cardiaque présentant une 2e induration), il dut renoncer à la médiogastrique et à l'hémigastrectomie et se contenter d'une gastro-gastrostomie. Mais, après une très notable amélioration, les douleurs reparurent, sans vomissements (néostomie très perméable à la radio).

Au bout d'un an, la malade finit par réclamer une nouvelle intervention qu'on pratique sous anesthésie locale de la paroi : résection médiogastrique supprimant l'ulcus initial et les 2 communications entre les 2 poches.

On ne retrouve pas la 2e induration signalée dans la poche cardiaque et qui a dû être guérie par la gastro-gastrostomie. Sur la pièce, longue de 8 cm., large de 6, on retrouve l'ancien ulcus, petit comme une lentille, l'ancien canal de biloculation laissant passer une bougie d'Hégar n° 8, et à côté, l'orifice de gastro-gastrostomie admettant 2 doigts.

Il est difficile d'expliquer la persistance des douleurs et l'avenir dira si la médiogastrique donne un résultat meilleur.

J. Duclos.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

(1923)

Athanase Kanatsoulis. ***La myocardite rhumatismale à nodules*** (*Le Réveil du Beaujolais*, 9, rue Pierre Morin, Villefranche). — Dans ce travail, K. relate deux observations avec autopsie et examen histologique, dues à Gallavardin.

Les nodules, décrits par Aschoff et Tawara, sont constitués, au centre par des cellules géantes, multinucléées, à noyaux répartis irrégulièrement dans la masse protoplasmique, entourées par des cellules volumineuses d'aspect épithélioïde, puis par une zone de cellules rondes banales. Ces nodules s'observent le plus souvent dans les espaces interfasciculaires du myocarde, le plus fréquemment dans les parois du ventricule gauche; habituellement les oreillettes y échappent. Les séreuses sont le plus ordinairement touchées. Ces nodules simulent parfois assez bien la tuberculose, mais la recherche du bacille de Koch est négative.

L'absence de ces nodules dans les autres formes de myocardite et leur présence dans la myocardite rhumatismale prouve, dit l'auteur, que ces nodules sont spécifiques de l'infection rhumatismale. On a beaucoup de chances de les rencontrer dans les cas de myocardite rhumatismale récente (Croombs), mais leur vie est courte et leur évolution serait la transformation conjonctive et l'étouffement des éléments cellulaires par du tissu cicatriciel. Ces nodules sont dus à la réaction inflammatoire du tissu conjonctif dans le rhumatisme : les cellules épithélioïdes proviennent des cellules fixes et les cellules géantes proviennent à leur tour des cellules épithélioïdes par coalescence et multiplication du noyau.

Même en l'absence de manifestations rhumatismales, la présence de ces nodules à l'autopsie signifie infection rhumatismale antérieure (Fraenkel). Dans les cas de mort subite, la présence de ces nodules dans le faisceau de His, à l'autopsie, renseigne sur l'étiologie de la mort. Ces nodules sont donc la signature du rhumatisme.

L'influence des nodules sur la fonction cardiaque varie suivant leur topographie et leur abondance : localisés dans le faisceau auriculo-ventriculaire, ils peuvent occasionner le blocage du cœur complet ou incomplet. Peut-être aussi, quand ils sont localisés en d'autres points de l'oreillette ou du ventricule, peuvent-ils provoquer des arythmies variées ou des signes d'insuffisance cardiaque.

L. Rivet.

THÈSE DE NANCY

(1922)

Edmond Diot (de Nancy). ***Recherches physiologiques sur la Teskra : ses applications thérapeutiques : la Teskrine*** (*Imprimerie Nancéienne*). — Après avoir étudié au point de vue botanique et chimique la Teskra, composée très commune de l'Afrique du Nord, M. E. Diot assigne à cette plante une action qui s'exerce sur la fibre musculaire lisse, sur le système vasculaire périphérique et sur la fibre utérine qu'elle excite à haute dose ; dénuée de toxicité, n'entraînant pas, du moins aux doses thérapeutiques, d'hypertension, elle peut rendre de réels services dans les congestions du petit bassin (dysménorrhée, métrorragies, prostatisme), dans les distensions veineuses (hémorroïdes, varices, varicocèles) et comme hémostatique veineux (épistaxis, flux sanguins hémorroïdaires). La préparation recommandée par l'auteur est une macération hydro-alcoolique au 1/5 (Teskrine) dont on prescrit de LX à CL gouttes *pro die* ou qu'on emploie étendue d'eau dans la proportion de 10 à 20 pour 100 en lavements, en gargarismes, en pansements. Par la richesse de sa documentation, par les expériences physiologiques et les observations cliniques sur lesquelles elle s'appuie, la thèse de M. E. Diot représente un chapitre important et très intéressant de la phytothérapie coloniale.

Henri Leclerc.

LE TITRAGE DES ACIDES ORGANIQUES PAR LA MÉTHODE DE VAN SLYKE ET PALMER DANS L'ACIDOSE

PAR MM.

Marcel LABBÉ, H. BITH et F. NEPVEUX.

L'organisme fabrique normalement au cours de la vie cellulaire toute une série de corps acides qui, lorsqu'ils ne sont pas neutralisés, éliminés ou brûlés, provoquent les états pathologiques connus sous le nom d'états d'acidose. C'est grâce à une réserve alcaline, entrant en jeu par un mécanisme compensateur pour neutraliser ces acides, que l'organisme réalise sans cesse l'équilibre acide-base qui est une des caractéristiques de l'état normal. L'acidose est donc une intoxication par des produits acides qui apparaît chez le sujet dont les réserves alcalines sont insuffisantes.

Parmi ces acides éliminés au cours de l'acidose pathologique, un des principaux est l'acide β-oxybutyrique très abondant dans l'urine des diabétiques, en instance de coma; mais il n'est pas le seul acide organique éliminé, car, en même temps que lui, on rencontre toute une série d'acides qui ont échappé à la combustion ; tels sont les acides lactique, succinique, crotonique, propionique, formique, acétique, butyrique, caprique, etc.

Nous connaissons leur origine, ils sont produits d'une part, au cours du métabolisme alimentaire, et d'autre part, au cours de la vie cellulaire; à l'état normal, par suite de la merveilleuse adaptation de l'organisme à désintégrer, à utiliser et à reconstituer, on n'en retrouve que de petites quantités. Au contraire, dès que le chimisme cellulaire se montre insuffisant, on voit leurs éliminations augmenter et c'est surtout dans les cas d'acidose diabétique que les excrétions atteignent les plus hautes valeurs.

L'étude des éliminations urinaires de ces acides constitue un renseignement nouveau et intéressant pour suivre l'évolution des états d'acidose. Nous avions déjà à notre disposition le titrage des acidités apparente et absolue qui se réduit à une mesure des phosphates mono- et bimétalliques et qui, d'ailleurs, nous apporte peu de renseignements. Plus importants et beaucoup plus précieux sont les résultats fournis par la détermination de la concentration en ions hydrogène (pH), suivant les méthodes analytiques basées sur les travaux de Sœrensen, de Michaelis, de Clark et Lubs et d'Henderson; cette détermination du pH, pratiquée couramment en biologie, et celle des acides organiques ont permis d'approfondir le problème si complexe de l'acidose.

⁂

TECHNIQUE DE VAN SLYKE ET PALMER.

Nous devons à Van Slyke et W. Palmer une méthode qui permet de titrer les acides organiques salifiés de l'urine.

La technique, qui en a été exposée et vérifiée par Goiffon et l'un de nous, est la suivante :

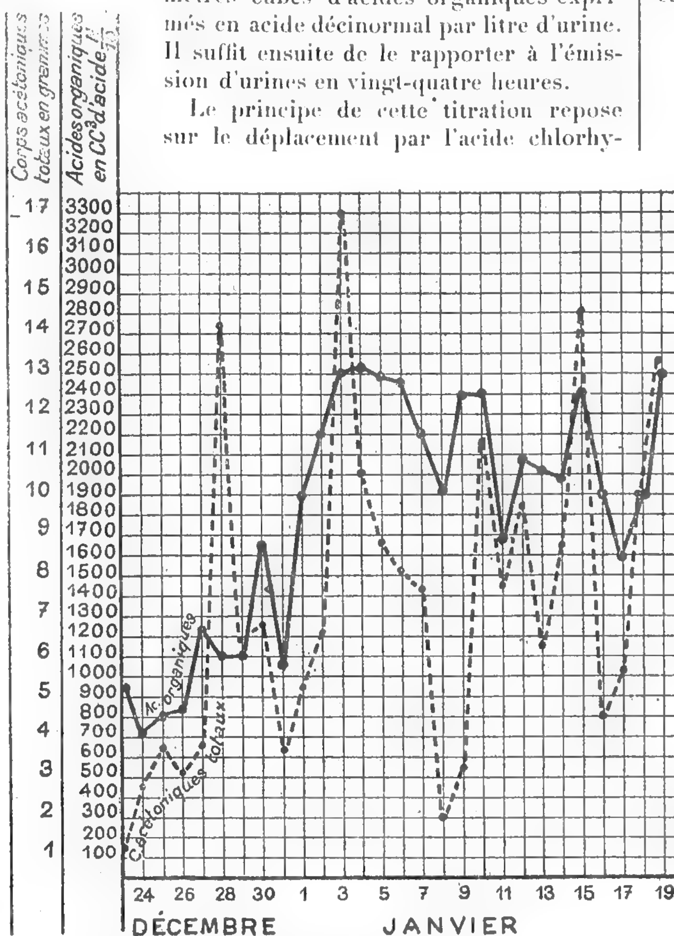
On ajoute à 100 cmc d'urine 2 gr. de chaux pulvérisée; on laisse en contact quinze minutes environ, en agitant de temps en temps; on filtre, on rejette sur le filtre les premières portions du filtrat.

Les acides carbonique et phosphorique sont retenus à l'état de sels insolubles. Les acides organiques dont les sels calciques sont solubles passent dans le filtrat.

A 25 cmc du filtrat clair, on ajoute 0 cmc 5 de solution alcoolique de phénolphtaléine à 1 p. 100. On neutralise par l'acide chlorhydrique dilué jusqu'à teinte rose pâle ($pH8$). On ajoute alors 5 cmc de solution alcoolique d'orangé IV à 0,02 pour 100, puis on laisse tomber à la burette une solution d'HCl N/10 jusqu'à obtention du virage au rouge, avec un volume de 60 cmc. On s'arrête lorsque la teinte obtenue est semblable à celle d'un témoin réalisé avec 60 cmc d'eau distillée, 5 cmc de la solution d'orangé IV et 1 cmc 2 d'HCl N/10.

En retranchant du nombre de centimètres cubes de la solution d'HCl N/10 1 cmc 2 correspondant à l'essai à blanc et en multipliant le chiffre trouvé par 40, on obtient le nombre de centimètres cubes d'acides organiques exprimés en acide décinormal par litre d'urine. Il suffit ensuite de le rapporter à l'émission d'urines en vingt-quatre heures.

Le principe de cette titration repose sur le déplacement par l'acide chlorhydrique, *acide fort*, des acides organiques, *acides faibles*, qui au contact de la chaux ont formé des sels de chaux solubles. Cet acide chlorhydrique libère entièrement tous les acides faibles de leurs combinaisons calciques, jouant le rôle de « tampons », et ce n'est que lorsqu'il est lui-même à l'état libre qu'il agit sur l'indicateur utilisé et à son point de virage qui est pour l'orangé IV pH 2,7.



Courbes d'éliminations urinaires des corps acétoniques totaux et des acides organiques dans le diabète avec acidose.

Dans cette détermination, ne dose-t-on que les acides organiques à l'exclusion d'autres substances ? Van Slyke répond lui-même à cette question dans son important travail sur ce sujet; on dose au cours de ce titrage les acides aminés, la créatinine intégralement; la créatine est évaluée dans la proportion de 60 pour 100 de sa totalité dans l'urine; l'urée est sans effet. L'ammoniaque est dosée dans la proportion de 5 à 6 pour 100. Van Slyke a d'ailleurs indiqué dans son étude les corrections correspondant à ces différentes substances. Par contre, la totalité des acides organiques n'est pas titrée par cette méthode; il n'y en a que 92 pour 100.

L'urine d'un adulte normal de taille moyenne fournit un indice global de titrage variant de 300 à 700 cmc.

La créatine et la créatinine s'inscrivent pour leur compte par 100 cmc HCl N/10 et les acides aminés 80 cmc. Le reste est imputable aux acides organiques seuls. D'ailleurs, dans la pratique, comme le font Van Slyke et Palmer, nous ne considérons que la valeur totale, brute et non dissociée, fournie par le dosage.

Le choix de l'indicateur coloré ne nous semble pas indifférent.

Nous avons pratiqué depuis un an toute une série de dosages d'une part, avec le diméthylamidoazobenzol et d'autre part, avec l'orangé IV. Les chiffres obtenus avec le premier de ces indicateurs ont été toujours inférieurs à ceux fournis par l'orangé IV, à peu près les 3/5. Cela d'ailleurs est logique car le point de virage du diméthylamidoazobenzol est réalisé avec une concentration d'H inférieure à celle du point de virage de l'orangé IV (pH 4 au lieu de pH 2,7).

Voici, à titre documentaire, les différences trouvées en utilisant l'un et l'autre de ces deux indicateurs sur une même urine.

Indicateurs :

Diméthylamidoazobenzol	Orangé IV
210	350
392	840
600	1.020
924	1.550
2.000	3.100
3.520	5.620
6.480	9.360

⁂

LES ACIDES ORGANIQUES CHEZ LE SUJET NORMAL ET AU COURS DES ÉTATS D'ACIDOSE.

Chez les individus normaux, les valeurs trouvées dans nos dosages sont de même ordre que celles indiquées par Van Slyke et Palmer; elles varient de 200 à 450 avec diméthylamidoazobenzol et de 300 à 700 avec l'orangé IV, suivant le régime alimentaire. Nous avons constaté que le régime riche en protéines animales fournit les plus hauts chiffres, tandis que le régime végétarien abaisse le taux des acides organiques.

Chez les diabétiques acidosiques, l'acidose représente le type de l'acidose pathologique; elle est l'expression d'un trouble général du métabolisme de certaines substances du groupe des albuminoïdes et des graisses qui auraient dû être dégradées plus complètement et subir le dernier stade de combustion. Le témoin de cette insuffisance fonctionnelle est l'acide β-oxybutyrique, acide cétogène accompagné d'acide diacétique, d'acétone et de toute une série de corps acides qui sont des acides organiques. Comme il était à prévoir, c'est dans cette catégorie de malades que le taux des acides organiques s'est montré particulièrement élevé.

Nous avons poursuivi nos études sur 10 diabétiques avec dénutrition et acidose, les uns au début de l'évolution de leur diabète, les autres à des phases très avancées, puisque 3 sont morts pendant que nous les suivions. Dans la plupart des cas, les dosages ont été faits quotidiennement pendant plusieurs mois, en même temps que nous dosions les éliminations de corps acétoniques, d'acides aminés, d'ammoniaque et l'acidité urinaire. C'est donc le résultat de plusieurs centaines de dosages que nous allons résumer.

Les quantités d'acides organiques éliminés ont varié entre les chiffres extrêmes suivants :

Indicateurs :

Cas	Diméthylamidoazobenzol	Orangé IV
1 Bach.	300 à 2.600	500 à 5 900
2 Mme Fam. . . .	400 à 1.000	500 à 2.000
3 Mlle Wa. . . .	300 à 1.400	700 à 2.600
4 Mlle Ho. . . .	500 à 2.700	700 à 4 500
5 Lag.	900 à 6.400	1.000 à 9.300
6 Gl.	600 à 3.000	1 200 à 4 500
7 Mlle Mel. . . .	2.200 à 3 200	3 400 à 4.000
8 Mlle Vleg. . .	700 à 2.600	900 à 5.500
9 Mme Ga. . . .	150 à 960	400 à 1.400
10 Mlle Laf. . . .	300 à 650	300 à 1.160

Le cas n° 9 était celui d'une femme atteinte d'une poussée aiguë d'acidose, au cours d'un diabète jusqu'alors sans dénutrition, qui paraît devoir évoluer vers la dénutrition azotée. Quant au cas n° 10, c'est celui d'une femme atteinte d'une maladie de Basedow avec acidose et diabète.

Si l'on considère le tableau ci-dessus, on voit l'importance des variations de l'élimination des acides organiques dans chaque cas, mais si l'on reprend les observations dans le détail, on s'aperçoit que les éliminations pour une période donnée sont assez constantes. Les variations sont en rapport d'une part, avec la gravité et les phases de l'évolution du diabète acidosique et d'autre part, avec l'alimentation.

Sur les graphiques, la courbe des acides organiques est dans son ensemble parallèle à la courbe des corps acétoniques. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi, car chez un de nos malades, le n° 5, diabétique avec acidose et dénutrition azotée, qui faisait de temps en temps de grosses décharges de corps acétoniques, nous avons trouvé, pour des éliminations d'acides organiques de 2.000, une excrétion de corps acétoniques à peine de 38 gr.; un autre jour de 107 gr.; quelques semaines auparavant, alors qu'il excrétait entre 34 et 47 gr. de corps acétoniques, l'élimination des acides organiques s'élevait à 9.000. Nous constatons ces discordances et l'explication reste dans le domaine de l'hypothèse; nous croyons qu'au cours du dosage des corps acétoniques par les méthodes chimiques, l'oxydation de l'acide β-oxybutyrique par le mélange chromique a pour effet de débloquer l'acide cétogène de combinaisons complexes qui échappent au titrage des acides organiques par la méthode de Van Slyke et Palmer.

Toutefois, de nos dosages en série, nous pouvons conclure que l'élimination des acides organiques est plus constante pendant une période donnée que l'excrétion des corps acétoniques qui est irrégulière et qui, parfois, se fait par décharges.

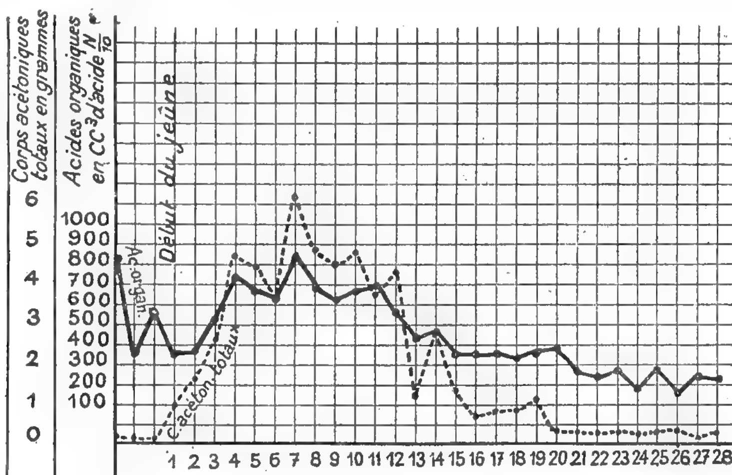
Nous avons étudié chez nos malades diabétiques l'acidité urinaire, l'élimination des acides aminés, de l'ammoniaque et nous avons constaté que les courbes de leurs éliminations respectives sont dans leur ensemble parallèles à celles des éliminations des acides organiques.

Le régime alimentaire modifie les excrétions d'acides organiques : si l'on met un malade à la cure de jeûne, leur taux diminue; il en est de même pendant les cures de légumes verts ; inversement, dès que l'alimentation devient plus riche en albumine animale, œuf ou viande, le taux des acides organiques augmente très sensiblement; une alimentation riche en graisses augmente également le taux, mais moins fortement qu'un régime hyperazoté.

Acidose du jeûne. — C'est en étudiant l'élimination des acides organiques, des corps acétoniques, de l'ammoniaque, des acides aminés, d'une part, dans l'acidose diabétique et d'autre part, dans l'acidose du jeûne, que nous avons pu établir une distinction fondamentale entre ces deux variétés d'acidose et montrer qu'elles sont loin d'être identiques. Dans l'acidose du jeûne, acidose purement physiologique par privation des hydrocarbonés, les acides organiques sont éliminés en petite quantité ou à des taux normaux, variant de 184 à 837, l'amino-acidurie est absente, l'ammoniurie suit l'élimination des corps cétoniques par simple nécessité de saturation, le métabolisme azoté n'est pas troublé. Au contraire, dans l'acidose diabétique, les acides organiques sont éliminés en grand excès, pouvant atteindre des chiffres de 27.000, l'ammoniurie est très élevée, l'amino-acidurie est intense, les corps acétoniques totaux peuvent s'élever dans les cas les plus graves jusqu'à 247 gr. par vingt-quatre heures, le métabolisme azoté est profondément troublé. Les comparaisons des éliminations urinaires dans leurs différents constituants permettent de dire que l'acidose du jeûne est une cétose pure, tandis que l'acidose diabétique traduit un trouble profond, d'origine complexe, présidé par une insuffisance fonctionnelle ou cellulaire.

On peut d'ailleurs, en une certaine mesure, se rendre compte, en considérant le poids moléculaire de l'acide β-oxybutyrique, des proportions respectives imputables aux acides organiques cétoniques et aux acides organiques non cétoniques éliminés chez le sujet normal et dans les diverses variétés d'acidose.

Chez le *sujet normal*, qui n'élimine que des traces infimes d'acides β-oxybutyrique et diacétique (0 gr. 020-0 gr. 040), les acides organiques non cétoniques sont représentés par 150 à 300 cmc N/10, défalcation faite des corrections dues à la créatinine, à l'ammoniaque et aux acides aminés.



Courbes d'éliminations urinaires des corps acétoniques totaux et des acides organique dans le jeûne prolongé.

Au cours de l'*acidose diabétique*, on trouve que pour des éliminations d'acides β-oxybutyrique et diacétique de 71 gr. 19 et de 14.850 cmc d'acides organiques N/10, les acides non cétoniques sont représentés par le chiffre *très élevé* de 8.010 cmc.

Au contraire, au cours de l'acidose *du jeûne prolongé*, pour des éliminations de 6 gr. 24 d'acides β-oxybutyrique et diacétique et 837 cmc d'acides organiques N/10, on obtient 237 cmc imputables, pour une part infime, à des acides non cétoniques (corrections faites pour l'ammoniaque et les acides aminés). Le taux des acides non cétogènes est donc très faible et très éloigné de celui constaté dans l'acidose diabétique.

De cette étude, on peut conclure que le titrage des acides organiques dans l'urine mérite sa place à côté des autres méthodes d'investigation de l'acidose déjà employées : dosage des corps acétoniques, détermination de la concentration en ions hydrogène, dosage de l'acidité, des acides aminés, de l'ammoniaque, recherche du coefficient d'imperfection uréogénique, mesure du CO^2 de l'air alvéolaire, du bicarbonate du plasma, etc... Il permet de pousser plus avant l'étude de l'acidose et d'en différencier des variétés : il doit donc prendre rang à côté du dosage des corps acétoniques, sans toutefois lui être substitué.

Bibliographie

Van Slyke et W. W. Palmer. — *The Journal of Biol. Chemistry*, Avril 1920, t. XLI, n° 4.

R. Goiffon et F. Nepveux. — *C. R. Soc. de Biol.*, 27 Mai 1922.

M. Labbé, H. Bith et F. Nepveux. — « Elimination des acides organiques dans l'urine des diabétiques acidosiques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Juillet 1922.

M. Labbé, H. Stévenin et F. Nepveux. — « Un cas de jeûne volontaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1922.

M. Labbé et F. Nepveux. — « Etude sur l'acidose dans le jeûne prolongé ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1922.

M. Labbé et F. Nepveux. — « Elimination des corps acétoniques dans le jeûne prolongé ». *C. R. Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1922.

M. Labbé. — « L'acidose du jeûne ». *Journal de Médecine de Paris*, 23 Septembre 1922, n° 34.

LE PNEUMOTHORAX
THÉRAPEUTIQUE
DANS LA TUBERCULOSE DE L'ENFANT

PAR MM.

P. ARMAND-DELILLE,
ISAAC-GEORGES et DUCROHET

Médecin et internes du Service des Enfants tuberculeux de l'hôpital Debrousse.

Contrairement à la tuberculose ganglionnaire, qui, même localisée aux ganglions trachéo-bronchiques, guérit si heureusement sous l'influence de la cure hélio-marine, l'évolution de la tuberculose pulmonaire, chez l'enfant, présente habituellement un pronostic si sombre, qu'elle a laissé jusqu'à ces dernières années le médecin complètement désarmé devant sa gravité. Tandis que chez l'adulte, il se présente des cas, même aux stades avancés, que l'on voit guérir, surtout si on peut favoriser cette cicatrisation par un traitement sanatorial approprié, chez le jeune sujet, il semble que ni la cure d'air, ni l'altitude, pas plus qu'aucun autre essai thérapeutique, ne puissent enrayer la marche envahissante et le plus souvent rapide, même galopante, du processus tuberculeux localisé au poumon.

Ces considérations devaient amener un certain nombre de phtisiologues ou de pédiatres à appliquer à l'enfant la thérapeutique du pneumothorax artificiel qui, depuis les travaux de Forlanini, a pris une place considérable dans le traitement des tuberculoses pulmonaires de l'adulte.

En effet, parmi les nombreuses tentatives faites pour essayer de guérir une si décevante maladie, cette méthode est la seule qui ait permis d'obtenir, avec quelque constance, des résultats nettement satisfaisants, et même, autant qu'on puisse en juger cliniquement, des guérisons, alors que bien souvent, l'affection, abandonnée à elle-même, devait presque fatalement aboutir à la mort à brève échéance.

L'application du pneumothorax artificiel à l'enfant a déjà été réalisée par un certain nombre de médecins dont les cas n'ont malheureusement pas tous été publiés, ce qui est regrettable pour l'importance de la statistique que nous aurions aimé présenter ici[1]. A l'occasion de différentes communications, MM. Rist, Méry ont cité des cas de succès obtenus par eux chez de jeunes sujets, mais le seul travail consacré à plusieurs cas, en France, est le travail de Babonneix et Denoyelle[2], qui a inspiré la thèse de Cornet, lequel rapporte, de plus, un certain nombre d'autres cas.

D'autre part, Mme Eliasberg a publié les résultats obtenus par cette thérapeutique à la clinique des maladies infantiles de Berlin.

Dans notre service d'enfants tuberculeux de l'hospice Debrousse, nous avons eu l'occasion, au cours de l'année écoulée, de pratiquer le pneumothorax thérapeutique chez un assez grand nombre d'enfants. Nous avons trouvé, en prenant ce service, plusieurs cas déjà traités par M. Ba-

1. Nous serions très heureux que les médecins qui ont eu l'occasion de pratiquer le pneumothorax chez des enfants tuberculeux veuillent bien nous communiquer leurs résultats, en vue d'une statistique qu'il serait intéressant de faire à ce sujet.

2. L. Babonneix et Denoyelle. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel chez l'enfant, *Soc. méd. des Hôp.*, 10 Février 1922.

bonneix, qui a rapporté dans le travail cité ci-dessus les premiers résultats obtenus par lui dans le service de Debrousse où il nous avait précédé.

Nous avons continué à suivre cinq de ces petits malades et un autre qui provenait du service de notre maître M. H. Méry. Nous avons pour notre part pratiqué 17 interventions dans le courant de l'année dont 5, il est vrai, ne remontent pas actuellement à plus de 6 mois, sans compter 5 essais dans lesquels il a été impossible de pratiquer la compression du poumon, soit du fait d'adhérences pleurales, soit du fait de condensation trop massive et d'incompressibilité du poumon, ni 8 cas pratiqués depuis janvier 1923. Comme les résultats ont été dans l'ensemble des plus satisfaisants, nous les avons publiés, avec un résumé des observations, à la Société médicale des Hôpitaux, et ce sont les enseignements qu'ils nous paraissent fournir que nous croyons intéressant de porter aujourd'hui à la connaissance du public médical.

***

Les indications du pneumothorax artificiel sont approximativement les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte.

On doit envisager l'opportunité d'une telle intervention, chaque fois qu'on se trouve en présence d'une tuberculose pulmonaire évolutive, qu'il s'agisse soit d'une forme ulcéreuse banale, soit d'une pneumonie caséeuse, soit d'une forme congestive du début, lorsqu'elle provoque des hémoptysies abondantes ou répétées; or, ces évolutions rapides sont presque la règle chez l'enfant, et c'est ce qui fait l'intérêt tout spécial du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose de cet âge. Ajoutons que dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, où l'évolution, plus lente, semblait s'accompagner d'une certaine défense de l'organisme, se traduisant en particulier par une augmentation notable du poids et la localisation du processus ulcératif, nous avons été amenés également à pratiquer le pneumothorax pour hâter la cicatrisation du poumon atteint.

La condition essentielle, et celle qui commande toutes les autres, est l'*unilatéralité des lésions pulmonaires*. Nous voulons parler, bien entendu, des lésions du parenchyme; une lésion ganglionnaire du hile du côté opposé n'est jamais une contre-indication puisqu'il y a toujours adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant et qu'elle est toujours bilatérale. Cela implique, en ce qui concerne le poumon opposé, qu'il faut considérer comme contre-indication absolue toute lésion ulcéreuse en évolution, si minime soit-elle, de ce côté.

Nous avons relaté l'année dernière, à la Société médicale des Hôpitaux, le cas d'un enfant traité par pneumothorax, dans un autre service et qui, envoyé à Debrousse pour qu'on continuât les insufflations, présenta dès son arrivée des symptômes de méningite tuberculeuse.

L'autopsie montra l'existence d'une caverne du volume d'une petite noix dans le poumon opposé. Il est vraisemblable que la suractivité respiratoire compensatrice de ce poumon avait amené une mobilisation des bacilles et l'ensemencement méningé.

Mais il faut reconnaître qu'à côté des processus évolutifs que nous avons eus en vue jusqu'à maintenant, il peut exister de petites lésions, vraisemblablement cicatricielles, qui ne nous paraissent pas devoir contre-indiquer une intervention. Les premières se traduiront par des modifications des bruits normaux et surtout par l'existence de bruits adventices, et, à la radioscopie, soit par une image cavitaire, soit par des ombres irrégulières (image en mie de pain, aspect marbré ou pommelé), à contours en général flous et mal délimités. Les secondes, au contraire, n'ont aucune traduction stéthacoustique, et, à la radioscopie, se montrent habituellement sous forme de petites taches isolées, de dimensions lenticulaires, d'aspect sombre, à contour nettement dessiné, qui correspondent vraisemblablement à de petits nodules calcifiés ou à de petits ganglions sclérosés.

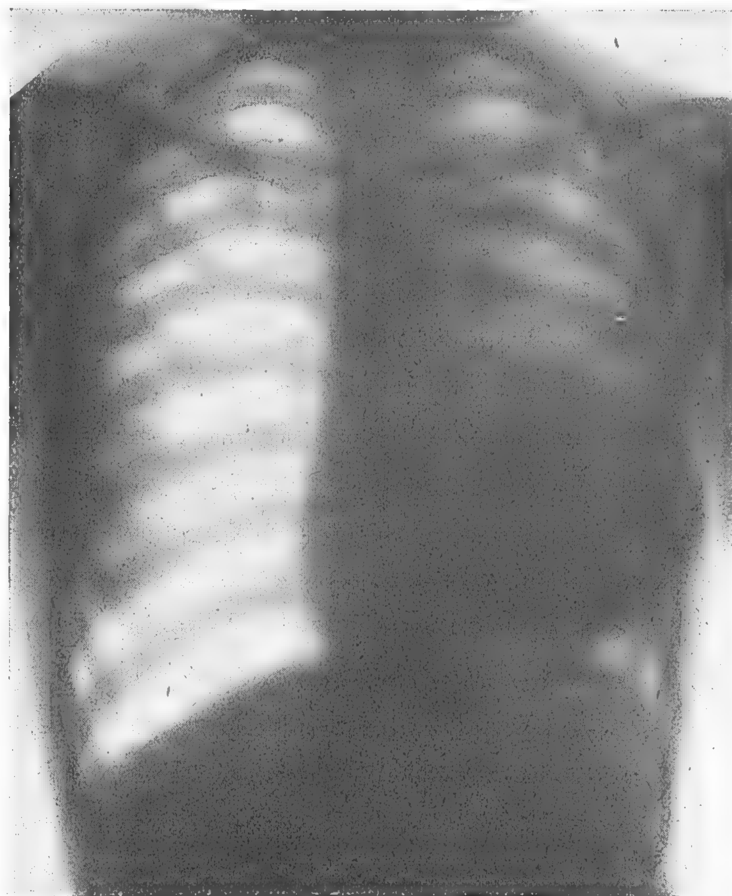


Fig. 1. — Pneumothorax pratiqué en Janvier 1922 pour ramollissement des deux tiers supérieurs du poumon droit. Compression totale. Radio de Février 1923 (Dr Darbois).

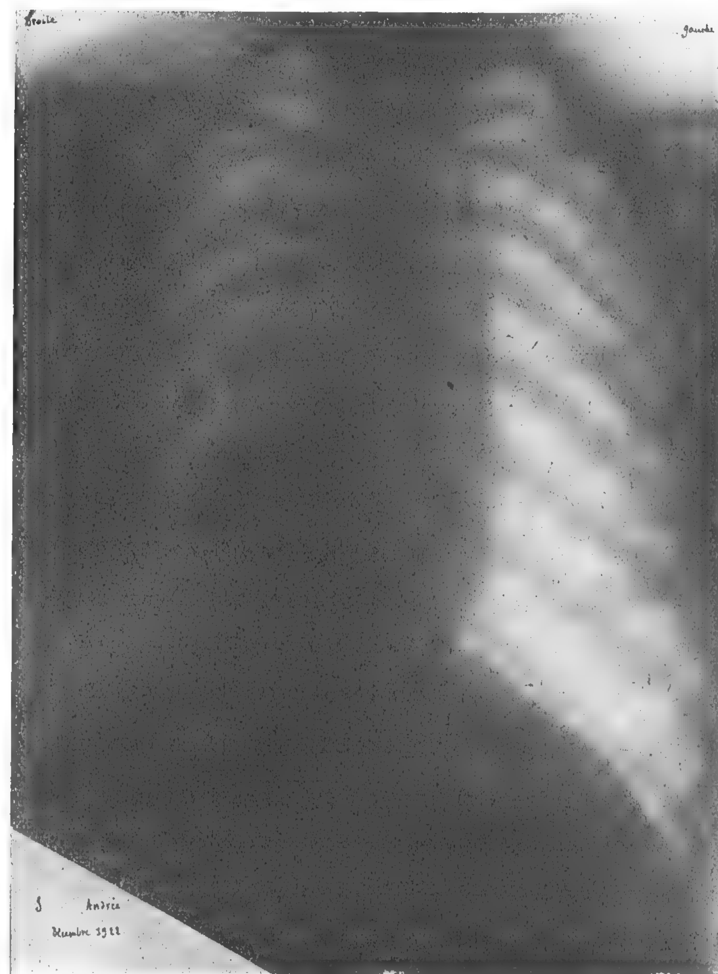


Fig. 2. — Pneumothorax pratiqué le 22 Avril 1922 pour infiltration et petites cavernes multiples des deux tiers supérieurs du poumon gauche, s'accompagnant d'hémoptysie. Compression totale. Radio de Décembre 1922 (Dr Darbois).

Dans un certain nombre de cas, où ces images radioscopiques existaient, nous avons, après une série d'examens soigneux et répétés, décidé de ne pas nous y arrêter; l'évolution ultérieure, après l'intervention, a bien prouvé la légitimité de cette interprétation. Nous croyons de même qu'il ne faut pas se laisser retenir par le fait qu'on a pu constater, à un moment donné, l'apparition de quelques râles mobiles et fugaces, en un point quelconque du poumon.

Il nous faut reconnaître que dans un cas, chez une fillette qui présentait les signes de la fonte rapide d'un de ses poumons, nous avons cru devoir en pratiquer la compression azotée, bien que l'autre côté présentât des signes légers, mais incontestables, d'une évolution bacillaire. Nous espérions ainsi prolonger d'au moins quelques mois la vie de cette petite malade. C'est ce que nous avons obtenu en effet, mais l'aggravation des lésions du deuxième poumon se réalisant comme nous le craignions, il semble bien que le bénéfice acquis n'ait été que tout à fait temporaire.

En dehors des lésions ulcéreuses avérées, comme nous l'avons dit plus haut, les hémoptysies graves ou à répétition (qui se présentent relativement rarement chez l'enfant, mais que nous avons observées en particulier chez des filles au voisinage de la puberté) constituent une indication de pratiquer d'urgence un pneumothorax, à condition toutefois que la règle de l'unilatéralité des lésions reste observée.

Comme *contre-indications* du côté atteint, il ne faut pas se laisser impressionner par des aspects radioscopiques tels que défaut de netteté des sinus, ou même opacité étendue sur une portion plus ou moins grande, ou même la totalité de l'hémithorax. Comme l'a très justement fait remarquer M. Ameuille, rien ne permet de présumer, avant les insufflations, de la possibilité de décollement ou de non-décollement de la plèvre.

Nous avons montré, l'année dernière[1] que l'obscurité complète d'un hémithorax n'est pas forcément due à une lésion pleurale, mais peut être le fait d'une densification pulmonaire. Dans ces états splénopneumoniques, la plèvre est le plus souvent décollable, mais, suivant les cas, le poumon peut être comprimé ou être au contraire presque incompressible; après avoir décollé toute la surface du poumon, on atteint très vite des pressions élevées de + 14, qui rendent impossible toute nouvelle insufflation.

1. Armand-Delille, Isaac-Georges et Ducrohet. — « Les réactions splénopneumoniques au cours de la tuberculose infantile ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1922, p. 186.

Technique. — Nous employons la technique habituelle préconisée avec l'appareil de Küss[1].

La première insufflation, en raison de l'impressionnabilité du petit malade, a été toujours précédée, un quart d'heure auparavant, d'une injection de 1/2 centigr. de morphine. Nous avons également l'habitude de pratiquer, au lieu de la ponction une anesthésie, locale à la cocaïne, des plans superficiels et profonds.

Cette première insufflation est faite suivant la technique classique avec le trocart de première injection, qui fait partie de l'appareillage de Küss.

Une seule particularité est à signaler chez l'enfant : c'est le peu de netteté du ressaut perçu au moment où le trocart mousse franchit la plèvre pariétale.

On doit donc procéder avec une extrême prudence, en se guidant surtout sur le manomètre, dont les oscillations en pression négative pourront être seules à indiquer la pénétration dans la cavité pleurale.

Il faut se méfier aussi de la minceur de la paroi thoracique chez l'enfant. Deux fois, il nous est arrivé de pénétrer d'emblée dans le poumon avec le trocart pointu, sans qu'il en soit résulté d'ailleurs aucun inconvénient.

Par précaution, lors de cette première intervention, nous commençons par injecter une petite quantité d'oxygène, 25 cmc en moyenne. On passe à l'azote dès que la pénétration facile du gaz, le sens négatif et l'amplitude des oscillations manométriques indiquent que l'on est dans une cavité pleurale libre.

La quantité d'azote introduite lors de cette insufflation a été en moyenne chez nos enfants de 250 cmc à 300 cmc, à condition toutefois que la pression terminale moyenne reste au-dessous du zéro.

Si la radioscopie montre dès ce moment que l'on a réalisé un décollement suffisamment important, les insufflations suivantes seront faites à l'aiguille. Dans le cas contraire, on emploiera le trocart comme pour la première intervention, afin d'éviter une blessure accidentelle du poumon encore trop près de la paroi.

La seconde insufflation sera faite un ou deux jours après la première. Les 3e, 4e et 5e seront espacées de trois à quatre jours. Puis progressivement, on porte les intervalles à huit jours, puis à quinze, toujours sous contrôle radioscopique.

La plupart des enfants résorbent rapidement le gaz. C'est pourquoi nous avons renoncé aux intervalles de trois semaines qui ont l'inconvénient de laisser le poumon reprendre trop d'amplitude.

Il n'y a d'ailleurs pas de règle absolue à cet égard. Les deux guides les plus sûrs pour déterminer dans chaque cas l'intervalle le plus favorable qui doit séparer deux insufflations sont : d'une part, lorsque la chose est possible, des examens radioscopiques fréquents; d'autre part, l'exploration de la pression intrapleurale, que l'on ne doit pas laisser descendre à de trop grandes valeurs négatives.

Cette épreuve manométrique peut être même, comme le font certains auteurs, lorsqu'ils n'ont pas d'installation de radio sous la main, pratiquée entre les insufflations par une ponction purement exploratrice (fig. 4).

Quant à l'abondance des réinsufflations, elle est encore sous la dépendance étroite des pressions réalisées. Chez nos enfants, nous avons cru ne pas devoir dépasser une pression terminale moyenne de + 2; mais avant d'enregistrer ce chiffre, il faut bien s'assurer que l'enfant respire librement et qu'il ne se contracte pas en demi-expiration, ce qui réaliserait artificiellement des pressions positives fortes.

Il nous est arrivé dans quelques rares cas, au cours d'une insufflation difficile, d'élever passagèrement la pression au delà des limites indiquées, dans le but de rompre une adhérence, en ayant soin toutefois de ne laisser à la fin de l'intervention qu'une tension intrapleurale peu élevée.

La quantité de gaz injectée a été en moyenne de 300 à 400 cmc en nous basant sur ces indications manométriques, mais lorsque la radioscopie nous a montré qu'un bon collapsus pulmonaire pouvait être obtenu avec des pressions nulles ou même négatives, nous nous sommes efforcés de les maintenir à ce chiffre.

Les pneumothorax les mieux tolérés sont ceux qui, tout en réalisant une bonne compression du poumon, présentent les pressions les plus faibles.

Les radiographies que nous reproduisons ici et qui sont dues à l'obligeance de M. le Dr Darbois, chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Tenon et de Debrousse, montrent, que lorsqu'on a obtenu le collapsus complet du poumon, qui est le but qu'on se propose, on observe presque constamment, même avec les pressions très faibles que nous préconisons, des déviations déjà assez notables du médiastin, en même temps qu'un aplatissement et abaissement du diaphragme assez marqué. Ces déplacements sont d'ailleurs parfaitement tolérés, ces enfants n'ont aucune dyspnée, aucun trouble gastrique et peuvent jouer et courir sans la moindre gêne et sans que leur aspect puisse le moins du monde faire soupçonner l'intervention dont ils ont été l'objet.



Fig. 3. — Pneumothorax pratiqué en mai 1921 dans le service par le Dr Babonneix. Persistance d'une adhérence du sommet gauche. Radio de Décembre 1922 (Dr Darbois).

Les incidents au cours des insufflations ont été rares et sans gravité.

Nous nous bornons à mentionner l'emphysème sous-cutané, qui est tout à fait exceptionnel à ces pressions basses.

Plus intéressantes sont les petites réactions que l'on observe assez souvent à la suite d'une première insufflation ou d'insufflations trop copieuses ou à pression trop élevée ; on peut, dans ces cas, noter une poussée fébrile passagère, qui atteint ou dépasse 39°, un point de côté, un peu d'oppression, de la toux, quelques vomissements. Ces phénomènes, qu'ils soient isolés ou associés, sont toujours transitoires et s'amendent en moins de vingt-quatre heures.

On peut peut-être les attribuer d'une part à un réflexe d'origine pleurale, d'autre part, au passage dans la circulation générale de toxines tuberculeuses brusquement exprimées du poumon.

Dans un cas à décollement difficile, nous avons encore observé, probablement à la suite de la rupture de quelques adhérences, une petite hémoptysie d'environ 50 gr. qui ne s'est pas reproduite.

Enfin, sans parler des grands épanchements liquides de la plèvre, sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, nous avons vu fréquemment apparaître au fond du sinus costo-diaphragmatique quelques centimètres cubes de liquide, qui se résorbe de lui-même assez rapidement.

Les résultats du pneumothorax doivent être envisagés au point de vue des bénéfices immédiats mais surtout en ce qui a trait à ceux qui se présentent plus tard et qui, dans certains cas, peuvent être considérés comme définitifs.

Dans les formes hémoptoïques, le bénéfice immédiat s'observe dès le premier jour, c'est l'arrêt définitif des hémoptysies que nous avons observé dans 3 cas traités avec cet objectif. Il faut noter toutefois que dans les jours qui suivent immédiatement les premières insufflations, on observe généralement quelques phénomènes qui peuvent voiler tout d'abord les bienfaits du traitement. Ce sont : une augmentation nette de l'expectoration, qui correspond à l'expression des cavités pulmonaires sous l'influence de la compression gazeuse; une petite élévation thermique d'une durée de quelques jours vraisemblablement due, comme nous le disions plus haut, à une résorption de toxines tuberculeuses. Le poids lui-même, dans les deux premières semaines, présente soit un arrêt, soit même une diminution qui peut atteindre 1 et même 1,5 kilogr. L'organisme semble demander quelque temps pour s'adapter à la diminution du champ respiratoire.

Mais, rapidement dans les cas de bonne compression pulmonaire, on voit s'amender ces symptômes qui, de prime abord, auraient pu paraître défavorables.

L'expectoration diminue rapidement d'abondance, on n'y décèle plus de bacilles et si le décollement est complet, elle se tarit entièrement. La température, après l'élévation temporaire du début, revient à la normale, ou au voisinage de la normale.

La plupart des sujets que nous avons traités étaient fébriles avant l'intervention et présentent maintenant des oscillations thermiques dont la maxima ne dépasse pas 37°5. Nous avons cependant un de nos cas, excellent sous tous autres rapports : il s'agit d'une fillette dont le pneumothorax fut pratiqué il y a dix-huit mois par M. Babonneix et entretenu depuis ce temps, chez laquelle, en dehors de tout autre symptôme alarmant, la température oscille entre 37°3 et 38°, et dépasse même parfois ce degré. Nous ne pouvons guère expliquer cette température que par l'existence de manifestations tuberculeuses cachées en un autre point de l'organisme.

Le poids, après la période stationnaire ou le fléchissement que nous avons signalé, reprend une marche ascendante et la croissance se fait dans des conditions normales. Parmi nos cas les plus heureux, nous avons même constaté, chez une grande fille, une augmentation de 10 kilogr.

1. Nous renvoyons le lecteur pour le détail de la technique de Küss aux articles récents consacrés à cette thérapeutique.

dans l'espace de moins d'un an. La taille et le développement général suivent cette progression. Chez une de nos filles, nous avons vu la puberté s'établir à l'âge de 14 ans 1/2, environ 8 mois après le commencement du pneumothorax. Il faut noter, cependant, que chez un garçon de 13 ans parfaitement conformé et avec un état général très bon (bien qu'il existe un lupus nasal en traitement) le poids est resté stationnaire depuis près d'un an. Dans un autre cas, également bien comprimé, mais il est vrai avec persistance d'une adhérence au sommet, le poids a diminué de 2 kilogr.

Malheureusement il n'est pas possible d'obtenir dans tous les cas une compression complète du poumon.

Dans plusieurs de nos observations (8 sur 25), des adhérences pariétales maintiennent le poumon et empêchent sa compression totale ; c'est le plus souvent le lobe supérieur et en particulier la région apicale qui reste fixée et de ce fait incompressible ; en maintenant partiellement béantes les pertes de substance qui ne sont comprimées que de bas en haut, elles expliquent la persistance de l'expectoration bacillifère et des signes généraux qui peuvent rendre l'amélioration moins manifeste et même nulle. Mais même avec une compression incomplète, il semble qu'il y ait quand même un bénéfice incontestable, qui consiste en un retard ou un ralentissement très net de l'évolution ; dans le cas signalé plus haut et dont l'amélioration a été nulle, il n'y a néanmoins pas eu d'aggravation. Rappelons que le seul cas défavorable que nous ayons observé, jusqu'à présent, est celui de la fillette citée ci-dessus chez laquelle nous avons comprimé un poumon très gravement atteint alors que l'autre était déjà nettement envahi.

Nous croyons cependant avoir procuré à la petite malade une survie sur laquelle on n'était pas en droit de compter. Nous n'avons pas fait mention jusqu'à présent de 5 cas dans lesquels les indications du pneumothorax se trouvaient réalisées, mais où l'insufflation fut impossible du fait d'adhérences pleurales. Malgré ces insuccès, il semble que la symphyse pleurale soit plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, peut-être en raison de la rapidité de l'évolution de la tuberculose à cet âge.

Nous avons également tenté de faire une compression azotée chez deux enfants qui présentaient de l'obscurité totale d'un hémithorax et dont nous avons rapporté l'observation à la Société médicale des Hôpitaux, à propos des réactions splénopneumoniques chez l'enfant. Le décollement fut très facile, mais, comme nous l'avons dit plus haut, le poumon était si densifié qu'il se montra rapidement incompressible ; après avoir injecté 300 cmc, nous dûmes, aux injections suivantes, monter immédiatement à des pressions élevées de + 11 et même + 14, sans pouvoir augmenter la quantité de gaz introduite. Au contraire, dans un troisième cas analogue, le collapsus pulmonaire fut rapidement obtenu, et on eut même la surprise, à l'examen radioscopique, de voir s'éclaircir progressivement le moignon pulmonaire avant sa compression totale.

Au cours des insufflations, une seule complication locale est à craindre, c'est la production d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale. C'est un incident semblable à celui qui s'observe chez l'adulte, son apparition s'accompagne habituellement d'une élévation thermique



Fig. 4. — Pneumothorax pratiqué le 24 Juin 1922 pour infiltration des deux tiers supérieurs du poumon gauche avec caverne. Compression incomplète. Vue postérieure. Radio de Janvier 1923 (Dr Darbois).

plus ou moins accentuée, provoquant une chute de poids qui reste habituellement faible. Mais

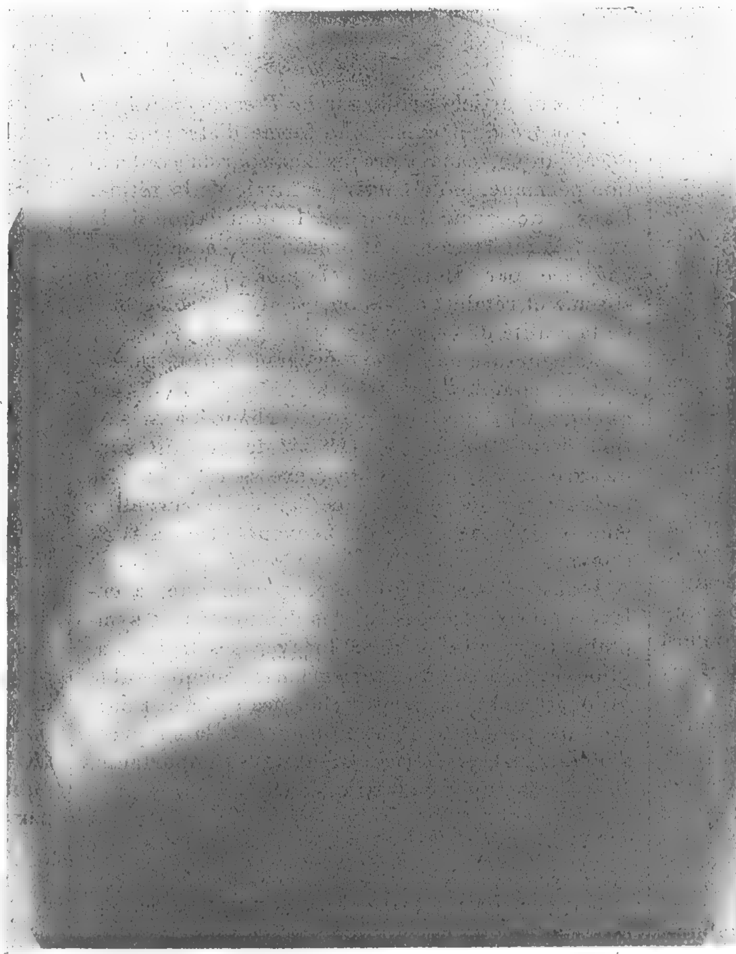


Fig. 5. — Pneumothorax pratiqué en Février 1922 pour infiltration presque totale du poumon droit. Persistance d'adhérences au sommet et au diaphragme, empêchant la compression complète. Radio de Janvier 1923 (Dr Darbois).

cet épanchement, lorsqu'il acquiert un certain volume, entrave les insufflations qui ne peuvent plus être pratiquées qu'en augmentant assez rapidement les pressions positives : c'est dans ces cas qu'une ponction évacuatrice est indiquée ; deux fois nous l'avons fait suivre d'une injection d'environ 100 cmc d'huile goménolée, laquelle a amené la résorption du liquide avec symphyse ultérieure.

Dans quelques cas, il semble que ces épanchements s'organisent au niveau du sinus, attirent la base du lobe inférieur du poumon et constituent le début d'une symphyse qui, en remontant, peut donner lieu à des aspects d'épanchement suspendu ; parfois même il en résulte un accolement total des deux feuillets de la plèvre, qui rend naturellement toute insufflation impossible. Nous avons observé un de ces cas, où fort heureusement le poumon semblait guéri lorsqu'est survenue cette complication qui mit fin au traitement.

Le pronostic, au point de vue immédiat, et malgré les divers incidents que nous venons de signaler, reste donc des plus favorables ; le moins que l'on puisse dire, c'est que la plupart des enfants traités par nous seraient morts en quelques mois si on n'avait pas pratiqué chez eux le pneumothorax.

Quant au pronostic éloigné, nous ne pouvons encore le formuler d'une manière absolue, puisque nos cas ne remontent pas à plus de quinze à vingt mois. Toutefois, dans deux cas, où après quinze mois de compression nous avons laissé le poumon reprendre sa place, des radiographies ont montré une diminution considérable, sinon la disparition totale des lésions. Nous pensons qu'à titre de contrôle, une telle pratique ne présente pas d'inconvénients graves, à la condition toutefois d'une surveillance constante et sévère par les moyens de la clinique et de la radioscopie et cela dans des cas de bonne compression, établie depuis un assez grand nombre de mois.

Au point de vue du développement thoracique, contrairement à ce qui a été dit, et malgré quelques exceptions, la moyenne des mensurations du thorax montre une augmentation de 2 cm. en faveur du côté du pneumothorax. Dans de nombreux cas, on note cependant une scoliose légère.

⁂

Comme conclusion à notre étude, nous pensons que le pneumothorax thérapeutique donne des succès réels chez l'enfant et qu'il doit être tenté chaque fois qu'on se trouve en présence des conditions requises. Fort heureusement, elles sont réalisées chez les enfants avec une fréquence un peu plus grande que chez l'adulte.

Sur 230 petits malades, atteints de lésions pulmonaires avérées, qui ont été amenés dans notre service pendant le courant de l'année, nous avons trouvé 22 cas justiciables du pneumothorax, ce qui fait presque 10 pour 100 ; il est vrai que 5 cas n'ont pas été décollables et que, seuls, 17 ont permis d'obtenir une compression pulmonaire, ce qui ramènerait à 7 ou 8 pour 100 la proportion des cas où l'intervention est pratiquement réalisable.

Le pneumothorax doit donc prendre une place importante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire infantile, dont seul il peut parfois arrêter l'évolution rapidement fatale.

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOLOGIE DU

GRAND SYMPATHIQUE

Par **Ch. ABADIE.**

Dans son remarquable discours d'ouverture du *Congrès de Médecine*, 1922, le professeur Widal a montré la précieuse contribution que la pathologie apportait à la physiologie, surtout quand il s'agit du système nerveux.

Les expériences dans ce domaine sont toujours plus ou moins brutales.

Pour le cerveau en particulier, impossible de les réaliser sans détériorer les parties adjacentes à celles qu'on veut atteindre, d'où des résultats tout à fait imprécis.

Les processus pathologiques, eux, se localisent souvent avec netteté, laissant tout indemne dans leur voisinage, permettant dès lors des conclusions rigoureuses. C'est ainsi que, dans l'encéphalite léthargique, il a été possible, grâce au contrôle de l'autopsie, d'établir le rôle physiologique de certains noyaux du bulbe et de la protubérance, impossibles à aborder expérimentalement.

***

Ces considérations s'appliquent surtout au sympathique dont les troncs nerveux ont toujours une structure complexe, composée de filets vasomoteurs, les uns dilatateurs, les autres constricteurs, de telle sorte que, soit en les sectionnant, soit en les excitant, on actionne l'ensemble de ces diverses fibres et il est impossible de discerner le rôle dévolu à chacune d'elles.

Dans sa célèbre expérience de la section du sympathique cervical, Pourfour du Petit n'avait observé qu'un rétrécissement de la fente palpébrale et le myosis de la pupille. Plus tard, Brown-Séquard et Claude Bernard remarquèrent, en outre, la dilatation des vaisseaux de l'oreille faisant place à leur constriction quand on excite le bout périphérique du nerf sectionné, et découvrirent ainsi les nerfs vaso-moteurs.

Il est certain que si on s'était borné à expérimenter sur ce tronc nerveux complexe, on n'aurait jamais fait la découverte des vaso-dilatateurs qui est aussi importante que celle des vaso-constricteurs. C'est en excitant à leur origine, à la partie supérieure de la moelle dorsale, les racines médullaires antérieures qui se rendent dans le tronc du sympathique cervical que Dastre et Morat ont fait la découverte des filets vaso-dilatateurs de la face, qui, là, ne sont pas encore mélangés avec les vaso-constricteurs. Il est clair qu'un processus morbide, localisé dans cette région, pourra produire les mêmes effets. Et c'est en réalité ce qui a lieu. On a signalé en clinique des phénomènes de vaso-dilatation céphaliques provoqués par des lésions traumatiques ou pathologiques de la partie supérieure de la moelle dorsale.

Réciproquement, en présence de troubles circulatoires de certaines régions de la tête, c'est dans cette partie de la moelle qu'il faudra en chercher l'origine.

***

La circulation rétinienne, visible à l'ophtalmoscope sur le vivant, nous donne des renseignements fort utiles sur l'action des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs dans les petites artérioles de l'œil. La vision directe de ces troubles circulatoires et de leurs effets nous permet de pressentir ce qui doit se passer dans les autres organes ou régions de l'économie quand des troubles circulatoires analogues viennent à s'y produire.

Le spasme ou vaso-constriction de l'artère centrale de la rétine est caractérisé par l'amincissement appréciable à la vue de ce petit tronc artériel et de ses diverses branches.

Cette diminution de calibre peut aller jusqu'à oblitération complète. A ce moment, l'artère et ses ramifications apparaissent à l'ophtalmoscope comme des filaments blanchâtres exsangues. Au fur et à mesure que le spasme se produit et s'accentue, le trouble fonctionnel se traduit par un rétrécissement de plus en plus marqué du champ visuel en rapport proportionnel avec les régions périphériques de la rétine qui cessent les premières de recevoir le sang, leur stimulant normal et nécessaire.

Enfin quand le spasme est poussé à son extrême limite, toute circulation cessant, la perte de la vision est complète.

Cliniquement, ces contractions passagères ou durables des artérioles de la rétine ne sont pas très rares. Les malades qui en sont atteints se plaignent de troubles particuliers, rétrécissements du champ visuel, scotomes, cécité temporaire plus ou moins longue, parfois, dans les cas graves, définitive.

Cette ischémie rétinienne, dans ses divers degrés, s'observe particulièrement dans les intoxications produites par des doses élevées de quinine, absorbées par mégarde ou dans le cours d'un traitement par trop intensif.

La durée, la gravité du spasme quinique sont en rapport avec le degré d'intoxication variant de quelques heures à quelques jours et pouvant aller jusqu'à la cécité définitive. Dans ce dernier cas, on aperçoit à l'ophtalmoscope l'artère centrale complètement exsangue, sous forme d'un gros filament blanchâtre. Le nerf optique à la suite s'atrophie et la perte de la vision devient irrémédiable.

***

Dans un article publié par *La Presse Médicale* [1], j'ai montré qu'il existe une forme d'atrophie du nerf optique, causée précisément par la contraction permanente de l'artère centrale de la rétine. Dans cette forme d'atrophie, la dénudation de la carotide interne que j'ai préconisée, et qui a été exécutée par Bourguet et moi, fit cesser le spasme et rétablit la vision, preuve péremptoire de la réalité de ce spasme.

Malheureusement, dans ce cas, le succès immédiat et complet ne fut pas définitif. Peut-être quelque filet nerveux avait-il échappé à la section. Peut-être que, par le fait de quelque suppléance nerveuse, la contracture se rétablit. Ces phénomènes de suppléance, après intervention sur le sympathique, ne peuvent être mis en doute.

Jonesco, dans le goitre exophtalmique, a enlevé à plusieurs reprises, des deux côtés, le sympathique cervical tout entier avec ses trois ganglions et n'a constaté ultérieurement aucun trouble ni fonctionnel, ni nutritif chez ses opérés. Pourtant une pareille mutilation comporte la suppression de plusieurs nerfs sympathiques importants. Il faut donc qu'il y ait suppléance.

***

En opposition à cette vaso-constriction de l'artère centrale de la rétine, nous pouvons observer l'inverse, c'est-à-dire la vaso-dilatation, vaso-dilatation pouvant aller jusqu'à son extrême limite et s'accompagnant alors de la rupture et de l'éclatement de ses fines artérioles et des capillaires. On voit alors à l'ophtalmoscope l'artère centrale de la rétine distendue, gorgée de sang et de nombreuses extravasations sanguines rétiniennes provenant de la rupture de ses artérioles terminales.

Une preuve bien démonstrative que dans le glaucome (y compris le glaucome hémorragique) la vaso-dilatation des vaisseaux de l'œil est en jeu, a été fournie par Fromaget [2].

Il a montré que toute attaque glaucomateuse cesse momentanément quand on injecte profondément dans l'orbite quelques gouttes d'une solution d'adrénaline au millième, solution qui provoque la vaso-constriction.

Inversement, on peut déclencher une attaque glaucomateuse en instillant quelques gouttes d'atropine douée d'une action vaso-dilatatrice.

Nous voyons donc en ce qui concerne l'œil que la vaso-constriction de l'artère centrale de la rétine peut entraîner l'atrophie du nerf optique; la vaso-dilatation des artères ciliaires, le glaucome. Ces deux affections, quoique d'apparences si diverses, sont heureusement influencées toutes deux par des interventions sur le sympathique cervical, ablation du ganglion cervical supérieur, dénudation de la carotide interne. Pourquoi? Parce que probablement vaso-constriction ou vaso-dilatation anormale, excessive, étant ainsi supprimée, il s'établit une circulation régulière, moyenne, pour assurer, peut-être pas dans toutes ses finesses, mais d'une façon suffisante, l'acte de la vision.

Leriche [3], qui a déjà obtenu par la dénudation artérielle de nombreux succès dans des affections en apparence fort disparates (causalgies, mal plantaire perforant, cicatrisations difficiles de moignons, maladie de Raynaud, etc.), a émis l'hypothèse qu'à l'affaissement de l'artère qui suit sa dénudation, succède une vaso-dilatation permanente qui augmenterait les échanges nutritifs dans la région desservie par l'artère dénudée.

Je ne crois pas que les choses se passent réellement ainsi. Les parois des artérioles contiennent des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs et c'est par leur mise en jeu alternative que sont réglés les besoins nutritifs qui changent d'un moment à l'autre dans les actes de la vie organique.

La dénudation artérielle supprimant à la fois constricteurs et dilatateurs, l'artère conserve un calibre moyen suffisant pour alimenter ni en trop ni en moins l'organe ou la région dont elle règle le fonctionnement.

Par suite, le trouble nutritif, causé par un apport sanguin qui était insuffisant ou exagéré, disparaît.

***

Le glaucome, affection fréquente et grave aboutissant presque fatalement à la cécité quand elle est abandonnée à elle-même, débute par des troubles vasculaires. Toutes les lésions qui, à la longue, entraînent la désorganisation des membranes et des parties constituantes de l'œil sont la conséquence de ces troubles et par suite secondaires et terminales.

C'est la méconnaissance de l'origine réelle et première de ces lésions qui est la cause des discussions interminables et passionnées qui se livrent encore sur la nature du glaucome et qui fait que les innombrables volumes et mémoires publiés sur cette question de pathogénie n'ont pu parvenir à l'éclaircir.

***

N'est-il pas permis de supposer que ce qui arrive pour l'œil peut également se produire pour d'autres organes, viscères ou régions de l'organisme?

Dans une communication [4] faite au *Congrès français d'ophtalmologie* le 5 Mai 1897 — il y a donc vingt-six ans — renversant de propos délibéré toutes les anciennes théories du glaucome,

1. « Sympathectomie péri-carotidienne ». *La Presse Médicale*, 1er Septembre 1920.

2. FROMAGET. — *C. R. de la Société française d'Ophtalmologie*, 1920.

3. LERICHE. — *La Presse Médicale*, Avril 1916.

4. *C. R. du Congrès français d'Ophtalmologie*, 1897.

j'établissais, par des preuves que je considérais comme décisives et qui n'ont pas été réfutées, que le glaucome n'est pas une maladie de l'œil mais du sympathique qui innerve ses vaisseaux et, dans les cas rebelles où l'iridectomie échouait, je conseillais de pratiquer l'ablation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique.

Dans un second article[1] publié en Mars 1901, revenant encore sur cette question, j'écrivais : « J'espère que l'avenir confirmera mes idées et prouvera que l'étude des affections glaucomateuses marquera la première étape faite dans le domaine de la pathologie du grand sympathique.

« Il est probable que tout le long de la chaîne du grand sympathique, des troubles d'innervation vasculaire produisent des maladies qu'on considérait jadis comme ayant leur point de départ dans certains organes, dans certains viscères alors qu'elles ne sont que la conséquence de troubles circulatoires survenus dans les vaisseaux qui se rendent à ces mêmes viscères, à ces mêmes organes.

« A la face nous avons l'œil et, quand il se produit une irritation vaso-dilatatrice des fibres du sympathique qui s'y rendent, il survient un glaucome.

« Au cou, la dilatation active des artères carotides et thyroïdiennes produit le goitre exophtalmique; aussi certaines variétés de cette affection guérissent-elles complètement par la section du sympathique cervical.

« Dans le thorax, peut-être que bien des maladies obscures du cœur et du poumon, certaines formes d'angine de poitrine, d'œdème aigu du poumon ne sont autre chose que des troubles d'innervation du sympathique. »

Ces prévisions se sont réalisées. Aujourd'hui, les maladies du sympathique, attirant de plus en plus l'attention, deviennent de plus en plus nombreuses, et les interventions chirurgicales ou médicales pour les combattre de plus en plus efficaces.

Mais combien il reste encore à défricher dans ce vaste domaine!

***

Grâce aux travaux de Widal, de Castaigne, d'Ambard, la physiologie pathologique des affections rénales a fait de grands progrès.

La genèse des infiltrations œdémateuses par la rétention chlorurée, la gravité du pronostic étroitement lié dans l'urémie à l'élévation du taux de l'urée sanguine sont certes de belles découvertes. Mais que d'obscurités encore concernant l'origine, le point de départ, la cause première de ces affections rénales, et par suite combien sont faibles les ressources thérapeutiques que nous pouvons leur opposer!

N'y aurait-il pas lieu de se demander, de chercher si dans ces maladies complexes des reins (organes si vasculaires) certaines lésions que nous ne constatons qu'à l'autopsie ne sont pas des lésions secondaires, terminales, consécutives à des troubles vasculaires survenus au début de la maladie?

Rien ne s'oppose à l'hypothèse de l'entrée en action, au début de la maladie, du sympathique dont les branches pénètrent dans le rein le long des parois artérielles. Une circulation sanguine anormale continue, ou déficiente ou exagérée, pourrait provoquer à la longue les lésions terminales trouvées à l'autopsie, et s'il en était ainsi, la dénudation des artères rénales, pratiquée en temps opportun, en faisant cesser ces troubles vasculaires, pourrait peut-être avoir un effet curatif, comme dans le glaucome.

1. « Des indications de l'ablation du ganglion cervical supérieur dans le glaucome ». *Archives d'Ophtalmologie*, Mars 1901.

L'INTERPRÉTATION RATIONNELLE DES DONNÉES RADIOSCOPIQUES AU SUJET DE L'AORTITE THORACIQUE

Par A. MOUGEOT (de Royat).

Parfois, l'ombre radioscopique de l'aorte reste invisible au sein d'une opacité diffuse due à la présence d'une médiastinite; parfois encore, une périaortite, autrement dit un processus de médiastinite localisée à la région juxta-artérielle et à l'adventice, empêche de distinguer nettement le profil aortique et de percevoir les battements rythmiques du vaisseau. Nous laisserons délibérément de côté tous ces cas, pour nous cantonner à ceux dans lesquels l'ombre aortique, indépendante de tout flou de médiastinite, est bien nette et où ses caractères peuvent être analysés d'une façon précise sur l'écran. Même en pareille occurrence, il nous est arrivé maintes fois de ne pouvoir souscrire à des diagnostics qui étaient fondés, d'une façon pour ainsi dire monosymptomatique, sur les seuls caractères radioscopiques. Il nous est apparu que les contradictions qui survenaient entre notre manière d'apprécier et l'opinion antérieurement exprimée résidaient dans le fait que nous confrontions les résultats de l'examen à l'écran, non seulement avec les données de l'examen clinique, la notion de l'âge et de la pression artérielle du sujet, mais encore avec des notions de physiologie normale et pathologique de l'aorte qui nous paraissent indispensables pour l'interprétation rationnelle des données radioscopiques et pour le diagnostic méthodique des aortites.

Dans un article précédent, nous avons déjà exposé ces notions de physiologie concernant l'aorte et nous avons tenu à souligner, en nous référant aux auteurs les plus classiques, que l'aorte jouait, dans la propagation de la pulsation et aussi dans sa production et sa morphologie, un rôle important, quoique purement passif. Pour éviter des répétitions inutiles, nous nous bornons à renvoyer le lecteur à ces articles[2].

L'aorte possède deux propriétés essentielles qui sont : l'élasticité et l'extensibilité; or, contrairement au langage vulgaire, le langage scientifique ne conçoit l'élasticité que comme une propriété inverse de l'extensibilité.

Ainsi l'ont définie tous ceux qui ont laissé sur la question de l'élasticité artérielle des travaux princeps; ce sont en particulier Wertheim, qui le premier a étudié l'élasticité des tissus (in *Annales de Physique et de Chimie*, 1841); ce sont encore Marey (1878), Roy (1881), et ensuite Thoma (d'Iéna) et ses élèves Kafer et Luck (1893) qui ont successivement étudié l'élasticité normale de l'aorte saine et l'élasticité exagérée de l'aorte pathologique.

Si quelque lecteur avait eu l'impression que cette conception de l'élasticité vasculaire fût « paradoxale », il voudrait bien se reporter au *Dictionnaire de Littré*, article « Elasticité ». Il se rendrait compte que, dans les définitions du langage scientifique, il ne reste place pour aucune méprise.

On est bien d'accord pour reconnaître que dans l'aortite scléreuse non ectasiante l'extensibilité est diminuée, l'élasticité est augmentée; il en résulte que la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est exagérément forte et qu'enfin la pulsation arrive aux artères musculaires avec à peu près toute la force vive qu'elle possédait au sortir du ventricule, car l'aorte hyperélastique, hypoextensible n'est plus capable d'amortir la pulsation artérielle. Par contre, les conditions sont diamétralement opposées en cas d'une poche anévrismale occupant l'axe de l'aorte. Au niveau de cette poche, lorsqu'elle n'est pas tapissée de caillots épais, concentriques et inextensibles, l'élasticité est extrêmement diminuée et l'extensibilité est très exagérée.

Aussi bien, cette base étant posée, il faut reconnaître que l'application des notions de physiologie pathologique concernant l'élasticité et l'extensibilité aortiques (propriétés qui varient dans un sens toujours opposé l'un à l'autre) sera toujours, dans le diagnostic des aortites, une question de cas et d'espèce. C'est pourquoi nous serons obligés d'envisager divers types cliniques.

***

Voici en premier lieu un malade accusant des douleurs angineuses caractérisées et chez lequel les pressions artérielles sont normales. L'auscultation des bruits de la base du cœur reste négative; le malade est confié à un radiologiste compétent et revient avec la mention « aorte normale, plutôt petite ». Ces résultats semblent infirmer à première vue le diagnostic d'aortite fruste. A notre avis, il est loin d'en être toujours ainsi. En effet, lorsqu'en pareil cas nous trouvons l'aorte relativement petite quant à l'âge et à la tension artérielle du sujet, et lorsqu'à cette première constatation il s'en ajoute une autre encore plus évocatrice, le fait que les battements systoliques de l'aorte sont nuls, ou faibles, relativement à la pression différentielle du patient, nous sommes amenés à conclure que cette aorte pèche par excès d'élasticité et défaut d'extensibilité et, par conséquent, à notre avis, le diagnostic d'aortite s'impose en pareil cas. Ce diagnostic, on le voit, repose surtout sur la faiblesse des expansions rythmiques.

Dans d'autres cas, on note, au contraire, que l'aorte est animée de battements exagérés. Cela se voit chez des nerveux irritables, émotifs, dyspeptiques, avec éréthisme cardio-vasculaire. La radioscopie donne alors pour l'aorte thoracique des résultats tout à fait comparables à ceux que la palpation du creux épigastrique apporte pour l'aorte abdominale dans ces états que l'on a appelés « l'aortisme qui comprend l'aorte pulsatile, les pulsations épigastriques, les pseudo-anévrismes hystériques » (Butin, *Thèse*, Paris, 1913).

Ici, l'extensibilité aortique est normale, les expansions sont proportionnelles à la brusquerie de la contraction cardiaque et à une pression différentielle relativement forte. Conclure à une aortite serait une erreur, en réalité très rarement commise.

Il y a peu de temps, M. Loeper nous priait de voir un malade de son service, âgé d'environ 35 ans, en proie à une crise de tachycardie paroxystique vraie, avec rythme cardiaque parfaitement régulier, aux environs de 220 par minute. La crise durait depuis plusieurs jours; il n'y avait aucun signe de défaillance fonctionnelle du cœur, bien que les pulsations fussent très faibles et les pressions artérielles fort basses. En radioscopant ce malade, nous vîmes un ventricule gauche un peu gros, et de plus une aorte ascendante un peu large et assez nettement obscure. Cette constatation jurait avec l'état fonctionnel du système cardio-artériel. Etant donné l'abaissement des pressions artérielles et la faiblesse des contractions cardiaques, une aorte normale aurait dû, dans ces conditions dynamiques spéciales, offrir un diamètre et une opacité plus faibles que d'habitude. Ainsi le diagnostic d'aortite probablement syphilitique m'a paru s'imposer et c'était là une indication précieuse pour instituer une thérapeutique susceptible de prévenir la récidive de la crise tachycardique et l'aggravation de l'état artériel.

2. A. Mougeot. — « Quatre signes hydrodynamiques de la sclérose aortique; leur mécanisme physiopathologique ». *La Presse Médicale*, Avril 1922. — Billard et Mougeot. *La Presse Médicale*, 3 Août 1922.

***

Voici, d'autre part, deux malades hypertendus, arrivés aux environs de la cinquantaine. Chez le premier, l'aorte est nettement élargie et ses battements sont amples, plus amples que dans la normale. D'autre part, l'hypertension est bien compensée, grâce à une hypertrophie du ventricule gauche; la pression différentielle est augmentée d'un taux proportionnel à la pression minima et le malade n'éprouve aucune gène à l'effort. Ici l'aorte se comporte comme une aorte normale et si l'on fait le diagnostic d'aortite sur les seules constatations d'un élargissement du diamètre d'un vaisseau et d'une augmentation proportionnelle de son opacité, nous arrivons à des conclusions tout à fait opposées et purement négatives.

En effet, en pareil cas, en vertu de l'élasticité et de l'extensibilité qui sont restées normales, l'aorte présente un diamètre proportionnel au degré de l'hypertension artérielle et, d'autre part, des expansions systoliques proportionnelles à la vigueur accrue des contractions du ventricule gauche et à la valeur de la pression différentielle. Et lorsque, à la suite d'une thérapeutique hypotensive, fût-ce le bain hydro-carbonique de Royat, nous constatons qu'en même temps la pression artérielle s'est abaissée et le diamètre de l'aorte a diminué, nous considérons encore que cette aorte continue à se comporter comme un vaisseau normal. Nous nous gardons de dire que nous avons amélioré une aortite qui n'existait pas, mais nous sommes certain d'avoir obtenu un succès de la méthode hypotensive dans un cas d'hypertension pure, sans lésions aortiques.

En regard de ce cas, on peut considérer un hypertendu avec des données cliniques et sphygmo-manométriques identiques, mais dont l'aorte, vue à l'écran, offre à considérer un diamètre et des expansions systoliques tels qu'on les voit chez un sujet de même âge à tension normale.

A notre avis, ces apparences d'aorte normale sont d'excellents signes d'une aortite surajoutée à l'hypertension, car ici la paroi artérielle ne se comporte certainement pas comme une paroi normale. Si le diamètre du vaisseau reste faible, ainsi que ses expansions systoliques, on peut être sûr que l'élasticité est augmentée et l'extensibilité diminuée.

***

Voici encore deux vieillards, âgés d'environ 70 à 80 ans; chez les deux, l'état circulatoire paraît excellent, la tension artérielle est restée normale, l'aptitude à l'effort très satisfaisante. Chez l'un, on constate une aorte grosse, peu opaque, avec des expansions très amples. On doit en conclure que l'extensibilité est augmentée et l'élasticité diminuée. Ce sont là, à notre avis, les caractères radiologiques de l'aorte sénile correspondant aux propriétés physiques de la paroi artérielle lorsqu'elle a subi la raréfaction de son tissu élastique sans dégénérescence scléreuse surajoutée. D'ailleurs, à l'examen macroscopique, on voit ces aortes larges et béantes avec des parois restées souples et non rétractiles, avec une tendance des parois à s'accoler un peu à la manière des veines qui, précisément, ont pour caractère d'être des vaisseaux très extensibles et très peu élastiques.

Mais, chez l'autre vieillard, on constate que si l'aorte est également grosse, elle est plus opaque que dans le cas précédent et, d'autre part, ses expansions rythmiques sont fort limitées. A notre avis, on doit en conclure qu'ici l'extensibilité est diminuée et l'élasticité augmentée, car certainement les battements artériels n'ont pas l'amplitude qu'ils devraient avoir; en pareil cas, il s'agit d'une aortite scléreuse. Dans cette paroi artérielle les fibres élastiques sont sans doute dégénérées, elles ont subi la dégénérescence graisseuse et elles sont souvent dissociées et rompues, mais il s'ajoute une surproduction, une hyperplasie d'un tissu conjonctif néoformé qui augmente l'élasticité du vaisseau, même après que les fibres élastiques normales ont été virtuellement annihilées par les lésions; c'est bien ainsi que les lésions ont été décrites par les auteurs tels que Josué, Jores, qui font autorité en matière d'histologie pathologique du système artériel, et qui se sont efforcés d'insister sur l'hyperplasie et la néoformation de certains éléments pourvus de qualités hautement élastiques.

Ainsi donc, chez ces deux vieillards dont l'aorte thoracique apparaît à l'écran avec une netteté si spéciale qu'on la suit dans son trajet horizontal et descendant, grâce à une opacité augmentée, nous arrivons, suivant que les expansions systoliques sont relativement fortes ou faibles, à des conclusions diamétralement opposées. Alors que d'autres voient toujours dans cet état un motif suffisant pour porter le diagnostic d'aortite scléreuse, nous nous refusons à en reconnaître la légitimité dans le type à expansion ample, car dans ce cas l'augmentation d'élasticité, signature de la sclérose aortique, fait sûrement défaut.

***

En résumé, si les données de l'examen radiologique doivent être constamment recoupées par les constatations cliniques et si l'on doit, dans l'analyse des ombres aortiques, ne jamais perdre de vue l'âge du malade, les chiffres de ses pressions maxima et minima et l'état fonctionnel du ventricule gauche, il faut encore, à notre avis, établir ces recoupements et le contrôle mutuel des données radiologiques et cliniques sur une base qui est peut-être moins communément exposée et qui comporte des notions fort simples concernant la physio-pathologie de la paroi aortique. C'est précisément cette synthèse des notions de physique vasculaire et des données radiologiques et cliniques que nous avons essayé d'exposer d'une façon aussi courte et aussi simple que possible. En un mot, l'interprétation rationnelle des données radioscopiques sera avant tout d'ordre hydrodynamique loin de se borner à l'apparente et fallacieuse précision d'une épure géométrique et d'une mensuration linéaire, méthodes essentiellement statiques.

XXXVIe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE[1]

(Paris, 7-9 Mai 1923) [*suite et fin*].

Question mise à l'ordre du jour :

La radiographie en oto-rhino-laryngologie (sinus et mastoïde). — *MM. L. Reverchon et G. Worms* (du Val-de-Grâce), rapporteurs, s'appuyant sur une documentation personnelle considérable, réunie de concert avec le professeur Hirtz, directeur du laboratoire de radiologie du Val-de-Grâce, et ses assistants Chaumet et Bretton, montrent l'intérêt de ce mode d'exploration.

Pour tirer de l'investigation radiologique le maximum de renseignements utiles, il importe d'associer étroitement la radiographie et la clinique, l'une éclairant l'autre.

Les conditions optima de cette collaboration sont les suivantes : il faut d'abord un bon cliché radiographique. La solution de ce problème incombe au radiographe orienté sur la lésion par un chirurgien averti de ce qu'il peut lui demander.

Il faut ensuite lire et interpréter le cliché : c'est un travail qui comporte quelques notions élémentaires d'optique spéciale, la connaissance précise de l'anatomie de la région et une éducation de l'œil. Cette lecture du cliché doit être réalisée par le chirurgien spécialiste, conseillé et éduqué par le radiographe.

Sinus. — La complexité anatomique des sinus nécessite l'emploi de plusieurs incidences.

a) L'incidence de face, qui permet, avec quelques variations, l'étude du sinus frontal et du sinus maxillaire.

b) L'incidence de profil, utile à l'examen des prolongements orbitaires des sinus frontaux, de la selle turcique et du sphénoïde.

c) Les incidences de base, mises au point en France par le professeur Hirtz, dont la variété menton-plaque dégage le segment antérieur de la face et dont la variété vertex-plaque projette à travers le champ clair du rhino-pharynx l'ethmoïde et le sinus sphénoïdal. L'infection sinusale se manifeste suivant le degré :

Par un voile discret masquant une partie des détails structuraux ;

Par une ombre plus ou moins épaisse, indiquant une réaction profonde de la muqueuse ;

Par une altération nette du dessin des parois osseuses, indice d'ostéite condensante et raréfiante.

La radiographie ne supprime pas les autres moyens d'exploration ; ses résultats méritent d'être confrontés avec ceux de la diaphanoscopie ; il est parfois possible de tirer des renseignements utiles de leur discordance.

Les sinus peuvent être classés d'après l'importance pratique de leur exploration radiologique.

Au sinus maxillaire, chez l'adulte, la radiographie a surtout une valeur de contrôle et de confirmation ; elle ne s'impose vraiment que dans le cas de tumeur présumée ou de lésion dentaire para-sinusale ; elle se recommande, au contraire, chez l'enfant, en raison des difficultés d'exploration clinique.

Au sinus frontal, cavité protéiforme, la radiographie est la méthode de choix pour préciser l'étendue des prolongements, l'épaisseur des parois et les rapports avec les cavités voisines.

Au niveau de l'ethmoïde, elle permet de distinguer deux zones, qui réagissent inégalement aux infections :

a) La zone interne ou des cornets ;

b) La zone externe, para-orbitaire ou marginale.

C'est dans l'exploration de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde que la radiographie acquiert sa plus grande valeur, puisqu'elle apporte ici des renseignements que les autres procédés ne donnent pas ; elle fixe la topographie de leurs parois, la forme et l'étendue de leurs prolongements, les rapports des sinus entre eux et avec la cavité orbitaire. En révélant des foyers d'infection cachés, elle contribue au diagnostic de sinusites postérieures latentes et de leurs complications.

Un dossier radiographique bien constitué permet de projeter et de suivre sur l'une ou l'autre des épreuves toutes les parois du sinus sphénoïdal, de fixer la topographie de ses prolongements, et l'intimité variable de leurs rapports avec le nerf optique dans son canal, le ganglion sphéno-palatin et ses branches afférentes et efférentes dans le fond de la fosse ptérygo-maxillaire.

Si le problème des sinusites postérieures et de leurs complications est dominé, comme on l'a dit, par une question de rapports anatomiques, la radiographie bien faite et bien interprétée doit contribuer puissamment à l'éclairer.

Elle jette une vive clarté sur l'histoire anatomo-clinique de quelques syndromes particuliers.

C'est ainsi que dans la polysinusite grippale, elle montre l'infection débutant au niveau de l'ethmoïde et se diffusant rapidement aux autres sinus. Elle permet de suivre le flux et le reflux de l'inflammation, qui, en général, guérit spontanément; elle précise les foyers passés à la chronicité.

Dans l'ozène, elle met en évidence :

a) Un arrêt de développement des sinus dont le

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 43, 30 Mai, et n° 44, 2 Juin 1923.

degré est en rapport avec la date du début de l'affection ;

b) Une condensation de leurs parois, qui rappelle le processus d'éburnation mastoïdienne qui accompagne l'otite chronique.

Dans les traumatismes fermés, elle révèle la présence du trait de fracture et l'hématome intracavitaire ; dans les traumatismes ouverts de guerre, elle précise l'étendue des lésions d'ostéite.

La stéréoradiographie est particulièrement indiquée pour la localisation et le repérage des corps étrangers.

La radiographie de base apporte, enfin, une précieuse contribution à l'étude des complications orbito-oculaires d'origine sinusienne, dont elle éclaire souvent le diagnostic.

A côté des services qu'elle peut rendre, il est des erreurs que la radiographie peut faire commettre, si on néglige de tenir compte des précautions qui s'imposent dans l'interprétation des images.

Apophyse mastoïde et rocher. — La radiographie mérite de prendre, à côté des autres modes d'exploration de l'appareil auriculaire, une place de plus en plus importante. Grâce aux progrès de la technique, elle constitue aujourd'hui une ressource précieuse, qui complète et précise les données de l'examen clinique.

Les auteurs ont pu, dans de nombreux cas, avoir, par l'opération, la confirmation anatomo-pathologique des renseignements fournis par ce mode d'examen.

Pour avoir toute sa valeur, l'exploration radiologique nécessite la prise de clichés dans plusieurs incidences :

1° Position du profil oblique, étalant la mastoïde suivant sa face chirurgicale ;

2° Position de base (Hirtz) qui, seule, permet de recueillir les images des deux mastoïdes dans des conditions absolument identiques et donne une vue nette de la face inférieure du rocher ;

3° Incidence sagittale oblique (Lannois, Arcelin) qui isole nettement la pointe de la mastoïde et montre la pyramide pétreuse suivant son grand axe.

La stéréographie facilite la lecture des clichés dans certains cas difficiles ; elle révèle mieux la forme et le siège exact des groupements cellulaires, permet d'identifier les ombres suspectes et de préciser le siège d'une cavité pathologique.

Avant de décrire les applications de la radiographie à la pathologie de la mastoïde, les auteurs résument les acquisitions que l'embryologie et l'anatomie normale doivent à cette méthode. Dans l'étude du développement de la pneumatisation de la mastoïde, elle devient le complément indispensable des autres procédés (coupes, dissection), parce qu'elle permet l'étude des organes sur le vivant, dont on connaît le passé auriculaire.

Morphologie de la mastoïde normale. — Des différentes pièces du temporal, la mastoïde est la plus favorable aux recherches radiologiques, parce qu'elle contient des cavités remplies d'air, qui projettent sur la plaque des zones claires, que délimite avec netteté le dessin des cloisons interalvéolaires.

La présence de ce dessin alvéolaire est un des signes les plus constants de la mastoïde normale.

Les auteurs ne l'ont jamais vu faire défaut, chez l'adulte, en dehors des cas pathologiques.

Aussi, la radiographie permet-elle difficilement de retenir la division classique en trois types principaux : mastoïde pneumatique, diploïque, éburnée. Seules les deux premières variétés répondent à la normale. Les clichés ne montrent à l'état physiologique que des mastoïdes cellulaires à petites ou à grandes cellules.

La mastoïde compacte, acellulaire, mérite de prendre rang parmi les cas pathologiques.

Mastoïde de l'enfant. — Une exception toutefois est à faire pour la mastoïde de l'enfant. Avant trois et même cinq ans, la radiologie ne montre, en général, aucune structure cellulaire.

Dès l'âge de 8 à 10 ans, les cellules sont assez développées pour imprimer à la structure de la mastoïde le type qui la caractérise à l'âge adulte.

Mastoïde de l'adulte. — La projection de la plage cellulaire mastoïdienne déborde presque toujours les limites de la mastoïde anatomique et la radiographie vient illustrer la conception de la « mastoïde chirurgicale » (Mouret).

Parmi ces formations cellulaires, qui s'étendent au delà des frontières de la mastoïde, le groupe *squamo-zygomatique* est d'une fréquence remarquable.

Symétrie de la structure des deux mastoïdes. — D'après les observations des auteurs, qui portent sur plus de 200 cas, il existe à l'état normal une similitude complète des apophyses droite et gauche chez le même sujet. Leur forme, leur volume et surtout leur transparence sont égaux des deux côtés. Il n'y a d'exception à cette règle que dans le cas de malformation du squelette de la face (hémiatrophie) ou d'infection auriculaire.

Cette notion, très importante, donne toute sa valeur à l'examen comparatif des deux mastoïdes.

La mastoïde dans les otites aiguës. — L'examen radiologique décèle toute une série d'images qui attestent un degré plus ou moins grave d'altération de la mastoïde, allant depuis la simple congestion jusqu'à la nécrose osseuse avec abcès. Il faut accorder à la disparition de la trabéculation cellulaire la signification de lésion osseuse par opposition avec la signification de réaction muqueuse donnée au simple voile. Cette distinction peut constituer un élément d'information utile pour l'appréciation de l'indication opératoire.

En comparant le degré d'opacité et surtout l'aspect des contours cellulaires à des intervalles plus ou moins éloignés, on peut juger de l'évolution des lésions mastoïdiennes vers l'amélioration ou l'aggravation.

Il faut, toutefois, se méfier de la possibilité d'erreurs, tenant surtout aux ombres laissées par une infection antérieure.

La mastoïde dans les otites chroniques. — Il existe, d'après les auteurs, un parallélisme étroit entre l'infection auriculaire et l'éburnation de la mastoïde. Chez tous les otorrhéiques, la radiographie donne un aspect uniformément sombre, et cette ombre nette, foncée, est très défavorable à la découverte de foyers de suppuration profonds. La mastoïde compacte ne découvre pas son jeu. Par contre, dans ces cas, l'image du sinus latéral se détache en clair avec la plus grande netteté.

La radiographie contribue à élucider la pathogénie de l'éburnation mastoïdienne en montrant : 1° l'unilatéralité de cette condensation osseuse dans les otites limitées à un seul côté ; 2° La réduction de volume de la mastoïde compacte dans les otites datant de l'enfance.

Elle paraît ainsi offrir à la théorie infectieuse une base indiscutable.

En clinique, la valeur pratique de l'examen radiographique s'affirme surtout dans les formes de mastoïdites latentes, suspectes, où le diagnostic est hésitant.

Dans la mastoïdite confirmée, où son utilité paraît plus discutable, elle constitue le seul moyen d'information précis sur le type structural de l'apophyse, le siège de l'antre, du plancher cranien et surtout du sinus latéral, dont elle peut indiquer le degré de procidence. Elle révèle souvent l'étendue et la répartition des lésions et permet parfois d'aller délibérément à la découverte de foyers profonds et lointains, qu'aucun symptôme n'indique.

Dans les traumatismes du rocher, si elle ne fournit pas toujours une image complète des lésions, elle met parfois en évidence des traits de fracture insoupçonnés (fracture transversale du rocher) ; elle donne aussi une localisation précise des corps étrangers.

Enfin, elle a permis de confirmer le diagnostic de certains néoplasmes de la région pétreuse, nés sur place (tumeurs de l'acoustique) ou propagés d'un territoire voisin (tumeurs du rhino-pharynx).

L'examen radiologique ne saurait apporter à lui seul la certitude du diagnostic. Les résultats doivent toujours être soumis à une interprétation médicale autorisée.

Données radiographiques dans les fractures du rocher. — *MM. Lannois, Arcelin et R. Gaillard* (de Lyon). Jusqu'ici les résultats positifs publiés ne sont pas nombreux, ce qui tient pour beaucoup à la difficulté de la technique et de son application clinique. En utilisant les incidences décrites par Arcelin pour l'étude radiologique des affections suppurées de l'oreille moyenne, les auteurs ont obtenu les résultats suivants :

Les épreuves faites sur une pièce sèche leur ont montré que certaines fractures sont invisibles aux rayons. D'autres, au contraire (les fractures perpendiculaires ou obliques, dans les cas envisagés), apparaissent très nettement.

Importance de l'examen radioscopique des poumons dans les cas de corps étrangers. — *MM. Texier et Levesque* (de Nantes), relatant un cas de corps étranger végétal de la bronche droite, insistent sur l'importance de l'examen des poumons aux rayons X. Si le corps étranger n'est pas visible, l'examen à l'écran permet de constater le syndrome radiologique de la sténose bronchique qui comporte :

1° Un déplacement des organes du médiastin et en particulier du cœur ;

2° Une diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme du côté sténosé ;

3° Des modifications de la transparence du poumon intéressé qui s'atélectasie, et paraît gris, opaque, faisant contraste avec la clarté du poumon sain.

Les signes stéthoscopiques et les constatations radioscopiques varient avec le degré de l'obstruction de la bronche.

Etude radiographique de la trompe d'Eustache. — *MM. Georges Portmann, Retrouvey et Lachapèle* (de Bordeaux) ont fait l'étude radiographique de la trompe au point de vue anatomie normale, afin de se rendre compte de la disposition générale de l'organe, de sa direction et des rapports topographiques avec les parties superficielles de la face et du crâne.

Dans son ensemble, la trompe, oblique en bas et en avant, fait avec l'arcade zygomatique un angle ouvert en avant de 30 à 40°.

Chez le nouveau-né, elle a, au contraire, une direction horizontale et présente un diamètre considérablement plus grand que chez les adultes.

Communications diverses.

Un cas de « vertige qui fait entendre » attribuable à la syphilis héréditaire. — *M. Jean Tarneaud* (de Paris) rapporte une observation type du syndrome de Lermoyez : « le vertige qui fait entendre ».

Le malade, indemne de toute tare auriculaire, fut pris à 34 ans de crises angiospasmodiques de l'oreille interne gauche, accompagnées de troubles ischémiques des extrémités des membres.

Les recherches d'ordre étiologique permettent d'attribuer les manifestations observées à la syphilis héréditaire.

En présence du « vertige qui fait entendre », il y a donc lieu de se demander si ce syndrome ne constitue pas une manifestation morbide de la syphilis ignorée de l'oreille.

Essai de pathogénie des « cholestéatomes » de l'oreille. — *MM. F. Lemaitre et A. Lavrand*, par l'étude histologique des polypes de l'oreille, ont précisé le mécanisme de la formation des productions, dites cholestéatomes de l'oreille.

Ainsi, dans la première partie de leur travail, Lemaitre et Lavrand donnent les résultats des examens histo-chimiques qu'ils ont pratiqués : sur 37 polypes, 10 présentent des formations cholestéatomateuses. Dans ces dix cas, le processus de la formation de ces cholestéaomes histologiques est évident.

Dans la seconde partie de leur exposé, les auteurs montrent comment le mécanisme de la formation de ces cholestéatomes microscopiques (des histologistes) donne la clé de la formation des cholestéatomes cliniques (des otologistes).

12 microphotographies en couleurs, faites à l'aide du coffret de Leroux, illustrent cette communication.

Contribution à l'application de la rœntgenthérapie au traitement du cancer du larynx. — *M. H. Luc*, chez une femme de 57 ans, non diabétique, chercha à obtenir la guérison d'un épithéliome occupant la totalité de l'une des cordes vocales, par la seule rœntgenthérapie profonde.

Après une courte régression, le néoplasme ne tarda pas à se reproduire. L'auteur en pratiqua alors l'ablation. Au bout de 4 jours, la plaie qui avait été suturée se rouvrit spontanément, et il se produisit une fonte gangreneuse de toutes les parties molles prélaryngées, s'étendant même aux lames du cartilage thyroïde.

Un premier examen histologique avant l'opération avait conclu à l'existence d'une forme d'épithéliome intermédiaire entre le spino-cellulaire et le baso-cellulaire ; un nouvel examen, portant sur la corde entière extirpée, établit qu'il s'agissait d'un spino-cellulaire pur, forme particulièrement rebelle aux irradiations.

Quant aux phénomènes de gangrène, l'auteur les attribue aux irradiations.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Les irradiations Rœntgen ne sauraient être appliquées à un cancer laryngé qu'après un examen biop-

sique confié à un histo-pathologiste éprouvé, établissant que l'on a affaire à une forme anatomique justiciable de cette méthode;

2° Une fois qu'elle a été soumise aux irradiations profondes, la région pré-laryngée devient et demeure un *noli me tangere* chirurgical pour un laps de temps non encore établi, mais qu'il importerait de déterminer par le concours de l'expérience des opérateurs, en vue d'éviter la répétition de semblables accidents.

Cancer spino-cellulaire du larynx traité et guéri depuis plus d'un an par la radiothérapie profonde. — *M. R.-J. Pouget* (Angoulême) discute sa ligne de conduite, et, vu les lésions qu'entraînent le plus souvent les rayons sur les tissus de la face antérieure du cou, il pose la question de la difficulté de la chirurgie par voie externe en cas d'échec de la radiothérapie.

Un cas de lymphocytome du larynx traité et guéri depuis 15 mois par la rœntgenthérapie profonde. *MM. Souchet, Liébault, Cottenot* (de Paris). — Il s'agissait d'un lymphocytome volumineux, développé aux dépens du repli ary-épiglottique gauche et obstruant la presque totalité du vestibule laryngé; il y avait une adénopathie carotidienne bilatérale. La tumeur, qui avait dépassé les limites anatomiques du larynx, devait être considérée comme inopérable. Après cinq séances de radiothérapie profonde, la tumeur et l'adénopathie ont complètement disparu. Actuellement, la guérison se maintient depuis 15 mois.

Radiumthérapie du cancer du pharynx et de l'œsophage. — *M. Collet* (de Lyon) apporte quelques observations de tumeurs du pharynx traitées par le radium. Dans un sarcome du pharynx et du voile du palais traité de cette façon, il y a eu disparition de la tumeur et de l'adénopathie, puis récidive de la tumeur et de l'adénopathie du côté opposé, disparaissant à leur tour par le même traitement; enfin extension à la base du crâne et du cerveau sans récidive *in situ*; survie de 15 mois; mort par hémorragie.

12 cas de cancer de l'œsophage avec lésions profondes et étendues (adénopathie, paralysie récurrentielle, envahissement trachéal) ont été presque tous très améliorés fonctionnellement. La gastrostomie préalable n'est nullement nécessaire à l'application du radium (un tube de 62 milligr.)

Néoplasmes malins du pharynx et du larynx. Chirurgie, radium et radiothérapie. — *M. Sargnon.* Ces cas ont été traités, les uns par la radiumthérapie seule; d'autres par la radiothérapie seule, très profonde; d'autres, assez nombreux, par la combinaison des deux méthodes, radium et radiothérapie; d'autres enfin par la combinaison de la chirurgie et des agents physiques.

Le pronostic des cancers extrinsèques reste des plus graves.

Par contre, le pronostic est bien moins grave pour les cancers intrinsèques; cependant les formes diffusées restent graves.

Par contre, les cancers intrinsèques des cordes, soit d'une seule, soit des deux, traités par laryngofissure, avec l'ablation totale du néoplasme, la radiumthérapie et la radiothérapie consécutive, restent guéris.

La radiothérapie très profonde, avec les appareils filtrant moins, paraît donner des résultats meilleurs.

Thrombo-phlébite du sinus caverneux consécutive à une otorrhée chronique réchauffée. — *M. E. Halphen* (de Paris), à propos d'une intéressante observation, étudie la pathogénie des phlébites du sinus caverneux, phlébites secondaires ou propagées d'un autre sinus, et phlébites primitives qui sont ou d'origine faciale, assez fréquentes, ou d'origine auriculaire, exceptionnelles.

Il étudie ensuite la thérapeutique qui ne peut être chirurgicale, bien que certains auteurs aient prétendu guérir la thrombo-phlébite du sinus caverneux par l'ouverture du sinus sigmoïde, mais qui doit être vaccinale par stock-vaccin ou auto-vaccin; ou chimique, la chimiothérapie qui est encore à l'étude, étant une médication anti-infectieuse qui a déjà donné ses preuves contre certains agents microbiens.

La désinfection du cavum dans les maladies infectieuses. — *M. G. Mahu* attire l'attention sur une complication qu'il a observée à plusieurs reprises à la suite de fortes infections du cavum : ce sont des troubles moteurs et sensitifs assez semblables aux douleurs rhumatismales, affectant le territoire innervé par le vago-spinal et s'irradiant de la paroi postérieure du pharynx aux muscles du cou, en particulier au trapèze et au sterno-cléido-mastoïdien.

Il présente un nouveau *pulvérisateur naso-pharyngien* actionné par l'air comprimé et qui a pour caractéristique principale de produire l'écartement du voile du palais de la paroi postérieure du pharynx.

La cure chirurgicale de la faiblesse de l'aile du nez. — *MM. J. Tarneaud* (de Paris) *et J. Terracol.* L'insuffisance fonctionnelle respiratoire est souvent due au collapsus narinaire provoqué par la faiblesse de l'aile du nez. Les appareils prothétiques préconisés pour y remédier sont d'efficacité douteuse et très difficilement supportés.

Les auteurs proposent une opération *physiologique* : l'inclusion au niveau des ailes du nez d'une hétérogreffe cartilagineuse convenable, qui remplit le rôle d'attelle ou mieux de tuteur alaire et permet le redressement esthétique du nez et la récupération de la respiration nasale.

Traitement de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. — *M. Iribarne* (de Paris). Le symptôme le plus fréquent de l'hypertrophie de l'amygdale linguale est la sensation d'un corps étranger (cheveu, fil, peau, boule) fixé au fond de la gorge. On observe des quintes de toux, des accès dyspnéiques, des troubles vocaux.

Le traitement par les galvano-cautérisations suffit dans les cas légers. Dans les grosses hypertrophies, on pratique l'ablation par le tonsillotome de Lenox Browne ou par la pince à morcellement de Furet.

Syphilome diffus périlaryngé et laryngé à forme de phlegmon périlaryngé. — *M. E. Richard* (de Paris). Un homme de 40 ans, soigné depuis 4 jours pour amygdalite cryptique, est pris brusquement d'accidents de suffocation assez graves pour nécessiter une trachéotomie d'urgence.

A l'examen, on constate tous les signes d'un phlegmon périlaryngé gauche.

On fait au galvano, en divers points de l'œdème, des ponctions profondes sans ramener de pus.

On interroge le malade qui déclare une syphilis ancienne de 10 ans. Un traitement combiné de biodure et de salvarsan est institué. 20 jours après, on pouvait le décanuler.

2 mois plus tard, son larynx était redevenu normal.

Indications héliothérapiques dans la tuberculose laryngée. — *M. Kowler* (de Menton). Les indications héliothérapiques dans la tuberculose laryngée furent limitées jusqu'ici aux ulcérations seules des cordes vocales. L'auteur a essayé dernièrement l'héliothérapie dans les lésions autres que les simples ulcérations des cordes vocales.

Les essais sont *encourageants*.

Les *aryténoïdes, infiltrés*, prennent un aspect gélatineux, diminuent de volume. Les *végétations* paraissent se flétrir. Les bords des *grosses ulcérations de l'épiglotte et de la langue* tendent à se réunir, le fond se déterge. La région devient *grisâtre*, toute rougeur disparaît. Les douleurs diminuent.

Deux cas d'abcès érysipélateux de l'aile du nez. — *M. Robert Rendu* (de Lyon). Les abcès qui surviennent au déclin de l'érysipèle sont un accident rare, s'observant habituellement dans les régions à tissu cellulaire lâche (front, cou, cuir chevelu, paupière). L'auteur en a observé récemment 2 cas au niveau de l'aile du nez; ils revêtaient la forme dite en bouton de chemise, le pus formant 2 poches, l'une en dedans, l'autre en dehors du cartilage qui constitue le squelette de cette partie du nez. Ces 2 poches doivent être insérées au point déclive et drainées, si l'on veut voir ces abcès guérir rapidement.

Siège paradoxal et insidieux de la douleur dans de nombreux cas de sinusites strictement maxillaires. — *M. G. Cazal-Gamelsy* (de Luchon). Rapportant une observation où le siège des douleurs en avait imposé pour une sinusite frontale, alors que l'évolution de la maladie démontra qu'il s'agissait d'une sinusite strictement maxillaire, l'auteur s'élève contre le schéma classique des points douloureux dans cette affection.

L'auteur pose comme conclusions que, en présence de sinusite de la face, il ne faut affirmer le diagnostic de sinusite frontale qu'après avoir traité la sinusite maxillaire. Le plus souvent, en effet, la réaction secondaire du sinus frontal se résout dès le traitement de la sinusite maxillaire.

En outre, il propose, d'après Escat, un schéma nouveau des points douloureux des sinusites de la face.

Présentation de malades soignés par la radiumthérapie pour cancer de l'œsophage et présentant toutes les apparences de la guérison. — *M J. Guisez* (de Paris) présente plusieurs malades soignés il y a 5 ans, 3 ans, 2 ans et 1 an pour un cancer de l'œsophage par la radiumthérapie. Ces malades ont repris une déglutition absolument normale, toute trace de tumeur a absolument disparu, et la guérison semble donc se maintenir.

Le diagnostic a été posé sous œsophagoscope et vérifié par l'examen biopsique d'un fragment enlevé.

Dans l'un des cas, soigné avec M. Guelpa, la tumeur avait envahi la paroi postérieure du larynx; dans un autre, elle était extrêmement volumineuse. Il s'agissait toujours d'un épithélioma à forme basi-cellulaire.

S'il est vrai de dire que dans la majorité des cas on n'obtient qu'un résultat palliatif, dans quelques-uns d'entre eux, on peut aujourd'hui prononcer le mot de guérison.

Présentation d'un écarteur mastoïdien. — *M. Rouget.* Cet appareil est une modification de l'écarteur d'Allport, sur les branches duquel M. Cretté a fait fixer des mors mobiles à courbures assez prononcées et à griffes acérées.

Cet écarteur est peu encombrant et n'est pas susceptible de déraper au cours des interventions.

Robert-Leroux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Juin 1923.

La cure de la pleurésie interlobaire et des suppurations pulmonaires par le pneumothorax thérapeutique. — *MM. J. Troisier et R. Gayet*, à propos de la communication de M. Pellé, relatent une observation de pleurésie interlobaire, accompagnée vraisemblablement de suppuration pulmonaire diffuse du voisinage, qui fut guérie également par le pneumothorax artificiel. Il s'agissait d'un homme de 65 ans qui entra à l'hôpital, 42 jours après une pneumonie, cachectisé, ayant une fièvre continue à 39° et expectorant une centaine de centimètres cubes de pus. Il existait une matité de toute la base droite avec de nombreux râles sans localisation nette. Devant la gravité de l'état général, on recula devant l'intervention chirurgicale. 4 insufflations furent pratiquées; la dernière fut suivie d'une défervescence définitive et la guérison survint rapidement avec une augmentation de poids de 8 kilogr.

Les auteurs étudient les indications et contre-indications du pneumothorax artificiel dans les pleurésies purulentes interlobaires et les suppurations persistantes du poumon. Ils estiment que le traitement habituel de ces malades, lorsque les lésions sont unilatérales, devrait consister généralement en injections gazeuses dans la grande cavité pleurale qui permettent souvent d'effectuer, grâce à un collapsus parfait du poumon, une véritable expression du pus par les bronches et de faciliter ainsi la guérison de cas particulièrement graves.

— *M. Netter* se demande si, dans ce cas, il ne s'agissait pas en réalité d'un abcès du poumon.

— *M. Troisier* réplique que le diagnostic de pleurésie interlobaire a été basé sur l'ombre suspendue qu'a révélée la radioscopie faite après la première insufflation.

— *M. P. Emile-Weil* estime qu'il est difficile de distinguer la pleurésie interlobaire d'un abcès pulmonaire. En tout cas, comme M. Troisier, il pense qu'on doit au moins tenter le pneumothorax artificiel dans la pleurésie interlobaire suppurée; on ne peut savoir d'avance, en effet, pas plus dans ce cas qu'en matière de tuberculose, si l'on arrivera à décoller la plèvre. Il est nécessaire d'opérer avec prudence pour ne pas fissurer le poumon, toujours fragile lorsqu'il s'agit d'une pleurésie interlobaire, et risquer de provoquer ainsi une suppuration de la grande cavité.

Néphrite suraiguë; anurie et mort consécutives à l'ingestion répétée de petites doses de sous-acétate de plomb. — *MM. F. Rathery et R. Michel* rapportent une observation d'anurie provoquée par l'ingestion de petites doses de sous-acétate de plomb, et qui se

termina par la mort au 15e jour. L'anurie s'accompagna d'ictère, d'une anémie intense, d'une azotémie croissante qui atteignit 7 gr. et d'une hyperglycémie progressive qui s'éleva à 1 gr. 77 pour le sucre libre et à 2 gr. 7 pour le sucre protéidique. A noter que le liséré de Burton fit défaut.

Les lésions rénales affectaient un type très spécial : lésions de cytolyse des tubes contournés, lésions d'homogénéisation des tubes droits et de quelques tubes contournés.

Les auteurs discutent l'origine de cette néphrite et ils soulèvent la question de nocivité toute spéciale des petites doses longtemps répétées. La malade n'ingéra en effet, pendant une quinzaine de jours, que des doses qui ne dépassèrent pas 4 à 5 gr., inférieures à celles qui sont considérées comme mortelles.

Péricardite tuberculeuse à épanchement hémorragique volumineux ; paracentèse du péricarde ; guérison. — *M. Amaudrut* (de Laval) relate un cas de péricardite tuberculeuse à gros épanchement hémorragique datant de plusieurs mois, qu'il évacua en deux fois en mesurant la pression à l'aide du manomètre de Claude. Chaque ponction fut suivie d'une injection d'hémostyl dans le péricarde. L'enfant fut mis au régime déchloruré pendant 1 mois 1/2 et ingéra, jusqu'à résorption de l'épanchement, 4 gr. de chlorure de calcium par jour. Une héliothérapie intensive fut pratiquée tout l'été. La guérison se maintient depuis 10 mois.

Eczéma et prurit par anaphylaxie à la farine ; désensibilisation. — *MM. H. Grenet et R. Clément*, chez une femme de 63 ans, atteinte depuis l'âge de 40 ans d'un eczéma rebelle à tout traitement, eczéma chronique, très prurigineux, avec poussées aiguës extrêmement violentes, ont pu mettre en évidence la sensibilisation à la farine (amélioration par la suppression du pain, intradermo-réaction à la farine, déclenchement d'une crise hémoclasique par l'ingestion de 100 gr. de pain).

La malade a été rapidement désensibilisée par quelques injections sous-cutanées de farine en suspension dans du sérum physiologique. Les lésions d'eczéma et le prurit ont complètement disparu, bien que le régime alimentaire fût redevenu absolument normal. La guérison s'est maintenue pendant 7 mois ; le prurit s'est reproduit à ce moment et la malade vient d'entrer dans un autre service. Il est intéressant de connaître ces faits de sensibilisation pour un aliment aussi banal que le pain, et de penser à les rechercher.

Arsénobenzènes et grossesse. — *M. Gougerot*, à propos de la communication de MM. Pomaret et Benoît, pense que l'avortement n'est pas le fait d'une intoxication banale, comme le disent ces auteurs, mais d'une crise nitritoïde. Il n'est pas l'ennemi de l'emploi des arsénobenzènes chez les femmes enceintes, mais il croit préférable de les utiliser par une autre voie que la voie veineuse. Il faut, en tout cas, signaler à la malade les inconvénients possibles des injections intraveineuses avant de la traiter par cette méthode.

— *M. M. Pinard* estime que c'est la syphilis insuffisamment traitée qui est responsable de ces avortements et que la voie veineuse est la meilleure.

Le réflexe naso-facial. — *MM. P. Emile-Weil, Lévy-Franckel et Juster* ont étudié le réflexe naso-facial, provoqué par l'excitation du méat supérieur à l'aide d'un tampon d'ouate.

Dans la pneumonie, les auteurs ont noté une réaction congestive violente et une mydriase généralement homologue à la lésion pulmonaire. Dans les affections chroniques du poumon, la recherche du réflexe exagère l'anisocorie quand elle existe, la met en évidence quand elle est latente.

Dans la syphilis nerveuse, le réflexe naso-facial permet de différencier les inégalités pupillaires dues au tabes de celles qui dépendent d'autres causes (aortites, médiastinites), l'anisocorie n'étant pas modifiée dans le premier cas et étant au contraire exagérée chez les syphilitiques non tabétiques.

Dans les paralysies faciales périphériques, le réflexe est supprimé ou diminué ; il est, par contre, normal dans les paralysies faciales centrales.

Le réflexe naso-facial permet, en résumé, d'interroger le système sympathique local de la face et, en outre, de connaître le degré d'excitabilité générale du système sympathique du sujet examiné.

Méningite tuberculeuse simulant une encéphalite léthargique. — *MM. Léon-Kindberg et J. Lermoyez* rapportent l'histoire d'un malade ayant eu jadis trois épisodes tuberculeux, rénal, péritonéal et pulmonaire, qui, pendant 15 jours, présenta des crises de somnolence durant quelques heures puis disparaissant, des algies cubitales, de la diplopie qui simulèrent le tableau d'une encéphalite léthargique. La ponction lombaire donna un liquide très riche en polynucléaires et renfermant des bacilles tuberculeux. La mort survint sans qu'aucun signe méningé se fût manifesté.

— *M. Netter* regrette l'absence d'autopsie, car il lui semble que, dans ce cas, il devait s'agir, non d'une méningite tuberculeuse, mais d'un abcès tuberculeux du cerveau qui expliquerait bien la somnolence et les troubles visuels.

Pneumonie d'un lobe anormal terminée par méningite. — *MM. G. Paisseau et Duchon* rapportent l'observation d'un cas de pneumonie qui se traduisit au début par une image radiologique de pneumonie centrale due, en réalité, à l'hépatisation d'un lobe pulmonaire anormal. L'erreur d'interprétation radiologique paraît cependant évitable, dans les cas de ce genre, en raison de la limitation anormalement nette et régulière de l'ombre médiastine.

Cette pneumonie se termina, malgré le traitement sérothérapique précoce, par une méningite avec envahissement microbien massif du liquide céphalo-rachidien. Le même phénomène s'étant produit simultanément dans le liquide pleural, cette observation tend à montrer que ces pullulations microbiennes avec réaction cytologique atténuée ou nulle du liquide céphalo-rachidien sont dues moins à des causes locales qu'à un processus d'ordre général, vraisemblablement à une sidération des défenses organiques.

Tachycardies et lésions cardiaques au Centre spécial de réforme. — *M. Brelet* (de Nantes) a examiné, en 1922, au Centre spécial de réforme de Nantes, 78 anciens combattants atteints, les uns de troubles, les autres de lésions cardiaques.

Les troubles consistent surtout en tachycardie, dont il n'a pas vu moins de 24 cas, indépendante de toute lésion cardio-valvulaire et en rapport, tantôt avec une infection antérieure, tantôt avec une émotion vive. Dans la plupart des cas, la symptomatologie est celle du cœur irritable, telle que la comprend M. Lian.

Quant aux affections cardiaques, elles peuvent se diviser en deux catégories : les unes sont propres aux jeunes soldats ayant eu quelque maladie infectieuse compliquée d'endocardite ; les autres ont été observées chez de vieux territoriaux et rentrent dans le groupe des cardio-scléroses, que l'on note dans leurs antécédents du rhumatisme articulaire aigu, une grippe, une fièvre typhoïde ou une autre infection telle que le typhus exanthématique. Les lésions mitrales ont paru plus fréquentes que les lésions aortiques. A noter aussi un certain nombre de cas de myocardite chronique.

L'auteur insiste sur les erreurs de diagnostic, toujours possibles, quels que soient les soins apportés à l'examen, et qui donnent lieu, soit à des sous-estimations, soit à des surestimations, les secondes infiniment plus nombreuses que les premières et d'autant plus fâcheuses qu'elles font donner à de faux cardiaques des pensions définitives.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Juin 1923.

Opothérapie embryonnaire et croissance. — *M. P. Carnot* rapporte le résultat des expériences qu'il vient de faire sur l'influence des extraits embryonnaires partiels ou totaux sur la croissance, les phénomènes métamorphiques, la régénération de la queue des têtards et sur la croissance des rats. Il s'est servi d'extraits embryonnaires de poulet, de cobaye ou de mouton. Les extraits embryonnaires lui ont donné de meilleurs résultats que des régimes carencés auxquels il avait ajouté soit des vitamines, soit des extraits d'organe adulte.

M. Henneguy rappelle à ce sujet l'influence des extraits embryonnaires sur les cultures de tissu établies par Carrel dont les expériences sont du reste postérieures aux premières recherches de M. Carnot sur les extraits embryonnaires.

Sur la réaction du benjoin colloïdal. — *MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle.* Depuis les premières communications des auteurs sur la réaction du benjoin colloïdal, les très nombreux travaux publiés soit en France, soit à l'étranger, en ont tous montré l'intérêt clinique et la valeur diagnostique, à l'exception de deux d'entre eux présentés par Fanny Warnock et Armando Ferraro. Dans le travail de Fanny Warnock, on peut constater une grosse erreur de technique, car la suspension de benjoin précipite dans le tube témoin. M. Armando Ferraro cite des cas de liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques de tumeurs cérébrales et de liquides purulents de méningite aiguë donnant une réaction du benjoin positive ; or, les auteurs ont toujours spécifié que leur réaction n'était applicable qu'aux liquides céphalo-rachidiens clairs et non aux liquides sanglants, xanthochromiques, purulents. De plus, M. Ferraro a fait usage du benjoin de Siam ; ceci est contraire à la technique des auteurs qui ont précisé qu'il fallait utiliser exclusivement pour leur réaction le benjoin amygdaloïde de Sumatra.

Lorsqu'on reçoit un nouvel échantillon de résine de benjoin, il est nécessaire d'essayer la stabilité des suspensions obtenues en présence de la solution chlorurée à 0 gr. 10 pour 1.000 avant de l'utiliser pour l'étude des liquides céphalo-rachidiens ; les résines éventuellement avariées peuvent être rendues utilisables par lavage durant plusieurs jours dans de l'eau distillée.

Dosage des albumines globales du plasma sanguin. — *MM. H. Bierry et Vivario* décrivent un procédé qui permet :

1° De doser avec une grande exactitude les albumines globales du plasma sanguin ;

2° De déterminer dans des conditions nouvelles l'azote résiduel ;

3° D'évaluer le carbone résiduel du plasma, c'est-à-dire le carbone restant du carbone total, après défalcation faite du carbone des protéines, du sucre libre et de l'urée.

Etude comparative des protéines plasmatiques chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. — *MM. H. Bierry et R. Vivario* ont pratiqué des dosages d'albumine dans le plasma sanguin provenant d'hommes normaux, d'hommes atteints de diabète et de néphrite chronique. Ils ont pratiqué également des dosages de carbone et d'azote sur ces différentes albumines. L'étude des résultats obtenus et des rapports

$$\frac{\text{C. protéidique}}{\text{Sucre protéidique}} \text{ et } \frac{\text{N. protéidique}}{\text{Sucre protéidique}}$$

les ont amenés à envisager un changement de composition dans les albumines du plasma sanguin au cours de certain états pathologiques.

Carbone résiduel dans le plasma sanguin. — *MM. H. Bierry, F. Rathery et Vivario* ont déterminé dans le plasma sanguin l'extrait sec, et d'autre part dosé les albumines, le sucre libre, l'urée, le carbone total et le carbone des albumines. Si l'on soustrait du carbone total le chiffre du carbone se rapportant aux protéines, au sucre et à l'urée, on obtient le carbone résiduel, et on peut établir le rapport de ce carbone résiduel au carbone des albumines $\frac{\text{carbone protéidique}}{\text{carbone résiduel}}$.

Ce rapport est normalement voisin de 11, il est aux environs de 5 chez les diabétiques, de 8 chez les néphritiques chroniques. Les auteurs envisageront le rapport $\frac{\text{carbone résiduel}}{\text{N. résiduel}}$ au cours de nouvelles analyses.

Syndrome hémoclasique et autosérothérapie. — *MM. Fr. Moutier et J. Rachet* ont noté sur 10 malades une proportion égale de chocs positifs et de réactions inversées à la suite d'injections de 2 à 20 cmc de leur sérum. La dose injectée semble dénuée d'influence ; il y a toujours eu parfaite concordance entre les réactions de l'auto-hémothérapie et de l'auto-sérothérapie : la première étant plus pratique doit donc avoir les préférences.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

23 Mai 1923.

Erotomanie pure persistant depuis 38 années. — *MM. de Clérambault et Lamache.* Une malade, amoureuse d'un prêtre, conserve le même délire depuis 38 ans. Age lors du début 17 ans ; âge actuel 55 ans. Aucun polymorphisme ; pas de mégalomanie générale ; pas de persécution. Interprétations limitées exclusivement à l'objet ; démonstration très nette de ce que M. de Clérambault a appelé le postulat et ses

dérivés, ainsi que de la triade affective sous-jacente (orgueil, amour, espoir). Intelligence très vive, troubles psychiques exclusivement d'ordre passionnel. C'est là un cas d'érotomanie absolument pure. Au point de vue nosographique comme aux points de vue descriptif et analytique, il confirme les idées de M. de Clérambault.

Le sympathique chez les passionnels. — *M. de Clérambault*. Chez les passionnels, il importerait de rechercher la sympathicotonie. L'auteur l'a constatée chez la malade ci-dessus décrite. Ce phénomène doit être commun à tous les passionnels (revendicateurs, fanatiques et autres). C'est un signe d'émotion sthénique, donc de passion. Il ne saurait être constant ni décisif, le siège essentiel des mécanismes de la passion devant se trouver beaucoup plus haut dans l'axe nerveux. D'autre part, la jalousie n'étant qu'indirectement sthénique, ce signe doit être, chez les jaloux, particulièrement inconstant; des états mixtes sont à prévoir. Quoi qu'il en soit, le signe en question fournit une claire image des substratums physiologiques qu'il convient de chercher à toutes les psychoses passionnelles.

Impulsion lucide et mnésique vraisemblablement comitiale. — *M. de Clérambault*. Un jeune homme de 26 ans frappe subitement une femme, sa camarade de travail. L'impulsion a été lucide, bien que presque anidéique et reste mnésique. Elle est survenue en pleine période migraineuse. L'auteur rappelle ses communications sur l'épilepsie mnésique et sur la migraine génératrice d'accès psychiques. Le malade en question a quelques chances d'être un dément précoce, mais ce diagnostic même n'exclurait pas forcément un processus comitial.

Du gardénalisme chez les épileptiques. — *M. L. Marchand* divise les accidents de l'intoxication par le gardénal en deux groupes qu'il désigne des noms de petit gardénalisme et de gardénalisme grave.

Le petit gardénalisme est caractérisé par un état de torpeur, par des troubles de la mémoire, des vertiges, de la titubation, par une sensation de fatigue physique, quelquefois par des nausées et des envies fréquentes d'uriner. Cette forme apparaît souvent au début du traitement, mais on peut également l'observer chez des sujets qui prennent du gardénal depuis plusieurs mois.

Le gardénalisme grave est caractérisé par une éruption fébrile, prurigineuse, qui peut être polymorphe, urticarienne, rubéoliforme, scarlatiniforme et eczématiforme, s'accompagnant de phénomènes angineux, de bouffissure de la face, d'épaississement des lèvres qui deviennent violacées, de tuméfaction des ganglions du cou, de nausées, de chute des cheveux, d'altérations des ongles. L'éruption est suivie de desquamation. C'est le tableau de l'érythrodermie exfoliante.

Ces deux formes ont une pathogénie différente, car elles surviennent rarement en même temps ou successivement. Le gardénalisme grave apparaît sans être précédé forcément du petit gardénalisme. Ce dernier n'a aucune gravité et disparaît souvent sans que l'on soit obligé de supprimer le traitement. Dans la forme grave, on doit diminuer rapidement la dose de gardénal et la remplacer par du bromure. On doit craindre l'imminence du gardénalisme grave dès qu'un épileptique présente l'un des symptômes suivants : bouffissure du visage, congestion de la face avec sensation de chaleur, prurit.

L'auteur présente une malade atteinte d'éruption eczématiforme apparue au cours du traitement par le gardénal.

Anxiété avec hypotension artérielle; traitement par l'adrénaline. — *M. G. Naudascher*. Il s'agit d'une femme de 41 ans chez qui une crise de dépression avec anxiété paraît avoir été nettement et rapidement améliorée par l'adrénaline.

La pression, mesurée chaque jour à la même heure et dans les mêmes conditions, permet d'établir une courbe assez régulièrement ascendante qui semble correspondre à une amélioration progressive de l'état général et à une diminution de l'anxiété.

L'auteur croit qu'il s'agit d'une insuffisance fonctionnelle des glandes surrénales en rapport avec le surmenage physique et émotionnel ou avec diverses intoxications que l'on retrouve dans les antécédents de certains malades dont l'hypotension peut disparaître en même temps que l'anxiété sous l'influence de l'opothérapie ou de l'adrénaline.

Accès de dépression mélancolique avec anxiété et tentative de suicide chez une démente précoce ou au cours d'une psychose maniaque dépressive atypique. — *M. Naudascher* présente une femme de 35 ans qui, après avoir fait pendant 3 ans une crise d'agitation symptomatique d'une démence précoce, a présenté pendant 9 mois un état mélancolique avec idées d'indignité et de culpabilité, tentative de suicide et sitiophobie. Comme dans la présentation précédente, la durée de la crise dépressive paraît avoir été diminuée par l'adrénaline, mais ensuite la malade est redevenue tout à fait indifférente, agitée et incohérente comme auparavant.

Irrégularités des dents, de la face et du crâne liées aux altérations fonctionnelles de la vie végétative et psychiques. — *M. P. Robin* lit un travail très documenté où, après avoir exposé les relations qui lient les irrégularités des dents, de la face et du crâne aux altérations fonctionnelles de la vie végétative et psychique chez un grand nombre de malades, il montre à la Société des photographies et des modèles ayant trait à des dysmorphiques *minus habens*, mais non déments. Cependant, quelques-uns peuvent être considérés comme plus ou moins dégénérés.

D'après ses travaux et ses résultats, M. P. Robin formule l'espoir d'améliorer et de guérir quelquefois, par sa méthode, à la fois l'état psychique et végétatif chez certains enfants dégénérés.

Présomption légale d'origine et pensions militaires. — *M. Cenac* présente un déséquilibré constitutionnel, alcoolique invétéré, objet de nombreuses condamnations, ayant déserté 3 fois et subi plusieurs internements. Ce malade, réformé n° 1, bénéficie d'une pension de 100 pour 100 pour troubles mentaux.

Syphilis et troubles mentaux. — *M. Cenac* publie les résultats des réactions de Bordet-Wassermann dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien, et de la réaction de Guillain, observés pendant 1 an sur 188 malades du service de M. Trénel (Villejuif).

Israélite dromo-maniaque devenu persécuté migrateur. — *MM. P. Abely et Cenac* présentent un malade israélite, marchand ambulant, ayant voyagé pendant de longues années à travers le monde, chez qui un délire de persécution a précipité le rythme et le cours de ses voyages et l'a amené en France pour demander aide et protection.

H. Colin.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Mai 1923.

Crises d'anurie traitées par cathétérisme urétéral après néphrectomie pour pyonéphrose calculeuse. — *M. Giuliani* présente une malade de 56 ans, qui subit, il y a 2 ans, une néphrectomie droite pour pyonéphrose calculeuse et qui eut, 6 mois après, une série de crises graves, à gauche, apparaissant tous les mois environ, caractérisées par des douleurs violentes, de l'anurie, de la fièvre et un mauvais état général. Le cathétérisme urétéral a mis fin toutes les fois à la crise. Entre chacune d'elles, une série de lavages du bassinet a été pratiquée. Depuis 5 mois, aucune nouvelle crise n'est survenue : un cathétérisme, pratiqué à des intervalles de plus en plus longs, retire du bassinet 10 gr. environ d'urine en rétention et contenant des leucocytes.

Des radiographies, pratiquées par MM. Arcelin et Charrat, n'ont jamais montré aucun calcul. Une pyélographie au bromure de sodium a mis en évidence une légère dilatation du bassinet.

Un cas de lèpre. — *M. L.-M. Bonnet* présente un malade, ancien syphilitique (accident primaire en 1917), porteur de lésions cutanées au niveau du flanc et de l'avant-bras, prises d'abord pour des accidents tertiaires. L'inefficacité du traitement par l'arsénobenzol et l'iodure de potassium, les commémoratifs (séjour à Madagascar, dans une localité où existent des cas de lèpre), la biopsie, l'anesthésie locale complète ont montré qu'il s'agissait d'une lésion lépreuse. Malgré un traitement par l'huile de chaulmoogra, la maladie, depuis un an, a légèrement progressé et il est apparu une nouvelle zone d'anesthésie au niveau du pouce. La palpation permet de sentir le nerf cubital épaissi. A noter enfin qu'un traitement radiothérapique a été commencé.

Traitement des hernies cérébrales. — *MM. Sargnon et Bertein* présentent un malade qu'ils ont traité pour une grosse hernie cérébrale consécutive à des interventions pour des accidents mastoïdiens. Selon les idées de M. Leriche, ils ont fait une trépanation large décompressive pour supprimer le collet de la hernie. Malgré une méningite, traitée par des ponctions, la guérison est aujourd'hui complète.

M. Sargnon rapporte, en outre, une autre observation de hernie cérébrale avec destruction de la dure-mère, qui a guéri par le même procédé. Il s'agissait d'un véritable fongus cérébral, survenu à la suite d'interventions pour phlébite des sinus et compliqué de méningite.

— *M. Leriche* signale les résultats éloignés favorables qu'il a obtenus par sa méthode, dans des cas de hernies cérébrales, pendant la guerre.

— *M. Sargnon*, répondant à une question de M. Bonnamour, donne les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien : chez ses deux malades le liquide était purulent avec polynucléaires dégénérés. Il insiste sur les possibilités de guérison de cette méningite d'origine otique : sur 33 cas qu'il a publiés avec M. Lannois, il a eu 9 guérisons.

Aortite et myocardite syphilitiques. — *MM. Pallasse et Despeignes* apportent des pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 50 ans, entrée dans leur service pour des phénomènes asystoliques. Le cœur est énorme (700 gr.), sans lésions orificielles, sans altérations myocardiques apparentes. L'aorte, atteinte de lésions syphilitiques, présente un début de poche anévrismale au niveau de sa crosse. Les reins sont intacts. Cliniquement, la malade était une hypertendue. le Wassermann était positif, il n'y avait pas de rétention azotée.

Les auteurs, faisant remarquer l'absence de signes cliniques et anatomiques de néphrite et en tout cas la discordance très grande entre le volume du cœur et l'état des reins, pensent qu'il s'agit soit d'un gros cœur primitif accompagnant des lésions d'aortite, soit d'une myocardite syphilitique avec aortite de même nature. L'examen histologique, non encore pratiqué, permettra de préciser ce diagnostic.

Hystérectomie pratiquée sur un utérus gravide, au voisinage du terme, pour un néoplasme du col, après opération césarienne. — *MM. Trillat, Cotte et Girardot* ont pratiqué cette intervention sur une femme de 39 ans, qui avait présenté, pendant sa grossesse, des pertes sanglantes, ayant fait faire le diagnostic de placenta prævia. Le néoplasme du col fut décelé par le toucher. La césarienne permit de retirer un enfant vivant et l'hystérectomie totale immédiate donna d'excellentes suites opératoires. L'indication opératoire était ici formelle, la dilatation du col étant impossible. Il n'y avait pas d'envahissement du petit bassin et les auteurs espèrent un bon résultat de l'hystérectomie totale complétée ultérieurement par une application de radium.

— *M. Cotte* insiste sur les avantages de la rachi-anesthésie pour cette intervention. Il pense qu'une opération de Wertheim était contre-indiquée en raison des résultats défavorables qu'elle donne souvent dans les derniers temps de la grossesse.

L. Bonafé.

LA RÉSECTION DU SYMPATHIQUE DANS L'ANGINE DE POITRINE

Par M. le professeur **Thomas JONNESCO**
(de Bucarest).

Dans deux travaux publiés cette année, MM. Danielopolu et Hristidi[1] affirment des choses auxquelles il faut une réponse immédiate. Ces auteurs prétendent, en effet, que la résection du sympathique cervico-thoracique que j'ai pratiquée contre l'angine de poitrine, d'après les indications de François-Frank, est inadmissible, et cela pour les raisons suivantes :

1° Elle ne supprime pas toutes les voies sensitives cardiaques, puisqu'elle laisse intact le nerf vague ;

2° Cette opération supprime les nerfs vaso-dilatateurs des artères coronaires, d'où diminution de l'irrigation du myocarde, déjà compromise ;

3° Elle supprime les vaso-constricteurs pulmonaires, d'où prédisposition à l'œdème pulmonaire ;

4° Elle supprime les filets moteurs du cœur et diminue ainsi toutes les propriétés fondamentales du myocarde, entre autres la contractilité.

Toutes ces affirmations sont purement hypothétiques ; elles sont d'ailleurs démenties, comme je le montrerai plus loin, par ma longue pratique de la résection du sympathique cervico-thoracique. Voyons d'abord ce que nous dit la physiologie :

1° Il n'y a aucune preuve expérimentale que les impressions sensitives sont conduites du cœur aux centres nerveux par le nerf vague ; le sympathique renferme toutes les fibres sensitives cardio-aortiques (Müller, *Das vegetative Nervensystem*, Berlin, 1920, p. 262). Les fibres centripètes du vague ne conduisent pas des sensations donnant lieu à la douleur, mais à des réflexes moteurs spéciaux sur le cœur (le ralentissement des battements cardiaques) et sur la pression sanguine.

2° Le rôle des vaso-dilatateurs du sympathique sur les artères coronaires est douteux ou peu important, puisque certains auteurs le nient et que d'autres l'attribuent au vague.

3° La suppression des vaso-constricteurs pulmonaires n'a aucune importance. En effet, leur action est très faible d'après tous les auteurs (Starling, *Principles of human Physiology*, 1915, p. 935 ; Hofmann, *Allgemeine Phys. d. Herzens*, in Nagel, *Hand. d. Phys. des Menschen*, t. I, p. 300). Cela explique pourquoi pendant longtemps l'existence même des vaso-constricteurs pulmonaires a été contestée.

Du reste les travaux de Reid Hunt (« Acceleration of the mammalian Heart », *The American Journ. of Phys.*, t. II, 1899, p. 461) ont démontré que c'est l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur (sympathique) qui fait passer par les poumons une plus grande quantité de sang ; il n'y a donc aucune raison de supposer que l'extirpation du sympathique favoriserait la production de l'œdème pulmonaire.

4° Nous ne possédons aucune expérience physiologique qui nous indique si, après la sympathectomie, *à la longue*, les animaux présentent ou non une diminution de la force de contraction du cœur et de la capacité de son travail musculaire.

Les seules expériences que nous possédons sur les effets lointains de l'extirpation des nerfs extra-cardiaques sont celles de Friedenthal (*Archiv f. Phys.*, 1902, p. 135). Cet auteur, après avoir pratiqué *l'ablation de tous les nerfs extra-cardiaques* (sympathique et vague), a suivi pendant quelque temps les animaux opérés et a observé que le cœur peut encore régulariser et adapter ses battements, comme nombre et comme force, suivant les nécessités du moment. Du reste, d'après le même auteur, le cœur possède, en dehors des nerfs extra-cardiaques et à côté de la possibilité d'auto-régulation, d'autres modalités de régler ses contractions, comme nombre et comme force : c'est par la voie réflexe. Car, après la suppression de ces nerfs, les centres vaso-moteurs bulbaires, mis en jeu par diverses influences, modifient, par l'intermédiaire des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs, la pression sanguine ; et les modifications de celle-ci adaptent, au besoin, le nombre et la force des contractions cardiaques.

Quant à l'action du vague après l'extirpation du sympathique, Hofmann (*loc. cit.*, p. 270) a démontré qu'à l'action négative inotrope de ce nerf fait suite une action *positive inotrope*. Le vague arrange le travail du cœur d'après les besoins de cet organe et, alors que les accélérateurs produisent la fatigue du cœur, le vague, par la prolongation de la diastole, lui permet de se refaire (Roy et Adamé, *Philos. Transact.*, t. CLXXXIII, p. 258, 1892).

Il faut tenir compte aussi du rôle du vague comme favorisateur des processus d'assimilation (nerf *anabolique*, Gaskell). Enfin la sympathectomie ne supprime pas toutes les fibres motrices du cœur, car il reste les fibres motrices (augmentatrices) du vague.

A ces considérations physiologiques, *plus ou moins applicables à l'homme*, j'ajouterai les arguments irréfutables tirés de ma pratique. En effet, depuis 1896, j'ai opéré près de 200 malades par la sympathectomie totale et bilatérale dont la plupart comprenaient aussi le premier ganglion thoracique. Ces opérations ont été faites sur des épileptiques, des basedowiens, des migraineux, etc., et dans l'angine de poitrine. J'ai revu un certain nombre de mes opérés, cinq, dix, quinze, jusqu'à vingt-quatre ans après l'opération, et je n'ai jamais constaté chez eux le moindre trouble cardiaque dû à la résection du sympathique. Je signalerai surtout deux jeunes épileptiques, opérées à l'âge de 17 et 18 ans, revues vingt-cinq ans après l'opération, parfaitement guéries de leur maladie, mariées, mères de six à sept enfants et ne présentant pas le moindre trouble cardiaque. Des femmes basedowiennes, dont le *cœur et l'aorte sont loin d'être toujours indemnes*, j'en ai revu dix, seize, vingt-quatre ans après l'opération, complètement guéries, sans avoir eu à se plaindre de troubles cardiaques.

Enfin mon premier angineux de poitrine, opéré en 1916, je le revois constamment, et quoique opéré depuis sept ans par la résection unilatérale, puis bilatérale du sympathique cervico-thoracique, il est parfaitement guéri et ne présente aucune aggravation de l'état de de son cœur et son aorte. Il en est de même de mon deuxième angineux, opéré depuis plus d'un an et demi et examiné ces jours-ci dans le service de mon collègue, le professeur Nano-Mussel : l'état de son cœur n'est nullement modifié par la résection unilatérale gauche du sympathique cervico-thoracique, et il ne présente plus d'accès d'angine. Un troisième angineux, opéré depuis un an par la double sympathectomie cervico-thoracique, a été examiné par mon collègue, le professeur Paulesco, tout dernièrement : il est en parfait état, il n'a plus d'accès d'angine et son cœur est tellement bon, qu'il peut accomplir, sans fatigue, les travaux les plus durs (il est bûcheron).

Pour conclure, j'ajouterai que les expériences de Cl. Bernard et d'autres éminents physiologistes ont provoqué chez les animaux, par la résection même partielle du sympathique cervical, des troubles trophiques si graves qu'il paraissait téméraire de s'attaquer à ce nerf chez l'homme. Pourtant j'ai passé outre et ma longue pratique a prouvé que j'avais raison. Tous ces troubles qu'on produisait chez les animaux n'existent jamais chez l'homme.

J'ai donc eu raison de ne pas m'y arrêter et de pratiquer et recommander l'extirpation totale du sympathique cervical, en affirmant sa bénignité. Quant à l'opération que proposent les auteurs des articles cités ci-dessus contre l'angine de poitrine — la résection des racines postérieures ou des nerfs rachidiens — je n'en dirai qu'un mot.

La résection des racines postérieures (ils proposent celle des 8e cervicale, 1re, 2e, 3e et 4e dorsales) n'est pas une nouveauté, c'est une vieille connaissance, c'est l'opération de Förster que nous avons tous pratiquée dans d'autres régions du rachis, avec des résultats si mauvais qu'on n'en parle même plus. Elle est loin d'être beaucoup plus inoffensive que la résection du sympathique pour ceux, bien entendu, qui la connaissent. Quant à la résection des nerfs rachidiens gauches, MM. Danielopolu et Hristidi l'ont essayée chez un angineux ; ils n'ont pu sectionner qu'un nerf et je serais curieux de savoir les suites de cette opération.



P.-S. — Après avoir terminé cet article, je viens de voir dans *Archives of Internal Medicine*, t. XXXI, p. 200, 1923, un article intitulé : *The surgical treatment of angina pectoris*, par MM. Walter B. Coffey et Philip King Brown, de San Francisco. Dans cet article les auteurs relatent cinq observations de malades atteints d'angine de poitrine dont les accès avaient un très grave caractère et qui « n'étaient plus influencés par aucun traitement médical ». Ces cas ont été complètement étudiés par toutes les nouvelles méthodes de cardiologie et les auteurs publient dans leur article les électrocardiogrammes respectifs.

Les auteurs ont pratiqué la section du tronc sympathique et du premier nerf cardiaque, du côté gauche. Malgré cette opération partielle, ils ont observé, dans 4 cas, *une grande amélioration* des symptômes douloureux.

Les conclusions du travail sont que, vu le caractère tenace et extrêmement douloureux de cette maladie, les résultats obtenus dans ces cas constituent une garantie suffisante qui légitime l'opération.

1. Daniélopolu et Hristidi. — « Recherches sur la sensibilité cardiaque. » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Janvier 1923, p. 69 et *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 3 Février 1923, p. 271.

L'IONISATION EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

PAR MM.
G. BOURGUIGNON
Chef du laboratoire d'Électrologie de la Salpêtrière.
A. CANTONNET et **M. JOLTROIS**
Ophtalmologiste — Assistant d'Ophtalmologie de l'hôpital Cochin.

Parmi les actions du courant continu utilisables en thérapeutique, l'une des plus intéressantes — et l'une des plus controversées — est certainement l'introduction des médicaments par électrolyse, que Stéphane Leduc appelle « ionisation ».

A la suite de Stéphane Leduc, l'un de nous a repris l'étude de l'ionisation de l'iode.

Supposant à la fois une action locale et une action générale, il s'est plus préoccupé de localiser exactement le courant que de chercher à faire entrer de grandes quantités d'iode. Les observations cliniques publiées ailleurs appuient cette conception[2].

La technique qu'il propose diffère donc quelque

2. G. Bourguignon et M. Chiray. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 Octobre 1916 ; *La Presse Médicale*, 3 Août 1916.

peu de celle qu'on applique généralement. Il emploie des électrodes telles que l'électrode négative ne déborde qu'à peine les limites de la lésion à traiter et il place l'électrode positive aussi près que possible de la négative et de telle façon que les lignes de force traversent aussi exactement que possible tout le foyer lésionnel. Les intensités sont donc toujours faibles, ne dépassant jamais 15 milliampères sur les grandes surfaces, restant le plus souvent à 10 milliampères et pouvant descendre à 5 milliampères, et même moins, sur les petites surfaces.

Les séances durent au moins trente minutes. On les fait quotidiennes dans la première semaine et à raison de 3 par semaine ensuite. Toutes les 15 séances, on fait un repos de quinze à vingt jours. C'est sur des principes analogues que nous basons la technique que nous avons appliquée en ophtalmologie.

Pour étudier le déterminisme des actions locale et générale évidentes, qu'il a constamment observées, l'un de nous a cherché comment s'élimine, chez l'homme normal, l'ion iode introduit quotidiennement par électrolyse et quelle quantité peut en introduire un courant rigoureusement déterminé.

Pour ces expériences, faites pendant la guerre au Centre de Neurologie de Rennes, il a eu la bonne fortune d'avoir la collaboration d'un chimiste de haute valeur, M. Conduché, professeur de chimie à la Faculté des Sciences de Rennes. C'est lui qui a mis au point la technique de dosage de l'iode dans les urines qu'ils ont employée. Ce travail a fait l'objet d'une communication récente à l'*Académie des Sciences*[1].

Pour être sûrs des conditions de l'expérience, les auteurs les ont faites sur eux-mêmes. Après avoir établi une technique de dosage de l'iode dans les urines, ils ont d'abord examiné les urines de vingt-quatre heures du sujet tous les jours pendant un mois. Ils ont décelé de temps en temps des traces d'iode toujours inférieures à 1/10 de milligramme, en rapport avec l'alimentation.

Après quoi ils ont fait les expériences d'ionisation avec une intensité très exactement maintenue à 10 milliampères pendant trente minutes tous les jours. Tous les jours, l'iode était dosée dans l'urine des vingt-quatre heures recueillie exactement dans l'intervalle des séances, faites tous les jours à la même heure.

Dans ces conditions, on constate que l'élimination de l'iode se fait suivant la courbe représentée ici (fig. 1) et qu'elle se divise en trois périodes.

1re Période. Elimination croissante de la première à la deuxième séance.

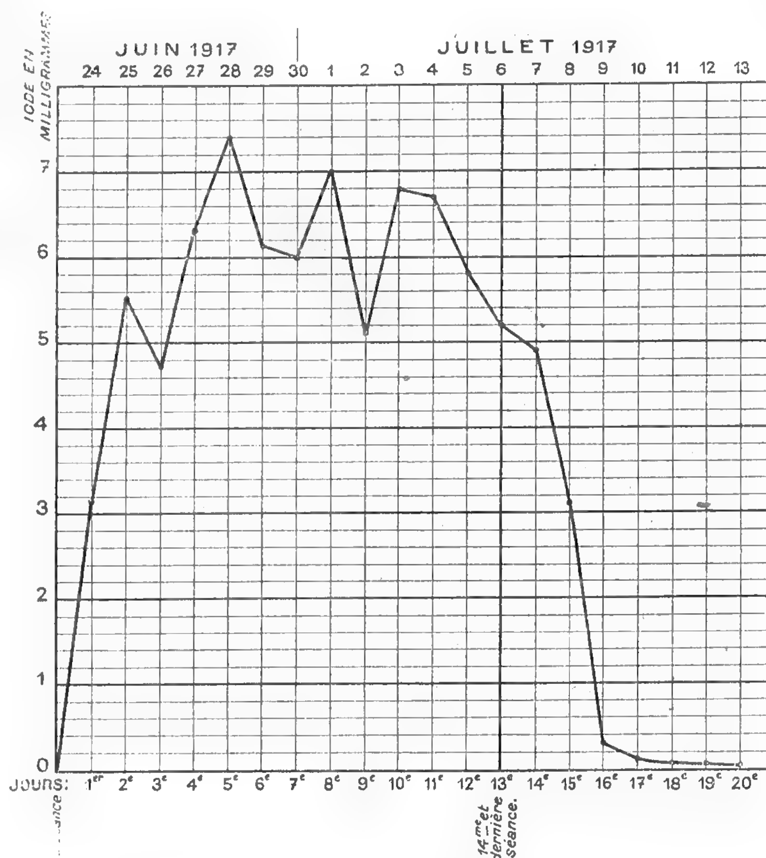
2e Période. Elimination en plateau de la deuxième séance au lendemain de la dernière séance.

3e Période. Elimination décroissante se prolongeant pendant cinq à six jours après la dernière séance.

La quantité éliminée par les urines a varié entre 6 et 8 milligrammes par jour à la période de plateau, suivant la région du corps utilisée (bras et main).

Ainsi, il se constitue une réserve au début, qui s'élimine lentement après la dernière séance d'ionisation.

Mais les auteurs ont été plus loin. Ils ont réussi à doser, non seulement l'iode éliminé, mais encore l'iode introduit, en utilisant comme électrode un cristallisoir contenant une quantité jaugée d'une solution de KI à 2 ‰. Ils ont ainsi démontré que la quantité d'iode retrouvée dans les urines des vingt-quatre heures représente 80 pour 100 de la quantité introduite dans chaque séance. Le reste représente ce qui s'élimine par la salive, comme Brillault l'a démontré, et peut-être par d'autres voies. Mais les expériences établissent d'une manière indiscutable que la plus grande partie s'élimine par les urines, contrairement à ce qui a été soutenu par certains auteurs.



ig. 1. — Courbe d'élimination de l'ion iodé dans les urines au cours de l'ionisation (Bourguignon et Conduché).

Au cours de ces expériences, ils ont cherché à savoir si l'ion iode peut ou non être extrait par le pôle positif.

Cette question a été longtemps discutée et il semblait qu'elle devait être résolue par la négative. En effet, l'électrode positive, avec des traces de la solution d'iodure ne montre pas de bleuissement avec l'emploi d'amidon dont est imbibée cette électrode. Ils ont obtenu ce même résultat négatif et avaient conclu comme tous les auteurs qui ont opéré avec rigueur, lorsque l'accident fortuit leur a donné la vraie solution du problème.

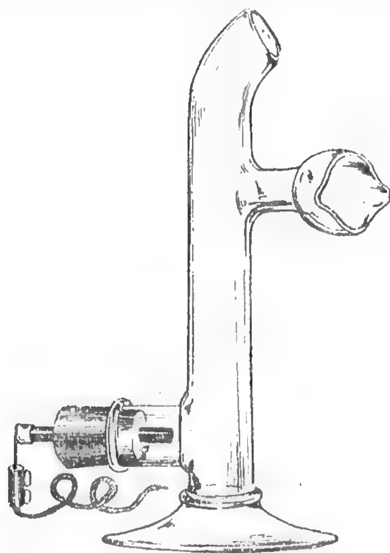


Fig. 2. — Tube-électrode-œillère du Dr A. Cantonnet pour ionisation de l'œil.

Il leur est arrivé à plusieurs reprises d'avoir, sous l'électrode positive, une petite brûlure, d'une surface un peu plus grande qu'une grosse tête d'épingle. Sur la brûlure, l'épiderme étant détruit, la résistance était très diminuée, c'est-à-dire que la densité du courant était grande ; le papier filtre imbibé d'empois d'amidon qui servait d'électrode positive était bleui *sur une surface exactement de même grandeur et de même forme que celle de la brûlure.* Cette expérience démontre donc indubitablement qu'il sort de l'iode sous l'électrode positive. Mais elle démontre aussi que la quantité d'iode extraite est très petite en comparaison de celle qui entre sous l'électrode négative. Si le résultat est le plus souvent négatif, c'est que la densité de l'iode est trop faible pour réagir à l'empois d'amidon.

L'extraction d'une quantité d'iode très faible à l'électrode positive démontre indirectement qu'il n'y a pas transport direct de l'iode d'une électrode à l'autre et confirme les expériences de Stéphane Leduc.

Mais elle démontre qu'il y a de l'iode en circulation, très certainement à l'état de combinaison, et que cet iode subit l'électrolyse et se dégage sur le trajet des lignes de force. Ces expériences rendent compte des résultats empiriques. L'ionisation agirait donc en deux temps. Dans un premier temps, l'ion iode est introduit et repris par la circulation, comme Stéphane Leduc l'a dit ; mais il s'en constitue une réserve dans un endroit à déterminer, qu'on peut supposer être le corps thyroïde ; cette réserve entretient une *iodémie* à un taux déterminé pendant toute la période de plateau. Dans un deuxième temps, l'iode circulant est libéré sur le trajet des lignes de force et se dégage et se fixe sur les tissus traversés par le courant ; comme une partie de l'iode est entraînée par la circulation, cet iode peut agir à distance.

On s'explique ainsi que des cicatrices multiples s'améliorent simultanément en en traitant une seule, comme l'un de nous l'a montré avec Maurice Chiray, mais avec une action locale très prépondérante. Nous ne pouvons entrer ici dans plus de détails ; il est facile de voir que ces expériences justifient et expliquent la technique d'ionisation que l'un de nous propose.

Lorsque l'on passe à l'application à l'œil, comme nous l'avons fait, on se trouve dans des conditions particulièrement favorables. En effet, les liquides de l'œil constituent des corps excellents conducteurs de l'électricité, de sorte que tout le courant traverse, pour ainsi dire exclusivement, les tissus oculaires. Bien entendu, la densité du courant étant assez grande, les intensités à employer dans l'œil sont plus petites que celle qu'on utilise sur les autres parties du corps.

***

L'ionisation en thérapeutique oculaire peut être réalisée par l'application sur l'œil fermé d'une plaque-électrode imbibée de l'électrolyte ; mais un procédé bien préférable consiste en l'application d'un tube-électrode proposé par l'un de nous (fig. 2) et qui se compose d'un tube tenu à la main par le patient, tube ouvert par en haut pour l'introduction de l'électrolyte une fois que le tube est appliqué ; par là peuvent avoir aussi issue les bulles d'air et des bulles de gaz électrolytique. Une tubulure porte une œillère qui s'applique intimement au pourtour de l'œil ionisé, en avant des paupières et non pas entre elles et le globe ; en bas enfin, près du pied élargi qui permet de poser le tube sur une table, est une autre tubulure où arrive le courant par un crayon de

1. G. Bourguignon et Conduché. — « Expérience sur l'introduction de l'ion iode par électrolyse chez l'homme et son élimination par les urines ». *C. R. Acad. des Sc.*, 29 Mai 1922. — Jean Lucas. « Le traitement des cicatrices vicieuses et de la sclérodermie par l'ionisation d'iodure de potassium : expériences, interprétations et déductions concernant l'introduction électrolytique de l'ion iode dans l'organisme ». *Thèse*, Paris, 1922.

charbon de cornue. Une plaque à la nuque reprend le courant et ferme le circuit. Au tube électrode contenant l'électrolyte, qui est au contact de la cornée, peuvent être à volonté annexés le pôle + ou le pôle —.

Les auteurs allemands ou ceux de Suisse allemande, de même que Simon de Guilleuma (de Barcelone) cocaïnisent au préalable parce qu'ils introduisent leur tube-électrode entre le globe et les paupières. Certains d'entre eux, même, se servent aussi de l'électrolyse comme agent de cautérisation des ulcères infectieux de la cornée.

Personnellement, *nous réprouvons formellement la cocaïnisation préalable de l'œil*, car nous perdons ainsi la sensibilité cornéenne, excellent guide contre les doses trop fortes. Si l'ampérage s'élève à un degré nocif, immédiatement la cornée intervient; le patient signale qu'il ressent de la cuisson, des picotements qui sont l'indice de la dose limite pouvant être impunément supportée.

Cette dose oscille entre 1 et 2 milliampères ou entre 1 et 1 1/2. Le courant doit être donné très progressivement, plot par plot, de façon à éviter toute secousse, préjudiciable surtout lors d'altération des nerfs optiques; dans ce cas, une montée ou une chute brusques du courant peuvent déterminer l'apparition de luminescences ou de phosphènes colorés, ce qu'il vaut mieux éviter.

Cette technique est maintenant bien au point et donne toute satisfaction Nos recherches ont porté sur trois électrolytes principaux : iodure de sodium, chlorure de calcium, salicylate de sodium à la dose d'environ 1/500. Nous disons « environ », car nous ne nous attachons pas à un dosage fort précis; en effet, l'effet ionisant est en relation avec la durée d'application et l'intensité ou ampérage du courant, non avec le taux de la solution; si un individu (le courant) brise des pavés (ou des molécules), ce qui importe dans le résultat final, ce n'est pas le nombre des pavés dans le tas qui se trouve devant lui, mais seulement la vigueur de l'ouvrier et le temps de son travail; peu importe qu'il y ait ou non des molécules ou des pavés en excédent de ceux qui sont modifiés.

Nous avons utilisé trois médicaments principaux qui sont l'iodure de sodium, le salicylate de sodium et le chlorure de calcium. Les deux premiers sont placés au pôle —, le dernier au pôle +, car, avec l'iodure, on veut faire pénétrer un métalloïde (iode), avec le salicylate un radical (salicyle), avec le chlorure de calcium un métal (calcium).

Les indications générales, très détaillées, ont été exposées dans la thèse de M. Joltrois[1] où l'on trouvera toutes les indications sur la valeur physico-chimique de l'ionisation et sur ses indications thérapeutiques pratiques. Nous en conseillons vivement la lecture.

Ces indications ont été résumées dans des communications récentes des signataires de cet article[2] et nous donnons ici les principales.

De même on lira avec fruit, comme documentation générale et historique, les thèses de Brillouet[3] et de Brucker[4].

Jusqu'à présent les auteurs de la Suisse allemande, Birkhaüser[5] (de Bâle), Schnyder[6] (de Lucerne), ont appliqué l'ionisation aux troubles cornéens et plus particulièrement aux ulcérations de la cornée. Nos recherches ont eu pour but d'étudier l'effet de la pénétration des ions dans les cicatrices cutanées, la cornée opacifiée (mais non ulcérée), les muscles oculaires et les membranes profondes du globe.

Signalons, enfin, Simond de Guilleuma (de Barcelone), Morizot (de Périgueux) et la *Thèse* fort intéressante, citée plus haut, de Lucas[6] sur la valeur thérapeutique de l'iode électrolytique.

***

Indications de l'ionisation en thérapeutique occulaire. — L'indication la plus nette de l'ION IODE, où il se montre sans conteste possible d'une efficacité parfois surprenante, c'est vis-à-vis des *tissus cicatriciels*. Du côté de la *peau* de la face ou des paupières (suites d'abcès, de blessures, de brûlures) ou du côté de la *cornée* (*taies*) l'indication est la même : ionisation iodurée soit à la plaque (peau), soit avec notre tube-électrode (cornée).

La figure 3 montre une femme brûlée par l'inflammation de l'essence dont elle se servait (au-dessus d'un fourneau allumé) pour nettoyer des gants; les profondes cicatrices de la face et du cou ont disparu en presque totalité (fig. 4); celles qui, auparavant dures comme des cordons tendineux, ont persisté en partie, se sont ramollies d'une façon étonnante et une autoplastie de chaque paupière inférieure devenue souple a tout remis en place, ainsi que l'on peut en juger d'après les photographies ci-dessus non retouchées.



Fig. 3. — Brûlures de la face par essence. Fig. 4. — Même malade après ionisation et autoplastie.

Vis-à-vis des *taies cornéennes*, l'action de l'iodure est des plus manifestes. Certes l'on voit, surtout chez le jeune sujet, des taies récentes s'effacer spontanément dans le cours des mois qui suivent le processus inflammatoire de la kératite. Mais si la taie récente est très influencée par l'iode électrolytique, les taies anciennes elles-mêmes le sont parfois. Au microscope cornéen, l'on voit la cicatrice blanche diminuer d'éclat, se dissocier en une sorte de poussière fine et disparaître en partie ou en totalité; c'est par la périphérie, là où l'opacification est le plus mince, que l'éclaircissement commence. Ce processus favorable se produit dans la majorité des cas de taies, surtout les récentes naturellement; il a lieu non seulement dans les *taies de surface* consécutives aux blessures ou ulcères atteignant l'épithélium de revêtement, mais encore dans les *opacifications interstitielles*. Il suffit vis-à-vis de celles-ci de ne commencer l'application de l'ion iode que lorsque toute vascularisation de néoformation a bien disparu, autrement dit lorsque la phase de vascularisation prend fin pour faire place à celle d'éclaircissement.

En somme, les cicatrices cutanées et cornéennes constituent l'indication majeure de l'ionisation iodurée et c'est se priver d'un agent thérapeutique, supérieur à tous les autres vis-à-vis d'elles, que de ne pas mettre en œuvre l'ion iode si bien toléré et si parfaitement inoffensif.

Bien entendu, pour la peau, les doses pourront aller à 5-6 milliampères, même un peu plus; pour la cornée, on ne dépassera pas 1 ou 1 1/2. Un bon guide pour l'ionisation cornéenne est la sensation de picotement que ressent le patient; voilà d'ailleurs pourquoi nous rejetons formellement toute cocaïnisation préalable, afin de ne pas émousser la vigilance de ce protecteur de l'œil : la sensibilité cornéenne. En restant toujours en deçà du picotement douloureux ou même désagréable, il n'y a rien à craindre; une légère sensation de fourmillement peut être tolérée. D'ailleurs la cornée résiste très bien et nous avons ionisé (prudemment) des cornées anesthésiques par kératite neuro-paralytique.

Dans un ordre de cas voisins, on peut appliquer l'ion iode à l'éclaircissement des *exsudats pupillaires*, qui, après l'iritis, couvrent la partie visible du cristallin, de même qu'au relâchement des *synéchies*. Au microscope cornéen, on peut voir la surface de ces exsudats se pulvériser et disparaître (jamais en totalité) : si l'on a, après atropinisation, établi le schéma du contour pupillaire, avec notation des points adhérents, on voit, dans ces cas favorables, le contour se modifier par la libération de certains points. L'iode s'adresse aux reliquats des iritis et non à l'iritis en évolution.

L'ion iode s'adresse aussi aux *choroïdites* et aux *troubles pigmentaires des membranes profondes dans la myopie forte ou maligne* : les résultats y sont médiocres. Un peu meilleure est l'action de l'ion iode dans les *atrophies optiques incomplètes*. Nous protestons ici que nous ne prétendons pas guérir un nerf optique transformé en un cordon scléreux; mais, lorsque l'évolution cicatricielle (le plus souvent par endartérite syphilitique de la pie-mère péri-optique) n'est pas totale, on peut arrêter un peu, et pour un temps forcément limité, la marche fatale à la cécité. Nous savons qu'il y a des scléroses optiques dues à des toxi-infections ou à des intoxications; la syphilis des centres n'est pas toujours en cause; les formes *quininique*, surtout la si fréquente *névrite rétrobulbaire alcoolo-nicotinique* sont justiciables de ce coup de fouet iodé qui vient réveiller la fonction des éléments neuro-rétiniens non encore dégénérés.

L'ion iode n'a pas grande action dans les *rétinites* ou *névrorétinites diabétique* ou *azotémique*. Il paraît plus efficace, quoique à résultats inconstants, dans le *glaucome chronique*, non irritatif à tension moyenne; souvent nous avons observé un abaissement de la tension, contrôlée, avant et après, au tonomètre; dans les symptômes subjectifs (champ, acuité) nous n'avons pas relevé de modification. Cela mérite des recherches complémentaires.

L'ionisation avec l'ION RADICAL SALICYLE est indiquée, dans les *sclérites* ou *épisclérites* (l'effet produit consiste surtout en une sédation marquée des douleurs, sans influence constante sur la durée de l'évolution), dans les *iritis* en décours d'inflammation, à plus forte raison si ces affections sont d'origine rhumatismale.

L'ionisation avec l'ION CALCIUM s'adresse aux nerfs sensitifs moteurs et sensoriel aux *phénomènes paralytiques* : diplopies légères par parésie extrinsèque, parésie de l'accommodation, mydriase post-traumatique si elle est d'ordre purement commotionnel, sans lésion, scléroses optiques. Les inégalites pupillaires, les mydriases syphilitiques ou tabétiques ne sont aucunement influencées.

***

Tels sont en peu de mots nos résultats. Ce ne sont pas des résultats donnés avec hâte et pour prendre date. Voici près de deux ans que

1. M. Joltrois. — « L'ionisation en thérapeutique oculaire ». *Thèse*, Paris, Février 1923 (Jouve, éditeur).
2. A. Cantonnet, G. Bourguignon et M. Joltrois. — « L'ionisation en thérapeutique oculaire ». *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, Mars 1923. — « Les principales indications de l'ionisation oculaire ». *Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm.*, Strasbourg, 12 Juin 1923.
3. Brillouet. — « Etude physique et thérapeutique des ions, particulièrement de l'ion iode ». *Thèse*, Paris, 1907.
4. Brucker. — « Les applications thérapeutiques des ions ». *Thèse*, Paris, 1917.
5. R. Birkhaüser. — « Experimentelle und klinische zur ioniophoretischen Behandlung von Hornhauttrübungen mit der Röhrenelektrode ». *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, Novembre-Décembre 1921.
6. W. Schnyder. — « Inaug.-Dissertation aus der Augenabteilung des Kantonspitals Luzern ». *Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde*, Octobre-Novembre 1919.

tous trois, nous pratiquons plusieurs fois par jour, surtout à Cochin, cette thérapeutique. Le nombre de nos sujets suivis (en défalquant ceux qui ont négligé leur traitement) dépasse la centaine et le nombre total des séances avoisine 2.000. Avec cela on peut commencer à se faire une opinion.

Certains ont cru que nous proposions une panacée nouvelle. D'abord il ne faut pas oublier ceux qui nous ont précédés ; rien qu'en France nous devons citer les noms de St. Leduc, Morisot (de Périgueux), Deschamps (de Grenoble). D'autre part, en quoi est il inadmissible que l'ion iode ou salicyle ou calcium puisse pénétrer dans le milieu, *si spécial* par sa forme de boule d'eau, qu'est l'œil ? Ne savons-nous pas déjà, par les expériences de Uhlrich et d'autres, que l'iodure en solution pénètre dans le globe oculaire où l'empois d'amidon peut le déceler ? Gosselin (cité par Leber, *in* Græfe-Sæmisch) montre que, dix minutes après instillation d'iodure de sodium à 1 pour 100, il n'y a pas encore de passage dans l'humeur aqueuse; il doit atteindre le titre de 20 pour 100 pour obtenir cette pénétration en quelques minutes. Birkhaüser, au contraire, obtient en quelques minutes la pénétration d'iode électrolytique en ionisant une solution d'iodure à 1 pour 100 seulement. L'iode électrolytique ne peut-il faire ce que fait l'iodure en bain d'œil ? Il suffit d'ailleurs de se reporter à ce qui a été dit au début de ce travail sur le dosage dans les urines de l'iode introduit.

On nous a objecté que les ions étaient discutés dans leur existence même ? Il se passe tout de même quelque chose quand on ionise une cicatrice ; cela est visible et palpable. Cherchons une autre théorie si celle des ions paraît incertaine.

On a encore objecté que nous proposions là une méthode *générale* de thérapeutique oculaire ? Eh bien ! oui, elle est générale en ce sens que la pénétration d'un ion (ou de quelque chose) se produit avec des électrolytes divers et imbibe ou atteint les divers tissus de l'œil (n'oublions pas que nos séances sont d'une demi-heure). La méthode est donc générale, ce qui ne veut pas dire universelle, tendant à faire écrouler en château de cartes toute la thérapeutique actuelle ; ce qui ne veut pas dire non plus qu'elle soit efficace partout et toujours.

Nous ne nous sommes adressés qu'à trois électrolytes ; d'autres sont possibles ; il faut étudier à fond et dans toutes ses modalités le procédé thérapeutique nouveau.

Il ne constitue pas une panacée, tant s'en faut : pour juger d'une thérapeutique, on doit en faire un essai impartial et suffisant, disons sincère, et ne point trancher *a priori*. C'est ce que nous demandons pour cette thérapeutique moderne ou modernisée ; elle mérite que ses résultats, non pas merveilleux, mais *très intéressants*, viennent prendre la place qui leur revient, ni moins ni plus, parmi ceux des agents thérapeutiques déjà éprouvés par l'usage.

Nous comptons publier bientôt le détail de nos observations, exposées du point de vue purement ophtalmologique.

GASTROTONOMÉTRIE CLINIQUE

Par René GAULTIER

Ancien chef de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

Exposé historique. — Si Germain Sée a pu dire autrefois : « Les dyspepsies seront chimiques ou ne seront pas », il y a tendance aujourd'hui à faire jouer un rôle plus important à la musculature gastrique dans les troubles fonctionnels de l'estomac, et, paraphrasant le mot précédent, on pourrait presque dire : « *Les dyspepsies seront motrices ou ne seront pas* », si l'on ne craignait de tomber dans un excès contraire. N'est-ce pas Bourget (de Lausanne) qui a dit : « Dans l'estomac, c'est la fonction mécanique qui domine la digestion; tant que celle-ci est normale, même si la fonction chimique est troublée, l'estomac ne réagit point. » Et c'est lui qui, sinon le premier puisque c'est Fenwick en Angleterre, et en Allemagne Frerichs et Mannkopf, puis Jarovsky, qui semblent y avoir eu recours tout d'abord — préconisa l'insufflation pour connaître à la fois la situation, la forme de l'estomac, et avec son volume la tonicité de sa musculature, partant de ce principe, d'ailleurs faux, que plus un estomac se laisse distendre, plus aussi sa tunique musculaire est en souffrance.

Dans un travail précédent, publié en Mars 1919 à la *Société médicale des Hôpitaux* avec M. Le Noir, nous avions repris les travaux de Dobrovici et l'idée de Soupault d'apprécier à la fois par l'insufflation la capacité de l'estomac à un volume d'air déterminé (*gastrovolumétrie*) et, par un manomètre adapté à la mode insufflatrice, la tonicité de la musculature gastrique (*gastrotonométrie*). Bourget préférait même ce mode d'examen, le tubage et l'insufflation, à celui des rayons X, car, disait-il, depuis qu'il s'occupait de contrôler les données de la radioscopie par les autres moyens d'investigation, il avait pu se rendre compte que trop souvent les radiologistes devant l'écran laissaient un peu trop libre allure à leur fantaisie. Il écrivait cela en 1912 ; peut-être est-ce encore quelquefois vrai en 1923, s'il faut en croire le récent article de M. Mouchet (*La Presse Médicale*, 3 Février 1923) faisant suite à sa communication de la *Société de Médecine de Paris* du 23 Décembre 1922, et la discussion qui eut lieu dernièrement à la *Société de Gastro-entérologie* de Paris par MM. Carnot, Lian, Parmentier, à propos de l'exploration radiologique de l'estomac pour l'étude du fonctionnement mécanique de cet organe, qui a fait ressortir les erreurs de diagnostic pouvant résulter de cette méthode seule, et les fit se montrer nettement partisans du tubage à jeun et des tubages en série.

Toutes ces considérations et les travaux que je poursuis sur ce sujet depuis plus de vingt ans m'ont incité à faire construire un appareil de clinique pratique qui me permît d'explorer dans leur totalité les diverses fonctions gastriques, que je contrôle moi-même aux rayons X.

Persuadé, d'après l'enseignement d'un de nos premiers maîtres, M. le professeur Albert Robin, que les dyspepsies, perversions des actes habituels de l'estomac, existent *par excès* ou *par diminution*, c'est-à-dire que, dans le premier cas, l'estomac tout entier avec ses muscles, sa muqueuse, ses glandes, ses vaisseaux et ses nerfs, travaille outre mesure, autrement dit que sa sensibilité est exagérée, sa sécrétion augmentée, sa musculature animée de contractions plus intenses, et, dans le deuxième cas, que l'estomac, dans ses différentes parties constituantes, va être réduit dans sa vitalité, autrement dit aura sa sensibilité diminuée, sa sécrétion amoindrie, sa musculature affaiblie, j'ai cherché, à l'aide d'un seul et unique appareil, à connaître à la fois de la sensibilité, de la sécrétion et de la motricité gastriques, tout en rendant plus appréciable par l'insufflation sa forme, sa situation et ses dimensions.

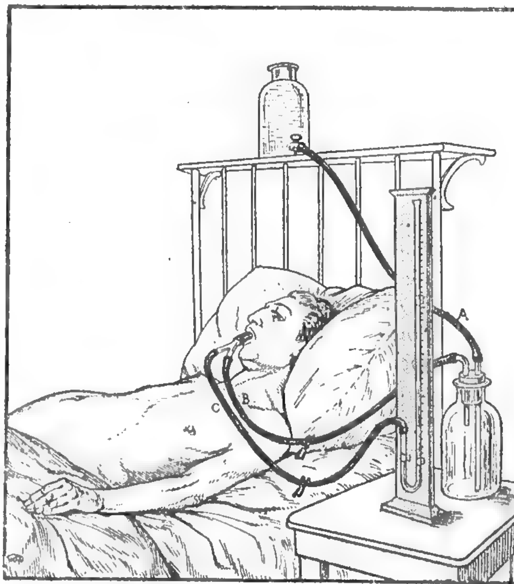


Fig. 1. — Examen gastrovolumétrique et gastrotonométrique de l'estomac.

Mais, avant que de décrire le *gastrotonomètre* tel qu'il résulte du dernier modèle qu'après divers tâtonnements j'ai fait construire par l'ingénieur distingué qu'est M. Boulitte, spécialisé depuis longtemps dans la fabrication de ces appareils de manométrie clinique, je voudrais rappeler au préalable mes premières recherches et les conclusions pratiques que j'en ai pu tirer et que j'ai déjà exposées soit seul à l'Académie de Médecine en Juillet 1921, soit en collaboration avec M. Le Noir à la Société médicale des Hôpitaux en Mars 1919.

a) Appareil d'expérimentation clinique et son mode d'emploi. — Un récipient de 5 litres environ, contenant de l'eau, muni d'un robinet, est placé sur la planchette du lit d'hôpital et communique par un tube de caoutchouc avec un deuxième appareil de même dimension placé à environ 0 cm. 80 au-dessous du précédent, sur une table de nuit à côté du malade. De la sonde gastrique, grâce à un embout de verre en Y, partent deux tubes en caoutchouc munis d'une pince, l'un communiquant avec le flacon inférieur, l'autre avec un manomètre à eau placé sur la table supportant le deuxième flacon.

L'écoulement lent de l'eau du premier vase dans le deuxième chasse progressivement sans à-coup l'air contenu dans celui-ci jusque dans l'estomac du patient et, de même qu'on peut lire sur le flacon gradué, le volume d'air ainsi introduit (*gastrovolumétrie*), on peut lire en même temps sur le manomètre sous quelle pression cet air s'y trouve comprimé (*gastrotonométrie*). Voici comment nous opérons. Nous donnons au patient un repas d'épreuve composé de pain et de thé; puis, au bout d'une heure, le malade étant assis dans son lit, nous lui retirons le liquide gastrique à l'aide d'une sonde. Le faisant alors coucher et découvrant la région abdominale, nous adaptons la sonde gastrique à notre appareil et constatons tout d'abord quelle est la pression intragastrique. Dans ces conditions, celle-ci s'est toujours montrée au voisinage de 0. Alors on introduit progressivement de l'air en ouvrant le robinet du flacon supérieur et l'on voit aussitôt s'élever le volume d'eau dans la branche supérieure du manomètre[1]; celle-ci s'élève progressivement de 8 à 10 cm. pour atteindre 12 à 15 cm. chez les sujets normaux et s'y maintenir, oscillant de 2 à 4 cm. par les mouvements respiratoires. Qu'on commande au malade de faire « ventre creux », la pression ne se modifie pas ; qu'on lui commande de faire « gros ventre », elle s'élève; de même, si l'on appuie avec la main sur l'estomac gonflé d'air[2], on ne voit que légèrement s'élever la colonne d'eau, ce qui semble indiquer que les mus-

1. Parallèlement à l'élévation du niveau d'eau dans la branche supérieure du manomètre, il y a abaissement dans la branche inférieure et c'est la somme additionnée de ces deux dénivellations qui mesure la pression.

2. A moins qu'on ne chasse l'air par le pylore en malaxant l'estomac, auquel cas la pression s'abaisse ; on peut alors voir nettement le passage de l'air dans l'estomac.

cles de la paroi abdominale n'interviennent que peu par leurs contractions dans les modifications de cette pression, et que seuls interviennent les mouvements du diaphragme. D'où nécessité, pour faire une bonne lecture, de prier le malade de suspendre sa respiration.

b) Résultats et comparaison avec les autres modes d'examen. — Si, dans ces conditions bien déterminées, on continue l'introduction de l'air, il se produit un moment où le malade ressent une douleur gastrique, sensation de plénitude, dit l'un, sensation de tension, dit l'autre, la douleur reproduisant assez bien en général le type de douleur spontanée que le malade ressent au cours de sa digestion; si l'on insiste, l'estomac se contracte violemment et expulse l'air par éructation. Des expériences faites il résulte que l'on pourrait en principe classer les estomacs en trois catégories, non d'après la quantité d'air qu'ils peuvent contenir, comme le faisait Bourget, c'est-à-dire par la *gastrovolumétrie*, mais d'après la tension sous laquelle cet air est contenu, c'est-à-dire par *gastrotonométrie* ou mesure de la tonicité gastrique, mesure de la contractilité de la paroi musculaire de l'estomac, puisque nous avons dit — et nous allons en apporter des preuves — que celle-ci semble agir en comprimant plus ou moins le volume de gaz introduit pour élever la colonne d'eau dans le manomètre.

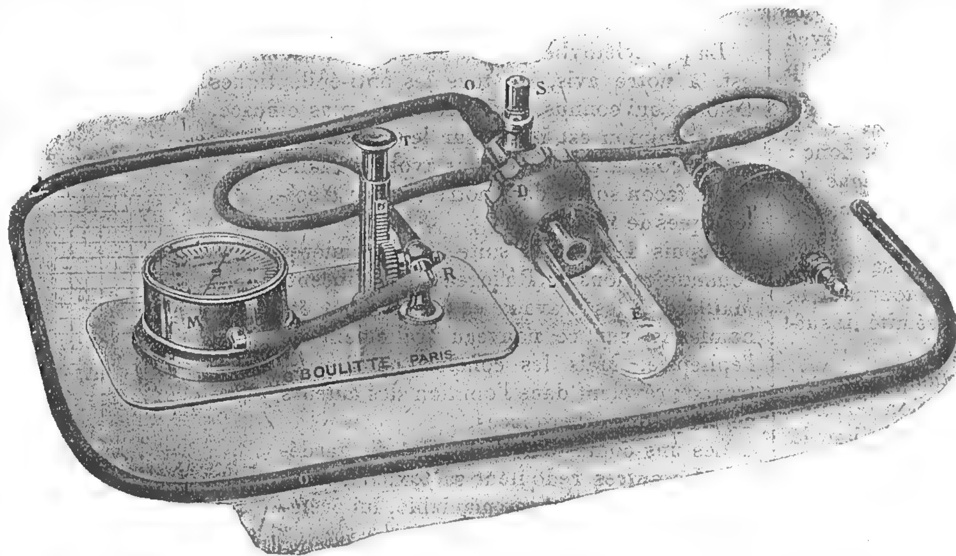


Fig. 2. — *Gastrotonomètre du Dr René Gaultier.* — O, sonde gastrique; P, poire aspiratrice et insufflatrice; E, récipient pour les liquides gastriques; S, soupape de dégagement d'air; M, manomètre; R, robinet qu'on actionne en appuyant sur T pour mettre le manomètre en communication avec l'estomac.

C'est ainsi qu'il y aura des estomacs de faible tension, au-dessous de 10 cm.; de moyenne tension, entre 10 et 16 cm.; de forte tension, de 15 à 25, 30 et même 50 cm. dans quelques cas exceptionnels.

C'est à des constatations analogues qu'étaient arrivés, en Avril 1914, MM. Carnot et Glénard (*Soc. de Méd. de Paris*), en insufflant de l'oxy-

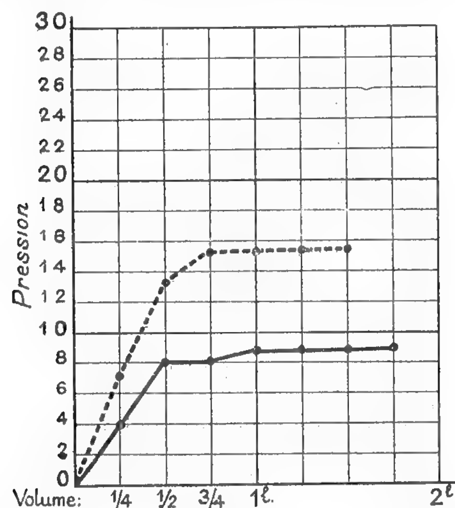


Fig 3. — Petit estomac; forte pression intragastrique.
——— Avant traitement.
- - - - - Après traitement.

Capacité augmente. Pression diminue. (Diététique. Belladone).

gène dans l'estomac et en mesurant la pression intragastrique à l'aide d'un manomètre à eau, puisqu'ils avaient pu écrire que la pression pour une égale quantité d'oxygène n'est pas la même pour tous les estomacs, pas plus que n'est semblable la quantité d'oxygène qu'il faut introduire pour arriver à une pression donnée, ce qui peut constituer un mode de différenciation pratique entre les estomacs hypertoniques et atoniques.

Il ne paraît pas y avoir de rapprochement à faire entre les modifications de la sécrétion gastrique et la tonicité de l'estomac, hyper-, hypo- ou anachlorhydrie semblant être sans rapport avec les degrés de la tension gastrique.

Contrairement à l'opinion de Bourget, la capacité de l'estomac semble également sans influence sur cette tension, puisque des estomacs ne pouvant contenir qu'un quart de litre peuvent avoir aussi de faibles tensions, alors que de grands estomacs pouvant contenir sans souffrance 1 litre 1/2 à 2 litres et même davantage présentent de fortes tensions.

Des différents modes d'exploration, celui qui nous paraît le plus concordant, c'est le mode d'évacuation de l'estomac, constaté aux rayons X ou par tubage. Il semble en effet que, lorsque l'évacuation est précoce, la pression est généralement faible; que, lorsque l'évacuation est lente, la pression est généralement forte et, lorsqu'elle est normale, la pression est moyenne. Cette importance de l'évacuation gastrique parallèle de la tonicité de l'estomac vient d'être mise à nouveau en évidence par Léon Meunier dans un article de *La Presse Médicale* du 23 Septembre 1922, où il écrit — corollaire de ce que nous avancions plus haut, la *dyspepsie est motrice ou elle n'est pas* : « la dyspepsie est évacuatrice ou elle n'est pas ». C'est qu'en effet, comme le dit également Leven, de même que l'on pisse avec sa vessie et non avec son urètre, on vide son estomac en fonction de la tonicité gastrique, soulignant une fois de plus l'intérêt de l'étude des conditions de l'évacuation de l'estomac, en rapport avec la plus ou moins bonne contractilité de sa musculature.

c) Interprétation des résultats. — Il ne faudrait pas en effet considérer comme unique facteur de la tension intragastrique le jeu du sphincter pylorique; avec lui intervient tout spécialement la *contractilité des parois de l'estomac*. Comme, d'autre part, il résulte des recherches provenant des physiologistes et des médecins que l'élément douleur dans la sensation de faim, par exemple dans l'ulcus gastrique, est sous la dépendance des contractions gastriques, on voit l'intérêt clinique de ces recherches. Alors qu'il y a quelques années il était classique de faire dépendre la douleur de l'ulcus d'une irritation par le contenu hyperacide des nerfs sensitifs de la muqueuse mise à nu, théorie dont on voyait la preuve dans le soulagement obtenu par les alcalins, avec les physiologistes modernes, on tend à admettre que ces douleurs sont produites par un péristaltisme exagéré, par l'hyperkinésie de la musculature qui amène l'augmentation de la pression intragastrique. C'est la thèse soutenue par Moynihan qui applique à l'estomac, dans la pathogénie de la douleur, le mécanisme commun à celle de tous les viscères creux. Des expériences des physiologistes américains qui, à l'aide d'un ballon intragastrique en relation avec un appareil enregistreur, ont étudié, comme Boldireff, les variations de la pression intragastrique, il apparaît que cette théorie musculaire rend compte également des sensations de faim. Carlson et Cannon ont montré sur l'estomac à jeun l'existence de contractions gastriques s'accompagnant à leur acmé de sensations de faim qui disparaissent quand cessent ces contractions et dont l'intensité semble dépendre de la force de ces contractions; chez les diabétiques, la polyphagie semble correspondre à une exagération de l'activité musculaire de l'estomac, à la fréquence et à l'amplitude anormalement élevée des contractions gastriques. Inversement, dans les états cachectiques avec anorexie, la perte de l'appétit semble correspondre à l'atonie gastrique. Et, en signalant ces faits, les physiologistes pensent que la connaissance approfondie de l'état du muscle gastrique au cours des divers états pathologiques peut amener la découverte de nouveaux symptômes diagnostiques et de nouvelles mesures thérapeutiques.

C'est à des conclusions analogues qu'aboutissent nos recherches. Ainsi renouveler, en les perfectionnant, les moyens d'une ancienne méthode, qui par ailleurs donne des indications précieuses sur la situation et la forme de l'estomac, nous apparaît intéressant à tenter, puisque la *gastrotonométrie*, jointe à la *gastrovolumétrie*, semble pouvoir donner d'utiles renseignements sur la valeur de la musculature gastrique et ses variations de contractilité dont l'importance, en physiologie comme en pathologie, à côté de la muqueuse gastrique et des modifications de sa sécrétion, apparaît chaque jour plus grande.

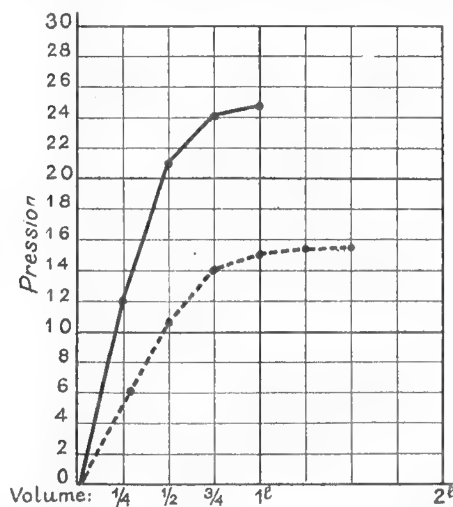


Fig. 4. — Estomac moyen de faible pression.
——— Avant traitement.
- - - - - Après traitement.

Capacité reste à peu près la même, mais pression, c'est-à-dire contractilité augmente.
(Diététique. Strychnées. Massage. Lavages d'estomac. Massage pneumatique ou insufflations rythmées.)

d) Le gastrotonomètre, appareil de pratique. — Le *gastrotonomètre* ou *explorateur total des fonctions gastriques* répond à ces desiderata. C'est en effet un manomètre métallique, que son mode de construction rend pratiquement indéréglable, et dont les graduations sont mesurées en centimètres d'eau; il est relié, d'une part, à une poire de soufflerie de volume connu et, d'autre part, à l'estomac par l'intermédiaire d'une sonde

gastrique de petit calibre. Grâce à un ajutage de verre d'un type particulier interposé sur la sonde gastrique, on peut recueillir les liquides de l'estomac pour un examen du suc gastrique, et en cas de rejet de liquide pendant l'exploration manométrique éviter la souillure du manomètre, de même qu'en cas de trop grande réplétion de l'estomac par l'air insufflé on peut donner immédiatement évacuation de celui-ci par une large soupape. Un robinet spécial à ressort disposé entre la sonde gastrique et le manomètre permet à volonté ou d'isoler complètement ce dernier de l'estomac, ou de le mettre en communication avec lui et par suite de lire correctement, sans à-coup brusque, les pressions successives sous lesquelles tel ou tel volume d'air s'y trouve renfermé.

Avec cet appareil ainsi construit on peut donc :

1° *Extraire* tout d'abord un *suc gastrique* de repas d'épreuve, en montant la poire par son extrémité aspiratrice;

2° *Insuffler l'estomac* pour connaître sa forme, ses dimensions et sa position en retournant la poire et la montant par son extrémité insufflatrice;

3° *Connaître sa capacité à un volume d'air* déterminé qui se traduit par une réaction douloureuse à sa limite de dilatabilité, en multipliant le volume de la poire insufflatrice, de volume au préalable connu, par le nombre de coups de pompe donnés;

4° *Connaître en même temps sa sensibilité à la pression*;

5° *Mesurer enfin et surtout son degré de contractilité* par les oscillations de l'aiguille manométrique, qui mesure ainsi *la tonicité de la musculature*.

***

Conclusions. — Ainsi est-il permis de réaliser avec un seul appareil l'exploration totale des diverses fonctions de l'estomac et d'en déduire en les corroborant avec l'observation clinique des considérations diagnostiques intéressantes.

Il permet également de suivre les résultats d'une thérapeutique effective, puisqu'il nous est arrivé de voir des estomacs de faible capacité, d'hypertonie gastrique avec hypersensibilité et hypersécrétion sous l'action de la belladone, par exemple, agrandir leur volume, diminuer leur contractilité en même temps que s'apaisait la douleur et diminuait l'hypersécrétion. Inversement nous avons vu sous l'influence d'une diététique appropriée, d'une médication chimique judicieuse ou d'une médication physique adéquate, telle que lavages d'estomac et massages, des estomacs distendus, dont le bas-fond descendait au-dessus des crêtes iliaques, redresser leur grande courbure parallèlement au relèvement de la pression intragastrique, c'est-à-dire avec l'augmentation de la tonicité musculaire, et retrouver avec une sécrétion normale le retour de l'appétit antérieurement affaibli.

Pouvant servir au diagnostic des troubles dyspeptiques, permettant de suivre les résultats de la thérapeutique qu'il a aidé à déterminer, c'est-à-dire utile au pronostic, cet instrument peut encore être utilisé pour le traitement lui-même. Dans un article déjà cité MM. Carnot et Glénard nous ont montré en effet les résultats intéressants que déterminent sur la contractilité gastrique *la mobilisation rythmée* des parois de l'estomac, en les soumettant alternativement à la *distension*, puis à la *détente*, en faisant gonfler et rétracter successivement la cavité gastrique. Grâce à un dispositif spécial le gastrotonomètre permet d'être à ce point de vue tout particulièrement utilisé.

Ainsi avec cet appareil, explorateur total des fonctions gastriques, des recherches peuvent-elles être entreprises pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des troubles dyspeptiques que nous étudierons plus longuement dans un prochain article *.

*. Nous publierons prochainement les résultats thérapeutiques obtenus par le *massage pneumatique* de l'estomac par *insufflations gazeuses* d'oxygène ou d'acide carbonique, exécuté avec et sous le contrôle du gastrotonomètre.

LE

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LA

PHÉNYLÉTHYLMALONYLURÉE

PAR MM.

G. MAILLARD et P. MEIGNANT

Médecin de Bicêtre. Interne des Hôpitaux.

La phényléthylmalonylurée (gardénal, luminal) est, à notre avis, de tous les anti-épileptiques aujourd'hui connus, de beaucoup le plus efficace. Cette opinion est basée sur les nombreux essais comparatifs que nous avons pu faire d'une façon suivie dans notre service d'épileptiques de Bicêtre.

Depuis 1919, à la suite des premières communications de Raffegeau, Cl. Vincent, Maillard [1], les travaux et articles ont été nombreux sur ce nouveau traitement de l'épilepsie. Mais les conclusions de ces travaux révèlent dans l'opinion des auteurs de profondes divergences.

Les uns contestent l'efficacité du gardénal; les autres redoutent sa toxicité et, le considérant comme peu maniable, lui préfèrent d'autres médications.

Utilisant la phényléthylmalonylurée depuis plus de trois ans, ayant étendu cette médication à tous nos malades de Bicêtre (les bromures ont entièrement disparu de notre service) et possédant aujourd'hui plusieurs centaines d'observations suivies, nous voudrions tenter une mise au point de la question.

Nous nous proposons donc, dans cet article, après avoir comparé le gardénal aux autres médications pour en démontrer l'évidente supériorité, de réfuter les appréhensions que sa toxicité a pu faire naître et d'indiquer avec le plus de précision possible sa posologie telle que nous l'appliquons.

Il nous semble, en effet, que si quelques médecins n'obtiennent pas de la phényléthylmalonylurée les résultats qu'ils seraient en droit d'en attendre, c'est qu'ils la donnent à dose trop faible, ou pendant un temps trop court, ou encore sans en surveiller assez étroitement l'application.

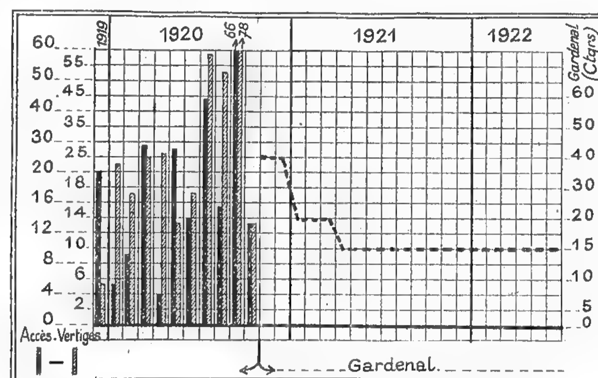
***

Nous ne comptons plus les cas où des malades, soumis jusque-là sans succès au *traitement bromuré*, ont été extrêmement améliorés par la phényléthylmalonylurée. En voici un exemple typique :

Observation I. — Chev... (Clément), 21 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans, a de 10 à 20 accès et autant de vertiges par mois, ceci malgré le bromure que le malade finit même par refuser. A partir d'Octobre 1920, le malade prend du gardénal; dès lors, il ne présente plus aucun trouble. Il a pu sortir du service le 4 Mai 1921. Revu en Février et Juin 1922, en excellent état. Il travaille régulièrement, depuis sa sortie du service, chez un marchand de charbon, n'a plus ni accès ni vertiges et son état est entièrement satisfaisant à tous points de vue (graphique 1).

Observation II. — Four... (Claudius), 27 ans, épileptique depuis l'âge de 15 ans, sans antécédents particuliers. Pendant sept ans il est soigné au bromure, avec association de chloral et de régime déchloruré. Malgré cela, il a une moyenne annuelle de 60 à 100 vertiges, 300 à 400 accès.

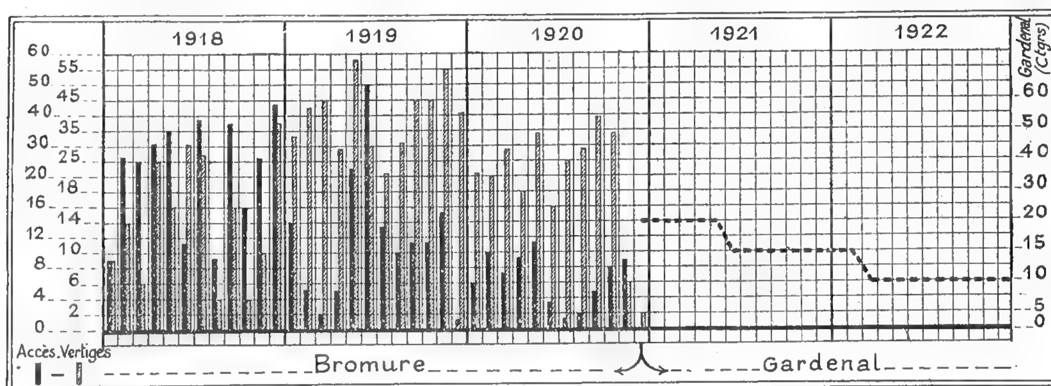
A partir de Novembre 1920, le gardénal produit



Graphique 1. — Chev... (obs. I).

une disparition complète tant des vertiges que des accès. Parallèlement, *grande amélioration psychique*. Ce malade, qui était en grand état de déchéance, impulsif et dangereux, et absolument incapable de vivre hors d'un service d'aliénés, a pu, après quelques mois de traitement par le gardénal, quitter le service. Il travaille régulièrement dans un collège où il a été d'abord garçon de salle et occupe maintenant un poste de confiance, depuis plus d'un an. Nous le revoyons souvent; c'est une transformation complète pour qui l'a connu antérieurement (graphique 2).

Observation III. — C. M..., 22 ans, hospitalisé pour épilepsie avec troubles intellectuels. Malgré le traitement bromuré, a 8 vertiges, 10 à 40 crises par mois. Vertiges et crises *cessent totalement* du jour où on lui donne du gardénal (Janvier 1921) jusqu'à sa sortie du service (Janvier 1922).



Graphique 2. — Fair... (obs. II).

L'ensemble des faits que nous avons constatés est en contradiction complète avec l'opinion de quelques auteurs, en particulier de M. Toulouse pour qui « la méthode de bromuration avec régime déchloruré fait, à peu près à coup sûr, disparaître les accès [2] », et de M. Voivenel pour qui « le bromure est le médicament roi de l'épilepsie » [3].

Notre expérience des traitements à base de *bore* nous conduit aux mêmes conclusions quant à leur infériorité vis-à-vis de la phényléthylmalonylurée.

Témoin ces deux observations de malades, soumis avant le gardénal à la *borosodine* ou au *tartrate boricopotassique*, que nous donnons à titre

d'exemple et auxquelles nous nous bornons pour ne pas allonger cet article.

Observation IV. — R... (Marcel), 18 ans, traité par la borosodine, a eu, en Novembre 1921, 38 accès. En Décembre 1921 et Janvier 1922, on lui donne du gardénal, il n'a plus que 2 accès par mois. Transféré le 1er Février 1922 à Ville-Evrard.

Observation V. — Sem... (Pierre), a été traité au tartrate boricopotassique, à la borosodine, à la dialacétine sans grand succès. Le gardénal à dose suffisante (0 gr. 20) supprime ses accès.

Dans une étude comparative sur les traitements nouveaux de l'épilepsie, parue dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie*, on peut lire : « Si on cherche une action énergique et rapide, c'est au bromure et au gardénal qu'il convient de s'adresser. Le tartrate boricopotassique semble supérieur comme traitement d'entretien[4]. » Nous ne pouvons pas conclure ainsi.

La phényléthylmalonylurée, dont l'absorption, nous le verrons, peut être longtemps prolongée sans le moindre inconvénient et sans aucune accoutumance, est au contraire un merveilleux traitement d'entretien.

Nous avons de même expérimenté la *dialacétine*, le *somnifène* qui nous ont paru avoir une action nulle ou fort peu efficace, et bien d'autres médications d'ailleurs presque aussitôt abandonnées que préconisées. De ces patients essais, nous arrivons à cette conclusion que, de tous les traitements anti-épileptiques, jusqu'ici connus, aucun ne peut rivaliser avec le gardénal aussi bien en ce qui concerne l'efficacité contre les crises convulsives, les absences et les vertiges, qu'au point de vue de son action favorable sur l'*état psychique* et même *physique* des malades. C'est un point sur lequel nous allons d'ailleurs revenir.

L'efficacité du gardénal contre l'épilepsie, quelle qu'en soit la forme (épilepsie généralisée, jacksonienne, spontanée, traumatique, etc.), est si nette que, étant donné d'autre part son inefficacité complète contre les crises pithiatiques, nous l'utilisons comme un précieux élément de diagnostic entre l'épilepsie et l'hystérie.

Mais, disent certains auteurs, si la phényléthylmalonylurée a sur les crises de grand mal une action incontestable, « elle reste, par contre, sans effet sur le petit mal comitial » (Cheinisse)[5]. « Dans beaucoup de cas où les crises de grand mal et de petit mal sont associées, les premières disparaissent ou tendent à disparaître, alors que les secondes persistent peu modifiées[6]. » (Divry.)

Rien de pareil ne nous a jamais frappés.

Observation VI. — S... (Lucien), sans antécédents particuliers, épileptique depuis 1914, présente en 1919, malgré le bromure, 74 accès et 437 vertiges et de plus, des troubles psychiques (état confusionnel, idées délirantes mystiques). A partir de 1920, il prend du luminal, puis du gardénal de façon continue, du 1er Janvier 1921 jusqu'à sa sortie du service (Juin 1922). Ce malade n'a plus eu qu'un seul vertige et 4 accès dans les premiers temps du traitement. L'état psychique s'est parallèlement amélioré.

Jamais nous n'avons constaté une augmentation du nombre des vertiges du fait du gardénal. Nous avons, dans la plupart des cas, vu les accès de petit mal disparaître ou s'espacer dans la même mesure que les accès de grand mal et nous les avons vus persister, comme les crises, dans les cas relativement rares où le gardénal n'agissait pas. D'ailleurs, M. Ducosté en est arrivé finalement à la même conclusion[7].

⁂

On a écrit que le gardénal était *inefficace contre les troubles psychiques* de l'épilepsie et même *les aggravait*. En fait, il faut distinguer les troubles qu'on pourrait rattacher à l'action du gardénal lui-même et sur lesquels nous reviendrons, et les troubles proprement épileptiques. Quelle est l'action du gardénal sur ces derniers ?

« Après comme avant (le traitement) et davantage peut-être, le comitial demeure un amnésique et un ralenti[7]. » (Ducosté.) On peut observer « une amplification assez embarrassante des manifestations idéo-obsessives[6]. » (Divry.)

Dans presque tous nos cas, au contraire, le gardénal *a amélioré considérablement l'état psychique et général de nos malades*.

Observation VII. — M... (Félix), 20 ans, hospitalisé à Bicêtre le 27 Juillet 1914, a de nombreuses crises, semble être en déchéance et ne travaille pas. A partir du 29 Novembre 1920, on lui donne du gardénal. Dès lors, accès et vertiges disparaissent ; le malade, plus actif, travaille régulièrement dans les ateliers de l'hospice. *Grosse amélioration psychique*. Le 28 Janvier 1921, le malade sort de l'hôpital sur sa demande.

Observation VIII. — T... (Georges), 34 ans, malgré le bromure, a de nombreux accès et est dans un grand état de déchéance ; alité, il ne travaille pas, est incapable de raisonner. Le bromure ne l'améliore pas. Gardénal à partir de Juillet 1921. *Grosse amélioration psychique*. T..., travaille alors avec beaucoup de soin et d'attention.

(A noter que ce malade, qui va parfaitement bien avec une dose quotidienne de 20 centigr. de gardénal, voit ses crises reparaître chaque fois qu'on tente d'abaisser la dose à 15 centigr.)

Observation IX. — C... (Albert), 36 ans, épileptique depuis l'âge de 24 ans, n'a jamais eu de crises ou vertiges très nombreux, mais il présente des troubles psychiques graves ; il est irritable, violent, a des impulsions dangereuses pour les motifs les plus futiles ; il devient un danger pour sa famille, on ne peut même plus le garder à Bicêtre et on doit le transférer dans un service d'aliénés difficiles. Après des fortunes diverses, ce malade entre à nouveau dans notre service de Bicêtre en Février 1920. Nous lui donnons aussitôt du gardénal ; non seulement les crises et les vertiges disparaissent presque complètement, mais le malade redevient calme, raisonnable. Il n'a plus d'impulsions et, en Décembre 1921, nous pouvons lui accorder sa sortie. Nous l'avons revu à plusieurs reprises et tout récemment encore *complètement transformé* ; il a repris son travail, la vie commune avec sa femme et ne semble plus présenter de troubles psychiques d'aucune sorte.

Nous insistons donc beaucoup sur *les heureux effets du gardénal au point de vue psychique chez les épileptiques*, c'est une notion importante qui nous paraît méconnue. Nulle autre médication ne nous a donné des avantages comparables : disparition des impulsions ; reprise possible de la vie sociale ; malades gâteux tirés de leur déchéance et capables de gagner leur vie. Tel de nos malades peut remplir les fonctions de garçon dans un collège ; tel autre occupera, sans le moindre incident, celles de livreur dans un grand magasin, alors que nous les considérions, avant l'emploi du gardénal, comme destinés à mener jusqu'à la fin la lamentable existence des asiles. Nous ne comprenons pas qu'on ait pu attribuer au gardénal une action défavorable sur le psychisme des épileptiques. Il a, dans la plupart des cas, une action favorable indéniable.

Ajoutons que son action sur l'*état physique général*, pour être moins importante, n'est pas moins manifeste. Chez tous nos malades nous constatons une augmentation de l'appétit et du poids, dès les premières semaines du traitement par la phényléthylmalonylurée. L'amélioration de l'état physique du malade, qui va de pair avec la disparition ou l'espacement des accès, fait du déprimé qu'il était un être plus actif, plus optimiste, qui cherche à travailler, à être utile.

Quelle différence avec la médication bromurée, qui, si elle diminue parfois les crises et les vertiges d'une façon appréciable, en revanche produit toujours un ralentissement considérable de l'intelligence et de l'activité ! Nous nous souvenons de ce qu'étaient nos malades bromurés, avec leurs traits bouffis, leur teint blafard, leur langue épaisse et leur acné. Cela ne se voit plus dans notre service de Bicêtre qui a été littéralement transformé par l'introduction de la phényléthylmalonylurée.

La plupart de nos malades rendent par leur travail d'appréciables services dans l'hospice, beaucoup demandent leur sortie et nous la leur accordons souvent sans aucune appréhension.

Nous nous élevons donc avec force contre l'opinion de M. Ducosté : Le gardénal « frappe trop fort, il jugule les attaques épileptiques, mais il opprime le jeu des centres nerveux. L'activité cérébrale se rétrécit, l'attention s'émousse, l'ouvrier ne peut pas secouer sa paresse et l'intellectuel ne trouve plus de plaisir à l'exercice de son intelligence[7] ». Nos nombreuses observations nous obligent à tirer des conclusions diamétralement opposées.

⁂

Lorsqu'on atteint chez un malade la dose toxique de gardénal, ce qu'on observe alors d'abord, ce sont des manifestations psychiques et ce sont elles surtout que craignent la plupart des médecins qui n'ont pas une grande expérience du médicament.

C'est, selon les cas, soit de la somnolence, de l'hébétude, un certain état confusionnel, soit au contraire des phénomènes d'excitation, de la loquacité, un état ébrieux avec titubation, embarras de la parole, quelquefois des hallucinations. Nous croyons avoir été les premiers à insister sur ces états et à montrer leur très grande *analogie avec l'intoxication alcoolique aiguë*.

L'observation ci-dessous concerne un des très rares malades que nous ayons trouvé franchement intolérant au gardénal. Même avec des doses de 5 centigr. par jour, il présentait des troubles toxiques qui obligeaient à suspendre la médication.

Observation X. — C. L..., 35 ans, a été mis à plusieurs reprises à des doses faibles de gardénal (0 centigr. 10 à 0 centigr. 05). Chaque fois nous avons constaté chez lui les mêmes signes d'intolérance : euphorie, légère excitation et surtout état ébrieux très marqué rappelant, l'odeur de l'haleine en moins, l'état d'ébriété alcoolique, somnolence, hallucinations visuelles. Le malade se plaint en même temps de douleurs rhumatoïdes avec myalgies, faiblesse générale, torticolis. Chaque fois, la suppression du gardénal a aussitôt fait disparaître les accidents.

Mais nous insistons sur le *caractère bénin* de ces troubles. Rarement ils sont au complet, le plus souvent on n'observe qu'un peu de somnolence, un certain état ébrieux, et cela dès le début du traitement. Très souvent, ils disparaissent d'eux-mêmes en quelques jours ou quelques semaines, même si on continue à faire prendre du gardénal. Si les troubles sont plus marqués, on les fait disparaître à coup sûr par la diminution des doses.

La phényléthylmalonylurée est en effet un médicament qui ne s'accumule pas dans l'organisme. Nous en donnons comme preuve, d'une part, la disparition rapide des troubles d'intoxication par la suppression du produit, d'autre part, la réapparition des crises, le plus souvent dans les quarante-huit heures, si l'on suspend la médication. Ce dernier fait, preuve de l'action symptomatique certaine du gardénal, montre son élimination rapide. C'est un avantage indiscutable puisqu'on peut ainsi, par arrêt simple du traitement, effacer en quelques heures les traces d'une intoxication commençante, et, d'autre part, poursuivre des mois et des années la médication, sans crainte d'accumulation. Nous reviendrons sur ce point à propos de la posologie du gardénal en insistant d'ailleurs sur la *susceptibilité très variable des malades à cet égard*.

Mais cette élimination rapide a aussi ses inconvénients. Dès notre première communication, nous avons signalé les dangers que pouvait présenter la suppression brusque du traitement par

le gardénal. Dès le surlendemain, les accès reparaissent, quelquefois groupés. M. Salomon a rapporté « un cas de mal épileptique mortel après suspension inopportune du traitement par le malade, pourtant nettement amélioré »[8]. De tels faits, en tout cas extrêmement rares, sont malheureusement possibles, mais il suffit pour les éviter de connaître leur possibilité et de faire l'éducation du malade ou de son entourage.

A propos d'une observation d'état de mal épileptique mortel au cours du traitement par le gardénal, M. E. Marchand dit que le gardénal peut avoir d'abord pour effet de grouper les crises en série et il recommande alors de revenir au bromure[7]. Nous n'avons pas observé de tels faits. Nous ne contestons pas leur possibilité. Mais nous nous demandons si un tel groupement des crises, attribué au gardénal, ne pourrait pas s'expliquer par une surveillance insuffisamment stricte du traitement. Les épileptiques, et notamment ceux dont les crises disparaissent par le gardénal, sont trop souvent portés à négliger leur traitement. D'autres ne prendraient pas la dose prescrite ou la dissimuleraient si on ne s'assurait personnellement de l'observation stricte de la médication. De tels faits peuvent équivaloir à une suppression réelle du traitement et comporter les mêmes conséquences. Ces recommandations, qui peuvent paraître superflues, sont extrêmement importantes et doivent toujours être présentes à l'esprit des médecins qui emploient cette médication.

Nous attirons à ce propos l'attention sur le fait qu'un cas de mort par le gardénal cité à plusieurs reprises a été dû, non pas à une erreur de thérapeutique, mais bien à *une volonté de suicide* de la part du malade qui en avait absorbé 6 gr. Il est regrettable que les auteurs qui rappellent ce cas n'en mentionnent pas toujours les circonstances exactes. Ils créent ainsi une confusion dans l'esprit des médecins, et ce, croyons-nous, au détriment des malades.

Nous avons eu l'occasion de connaître récemment un cas analogue. Un de nos malades, au cours d'un accès de dépression, a absorbé à la fois 6 gr. de gardénal; conduit à l'hôpital Andral dans le coma, il est mort peu après.

Il serait injuste d'imputer de tels accidents à la médication gardénalique et fâcheux de se priver, à cause de ces faits, des avantages qu'elle présente. Personnellement, sur plus de 300 cas, nous n'avons eu, du fait du gardénal, aucun ennui sérieux et nous pensons qu'il ne peut en être autrement pour qui connaît suffisamment la posologie de la phényléthylmalonylurée.

***

Une notion capitale à mettre en vedette, en abordant la question de la posologie du gardénal, est celle de la *susceptibilité très variable des malades* vis-à-vis de ce médicament, susceptibilité qui défie toute précision. Tel homme adulte, vigoureux, supporte mal une dose supérieure à 25 ou 30 centigr., une jeune fille absorbe par contre sans aucun trouble une dose de 50 centigr. par jour.

Les cas extrêmes que nous avons rencontrés, en fait d'intolérance chez les adultes vont, de 5 centigr. à 1 gr. Cette variabilité est telle d'un épileptique à l'autre que l'on ne peut indiquer des doses précises et uniformes. Pour chaque malade, au début du traitement, il est nécessaire de tâtonner pour trouver la dose optima.

Dans la règle, en présence d'un malade neuf quant au gardénal, adulte, de poids moyen et ne présentant pas de lésion viscérale, nous prescrivons pour commencer une dose quotidienne de 20 centigr., s'il s'agit d'une femme, de 30 centigr. s'il s'agit d'un homme. Le matin au petit déjeuner, le malade prend un comprimé de 10 centigr., le soir au moment du dîner, deux comprimés de 10 centigr. (ou un seul s'il s'agit d'une femme), chaque fois dans un demi-verre d'eau.

Ordinairement les bons effets du traitement se manifestent dès les premiers jours. Souvent aussi, c'est dès le début qu'on observe les petits troubles sur lesquels nous avons insisté plus haut : somnolence, abattement, plus rarement un peu d'agitation psychomotrice. Nous répétons qu'il est assez rare que ces troubles soient tels qu'ils imposent, nous ne dirons pas même une suppression, mais un abaissement de la dose. Au contraire, il est habituel qu'ils disparaissent d'eux-mêmes en quelques jours ou quelques semaines. Leur apparition ne doit donc pas faire restreindre la dose de gardénal, elle ne contre-indiquerait même pas formellement les tentatives ultérieures d'augmentation, si besoin était.

Dans beaucoup de cas, 20 à 30 centigr. de gardénal suffisent à juguler les crises et les vertiges. Ce résultat une fois acquis se maintient dans la suite avec une remarquable constance.

Nous avons vu que la phényléthylmalonylurée ne s'accumulait pas dans l'organisme, ce qui permet son absorption prolongée. Après des mois et des années, l'action du médicament reste ce qu'elle était dès le début. Nous avons un grand nombre d'observations de malades qui supportent admirablement le gardénal depuis deux et trois ans; pas un jour ils n'ont manqué de prendre leurs comprimés; ils ne présentent aujourd'hui aucun trouble et l'efficacité du gardénal se maintient de façon absolue.

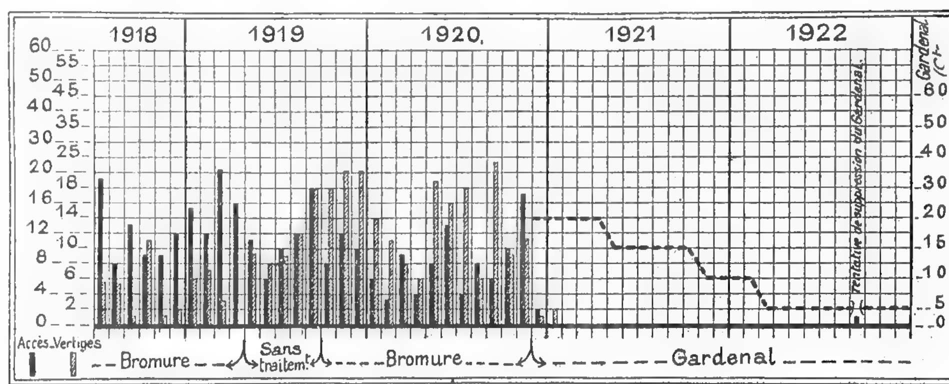
Cette double notion de l'innocuité du traitement prolongé et de la persistance pour ainsi dire indéfinie de l'action du gardénal nous semble encore méconnue par beaucoup d'auteurs Cette méconnaissance les conduit soit à ordonner des doses trop faibles de gardénal, soit à ne prescrire le gardénal que pour quelques jours, en alternant par exemple les médications gardénalique et boricopotassique ou bromurée. Nous sommes étonnés de voir encore ces médications alternées, recommandées dans certains articles récents. D'après notre expérience, nous les déconseillons formellement.

Dans les cas cependant où une dose de 20 à 30 centigr. de gardénal a été poursuivie pendant plusieurs mois sans qu'aucune crise, ni vertige ou équivalent ne survienne, il est légitime de tenter d'abaisser la dose quotidienne. Il faut le faire très prudemment. Certains malades, qui n'ont plus aucun accès comitial s'ils prennent chaque jour 30 centigr. de gardénal, en auront si on ne leur donne plus que 25 centigr. Il y a là des faits d'une remarquable précision dont la prévision est difficile, vu les différences de susceptibilité d'un malade à l'autre. Avant toute tentative de diminution, nous prévenons donc le malade que ses crises vont peut-être reparaître mais qu'il n'aura pas à s'en inquiéter, puisque le retour à la dose initiale le ramènera à l'état antérieur. Nous abaissons la dose de 5 centigr. seulement chaque fois, en laissant entre chaque diminution un intervalle de plusieurs mois.

Observation XI. — B... Henri, 42 ans, épileptique depuis l'âge de 10 ans, fait chaque année de 40 à 100 accès et des vertiges, et refuse le bromure. Il est soumis au gardénal à partir de Décembre 1920. Dès lors, en treize mois, aucun accès, un seul vertige. De 30 centigr. nous avons pu chez ce malade passer à 20 centigr. (Janvier 1921), puis à 15 centigr. (Mars 1921), à 10 centigr. (Novembre 1921), et enfin à 5 centigr. (Mars (1922) sans qu'aucune crise, vertige ou équivalent ne reparaisse. Nous avons, plus récemment, tenté chez lui de supprimer la médication; après quelques jours une crise est survenue qui nous a forcés à revenir à 0,05 centigr. Nous comptons, chez ce malade, pouvoir reprendre bientôt les essais de diminution en lui donnant 4, puis 3 centigr, etc...

Observation XII (graphique 3). — Le malade S... (Louis), 22 ans, représente un cas absolument superposable au précédent et, en se reportant au graphique ci-joint, le lecteur se rendra compte de cette possibilité d'abaisser progressivement la dose de gardénal sans aucun résultat fâcheux.

Nous ne croyons pas que ce point soit assez connu. Deux de nos malades sont actuellement à une dose de 4 centigr. par jour, à laquelle nous avons pu parvenir par diminution progressive, sans qu'aucun accès ni vertige ait reparu. M. de Block aurait même pu arriver à supprimer la phényléthylmalonylurée chez un certain nombre de malades sans que les crises se reproduisissent. Notre expérience ne nous a pas permis jusqu'à présent d'enregistrer des cas semblables.



Graphique 3. — S... (obs. XII).

A côté de ces cas favorables il en est d'autres, par contre, où la dose habituelle de 20 à 30 centigr. se montre insuffisante, soit qu'elle ne modifie pas le nombre des accès et vertiges, soit qu'elle les diminne dans une trop faible proportion. Dans ces cas, et si le sujet supporte bien la médication, nous augmentons résolument les doses en surveillant étroitement les malades, notamment dans les premiers jours ; nous leur faisons prendre 40, 50, 60 centigr. de gardénal par jour et même plus. Nous avons fait allusion au cas d'une jeune fille que nous traitons actuellement et qui supporte parfaitement 50 centigr. ; chez des hommes adultes, nous avons pu aller jusqu'à 80, 90 centigr. avant que ne se manifestassent des signes d'intolérance. Ces hautes doses nous ont donné souvent des résultats inespérés.

Nous ne pouvons donc souscrire pleinement à la remarque de Divry[6] lorsqu'il écrit : « Dans plusieurs cas, j'ai observé que le gardénal donne d'emblée son maximum de rendement avec une dose moyenne, par exemple 15 à 25 centigr. Des doses supérieures (40 à 50 centigr.) n'améliorent que bien peu le premier résultat obtenu. » Ou bien les doses moyennes nous donnent des résultats immédiats, ou bien nous essayons systématiquement les doses fortes et souvent elles réussissent.

Elles ne réussissent cependant pas dans tous les cas. Elles peuvent rester, elles aussi, peu efficaces ou même être mal tolérées. Dans ces cas difficiles, nous avons obtenu des résultats favorables en associant le bromure de K ou le sédobrol à la phényléthylmalonylurée. Nous avons un certain nombre de ces cas, dans lesquels le traitement bromuré seul se montrait inefficace, et où une dose modérée de KBr ajoutée à une

dose par elle-même insuffisante de gardénal a donné d'excellents résultats.

En voici quelques exemples :

Observation XIII. — V... (Jules), 35 ans, entre le 29 Mars 1915 dans notre service.

Présente de nombreux accès, de 10 à 20 par mois en moyenne, des vertiges, un état confusionnel ; constamment alité, gâteux, il ne répond pas aux questions, ne reconnaît pas ses parents. Le traitement bromuré (1918-1920) ne l'améliore pas.

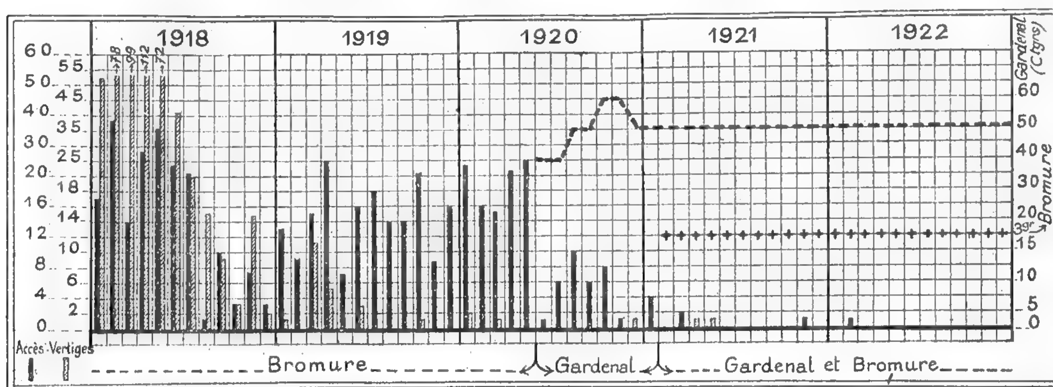
A partir de Juin 1920, on lui donne du gardénal, les vertiges disparaissent, les crises s'espacent (4 à 10 par mois). On associe alors bromure et gardénal ; amélioration manifeste ; les crises ne sont plus que de 0 à 6 par mois, pas de vertiges. L'état psychique devient nettement plus satisfaisant ; le malade se lève. est propre, s'occupe, suit une conversation.

Observation XIV. — P... (Paul), 25 ans. Fait sa première crise à 16 ans 1/2, un an après une chute sur la tête. Il présente, malgré le bromure, de 15 à 20 crises, 4 à 10 vertiges par mois, grande déchéance psychique avec ralentissement très marqué. A partir de Mars 1920, traité au gardénal, les crises sont beaucoup moins fréquentes (2 seulement en Décembre 1920), les vertiges cessent. A partir de Février 1921, on associe bromure et gardénal : amélioration très nette (sauf une série de 5 accès correspondant à 10 jours pendant lesquels le malade refuse de prendre le bromure). Etat psychique satisfaisant. Légère recrudescence au début du traitement, notamment un peu d'agitation, d'irritabilité avec faiblesse générale et dysarthrie. Mais, rapidement, ces phénomènes disparaissent, et une amélioration se manifeste tant au point de vue psychique qu'en ce qui concerne les vertiges, qui disparaissent presque complètement, et les crises. L'amélioration n'est cependant pas totale, et pour cette raison on a recours, à partir de Février 1921, à l'association gardénal-bromure. Dès lors, amélioration très nette : pendant un an (Février 1921 à Février 1922), 3 accès et 2 vertiges au lieu de 200 accès et 22 vertiges de Février 1919 à Février 1920 malgré le bromure donné seul. Une dose élevée de gardénal (0,50 centigr.) est supportée depuis longtemps par le malade sans signes d'intoxication.

L'association du bromure, ou du sédobrol, et du gardénal est donc une tentative que nous conseillons toujours chez les épileptiques difficiles à soigner.

Nous faisons remarquer que nous parlons d'association et non d'alternance, que nous déconseillons formellement, nous avons dit pourquoi.

M. Ducosté a préconisé l'association de belladone et de caféine au gardénal. Cette association ne nous a pas paru donner de résultats différents de ceux obtenus avec le gardénal pur aux mêmes doses. Il en est de même d'autres spécialités récentes. Nous en connaissons une qui associe au tartrate boricopotassique 1 à 2 centigr. de gardénal seulement par comprimé. Il est recommandé de ne pas dépasser la dose de 2 à 3 comprimés par jour. Une telle médication, sauf dans des cas assez rares, doit être peu efficace.



Graphique 4. — F... (obs. XVI).

Observation XV. — Ch... (Jules), 22 ans. Epileptique depuis l'âge de 12 ans ; présente, malgré le traitement bromuré, 20 à 30 crises et quelques vertiges par mois ; son intelligence a sombré progressivement, et en 1920 il est dans une déchéance profonde.

A partir de Mars 1920, le gardénal rend les vertiges et les crises plus rares, 1 à 5 par mois ; l'état psychique s'améliore. L'association de bromure et de gardénal agit mieux encore (1 à 2 crises par mois pour 3 à 5 vertiges).

Observation XVI. — F... (Raymond), 27 ans (graphique 4). A sa première crise nette à 7 ans. Lorsqu'il entre à Bicêtre, il a des crises fréquentes (4 à 5 par jour). En 1918-1919, malgré le bromure, il a chaque mois une quinzaine d'accès et des vertiges. Il est dans une très grande déchéance qui s'accentue rapidement.

Le gardénal lui est donné à partir du 6 Mars 1920, mais régulièrement depuis le mois de Mai seulement. Le malade présente pendant les premiers jours du traitement un peu d'agitation...

***

En terminant nous voulons insister sur un dernier point : toute thérapeutique chez un épileptique demande à être rigoureusement surveillée.

Soit parce qu'ils se voient améliorés très nettement, soit au contraire parce que les résultats favorables du traitement ne se manifestent pas d'emblée, ces malades ont trop souvent une tendance fâcheuse à négliger leur médication. En ville, ils prennent irrégulièrement le gardénal. A l'hôpital, ils le rejettent ou le dissimulent. Nous nous demandons si les résultats discordants apportés par quelques auteurs ne tiennent pas en partie à ce que, ici ou là, l'absorption du gardénal n'est pas étroitement suivie par le médecin et les infirmiers. Dans notre service de Bicêtre, c'est un point sur lequel nous portons toute notre attention et nous attribuons en grande partie à ce contrôle de chaque jour les résultats favorables que nous obtenons.

Bien entendu, la question du régime, de l'hygiène des épileptiques reste entière. Quant à nous, nous sommes portés à croire qu'on a exagéré l'influence du repos, de la suppression des excitants, tels qu'alcool, café, etc.

Contrairement à l'opinion habituelle nous autorisons chez nos malades le café, le vin, le tabac, l'exercice, à condition qu'ils restent dans des limites raisonnables. Nous leur conseillons la reprise de la vie ordinaire, aussi active que le leur permet leur état, de plus en plus active même à mesure que les bons effets du traitement s'affirment. On a parfois tendance à croire que les épileptiques sont des excités. Bien au contraire ce sont des ralentis. Et tout ce qui peut contribuer à activer la circulation et la nutrition leur est utile.

En résumé, le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée apparaît comme un progrès considérable. Le seul inconvénient de cette médication est que, chez la plupart des malades, la dose toxique est assez voisine de la dose thérapeutique.

Il est permis d'espérer qu'en modifiant la constitution de ce produit, nos chimistes découvriront un nouveau corps qui sera moins toxique tout en conservant la même efficacité thérapeutique.

Bibliographie

1. Raffegeau. — « De l'emploi du luminal dans l'épilepsie ». *Société médico-psychologique*, 29 Décembre 1919. Cf. *Annales médico-psychologiques*, Mars-Avril 1920. — Cl. Vincent. « Note sur le traitement de l'épilepsie essentielle par le luminal ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Septembre 1920. — G. Maillard. « Un traitement efficace de l'épilepsie ; la phényléthylmalonylurée ou luminal ». *Soc. de Psychiatrie*, 17 Juin 1920 ; *Encéphale*, Juillet 1920.

2. Toulouse. — *Société médico-psychologique*, 27 Juin 1921 ; *Annales médico-psychologiques*, Juillet 1921.

3. Voivenel. — *XXVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Luxembourg, 1921 ; *Annales médico-psychologiques*, Novembre 1921.

4. « Thérapeutique appliquée ». In *Journal de Médecine et de Chirurgie de Lucas-Championnière*, 10 Mai 1921.

5. Cheinisse. — *La Presse Médicale*, 1922, n° 4, p. 42.

6. Divry. — *Encéphale*, Mars 1922.

7. Ducoste. — *Société médico-psychologique* ; *Annales médico-psychologiques*, Juillet 1921.

8. *Société clinique de médecine mentale*, 21 Novembre 1921 ; *Encéphale*, Décembre 1921.

9. Marchand. — « Le traitement des épileptiques par les médicaments nouveaux ». *Société médico-psychologique*, 29 Décembre 1921 ; *La Médecine*, Février 1921.

10. Vallon. — « Cas de mort par le gardénal ». *Annales médico-psychologiques*, Juillet 1921.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DEVANT LE CONSEIL DE PHARMACIE ET DE CHIMIE DE L'*AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION*

La diffusion du traitement arsenical de la syphilis par voie veineuse a amené à généraliser l'emploi de cette voie, en l'utilisant d'abord pour les médicaments d'urgence, puis pour toute sorte d'autres remèdes.

Comme le fait ne se produit que trop souvent, en médecine, pour les méthodes nouvelles, la généralisation alla si loin qu'à l'heure actuelle certains confrères tendent à considérer l'injection intraveineuse comme un « acte médical courant ».

Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire dans mon *Année Thérapeutique* (3e année, p. 186)[1], il y a là une exagération regrettable, liée aux idées fausses que l'on se fait relativement à la supériorité thérapeutique infaillible de la voie intraveineuse sur la voie hypodermique, d'une part, et à l'innocuité invariable de l'injection intraveineuse, d'autre part.

Examinons de près chacun de ces deux points.

En ce qui concerne l'efficacité thérapeutique, on semble complètement oublier que, si la voie veineuse permet de porter immédiatement dans le torrent circulatoire le médicament, celui-ci en disparaît, en revanche, non moins vite, ce qui est loin d'être indifférent pour un grand nombre de remèdes. Cela est tellement vrai que, pour le sérum antidiphtérique par exemple, l'injection intraveineuse — qu'il faut, d'ailleurs, réserver exclusivement aux diphtéries hypertoxiques — doit être aussitôt suivie d'une injection intramusculaire ou sous-cutanée, en raison de la rapidité de l'élimination de l'antitoxine introduite par les veines.

Il serait donc inexact de prétendre que l'injection intraveineuse fût toujours plus efficace que l'injection sous-cutanée.

Quant à l'innocuité des injections intraveineuses, elle n'est malheureusement pas aussi constante, ni aussi certaine qu'on le croit, car il s'en faut que tous les médicaments soient aptes, au même degré, à être introduits dans les veines.

1. Voir aussi mon article : « El abuso de las inyecciones intravenosas ». *Los Progresos de la Clinica*, Janvier 1923.

L'année dernière, M. Péry signalait à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux (séance du 13 Juin 1922) un accident grave consécutif à une injection intraveineuse d'uroformine, qui provoqua des hématuries, des épistaxis, de la congestion pulmonaire avec crachats hémoptoïques. Et, tout dernièrement, M. G. Derrieu, médecin des hôpitaux d'Alger, et son interne, M. Camatte[1], en expérimentant des injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement du typhus exanthématique, ont observé un cas où, le malade présentant dès son admission à l'hôpital des signes d'asthénie cardiaque, la quatrième injection provoqua aussitôt un choc violent (angoisse, cyanose et refroidissement des extrémités, pouls petit et rapide, dyspnée, hypothermie), avec issue fatale.

Comme l'a très bien fait ressortir le professeur C. Voegtlin (de Washington) devant la section de pharmacologie et de thérapeutique de la 73e Assemblée de l'*American Medical Association*[2], le sang est loin d'être une masse liquide indifférente : sa composition chimique et ses propriétés physico-chimiques se maintiennent dans un état d'équilibre que l'on ne saurait rompre impunément par un changement trop brusque de la réaction, de la pression osmotique, etc.

Les recherches expérimentales de Hanzlik et Karsner[3], qui ont porté sur 31 substances diverses (colloïdes, arsenicaux, etc.), ont montré que la voie intraveineuse ne saurait être adoptée comme voie usuelle d'introduction de médicaments dans l'organisme, les substances les plus inoffensives en apparence pouvant provoquer des accidents lorsqu'on les injecte par les veines, soit par suite du débit trop rapide de l'injection, soit en raison de la concentration trop élevée de la solution injectée, etc.

Si, théoriquement, les risques dus à la pénétration trop rapide d'un médicament énergique dans le torrent circulatoire paraissent pouvoir être évités ou, tout au moins, atténués soit par la lenteur du débit de l'injection, soit par la dilution plus grande de la solution injectée, dans la pratique on se heurte, cependant, à certaines limites qu'il n'est guère possible de dépasser. C'est ainsi que, pour le bichlorhydrate de quinine, on ne saurait employer une solution trop diluée, parce qu'il faudrait alors introduire dans les veines une quantité excessive de liquide, ce qui risquerait d'amener des accidents graves, surtout chez des hypotendus, au cours d'accès pernicieux avec collapsus.

***

En dehors des conséquences fâcheuses que peut entraîner la tendance qu'ont certains praticiens de vouloir trop généraliser l'usage des injections intraveineuses, il est un autre abus des plus regrettables. Je veux parler du lancement systématique dans le commerce de préparations destinées à être employées exclusivement par voie intraveineuse et présentées uniquement pour cette raison comme la réalisation d'un progrès thérapeutique.

Un des derniers numéros du *Journal of the American Medical Association* contient, sur ce sujet, un rapport intéressant et instructif du *Council on Pharmacy and Chemistry* de cette grande Association[4].

Je rappelle que ce Comité ou Conseil de pharmacie et de chimie, dont j'ai déjà eu l'occasion de signaler l'activité aux lecteurs de *La Presse Médicale*, a pour but de recueillir et de propager toutes informations utiles pour mettre le médecin en garde contre les abus et les fraudes en matière de spécialités pharmaceutiques et de produits non inscrits dans la Pharmacopée.

Il y a environ deux ans, le *Council* fut amené à s'occuper de toute une série de solutions médicamenteuses lancées par un laboratoire de New-York, qui s'intitulait pompeusement « New York Intravenous Laboratory » Il y avait là non seulement une solution « intraveineuse » d'hexaméthylènetétramine, mais encore une solution d'iodure de sodium, une solution de salicylate de soude, de bichlorure de mercure, etc.

Il s'agissait donc de médicaments connus et officiellement reconnus, et l'on pouvait, à première vue, se demander pourquoi et à quel titre le *Council* croyait devoir intervenir dans cette affaire Il y avait pourtant à cela une raison très sérieuse : c'est que dans les réclames lancées par le fabricant, celui-ci vantait la supériorité et l'innocuité de la méthode intraveineuse et présentait les résultats obtenus comme un progrès clinique.

Or, en se basant entre autres arguments sur les recherches expérimentales précitées de Hanzlik et Karsner, le *Council* déclarait ne pouvoir admettre, en thèse générale, l'innocuité absolue de la médication intraveineuse. Quant à la supériorité des résultats obtenus, il ne l'admettait que dans des circonstances étroitement délimitées, à savoir dans les cas d'urgence ou lorsqu'il s'agit d'un médicament qui ne se laisse pas absorber par le tube digestif, y subit une décomposition ou détermine une irritation locale. L'iodure de sodium, l'hexaméthylènetétramine, le salicylate de soude ne répondant à aucune de ces conditions particulières, le *Council* se refusait à les inscrire dans sa publication spéciale (*New and Nonofficial Remedies*), et l'on sait que l'inscription dans cette publication constitue aux États-Unis comme une consécration pour les remèdes ne figurant pas dans la Pharmacopée.

Le sort de la solution « intraveineuse » de bichlorure de mercure fut le même ; tout en reconnaissant que, administré par voie buccale, ce produit détermine une irritation du tube digestif, le *Council* estimait cependant qu'il était prématuré d'affirmer que l'injection intraveineuse occasionne moins de dégâts que l'emploi du médicament *per os*.

***

Dans le rapport qui vient d'être publié, la question des abus que l'on fait de « spécialités intraveineuses » est envisagée à un point de vue général.

Quels sont les avantages qui sont invoqués par les fabricants de ces spécialités en faveur de la supériorité de la méthode intraveineuse ?

On peut les grouper sous les quatre chefs suivants :

1° Précision de la posologie ;

2° Absence d'irritation du tube digestif ;

3° Le médicament ne risque pas d'être altéré ou détruit dans le tube digestif ;

4° Rapidité avec laquelle le remède pénètre dans le torrent circulatoire.

Le rapport du Conseil de pharmacie et de chimie de l'*American Medical Association* analyse chacun de ces arguments[5].

En ce qui concerne tout d'abord le premier point, les auteurs du rapport font remarquer, avec raison, que nous ne savons jamais exactement la dose avec laquelle nous pourrons obtenir l'effet voulu chez tel malade et dans des circonstances présentes. Nous ne pouvons donc que choisir arbitrairement une certaine quantité qui constitue une fraction de la dose thérapeutique vraie et nous administrons cette fraction jusqu'à ce que l'effet voulu soit obtenu, c'est-à-dire jusqu'à ce que la dose *thérapeutique* ait été atteinte.

N'est-il pas évident qu'à cet égard l'administration d'un médicament énergique par voie buccale offre plus de souplesse et se laisse mieux adapter aux particularités de chaque cas, précisément par suite du fractionnement de la dose ? Les raisons techniques font qu'avec la méthode intraveineuse on aura presque inévitablement tendance à injecter en une fois la dose thérapeutique supposée ; or, il y a de fortes chances pour que le calcul ne réponde pas toujours à la réalité et que la quantité injectée soit ou trop élevée ou insuffisante.

Malgré l'apparente précision de la posologie, l'administration intraveineuse de médicaments actifs ne saurait donc prétendre à se substituer à leur usage *per os*, et doit être strictement réservée aux cas d'urgence.

Les injections intraveineuses, disent leurs partisans, permettent d'éviter l'irritation du tube digestif. A cela le rapport américain objecte que sous ce terme vague d' « irritation », on englobe aussi des effets qui peuvent être dus à un réflexe ayant pour point de départ un autre organe. Il en est ainsi pour les nausées et vomissements produits par l'action directe des corps digitaliques sur le cœur. Il est évident que les troubles digestifs de cet ordre ne pourront guère être évités alors même que le médicament sera introduit par voie veineuse. D'autre part, les remèdes qui sont directement irritants pour le tube digestif le sont généralement aussi pour les veines, le cœur et autres organes avec lesquels ils viennent en contact à un degré de concentration plus élevé après injection intraveineuse qu'après absorption buccale. Il y aurait donc, en définitive, des objections plus sérieuses à faire contre l'injection intraveineuse de médicaments irritants que contre leur administration par la bouche.

S'il est des produits qui ne se prêtent pas à l'usage buccal, tels que les arsénobenzènes et l'adrénaline (et encore pour cette dernière substance la chose a-t-elle été contestée), cela n'est pas une raison pour administrer par voie intraveineuse des médicaments comme l'iodure de sodium. Il ne faut pas oublier que, dans la destruction des médicaments, le foie joue un rôle plus actif que le tube digestif ; or, que les médicaments soient introduits par voie veineuse ou par voie buccale, ils atteignent le foie à peu près avec la même rapidité.

Reste l'argument de l'action plus prompte des injections intraveineuses ; s'il a une valeur incontestable pour les cas d'urgence, on ne saurait, par contre, le faire entrer en ligne de compte dans le traitement des affections chroniques ou lorsqu'on a affaire à des médicaments comme le mercure, le fer ou les iodures, dont les effets thérapeutiques se manifestent lentement, alors même qu'ils sont injectés dans les veines.

En définitive, le Conseil de pharmacie et de chimie de l'*American Medical Association*, sans vouloir aucunement discréditer l'emploi *rationnel* des injections intraveineuses, s'élève énergiquement contre la *généralisation inconsidérée* de la méthode, qui expose inutilement les malades à des risques et à des dépenses exagérées.

L. Cheinisse.

1. G. Derrieu et Camatte. — « Traitement du typhus exanthématique par les injections intraveineuses de salicylate de soude ». *Journ. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord*, Mars 1923.

2. C. Voegtlin. — « The limitations of intravenous medication ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Août 1922.

3. P. J. Hanzlik et H. T. Karsner. — « Anaphylactoid phenomena from intravenous administration of various colloids, arsenicals and other agents ». *Journ. of Pharmacol. and experim. Therapeutics*, 1920, t. XIV, fasc. 5.

4. « Intravenous therapy, report of the Council on Pharmacy and Chemistry ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 Mai 1923.

5. « Some of Loeser's intravenous solutions, report of the Council on Pharmacy and Chemistry ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 16 Avril 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Mai 1923.

Etude du scorbut produit par un régime complet et biochimiquement équilibré, uniquement dépourvu de facteur C. — ***M. J. Lopez-Lomba et Mme Randoin*** ont observé que ce qui semble bien caractériser l'avitaminose C, ce sont les troubles de la circulation capillaire dus aux altérations des endothéliums vasculaires. La moelle des os est congestionnée et présente, dans certaines régions, de multiples foyers hémorragiques. Quant aux os, amincis, ils deviennent fragiles et, chez les jeunes animaux, on observe assez souvent des fractures. Chez les animaux scorbutiques, on constate nettement une augmentation importante du poids des capsules surrénales et des thyroïdes (40 à 50 pour 100 chez les adultes). On remarque peu de variations du côté des reins, de la rate, des testicules; mais le foie perd environ 28 pour 100 de son poids et le thymus un peu plus de 50 pour 100.

La tension superficielle, le gonflement et la narcose. — ***M. Kopaczewski*** a étudié, en se plaçant sur le terrain physico-chimique, le phénomène de la narcose.

Contrairement à l'opinion courante, il arrive à la conclusion que ce phénomène doit être envisagé au double point de vue de la pénétration des substances étrangères et des modifications produites par elles à l'intérieur de la cellule.

En ce qui concerne le premier stade, tous les facteurs réglant la perméabilité de la couche frontière de la cellule (tension superficielle, degré de dispersion, gonflement, osmose électrique, etc.) y jouent un rôle.

Dans la phase succédant à cette pénétration, des phénomènes de coagulation, de floculation et d'absorption sélective peuvent entrer alors en action. L'abaissement de la tension superficielle du milieu humoral, la répartition des ions, le gonflement du cylindraxe nerveux, la coagulation du protoplasme des œufs des oursins ont été vus.

Reste à savoir à quel moment ces facteurs interviennent et par quel mécanisme ils agissent.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Juin 1923.

Microbes associés et bacilles tuberculeux dans les lésions histologiques de la phtisie pulmonaire. — ***MM. Maurice Letulle et Paul Halbron.*** L'étude histo-pathologique des foyers caséeux bacillifères de la tuberculose pulmonaire montre trois détails importants.

Quelle que soit l'origine du bloc caséeux, qu'il s'agisse de *follicules* tuberculeux conglomérés ou d'îlots *bronchio-pneumoniques bacillaires*, la matière caséeuse ne renferme que des bacilles de Koch tant qu'elle n'est pas entrée en voie de « ramollissement », c'est-à-dire de *fonte inflammatoire*.

L'effondrement inflammatoire du bloc caséeux débute par une prolifération surabondante des bacilles de Koch et par un appel énergique des leucocytes où les polynucléaires prédominent.

Sitôt qu'en un point quelconque de la masse caséeuse la fonte puriforme apparaît (sous forme de fissures ou de failles), les microbes associés, surtout les diplocoques, accourent en abondance; ils suivent les infiltrats leucocytaires et pullulent au milieu du pus bacillifère.

On peut même trouver de véritables cultures de microbes associés en pleine masse caséeuse, à une certaine distance des foyers de suppuration, mais ces aspects correspondent à des poussées microbiennes agoniques, ou même cadavériques.

En résumé, les « associés » paraissent ne jouer dans la suppuration des foyers caséeux qu'un rôle effacé et de second ordre; ils n'ont rien à faire dans l'extension centrifuge des poussées bronchio-pneumoniques évolutives.

Rôle du médecin dans la pénétration chez l'indigène au Maroc. — ***M. Desnos.*** La part que le corps médical a prise au merveilleux développement de la colonisation et de l'influence française au Maroc est telle que le maréchal Lyautey, se voyant si bien secondé, a pu dire sans exagération : « En matière de pacification au Maroc, un médecin vaut un bataillon. »

Un organisme directeur dispose de pouvoirs absolus sur la marche des Services sanitaires et constitue un véritable ministère de la Santé et de l'Hygiène publiques. De lui dépendent les hôpitaux et les dispensaires qui se multiplient dans toutes les grandes villes; mais la création la plus originale qui seule a fonctionné au début et qui est encore indispensable est le *Groupe sanitaire mobile*. Destiné à renforcer les unités réglementaires pendant les opérations militaires, son action ne s'interrompt pas après la pacification. Il se porte dans les différents points où l'on signale des agglomérations de malades ou des foyers d'épidémie. En particulier, quand un cas de peste est signalé, le chef de groupe, appuyé ou non par des forces militaires, prend les décisions les plus énergiques, exerce une véritable *dictature sanitaire*, assure l'encerclement de la région; il y pénètre lui-même, prend les mesures de prophylaxie et procède en particulier à la destruction des rats. Aussi depuis longtemps aucun foyer important de peste ou de typhus ne s'est étendu.

A mesure que la pacification se poursuit, le groupe sanitaire s'éloigne ou s'efface pour faire place au *médecin d'assistance ou de colonisation*. Dans la circonscription, souvent très vaste, qui lui est assignée, il parcourt les villages, surtout les jours de souks ou de marché, distribue des médicaments, de la quinine surtout, pratique de petites opérations, des injections d'arséno-benzol dont les indigènes connaissent l'efficacité; quant aux vaccinations jennériennes, elles deviennent obligatoires.

Les résultats sont importants ; la variole disparaît; les teignes, presque générales dans les familles, sont traitées méthodiquement; le paludisme est combattu efficacement; enfin la syphilis, dont 80 pour 100 de la population est atteinte, est déjà en décroissance.

La renommée du médecin se répand vite dans le bled et dans la montagne et fortifie ce que le maréchal Lyautey a appelé *la politique du sourire*. Mais pour en arriver là, il a fallu l'effort héroïque et les exploits que nos médecins ont accomplis au début de la conquête et qu'ils accomplissent encore aujourd'hui.

Nombreux sont les cas où un médecin a eu le courage de s'avancer seul, au péril de ses jours, au-devant d'une tribu hostile; bien souvent, se faisant connaître comme toubib et employant l'influence que les guérisons réalisées lui avaient acquise, il a pu obtenir la soumission des tribus dissidentes là où nos armes ou la diplomatie avaient échoué. Il faut avoir eu ces faits sous les yeux pour comprendre l'abnégation, l'intelligente ténacité, le courage avec lesquels nos confrères ont servi la France.

Rapport sur le statut des sages-femmes. — ***M. Bar.*** En 1917, M. Charles Richet déposa un rapport sur la diminution de la natalité; il attribuait un rôle capital à l'avortement criminel. A cette occasion et pour diminuer la fréquence de l'avortement criminel, M. Bar demanda qu'on réformât le statut de la profession de sage-femme. Une commission fut nommée. Elle estime que : 1° il est nécessaire de maintenir et de contrôler la profession de sage-femme; 2° la capacité de la sage-femme doit être précisée dans la grossesse, l'accouchement, les suites de couches et les soins à donner au nouveau-né; 3° des garanties concernant l'instruction de la sage-femme doivent être prises au sujet de l'âge (19 ans minimum, 25 ans maximum) et de la durée d'études (deux années d'études); 4° la profession de sage-femme doit être réglementée de façon à encourager leur installation dans les campagnes, les sages-femmes devant être nommées par une commission régionale à des postes définis; 5° il y a lieu de surveiller les maisons d'accouchement privées.

Méthode de traitement du décollement de la rétine. — ***M. de Lapersonne*** lit un rapport sur un travail de ***M. Sourdille*** (de Nantes) portant ce titre. L'auteur est d'avis que cette affection ne doit pas conserver, pour les médecins et le public, son triste renom d'incurabilité. Il a obtenu de bons résultats en combinant et coordonnant divers procédés. Au moyen d'un fin couteau de Græfe, il fait deux ou trois ponctions dans la sclérotique, à la hauteur du décollement, en ayant soin de perforer la rétine décollée; l'humeur vitrée formant sous la conjonctive une boule d'œdème, il injecte quelques gouttes de cyanure de mercure au millième dans cette partie saillante du vitré. La réaction est assez vive. Sur 35 cas anciens ou récents opérés, il a obtenu 19 guérisons ou améliorations. Quelques cas datent de deux ans, sans récidive.

Etant donné la gravité habituelle de cette affection, on peut dire que ces résultats sont très encourageants.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Juin 1923.

Traitement du prolapsus utéro-vaginal par le cerclage vaginal. — ***M. de Fourmestraux***, de préférence à l'opération de Le Fort, emploie, pour les prolapsus accentués des femmes âgées, le cerclage du vagin au fil métallique. Ce fil placé à demeure, en laissant la place pour passer un petit drain vaginal, constitue un pessaire métallique sous-muqueux. Les résultats ont été satisfaisants dans 14 cas.

Traitement des grands kystes hydatiques du foie par le capitonnage et la suture sans drainage. — ***M. Louis Bazy*** rapporte une observation de ***M. Dupont*** qui s'est trouvé en présence d'un volumineux kyste hydatique du foie. Après formolage le kyste fut extirpé et on vit qu'il communiquait avec deux autres poches secondaires. Celles-ci furent à leur tour extirpées et la grande cavité ainsi laissée fut capitonnée avec deux ou trois points de gros catgut. Suture sans drainage. Guérison.

A propos de cette observation M. Bazy met en parallèle le capitonnage et la marsupialisation sans conclure à la supériorité de l'une ou l'autre méthode : C'est une question d'indications.

Ulcère gastrique compliqué de biloculation. — Dans cette observation de ***M. Dantin***, rapportée par ***M. Lapointe***, une grande bride transversale adhérente au pancréas était la cause de la biloculation. Etant donné le mauvais état de sa malade, M. Dantin se contenta de faire une gastro-entérostomie. La malade a été revue en très bon état 4 ans après.

L'anesthésie épidurale. — ***M. Mocquot*** a employé chez 44 malades ce mode d'anesthésie dont l'idée première revient à Cathelin. Il a obtenu 38 anesthésies parfaites, il a eu 3 anesthésies insuffisantes et 3 échecs complets.

Cette méthode a déjà été employée en Allemagne, avec des doses de 0 gr. 80 et 0 gr. 90 de novocaïne. Sur 3.700 cas il y a eu 10 morts qui ont été dues deux fois à la perforation du cul-de-sac dural. Personnellement M. Mocquot estime que les doses employées en Allemagne étaient beaucoup trop fortes; lui-même n'a jamais observé d'accidents graves, bien qu'il ait perforé deux fois le cul-de-sac, alors qu'il se servait d'aiguilles à ponction lombaire, mais il est vrai qu'il s'est aperçu de son erreur et a retiré son aiguille.

Il emploie une solution de novocaïne à 2 pour 100 et injecte 15 à 20 cmc. Chez un enfant il s'est servi d'une solution à 1 1/2 pour 100; il est bon d'ajouter à la solution du bicarbonate de Na. L'injection est faite en position genu-pectorale et aussitôt après le malade est mis en position opératoire. Il faut éviter la position déclive.

L'anesthésie s'étend à un territoire en selle, comprenant le périnée, l'anus, les organes génitaux externes et deux bandes sur la partie interne des membres inférieurs.

Elle permet les opérations sur l'anus, le périnée, la vulve, le col utérin; le corps utérin reste sensible.

— ***M. Savariaud*** demande quelle est la supériorité sur l'anesthésie rachidienne basse.

— ***M. Mocquot*** répond que l'anesthésie épidurale, véritable anesthésie régionale extra-méningée, est certainement plus bénigne qu'une injection intraméningée.

Un cas rare de pancréas accessoire. — ***MM. Gosset, Georges Lévy et Ivan Bertrand.*** Au cours d'une opération sur le pylore, M. Gosset a vu, le long de la grande courbure et sur la 1re portion du duodénum, deux petites masses jaunâtres qu'il a extirpées. L'examen histologique a montré qu'elles avaient la structure du pancréas.

M. Gosset en a retrouvé 2 autres cas dans ses observations antérieures et 13 cas dans la littérature.

— ***M. Roux-Berger*** en a observé 1 cas.

— ***M. de Martel*** en a observé 2 cas.

Pseudarthrose du col fémoral traitée par le vissage. — ***M. Basset*** présente une femme qu'il a opérée 11 mois après sa fracture; il a employé une

vis en os mort de bœuf, armée d'une tige d'acier comme l'a préconisé M. Heitz-Boyer.

La malade marche sans aucun appui, sans claudication, malgré un léger raccourcissement qui est corrigé par une talonnette de 2 cm. Elle s'accroupit sans appui. La radiographie montre l'existence d'un cal et en même temps la résorption de toute la partie osseuse de la vis située à l'intérieur du col et de la tête. L'auteur pense que la tige d'acier a évité la fracture de la vis; que la substance osseuse, résorbée, de la vis a dû jouer un rôle utile dans l'édification du cal. Il se demande d'autre part si, maintenant que la consolidation est obtenue, la tige d'acier ne peut pas devenir nuisible et s'il n'y aurait pas intérêt à l'extirper.

Fracture comminutive de l'extrémité inférieure du fémur traitée par l'ostéosynthèse. — *M. Alglave* a abordé le foyer de fracture par voie transrotulienne. Il existait 3 fragments : 2 condyliens et 1 trochléen. Les 2 condyles ont été vissés, puis il en a été fait de même du fragment trochléen. Enfin la rotule a été reconstituée. Actuellement la fracture est consolidée, la rotule a repris son aspect normal, mais il existe encore de l'enraidissement très marqué de la jointure.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Juin 1923.

Sur la constitution des deux premières vertèbres cervicales. — *M. Vergoz* (d'Alger) a étudié la direction des travées osseuses au niveau de l'atlas et de l'axis. Pour l'atlas, il décrit au niveau des masses latérales deux systèmes de travées : un système supérieur condylo-atloïdien oblique en bas et en dehors; un système inférieur atloïdo-axoïdien oblique en sens inverse. Les deux systèmes convergent à la base de l'apophyse transverse. Sous l'axis, irradiant de la compacte puissante du corps, monte un véritable éventail, oblique en haut et en dehors et se continuant à travers l'interligne avec le système atloïdien inférieur. Ces faits nouveaux sont intéressants; ils rendent bien compte de la signification de la console atloïdienne dont le large polygone de sustentation reçoit les condyles occipitaux et de la solidité du pilier axoïdien qui supporte atlas et occipital.

Un cas de luxation horizontale de la rotule chez l'enfant, avec décollement périostico-aponévrotique antérieur. — *MM. Ill et de la Marnière* présentent un cas de cette luxation exceptionnelle, survenue chez une fillette de 7 ans, écrasée par une roue d'automobile. L'écrasement, suivi de friction de haut en bas, a déterminé un arrachement du surtout périostico-aponévrotique rotulien avec un tout petit fragment cartilagineux de la base, d'où luxation horizontale de la rotule coincée sous la trochlée. L'arthrotomie simple, pratiquée par M. Mouchet, a permis d'évacuer l'hémarthrose et de replacer la rotule. Les adhérences entre la rotule et son surtout se sont produites très rapidement. Guérison.

Fracture isolée du grand trochanter. — *M. Jacques Barenger* présente un cas de cette fracture exceptionnelle (18 cas dans la littérature). Il s'agissait d'une fracture sans déplacement avec conservation du surtout fibropériostique.

La fonte suppurative des foyers caséeux dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Letulle* insiste sur le rôle prédominant, dans le processus suppuratif, des bacilles de Koch; il montre que les microbes pyogènes n'ont qu'un rôle secondaire, cantonnés à la périphérie de la zone de suppuration.

Luxation spontanée en avant de la 2e pièce coccygienne sur la 1re au cours de la grossesse. — *M. Bertaux* (de Meaux) rapporte cette observation; la réduction fut obtenue par rétropulsion à l'aide d'un doigt vaginal; guérison.

Fracture du radius au 1/3 inférieur avec luxation de la tête cubitale en avant. — *M. Vanlande* (de Besançon) rapporte cette observation très rare, les luxations cubitales se faisant surtout en arrière. Réduction. Guérison.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

31 Mai 1923.

Valeur de l'amputation du pied par le procédé de Baudens. — *MM. Laroyenne et Comte.* Malgré les plaidoyers de Poncet en faveur de la désarticulation du pied avec lambeau dorsal de Baudens, lorsque le mauvais état des téguments plantaires ne permet ni un Syme, ni un Jules Roux, ce procédé ne paraît pas jouir de la faveur qu'il mérite. Les auteurs présentent à l'appui de cette opinion 2 malades ainsi opérés parce qu'il aurait fallu pratiquer une amputation de jambe si l'on n'avait pas voulu se contenter d'un lambeau dorsal. Tous deux marchent avec appui direct sur l'extrémité du moignon.

Suture osseuse dans les fractures du condyle huméral. — *M. Nové-Josserand.* La simple immobilisation en bonne position donne un résultat insuffisant; les troubles fonctionnels sont peu accentués, mais le résultat esthétique est souvent mauvais : saillie anormale et cubitus varus. L'ostéosynthèse paraît donc désirable, mais elle est difficile à réaliser, parce que le fragment est difficile à orienter, difficile à maintenir réduit dès qu'on n'appuie plus, difficile à enclaver ou à visser. Si bien qu'on en arrive souvent à réséquer le fragment qu'on n'a pu reposer.

Cependant, une méthode de reposition paraît facile et excellente : l'auteur vient de l'employer chez 2 enfants et en a obtenu des résultats parfaits.

Il faut renoncer à la suture osseuse proprement dite et se contenter d'une simple suture fibro-périostique, qui sans aucune difficulté donne une bonne reposition. Incision cutanée, ablation du caillot d'hématome, bien reconnaître et repérer les bords de la déchirure aponévrotique et musculaire, suturer au catgut, à plusieurs plans, les bords de la déchirure. En somme, sans toucher à l'os et sans entrer dans l'articulation, on fait reprendre au fragment osseux sa place normale très simplement. Immobilisation plâtrée en flexion. Excellents résultats dans les 2 cas.

Abcès du lobe gauche du foie. — *M. P. Bonnet* présente un garçon plongeur, de 25 ans, qui, pris brusquement d'une violente douleur en coup de poignard, vomit pendant deux jours, puis est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère d'estomac perforé. Température à 39°7, vomissements abondants, phénomènes de péritonite cloisonnée.

Le diagnostic est cependant douteux; dysenterie ancienne; on passe à la radio qui ne montre rien.

A l'intervention, péritoine libre, pas de pus. Mais, sous le diaphragme, foie rouge et brillant, avec une petite induration. Rien à la ponction; on incise cependant un abcès de pus jaunâtre, du volume d'un œuf. On y injecte de suite 0,20 centigr. d'émétine. Drainage et mèches de cloisonnement. Injections sous-cutanées d'émétine dans les jours suivants. Guérison.

A l'occasion de cette observation et se basant sur d'autres cas qu'il fait relater dans la *Thèse* de M. Durand, M. Bonnet conclut :

Les abcès amibiens du lobe gauche, confondus en général dans une description commune avec les abcès du lobe droit, méritent par certaines particularités à être individualisés.

Ils sont 5 fois plus rares que les abcès du lobe droit.

L'individualité du lobe gauche, son volume moindre, sa plus grande mobilité, son siège et sa liberté relative dans la région sous-diaphragmatique gauche, où les réactions péritonéales sont ordinairement très vives, ses rapports avec l'estomac, ses rapports avec le péricarde par l'intermédiaire du centre phrénique, sont les conditions anatomiques qui rendent compte des particularités de l'évolution anatomique et de l'allure clinique de ces abcès.

On n'observe guère, dans les abcès du lobe gauche, l'évolution thoracique si habituelle dans les abcès du lobe droit. Par contre, ils ont une évolution plus franchement abdominale et sont caractérisés par la fréquence de leur migration vers le péricarde, dans l'estomac ou vers la région épigastrique, sur la ligne médiane ou sous le rebord costal gauche.

Cliniquement, ils semblent emprunter à la sensibilité du péritoine sous-diaphragmatique gauche et au voisinage de l'estomac une symptomatologie à grand fracas et à manifestations gastriques qui en rend le diagnostic parfois délicat avec les périgastrites et, en particulier, avec le syndrome de perforation de l'ulcus gastrique.

Au point de vue thérapeutique, ces abcès sont caractérisés par le peu de tendance que possède le lobe gauche à contracter des adhérences, de sorte que la ponction n'est guère de mise ni comme moyen de diagnostic, ni comme méthode thérapeutique.

Sur les kystes hydatiques multiples de l'abdomen. — *M. Goullioud* présente une observation de *MM. Paitre et Carrive.* Spahi de 25 ans, indigène de l'Afrique du Nord, envoyé à l'hôpital pour une tumeur très mobile de la région splénique et une autre plus petite dans la zone vésiculaire qu'on retrouve à la radiographie. A noter que le Weinberg est négatif et l'éosinophilie légère.

A l'intervention, kystes multiples : 2 dans l'épiploon qu'on peut réséquer, 1 dans le petit épiploon qu'on détruit par ponction, formolisation, énucléation de la membrane germinative, extirpation partielle de la poche, fixation à la paroi et mèche; enfin, 1 grand kyste du foie, 1.800 gr., unique malgré trois bosselures, qu'on traite par formolisation, extirpation de la membrane et capitonnage de la poche. Bons résultats.

— *M. Goullioud* rappelle qu'ayant enlevé, il y a 30 ans, toute une grappe de kystes développés dans l'épiploon (1.200 gr.), il dut réintervenir 2 ans plus tard pour un nouveau groupe apparu dans le petit épiploon. La malade n'a plus, par la suite, présenté de récidives. Mais il faut se souvenir que celles-ci sont assez fréquentes par de petits foyers restés inaperçus. Il convient donc de surveiller ces malades très longtemps.

Sur deux lésions traumatiques du poignet à mécanisme rare. — *M. Tavernier* fait un rapport sur 2 observations de *MM. Paitre et Jarry.*

La 1re est une luxation radio-carpienne en arrière et en dedans, avec fracture de l'angle styloïdien du radius, par retour de manivelle d'auto.

La 2e est une luxation palmaire du semi-lunaire, avec fracture du scaphoïde, consécutive à une chute sur le dos de la main en flexion palmaire. Cette attitude de chute, inverse de l'attitude habituelle, a conduit les auteurs, qui n'obtenaient pas la réduction par les manœuvres classiques, à inverser aussi ces manœuvres, et ils ont réussi à réduire la luxation par traction sur la main en flexion palmaire.

Ce succès est à retenir, car M. Tavernier ne croit pas qu'il soit en rapport avec le mécanisme de la lésion, dont l'anatomie pathologique était tout à fait classique, et il pense que la manœuvre de réduction spéciale devrait être tentée avec bénéfice dans tous les cas où le procédé classique ne réussit pas. Et, en étudiant le mode d'action, ce procédé paraît aussi rationnel que la méthode habituelle.

J. Duclos.

LES MANIFESTATIONS COLITIQUES DU COLON TRANSVERSE

PAR MM.

G. FAROY et J. BAUMANN

Médecin des Hôpitaux de Paris. de Châtelguyon.

Les travaux assez nombreux qui ont trait aux colites segmentaires ne mentionnent que très rarement les troubles qui se manifestent au niveau du côlon transverse. Presque toujours, on rattache partiellement celui-ci soit au côlon proximal, soit



Fig. 1. — M. C..., 22 ans, côlon normal.

au côlon terminal et les syndromes cæco-ascendant et sigmoïdo-rectal dominent actuellement toute la pathologie nouvelle du gros intestin.

En réalité, il est assez malaisé, dans le complexe symptomatique des colites, de dissocier nettement les formes pures qui appartiennent au *côlon intermédiaire*; trop souvent, des localisations colitiques adjacentes coexistent, se compliquent mutuellement, retentissent sur tous les segments du côlon et rendent assez délicate l'interprétation des divers phénomènes observés.

Néanmoins, s'il paraît quelque peu téméraire d'affirmer l'existence d'une colite pure du transverse, il est indéniable que l'examen radiologique systématique de tous les colitiques, des faux gastropathes, des neurasthéniques, permet de déceler, sur ce segment du côlon, des anomalies de forme, d'aspect, de transit, des images constantes et superposables, des ensembles symptomatiques, qui ne répondent à aucun des syndromes classiques et qui ne peuvent être rapportés qu'au côlon transverse et à ses altérations.

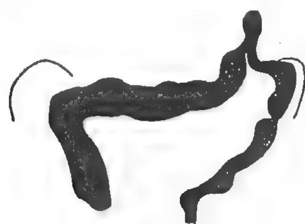


Fig. 2. — M. L..., ptose des angles, évacuation normale.

⁂

Cette opinion est basée en principe sur la *physiologie* même de cette partie du gros intestin.

Il est admis que le côlon droit est un organe d'absorption et de digestion; c'est là que se termine l'acte digestif et la transformation ultime de la cellulose, des amidons, là aussi que commence la déshydratation des déchets.

Le côlon terminal au contraire n'a aucune fonction digestive; c'est le réservoir où s'accumulent les fèces, en attendant le réflexe d'évacuation.

Le *côlon transverse*, ou plutôt le *côlon intermédiaire ou distal*, c'est-à-dire le segment qui commence après l'angle droit et finit à l'anse sigmoïde, comprenant non seulement le transverse anatomique, mais aussi la première portion du descendant, a par contre une autonomie, des fonctions spéciales : *c'est le segment moteur du gros intestin*. Physiologiquement, il doit terminer la déshydratation des résidus, assurer leur brassage, les réduire en masse compacte et les faire progresser jusqu'au côlon sigmoïdien.

Divers mouvements concourent à ces différents buts : ce sont des mouvements pendulaires ou oscillatoires, des alternances de péristaltisme et d'antipéristaltisme à ondes courtes, des mouvements péristaltiques plus ou moins amples, décrits par Bayliss et Starling, Bensaude, Guénaux et Constantin[1], Cannon, Ludwig, etc.; lentement, normalement en neuf à dix heures, ils font progresser le bol fécal. On les observe sur la portion ascendante et gauche du transverse et la première partie du descendant.

A quelques trop rares reprises, nous avons pu surprendre ces mouvements, chez des sujets jeunes, à réactions nerveuses vives. Chez l'un d'eux, nous avons pu constater un péristaltisme assez rapide par petites ondes brèves, très rapprochées, donnant l'impression d'une aspiration, d'un *siphonage du contenu du côlon droit*; chez d'autres, on observe des ondes de plus grande amplitude, entraînant une quantité assez grande du repas baryté. Lignac, de son côté, a signalé des faits précis d'antipéristaltisme.

D'après Keith, le côlon transverse est sous la dépendance du plexus cœliaque et des ganglions nerveux mésentériques inférieur et supérieur, innervation mixte, originaire du pneumogastrique et du système sympathique; à la fois inhibitrice et excitante, elle pénètre l'intestin par son bord mésentérique et forme dans la musculeuse et la sous-muqueuse deux réseaux nerveux concentriques : le plexus de Meissner et celui d'Auerbach.

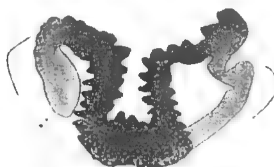


Fig. 3. — Mme B..., 30 ans, colite ancienne, cœlialgies; *abaissement du côlon transverse, avec tassement des angles*; stase et ectasie de la portion moyenne.

Il existe en outre, en connexion avec ces derniers, dans l'épaisseur des tuniques de l'organe, un *système nerveux autonome*, constitué par des amas de cellules nerveuses et de véritables ganglions, et équilibré par le plexus solaire : il règle l'automatisme de l'intestin et fonctionne en dehors de toute connexion avec le système nerveux central ou le sympathique (Bayliss et Starling, Roger Glénard[2]); cette innervation n'est pas sans analogie avec celle du muscle cardiaque.

Ces relais cellulaires et ces ganglions sont particulièrement denses en certains points du côlon transverse, où la musculeuse est plus développée. Avec Keith, Loeper, etc., on peut considérer ces zones comme des sphincters élémentaires, chargés d'assurer les fonctions des côlons droit, intermédiaire et terminal, comme l'indique leur situation sur la partie droite du transverse, sur la première portion du descendant, et après l'anse sigmoïde. De là, partent les mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques qui règlent le séjour normal du chyme dans chaque segment; là s'observent les réactions communes à tous les sphincters, relâchement ou contracture.

C'est sur cette notion d'un organe limité par deux zones sphinctériennes que nous basons l'autonomie du côlon moyen, qui, comme tous les organes analogues, comme les segments qui l'avoisinent, pourra être le siège de troubles fonctionnels ou de réactions anormales, liés à des lésions de ses tuniques; en qualité d'organe moteur, il sera surtout atteint dans sa motricité et son évacuation.

⁂

Étiologie et Pathogénie. — Deux faits dominent toute la pathologie du côlon, la *stase* et la *colite*.

La *stase* pure n'est en général qu'un simple trouble fonctionnel, dû à des causes diverses; c'est la constipation par mauvaise hygiène intestinale ou alimentation défectueuse, par absence de réflexe, par surdigestion; c'est la rétention stercorale due à un état constitutionnel (mégacôlon ou dolichocôlon congénitaux), ou à la ptose. Une réserve s'impose cependant, car la ptose ne nous paraît pas être un facteur constant de stase. Beaucoup de ptosés ont des évacuations régulières, parfois même accélérées, l'image radiologique du côlon est normale (fig. 2) et il nous semble admissible que la coprostase ne se réalise chez eux que par un élément surajouté, qui est la colite.



Fig. 4. — Colitique ; *forme arythmique*; 37 heures après repas baryté, stase et ectasie du transverse moyen, spasme des transverses droit et gauche.

Il en est de même de certaines formes spasmodiques: constipation dite spasmodique, spasme par irritation de voisinage (ulcus, cholécystite, etc.), par névrose ou par états commotionnels; considérées comme essentielles, elles ne sont très souvent, en réalité, que la conséquence d'altérations légères de la muqueuse.

La *colite* nous paraît être le fait capital dans la genèse de certaines formes de stase. Les lésions les plus banales, les plus minimes, sont suffisantes pour amener des perturbations fonctionnelles; il semblerait même que, plus une lésion est superficielle, plus elle retentit sur le système nerveux ; la colite muco-membraneuse, simple irritation de la muqueuse, en fournit une excellente preuve.

La colite est fréquente; elle peut être secondaire à une irritation mécanique; plus souvent elle est d'origine infectieuse, parasitaire ou toxique. Nous insisterons surtout sur les états infectieux de l'enfance, qui atteignent le tube digestif : entérites aiguës, rougeole, scarlatine, angine, etc., et, chez l'adulte, les fièvres typhoïdes, les dysenteries, la grippe, les états parasitaires, les intoxications alimentaires; autant de causes susceptibles de léser la muqueuse, et, si le terrain est prédisposé, d'évoluer vers la chronicité.

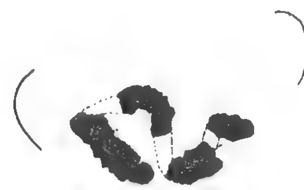


Fig. 5. — M. D..., colite ancienne : *forme arythmique* : alternances de spasme et d'atonie.

Au début, la colite ne s'accompagne que de phénomènes d'inhibition ou d'excitation, d'atonie légère (*phase myasthénique*); mais plus tard, si les lésions inflammatoires s'accentuent, les altérations du système nerveux autonome apparaissent et ouvrent l'ère des *entéro-névrites*.

Les altérations des terminaisons nerveuses et des ganglions du système autonome, décrites par Loeper[3], atteignent progressivement les plexus et jouent un rôle indéniable dans l'évolution des colites. C'est à ce stade que surviennent les *arythmies intestinales*, les contractions des zones sphinctériennes s'opposant aux ectasies des régions voisines, des alternances de spasme et

d'atonie, et, chez certains névropathes, un *état neuro-myopathique* assez caractéristique.

Ce déséquilibre de la fonction motrice aboutit fatalement à une diminution du tonus musculaire, qui s'accentue progressivement. Plus tardivement, surtout s'il s'est produit des réactions péritonéales, des adhérences, des péricolites, le côlon moteur, ayant à lutter contre de multiples obstacles, se fatigue encore davantage et plus vite; il se relâche et le segment moyen s'allonge (*dolichotransverse*), pour arriver en définitive à un état de déchéance musculaire, *véritable asystolie intestinale*.

⁂

Symptomatologie. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie des stases primitives, trop connue et banale; la constipation en est le symptôme dominant.

Les manifestations colitiques offrent plus d'intérêt et se présentent sous 3 aspects différents :

1° *Forme myasthénique*. — Elle se caractérise par un affaiblissement passager de la musculature du côlon transverse; on l'observe chez des colitiques récents, des amaigris, des surmenés.

A priori on peut confondre ces malades avec des ptosés; mais la paroi est intacte, l'épreuve de la sangle est négative, le décubitus dorsal ne procure aucun soulagement.

Cependant la palpation donne l'impression d'un abaissement du côlon transverse; c'est le *côlon « en guirlande »* et en réalité, on peut constater à la radioscopie un abaissement de sa partie moyenne, qui atteint parfois le pubis. Par contre, les angles sont d'habitude en place, et les régions angulaires assez bien dissociées, ou facilement dissociables; les incisures sont normales, parfois peu marquées (fig. 3).

Une des particularités, à ce stade, est l'extrême mobilité du transverse. Sa forme, son aspect, sa situation varient, suivant l'heure à laquelle on l'examine; la compression manuelle, la manœuvre de Chilaïditi le mobilisent facilement. C'est, en somme, un intestin assez analogue aux estomacs allongés ou ectasiés, hyperkinétiques à certains moments, immobiles à d'autres; c'est une *atonie compensée*.

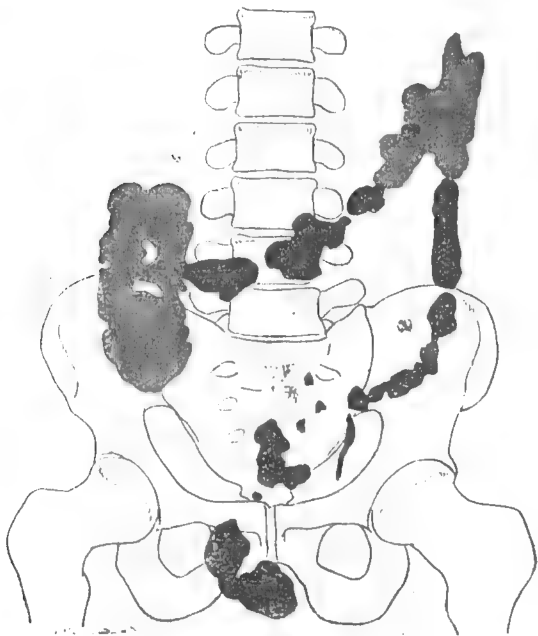


Fig. 7. — Mme H..., 38 ans; *transverse arythmique et éréthique*.

La stase est passagère; on l'observe en général au niveau de la partie déclive du transverse; mais elle ne persiste guère au delà de la trentième heure; le transit est retardé. L'aérocolie des angles est fréquente.

Les selles sont très variables. Fréquemment, surtout dans les formes muqueuses, elles restent à demi molles, mal formées, spongieuses, aérées, rarement pseudo-diarrhéiques; elles contiennent du mucus, peu d'éléments iodophiles, mais des levures abondantes, pas de cellules de pomme de terre, mais des indices de putréfaction; leur réaction est neutre (Goiffon [4]). Dans les formes muco-membraneuses, les selles sont plus dures; ce sont des scybales de toutes formes et de dimensions variables, quelquefois aplaties et laminées, enrobées de glaires.

La palpation donne peu de renseignements et les signes subjectifs sont aussi imprécis. La douleur est nulle; les malades n'accusent qu'une sensation d'évacuation incomplète et quelques troubles dyspeptiques précoces, du type sensitivo-moteur.



Fig. 6. — Mlle B..., 20 ans; *transverse arythmique*, hyperkinésie et antipéristaltisme sur segment gauche du transverse.

2° *Forme entéro-névritique ou neuro-myopathique*. — Cette forme peut succéder à la précédente, ou apparaître dès le début de la période de chronicité. Elle est en effet solidaire de lésions plus précises de la muqueuse et d'atteintes du système nerveux abdominal. Ici, le réflexe de compensation est exagéré et se traduit par des réactions spasmodiques localisées sur les zones de renforcement, ou généralisées; aussi peut-on lui reconnaître deux formes, une *forme arythmique* et une *forme éréthique*.

L'étude radioscopique du transit intestinal fournit les données les plus intéressantes. Il est certain que les aspects du côlon transverse peuvent varier, suivant l'horaire de l'examen; ils sont cependant assez constants et une physionomie générale se dégage des divers examens, qui se schématise sous les aspects suivants :

L'*arythmie* se caractérise par l'alternance, sur le segment moyen, de zones claires, contractées, ne contenant que peu ou pas de baryte, et de zones ectasiées, atones, remplies de substance opaque. Les zones claires ou d'aspect filiforme siègent invariablement au niveau de la région angulaire du transverse droit, sur le segment transverse gauche et sur la première partie du côlon descendant (fig. 4, 5 et 6).

Chez d'autres sujets, le transverse apparaît fortement incisé, d'aspect très irrégulier, rétracté sur lui-même, très contractile, présentant encore quelques zones filiformes ou claires, en chapelet, ou aérocoliques (fig. 7).

L'*aspect éréthique* appartient en général à des colites évoluant sur un terrain névropathique; on pourrait l'appeler l'intestin des neurasthéniques.

Le trait saillant est la situation très élevée de l'angle gauche qui, en position debout, remonte au-dessus des fausses côtes.

Sur cet angle, le côlon transverse semble à certains moments comme tendu en corde d'arc (côlon en écharpe de de Martel et Antoine) [5], et nettement détaché du côlon descendant; ou bien il est accolé à celui-ci et tous deux semblent former une corde d'apparence rigide. Il est en général de petit calibre, d'aspect irrégulier, contractile à l'extrême, parfois filiforme et, dans sa portion ascendante, des espaces clairs alternent avec de petits amas opaques; le côlon droit est souvent dilaté (fig. 7 et 8).

La palpation sous l'écran complète cet examen; non seulement elle permet de constater la rigidité du transverse, mais elle précise la situation des points douloureux. Ceux-ci sont fréquemment le fait du côlon lui-même et sont réveillés par la palpation du voisinage des angles, sur les zones sphinctériennes, en particulier sur la première portion du transverse; plus souvent, ils relèvent d'une altération des plexus, plexus solaire, plexus mésentériques, supérieur et inférieur, plexus lombo-aortique et plus profondément points iliaques, formant un placard de sensibilité para- et sous-ombilicale, centre sensible de la masse intestinale (Loeper).

Ces douleurs, ces cœlialgies, qui s'accompagnent de malaise, de sensation d'angoisse, sont constantes dans les colites du transverse. Les malades accusent, soit une douleur en ceinture ou en barre, très pénible, survenant après les repas, localisée à la partie moyenne de l'abdomen et irradiant dans la région sacro-lombaire; soit encore des crises solaires, crises brèves, douloureuses, angoissantes, avec battements de l'aorte abdominale, état nauséeux; soit des algies abdominales, avec leur cortège de réflexes divers : troubles vagotoniques et sympathicotoniques, crises gastriques, troubles cardio-vasculaires, troubles nerveux, etc.

Nous insisterons surtout sur les phénomènes digestifs, les états dyspeptiques, car ils font partie intégrante des manifestations colitiques médianes. Ils se présentent sous forme de douleurs précoces ou tardives, de dyspepsies banales, d'états nauséeux ou pituiteux, parfois de vomissements, de réactions œsophagiennes ou duodénales, qui constituent la classe si nombreuse des *fausses-gastropathies*, dyspepsies secondaires sur lesquelles l'un de nous [6] a déjà attiré l'attention. L'examen radiologique est habituellement négatif chez ces malades, en ce qui concerne l'estomac; aussi est-il nécessaire de le pousser plus loin et de vérifier l'état du côlon et en particulier du transverse.

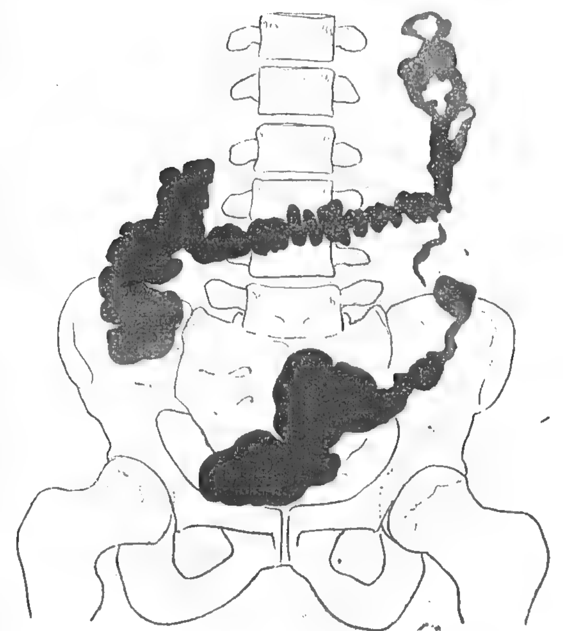


Fig. 8. — Mme C..., 28 ans; *transverse éréthique*.

Les crises douloureuses peuvent encore être purement spasmodiques; dans ce cas, elles simulent assez nettement une crise d'occlusion fruste ou incomplète. Elles surviennent brutalement dans la nuit, avec rétention de gaz, tympanisme, vomissements. Elles cèdent à un traitement sédatif, à une compression lente et douce de l'abdomen. Nous les attribuons soit à un état de spasme, soit à un engouement inflammatoire des régions angulaires.

Hutinel [7] en a signalé des cas assez nombreux chez l'enfant : crises passagères, très violentes, caractérisées par une rétraction spasmodique du

transverse et du descendant ; l'examen radioscopique avait fait constater une série d'étranglements spasmodiques très serrés, avec réaction sécrétoire. Hutinel attribue ces crises à un spasme particulièrement violent et souligne aussi leur périodicité et leurs relations avec le plexus solaire.

La coprologie donne peu de renseignements Les selles sont variables, suivant l'état du côlon ; tantôt dures, en scybales enrobées de glaires, tantôt, et c'est le cas des arythmiques, contenant à la fois des matières dures, déshydratées, petites, et d'autres volumineuses, gardant l'empreinte du côlon. Très souvent elles sont laminées ou aplaties, ou encore mal formées ou glaireuses.

3° *Asystolie du côlon transverse.* — La forme ultime des réactions diverses, que subit le segment moteur du côlon, se traduit par une déchéance musculaire totale et une diminution progressive et quasi définitive de sa tonicité. Elle est la conséquence soit des phénomènes d'inhibition observés dans la forme myopathique, soit de la fatigue imposée à la musculature, par un état de contracture trop prolongé et trop intense. Elle peut être due encore à une péricolite ou à une périviscérite des segments adjacents ou du segment moyen, survenue au cours de l'évolution de la colite, avec ses adhérences et ses brides. Le côlon, obligé de lutter contre cet obstacle, finit par céder, se relâche et se refuse à tout effort; c'est une véritable *asystolie du transverse* qui prend naissance.

Cette déchéance, cette dystrophie musculaire est un phénomène tardif ; elle s'effectue progressivement en un délai assez prolongé et présente par conséquent des degrés successifs d'intensité.

Dans sa forme définitive et complète, elle se caractérise par l'absence de toute réaction spasmodique spontanée. Une excitation artificielle est nécessaire pour faire fonctionner l'intestin. La constipation par stase ou obstacle mécanique est alors la règle et le retard d'évacuation dépasse de beaucoup quarante-huit heures.

A ce stade, la colite a régressé; si elle existe encore, elle revêt une forme torpide ; par contre, les symptômes cœlialgiques persistent, peut-être moins intenses, avec leurs crises et leurs retentissements gastriques, œsophagiens, vasculaires et nerveux. Les insuffisances glandulaires et endocriniennes s'accusent. L'intoxication générale de l'organisme s'établit peu à peu.

Les données fournies par la palpation et la coprologie sont de peu de valeur. La radioscopie semble le procédé d'examen de choix, car elle renseigne sur la durée de la stase, son siège et l'état fonctionnel des divers segments du gros intestin.

Le signe caractéristique est l'allongement du côlon transverse et sa distension ; c'est le *dolicho-transverse*, au sens où l'entend Lardennois, c'est-à-dire l'allongement simple, permanent, irréductible s'il n'est pas traité, et indépendant de toute ptose viscérale.

Dans sa forme la plus simple, il se présente de la façon suivante : les angles sont en situation normale, mais la partie moyenne du côlon s'abaisse, se relâche, et forme avec les angles un V renversé dont la pointe est fixée derrière le pubis. Contrairement à ce que l'on observe dans la phase atonique, le transverse est presque toujours fixe et ne se laisse mobiliser ni par la pression manuelle, ni par la rétraction de l'abdomen. La stase se fait en sa partie déclive.

Dans certains cas, le transverse entraîne dans son allongement un des deux angles, qui s'incurve sur la région médiane, ou qui se tasse, en formant avec la partie voisine du côlon des coudures plus ou moins complexes et d'aspect souvent étrange (fig. 9). C'est une anomalie fréquente sur le côlon ascendant et le transverse droit.

Plus souvent, l'allongement du côlon moyen donne lieu à des variations de forme et de situation des plus nombreuses : formes en S, en W, en M, replis ou coudures en quantité plus ou moins considérable (fig. 10). Buy, Lardennois [8] ont donné d'excellentes descriptions d'aspects analogues et soulignent leur fréquence. Il n'est pas rare en outre, comme l'a signalé ce dernier, d'observer de la typhlectasie secondaire.

La chute de l'angle gauche est beaucoup plus rare et plus tardive, et paraît être sous la dépendance de la ptose, dont le signe pathognomonique est l'abaissement des angles au-dessous des crêtes iliaques. Il ne faut pas confondre la ptose avec ces dégénérescences musculaires consécutives à la colite ; la ptose a une pathogénie tout à fait différente : le plus souvent d'origine congénitale, elle précède la colite et évolue en même temps qu'elle ; cependant on ne peut pas nier qu'elle apparaisse parfois à cette phase ultime de la colite.

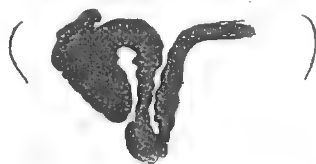


Fig. 9. — Mme E..., *allongement et ptose du transverse*; tassement de l'angle droit.

Toute cette symptomatologie se groupe différemment, suivant l'évolution plus ou moins complète des étapes successives de la colite. Elle est très variable, très diverse dans ses modalités cliniques.

Chez certains sujets, le spasme et l'atonie coexistent sur le même segment, où ils sont visibles à l'écran; chez d'autres, ils se succèdent d'heure en heure, de jour en jour, plusieurs examens sont nécessaires pour les mettre en évidence.



Fig. 10. — Mlle Z..., 20 ans, *dolicho-transverse*.

Dans de nombreux cas, la colite du transverse évolue en même temps que d'autres localisations segmentaires, avec l'appendicite et la typhlo-colite, avec la sigmoïdite; les symptômes de ces dernières, mieux connus, dominent et masquent les troubles moteurs du transverse.

Faut-il en conclure, comme il est généralement admis, que la colite du transverse ne peut être isolée et considérée comme une entité morbide bien définie? Nous ne le croyons pas et, si en réalité il est parfois difficile de faire la part exacte qui revient à chacun des segments du côlon, nous croyons nécessaire de rechercher les symptômes propres au segment intermédiaire et utile d'en étudier davantage les manifestations.

Ces formes colitiques du transverse ont une symptomatologie qui leur est propre et qui se conçoit facilement, si l'on envisage l'innervation spéciale et la physiologie bien particulière de ce segment.

***

Diagnostic. — Le diagnostic doit être basé en grande partie sur les données radiologiques. Les divers états s'inscrivent nettement sur l'écran, si on a soin de ne pas se contenter d'un seul examen. Les phases d'atonie transitoire, d'arythmie ou d'éréthisme, de déchéance musculaire sont d'ailleurs bien connues, mais rarement interprétées; on les constate, sans en tirer de conclusions pratiques.

Certains troubles fonctionnels aident, en outre, à reconnaître les atteintes du côlon transverse; si la colite proximale se caractérise par un syndrome toxi-infectieux, et la colite terminale par des lésions visibles au rectoscope, la colite du transverse se singularise par l'état de souffrance du plexus solaire et des plexus mésentériques, par des cœlialgies et des troubles réflexes dyspeptiques.

Bien souvent, des états dyspeptiques, douleurs précoces ou tardives, nausées, vomissements, spasmes œsophagiens ou duodénaux, purement subjectifs et fonctionnels, et ne répondant à aucune lésion organique, nous ont permis de constater des anomalies du côlon transverse, coudures, allongements, stases, plus souvent états arythmiques.

La réalité de ces faits est d'ailleurs confirmée par la thérapeutique spéciale qu'ils exigent et qui en impose la connaissance et le diagnostic.

***

Traitement. — Le traitement général des manifestations colitiques médianes ne diffère en rien de celui de la colite muqueuse; nous en avons récemment donné une description détaillée [9]. Il doit être institué suivant la phase d'évolution de la colite; il doit comporter au préalable un traitement causal, si toutefois il a été possible de déterminer un agent pathologique infectieux, parasitaire ou toxique.

A la *période d'atonie ou de myopathie transitoire*, voisine de la période d'invasion et où les lésions inflammatoires sont légères, superficielles et banales, on mettra en œuvre d'abord les procédés de désinfection intestinale : les moyens diététiques, diète hydrique, régime hypoazoté; les moyens biologiques, ferments lactiques [11], levures, etc.; les moyens chimiques, sels de bismuth [11], benzonaphtol, peroxydes, etc.

En second lieu, on cherchera à modifier la muqueuse, et, parmi les médicaments appropriés, signalons le chlorure de magnésium [11] et les sels de chaux, le chlorure de calcium [11] en particulier. Enfin, on tentera de rétablir l'équilibre par des excitations légères et répétées, de régler les évacuations, de réveiller les sécrétions déficientes [11], biliaire, pancréatique, gastrique et intestinale.

A la *phase neuro-myopathique*, où les lésions sont déjà plus accentuées, où les infections secondaires ont fait leur apparition, où le système nerveux est profondément troublé, la thérapeutique devient plus difficile et plus incertaine, et exige des méthodes plus énergiques.

Ici encore le régime ne sera pas négligé. La désinfection intestinale sera réalisée au maximum par des moyens variés et poursuivie longtemps. Si le résultat obtenu est insuffisant, on pourra avoir recours à la vaccinothérapie par autovaccins, ou aux pansements gélosés et médicamenteux de la muqueuse [11] (Friedel). Mais on aura soin surtout d'instituer en même temps une médication calmante contre les états spasmodiques et les phénomènes réflexes douloureux.

La thermothérapie rend les plus grands services; si l'on ne peut avoir à sa disposition la diathermie ou les cataplasmes de boue minérale en faveur à Châtelguyon, on emploiera avec succès des moyens simples, compresses humides chaudes, enveloppements humides de l'abdomen,

compresses d'alcool, teinture de capsicum, alcoolat de Fioravanti, etc.

Le traitement médicamenteux varie suivant les formes vagotoniques ou sympathicotoniques; on se rappellera que l'adrénaline est un excitant du sympathique et l'ésérine[11] un inhibiteur; que la pilocarpine est un excitant du nerf vague et l'atropine[11] un sédatif.

Enfin, deux stations thermales mettent à la disposition des malades leurs modalités hydrothérapiques et l'action de leurs eaux : Châtelguyon, qui exerce sur l'élément colite une action modificatrice et dont l'eau est, en outre, un remarquable antiseptique intestinal; Plombières, qui, par sa haute thermalité, est un sédatif du système nerveux abdominal et agit sur les cœlialgies et les états douloureux.

A la *période ultime*, le traitement physiothérapique occupe la première place. On cherchera, surtout par des moyens rationnels et d'après les indications fournies par la radioscopie, à modifier la situation du côlon transverse, à le tonifier et à le redresser.

Dans une récente communication, l'un de nous[10] a indiqué, avec Loeper, trois procédés qui, appliqués simultanément, ont donné d'excellents résultats : le massage, la gymnastique diaphragmatique par la manœuvre de Chilaïditi, et la spondylothérapie, c'est-à-dire l'excitation de certains centres nerveux médullaires par la percussion des apophyses épineuses correspondantes et en particulier, d'après Aubourg, la percussion des trois premières vertèbres lombaires.

On pourra avoir raison, par ces moyens, des formes réductibles de la stase, des allongements, coudures, ptoses et, dans une certaine mesure, des adhérences discrètes et des péricolites membraneuses en voie d'évolution.

Les cures thermales peuvent rendre encore quelques services, celle de Châtelguyon en particulier, en atténuant les séquelles colitiques et en excitant les centres moteurs.

Les formes irréductibles, par adhérences anciennes, brides ou néoformations membraneuses (Jackson), sont justiciables du traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bensaude, Guénaux et Constantin. — *Journal médical français*, Juin 1919. — Constantin. *Thèse*, Paris, Juillet 1919.
2. Roger Glénard. — *Thèse*, Paris, 1913.
3. Loeper. — *Leçons de pathologie digestive*, 4e et 5e séries, 1919 et 1922.
4. Goiffon. — *Manuel de coprologie clinique*, Paris, 1921.
5. De Martel et Antoine. — *Les fausses appendicites*, Paris, 1922.
6. Faroy. — *La Presse Médicale*, 30 Mai 1918, n° 30; *La Médecine*, Juillet 1922.
7. Hutinel. — *La Presse Médicale*, 7 Février 1911.
8. Lardennois. — *La Presse Médicale*, 1913, n° 47.
9. Faroy et Baumann. — *Concours médical*, Avril 1923, n° 16.
10. Loeper et Baumann. — *Société de Médecine de Paris*, 24 Février 1923.
11. Faroy. — Notes de pharmacologie. *Progrès médical*, 1920 à 1923.

LA GINGIVECTOMIE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA GINGIVITE EXPULSIVE

Par **Léon MONIER.**

La gingivite expulsive (pyorrhée alvéolaire, pericémentoclasie, alvéoloclasie), dont nous n'avons l'intention, ni de rappeler ici tous les noms, ni de discuter l'étiologie, est une affection extrêmement fréquente d'allure chronique, caractérisée à sa période d'état par « la présence d'un cul-de-sac gingival plus ou moins profond au collet de la dent avec dénudation correspondante de la racine dans toute la portion en rapport avec le cul-de-sac » (Roy).

Quand la maladie est constituée, les dents sont ébranlées, du pus s'écoule au niveau des collets. Un instrument fin pénètre profondément dans le cul-de-sac gingivo-dentaire, les rebords alvéolaires sont enflammés et tendent à la destruction. Les abcès sont fréquents, les dents sont finalement expulsées, le plus souvent sans que leur structure soit altérée.

Cette maladie d'origine générale, dont les complications locales peuvent entraîner à leur tour des complications d'ordre général des plus graves au point de vue médico-chirurgical, a donné lieu aux traitements les plus divers.

Il demeure bien entendu que nous n'avons pas à exposer ici le traitement général de cette affection, pas plus que le traitement purement dentaire par grattage des racines exposées, applications de topiques, correction des troubles statiques, remplacement des dents absentes, stabilisation des dents ébranlées par des ponts ou attelles, etc.

Cette question du traitement a été magistralement exposée par Roy dans la *Revue de l'Odontologie*, 1923.

Notre intention est simplement de vulgariser un traitement simple, logique, que tout médecin peut entreprendre et qui consiste dans la destruction chirurgicale des culs-de-sac infectés.

Il est certain que l'idée d'inciser les parois des culs-de-sac gingivo-dentaires infectés, de curetter les rebords alvéolaires en voie de suppuration est venue depuis longtemps à l'idée des praticiens.

Nous avons vu Cruet détruire au thermocautère la presque totalité des tissus infectés gingivo-alvéolaires de certaines dents isolées atteintes de pyorrhée, mais la cure chirurgicale systématique semble avoir été proposée et réglée pour la première fois en 1912 par Pickerill, puis décrite par Zentler, Arthur D. Black et très bien exposée par A. M. Nodine (*Dental Cosmos*, 1921).

Elle est maintenant de pratique courante.

Il importe avant de décider la cure radicale de bien établir le diagnostic « gingivite expulsive » qu'il ne faut pas confondre avec les gingivites aiguës ou les gingivites tartriques, etc. Il est de première importance d'avoir de bonnes radiographies des maxillaires; elles aideront puissamment à déterminer avec précision l'étendue des lésions et le degré de destruction des procès alvéolaires.

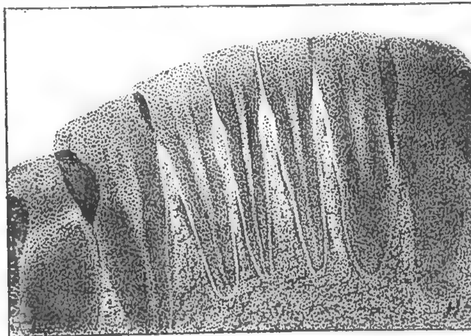


Figure 1.

Les figures 1 et 2, reproduisant, la première la radio d'une bouche saine, et la seconde la radio d'une bouche atteinte de pyorrhée, montrent bien, par comparaison mutuelle, l'étendue de la « fonte » alvéolaire dans la maladie qui nous occupe. Les radios ainsi obtenues constituent un guide opératoire précieux pour préciser le point où doit passer l'incision qui ouvrira les culs-de-sac gingivo-radiculaires.

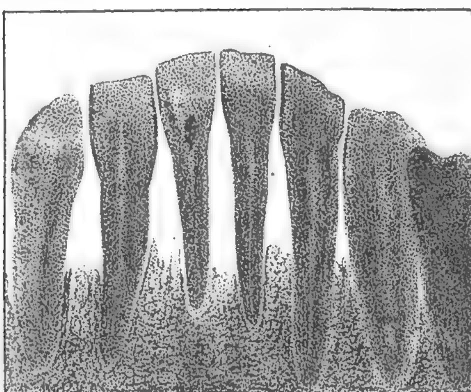


Figure 2.

Opération.

Préparation du champ opératoire. — Avant l'intervention proprement dite, il faut procéder à un nettoyage minutieux du tartre apparent, extraire les racines ébranlées et non soignables, en un mot se mettre à même d'opérer dans une bouche le plus propre possible.

On recommandera au malade de faire des bains de bouche fréquents avec une solution antiseptique plusieurs jours à l'avance.

Opération proprement dite. — Avant de commencer l'intervention, on décidera du nombre de dents au niveau desquelles on opérera, en s'aidant des radios.

On peut schématiquement diviser les deux maxillaires supérieur et inférieur en quatre régions : deux régions maxillaires supérieures, droite et gauche, s'étendant de la ligne médiane en avant à la dernière grosse molaire supérieure en arrière, et deux régions maxillaires inférieures s'étendant elles aussi de la ligne médiane à la partie postérieure de la dernière grosse molaire inférieure.

Il est préférable de n'opérer que sur un quart de la bouche en une séance, et de ne procéder à une seconde intervention qu'après cicatrisation presque complète de la première plaie opératoire, ce qui demande à peu près une semaine. On peut donc dire, en supposant un patient ayant encore toutes ses dents, qu'on peut opérer d'abord sur une moitié d'un des maxillaires, la semaine suivante sur la moitié du même côté correspondante et ainsi de suite. En quatre séances espacées d'une semaine, l'intervention peut être ainsi complétée.

Chez les sujets vigoureux, on peut même pratiquer l'opération sur une moitié (haut et bas du même côté) de la bouche en une même séance.

Anesthésie. — On emploiera de préférence la novocaïne-adrénaline en injections locales, en faisant plusieurs piqûres profondes au niveau des espaces interdentaires de la région.

Après une dizaine de minutes d'attente, l'anesthésie est suffisante pour permettre une intervention absolument indolore. Si on se décide pour l'anesthésie régionale, il y aura avantage à combiner l'anesthésie locale avec cette dernière, car la présence de l'adrénaline dans l'injection locale facilite singulièrement l'intervention en supprimant pour ainsi dire l'hémorragie.

Instrumentation. — L'instrumentation est des plus simples. Il existe actuellement dans le commerce des bistouris dont les formes diverses s'adaptent admirablement à toutes les courbes des maxillaires.

On préparera quelques curettes fines, coudées, quelques ciseaux à émail et excavateurs destinés à l'avulsion des parties malades des procès alvéolaires.

Tracé de l'incision. — Avec un instrument à pointe mousse, on déterminera d'abord la profondeur des culs-de-sac gingivaux qu'on se propose de détruire.

L'incision doit être faite, sans reprise autant que possible, en partant du point le plus reculé de la région sur laquelle on veut intervenir jusqu'au point le plus antérieur ou *vice versa*. On incisera franchement jusqu'à l'os en suivant une ligne parallèle au rebord gingival, donc transversalement par rapport aux racines. La distance du rebord libre gingival à laquelle il convient de se tenir pour le tracé de l'incision est déterminée par la profondeur des culs-de-sac pyorrhéiques.

Il faut que l'incision contourne ces culs-de-sac de manière à ce que le lambeau une fois enlevé, les clapiers gingivaux soient supprimés complètement. Il est préférable d'enlever trop que pas assez.

En supposant qu'on ait commencé par la face interne jugale d'un des maxillaires, on pratiquera une incision analogue sur la face linguale en réunissant les deux extrémités des deux incisions.

On obtiendra ainsi un lambeau qu'il sera facile de libérer par ses points d'adhérence au milieu des espaces interdentaires et qui représente une languette percée de trous correspondant aux collets des dents (fig. 3 et 4).

Avulsion des rebords alvéolaires altérés. — Le lambeau une fois enlevé, l'accès des rebords alvéolaires altérés par la maladie devient facile. Il sera aisé de détruire à l'aide d'une curette fine ou d'excavateurs et fraises appropriés toutes les parties osseuses enflammées et ramollies, en insistant particulièrement sur les espaces interdentaires.

Il ne faut à aucun prix laisser de surfaces osseuses irrégulières, et il faut autant que possible chercher à donner à la lamelle osseuse interdentaire une forme en dos d'âne convexe, à sommet occlusal se continuant en pente douce avec les faces externe et interne des maxillaires.

Tous les débris gingivaux ou osseux ayant été éliminés par des injections d'eau salée très chaude, on pourra faire un pansement à l'aide de minces cordelettes de gaze à l'orthoforme ou iodoforme, passant en huit de chiffre dans les espaces interdentaires, pansement qu'on changera les jours suivants.

On recommandera au malade les lavages très fréquents à l'eau oxygénée ou au néol additionnés de carbonate de soude.

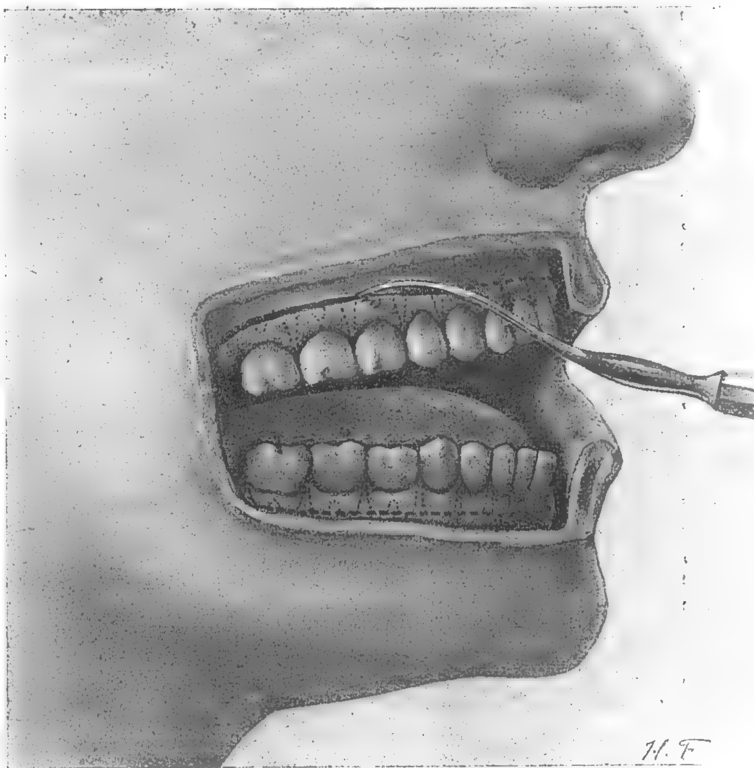


Figure 3.

Du reste, les douleurs post-opératoires sont de peu d'importance. Il persiste parfois, mais moins fréquemment qu'on le pourrait croire, une sensibilité aux variations thermiques pouvant durer quelques semaines. Dans ce cas, on appliquera du nitrate d'argent sur les racines à découvert.

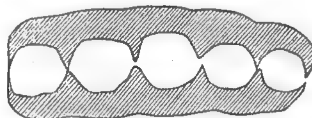


Figure 4.

Il va sans dire que dès que les plaies seront un peu cicatrisées, on terminera le nettoyage minutieux du tartre des racines maintenant à découvert et, on devra insister auprès du patient pour qu'il se brosse les dents extrêmement soigneusement, dans un sens parallèle à la direction des racines dentaires.

On lui recommandera d'irriguer avec une solution antiseptique les interstices laissés entre les dents par la destruction des parties infectées et de pratiquer un massage quotidien des gencives.

Le traitement de l'état général et des diathèses sera institué. Enfin le dentiste remédiera aux causes d'irritation locales telles que : malocclusions, obturations défectueuses, couronnes et bridges mal ajustés, etc.

La période de cicatrisation terminée, la gencive paraît rose, saine, enserre étroitement le collet des dents; il est impossible de passer un instrument entre elle et la racine, les dents sont raffermies d'une façon surprenante, il ne s'écoule plus de pus au niveau des collets, nous sommes en un mot en présence d'une bouche saine.

Conclusions.

La gingivectomie est une opération extrêmement simple, à la portée de tout praticien. Elle permet de supprimer rapidement un foyer d'infection, source d'innombrables complications générales, médicales et chirurgicales.

En quelques courtes séances, tous les clapiers suppurants sont détruits, le drainage établi. C'est un traitement vraiment chirurgical.

Le seul inconvénient grave de l'intervention est d'ordre esthétique. Il est évident que la suppression de la gencive et des procès alvéolaires infectés laisse les racines à découvert. Cette objection sans importance pour les dents postérieures a sa valeur pour les dents antérieures. Quoique, même dans ce dernier cas, il soit évident que la présence de dents naturelles déchaussées il est vrai, mais solides, dans des gencives saines, est préférable à leur extraction ou à leur conservation s'accompagnant d'une suppuration exposant le patient à tous les dangers de l'infection.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Juin 1923.

Rhumatisme chronique déformant chez un syphilitique; amélioration manifeste par le traitement arsenical. — *MM. Carnot et Blamoutier*, à l'appui des conclusions formulées récemment par MM. Dufour, Duchon et Durand, au sujet d'un cas de rhumatisme chronique déformant polyarticulaire syphilitique très amélioré par le traitement bismuthé, rapportent une nouvelle observation de polyarthrite chronique déformante, chez une femme de 31 ans, présentant une double lésion aortique avec Wassermann positif dans le sang. La malade fut rapidement améliorée par des injections intraveineuses de novarsénobenzol, puis intramusculaires d'éparséno. Elle était confinée au lit depuis de longs mois ; après le traitement, elle put de nouveau coudre, manger seule, puis se lever, se promener avec une canne et descendre seule des escaliers.

Stomatite et vulvite aphteuses suivies de troubles démentiels passagers. — *MM. A. Chauffard, P. Brodier et M. Wolff* rapportent l'observation d'une femme de 28 ans, n'ayant jamais été malade, qui, pendant 2 mois, a présenté au niveau de la bouche et des grandes lèvres des éruptions successives de nombreuses vésicules du type aphteux, accompagnées de céphalée et de fièvre, et, à la fin de l'infection, de quelques vésicules cutanées, de nodules de type érythème noueux, de douleurs articulaires.

Au moment où les lésions muqueuses se sont atténuées est apparue une réaction méningée avec troubles démentiels à type de confusion mentale accompagnée de reprise de la fièvre. Ces troubles ont complètement disparu après un séjour de 2 mois à Sainte-Anne.

L'auto-inoculation du contenu des vésicules a permis d'obtenir des vésicules typiques; mais l'inoculation au lapin, tant du contenu des vésicules que du liquide céphalo-rachidien, n'a déterminé aucune lésion. A noter une franche hyperglycorachie (0 gr. 90 pour 1.000 de sucre).

Cette observation semble devoir rentrer dans le groupe des ectodermoses neurotropes, sans qu'il soit encore possible d'en préciser la nature. Elle semble cependant se classer plus près de l'encéphalite épidémique que des herpès infectieux purs.

Linite plastique à foyers multiples. — *MM. Ch. Achard, J. Mouzon et G. Marchal* ont observé ce cas chez une femme de 63 ans, très amaigrie, qui avait de la diarrhée et de l'ascite. Le toucher rectal montra l'existence d'un néoplasme dur à 6 cm. de l'anus et l'on fit le diagnostic de cancer du rectum avec propagation au péritoine. A l'autopsie, on trouva une péritonite calleuse et des lésions de linite plastique dans l'estomac, surtout à la grande courbure et au pylore, dans la partie terminale de l'iléon, dans l'angle hépatique du côlon et dans le rectum.

L'ascite et l'absence de signes de sténose pylorique et d'obstruction intestinale avaient empêché de reconnaître les localisations gastriques et intestinales autres que le néoplasme rectal.

Les lésions histologiques étaient celles de l'épithéli ma à petites cellules avec une réaction conjonctive énorme à tendance fibreuse. Le processus avait débuté par la partie profonde des glandes pour envahir la sous-muqueuse et gagner de là la muqueuse et la musculeuse. Deux détails particuliers sont à relever : dans la néoplasie rectale, on voit, dans la cavité d'un lymphatique, autour des cellules néoplasiques, des fibrilles conjonctives implantées sur la paroi interne du vaisseau et, dans un autre, un faisceau conjonctif qui pénètre à travers la paroi pour s'épanouir dans l'intérieur du vaisseau. On peut donc se demander si la néoformation conjonctive dans les lymphatiques envahis est d'origine intra- ou extravasculaire : il n'y a pas d'ailleurs d'incompatibilité entre les deux processus.

Il est à remarquer que les foyers néoplasiques échelonnés sur le tractus digestif, à la région pylorique, à la terminaison de l'iléon, à l'angle hépatique du côlon, à la partie supérieure du rectum, siégeaient en des points où le contenu du tube digestif a tendance à stagner.

Réaction cytologique spéciale au cours du cancer de l'estomac. — *MM. Félix Ramond, Ravina et Zizine.* L'examen histologique de tout cancer gastrique montre que beaucoup de cellules néoplasiques sont détruites grâce aux processus réactionnels de défense de l'organisme. L'analyse chimique des humeurs, du sang et des urines, notamment, confirme la réalité de cette destruction, en décelant la quantité anormale des acides aminés. Il existe donc des anti-

corps cancéreux ayant un pouvoir cytolytique vis-à-vis de la cellule néoplasique.

Les expériences des auteurs en appportent une nouvelle confirmation. Si, en effet, on met au contact une émulsion de cellules gastriques normales, dont dérivent les cellules cancéreuses, avec du sérum sanguin d'un cancéreux gastrique, on assiste à une cytolyse variant de 30 à 75 pour 100; la même expérience, faite avec du sérum normal, ne provoque pas de cytolyse. La réaction se présente comme spécifique. Etant donné qu'il est difficile de se procurer des cellules gastriques humaines, les auteurs ont eu recours, dans leurs recherches ultérieures, à des cellules d'estomac de chien; le résultat a été analogue, quoique moins accentué, les chiffres de cytolyse variant de 15 à 60 pour 100.

Si, au lieu d'une émulsion isotonique, on emploie une macération de muqueuse gastrique centrifugée, afin de la débarrasser des éléments figurés, on note une réaction macroscopique très nette : le mélange de la macération et de sérum cancéreux reste limpide, tandis que le mélange de cette même macération et de sérum normal devient trouble.

Ces réactions microscopique et macroscopique n'existent pas avec le sérum de malades porteurs d'un cancer autre que celui de l'estomac; elles peuvent donc servir au diagnostic et même au pronostic, une réaction intense indiquant une lyse abondante et, par suite, une défense organique plus forte, avec une évolution clinique plus lente.

Un cas d'hémorragie méningée d'origine spinale. — *MM. J. Huber et J. de Massary* rapportent l'observation d'une malade chez qui, après un début vague, évolua en 5 jours, pour se terminer par la mort, un syndrome clinique consistant en une contracture douloureuse de la colonne dorsale avec phénomènes généraux graves. La ponction lombaire montra un liquide aseptique à polynucléaires intacts et, secondairement, des hématies altérées dans un liquide xantho-chromique sous syndrome de coagulation massive.

Les auteurs rattachent ces signes à une ostéomyélite vertébrale et montrent l'intérêt de la ponction lombaire en pareil cas.

Lésions cutanées et lymphatiques dans un cas de Sodoku. — *MM. Delamare et A. Mouchet* étudient les lésions de la peau, d'un tronc lymphatique et d'un ganglion prélevés dans un cas de Sodoku. Ils constatent que le processus lésionnel frappe non seulement les troncs et les ganglions lymphatiques (endo-méso-périlymphangite tronculaire, adénomégalie hémorragique), mais aussi, quoique à un degré moindre, les petits vaisseaux sanguins (méso- et périartériolite) et qu'il consiste essentiellement en une réaction lymphoïde sans nécrose appréciable, tout au moins dans l'intervalle des accès.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les vieillards. — *MM. P. Merklen, Minvielle et Chazel* ont recherché si, au cours des dernières années de la vie, cette épreuve ne décélerait pas un amoindrissement fonctionnel des organes intéressés. Ils se sont adressés à 26 sujets, les uns séniles simples, les autres atteints d'affections chroniques sans retentissement cardiaque ou rénal appréciable, âgés de 60 à 90 ans. L'élimination n'a été normale que 2 fois; dans les autres cas, elle était diminuée, et cela dans des conditions telles que cette diminution s'accentuait dans l'ensemble avec l'âge. Les auteurs n'ont plus trouvé de bonnes éliminations après 70 ans et, après 80 ans, elles descendaient parfois à 15 et à 10. Il y a donc réduction de la capacité de la fonction d'élimination, sans qu'il soit possible d'incriminer plutôt les reins que le cœur et l'appareil circulatoire.

On ne saurait certes nier que cette baisse de la phénolsulfonephtaléine ne relève de l'altération décrite sous le nom de rein sénile. Mais ce fait, incontestable à coup sûr, se complète par l'insuffisance cardio-artérielle concomitante, si courante dans la vieillesse alors même que les signes cliniques n'en sont pas perceptibles. Ce qui confirme cette conception, c'est que des chiffres très bas de phénolsulfonephtaléine éliminée n'en coïncidaient pas moins avec des taux d'urée normaux chez la plupart des malades examinés. De plus, la digitaline augmentait la quantité de colorant éliminée.

Petite statistique pour servir à préciser la fréquence et la gravité de la syphilis en 1922. — *MM. Maurice Renaud et Maréchal* publient la statistique des cas de syphilis traités à la consultation spéciale du soir, de l'hôpital Bichat, du 1er Novembre 1921 au 1er Mai 1923.

217 malades ont été examinés et régulièrement traités; 55 étaient atteints de chancre ou d'accidents secondaires précoces; 29 étaient atteints d'accidents au cours d'une syphilis déjà ancienne et jusque-là méconnue; 167 étaient indemnes de toute affection cliniquement décelable et ne furent soumis qu'à des traitements préventifs; 48 furent traités en raison d'affections viscérales sclérosantes (tabes, aortite, etc.) : chez 28 de ceux-ci, l'existence de la syphilis était certaine; chez les 20 autres, elle n'était que probable ou possible.

Tous ces malades furent traités presque exclusivement par des injections intraveineuses de hautes doses d'arsénobenzol.

Ces chiffres montrent que les cas de syphilis contractés en 1922 sont loin d'être en nombre considérable et que les sujets syphilitiques présentant des accidents sont en faible proportion, surtout si l'on met à part les scléroses viscérales en raison de leur pathogénie discutable. Il importe d'ailleurs de remarquer que tous les malades porteurs d'accidents n'avaient suivi que des traitements manifestement insuffisants.

Les auteurs pensent, en conclusion, que, si tous les syphiligraphes publiaient, à leur exemple, leurs statistiques pour 1922, on verrait que la syphilis n'est pas actuellement une menace bien redoutable et que, si l'on apporte un peu de persévérance dans l'effort entrepris, l'on pourra arriver à réduire considérablement sa fréquence.

— *M. Queyrat* signale également une diminution sensible des cas de syphilis primaire et secondaire depuis quelque temps. Cette diminution tient à ce qu'on sait mieux traiter la syphilis. Si l'on veut avoir de bons résultats, il faut injecter des doses suffisantes de novarsénobenzol et atteindre 0 gr. 90. Des doses telles que 0 gr. 50 ne servent qu'à entretenir la maladie.

— *M. Le Noir* constate aussi que les cas de syphilis primaire sont en décroissance.

— *M. M. Pinard* est d'avis que la syphilis récente rétrograde sûrement depuis 1920. Il a cependant observé, ces derniers temps, des contaminations récentes dont l'origine remonte à des Allemandes des territoires occupés ou de l'intérieur.

Médication iodée dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique : iodométhyle, iodobenzyle associés ou isolés. — *MM. Thiroloix, Brau-Gillet et Mlle Harmelin* vantent les bons résultats que leur a donnés la médication iodée dans le traitement des différentes formes du rhumatisme chronique déformant : rhumatisme post-infectieux, du type blennorragique, ou consécutif à des suppurations dentaires, rhumatisme chronique tuberculeux de Poncet, rhumatisme goutteux. Toutes ces formes se laissent influencer par l'iode que les auteurs ont employé soit sous forme de teinture d'iode en atteignant jusqu'à 900 et 1.000 gouttes par jour, prises avant le repas du matin et du soir et suivies de l'ingestion de pain, soit surtout sous forme d'une association d'iode à l'hexaméthylène-tétramine ou soit au méthyle, ou au benzyle qui donne un corps cristallisé, lequel a été employé principalement par voie veineuse, à une dose représentant 0 gr. 21 ou 0 gr. 42 d'iode, 2 fois par jour pendant 20 jours. Les formes les plus douloureuses sont améliorées de préférence par le dérivé benzylé, le rhumatisme goutteux par le dérivé méthylé. L'amélioration est rapide : le sommeil reparaît, le poids augmente (cette augmentation a pu atteindre 21 kilogr. chez une femme traitée par la teinture d'iode) et les mouvements redeviennent possibles Aucun phénomène toxique n'a été observé. L'expérimentation confirme l'innocuité de la méthode. L'iode doit donc occuper une place prédominante dans la thérapeutique du rhumatisme chronique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juin 1923.

Action hémotoxolytique de l'urée. — *MM. Ch. Achard et J. Mouzon* démontrent qu'indépendamment de la pression osmotique l'urée, à des taux élevés de concentration, produit l'hémolyse. Dans une solution conservatrice de NaCl à 5 pour 1.000, si l'on ajoute 315 pour 1.000 d'urée, on obtient une hémolyse totale en quelques minutes. Si l'on introduit des taux d'urée moins élevés, l'hémolyse devient moins rapide et ne se produit qu'après sédimentation des globules, sous la forme d'une couche rosée au fond du tube. Au-dessous du taux de 84 pour 1.000 d'urée, l'hémolyse peut même n'être pas encore apparente au bout de 24 heures.

Si, inversement, dans une solution à taux fixe de 117 pour 1.000 d'urée, on ajoute des taux croissants de NaCl, on voit l'hémolyse devenir plus tardive et plus difficile et cesser au delà de 48 pour 1.000 de NaCl. Avec le taux d'urée de 210 pour 1.000, l'addition de 5 pour 1.000 de NaCl n'empêche pas une hémolyse rapide; celle de 10 à 45 pour 1.000 permet encore une hémolyse tardive et celle de 55 ne permet plus qu'une hémolyse incomplète en 24 heures.

Toutefois le NaCl lui-même, à de très fortes concentrations, perd son pouvoir protecteur et devient, à son tour, hémolytique; avec 117 pour 1.000 d'urée, 120 pour 1.000 de NaCl produisent une hémolyse tardive et partielle. En solution pure, d'ailleurs, 137 pour 1.000 de NaCl produisent aussi cette hémolyse.

Sur l'inhibition locale de l'éruption morbilleuse par l'injection préalable de sérum de convalescent. — *MM. Robert Debré, Henri Bonnet et Robert Broca* rappellent qu'on n'observe pas, dans la rougeole, de phénomène analogue à celui qui a été décrit dans la scarlatine par Schultze et Charlton. Mais les auteurs ont observé, après l'injection préventive de sérum de convalescent de rougeole, pratiquée dans le tissu cellulaire sous-cutané, une inhibition de l'éruption morbilleuse dans la zone cutanée qui entoure le point d'injection. Ce phénomène est spécifique; seul le provoque le sérum de convalescent de rougeole, doué des propriétés préventives que l'on connaît. Ce phénomène est constant lorsqu'on se place dans les conditions favorables à son observation; celles-ci sont étroitement définies : en effet, le sérum de convalescent, injecté à la fin de l'inoculation, provoque une rougeole modifiée et l'éruption est si distincte que le phénomène d'inhibition ne peut être observé; d'autre part, le sérum injecté en pleine éruption ne modifie pas celle-ci. Il faut donc, pour observer le phénomène d'inhibition, pratiquer l'injection de sérum au début de l'invasion : dans ces conditions, il est constant et d'une remarquable netteté.

Etude sur la forme filtrante de certains bacilles tuberculeux. — *M. Albert Vaudremer* a montré, dans des travaux antérieurs, que le bacille tuberculeux, ensemencé dans du bouillon de pomme de terre sans glycérine, poussait en perdant partiellement sa forme typique et son acido-résistance.

Après une série de 18 repiquages, les cultures obtenues ont l'aspect de zooglées composées de tractus plus ou moins ramifiés et de formes granulaires. Celles-ci se colorent bien au Ziehl à froid ou au violet de gentiane phéniqué; elles ne se colorent pas au Gram et ne sont pas acido-résistantes. Ces cultures sont filtrables : filtrées, elles peuvent être repiquées sur milieu de Petroff et redonner naissance à des cultures composées de bacilles acido-résistants.

De l'effet de la destruction totale ou partielle des capsules surrénales par le rayonnement caustique de foyers radioactifs. — *MM. Ant. Lacassagne et N. Samssonow* montrent qu'au moyen de tubes d'émanation du radium de calibre très étroit, introduits dans l'intérieur des capsules surrénales d'un lapin, il est possible, selon la quantité d'émanation employée, d'obtenir une destruction par nécrose, soit de la totalité de la glande, soit des médullo-surrénales, avec conservation d'une partie de la corticale. Dans le premier cas, les animaux meurent après quelques jours; dans le second, ils survivent sans avoir présenté de troubles appréciables. La conservation d'une partie de la substance cortico-surrénale est donc indispensable à la vie; le rayonnement électif ne détruit pas et ne trouble pas le fonctionnement de la substance corticale conservée.

Sur la dose convulsivante et la dose mortelle de chlorhydrate de cocaïne chez le chien (voie veineuse). — *MM. Richaud et F. Mercier* montrent que la dose convulsivante minima est de 0 gr. 008 par kilogr. et la dose mortelle minima de 0 gr. 010 à 0 gr. 012 par kilogr. Ces chiffres sont assez différents de ceux qu'on a obtenus à l'époque où l'on employait encore des cocaïnes impures.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE

14 Mai 1923.

Innocuité de la radiumthérapie au cours de la gestation. — *M. Hartmann et Mme Fabre* présentent l'observation d'une femme de 35 ans, atteinte de cancer du col au cours de la gestation. On fit 2 applications de radium au cours du 4e et du 6e mois. Au début du travail, césarienne suivie d'hystérectomie supravaginale par M. Couvelaire. Enfant vivant (2.400 gr.). Suites opératoires apyrétiques. 3e application de radium 1 mois 1/2 environ après l'intervention.

L'enfant, élevé au sein, se développe régulièrement et pèse, le 12 Mai 1923, 3.960 gr. La mère présente au fond du vagin une excoriation d'apparence gangreneuse.

Cette observation est une nouvelle preuve de l'innocuité des applications de radium à la surface du col au cours de la gestation.

Cancer et radiumthérapie (variation des doses et de la filtration). — *M. Gagey*, à propos du traitement des épithéliomas par le radium, pense qu'il faut varier les doses et la filtration suivant l'étendue en profondeur des lésions.

D'autre part, en ce qui concerne la nature histologique du néoplasme, la radio- résistance des épithéliomas cylindriques, en particulier, est relative dans certains cas et il ne faut pas hésiter à employer le radium s'il y a contre-indication opératoire. L'auteur cite l'observation d'un cas inopérable qui fut amélioré par la curiethérapie au point que l'intervention fut possible 4 mois plus tard.

Discussion sur le traitement des fibromes par le radium ou par les rayons X. — *Mme Fabre* ayant rapporté les résultats d'une série de fibromes utérins traités par la curiethérapie, *M. Béclère* fait ressortir que les indications de la curiethérapie sont plus restreintes que celles des rayons X, le radium ayant une action bien plus limitée que ces derniers. Le radium n'a pas d'action sur les gros fibromes et il peut, d'autre part, réveiller des états inflammatoires latents ou subaigus, ce qui n'arrive pas avec les rayons X. Enfin l'application de ceux-ci est bien moins onéreuse, bien plus facile et pratique que le mode de traitement du radium qui doit être réservé au cancer de l'utérus.

— *M. Bouchacourt* est du même avis que M. Béclère; c'était également, dit-il, à cette conclusion qu'en était arrivé M. H. Chéron et c'est aussi l'opinion de M. Regaud.

Myomectomie au cours de la gestation. — *M. P. Moure* présente l'observation d'une primipare de 32 ans qu'il opéra d'un gros fibrome au 5e mois de la gestation : il pratiqua une myomectomie. La gestation eut une évolution normale jusqu'à terme. A noter seulement une hémorragie de la délivrance.

Radiumthérapie pour cancer du col au cours de la gestation; dystocie. — *MM. Metzger et Lequeux* rapportent l'observation d'une II-pare de 31 ans atteinte de cancer du col. Application de radium par M. Lequeux au 4e mois de la gestation et disparition complète des lésions à l'examen suivant pratiqué au 5e mois environ. Dystocie par rigidité du col au moment du travail. Souffrance fœtale. Incision médiane antérieure du col à dilatation d'un peu plus de 5 francs. Tissu cervical dur, résistant et blanchâtre. Extraction d'un garçon de 3.950 gr. par application de forceps. Délivrance et suites de couches normales. 10 mois plus tard, récidive du néoplasme. Actuellement, soit 22 mois environ après, l'état général de la mère est désespéré, celui de l'enfant est parfait.

Comme conclusion, les auteurs pensent qu'on ne peut songer à suivre en pareil cas une autre ligne de conduite. La mère, à cause de cette forme récidivante et envahissante du néoplasme, était condamnée; grâce au radium la gestation a pu continuer sans qu'on l'interrompe; un enfant a été sauvé, et la dystocie minime du col indique qu'on pourrait employer encore le radium dans un cas analogue.

Dystocie par sténose cicatricielle du col consécutive à une application intracervicale de radium. — *MM. H. Vignes et L. Cornil.* Une jeune mariée de 19 ans, après un retard de 10 jours, fait une fausse couche. On découvre fortuitement deux minuscules fibromes du col qu'on traite *d'emblée* par la radiumthérapie pendant les suites abortives.

Trois ans après, cette femme devient enceinte et fait un avortement à 5 mois. Celle-ci traîne 4 jours. On constate alors que le col a un orifice punctiforme entouré par un bourrelet dur, lequel se prolonge par une zone anormalement dure du segment inférieur et de la base du ligament large. M. Vignes pratique alors 3 incisions dans le col, dont une complétée par une biopsie de la lèvre postérieure du col, et il obtient ainsi une dilatation d'un franc.

Les examens successifs pratiqués au cours de la journée montrent que, malgré les contractions fréquentes et prolongées, il ne se produit aucune dilatation. On arrive péniblement à perforer la tête fœtale et à extraire l'embryon et le placenta.

Le 9e jour, on constate que l'utérus est encore très gros; on fait une biopsie sur la lèvre antérieure du col et on est frappé par sa consistance très dure, cartonneuse.

La femme quitte l'hôpital le lendemain en très bon état.

L'examen des deux biopsies a montré essentiellement une sclérose intense qui paraît devoir être rattachée à l'application antérieure de radium, en l'absence de tout autre antécédent inflammatoire. Cette sclérose explique l'inextensibilité du col au cours du travail et, pour peu qu'elle s'étende aux parties immédiatement sus-jacentes à la biopsie, elle permet de soupçonner l'existence d'une insuffisante extensibilité du segment inférieur, qui est peut-être la cause de l'avortement.

— *M. Siredey* pense que le radium ne doit être employé chez les jeunes femmes ou jeunes filles qu'après l'échec de tous les autres traitements et en présence d'hémorragies graves devant par leur prolongation conduire à l'hystérectomie.

— *M. Béclère* est d'avis que pour le traitement des métropathies hémorragiques des jeunes femmes et des jeunes filles, il est préférable d'employer la rœntgenthérapie qui ne lèse pas le col ni la muqueuse vaginale, respecte l'hymen et ne détermine pas de troubles fonctionnels définitifs.

— *M. Siredey* préfère le radium, car pour l'appliquer il faut dilater le col et souvent on découvre ainsi la véritable cause des hémorragies qu'un simple curettage peut arrêter définitivement.

— *M. Hartmann* pense exactement comme M. Siredey et croit qu'on abuse parfois des rayons X. Il faut faire d'abord un diagnostic. Et le plus souvent un curettage suivi d'écouvillonnage au chlorure de zinc au 1/10 suffit pour arrêter les métrorragies virginales.

Diaphragme de l'orifice interne du col. Infection amniotique. Césarienne suivie d'hystérectomie. — *MM. Levant et Portes* exposent l'observation d'une femme ayant un diaphragme de l'orifice interne du col. Présentation du siège. Rupture prématurée des membranes. Absence de dilatation. Infection amniotique. Césarienne suivie d'hystérectomie. Guérison. Enfant vivant (18 mois actuellement).

— *M. Wallich* pense qu'il ne s'agissait là que d'un cas de dilatation stationnaire où l'on aurait pu tenter la dilatation artificielle au ballon, aux doigts ou à la main.

Ulcération causée par le radium. — *MM. Dartigues et Zalta* présentent un cas (avec projections) d'ulcération par brûlure utéro-vaginale à la suite d'applications de radium ayant déterminé une hémorragie formidable.

Fracture du col du fémur chez le vieillard. — *M. Rœderer* présente les radiographies de cette fracture, montrant une décalcification considérable de la tête et du col, rappelant la coxa-vara; il propose un appareillage analogue à la ceinture de Dupuytren modifiée.

Le traitement du mal de mer par l'amarinage. — *M. F. Regnault* pense que le mal de mer disparaît quand le malade acquiert le pied marin, quand il est « amariné ». D'où nécessité de prendre une leçon de choses des marins pour s'amariner vite; même méthode lorsque l'on est debout ou couché.

Qu'est-ce que le zoonide ?. — *M. Klotz-Guérard*, pour interpréter les cas de guérison obtenue par la centrothérapie nasale de Bonnier, admet l'existence d'une unité fonctionnelle, le zoonide, qui met en relation la pituitaire avec les différents organes qui la complètent.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Mai 1923.

Furonculose et désintoxication. — *M. Nattier* a, chez un malade de 22 ans, par deux jours de purgations et de jeûne, arrêté l'évolution et provoqué la régression immédiate de furoncles très douloureux du bras et de la face.

Conjonctivite des piscines. — *M. Bourdier* rappelle que les cas observés de contamination par l'eau du bain semblent se multiplier parmi les habitués des piscines : les lésions, localisées aux conjonctives, s'accompagnent d'adénopathie correspondant aux territoires lymphatiques envahis. L'affection est restée jusqu'ici bénigne. Un vœu a été émis, en Février 1922, par la Société d'Ophtalmologie, tendant à la surveillance et à la désinfection des bassins de natation.

L'hydrothérapie chez les urinaires. — *M. Livet*, par la douche périnéale seule ou associée à la douche générale, a obtenu des résultats très encourageants dans les incontinences, les congestions prostatiques, les atonies vésicales. L'hydrothérapie semble agir sur les circulations locales par la gymnastique vasomotrice qu'elle détermine et sur les activités neuroréflexes par la sédation et la régulation qu'elle leur apporte.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

23 Mai 1923.

Présentation de vœux. — La Société de Médecine publique et de Génie sanitaire adopte à l'unanimité les vœux suivants :

1° Sur la proposition de *M. Faure* :

« La Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, considérant :

« Que la consommation de l'alcool (en dehors du cas où il est incorporé dans les boissons dites hygiéniques et sous réserve qu'il est fait de ces boissons un usage modéré) entraîne des conséquences déplorables pour la santé et la dignité des individus, la constitution de la famille, la préservation de la race, l'accroissement de la population et le développement économique du pays ;

« Que si l'alcool constitue incontestablement une richesse, il appartient aux Pouvoirs publics et au Parlement d'en orienter l'utilisation dans le domaine industriel, en vue d'en faire un facteur de prospérité, et non de misère et de déchéance sociale ;

« Que si les exploitants agricoles ont le droit, et même le devoir, de ne pas laisser perdre, sans en retirer de l'alcool, les fruits de leur sol susceptibles d'être ainsi employés, ils ne sauraient revendiquer le droit d'y procéder librement, l'alcool étant au nombre des produits auxquels a été justement attaché un impôt spécial, pas plus qu'ils ne sauraient fabriquer du tabac avec les plantes qu'ils cultivent ;

« Qu'en votant, le 28 Février 1923, une loi qui rétablit en grande partie le néfaste privilège des bouilleurs de cru, auquel celle du 30 Juin 1916 avait apporté des restrictions telles que l'on pouvait presque envisager, pour l'avenir, la disparition de cette situation injustifiée ; en étendant ainsi à un nombre considérable de personnes l'allocation en franchise de 10 litres d'alcool pur, c'est-à-dire de 22 *litres* à 45° ; en supprimant dans une large mesure les restrictions apportées à la distillation à domicile, toutes conditions qui *facilitent considérablement la fraude*, les Chambres ont méconnu, non seulement les intérêts sanitaires, mais aussi les intérêts financiers du pays ;

« Que si, à la faveur des circonstances actuelles, les membres du Parlement s'étaient placés résolument sur le terrain fiscal, ils auraient pu obtenir un résultat doublement satisfaisant, puisque l'hygiène y aurait trouvé, en même temps que les finances publiques, un avantage direct, sans parler de celui, non moins évident au point de vue économique, qui proviendrait d'une restriction marquée dans la consommation de l'alcool ;

« La Société exprime le regret que des considérations électorales aient amené les représentants du pays à adopter, à l'encontre de ses véritables intérêts, des dispositions rétrogrades. »

2° Sur la proposition de M. Georges Risler :

« La Société de Médecine publique et de Génie sanitaire apprend avec un vif regret qu'une proposition de loi actuellement soumise à la Chambre des Députés autoriserait, en cas de création d'une agglomération nouvelle d'au moins 250 habitants, le transfert en cet endroit de tout débit de boissons existant dans un rayon de 25 km. du centre, sous la seule réserve des zones protégées.

« Elle considère qu'une semblable mesure marquerait un très grave recul dans l'action contre l'alcoolisme, compromettrait certainement les résultats péniblement acquis depuis quelques années dans cette lutte et mar-

querait une régression nouvelle de la législation antialcoolique.

« Elle appelle l'attention des Pouvoirs publics sur les résultats déplorables qu'aurait, pour la santé et la moralité publiques, une telle disposition, et en sollicite instamment le rejet pur et simple. »

La création d'attachés sanitaires à l'étranger. — Le rapport présenté par *M. Even* dans une précédente séance sur cette question importante a été l'objet d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Briau, Vaudremer, Faivre, Augustin Rey, Sieur, Cavaillon et Risler, discussion qui a été close par le vote du vœu suivant :

« La Société de Médecine publique, après une discussion approfondie au cours de deux séances, émet le vœu, à l'unanimité des membres présents, que M. le ministre de l'Hygiène adopte le principe de la création d'attachés sanitaires permanents à l'étranger, suivant la proposition du Dr Pierre Even.

« Elle émet en outre le vœu à l'unanimité des membres présents, que M. le ministre de l'Hygiène agisse sans retard pour obtenir du Parlement le vote du projet de loi portant revision de la loi de 1902 dont le point principal est la création obligatoire de l'inspection départementale d'hygiène. »

De l'épuration spontanée de l'eau de boisson. — *M. H.-F. Schæffer*, médecin sanitaire maritime au service de la Compagnie transatlantique, donne d'intéressants renseignements sur l'épuration spontanée de l'eau. A bord des navires, elle est reçue dans des réservoirs ou waterballasts qui, d'après les règlements, doivent être nettoyés tous les trois mois. Le plus souvent l'eau est transportée à bord par des chalands-citernes ou à l'aide de procédés plus ou moins rudimentaires. Or, bien que les souillures ne lui soient guère épargnées et que par ses origines elle soit souvent suspecte, les épidémies sont rares à bord des bateaux parcourant la mer.

Au contraire, si l'on considère les bateaux naviguant sur les grands lacs dans l'Amérique du Nord, on voit que les épidémies de typhoïde y sont fréquentes.

D'où vient cette différence tout à l'avantage des navires de mer qui, tout comme ceux naviguant sur les grands lacs d'Amérique, sont approvisionnés d'eaux recueillies en d'analogues conditions et pareillement suspectes ?

Simplement de ce fait que les navires naviguant sur les lacs consomment de l'eau mauvaise nouvellement embarquée alors que les vaisseaux naviguant sur mer consomment de l'eau également mauvaise, mais conservée depuis plusieurs jours.

Il apparaît donc de ces faits qu'une épuration spontanée de l'eau s'effectue rapidement et spontanément quand rien ne vient entraver l'œuvre de la nature qui la réalise automatiquement dans des délais beaucoup plus courts qu'on le pourrait supposer.

La désinfection des ustensiles de table. — *M. Dejust* insiste tout particulièrement dans sa communication sur l'importance qu'il y a, après le lavage des ustensiles de table, de procéder à leur essuyage soigneux avec un linge stérile. Cet essuyage, semble-t-il, constitue la meilleure garantie que l'on puisse avoir d'une désinfection convenable des dits ustensiles.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

4 Juin 1923.

Recherches sur l'anatomie pathologique et la septicité de certains ulcères chroniques de l'estomac. — *M. François Moutier*, ayant étudié précédemment avec *MM. Pierre Duval et J.-C. Roux* la septicité éventuelle de certains ulcères gastriques, a recherché si quelque caractère histologique ne permet pas de soupçonner cette septicité, et sous quelles formes et en quelles régions se présentent les espèces microbiennes. Il a pu classer les ulcères infectés en 2 catégories : 1° ceux qu'aucune particularité histologique ne permet d'étiqueter infectés et que seule la culture, ou la recherche directe des microbes sur les coupes, permet d'identifier : le streptocoque, l'entérocoque, le pseudo-diphtérique sont, avec le staphylocoque, les principaux microbes retrouvés ; 2° ceux, au contraire, où les deux caractères tissulaires suivants permettent de soupçonner l'infection : l'œdème et la nécrose hémorragique retrouvés dans la sous-muqueuse, quelquefois, mais à un degré moindre dans la sous-séreuse.

L'auteur insiste sur les deux erreurs faciles à commettre : de ne pas trouver de microbes surtout ou de trouver à tort une flore simulée par de multiples artifices de préparation. Quant à la valeur pathogénique de cette infection des ulcères gastriques, toutes les hypothèses ont pu être émises. L'auteur incline à penser qu'il s'agit là d'un acte évolutif du processus ulcéreux, tel qu'il l'avait déjà soupçonné en 1909, avec Mathieu.

— *M. Loeper* cite, à propos de ces ulcères infectés, certaines gastrites phlegmoneuses à streptocoques, mais il différencie nettement les deux affections.

Cancer de la mortaise duodéno-pancréatique. — *MM. Carnot et Blamoutier* rapportent une observation divisée en 3 stades cliniques : un stade intestinal de sténose sous-pylorique, un stade d'envahissement pancréatique avec ictère par sténose cholédocienne, un stade terminal de nécrose hémorragique gangreneuse avec lientérie, putridité des selles et melæna. L'autopsie permit de reconnaître un cancer duodéno-pancréatique. L'examen histologique des métastases hépatiques et pulmonaires, mieux encore que celui de la tumeur elle-même, montra le polymorphisme histologique de ces différents noyaux : épithélioma de types canaliculaire, lieberkühnien, acineux, langerhansien. Cette évolution clinique particulière, ces caractères de la tumeur mixte ont permis aux auteurs d'individualiser le *néoplasme de la mortaise duodéno-pancréatique*, entendant par là le cancer développé sur cette paroi intestinale où les éléments du pancréas qui en sont issus embryologiquement se mêlent, bien souvent, aux éléments de l'intestin. Cette intrication cellulaire explique le caractère mixte de la tumeur duodéno-pancréatique.

Un cas d'intoxication non mortelle par le sulfate de baryum impur. — *M. R. Savignac* a observé, à la suite d'ingestion de sulfate de baryum, des phénomènes d'intoxication assez aigus pour alarmer, momentanément, médecin et entourage. L'analyse du produit permit de constater la présence d'une impureté (probablement du carbonate de Ba) en quantité suffisante pour fournir avec HCl 4 gr. 50 pour 100 de chlorure de Ba, corps toxique. L'auteur appelle l'attention sur les dangers que pourrait faire courir l'emploi de ces sulfates de baryte qualifiés purs.

— *M. Haret* signale des cas analogues déjà publiés en Allemagne, et préconise l'emploi systématique de la gélobarine.

— *M. J. Durand* a déjà observé une quinzaine de cas de diarrhée consécutive à l'absorption de sulfate de baryte.

— *MM. Lereboullet et Lenoir* insistent sur la nécessité absolue de faire vérifier par le pharmacien qui le délivre la pureté d'un produit comme le sulfate de baryum et émettent le vœu que ces accidents soient signalés afin que désormais des mesures de précaution puissent être prises.

Jean Rachet.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

28 Mai 1923.

Importance de la technique dans le traitement radiothérapique du cancer du sein. — *M. Coliez* montre que, dans les cancers du sein traités avant ou après l'opération par les rayons X, il faut tenir particulièrement compte de la technique radiothérapique employée. Il rappelle qu'avec les anciens appareillages à pénétration moyenne (25 cm. d'étincelle équivalente), les filtrations peu élevées (8-10 cm. d'aluminium) et surtout les champs trop petits, on ne pratiquait que des irradiations incomplètes capables tout au plus d'améliorer les couches superficielles, mais aussi de provoquer de l'excitation dans les régions plus profondes ou plus éloignées. A l'heure actuelle, l'étude précise, grâce à l'ionométrie, de la répartition des doses dans la profondeur des tissus montre qu'il faut employer des tensions de plus de 200.000 volts et des champs énormes (24 × 30 cm.) comprenant tout l'hémithorax en avant et *en arrière* à des distances focales d'au moins 45 à 50 cm., avec des diffuseurs spéciaux en paraffine capables d'*homogénéiser* les doses en surface et en profondeur et recouvrant même, dans certains cas, la région à traiter d'une couche de 2 à 3 cm. de paraffine. La région de l'aisselle doit être traitée par la méthode des feux croisés. Toutes les fois que la dose cancéricide n'est pas atteinte, les cellules néoplasiques risquent, après une période de latence (qui correspond a une régression macroscopiquement parfois complète de la tumeur), de reprendre ensuite un développement plus rapide. La radiothérapie du sein, dont la technique est particulièrement délicate pour des raisons anatomo-histologiques (lésion superficielle à réseau lymphatique extrêmement étendu), doit s'inspirer de notions physiques très précises.

Un cas d'épithélioma primitif de l'intestin grêle. — *MM. L. Gravier et P. Rochet* (de Lyon) présentent un cas d'épithélioma primitif de l'intestin grêle. Ils rappellent à cette occasion la rareté de ces tumeurs dont Lecène, il y a quelques années, ne pouvait réunir que 10 observations.

Le cancer à Amsterdam en 1910-1923 : étude statistique. — *M. H. T. Deelman* (d'Amsterdam) rapporte une statistique faite sur l'instigation du Comité hollandais pour l'étude du Cancer durant les années 1910-1923. De cette étude il ressort que l'augmentation globale du cancer dans ces dernières années est peu considérable en Hollande : 9 pour 100 pour les hommes et 7 1/2 pour 100 pour les femmes. Au sujet de la répartition du cancer dans les différents organes, la statistique hollandaise nous montre que les cancers du larynx, de la langue et de l'œsophage sont beaucoup plus fréquents chez les hommes que chez les femmes ; pour les cancers de l'estomac, au contraire, il y a peu de différence entre les deux sexes.

Pouvoir cancérigène des sous-produits du goudron : quelques considérations sur leur mode d'action. — *M. Maisin* (de Louvain) a étudié l'action de trois types différents des sous-produits du goudron :

1° Un mélange de substances neutres dont le point d'ébullition est de 305° à 360° (goudron des matras verticaux). Ce premier type de mélange s'est montré très toxique pour la souris et a provoqué des papillomes ou des ulcérations, mais pas de cancer.

2° Un mélange de substances neutres, du même point d'ébullition que le précédent, mais préparé en matras horizontaux. Ce mélange a déterminé chez la souris des papillomes et des tumeurs cancéreuses dont l'une du type mixte épithélio-sarcome. Ce produit semble avoir les mêmes effets que le goudron total ; il est nettement moins toxique que le précédent.

3° Un sous-produit obtenu par préparation spéciale et dont le point d'ébullition est de 350°. Ce produit a déterminé chez la souris des papillomes très rapidement ulcérés et des tumeurs cancéreuses.

Ces recherches montrent, contrairement à l'opinion de certains auteurs, que les produits du goudron à point d'ébullition bas sont également cancérigènes.

D'après l'auteur, le pouvoir cancérigène du goudron varie suivant le mode de fabrication ; dans certains cas ce sont les fractions à ébullition basse, dans d'autres des fractions à ébullition haute qui sont les plus actives.

La lymphocytose péricancéreuse dans les tumeurs épithéliales. — *M. Bonnin* croit que les amas lymphocytaires qu'on trouve autour des masses épithéliales proliférées n'indiquent nullement que le stroma conjonctif cherche à étouffer ces masses. Le lymphocyte, né sur place de cellules hémopoiétiques primordiales, est l'aboutissant de toute une série et ne va pas se transformer en fibroblaste pour faire du tissu de sclérose. Le plasmocyte, proche parent du lymphocyte, ne marque pas davantage le début d'un processus de sclérose.

— *M. Darier* fait remarquer que, dans les épithéliomas cutanés spino-cellulaires à marche rapidement envahissante, on voit précisément une grande abondance de lymphocytes et de plasmocytes, tandis qu'autour des épithéliomas baso-cellulaires, si peu envahissants, ces amas cellulaires font presque toujours défaut.

A. Civatte.

L'ESSENCE DE TÉRÉBENTHINE A-T-ELLE UN ROLE DANS LA PATHOLOGIE PROFESSIONNELLE DES PEINTRES ?[1]

PAR MM.

le professeur F. HEIM,

E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL.

Récemment, quelques auteurs anglais ont défendu cette hypothèse que, chez les ouvriers peintres, maniant simultanément les sels de plomb et l'essence de térébenthine, ce n'est pas le plomb mais bien l'essence de térébenthine qui serait la cause principale de certains troubles morbides, généralement considérés comme d'origine saturnine. Il en serait ainsi spécialement en ce qui concerne les accidents cardio-rénaux, néphrite et hypertension[2].

Ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que cette opinion a été formulée. Nous relevons en effet dans un opuscule[3], publié en 1861, le passage suivant, emprunté à une note présentée devant l'Académie des Sciences :

« On trouverait encore beaucoup de médecins qui, imbus de l'ancien préjugé, ignorant les faits nouveaux à la charge de la térébenthine, en présence d'accidents produits par la peinture fraîche, n'hésiteraient pas à accuser le plomb. Erreur funeste, car elle conduirait à penser que, en excluant le plomb, on exclurait le danger, qui, au contraire, subsisterait tout entier, d'autant plus menaçant qu'il serait moins redouté. Ce n'est pas le plomb, c'est la térébenthine qu'il faut exclure à jamais de la peinture, et on le peut, même avec avantage, au point de vue industriel et artistique. »

Cette théorie ancienne, et qui vient d'être reprise à l'étranger, a, on le conçoit sans peine, une importance pratique capitale. Si elle était exacte, il paraîtrait inutile d'imposer le remplacement de la céruse par le blanc de zinc, et les projets de lois rédigés dans ce but deviendraient injustifiés. Rappelons en effet, en particulier, qu'à la dernière Conférence internationale du Travail, tenue en 1921 à Genève, la délégation française s'est efforcée d'obtenir l'interdiction de la céruse, malgré l'opposition des représentants anglais.

C'est dans le but de contribuer à élucider ce problème de pathologie professionnelle que nous avons fait l'enquête, dont nous apportons ici le résumé. Nous allons, dans cet exposé, envisager successivement les points que voici :

1° Vue d'ensemble sur les constatations cliniques et expérimentales des différents auteurs, qui ont étudié l'action de l'essence de térébenthine sur l'organisme ;

2° Conditions dans lesquelles l'essence de térébenthine est employée professionnellement par les ouvriers peintres ;

3° Résultats de notre enquête sur un groupe d'ouvriers peintres, maniant ce produit depuis plusieurs années.

Nous verrons enfin les conclusions qu'il convient d'en tirer.

⁂

Manifestations pathologiques provoquées par l'essence de térébenthine.

L'essence de térébenthine, suivant la dose à laquelle on l'ingère, peut manifester son action sur les différents organes, poumons, reins, vaisseaux, sur le système nerveux, le tube digestif, etc

Nous retiendrons surtout son action sur les reins et sur la circulation, qui nous intéresse plus particulièrement ici.

A. — *L'action sur les reins* a été étudiée par de nombreux auteurs, en particulier par Trousseau, Pidoux, Pouchet.

A doses faibles, thérapeutiques (1 à 2 gr. et même 4 gr. en capsules de 0,25), il y a augmentation de la sécrétion urinaire. L'essence s'élimine en grande partie par l'urine en lui communiquant, fait bien connu, l'odeur de violette. Elle semble agir sur les reins un peu à la façon des balsamiques (copahu), comme topique et antiseptique. A cette dose, la térébenthine n'a aucune action fâcheuse sur les reins, à moins qu'il n'existe préalablement une lésion rénale : il peut alors se produire des hématuries (ce fait a été constaté chez les brightiques).

A doses fortes, par contre, l'essence de térébenthine a une action nettement nocive sur les reins : il y a diminution de la sécrétion urinaire, souvent de l'albumine, quelquefois des hématuries. En même temps, le malade se plaint de douleurs lombaires.

Notons toutefois, comme le font remarquer Trousseau et Pidoux, que, même avec des doses fortes, on peut n'observer aucune de ces manifestations rénales.

B. — Le rôle de l'essence de térébenthine sur la *circulation* est plus discuté.

D'après Pouchet et Richaud, la térébenthine ne possède pas d'action marquée sur l'appareil circulatoire.

Trousseau et Pidoux signalent cependant que chez l'homme, après l'absorption de doses moyennes d'essence (4 gr. environ), le pouls devient dur et fréquent ; à doses plus fortes, la fréquence s'accroît encore. De même Kobert et Köhler, expérimentant chez l'animal, sont arrivés aux conclusions suivantes :

a) Des doses moyennes d'essence augmentent la tension artérielle (c'est l'un des premiers effets de l'essence) ; les battements du cœur sont plus énergiques, la circulation périphérique plus active. Ces effets, constatés chez l'animal, répondent d'après eux aux phénomènes observés chez l'homme : le pouls augmente de fréquence et de dureté, la ciculation périphérique est plus énergique et se traduit par des bourdonnements d'oreilles et divers symptômes de congestion cérébrale.

b) Les très fortes doses d'essence ont un effet inverse : la tension s'abaisse et l'on note un affaiblissement de la circulation périphérique.

Il est donc certain que l'essence de térébenthine peut avoir une action toxique sur les organes : elle peut déterminer des complications du côté des reins (néphrite) et des vaisseaux (hypertension, etc.).

Mais en est-il de même lorsque l'essence de térébenthine est, non plus ingérée, mais inhalée en faibles quantités ? Peut-il exister chez les peintres une intoxication chronique, pouvant à la longue entraîner des accidents de néphrite ou d'hypertension ? C'est le point que nous allons essayer de résoudre.

Modes d'utilisation de l'essence de térébenthine par les ouvriers peintres.

L'essence de térébenthine n'est jamais employée seule dans la préparation des couleurs ; elle est toujours mêlée à l'huile, en plus ou moins grande quantité, car les couleurs préparées à l'essence, sans addition d'huile, feraient des peintures défectueuses, aussi fragiles que si on les préparait seulement avec de l'eau.

Lorsqu'on veut faire des peintures brillantes, on emploie beaucoup d'huile et très peu d'essence ; lorsque, au contraire, on veut faire des peintures mates, on prend plus d'essence que d'huile. Les peintures brillantes se divisent généralement en peintures très grasses (toute huile, pas d'essence) et peintures grasses (moitié huile, moitié essence) : les premières s'emploient surtout pour les murs et extérieurs ; les autres sont utilisées pour les cuisines, pour les escaliers.

Les peintures mates, dites encore peintures enseignes, renferment deux tiers d'essence et un tiers d'huile ; comme elles sont d'un bel effet, on les réserve pour les pièces de réception (salon, salle à manger, etc.).

Ajoutons que l'essence, moins chère que l'huile, est souvent employée en plus forte proportion qu'il ne convient, en vue d'économiser : mais c'est aux dépens de la solidité de la peinture.

Ces considérations se rapportent aussi bien à la peinture au blanc de zinc qu'à la peinture à la céruse ; l'une et l'autre renferment sensiblement la même quantité d'essence de térébenthine.

Faisons remarquer dès maintenant que l'huile, mélangée à l'essence de térébenthine, empêche dans de fortes proportions l'évaporation de l'essence, et par conséquent le danger qui pourrait résulter de l'inhalation.

Résumé d'une enquête sur 35 ouvriers peintres.

Notre enquête a été faite dans l'une des principales entreprises de peintures de Paris, qui emploie depuis plus d'un demi-siècle la peinture au blanc de zinc.

Nous avons examiné 35 ouvriers, pris au hasard.

Parmi eux, la plupart (21) ont fait leur apprentissage dans cette maison, et ne l'ont jamais quittée. Ces peintres, par conséquent, n'ont jamais été en contact avec le plomb, mais uniquement avec le blanc de zinc et l'essence de térébenthine.

Les autres (14), d'abord employés dans diverses entreprises de peintures qui utilisaient la céruse, sont venus plus ou moins tardivement dans celle-ci.

Il est donc nécessaire, pour analyser les résultats de notre enquête, d'envisager d'abord ces deux catégories isolément :

a) Ouvriers qui ne se sont jamais servis de plomb, mais exclusivement de blanc de zinc et d'essence de térébenthine ;

b) Ouvriers qui ont d'abord utilisé le plomb (céruse) pendant quelques années, avant de n'utiliser que le blanc de zinc et la térébenthine comme les premiers ; on peut en effet se demander si, chez eux, les stigmates actuels ne sont pas un reliquat de leur première profession.

La comparaison de ces deux catégories permettra ensuite de voir, d'une part, les symptômes

1. Travail de l'Institut d'hygiène industrielle. Institut d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris.

2. C'est, en particulier, dans des communications à la Royal Society of Arts, de Londres, que la thèse de la prétendue nocivité de l'essence de térébenthine, et par contre de l'innocuité de la céruse, a été soutenue par sir Kenneth Goadby d'une part, et par MM. Armstrong et Klein d'autre part (*Journal of Royal Society of Arts*, n° 3580 et 3588, 1921). Nous devons dire d'ailleurs que cette thèse a été vivement combattue, et que l'on s'est étonné de constater que les idées de M. Armstrong étaient diamétralement opposées à celles qu'il avait soutenues, quelques années auparavant, devant les Commissions anglaises de la céruse, affirmant à cette date qu'il considérait les inhalations d'essence de térébenthine, chez les peintres, comme inoffensives pour les reins (*Enquête des Commissions anglaises de la céruse*, 1911-1912, t. IV, p. 476 à 483 et 699, Londres, 1920). On trouvera sur l'historique de cette controverse d'intéressants détails, que nous ne pouvons donner ici, dans deux importants ouvrages de M. F.-L. Cantineau, directeur général au ministère des Affaires économiques de Belgique : *La Céruse* (Librairie polytechnique Ch. Béranger, Liège, 21, rue de la Régence; et Paris, 15, rue des Sts-Pères, 1921). *La Céruse devant la Conférence internationale du travail* (même éditeur, 1922).

Voir aussi :

Prof. Devoto. — *Il Lavoro*, 31 Août 1921.

Dr G. Meillère. — *La Tribune médicale*, Paris, Novembre, 1921.

Prof. Biondi. — *Revue internationale du Travail*, t. VI, n° 2, Août 1922.

3. Leclaire. — *Recherches concernant l'influence que peut avoir l'essence de térébenthine sur la santé des ouvriers peintres en bâtiments et des personnes qui habitent un appartement nouvellement peint*, Bouchard-Huzard, éditeur, Paris, 1861.

qui leur sont communs, et qui par suite peuvent être attribués à l'action de l'essence de térébenthine; et, d'autre part, les symptômes qui ne se montrent que dans le second groupe et, par conséquent, attribuables vraisemblablement à l'intoxication par le plomb.

1° Ouvriers peintres n'ayant jamais utilisé le plomb, mais se servant d'essence de térébenthine mêlée au blanc de zinc. — Ce groupe comprend 21 ouvriers, tous des hommes. Ils sont âgés de 23 à 59 ans; la plupart d'entre eux sont dans la force de l'âge, 13 ayant de 30 à 45 ans.

Presque tous sont peintres depuis fort longtemps : 4 depuis plus de trente ans, 11 autres depuis plus de quinze ans, 4 depuis quinze à six ans, 2 seulement depuis moins de six ans.

Quelques-uns parmi ces ouvriers sont spécialement chargés de nettoyer les pinceaux, de fabriquer les couleurs ou de répartir l'essence de térébenthine : ils sont donc en perpétuel contact avec l'essence, qu'ils peuvent absorber, non seulement par inhalation, mais encore par voie cutanée.

Les peintres proprement dits sont fréquemment obligés de séjourner dans des pièces fermées et peu aérées, quelquefois dans des sous-sols; enfin ils utilisent souvent la peinture mate et maigre, qui, nous l'avons vu, est particulièrement riche en essence de térébenthine.

Une première remarque s'impose : quand on examine ces ouvriers, on est frappé de leur apparence de bonne santé, d'un teint rosé chez la plupart, contrastant avec l'aspect souvent anémique des peintres qui manient la céruse depuis longtemps.

Parmi les manifestations pathologiques susceptibles d'être causées par l'essence, nous avons dit que les auteurs anglais ont spécialement insisté sur les lésions rénales et l'hypertension artérielle. Nous allons donc envisager ces deux points tout d'abord.

État des reins. — Nous avons cherché à apprécier le fonctionnement rénal et à en déceler les troubles possibles, d'abord par les méthodes courantes et anciennes d'examen, c'est-à-dire par la recherche des symptômes cliniques de néphrite et de l'albumine dans les urines.

Cette première recherche, pratiquée sur les 21 ouvriers, a été totalement négative chez tous.

Signalons même, à ce point de vue, un fait particulièrement intéressant : l'un de ces ouvriers avait eu autrefois de l'albumine, disparue à la suite du régime lacté et d'un traitement approprié; or, cet homme, malgré cette prédisposition, et bien qu'il fût en contact perpétuel avec l'essence (il est laveur de pinceaux), n'a jamais vu reparaître l'albumine (trois examens, toujours négatifs, ont été faits depuis six mois).

Cette absence d'albumine dans les urines, associée à l'inexistence de tout signe clinique pouvant être rapporté à une néphrite, constituait déjà une présomption en faveur de l'intégrité rénale. Pour plus de certitude, nous nous sommes adressés en outre à des méthodes plus précises.

Nous avons choisi 9 ouvriers parmi ceux qui sont le plus en contact avec l'essence de térébenthine, et nous avons pratiqué chez eux l'examen microscopique des urines et dosé la teneur en urée du sang. Voici les résultats :

		Recherche des cylindres urinaires	Dosage de l'urée dans le sang
1.	30 ans . .	0	0,39 par litre de sérum.
2.	53 ans . .	0	0,44 —
3.	34 ans . .	0	Refus de prise de sang.
4.	49 ans . .	0	Refus de prise de sang.
5.	45 ans . .	0	0,33 par litre de sérum.
6.	32 ans . .	0	Refus de prise de sang.
7.	78 ans . .	0	0,30 par litre de sérum.
8.	32 ans . .	0	0,30 —
9.	45 ans . .	0	0,36 —

En résumé, chez ces 9 ouvriers peintres, nous n'avons pas constaté de cylindres urinaires, et, chez les 6 qui ont accepté la ponction veineuse, la teneur en urée a été trouvée normale, puisqu'elle a oscillé entre 0,30 et 0,44 par litre de sérum. Ajoutons que la recherche a été faite comparativement, dans quelques cas, par la méthode à l'hypobromite et par celle au xanthydrol, et qu'elle a donné des résultats presque identiques.

Par conséquent, puisque la première enquête avait été négative *chez tous les ouvriers*, et qu'une deuxième enquête, plus précise, pratiquée chez 9 d'entre eux, spécialement exposés à l'absorption de l'essence, est restée également négative, il semble bien que nous sommes autorisés à conclure que cette profession n'expose pas les ouvriers à des lésions rénales pour lesquelles l'essence de térébenthine pourrait être incriminée.

Il n'est pas douteux, pourtant, que ce produit pénètre dans l'organisme des ouvriers et traverse le filtre rénal, puisque 10 d'entre eux (donc la moitié) ont remarqué que leur urine avait l'odeur de violette qui caractérise, comme on le sait, l'élimination de l'essence de térébenthine.

Si l'essence est absorbée, cette absorption est sans danger à ce point de vue et se fait à dose trop faible pour déterminer, même par sa répétition, des manifestations rénales.

Appareil circulatoire et tension artérielle. — L'examen du cœur et des vaisseaux, de même que la mesure de la tension artérielle, ne nous ont montré, chez la presque totalité de ces ouvriers, aucun symptôme pathologique. En effet, 19 sur 21 avaient une tension maxima inférieure à 18 (avec l'appareil Pachon); un avait 19 et un autre 24; ce dernier, âgé de 59 ans, était athéromateux, aortique et sans doute éthylique.

De toute façon, nous n'avons trouvé qu'une proportion de 9 pour 100 de sujets ayant une tension au-dessus de 18, alors que dans nos enquêtes chez les ouvriers occupés à des professions saturnines, la proportion atteint 30 pour 100[1].

Aussi est-il vraisemblable que la proportion trouvée ici serait aussi élevée, si l'on prenait un groupe quelconque d'ouvriers du même âge, quelle que soit leur profession.

Autres appareils. — L'examen des autres appareils est également négatif, et ne révèle aucune altération chronique qui puisse, avec quelque vraisemblance, être mise sur le compte d'une intoxication.

Par contre, nous devons signaler l'existence de quelques manifestations aiguës passagères.

Les ouvriers qui travaillent avec une peinture contenant une forte proportion d'essence de térébenthine éprouvent souvent comme un malaise respiratoire, un manque d'air. Quelques-uns se plaignent de céphalée, de vertiges et d'étourdissements; ils ont une légère sensation d'ivresse. Mais ces signes, toujours légers, disparaissent très vite, en deux ou trois minutes, à l'air libre. Ces sensations font toujours défaut, lorsque les peintres travaillent dans des endroits bien aérés : ainsi elles n'existent pas chez les ouvriers chargés de laver les pinceaux ou de répartir l'essence, car ceux-ci, bien que maniant l'essence en très forte proportion, travaillent continuellement à l'air libre.

Notons que l'un des peintres examinés n'accusait ni céphalée, ni étourdissement lorsqu'il travaillait dans une pièce fermée, mais une sensation d'excitation nerveuse, d'impatience, d'agacement surtout dans les mains, un besoin de terminer son travail plus vite, symptômes qui disparaissaient rapidement au grand air.

Les peintres, d'ailleurs, prêtent peu d'attention à ces signes, manifestations qui leur sont familières et ne les inquiètent pas.

État du sang. — Nous avons, chez ces ouvriers, examiné le sang sur lames colorées, en vue de l'étude spéciale de la formule leucocytaire et des caractères des hématies.

Nos constatations, à ce point de vue, nous ont montré que l'absorption professionnelle de l'essence de térébenthine imprime quelques modifications à la formule leucocytaire.

Voici le détail de ces examens :

En ce qui concerne la proportion des polynucléaires et des éléments mononucléés, nous relevons sur 21 cas : 4 fois de 50 à 60 polynucléaires; 8 fois de 60 à 70 polynucléaires; 9 fois de 70 à 81 polynucléaires sur 100 globules blancs. Les chiffres de 60 à 70 pouvant être considérés comme les chiffres normaux, il y a donc, on le voit, une tendance à la polynucléose chez ces ouvriers. Rappelons qu'au contraire, dans les professions saturnines, la tendance à la mononucléose est manifeste.

Quant aux éosinophiles, nous avons trouvé, sur ces 21 ouvriers, 16 fois un nombre normal (de 1 à 3 pour 100), et 5 fois, soit environ dans 25 pour 100 des cas, un nombre supérieur à la normale; cette éosinophilie était d'ailleurs modérée, de 4 à 5 pour 100.

Ajoutons que 10 fois sur 21 le nombre des lymphocytes était supérieur à 10 pour 100 leucocytes. C'est un fait à noter, bien que les causes physiologiques ou pathologiques de variations du taux des lymphocytes soient encore mal élucidées.

En ce qui concerne enfin les globules rouges, nous n'avons relevé aucune anomalie, et nous avons noté en particulier l'absence absolue de globules rouges à granulations basophiles, éléments dont on connaît la valeur diagnostique dans le saturnisme.

2° Peintres ayant auparavant travaillé dans la céruse. — Le deuxième groupe comprend 14 ouvriers. Le plus âgé a 55 ans, le plus jeune 30 ans. Tous ont d'abord utilisé la peinture à la céruse, pendant un temps variant entre trois et quinze ans. Plusieurs ont eu des accidents saturnins : deux ont présenté à plusieurs reprises des coliques de plomb diagnostiquées et traitées à l'hôpital; deux autres ont ressenti des douleurs abdominales qui paraissent également bien dues à l'intoxication plombique. C'est d'ailleurs parce qu'ils se sentaient mal portants, et redoutaient la céruse, que la plupart de ces ouvriers sont entrés dans une industrie qui n'utilise que le blanc de zinc. Tous, sauf un, s'y trouvent depuis plus de dix ans; quelques-uns n'emploient plus le plomb depuis vingt ans.

En suivant l'ordre que nous avons adopté pour l'exposé du premier groupe, nous pouvons résumer en quelques mots les constatations intéressantes, faites dans ce deuxième groupe d'ouvriers.

Chez deux, nous avons constaté des *lésions rénales* décelées par une albuminurie notable, soit une proportion d'environ 14 pour 100.

Deux également avaient une *pression* maxima supérieure à 18 (14 pour 100).

Les accidents aigus passagers (vertiges, étourdissements, céphalée, etc.) sont relevés chez eux dans les mêmes conditions que nous avons relatées pour les premiers.

Enfin l'examen du sang montre, en ce qui concerne les globules blancs, des caractères de la formule leucocytaire semblables à ceux du groupe précédent. Au point de vue des hématies, il était particulièrement intéressant, chez ces ouvriers, de rechercher les hématies à granulations basophiles, puisqu'ils avaient été antérieurement exposés à l'imprégnation plombique. Or, cette recherche a été, pour eux également, négative. On ne saurait, d'ailleurs, s'en étonner, puisqu'ils avaient abandonné leur profession saturnine depuis plus de dix ans.

1. F. Heim, E. Agasse-Lafont et A. Feil. — « Enquête sur l'intoxication saturnine dans l'industrie de la fabrication des accumulateurs ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1922, n° 9. — « Enquête sur les manifestations morbides présentées par les ouvriers peintres en voitures ». *Progrès médical*, 8 Avril 1922, n° 14.

Comparaison entre ces deux groupes d'ouvriers. — Sans qu'il soit utile de revenir longuement sur les constatations que nous venons d'analyser, on doit en retenir les principaux faits que voici.

Chez ces deux groupes d'ouvriers, l'inhalation professionnelle d'essence de térébenthine provoque, à n'en pas douter, des accidents aigus passagers, en particulier du vertige, des étourdissements, de la céphalée. Elle paraît également imprimer à leur formule leucocytaire un caractère propre, avec tendance à la polynucléose, contrairement à d'autres intoxications chroniques professionnelles, saturnisme, benzénisme, hydrargyrisme, généralement accompagnées de mononucléose [1].

Par contre, nous n'avons relevé de lésions rénales chez aucun des 21 ouvriers exclusivement exposés à l'inhalation de térébenthine, tandis que nous en avons relevé chez 2 sur les 14 exposés antérieurement à l'intoxication par le plomb. De même, 2 sur les 21 du premier groupe avaient une tension maxima au-dessus de 18 (9 pour 100), tandis que nous en avons trouvé également 2 dans le deuxième groupe numériquement moins important (14 pour 100).

En rapprochant ces chiffres de ceux de nos enquêtes précédentes [2], nous trouvons donc, en ce qui concerne les accidents cardio-rénaux chez les peintres, trois degrés :

a) Manifestations morbides fréquentes chez les ouvriers peintres, maniant simultanément la céruse et l'essence de térébenthine (hypertension, 30 pour 100) ;

b) Manifestations absentes ou exceptionnelles chez ceux qui manient exclusivement la térébenthine et le blanc de zinc et n'ont jamais utilisé la céruse (lésions rénales, 0 ; hypertension, 9 pour 100) ;

c) Manifestations moins fréquentes que dans le premier groupe, mais plus fréquentes que dans le second, chez ceux qui ont manipulé pendant un certain temps la céruse et la térébenthine, mais ont ensuite abandonné la céruse pour s'en tenir à l'essence de térébenthine et au blanc de zinc (lésions rénales, 14 pour 100 ; hypertension, 14 pour 100).

⁂

Conclusions. — L'*ingestion* accidentelle ou expérimentale d'essence de térébenthine peut provoquer des manifestations pathologiques plus ou moins graves, en particulier du côté de l'appareil cardio-rénal, néphrite, hématurie, hypertension.

Par suite, il est logique de se demander si l'*inhalation* professionnelle de ce produit ne peut avoir, par le fait de sa durée, une action néfaste analogue sur l'organisme.

On peut se poser cette question, en particulier pour les ouvriers peintres qui utilisent l'essence de térébenthine, en proportions variables, pour dissoudre les couleurs.

Chez ces ouvriers, l'emploi simultané fréquent de l'essence de térébenthine et des sels de plomb (céruse, etc.) soulève un problème plus complexe encore : c'est celui de déterminer ce qui est attribuable soit à la térébenthine, soit au plomb, dans la pathogénie des accidents cardio-rénaux fréquemment constatés chez eux.

Sans doute, il est habituel de considérer comme acquis que c'est le plomb qui, dans ce cas, doit être uniquement ou surtout incriminé. Mais une opinion inverse a pu être émise, qui fait jouer à l'action toxique de la térébenthine le rôle prépondérant.

Cette question est d'une importance capitale, puisqu'elle touche au délicat problème de savoir jusqu'à quel point il est justifié de vouloir interdire ou restreindre l'emploi de la céruse.

L'enquête, que nous avons poursuivie sur 35 ouvriers ayant manié soit l'essence de térébenthine seule, soit celle-ci conjointement avec la céruse, et nos enquêtes antérieures nous permettent de poser les conclusions suivantes :

Chez les ouvriers peintres, si l'inhalation d'essence de térébenthine a une action nocive sur l'appareil cardio-rénal, cette action serait en tout cas négligeable, en comparaison de celle des sels de plomb (céruse, etc.) qui doivent être sans doute seuls, ou tout au moins certainement pour la plus grande part, incriminés dans la pathogénie de ces accidents.

1. E. Agasse-Lafont et F. Heim. — « Réactions hématiques de l'hydrargyrisme professionnel ». *Acad. de Méd.*, Décembre 1909. — « Réactions hématiques du benzénisme professionnel ». *Association française pour l'Avancement des Sciences*, Congrès de Toulouse, 1910, et *Acad. de Méd.*, 8 Février 1911.

2. Voir la note ci-dessus.

DE L'UNITÉ PATHOGÉNIQUE DES TUMEURS DES MACHOIRES

LEUR PLACE DANS LA CLASSIFICATION DU CANCER

Par **DELATER** et **BERCHER**
Médecins-majors.

Les recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur les tumeurs des mâchoires, nous ont amenés à leur attribuer une pathogénie très simple, qui fait leur unité et qui n'avait encore été que soupçonnée par certains auteurs.

Leur variété est assez pauvre ; on peut les rattacher à 4 types [3] :

1° Granulomes paradentaires, néoproductions appendues à l'apex de certaines racines infectées, décelables seulement par la radiographie et qui sont habituellement une surprise opératoire ;

2° Kystes corono- et radiculo-dentaires, suivant qu'ils enferment une et plusieurs racines de dents évoluées, ou qu'ils coiffent une dent en l'empêchant de sortir de la gencive ;

3° Epithéliomas ;

4° Fibromes et sarcomes des gencives, plus ou moins angiomateux.

Jusqu'à ces derniers temps, les premiers passaient pour des tumeurs conjonctives. On discutait pour savoir si les deuxièmes étaient ou non habituellement tapissés d'épithélium, et, quand ils en présentaient, si celui-ci provenait de l'endothélium des vaisseaux [4], ou de débris de la lame épithéliale odonto-plastique, qui pouvaient, soit se vacuoliser primitivement [5], soit tapisser secondairement les parois d'un abcès antérieurement formé [6]. Les épithéliomas dérivaient de la muqueuse gingivale, mais Malassez pensait qu'ils pouvaient prendre naissance dans la bordure des kystes paradentaires. Quant aux fibromes et aux sarcomes, ils avaient une origine mystérieuse dans le tissu conjonctif.

On n'était donc pas d'accord sur la constitution de ces tumeurs. Encore plus, ignorait-on leurs rapports entre elles et la cause qui leur donnait naissance.

Premières constatations histologiques. — Nous pensons avoir montré, dans des articles illustrés de nombreuses micro-photographies [7] :

1° Que le granulome contient toujours un épithélium infecté en active prolifération ; on peut trouver à celui-ci des caractères particuliers qui le situent à un stade d'évolution variable de l'épithélium adamantin et qui le désignent comme dérivant des débris de la lame embryonnaire odonto-plastique ;

2° Que les kystes radiculo-dentaires sont toujours bordés de ce même épithélium infecté, auquel il arrive de disparaître plus ou moins complètement sous la poussée inflammatoire. Les kystes corono-dentaires ont au contraire un épithélium intact, non infecté, qui rappelle celui de l'organe adamantin ;

3° Que l'épithélium des granulomes et des kystes s'hyperplasie souvent, au point de s'épaissir et de s'infiltrer dans le tissu conjonctif comme le ferait un épithélioma ;

4° Que les épulis fibreux ou sarcomateux montrent souvent, quand on oriente convenablement les coupes, un épithélium du type adamantin anormalement développé, autour duquel on peut voir le tissu conjonctif s'ordonner et présenter un maximum d'activité.

Filiation des différentes variétés. — On voit l'importance qu'offre l'épithélium dans ces tumeurs : dans toutes on le retrouve et d'abord dans la plus simple d'entre elles, dans le granulome, qui paraît ainsi être leur première étape nécessaire ; suivant l'âge de celui-ci, on peut y saisir toutes les transitions, depuis l'aspect atrophique de la traînée épithéliale, reste de la lame embryonnaire, jusqu'au développement le plus compliqué (fig. 1). Il est désormais facile de suivre l'enchaînement de nos autres constatations :

Le granulome se développe par un processus de *dysembryoplastie épithéliale*. C'est à l'apex que persiste le plus longtemps un fragment de l'organe adamantin chargé d'un rôle déterminé : il prolonge la fonction édificatrice de cet organe jusqu'au développement complet de la racine ; c'est ce débris que l'on trouve le plus souvent dans le tissu circumapical. Placé au débouché du canal radiculaire si souvent infecté, il reçoit, dans son carrelage épithélial mal joint, les germes d'une infection torpide. La réaction se traduit par un afflux de polynucléaires et par une prolifération de l'épithélium qui pousse d'actives digitations dans le conjonctif voisin (fig. 1 et 2). Celui-ci, irrité par cette présence étrangère, réagit à son tour en tassant une barrière connective contre l'épithélium infecté, en s'infiltrant de plasmazellen, en poussant des bourgeonnements dans les travées épithéliales, en édifiant une capsule à la périphérie de l'ensemble.

Le *granulome est donc, à l'état d'ébauche, une tumeur mixte épithéliogranulomateuse.*

Le contraste est frappant entre la présence exclusive de plasmazellen dans le conjonctif et de polynucléaires dans l'épithélium (photo 3) : ces derniers ne sortent de celui-ci que si le tassement connectif qui le soutient s'effondre par suite de la pénétration réciproque de l'épithélial et du conjonctif. La localisation élective des polynucléaires inflammatoires montre bien le rôle primordial que joue l'épithélium, dans cette lutte où s'engagent parallèlement les deux tissus. Cette lutte aboutit à un remaniement profond de ces derniers et se termine habituellement par une fonte purulente, au moins localisée au centre, contre l'apex, mais qui peut aussi vider la capsule de son contenu.

Il arrive fréquemment qu'une travée épithéliale soit le siège d'un raptus hémorragique, par rupture d'un des capillaires que la réaction conjonctive a conduits en son milieu ; ainsi peut-on assister au développement, par étapes successives, d'un kyste hémorragique microscopique, ébauche des futurs gros kystes uni- et multiloculaires qui s'imposent au chirurgien. C'est là leur

3. Nous faisons abstraction des tumeurs d'origine osseuse auxquelles leur localisation ne donne aucun caractère particulier.

4. Magitot. *Soc. biologie*, 1884, 1887.

5. Malassez plus que quiconque a bien montré le rôle des débris épithéliaux dans le développement des kystes (Malassez et Galippe).

6. Rédier. — *C. R. 1er Cong. franç. de Stomatologie*, 1907.

7. Delater et Bercher. — *Revue de stomatologie*, de Mai 1922 à Juin 1923 ; *Bull. de l'Assoc. française pour la lutte contre le cancer*, Mai 1923.

origine la plus commune, celle que l'on surprend communément en étudiant les granulomes. Mais le kyste peut naître aussi, quand il n'y a pas d'infection, par un processus de fonte cellulaire,

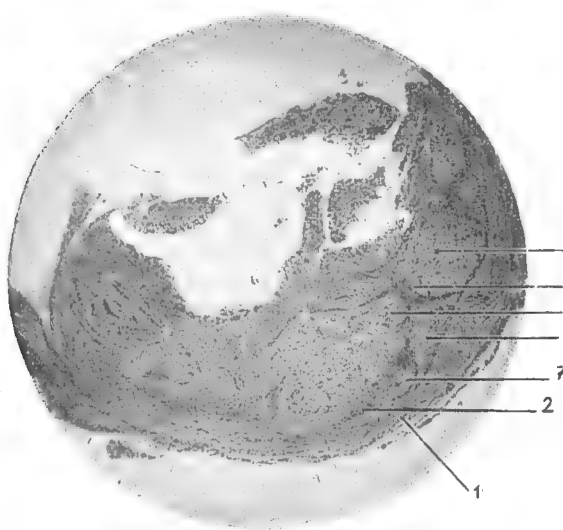


Fig. 1. — *Epithélio-granulome typique.*

1, Capsule dont les strodes intérieures sont dissociées par les amas de mononucléaires (2); 3, digitation épithéliale s'étalant en T à la périphérie où elle est nette, confondant ses bords avec le conjonctif vers le centre; 4, bourgeons myxoïdes déprimant l'épithélium ou encerclés par lui en ilots (5); la racine avait sa place dans la cavité du croissant. Le bord de cette cavité, transformé en fongosités par le processus infectieux, s'est nécrosé et a fondu: les bourgeons conjonctifs qui l'affleuraient se sont effondrés; l'épithélium qui recouvrait ceux-ci a été confondu dans la fongosité et ne montre plus que des ébauches de digitations; 6, plages claires de cellules vésiculeuses dans l'épithélium et dans le conjonctif (7).

de vacuolisation spontanée, de même nature que celui qui ouvre le chemin, dans la traînée épithéliale précoronaire, à la dent qui pousse : ce mode paraît réservé à la naissance des kystes coronodentaires[1].

Voilà pour l'évolution modérée, contenue en quelque sorte, des tissus du granulome primitif; mais cette prolifération inflammatoire bénigne, qui s'est amorcée dans un épithélium, peut devenir excessive, anarchique même, et, prédominant

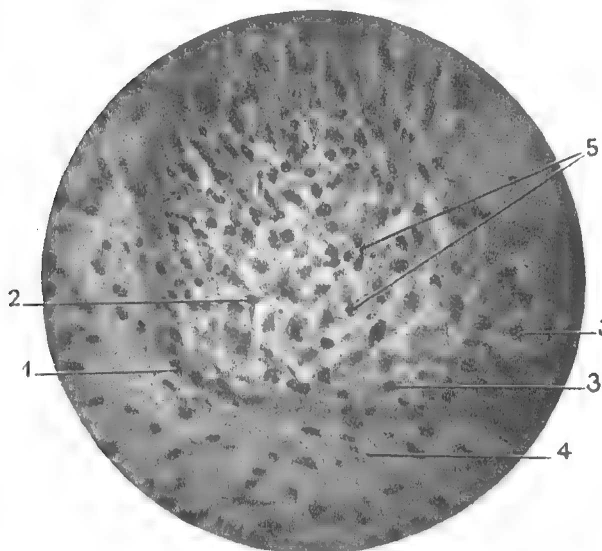


Fig. 2. — *Epithélium du type adamantin à l'intérieur d'un granulome.*

1, Couche basale de l'épithélium à gauche et au-dessous de laquelle le tissu conjonctif s'éclaircit, s'appauvrit en cellules, constituant un tassement connectif qui est l'équivalent d'une basale; 2, cellule épithéliale rameuse triangulaire (type adamantin); 3, cellule épithéliale rameuse polygonale (type adamantin); 4, cellule conjonctive étoilée aux prolongements beaucoup plus ténus; 5, polynucléaires dans le seul épithélium.

sur un des deux tissus, évoluer soit vers l'épithélioma, soit vers le sarcome.

D'une part, on peut voir apparaître, dans un granulome ou dans la paroi d'un kyste, des globes cornés (fig. 4), des ramifications et des épaississements épithéliaux considérables, qui, par transitions insensibles, arrivent à constituer l'épithélioma adamantin (fig. 2). Cela ne signifie pas que la muqueuse gingivale ne puisse donner naissance à des épithéliomas baso ou spinocellulaires, mais les épithéliomas adamantins, plus ou moins typiques, dérivent d'un granulome, quelquefois par l'intermédiaire d'un kyste.

D'autre part, on constate dans certains granulomes quelques myéloplaxes, puis des îlots d'hyperplasie conjonctive où les fibroblastes deviennent monstrueux; on les retrouve dans des granulomes latéro-radiculaires, sous le bourrelet gingival. Et ces tumeurs conjonctives des régions radiculaires nous amènent aux épulis des gencives dont elles expliquent la pathogénie.

En effet, les épulis présentent aussi très souvent un épithélium infecté qui prolifère et on peut les voir, soit développés en avant d'une cloison interalvéolaire où ils sont en relation avec les débris épithéliaux de la dent temporaire disparue, soit pédiculisés entre une racine et sa paroi alvéolaire où ils se continuent avec les débris de la dent définitive.

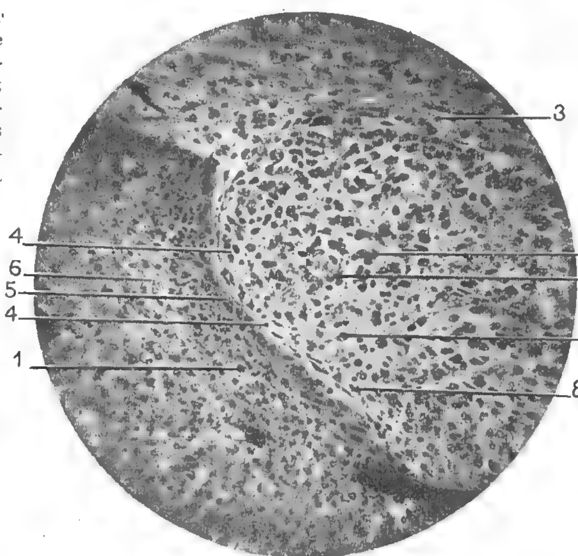


Fig. 3. — Séparation nettement marquée entre le tissu d'une travée épithéliale en rayon de roue (1) et le tissu conjonctif myxoïde qui la borde et qui forme ici un nodule (2) déprimant l'épithélium et repoussant le tissu fibreux (3). On peut apercevoir quelques fibrilles connectives (4) qui soutiennent la couche génératrice (5) de la travée épithéliale. Celle-ci est le siège d'une infection subaiguë et se montre envahie par des polynucléaires nombreux (6); le tissu myxoïde réagit à l'irritation qu'entretient la prolifération épithéliale par un afflux de mononucléaires et plasmazellen (7). L'épithélium est ici richement fourni de cellules préadamantines mal soudées entre elles et que l'on voit trouées de nombreuses vacuoles; dans le tissu myxoïde, on peut encore reconnaître quelques cellules fines étoilées (8).

Voilà donc, fait nouveau, *une tumeur conjonctive qui paraît se développer en réaction à une sollicitation épithéliale*, et quand elle évolue jusqu'à acquérir tous les caractères du sarcome, elle présente avec prédilection ses figures d'activité cellulaire conjonctive au voisinage des traînées épithéliales, comme si elle en recevait une impulsion particulière (fig. 5).

Un myxo-sarcome polymorphe du larynx nous a d'ailleurs permis de faire les mêmes constatations.

Leur place dans la classification. — Quelle est l'évolution ultérieure de ces « épithéliomas adamantins » et de ces « épulis sarcomateux ? »

Ces tumeurs sont extensives et dangereuses par leur envahissement; mais elles ne vont pas souvent jusqu'au bout de leur malignité, car elles ne se généralisent ordinairement pas, ne récidivent pas quand on les a opérées et ne présentent pas tous les caractères histologiques des vrais épithéliomas et des vrais sarcomes. Il convient donc de faire des réserves sur la légitimité de leur appellation, qui les classe parmi les tumeurs malignes.



Fig. 4. — Un globe corné parfaitement évolué, un autre plus petit en formation, dans un granulome apical.

Les tumeurs de cette nature ne seraient le plus souvent que des formes de passage, un *stade précancéreux*.

Conclusions. — Conjonctives ou épithéliales, les grosses tumeurs des mâchoires seraient donc uniformément dérivées d'une dysembryoplasie épithéliale, le « granulome paradentaire », tumeur mixte épithélio-conjonctive née par réaction à l'infection d'un débris épithélial embryonnaire. Ce qui fait leur intérêt, c'est que, à la limite du cancer, elles réalisent le type des tumeurs d'origine inflammatoire et que, par la lenteur habituelle de leur évolution, elles permettent de saisir leurs étapes décomposées : elles s'offrent pour une recherche plus facile du processus de cancérisation de la cellule.

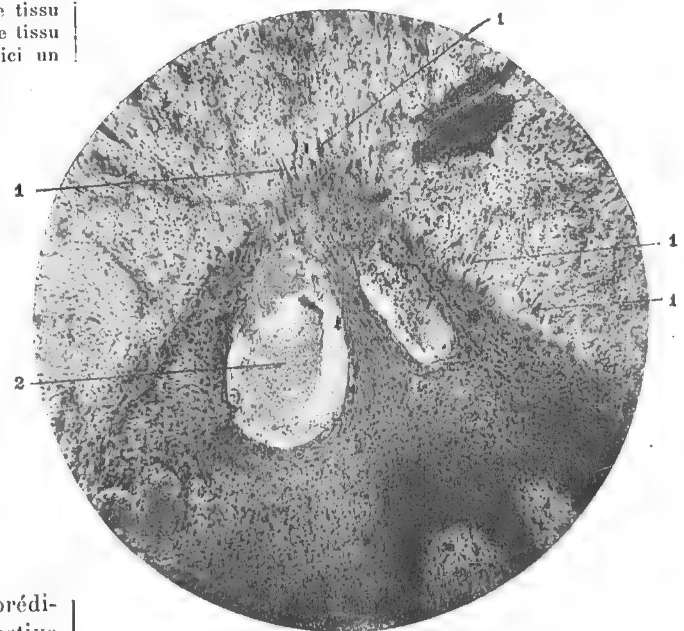


Fig. 5. — Epulis du type sarcomateux présentant dans son pédicule d'actives végétations épithéliales du type adamantin. La coupe montre un coude épithélial au sommet duquel on voit affluer d'énormes fibroblastes (1) en voie de multiplication. L'activité conjonctive se montre bien subordonnée à l'activité épithéliale; 2, kyste hémorragique microscopique dans l'épithélium.

1. Delater et Bercher. — « A propos de deux kystes dentifères ». *Revue de stomat.*, t. XXIV, n° 7.

MOUVEMENT MÉDICAL

RECHERCHES RÉCENTES
SUR LES GROUPES SANGUINS

Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont été mis, il y a plus de trois ans, au courant de la question des groupes sanguins par un article de G. Giraud, qui avait étudié cette question, avec Jeanbrau, à propos de ses applications à la transfusion du sang. Ce sujet ne semble pas avoir suscité beaucoup de travaux en France, depuis lors. Par contre, les auteurs étrangers, en Amérique, en Italie, en Allemagne, lui consacrent de nombreuses études.

On connaît depuis longtemps les divers types de réactions auxquels on peut assister, lorsqu'on met en présence une suspension de globules rouges et du sérum sanguin.

Tantôt les globules rouges restent intacts. Tantôt, ils s'altèrent au contact du sérum, et leurs altérations sont de deux types :

1° Ils se rassemblent, en l'espace de quelques minutes, et s'agglutinent en grumeaux, qui laissent entre eux un liquide clair : il y a *agglutination*;

2° Ils laissent diffuser leur hémoglobine d'une façon plus ou moins complète : il y a *hémolyse*.

Si les globules rouges et le sérum mis en présence appartiennent au même sujet, il n'y a généralement ni agglutination, ni hémolyse. C'est seulement dans certains cas pathologiques que l'on observe l'auto-agglutination des hématies; ce phénomène est un des stigmates les plus persistants des syndromes hémolytiques.

Si les globules rouges, au contraire, sont mis en présence de sérum provenant de certaines espèces différentes (sérum humain et globules de lapin, par exemple), il y a souvent agglutination et hémolyse. On a expliqué par là les désastres auxquels on a abouti, au cours des siècles derniers, lorsqu'on a essayé de transfuser à l'homme du sang d'animal.

Enfin, si les globules rouges et le sérum appartiennent à des sujets différents de même espèce, les résultats sont variables. Chez les animaux, l'agglutination et l'hémolyse font défaut; chez l'homme, on les observe parfois, l'agglutination paraissant plus nette et plus fréquente que l'hémolyse. Mais ce fait, comme M. Pagniez est le premier à l'avoir signalé en France[1], se présente dans les conditions les plus variables, et, à première vue, les plus capricieuses. Sérums et globules des divers individus ne réagissent pas d'une manière univoque les uns envers les autres. Pour ce qui concerne, par exemple, les phénomènes d'agglutination, qui ont été le plus étudiés, il est commode d'exprimer ce fait en disant que, parmi les sérums, les uns contiennent, les autres ne contiennent pas d'agglutinine à l'égard de tels ou tels globules rouges, ou, au contraire, que les globules rouges de tel ou tel sujet contiennent, ou ne contiennent pas de substance agglutinogène à l'égard d'un sérum donné.

Une question primordiale se pose. S'agit-il d'une réaction passagère, variable, pour un même sang, selon les conditions physiologiques ou pathologiques? ou bien, au contraire, est-ce là une réaction propre à chaque sang, et constituant pour lui un caractère de race, permanent?

Dès 1900, Landsteiner avait envisagé cette question. Presque tous les auteurs, qui l'ont étudiée depuis lors, ont conclu, comme lui, en faveur de la stabilité des propriétés individuelles de chaque sang humain à l'égard de l'agglutination (Landsteiner, V. Decastello et Sturli, Jansky, Hektoen, Moss, Buchanan, etc.), et ils ont réussi, en mettant en présence sérums et globules lavés de milliers de sujets différents, à constater que les sangs humains pouvaient tous être classés en quatre groupes, les sangs d'un même groupe se montrant inagglutinables l'un par l'autre, et réagissant tous de la même manière à l'égard des sangs des autres groupes.

Certains sangs se caractérisent par l'extrême sensibilité de leurs globules, qui sont agglutinés par le sérum de tous les autres groupes. Ils constituent le groupe I.

D'autres sangs, au contraire, se distinguent par la grande activité de leur sérum, qui agglutine les globules rouges de tous les autres groupes. Ces sangs constituent le groupe IV.

Les autres sangs se répartissent en deux groupes, qui présentent entre eux des réactions croisées : le sérum du groupe II est agglutinant à l'égard des globules rouges du groupe III; les globules rouges du groupe II sont agglutinés par le sérum du groupe III.

Tout se passe donc comme si les variations de l'isoagglutination étaient en rapport avec la répartition variable, dans les groupes de sangs, de deux substances agglutinantes, *a* et *b*, contenues dans les sérums, et de deux substances agglutinables complémentaires, A et B, contenues dans les globules rouges, ces substances étant toujours distribuées de telle sorte qu'une agglutinine ne puisse jamais coexister, dans un sang, avec la substance agglutinogène correspondante. Les phénomènes pourraient, dès lors, se schématiser dans le tableau classique de Moss :

SÉRUM	GLOBULES			
	Gr. I	Gr. II	Gr. III	Gr. IV
Groupe I	0	0	0	0
Groupe II. . . .	+	0	+	0
Groupe III. . .	+	+	0	0
Groupe IV. . . .	+	+	+	0

Le groupe I possède les agglutinogènes A et B, mais ne possède pas d'agglutinine. Le groupe II possède l'agglutinogène A et l'agglutinine *b*; le groupe III, l'agglutinogène B et l'agglutinine *a*; le groupe IV ne possède pas d'agglutinogène, mais les agglutines *a* et *b*.

Les groupes les plus fréquents, dans la race blanche, sont les groupes IV (45 pour 100) et II (40 pour 100); le plus rare, de beaucoup, est le groupe I (4 pour 100 seulement). Les proportions sont un peu différentes dans la race noire, où la fréquence du groupe III paraît relativement plus élevée (27 pour 100 au lieu de 11 pour 100).

***

Ces notions théoriques ont paru susceptibles d'applications pratiques.

La plus importante de ces dernières concerne la transfusion du sang.

On observe parfois, au cours de la transfusion, des accidents graves, immédiats, ou plus rarement secondaires : frissons, dyspnée, cyanose, rachialgie, troubles encéphaliques, angoisse, état de shock, syncope, hémoglobinurie, quelquefois mort rapide. Quelle que fût la nature exacte de ces phénomènes, il était logique de supposer qu'ils pouvaient avoir quelque relation avec l'agglutination ou avec l'hémolyse des hématies, consécutives au mélange des deux sangs.

Aussi les auteurs américains se sont-ils attachés à standardiser une technique commode qui permît de déterminer rapidement les groupes sanguins du donneur et du receveur avant toute transfusion. Nous signalerons seulement les procédés de Moth, de Beth Vincent (in Minot), de Brem.

I. MOSS Sérum à identifier +		
Glob. du groupe II	Glob. du groupe III	
0	0	Groupe I.
0	+	Groupe II.
+	0	Groupe III.
+	+	Groupe IV.

II. MOSS Globules à identifier +		
Sérum du groupe II	Sérum du groupe III	
+	+	Groupe I.
0	+	Groupe II.
+	0	Groupe III.
0	0	Groupe IV.

III. BETH VINCENT-BREM		
Sérum II + globules à identifier	Globules II + sérum à identifier	
+	0	Groupe I.
0	0	Groupe II.
+	+	Groupe III.
0	+	Groupe IV.

Ces épreuves étaient d'abord pratiquées dans des tubes à hémolyse. On se contente, actuellement, de mettre en contact sérum et hématies sur une lame de verre, et de juger de l'agglutination par un simple examen macroscopique (Beth Vincent).

Il semble superflu de s'attacher à ce que donneur et receveur appartiennent au même groupe. En effet, le danger paraît lié uniquement à l'agglutination des hématies du donneur par le sérum du receveur. Selon le groupe du receveur, on aura donc plus ou moins de latitude pour le choix du donneur.

Les sujets du groupe IV sont des « donneurs universels ». Leur sang peut être utilisé pour toutes les transfusions. Il est le seul qui soit inoffensif pour les receveurs du groupe IV.

Par contre, les individus du groupe I peuvent recevoir en transfusion n'importe quel sang : ce sont des « receveurs universels ». Mais ils ne peuvent servir de donneurs que pour les sujets de leur groupe. Or, ce groupe est très restreint. Ce sont donc de très mauvais donneurs.

Les receveurs du groupe II peuvent être transfusés avec du sang des groupes II ou IV, les receveurs du gr. III avec les sangs des gr. III ou IV.

Dans certains hôpitaux américains, les membres du personnel, tant infirmier que médical, sont soumis à un examen systématique, et classés par groupes sanguins, de manière à ce que, dans chaque cas d'urgence, on puisse recourir à un donneur approprié. La fréquence du groupe IV permet même, au besoin, de recourir systématiquement à un donneur connu pour appartenir à ce groupe, sans qu'il soit nécessaire de déterminer le groupe du receveur.

On a également proposé, en Amérique, de rechercher l'homologie des groupes sanguins entre donneurs et receveurs pour les greffes épidermiques (Baldwin) ou vasculaires. Mais les données sur lesquelles s'appuie cette notion sont fort discutées.

En pratique courante, en France, on recourt plus habituellement à une technique qui permet de se passer de sérums témoins des groupes II ou III : on met en présence une goutte du sérum du receveur et une goutte du sang du donneur sur une lame porte-objet, de manière à s'assurer s'il y a agglutination (grumeaux assez volumineux, séparés par du liquide limpide et incolore)[2].

1. Ph. Pagniez. — « Actions exercées sur les globules rouges par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme ». *Thèse*, Paris, 1902.

2. Il semble utile de citrater faiblement le sérum pour empêcher toute ébauche de coagulation, par exemple en se servant d'une seringue imprégnée de citrate pour le prélever dans le tube à hémolyse où s'est faite la coagulation (Jeanbrau et Giraud), ou bien en additionnant le mélange sérum-sang d'une goutte de solution citratée (« épreuve des trois gouttes » des auteurs allemands).

On a plus de chances de trouver un donneur approprié en s'adressant à un ascendant ou à un descendant du malade à transfuser; mais la parenté ne constitue pas une certitude à cet égard : les globules de l'enfant peuvent être agglutinables par le sérum de l'ascendant et inversement.

En cas d'urgence, on pratique la transfusion d'une petite quantité de sang, quelques minutes avant la grande transfusion, de façon à expérimenter la tolérance du receveur, et aussi dans l'espoir de réaliser une sorte de skeptophylaxie.

A vrai dire, les indications des épreuves d'agglutination reposent sur une hypothèse : on n'a guère observé l'agglutination et rarement l'hémolyse chez les transfusés qui présentaient des accidents; les lésions constatées à l'autopsie des cas mortels n'ont pas mis en valeur le rôle possible des amas globulaires. L'isoagglutination doit être considérée, jusqu'à plus ample informé, comme le simple témoin d'une certaine incompatibilité entre les sangs étudiés. Avant de tenir compte des isoagglutinines, Jeanbrau et Giraud ne rencontraient déjà qu'une infime proportion d'incidents au cours de la transfusion (2 pour 100). Enfin, les techniques standardisées des Américains n'ont pas mis à l'abri de tous les accidents (V. Pauchet et Bécard), et certains auteurs ont été amenés à incriminer, dans les complications qu'ils ont vues se produire, — non plus des phénomènes d'agglutination, qui, *in vitro*, avaient fait défaut, — mais les propriétés toxiques du citrate (L.-J. Unger) ou plutôt les modifications du PH de la solution injectée (Mellon, Hastings et Casey; Williams et Swelt; Mellon, Seagle et Acree).

Malgré ces réserves, les épreuves d'agglutination doivent toujours être pratiquées, avant toute transfusion, lorsque les circonstances le permettent. Il semble que leur pratique ait rendu plus rares les accidents, et il faut reconnaître, en leur faveur, qu'elles n'exigent pas beaucoup de temps, et qu'elles ne comportent aucune manipulation particulièrement délicate.

***

L'étude des groupes sanguins peut être également féconde au point de vue médico-légal.

La recherche de l'agglutination peut, en effet, fournir des renseignements utiles pour l'identification d'une tache de sang.

Mais l'application la plus curieuse concerne la recherche de la paternité. Elle résulte des conditions de la transmission héréditaire des groupes sanguins.

Des études en série ont été faites, à cet égard, par von Dungern et Hirschfeld (1910), sur 348 personnes (professeurs et membres de l'Institut de recherches), et par Ottenberg (1921), sur 255 personnes réparties en 67 familles. D'après leurs conclusions, la présence des agglutinines dans le sérum intervient comme un caractère dominant au sens mendélien du terme. Les agglutinines des parents ne sont pas toujours transmises à l'enfant, mais jamais on ne retrouve, chez l'enfant, d'autres agglutinines que celles des ascendants directs. Donc, si on met en évidence, chez l'enfant, une agglutinine qui n'existe ni chez la mère, ni chez le père supposé, on peut en déduire que ce dernier n'est pas le vrai père. C'est ce qui arriverait dans les cas suivants :

MÈRE	PÈRE SUPPOSÉ	ENFANT
Groupe I (aggl. O).	Groupe I (aggl. O).	Groupe II (aggl. A), III (aggl. B) ou IV (aggl. AB).
Id.	Groupe II (aggl. A).	Groupe III (aggl. B) ou IV (aggl. AB).
Id.	Groupe III (aggl. B).	Groupe II (aggl. A) ou IV (aggl. AB).
Groupe II (aggl. A).	Groupe I (aggl. O) ou II (aggl. A).	Groupe III (aggl. B) ou IV (aggl. AB).
Groupe III (aggl. B).	Groupe I (aggl. O) ou III (aggl. B).	Groupe II (aggl. A) ou IV (aggl. AB).

Ces conclusions ont été confirmées de divers côtés (Kœckert, Schutze, Unger, Hooker et Anderson). Cependant, il serait téméraire de vouloir, dès maintenant, leur accorder une valeur absolue en matière judiciaire; car, en vertu des lois mendéliennes, on peut admettre (Buchanan) la survenance possible d' « hétérozygotes », d' « hybrides », qui transmettent certains caractères de la génération qui les précède à celle qui les suit, sans les présenter par eux-mêmes. De fait, on retrouve, dans la littérature, des observations de familles où les règles d'Ottenberg paraissent se trouver en faute : pour pouvoir conclure dans un procès en désaveu de paternité, il faudrait faire remonter l'examen aux quatre grands-parents.

***

Un travail de J. Mac Quarrie permet d'entrevoir, aux phénomènes d'isoagglutination, des conséquences d'un ordre tout différent.

Il est établi que les caractères de groupe du sang se constituent, chez l'enfant, à une époque un peu variable : généralement, ils ne deviennent fixes et définitifs que dans la première ou dans la deuxième année (Happ). Mais il arrive (11 p. 100 des cas) qu'ils soient entièrement constitués avant la naissance, et il est possible que le sang du nouveau-né appartienne à un groupe différent de celui de la mère. Même si le sérum du nouveau-né ne contient pas encore d'agglutinine, il est fréquent que ses globules rouges soient déjà agglutinables, si bien que, dans 23 pour 100 des cas, le sérum de la mère agglutine les globules rouges de l'enfant, alors que, dans 2 pour 100 des cas seulement, le sérum de l'enfant agglutine les hématies de la mère. Dans 75 pour 100 des cas, il n'y a aucune interagglutination entre le sang de la mère et celui de l'enfant, soit qu'ils appartiennent au même groupe (29 pour 100), soit que les agglutinines et les agglutinogènes fassent encore défaut dans le sang de l'enfant.

Or il se trouve que, si l'on met en parallèle l'interagglutination du sang de la mère et de celui du fœtus avec les signes d'intoxication gravidique de la mère, on constate que ces derniers sont seize fois et demie plus fréquents dans les cas d'interagglutination que dans les cas où les deux sangs sont du même groupe : 70 p. 100 des cas de grossesse mal tolérée appartiennent au petit groupe des faits dans lesquels il y a incompatibilité du sang de la mère et de celui du nouveau-né.

Mac Quarrie rapproche ces constatations hématologiques des lésions anatomiques décrites par S. Flexner chez des femmes mortes d'éclampsie. S. Flexner a trouvé, dans le foie, des foyers de nécrose qui contiennent des thrombus hyalins très spéciaux, constitués par des hématies agglutinées. Mac Quarrie émet l'hypothèse que le passage du sang du fœtus dans le sang de la mère peut provoquer ces agrégats. Le passage pourrait se faire à l'occasion des lésions placentaires, qui seraient souvent à l'origine de l'éclampsie (Yung) : infarctus ou décollement prématuré. Il suffit que le sang du fœtus puisse passer en quantité suffisante et avec une vitesse appropriée pour provoquer la réaction clinique. Ne voit-on pas, parfois, des accidents se produire, au cours de la transfusion, après introduction de 20 à 50 cmc seulement?

Mac Quarrie estime, d'ailleurs, que l'agglutination n'est pas proprement la cause de l'éclampsie, mais le témoin d'une incompatibilité des colloïdes des deux plasmas l'un à l'égard de l'autre. Il serait donc porté à se rallier à la théorie anaphylactique de l'éclampsie. Il expliquerait, par là, les faits d'éclampsie dans les premiers mois de la grossesse, — et aussi la minorité des cas d'intoxication gravidique, dans lesquels il n'y avait pas d'interagglutination entre le sang de la mère et celui du fœtus. Dans la plupart de ces derniers, d'ailleurs, le groupe sanguin du fœtus n'était pas encore constitué, ce qui permet de supposer que d'autres facteurs d'incompatibilité pouvaient intervenir.

***

Les applications dont l'étude des groupes sanguins est susceptible dans les indications de la transfusion sanguine, en médecine légale, et dans la pathologie de la grossesse, montrent tout l'intérêt qui s'attache aux nouvelles recherches susceptibles de compléter ou de corriger leur classification.

Nous signalerons, tout d'abord, un travail de C. G. Guthrie et J. G. Huck. Ce travail nous montre qu'on s'exposerait éventuellement à de graves mécomptes en admettant comme définitive et rigoureusement suffisante la classification de Moss. Il y a des sangs qui n'appartiennent à aucun des quatre groupes classiques :

1° L'absence d'une agglutinine dans le plasma ne comporte pas toujours la présence de l'agglutinogène correspondante dans les hématies;

2° On peut retrouver, dans le sang, non seulement les agglutinines A et B, mais, beaucoup plus rarement, une agglutinine C, qui agit sur une agglutinogène *c*, incluse dans les globules rouges de quelques rares individus.

C'est ainsi que Guthrie et Huck ont retrouvé, chez plusieurs membres de la même famille, un groupe sanguin particulier : les globules étaient agglutinés par l'agglutinine A (sérum du groupe II ou du groupe IV); le sérum ne contenait ni agglutinine A, ni agglutinine B; mais il agglutinait les globules de certains individus qui, par ailleurs, semblaient appartenir au groupe II.

L'étude de cette « troisième agglutinine » a pu permettre, à Guthrie et Huck, de déterminer quatre nouveaux groupes; mais ils calculent que, au point de vue biologique, ces trois agglutinines comportent la possibilité de 27 groupes différents. Sur ces 27 groupes, seuls les 8 suivants ont été rencontrés jusqu'à présent :

Sérum (agglutinine)		Globules (agglutinogène)		
	o		*a*	
—	*c*	—	*a*	
—	BC	—	*a*	(groupe III).
—	A	—	*b*	(groupe II).
—	*o*	—	*ab*	(groupe I).
—	A	—	*bc*	(groupe II).
—	AB	—	*o*	(groupe IV).
—	ABc	—	*o*	(groupe IV).

Cette multiplicité des groupes rendrait nécessaire, pour Guthrie et Huck, de nouveaux procédés, plus complexes, pour la détermination des groupes sanguins à l'occasion de la transfusion.

De nombreux autres auteurs ont signalé des exceptions, d'un ordre analogue aux groupes primitifs de Moss. Il faudrait surtout se méfier, à cet égard, des sangs qui paraissent appartenir au groupe III (Meyer et Ziskoven).

Les réactions hémolysantes vont généralement, mais non toujours, de pair avec les réactions agglutinantes. Il y a parfois agglutination sans hémolyse, mais jamais l'inverse.

***

D'un autre côté, la fixité des groupes sanguins, chez un même individu, a été attaquée dans un article d'Eden, qui a remis en question la valeur de tous les travaux qui avaient été entrepris à leur sujet.

Eden, laissant de côté l'étude du pouvoir agglutinant des sérums, a examiné les variations de l'agglutinabilité des globules rouges sous l'influence des divers agents qui peuvent modifier l'équilibre colloïdal du plasma : absorption de

médicaments; narcose; radiothérapie profonde. Dans ces conditions, l'agglutinabilité se modifiait, et le sang passait, d'une manière transitoire, d'un groupe à l'autre. Des modifications analogues se produisaient chez les femmes enceintes, chez les accouchées (Eden, Nürnberg), ou à la suite de la galvanisation (Diener).

Les affirmations d'Eden tendaient à ruiner toutes les conclusions, d'ordre théorique aussi bien que pratique, qui ressortaient des données classiques sur les groupes sanguins. Les phénomènes d'agglutination perdaient toute valeur médico-légale, et leur intérêt dans la transfusion elle-même devenait discutable; en tout cas, seule la détermination de l'agglutination aussitôt avant la transfusion pouvait fournir une donnée utilisable.

Les expériences d'Eden ont été reprises, en particulier par P. Mino (39 cas), par K. Meyer et H. Ziskoven (23 cas), et elles n'ont pas été confirmées. Le groupe sanguin reste immuable, et, à cet égard, l'agglutinabilité des globules rouges ne se laisse pas plus influencer que le pouvoir agglutinant du sérum.

Ces auteurs estiment que les expériences d'Eden étaient passibles de causes d'erreur: il faut, en effet, se garder de confondre, avec la vraie agglutination, la pseudo-agglutination, qui est réalisée par la disposition des globules rouges en piles de monnaie. Ce dernier phénomène semble être accéléré par un certain nombre de circonstances, qui rendent difficile l'observation de l'agglutination vraie, et qu'il importe d'éviter (Lattes):

1° Le contact du verre non flambé (tube à hémolyse ou lame porte-objet;

2° La dessiccation trop rapide;

3° La trop forte concentration du sérum. Au mélange à parties égales (une goutte de sérum; une goutte de sang) utilisé par Eden, il y a intérêt à substituer une proportion plus faible de sérum. une partie de sérum + deux parties de suspension de globules rouges + un peu de lécithine en solution physiologique.

D'autre part, un certain nombre de caractères distinctifs permettraient de différencier l'agglutination de la mise en pile:

1° A l'examen microscopique, méthode précisement utilisée par Eden, les hématies agglutinées se rassemblent en amas irréguliers et ne se juxtaposent pas d'une manière régulière, en piles de monnaie (Lattes);

2° A l'examen macroscopique, que Meyer et Ziskoven estiment plus démonstratif, les amas agglutinés se dissocient beaucoup moins facilement que les piles de globules; même en agitant fortement, on ne rétablit jamais une suspension homogène;

3° La température, le PH n'agissent pas de la même manière sur les deux phénomènes;

4° Enfin, et surtout, la mise en piles des globules n'est pas influencée par les agglutinines des sérums des autres groupes.

Quelles relations doit-on envisager entre l'agglutination et la mise en piles des globules rouges? C'est là une question qui reste à l'étude.

Certains auteurs (Vorchütz) sont portés à assimiler ces deux phénomènes, comme également liés à des facteurs d'équilibre électrostatique: charge électrique des globules, charge électrique des micelles colloïdales du plasma, richesse du plasma en globulines. Mais la plupart des biologistes les dissocient nettement et leur accordent une valeur toute différente (L. Lattes, P. Mino).

L'isoagglutination serait une propriété permanente du sang, indépendante des conditions physiologiques et pathologiques[1], généralement associée à l'hémolyse sans lui être liée, véritable caractéristique individuelle d'origine héréditaire. Son étude peut trouver ses applications dans la transfusion du sang, en médecine légale, peut-être dans la pathogénie de l'intoxication gravidique, mais le diagnostic clinique n'a guère de renseignements à y puiser.

Au contraire, la mise en piles des hématies serait un phénomène éminemment variable: ses caractères seraient instables, comme l'équilibre colloïdal du plasma, dont elle semble dépendre, et comme la coagulation dans laquelle elle semble intervenir. La vitesse de sédimentation des globules serait son expression mesurable. A la différence de l'agglutinabilité, elle est des plus variables d'un moment à l'autre et semble subir l'influence des conditions physiologiques, telles que la grossesse, ou pathologiques, telles que l'infection. Aussi est-il naturel que de nombreux auteurs, depuis Fahraüs, aient tenté de déterminer sa valeur diagnostique[2].

J. Mouzon

BIBLIOGRAPHIE

Buchanan (J. A.). — « Medico-legal application of human blood grouping ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 Janvier 1922, t. LXXVIII, p. 89, et 15 Juillet 1922, t. LXXIX, p. 180.

Eden (R.). — « Die Bedeutung der gruppenweisen Hämagglutination für die freie Transplantation, und über Veränderung der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose, Röntgenbestrahlung ». *Deutsche med. Woch.*, 19 Janvier 1922, t. XLVIII, p. 85.

Giraud (Georges). — « Les groupes sanguins ». *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1919, p. 21.

Guthrie (C. G.) et Huck (J. G.). — « On the existence of more than four isoagglutinin groups in human blood ». *John Hopk. Hosp. Bull.*, Février, Mars et Avril 1923, t. XXXIV, p. 37-48, 80-88 et 128-135.

Jeanbrau et Giraud. — « Accidents de la transfusion et moyens de les éviter ». *Journal médical français*, Mai 1919, t. VIII, p. 203-209.

Mac Quarrie (Irwine). — « Isoagglutination in newborn infants and their mothers (a possible relationship between interagglutination and the toxemias of pregnancy) ». *John Hopk. Hosp. Bull.*, Février 1923, p. 51-59.

Meyer (Kurt) et Ziskoven (Hedwig). — « Ueber die Konstanz der agglutinatorischen Bluttypen des Menschen, und die praktische Bedeutung der Bluttypenbestimmung ». *Mediz. Klinik*, 21 Janvier 1923, p. 87.

Mino (Prospero). — « Ricerche sulla modificabilita dei gruppi sanguini ». *La Riforma medica*, 22 Janvier 1923, t. XXXIX, p. 75. — « Quanti sono i gruppi sanguini umani? Ricerche sperimentali e considerazioni critiche ». *Ibid*, 23 Avril 1923, p. 386-389.

Ottenberg (Reuben). — « Medico-legal application of human blood grouping ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 27 Août 1921, t. LXXVII, p. 682, et 25 Mars 1922, t. LXXVIII, p. 874.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Juin 1923.

Pseudo-symbiose vibrio-spirochétique. — *MM. Delamare et Alalou.* Pendant l'été 1922, alors que le choléra et la dysenterie étaient fréquents en Russie méridionale, les auteurs ont observé, sur une dizaine de frottis effectués avec les cultures en eau peptonée des fèces de quelques réfugiés russes, des germes incurvés et des germes spirales rappelant, les uns des vibrions, les autres des spirochètes. L'étude de deux échantillons provenant de sujets reconnus ultérieurement comme n'étant ni cholériques ni porteurs de vibrions agglutinants montra qu'il s'agissait des deux principaux aspects d'un germe polymorphe et non, comme on avait de prime abord tenté de le croire, d'une symbiose vibrio-spirochétique. Ces deux échantillons ont les caractères essentiels du *Vibriothrix zeylanica* décelé à Ceylan chez des dysentériques par Castellani et retrouvé en Europe par divers auteurs. Il peut occasionner des erreurs dans la recherche des porteurs de vibrions et de spirochètes.

La réduction de la mortalité infantile par la création de « visiteuses de nourrissons » avec modification de la loi Roussel article 7. — *M. Georges Schreiber*, après avoir montré que, parmi les causes de mortalité des enfants du premier âge, il convient d'attribuer une place prépondérante à la séparation prématurée des mères et des nourrissons qui impose l'allaitement artificiel dans des conditions habituellement défectueuses, suggère une double mesure, *légale et sociale*, pour apporter un changement appréciable à une situation dont nul ne contredit les dangers.

La mesure légale consisterait à modifier l'article 7 de la loi Roussel de telle manière que toute personne qui place un enfant en nourrice fût tenue d'en faire la déclaration à la mairie 15 jours avant la séparation.

La mesure sociale consisterait à créer dans les villes des *visiteuses de nourrissons* qui se rendraient auprès des parents, dès qu'une déclaration de placement d'enfant aurait été déposée à la mairie, pour leur expliquer la gravité de l'acte projeté, pour essayer de connaître avec tout le tact nécessaire les raisons de leur détermination, et pour envisager avec eux les moyens familiaux ou sociaux qui permettraient d'éviter ou tout au moins de reculer la fâcheuse et trop souvent fatale résolution.

L'expérience de l'auteur lui a montré qu'une pareille démarche, entreprise avec humanité par une personne intelligente et compétente, au courant des ressources de l'Assistance publique et privée, est souvent couronnée de succès.

Action chez l'animal d'un sérum de cheval immunisé avec des extraits de champignons vénéneux. — *M. Dujaric de la Rivière.* Le nombre relativement élevé d'intoxications par les champignons et l'impuissance de la thérapeutique ordinaire ont engagé l'auteur à rechercher un sérum actif contre l'intoxication fungique. Il a utilisé pour ses expériences des champignons du genre *Ammanite* mais a mélangé les extraits de plusieurs variétés: *phalloïdes, citrina, verna*. Il rapporte la technique à laquelle il s'est arrêté pour la préparation de la toxine destinée à l'immunisation des chevaux. La toxine détermine chez l'animal des symptômes d'intoxication très constants. Avec cette toxine il a immunisé un cheval, qui a reçu des quantités progressivement croissantes d'abord sous la peau, puis dans la veine. L'action du sérum de cheval ainsi immunisé a été étudiée chez le lapin et la souris: il a une valeur préventive incontestable et son action a paru si nette, particulièrement contre les symptômes nerveux, que les essais de sérothérapie contre l'intoxication fungique paraissent mériter d'être poursuivis.

Influences des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales sur l'état de santé en général et leur rôle dans les cas de mortalité précoce. — *M. Pierre Robin* fait remarquer à l'Académie que, si le nombre des enfants et des adolescents atteints d'irrégularités des dents, de la face et du crâne est très grand, celui des adultes porteurs des mêmes déformations et ayant passé la quarantaine est très petit.

On doit reconnaître que les manquants ont disparu, emportés par des affections dont l'origine et l'évolution restent dépendantes des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales.

Ensuite l'auteur attire tout particulièrement l'attention de l'Académie sur l'importance capitale de cette dépendance dont les conséquences sociales sont si grandes et lui montre en même temps que, traitées suffisamment tôt, ces irrégularités peuvent être corrigées et que les individus ainsi guéris, retrouvant leur bonne santé et leur défense organique normale, deviennent susceptibles de procréer des lignées vigoureuses et saines qui, sans le traitement, eussent été déficientes et vouées à la disparition.

M. Pierre Robin établit le bien fondé de ses vues par la présentation de photographies.

G. Heuyer.

1. A l'exception, bien entendu, des syndromes hémolytiques, anémiques ou hémorragiques. MM. P. E.-Weill et Isch-Wall ont insisté récemment sur la fréquence relative des accidents de la transfusion dans les affections de cette catégorie (Les accidents de la transfusion du sang, *Bull. méd.*, 9-12 Mai 1923, p. 543-552).

2. Ph. Pagniez. — « De la sédimentation des globules rouges du sang et de la valeur biologique de ce phénomène ». *La Presse Médicale*, 21 Mai 1921, p. 405.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Juin 1923.

A propos des pancréas aberrants. — *M. Cauchoix* rapporte l'histoire d'un homme qu'il a opéré pour des symptômes d'ulcère gastrique. Il a trouvé une callosité le long de la petite courbure et, vu l'état de cachexie du malade, s'est mis en devoir de faire une simple gastro-entérostomie. Or, en relevant l'estomac, il a pu voir dans le ligament gastro-colique une masse assez volumineuse qu'il a extirpée non sans difficultés. Il a pensé à un syphilome, mais ce diagnostic n'a pas été confirmé.

Le malade a été revu quelque temps après avec un plastron très douloureux derrière sa cicatrice et il a succombé avant qu'on ait pu réintervenir.

A l'autopsie, on a pu voir de nombreux ilots de nécrose graisseuse, infiltrant le mésocôlon, et on a constaté l'intégrité du pancréas.

M. Cauchoix pense qu'il s'est trouvé en présence d'un pancréas accessoire à l'état d'inflammation chronique et que, secondairement, se sont produits des accidents de pancréatite aiguë.

Deux observations de chirurgie intestinale. — *M. Descomps* rapporte les 2 observations suivantes de *M. Gruget* (de Laval).

I. — Chez une femme de 58 ans, se sont produits, 8 jours après une kélotomie pour hernie étranglée, des phénomènes passagers d'occlusion qui n'ont d'ailleurs pas tardé à se répéter. On est réintervenu 52 jours après la kélotomie et on a trouvé un étranglement sur le grêle. Résection de 8 cm. ; anastomose termino-terminale, guérison.

M. Descomps préfère l'anastomose latéro-latérale pour rétablir la continuité de l'intestin.

II. — M. Gruget est intervenu d'autre part chez une femme de 68 ans, en état d'occlusion depuis 4 jours. Il a trouvé le grêle dilaté et rouge ; deux anses étaient accolées en canon de fusil et des adhérences limitaient entre elles un petit abcès qui s'ouvrit au cours du décollement, et qui avait été provoqué par une perforation. Résection de 11 cm. anastomose termino-terminale, fermeture de l'abdomen sur drain, guérison.

L'anse réséquée était occupée sur toute sa circonférence par une tumeur annulaire, ne laissant comme lumière que le calibre d'un petit crayon. Cette tumeur était un épithélioma typique. De plus, dans l'anse se trouvait un lombric dont le rôle ne paraît pas douteux dans la production de l'occlusion.

Malgré 4 jours d'occlusion, malgré l'existence d'un abcès, M. Gruget, se fiant au bon état général de sa malade, a fait une résection. Cette conduite paraît imprudente à M. Descomps; la règle est en effet de ne pas faire de résection en état d'occlusion et de se contenter d'une dérivation.

Anus iliaque par le procédé de Lambret. — *MM. Combier et Murard* ont eu recours avec succès à ce procédé, en adoptant la modification de Hayem, chez un homme atteint de cancer du rectum absolument inopérable.

— *M. Okinczyc*, rapporteur, ne croit pas très indiqué de faire un anus continent en amont d'un cancer. En tout cas il commencerait par faire simplement l'anus dans un premier temps et ferait ultérieurement la plastie cutanée.

Décapitation de l'humérus traitée par la reposition sanglante et le vissage. — *M. Brisset*, chez un jeune homme de 19 ans qui avait fait une chute de bicyclette, après 2 jours de traitement sans résultat par l'appareil de Delbet, après une vaine tentative de réduction non sanglante sous anesthésie, a fait la réduction sanglante et a maintenu la tête en place par une vis très oblique. Restauration fonctionnelle excellente au bout de 6 semaines.

— *M. Hallopeau*, rapporteur, a eu recours 12 fois à la réduction sanglante dans des cas analogues. La réduction n'est pas toujours facile, en raison du peu de prise que l'on a sur le fragment supérieur. La contention peut se faire par simple engrènement, mais on s'expose à un déplacement secondaire. 5 fois cet engrènement a été suffisant; 5 fois M. Hallopeau a employé la vis, comme M. Brisset; 1 fois il a pu faire un cerclage.

Il n'a pas observé de retard de consolidation et les pièces d'ostéosynthèse ont été bien tolérées.

— *M. Broca* pense que, dans le cas dont il est question, il s'agit d'un décollement épiphysaire et que d'ailleurs cela ne change rien au traitement. Cependant on peut se contenter de reposition sous ostéosynthèse.

— *MM. Mouchet, Roux-Berger et Basset* ont chacun eu recours à la reposition sanglante, sans ostéosynthèse, avec de bons résultats.

— *M. Ombrédanne* immobilise en abduction grâce à un appareil très simple dont il a trouvé le modèle dans un ouvrage de Sutter.

Traitement des néoplasmes par la curiethérapie. — A propos de 3 malades (2 épithéliomas de la langue, 1 cancer de la parotide) présentés par *M. de Nabias*, *M. Proust* signale les avantages des applications prolongées au moyen de rayons très filtrés. L'efficacité du radium est en fonction de l'index karyokinétique (rapport entre les cellules au repos et les cellules en karyokinèse dans un champ donné). Pour pouvoir agir plus sûrement sur elles, il faut donner au plus grand nombre possible de cellules le temps d'entrer en karyokinèse.

A propos du cloisonnement du vagin dans le traitement du prolapsus des femmes âgées. — *M. Cotte* fait connaître les résultats de sa pratique. Depuis 2 ans il a fait 16 fois l'opération de Le Fort : toutes les malades ont bien guéri, bien que la majorité aient plus de 65 ans ; 5 avaient même de 72 à 75 ans. Il insiste sur les avantages qu'il y a à compléter le cloisonnement par quelques points de périnéorraphie. Les résultats immédiats et éloignés ont toujours été bons : toutes les malades, ainsi opérées, se déclarent fort satisfaites du résultat obtenu ; or, parmi celles-ci il y en a 5 qui sont opérées depuis plus de 18 mois.

Chez les femmes âgées, M. Cotte estime qu'on ne peut mettre en parallèle le cloisonnement vaginal, même complété par une périnéorraphie, avec la triple opération (colporraphie antérieure, colpopérinéorraphie et hystéropexie) qu'il faudrait faire pour avoir le même résultat. De même, la colpectomie totale avec hystérectomie et périnéorraphie est plus longue et plus grave ; la cicatrisation complète est plus longue à obtenir : il faut la réserver aux cas où il est nécessaire d'enlever l'utérus.

Traitement des varices par la saphénectomie totale. — *M. Alglave* présente un homme à qui on avait fait il y a 22 ou 23 ans des résections étagées de la saphène pour varices et qui avait récidivé. Il reste guéri depuis 1914 après une résection totale de la veine.

Cardiolyse pour symphyse péricardique. — *M. Gosset* présente un jeune homme qui était asystolique et à qui une large résection précardiaque du squelette thoracique a permis de reprendre une existence normale.

Phrénospasme avec dysphagie grave, guéri par section et dilatation de l'orifice œsophagien. — *M. Lardennois* présente un homme chez qui apparut, pendant sa captivité en Allemagne, un spasme rebelle, avec dysphagie, pour lequel on dut pratiquer, après échec des dilatations les plus persévérantes, une gastrostomie. On fit ultérieurement le diagnostic de phrénospasme. Dans un 1er temps, M. Lardennois libéra et ferma la gastrostomie et, par la même occasion, explora l'estomac qui présentait un ulcus voisin du cardia sur la petite courbure, cause vraisemblable du spasme. Dans un 2e temps, il aborda l'orifice œsophagien par thoracotomie postérieure selon la technique réglée par Grégoire, incisa et dilata l'orifice. La guérison fut pour ainsi dire instantanée ; le malade a repris 10 kilogr. en 2 mois 1/2 et il mange actuellement le régime ordinaire.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Mai 1923.

Essai sur le traitement des anémies de la première enfance par transfusion sanguine (*1re note*). — *M. Raoul Labbé et Mlle S. Aizière* présentent des observations d'enfants jeunes (24, 18, 12 mois), anémiques, pour lesquels les méthodes ordinaires (sérum de Hayem, sérum glycosé, fer, sirop iodotannique, etc.) n'avaient produit aucun effet. La transfusion sanguine de la mère à l'enfant donna au contraire d'excellents résultats. La technique utilisée est celle de M. G. Rosenthal. Le lieu d'introduction : les veines épicraniennes ou le sinus long supérieur. Les doses : faibles et répétées (de 2 cmc à 5 cmc chaque fois). Les auteurs pensent que le mode d'action du sang maternel est celui d'un traitement vraiment opothérapique.

— *M. G. Rosenthal* constate que les résultats obtenus par les auteurs cadrent tout à fait avec ses premières communications de guérison de chloroses graves par transfusion à faibles doses répétées.

Evolution de la thérapeutique des psychoses. — *M. Vinchon* brosse un tableau de l'histoire de la thérapeutique des psychoses pour exposer plus clairement dans quelle voie cette thérapeutique s'engage actuellement Il est intéressant de constater que cette évolution s'est toujours faite, d'une manière continue, dans les voies de ses traditions.

Sur l'importance du dosage de quelques médicaments galéniques. — *MM. Goris et Mascré* réclament à juste raison l'unification du titre des médicaments galéniques. Les variations sont souvent trop fortes et c'est ainsi que pour l'*alcoolature d'aconit* les divergences sont de 1 à 3 et de 1 à 4 ; pour la *belladone*, ces divergences sont dans un rapport de 1 à 3 (1 gr. 50 à 4 gr. 40) : les auteurs demandent de fixer un titre légal, réalisable à leur avis, qui pourrait être de 2,50 pour 100. De même pour l'extrait de *fougère mâle*, dont les chiffres extrêmes sont comme 1 à 2,5, et comme, pour cet extrait, des expériences ont montré qu'il fallait qu'il renfermât 16 pour 100 de filicine pour être efficace, les auteurs demandent qu'on admette le titre de 18 à 20 pour 100.

Sur la valeur dynamogénique de l'extrait orchitique comparée au rôle dynamogénique du liquide spermatique. — *M. R. Aragon* qui depuis 4 ans s'efforce de contrôler les effets physiologiques réciproques du suc testiculaire et du liquide spermatique, en particulier sur l'organisme féminin, a pu réunir 58 observations dans lesquelles il semble que le rôle dynamogénique du liquide spermatique de l'homme peut être remplacé par les injections sous-cutanées de suc orchitique animal.

L'auteur a eu l'esprit tourné vers ce fait : que les femmes qui n'ont jamais reçu de liquide spermatique ou qui n'ont eu que des rapports sexuels incomplets, ne les exposant pas à une maternité, présentaient fréquemment des troubles à symptomatologie variable, comme : psychoses diverses, spasmes du tube digestif, angoisses épigastriques, amaigrissement général, etc...

Contrôlant ses hypothèses par l'expérience, l'auteur a ordonné, le plus souvent par voie hypodermique, et à l'insu des malades, du suc testiculaire et il a pu constater les bienfaits de cette médication.

Les conclusions de M. R. Aragon sont les suivantes :

1° Rôle dynamogénique de l'extrait testiculaire total analogue au sperme humain ;

2° L'injection hypodermique de suc testiculaire peut suppléer au rôle joué par le liquide spermatique chez la femme ;

3° Les rapports sexuels normaux et complets sont indispensables à la santé physique et morale de la femme.

La haute fréquence dans le traitement des fissures et des hémorroïdes. — *M. Ch. Schmitt*, rappelant les travaux du professeur Doumer (de Lille), rappelle que les courants de haute fréquence sont doués de propriétés anesthésiques, antispasmodiques, hémostatiques, fondantes et destructives mises à profit pour le traitement des fissures à l'anus et des hémorroïdes.

Aucun accident sérieux à leur reprocher.

L'auteur fait passer sous les yeux divers électrodes de son invention et recommande, avec observations à l'appui, l'usage des courants de haute fréquence dans les cas de prolapsus du rectum.

Pharmacodynamie et thérapeutique de l'acide éther monoéthylorthophosphorique. — *M. Dicu[illegible]t*, qui a dans une récente note présenté ce nouveau corps, en donne aujourd'hui les propriétés que voici résumées :

1° Assimilation rapide par la membrane stomacale ;

2° Action directe sur la glande hépatique ;

3° Disparition des produits de putréfaction (matières et urines) ;

4° Relèvement de la chlorhydrie gastrique à sa normale ;

5° Stimulant des systèmes nerveux et vaso-moteur.

La dose thérapeutique peut être fixée de 1 à 10 gr chez l'adulte. La dose de 2 à 3 gr. est la dose courante diluée dans un grand verre de boisson.

La solanine dans la thérapeutique des prurits et de la séborrhée. — *MM. Lévy-Franckel, Juster et Huerre* donnent dans les dermatoses prurigineuses le traitement suivant :

a) Application d'une crème inerte :

Carbonate de Bi	3 gr.
Eau de roses	15 gr.
Lanoline	20 gr.

b) Deux des cachets suivants (un au milieu de chaque principal repas par jour) :

Solanine	5 centigr.
Poudre de jusquiame	10 centigr.
Bicarbonate de soude	0 gr. 20

pour un cachet.

à faire 8 jours.

Il est parfois nécessaire (mais c'est loin d'être la règle) de répéter cette dose de 0 gr. 80 de solanine 2 ou 3 fois. Les observations apportées sont toutes probantes.

A. **Note sur le traitement prophylactique de l'orchite ourlienne par l'argent colloïdal administré par voie buccale. — B. Sur un essai de traitement curatif de l'orchi-épididymite blennorragique par l'argent colloïdal administré par voie buccale.** — *M. A. Challamel*, ayant déjà eu l'occasion de montrer les bienfaits de l'argent colloïdal pris par voie buccale sur l'*état saburral* des voies digestives, a été amené à l'employer dans l'*infection ourlienne* comme médication préventive; il signale les résultats heureux qu'il a obtenus.

D'autre part, ayant appliqué la même médication dans les *orchi-épididymites* il conclut que :

1° Au cours de l'orchi-épididymite blennorragique, on obtient parfois une action de résolution très heureuse ;

2° Au décours de l'orchi-épididymite blennorragique, l'argent colloïdal, administré par la voie buccale, active notablement parfois la disparition des reliquats épididymaires.

La prescription de l'auteur est la suivante :

12 à 16 centigr. par jour d'argent colloïdal en 3 ou 4 prises, en pilules ou en cachets.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Juin 1923.

Un cas de corps étranger dans la cavité utérine, datant de plusieurs mois. — *M. Cotte* présente une observation de *M. Petridis* (d'Alexandrie). Dame syrienne de 35 ans, douleurs à l'hypogastre et pertes abondantes. L'utérus et les annexes sont volumineux et douloureux, rendant la malade impotente. On se décide à l'hystérectomie abdominale, pensant à une métrite ou salpingo-ovarite chronique. Mais, en ouvrant l'utérus après l'intervention, on y trouve le manche d'un crochet à dentelle en bois, de 10 cm. La pointe, perforant la paroi utérine à droite, avait provoqué une péritonite localisée et l'accolement de l'épiploon au fond utérin. Les manœuvres n'ont pu être faites que dans un but d'avortement que cette femme, pièce en mains, continue d'ailleurs à nier.

Hémicrâniose; ses relations avec les tumeurs méningées bénignes. — *MM. Leriche et Trossat* présentent un jeune homme de 20 ans, venu pour une énorme déformation de la face.

A l'âge de 2 ans, il tombe sur un soc de charrue, la plaie est insignifiante, mais, 6 mois plus tard, on voit apparaître une petite tumeur à ce niveau, près de l'angle externe de l'œil droit.

A 10 ans, M. Nové-Josserand voit l'enfant, constate une petite hyperostose fronto-pariétale et une tumeur cutanée fibro-lipomateuse. Il enlève cette dernière sans incident.

Par la suite, l'exostose continue à se développer sans douleurs, sans troubles cérébraux. Nullement incommodé et envoyé ici par le Conseil de revision, le malade ne demande qu'à regagner les champs, sans intervention.

On constate deux volumineuses exostoses dans la région fronto-temporo-pariétale droite. La peau, ailleurs normale, prend dans la région zygomatique un aspect lymphangiomateux. On ne trouve aucune autre tumeur sur le reste du corps, aucun signe cérébral, rien aux examens neurologique et oculaire.

La radio montre un os compact, dense, sans lacune, reposant sur la table externe du crâne dont il est, sur une grande partie, séparé par une couche d'os nuageux, d'aspect plissé, godronné, tout à fait particulier. On ne distingue rien d'anormal à l'intérieur de la boîte crânienne et la table interne paraît intacte.

Le seul diagnostic possible paraît être celui d'hémicrâniose maladie décrite il y a 20 ans par Brissaud et Lereboullet et caractérisée par de volumineuses exostoses, localisées à un hémicrâne et évoluant très lentement. Les travaux récents de Cushing, Phemister, qui sont intervenus plusieurs fois, montrent que l'hyperostose n'est que la traduction dystrophique d'un néoplasme méningé à point de départ arachnoïdien, de type endothéliome, évoluant très lentement.

Si l'on se reporte à l'un des cas de Brissaud-Lereboullet — actrice portant dès l'enfance une exostose et morte à 31 ans avec syndrome de tumeur cérébrale et, à l'autopsie, sarcome angiolitique de la dure-mère — on comprend, à la suite des travaux américains, qu'il faut voir là plus qu'une simple coïncidence.

L'observation du malade présenté ayant été suivie dès le jeune âge, son évolution sera particulièrement intéressante à suivre.

— *M. Villard* déclare qu'il apportera sans doute une très intéressante observation analogue : longue évolution d'exostose, puis mort avec syndrome de tumeur cérébrale.

— *M. Nové-Josserand* présente les notes et la photographie de l'enfant opéré en 1913. L'hyperostose était minime. La tumeur était surtout formée de tissus mous ayant l'aspect d'un fibrolipome. L'examen histologique n'a cependant pas été fait après ablation de cette tumeur sous-cutanée qui ne s'est guère reproduite. On ne toucha pas à l'hyperostose. C'est celle-ci qui semble avoir pris depuis des proportions considérables.

Généralisation tuberculeuse après néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Thévenot.* Une femme, atteinte en 1913 de mal de Pott avec abcès par congestion, présente, en 1922, des accidents de tuberculose rénale. Le rein droit avait une bonne valeur fonctionnelle et était sain; le rein gauche était très altéré : il fut enlevé le 2 Février 1923 et à la fin de Février apparurent des lésions pulmonaires qui évoluèrent d'une façon très aiguë.

M. Thévenot rapporte 2 autres cas de généralisation chez des polytuberculeuses.

Dans la *Thèse* de Bavard, on note, sur 5 cas de généralisation, 3 malades polytuberculeuses. Mais il est difficile de donner une statistique précise en se basant sur les faits publiés antérieurement.

C'est un point important à élucider en ce qui concerne le pronostic des interventions chez les tuberculeux à localisations antérieures aux lésions rénales.

— *M. Gayet.* La tuberculose rénale est évidemment plus grave lorsque d'autres organes ont déjà été atteints. Les lésions sont alors plus souvent bilatérales, mais, même unilatérales, elles ne doivent être opérées qu'avec prudence, car, loin de bénéficier d'une sorte de vaccination, elles ont plus tendance à provoquer la généralisation après néphrectomie.

Il faut donc, avant d'intervenir, chercher avec soin à dépister d'autres lésions en évolution, s'abstenir si elles comportent plus de gravité que la lésion rénale, attendre du moins, pour intervenir, que toute phase aiguë soit passée.

Même sans autres localisations, lorsqu'un brusque début par des hématuries répétées peut faire redouter une granulie rénale, une élémentaire prudence conseille de laisser évoluer un peu avant d'intervenir.

— *M. Nové-Josserand* constate que la grande loi formulée par Ollier pour la tuberculose osseuse reste vraie pour la tuberculose rénale : avant de toucher à une tuberculose chirurgicale, il faut en quelque sorte la laisser mûrir.

Observation chez l'homme vivant des troncs lymphatiques normaux de la région obturatrice, en dehors de toute circonstance pathologique. — *M. Leriche.* Pour les classiques, les troncs lymphatiques des membres ne sont pas visibles à l'état normal, et, de fait, on ne les signale nulle part au cours des interventions, en dehors de toute inflammation ou d'un processus néoplasique. Aussi, pratiquant une névrotomie du nerf obturateur pour maladie de Little chez un enfant de 10 ans, et, sur le bord du pectiné, disséquant le paquet vasculo-nerveux qui masquait le nerf, l'auteur fut-il fort surpris d'isoler un petit cordon translucide qu'il prit d'abord pour une veinule et qui, sectionné, laissa couler en assez grande abondance un liquide clair et limpide, ne tachant pas le tampon qu'il imbiba. Près de lui, un 2e tronc semblable fut facile à isoler et à observer : un étranglement très net paraissait correspondre à une valvule, la compression inférieure faisait affaisser le cordon qui se remplissait rapidement dès qu'on relâchait. Il s'agissait incontestablement des troncs lymphatiques profonds du membre inférieur, qu'il est donc possible de voir sur le vivant si l'on y apporte quelque attention.

— *M. Condamin* a eu l'occasion de voir des vaisseaux lymphatiques particulièrement volumineux (calibre d'un porte-plume), laissant écouler une lymphe abondante, et reliant l'épiploon à un énorme fibrome aberrant que vraisemblablement, et pour suppléer les vaisseaux déficients, ces lymphatiques entretenaient.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

5 Juin 1923.

Pneumothorax spontané chez une enfant de 11 mois. — *MM. Péhu, Barre et Reboul,* à la suite de la communication faite par M. Mouriquand dans une précédente séance, et concernant un cas de pneumothorax spontané chez un enfant très jeune, rapportent eux aussi un cas de cette maladie constatée il y a quelques semaines chez une enfant de 11 mois entrée pour broncho-pneumonie bilatérale et qui, 15 jours avant la mort, offrit brusquement les signes d'un pyopneumothorax à droite avec radioscopie confirmative. A l'autopsie, on trouva près du diaphragme une ulcération de 5 mm. de diamètre conduisant dans une caverne du volume d'un gros pois. Quelques tubercules furent vus dans le reste du poumon droit. Aucune formation tuberculeuse ni dans les ganglions médiastinaux, ni dans les autres organes.

Un cas de leontiasis ossea. — *M. Durand* présente une jeune fille de 21 ans, atteinte de leontiasis ossea (hypertrophie diffuse des os du crâne et de la face), avec dégénérescence sarcomateuse de l'arc du maxillaire inférieur.

Sur deux cas de sporotrichose. — *MM. Nicolas, Massia, Gaté et P. Ravault* présentent un malade atteint de sporotrichose à *Sporotrichum Beurmanni*, et qui est porteur de gommes multiples disséminées sur les avant-bras et les membres inférieurs; 2 d'entre elles sont ulcérées. Ces lésions sont actuellement en voie de guérison sous l'influence d'un traitement ioduré intensif.

Les auteurs rapportent une 2e observation de sporotrichose, dont l'intérêt réside surtout dans l'espèce un peu particulière du sporotrichum ayant poussé sur milieu de Sabouraud. Il s'agissait, en effet, du *Sporotrichum Schenki*, un peu différent du précédent, et beaucoup plus rarement observé.

Lésions dentaires et maxillaires latentes décelées par la radiographie. — *M. Japiot* présente une série de projections de radiographies ayant décelé des lésions dentaires ou maxillaires. Souvent ces lésions (kystes, décalcification) sont absolument latentes et presque des trouvailles de radiographie. D'après les auteurs américains, ces lésions latentes pourraient jouer un rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives et, en particulier, de l'ulcus.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Juin 1923.

Localisation des corps étrangers intra-oculaires. — *M. Dor* réclame une entente entre les ophtalmologistes et les radiologistes sur cette importante question. Cette localisation ne peut se faire dans l'œil comme dans la matière cérébrale ou dans une articulation, elle ne peut être uniquement géométrique. Deux cas sont à distinguer, suivant qu'il s'agit de corps étrangers non magnétiques ou magnétiques.

Les corps non magnétiques sont extraits avec une pince sous le contrôle de l'ophtalmoscope. Cette intervention est difficile, mais la radiographie n'est d'aucune utilité.

Il en est tout autrement pour les corps magnétiques : il faut alors une localisation radiologique précise, mais une indication géométrique est inutile. Il importe seulement de savoir où l'on doit inciser le globe oculaire, pour introduire l'aimant le plus près possible du corps étranger. Pour cela il est nécessaire de le localiser dans les segments antérieur ou postérieur, externe ou interne, supérieur ou inférieur de l'œil.

L'auteur préconise la méthode suivante : 4 épreuves de profil sur la même plaque, le malade immobile regardant successivement en haut, en bas, à droite et à gauche. Ce procédé a permis de mettre en évidence des corps étrangers qui avaient passé inaperçus avec un nombre insuffisant d'épreuves radiographiques. Aucun corps étranger ne peut rester immobile dans ces quatre positions. Des erreurs sont possibles sans ces quatre épreuves.

— *M. Arcelin* signale les difficultés techniques de ces radiographies du globe oculaire, ce qui explique les erreurs commises pendant la guerre. Chez certains malades, jusqu'à 12 épreuves ont été nécessaires en raison de l'immobilisation défectueuse de l'œil, en raison de la douleur, d'où la nécessité parfois d'une anesthésie locale. L'auteur a l'habitude de faire 3 épreuves : une de face et deux autres, le malade regardant en haut et en bas. Il reconnaît la supériorité de la méthode de M. Dor, pense qu'un index placé sur le globe oculaire faciliterait le repérage et souhaite que dans un avenir prochain on puisse faire des extractions sous les rayons X.

— *M. Cluzet* insiste sur l'impossibilité du diagnostic dans certains cas limites : par exemple quand le corps étranger est dans le droit inférieur, ce qu'il a pu observer une fois. Il croit qu'une épreuve de face est toujours nécessaire.

— *M. Dor* déclare qu'il n'a jamais eu besoin de cette dernière épreuve.

Considérations nouvelles sur le traitement du cancer : applications thérapeutiques. — *M. Nogier*, après avoir rappelé que le cancer est une maladie longtemps locale, qui devient dangereuse surtout lorsqu'elle fait de l'essaimage et infecte tout l'organisme, montre que la lutte contre cette terrible maladie a été jusqu'ici une lutte uniquement *locale*, qu'il s'agisse de chirurgie, de rayons X ou de radium.

Les remèdes généraux que l'on a proposés (sélénium, colloïdes métalliques, magnésie) n'ont pas justifié encore les grandes espérances qu'ils avaient fait naître.

L'auteur montre cependant qu'en s'appuyant sur des lois physiques connues et rappelées récemment par le professeur Doumer, *les lois de l'osmose*, on peut faire faire un très grand progrès à la thérapeutique du cancer.

Pour lutter contre la tendance du cancer à envahir l'organisme (*tendance endogène*), il faut créer au niveau du cancer une aspiration puissante (*tendance exogène*). On provoque ainsi dans les cancers ulcérés un écoulement abondant de sérosité qui produit un *lavage* de tous les tissus malades et une aspiration progressive vers le centre du néoplasme de toutes les cellules qui avaient tendance à essaimer.

Les solutions qui se prêtent le mieux à la création de cette aspiration puissante sont les solutions hypertoniques sucrées et glycérinées, qui sont bien tolérées par les tissus sains.

De plus, en faisant absorber au malade en traitement de petites doses de *magnésie* constituant une ration d'entretien, l'aspiration créée au niveau du néoplasme y fait affluer la magnésie véhiculée par le sérum et renforce les défenses organiques contre le cancer.

L'auteur développe le plan de traitement applicable aux néoplasmes de la peau, du sein, du col et du corps de l'utérus, du rectum.

Dans une communication prochaine, il fera connaître les résultats de cette nouvelle méthode de traitement.

Radiographies de l'aorte thoracique chez les vieillards. — *MM. Bonnamour et Badolle* ont radiographié en série des thorax de vieillards. Après avoir fait justice des anciennes idées qui attribuaient à l'aorte descendante la pénombre accolée à l'aorte ascendante, alors que cette ombre est due à la veine cave supérieure, les auteurs rappellent les travaux récents, en particulier ceux de Vaquez et Bordet. Chez des sujets de plus de 60 ans, en position oblique antérieure droite, ils n'ont trouvé l'aorte visible jusqu'au hile pulmonaire que dans 12 pour 100 des cas et dans 2 cas seulement, visible jusqu'au diaphragme. En position frontale, ils ont vu ce qu'on peut voir de l'aorte en cette position dans 85 pour 100 des cas. Chez les jeunes, l'aorte descendante est bien plus rarement visible. D'autre part, la radioscopie donne une image aortique plus nette que la radiographie.

— *M. Bonnamour* recherche les causes de cette visibilité : chez les jeunes, l'aortite spécifique et sans doute la périaortite sont à envisager; chez les vieux, l'athérome n'est pas en jeu, mais il faut surtout penser à l'augmentation de calibre de l'aorte. L'auteur signale enfin que tous ses malades étaient des emphysémateux.

— *M. Coste* préfère la position oblique antérieure gauche : l'ombre de l'aorte descendante se détache ainsi mieux de l'ombre de la colonne. Par ce procédé, sous l'écran radioscopique, il a pu voir très fréquemment l'aorte descendante.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Mai 1923.

Ascaridiose à réaction méningée et appendiculaire chez une fillette de 8 ans. — *MM. Cassoute et Marcou* rapportent l'observation d'une fillette ayant présenté un syndrome appendiculaire avec phénomènes méningés (raideur du rachis, Kernig, hypertension et légère réaction lymphocytaire). Tous les symptômes (température à 40°, vomissements, constipation absolue, etc.) ont disparu brusquement après expulsion d'un ascaris dans une selle spontanée. La malade ne présentait pas d'éosinophilie.

200 cas de fièvre de Malte en Provence : prophylaxie et traitement. — *MM. Ranque et Benes.* Le traitement de la fièvre de Malte par vaccins n'offre aucun danger particulier. Le traitement peut faire avorter la maladie dans certains cas (rares il est vrai), la raccourcir nettement dans de nombreux cas et en atténuer la gravité et les symptômes. Souvent le traitement reste sans action.

On a le plus de chances de succès en injectant le vaccin très précocement; les injections devraient être faites au moment où la température commence à baisser après le maximum de l'onde fébrile. Après 7 à 8 piqûres sans résultat, il est inutile d'insister.

Dans des cas rebelles, certains auteurs ont obtenu des résultats par des abcès de fixation.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux. — *M. Aubert*, résumant une longue discussion, dit que :

1° La multiplicité des ulcères devrait faire pencher pour la gastro-entérostomie ;

2° La proportion d'ulcères trouvés cancérisés à l'examen histologique, alors que cliniquement ils ne le paraissent pas, est un gros argument en faveur de la pylorogastrectomie ;

3° La gravité de la résection ne doit pas être envisagée en bloc ; elle varie selon le siège de l'ulcus, ses connexions, l'état du malade. Elle peut s'annoncer bénigne ou d'une très haute gravité.

Elle sera pratiquée toutes les fois que le moindre doute subsistera sur l'état d'évolution de l'ulcère, et dans les ulcères gastriques de quelque importance quand les conditions de l'exérèse feront espérer un succès opératoire.

Forme prolongée d'encéphalite épidémique à type respiratoire et psychique chez un enfant. — *MM. Roger Aymes et Piéri.* Garçon de 11 ans ayant présenté, il y a 2 ans, de la diplopie, de l'insomnie, des troubles du caractère, un halètement bruyant. Récidive il y a quelques mois. Instabilité, irritabilité, faible intimidabilité, hyperaffectivité, secousses myocloniques nocturnes et polypnée paroxystique bruyante. Signe de Babinski à gauche. Les auteurs concluent à une forme prolongée respiratoire d'encéphalite évoluant sur un terrain prédisposé.

Hernie diaphragmatique congénitale chez un nouveau-né. — *MM. Massot et Escudier* rapportent l'observation d'un enfant né à terme qui vécut 12 jours, présentant à tous moments des accès de cyanose et dont l'état s'aggrava peu à peu. L'autopsie montra une volumineuse hernie siégeant dans l'hémithorax droit, pourvue d'un sac très net, et contenant une grande partie de l'intestin grêle. Ce sac était perforé à sa partie supérieure et trois anses étaient libres dans la cavité pleurale. Le poumon droit était presque totalement atrophié. La survie de 12 jours avec une pareille malformation est assez remarquable.

Atrophie musculaire généralisée type myopathique avec contractions fibrillaires et signe de Babinski. — *MM. H. Roger, C. Aymes et Mlle Lefrancq* présentent un jeune homme de 19 ans, offrant un bel exemple d'atrophie musculaire dite myopathique type Leyden-Mœbius, non familiale, ayant débuté lentement à 12 ans, et qui, outre des troubles de réactions électriques, offre des contractions fibrillaires spontanées, particulièrement intenses, et un véritable signe de Babinski bilatéral. Avec Léri, les auteurs se demandent si un certain nombre de myopathies n'auraient pas une origine médullaire.

Myopathie ou myélopathie; atrophie musculaire généralisée à type fibreux de l'adulte prédominant aux racines et paraissant consécutive à une dysenterie. — Le malade de *MM H. Roger, C. Aymes et Piéri* offre une atrophie musculaire que sa localisation aux racines, la fibrose musculo-tendineuse très marquée, l'absence de contractions fibrillaires, les réactions électriques normales font actuellement entrer dans le cadre des myopathies. Or ce cas paraît avoir débuté lentement après une dysenterie et ce facteur infectieux avait fait antérieurement penser à une poliomyélite (pas de signes de névrite). Ne s'agirait-il pas d'une atrophie type myopathique, qui, malgré l'absence de signes médullaires cliniquement appréciables, pourrait avoir pour origine une infection des cornes antérieures ?

Paraplégie en flexion par abcès froid pottique en bissac avec poche liquide extravertébrale suspleurale et poche caséeuse comprimant les segments médullaires D^{I}, D^{II}. — *MM. H. Roger, C. Aymes et J. Piéri* présentent la moelle d'un tuberculeux pulmonaire, péricardique et osseux. A la période de cachexie terminale, s'est installée rapidement une paraplégie spasmodique complète en flexion avec escarres et troubles sphinctériens, xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, les signes tirés de l'exploration grossière du rachis (légère raideur et douleur diffuse à la pression des 2 premières vertèbres dorsales) contrastant, en l'absence d'image radiographique nette, avec la limite supérieure d'hypoesthésie, paraissant faire remonter la lésion à D^{IV}; réflexes de défense ne dépassant pas la cuisse. L'autopsie montre une légère carie de la lame vertébrale de D^{I} et de la partie antéro-latérale du corps de D^{II}, avec abcès ossifluent à deux poches, communiquant par le trou de conjugaison : l'une rachidienne, liquide et purulente refoulant le dôme pleural droit, l'autre intrarachidienne, caséo-fongueuse, comprimant et envahissant la face extérieure de la dure-mère sur les segments D^{I}, D^{II}, avec étroite coulée fibrino-congestive épidurale peu épaisse et peu adhérente, non compressive, s'étendant jusqu'au D^{V}.

Infection streptococcique du sac lacrymal. — *MM. Margaillan et Morenon* relatent ce cas particulièrement intéressant par l'évolution suraiguë de l'affection, d'origine grippale, ayant déterminé des lésions anatomiques graves, avec ouverture à la peau par un orifice à l'emporte-pièce de 4 cm de long sur 4 mm. de large. *Restitutio ad integrum* avec persistance de la perméabilité des voies lacrymales.

La perméabilité normale, même exagérée, des voies lacrymales a facilité le reflux infectieux de l'agent pathogène venu des voies respiratoires supérieures.

Zona ophtalmique avec blépharospasme et myosis. — *MM. Aubaret et M. Margaillan* rapportent une observation de plus montrant l'action non douteuse du virus zostérien sur les centres et les ganglions sympathiques. Cette observation, qui est à rapprocher d'un autre cas antérieur où le zona fut compliqué d'hypertension oculaire et de glaucome, se caractérise par un syndrome inverse : myosis et inhibition sympathique.

Ces faits de la participation de lésions des centres du sympathique dans l'infection zostérienne devraient être mieux connus si l'on examinait de parti pris la tension oculaire au cours du zona.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

4 Mai 1923.

Cardiospasme de l'œsophage; gastrostomie d'urgence; dilatation; guérison. — *MM. Got et Loubat* rapportent l'histoire d'un malade de 38 ans dans les antécédents duquel on relève une fièvre typhoïde, des abcès froids vertébral et tarsien. En Juin 1922,

vomissements graves qui entraînent bientôt une cachexie par insuffisance alimentaire. Le malade ne paraissant pas capable de supporter une œsophagoscopie, on fait une gastrostomie d'urgence : amélioration rapide. L'œsophagoscopie pratiquée alors permet de diagnostiquer un spasme du cardia qui est immédiatement dilaté : augmentation de 28 livres. L'alimentation se fait par les voies naturelles; la bouche stomacale sera fermée incessamment.

Deux cas de fractures du col du fémur traitées et guéries par la méthode de Whitmann. — *M. Loubat*, sans vouloir prendre position contre les interventions sanglantes souvent indiquées, insiste sur les heureux résultats que peuvent donner les méthodes orthopédiques dans les fractures du col du fémur.

Il rapporte deux cas, l'un de fracture basicervicale chez un homme de 70 ans, l'autre de fracture souscapitale chez une femme de 64 ans. Les résultats de la méthode ont été des plus heureux : au bout de 7 mois la marche était possible avec une simple canne; raccourcissement de 2 cm. dans le 1er cas, de 1 cm. dans l'autre.

Faut-il ponctionner les pleurésies séro-fibrineuses? — *M. Micheleau.* Depuis que l'emploi de l'aspiration a rendu facile et sûre la ponction de la plèvre, on a abusé de la ponction. Sauf les cas d'urgence, que Dieulafoy a fixés à la présence de 2 litres, on ne devrait ponctionner une pleurésie séro-fibrineuse que dans des cas tout à fait exceptionnels.

D'autre part, la quantité de 2 litres est presque toujours très difficile à apprécier et les cas de mort subite auxquels elle expose ne concernent que des malades chez qui la pleurésie était à sa période d'état, non à sa période d'augment, ni d'invasion. A cette dernière période, le danger dû à la présence de ces 2 litres est beaucoup moindre.

Il ne faut jamais ponctionner une pleurésie à cette période d'invasion. La fièvre, la rétention chlorurée, ce que l'auteur a décrit sous le nom d'hypochlorurie relative sont les meilleurs signes de cette période.

Plus tard, la pleurésie a une tendance naturelle à guérir, l'épanchement à se résorber. Sauf dans les cas où la résorption est trop lente à se faire, il ne faut pas ponctionner davantage. La ponction enlève certainement au malade des anticorps de quantité et de qualité difficiles à préciser, mais dont les notions actuelles sur l'immunité permettent de prévoir l'utilité, non seulement immédiate, pour aider le malade à guérir de sa pleurésie, mais peut-être plus encore éloignée, pour l'empêcher de devenir tuberculeux. Sans pouvoir apporter de statistique définitive, l'auteur se croit en droit d'affirmer que les pleurétiques ponctionnés deviennent tuberculeux plus vite et dans une proportion plus grande que les pleurétiques non ponctionnés,

A propos d'un cas d'ictère bénin de la grossesse. — *M. P. Balard* rapporte un cas d'ictère bénin survenu au 3e mois d'une grossesse et à la suite d'une émotion violente éprouvée par la malade qui avait failli être écrasée. En réalité, il s'agissait de cholémie familiale et le foie était devenu insuffisant par suite de la grossesse.

En dehors des diverses variétés d'ictère dont l'origine est nettement établie, l'auteur se demande la part qui, dans un cas semblable, pourrait être imputée à un accident du travail.

D. Frèche.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

28 Mai 1923.

Hémichorée rythmée post-encéphalitique. — *MM. Auguste et Duthoit* présentent un malade atteint d'hémichorée rythmée survenue après un épisode fébrile. Ils se basent sur la persistance d'un état infectieux léger qui a cédé à l'hexaméthylène-tétramine en injections intraveineuses pour admettre la nature encéphalitique du syndrome hémichoréique.

Un cas de bouton d'Orient. — *MM. Vanhaecke et Le Marc Hadour* présentent un malade, originaire de Boukara, porteur au niveau de la région inguinale droite d'une lésion assez régulièrement arrondie, ulcérée en divers points de sa périphérie. Des cicatrices voisines et l'évolution de la maladie qui dure depuis plus d'une année font porter le diagnostic de bouton d'Orient.

Le malade ne présente aucun signe de bacillose.

Sarcome du cou traité par le radium. — *M. J. Vanverts.* Du radium fut mis à deux reprises dans la cavité qui se trouvait au centre de la tumeur ramollie. Une amélioration passagère, mais de courte durée, fut obtenue tant au point de vue des douleurs que du développement de la tumeur. Toutefois, tandis qu'extérieurement celle-ci avait diminué de volume, elle continuait à s'étendre dans la profondeur.

Hernie de la vessie d'un type exceptionnel. — *M. Le Fort* a opéré un homme de 45 ans atteint d'une hernie de la vessie; la portion herniée ne se laissait pas librement refouler dans l'espace de Bogros, serrée qu'elle était entre le bord du droit et le ligament de Henle, en dedans, l'artère ombilicale en dehors et le pubis en bas. L'opérateur fit des sutures coudant en V le cordon ombilical et fixa ensuite le repli péritonéal à la face profonde du grand droit.

Traitement de la lithiase urique par la méthode de Hacot. — *M. A. Chaix* a utilisé la méthode de Hacot qui consiste à faire aux lithiasiques des injections d'un nouveau sel de lithine obtenu par la combinaison de la lithine avec un acide alyphatique à poids moléculaire élevé. Les résultats qu'il a eus sont très supérieurs à ceux qui sont fournis par les autres médications. La diurèse est fortement augmentée, en même temps que la décharge d'acide urique, puisque la quantité d'acide urique contenu dans le sang peut descendre à 0 gr. 007 alors qu'avant le traitement elle était de 0 gr. 19 par exemple.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Mai 1923.

La réaction de l'élixir parégorique en pratique neuro-psychiatrique. — *MM. Nayrac et Demacon* ont étudié, dans le service de la Clinique psychiatrique de Lille, la réaction préconisée par Targowla pour le diagnostic biologique de la syphilis du névraxe. Le liquide céphalo-rachidien de 40 malades a été examiné à ce point de vue. La réaction de l'élixir parégorique s'est trouvée, dans 97,5 pour 100 des cas, d'accord avec la clinique et, dans 92,5 pour 100, avec le Bordet-Wassermann. Une réaction fortement positive semble être un signe certain de syphilis des centres nerveux.

Les auteurs font spécialement remarquer que l'extrême simplicité de la réaction de Targowla en fait la méthode de choix pour le praticien et pour l'interne au lit du malade.

Deux cas d'épuisement bulbaire post-maniaques traités par le massage épigastrique. — *MM. Vullien et Courteville* rapportent 2 observations de coma par épuisement bulbaire chez des agités maniaques. Des frictions énergiques du creux épigastrique et de la paroi abdominale ont déterminé par la voie sympathique des réflexes au bulbe qui ont été salutaires.

Les auteurs attirent l'attention sur ce procédé thérapeutique et rappellent à ce propos les recherches récentes de Claude, Garrelon et Santenoise sur le réflexe solaire.

La seconde observation (manie d'origine encéphalitique avec propagation brusque de l'infection au mésocéphale) suggère aux auteurs des considérations sur l'évolution capricieuse de l'encéphalite, sur les difficultés du diagnostic de l'affection, lorsqu'elle débute uniquement par des troubles mentaux, enfin sur la gravité pronostique des symptômes d'atteinte bulbaire.

Ptosis bilatéral, opération, guérison. — *MM. C. Gérard et L. Detroy,* dans un cas de ptosis complet héréditaire et familial à début tardif et à marche progressive à la manière des amyotrophies, ont traité leur malade par des sutures en U très allongé ayant pour but de créer une série de trajets cicatriciels, véritables tendinets rattachant le muscle frontal à la paupière. Le résultat est fort satisfaisant et se maintient plus de 6 mois après l'opération.

L'épreuve des 3 bocaux dans la nycturie des sténoses pyloriques. — *MM. H. Surmont et J. Tiprez* ont étudié une oligurie orthostatique que l'on peut mettre en évidence par divers procédés et qui se traduit spontanément par de la nycturie. Cette nycturie varie avec le degré et la nature de la sténose et, en particulier, avec sa permanence, son intermittence, etc.

Le rythme de cette nycturie n'est pas sans présenter une physionomie spéciale utile à connaître pour le clinicien.

Pour le mettre en valeur, on fait recueillir les urines des 24 heures en 3 bocaux différents contenant, le premier les urines émises de 8 heures à 20 heures (orthostatisme), le second les urines émises de 20 heures à 2 heures du matin et le troisième celles de 2 heures du matin à 8 heures du matin, le malade restant levé ou assis de 8 heures du matin à 20 heures et faisant son dernier repas à 17 heures.

Dans ces conditions, dès que le décubitus horizontal permet au malade de vider son estomac dans son intestin, l'absorption portale se fait, et on voit apparaître immédiatement les éliminations urinaires.

Il en résulte que, dans l'épreuve des 3 bocaux, chez les sténosiques, c'est dans le deuxième bocal collectant les urines des 6 premières heures du décubitus horizontal que se trouve le maximum des éliminations horaires.

Un graphique est annexé au travail des auteurs.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9-23 Mai 1923.

Ulcère diverticulaire de la face postérieure de l'estomac. — *MM. A. Guillemin et Saisson.* Une femme de 33 ans se plaint de douleurs gastriques vives depuis plusieurs années, douleurs apparaissant 2 heures après le repas. On ne relève ni vomissement, ni hématémèse, ni melæna. La constipation est habituelle.

L'examen radioscopique de face ne révèle rien ni quant à la forme, ni quant à la modalité de l'évacuation. Mais en faisant pivoter la malade sur elle-même, on voit apparaître dans la région moyenne de la petite courbure (en projection) un diverticule en doigt de gant, qui fait d'abord une saillie insignifiante, puis une saillie plus considérable si l'on accentue la rotation de la malade autour de son axe vertical.

L'opération a été pratiquée et les berges de la perforation détruites au thermocautère par le procédé de Balfour.

A propos de l'examen des urines d'une gestante. — *M. S. Rémy* rapporte le cas curieux de l'albumine d'une gestante passée inaperçue parce que non coagulable à la chaleur. Cette albumine était décelable par le réactif d'Esbach et l'acide trichloracétique.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'il ne faut pas se fier à la chaleur pour rechercher l'albumine dans les urines.

Les injections de lait en thérapeutique oculaire. — Après avoir donné la description de la technique des injections de lait et rappelé les théories émises quant à leur mode d'action, *M. P. Bretagne* indique les résultats heureux qu'il a obtenus de ce procédé.

Dans les iritis, les irido-cyclites syphilitiques, tuberculeuses, ou de tout autre origine inconnue il a retiré des améliorations très appréciables par ce traitement.

Maladie d'Addison par surrénalite scléro-caséeuse. — *MM. Perrin et Morlot* communiquent l'observation clinique, avec étude anatomo-pathologique complète, d'une mélanodermie addisonienne, ayant évolué pendant plus de 3 ans chez une femme de 30 ans. La seule lésion tuberculeuse cliniquement évolutive était une arthrite du genou droit : il n'y eut d'évolution tuberculeuse pulmonaire qu'à la fin. Les forces se maintinrent longtemps stationnaires sous l'influence de fortes doses d'extrait surrénal. Les capsules surrénales n'existaient pour ainsi dire plus, absolument atrophiées par sclérose consécutive à de la tuberculose. Plongés dans du tissu fibreux, souvent ayant subi la transformation hyaline, on remarquait des tubercules à divers stades, depuis le nodule caséeux jusqu'aux formations scléro-calcaires ou purement cicatrisées, fibreuses. Le parenchyme des glandes surrénales n'existait plus. Les éléments nerveux de la région ne paraissaient pas altérés, mais simplement pris dans une coque fibreuse épaissie et hyperémiée, résultant de l'influence du processus inflammatoire voisin.

Ostéomyélite chronique prolongée du calcanéum et du trochanter. — *M. Ch. Mathieu* présente 2 malades.

Le premier est un homme âgé de 50 ans qui, depuis 30 ans, accusait des douleurs à la hauteur du calcanéum. A l'intervention, après radiographie, l'examen bactériologique révéla la présence de staphylocoque blanc.

Le 2e malade est un homme de 45 ans souffrant de la hanche depuis l'âge de 18 ans. La radiographie montra une ostéomyélite chronique du grand trochanter. Un curettage amena la guérison.

Fracture et luxations des vertèbres cervicales avec symptômes médullaires frustes. — *MM. G. Michel et Ch. Mathieu* rapportent les observations suivantes :

1° Fracture cunéenne antérieure du corps de la 6e cervicale et de l'épineuse de la 5e avec luxation de la colonne cervicale supérieure sur les deux dernières cervicales. Parésie légère des deux membres supérieurs, passagère.

2° Luxation antéro-latérale de l'atlas et fracture probable de l'odontoïde. Il n'y avait pas de phénomènes médullaires, mais une dysphagie prononcée.

3° Ecrasement et luxation en avant de l'axis sans symptômes médullaires, mais avec dysphagie.

Syndrome de la queue de cheval tardif après blessure de guerre. — *MM. G. Michel et Ch. Mathieu* rapportent l'observation d'un malade qui avait été blessé en 1917 par un éclat d'obus dans la région de la 4e lombaire. Il présenta une paraplégie en 1923. Elle regressa, mais il persista un syndrome de la queue de cheval.

On intervint, l'éclat fut trouvé dans les muscles des gouttières, mais, après laminectomie, en mettant à nu les racines, on découvrit un petit séquestre venant d'une lame. Après cette intervention il y eut disparition progressive des accidents médullaires.

Jean Benech.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

29 Mai 1923.

Sur le traitement de la névralgie faciale par l'ionisation du nitrate d'aconitine. — *M. Duhem* estime que la technique employée par MM. Juster et Lehmann ne leur permet pas de juger de l'action spécifique de l'ion aconitine. En effet, en employant des solutions faibles, on se rapproche sensiblement de l'action simple du courant continu par application du pôle positif.

L'auteur a étudié l'action du nitrate d'aconitine en employant toutes les dilutions depuis 1 pour 50.000 jusqu'à 1 pour 1.0 0. La solution la meilleure pour lui est de 1 pour 2.000. Les séances s'accompagnent d'une chaleur brûlante très intense et sont toujours suivies d'une anesthésie presque totale de la joue. Chaleur brûlante et anesthésie durent souvent plus de 24 heures, mais sont suivies d'une disparition complète de la douleur. Quelquefois une deuxième séance est utile, plus rarement trois ou quatre. Ce nombre n'a jamais été dépassé par l'auteur. L'intensité et le temps doivent être très réduits, on ne peut aller au delà de 15 milliampères pendant 1/4 d'heure, ceci étant le maximum tolérable avec les solutions fortes.

Fusion anticipée des secousses faradiques au cours d'une paralysie faciale. — *M. Delherm et Mlle Grunspan de Brancas* rapportent le cas d'un sujet qui, après s'être exposé à des alternatives de chaud et froid, est pris d'une paralysie faciale droite légère et qui guérit en un mois environ.

Les réactions électriques faradiques et galvaniques sont normales sur le nerf. Au galvanique les muscles réagissent également bien. Mais le faradique réglé pour donner des secousses qui provoquent seulement des contractions indépendantes les unes des autres sur le côté sain détermine du côté malade une tétanisation nette, en d'autres termes une fusion anticipée des secousses. Ce signe, qui a été signalé dans d'autres affections, ne paraît pas comporter un pronostic fâcheux.

Supériorité de la curiethérapie sur l'électrolyse dans le traitement des angiomes du nouveau-né. — *M. Degrais* estime qu'à l'électrolyse, méthode douloureuse, incertaine et souvent inesthétique, il paraît légitime d'opposer la curiethérapie, méthode indolore, sûre et particulièrement esthétique. Le seul reproche à opposer serait la longueur du traitement, mais ce reproche perdrait beaucoup de sa valeur, si les angiomes étaient traités quand ils le doivent, c'est-à-dire dès la naissance; trop souvent, pour des raisons ne reposant sur aucun fondement, le traitement est remis à un âge auquel l'angiome a augmenté de volume et perdu une partie de la souplesse qu'il présente vis-à-vis du radium. Tout en conservant l'électrolyse comme méthode de grande exception, il paraît à l'auteur que la curiethérapie doit être reconnue comme méthode de choix.

Un cas de radiodermite. — *M. Hadengue* (de Versailles) rapporte l'observation d'un cas de radiodermite accidentelle survenue à la suite d'une simple radiographie, après exposition de durée courante. En raison des antécédents du malade, ancien blessé de guerre avec blessures multiples au voisinage des racines rachidiennes, l'auteur pense à des phénomènes d'idiosyncrasie sur un territoire de moindre résistance, en rapport avec un étage métamérique plus ou moins « sidéré » lors des blessures antérieures.

Une observation de diverticulite ou maladie diverticulaire et kystique du gros intestin. — *M. Hirtz* rappelle que la maladie diverticulaire du gros intestin se traduit par l'existence de poches ou diverticules plus ou moins nombreux et volumineux faisant saillie hors de la paroi externe et dont la cavité inférieure reste en communication avec la lumière du côlon. Ces formations sont localisées de préférence sur le côlon descendant et l'anse sigmoïde, plus particulièrement au niveau du mésentère et des franges épiploïques L'auteur présente des radiographies montrant une quinzaine de diverticules siégeant sur le côlon descendant et l'anse sigmoïde.

Mesures comparatives faites avec la pastille Sabouraud-Noiré et l'ionomètre de Solomon. — *M. Chuitton* (de Brest) a fait des mesures sur des tubes à gaz lui servant à l'épilation des teigneux et dont il connaissait parfaitement le rendement. Les résultats des mensurations avec la pastille Sabouraud-Noiré et l'ionomètre de Solomon ont été très différents. Pour l'auteur, il semble que la notion adoptée actuellement de 1.000 R = 5 H ne soit pas exacte.

Négatoscope à lumière diffuse réfléchie. — *M. Thibonneau* a fait construire un modèle de négatoscope dans lequel l'uniformité d'éclairement a été obtenue en plaçant la source lumineuse à l'extrémité d'un écran réfléchissant auquel on a donné une forme parabolique, ce qui permet d'éclairer les clichés également sur toutes les surfaces.

Traitement des séquelles douloureuses du zona. — *M. Vignal* a employé avec succès la diathermie associée soit à la galvanisation simple, soit à l'ionisation à l'azotate d'azonitine, soit enfin à l'ionisation calcique.

Nouvelles modalités de courants électriques en électrothérapie. — *M. Luis Cerera Ferré* (de Barcelone) propose des combinaisons de courant diathermique soit avec le courant faradique, soit avec le courant galvanique, soit enfin avec le courant galvano-faradique et décrit les dispositifs à employer.

G. Ronneaux.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

Charles Gardin. *Contribution à la recherche d'une sécrétion interne du pancréas qui serait régulatrice de la combustion du sucre et aurait une action antidiabétique* (*Jouve et Cie*, éditeurs). — L'étude de l'opothérapie pancréatique interne, qui a relativement peu progressé depuis 1892, a été récemment remise à l'ordre du jour avec les travaux de Macleod (de Toronto) et de ses élèves sur l'insuline.

G. a utilisé dans ses expériences un extrait pancréatique préparé par H. Carrion : c'est une décoction en eau salée physiologique de pancréas de porc au quart, c'est-à-dire que 1 cmc répond à 0 gr. 25 de glande fraîche; cette décoction ne contenait pas de choline. Il propose le nom d'*endonèse*.

L'auteur a recherché sur le sujet normal l'effet de l'injection intraveineuse de la décoction pancréatique. Sur le diabétique, il a pratiqué trois sortes d'expériences : injection intraveineuse de décoction de pancréas sans ingestion de glucose; injection intraveineuse de décoction avec ingestion de glucose; ingestion de décoction associée à l'ingestion de glucose.

Les résultats qu'il a obtenus peuvent se résumer de la façon suivante :

Chez le sujet normal, l'injection intraveineuse de 20 à 40 cmc de la décoction produit un accroissement marqué des échanges respiratoires, une élévation du quotient respiratoire et un abaissement de la glycémie.

Chez le diabétique, elle produit aussi l'accroissement des échanges gazeux, l'élévation du quotient respiratoire et l'abaissement de la glycémie.

Cette injection intraveineuse, quand on lui associe l'ingestion de 20 à 50 grammes de glucose, produit chez le diabétique un accroissement des échanges gazeux et du quotient respiratoire plus grand et une hyperglycémie moins élevée qu'après l'ingestion toute pure de glucose. Cette action se produit encore quand l'extrait est non plus injecté, mais ingéré à la dose de 60 cmc.

Ce syndrome d'accroissement des échanges gazeux et du quotient respiratoire associé à l'abaissement de la glycémie est caractéristique de l'utilisation du sucre par les tissus, c'est-à-dire d'un regain d'activité glycolytique, d'une régression actuelle du diabète L'extrait pancréatique bouilli exerce donc une action antidiabétique.

L'extrait étant totalement déprotéiné, acide à 3 dix millionièmes de normalité et dépourvu de choline libre, son action ne peut etre interprétée ni par un choc protéique, ni par un effet de choline, ni par un effet d'alcalinité; l'effet de l'eau salée ne peut pas être incriminé davantage. Il est donc permis de penser que cet extrait contient une substance antidiabétique issue du pancréas. Cette substance antidiabétique est soluble dans l'eau, thermostable, et peut pénétrer dans l'organisme par la voie digestive sans perdre son activité.

Comme son introduction dans l'organisme n'a pas d'inconvénient notable, il est permis d'entrevoir son utilisation thérapeutique; c'est la voie dans laquelle se sont engagés Macleod et ses collaborateurs.

L. Rivet.

Paul-Emile Duchein. *La valeur de l'exploration fonctionnelle des reins dans le diagnostic des formes rares de la tuberculose rénale* (*L. Arnette*, éditeur, Paris). — Ce travail démontre une fois de plus quelle aide précieuse apportent les données fournies par le cathétérisme urétéral dans le diagnostic des affections chirurgicales du rein et plus spécialement de la tuberculose.

L'auteur résume et critique d'abord, dans une vue d'ensemble, les principaux éléments (fournis tant par la clinique que par le laboratoire) dont nous disposons pour poser le diagnostic de tuberculose rénale, pour préciser le côté atteint, et pour juger de la valeur fonctionnelle du rein sain.

Dans une seconde partie, il indique la manière dont doit être pratiqué l'examen fonctionnel des reins par cathétérisme urétéral, et comment doivent être interprétés ses résultats : il rejette l'épreuve de polyurie expérimentale d'Albarran, car elle est sujette à de nombreuses causes d'erreur, et il insiste sur l'importance de la concentration « fortuite » d'urée.

L'élément capital de l'examen fonctionnel doit être la comparaison des deux chiffres des concentrations uréiques des reins séparés : c'est leur différence qui permet à elle seule de poser le diagnostic de tuberculose rénale, car elle n'est jamais aussi considérable que dans ce cas, l'affection fût-elle même à un stade de début.

Enfin, avec l'aide d'intéressantes observations puisées à la clinique de Necker et dans le service Civiale, D. montre l'importance particulière que prend cette notion de la comparaison des concentrations uréiques des deux reins, qui parfois, seule, peut intervenir pour le diagnostic de certaines formes rares de tuberculose rénale, se présentant avec un minimum de symptômes ou avec des symptômes pouvant faire penser à les affections autres.

Dans plusieurs des cas envisagés, la tuberculose rénale ne put être reconnue que grâce à ces données fournies par l'examen fonctionnel des reins séparés par cathétérisme urétéral.

J. Dumont.

LÈPRE TUBÉREUSE
AVEC HYPEROSTOSES TIBIALES
LÈPRE PACHYDERMIQUE
AVEC GLOSSITE SCLÉREUSE[1]

Par G. DELAMARE

Correspondant national de l'Académie de Médecine, Professeur à la Faculté de Médecine de Constantinople.

Deux cas relativement simples et bactériologiquement confirmés, dignes de remarque l'un, à cause de ses végétations palatines et de ses hyperostoses tibiales, l'autre, à cause de sa glossite scléreuse, vont nous permettre de faire connaissance avec deux aspects très différents de la lèpre mixte de l'adulte dont la symptomatologie polymorphe ne laisse pas de rappeler parfois celle de la vérole.

⁂

Le premier de ces cas, celui dont les accidents cutanés forcent en quelque sorte l'attention, con-



Figure 1.

cerne un homme de 26 ans dépourvu d'antécédents héréditaires de même nature. (Sa mère est en bonne santé, son père a été emporté par un érysipèle; de ses quatre frères, deux sont bien portants, deux sont morts du typhus exanthématique.)

Le début de la lèpre, sa première maladie, remonte à l'année 1912. Il fut marqué par l'apparition d'accès fébriles, de plaques érythémateuses sur les coudes et de douleurs assez vives dans les membres inférieurs. — Maintenant, il est aisé de voir à quel point le nez et les lèvres de cet homme sont augmentés de volume et déformés par une éruption de tubérosités confluentes, de taille inégale, d'un rouge brun ou violacé, de consistance ferme, élastique, à surface lisse ou anfractueuse, parfois croûteuse. Des nodules de même nature s'observent également, mais en nombre moindre, sur les joues, les oreilles, le menton et les arcades sourcilières dont l'épilation presque complète contraste de façon significative avec l'intégrité de la chevelure qui reste opulente. Nous assistons, dix ans après le début du processus morbide, à la constitution de l'horrible masque léonin.

Il y a, comme de règle, du coryza chronique. Sur la pointe de la langue, quelques plaques opalines et quelques élevures rougeâtres alternent avec des sillons profonds. La sialorrhée est nulle. Au milieu de la voûte palatine, s'implante, sur une surface grande comme une pièce d'un franc,



Figure 2.

un amas mamelonné de végétations jaunâtres, peu friables et sessiles, sorte de chou-fleur qui n'est pas, de prime abord, sans analogie avec un épithélioma mais s'en distingue facilement parce qu'il n'a aucune tendance extensive, n'occasionne pas de douleurs, ne saigne pas et ne détermine aucun engorgement des ganglions cervicaux.

Au cou, à la face postérieure des avant-bras, sur le dos des mains, sur les jambes, on rencontre des tubérosités disséminées, analogues à celles qui par leur confluence donnent au masque facial son aspect repoussant. On n'observe de pigmentation exagérée qu'au niveau du fourreau de la verge.

Presque tous les doigts affectent l'aspect en rave dont Lebœuf et Gougerot[2] ont donné de bonnes reproductions photographiques : leurs segments proximaux sont renflés, leurs extrémités distales souvent effilées comme celles des doigts de duchesse de Leloir.

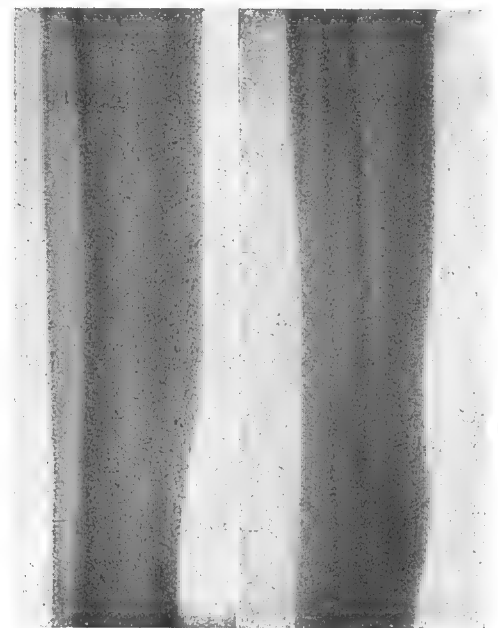
L'index, le médius, l'auriculaire gauches, l'index droit sont inclinés vers le bord cubital de la main, l'annulaire droit est incliné vers le bord radial. La radiographie met en évidence l'intégrité de presque toutes les phalanges et permet de penser que l'aspect en rave résulte presque toujours uniquement de l'altération des parties molles. Seule, la première phalange du médius droit est renflée en barillet et présente l'un des aspects caractéris-



Figure 3.

tiques de la périostose lépreuse hypertrophique de Hirschberg et Bichler[3]. Pour ce doigt, il est légitime d'admettre l'existence d'une *spina ventosa leprosa incipiens* du type Sticker[4], très différente, notons-le en passant, de la *spina leprosa* du type Lorand, véritable sclérodactylie qui transforme peu à peu les doigts en baguettes rigides, par suite d'un long et complexe processus d'atrophie cutanée, d'ostéoporose, de résorption du tissu cellulo-adipeux et d'hypergenèse progressive du collagène dermique.

La palpation des tibias détermine une douleur légère ; celle-ci ne se montre jamais spontanément pendant la veille ou le sommeil, la station debout ou la marche. La partie moyenne de la face antéro-interne du tibia droit se révèle inégalement épaissie et quelque peu adhérente à la peau susjacente. — La radiographie montre une hypertrophie diffuse du tiers interne de la diaphyse tibiale au niveau de laquelle on distingue, en dehors d'une teinte générale assez pâle, quelques îlots décalcifiés. La régularité du contour tibial sur les clichés radiographiques prouve que les irrégularités qui, cliniquement, paraissaient de nature osseuse à cause de leur dureté ne sont que des infiltrations dermiques, non calcifiées, malgré leurs adhérences périostées. Sur la face interne du tibia gauche, on sent successivement en allant de haut en bas une hypertrophie diffuse, une dépression des plus nettes et une hypertrophie nodulaire, assez bien circonscrite. Ici, l'image radiographique correspond exactement aux sensations fournies par l'exploration digitale. La coloration des zones altérées est assez foncée, sauf au niveau du point culminant de la voussure infé-



Figures 4 et 5.

rieure où la décalcification commençante s'accuse par l'existence d'une étroite bandelette claire. C'est en somme, à quelques détails près, un état analogue à celui déjà rencontré chez un autre lépreux[5]. MM. Lenoble et Jégat, à propos de trois faits d'exostoses ostéogéniques, héréditaires et familiales, communiqués à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*[6], ont, d'autre part, rappelé que l'un d'eux avait, en 1911, publié à cette même société « une observation d'exostoses multiples ayant suppuré et survenues au cours d'un état syringomyélique dont la nature lépreuse ne semblait pas prêter au doute ». Trop indolentes pour retenir l'attention des malades qui, n'en souffrant pas, n'en parlent pas, ces ostéopériostoses, peut-être moins rares qu'on ne serait tenté de le croire, échappent volontiers aux médecins faute d'une exploration méthodique et du recours à la radiographie; la lèpre passant pour respecter les os longs, elles sont rattachées parfois aux exostoses cryptogénétiques, plus souvent aux périostoses syphilitiques. La présence des îlots décalcifiés, l'existence d'une périostose en nappe diffuse permettent, en général, de les distinguer sans

1. Leçon faite le 3 Décembre 1922.
2. MARCHOUX. — « Lèpre ». In *Traité de Pathologie exotique de Grall et Clarac*, t. VII, p. 402. — AMEUILLE. « Lèpre ». In *Traité de Médecine de Sergent*, t. XV, p. 449.
3. HIRSCHBERG et BICHLER. — *Dermatologische Zeitschrift*, 1909, p. 415-490.
4. STICKER. — « Lèpre ». In *Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten*, t. III, p. 39.
5. *Académie de Médecine*, 14 Novembre 1922.
6. 1er Décembre in *Bulletin* du 8 Décembre 1922.

difficulté des exostoses ostéogéniques de cause inconnue qui se peuvent évidemment rencontrer chez les lépreux comme chez les tuberculeux ou les sujets exempts de ces infections. La distinction avec la syphilis osseuse est, par contre, plus délicate : si l'absence de douleurs ostéocopes à exacerbations vespérales, l'inefficacité du traitement spécifique peuvent orienter le diagnostic dans la bonne voie, il est à peine besoin de spécifier que la présence du bacille de Hansen, le caractère négatif de la réaction de Wassermann permettent seuls d'éviter, à coup sûr, la confusion souvent commise même par des léprologues avertis avec les ostéopériostoses syphilitiques ou d'affirmer que l'on ne se trouve pas en présence d'un hybride lépro-syphilitique.

Les seuls ganglions accessibles à la palpation se rencontrent dans les régions inguinales et épitrochléennes. Dur, mobile et douloureux à la pression, le ganglion épitrochléen droit atteint le volume d'un haricot; celui du côté gauche présente sensiblement les mêmes caractères, mais avec une hypertrophie moindre.

Hormis une constante raucité de la voix, on n'enregistre aucun trouble viscéral digne d'être noté. Les poumons, le cœur, le foie, la rate, le tube digestif, les reins, les testicules sont cliniquement normaux. La tension artérielle, mesurée au Pachon, est de 137.

L'éosinophilie sanguine ne dépasse pas 2 p. 100. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'état général n'est que médiocre.

Le nerf cubital droit est le siège d'une hypertrophie cylindrique ; le gauche, d'une hypertrophie fusiforme. Il n'y a pas d'atrophie des petits muscles des mains ni d'insuffisance des orbiculaires palpébraux. Les réflexes tendineux et crémastériens sont physiologiques. — La sensibilité objective n'est modifiée qu'au niveau des membres supérieurs; sur chaque pli du coude, on décèle un îlot d'hyperesthésie au tact, à la température et à la douleur; sur les éminences thénar et hypothénar droites ainsi qu'à la face dorsale des mains, des avant-bras et des bras, il existe une bande d'hypoesthésie à la douleur et à la température qui va en s'atténuant de l'extrémité à la racine des membres. Le sens génital semble plutôt affaibli. Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas un nombre exagéré de lymphocytes, ne précipite pas le benjoin colloïdal (réaction de Guillain négative) et ne donne pas la réaction de Wassermann.

La glossite, la rhinite, la laryngite ne sont pas en état, malgré leur coexistence avec les périostoses tibiales et les adénites épitrochléennes, d'imposer le diagnostic de syphilis. Ce diagnostic cadrerait du reste assez mal, non seulement avec l'indolence de la périostose tibiale et la sensibilité de l'adénite épitrochléenne, mais avec l'aspect des lésions cutanées, l'atrichie partielle des régions sourcilières, l'intégrité des cheveux, l'absence de céphalée, l'hypertrophie des cubitaux, l'état cytologique et physique du liquide céphalo-rachidien. Quant à l'apparence épithéliomateuse des végétations palatines, elle cesse d'être impressionnante dès qu'on tient compte de leur indolence, de leur peu de tendance à saigner et à s'étendre, de l'état normal des ganglions cervicaux et du caractère manifestement non cancéreux des accidents cutanés. En fait, le diagnostic de lèpre tubéreuse s'impose cliniquement et se trouve confirmé par la découverte du bacille de Hansen dans les sécrétions nasales, à la surface des végétations palatines et dans quelques lépromes faciaux. La présence d'une hypertrophie cubitale, d'une hyperesthésie insulaire et d'une hypoesthésie segmentaire permet d'affirmer que cette lèpre à prédominance tubéreuse est, conformément à la règle, mixte ou, ce qui revient au même, neurocutanée. L'anamnèse conduit à penser qu'elle a été contractée à Erzeroum.

Point n'est besoin d'insister sur la gravité du pronostic impliqué par un semblable diagnostic.

L'état général n'étant pas suffisamment altéré pour rendre inopportun tout essai de traitement, nous avons eu recours aux injections intraveineuses de gynocardate et de morrhuate de soude dont Rogers dit avoir, à la longue, retiré de si merveilleux résultats. Notre intervention est encore trop récente pour nous permettre de porter d'ores et déjà un jugement sur la valeur de ces médicaments.

En dehors de leur intérêt éventuel au point de vue pharmacodynamique et psychothérapique, de telles recherches ne sont pas dénuées d'importance au point de vue de l'hygiène publique, car elles permettent d'attirer et, par suite, de retenir les lépreux, pour les dénombrer, les instruire, voire même pour isoler ceux d'entre eux qui paraissent plus particulièrement susceptibles de disséminer le contage. A cet égard, le dispensaire antilépreux est appelé à rendre, en Orient, les services qu'on attend en Occident du dispensaire antituberculeux.

***

Notre second cas est celui d'un infirmier militaire de 24 ans dont la pachydermie assez discrète échappa longtemps à des observateurs inattentifs ou non prévenus et dont la glossite scléreuse très évidente fut, à maintes reprises, considérée comme le témoignage irrécusable d'une syphilis monosymptomatique.



Figure 6.

En 1918, alors qu'il servait en Autriche, cet homme a souffert de poussées fébriles accompagnées de douleurs vives dans les jambes et les pieds. Il eut ensuite, au niveau du coude droit, une ulcération qui guérit spontanément au bout de six mois en laissant une cicatrice dépigmentée et lisse. Après quoi, il reprit son service et, tout dernièrement encore, il vaquait à ses occupations sans réclamer de soins et sans attirer l'attention de son entourage. Cependant, la peau du visage est déjà nettement épaissie, les sillons cutanés du front et des régions malaires sont plus accusés qu'ils ne devraient l'être. La palpation du tégument du front permet de sentir des nodules gros comme des lentilles, durs comme des grains de plomb, indolores, mobiles sur les plans profonds. Le visage est tout à fait glabre ; l'absence complète de sourcils, de barbe et de moustache contraste, comme chez le malade précédent, avec le développement normal des cheveux. La lèvre inférieure est grosse, la bouche entr'ouverte comme celle des adénoïdiens. Le nez paraît quelque peu enfoncé dans le massif facial ; sa charpente ostéocartilagineuse reste jusqu'à présent intacte ; la muqueuse pituitaire est turgescente et ulcérée au niveau des cornets inférieurs ; il existe un écoulement nasal mucopurulent, peu abondant, mais riche en bacilles de Hansen. Rouge et humide, creusée de sillons nombreux et profonds, longitudinaux et transversaux, la langue ressemble beaucoup à la langue parquetée de la syphilis tertiaire. Dans son « Traité pratique et théorique de la lèpre » (1886), Leloir note expressément que « les lésions de la langue sont assez fréquentes dans la lèpre. Elles sont en général mal décrites. Hebra les a comparées à celles du psoriasis lingual. C'est là une erreur d'observation, car elles ne présentent jamais cet aspect, mais plutôt celui de certaines glossites syphilitiques ».

Des placards de pachydermie, des nodules très petits et très durs infiltrent la face postérieure des avant-bras et la partie inférieure des jambes. On sent dans les aines de petits ganglions durs, roulant sous les doigts, dont la ponction fournit difficilement quelques gouttes de sérosité exemptes de bacilles. Il n'y a pas d'altérations viscérales cliniquement appréciables. L'éosinophilie sanguine est de 5 pour 100 ; le sérum donne une réaction de Wassermann positive.

On trouve une anesthésie au tact, à la température et à la douleur sur les quatre membres. Aux membres supérieurs, cette anesthésie est disposée en bandes longitudinales occupant la moitié interne de la face antérieure des avant-bras et des bras, les deux tiers internes de la face dorsale des mains et des avant-bras. Aux membres inférieurs, l'anesthésie se localise aux deux tiers postérieurs du dos des pieds et à la moitié inférieure des jambes (anesthésie en chaussettes ou, plus exactement, en mitaines). La sensibilité articulaire est conservée ainsi que la réflectivité des tendons et des crémasters. Le sens génital est plutôt diminué. L'audition et la vision sont normales. Les cubitaux présentent un certain degré d'hypertrophie cylindrique. — L'occlusion des paupières, le plissement du front s'exécutent normalement, mais lorsque le malade souffle ou siffle, on aperçoit un très léger degré d'asymétrie faciale ; au repos, le pli nasogénien droit est d'ailleurs un peu moins accusé que le gauche. — Il n'y a pas d'atrophie musculaire. — La colonne vertébrale est exempte de toute cyphose.

Vieille d'au moins quatre ans, cette lèpre cutanéo-muqueuse à tendance pachydermique mérite bien le qualificatif de mixte ; quoique discrète, elle est somme toute typique et très propre à montrer qu'il importe de penser à la possibilité d'une infection hansénienne non seulement en présence des formes hautement déformantes ou mutilantes de la maladie, mais aussi en présence de ses formes atténuées ou dégradées, assez fréquentes en Turquie où l'endémie se révèle plus tenace qu'extensive. Il est également intéressant de noter que le diagnostic de syphilis a été porté en pareille circonstance parce que la glossite sautait en quelque sorte aux yeux alors que la pachydermie et la rhinite demandaient à être cherchées. C'est seulement en tenant compte, d'une part, de l'ensemble du tableau clinique et non d'un symptôme arbitrairement isolé ; d'autre part, de l'absence de chancre et de stigmates hérédo-syphilitiques, que l'on est parvenu à éviter une semblable méprise sans se laisser induire en erreur par l'existence d'une réaction de Wassermann positive, éventualité trop fréquente chez les lépreux pour conserver chez eux son habituelle signification.

A défaut d'antécédents héréditaires de même nature, il y a lieu de penser que l'infection du sujet en question s'est produite à Karahissar, ville d'Anatolie dont il est originaire et qu'il n'avait pas quittée avant la guerre générale : les premières manifestations morbides sont, en effet, survenues peu après son arrivée en Autriche et longtemps avant son séjour à Constantinople où il se trouve seulement depuis l'armistice. La longueur habituelle de l'incubation de la lèpre permet d'exclure avec une certitude à peu près complète l'hypothèse d'une contamination en Autriche où le bacille de Hansen est du reste moins fréquent qu'en Anatolie.

Plus torpide que la forme tubéreuse précédemment envisagée, cette forme à tendance sclérodermique comporte un pronostic actuellement moins sombre. Les lésions n'ont rien d'irrémédia-

ble, la ruine de l'organisme n'est pas consommée, toutes conditions favorables pour l'essai de l'une des drogues actuellement à la mode (gynocardate, morrhuate de soude, stibényl ou éparséno). Mais le patient, sa réforme prononcée, recouvra sa liberté et fut perdu de vue, éventualité fréquente en médecine humaine où les objets de travail nous échappent souvent au moment le plus inopportun.

S'il est inutile d'insister ici sur les dangers que font courir à leur entourage les lépreux atteints d'écoulement nasal bacillifère, surtout quand ils appartiennent à une classe sociale où l'usage du mouchoir est inconnu, le lavage des mains rare, les promiscuités de la vie en commun inévitables, il y a lieu toutefois de spécifier que ces dangers sont relativement plus considérables dans les formes discrètes, tardivement reconnues, que dans les formes dont le diagnostic évident s'impose et dans lesquelles la hideur du visage inspire une insurmontable répugnance, une instinctive méfiance aux hommes les plus frustes.

LA SPLÉNO-PNEUMONIE TUBERCULEUSE CHRONIQUE CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

P. ARMAND-DELILLE

ISAAC-GEORGES et DUCROHET

Médecin et internes
du Service des Enfants tuberculeux à l'hôpital Debrousse.

Ayant eu l'occasion, depuis dix-huit mois, d'observer, dans notre service de l'hôpital Debrousse, un nombre considérable d'enfants tuberculeux qui y faisaient un séjour plus ou moins prolongé avant leur envoi dans diverses formations sanatoriales, nous avons été frappés par la constatation d'un type tout particulier de réaction pulmonaire qui ne paraît pas être exceptionnel, puisque dans le courant d'une année, sur 230 enfants atteints de lésions pulmonaires, nous en avons observé 5 cas typiques. Il s'agit d'un syndrome bien caractérisé tant au point de vue clinique que radiologique, qui paraît avoir de nombreux points communs avec ce que Grancher a décrit en 1883, bien avant la période radiologique.

Ce type se caractérise à la fois par sa topographie, ses signes physiques, son aspect radiologique et enfin par son évolution, particulièrement lente et torpide.

Il s'agit habituellement d'enfants d'une dizaine d'années, ayant conservé un bon état général et pouvant même avoir un aspect floride. Ils sont envoyés à l'hôpital avec des diagnostics variés : adénopathie trachéo-bronchique, tuberculose fibreuse, infiltration du sommet, etc., dont la diversité s'explique par l'absence habituelle de signes fonctionnels ou généraux notables.

Ils ne présentent d'ordinaire ni fièvre, ni dyspnée. Ils peuvent aller et venir, jouer et courir, sans éprouver, semble-t-il, la moindre gêne. Leur appétit est normal. Ils ne toussent pas ou peu. Nous ne parlons pas de l'absence d'expectoration qui n'a pas de valeur diagnostique chez l'enfant.

Ce n'est que par une recherche attentive et méthodique des signes physiques, complétée par l'examen radiologique, que l'on peut découvrir l'importance des lésions dont ils sont porteurs.

Disons immédiatement que ces symptômes sont strictement unilatéraux et que le côté opposé est absolument normal.

Dès l'inspection, il est possible de constater un certain degré d'asymétrie caractérisée par une rétraction plus ou moins marquée d'un hémithorax dont l'ampliation inspiratoire est très diminuée ou même nulle.

La palpation ne fournit pas grands renseignements. Les vibrations vocales ne sont pas abolies, mais peuvent être plus ou moins diminuées.

La percussion, par contre, révèle des signes très importants : la sonorité est abolie sur presque toute l'étendue du côté atteint. En particulier, sur toute la ligne axillaire postérieure, il existe une matité de bois, et sous le doigt, on a l'impression d'une masse absolument compacte.

Cependant, si l'on percute systématiquement les différents points du poumon, on constate que la matité n'est pas absolue, mais que la sonorité est seulement diminuée au sommet du poumon (fosse sus-épineuse, fosses sus- et sous-claviculaires) ainsi que dans la zone tout à fait inférieure du poumon ; en particulier la sonorité de l'espace de Traube est conservée. (Ces caractères, on le verra, correspondent entièrement avec l'aspect radiologique.)



Fig. 1. — Splénopneumonie tuberculeuse du poumon gauche. On remarque l'opacité absolue et homogène de l'hémithorax de ce côté, contrastant avec la parfaite clarté de l'autre poumon.

L'auscultation fournit des signes tout aussi frappants : non seulement le murmure vésiculaire est aboli sur toute l'étendue du poumon, mais il est remplacé par un souffle intense à timbre métallique presque tubaire, à prédominance expiratoire. Son maximum est généralement au voisinage de la colonne vertébrale, mais l'intensité en est encore très grande sur la ligne axillaire postérieure et il est perceptible sur toute l'étendue de la zone mate.



Fig. 2. — Même malade que pour la figure 1, après une tentative de pneumothorax artificiel gauche. On note, tout autour du bloc pulmonaire densifié, une zone de clarté indiquant un décollement complet des feuillets pleuraux.

Dans la même zone, l'auscultation de la voix permet de constater une broncho-égophonie intense ainsi que la transmission de la voix chuchotée (pectoriloquie aphone). Dans les cas purs, il n'existe ni râles, ni aucun autre bruit adventice.

Cependant on rencontre dans certains cas des signes d'excavation occupant le sommet du poumon et qui se caractérisent par un souffle cavitaire, qui, du fait de la condensation pulmonaire, prend un caractère amphorique, et des râles ou des gargouillements qui peuvent s'entendre plus ou moins loin.

A l'écran, on constate *l'obscurité totale de tout l'hémithorax du côté atteint*, contrastant avec la transparence normale du côté opposé. On constate que l'ombre est uniforme, ne présentant pas de zones pommelées, ni de bandes scissurales.

L'opacité du champ pulmonaire est aussi considérable que celle du foie avec laquelle elle se confond lorsqu'elle siège du côté droit. A gauche, elle se confond avec l'ombre cardiaque.

Cependant, si on analyse attentivement l'image radiographique, on constate que l'ombre est moins dense à l'extrême sommet, ainsi qu'à la base au niveau des sinus diaphragmatiques, et ceci permet immédiatement d'éliminer l'hypothèse d'un épanchement liquide de la grande cavité pleurale.

Dans les parties où l'opacité n'est pas trop dense, on peut constater que les espaces intercostaux sont rétrécis et qu'ils ne présentent pas d'ampliation respiratoire. Enfin, le diaphragme est presque complètement immobilisé.

Dans deux de nos cas, il existait au sommet du poumon atteint une petite caverne, dont le petit volume contrastait avec l'étendue des signes physiques auxquels elle donnait lieu.

***

Cet ensemble de signes, une fois constitué, se maintient sans modification pendant un temps très prolongé. Nous avons gardé certains de ces enfants durant près de deux ans dans notre service, sans que les signes physiques se soient sensiblement modifiés. Il en est de même d'ailleurs des signes fonctionnels et généraux : ces petits malades pourraient mener une vie presque normale s'ils n'étaient pas à l'hôpital. C'est d'ailleurs le cas d'un enfant, dont nous avons rapporté l'observation l'an dernier à la Société médicale des Hôpitaux[1], et dont nous reproduisons ci-dessous la radiographie. Cet enfant a été repris par ses grands parents, qui habitent la campagne. Nous savons qu'il ne présente aucun trouble et que sa santé générale est excellente.

La température de ces sujets reste en effet normale, ou à peine supérieure à la normale (entre 37° et 37°8) pendant des mois, si toutefois il ne se produit pas de généralisation tuberculeuse.

Même s'il existe une petite caverne avec expectoration bacillifère, comme c'était le cas de deux de nos petits malades, l'évolution reste essentielle-

1. *Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 2 Juin 1920.

ment torpide, tant au point de vue de la progression des signes physiques qui traduisent la lésion qu'au point de vue des réactions générales. Disons cependant qu'une fillette qui se trouve dans notre service depuis Octobre 1921, et qui y était entrée avec des signes d'excavation limitée au sommet pulmonaire du côté malade, présente actuellement des symptômes d'envahissement tuberculeux de l'autre poumon, qui se traduisent par une température élevée, de l'amaigrissement, un peu de dyspnée d'effort; à l'auscultation, une inspiration rude avec quelques râles fins disséminés, enfin à la radioscopie, un semis de granulations en grains de sagou alors que jusqu'à présent, nous avions constaté à l'écran l'intégrité de ce poumon. Au contraire, l'aspect du poumon primitivement atteint ne s'est pas modifié. Il demeure uniformément opaque.

Il est loin d'être certain que nos autres cas doivent évoluer de la même manière.

Chez la seconde fillette, qui présente également une expectoration bacillifère, quoique peu abondante, l'état général se maintient sans modification. Il en est de même de l'état local.

Quant aux cas purs, nous nous demandons s'ils ne sont pas compatibles avec une survie très prolongée et un état général longtemps satisfaisant. Peut-être certains d'entre eux évolueront-ils vers une réaction fibreuse étendue du parenchyme pulmonaire, avec toutes ses conséquences bronchiques, pleurales et ultérieurement cardiaques.

Nous avons observé d'autre part des formes analogues, où les signes physiques et radioscopiques indiquaient par leur localisation, d'ailleurs identique, une limitation du processus à la moitié ou aux deux tiers inférieurs du poumon. Nous avons vu, en un temps variant de six à dix-huit mois, ces symptômes s'effacer progressivement pour disparaître complètement. A ce moment, l'écran montrait le retour d'une transparence parfaite du poumon avec amplitude parfaitement normale des mouvements diaphragmatiques et intégrité absolue des sinus.

***

L'absence de tout symptôme au niveau des sinus costo-diaphragmatiques, dans la totalité de nos observations, nous a fait dès l'abord éliminer l'hypothèse d'une réaction pleurale comme explication des images radioscopiques si frappantes qui avaient attiré notre attention à nos premiers examens.

Il ne pouvait s'agir d'un épanchement liquide de la plèvre. Nous ne pouvions pas tirer argument de l'absence de niveau visible à l'écran, car dans nos cas il n'eût pu être question que d'une pleurésie à épanchement considérable. Or il n'existait pas de voussure thoracique, le cœur n'était pas déplacé et l'espace de Traube restait sonore. Enfin la ponction exploratrice était négative.

Mais par contre, l'image radiographique ne permettait pas d'éliminer l'hypothèse d'une pachypleurite. Pour s'assurer de l'intégrité de la plèvre, nous possédons heureusement aujourd'hui un procédé qui, ainsi que l'a dit Ameuille, est le seul qui permette de savoir s'il existe ou non une symphyse de ses feuillets : c'est le pneumothorax artificiel.

Nous l'avons pratiqué chez deux de nos enfants et nous avons constaté sous le contrôle radioscopique et radiographique que la surface du poumon se décollait facilement Mais, fait important à signaler, le collapsus du poumon ne put être obtenu. Après avoir injecté en deux ou trois fois 400 à 500 cmc d'azote, la pression atteignit rapidement lors des insufflations suivantes + 8, + 10, + 15 et l'on dut renoncer à aller plus loin.

Pareille éventualité s'était d'ailleurs produite dans le troisième des cas dont nous avions relaté l'observation à la Société médicale des Hôpitaux. Chez cette enfant, notre collègue et ami le Dr Babonneix, qui nous a précédé à l'hôpital Debrousse, avait également tenté un pneumothorax thérapeutique. Après avoir réussi les premières insufflations, il dut bientôt abandonner ce traitement devant l'incompressibilité du poumon.



Fig. 3. — Splénisation massive du poumon gauche. Petite image cavitaire sous la clavicule.

Ces procédés d'investigation nous permettaient donc d'affirmer que les signes constatés étaient dus exclusivement à un processus pulmonaire.



Fig. 4. — Splénopneumonie tuberculeuse du poumon gauche. Petite image cavitaire au sommet, tranchant sur l'opacité absolue et homogène du parenchyme pulmonaire densifié.

Nous ne discuterons même pas le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique volumineuse ou comprimant une grosse bronche. Cette lésion peut engendrer à l'auscultation des signes analogues ; mais l'examen radioscopique donne une image tellement différente qu'il suffit à trancher la question.

Il nous reste donc à discuter la nature du processus pulmonaire en cause.

La constatation de lésions cavitaires au sommet du poumon et d'expectoration bacillifère dans deux de nos cas, est la preuve presque indiscutable de l'origine tuberculeuse du processus observé. Dans un autre cas, il n'y avait ni excavation pulmonaire, ni expectoration bacillifère, mais l'enfant avait eu antérieurement une coxalgie.

Quant à la forme de tuberculose pulmonaire en cause, l'évolution prouve bien qu'il ne s'agit pas d'une pneumonie caséeuse qui pourrait, à la rigueur, donner une image radioscopique analogue.

Ce qui nous semble se rapprocher le plus des cas que nous avons observés, c'est la splénopneumonie.

***

La splénopneumonie, telle que l'a décrite Grancher, est en effet caractérisée par des signes physiques analogues : même matité de bois, faisant penser à la pleurésie, souffle, pectoriloquie, vibrations vocales diminuées ou abolies dans les formes aiguës, mais généralement accrues dans les formes tuberculeuses, ponction exploratrice négative.

Grancher n'avait pas, il est vrai, au moment de ses publications, la possibilité du contrôle radioscopique, que nous jugeons aujourd'hui indispensable. Signalons que Variot et Chicotot[1] dès 1901 ont insisté sur la valeur de ce mode d'investigation dans le diagnostic de la splénopneumonie et ont cité deux cas où il existait une opacité d'un côté du thorax sans déplacement du cœur ni du médiastin, ce qui leur permettait d'exclure le diagnostic de pleurésie.

Grancher avait, à juste titre, défendu l'idée que l'évolution traînante était une présomption en faveur de la nature tuberculeuse de certaines formes de l'affection qu'il décrivait. Son élève Queyrat a d'ailleurs insisté sur la fréquence de cette étiologie.

Les cas que nous avons rapportés nous paraissent cependant constituer une entité un peu spéciale, tant du fait de la grande lenteur de leur évolution que de la constatation du bacille tuberculeux dans deux de nos observations.

L'aspect clinique de nos malades est également un peu différent des premiers cas que Grancher a rapportés à l'appui de sa description. Il s'agissait, en effet, de splénopneumonies à évolution aiguë ou subaiguë, simulant tous les signes physiques d'une pleurésie à épanchement moyen.

Ultérieurement, dans ses leçons sur la tuberculose, Grancher a signalé un certain nombre de splénopneumonies tuberculeuses, dans lesquelles il note que les vibrations sont augmentées et non diminuées; il y mentionne également l'existence d'un souffle doux pseudo-pleurétique.

Dans les cas que nous avons pu observer chez nos enfants, les vibrations se sont aussi montrées augmentées. Mais par contre, nous avons toujours trouvé un souffle assez intense, de timbre plutôt rude et parfois même amphorique.

Ces différences s'expliquent peut-être par le fait que, dans les cas que nous avons étudiés, il ne nous a pas été donné d'assister au début. Les petits malades nous ont toujours été envoyés alors que leurs lésions étaient probablement constituées depuis plusieurs mois. Mais les commémoratifs, relevés dans plusieurs de nos observations, nous mettent en droit de penser que l'affection a presque toujours débuté par des manifestations aiguës, fébriles, s'accompagnant de déterminations pulmonaires semblables à celles de la splénopneumonie aiguë, puisque, en particulier, dans un de nos cas on

1. Variot et Chicotot. — « Radioscopie des épanchements pleuraux des enfants ». *Soc. de Pédiatrie*, 12 Février 1901.

trouve au début des accidents étiquetés congestion pulmonaire.

Une série d'états intermédiaires peut d'ailleurs exister entre les formes que nous venons de décrire et la forme aiguë de la maladie de Grancher. Nous avons depuis sept mois dans notre service un enfant de 10 ans, fils de tuberculeux contagieux, qui avait été placé à la campagne comme pupille de l'œuvre Grancher et qui avait été envoyé par le médecin parce qu'à la suite d'une affection pulmonaire à début aigu, qui avait été considérée comme une pneumonie, il persistait dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche des signes de condensation. La radiographie montrait d'ailleurs, dans la région correspondante, une ombre très opaque. Au bout de quelques semaines, les signes physiques et radiologiques s'étaient considérablement atténués et nous pensions assister à une résolution assez rapide.

De ce fait, et bien que nous n'ayons jamais pu obtenir aucune expectoration, nous inclinions à penser qu'il s'agissait simplement d'une pneumonie traînante. Mais la résorption ne s'est pas poursuivie, il persiste encore une condensation de tout le tiers inférieur du poumon avec ombre radioscopique encore très dense, et nous croyons maintenant à une réaction tuberculeuse.

De tels cas ne sont pas particuliers à la seconde enfance.

Ribadeau-Dumas en a rapporté plusieurs observations chez des nourrissons d'un an et même de sept mois, chez lesquels, après une obscurité massive d'un hémithorax, la transparence normale ne revient qu'au bout de plusieurs années. Il rapproche ces faits de ceux signalés par Mlle Eliasberg et Neuland, ainsi que de ceux qui ont été décrits par Bezançon et Braun sous le nom de foyers pneumoniques curables.

***

Nous n'entreprendrons pas ici l'étude anatomique de ces cas, pour laquelle nous ne possédons que peu d'éléments personnels, la plupart des enfants suivis étant encore vivants.

Mais cette question est discutée dans la thèse de l'un de nous [1].

Par contre, nous sommes en droit de faire une hypothèse pathogénique : en raison de la fréquence, plus grande semble-t-il, de ces formes au cours de la seconde enfance, nous pensons qu'elles traduisent un état allergique incomplet. En effet, d'après la conception actuelle de l'infection tuberculeuse, le jeune enfant fait une primo-infection qui aboutit presque toujours à la généralisation mortelle, tandis que l'adulte présente au niveau de son poumon des processus ulcéreux tout à fait comparables au phénomène de Koch On peut admettre que dans la seconde enfance et quelquefois même chez des sujets plus jeunes, il existe un état intermédiaire, dans lequel les réactions de défense ne sont pas encore strictement circonscrites au point d'inoculation, mais déterminent, au contraire, un processus congestif diffus et à distance qui engendre le syndrome clinique que nous avons décrit.

***

Quelle qu'en soit l'interprétation pathogénique, il nous a paru intéressant d'isoler ce syndrome parce qu'il nous a semblé que, bien souvent, l'aspect radiologique qu'il détermine avait été attribué à un processus pleural. La pratique de l'insufflation gazeuse de la cavité pleurale montre bien que la séreuse n'est pas en cause et qu'il s'agit exclusivement d'une condensation du parenchyme pulmonaire.

1. DUCROHET. — *Thèse*, Paris, 1923.

LE BLEU DE MÉTHYLÈNE
UTILISÉ COMME TEST DES RÉDUCTIONS ORGANIQUES
RECHERCHES SUR SA CIRCULATION ET SON ÉLIMINATION

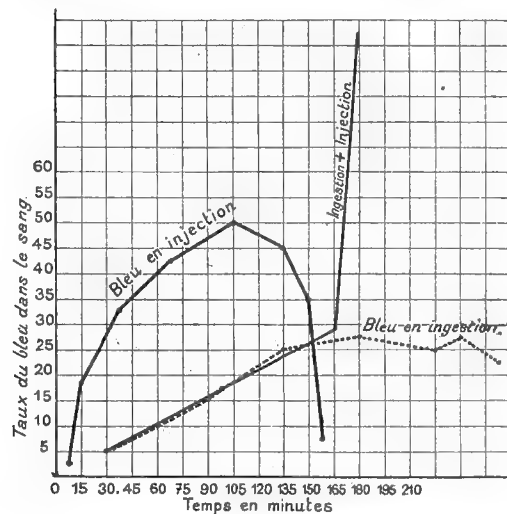
PAR MM.

E. SCHULMANN et L.-Justin BESANÇON.

(Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée (professeur H. ROGER) et du service du Dr SAINTON à l'hôpital Tenon.)

Historique. But des recherches.

Le bleu de méthylène se prête à une double étude, selon qu'on utilise son élimination ou sa réduction. Les travaux d'Achard et Castaigne [1] ont indiqué la valeur de l'élimination du bleu pour le diagnostic de la perméabilité rénale, en envisageant le début de l'élimination, son rythme, son intensité, sa durée. Les recherches de L. Bernard [3], celles de Castaigne, Chevassu et Savidan ont révélé que la mauvaise élimination du bleu se voyait dans les néphrites azotémiques;



Courbe A. — Bleu en injection et en ingestion, modification de la courbe après injection.

Widal [11], A. Weill [10] et F. Abrami ont montré le parallélisme entre l'élimination du bleu et la constante uréo-sécrétoire. Cependant la méthode de l'élimination provoquée du bleu semble avoir connu l'oubli dans ces dernières années, détrônée en partie par la phénolsulfonephtaléine, car on lui a fait un double reproche : l'imprécision des dosages, et surtout l'altération du bleu dans l'organisme.

En effet, au contact des éléments vivants, le bleu subit une modification d'un intérêt considérable; il est réduit, suivant la formule : $C^{16}H^{18}N^{3}SCl + H^{2} = C^{16}H^{20}N^{3}SCl$. Le bleu de méthylène présente ainsi une valeur toute spéciale pour la mesure des réductions et des oxydations organiques dont l'étude est si importante, comme l'ont montré les travaux de Sicard et Enriquez. Les récentes recherches expérimentales de H. Roger [8] sur le pouvoir réducteur des tissus *in vitro* et celles de son élève Godlewski [6] ont éclairé le mécanisme de cette transformation chimique. Elles ont montré que la réduction était due à des ferments dont les propriétés biologiques très particulières donnent la clé de phénomènes vitaux importants.

Cette réduction du bleu, nous nous sommes proposés de la rechercher non plus seulement *in vitro*, mais *in vivo*. Ne pouvant pas mesurer directement les réductions vitales chez l'homme, nous avons dû adopter une méthode indirecte. Nous avons étudié expérimentalement d'abord le métabolisme du bleu dans l'organisme pour tenter de déterminer les lois de sa circulation et de son élimination et pour rechercher corrélativement celles de son oxydation et de sa réduction. Puis nous avons essayé de trouver dans la clinique la confirmation de ces données expérimentales.

Techniques.

Cette méthode indirecte de mesure des réductions intra-organiques implique l'obligation de connaître exactement (nécessité de dosages précis) et assez fréquemment (nécessité de microdosages) la quantité de bleu en circulation dans le sang ou éliminée par l'urine et la proportion du chromogène urinaire.

MICRODOSAGE DU BLEU DANS L'URINE. 10 cmc d'urine suffisent pour faire le dosage du bleu total et du chromogène, d'où la possibilité de suivre l'élimination du bleu de très près. Nous plaçons dans un des godets du colorimètre l'urine oxydée par l'acide acétique et renfermant x de bleu sous une épaisseur connue n. A une quantité déterminée de l'urine oxydée, nous ajoutons une quantité connue B de bleu, sous forme d'une solution titrée à 1 pour 10.000. Nous portons cette urine contenant $x + B$ de bleu dans l'autre godet et nous recherchons l'égalité de teinte obtenue sous une épaisseur l. Nous pouvons ainsi calculer le bleu éliminé par la formule $x = \frac{lB}{n - l}$.

DOSAGE DU CHROMOGÈNE. — On mesure au colorimètre la différence de teinte entre l'urine éliminée et l'urine oxydée. Nos études ont toujours porté sur des urines fraîchement émises, n'ayant donc pas subi de réductions d'origine microbienne et ne contenant aucun des corps réduisant le bleu de méthylène signalés par Baisch, Salkowski, Le Goff [7]. Nous appelons *coefficient de réduction* la différence exprimée en poids entre le chromogène et le bleu total. Pour le tracé des courbes, en clinique, on peut se servir, comme nous le faisons ici, des chiffres colorimétriques qui sont proportionnels aux chiffres réels.

DOSAGE DU BLEU DANS LE SANG. — Le bleu se trouve dans le sang à l'état de chromogène. Pour révéler le bleu, il faut l'oxyder à l'ébullition, ce qui coagule les protéines; ce coagulum absorbe le bleu. On peut cependant, après défécation trichloracétique, dans des conditions que nous avons exposées ailleurs [9], exécuter avec précision le dosage du bleu dans le sang.

Etudes expérimentales.

a) RECHERCHES SUR LA CIRCULATION ET L'ÉLIMINATION DU BLEU. ESSAI D'UNE CONSTANTE GLAUCO-SÉCRÉTOIRE. — Comment se répartit le bleu introduit dans l'organisme? C'est là une question d'importance primordiale pour toute expérimentation sur le métabolisme du bleu. Achard et Clerc [2] ont constaté, par l'examen des urines, que le bleu donné par ingestion quotidienne s'accumule dans l'organisme. Grâce au dosage du bleu dans le sang, nous avons pu nous rendre compte directement que :

1° Après injection, le bleu apparaît tout de suite dans le sang; son taux s'accroît rapidement et diminue de même. Après ingestion, au contraire, le colorant apparaît et disparaît beaucoup moins vite;

2° Après ingestion prolongée de bleu, il y a rétention dans l'organisme et si, à ce moment, on fait une injection, on provoque une élévation remarquable du taux du colorant qui passe ainsi, par exemple, de 10 à 90 dix-millièmes de milligramme par litre (courbe A).

Aussi, nous basant sur ces résultats, dans nos expériences, pour obtenir de façon constante, dans le sang et dans l'urine, l'apparition d'une quantité de bleu très aisément dosable, nous avons donné à

TABLEAU B. — *Rapport du bleu et de l'urée en circulation dans le sang.*

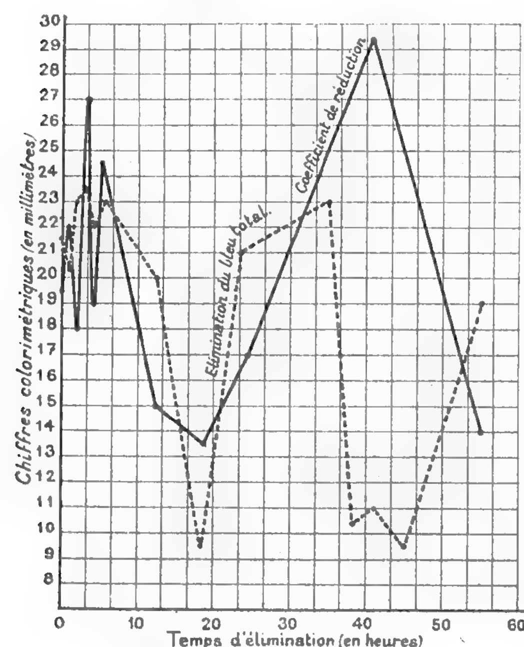
NOMS	SALLE	DIAGNOSTIC	BLEU avant l'injection	BLEU après l'injection	URÉE avant l'injection	URÉE après l'injection
Gén... Basile	Seymour-12.	Ectasie aortique.	0,0031	0,0093	0,62	0,63
Mél... Paul	Seymour-14.	Bronchite.	0,0012	0,0039	0,31	0,29
All... Antoine	Seymour-13.	Grippe.	0,0033	0,0101	0,48	0,48
Clo... Odette	Laënnec-7.	Grippe.	0,0029	0,0052	0,35	0,37
Pul... Angèle	Laënnec-10.	Grippe.	0,0018	0,0054	0,37	0,39
Pré... Aimée	Laënnec-4.	Grippe.	0,0041	0,0112	0,61	0,65
Aus... Félix.	Seymour-1.	Pleur. séro-fibrin.	0,0014	0,0032	0,28	0,32
Gon... Ferdinand . .	Seymour-22.	Pneumonie.	0,0013	0,0043	0,31	0,33
Rob... Jules.	Seymour-2.	Bronchite.	0,0017	0,0029	0,35	0,38
Cre... Maxime. . . .	Seymour-11.	Ictère catarrhal.	0,0043	0,0096	0,51	0,55
Aur... Jean	Seymour-8.	Grippe.	0,019	0,0045	0,30	0,30
Nic... Jean	Seymour-7.	Grippe.	0,0021	0,0054	0,38	0,36

nos sujets 0 gr. 25 de bleu en ingestion par jour, et le troisième jour, une heure après l'ingestion, une injection de bleu à raison de 0 gr. 005 par kilogramme; ces chiffres ne sont nullement des maxima et nous avons toujours eu soin de vérifier l'intégrité des fonctions rénales.

Nous avons pu constater, d'autre part, en variant les quantités de bleu injectées, que l'augmentation du bleu dans le sang n'est pas accompagnée d'un accroissement parallèle du taux de l'urée, ainsi que l'indique notre tableau B.

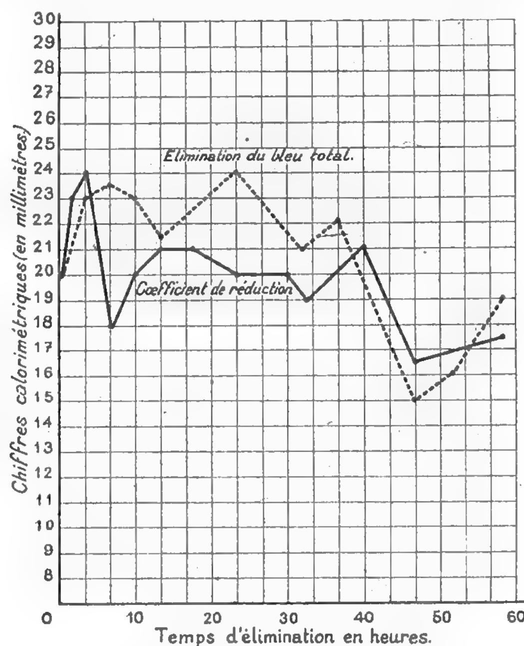
Quelle est la loi de l'élimination rénale du bleu? D'après les recherches d'Ambard [4] et A. Weill [10], on pouvait considérer comme probable que le bleu avait la même constante d'élimination que l'urée. Nos techniques de dosage nous permettant de mesurer avec précision le bleu dans le sang et dans l'urine, nous avons cherché à établir directement une constante « glauco-sécrétoire ». La technique doit, pour ces expériences, être particulièrement soignée. Dans ces conditions, chez cinq sujets normaux, nous avons trouvé pour le bleu K = 0,054; 0,063; 0,076; 0,081; 0,085. Ces chiffres semblent confirmer les précisions d'Ambard. Chose plus remarquable encore, chez quatre sujets atteints de néphrite, nous avons trouvé respectivement pour l'urée et le bleu K = 0,21 et 0,18; 0,07 et 0,094; 0,13 et 0,114; 0,12 et 0,12.

b) RECHERCHES SUR LA RÉDUCTION DU BLEU. — Le métabolisme du bleu se trouvant déterminé au point de vue quantitatif par les expériences pré-



Courbe D. — Coefficient de réduction et seuil d'élimination totale avec un régime hyperglycosé.

cédentes, l'étude de sa réduction a pu être menée de façon plus précise. Le fait que le bleu, qui se trouve dans le sang à l'état de leucodérivé, passe en nature dans l'urine, indique que le rein effectue un véritable travail d'oxydation. Or, chez certains sujets, quel que soit d'ailleurs le rythme de l'élimination, pour une quantité de bleu déterminée et pour un certain régime alimentaire, l'élimination se fait constamment à l'état de chro-



Courbe C. — Coefficient de réduction et seuil de réduction totale avec un régime mixte.

mogène. La première hypothèse qui vient à l'esprit, c'est que, chez ces sujets, l'élimination du chromogène ne s'accompagne pas d'oxydation et que, par conséquent, on a là une méthode permettant d'explorer le pouvoir oxydant du rein. Il semble que la réalité soit plus complexe. Prenons, en effet, un de ces sujets qui élimine tout son bleu à l'état de chromogène, à la suite d'une injection de 1 cmc de bleu à 5 pour 100, et faisons-lui une injection d'une quantité double; nous voyons le bleu apparaître en nature dans l'urine. Triplons la dose, et la proportion de chromogène diminue encore. Ce fait est à rapprocher de ce que nous avons constaté au début de l'élimination du bleu, lorsque la substance se trouve encore en petite quantité dans le sang : le bleu s'élimine d'abord à l'état de chromogène. Nous arrivons ainsi à cette conclusion intéressante pour la physiologie du rein, que le pouvoir d'oxydation du rein est en partie fonction de son activité éliminatoire. Nous appelons donc « seuil de réduction totale » le taux du bleu dans le sang (ou, par extension, la quantité de bleu introduite dans l'organisme) au-dessous de laquelle tout le bleu est éliminé à l'état de chromogène. Ce seuil de réduction totale est bien différent du coefficient de réduction. Pour pouvoir étudier celui-ci, on devra toujours se placer dans des conditions telles que l'on soit toujours au-dessus du seuil de réduction totale. La recherche comparative du seuil de réduction totale et du coefficient de réduction, utilisée avec précision, méritera peut-être de prendre place, dans certains cas, à côté de l'étude du métabolisme basal.

c) RAPPORTS ENTRE L'ÉLIMINATION ET LA RÉDUCTION. — Connaissant les lois de la circulation du bleu dans l'organisme, ayant déterminé le rôle du rein dans son élimination et son oxydation, il devient possible de faire varier les autres facteurs qui influent sur le métabolisme du bleu, en particulier le facteur rénal et le facteur hépatique, dans le but de déterminer le mécanisme de la réduction intra-organique du bleu. Pour cela, nous avons prescrit des régimes alimentaires particuliers, étudiant le coefficient de réduction et le seuil de réduction totale au cours de ces régimes. Toutes ces recherches ont porté sur des sujets normaux. L'étude du régime mixte et du régime lacté (courbe C) nous a ainsi montré que :

1° Chez un sujet normal, dont ni le foie ni le rein ne sont lésés, le seuil de réduction totale est toujours atteint à la suite d'une injection de 0 gr. 005 de bleu par kilogramme d'individu;

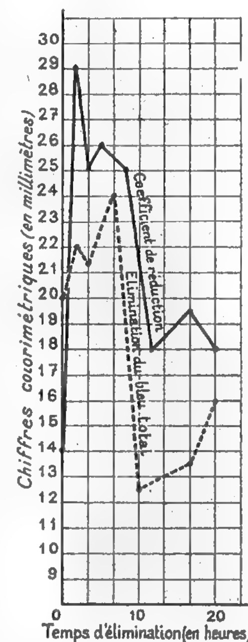
2° La courbe de réduction du bleu est toujours parallèle à la courbe d'élimination. Tout se passe comme si l'élimination, portant sur une quantité quelconque de bleu, une fraction, non pas toujours la même, mais dans une proportion constante par rapport à la quantité éliminée, était oxydée au niveau du rein.

Le régime hyperchloruré qui surmène le rein détermine une élévation considérable du seuil de réduction totale, et, en même temps, une notable augmentation du coefficient de réduction. Le pouvoir oxydant du rein se trouve donc diminué, ce qui confirme le rôle du rein dans le métabolisme du bleu.

Le régime hyperglycosé et le régime hyperazoté que nous avons mis en œuvre pour préciser le rôle du foie, déjà étudié par les travaux d'Achard, Chauffard [5] et de leurs élèves, nous ont confirmé l'importance de ce rôle.

Dans le régime hyperglycosé (courbe D), qui augmente le glycogène hépatique, le seuil de réduction totale est abaissé ainsi que le coefficient de réduction, l'élimination du bleu et du chromogène se prolonge, enfin le parallélisme entre l'élimination et la réduction est troublé.

Dans le régime hyperazoté (courbe E), qui surmène le foie, on obtient des résultats exactement inverses. Comme le foie manifeste ici son influence sur le métabolisme du bleu en partie par l'intermédiaire du rein, il semble donc qu'il agisse par des substances spéciales déversées dans la circulation, et que le travail du foie et celui du rein soient étroitement liés. En observant la dissociation dans le temps de l'élimination du bleu et du chromogène, nous avons encore pu faire quelques remarques intéressantes. Dans 10 p. 100 de nos expériences, le chromogène est apparu dans les urines en même temps que le bleu. Dans 90 pour 100 des cas, le chromogène est apparu dans les urines 15 à 75 minutes avant le bleu. Plus instructive semble être la dissociation du bleu et du leuco-dérivé à la fin de l'élimination. Dans le régime mixte, le chromogène persiste dans l'urine longtemps après la disparition du bleu. Dans le régime hyperazoté, au contraire, la disparition du bleu et celle du chromogène se font presque simultanément. Dans les régimes hyperglycosés et hyperchlorurés, le chromogène persiste dans l'urine longtemps après la disparition du bleu, plus longtemps que dans le régime mixte. Il est



Courbe E. — Coefficient de réduction et seuil d'élimination totale avec un régime hyperazoté.

intéressant de signaler ce dernier fait qui montre qu'un facteur hépatique et un facteur rénal peuvent agir dans le même sens, bien que pour des raisons essentiellement différentes.

Études cliniques.

Des travaux ultérieurs pourront peut-être faire servir au diagnostic les méthodes que nous venons d'exposer. Nous nous sommes bornés, jusqu'ici, à rechercher, à propos de quelques faits cliniques, la confirmation des données de l'expérimentation.

Le bleu du sang dans les états pathologiques. — Dans les cirrhoses, la quantité de chromogène sanguin se trouve plus élevée que normalement après ingestion. Après injection, au contraire, elle est normale. D'autre part, les modifications amenées dans le taux du bleu par l'ingestion se produisent très rapidement. Cela met en valeur, d'une manière indiscutable, le rôle « glaucopexique » du foie. Dans les néphrites chlorurémiques, le taux du bleu se trouve peu modifié. Dans les néphrites azotémiques, au contraire, la rétention du bleu dans le sang peut atteindre et dépasser 0 milligr. 02 et 0 milligr. 03, chiffres parfois dix fois supérieurs aux chiffres normaux, avec notre technique.

Modifications pathologiques du seuil de réduction totale et du coefficient de réduction. — Dans les cirrhoses, nous avons observé : 1° une élévation du seuil de réduction totale; 2° une augmentation globale du coefficient de réduction. Dans les cas où nous avons constaté l'élimination discontinue du bleu, le parallélisme des courbes d'élimination et de réduction était maintenu. Dans les néphrites, nous avons constaté : 1° une élévation légère du seuil de réduction totale dans les néphrites chroniques. Dans les néphrites aiguës, au contraire, ce seuil s'est montré particulièrement élevé, atteignant une valeur quintuple ou sextuple du seuil normal; 2° une rupture complète dans le parallélisme de l'élimination et du coefficient de réduction, rupture plus marquée dans les néphrites chroniques. Dans les goitres exophtalmiques, nous avons noté : 1° un léger abaissement du seuil de réduction totale; 2° une forte diminution du coefficient de réduction. Il est probable que d'autres glandes endocrines et même l'ensemble des tissus jouent un rôle dans les phénomènes de réduction du bleu, et il sera intéressant d'étudier à ce point de vue sur l'homme l'influence d'agents physiques généraux, telle l'héliothérapie, dont Vallot vient de montrer l'action sur la réduction du bleu *in vitro* par les tissus.

Conclusions.

L'ensemble de ces recherches expérimentales nous autorise, pour le moment, à conclure que le bleu de méthylène permet d'apprécier non seulement qualitativement, mais quantitativement, grâce aux techniques que nous proposons, les phénomènes d'oxydation et de réduction intra-organiques. Le rôle du foie dans son métabolisme, déjà bien mis en lumière *in vitro* par les recherches de H. Roger, se manifeste *in vivo* d'une manière directe, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'étude du chromogène sanguin, et d'une manière indirecte par l'intermédiaire du rein Le rein paraît posséder un véritable pouvoir oxydant, lié étroitement à sa fonction d'élimination et subissant, à distance, l'action des sécrétions hépatiques. D'ailleurs, l'ensemble des tissus et certaines glandes endocrines, telles la thyroïde, doivent contribuer pour une part au métabolisme du bleu. Il semble donc que l'étude de la réduction organique du bleu de méthylène, par la méthode indirecte que nous venons d'exposer, doive donner, au cours des divers états pathologiques, des renseignements au moins aussi précieux que ceux fournis par l'étude de l'élimination globale de ce corps et laisse entrevoir des applications cliniques intéressantes.

Bibliographie

(Pour tous détails techniques, consulter notre mémoire déposé le 28 Février 1922 à l'Académie de Médecine.)

1. Achard et Castaigne. — « Diagnostic de la perméabilité rénale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 30 Avril 1897. — « L'élimination prolongée du bleu de méthylène dans l'imperméabilité rénale ». *Id.*, 24 Février 1899. — « Valeur séméiologique de l'épreuve par le bleu de méthylène chez les hépatiques ». *Id.*, 22 Avril 1898.
2. Achard et Clerc. — « L'épreuve du bleu de méthylène. La durée et le temps de l'élimination ». *Id.*, 2 Février 1900.
3. Léon Bernard. — *Thèse*, Paris, 1900.
4. Ambard. — *Physiologie du rein*, 2e édition, p. 105 et 106.
5. A. Chauffard et Cavasse. — « Contribution à l'étude de la perméabilité rénale chez les hépatiques ». *La Presse Médicale*, 12 Mars 1898, p. 129.
6. H. Godlewski. — « Etudes sur les ferments ». *Revue de Médecine*, 1920, n° 4.
7. Le Goff. — *Thèse*, Paris, 1897.
8. H. Roger. — « Le pouvoir réducteur des tissus ». *La Presse Médicale*, 17 Novembre 1920, n° 84. — « Recherches expérimentales sur le pouvoir réducteur des tissus ». *Revue de Médecine*, 1921, n° 1.
9. E. Schulmann et L. Justin-Besançon. — « Etude d'un coefficient de réduction organique apprécié par l'élimination du bleu de méthylène; les variations selon les régimes ». *C. R. Soc. de Biol.*, 29 Octobre 1921. — « Dosage du bleu de méthylène en circulation dans le sang ». *C. R. Soc. de Biol.*, 15 Juillet 1922.
10. A. Weill. — *Thèse*, Paris, 1913.
11. F. Widal. — « Les fonctions rénales dans les états urémiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 2 Février 1900.
12. J. Vallot. — « L'héliothérapie et la réduction des tissus animaux ». *Soc. de Pathologie comparée*, 13 Décembre 1921.

ASTHME

ET DÉSÉQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE

Par **J. GALUP** (du Mont-Dore),

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Les recherches pharmacodynamiques d'Eppinger et Hess [1] et surtout celles, plus récentes, de Lian et de ses élèves, Cathala, Ferrand [2], basées sur l'étude du réflexe oculo-cardiaque, ont paru confirmer définitivement l'opinion classique concernant le rôle électif du pneumogastrique dans la pathogénie de l'asthme, tant de ses crises que de l'état permanent en dehors des crises. « Les asthmatiques, dit Lian, sont des hypervagotoniques et la crise d'asthme est le fait d'une accentuation paroxystique de l'hyperactivité pneumogastrique. »

Cependant quelques restrictions à cette conception exclusive commencent à être formulées.

D'après Lereboullet et Petit [3], « l'examen d'un grand nombre d'asthmatiques montre que beaucoup d'entre eux sont atteints de troubles du grand sympathique..., il semble qu'on ne puisse considérer tous les asthmatiques comme atteints de troubles limités au seul nerf vague, mais plutôt de troubles du système vago-sympathique, avec prédominance, suivant les cas, de l'un ou de l'autre de ces deux tonus nerveux ».

Sergent [4], de son côté, se demande si le sympathique, dont l'excitation rend, seule, d'après lui, bien compte des phénomènes sécrétoires et vasomoteurs de la crise, ne peut aussi produire le broncho-spasme par inhibition temporaire de ses filets broncho-dilatateurs, soit que l'effet de cette inhibition s'associe à l'hypervagotonie, soit qu'il se manifeste seul.

Mais ces auteurs n'étayent pas leur hypothèse de constatations précises. Les seuls, à notre connaissance, qui aient jusqu'ici porté le problème sur le terrain même fixé par Lian, à savoir l'étude du réflexe oculo-cardiaque, sont Ségard [5] et Castelnau [6]. Ségard se contente d'avancer, sans plus de détails, qu'il a trouvé le réflexe oculo-cardiaque inversé chez quelques asthmatiques; Castelnau, lui, précise que, sur 27 cas, il l'a trouvé inversé ou aboli dix-sept fois.

Ce sont les constatations que nous avons faites à ce sujet et les conclusions qu'il nous paraît légitime d'en tirer que nous voulons à notre tour exposer.

***

Mais le réflexe oculo-cardiaque, que, comme Lian, nous avons utilisé seul, à l'exclusion des méthodes pharmacodynamiques, a été trop discuté dans ces derniers temps pour que, tout d'abord, nous ne fassions pas état des critiques et ne signalions pas quelles modifications aux méthodes usuelles d'examen elles nous ont imposées, pour quelles raisons nous avons délibérément rejeté certaines d'entre elles, quelles restrictions enfin elles sont susceptibles, dans ce qu'elles ont d'admissible, sinon de tout à fait établi, d'apporter à nos conclusions.

Pour Barré [7] et Crusem, le réflexe oculo-cardiaque ne serait pas trigémino-sympathico-vagal, suivant l'opinion généralement admise, mais sympathico-vagal, la voie centripète étant non le trijumeau, mais des fibres sympathiques partant de la sclérotique, et la voie centrifuge (qui nous intéresse davantage au point de vue clinique) le pneumogastrique exclusivement; l'accélération cardiaque, quand elle se produit, ne serait pas le fait de la compression oculaire, mais de phénomènes concomitants et surajoutés, là douleur en particulier; et ainsi le réflexe en aucun cas ne traduirait une sympathicotonie. Une telle hypothèse, on l'a fait remarquer à juste titre, paraît contredite par le fait que le réflexe oculo-cardiaque serait susceptible d'entraîner des phénomènes accessoires de nature incontestablement sympathique, comme des manifestations vaso-motrices [8] et de la glycosurie [9]. Ajoutons que certaines recherches comparatives [10] ont montré l'ordinaire concordance d'un réflexe oculo-cardiaque inversé et de réactions pharmacodynamiques de sympathicotonie. Pour ces raisons, nous continuerons à admettre jusqu'à nouvel ordre la signification sympathicotonique d'un réflexe inversé ou simplement aboli.

D'autre part, pour qu'il y ait exagération du réflexe, signe d'hypervagotonie, Barré exige un

1. Eppinger et Hess. — « Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1909, t. LXVIII. — « Pathologie du système nerveux de la vie végétative ». *Semaine médicale*, 11 Août 1909, p. 377-378.
2. Lian et Cathala. — « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920, p. 37-41. — Ferrand. « L'hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme ». *Thèse*, Paris, 1921. — Lian. « L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastrique, dont le traitement de choix est la belladone ». *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921, p. 997-999.
3. Lereboullet et Petit. — « Les maladies des voies respiratoires en 1922 ». *Paris médical*, 21 Janv. 1922, p. 52.
4. Sergent. — « Le mécanisme de la crise d'asthme ». *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Octobre 1922, p. 735-745.
5. Ségard. — « Asthme et asthmatiques; thérapeutique d'après l'étiologie ». *Bulletin médical*, 22 et 25 Février 1922, p. 164.
6. Castelnau. — « Asthme et réflexe oculo-cardiaque ». *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 28 Avril 1922.
7. Barré et Crusem. — « Remarques critiques sur le réflexe oculo-cardiaque ». *XXIVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 2-6 Août 1920. — « Nouvelles recherches sur le réflexe oculo-cardiaque normal ». *Ann. de Méd.*, Octobre 1921, p. 303-316.
8. Petzétakis. — « Existence du réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur ». *Bull. Soc. de Biol.*, séance du 27 Janvier 1915.
9. Lesieur, Vernet et Petzétakis. — « Glycosurie, albuminurie et polyurie provoquées par la compression oculaire ». *C. R. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 20 Mars 1914.
10. Yovanovitch. — « Troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires ». *Thèse*, Nancy, 1922.

ralentissement du pouls bien plus considérable que celui qu'on a coutume d'admettre : 30 pulsations à la minute, peut-être même davantage. Pour nous, nous nous en sommes tenu, avec Loeper et Mougeot, à considérer comme exagéré tout réflexe où le ralentissement dépasse 10 pulsations. Il nous paraît d'ailleurs inutile, au point de vue qui nous occupe, de discuter en détail l'opinion de Barré, nos conclusions devant être précisément que l'hypervagotonie, dans les cas étudiés par nous, n'est point constante et l'opinion de Barré, si elle se confirme, ne devant avoir pour résultat que d'abaisser encore notre pourcentage de cas hypervagotoniques.

Enfin, Barré admet qu'il existe pour chaque sujet un degré minimum de compression, au-dessous duquel les modifications du pouls, même chez des déséquilibrés végétatifs, demeurent dans les limites physiologiques. Cette notion nous a fait pratiquer, à son exemple, non pas la simple compression oculaire avec les doigts, mais une compression mensurable avec son oculo-compresseur à ressorts[1]. Seulement, comme il reconnaît que le seuil d'excitation varie avec les sujets, nous ne voyons guère le moyen pratique d'être sûr qu'on l'ait atteint. En tout cas, Barré le fixant au-dessus de 300 ou 400 gr., nous avons utilisé une compression uniforme de 500 gr. (Les compressions supérieures nous ont paru difficilement tolérées par les malades). Toutes nos observations sont donc exactement comparables entre elles.

Guillaume[2], de son côté, a émis, touchant la modalité du réflexe oculo-cardiaque et la façon de l'étudier, une opinion nouvelle. D'après lui, toute compression oculaire déterminerait une double réaction, à la fois vagotonique et sympathicotonique : l'une ou l'autre débuterait, — ralentissement ou accélération, — et serait suivie immédiatement de la réaction contraire, précédant elle-même le retour au rythme normal[3]; le sens du réflexe ne serait dès lors donné que par la comparaison entre l'intensité relative des deux réactions successives et cette comparaison ne pourrait être établie de façon certaine que par l'inscription sphygmographique et la reconstruction sur un graphique. Cette conception, que des difficultés d'ordre matériel nous ont empêché jusqu'ici de vérifier, est évidemment susceptible, si elle se confirme, de modifier toutes les conclusions tirées jusqu'à ce jour de l'étude du réflexe oculo-cardiaque. Toutefois, au point de vue qui nous intéresse, comme il ne s'agit pas tant d'établir un pourcentage précis que de chercher s'il est exact ou non que l'hypervagotonie soit constante chez nos malades, on est bien en droit, nous semble-t-il, de présumer que, si la méthode usuelle a fourni des réponses essentiellement variables suivant les cas envisagés, la méthode de Guillaume, elle, n'aurait pas répondu dans un sens exclusif. En tous cas, nos résultats sont confrontables avec ceux de Lian, qui, pas plus que nous, n'a eu recours à cette méthode de Guillaume.

***

Nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque chez 152 malades.

Sujets dans le décubitus dorsal. Poids de compression : 500 gr. Durée du compte des pulsations : 1 minute. Ce compte a été établi : avant la compression, à deux ou trois reprises en général ; pendant la compression, au bout de cinq ou six secondes, temps perdu moyen du réflexe ; le plus souvent enfin après la compression, au bout d'une demi-minute ou d'une minute.

Le tableau suivant indique nos résultats globaux, en considérant séparément, d'une part les cas d'asthme primitif, d'autre part les cas de crises asthmatiformes, secondaires à un emphysème avec bronchite chronique. (Inutile d'ajouter que nous ne nous illusionnons pas sur la valeur d'une telle distinction, parfois d'ailleurs assez difficile à établir cliniquement. Au surplus, le pourcentage dans les deux catégories est à peu près équivalent) :

RÉFLEXE	ASTHME primitif 107 cas	CRISES asthmatiformes secondaires 45 cas	ENSEMBLE des 2 variétés 152 cas
	p. 100	p. 100	p. 100
Normal.	31 cas : 28,97	14 cas : 31,12	45 cas : 29,60
Exagéré .	39 cas : 36,45	15 cas : 33,33	54 cas : 35,52
Inversé (ou aboli).	37 cas : 34,57	16 cas : 35,55	53 cas : 34,88

Quelle conclusion tirer de ces constatations, sinon que, chez les sujets atteints d'asthme et d'états asthmatiformes, que nous avons étudiés, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré perturbé dans une proportion de 70 pour 100 en moyenne, mais que ce signe de déséquilibre vago-sympathique a été d'une fréquence à peu près égale dans le sens d'hypersympathicotonie et dans celui d'hypervagotonie.

Même en admettant avec Mougeot que des troubles du réflexe oculo-cardiaque existent dans une proportion de 20 pour 100 chez des sujets « normaux » (et l'on conçoit d'ailleurs combien est aléatoire et conventionnelle cette notion d'une « normale » en matière d'état sympathique), on voit ce qu'a d'exagéré cette proportion de 70 p. 100.

Quant à notre conclusion touchant la fréquence à peu près égale de l'hypersympathicotonie et de l'hypervagotonie, elle est en rapport avec celle de Castelnau, qui, dans 27 cas, a même trouvé une majorité de réflexes oculo-cardiaques abolis ou inversés (17 contre 5 exagérés et 5 normaux). Par contre, il est évident, que nous sommes en contradiction avec Lian et ses élèves, qui, dans 31 cas recueillis par eux et rassemblés dans la thèse de Ferrand, ont trouvé un réflexe oculo-cardiaque exagéré 29 fois[4], normal 1 fois et légèrement inversé 1 fois, ce qui paraît légitimer en effet leur conclusion que l'asthme est syndrome constant d'hypervagotonie.

Cette différence entre les résultats de Lian et les nôtres s'explique-t-elle par une interprétation différente du réflexe oculo-cardiaque ou une manière différente de le rechercher? Nous ne le pensons pas. En effet, l'interprétation des chiffres trouvés ne saurait en rendre compte, puisque Lian, sous l'influence sans doute des recherches de Barré, n'admet l'hypervagotonie que pour un degré de ralentissement bien supérieur à celui que nous acceptons nous-même, avec Loeper et Mougeot. La façon de compter les pulsations et la durée de la compression n'interviennent pas non plus; car, s'il est vrai que nous avons personnellement compté dans tous les cas, avant et au cours de la compression, pendant la durée d'une minute entière, tandis que Lian, lui, compte séparément par quarts de minute, sans arriver toujours pour la durée de la compression à la minute entière, et ramène ensuite à la minute le chiffre le plus bas trouvé, il est à remarquer cependant, que, dans ses observations, le calcul, établi en rapportant à la minute le total des chiffres de quarts de minute successifs, ne modifie en rien les résultats. Reste la question du seuil d'excitation, à l'égard duquel nous n'avons pas de point de comparaison, Lian n'ayant pratiqué que la compression digitale. Peu importe d'ailleurs, puisque, si une compression insuffisante pourrait à la rigueur rendre compte de nos cas de réflexe oculo-cardiaque normal, on ne peut du moins lui attribuer nos cas de réflexe oculo-cardiaque inversé.

Par contre, une grande différence existe dans le « moment » de l'affection où ont été examinés nos malades respectifs et est susceptible, peut-être, d'expliquer, au moins en partie, la différence de nos résultats. Lian a recherché le réflexe oculo-cardiaque en dehors, il est vrai, des accès, mais toutefois chez des sujets en période de crise. (Malades d'hôpital, ils ne venaient naturellement se faire soigner qu'à ces périodes-là.) Au Mont-Dore, au contraire, nous recevons presque exclusivement des asthmatiques en période d'accalmie. Lian dit bien avoir trouvé aussi, en dehors des crises, le réflexe oculo-cardiaque exagéré, mais ces recherches, il le reconnaît, n'ont porté que sur quelques cas. De notre côté, au cours des crises survenues pendant la cure thermale, nous n'avons pu, à vrai dire, mettre en évidence de modifications bien sensibles dans le sens antérieur du réflexe; mais ces observations également sont trop peu nombreuses pour qu'il soit légitime d'en faire état.

En somme, il faut distinguer l'état d'équilibre du système nerveux végétatif en période d'accalmie et en période de crise.

A. En période d'accalmie. — La constance d'un état permanent d'hypervagotonie, admise par Lian, est, à notre avis, une notion inexacte. Plus vraie nous paraît être celle d'un déséquilibre vago-sympathique de sens variable. Et cette opinion, fondée sur nos recherches du réflexe oculo-cardiaque, nous semble confirmée par l'examen, sans idée préconçue, de l'habitus des sujets. Sans doute, comme le signale Castelnau, trouve-t-on fréquemment chez eux des signes de sympathicotonie. Ceux que, pour notre part, nous avons le plus fréquemment observés sont le dermographisme, la sécheresse de la peau, l'impulsivité, la constipation habituelle, la frilosité, plus rarement la tendance à l'horripilation, aux tremblements, aux bouffées de chaleur. Ajoutons-y l'exagération des réflexes tendineux, dont nous n'avons pas fait personnellement la recherche systématique, mais que Moncorgé[5], dans des travaux déjà anciens, a signalée comme très fréquente. Or, d'après Sicard[6], cette exagération est également un des éléments du syndrome sympathicotonique, ce qu'il explique par le fait que la réflectivité tendineuse, si elle dépend surtout de l'état du névraxe, est cependant conditionnée aussi, indirectement, par le système sympathique, car elle varie avec le tonus musculaire, lequel est régi par ce système. Ces faits sont incontestables, mais ils ne doivent pas nous faire négliger ceux où de l'instabilité cardio-vasculaire, des sueurs faciles, du dérèglement digestif avec alternatives de diarrhée et de constipation, des crises soudaines de fatigue réalisent chez de nombreux asthmatiques un syndrome vagotonique. Enfin, nous avons souvent constaté chez nos sujets, soit un réflexe oculo-cardiaque de sens contraire à celui des signes cliniques, soit l'association de signes cliniques de série opposée : par exemple, un réflexe oculo-car-

1. On trouvera la description de cet oculo-compresseur à ressorts in *Paris médical*, 10 Octobre 1921.

2. Guillaume. — « Les états de déviation du tonus des systèmes nerveux de la vie organo-végétative ». *Bull. méd.*, 8 et 11 Mars 1922, p. 206.

3. A cette double réaction se rattache sans doute le fait, que nous avons constaté une vingtaine de fois, d'un ralentissement normal ou exagéré pendant la compression, suivi d'une accélération après la compression, ou, plus rarement (une huitaine de fois), le cas inverse. Dans l'impossibilité de classer exactement ces cas, sinon par la méthode de Guillaume, nous n'avons tenu compte que du sens du réflexe pendant la compression. Plus fréquemment, d'ailleurs, nous avons constaté, après la compression, une prolongation, atténuée, égale ou exagérée, du sens primitif du réflexe. Ces divers faits sont contraires à l'opinion de Loeper et Mougeot, trop absolue si on la croit constante, que « la bradycardie s'arrête exactement avec la compression ».

4. En dernier lieu, Lian ramène ce chiffre à 24, mais c'est parce qu'il n'admet plus l'exagération du réflexe qu'à partir d'un ralentissement des pulsations au moins égal à un tiers.

5. Moncorgé. — « Exagération des réflexes rotuliens chez les asthmatiques ». *Lyon médical*, 12 Janvier 1902, p. 46-48. — « Pression artérielle et réflexes rotuliens chez les asthmatiques : loi d'opposition ». *Lyon médical*, 15 Mars 1903, p. 414-419.

6. Sicard. — « Système sympathique et système autonome ». *Revue méd. franç.*, Octobre 1922, p. 267-275.

diaque exagéré avec du dermographisme [1], l'un réflexe oculo-cardiaque inversé avec des sueurs abondantes, ou bien encore, chez telle de nos malades à réflexe oculo-cardiaque inversé, du dermographisme, de la tendance à l'horripilation et aux frissonnements, d'une part, et, d'autre part, des sueurs faciles, de l'arythmie cardiaque, des crises de fatigue. On ne peut plus alors parler d'hypervagotonie ou d'hypersympathicotonie. Il s'agit de dystonie végétative, de neurotonie, suivant la désignation de Guillaume. Nous tendons à croire que c'est le cas le plus fréquent.

B. En période de crise. — S'agit-il toujours, et exclusivement comme Lian le prétend, d'un paroxysme d'hypervagotonie? Nous n'apportons pas, infirmant ou corroborant cette opinion, de statistique comme pour la période d'accalmie. Or, il est évidemment possible d'admettre qu'un brusque changement de sens du tonus soit à l'origine des crises chez des sympathico-toniques habituels, comme l'est chez les vagotoniques une exagération du tonus du vague. Ainsi, dans des expériences récentes de Garrelon et Santenoise [2], l'injection de certaines doses de poison ne cause la mort de l'animal qu'après que celui-ci a été mis artificiellement en excitabilité parasympathique par injection de pilocarpine ou d'ésérine. Notons cependant que Lian lui-même, parmi ses 31 cas, en signale 1 à réflexe oculo-cardiaque inversé. C'est peu évidemment, mais encore l'interprétation en est-elle malaisée. Objection plus sérieuse: l'inconstance sur la crise des effets thérapeutiques de la belladone et de l'atropine, paralysants du vague. Quoique Lian veuille faire de ces médicaments le traitement de choix de l'asthme, il suffit d'avoir eu à soigner un nombre suffisant d'asthmatiques pour avoir noté cette inconstance. Elle a porté, comme nous-même, Ségard à douter que le mécanisme de l'hypervagotonie paroxystique puisse être exclusif. De fait, deux mécanismes différents apparaissent théoriquement possibles et, pratiquement, les résultats variables des thérapeutiques antiasthmatiques tendent à prouver la réalité clinique de chacun d'eux.

L'hypervagotonie paroxystique rend compte certainement d'une partie des cas, de ceux en particulier qui réagissent vite et complètement à la belladone ou à l'atropine. Notons aussi qu'elle explique de façon assez satisfaisante le caractère nocturne de beaucoup d'accès et leurs relations avec la digestion, ces deux actes entraînant un certain degré physiologique d'hypervagotonie.

Mais, à côté de ces cas, existent à notre avis des crises par modifications du tonus du sympathique: soit simplement son inhibition (si l'on attribue au vague à la fois le spasme bronchique et les troubles vaso-sécrétoires, ce dont rendraient assez bien compte les recherches modernes, qui tendent à rapporter au système parasympathique, dont le vague fait partie, les fonctions de vasodilatation et de sécrétion en général); soit la succession dans son domaine des phénomènes d'inhibition et d'excitation (si l'on admet avec Sergent que c'est l'excitation du sympathique qui rend compte des troubles vaso-sécrétoires). Ce sont les cas en particulier où l'action de la belladone et de l'atropine est peu marquée ou nulle (la principale indication n'étant point de freiner un pneumogastrique qui n'est nullement hypertonique), et où, par contre, l'adrénaline, excitant du sympathique, supprime net le spasme bronchique, du fait de l'action broncho-dilatatrice de ce nerf, mais parfois aussi est susceptible (ce qui tendrait à confirmer l'hypothèse de Sergent) de prolonger outre mesure les manifestations catarrhales. Ajoutons que cette explication pathogénique ne paraît pas même inconciliable avec la constatation d'un réflexe oculo-cardiaque exagéré, puisque, s'il n'y a point hypervagotonie, du moins par le fait de la déficience momentanée du sympathique, l'action des filets modérateurs des mouvements cardiaques n'est plus contre-balancée et que, dès lors, on conçoit que l'excitation réflexe de ces filets puisse exagérer leur rôle physiologique. Reste à expliquer, soit l'inhibition seule du sympathique, soit la succession, dans le domaine de ce nerf, des phénomènes d'inhibition et d'excitation. Cela nous paraît assez simple, surtout si l'on admet un état préalable d'hypersympathicotonie. Il y a longtemps, en effet, que des physiologistes comme Fr. Franck et Brown-Séquard ont démontré que, sur une même cellule nerveuse, une même cause provocatrice peut donner lieu aux deux réactions opposées, et que d'autres, comme Cyon et Heideinhain, ont établi que la réaction provoquée est précisément de sens contraire à l'état dynamique de la cellule, au moment précis où agit sur elle la cause en question: inhibition, si la cellule est en état d'activité, excitation si elle est au repos. Or, qu'est-ce que l'hypertonie, sinon une activité en quelque sorte latente? Rien donc d'étonnant, semble-t-il, à ce que la cause provocatrice, choc humoral ou autre, inhibe un sympathique hypertonique. Mais cette inhibition constitue pour le nerf un état de repos et, dès lors, rien d'étonnant non plus, si l'action du choc se prolonge, à ce qu'elle se traduise, dans un second stade, par une excitation de ce nerf [3]. Une seule objection à la possibilité de ce second mode de mécanisme de la crise: les conclusions que certains auteurs, Tinel [4] en particulier, ont cru pouvoir tirer de certaines expériences de Garrelon et Santenoise [5], à savoir que la susceptibilité anaphylactique correspond à un état vagotonique, l'insensibilité à un état sympathicotonique. Or, la crise étant, au moins dans bien des cas, la manifestation reconnue d'un choc anaphylactique, il est donc nécessaire qu'elle corresponde à un état vagotonique. En réalité, en quoi les expériences en question ont-elles exactement consisté? En ceci, que les phénomènes sanguins du choc peptonique (qui sont les mêmes que ceux du choc anaphylactique), en particulier la leucopénie avec inversion de la formule, ont été exagérés chez des animaux à pneumogastrique préalablement excité par injection de pilocarpine, atténués ou supprimés au contraire chez des animaux à pneumogastrique paralysé par injection d'atropine. Ces expériences n'ont donc porté que sur des modifications du tonus du vague et ce n'est pas rester tout à fait dans leurs données qu'en tirer des conclusions touchant les effets que peuvent avoir sur la susceptibilité anaphylactique (ou peptonique) des modifications du tonus du symphatique.

Entre les cas de crise par hypervagotonie paroxystique et ceux de crise par modifications du tonus du sympathique (par hypersympathicotonie paroxystique vraisemblablement), il est probable qu'il existe enfin toute une série de cas mixtes, où les deux pathogénies s'associent à des degrés divers, rendant compte des nuances cliniques et des variations dans les effets thérapeutiques.

***

De tout ce qui précède, il ressort que l'on peut, dans l'asthme, constater du déséquilibre vago-sympathique, en dehors comme au cours des crises. Cependant, ne peut-il y avoir d'asthme sans déséquilibre préalable?

Il est possible que, chez des sujets à système végétatif de tonus normal, l'excitation élective de l'un des antagonistes, du pneumogastrique en particulier, puisse, exceptionnellement, être réalisée, comme elle l'a été sur l'animal dans des expériences de P. Bert, et que des accès d'asthme s'ensuivent. C'est sans doute le mécanisme de certains cas d'asthmes traumatiques, signalés par Loeper [6] et par Daydé [7], au moins dans les premiers temps de leur apparition. Le choc humoral peut-il agir de même? Au point de vue général, la question est controversée. Il semblerait que non, d'après les constatations cliniques de Tinel et Santenoise, les expériences de Santenoise et Garrelon. Par contre, Drouet [8] assure que les cas de déséquilibre végétatif soudain que l'on observe parfois sous l'influence d'injections intraveineuses susceptibles de provoquer un choc humoral (peptone, sérum, novoarsénobenzol) peuvent se produire chez des sujets à tonus nerveux normal. Au point de vue qui nous occupe, il est possible que ce soit sans déséquilibre préalable que se produisent certaines crises asthmatiformes, qualifiées de pseudo-asthmes, en particulier d'origine cardiaque ou rénale; le fait serait à contrôler au moyen du réflexe oculo-cardiaque. En tout cas, l'on conçoit que les causes provocatrices doivent agir beaucoup plus aisément sur un système nerveux préalablement hyperexcitable. De fait, pour la grande majorité des asthmatiques, un état de déséquilibre permanent existant en dehors des crises, dont il favorise l'éclosion, ne nous paraît pas douteux. Et, à cet égard, notre statistique de 70 pour 100 de réflexes oculo-cardiaques perturbés ne nous indique même pas, sans doute, la fréquence réelle de ce déséquilibre, non pas tant en raison des interruptions pathologiques de l'arc réflexe, qui peuvent parfois empêcher la réaction de se produire et dont la constatation a pu nous échapper, que parce que, comme on l'a fait remarquer, « on ne peut, d'une façon absolue, généraliser les résultats d'exploration d'une fonction d'un système à l'ensemble de ses fonctions multiples », et plus précisément, dans le cas de l'asthme, les résultats de l'exploration par le réflexe oculo-cardiaque à la fonction respiratoire qui n'est pas directement interrogée par lui. Cet état permanent de déséquilibre végétatif serait ainsi l'un des éléments importants, sinon le seul, de ce terrain particulier, de cette « diathèse colloïdoclasique », dont Widal et Abrami ont récemment soutenu l'existence.

***

Quelles sont les causes du déséquilibre vago-sympathique dans l'asthme? C'est là une dernière question qui se pose, et non la moins importante, ne serait-ce qu'au point de vue du traitement. Nous devons, à cet égard, considérer séparément les causes du déséquilibre permanent et les causes des paroxysmes.

Causes du déséquilibre permanent. — Elles paraissent être de deux ordres, locales et générales.

Les *causes locales* consistent en des irritations d'un point de l'organisme innervé par le système végétatif, irritations qui, par mécanisme réflexe, provoquent une hypertonie de l'ensemble du système ou de l'un de ses constituants antagonistes.

1. Il est vrai que le dermographisme n'est pas universellement considéré comme signe de sympathicotonie: certains auteurs en font un signe de vagotonie.

2. Garrelon et Santenoise. — « Intoxication et système nerveux de la vie végétative ». *Paris Médical*, 24 Mars 1923, p. 274-279.

3. Si le pneumogastrique, lui, ne paraît pas susceptible d'être inhibé, peut-être cela tient-il à des différences dans sa constitution histologique, qui le rendent moins vulnérable (voir plus loin à ce sujet l'hypothèse de Billard).

4. Tinel. — « Anaphylaxie et sympathique dans les paroxysmes maniaques et anxieux ». *Journ. de Méd. et de Chir prat.*, 10 Février 1922, p. 84-89.

5. Garrelon et Santenoise. — « Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 19 Novembre 1921, p. 903-905.

6. Loeper et Cadet. — « L'asthme traumatique ». *Progrès médical*, 1er Septembre 1917, p. 287-288.

7. Daydé. — « L'asthme d'origine pneumogastrique et particulièrement l'asthme traumatique ». *Thèse*, Lyon, 1919.

8. Drouet. — « Hémoclasie et système nerveux sympathique ». *Journ. de Méd. de Paris*, 29 Avril 1922, p. 328-329. — « Hémoclasie et dystonies vago-sympathiques ». *Bull. méd.*, 28 Juin et 1er Juillet 1922, p. 549-550

Nous ne ferons pas la revue générale de toutes les causes qui peuvent être invoquées et qui répondent, en effet, à des cas particuliers (affections utéro-annexielles, appendicite chronique, etc.). Dans la grande majorité des cas, nous estimons qu'il s'agit d'une localisation de l'irritation sur l'appareil respiratoire. Bezançon et de Jong[1] ont noté l'importance dans la pathogénie de l'asthme de la sclérose pulmonaire et, avant eux, Dumarest[2], Piéry[3] avaient admis un asthme tuberculeux par lésion de sclérose pulmonaire discrète ou plus rarement de pleurite, provoquant soit une simple névrose fonctionnelle, soit une névrite des terminaisons nerveuses, voire, chez les enfants, par adénopathie trachéo-bronchique altérant les troncs nerveux. Mais ces auteurs paraissent avoir uniquement considéré (ce qui est d'ailleurs important aussi) les lésions en question comme point d'appel sur l'appareil respiratoire des effets de la cause provocatrice des crises. « C'est, disent Bezançon et de Jong, parce que l'individu présente quelque part dans son poumon une épine scléreuse qu'il traduit par une manifestation respiratoire sa réaction nerveuse. » Les uns ni les autres ne paraissent s'être préoccupés du rôle de ces lésions dans la préparation du « terrain dystonique », favorable à l'éclosion des crises. C'est pour tâcher d'éclaircir ce point que nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque, caractéristique précisément du déséquilibre, dans 53 cas d'affections des voies respiratoires, chroniques ou récidivantes, telles qu'on les retrouve dans l'étiologie de l'asthme et des états asthmatiformes, mais indemnes de toute symptomatologie spasmodique : emphysèmes et bronchites chroniques simples, rhino-bronchites à répétition, poussées congestives récidivantes des poumons, indurations tuberculeuses, pleurites, etc. Les résultats de cette recherche sont résumés dans le tableau suivant :

Réflexes	Affections non spasmodiques des voies respiratoires 53 cas
Normal	18 cas : 33,96 pour 100
Exagéré	10 cas : 18,88 —
Inversé (ou aboli) . . .	25 cas : 47,16 —

Ces résultats s'accordent d'ailleurs avec ceux des quelques auteurs qui ont fait des recherches analogues : de Mougeot et Colombe[4] qui ont trouvé l'abolition ou l'inversion du réflexe fréquentes dans les affections pleurales avec ou sans épanchement; de Yovanovitch, pour qui c'est l'exagération au contraire qui prédomine dans les tuberculoses pulmonaires à évolution, il est vrai, avancée.

Nous avons donc le droit de conclure que les états pulmonaires, fréquents dans les anamnestiques de l'asthme et des états asthmatiformes, s'accompagnent de déséquilibre vago-sympathique dans une proportion presque égale à celle où l'on observe ce déséquilibre dans l'asthme et les états asthmatiformes constitués (66 pour 100 au lieu de 70 pour 100, pour les cas étudiés par nous)[5]. C'est bien là la preuve, pensons-nous, que les lésions anatomiques, substratum de ces états non spasmodiques, sont une cause importante du déséquilibre, qui intervient dans la pathogénie des états spasmodiques. Et comme ce sont presque toujours les extrémités nerveuses incluses dans le tissu pulmonaire qui sont ainsi atteintes, on s'explique beaucoup mieux que système sympathique et système pneumogastrique soient plus fréquemment touchés à la fois qu'électivement l'un des deux[6]. Cette importance des états pulmonaires chroniques ou récidivants dans la pathogénie du déséquilibre végétatif explique bien les cas de réapparition ou au contraire de disparition de crises au cours et parfois à la suite d'affections pulmonaires aiguës. On conçoit en effet que celles-ci soient susceptibles de remanier le terrain pulmonaire antérieurement existant et de modifier les conditions d'irritation des extrémités nerveuses.

Prépondérantes pour fixer sur le poumon les effets du choc, les lésions locales de cet organe ne nous paraissent cependant pas suffisantes à elles seules pour préparer et développer le terrain dystonique général. Une preuve qu'il y a autre chose ne nous est-elle pas fournie d'ailleurs par le fait que les symptômes cliniques de déséquilibre, que nous avons vu constituer l'habitus ordinaire des asthmatiques, ne se retrouvent guère chez les sujets atteints simplement d'états chroniques ou récidivants, mais non spasmodiques, des voies respiratoires ? Il faut aussi l'intervention de *causes générales*.

L'une des plus importantes parmi celles-ci paraît consister dans les variations physiologiques et pathologiques des sécrétions internes. Ce n'est pas le lieu ici d'insister sur les rapports étroits de l'asthme avec les modifications physiologiques de l'activité ovarienne (puberté, grossesse, ménopause, époques menstruelles), de même que sur sa coïncidence fréquente avec certains troubles endocriniens pathologiques, en particulier ovariens et thyroïdiens. Ce sont là faits bien connus, de même que l'action thérapeutique de l'adrénaline sur les crises et le résultat favorable de cures opothérapiques dans certains cas. Quant aux relations qui unissent les sécrétions internes à l'activité du système nerveux végétatif, tous les travaux modernes, on le sait, s'accordent à en montrer l'intimité. Nous n'insisterons pas sur ce point. En ce qui concerne l'asthme, il reste à établir les relations précises qui doivent exister entre les modifications des diverses sécrétions internes et les différentes variétés de déséquilibre végétatif. C'est un travail à entreprendre, d'autant plus difficile que, jusqu'à présent, pour les comparer au test que fournit sur l'état du système nerveux végétatif le réflexe oculo-cardiaque en particulier, on manque, malgré les intéressantes recherches de Claude et de ses élèves, de test précis pour étudier les dystrophies endocriniennes frustes. Notons en tout cas, dès maintenant, que les effets contradictoires sur l'asthme de la grossesse par exemple, exagérant les crises chez certaines malades, les supprimant chez d'autres, ainsi que la coïncidence avec l'asthme d'états endocriniens opposés, comme par exemple de basedowisme et d'hypothyroïdie, s'accordent mieux avec la conception pathogénique de dystonie végétative qu'avec celle d'une tonie élective. Si, en effet, le déséquilibre nerveux est de sens unique, on conçoit mal que la même modification dans une sécrétion interne puisse tantôt l'exagérer, tantôt l'atténuer, ou encore que des troubles opposés dans une même sécrétion interne puissent coïncider avec des effets identiques de déséquilibre; on s'explique bien ces faits, au contraire, si le sens du déséquilibre est variable et si son importance seule importe pour favoriser l'état asthmatique ou provoquer la crise[7].

Existe-t-il d'autres causes générales du déséquilibre vago-sympathique? C'est probable. Ainsi les infections et intoxications, dont Percepied[8], naguère, a montré la fréquence dans la genèse de l'asthme. Mais en réalité nous ne sommes pas fixés sur le rôle exact qu'elles jouent dans la pathogénie complexe de l'affection, ni si c'est directement ou par l'intermédiaire des glandes endocrines. Yovanovitch incrimine de même l'action des toxines du bacille de Koch. Notons d'ailleurs qu'infections et intoxications, si elles peuvent contribuer à l'apparition des crises, peuvent aussi les faire disparaître. Ainsi une de nos malades vient d'être débarrassée, au moins provisoirement, par une poussée grippale, de crises d'asthme quotidiennes depuis de longs mois.

Enfin l'état humoral lui-même paraît devoir être mis en cause. Si, en effet, comme nous l'avons vu plus haut, l'état de déséquilibre vago-sympathique favorise le choc humoral, inversement, semble-t-il, des chocs humoraux répétés peuvent créer un déséquilibre nerveux permanent et, tout au moins, accroître l'intensité d'un déséquilibre déjà existant. C'est l'opinion que nous avons soutenue, dès 1911, en attribuant une origine anaphylactique à l'hyperexcitabilité nerveuse des arthritiques : l'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie. C'est elle que Drouet tire aujourd'hui du fait de la sensibilisation progressive de certains sujets aux novoarsenicaux ou aux sérums. Ainsi, comme il le dit, s'établit une sorte de cercle vicieux, dont on comprend, dans le cas de l'asthme en particulier, que les malades puissent avoir une certaine peine à s'évader. Ainsi s'expliqueraient bien ces états de crise interminables que l'on observe trop souvent.

Causes des paroxysmes de déséquilibre (crises). — De brusques exagérations de certaines des causes précédentes, en particulier des variations physiologiques ou pathologiques des sécrétions internes, en augmentant le déséquilibre nerveux, entrent certainement dans le mécanisme de beaucoup de crises. Suffisent-elles à les créer de toutes pièces? Il est difficile de le dire.

Nous avons vu aussi la possibilité, dans des cas exceptionnels, d'une excitation directe des troncs nerveux.

Mais la grande cause, qu'ont bien établie les travaux de Widal et de son école, est le choc humoral. Or, quelle que soit, parmi les conceptions des auteurs touchant le mécanisme intime des phénomènes de choc, celle qu'on adopte, elle rend fort bien compte des paroxysmes de déséquilibre nerveux. Pense-t-on, avec Widal, qu'il y a « colloïdoclasie tissulaire, c'est-à-dire retentissement du déséquilibre plasmatique sur les colloïdes fonctionnels des protoplasmas », on conçoit fort bien que cette colloïdoclasie porte sur le tissu du système nerveux végétatif et l'excite. Rappelons même qu'à cet égard Billard[9] attribue

1. Bezançon et de Jong. — « Asthme et sclérose pulmonaire ». *La Presse Médicale*, 8 Décembre 1920, p. 885-886.

2. Dumarest. — « Des névroses et névrites du pneumogastrique chez les tuberculeux, et particulièrement dans l'asthme tuberculeux ». *Bull. méd.*, 20 Janvier 1906, p. 53-56.

3. Piéry. — « De l'asthme tuberculeux ». *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 13 Février 1906, in *Lyon médical*, 1906, p. 461-478.

4. Mougeot et Colombe. — « Le réflexe oculo-cardiaque dans les pleurésies ». *Ann. de Méd.*, Juil.-Août 1918, p. 345.

5. A noter que ce déséquilibre s'est montré plus fréquent dans le sens de sympathicotonie que dans celui de vagotonie, contrairement à la proportion à peu près équivalente trouvée dans l'asthme et les états asthmatiformes.

6. Cette irritation des terminaisons nerveuses et le déséquilibre vago-sympathique qui en découle nous paraissent susceptibles d'expliquer non seulement l'asthme et les crises asthmatiformes, mais, au moins en partie, le passage même à l'état chronique des états pulmonaires aigus récidivants, avec les troubles de dyspnée simple et aussi de catarrhe, voire de dilatation bronchique, qui le caractérisent.

7. Des recherches récentes de Lanzenberg et Képinow (Glande thyroïde et anaphylaxie. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 28 Janvier 1922, p. 204) permettent d'ailleurs de penser que l'excès ou le défaut des sécrétions internes agissent sur la sensibilisation de l'organisme aux chocs humoraux, non seulement par leur action sur le système nerveux végétatif, mais aussi par modification du milieu humoral qu'ils rendent plus instable.

8. Percepied. — « Du rôle de l'intoxication dans la causalité de l'asthme ». *Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 25 Mai 1909. — « De l'influence des infections aiguës sur l'éclosion et la marche de l'asthme ». *Rev. méd. du Mont-Dore*, Janvier 1914, n° 1.

9. Billard. — « Le rhume des foins (théorie pathogénique) ». *Journ. méd. franç.*, Décembre 1920, p. 500.

la colloïdoclasie tissulaire à un déséquilibre des lipoïdes entrant dans la constitution des membranes cellulaires et remarque que la gaine de myéline des nerfs, dans la constitution de laquelle entrent des lipoïdes, est beaucoup plus réduite pour les nerfs de la vie végétative que pour ceux de la vie de relation, les premiers étant ainsi plus vulnérables aux chocs. Se range-t-on à l'opinion de Lumière d'une floculation provoquant l'excitation de l'endothélium vasculaire au niveau des centres nerveux, on s'explique que la vaso-dilatation généralisée, qui résulte, par voie réflexe, de cette excitation, modifie brusquement, en amenant une chute énorme de pression, les conditions d'irrigation des centres et des filets vago-sympathiques, cause également d'excitation. Toutefois, les conceptions qui rendent le mieux compte du phénomène sont assurément celle de Drouet[1] d'un choc vasculo-sympathique se caractérisant par des réactions d'ordre physico-chimique au niveau des endothéliums vasculaires et des terminaisons sympathiques qui cheminent au contact de ces endothéliums; et surtout celle de Bouché et Hustin[2] d'un choc vaso-trophique se faisant en deux phases successives, la première d'excitation du sympathique, la seconde d'excitation du pneumogastrique. Cette dernière conception en particulier s'accorde bien avec les deux modes différents dans le mécanisme des crises, tel que nous avons admis leur existence.

Quant à la localisation sur le poumon des effets nerveux du choc, nous avons déjà noté, pour en rendre compte, l'importance de l'irritation par des lésions diverses, surtout de sclérose, des terminaisons nerveuses pulmonaires et pleurales. En tenant compte des travaux physiologiques les plus récents et des recherches de Hallion[3] sur le mécanisme précis de l'action de l'adrénaline en thérapeutique, on peut même penser que cette irritation porte plus précisément sur le tissu myoneural de jonction de Frœlich, c'est-à-dire sur cette substance spéciale dépendant du système nerveux, qui siège au point où s'articule la terminaison des fibres nerveuses avec la fibre musculaire ou la cellule glandulaire innervée (muscles et glandes bronchiques dans le cas particulier de l'asthme), et que cette irritation, en modifiant les propriétés physico-chimiques de ce tissu, favorise et localise à son niveau les effets de l'excitation du vague ou du sympathique, puisqu'on tend aujourd'hui à admettre que ces effets d'excitation consistent, en fin de compte, en des modifications physico-chimiques, entraînant des variations en plus ou en moins de la perméabilité au passage de l'influx nerveux de ce tissu myoneural.

***

Au point de vue thérapeutique, le déséquilibre vago-sympathique dans l'asthme est justiciable de deux ordres différents de traitements.

D'abord de ceux qui, comme la belladone ou l'atropine, agissent en combattant les effets de l'excitation paroxystique élective du pneumogastrique ou du sympathique. Ce ne peuvent être que des traitements symptomatiques des crises.

De ceux ensuite qui, comme l'opothérapie et surtout les cures thermales, s'adressent aux causes mêmes du déséquilibre[4]. Ce sont évidemment les traitements véritables, les traitements de fond.

Et, à ce sujet, une remarque. Le déséquilibre végétatif, c'est le nervosisme des anciens, comme l'instabilité humorale anaphylactique, c'est leur arthritisme, les deux s'associant pour constituer le neuro-arthritisme. Simple substitution de mots ? Non, mais substitution de données physio-pathologiques précises à de simples impressions cliniques. On a voulu préciser davantage, pour le cas de l'asthme en particulier On n'a voulu voir dans le déséquilibre végétatif que l'hypertonie d'un des systèmes antagonistes, le pneumogastrique, de même que l'on a pensé que l'instabilité humorale était toujours strictement spécifique. Il en est ainsi dans certains cas. Mais vouloir maintenir en ces limites le mécanisme de tous les asthmes, c'est, à notre avis, rétrécir singulièrement le champ des moyens dont la nature dispose pour créer le syndrome. A la notion de sensibilisation spécifique, il convient de substituer dans la plupart des cas celle d'une sensibilisation générale par albumines diverses; c'est un des modes de cette sensibilisation générale que nous avons essayé de préciser ici-même, l'an passé[5]. Dans le présent travail, nous espérons avoir démontré qu'à la notion exclusive d'hypervagotonie doit être opposée celle, plus large, d'un déséquilibre vago-sympathique de sens variable. La constatation des effets du traitement hydro-minéral nous paraît apporter à cette double conception un appoint sérieux. Tout ce que nous savons de l'action des eaux ne nous les fait-elle pas en effet considérer avant tout comme des agents de stimulation ou de régularisation des grands processus vitaux de l'organisme, non comme des substances à action élective sur telle sensibilisation spécifique ou sur tel élément nerveux particulier? Et si sensibilisation spécifique et localisation nerveuse exclusive résumaient vraiment la pathogénie de la grande majorité des asthmes, comment ces eaux auraient-elles sur le syndrome le pouvoir inégalé de guérison que personne plus, aujourd'hui, ne songe à leur contester ?

1. Drouet. — « Quelques considérations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif ». *Journ. de méd. de Paris*, 10 Août 1921, p. 404-406. — « Le choc vasculo-sympathique; nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes de choc ». *Journ. de méd. de Paris*, 10 Déc. 1921, p. 639-640.

2. Bouché et Hustin. — « Le choc sérique léger chez l'homme ». *La Presse Médicale*, 8 Octobre 1921, p. 801-805.

3. Hallion. — « A propos de l'adrénaline et de son lieu d'action : la topographie chimique de l'organisme ». *Rev. prat. de biol. appliquée*, Juil.-Août 1920, p. 193-200.

4. Au sujet de l'action des cures thermales sur le déséquilibre vago-sympathique, le détail de nos constatations personnelles a été présenté à la *Soc. d'Hydrol. de Paris*, séance du 6 Mars 1923.

5. J. Galup. — « Asthme et hémoclasie digestive ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1922, p. 93-94.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Juin 1923.

Zona de la face avec varicelle consécutive. — *M. Netter* relate un cas de zona de la face qui fut suivi, au bout de 6 semaines, d'une éruption généralisée et typique de varicelle.

Statistique de l'activité d'un dispensaire antisyphilitique du soir. — *M. M. Pinard* conclut de l'examen des chiffres qu'il apporte que ces dispensaires antisyphilitiques répondent bien à une nécessité et que leur rendement, qui atteint aujourd'hui le maximum, oblige à créer de nouveaux centres. Il est du même avis que M. Renaud au sujet du mouvement des syphilis nouvelles : il y a diminution certaine en 1923 par rapport à 1922, diminution qui semble en rapport avec la fondation même des dispensaires.

Sclérose en plaques et syphilis. — *MM. H. Dufour et Duchon* présentent un malade dont le diagnostic prête à quelques considérations étiologiques sur la sclérose en plaques. Il s'agit d'un homme de 24 ans, entré à l'hôpital à l'occasion d'une poussée méningée subaiguë, avec du nystagmus, des troubles de la motilité constitués par un état spastique des membres inférieurs, une démarche ébrieuse, du tremblement intentionnel des mains, le tout remontant au mois de Janvier 1923. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, avec trépidation épileptoïde à gauche et signe de Babinski des deux côtés. Il existe de l'adiadococinésie et de l'asynergie cérébelleuse. Deux ponctions lombaires ont montré un liquide renfermant 42 et 37 lymphocytes par mmc et 0 gr. 45 d'albumine par litre, donnant une réaction positive du benjoin colloïdal et un Wassermann négatif dans un laboratoire, partiellement positif dans un second, très positif dans un autre. Le spirochète de la sclérose en plaques n'a été rencontré ni dans le liquide céphalo-rachidien du malade, ni dans celui du lapin inoculé avec ce liquide. La femme du malade présente un Wassermann positif dans le sang. Le traitement bismuthé a produit une amélioration considérable. Antérieurement, M. Dufour a obtenu déjà d'excellents effets du novarsénobenzol.

Si l'on s'en tenait à la dissociation des réactions du benjoin colloïdal et du Wassermann, cette constatation serait en faveur de la sclérose en plaques. Ce diagnostic peut encore se soutenir avec le Wassermann positif, car il n'est pas démontré que la sclérose en plaques ne puisse relever de la syphilis. Fournier, Moncorvo et l'un des auteurs ont insisté sur les relations existant entre les deux maladies et M. Dufour a montré que le Wassermann pouvait être positif dans le liquide cérébrospinal de la sclérose en plaques.

La réaction de Wassermann positive est susceptible de trois interprétations : 1° la sclérose en plaques est d'origine syphilitique, héréditaire le plus souvent; 2° le Wassermann positif dans la sclérose en plaques est une réaction de groupe trouvée dans deux spirochétoses différentes ; 3° à l'occasion d'une poussée aiguë de scléroses en plaques à spirochétose spéciale, le liquide donne un Wassermann positif parce qu'il s'agit d'un syphilitique dont les humeurs renferment des anticorps spécifiques, ainsi que M. Dufour l'a montré récemment dans un liquide pleural tuberculisant le cobaye, mais prélevé chez un hérédo-syphilitique.

Résultats éloignés d'un cas de blocage huileux de la plèvre. — *M. A. Bernou* (de Châteaubriant) a arrêté, il y a 14 mois, par une injection massive d'huile dans la plèvre, un processus de symphyse qui menaçait de faire perdre le bénéfice de 18 mois de collapsothérapie chez un tuberculeux. Quelques injections ont permis, en parant à la résorption de l'huile, de maintenir ce résultat. Cette technique, en supprimant une complication assez fréquente au cours du pneumothorax artificiel, semble devoir améliorer les résultats définitifs donnés par cette méthode.

Un cas de diabète grave traité par l'insuline. — *MM. A. Gilbert, A. Baudouin et Et. Chabrol* apportent à l'actif de l'insuline une observation très favorable. Ce traitement a permis non seulement de conjurer l'évolution d'un coma diabétique franchement déclaré, mais encore de ramener un diabète consomptif avec acidose considérable au cadre d'un diabète simple et léger, dont la glycosurie est actuellement intermittente. Les auteurs ont employé trois variétés d'insuline ; les marques américaine et française étaient titrées à 10 unités par cmc, la marque anglaise à 20 unités. Ils recommandent de ne recourir qu'à titre exceptionnel, dans les cas très graves, aux doses supérieures à 60 unités. La glycosurie de leur malade obéissait à des doses très faibles d'insuline : 10 à 20 unités en 24 heures. Pour éviter le risque d'une hypoglycémie thérapeutique dont on connaît les dangers, ils conseillent de se baser, dans l'administration du médicament, sur les résultats de l'examen fractionné des urines. La prudence commande de ne pas faire d'injections aux heures de la journée où le sucre urinaire fait défaut. Cette méthode de contrôle offre un plus grand intérêt pratique que les analyses de sucre sanguin qui ne peuvent être indéfiniment répétées.

— *M. M. Labbé* estime que l'insuline est surtout remarquable contre un coma menaçant et contre les grosses poussées d'acidose. Chez une enfant de 13 ans en imminence de coma, en état d'acidose considérable, il vient d'observer un résultat étonnamment rapide et brillant après deux injections d'insuline.

— *M. Lereboullet* suit depuis plusieurs mois une fillette atteinte de diabète progressif avec glycosurie élevée (150 gr. par jour) et acétonurie. Le traitement par l'insuline préparée par M. Chabanier a procuré une amélioration de l'état général et une disparition de l'acétonurie et de la glycosurie; mais, après suppression de l'insuline, le sucre est remonté à un taux assez élevé, pour diminuer avec la reprise du traite-

ment. Depuis un mois, le traitement a été suspendu : le sucre est remonté à 25 gr. par jour pour 150 gr. d'hydrate de carbone. Chez cette malade, le suc pancréatique recueilli par tubage duodénal s'est montré normal.

L'insuline paraît surtout précieuse pour faire disparaître les accidents menaçants du diabète, mais son administration exige une surveillance attentive et, actuellement, ce médicament ne semble pas encore assez au point pour entrer dans la pratique courante. Chez la malade en question, des inconvénients, tels que des vertiges et une crise convulsive ont été observés lorsqu'on a reculé l'heure du repas par rapport à l'injection.

— *M. Chabrol* recommande de ne jamais faire une injection d'insuline lorsque les urines ne renferment plus de sucre.

Syphilis nerveuse. — *M. Lortat-Jacob* présente un malade dont l'observation démontre toute l'importance d'un examen clinique complet et attentif, toujours supérieur, en matière de syphilis, aux méthodes sérologiques employées seules. Cet homme, syphilitique depuis deux ans, se plaignait seulement de fatigue et de quelques douleurs dans les membres inférieurs; or l'examen permit de déceler les signes indubitables d'une syphilis nerveuse : abolition du réflexe crémastérien, perte du réflexe de défense, présence d'un réflexe contro-latéral des adducteurs, hypoesthésie dans le domaine de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale, enfin inégalité pupillaire. La ponction lombaire montra de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose et un Wassermann positif. Le traitement par l'arsénobenzol améliora ces manifestations, mais les troubles de la réflectivité persistent.

Lorsqu'on cherche soigneusement les signes de la syphilis nerveuse, on s'aperçoit qu'il n'existe pas en réalité de « phase préclinique ».

Les applications de l'héliothérapie et leur adaptation aux services hospitaliers parisiens. — *M. Armand-Delille* expose les résultats obtenus par l'héliothérapie tant dans le traitement de la tuberculose osseuse que dans celui du rachitisme et, après avoir projeté un film cinématographique relatif à l'héliothérapie préventive à l'école au soleil, il rappelle que l'héliothérapie peut être appliquée même à Paris, dans la belle saison, et insiste sur la nécessité d'organiser systématiquement cette méthode thérapeutique dans les hôpitaux de Paris et dans les stations de convalescence qui en dépendent.

— *M. Claisse* appuie les observations de M. Armand-Delille sur la valeur de l'héliothérapie et signale qu'il a fondé à Laënnec un centre de traitement par les rayons ultra-violets qui, à défaut de l'héliothérapie parfois difficile à réaliser à Paris, lui a permis d'obtenir d'excellents résultats dans les tuberloses locales, péritonéales en particulier. Il y a lieu d'encourager la création de centres analogues dans d'autres hôpitaux.

Erythrodermie arsénobenzolique : origine anaphylactique des accidents. — *MM. Raynaud, Montpellier et Lacroix* (d'Alger) rapportent l'observation d'un malade qui, au cours d'une cure intensive de 914, fit une érythrodermie exfoliante généralisée et qui, depuis ce moment, présente, à chaque reprise de la médication arsenicale, même aux doses infinitésimales de 1 milligr. de 914, de nouvelles poussées érythrodermiques accompagnées de phénomènes plus ou moins intenses. Ces réactions cutanées offrent tous les caractères des accidents anaphylactiques ainsi que semblent le démontrer les épreuves de cutiréaction, d'anaphylaxie passive et *in vitro*, la recherche des précipitines, l'étude des phénomènes cliniques et vasculo-sanguins qui se déroulent au moment du choc, la possibilité enfin d'amorcer la désensibilisation.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Juin 1923.

La recherche des sels biliaires par la réaction de Meillère. — *MM. M. Brulé et H. Garban* pensent que la réaction de Hay, bien qu'imparfaite en théorie, a cependant une valeur considérable pour la recherche des sels biliaires dans l'urine; mais cette valeur est encore discutée par certains auteurs. Il leur a donc paru intéressant de la vérifier, en recherchant simultanément les sels biliaires par la réaction de Pettenkofer. Celle-ci n'est précise et sensible que si l'on a, au préalable, isolé et concentré les sels biliaires; dans ce but, la technique proposée en 1913 par M. Meillère leur a paru excellente, bien que longue. Ils l'ont appliquée, en même temps que la réaction de Hay, à l'examen de 130 urines.

Dans les rétentions biliaires, fortes ou légères, les deux réactions fournissent des résultats concordants. Sauf de très rares exceptions, la réaction de Meillère est nettement positive toutes les fois qu'existe une réaction de Hay, même légère. Mais la réaction de Meillère est assez souvent positive alors que la réaction de Hay est négative; la première est donc plus sensible que la seconde et ce fait n'est pas surprenant puisqu'elle concentre les sels biliaires.

Les deux réactions peuvent manquer en dehors de toute hémolyse, alors que l'urobilinurie est nettement supérieure à la normale; la rétention semble alors porter, électivement, sur les pigments.

Avec la technique employée, la réaction de Meillère reste absolument négative chez les sujets normaux. Bien que plus sensible que la réaction de Hay, elle ne permet donc pas de mettre en évidence la présence normale de sels biliaires dans les urines, fait qui reste cependant possible.

En recherchant les sels biliaires dans l'urine, à la fois par un procédé basé sur leurs propriétés chimiques et par un procédé basé sur leurs propriétés physiques, on obtient donc des résultats concordants. La réaction de Meillère confirme la valeur de la réaction de Hay; celle-ci reste beaucoup plus pratique et la technique proposée par M. Meillère n'en permet guère l'usage quotidien.

Caractères et signification de la « raie blanche ». — *MM. Tinel, Schiff et Santenoise*, au cours de recherches sur la signification des différentes raies vaso-motrices, ont été amenés à une conception physiopathologique particulière de la « raie blanche », dite surrénale.

1° Ses limites rectilignes et régulières montrent qu'elle est d'origine capillaire, et sans relation avec les aires vasculaires artériolique.

2° Elle persiste et même s'accentue dans les territoires atteints de paralysie vaso-motrice après lésion des troncs nerveux; elle est donc indépendante de l'innervation du territoire considéré. Elle semble devoir être envisagée comme une manifestation de la contractilité propre des parois capillaires, sorte de *contractilité idio-plasmatique*, comparable à la contractilité idio-musculaire et s'exagérant, comme elle, par la suppression ou la diminution du tonus nerveux.

3° Cette contraction des parois capillaires, qui répond à l'excitation mécanique réalisée par la chasse sanguine locale, est toujours extrêmement faible. Elle ne peut se manifester qu'en situation horizontale. Quelle que soit son intensité, il suffit de mettre le territoire cutané en position déclive pour en empêcher l'apparition ou pour la faire disparaître très rapidement.

4° *L'injection d'adrénaline, au bout de quelques minutes, rend impossible la provocation de la raie blanche*; celle-ci apparaît au contraire avec une intensité particulière au cours du sommeil chloroformique.

En résumé, la raie blanche dite surrénale paraît être une manifestation de la simple excitabilité mécanique des parois capillaires, excitabilité qui, d'une part, s'exagère par la suppression du tonus nerveux vaso-constricteur, tandis que l'exaltation de ce tonus peut au contraire la faire momentanément disparaître, excitabilité faible, d'autre part, car le seul poids de la masse sanguine, dans la position debout, suffit à la rendre impossible.

Dans ces conditions, il paraît légitime de considérer la raie blanche comme un phénomène physiologique banal, mais qui s'exagère considérablement en cas de défaillance du tonus sympathique. C'est la raison, semble-t-il, pour laquelle on la rencontre si fréquemment au cours de l'insuffisance surrénale.

Glycosurie alimentaire et système nerveux végétatif. — *MM. D. Santenoise et J. Tinel*, ayant pratiqué un grand nombre d'épreuves de glycosurie alimentaire chez des sujets à reins et à foie normaux et ne présentant pas de troubles fonctionnels d'ordre thyroïdien, ont observé que :

1° Les grands vagotoniques tolèrent remarquablement le glycose tandis que les hypovagotoniques présentent de la glycosurie avec des doses relativement faibles.

2° Chez des sujets comme les maniaques, les anxieux et les épileptiques, qui présentent des variations rythmées du tonus vago-sympathique, on observe parallèlement des variations nettes de la tolérance au glycose.

3° Les variations du tonus vago-sympathique provoquées artificiellement par les agents pharmacodynamiques permettent d'enregistrer des résultats du même ordre. Les auteurs ont ainsi provoqué chez 12 sujets la glycosurie après injection d'atropine (glycosurie atropinique).

4° Inversement, en excitant le pneumogastrique avec l'ésérine, ils ont vu s'élever nettement le seuil de la tolérance au glycose.

5° Ayant observé chez l'animal que l'insuline est un puissant excitant du parasympathique, les auteurs se demandent si l'action de l'insuline n'est pas, dans une certaine mesure, en rapport avec cette action sur le système neuro-végétatif.

Le titrage des acides organiques de l'urine par la méthode de Van Slyke et Palmer chez les anxieux et les déprimés. — *MM. Laignel-Lavastine et René Cornélius* ont étudié l'acidité urinaire vraie ou ionique chez des anxieux chroniques en état de crise anxieuse paroxystique, chez des anxieux chroniques sans paroxysmes, enfin chez des petits mélancoliques. Tous avaient une alimentation rigoureusement normale et leur état mental n'entraînait aucun refus d'alimentation ni de boissons. Il ne pouvait s'agir d'acidose liée à un jeûne absolu ou relatif ou à un abus d'aliments carnés.

L'acidité des urines a été titrée par la méthode de Van Slyke.

Comme Van Slyke et Palmer, comme R. Goiffon et F. Nepveu, les auteurs ont trouvé, chez des individus cliniquement normaux, une acidité comprise entre 300 cmc et 500 cmc HCl N/10 par 24 heures

Chez les anxieux et mélancoliques, les chiffres se sont montrés notamment plus élevés : ils oscillaient, pour une série de 8 malades, entre 576 et 960 cmc.

A noter que cette acidose est très faible encore si on la compare à celle des diabétiques acidosiques chez qui on peut rencontrer jusqu'à 27.000 cmc par 24 heures.

Identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau pure. — *MM. F. Moutier et Jean Rachet* ont successivement recherché l'hémoclasie consécutive à l'ingestion de lait, d'eau pure, de poudre de lait. Chez les 15 malades qu'ils ont étudiés, ils ont constaté un parallélisme rigoureux entre les réactions sanguines et au lait et à l'eau; ils pensent qu'elles sont conditionnées par des perturbations vaso-motrices et que la qualité chimique des ingestions n'intervient pas dans leur production. De plus, les auteurs n'ont pas une seule fois pu vérifier la coïncidence de l'hypervagotonie et de l'hémoclasie positive.

Contribution à l'étude du foie embryonnaire du cobaye. — *M. Paret* n'a pu, contrairement à l'opinion d'Aron, constater la transformation des cellules hépatiques embryonnaires en cellules sanguines. Celles-ci proviennent, au début de l'hématopoïèse, du courant sanguin et se greffent entre les cellules hépatiques; plus tard, elles naissent aux dépens du mésenchyme péri-portal qui est alors un véritable tissu myéloïde. On sait que cette fonction myéloïde peut, dans certaines circonstances, se réveiller chez l'adulte. De plus, l'hématopoïèse provoque la trabéculation et la lobulation du parenchyme hépatique.

Intoxication par la malléine et carence du pigeon. — *MM. F. Arloing et F. Dufourt.*

L'inhibition et la dynamogénie étudiées sur le réflexe linguo-maxillaire. — *MM. A. Cardot, A. Cherbuliez et H. Laugier*

M. WEISS.

NOTIONS GÉNÉRALES
SUR LES
NÉOFORMATIONS CARTILAGINEUSES PATHOLOGIQUES

Par MM. A. POLICARD et R. LERICHE.

(Laboratoire d'Histologie expérimentale de la Faculté de Lyon : fondation J. Haour.)

Pour qui veut lire avec un peu d'esprit critique ce qui est écrit dans les livres chirurgicaux classiques d'hier et d'aujourd'hui, sur les évolutions anormales du cartilage, l'étude des proliférations cartilagineuses apparaît comme une des plus obscures questions de la pathologie des tissus.

A leur sujet, depuis Virchow, il semble que rien n'ait changé; les grandes lignes du problème sont restées les mêmes, et comme, depuis lors, les observations cliniques et expérimentales se sont multipliées, beaucoup des données que l'on répète sont contradictoires entre elles. De ce fait, il est impossible, à quelqu'un qui lit la plume à la main, d'arriver aux précisions les plus essentielles : on ne peut, par exemple, ni comprendre d'où vient le cartilage, ni savoir comment il évolue. Naît-il toujours d'un cartilage préexistant? Comment s'explique la genèse des proliférations cartilagineuses qui ne sont pas des tumeurs et comment se font leurs diverses mutations? Quels sont leurs rapports avec l'os? Le cartilage peut-il devenir de l'os et dans quelles conditions? Y a-t-il nécessairement une étape cartilagineuse dans la formation du cal chez l'homme? Si oui, d'où vient le cartilage puisque il n'en existe point dans un foyer de fracture chez l'adulte? Comment se fait-il que la fracture d'un cartilage se répare habituellement par un cal osseux et que la résection sous-chondrique d'un cartilage soit suivie d'une genèse d'os?

Autant de questions auxquelles on ne trouve point de réponses.

Si l'on aborde le chapitre des tumeurs, les difficultés augmentent. D'où viennent les chondromes qui naissent habituellement là où il n'y a point de cartilage? D'où vient l'os qui souvent se juxtapose au cartilage néoformé là où il n'y avait pas d'os préexistant?

C'est pour avoir été déconcertés par l'obscurité des pathologistes contemporains sur ces points, que nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude des proliférations et des mutations cartilagineuses, en nous basant sur l'étude d'un assez grand nombre de pièces personnelles de toutes provenances, humaine ou animale, clinique ou expérimentale, normale ou pathologique, sans d'ailleurs rien nous dissimuler des difficultés du problème que nous abordons.

Sur bien des points nous ne pouvons qu'apporter des conclusions négatives ou faire quelques suggestions : notre étude ne nous permet rien de plus; mais les unes serviront à déblayer le chemin et les autres seront données à titre d'hypothèse de travail.

Notre objectif principal a été d'éclaircir la question, d'en faire disparaître tout ce que les faits acquis ne permettent pas d'y laisser et de mettre en évidence au contraire les notions indiscutables, sur quoi on peut tabler.

I. — D'où vient le cartilage?

Médecins et chirurgiens, sur qui l'idée de la spécificité cellulaire a encore tant de prise, pensent très généralement que le cartilage ne peut venir que du cartilage. Et comme il y a de très nombreux exemples du contraire, comme, le plus souvent même, les formations cartilagineuses anormales apparaissent là où il n'y a pas de cartilage, on répète comme un dogme cette singulière supposition de Virchow[1] qu'il y en avait quand même et qu'il y avait là une inclusion cartilagineuse embryonnaire.

L'emprise de certaines formules, biologiquement reconnues fausses, est restée telle qu'il semble impossible aux meilleurs pathologistes contemporains de s'évader de ce semblant d'explication : alors qu'aucun histologiste, depuis Ziegler, n'a jamais trouvé une inclusion cartilagineuse dans un os normal[2] ou dans d'autres tissus, alors que jusqu'à présent, on n'a pas réussi à faire vivre des débris cartilagineux dans un tissu quelconque, même au contact de l'os, alors que, dans les autotransplantations cartilagineuses, les cellules cartilagineuses meurent toujours sans jamais augmenter de nombre et de volume, c'est toujours à l'hypothèse d'une inclusion somnolente entrant soudain en prolifération désordonnée que les pathologistes font appel, en face d'une production cartilagineuse anormale. Il faut rompre avec cette routine : l'hypothèse que Virchow avait émise incidemment, dans son *Traité des tumeurs*, il y a plus de soixante ans, est certainement inexacte, et on n'a plus le droit d'en encombrer encore les manuels de pathologie.

Dans cette question de l'apparition du cartilage, un seul fait est hors de doute : du cartilage peut naître là où il n'y en avait jamais eu et sous l'effet de causes banales (traumatisme ouvert ou fermé). Il y en a de nombreux exemples. En voici que nous avons personnellement vérifiés :

Dans les ostéomes musculaires traumatiques, il n'est pas rare de trouver, à l'examen histologique, à côté ou au centre du bloc osseux, des îlots cartilagineux plus ou moins étendus qui en font de véritables ostéochondromes. Nous en avons des pièces démonstratives.

De même, on peut parfois observer dans les foyers de fracture la présence de grandes plages cartilagineuses; nous en avons vu de très importantes : dans un cas de fracture de l'aile iliaque produite par un projectile tangentiel, nous avons constaté du cartilage au 9e jour; bientôt il formait un bloc ayant le volume du poing, dont nous pûmes très aisément avoir une image radiographique. Histologiquement, il ne s'agissait pas de cartilage pur, en masses importantes, mais d'une réunion de nodules cartilagineux, enveloppés par une coque osseuse et entremêlés de travées d'os jeune. Il s'agissait en somme d'un tissu ostéo-cartilagineux, assez sembable, quant à sa structure, à celui que nous avions rencontré dans les ostéomes musculaires ou les cals parosaux. Au 35e jour, quand le blessé nous quitta, la masse cartilagineuse était encore très volumineuse, bien qu'à deux reprises nous en ayons prélevé des fragments importants. On ne peut pas dire que ce soit là simplement la phase cartilagineuse du cal; *car chez l'homme, dans les conditions normales, il n'y a pas de cartilage dans le cal*; le tissu périosseux et interfragmentaire se transforme directement en tissu osseux. C'est là une règle générale chez les mammifères, bien que, chez certains d'entre eux, comme les rongeurs, on puisse constater une aptitude particulière à fabriquer du cartilage, souvent avec une abondance extraordinaire. Au reste, dire que ce serait là la phase cartilagineuse du cal ne serait pas une explication du phénomène. Il faudrait en effet savoir pourquoi il y a du cartilage lors de la réparation d'une fracture. Mais la question, nous le répétons, ne se pose pas.

On peut rapprocher de ces faits le cas si curieux de Palmieri[3] qui trouva une baguette cartilagineuse de 8 cm. sur 6 dans le trajet sous-cutané d'un projectile ayant traversé la région de l'épaule.

Il n'est donc pas douteux *que du cartilage puisse apparaître sous des influences traumatiques là où il n'y en a pas normalement.*

II. — Sous quelles influences se fait la métaplasie cartilagineuse?

La question est obscure. Cependant on peut arriver à distinguer 3 sortes d'actions qui semblent orienter la métaplasie conjonctive dans le sens cartilagineux :

a des actions mécaniques;
b des influences humorales;
c des actions tissulaires locales.

a) Actions mécaniques. — Ce sont les seules dont on parle habituellement. Les biologistes s'accordent à dire que les mouvements de clivage, les frottements tangentiels combinés avec une certaine pression sont des conditions nécessaires de l'apparition de la substance fondamentale cartilagineuse dans le tissu conjonctif. Il faut que la pression ait une certaine force, car, si elle est trop faible, il ne se fait que du tissu fibreux, et, si elle est trop forte, il se forme de l'os.

Ce sont là des faits classiques depuis les recherches de Wilhelm Roux. Des travaux nombreux ont été consacrés à leur analyse.

Au point de vue de la physiologie générale, cette notion doit être considérée comme acquise.

Chirurgicalement, et chez l'homme, le même problème a été étudié à l'aide du matériel fourni par les résections articulaires et les arthroplasties mobilisantes.

Expérimentalement, différents auteurs, spécialement Sumita[4], Phemister[5], ont recherché chez le chien s'il se formait du cartilage sur les surfaces osseuses de résection : Sumita écrit : « La paroi interne des articulations néoformées paraît lisse, fibreuse, brillante, ressemblant étrangement à la paroi interne d'une articulation normale. Mais il ne s'y produit jamais de régénération de cartilage sur les extrémités articulaires qui en ont été dépouillées; bien mieux, les débris cartilagineux qui ont été laissés en place sont peu à peu envahis par des vaisseaux et se transforment en tissu fibreux. Les extrémités osseuses présentent une surface lisse, d'un blanc brillant, rappelant le cartilage; mais histologiquement, il n'y a là qu'une couche conjonctive, étroitement soudée à la surface osseuse qu'elle recouvre et dont elle nivelle les inégalités.

Par contre, Phemister et Miller, dans de nombreuses expériences d'arthroplastie avec interposition fibreuse, ont vu apparaître, au niveau de leur lambeau d'interposition, du cartilage typique. Les figures de leur mémoire sont très démonstratives et ne laissent aucun doute à ce sujet.

Chez l'homme, on a cru longtemps que dans les néarthroses il ne se faisait que du tissu chondroïde et non pas du cartilage vrai. C'est inexact. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que le tissu chon-

1. Virchow. — *Pathologie des tumeurs*. Traduction P. Aronssohn. Germer-Baillière, éditeur, Paris, 1867, t. I, p. 479.

2. Nous avons personnellement pendant la guerre fait des centaines de coupes d'os normal sans en trouver une seule fois.

On ne peut pas davantage aujourd'hui, avec la connaissance que nous avons de l'anatomie pathologique du rachitisme, se baser sur l'existence d'îlots cartilagineux dans les os rachitiques dont a parlé Virchow pour admettre dans les os normaux des inclusions cartilagineuses, susceptibles d'évoluer un jour.

3. Palmieri. — « Encondroma sviluppatosi nel sottocutaneo sul tragitto di un projettile in un ferito di guerra ». *Bollettino delle Scienze mediche*, Mars 1920, t. VIII, p. 105.

4. M. Sumita. — « Contribution expérimentale à la mobilisation opératoire des articulations ankylosées, avec une étude clinique et histologique sur l'inclusion d'un lambeau pédiculé de parties molles dans les articulations expérimentalement détruites ». *Archiv f. klin. Chirurgie*, 16 Octobre 1912, t. XCIX, n° 3, p. 755 à 815.

5. Phemister et Edwin Miller. — « La méthode de formation de l'articulation nouvelle dans l'arthroplastie » *Surgery, Gyn. and Obst.*, Avril 1918, p. 406.

droïde n'est qu'une variété du tissu cartilagineux ; c'est un tissu cartilagineux à substratum conjonctif non pas indifférencié, mais fibreux. Mais il y a plus et des constatations positives indiscutables montrent que du cartilage peut se faire sur place.

Sans doute, Ollier[1], dans le *Traité des résections*, après une résection du coude au soixante seizième jour, ne trouve dans son cas que du tissu fibreux dense, mais dans un autre cas, sept ans après une résection pour tuberculose, il dit avoir constaté du cartilage hyalin, du fibro-cartilage et du tissu chondroïde, sur la tranche de section humérale.

Personnellement nous avons pu, dans un cas, prélever un fragment de revêtement articulaire sur une articulation du coude réséquée dix-huit mois auparavant pour ankylose. L'articulation avait retrouvé une très grande amplitude de mouvement. Le malade travaillait à un métier manuel, nécessitant d'incessantes alternatives de flexion et d'extension. Un jour, après un surmenage vraiment excessif, il fit une sorte d'hydarthrose aiguë que nous prîmes pour un réveil inflammatoire. L'articulation néoformée fut ouverte, elle ne contenait que du liquide jaune citrin sans éléments figurés. Les surfaces articulaires étaient lisses à l'œil et au doigt. Le revêtement paraissait chondroïde : ce n'était que du tissu fibreux très aplati, sans trace de substance cartilagineuse, sans cellules cartilagineuses.

Au contraire, Putti[2] réintervenant un an après une arthroplastie du genou avec interposition de fascia lata, voit que le fascia lata s'est transformé en cartilage vrai, comme en font foi la description histologique et les figures qu'il en donne. De même Hitzler[3] a eu l'occasion de réintervenir chez un malade auquel il avait réséqué le genou quatre mois auparavant ; en cherchant à obtenir des mouvements, il put alors constater au niveau des surfaces articulaires un aspect gris clair, brillant, rappelant le cartilage. Histologiquement, sur 18 coupes, 4 présentaient des noyaux cartilagineux.

Il ne semble donc pas que ce cartilage vient de débris cartilagineux de l'articulation ancienne oubliés par l'intervention et qui auraient proliféré ; on sait que ces débris oubliés s'atrophient et tendent à disparaître au lieu de croître et de s'étendre en surface ; des expériences multiples le prouvent, ainsi que des constatations faites chez l'homme, nous l'avons vu personnellement ; d'ailleurs pour qui a fait une résection mobilisante, pareille hypothèse est inadmissible.

En somme, *il paraît incontestable que les mouvements de glissement répétés peuvent faire apparaître, chez l'homme, au niveau d'un tissu conjonctif banal, du cartilage vrai, sans que ce cartilage soit le résultat d'une multiplication cartilagineuse préexistante.*

On pourrait en chercher une nouvelle preuve au niveau des *pseudarthroses*. Bien que l'on décrive classiquement une forme fibro-cartilagineuse des pseudarthroses et qu'à lire certaines observations anciennes[4] on ait bien l'impression qu'il y ait eu parfois du cartilage vrai dans les « fausses articulations », il est de nos jours très rare d'en rencontrer, les constatations opératoires étant en général très précoces. Personnellement, sur une vingtaine d'examens histologiques de pseudarthrose, nous n'en avons trouvé qu'une fois dans les circonstances suivantes, d'ailleurs assez spéciales. En 1917, Casalis, chirurgien à l'hôpital complémentaire 30, à Epernay, nous a remis un fragment de rotule, recueilli à l'opération d'un blessé, auquel, en 1907, Morestin avait fait le cerclage au fil d'argent d'une rotule fracturée. Le résultat avait été excellent et l'accidenté était dans un régiment d'infanterie, lorsqu'en Avril 1917 il eut une brusque impotence du genou : son fil de cerclage venait de se casser, et les fragments s'étaient disjoints. Réintervenant, Casalis avait trouvé les fragments écartés, sans trace de cal, un tissu rougeâtre recouvrant les surfaces en présence.

A l'examen histologique, nous avons trouvé sur cette vieille surface de fracture, soumise depuis dix ans à d'incessants glissements, du fibro-cartilage et du cartilage pur.

Il nous semble que, dans ce cas, la longue durée de la pseudarthrose explique bien la chondrification des surfaces fracturées.

C'est en tout cas une preuve de plus que, chez l'homme comme chez les animaux, certaines conditions mécaniques font apparaître du cartilage là où il n'y en avait pas.

Dans tous ces faits de chondrogenèse métaplasique, il y a un lien anatomique commun : toujours le cartilage apparaît dans une trame conjonctive banale ; la substance fondamentale de cette trame semble s'imprégner de la substance cartilagineuse, tandis que les cellules conjonctives se transforment sur place en cellules cartilagineuses ; ainsi dans les lambeaux d'interposition des arthroplasties, ainsi dans la couche de fibrine organisée ou de bourgeons conjonctifs qui recouvre les os fracturés ou sectionnés chirurgicalement

En style biologique, on exprime cela en disant que le cartilage néoformé n'est qu'une évolution métaplasique du tissu conjonctif avec métamorphisme de la substance fondamentale. A l'explication cellulaire, on substitue, en somme, une explication humorale.

b) Influences humorales. — Y a-t-il donc dans les humeurs quelque chose qui détermine l'apparition du cartilage ? C'est probable : l'action d'une prédisposition organique, d'un état organique particulier paraît établi par l'observation et par l'expérimentation, en biologie comparée ; mais nous ne savons pas la caractériser.

Certaines espèces animales font du cartilage plus facilement que d'autres, cependant zoologiquement voisines. Des recherches expérimentales datant déjà de plusieurs années nous ont montré que les rongeurs (lapin, rat, souris) font du cartilage avec une très grande facilité : toute fracture chez eux est suivie de néoformations cartilagineuses précoces et exubérantes. Nous n'en savons pas la cause. Elle est vraisemblablement clinique. Une indication à ce sujet nous semble fournie par ce qui se passe chez les animaux à squelette cartilagineux, comme les Sélaciens, dont les humeurs, spécialement le plasma, ont un comportement chimique spécial, particulièrement une teneur extrêmement élevée en urée et qui ne font pas d'os dans leur squelette, bien qu'ils soient des vertébrés.

Chez l'homme, il semble bien que, dans le très jeune âge, l'organisme soit en état de faire plus facilement du cartilage que dans l'âge mûr. Chez l'embryon et chez l'enfant, les actions mécaniques de pression et de mouvements tangentiels sur les surfaces articulaires sont plus efficaces que chez l'adulte ; il semble que l'imprégnation par la cartilagéine d'un tissu conjonctif qui, par ailleurs, est plus riche en substance fondamentale non encore différenciée, soit très facile. On traduit cela en disant que les enfants ont un *état humoral favorisant*. Il ne faut voir là qu'une expression commode qui ne doit pas faire illusion ; ce n'est pas une explication : cet état humoral est déterminé sans doute par des actions physiques et chimiques, mais elles nous sont complètement inconnues ; la biochimie de l'embryon et de l'enfant, plus ignorée encore que celle de l'adulte, reste entièrement à faire.

Dans le même ordre d'idées, il nous paraît inutile de faire intervenir la suggestion d'un rôle possible de certaines sécrétions internes, car ce rôle reste à prouver[5].

C'est dans le même sens que doivent agir les prédispositions héréditaires à faire du cartilage que l'on trouve si nettes dans certaines familles, quand on étudie les observations de dystrophies cartilagineuses, les exostoses ostéogéniques, dont le caractère familial est hors de doute. L'observation clinique conduit à supposer que certains sujets ont une véritable *diathèse chondroïde* et possèdent une aptitude humorale spéciale à faire de la substance cartilagineuse, comme l'a déjà fait remarquer Marsiglia.

Il est possible que cette aptitude soit temporaire et créée de toutes pièces par des conditions biolologiques momentanées dont nous ignorons tout ; on voit, en effet, dans des conditions, pourrait-on dire, expérimentales, certains individus, au squelette normalement constitué, faire pendant un certain laps de temps du cartilage avec une particulière facilité ; il semble que, tout d'un coup, ils aient acquis la possibilité de fabriquer des quantités considérables de substance chondroïde.

Nous avons pu observer, au cours de la guerre, deux blessés (chose singulière, portant le même nom, sans avoir rien de commun) qui firent dans un foyer de fracture, l'un du fémur, l'autre de l'aile iliaque, des formations chondroïdes exubérantes.

Chez l'un de ces blessés, nous fîmes pour la première fois la constatation d'îlots cartilagineux au centre de travées osseuses néoformées, vingt jours après sa blessure ; pendant cinq mois, nous en trouvâmes chez lui à différentes reprises, alors même que sa fracture s'était consolidée et qu'il marchait. Une brusque fracture spontanée, survenue pendant la nuit, sans effort, nous permit de voir qu'il en existait encore, six mois après la blessure, quatre mois après la consolidation. Chez l'autre, dont nous avons parlé plus haut, le cartilage est apparu au neuvième jour et au deuxième mois il y en avait encore.

Ces cals ostéo-cartilagineux sont connus depuis longtemps, et on leur a généralement attribué la signification erronée de représenter un stade normal de l'évolution du cal, « le passage du cal cartilagineux au cal osseux ». Un tel passage n'existe pas chez l'homme, chez qui le cal osseux normal résulte d'une transformation directe en tissu osseux du tissu conjonctif situé entre les fragments de la fracture et autour d'eux. *La soi-disant étape cartilagineuse du cal chez l'homme n'est qu'une anomalie de la métaplasie habituelle qui, au lieu d'évoluer uniquement vers le type osseux, se fait en même temps dans le sens chondroïde.*

Chez nos deux blessés, rien dans l'alimentation ou l'état général ne décelait un trouble quelconque ; aucune raison mécanique n'expliquait pareille évolution. On serait donc tenté d'admettre l'influence d'une constitution chimique spéciale temporaire, dont il aurait été intéressant de pouvoir trouver les caractéristiques[6], à moins qu'il ne s'agisse, tout simplement, d'une des influences locales dont nous allons parler.

D'ailleurs, les récents travaux de Pappenheimer[7] et de ses collaborateurs, de Mc Col-

1. Ollier. — *Traité des résections*, t. II, p. 312 et 318.
2. Putti. — « La mobilisation chirurgicale de l'ankylose du genou ». *La Chirurgia degli Organi di Movimento*, Mars 1917, t. I, fasc. 1.
3. Hitzler. — « Le cartilage articulaire se régénère-t-il après résection de l'articulation ? » *Med. Klinik*, 1921, t. XVII, n° 46, p. 1380.
4. Bérenger-Féraud. — *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures*, 1 vol. édité en 1870 chez A. Delahaye, éditeur, Paris, chap. X, p. 490.
5. Nous nous proposons d'envisager prochainement ce côté du problème de la croissance.
6. On a tenté (Kribbe et Bergeim) de déterminer les caractères du métabolisme (spécialement de P, de S, de Ca et Mg) chez des sujets atteints d'exostoses multiples. Aucun fait bien net n'est ressorti de ces recherches intéressantes qui mériteraient d'être reprises.
7. Pappenheimer, Mc Collum et Zucker. — « Experimental rickets in rats ». *Journal of experimental Medicine*, 1922, t. XXXV, p. 421.

lum[1] et de son école, sur le rachitisme, tendent à montrer que l'évolution du cartilage ne peut se poursuivre normalement sans un certain équilibre du phosphore et du calcium.

C'est sans doute à des phénomènes de l'ordre de ceux indiqués par eux que sont réductibles les influences humorales que nous ne savons pas encore déterminer.

c) Influences tissulaires locales. — Elles ont été mises en évidence par certaines expériences contemporaines très curieuses qui montrent l'influence de la présence de quelques tissus morts sur la formation de l'os ou du cartilage. Ces expériences sont dues à Nageotte[2] et Polettini[3], d'une part, à Asami et W. Dock[4], d'autre part.

On sait que Nageotte, au cours d'une expérience sur les greffes mortes de substance conjonctive, a vu apparaître, dans l'épaisseur des parties molles de l'oreille du lapin, des pièces cartilagineuses ou osseuses affectant des rapports constants avec le cartilage auriculaire d'une part et le greffon d'autre part. Dans plus de 20 cas chez le lapin, avec des rondelles de cartilage tué, le phénomène se reproduisit 3 fois sur 4 et de même presque constamment avec des fragments d'aorte après fixation alcoolique.

Cette production de cartilage ou d'os n'a pas lieu si on transplante des rondelles de cartilage fixé par le formol, ou des fragments de tendons, ou encore quand on introduit des rondelles de substance inorganique, argent, verre, ébonite, caoutchouc, etc.

Et chose importante, les greffes de cartilage vivant sont complètement inactives à ce point de vue, ne déclenchent pas de néoformation, à moins que le tissu n'ait subi, avant d'être greffé, des actions capables d'abaisser sa vitalité, par exemple un séjour dans le liquide de Locke pendant vingt-quatre heures.

Les pièces squelettiques néoformées sont habituellement cartilagineuses; souvent le cartilage est pur, mais il peut être entremêlé de noyaux osseux.

Les descriptions et les figures données par Nageotte établissent de façon indiscutable qu'il ne s'agit pas d'une ecchondrose partie du cartilage auriculaire; l'examen des coupes sériées montre que leur jonction est secondaire, et que la néoplasie apparaît primitivement par transformation sur place du tissu conjonctif adulte en tissu cartilagineux ou osseux.

Enfin jamais les greffes tant soit peu infectées ne donnent naissance à ces néoplasies.

Bref, il résulte de tout ceci que l'introduction sous l'oreille du lapin de certains greffons tués de nature conjonctive fait apparaître dans un territoire déterminé quelque chose qui provoque la transformation des tissus conjonctifs en cartilage ou en os.

Nageotte pense que cette genèse est d'origine diastasique. C'est possible, et même probable, mais pour le moment, nous ne pouvons qu'enregistrer le fait et signaler l'hypothèse, puisque ce sont les rares faits positifs de l'histoire des évolutions cartilagineuses que nous cherchons à mettre en évidence.

Dans un travail expérimental fort intéressant poursuivi à l'Institut de Sacerdotti, à Pise, Polettini est arrivé aux mêmes résultats que Nageotte; mais il est plus réservé en ce qui concerne leur mécanisme de production et ne se prononce pas.

Goichi, Asaim et Dock ont vu de même, et indépendamment des recherches précédentes, que si l'on fait des transplantations de cartilage de l'oreille de lapin dans le tissu cellulaire de cet animal, ce cartilage meurt, puis il se produit activement du cartilage jeune dans le tissu conjonctif qui entoure le transplant. Ultérieurement, de l'os se forme aux dépens de fibroblastes érodant et envahissant les zones calcifiées du cartilage néoformé.

Si l'on veut bien se rappeler que dans l'ossification enchondrale normale, la mort du cartilage et sa calcification précèdent toujours l'ossification, on conviendra que les faits expérimentaux ci-dessus sont singulièrement évocateurs. Ils montrent que la prétendue transformation du cartilage en os est tout autre chose que ce que l'on imagine, et que la liaison de ces deux variétés de tissu conjonctif est d'un type très spécial.

En somme, trois sortes d'actions sont susceptibles de déterminer la transformation du tissu conjonctif simple en tissu conjonctif cartilagineux: des actions mécaniques, une action humorale générale indéterminée et des actions tissulaires locales.

Il est possible que les dernières soient réductibles les unes aux autres, et probable que les actions mécaniques ne peuvent intervenir que si les autres sont réalisées.

En tout cas, quand les conditions favorables et nécessaires sont réunies, le cartilage apparaît directement dans le tissu conjonctif sans intervention du moindre élément cartilagineux préexistant.

III. — Les néoplasies chondroïdes (Exostoses ostéogéniques, chondromes, etc.).

On peut appliquer les notions que nous venons de dégager à certaines productions cartilagineuses classiquement rangées parmi certaines tumeurs, ainsi les chondromes ou les ostéochondromes, qui n'ont aucune connexion avec le squelette.

Un examen attentif de leur structure et l'étude de leur évolution rend moins sûre leur classification dans le groupe des tumeurs; elles apparaissent plutôt comme le résultat d'évolutions anormales du tissu conjonctif vers le type cartilagineux sous l'effet de certaines causes biologiques. Ce sont des métaplasies cartilagineuses et non des néoplasies au sens que l'on attache habituellement en pathologie à ce mot. Dans ces cas, du cartilage apparaît en un point quelconque de l'économie où il n'y en a pas, croît lentement pendant des années, et arrive à former une masse souvent énorme, tantôt sans pédicule, sans attache conjonctivo-vasculaire, tantôt avec de multiples liens. Dans le premier cas, la masse reste toujours purement cartilagineuse; dans le second, elle devient généralement osseuse par places. Il semble aussi exister un rapport étroit entre la richesse en tissu osseux et la richesse de la vascularisation; et à ce point de vue, il y a comme une gamme de tumeurs plus ou moins osseuses: à une extrémité de la série, il existe des formes chondroïdes pures, sans trace de tissu osseux, à circulation sanguine nulle ou presque nulle; à l'autre bout sont des ostéochondromes riches en tissu osseux et riches en vaisseaux qui forment comme une transition avec les productions purement osseuses. On trouve souvent ces formes au voisinage immédiat du tissu osseux qui paraît là en voie de résorption. Le développement d'une vascularisation abondante coïncide avec une résorption du cartilage et le dépôt de lamelles osseuses. En l'absence de vaisseaux dans ces formations chondroïdes, il n'y a pas de résorption du matériel chondroïde ni néoformation osseuse. En somme, il se passe là un phénomène identique à celui que l'on observe dans la formation des centres d'ossification des cartilages embryonnaires et dans l'évolution du cartilage de conjugaison. Ce qui dans ces cas détermine la formation du tissu osseux nouveau dans le modèle cartilagineux ou le long des travées directrices, c'est l'arrivée des vaisseaux. Il en est de même à l'état pathologique.

Ce rôle de la vascularisation, évident à l'état normal, a été aussi signalé en anatomie pathologique. Tripier[5] écrit ceci, à propos de la réparation des fractures: « Le tissu cartilagineux est produit partout où il y a de la place et où la circulation n'est pas encore organisée; tandis que ce sont des productions osseuses qui se développent sur les points suffisamment vascularisés. »

Si dans les formations chondroïdes, privées de vaisseaux, il n'y a pas d'ossification, il s'y fait par contre de fréquents phénomènes de nécrose dont la raison est facile à trouver. Sur les coupes histologiques, on peut trouver des territoires où toutes les cellules sont mortes ou dégénérées; il y en a où elles sont même totalement disparues. Ces phénomènes de nécrose peuvent aller jusqu'à une véritable liquéfaction aseptique de zones assez étendues; ainsi se forment des cavités remplies de liquide plus ou moins filant, de faux kystes qui font donner à ces tumeurs le nom de chondromes kystiques.

Très fréquemment, les zones dégénérées s'infiltrent de sels calcaires, prennent un aspect crayeux et une dureté caractéristique. Dans ces chondromes calcifiés, il n'y a généralement pas d'os vrai.

Quand, au contraire, il y a un riche développement de vaisseaux sanguins, la tumeur chondroïde ne se nécrose pas et évolue vers le type osseux. Le cartilage diminue par résorption progressive, les éléments osseux augmentent, le chondrome devient un ostéochondrome à cartilage rare.

Cette évolution nous paraît avoir un caractère général: il y a partout dans les tumeurs un rapport entre une certaine abondance des capillaires et la présence de productions osseuses. Malheureusement il n'est pas encore possible de savoir pourquoi, dans certains cas, les vaisseaux envahissent la tumeur chondroïde, et pourquoi, dans d'autres cas, ils font plus ou moins défaut.

Mais deux suggestions peuvent être apportées.

Il est possible que la présence constante d'une coque conjonctive fibreuse autour de ces tumeurs, qui fait leur lobulation, gêne, empêche même la pénétration des vaisseaux, les enveloppes fibreuses et aponévrotiques jouant un rôle d'arrêt vis-à-vis des vaisseaux qui ne peuvent les traverser.

On peut également penser que la non-pénétration des vaisseaux capillaires est liée à la consistance de la substance fondamentale chondroïde. Cette substance chondroïde, qui, par sa viscosité, empêche le cheminement du leucocyte, interdit aussi la poussée des vaisseaux: celle-ci ne peut se produire que quand il y a eu un ramollissement préparatoire de la substance chondroïde. Un phénomène de même nature se passe, on le sait, dans le cartilage de conjugaison: la poussée vasculaire y est conditionnée par un ramollissement de la substance fondamentale cartilagineuse amené par l'activité chondrolytique des cellules cartilagineuses hypertrophiées.

Il semble, en somme, que dans l'organisme le tissu cartilagineux est presque fatalement destiné à subir une évolution régressive, à moins qu'en raison de sa situation anatomique, il ne se trouve soumis à des actions mécaniques incessantes, pressions et actions tangentielles. Ces actions mécaniques ne sont pas toujours suffisantes pour provoquer

1. Shipley, Park, Mc Collum, Simmonds et Parsons. — « Studies on experimental rickets ». *Journal of biological Chemistry*, 1921, t. XLV.

2. Nageotte. — « Formation de pièces squelettiques surnuméraires, provoquées par la présence de greffons morts dans l'oreille du lapin adulte ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Février 1918. — *L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie*. Alcan, éditeur, 1922, p. 457.

3. Polettini. — « Sur la néoformation cartilagineuse et osseuse déterminée dans les tissus par l'introduction de fragments de cartilage et d'os fixés ». *Archivio italiano di Chirurgia*, Novembre 1922, t. VI, p. 179.

4. Asami et Dock. — « Recherches expérimentales sur la formation hétéroplastique d'os ». *Journal of experimental Medicine*, 1920, t. XXXII, p. 745.

5. Tripier. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1904, p. 356.

l'apparition du cartilage chez l'adulte, mais elles peuvent y parvenir, en tout cas elles sont indispensables au maintien et à l'entretien du cartilage. Mais en dehors de ces conditions spéciales, la masse cartilagineuse est habituellement soumise à une dégénérescence implacable ; celle-ci suit la marche suivante :

En raison du caractère rigide de la substance fondamentale, les capillaires sanguins ne peuvent pénétrer le cartilage, tandis que les phénomènes de diffusion se font avec facilité. Or, les cellules cartilagineuses sont des éléments très actifs, au métabolisme souvent accéléré. Suivant une règle très générale, elles ont une durée de vie assez limitée et meurent facilement. Par suite de la mort de leurs cellules, dans le cartilage normal d'ossification, dans les chondromes, des territoires entiers sont privés de vie ; dans ces conditions, la substance cartilagineuse se charge toujours de sels calcaires; les expériences de Gidéon Wells ont mis hors de doute ce fait de l'accumulation de sels calcaires dans le cartilage mort. Les territoires cartilagineux morts deviennent donc presque fatalement des masses plus ou moins fortement calcifiées.

Un nouveau phénomène intervient alors : ces territoires morts, assimilables à des corps étrangers, sont attaqués par le tissu conjonctivo-vasculaire ambiant. Suivant la perméabilité plus ou moins grande du tissu mort, la marche des capillaires est plus ou moins active, et la vascularisation plus ou moins riche. Les capillaires favorisent la production de tissu conjonctif jeune, et bientôt, au contact de la masse cartilagineuse calcifiée, se fait, dans le tissu conjonctif, et à ses dépens la métaplasie osseuse, suivant la loi générale qui commande l'ostéogenèse.

On s'explique dès lors que, dans le cartilage d'ossification comme dans l'ostéochondrome, les formations osseuses naissent toujours dans les points où il y a simultanément des vaisseaux capillaires et de la substance calcifiée.

Dans les ostéochondromes, la production osseuse est généralement périphérique et peu étendue, parce que les vaisseaux capillaires pénètrent mal la tumeur. Celle-ci renferme d'habitude des nodules que la métaplasie osseuse attaque par leur surface et non pas, faute de pénétration vasculaire, par leur centre. On saisit très nettement la raison du rapport indiqué plus haut qui existe entre la formation de l'os et la vascularisation.

Dans un cas d'ostéochondrome de la face latérale du talon, nous avons pu observer un fait curieux qui souligne bien le rôle *entretenant* des actions mécaniques. La tumeur, saillante sous la peau, était soumise du fait du port de chaussures et de la marche à des actions de pressions et des mouvements tangentiels. Au niveau de la surface externe de la masse, sous la peau tout à fait normale, à épiderme très épais comme celui de la plante des pieds, existait une couche de cartilage *vrai*, exactement semblable à celui d'une articulation. Par ailleurs, la tumeur offrait les caractères habituels des ostéochondromes avec minces lamelles osseuses et grandes masses de tissu cartilagineux mort.

Conclusions.

On peut, de ce qui précède, tirer certaines conclusions :

1° Pathologiquement, du cartilage peut naitre la ou il n'y en a pas et ou il n'y en a jamais eu. — Il ne provient pas alors d'une inclusion cartilagineuse embryonnaire indémontrable et indémontrée, mais résulte d'une métaplasie conjonctive, liée à certaines conditions humorales générales et locales.

Habituellement, ce cartilage ne se maintient pas, et subit une évolution régressive; mais il peut demeurer si des actions mécaniques entretenantes, c'est-à-dire une combinaison d'actions de pressions et de mouvements tangentiels, entrent en jeu.

2° L'os qui apparait au contact d'un cartilage néoformé ne vient pas du cartilage. — Il n'apparaît qu'après la mort de celui-ci, consécutivement à son infiltration calcaire *post mortem* et à la pénétration sur place de vaisseaux néoformés. Il semble y avoir un antagonisme entre la vie du cartilage et la naissance de l'os, comme si la genèse d'un tissu était liée à la mort d'un autre.

Cette notion, qui ressort clairement de l'étude des ostéochondromes, se dégage aussi de l'étude de ce qui se passe dans l'ossification enchondrale normale : là encore, la mort du cartilage et sa calcification sont un des éléments de la métaplasie osseuse dans le tissu conjonctif entourant les capillaires sanguins qui pénètrent dans le cartilage. Si la calcification n'a pas lieu, l'os présente les lésions fondamentales du rachitisme.

***

3° La cause même de la cartilagination des tissus conjonctifs reste inconnue. Si nous connaissons l'évolution du cartilage néoformé, la raison initiale de l'apparition de celui-ci nous échappe. Nous ignorons encore *pourquoi et par quel mécanisme*, du tissu conjonctif devient du tissu cartilagineux.

Il est probable que dans la chondrogenèse, des influences d'ordre humoral interviennent : il y a en effet des espèces animales et des hommes qui font plus facilement du cartilage que d'autres; il y a même un âge où la formation cartilagineuse est plus aisée, toutes choses étant égales d'ailleurs dans la mise en jeu des causes locales.

Du mécanisme de cette influence de l'état général, nous ne savons rien. Dans quelle mesure état général et état local sont-ils influencés par des sécrétions endocrines, thyroïdienne, hypophysaire ou génitale? Dans quelle mesure agissent les actions mécaniques et comment se combinent-elles aux premières? Le système nerveux joue-t-il un rôle? On est en droit aujourd'hui de poser ces questions, mais non de leur donner la moindre réponse, car le mécanisme initial de l'apparition du cartilage nous est inconnu ; nous ne possédons sur lui que des données d'ordre négatif.

Par contre, comme on l'a vu, le sort du cartilage une fois formé nous est plus accessible. Le cartilage peut être maintenu si des actions entretenantes mécaniques interviennent. Sinon, il est rapidement voué à une évolution régressive dont le type peut varier : nécrose aseptique et liquéfaction avec formation de géodes; nécrose aseptique et calcification; vascularisation et alors ossification habituelle.

L'étude de cette évolution permet de dire que, anormales dans leur apparition et leur situation anatomique, les néoformations chondroïdes sont au contraire normales dans leur évolution et les lois qui président à la physiologie du cartilage normal s'appliquent intégralement aux cartilages pathologiques.

CONTRIBUTION AUX RECHERCHES SUR LA

LOCALISATION DE L'APHASIE VISUELLE

Par **Louis POUSSEPP**
Professeur de clinique des maladies nerveuses à l'Université de Tartu (Dorpat).

La forme particulière de l'aphasie, désignée sous le nom d'aphasie visuelle, a été décrite pour la première fois par Broadbent. Une description systématique et détaillée de cette maladie a été donnée ensuite par Freund. Toutefois Wolff, Goldscheider et autres ne la considèrent pas comme une forme particulière de l'aphasie ; ils en expliquent les syndromes par des troubles dans les facultés de reconnaître et de nommer les objets, troubles qu'on rencontre, de manière générale, dans les cas d'aphasie. De l'avis de ces savants il serait plus exact de rapporter cette maladie à l'aphasie sensorielle ou à l'asymbolie et même à la cécité psychique.

Par contre, Monakov et Oppenheim reconnaissent l'existence de l'aphasie visuelle comme une forme particulière de l'aphasie et ils la localisent dans la région occipitale. C'est pourquoi on constate souvent dans les cas d'aphasie visuelle la présence de l'alexie, parfois de l'hémianopsie et, plus rarement, de l'aphasie sensorielle. Toutefois, on n'a pas encore déterminé avec précision la localisation de cette lésion. Oppenheim en place le foyer sur la limite du lobe occipital gauche et du lobe pariétal. La lésion affecte les voies conduisant des lobes occipitaux au centre des images verbales. L'aphasie visuelle peut aussi être la conséquence des lésions profondes ayant leur siège dans les deux lobes occipitaux. Monakov estime que l'aphasie visuelle est due à l'excitation insuffisante des lobes occipitaux, cette excitation n'étant pas assez intense pour faire apparaître l'image verbale correspondante.

Hertzog [1] rapporte un cas où l'aphasie visuelle, accompagnée d'une alexie partielle et de cécité psychique, était consécutive à un traumatisme.

Monakov [2] décrit un autre cas d'aphasie visuelle avec des troubles graves des fonctions visuelles (hémianopsie, alexie, achromatopsie partielle et troubles d'orientation dans l'espace).

Oppenheim [3] observait des phénomènes analogues à l'aphasie visuelle, dans les cas d'abcès du cerveau d'origine otique.

Le cas décrit récemment par Fendel [4] doit être rapporté plutôt à l'aphasie amnésique qu'à l'aphasie visuelle.

Le cas suivant que j'ai eu l'occasion d'observer présente un grand intérêt, non seulement par ses symptômes, mais aussi par la localisation de la lésion dans le cerveau, établie après autopsie.

La malade O..., âgée de 22 ans, est entrée à la clinique des maladies nerveuses le 6 Mai 1920. Elle se plaignait de troubles visuels ; elle ne reconnaissait pas les objets et ne savait pas lire.

Dans son jeune âge, elle a toujours été bien portante. Il y a un an et demi elle se maria, devint enceinte et accoucha le 27 Février. Trente heures après l'accouchement, elle commença à souffrir de céphalées, elle s'aperçut de troubles visuels : chez son mari elle ne voyait qu'un seul œil et tous les objets lui semblaient être colorés en rouge. Bientôt après, la malade entra dans le coma, avec convulsions généralisées. La température monta à 39°; l'état de coma dura onze jours. Lorsque la malade reprit connaissance, elle continua pendant quatre à cinq jours à voir les objets colorés en rouge. Elle n'en distinguait pas clairement les contours. Chez son mari et chez son infirmière, elle ne voyait toujours qu'un œil, elle voyait les doigts, mais n'arrivait pas à les compter. Pendant les convulsions on lui faisait des saignées, des bains chauds et des injections de solution physiologique. Le deuxième jour après le commencement de la maladie, on a

1. Hertzog. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1915, n° 19.
2. Monakov. — *Die Lokalis. im Grossgehirn*, 1914.
3. Oppenheim. — *Fortsch. der Med.*, 1895.
4. Fendel. — *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 38.

fait l'examen du fond de l'œil de la maladie sans qu'on y ait découvert une anomalie quelconque, sauf une légère hyperémie. Rien d'anormal dans la musculature extrinsèque des yeux. La température se maintint pendant un mois et la défervescence se fit en lysis. Deux mois et demi après le début de la maladie, la malade est entrée à la clinique.

La malade est de taille moyenne, elle s'alimente suffisamment. Aucune anomalie dans les organes internes. L'urine est exempte d'éléments anormaux. Le système nerveux est également normal. L'examen du fond de l'œil n'a révélé rien d'anormal. L'acuité visuelle n'a pas changé depuis le début de la maladie. La malade voit à grande distance et distingue bien les objets sans pouvoir les nommer. Par exemple, elle voit un homme en marche et elle dit que c'est un être humain, mais elle ne sait définir exactement s'il s'agit d'un homme ou d'une femme. Elle décrit certains objets de façon détaillée mais elle ne sait les nommer. Toutefois, lorsqu'on lui remet l'objet en mains et qu'elle le tâte, elle le désigne exactement par son vrai nom. La parole spontanée est tout à fait correcte (en trois langues). Quant au dessin elle ne sait pas même copier les figures les plus simples. Elle n'a pas pu recopier le rectangle qui a été tracé sur le tableau. Mais quand on construit le même rectangle avec des allumettes, convenablement disposées sur la table, elle arrive à le tracer au tableau après l'avoir touché, au préalable, de ses doigts. De manière générale, la malade parvient à recopier les dessins dans les cas où elle peut toucher le dessin original ou lorsqu'on lui nomme l'objet dessiné. Par exemple on lui montre la figure d'une table, elle ne sait la dessiner. On lui dit : « dessinez une table » et la malade dessine correctement une table. La malade écrit spontanément et envoie presque tous les jours des lettres à son mari, mais elle ne sait lire ni les lettres de son mari ni celles qu'elle vient d'écrire. L'écriture de la malade n'a pas changé, elle appuie un peu plus fortement sur certains caractères ou elle en fait parfois sauter quelques-uns. La malade ne distingue pas les caractères imprimés. Il lui arrive parfois d'épeler une ou deux lettres de la manchette d'un journal. La malade s'oriente aisément dans le milieu environnant, elle fait même toute seule ses promenades en ville.

Les deux yeux montrent un rétrécissement identique du champ visuel, mais l'hémianopsie, constatée au début de la maladie, a disparu.

Pendant son séjour à la clinique (environ un mois) les phénomènes visuels n'ont subi aucun changement; toutefois l'état général de la malade s'est amélioré. La malade a été présentée à la « Société des Médecins de Tartu » comme étant atteinte d'alexie et d'aphasie visuelle.

En 1921, la malade rentre pour la deuxième fois à la clinique; elle présente les mêmes anomalies; toutefois la malade commence à reconnaître les caractères écrits, quoiqu'elle n'arrive pas à épeler les mots. Au cours de l'année précédente, la malade apprenait à lire, mais elle oubliait vite tout ce qu'elle avait appris. La malade a une bonne mémoire d'ensemble, mais sa mémoire verbale visuelle est très mauvaise. Elle ne peut apprendre la lecture et elle distingue à peine quelques caractères écrits ou imprimés. Elle ne sait pas même lire les lettres qu'elle a écrites; pourtant il lui arrive parfois de relire ce qu'elle vient d'écrire, tant qu'elle s'en rappelle le contenu. La malade était très émue de son état de santé et elle tenta à plusieurs reprises de se suicider. Enfin, en Octobre 1922, elle mit à exécution le projet qu'elle avait formé depuis longtemps. Elle mit fin à ses jours en absorbant une dose importante de morphine.

A l'autopsie, on a constaté une dilatation et une stase veineuse très marquée de même qu'un léger gonflement du tissu cérébral.

Dans la partie postérieure du pli courbe gauche et de la circonvolution occipitale supérieure on découvre un foyer de couleur jaunâtre (figure 1), qui n'est autre qu'un ramollissement détritiforme de l'écorce, et plus profondément, au-dessous de la circonvolution occipitale supérieure, une petite cavité de la grosseur d'un pois entourée d'une zone de tissu cérébral plus pâle que normalement. Toute la région ramollie et jaunâtre du cortex est réduite à l'épaisseur de 1/8 de centimètre environ.

L'examen microscopique confirme le diagnostic de ramollissement et montre une destruction considérable des cellules et des fibres nerveuses. On a trouvé également dans la substance blanche

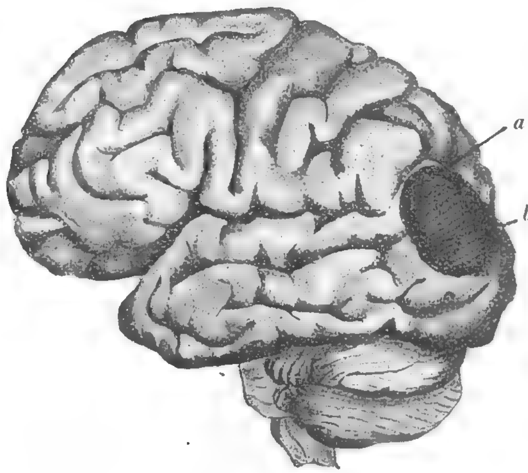


Fig. 1. — La lésion :
a, pli courbe ; *b*, circonvolution occipitale supérieure.

autour de la cavité, une zone de ramollissement s'étendant vers la région corticale. Les vaisseaux sont thrombosés.

Ces lésions expliquent le syndrome clinique observé. En comparant les divers symptômes qui ont été constatés chez la malade aux constatations anatomo-pathologiques fournies par l'autopsie, nous croyons pouvoir rapprocher de l'alexie la lésion du pli courbe, en particulier de sa région postérieure. Quant à l'aphasie visuelle, nous inclinerions à la mettre en relations avec la lésion corticale et sous-corticale de la circonvolution occipitale supérieure.

Cette observation anatomo-clinique me paraît de quelque intérêt, à cause du rapport qu'elle montre entre l'aphasie visuelle et les lésions corticales et sous-corticales de la circonvolution occipitale supérieure gauche. C'est l'atteinte des éléments blancs dans la zone occipitale qui semble donner à cette forme d'aphasie le type clinique spécial qui la caractérise.

LA LUTTE
CONTRE LE
SHOCK POST-OPÉRATOIRE

Par **MISRACHI**
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

La préparation des malades et la valeur des soins post-opératoires jouent un rôle aussi important dans l'issue d'une grande intervention chirurgicale que le talent le plus manifeste dans l'exécution de celle-ci.

Quelles que soient les multiples causes du shock : hémorragie opératoire, manipulations et tractions viscérales, infection, anesthésie prolongée, angoisse, il trouve principalement son expression en des accidents intimement liés, frappant l'appareil circulatoire et le système nerveux.

Ces causes peuvent être atténuées par l'hémostase soigneuse, la dextérité manuelle, l'anesthésie parcimonieuse[1]; elles ne peuvent être supprimées et si le chirurgien ne met pas en œuvre tous les moyens établis pour lutter contre le collapsus cardiaque, une intervention même parfaitement conçue et conduite peut être vouée à un échec inéluctable.

Il ne peut être question ici du shock infectieux pur, intense, contre lequel fréquemment nul ne peut lutter.

L'hémorragie post-opératoire précoce est imputable presque toujours à une faute évitable et ne fait pas normalement partie du tableau clinique du shock.

Ces restrictions mentionnées, certains opérés font preuve d'une résistance extraordinaire vis-à-vis d'opérations comportant des délabrements considérables telles que gastrectomies, wertheims abdomino-périnéales; malgré des soins post-opératoires insignifiants, le succès est assuré; ces cas, hélas! sont rares.

D'autres fois, une opération importante, pourtant formellement commandée par les circonstances, est à coup sûr hors de proportion avec la résistance des malades; la mort sera fatale, le chirurgien doit s'abstenir.

Mais il est de nombreux cas intermédiaires où une intervention grave est inévitable sur des malades dont les réactions sont incertaines, et dont l'issue peut rester dans la balance ; c'est ici que le sens clinique du chirurgien ou de ses assistants et que l'énergie du traitement post-opératoire vont jouer un rôle souvent décisif.

Préparation a une grande intervention. Aucune opération sérieuse ne devrait être entreprise sans l'avis d'un médecin expérimenté et certaines recherches de laboratoire.

L'énorme importance de troubles cardiaques, pulmonaires, rénaux, hépatiques, et celle de maladies constitutionnelles, est trop connue pour qu'il soit permis d'y faire allusion, et cependant combien de grands opérés sont examinés systématiquement à ces points de vue?

Si des examens d'urine sont le plus souvent pratiqués, le dosage de l'urée sanguine, l'étude de la tension artérielle différentielle sont trop souvent jugés négligeables.

Il est indispensable pourtant, lorsque la tension est insuffisante, de commencer sans tarder l'administration des toniques cardiaques et de savoir, s'il le faut, différer sans faiblesse l'intervention.

Par contre, nous ne croyons pas qu'il soit aussi facile qu'on a bien voulu le dire d'apprécier les probabilités d'acidose post-opératoire.

Il est nécessaire d'assurer le sommeil, le repos moral du malade, de le tromper sur la gravité de l'intervention qu'il va subir.

Rien n'est plus méprisable que l'attitude des chirurgiens de certains pays étrangers qui manquent assez à leur devoir pour faire part de tous les risques opératoires et même des chances de récidive.

Le jeûne pré-opératoire excessif est aussi une cause d'affaiblissement et peut être d'acidose; à notre stupéfaction, nous avons pu constater qu'un opérateur dont la maîtrise mérite l'admiration avait fait jeûner soixante heures une malade fatiguée sur laquelle il pensait pratiquer une gastrectomie, sans la moindre excuse de stase à invoquer, puisque l'évacuation de l'estomac était accélérée.

Avant l'anesthésie, s'il est estimé utile d'administrer un stupéfiant, celui-ci doit être accompagné d'une dose suffisante de strychnine.

Pendant l'opération. — Il est incroyable d'observer que nombre de chirurgiens qui savent parfaitement qu'ils ont à exécuter une intervention longue et sanglante, ne font aucun cas de la précaution pourtant si simple qu'est l'administration de sérum salé chaud.

La défaillance circulatoire commence parfois pour cette raison, au cours même de l'acte opéra-

1. La suppression en apparence complète d'une de ces causes par l'anesthésie régionale ne constitue pas nécessairement un progrès parce que les opérés souffrent trop cruellement « avant, pendant et après » celle-ci.

toire, et le malade n'en sort qu'avec un pouls misérable qu'il peut être impossible de relever.

Il serait tout aussi utile de mieux surveiller la température des salles d'opérations, de protéger l'opéré sans défense au moyen de bottes d'ouate, etc., mais bien plus encore au moyen de tables chauffantes vérifiées, que de faire appel après l'intervention à des couronnes de lampes électriques, lorsque le shock est déjà chose confirmée.

Période post-opératoire. — Ici, commence la lutte dont l'adaptation à des circonstances variables et l'énergie vont souvent décider l'issue.

Rien n'est plus délicat notamment que l'utilisation de ces auxiliaires indispensables que sont les *sérums artificiels*.

L'appareil circulatoire de tel malade donne des signes évidents de surcharge lorsqu'une très faible quantité en a seulement été injectée.

Le pouls de tel autre s'améliore sans cesse à mesure qu'il est fait usage de quantités très considérables de ceux-ci pouvant dépasser tous les chiffres usuels.

La rétention chlorurée n'accompagne pas aussi souvent qu'on l'a cru l'insuffisance rénale légère et ces malades peuvent se trouver bien de l'emploi de sérum salé.

Au contraire, celui-ci est déplorable lorsqu'il existe des complications respiratoires.

Le goutte à goutte rectal expose moins l'appareil circulatoire aux à-coups que l'injection sous-cutanée et cette méthode n'est pas suffisamment utilisée lorsque l'urgence n'est pas extrême.

Nous nous permettons de signaler à ce sujet que l'absorption rectale des divers sérums sucrés isotoniques est souvent lente et insuffisante; si l'on désire les prescrire ainsi, il est utile de les couper d'eau.

Encore une fois, le plus petit détail de cet ordre a son importance, car la vie des grands opérés ne tient souvent qu'à un fil; la moindre faute, le moindre retard sont, plus fréquemment qu'on ne le pense, irrémédiables.

Tous les médecins savent que l'injection sous-cutanée d'un sérum sucré expose à de l'infection, quelle que soit la minutie des précautions prises. Seul, le sérum lactosé, et uniquement lorsque l'oligurie est menaçante, nous paraît conserver des indications.

Par la voie veineuse, les sérums sucrés même isotoniques causent fréquemment un frisson suivi d'élévation thermique qui peut être considérable lorsque l'on a fait usage de sérum hypertonique. L'on ne saurait assez condamner cette pratique sur des grands opérés déjà si fatigués.

L'usage de l'*huile camphrée*, presque inconnu en Angleterre et aux Etats-Unis, est très répandu à juste titre ailleurs.

Cependant, nous nous élevons contre les idées de certains chirurgiens qui accordent une confiance aveugle à ce médicament.

Quelles qu'en soient les doses, il est parfaitement insuffisant seul dans la lutte contre la défaillance cardiaque.

Sa toxicité, malgré les quelques cas mortels publiés, est heureusement très faible et nous avons pu sans inconvénients atteindre la dose énorme de 60 cmc d'huile à 20 pour 100, chez une malade épuisée sur laquelle nous avions dû pourtant pratiquer une néphrectomie.

Ce médicament devra toujours être utilisé additionné d'éther, même après l'emploi de cet anesthésique, car l'action en devient ainsi plus rapide et plus sûre.

La dose à administrer en une fois ne devra jamais dépasser 5 cmc, quoi qu'en pensent certaines infirmières qui enfreignent les ordres du chirurgien par un souci d'humanité déplacé.

Très employée dans les pays anglo-saxons, la *strychnine* est dans la pratique chirurgicale un tonique cardiaque indiscutablement supérieur à l'huile camphrée et d'action plus prolongée.

La dose utile et bien supportée durant deux ou trois jours tout au moins, nous a paru être 4 milligr. par 24 heures, injectés en deux fois.

Les doses de 1 milligr., habituellement prescrites, nous ont toujours paru insuffisantes.

Exceptionnellement, nous avons dû atteindre 6 milligr.; la tolérance est incertaine à cette dose et le peu de sommeil qu'il est possible de donner aux grands opérés et qui est si précieux, risque d'être compromis.

L'*adrénaline* devra être utilisée sans retard lorsque l'action des deux médicaments précédents reste insuffisante.

Quels que soient les risques d'eschare, l'injection sous-cutanée est alors seule à conseiller. La dose de un demi-milligramme en une fois ne doit pas être dépassée, pas plus que celle de un milligramme et demi par vingt-quatre heures.

Il est prudent de diluer la solution d'adrénaline dans d'autres médicaments ou de l'injecter avec un peu de sérum.

Tous les chirurgiens ont sauvé par ce merveilleux agent, des blessés saignés à blanc dont la circulation paraissait pratiquement arrêtée malgré une hémostase complète, lorsque l'injection intraveineuse de sérum salé très chaud demeurait elle-même impuissante et parfois impossible.

La *digitale* a aussi des indications chirurgicales formelles. Avant l'intervention, elle servira à relever une tension artérielle déficiente. L'administration de XXX gouttes de digitaline en trois jours nous a paru la dose utile à cet effet, les XX autres gouttes pouvant être gardées en réserve pour les suites opératoires et administrées alors par la voie rectale si l'ingestion est impossible.

Mais la digitale, dont l'action est lente et soutenue, peut être appelée à jouer un rôle décisif pour ralentir le pouls.

Malgré la mise en œuvre de tous les moyens précédents, certains opérés restent avec un pouls encore bien frappé et comptable mais d'une fréquence alarmante.

C'est alors que ce puissant médicament peut rétablir la situation. Il est nécessaire d'atteindre ici la dose de XX à XXV gouttes de digitaline en une seule journée.

L'*alcool* est un tonique circulatoire et général de premier ordre, trop rarement utilisé. 40 à 80 cmc de cognac, administrés deux fois par jour en goutte à goutte rectal dans du sérum salé pour en assurer l'absorption rapide, nous ont paru d'un effet remarquable dans le traitement du shock opératoire.

Ces doses considérables n'empêchent même pas le sommeil et nous ont paru sans le moindre inconvénient, exception faite de quelques céphalées, chez des opérés peu tarés, et encore une fois il ne peut s'agir que de ceux-là.

L'utilité des *inhalations d'oxygène* systématiques à la fin de l'anesthésie ne devrait même pas être mentionnée en cette époque où le « rebreathing », véritable asphyxie partielle, est si souvent nécessaire.

Le réveil devient alors plus rapide et les vomissements sont moins pénibles.

Mais c'est lorsqu'on a des raisons de craindre un shock opératoire intense qu'il faut savoir utiliser à temps ce gaz vital.

Rien n'aggrave en effet plus le collapsus cardiaque que la dyspnée légère si fréquente après les interventions traumatisantes et sanglantes accompagnées d'anesthésies excessives.

Ce gaz doit être expressément administré à doses faibles et prolongées. L'on voit alors souvent en quelques minutes la respiration se ralentir et devenir plus profonde. Parfois en quelques heures, lorsque la mort paraissait certaine, on a la joie d'assister à une résurrection.

Dans un cas paraissant désespéré, nous avons vu douze ballons d'oxygène, administrés en autant d'heures, transformer radicalement l'état d'une opérée.

L'oxygène dessèche beaucoup la bouche des malades; mieux vaut les faire souffrir ainsi que de les perdre.

Malgré l'accumulation de tous ces moyens aux doses les plus extrêmes, la circulation ne s'améliore parfois que temporairement, la mort n'est plus qu'une question d'heures.

Sans hésitations, à doses modérées, car il s'agit d'un médicament dangereux, il faut recourir à l'emploi de l'*ouabaïne*.

La dose utile nous a paru XXX gouttes de solubaïne, administrées en deux fois par la bouche, et c'est aux cardiologues à dire si l'on peut aller au delà.

Si quelques heures peuvent être encore gagnées, la partie peut être exceptionnellement sauvée par ce médicament.

Accessoirement, toni-cardiaque fugace, la *caféine* peut être prescrite, comme diurétique, associée à la *théobromine*.

Sous forme de *théobryl*, la théobromine doit être injectée sans tarder toutes les fois qu'on soupçonne une insuffisance rénale légère, et le cœur sera soulagé en proportion.

Ce médicament est impuissant dans l'insuffisance rénale caractérisée, mais pareils cas n'ont aucune chance de résister à une longue intervention abdominale et ne doivent pas être opérés.

La moindre complication pulmonaire est une dangereuse cause de fatigue cardiaque. Plus souvent qu'on ne le fait, il faudrait surveiller l'état de la dentition, savonner la bouche, frictionner le thorax à la térébenthine, garnir d'une épaisse couche d'ouate, ventouser préventivement, maintenir les opérés assis dans une pièce suffisamment spacieuse pour n'avoir pas besoin d'être constamment aérée et dont la température soit très élevée.

Il est vain de brûler les opérés avec des boules d'eau chaude si l'air qu'ils respirent reste relativement glacé.

Chacun de ces détails si connus et qui paraissent insignifiants a son importance.

Certains opérés sont très tourmentés par la paralysie intestinale et le ballonnement abdominal ne peut qu'accroître la dyspnée et la défaillance cardiaque. Tous les chirurgiens connaissent l'inefficacité absolue d'une sonde rectale à cet égard.

Il n'est pas indifférent non plus que les opérés aient des vomissements qui résistent aux lavages d'estomac, eux-mêmes si pénibles.

L'injection d'une ampoule de *péristaltine* associée à un demi-milligramme d'atropine nous a paru inoffensive et d'une efficacité surprenante.

Une deuxième dose de ce précieux laxatif injectable à action élective sur la musculature intestinale peut être prescrite quelques heures plus tard.

Peut-être quelques « paralysies gastriques » post-opératoires pourraient-elles également être évitées ainsi.

Ce moyen, dont l'action est un peu tardive, huit à dix heures malheureusement, nous a paru bien supérieur à l'application de glace qui, sauf indications particulières, cela va de soi, est gênante par son poids et dangereuse par son froid, lorsque des complications respiratoires sont à craindre.

Une vessie d'eau chaude n'a pas ce dernier inconvénient, mais est loin d'être toujours suffisante.

Il est évident que l'emploi de la péristaltine est formellement contre-indiqué en cas d'intervention sur le tube digestif [1].

Une ampoule d'extrait total d'*hypophyse* a aussi un certain rôle « entéro-cinétique » et peut avoir un léger pouvoir antihémorragique, mais cet extrait organique est à rejeter lorsque la tension artérielle est excessivement basse.

Nous prenons la liberté de répéter après tant d'autres que certains opérateurs sont convaincus

1. Nous l'emploierions volontiers, au contraire, quinze jours plus tard, si les laxatifs usuels restaient sans effet; nous avons le souvenir cuisant d'un désastre auquel il était possible de parer.

que leurs malades ne peuvent se trouver bien si tous n'ont la base du thorax écrasée dans un véritable étau.

Il faut avoir été opéré soi-même pour savoir ce que signifie un bandage exagérément serré.

Il n'est pas raisonnablement possible d'exiger d'un chirurgien très occupé une surveillance aussi complexe, d'autant plus que combien d'autres soins sont encore nécessaires!

C'est dire que les détails du traitement post-opératoire doivent être confiés à un assistant au doigté sûr, conscient de la grandeur de sa tâche, capable d'imposer une discipline parfaite et décidé à réussir.

Il ne suffit pas de savoir que tous ces moyens existent, encore faut-il les utiliser.

C'est seulement lorsque les traitements post-opératoires cesseront d'être confiés en série, à des infirmières si expérimentées soient-elles, que les chirurgiens les plus habiles verront s'améliorer des statistiques encore grevées d'une trop lourde mortalité.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici la moindre notion nouvelle, mais si nous réussissons à attirer l'attention sur la complexité et la valeur capitale de soins post-opératoires individuels et incessants, notre but sera pleinement atteint.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'ÉTHYLHYDROCUPRÉINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ASTHME DES FOINS

On connaît l'extension qu'ont prise en Allemagne l'étude expérimentale et les applications thérapeutiques des dérivés de la quinine[1]. Parmi ceux-ci, l'éthylhydrocupréine a tenu et tient encore une place importante. C'est elle qui a, en quelque sorte, ouvert la voie dans laquelle se sont engagées les recherches expérimentales de Morgenroth et de ses collaborateurs, recherches pleines de promesses, puisque, pour la première fois, on voyait la chimiothérapie triompher d'une infection bactérienne. En effet, par des injections réitérées de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, Morgenroth avait réussi à assurer la survie de souris ayant reçu dans la cavité péritonéale une dose mortelle de pneumocoques. Aussi, dans une retentissante communication faite à la Société de Médecine berlinoise, Morgenroth n'hésitait-il pas à parler de la « thérapeutique stérilisante » de l'infection pneumococcique par l'éthylhydrocupréine.

Malheureusement, l'application clinique du médicament fut loin de justifier ces belles promesses. Non seulement les résultats thérapeutiques ne furent pas de nature à entraîner la conviction, mais encore et surtout l'éthylhydrocupréine parut difficilement utilisable dans la pratique, en raison des troubles visuels graves qu'elle provoquait souvent et qui, parfois, s'accompagnaient de lésions permanentes du nerf optique.

On a, il est vrai, cherché à réhabiliter l'éthylhydrocupréine, en mettant ces troubles visuels sur le compte du choix défectueux de la préparation et d'une posologie erronée. Waetzoldt[2] a notamment montré que le chlorhydrate d'éthylhydrocupréine est le seul de tous les dérivés de la quinine qui donne fréquemment lieu à des troubles oculaires, en même temps qu'il est le plus soluble dans l'eau. Aussi cet auteur a-t-il recommandé de se servir plutôt d'éthylhydrocupréine basique et d'en fractionner la dose, de manière à ne pas dépasser la quantité de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 à la fois. Waetzoldt assure qu'en se conformant à ces précautions, on n'observerait que des troubles visuels très légers et relativement rares.

Mais, même devenue ainsi plus maniable, l'éthylhydrocupréine, encore que les médecins allemands continuent à en faire usage dans le traitement de la pneumonie, reste, à cet égard, d'une valeur douteuse[3]. Elle a, en tout cas, perdu beaucoup de son intérêt depuis que la thérapeutique de la pneumonie semble devoir s'orienter vers la sérothérapie plutôt que vers la chimiothérapie.

***

Cependant, si l'usage interne de l'éthylhydrocupréine ne paraît guère appelé à se répandre beaucoup dans la pratique courante, les applications locales de ce médicament ont, au contraire, trouvé un vaste champ d'application, notamment en oculistique[4]. En effet, bien que l'action bactéricide de l'éthylhydrocupréine ne soit, d'après Morgenroth et ses collaborateurs, spécifique qu'à l'égard du pneumocoque, l'expérience clinique a montré que ce dérivé de la quinine est efficace non seulement contre les conjonctivites et les ulcérations de la cornée à pneumocoques, mais encore contre les manifestations oculaires d'autre origine (conjonctivite gonococcique, conjonctivite printanière, dacryocystites aiguës et chroniques, ophtalmie phlycténulaire, etc.).

Ce n'est pas seulement en vertu de ses propriétés microbicides que l'éthylhydrocupréine a été introduite en oculistique. Les recherches de Morgenroth et Ginsberg[5] ont établi que les nouveaux dérivés de la quinine possèdent aussi des propriétés anesthésiques locales (antérieurement à ces recherches, quelques auteurs s'étaient déjà servis de la quinine pour faire de l'anesthésie par infiltration).

Remarquons, en passant, que la coexistence de propriétés bactéricides et anesthésiques est loin d'être fortuite, puisqu'on la retrouve également dans le bleu de méthylène, dans l'acide salicylique, etc.

Pour obtenir une anesthésie de la cornée durant de une demi-heure à une heure et demie, l'éthylhydrocupréine s'est montrée plus énergique que la cocaïne. D'autre part, ce qui paraissait particulièrement intéressant dans le nouveau groupe d'anesthésiques découvert par les recherches de Morgenroth et Ginsberg, c'était l'écart considérable entre la dose nocive et la dose anesthésique normale. Il était donc permis de dépasser cette dose normale, et ce point présentait une certaine importance pratique, les doses élevées déterminant une anesthésie prolongée, susceptible même de persister durant plusieurs jours.

Cela étant, l'éthylhydrocupréine put être employée avec succès contre la photophobie d'origine diverse.

En présence de ces faits, W. Mühsam[6] a eu l'idée, pour combattre les phénomènes d'irritation oculaire intense que l'on observe au cours du rhume des foins, de recourir à des instillations dans le sac conjonctival d'une solution de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100.

Les bons résultats obtenus de la sorte amenèrent le même auteur à utiliser aussi ce médicament en applications intranasales d'une pommade à 1 pour 100 et sous forme de pulvérisations pratiquées avec une solution formulée ainsi qu'il suit :

Chlorhydrate d'éthylhydrocupréine . . .	0 gr. 25
Glycérine pure	2 gr.
Eau distillée. . . . Q. s. pour parfaire	25 gr.

Par ces moyens, Mühsam a pu, chez la plupart de ses malades, amener une atténuation considérable des phénomènes morbides.

Ces constatations ne tardèrent pas à être confirmées par le professeur Haike[7] (de Berlin), sauf en ce qui concerne l'effet des pulvérisations. Celles-ci resteraient, d'après les observations de Haike, souvent inefficaces, parce que les déviations de la cloison, l'hypertrophie des cornets ou l'accumulation de sécrétions empêchent le liquide pulvérisé d'atteindre la totalité des fosses nasales. Il importe donc de remédier tout d'abord à ces obstacles en débarrassant le nez des sécrétions accumulées et en réduisant autant que possible le boursouflement de la muqueuse par des badigeonnages ou des pulvérisations de cocaïne. C'est alors seulement que l'on pourra décider si les pulvérisations de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine sont devenues utilisables ou s'il convient d'employer ce médicament sous forme de badigeonnages, effectués sous le contrôle de la vue et de façon à atteindre toutes les parties des fosses nasales.

Ce mode de traitement que Haike emploie depuis 1916 lui a donné d'excellents résultats, et le travail qu'il vient de publier il y a quelques jours à peine[8], montre qu'il reste fidèle à l'éthylhydrocupréine.

***

Sans doute, à l'heure actuelle, la désensibilisation par vaccination avec le pollen en cause et dûment identifié paraît comme la méthode la plus rationnelle de traitement de la fièvre des foins. Mais, dans la pratique, cette désensibilisation ne va pas sans quelques difficultés. La recherche de l'agent causal au moyen de la cuti-réaction est assez laborieuse. Puis, la cause une fois déterminée, le traitement prophylactique doit être commencé de longs mois avant la saison où sévit l'affection, les injections d'extrait pollinique étant répétées, tout au moins au début, à des intervalles de dix à quinze jours, parfois même plus souvent. Entre temps, il faut, à plusieurs reprises, renouveler la recherche de la cuti-réaction, afin de s'assurer, par sa disparition, que la désensibilisation est réalisée. C'est dire que le traitement ne saurait être appliqué que par un médecin rompu à ce genre de recherches et que sur des malades pouvant s'astreindre à des soins aussi longs et coûteux. Encore sera-t-il impossible de leur assurer, d'avance et de façon certaine, la guérison. Le travail publié tout récemment par H. S. Bernton[9] (de Washington) montre que, même aux Etats-Unis, où la désensibilisation est largement utilisée dans la prophylaxie de la fièvre des foins, on compte encore une notable proportion d'échecs.

Cela étant, les résultats obtenus par Haike

1. L. Cheinisse. — « Les nouveaux dérivés de la quinine ». *La Presse Médicale*, 9 Juillet 1921.
2. G. A. Waetzoldt. — « Die Augenstörungen nach Optochin und ihre Vermeidung ». *Die Therapie der Gegenwart*, Mars 1921.
3. L. Cheinisse. — « La valeur de l'éthylhydrocupréine dans le traitement de la pneumonie ». *La Presse Médicale*, 17 Juin 1922. — Voir aussi ma 3e *Année thérapeutique*, p. 118, Paris, 1923, Masson et Cie, éditeurs.
4. L. Cheinisse. — « L'éthylhydrocupréine en oculistique ». *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1921.
5. J. Morgenroth et S. Ginsberg. — « Ueber die Wirkung der China-Alkaloïde auf die Cornea ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 11 Novembre 1912.
6. W. Mühsam. — *Bericht des Heufieberbundes*, 1919, p. 19 (cité par Haike).
7. Haike. — « Die Behandlung des Heufiebers mit Optochinum hydrochloricum ». *Deutsche med. Wochensch.*, 19 Juin 1919.
8. Haike. — « Weitere Erfahrungen in der Behandlung des Heufiebers mit Optochinum hydrochloricum ». *Deutsche med. Wochensch.*, 1er Juin 1923.
9. H. S. Bernton. — « Treatment of seasonal hayfever and some possible causes of failure ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 Mai 1923.

au moyen d'un procédé infiniment plus facile à mettre en pratique méritent d'être retenus.

A en juger d'après l'expérience du clinicien berlinois, l'*optoquine* (c'est sous cette dénomination que l'éthylhydrocupréine est généralement désignée en Allemagne) se prêterait à la fois à la prophylaxie de la fièvre des foins et au traitement de l'asthme des foins pendant les accès.

S'agit-il de prévenir le mal, on commencera, environ un mois avant la saison, de pratiquer, deux ou trois fois par semaine, des instillations dans le sac conjonctival de quelques gouttes de la solution sus-mentionnée de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100. Chez les enfants, le titre de la solution sera réduit à 0,5 pour 100. Rarement, lorsqu'on aura affaire à des sujets particulièrement sensibles, on sera obligé d'en faire autant pour les adultes, tout au moins au début du traitement. Comme les premières instillations provoquent une sensation pénible de brûlure, on les fera précéder d'une instillation de solution de cocaïne à 1 pour 100. Aux mêmes intervalles, le médecin badigeonnera la muqueuse nasale avec la solution de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, en ayant soin d'atteindre toutes les parties de cette muqueuse. A cet effet, on devra, ainsi que nous l'avons déjà dit, éloigner les sécrétions accumulées et combattre les tuméfactions de la muqueuse, qui existent presque toujours en pareil cas, par des pulvérisations de cocaïne ou d'adrénaline (en se servant de cocaïne, on remédie, en même temps, à la sensation de brûlure que l'éthylhydrocupréine occasionne au début du traitement). Les jours intermédiaires, le patient fait, lui-même, des pulvérisations intranasales et des instillations oculaires avec une solution de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine à 1 pour 100.

En procédant de la sorte, Haike a obtenu des succès dans un certain nombre de cas invétérés de fièvre des foins. Les symptômes morbides se produisaient sous une forme beaucoup plus atténuée et tellement légère chez quelques malades que ceux-ci pouvaient, pendant la saison du rhume des foins, se passer de toute intervention médicale, se bornant à recourir, au besoin, aux pulvérisations d'éthylhydrocupréine.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet présentant déjà des manifestations d'asthme des foins, les instillations et les badigeonnages de la muqueuse nasale doivent être répétés par le médecin tous les jours, jusqu'à ce que l'on obtienne une atténuation des symptômes aigus, après quoi on ordonne au patient de faire régulièrement des pulvérisations, en les répétant, suivant l'intensité des phénomènes morbides, d'une à trois fois par jour. On lui recommande de suspendre ces pulvérisations dès que les troubles ont complètement disparu, quitte à les reprendre aussitôt qu'il se manifeste une tendance à la rechute. Toutefois, au cas où une déviation de la cloison ou l'hypertrophie des cornets rend certaines parties des fosses nasales inaccessibles aux pulvérisations, le praticien doit, lui-même, remédier à ces obstacles, comme nous l'avons dit plus haut. Généralement, cinq ou six badigeonnages suffisent à amener une amélioration assez accentuée pour que l'on puisse espacer les badigeonnages ultérieurs et se borner bientôt au traitement par des pulvérisations.

Un détail de la technique me paraît utile à signaler. L'éthylhydrocupréine, qui en poudre se conserve indéfiniment, perd rapidement son efficacité lorsqu'elle est en solution. En étudiant son emploi en oculistique, j'ai indiqué que les pommades doivent être renouvelées au bout de trois jours au maximum, les collyres au bout de cinq jours. Haike conseille, pour les pulvérisations à pratiquer par le malade lui-même, de prescrire des paquets de 0 gr. 05 de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine, que le patient fera dissoudre, au moment de s'en servir, dans 5 gr. d'eau distillée bouillie, en y ajoutant quelques gouttes de glycérine pure.

Dans sa pratique déjà longue, l'auteur allemand n'a jamais eu à enregistrer de phénomènes secondaires fâcheux, sauf chez une jeune fille de 19 ans qui, à la suite d'un emploi prolongé et, peut-être, trop abondant d'éthylhydrocupréine, présenta une tuméfaction de la face.

Le procédé préconisé par Haike offrirait, parmi les autres avantages, celui d'être à la portée de tout praticien. L. Cheinisse.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Juin 1923.

Le rôle de la rate dans la nutrition. — ***M. Charles Richet*** vient de procéder à des recherches expérimentales desquelles il ressort que la rate joue un rôle important, sinon même essentiel, dans la nutrition, spécialement dans l'assimilation des hydrates de carbone.

En effet, alors que des chiens nourris à la viande cuite seule meurent en 1 mois ou 6 semaines au plus, que des chiens nourris à la viande cuite avec farine de riz et sucre survivent et ne perdent pas de poids, les chiens dératés soumis au régime de la viande cuite avec farine de riz et sucre succombent à peu près aussi vite que s'ils recevaient de la viande cuite seule.

En revanche, les chiens dératés alimentés avec la pâtée ordinaire, pain et viande cuite, ne pâtissent aucunement.

Il semble donc bien ressortir de ces faits que la rate joue un rôle important dans l'assimilation des aliments et de certains aliments.

Sur quelques facteurs ostéodystrophiques et leur action suivant les espèces animales. — ***MM. Georges Mouriquand et Paul Michel*** (de Lyon). Certains travaux expérimentaux relatifs à la nutrition osseuse ont une tendance à appliquer trop facilement à l'homme les résultats obtenus chez l'animal.

Les auteurs ont voulu, par les expériences qu'ils présentent, montrer que la nutrition osseuse des diverses espèces, même rapprochées, se comporte très différemment devant les mêmes facteurs dystrophiques. Ils confirment à ce sujet l'opinion de Mac Collum qui admet qu'on ne peut déterminer, par un régime très scorbutigène pour le cobaye, de lésions osseuses scorbutiques chez le rat. Ils montrent d'autre part que l'huile de foie de morue, dont ils ont antérieurement démontré le pouvoir ostéodystrophique pour le cobaye, en présence d'un régime déficient, ne compromet en rien, même à très fortes doses, la nutrition osseuse du rat.

Enfin, après avoir rappelé le pouvoir dystrophique considérable pour les os de cobaye de fortes doses d'extrait thyroïdien, ils indiquent que des mêmes doses ou des doses plus fortes encore lèsent peu ou pas la nutrition osseuse du rat et ne déterminent en tout cas jamais chez lui, même en présence d'un régime scorbutigène, de syndrome ostéohémorragique.

Ces expériences indiquent avec quelle circonspection on doit user des résultats obtenus chez telle ou telle espèce animale pour expliquer les troubles osseux observés chez l'homme.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Juin 1923.

Modifications à apporter à l'enseignement des élèves sages-femmes. — ***M. Jeannin.*** A la suite d'une enquête faite auprès de 70 médecins, professeurs ou qualifiés pour donner un avis, pour savoir s'il convenait d'élever l'âge d'admission des élèves dans les écoles de sages-femmes, l'opinion unanime a été de laisser subsister l'âge minimum de 19 ans, et de maintenir l'âge maximum à 30 ou 35 ans. L'examen d'admission ne doit être ni trop élémentaire ni trop compliqué. La durée de la scolarité doit être au minimum de deux ans. Il faut perfectionner la culture générale des sages-femmes, leur donner de meilleures notions d'anatomie et de physiologie au cours de la 2e année. Il importe de leur enseigner l'obstétrique comme aux étudiants, moins la partie opératoire; pas de médecine à proprement parler; la puériculture et les lois concernant les femmes enceintes, les enfants et les nourrissons; les éléments pour être de bonnes infirmières; enfin un stage de réinstruction au cours de leur pratique.

Discussion sur la réglementation de la profession de sage-femme. — ***M. Balthazard.*** Jusqu'à présent l'Etat n'a pas usé du droit qui lui est donné de répartir les sages-femmes dans les campagnes à des postes fixes. Il en résulte que les sages-femmes s'installent dans les centres et ne veulent pas aller dans les campagnes. L'auteur pense qu'il serait utile de ne pas laisser libre la profession de sage-femme, mais de les considérer comme des fonctionnaires, en imposant aux départements d'assurer la vie d'une sage-femme dans un chef-lieu de canton, au besoin avec une retraite. Les sages-femmes qui s'installent dans les villes ont des désillusions. La moyenne des accouchements faits par une sage-femme à Paris est de 12 par an. Elle est sollicitée une fois par mois pour faire un accouchement et 3 ou 4 fois par jour pour faire un avortement, mieux rémunéré qu'un accouchement. La Commission de l'Académie a voulu obliger les sages-femmes à tenir un registre de toutes leurs interventions. Or, les sages-femmes sont tenues au respect du secret professionnel (article 378). Il peut y avoir contradiction avec les termes de la loi. Ainsi des controverses peuvent s'élever sur l'opportunité d'obliger les sages-femmes à violer le secret professionnel. Les Commissions qui seront chargées de surveiller les sages-femmes ne comporteront pas seulement des médecins, mais des administrateurs et des mères de famille qui pourront ne point garder la discrétion désirable. Les mêmes dérogations pourront être aussi ultérieurement imposées aux médecins, ce qui pourra soulever des protestations légitimes. De plus, dans les actes obstétricaux réservés aux sages-femmes, il ne sera pas facile d'avance de savoir si un accouchement sera normal ou non. Il ne faut pas que, dans une Maternité, ce soit la sage-femme qui soit libre d'appeler ou non le médecin, mais que ce soit le médecin qui soit libre d'appeler la sage-femme. La sage-femme n'a pas les connaissances médicales nécessaires pour faire un diagnostic d'accouchement anormal. Mais ce qui est surtout important, c'est la question du contrôle des sages-femmes à mettre en accord avec le respect du secret professionnel.

La question des interventions permises aux sages-femmes et des médicaments qu'elles pourront délivrer ne peut entrer dans la loi, mais pourra seulement être précisée par un décret. En particulier, on devra leur interdire de se servir de sublimé et d'extrait d'hypophyse. En tout cas, c'est un décret qui devra préciser ces mesures avec assez d'élasticité dans le détail.

— ***M. Pinard.*** La Commission a été d'avis qu'il y avait lieu de conserver la profession de sage-femme. Les sages-femmes ont précédé les médecins dans la science de l'accouchement. Mme Lachapelle a presque créé l'obstétricie. Or, les lois ne prévoient, pour ainsi dire, pas l'existence de la sage-femme dans la pratique de la puériculture. Et la puériculture doit appartenir en propre à la sage-femme. De plus, il y a des régions en France qui n'ont pas de sages-femmes. Or, il faut que toute femme enceinte soit assurée d'avoir à sa disposition l'aide d'une sage-femme compétente. Pour que la loi de 1893 sur l'assistance médicale soit efficace, il faut qu'il y ait partout des sages-femmes. Enfin, un autre point sur lequel a insisté la Commission est la modification à apporter à l'enseignement des sages-femmes. La sage-femme ne doit avoir d'acte médical à jouer qu'au moment de la parturition; dès qu'il se passe quelque chose d'anormal, elle doit appeler le médecin. Sur ces divers points la Commission apporte des précisions pour que le Gouvernement modifie la loi sur le statut des sages-femmes.

Protéinothérapie et polyprotéinothérapie préventives; immunité locale temporaire anti-infectieuse par injections de protéines banales. — ***MM. Fernand Arloing et L. Langeron*** (de Lyon) ont vu que l'injection au cobaye du mélange à parties égales sérum-caséine-peptone, faite à la dose de 1 cmc pendant 3 jours de suite, conférait à l'animal la résistance à l'infection pyocyanique dans les mêmes

conditions que l'injection d'une de ces matières protéiques isolée. A côté de la protéinothérapie simple, il existe donc une polyprotéinothérapie préventive.

Le fait que la survie des animaux à l'infection est constante si la protéine et le microbe sont injectés tous les deux dans le péritoine alors que la mort survient si la protéine est administrée sous la peau et l'infection dans le péritoine montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une immunité locale due à la leucocytose provoquée par l'injection protéique. Ce fait sera élucidé en combinant aux injections protéiques celles de substances chimiotactiques négatives.

Ces résultats apportent une contribution au mécanisme d'action locale des vaccins microbiens et de certains procédés d'antianaphylaxie locale.

Formule leucocytaire des gazés à séquelles pulmonaires. — *MM. Dupont et Delater.* Les gaz de combat produisent, à longue échéance, chez la plupart des anciens sinistrés de guerre, des lésions pulmonaires diverses en même temps qu'un déséquilibre de l'état général. Les auteurs ont recherché dans quelle mesure était modifiée la formule leucocytaire de ces malades et ils ont trouvé que, 3 à 4 ans après l'intoxication, les gazés à séquelles pulmonaires présentaient une diminution très sensible des polynucléaires neutrophiles. Leur nombre se rapproche beaucoup de celui des leucocytes et parfois même leur devient inférieur en inversant la formule. les grands mononucléaires font le plus souvent défaut ou sont au-dessous du chiffre normal. Presque toujours il existe une éosinophilie très marquée. Le traitement du Mont-Dore, auquel sont soumis, avec avantage, beaucoup de ces malades modifie cette formule leucocytaire ou par une augmentation de la polynucléose primitive avec éosinophilie marquée ou par une augmentation de la lymphocytose avec éosinophilie plus intense. Le maximum d'action se produit au cours de la 2e semaine, en coïncidence avec l'amélioration clinique de l'état pulmonaire.

Une tentative de cure chirurgicale de la spondylose rhizomélique. — *M. Peugniez*, dans un cas de spondylose rhizomélique grave, fit une ostéotomie rétro-trochantérienne avec interposition musculaire, d'abord du côté droit, puis du côté gauche. Aujourd'hui, le malade est très amélioré, peut marcher et a une vie relativement active.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Juin 1923.

Rétrécissement artificiel de l'intestin par la méthode de l'écrasement, dans l'exclusion uni- ou bilatérale. — *M. Souligoux* rappelle ses travaux antérieurs sur cette question et sa communication est la réédition de celle qu'il avait faite en 1906, M. Chaput, chargé du rapport, ne l'ayant pas fait.

Ayant observé un cas de rétrécissement du grêle à la suite d'un étranglement herniaire (Rapport de M. Lejars, *Soc. de Chir.*, 8 Mars 1905), M. Souligoux, pensant que le rétrécissement était dû à la nécrose de la muqueuse et de la musculeuse sous l'influence de la striction, eut l'idée de créer un pareil rétrécissement pour interrompre le cours des matières dans la terminaison du grêle lorsqu'on fait une exclusion du côlon par iléo-sigmoïdostomie. Il y réussit à tout coup, expérimentalement, chez le chien par la technique suivante : écrasement de 4 cmc sur la fin du grêle, ligature par un gros fil de soie, surjet circulaire autour de la zone écrasée, enfin iléo-sigmoïdostomie.

M. Bazy fit cette même opération chez un malade porteur d'un anus cæcal. Les matières cessèrent de couler pendant 3 semaines, puis reparurent à la brèche cæcale, si bien qu'à l'époque M. Bazy conclut à l'échec de la méthode. M. Souligoux montre que, actuellement, cette interprétation ne peut être considérée comme exacte et que c'est au reflux des matières de la bouche d'iléo-sigmoïdostomie dans tout le côlon qu'il faut attribuer la réapparition des matières et non à l'insuffisance de l'obstacle créé.

Il cite, à l'appui, 2 observations. Dans l'une, le reflux a été constaté à l'anus cæcal après exclusion par section du grêle et iléo-sigmoïdostomie. Dans l'autre, il a été constaté radiographiquement après exclusion par écrasement du grêle et iléo-sigmoïdostomie, dans un rétrécissement probablement néoplasique de l'angle droit : plus d'un an après l'opération on constate le reflux dans tout le côlon jusqu'à l'angle hépatique, mais l'absence de bismuth dans le cæco-côlon ascendant.

M. Souligoux conclut : 1° qu'après exclusion unilatérale et iléo-sigmoïdostomie, il existe constamment du reflux dans le côlon; 2° que l'écrasement appliqué à la création d'un rétrécissement intestinal lui a donné un plein succès chez l'homme, comme chez le chien.

— *M. Gosset* insiste sur le grand rôle qu'a joué M. Souligoux dans la création de la méthode de l'écrasement. Ses premières expériences remontent à 1894; il les a pratiquées avec un petit étau de serrurier et a fait construire son premier modèle de pince écrasante en 1895. Il a montré que la musculeuse et la muqueuse sont détruites, que la séreuse reste intacte et solide. Il a appliqué sa méthode à la création des bouches de gastro-entérostomie et a opéré avec succès, par ce procédé, un homme dans le service de M. Lejars, en 1895.

Vaccination préventive contre les complications pulmonaires post-opératoires dans la chirurgie gastrique. — Depuis sa dernière communication (19 cas, *Soc. de Chir.*, 22 Juin 1921) *M. Lambret* (de Lille) a eu recours 61 fois à cette vaccination.

Il rappelle qu'il emploie deux vaccins : l'un fait avec le *b. pylori*, l'autre avec l'entérocoque. Après intradermo-réaction, il injecte des doses croissantes de 50 millions à 4 milliards pendant 10 jours.

Depuis 1921 il est intervenu 80 fois pour des lésions gastriques non néoplasiques : 25 gastro-entérostomies, 55 opérations pour ulcères (résections, pylorectomies avec gastro-entérostomie).

Toutes les interventions ont été faites par lui, avec les mêmes aides, avec les mêmes précautions préopératoires, à l'anesthésie locale ou régionale après injection de scopolamine-morphine.

Sur 61 malades vaccinés il n'y a eu que quelques très légers accidents pulmonaires durant 2 à 3 jours; tous les malades ont guéri.

Sur 19 malades non vaccinés, il y a eu 2 morts dues à des accidents pulmonaires (une fois chez une jeune femme de 30 ans).

M. Lambret, sans tirer de ces deux séries de conclusions absolues, estime cependant que le contraste est impressionnant et se trouve fortement encouragé à persister dans la voie où il s'est engagé.

Il pense que l'entérocoque est peut-être bien le même microbe que le streptocoque trouvé par P. Duval, J.-Ch. Roux et Fr. Moutier dans les parois gastriques des ulcéreux infectés. D'autre part il signale que des tentatives analogues à la sienne ont été faites par Serf et Parély (de Luxembourg) avec le sérum antipneumococcique qui a paru très actif.

Il se demande si, dans l'apparition des complications pulmonaires, il ne faut pas faire jouer un rôle important à l'inhibition des filets gastriques du X et au retentissement sur les filets pulmonaires.

Enfin il fait remarquer que la vaccination confère une immunité tout au moins passagère, car des sujets qui avaient une intradermo-réaction positive avant l'opération la voient disparaître après. Aussi y aurait-il peut-être lieu de chercher à faire une thérapeutique prophylactique de ces infections des ulcères gastriques.

Splénectomie pour sarcome secondaire de la rate. — *M. de Fourmestraux* présente un homme jeune à qui il a enlevé très facilement une très grosse rate de 4 kilogr. et demi par incision transversale. La cicatrice est très solide.

Le diagnostic histologique a été : d'après les uns, maladie de Hodgkin, tuberculose ; d'après les autres, sarcome.

Elimination du maxillaire inférieur dans sa totalité, par voie externe. — *M. Sebileau* présente ce cas tout à fait singulier qui provoque la surprise générale.

Il s'agit d'un homme chez qui apparurent, à la suite d'un ostéo-phlegmon d'origine dentaire, de la suppuration périmandibulaire et des fistules par où apparaissait le maxillaire inférieur dénudé. Devant le refus de son chirurgien d'extraire cet os qui, d'après lui, était la cause de ses maux, le malade, tout à fait normal au point de vue mental, prit un rasoir et trancha transversalement les téguments de la région sus-hyoïdienne. Le maxillaire ne tenait presque plus au niveau des deux articulations temporo-maxillaires détruites par la suppuration, mais tenait encore fortement par les insertions des deux temporaux sur les apophyses coronoïdes. Patiemment le malade réussit à la longue à les faire céder et arracha par la plaie sus-hyoïdienne tout son maxillaire. Celui-ci est présenté, absolument entier, sec, mais non nécrosé.

Le malade a conservé une vaste brèche transversale ouvrant largement le plancher buccal. Néanmoins il se nourrit avec des aliments semi-liquides et arrive à boire sans perdre une goutte d'eau.

— *M. Gernez* a vu deux éliminations totales du maxillaire inférieur, mais par la bouche.

Contusion de la tête du pancréas, fistule pancréatique. — *M. Sauvé* présente un homme chez qui il a trouvé un écrasement de la tête du pancréas, à la suite d'une contusion de l'abdomen. Il a pu faire une hémostase suffisante au moyen de catguts passés en U, mais il persiste une fistulette pancréatique.

— *M. Basset*, dans un cas analogue, a vu la fistule se tarir par un régime antidiabétique sévère.

— *M. Mocquot* distingue deux variétés de fistules pancréatiques : celles qui ne communiquent pas avec le canal de Wirsung et qui guérissent assez facilement par le régime antidiabétique ; celles qui communiquent avec une rupture du canal de Wirsung et qui n'ont aucune tendance à guérir, à moins qu'on ne lie le canal de Wirsung.

— *M. Descomps* cite à l'appui un cas de fistule consécutive à un écrasement de la tête du pancréas, sans rupture du canal de Wirsung, fistule qui guérit très facilement.

— *M. Savariaud* a observé, en même temps qu'un pseudo-kyste traumatique du pancréas, une fistule qui guérit très simplement.

Dilatation considérable du grêle après colectomie totale. — *M. Pierre Duval* montre les radiographies d'une femme à qui il a fait une colectomie totale pour dilatation énorme de l'angle gauche. Après une période de douleurs, de diarrhée, elle ne souffre absolument plus, mais la radiographie montre une dilatation considérable du grêle, remontant très haut. Ce résultat n'encourage pas l'auteur à multiplier les colectomies totales.

— Telle est également l'opinion de *MM. Alglave* qui avait déjà constaté expérimentalement les mêmes modifications chez le chien, *Grégoire* qui a vu une malade rester aussi constipée après colectomie totale qu'avant, *Okinczyc* qui a observé le même résultat.

Ostéo-chondrite juvénile bilatérale à 11 ans de distance. — *M. Frœlich* (de Nancy).

J. Madier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Juin 1923.

A propos des conjonctivites contractées dans les piscines parisiennes. — *M. A. Mouchet*, qui connaît bien ces piscines, se plaint de leur hygiène très défectueuse, de leur construction très défavorable, de l'absence de soins de propreté avant la baignade. Ces piscines auraient besoin de prendre modèle sur les piscines de Strasbourg, de Colmar et du Luxembourg.

Les échecs du régime et du jeûne dans les affections cutanées. — *M. L. Bizard.* De même que certains obèses amaigris par le régime présentent une résistance et une vitalité très diminuées, de même certaines affections cutanées semblent être entretenues par le régime et surtout par le jeûne qui privent l'organisme d'utiles moyens de défense, en ne permettant qu'un fonctionnement déficient des systèmes nerveux et glandulaires.

Intoxication volontaire par un hypnotique. — *M. L. Livet* s'élève contre l'abus des hypnotiques et leur danger. Son malade, pour se suicider, absorba en une fois 10 comprimés d'une spécialité hypnotique courante. Il guérit après 48 heures de coma. Entre les mains des médecins, les hypnotiques peuvent cependant être des agents précieux et utilisables.

Gastrotonométrie. — *M. L. Gauthier* présente sous le nom de *gastrotonomètre* un explorateur total des fonctions gastriques : il montre son utilité pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des dyspepsies. Il fait la démonstration sur un malade, au cours de la dilatation de l'estomac dont il facilite le diagnostic, en faisant connaître le degré d'atonie gastrique dont il permet de suivre l'évolution en montrant les variations de la contractilité gastrique, et qu'il aide à traiter par une sorte de massage pneumatique en réalisant la mobilisation rythmée des parois stomacales.

Dégénérescence sarcomateuse d'un fibrome chez une femme de 24 ans. — *MM. Dartigues et Guelpa* présentent cette pièce intéressante. Ils avaient pensé,

vu l'évolution clinique, à une grossesse extra-utérine. Myomectomie abdominale en conservant l'utérus et un ovaire. L'examen histologique a montré une dégénérescence sarcomateuse du fibrome. Y a-t-il lieu d'intervenir à nouveau ou de faire de la radiothérapie ou du radium?

Les applications pratiques des insufflations contrariées. — *M. Pescher* présente plusieurs malades (séquelles de pleurésies purulentes, déformation du thorax, asthme infantile) chez qui ces insufflations ont produit leurs bons effets habituels. Ces exercices, de pratique nouvelle en kinésithérapie, élargissent le champ de l'hématose, établissent entre les deux poumons la solidarité des vases communicants, le poumon faible étant insufflé par l'air du poumon sain.

Les orchites aiguës chez les enfants. — *M. Mouchet* étudie les orchites aiguës dites primitives, mises autrefois sur le compte d'une tuberculose inflammatoire curable. Il croit que ce sont des torsions du cordon spermatique et qu'il faut les opérer. Il décrit une variété nouvelle de ces orchites dues à une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni.

Traitement des fractures bimalléolaires. — *M. Judet* apporte les résultats de 14 cas de fractures avec traitement non sanglant. La réduction, après radiographie, a pu être obtenue dans tous les cas et a été exactement maintenue par un appareil plâtré circulaire construit sur un ouaté très compressif.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Juin 1923.

Lupus érythémateux des paupières. — *M. Thibierge* présente un malade atteint de lupus érythémateux « en lunette » des paupières, avec autre localisation aux oreilles. Ce malade avait reçu trois ans auparavant une blessure de guerre au voisinage de la lésion actuelle.

Angiokératome de Mibelli. — *M. Queyrat* présente une malade atteinte de nombreux angiokératomes de la main, se présentant sous les deux formes classiques : simples dilatations vasculaires et petites masses verruqueuses grisâtres, hyperkératosiques.

Erythème atrophiant syphilitique des jambes. — *M. Milian* présente une femme de 17 ans, hérédo-syphilitique, atteinte de plaques cyanotiques atrophiantes des jambes, sur lesquelles sont apparues des gommes syphilitiques.

Erythème prévitiligineux. — *M. Milian* présente un malade atteint de vitiligo vulgaire, dont les plaques achromiques ont été précédées de taches rouges, lilacées, qui représentent pour l'auteur la lésion initiale du vitiligo. Le Wassermann est négatif, mais le malade présente une cicatrice de la langue d'origine spécifique et les injections de rubyl ont amélioré le vitiligo.

L'auteur estime que le vitiligo reconnaît très souvent une origine syphilitique (environ 80 pour 100 des cas).

— *MM. Darier et Thibierge* font remarquer qu'il est d'autres causes du vitiligo; celui-ci est un syndrome relevant d'étiologies diverses.

Kératose blennorragique. — *MM. Léri et Tzanck* présentent un homme atteint pour la troisième fois de blennorragie avec polyarthrite et chez lequel apparurent des lésions d'hyperkératose en divers points du corps (semelle plantaire, éléments cloutés aux jambes, au dos).

Erythrodermie leucémique. — *MM. Lortat-Jacob et Solante* présentent un homme qui fut atteint d'une érythrodermie avec infiltration, prurit et adénopathie d'origine leucémique. Après vaccination, le malade présenta une vaccine généralisée. L'ablation d'un ganglion lymphatique fut suivie de lymphorragie qui amena la disparition de l'infiltration et du prurit. La radiothérapie ne semble avoir d'action que sur la formule leucocytaire.

— *M. Jeanselme* a observé un malade atteint de mycosis fongoïde qui, à la suite d'une vaccination, fit une vaccine généralisée et les lésions mycosiques disparurent.

Pachydermie vorticillée. — *MM. Hudelo et Richon* présentent une malade atteinte depuis l'enfance d'une pachydermie vorticillée limitée à la région occipitale. La biopsie a montré un épaississement considérable du tissu conjonctif du derme, des lésions de folliculite, d'atrophie des glandes sébacées, disparition des glandes sudoripares. Aucune lésion d'aspect nævique.

Maladie de Quincke et syphilis. — *M. Milian* rapporte l'observation d'un malade atteint de maladie de Quincke. Une ponction lombaire montra une hyperlymphocytose (18 lympho.); le malade étant syphilitique, on lui fit des injections mercurielles intramusculaires qui amenèrent la disparition de l'œdème.

— *M. Queyrat* a également observé un cas de maladie de Quincke au cours de la syphilis.

Dyshidrose et syphilis. — *M. Ascoli* rapporte un cas de dyshidrose bilatérale des mains guérie par le traitement spécifique.

Bilan d'une consultation réservée aux femmes enceintes syphilitiques. — *M. Ch. Laurent* montre les bons effets du traitement arsenical chez les femmes enceintes syphilitiques. Avant le traitement, il nota 48 fausses couches, 32 enfants morts, 21 enfants vivants; depuis le traitement, 1 fausse couche, 2 enfants morts et 22 vivants.

Erythrodermie post-arsénobenzolique. — *MM. Raynaud, Montpellier et Lacroix* rapportent 2 cas d'érythrodermie desquamative généralisée post-arsénobenzolique; les deux cas se terminèrent par la guérison, l'un d'une façon rapide, l'autre au bout d'un temps plus long.

Traitement de la gale par le bisulfite de soude. — *M. Lepinay* signale que le bisulfite de soude (solution ordinaire du Codex 60 gr., lanoline, 40 gr.) est un traitement de la gale peu coûteux, non irritant, bien toléré, même quand la gale est compliquée d'eczéma et de pyodermites.

Pelade et métabolisme basal. — *MM. Lévy-Franckel, Juster et Van Bogaert* ont recherché les modifications de métabolisme basal chez les peladiques. Dans 14 cas sur 20, le métabolisme basal était fortement augmenté; chez 2 hypophysaires peladiques, il était fortement diminué. Dans les autres cas examinés, il s'agissait de malades soumis, antérieurement à la recherche du métabolisme, à un traitement endocrinien, et leur métabolisme basal était faiblement augmenté ou normal. Ces faits apportent la confirmation du laboratoire et l'importance des troubles endocrino-sympathiques dans la pathogénie de la pelade.

Les doses d'arsénobenzènes dans la syphilis nerveuse, le tabes en particulier. — *M. Leredde* a traité depuis 8 mois un malade atteint de tabes, de forme banale (douleurs fulgurantes, etc.), et soigné depuis 5 ans par le cyanure de mercure, l'huile grise, et le novarsénobenzol, sans aucun résultat.

L'amélioration est maintenant considérable. Le malade ne prend plus que des quantités insignifiantes d'aspirine, a supprimé presque complètement la morphine, a engraissé de 7 kilogr. 500. Mais le novarsénobenzol, qui avait été employé d'une façon irrégulière et à la dose maximum de 0,75, a été employé d'une manière continue avec périodes de repos ne dépassant pas 3 semaines, et le malade a reçu un grand nombre d'injections à 0,90.

Cette observation montre l'importance fondamentale des questions de technique : les insuccès, chez les tabétiques, s'expliquent quelquefois par le caractère rebelle de l'affection, mais beaucoup plus souvent par l'insuffisance du traitement et l'absence de méthode dans celui-ci.

— *MM. M. Pinard, Goubeau et Milian* confirment les idées de M. Leredde. Ils condamnent la méthode des petites doses de Sicard et estiment qu'il faut arriver aux doses élevées (au-dessus de 0,90) pour obtenir des résultats appréciables de quelque durée; les doses faibles donnent souvent chez les tabétiques des réactions douloureuses plus ou moins vives (réaction de Herxheimer) et ces douleurs disparaissent dès qu'on arrive aux fortes doses.

— *M. Léri* a cependant observé des améliorations et des arrêts dans l'évolution du tabes chez les malades traités par les petites doses de novarsénobenzol. Mais il estime que ce qu'il importe surtout de considérer, c'est non pas la question dose, mais surtout la question stade de la maladie; un tabétique au début, à la période de méningite en activité, doit être traité par de hautes doses ; au contraire, il n'y a aucun intérêt à faire de fortes doses chez un tabétique arrivé à une période tardive, les petites doses suffisent.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Juin 1923.

Un cas d'érythrémie. — *MM. Lyonnet, Gallavardin et Gravier* présentent un homme de 62 ans atteint de maladie de Vaquez dont le début paraît remonter à l'enfance. Ils insistent sur la bénignité de l'évolution de cette affection, sur l'opposition qui existe entre l'énorme splénomégalie et le taux modéré de l'hyperglobulie. Un traitement radiothérapique sur la moelle osseuse est actuellement en cours.

Un autre cas de maladie de Vaquez. — *MM. Gallavardin, Gravier et Morenas* présentent, à côté du cas précédent, un autre cas de maladie de Vaquez, chez un homme de 56 ans, comparable par l'ensemble des symptômes, mais s'en différenciant par une splénomégalie moindre avec une polyglobulie plus marquée (7.362.800).

— *M. Gallavardin*, à propos des cas précédents, insiste sur le peu d'intensité des phénomènes subjectifs et l'absence de relation entre la splénomégalie et la polyglobulie. Chez le dernier malade, on va essayer comme thérapeutique les inhalations de mésothorium.

Sur l'évolution des scléroses médullaires; relations de certaines scléroses en plaques avec l'encéphalite épidémique. — *MM. Bériel et Devic*, pour faire suite à une communication précédente sur les modes de début de la sclérose en plaques, discutent les très rares observations publiées de sclérose post-encéphalitique. Ils admettent la possibilité de cette forme exceptionnelle en en rapportant une observation assez démonstrative, mais sans préjuger de la question anatomo-pathologique.

Tumeurs intrarachidiennes : sarcome de la région dorsale; ablation chirurgicale. — *MM. Bériel et Branche* apportent l'observation d'un nouveau cas de néoplasme intradural, heureusement enlevé par l'intervention.

Influence des divers régimes alimentaires sur le temps de survie et l'évolution dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — *MM. Mouriquand, Paul Michel et Bertoye* estiment que l'étude des rapports qui ont pu exister entre l'évolution de la tuberculose et les diverses conditions alimentaires auxquelles ont été soumises les collectivités montrent toute la complexité des faits. Pour dissocier l'importance de chacun des facteurs, il était nécessaire de s'adresser à l'expérimentation.

Sur 65 cobayes porteurs d'une tuberculose lente, grâce à des injections de bacilles humains rigoureusement dosées en poids, la moitié fut soumise à un régime de scorbut chronique et l'autre moitié au régime équilibré restreint, qui ne diffère du précédent que par une quantité plus considérable de substance antiscorbutique. Les lésions anatomiques se sont montrées identiques et le temps de survie analogue : en moyenne de 97 jours (— 40, + 44) pour le 1er régime et de 86 jours (— 23, + 40) pour le 2e. La seule absence du facteur C ne paraît donc pas influencer l'organisme dans sa résistance à l'infection chronique qu'est la tuberculose.

Mais, par contre, si l'on met en parallèle les animaux nourris au régime du chenil et ceux nourris à un régime de laboratoire, suffisant par ailleurs pour la croissance, la reproduction et la survie indéfinie, on voit que, après inoculation identique de bacilles tuberculeux, les premiers ont une survie prolongée de plus du tiers (130 jours contre 86 jours). Le régime apportait d'ailleurs aux deux groupes une quantité de calories tout à fait égales.

On voit donc que, en présence de l'infection tuberculeuse l'organisme ne se contente plus d'une nourriture qui lui suffisait lorsqu'il était sain : il demande un régime qui non seulement lui apporte les calories nécessaires, mais encore soit bien équilibré et comporte une grande part de ces « aliments vivants »

que nous ont appris à connaître les maladies par carence.

— *M. Mouriquand* attire l'attention sur l'intérêt qu'il y a à chercher à préciser les rapports existant entre l'alimentation et le développement de la tuberculose. Il rappelle que, ainsi qu'il l'a indiqué dans son rapport au *Congrès de Strasbourg*, l'avitaminose et les carences simples ne paraissent pas favoriser de façon certaine ce développement; par contre, les carences multiples, notamment celles observées pendant la guerre dans les régions dévastées (Breton et Ducamp) et dans les Empires centraux, paraissent avoir une action favorisante peu contestable. Il importe désormais d'ouvrir une enquête très large qui seule permettra de préciser les rapports entre la sous-alimentation et le développement de la tuberculose. Il pense que, parallèlement à l'enquête clinique, doit être menée une enquête expérimentale.

— *M. P. Courmont* arrive aux mêmes conclusions en se basant sur les statistiques comparées de mortalité par tuberculose pendant la guerre à Mulhouse et à Lyon.

— *M. Mouisset* estime que l'observation des malades donne l'impression très nette que la sous-alimentation joue un rôle funeste dans l'évolution de la tuberculose. Parmi les sujets devenus tuberculeux, on trouve très fréquemment la suppression habituelle du 1er déjeuner. Celle-ci est nuisible à la fois par la réduction de la nourriture et par une diminution de la résistance de l'organisme à la contagion et à la surinfection. On sait, en effet, que le suc gastrique contient HCl qui est un puissant bactéricide. Or l'ingestion du 1er déjeuner, en provoquant les sécrétions nécessaires à sa digestion, sollicite la mise en activité d'une des meilleures défenses de l'organisme pour la destruction des bacilles qui, après avoir pénétré dans les voies supérieures, sont déglutis avec la salive et arrivent dans l'estomac. La tuberculose frappe très fréquemment les jeunes étudiants qui vont à jeun dans les salles d'hôpital et les jeunes femmes et jeunes filles qui suppriment le repas du matin.

Si le tuberculeux a besoin d'une alimentation large et régulière pour réparer ses pertes plus grandes et augmenter sa résistance à la maladie, cette alimentation doit toujours être rationnelle et variée. Il ne faut ni revenir aux abus d'une suralimentation excessive, ni prescrire un choix trop sévère d'aliments aux tuberculeux dyspeptiques. Autrefois les médecins disaient: « Le tuberculeux *peut* manger ce qu'il préfère pourvu qu'il mange. » Aujourd'hui on doit dire: « Le tuberculeux *doit* manger de tout. » C'est un moyen banal, une prescription générale qui, en dehors des indications spéciales variables avec les individus, assurera une nourriture variée, un régime équilibré et vivant comme l'indique M. Mouriquand.

— *M. P. Courmont* insiste sur la question de l'alimentation au cours des tuberculoses simulant la fièvre typhoïde. Sous prétexte qu'ils conservent un peu de température, et dans la crainte d'une perforation intestinale, il arrive trop souvent, dans ces cas, qu'on sous-alimente de façon prolongée les malades pendant des semaines et des mois. Cette diète n'a pour effet que de les précipiter vers la tuberculose. Toutes les fois qu'on peut penser à une typho-bacillose, il ne faut pas hésiter à alimenter le malade.

— *M. Mouriquand*, à propos de la cure de recalcification dans la tuberculose, pense qu'un régime restreint ne permet pas la fixation du calcium. Seul un régime très varié est susceptible de la favoriser.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Juin 1923.

Pyonéphrose bilatérale et urémie lente par compression urétérale d'un néoplasme utérin. — *MM. Pallasse et Despeignes* ont observé une malade de 60 ans, opérée il y a 10 ans d'une hystérectomie pour néoplasme utérin. Cette femme a présenté pendant un an des symptômes d'urémie progressive surtout d'ordre digestif (anorexie totale, vomissements), sa tension artérielle est montée progressivement en même temps que le taux de l'urée sanguine (jusqu'à 2 gr. 17 par litre). Enfin des phénomènes d'infection urinaire se traduisirent par de la fièvre, un gros rein droit douloureux et des signes de cystite.

A l'autopsie, les deux reins étaient gros, transformés en poches de pyonéphrose à plusieurs cavités avec périnéphrite, les uretères étaient du volume d'une anse grêle avec compression par une gangue néoplasique de récidive entourant vessie et rectum. Le cœur intact, mais hypertrophié, pesait 350 gr.

Les auteurs font remarquer l'absence d'ulcérations duodénales, alors que la malade avait présenté des vomissements intenses et une urémie purement digestive.

Néoplasme de la tête du pancréas ayant ulcéré le duodénum. — *MM. Pallasse et Despeignes* rapportent l'observation d'une malade âgée qui vint mourir dans leur service, après avoir souffert durant 2 ans de douleurs dans la région hépatique. Un ictère s'était installé depuis 1 mois 1/2. Le foie était énorme avec de gros noyaux marronés et la vésicule, grosse, descendait à l'épine iliaque. Pas de grosse rate, pas d'ascite. Weber positif dans les matières.

A l'autopsie, on trouva une grosse masse néoplasique de la tête du pancréas avec ulcération du duodénum. Histologiquement il s'agissait d'un épithélioma atypique du pancréas.

Les auteurs font remarquer les difficultés du diagnostic clinique: le gros foie marroné notamment est plutôt un foie gastrique par opposition au foie pancréatique avec noyaux en taches de bougie.

— *M. Mollard* insiste sur l'importance du symptôme « ictère avec grosse vésicule », qui est presque toujours l'indice d'un rétrécissement des voies biliaires au niveau du pancréas.

Chorio-épithéliome malin; hystérectomie vaginale. — *M. Violet* vient d'opérer une jeune femme pour des hémorragies, survenues 3 mois après l'accouchement d'une môle hydatiforme. L'exploration montra dans la cavité utérine une tumeur du volume d'un œuf de pigeon. Après hystérectomie vaginale, la guérison a été parfaite.

L'auteur insiste sur la malignité de ces chorio-épithéliomes qui peuvent donner par leur évolution soit des hémorragies, soit une tumeur bourgeonnante au niveau du péritoine, produisant quelquefois une inondation abdominale, soit un fibrome nécrobiotique. Ces tumeurs ne sont pas la règle après la môle hydatiforme et, malgré leur fréquence relative, la môle ne peut constituer à elle seule l'indication d'une hystérectomie immédiate. Un premier examen de la tumeur molaire pourrait donner sans doute des renseignements intéressants.

Laryngostomie pour symphyse laryngée; résultat éloigné. — *M. Collet* présente une jeune malade qu'il a opérée, en 1913, à l'âge de 6 ans, pour une sténose totale du larynx nécessitant le port d'une canule depuis l'âge de 2 ans. Une crico-thyroïdotomie, suivie plus tard d'une abrasion partielle de la lame droite du thyroïde, en raison de la chondrite, fut nécessaire.

Actuellement, depuis des années, respiration uniquement par la bouche et le nez, sans aucun cornage. Voix rauque, mais possibilité de chanter. Ecartement facile des cordes vocales épaissies. Brèche laryngo-trachéale profonde, qu'on va incessamment fermer par autoplastie.

Typhlite inflammatoire aiguë; résection du côlon droit. — *M. Tavernier* a opéré dernièrement un malade qui présentait des signes d'appendicite aiguë. L'absence de plastron, le peu d'intensité de la réaction péritonéale, la douleur lombaire à la pression faisaient penser à une appendicite rétro-cæcale.

Or l'appendice était sain, le côlon ascendant était gros, à parois épaisses, comme œdémateuses, sans aucune invagination intestinale, ni aucune lésion du péritoine. Dans le doute, ce dernier fut réséqué et l'opération, terminée par implantation termino-latérale du grêle dans le côlon transverse, eut des suites simples.

L'examen de la pièce montra une muqueuse épaissie, couverte de suffusions sanguines, sans ulcérations, un œdème considérable de la sous-muqueuse avec une musculeuse et une séreuse à peu près intactes. Un très grand nombre de trichocéphales se trouvaient dans ce côlon et expliquent probablement cette inflammation qui semble ressusciter l'ancienne typhlite. La guérison spontanée était sans doute possible, mais, au cours de l'intervention, le diagnostic ne pouvait être fait.

Explication physique de l'emploi de quelques remèdes anciens et nouveaux. — *M. Nogier*, s'appuyant sur les lois de l'osmose, montre qu'on peut très facilement expliquer l'action thérapeutique de remèdes anciens ou nouveaux en apparence très différents.

La poudre à canon, employée pour le pansement des plaies, agit par son azotate de potassium; le sel de cuisine et l'eau sédative de Raspail par le chlorure de sodium; l'urine humaine par l'urée; la fiente d'oiseau par l'acide urique. Tous ces corps déterminent une aspiration osmotique puissante et c'est cette aspiration osmotique qui guérit.

L'oignon cuit est utile dans les panaris parce que son suc contient du glucose. La sève de vigne guérit les blépharites, les conjonctivites pour la même raison. L'aspiration osmotique créée par le glucose et les substances sucrées explique les propriétés adoucissantes, décongestionnantes, laxatives du miel, du sucre, de la glycérine.

La connaissance des phénomènes osmotiques peut faire faire de grands progrès à la thérapeutique (Doumer). L'auteur propose de l'utiliser systématiquement dans le traitement des maladies suivantes: glaucome, blépharites, conjonctivites, amygdalites aiguës et phlegmoneuses, blennorragie, cystite, périostite alvéolo-dentaire, ozène, coryza chronique, rhume des foins, panaris, abcès, phlegmons, eczémas humides et suintants, adénites suppurées, plaies atones, ulcères variqueux.

L'auteur préconise l'aspiration osmotique comme procédé général de traitement de beaucoup d'infections, en particulier des métrites et des salpingites et comme procédé général de pansement dans toutes les plaies chirurgicales, surtout celles qui ne sont pas aseptiques.

Enfin il rappelle que, dans les cancers même très avancés, on peut obtenir de remarquables résultats en suivant la méthode qu'il a exposée à la séance précédente.

L. BONAFÉ.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

4 Mai 1923.

Luxation latérale externe du coude. — *M. Lapeyre* rapporte l'observation d'un blessé atteint de luxation latérale externe complète du coude avec arrachement d'un gros fragment épitrochléen. La luxation fut réduite facilement dans un premier temps, le fragment osseux extirpé dans un second temps. Par sa présence, ce fragment peut être cause d'irréductibilité primitive et, secondairement, il peut menacer le nerf cubital, aussi l'auteur préconise-t-il son ablation.

11 Mai 1923.

A propos des pseudo-coxalgies: un cas d'ostéomyélite atténuée de la hanche. — *MM. Massabuau, Guibal, Marican* ont observé récemment un petit malade de 9 ans atteint d'arthrite coxo-fémorale discrète. Deux radiographies, faites à 3 mois d'intervalle, ont montré l'absence de destruction osseuse, une coxa valga avec irrégularités du col fémoral. Les auteurs pensent à une ostéomyélite atténuée avec irritation du cartilage dia-épiphysaire fémoral.

Tumeur des apophyses clinoïdes antérieures. — *MM. Margarot et Janbon* ont porté ce diagnostic chez un malade qui présentait cliniquement un syndrome d'hypertension intracrânienne avec atteinte des IIe et IIIe paires et, à la radiographie, une tumeur de petit volume prolongeant en arrière et en haut les apophyses clinoïdes antérieures. Il est intéressant de signaler également, chez ce malade, l'existence d'une glycosurie avec polyurie légère et d'une ébauche de syndrome adiposo-génital, troubles qui paraissent pouvoir être rapportés à des lésions intéressant le plancher du 3e ventricule et la région infundibulo-tubérienne.

Contribution à l'étude anatomique de l'appendice. — *M. Clottens* a pu constater que, le long du méso-appendice, au point de pénétration des vaisseaux, véritable hile de l'organe, il existe une interruption des fibres musculaires réalisant ainsi la continuité entre la sous-muqueuse et la sous-séreuse, fait qui a son importance dans la topographie des lésions inflammatoires.

18 Mai 1923.

Un cas d'ostéomyélite du calcanéum. — *MM. Massabuau, Guibal et Marican* ont observé chez un enfant un cas typique d'ostéomyélite aiguë du calcanéum. L'intervention chirurgicale, les examens de

laboratoire ont confirmé le diagnostic clinique (ostéomyélite à staphylocoque pur).

Ictère hémolytique congénital. — *MM. Lenhardt, Mlle Giraud et M. Siméon* présentent une petite malade de 11 ans qui offre le syndrome clinique (ictère peu marqué permanent et variable, splénomégalie, selles non décolorées) et surtout hématologique de l'ictère hémolytique congénital : hématies nucléées et granuleuses, diminution de la résistance globulaire avec allongement de la courbe de résistance (de 7 à 3,5), absence d'hémolysines et d'autoagglutination des hématies. La coagulabilité sanguine est normale, l'épreuve de la protéopexie alimentaire négative, le Wassermann également négatif. Il semble y avoir hérédité de cet ictère hémolytique dans la famille paternelle.

Syndrome encéphalitique post-commotionnel. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret et Pagès* lisent l'observation d'un malade présentant des signes cérébelleux prédominant dans la moitié droite du corps, des signes d'irritation pyramidale, de la diplopie intermittente. Ce syndrome paraît devoir être rapporté à une commotion par éclatement d'obus subie en 1918. Il persiste d'ailleurs un syndrome commotionnel caractérisé par des signes nets de sympathicotonie, et un état d'asthénie psychique et intellectuelle marquée. Guillain, Rist, Français, Pitres et Marchand ont rapporté des cas analogues par lésion en foyer au niveau du mésocéphale.

Partie médicale : A. Puech. *Partie chirurgicale* : H.-E. Vinon.

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

7 Mai 1923.

Volumineux calcul de l'appendice. — *M. Lefèvre* présente un calcul, de la grosseur d'une noix, cliniquement latent et découvert au cours d'une laparotomie pour amputation abdomino-périnéale du rectum chez une femme de 55 ans.

Conjonctivite infectieuse de Parinaud. — *M. Brunetière.* Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans qui présente sur la conjonctive tarsienne supérieure une grosse végétation jaunâtre entourée d'un semis de petites taches claires. Cette lésion, dont le début a coïncidé avec quelques frissons et de la fièvre, s'accompagne d'adénite préauriculaire, rétro-maxillaire et sus-claviculaire.

A propos d'un cas d'anomalie numérique et morphologique de la colonne lombo-sacrée. — *MM. Bergonié, Lachapèle et Lamarque.* Il s'agit d'un malade de 18 ans, relevant d'une paratyphoïde et que l'on pense atteint de spondylite paratyphique au niveau des 2e et 3e lombaires. L'examen des radiographies ne décèle rien à ce niveau, mais on note l'existence de 6 corps vertébraux lombaires, avec aplatissement de la 6e lombaire, désaxation de son apophyse épineuse, augmentation de volume de ses apophyses articulaires supérieures, hypertrophie et déformation d'une des apophyses transverses.

Examen anatomo-pathologique d'un 8e cas de chorée chronique de Huntington. — *MM. Anglade et Ducos.* Cas typique cliniquement. L'étude du système cérébro-spinal montre d'abord l'intégrité à peu près complète de la moelle, du bulbe, de la protubérance, du cervelet. Cette intégrité est la règle : le contraire se voit dans la rigidité musculaire.

Les lésions corticales se présentent sous leur aspect habituel. Les plaques d'épendymite ventriculaire sont nombreuses et méritent de retenir davantage l'attention. Dans les noyaux gris cérébraux, les plaques névrogliques et la gliose diffuse prédominent dans le noyau caudé. Elles sont très accentuées dans le *globus pallidus*, plus même que dans le putamen. Les stries pallido-capsulaires sont marquées par une surabondance de tissu névroglique. Toutes les cellules du corps strié sont le siège d'une dégénérescence lipoïdo-pigmentaire.

La gliose des noyaux gris centraux est constante dans la chorée chronique.

L. Dax.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

26 Mai 1923.

Un cas de syndrome de la queue de cheval consécutif à une rachi-stovaïnisation. — *M. Folly.* Il s'agit d'un sujet vigoureux, opéré de hernie inguinale sous rachianesthésie à la stovaïne Billon. Dès la piqûre, faite dans le 4e espace lombaire, survient une vive douleur locale irradiée le long du sciatique gauche. Le lendemain de l'opération, une paralysie complète des sphincters se produit avec des signes de sciatique dans le membre inférieur gauche.

La paralysie du sphincter anal rétrocède ; mais celle du sphincter vésical persiste. Il en résulte une incontinence par regorgement qui dure depuis six mois et de l'infection urinaire par le colibacille qui a disparu depuis. Il persiste actuellement encore de l'anesthésie en garniture de la verge, du scrotum et du périnée avec abolition des réflexes crémastérien et cutané plantaire, abolition du réflexe achilléen. Les troubles de la marche, occasionnés par la dégénérescence du nerf sciatique poplité externe, ont été améliorés par la galvanisation.

Epanchements pleuraux traités par le chlorure de calcium. — *MM. L. Blum et A. Klotz* montrent deux malades avec des épanchements pleuraux rapidement améliorés par le chlorure de calcium.

L'un était un jeune homme de 15 ans avec épanchement pleural à gauche datant de 1 à 2 mois et avec fièvre élevée. Après des doses de 10 gr. de $CaCl^2$ (sel granulé sec) administrées pendant 4 jours, il y eut diminution rapide de l'épanchement qui, après 8 jours, avait complètement disparu et arrêté la fièvre.

Dans le 2e cas il s'agissait d'une femme de 52 ans avec péricardite sèche et fièvre durant depuis trois semaines, chez laquelle se produisit un épanchement bilatéral de la plèvre avec polynucléose. Après 3 jours de traitement calcique (15 gr. de sel granulé sec), la fièvre disparut et les épanchements se résorbèrent.

Les insuccès du traitement des épanchements inflammatoires par le calcium proviennent fréquemment du fait que l'on administre des doses trop petites de $CaCl^2$, qu'on ne donne pas le sel assez longtemps ou qu'on ne l'associe pas à un régime pauvre en sodium.

Les deux malades supportèrent très bien la médication et ne présentèrent aucun trouble de la digestion ou de l'état général, tel que l'asthénie. La constipation est beaucoup plus fréquente que la diarrhée. Il faut se demander si l'entérite qui a été signalée n'est pas due à l'ingestion de chlorure de calcium impur. Chez les malades au lit, l'asthénie est tellement exceptionnelle que les auteurs ne l'ont jamais observée quand ils n'ont pas prolongé l'administration du calcium au delà de 5 à 6 jours.

Coma diabétique chez un jeune homme de 17 ans traité avec succès par l'insuline. — *M. Léon Blum* présente un jeune homme de 17 ans, dont le diabète avait été constaté il y a deux ans et qui avait été atteint d'une première crise de coma en Novembre 1922 ; cette crise put être conjurée par le jeûne et de fortes doses de bicarbonate de soude. Au début de Mars 1923, nouvelle attaque de coma dans laquelle les doses quotidiennes de 150 gr. de bicarbonate de soude ne suffirent pas à maîtriser l'intoxication acide.

Le malade reçut, le 9 Mars, de l'insuline (2×50 unités) et se remit rapidement de l'état comateux. Depuis, il se maintient en bon état, n'élimine que des traces de sucre et d'acétone quand il reçoit 100 à 110 unités d'insuline en trois piqûres par 24 heures ; ses forces sont revenues, de sorte qu'il a supporté un long voyage pour se rendre à Strasbourg et qu'il a pu facilement monter sur la plate-forme de la cathédrale.

Dans les 6 cas de coma diabétique que l'auteur a eu l'occasion de traiter à l'insuline il a vu qu'il fallait en faire absorber de fortes doses (100 à 150 unités dans les 24 heures au moins) : ainsi un malade reçut 130 unités par voie intraveineuse en 3 heures et 70 unités par voie hypodermique 5 heures plus tard.

Volumineux calcul de la vessie. — *MM. Sencert et A. Boeckel* montrent un malade, âgé de 54 ans, qui, depuis plusieurs mois, souffrait d'une cystite intense. L'exploration métallique et la cystoscopie étaient impossibles à pratiquer, toutes les sondes étant arrêtées au niveau de l'urètre prostatique.

La radiographie révéla la présence, dans la cavité vésicale, d'un volumineux calcul qui fut extrait par taille hypogastrique.

Ce calcul présente une forme ovalaire. Il mesure 7 cm. 1/2 sur 5 cm. ; son poids est exactement de 100 gr.

Relations entre la prolifération nerveuse et les troubles nerveux dans l'appendicite chronique. — *MM. Stolz, R. Lévy et J. Nordmann*, sur 50 cas d'appendicite chronique, ont constaté que, partout où il y avait, à côté des signes classiques d'appendicite chronique, des troubles nerveux, il existait aussi histologiquement l'hypergenèse nerveuse décrite dans l'appendicite par Masson.

Ces troubles nerveux ne leur paraissent dus qu'exceptionnellement à une toxi-infection ; en général, ils se produisent par un réflexe déclenché lui-même par la prolifération nerveuse dans l'appendice.

L'administration de préparations digitaliques par voie sous-cutanée. — *MM. L Blum et P. Meyer* préconisent l'association de la digitaline, de la strophantine et de l'ouabaïne avec de l'éthocaïne dans le but de diminuer l'effet irritatif de ces substances sur les tissus. Avec une solution stérilisée d'éthocaïne à 5 pour 100, 1 cmc 1/2 pour X gouttes de digitaline, ou 1/4 de milligr. de l'ouabaïne ou de strophantine, les injections sous-cutanées sont presque indolores, et, à l'endroit de la piqûre, on observe tout au plus un léger gonflement avec rougeur passagère.

Depuis plus d'un an, de nombreux cas d'asystolie ont été traités avec succès par ce procédé en injectant $2 \times$ X à XV gouttes pendant plusieurs jours. Exempte des inconvénients que présente l'administration de la digitale par voie intraveineuse, cette méthode mérite de remplacer cette dernière dans la pratique journalière dans les cas où les circonstances permettent d'attendre quelques heures,

Crampes douloureuses des extrémités, séquelles tardives d'une hémiplégie organique. — *MM. Barré et L. Reys* présentent une femme qui se plaint d'éprouver à chaque instant pendant la marche une crampe très douloureuse des muscles antéro-externes de la jambe avec redressement vertical du gros orteil ; les autres orteils demeurent tout à fait immobiles.

De plus, la malade ressent à la main du même côté des crampes douloureuses pendant lesquelles ses doigts s'allongent et s'écartent progressivement puis se fléchissent, sans qu'elle puisse faire un mouvement volontaire quelconque des doigts pour modifier ce phénomène.

Du côté où se montrent ces crampes singulières, il se produisit, il y a 10 ans, une hémiplégie organique dont il reste encore quelques légers signes objectifs, mais aucune gêne fonctionnelle.

Troubles médullaires et arthrite vertébrale chronique. — *M. Barré.* Plusieurs auteurs à la suite de Teissier et de Léri ont noté l'existence du signe de Babinski dans le rhumatisme chronique déformant, et quelques-uns ont trouvé dans cette coïncidence une raison de croire à l'origine nerveuse du rhumatisme chronique.

L'auteur a observé, non seulement le signe de Babinski, mais plusieurs cas de mono- et paraplégie véritables où différents signes de déficit pyramidal (la manœuvre de la jambe en particulier) s'associaient aux signes d'irritation et qu'on ne pouvait rapporter qu'au rhumatisme vertébral chronique vérifié radiographiquement.

L'auteur pense qu'un certain nombre des paraplégies des gens âgés et de celles qu'on rapporte, faute de mieux, à la sclérose en plaques, peuvent avoir pour origine cette arthrite vertébrale.

Loin de considérer le rhumatisme déformant comme dû à la lésion nerveuse, il croit que celle-ci est secondaire à l'affection osseuse ; il rapproche les troubles médullaires du rhumatisme vertébral chronique de ceux qu'on observe dans le mal de Pott par exemple.

Eugène Gelma.

LES FRACTURES DE LA BASE DU PREMIER MÉTACARPIEN

PAR MM.

Léon IMBERT et **COTTALORDA**

Professeur à l'École de Médecine — Interne des Hôpitaux

de Marseille.

Si les lésions du carpe ont, depuis quelques années, suscité de nombreux travaux, il faut reconnaître que les fractures des métacarpiens, bien que nettement individualisées, n'ont pas encore bénéficié d'un tel souci de précision. Les travaux, d'ailleurs peu nombreux, sont parfaitement résumés et mis au point dans l'article de Tanton du *Nouveau traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet. Depuis la *thèse* de Dreux (Paris, 1908) jusqu'à celle de Raphaël de Pomés (*Des lésions traumatiques des métacarpiens chez l'enfant*, Paris 1922), tous les auteurs sont d'accord pour donner une place primordiale aux fractures du premier métacarpien et en particulier de sa base. Il nous a paru néanmoins que le sujet méritait d'être mis au point d'une façon plus précise. A la lumière d'observations personnelles montrant les résultats éloignés graves de ces lésions, nous avons cherché à en établir le mécanisme producteur et l'anatomie pathologique d'une part, le pronostic lointain et le traitement rationnel d'autre part.

Notre intention est d'apporter ici les faits cliniques, en nombre relativement important, que nous avons pu observer et d'en éclairer le mécanisme par les recherches expérimentales dont on prendra connaissance plus loin; nous proposerons, en terminant, un manuel opératoire qui nous paraît susceptible de rendre des services.

Etiologie et mécanisme.

La fréquence des fractures du premier métacarpien est diversement interprétée suivant les auteurs. Pour Malgaigne, ce sont les plus fréquentes parmi les lésions des métacarpiens; pour d'autres (Boyer, Delpech), cette priorité doit être réservée au cinquième. Quoi qu'il en soit, des fractures qui intéressent cet os, celles de sa base sont incontestablement les plus habituelles. Elles sont toutefois assez rares et nous n'avons pu en réunir depuis l'observation princeps de Bennett (1882) que 19, dont 5 personnelles.

Les 14 cas recueillis dans la littérature se dénombrent de la façon suivante :

1 cas de Guermonprez publié dans la *thèse* de Dorny (Paris 1907), le seul vraiment incontestable de ceux que contient ce travail.

7 cas de Al. Miles et Struthers recueillis dans la *thèse* de Gilette (Montpellier, 1912).

1 cas de Gilis qui fait le sujet de ce travail.

3 cas rapportés dans la *thèse* de Dreux, contenant en particulier la relation complète de l'observation de Bennett.

1 cas de Villandre rapporté à la *Société des Chirurgiens de Paris* (séance du 5 Mai 1922).

1 cas de Tourneux et Sarroste rapporté à la *Société de médecine de Toulouse* (séance du 2 Janvier 1923).

Quelques cas, sans doute, nous ont échappé; mais nous avons tenu à écarter par un tri sévère les observations où le diagnostic clinique douteux n'était pas confirmé par un examen radiographique.

Quoi qu'il en soit, les fractures de la base du premier métacarpien sont, on le voit, des lésions relativement rares, et ceci peut s'expliquer par la mobilité extrême de cet os qui lui permet de fuir devant le traumatisme direct (dont nous ne retrouvons que trois cas, deux personnels et celui de Tourneux et Sarroste) ou de parer en partie les chocs indirects. Il est en effet classique de reconnaître la laxité extrême de la capsule articulaire trapézo-métacarpienne et nos recherches, nous le verrons plus loin, confirment encore ce fait.

D'autre part, la tête du métacarpien n'est accessible au choc que sur sa partie dorsale, que la flexion de la phalange met complètement à découvert.

Etant donné ces deux éléments :

1° Laxité extrême de l'articulation trapézo-métacarpienne ;

2° Accès très limité de la tête métacarpienne, il nous a semblé que l'étiologie classiquement admise demandait une vérification et peut-être une revision.

En particulier, il nous semblait difficile qu'un mécanisme univoque pût être invoqué dans toutes les variétés de fractures de la base. Pour les classiques, en effet, un choc reçu en hyperabduction et hyperextension est presque toujours mis en cause. Or ceci nous semble en contradiction avec cette affirmation de Tanton : « L'étiologie la plus fréquente est un coup donné de bas en haut ou latéralement avec le côté radial du poing. » S'il s'agit de « poing » il ne saurait être question de pouce en abduction mais en adduction et même en opposition.

C'est pour éclaircir le problème du mécanisme des fractures de la base du premier métacarpien que nous avons réalisé plusieurs séries de recherches expérimentales que nous allons maintenant exposer.

Première série d'expériences. — Le sujet était une femme jeune, morte de péritonite à la suite d'une plaie par balle de revolver du tractus digestif.

Le premier métacarpien a été préalablement libéré de ses parties molles sur sa face externe de façon à pouvoir suivre immédiatement les résultats de l'expérience; en outre, il a été séparé de la phalange du pouce et maintenu par un davier de Farabeuf en abduction forcée.

La main mollement maintenue reposait sur son bord cubital.

Le choc produit par un marteau de fonte pesant une dizaine de kilogrammes portait sur la tête du métacarpien et était dirigé de dehors en dedans et de bas en haut, c'est-à-dire suivant l'axe longitudinal de l'os.

Le résultat obtenu fut une fracture de la base intra-articulaire, répondant au type de la fracture de Bennett à grand fragment palmaire.

Cette expérience a été confirmée par une expérience de vérification faite sur un sujet absolument intact, le pouce étant en flexion sur le métacarpien et le choc, dirigé comme précédemment, sur la face accessible du premier métacarpien, c'est-à-dire, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, sur sa face dorsale. Le résultat obtenu a été exactement le même.

Au point de vue pathogénique, nous pouvons expliquer le mécanisme de cette variété de fracture en tenant compte du fait anatomique suivant : « La surface articulaire de la base du premier métacarpien est en forme de *selle* avec une concavité dorso-palmaire et une convexité latérale. Le trapèze est situé dans cette selle et sa surface articulaire métacarpienne présente naturellement un aspect concave dans le sens opposé. Il est important de noter dans les rapports articulaires que si la corne postérieure ou dorsale est sur le prolongement de la tige osseuse, la corne antérieure ou palmaire constitue une saillie au-devant de la face palmaire de cette tige osseuse et qu'elle n'est pas au même degré que la postérieure supportée par cette diaphyse » (Robinson, cité par Dreux).

Nous avons vu que le choc était porté dans le sens de l'axe longitudinal du métacarpien; il ne porte donc pas sur son tubercule palmaire qui, maintenu en place par les ligaments trapézo-métacarpiens se trouve ainsi arraché de la diaphyse.

Ce mécanisme est admis par les classiques ; il n'avait pas été vérifié expérimentalement et il ne nous a pas paru inutile de le faire.

Deuxième série d'expériences. — Les sujets étaient, outre celui précédemment utilisé, un homme de 40 ans, mort d'une affection pulmonaire aiguë.

Deux expériences ont été pratiquées dans les conditions suivantes :

1° Pouce en abduction forcée, articulation métacarpo-phalangienne immobilisée de même que la phalange dans les mors d'un davier de Farabeuf;

2° Main immobilisée mollement sur son bord cubital ;

3° Choc porté dans la même direction que précédemment sur la tête de la première phalange du pouce et non sur la tête du métacarpien et en direction de son axe longitudinal et de celui du métacarpien.

Le résultat a été dans les deux cas une luxation dorsale de la phalange; mais il a été impossible d'obtenir la fracture du métacarpien, ni la luxation trapézo-métacarpienne.

L'étiologie ordinairement admise de la chute sur la tête de la première phalange ou sur l'extrémité unguéale du pouce nous semble donc controuvée et, en tout cas, il nous a été impossible de la vérifier.

Troisième série d'expériences. — Le sujet était une femme jeune morte d'une affection intestinale aiguë.

1° Le métacarpien débarrassé du pouce était mis dans une position intermédiaire à l'abduction et à l'adduction et maintenu par un davier de Farabeuf;

2° Main en hyperextension forcée, l'éminence thénar buttant contre un coin en bois;

3° Choc portant dans la direction de l'axe longitudinal du métacarpien, c'est-à-dire en bas et légèrement en dedans.

Le résultat obtenu est une fracture extra-articulaire transversale à la limite de la diaphyse et de l'épiphyse. En continuant le traumatisme, on aboutirait certainement à une pénétration des deux fragments avec éclatement de l'épiphyse, c'est-à-dire en somme à la fracture de Rolando.

Le mécanisme est ici facile à comprendre : il s'agit d'une fracture par écrasement et pénétration. L'os se brise à son point de moindre résistance, c'est-à-dire à l'union de la base et de la diaphyse.

Quatrième série d'expériences. — Sujet : homme d'une quarantaine d'années mort d'une affection pulmonaire aiguë.

1° Pouce intact en flexion, métacarpien en adduction et opposition;

2° Choc portant sur la tête du métacarpien et suivant la direction de son axe longitudinal, c'est-à-dire en bas et en dedans;

3° Main en extension appuyée sur le talon de l'éminence thénar.

Le résultat obtenu est une fracture oblique en bas et en dehors extra-articulaire de la base du premier métacarpien.

Le mécanisme est ici la flexion : le métacarpien se plie suivant un arc à concavité interne et se brise comme un bâton dont on rapproche les deux extrémités.

Cinquième série d'expériences. — Deux expériences pratiquées sur les membres intacts des sujets précédemment utilisés :

1° Pouce maintenu en abduction par un davier de Farabeuf serré au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Par l'intermédiaire de ce davier, des tractions violentes et brusques sont exercées sur le métacarpien, tendant à le porter en abduction forcée et à lui faire décrire un arc de cercle centré sur l'articulation métacarpo-phalangienne.

2° Main maintenue fortement en inclinaison cubitale de façon à s'opposer à l'abduction du pouce.

Le résultat obtenu est une subluxation trapézo-métacarpienne, mais la capsule reste intacte et pour obtenir la luxation véritable trapézo-métacarpienne avec déchirure de la capsule et perte de contact permanent des surfaces articulaires, il faut déployer une force considérable à laquelle les parties molles péri-articulaires et même les téguments ne résistent pas et qui ne nous paraît pas avoir son équivalent en pratique. Pour donner une idée de l'intensité du traumatisme nécessaire, nous noterons que le tendon du long abducteur du pouce était dilacéré et arraché.

Nous concluons donc de ces expériences :

A. — Pour produire les fractures de la base du premier métacarpien il faut :

1° Une attitude spéciale de cet os : abduction ou position intermédiaire ou adduction, dont la variété commande la forme spéciale de la fracture.

2° Une force dont :

a) La direction est immuable en haut, en dedans (il est facile de se représenter qu'une force dirigée en dehors porterait le métacarpien en abduction et réaliserait le dispositif de la cinquième série d'expériences);

b) Le point d'application est la partie dorsale, seule accessible normalement, de l'extrémité inférieure du premier métacarpien.

B. — Les fractures ainsi déterminées répondent à trois types anatomiques déterminés par trois mécanismes différents :

1° Fracture de Bennett intra-articulaire : Arrachement (fig. 1 et 2).

2° Fracture extra-articulaire transversale : Ecrasement (fig. 3).

3° Fracture extra-articulaire oblique : Hyperflexion (fig. 4 et 5).

Nous étudierons plus loin l'anatomie pathologique de ces trois types [1].

C. — L'abduction forcée du premier métacarpien ne produit pas la fracture de cet os. Pratiquement, dans les limites cliniques, la laxité de l'articulation trapézo-métacarpienne en pallie les effets.

Avec un *traumatisme considérable* on peut obtenir la luxation complète trapézo-métacarpienne mais jamais la fracture.

Dans une étude d'ensemble de la question, Soubeyran insiste sur la rareté de cette luxation.

Anatomie pathologique.

Tanton divise les fractures de la base du premier métacarpien en extra- et intra-articulaires. Nous pouvons conserver cette classification, mais nos expériences cadavériques nous permettent d'en étudier complètement, et non pas par l'intermédiaire d'un cliché radiographique, les aspects anatomo-pathologiques.

I. Direction du trait. — Il est variable selon la variété.

A. — Fracture intra-articulaire (fig. 1 et 2).

Le trait de fracture commence sur la surface articulaire de la base métacarpienne à peu près à l'union de son tiers moyen et de son tiers dorsal. Il se dirige de là en haut et en avant de façon à aboutir sur la face palmaire de la diaphyse à sa partie moyenne.

Un fragment palmaire inférieur se trouve ainsi détaché comprenant une partie de la diaphyse et surtout le volumineux tubercule palmaire du métacarpien.

Ce fragment est assurément plus gros que ceux qui sont ordinairement observés dans les fractures de Bennett. Mais le schéma de Miles et Struthers rend compte de la réalité du type que nous avons réalisé; il s'explique d'autre part par les difficultés de l'expérimentation cadavérique qui ne permet guère que de réaliser les types extrêmes.

La figure 1 montre les fragments en place; la figure 2 les montre avec le déplacement réalisé en clinique.

B. — Fracture extra-articulaire transversale (fig. 3). Le trait légèrement oblique en bas et en dedans siège à l'union de la base et du corps.

C. — Fracture extra-articulaire oblique (fig. 4 et 5). Le trait oblique en bas et en dehors est diaépiphysaire, il détache un gros fragment inférieur qui comprend toute la base et une petite portion de la diaphyse.

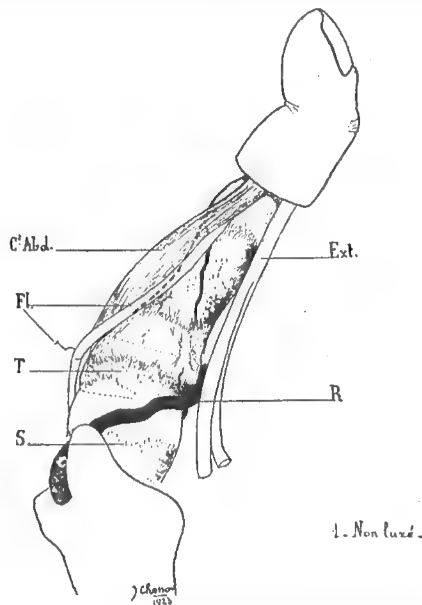


Fig. 1. — Fracture de Bennett à gros fragment supposée sans déplacement.

II. Déplacement des fragments. — Dans la fracture extra-articulaire transversale, les fragments conservent leurs rapports respectifs (fig. 4).

Dans les deux autres types, le déplacement est caractéristique et constitue un des traits essentiels des fractures de la base du métacarpien.

Par suite de l'obliquité du trait de fracture, le fragment inférieur, sur lequel le traumatisme continue d'exercer son action, glisse sur le fragment supérieur de bas en haut et d'avant en arrière, de façon à venir chevaucher la face dorsale de la base métacarpienne. Ainsi se produit une véritable luxation dorsale du fragment inférieur sur le supérieur, très visible sur la figure 5 dessinée d'après nature par M. Chosson, externe des hôpitaux, que nous remercions ici.

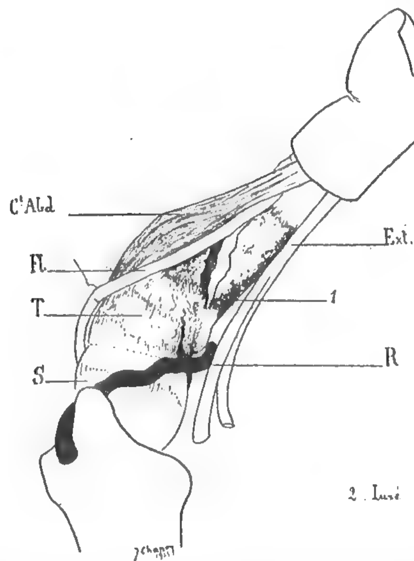


Fig. 2. — Fracture de Bennett à gros fragment avec déplacement du fragment diaphysaire. Cette figure montre bien qu'il ne saurait être question de luxation trapézo-métacarpienne à proprement parler.

1. Nous n'avons pas obtenu expérimentalement la fracture de Bennett à petit fragment palmaire; nous pensons du reste qu'il ne serait pas très difficile de la réaliser par le même mécanisme que pour la fracture à gros fragment (type fig. 1).

Ce terme de luxation a créé une confusion regrettable dans l'esprit des auteurs. Si Dreux parle de simples déplacements des fragments, Gibert intitule sa thèse : « *La luxation trapézo-métacarpienne* (nous soulignons à dessein) avec fracture du premier métacarpien (fracture de Bennett). » Cet auteur, après avoir remarqué que « les auteurs de travaux sur les fractures des métacarpiens ne signalent pas l'association d'une luxation à ces fractures », déclare que « le professeur Bennett (de Dublin) décrivit pour la première fois, en 1881, la fracture de l'extrémité supérieure du premier métacarpien associée à une luxation trapézo-métacarpienne ».

Outre qu'il ne résulte pas de la description de Bennett qu'il ait cru à une luxation trapézo-métacarpienne, il est inexact que cette luxation soit la compagne habituelle de la fracture de Bennett et le terme de « *Luxation-Fraktur des Os metacarpal I* » employé par Halter nous paraît abusif.

Dans son excellente thèse, Dreux avait entrevu la réalité lorsqu'il parlait de la « *subluxation* du métacarpe » (c'est l'auteur qui souligne). Notre figure 2 rend exactement compte des faits. Dans la fracture de Bennett, le fragment dorsal entraîné par le traumatisme glisse sur le fragment palmaire, mais il ne peut aller bien loin car il est relié au trapèze par un fort trousseau fibreux normal et que Poirier signale à la partie dorsale de l'articulation trapézo-métacarpienne.

Il se produit donc un déplacement de cette portion de la surface articulaire; mais ce déplacement reste intra-articulaire; c'est une *subluxation* et il ne saurait être question de luxation trapézo-métacarpienne, affection d'ailleurs rarissisme et relevant d'un mécanisme différent de celui de la fracture. C'est une fracture articulaire avec déplacement de l'un des fragments, le plus gros.

III. Rapports du foyer de fracture. — Matelassée sur sa face palmaire par le court abducteur du pouce, la surface fracturaire est en rapport sur sa face dorsale avec le tendon du long extenseur du pouce et croisée obliquement par une anastomose qu'envoie à ce tendon le tendon du long abducteur, lequel s'insère sur le fragment palmaire.

Au point de vue opératoire, il est important de noter que la radiale se trouve en rapport intime avec le foyer. Elle contourne, en effet, le trapèze puis la base du métacarpien au fond de la tabatière anatomique et il faut y penser si on ne veut pas la léser.

De cette étude anatomo-pathologique et des figures qui l'accompagnent nous pouvons donc conclure :

A. — Il existe deux variétés essentielles de fractures de la base du premier métacarpien :

1° La fracture intra-articulaire, type Bennett (fig. 1 et 2);

2° Les fractures extra-articulaires (fig. 3, 4 et 5).

B. — La fracture de Bennett est oblique, les fractures extra-articulaires sont transversales ou obliques, intéressant toujours essentiellement la base.

C. — Le déplacement, peu marqué dans le type transversal, s'accompagne de *chevauchement* dorsal du fragment inférieur sur le supérieur dans les fractures obliques.

Ce *chevauchement* peut dans la fracture type Bennett se traduire par une *subluxation incomplète* trapézo-métacarpienne, mais jamais il ne peut être question d'une *luxation trapézo-métacarpienne* véritable.

Symptômes et formes cliniques des fractures récentes.

Les signes de la forme typique complète, avec luxation dorsale du fragment inférieur sur le supérieur, sont parfaitement décrits : douleur spontanée et provoquée par la palpation et les

tentatives de mouvement; impotence fonctionnelle plus ou moins complète; gonflement prédominant au niveau de l'éminence thénar et dans le premier espace interosseux; ecchymose tardive dorsale, et surtout réduction facile du déplacement avec reproduction immédiate dès que cesse la traction correctrice, résument un ensemble symptomatique suffisamment caractéristique pour imposer le diagnostic.

L'erreur a été souvent commise avec la luxation trapézo-métacarpienne; l'absence de la crépitation et l'importance de la déformation locale due au gonflement peuvent expliquer la confusion que l'on ne fera pas si l'on se souvient de l'excessive rareté de la luxation.

Il sera bon égalcment dans les gros traumatismes de penser à la fracture possible de la base du métacarpien et cela pour deux raisons : la fréquence des lésions associées qui masquent l'affection métacarpienne (cas de Gilis *in thèse* Gilette) d'une part, et d'autre part nécessité d'un traumatisme toujours important, souvent considérable.

Il s'agit, en effet, dans l'immense majorité des cas, d'une chute d'un lieu élevé (1m80, cas personnel, 6 pieds, Miles et Struthers) sur le pouce en hyperextension et abduction ou d'un choc reçu au même point dans les mêmes conditions. Dans une de nos observations, le traumatisme en cause était déterminé par le heurt d'un fût de vin de 700 litres lancé sur un plan incliné. Quelquefois néanmoins, l'étiologie exacte reste sujette à discussion.

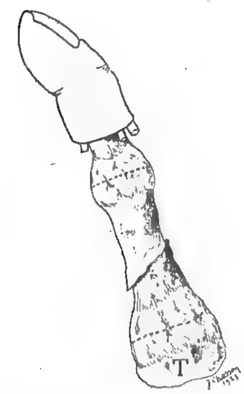


Fig. 3. — Fracture transversale dia-épiphysaire sans déplacement.

Nous tenons à mettre en évidence ce fait que l'ensemble étiologique et symptomatique que nous venons de décrire n'est pas spécial à la fracture de Bennett. Si pour les classiques, en effet, la fracture extra-articulaire est toujours une fracture transversale avec engrènement, c'est-à-dire avec un très léger déplacement, nos expériences cadavériques nous montrent qu'ici, comme d'ailleurs sur les autres métacarpiens, la fracture oblique n'est pas plus un privilège de la base que de la diaphyse. Le signe donné comme caractéristique de la fracture de Bennett (réduction facile du déplacement qui se reproduit dès que la traction cesse) se retrouve aussi dans les fractures extra-articulaires de la base ainsi que le démontrent nos figures 4 et 5 et la radiographie sur laquelle nous reviendrons plus loin.

D'ailleurs il nous semble légitime de décrire, à côté du type classique dont nous venons d'étendre la compréhension, un type de fracture de la base sans déplacement dont la forme clinique a été jusqu'ici négligée. Elle correspond anatomiquement à la fracture extra-articulaire transversale (fig. 3). Les deux observations de Baudet rapportées dans la thèse de Dreux et l'observation IV de Miles et Struthers nous paraissent pouvoir porter cette étiquette. Les signes en sont un gonflement marqué, pas de déformation osseuse, ni de crépitation, pas de raccourcissement (observation II de Baudet). Les mouvements sont en partie conservés. Seuls signent la fracture une ecchymose tardive très limitée sur la face dorsale du pouce et une douleur exquise linéaire à la limite de la diaphyse et de l'épiphyse.

Dans un cas (observation I de Baudet), le trait transversal se compliquait d'un trait vertical aboutissant à l'articulation.

De cette rapide étude clinique nous pouvons conclure :

a) Plutôt que de diviser cliniquement les fractures de la base du premier métacarpien en extra- et intra-articulaires, il convient de distinguer des fractures avec ou sans déplacement dorsal du fragment inférieur sur le supérieur.

b) Les fractures avec déplacement ne se résument pas dans la fracture de Bennett; il existe un type extra-articulaire simulant la forme classique et dont seule la radiographie peut la distinguer (fig. 1, 2, 4 et 5).

c) Les fractures sans déplacement toujours primitivement extra-articulaires peuvent s'isoler cliniquement (fig. 3).

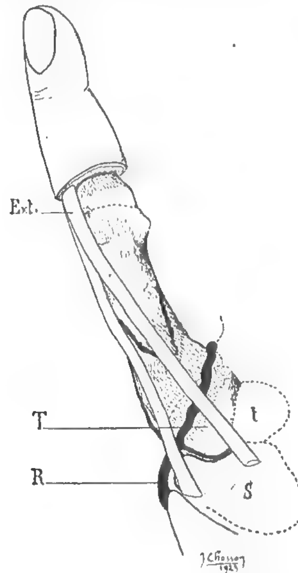


Fig. 4. — Fracture oblique extra-articulaire. Elle se différencie de la fracture de Bennett type parce qu'elle est plus basse et n'intéresse pas l'articulation trapézo-métacarpienne. Elle n'est pas décrite par les classiques et doit être souvent confondue avec la fracture de Bennett type dont la radiographie seule peut la distinguer.

Pronostic. Le type clinique de la fracture ancienne.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir observer cinq cas de fractures de la base du premier métacarpien longtemps après le traumatisme causal. D'autre part, la plupart des observations que nous avons colligées contiennent les résultats éloignés. Il nous a donc été possible, avec un nombre suffisant de documents précis, d'établir le tableau clinique de la fracture ancienne de la base métacarpienne. Disons que ce tableau s'applique uniquement aux fractures intra- ou extra-articulaires avec chevauchement dorsal du fragment inférieur sur le supérieur.

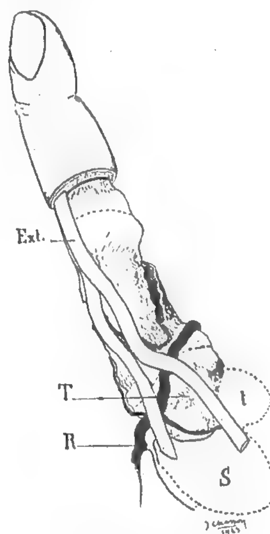


Fig. 5. — Fracture oblique extra-articulaire avec son déplacement.

Le malade consulte le plus souvent pour une incapacité plus ou moins marquée dans les mouvements du pouce. Cette impotence porte sur les articulations interphalangienne, carpo-métacarpienne, métacarpo-phalangienne, même chez les blessés qui n'ont pas été immobilisés. Ce sont surtout les mouvements d'opposition et d'adduction qui sont restreints, rendant ainsi pénibles et quelquefois impossibles les tentatives de préhension. La malade de Bennett ne peut enlever un grand verre rempli d'eau posé sur une table; le malade de Miles et Struthers ressent une vive douleur au cours de ces mêmes mouvements; dans nos observations, il en était toujours plus ou moins de même.

Examinant le malade de plus près, on constate chez lui de l'atrophie musculaire qui peut siéger au niveau du premier espace interosseux, à la main, à l'avant-bras et même au bras.

Contrairement aux affirmations de Dreux, l'atrophie du premier espace interosseux était évidente dans deux de nos observations. Dans les deux cas, cette atrophie était la conséquence de l'impossibilité des mouvements d'adduction et non sa cause. L'ankylose carpo-métacarpienne d'une part, une immobilisation en adduction forcée du métacarpien d'autre part sont ici à l'origine de la dégénérescence de l'adducteur du pouce qui se traduit extérieurement par l'atrophie du premier espace interosseux; cette atrophie nous paraît être alors, par le fait des lésions causales, d'un pronostic particulièrement grave.

L'atrophie générale de la main, mesurée sans y comprendre le pouce, est notée dans deux cas; elle est de 1 cm à 1 cm 5 par rapport au côté sain.

Dans 3 cas, nous notons une atrophie de l'avant-bras mesurée en tenant compte du moindre volume normal du côté gauche. Elle est en moyenne de 1 cm. et explicable par la dégénérescence des longs muscles du pouce.

Le bras lui-même subissait une diminution de circonférence de 1 cm.

Mais ce sont les signes locaux qui dominent la scène; nous étudierons surtout la douleur et la déformation.

La douleur spontanée est rare; le plus souvent, il s'agit d'une douleur provoquée par l'exagération de certains mouvements et en particulier des mouvements de préhension. Nous avons montré plus haut l'importance de ce fait, mais il faut tenir compte ici de l'état d'esprit de revendication des accidentés du travail. En tout cas, la palpation de la tige osseuse est toujours douloureuse dans ces cas qui ne correspondent évidemment pas à des observations favorables.

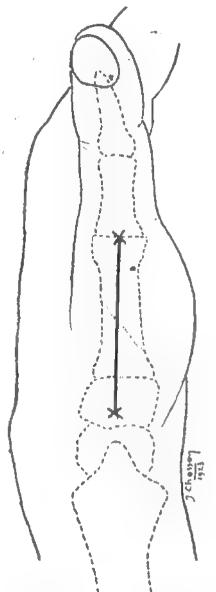


Fig. 6. — Schéma pour montrer le premier temps de l'intervention.

La déformation est constante. La face dorsale du métacarpien paraît augmentée de volume dans le sens antéro-postérieur et la main qui palpe du carpe vers le métacarpe perçoit un ressaut très net en marche d'escalier. Cette déformation souvent considérable est toujours évidente et notable; nous la trouvons notée dans toutes les observations et elle suffit à faire le diagnostic.

A côté de ces signes cardinaux, il ne nous paraît pas superflu de noter avec soin les troubles que présentait un de nos malades.

Le premier métacarpien était en abduction et rétropulsion, avec flexion de l'articulation interphalangienne amenant la phalange distale à buter contre l'extrémité supérieure de l'index et du médius, gênant considérablement les mouvements de ces deux doigts.

Cette attitude spéciale peut être rattachée aux troubles nerveux d'ordre réflexe; mais fait curieux, elle s'accompagnait d'une zone d'hypoesthésie très nette, siégeant le long du métacarpien dans les territoires du médian et du radial.

Cet ensemble de troubles d'ordre nerveux nous a paru intéressant à rappeler, d'autant plus qu'il

contribuait à faire accorder au blessé une incapacité de 35 pour 100[1].

On voit donc que la fracture ancienne de la base du premier métacarpien, lorsque la consolidation n'a pu être obtenue en bonne condition, s'accompagne d'un pronostic fonctionnel sérieux qui se chiffre par un taux d'incapacité très notable. Dans nos cinq cas, nous notons des coefficients de 10 pour 100, 10 pour 100, 35 pour 100, 30 pour 100 (fracture associée du premier et deuxième métacarpien), 15 pour 100, soit en moyenne 15 à 20 pour 100, et ceci quel qu'ait été le traitement employé.

Il nous est donc possible de conclure:

A. — La fracture de la base du premier métacarpien consolidée sans réduction du chevauchement se manifeste par un ensemble symptomatique :

1° Local : douleur, tuméfaction avec possibilité de troubles nerveux d'ordre réflexe, et enfin impotence fonctionnelle plus ou moins notable.

2° A distance : atrophie du premier espace, de la main, de l'avant-bras et même du bras.

B. — Au point de vue fonctionnel son pronostic est grave, entraînant un coefficient moyen d'incapacité de travail de 15 à 20 pour 100.

C'est l'étude de ces résultats qui nous a engagés à rechercher une méthode de traitement susceptible de les améliorer.

Traitement.

Toutes les méthodes de traitement des fractures ont été appliquées à celles de la base du premier métacarpien.

Le simple massage, l'immobilisation en appareil plâtré après réduction par traction, l'extension continue ont séduit tour à tour les chirurgiens. Lance et Loison ont récemment insisté sur l'extension continue et ce dernier a imaginé un appareil utilisable dans les fractures des phalanges et des métacarpiens.

Ces traitements se révèlent néanmoins insuffisants ainsi que le montrent nos 5 observations et celle de Villandre où cet auteur fut forcé d'avoir recours à la résection de la base métacarpienne, fracturée suivant le type en *y* de Rolando.

Il nous a semblé qu'un traitement sanglant pouvait, dans les fractures obliques intra- ou extra-articulaires, donner une assurance meilleure pour l'avenir.

Ce traitement (vissage ou cerclage au ruban métallique, ou au crin) nous paraît ici particulièrement indiqué, étant donné l'obliquité constante des fragments quel que soit leur volume, la facilité d'abord du foyer de fracture et la commodité de réduction à ciel ouvert du déplacement.

Nous avons réglé sur le cadavre une technique de vissage appliquée à la fracture extra-articulaire oblique réalisée au cours d'une de nos expériences. En voici les différents temps :

Premier temps : INCISION (fig. 6). — La main est maintenue par un aide en décubitus cubital ou plus commodément, sa face palmaire est appliquée sur un plan résistant (table ou planchette). L'opérateur se place entre le corps et le membre, son aide en face de lui. A la limite de la face dorsale et externe du métacarpien, c'est-à-dire au point où il est le plus accessible, une incision est menée qui, partant de 0 cm 5 en moyenne au dessous de la styloïde radiale, aboutit à l'interligne phalango-métacarpien. D'un coup, suivant l'expression de Tillaux, le bistouri « sent l'os ».

Deuxième temps : DISSECTION ET RUGINATION. — Au ras de l'os, les deux lèvres de la plaie sont disséquées de façon à mettre à nu le foyer de fracture en le débarrassant sur sa face palmaire des faisceaux du court abducteur, et en écartant vers les limites internes de la face dorsale le tendon du long extenseur et l'expansion que lui envoie le long abducteur; les deux lèvres de la plaie sont prises sous un écarteur.

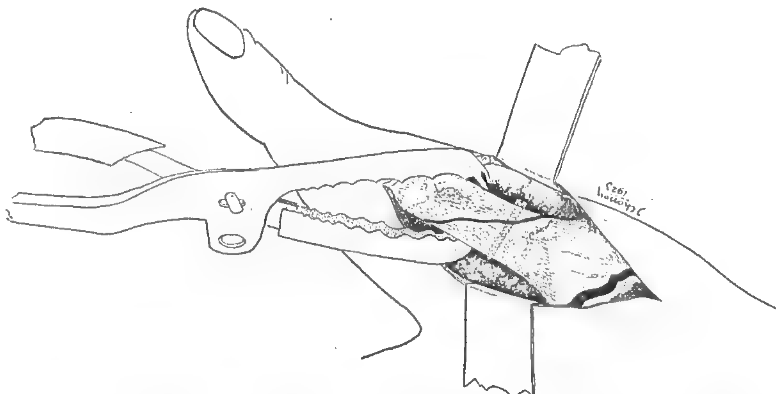


Fig. 7. — Coaptation de fragments et vissage (fracture oblique extra-articulaire).

Le chirurgien saisit alors la rugine et, se souvenant que la radiale contourne la partie tout inférieure de la region, il dénude l'os en agissant de haut en bas.

Troisième temps : RÉDUCTION ET SON MAINTIEN. — Une simple traction sur le fragment inférieur l'amène en place et on le maintient entre les mors d'un davier de Farabeuf serré à point.



Fig. 8. — Pièce expérimentale de radiographie d'une fracture oblique vissée.

Quatrième temps : VISSAGE (fig. 7, radiographies (fig. 8). — Il ne présente aucune difficulté spéciale si l'on utilise une vis longue mais fine. Dans nos expériences, l'absence d'un outillage suffisant amena la production d'une petite esquille qui donne l'aspect irrégulier de notre cliché, mais la réduction était parfaite.

Cinquième temps : SUTURE. — En un plan aux crins de Florence sans drainage.

Il est évident qu'une technique analogue permettrait un cerclage métallique ou aux crins.

Cette technique n'a pas encore été employée sur le vivant; mais sa simplicité est telle qu'il nous paraît qu'on peut l'exécuter sans aucune appréhension pour les résultats immédiats ou éloignés.

De cette étude d'ensemble des fractures de la base du premier métacarpien, il nous semble qu'on peut dégager les conclusions suivantes.

I. — *Au point de vue étiologique*, les fractures de la base du premier métacarpien succèdent à de gros traumatismes dont la force vive agit suivant une direction générale immuable en haut et en dedans par rapport à l'axe de la main, mais formant avec lui un angle variable.

Cette force agit sur la portion dorsale seule accessible de la tête du métacarpien.

La direction de cet os détermine la variété de la fracture et son mécanisme :

Arrachement : fracture de Bennett, pure à fragment antérieur gros ou petit (fig. 1 et 2).

Ecrasement : fracture extra-articulaire transversale (fig. 3).

Flexion : fracture extra-articulaire oblique (fig. 4 et 5).

Ces résultats ont été acquis par une série d'expériences conçues et réalisées ainsi qu'il vient d'être exposé,

De même nous avons démontré que pratiquement, l'abduction forcée du métacarpien ne peut produire qu'une subluxation trapézo-métacarpienne.

II. — *Au point de vue anatomo-pathologique*, il nous paraît logique de diviser avec les classiques les fractures de la base du 1er métacarpien en extra- et intra-articulaires, tout en remarquant que les unes comme les autres peuvent s'accompagner et s'accompagnent le plus souvent d'un *chevauchement* dorsal du fragment inférieur sur le supérieur.

En aucun cas, ce *chevauchement* n'est une *luxation trapézo-métacarpienne*; tout au plus dans la fracture de Bennett peut-on parler de *subluxation partielle*.

III. — *Au point de vue clinique*, nous avons montré que l'on peut distinguer des fractures avec ou sans déplacement.

Tandis que les premières peuvent être extra- ou intra-articulaires, les secondes sont toujours extra-articulaires.

Cliniquement leur différenciation est, nous l'avons vu, possible, mais la radiographie est nécessaire.

Lorsque l'on pense à la luxation trapézo-métacarpienne, l'extrême rareté de cette affection doit faire poser le diagnostic de fracture de la base avec déplacement.

IV. — *Au point de vue du pronostic*, en isolant le type clinique de la fracture ancienne et en montrant les troubles fonctionnels qui la marquent, nous avons établi que le pourcentage d'invalidité atteint en moyenne 15 à 20 pour 100.

V. — *Au point de vue thérapeutique enfin*, devant l'insuffisance fréquente des procédés employés, nous nous sommes efforcés de régler sur le cadavre une technique d'intervention sanglante par ostéosynthèse qui nous paraît mériter l'épreuve de la pratique.

1. Lorsque ce travail était terminé, nous avons pu observer un nouveau cas de fracture de Bennett; il existait un petit fragment antérieur et la lésion ne présentait rien de particulier en apparence; mais son évolution fut considérablement aggravée par une contracture de tous les doigts de la main, qui résista à tous les traitements employés; finalement le blessé fut indemnisé comme pour la perte de la main; il s'agissait encore ici de ces troubles physiopathiques ou réflexes, si souvent observés pendant la guerre et qui appartiennent peut-être à la pathologie du grand sympathique périphérique.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie complète jusqu'en 1915 dans les travaux suivants que nous avons particulièrement consultés :

DORNY. — *Thèse*, Paris, 1907.
DREUX. — *Thèse*, Paris, 1908.
GILETTE. — *Thèse*, Montpellier, 1912.
SOUBEYRAN. — « La luxation trapézo-métacarpienne ». *Revue d'Orthopédie*, 1912.
TANTON. — *Nouveau traité de Chirurgie*, 1915. Article : « Fractures de la base du 1er métacarpien ».

Depuis ce dernier travail, peu de publications ont été consacrées à la question qui nous intéresse; voici celles que nous avons pu retrouver :

AUERBACH. — « Open treatment of a fractured metacarpal bone ». *U. Stad. Nav. M. Bull.*, Wark., 1919, t. XLVII, p. 511.
CLAP. — « Fractures des os de la main. Déformations métacarpo-phalangiennes ». *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1920, t. XC, p. 448-451.
HALTER. — « Ein Fall von Luxationsfraktur des Os metacarpal I mit Fraktur des Mattalogulum majus ». *Archiv f. klin. Chir.*, Berlin, 1921, t. CXVII, p. 761-767.
HORT. — « A simple method of dealing with fracture of a metacarpal bone ». *Lancet*, London, 1919, p. 1180.
LANCE. — « Extension continue dans le traitement des fractures des phalanges et des métacarpiens ». *La Presse Médicale*, 1918, p. 416-418.
LOISON. — « Appareil à extension continue pour fracture des métacarpiens et des phalanges ». *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1918, t. XXIX.
PÉRAIRE. — « Lésions de la main et du poignet; stéréo-radiographie ». *Paris chirurgical*, 1918, t. X, p. 441-443.
RAPHAEL DE POMES. — « Des lésions traumatiques des métacarpiens chez l'enfant ». *Thèse*, Paris, 1922, n° 433.
TOURNEUX et SAVROSTE. — « Fracture en T renversé du 1er métacarpien ». Communication à la *Société de Médecine de Toulouse*, Janvier 1923 (analyse in *La Presse Médicale*, 1923, n° 12, p. 137).
VILLANDRE. — « Fracture de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien. Impotence fonctionnelle du pouce. Résection. Guérison ». *Paris chirurgical*, 1922, t. XIV, p. 313-314.

L'HÉXAMÉTHYLÈNETÉTRAMINE
N'EST PAS UN DIURÉTIQUE

Par **B. SAAD**

Chef de clinique à la Faculté française de Médecine de Beyrouth.

Sous le titre de « L'hexaméthylènetétramine est-elle un diurétique ? » M. Cheinisse vient de publier dans *La Presse Médicale*, le 24 Mars 1923, un article intéressant dans lequel les propriétés diurétiques de l'urotropine sont absolument contestées. Deux séries d'expériences, menées avec soin par les auteurs américains, leur permettent d'arriver à cette conclusion nette que « l'urotropine n'est point un diurétique ».

Bien plus, M. Cheinisse se demande si les hautes doses d'urotropine, théoriquement capables d'amener une augmentation de la diurèse, ne pourraient pas par leurs effets nuisibles sur les reins produire au contraire une diminution de la diurèse.

Déjà, en 1912, Arnozan et Mongour mettaient en doute les propriétés diurétiques de l'urotropine, quand, à propos de ses caractères généraux, ils s'exprimaient en ces termes dans leur *Précis de thérapeutique* : « Ses effets diurétiques et son action litholytique sont contestables. »

En confirmation de cette parole et de la conclusion des auteurs américains, ainsi qu'en réponse à la question posée *a priori* par M. Cheinisse, je crois utile de rapporter ici succinctement quelques faits cliniques démontrant clairement que l'hexaméthylènetétramine n'est pas seulement dépourvue de toutes propriétés diurétiques, mais qu'elle est capable quelquefois, ainsi que nous l'enseignait le professeur de Brun, dont j'ai l'honneur d'être le chef de clinique, de fermer les reins et d'arrêter complètement la diurèse.

1er CAS. — Un homme de 50 ans entre, en 1920, dans le service de mon maître de Brun, à l'hôpital français de la Charité, pour une tumeur du flanc droit, grosse comme une mandarine, dure, lobulée, peu douloureuse et peu mobile, sans troubles ni du côté des selles, ni du côté des urines. Le volume de celles-ci ayant un jour diminué, je prescrivis au malade 1 gr. 50 d'urotropine à titre de diurétique. Quel ne fut pas mon étonnement le lendemain lorsque, au lieu d'une augmentation de la diurèse, je me trouvai, contrairement à toute attente et à tout ce qu'on nous avait enseigné en thérapeutique, en présence d'un arrêt complet de la sécrétion urinaire ! Mon étonnement ne fut pas moins fort quand le professeur de Brun nous déclara que l'urotropine est quelquefois capable de fermer ainsi les deux reins. Le médicament supprimé, le malade se remit le surlendemain à rendre, en effet, la même quantité d'urines qu'auparavant.

2e CAS. — Un homme de 45 ans est atteint de fièvre typhoïde. Le taux de ses urines ayant baissé, le médecin traitant lui prescrit 1 gr. d'urotropine. Le lendemain, le malade présente de l'anurie. Un médecin du voisinage, appelé en toute hâte, croit à une rétention vésicale et sonde le malade, vainement, à deux reprises. On en appelle un autre qui sonde la vessie à son tour et ne se trouve pas plus heureux. Le médecin traitant arrive et déclare avoir administré la veille 1 gr. d'urotropine. On arrête tout alors, et le surlendemain le malade urine comme d'ordinaire.

3e CAS. — Un confrère de Beyrouth prescrit à un jeune homme blennorragique 1 gr. 50 d'urotropine, 1 gr. de salol et 0 gr. 30 de bleu de méthylène, en vue de déterminer chez lui la diurèse et l'antisepsie urétrale. Le lendemain, le malade se présente avec un arrêt complet de la sécrétion urinaire. Mon ami et confrère, accusant le pharmacien de n'avoir pas délivré l'urotropine, recommande au malade de changer de pharmacie. C'est alors que le hasard m'amène et, l'urotropine supprimée, la diurèse se rétablit.

Ces trois cas fournis par la clinique et rapportés ici succinctement ont, à mon avis, la valeur d'une expérience qui nous permet, d'une part, de conclure avec les auteurs américains que l'hexaméthylènetétramine n'est pas un médicament diurétique, et, d'autre part, d'affirmer, en fournissant une réponse clinique à la question théorique de M. Cheinisse, que l'hexaméthylènetétramine est quelquefois capable non seulement de diminuer la diurèse, mais encore de la supprimer complètement.

Il n'est pas nécessaire pour cela que les doses de l'hexaméthylènetétramine soient excessives, ainsi que le suppose théoriquement M. Cheinisse, puisqu'il a suffi de 1 gr. 50 dans nos premier et troisième cas et de 1 gr. seulement dans notre deuxième cas pour déterminer l'arrêt complet de la sécrétion urinaire.

Cet arrêt de la sécrétion urinaire ne s'observe pas chez tout le monde ; peu de malades en effet se montrent sensibles à l'action inhibitrice de l'hexaméthylènetétramine. C'est peut-être là une des raisons pour lesquelles l'attention n'a été jusqu'ici que rarement attirée sur cette propriété nouvelle de l'urotropine.

Il est intéressant de faire remarquer que cette action inhibitrice ou, pour le moins, restrictive de l'urotropine est variable d'un moment à l'autre chez le même individu. Le résumé du cas suivant vient ici nous en donner un exemple remarquable.

4e CAS. — M. P. C..., jeune homme sur le point de terminer ses études médicales, présente depuis quatre ans environ une pyurie staphylococcique pour laquelle il se soumit, il y a un an, à un traitement à l'urotropine à raison de 1 gr. 50 jusqu'à 2 gr. par jour. La diminution notable du taux de ses urines et la persistance opiniâtre de la pyurie staphylococcique l'amenèrent à abandonner ce traitement au bout de deux semaines. Mais six mois après il y revient, élevant la dose de l'urotropine jusqu'à 2 gr. 50 durant vingt jours. Une intolérance gastrique, manifestée par des douleurs épigastriques, des nausées et des vomissements, l'oblige de nouveau à l'arrêter, sans que le taux des urines se soit laissé cette fois aucunement influencer.

Enfin, l'action inhibitrice de l'hexaméthylènetétramine est une action passagère, transitoire dont le mécanisme est encore discuté. Que cette action soit d'origine toxique, sympathique ou parasympathique, je me garde bien d'entrer ici dans les discussions théoriques, me contentant de rester sur le terrain de la clinique et de répondre aux hypothèses par des faits objectifs.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Juin.

Un cas d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — ***M. Cotte*** présente cette observation de ***M. Tisserand*** (de Besançon). Un cultivateur de 23 ans a une 1re crise d'occlusion qui disparaît rapidement. Huit jours plus tard, 2e crise, plus grave, avec douleurs violentes, vomissements. M. Tisserand, appelé à la 36e heure, opère de suite le malade, bien qu'il paraisse très choqué. A 10 cm. du cæcum, il trouve un diverticule de Meckel (long de 6 cm. et large de 1 cm.) terminé par un prolongement fibreux qui revient adhérer à la base du diverticule. Dans l'anneau ainsi formé, sont venues s'étrangler plusieurs anses grêles. Il faut réséquer 75 cm. en voie de sphacèle. On termine par une anastomose latéro-latérale du grêle au cæcum, au bouton de Jaboulay. Fermeture sans drainage. Suites excellentes.

L'auteur signale l'amélioration rapide du pouls et de l'état général, presque immédiatement après la résection intestinale. On a fréquemment noté, au cours de la guerre, que l'amputation d'un membre délabré, loin de les aggraver, faisait souvent disparaître les phénomènes de choc. Il n'est pas étonnant d'obtenir le même résultat par la résection de 75 cm. d'intestin grêle sphacélé et distendu par un contenu éminemment toxique.

Résultat éloigné d'une sympathectomie fémorale pour trophœdème post-traumatique du membre inférieur. — ***M. Leriche*** présente une malade qui, à la suite d'une violente contusion lombaire (projection par éclatement d'obus, en 1916, à Verdun), vit s'installer un trophœdème considérable de tout le membre inférieur, envahissant même la fesse. Après un séjour dans le service de M. Bériel, et échec de tout traitement, on fit une sympathectomie à la partie moyenne de la fémorale, en Mai 1921.

En peu de temps, l'œdème disparut presque complètement, même au-dessus du point dénudé, à la cuisse et à la fesse. Actuellement il n'en reste plus trace : il ne persiste qu'un peu d'atrophie musculaire et de la pigmentation de toute la jambe.

Cancer total de la muqueuse utérine. — ***MM. Tixier et P. Bonnet*** appellent ainsi un cancer ayant envahi d'une seule masse bourgeonnante la muqueuse du corps et celle du col. Ce terme représente un état anatomique de l'utérus enlevé sans préjuger du point de départ, difficile à préciser.

Ces formes sont rares. Les auteurs peuvent en présenter 4 cas personnels et en ont fait grouper 10 observations dans la thèse de Delarbre (Lyon).

a) *Cliniquement* il s'agit de femmes âgées, ayant dépassé la ménopause depuis 2 à 24 ans. Les premiers symptômes de néoplasme, pertes, douleurs, ont été observés longtemps (3 à 7 ans) avant l'intervention; ce sont donc des formes à évolution lente. L'utérus est gros, sensible, avec bourgeons à l'intérieur.

On pense à un cancer du corps ou à un cancer intracervical avec pyométrie. Le diagnostic exact n'est jamais fait avant l'intervention.

b) L'*histologie* montre un épithélioma cylindrique adénoïde correspondant à l'adénome malin ou à l'adénocarcinome des Allemands, suivant le caractère plus ou moins atypique.

c) *Au point de vue opératoire*, le cancer total réunit les difficultés que présentent séparément les cancers du col et du corps : envahissement du paramètre, friabilité du corps utérin, danger de décapitation au niveau de l'isthme.

Sur 4 opérées, les auteurs ont perdu 2 malades dans la période post-opératoire. Des 2 autres, parties

en bon état, l'une n'a pu être suivie, l'autre reste bien portante après 1 an 1/2.

d) *Quelle est l'origine du cancer total?* Ce point est difficile à préciser.

L'examen macroscopique (forme de l'utérus, infiltration plus ou moins profonde du col ou du corps) donne des résultats contradictoires.

La nature histologique reste cependant identique. La lenteur d'évolution et la fréquence des métastases au niveau des trompes et de la paroi vaginale feraient plutôt croire à un cancer du corps propagé, à moins qu'il ne s'agisse d'une dégénérescence cancéreuse atteignant d'emblée toute la muqueuse.

C'est pour ne pas préjuger du mode de début que les auteurs donnent à ces formes le nom de *cancer total de la muqueuse*.

Quelques points nouveaux sur les lésions traumatiques des ménisques du genou. — *M. Tavernier* expose quelques données nouvelles sur le diagnostic des lésions traumatiques des ménisques, le mécanisme du blocage et les résultats opératoires.

Le blocage du genou paraissait autrefois l'élément fondamental du diagnostic de ces lésions; en réalité, il n'est qu'une complication qui ne survient pas dans tous les cas et dont il faut savoir se passer pour établir le diagnostic. Les symptômes vrais sont la douleur localisée au niveau de la corne antérieure du ménisque interne, les entorses récidivantes, l'hydarthrose intermittente. Ces symptômes s'associent généralement en un syndrome très caractéristique. Mais il y a des formes frustes où existe un seul de ces signes: M. Tavernier a observé 3 cas où les douleurs existaient seules et 2 cas à forme d'entorse banale récidivante. Il expose les éléments du diagnostic de ces formes larvées.

En opérant deux malades en état de blocage irréductible, il a pu se rendre compte du mécanisme du blocage: le ménisque est déplacé dans l'échancrure intercondylienne où il trouve à se loger à l'aise dans la flexion, mais, dès que l'extension se complète, l'échancrure se rétrécit et s'affaisse pour se continuer avec la gorge de la trochlée rotulienne, et le ménisque se trouve coincé; il finit par former cale devant le relief de la crête condylo-trochléenne interne qui constitue la butée limitant l'extension du genou.

Pour l'ablation du ménisque, l'incision interne sectionnant le ligament latéral interne est la seule qui permette l'exploration de la corne postérieure dont M. Tavernier a trouvé 3 fois une lésion isolée. Loin de compromettre la solidité latérale, cette opération permet, par la suture en demi-flexion (position de relâchement du ligament latéral), de raccourcir ce ligament en l'adaptant à la situation nouvelle.

La restauration articulaire intégrale est d'ordinaire acquise en 2 à 3 mois et se maintient à longue échéance.

L'auteur présente à l'appui un cas opéré depuis 6 ans et 2 cas opérés depuis 2 mois et 2 mois 1/2, qui ont déjà une restauration fonctionnelle complète.

— *M. Nové-Josserand.* M. Tavernier semble admettre que, pour faire le diagnostic de lésions traumatiques des ménisques:

a) le souvenir, la notion de traumatisme ne sont pas indispensables;

b) un seul symptôme peut suffire, donnant les formes frustes: douleur, entorse récidivante, hydarthrose intermittente;

c) enfin le diagnostic se confirme si l'on observe l'amélioration par le repos, l'aggravation par la fatigue.

Dans ces conditions, on ne voit pas ce qui empêchera M. Tavernier de faire entrer dans le cadre des lésions traumatiques un grand nombre d'affections inflammatoires, appelées autrefois ménicites de diverses causes.

Et pourtant M. Nové-Josserand a vu bien souvent de telles lésions guérir par une simple genouillère, et guérir de façon stable: on a peine à comprendre de tels résultats si l'on admet que ces lésions ne sont pas souvent inflammatoires, mais toutes traumatiques.

M. Nové-Josserand demande donc à M. Tavernier de présenter à la prochaine séance des observations montrant des lésions traumatiques des ménisques dans les cas de formes frustes, formes uniquement douloureuses par exemple.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Juin 1923.

Double ostéo-arthropathie tabétique de la hanche. — *MM. Japiot et Bocca* présentent une malade de 55 ans, atteinte d'un tabes qui évolue depuis 10 ans. Elle souffre de douleurs violentes à type rhumatoïde et une boiterie est apparue spontanément il y a 7 ans. Actuellement la marche est encore possible, mais il existe de grosses déformations des deux hanches: à gauche, luxation de la tête fémorale dans la fosse iliaque et perception de gros craquements en sac de noix; à droite, déformation en gigot. A noter une indolence complète et l'absence de toute ataxie.

Les clichés radiographiques montrent, à côté de lésions osseuses destructives avec fractures multiples, de nombreuses productions ostéophytiques surtout à droite.

— *M. Froment* fait remarquer la présence de jetées osseuses opportunes qui donnent une certaine fixité à la hanche droite et permettent un appui sérieux de ce côté.

Syringomyélie avec thermo-analgésie étendue et troubles moteurs très limités. — *MM. Froment et Dechaume* présentent une malade atteinte de syringomyélie. Les seuls troubles moteurs notés consistent en une légère griffe sans atrophie marquée des interosseux. L'excitabilité faradique de ces muscles n'est pas nettement modifiée, mais on ne peut, en les tétanisant, déterminer un retirement énergique des dernières phalanges, tandis que l'on provoque les mouvements de latéralité qui dépendent de ces muscles.

Il n'existe ni œdèmes, ni troubles vaso-moteurs, ni troubles pupillaires. Il n'y a pas non plus actuellement de troubles trophiques, mais, la malade s'étant coupée, a fait, l'an dernier, un panaris grave et anormalement peu douloureux qui motiva une désarticulation de l'index.

La thermo-analgésie typique occupe la totalité des territoires radiculaires compris entre C_3 et D_2. En ce qui concerne la tête, la zone atteinte figure un véritable « passe-montagne ». La radiothérapie devra donc porter sur une zone plus étendue que celle qui correspond aux membres supérieurs.

— *M. L.-M. Bonnet* rappelle un cas de syringomyélie qu'il suit depuis 10 ans. Il a fallu pratiquer la radiothérapie non seulement sur le renflement cervical, mais encore sur le renflement lombaire, les troubles ayant évolué du côté des membres inférieurs. Grâce à ce traitement, conduit par M. Barjon, les lésions ont été arrêtées dans leur développement.

Corps étranger de la vessie (épingle à cheveux) avec incrustation considérable. — *MM. Giuliani et Garcin* ont retiré ce volumineux calcul vésical par cystostomie sus-pubienne. Il existait une légère pollakiurie, de la pyurie et un état fébrile. La radiographie, le toucher vaginal et le cathétérisme vésical avaient permis le diagnostic. La longue phase de tolérance paraît expliquée par l'immobilisation relative du corps étranger, inclus par une extrémité dans la muqueuse vésicale.

— *M. Arcelin* montre un certain nombre de calculs analogues, qu'il avait vus à la radiographie.

Abcès du poumon chez un pneumonique mort au 12e jour. — *MM. Cordier, Paliard et Gaudron* apportent des pièces d'autopsie qu'ils ont recueillies sur un veillard de 80 ans, décédé de pneumonie. Le poumon présente des lésions d'hépatisation rouge dans son lobe inférieur et des lésions d'hépatisation grise de son lobe moyen. Il existe, de plus, dans la partie antérieure de ce dernier, une cavité, admettant deux doigts, contenant du pus verdâtre bien lié. La scissure interlobaire horizontale, symphysée, ne contient aucune collection purulente.

Radiographie et grossesse. — *MM. Arcelin et Charrat* ont eu l'occasion de radiographier le bassin d'une femme enceinte de 6 mois. Ils montrent le cliché, qui permet de distinguer très nettement le contour de la tête fœtale. Ils insistent sur l'importance de la radiographie dans la grossesse et sur les indications que peut donner ce mode d'exploration trop négligé sur la position de la tête fœtale.

Les lois physiques de l'aspiration osmotique; applications médicales. — *M. Nogier* montre qu'en s'appuyant sur les lois de l'osmose, on peut réaliser sans moteur, sans piston, une pompe puissante: *la pompe osmotique*, qui est en réalité une pompe à impulsion.

Pour mesurer la puissance de cette pompe, on dispose d'un appareil très simple, *l'osmomètre de Dutrochet*. L'ascension de l'eau ou du mercure dans un semblable instrument mesure la pression osmotique et, par suite, l'aspiration créée par la pompe osmotique.

L'osmomètre a permis de formuler les lois suivantes:

1° La pression osmotique varie, pour une même substance, proportionnellement à la concentration;

2° La pression osmotique d'une solution donnée varie proportionnellement au binôme de dilatation $(1 + 0{,}00367\ t)$;

3° La pression osmotique varie suivant les substances considérées: très faible pour les colloïdes, elle est beaucoup plus forte pour les cristalloïdes;

4° Les solutions équimoléculaires ont la même pression osmotique. Cette pression est de 22 atmosphères 35 centièmes pour une concentration d'une molécule-gramme par litre d'eau distillée.

L'auteur rappelle que la cryoscopie, qui permet de compter le nombre de molécules par litre, permet de mesurer la pression osmotique. En effet, l'abaissement du point cryoscopique est de 1° 85 pour une molécule par litre.

L'aspiration osmotique créée en utilisant les phénomènes d'osmose est beaucoup plus qu'un drainage. Un drainage nécessite des canaux; l'aspiration osmotique s'effectue même à travers la paroi des cellules. Un drainage s'opère sous l'action de la pesanteur; l'aspiration osmotique peut s'exercer en sens inverse de la pesanteur et avec une puissance incomparablement supérieure. L'aspiration osmotique mérite d'être utilisée systématiquement en thérapeutique toutes les fois qu'on veut empêcher la pénétration de germes infectieux ou éliminer des tissus des produits septiques.

— *M. Dor* a préconisé récemment les solutions saturées de sulfate de magnésie ou de sulfate de soude dans le traitement de l'ophtalmie blennorragique. Les guérisons obtenues paraissent expliquées par les idées de M. Nogier.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Juin 1923.

Imperforation congénitale du conduit auditif externe droit. — *MM. J. Festal et Deroche* présentent un enfant de 9 ans, atteint d'une imperforation congénitale du conduit auditif externe droit, sans malformation du pavillon. Surdité droite à la voix haute et chuchotée au contact, surdité attribuable à l'appareil de transmission; intégrité de l'oreille interne. Opération: excision d'un diaphragme obturant le conduit membraneux. Audition normale après l'opération.

— *M. Apert.* Ces lésions congénitales du conduit auditif s'accompagnent généralement d'une malformation du pavillon. On peut observer une absence du conduit auditif avec persistance de la caisse du tympan, ou bien avec absence concomitante de cette dernière.

— *M. Marfan* a observé, en 1901, un athrepsique présentant une oreille réduite à un moignon et atteint d'une paralysie faciale congénitale. L'agénésie englobait le nerf facial en même temps que le rocher. A l'autopsie on ne put déceler de caisse de tympan du côté de la malformation.

Cardiolyse pour symphyse cardiaque au cours d'une ostéomyélite. — *M. P. Hallopeau.* Au cours d'une ostéomyélite aiguë du fémur, survient une péricardite avec frottements puis assourdissement des bruits du cœur et gros élargissement de l'ombre cardiaque. La ponction est négative, ne retirant qu'une goutte de liquide.

Sur diagnostic porté alors de symphyse, intervention le 12 Avril. A l'incision du péricarde, on voit des fausses membranes; le cœur ne paraît pas battre, étant fixé à la séreuse. Toute sa face antérieure est décollée à la sonde cannelée.

L'amélioration constatée dès le lendemain n'a fait que s'accentuer depuis et l'enfant peut être considéré comme définitivement guéri. Les bruits du cœur et l'image radiographique sont redevenus normaux.

C'est le second cas de cardiolyse pratiqué par l'auteur, avec le même succès.

Suppuration pulmonaire chez une enfant de 5 ans, traitée par le pneumothorax artificiel; guérison. — *MM. J. Génévrier et André Robin* montrent une enfant de 5 ans qui, à la suite d'une abondante bronchopneumonie, présenta les signes d'une abondante suppuration pulmonaire avec altération très rapide de l'état général. L'expectoration à forme de vomiques matinales renfermait une flore microbienne variée, surtout en pneumocoques. Recherche du bacille de Koch négative, malgré une série d'examens avec homogénéisation et inoculation au cobaye. Cuti-réaction négative.

Dès les premières insufflations, l'expectoration diminua rapidement, pour disparaître complètement après la septième insufflation; le pneumothorax fut alors interrompu. Depuis, le poumon a repris sa place. La respiration est absolument normale, ainsi que l'image radioscopique. La guérison se maintient complète.

L'hérédo-syphilis dans une consultation de nourrissons. — *MM. Henri Lemaire et R. David.* Dans l'ensemble de la population enfantine comprenant aussi bien les nourrissons sains que les malades, la proportion d'hérédo-syphilis s'élève à 19 pour 100.

Cette affection se révèle dans 66 pour 100 des cas par des signes de certitude (accidents cutanéo-muqueux, coryza spécifique, maladie de Parrot, splénomégalie, réaction de Bordet-Wassermann positive). Dans 34 pour 100 des cas, le diagnostic fut posé sur un ensemble de signes de présomption parmi lesquels le rachitisme cranien, la maladie des vomissements habituels, la polyadénie, la débilité congénitale, l'athrepsie au sein et les anomalies obstétricales furent les plus fréquents.

Nouvelles recherches sur la spasmophilie. — *M. P. Rohmer* (de Strasbourg) relate les observations et expériences suivantes qu'il a faites à la clinique infantile de Strasbourg, en collaboration avec *MM. Allimunt, Foncin, Woringer* :

1° L'*hypocalcémie*, qui a déjà été décrite par des auteurs américains, a été trouvée dans tous les cas; c'est le symptôme le plus sûr et le plus constant de la spasmophilie;

2° Il n'y a dans la spasmophilie aucune rétention de phosphates; l'acidité de l'urine et l'élimination de phosphates et d'ammoniaque ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on trouve chez des enfants normaux. La théorie de l' « alcalose » n'a donc pu être confirmée;

3° Le traitement aux rayons ultra-violets (et au soleil) aboutit à une guérison définitive (avec calcémie normale) au bout de 2 à 4 semaines.

La forme pseudo-chirurgicale de l'hémoglobinurie paroxystique. — *MM. Léon Tixier et Ch. Bidot* présentent un malade qui fut admis d'urgence dans un service de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Ils insistent sur les éléments du diagnostic positif et différentiel. Une intervention chirurgicale sous anesthésie générale est d'autant plus dangereuse chez ces malades que les reins sont souvent très altérés; aussi la coexistence de crises douloureuses et d'urines sanglantes leur semble-t-elle constituer une contre-indication opératoire formelle.

— *M. Armand-Delille* a vu un sujet opéré pour une véritable appendicite à forme ulcéreuse être atteint ultérieurement de crises paroxystiques d'hémoglobinurie.

Forme grave d'anaphylaxie alimentaire aux lentilles. — *MM. Lesné et Main* rapportent l'observation d'un enfant de 7 ans dont le sevrage fut difficile et qui tolérait mal, dès ce moment, les œufs, les pois, les lentilles, puis la viande. L'ingestion de ces différents aliments fut fréquemment suivie d'urticaire, de douleurs abdominales et de vomissements. L'ablation de l'appendice pratiquée, à 4 ans, ne produisit aucune amélioration; ce n'est que peu à peu que l'estomac devint tolérant pour la viande et les œufs, mais l'intolérance persista presque absolue pour les pois et absolue pour les lentilles.

Tout récemment, l'enfant absorbe un peu de purée de lentilles; quelques heures après, il a une selle glaireuse et sanglante, puis de l'urticaire et de l'œdème de la face avec coryza, toux et dyspnée, démontrant la participation de la muqueuse respiratoire. Malgré la diète hydrique, l'intolérance stomacale devient absolue, les vomissements sont incessants, aqueux, bilieux, puis sanglants, réalisant le syndrome de l'anaphylaxie expérimentale.

L'haleine dégage l'odeur d'acétone, les urines sont acides. La déshydratation du petit malade est rapide, l'abattement très marqué, le facies cholériforme; il y a de l'hypothermie, le pouls est hypotendu et incomptable.

Cet état grave, alarmant, se prolonge plus de 48 heures et ne cède qu'à la diète absolue, aux injections sous-cutanées de sérum physiologique, d'extrait surrénal, d'huile camphrée et aux lavements bromurés.

L'anaphylaxie alimentaire aux albumines végétales est exceptionnelle et cependant le rôle nocif des lentilles est ici éclatant. L'épreuve de la cuti-réaction a été nettement positive avec la macération de lentilles, faiblement positive avec la macération de pois et négative avec les autres albumines végétales et animales comestibles.

On trouve, chez cet enfant, toutes les causes qui président à la production de l'anaphylaxie alimentaire : troubles digestifs, tachyphagie, terrain névropathique et aussi une prédisposition héréditaire au choc colloïdoclasique, puisque sa mère ne tolère ni les œufs, ni les pois, ni le chocolat et que le père est atteint d'asthme des foins.

— *M. Genevrier*, dans un cas d'anaphylaxie aux flageolets, après avoir tenté très prudemment la désensibilisation de l'enfant, a vu réapparaître les accidents anaphylactiques après absorption d'une cuillerée de flageolets.

Septicémie méningococcique avec éruption varicelliforme et hémiplégie. — *MM. E. Lesné et L. de Gennes.* Il s'agit d'un enfant de 4 ans, amené à l'hôpital Trousseau pour une hémiplégie et une éruption généralisée d'aspect varicelliforme et chez qui l'existence d'une fièvre oscillante, de sueurs, d'arthralgies, de réaction méningée légère avait permis de porter le diagnostic clinique de septicémie méningococcique.

Les hémocultures, faites en série, se sont montrées négatives, mais la découverte du méningocoque dans le cavum, dans le liquide céphalo-rachidien et dans les couches profondes des éléments cutanés venait confirmer ce diagnostic. Les deux points saillants de cette observation sont constitués par les caractères spéciaux de l'éruption qui n'ont été retrouvés dans aucune observation analogue et par l'existence d'une hémiplégie flasque précédée de convulsions jacksonniennes.

Les traitements sérothérapique et vaccinal, après une courte amélioration, sont restés sans effet.

— *M. Netter.* Certaines septicémies méningococciques particulièrement meurtrières semblent déterminées par un méningocoque différent du type habituel. Elles peuvent donner lieu à des manifestations cutanées à caractère variable. Les formes purpuriques ont prédominé au cours de certaines épidémies; d'autres fois on peut observer des formes avec éléments vésiculeux.

Méningite cérébro-spinale, septicémie méningococcique secondaire, guérison par vaccinothérapie. — *MM. P. Lereboullet et Boulanger-Pilet* rapportent le cas d'une petite malade qui, atteinte de méningite aiguë avec fièvre à oscillations, guérit par sérothérapie antéméningococcique, mais présenta une méningococcémie, non décelable par hémoculture, se traduisant par des accès thermiques à type pseudo-palustre. Cette méningococcémie résista au traitement par le sérum, mais céda rapidement et complètement après bactériothérapie par stock-vaccin.

Les auteurs insistent sur l'efficacité, l'innocuité, la simplicité de ce mode de traitement.

L'adénite rétro-mastoïdienne; sa valeur diagnostique dans la syphilis héréditaire du nourrisson. — *M. G. Blechmann et Mme S. Delaplace* rapportent un certain nombre d'observations de nourrissons ayant présenté une intumescence marquée des ganglions rétro-mastoïdiens sans rapport avec un processus d'irritation locale (absence d'eczéma séborrhéique, intertrigineux, de prurigo strophulus, de miliaire infectée, de pyodermite, d'impétigo, etc). Chez d'autres enfants, on constatait une transpiration exagérée au niveau de l'occiput, mais alors on trouva un crâne natiforme, du cranio-tabes et du retard de l'ossification de la fontanelle.

Dans ces cas, cette adénite n'est pas un symptôme isolé, mais s'associe à une adénite sus-épitrochléenne bilatérale, à des vomissements habituels, à du rachitisme à prédominance cranienne, etc., syndrome qui, pour M. Marfan, éveille l'idée de spécificité; plusieurs de ces nourrissons avaient des antécédents syphilitiques avérés. Il s'agit là d'ailleurs d'hérédo-syphilis torpide « dégradée ».

Après avoir éliminé toute cause d'infection du territoire afférent et la tuberculose (par la cuti-réaction), l'adénite rétro-mastoïdienne doit faire rechercher d'autres signes de certitude ou de probabilité d'hérédo-syphilis.

Rhumatisme tuberculeux chez un garçon de 4 ans. — *Mme Wanda Szczawinska* (de Varsovie) rapporte l'observation d'un garçonnet qui présenta deux atteintes de rhumatisme. La première, survenue à la suite d'une angine membraneuse, fut compliquée d'un épanchement pleural. L'auteur admet qu'elle ne fut pas de nature tuberculeuse alors que la seconde crise lui paraît devoir rentrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux de Poncet. Il s'agirait, en somme, d'une infection mixte.

Teigne cutanée chez un nourrisson de 1 mois. — M. Pierre Vallery-Radot montre un nourrisson de 1 mois atteint d'herpès circiné typique de la face, du cuir chevelu et du reste du corps, apparu dès l'âge de 4 jours. Muguet buccal. Mère indemne. Père atteint de pityriasis rosé versicolor, d'herpès circiné des poignets et de dyshidrose de la main gauche. Présence des pores du genre trichophyton dans les squames. Cet enfant a été examiné par M. Marfan et par M. Sabouraud.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Juin 1923.

L'héliothérapie en France et aux colonies. — *M. Comby*, à propos de la communication de M. Armand-Delille, tient à souligner que l'héliothérapie n'est pas le monopole des médecins suisses, mais est également en grand honneur en France et même aux colonies, témoin le Jardin du Soleil de Rabat, les installations héliothérapiques des dispensaires antituberculeux et des colonies de vacances du Maroc, l'Institut héliothérapique de Carthage. Il est souhaitable que l'Assistance publique fournisse, elle aussi, les installations nécessaires pour réaliser la cure solaire dans les hôpitaux parisiens.

Lèpre et syphilis acquise associées. — *MM. L. Babonneix et E. Rivalier* présentent un homme de 64 ans qui a fait de longs séjours en Amérique du Sud et qui est atteint de lèpre typique, ainsi qu'en témoignent les lésions cutanées, taches achromiques et hyperchromiques, tubercules, et les troubles nerveux, atrophie des mains, mélange d'anesthésies et d'hyperesthésies, hypertrophie du cubital. Mais, en plus, ce malade est un syphilitique, non pas parce que le Wassermann est positif chez lui, non pas parce qu'il est porteur d'une glossite analogue à la glossite tertiaire — la glossite lépreuse est bien connue depuis Leloir et, récemment, Delamare attirait encore l'attention sur elle —, mais parce qu'il est atteint d'aortite chronique avec anévrisme de la carotide droite. Autant qu'on puisse présumer, des deux infections, la syphilis est la plus ancienne, puisque l'aortite a été constatée vers 20 ans, en l'absence de tout rhumatisme antérieur, tandis que le début de la lèpre ne remonte qu'à 2 ans.

Un cas de septicémie à bacille de Friedländer. — *MM. G. Brouardel, J. Renard et Bonnot*, après avoir rappelé la rareté des infections générales à bacilles de Friedländer, en rapportent une observation. Il s'agit d'un homme de 35 ans qui, au cours d'une infection fébrile et diarrhéique, présenta de l'ictère. Le diagnostic d'infection typhique fut écarté par les recherches de laboratoire. Les poussées fébriles irrégulières et le subictère firent soupçonner une angiocholite. Quelques jours plus tard, apparurent un abcès de la marge de l'anus, puis un abcès périosté du tibia dont le pus donna une culture pure de bacille de Friedländer. Le malade succomba aux progrès de l'infection. L'autopsie montra une cirrhose, sans cholécystite ni angiocholite, et de nombreux abcès miliaires à pneumobacilles des deux reins.

Les auteurs concluent que le pneumobacille, germe banal, ne peut accéder à la virulence qu'exceptionnellement, à la faveur d'une tare organique latente, ou comme germe de sortie d'une infection différente, diagnostiquée ou non.

Diabète infantile compliqué de tuberculose pulmonaire traité par le pneumothorax artificiel et l'insuline. — ***MM. Laignel-Lavastine, Chabanier et Potez*** montrent un garçon de 15 ans atteint de diabète sucré compliqué de tuberculose pulmonaire, qu'ils ont traité par le pneumothorax artificiel et par l'extrait alcoolique de pancréas de Chabanier. Le pneumothorax a enrayé la fonte du poumon gauche malgré un collapsus incomplet dû à la déviation médiastinale. L'insuline, dans une première cure, fit tomber le sucre urinaire quotidien de 170 gr. à 6 gr. et l'acétonurie de 1 gr. 77 à 0. Elle fut suspendue en raison d'une poussée fébrile symptomatique de la bilatéralisation des lésions tuberculeuses; la glycosurie remonta à 111 gr. et l'acétonurie à 1 gr. 85. Reprise après 5 jours d'interruption, l'insuline a de nouveau jugulé glycosurie et acétonurie.

— ***M. M. Labbé*** demande s'il existait des signes nets de tuberculose avant le traitement par l'insuline.

— ***M. Laignel-Lavastine*** a constaté la présence de deux cavernes à l'entrée du malade; le poids de ce dernier a augmenté pendant le traitement par l'insuline de 2 kilogr. qui ont été perdus lors de l'interruption.

Du traitement du diabète et des états acidosiques par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline). — ***MM. Chabanier, C. Lobo-Onell et Mlle Lebert*** ont traité, depuis Janvier 1923, 31 cas de diabète à l'aide d'un extrait alcoolique de pancréas dont ils ont antérieurement indiqué le mode de préparation très simple.

Ces 31 cas se décomposent en : 5 cas de diabète de l'enfance avec acétonurie, 8 cas de diabète gras, 4 cas de diabète avec dénutrition sans acétonurie, 9 cas de diabète maigre avec dénutrition intense et acétonurie, 2 cas de précoma et 3 cas de coma diabétique confirmé.

I. Traitement de fond du diabète par la cure d'insuline. — Durant ces cures, les sujets recevaient les quantités les plus fortes possibles d'hydrocarbonés (100 à 300 gr. suivant les cas).

Les *résultats immédiats* de ces cures consistent dans une chute de la glycémie, de la glycosurie (qui, dans certains cas, a été réduite de près de 300 gr. à 0) et de l'acétonurie (qui généralement est annulée en quelques jours) et, de plus, par une modification considérable de l'état clinique (augmentation de poids pouvant aller jusqu'à 5 kilos en 20 jours, reprise des forces, disparition de la sensation de soif, de la polyurie, du prurit).

Après *suppression de l'insuline*, l'amélioration se maintient plus ou moins longtemps : dans un cas, la guérison se maintenait totale 3 mois après suppression de l'insuline.

II. Traitement des états acidosiques. — Les manifestations cliniques qui accompagnent l'acétonurie sont remarquablement améliorées par l'insuline.

Dans 2 cas de *précoma*, la somnolence, la céphalée, la sensation d'oppression disparurent en quelques jours, et les malades se rétablirent en peu de temps.

Dans 3 cas de *grand coma confirmé*, le coma céda en 24 heures à l'insuline (dans 2 cas, injection intraveineuse). Dans 2 des cas, la malade guérit complètement; dans l'autre le malade est mort sans coma.

Les auteurs concluent de ces faits que, si le coma constitue une indication formelle de l'insuline, la meilleure indication est constituée par les formes de diabète grave avec dénutrition, que l'on s'efforcera de traiter aussi précocement que possible. Ce traitement n'est pas dangereux : sur 2.000 injections les auteurs n'ont pas observé d'accidents.

— ***M. Apert*** a traité par l'insuline, préparée par MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert, un garçon de 17 ans resté infantile à la suite d'un diabète grave ayant donné jusqu'à 8 et 10 litres d'urine et 700 gr de sucre par jour; son poids était tombé à 29 kilogr. Soumis à un régime constant, il urinait de 2 à 3 litres avec 105 à 140 gr. de sucre et 0 gr. 30 à 0 gr. 75 d'acétone. Avec le même régime, l'insuline fit disparaitre totalement l'acétone dès le 3e jour et fit tomber le sucre dès le 1er jour à 30 gr. et finalement à moins de 1 gr. L'état général fut très amélioré et on peut espérer que la continuation du traitement permettra à ce sujet de reprendre une croissance générale et sexuelle normale.

— ***M. M. Pinard*** estime que les résultats à longue échéance de ce traitement seront vraisemblablement nuls si l'on ne traite pas la syphilis qui, selon lui, est à la base de 80 pour 100 des cas de diabète.

— ***M. M. Labbé*** demande à M. Chabanier comment est dosé son extrait de pancréas et quelle est la correspondance entre ses unités et les unités des insulines anglaise et américaine.

— ***M. Chabanier*** a pris pour unité la quantité d'extrait alcoolique de pancréas qui abaisse de 50 à 70 pour 100 la glycémie d'un lapin à jeun, tandis que l'unité américaine, 7 à 8 fois plus petite, est la quantité d'insuline qui peut faire tomber à 0 gr. 45 p. 1.000 la glycémie du lapin à jeun, mais la variabilité même de la glycémie du lapin doit faire rejeter ce mode de titrage.

— ***M. M. Labbé*** est d'avis que l'insuline est une médication très active qui donne des résultats intéressants, mais qu'il est encore bien difficile d'apprécier son action sur les différentes variétés du diabète. Il a l'impression que beaucoup des diabétiques traités sont de petits diabétiques chez lesquels le régime suffit déjà à obtenir de bons résultats. Beaucoup des cas rapportés sont peu démonstratifs parce que les malades n'ont pas de dénutrition azotée importante et n'excrètent, somme toute, que peu de corps acétoniques. De plus, il est nécessaire, pour se faire une idée exacte des résultats obtenus, de soumettre les malades à une observation préalable prolongée avant de leur donner l'insuline, afin qu'ils puissent, à la suite de l'institution du régime, éliminer tout le sucre retenu dans les tissus et se mettre ainsi en état d'équilibre. Pour juger de l'effet de l'insuline dans le coma diabétique, il faut aussi distinguer 2 catégories de coma diabétique : le coma des grands diabétiques avec dénutrition azotée et grande acidose, rebelle aux médications usitées jusqu'ici ou se reproduisant bientôt après un succès passager et amenant la mort; d'autre part, le coma des diabétiques sans dénutrition azotée et sans acidose prononcée, déclenché d'ordinaire sous l'influence d'une infection intercurrente, et dans lequel la médication alcaline permettait déjà d'obtenir assez souvent la disparition du coma qui dans la suite n'a pas tendance à se reproduire. Cette dernière variété de coma sera sans doute guérie par l'insuline, tandis que, dans la première, il est probable qu'on n'obtiendra qu'une amélioration transitoire.

M. M. Labbé critique l'emploi de l'expression « diabète rénal » dont use M. Chabanier et qui pourrait laisser croire à la fréquence du diabète rénal, très rare en réalité. Il faut réserver l'appellation de diabète rénal aux cas dans lesquels la glycosurie se produit bien que la glycémie soit au-dessous du taux où se montre généralement la glycosurie. Il y a bien certes un élément rénal dans le diabète banal, mais on ne peut parler ici de diabète rénal.

M. M. Labbé conclut en déclarant qu'on ne doit considérer comme réellement guéris que les malades qui, atteints d'un diabète avec dénutrition progressive, ne voient reparaître ni glycosurie, ni acidose.

— ***M. Chabanier*** a précisément traité des diabétiques dont la glycosurie et l'acétonurie avaient résisté à un régime sévère et qui avaient été longuement suivis dans différents services hospitaliers. Quant à l'expression de « diabète rénal », il ne l'a employée que par homologie avec ce qui se passe dans le diabète rénal proprement dit, pour désigner l'exagération de la perméabilité du rein au glycose qu'on trouve chez certains diabétiques lesquels, à hyperglycémie égale, éliminent plus de sucre que d'autres. Il n'y a là qu'une question de définition.

— ***M. Apert*** est d'avis qu'il existe des diabètes intermédiaires entre le diabète rénal vrai et le diabète vulgaire, dans lesquels le seuil d'élimination du glycose est abaissé.

— ***M. Chabrol*** estime que la notion du diabète rénal, si exceptionnelle que soit cette modalité clinique, trouve son intérêt lorsqu'on a recours à l'insuline. Le médicament ayant pour effet de réaliser une hypoglycémie thérapeutique, il ne serait pas sans danger de l'injecter à un diabétique qui, avec une glycosurie de 100 à 200 gr., n'aurait dans son sérum qu'un chiffre de sucre sensiblement voisin du taux physiologique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Juin 1923.

— ***Le Président*** fait part à la Société du décès de deux de ses membres, ***MM. Josué et Langlois***. Il retrace la carrière féconde et prématurément interrompue de ces deux savants.

Diagnostic bactériologique du choléra des poules et de la typhose aviaire. — ***MM. A. Staub et C. Truche*** préconisent, pour différencier sûrement et facilement les deux germes, de se servir de l'eau de levure qui ne permet pas la culture de l'agent du choléra des poules, ainsi que l'a signalé Pasteur, mais convient à celle de l'agent de la typhose. Les auteurs se sont assurés que cette particularité n'est pas propre à la pasteurella aviaire, mais commune à toutes les autres et notamment à une pasteurella humaine isolée par Reilly.

Influence de la lécithine sur l'action hémolysante de la saponine. — Depuis les travaux de Ramson, on admet que c'est à la cholestérine qu'est lié le pouvoir protecteur du sérum dans l'hémolyse par la saponine. ***Mlle S. Bernard*** est parvenue (en employant des doses de lécithine assez faibles pour que l'action hémolysante propre de cette substance ne fausse pas la réaction) à mettre en évidence une action protectrice de la lécithine, action de même sens, mais moins marquée que celle de la cholestérine.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Juin 1923.

Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radiodiagnostic des affections pulmonaires. — ***MM. Sergent et Cottenot*** présentent des radiographies pulmonaires prises après injections de lipiodol dans la trachée par voie inter-crico-thyroïdienne et dans des trajets fistuleux consécutifs à des empyèmes. Après avoir présenté des images obtenues chez des sujets normaux, ils montrent les renseignements fort utiles qu'ils ont pu tirer de cette méthode dans quelques cas pathologiques, en particulier chez deux malades porteurs de fistules. Dans l'un des cas, le lipiodol a montré la communication de la fistule avec les bronches et, chez l'autre malade, il a mis en évidence une dilatation bronchique de la base gauche et montré que la plèvre n'était pas en cause.

Deux cas de sarcome traités par la curiethérapie externe; guérison prolongée. — ***M. D'Halluin.***

Dans le 1er cas, il s'agit d'une récidive opératoire développée au voisinage du gril costal, tout près de l'endroit où fut faite la première opération. L'état général était déficient et la tumeur volumineuse. Sous l'influence du rayonnement, la régression fut rapide; la guérison apparente persiste depuis 3 ans.

Le 2e cas se rapporte à un jeune enfant portant un sarcome congénital (variété fuso-cellulaire) de l'extrémité supérieure du bras gauche. Les applications de radium, faites, comme dans le premier cas, par voie externe, furent prolongées, étant donné la nécessité d'irradier toute la surface avec divers appareils mesurant un peu plus de 6 cm. La régression se fit progressivement et la guérison se maintient depuis 19 mois. L'enfant est actuellement florissant.

— ***M. Pierquin*** trouve que l'observation du sarcome fuso-cellulaire est très importante, car jusqu'ici il ne connait pas un seul cas de pareille lésion guéri définitivement par radiothérapie (rayons X ou radium). Quant au second, dont l'examen histologique n'a pas été fait, c'était probablement une forme histologiquement très sensible.

A propos de la longueur d'onde du rayonnement X. — ***M. Joly*** relate une expérience biologique qui montre l'importance des appareils à très haute tension et des filtrations élevées (2 mm. de zinc) dans les réactions de certains tissus néoplasiques. En irradiant des fragments de néoplasme avec des tensions et des filtrations différentes, on remarque que la cytolyse (appréciée par le taux de l'urée dans le liquide de Ringer) est d'autant plus accentuée que la longueur d'onde employée est plus courte. Cliniquement, des épithéliomas à filaments d'union (dont un de la lèvre inférieure) réputés parmi les plus radio-résistants ont été guéris par l'emploi des rayons X à très courte longueur d'onde. L'auteur en publie 2 observations.

— ***M. Pierquin*** estime qu'on doit faire des réserves pour la guérison définitive du spino-cellulaire de la lèvre. Ce type de néoplasme, très radio-résistant, est plutôt justiciable de la curiethérapie qui donne en pareil cas 80 à 85 pour 100 de guérison stable lorsque l'application est bien faite. Le néoplasme du nez (base cellulaire) aurait été plus facilement guéri (temps d'irradiation moindre, en particulier) en utilisant seulement 25 cm. d'étincelle avec 5 mm. de filtre d'aluminium ou des conditions d'irradiation de cet ordre de grandeur.

Haret.

N° 104

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

TRENTE ET UNIÈME ANNÉE

2e Semestre 1923



PARIS

MASSON ET Cie ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN 120





LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1923

LES ÉTATS DÉPRESSIFS ET LA NEURASTHÉNIE

Par Maurice de FLEURY
de l'Académie de Médecine.

Ce qui, jusqu'à présent, me paraît avoir le plus manqué à la psychiatrie, c'est un cadre nosographique, de justes classifications, des définitions précises. Nombre d'étudiants, désireux de s'instruire, reculent avec épouvante au seuil de cette science qui leur apparaît chaotique, mal intelligible, hostile, alors que — grâce au splendide effort du XIXe siècle — tout le reste de la médecine a revêtu l'aspect, non plus d'une forêt vierge, mais d'un jardin bien cultivé. La méthode anatomo-clinique, la physiopathologie, la bactériologie nous ont donné l'intelligence claire de la plupart des maladies internes ou chirurgicales.

En psychiatrie, depuis un quart de siècle, des progrès immenses ont été accomplis; mais ils sont demeurés épars, et ceux-là mêmes qui les réalisèrent ne semblent avoir pris pleine conscience de l'importance de leur œuvre.

Récemment, devant la *Société de Psychiatrie*, m'appuyant sur les généralisations si belles et si solidement établies d'Achille Delmas[1], je me suis attaché à confirmer la division fondamentale des psychoses en deux grandes catégories : d'une part, celles dont les lésions, durables ou transitoires, sont actuellement reconnues, psychoses accidentelles, toxi-infectieuses, munies de titres anatomo-pathologiques; et, d'autre part, les psychoses constitutionnelles, héréditaires, nettement systématisées, dont nul n'a jamais pu constater les lésions dans l'encéphale et qui ne sauraient être que des troubles du caractère, des maladies uniquement psychiques.

Plus récemment, à la tribune de l'Académie de Médecine, poursuivant la même tâche, je me suis efforcé de distinguer l'une des petites psychoses des autres états dépressifs avec quoi l'on a coutume de la confondre et de donner de la neurasthénie une bonne description en procédant par élimination, à la manière de ces chimistes qui, partant d'une préparation pleine d'impuretés, arrivent, par cristallisations successives, au sel, bien isolé, qu'ils recherchaient.

J'estime qu'à l'heure actuelle on peut considérer le démembrement de la neurasthénie comme un fait accompli.

Beaucoup de psychiatres inclinent à le croire; mais je vois bien des neurologues encore imbus de la doctrine de Dubois (de Berne) lequel enseignait « qu'il n'existe que des différences artificielles pour séparer l'hystérie, la neurasthénie, la mélancolie, l'hypocondrie, la névrose d'angoisse et les états de dégénérescence mentale ». Je ne sais rien de plus contraire à la pensée française, créatrice de la méthode des sciences, qu'une telle formule. Parlant de son Zadig, Voltaire écrit : « Il acquit bientôt une sagacité qui lui découvrait mille différences où les autres hommes ne voient rien que d'uniforme. » Sommaire, mais excellente définition de l'esprit scientifique. La bonne tâche est, sans nul doute, dans la discrimination et la classification des espèces morbides. Pour la mener à bonne fin, il faut se dire seulement que la psychiatrie n'est pas un amorphe chaos, qu'elle est dans la nature et qu'elle obéit à des lois, comme la pathologie rénale, la botanique ou la géologie.

Sans doute, les divers états de dépression neuro-psychique ont quelques points de ressemblance qui devaient, au premier abord, aider à leur confusion : ressemblances superficielles, alors que les différences sont, comme on va le voir, profondes. Les psychiatres qui se refusent à l'admettre me font penser à un anatomiste qui se refuserait à toute description des circonvolutions cérébrales, sous prétexte qu'elles sont reliées par des plis de passage.

Mais demeurons dans le concret. Quatre déprimés psychopathes viennent à notre consultation. Examinons-les tour à tour, bien attentivement.

Voici, par exemple, un premier malade à la démarche incertaine, aux traits tombants, à l'air découragé, à la parole rare, à la voix assourdie; il sort, non sans peine, d'un état demi-stuporeux pour se plaindre d'une grande fatigabilité, à la fois psychique et physique, d'un sentiment pénible de vide dans la tête, d'un profond ennui; il manque d'appétit pour les choses de l'esprit comme pour les aliments; il n'a plus de plaisir à vivre; un dégoût général s'est emparé de lui; son humeur est devenue morose jusqu'à la maussaderie; sa tristesse s'accompagne d'un véritable ralentissement des opérations de l'esprit; il se sent assiégé par les idées d'humilité, d'indignité, d'incurabilité, de ruine et, comme on dit, par la peur de manquer; il n'a plus en lui ce ressort qui permet de se déterminer, de faire un choix, d'agir.

Demandez-lui comment son mal a débuté; priez-le de bien préciser; il vous expliquera — ceci est d'importance — que le physique et le moral ont été pris en même temps; que, dès les premiers jours, la tristesse, le découragement, les idées pessimistes se sont montrés en même temps que la fatigue musculaire.

Demandez-lui encore sous quelle influence il est tombé dans un pareil état, et il vous répondra, ou bien que le mal a débuté sans cause appréciable ou bien encore qu'il est venu à la suite d'un surmenage[2]. En effet, pendant les mois ou pendant les années qui ont précédé l'état dépressif actuel, ce malade a vécu avec une intensité singulière, fournissant un labeur si considérable, si soutenu, que la notion de surmenage apparaît, au premier abord, très plausible; elle l'est d'autant plus que, non content d'un travail énorme, cet homme donnait au plaisir les heures qui n'étaient pas consacrées à sa profession.

Poussons plus loin notre investigation et nous apprendrons que cette double dépense d'énergie se faisait avec une aisance singulière, sans effort, sans fatigue, par un véritable besoin d'expansion, par une exubérance de force débordante. Par conséquent, sans surmenage.

En fouillant le passé de ce malade et les antécédents de sa famille, vous apprendrez, en outre — pourvu qu'il ne soit plus tout jeune — qu'il a eu antérieurement, à une, ou deux ou trois reprises, de petites périodes dépressives, moins accentuées que celle-ci, nettement dessinées pourtant : et vous retrouverez chez son père ou sa mère, chez quelques-uns de ses collatéraux, cette même tendance constitutionnelle à vivre, tantôt en état d'excitation hyperactive, et tantôt en état de dépression et d'abattement.

Celui-là est-il un neurasthénique? Bien certainement non. C'est un cyclothymique, atteint d'une maladie constitutionnelle, héréditaire et dont la vie se passera en alternances d'excitation ou de dépression avec, çà et là, des paliers plus ou moins durables d'état sensiblement normal. La neurasthénie est, nous le verrons, de tout autre nature. Mais disons tout de suite que le clinicien, ayant à examiner un déprimé du système nerveux, doit s'inquiéter de savoir s'il ne s'agit pas d'un état constitutionnel et périodique, car les trois quarts au moins des psychopathes étiquetés neurasthéniques sont en réalité de petits cyclothymiques.

Second malade : celui-ci est atteint depuis sa naissance d'une incapacité naturelle à l'action, d'une lassitude chronique; il est né fatigué; il manque de spontanéité pour le labeur ou le plaisir. S'il travaille, ce n'est pas comme le précédent par besoin d'écouler de la force en trop, mais laborieusement, péniblement, avec efforts, pour satisfaire à la nécessité, par sentiment du devoir, sous l'aiguillon de l'amour-propre ou de l'ambition. Il a connu la lassitude de tout temps et la belle humeur ne lui vient que transitoirement sous l'influence d'un milieu favorable. De temps à autre, cette vitalité mineure fléchit encore, dessinant une courbe nettement dépressive. En présence de tels symptômes, le diagnostic évidemment qu'il convient de porter est celui de *périodes mélancoliques chez un déprimé constitutionnel*. Et ce n'est pas de la neurasthénie, mais bien une variété de la cyclothymie, où les phases d'hyperactivité sont réduites à presque rien.

Et voici maintenant un autre patient, certes bien dénué de joie de vivre, mais plus exactement préoccupé que triste. Encore qu'il se déclare le plus malheureux du monde, il trouve des mots abondants et une verve véritable pour conter ses

1. Delmas et Boll. — *La personnalité humaine; son analyse*. E. Flammarion, éditeur.

2. Certaines crises de dépression mélancolique, d'ailleurs nettement périodiques, peuvent être déclenchées sous l'influence manifeste d'un choc émotif, chez les sujets doués d'une très vive hyperémotivité constitutionnelle.

		MÉLANCOLIE	NEURASTHÉNIE
CAUSES	prédisposantes	Hérédité. Etat essentiellement constitutionnel.	Terrain arthritique.
	déterminantes	Aucune, sinon le rythme de la périodicité cyclothymique. Chez les grands émotifs, un choc émotif peut déterminer l'éclosion d'une période dépressive.	Maladie accidentelle, déterminée par une intoxication ou une cause d'épuisement de l'organisme : surmenage physique et déception morale combinés.
SYMPTOMES	Début	Souvent rapide, parfois soudain. D'emblée par un état à la fois physique et psychique, surtout psychique, de ralentissement mental, d'humeur triste, d'inertie. Dégoût de l'action, plutôt que vraie fatigue.	Habituellement trainant. Pendant une période souvent longue, les phénomènes purement somatiques sont seuls en cause. La fatigue physique domine, bientôt suivie de la difficulté de travailler intellectuellement.
	Période d'état	Aggravation de l'état mélancolique avec délire ou subdélire monotone : idées d'humilité, d'indignité, d'insensibilité, de ruine. Impossibilité d'espérer en quelque domaine que ce soit. Anesthésie morale. Insomnies rebelles et, chez les mélancoliques émotifs, phénomènes anxieux, amaigrissement rapide. Idées de suicide.	Hypotonies musculaires diverses et hyposécrétions glandulaires. Ptoses. Hypotonies et insuffisances respiratoires, circulatoires, digestives, orchitiques, etc. Un peu plus tard, développement d'un état mental tardif et secondaire : lenteur psychique, tendance à l'indécision, à l'insécurité, à la crainte. Préoccupations émotives : hypocondrie sans racines profondes.
	Terminaison	Souvent rapide : la maladie guérit un jour, sans raison appréciable, comme elle a commencé. Le traitement n'a pas d'action sur la durée de la crise. Il n'agit guère que sur les phénomènes émotifs surajoutés, s'il y en a. Inutilité de la psychothérapie.	Guérison progressive. Le traitement purement physique accélère manifestement la guérison. Il suffit même à dissiper l'état mental quand il n'est pas de date trop ancienne. La psychothérapie devient un adjuvant utile à la période terminale.
AUTRES	caractéristiques	Maladie extrêmement fréquente, récidivant chez le même sujet. Souvent, avec l'âge, les périodes deviennent plus longues et plus pénibles.	Maladie rare, quatre à cinq cents fois plus rare que la mélancolie. Pas de récidives.

misères. De crainte d'en oublier une, il tire de son portefeuille la liste où il a redit deux ou trois fois chacune des manifestations de son mal; c'est l'homme aux petits papiers de Charcot. Il déclare souffrir abominablement des régions les plus diverses de sa lamentable personne. Ces douleurs sont éparses, sans type défini, sans correspondance anatomique ni localisation plausible, débordant d'un organe sur l'autre, ne revêtant les caractères propres ni au rhumatisme, ni à la névralgie. Aucune médication connue ne réussit à les calmer plus de deux ou trois jours, encore que le malade absorbe des quantités invraisemblables de drogues dont il demande l'ordonnance, soit à la publicité des grands quotidiens, soit à des médecins toujours renouvelés, soit encore dans quelque pharmacie dont il est l'hôte familier.

Il médit de la médecine et ne peut s'en passer; avec quelle amertume ne reproche-t-il pas aux neurologistes de ne pouvoir rien pour ses maux que les nommer topoalgies. Egocentriste, et *autophile*, uniquement préoccupé de soi, singulièrement orgueilleux de maux qui n'arrivent qu'à lui et qui passent en perfection tout ce qui s'est vu jusqu'alors, — oui je te loue, ô ciel! de ta persévérance, — habituellement économe jusqu'aux confins de l'avarice, c'est une sorte de persécuté, sur qui s'acharne le destin.

Nombre de neurologues en ont fait le type du neurasthénique, la neurasthénie étant pour eux la maladie imaginaire, purement psychique, née de la pusillanimité et que sauront guérir quelques conseils réconfortants. Ce malade n'est pas le moins du monde justiciable d'un tel diagnostic. C'est l'hypocondriaque, mélange de dépression constitutionnelle, d'hyperémotivité et de paranoïa légère; Molière a laissé de lui, dans son dernier ouvrage, une description clinique qui ne sera pas dépassée.

Et voyons à présent un quatrième névropathe. Il vient à nous amaigri, les traits ravagés, l'air inquiet, les mains tremblantes, le pouls rapide et variable; au bout d'un moment, à propos d'une question qu'on lui pose sur le ton de la sympathie, il fond en larmes et il a peine à s'exprimer tant les sanglots l'étouffent. Ses réflexes sont amples et brusques; né d'une mère extrêmement impressionnable et sujette aux petites crises nerveuses, il s'est montré dès son enfance timide, timoré; la vue d'un peu de sang répandu, une querelle dans la rue, le spectacle d'un accident, la lecture d'un fait divers tragique lui communiquaient un émoi difficilement supportable. Pourtant, à force de bon vouloir, il était parvenu à s'entraîner, à s'adapter, tant bien que mal, à la vie commune. Mais une grande secousse est survenue : une maîtresse l'a abandonné, il a perdu un être cher; un notaire infidèle a causé sa ruine; il est sorti d'un accident de chemin de fer, indemne, mais violemment ébranlé par le choc émotif. Et depuis lors, il vit dans un état d'enervement perpétuel, oscillant presque incessamment des larmes à l'impatience; le moindre bruit le fait tressaillir, il souffre d'un état d'oppression avec un étranglement à la gorge. Se met-il à table, un spasme de l'œsophage empêche littéralement les aliments de passer; il dort mal, reste éveillé deux où trois heures, en butte à toutes les alarmes et, aussitôt qu'il s'assoupit, son sommeil est, pour ainsi dire, tout bourrelé de cauchemars. Son être est agité d'une sorte de vibration presque incessante et qui l'épuise; dans sa chambre, il va et vient en proie à une agitation subanxieuse très pénible; de temps à autre, brochant sur cet ensemble, un véritable accès d'angoisse se dessine; ou bien encore se cristallisent et grandissent les idées obsédantes.

Traité comme un neurasthénique, ce malade se plaint de mal supporter la médication tonique; et, par exemple, le cacodyle et la strychnine semblent plutôt accroître son malaise. C'est que, en vérité, le diagnostic de dépression neurasthénique ne lui convient en aucune manière. Ce malade est un émotif, qui ne peut bénéficier que d'une thérapeutique calmante.

Nous voilà maintenant en mesure d'affirmer que, ni le petit mélancolique intermittent, ni le déprimé constitutionnel, ni l'hypocondriaque, ni le dernier malade atteint de psychonévrose émotive, ne peuvent légitimement porter la dénomination de neurasthéniques. Il nous faut rompre une bonne fois avec les descriptions classiques où nous trouvons confondues toutes ces maladies.

La description donnée par Beard, cent fois rééditée avec des variantes, répond assez exactement à cette mixture nosographique où l'on voit dominer le petit état mélançolique, rehaussé d'hyperémotivité et de préoccupations hypocondriaques.

Une fois écartées les quatre psychoses que nous venons de dire, reste-t-il, oui ou non, une catégorie de malades qui ne corresponde proprement à aucune d'entre elles? Certains psychiatres disent non. Je crois pour ma part, avec Dupré, avec Laignel-Lavastine, avec Delmas, avec Logre et Devaux, qu'il y a place encore, dans les cadres de la pathologie neuro-psychiatrique, pour une maladie différente dont voici, en deux mots, les caractéristiques.

Elle est accidentelle et non pas constitutionnelle, et de nature toxi-infectieuse. Son caractère dominant est l'état de fatigue et non point de fatigue imaginaire, hypocondriaque, mais de dépression physique véritable, objectivement constatable par l'hypotonie des muscles de la vie de relation et de la vie végétative et par un fonctionnement mineur des systèmes glandulaires. Elle est primitivement somatique et ne devient que secondairement une psychopathie. Elle est curable; le traitement approprié a sur elle une action manifeste; ce traitement, purement physique dans la première phase de la maladie, doit être physique et psychique quand s'est constitué l'état mental.

C'est là, tout compte fait, la définition de la neurasthénie vraie.

***

La neurasthénie vraie existe, mais c'est une maladie rare; voilà la certitude où je suis arrivé et qu'il me faut affirmer tout de suite. J'en possède des observations qui me semblent incontestables et qui ne sont ni des cas de cyclothymie, ni des cas d'hypocondrie, ni des cas d'hyperémotivité.

Au chapitre étiologie des livres innombrables qui lui ont été consacrés, on lit invariablement que les émotions lentes ou brusques, violentes ou réitérées, le surmenage, c'est-à-dire la fatigue insuffisamment réparée, les insomnies, l'attente anxieuse, les tourments, les chagrins sont les causes habituelles de la maladie de Beard.

Or, on peut dire, je crois bien, que, du mois d'Août 1914 au mois de Novembre 1918, l'humanité a connu, avec une intensité et une fréquence jusqu'alors ignorées, toutes ces causes que nous venons d'énumérer. Au cours de toutes les batailles grandes ou petites, et même au train plus monotone de la vie des tranchées, les fatigues insuffisamment réparées, le manque de sommeil, l'attente perpétuelle de la mort, la vue de blessures affreuses, les appels des mourants mirent quelques millions d hommes dans les conditions réputées les plus propices à l'éclosion du mal neurasthénique; cependant qu'à l'arrière, dans les familles de mobilisés, tout n'était qu'angoisse ou désolation.

Eh bien, pendant quatre années passées au Service central psychiatrique du Val-de-Grâce, que dirigeait Marcel Briand et où furent observés plus de 20.000 nerveux de guerre, je n'ai cessé de rechercher les manifestations de la neurasthénie vraie; Achille Delmas recherchait avec moi. Sur 6 à 8.000 malades dont les observations furent prises ou par lui ou par moi, les cas de neurasthénie vraie n'atteignent pas une centaine.

C'est un chiffre qui surprendra beaucoup de neurologues et notamment ceux qui persistent à user de l'expression « neurasthénie traumatique » si répandue naguère. Depuis la magistrale étude de Dupré sur la constitution émotive, ce terme de neurasthénie traumatique ne saurait subsister.

Ce que déterminent les chocs émotifs — nous en observions tous les jours des dizaines — c'est, après une période plus ou moins nette de latence et une phase plus ou moins marquée de confusion mentale asthénique simple ou onirique, le réveil d'un état constitutionnel jusqu'alors voilé. Sous l'influence du traumatisme et de l'émotion dont nous savons l'effet toxique sur les centres nerveux, — effets toxiques dont la confusion mentale est précisément l'expression clinique, — nous voyons alors chaque malade s'orienter vers la psychose à quoi le prédisposait son état constitutionnel : le cyclothymique nous donnait une période de

dépression mélancolique; l'émotif une maladie de Dupré; le mythomane des phénomènes hystériques et le paranoaïque tout un système de revendication. Mais, de neurasthénie vraie, très peu d'exemples.

Et de même dans la pratique civile : les mères, les épouses anxieuses du sort de l'être aimé, ou bien frappées par la nouvelle d'une mort longtemps redoutée, ne nous donnèrent à observer que des périodes dépressives mélancoliques de nature afflictive ou des psychoses anxieuses, mais peu ou pas de cas pouvant être légitimement qualifiés du nom de neurasthénie. L'enseignement de la guerre est, sur ce point, tout à fait instructif.

Un tableau synoptique joint à ce travail donnera une idée, suffisante, je pense, des différences étiologiques et symptomatiques qui séparent la neurasthénie vraie des petits états mélancoliques avec quoi se fait la confusion la plus habituelle.

***

Si l'on analyse avec soin les signes propres à la maladie de Beard, on constate que sa manifestation prédominante est la fatigue, une fatigue rimitivement physique et qui reste longtemps localisée au soma, avant de constituer secondairement, tardivement, le symptôme de dépression psychique.

Les recherches de Gilbert Ballet et de Jean Philippe, pratiquées à l'aide de l'ergographe, montrent que la fatigue est beaucoup plus tenace chez le neurasthénique que chez l'homme sain et même que chez l'homme affecté d'atrophie musculaire. Mais, toutes les études portant sur les muscles de la vie de relation laissent un doute, l'intervention de la volonté pouvant jouer ici un rôle important. Aussi ai-je recherché une solution plus ferme en étudiant l'état, chez le neurasthénique, des appareils à fibres lisses, à savoir les atonies et les ptoses de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif, de l'appareil génital chez l'homme et chez la femme et aussi les insuffisances glandulaires.

Appareil circulatoire. — Chez le neurasthénique jeune que n'a point encore touché l'artério-sclériose, l'hypotension artérielle est la règle; elle est à la fois centrale et périphérique, elle s'accompagne d'une diminution apparente du nombre des hématies et d'une baisse de l'activité de réduction de l'oxy-hémoglobine; il est fréquent de voir l'appareil veineux participer, sous forme de varices, à cette distension des parois.

Appareil gastro-intestinal. — Chez le neurasthénique vrai et pur de toute association morbide, on observe la ptose, souvent très prononcée, de la poche gastrique et du paquet intestinal; une dyspepsie atonique avec paresse des parois, hyposécrétion des glandes gastriques et intestinales et aussi des annexes (insuffisance hépatique, insuffisance pancréatique). La constipation habituelle chez ces sujets est de même nature hypotonique et hyposécrétoire. On n'observe chez les neurasthéniques la dyspepsie hyperchlorhydrique et la constipation par spasmes que lorsque l'état dépressif se complique d'une forte hyperémotivité. L'entérite muco-membraneuse nous apparaît comme un trouble trophique habituellement lié aux états dépressifs et plus encore aux périodes de la mélancolie qu'aux accidents de la neurasthénie vraie.

Appareil génital de l'homme. — Ici encore hyposécrétion glandulaire et affaiblissement des appareils moteurs qui se traduisent par la ptose de l'enveloppe crémastérienne et la flaccidité permanente des bourses. L'impuissance neurasthénique s'accompagne presque toujours d'une diminution marquée de la sensibilité spéciale et d'une déminéralisation du liquide orchitique moins dense, moins consistant qu'il ne doit l'être normalement. Dejerine avait coutume de dire que, chez le neurasthénique, le coït est bref et décevant; la seconde épithète s'applique bien aux hommes atteints de maladie de Beard, l'excessive rapidité de l'éjaculation est un phénomène qui appartient à la psychose émotive; chez la plupart de nos malades on constate, après l'acte sexuel, un épuisement assez profond pour exiger impérieusement un moment de sommeil; certains sont envahis par une tristesse, par un sentiment de déchéance, de honte et de remords physique si marqué que la crainte du coït devient chez eux comme une sorte de superstition.

Appareil génital de la femme. — On a décrit une neurasthénie féminine ou neurasthénie utéro-gastrique. Elle se traduit par des troubles de statique utérine, instabilité de l'organe et métroptose, presque toujours liée à la gastro-hépato-entéroptose, avec abaissement du rein droit; mais les grandes névralgies pelviennes *sine materia*, rebelles à tous les traitements et qui servent de prétexte à tant d'interventions chirurgicales, réitérées sans résultat, appartiennent, non pas à la neurasthénie proprement dite, mais à la dépression hypocondriaque.

Le sommeil. — Il faut bien reconnaître que les troubles du sommeil du neurasthénique vrai et du mélancolique asthénique simple sont à ce point semblables que nous ne sommes présentement en état de leur trouver aucun signe distinctif. Dans la neurasthénie pure, l'insomnie calme, sans agitation, apparaît liée à tout l'ensemble des phénomènes dépressifs, et la thérapeutique modérément tonique l'améliore rapidement. Quand la maladie de Beard s'associe à l'hyperémotivité, l'agrypnie se complique de malaises, d'énervement et d'agitation anxieuse. Ici, la médication spasmodique et notamment par les bromures agit presque toujours de façon fort satisfaisante. Mes observations m'ont conduit à ne pouvoir admettre cette doctrine, qui fait de l'insomnie neurasthénique un phénomène imaginaire et qu'il importe de combattre par la seule persuasion.

Les phénomènes douloureux. — La céphalée en casque, la plaque douloureuse de la nuque et celle de la région lombaire, accompagnées ou non de craquements articulaires, sont aussi des manifestations dont la réalité objective ne me paraît pas niable. Ce sont des douleurs nettement musculaires; la céphalée occipitale des déprimés neurasthéniques, comme d'ailleurs des mélancoliques, manifestement accrue par la fatigue, presque toujours calmée par le repos, est une douleur musculaire et tendineuse dont les limites sont celles des trapèzes, d'une part la crête occipitale et de l'autre l'épine de l'omoplate. La plaque, dite sacrée, se localise à l'insertion inférieure des masses dorso-lombaires, qui sont les muscles de la station debout, laquelle est particulièrement pénible pour les malades dont nous occupons. Quant aux algies diverses que l'on a coutume de considérer comme imaginaires ou pour le moins exagérées, on ne les observe jamais chez les neurasthéniques vrais, mais seulement, on ne saurait trop le redire, chez les déprimés hypocondriaques.

L'état mental. — Chez le mélancolique, l'évolution de la dépression physique et de la dépression mentale est parallèle. Chez le neurasthénique, la survenue de l'état mental est tardive et c'est seulement après de longues semaines et parfois de longs mois d'épuisement physique, d'atonie, d'hypotension et de ptose, qu'apparaissent les modifications de l'humeur. Tout l'appareil nerveux centripète ne cessant point d'apporter au cerveau la sensation de déchéance, d'amoindrissement, d'impouvoir fonctionnel, l'esprit le mieux équilibré, le moins chargé d'hérédité psychopatique, ne saurait conserver longtemps l'entrain et le plaisir à vivre. Les caractéristiques de l'état mental sont la lenteur psychique, la tendance à l'indécision, à l'inertie, à la crainte, à la tristesse et aux préoccupations émotives. Tandis que l'hystérie est une maladie à bruyants symptômes somatiques, sans la moindre réalité objective et dont la cause unique est la constitution mythomaniaque, la neurasthénie apparaît comme une maladie véridique où l'état psychopathique, chronologiquement secondaire, n'est, au total, que la prise de conscience d'un état fonctionnel physique, déficient.

Voilà l'ensemble symptomatique de la neurasthénie vraie, maladie infiniment plus rare qu'on ne le croit communément.

***

Mon souci de discrimination, de précision dans le diagnostic n'est pas uniquement affaire de doctrine. La confusion et, si je puis dire, la mise dans le même sac des petites psychoses dépressives a de très sérieux inconvénients pratiques dont on peut citer maints exemples. En voici un.

M. X..., jeune député de vive intelligence et de haute culture, est habituellement paralysé dans ses moyens d'expression par une émotivité telle, qu'il ne saurait prendre la parole en séance publique et que, dans les Commissions, il balbutie de façon déplorable. Comprenant qu'il s'agit d'un état maladif, il va consulter un médecin insuffisamment averti des choses de la psychiatrie. Le praticien croit avoir affaire à un cas de neurasthénie et prescrit des toniques : plus notre psychopathe absorbe de caféine, de cacodyle et strychnine, et plus s'exagère sa psychose émotive; ce furent la médication calmante, les antispasmodiques qui restituèrent à M. X... son calme, sa lucidité d'esprit, son aisance verbale.

Il en est de même de toutes sortes d'asthénies émotives : ce ne sont pas des dépressions proprement dites comme celles de la neurasthénie vraie ou celle de la mélancolie, mais de simples timidités, des ébauches d'angoisse; on les exalte par la médication stimulante, on les améliore par l'usage avisé des bromures ou des médications de même sorte. Ce sont là choses que tout médecin doit connaître s'il veut éviter de grosses erreurs de thérapeutique.

Et c'est, entre autres, pour ce motif d'ordre pratique que je crois nécessaire de donner des psychoses, petites ou grandes, des définitions exactes. C'est, aujourd'hui, chose possible.

ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

INEFFICACITÉ ET MÉFAITS DE L'INJECTION INTRA-ARACHNOÏDIENNE DE CAFÉINE

Par P. GUIBAL (de Béziers)
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

J'ai déjà publié dans ce journal[1] quatre observations d'accidents bulbaires graves (trois cas d'apnée prolongée, un cas de léthargie avec état syncopal inquiétant) au cours de l'anesthésie rachidienne. J'y ajoutais même un cas de mort, mais j'estime aujourd'hui que la rachi doit en être innocentée.

Ces accidents m'ont guéri de mon enthousiasme, autrefois très vif, pour l'anesthésie rachidienne, et j'y ai recours moins souvent. Cependant, depuis ce travail, je me suis encore laissé tenter et j'ai pratiqué 420 anesthésies rachidiennes de plus : cette nouvelle série est franchement mauvaise, puisqu'elle m'a donné trois nouveaux cas d'apnée prolongée, deux collapsus cardiaques graves et une mort. Voici l'observation de ce cas :

1. P. Guibal. — « La rachianesthésie et ses dangers ». *La Presse Médicale*, 26 Mars 1921.

Observation I. — Homme de 67 ans, vigoureux, sans tare, atteint de hernie inguinale étranglée depuis 24 heures. Rachi avec 10 centigr. de novocaïne, puis 50 centigr. de caféine sous la peau. Kélotomie. L'anse, violacée, se colore bien. La face est pâle, la respiration est superficielle, le sujet est somnolent. Flagellations de la face et injections excitantes. L'opération finie, le sujet est mieux, il parle et soulève la tête et les bras pour aider au pansement. Il a une évacuation abondante de matières colorées de sang. Je le garde en observation parce que le pouls radial est absent, les bruits du cœur sont sourds, ralentis à 40. Bientôt il redevient pâle, indifférent, avec respiration superficielle. Sans quitter la salle d'opération, on commence les mouvements de respiration artificielle avec tractions rythmées de la langue. Au début la pupille est moyenne, le réflexe cornéen est vigoureux, les muscles de la face réagissent avec force sous la flagellation; les mâchoires se serrent et doivent être maintenues écartées, les muscles du bras et de la langue sont contractés. Les manœuvres sont continuées pendant une heure et demie, et durant ce temps l'état du sujet tantôt s'améliore, tantôt s'aggrave; mais les bruits du cœur vont s'assourdissant progressivement. Puis les mâchoires se desserrent peu à peu, les muscles des bras mollissent, la langue devient flaccide, le réflexe cornéen se fait paresseux et disparaît; enfin la pupille, un moment devenue punctiforme, lentement se dilate. C'est la mort, survenue, non par apnée, car la ventilation du poumon avait été assurée, mais par collapsus cardiaque progressif.

Connaissant le travail de MM. René Bloch et Herz[1], je me reprochais de n'avoir pas tenté une injection intrarachidienne de caféine. A vrai dire, j'y avais songé, durant la longue durée des manœuvres de sauvetage, mais j'avais été arrêté par deux considérations. La première est que j'avais toujours réussi à tirer mes opérés de situations aussi graves et que je me croyais bien armé contre de telles alertes. En second lieu je me disais ceci : dans les cas de collapsus cardiaque et principalement dans les cas d'apnée, la vie du sujet tient à un souffle; ce souffle, la respiration artificielle l'entretient, de façon suffisante, mais bien précaire, et si je la supprime, ne fût-ce que quelques secondes, le temps de mettre le sujet en position, de le piquer, de l'injecter, je risque de ne retourner qu'un cadavre.

Ces préventions contre l'injection curatrice de caféine intrarachidienne n'étaient plus de mise contre l'injection préventive. C'est pourquoi, après la lecture du chaud plaidoyer de M. Jonnesco[2], j'adoptai l'injection systématique de caféine dans le sac arachnoïdien, faite aussitôt après l'injection de novocaïne, pour prévenir les accidents bulbaires.

J'agis de la sorte dans 15 cas consécutifs où l'anesthésie rachidienne me parut indiquée et sans faire de sélection d'aucune sorte.

Mais je dus bien vite arrêter une expérience qui se révéla désastreuse.

En effet, l'association novocaïne-caféine m'est apparue à la fois inefficace et dangereuse.

Inefficace, c'est-à-dire incapable de prévenir les accidents bulbaires, puisque, contre 8 anesthésies sans incidents, j'ai eu 5 cas avec pâleur marquée et vomissements et 2 accidents graves : au total, ces 15 cas d'anesthésie rachidienne avec caféine intrarachidienne m'ont donné autant d'accidents bulbaires que 700 cas d'anesthésie rachidienne à la novocaïne pure;

Dangereuse, car cette méthode a fait éclore une série de complications inattendues : parésies, anesthésies, troubles des réservoirs, escarres aiguës de décubitus. Au point que ces 15 cas ont, en vingt-cinq jours, affligé ma statistique de désastres post-opératoires dont une pratique de l'anesthésie rachidienne, poursuivie pendant douze ans, avec près de 3.500 cas, ne m'avait pas même laissé entrevoir la possibilité.

Ma technique, pour ce qui concerne l'anesthésie rachidienne, n'avait subi aucune modification. Je la résume : je ponctionne le 4e espace lombaire sur la ligne médiane et je recueille 2 cmc de liquide céphalo-rachidien que je verse dans un matras de verre contenant la dose voulue de novocaïne pure, sans adrénaline, et stérilisée; la poudre se dissout instantanément; je réinjecte aussitôt le liquide céphalo-rachidien, j'aspire et je refoule deux ou trois fois, de manière à faire un léger barbotage, procédant avec une lenteur et une force modérées. J'injecte ensuite la solution de caféine que je mélange au liquide céphalo-rachidien par quelques mouvements d'aspiration et refoulement. Je ne soustrais pas, au préalable, de liquide céphalo-rachidien, car j'ai remarqué depuis longtemps que toute soustraction de ce liquide, sans favoriser l'extension ou la durée de l'anesthésie, rend beaucoup plus fréquentes les céphalées ultérieures.

La dose de caféine introduite dans le rachis a varié de 0 gr. 25 à 0 gr. 50. Presque tous les sujets avaient été soumis à la digitalinisation préopératoire et avaient reçu, en outre, 0 gr. 50 de caféine sous la peau trois heures avant l'opération, comme le conseille M. Abadie[3]. La caféine n'a jamais donné à mes opérés l'agitation qu'ont observée MM. Bloch et Herz et elle ne m'a pas obligé d'augmenter la dose de novocaïne qui est restée à 8, 10 ou 12 centigr. au plus et qui a toujours procuré l'anesthésie désirée.

I. — L'association novocaïne-caféine est inefficace contre les accidents bulbaires. — Cette vérité ressort de mes observations. Sur 15 cas, l'anesthésie n'a été régulière que 8 fois. Ces 8 opérations étaient les suivantes : double décapsulation rénale pour hématuries profuses; épididymectomie; laparotomie pour grossesse tubaire rompue; ventrofixation de l'utérus et périnéorraphie; amputation de jambe; opération de Wertheim; cystostomie chez un prostatique calculeux infecté; sympathectomie périfémorale et amputation partielle du pied.

Chez cette dernière malade, qui avait reçu 0 gr. 50 de caféine sous la peau trois heures avant l'opération et 0 gr. 25 dans le rachis, la pression au Pachon tomba de 20/9 à 9/7, ce qui prouve que la caféine, même à fortes doses, n'empêche pas l'hypotension qui est de règle au cours de la rachi.

Cinq opérés, gratifiés également de caféine par les deux voies, sous-cutanée et rachidienne, présentèrent de la pâleur, des vomissements, de la gène respiratoire, de l'hypotension (opération de varicocèle, urétérotomie pour calcul, hernio-laparotomie, évidement du fémur pour ostéomyélite, suture d'une déchirure sous-cutanée de la veine fémorale).

Deux malades enfin eurent des accidents bulbaires graves. Voici leurs observations :

Observation II. — Femme de 55 ans, très affaiblie, présentant dans le flanc droit une grosse tumeur dure, bosselée, rétro-colique, manifestement rénale. Élimination de phénol-sulfone-phtaléine : 50 pour 100 en deux heures. Le rein droit élimine 0 gr. 50 d'urée en deux heures contre 1 gr. 08 à gauche. Diagnostic : gros cancer du rein droit. Préparation soignée du sujet : sérum glucosé, 1 milligr. de digitaline la veille et l'avant-veille de l'opération; à 7 heures, 0 gr. 50 de caféine et huile camphrée. A 10 heures, injection intra-arachnoïdienne de 0 gr. 12 novocaïne et 0 gr. 25 caféine. Quatre minutes après, la malade se plaint de douleurs épigastriques, puis ses yeux se révulsent en haut; pâleur extrême, respiration très superficielle; elle est sans connaissance et ne répond pas aux appels; pouls imperceptible, bruits du cœur assourdis et très espacés; pupilles petites; réflexe cornéen paresseux. La respiration artificielle, associée aux tractions rythmées de la langue et aux flagellations de la face, doit être poursuivie pendant une heure. A un certain moment, l'absence du pouls carotidien, la perception d'un faible roulement cardiaque, la blancheur cirée de la face, la flaccidité des muscles de la langue et des bras font croire la partie perdue. On continue cependant et puis, assez brusquement, la connaissance et la respiration spontanée reviennent assez rapidement. Je puis opérer : incision transversale de L. Bazy. Énorme cancer du rein. Je renonce à l'extirper parce que je sens des nodules cancéreux dans le foie. La sensibilité revient dix minutes après la cessation de l'alerte : pour pratiquer la néphrectomie, il eût fallu recourir à l'éther.

(Nota. Pour les suites, voir plus loin.)

Observation III. — Homme de 56 ans, très émacié par une sténose pylorique avec rétention énorme. Digitaline et sérum la veille de l'opération. Rachi avec 0 gr. 10 de novocaïne et 0 gr. 50 de caféine intra-arachnoïdienne. Gros cancer pylorique dont l'excision est remise à plus tard. Je pratique la gastro-jéjunostomie postérieure. Au milieu de son exécution je regarde le sujet : il est très pâle, inconscient, presque apnéique, sans pouls. La respiration artificielle est exécutée avec tractions de la langue et flagellations de la face; l'état empire rapidement, les pupilles sont dilatées, les paupières sont inertes, la langue et les bras sont flaccides. La mort semble imminente. Au bout d'une demi-heure d'efforts, et assez rapidement, la respiration se rétablit, la connaissance revient, le pouls est perceptible, la face se colore et le sujet déclare se sentir bien. J'achève la stomie, remettant à plus tard la pylorectomie.

(Nota. Pour les suites, voir plus loin.)

II. L'injection intra-arachnoïdienne de caféine est dangereuse. — Telle est la seconde vérité facile à démontrer.

Si le chirurgien voyait ses ennuis finir avec l'opération et si, l'alerte bulbaire passée, il en était quitte avec la peur, tout serait bien. C'est ce que j'avais observé jusqu'ici après les rachi-anesthésies à la stovaïne ou à la novocaïne pures. Une fois mis dans leur lit, les opérés avaient bonne mine et bon pouls; ils ne soupçonnaient même pas que la mort les eût frôlés de si près. Le lendemain, il ne restait de l'incident qu'une sérieuse courbature dans les épaules des aides et du patient.

Avec l'injection rachidienne de caféine, ce lendemain va voir éclore une symptomatologie médullaire aussi variée que tenace, prouvant que *si la novocaïne lèche le bulbe, la caféine mord la moelle.*

Voici les faits que je crois devoir narrer avec détails, en raison de leur intéressante nouveauté.

Observation II (*suite*). — La malade reportée dans son lit ne présente aucun choc. Dès le soir, elle présente une incontinence d'urine absolue; le troisième jour il s'y ajoute l'incontinence des matières. La malade est constamment souillée, au point qu'il faut changer son linge douze à quinze fois par jour. Dès le deuxième jour et malgré les soins de propreté extrêmes, la région sacrée est rouge, une plaque noire y apparaît le cinquième jour, laquelle grandit comme une large main, se détache le dixième jour, laissant à nu sacrum et coccyx. La cachexie, qui préexistait à l'opération, s'aggrave rapidement, due au développement du cancer du rein et du foie et la mort survient le quarantième jour. Jusqu'au dernier moment, l'incontinence d'urine et des matières a été absolue et la plaie sacrée a toujours tendu à s'élargir.

Observation IV. — Homme de 67 ans atteint de tuberculose urinaire (pyurie, pollakiurie) et de tuberculose génitale : épididymite bilatérale, suppurée. Rachi avec 0,08 de novocaïne et 0,25 de caféine dans le rachis. Anesthésie parfaite. A droite castration imposée par la fonte du testicule; à gauche épididymectomie. Les suites sont calquées sur celles de la malade de l'observation II. Dès le soir, incontinence totale d'urine, puis incontinence totale des matières; enfin escarre de décubitus aigu. Le sujet, constamment souillé, doit être changé de linge dix à douze fois par jour. Il prend froid et succombe à une congestion pulmonaire double le dixième jour.

A noter que ce malade a été opéré dans la même séance que la femme de l'observation II.

Observation III (*suite*). — Les suites sont simples en ce qui concerne la gastro-jéjunostomie et l'ali-

1. René Bloch et Herz. — « Procédés de défense contre les accidents bulbaires de la rachianesthésie ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 53.

2. Th. Jonnesco. — « Nouvelle technique de la rachianesthésie générale ». *La Presse Médicale*, 1922, p. 929.

3. Abadie. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1922, p. 815, et *La Presse Médicale*, 1922, p. 786.

mentation est largement instituée dès le deuxième jour.

Le soir de l'opération, le malade doit être sondé. Le lendemain, il me fait remarquer que sa verge est insensible. Je note ce qui suit : anesthésie complète, à tous les modes d'exploration, de la face inférieure de la verge, du scrotum, du périnée, de la région sacrée, de la moitié interne des fesses et d'une bande triangulaire, à la face postérieure des cuisses, ayant sa base au pli fessier et sa pointe au creux poplité. C'est l'anesthésie en selle des lésions du cône médullaire. La sensibilité testiculaire est abolie. L'anus est béant et insensible. La rétention d'urine s'accompagne d'insensibilité de la vessie à la distension et d'anesthésie de l'urètre. Les membres inférieurs sont parésiés ; les genoux peuvent être pliés, mais le talon ne peut être détaché du lit. Les réflexes rotulien, crémastérien, cutané plantaire sont abolis. Les masses musculaires des deux membres inférieurs et des fesses fondent rapidement.

Les jours suivants, s'installe une constipation opiniâtre, avec ballonnement gênant la respiration, résistant à tout et qui ne cède que le onzième jour. Dès lors, l'anus paralysé laisse s'écouler les matières sans arrêt.

Dès le quatrième jour, la région sacrée est rouge ; une escarre noire y apparaît le lendemain qui s'élargit rapidement et se détache le dixième jour, laissant à nu le sacrum, le coccyx et la face postérieure du rectum dont on voit la couche musculaire longitudinale externe, évidant la loge celluleuse rétro-rectale.

Le vingtième jour, la parésie des jambes a diminué et le sujet peut se lever. Il quitte la clinique le vingt-huitième jour dans l'état suivant : la plaie sacrée mesure 15 cm. sur 8, sans tendance à la réparation : l'anesthésie a diminué sur les fesses et s'est réduite à une bande de 3 cm. entourant la plaie sacrée ; elle est inchangée au périnée, aux bourses, à la cuisse ; l'anus reste béant et incontinent, la vessie reste paralysée et doit être sondée. La plaie d'escarre est complètement insensible.

Il est à noter que ces complications ont rendu impossible la pylorectomie.

Un mois après la sortie, l'état est inchangé, sauf que l'escarre se cicatrise très lentement. Les troubles médullaires ont mis cinq mois à disparaître complètement.

Observation V. — Il s'agit d'un vigoureux garçon de 25 ans, victime d'un accident six jours avant que je le voie : la roue d'une charrette est passée sur son aine gauche. Il porte là une grosse saillie, molle, bleuâtre, non pulsatile ; T. = 38°8, P. à 130, bronchite diffuse, oppression, expectoration abondante. Diagnostic : hématome infecté. Anesthésie rachidienne : 10 centigr. de néocaïne et 50 centigr. de caféine dans le rachis. Je trouve une déchirure longitudinale de la veine fémorale dans le triangle de Scarpa, longue de 2 cm., que je suture à la soie. Fermeture. Suites régulières.

Mais les conséquences de la rachi sont calquées sur celles du précédent malade, voisin de chambre et opéré cinq jours plus tôt. C'est-à-dire que le sujet doit être sondé le soir. Le lendemain, je note les mêmes symptômes médullaires : anesthésie en selle typique occupant les régions sacrée, fessière, périnéo-scrotale, crurale ; vessie paralysée et insensible, urètre anesthésié, anus béant, membres inférieurs parésiés ; réflexes cutanés abolis, réflexe rotulien diminué. La constipation est absolue pendant neuf jours, après lesquels s'établit l'incontinence des matières qui durera huit jours et qui disparaîtra alors par retour de la tonicité du sphincter. Une escarre sacrée apparaît le troisième jour, mais elle restera peu profonde, n'intéressant que les couches superficielles du derme ; elle ne dépasse pas la dimension d'une petite paume de main et reste limitée à droite du pli fessier, côté où l'anesthésie est plus étendue.

Le sixième jour la vessie devient sensible à la distension ; le neuvième jour la miction spontanée se rétablit. La parésie des jambes disparaît le onzième jour, mais les muscles ont rapidement fondu. Le lever commence le dix-huitième jour.

A la sortie, le vingt-deuxième jour, les sphincters fonctionnent ; l'anesthésie se limite au périnée, au pli fessier et au tiers interne de la fesse droite. Les membres inférieurs sont très atrophiés et les fesses sont aplaties.

Un mois après la sortie, les jambes restent faibles et la plaie sacrée n'est pas guérie. La guérison n'a été complète qu'au bout de trois mois.

Observation VI. — Homme de 67 ans, prostatique, rétention incomplète chronique avec résidu de 500 gr. Urines très troubles : la cystoscopie montre le bas-fond rempli de calculs phosphatiques, dont certains sont fragmentés. La constante d'Ambard est de 0,086 ; état général médiocre. Cystostomie préparatoire à la prostatectomie et ablation des calculs. Anesthésie rachidienne avec 12 centigr. de novocaïne et 25 centigr. de caféine dans le rachis. Tube de Freyer. Anesthésie normale.

Les suites sont marquées par une paraplégie à peu près absolue avec signe de Babinski, une escarre sacrée à marche rapide et une incontinence absolue des matières. Le sujet meurt au bout de trois semaines d'encombrement bronchique, dû à l'immobilité à laquelle les troubles médullaires l'ont condamné.

Les cinq dernières observations prouvent que les produits injectés ont gravement lésé et peut-être définitivement détruit les éléments nobles des segments dorso-lombaire, sacré et coccygien de la moelle.

Quel est l'agent chimique coupable de cette destruction ? la novocaïne ou la caféine ?

Je n'ignore pas que la novocaïne a produit des troubles médullaires comparables à ceux que j'ai observés ; mais il s'agit de faits isolés, publiés à intervalles éloignés. Aucun chirurgien, à ma connaissance, n'a publié une série aussi noire que la mienne.

Et quand cette série noire a-t-elle commencé ? le jour seulement où j'ai ajouté la caféine intra-rachidienne à la novocaïne.

Avant cette fâcheuse tentative, des milliers d'anesthésies à la stovaïne ou à la novocaïne pures ne m'avaient pas montré le moindre trouble médullaire. Puis, un beau jour, ému par un cas de mort (obs. I), j'injecte de la caféine, sans rien changer à ma technique par ailleurs : même manière, même novocaïne, achetée au même fabricant [1], puisée au même stock d'ampoules, utilisée aux mêmes doses : et les accidents surviennent aussitôt, au chiffre énorme de 5 cas sur 15, donc dans la proportion de 33 pour 100.

Enfin j'abandonne cette pratique détestable et les accidents médullaires disparaissent aussitôt.

Je rappelle que, par une cruelle ironie du sort, la série novocaïne-caféine, employée pour prévenir les troubles bulbaires, m'a donné cinq incidents assez sérieux et deux accidents graves sur 15 cas, soit une proportion d'accidents graves de 33,3 pour 100, alors que, sans caféine, cette proportion n'avait jamais dépassé 1 pour 350 environ.

De plus la caféine intrarachidienne est responsable de la mort des malades des observations IV et VI et elle a fait deux estropiés (obs. II et V).

***

Pour justifier, théoriquement, ou contester l'usage de la caféine intrarachidienne, il est bon de rappeler ce que nous savons, ou du moins que nous présumons, sur le processus de l'anesthésie rachidienne. L'anesthésique agit vraisemblablement à la fois sur les cellules nerveuses et sur les cylindraxes qui en émanent.

L'action sur les cellules cérébrales, par exemple, semble démontrée par la somnolence de certains sujets, qui ronflent parfois, qui sont difficilement tenus en éveil par des appels répétés ; d'autres arrivent à l'inconscience ou à une léthargie profonde.

L'action de l'anesthésique sur les troncs nerveux, racines rachidiennes ou nerfs de la base de l'encéphale, est probable, ces nerfs baignant dans le liquide céphalo-rachidien sur un assez long parcours.

La survenue des accidents bulbaires peut donc reconnaître une double [illegible] drogue imprègne les cellules des centres du 4e ventricule, ou bien elle réalise la section physiologique des nerfs cardiaques ou respiratoires qui en émanent.

Dans ce dernier cas, la caféine, qui n'est pas un antidote de l'anesthésique, ne peut avoir aucun effet utile sur les accidents dits bulbaires.

Si l'on prétend que la caféine agit comme excitant des centres bulbaires, les objections se présentent en foule.

D'abord cette action excitante est simplement supposée, et non pas démontrée. En second lieu, rien ne prouve que la caféine arrive sûrement, rapidement et à tous coups au contact des centres bulbaires. La distance est longue, en effet, du sac lombaire au 4e ventricule, même avec le secours de la position déclive, et la nature a élevé de sérieux obstacles qui s'opposent à la violation du précieux réduit où siège le nœud vital. Enfin, comment peut-on expliquer le curieux privilège de ces cellules bulbaires qui se laissent exciter par la caféine, qui sortent de leur sommeil et se remettent subitement à fonctionner, alors que les cellules sensitives et motrices de la moelle restent paralysées et insensibles à l'action excitante de la caféine ?

Il y a les faits, dira-t-on, qui ruinent toutes ces objections, il y a les treize observations rapportées par MM. Bloch et Herz [2] avec onze succès et deux morts. Je réponds que, sans caféine rachidienne, j'ai obtenu mieux encore, puisque sur dix accidents bulbaires très graves, je n'enregistre qu'une mort.

Plus probants sont encore les faits où une forte dose de caféine n'a pas empêché l'apparition des accidents bulbaires : j'ai publié ci-dessus deux exemples de ce genre. J'en connais un autre appartenant à un de mes confrères de la région biterroise. M. Alamartine [3] a eu deux morts dans les mêmes conditions. Si la caféine intra-rachidienne ne peut prévenir, comment prétendrait-elle guérir ?

La question me paraît donc jugée et je conclus : l'injection intrarachidienne de caféine est incapable de guérir ou de prévenir les accidents bulbaires de la rachi ; de plus, elle peut entraîner des lésions médullaires profondes.

Inefficace et dangereuse, elle doit être rejetée.

J'ajouterai que l'anesthésie rachidienne doit être rejetée comme anesthésie « à tout aller », parce que c'est la plus dangereuse de toutes les anesthésies.

Elle ne doit vivre que des contre-indications de l'anesthésie générale et se limiter à peu près à la chirurgie des bronchitiques, des hépatiques, des insuffisants rénaux.

Telle est ma conviction actuelle, basée sur une expérience suffisante et justifiée par des déboires trop nombreux.

Dorénavant, pour les « bons sujets » je suis revenu au vieil éther administré avec le vieil Ombrédanne que j'eus le tort de délaisser.

1. J'ai demandé à mon fournisseur : êtes-vous certain de la pureté de votre produit ? Il m'a répondu : « Au point de vue chimique, nous vous garantissons absolument notre préparation... Avant de répondre à votre lettre, nous avons examiné l'échantillon-témoin que nous conservons de chaque fabrication et qui correspond à la série qui vous a été délivrée. Nous pouvons vous affirmer que cette novocaïne est absolument pure et irréprochable. Les 5.000 ampoules-matras qui constituaient cette série ont toutes été vendues dans notre clientèle. Jusqu'à ce jour, nous n'avons reçu aucune observation, en dehors de la vôtre, et certainement une grande partie de ces ampoules a été employée. » Quant aux ampoules de caféine, elles proviennent d'une excellente maison française.

2. Bloch et Herz. — *La Presse Médicale*, 1921, p. 523, et 1923, p. 125.

3. Alamartine. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 21 Janvier 1923.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE PROPAGANDE D'HYGIÈNE SOCIALE
ET D'ÉDUCATION PROPHYLACTIQUE SANITAIRE ET MORALE

(Paris, du 24 au 27 Mai 1923.)

Organisé par le Comité national de propagande d'Hygiène sociale et d'Education prophylactique, le *Congrès international de propagande d'Hygiène sociale et d'Education prophylactique sanitaire et morale*, qui vient de se tenir à Paris, à l'Hôtel des Sociétés savantes, a obtenu un réel succès.

La séance inaugurale fut présidée par M. J.-L. Breton, sénateur, membre de l'Institut et ancien ministre de l'hygiène, autour duquel se tenaient M. Paul Appell, recteur de l'Université de Paris, les professeurs Léon Bernard, Jeanselme, Pinard, MM. Queyrat, président de la Société française de syphiligraphie, Justin Godard, ancien sous-secrétaire d'Etat au Service de Santé de l'Armée, etc., etc. ; dans l'assistance, on remarquait, en outre des délégués au Congrès, les représentants de M. le Président de la République, des ministres des Affaires étrangères, de la Guerre, de la Marine, de l'Hygiène, de l'Instruction publique, les présidents du Conseil général de la Seine et du Conseil municipal de Paris, les préfets de la Seine et de police, le gouverneur militaire de Paris, le professeur Widal, le médecin inspecteur général Vaillard, etc.

Après un hommage rendu à la mémoire de Pasteur par toute l'assistance debout et recueillie, la parole fut donnée à M. Weisweiller, secrétaire général, pour la lecture de son rapport sur les « Travaux du Comité national de propagande d'Hygiène sociale et d'Education prophylactique et sur l'organisation du Congrès».

M. le sénateur Depage, président de la Croix-Rouge belge et professeur à l'Université de Bruxelles, prononça une courte allocution au nom des délégués étrangers.

M. le professeur Léon Bernard prit ensuite la parole et, dans une brillante allocution, exposa le « Rôle de l'hygiène dans les sociétés modernes ». Enfin, M. J.-L. Breton clôtura la séance d'ouverture en rappelant les efforts faits par le Comité national de propagande en vue d'organiser d'une manière efficace l'Education populaire de l'Hygiène en France.

***

Présidée successivement par M. Parisot, de Nancy, par M. le professeur Léon Bernard et par M. Vervaeck, assistés de M. le médecin major Pilod, la *1re Section* du Congrès à tout d'abord entendu un rapport de M. Guillon sur le « Rôle des offices publics d'hygiène sociale », rapport qui a donné lieu, après une discussion à laquelle prirent part MM. Capart (de Bruxelles), Dufestel, L'Hôpital et Vitry, au vote du vœu suivant ratifié par le Congrès dans son Assemblée générale de clôture :

1° Que le projet de loi sur les Offices ou Comités départementaux d'hygiène sociale et sur les dispensaires soit voté le plus rapidement possible par le Parlement;

2° Que les organismes départementaux et les dispensaires, fidèles à la mission qui leur est dévolue par l'article 1er de la loi du 15 Avril 1916 et l'article 1er du nouveau projet de loi, consacrent tous leurs soins à l'éducation de l'hygiène, les dispensaires ayant surtout pour rôle, sous la direction des Offices ou des Comités départementaux, d'éduquer les familles qui s'adressent à eux ou qui sont susceptibles de s'y adresser, les organismes départementaux assumant, avec l'aide des Comités nationaux, la tâche de propagande générale et d'enseignement populaire;

3° Que la propagande d'hygiène soit poursuivie d'une façon méthodique et d'accord avec les autorités académiques et avec le personnel enseignant dans les milieux scolaires et post-scolaires, avec les précautions et la prudence qui s'imposent pour les parties de la propagande touchant à l'éducation sexuelle;

4° Que tous les moyens de propagande susceptibles d'intéresser l'œil et l'oreille soient employés, savoir : la conférence, le cinématographe, les projections lumineuses, la chanson, la brochure, le tract, l'affiche, l'exposition populaire d'hygiène, le journal et la revue;

5° Que la presse continue d'apporter un concours de plus en plus actif à l'œuvre d'éducation populaire hygiénique;

6° Que les Comités nationaux auxquels appartient le rôle d'impulsion et de coordination aident les organismes départementaux en formant des équipes de conférenciers, en éditant des films de propagande, des affiches illustrées et des brochures spéciales à chaque fléau social en distinguant :

a) Le tract à remettre au malade ou au consultant;
b) Le tract à distribuer dans le public et qu'il y aura intérêt à illustrer;
c) La brochure réservée aux éducateurs.

M. Schreiber a donné ensuite connaissance de son rapport sur la « Nécessité de créer des centres de médecine préventive », rapport dans lequel il montre que cette création, réalisée sur le modèle du Lip extension Institute de New-York, rendrait d'appréciables services aux individus, aux familles et à la société.

Ces dispensaires ont pour rôle de pratiquer un examen physique et médical détaillé des abonnés, particuliers, souscripteurs aux assurances, employés, ouvriers, etc., pour dépister les lésions latentes ou avérées dont ils peuvent être porteurs. Ils attirent l'attention sur les fautes d'hygiène et fournissent toutes les indications utiles pour éviter l'éclosion ou l'extension d'une maladie.

Les dispensaires de médecine préventive ne soignent pas les personnes qui s'adressent à eux. Ils se contentent de leur remettre une *fiche sanitaire détaillée* donnant une image fidèle de l'état de leurs divers organes. Ils soulignent les imperfections ou les lésions qu'ils présentent et ils renvoient les intéressés *aux médecins de leur choix* pour suivre les traitements appropriés.

Les résultats fournis par les centres de médecine préventive sont très probants. Ils augmentent la longévité et l'activité humaine. Aussi ont-ils été très favorablement accueillis aux Etats-Unis, notamment par les Compagnies d'assurances dont ils augmentent les bénéfices dans de fortes proportions.

Après M. Schreiber, M. L'Hôpital a donné lecture des conclusions de son rapport sur « l'Enseignement et l'éducation physique », qui, après quelques observations soulevées par M. Genevrier, a été sanctionné par l'adoption du vœu suivant :

« Que l'éducation physique soit donnée aux jeunes filles dans tous les établissements d'éducation, à la condition que l'on se garde de toutes les exagérations dans le sens sportif, lesquelles présentent de graves inconvénients tant au point de vue physique qu'au point de vue moral. »

Ce dernier vote acquis, M. Dufestel a fait connaître les conclusions de son rapport sur l'« Education hygiénique de l'enfant à l'école » qui, après une discussion à laquelle prirent part Mmes Mascart et Morin, a été sanctionné par l'adoption du vœu suivant :

« Il est indispensable de donner à l'enfant, dès son entrée à l'école et pendant tout le cours de la scolarité, une éducation hygiénique pratique.

« Cette éducation peut être dans la dernière année d'études complétée par un enseignement théorique et pratique donné par le médecin scolaire. »

M. Laignel-Lavastine a ensuite présenté son rapport sur l' « Education prophylactique contre les toxiques », dans lequel il montre excellemment que cette éducation doit être basée sur des principes généraux, dont les applications varient selon les toxiques.

L'éducation étant, en effet, un dressage qui consiste dans la création d'habitudes faisant passer le conscient dans l'inconscient, il ne peut y avoir d'éducation prophylactique que contre des intoxications habituelles.

Considérée dans ses *moyens*, l'éducation prophylactique doit donc être *individuelle* et *collective*.

Individuelle, elle accompagne l'être humain de l'enfance à la vieillesse. Particulièrement indispensable chez les *déséquilibrés*, futurs *toxicomanes*, elle doit, non seulement développer la modération des désirs et la résistance aux tentations par les dressages religieux et moraux classiques qui ont fait leurs preuves, mais encore par la vie au grand air, la culture physique, les habitudes hygiéniques nécessaires aux sports, encadrer le déséquilibré dans un réseau d'habitudes presque autant physiologiques que psychologiques qui l'empêchent de s'évader impulsivement au premier désir toxique.

Collective, l'éducation prophylactique agira plus par l'exemple que par la parole et l'écriture, car c'est exceptionnellement l'ignorance et presque toujours la recherche du plaisir, le besoin d'excitant ou de calmant qui détermine la chute toxique. Cette éducation collective devra s'adapter à tous les milieux.

Les principes directeurs de cette éducation prophylactique diffèrent dans leur application selon que les toxiques sont alimentaires ou non.

En général, aux toxiques *alimentaires* (alcool, café, thé) doivent s'appliquer des habitudes de tempérance, et aux toxiques *non alimentaires* (opium, cocaïne, éther, haschich, jusquiame) des habitudes d'abstinence.

En particulier, pour les liquides *alcooliques*, qui sont des toxiques alimentaires, il y a lieu de distinguer entre les fermentés et les distillés.

Alors que l'acquisition d'habitudes de tempérance relatives aux boissons *fermentées* semble la meilleure éducation prophylactique contre l'alcoolisme, l'abstinence absolue des boissons *distillées* doit être le premier article du code antialcoolique et le Parlement français ferait œuvre utile d'éducation prophylactique contre l'alcool en supprimant, enfin, le *privilège scandaleux des bouilleurs de cru*, qui perpétue l'alcoolisme familial.

Ce dernier vœu, naturellement, a été voté à l'unanimité par le Congrès.

M. Sicard de Plauzoles, puis Mme Kœchlin, présidente de l'Œuvre du Ruban blanc français, ont alors successivement donné lecture de leurs rapports sur la « Prophylaxie de l'alcoolisme chez l'enfant » et des « Méthodes de prophylaxie de l'alcoolisme chez l'enfant », rapports qui ont été suivis de l'adoption à l'unanimité des vœux suivants :

« Le Congrès estime que la prophylaxie de l'alcoolisme chez l'enfant repose sur la prophylaxie avant la conception par l'éducation sexuelle des jeunes gens et des parents.

« La prophylaxie pendant la gestation et pendant l'allaitement, par l'éducation des mères et des nourrices, dans les consultations de femmes enceintes, maternités, les consultations de nourrissons.

« L'abstinence de toute boisson contenant de l'alcool chez l'enfant jusqu'à l'adolescence, par l'éducation portée dans les familles par les visiteuses d'hygiène.

« La protection de l'écolier par la prohibition scolaire.

« L'interdiction légale de donner à l'enfant, d'une façon quelconque, de l'alcool jusqu'à l'âge de 15 ans.

« Le placement en milieu sain de l'enfant exposé.

« Le fait de donner ou de laisser absorber, d'une façon quelconque, de l'alcool aux enfants jusqu'à l'âge de 15 ans sera tenu pour un acte criminel passible de pénalités correctionnelles.

« Le Congrès émet le vœu que les instituts ainsi que les écoles de puériculture introduisent dans leur enseignement la prophylaxie de l'alcoolisme chez l'enfant. »

La section a ensuite entendu un rapport de MM. Toulouse et Genil-Perrin sur l'« Education prophylactique mentale » et, sur la demande des rapporteurs, a voté le vœu suivant qui fut ratifié par l'Assemblée générale.

« Que toutes les œuvres d'hygiène sociale consacrent une partie de leur activité à défendre les principes de la prophylaxie mentale et à en faciliter l'application.

« Que des dispensaires psychiatriques et des services ouverts pour le traitement des petits psychopathes soient organisés en aussi grand nombre que possible; que, notamment, des consultations psychiatriques dotées d'un service social soient instituées dans les dispensaires d'hygiène sociale.

« Que la prophylaxie mentale soit poursuivie dans les milieux scolaires et dans les milieux industriels par le développement :

« *a*) Des méthodes scientifiques de pédagogie fondées sur la connaissance de l'esprit de l'enfant et de ses anomalies possibles.

« b) Des méthodes scientifiques d'orientation professionnelle et de sélection psychophysiologique des travailleurs. »

Enfin, après avoir entendu un dernier rapport de M. Riedel (de Rio de Janeiro) et des communications de MM. de Craene (de Bruxelles), secrétaire général de la Ligue nationale belge d'hygiène mentale, sur les travaux de la Ligue, et de M. Vervaeck sur l'Œuvre de rééducation pénitentiaire et l'Œuvre complémentaire post-pénitentiaire, un dernier vœu présenté par M. Toulouse, vœu exprimant le souhait du Congrès « de voir généraliser, dans tous les pays, l'application des réformes d'anthropologie pénitentiaire qui ont donné en Belgique d'heureux résultats au point de vue du traitement des condamnés et de la prophylaxie de la récidive », a été adopté par le Congrès.

***

Présidée par M. le professeur Jeanselme, président de la Société française de prophylaxie, la 2e *Section* du Congrès a entendu une série de rapports ayant pour objet l'établissement du « Bilan des maladies vénériennes ».

Ce furent tout d'abord MM. Leclerc-Dandoy (de Bruxelles), Demouchy et Janet (de Paris), Carle (de Lyon) qui signalèrent l'importance médicale et sociale de l'infection par le gonocoque. M. Leredde présenta ensuite son important travail sur le domaine et le bilan de la syphilis ; puis MM. Sézary et Marcel Bloch établirent le bilan de la syphilis nerveuse, et enfin MM. Jacques Crocq et Decraene (de Bruxelles), Barbé et A. Marie, médecins aliénistes des hôpitaux de Paris, successivement examinèrent la question des rapports de la syphilis avec les maladies mentales.

Enfin la section entendit encore les communications de M. le professeur Couvelaire sur la syphilis et la mortinatalité; de MM. Nobécourt et Nadal, sur la fréquence et les conséquences désastreuses de la syphilis chez l'enfant ; de M. de Jong, sur les rapports de la syphilis avec la tuberculose pulmonaire ; de M. Lian, sur le rôle de la syphilis dans le développement des affections cardio-vasculaires ; de M. Paul-Emile Weill, sur les rapports de la syphilis avec les maladies du sang; de MM. Bensaude et Rivet, sur les rapports de la syphilis avec les affections de l'appareil digestif et du pancréas ; de M. Chevallier, sur la syphilis du foie ; de M. Burnier, sur l'importance de la syphilis accidentelle ; de M. Bazy, qui a traité la question des interventions chirurgicales pour des syphilis méconnues ; de M. le professeur Bayet, sur la syphilis et le cancer, et enfin de MM. Sorrel et Mozer sur la syphilis et la tuberculeuse osseuse.

A la suite de ces divers rapports et communications, le Congrès a voté les trois vœux suivants :

« I. — Le Congrès, considérant que la syphilis acquise ou héréditaire est une maladie qui peut atteindre tous les organes, créer les affections chroniques les plus diverses, favoriser le rôle des infections associées, qu'elle est la cause la plus importante des maladies nerveuses et mentales, qu'elle abâtardit la race et fait subir à l'humanité un capital humain une perte qui a été évaluée à plusieurs milliards.

« Considérant aussi qu'elle est le plus grand facteur de dépopulation et de mortalité.

« Emet le vœu que la lutte contre la syphilis soit intensifiée et que les pouvoirs publics favorisent les efforts médicaux faits en vue de traiter cette infection selon les méthodes modernes. »

« II. — Le Congrès, considérant que la blennorragie est une des maladies infectieuses les plus fréquentes, sinon la plus répandue chez les adultes,

« Que malgré son apparence de maladie locale et bénigne, elle doit être considérée comme une maladie générale, qui, abandonnée à elle-même ou insuffisamment traitée, peut atteindre un grand nombre d'organes,

« Que chez le nouveau-né elle frappe l'œil et peut causer la cécité,

« Que chez l'adulte, elle est la cause lointaine des principales affections urinaires, si souvent mortelles, de l'homme ; qu'elle le rend fréquemment infirme ou stérile, qu'elle provoque la plupart des lésions génitales de la femme qui la rendent également impotente et stérile, quand elles ne la conduisent pas à la mort,

« Qu'elle se trouve à l'origine d'un nombre important d'affections graves qui atteignent les membres et différents viscères,

« Que c'est donc à tort qu'on la considère comme une maladie sans importance et qu'on néglige son traitement,

« Qu'il est au contraire nécessaire de la reconnaître dès son début et de la soigner avec méthode pour éviter son passage à la chronicité,

« Que les recherches modernes démontrent de la façon la plus absolue que la période de contagiosité chez l'homme et surtout chez la femme dure beaucoup plus longtemps qu'on ne l'a cru autrefois,

« Que c'est lorsque la maladie est passée à l'état chronique qu'elle offre, à l'insu des malades, les dangers les plus grands de contagion, car elle est alors difficile à dépister et trop souvent méconnue des médecins,

« Que l'éducation des étudiants et des praticiens au point de vue du diagnostic et du traitement de la blennorragie latente de l'homme et de la femme serait de la plus grande importance pour lutter efficacement contre cette maladie,

« Le Congrès émet le vœu que cet enseignement soit donné dans des services ou des dispensaires strictement réservés au traitement de la blennorragie. »

« III. — Le Congrès, considérant l'importance du fléau social qu'est la syphilis héréditaire,

« Emet le vœu :

« 1° Que dans tous les pays, une Commission comprenant un nombre égal de médecins d'enfants et de syphiligraphes soit nommée par le ministère de l'Hygiène, dans le but précis :

a) De déterminer officiellement le bilan de la syphilis de la première et de la seconde enfance ; b) les règles de son diagnostic ; c) celles de son traitement, et que le résultat de ces travaux soit communiqué à tous les médecins,

« 2° Que cette Commission étudie la question de l'organisation de la lutte contre la syphilis infantile, l'adaptation des consultations de puériculture aux nécessités de la recherche de cette infection suivant l'exemple de certains services et la liaison de ces services avec les dispensaires antisyphilitiques. »

***

Les travaux de la 3e *Section* se sont ouverts sous la présidence de M. Queyrat, assisté de M. Rabut, secrétaire général.

Successivement, MM. Guy Laroche et W.-F. Veldhuysen ont donné connaissance de leur rapport sur la « Prophylaxie des maladies vénériennes dans le mariage et la famille », et sur la « Prophylaxie des maladies vénériennes en Hollande », rapports qui ont donné lieu à des échanges d'observations entre M. Payenneville, Mme Valérie Parker, Mrs. Neville Rolfe et M. Queyrat.

Puis, M. Payenneville a présenté une communication sur les « Résultats de la lutte antivénérienne à Rouen » et MM. Gougerot et Harrisson ont lu les conclusions de leurs rapports, sur l' « Education et la direction des malades » et sur la « Prophylaxie des maladies vénériennes en Grande-Bretagne ».

M. Bory a fait ensuite « une communication sur la Prophylaxie individuelle des maladies vénériennes », communication qui a soulevé des observations de M. Queyrat et de MM. Vansey, Bayly.

M. Thomson a exposé comment se fait la « Prévention des maladies vénériennes aux Etats-Unis », puis M. Marcel Pinard a présenté son rapport sur la question de l' « Education et de la direction des malades », rapport qui a donné lieu à une discussion à laquelle prirent part Mme Neville Rolfe, déléguée du Comité national britannique pour la lutte contre les maladies vénériennes, M. Veldhuysen, délégué hollandais et M. Queyrat.

Enfin, M. Headquerty a fait une dernière communication sur le « Contrôle des maladies vénériennes au Canada ».

Comme conclusion à ses travaux, la 3e Section du Congrès a adopté le vœu suivant qui a ensuite été ratifié par l'assemblée générale :

Vœu. — « Le Congrès demande l'organisation dans tous les pays de dispensaires antisyphilitiques avec nomination au concours des médecins chefs et des sérologistes.

« 1° Le traitement précoce de la syphilis étant le plus efficace traitement prophylactique de sa transmission héréditaire, il faut multiplier les possibilités de diagnostic et de traitement de la syphilis, en particulier par la création de dispensaires ;

« 2° Toute Maternité doit être pourvue d'un dispensaire autonome pour le traitement des syphilis familiales ;

« 3° A défaut de dispensaire autonome, toute Maternité doit être en liaison avec un dispensaire antisyphilitique ;

« 4° Tout dispensaire antisyphilitique doit réserver des séances particulières réservées aux futures mères, aux mères et aux enfants. »

***

Présidée par M. le professeur Pinard, assisté de M. Lévy-Solal, secrétaire général, la 4e *Section* du Congrès a tout d'abord entendu un rapport de M. Chable, professeur d'hygiène à l'Université de Neufchâtel, sur l' « Education sexuelle de la puberté », puis un autre rapport de Mme Paulina Luisi, déléguée du Gouvernement de l'Uruguay, sur l' « Education sexuelle en général ».

Enfin, pour compléter ces exposés de la question, M. Toulouse a fait une communication importante sur la « Nécessité de l'éducation sexuelle », qui doit s'entreprendre dès que l'individu commence à comprendre, et M. Maurice Roger, inspecteur général de l'Instruction publique, a présenté son rapport sur les résultats de l'enquête du Comité sur l'éducation sexuelle de la jeunesse et a développé les conclusions que l'on en doit tirer sur la nécessité de l'éducation sexuelle à l'école.

Après une vive discussion à laquelle prirent notamment part Mmes Paulina Luisi, Montreuil-Strauss et MM. Carle et Pausot, la section a adopté les deux vœux suivants ratifiés par l'assemblée générale du Congrès :

1er Vœu. — « L'éducation sexuelle est l'action pédagogique qui tend à soumettre l'instinct sexuel à l'action de la volonté sous le contrôle de l'intelligence instruite, consciente et responsable.

« Elle comprend donc trois facteurs d'une égale importance : 1° l'éducation de la conscience morale ; 2° l'éthique des questions sexuelles ; 3° la connaissance de la vie et de ses lois comprenant l'histoire naturelle complète, botanique, zoologie, anatomie et physiologie humaines, sans exclure les questions relatives à la génération, l'hygiène et la prophylaxie appliquées dans toute leur intégrité à tout l'organisme humain et cela aussi bien envers l'individu que vis-à-vis de l'espèce.

« L'éducation sexuelle ne doit pas exister comme une matière spéciale des programmes Les connaissances qu'elle comprend doivent se fondre dans les matières auxquelles elles appartiennent, amalgamées avec le reste des notions corrélatives analogues disséminées dans les programmes d'histoire naturelle, hygiène, prophylaxie et morale.

« L'éducation sexuelle se fond dans l'éducation intégrale sans spécialisation d'aucune sorte.

« L'éducation sexuelle doit commencer dès le premier éveil de l'intelligence de l'enfant et doit se poursuivre progressivement en suivant les étapes de la vie humaine.

« L'éducation sexuelle est à la fois l'œuvre de la famille et de l'école au même titre que le reste de l'enseignement primaire, école et famille collaborant au même but.

« L'instruction sexuelle scientifique et morale ressortit à l'enseignement organisé, écoles primaires, secondaires, écoles du soir, cours post-scolaires, etc.

« En conséquence, les questions comprises dans ce que l'on appelle éducation sexuelle doivent être à la charge des personnes préposées à l'enseignement.

« Pour mener à bien cette réforme, il faut faire : a) la préparation scientifique et pédagogique des éducateurs; b) des cours généraux d'hygiène individuelle et sociale dans lesquels on introduit les questions sexuelles. Ces cours seront faits dans tous les établissements post-scolaires, secondaires, écoles du soir, et en général dans tous les groupements populaires qui organisent des conférences. »

2e Vœu. — « 1° L'instinct sexuel, le plus élevé de tous les instincts, étant donné qu'il assure la pérennité de l'humanité, le plus puissant, car il mène le monde, passé de la sauvagerie et resté jusqu'à présent à l'état de barbarie, doit être civilisé.

« 2° La civilisation de l'instinct sexuel doit être fondée sur la science, d'où la nécessité de l'enseignement de l'instinct sexuel dans toutes les écoles.

« 3° Cet enseignement doit être donné dans toutes les écoles primaires et à tous les enfants, garçons et filles, avant la naissance de l'instinct sexuel, d'après un programme variant suivant l'âge.

« 4° Avant la naissance de l'instinct sexuel, c'est-à-dire jusqu'à la puberté, ce programme devra reposer

sur la connaissance de la vie des êtres végétaux et animaux : *omne vivum ex ovo*, et donné en commun. Tous les végétaux pourraient servir de thème. De tous les animaux, le ver à soie (*bombyx mori*) sera seul pris comme type : histoire naturelle et études de Pasteur sur les maladies du ver à soie seront l'évangile de cet enseignement.

« 5° Au moment de la puberté l'enseignement sera différent pour les garçons et pour les filles. *Pour les garçons* : connaissance des devoirs et des dangers inhérents à la satisfaction de l'instinct sexuel.

« *Enseignement moral* : chasteté, continence, responsabilité, devoir pour tout être adulte de se reproduire, *mais bien se reproduire* (eugénétique) et dans toutes les conditions sociales voulues. Responsabilité de tout être procréateur.

« *Enseignement physique* : lors de l'apparition des caractéristiques sexuelles secondaires, la jeune fille sera éclairée sur la signification et les conséquences de ce symptôme, première manifestation de l'espèce, annonçant la puberté et non la nubilité, et cela suivant les milieux où elle se trouve.

« 6° L'éducation sexuelle devra être complète chez tout père de famille. »

En dehors de ces deux vœux, la 4e section du Congrès a encore adopté les résolutions suivantes, prises le 7 Décembre 1922 et le 1er Janvier 1923, par la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale.

Première résolution. — « La Société française de Prophylaxie sanitaire et morale :

« Considérant que les premières notions relatives à la génération doivent être données à l'enfant dans la famille, mais qu'il importe essentiellement qu'elles soient complétées, au moment de la puberté, par un enseignement biologique rationnel et précis, seul susceptible de discipliner l'instinct sexuel et d'assurer son évolution dans le sens de la santé physique et morale ;

« Emet les vœux :

« 1° Qu'une campagne de propagande soit immédiatement entreprise, tant auprès des parents d'élèves que des membres du corps enseignant, pour faire, par tous les moyens appropriés (articles de journaux, brochures, conférences avec projections et films), l'éducation des futurs éducateurs.

« 2° Que, dans l'enseignement secondaire et l'enseignement primaire supérieur des garçons, l'éducation sexuelle soit organisée dans les classes qui terminent les études normales (pour les lycées, en philosophie et en mathématiques), et répartie toutes les fois que cela sera possible de la façon suivante :

« a) *Leçons morales*, par le professeur de philosophie ou de morale, enchaînées aux leçons sur les conséquences de l'alcoolisme et traitant de la responsabilité morale et sociale encourue dans la transmission des maladies vénériennes et de la nécessité de la continence pour sauvegarder non seulement la santé individuelle, mais celle de l'épouse future, de la famille à fonder et, par conséquent, l'avenir de la race ;

« b) *Leçons biologiques*, par le professeur d'histoire naturelle, sur les organes et les fonctions de reproduction chez l'homme et dans la série animale, qui s'enchaîneront naturellement aux leçons sur les fonctions de relation et de nutrition et viendront combler dans les cours et les manuels scolaires une lacune aussi mystérieuse que malfaisante ;

« c) *Leçons prophylactiques*, par le médecin de l'établissement, qui pourra prendre comme directive générale la brochure du professeur Fournier : « Pour nos fils quand ils auront 18 ans ». Description des maladies vénériennes, prophylaxie individuelle et sociale, dangers de la prostitution. Supériorité de la chasteté sur tous autres moyens prophylactiques.

« Il y aurait avantage à inclure ces leçons dans le cours d'hygiène qui serait transféré entier du professeur d'histoire naturelle au médecin.

« 3° Qu'à l'école primaire, que les élèves quittent trop jeunes pour y recevoir l'éducation sexuelle proprement dite, l'enseignement poursuive un double but :

« a) Marquer de bonne heure et profondément le cerveau de l'enfant en lui montrant dans la nature la sexualité et la procréation dépourvues de toute apparence de mystère et de tout attrait malsain et en lui inspirant le respect de la jeune fille et de la femme ;

« b) L'instruire des dangers des diverses maladies contagieuses et des principes d'hygiène qui permettent de s'en préserver, sans exclure la syphilis et la blennorragie, qui seront placées sur le même rang que les autres maladies, mais considérées uniquement au point de vue de leur transmission fréquente en dehors de tout contact vénérien ;

« 4° Enfin, que les associations d'étudiants soient subventionnées pour organiser, après la sortie du lycée, des conférences complémentaires de morale, d'hygiène et de prophylaxie et qu'une organisation post-scolaire soit étudiée, avec l'aide des cours du soir, des écoles professionnelles, des associations d'anciens élèves, des sociétés sportives, des syndicats ouvriers et agricoles, pour assurer aux élèves sortis des écoles primaires la même éducation sexuelle qu'à ceux de l'enseignement secondaire. »

Deuxième résolution. — « La Société française de Prophylaxie sanitaire et morale :

« Considérant que l'innocence ne consiste pas dans l'ignorance et que l'ignorance est la cause principale du péril sexuel :

« Que les jeunes filles, que leurs occupations exposent chaque jour à la promiscuité de la rue, doivent être prémunies par un enseignement prophylactique contre les dangers des contagions accidentelles, et particulièrement du baiser ;

« Que, même dans les familles où elles sont le plus étroitement surveillées, les jeunes filles peuvent être contaminées par des parents ou des domestiques et que, d'autre part, même les plus chastes d'entre elles ne sont pas à l'abri de la surprise des sens, qui seraient moins à craindre si l'on substituait aux curiosités et aux confidences malsaines un enseignement rationnel et loyal ;

« Que la plupart des malentendus conjugaux qui se prolongent souvent toute la vie proviennent de l'ignorance réciproque où se tiennent les deux sexes de leur physiologie et de la divergence de leurs instincts, et que bien des déceptions seraient évitées aux jeunes filles si elles arrivaient au mariage dûment averties ;

« Qu'enfin, il importe essentiellement à l'avenir de la race d'orienter de bonne heure l'instinct maternel par la connaissance exacte de l'organisme et de donner aux futures mères toutes les notions d'hygiène et de prophylaxie qui leur permettront de surveiller leur santé, de mener à bien leurs grossesses, d'élever et d'éduquer sainement leurs enfants.

« Emet les vœux : 1° que dans les cours d'hygiène et de prophylaxie pour l'éducation, dans toutes les écoles normales, une part soit faite pour l'éducation des futures éducatrices ;

« 2° Que l'éducation sexuelle prévue pour les garçons soit étendue aux jeunes filles de l'enseignement secondaire, de l'enseignement primaire, des cours complémentaires de l'enseignement primaire, de l'enseignement secondaire et supérieur, et qu'elle soit introduite sous la forme d'un cours d'anatomie, de physiologie et d'hygiène féminines, comportant les notions essentielles de prophylaxie, qui servirait tout naturellement de préface au cours de puériculture dont le principe est admis depuis plusieurs années ;

« 3° Que dans les écoles primaires, un personnel féminin soit chargé de donner ou de surveiller un enseignement *pratique* d'hygiène ayant pour but d'imposer aux fillettes des soins journaliers de propreté corporelle, de les instruire des dangers des diverses maladies contagieuses et de leur indiquer les moyens de s'en préserver, notamment en évitant tout contact avec des personnes inconnues ou des objets suspects. »

***

Les séances de travail de la 5e *Section* du Congrès présidées par M. Justin Godart assisté de M. le médecin-major Rieux, secrétaire, furent non moins bien remplies que celles des autres sections.

Ce furent d'abord M. le sénateur Depage, président de la Croix-Rouge belge, puis M. Genevrier, délégué de la Croix-Rouge française, qui exposèrent le « Rôle des Croix-Rouges ».

M. le médecin principal Lévy, de la direction du Service de Santé de l'armée, fit ensuite une communication sur l' « Organisation de l'éducation prophylactique sanitaire et morale dans l'armée et dans les foyers du soldat ». Puis, M. le médecin général Evrard fit un exposé analogue en ce qui concerne la marine et M. Marda, directeur de la salubrité au Mexique, fit connaître les conclusions de son rapport sur la « Propagande hygiénique au Mexique », etc.

Enfin, dans une réunion spéciale commune, les 3e et 5e sections examinèrent tout spécialement les questions du « Certificat de mariage », de la « Déclaration des maladies vénériennes et de la séro-réaction obligatoire ».

Cette dernière question, en particulier, motiva une communication de M. Georges Schreiber dans laquelle celui-ci exposa que si l'institution d'un examen médical obligatoire avant le mariage est rationnelle, il n'est pas pour cela partisan de l'obligation du certificat d'aptitude au mariage qui risque d'entraîner des sanctions arbitraires dans l'état actuel de nos connaissances. M. Schreiber estime que la loi pourrait utilement intervenir dans l'intérêt des individus, de la famille et de la société, en imposant simplement à tout candidat au mariage un *examen médical préalable*, facile à instituer dans tous les pays et qui serait bien accepté, même en France.

Tout jeune homme, toute jeune fille, serait examiné par le médecin de son choix, lequel indiquerait à chacun s'il le croit apte à se marier ou non. Ce procédé, sans être parfait, constituerait un progrès social des plus appréciables, en particulier au point de vue de la prophylaxie antivénérienne. Il inciterait certainement de nombreux sujets contagieux à suivre un traitement approprié et leur éviterait ainsi de faire d'autres victimes.

Comme conclusions à ces divers rapports et communications, la section a voté les vœux suivants qui furent ratifiés par le Congrès :

1er Vœu. — « Comme puissant moyen d'action, le Congrès reconnaît la participation permanente en temps de paix des Sociétés de Croix-Rouge à la lutte contre les maladies sociales et la mortalité infantile : il faut entendre par maladies sociales toutes les intoxications et infections touchant l'individu et l'espèce.

« Les Croix-Rouges ont fourni dans ce sens depuis la guerre un effort considérable et fécond par l'action direct de l'enseignement populaire de l'hygiène ; elles doivent y être encouragées et aidées par les pouvoirs publics et leur action doit être intimement liée à celle des autres organisations ou œuvres d'hygiène sociale. »

2e Vœu. — « Le Congrès émet le vœu que :

« 1° Les pénalités prévues dans les diverses législations pour les coups et blessures (art. 309, 310, 311, 320 du Code pénal français) soient applicables à la transmission de toutes les maladies contagieuses.

« 2° Que soit puni d'une peine d'amende (art. 479 du Code pénal français) tout fait quelconque, toute négligence, imprudence ou abstention de nature à propager ou faciliter la propagation des maladies contagieuses.

« 3° Que tout malade contagieux soit tenu, sous peine de sanction pénale, à prendre les mesures de précautions prophylactiques que son état réclame, que ces mesures soient portées à sa connaissance au moment du diagnostic par son médecin traitant au moyen de la remise d'une notice sanitaire spéciale.

« 4° Que soit passible d'une sanction pénale quiconque aura indiqué une personne traitant les maladies vénériennes ou s'en occupant par l'un des moyens suivants :

« *a*) Annonces et réclames insérées dans les journaux et publications périodiques ou non ; *b*) réclames ou prospectus distribués sur la voie publique ou dans les lieux publics ou distribués à domicile ou remis sous bande ou sous enveloppe non fermée, soit à la poste, soit à tout agent de distribution ou de transport ; *c*) au moyen d'affiches exposées sur la voie publique ou dans les lieux publics, à l'exception des indications de service ou de consultation apposées à la porte des hôpitaux ou cliniques ou au domicile des médecins.

« 5° Sera puni de la même peine quiconque aura indiqué par l'un des moyens ci-dessus énoncés un traitement des maladies vénériennes, quelle que soit l'appellation employée pour désigner ces maladies. Exception est toutefois faite pour les communications d'ordre scientifique.

« 6° Le Congrès recommande toute proposition de loi, tendant, comme celle due en France à l'initiative de M. Justin Godart, à faire reconnaître aux associations à but désintéressé et reconnues d'utilité publique le droit de citation directe ou d'intervention comme partie civile devant les tribunaux de répression, dans les poursuites intentées contre les outrages aux bonnes mœurs commis par la voie de la presse.

« 7° Le Congrès émet le vœu que :

« *a*) Les délais de prescription en matière d'outrage aux mœurs commis par la voie de la presse, courant du jour de la publication de l'outrage, ne partent que du jour de l'accomplissement de la formalité du dépôt légal ; *b*) que les pénalités prévues en matière d'outrage aux mœurs commis par la voie de la presse

soient dorénavant appliquées par les tribunaux correctionnels ; c) que soient institués, auprès des parquets, des Comités de lecture, composés de littérateurs, professeurs, journalistes et moralistes, et sans l'avis desquels aucune poursuite ne pourrait être intentée en matière d'outrages aux mœurs commis par la voie de la presse. »

3e vœu. — « Le Congrès considère que la loi doit être la même pour tous, soit qu'elle protège, soit qu'elle punisse, et qu'il ne doit y avoir pour aucune partie de la nation, ni pour aucun individu aucun privilège ni exception au droit commun.

« Il estime que la réglementation de la prostitution des femmes, inutile en fait, inique en droit, doit être abolie et qu'il faut y substituer un régime de droit commun basé sur l'interdiction du racolage et l'institution du délit d'imprudence sanitaire et, au besoin, de l'isolement dans des établissements de cure. »

4e vœu. — « Le Congrès émet le vœu :

« 1° Que le certificat médical de mariage se généralise; 2° qu'à l'exemple de plusieurs pays une propagande active soit faite dans ce but auprès des familles et qu'un effort spécial soit demandé aux propagandistes et aux éducateurs. »

5e vœu. — « Le Congrès, considérant qu'en fait de prophylaxie des maladies vénériennes et notamment de la syphilis, le moyen le plus efficace est la stérilisation par le traitement, que les mesures de contrainte et la crainte qu'elles inspirent incitent les malades à dissimuler leur état et les empêchent de s'adresser aux médecins des dispensaires, estime que la lutte contre les maladies vénériennes doit reposer avant tout sur l'éducation populaire et la multiplication de dispensaires largement accessibles à tous et présentant toutes garanties de discrétion. »

6e vœu. — « Le Congrès estime qu'il est nécessaire, urgent même, d'organiser dans les milieux populaires féminins une éducation sexuelle, prophylactique, sanitaire et morale, éducation qui aide la jeune fille à se préserver pure et saine jusqu'au mariage et permette à l'épouse et à la mère de connaître ses responsabilités physiologiques et morales, ses droits et ses devoirs sociaux.

« A cet effet, il serait utile : de multiplier, développer, protéger les œuvres populaires ayant un but éducatif, tels que les foyers de réunion et de culture sociale et morale, et les organisations d'assistance à domicile.

« Il existe, en effet, un certain niveau social au-dessous duquel la femme, comme l'homme d'ailleurs, a besoin d'une patiente éducation préalable pour pouvoir s'intéresser à un effort de perfectionnement social et y prendre une part active.

« Il serait utile d'organiser dans tout Comité de propagande une action féminine de personnalités compétentes en hygiène sociale et morale, dans le but d'élaborer un programme d'éducation sexuelle de la jeune fille et de la femme, de composer ou contrôler les tracts, brochures, affiches, films destinés à la propagande; de s'assurer la collaboration de conférenciers; enfin, de posséder un secrétariat permanent, chargé d'organiser la propagande dans les milieux féminins, notamment en restant en relation constante avec les œuvres précitées.

« Parmi ces différents buts à poursuivre, le plus urgent est la formation d'un groupe de conférencières possédant à la fois la compétence et l'autorité morale désirables.

« La personnalité de l'orateur a ici une importance qui est loin d'être négligeable; ceux-ci ne sauraient donc être choisis et formés avec trop de soin. »

Vœu de l'Assemblée. — Le dernier vœu suivant proposé à l'Assemblée générale du Congrès a été voté à l'unanimité :

« Considérant que la lutte contre les maladies vénériennes est tout entière dépendante d'une action continue et de la coordination de toutes les organisations officielles ou privées.

« Considérant que plusieurs nations ont déjà réalisé avec un plein succès l'union de toutes les forces du pays contre les maladies vénériennes,

« Le Congrès émet le vœu que soit fondée le plus rapidement possible, dans les pays qui n'en sont pas encore pourvus, une *Ligue nationale contre le péril vénérien.* »

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Juin 1923.

Décès de M. Langlois. — *M. Gley* donne lecture d'une notice nécrologique sur le professeur *Langlois* récemment décédé.

La réglementation de la profession de sage-femme. — *M. Doléris*, à propos du rapport récemment présenté à l'Académie par le professeur Bar, émet l'avis qu'il y aurait lieu de créer dans les petites localités urbaines et dans chaque canton des postes de sages-femmes instruites, expérimentées, ne s'étant point contentées de deux ou trois années d'études, mais ayant été attachées comme aides pendant plusieurs années à de grandes Maternités.

De plus, il y aurait lieu d'envisager la fondation de dispensaires intercantonaux qu'il importerait de créer un peu partout.

Une rémunération fixe, convenable devrait être inscrite au budget des communes, budget aujourd'hui largement alimenté par le fonds commun des contributions indirectes, en vue d'assurer à ces petits centres des sages-femmes d'une valeur réelle et dévouées à leurs fonctions.

Les injections intracardiaques en thérapeutique. — *MM. Kémal Djénob et Mouchet* étudient expérimentalement les effets comparés de l'injection médicamenteuse d'adrénaline, d'ouabaïne, de digitale, de novarsénobenzol, etc., dans le ventricule gauche et dans les veines périphériques. Ils constatent que les injections intracardiaques n'offrent aucun avantage sur les injections intraveineuses et qu'elles font courir le danger d'un abaissement immédiat de la pression artérielle au moment où l'aiguille traverse le myocarde. Les indications des injections intracardiaques seront réservées aux cas où le cœur est arrêté; alors l'injection d'adrénaline peut réveiller les contractions cardiaques, ce que l'injection intraveineuse est incapable de faire.

Cholécystite et ictère par obstruction du cholédoque due à la présence d'ascarides. — *M. Le Roy des Barres* (de Hanoï) a eu l'occasion d'observer dans son service un malade présentant tous les signes d'un ictère par obstruction du cholédoque avec cholécystite. En raison de l'état précaire de ce malade atteint de fièvre constante et qui éprouvait de vives douleurs, l'auteur décida d'intervenir sans attendre.

La vésicule biliaire, qui renfermait environ 150 gr. d'un liquide verdâtre, trouble, ayant été enlevée, le canal cholédoque qui était énorme fut incisé et il en fut extrait trois gros ascaris pelotonnés et dont un seul était vivant. Les suites de l'opération furent simples. La fièvre tomba rapidement et le malade, après un séjour d'un peu plus de deux mois dans le service, put sortir, en parfait état, ayant engraissé de 5 kilogr.

Il convient encore de noter que, durant son séjour, le malade, à la suite de deux traitements à la santonine, expulsa dix autres ascaris.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Juin 1923.

Tumeur rétro-péritonéale paranéphrétique. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Richard* dans laquelle celui-ci est intervenu pour une volumineuse tumeur ayant déterminé des phénomènes d'occlusion incomplète. Cette tumeur avait les dimensions d'une tête d'adulte; elle était rétro-péritonéale, ayant refoulé le côlon en dehors. Elle fut abordée par décollement du fascia rétro-colique après incision sur le bord externe du côlon, puis clivée et, en l'isolant, on lia de gros vaisseaux qui n'étaient autre chose que le pédicule rénal. On s'aperçut de cette façon que la tumeur faisait corps avec le rein et on compléta la néphrectomie. Guérison opératoire, mais il faut porter un pronostic réservé car cette tumeur, bien que d'aspect lipomateux, est certainement maligne.

— *MM. Souligoux et Gosset* ont vu de ces soi-disant lipomes rétro-péritonéaux qui ont récidivé plusieurs fois, prouvant ainsi qu'ils n'ont du lipome que l'aspect.

Abcès froid de la rate. — *M. Lecène* rapporte une observation typique de tuberculose de la rate traitée avec succès par *M. François* (de Versailles), par la splénectomie.

Une jeune fille de 15 ans, à la suite d'une broncho-pneumonie traînante, au cours d'une rougeole, présente de l'anémie, de la pâleur, de la dysménorrhée, avec grosse splénomégalie. On pense d'abord à du paludisme, et on applique sans succès le traitement adéquat; mais la malade se cachectise lentement. M. François intervient alors et pratique une splénectomie par incision transversale avec débridement vertical. Guérison. Dans la rate, on trouva un gros amas caséeux, ramolli et suppuré à son centre.

Il s'agit là d'une forme vraiment « chirurgicale » de la tuberculose splénique, justiciable de la splénectomie, qui donne ici d'excellents résultats. MM. Quénu et Baudet en 1898 avaient attiré l'attention sur ces formes.

Comme voie d'accès M. Lecène préfère à l'incision transversale une incision oblique partant de l'extrémité antérieure de la 9e côte, mordant au besoin sur le cartilage, oblique vers l'ombilic et dépassant s'il le faut la ligne médiane. Cette incision permet, mieux que la transversale, de surmonter les deux difficultés de l'opération, à savoir : la ligature du pédicule, le décollement des adhérences qui unissent fréquemment ces grosses rates à la coupole diaphragmatique.

— *M. Baudet* a eu recours, pour se donner du jour, à la taille d'un volet sur le rebord chondro-costal.

Rétraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras (maladie de Volkmann) consécutive à une plaie de l'artère cubitale. — *M. Lecène* rapporte une observation de *MM. Desplas et Baudoin*, concernant un homme de 57 ans qui, ayant reçu sur l'avant-bras un outil tranchant, présenta une petite plaie saignant en jet. On lui fit un pansement compressif tellement serré qu'il ne put le supporter que quelques heures. Dans les 4 ou 5 jours suivants se constitua un syndrome de Volkmann typique et, un peu plus lentement, se forma un anévrisme diffus. Cet anévrisme fut traité, environ 30 jours après l'accident, par M. Desplas par la double ligature de la cubitale. Au cours de l'opération, on trouva un volumineux caillot étalé entre les deux couches des fléchisseurs. Il n'y a eu aucune modification dans la rétraction des fléchisseurs dont on n'a pas encore entrepris le traitement.

M. Lecène, tout en pensant que la compression a joué ici un grand rôle dans l'apparition de la rétraction, se demande si l'anévrisme diffus n'y a pas eu également sa part, en raison de l'infiltration sanguine qu'il a déterminée. On pourrait également envisager le rôle joué par la lésion de l'artère et du sympathique.

— *M. Veau* croit que la compression est le gros facteur dans l'étiologie de ces accidents. Pour lui, le meilleur traitement consiste dans la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras avec ostéosynthèse.

— *M. Ombrédanne*, dans un cas où existaient en même temps des troubles trophiques, a fait la sympathectomie péri-artérielle au pli du coude et la résection diaphysaire : au bout de 2 mois la guérison était presque complète.

— *M. Mouchet* fait observer qu'il ne faut pas toujours incriminer la compression par un bandage ou un appareil et qu'une contusion violente peut suffire à provoquer ces lésions.

— *M. Broca* n'est pas enthousiaste des résultats thérapeutiques opératoires; il préfère de beaucoup ceux de l'extension continue par des tractions élastiques ou des ressorts.

— *M. Tuffier* a fait dans un cas la réaction diaphysaire des deux os de l'avant-bras avec une grosse amélioration.

— *M. Auvray* a observé le syndrome de Volkmann après une suture de la peau de l'avant-bras trop tendue et déterminant une striction.

— *M. Hallopeau* ne voit pas en quoi la présence d'un anévrisme diffus a pu influencer l'apparition de la rétraction; il n'admet pas la théorie sympathique

dans la pathogénie de cette affection. Il a observé un bon résultat de la résection diaphysaire.

— *M. Mocquot* a observé un cas de rétraction de Volkmann à la suite d'une ligature de l'axillaire.

Tumeur rare du mésocôlon transverse. — *M. Lecène* rapporte une observation de *M. Hertz* concernant une femme de 50 ans, qui présentait une tumeur abdominale pour laquelle on avait pensé à un kyste du mésentère. Il s'agissait en réalité d'un sympathome ou sympatho-blastome, tumeur très rare, développée aux dépens de certains éléments embryonnaires du sympathique.

Deux observations de corps étrangers du duodénum. — *M. Ombrédanne* a été amené à intervenir deux fois pour corps étrangers du duodénum chez l'enfant : une fois pour une épingle de nourrice qui avait déjà perforé la paroi duodénale ; une autre fois pour extraire de la 2e portion une broche de bavoir qui ne progressait pas.

— *M. Veau*, à la suite de ces faits, est tenté d'intervenir désormais pour les corps étrangers de cette espèce alors que jusqu'ici il s'abstenait systématiquement.

J. Madier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Juin 1923.

Un cas de coma diabétique confirmé, traité avec succès par l'insuline; mort ultérieure par pneumonie. — *MM. Sézary, H. Chabanier, Lobo-Onell, Grove et Mlle Lebert* rapportent un cas de guérison d'un coma diabétique confirmé par l'insuline. La malade, âgée de 63 ans, a présenté ce coma dans le décours d'un érysipèle de la face : le coma était complet, avec une glycémie de 3 gr. 46, une glycosurie de 97 pour 1.000 et une acétonurie de 0 gr. 67. Dès la fin du premier jour d'un traitement par l'insuline, à la fois intramusculaire et intraveineux, le coma était complètement dissipé et l'acétonurie disparue. La glycémie tomba progressivement à 2 gr. 44, puis à 1,55 et 1,09, tandis que la glycosurie s'abaissait à 30, puis à 11 pour 1.000. La malade était en voie de rétablissement quand éclata une pneumonie qui l'emporta en 2 jours.

Le traitement par l'insuline a été fait à doses élevées, qui, grâce à l'ingestion de glycose à la suite de chaque piqûre, ont été très bien tolérées.

Paralysie radiale post-sérothérapique. — *MM. Sicard et Gantaloube* présentent un malade qui, après une injection de sérum antitétanique, a été atteint, vers le 8e jour, de réactions urticariennes intenses et de paralysie radiale unilatérale. En rapprochant ce cas de 2 autres faits analogues de paralysie radiale observés pendant la guerre dans les mêmes conditions post-sérothérapiques, au milieu d'un cortège urticarien, les auteurs invoquent une pathogénie périphérique de névrodocite, c'est-à-dire de réaction inflammatoire péritronculaire au niveau de la gouttière de torsion. Les réactions électriques montrent que les muscles tributaires du radial au-dessous de la gouttière sont seuls paralysés avec réaction de dégénérescence ; le triceps est respecté. Le pronostic de ces paralysies, à pathogénie spéciale, est favorable, avec cette restriction que la guérison ne s'est faite dans les deux cas précédents qu'à longue échéance, au bout de 12 à 15 mois.

Volumineux anévrisme de la crosse aortique; ouverture dans le péricarde. — *MM. H. Grenet et Peignaux* relatent l'observation d'un homme de 46 ans, ancien syphilitique, porteur d'un volumineux anévrisme aortique saillant à l'extérieur, qui s'ouvrit au bout d'un mois et demi dans le péricarde. A signaler quelques particularités : le siège de la tumeur à gauche du sternum ; le peu d'intensité des troubles fonctionnels, qui se bornaient à des douleurs rétrosternales, malgré la localisation de l'anévrisme qui occupait la totalité des portions ascendante et horizontale ; la rapidité de l'évolution, les premiers symptômes, en l'espèce des douleurs névralgiques, n'étant apparus que 2 mois 1/2 avant l'entrée à l'hôpital ; l'augmentation progressive de la tumeur anévrismale ; l'échec du traitement arsenical et bismuthé qui cependant fit disparaître les douleurs. L'autopsie montra un énorme anévrisme qui avait perforé le sternum et dans lequel les côtes faisaient saillie.

Tumeurs variqueuses animées de battements systoliques. — *MM. Ch. Laubry et Pr. Merklen* montrent un malade, atteint d'insuffisance mitrale, qui présente des tumeurs variqueuses d'un volume énorme, siégeant particulièrement au niveau du triangle de Scarpa gauche et apparues depuis une quinzaine d'années. Ces tumeurs sont animées de battements. Ceux-ci ont été parfois considérés comme les homologues des battements ventriculaires enregistrés au niveau du pouls jugulaire. Or, l'inscription simultanée des pulsations de l'artère fémorale et des battements des dilatations variqueuses montre leur synchronisme parfait : il s'agit donc tout simplement de battements transmis à la poche veineuse qui joue le rôle d'une ampoule réceptrice, la transmission étant d'ailleurs favorisée par l'existence d'œdème.

Septicémie à staphylocoques : autovaccination, guérison. — *MM. Raynaud, Lacroix et Boutin* relatent l'observation d'un malade atteint de septicémie veineuse subaiguë ayant donné lieu à cinq poussées successives, dont l'une s'est accompagnée d'embolie et d'infarctus pulmonaire. La vaccination réalisée à l'aide d'un autovaccin préparé avec un staphylocoque isolé par hémoculture a permis d'enrayer l'évolution de cette affection et d'obtenir la guérison.

Autopsie d'une dysostose cléido-cranienne, grosses lésions inflammatoires et hémorragiques méningo-encéphaliques. — *MM. A. Léri et Trétiakoff* ont examiné les pièces d'un cas de dysostose cléido-cranienne, mort à 31 ans.

Ils ont constaté, outre l'aplasie cranienne et claviculaire considérable et l'existence de différentes lésions osseuses, de très grosses altérations des méninges et du cerveau. La dure-mère était intimement adhérente à la voûte du crâne, qui était rudimentaire. Les méninges molles étaient épaissies et leurs vaisseaux très rétrécis ainsi que les sinus. Les hémisphères contenaient chacun, dans le lobe occipital, le reliquat d'une vaste hémorragie très ancienne, sous la forme d'un large foyer kystique à droite, d'un long foyer linéaire à gauche.

Un ancien processus inflammatoire est donc indiscutable au niveau des méninges et des hémisphères cérébraux. Il est probable que l'aplasie osseuse est la conséquence soit de la lésion cérébrale, soit d'une infection générale qui aurait déterminé à la fois la lésion nerveuse centrale et la lésion osseuse.

Cette infection remonte sans doute aux premiers mois de la vie intra-utérine, car c'est à cette période précoce que se développent les os de membrane, comme la voûte cranienne et la clavicule, et c'est à ce moment aussi que la dure-mère se sépare du crâne, ce qui n'existait pas encore chez la malade examinée.

La dysostose cléido-cranienne ne semble donc pas être un trouble tératologique de l'ossification ou une anomalie régressive ; elle ne semble pas être non plus la conséquence d'une lésion endocrinienne, que rien jusqu'ici ne permet de supposer. Elle paraît bien être due à une lésion pathologique intra-utérine. D'autres affections congénitales et parfois héréditaires du squelette, comme l'achondroplasie, sont d'ailleurs aussi causées, si l'on en croit des travaux récents, par des lésions inflammatoires.

Encéphalite aiguë avec ramollissement presque total du corps calleux : état de dépression pseudo-mélancolique et paralysies oculaires ayant simulé l'encéphalite léthargique. — *MM. A. Léri et Trétiakoff* ont observé une malade de 37 ans qui présenta brusquement un mutisme absolu avec refus d'aliments et apparence de négativisme, sans paralysies, sans troubles des réflexes, sans fièvre. Le 5e jour, elle tomba dans le sub-coma, la température monta brutalement au delà de 40°, elle présenta une paralysie bilatérale des droits internes, on pensa à une encéphalite léthargique à début anormal. Elle mourut le soir même.

A l'autopsie, on constata un ramollissement hémorragique total du corps calleux, avec ses forceps minor et major ; le bourrelet subsistait seul. Il existait, en outre, des foyers miliaires d'hémorragie ou de ramollissement disséminés dans l'écorce cérébrale, dans la protubérance et les pédoncules (ceux-ci expliquant sans doute les paralysies oculo-motrices terminales). Au niveau de ces foyers, on constatait une multitude de petites plaques nécrotiques, arrondies, centrées presque toutes par un vaisseau, formées par des tissus œdématiés, désagrégés, par des cylindres-axes rompus, par des globules rouges plus ou moins nombreux et de rares polynucléaires. L'aspect et la structure de ces placards ne rappelait en rien l'histologie de l'encéphalite léthargique.

Il s'agissait donc d'une encéphalite aiguë, d'allure anatomique et de symptomatologie très spéciale, encéphalite dont les examens bactériologiques n'ont pas permis de déceler la cause.

— *M. Sainton* rappelle qu'il a présenté un cas analogue à la *Société de Neurologie*.

Etude anatomo-clinique d'un cas de chorée aiguë gravidique. — *MM. Pierre Marie, H. Bouttier et Trétiakoff* rapportent l'histoire anatomo-clinique d'une jeune femme atteinte d'une chorée aiguë survenue au début de sa 1re gestation et dont l'évolution, rapidement fatale, ne dura pas en tout un mois ; la malade ne séjourna que pendant 48 heures à la Salpêtrière, où elle avait été transportée d'urgence, vu l'excessive gravité de son état et l'ampleur désordonnée des mouvements choréiques, absolument ininterrompus.

Les auteurs présentent diverses préparations histologiques provenant du cerveau de cette malade et, à ce propos, insistent sur la nature des lésions et sur leur topographie. La lésion fondamentale consiste en un nodule toxi-infectieux, constitué par une intense réaction de cellules névrogliques dans la paroi même de certains petits vaisseaux et, autour d'eux, par l'intensité de lésions cellulaires dégénératives (avec pycnose et chromatolyse) et des lésions de désintégration myélinique, avec présence de corps granuleux. Mais en aucun point il n'existe de réaction vasculaire ou périvasculaire lymphocytaire. Les méninges présentent des lésions de méningite hémorragique très importantes, mais qui sont seulement exsudatives, car il n'existe pas de ruptures vasculaires.

Topographiquement, ces nodules toxi-infectieux occupent l'écorce, le centre ovale et les noyaux gris centraux. Par contre, on n'en trouve aucun au niveau de la protubérance, du bulbe ni de la moelle épinière.

Ces lésions sont différentes de celles de l'encéphalite épidémique où les réactions leucocytaires de vascularite et de périvascularite sont extrêmement intenses. Aussi les auteurs pensent-ils que le diagnostic est ici possible, du seul fait de l'examen histologique, entre les lésions de chorée aiguë gravidique et celles de l'encéphalite épidémique.

Après avoir rappelé certains examens histologiques récents, de chorée aiguë, et en particulier ceux de Claude et Lhermitte, Tinel, Pierre Marie et Trétiakoff, ils insistent sur les caractères vraiment très spéciaux de ce cas de chorée aiguë gravidique. Les lésions y sont en effet beaucoup plutôt de type toxi-infectieux et ce fait est intéressant à mettre en valeur du point de vue de la pathogénie générale, dans l'histoire anatomo-clinique de la chorée aiguë gravidique.

Enfin, du point de vue strictement clinique, ce fait vient à l'appui de l'opinion émise par Couvelaire et soutenue récemment par son élève Allard dans sa thèse, relative à la gravité plus grande du pronostic vital chez les femmes qui présentent, au cours de la grossesse, une chorée aiguë primitive et non récidivante.

— *M. Sicard* a observé 2 cas de chorée gravidique qui guérirent, mais l'une des malades présenta dans la suite un syndrome parkinsonien post-encéphalitique typique et on put faire rétrospectivement chez elle le diagnostic d'encéphalite épidémique à forme choréique. Il y a donc des cas de chorée gravidique due au virus de l'encéphalite épidémique ou à un virus voisin.

Deux cas d'érythromélalgie chez des syphilitiques. — *MM. Et. May et P. Hillemand* rapportent l'histoire de 2 malades atteints d'érythromélalgie avec coexistence, dans un cas, de rhumatisme chronique au début. Les épreuves fonctionnelles vago-sympathiques n'ont fourni que des résultats contradictoires. Par contre, chez les deux malades, la syphilis était en cause et le traitement spécifique a été suivi d'une amélioration marquée. Ces observations s'ajoutent à celles, déjà assez nombreuses, d'érythromélagie d'origine syphilitique.

Dans les deux cas, il s'agissait de syphilis latente révélée seulement par les antécédents et la réaction de Wassermann. On peut se demander si l'on ne doit pas incriminer des lésions nerveuses spécifiques très discrètes localisées au niveau des centres vasomoteurs, par analogie à ce qui est généralement admis pour la polyurie des syphilitiques.

Considérations sur l'anatomie pathologique des gastrites chroniques. — *MM. Félix Ramond et Ch. Jacquelin* montrent que, si l'on a soin de n'étudier que les pièces fraîches des gastrectomies, on constate que la muqueuse gastrique n'offre pas tout le polymorphisme lésionnel décrit jusqu'ici ; ses réactions sont simples et rythmées. Dans un premier

cycle, la cellule perd sont revêtement de mucus, le noyau s'agrandit et le cytoplasme se creuse d'une foule de très petites vacuoles. A ce moment, l'orientation est variable : dégénérative ou régressive. Dans le premier cas, les lésions précédentes s'amplifient, la cellule perd tous ses caractères pour devenir une cellule à contours arrondis, à grosses vacuoles, à noyau profondément modifié. Si elle est régressive, la cellule reprend de la vitalité, le noyau s'organise, les vacuoles disparaissent, si bien que cette cellule rénovée se présente sous l'aspect de la cellule primitive du tube gastro-intestinal, qui est la cellule intestinale; cette régression est une véritable métaplasie. L'apparition de cette cellule primitive, qui a pris un renouveau de vitalité évolutive, expose son porteur à un double danger, l'ulcère et le cancer : l'ulcère parce que cette cellule, dépourvue de son revêtement protecteur de mucus, subira de ce fait l'auto-digestion ; le cancer, parce que cette cellule régressée, ayant repris sa forme embryonnaire primitive, possède une force proliférative nouvelle qui peut aboutir au néoplasme.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Juin 1923.

Action comparée sur le cœur du chien des principaux alcaloïdes du quinquina. — *MM. C. Pezzi, A Clerc et G. Perrochaud* ont étudié, en injections intraveineuses chez le chien, l'action comparée de la quinine, de la quinidine, de la cinchonine et de la cinchonidine. A faibles doses, ces drogues accélèrent le cœur par excitation des accélérateurs à laquelle vient d'ajouter, si la dose est plus forte, la paralysie centrale du vague. A dose toxique, toutes les fonctions du myocarde sont inhibées. De même, tous les agents en question empêchent la fibrillation auriculaire ou la suppriment quand elle est expérimentalement réalisée. Cependant la quinine provoque l'arrêt simple du cœur et son immobilisation en diastole tandis que ses dérivés sont capables de provoquer la mort par fibrillation ventriculaire.

Action de la strophantine sur l'excitabilité musculaire. — *M. et Mme Lapicque* ont observé que l'action d'une solution de strophantine à 5 pour 1000 augmente, jusqu'au triple de sa valeur, la chronaxie du gastrocnémien et provoque la curarisation. Quelques gouttes de cette solution suffisent à augmenter la chronaxie du cœur et, dans des proportions plus grandes encore, celle du faisceau atrio-ventriculaire, finissant par provoquer le block.

Les muscles lents de l'escargot se sont montrés encore plus sensibles à cette action; aussi les auteurs supposent-ils que l'action de la strophantine sur la chronaxie est d'autant plus marquée que la chronaxie est plus élevée. Ceci explique que le faisceau atrio-ventriculaire soit plus touché que les autres faisceaux du muscle cardiaque.

Action de la digitale sur l'excitabilité musculaire. — *Mme Lapicque*, renouvelant les mêmes expériences avec la digitale, a observé des résultats semblables à ceux dont fait mention la note précédente; il semble donc qu'il existe bien une relation entre l'action des poisons du cœur et la chronaxie des faisceaux envisagés.

— A ce propos, *M. Lapicque* fait allusion à des recherches en cours sur l'atropine qui, d'après lui, montreraient que ce poison agit directement sur le muscle cardiaque et non pas sur les fibres nerveuses du vague.

Concentration des solutions dans l'intestin ; seuils d'absorption. — *MM. Ch. Achard et A. Leblanc* ont constaté que, lorsqu'on introduit dans une anse intestinale une solution hypotonique, cette dernière se concentre ou non selon la nature des molécules dissoutes. L'urée, l'alcool, qui n'ont pas de seuil d'élimination rénale, ne se concentrent pas; mais le chlorure de sodium, le sulfate de soude, le glycose, le glycocolle, l'alanine se concentrent de sorte que ces derniers corps, à la différence des premiers, paraissent avoir un seuil d'absorption.

En réalité, l'absorption paraît commencer quand la substance est encore peu concentrée, mais lentement et difficilement; elle devient plus active quand la concentration monte et, au delà d'un certain taux, la concentration cesse et l'absorption se fait d'une façon en quelque sorte obligatoire. Il y a peut-être deux seuils : le plus bas, d'absorption débutante; le plus haut, d'absorption obligatoire.

Le seuil d'absorption intestinale est variable suivant les substances et suivant d'autres conditions encore. On ne saurait être surpris par ses variations si l'on considère la complexité de la membrane intestinale, pourvue d'un appareil glandulaire.

Provisoirement, et d'une façon très approximative, pour donner une idée des différences observées suivant les substances, les auteurs évaluent le seuil d'absorption obligatoire à 7,6 pour 1.000 pour le chlorure de sodium, à 16 pour le sulfate de soude, à 45 pour le glycose, à 14 pour le glycocolle, à 33 pour l'alanine.

Application des procédés néphélémétriques au dosage de faibles quantités d'albumine. — *MM. Gilbert, Bénard et Laborde* étudient les propriétés optiques des précipités d'albumine par l'acide trichloracétique. Ils montrent qu'au titre de 30 pour 100 l'acide trichloracétique, utilisé à raison de 9 cmc 5 pour 0 cmc 5 de la solution albumineuse, produit des précipités dont l'indice de diffusion est pratiquement indépendant du rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{sérine}}$. Ces données sont applicables au dosage de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Glycémie et glycorachie. — *M. Mestrezat* attire l'attention sur la valeur propre de la glycorachie (0 gr. 55 à 0 gr. 65 par litre) qui semble représenter, à l'état normal, la partie librement dialysable du sucre sanguin, sorte de tension du glycose vis-à-vis des tissus.

La comparaison de la glycorachie à l'indice de réduction obtenu sur le sang est encore précaire vu la complexité des substances dosées et le manque de spécificité des techniques actuelles.

Sur la tuberculinothérapie. — *M. Bouveyron* a expérimenté d'abord comparativement les tuberculines brute, purifiée, Calmette et pulpe-vaccin de Maragliano et noté que, plus une tuberculine est purifiée, c'est-à-dire que plus son action se limite à celle de l'allergide ou substance qui produit les réactions tuberculiniques, plus favorables sont les résultats de son emploi. L'auteur a ensuite privé d'allergine les tuberculines brute et de Maragliano et traité les lupus sans aucune réaction focale. L'avantage capital de cette privation d'allergine est de pouvoir employer à haute dose et plusieurs fois par semaine une tuberculine ou un antigène qu'on ne pourrait employer autrement qu'à doses très faibles et très éloignées. Et, si la tuberculinothérapie a échoué jusqu'à présent, c'est qu'on a employé en bloc des substances nocives et utiles qu'il importe de séparer.

Rôle effacé de la contagion familiale dans l'étiologie de la tuberculose du cobaye. — *M. F. Remlinger* a constaté que, même en réalisant les conditions optima, la contagion familiale est rare. Les animaux jeunes ne paraissent pas prendre spontanément la maladie plus fréquemment que les adultes. La gestation et l'allaitement ne paraissent avoir chez les femelles aucune action accélératrice.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Juin 1923.

Etranglement interne par diverticule de Meckel. — *M. Foucault* rapporte l'observation d'une femme de 21 ans qui fut admise à l'hôpital pour occlusion intestinale aiguë datant de 4 jours. A l'opération on découvrit, au milieu d'un important épanchement séro-hématique, une anse grêle étranglée appartenant aux 60 derniers cm. de l'iléon. L'agent de l'étranglement était formé par un diverticule de Meckel qui enjambait les deux extrémités de l'anse étranglée, se logeait dans l'angle iléo-cæcal inférieur et se perdait à la face profonde du mésentère. On pratiqua la résection de toute l'anse étranglée, puis l'anatomose termino-latérale de l'iléon à la face antérieure du cæcum. Suites opératoires satisfaisantes malgré une importante réaction péritonéale.

Hernie au travers du ligament de Henle et du tendon conjoint. — *M. Mercier* (de Montréal) rapporte une observation de hernie dont le sac avait dissocié les fibres du tendon conjoint, s'étant fait un chemin au travers du ligament de Henle.

Tumeur épithéliale glandulaire du triangle de Scarpa. — *M. Mercier* rapporte l'observation d un malade de 47 ans qui fut opéré pour une tumeur du triangle de Scarpa gauche. L'opération montra que la tumeur siégeait sous l'aponévrose, accolée à la gaine du couturier, répondant profondément à la gaine vasculaire. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire. Etait-ce une tumeur métastatique? La clinique ne décelait aucune autre lésion tumorale. S'agissait-il au contraire d'une tumeur wollffienne?

23 Juin 1923.

Rupture spontanée du cœur. — *M. Coste* rapporte l'observation d'une rupture spontanée du cœur survenue chez une femme de 62 ans. La mort fut très rapide, succédant à un état de collapsus cardiaque brusque, ayant duré à peine 10 minutes.

A l'autopie, on découvrit un hémo-péricarde. Sur la face antérieure du ventricule gauche on notait une zone dégénérée, molle, de teinte feuille morte, au centre de laquelle se trouvait une déchirure de 2 centimètres ; la sonde cannelée pénétrait dans la cavité ventriculaire, un peu en dedans du pilier antérieur de la mitrale. La rupture semble due à une thrombose de la coronaire antérieure, athéromateuse et très altérée, au niveau du sillon interventriculaire antérieur. Par contre, l'aorte et l'origine de la coronaire semblaiant saines.

Spina ventosa d'un grand os long. — *MM. Aimes et Guibal* ont observé dans le service du professeur Estor, chez un enfant de 12 ans, une ostéite tuberculeuse de la diaphyse tibiale, de diagnostic délicat et dont l'évolution particulièrement grave nécessita une amputation.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Juin 1923.

Résultat éloigné d'une arthrodèse de la hanche pour coxalgie. — *M. Nové-Josserand* présente une malade, opérée le 20 Mars 1922 par avivement et greffe péronière pour une coxalgie datant de 1915 et qui en était à sa 2e rechute. L'ankylose est complète, en légère adduction, la marche facile et sûre. La radiographie montre une soudure osseuse avec des processus d'ossification importants. La greffe a persisté, et elle est devenue un centre actif d'ossification.

Opération conservatrice dans la tuberculose du coude. — *M. Nové-Josserand.* Le coude est un des sièges les plus fréquents des lésions juxta-articulaires, qu'on trouve soit sur l'extrémité inférieure de l'humérus, soit sur le cubitus, et qui évoluent tantôt en dehors de l'articulation, tantôt en s'accompagnant d'une arthrite plus ou moins accentuée.

L'auteur pense qu'il faut intervenir lorsque la radiographie montre l'intégrité complète de l'os opposé.

Il rapporte 12 observations dont 6 de lésions humérales et 6 de lésions cubitales. Dans 3 cas, la guérison s'est faite avec restauration complète des mouvements. Dans 7 cas, il persiste une limitation plus ou moins étendue de l'extension, avec prosupination normale. 2 fois une arthrite importante s'est développée quelque temps après l'intervention.

Les résultats favorables ont été acquis dans un délai de 3 à 6 mois et ils se sont maintenus.

Ces faits justifient l'intervention, car l'existence de lésions osseuses assez importantes aurait sans doute fait échouer le traitement par l'immobilisation, et les résultats obtenus sont meilleurs que ceux de la résection, surtout en ce qui concerne les mouvements de prosupination.

Œdème dur, aigu, post-traumatique de la main, avec impotence fonctionnelle complète : transformation complète en 5 heures, après sympathectomie humérale. — *M. Leriche* présente un homme de 32 ans qui, après un choc violent sur le dos de la

main par une portière de wagon, voit, avec une douleur croissante, se développer un œdème énorme gênant bientôt tout mouvement des doigts. On constate l'intégrité parfaite de peau, tendons, nerfs, vaisseaux, squelette. Au bout de 2 mois cependant, persiste le même œdème, dur, blanc, indolore, dépassant légèrement le poignet. On note une pression artérielle plus faible et des oscillations plus grandes que du côté opposé; on pense à un œdème post-traumatique d'origine vasomotrice et on décide de pratiquer une sympathectomie humérale qui s'exécute normalement. Quatre heures après l'intervention, le malade sent brusquement sa main devenir brûlante, puis il voit disparaître l'œdème presque complètement en quelques instants.

De ce fait, les doigts récupèrent en grande partie les mouvements qu'ils n'avaient pu exécuter depuis l'accident. La mensuration montre une diminution de 2 cm. au bout de 4 heures, de 4 cm. au bout d'une semaine.

Dans cette observation, l'auteur relève 3 points :

a) *L'état pathologique pour lequel il est intervenu.* — L'œdème dur traumatique consécutif à un choc sur le dos de la main ou du pied a été bien étudié depuis la loi sur les accidents du travail. Mais il paraît généralement mal interprété : s'il y a fracture, on met l'œdème sur le compte de la fracture, ce qui n'explique rien; s'il n'y a pas fracture, on parle de simulation par striction ou frottement. Au cours de la guerre, Babinski et Froment ont classé ces œdèmes parmi les troubles physiopathiques. M. Leriche avait tendance à considérer à ces œdèmes aigus une origine vasomotrice : la présente observation semble confirmer pleinement cette hypothèse.

A la main ou au pied, tout traumatisme un peu violent, avec ou sans lésion osseuse, est susceptible de s'accompagner d'œdème. S'il y a fracture, ce n'est pas la fracture qui est cause de l'œdème; fracture et œdème sont tous deux, au même titre, la conséquence directe de l'accident : l'une traduit le traumatisme osseux, l'autre le traumatisme des extrémités vasomotrices particulièrement développées en ces points. Comment donc se réalise l'œdème? On sait que les oblitérations veineuses ne suffisent pas à produire l'œdème ; il faut leur adjoindre une action vasomotrice (section du sciatique après ligature de la fémorale, pour Ranvier, section du sympathique cervical après ligature des veines de l'oreille, pour Roger et Josué). On vient, d'autre part, de constater chez ce malade une pression basse avec augmentation d'amplitude des oscillations. On peut donc considérer comme vraisemblable que, dans les œdèmes durs traumatiques, il s'agit d'un réflexe de vasodilatation périphérique.

b) *L'efficacité remarquable de la sympathectomie périartérielle.* — 4 h. 1/2 après l'opération, au moment précis où la vasodilatation a succédé à la vasoconstriction post-opératoire, l'œdème a disparu de manière considérable et avec une rapidité inespérée. La rapidité de ce résultat et le retour de la motilité sont dus à la précocité de l'opération. Il est évident que, si des lésions anatomiques avaient eu le temps de se constituer à la longue, elles eussent été irréparables.

Il paraît donc important, en ces cas, de recourir sans trop tarder à la sympathectomie, au lieu d'attendre une guérison très problématique, alors qu'on s'expose à des incapacités irrémédiables et considérables : parfois 75 pour 100 au bout de 5 ou 6 ans.

Peut-être même, y aurait-il lieu d'interpréter de même et d'appliquer semblable traitement à certains œdèmes résiduels, après fracture de jambe, qualifiés bien à tort peut-être de phlébite.

c) *Comment expliquer l'action de cette opération?* — C'est juste au moment où la vaso-dilatation active est apparue à la périphérie que l'œdème a disparu.

Il faut en conclure que, là comme ailleurs, c'est par son effet circulatoire périphérique et non par une coupure dans une voie reflexe que l'opération agit.

Causalgie, amyotrophie réflexe et myoclonie apparues tardivement chez un amputé. — ***MM. Froment et Dechaume*** présentent un amputé de jambe (amputations multiples) chez qui sont apparues, 2 ans après la dernière amputation, des douleurs très vives. Il est à remarquer que, bien que le malade ait toujours continué à marcher avec le même appareil de prothèse, il s'est produit, en coïncidence avec l'apparition des douleurs, une véritable fonte musculaire, surtout marquée au quadriceps.

Ce fait, joint à l'existence de secousses du type myoclonique apparues dans le membre inférieur mutilé, fait rentrer les troubles sus-mentionnés dans le groupe des troubles physiopathiques d'ordre réflexe sur lesquels Babinski et Froment ont attiré l'attention.

— ***M. Leriche.*** L'histoire de cet amputé montre bien que, dans les troubles vaso-moteurs et douloureux qui peuvent survenir au niveau du moignon, la maladie, si on la laisse évoluer, aboutit finalement à une étape radiculo-médullaire qui rend inefficaces toutes les opérations périphériques. La maladie vasomotrice évolue donc en deux temps : une étape périphérique pendant laquelle les opérations périphériques sont efficaces (opérations sur le sciatique, ou sympathectomies périartérielles), une étape radiculo-médullaire où les opérations périphériques sont devenues impuissantes et où la radicotomie postérieure n'est elle-même pas toujours efficace.

Les indications thérapeutiques doivent donc varier suivant le stade du malade considéré.

Dans 2 cas de moignons douloureux depuis longtemps, l'auteur a pu constater au niveau de la moelle une vasodilatation qu'il n'explique pas, mais qu'il convient de retenir : arborisations vasculaires très développées dans l'hémi-moelle du côté amputé, contrastant nettement avec le côté opposé.

Sur le traitement des strumites. — ***M. Viannay*** (de Saint-Etienne) présente 8 observations de malades qu'il a opérées. Les 8 malades sont des femmes. La suppuration du goitre ancien s'est produite 2 fois sans cause connue, 6 fois au décours d'une maladie infectieuse (2 infections puerpérales, 4 grippes ou bronchopneumonie).

Le traitement ne saurait être univoque.

L'incision simple (2 fois) doit être réservée aux cas d'extrême urgence avec collection bien déterminée; elle pare à l'infection et à la suffocation, mais n'amène que bien rarement la guérison.

L'ablation peut seule guérir complètement, mais quand faut-il y recourir?

La strumectomie secondaire a été employée 3 fois par l'auteur pour des malades vues longtemps après le début de leur suppuration ou étant même fistulisées depuis plusieurs mois. L'ablation fut alors faite vers le 10e jour quand l'état infectieux fut un peu atténué.

La strumectomie à chaud, primitive, fut pratiquée 3 fois également en pleine période de phénomènes aigus, une fois même chez une malade paraissant mourante; guérison parfaite dans les 3 cas. L'opération se trouve être moins grave qu'elle ne paraît par le fait des larges décollements ne laissant que quelques points adhérents. Sauf contre-indications spéciales, c'est donc la strumectomie à chaud primitive que l'auteur préfère.

— ***M. Patel*** est du même avis que M. Viannay. Il a pratiqué : 1 fois l'incision simple pour un kyste thyroïdien suppuré au décours d'une fièvre typhoïde; la paroi très mince de la poche eût été impossible à enlever et, fait exceptionnel, la malade guérit d'ailleurs sans autre intervention ; — 1 fois l'hémithyroïdectomie pour une grande poche dont l'ablation n'eût laissé que des débris informes de thyroïde; — plus souvent l'énucléation intraglandulaire, facile, peu sanglante, avec drainage et guérison rapide.

Il estime donc que l'incision doit être réservée aux cas d'extrême urgence et que la strumectomie reste la méthode de choix.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Juin 1923.

Exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par l'huile iodée et la compression médullaire. — ***MM. Froment, Japiot et Dechaume*** présentent un malade atteint de paraplégie progressive avec liquide céphalo-rachidien xanthochromique et très riche en albumine (9 à 5 gr. suivant la ponction), sans lymphocytose notable. Les seuls éléments qui pouvaient permettre une localisation précise étaient l'existence d'une bande d'hypoesthésie dans le territoire de C_8 D_1 à droite et l'abolition du réflexe olécranien droit (C_7).

L'exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par la très élégante méthode imaginée par Sicard montre avec une remarquable netteté sur les radiographies l'arrêt du lipiodol au niveau des corps vertébraux C_7 et D_1. La ponction a été faite très prudemment, mais sans difficulté, sur la ligne médiane, entre la 2e et la 3e vertèbres cervicales, dans la position assise, mais sans avoir recours à la solution novocaïnée. On a injecté 1 cmc de lipiodol. Aucune réaction immédiate ni consécutive n'a été observée.

Contribution à l'étude des scléroses médullaires. — ***MM. Bériel et Devic***, pour faire suite à leurs communications antérieures, apportent des documents au sujet de la pathogénie des plaques de sclérose. Ils projettent des préparations concernant des lésions disséminées du cervelet ayant les caractères anatomiques et histologiques des plaques classiques et en relation évidente avec de l'endartérite syphilitique (sujet ayant eu un syndrome d'ataxie aiguë).

Rôle des infections associées monomicrobiennes durables dans la tuberculose pulmonaire. — ***MM. Paul Courmont et Boissel*** apportent les conclusions suivantes de recherches poursuivies sur 144 malades pendant 3 ans (examens répétés des crachats frais et lavés).

1° Le bacille de Koch est trouvé seul dans 81 pour 100 des cas ;

2° On constate des infections associées vraies importantes, avec nombreux microbes, dans 19 pour 100 des cas ;

3° Un certain nombre de ces associations sont polymicrobiennes, avec plusieurs types de microbes, généralement dans des tuberculoses cavitaires terminales, ou certains cas de processus gangreneux à microbes anaérobies;

4° Dans 15 observations, les auteurs ont trouvé de façon durable et constante, et en grande quantité, un seul type microbien : streptocoque, pneumocoque, entérocoque, tétragène, *catarrhalis, bacillus cutis commune* et bacille de Pfeiffer. Ce dernier, et parfois même le pneumocoque, semblent ne jouer aucun rôle aggravant. Au contraire, l'entérocoque, le tétragène, le *catarrhalis* et le *bacillus cutis commune* ont amené des poussées avec aggravation accélérant parfois la terminaison. Il y eut 10 cas de mort, ce qui semble indiquer que ces affections associées ne sont pas indifférentes.

La vaccinothérapie banale par vaccin polyvalent doit être rejetée dans la majorité des cas de tuberculose; la vaccinothérapie avec le microbe décelé doit être, au contraire, employée dans les cas d'association. Résultats très variables : un cas très favorable à entérocoque.

La contagion s'observe à partir des malades à infection secondaire. Il est donc indispensable de les isoler.

Association durable de l'entérocoque au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire; vaccinothérapie : grosse amélioration temporaire. — ***MM. P. Courmont, Blanc-Perducet et Boissel***, à propos de la communication précédente, rapportent l'observation d'une femme de 18 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à évolution grave, faisant craindre un dénouement rapproché. Des examens de crachats répétés montrèrent l'association constante, à l'état pur, de l'entérocoque. Des injections de stock-vaccin produisirent une amélioration considérable qui se maintint plusieurs mois. A ce moment, nouvelle poussée qui, cette fois, ne fut influencée en rien par le stock-vaccin; seul un auto-vaccin produisit à nouveau une sédation remarquable des phénomènes.

Cette sédation fut toutefois passagère, ne put être obtenue par des injections ultérieures d'auto-vaccin, et la mort survint bientôt. Néanmoins ces essais de vaccination ont permis une survie de plus d'un an, chez une malade qui paraissait condamnée à brève échéance. Bien que la vaccinothérapie ait complètement échoué au cours d'autres infections associées, il y a là un moyen thérapeutique auquel il convient de penser.

Nevraxite chronique évolutive. — ***MM. Mouriquand et Bernheim*** montrent une malade de 15 ans qui présenta, en Janvier 1920, le tableau classique de l'encéphalite épidémique. En Juin 1921, elle quitta l'hôpital et l'on ne constatait chez elle que des troubles psychiques sans aucun symptôme de la série parkinsonnienne. Elle revint dans le service, offrant le tableau complet du Parkinson post-encéphalitique.

L'histoire clinique de cette malade vient confirmer l'opinion admise aujourd'hui d'après laquelle les accidents éloignés de l'encéphalite ne peuvent être considérés comme de simples reliquats. Il s'agit là d'un processus chronique évoluant d'une façon progressive. Il faut noter, de plus, qu'il s'est écoulé 2 ans environ entre le début de la maladie et les symptômes actuels. Une période relativement longue a donc séparé la poussée aiguë des suites chroniques graves.

Paul Michel.

INDICATIONS ET TECHNIQUE DE L'AMYGDALECTOMIE

Par André MOULONGUET
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

La chirurgie des amygdales offre le spectacle peut-être unique d'une discussion médicale qui se poursuit depuis près de deux mille ans sans que partisans de l'amygdalectomie d'un côté, partisans de l'amygdalotomie de l'autre, soient arrivés à se mettre d'accord. La question reste toujours d'actualité, et il n'est guère de congrès laryngologique où elle ne soit débattue avec ardeur et passion.

Je n'ai pas la prétention de clore ce débat millénaire..., je me contenterai d'exposer l'état actuel de la question et d'essayer de rechercher si, à la faveur des progrès de la technique spéciale moderne, un terrain d'entente n'est pas possible pour ceux qui se refusent à faire de la chirurgie systématique et doctrinaire.

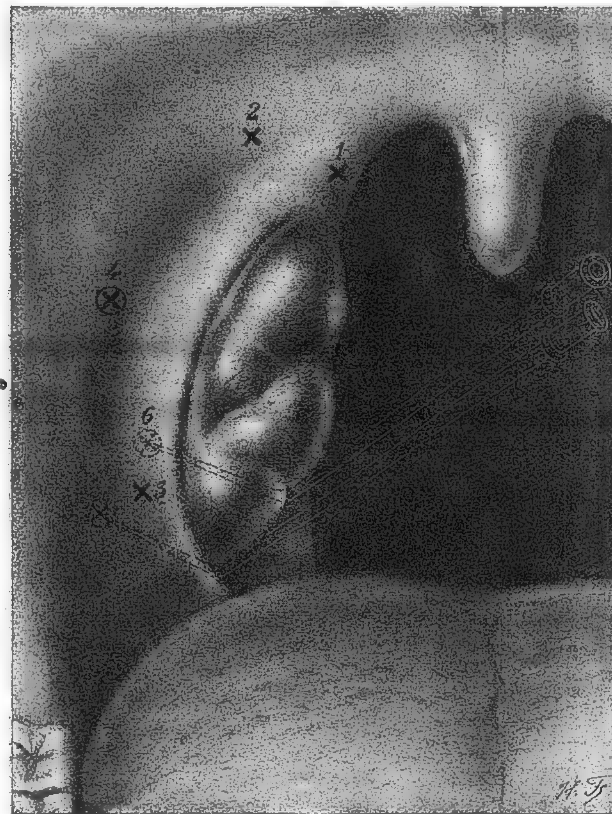
On sait qu'à la face profonde de l'amygdale se trouve une capsule fibreuse blanche, épaisse de 1 mm., sorte de demi-coque conjonctive qui représente la lame élastique sous-muqueuse pharyngée très épaissie. Par sa face concave, elle émet des cloisons fibreuses qui vont découper les lobes amygdaliens. Par sa face convexe lisse, elle est au contact d'un plan fibro-celluleux très lâche, traversé par les fibres du muscle amygdaloglosse, qui représente la partie inférieure très amincie et très relâchée de l'aponévrose fibreuse interne du pharynx.

L'amygdalectomie consiste à enlever l'amygdale tout entière, capsule comprise, en utilisant comme plan de clivage cet espace celluleux extra-capsulaire. Dans l'amygdalotomie, on se contente d'enlever les parties superficielles de l'amygdale, en travaillant constamment en dedans de la capsule amygdalienne.

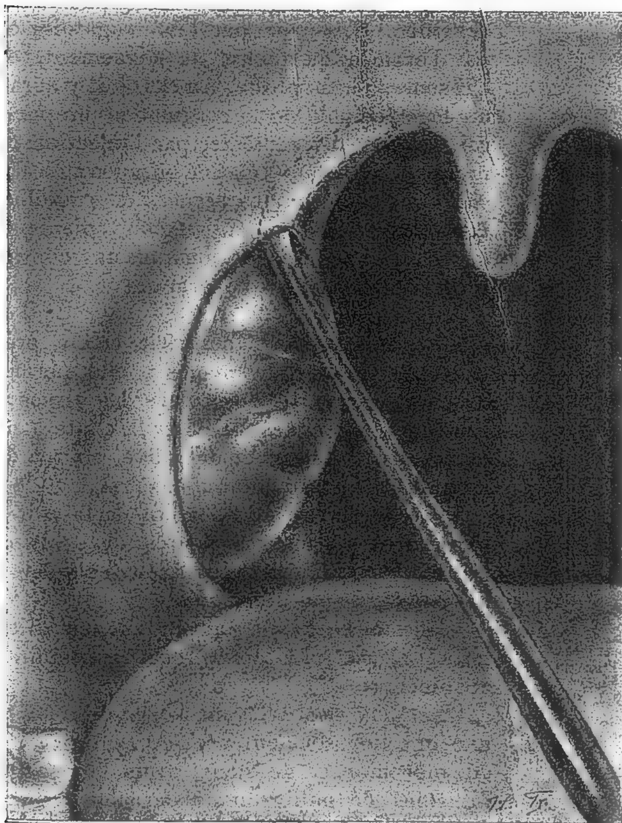
C'est par l'amygdalectomie que s'ouvre l'histoire de la chirurgie amygdalienne.

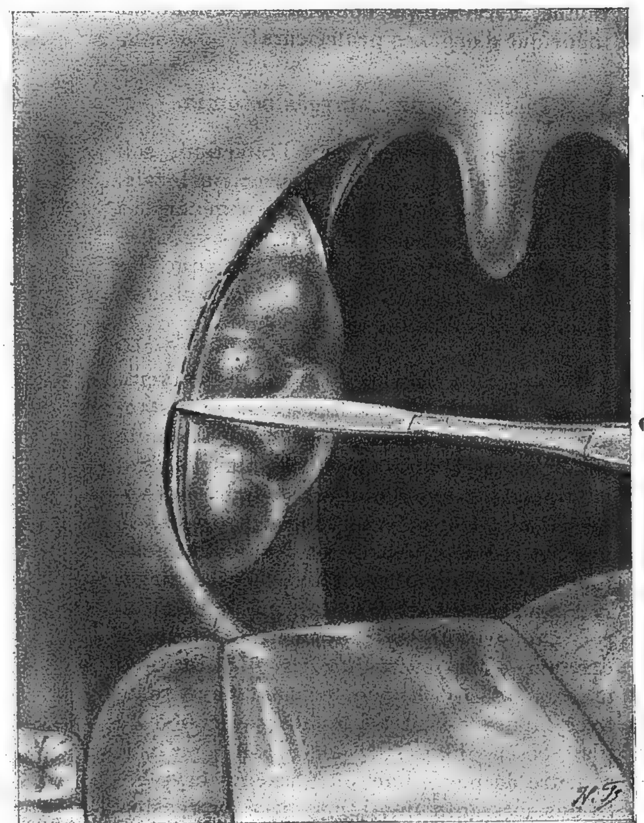
Celse, en l'an 10 de notre ère, la pratiquait, en libérant l'amygdale au doigt quand c'était possible, en la disséquant au scalpel en cas d'adhérences. Paul d'Egine au ve siècle, Gilbertus Anglikus au XIIIe siècle, la préconisèrent malgré les attaques d'Ætius (ve siècle) et de ses élèves, fidèles à l'amygdalotomie.

A la suite de désastres opératoires, faciles à expliquer à cette époque où l'opération se pratiquait sans anesthésie et sans éclairage, l'amygdalectomie tomba dans l'oubli et ne fut reprise que vers le milieu du XVIIIe siècle par Caqué (de Reims), et par Wisemann. L'Italien Borelli lui donna un regain de vitalité, mais elle resta toujours un procédé d'exception jusqu'aux premières années de ce siècle où les Américains, Casselberry, Beck, Ingals, Feer Sluder, etc., s'en firent les ardents promoteurs. Dès lors, ce fut une vogue inouïe dans les pays anglo-saxons ; plus de 200 méthodes d'amygdalectomie, chacune comportant son instrumentation spéciale, furent publiées en quelques années ; l'amygdalectomie devint la panacée universelle, guérisant la poliomiélyte, l'appendicite, les névroses cardiaques et bien d'autres maladies encore !


Figure 1.

Sur le vieux continent, l'amygdalectomie fit des progrès moins rapides ; elle trouva d'éloquents défenseurs, Vacher, Lermoyez, Jacques, Dutheillet de Lamothe en France, Hopmann et Denker Henké en Allemagne, mais elle montra aussi des adversaires irréductibles... *Dissertant medici...*


Figure 2.


Figure 3.

Avantage et inconvénients de l'amygdalectomie.

Avantage. — C'est une opération complète qui permet de lutter efficacement contre l'infection chronique des amygdales ; l'amygdalotomie est à ce point de vue très inférieure ; on sait en effet que les cryptes amygdaliennes s'enfoncent profondément, jusque contre la capsule : l'amygdalotomie n'atteint que la partie superficielle de ces cryptes ; bien souvent même la production de tissu fibreux cicatriciel va plus ou moins obstruer l'orifice de ces cryptes et en gêner singulièrement le drainage.

Il est donc indiscutable que l'amygdalectomie constitue le seul procédé radical pour guérir définitivement une infection amygdalienne chronique, contre laquelle ont échoué les autres traitements.

Inconvénients. — *a*) La cicatrisation de la plaie opératoire est plus lente qu'après l'amygdalotomie et la réaction inflammatoire post-opératoire est beaucoup plus violente, se manifestant par des douleurs assez intenses pendant les deux ou trois premiers jours, et parfois même par un certain degré de trismus.

b) Chez les chanteurs, l'opération entraîne des troubles assez marqués du timbre de la voix, ce qui se comprend puisque le sujet, habitué à se servir d'une chambre de résonance pharyngée de forme donnée, doit utiliser une résonance de forme nouvelle, qui sera peut-être moins favorable à la production du son vocal.

Chez les chanteurs professionnels, à voix bien posée, l'indication de l'amygdalectomie ne devra donc être posée que très exceptionnellement. Chez les non-professionnels, cette question de la transformation de la voix n'a qu'une importance secondaire, car parfois même, après une nouvelle éducation, le timbre vocal nouveau est d'une qualité supérieure à celui qui existait avant l'opération.

c) Le risque d'hémorragie est plus grand dans l'amygdalectomie que dans l'amygdalotomie et, de ce fait, l'opération revêt un cachet de gravité plus grand.

C'est le spectre de ces hémorragies qu'agitent les antagonistes de l'amygdalectomie. Quelle est leur importance réelle ? Il est certain que l'hémorragie primitive mortelle, consécutive à la lésion d'un gros vaisseau, est due à l'emploi d'un procédé opératoire dangereux ou à une faute de technique. Ces accidents ont été assez fréquemment observés en Amérique, à tel point que Crokett pouvait écrire en 1911 qu'il connaissait 12 cas de mort observés en deux ans, pour la seule ville de Boston. Mais nous savons que les spécialistes de six semaines existent aussi bien à Boston qu'en France. Et c'est souvent à l'audace déconcertante de ces novices que sont dus de tels accidents ; quelle serait la mor-

talité d'un praticien qui se découvrirait une vocation de chirurgien et enlèverait utérus et appendices, après six semaines de cours théoriques.

Ayant pratiqué moi-même ou vu pratiquer dans le service de mon maître, M. Lermoyez, à l'hôpital Saint-Antoine, plusieurs centaines d'amygdalectomies, j'ose pouvoir affirmer que l'hémorragie primitive grave ne doit pas exister à condition de toujours opérer sous anesthésie locale avec un bon éclairage et enfin d'employer un procédé « prudent » comme celui que j'indiquerai plus loin, qui écarte les instruments tranchants du voisinage des gros vaisseaux.

L'hémorragie secondaire est toujours possible, tant que la plaie opératoire n'est pas cicatrisée, c'est-à-dire pendant une douzaine de jours; elle pourra être grave si le malade habite seul, sans personne qui puisse donner l'alarme, ou s'il est reparti aussitôt après l'opération pour une campagne lointaine. Les malades doivent donc être surveillés très strictement pendant une douzaine de jours, afin de pouvoir être traités sans perte de temps. Dans l'immense majorité des cas, l'hémorragie est facile à arrêter. Je n'ai jamais vu d'hémorragie inquiétante et n'ai jamais été obligé de faire la suture des piliers.

d) L'ablation complète des amygdales aurait des conséquences fâcheuses pour la santé générale, en supprimant une portion importante de cet anneau lymphatique de Waldeyer, rempart dressé par l'organisme contre l'envahissement des germes microbiens.

C'est là un argument purement théorique et qui ne repose sur aucun fait clinique précis, malgré le nombre considérable d'amygdalectomies faites depuis vingt ans. On a d'ailleurs du mal à se figurer comment ces amygdales infectées, qui laissent sourdre du pus de toute part quand on les sectionne, auraient pu conserver leur fonction théorique d'organes protecteurs !

Indication de l'amygdalectomie.

Il n'y en a qu'une, c'est l'infection, soit qu'il s'agisse d'une infection purement locale, soit qu'il s'agisse d'une infection générale à point de départ amygdalien. L'amygdalectomie est inutile toutes les fois que les amygdales ne gênent que par leur volume; dans ces cas, l'amygdalotomie suffit.

1° Infection locale. — *a*) Le plus souvent, il s'agit de malades qui font à chaque instant des angines aiguës accompagnées d'adénite cervicale pour la cause la plus légère, notamment à l'occasion du moindre refroidissement. Dans l'intervalle des crises, le malade présente peu de signes fonctionnels, tout au plus une légère raideur de la gorge. A l'examen, les amygdales sont petites ; en réclinant avec un stylet le pilier antérieur, on découvre des anfractuosités pleines d'un magma caséeux. En comprimant l'amygdale avec l'index ou un abaisse-langue contre le plan osseux maxillaire sous-jacent, on voit sourdre du pus d'une ou plusieurs cryptes. Si des massages quotidiens avec expression des amygdales n'amènent pas la guérison de ces malades en un ou deux mois, l'amygdalectomie est indiquée.

b) Les phlegmons péri-amygdaliens à répétition sont une indication formelle d'amygdalectomie.

2° Infection générale. — *a*) Le rhumatisme articulaire récidivant chez les sujets jeunes doit toujours attirer l'attention du côté des amygdales.

Souvent on y trouve en un point une infection locale atténuée, donnant peu de signes fonctionnels et qui est pourtant la cause des accidents articulaires.

Comme le conseillent des auteurs américains, il faut alors faire un prélèvement de mucosités dans la fossette supra-tonsillaire et ensemencer sur gélose. S'il s'agit de streptocoque, l'amygdalectomie est indiquée, car ni par les autres traitements locaux, ni par la vaccination, on n'arrive à désinfecter de pareilles amygdales.

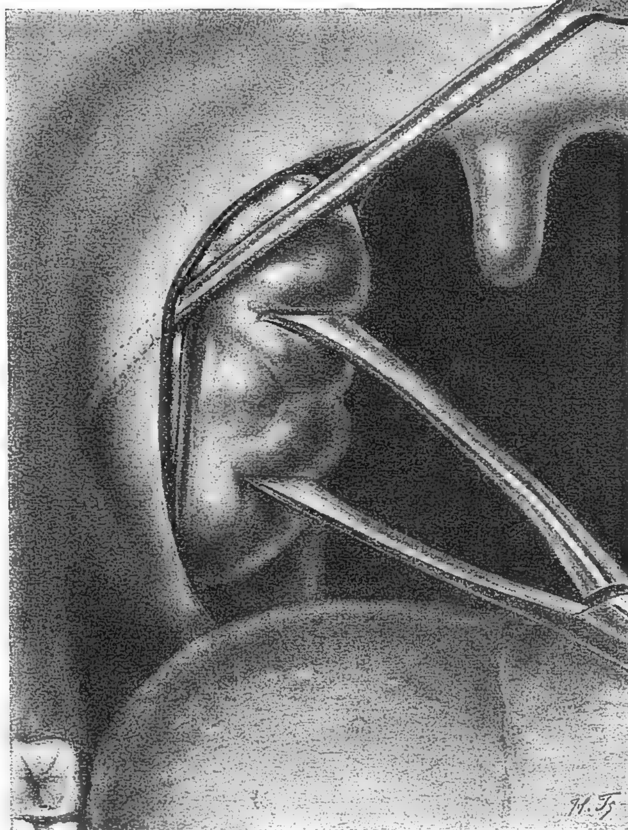


Figure 4.

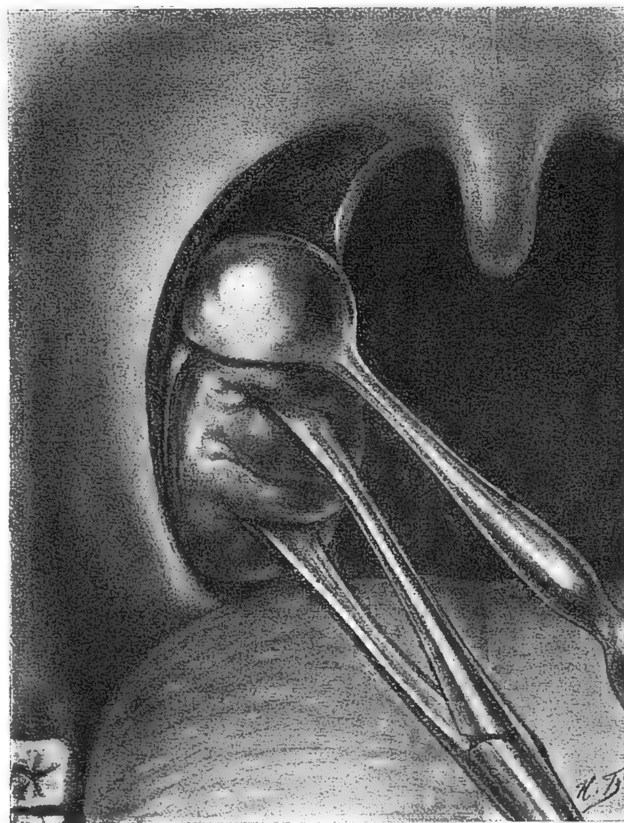


Figure 5.

b) On suspectera aussi les infections amygdaliennes et on procédera de même façon que précédemment chez les malades qui présentent des poussées de néphrite sans cause étiologique précise. Il ne faut pas se laisser arrêter par le fait que les amygdales sont petites. La dimension des amygdales n'a aucune importance; les petites amygdales fibreuses infectées, dont le drainage se fait mal, sont les plus dangereuses (Caylor et Dick.)

c) L'indication de l'amygdalectomie dans la chorée, dans l'endocardite récidivante, dans l'iritis parait moins nettement établie.

Contre-indications. — *a*) L'âge; les risques d'hémorragie augmentant avec l'âge, en pratique, l'amygdalectomie doit être déconseillée à partir de 45 ans ; chez l'enfant elle est en général inutile ;

b) L'hémophilie, contre-indication formelle;

c) L'existence d'une poussée inflammatoire aiguë.

L'opération doit être toujours faite à froid, quinze jours au plus tôt après la disparition des phénomènes aigus.

Technique d'amygdalectomie

Il en existe un grand nombre, les unes très simples, les autres très compliquées.

Il est indiscutable que l'on peut enlever complètement les amygdales peu adhérentes en se servant de la pince de Ruault ou de l'anse froide de Vacher.

Mais ces procédés sont insuffisants dans le cas d'amygdales fibreuses ou adhérentes à la suite de phlegmons péri-amygdaliens et seule, la dissection systématique permet de toujours énucléer l'amygdale.

Je décrirai ici le procédé que j'emploie depuis quatre ans, qui est d'exécution facile et réduit au minimum l'instrumentation spéciale.

Préparation du malade.

L'opération ne doit se faire que dans une bouche propre, quinze jours au plus tôt après la cessation des phénomènes inflammatoires amygdaliens et après mise en état soigneux de la dentition. S'assurer par l'interrogatoire ou par l'examen du temps de saignement, de l'absence d'hémophilie. Au cas où il y aurait un léger trouble de la coagulation, on pourrait essayer d'y remédier par l'injection de peptone, de sérum gélatiné ou mieux en faisant quelques courtes séances de radiothérapie profonde sur la région splénique, mais l'hémophilie vraie constitue une contre-indication formelle à l'opération.

Anesthésie. — L'anesthésie locale présente de grands avantages : elle permet d'opérer sans se presser dans les tissus à peu près exsangues, d'éviter la chute dans la trachée de sang et de salive, source de complications broncho-pulmonaires.

Le reproche qu'on lui a fait de favoriser l'hémorragie dans les heures qui suivent l'opération, par vaso-dilatation secondaire, me paraît surtout théorique.

L'anesthésie locale, quand elle est bien faite, permet d'obtenir une insensibilité absolue.

Une demi-heure avant l'opération, faire une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine et de deux, trois ou quatre dixièmes de milligramme de chlorhydrate de scopolamine, selon le poids et la résistance du sujet; j'utilise de préférence des solutions de scopolamine préparées extemporanément.

Badigeonnage de la base de la langue et des amygdales avec un tampon d'ouate imbibé de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 20 pour 100, additionnée de II gouttes d'adrénaline par centimètre cube.

Injections sous-muqueuses d'une solution à 1 pour 100 de novocaïne adrénalinée ; 6 injections

de 1 ou 2 cmc, faites à l'aide d'une aiguille courbe, suffisent pour chaque amygdale ; une dans le pilier postérieur, trois dans le pilier antérieur (deux superficielles et une profonde), deux à la base de l'amygdale. Attendre dix minutes après la dernière injection, en faisant étendre le malade (fig. 1).

Instrumentation :

Un abaisse-langue;
Un bistouri bien tranchant ;
Une sonde cannelée de Nélaton;
Une pince de Museux;
Une grosse curette de chirurgie osseuse de Volkmann;
Deux serre-nœuds de Vacher;
Deux pinces de Kocher;
Un crochet d'Higghett;
Une paire de ciseaux courbes.

Position du malade. — Il est assis devant le chirurgien, bien éclairé par un miroir de Clar.

En pratique, on peut se passer d'un aide.

Opération. — 1er *temps : Dégagement du pôle supérieur de l'amygdale.* — Il se fait selon la technique très simple indiquée par Mouret et Cazejust. Un crochet d'Higghett est introduit dans la fossette supra-tonsillaire, tranchant dirigé vers le sommet de l'ogive formée par la rencontre des deux piliers. Ramenant d'un mouvement brusque l'instrument en bas et en dedans, on sectionne le sommet de l'ogive, ce qui permet l'écartement des piliers antérieurs et postérieurs l'un de l'autre et dégage le pôle supérieur de l'amygdale (fig. 2).

2e *temps : Incision de bas en haut de la muqueuse sur le pilier antérieur tout près de son bord libre.* — L'incision part le plus bas possible, tout près de la base de la langue, sectionnant le pli triangulaire de His quand il existe, remonte sur le pilier antérieur à 1 mm. de son bord libre et atteint la plaie de section du sommet de l'ogive.

L'abaisse-langue, tenu de la main gauche, permet par sa pression de tendre le pilier antérieur et facilite le travail du bistouri qui ne doit inciser que la muqueuse (fig. 3).

3e *temps : Découverte du plan de clivage.* — La pince de Museux attire l'amygdale en dedans : la sonde cannelée de Nélaton, introduite dans l'incision de la muqueuse, cherche le plan de clivage de l'amygdale et poursuit son travail de décollement le long de la face antéro-externe de la capsule amygdalienne, facile à reconnaître à son aspect blanc nacré (fig. 4).

4e *temps : Abaissement de l'amygdale.* — La grosse curette introduite alors dans le plan de clivage va coiffer le pôle supérieur de l'amygdale en rejetant cette dernière en bas et en dedans, puis en libérant progressivement ses faces postérieure et externe, jusqu'en bas. Les bords tranchants de la curette constituent un excellent décollateur (fig. 5).

5e *temps : Section de la muqueuse du pilier postérieur.* — L'amygdale ne tient plus en arrière que par un pont formé par la muqueuse qui saute de l'amygdale sur le pilier supérieur ; on le sectionne de haut en bas aux ciseaux courbes, en gardant le contact immédiat de l'amygdale toujours attirée en dedans et en avant (fig. 6).

6e *temps.* — Il suffit d'embrasser avec l'anse du serre-nœud le pédicule de l'amygdale ainsi libérée aussi bas que possible pour achever l'amygdalectomie.

Le serre-nœud doit être serré lentement, progressivement afin d'écraser les vaisseaux (fig. 7).

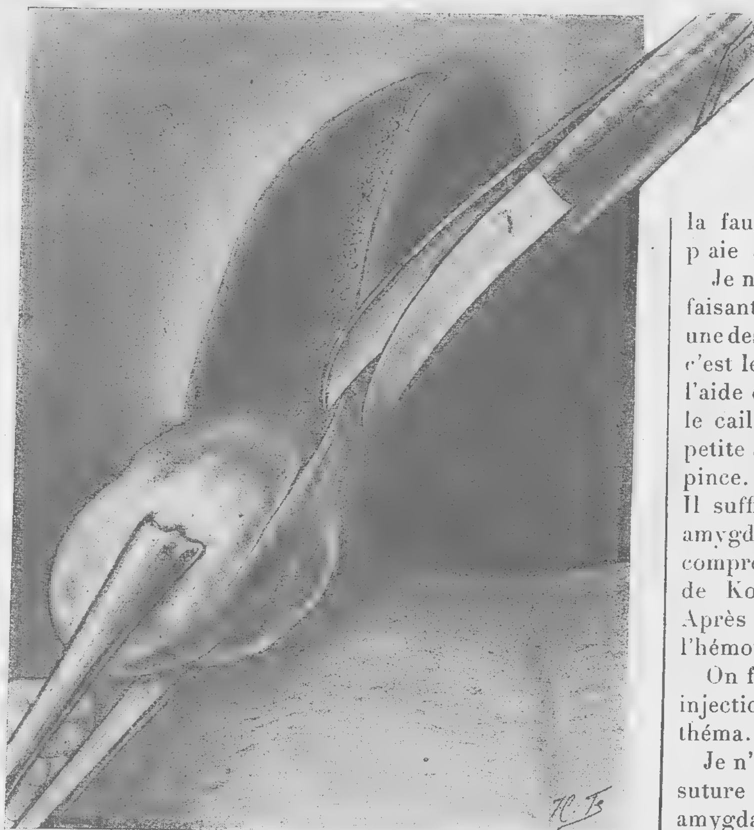


Figure 6.

L'opération ainsi conduite est le plus souvent exsangue, et la loge amygdalienne apparaît complètement nettoyée, constituée par les muscles pharyngiens dont on aperçoit les fibres sous forme de stries parallèles.

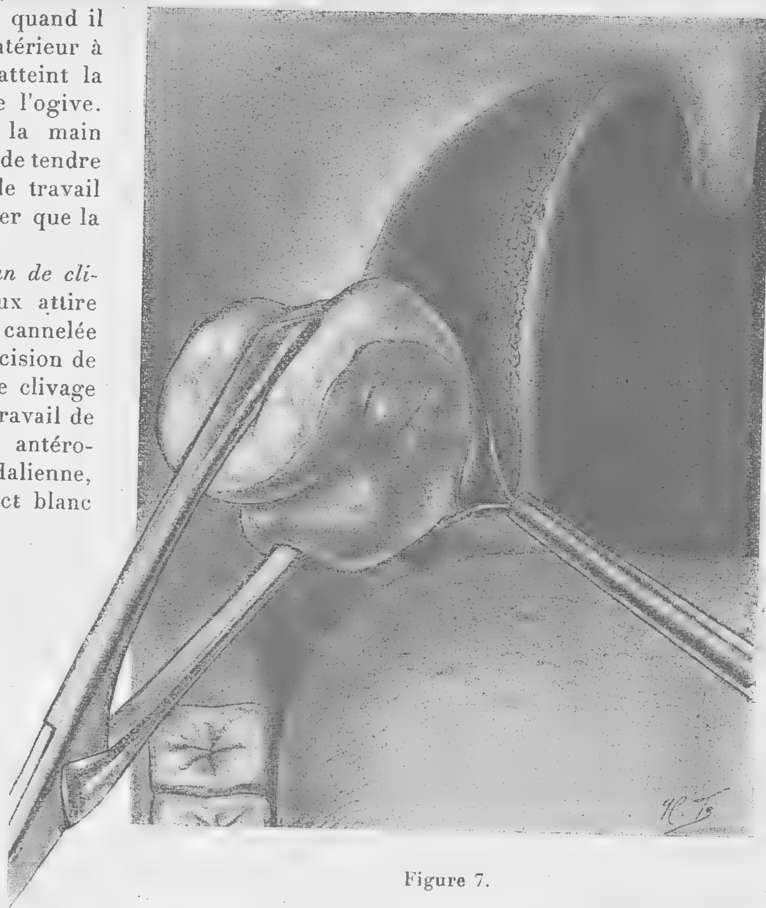


Figure 7.

On la badigeonne immédiatement avec une solution de :

Bleu de méthylène.	1 gr.
Glycérine	5 gr.
Eau	5 gr.

Soins consécutifs. — Ils sont très simples : Alimentation liquide froide pendant les premiers jours. Avec de l'eau oxygénée boratée froide, grands lavages au bock du pharynx. Eviter le plus possible les mouvements de déglutition.

L'alimentation normale peut être reprise au dixième jour. En cas de réaction inflammatoire, compresses chaudes sur le cou.

Le seul accident que l'on observe parfois est l'hémorragie secondaire; le plus souvent elle apparaît du sixième au huitième jour, au moment de la chute de la fausse membrane grisâtre qui recouvre la plaie amygdalienne à partir du deuxième jour.

Je n'ai jamais observé d'hémorragie grave. En faisant ouvrir la bouche du malade, on aperçoit dans une des loges un caillot sanguin plus ou moins gros ; c'est le côté qui saigne. Sous un bon éclairage, à l'aide d'un tampon imbibé d'eau oxygénée enlever le caillot. Exceptionnellement, on aperçoit une petite artériole qui saigne et qu'on peut saisir à la pince. Plus souvent l'hémorragie se fait en nappe. Il suffit, pour l'arrêter, d'enfoncer dans la loge amygdalienne, en l'appliquant fortement, une compresse roulée en boule, montée sur une pince de Kocher et imbibée d'un peu d'adrénaline. Après une compression de cinq à dix minutes, l'hémorragie s'arrête.

On favorise cet arrêt en faisant au malade des injections sous-cutanées de rétropituine ou d'anthéma.

Je n'ai jamais encore été obligé de pratiquer la suture des piliers pour arrêter une hémorragie amygdalienne.

Si cette suture était nécessaire, il faudrait la faire au fil de soie. L'usage des agrafes, modification des agrafes de Michel que vendent certains fabricants, me paraît éminemment dangereux : quel est le chirurgien qui n'a jamais laissé tomber une agrafe de sa pince ?

L'émotion du malade ou du spécialiste au cours d'une hémorragie doit, semble-t-il, rendre possible la chute de ces agrafes dans le pharynx ou dans les voies respiratoires.

L'amygdalectomie est une opération facile et non dangereuse. Sans vouloir en faire la panacée de toute la pathologie amygdalienne, il ne faut pas hésiter à y avoir recours dans les cas d'affection chronique des amygdales où l'amygdalotomie donne des résultats notoirement insuffisants.

RÉTENTION CHRONIQUE
DE LA SALIVE PAROTIDIENNE

PAROTIDITE A RÉPÉTITION
OPÉRATION DE LERICHE (ARRACHEMENT DU BOUT CENTRAL DU NERF AURICULO-TEMPORAL)
GUÉRISON PERSISTANTE

Par **Georges LECLERC**

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Dijon.

Observation. — Homme 40 ans, pas de maladie antérieure. Depuis l'enfance, le malade présente un phénomène singulier : à chaque instant, dans la région du prolongement antérieur de la parotide, se produit une tuméfaction légère s'accompagnant d'une certaine gêne et d'un afflux de salive qui fait baver le malade. Il appuie alors très légèrement avec la main sur cette tuméfaction, la salive arrive à flots dans la bouche et la gêne disparaît. Ce phénomène se reproduit 10 à 20 fois par heure et le malade vide sa tumeur d'un geste machinal et sans même s'en apercevoir. Après les repas, il diminue de fréquence ; la nuit, la salive s'écoule de la commissure gauche et le malade est obligé de mettre un mouchoir pour la recueillir.

Depuis 4 mois, un fait nouveau s'est produit à 3 reprises ; il survint un gonflement beaucoup plus considérable avec température et difficulté d'ouvrir la bouche et de manger ; l'affection fut prise pour

les oreillons ; chaque fois, d'ailleurs, elle s'est résolue spontanément de la façon suivante : du pus arrivait dans la bouche par le canal de Sténon, la guérison se produisait alors en une huitaine de jours.

A l'examen, on trouve dans la région du prolongement antérieur de la parotide gauche en avant, et un peu au-dessous du tragus, une petite tuméfaction à contours flous, variable d'un moment à l'autre. A l'examen de la bouche, on voit l'orifice du canal de Sténon un peu rouge et laissant sourdre une goutte de salive. Si à ce moment, le malade appuie sur sa tuméfaction, un jet important de salive s'écoule par l'orifice.

La palpation ne révèle pas de calcul salivaire. La radiographie ne montre rien d'anormal.

Le 27 Avril 1918, intervention : anesthésie générale à l'éther puis au chloroforme donné à la sonde. Cathétérisme du Sténon avec un stylet, puis une bougie fine. Celle-ci pénètre très loin, mais on ne sent aucun corps étranger.

On pratique alors l'arrachement du nerf auriculo-temporal ; une incision pratiquée contre le tragus et le condyle du maxillaire découvre derrière les vaisseaux temporaux superficiels le nerf auriculo-temporal dont le bout central est poursuivi en bas, puis arraché.

Suites opératoires aseptiques. Dès l'opération, les symptômes accusés par le malade du côté de la salive ont complètement disparu.

Le 9 mai 1918. Les symptômes n'ont pas reparu.

Le 19 août 1918. On reçoit des nouvelles du malade. Il n'est plus gêné par la salive la nuit, il n'est plus obligé d'appuyer sur la joue pour faire circuler la salive dans la bouche. Il y a eu encore un petit incident inflammatoire semblable aux précédents, mais beaucoup moins important et sans température. La peau de la région temporale, qui était insensible après l'opération, a retrouvé sa sensibilité.

Le 15 septembre 1922, le malade écrit : « Ce qui fut ma maladie est devenu une chose à peu près insignifiante. Je n'appuie pour ainsi dire plus sur la joue pour faire couler la salive ; par les temps très froids, je ressens seulement de temps en temps une légère douleur qui me gêne un peu pour ouvrir la bouche. Je n'ai plus eu d'abcès. »

En présence de ce curieux malade, quel diagnostic fallait-il faire ?

On peut éliminer celui de calcul salivaire, puisqu'aucun calcul n'a été reconnu à aucun moment de l'affection et que d'ailleurs le cathétérisme du canal de Sténon pouvait être fait sur une grande longueur.

Il ne s'agit pas non plus d'une inflammation chronique du Sténon, d'une sialodochite qui aurait amené un certain degré de sténose du canal ; tout au moins l'histoire du malade montre nettement que l'infection a été tardive et que depuis l'enfance la salive se vidait mal, sans qu'il y ait eu aucun incident aigu du côté de la glande ou du côté du canal.

J'ai pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'une sténose congénitale du canal de Sténon, et c'est sous ce titre que j'avais étiqueté tout d'abord mon observation ; mais cette hypothèse est sans aucune preuve et se trouve même controuvée par ce fait qu'un stylet et même une bougie fine pouvaient être introduits dans le canal et y pénétraient facilement et très profondément ; le canal était donc plutôt dilaté.

Je m'en tenais néanmoins à ce diagnostic, lorsque, en Janvier 1922, Leriche communiqua à la Société de Chirurgie de Lyon une observation tout à fait comparable à la mienne ; comme il s'agit d'un fait exceptionnel, on me permettra de la rapporter.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans ; il entra dans un hôpital auxiliaire de petite ville, le 4 Janvier 1919, pour un gonflement parotidien fébrile qui fut considéré comme étant le fait des oreillons. Le diagnostic ne parut pas douteux. Guéri en dix jours, il rechuta le 14 Février, et c'est alors qu'il entra à l'hôpital Desgenettes avec un gonflement des deux parotides aussi marqué, disait-il, que lors de sa première atteinte, mais sans température, alors que la première avait été fébrile (38°5).

Cette manifestation bilatérale persista plus de quinze jours, sans troubles sécrétoires, sans température, sans douleur.

On entreprit des massages quotidiens sans succès.

Bientôt M. A. Lacassagne, dans le service duquel était le malade, s'aperçut que les parotides gonflaient de plus en plus, mais qu'elles diminuaient après les repas.

L'expression manuelle, dans l'intervalle de ceux-ci, faisait diminuer la tuméfaction, sans la faire disparaître ; elle recommençait aussitôt après.

Au moment des repas, il s'écoulait une grande quantité de salive claire. Il n'y avait pas d'inflammation des canaux de Sténon : les orifices étaient nets, sans obstacle, sans calcul.

Connaissant le gonflement intermittent avec ptose de la sous-maxillaire signalé dans la lithiase, je cherchai vainement la lithiase parotidienne.

Ne sachant quel diagnostic exact porter, je conseillai au malade de temporiser, espérant une amélioration avec le temps.

En Juillet, il fut revu : les phénomènes étaient aussi nets.

En Décembre 1921, c'est-à-dire deux ans après le début, le malade vint me trouver parce que la tuméfaction augmentait toujours. Et de fait, le gonflement parotidien était considérable, donnant un véritable aspect de poire à la tête du sujet.

La palpation ne vidait plus les parotides, et de plus, celles-ci étaient sonores : il y avait donc non seulement rétention salivaire, mais aussi distension aérique. Je n'arrivai pas à cathétériser le canal de Sténon, dont l'orifice était cependant net et sans inflammation.

M. Badolle, auquel je demandai d'essayer d'injecter du collargol et de faire une parotidoradiographie n'y parvint pas.

Je renvoyai le malade chez lui, mais il me revint bientôt, me demandant de le débarrasser à tout prix.

Craignant que l'infection n'envahît ces canaux dilatés et en rétention, je me décidai à intervenir. Mais je me trouvais devant un problème nouveau pour moi et auquel je ne sache pas que l'on ait donné une solution.

La pneumatocèle du canal de Sténon et de la parotide ressemblait beaucoup à ce que j'observais, mais dans cette maladie mal connue, les ressources thérapeutiques sont minces ; je le savais, en ayant autrefois publié un cas dans la thèse de Barral en 1909.

Deux opérations étaient possibles, toutes deux aboutissant à l'atrophie parotidienne, la ligature du canal de Sténon et l'énervation bilatérale par arrachement des deux nerfs auriculo-temporaux. C'est à cette dernière opération que je me décidai.

Le 14 Janvier, je la fis dans le service de M. Bérard. Ce fut assez difficile. A droite, le nerf et les vaisseaux temporaux étaient anormalement divisés en plusieurs rameaux au niveau du col du condyle, et l'arrachement du bout central qui porte les rameaux parotidiens ne fut pas pleinement satisfaisant.

A gauche, bien que le nerf fût anormalement bifurqué, je pus faire un arrachement plus satisfaisant. Toutefois, je ne fus pas sans arrière-pensée sur le résultat.

A ma grande satisfaction, il a été excellent.

A gauche l'affaissement parotidien est déjà très marqué, réduit des 2/3 ; à droite il l'est moins, mais il est très net.

J'espère donc que, dans quelques semaines d'ici, ce malade sera guéri.

Et M. Leriche ajoute cette note : « Le malade a été revu par nous complètement guéri du côté gauche, presque complètement à droite. »

L'observation de Leriche a donc beaucoup de ressemblance avec la mienne : même aspect de la tumeur, même disparition momentanée par l'expression manuelle, même diminution après les repas, même résultat par l'arrachement de l'auriculo-temporal. La seule différence consiste dans ce fait que chez le malade de Leriche, la distension parotidienne était bilatérale, tandis que chez le mien, elle n'existait que d'un seul côté ; en outre la rétention de salive s'accompagnait de rétention d'air, ce qui n'existait pas chez mon malade.

Leriche admet, pour expliquer les symptômes qu'il a observés, deux interprétations possibles : ou bien il s'agit d'une complication des oreillons, ce qui est peu probable, car une complication de ce genre n'a jamais été signalée, ce qui est singulier, étant donné qu'il est question d'une maladie banale.

Ou bien il s'agit d'un syndrome qui a simulé les oreillons. Leriche penche plutôt pour cette dernière hypothèse et croit à une véritable dystrophie des tissus élastiques et musculaires des conduits excréteurs de la parotide.

Il me semble que mon observation vient à l'appui de cette façon de voir : en effet, l'infection parotidienne qui, à la vérité là aussi, avait fait penser aux oreillons ne peut être mise en cause puisqu'elle n'est venue que bien des années après l'établissement du syndrome parotidien.

Leriche fait d'ailleurs remarquer que cet état est peut-être celui qui préexiste probablement à la pneumatocèle parotidienne que l'on observe quelquefois chez les verriers : la tumeur gazeuse parotidienne des soufleurs de verre ne se trouve en effet que 6 à 10 fois pour 100 ; il est donc probable qu'il existe un état particulier de l'appareil parotidien prédisposant au développement de la maladie.

Le traitement du syndrome particulier que présentaient le malade de Leriche et le mien paraît au premier abord bien difficile ; nous en connaissons mal la pathogénie et, même s'il était absolument prouvé que la déficience du canal évacuateur soit en cause, comment y remédier ?

Les observations ci-dessus montrent qu'il existe heureusement un procédé qui, pour indirect qu'il soit, n'en est pas moins efficace, c'est l'énervation de la glande.

Leriche en 1914 a montré qu'on pouvait réaliser cette énervation par l'arrachement du bout central de l'auriculo-temporal et il a pratiqué cette opération dans les fistules du canal de Sténon et de la parotide, dans la sialorrhée des aérophages et dans celle du cancer de l'œsophage.

Les rétentions de salive parotidienne constituent une nouvelle indication de son opération, lorsque l'obstacle à l'écoulement de la salive ne peut être levé : c'est le cas de la rétention par dystrophie du conduit excréteur de la glande.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

DEUX NOUVEAUX ANESTHÉSIQUES : L'ACÉTYLÈNE ET L'ETHYLÈNE

Une série de recherches expérimentales et cliniques ont dernièrement montré la possibilité d'utiliser l'*acétylène* et l'*éthylène* à titre d'anesthésiques généraux.

I

En ce qui concerne le premier de ces gaz, son mécanisme d'action a été étudié, concurremment avec celui du protoxyde d'azote, par H. Wieland, à l'Institut pharmacologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau.

On sait, depuis les mémorables expériences de Paul Bert, que l'inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène ne provoque pas de narcose dans les conditions ordinaires et que, pour être efficace, l'administration de ce mélange doit se faire sous une tension supérieure à la pression atmosphérique.

Or, à en croire Wieland, si le protoxyde d'azote mélangé à l'air ou à l'oxygène n'anesthésie pas, ce n'est pas parce que sa tension se trouve ainsi diminuée, mais parce que la présence d'une quantité considérable d'oxygène empêche l'action anesthésique de se produire.

Les expériences sur l'animal montrent que le protoxyde d'azote exerce son influence seulement sur les manifestations de la vie qui sont liées à la présence d'oxygène. Par contre, à l'égard de la

vie « anoxybiotique », le protoxyde d'azote se comporte tout à fait à la manière d'un gaz inerte : c'est ainsi que Wieland a pu laisser agir le protoxyde sur des lombrics pendant de longues heures, sans observer les moindres signes de narcose.

Il y a là un caractère essentiel par lequel ce gaz se différencie d'avec le groupe des anesthésiques proprement dits, tels que le chloroforme et l'éther. Ceux-ci paralysent l'activité de toute cellule vivante, qu'elle soit aérobie ou anaérobie.

Wieland croit pouvoir établir une séparation nette entre le groupe des « narcotiques » vrais, caractérisés par leur affinité pour les lipoïdes (chloroforme, éther, chlorure d'éthyle) et celui des gaz « stupéfiants » (protoxyde d'azote, acétylène). Pour désigner l'anesthésie obtenue par ces derniers, il se sert non pas du terme *narcose*, mais de celui de *Betäubung* (étourdissement, stupeur).

Quoi qu'il en soit, partant de ce fait que le protoxyde d'azote n'agit pas sur les processus anaérobies et que son action narcotique sur les organismes supérieurs peut être entravée par l'addition d'oxygène, Wieland suppose que cette action a pour base un trouble dans l'absorption ou dans l'utilisation de l'oxygène par les cellules nerveuses.

Il ne saurait s'agir là d'une simple asphyxie telle qu'on l'observe à la suite d'inhalation d'autres gaz inertes, comme l'azote ou l'hydrogène, car les signes d'intoxication par l'acide carbonique font ici défaut. Or, le protoxyde d'azote se distingue des deux gaz indifférents que nous venons de nommer par sa grande solubilité dans l'eau, qui lui permet de pénétrer très rapidement dans le sang et dans les tissus. Cela étant, on peut se demander si le trouble de l'oxydation dans l'organisme — dont il vient d'être question — ne relève pas de la présence de quantités considérables d'un gaz indifférent par lui-même.

C'est précisément dans le but de vérifier cette hypothèse que Wieland a étudié l'action d'un autre gaz, l'acétylène, plus soluble encore dans l'eau que le protoxyde d'azote. Et, de fait, de nombreuses expériences instituées sur divers animaux et sur l'homme bien portant ont prouvé que l'action de l'acétylène se confond avec celle du protoxyde d'azote dans les deux points principaux, à savoir que l'acétylène n'exerce aucune influence sur les processus « anoxybiotiques » et que, chez les animaux supérieurs, il produit un état tout à fait analogue à la narcose obtenue par le protoxyde d'azote. On constate, cependant, une différence *quantitative*, en ce sens que l'acétylène agit plus énergiquement, à des degrés de concentration plus faibles, comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre en raison de sa plus grande solubilité dans l'eau.

On connaît les avantages de la narcose au protoxyde d'azote, et récemment encore M. Dumont y a insisté dans ce journal, en décrivant la technique de cette narcose au moyen de l'appareil de Desmarest (*La Presse Médicale*, 3 Janvier 1923, p. 1-4). A en croire C. J. Gauss et H. Wieland, l'acétylène posséderait les mêmes avantages, sans nécessiter, comme le protoxyde d'azote, une augmentation de la pression.

L'acétylène que ces auteurs ont utilisé pour la narcose était soigneusement débarrassé des impuretés et notamment de l'hydrogène phosphoré qui lui communique cette odeur pénétrante propre à l'acétylène employé pour l'éclairage. L'acétylène pur présente bien une odeur *sui generis*, mais qui n'est pas désagréable et que l'on peut, du reste, masquer par addition de substances odorantes appropriées.

Sans pouvoir entrer ici dans les détails de l'instrumentation, il suffira d'indiquer qu'elle comprend essentiellement deux bouteilles d'acier, l'une pour l'acétylène et l'autre pour l'oxygène, une petite table métallique supportant le dispositif pour le mélange et le dosage des deux gaz, et un masque s'appliquant très exactement sur la face. Gauss et Wieland attachent à ce dernier point une importance capitale.

Il est bon de faire une ou deux injections préparatoires de scopolamine et de morphine, afin d'obtenir le calme psychique.

L'anesthésiste s'étant soigneusement assuré de la position du masque, on commence par administrer un mélange de 60 pour 100 d'acétylène et de 40 pour 100 d'oxygène ; au bout d'environ une minute, la proportion d'acétylène est portée à 70 pour 100, et, une minute après, on la réduit de nouveau à 60 pour 100. On s'en tient à ce degré de concentration jusqu'à ce que l'on ait constaté la perte de conscience ; l'abolition de la sensibilité à la douleur ne tarde pas à suivre. Mais il est un troisième élément qui doit faire partie intégrante d'une bonne narcose : c'est un relâchement musculaire suffisant. Or, pour obtenir un pareil relâchement musculaire pendant toute la durée de la narcose, il importe de savoir que si, au début, il y a bien relâchement et surtout de la musculature abdominale, on ne tarde pas à constater, en même temps que la respiration s'accentue, une tension expiratoire des muscles droits de l'abdomen ; ce n'est que par abaissement progressif du degré de concentration d'acétylène que l'on peut alors obtenir un relâchement musculaire plus ou moins complet. A cet effet, on pourra, toutes les cinq minutes, réduire la proportion d'acétylène de 5 pour 100 en moyenne, pour arriver ainsi à la concentration appropriée à chaque cas et qui est généralement comprise entre 50 et 40 pour 100. Toutefois, plus la narcose se prolonge, moins on a besoin d'acétylène pour la maintenir, et souvent on réussit, avec 20 ou 30 pour 100 de ce gaz, à opérer au milieu d'un « silence abdominal » parfait.

Veut-on cesser l'anesthésie, on peut soit diminuer progressivement la concentration d'acétylène jusqu'à ce que le patient se réveille, soit procéder à l'enlèvement du masque. Mais, comme le réveil a lieu presque aussitôt, on ne doit arrêter la narcose que lorsque le malade n'est plus exposé à subir des impressions douloureuses. On se tiendra prêt aussi pour les soins que peuvent nécessiter les régurgitations ou les vomissements qui se produisent, parfois, au moment du réveil. Le patient n'a besoin, d'ailleurs, d'être surveillé que pendant quelques minutes, car il reprend rapidement toute sa connaissance.

Gauss et Wieland ont employé ce mode d'anesthésie dans 220 cas (208 femmes et 12 hommes, dont l'âge était compris entre 17 et 67 ans). La narcose la moins longue a été de trois minutes ; la plus longue a duré deux heures et seize minutes.

En se basant sur cet ensemble d'observations, ils insistent sur les avantages de la narcose à l'acétylène, notamment sur sa grande innocuité en raison de l'absence de toute action nocive sur la circulation et sur la respiration. D'autre part, ce mode d'anesthésie n'entraîne pas de suites dangereuses, telles que les complications pulmonaires. Lorsque la narcose est suivie de nausées, vomissements ou céphalalgies, ces phénomènes sont de courte durée. Enfin, ce qui est particulièrement précieux dans l'acétylène, c'est la rapidité avec laquelle il amène la perte de conscience et de sensibilité, et la non moins grande rapidité du réveil.

L'acétylène étant un gaz inflammable, il convient naturellement de prendre les mêmes précautions qu'avec la narcose à l'éther. Le danger d'explosion ne paraît pas à craindre, si l'on tient compte que, après une narcose de deux heures de durée, la proportion de ce gaz dans l'atmosphère de la pièce n'atteint que 0,5 pour 100 au maximum.

II

Quant à l'*éthylène*, il a fait l'objet, tout dernièrement, de travaux intéressants aux Etats-Unis et au Canada.

A. B. Luckhardt et J. B. Carter ont d'abord étudié ses effets physiologiques sur divers animaux (grenouille, souris blanche, rat blanc, lapin, cobaye, jeune chat et chien), au « Hull Physiological Laboratory » de l'Université de Chicago.

Leurs recherches ayant montré que, chez tous ces animaux, un mélange contenant 90 pour 100 d'éthylène et 10 pour 100 d'oxygène détermine la narcose deux fois plus rapidement que le protoxyde d'azote au même degré de concentration, Luckhardt et Carter procédèrent, avec succès, à une série d'expériences d'abord sur eux-mêmes, puis sur un certain nombre de sujets qui voulurent bien s'y prêter. Luckhardt fut anesthésié six fois, à trois jours d'intervalle, en l'espace de trois semaines, et Carter sept fois, sans que l'on vît apparaître du sucre, ni de l'albumine dans leurs urines.

Nos deux confrères américains furent ainsi à même de se convaincre que l'éthylène pourrait être utilisé pour la narcose chirurgicale et présenterait même certains avantages sur le protoxyde d'azote. En effet, l'éthylène permet d'obtenir rapidement l'anesthésie chirurgicale sans faire éprouver au sujet la moindre sensation d'asphyxie ; c'est, au contraire, au milieu d'une sensation de bien-être que se produit d'abord l'analgésie et, ensuite, la perte complète de sensibilité. D'autre part, l'éthylène n'exerce aucune action sur la pression sanguine ; le rythme respiratoire est lent, mais régulier ; le relâchement musculaire est complet. Le réveil est rapide même après une narcose longtemps maintenue, et les troubles consécutifs sont insignifiants, se réduisant le plus souvent à un léger état nauséeux qui persiste pendant quelques heures.

En présence de ces avantages, Luckhardt et Carter estiment qne l'éthylène pourrait être employé dans les cas où le protoxyde d'azote est généralement considéré comme contre-indiqué : chez les enfants, chez les diabétiques, chez les vieillards, dans les cas d'artériosclérose avancée ou de pression cérébrale élevée, dans les opérations sur le cerveau. Il serait aussi susceptible d'être utilisé en obstétrique, un état d'analgésie complète pouvant être obtenu avec une concentration d'éthylène à 80 pour 100.

Les premiers essais cliniques ont donné des résultats très favorables. Au « Presbyterian Hospital » de Chicago, 19 chirurgiens ont pratiqué 106 opérations (dont 4 accouchements normaux) avec la narcose à l'éthylène, opérations ayant porté sur la tête, le thorax, l'abdomen, les extrémités et le périnée. Sur les 106 malades, on comptait 42 hommes et 64 femmes ; leur âge variait entre 10 et 60 ans, la moyenne étant d'environ 40 ans.

Le degré de concentration d'éthylène était, en moyenne, de 81,9 pour 100. Tout comme pour les autres anesthésiques, il existe, à cet égard, des variations individuelles : alors qu'un mélange de 77 à 80 pour 100 d'éthylène et de 23 à 20 p. 100 d'oxygène suffit à déterminer chez certains sujets l'analgésie ou même l'anesthésie, il en est d'autres — peu nombreux, il est vrai — chez lesquels la narcose chirurgicale ne peut être obtenue qu'avec une concentration de 90, voire de 95 pour 100.

La durée moyenne des opérations effectuées à l'aide de l'éthylène a été de 27,8 minutes ; la plus longue a duré une heure cinquante minutes. Sur 92 opérés, des nausées post-anesthésiques ont été notées trois fois et des vomissements quatorze fois.

Tous les chirurgiens et les anesthésistes qui ont employé l'éthylène s'en sont déclarés très satisfaits, le préférant au protoxyde d'azote et insistant particulièrement sur le relâchement musculaire parfait que l'on obtient avec ce nouvel agent anesthésique.

Telles sont les données que l'on possède, à l'heure actuelle, sur l'emploi de l'éthylène pour la narcose chirurgicale. Elles doivent être com-

plétées prochainement par un travail de deux anesthésistes du « Presbyterian Hospital », M[mes] Isabella Herb et Mary Lyons, visant la technique de cette narcose.

Rappelons, pour terminer, que, tout comme l'acétylène, l'éthylène est un gaz inflammable (son emploi exclut donc le maniement du thermocautère, la présence d'étincelles électriques ou d'une flamme quelconque, etc.). Il est bon aussi de savoir que 4 volumes d'éthylène forment avec 96 volumes d'air un mélange détonant.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

H. Wieland. — « Ueber den Wirkungsmechanismus betäubender Gase, des Stickoxyduls und des Azetylens ». *Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1922, t. XCII, fasc. 1-3.

G. J. Gauss et H. Wieland. — « Ein neues Betäubungsverfahren ». *Klin. Wochensch.*, 15 et 22 Janvier 1923.

A. B. Luckhardt et J. B. Carter. — « The physiologic effects of ethylene, a new gas anesthetic ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 17 Mars 1923. — « Ethylene as a gas anesthetic; preliminary communication ». *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 19 Mai 1923.

W. E. Brown. — « Preliminary report of experiments with ethylene as a general anesthetic ». *Canadian med. Assoc. Journ.*, Mars 1923 (cité dans un éditorial du *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 Mai 1923, p. 1383).

V[e] CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

Strasbourg (2-6 Juin 1923).

Le V[e] Congrès National de la Tuberculose, *organisé par le Comité National de Défense contre la Tuberculose et l'Œuvre de la Tuberculose, de concert avec l'Association Alsacienne et Lorraine contre la Tuberculose, s'est tenu à Strasbourg du 2 au 6 Juin, au lendemain des fêtes du Centenaire de Pasteur et de l'inauguration, par* **M. le Président de la République**, *de l'Exposition internationale d'Hygiène.*

La Séance d'ouverture a eu lieu dans la Salle des Fêtes de l'Université, sous la présidence de **M. Paul Strauss**, *Ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, ayant à ses côtés le* **D[r] Holtzmann**, *Président de l'Association Alsacienne et Lorraine contre la Tuberculose, et avec le concours d'une assistance nombreuse qui comprenait, outre les* 800 *membres du Congrès, les personnalités politiques et administratives de l'Alsace et de la Lorraine, les délégués des organisations antituberculeuses françaises et un grand nombre de hautes personnalités médicales de l'étranger, invitées par le Bureau du Congrès.*

Le **Président**, *après avoir souhaité la bienvenue aux Congressistes, fait un rapide tableau de l'œuvre accomplie depuis la guerre par l'Association Alsacienne et Lorraine contre la Tuberculose.*

Le **Professeur Léon Bernard**, *Secrétaire général, après avoir évoqué en quelques paroles émues la joie des Congressistes de renouer à Strasbourg la tradition des Congrès français de la Tuberculose, brosse en un tableau rapide l'histoire de ces Congrès, ainsi que celle des Congrès internationaux, expose l'organisation antituberculeuse française créée depuis la guerre et résume les faits scientifiques fondamentaux sur lesquels on doit asseoir aujourd'hui les principes de la prophylaxie antituberculeuse.*

Le **Ministre** *apporte au Congrès l'encouragement du Gouvernement, attentif aux menaces du fléau tuberculeux qu'il est résolu à combattre. Il souhaite la bienvenue aux Congressistes, particulièrement aux invités étrangers, et forme le vœu que des débats qui s'ouvrent sortent de nouveaux progrès scientifiques et sociaux.*

I. — QUESTIONS BIOLOGIQUES

A. — Associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse.

M. le Prof. F. Bezançon et ***M. Chevalley*** (de Paris), rapporteurs.

I. — Les maladies infectieuses aiguës à déterminations broncho-pulmonaires font sortir le bacille de Koch aussi bien que les saprophytes des voies respiratoires et sont, par suite, une cause fréquente de réveil de la tuberculose latente.

Pour la rougeole, la coqueluche ou la grippe, les phénomènes de remaniement de foyer, dus aux processus aigus ganglio-pulmonaires de ces maladies, nous semblent avoir une importance aussi grande que les phénomènes généraux d'anergie.

Les infections banales saisonnières à pneumocoques jouent également un rôle notable dans ces réveils.

II. — Parmi les maladies infectieuses chroniques, le rôle de la syphilis est le plus intéressant et le plus difficile à préciser. Comme on ne peut constater le tréponème dans les crachats, ni même aux autopsies dans les vieilles lésions scléro-gommeuses, l'appréciation du rôle joué par la syphilis héréditaire ou acquise dans l'évolution de la tuberculose est bien plutôt une question d'impression clinique ou même d'affirmation dogmatique que de constatation rigoureuse et précise.

L'impression d'un grand nombre de cliniciens, et non des moindres, est que l'hérédo-syphilis prédispose à la scrofule, mais que celle-ci ne revêt pas de forme clinique différente, selon qu'elle frappe ou non un hérédo-syphilitique. On ne peut malheureusement étayer cette impression par des statistiques précises; celles que nous possédons portent seulement sur la fréquence de la réaction de Wassermann chez les enfants tuberculeux; elles feraient plutôt croire que l'on a exagéré le rôle de la syphilis héréditaire dans la production de la tuberculose osseuse ou ganglionnaire.

En ce qui concerne les adultes, s'il est admis par tous que les grands accidents précoces de la syphilis sont un facteur d'aggravation de la phtisie, il y a lieu de discuter les doctrines qui affirment le rôle d'une syphilis déjà ancienne dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Pour certains, ce rôle serait d'une importance capitale; non seulement la syphilis serait un facteur de prédisposition à la tuberculose, mais encore elle serait capable de déterminer une évolution spéciale de l'infection; la tuberculose des syphilitiques serait essentiellement fibreuse.

L'étude des statistiques ne nous semble pas justifier des conclusions aussi fermes. La fréquence de la syphilis ne nous paraît pas plus grande chez les tuberculeux que chez les non-tuberculeux; chez ceux-ci, il ne faut pas l'oublier, elle est d'une extrême fréquence. Le rôle de la syphilis dans la genèse de la tuberculose fibreuse ne nous paraît pas davantage évident; on voit sans doute la tuberculose fibreuse chez des porteurs de stigmates de syphilis; ces faits n'ont pas de valeur comme preuve, car ils sont loin d'être constants, et si la tuberculose revêt la forme fibreuse chez de vieux syphilitiques, l'âge du malade importe peut-être plus que l'antécédent spécifique; d'ailleurs ces vieux fibreux meurent souvent de lésions caséeuses terminales.

La question nous paraît donc rester ouverte; son étude précise est, à notre sens, d'ordre anatomo-pathologique et bactériologique; on ne peut que regretter que cette étude ait été si rarement faite; mais lorsqu'on a trouvé des lésions associées de syphilis et de tuberculose pulmonaires, il s'agissait de lésions banales de tuberculose, siégeant à côté de lésions scléreuses que leurs caractères histologiques font attribuer au tréponème (endartérite, mutilation bronchique). Rien ne permet de dire qu'il y a hybridité de lésions.

Ce qui est certain, c'est que le bacille de Koch, à lui seul, fait de la fibrose comme il fait du caséum, et qu'il n'a pas plus besoin de tréponème pour faire de la tuberculose fibreuse que du pneumocoque pour faire de la pneumonie caséeuse.

III. — La question du rôle des infections secondaires dans les crachats des tuberculeux a été faussée par des erreurs de technique; au cours de l'expulsion, le crachat s'enrobe de mucus bronchique et de salive, normalement infectés; et à cette infection superficielle s'ajoute la pullulation du crachoir.

Au point de vue de la recherche des infections secondaires : 1° tout examen qui ne porte pas sur un crachat fraîchement émis (dans les 4 heures) et bien lavé dans l'eau physiologique est sans valeur; 2° l'examen direct sur les lames colorées est plus exact que la culture, car celle-ci donne une importance toute factice à des microbes vivaces, même à l'état d'unités.

Les infections secondaires ne jouent aucun rôle dans les processus ordinaires de la phtisie; le crachat nummulaire des phtisiques ne renferme que le bacille de Koch.

Dans certains épisodes aigus de la tuberculose pulmonaire, les infections secondaires semblent jouer un rôle, soit qu'elles déclenchent, soit qu'elles compliquent la poussée.

Dans l'expectoration des tuberculeux à forme bronchitique, des microbes abondants et variés accompagnent ordinairement le bacille de Koch. Leur importance pathogène est très douteuse, puisque c'est dans les cas où font défaut les symptômes généraux d'infection que la flore bronchique est le plus riche.

Le peu d'importance des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire ne justifie donc pas, sauf exception, l'usage systématique de la vaccinothérapie.

Discussion.

Syphilis et tuberculose. — ***M. le Prof. E. Sergent*** (de Paris). Du rapport de MM. Bezançon et Chevalley, je ne discuterai que la partie consacrée à l'association syphilis et tuberculose et, seulement, en raison des étroites limites de temps qui me sont assignées ici, le point qui concerne la fréquence de la tuberculose fibreuse chez les anciens syphilitiques. Il y a plus de 20 ans que j'étudie cette question[1] et je crois apporter dans le débat un peu plus que de simples impressions. Dire que la syphilis et la tuberculose sont deux maladies très fréquentes et que, par conséquent, il n'est pas étonnant qu'on les trouve souvent associées chez le même sujet n'est pas démontrer que la syphilis, dans ses phases initiales, ne joue pas le rôle d'un facteur de réveil de la tuberculose, ni qu'elle n'influence pas, lorsqu'elle est ancienne, l'évolution clinique de celle-ci. Des cliniciens de la valeur de Potain, de Fournier, de Landouzy ont insisté sur l'importance de ce double rôle de la syphilis. J'en ai moi-même précisé les caractères particuliers. Tous ceux qui s'astreignent à rechercher systématiquement la syphilis dans les antécédents des sujets qui sont atteints de tuberculose fibreuse ne tardent pas, même s'ils sont sceptiques au début de leur enquête, à s'incliner devant les faits. La recherche de la réaction de Bordet-Wassermann, faite chez les tuberculeux d'un hôpital-sanatorium (de Jong), ne saurait, par la rareté de ses résultats positifs, prévaloir, pour la raison même que la presque totalité de ces malades sont des caséeux et non des fibreux. La fréquence des résultats positifs de cette réaction chez les malades non tuberculeux (Bezançon) n'est pas plus probante. Cette réaction, chez les tuberculeux fibreux, est positive avec une telle fréquence (71 pour 100 dans la statistique que j'ai apportée le 1[er] Mai dernier à l'Académie de Médecine) qu'elle contribue puissamment à établir le rôle de la syphilis dans le déterminisme de la tuberculose fibreuse.

Affirmer que la tuberculose fibreuse ne se voit que chez les syphilitiques serait absurde. Mais nier

1. Emile Sergent. — *Syphilis et Tuberculose*, Masson, éditeur, et *Etudes cliniques sur la Tuberculose*, 2e édition, Maloine, éditeur.

qu'elle s'observe chez les syphilitiques avec une fréquence particulière serait contraire aux résultats des enquêtes systématiquement menées. Dire que l'on voit, sur les images radiologiques, des tuberculeux non syphilitiques, des nodules calcifiés dans les régions hilaires et para-hilaires, est énoncer une vérité connue de tous. Mais soutenir que l'exubérance des arborescences fibreuses et des nodules calcifiés, disséminés en grand nombre, non seulement dans les régions hilaires, mais dans toute l'étendue des champs pulmonaires, est sans signification et ne doit pas orienter le diagnostic vers la probabilité d'une syphilis ancienne, n'est plus possible lorsqu'on a, depuis des années, accumulé systématiquement des documents. En un mot, je maintiens les conclusions que j'ai formulées à l'Académie de Médecine le 1er Mai dernier, dans mon mémoire avec Cottenot, sur la valeur sémiologique de la tuberculose fibro-calcaire dans la recherche de la syphilis et je ne m'étonne pas de voir les anciens syphilitiques scléroser si volontiers leur tuberculose, quand je considère qu'ils font si volontiers de la sclérose dans tous leurs organes. Cela ne signifie pas, d'ailleurs, qu'un syphilitique ancien ne puisse faire une tuberculose caséeuse; je suis, sur ce point, parfaitement d'accord avec Bezançon et j'en ai observé plusieurs cas certains; mais, alors, un autre facteur quelconque intervient contre lequel le syphilitique n'est pas plus prévenu que quiconque.

Cela signifie simplement que, lorsque ce facteur n'intervient pas, la tuberculose, qui n'a pas emporté le syphilitique dès le début de l'affection, tend, avec la syphilis qui vieillit, à prendre la forme fibro-calcaire.

Les infections associées à la tuberculose pulmonaire. Essais de vaccination. — *M. Cordier* (de Lyon). La clinique pure est volontiers favorable à la conception d'infections associées fréquentes et actives au cours de la tuberculose. Les recherches en série en montrent la rareté; en outre, même avec la technique la plus rigoureuse, il est difficile d'éliminer les contaminations de passage.

Tout examen retardé de quelques heures provoque la pullulation et multiplie les causes d'erreur.

Enfin, il est très rare de rencontrer des sujets à infection associée unique et permanente; il est fréquent d'observer des changements « de formule » microbienne, au cours de l'évolution.

Les indications semblent se limiter à trois cas : *a*) les cavernes anciennes, encore sécrétantes, mais non évolutives), à très rares bacilles, à microbes associés constants; *b*) les poussées évolutives avec un germe associé unique, abondant et constant (c'est le cas le plus rare); *c*) les bronchites surajoutées des tuberculeux avec rares bacilles, germes associés rares et constants.

En résumé, méthode d'exception qui exige une rigueur de technique (et de récolte des crachats) exceptionnelle pour la création de l'autovaccin, seul à employer en pareil cas.

Des infections associées monomicrobiennes durables dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. — *MM. Paul Courmont et Boissel* (de Lyon). Sur 144 cas de formes très variées de tuberculose pulmonaire, les auteurs ont trouvé, par l'examen direct des crachats frais et lavés, que, dans 81 pour 100 des cas, le bacille de Koch existe seul et produit toutes les formes anatomiques et cliniques, ou bien les quelques microbes associés sont tellement rares que leur rôle semble nul.

Dans 19 pour 100 des cas, ils ont trouvé de très nombreux microbes dans les crachats, constituant des infections associées abondantes; celles-ci sont : *a*) du type polymicrobien (plusieurs microbes coexistant) constituant des infections généralement terminales à la phase ultime de la phtisie; *b*) des infections monomicrobiennes où un même microbe fourmille dans les crachats et persiste pendant longtemps, semblant avoir une action aggravante marquée sur l'évolution de la phtisie (15 cas avec dix morts). Le bacille de Pfeiffer semble l'association la plus bénigne. Le tétragène et le *B. cutis commune* ont tous coïncidé avec des formes très aggravées et assez rapidement mortelles.

La vaccinothérapie a échoué dans les cas de *B. cutis commune* et a été efficace (amélioration surprenante et prolongée) dans un cas à entérocoque. La vaccinothérapie avec le microbe associé semble seule indiquée mais ses résultats seront des plus variables.

En résumé, les infections associées durables, monomicrobiennes, à microbes très abondants, constituent une catégorie fort importante et se rencontrent dans 10 pour 100 des cas environ. La contagion du microbe infectant est à redouter et l'isolement doit être pratiqué.

Infections associées secondaires à la tuberculose. — *M. le Prof. Pierre Teissier* (de Paris). Le problème si complexe en apparence des infections associées ou secondaires à la tuberculose ne soulèverait plus de controverses tout en laissant subsister quelques inconnues pathogéniques, si les opinions adoptées acceptaient d'être moins systématiques.

Trois ordres de données sont à distinguer : *a*) l'action des maladies associées aiguës ou chroniques, de virus connu ou inconnu comme raison d'éveil, de réveil où d'aggravation de foyers tuberculeux, action variable, mais indiscutable et d'ailleurs indiscutée; *b*) action de germes associés ou secondaires (ceux-ci provenant plus de germes de l'extérieur semés par la contagion que des germes intérieurs, d'hétéro-infection plus que d'auto-infection; action favorisée en quelque mesure par le bacille tuberculeux et ses poisons; action pouvant être figurée par des localisations pulmonaires aiguës, surajoutées à la lésion tuberculeuse, distinctes ou non de cette lésion, sans influence ou avec influence sur elle immédiate ou lente, ou encore entraînant l'essaimage dans l'organisme par voie lymphatique ou sanguine du bacille de Koch ou de ses germes d'infection secondaire; *c*) action de ces mêmes germes venus du dehors ou hôtes habituels des viscères, susceptibles de déterminer certains troubles ou symptômes de la phase cavitaire et de contribuer à la cachexie du tuberculeux.

I. Pour le premier point, sont à envisager surtout la *rougeole*, la *scarlatine*, la *variole*. La *rougeole* exerce l'action maximum : 1° par ses localisations ganglionnaires et pulmonaires (ces dernières surtout quand elles procèdent d'infection associée); 2° par le nouvel équilibre humoral qui résulte de la maladie. Des faits indiscutables permettent d'interpréter cette influence. L'action de la *scarlatine* pour être réduite ne saurait être considérée comme inexistante. Quant à la *variole*, elle est le témoignage de l'atténuation qu'apportent parfois à certaines vérités des données nouvelles. Il montre que là où, comme à l'Hôpital Cl.-Bernard, on dispose de traitements (spécifiques ou non spécifiques) susceptibles de supprimer la phase de suffocation, source majeure de complications et de conditions de déchéance organique, l'influence de la variole sur la tuberculose jadis considérée comme importante par Landouzy est très amoindrie.

Pour la *syphilis*, sans entrer dans le fond du débat, il y a lieu de rappeler les affinités de ces deux maladies (mêmes actions lésionnelles du tréponème et du bacille, même sensibilité de l'organisme syphilitique et de la lésion syphilitique aux infections de tuberculose) (Strauss et P. Teissier, J. Nicolas, Favre et Augagneur).

S'il est admis que le tuberculeux ne présente pas plus de prédisposition à contracter les maladies infectieuses, réserve faite pour le tuberculeux pulmonaire, des maladies à localisation pulmonaire prédominante, il ne saurait être considéré comme réfractaire. Cette donnée est également applicable aux infections secondaires.

II. Concernant ces infections secondes, et tout en adoptant les réserves des rapporteurs, quant aux erreurs de technique ou à l'oubli de certaines techniques, il rappelle les observations et les expériences anciennes (Klein, P. Teissier, S. Arloing et J. Nicolas Prudden, Petroff, Sata Halbron, etc.) que les faits nouveaux (Wingfield, P. Courmont et Boissel), sont venus confirmer. Il envisage à l'aide de ces faits le travail possible de ces germes secondaires (rôle local ou rôle général par bactériémie) dans la détermination de certaines lésions tardives, de certains signes (poussées fébriles soudaines, fièvre hectique) d'où le processus de protéolyse qui suit la tuberculose cavitaire peut contribuer à la cachexie. Rappelant la phrase de Roger « que le phtisique est autant un pyohémique qu'un tuberculeux », il est d'avis que le sens en reste vrai, en tant qu'il exprime, non la *constance*, mais la *possibilité* de ce fait : que la suffocation du tuberculeux cavitaire ne procède pas du seul bacille tuberculeux ou de ses poisons.

Recherches anatomo-cliniques et bactériologiques sur les infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. — *MM. Piery, Mérieux et Glishmann* (de Lyon). Dans leurs *constatations anatomo-cliniques* faites chez 24 phtisiques à la phase terminale, fébricitants et la plupart avec fièvre hectique, les auteurs ont fait la preuve par l'autopsie que cette fièvre terminale était en rapport direct avec la poussée de granulie ultime qui avait entraîné leur mort. Sur le domaine des *constatations bactériologiques*, les auteurs ont eu des hémocultures constamment négatives chez 22 tuberculeux hectiques : ils ont pu colorer le bacille de Koch dans le sang de 6 tuberculeux sur 24; enfin la recherche des microbes associés dans l'expectoration par examen sur lames, chez 32 tuberculeux pulmonaires, a montré la présence de divers microbes (pneumocoques, tétragènes, etc.) sans aucun rapport avec l'évolution chronique. Les auteurs concluent au rejet de la *doctrine* des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire et demandent qu'à l'avenir, preuve soit donnée de l'existence d'une infection secondaire, autrement que par la constatation banale de la présence des microbes saprophytes banaux généralement recontrés dans l'expectoration des tuberculeux pulmonaires.

Tuberculose pulmonaire et syphilis associées. 14 observations personnelles. — *MM. Piery et Mignot* (de Lyon). Le dépouillement de leurs observations a montré aux auteurs que : 1° leurs malades se sont présentés avec des lésions fibreuses prédominantes (10 cas de tuberculose pulmonaire fibreuse ou à prédominance fibreuse), en face de 4 cas de tuberculose à évolution caséifiante nette; 2° chez le plus grand nombre, mais non chez tous leurs tuberculeux, l'infection tuberculeuse évoluant chez des syphilitiques reconnus a tendance à revêtir une forme soit fibreuse, soit tout au moins à prédominance fibreuse.

Les signes de syphilis et de tuberculose pulmonaires associées sont : une température relativement peu élevée, des hémoptysies à répétition, la conservation relative de l'état général, l'extension anormale des lésions, un syndrome cavitaire en terrain fibreux, pachypleurite et rétraction thoracique, unilatéralité stricte ou prédominante des lésions.

Le traitement spécifique, avec ses résultats inconstants, ne permet pas le diagnostic.

Bacilles tuberculeux et microbes associés dans l'histo-pathologie de la tuberculose pulmonaire. — *M. le Prof. M. Letulle et M. P. Halbron* (de Paris) exposent les données fournies par l'histo-pathologie sur l'influence respective du bacille de Koch et des infections associées. Ils concluent que le bacille tuberculeux produit à lui seul l'extension caséifiante des foyers broncho-pneumoniques tuberculeux, ainsi que les lésions de splénisation circonvoisines.

La désintégration suppurative est également l'œuvre du bacille de Koch. Celui-ci est plus ou moins facile à voir; on peut le rencontrer en énormes amas au milieu d'un afflux de polynucléaires, formant la zone d'attaque de la substance caséeuse. Les amas caséeux se fissurent et se disloquent en s'évacuant dans les cavités aériennes. A partir de cette ouverture, les microbes associés se rencontrent sur les coupes. Les auteurs considèrent ces bactéries comme sans grande valeur pathogène. Ce ne sont peut-être que des saprophytes, ou des agents d'infection agonique.

Tuberculose et paludisme. — *M. G. Lemaire* (d'Alger). Il est fréquent de rencontrer des symptômes pulmonaires au cours du paludisme grave; ils sont souvent le prélude d'une tuberculose qui débute du côté du poumon ou plus fréquemment du côté des séreuses, au voisinage de la rate. Dans ce cas, les symptômes pulmonaires persistent, s'étendent et le fébricule habituel à ces formes de paludisme aigu qui persiste après la disparition des accès francs va en s'accentuant, permettant ainsi de dépister une tuberculose commençante.

Le traitement quinique agit favorablement pour en arrêter l'évolution même chez les tuberculeux avancés qui présentent encore des accès.

La *Mélitococcie* intervient aussi comme facteur de début ou d'aggravation de la tuberculose pulmonaire. On observe des formes hémoptoïques ou des poussées granuliques terminales. L'hémoculture, dont la possibilité a été démontrée par l'auteur en 1905, permet d'apporter la preuve de cette association souvent difficile à soupçonner.

Syphilis et tuberculose pulmonaire. — *M. E. Roussel* (de Lamotte-Beuvron) insiste sur la valeur particulière des arguments tirés de la thérapeutique dans le problème des rapports de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire.

Lorsque les deux maladies sont associées, il est essentiel de les traiter parallèlement. Le succès du pneumothorax artificiel lui-même peut se trouver compromis par l'existence d'une syphilis méconnue.

Le traitement spécifique des associations microbiennes de la tuberculose. — *M. Fornet* (de Sarrebruck) rapporte les résultats d'essais de vaccination antistreptococcique sous-cutanée et par voie buccale qu'il a entrepris comme traitement des associations microbiennes dans la tuberculose.

Tuberculose et gangrène pulmonaires. — *M. A. Courcoux* (de Paris). A propos des associations microbiennes dans la tuberculose, on peut essayer de préciser la fréquence et le mode d'association de la gangrène et de la tuberculose pulmonaires. De son étude il semble résulter les conclusions suivantes :

1° La tuberculose pulmonaire, contrairement à ce qu'on pourrait croire *a priori*, n'a aucune affinité pour la gangrène pulmonaire; mais, d'autre part, elle n'exclut pas cette infection : *cette association existe*.

2° Cependant elle est d'une *rareté extrême*, comme en font foi, d'une part, l'unique fait observé par l'auteur, et, d'autre part, la pauvreté de la littérature médicale à ce sujet. Si, en effet, on peut — chez les anciens auteurs — retrouver un petit nombre d'observations d'interprétation d'ailleurs discutable par suite de l'absence de contrôle bactériologique, les cas signalés sont devenus particulièrement rarissimes depuis l'ère bactériologique. Sans doute l'attention s'est-elle peu portée sur ce sujet; sans doute aussi l'association bacille de Koch-anaérobies est-elle tout à fait exceptionnelle ? Cette association serait moins rare chez l'*enfant* que chez l'adulte (Jules Renault).

3° Les quelques faits rencontrés sont d'ailleurs disparates. Ce qu'on observe le moins rarement, c'est le *sphacèle superficiel* des bronches ou des cavernes : il s'agit alors de poussées passagères de fétidité de l'haleine et des crachats avec fièvre, de pronostic plutôt bénin, et qui guérissent. Quelquefois c'est une *bronchite fétide* avec gangrène des extrémités bronchiques. Exceptionnellement, il s'agit de *gangrène* vraie, *pneumonique*; cette forme ne se rencontre jamais dans les tuberculoses ulcéro-caséeuses communes évolutives, mais seulement dans les scléroses pulmonaires, liées à une tuberculose discrète, à tendance presque uniquement fibreuse, qu'il s'agisse de formes bronchitiques, ou d'emphysème, ou surtout de dilatation des bronches;

4° Quand elle existe, la gangrène pulmonaire vraie évolue chez le tuberculeux pour son propre compte, avec ses caractères habituels. C'est dire que d'elle dépend le pronostic; c'est elle qui tue le plus souvent le malade. A l'autopsie, les lésions gangreneuses dominent; elles sont autonomes, extrêmement mutilantes et excavantes, comme il est usuel dans la gangrène isolée. Quant à la tuberculose, habituellement discrète et fibreuse, elle ne paraît pas non plus modifiée par la gangrène, sauf peut-être qu'elle est plus facilement hémoptoïsante. En somme, il y a *indépendance anatomique et clinique* des deux maladies.

5° Au point de vue *bio-pathologique*, les deux infections ne paraissent pas se modifier l'une l'autre. La gangrène ne donne pas de coup de fouet à la tuberculose. En tout cas — si elle est anergisante — elle tue le malade avant de laisser aux lésions tuberculeuses latentes le temps de se réactiver.

Associations microbiennes et tuberculoses chirurgicales. — *M. Robert Sorel*. Il résulte des rapports et des discussions que les associations microbiennes jouent un rôle effacé et tout à fait exceptionnel dans l'évolution microbienne. Cependant les chirurgiens ont remarqué depuis une trentaine d'années que les tuberculoses chirurgicales qu'on ouvrait dans un but opératoire devenaient plus graves et aujourd'hui l'abstention devient la règle. On a attribué l'échec à l'association microbienne facilitée par l'ouverture du foyer.

Les associations microbiennes dans la tuberculose. — *M. Rist* (de Paris). Nous devons être reconnaissants à M. Bezançon d'avoir, dans la deuxième partie de son rapport, contribué si vigoureusement à dissiper une fois de plus le fantôme sans cesse renaissant des infections secondaires dans la phtisie pulmonaire. Il faudra sans doute y revenir, car ce fantôme, comme beaucoup de ses congénères, a la vie dure. Ce pauvre bacille tuberculeux n'a vraiment pas de chance. Non seulement beaucoup de médecins refusent toute importance diagnostique à sa constatation dans les expectorations (mais cela, comme dit Kipling, est une autre histoire, et nous aurons d'ailleurs à y revenir à la prochaine séance), mais encore on veut lui enlever le rôle prépondérant dans la pathologie même de la tuberculose. A en croire certaines publications, si l'on meurt de phtisie, ce n'est pas la faute du bacille tuberculeux, mais du streptocoque, du pneumocoque, de l'entérocoque et du staphylocoque... J'espère que je les nomme en ordre. Vous savez que leurs initiales doivent former un mot latin qui signifie Espérance... Mais c'est assez plaisanter, car il s'agit en réalité d'une question fort sérieuse. L'entreprise de bas charlatanisme à laquelle je fais allusion, et qui prétend se fonder scientifiquement sur la vaccination contre les infections secondaires, jouit non seulement dans le public des malades, mais encore dans le public médical d'un succès scandaleux. Il est attristant de voir tant de médecins user sans aucun esprit critique de cette soi-disant méthode thérapeutique. Qu'importe que l'injection même du vaccin soit inoffensive, à supposer qu'elle le soit, ce que je ne sais pas ? En matière de tuberculose, tout médicament inutile est profondément nuisible, parce qu'il fait perdre au malade un temps précieux, qu'il l'endort dans une fausse sécurité et le dissuade de prendre les résolutions viriles et de consentir aux sacrifices matériels et moraux qui seuls peuvent conduire à un résultat efficace. Ce charlatanisme, dont il faudra bien qu'un jour le ministre de l'Hygiène, protecteur de la santé publique, se préoccupe, il est attristant de voir qu'il est encouragé inconsciemment par la plupart de nos périodiques médicaux, sous le prétexte vraiment inadmissible que la publicité n'a pas d'odeur. Il est juste que dans un congrès tel que celui-ci, on lui dise son fait sans fausse honte. Nous en avons d'autant plus le droit que presque seuls parmi les journaux français, les deux organes du Comité national et de l'Œuvre de la tuberculose ont une couverture propre, nette de toute publicité déshonorante.

B. — Constitution chimique du bacille tuberculeux et milieux synthétiques de culture.

— *M. A. Goris* (de Paris), rapporteur, expose les résultats obtenus par tous les chimistes et biologistes qui se sont intéressés à la composition chimique du bacille tuberculeux.

Les premières recherches chimiques concernant ce bacille sont de 10 à 15 ans postérieures à sa découverte. Ces recherches ont surtout pour but, à l'origine, d'expliquer l'acido-résistance du bacille et d'autre part, d'isoler de celui-ci un « principe actif » utilisable pour le diagnostic ou le traitement de la tuberculose (préparations des tuberculines). Elles ont donné, entre les mains des auteurs assez nombreux qui s'en sont préoccupés, des résultats déjà importants, encore que, sur certains points, parfois incomplets ou discutés.

Les matières minérales représentent, suivant les auteurs, de 2 à 10 pour 100 des corps bacillaires (différences considérables qu'il faudra expliquer). Elles sont riches surtout en P^2O^5 et SO^3. Les formes sous lesquelles existent ce Ph et ce S ne sont pas encore complètement étudiées.

La membrane a été considérée par les uns comme une cellulose, par d'autres comme une pectine, par d'autres comme une kératine. La question de la nature de cette membrane reste entière.

L'extrait obtenu par l'emploi du chloroforme, de l'éther, de l'acétone et d'autres solvants volatils renferme des acides gras libres, graisses neutres, cires, éthers particuliers, lécithine et peut-être des cholestérines.

La matière grasse représente de 20 à 42 pour 100 du bacille. Les acides gras libres ou sous forme de glycérides sont les acides butyrique, caproïque, laurique, palmitique, stéarique, arachidique, oléique.

La cire est constituée surtout par des éthers du mykol, alcool spécial à poids moléculaire élevé, et en particulier sous la forme de laurate de mykol.

L'auteur a isolé un éther particulier, le hyalinol, que les solutions chloroformiques abandonnent par évaporation sous forme d'une pellicule translucide assez analogue au collodion. Ce corps curieux donne par décomposition la substance odorante caractéristique des cultures de bacilles tuberculeux.

Un phospholipoïde existe, dont la nature est discutée, lécithine ou diaminophosphatide. Quant à la cholestérine, sa présence est douteuse.

Les ferments solubles que l'on a pu caractériser dans le bacille tuberculeux sont : la pepsine, trypsine, érepsine, nucléine, uréase, lipase (ou plus exactement une monobutyrase).

Il n'y a pas de ferments des hydrates de carbone, pas d'oxydase, ni d'anaéroxydase.

Le seul hydrate de carbone retiré du bacille tuberculeux serait une substance analogue au glycogène.

Les matières albuminoïdes représentent 50 à 55 pour 100 du bacille tuberculeux. Leur étude est peu avancée, elle est d'ailleurs difficile. Le seul composé albuminoïde qui semblerait avoir une action physiologique analogue à celle de la tuberculine serait, d'après l'avis des différents auteurs, un composé du groupe des nucléoalbumines.

En dehors des incertitudes existant encore sur la présence de certains corps, on remarque parfois de grandes différences dans les chiffres trouvés (substance minérale, substance grasse, cholestérine).

Le rapport de M. A. Goris nous montre tous ces petits points sur lesquels le chimiste devra revenir. Il expose nettement les conclusions de ses devanciers ainsi que ses travaux personnels. Il fait ressortir tous les faits généraux qui sont désormais acquis à la science et insiste plus particulièrement sur ce point que l'analyse définitive devra se faire sur de grandes quantités de matériaux provenant des cultures sur milieux minéraux synthétiques.

Discussion.

Sur le rôle des lipoïdes du bacille de Koch. — *MM. A. Boquet et L. Nègre* (de Paris) montrent l'importance de l'étude des phosphatides bacillaires, non seulement au point de vue de l'analyse chimique, mais encore et surtout au point de vue biologique. Ils ont établi que les phosphatides bacillaires, extraits par l'alcool méthylique après traitement des microbes par l'acétone, se comportent *in vitro* et *in vivo* comme des antigènes.

L'alcool méthylique, employé après l'acétone, extrait également des corps bacillaires une substance qui se comporte *in vivo* comme la tuberculine. Mais cette substance ne produit pas d'anticorps chez les lapins neufs.

Il paraît utile aux auteurs d'attirer de nouveau l'attention des chimistes sur l'importance des lipoïdes bacillaires, des phosphatides en particulier.

Les amino-acides du crachat tuberculeux. Valeur de la tyrosino-réaction. — *M. R. Monceaux* (de Paris) expose un résumé de ses travaux sur la composition chimique du crachat tuberculeux qui ont abouti à la découverte de deux acides aminés : la tyrosine et le tryptophane, qui n'y avaient jamais été signalés.

Ces corps se trouvant d'une façon constante dans l'expectoration de malades en évolution, il est d'un grand intérêt de les rechercher en clinique. Pour la tyrosine, on utilise la macération glycérinée de russules qui donne une coloration brune. Pour le tryptophane, on le caractérise par l'action d'SO^4H^2 en milieu glyoxylique (coloration violette).

Ces deux corps traduisent une désintégration moléculaire profonde au niveau du tissu pulmonaire.

Pratiquement, vu la facile préparation du réactif, la tyrosino-réaction reste préférable et rend de grands services en clinique, car elle est positive souvent longtemps avant l'apparition des bacilles et dans les cas où on ne les trouve qu'avec de grandes difficultés.

Elle permet également de suivre la cicatrisation des lésions.

L'étude de ces faits nouveaux extrêmement curieux éclaire d'un jour particulier la composition du crachat tuberculeux, jusqu'ici très obscure.

Milieux synthétiques et facteurs accessoires de la croissance pour le bacille tuberculeux. — *MM. A. Borrel, L. Boëz et A. de Coulon* (de Strasbourg), utilisant le milieu synthétique qu'ils ont proposé (*C. R. Biol.*, 1922), signalent que le rendement en poids des cultures peut être sensiblement augmenté par l'addition de certaines substances qui agissent même à dose minime. C'est ainsi que le filtrat ou le liquide de culture de bacille tuberculeux active la croissance des cultures, même à la dose de 1/100 de cmc pour 100 cmc de milieu. Cette action n'est pas spécifique; elle peut être obtenue avec les liquides de culture de divers micro-organismes (mucor, levures) et même par addition de sang de cobaye à la dose de 0 cmc 1 ou 0 cmc 01.

Le chauffage à 100° rend beaucoup plus manifeste cette action activante qui n'est supprimée que par un chauffage à 170°.

Cette substance activante qui traverse les bougies L_3 semble appartenir au groupe des auximones de Mockeridge et Bottomley, dont le rôle a été étudié pour divers micro-organismes par Lumière et par G.

Aspects variés du bacille tuberculeux suivant les milieux de culture. — *M. le Prof. F. Bezançon* (de Paris). Il est intéressant de signaler aux chimistes qui font les analyses de bacilles tuberculeux combien sont variables, comme l'auteur l'a montré avec Philibert, au point de vue histo-chimique, les aspects des colonies des bacilles de Koch selon le milieu de culture.

Sur milieu solide, tel que la pomme de terre, les colonies ne sont guère formées que de bacilles acido-résistants; sur milieu liquide, le voile est pour une grande part formé de travées colorables par le bleu de méthylène et les bacilles acido-résistants sont rares.

Si l'acido-résistance a quelques rapports avec la richesse en acides gras, comme on l'a soutenu, on comprend les variations que l'on peut observer dans les analyses chimiques.

L'aspect histo-chimique du bacille tuberculeux varie aussi avec l'âge. Les bacilles des vieilles cultures sont granuleux, remplis de corps gentianophiles.

Il serait intéressant d'étudier les variations de la composition chimique avec ces données.

Le dégraissage des bacilles tuberculeux. — *M. Fornet* (de Sarrebruck). Dans l'étude de la constitution chimique du bacille tuberculeux, il est parfois désirable d'éliminer les matières grasses par un procédé qui évite toute altération des matières albuminoïdes; on atteint ce but rapidement et sûrement en utilisant les dissolvants des graisses sous la forme de vapeurs comme les vapeurs d'éther.

Constitution chimique du bacille tuberculeux et milieux synthétiques. — *M. Armand Delille* (de Paris) rappelle qu'au cours de travaux interrompus par la guerre, il a pu préparer, en employant des corps bacillaires non tués par la chaleur, mais desséchés vivants, puis dégraissés à froid, une nucléo-protéide obtenue par le procédé habituel au carbonate de soude et à l'acide acétique. En ce qui concerne les milieux de culture synthétiques, il rappelle qu'avec MM. Mayer, Schæffer et Théroine, il a pu préparer un milieu minéral contenant seulement un acide mono-aminé, un acide diaminé et de la glycérine. Sur un milieu argynine-glycocolle, la végétation des bacilles est exubérante et bien plus considérable que sur tous ces autres milieux chimiquement définis.

(*A suivre.*) G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Juillet 1923.

Discussion du rapport sur le statut des sages-femmes. — *M. Hergott.* La sage-femme doit avoir une notion des conditions pathologiques de l'accouchement pour savoir quand elle doit appeler le médecin. La collaboration du médecin et de la sage-femme est nécessaire. Pour atteindre le but de l'assistance physiologique et de prévoyance pathologique, la sage-femme doit suivre des études assez complètes. A la Maternité, la sage-femme doit jouer le rôle d'interne et d'infirmière. En première année, elle doit suivre un cours d'initiation obstétricale; en seconde année, le cours doit être de pathologie obstétricale. C'est ce que l'auteur a réalisé dans l'École de sages-femmes où il enseigne à Nancy. L'expérience montre qu'il ne faut pas avoir une défiance excessive du rôle de la sage-femme. Il est rare que celle-ci soit responsable des avortements provoqués dont le nombre va en augmentant. Presque tous les avortements sont pratiqués par la femme sur elle-même à cause de la facilité qui existe de se procurer partout les instruments nécessaires. Il importe que les sages-femmes soient réparties judicieusement dans les différents cantons et que dans chacun d'eux l'administration assure à la sage-femme les moyens de gagner honorablement sa vie.

— *M. Vanverts.* Après la guerre, le nombre des sages-femmes a diminué dans la région du Nord. L'auteur rapporte les résultats de l'enquête faite à ce sujet dans la même région. C'est dans les campagnes que le nombre des sages-femmes a surtout diminué. L'examen préalable nécessaire aux élèves sages-femmes en a découragé un grand nombre, mais a élevé le niveau intellectuel de celles qui ont pu le franchir. L'internat des élèves sages-femmes facilite le recrutement et assure aux élèves de meilleures conditions morales et matérielles. Ces internats doivent être rétablis partout et élargis. En règle générale, le projet de modification des statuts proposé par la Commission est excellent; mais il est regrettable que la sage-femme ne puisse être autorisée à donner des conseils à la femme enceinte dès le début de la grossesse. Cette restriction peut entraîner des inconvénients sérieux. De même, il est impossible d'interdire à la sage-femme de pratiquer aucune exploration interne au cours de la grossesse. De plus, on ne peut pratiquement interdire à la sage-femme d'intervenir dans les conseils à donner aux mères sur l'allaitement mixte ou artificiel.

En outre, chaque année il faudrait faire dans les Facultés aux sages-femmes un cours de perfectionnement, et même des réunions où les sages-femmes pourraient rapporter les observations qui les auraient intéressées ou au sujet desquelles elles pourraient demander aux médecins des éclaircissements. Dans l'obligation donnée aux sages-femmes de tenir un registre de leurs interventions, qui serait soumis à une Commission de surveillance, il faut penser au danger de la violation du secret professionnel. Quant à l'âge limite de 25 ans, il est trop restreint; l'âge de 30 ans serait préférable. Le rôle d'auxiliaire de la sage-femme doit être étendu au delà de l'obstétrique et de la puériculture : elle devrait devenir l'auxiliaire du médecin en toutes circonstances. Ce serait pour elle une source de profits. Il faudrait pour cela combler les lacunes de leur enseignement, qui doit devenir un enseignement d'infirmière. Pour faciliter cet enseignement, on pourrait sans danger supprimer du programme d'autres matières inutiles. Le programme des études doit se limiter à celui qui est nécessaire à l'exercice de la profession. Cet enseignement doit d'ailleurs être réservé à un professeur d'obstétrique.

— *M. Bar*, après un hommage rendu aux grandes sages-femmes du XVIIe siècle, Louise Bourgeois et Mme Lachapelle, étudie les conditions actuelles de la sage-femme. Elle ne doit pas être considérée comme infirmière, ni comme un médecin à compétence limitée : elle doit être l'auxiliaire du médecin. Des quatre offices de la sage-femme indiqués par Guillemot ne subsiste que l'assistance aux femmes en couches. Dans cet office elle doit agir en collaboration avec le médecin, et ce rôle est surtout important dans les campagnes.

Pour remplir ce rôle, il faut que les sages-femmes aient une instruction suffisante. De plus, il faut que la sage-femme joue un rôle important dans la puériculture et dans les consultations de nourrissons.

M. Bar affirme que 30.000 femmes en France accouchent sans secours de sage-femme ni de médecin dans les cantons ruraux. Il serait désirable que les femmes pussent être assistées toutes par une sage-femme ou un médecin. Pour cela il faut que les sages-femmes aient la certitude de gagner leur vie dans l'exercice honorable de leur profession, même si elles doivent devenir des fonctionnaires. M. Bar énumère les dangers qui menacent la profession de sage-femme; l'un d'eux consistera, dans l'avenir, à l'extension des assurances-maladies à l'accouchement, où le libre choix du médecin engagera l'accouchée à préférer les soins d'un médecin à ceux d'une sage-femme. Avant de discuter les points de détail sur le statut des sages-femmes, il faut que celles-ci soient assurées de vivre.

Maladies mentales et réforme n° 1. — *M. Benon.* D'après sa statistique qui porte sur 92 cas de pensionnés militaires en traitement dans un asile d'aliénés, la réforme n° 1 apparaît comme justifiée dans 69,06 pour 100 des cas et comme non justifiée dans 30 pour 100. Ces chiffres sont favorables à une révision de la loi. Cette révision est également indiquée pour les aliénés de la guerre non encore pensionnés, car leur nombre est assez élevé. Les frais d'entretien de ces malades sont à la charge des familles ou des communes et des départements, alors qu'ils devraient être à la charge de la guerre.

La douleur peut-elle être absente au cours de l'appendicite latente. — *M. Caplesco* affirme que la plupart des malades qui accusent des troubles gastriques ou gastro-intestinaux, qui ont des douleurs épigastriques, de l'inappétence, de la constipation, du ballonnement du ventre, de la pesanteur, etc., sont des appendiculaires latents. On trouve chez eux de la douleur appendiculaire s'ils présentent un ictère de la conjonctive plus ou moins accentué. Mais il y a des malades qui, malgré l'ictère de la conjonctive, n'ont pas de douleur; or chez eux le réflexe pharyngien est aboli. M. Caplesco dit que ce signe ne l'a jamais trompé et lui a permis d'opérer des appendicites indolores.

Le système moteur et le système valvulaire de la respiration. — *M. de Somer* montre l'existence d'un réflexe trachéo-laryngien, naso-laryngien et pulmo-laryngien et interprète les mouvements laryngiens comme la combinaison des mouvements de deux systèmes : l'un moteur qui modifie les volumes de la cage thoracique, l'autre valvulaire qui exerce son action sur la lumière des voies respiratoires (muscles bronchiques, laryngiens, épiglottiques, pharyngiens, linguaux, etc.).

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Juillet 1923.

Syndrome de Volkmann avec paralysie cubitale. — *M. Hallopeau* rapporte le cas suivant opéré par *M. Leclerc* (de Dijon). Plaie de l'avant-bras droit par coup de couteau chez un homme de 18 ans, avec gonflement douloureux rapide. La cicatrisation se fait simplement; mais, dès le 3e jour, on note des troubles sensitivo-moteurs qui aboutissent à une griffe cubitale nette avec syndrome de rétraction de Volkmann. A l'intervention, on constate qu'il existe un gros hématome entre la masse des fléchisseurs et le cubital antérieur. Les muscles sont infiltrés, rigides, friables. Le paquet vasculo-nerveux ne présente pas de solution de continuité au niveau des nerfs. Le cubital est intact, mais pigmenté et entouré d'une gaine rigide : on le dégage et on l'inclut dans un muscle. L'artère est dénudée et réséquée sur quelques centimètres. L'amélioration se fait très vite, le syndrome de Volkmann disparaît rapidement, et la guérison est complète en 4 mois. M. Hallopeau se demande s'il ne s'agit pas d'une simple contracture réflexe dans le domaine d'un nerf comprimé et qui souffre, plutôt que d'une vraie rétraction ischémique de Volkmann.

Tolérance du péritoine dans certains cas de perforation par corps étrangers. — A propos des cas rapportés par *M. Ombrédanne* dans la séance précédente, *M. Le Dentu* insiste sur la tolérance souvent considérable du péritoine pour des corps étrangers déglutis et ayant perforé la paroi gastrique ou intestinale, ainsi que sur la possibilité d'évacuation spontanée par l'anus souvent très longtemps après l'accident.

Il rappelle à ce propos 3 faits personnels :

1° L'histoire d'un bébé de 9 mois qui, ayant avalé une épingle de nourrice ouverte, fut surveillé très attentivement cliniquement et radiologiquement, et rendit finalement le corps étranger par l'anus au bout de 52 jours;

2° La constatation, au cours d'une autopsie, d'un fragment d'os dégluti et fiché depuis longtemps dans la paroi intestinale d'où il émergeait de plusieurs centimètres au milieu d'une zone sclérosée : le malade n'avait eu aucun accident de ce fait;

3° L'extraction d'une longue cuiller de bois déglutie par mégarde et qui, après avoir traversé l'estomac, était venue saillir à l'ombilic, tandis que son autre extrémité était derrière la vessie. Enlevé par laparotomie 43 heures après l'accident, ce corps étranger n'avait donné qu'une réaction péritonéale locale insignifiante, et le blessé guérit très simplement.

— *M. Mauclaire* cite le cas d'un corps étranger en gomme durcie (baleine de corset) qui, dégluti, ne fut jamais retrouvé, ni expulsé et que le malade a dû progressivement digérer.

Un cas de scalp total. — *M. Descomps* rapporte un cas de scalp total observé par *M. Pétridis* (d'Alexandrie) chez une femme de 19 ans. Il fallut attendre un an la désinfection et le bourgeonnement de la vaste plaie pour pouvoir pratiquer des greffes d'Ollier-Tiersch en deux séances à un mois d'intervalle. La cicatrisation ne fut d'ailleurs pas parfaite et il fallut 4 ans de pansements et de retouches pour obtenir enfin la guérison.

A ce propos, M. Descomps insiste sur quelques points intéressants de la préparation de la plaie. La septicité légère de la plaie bourgeonnante est négligeable pourvu que la plaie soit bien vivace. Pour combattre l'atonie des bourgeons, on a préconisé les substances cytophylactiques, le soleil, les rayons

ultra-violets. Pour sa part, M. Descomps vient d'expérimenter avec des résultats encourageants les corps radio-actifs sous forme de gels de thorium et d'uranium. En terminant, il s'élève contre le curettage des bourgeons qu'il croit une pratique néfaste.

— *M. Lenormant* est du même avis. Il insiste en outre sur la nécessité de suivre les malades pendant très longtemps, car il n'est pas rare de voir se développer ultérieurement des hyperostoses sur ces crânes longtemps infectés. Par suite, les greffes toujours minces sont étirées, se rompent, le suintement recommence et la guérison véritable peut tarder considérablement.

— *M. Dujarier* cite le cas d'une large perte de substance à la suite de syphilis crânienne. Il obtint un bon résultat par des greffes d'Ollier, sans observer d'hyperostoses.

— *M. Tuffier* préconise, pour réveiller la vitalité des plaies, l'emploi de la cellophane imbibée d'éosine. Les radiations émises par l'éosine sont si puissantes qu'on observe quelquefois le phénomène du coup de soleil. Au point de vue technique on peut activer la cicatrisation en divisant en deux la zone à greffer et en amenant entre les deux moitiés un lambeau pédiculé.

Deux cas de hernies diaphragmatiques opérées. — *M. Jacob* rapporte, au nom de *MM. Courvoisier et Gœtz* (armée), deux nouveaux cas, d'ailleurs parfaitement classiques, de hernies diaphragmatiques par plaie thoraco-abdominale. Dans les deux cas, l'abord de la brèche et sa suture furent simples. Il n'y avait pas d'adhérences et la réduction se fit facilement. Le seul intérêt de ces cas, c'est que, pour le premier, les auteurs utilisèrent le catgut et la suture lâcha. Chez le second blessé, ils employèrent le crin et réopérèrent le premier par la même méthode : bon résultat. M. Jacob attire l'attention sur la possibilité de ces récidives dont on n'a guère parlé et qui sont peut-être moins rares qu'on ne le croit. L'emploi de fils résorbables n'est d'ailleurs peut-être pas la seule cause de ces échecs. Certains chirurgiens allemands préconisent même préventivement la paralysie temporaire du diaphragme par la cocaïnisation du phrénique.

— *M. Auvray* insiste sur l'importance de l'état des bords de la brèche herniaire pour augurer de la solidité des sutures.

Tumeur inflammatoire par péritonite localisée autour d'un corps étranger ayant perforé la paroi intestinale. — Cette observation de *M. Peloquin* (armée), rapportée par *M. Rouvillois*, fait partie du même groupe de faits que ceux relatés plus haut par M. Le Dentu. Il s'agit en effet d'une femme de 50 ans, opérée pour une tumeur de l'abdomen dont la nature n'avait pu être précisée, et qui se trouva être constituée d'une masse épiploïque inflammatoire creusée de multiples cavités à contenu séro-purulent. Au centre de l'une d'elles, on trouva un fragment d'os qui certainement, ayant été dégluti antérieurement, avait perforé la paroi intestinale sans provoquer de péritonite mortelle, mais simplement une réaction locale ayant abouti à la formation d'une pseudotumeur, et dont la malade n'avait d'ailleurs conservé aucun souvenir. La perforation, selon le rapporteur, a dû se faire lentement et par poussées successives.

Les interventions à la lumière artificielle. — *M. Jean-Louis Faure* fait un chaud plaidoyer en faveur de l'emploi du plafonnier lumineux dit « scyalitique » qui, par un jeu approprié de miroirs, permet d'opérer à la lumière artificielle *sans ombres portées*. Il estime qu'il y a là un progrès considérable au point de vue de la question toujours si délicate de l'éclairage. La possibilité de ne plus avoir à s'occuper ni de l'orientation, ni de la clarté pour construire une salle opératoire permettrait en outre de réaliser une importante économie que l'on pourrait reporter sur le matériel. Cet appareil commence à être très apprécié à l'étranger et, comme il s'agit d'une *invention française*, il serait désirable que nous ne fussions pas, comme il arrive trop souvent, les derniers à en reconnaître les grands avantages.

Laparotomie et héliothérapie combinées dans le traitement des péritonites tuberculeuses. — *M. Témoin* (de Bourges) attire l'attention sur les résultats extraordinaires qu'on peut obtenir par cette méthode, qu'il emploie systématiquement depuis plusieurs années, quelle que soit la forme anatomique de la lésion et quelque grave que soit l'état du malade. Laparotomie, écartement très large des lèvres de la plaie, exposition solaire de 15 à 20 minutes, de préférence entre 9 et 11 heures du matin (action prédominante des rayons ultra-violets), fermeture de la plaie, telle est la technique très simple employée par l'auteur. De véritables résurrections dans des cas désespérés, des améliorations considérables même chez des tuberculeux pulmonaires avancés, 23 guérisons sur 24 malades récemment traités, tels sont les résultats obtenus. Cette méthode ne comporte aucune contre-indication, elle n'est jamais dangereuse, et M. Témoin s'élève contre l'anathème jeté par M. Sergent contre l'acte chirurgical dans la plupart des formes de péritonite bacillaire. Le mode d'action des rayons solaires reste encore assez obscur, mais il y a là matière à des recherches fécondes qui peuvent amener à la découverte du traitement radical de la tuberculose en général

— *M. Le Dentu* s'associe hautement aux protestations émises par M. Témoin contre les théories thérapeutiques de M. Sergent.

— *M. Tuffier* croit que les résultats doivent varier selon qu'il s'agit de tuberculoses primitives ou secondaires, mais il est souvent bien difficile de dire d'une façon précise à quelle forme on a affaire.

Résultats d'ostéosynthèses. — *M. Dujarier* présente 3 malades et une série de radiographies montrant les bons résultats obtenus par l'ostéosynthèse dans un certain nombre de fractures complexes : fracture du col chirurgical de l'humérus (2 vis), fracture de l'olécrâne (vissage simple), fracture sous-trochantérienne chez une vieille femme (4 plaques de Putti), fracture sous-trochantérienne (plaque et vis).

Sarcome à myéloplaxes du fémur. — *M. Rouvillois* présente un jeune homme atteint de sarcome du condyle fémoral externe, qu'il a traité par l'évidement simple et qui reste guéri. Il s'agissait d'un cas type de tumeur à myéloplaxes.

Restauration de la lèvre inférieure et du menton. — *M. Savariaud* présente un malade qu'il a opéré en 4 séances par le procédé de Larcher-Morestin.

Coxa-vara opérée et guérie. — *M. Mauclaire* présente un jeune homme qu'il a opéré pour coxa-vara, après échec de l'ostéotomie suivie de traction, par un vissage avec greffes ostéopériostées surajoutées. Bon résultat.

— *MM. Dujarier et Fredet* ayant fait observer que les vis fémorales se dévissent encore assez fréquemment, *M. Thiéry* déclare que, d'après tous les résultats qu'il a pu voir, le vissage est une intervention à abandonner.

— *M. Dujarier* proteste contre cet absolutisme.

Deux anthrax guéris en 15 jours sans intervention par l'emploi du sérum Leclainche et Vallée. — *M. Alglave* présente ces deux beaux résultats.

Fibrome et cancer associés. — Pièce présentée par *M. Souligoux* et prélevée sur une malade préalablement soumise à la radiothérapie profonde.

Sarcome pédiculé de la grande courbure. — Pièce présentée par *M. Souligoux*. Il s'agissait d'une masse kystique très mobile et très bas située qui fut prise tout d'abord pour un kyste de l'ovaire.

Sarcome de l'estomac. — *M. Gosset* présente un nouveau cas opéré par lui. D'après les examens de *M. Bertrand*, ces sarcomes de l'estomac seraient en réalité *des gliomes*.

Hystérocolpectomie pour vieux prolapsus. — Pièce présentée par *M. Savariaud*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

26 Mai 1923.

Syndrome des sclérotiques bleues. — *M. Morax* montre la photographie autochrome de deux fillettes dont les sclérotiques présentent la coloration bleuâtre caractéristique. L'affection est héréditaire (les yeux du père ont le même aspect) et familiale (un frère des deux malades est également affecté). On retrouve dans la famille les phénomènes de fragilité osseuse (fractures multiples, scoliose, etc.). Il existe aussi une légère photophobie qu'explique l'amincissement scléral cause de la teinte particulière.

De l'effet des greffes épidermiques sur les yeux artificiels. — *MM. Coulomb et Houdasse* ont observé les faits suivants : lorsqu'on abandonne un œil artificiel dans une cavité refaite, dont les parois ont été tapissées de greffes épidermiques, on constate au bout d'un certain temps que cet œil artificiel noircit.

Les auteurs ont entrepris une série d'expériences qui leur ont permis d'établir que ce dépôt est constitué par du sulfure de plomb.

Comment se forme ce sulfure de plomb ? Normalement la peau ne dégage pas de produits sulfurés, les muqueuses non plus. Seuls les tissus en décomposition produisent du soufre ; il faut donc admettre qu'il se fait au niveau du lambeau une élimination très lente où la matière protéique subit une véritable désorganisation, accompagnée d'un dégagement d'hydrogène sulfuré ou d'un sulfure alcalin. Cependant, après plusieurs années ces lambeaux sont toujours en place et ne semblent pas avoir subi une diminution notable.

Abcès de la région orbito-palpébrale droite avec décollement, consécutif à une infection dentaire, chez un homme de 36 ans. — L'incision de cet abcès donna issue à un pus fétide dans lequel *M. H. Lagrange* put identifier un bacille anaérobie, de faible vitalité, ne prenant pas le Gram. Quelques jours avant la mort, l'hémoculture en bouillon révéla la présence dans le sang du même micro-organisme.

L'auteur insiste sur les caractéristiques biologiques et morphologiques du microbe qui ressemble au *bacillus funduliformis* et sur le fait que ce bacille anaérobie a réalisé une septicémie mortelle.

Stase papillaire bilatérale par tumeur de l'aqueduc de Sylvius; hémorragie extra-dure-mérienne après ponction lombaire. — *MM. V. Morax et Henri Lagrange*. Une femme de 34 ans, observée à Lariboisière, se plaignait de larmoiement et d'impression de brouillards passagers devant les yeux. L'acuité visuelle était restée égale à l'unité des deux côtés, mais l'examen ophtalmoscopique révélait une stase papillaire bilatérale avec élévation notable de la tension artérielle minima au niveau des artères rétiniennes, minima à 40 avec l'appareil de Bailliart. Non syphilitique, la malade n'avait dans ses antécédents qu'une longue histoire de migraines revenant obsédantes depuis 5 ans. Sa tension artérielle générale était de 14/7,5 au Vaquez.

La ponction lombaire, faite en position horizontale, donna issue à un liquide clair, sans réaction albumino-cytologique anormale, très légèrement hypertendu (26 au Claude). Quelques heures après la ponction lombaire, la malade fit une hémiplégie droite avec signe de Babinski positif à droite. Elle mourut aphasique, 8 jours après, dans l'hyperthermie, avec signe de Babinski positif des deux côtés.

A l'autopsie, on trouva : 1° un hématome volumineux, de constitution récente, comprimant le lobe frontal gauche et quelque peu la frontale ascendante du côté droit; cet hématome était extra-dure-mérien, adhérant d'une part à la table interne, d'autre part à la dure-mère et dû à la rupture d'une branche de l'artère méningée moyenne ; 2° une tumeur de l'aqueduc de Sylvius, oblitérant totalement cette voie de communication interventriculaire ; 3° une dilatation accentuée du 3e ventricule et des ventricules latéraux.

Les auteurs insistent :

Sur la nature vasculaire de l'accident qui a causé la mort et rappellent que l'examen de la tension artérielle rétinienne leur avait indiqué une élévation manifeste de la tension minima à ce niveau, contrastant avec la tension artérielle générale de la malade qui était normale (14/7,5 au Vaquez);

Sur le fait que l'obstruction totale de l'aqueduc de Sylvius réalisée par la tumeur donne à cette observation la valeur d'un fait expérimental qui confirme en particulier les travaux de Dandy quant à la dilatation ventriculaire et ceux de J. Bollack quant aux rapports qui existent entre celle-ci et la stase papillaire au cours des tumeurs cérébrales;

Sur la structure histologique de cette tumeur, richement vascularisée, au niveau de laquelle se trouvent en abondance des rosettes du type de celles décrites par Simon Flexner et Wintersteiner.

Névrite optique gauche datant de 2 ans; pansinusite suppurée bilatérale; guérison de la névrite optique après opération sur les sinus gauches. — *M. L. Baldenweck*. Il s'agit d'une femme de 44 ans atteinte d'une sinusite durant depuis 26 années. Il y a environ 2 ans, apparurent des céphalées et des troubles marqués de la vision de l'œil gauche; le diagnostic de névrite rétrobulbaire fut alors porté. Wassermann négatif; influence nulle du traitement spécifique; pas d'antécédents syphilitiques.

Au moment de la prise en observation, la polysinusite suppurée est manifeste. Les troubles visuels consistent en une diminution du champ visuel avec

papille décolorée surtout dans son segment temporal, mais avec une acuité visuelle peu touchée. Ces troubles persistent jusqu'à ce qu'une intervention large sur le système ethmo-sphénoïdal ait été pratiquée; ils diminuent 15 jours après cette opération et ont complètement disparu un mois après.

L'intérêt de cette observation réside dans la variabilité des troubles visuels qui, de même que les céphalées, diminuaient ou s'aggravaient suivant qu'il y avait décharge purulente ou rétention de la sinusite.

Deux cas de névrite optique unilatérale, traités par la trépanation du sinus sphénoïdal. — *MM. Ch. Coutela et Prosper Veil* présentent 2 malades, atteintes de névrite optique unilatérale, ayant donné en quelques jours une cécité de l'œil touché. Chez ces deux femmes, sans aucun antécédent pathologique, l'examen rhinologique est négatif, la radiographie montre un sinus sphénoïdal parfaitement transparent.

M. Segura (de Buenos Aires) pratique par voie endoseptale la trépanation du sinus sphénoïdal et trouve la muqueuse sinusale normale. La première malade qui, le jour de l'intervention, a uniquement une perception lumineuse, voit 3 jours après nettement les mouvements de la main. Sa pupille réagit normalement 25 jours après l'intervention. Sans autre thérapeutique, V = 1/8, champ visuel normal. Papillite en régression nette. La malade reçoit alors des injections mercurielles et, en un mois, elle récupère une ac. vis = 2/3.

La deuxième malade, qui n'avait pas de perception lumineuse, 4 jours après l'ablation du cornet moyen, perçoit la lumière. On pratique la trépanation du sinus sphénoïdal : le surlendemain l'œil compte les doigts à 20 cm.: 17 jours après, V = 1/10. Pupille et champ visuel normaux. Papille presque normale. On fait du traitement mercuriel : l'acuité passe de 1/10 à 1 en 2 mois.

Dans ces deux cas de névrite optique, ayant abouti en quelques jours à la cécité, la trépanation du sinus sphénoïdal, pratiquée systématiquement, a donc donné une amélioration évidente.

Névrite optique rétrobulbaire, guérie par trépanation des sphénoïdes. — *MM. Valude et Chantier* présentent une femme de 26 ans qui, au début de Décembre, accusa du côté de l'œil gauche de la rougeur, des douleurs périorbitaires et des maux de tête. En Janvier, la vue de OG est perdue. Douleurs périorbitaires et dans les mouvements de l'œil, céphalée intense, occipitale et généralisée. VOG = perception lumineuse. Fond de l'œil : papille hyperémiée, bords voilés, vaisseaux dilatés, pas de coudes, rétine normale. Un traitement Hg n'amène aucun changement.

Opération par M. Segura 4 mois après : résection sous-muqueuse de la cloison nasale, puis trépanation large des deux sinus sphénoïdaux, à la gouge. Le sinus droit, du côté sain, est petit, celui du côté malade est agrandi ; il ne renferme ni liquide, ni polype; la muqueuse semble légèrement plus pâle que celle du côté opposé.

Le lendemain, VOG = compte les doigts à 2 mètres, alors qu'avant l'intervention, la malade les comptait seulement à 0 m. 50; 5 jours après elle voit les doigts à 4 mètres. Actuellement le fond de l'œil est normal. VOG = 0,7. Les maux de tête ont complètement disparu.

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Juin 1923.

Restauration motrice et sensitive dans un cas de sutures des 5e et 6e racines cervicales : troubles sympathiques. — *M. André-Thomas* présente un blessé, chez qui la suture des 5e et 6e racines cervicales a été pratiquée par M. Gosset en 1916. La restauration du deltoïde, du grand rond, du biceps, du long supinateur, du brachial antérieur est assez avancée, l'avant-bras se fléchit avec une certaine force, mais à la condition que le bras soit en rotation interne. La restauration n'est pas aussi utile que le comporte la contractilité volontaire des muscles : elle est gênée par des syncinésies qu'on doit attribuer à des erreurs d'aiguillage : les fibres destinées à certains muscles se sont régénérées dans d'autres muscles. La restauration sensitive est relativement moins bonne : les erreurs d'aiguillage des fibres sensitives ont pour conséquence des synesthésies. Au cours de son travail, lorsqu'il tient un objet depuis un certain temps dans la main, ce blessé éprouve une sensation douloureuse sur la face dorsale des doigts, la main se crispe et s'ouvre difficilement ; la restauration des radiaux est nulle et l'extension du poignet se fait par l'extenseur commun en même temps que par le cubital postérieur. La suppléance des radiaux par l'extenseur joue vraisemblablement le principal rôle dans l'apparition de la crispation.

La chair de poule provoquée par l'excitation du cou manque par îlots sur la face externe du bras, les fibres sympathiques sont donc incomplètement restaurées.

Clonus du pied d'origine périphérique. — *M. Souques.* En présence d'un clonus vrai du pied, on pense à une lésion centrale, spinale ou cérébrale. Dans quelques cas exceptionnels, ce clonus peut être cependant déterminé par une lésion périphérique.

L'auteur en montre un cas démonstratif : clonus typique du pied droit, avec exagération des réflexes rotulien et achilléen du même côté du corps ; les secousses épileptoïdes ne diffèrent en rien de celles qui tiennent aux lésions du faisceau pyramidal. Il n'existe pas chez la malade de signes d'une lésion du système nerveux central. Par contre, on constate, chez elle, au tiers supérieur du mollet droit, une plaque indurée, sous-aponévrotique, située en plein jumeau interne, très douloureuse. Cette induration est survenue dans les conditions suivantes : la malade descendait la rue en courant, il y a trois ans, lorsqu'elle éprouva subitement une vive douleur au niveau du mollet qui l'obligea à garder le lit pendant trois semaines. Cette douleur n'a jamais disparu depuis. Il s'ensuivit une forte rétraction du triceps sural. Il est rationnel de conclure que l'induration douloureuse actuelle est la suite d'une rupture musculaire et d'un hématome qui s'est organisé.

Pour que le clonus vrai du pied puisse se produire, à la suite d'une lésion périphérique, il faut :

1° Une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique ;

2° Un état de rétraction ou de contraction du triceps sural.

— *M. Foix* rappelle que, par l'électromyographie, il a pu différencier le clonus vrai et le tremblement parkinsonien du pied à type de clonus.

— *M. Barré* rappelle qu'il a donné, pour différencier le clonus vrai du faux clonus musculaire, la limitation de la contraction du muscle soléaire.

Elévation de la température locale dans 2 cas d'ostéite déformante de Paget. — *MM. Souques et Blamoutier* présentent 2 malades atteints d'ostéite déformante de Paget, chez lesquels on constate, au niveau des os déformés, une hyperthermie considérable. Chez l'un, l'ostéite est unilatérale et limitée au tibia : au niveau de cet os, le thermomètre marque 5° de plus que sur le tibia sain. Lorsque la différence entre le côté malade et le côté sain n'atteint pas 2°, il faut faire des réserves sur l'existence d'une hyperthermie pathologique. En effet, chez les sujets normaux, on peut trouver, entre les deux côtés du corps, des différences physiologiques qui, généralement de quelques dixièmes, peuvent atteindre 1° et même près de 2°.

L'hyperthermie locale s'étend à tout l'os malade ; elle peut même, par une espèce de rayonnement, le dépasser. Est-elle constante, fréquente, ou rare ? Il est actuellement impossible de répondre à cette question. Est-elle permanente ? Ce n'est pas probable ; il est vraisemblable que, lorsque le processus « pagétique » s'éteint, elle doit disparaître aussi. Est-elle propre à l'ostéite déformante de Paget ? Ne peut-elle pas se rencontrer dans l'ostéite syphilitique désignée sous le nom de tibia en « fourreau de sabre » ? On pourrait peut-être trouver là un moyen clinique de distinguer ou de confondre ces deux types d'ostéite déformante.

Tumeur du lobule paracentral; ablation suivie de guérison. — *MM. Babinski et de Martel* présentent un malade dont l'histoire clinique se résume ainsi : crises jacksoniennes débutant par le pied gauche depuis trois ans, suivies de parésie dans le même territoire ; céphalée avec nausées ; œdème papillaire bilatéral avec perte de la vision d'un côté ; radiographie du crâne négative. La tumeur, localisée au lobule paracentral droit, fut extirpée sous l'anesthésie locale au cours d'une intervention en deux temps ; elle atteignait le volume d'un œuf. Le malade depuis ne souffre plus, n'a plus de crise et présente déjà une amélioration motrice considérable.

Syndrome strié : spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-laryngés et d'un membre supérieur. — *MM. Souques et Blamoutier* présentent une malade atteinte, depuis dix ans, de spasmes toniques permanents des muscles de la face, du cou, de la langue, du voile, du larynx et du membre supérieur gauche, spasmes exagérés par les mouvements volontaires et entraînant des troubles fonctionnels profonds, spécialement une anarthrie extrêmement marquée. Les états psycho-affectifs ont une influence nette sur certains de ces spasmes.

Cette hypertonie étant survenue trois jours après un traumatisme, il y a lieu de supposer que ce traumatisme a déterminé un foyer hémorragique dans chacun des deux corps striés.

La limitation étroite de cette hypertonie permet d'admettre dans le corps strié l'existence de centres distincts comparables aux centres moteurs de la zone corticale.

— *M. Vincent* souligne chez la malade la dissociation des synergies musculaires anormales au niveau des muscles du bras, des muscles péribuccaux ; enfin l'aphonie peut s'expliquer par le blocage thoracique en expiration.

— *M. Lhermitte* note la rareté des cas traumatiques de lésions striées chez l'adulte, alors qu'ils sont fréquents chez l'enfant, particulièrement au cours des traumatismes obstétricaux.

Deux cas de myopathie à forme de myosclérose. — *MM. Lereboullet et Heuyer* présentent deux enfants de 12 et 6 ans atteints très précocement de myopathie arrivée à un stade avancé et qui a pris chez eux une forme de myosclérose. Dans les deux cas, le caractère familial manque. Chez l'enfant le plus jeune, la diffusion de la myopathie est plus intense. Chez tous les deux existent des rétractions tendineuses et une infiltration scléreuse de certains muscles déterminant une attitude vicieuse des membres. L'existence d'un petit syndrome dystrophique, de légers troubles endocriniens, d'une contraction galvanotonique sur certains muscles permet de discuter le rapport de cette forme de myopathie avec d'autres formes récemment étudiées et qui ne sont peut-être que les différentes variétés d'une même classe de myopathies.

Amyotrophie myélopathique de l'enfance avec troubles mentaux. — *MM. H. Colin, J. Lhermitte et G. Robin* présentent un malade âgé de 35 ans chez lequel s'est développé, à l'âge de 12 ans, une amyotrophie lentement progressive surtout à localisation distale. Les mains, simiennes, représentent le type Duchenne-Aran, mais l'atrophie s'est étendue aux muscles scapulaires et aux triceps brachiaux. En raison du début de la maladie dans l'enfance, de la très lente progression de l'affection, on serait porté de penser à l'origine myopathique de cette amyotrophie, mais contre cette hypothèse s'inscrivent l'abolition des réflexes tendineux, les contractions fibrillaires et fasciculaires incessantes et les modifications de l'excitabilité électrique. Non seulement la réaction myotonique ébauchée des myopathies fait défaut, mais la D. R. est encore manifeste dans un grand nombre de muscles. Aussi les auteurs admettent-ils, dans ce fait, l'origine myélopathique de l'atrophie musculaire.

Ce malade présente, en outre, des modifications profondes du psychisme caractérisées par un état de déséquilibre mental avec bouffées délirantes fugaces et très polymorphes.

Cette affection à double polarité, neurologique et psychiatrique, rentrerait dans le vaste groupe des « myopsychies » édifié par Joffroy; mais, ainsi qu'y insistent les auteurs, cette conception qui unissait les syndromes psycho-moteurs les plus divers ne peut plus être maintenue aujourd'hui. Et, si la dégénérescence mentale s'associe souvent aux myopathies primitives, elle n'en est pas la marque exclusive et peut témoigner également d'un état de fragilité variable, lequel peut porter sur divers segments du système cérébro-spinal.

Diagnostic entre séquelle d'encéphalite léthargique et tumeur cérébrale, à propos d'un malade atteint d'amaurose depuis 3 ans. — *MM. H. Bouttier, L. Girot et Mlle S. Wertheimer* présentent un homme de 42 ans, qui, en 1920, après une période de fatigue et de fièvre, suivie de crises passagères d'épilepsie jacksonienne, a perdu la vue en 8 jours et a pris dans la suite un aspect figé avec tremblement, surtout du bras gauche et une attitude en hypertension du cou rappelant un peu « la rigidité décérébrée ».

Ce malade ne présente aucun trouble sensitif, il n'a aucune paralysie des membres, ni du tronc, il est, dans l'ensemble, beaucoup plus extra-pyramidal que pyramidal.

L'examen a toujours montré l'intégrité des fonds des yeux, la persistance du réflexe photo-moteur, l'immobilité des globes oculaires par paralysie des fonctions, une paralysie de la IIIe paire gauche.

Les auteurs estiment que le malade pose deux problèmes : au sujet du siège de la lésion et au sujet de sa nature.

Ils croient à une lésion siégeant en arrière des tubercules quadrijumeaux et intéressant la région striée pédonculaire.

Mais ils discutent surtout l'étiologie de ce syndrome; car, si chez ce malade bien des arguments plaident en faveur d'une encéphalite léthargique, ils estiment qu'on doit envisager également chez lui la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Ce malade montre les difficultés nouvelles que la connaissance de l'encéphalite léthargique a fait naître en neurologie.

Sur un cas de cécité centrale; double syndrome thalamo-strié possible. — *MM. H. Bouttier, L. Girot et G. Basch* présentent une malade de 60 ans qui, en 1918, a vu s'installer une paralysie des membres supérieurs avec déformation particulière des mains, des douleurs subjectives à caractère thalamique, une amaurose rapide et définitive sans lésion du fond d'œil et des troubles vertigineux.

Chez cette malade, qui ne présente pas à vrai dire de gros signes pyramidaux, qui a une intégrité absolue de ses membres inférieurs, on trouve en outre aux membres supérieurs une atteinte des sensibilités surtout profondes (sens des positions, stéréognosie, topoesthésie) et une hyperesthésie douloureuse au froid au membre supérieur gauche.

L'existence d'une amaurose, avec conservation du réflexe photo-moteur, localise la lésion en arrière des tubercules quadrijumeaux. D'autre part, l'intégrité du champ visuel à la lumière ne permet pas de parler d'une double hémianopsie.

Les auteurs estiment qu'on peut envisager chez cette malade l'hypothèse d'un double syndrome thalamo-strié dont l'étiologie reste inconnue malgré l'existence d'une ponction lombaire montrant un certain état de dissociation albuminose cytologique et les réactions humorales en, particulier Wassermann toujours négatif.

Un procédé de recherche des troubles d'évocation verbale chez des artérioscléreux sub-aphasiques. — *M. Trétiakoff* montre un procédé de recherche des troubles d'évocation verbale chez des artérioscléreux avec hémiplégie droite, ne présentant cliniquement aucun trouble aphasique appréciable. Il se sert d'un cylindre tournant (déjà employé par M. Toulouse pour divers examens psychologiques) autour de l'une des extrémités duquel est enroulée une bande de papier, portant des signes simples (croix, points, traits, zéros), inscrits en lignes superposées, dont chacune contient de 1 à 4 signes analogues. Le sujet lit les signes à travers une fente et l'expérimentateur enregistre les résultats sur une feuille de papier spéciale; on construit ensuite une courbe. Il semble qu'il s'agit là d'un effort surtout d'évocation verbale, effort continu, prolongé et aussi rapide que possible.

Des sujets séniles avec un affaiblissement intellectuel léger, de même que des artérioscléreux avec hémiplégie gauche, fournissent des courbes assez analogues et généralement très satisfaisantes; au contraire, les hémiplégiques droits, quoique ne présentant aucun trouble aphasique cliniquement appréciable, donnent une courbe extrêmement mauvaise, presque inexistante. De plus, chez une paralytique générale au début de la maladie, l'auteur a pu déceler par ce procédé des *troubles paraphasiques*, qui passaient absolument inaperçus à l'examen clinique.

Troubles mentaux dans les chorées chroniques. — *MM. Crouzon et Valence* présentent divers types de troubles mentaux au cours des chorées chroniques.

L'excitation cathodique, moyen de diagnostic des perturbations de la voie pyramidale. — *M. Vincenzo Néri* (de Bologne) attire l'attention sur cette méthode d'investigation séméiologique. Elle consiste à mettre les extrémités des membres supérieur ou inférieur dans un bassin d'eau salée en contact avec la cathode, l'autre électrode étant placée dans le dos, et à faire passer un courant d'intensité progressive jusqu'à obtenir une contraction bien évidente.

Pour le membre supérieur, on observe, du côté sain, de la flexion de la main; du côté malade, de l'extension.

Au membre inférieur se produisent des mouvements qui vont de l'extension de l'orteil à l'adduction du pied et même à l'attitude fauchante du membre inférieur, tandis que, du côté sain, on observe de la flexion des orteils, de la flexion du pied, de la rotation interne de la cuisse.

On peut obtenir par excitation du membre inférieur des synergies du membre supérieur par diffusion (attitude d'abduction, demi-flexion et pronation).

Cette méthode de diagnostic, très fine, surtout pour le membre supérieur, a permis à l'auteur d'affirmer la nature organique de cas d'épilepsie dite essentielle, de commotions cérébrales.

Les réflexes de défense et leur irradiation. — *MM. J. Froment et Bernheim* (de Lyon), rapprochant 9 observations personnelles de 8 recueillies dans la littérature médicale, étudient les faits d'irradiation transversale et longitudinale des réflexes de défense. L'irradiation dans les deux sens paraît surtout sous la dépendance des inondations ventriculaires des hémorragies méningées et des lésions cérébrales bilatérales ou très diffuses; on peut encore l'observer dans les lésions médullaires hautes.

Si l'on tient compte de ces faits dans l'interprétation physiologique du phénomène « réflexe de défense », on est plus tenté d'y voir, du moins chez l'homme, un acte de défense confus élémentaire que l'ébauche d'un acte aussi complexe, d'une coordination aussi parfaite que la marche, interprétation qui laisse d'ailleurs de côté tout ce qui se passe en dehors des membres inférieurs. Mieux encore, il faut dire qu'on assiste à la *mise en jeu simultanée, désordonnée et chaotique d'une série de mécanismes élémentaires* ne réalisant aucun acte bien défini, aucun mouvement, à purement parler, coordonné. Cette mobilisation générale, qui s'opère dans la plus grande confusion, nous montre *l'activité médullaire libérée*, mais aussi *exagérée* et sans doute *viciée* par les processus pathologiques en cause.

— *M. Foix* retrouve, au contraire, dans ces mouvements les grandes synergies fonctionnelles d'allongement ou de raccourcissement qui sont en jeu dans l'automatisme de marche.

ALAJOUANINE.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

8 Juin 1923.

Sur la prophylaxie du cancer au Brésil. — *M. Rabello* apporte des statistiques sur la fréquence du cancer au Brésil et expose les moyens employés dans ce pays pour lutter contre le cancer. Le cancer, sans être encore très fréquent au Brésil, s'y répand de plus en plus. On le trouve surtout dans les régions tempérées (mais c'est aussi dans ces régions que la population est le plus dense). Des mesures de prophylaxie sont prises par les autorités. On fonde des Instituts pour les recherches scientifiques et spécialement pour les diagnostics histologiques, pour le traitement du cancer.

A propos de la durée d'irradiation dans la curiethérapie des cancers malpighiens (valeur de l'étude des mitoses et du stroma conjonctif). — *MM. G. Roussy, S. Laborde et R. Leroux*, à l'occasion de la présentation de 2 malades, discutent la valeur du nombre des mitoses pour établir la durée de l'irradiation dans le traitement des épithéliomas malpighiens. Ils concluent de la manière suivante :

Chez une première malade (épithélioma malpighien du type intermédiaire avec très rares mitoses et stroma conjonctif en bon état) pour des doses égales, des durées d'irradiation différentes, variant du simple au triple, ont produit sur les deux moitiés de la même tumeur des résultats identiques au point de vue clinique et histologique.

Chez une seconde malade (épithélioma baso-cellulaire du type cylindrome à évolution lente avec mitoses très rares et stroma conjonctif en bon état) une guérison de marche normale a été obtenue par l'emploi d'une dose donnée en un temps relativement court (4 jours).

Ces faits permettent de penser que l'étude des mitoses à elle seule est insuffisante pour servir à déterminer l'intensité optima d'irradiation d'une tumeur. Les auteurs pensent, au contraire, que l'étude du stroma conjonctivo-vasculaire peut fournir un élément important pour guider la thérapeutique. Il est permis de penser, en effet, que les tumeurs susceptibles de guérir, avec des techniques nettement différentes, sont celles dont le stroma présente des signes de réactions de défense efficace. Au contraire, la constatation d'un stroma déficient exige que l'intensité des irradiations soit définie avec une précision beaucoup plus grande. Peut-être est-ce dans cette voie qu'il faut chercher des indications susceptibles d'être utilisées en radiothérapie.

— *M. Proust* n'a jamais eu de résultats favorables avec les irradiations de courte durée pour les épithéliomas de la langue : il en a avec les irradiations prolongées. L'application prolongée serait la méthode de choix pour les formes radio-résistantes. La méthode des applications courtes pourrait remplacer la première dans les formes radio-sensibles.

— *M. Regaud* croit que les tumeurs dont M. Roussy vient de parler étaient faciles à guérir, et que dans ces formes le mode d'application des irradiations importe beaucoup moins que dans d'autres cas. La méthode lente, outre son efficacité plus grande contre la cellule épithéliomateuse, comporte un autre avantage encore, qui est de ménager le stroma conjonctif. Ceci importe beaucoup quand on a affaire à des tissus dans lesquels ce stroma conjonctif est très délicat.

Tumeurs des mamelles chez la chatte. — *M. Reynès*, avec la collaboration de *M. Marcel Caudière* pour l'histologie, rapporte l'histoire d'une chatte qu'il avait depuis 16 ans. Atteinte de tumeurs dans plusieurs mamelles, dont l'une après une étape kystique s'ulcéra, la chatte fut anesthésiée et opérée; mais, sans doute à cause de son âge, elle mourut au 8e jour.

Les 3 mamelles enlevées, fixées au Bouin, et colorées par la technique Masson, donnèrent lieu à un examen très intéressant. En effet, sur le même animal, dans le même moment, sur les 3 mamelles différentes, les auteurs ont trouvé des lésions répondant aux 3 stades qu'on décrit en clinique humaine, dans l'évolution des tumeurs mammaires; une mamelle montra le type *mammite chronique*, à tendance kystique; une seconde mamelle montrait le type *adénome dendritique*, avec quelques points atypiques; la troisième montra des lésions massives de *cancer épithélial*, avec quelques formations épidermoïdes par places.

Ce synchronisme de 3 lésions distinctes dans les 3 mamelles de cette chatte est intéressant.

Ectasie aortique et compression de la veine cave supérieure. — *MM. P. Mauriac, F. Piéchaud et E. Aubertin* rapportent l'observation et montrent les pièces d'autopsie d'un homme de 65 ans ayant présenté durant 3 mois un beau type d'œdème en pèlerine à teinte cyanotique et à varicosités de la base du thorax. On remarque, à l'autopsie, une compression de la veine cave supérieure par une ectasie fusiforme de l'aorte; en dehors d'un épanchement chyliforme de la plèvre gauche, on ne relevait pas d'autres signes de compression que les signes veineux.

L. DAXE.

(*A propos d'un travail récent de Georges Schaeffer et Eliane Le Breton.*)

LE RAPPORT NUCLÉOPLASMATIQUE

ET SA MESURE CHIMIQUE

Par **A. POLICARD.**

Depuis de longues années, les cytologistes s'étaient rendu compte plus ou moins obscurément que, dans la cellule, le volume du noyau dépendait jusqu'à un certain point de la taille générale de l'élément. Entre ces deux grandeurs, il y aurait un rapport, aussi bien dans les cellules végétales que dans les cellules animales. On rapprochait, par exemple, la grande taille des cellules géantes de la moelle des os du caractère multiple de leur appareil nucléaire.

D'autre part, les histologistes qui étudiaient les cellules glandulaires tenaient compte, dans leurs conceptions, de la surface de contact entre noyau et cytoplasme. Entre ces deux constituants cellulaires, des échanges nombreux ont lieu. Il était donc naturel de faire intervenir, dans les explications fonctionnelles, la notion de la grandeur de la surface d'échange entre noyau et cytoplasme, ce qui ramène en fait à l'appréciation de la surface du noyau. Mais, à la vérité, cette notion intervenait d'une façon assez vague, sans précision, à la manière des morphologistes, qui donnent plus des impressions que des mesures nettes. Les relations nucléo-cytoplasmiques ne se chiffraient pas encore d'une façon exacte. Elles ne faisaient pas l'objet d'enquêtes précises.

C'est le mérite de Richard Hertwig d'avoir, en 1903, rendu commode et, par là, généralisé la notion du rapport nucléo-cytoplasmique. Il a introduit en morphologie la mesure du quotient $\frac{\text{masse du noyau}}{\text{masse du cytoplasma}}$. C'est la KERNPLASMARELATION OU RAPPORT NUCLÉOPLASMATIQUE.

Les biologistes saisirent bien vite l'importance physiologique de cette relation. Comme elle était de détermination relativement facile, sur des tissus frais ou des organes fixés, de nombreux travaux essayèrent de fixer les rapports unissant les variations de ce quotient N/P avec une série de phénomènes biologiques, spécialement les phénomènes de la segmentation initiale de l'œuf et de la différenciation initiale des blastomères. Il faut citer spécialement ici les belles recherches du biologiste polonais Godlewski et de son école sur les variations du rapport nucléocytoplasmique, au cours de la segmentation et de la différenciation de l'œuf d'Oursin, ceux, plus discutés, de l'Américain Conklin sur les œufs de mollusques, ceux de Giuseppe Levi sur l'œuf de mammifère, etc. Il est seulement à regretter que les histologistes qui étudient plus spécialement les processus du métabolisme cellulaire aient généralement négligé ce rapport N/P. Le même reproche peut être adressé aux anatomopathologistes. Rares sont ceux qui, en ces dernières années, ont tenu compte de cette notion.

***

Dans un remarquable travail récemment publié, deux physiologistes de Strasbourg, M. Georges Schæffer et son élève, Mlle Eliane Le Breton, ont donné les premiers résultats d'une série de recherches sur cette question.

Physiologistes, ils l'ont envisagée sous un angle différent de celui des savants surtout morphologistes qui viennent d'être cités.

L'idée de Richard Hertwig était très bonne; il prétendait envisager les rapports de la *masse* du noyau et de la *masse* du cytoplasma. Mais ce qui était moins bon, c'était la façon de déterminer cette masse. Il est évident que la mesure directe du poids du noyau et du cytoplasma est, jusqu'à présent, en dehors de nos moyens. Les morphologistes ont cru que la mesure des *volumes* du noyau et du cytoplasma, facile à déterminer sur des coupes par des mesures micrométriques de diamètres, était susceptible de remplacer les mesures pondérales impossibles à réaliser. En fait, les morphologistes ont généralement confondu purement et simplement masse et volume. C'est là un exemple, entre autres, de l'absence de précision qu'on relève souvent dans les travaux morphologiques. L'éducation des histologistes a, trop longtemps, été très éloignée de la précision physiologique. La confusion signalée ici est un témoin de cette situation.

G. Schæffer et E. Le Breton relèvent cette assimilation erronée entre volume et masse chez tous les auteurs qui se sont occupés du rapport nucléoplasmatique. Ce qui intervient, c'est la masse de la substance nucléaire, non son volume. On peut imaginer un noyau dans lequel cette substance nucléaire active serait abondante, mais lourde et concentrée sous un petit volume. Le noyau en question serait bien plus petit, volumétriquement, qu'un autre noyau dans lequel cette substance nucléaire, moins abondante cependant, serait en quelque sorte plus légère ou chargée de substances physiologiquement inactives qui augmenteraient son volume apparent. Dans ce cas, il n'y aurait aucune correspondance entre le volume du noyau et la masse de la substance nucléaire. On est ainsi ramené à la notion du dosage quantitatif de la substance nucléaire, problème infiniment difficile.

Les critiques de G. Schæffer et E. Le Breton sont d'une exactitude incontestable. Il faut leur savoir gré de les avoir apportées.

On a vu qu'à côté de la notion de masse, une autre grandeur intervient puissamment, c'est la surface d'échange entre noyau et cytoplasme. Une donnée très utile est donc celle de la surface de l'aire nucléaire, facilement donnée par mesure du diamètre. Or, il est regrettable que la plupart des auteurs n'aient pas saisi que la surface nucléaire, grandeur aussi facile à apprécier que le volume, eût été de considération infiniment plus précieuse. Les observations que formulent à ce sujet G. Schæffer et E. Le Breton sont très justes. Mais, en réalité, les histologistes, comme nous l'avons vu plus haut, s'étaient en réalité préoccupés quelquefois de cette action de la surface de contact entre noyau et cytoplasme. Seulement leur tort est d'avoir négligé de donner des mesures quantitatives de cette grandeur. Comme dans beaucoup d'autres questions, la méthode physiologique a manqué aux morphologistes, qui se sont contentés d'impressions sans leur donner une expression mesurable.

A la décharge des histologistes, on peut dire que si la mesure de la surface nucléaire est assez souvent facile, il est des cas fréquents dans lesquels cette grandeur échappe à toute détermination précise : c'est le cas des noyaux présentant des fentes et des incisures profondes. A un examen superficiel, le noyau apparaît régulier et de mesure facile. Un examen plus approfondi montre que des lames cytoplasmiques pénètrent dans le noyau et multiplient la surface de contact et d'échange sans modifier en rien les diamètres nucléaires. Mais ce n'est là qu'une complication, une difficulté de plus à vaincre. Ce n'est nullement une raison et une excuse pour ne pas essayer d'apporter dans ces mesures cytologiques les données numériques désirables.

***

En formulant toutes ces judicieuses critiques, G. Schæffer et E. Le Breton touchent un des points les plus essentiels de la physiologie générale, celui de la *grandeur de la masse protoplasmique active*. Leur travail est du reste présenté surtout comme une *contribution à la connaissance de détermination de la masse protoplasmique active*. C'est le titre général que porte leur mémoire; c'est par un exposé de l'importance de cette action que celui-ci débute.

Dans les études de métabolisme, de pharmacodynamie, etc., on rapporte toujours les résultats obtenus au kilo de *substance vivante*. Or, dans celle-ci, deux éléments doivent être distingués. D'une part, on doit envisager les substances protoplasmiques vraiment actives, vivantes; d'autre part, les substances inertes, à vie nulle ou du moins très réduite, comme les matériaux interstitiels, les fibres collagènes, les substances adipeuses, etc., en somme tous les éléments qui encombrent les cellules. C'est là une notion très ancienne en histologie. A coté du protoplasma, on distinguait le *paraplasma*. Il est intéressant de voir cette vieille conception histologique renouvelée et rajeunie par les physiologistes; elle en avait du reste besoin.

Le but lointain de G. Schæffer et E. Le Breton est la détermination de la masse de la partie vraiment active de la substance vivante au point de vue métabolique (spécialement de la production de chaleur). Le présent mémoire constitue une étape vers la solution de ce problème. Il vise la détermination de la substance vraiment active du noyau, ce qu'on peut appeler la masse nucléaire active. C'est, en somme l'appréciation exacte du numérateur dans le quotient N/P que ces auteurs ont poursuivie. Ils ont laissé provisoirement de côté la détermination du dénominateur de ce rapport, c'est-à-dire la mesure de la masse du cytoplasme réellement actif, élimination étant faite du paraplasma, inactif au point de vue métabolique et véritable produit encombrant.

Tel est le but cherché. Il faut souligner la précision avec laquelle le problème est posé. Il est impossible à un histologiste de ne pas reconnaître ici la supériorité de la méthode physiologique sur la morphologique.

***

C'est par la voie chimique que G. Schæffer et E. Le Breton ont essayé de déterminer les variations de la masse vraiment active du noyau. En appréciant *chimiquement* la masse nucléaire d'une part, la masse cytoplasmique d'autre part, ils possèdent un moyen de suivre les variations du rapport nucléocytoplasmique au cours de divers processus biologiques, spécialement le développement embryonnaire. A la notion du rapport nucléoplasmatique *volumétrique* des morphologistes, ils substituent celle du rapport *chimique*.

Comment réaliser cette mesure chimique de la masse nucléaire et de la masse cytoplasmique ?

G. Schæffer et E. Le Breton admettent que le seul élément vraiment caractéristique du noyau au point de vue chimique est l'acide nucléinique; c'est à la détermination quantitative de ce corps qu'ils s'appliquent, pensant par là mesurer la masse active du noyau. L'acide nucléinique renferme, on le sait, les composés caractéristiques suivants : *acide phosphorique*, *bases puriques* (guanine et adénine), *bases pyrimidiques*, un *hydrate de carbone* mal connu. Pratiquement, ces deux derniers éléments sont actuellement inaccessibles à l'analyse chimique quantitative. L'appréciation quantitative du phosphore est possible, mais entourée de grandes difficultés techniques tenant à sa différenciation indispensable d'avec le phosphore des corps non nucléiniques, spécialement dans les tissus embryonnaires. Par contre, la mesure des bases puriques est possible. En déterminant la valeur de l'azote purique, on a un moyen, certes difficile, mais enfin accessible et exact de mesure quantitative de l'acide nucléinique. C'est à ce procédé que se sont arrêtés G. Schæffer et E. Le Breton.

L'appréciation de la masse protoplasmique est

chimiquement faite d'une manière analogue, en prenant pour indice l'azote total des tissus, dont est déduit, bien entendu, l'azote des purines déterminé dans la mesure précédente. En somme au rapport idéal $\frac{\text{Masse nucléaire}}{\text{Masse cytoplasmique}}$ est substitué le rapport chimique $\frac{\text{Azote purique}}{\text{Azote total — Azote purique}}$.

Il n'est pas douteux que, physiologiquement, ce rapport n'ait une supériorité incontestable sur le rapport purement morphologique : $\frac{\text{volume du noyau}}{\text{volume du cytoplasma}}$.

Des esprits extrêmement pointilleux pourraient peut-être cependant formuler une réserve. L'élément essentiel du noyau est l'acide nucléinique. Tout le monde est d'accord à ce sujet. Mais ce corps est-il strictement caractéristique de cet élément de la cellule ? Ne peut-il y avoir de l'acide nucléinique en dehors du noyau, dans le cytoplasma ou le paraplasma par exemple, sous forme de nucléoalbumines complexes plus ou moins histologiquement caractérisables? S'il y a de l'acide nucléinique ailleurs que dans le noyau, la valeur du rapport chimique si ingénieux de Schæffer et Le Breton prend évidemment un caractère relatif.

A cette objection, on peut faire plusieurs réponses. La première, c'est que jusqu'à présent la présence d'acide nucléinique dans un tissu a toujours paru proportionnelle à l'importance des dispositifs nucléaires dans ce tissu. Ce sont les organes riches en noyaux comme le thymus, les organes lymphoïdes, qui sont aussi les plus riches en acide nucléinique. C'est dans la tête des spermatozoïdes, c'est-à-dire dans le noyau, que se trouve surtout l'acide nucléinique, d'après Miescher. Les cellules sans noyaux, comme les globules rouges, ne renferment pas d'acide nucléinique ; au contraire, les globules rouges à noyau des ovipares en contiennent. Sans constituer des preuves formelles, ces faits sont cependant des arguments puissants en faveur du caractère spécifiquement nucléaire de l'acide nucléinique.

De plus, admettant que ce point reste encore sujet à réserve, il n'en demeure pas moins qu'il était utile de tenter la détermination chimique de l'indice N/P. Or, aucun autre moyen ne semble actuellement possible. Il était donc nécessaire de se servir des moyens aujourd'hui à notre disposition, si imparfaits qu'ils soient. Schæffer et Le Breton ont eu pleinement raison de le faire.

Au reste, cette imprécision est beaucoup moindre que celle plus importante qu'offre le grossier rapport N/P morphologique, avec emploi des volumes comme représentation des masses.

On peut aussi, avec les auteurs eux-mêmes, trouver un caractère un peu sommaire et provisoire à l'utilisation pour apprécier la masse cytoplasmique de la mesure de l'azote total. Il serait évidemment désirable de mesurer un élément chimique qui fût en rapport avec le seul cytoplasma actif, indépendamment du paraplasma. Mais jusqu'à présent nous ne connaissons pas un tel élément. Et force nous est de nous contenter du provisoire. G. Schæffer annonce du reste des recherches sur ce point si important qui permettront de combler cette lacune et d'apporter plus de précision dans la détermination chimique de la masse active du cytoplasma.

***

Ayant ainsi fixé les conditions de détermination d'un rapport nucléoplasmatique *chimique*, les physiologistes strasbourgeois appliquent leur méthode à suivre les variations de ce rapport au cours de processus physiologiques dans lesquels les variations du même rapport, mais morphologiquement appréciées, ont fait l'objet de recherches. Le processus physiologique le plus intéressant à suivre était incontestablement le développement embryonnaire. G. Schæffer et E. Le Breton se sont appliqués à suivre par la voie chimique les variations du rapport nucléoplasmatique, en fonction des masses, durant la vie embryonnaire d'un oiseau, le poulet, et de deux mammifères, le porc et la souris.

Je n'entrerai pas dans le détail des faits observés. Il suffira d'indiquer que les variations du rapport N/P chimique sont comparables en gros aux variations du même rapport N/P exprimé morphologiquement en volumes. Les lois tirées de l'étude de ces variations sont comparables à celles que le grand embryologiste américain Minot a déduites de ses recherches. Les lois de la *cytomorphose* de Minot se résument en ceci, qu'au cours du développement, à partir du moment où commence la différenciation cellulaire (stade blastula environ), il y a chute inéluctable et progressive du rapport nucléoplasmatique. Par la méthode chimique plus précise, on arrive au même résultat, traduit autrement : plus une cellule est jeune, plus elle renferme proportionnellement d'acide nucléinique. Le rajeunissement consiste en un enrichissement en acide nucléinique.

Au point de vue embryologique, les recherches de Schæffer et Le Breton apportent une contribution importante à l'embryologie physiologique et expérimentale, cette science si jeune encore et qui s'est montrée jusqu'à présent si féconde. Mais ce n'est pas sur ce point que je voudrais insister ici.

***

Je pense que le travail de G. Schæffer et E. Le Breton est particulièrement important parce qu'il marque l'introduction d'une technique physiologique et chimique dans un problème biologique très grand et très vaste, jusqu'à présent attaqué par la seule méthode morphologique.

Il est incontestable que la méthode chimique est supérieure à la méthode morphologique. Elle est d'une précision plus grande et permet de se rapprocher bien plus près de la solution encore lointaine du problème. Si elle est de mise en œuvre plus difficile, elle satisfait incontestablement mieux un esprit scientifique.

Mais, à la réflexion, on se rend compte que la vieille méthode morphologique n'est pas sans posséder quelques qualités. Dans l'étude du rapport nucléoplasmatique, cela a été une erreur de confondre les volumes avec les masses. Mais c'est la faute des hommes, non des méthodes. En réalité, telle que Godlewski, Minot, etc., l'ont appliquée au problème du développement, l'étude morphologique du quotient N/P a conduit à des résultats importants que l'étude du même rapport, faite par la voie chimique, a confirmés.

On permettra à un histologiste de souligner ce fait. Cette confirmation est précieuse en raison même de la supériorité de la méthode chimique. Elle montre que l'*outil* morphologique, à la condition d'être convenablement manié et constamment contrôlé, a encore un bel avenir devant lui. Il est susceptible de rendre des services importants dans les problèmes de physiologie, au moins comme procédé pratique et commode d'orientation.

Les histologistes d'avant-hier et d'aujourd'hui ont toujours été convaincus de la nécessité de l'introduction de l'esprit physiologique dans leurs recherches. Seul cet esprit est fécond. Par contre, les physiologistes ont pu paraître beaucoup moins portés à l'emploi de l'instrument morphologique. Quelques-uns même paraissent envisager sans enthousiasme cette orientation physiologique de la science histologique. Ils semblent un peu méfiants à l'égard de la nouvelle venue. Ils lui font faire antichambre. Peut-être même est-ce pour elle une bonne chose que cette attente ? Si la méthode histologique pouvait y gagner en précision !

En tout cas, un travail comme celui de G. Schæffer et E. Lebon constitue pour les histologistes à la fois un enseignement et un encouragement. Un enseignement, parce qu'il relève très justement et, espérons-le, très efficacement, des fautes de raisonnement scientifique encore trop communes en histologie. Un encouragement aussi, parce qu'il montre que les méthodes histologiques, maniées convenablement, avec l'esprit physiologique et physicochimique, constituent des moyens de recherches physiologiques de premier ordre.

***

Jusqu'à présent, l'étude du rapport nucléoplasmatique n'est guère sortie de la cytologie générale. Il est probable que cette grandeur, qui s'est montrée d'un intérêt si grand dans ce domaine, va pénétrer de plus en plus dans d'autres parties de la biologie et de la pathologie. Un problème, en particulier, semble devoir tirer grand profit de l'introduction de cette notion, c'est celui des tumeurs. Une étude précise de ce rapport nucléoplasmatique, tant chimique que morphologique, s'impose aujourd'hui dans l'étude des cancers.

J'ai pensé qu'il n'était pas inutile d'exposer à des pathologistes l'intérêt de cette notion et de souligner l'importance du travail de G. Schæffer et Le Breton, qui apportent dans cette question, avec une précision plus grande, tant de fécondes suggestions.

ANESTHÉSIE DES PLEXUS MÉSENTÉRIQUES
SUPÉRIEUR, INFÉRIEUR, LOMBO-AORTIQUE, RÉNAUX ET SOLAIRE
PAR UNE INJECTION D'UNE SOLUTION DE SCUROCAÏNE FAITE AU NIVEAU DES PARTIES SOUS-DUODÉNALE ET DUODÉNALE DU TRONC DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE

Par Marc ROUSSIEL
Agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

Nous pouvons désormais anesthésier tous les viscères abdominaux (exception faite pour les viscères pelviens) par une injection unique d'une solution de scurocaïne à 1/2 pour 100, faite dans le voisinage de l'artère mésentérique supérieure, à son entrée dans la racine du mésentère.

Le lieu d'élection que nous préconisons pour l'injection se trouve sur le versant droit de l'origine du mésentère, sous la racine du mésocôlon transverse, là où l'artère mésentérique supérieure a quitté la face antérieure du duodénum pour s'engager entre les deux feuillets du mésentère (fig. 1).

Nous introduisons une aiguille très fine en cet endroit précis, sous le feuillet droit du mésentère, et nous injectons 10 cmc d'une solution de scurocaïne à 1/2 pour 100. Nous orientons ensuite l'aiguille vers le bas (1 ou 2 cm.) et nous injectons encore 20 cmc de la solution. Cette manœuvre n'est pas absolument nécessaire. Le liquide anesthésique injecté se répand dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, imbibant tout le bord adhérent du mésentère, l'aorte abdominale et ses branches, la veine cave, le mésocôlon transverse et les plexus sympathiques.

Si l'on a soin ensuite de diriger la pointe de l'aiguille vers le haut, de telle façon qu'elle s'engage légèrement sous la racine du mésocôlon transverse, et qu'on injecte 20 cmc de la solution, le liquide anesthésique, suivant le trajet de l'artère mésentérique supérieure, se répand derrière le pancréas, imbibe l'aorte, le plexus mésentérique supérieur, les plexus rénaux, le plexus solaire.

Avec une injection de 50 cmc de la solution de scurocaïne de 1/2 pour 100, injectée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, dans le voisinage du tronc de l'artère mésentrique supérieure, l'on

arrive à imbiber largement tous les plexus sympathiques abdominaux (solaire, rénaux, mésentériques supérieur et inférieur, lombo-aortique).

Nous avons appliqué cette technique dans un cas grave d'obstruction intestinale, remontant à huit jours, et survenue chez un homme âgé de 66 ans. Ce malade était inopérable sous narcose générale, à cause des vomissements fécaloïdes incessants et du mauvais état général.

Une laparotomie (incision en Γ : la partie longitudinale de l'incision s'étendait de l'ombilic au pubis ; la partie horizontale s'étendait de la ligne médiane au voisinage des vaisseaux épigastriques, à travers le muscle droit) fut faite sous anesthésie locale et régionale de toute la partie sous-ombilicale et ombilicale de l'abdomen. Cette anesthésie de la paroi fut obtenue grâce :

1° A un barrage sous-cutané transversal s'étendant d'une épine iliaque antérieure et supérieure à l'autre épine, en passant par l'ombilic ;

2° A une anesthésie régionale bilatérale des nerfs abdomino-génitaux faite à 3 cm. en dedans des épines iliaques antérieure et supérieure ;

3° A une injection directe dans la gaine des muscles droits.

L'incision de la paroi fut indolore. Le péritoine pariétal sous-ombilical était insensibilisé.

Dès l'incision de la paroi, les anses grêles météorisées firent irruption sur le champ opératoire, provoquant de fortes coliques. J'allai directement à l'origine du mésentère, dans le voisinage immédiat du tronc principal de l'artère mésentérique supérieure, et j'injectai 40 à 50 cmc de la solution anesthésique, suivant la technique décrite plus haut. Au bout de quatre à cinq minutes, l'insensibilité de toutes les anses grêles et des côlons était

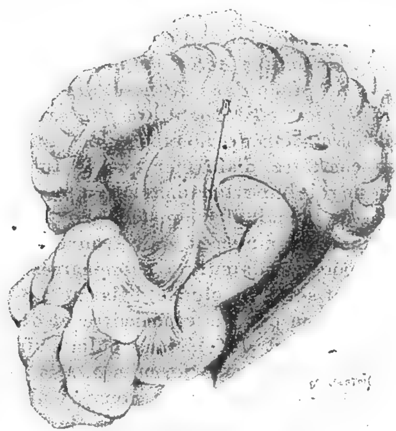


Fig. 1. — Anesthésie des plexus sympathiques abdominaux par injection d'une solution de scurocaïne à 1/2 pour 100 dans le voisinage du tronc de l'artère mésentérique supérieure, sur le versant droit de la racine du mésentère. L'aiguille orientée vers le bas est glissée ensuite vers le haut, suivant la ligne pointillée, sous la racine du mésocôlon transverse, au-devant du duodénum. (Roussiel.)

complète. Le déplissement des anses grêles, du mésentère, des côlons et de leurs mésos était indolore. La section d'une bride épiploïque comprimant une anse grêle, la libération d'une anse grêle enclavée dans un sac propéritonéal siégeant au niveau de l'orifice inguinal interne du côté droit se firent sans la moindre douleur. L'estomac, l'épiploon étaient rendus insensibles.

La réduction des anses grêles dans la cavité abdominale fut laborieuse du fait de leur énorme distension. Or, cette manipulation des anses ne provoqua aucune douleur.

Bref, j'avais obtenu une anesthésie idéale des viscères abdominaux. Le malade ne subit aucun choc. Vingt heures après l'intervention, le malade eut des selles abondantes. Nous sommes au huitième jour de l'opération et tout laisse prévoir une heureuse issue.

Cette technique nouvelle d'anesthésie de tout le sympathique abdominal est appelée à rendre les plus grands services dans la chirurgie de tout le côlon, de tout l'intestin grêle, du pancréas, de l'estomac, des voies biliaires.

Pour les opérations sur le rein, les uretères, où l'on opère sans ouvrir l'abdomen, je conseille les techniques que j'ai décrites précédemment dans *La Presse Médicale* du 3 Janvier 1923.

J'ai vérifié sur le cadavre la diffusion d'un liquide coloré (solution de bleu de méthylène), injecté suivant la technique précédente. Tous les plexus sympathiques abdominaux sont imbibés par le liquide qui diffuse aisément dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, suivant le trajet de l'artère mésentérique supérieure et de ses branches, de l'aorte, du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique inférieure.

V^E CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

(Strasbourg, 2-6 Juin 1923) [*suite*] (1).

II. — QUESTIONS CLINIQUES

A. — Tuberculoses fermées et tuberculoses ouvertes.

Discussion.

MM. Rist et Ameuille, rapporteurs, estiment que l'opinion acceptée sur ce sujet par les différents cliniciens de la tuberculose est une question de tempérament dans bien des cas. La doctrine de l'existence de tuberculoses fermées, surtout si l'on ramène celles-ci à la phase de germination de Grancher, est séduisante pour tous ceux qui sont vivement attachés à la clinique traditionnelle. L'opinion qu'il n'existe pas de tuberculoses évolutives dans l'expectoration desquelles on arrive, avec plus ou moins d'efforts, à mettre en évidence le bacille tuberculeux, rencontrera plus volontiers la faveur de ceux qui tiennent à faire toujours la preuve étiologique des infections diagnostiquées par eux.

Depuis la découverte du bacille jusqu'à l'heure présente, ces deux tendances se sont opposées avec plus ou moins de force suivant les périodes. Six mois après la communication retentissante de Koch, on trouvait, sous la plume de Balmer et Fraentzel, les deux assertions suivantes : 1° quand on trouve des bacilles tuberculeux dans l'expectoration, il y a tuberculose pulmonaire ; 2° quand on n'en trouve pas, malgré des recherches répétées et méthodiques, il n'y a pas de tuberculose pulmonaire. On sait avec quel succès durable Grancher a soutenu l'opinion contraire.

A la lueur des données anatomiques récemment acquises, on conçoit bien que l'ulcération du poumon et l'élimination de bacilles par les crachats soient nécessaires pour l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte ; on ne voit pas bien, en revanche, quelle figure anatomique prendrait chez celui-ci la tuberculose évolutive fermée.

Du reste, celle-ci perd de plus en plus de terrain et ceux qui en admettent encore la réalité (souvent pour faire un sacrifice de pure forme à la tradition) reconnaissent en général qu'elle est fort rare. C'est justement sur le degré de fréquence de la tuberculose fermée qu'il faudrait d'abord s'entendre, et on ne peut y arriver actuellement, tant les chiffres fournis par les diverses statistiques sont disparates. De plus, même dans les comptes rendus les mieux faits, on ne trouve guère d'indication sur ce qu'étaient cliniquement et anatomiquement les cas de « tuberculoses fermées » qui sont mentionnés. Etant donné les erreurs de diagnostic qu'il est possible de commettre, lorsque le diagnostic de tuberculose pulmonaire est posé en l'absence du critère bactériologique, on peut se demander quel rôle jouent ces erreurs dans un certain nombre de statistiques. Rist, publiant une série de 1.000 cas examinés de Mai 1919, et suivis à fond jusqu'à obtention d'un diagnostic certain, ne trouve que six cas auxquels pourrait s'appliquer, si l'on suit certaines tendances, l'étiquette de tuberculose fermée, et qui, lorsqu'on a analysé leur histoire, peuvent être considérés ou comme des tuberculoses fermées, ou comme des faits douteux, sur lesquels il est impossible de se faire une opinion.

Il est à désirer que, pour trancher la question, on recoure à cette méthode qui consiste à montrer des statistiques bien analysées, et à exposer un par un, avec tous documents à l'appui, les cas considérés comme tuberculoses fermées, afin que chacun soit mis à même de juger de leur valeur.

— ***Le Prof. E. Sergent*** (de Paris). Je ne connais pas de problème plus difficile, en phtisiologie, que celui de la tuberculose fermée. Nier la tuberculose fermée est impossible ; lui donner une part trop large est dangereux, tant du point de vue doctrinal et scientifique que du point de vue pratique.

Je crois avoir été, avec Rist, l'un de ceux qui ont le plus contribué à provoquer la réaction contre l'abus du diagnostic de tuberculose pulmonaire. Comme lui, je me suis élevé et je m'élève encore contre cet abus. Mais, si je me suis attaché à montrer l'envahissement des cadres de la tuberculose par les *faux tuberculeux*, j'ai, par contre, signalé la relative fréquence des *tuberculoses méconnues*.

La discrimination est malaisée. Théoriquement, elle est simple : le « seul signe de certitude » est la constatation du bacille. Mais, pratiquement, la décision peut être hésitante. « Ne pas trouver de bacilles ne signifie pas qu'il n'y en a pas. Les bacilles peuvent être très rares, n'être présents que par intermittences. »

En fait, le problème a pour bases deux éléments de discussion : 1° la difficulté de mettre le bacille en évidence, dans certains cas ; 2° la fréquence des erreurs de diagnostic, qui consistent à considérer comme tuberculeux des sujets qui ne le sont pas.

Sur le premier point, nous sommes tous d'accord pour reconnaître la possibilité d'erreurs de technique, mais aussi pour admettre qu'elles ne peuvent pas se rencontrer plusieurs fois pour le même malade et que, par conséquent, les examens doivent être répétés, et que tous les moyens de recherches doivent être mis en œuvre. Il en est un que Rist n'a pas mentionné et qui peut rendre de très grands services : c'est la recherche du bacille dans les selles, chez les malades qui ne crachent pas ; ce moyen sur lequel Venot et Moreau ont appelé l'attention, il y a quelques mois, et dont j'ai contrôlé, avec Henri Durand, la grande valeur, peut permettre de trouver le fameux « signe de certitude » ; bien plus, il peut mettre en évidence des bacilles tuberculeux de sortie, s'éliminant par les voies biliaires, ainsi que Carnot en a signalé une observation dans un cas de granulie. Il y a là une donnée qui me paraît de nature à diminuer le nombre des tuberculoses dites « fermées ».

Sur le point des erreurs de diagnostic, je suis en plein accord avec Rist pour reconnaître qu'avant d'admettre une tuberculose fermée, il faut faire la preuve qu'aucune autre affection n'est en cause (affection du rhino-pharynx, syndrome de Basedow, troubles dyspeptiques, kyste hydatique, syphilis pulmonaire, dilatation des bronches, etc.).

Mais je ne puis aller aussi loin que lui et conclure que, s'il n'y a pas de bacilles, il n'y a pas de tuberculose. Pour ce qui est notamment des hémoptysies qu'on voit chez certains sujets, sans que l'examen clinique ni l'examen radiologique ne fournissent des signes évidents, je pense que, si elles ne font pas leurs preuves par ailleurs, elles correspondent aux petites congestions paraphymiques des anciens auteurs et sont la conséquence de congestions qui se font autour d'un foyer tuberculeux latent, non évolutif, incomplètement éteint peut-être et jouant le rôle d'une véritable épine sensibilisatrice ; j'en ai observé de nombreux exemples. Dans ces cas, la recherche de ce que j'ai appelé « les signes indirects de localisation » (douleur à la pression du sommet, inégalité pupillaire, adénite sus-claviculaire) peut, en s'ajoutant à des signes stéthacoustiques très discrets, permettre le diagnostic.

Au reste, Rist, si j'ai bien compris la pensée qu'il

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 54, 7 Juillet 1923.

a exprimée (*Revue de la Tuberculose*, n° 2, 1923), se rallie, en définitive, à l'opinion que je viens de formuler, puisqu'il termine son article par cette phrase : « ..... l'expectoration bacillifère faisant défaut, notre devoir est de chercher sérieusement et honnêtement si les symptômes et les signes observés ne seraient pas explicables par une maladie autre que la tuberculose; si cette recherche, conduite avec persévérance, ne mène à rien, alors, mais alors seulement, nous serons justifiés à admettre le diagnostic de tuberculose, par exclusion pour ainsi dire, à titre d'hypothèse provisoire ».

A mon avis, cette réserve doit nous mettre tous d'accord. Elle fait à la tuberculose fermée la place que nous devons lui réserver; elle nous avertit du danger qu'il y aurait à la lui faire trop large.

N'oublions pas que notre conclusion peut avoir de redoutables conséquences à une époque où tant de gens ont intérêt à se faire classer dans l'armée des « blessés de la tuberculose »; ne leur offrons pas le moyen de tirer profit d'erreurs de diagnostic qui peuvent être évitées.

Concluons que le diagnostic de « tuberculose fermée » ne doit pas être admis sans preuves et que ces preuves nous ne pouvons les demander qu'à une mise en observation suffisamment prolongée, au cours de laquelle seront épuisés tous les moyens d'investigation, tous les procédés de contrôle.

— **M. le prof. F. Bezançon** (de Paris), qui depuis vingt ans ne cesse de poursuivre l'étude des crachats des tuberculeux et de perfectionner la technique de la recherche du bacille de Koch, est d'accord avec les rapporteurs sur l'importance primordiale de la recherche des bacilles : sur ce point tout le monde est du même avis. Il croit aussi, comme eux, que beaucoup de tuberculoses dites fermées ne sont que des tuberculoses faiblement bacillifères ou qui ne le sont que d'une façon intermittente.

Mais il considère comme dangereux de laisser croire qu'il est indispensable de déceler des bacilles tuberculeux pour porter un diagnostic de tuberculose.

L'alvéolite tuberculeuse, dont il a montré, avec de Serbonnes et Braun, toute l'importance dans les poussées évolutives tuberculeuses, ne résume pas toute l'anatomie pathologique de la tuberculose; il y a aussi une tuberculose de la trame conjonctivo-vasculaire (follicules tuberculeux, sclérose tuberculeuse) qui ne s'accompagne pas le plus souvent d'élimination de bacilles; il y a enfin toutes les tuberculoses cortico-pleurales.

Si la constatation d'une respiration anomale ne doit plus être le pivot de diagnostic de la tuberculose, elle est loin d'être sans valeur, elle sert à poser le problème. A défaut de la présence de bacilles dans les crachats, l'existence de commémoratifs — adénites cervicales, pleurésies — la possibilité de contagion dans un milieu familial tuberculeux, le groupement de symptômes fonctionnels et généraux — hémoptysies, fièvre sans cause apparente, amaigrissement persistant — finissent par constituer un faisceau de preuves qui ont, au point de vue pratique, une valeur suffisante pour qu'on puisse porter un diagnostic clinique de tuberculose.

Comme l'avait bien vu Grancher, le promoteur des doctrines actuelles, la tuberculose de l'adulte n'est, le plus souvent, que la seconde étape d'une tuberculose remontant à l'enfance; la tuberculose dite ouverte est précédée souvent d'un stade où il peut ne pas y avoir d'expectoration, ou, si celle-ci existe, on ne trouve pas de bacilles dans les crachats.

Sans doute la conception de Grancher, de période de germination, ne saurait plus être acceptée, mais, si l'expression est impropre, le fait observé par Grancher est réel. La tuberculose caséeuse évoluante à type broncho-pneumonique est souvent précédée d'un stade de lésions discrètes plus fibreuses que caséeuses, portant sur la trame, évoluant à bas bruit, traduites seulement par de l'anorexie, de l'amaigrissement et des hémoptysies, stade qu'il est du plus haut intérêt de diagnostiquer pour éviter le développement des tuberculoses broncho-pneumoniques si difficiles à guérir.

— **M. G. Kuss** (de Paris). L'intéressant rapport de MM. Rist et Ameuille peut se résumer en quatre propositions. Voici les trois premières, qui reproduisent des opinions acceptées depuis longtemps par maints phtisiologues et sur lesquelles nous sommes, je pense, tous d'accord.

1° *Chez tout malade atteint ou suspect de tuberculose pulmonaire, on doit rechercher le bacille dans les crachats avec ténacité par les meilleures méthodes;* 2° *les tuberculoses pulmonaires débutantes donnent souvent des crachats bacillifères;* 3° *les respirations anomales décrites par Grancher ne suffisent pas pour établir un diagnostic de tuberculose pulmonaire.*

Au contraire, il me paraît impossible d'admettre la proposition essentielle des rapporteurs : « *la tuberculose pulmonaire active fermée n'existe pas; elle n'a pas de place dans la nosographie : un tel diagnostic ne peut être porté que par exclusion* ». L'étude de l'*évolution* de la tuberculose pulmonaire permet, au contraire, d'affirmer que la tuberculose fermée joue un rôle important dans la symptomatologie et la marche de la maladie. Souvent, dans les antécédents des tuberculeux avérés, on retrouve un ou plusieurs « épisodes révélateurs » pulmonaires d'allure bénigne qui ont sonné la cloche d'alarme : c'est une grande faute de ne pas les reconnaître et de ne pas les soigner. Souvent des lésions pulmonaires diagnostiquées « tuberculoses fermées », à la suite de nombreux examens de crachats, donnent ultérieurement, après des mois ou des années, la preuve de leur nature bacillaire par l'apparition tardive des signes cliniques et bactériologiques du ramollissement tuberculeux. Souvent enfin l'emploi de moyens thérapeutiques qui ont pour effet de provoquer des réactions congestives et inflammatoires des foyers tuberculeux (et notamment la tuberculine) démontre que des lésions pulmonaires fermées, dont la nature tuberculeuse était douteuse, relèvent d'une infection bacillaire.

— **M. le Prof. Léon Bernard** (de Paris). Il convient, dans l'étude de cette question, de se garder de tout postulat anatomique; c'est par là que Grancher avait été conduit à une conception erronée, qu'il corrigea plus tard; il ne faut pas recommencer sur le terrain de la pneumonie tuberculeuse.

Il y a lieu de se placer sur un terrain exclusivement clinique, comme aussi d'envisager le problème non seulement au point de vue de la doctrine, mais encore au point de vue pratique, car il domine les directives de toute l'action prophylactique.

En conséquence, au lieu de discuter l'existence de tuberculoses fermées, nous rechercherons les diverses éventualités où la tuberculose pulmonaire ne s'accompagne pas d'élimination de bacilles par les expectorations, ainsi que les limites dans lesquelles on est autorisé à formuler le diagnostic de tuberculose pulmonaire malgré l'absence de bacilles dans les crachats.

Une première catégorie de cas renferme les cas d'élimination intermittente de bacilles ; ils sont bien connus : je n'insiste pas.

Dans une seconde catégorie, nous rassemblons les cas de lésions qui paraissent évidemment tuberculeuses, de par l'ensemble des signes physiques, fonctionnels et généraux, et qui appelleraient l'épithète de lésions ouvertes, encore que les bacilles manquent dans les crachats. Il est d'ailleurs possible que bon nombre de ces cas, observés assez longtemps, apparaîtraient comme appartenant à la catégorie précédente. D'autre part, plusieurs faits nous ont montré que l'inoculation au cobaye révèle l'existence des bacilles qui s'étaient dérobés à l'examen direct, même avec homogénéisation.

Enfin un pareil diagnostic ne peut être porté qu'après avoir soigneusement éliminé celui des lésions pulmonaires non tuberculeuses qui simulent la tuberculose, en particulier la bronchectasie, et cette différenciation n'est pas toujours facile.

Dans une troisième classe, je range les faits de lésions tuberculeuses, qui ont été l'occasion antérieurement de constatation de présence de bacilles dans les crachats certifiée par toutes les garanties, et qui ne s'accompagnent plus d'élimination bacillaire. Les signes physiques peuvent persister assez caractéristiques ou être devenus quasiment nuls. J'ai 24 observations de cette espèce, relevées surtout sur des réformés ; encore ne comportent-elles pas d'inoculation au cobaye.

Le quatrième groupe comprend les faits qui ressortissent au début d'une évolution tuberculeuse diagnostiquée avant que l'on puisse constater de bacilles dans les crachats. Je veux bien croire que ces faits existent, mais a-t-on apporté des cas absolument probants, comportant l'inoculation au cobaye?

Enfin c'est la cinquième catégorie qui donne lieu au plus grand nombre de discussions : il s'agit de la forme spéciale de sclérose apexienne, active ou inactive, non bacillifère. Il n'est pas douteux que, lorsqu'on soumet ces cas aux exigences légitimes du diagnostic au point de vue de la constance et de la netteté des signes stéthacoustiques, déjà réclamées par Grancher, de la coexistence nécessaire d'une image radiologique vraiment anormale, enfin d'une recherche complète des bacilles avec inoculation, le champ de ces faits se réduit considérablement. Je n'en ai relevé que 4 cas.

Nous connaissons tous tant les états fébriculaires chroniques que les hémoptysies d'origine obscure, où l'on soupçonne la tuberculose. Combien de documents apportent la preuve?

Ce problème, au point de vue pratique, est dominé par une question de contrôle et de proportion. Sur le premier point, les faits prouvent que seule l'inoculation a une valeur décisive. Sur le second, il s'agit de ne pas ouvrir aux tuberculoses sans bacilles une porte tellement large et facile qu'elle donne accès à toute la série des erreurs de diagnostic.

L'importance de cette considération ressort des chiffres élevés et d'ailleurs extraordinairement variables qui dénombrent les cas de tuberculose dite fermée dans les dispensaires antituberculeux.

La conclusion qui s'impose est qu'au point de vue doctrinal la question est à reprendre suivant un plan qui trace les garanties du diagnostic, et qu'en attendant, au point de vue pratique, le champ des tuberculoses dites fermées doit être réduit, mais ne pas gouverner aveuglément l'action prophylactique.

— **M. Burnand** (de Leysin), lorsqu'il a eu connaissance du rapport de MM. Rist et Ameuille, a revisé attentivement les malades actuellement en traitement dans son sanatorium. Sur 119 malades, il en a trouvé 79 présentant des bacilles dans l'expectoration et 40 n'en émettant pas. Les catégories cliniques auxquelles ressortissaient ces 40 sujets étaient les suivantes : 1° affections non tuberculeuses ou guéries (12 cas); 2° formes de tuberculose pleurale ou pleurocorticale; 3° formes granuliques discrètes; 4° formes fibreuses de types divers; 5° formes fibrocaséeuses banales évidentes (7 cas), ayant présenté naguère des bacilles dans l'expectoration, mais aujourd'hui refermées momentanément, bien que nullement guéries.

M. Burnand conclut de cette enquête que la méthode pathognomonique de la bacilloscopie ne saurait se substituer à la clinique, jusqu'ici seule capable de déceler l'action du bacille de Koch dans les formes anatomo-cliniques qu'il s'est efforcé de préciser.

— **M. Jaquerod** (de Leysin). Les divergences de vues entre médecins portent, souvent, plutôt sur les mots que sur les faits.

Il conviendrait de préciser la terminologie de certains états cliniques très divers, que nous qualifions tous de *tuberculose*. Ce mot devrait être réservé à des *états pathologiques* bien caractérisés.

L'expression de *tuberculose latente*, que l'on emploie pour désigner les 9/10 de l'humanité bien portante qui réagit à la tuberculine, devrait être remplacée par l'expression de *bacillose ganglionnaire normale*.

Il faut adopter l'expression de *tuberculose abortive* (le mot abortif détruisant la valeur clinique du mot tuberculose) pour désigner certaines anomalies d'auscultation et de radiographie qui ne s'accompagnent d'aucun trouble quelconque de la santé.

Enfin il faut admettre l'existence de *tuberculoses régressives* qui guérissent complètement, et ne pas croire que toute tuberculose cliniquement guérie reste nécessairement une tuberculose fermée.

Ainsi il ne restera plus beaucoup de place pour les « tuberculoses fermées », et on évitera de donner l'étiquette de tuberculeux à des individus qui ne le sont plus ou qui ne l'ont jamais été.

— **M. le Prof. André Moussous** (de Bordeaux) présente une statistique des cas de tuberculose pulmonaire observés pendant 15 ans dans son service. Elle démontre qu'il ne meurt pas plus d'enfants par tuberculose pulmonaire que par les autres formes de la maladie. L'hospitalisation des tuberculoses pulmonaires dans des établissements spéciaux est un problème social moins difficile à résoudre pour les enfants que pour les adultes. La contamination familiale est presque toujours à incriminer; y soustraire les enfants en les éloignant de leurs parents malades est donc une des mesures essentielles de la lutte antituberculeuse.

— **M. le Prof. d'Espine** (de Genève) insiste sur l'importance de la tuberculose des ganglions bronchiques, tuberculose fermée qui guérit souvent malgré la persistance fréquente de signes physiques, mais qui est une véritable épée de Damoclès puisqu'elle peut être le point de départ de tuberculose osseuse ou articulaire, de méningite tuberculeuse, de granulie.

De là, l'importance du diagnostic précoce pour le traitement hygiénique. Il ne faut pas craindre d'indiquer aux parents le diagnostic.

— *M. Leuret* (de Bordeaux) fait remarquer que c'est par une affirmation de principe que les rapporteurs étayent leur thèse : la tuberculose pulmonaire de l'adulte se traduit par des lésions pneumoniques ou broncho-pneumoniques et non par des granulations tuberculeuses interstitielles : elle ne saurait, dans ces conditions, être fermée.

Or cette affirmation est au moins inexacte dans beaucoup d'éventualités : pleurésie, lymphangite tuberculeuse sous-pleurale, cortico-pleurite, granulies généralisées et granulies lobaires discrètes, tuberculoses alternativement ouvertes ou fermées, tuberculoses ganglionnaires, etc.

En pratique, s'il faut être très prudent pour affirmer une tuberculose, il faut l'être aussi pour nier ce diagnostic : les observations rapportées par M. Leuret au nombre de 17 en sont une démonstration.

En fait, sans rien nier de la valeur démonstrative de l'examen des crachats et de l'examen radiologique des poumons, il faut conserver à l'observation prolongée du malade et à l'examen clinique méticuleux la place centrale dans le diagnostic : seuls ils permettent l'interprétation saine d'un examen des crachats négatif ou d'un aspect radiologique des poumons.

— *M. Armand-Delille* (de Paris). Chez l'enfant, atteint de tuberculose pulmonaire, on peut faire toujours, à de très rares exceptions près, la preuve bactériologique de la maladie, si l'on recherche les bacilles dans les selles, ou mieux dans l'estomac.

D'autre part, il est des plus important, au point de vue de la prophylaxie, d'exiger un diagnostic bactériologique de l'affection.

— *M. Genevrier* (de Paris). De cette discussion on peut au moins conclure que le diagnostic de l'activité de la tuberculose fermée est très délicat à affirmer : or, au dispensaire, ce n'est pas sur le passé du malade, ni sur son avenir, que nous devons porter un jugement ; son état actuel seul doit déterminer les mesures prophylactiques à prendre.

Pour les malades qui présentent des signes pulmonaires, sans expectoration bacillifère, voici comment j'agis, pour sauvegarder leur propre intérêt, celui de leur famille et celui de la société. Si l'état général est bon, avec aptitude normale au travail, je garde le malade en observation aussi longtemps que persistent les signes pulmonaires, et en répétant à l'infini les examens de crachats. Si l'état général est compromis, j'hospitalise le malade : en quelques semaines, j'arrive à un diagnostic assez précis pour prendre une décision justifiée, le sanatorium restant toujours réservé au malade qui a fait la preuve bacillaire de sa tuberculose. J'estime, en effet, que dans l'état actuel de nos ressources en placement sanatorial, nous n'avons pas le droit d'en disposer en faveur de malades qui ne sont *peut-être pas* des tuberculeux.

— *M. Bard* (de Strasbourg). Il importe de séparer dans la question mise en discussion le côté *théorique*, de l'existence de tuberculoses dites fermées, du côté *pratique*, des règles à adopter pour le diagnostic des malades tuberculeux.

L'utilité pour les services publics de disposer pour ce diagnostic d'une limite, marquée par un critérium précis, est indiscutable ; si le caractère bacillifère ou non de l'expectoration fixe une limite théoriquement inexacte, pratiquement, comme règle administrative, susceptible d'ailleurs de quelques exceptions, elle est parfaitement justifiable.

Qu'il s'agisse des pensions militaires, des sanatoriums populaires, de la prophylaxie antituberculeuse ou des assurances sociales, on ne saurait, sans aboutir à des impossibilités pratiques, placer ce problème sur le terrain de l'absolu ; 90 à 95 pour 100 des sujets normaux, si ce n'est plus, sont infectés, mais ils ne sont pas malades pour cela. Va-t-on les mettre uniformément à la charge des 5 ou 10 p. 100 qui méritent seuls d'échapper à cette étiquette ?

Le nombre des sujets à crachats non bacillifères, qu'il serait légitime de mettre à la charge des services publics, est certainement infime, de sorte que les sujets de cette catégorie ne doivent être considérés comme des malades qu'à titre exceptionnel.

— *M. H. de Schrötter* (de Vienne) se rallie, avec l'Ecole de Vienne, aux idées émises par MM. Bezançon et Léon Bernard, et il déclare que, dans le diagnostic précoce de la tuberculose, il convient de baser son opinion, non sur la présence ou l'absence d'un seul symptôme, mais sur l'ensemble des divers signes physiques, fonctionnels et biologiques constatés.

Il insiste sur la valeur du travail musculaire pour mettre en évidence des signes d'activité, procédé beaucoup moins dangereux que l'emploi de la tuberculine.

— *M. Armand-Delille* (de Paris). Tout à fait d'accord avec M. Rist. Aussi exige-t-il toujours, pour admettre un enfant à l'Œuvre Grancher, que le parent soit bacillifère. En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire de l'enfant, on trouve toujours le bacille dans l'expectoration, mais comme l'enfant le plus souvent ne crache pas, il faut avoir soin de rechercher le bacille dans les selles, comme l'a dit M. Sergent, ou mieux dans le contenu gastrique, le matin à jeun. Il faut cependant faire exception pour les spléno-pneumonies tuberculeuses qui ne produisent de processus ulcéreux que tardivement, mais peuvent guérir sans qu'il y ait jamais eu de crachats bacillifères.

Mais, chez l'enfant, la tuberculose de primo-infection est d'abord ganglionnaire, le plus souvent sous forme d'adénopathie trachéo-bronchique, reconnaissable par le signe de d'Espine et l'examen radioscopique et radiographique. C'est à ce 1er stade qu'il faut traiter, au moyen de la cure solaire en montagne ou sur le littoral marin, si on veut éviter la 2e étape, c'est-à-dire la généralisation.

— *M. Labesse* (de Beauvais). De Septembre 1921, à Mai 1923, dans un secteur de département (Oise) comprenant 5 dispensaires, et sur 1,480 inscrits, 542 cas de tuberculeux de toutes formes ont été diagnostiqués dont 151 non pulmonaires et 391 pulmonaires. Parmi ces 391 pulmonaires, 243 ont été trouvés bacillifères au dispensaire et 18 hors du dispensaire, soit un taux réel de 66,6 pour 100 ; 21 ont été hospitalisés d'urgence comme grands phtisiques avant l'examen des expectorations et, dans le cas contraire, le taux des bacillifères aurait atteint avec une très grande probabilité 73,4 pour 100. Les 100 non bacillifères restants comprennent 66 inactifs, au passé pathologique ancien, sur lesquels on ne peut se baser, et en fin de compte 34 tuberculoses actives fermées à critiquer sérieusement. Cette critique montre que, dans aucun cas, la bactériologie n'a été poussée assez loin pour entraîner la conviction et on est fondé à penser que ces cas comprennent un certain nombre de tuberculoses ouvertes et un certain nombre d'erreurs de diagnostic.

La conclusion qui s'impose est qu'il faut développer les laboratoires et donner au clinicien toutes les facilités nécessaires à un diagnostic rigoureux, clef de voûte d'une lutte antituberculeuse économique et efficace.

— *M. Rist* (de Paris). Nous éprouvons une grande satisfaction, M. Ameuille et moi, d'avoir gagné l'assentiment de phtisiologues tels que les professeurs Bard, Léon Bernard et Sergent à la méthode de travail que nous préconisons, la méthode statistique. Et lorsque nos amis Bezançon, Küss et Burnand nous opposent leurs impressions et leurs souvenirs, je ne puis m'empêcher de leur rappeler que la méthode statistique a précisément cet avantage de nous soustraire au prestige de nos impressions et de nos souvenirs.

Le problème discuté a une portée pratique considérable. La doctrine suivant laquelle les tuberculoses fermées seraient chose fréquente est certainement responsable pour une bonne part des innombrables diagnostics injustifiés de tuberculose dont les conseils de réforme ont grevé nos finances ; et, si comme nous en sommes convaincus, une même proportion d'erreurs se rencontre dans les diagnostics des dispensaires, il en résulte qu'une bonne partie du travail, du temps et de l'argent que la collectivité dépense pour guérir et prévenir la tuberculose est gaspillée en pure perte. Quant au mal qui est fait à l'individu indûment considéré comme tuberculeux, il est incalculable, et chacun de nous a eu l'occasion de déplorer les désastres causés par un diagnostic trop aisément accepté de tuberculose fermée.

Afin d'éviter ces erreurs lamentables, préjudiciables à la fois à la société et à l'individu, nous pensons qu'il est temps d'essayer de la méthode dont nous nous sommes efforcés de donner un aperçu et que plusieurs d'entre vous sont disposés à suivre également.

Résolution. — *M. le Prof. Léon Bernard* propose la résolution suivante, qui est mise aux voix et adoptée :

« Le Ve Congrès français de la Tuberculose, après avoir entendu le rapport de MM. Rist et Ameuille et la discussion qui a suivi, pense que le problème de la tuberculose fermée, aussi important au point de vue pratique que théorique, doit être soumis à une nouvelle enquête scientifique, dont les méthodes devront être précisées par une Commission de spécialistes, et que, en attendant le résultat de cette enquête, on ne peut, au point de vue pratique, formuler le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez l'adulte lorsqu'il n'y a pas de bacilles dans les crachats que d'une manière provisoire et sous la réserve d'une observation prolongée et rigoureuse. »

B. — Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose.

M. le Prof. Georges Mouriquand (de Lyon), rapporteur.

L'infection tuberculeuse étant donnée, ses facteurs adjuvants sont multiples et discutés. La sous-alimentation est tenue pour un des plus importants. On ne peut préciser ce terme qu'en faisant la part qui revient à l'inanition vraie (manque de calories) et à la carence (manque de substances minimales : vitamines, amino-acides, minéraux catalyseurs). A cette notion de carence est intimement liée celle de la valeur fonctionnelle et peut-être spécifique de chaque aliment (voir les rapports de Weill et Mouriquand, de Rathery au *Congrès de Médecine*, Octobre 1922).

Pour apprécier cliniquement le rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose, il faut envisager : 1° le rôle des maladies par carence proprement dite (carences simples) ; 2° le rôle des carences multiples (type : carence de guerre).

1° *Rôle des maladies par carence proprement dite* : on fait généralement entrer dans ce groupe le béribéri, le scorbut, la pellagre, la xérophtalmie, et peut-être le rachitisme.

Le *béribéri*, maladie par carence de vitamine B, ne paraît pas favoriser directement le développement de la tuberculose ; cependant une alimentation privée de cette vitamine (farine de céréales, de légumineuses hautement blutée, etc.) provoque à la longue l'anorexie et des troubles gastro-intestinaux préjudiciables à la lutte antibacillaire.

En ce qui concerne le *scorbut*, ni les relations d'épidémies anciennes, ni l'étude des cas de scorbut au cours de la dernière guerre ne permettent de considérer avec certitude cette maladie comme un facteur adjuvant de la tuberculose ; il semble en être de même avec la maladie de Barlow (scorbut infantile).

Il paraît en être ainsi de la *pellagre*, affection actuellement attribuée à une carence d'amino-acides et de sels minéraux indispensables.

La *xérophtalmie*, l'*héméralopie épidémique*, manifestations de l'avitaminose A, n'ont pas été envisagées à ce point de vue.

Le *rachitisme* qui, d'après les travaux américains, mais non d'après les faits cliniques (Marfan), relèverait d'une carence minérale surtout phosphorée, ne semble avoir aucune action sur le développement de la tuberculose. Toutes ces manifestations de la carence simple, évoluant souvent sous la forme aiguë, ne semblent pouvoir altérer gravement la nutrition et la priver de ses défenses naturelles que lorsque, méconnues, elles passent à l'état chronique ou cachectisant ou laissent d'importantes séquelles organiques.

2° *Rôle des carences multiples et compliquées* (carences de guerre). Dans ces cas, la carence alimentaire s'associe généralement à l'inanition vraie. La dernière guerre nous a valu une formidable expérience qui permet de juger avec quelque précision les rapports de la carence avec la tuberculose.

A. *Russie* : Médovikoff, Sternberg admettent que la famine n'a pas favorisé le développement de la tuberculose ; ces faits sont contestés par Kogan, Lifchitz, Cheinisse, etc. Il apparaît en réalité que, si le nombre des tuberculeux a diminué à un moment en Russie, c'est qu'ils ont été les premières victimes soit de la famine, soit des nombreuses épidémies de maladies infectieuses qui y sévissent (Tarassevitch).

B. *Empires centraux* : Le problème des rapports de la carence alimentaire et de la tuberculose se précise quand on étudie pour la période de guerre leur extension réciproque dans les Empires centraux.

En Allemagne aussi bien qu'en Autriche, la mortalité a augmenté pendant la guerre, surtout entre 1916 et 1918, presque de moitié ; elle s'est notablement plus élevée à la ville qu'à la campagne et paraît avoir frappé, contrairement à la règle d'avant-guerre, plus spécialement le sexe féminin. Elle a notablement augmenté non seulement chez les adultes, mais chez les enfants (sauf chez les nourrissons), soit sous la forme de tuberculose pulmonaire rapidement évolu-

tive, soit sous la forme de tuberculose chirurgicale. Les autopsies ont montré la diminution des cas de tuberculose latente et l'augmentation considérable des lésions broncho-pneumoniques et granuliques.

A signaler qu'en Allemagne cette forte mortalité s'est rapidement abaissée après l'armistice en raison d'une alimentation meilleure, mais persiste en Autriche où la sous-alimentation continue.

Causes de l'accroissement de la mortalité tuberculeuse dans les Empires centraux. Ces causes sont multiples, elles relèvent de toutes les misères physiques et morales déterminées par la guerre et le blocus, par l'impossibilité de continuer la lutte antituberculeuse si bien engagée avant la guerre, mais tous les auteurs s'entendent pour incriminer avant tout la sous-alimentation.

Distinguons dans celle-ci la part de l'inanition et la part de la carence.

Inanition (privation de calories); celles-ci sont tombées de 2.600 avant la guerre à 1.400 et même à 1.100 dans certains cas.

Carence alimentaire. Les protéines animales (aminoacides indispensables) ont été en Allemagne réduites de plus de moitié et plus encore en Autriche. La consommation des corps gras (riches en liposolubles) est tombée de 400.000 tonnes à 40.000. Le lait a été très rare, de même les légumes, les fruits (vitamines A, B, C). Ces différentes carences se sont manifestées par des œdèmes, des ostéomalacies, du rachitisme, du scorbut, etc.; elles ont été naturellement moins sensibles à la campagne qu'à la ville, d'où, sans doute, la différence de mortalité tuberculeuse.

Carence et tuberculose, en dehors des carences de guerre. Cliniquement, on rencontre assez fréquemment la tuberculose chez les sujets à alimentation restreinte (cancer digestif, dyspeptique, entéritique, etc.).

Il importerait, dans ces cas, de faire avec précision le départ entre l'inanition et la carence. En ce qui concerne l'alimentation du tuberculeux, l'accord ne semble pas fait: les uns exigent une certaine suralimentation, d'autres s'en tiennent au régime de l'homme normal; les uns attribuent une vertu antibacillaire (Richet) à la viande crue, d'autres diminuent les protéines animales comme dangereuses. Les graisses sont éliminées par certains comme déminéralisantes, d'autres les prônent surtout sous forme de lipoïdes. Nombre de cliniciens (Ferrier, Sergent) luttent contre la décalcification du tuberculeux par les sels de chaux; certains ne leur attribuent aucun pouvoir antibacillaire, etc.

En raison de ces incertitudes diététiques, il est nécessaire de demander des clartés à l'expérimentation.

Carence alimentaire et tuberculose expérimentale. Dans les expériences classiques de Richet, la viande cuite paraît avoir précipité la mort des chiens tuberculisés en provoquant chez eux une avitaminose. En ce qui concerne la carence minérale, les travaux actuels sur la nutrition osseuse semblent pouvoir servir de bases à l'étude de ses rapports avec la tuberculose. Les recherches personnelles de l'auteur l'inclinent à penser que les vertus antibacillaires de l'huile de foie de morue seraient principalement dues à l'action de ses vitamines.

L'auteur a entrepris des recherches expérimentales sur l'*avitaminose A et B* qui sont en cours d'exécution. En ce qui concerne l'*avitaminose C* (régime scorbutigène), Mouriquand, Michel et Bertoye ont montré qu'elle entraîne chez le cobaye tuberculisé une dénutrition et une mort rapides sans favoriser nettement l'extension bacillaire. Il en serait de même de certains *régimes à carences multiples*. Ces auteurs ont, d'autre part, opposé l'action du *régime abondant et varié* du chenil à celle d'un régime *restreint, mais équilibré*, suffisant pour une nutrition normale. Ils ont montré que les cobayes au régime du chenil présentaient une meilleure nutrition et une survie beaucoup plus longue que les autres, alors que les lésions tuberculeuses ont paru identiques dans les deux cas. Nombre de cobayes au chenil ont présenté certaines réactions anatomiques de défense jamais observées chez ceux au régime restreint. Les autopsies des sujets morts spontanément ont, d'autre part, montré qu'il faut en général beaucoup plus de lésions pour tuer le cobaye au chenil que celui au régime dosé.

Carence alimentaire et métabolisme. La carence alimentaire ne doit pas être considérée seulement en elle-même, mais par rapport à une nutrition donnée. Les manifestations de la carence apparaissent plus vite (Mouriquand et Michel) chez les sujets à métabolisme exagéré; d'autre part, la tuberculose trouve un terrain favorable chez les hyperthyroïdiens, chez l'enfant, etc. Il faudra donc étudier le métabolisme des tuberculeux pour juger de leurs besoins diététiques.

Conclusions. — Si le développement de la tuberculose ne paraît pas nettement favorisé par les carences simples, l'expérience de la dernière guerre démontre qu'il l'est à coup sûr par les carences multiples généralement associées à l'inanition, dont elles aggravent l'action. Les recherches expérimentales parlent dans le même sens et montrent, comme la clinique, la nécessité d'opposer à la tuberculose un régime équilibré, large, varié, frais, « vivant », qui, sans lutter peut-être directement contre l'extension bacillaire, prolonge la survie et permet dans certains cas des réactions anatomiques favorables qu'interdit le régime carencé. Certains organismes semblant réclamer plus de substances minimales ou d'aliments spécifiques que d'autres, il ne saurait y avoir un seul régime antituberculeux, mais des régimes adaptés à la nutrition et à la digestion de chaque sujet qui, tous, devront respecter l'équilibre alimentaire, et c'est là l'indication nouvelle : la notion de carence!

Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose parmi les populations des régions envahies. — *MM. M. Breton et L. Ducamp* (de Lille), rapporteurs. Si personne n'ignore que la tuberculose a frappé avec une acuité particulière les populations des régions envahies, durant l'occupation, il n'y a que peu de statistiques pour le prouver : ce sont celles des régions de Lille, Roubaix et Tourcoing. Celles d'autres parties du territoire sont disparues ou n'ont pas été tenues à jour.

Les populations rurales, toute proportion gardée, ont presque autant souffert de la tuberculose que les populations urbaines, en tenant compte que la mortalité tuberculeuse est habituellement plus basse à la campagne qu'en ville. A Lille, ville encerclée, la mortalité est la suivante : 20,65 pour 1.000 en 1914, 27,73 pour 1.000 en 1915; 29,26 pour 1.000 en 1916; 30,41 pour 1.000 en 1917; 41,55 pour 1.000 en 1918, tandis qu'elle est voisine de 19 pour 1.000 en temps de paix. Et la proportion des décès par tuberculose est pour 1.000 habitants, de 3,06 en 1913; 3,15 en 1914; 3,87 en 1915; 4,43 en 1916; 5,40 en 1917; 5,73 en 1918. Ces chiffres intéressent une population de plus en plus réduite puisque celle-ci tombe de 217.807 habitants en Juillet 1914 à 112.000 en Octobre 1918. Ces cas de tuberculose sont presque toujours des formes pulmonaires, congestives ou fibro-caséeuses, peu de granulies, jamais d'évolution méningée. Ils se rencontrent surtout chez les jeunes gens de 15 à 19 ans, les femmes de 20 à 30 ans et surtout chez les mères de famille qui sacrifient une partie de leur ration au bénéfice de leurs enfants.

A Roubaix, la mortalité tuberculeuse passe de 2,48 pour 1.000 en 1913 à 4,98 en 1918. Pour Tourcoing, elle est pour le même temps de 1,96 à 5,55. Ces chiffres sont inférieurs à ceux de la grande ville, mais ils s'élèvent parallèlement.

Dans les campagnes de l'arrondissement de Lille, elle est passée de 1,46 à 3,47. Il semble que partout la mortalité tuberculeuse ait atteint une progression constante pendant la guerre, le taux doublant en 1918 celui de 1914.

Des sondages faits dans la population fréquentant les restaurants de suralimentation et celle des écoles ont démontré que la tuberculose sous forme pulmonaire ou ganglionnaire a créé une morbidité inappréciable avec une exactitude absolue, mais sans doute intéressant plus du quart de la population.

Le régime alimentaire réservé aux populations des régions envahies comportait un apport moyen de 39 gr. 2 d'albumine et de 1.460 calories; mais, étant donné l'utilisation digestive médiocre des aliments qui se trouvaient de qualité inférieure, on peut ramener cet apport aux nombres de 31 gr. d'albumine et de 1.402 calories. Les hydrates de carbone s'élevaient au chiffre journalier de 176 gr. et les graisses à une moyenne de 42 gr. Ces recettes ont pu suffire à certains organismes qui, après avoir maigri, se sont maintenus dans un état de vie ralentie; par contre, d'autres ont continué à maigrir et la mort est survenue; ceci en raison de l'inégale aptitude des sujets à s'adapter à des restrictions alimentaires aussi importantes.

L'état de misère physiologique constaté dans la population et particulièrement chez les enfants était dû non seulement à l'insuffisance de la ration en calories et en albumine, mais encore à l'insuffisance qualitative des protéines : absence de viande et d'aliments frais. Le manque de vitamines y a également contribué.

Aussi les manifestations cliniques constatées par suite de la déficience alimentaire relèvent les unes de la carence globale, les autres de l'avitaminose.

Les principales d'entre elles sont les suivantes : débilité congénitale des nouveau-nés, amaigrissement commun à toute la population, infantilisme des jeunes gens, rachitisme et malformations osseuses chez les enfants dans la proportion de 152 pour 1.000, asphyxie blanche des extrémités, œdèmes fugaces, chute des cheveux et des poils, douleurs névritiques, scorbut.

En résumé, la mortalité tuberculeuse a plus que doublé en territoire occupé, tant à la ville qu'à la campagne; la morbidité tuberculeuse a intéressé les populations du même territoire pour plus d'un tiers. Les facteurs de cette mortalité et de cette morbidité résident, d'une part, en la carence alimentaire et, d'autre part, en la misère morale. Le rôle de la carence semble primordial et particulièrement la carence protéinique et la carence minérale. Quant à l'avitaminose, il ne semble pas qu'elle intervienne comme élément spécial de gravité et contagiosité de l'infection tuberculeuse. La tuberculose reste donc une maladie de misère, exacerbée par la carence alimentaire.

DISCUSSION.

— **M. le Prof. E. Sergent** (de Paris). — Dans le rapport de M. Mouriquand, ainsi que dans celui de MM. Breton et Ducamp, je vois se dégager un argument, qui s'ajoute à tant d'autres, en faveur de l'importance de la notion de terrain dans le développement et dans l'évolution de la tuberculose.

Au risque de mériter l'épithète de retardataire ou de réactionnaire, je n'ai cessé de soutenir la valeur de ce facteur étiologique, s'exerçant à la faveur de circonstances occasionnelles qui déclenchent le réveil de la tuberculose.

Sous quelque forme qu'on envisage le rôle du terrain, il ne peut plus être nié et je constate que tous les phtisiologues s'accordent maintenant, dans une harmonie parfaite, pour le reconnaître; j'en veux pour preuve le tout récent article de Bezançon.

Pour ce qui est du rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose, je me suis attaché, depuis bien des années, à montrer les effets nocifs des régimes alimentaires rigoureux et indéfiniment prolongés, prescrits pour cause d'entérite et souvent associés aux ferments lactiques, puissants générateurs de décalcification, lorsqu'ils sont administrés pendant trop longtemps.

Les idées nouvelles sur les carences sont venues confirmer mes observations et je souscris aux conclusions du rapport si documenté de M. Mouriquand, particulièrement lorsqu'il précise que, si le développement de la tuberculose ne paraît pas nettement favorisé par les carences simples, l'expérience de la dernière guerre semble démontrer qu'il l'est par les carences multiples, généralement associées à l'inanition dont elles aggravent l'action.

Pour ce qui est, en particulier, de l'insuffisance d'apport des sels minéraux et, notamment, de la chaux, je trouve dans le rapport de MM. Breton et Ducamp des faits qui viennent à l'appui des idées que je soutiens depuis longtemps et qui, du point de vue thérapeutique, viennent d'être confirmées par le dosage de la calciurie avant tout traitement calcique, après traitement recalcifiant simple et après traitement recalcifiant associé à l'adrénaline, dosages calculés avec une rigueur absolue par M. Richard qui vient d'en faire, à mon instigation, le sujet de sa Thèse de doctorat en médecine.

Mais la décalcification ne reste qu'un des éléments de la carence et je fais mienne la dernière phrase du rapport de MM. Breton et Ducamp, basé sur les observations qu'ils ont pu faire dans les régions occupées : « la tuberculose reste donc, selon l'expression clinique, une maladie de misère, exacerbée par la carence alimentaire, prise dans le sens le plus large et non spécialisé ».

Si, dans ces régions, la tuberculose a fait des ravages effrayants et si on doit admettre l'importance de la contamination d'homme à homme, il n'en

reste pas moins vrai que les conditions de terrain sont pour une part importante dans la cause de ces ravages.

Régimes carencés et hypervitaminés; effets sur le tuberculeux et son métabolisme basal. — *M. Cordier* (de Lyon). Les difficultés de recherche sont extrêmes : discipline à maintenir, susceptibilité personnelle, tolérance gastro-intestinale, etc. En outre, les carences ne peuvent être que partielles et incomplètes. Mais les régimes hypervitaminés sont bien tolérés.

Quelques régimes types ont été choisis : les uns carencés en calcium et en légumes verts ou fruits ; les autres additionnés de jus de citron ; d'autres de citron et de liposolubles (levure de bière) ; les essais n'ont été pris en considération qu'après une poursuite minimum de 60 jours.

Si les critères cliniques (poids, évolution, signes physiques et fonctionnels) sont d'une aide faible pour juger des résultats, on s'adressera à l'étude du métabolisme basal.

Quelques exemples montrent que la voie peut être féconde : trois malades en hyperthyroïdie légère et à métabolisme exagéré l'augmentaient encore par le régime carencé, le diminuaient par régime hypervitaminé; mêmes résultats chez cinq cavitaires et quatre incipients à métabolisme à peu près normal, mais que la carence augmentait et que le régime hypervitaminé abaissait.

Large problème expérimental à prévoir; pratiquement il n'y a encore à conseiller que l'hypervitaminisation et la reminéralisation totale plutôt que la récalcification simple.

Nouvelles expériences concernant l'évolution de la tuberculose expérimentale chez les animaux soumis à des régimes variés, restreints ou carencés. — *MM. Georges Mouriquand, Paul Michel et Paul Bertoye* (de Lyon) ont cherché à dégager l'influence des divers facteurs de carence, considérés isolément, sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Ils ont surtout étudié les temps de survie, l'évolution anatomique s'étant toujours montrée dans les conditions de leurs expériences indépendante du régime institué.

La carence du facteur antiscorbutique n'a pas modifié l'évolution clinique de la tuberculose expérimentale du cobaye. La survie a été à peu près analogue chez les animaux soumis au régime équilibré restreint et chez ceux soumis au régime du scorbut chronique, ces deux régimes ne différant que par l'adjonction au premier d'une plus grande quantité de substance antiscorbutique.

Par contre, la variété alimentaire a une importance considérable dans l'évolution clinique de la tuberculose expérimentale. Les cobayes au régime du chenil ont une survie de plus du double par rapport aux groupes précédents. Et pourtant les mesures faites ont prouvé que les animaux au chenil absorbaient moins de calories que les animaux au régime de laboratoire.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un régime bien équilibré et très varié pour permettre à l'organisme de se défendre victorieusement contre l'infection tuberculeuse.

Effets de la tuberculine brute sur les pigeons soumis à un régime carencé. — *MM. F. Arloing et A. Dufourt* (de Lyon), ayant constaté dans des expériences précédentes que certains poisons (atropine, pilocarpine et adrénaline) favorisaient à des doses infinitésimales non toxiques l'apparition et l'évolution des symptômes de carence chez le pigeon, ont étendu leurs recherches à des toxines microbiennes. Ils ont injecté tous les trois jours à un lot de pigeons nourris au riz décortiqué des doses de tuberculine brute allant de une demi-goutte à deux gouttes. Ces doses de 5 gouttes, 18 gouttes au total, sont parfaitement tolérées par des pigeons témoins soumis à un régime normal. Différant en cela des substances précédemment étudiées, la tuberculine s'est montrée dépourvue d'effet nocif spécial chez les pigeons soumis au régime carencé. La mort est survenue dans les délais habituels, au bout d'une trentaine de jours.

Il est possible que le bouillon concentré et la glycérine entrant dans la composition de la tuberculine brute étudiée aient une action contre-balançant celle de la toxine microbienne proprement dite. Des expériences de vérification avec des tuberculines diversement préparées sont en cours.

Recherches récentes sur les carences et le métabolisme calcaire dans la tuberculose. — *M. E. Wollman* (de Paris). Le métabolisme calcaire joue dans la tuberculose un rôle des plus importants. Tous les états qui s'accompagnent d'une décalcification prononcée prédisposent à la bacillose ; et inversement, la calcification présente une réaction de défense.

Or, la fixation de la chaux par les tissus dépend de facteurs complexes. Les récentes recherches sur les carences ont montré le rôle, dans cette fixation, de la vitamine A, du facteur antirachitique de l'huile de foie de morue, de la lumière. Chose intéressante, ces trois facteurs ont été depuis longtemps introduits empiriquement dans le traitement de la tuberculose. Il y a tout lieu de penser que les résultats favorables observés doivent être attribués, en partie au moins, à leur action sur le métabolisme calcaire. Il en résulte certaines indications pour la pratique, notamment en ce qui concerne la cure de recalcification.

La tuberculose chez les cobayes privés de vitamine C. — *M. E. Coulaud* (de Paris) a essayé de préciser l'influence de l'avitaminose (vitamine C) sur la tuberculose du cobaye.

En inoculant ses animaux avec de très petites doses de bacilles, il a pu constater que chez les animaux contaminés l'adénopathie est plus précoce. Il en est de même du chancre d'inoculation.

L'extension des lésions à la rate est également beaucoup plus rapide chez les animaux privés de vitamine C. Les résultats sont d'autant plus nets que les cobayes ont été inoculés avec des doses plus faibles.

Le régime alimentaire des tuberculeux et la notion de carence. — *M. R. Lecoq* (de Paris). L'organisation du régime des tuberculeux doit être envisagée au double point de vue quantitatif et qualitatif.

Quantité. — L'alimentation doit être modérée et la suralimentation réservée aux sujets ayant un amaigrissement notable accompagné d'une désassimilation et d'une déminéralisation importantes.

Il doit exister un certain équilibre entre les composants de la ration : ni excès de protéines animales, ni excès de graisses, ni emploi abusif d'hydrates de carbone.

Qualité. — Les conditions à réaliser sont : 1° apport suffisant de vitamines A, de sels de chaux et d'éléments fixateurs de ces sels (ion-phosphore et substances liposolubles antirachitiques), d'où l'action bienfaisante de la cervelle, du ris de veau, des laitances, et l'association huile de foie de morue et sels calcaires ; — 2° importance des vitamines B., d'où influence favorable de la viande crue.

(*A suivre.*)

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Juillet 1923.

A propos du diagnostic électrocardiographique du pouls alternant. — *MM. A. Clerc et Perrochaud* rapportent l'observation d'un homme de 51 ans, ancien syphilitique, atteint de pouls alternant permanent avec insuffisance grave du cœur gauche. L'alternance régulière était facilement décelable à la palpation, mais elle s'associait de temps en temps à d'autres troubles du rythme difficiles à préciser cliniquement et sur les tracés mécaniques, mais dont les électrocardiogrammes recueillis simultanément donnèrent aisément la raison. Un premier tracé révéla la succession régulière d'une vraie et d'une pseudo-alternance, cette dernière due à l'interposition d'une extrasystole ventriculaire gauche un peu tardive. Sur un second tracé s'observe un pouls trigéminé dont la première pulsation forte est due à une contraction normale, la seconde, plus faible, à une alternance vraie, et la troisième, également faible, à une extrasystole ; ces deux dernières avaient pourtant le même aspect sur les sphygmogrammes.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la méthode électrique par laquelle les tracés du pouls ont été rendus immédiatement intelligibles, grâce au profil atypique des complexes extrasystoliques. Pourtant, comme c'est presque la règle, il n'existait pas d'alternance électrique véritable. La méthode joue donc un rôle un peu paradoxal, mais de toute importance, car, si elle ne révèle pas nécessairement l'alternance, elle permet d'éliminer sûrement tout ce qui peut la simuler sur les tracés mécaniques.

Dans ce cas, le traitement spécifique, joint aux diurétiques et aux toni-cardiaques, a paru exercer un effet favorable.

Un cas de phlébite ourlienne. — *M. Pilod* (du Val-de-Grâce) relate l'observation d'un malade atteint de parotidite ourlienne, suivie d'orchite double, de phlébite des veines du cordon droit, puis de phlébite du membre inférieur du même côté. Ce fait semble montrer que cette complication, d'ailleurs exceptionnelle au cours des oreillons, peut se manifester soit comme une localisation vasculaire de la septicémie ourlienne, ainsi qu'on l'a admis jusqu'ici, soit comme une inflammation directe, à point de départ orchitique, des veines déférentielles, gagnant par contiguïté celles du membre inférieur.

Ostéite et médiastinite syphilitiques; importance médico-légale de la syphilis. — *M. L. Deschaux* rapporte deux observations qu'il a recueillies à titre d'expert. L'une concerne une fracture du fémur survenue sans traumatisme chez un ouvrier qui portait une charge assez forte. Consolidation ultérieure complète avec raccourcissement. A la radiographie, hyperostose diffuse de la diaphyse fémorale. Il s'agissait en réalité d'une ostéite syphilitique ayant provoqué une fracture spontanée chez un sujet atteint de tabes incipiens et sans relation avec le travail.

L'autre observation a trait à un homme présentant des signes de médiastinite syphilitique avec phénomènes de compression, qui aurait été victime d'une contusion de la face antérieure de l'hémithorax gauche au cours de son travail. La sérologie confirmait la nature spécifique de l'affection.

Ces faits montrent l'importance médico-légale de la syphilis latente. Lorsque, après un accident, on constate des lésions dont les caractères ne semblent pas se justifier cliniquement par le traumatisme, il faut aller plus loin et il convient, dès lors, de ne pas oublier la syphilis. Le problème doit se résoudre par la clinique en ne laissant à la sérologie qu'une place de second plan.

Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques et attitude de rigidité des membres inférieurs. — *MM. G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy* rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un ictus, présenta une attitude de rigidité et de contracture en extension et adduction des membres semblable à celle observée dans certains cas de maladie de Little (rigidité décérébrée). Les réflexes dits de défense, phénomènes des raccourcisseurs et réflexe d'extension croisée, étaient facilement provocables ; on constatait de plus des spasmes toniques fréquents et intermittents. Réflexe photo-moteur conservé, réflexe cornéen aboli des deux côtés, réflexe naso-palpébral normal. A l'autopsie, aucune lésion des hémisphères cérébraux, des pédoncules, de la protubérance ni du bulbe, mais présence d'un foyer hémorragique de l'hémisphère droit du cervelet n'atteignant pas le noyau denté ni le pédoncule cérébelleux moyen, mais intéressant les fibres semi-circulaires externes et se prolongeant jusqu'à la corticalité du lobe semi-lunaire postérieur.

Les auteurs insistent sur ce fait que la légère hémorragie méningée n'explique pas l'attitude de décérébration, les spasmes toniques; la symptomatologie dépend dans ce cas de la lésion cérébelleuse. On connait d'ailleurs l'existence de contractures pseudo-tétaniques, de spasmes toniques dans certaines lésions cérébelleuses; une telle symptomatologie peut être créée par des actions inhibitrices ou par des actions compressives et irritatives des centres ou des voies du tonus. Cette observation mérite d'être jointe à certaines autres, relatées en particulier par Kinnier Wilson, observations présentant un réel intérêt pour la question encore obscure de la physiologie pathologique du tonus.

Un cas d'adénomes sébacés de la face avec épilepsie et syndrome d'hypertension intracranienne : contribution à l'étude des neuroectodermomes. — *MM. H. Roger et Mattei* (de Marseille). Si les tumeurs congénitales de la face s'accompagnent souvent d'épilepsie et d'arriération mentale (par sclérose tubéreuse probable), il est exceptionnel de voir des signes d'hypertension intracranienne (céphalées, vomissements, cécité et stase papillaire,

hypertension et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien) compliquer ce syndrome.

Etudiant, à propos de leur cas, ces associations de dysplasies cutanées et nerveuses, dans lesquelles entre également la neurofibromatose de Recklinghausen, les auteurs proposent le nom de *neuroectodermomes* pour ces néoplasmes frappant avec prédilection le feuillet embryonnaire ectodermique primitif, tant dans sa partie externe tégumentaire que dans son invagination interne donnant naissance au système nerveux central et périphérique.

Anémie grave et leucémie aiguë chez un tuberculeux. — ***MM. A. Pissavy, Salmon et Mlle Bernard*** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans, atteint d'une tuberculose à marche aiguë, au cours de laquelle apparurent les symptômes cliniques et hématologiques d'une anémie grave. La formule, lors des premiers examens, était celle d'une anémie pernicieuse à forme plastique (2.050.000 hématies, 13.500 leucocytes avec 5 pour 100 de myélocytes granuleux et 1,5 pour 100 de myéloblastes). Mais le type hématologique se modifia par la suite, se rapprochant de celui de la leucémie aiguë. La veille de la mort, 5 semaines après le début de l'observation, on trouvait 1.000.000 hématies et 31.000 leucocytes dont 39 pour 100 de myéloblastes. Pas d'hypertrophie splénique, pas de tuméfactions ganglionnaires.

A l'autopsie, réaction embryonnaire intense de la moelle osseuse claviculaire et sternale, avec prédominance de myéloblastes ; rate non hypertrophiée, non histologiquement altérée ; tuberculose pulmonaire ulcéreuse.

Cette observation offre un double intérêt : elle pose, une fois de plus, le problème du rôle de la tuberculose dans la détermination des états hématologiques morbides et elle montre la transformation progressive d'une anémie pernicieuse en un syndrome très voisin de celui de la leucémie aiguë, suggérant par là l'idée que l'autonomie de ces états n'est pas entière, ni leur genèse absolument distincte.

Septicémie à staphylocoque doré. — ***MM. de Massary et J. Rachet*** rapportent une observation de septicémie où l'absence de métastase clinique et l'impossibilité de reconnaître la porte d'entrée du germe infectieux rendirent le diagnostic impossible.

Le tableau clinique était celui d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Seule, l'hémoculture permit d'incriminer le staphylocoque doré. L'autopsie a montré des infarctus multiples de l'intestin et du rein. Le staphylocoque a pu être décelé dans les foyers rénaux.

L'autohémothérapie dans la furonculose et les pyodermites. — ***MM. le Prof. Merklen et F. Hirschberg*** ont essayé cette méthode et en ont tiré un réel bénéfice. Sur 8 cas de furonculose, ils ont observé 5 guérisons et 3 échecs. 2 cas de folliculite suppurée ont cédé très vite à 1 et 2 injections. Une amygdalite œdémateuse a tourné court. Par contre, une hydroadénite a été peu influencée. Une plaie infectée de l'avant-bras avec lymphangite et induration de la veine humérale a été très améliorée.

Les doses ont varié entre 5 et 15 cmc, progressivement plus élevés pour chaque malade. Si l'on n'obtient rien après 3 injections, il est inutile d'insister.

Les succès de l'autohémothérapie dans la furonculose et les pyodermites semblent prouver que ces états évoluent à la faveur d'une modification humorale qui constitue le fond de la maladie. On peut même se demander si des accidents suppurés isolés n'exigent pas aussi pour se développer un terrain déterminé. Ne voit-on pas guérir sans infection des plaies variées chez des sujets malpropres ? N'y a-t-il pas des accouchements dépourvus de toute hygiène qui évoluent sans complications, et inversement ? Certains sujets s'infectent à la moindre occasion, d'autres jamais.

Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-palustre guérie par choc sérique. — ***MM. Brodin, Marquézy et Wolff*** relatent une observation de méningite cérébro-spinale intéressante du point de vue clinique et thérapeutique. Le début fut celui d'une méningite cérébro-spinale typique. La malade en 5 jours reçut 480 cmc de sérum antiméningococcique polyvalent. Le 6e jour, tous les symptômes avaient disparu ainsi que le méningocoque. Les jours suivants, la malade présenta des accidents sériques : urticaire et arthralgies. Puis, dans une 3e période, se produisirent 7 accès fébriles à type palustre avec retour des signes méningés pendant l'accès ; 4 hémocultures restèrent négatives ; 4 ponctions lombaires furent pratiquées : la dernière seule permit d'isoler un méningocoque typique. On pratiqua alors une première injection intraveineuse de sérum antiméningococcique : 1 cmc dilué à 1 p. 10 dans de l'eau physiologique, puis, 15 minutes après, une seconde injection de 5 cmc. 45 minutes après cette injection, la malade présenta tous les symptômes du grand choc anaphylactique : fièvre de 40°, pouls à 120, sensation d'angoisse, malaise intense. Ce choc sérique marqua la fin de la maladie. Depuis lors aucune élévation thermique ne se produisit et, un mois après, la malade quittait le service, complètement guérie.

— ***M. Netter*** a eu jadis l'occasion d'observer des accidents fort graves, au cours même d'une injection intraveineuse de sérum, chez une malade atteinte de méningite cérébro-spinale qui avait présenté 3 épisodes méningés avec guérison apparente intercalaire.

Malgré le choc intense observé, les manifestations méningées se reproduisirent une 4e fois ; elles cédèrent après 3 injections intrarachidiennes de sérum.

— ***M. Sergent*** rappelle qu'il a signalé l'heureux effet du choc provoqué par une injection intraveineuse de vaccin méningococcique chez un malade présentant une septicémie à méningocoque de type pseudo-palustre qui avait résisté à la sérothérapie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Juillet 1923.

L'épreuve de l'injection d'adrénaline dans la maladie de Basedow. — ***MM. Marcel Labbé, A. Lambru et F. Nepveux*** ont constaté que chez les basedowiens, l'injection de 1 milligr. d'adrénaline produit généralement une réaction d'hyperglycémie et une accélération du pouls supérieures à ce qu'on obtient chez les sujets sains : la tension artérielle n'est généralement pas augmentée ; le réflexe oculo-cardiaque a été inversé dans tous les cas. Il n'y a pas eu de glycosurie, de réactions locales, ni de troubles subjectifs.

Chez les sympathicotoniques, l'épreuve à l'adrénaline ne donne généralement pas d'hyperglycémie exagérée ; par contre, il y a augmentation de la tension artérielle, accélération du pouls et inversion du réflexe oculo-cardiaque.

L'épreuve de l'adrénaline permet de distinguer les troubles sympathiques des troubles thyroïdiens, dans le complexe endocrino-sympathique que représente la maladie de Basedow.

Adrénaline et tonus nerveux antérieur ; modalités réactionnelles. — ***MM. J. Gautrelet et A. Garibaldi*** ont constaté que l'adrénaline produit une vaso-constriction intense et élève fortement la pression artérielle minima, toutes les fois que le parasympathique est hypoexcitable. C'est ainsi que les choses se passent chez un chien atropiné. C'est aussi ce qu'on observe chez le chat et chez le lapin, animaux normalement hypovagotoniques

En revanche, quand le parasympathique a été rendu hyperexcitable par une injection préalable de nigrotine ou de pilocarpine, le phénomène le plus marquant est une chute secondaire très accusée de la pression artérielle : l'adrénaline maniteste alors ses propriétés parasympathicotoniques.

Si l'on considère non plus la tension artérielle mais le rythme cardiaque, on s'aperçoit que le tonus nerveux antérieur conditionne, ici encore, les effets de l'adrénaline. Un animal pilocarpiné réagit à l'adrénaline par un ralentissement très marqué du rythme cardiaque.

Cette loi générale se vérifie encore, si l'on substitue à l'injection d'adrénaline la compression de la surrénale.

De la résistance des leucocytes du sang vis-à-vis des rayons X. — ***MM. J. Jolly et Ant. Lacassagne*** ont irradié *in vitro*, à des doses relativement considérables, du sang d'homme et de divers animaux, recueilli en tubes stériles.

Ce sang conservé à la glacière, et examiné au microscope au moyen d'une platine chauffante, contenait des leucocytes vivants et mobiles jusqu'au 10e jour, après l'irradiation dans le cas du sang de mammifères, jusqu'à un mois, dans le cas du sang de grenouilles. Ils concluent de leurs expériences que la leucopénie qui suit les irradiations ne relève ni d'une destruction des leucocytes par action directe des radiations, ni d'une destruction secondaire par un produit cytotoxique mis en liberté par l'irradiation.

Influence de la température sur la teneur en cholestérine du sérum de cobaye. — ***M. G. Parturier*** a constaté que si l'on fait subir à des cobayes un étuvage à 37° de plusieurs heures, il se produit une augmentation de la cholestérine du sérum de 48 pour 100 en moyenne. Cette augmentation n'est pas en rapport avec une perte d'eau du sang, comme l'ont montré les différents dosages d'azote total effectués sur le sang total dans les mêmes conditions expérimentales.

Recherches sur l'acide urique du liquide céphalo-rachidien. — ***MM. R. Cestan, M. Drouet et H. Colombies*** ont constaté que, chez l'homme cliniquement sain, les limites de l'uricorachie sont plus étendues que celles jusqu'ici admises ; le taux moyen de l'uricorachie, chez des sujets normaux, est de 0,014, chiffre très notablement supérieur au chiffre moyen de Myers et de Chauffard ; le rapport

$$\frac{\text{acide urique liquide céphalo-rachidien}}{\text{acide urique sang}}$$

est très variable puisque les chiffres qui l'expriment oscillent de 1/13 à 2/3.

Ordre du jour de la prochaine réunion annuelle. — La Société met, en principe, à l'ordre du jour la question du *Métabolisme basal*.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE MARSEILLE

7 Juillet 1923.

Migration anormale d'encre de Chine accidentellement introduite sous la conjonctive. — ***M. Jean Sédan.*** Un jeune lycéen se pique la conjonctive en 1920 avec une plume chargée d'encre de Chine. Guérison rapide avec large tache sous-conjonctivale, noire de jais, à 3 mm. environ en dehors de la cornée. En 1923, cette tache s'est transformée (teinte brune et position plus profonde), morcelée en 6 petits nodules et déplacée en dedans où elle borde exactement la cornée. Sédan signale la rareté des déplacements aussi nets en dedans et les oppose aux déplacements plus habituels en dehors (tatouages cornéens thérapeutiques).

Cirrhoses veineuses non pigmentaires et ictère hémolytique. Cirrhoses biliaires et hémolyse. — ***M. L. Payan.*** Observations de malades ayant présenté au cours de ces cirrhoses un ictère hémolytique. Etude des relations qui unissent la fragilité globulaire et les lésions cirrhotiques avec ictère hémolytique. Fréquents sont dans les cirrhoses veineuses les facteurs étiologiques complexes (alcoolisme, variole, fièvre typhoïde, paludisme, syphilis, tuberculose) qui ont pu léser directement et fragiliser le foie et les tissus hémopoiétiques. Même étiologie multiple dans la cirrhose biliaire avec fragilité globulaire ; et dans ce cas il est possible, comme le pense Chauffard, que l'ictère hémolytique, en surmenant le foie et la rate chargés de détruire les hématies fragilisées et d'élaborer les pigments d'origine hémoglobinique, favorise ou hâte l'évolution d'un processus cirrothique.

Teneur en potassium des divers organes chez le chien normal et dans l'intoxication par le chlorure de potassium. — ***MM. D. Olmer, L. Payan et J. Berthier.*** Il résulte de recherches antérieures que les variations quantitatives du sérum sanguin ne sont jamais très importantes à l'état de santé et dans l'insuffisance rénale, au moins dans les néphrites, s'accompagnant d'œdèmes, et cela même après l'ingestion de chlorure de potassium.

Les auteurs ont dosé la teneur en potassium du foie, des reins, de la rate, du cerveau, des poumons, du myocarde, du muscle, du corps thyroïde, des surrénales chez le chien normal et chez le chien intoxiqué par une solution de chlorure de potassium. Les résultats des dosages ainsi effectués montrent une certaine irrégularité dans la teneur en potassium des divers tissus et organes. Les chiffres les plus élevés ont été observés dans la rate, le myocarde, les muscles, le foie ; les chiffres les plus bas dans le poumon, le corps thyroïde, les capsules surrénales. Mais chez l'animal intoxiqué, ainsi que chez l'animal normal, la teneur en potassium se maintient assez fixe dans les divers organes : les différences n'excèdent pas quelques centigrammes.

ASTHME

ET BRONCHITE MUCO-MEMBRANEUSE

A PROPOS D'UN CAS D'ASTHME MORTEL AVEC AUTOPSIE

PAR MM.

A. LEMIERRE, M. LÉON-KINDBERG

et **Jean LÉVESQUE**.

L'attaque d'asthme n'est pas mortelle : telle est l'affirmation classique qui n'a guère été démentie. Cette bénignité immédiate de crises dyspnéiques, souvent dramatiques et parfois graves dans leurs conséquences lointaines, explique la pauvreté de nos connaissances anatomo-pathologiques sur cette affection. Les cas exceptionnels d'asthme mortel que l'on a coutume de citer sont des plus discutables. Rejetant avec raison la plupart d'entre eux (cas de Leyden, de Berkart, de Schmidt), Bezançon et de Jong, dans leur *Traité de l'examen des crachats* (1912), ne retiennent que la seule observation n° 2 de Fränkel, sur laquelle nous aurons à revenir; or, dans ce document jusque-là unique, ils trouvent dans les détails anatomo-pathologiques l'exacte confirmation des constatations faites sur le vivant. Naturellement il ne persiste sur le cadavre aucune trace des phénomènes spasmodiques (contracture des muscles de Reissessen, du diaphragme, des inspirateurs accessoires), mais les lésions broncho-pulmonaires sont typiques : les bronches sont remplies de petites masses muqueuses, semées à leur périphérie de cellules éosinophiles; il y a desquamation des cellules à cils vibratiles hypertrophiées; il y a hyperémie des vaisseaux de la paroi et surtout *infiltration du tissu péribronchique par des leucocytes en majorité éosinophiles*. Ici, comme dans d'autres affections de l'arbre respiratoire, le crachat nous apparaît donc comme le véritable « décalque » des lésions bronchiques. N'attachant que peu d'importance aux autres éléments du crachat asthmatique, Bezançon et de Jong insistent avant tout sur l'éosinophilie : celle-ci serait constante et pathognomonique.

Telles sont les brèves notions que nous possédions sur l'anatomie pathologique de l'asthme, quand nous nous sommes trouvés en face d'un homme souffrant depuis peu de temps de grands accès de dyspnée paroxystique, avec expectoration particulière, rappelant tout à fait celle de l'asthme vrai, et qui succomba rapidement à l'asphyxie au cours d'une de ces crises dyspnéiques. Devant cette évolution fatale des accidents, devions-nous persister dans le diagnostic d'asthme auquel nous avions songé tout d'abord? Allions-nous avoir l'occasion de vérifier les constatations anatomo-pathologiques de Fränkel mentionnées plus haut? Or, c'est ce qui s'est passé : les renseignements fournis par l'examen nécropsique nous ont permis de discuter le problème et d'interpréter les symptômes cliniques; fait imprévu, ce sont les lésions organiques broncho-pulmonaires qui ont légitimé le diagnostic d'asthme.

Mais, d'autre part, certains points de notre observation ne sont pas sans la rapprocher de quelques-uns des faits épars dans la littérature française, sous le nom de bronchites pseudo- ou muco-membraneuses, en même temps qu'elle rappelle trait pour trait diverses observations allemandes publiées sous le nom d'asthme bronchique.

Ces deux catégories de syndromes morbides, en apparence disparates, constituent, à notre avis, un ensemble cohérent; nous pensons avoir pu dégager de leur étude un type clinique et anatomique bien individualisé, que ses rapports, pour nous intimes, avec l'asthme vrai rendent singulièrement instructif.

Avant d'aborder les arguments qui nous ont conduits à cette conclusion, nous exposerons l'observation qui constitue la base de ce travail.

Observation. — L.... (Eugène), âgé de 58 ans, chauffeur-mécanicien, ne présente dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde entre 35 et 40 ans, qui se serait compliquée de congestion pulmonaire et de pleurésie. La santé ordinaire est bonne; il tousse seulement facilement pendant l'hiver.

Le 19 *Mars* 1922 pendant qu'il pêchait à la ligne, à Versailles, il est pris *subitement* d'un léger frisson, d'une impression de malaise général et d'une sensation de *constriction thoracique*, suivie immédiatement d'*une telle dyspnée* qu'il abandonne sur place ses instruments de pêche. En proie à une vive angoisse, il regagne péniblement son domicile.

Malgré le repos, la dyspnée continue, entrecoupée de quintes de toux aboutissant au rejet d'*une expectoration qui a l'aspect du vermicelle cuit*.

Cet état de dyspnée avec expectoration se prolonge pendant *six semaines* au bout desquelles elle se calme peu à peu.

Le malade essaye de reprendre son travail qu'il doit abandonner au bout de trois ou quatre jours.

Vers la fin de Mai, la dyspnée prend l'aspect de *crises paroxystiques* se montrant aussi bien le jour que la nuit. Elles se terminent le plus souvent par l'expulsion d'une *expectoration épaisse*, se détachant facilement et ayant toujours l'apparence de *vermicelle*. Jamais d'hémoptysie.

En même temps l'appétit disparaît et le sujet maigrit. Au début de Juin, le malade éprouve à plusieurs reprises une sensation de gêne, d'obstacle à la déglutition; au milieu de Juin, il remarque que sa voix devient comme assourdie.

Il entre à l'hôpital *Andral le 24 Juin* 1922, à 11 heures.

A ce moment, le malade apparaît les pommettes un peu injectées ; les lèvres, les oreilles et les extrémités présentent un certain degré de *cyanose*; les *jugulaires* sont saillantes. Il est en proie à une dyspnée avec *cinquante respirations* par minute, *tirage* sus-sternal et un peu de cornage. La dyspnée est accrue par les mouvements et par l'interrogatoire ; pourtant le malade reste dans le décubitus dorsal.

La parole est pénible, entrecoupée, haletante, difficilement compréhensible.

Le thorax apparaît normal. Les vibrations vocales sont faibles. A la percussion, sonorité franche dans tous les points. Le *murmure vésiculaire est faible* ; on ne trouve comme bruits anormaux que des sibilances disséminées. Les *crachats* sont muco-purulents, épais. Ils ne renferment pas de bacille de Koch.

Le cœur est normal. Le pouls est à 80. Les artères radiales sont un peu indurées; les deux pouls radiaux sont égaux. La tension à l'appareil de Vaquez est : maximum, 18; minimum, 11.

L'haleine est fétide. La langue est sèche. L'anorexie est absolue. Pas de vomissements, ni constipation, ni diarrhée. Le malade est porteur d'une volumineuse hernie inguinale gauche, sonore à la percussion, à l'intérieur de laquelle on sent une masse dure, allongée, longue de 8 à 10 cm., occupant la partie moyenne, et plusieurs autres masses plus petites près du pédicule. On se demande s'il s'agit de matières fécales ou de noyaux carcinomateux. Le toucher rectal est négatif ; nulle part il n'existe d'adénopathies. Le foie est de dimensions normales. Les testicules sont normaux.

L'urine un peu foncée ne contient ni sucre, ni albumine. Le taux de l'urée du sang est de 0 gr. 66.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ; les réflexes des membres inférieurs sont normaux. *Température*, 36°6.

L'après-midi du même jour, à 16 heures, le malade est pris *brusquement d'une crise de dyspnée paroxystique*; la respiration, *extrêmement pénible à l'inspiration* et à l'expiration, est ralentie; il existe du *tirage* sus-sternal. La *cyanose* est intense. *L'examen physique du poumon n'est pas modifié*; pas d'expectoration mousseuse. Une saignée de 600 cmc n'entraîne aucun soulagement, mais la crise finit par céder après qu'on a injecté 1 cmc d'*évatmine* et 2 centigr. de *morphine*. Elle a duré une heure. Elle n'est suivie d'aucune expectoration particulière.

Le *lendemain matin* 25 *Juin*, *nouvelle crise* de dyspnée paroxystique, calmée par la morphine. Puis le malade se maintient toute la journée sensiblement dans le même état qu'à l'entrée. La température du matin et du soir est de 37°. Le pouls reste à 80. Le malade est resté au lait depuis la veille. La quantité d'urine des vingt-quatre heures est de 1 litre.

Le 26 Juin, au matin, température 38° ; même état que la veille ; quantité d'urine, 1 litre.



Fig. 1. — Coupe de bronche oblitérée par un bouchon muqueux. Disposition du mucus en strates concentriques.

Vers 10 heures du matin, l'état du malade se transforme assez brusquement : il reste étendu à plat sur le dos, *le visage cyanosé, la respiration rapide et superficielle*; le pouls est très rapide et très dépressible; enfin le malade est plongé dans une torpeur profonde et prête à peine attention aux questions qu'on lui pose.

Cet état se prolonge pendant l'après-midi; la température reste à 38°. L'après-midi à 17 heures, il est pris d'un accès de *dyspnée paroxystique au cours duquel il succombe*.

Autopsie. — Le poumon droit est uni à la cage thoracique par des adhérences nombreuses. Les deux poumons sont turgescents. Sur la coupe on voit que *toutes les bronches et les bronchioles sont obstruées par de véritables moules concrets*, d'aspect gélatineux, de coloration blanc verdâtre. On les fait sortir des petites bronches par la pression sous forme de *filaments* visqueux ayant l'aspect du vermicelle, et longs de plusieurs centimètres. A la pince on obtient des filaments de 5 et 6 cm. de longueur. Ces moules se prolongent *dans les grosses bronches* et les bouchent complètement. On retrouve dans la partie inférieure *de la trachée* le même mucus gluant, concret qui l'obstrue en partie; il existe quelques traînées de mucus jusqu'à la partie supérieure de la trachée, adhérent et très difficile à décoller.

Enfin, il existe un certain degré d'œdème pulmonaire. Aucun *foyer de splénisation ni d'hépatisation*; *aucune lésion tuberculeuse*.

Larynx normal, avec un peu de mucus adhérent. Pas de ganglions médiastinaux.

Cœur et aorte normaux.

Foie normal; rate normale; reins normaux mais cyanosés; œsophage, estomac normaux. La hernie inguinale contient une grande partie de l'intestin grêle rouge et violacé. Les masses dures sont des matières fécales concrètes.

L'examen des moules bronchiques est fait immédiatement entre lame et lamelle. A travers la gangue translucide qui les rapproche, on constate l'existence d'une innombrable quantité de cellules à grosses granulations arrondies et réfringentes et d'innombrables cristaux de Charcot-Leyden. Après étalement sur lame et coloration, on voit, au milieu des traînées de mucus, de très nombreux globules blancs éosinophiles.

Examen histologique [1]. — A *l'examen histologique du poumon, les grosses bronches* cartilagineuses et musculeuses apparaissent au petit grossissement complètement oblitérées par une sorte de bouchon, sans structure nette et plus ou moins semé de cellules.

Une étude plus attentive permet d'y distinguer :

1° Une zone périphérique presque incolore, faite de filaments de mucus et semée de cellules épithéliales cylindriques, qui sont comme collées dans le mucus; cela permet de suivre assez bien la desquamation d'un épithélium assez peu lésé lui-même, et de constater la présence d'un grand nombre de leucocytes, pour une grande part éosinophiles, infiltrés entre les assises épithéliales. Au milieu de cette bande muqueuse, on trouve de place en place des paquets de microbes englués en même temps que les leucocytes;

2° Une zone centrale, assez vivement teintée par l'éosine, où la matière muqueuse forme des tourbillons spiroïdes : dans les parties les plus caractéristiques, les filaments muqueux forment des sortes de lamelles concentriques, tournant autour les unes des autres; dans leurs interstices, on voit des files de leucocytes; la plupart sont granuleux, à granulations volumineuses, vivement teintées par l'éosine; la plupart de ces éosinophiles sont typiques, avec le noyau vésiculeux bilobé, mais on en trouve aussi de mononucléaires, à noyau foncé et dense; de place en place, dans ces mêmes régions, on trouve quelques cellules à poussières chargées de charbon.

Le chorion de la muqueuse est souvent infiltré d'assez nombreux leucocytes; de même la couche musculeuse; et un certain nombre de ces leucocytes sont manifestement éosinophiles, mais c'est surtout *en dehors de la musculeuse*, dans la couche périphérique des bronches, que l'on voit, avec une hyperémie intense, une infiltration cellulaire excessivement marquée, et une prédominance par endroits quasi absolue d'éosinophiles; il s'agit de cellules poly- et mononucléaires; celles-ci, à noyau fortement teinté, sont par places nettement plus nombreuses. Autour des glandes bronchiques, on peut constater une même infiltration de cellules, en majorité éosinophiles.

En face des lésions majeures des grosses bronches, l'étude du reste du parenchyme pulmonaire ne nous montre rien de bien important. Par places, l'hyperémie péribronchique s'étend presque dans la paroi des alvéoles les plus rapprochés où l'on note une légère desquamation épithéliale et la présence de quelques gros macrophages. Le tissu pulmonaire, loin de la bronche obstruée, ne présente pas d'altération grave : çà et là un léger degré de desquamation épithéliale, d'afflux de gros macrophages, quelques minimes hémorragies avec œdème alvéolaire.

Retenons encore que les cavités de quelques petites bronches musculeuses sont comblées, non par du mucus, mais par une quantité énorme d'épithélium desquamé.

Citons enfin, dans le tissu pulmonaire sain, quelques petites cicatrices anthracosiques.

En résumé, un homme de 58 ans, en pleine santé, sans raison apparente, est pris, d'une manière pour ainsi dire foudroyante, d'une dyspnée intense et angoissante. Pendant six semaines, il reste dyspnéique, expectorant de temps à autre, au milieu de quintes de toux pénibles, des crachats concrets, véritables petits moules bronchiques, ressemblant à du vermicelle cuit. Après une accalmie de près d'un mois, la dyspnée reparaît sous forme d'accès paroxystiques, aboutissant au rejet des mêmes crachats. Puis, peu à peu, la dyspnée redevient permanente, entrecoupée de paroxysmes et s'accompagnant parfois d'une sensation de corps étranger intralaryngé, ainsi que d'un assourdissement de la voix. La mort survient par suffocation au bout de trois semaines, après une crise particulièrement violente.

A l'autopsie, on trouve toutes les ramifications bronchiques obstruées par des moules de mucus concret, gluant, les plus fins absolument filiformes, le plus gros ayant presque le diamètre d'un macaroni. L'examen immédiat montre les moules muqueux littéralement bourrés de cellules à granulations éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden. L'examen histologique permet de préciser les détails de cette obstruction muqueuse et de l'infiltration éosinophile péribronchique.

Comment classer cette observation? Dès l'abord, ce qui attire l'attention, c'est le caractère si particulier des crachats; il y a eu évidemment rejet de véritables moules bronchiques et il semble bien qu'il faille rapprocher le fait que nous venons de rapporter de ceux qui ont été décrits en France, depuis la thèse de Lucas-Championnière en 1876, sous le nom de bronchite pseudo-membraneuse.

Mais c'est là un groupe certainement hétérogène et il est facile de faire, parmi les cas que l'on englobe sous cette dénomination, une première discrimination. Il est évident que notre malade n'a pas été atteint d'une de ces bronchites infectieuses dues au pneumocoque, au streptocoque, au staphylocoque, au bacille diphtérique ou au pneumobacille de Friedländer, bronchites au cours desquelles ces agents microbiens déterminent, dans l'arbre aérien, la formation, non pas de concrétions muqueuses, mais de fausses membranes fibrino-leucocytiques. Il s'agissait encore bien moins de tuberculose; dans ce cas, les moules bronchiques sont d'origine hémorragique, comme l'avait déjà bien vu Laënnec.

Les observations les mieux comparables à la nôtre sont celles pour lesquelles Huchard [2], en 1896, a justement réclamé le nom de bronchites muco-membraneuses en se basant sur la constitution même des moules bronchiques. Dans ce groupe, entrent certainement l'observation qui a servi à Lucas-Championnière de point de départ pour sa thèse, et une plus récente de Josué et Paillard [3].

Si l'origine des bronchites pseudo-membraneuses fibrino-leucocytiques est claire, celle des bronchites muco-membraneuses demeure des plus obscures. Chauffard [4] a pensé, en 1903, qu'il existait certains rapports entre elles et l'entérocolite muco-membraneuse. La malade de Josué et Paillard, en même temps que des poussées de bronchite, avait des crises de colite, avec expulsion de membranes. On pouvait démontrer dans son sang la présence de mucinase. On sait que ce ferment organique, décrit par le professeur Roger [5], possède le pouvoir de coaguler la mucine et que Trémolières et Riva [6] ont vu qu'il existe dans le sang des sujets atteints d'entérocolite muco-membraneuse.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie, les observations auxquelles nous venons de faire allusion se sont caractérisées par de véritables « coliques bronchiques », avec dyspnée violente et cyanose, aboutissant au rejet de moules constitués par du mucus coagulé. Analogues à ce point de vue au fait que nous rapportons aujourd'hui, elles en ont différé par leur évolution : chez la malade de Huchard, les attaques de bronchite, très fréquentes entre la 10e et la 20e année, ont complètement disparu entre 20 et 45 ans, pour reprendre à cet âge avec une nouvelle violence; Huchard cite un cas de Schnitzler et Oppoltzer, où la maladie a duré vingt et un ans et un cas de Kisch, où elle a duré vingt-cinq ans, avec des accalmies d'une longueur et d'une fréquence variables.

Chez la femme dont Josué et Paillard ont rapporté l'histoire clinique, les accidents avaient débuté plus d'un an auparavant et rien ne faisait prévoir une aggravation prochaine; chez le malade de Lucas-Championnière, les accidents dataient de deux ans environ : la dénomination adoptée par cet auteur, et acceptée depuis, est du reste celle de bronchite pseudo-membraneuse *chronique*. Malgré l'aspect dramatique des crises de coliques bronchiques, malgré leur appareil parfois inquiétant, on n'a pas l'impression qu'elles constituent une affection menaçante pour l'existence. Lucas-Championnière dit pourtant que sur 36 cas, 4 se sont terminés par la mort. Mais l'insuffisance de détails ne permet pas de dire si, dans ces 4 observations, il s'agissait réellement de bronchite muco-membraneuse.

L'histoire de notre malade est tout autre : chez lui, l'évolution des accidents a été relativement rapide et la mort est survenue au bout de trois mois, provoquée, sans aucun doute, par l'obstruction des bronches. Mais surtout nous avons fait chez lui une constatation dont l'importance est considérable. Dans le mucus bronchique prélevé à l'autopsie et examiné directement entre lame et lamelle, nous avons constaté la présence d'une innombrable quantité de leucocytes éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden. L'étalement sur lame et la coloration du mucus nous ont montré ces mêmes éosinophiles que nous avons retrouvés très nombreux sur les coupes histologiques, non seulement dans les bouchons muqueux obstruant la lumière des bronches, mais aussi dans leur paroi et le tissu péribronchique.

Pareille constatation paraît avoir échappé aux auteurs français, ou, s'ils l'ont faite, ils semblent n'y pas avoir attaché d'importance. C'est ainsi que Thoinot [7], dans un article sur les bronchites pseudo-membraneuses publié en 1894, dit à propos des moules bronchiques : « Au microscope, on trouve, englobés dans la masse fondamentale, des débris de l'épithélium desquamé, des leucocytes, des globules rouges, des cristaux de Charcot-Leyden comme ceux qu'on rencontre dans les crachats des asthmatiques. » Huchard a noté dans les cylindres muqueux, expectorés par son malade, de nombreuses cellules à noyau peu visible et à protoplasma très réfringent, ce qui permet de supposer qu'il s'agissait d'éosinophiles. Il est le plus souvent impossible de classer avec précision les observations un peu anciennes et tout le monde n'a pas la chance de Marchand [8] qui, sur une pièce de Thierfelder conservée depuis 1854 sous le nom de *Bronchitis crouposa* à l'Institut pathologique de Leipzig, a pu mettre en évidence ces mêmes leucocytes éosinophiles.

Pour Posselt [9], l'examen microscopique des

1. Les coupes histologiques ont été faites au laboratoire de M. le professeur Letulle, qui a eu l'extrême complaisance de les examiner et de nous communiquer les détails exposés ici.

2. HUCHARD. — « Bronchite muco-membraneuse chronique primitive ». *Journal des Praticiens*, 1895, t. II, p. 117.

3. O. JOSUÉ et H. PAILLARD. — « Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou mieux muco-membraneuse ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1909, t. II, p. 97.

4. CHAUFFARD. — *In* discussion de Dalché et Hallion. « Contribution à l'étude de la pathogénie des moules bronchiques ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 1001.

5. H. ROGER. — « La coagulation de la mucine ». *Soc. de Biol.*, 11 Novembre 1905, p. 423.

6. TRÉMOLIÈRES et RIVA. — « Présence de mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse intestinale ». *Soc. de Biol.*, 7 Avril 1906, p. 690.

7. THOINOT. — Article : « Bronchite pseudo-membraneuse ». *Manuel de Médecine Debove-Achard*, t. I, p. 133.

8. F. MARCHAND. — « Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchialasthma mit Berucksichtigung der plastichen Bronchitis und der Colica mucosa ». *Beiträge zur path. Anat. und allg. Pathologie*, 1916, t. VI, p. 251.

9. A. POSSELT. — « Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale ». *Prag. med. Woch.*, 1899, nos 14, 46, 47, 48, 49, 50, 52, p. 181, 588, 590, 612, 622, 634, 645, 656.

crachats achèverait de distinguer deux catégories de faits : d'une part, des cas avec dyspnée chronique et attaques relativement peu violentes, où les moules bronchiques, de nature fibrineuse, contiennent les leucocytes habituels de l'inflammation ; d'autre part, des cas caractérisés par des attaques aiguës rappelant l'asthme, où les moules, de nature muqueuse, contiennent des cristaux de Charcot-Leyden, des spirales de Curschmann et des éosinophiles.

Bezançon et de Jong, dans leur « Traité de l'examen des crachats » (1912), critiquant les techniques employées pour caractériser la mucine et les cellules éosinophiles, réclament de nouvelles recherches : mais ils seraient tentés d'admettre la parenté de l'asthme et de certains cas de bronchite muco-membraneuse. « On n'observe, affirment-ils (p. 247), d'éosinophiles de façon notable que dans les crachats des asthmatiques [1]. »

Le deuxième élément dont nous avons noté l'extrême abondance dans les mucosités bronchiques de notre malade, ce sont les cristaux de Charcot-Leyden : à vrai dire, on tendait à considérer leur importance comme négligeable, et, à l'inverse de Leyden, qui, le premier, fit des cristaux, décrits en 1853 par Robin et Charcot, une des caractéristiques du crachat asthmatique, Bezançon et de Jong n'en tenaient aucun compte. Ils sont revenus depuis à l'opinion classique : de Jong et Romieu [2] ont vu que si, au lieu d'examiner des préparations fixées, lavées et colorées, on examine, comme nous l'avons fait nous-mêmes dans notre cas, les crachats à l'état frais entre lame et lamelle, on voit que presque toujours la présence des cristaux de Charcot-Leyden va de pair avec la présence d'éosinophiles. Peut-être même auraient-ils même origine. Quant aux spirales de Curschmann, « petits amas de mucus et de leucocytes fortement allongés et enroulés sur eux-mêmes », ils semblent n'avoir aucune valeur diagnostique. Cependant, dans certains cas, ils semblent être le premier degré de l'expectoration muco-membraneuse et présentent alors tous les caractères que nous avons observés dans notre fait [3].

Si, chez notre malade, certains symptômes cliniques et la constatation de l'obstruction bronchique par des moules muqueux font immédiatement songer à la bronchite muco-membraneuse, la présence, dans les concrétions bronchiques, de cellules éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden impose presque, semble-t-il, le diagnostic d'asthme ; tout au moins est-il nécessaire d'en discuter la vraisemblance.

Or, dans la littérature étrangère, un certain nombre d'observations, publiées sous le nom d'asthme bronchique, concordent singulièrement avec la nôtre.

La première est justement cette observation de Frænkel [4], que l'on s'accorde unanimement à considérer comme l'unique étude anatomo-pathologique de l'asthme vrai : il s'agissait d'un homme de 48 ans qui succomba en trente-six heures à une crise de dyspnée particulièrement dramatique ; à l'autopsie, les bronches moyennes et petites se montrèrent obstruées par des concrétions de mucus contenant non seulement des cellules de l'épithélium bronchique, mais aussi des cellules éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden ; la paroi des petites bronches était infiltrée de ces mêmes cellules éosinophiles.

Jezierski [5] en 1905 constate la même teneur en éosinophiles des moules muqueux des bronches, trouvés à l'autopsie chez un homme de 63 ans présentant depuis des années des crises de dyspnée asthmatiforme et qui succomba en deux jours à une pneumonie ; il les retrouve chez un homme de 46 ans, souffrant depuis douze ans des mêmes crises dyspnéiques, et qui, au cours de l'une d'elles, mourut asphyxié. Jezierski estime, lui aussi, que dans ces deux cas il s'agissait d'asthme bronchique.

Mêmes conclusions d'Ellis [6] en 1908, à propos d'un jeune homme de 27 ans qui, après avoir présenté pendant un an des accès offrant tous les caractères cliniques de l'asthme, fut emporté par suffocation au cours d'un de ces accès et chez qui l'on put faire les mêmes constatations histologiques. Mêmes conclusions encore de la part de Mönckeberg [7], après les mêmes constatations chez un jeune homme de 27 ans, chez qui les crises d'asthme se répétaient depuis trois ans et demi et finirent par entraîner la mort.

En 1916, Marchand [8], dans un travail intitulé : « Contribution à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de l'asthme bronchique, avec considérations sur la colite plastique et la colite muco-membraneuse », a publié, à la suite des faits que nous venons de citer, une étude minutieuse de deux observations personnelles. L'une a trait à un homme de 43 ans, qui, pendant neuf ans, souffrit de crises de dyspnée paroxystique avec intervalles de bonne santé apparente ; l'examen des crachats recueillis pendant les accès montra des spirales de Curschmann et des cellules éosinophiles ; l'éosinophilie sanguine atteignait 12 p. 100 et le sérum sanguin, extrêmement toxique, tuait le cobaye à la dose de 5 cmc ; un dernier accès, d'une violence extrême, entraîna la mort en deux heures dans le collapsus. La deuxième observation, plus succincte, est celle d'un homme de 45 ans qui, en six mois, eut trois crises asthmatiformes dont la dernière fut fatale.

En 1918, Marchand [9] a publié une troisième observation concernant un homme de 48 ans ; pendant deux ans il présenta des accès, d'abord espacés, qui finalement se rapprochèrent au point de devenir subintrants, avec cyanose et œdème des membres inférieurs, et aboutirent à la mort dans le collapsus et l'hypothermie. Pendant quelque temps, l'adrénaline avait exercé une action toute-puissante sur les accès dyspnéiques, mais cette action s'était épuisée. Les crachats, glaireux et muqueux, étaient très riches en éosinophiles. L'éosinophilie sanguine fut successivement de 7 pour 100, puis de 4 pour 100, pour remonter à 12 pour 100 pendant les derniers jours.

Dans les trois cas de Marchand, les constatations anatomo-pathologiques essentielles furent les mêmes : macroscopiquement, emphysème pulmonaire et réplétion des fines et moyennes bronches par du mucus concret, qui les bouche littéralement ; la simple pression permet d'obtenir de véritables filaments muqueux de plusieurs centimètres de long ; microscopiquement, présence d'éosinophiles en très grand nombre dans le mucus et dans les parois bronchiques ; dans la troisième observation, l'infiltration éosinophilique, très intense, existait dans toute l'étendue de la muqueuse respiratoire, aux bronches, à la trachée, au larynx, aux fosses nasales et jusque dans la muqueuse du sinus maxillaire. Enfin, dans la première observation, les moules de mucus bronchique contenaient également un très grand nombre de cristaux prismatiques, mais différant assez sensiblement des cristaux de Charcot-Leyden.

On voit qu'il existe une identité à peu près absolue entre notre cas et ceux que nous venons de résumer : analogie clinique étroite ; mêmes constatations anatomo-pathologiques, qui, dans telle observation, comme le troisième cas de Marchand, pourraient être textuellement copiées sur les nôtres. Or, si ces cas, rapportés sous le nom d'asthme bronchique, sont réellement de l'asthme, notre cas mérite à son tour d'être rangé dans cette catégorie.

Mais s'agit-il bien d'asthme? Il nous paraît impossible de le nier. Sans doute, l'asthme vrai, tel qu'il est classique de l'observer et de le décrire, n'entraîne pas, quelque dramatiques que soient les crises, la mort par suffocation : c'est là, disent les auteurs, une rarissime exception.

Nous ne pensons pas que ce soit là une objection suffisante ; les exceptions, si rares soient-elles, existent et nous ne croyons certes pas que les cas que nous avons rassemblés soient d'une observation courante.

Tout le reste, d'autre part, dans les faits rapportés à l'étranger et en France, parle en faveur de l'asthme : le début brusque en pleine santé apparente et sans raison appréciable ; l'évolution par accès successifs, sans phénomènes infectieux, sans lésions de foyer ; le rejet de crachats rappelant le vermicelle ou le macaroni, comparaisons classiques au cours de l'accès d'asthme ; surtout, et cela nous paraît décisif, présence dans ces moules bronchiques constitués par du mucus des éléments essentiels, pathognomoniques du crachat asthmatique : cellules éosinophiles et cristaux de Charcot-Leyden ; parfois aussi, constatation d'une éosinophilie sanguine accentuée ; enfin, les lésions macroscopiques et microscopiques si spéciales.

Dans toutes ces observations, dans les observations étrangères comme dans la nôtre, il semble bien évident que la mort a été due à l'obstruction bronchique par les moules muqueux. Devrait-on en conclure pour cela que dans l'asthme, le facteur dyspnéisant essentiel n'est autre que l'hypersécrétion muqueuse? Ce serait revenir à la théorie antique de Galien, d'Arétée et de Paul d'Egine que Beau avait reprise au XIXme siècle et qui a été sévèrement critiquée par Trousseau. Il est certain que « l'attaque de nerfs sécrétoires » de Parrot n'est que le second acte de la crise, et que presque toujours elle correspond justement à la phase d'apaisement.

Mais il faut bien reconnaître que l'asthme est une maladie d'une extrême complexité. Déjà, tout est complexe dans les causes qui président à son apparition : terrain spécial, existence fréquente d'une épine irritative locale, sensibilisation possible de l'organisme, intervention d'un facteur provoquant le choc ; celui-ci à son tour engendre chez le prédisposé l'ensemble des troubles fonctionnels intéressant l'appareil respiratoire qui vont constituer l'attaque d'asthme.

Tout d'abord, premier stade de l'attaque, les spasmes musculaires, spasme des muscles inspirateurs, du diaphragme surtout et certainement aussi spasme des muscles de Reissessen. A ce premier stade, fait suite la période, dite catarrhale, marquée par l'hypersécrétion bronchique et le rejet des crachats caractéristiques. Il est facile de concevoir que, chez certains individus, cette hypersécrétion bronchique, excessive et particulièrement riche en mucus, aboutisse à l'obstruction bronchique ; peut-être s'agit-il de sujets dont le sang contient de la mucinase comme dans le

1. La présence d'éosinophiles permettrait de poursuivre la comparaison avec certaines colites. Chez l'enfant, Langstein (*Münch. med. Woch.*, 1911, p. 623) a décrit l'apparition brusque de selles faites de mucus bourré d'éosinophiles. Dans les cas de Neubauer et Stäubli, il s'agit d'adultes : ils constatent en outre de très nombreux cristaux de Charcot-Leyden et décrivent, après rectoscopie et biopsie, une véritable « rectite éosinophile » à sécrétion muqueuse (*Münch. med. Woch.*, 1906, n° 49, p. 2380).

2. I. De Jong et M. Romieu. — « Cristaux de Charcot-Leyden et éosinophiles ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Janvier 1923, p. 55.

3. G. Riehl. — « Makroskopische Asthmaspiralen ». *Münch. med. Woch.*, 1906, n[os] 46 et 47, p. 2240 et 2302, et 1909, n° 1, p. 23.

4. A. Frænkel. — « Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthma ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1898, t. XXXV, p. 559.

5. Jezierski. — « Zur Pathologie des Asthma bronchiale ». *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1906, t. LXXXV, p. 342.

6. Ellis. — « The pathological anatomy of bronchial-asthma ». *The Amer. Journ. of med. Sc.*, 1908, t. CXXXVI, p. 407.

7. Mönckeberg. — In *Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft*, Leipzig 1909. Cité et analysé *in* Marchand.

8. F. Marchand. — *Loc. cit.*

9. F. Marchand. — « Ein neuer Fall von Asthma bronchiale mit anatomischer Untersuchung ». *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1918, t. CXXVII, p. 184.

cas de bronchite membraneuse de MM. Josué et Paillard,

Chez de tels sujets, l'hypersécrétion bronchique n'est pas la cause initiale de la dyspnée. Celle-ci, comme dans l'asthme de type habituel, est au début la conséquence des phénomènes spasmodiques; mais à la deuxième période de l'accès, à la période catarrhale, la dyspnée, au lieu de s'atténuer comme il est de règle, s'accentue ; la sécrétion muqueuse, trop abondante et d'un caractère un peu spécial, aboutit à l'obstruction des voies respiratoires : c'est l'asphyxie et la mort.

Il n'est donc pas besoin d'invoquer un asthme où, l'élément spasmodique étant absent, l'élément sécrétoire serait tout. Les deux éléments coexistent mais le deuxième prend une importance exagérée. Cette forme d'asthme — asthme bronchique, bronchite spasmodique muco-membraneuse comme on voudra l'appeler — est pour ainsi dire la contre-partie de l'asthme sec, dans lequel la sécrétion bronchique fait plus ou moins complètement défaut. Mais il s'agit d'asthme ; et la connaissance de ces faits permet même, par les documents anatomo-pathologiques versés au débat, de mettre en relief certains des caractères qui font l'individualité de cette affection.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE LYMPHOGRANULOME

D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCENTS

Il est toujours imprudent de donner à un chapitre de pathologie une étiquette anatomique; pour peu qu'elle manque de précision, la porte reste ouverte à toutes les intrusions. Tel est le cas du lymphogranulome. Après avoir vainement tenté de le définir, le Congrès de 1922 s'est rangé à cette sage conclusion de M. Darier que « le nom de lymphogranulomatose maligne, de granulome de Benda, de maladie de Hogdkin, pourrait s'appliquer non à une entité morbide absolument définie, mais à un syndrome de causes multiples ». A défaut de définition scientifique, cherchons, pour employer le mot de W. James, une définition pragmatique; voyons ce que l'usage a consacré, ce que les auteurs ont entendu par le terme de lymphogranulome.

A cette rubrique, la majorité des références de l'*Index Medicus* se rapportent à la maladie de Hogdkin. Or nous savons que cette dernière ne forme pas un tout cohérent. Faut-il incriminer Hogdkin? Assurément non. Son mémoire date de 1832; ne lui demandons pas trop de précision histologique, pas plus qu'à la leçon de Trousseau qui remonte à 1868. En revanche, la partie clinique de l'œuvre de Hogdkin reste intangible, modestement complétée par Trousseau, qui se défend d'avoir rien inventé et identifie son adénie à la maladie décrite par son collègue anglais. Le Hogdkin, ainsi entendu, répond à la forme typique et complète de la lymphadénie aleucémique, telle qu'elle figure dans les traités. Les générations suivantes y incorporèrent les formes frustes et localisées de cette maladie (splénique, hépatique, intestinale, cutanée); toute une série de syndromes aboutissant, d'une part, à la lymphadénie leucémique, d'autre part, au lymphosarcome; le lymphadénome métatypique de Bezançon et M. Labbé, dont les lésions tiennent à la fois de l'inflammation et du néoplasme et peut-être aussi un bon nombre d'adénites inflammatoires banales, ainsi que le constatait Caillau au dernier Congrès. Tel est le bilan du lymphogranulome auquel les travaux récents ont apporté quelques clartés nouvelles.

***

En 1913, l'école lyonnaise, avec MM. Favre, Nicolas et Durand, distrayait de ce chaos un tout bien cohérent, auquel, par abus de langage, par crainte de néologisme, elle donna le nom de lymphogranulome. Les épithètes, qui le qualifiaient, spécifiaient nettement ses signes et sa nature :

« *Lymphogranulomatose inguinale, subaiguë, à foyers purulents intraganglionnaires, d'origine génitale probable, peut-être vénérienne* ».

Tel est le titre de la thèse de Gaté, parue en 1913. Depuis, d'autres dénominations ont été proposées : *Ulcère adénogène* (Bory), *poradénolymphite suppurée bénigne à forme septicémique* (Ravaut), *maladie de Favre et Nicolas, quatrième maladie vénérienne* (Nanta).

Après la guerre, les auteurs lyonnais reprirent leurs travaux, puis vinrent les communications de Ravaut et de ses élèves, de Dufour, l'article substantiel de Bory et enfin l'importante discussion du dernier Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française.

Avant 1913, ces adénites un peu spéciales avaient été signalées *passim* par Chassaignac, Nélaton, Velpeau. Brault, d'Alger, y revient dans une série de publications. MM. Marion et Gandy (1901), dans un important mémoire, donnent une description anatomique et clinique complète de la maladie, qu'ils considèrent comme tuberculeuse. En 1908, Pigeon et Tanton apportent des observations nouvelles. Ce fut le mérite de l'école lyonnaise d'avoir d'emblée synthétisé les caractères cliniques et étiologiques de cette nouvelle affection.

***

L'adénite est le premier symptôme qui attire l'attention du malade, sous forme d'une petite nodosité, peu douloureuse, à siège inguinal. Les ganglions voisins se prennent tour à tour, s'immobilisent peu à peu dans une gangue de périadénite à tendance peu extensive. La tuméfaction reste peu douloureuse ; elle ne gêne que par son volume et sa fixité.

A la période d'état, c'est-à-dire vers le quinzième jour, elle forme une « nappe infiltrée, indurée, bosselée par la saillie des ganglions enflammés, allant jusqu'à la dimension d'une paume de main. Ce placard peut être d'abord mobilisé en masse sur les tissus profonds, sans grande réaction douloureuse (signe d'ébranlement ganglionnaire) puis, peu à peu, finit par adhérer aux tissus profonds ».

La masse se ramollit par places, suppure par petits foyers, multiples et disséminés, dont chacun aboutit à une fistule cratériforme. Cet aspect en écumoir, en ruche, est bien caractéristique. Le pus qui s'écoule est, suivant l'expression de Marion et Gandy, filant, visqueux, glaireux, blanc jaunâtre, difficile à aspirer à la pipette et à étaler sur lame. Microscopiquement, il est constitué par du caséum, des débris de polynucléaires, de lymphocytes, de macrophages, de gros mononucléaires acidophiles et de fragments cellulaires informes.

La maladie dure des semaines et des mois, sans tendance ni à l'extension ni à la guérison spontanée. Elle demeure généralement unilatérale. Elle s'accompagne souvent d'une adénite iliaque interne, du volume d'un œuf de poule, adhérente aux plans profonds et presque toujours indolore.

Un point important, fort bien mis en valeur par les Lyonnais, est la porte d'entrée génitale. Petite papule, petite vésicule herpétiforme, petite ulcération unique, lenticulaire, à peine sensible à la pression, elle est parfois méconnue du malade peu soigneux ; souvent elle a disparu au moment de l'examen médical. Mais son existence est si fréquemment établie par l'interrogatoire ou par l'investigation objective qu'on peut la considérer comme à peu près constante, malgré quelques observations contradictoires.

Tels sont les signes locaux de cette affection, qui épargne la santé générale au point d'être négligée par certains malades. Ajoutons, pour être complet, une légère leucocytose sanguine et parfois une réaction de Wassermann à peine douteuse, et cela sans spécificité surajoutée (Ravaut).

On sait que l'association est possible, comme dans l'observation de Spillmann, Drouet et Michon (*Congrès* de 1922).

***

Pour faire le diagnostic, il faut tout d'abord y penser. En effet, en 1920, la guerre avait fait oublier les travaux de Favre et Nicolas, et M. Ravaut dut rappeler aux cliniciens l'existence de cette maladie.

La syphilis, tout au moins à l'état de pureté, est facile à éliminer ; de même les adénites banales.

L'adénite du chancre mou peut donner quelque embarras. On connaît les réserves de Milian sur l'autonomie de l'ulcère adénogène qu'il considère comme une chancrelle méconnue. L'absence du bacille de Ducrey sur les frottis n'est pas à son avis un argument suffisant. « Ce n'est pas, dit-il, un germe nouveau qu'il faut décrire, mais perfectionner la recherche du bacille de Ducrey. Lorsqu'on aura des moyens plus perfectionnés d'y parvenir, on verra le nombre des lymphogranulomatoses diminuer considérablement. »

Un diagnostic, qui se pose parfois, est celui de la peste bubonique à type ambulatoire. Il n'est pas toujours simple par le seul examen clinique, et, en période épidémique, des maladies de Favre ont été à plusieurs reprises isolées comme suspectes. Il convient alors, comme l'ont montré le professeur Teissier et Gastinel, Joltrain, de mettre en œuvre les méthodes de laboratoire : recherche du bacille dans les lésions, hémoculture, sérodiagnostic, etc.

La bactériologie n'apporte encore aucune donnée positive au diagnostic ni à l'étiologie de la maladie. Les germes incriminés, cocci, bacillus fluorescens (Pigeon et Tanton), amibes (Ravaut) n'ont pas encore fait leur preuve. Les nouvelles recherches des auteurs lyonnais, celles du professeur Teissier, Gastinel et Reilly, sont restées complètement négatives. De même l'auto-inoculation. L'inoculation à la chambre antérieure de l'œil du lapin a donné deux fois, sur huit cas, de la kératite avec iritis (Darré et Dumas). Plus récemment, A. Arantes a décrit des lymphogranulomes dus à des mycoses.

La biopsie n'est pas plus instructive. A côté de la périadénite, des abcès, il convient de signaler des gommes plus ou moins étendues avec couronne de cellules épithélioïdes, quelques cellules géantes, qui avaient fait pencher MM. Marion et Gandy pour l'étiologie tuberculeuse, malgré l'absence de bacilles et le résultat négatif des inoculations.

Dans les débris ganglionnaires, les cellules blanches sont remarquables par leur polymorphisme : cellules lymphoïdes, mononucléaires clairs, cellules conjonctives, grands mononucléaires acidophiles, polynucléaires à granulations diverses, cellules basophiles.

Tous ces éléments n'ont rien de pathognomonique.

***

Telles sont les notions que nous possédons sur la maladie de Favre et Nicolas.

S'agit-il d'une maladie autonome dont nous ignorons encore l'agent pathogène? C'est dans ce sens que s'est prononcé le Congrès de 1922, à l'exception de M. Milian dont nous avons plus haut formulé les réserves. Ravaut tend à en rapprocher certaines adénites cervicales, à étio-

logie encore obscure. Les auteurs lyonnais, le professeur Teissier et ses élèves admettent également l'identité de leur maladie avec les bubons climatériques des pays chauds décrits par Muller et Justi. L'affection ainsi conçue peut donc être considérée comme une maladie vénérienne à pronostic bénin, mais à durée indéfinie.

Trois modes de traitement ont été proposés, la radiothérapie, l'exérèse et la thérapeutique médicamenteuse.

La première est le moins employée malgré le beau succès récent de MM. Laignel-Lavastine et Coullaud, parce qu'elle tend à exagérer les processus de sclérose.

L'exérèse, pratiquée par les Lyonnais et par Ravaut, chez ses premiers malades, donne des résultats radicaux; Ravaut l'a abandonnée pour le traitement à base d'émétine et d'iode (Ravaut et Couppey). Ils emploient l'émétine à la dose de 6 à 8 centigr. par jour jusqu'à concurrence d'un gramme par série. Le lugol est donné soit par voie veineuse (5 à 10 centigr. par jour), soit par voie buccale (40 à 100 cmc par jour).

Dufour et Ferrier remplacent le lugol par la teinture d'iode à raison de XL à LXXX gouttes par jour.

***

Quelle que soit l'opinion admise, la maladie de Favre et Nicolas doit disparaître du groupe des lymphogranulomes.

Cette élimination faite, il convient, pour les autres adénites, de rayer le terme de lymphogranulome qui n'a en histologie aucun sens précis et ferait croire à l'unité ou tout au moins à la parenté de lésions ainsi disparates. Nous n'avons pas le droit d'engager ainsi l'avenir, lorsque nous ne savons pas encore faire, dans les coupes, le départ de l'inflammation et du néoplasme.

Nous conserverons au contraire, en clinique, non pas le terme de maladie, mais celui de syndrome de Hogdkin; il ne faut pas s'illusionner sur sa valeur absolue; il spécifie uniquement, à titre provisoire, une manière d'être commune à des affections probablement très différentes au point de vue anatomique, étiologique et pathogénique.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Durand, Nicolas et Favre. — « Lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 Janvier et 6 Février 1913.

Favre. — « Recherches bactériologiques sur le lymphogranulome ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 Mars 1921.

Nicolas et Favre. — Rapport au Ier *Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française*, 1922.

G. Marion et Ch. Gandy. — « L'adénite subaiguë de l'aine à foyers purulents intraganglionnaires, prétendue simple ». *Archives générales de Médecine*, 1er semestre, 1901, p. 129.

Pigeon et Tanton. — « Contribution à l'étude d'une variété particulière d'adénite inguinale (adénite climatérique à bacillus fluorescens) ». *Ibid.*, 1908.

J. Brault. — « Traitement des adénites inguinales à forme aiguë et subaiguë ». *Lyon médical*, Mars 1894.

Ravaut et Scheikevitch. — « Lymphogranulome des ganglions de l'aine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921, n° 8.

Ravaut. — « Le traitement de la lymphogranulomatose aiguë par injections d'émétine ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1921, n° 20.

Ravaut, Milian, Professeur Teissier, Gastinel et Reilly, Caillau, Donis, Spillmann à la discussion du rapport du Congrès de 1922.

Laignel-Lavastine et Coullaud. — « Lymphogranulomatose, radiothérapie, guérison ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 567.

Dufour et Ferrier. — « Adénite inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires. Lymphogranulome guéri par le chlorhydrate d'émétine et la teinture d'iode ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 452.

Couppey. — *Thèse*, Paris, 1922.

Phillactos. — *Thèse*, Lyon, 1922.

A. Arantes. — « Le lympho-granulome d'origine coccidienne ». *Thèse*, Sao Paulo, 1922.

Ve CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE

Strasbourg (2-6 Juin 1923) [*fin*] [1].

III. — QUESTIONS SOCIALES

A. — Rôle de l'infirmière-visiteuse dans la lutte antituberculeuse.

Mme de Retz (de Paris), rapporteur.

Les premières infirmières françaises qui ont visité les malades à domicile, étaient des infirmières soignantes, bénévoles généralement, et agissant dans un but de charité. Pendant la guerre, elles furent le plus souvent amenées dans les foyers des tuberculeux qui étaient alors légion. Mais peu à peu, elles perdirent leur caractère d'infirmières soignantes pour être transformées en monitrices d'hygiène ayant un rôle bien défini : dépistage du tuberculeux, assistance sociale au tuberculeux et à sa famille, éducation prophylactique.

Les contaminations, soit dans la famille, soit à l'atelier ou à l'usine, sont fréquentes et y font des ravages; pour enrayer le mal, il faut « découvrir », autrement dit « dépister », les sujets contaminants. Les visiteuses peuvent et doivent être des agents de dépistage. Des statistiques ont établi que dans les services de M. le professeur Léon Bernard et de M. Rist, sur 611 tuberculeux des années 1921 et 1923, 117 avaient été dépistés ou amenés par les visiteuses.

L'importance du dépistage doit nous faire rechercher toute occasion de pénétrer dans les foyers suspects; pour faciliter notre tâche nous avons fait du dispensaire un « centre de dépistage », en assurant une liaison étroite avec toutes les œuvres officielles ou privées qui sont amenées à pénétrer au foyer des malades. Des exemples nombreux montrent, d'une façon saisissante, l'importance primordiale de l'action de la visiteuse dans l'œuvre du dépistage.

Avec l'arrivée du malade, commence la 2e phase de la lutte antituberculeuse. Le médecin a la parole pour faire le diagnostic et prescrire le traitement; la visiteuse doit alors être l'auxiliaire du médecin, pour le renseigner sur les conditions matérielles et morales de l'individu, puis décider le malade et lui fournir à lui et à sa famille l'assistance sociale qui les mettra à l'abri du besoin.

Dans les dispensaires français, c'est la visiteuse qui est à la fois monitrice d'hygiène et assistante sociale, conception différente des organisations américaines, mais qui semble correspondre mieux à la mentalité de la race française.

Mais le rôle essentiel que va jouer la visiteuse sera au foyer du malade : apprendre au malade comment et pourquoi il est contagieux et par quels moyens il peut éviter de contaminer son entourage; autrement dit, faire l'éducation prophylactique du malade et de sa famille; ce sera sa première mission.

Les difficultés de l'heure présente sont une entrave aux possibilités des mesures prophylactiques (insuffisance de lits d'hospitalisation, crise des logements, etc...). La visiteuse, malgré ces obstacles, s'efforcera d'organiser le logement du tuberculeux, d'assurer l'application de toute mesure d'hygiène au foyer, surveillera le malade dans ses rapports avec sa famille; elle ne se contentera pas de donner des « instructions prophylactiques », mais entreprendra une véritable éducation.

La tâche est souvent longue et ingrate, mais si la visiteuse observe quelques échecs complets, ils sont rarement définitifs; rarement aussi se trouvent réunies toutes conditions matérielles et morales qui permettront d'espérer la réussite complète; la plupart du temps, ce seront des succès partiels que l'on pourra enregistrer, mais enfin les mesures essentielles, celles qui diminuent les chances de contagion, seront prises.

La surveillance du cracheur de bacilles devra s'étendre non seulement à la famille du malade, mais dans les rapports de ce dernier avec ses concitoyens pour éviter les contaminations au dehors, dans les lieux publics, les ateliers, les écoles, les bureaux. Cette surveillance est très facilitée par la création du fichier central médical qui peut renseigner à tout moment sur les séjours, mouvements, changements de résidence des tuberculeux.

A côté de l'éducation du tuberculeux, il faut faire l'éducation du public; ce sera l'œuvre de la propagande, œuvre à laquelle la visiteuse aura une large part. S'il y a de grands progrès réalisés déjà dans l'esprit public, à ce point de vue, son ignorance fait encore trop souvent obstacle à l'action de la visiteuse et explique bien des échecs.

Les principes de l'éducation professionnelle de la visiteuse d'hygiène. — ***Mme Haloua*** (Lille), rapporteur. Le rôle principal de la visiteuse est un rôle *d'éducatrice*; elle doit, parmi les masses populaires où son action s'exerce, remplir l'office d'un véritable agent ambulant d'éducation sanitaire. C'est de cette conception que doivent procéder et s'inspirer toutes les règles qui président à sa formation professionnelle.

D'où la nécessité d'écoles spéciales dont un décret récent a consacré l'existence, et dont l'organisation générale doit être établie suivant un plan uniforme.

1° A la tête de chaque école, doit se trouver un conseil d'administration, un conseil d'enseignement, un conseil de discipline et une directrice responsable de la bonne marche et du fonctionnement de l'école; un foyer est le prolongement indispensable de cette organisation.

2° La durée des études est limitée à deux années. Pendant la première, les élèves acquièrent les données théoriques et pratiques, nécessaires à la formation générale d'infirmière soignante. Pendant la deuxième, elles se préparent aux fonctions de visiteuse d'hygiène sociale.

Qu'on nous permette de souligner aussi le rôle capital qui revient à la qualité du recrutement : l'instruction antérieure, l'éducation, les qualités extérieures même, les qualités morales surtout sont des facteurs qui influeront sur la valeur et le rendement de la future visiteuse.

En outre, un coefficient de résistance physique suffisant est indispensable pour supporter les fatigues de la profession.

3° Le programme d'enseignement comporte deux parties bien distinctes, *la formation théorique* et *la formation pratique*.

Pour la *formation théorique*, il est indispensable de bien adapter l'enseignement au but poursuivi. Les cours, qui doivent porter sur toutes les branches intéressant l'hygiène et la médecine sociale, doivent être mis vraiment à la portée des auditrices; orientés vers un but pratique et social, ils seront commentés, éclairés par des répétitions et des interrogations nombreuses et par des compositions écrites.

La *formation pratique* comprendra le travail à l'hôpital, d'autre part, le travail dans les organisations médico-sociales.

Sans doute, tout n'est pas encore parfait, ni parfaitement au point dans les organisations créées, mais les résultats obtenus témoignent déjà que la voie suivie est la bonne.

Quand on constate le chemin parcouru en France pendant ces quatre dernières années, au point de vue de l'organisation de la lutte antituberculeuse par le dispensaire et l'infirmière-visiteuse, quand on sait qu'actuellement plus de 350 dispensaires travaillent avec les mêmes méthodes et les mêmes buts, il est permis d'espérer et d'affirmer qu'en persévérant, notre pays ne tardera plus à se mettre au niveau des nations qui nous ont précédés et dont l'exemple et les concours nous ont été d'un si puissant appui.

Pour cela, il nous faut un recrutement nombreux, une vaste clientèle d'élèves. Et cette clientèle une fois assurée, il faut qu'elle soit modelée dans un même esprit avec la préoccupation de donner à tout le corps

1. Voir *La Presse médicale* 1923, n° 54, 7 Juillet et n° 55, 11 Juillet.

des futures infirmières, la cohésion indispensable à la qualité de leur travail et aussi à leur bonne renommée.

Les visiteuses et les Sociétés de Croix-Rouge. — *M. G. Kuss* (de Paris). Comme l'a très bien dit Mme Halloua, il est essentiel que les femmes, se destinant à la carrière d'infirmière-visiteuse, aient de solides qualités morales et intellectuelles. Or je puis attester, par une expérience prolongée de la question, que les Sociétés de Croix-Rouge sont particulièrement bien placées pour adresser aux écoles d'infirmières-visiteuses des candidates bien choisies. Nous devons nous réjouir que la Croix-Rouge française s'oriente résolument dans la voie de l'hygiène sociale; non seulement elle pourra instruire et éduquer elle-même dans ses écoles de bonnes visiteuses professionnelles, mais, en introduisant dans son programme élémentaire d'enseignement des notions d'hygiène sociale, elle fera dans toute la France une propagande active et luttera ainsi contre les préjugés qui écartent bon nombre de Françaises du travail antituberculeux. Enfin elle formera de tous côtés des visiteuses bénévoles qui pourront aider dans les dispensaires les infirmières professionnelles, trop peu nombreuses, et débordées par une tâche excessive; de plus, parmi ces bénévoles, on verra éclore des vocations d'infirmières-visiteuses professionnelles qui ne se seraient pas manifestées spontanément. Il n'y a aucunement lieu de craindre que les bénévoles deviennent une cause de désordre; dans tout dispensaire bien organisé, il y a un chef, chargé d'assurer la discipline, ce chef c'est le médecin, aidé par la visiteuse-directrice, à qui il peut déléguer son autorité, il lui serait facile, le cas échéant, de remettre dans le droit chemin une bénévole non habituée à obéir.

Le dépistage des tuberculeux; directives dont il doit s'inspirer. — *M. J. Parisot* (de Nancy). La question du dépistage des tuberculeux par l'infirmière-visiteuse d'hygiène, doit être réglée avec clarté et méthode, si on veut éviter qu'elle ne constitue actuellement et pour l'avenir le point de friction entre le dispensaire antituberculeux et le Corps médical. Mal conçue dans son application, cette méthode peut entraver le développement de la lutte antituberculeuse en suscitant d'importantes difficultés avec les médecins praticiens. Or, ceux-ci représentent les auxiliaires précieux et indispensables pour mener à bien la lutte contre les fléaux sociaux et la tuberculose. Toute organisation qui, loin de s'appuyer sur eux, s'aliénerait leur concours par quelque mesure injuste et vexatoire, serait frappée dans son développement et même dans sa viabilité.

La conception du dépistage consistant à rechercher, partout où il peut être, le tuberculeux et à le diriger sur le dispensaire est, ainsi entendue, inapplicable non seulement parce que les familles accepteraient difficilement cette sorte de « descente de police » d'hygiène, mais parce que, aussi, une telle intrusion pourrait être interprétée par le médecin traitant comme une sorte de « détournement » du malade.

Les écoles d'infirmières-visiteuses et le rôle des visiteuses. — *M. Granjux* (de Paris). Nous ne croyons pas qu'il faille réduire à dix le nombre de ces écoles, d'autant qu'il en existe déjà huit (Paris, Lille, Nancy, Strasbourg, Lyon, Marseille, Bordeaux et Nantes). De plus, il y aurait avantage à ce que l'on organisât une de ces écoles dans chaque ville, siège d'une Faculté ou Ecole de Médecine, car les élèves seraient ainsi à même de connaître les habitudes de la population où elles vont exercer, ce qui faciliterait grandement leur tâche.

— Mme de Retz déclare que la première mission de la visiteuse est le dépistage du tuberculeux cracheur de bacilles. C'est si vrai qu'on considère la visiteuse comme la cheville ouvrière du dispensaire; de plus, l'on regarde son action prophylactique au domicile du tuberculeux comme constituant son rôle essentiel.

L'éducation professionnelle des infirmières-visiteuses. — *M. Robert Sorel* (de Rouen). Si l'on veut avoir un service régulier dans l'ensemble du pays, il est nécessaire d'avoir des infirmières de carrière.

— *M. Barbary* (de Nice) est d'avis que les infirmières de la Croix-Rouge, qui furent admirables pendant la guerre, peuvent et doivent comme bénévoles rendre de précieux services.

La formation des infirmières-visiteuses. — *M. Humbert* (de Paris). Le point de vue de la Croix-Rouge dans la formation des infirmières est le suivant : nous sommes tous d'accord pour demander un cycle d'études aussi complet que possible, d'une durée de 2 à 3 ans, et c'est le principe adopté dans les écoles dirigées par la Croix-Rouge. Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles, lorsqu'il faut ou bien renoncer à toute action de médecine préventive, ou bien répondre à des nécessités urgentes, qu'il est admissible de recourir à un personnel rapidement formé dans le cours de 6 mois à 1 an. Ces auxiliaires doivent travailler sous la direction et la surveillance des médecins des dispensaires et d'infirmières possédant tous leurs brevets.

Ces circonstances provisoires ne doivent porter aucun préjudice aux privilèges des infirmières pleinement diplômées, dont il est essentiel d'améliorer la situation matérielle et l'avenir.

La situation des infirmières-visiteuses. — *Mlle J. Delagrange* (de Paris). Il est temps de songer, malgré les difficultés financières actuelles, à faire aux infirmières-visiteuses une situation en rapport avec ce qui est attendu d'elles, ce qu'elles ont toutes donné jusqu'à présent, c'est-à-dire l'oubli complet de soi, qui, parfois, entraîne l'épuisement progressif de la santé.

Les moyens financiers pour y parvenir sont à trouver; les œuvres, les comités régionaux, les départements, les communes ne pourraient-ils mettre plus largement leurs forces en commun? En attendant, quelques avantages en nature : logement, chauffage, éclairage, viendraient heureusement et temporairement améliorer la situation de celles qui, vaillamment, collaborent pour la sauvegarde de la société tout entière contre les maladies sociales.

Le recrutement des infirmières-visiteuses. — *M. Cavaillon* (de Laon). La crise actuelle du recrutement des infirmières-visiteuses est une crise grave, si elle n'est pas résolue au plus tôt par l'augmentation du traitement des visiteuses.

La formation des infirmières-visiteuses. — *Mme Thyss-Monod* (des Courmettes). La formation des infirmières-visiteuses devra comprendre les points suivants :

1° Etudes approfondies pendant 2 années dans une école sérieuse avec hôpital d'application, et une année complémentaire de spécialisation pour les infirmières-chefs;

2° Nécessité d'une bonne santé, d'une instruction pratique et solide, et surtout d'un idéal élevé.

Les programmes des Écoles d'infirmières-visiteuses. — *M. Vovard* (de Bordeaux). Les programmes des écoles de visiteuses d'hygiène devront comprendre un enseignement social plus développé, particulièrement en ce qui concerne les lois d'assistance et les règlements d'assistance aux indigents.

B. — Le rôle des assurances sociales dans la lutte contre la tuberculose.

M. Ch. Weil (de Strasbourg), rapporteur.

Il est de toute évidence que dans le domaine de la lutte contre la tuberculose, les assurances sociales trouvent un large champ d'action.

Les branches de l'assurance sociale, les plus intéressantes dans la lutte contre la tuberculose, sont l'assurance-maladie et l'assurance-invalidité qui fonctionnent dans les trois départements d'Alsace et de Lorraine.

L'assurance-maladie. — En ce qui concerne l'assurance-maladie, les services administratifs et médicaux des caisses, organisés d'une façon de plus en plus rationnelle, constituent un précieux auxiliaire dans la lutte contre les taudis et les grands fléaux sociaux. Les services médicaux signalent, au moment actuel, aux dispensaires antituberculeux tous les cas de maladie des voies respiratoires survenues chez leurs assurés, ce qui permet au dispensaire de dépister à temps chaque cas lui paraissant suspect. En outre, les caisses de malades, servant aux assurés, dans une assurance sociale bien coordonnée, de marchepied pour l'obtention des prestations des autres branches, se chargent déjà maintenant d'amener le malade au traitement curatif accordé par l'assurance-invalidité.

Les assurances-invalidité. — La branche est administrée dans les départements alsaciens et lorrains par *l'Institut des assurances sociales* (*invalidité-vieillesse*). En outre de la branche invalidité, « l'Institut » administre encore les branches : *vieillesse* et *survivants*.

Si le but de l'assurance-vieillesse et de celle des survivants est atteint, en leur servant une rente à un moment donné, il n'en est pas de même pour l'assurance-invalidité. Le nombre des travailleurs, menacés d'invalidité prématurée par suite de maladies (surtout de la tuberculose) ou de faiblesse constitutionnelle, est beaucoup trop élevé pour qu'une assurance, basée seulement sur le système de la capitalisation, puisse couvrir ces risques.

Le système qui régit, dans la législation des trois départements, l'assurance-invalidité-vieillesse et survivants est un système de capitalisation mitigé de répartition. Il n'est pas parfait, mais il est plus souple que celui de la capitalisation pure. Grâce à ce système et grâce aussi à des dispositions de la loi procurant aux « Instituts d'assurance sociale » la faculté de prévenir ou d'écarter l'invalidité en accordant comme prestation supplémentaire et facultative des traitements curatifs, ou en consacrant certaines sommes pour favoriser ou faire appliquer des mesures générales en vue d'éviter l'invalidité prématurée des assurés ou en vue d'améliorer l'état sanitaire de la population assujettie à l'assurance, les « Instituts d'assurance sociale » purent entreprendre une lutte active et efficace et qui ne fut qu'une lutte contre les grands fléaux sociaux, et surtout contre la tuberculose. Cette lutte fut menée, en coordonnant des traitements curatifs dans des sanatoria, dans tous les cas où il y a lieu d'espérer qu'un assuré ou la veuve d'un assuré est menacé d'invalidité prématurée.

Les institutions d'assurance-invalidité-vieillesse en Alsace et Lorraine possèdent actuellement 6 sanatoria, dont 4 pour tuberculeux. Le nombre des personnes traitées dans ces sanatoria augmente d'année en année.

L'Institut d'assurance sociale (invalidité-vieillesse pour les ouvriers) d'Alsace et de Lorraine a dépensé en 1921, rien que pour le traitement curatif de ses assurés, une somme de 2.050.000 francs. Il a placé plus de 8 millions de francs en prêts pour la construction d'habitations ouvrières.

Le traitement curatif accordé aux assurés par l'Institut d'assurance sociale. — *M. Scheib* (de Strasbourg), rapporteur. Nous soumettons au traitement curatif seulement les malades qui sont légèrement atteints, les bronchitiques, les anémiques, les convalescents de grave maladie, bref tous les malades qui remplissent les conditions prescrites par la loi, qui exige que le traitement curatif ait pour résultat probable le rétablissement de la validité ou de la capacité ouvrière, au moins pour quelques années. Les cas tout à fait désespérés, pour lesquels ni amélioration, ni guérison ne sont à prévoir, ne sont pas admis. L'Institut d'assurance sociale possède 2 sanatoria pour tuberculeux : Aubure, sanatorium pour femmes avec 100 lits; Saales, sanatorium pour hommes avec 150 lits; Schirmeck, pour prétuberculeux, hommes et femmes, avec 170 lits. Dans nos 3 sanatoria, la direction et la gestion économique, surveillées par le Comité directeur de l'Institut d'assurance à Strasbourg, sont entre les mains d'un gérant. La direction médicale est exercée par le médecin-chef; chacun d'eux est secondé par un assistant. Chacun de nos sanatoria est autorisé par M. le Doyen de la Faculté de Médecine à occuper pendant quelques mois un médecin stagiaire de cinquième année.

Dans nos sanatoria pour tuberculeux, les malades sont soignés selon les principes généraux appliqués aux malades atteints de la tuberculose; repos, suralimentation, grand air. Le traitement est dans ses détails, modifié selon la gravité de l'affection, en tenant compte de l'individualité physique et psychique du malade.

Depuis 1919, le chiffre des malades atteints de tuberculose, soignés dans nos sanatoria et dans les stations climatiques et balnéaires, a plus que décuplé. Pendant l'année 1919, nous n'avions au total en traitement que 297 tuberculeux hommes et femmes; pendant l'année 1921, le nombre de ces malades était de 965. En 1922, le chiffre a subi une très forte élévation; le total du traitement curatif dans nos sanatoria a été des plus satisfaisants. En 1919, 226 malades sur 296 ont quitté le sanatorium rétablis à un tel point qu'ils pouvaient reprendre leur travail souvent très pénible. Les résultats des années 1920 et 1921 étaient encore meilleurs; les sanatoria nous ont signalé, pour 1920, 552 guérisons sur 674 malades; pour 1921, 757 guérisons sur 975. D'après les rapports qui nous sont parvenus des sanatoria pour l'année 1922, les résultats paraissent encore plus favorables.

C. — Le problème de l'habitation dans ses rapports avec la tuberculose.

M. E. Montet (de Paris), rapporteur, soumet au Congrès les vœux suivants :

« Que les dispositions de la loi du 15 Juin 1915 sur l'expropriation pour cause d'insalubrité publique, et celle de la loi du 14 Mars 1919 sur les plans d'extension et d'aménagement, retiennent l'attention des communes et que toutes les applications, compatibles avec la situation financière de ces dernières, soient réalisées dans le plus bref délai possible;

« Qu'une surveillance administrative active s'exerce sur l'aménagement des lotissements qui se font autour des grandes villes, afin que toutes les précautions sanitaires désirables soient observées;

« Que toutes dispositions soient prises pour favoriser le développement des sociétés d'habitations à bon marché, dont il est si regrettable que l'action ait été entravée par les conséquences de la guerre, comme celui des Offices publics d'habitations à bon marché départementaux et communaux;

« Que la plus active propagande soit faite en faveur de la loi Ribot, qui, par les sociétés de crédit immobilier, met à la disposition de personnes peu fortunées et notamment à celle de travailleurs vivant principalement de leur salaire les sommes dont ils ont besoin pour se faire construire une maison réunissant les conditions nécessaires, que toutes les avances utiles soient assurées aux sociétés de crédit immobilier, et que toutes les facilités leur soient données pour leur fonctionnement;

« Enfin, que les Caisses d'épargne, les Sociétés de secours mutuels, les Caisses de retraites mutuelles, de même que toutes les associations qui collectent l'épargne populaire ou qui sont alimentées par elle, emploient une partie de cette épargne en organisations protectrices de la santé, et en particulier en constructions d'immeubles salubres, ceux qui ont apporté leur épargne devant naturellement être les premiers à en profiter.

Tuberculose et habitation. — *MM. Auguste et Albert Brion* (de Strasbourg), rapporteurs, proposent au Congrès les vœux suivants :

a) Que la crise de l'habitation soit combattue par tous les moyens possibles et qu'à cet effet l'on revienne au droit commun dans le plus bref délai;

b) Que divers avantages soient accordés à ceux qui construisent aujourd'hui des maisons d'habitation : terrains et matériaux de construction à bon marché, prêts hypothécaires facilités par la garantie des communes, subsides pour le capital ou pour les intérêts annuels des prêts pendant un certain laps de temps;

c) Que le montant des avances accordées par l'Etat aux sociétés de crédit immobilier et aux sociétés d'habitations à bon marché, au taux de 2 pour 100, soit considérablement augmenté, et que les limites établies pour les constructions établies sous le régime de la loi Ribot soient élargies et rendues plus souples, de manière à mieux s'adapter aux fluctuations du prix de la construction; qu'il soit fait une différence aux familles nombreuses qui ont besoin de plus de pièces que les petites familles; qu'enfin l'intérêt accordé aux actionnaires de ces sociétés soit relevé et qu'il soit rendu dépendant du taux de l'intérêt des prêts de l'Etat;

d) Que les communes soient invitées à présenter, dans un délai rapproché, un plan d'extension comportant une quantité suffisante de places non surbâties, des rues assez larges, et qu'elles soient autorisées et tenues à acquérir elles-mêmes des terrains de construction;

e) Que, partout où cela est possible, l'Etat cède les établissements militaires, tels que casernes, manèges, aux communes, aux conditions les plus favorables, à charge par elles de les transformer en logements salubres;

1° Que, par contre, l'inspection des logements insalubres, relâchée par suite de la crise des logements, soit reprise, et que, pour obvier au manque de surfaces libres dans beaucoup de nos villes et même de villages, et à l'étroitesse des rues, les communes, faisant l'acquisition des îlots tuberculeux, les démolissent et ne surbâtissent pas les emplacements vides créés ainsi;

2° Que les règlements sanitaires des villes soient étendus et que les hauteurs permises des maisons et les surfaces à surbâtir soient réduites;

3° Que les assurances sociales soient étendues et principalement que l'assurance contre la maladie soit adoptée dans le plus bref délai, afin de permettre à l'ouvrier malade de soigner convenablement un commencement de maladie et d'habiter un logement plus approprié et plus spacieux;

4° Que les communes dotent les dispensaires antituberculeux de fonds suffisants, afin qu'ils puissent accorder des subsides au loyer des familles qui s'agrandissent, qui ont besoin d'un logement plus grand ou qui sont dans le cas de devoir isoler un malade; que ces dispensaires soient tenus de faire des rapports réguliers aux communes qui les dotent, et que spécialement les casiers sanitaires introduits par les dispensaires du département de la Seine soient rendus obligatoires, mais qu'ils soient complétés par des notes précises sur les conditions de l'habitation, le cube d'air par personne;

5° Que, comme corollaire à la déclaration obligatoire de la tuberculose que nous préconisons, le logement quitté par le tuberculeux soit désinfecté avant son nouvel emploi; que cette désinfection soit obligatoire et gratuite.

Discussion.

L'habitation et la tuberculose dans le IIIe arrondissement de Paris. — *M. Boureille* (de Paris). Cet arrondissement est l'exemple d'une population qui comprend la prophylaxie et désire l'observer, mais qui vit dans un milieu surpeuplé et insalubre où la tuberculose sévit. L'assainissement par percement d'avenues et démolitions des groupes de maisons notoirement insalubres permettra de réaliser une prophylaxie très efficace que les efforts des dispensaires ont déjà amorcée avec succès.

La tuberculose et l'habitation à Lille. — *M. Lemière* (de Lille). Les industriels lillois ont trouvé une façon ingénieuse d'augmenter le sursalaire familial. Les maisons ouvrières qu'ils ont fait bâtir sont louées au prix fort, calculé sur le prix de revient de la construction; mais il est fait une réduction importante suivant le nombre des membres de la famille. Grâce à ces efforts, c'est par centaines que nous comptons les habitations ouvrières construites depuis la guerre dans la banlieue de Lille. C'est faire ainsi de la bonne prophylaxie de la tuberculose et il faut féliciter les industriels qui comprennent l'importance de leur rôle social.

Rôle des dispensaires dans la lutte contre les logements insalubres. — *M. P. Courmont* (de Lyon). En attendant les mesures radicales d'amélioration des logements insalubres, les dispensaires peuvent jouer un rôle important :

1° Par l'établissement du cahier sanitaire des maisons au point de vue de la tuberculose;

2° Par la désinfection du logement des tuberculeux en cours de maladie.

L'expérience de plusieurs années à Lyon permet de conseiller comme très efficaces ces mesures pour lutter contre l'insalubrité du logement du tuberculeux, outre celles que doit faire pratiquer par les habitants eux-mêmes la visiteuse d'hygiène.

Tuberculose et habitation. — *M. Ichok* (de Paris). Il est nécessaire de s'assurer la collaboration de l'opinion publique en montrant, par la publicité dans les journaux, combien sont persuasives les statistiques de la mortalité concernant les logements insalubres mises en face de celles des logements sains.

Tuberculose et habitation. — *M. Granjux* (de Paris). Le médecin, étant lié par le secret professionnel, ne peut dire la cause du décès, mais le chef de famille peut être obligé par la loi de faire connaître la cause du décès de ses parents. L'adoption de cette mesure faciliterait la désinfection des logements contaminés par des tuberculeux et diminuerait la fréquence de la maladie.

La législation française contre le taudis. — *M. Georges Risler* (de Paris). Grâce à l'application de la législation française actuelle et particulièrement de la loi Ribot, des avances s'élevant à plus de 2 milliards ont été faites aux individus et aux collectivités; c'est un effort qui n'est pas négligeable, puisqu'il constitue le dixième environ de celui qui doit être fait.

Résolution. — Les vœux proposés par les rapporteurs sont adoptés, sauf celui concernant le retour au droit commun en matière de location et de construction d'habitations; cette question, d'après l'avis du Congrès, devra être portée devant le Comité national de défense contre la tuberculose, afin qu'il en poursuive l'étude.

Le VIe Congrès national de la tuberculose aura lieu à Lyon en 1926, sous la présidence du Dr Mouisset, Président du Comité départemental du Rhône pour la lutte contre la tuberculose.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Juillet 1923.

Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance. — *MM. Léon Bernard et Vitry* communiquent le résultat des recherches qu'ils ont poursuivies à l'Ecole de Puériculture de la Faculté sur 400 enfants venus ou amenés à la consultation du dispensaire. Les faits qu'ils ont constatés ébranlent la solidité des notions classiques sur la séméiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique et les portent à s'élever contre la facilité avec laquelle, dans la pratique courante, on porte un diagnostic en en déduisant *a priori* la nature tuberculeuse de l'infection.

Les signes stéthacoustiques sont inconstants et ne sont en relation caractéristique ni avec l'ensemble des phénomènes cliniques, ni avec les signes radiologiques imputés à l'adénopathie. Quant à ceux-ci, on leur a fait dire plus qu'ils ne pouvaient donner. Les ombres médiastinales sont d'une interprétation assez fidèle; mais les ombres hilaires sont trop souvent interprétées avec une complaisance excessive; leur signification pathologique a été avancée sans une étude préalable suffisante des bases physiologiques de leur production. Le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, en dehors des cas de grosses adénopathies formant tumeur et des cas où le volume et le siège des ombres radiologiques sont évidemment anormaux, ne doit donc être formulé qu'avec beaucoup de prudence et de circonspection, particulièrement en ce qui concerne les cas-limites, communément interprétés dans le sens pathologique.

Les signes de l'adénopathie, déjà si délicats à apprécier au point de vue de l'existence de l'affection, ne peuvent fournir aucune indication sur sa nature. L'origine tuberculeuse ne peut être attestée que par les réactions à la tuberculine. Les auteurs ont relevé 130 cas de cuti-réactions positives contre 64 cas de cuti-réactions négatives chez des enfants dont l'apparence clinique était absolument comparable. Chez les seconds, l'adénopathie était sans doute liée à d'autres causes, qui ont toujours pu être retrouvées (rougeole, coqueluche, etc.). La cuti-réaction pratiquée en série a permis de discerner parfois la première poussée tuberculeuse; elle a aussi mis en lumière quelques autres faits intéressants.

En résumé, le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas aussi facile qu'on le pense communément, et il n'implique pas nécessairement l'origine tuberculeuse, cette affection étant souvent de nature différente. L'analyse des signes radiologiques doit être revisée et la cuti-réaction peut seule dénoncer dans ces faits la tuberculose. L'oubli de ces règles fait créer de « faux tuberculeux » qui peuvent être indûment placés dans des préventoriums.

— *M. Marfan.* Il y a longtemps que les médecins d'enfants connaissent la discordance qui existe entre l'image radiologique d'adénopathie trachéo-bronchique et l'existence d'une cuti-réaction. M. Marfan et M. Nobécourt ont inspiré des Thèses de leurs élèves sur ce sujet. Au point de vue de l'adénopathie trachéo-bronchique, on peut dire que les signes stéthacoustiques n'ont pas de valeur et que les signes radiologiques n'ont qu'une valeur médiocre. Ils n'en ont aucune pour le diagnostic de la tuberculose.

Utilité des biopsies pour le diagnostic précoce du cancer utérin. — *M. A. Siredey* appelle l'attention sur les formes frustes du cancer utérin qui échappent à l'examen clinique le plus minutieux et sont révélées par le microscope.

Il rapporte les observations résumées de 8 ma-

lades, dont 5 avaient des polypes muqueux d'apparence banale, 2 des utérus fibromateux, la dernière, jeune femme de 24 ans, enceinte de 2 mois 1/2, avait des pertes de sang que l'on pouvait imputer à une anomalie de la gestation.

Des recherches biopsiques systématiquement pratiquées décelèrent, chez toutes, un début de cancer qui put être traité immédiatement dans les conditions les plus favorables.

— *M. Doléris* approuve et appuie la communication de M. Siredey sur la nécessité de la biopsie, notamment dès qu'apparaît une hémorragie du corps de l'utérus.

A propos de réclames préconisant l'allaitement artificiel. — *M. Cazeneuve*, se faisant le porte-parole de tous les puériculteurs, proteste contre des affiches-réclames collées dans la plupart des autobus et tramways de Paris tendant, par une image coloriée et suggestive, à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel ou de l'allaitement au sein. Il demande à l'Académie d'émettre un vœu auprès des Pouvoirs publics pour que la loi prohibe toute publicité tendant à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel, véritable garantie de la vie du nourrisson. Il invoque les témoignages recueillis sur la question qui démontrent la supériorité de l'allaitement maternel et sa sécurité pratique pour sauvegarder la vie du nouveau-né. La loi interdit la propagande anticonceptionnelle ou celle tendant à favoriser l'avortement criminel : sera-t-elle muette contre une propagande dangereuse et scandaleuse en faveur de l'allaitement artificiel ?

— *M. Pinard* rappelle que, le 14 Décembre 1921, il a déposé une proposition de loi interdisant la fabrication, la vente, l'importation et l'exposition des sucettes et autres objets donnant aux enfants l'illusion de la tétée.

Actinomycose cervico-faciale. — *MM. Sartory et Canuyt* rapportent un cas d'actinomycose cervico-faciale bilatérale due à l'*actinomyces hominis Follerton*. Un traitement ioduré à hautes doses amena la guérison.

Election d'un associé étranger. — Est élu : *M. Depage* (de Bruxelles). Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique : MM. Babès (de Bucarest), et sir David Bruce (de Londres).

Election de 2 correspondants étrangers (2e division). — Sont élus : *M. Segura* (de Buenos Aires) et *M. Cushing* (de Boston). — Etaient présentés en 2e ligne : MM. Gilson (de New-York), Blanco Acevedo (de Montevideo), Deletrez (de Bruxelles), de Fonseca (de Rio de Janeiro).

G. Heuyer.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Juin 1923.

Radioactivité des sources de quelques stations françaises des Pyrénées. — *M. Adolphe Lepage* a procédé à des recherches comparatives sur la radioactivité d'un certain nombre de sources minérales de la région des Pyrénées.

Ces recherches lui permettent de classer comme suit les eaux minérales françaises les plus radioactives : Bagnères-de-Luchon (source Lepage); Extreys (Haute-Loire); La Bourboule (source Choisy); Vernet (source Providence); Royat (source Saint-Victor); Plombières (source Lambinet); Grisy (source n° 2); La Chaldette; Sail-les-Bains (source du Hamel); Bassang (source Grande-Salmade).

Un nouveau mode de sécrétion interne : la neurocrinie. — *MM. P. Masson et Louis Berger* ont procédé à des recherches desquelles il ressort qu'il est permis d'admettre que certains tissus endocriniens peuvent, même si leur orientation vasculaire est précise, ne pas déverser leurs produits dans le sang ou la lymphe, mais directement dans les nerfs; que ces produits peuvent y circuler au même titre que certains toxiques (toxine tétanique), agir avec une intensité et une électivité d'autant plus grandes qu'ils sont mis au contact des tissus réceptifs sans dilution préalable. Il s'ensuit donc qu'à côté des glandes hémocrines et de leurs hormones, il convient encore d'envisager l'existence de glandes neurocrines et de neurhormones.

Mensuration de la pression artérielle par la méthode sanglante. Procédé hémodynamométrique très exact et d'application courante. — *M. Louis Desliens* vient de réaliser et de mettre au point un hémodynamomètre qui donne à volonté l'évaluation des pressions maxima et minima et l'évaluation de la pression moyenne.

Cette méthode nouvelle, qui surpasse en simplicité et en exactitude les procédés de mesure de la pression sanguine utilisées jusqu'ici, ne nécessite aucun moyen de contention et permet seule de pénétrer furtivement dans l'intimité de la fonction circulatoire sans mettre en éveil le système nerveux dont celle-ci dépend.

Le pneumo-anesthésiographe. — *M. F. Franchette* vient de réaliser un nouvel appareil, nommé par lui pneumo-anesthésiographe, appareil destiné à évaluer et à enregistrer l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires pendant l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, le bromure d'éthyle, l'éther ou le chloroforme. D'une grande sensibilité, ce nouvel appareil, chronométré d'une manière rigoureuse à une portion de seconde, permet d'obtenir un tracé ininterrompu pendant toute la durée de l'anesthésie générale, indiquant le nombre, la fréquence, l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires.

Cet appareil, qui est susceptible de rendre de réels services au cours des observations physiologiques, paraît surtout appelé à recevoir une utilisation pratique en chirurgie opératoire et en art dentaire en raison de ce fait qu'il permet, au cours de l'anesthésie, de pressentir et de discerner les troubles cardiaques et, par conséquent, de prévenir les accidents que ces troubles précèdent communément.

L'immunité tissulaire dans les ectodermies neurotropes (neurovaccine). — *MM. C. Levaditi et S. Nicolau* viennent de procéder à un ensemble de recherches qui viennent confirmer l'hypothèse d'après laquelle chaque tissu semble se vacciner pour son propre compte et acquérir une immunité, pour ainsi dire, personnelle. Tous les systèmes tissulaires examinés, excepté la cornée, deviennent réfractaires au même moment, comme si les divers segments ectodermiques répondaient ensemble à l'excitation immunogène de l'antigène. Mais, plus tard, certains d'entre eux, particulièrement le revêtement cutané, perdent leur immunité alors que d'autres, comme le névraxe et les testicules, la conservent intégralement. Tout se passe comme si les facultés de rénovation propre à chaque segment ectodermique jouaient un rôle effectif dans la disparition plus ou moins rapide de l'état réfractaire acquis. L'épiderme cutané, qui se renouvelle sans cesse, perd, en effet, plus vite son immunité que le névraxe, tissu dont les aptitudes régénératrices sont effacées ou nulles. Le testicule paraît se comporter comme le cerveau.

Le traitement par les rayons X des fibromes utérins ne stérilise pas les femmes. — *M. Maxime Ménard* a pu réunir 10 observations de cas de grossesse survenue chez des femmes ayant été traitées par les rayons X pour fibrome de l'utérus.

Devant de tels résultats, l'auteur estime qu'il n'y a pas lieu, dans tous les cas de fibrome, comme on a trop tendance à le faire, de procéder à la stérilisation de la femme pour amener la rétrocession du fibrome puisque l'application des rayons X sur le fibrome seul permet, le plus souvent, d'obtenir la dégénérescence de celui-ci. Ce traitement, appliqué aux femmes jeunes, a ce grand avantage de leur éviter tous les ennuis d'un retour d'âge précoce.

Enfin, l'auteur ajoute que ce mode de traitement ne présente aucun danger pour les malades. La plupart de celles qui font l'objet de sa communication ont même été irradiées pendant les 3 ou 4 premiers mois du début de leur grossesse sans qu'aucun incident ait troublé la marche de la grossesse ou la santé de la mère et de l'enfant. Ceux-ci ont été revus 3 ou 4 ans après la cessation du traitement : leur état de santé est excellent et le développement des enfants s'opère normalement.

18 Juin 1923.

Action de l'insuline sur la glycémie et l'acidose diabétique. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* ont obtenu, sous la forme de poudre, un principe actif présentant les propriétés connues de l'insuline. Ils ont comparé l'action de cette poudre avec celle des extraits alcooliques ou aqueux obtenus sans précipitation préalable du corps actif.

Leurs recherches montrent que ces extraits possèdent une toxicité propre, en dehors de leur action hypoglycémique ; aussi, l'usage du produit isolé sous la première forme, par précipitations fractionnées, doit-il leur être préféré.

Des doses répétées et convenables de ce principe actif amènent une diminution marquée, pouvant aller jusqu'à la disparition complète, de l'excrétion des corps cétoniques et de l'acide cétogène.

Il semble de plus en plus probable que le métabolisme de ces corps soit conditionné par certaines formes tautomères du dextro-glucose.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

11 Juin 1923.

Constante uréo-sécrétoire et anurie (*suite de la discussion*). — *M. Nogués* lit une note de *M. Verliac* dans laquelle ce dernier fait grief à M. Pasteau de confondre les données diagnostiques et les données pronostiques de la constante. La constante de 0,110 dit que si un rein est malade, l'autre ne l'est que peu ou pas. C'est l'opération seule qui a fait baisser la concentration uréique; la constante ni aucun autre mode d'exploration rénale ne permet de faire de pronostic; il faut toujours se méfier des fragilités rénales ; la constante donne une évaluation statique, non dynamique. Il n'y a pas de rapport direct entre l'azotémie et l'urémie, et c'est à tort que l'on veut y voir des synonymes. Ce qui importe, c'est tout le métabolisme des protéiques et non la seule azotémie.

— *M. Marion* fait observer qu'un rein non malade peut n'être pas supérieur au rein malade au point de vue néphrite. Le malade peut vivre grâce à la fonction du rein malade chirurgicalement. M. Marion a vu une constante de 0,118 chez un sujet dont un rein avait été enlevé et dont l'autre était dans un tel état qu'on l'eût enlevé s'il avait été seul malade. La néphrite aiguë provoque de l'oligurie et non cette anurie brutale.

Vaccinothérapie dans les infections non gonococciques de l'appareil urinaire (*suite de la discussion*). — *M. Iselin* cite deux observations de malades guéris par le vaccin. Un prostatectomisé présentait de l'infection urinaire contre laquelle tout échouait, y compris l'urotropine intraveineuse. On lui injecta un vaccin préparé par M. Salimbéni et contenant, par centimètre cube, 3 milliards de staphylocoques, 2 milliards d'entérocoques, 1 milliard de petits bacilles ne prenant pas le Gram et trouvés, comme les précédents, dans l'urine du malade. Le lendemain de la première injection, chute thermique au-dessous de 36. Le malade partit avec des urines claires.
Un 2e malade, atteint de pyélonéphrite colibacillaire, fut guéri en quelques jours par un vaccin à 6 milliards de microbes par centimètre cube. M. Iselin invoque les intéressants résultats observés par M. Mauté. La stérilisation de l'organe malade est d'autant plus longue à obtenir que l'on s'éloigne plus de l'état aigu; elle est impossible s'il y a calcul, rétention vésicale ou dilatation du bassinet.

— *M. Janet* rappelle que les cas aigus de pyélonéphrite guérissent seuls dans 20 pour 100 des cas. Sur 475 cas, traités en collaboration avec *M. Mauté* par le vaccin, il a été observé : 109 guérisons complètes ; 165 guérisons avec urines claires, mais persistance du colibacille; 162 cas avec disparition des phénomènes infectieux, mais persistance du trouble des urines : 39 fois, il y eut simple amélioration de l'état du malade, les urines restant troubles également. Il n'y a pas de guérison possible en cas de grossesse, de lithiase ou de rétention.

Plaie de l'uretère avec suture ; résultat éloigné. — *M. Maisonnet* rapporte un travail de *M. Philippe Rochet* ayant trait à une femme chez laquelle, au cours d'une castration, l'uretère fut sectionné; on pratiqua un surjet circulaire total, on fit trois points d'appui et un deuxième surjet sur l'adventice. Une sonde fut placée dans l'uretère : elle cessa vite de fonctionner; au bout de 28 jours il fallut réintervenir pour un abcès périuretéral. Au bout de 43 jours, la pyélographie montra un abaissement du rein avec dilatation des calices et du bassinet. Ceci explique peut-être pourquoi l'uretère, qui était devenu sinueux de par l'abaissement du rein, a pu être lésé au détroit supérieur. L'uretère fut dégagé d'une gangue périurétérale et le rein fixé.

L'auteur conclut à l'inutilité de la sonde intra-urétérale, mais il conseille de drainer la région où porte la suture.

L'uretère suturé est jusqu'à présent resté perméable et l'élimination de l'urée dans le rein intéressé est sensiblement normale.

Un cas d'anurie par néphrite toxique post-chloroformique. — *M. Legueu* fait un rapport sur une observation de *M. Guichemerre* (de Tours). Une malade, ayant subi une opération à froid pour appendicite, fut, après 30 minutes d'anesthésie chloroformique, prise d'anurie à laquelle elle succomba en dépit de cathétérismes urétéraux et d'une néphrostomie: la mort survint au bout de 8 jours, 4 jours après la néphrostomie. Ici l'opération n'a pas ruiné un ordre compromis, elle a de toutes pièces créé le désordre. C'est là un fait de pathologie générale qui dépasse de beaucoup le domaine de l'urologie.

Tumeur de la vessie et radium. — *M. Oraison* présente une observation d'un malade de 71 ans, porteur d'un néoplasme vésical et présentant de graves hématuries; 10 centigr. de radium, laissés 46 heures en place, amenèrent la disparition des hématuries. Mais il s'établit une fréquence croissante des mictions, puis rétention complète, état infectieux grave; on fit une cystostomie qui montra une transformation fibreuse complète du réservoir vésical, mais sans trace de foyer néoplasique. Le malade finit par succomber 33 jours après.

— *M. Maingot* dit combien est délicate l'application de radium, combien varie la sensibilité aux radiations des diverses tumeurs, sans qu'on sache en prévoir le degré; à son avis, la technique employée dans le cas présent a été un peu aveugle.

— *M. Belot* rappelle que le radium agit surtout efficacement en période de mitose active; plus le radium reste longtemps en place, meilleure est l'action, mais il faut encore des doses adéquates. L'action est purement locale et s'éteint très vite à distance; aux périodes avancées, le traitement est simplement palliatif.

Insuffisance rénale après néphrectomie pour tuberculose. — *M. Noguès* lit une note de *MM. Thévenot et Patel* ayant trait à une malade atteinte de tuberculose du rein droit et qui succomba après une néphrectomie; cependant, avant l'opération, le rein sain éliminait l'urée sous une concentration de 16 gr. 64 par litre alors que le rein droit ne l'éliminait que sous une concentration de 2,39 pour 1.000. La résistance d'un rein n'est donc jamais connue d'avance: il faut compter avec son degré de fragilité.

Présentation de pièces. — *M. de Berne-Lagarde* présente un *rein hydronéphrotique* à l'intérieur duquel s'était produite une grosse hémorragie; mais, le rein ne communiquant pas avec la vessie, les urines étaient restées claires.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Juin 1923.

Le métabolisme du calcium et ses perturbations. — *MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin.* Le calcium est présent dans toutes les cellules de l'organisme, mais sous des aspect variés qui sont: 1° les combinaisons solubles ou insolubles: 2° un état ionisé bivalent; 3° des combinaisons semi-organiques; 4° les combinaisons organiques où Ca est entièrement dissimulé.

Le calcium pénètre dans l'organisme par les aliments surtout d'origine végétarienne; il s'élimine par les urines, les fèces et le lait. L'élimination intestinale est de beaucoup la plus importante. Elle augmente si le régime alimentaire est riche en alcalins ou si les sucs digestifs sont peu acides, car il se fait alors des combinaisons insolubles dont l'assimilation est difficile.

Le calcium insoluble est en effet plus difficilement résorbé que le soluble; mais son état physique également est important: plus Ca est à l'état ténu, plus il pénètre facilement à travers l'intestin. Le rôle du système nerveux dans l'assimilation du Ca n'est encore que soupçonné; nous savons par contre le rôle important que jouent à ce point de vue les glandes vasculaires sanguines, particulièrement le corps thyroïde, le thymus et les ganglions parathyroïdes.

Mais d'autres facteurs, dits impondérables, interviennent aussi de manière puissante: vitamines (particulièrement les vitamines A), agents physiques extérieurs, lumière solaire ou rayons ultra-violets.

Il exite un antagonisme humoral entre les différents métaux, particulièrement entre le Ca et, d'autre part, le sodium et le potassium; le strontium et le baryum ont des actions analogues à celles du Ca.

Un mécanisme régulateur extrêmement délicat maintient avec une fixité assez grande la teneur en Ca du plasma sanguin. Une exagération du Ca plasmatique entraîne son élimination urinaire; si au contraire il y a apport insuffisant, l'organisme emprunte aux os la chaux, d'où une décalcification importante au point de vue clinique, dans certains cas.

Le Ca organique a une action diastasique, respiratoire, cardiotonique et musculaire, diurétique, à petites doses Ca est cardiotonique, à fortes doses diurétique. Mais Ca joue également un rôle sur le développement organique ou humoral ainsi que dans l'anaphylaxie et l'immunité.

Son rôle pathologique semble considérable. Après avoir rappelé les perturbations qu'un trouble dans son métabolisme peut produire, les auteurs étudient le Ca dans les altérations squelettiques et les troubles de l'excitabilité neuro-musculaire.

Les altérations squelettiques tantôt ne sont liées qu'à une diminution de l'apport calcique; dans ce cas, il y a simplement insuffisance de la calcification des os: c'est l'ostéoporose qui se voit aux différents âges de la vie et fut fréquente durant la guerre en Autriche (ostéopathie de la faim).

Dans d'autres cas, au contraire (rachitisme, ostéomalacie) les troubles résident moins dans un apport calcique insuffisant que dans une insuffisance organique dans la fixation de ce corps. Dans ces cas, il existe de grosses altérations cellulaires, le trouble du métabolisme intéresse au moins autant le phosphore que le Ca et l'administration de sels de chaux ne guérit pas le malade comme dans les ostéoporoses. Par contre, l'opothérapie, mais surtout l'administration de vitamines ou les radiations solaires ou ultra-violettes le guérissent.

Dans la tétanie, il y a, comme dans le rachitisme, hypocalcémie constante, mais il semble que là aussi le trouble ne réside pas exclusivement dans un trouble calcique; la théorie chimique de Paton s'oppose en effet à l'ancienne théorie calcaire de la tétanie. Les auteurs montrent que ces deux conceptions ne sont pas opposables, mais conciliables en une théorie mixte de la tétanie, dans laquelle l'insuffisance de Ca intervient pour créer une perméabilité plus grande de la cellule receveuse vis-à-vis du poison.

Enfin, le trouble du métabolisme calcique peut se manifester sous forme de précipitations locales de sels de chaux: à ce point de vue, la plus intéressante est la « goutte calcique », caractérisée par la précipitation sous-cutanée en tissu sain de sels de chaux.

Les auteurs étudient, pour terminer, les applications modernes de la thérapeutique calcique.

Recherches expérimentales sur le rachitisme. — *M. Springer* rapporte ses recherches sur l'action des sels minéraux dans la croissance du chien. La privation de sels en solution dans le lait n'a pas influé sur le développement du tissu osseux; il est vrai que le lactose et la coagulation du lait contenaient encore une petite quantité de sels. Mais ces sujets d'expérience, dont la croissance osseuse était restée normale, présentaient une disparition totale du tissu cellulaire sous-cutané. D'où l'hypothèse que le tissu cellulaire constitue un fonds de réserve où l'organisme puise aux périodes d'insuffisance alimentaire. Quand cette réserve est épuisée, le besoin impérieux de développement du tissu osseux appelle et localise sur lui les substances nécessaires à son édification, les phosphates, les lécithines du système nerveux par exemple, et cette spoliation détermine à la longue des troubles nerveux influant à leur tour sur la nutrition.

Des chocs divers en médecine: radiologique, chirurgical, etc. — *M. Foveau de Courmelles* rappelle ce qu'est la radio-anaphylaxie. Si l'on opère une fibromatose en état de choc insoupçonné, l'opération devient plus grave (Bazy, Auvray, Leriche et Arcelin, Bérard). Inversement, si, pendant ou après l'opération, on irradie un cancer, on peut superposer les chocs, chirurgical et radiologique.

L'antianaphylaxie permet d'atténuer les conséquences des chocs. Les modifications sanguines dénotant l'état de choc, on peut éviter les superpositions dangereuses. Les cuti-réactions avec les substances anaphylactiques à doses faibles les rendent inoffensives. Chez les radiologues, les cuti-réactions faiblement irradiées produiraient peut-être les mêmes résultats heureux.

Action de l'acide trichloroacétique sur le sérum humain et sur le sérum d'animaux. — *MM. Medynski et Oliviero.* 1° La réaction colorée indiquée permet de reconnaître si un sérum frais donné appartient à l'espèce chevaline; 2° l'intensité de la coloration allant en s'atténuant avec le temps, il est dès lors possible de se rendre compte si l'on se trouve en présence d'un sérum *frais* ou d'un sérum *conservé*.

Si l'on veut bien se rappeler que les sérums frais ont une tendance plus marquée que les sérums chauffés et conservé des longs mois à la glacière, à donner, après injection, des accidents sériques, il y aurait possibilité de vérification du vieillissement suffisant d'un lot de sérum avant d'en autoriser l'emploi.

Le ver de terre, réactif physiologique des poisons. — *M. Icard.* Les anneaux dont se compose le ver de terre sont à la fois indépendants et solidaires les uns des autres. Cela permet de réaliser *l'intoxication segmentaire* et de demander au segment *non intoxiqué* ce qui se passe dans le segment intoxiqué; par suite, de révéler la nature du poison.

L'expérimentation est des plus simples: l'intoxication est obtenue par immersion du ver entier ou en partie dans la solution toxique suivant que l'on veut une intoxication totale ou segmentaire.

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

18 Juin 1923.

Un cas de dégénérescence mentale avec hypertrichose. — *MM. Marie et Bernadou.* L'hypertrichose a été rattachée à l'hyperfonction surrénale (hirsutisme d'Apert et d'Achard), aux génitales (Lucien et Parisot), à l'hypophyse, à la pinéale et à un complexe pluriglandulaire (Callais, L. Lévy, H. de Rothschild). On a incriminé la syphilis et l'hérédo-syphilis vasculo-glandulaire chez les dégénérés velus (Leredde). Ledouble a étudié des cas curieux d'hypertrichose et de dystrichoses locales ou générales; MM. Marie et Bernadou eux-mêmes en ont publié des cas dans la paralysie générale où les lésions spécifiques des glandes endocrines s'observent et l'hypertrichose parfois rapide. M. A. Marie a signalé l'hypertrichose en caleçon des dégénérés épileptiques, celle du sacrum rappelant les satyres et faunes antiques. Dupré a étudié les vieilles délirantes barbues.

Les auteurs rapportent un cas d'hypertrichose généralisée chez un héréditaire aliéné fils de spécifique mort à l'asile. Les glandes endocrines qui semblent plus particulièrement atteintes chez le malade sont la surrénale et l'hypophyse; toutes deux paraissent présenter un fonctionnement excessif. L'hypertrichose est surtout attribuable à l'hypersurrénalisme.

Evolution démentielle post-traumatique au cours d'un état de déséquilibre habituel à type manie chronique. — *MM. H. Claude, A. Borel et G. Robin* présentent une malade, âgée de 39 ans, internée depuis Novembre 1922, à la suite d'un traumatisme crânien ayant entraîné une large trépanation de la table externe, région pariétale postérieure droite. L'état mental de cette malade est caractérisé par une légère excitation intellectuelle, euphorie vague, orientation incomplète, indifférence affective, inconscience de sa situation, dysmnésie avec lacune complète de toute la période correspondant au traumatisme. Fabulation, idées vagues de grandeur et de satisfaction, sans systématisation, ornements bizarres, décorations. Les renseignements obtenus sur l'état antérieur de cette malade ont montré que de tout temps cette femme a présenté des signes de déséquilibre avec excitation à type hypomaniaque, qui remonteraient à l'enfance et seraient postérieurs à une affection fébrile (méningite survenue à l'âge de 4 ans). Les auteurs pensent qu'il s'agit ici d'un état conditionné par une double cause: le déséquilibre à type hypomaniaque, qui constitue le fond de l'état observé, auquel se surajoute un affaiblissement intellectuel, conséquence du traumatisme, affaiblissement nettement caractérisé par l'indifférence affective, l'inconscience de la situation, la désorientation et les troubles profonds de la mémoire.

Présomption légale d'origine et pensions militaires. — *M. Génac* présente: 1° Un malade ayant eu en 1912 des crises convulsives. A la suite d'une chute en service commandé, ces crises ont réapparu et ont augmenté de fréquence. La pension de 100 pour 100 obtenue ne paraît pas en rapport avec l'aggravation du fait de l'accident en service commandé.

2° Un déséquilibré constitutionnel alcoolique chronique, se livrant à des actes de violence sur les siens, inculpé dans une affaire d'outrages publics à la pudeur, et ayant bénéficié d'un non lieu à la suite d'une exper-

tise médico-légale. Pensionné à 100 pour 100 pour commotion par éclatement d'obus.

Fugueur récidiviste amputé des 2 jambes. — *MM. R. Targowla et H. Codet.* Malgré une double amputation de jambes, datant de l'âge de 6 ans, un déséquilibré constitutionnel a pu se livrer à divers sports et accomplir de nombreuses fugues. Dans leur cours, on observait, en plus d'une certaine hyperactivité motrice, de l'excitation intellectuelle qui prenait la forme, utilitaire, d'une mythomanie paroxystique. Malgré la conduite correcte à l'asile pendant plusieurs mois, on ne peut affirmer de pronostic de réadaptation à la vie en commun.

Etat parkinsonien post-encéphalitique et psychose dépressive. — *MM. J. Cuel et Cénac* présentent une malade de 32 ans, chez laquelle s'est développé, après une atteinte d'encéphalite épidémique, un syndrome akinéto-hypertonique, accompagné de bradyphrénie, de répugnance à l'effort, de phénomènes dépressifs avec paroxysmes anxieux s'étant traduits par deux tentatives de suicide qui déterminèrent l'internement. Les troubles neurologiques et psychiques ont paru aggravés par une grossesse survenue il y a un an et demi. Actuellement, malgré l'accentuation progressive des symptômes parkinsoniens, l'état dépressif est plutôt amélioré.

Il semble qu'il s'agisse d'une de ces rémissions spontanées et temporaires signalées par M. Naville dans les séquelles psychiques de l'encéphalite épidémique.

Lymphocytome du cerveau ; noyau secondaire du foie chez une délirante chronique. — *M. G. Naudascher* présente une volumineuse tumeur trouvée chez une malade de 61 ans atteinte de psychose hallucinatoire chronique et internée depuis 8 années.

D'après l'examen histologique, il s'agit d'un lymphocytome qui s'est développée dans la paroi osseuse, au niveau de la suture temporo-pariétale d'où il a envahi le muscle temporal et le cerveau.

La tumeur est formée d'une masse bourgeonnante et friable qui s'étale à la surface de l'hémisphère droit et pénètre dans la substance cérébrale à la partie moyenne de la scissure de Sylvius. La malade, alitée seulement pendant 7 jours, est morte d'urémie sans avoir présenté de signes susceptibles de faire poser le diagnostic de tumeur cérébrale.

Sclérose du ganglion semi-lunaire, chez une mélancolique anxieuse. — *M. G. Naudascher.* Il s'agit d'une femme de 48 ans qui, depuis une opération d'hystérectomie, présentait un état de dépression avec idées hypocondriaques et anxiété très vive. Cette malade refusait de s'alimenter parce qu'elle prétendait que son estomac et son intestin ne fonctionnaient plus. Le laudanum à doses progressives (jusqu'à 110 gouttes) n'a eu aucune influence sur l'anxiété. La malade est morte de septicémie à la suite d'un volumineux abcès à la tête.

L'auteur attire l'attention sur la sclérose assez avancée du ganglion semi-lunaire qui lui paraît susceptible d'expliquer certains troubles cœnesthésiques qui ont pu provoquer les idées de négation d'organes et de sitiophobie.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

21 Juin 1923.

Epilepsie à forme mnésique. — *MM. Merklen et Heuyer* rapportent l'observation d'une débile paranoïaque atteinte de crises convulsives et d'absences épileptiques typiques. Elle présente en outre des impulsions motrices et verbales consécutives et mnésiques, accompagnées d'hallucinations psychiques, psychomotrices et génitales qui, par leur soudaineté, leur brutalité et leur violence, spécifient leur caractère épileptique. Enfin, ses épisodes mnésiques ont déterminé par induction un délire d'influence qui tend à s'établir, à thème mystique et érotique.

— *M. Deny* pense que, chez cette débile paranoïaque, le délire relève beaucoup plus de sa psychopathie que de l'épilepsie.

— *M. Hartenberg* estime, comme M. Heuyer, que les impulsions, quoique conscientes et mnésiques, sont de nature épileptique ; mais il ne saurait considérer le délire consécutif comme appartenant à l'épilepsie dont il ne possède pas les caractères cliniques.

— *M. Briand* croit qu'il serait intéressant de rechercher s'il existe chez les ascendants de cette malade une double hérédité épileptique et paranoïaque.

— *M. Laignel-Lavastine* fait remarquer que, malgré tout, l'épilepsie joue un rôle dans le délire, puisque c'est elle qui l'a provoqué.

— *M. Arnaud* insiste sur les caractères spéciaux de ce délire disparaissant au bout de quelques heures, alors qu'un délire du même genre dure habituellement beaucoup plus longtemps.

— *M. Heuyer*, résumant la discussion, constate que tout le monde est d'accord pour considérer comme épileptiques les épisodes conscients et mnésiques. Quant au délire consécutif, c'est un délire d'explication provoqué secondairement par les accidents comitiaux chez une paranoïaque.

Nouvelles observations de manifestations sensorielles de l'épilepsie traumatique. — *M. Béhague* rappelle d'abord qu'on peut considérer les auras et les équivalents comme des phénomènes similaires, car l'équivalent n'est que l'aura d'une crise qui avorte.

Il cite ensuite une série d'observations déjà publiées dans sa thèse ou avec M. A. Léri, ou récemment recueillies. Elles montrent la grande fréquence des auras et des équivalents consistant en phénomènes d'excitation ou d'inhibition des zones sensorielles lésées chez les blessés de la tête : troubles visuels par blessure occipitale, troubles auditifs par blessure temporale, troubles de la sensibilité générale par blessure pariétale.

L'auteur rapproche de ses observations d'autres faits analogues relevés dans l'épilepsie par tumeurs ou méningites localisées. Il est probable que ces mêmes troubles existant dans l'épilepsie dite essentielle sont dus à de fines lésions des zones cérébrales correspondant à la qualité sensorielle des auras et équivalents.

— *M. Delmas* demande à M. Hartenberg comment il concilie ces auras par excitation corticale avec sa théorie qui attribue l'épilepsie à une inhibition de l'écorce ?

— *M. Hartenberg* répond qu'il n'a jamais prétendu qu'il n'y avait pas à l'origine du paroxysme un phénomène d'excitation, mais qu'il a simplement voulu montrer que l'abolition de la conscience, de la mémoire, de l'équilibre, qui sont caractéristiques de l'épilepsie, ne pouvait s'expliquer que par un arrêt fonctionnel de l'écorce. Il est probable qu'en réalité il se produit au moment du paroxysme deux phénomènes successifs : une excitation d'abord, une inhibition ensuite.

— *M. Heuyer* a observé que le gardénal, qui jugule bien les grandes crises, n'influence pas les équivalents. Contre ceux-ci, le meilleur médicament paraît être la strychnine, essayée par M. Hartenberg, mais qui n'agit que d'une façon très inégale.

— *M. Laignel-Lavastine* a remarqué également que le gardénal était inefficace contre les absences : il semble avoir pratiquement pour effet de réduire les grandes crises en équivalents.

— *M. André Léri* rapporte que, même dans les cas d'épilepsie syphilitique, le traitement spécifique ne guérit pas toujours les accidents. Ceux-ci sont entretenus par des cicatrices corticales ou méningées, provoquant une hyperexcitabilité cérébrale qu'il est nécessaire de combattre par des sédatifs nerveux.

Hypomaniaque chronique avec hyperactivité inventive. — *M. A. Delmas* présente un malade interné depuis 52 ans et qui, après quelques phases dépressives au début de son affection, vit depuis de longues années dans un état d'hypomanie et d'euphorie continuel. A la faveur de cette surexcitation psychique, ce malade se livre sans raison à des recherches d'inventions toujours renouvelées, portant sur les objets les plus divers, depuis les améliorations horticoles, la réforme de l'orthographe, etc., jusqu'au traitement des maladies. Malgré l'activité exagérée persistante de son esprit et son âge de 78 ans, ce malade ne présente pas d'affaiblissement intellectuel.

— *M. Deny* constate qu'en effet cet homme paraît avoir largement l'activité psychique de son âge.

— *M. Delmas* ajoute que, selon son observation, dans la genèse des tendances inventives, l'excitation hypomaniaque paraît jouer un rôle capital.

Encéphalite léthargique et apparence de démence précoce. — *MM. Deny, Klippel et Baruk* présentent une malade de 36 ans chez laquelle on constate, à la suite d'une encéphalite léthargique, un syndrome mental semblant rappeler d'assez près la démence précoce : stéréotypie, accès brusques de pleurs et de rire, indifférence affective relative, absence d'intérêt au monde extérieur, perte de l'initiative spontanée, léger maniérisme et enfin quelques troubles de l'association des idées. Mais, en analysant plus profondément chacun de ces symptômes, on s'aperçoit qu'ils sont la traduction extérieure d'un état mental cohérent, d'un engourdissement global de la vie psychique plus que d'un automatisme vide de sens. Quant aux troubles d'association des idées, ils se rattachent plutôt à un certain degré d'onirisme.

D'autre part, le syndrome catatonique reste incomplet : aucun négativisme, aucune persistance des attitudes, humeur égale, enfin pas de suggestibilité. La pensée est parfaitement cohérente, l'attention, la mémoire sont intactes.

Les auteurs profitent de cette observation pour insister de nouveau sur les différences profondes qui séparent certains syndromes mentaux encéphalitiques de l'hébéphréno-catatonie : différences cliniques, comme le montre cette observation ; différences anatomiques, car l'encéphalite donne des lésions vasculaires et périvasculaires et la démence précoce des lésions neuro-épithéliales ; différences pathogéniques, car, dans la première, l'infection tient la première place, tandis que dans la seconde prédomine l'élément constitutionnel.

Enfin les auteurs signalent chez leur malade des antécédents névropathiques et un état de débilité mentale antérieur. Ils attirent l'attention à ce sujet sur le rôle du terrain dans les déterminations encéphalitiques et notamment dans la production des troubles mentaux.

— *M. Pierre Kahn* remarque que cette malade ressemble tellement à première vue à une démente précoce qu'on peut se demander si l'encéphalite n'est pas capable de se manifester par le syndrome hébéphréno-catatonique.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

14 Mai 1923.

Un cas d'anévrisme poplité guéri spontanément. — *MM. Guyot et Athané.* Il s'agit d'un anévrisme poplité chez un malade de 80 ans. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'expansion et les pulsations disparurent spontanément en l'espace de quelques jours : guérison spontanée par oblitération.

Sur un cas d'épithélioma mammaire bilatéral. — *MM. Guyot et Ichon.* Il s'agit d'une tumeur bilatérale d'emblée, siégeant dans le cadran supéro-externe des deux seins, évoluant symétriquement depuis 5 mois chez une femme de 48 ans, ménopausée. Envahissement de la peau, grosse adénopathie axillaire. Biopsie : épithélioma.

Ces épithéliomas primitivement bilatéraux sont exceptionnels (19 cas dans la *Thèse* de Jaubert) en dehors des cas de mastite carcinomateuse.

— *M. Sabrazès* dit que, d'un côté, l'examen anatomo-pathologique qu'il a pratiqué a montré, d'une part, des foyers multiples d'adénome dendritique intracanaliculaire, et, d'autre part, une tumeur squirrheuse des plus caractérisées. Les lésions de l'autre sein sont du type épithéliome squirrheux.

Syndrome adiposo-génital. — *MM. Carles et Traissac.* Il s'agit d'un homme de 28 ans chez lequel apparut vers 15 ans une obésité marquée surtout au tronc ; les seins sont saillants, les organes génitaux infantiles ; pas d'érections, pas de désirs sexuels.

Etiologie obscure ; aucun signe de lésion hypophysaire ; pas d'élargissement apparent de la selle turcique. On ne peut incriminer ni l'orchite ourlienne, ni la syphilis héréditaire.

28 Mai 1923.

Rupture du droit antérieur de la cuisse. — *MM. Guyot et Casassus.* Il s'agit d'une rupture complète du muscle dont les deux extrémités, distantes de 4 à 5 cm., sont reliées par un bloc cicatriciel. Résection du tissu fibreux et suture des deux bouts du muscle rompu. Le malade marche le 21e jour ; résultat esthétique et fonctionnel parfait.

L. Dax.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

14 Juin 1923.

Granulome lipophagique du sein d'origine traumatique. — ***MM. Stulz, Diss et Fontaine*** présentent l'observation d'une femme de 53 ans qui, 4 semaines après une chute sur le sein gauche, présenta une tumeur adhérente à la peau, irrégulière, avec tous les symptômes cliniques d'une tumeur maligne, mais sans adénopathie axillaire. L'amputation du sein avec curage de l'aisselle fut faite. Macroscopiquement, la pièce montrait un kyste graisseux de la grandeur d'une noisette. Histologiquement, il s'agissait d'une résorption de la graisse nécrosée lors du traumatisme. Ce cas rappelle entièrement ceux publiés par deux chirurgiens américains, Lee et Adair, sous le nom de *traumatic fat necrosis of the female breast*; les auteurs préfèrent à ce terme celui de *granulome lipophagique* qui indique mieux les caractères histologiques de cette lésion.

Coexistence de 2 cancers sur le même sujet. — ***M. Piette*** (de Kharkow) apporte l'observation et les coupes concernant ce cas. A l'autopsie d'un homme de 69 ans, on trouve un cancer de la tête du pancréas, de type excréteur, et une tumeur du rein considérée comme « épinéphrome malin atypique ». Les tumeurs s'étaient métastasées l'une et l'autre, mais étaient complètement indépendantes l'une de l'autre.

Remarques sur la formation du sac laryngien antérieur des simiens inférieurs (note préliminaire). ***M. Forster*** cherche à établir le mécanisme de l'évolution du sac laryngien antérieur si caractéristique dans les espèces simiennes inférieures. Se basant sur un matériel étendu, comprenant le larynx de 23 catarrhiniens des diverses familles et de 5 platyrrhiniens (auquel il adjoint les observations prises sur 4 lémuriens), il conclut que le point de départ de l'ébauche du sac laryngien antérieur consiste en la migration de l'os hyoïde dans la direction caudale.

Ce processus se manifeste dans son premier stade chez les lémuriens, et il est possible d'établir parmi les catharriniens et les platyrrhiniens une progression régulière de ce phénomène, commandé par l'action particulièrement prononcée des muscles sternohyoïdiens, elle-même déterminée par la position de la tête placée sur une colonne vertébrale très incurvée (dans le sens de la lordose) au niveau de la première dorsale.

Malformation du nez. — ***M. Ortscheit*** montre la photographie d'une fillette de 2 mois, bien portante, qui paraît avoir 4 narines par suite de la présence d'une bride horizontale peu épaisse qui vient partager en deux chaque orifice narinaire.

Hémangio-endothéliome végétant intravasculaire. — ***M. P. Masson*** montre les coupes d'un paquet hémorroïdaire ulcéré, formé par un amas de vaisseaux capillaires en prolifération angiomateuse. Ces vaisseaux sont peu à peu obstrués et dilatés par des villosités endothéliales que soutiennent des axes fibrineux. Ces villosités, d'abord libres et indépendantes les unes des autres, se soudent partiellement, puis subissent un processus d'infarcissement qui les convertit en un caillot cruorique. Celui-ci finit par oblitérer entièrement les vaisseaux. Du commencement à la fin, la lésion est commandée par la prolifération des endothéliums vasculaires, d'abord sous la forme banale de néocapillaires, ensuite sous la forme exceptionnelle de végétations intravasculaires, d'où le nom d'*hémangio-endothéliome végétant intravasculaire* que l'auteur propose de lui donner.

LOUIS BERGER.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

18 Juin 1923.

La curiethérapie et la radiothérapie profonde dans le traitement des tumeurs malignes. — ***MM. A. Nuytten et L. Lemaître*** exposent, dans une première partie, les bases physiques et biologiques de la thérapeutique par les radiations de courte longueur d'onde, curiethérapie et radiothérapie profonde, qui n'est nullement une méthode empirique. Ils esquissent l'étude des notions d'acquisition nouvelle : critère histopathologique de la sensibilité cellulaire, importance du stroma, temps optimum d'irradiation (index kariokynétique de Mallet), le rôle de l'infection microbienne, etc.

Dans une deuxième partie, ils exposent les résultats obtenus par les différents auteurs et par eux-mêmes dans les divers néoplasmes.

1° *Cancer du col utérin.* — Ne faisant état que des guérisons durables, les auteurs montrent que la chirurgie — avec une mortalité globale opératoire de 18 pour 100 — obtient 30 pour 100 de succès supérieurs à 5 ans (Proust), tandis que la curiethérapie agissant sur un ensemble de cas, la plupart *mauvais*, obtient 20 pour 100 de guérisons de 5 ans (Taussig). Le recul du temps n'est pas encore suffisant pour juger les résultats de l'association curie-radiothérapie profonde, méthode très rationnelle réalisant un radium-Rœntgen-Wertheim.

Personnellement, les auteurs ont obtenu sur 23 cas, dont 1 opérable, 2 à la limite et 20 franchement inopérables : 1° 8 guérisons apparentes dont 2 récentes et 6 datant de 10 à 20 mois ; 2° 9 améliorations importantes locales et générales ; 3° 4 améliorations légères ; 4° 2 aggravations apparentes.

Les auteurs indiquent qu'on doit régler la conduite suivant les cas.

a) *Cancers du col au début* : On doit préférer l'*hystérectomie* en attendant de voir l'avenir sanctionner les beaux résultats immédiats de la méthode mixte (radium + radiothérapie profonde) si pleine d'espoirs. Rejetant la curiethérapie post-opératoire (aveugle et dangereuse) et la radiothérapie profonde pré-opératoire, les auteurs conseillent d'adjoindre à la chirurgie la curiethérapie pré-opératoire et la radiothérapie post-opératoire.

b) *Cancers à la limite de l'opérabilité* : L'intervention chirurgicale sera insuffisante en raison de l'ensemencement latent presque toujours supérieur à ce qui est cliniquement décelable. La curiethérapie et la radiothérapie profonde, heureusement combinées, permettent de réaliser une destruction du néoplasme et de l'infiltration. Les résultats obtenus sont supérieurs à la chirurgie dans ce cas.

c) *Cancers inopérables* : On ne traitera pas le cas où existe une contre-indication absolue. Les autres feront l'objet d'un traitement palliatif (hémorragies, douleurs, etc...) ou curateur : les résultats sont très encourageants ;

2° *Cancers du corps.* — L'exérèse chirurgicale sera toujours préférée. Les auteurs n'ont eu que des résultats incomplets dans 2 cas inopérables traités ;

3° *Kystes végétants de l'ovaire.* — Les auteurs montrent quelques succès relevés dans la littérature. Personnellement, dans 5 cas traités, ils n'eurent que des résultats palliatifs sans influence sur la tumeur locale. Seuls les cas limités ou radio-sensibles (biopsie-expérience) leur paraissent justiciables de la radiothérapie profonde ;

4° *Cancers du sein.* — Les auteurs envisagent :

a) *Traitement primitif* : On doit encore préférer l'exérèse chirurgicale à la radiothérapie profonde malgré les succès de cette méthode physique (sur 3 cas personnels 1 guérison de 3 ans, 1 guérison apparente récente, 1 amélioration importante).

b) *Récidives inopérables* : Sur 11 cas personnels, 2 échecs complets, 4 guérisons apparentes de 1 à 3 ans dont 2 ont présenté de nouvelles récidives.

La radiothérapie profonde sera faite judicieusement, s'il n'y a pas de métastase.

c) *Prophylaxie* : Sur 10 cas qui furent suivis 6 ne présentèrent aucune récidive. L'irradiation est utile mais elle demande à être pratiquée très méthodiquement ;

5° *Cancers de la peau.* — Les auteurs montrent 3 succès durables sur 5 cas de spino-cellulaires très avancés. Ils préconisent l'exérèse chirurgicale dans les cas facilement enlevables en totalité, sans mutilation, la curiethérapie ou la radiothérapie profonde dans les autres (suivant cas) ;

6° *Cancers du larynx.* — Les auteurs ont eu sur 9 cas : *a*) 1 mort rapide par refus de la trachéotomie préventive ; *b*) 2 améliorations insuffisantes par insuffisance de technique (curiethérapie) ; *c*) 6 *guérisons apparentes* par la radiographie profonde seule dont 2 récentes et 4 de 6 mois à 1 an (les sujets sont décanulés et ont repris leur vie normale).

Les auteurs montrent l'importance et l'efficacité de la radiothérapie profonde dans le cancer du larynx ;

7° *Cancers de la langue.* — 1 échec dans 1 cas très infiltré, 2 guérisons apparentes de la tumeur locale avec radio-résistance des ganglions. Ils se rallient à la méthode de Proust (association radio-chirurgicale) ;

8° *Cancers de la muqueuse buccale.* — 3 améliorations temporaires, 1 guérison apparente datant de 18 mois dans 1 cas très avancé où était envahi le maxillaire inférieur ;

9° *Tumeurs malignes de l'amygdale.* — Les auteurs ont obtenu par la curiethérapie dans 3 cancers de l'amygdale : 2 guérisons cliniques datant actuellement de 18 à 31 mois et 1 guérison temporaire, suivie, 8 mois après, de récidive ganglionnaire.

Ils ont eu 1 succès très rapide et paraissant total dans un cas très avancé de *sarcome* de l'amygdale.

Ils montrent l'importance de cette méthode physique dans le traitement des tumeurs malignes de l'amygdale ;

10° *Cancers du tube digestif.* — Les auteurs ont enregistré : *a*) dans le cancer de l'œsophage, des résultats purement palliatifs (10 cas traités) ; *b*) *néoplasmes de l'estomac* d'ailleurs avancés : pas de résultat net ; *c*) *néoplasmes de l'intestin* : 1 amélioration locale mais coïncidant avec un développement de métastases soupçonnées ; *d*) rectum : résultats palliatifs intéressants (hémorragies, douleurs, etc...), sans amélioration importante de la tumeur locale ;

11° *Tumeurs malignes du rein.* — Une amélioration sensible et une guérison apparente dans 1 cas de *sarcome probable* (tumeur du rein à développement rapide chez 1 enfant de 3 ans) ;

12° *Cancers de la vessie.* — Les auteurs rapportent les cas de guérison vérifiée par la biopsie, trouvés dans la littérature, et une observation personnelle, trop récente pour être jugée ;

13° *Tumeurs de la prostate.* — Résultats peu importants dans 3 cas d'épithélioma : une guérison clinique d'un *sarcome* probable (datant de 8 mois) ;

14° *Séminomes.* — Dans 3 cas de récidives inopérables très avancées, les auteurs ont enregistré 1 échec et 2 guérisons apparentes dont l'une a récidivé après 8 mois.

La radiothérapie profonde est très efficace dans le traitement de ces tumeurs ;

15° *Tumeurs diverses.* — Guérisons cliniques dans : *a*) 1 *lymphosarcome* du cou (datant de 8 mois) ; *b*) tumeur de la parotide (15 mois) ; *c*) tumeur du maxillaire supérieur (9 mois), du maxillaire inférieur (18 mois) ; *d*) lymphosarcome médiastinal (8 mois).

Résultats nuls dans 1 fibrome du maxillaire supérieur ; insuffisants dans 1 sarcome costal.

En conclusion, les auteurs montrent qu'il faut apprécier *objectivement*, par les résultats obtenus, l'état actuel de la curiethérapie et de la radiothérapie profonde, méthode physique en pleine évolution, à qui une grande place doit être réservée dans la thérapeutique du cancer.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

7 Mai 1923.

Sondes auto-fixatrices pour cystostomisés. — ***M. Escat*** présente 2 modèles construits par M. Gentile. L'un est une sonde de Pezzer modifiée : le bout fixateur est olivaire lisse, d'une seule pièce avec la sonde, les yeux latéraux sont très larges. L'autre est une sonde de caoutchouc graduée (26, 28) et à bout coupé ; elle est munie d'un opercule curseur mobile que l'on refoule dans la vessie ; le bout de la sonde va au bas-fond, le disque formé par l'opercule s'applique à l'orifice profond de la cystostomie, il réalise l'autofixation au plafond vésical et le maintien du bout de la sonde au bas-fond, ce qui est impossible avec la sonde de Pezzer. Ces deux modèles drainent mieux et sont mieux tolérés que la sonde de Pezzer. Ils parent aux inconvénients de cette dernière qui, d'ailleurs, n'avait pas été construite pour les cystostomisés.

Fracture bi-malléolaire vicieusement consolidée ; ostéotomie ; vissage des deux malléoles. — ***M. de Vernejoul*** rapporte l'observation d'un malade atteint de fracture bi-malléolaire datant de six mois et consolidée en varus très accentué, chez lequel il pratiqua, dans un premier temps, une double ostéotomie des anciens traits de fracture et un vissage de la malléole interne après bonne réduction. Il persistait un écartement de la malléole externe entraînant un élargissement de la mortaise tibio-péronière et une tendance de plus en plus marquée au valgus. Dans un second temps, l'auteur y remédia par un vissage de la malléole péronière au tibia, obtenant ainsi un résultat anatomique très satisfaisant (Présentation des radiographies).

Cure opératoire des fractures diaphysaires fermées de l'avant-bras. — ***M. Victor Aubert*** montre, à l'aide de 4 observations, que la réduction sanglante par la méthode de Lambotte doit être la règle dans

le traitement des fractures diaphysaires fermées des os de l'avant-bras, car elle présente les caractères de : 1° nécessité, donnant seule la restitution anatomique indispensable aux délicates fonctions de la main; 2° simplicité, donc innocuité; 3° supériorité des résultats. La prothèse est généralement bien tolérée.

A propos des fractures fermées de l'avant-bras. — *M. Bonnal* présente 2 observations de fractures fermées des os de l'avant-bras traitées par la réduction sanglante après échec de tentative de réduction par traction et immobilisation dans un appareil plâtré. Il est d'avis que les fractures de l'avant-bras commandent l'intervention.

En utilisant les dentelures des traits de fractures, ou en les modifiant à la pince-gouge, il est souvent possible d'engrener les fragments et de les maintenir en place jusqu'à consolidation, sans avoir recours à une ostéosynthèse.

14 Mai.

Sténose haute du canal hépatique réalisant le syndrome de la colique hépatique; dilatation, drainage, guérison. — *M. Silhol* rapporte l'observation d'une femme de 36 ans qui eut, il y a 3 ans, une infection puerpérale avec phlébite double et ictère avec douleur. Les crises de colique hépatique typique se reproduisaient avec une fréquence telle que tout travail dut être abandonné : crises survenant quelques heures après le repas; vomissements, décoloration des matières le lendemain. L'ictère variait d'intensité, mais la malade présentait en permanence du subictère. A l'intervention, vésicule vide; le cystique ne peut être cathétérisé. Incision du cholédoque et cathétérisme sans résultat. L'exploration interne de l'hépatique donne la sensation d'un obstacle annulaire siégeant vers le confluent supérieur. Dilatation à la sonde cannelée, puis à la pince de Kocher et mise en place d'un drain de 5 mm. Drainage sous-hépatique. La bile s'écoule par le drain. Suites opératoires excellentes. Disparition rapide de l'ictère. Les selles se colorent dès le 5e jour. Le drain est expulsé le 23e jour. L'origine de cette sténose paraît remonter à l'angiocholite puerpérale. Un obstacle permanent est donc capable de réaliser des crises intermittentes de coliques sans calculs.

Deux observations de plaies du duodénum par balles de revolver. — *M. Moiroud* rapporte 2 observations de plaies du duodénum qui portèrent sur la partie sus-mésocolique de la 2e portion du duodénum et dans lesquelles le décollement de l'organe fut nécessaire pour suturer la double perforation. Le premier malade, atteint en outre de 6 plaies du grêle, mourut avec des signes de péritonite: l'autopsie montra un éclatement étendu du bord postérieur du foie. Le second malade, atteint en outre d'une double perforation de l'estomac et d'une plaie du mésocôlon transverse, guérit malgré une suppuration sous-hépatique dont le drainage nécessita le débridement des orifices d'entrée dans la région lombaire. L'auteur a dans les deux cas drainé l'espace sous-hépatique.

Traumatisme cranien; commotion cérébrale pure avec hémiplégie; mort. — *M. Moiroud* rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans qui, renversé par une automobile, présente du coma immédiat, une hémiplégie droite complète, de la mydriase du même côté. Température : 39. Pouls : 120. Sur la région temporo-pariétale gauche, aucune plaie, mais de l'œdème et une douleur vive à la pression. La ponction lombaire ramène du liquide céphalo-rachidien sanglant. Dix heures après l'accident, trépanation du côté gauche sous anesthésie locale. Ni fracture, ni épanchement sanguin, mais, à l'ouverture de la dure-mère, écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien hémorragique. Mort le lendemain. A l'autopsie, aucune fracture, aucun épanchement, aucun foyer d'attrition cérébrale; on ne découvre qu'un discret piqueté hémorragique et une congestion intense des vaisseaux pie-mériens.

Orchite aiguë par torsion de l'hydatide de Morgagni. — *MM. A. Michel et Nicolleau* rapportent l'observation d'un enfant de 12 ans atteint d'orchite aiguë primitive chez qui, en raison de la spontanéité et de la brusquerie des accidents et surtout de l'allure plutôt subaiguë, de l'intégrité du cordon et du point maximum de la douleur sur le bord antérieur du testicule au voisinage de l'épididyme, ils firent le diagnostic de torsion de l'hydatide de Morgagni. L'intervention montra la réalité de cette torsion et la simple extirpation de l'hydatide, atteinte d'infarctus et noirâtre, amena la disparition très rapide des accidents. Cette observation est tout à fait superposable à celles rapportées récemment à la *Société de Chirurgie de Paris* par Mouchet.

Rachi-anesthésie; réaction méningée persistante; traitement spécifique; guérison. — *M. Hayem* rapporte une observation de *M. Cottalorda*. Femme de 47 ans ayant subi un curettage pour métrorragies post-abortum sous rachi-anesthésie : 8 centigr. de syncaïne. Anesthésie parfaite, sans orage. Le soir même, vomissements abondants, céphalée violente, raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de fièvre. Sous l'influence d'une injection intraveineuse de sérum hypertonique, légère amélioration de la céphalée de courte durée. Onze jours après, devant la persistance des symptômes, ponction lombaire : liquide légèrement xantho-chromique ; 0,45 d'albumine ; Wassermann négatif. Légère inégalité pupillaire. Sous l'influence du traitement spécifique, disparition rapide de tous les troubles. L'auteur conclut à la nécessité de ne pas employer ce mode d'anesthésie chez tout malade, syphilitique ou non, présentant une ébauche de réaction méningée, c'est-à-dire chez tout malade dont le liquide céphalo-rachidien présente plus de 0,30 d'albumine.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus; réduction. — *M. Piéri* présente les radiographies d'une fracture sous-capitale de l'humérus dont le fragment inférieur s'était déplacé dans l'aisselle. La réduction à peu près parfaite fut faite sous anesthésie et la contention obtenue par la pose du béquillon d'Alquier. Cet appareil permet de graduer l'extension et la contre-extension jusqu'à correction complète du déplacement; il permet surtout de maintenir la réduction. Le résultat fonctionnel n'est pas moins bon que la réduction anatomique. La possibilité de mobiliser l'articulation de l'épaule malgré la présence de l'appareil contribue certainement à la conservation de l'intégrité articulaire.

28 Mai.

Fracture de la malléole interne avec fragment marginal postérieur, diastasis tibio-péronier considérable, luxation du pied en arrière et fracture haute du péroné; vissage de la malléole externe. — *M. Hayem* rapporte, au nom de *M. Cottalorda*, une observation qui concerne une femme de 51 ans qui guérit après 45 jours avec un résultat anatomique et fonctionnel parfait comme en témoignent les radiographies et la présentation de la malade qui a repris ses occupations depuis 3 mois. Dans ces traumatismes complexes, la solidarité des divers fragments explique que le simple vissage de la malléole externe suffise à réduire d'énormes déplacements. Cette intervention doit être préférée à celles qui portent sur la malléole interne ou sur le fragment marginal postérieur.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1, 11 et 21 Juin 1923.

Le diagnostic de la lithiase vésiculaire à forme gastralgique et son traitement par la cholécystectomie. — *M. Dambrin*, ayant eu l'occasion d'intervenir dans plusieurs cas de lithiase vésiculaire évoluant sous la forme gastralgique, tient à en profiter pour étudier l'évolution de cette forme clinique un peu spéciale, sur laquelle l'attention a été attirée récemment par différents auteurs. Après en avoir étudié la symptomatologie un peu particulière, et insisté surtout sur le diagnostic presque toujours assez délicat à établir, il termine par une série de considérations sur le traitement qu'il convient d'instituer, et qui ne peut être que chirurgical, consistant en une cholécystectomie dont il précise les indications et la technique.

Contribution à la sédimentation globulaire. — *M. Bossal*, après avoir passé en revue les travaux de Farhœus, Plont, Burker, Vorchutz, Peyre, Nodalny, Gilbert et Tzanck, rapporte les résultats de ses propres expériences sur le cobaye après saignées répétées, injections de sérum de cheval, intoxications par le plomb, la saponine, le gaz d'éclairage, l'aniline. Les résultats obtenus ont été très variables; seule l'intoxication par le plomb a entraîné un retard manifeste de la sédimentation. L'auteur conclut à la nécessité d'adopter une technique et une notation uniformes et d'étudier le rôle de chacun des composants du sang dans le mécanisme de la réaction.

Tuberculose sous-cutanée chez une vache. — *MM. Besnoit et Robin* ont observé chez une vache laitière des localisations superficielles de la tuberculose assez différentes, dans leur aspect, des formes cutanées ordinairement décrites chez les bovins. En effet, dans les cas précédemment signalés, les lésions situées dans le derme, ou le tissu conjonctif sous-cutané, se présentent sous la forme de petites tumeurs non suppurantes, où l'on retrouve, plus ou moins ordonnés, les éléments des follicules tuberculeux et très pauvres en bacilles de Koch. D'une façon générale, l'inoculation au cobaye elle même réussit rarement à mettre ces germes en évidence, et les auteurs classiques considèrent ces lésions comme l'œuvre d'un bacille tuberculeux à virulence très atténuée.

Dans l'observation présentée par les auteurs, les lésions sous-cutanées sont constituées par des abcès du volume d'un œuf de poule, situés en divers points de la paroi thoracique; l'un d'entre eux communique par une étroite fistule avec une grande poche purulente sous-pleurale. L'autopsie révéla en outre une tuberculose étendue à toutes les masses ganglionnaires ainsi qu'aux divers parenchymes.

Les auteurs font remarquer la curieuse ressemblance de pareilles altérations avec certains abcès tuberculeux chroniques chez l'homme dont le pus fuse à une certaine distance du point initial suivant les espaces intermusculaires.

Enfin, l'examen bactériologique a montré dans le pus des quantités exceptionnelles de bacilles de Koch qui, inoculés au cobaye, le tuent en 40 à 45 jours.

La prophylaxie devra donc s'exercer avec une rigueur toute particulière à l'égard de pareilles lésions qui peuvent, une fois ulcérées, déverser dans le milieu ambiant des quantités énormes de germes virulents.

Syndrome de Raynaud et syphilis. — *M. Laporte* rapporte 2 observations de malades présentant un syndrome typique de maladie de Raynaud dont l'origine syphilitique est indéniable, bien que, dans un cas, la réaction de Bordet-Wassermann ait été négative.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

Auguste Devois. ***Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie de la prostate*** (*Librairie Louis Arnette, Paris*). — D. établit la valeur certaine du traitement de l'hypertrophie prostatique par les rayons de Rœntgen.

Il expose les bases de cette radiothérapie : elle agit en atrophiant le tissu glandulaire prostatique néoformé mais est sans effet sur le tissu fibreux.

Quant à la technique, la voie rectale doit être condamnée, car elle est dangereuse. Les irradiations par la voie périnéale sont suffisantes et sans danger. On installera le malade sur une chaise ou sur le cheval de Nogier, ou en position génu-pectorale. Les testicules doivent être protégés. Les doses de rayons X doivent être très faibles, les séances d'irradiations espacées par un intervalle d'au moins une semaine et ne pas dépasser 10. Un point très important est la filtration des rayons. Il faut se méfier des érythèmes.

Une médication hygiénique rationnelle doit compléter la radiothérapie.

La radiothérapie est le traitement de choix dans l'hypertrophie au début. Les cas plus avancés sont encore justiciables de la radiothérapie, tant que la tumeur prostatique conserve une consistance relativement molle. Les prostates scléreuses ne sont plus du domaine de la radiothérapie.

Les résultats obtenus sont durables.

Ce traitement présente donc de gros avantages puisque, dans de nombreux cas, il est curatif sans danger; il est donc préférable au cathétérisme qui n'est qu'un palliatif, et à la prostatectomie, qui est une opération sérieuse.

J. Dumont.

A PROPOS DU RÉCENT ARTICLE
DE MM.
TRÉMOLIÈRES, P. COLOMBIER et ARIS
CONCERNANT

LES VARIATIONS
DE LA
FORMULE HÉMOLEUCOCYTAIRE
AU COURS DU TRAITEMENT
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LA RADIOTHÉRAPIE INDIRECTE *

Par M. **I. I. MANOUKHINE.**

Bientôt après la découverte de la phagocytose par Metchnikoff, l'esprit des chercheurs fut frappé par un fait, qui ne cadrait pas du tout avec la signification intime de la phagocytose : il a été démontré que la leucocytose faisait son apparition dans le sang invariablement à la seule condition d'une hypoleucocytose préalable (les élèves de A. Schmidt : Hoffmann[1], Samson-Himmelstjerna[2], Heyl[3], et Groth[4], et plus tard : S. S. Botkine[5,6], Rieder[7], Löwit[8], etc.). Les expériences ultérieures démontrèrent que la leucocytose elle-même était toujours suivie par une période d'hypoleucocytose (Tchistovitch[9], S. S. Botkine[5-6], Wassermann[10], etc.).

Donc, actuellement, il faut entendre sous le nom de *réaction hémoleucocytaire* les trois stades suivants : a) *hypoleucocytose primaire* ; b) *hyperleucocytose* et c) *hypoleucocytose secondaire*.

Le schéma de la réaction hémoleucocytaire est représenté sur le tableau ci-joint.

Nous pensons qu'il est impossible, à l'heure actuelle, d'étudier dans la réaction hémoleucocytaire un phénomène faisant partie d'un tout, comme la leucocytose, et, pour la même raison, de suivre exclusivement l'évolution de sa manifestation physiologique, la phagocytose. Pareille méthode équivaudrait à saisir, dans une phrase, contenant une idée bien déterminée, quelques mots détachés et à prendre leur succession dépourvue de sens pour l'expression réelle de cette idée. Lorsque l'hématologue, étudiant la réaction hémoleucocytaire, se contente d'une seule numération de globules blancs par période de plusieurs jours, il ne peut avoir la moindre notion de ce qu'est cette réaction, attendu que, dans ce cas, il se contente d'extraire une seule « lettre » de la phrase compliquée qu'est la réaction hémoleucocytaire. Cette comparaison nous est venue à l'idée à la lecture du récent article de MM. Trémolières, Colombier et Aris, fait en réponse à une notice publiée par moi (Manoukhine[11]) à l'adresse de MM. Trémolières et Colombier[12] au sujet de leur façon d'appliquer ma méthode de traitement de la tuberculose pulmonaire par irradiations de la rate. (J'y insistais particulièrement sur les dangers réels de l'irradiation du foie, du sternum et de l'épiphyse des os longs.)

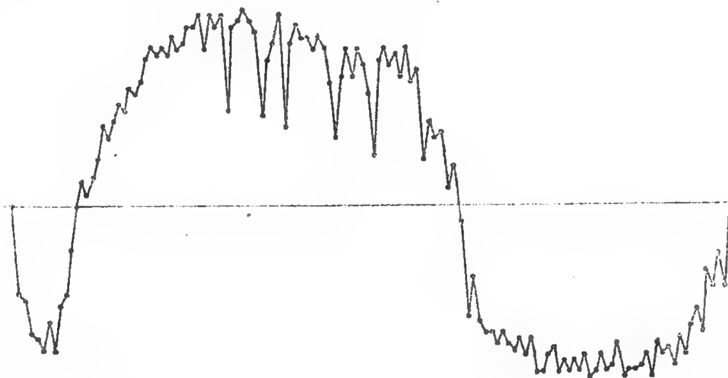
En effet, y a-t-il dans l'article de MM. Trémolières, Colombier et Aris la moindre indication sur les similitudes de la formule hémoleucocytaire chez leurs malades et chez les malades traités par ma méthode, sans que ma technique en soit modifiée?

Dans mon rapport du 8 Octobre 1921 à la section scientifique de l'Œuvre de la tuberculose, j'ai démontré que la courbe hémoleucocytaire ci-jointe se reproduit à plusieurs reprises dans le sang des tuberculeux après chaque irradiation de la rate.

L'article de MM. Trémolières, Colombier et Aris ne contient pas la moindre allusion à l'évolution de la courbe hémoleucocytaire. De plus, toute la période d'hypoleucocytose primaire y est représentée par *deux numérations*, faites au hasard ; quant à l'hypoleucocytose secondaire, il n'en est même pas question, comme si elle n'existait pas.

MM. Trémolières, Colombier et Aris ont fait *une seule* numération de globules chez 16 malades avant le traitement, et, chez les mêmes malades, *une*, et plus rarement *deux* numérations « vers les dernières séances », comme nous l'indiquent vaguement les auteurs. Chez quatre malades, *une seule* numération a été faite, une fois par semaine, pendant les 4-9 semaines de leur traitement. Les auteurs n'indiquent pas à quel moment de la courbe hémoleucocytaire ont été faits les prélèvements, et qui plus est, ils trouvent inutile de préciser si les prélèvements avaient été faits le matin, dans la journée ou le soir, avant ou après les repas. De sorte que, même approximativement, il est impossible de se rendre compte si les chiffres donnés se rapportent au moment de l'hypoleucocytose, de la baisse, de l'augmentation ou de l'accumulation au maximum des leucocytes dans le sang.

Cela dit, nous sommes obligés de convenir que tous les *chiffres de numérations globales des leucocytes*, reproduits dans l'article de MM. Trémolières, Colombier et Aris, *nous semblent d'un intérêt fort discutable.*



***

Après la détermination de la courbe d'oscillation leucocytaire, il a été définitivement fixé que durant l'hypoleucocytose l'augmentation des lymphocytes dans le sang était relative et non absolue, et ceci en raison de la diminution du nombre des polynucléaires (Löwit[8], Wertigo[13], etc.). Ce fait nous oblige à être très circonspect, afin de ne pas attribuer d'emblée l'augmentation du nombre des leucocytes de cette dernière forme à une hématopoïèse accrue ; on est tenu de vérifier chaque fois si l'augmentation du nombre des lymphocytes ne correspond pas à une diminution simultanée du nombre des polynucléaires.

Quelle est l'explication de l'augmentation du nombre des lymphocytes dans les cas qui nous sont soumis par MM. Trémolières, Colombier et Aris ?

Les auteurs disent : « Si la leucocytose produite par les rayons était secondaire à une destruction des leucocytes par les leucocytolysines spléniques, on devrait observer, d'une part, des alternatives d'hyper- et d'hypoleucocytose, et, d'autre part une prédominance des formes jeunes, résistantes, de polynucléaires (car, sur les lames, ce sont toujours les polynucléaires à 3, 4 ou 5 noyaux que l'on trouve en voie de cytolyse). »

Analysons d'abord la première partie de l'interprétation de MM. Trémolières, Colombier et Aris.

Quels sont les malades chez lesquels ces auteurs s'attendaient à trouver des alternatives d'hypo- et d'hyperleucocytose et n'en ont pas trouvé? Dans deux cas, ayant numéré les globules blancs, MM. Trémolières, Colombier et Aris ont trouvé, immédiatement, ou une demi-heure après l'application des rayons X, l'hypoleucocytose ** signalée par moi[11] à ce moment de la réaction hémoleucocytaire. Les deux mêmes malades présentèrent ensuite, comme sur le tableau ci-dessus, une augmentation du nombre des leucocytes dans leur sang. Les auteurs n'ont pas mis en lumière l'hypoleucocytose secondaire, succédant à la leucocytose, faute d'avoir procédé à des numérations de globules au moment voulu, fixé par moi. A l'exception de ces quelques numérations ci-dessus mentionnées, l'article de MM. Trémolières, Colombier et Aris ne contient que des numérations globales de leucocytes faites au hasard, un jour quelconque de la semaine; or, comme nous l'avons dit précédemment, ces numérations-là n'ont aucune valeur démonstrative. Nous nous demandons où se trouvent, dans le travail de ces auteurs, les données expérimentales qui leur permettent de nier l'existence des alternatives d'hypo- et d'hyperleucocytose, comme cause d'une augmentation relative des lymphocytes dans le sang ? L'absence de ces données est parfaitement évidente pour tout hématologue expérimenté. Il nous sera donc permis de *faire abstraction de toute la première partie du raisonnement* de MM. Trémolières, Colombier et Aris, *se rapportant à la cause de l'augmentation des lymphocytes dans le sang.*

Je ne fais que noter, en passant, le cas vraiment curieux d'un malade de MM. Trémolières, Colombier et Aris, qui se présente avec une *alymphocytose absolue* (tableau V). Ce malade ne peut offrir aucun intérêt au point de vue de la réaction hémoleucocytaire normale; il mérite une étude toute spéciale, comme un cas d'anomalie rare (!).

Passons maintenant à l'examen de la seconde partie du raisonnement de MM. Trémolières, Colombier et Aris, ayant trait à la cause de l'accroissement des lymphocytes dans le sang.

Premièrement, on comprend difficilement que MM. Trémolières, Colombier et Aris partent de l'idée que la destruction des globules blancs comporte la prédominance des formes jeunes, résistantes de polynucléaires. Il est incontestable que toute la théorie de la leucocytolyse repose, au contraire, sur les numérations des « formes de dissolution » des polynucléaires présents dans le sang. D'après cette théorie, la leucocytolyse est caractérisée, non pas par la présence des formes jeunes, résistantes de polynucléaires, mais bien par la présence de ces formes de polynucléaires à 4 ou 5 noyaux que l'on trouve en voie de cytolyse, jusqu'à des formes de désagrégation complète de ces cellules.

Deuxièmement, nous rappellerons à MM. Trémolières, Colombier et Aris qu'il ne faut pas oublier que la présence dans le sang de ces « formes de dissolution » ne sert pas d'indice infaillible de l'existence de la leucocytose, ni de son intensité. Les travaux détaillés des frères S. S. et E. S. Botkine[14], spécialement consacrés à la question des « formes de dissolution », fixent définitivement que les formes jeunes, résistantes des polynucléaires ne sont pas un critérium sûr de la destruction des globules blancs. De même, pour les formes de

*. *La Presse Médicale*, 9 Mai 1923, n° 37, p. 417.

**. Trémolières, Colombier et Aris emploient le terme inexact de leucopénie pour désigner cette hypoleucocytose, ayant perdu de vue que ce terme, introduit par Löwit (8), ne doit être employé qu'exclusivement pour la détermination d'un apport insuffisant d'éléments jeunes par les organes hémopoïétiques. Il est inadmissible que ces auteurs aient sciemment employé le terme dans sa signification exacte, étant donné que leur but, dans l'application des rayons X, est, au contraire, de provoquer l'excitation des organes hémopoïétiques.

polynucléaires à 4 ou 5 noyaux qui ne sont pas un indice indubitable de leur destruction.

Troisièmement, il faut prendre en considération que MM. Trémolières, Colombier et Aris, ayant modifié ma technique, doivent inévitablement irradier, à chaque application, le bord gauche du foie. Ce qui fait que, conformément à mes expériences (Manoukhine)[15-16], leur application ne produit pas du tout l'effet de destruction leucocytaire comparable à celui obtenu par l'irradiation de la rate seule. Quelquefois, lorsque les rayons X empiètent davantage sur le foie, ou lorsque ce dernier est particulièrement sensible à leur action, il arrive que l'on mette obstacle à la production de la leucocytolyse. Il est logique d'admettre, qu'étant donné l'effet instable de chaque irradiation selon la technique de MM. Trémolières, et Colombier, les résultats de leurs examens hématologiques soient instables également. Les auteurs eux-mêmes confirment ce qui vient d'être dit, en insistant sur la diversité des formules leucocytaires chez différents malades. Ils essaient d'éclairer ce fait en prenant en considération la variété de stades de tuberculose soumise à leur étude. Voici ce qui se passe en réalité : ces auteurs ne peuvent obtenir une augmentation du pourcentage des lymphocytes lorsque l'irradiation du foie fait frein sur la destruction des polynucléaires dans le sang de leurs malades. Comme je l'ai montré déjà en 1913 (Manoukhine[17-18]), les cas des malades traités dans ces conditions présentent une évolution très pénible. Ce fait a été souligné par MM. Trémolières, Colombier et Aris. Théoriquement, je ne doute pas un instant que l'irradiation du foie puisse amener une issue fatale. Il est d'ailleurs parfaitement inutile, avec cette technique, de procéder à des numérations de noyaux dans les polynucléaires, ou d'étudier les variations de la figure neutrophile d'Arneth, attendu qu'il n'est pas possible, dans ces conditions, de se rendre compte à quel moment précis de la réaction hémoleucocytaire on obtient les résultats : est-ce au moment de la leucocytolyse ou au moment de l'empêchement artificiel de la destruction des globules blancs ?

Ces trois considérations sont suffisantes pour nous *autoriser à passer sans nous y arrêter sur la seconde partie du raisonnement* de MM. Trémolières, Colombier et Aris, *se rapportant à la cause de l'augmentation du nombre des lymphocytes.*

***

Il m'a été donné d'établir (Manoukhine[17-18]) que la rœntgénisation de la rate au moyen d'une dose excitante de rayons X provoque une augmentation du nombre des hématies et de la quantité d'hémoglobine dans le sang. Les communiqués récents de MM. les professeurs Béclère[19] et Vaquez[20] confirment mes expériences : ils ont constaté, à mon exemple, que l'irradiation de la rate par petites doses amenait une augmentation du chiffre des hématies dans le sang. MM. Trémolières, Colombier et Aris ont également observé le même phénomène chez leurs malades, mais ils l'interprètent par le fait de l'irradiation des épiphyses des os longs. Les travaux sus-nommés de MM. les professeurs Béclère[19] et Vaquez[20] et les miens[17-18] sont suffisamment démonstratifs, à ce qu'il me semble, pour que cette explication supplémentaire nous paraisse superflue. Je ferai remarquer, en outre, que MM. Trémolières, Colombier et Aris *signalent eux-mêmes les symptômes fâcheux dus à la stimulation excessive de la moelle osseuse.* Je dirai plus, *l'abaissement brusque du nombre des hématies* assez rapidement après la cessation des irradiations, noté par ces auteurs chez leurs malades, ne s'observe jamais chez les sujets traités par les irradiations de la rate seule. Cette chute du nombre des hématies est le témoin évident de l'*épuisement de la moelle osseuse sous l'influence des irradiations des épiphyses des os longs pratiquées par* MM. Trémolières, Colombier et Aris.

***

On sait que les expériences de Werigo[13-23-24], Borrel[25], Goldscheider et Jacob[26], Müller[27], Bruce[28], Tchistovitch[29], etc., ont mis l'hypoleucocytose exclusivement sur le compte d'une accumulation des leucocytes dans les capillaires des organes internes (des poumons en particulier), où, soi-disant, devait avoir lieu la phagocytose. On sait également que cette théorie a été brillamment battue en brèche par les expériences de Jabotinsky[21] et Demiantzevitch[22], exécutées dans le laboratoire de leur maître, l'hématologue russe bien connu Ouskoff. Ces dernières expériences faisaient tomber le dernier argument invoqué contre la théorie selon laquelle la leucocytolyse était la raison principale de l'hypoleucocytose (école de A. Schmidt, les frères S. S. et E. S. Botkine[5-6 14-30], Wassermann[10], Lœwit[8], Wright[31], etc.

Il m'est échu, enfin, d'établir que l'hypoleucocytose se présente sous deux aspects différents : 1° l'hypoleucocytose est due exclusivement à la phagocytose après une injection de microbes tués ou peu virulents, débarrassés de leurs toxines ou de particules solides en suspension, et 2° l'hypoleucocytose est due à la leucocytolyse après l'introduction dans le sang de microbes virulents ou de différentes substances en solution (Manoukhine[32]). J'ai mis en lumière que, dans ce dernier cas, le sang contenait des ferments particuliers, auxquels j'ai donné le nom de « *leucocytolysines* » *et dont la fonction consiste à détruire les globules blancs* (Manoukhine[32-33]). La rate est le siège d'élaboration de ces ferments (Manoukhine[15-16-34]). Ces « leucocytolysines » produisent dans le sang non seulement l'hypoleucocytose, mais, de plus, elles exercent une action excitante sur l'activité de la moelle osseuse et sur la fonction antileucocytolytique du foie, d'où l'apparition de l'hyperleucocytose faisant suite à l'hypoleucocytose. (Manoukhine[16-18]).

Après avoir posé les bases théoriques de ma conception, j'ai fixé une dose bien déterminée de rayons X, susceptibles d'exciter l'activité cellulaire de la rate (Manoukhine[11]), de façon à avoir à ma disposition la possibilité de provoquer artificiellement le phénomène de la leucocytolyse dans le sang et mettre en lumière son rôle défensif. Le résultat de mes recherches répondait à tous mes desiderata (Manoukhine[16-17-33]).

Après tout ce qui vient d'être dit, il nous est permis d'avouer que l'article de MM. Trémolières, Colombier et Aris prend pour nous les caractères d'un véritable mystère. Comment se fait-il que les auteurs, ayant adopté une méthode, basée sur une loi biologique établie, aient la prétention d'appliquer le traitement « non pas dans le but de faire accroître la production des leucocytolysines, mais... dans le but de produire une lymphocytose...? » Je ne puis que comparer MM. Trémolières, Colombier et Aris à un semeur, ayant jeté la bonne graine dans un terrain fécond et qui s'opposerait par tous les moyens à la germination de la plante et, par conséquent, s'évertuerait à contrecarrer les lois de la nature. Il me paraît parfaitement inutile de semer, si l'on ne désire pas récolter. De même, il semble logique que « pour ne pas accroître la production des leucocytolysines », il est pour le moins superflu d'irradier la rate. Mais si les auteurs *procèdent aux irradiations de la rate, qu'ils le veuillent ou non, cet organe exercera la fonction qui lui est propre, c'est-à-dire qu'il déterminera la production des leucocytolysines dans le sang.* Il en résultera l'apparition d'une *lymphocytose relative*, nullement aussi autonome, comme le pensent à tort MM. Trémolières, Colombier et Aris. Cette lymphocytose relative persistera pendant toute la durée de l'hypoleucocytose, elle faiblira pendant la période de leucocytose, et sera à nouveau bien caractérisée pendant la durée de l'hypoleucocytose secondaire, etc.

« La formule de résistance » de Richard sera de plus en plus caractéristique selon l'évolution de l'état du malade. Le fait qu'elle faiblit dans les cas de MM. Trémolières, Colombier et Aris, après que les malades ont présenté la réaction que j'ai signalée (Manoukhine[11-18]), ne peut être expliqué autrement que *par l'irradiation simultanée du bord gauche du foie, pratiquée par ces auteurs. L'action de cet organe devient de plus en plus prépondérante et, vers la fin de la période réactionnelle, l'effet de l'irradiation de la rate est simplement annihilé.*

MM. Trémolières, Colombier et Aris ont omis de citer, dans leur présent article, ma réponse à leur première publication[12]. Et cet oubli m'oblige à répéter, à regret, une partie des arguments que j'avais cru devoir exposer à propos de cet article de l'an dernier. Les modifications apportées par MM. Trémolières, Colombier et Aris dans ma méthode de traitement de la tuberculose me paraissent tellement peu raisonnables au point de vue de la théorie, comme au point de vue du danger clinique, que dans ma brochure[11], j'ai tenu à consacrer un chapitre spécial à la critique de cette innovation malheureuse. Pourquoi, disais-je à ce moment, persévérer à exciter l'activité de la moelle osseuse par irradiations directes du sternum et des épiphyses des os longs, du moment que cette activité est déjà, sans cela, stimulée par les leucocytolysines spléniques ? « J'aurais pu, continuais-je, passer sous silence cette innovation de MM. Trémolières et Colombier[12], s'il n'en pouvait résulter aucun mal. Mais il s'agit là d'un véritable danger. En irradiant la moelle osseuse, qui, après quelques séances d'applications de rayons X, se trouve à l'état d'hyperémie, grâce à l'action stimulante des leucocytolysines (ceci est un fait, constaté à l'examen nécropsique des animaux et des malades et confirmé par M. Chouéninoff, professeur d'anatomie pathologique à Pétrograd), on arrive à provoquer l'atrophie de cet organe.

« Les malades traités ainsi par MM. Trémolières et Colombier[12], ayant manifesté une amélioration notable après la première série d'applications de rayons X, n'auront pendant la série suivante qu'une très faible réaction leucocytaire, ou bien n'en auront point. Le phénomène s'expliquera par l'hypersensibilisation de la moelle osseuse, due à l'action stimulante simultanée des rayons (y) et des leucocytolysines (z) de la rate. » (Manoukhine[11].)

A ce moment-là, j'ai tenté (et je le fais encore) de persuader MM. Trémolières et Colombier de leur erreur : *chez leurs malades, l'excitation de la rate* (y) *n'est nullement égale à l'excitation de la moelle osseuse* ($y + z$). Or, MM. Trémolières, Colombier et Aris tiennent absolument à résoudre un non-sens mathématique, qui est : $y = y + z$. Les lois biologiques, aussi bien que les lois mathématiques, sont en contradiction avec ces auteurs, car de tous les malades traités par eux, MM. Trémolières, Colombier et Aris n'en signalent *qu'un seul* qui n'ait pas présenté d'épuisement de la moelle osseuse. A mon point de vue, ce cas isolé ne prouve rien, au moins quant aux globules blancs, car nous ne savons absolument pas à quel moment précis de la réaction hémoleucocytaire ont été faites leur première et leur seconde numération.

Le seul mérite de MM. Trémolières, Colombier et Aris, au point de vue de la technique de ma méthode de traitement de la tuberculose, tient dans le fait qu'ils ont religieusement respecté la dose de rayons X fixée par moi, ainsi que les conditions nécessaires pour l'obtenir en pratique. Ils ont également trouvé prudent de suivre exactement mes prescriptions au point de vue de la fréquence et du nombre maximum des séances d'irradiations se suivant à huit jours de distance.

Dans le présent article, je n'ai nullement l'in-

tention de souligner les conséquences fâcheuses que comporte la proposition de MM. Trémolières et Colombier [12] d'irradier, en plus des organes sus-mentionnés (moelle osseuse et foie), les ganglions inter-trachéo-bronchiques et le cœur des tuberculeux pulmonaires. Je dirai simplement qu'il serait tout indiqué de vérifier au préalable sur les animaux des essais de ce genre et que, si MM. Trémolières, Colombier et Aris s'étaient donné la peine de le faire, ils auraient facilement acquis la conviction suivante : *sur un animal, privé de sa rate, aucune irradiation de la moelle ou de tout autre organe interne ne donnera absolument aucun effet curatif concernant la tuberculose.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Hoffmann. — *Thèse*, Dorpat, 1881.
2. Samson-Himmelstierna. — *Thèse*, Dorpat, 1882.
3. Heyl. — *Thèse*, Dorpat, 1882.
4. Groth. — *Thèse*, Dorpat, 1884.
5. Botkine (S. S.). — *Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 15, p. 321.
6. Botkine (S. S.). — *Berl. klin. Woch.*, 1892, n° 19, p. 470.
7. Rieder. — *Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes.* Leipzig, 1892.
8. Löwit. — *Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe.* Iéna, 1892.
9. Tchistovitch. — *Berl klin. Woch.*, 1891, n° 34, p. 835 et *Gaz. des Hôp. de Botkine*, 1891, n°s 11-13, p. 295.
10. Wassermann. — *Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin*, 1892, p. 276.
11. Manoukhine. — *Le traitement de la tuberculose par la leucocytolyse consécutive à l'irradiation de la rate.* Paris, 1922.
12. Trémolières et Colombier. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1922, n° 7, p. 198, et *Bull. et Mém. de Radiologie médicale de France*, 1922, n° 86, p. 64.
13. Werigo. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, t. VI, p. 478.
14. Botkine (E. S.). — *Gaz. des Hôp. de Botkine*, 1897, t. VIII, n° 37, p. 1401.
15. Manoukhine. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1912, t. LXXIII, p. 686; *Archives des maladies du cœur et du sang*, Février 1913.
16. Manoukhine. — *Roussky Vratch*, 1916, n° 26.
17. Manoukhine. — *La Semaine médicale*, 21 Mai 1913.
18. Manoukhine. — *Société des médecins russes*, 20 Février 1914.
19. Béclère. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1922, n° 8, p. 227.
20. Vaquez. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1922, n° 10, p. 276.
21. Jabotinsky. — *Thèse*, Pétersbourg, 1896.
22. Demiantzevitch. — *Thèse*, Pétersbourg, 1898.
23. Werigo — *Journ. méd. militaire*, 1893, p. 1 et 49.
24. Werigo. — *Arch. russes de pathologie méd., clin. et bactér.*, 1898, t. VI, p. 325.
25. Borrel. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, p. 593.
26. Goldscheider et Jacob. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1894, p. 373.
27. Müller. — *Thèse*, Berlin, 1894.
28. Bruce. — *Proceedings of the Royal Society of London*, 1894, t. LV, p. 295.
29. Tchistovitch. — *Gaz. des Hôp. de Botkine*, 1895, n° 25, p. 537.
30. Botkine (E. S.). — *Virchow's Archiv*, 1894, p. 476; 1895, p. 238; 1896, p. 369.
31. Wright. — *Proceedings of the Royal Society of London*, 1893, t. LII, p. 564.
32. Manoukhine. — « La leucocytolyse ». *Thèse*, Pétersbourg, 1911.
33. Manoukhine. — *Roussky Vratch*, 1910, n° 26; *Archives des maladies du cœur et du sang*, Juin 1912; *Revue de Médecine*, 1912, n° 7.
34. Manoukhine. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 1149.
35. Manoukhine. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1913, t. LXXIV, p. 1221 et 1263; *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1923, t. XV, n° 3; *The Lancet*, 1921, n° 14, p. 685.

OCCLUSION DU COLON DESCENDANT
PAR PÉRICOLITE
DUE A UNE APPENDICITE

PAR MM.

Ph. ROCHET et **MALLET-GUY**

Chef de Clinique. Interne des Hôpitaux de Lyon.

(Clinique chirurgicale du professeur Tixier.)

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître le professeur Tixier une forme rare d'appendicite.

Observation. — Victor D..., âgé de 42 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 Décembre 1922, envoyé par son médecin à la suite de douleurs et de coliques dans la fosse iliaque gauche.

Antécédents héréditaires : père mort à 70 ans d'une tumeur abdominale ; mère morte à 55 ans d'affection inconnue du malade.

Personnellement, il a toujours eu une bonne santé. Il nie toute affection vénérienne. Il est marié, sans enfant, et sa femme n'a pas eu de fausse couche. Il fut opéré en 1916 d'hémorroïdes. A la suite de l'opération, il nota quelques troubles sphinctériens caractérisés par l'incontinence des matières liquides au cours des efforts.

L'affection actuelle semble remonter au début de Novembre 1922. Le malade eut à ce moment de fréquentes nausées, surtout matinales, qui étaient suivies parfois du rejet des aliments pris auparavant. Ces indispositions durèrent pendant tout le mois de Novembre et les premiers jours de Décembre.

Le 4 Décembre, le malade fut pris assez brusquement de vives coliques dans la moitié gauche de l'abdomen. Il est difficile de savoir si cette crise douloureuse fut accompagnée de fièvre. Le soir du même jour, apparurent des vomissements uniquement alimentaires ; ils cessèrent rapidement à la suite d'une diète sévère. Mais les douleurs persistèrent et ce sont surtout ces phénomènes douloureux accompagnés de l'absence de selles et de gaz qui décidèrent le malade à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, le 7 Décembre 1922, les douleurs sont toujours très vives dans la moitié gauche de l'abdomen et la sensation nauséeuse persiste sans vomissements.

La palpation de l'abdomen n'augmente pas la douleur. Souplesse remarquable, sonorité normale et l'on peut facilement sentir, soit par le palper simple, soit par le palper bimanuel, une tumeur mobile peu douloureuse, située dans le flanc gauche au niveau du bord externe du grand droit. On a même parfois la sensation du ballottement rénal.

Le diagnostic posé fut celui de néoplasme du côlon descendant ou de tumeur rénale gênant le transit intestinal. Pour trancher l'hésitation entre ces deux affections, on fit successivement un cathétérisme urétéral et un examen radioscopique.

Le cathétérisme urétéral (M. Gauthier) montra l'intégrité de la vessie et des reins.

L'examen radioscopique (M. Japiot), après lavement baryté, montra le remplissage très irrégulier de l'anse sigmoïde dû à un spasme situé à la jonction du rectum et de l'S iliaque. Le calibre du côlon descendant est très diminué, ce dernier est comme contracturé et le radiographe compare cet aspect à celui que l'on observe au cours des sigmoïdites.

En raison des phénomènes cliniques observés, et surtout de la perception de la tumeur dans le flanc

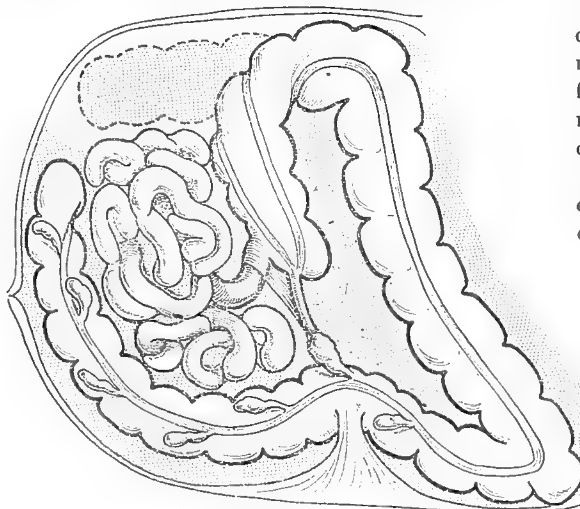


Figure 1.

gauche, on conclut avant l'intervention à la possibilité d'un petit néoplasme du côlon descendant, ayan toccasionné des phénomènes de subocclusion pendant le mois de Novembre et auquel seraient venus se superposer des phénomènes inflammatoires au début du mois de Décembre.

Weber négatif.

Urines normales.

Intervention : 26 Décembre 1922 (MM. Tixier, Rochet, Mallet-Guy). A. G. éther; incision para-rectale gauche. On découvre le côlon transverse et l'épiploon que l'on récline en haut et en dedans; en soulevant ensuite la lèvre gauche de l'incision, on aperçoit une coudure très prononcée du côlon descendant qui est fixé d'une part par une bride l'unissant à la paroi antéro-latérale de l'abdomen, d'autre part par une masse située sur son bord interne. On sectionne la bride colo-pariétale. On dissocie ensuite prudemment le magma d'apparence inflammatoire. Celui-ci est constitué par une frange épiploïque infiltrée, épaissie qui adhère en dedans à un corps allongé, dur, recouvert de fausses membranes. La dissection de celui-ci permet de constater qu'il s'agit de l'appendice qui unit le cæcum au côlon descendant. Appendicectomie.

Le cæcum est sain, mais tordu sur lui-même et l'ensemble du cæcum et de l'appendice passait au-dessus et en avant des anses grêles. Ceci explique que la présence de celles-ci ne gêna nullement l'intervention.

Suites opératoires normales. Débâcle diarrhéique au troisième jour de l'intervention. Le malade part guéri le 15 Janvier 1923.

L'histoire clinique de ce malade fut donc celle d'une occlusion ou plutôt d'une subocclusion du côlon gauche que l'intervention chirurgicale montra de cause appendiculaire. Le cæcum et l'appendice étaient en position anormale, fixés par l'inflammation dans la moitié gauche de l'abdomen.

L'occlusion intestinale est fréquente au cours de l'appendicite, mais elle est le plus souvent de nature paralytique. Chichko, Bérard et Vignard font une classe à part de l'ileus paralytique qui n'est autre chose qu'une expression particulière de la péritonite.

Nous l'éliminons d'emblée, et n'aurons en vue que les cas où l'occlusion, souvent plus tardive d'ailleurs, est d'origine mécanique.

Ces occlusions, d'origine mécanique pure, compliquent très rarement l'appendicite. Les adhérences, les brides qui l'occasionnent sont simples ou complexes. Leur siège est variable, mais le plus souvent pelvien (Chichko). L'apparition de l'ileus, nous l'avons dit, est tardive et survient plus spécialement chez des malades qui n'ont pas été opérés. Cependant, il n'est pas exceptionnel de voir survenir une telle complication au cours des suites immédiates ou éloignées d'une intervention (Dupont).

Entre ces deux types bien tranchés d'occlusion intestinale, se placent un certain nombre de cas, assez rares d'ailleurs, où l'appendicite aiguë débute d'emblée par les signes d'occlusion. Ces formes sont plus particulièrement le fait d'une position méso-cœliaque de l'appendice. Elles constituent non pas une complication, mais une véritable expression clinique de la maladie (Bérard et Vignard).

Dans certains cas, l'appendice représente l'agent constricteur, mais à l'élément mécanique s'ajoute un facteur inflammatoire (une observation de von-Meyer, deux cas de Krymoff, un cas de Gillespie). Anatomiquement, il peut s'agir d'une simple coudure du grêle (trois cas de Cheever) ou bien d'un étranglement vrai (observations de Villard, de Mac Lean). L'étranglement se fait alors le plus souvent au niveau de la portion terminale de l'iléon. L'appendice peut entourer complètement une anse grêle ou, recourbé en crochet et fixé par sa pointe aux portions voisines du mésentère, jouer le rôle d'une bride rétrécissant le calibre de l'intestin (plusieurs observations de la thèse de Lamy).

Ces diverses formes d'occlusion intestinale survenant au cours de l'appendicite, qu'elles soient de cause purement mécanique, ou mixte, mécanique et inflammatoire, ne constituent pas, malgré leur rareté, un syndrome clinique exceptionnel. Le fait est confirmé par les travaux nombreux qu'elles ont suscités. La revue générale de Marion, les thèses de Vignaud, Folliot, Gronew, Lamy et Arné exposent ou étudient les relations qui existent entre certaines formes d'occlusion intestinale et l'appendicite. Il est cependant remarquable de voir que, parmi les observations assez disparates, quant à leur évolution clinique, il est un fait presque constant. Le siège électif de l'occlusion semble être au niveau de l'intestin grêle. Les sténoses du côlon, par contre, sont exceptionnelles, et ce d'autant plus qu'on envisage des points plus éloignés de la région appendiculaire. C'est ainsi qu'on trouve quelques faits de sténose de l'S iliaque au cours de l'appendicite aiguë ou chronique. Parmi ceux-ci, un surtout mérite d'être retenu. Tuttle a trouvé comme cause de l'occlusion une bride consécutive à une appendicite chronique coudant l'S iliaque à angle aigu. Cette rareté relative explique que MM. Cade, Roubier et J.-F. Martin recherchant les causes de sténose du côlon sigmoïde dans leur rapport avec le mégacôlon, ne mentionnent pas parmi elles les adhérences consécutives à l'inflammation de l'appendice.

Mais les faits de sténose du côlon gauche (moitié gauche du transverse et côlon descendant), sont exceptionnels. Ils sont tous liés à des positions anormales du cæcum et de l'appendice qui sont à l'origine souvent du syndrome clinique connu sous le nom d'*appendicite à gauche*.

Burkhart résume en deux groupes les conditions dans lesquelles se produit cette localisation. D'abord les cas où des manifestations plus ou moins typiques existent ou ont existé du côté droit. Une suppuration peut alors se déclarer secondairement à gauche, soit par migration directe du pus qui ordinairement passe par le couloir pelvien, soit par propagation sanguine ou lymphatique. Des adhérences secondaires peuvent ultérieurement gêner le transit intestinal au niveau du côlon gauche. Dans une deuxième catégorie de faits, les symptômes ne sont pas appréciables à droite, tout au moins au début de la crise, et la maladie est d'emblée localisée au côté gauche de l'abdomen. Il s'agit ordinairement en pareille occurrence d'une déviation considérable de l'appendice ou l'extrémité de celui-ci vers la ligne médiane qu'il peut dépasser pour gagner la moitié gauche de la cavité abdominale. Enfin l'apparition d'une appendicite gauche est de règle dans les cas d'inversion viscérale.

Walther n'a observé que 3 cas d'appendicite à gauche véritables sur 3.000 appendicites opérées. Karewski a été plus heureux : sur 1.600 appendicectomies, il relève 10 cas d'appendicite à gauche, dont trois diagnostiquées avant l'intervention. Bérard et Vignard, adoptant les conclusions de Burkhart, montrent la rareté de cette forme spéciale de l'inflammation. Elle n'est, dans la majorité des cas, disent ces auteurs, que « l'étape ultime et éloignée d'une forme plus fréquente, la forme méso-cœliaque dans laquelle l'appendice anormalement long, ou appendu à un cæcum lui-même flottant..., se fixe par son extrémité enflammée en un point quelconque de la grande cavité abdominale ».

Les recherches de Liertz sur la situation du vermium, portant sur 2.092 cas, montrent que dans 42 pour 100 des cas la position de l'appendice est anormale. Cet auteur entend par anormales les positions qui ne sont ni pelviennes, ni iléo-cæcales, ni latéro-cæcales. Dans 16 cas seulement, soit 0,7 pour 100, le cæcum déplacé lui-même entraînerait l'appendice à gauche. Ceci montre la rareté des faits analogues à celui que nous rapportons.

Il n'est pas exceptionnel du reste de rencontrer tous les intermédiaires entre les positions normales, c'est-à-dire les plus fréquentes, de l'appendice et la situation topographique tout à fait exceptionnelle, en dehors de l'inversion viscérale, que nous avons rencontrée. Il est ainsi possible de suivre *sa progression vers le côté gauche de l'abdomen*.

Plusieurs faits ne sont malheureusement pas utilisables par manque de précision anatomique. Il est cependant possible de classer en deux groupes distincts les observations qui signalent à

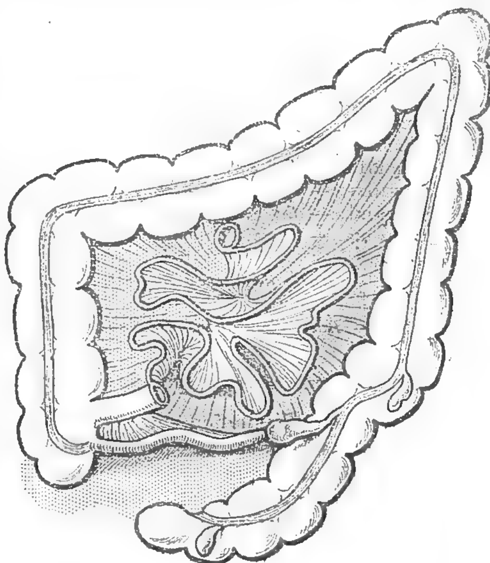


Figure 2.

gauche de la ligne médiane la présence du cæcum et de l'appendice ou de celui-ci seulement.

Dans une première série de faits, la rotation et l'accolement du gros intestin se sont accomplis normalement, le cæcum est fixé. L'appendice est mobile. C'est cette mobilité *anormale* et souvent sa longueur exceptionnelle qui lui permettent de sortir de son cadre topographique habituel. L'appendice peut se diriger vers la partie moyennne ou l'origine du côlon sigmoïde en passant au-

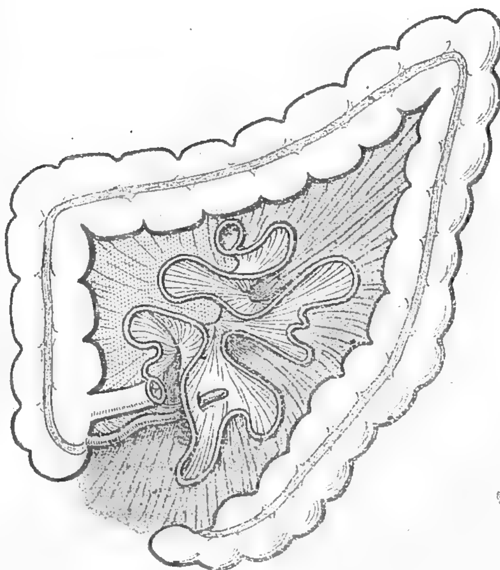


Figure 3.

dessous du mésentère et de la masse de l'intestin grêle, cas le plus fréquent. L'appendicite peut alors être à l'origine d'une sténose du côlon sigmoïde (observation de Tuttle). Plus rarement, l'appendice peut passer à travers le mésentère lui-même après l'avoir perforé (Nicoll) (fig. 3).

Dans une seconde série de faits, les vices de rotation ou d'accolement du gros intestin expliquent la situation anormale du cæcum et par suite de l'appendice. Absence de rotation de l'intestin (observation de Johnson qui rapporte un cas de Brewer, deux de Blake). Côlon ascendant court avec cæcum situé sous le foie donnant un syndrome appendiculaire épigastrique (observation de Brau-Tapie). Côlon ascendant et cæcum flottants permettant la fixation anormale de l'appendice au niveau du côlon descendant dans notre observation. Dans ces cas, le côlon et l'appendice passent ordinairement en avant des anses grêles.

L'appendicite peut revêtir les aspects cliniques les plus variés et, parmi les formes paradoxales, il faut mettre au premier rang l'appendicite à gauche et l'appendicite avec occlusion mécanique. Dans ces cas, le diagnostic hésite et n'est fait que rarement avant l'intervention. Les cas où se trouvent combinées ces deux complications de l'infection sont évidemment d'un diagnostic encore plus difficile. Tel fut le cas de notre malade qui présenta des phénomènes mixtes d'occlusion et d'inflammation péritonéale anormale, que seule l'opération rapporta à sa véritable cause : l'appendicite à gauche.

BIBLIOGRAPHIE

Arné. — « L'occlusion intestinale au cours de l'appendicite ». *Thèse*, Bordeaux, 1908.

Aroud. — « Contribution à l'étude de l'appendicite à gauche ». *Thèse*, Lyon, 1899-1900.

Barbet. — « De quelques formes anormales d'appendicite avec abcès iliaque gauche ». *Thèse*, Paris, 1898.

Bérard et Vignard. — *L'appendicite : étude clinique et critique*, p. 325, 333, 338, 345.

Brau-Tapie. — « Appendicite à siège anormal (creux épigastrique) avec gangrène de l'appendice, opérée à la 23e heure. Appendicectomie. Guérison ». *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1919.

Burkhart. — « Pathogénie de la localisation des symptômes du côté gauche dans l'appendicite ». *Münch. med. Woch.*, 1906; *in* Bérard et Vignard.

Cade, Roubier et J.-F. Martin. — « Sténose non néoplasique du côlon sigmoïde et ses rapports avec le méga-côlon ». *Lyon chirurgical*, 1913.

Cheever. — « Coudure de la partie terminale de l'iléon, cause d'obstruction intestinale dans certains cas d'appendicite aiguë ». *The Boston med. and surg. Journ.*, 1913; in *Journal de Chirurgie*, 1913, analyse de Roux-Berger.

Chichko. — « Occlusion intestinale d'origine appendiculaire ». Travaux de la clinique du professeur Oppel, Saint-Pétersbourg, 1912; in *Journal de Chirurgie*, 1912, analyse de Guibé.

Dupont. — « De l'occlusion intestinale précoce après l'opération d'appendicite aiguë ». *Paris chirurgical*, 1921.

Duval. — « Hernie diaphragmatique congénitale. Appendicite sous-claviculaire gauche ». *Soc. de Chir.*, Paris, 1913.

Folliot. — « Contribution à l'étude des occlusions intestinales vraies de cause appendiculaire ». *Thèse*, Bordeaux, 1904-1905.

Gillespie. — « Obstruction intestinale aiguë causée par l'appendice et simulant une appendicite aiguë ». *Bulletin médical*, 1912.

Gronew. — « Des occlusions intestinales appendiculaires ». *Thèse*, Paris, 1906.

Harrigan. — « Obstruction intestinale aiguë consécutive à l'appendicectomie ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1919; in *Journal de Chirurgie*, 1919, analyse de Roux-Berger.

Homans. — « Torsion du cæcum et du côlon ascendant ». *Archiv of Surgery*, 1921; in *Journal de Chirurgie*, 1922.

Johnson. — « Appendicite avec appendice en position anormale ». *Soc. de Chir.*, New-York, 1908; in *Journal de Chirurgie*, 1908, analyse de Proust.

Karewski. — *Klin. Woch.*, 1910; in Bérard et Vignard.

Kelly et Hurdon. — *The vermiform appendix and its disease*; *in* Bérard et Vignard.

Krymoff. — « Appendicite compliquée d'étranglement de l'intestin par l'appendice lui-même ». *Soc. de Chir.*, Moscou, 1910; in *Journal de Chirurgie*, 1911, analyse de Guibé.

Lamy. — « Occlusions intestinales mécaniques d'origine appendiculaire ». *Thèse*, Paris, 1907-1908.

Lance. — « Deux cas d'appendicite pelvienne à gauche ». *Bull. Soc. anat.*, 1902.

Liertz. — « Sur la situation de l'appendice vermiforme ». *Archiv f. klin. Chir.*, 1909; in *Journal de Chirurgie*, 1909, analyse de Gosset.

Mac Lean. — *Journ. Med. Assoc.*, 1898; in Marion, *Revue générale*.

Marion. — « Appendicite et occlusion intestinale ». *Gazette des Hôpitaux*, 1900; *Revue générale*.

Nicoll. — « Deux observations d'appendicite à forme rare ». *Medical Record*, 1909; in *Journal de Chirurgie*, 1909, analyse de Deniker.

Sauerbrück. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1909, t. LXXXIX, p. 873-880.

Senglar. — « Appendicite avec symptomatologie à gauche ». *Thèse*, Montpellier, 1905.

Sokolowa. — « Etude sur l'inflammation suppurée de l'appendice situé du côté gauche ». *Roussky Vratch*, 1910; in *Journal de Chirurgie*, 1910, analyse de Guibé.

Ternet et Vauverts. — « De la prédominance des symptômes à gauche dans l'appendicite ». *Gazette des Hôpitaux*, 1896.

Thoby. — « L'appendicite à gauche ». *Thèse*, Paris, 1913.

Tuttle. — « Coudure à angle aigu de l'anse sigmoïde et du côlon ». *New York med. Journ.*, 1908; in *Journal de Chirurgie*, 1908, analyse de Küss.

Vignaud. — « L'appendicite dans ses rapports avec l'occlusion intestinale aiguë ou chronique ». *Thèse*, Paris, 1900.

Villard. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1899.

Walther. — « L'appendicite à gauche ». *Congrès de Chirurgie*, 1912, p. 633.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Strasbourg 11-13 Juin 1920.)

Question mise à l'ordre du jour :

LA MÉDICATION SOUS-CONJONCTIVALE

M. *Van Lint* (de Bruxelles), rapporteur.

De l'étude des diverses substances employées en injections sous-conjonctivales dans les différentes maladies oculaires, V. L. conclut qu'on peut, de nos jours, employer comme suit la médication sous-conjonctivale :

Le cyanure de mercure, en solution de 1 pour 1.000 à 1 pour 2.000, injecté à la dose de 1/2 à 1 cmc, donne de bons résultats dans les ulcères infectieux de la cornée et au début des infections post-traumatiques et post-opératoires.

Cette médication perd de jour en jour des adeptes, sous la poussée victorieuse des injections intramusculaires de lait, nettement supérieures aux injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure, avec les mêmes indications.

Le chlorure de sodium, en solution de 0,85 à 5 p. 100, injecté à la dose de 1/2 à 2 cmc, est indiqué dans le décollement rétinien, où il contribue à la guérison; dans les taies de la cornée, les choroïdites disséminées, les troubles du vitré, où son action est très favorable; dans les chorio-rétinites maculaires, où il donne souvent des résultats surprenant.

L'air, injecté à la dose de 1 à 2 cmc, est indiqué dans les kérato-conjonctivites phlycténulaires lorsque le traitement classique a échoué.

Le sérum du sang du malade, obtenu par vésicatoire, ou mieux par ponction veineuse, injecté à la dose de 1 à 2 et même 3 cmc, est utile dans toutes les affections oculaire citées plus haut. Il faut éviter de faire les injections uniquement rétro-bulbaires, par crainte d'accidents anaphylactiques; elles doivent être nettement sous-conjonctivales pour que la résorption lente du sérum mette l'organisme à l'abri des troubles anaphylactiques.

Les autres substances peuvent être abandonnées : le cyanure de mercure, le chlorure de sodium, l'air et le sérum les remplacent avantageusement. Non pas qu'elles n'aient parfois donné des résultats heureux, mais ceux-ci n'ont pas la constance qu'on peut attendre d'un médicament éprouvé.

Quant à l'étiologie de l'affection oculaire, elle ne paraît pas exiger la spécificité de la substance à injecter.

Il faut considérer les injections sous-conjonctivales comme une médication qui s'ajoute à d'autres, mais qui ne les supplante pas. En les utilisant, il faut employer simultanément les traitements locaux habituels : atropine, compresses chaudes, collyres antiseptiques, etc, et le traitement général : vaccination, repos, sudation, régime, etc.

Discussion.

— **M. Cousin** (Paris) est surpris de voir les injections de cyanure rejetées au second plan au détriment des injections de lait. Il ne faut pas oublier les bons résultats obtenus avec le cyanure, particulièrement dans les plaies pénétrantes du globe, surtout si on fait l'injection dans les premières heures qui suivent la blessure.

— **M. Terrien** (Paris) trouve le rapporteur trop réservé sur l'action des injections sous-conjonctivales, tout au moins dans les irido-chroroïdites, alors que les injections de lait n'ont jamais, dans de pareils cas, donné de résultats appréciables.

— **M. Gonin** (Lausanne) a obtenu par une injection sous-conjonctivale d'adrénaline la suppression durable de douleurs en certains cas de glaucome inopérables. Pour le décollement rétinien, c'est surtout comme préventif que le traitement sous-conjonctival est utile.

— **M. Auguste Dufour** (Lausanne), partisan des injections sous-conjonctivales depuis 1892, emploie surtout le chlorure de sodium à 1/2 ou à 2 pour 100, dans les ulcères de la cornée à hypopion, les infections post-traumatiques, les choroïdites, les hémorragies de la rétine. Après l'injection, compresses froides, bandage monoculaire, repos au lit pendant 12 heures.

***

Communications diverses

La myopie scolaire. — ***M. De Mets*** (d'Anvers). A Anvers un premier examen éliminatoire de la vision est fait par l'instituteur, dans toutes les écoles de la ville, de tous les enfants ayant une acuité visuelle au-dessous de l'acuité visuelle normale. Ces derniers doivent être signalés à leurs parents pour que ceux-ci puissent faire remédier si possible aux tares oculaires. Sur 30.000 enfants qui ont été passés en revue, il a été accusé 25 pour 100 d'acuité visuelle inférieure à la normale, proportion évidemment exagérée.

Ces dernières années, l'inspection médicale oculaire a été créée, mais la somme de travail requise par l'examen de tous les écoliers est vraiment excessive, surtout lorsqu'elle doit se renouveler tous les ans; aussi, ne faudrait-il y soumettre que les nouveaux venus dont les maîtres auraient constaté l'infériorité visuelle. En tout cas, la lutte contre la myopie doit être surtout livrée à l'école. Une école bien éclairée, bien meublée, ne doit pas avoir plus de myopes qu'elle n'en a reçu. S'il en est autrement, l'école devra être modifiée ou supprimée radicalement.

— ***M. Fage*** est partisan des inspections scolaires confiées à des oculistes compétents.

Aberrations et courbe de Tscherning. — ***M. Marcel Dufour*** (d'Alger). En appliquant les conditions de Gullstrand, l'auteur calcule l'astigmatisme d'un pinceau de rayon peu incliné sur l'axe à l'aide des formules de la dioptrique élémentaire et montre comment on arrive ainsi à la courbe de Tscherning.

Résultats d'opérations de dacryocysto-rhinostomie. — ***MM. Husson*** (de Saint-Quentin) ***et Jeandelize*** (de Nancy). Sur 26 opérations, 15 remontent à plus de 6 mois, les plus anciennes à 1 an. Dans tous les cas les suites furent excellentes.

— ***MM. Dupuy-Dutemps, Aubaret, Weill et Morax*** confirment les bons résultats obtenus par l'opération.

Technique opératoire dans le traitement des épithéliomas marginaux des paupières. — ***M. Morax*** (de Paris). L'excision large des épithéliomas cutanés demeure le procédé le plus sûr de guérison Il peut nécessiter une résection totale de la paupière. Pour restaurer celle-ci, il faut tailler au-dessous de la paupière et dans la peau de la joue un lambeau en forme de pont dont les deux extrémités restent adhérentes. Le bord supérieur de ce lambeau est suturé au bord libre de la paupière supérieure avivé. Un lambeau autoplastique pédiculé emprunté à la région temporale ou frontale sera fixé dans la perte de substance.

— ***M. Kalt.*** Pour restaurer la paupière supérieure, il faut absolument restaurer le cul-de-sac, ce que l'on obtient avec le procédé suivant : lambeau pédiculé frontal retourné en dedans et doublé, deux jours avant le détachement complet, par un lambeau épidermique emprunté au bras.

— ***M. Fage*** préfère les lambeaux par glissements.

— ***M. Chevallerau*** enlève aussi complètement que possible la tumeur et ne pratique aucune réparation.

Diphtéries oculaires. — ***MM. Jacqueau*** (de Lyon) et ***Lemoine*** (de Saint-Quentin). Dans 2 observations de diphtérie monoculaire grave, sans participation de l'état général, la lésion est restée localisée à la conjonctive et au segment antérieur sans jamais influencer l'appareil moteur ou accommodatif. Le sérum antidiphtérique employé à haute dose a enrayé rapidement l'affection. Toutefois une kératite neuro-paralytique sévère et longue a succédé à la lésion spécifique guérissant sans dégâts bien sensibles.

— ***M. Moreau*** ne croit nullement établie l'origine diphtérique.

— ***M. Morax*** n'a rencontré que 13 cas de diphtérie oculaire sur 140.000 malades.

Traitement de la conjonctivite granuleuse. — ***M. Lacat*** (de Paris). Sur 5.163 malades qui ont subi le brossage, 80 pour 100 ont été radicalement guéris, les autres sensiblement améliorés. Dans la conjonctivite granuleuse ancienne où le tarse s'est épaissi et lardacé, le galvano-cautère a donné d'heureux résultats.

Recherches sur l'immunisation dans le trachome. — ***M. Sgrosso*** (de Naples), au moyen de la déviation du complément, a pu établir la présence, dans le sang des trachomateux, d'anticorps capables d'inhiber l'hémolyse, l'identité de réaction aux antigènes chez les trachomateux adénoïdiens, la non-identité chez les sujets atteints de conjonctivite printanière.

Un cas de filaire sous-conjonctivale. — ***M. Guibert*** (de La Roche-sur-Yon). Chez un missionnaire du Congo, une filaire sous conjonctivale, située à 1 cm. 1/2 du limbe, bien que parfaitement tolérée, fut enlevée sans difficulté.

Lymphadénome conjonctival symétrique des deux yeux. — ***M. Mettey*** (de Belfort) signale qu'une néoplasie des deux culs-de-sac conjonctivaux inférieurs du type lymphadénome a entièrement disparu en 6 semaines sous l'influence du traitement radiothérapique.

La chlorhydratine pour la stérilisation du cul-de-sac conjonctival. — ***M. Folinea*** (de Naples). La chlorhydratine tue en 5 minutes le pneumocoque en solution à 1 pour 100 et le diplo-bacille en solution à 1 pour 500.

Des lésions cornéo-conjonctivales déterminées par le nitrate d'argent. — ***MM. Terrien et Goulfier*** (de Paris). Sur 22 yeux de nouveau-nés dans lesquels une instillation de solution de nitrate d'argent à 40 pour 100 avait été pratiquée par mégarde, 14, soit plus de la moitié, ne présentaient plus trace de lésion quelques semaines plus tard, 4 montraient des néphélions périphériques susceptibles de disparaître complètement par la suite, 4 enfin présentaient, l'un une atrophie du globe à la suite de perforation cornéenne, deux autres 2 taies de la cornée, dont un vaste leucome et enfin, le quatrième, un staphylome avec taie marginale, soit une intégrité de 82 pour 100 des cas. L'expérimentation a toujours provoqué des lésions cornéo-conjonctivales graves. Sans doute la bénignité relative du pronostic chez le nouveau-né est-elle la conséquence du réflexe du clignement et de sécrétion lacrymale beaucoup plus accusé chez l'enfant que chez l'animal.

— ***MM. Jacqueau et Cousin*** insistent pour que soit réglementé l'usage du nitrate d'argent par les sages-femmes.

Une maladie méconnue de la cornée : la névrite œdémateuse chronique. — ***M. Kleefeld*** (de Bruxelles) communique 4 cas de kératite grillagée au microscope cornéen, reconnaissant, soit des lésions épithéliales, soit des striations radiaires continuant les fibres nerveuses du limbe; l'étiologie doit être rapportée à des troubles de la tension oculaire liés à des troubles endocriniens.

Traitement des kératites lacrymales. — ***M. G. Fromaget*** (de Bordeaux). Le traitement consiste à pratiquer d'urgence et conjointement l'extirpation du sac et la stérilisation ignée du foyer cornéen par le galvano-cautère Il sera complété par le badigeonnage des ulcères à la teinture d'iode. L'optochine, pas plus que les injections de lait, n'ont donné de résultats probants.

Les indications de l'ionisation oculaire. — ***MM. Cantonnet, Bourguignon et Joltrois*** (de Paris). Il y a 4 indications principales : les taies de la cornée, les cicatrices palpébro-faciales, les exsudats pupillaires post-iritiques et le glaucome primitif non irritatif. Présentation de nombreuses observations caractéristiques montrant que l'ionisation oculaire mérite une étude sincère et méthodique.

Une observation de cataracte produite par les rayons X. — *M. Dor* (de Lyon). Observation d'une jeune fille de 24 ans qui fut atteinte d'une cataracte double après l'application, faite sur les deux yeux, de rayons X afin de traiter un catarrhe printanier rebelle de forme péri-kératique.

Sur la technique de l'opération de cataracte. — *M. Kalt* (de Paris) pratique actuellement la suture cornéenne, la capsulectomie avec pinces spéciales et l'iridectomie périphérique. La mydriase moyenne est obtenue par des instillations d'atropine de 1 pour 4.000. Sur 205 opérés où le cristallin a été enlevé sans sa capsule et avec sa capsule en deux temps, 28 fois sur 100 l'acuité visuelle obtenue a été de 0,7 à 1.50 fois sur 100.

L'enseignement de 7 années de pratique de la « facoérisis ». — *M. Barraquer* (de Barcelone). La technique à suivre est celle décrite au *Congrès de la Société française d'Ophtalmologie* en 1921. Il faut se garder d'apporter des modifications dans cette technique, car elle réclame une grande expérience et surtout une grande douceur de main. Quant aux reproches faits au procédé lui-même, ils semblent tenir à de mauvaises techniques employées.

— *M. Moreau*. L'opération de Barraquer est encore en période d'évolution. Il faut attendre, avant de publier toute statistique, d'avoir pu employer le nouvel appareil aspirateur créé.

— *M. de Saint-Martin* constate la supériorité très grande de la méthode qui provient de la bénignité des suites opératoires et de l'excellence des résultats optiques.

Sur le passage de l'adrénaline dans l'humeur aqueuse : recherches expérimentales. — *M. Rossi* (de Naples). L'adrénaline injectée dans la veine marginale de l'oreille du lapin et sous la peau est impossible à déceler dans l'humeur aqueuse. Injectée par voie intraveineuse, elle se décèle au bout de 2 minutes dans l'humeur aqueuse et après 4 minutes si l'injection est sous-cutanée.

Glaucome et syphilis. — *M. Carlotti* (de Nice) signale l'importance de la syphilis dans les différentes variétés de glaucome. Sur 28 cas examinés, 17 étaient négatifs, 1 positif probable, 8 positifs certains.

Hypotonies et hypertonies oculaires post-opératoires. — *M. Aubaret* (de Marseille). Les interventions pénétrantes, mêmes légères, sur l'œil furent suivies d'ophtalmomalacie durable comme après un choc accidentel. Chez un groupe d'opérés, cette chute accusée de la pression intraoculaire fut suivie de crise d'hypertonie.

Hémorragie rétro-cristallinienne annulaire suite d'une plaie en séton de la sclérotique. — *M. Godechoux* (d'Amiens). A la suite d'une blessure déterminée par un grain de plomb ayant pénétré à 4 mm. du limbe et ayant traversé le globe de part en part, est apparue une hémorragie circulaire de la face postérieure du cristallin. Cette hémorragie, visible sous l'atropine, n'a intéressé en rien la vision.

Histologie des plastiques conjonctivales dans les blessures perforantes de l'œil. — *M. Viterbi* (de Bergame). Présentation de préparations et micrographies.

Hémorragies oculaires et corps thyroïde (hémorragie du vitré chez une basedowienne). — *MM. Jeandelize, Bretagne et Richard* (de Nancy). Chez une jeune fille atteinte de maladie de Basedow, une hémorragie simple du vitré, non récidivante, reconnaissait certainement comme cause l'hyperthyroïdie.

Rôle du mode d'ouverture du sac cristallinien sur la fréquence de la cataracte secondaire. — *M. Weill* (de Strasbourg) a observé, dans 50 opérations de cataracte au couteau de Græfe, au kystitome et avec iridectomie, 50 pour 100 de cataractes secondaires, et dans 272 opérations de cataracte faites à la lance, à la pince à arrachement, et en grande partie sans iridectomie, 17 pour 100 de cataractes secondaires. Il attribue ces derniers résultats à l'emploi exclusif de la pince à arrachement.

Microscopie pratique du fond de l'œil vivant. — *MM. Valois* (de Moulins) *et Lemoine* (de Nevers) ont réalisé l'examen de la rétine en se servant d'une lampe sténopéique facile à diaphragmer et en modifiant l'optique du microscope cornéen par l'addition d'une lentille compensatrice concave. Cette méthode donne l'espoir de voir de très fines lésions des membranes profondes.

Symptômes, diagnostic et traitement de la chorio-rétinite tuberculeuse. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Les signes de la chorio-rétinite tuberculeuse sont les suivants : plaques blanches occupant un point quelconque du fond d'œil, entourées souvent d'un pigment toujours moins abondant que dans les lésions spécifiques ; acuité visuelle mieux conservée que dans la syphilis ; absence habituelle de scotomes malgré l'importance des désordres choroïdiens.

Neuro-épithéliome. — *M. Redslob* (de Strasbourg). Présentation d'une tumeur rétinienne où l'on retrouve toutes les différenciations de la cellule mère du neuro-épithélium qui se succèdent au cours des évolutions du système nerveux central.

Amblyopie congénitale guérie par suite de cécité de l'autre œil. — *M. Schaaff* (de Strasbourg). L'amélioration de la vision monoculaire a coïncidé avec une fausse projection, laquelle n'a disparu qu'après 6 mois. Comme traitement de l'amblyopie congénitale, il faut recourir soit à la tarsorraphie temporaire du côté du bon œil, soit à l'avancement précoce.

Recherches expérimentales sur les altérations oculaires par intoxication alcoolique lente. — *M. Padovani* (de Naples) dit que les altérations uvéales n'ont pas une gravité suffisante pour les incriminer dans la formation des altérations neuro-rétiniennes.

A propos d'un cas de chorio-rétinite d'origine ethmoïdale chez une syphilitique. — *M. Brandes* (d'Anvers). Un cas de ce genre, à l'aspect caractéristique de peau de léopard, a guéri complètement au bout d'un mois par l'ouverture large des cellules ethmoïdales antérieures en l'absence de tout traitement antisyphilitique.

Tumeur de l'orbite. — *M. de Lapersonne* (de Paris). Tumeur à développement lent remontant à 7 ans chez une femme âgée de 41 ans, mais ayant fini par envahir la totalité de l'orbite en repoussant l'œil et les parties molles. La tumeur présentait une masse osseuse bien visible sur les radiographies, occupant la cavité orbitaire ; plus en avant, une masse molle. L'extraction fut pratiquée par une incision englobant les paupières. La masse osseuse étant légèrement mobile, on fit l'avulsion sans beaucoup de difficultés ; seules les cellules ethmoïdales étaient en parties détruites. Les suites opératoires furent simples. Un tube de radium a été placé 8 jours après l'opération.

L'intérêt principal de ce cas réside dans l'examen anatomique. La tumeur est composée de parties osseuses rappelant la structure des ostéomes et de parties molles présentant un aspect différent suivant les parties examinées : une première zone est comparable au tissu distendu par l'œdème, une seconde à la structure du fibrome, enfin, dans la dernière partie il existe de nombreux éléments sarcomateux.

Les lignes de vision binoculaire et de vision indépendante chez les oiseaux pourvus de deux fovex rétiniennes. — *M. Rochon-Duvigneaud* (de Paris). Projections.

Paralysies des mouvements de latéralité. — *MM. R. Perrin, Froment et Bujadoux* (de Lyon). Observation d'un malade présentant un syndrome alterne de l'étage protubérantiel inférieur, type Foville III.

Névralgies de l'ophtalmique de Willis ; inefficacité de l'énucléation ; guérison par injection d'alcool au sommet de l'orbite. — *M. Delord* (de Lyon). L'alcoolisation des trois branches de l'ophtalmique amena une amélioration nette, mais la guérison qui s'est maintenue depuis 6 mois survint seulement dès l'injection au sommet de l'orbite, au niveau de la fente sphénoïdale, d'une solution d'alcool à 90°. La réaction, du reste, fut extrêmement violente.

Les stock-vaccins en ophtalmologie. — *M. Teulières* (de Bordeaux) les a utilisés d'une façon préventive, avec de très bons résultats, chez les malades devant être opérés de cataracte et présentant des voies lacrymales en mauvais état ou des conjonctives enflammées. Dans 71 cas d'infection aiguë de l'œil et de ses annexes, à côté de résultats très satisfaisants, il y a eu de nombreux cas où les vaccins n'ont pas modifié la marche de l'infection. Les stock-vaccins devront être employés chez les malades atteints d'infection générale grave. La réaction locale a toujours été nulle, la réaction générale quelquefois très vive.

Névrites rétro-bulbaires aiguës et sinusites postérieures — *M. Weill* (de Strasbourg) conteste la fréquence de l'origine sinusienne des névrites rétro-bulbaires aiguës qu'il rattache le plus souvent à la sclérose en plaques. Dans 34 cas personnels, 29 ont guéri sans intervention du traitement endo-nasal, 17 ont été reconnus atteints de sclérose en plaques.

— *M. Dor*. Si la névrite rétro-bulbaire et la sclérose ont des relations entre elles, c'est qu'elles sont produites l'une et l'autre par une cause commune, soit une sinusite, soit encore par une infection à point de départ dentaire.

— *M. Moreau*. Des opérations peu importantes sur l'ethmoïde ou sur le cornet moyen donnent souvent de bons résultats dans les névrites rétro-bulbaires.

— *M. Carlotti* insiste, pour le diagnostic des sinusites latentes, sur l'utilité de la radiographie.

— *M. Terrien* montre que, si la ponction du sinus sphénoïdal est capable d'améliorer bien des névrites rétro-bulbaires, elle est capable aussi d'entraîner des troubles visuels sérieux : par exemple, la perte immédiate et absolue de la vision de l'œil, du côté opéré.

— *M. de Lapersonne* ne nie pas l'existence de la sclérose en plaques comme cause de la névrite rétro-bulbaire, mais M. Weill en a beaucoup exagéré la fréquence. Les rhinologistes ont avec raison insisté sur l'importance étiologique des sinusites ; l'intervention endo-nasale ne présente, du reste, aucun danger.

— *M. Velter*. C'est particulièrement dans les sinusites congestives, dont l'étude rhinologique est encore à ses débuts, qu'on voit le plus souvent la névrite rétro-bulbaire. Sans nier, du reste, l'existence de la névrite rétro-bulbaire dans la sclérose en plaques, on ne peut que se refuser à considérer comme relevant d'une telle affection une névrite rétro-bulbaire unilatérale qui guérit en quelques jours après une opération bénigne chez un malade qui n'a aucun symptôme nerveux pathologique.

Kératite interstitielle traumatique. — A propos d'une communication de *MM. Duverger et Lampert* (de Strasbourg), *M. Gallemaerts* dit qu'il préfère la fermeture des paupières par une ou deux agrafes de Michel, intervention toujours plus facilement acceptée par le malade que la tarsorraphie.

— *M. de Lapersonne*. Dans les expertises médico-légales en particulier, l'absence de vascularisation et peut-être les épaississements des filets nerveux, facilement vus au microscope cornéen, permettent de différencier la kératite traumatique de la kératite parenchymateuse syphilitique.

— *M. Gonin*. La kératite traumatique se complique trop souvent d'une iritis glaucomateuse rebelle. Quant à l'anesthésie de la cornée, elle doit plutôt être considérée comme la conséquence de la kératite que comme la cause déterminante.

— *M. Weill* insiste sur la difficulté de diagnostic entre la kératite interstitielle traumatique et la kératite syphilitique qui peuvent être trop souvent confondues.

Note sur un cas de névrite optique avec symptômes labyrinthiques et cécité, suivie de vision normale. — *MM. Vacher et Denis* (Orléans).

G. Cousin.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Juin 1923.

Relations entre la radioactivité, la température et la sulfuration des sources de Bagnères-de-Luchon. — *M. Adolphe Lepape* a procédé à une série de recherches expérimentales desquelles ressortent les faits suivants : 1° les sources qui émergent des schistes sont notablement moins radioactives que celles qui naissent dans le granit, fait que l'on observe très généralement ; 2° sauf de rares exceptions, les sources sont d'autant plus radioactives que leur température est moins élevée ; 3° la sulfuration croît généralement avec la température ; 4° pour la plupart des sources (sources du Nord et sources du Sud), la radioactivité varie en sens inverse de la température et de la sulfuration ; 5° pour les autres sources étudiées, la radioactivité semble aussi varier en sens inverse de la température, mais dans le même sens que la sulfuration.

L'observation directe des faits établit donc qu'il existe à Bagnères-de-Luchon deux espèces d'eaux minérales très différentes : 1° des eaux profondes à thermalité et à sulfuration élevées et à radioactivité sensiblement nulle ; 2° des eaux superficielles, froides ou tièdes, non sulfurées, mais très radioactives et qu'on ne rencontre que dans le terrain éruptif.

Ces remarques conduisent à admettre que la plupart des eaux intermédiaires sont formées par des mélanges, en proportions diverses, de ces deux types extrêmes, la possibilité du mélange étant conditionnée par la nature du terrain.

Sur l'origine des accidents provoqués chez l'homme par les fortes dépressions atmosphériques et sur la protection de l'aviateur contre les troubles d'ordre anoxhémique. — *M. J. Beyne* présente un travail d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Chez l'homme, en dépression atmosphérique, un taux sensiblement normal d'échanges respiratoires peut être maintenu par l'emploi d'appareils à inhalation d'oxygène dont le débit rétablit dans le courant d'air inspiré, à toutes ses phases, une tension partielle d'oxygène voisine de 21 p. 100 d'atmosphère.

2° Les accidents observés chez l'homme soumis à une dépression atmosphérique importante et variable relèvent, pour une part, de l'anoxhémie ; mais, lorsque les besoins d'oxygène de l'organisme sont satisfaits, il peut néanmoins persister ou apparaître des troubles imputables à d'autres facteurs. Parmi ces derniers, la part qui revient à l'acapnée de Mosso et à des phénomènes vaso-moteurs spéciaux demeure à déterminer.

De l'importance du calcium et du potassium dans la physiologie pathologique du cancer. — *M. Maurice Wolf* a pu montrer que le calcium et le potassium jouent dans le mécanisme pathogénique et évolutif du cancer un rôle encore plus important que celui que Zwaardmaaker a pu mettre en évidence pour les tissus normaux.

On sait que l'action de ces deux corps s'explique, pour le potassium, par ses propriétés radioactives qui en font un excitant continu du métabolisme, et, pour le calcium, par des propriétés ioniques encore mal définies qui lui font jouer, au contraire, un rôle frénateur et inhibiteur, de telle sorte que le calcium est l'antagoniste direct du potassium dans toutes ses manifestations biologiques. Par suite de sa perméabilité cellulaire très exagérée, le tissu cancéreux arrive à résorber une quantité de potassium qui atteint parfois le triple de la teneur initiale et une quantité de calcium qui est dans certains cas vingt fois supérieure au taux calcique initial ; le rôle de leur antagonisme devient donc particulièrement net dans ces tissus.

Ces données résultant de dosages chimiques de tumeurs humaines et de tumeurs animales, l'auteur a pu les vérifier grâce à des techniques histochimiques et par l'étude biologique du cancer des souris dont les fragments à greffer étaient traités par des solutions faibles de sels de calcium ou de potassium ou des deux. Il a pu constater ainsi que l'accumulation de ces deux éléments règle dans la proportion de leur présence le rythme vital d'une tumeur, que le rapport $\frac{\text{potassium}}{\text{calcium}}$ mesure en quelque sorte l'activité prolifératrice du tissu cancéreux. L'accumulation prédominante de potassium provoque une prolifération active des tumeurs ou greffes cancéreuses avec une mobilité cellulaire très remarquable et un état spécial de « dilution » du protoplasme, tandis que l'accumulation prédominante de calcium entraîne un ralentissement de la prolifération avec réduction des mouvements cellulaires et « condensation » du protoplasme. Par suite du pouvoir d'adsorption élevé du tissu cancéreux vis-à-vis du calcium, on peut espérer obtenir des résultats thérapeutiques nouveaux et intéressants en joignant à la thérapeutique parfois aléatoire des rayonnements radioactifs l'action de l'inhibition calcique. D'après les recherches de l'auteur, le calcium et les sels de chaux ne semblent capables d'agir efficacement que sous leur forme dissociée et ionique.

Les oscillations du centre de gravité du corps dans la marche en montée et en descente. — *MM. R. Faillie et J.-P. Langlois* montrent que l'oscillation du centre de gravité du corps varie peu quand la pente est comprise entre — 5 pour 100 et + 5 p. 100, et qu'elle augmente beaucoup ensuite, prenant pour les pentes négatives des valeurs analogues à celles qu'elle prend pour les mêmes pentes positives. Ces mesures préliminaires permettent, relativement à l'économie de travail physiologique, dans la marche en montagne, des conclusions qui feront l'objet de notes ultérieures.

2 Juillet 1923.

Les états d'adaptation régionale et relative de la rétine : applications à la peinture. — *M. Emile Haas* montre que, lorsque l'image d'un objet sombre se peint sur la rétine, il suffit d'une ou deux secondes pour que la partie intéressée de cette membrane prenne une sensibilité supérieure à celle des parties voisines. Dans ces conditions, si un objet clair vient à s'avancer sur un fond sombre, il doit paraître plus clair du côté où se fait son mouvement. L'auteur montre comment les peintres classiques et modernes ont instinctivement utilisé ce phénomène.

Action de l'eau de Vichy sur la réaction urinaire. — *MM. Desgrez et Bierry* ont étudié les variations de l'acidité ionique urinaire sur des sujets d'abord à jeun, puis soumis à l'épreuve de l'eau de Vichy. Ils montrent que, dans des conditions déterminées, chaque individu émet une urine d'acidité ionique qui lui est propre, mais qui varie d'un sujet à l'autre. D'autre part, MM. Desgrez et Bierry établissent l'existence d'un point critique permettant de classer les urines en acides et hypo-acides. Il ressort également de leur étude que la proportion d'acide carbonique éliminée croît très rapidement, à mesure que l'acidité ionique diminue. Les applications de ces recherches présentent un intérêt évident au point de vue du traitement de Vichy.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Juillet 1923.

Résultats éloignés d'une colectomie totale. — *M. Duval* a eu l'occasion de réopérer une colectomisée, pour des accidents d'occlusion. Il a pu constater que la soudure iléo-sigmoïdienne fonctionnait bien, mais ce qui restait du côlon et le grêle était énormément dilaté, au point qu'il était difficile à première vue de différencier les deux segments intestinaux. La présence d'un obstacle fibreux, qu'il fallut sectionner, au voisinage de l'anastomose, enlève à cette observation une partie de sa valeur, mais elle n'en est pas moins intéressante à enregistrer, les résultats constatés *in vivo* venant corroborer les constatations expérimentales d'Alglave.

L'héliothérapie dans les péritonites chroniques. — *M. Descomps* insiste à son tour sur les bons résultats qu'il a obtenus, non pas tant dans les formes graves dont a parlé M. Témoin à la dernière séance, mais également dans certaines formes moins bien précisées de périviscérites chroniques avec état granité, sableux, du péritoine, et qui ne sont d'ailleurs pas toutes de nature tuberculeuse. Il faut même faire dans ce groupe une place assez grande à la syphilis péritonéale, et l'association de l'héliothérapie et du traitement spécifique, chez ces malades qui ont un Wassermann positif, donne toujours d'excellents résultats. M. Descomps ne suit pas exactement la technique de M. Témoin. Il préconise l'héliothérapie préopératoire, puis la laparotomie, qui n'est d'ailleurs pas toujours indispensable. Il insiste sur la nécessité de bien filtrer les rayons solaires au moyen d'écrans amortisseurs, ou sélecteurs, et d'accoutumer les malades en commençant par des séances courtes et partielles, pour éviter la production d'accidents souvent graves. Au point de vue pathogénique, il se demande si l'héliothérapie ne doit pas rentrer dans le cadre de la thérapeutique par le choc.

— *M. Baudet* estime que la question est importante et que chacun devrait apporter ses résultats.

— *M. Lapointe* insiste sur la différence des procédés employés respectivement par MM. Témoin et Descomps, et sur la nécessité de pousser à fond l'étude de cette méthode,

A propos de 76 ulcères gastro-duodénaux perforés. — *M. Gibson* (de New-York) verse au débat sa statistique personnelle, se décomposant ainsi :

59 cas opérés	dans les	12 heures :	4	morts	(6,7 p. 100).
5	—	—	24	—	1 —	(20 p. 100).
12	—	après	24	—	8 —	(66,6 p. 100).

Cet éloquent tableau prouve une fois de plus l'importance de la précocité de l'intervention et par conséquent la nécessité d'un diagnostic rapide. M. Gibson en fait un résumé très précis en insistant sur les syndromes capables d'égarer le diagnostic : certaines pneumonies, certaines fièvres typhoïdes, l'appendicite, les crises gastriques du tabes, les calculs mobiles du rein. Dans le doute, d'ailleurs, mieux vaut faire une opération inutile que de passer à côté d'une perforation.

Au point de vue technique, M. Gibson se prononce très nettement en faveur de l'opération minima : suture et enfouissement de la perforation qu'il a toujours faits systématiquement. La plupart de ses opérés sont restés très bien guéris. Mais les soins post-opératoires sont très importants et il faut suivre longtemps les malades et surveiller leur régime. Dans 8 cas seulement, il a fallu réintervenir et pratiquer 3 fois une gastrectomie, 5 fois une gastro-entérostomie. Cette dernière n'a jamais été faite de parti pris, comme temps complémentaire de la première intervention. Le drainage est inutile dans les opérations précoces, le liquide étant stérile ; dans les autres cas, son utilité est tout aussi contestable.

Un nouveau cas de pancréas accessoire. — *M. Oudard* rapporte l'histoire d'un dyspeptique de 52 ans présentant des signes de stase, de l'amaigrissement, du sang dans le liquide stomacal et, à la radiographie, un estomac ptosé, atone, avec une lacune duodénale très nette. Au palper, on sent une tumeur de la grosseur d'une noix. Laparotomie suivie de gastro-entérostomie simple, étant donné l'état du malade : aucune amélioration. L'état continue à empirer et, dans un second temps, M. Oudard enlève la tumeur par gastropylorectomie. Amélioration temporaire, puis signes de métastase cérébrale : torpeur, vomissements, vertiges, stase papillaire. Le malade finit par mourir. L'autopsie ne put être faite.

L'examen de la tumeur enlevée montra qu'il s'agissait d'un pancréas accessoire.

A propos d'un cas de tumeur intracranienne. — *M. de Martel* relate un fait intéressant par plusieurs points. Chez une femme présentant un syndrome d'hypertension, il fait une trépanation décompressive suivie de ponctions lombaires. A la suite d'une de ces ponctions, la malade tombe dans le coma, dont on n'arrive à la faire sortir que par la mise en position de Trendelenburg prolongée. Il s'agit donc d'une compression du bulbe refoulé vers le trou occipital. La cause de cette compression est une tumeur siégeant au devant du rocher et que révèle la radiographie stéréoscopique. Par la radiothérapie profonde on obtient une amélioration notable et rapide, et, ce qui est encore plus exceptionnel, un retour presque à la normale de la vue qui était très altérée.

— *M. Robineau* insiste sur la gravité des accidents consécutifs aux ponctions lombaires non précédées de trépanation. Dans certains cas, on peut voir la respiration s'arrêter irrévocablement, alors que le cœur continue à battre pendant des heures.

— *M. Hallopeau*, dans un cas de ce genre, a vu le cœur résister pendant 26 heures.

Myorraphie antérieure des releveurs. — Cette opération, préconisée par Delanglade, est trop négligée, peut-être parce que de réalisation difficile. Dans un cas récent de colpocèle, *M. Savariaud* a réussi à suturer les releveurs, en pratiquant une incision en ⊥ renversé dont la branche verticale allait de l'orifice urétral au cul-de-sac antérieur et dont l'horizontale était pré-cervicale. Réunion par 6 catguts et 3 crins.

Greffe pour réparer un radius. — *M. Hallopeau*

présente un enfant opéré par lui et en montre les radiographies successives. Il s'agissait d'une élimination subtotale du radius suite d'ostéomyélite. La réparation fut compensée par une greffe péronière et des copeaux ostéo-périostiques à la Delagénière.

Fracture spontanée du fémur, suite d'ostéomyélite; réparation par gros cal. — Malade présenté par *M. Grégoire*.

Deux trépanés pour tumeur cérébrale. — *M. de Martel* n'a réussi à enlever la tumeur que 18 fois sur 360 trépanations.

Scaphoïdite tarsienne. — Radiographie présentée par *M. Mathieu*.

Vacances. — La prochaine séance aura lieu le 17 Octobre 1923.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Juin 1923.

Le calcanéum des lépreux. — *MM. G. Delamare et Saïd Djemil* étudient les altérations du calcanéum lépreux (décalcification, hypertrophie régulière et massive ou irrégulière, déformation par coudure, luxation). Ces lésions, ordinairement isolées ou groupées par deux, ont été trouvées réunies dans un cas particulièrement complexe, digne de remarque en ce qu'il paraît propre à démontrer la nature lépreuse de certains « gros talons » indolores des blancs et, par suite, à poser la question de savoir si certains « gros talons » douloureux et cryptogénétiques des noirs ne relèvent pas d'une même étiologie.

Brachydactylie des index. — *MM. G. Delamare et Saïd Djemil* étudient un cas de brachydactylie congénitale des index comportant une atrophie des phalangettes et surtout des phalangines ainsi qu'une soudure phalangino-phalangettienne. S'il n'y a pas lieu d'insister sur la réalité de l'ostéoporose qui résulte avec évidence de la pâleur floue des images radiographiques, principalement au niveau de l'extrémité libre des phalangettes, il y a lieu d'attirer l'attention sur l'existence de cette ostéoporose congénitale sûrement non lépreuse qui conduit à l'atrophie phalangettienne car elle constitue un document utile pour l'appréciation de la valeur exacte du signe de Colombier.

Sarcome de la dure-mère. — *MM. Conos et Achitouv* étudient un sarcome pseudo-kystique d'origine durale et très adhérent à la VIIIe paire. L'examen histologique du pédicule d'insertion dure-mérienne met en évidence la continuité des fibres néoplasiques non collagènes avec les fibres collagènes de la méninge. L'examen des fibres nerveuses adhérentes montre une simple contiguïté entre l'appareil de soutien des neurones et la trame néoplasique.

Scoliose congénitale dorsale haute par hémivertèbre, coexistant avec un spina bifida postérieur. — *MM. G. Jean et Solcard* (de Toulon). Un homme de 20 ans présente depuis la première enfance, sans qu'on puisse préciser si elle existait à la naissance, une scoliose congénitale dorsale haute par hémivertèbre (4e dorsale) en forme de coin. L'affection s'accompagne d'un spina bifida postérieur des 7e cervicale et 1re dorsale.

Absence partielle du grand pectoral s'accompagnant de brachydactylie et de syndactylie. — *MM. G. Jean et Solcard* rapportent l'observation d'un sujet atteint d'absence des faisceaux sterno-costaux inférieurs du grand pectoral. Le petit pectoral existait quoique atrophié.

Cette affection s'accompagnait de brachydactylie portant sur les deux dernières phalanges des doigts et sur les quatrième et cinquième métacarpiens et de syndactylie partielle du médius et de l'index.

7 Juillet.

Kystes hématiques du rein. — *MM. Lancelin et G. Jean* (de Toulon) rapportent un cas de cette affection, assez rarement observée, qui n'avait donné lieu pendant la vie du malade à aucun symptôme clinique. Kyste du volume d'une mandarine au pôle supérieur du rein gauche, à paroi conjonctive sans épithélium, à contenu fibrineux, de teinte rosée : au voisinage de ce kyste, sous la corticale, on trouve, au microscope, de nombreuses formations kystiques de nature hématique, plus ou moins différenciées, dont quelques-unes reproduisent le type du grand kyste; le rein présente de la néphrite congestive suraiguë : vaisseaux gorgés de sang et lacs sanguins par points dissociant le parenchyme rénal. Les auteurs admettent que le processus hémorragique est à l'origine des divers kystes qu'ils ont observés et qui sont à des stades évolutifs différents.

Un cas d'abcès de la langue. — *M. P. Petridis* (d'Alexandrie) rapporte un cas d'abcès de la langue, affection plutôt rare. Un homme de 38 ans présentait de la dysphagie absolue pour les aliments solides, augmentation du volume de la langue, impossibilité de parler, salivation abondante, anxiété, dyspnée, fièvre. Sur la moitié postérieure de la face dorsale de la langue on trouvait les signes d'un abcès qu'on incisa. Issue de peu de pus mais extrêmement nauséabond. Suites normales. L'abcès est probablement d'origine traumatique, dû à quelque arête de sardine, vu que le malade avait mangé des sardines à chaque repas dans les trois jours qui avaient précédé les premiers phénomènes de la formation de l'abcès.

Tuberculose pédonculo-protubérantielle. — *MM. E. François-Dainville et F. Héry*. Une malade de 66 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire cavitaire, a présenté de l'hémiplégie droite progressive s'étant généralisée par la suite aux membres du côté opposé. Aucune paralysie dans le domaine des nerfs craniens, pas de troubles sensitifs.

A l'examen de l'encéphale, aucune altération cérébrale hors de l'athérome. Volumineux tubercules, gros comme des petits pois, conglomérés, en voie de ramollissement, occupant la partie inférieure du pédoncule cérébral gauche et propagés dans la protubérance annulaire (portion moyenne). L'examen histo-bactériologique a montré le présence de cellules amorphes et pigmentées en voie de dégénérescence, avec bacilles de Koch.

A propos de deux cas de tuberculose cranienne. — *MM. E. Sorrel, M. Barret et G. Maziol* rapportent les observations de 2 enfants atteints de tuberculose des os du crâne qu'ils ont suivis à l'hôpital maritime de Berck. Ils présentent les pièces anatomiques correspondantes.

Dans l'un des cas, il s'agissait de tuberculose perforante des os du crâne à foyers multiples : c'est la forme banale et la pièce n'est intéressante que parce que les divers foyers sont à différents stades de leur évolution anatomique et qu'on peut parfaitement se rendre compte du processus destructif qui aboutit aux perforations.

L'autre cas est tout différent : il existait un volumineux tuberculome développé au niveau des méninges et qui avait secondairement atteint les os du crâne et les avait perforés. La lésion cranienne était donc secondaire et la lésion des parties molles primitive. Et c'est là un fait infiniment rare.

L'allure clinique de la lésion correspondait à ces différences de lésion anatomique : elle avait été torpide dans le 1er cas et il n'y avait eu aucun symptôme méningé; dans le 2e cas, au contraire, les signes nerveux avaient depuis le début dominé la scène.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Juin 1923.

Un cas de myomectomie vaginale conservatrice chez une vierge. — *M. Dartigues* a pratiqué la myomectomie vaginale par morcellement chez une vierge de 36 ans, alors qu'on avait préconisé le radium. Le fibrome polypoïde, débité en 19 fragments, remplissait tout le vagin et pesait 500 gr.; inversion utérine à la fin de l'opération, facilement réduite.

Prurigo et désintoxication. — *M. Natier*, par un jeûne exclusif de 9 jours, a atténué nettement l'éruption et les démangeaisons dans un cas de prurigo datant de 1 an chez un homme de 27 ans souffrant depuis 8 ans de troubles digestifs et respiratoires. Retour partiel des troubles avec la réalimentation. Reprise de la cure jusqu'à guérison définitive.

Un cas de rhumatisme thyroïdien. — *M. Léopold-Lévi* présente une malade de 63 ans chez qui le traitement thyroïdien a fait disparaître un rhumatisme datant de 20 ans, repousser les sourcils, tomber les cheveux blancs, diminuer l'obésité et rajeunir la malade. Même effet transformateur chez son fils.

A propos de la conjonctivite des bassins de natation. — *M. Mouchet* fait voter par la Société à l'unanimité le vœu suivant, à savoir que des améliorations soient apportées à l'état actuel des piscines parisiennes et que la construction et l'aménagement des piscines futures s'inspirent des derniers perfectionnements hygiéniques observés à Strasbourg, Colmar et Luxembourg.

Ecartement anormal du pavillon de l'oreille, son étiologie. — *M. Houlié* présente l'observation de 10 malades à pavillon écarté : 9 étaient syphilitiques héréditaires. Il pense que la syphilis est à l'origine de cette malformation.

Qu'est-ce que le bionide? — *M. Klotz-Guérard* complète l'étude anatomo-physiologique du zoonide par la description d'une autre unité fonctionnelle, le bionide, constituée par un groupement fonctionnel intracellulaire spécialisé pouvant exciter un groupement intracellulaire d'un autre type par l'intermédiaire d'une fibrille cylindraxile spécialisée dans la même fonction.

Les transfusions partielles plasmatiques et globulaires. — *M. Rosenthal*, séparant de la transfusion sanguine totale les transfusions partielles, décrit les procédés d'injection de plasma sanguin sans globules et des globules sans plasma, transfusions facilitées par des capsules-bouchons et sa seringue à piston creux.

A propos de la cellulite. — *M. Alquier* donne les raisons qui lui font considérer la cellulite comme une réaction lymphatique liée à un processus de résorption de toxines humorales ou infectieuses. Cette hypothèse cadre bien avec les faits et fournit au diagnostic et au traitement un guide précieux et fidèle.

Fracture bimalléolaire verticale avec luxation complète de la jambe en avant du col de l'astragale. — *M. Péraire* présente un cas de ce genre avec radiographie : le péroné et le tibia sont fracturés verticalement. Guérison rapide par le vieil appareil plâtré à gouttière et à étrier.

Fibrome utérin enclavé avec fibrome du col et double salpingo-ovarite. — *M. Péraire* présente la pièce opératoire. Insuccès dans ce cas de la radiothérapie. L'hystérectomie abdominale amena la guérison ; il persiste à penser que la chirurgie doit conserver une place prépondérante dans la thérapeutique des fibromes.

La valeur et les indications de l'hypnotisme en psychothérapie. — *M. Bérillon* pense que l'hypnotisme est le principal procédé en psychothérapie ; il permet la réalisation rapide des rééducations intellectuelles, sensorielles et motrices, la neutralisation plus efficace des troubles de la sensibilité affective et de l'émotivité.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

2 Juillet 1923.

Résultats éloignés de la colectomie. — *MM. P. Duval et H. Béclère* rapportent le cas d'une malade opérée de colectomie qui, 3 ans après, fut à nouveau laparotomisée d'urgence pour occlusion intestinale. L'examen pratiqué lors de cette deuxième intervention et les radiographies successives prouvent qu'après colectomie totale, il y a adaptation fonctionnelle des anses grêles, qui s'hypertrophient, se dilatent et suppléent partiellement au côlon manquant.

L'autoséro et l'autohémothérapie dans les cancers digestifs. — *MM. F. Moutier, L. Lamy et J. Rachet*, au cours de leurs recherches sur l'autohémothérapie, ont appliqué cette thérapeutique au traitement de 17 cancers digestifs. Ils ont abandonné l'autosérothérapie, de pratique plus compliquée et de résultats, semble-t-il, plus médiocres.

Parmi les effets notés, les auteurs mettent au premier plan le retour de l'appétit, la cessation des douleurs, le relèvement des forces et l'amélioration de l'état général. Mais les résultats sont peu durables ; d'une part, malgré la continuation du traitement, le cancer suit son évolution irrévocablement fatale, cependant sans les douleurs et le marasme au milieu desquel succombent habituellement ces malades ; d'autre part, la cessation du traitement semble précipiter une évolution jusque-là freinée. Sans que l'on puisse préciser le mode d'action de l'autohémothérapie, comme les auteurs l'ont démontré dans leurs travaux antérieurs, cette thérapeutique du cancer doit prendre rang parmi les méthodes palliatives les plus intéressantes.

— *M. Loeper* n'a utilisé jusqu'ici que l'autosérothérapie: elle lui a donné de mauvais résultats; il se rallie volontiers en principe à la pratique autohémothérapique plus facile que la précédente.

Envisageant le mécanisme de cette thérapeutique, et se basant sur ses recherches personnelles, concernant les modifications humorales des cancéreux, l'auteur constate que l'autosérothérapie augmente le ferment protéolytique du sang de ces malades, contrairement à la radiothérapie qui fait croître le taux des albumines sanguines d'origine néoplasique.

L'action du sang total pourrait donc être envisagée comme un coup de fouet donné à la défense de l'organisme et peut-être serait-elle encore accrue si l'on employait le sang après l'action radiothérapique.

— *M. Moutier* signale en effet un cas personnel où cette association autohématique et radiothérapique a donné d'excellents résultats.

— *M. Chiray* constate que d'autres méthodes protéinothérapiques non spécifiques ont aussi donné des résultats intéressants dans le traitement du cancer.

— *M. Œttinger* se méfie des conclusions trop hâtives que l'on peut tirer des méthodes jusqu'ici employées dans la lutte anticancéreuse.

Le dosage des acides organiques. — *M. Goiffon* montre que les acides organiques urinaires, dosés par les méthodes de Van Slyke et Palmer, varient proportionnellement à l'abondance de l'alimentation azotée. Il faut donc envisager le rapport

$$\frac{\text{acides organiques}}{\text{urée}}$$

pour étudier l'acidurie organique pathologique.

Colite grave guérie par le charbon animal. — *MM. Goiffon et Lamy* rapportent l'observation d'une colite diarrhéique intense et rebelle qui guérit complètement, en quelques jours, par l'ingestion d'un charbon animal à haut pouvoir adsorbant.

Exploration de l'activité sécrétoire du tube digestif par les capsules opaques. — *M. Loeper* propose d'utiliser les capsules opaques de gélatine enrobant 1 mc. de lipiodol pour explorer radioscopiquement l'activité sécrétoire de l'estomac. Celle-ci est fonction de la vitesse avec laquelle fond la capsule; l'estomac normal libère le lipiodol en 16 à 18 minutes.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Juin 1923.

A propos du traitement de la variole par le xylol. — *MM. Tanon et Cambessédès*, à l'occasion d'un cas récemment observé, rappellent l'intérêt de ce mode de traitement qui se montre de beaucoup supérieur, à tous égards, aux autres procédés thérapeutiques.

Les médecins coloniaux qui sont presque les seuls à observer des cas de variole ont tout intérêt à utiliser ce procédé. Le seul inconvénient paraît être une hyperpigmentation des cicatrices.

Chez les hommes de couleur, la cicatrice est peu visible.

Quelques mots sur l'affection diphtérique et surtout la diphtérie primitive du nez. — Sous ce titre, *Mme Panayotatou* (d'Alexandrie) présente une série de 14 observations de diphtérie nasale. Il faut, dans ces cas, une attention toute spéciale pour prévenir une épidémie scolaire. L'inspection du rhino-pharynx des élèves est nécessaire surtout en temps d'épidémie. Cela permet de prendre toutes les mesures prophylactiques nécessaires et d'enrayer l'extension de la maladie.

Un mode d'inoculation de la leishmaniose cutanée. — *M. Hartmann-Keppel* apporte à la Société la conclusion d'un long travail sur les leishmanioses cutanées au point de vue pathogénique.

Les différentes enquêtes de l'auteur l'ont amené aux conclusions suivantes :

La leishmaniose cutanée est rarement isolée; elle est d'ordinaire associée à une leishmaniose viscérale. Leishmaniose et paludisme vont de pair comme aussi bien l'amibiase et l'ascaridiase, car tout est à faire en matière d'hygiène en Orient et tout traitement univoque est voué à l'échec, les malades étant simultanément porteurs de nombreux et divers parasites.

Parmi les différents modes d'inoculation incriminés, il paraît indiscutable que les punaises jouent un rôle, sinon exclusif, du moins considérable.

Au sujet d'un cas de filariose nocturne. — *MM. Poncel et Carrieu* envoient l'observation d'un cas de filariose nocturne chez un Martiniquais.

Un examen de sang, prélevé à 1 heure du matin, montre la présence de Filaria Bancrofti.

Malgré la présence de très nombreux moustiques dans le secteur médical du Midi de la France où fut soigné le malade, la filariose ne se propagea pas. Ce fut le seul cas constaté.

Il semble donc qu'il y ait une véritable difficulté pour le parasite à se transmettre dans notre climat.

On ne saurait cependant assez prendre de mesures prophylactiques, comme la destruction des gîtes de moustiques, par exemple.

Raymond Neveu.

SECTION D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES DE L'ŒUVRE DE LA TUBERCULOSE

9 Juin 1923.

Essai sur le phénomène de Koch dans les réinoculations tuberculeuses expérimentales par les séreuses. — *MM. F. Arloing et L. Thévenot*, après avoir étudié précédemment chez le cobaye l'action favorisante, sur la marche et la gravité d'une tuberculose expérimentale, de la dispersion d'une dose de bacilles donnés en plusieurs points de l'organisme au niveau des séreuses, ont recherché si les suites d'une inoculation pratiquée dans les mêmes conditions sont modifiées par le délai qui sépare cette réinfection de la primo-inoculation bacillaire.

Ils concluent que, s'il s'est écoulé plus de 20 jours entre l'infection et la réinfection, les suites de cette dernière sont moins immédiatement graves et mortelles.

Il y a, dans la survie des cobayes qui dépasse de plus de 40 jours celle des témoins, une particularité qui, sans être absolument de même ordre que le phénomène de Koch, traduit un notable état de résistance hyperergique à la surinfection.

La tuberculose chez les lapins de souche hypothyroïdienne. — *M. E. Coulaud*. Inoculés avec un bacille très virulent, à une dose suffisante pour éviter les « résistances individuelles », les lapins nés de parents hypothyroïdiens (corps thyroïde soumis à l'action des rayons X) se montrent plus résistants à l'infection tuberculeuse que des témoins nés le même jour et de même sexe.

La survie des témoins a été de 143 jours ; celle des animaux de souche hypothyroïdienne a été de 261.

Deux de ces derniers ont présenté des lésions pulmonaires particulières, abortives, n'ayant pas entraîné la mort.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Juin 1923.

Métrorragies liées à l'existence d'un petit fibrome de l'ovaire, avec dégénérescence scléro-kystique. — *M. Cotte* présente l'ovaire d'une femme de 27 ans qui avait depuis 4 mois des métrorragies abondantes. A l'examen de la pièce, on constate l'existence d'un petit fibrome de la grosseur d'une noisette; par ailleurs, l'ovaire renferme des kystes séreux ou hématiques dans lesquels l'examen histologique, fait par M. Policard, n'a montré des cellules lutéiniques qu'en petite proportion. Au point de vue clinique, l'ablation de l'ovaire malade a suffi à faire disparaître les métrorragies. Opérée depuis 6 mois, cette malade a, depuis l'intervention, des règles régulières.

Mettant en parallèle les résultats fournis par la curiethérapie et par l'intervention, l'auteur montre les avantages des méthodes sanglantes qui permettent de voir exactement les lésions et de les traiter en conséquence. Il n'est pas douteux, que dans les cas comme celui-ci, où les lésions sont unilatérales, le radium n'aurait pu réserver ni limiter ses effets au seul ovaire malade, et que l'ovaire sain aurait été inutilement, sinon désavantageusement irradié.

— *M. Policard* dit que l'examen histologique a montré :

a) Une petite masse pleine, bien limitée (fibrome).

b) Deux cavités kystiques contenant peu de matières protéiques. L'une a sa face interne recouverte d'éléments pigmentaires riches en fer, restes d'anciennes hémorragies ; ces hémorragies sont causées par les vaisseaux de la thèque interne, rompus sous l'influence des phénomènes congestifs de l'ovaire ; ces capillaires sont très fragiles, il faut les rendre responsables de la plupart des phénomènes hémorragiques dans l'ovaire. Le 2e kyste ne montre pas trace d'hémorragie; la thèque est peu modifiée; les cellules lutéiniques ne sont pas abondantes.

L'auteur signale ce point car de Rouville prétend que c'est l'abondance du tissu lutéinique qui provoque l'abondance des hémorragies. Ici, au contraire, on trouve peu de tissu lutéinique alors que les hémorragies étaient abondantes.

D'ailleurs, on ne saurait ramener toute la physiologie de l'appareil utéro-ovarien à des questions de glande interstitielle et d'hormones hypothétiques. L'ovaire est particulièrement riche en éléments nerveux : il faut bien leur accorder un rôle. Et, dans le cas présent, il est plus logique d'attribuer les phénomènes de congestion intense et de métrorragie à une excitation nerveuse provoquée par la présence de cette masse fibromateuse.

Les anciens auteurs, attribuant aux manifestations congestives utéro-ovariennes un point de départ nerveux ou sympathique, étaient peut-être plus près de la vérité que ceux qui invoquent toujours les hormones, commodément, mais un peu simplement, pour des phénomènes aussi complexes et mal connus.

Greffe de Nageotte pour ulcération et douleurs d'un moignon d'amputation de jambe ; guérison datant de 6 mois. — *M. Leriche* présente un homme de 43 ans qui, blessé et prisonnier en 1914 (fracture du fémur et section du sciatique non réparée), fut rapatrié en 1915 avec ulcérations des orteils et des malléoles. Jusqu'à Décembre 1922, on pratiqua diverses interventions sans résultat. En 1917, dénudation de la fémorale, puis amputation des orteils qui se compliqua d'érysipèle. En 1918 amputation de jambe au tiers inférieur; les troubles d'ulcération reparaissent bientôt, s'améliorant l'été, s'aggravant l'hiver.

M. Leriche voit alors le malade : moignon œdémateux, dur, violacé, ulcéré et très douloureux. La persistance des troubles trophiques tient à deux causes : 1° on n'a jamais réparé la section nerveuse ; 2° l'amputation a été faite trop bas.

On tente d'abord de rétablir la continuité du nerf. Sur le bout supérieur on trouve un gros névrome englobé dans un large bloc cicatriciel. Le bout inférieur, sans névrome, se perd dans le foyer de fracture, on le libère. Après résection du tissu fibreux, on interpose un nerf de veau conservé dans l'alcool (Nageotte).

Dès le 5e jour, on peut constater la cicatrisation de l'ulcération et la disparition des douleurs. Bien que l'amputé porte son appareil, l'ulcération n'a pas récidivé depuis 6 mois, le moignon reste sec, souple, indolore et normalement coloré.

L'observation est très intéressante pour l'histoire des troubles trophiques, leur traitement par l'amputation et le traitement des ulcérations des moignons. Ne retenant que ce dernier point, l'auteur signale qu'il aurait pu obtenir aisément la guérison de ces troubles trophiques sur le moignon : *a*) en amputant au lieu d'élection ; *b*) par sympathectomie fémorale ainsi que le confirment les résultats de nombreux chirurgiens; *c*) par réparation du nerf sectionné.

C'est pour ce cas que la méthode a paru devoir être la plus logique et la plus efficace. Et, de fait, il a suffi de rétablir la continuité du sciatique pour voir l'ulcération disparaître et les douleurs cesser.

Le résultat obtenu montre qu'en cas de plaie des nerfs, les troubles trophiques, même sur un moignon d'amputation, sont bien dus à des réflexes partis du névrome du bout supérieur.

Lésions traumatiques des ménisques du genou, à symptomatologie uniquement douloureuse. — *M. Tavernier* apporte les pièces des 2 cas les plus typiques qu'il ait opérés pour des symptômes purement douloureux, d'apparence inflammatoire, et où il trouva bien des lésions traumatiques.

a) Le premier malade, ayant déjà été opéré et guéri parfaitement pour un ménisque du genou droit à symptomatologie classique avec blocage, présenta, 5 ans plus tard, une brusque douleur au genou gauche : douleur pénétrante au niveau de la corne antérieure du ménisque, diminuée par le repos, aggravée par la moindre marche et par son travail de menui-

sier toujours debout; pas de blocage, pas de laxité, très légère hydarthrose, point douloureux antéro-interne, pas d'autres points douloureux.

Après quelques mois d'attente, le malade vient réclamer l'opération qui l'a déjà guéri de l'autre côté. On trouve la corne antérieure clivée dans son épaisseur, et la languette ainsi déchirée conserve un pédicule postérieur et flotte dans l'articulation. Aucune réaction inflammatoire : les lésions sont bien traumatiques.

La dernière intervention date de 3 mois et le genou est en excellent état.

b) La 2e malade, femme de 67 ans, souffrait depuis 1 an : brusque début d'une violente douleur qui persista à la partie antéro-interne de l'interligne et ne fut qu'aggravée par les traitements d'Aix, puis de Baden. Légère tuméfaction diffuse du genou; ni laxité, ni hydarthrose; atrophie de 2 cm. à la cuisse. On ne trouve à l'intervention aucune lésion inflammatoire, mais une rupture transversale au niveau de la corne postérieure. L'origine traumatique est évidente. On enlève le ménisque : les douleurs disparaissent complètement.

Voici donc deux observations typiques où des lésions évidemment traumatiques ne se sont manifestées que par des douleurs, douleurs calmées par le repos, exacerbées par la marche ou le massage, et rappelant le caractère de lésions inflammatoires. Le terme de méniscite, qui aurait semblé leur convenir par leur évolution clinique, eût été certainement déplacé. L'auteur ne conteste pas l'existence des méniscites, il en a même rapporté un cas, mais il les croit exceptionnelles puisqu'il ne les a pour ainsi dire jamais rencontrées sur un grand nombre de cas où les lésions paraissaient être inflammatoires et se trouvaient bien être en réalité traumatiques.

Et il n'est pas indifférent, on le voit, de faire un diagnostic exact, puisque l'intervention amène la guérison d'accidents particulièrement douloureux.

L'auteur rappelle que le blocage n'est qu'une complication inconstante, qui ne se réalise que dans les larges désinsertions, mais qu'on ne voit jamais dans ces lésions parcellaires des ménisques.

Il faut signaler encore que, même dans les lésions de la corne postérieure, c'est en un point antéro-interne de l'interligne que se localise la douleur pour toute lésion du ménisque interne.

De la régénération des diaphyses chez le lapin adulte après résection diaphysaire : recherches expérimentales et considérations sur le rôle du périoste. — *MM. Leriche et Haour* rapportent une nouvelle série d'expériences faites en reprenant les recherches d'Ollier, et en utilisant de vieilles lapines, guéries sans infection par première intention, radiographiées régulièrement et autopsiées après 10 à 12 mois.

1° Résection sous-périostée à la rugine avec détachement de poussière osseuse à la façon d'Ollier; reconstitution soigneuse de la gaine périostique : régénération complète (déjà très avancée au bout d'un mois).

2° Résection sous-périostée au bistouri, sans grain osseux; pas de reconstitution de la gaine : pas de régénération au bout de 10 mois.

3° Résection sous-périostée à la rugine à la façon d'Ollier, avec grains osseux; la gaine se rétracte et on ne la suture pas : pas de régénération.

4° Résection extra-périostée du radius suivie d'interposition, entre les deux bouts diaphysaires, d'une veine humaine pleine de sang coagulé et de petits copeaux osseux ruginés sur la diaphyse enlevée : aucune régénération mais, au contraire, fracture du cubitus voisin.

5° Détachement à la rugine d'un lambeau périostique à grains osseux, pédiculisé sur le tibia, et enroulé sur les muscles de la face externe, sous l'aponévrose, et cousu là : ossification rapide, nette à la radio au 20e jour, et retrouvée 6 mois plus tard à l'autopsie.

6° Même opération, mais en coupant le pédicule et en transplantant le lambeau dans les muscles : aucune ossification.

De ces expériences, reproduisant pour la plupart celles d'Ollier, on peut conclure :

1° En opérant suivant la technique d'Ollier, même sur un adulte, on obtient toujours une régénération diaphysaire régulière et complète. La regularité moins grande des résultats obtenus par Ollier chez des animaux âgés provenait certainement de l'infection qu'il était alors beaucoup plus difficile d'éviter. L'œuvre technique d'Ollier reste donc entière.

2° On voit que, pour la régénération, il faut deux éléments associées : os et périoste. Périoste veut dire tissu conjonctif assez banal, sans spécificité — car M. Leriche ne croyait pas à la couche ostéogène. Os veut dire minuscules grains de poussière osseuse, invisibles à la radio, mais sensibles au doigt, os qui meurt d'ailleurs rapidement. Les deux éléments sont indispensables. Poussière osseuse sans périoste : pas de régénération. Périoste bien conservé sans poussière osseuse : pas de régénération.

3° Comment concevoir la liaison de ces deux facteurs incapables d'agir isolément? Ce n'est pas le périoste qui fait l'os, puisque seul il en est incapable. Ce n'est pas l'os qui fait l'os puisque seul il en est également incapable et puisque l'os laissé meurt rapidement. On en arrive donc à la formule de MM. Leriche et Policard : le périoste ne fait pas de l'os, mais il est ossifié aux dépens des substances libérées par la mort de l'os détaché. Si l'on peut ainsi parler, le périoste n'est pas actif dans ce que l'on appelle à tort la régénération périostique, il est passif; il n'ossifie pas, il est ossifié.

4° A la question : « Le périoste a-t-il une fonction chez l'adulte? » il faut donc répondre : le périoste n'a pas de fonction chez l'adulte, mais, grâce à Ollier, les chirurgiens peuvent lui en donner une.

Hernie à contenu anormal. — *MM. Patel et Mallet-Guy*, pensant trouver l'épiploon dans une hernie crurale, trouvèrent deux petits lobules graisseux pédiculés et appendus à l'S iliaque. Ces cas, qui doivent être assez fréquents, sont considérés comme rares parce qu'on réintègre sans chercher plus loin ces franges graisseuses prises à tort pour l'épiploon.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Juin 1923.

Nævus angiomateux avec hémiplégie spasmodique et crises convulsives. — *MM. Mouriquand et Bernheim* présentent une enfant de 3 ans, atteinte d'un vaste nævus de la face, du tronc et du membre supérieur gauche et qui, depuis l'âge de 7 mois, a des crises convulsives à prédominance hémiplégique gauche avec spasticité permanente de ce côté. Les auteurs, se basant sur quelques observations antérieures et, en particulier, sur un cas analogue de Lannois et Bernoud (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898), admettent l'existence d'une malformation vasculaire de la corticalité cérébrale semblable à celle que l'on observe au niveau des téguments. Il s'agit vraisemblablement d'un nævus cortico-méningé accompagnant le nævus externe.

Liquide céphalo-rachidien limpide, sans modifications chimiques ni cytologiques, retiré par ponction lombaire au cours de l'évolution de deux méningites purulentes à pneumocoques, non cloisonnées. — *MM. Weill, Bertoye et Bujadoux* apportent 2 observations de nourrissons chez qui une ponction lombaire, pratiquée peu de temps avant la mort, n'a ramené qu'un liquide limpide exempt de modifications chimiques et cellulaires. Dans ces deux cas, l'autopsie a montré une épaisse calote purulente recouvrant les hémisphères cérébraux. Il s'agissait de méningites à pneumocoques.

Les auteurs font remarquer que le pneumocoque peut produire des lésions localisées aussi bien que des septicémies, et qu'il ne s'agit là que de l'application à la méninge de ce qui se voit au niveau du poumon. Ils comparent cette méningite localisée pneumococcique aux méningites tuberculeuses localisées, déjà signalées par Rillet et Barthez autour des tubercules encéphaliques, et aux méningites otogènes qui restent parfois longtemps localisées. Cette méningite est très grave, mais ne donne naissance qu'à des signes méningés très frustes, dont les meilleurs sont l'hyperesthésie et l'angoisse. Il faut donc lui faire une place à côté de la méningite à pneumocoques qui atteint les espaces sous-arachnoïdiens tout entiers.

A propos des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. — *M. Rodet* a poursuivi quelques recherches sur ce sujet en vue d'essais de vaccinothérapie chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire avancée. Il a recherché les microbes associés en pratiquant des cultures sur boîtes de Petri au moyen des crachats soigneusement lavés. Dans la majorité des cas, il a isolé du streptocoque ou de l'entérocoque. Il conclut qu'il y a de nombreux degrés dans le rôle des microbes associés au bacille de Koch. Si ce facteur n'est important que dans un petit nombre de cas, bien souvent l'association doit jouer un rôle effacé qui, sans modifier d'une façon manifeste le tableau clinique, peut concourir à l'évolution de la maladie. D'ailleurs, si c'est un but thérapeutique que l'on poursuit, il suffit que, dans un cas particulier, le rôle d'un microbe isolé de l'expectoration soit probable ou seulement possible pour tenter de faire bénéficier le malade d'un auto-vaccin.

La sérothérapie d'homme à homme dans le traitement de l'orchite ourlienne. — *M. Zœller* déclare que l'usage du sérum de convalescents au début d'une orchite ourlienne a une influence analgésique sur les douleurs testiculaires et une influence antithermique moins constante. L'action est nulle sur les symptômes locaux. Il paraît s'agir, dans les conditions de l'expérience, d'une simple action de protéinothérapie sans intervention d'un principe spécifique.

Exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par le lipiodol suivie d'une laminectomie dans un gliome de la moelle. — *MM. Froment, Leriche et Dechaume* complètent l'observation du malade présenté à la dernière séance. Dans le cas de paraplégie progressive avec xantochromie et dissociation albumino-cytologique, les seuls éléments cliniques permettant une localisation étaient l'abolition du réflexe olécranien droit (C_7, racine ou segment médullaire) et une bande de dysesthésie dans le territoire radiculaire de C_8 D_1 du même côté. L'exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par le lipiodol donna les renseignements suivants : une demi-heure après, arrêt au niveau de la 1re vertèbre dorsale; 24 heures après, le lipiodol forme une coulée irrégulière entre la partie supérieure de la 1re et la partie inférieure de la 3e vertèbre dorsale; dès lors l'image radiologique reste fixe, même lorsque le sujet est radiographié la tête en bas; elle garde une forme remarquablement constante que l'on retrouve exactement la même 48 et 72 heures après l'injection. Il y avait donc tout lieu d'admettre l'existence d'une tumeur située en face des corps vertébraux compris entre C_7 et, D_4, et peut-être au-dessous, c'est-à-dire intéressant les segments médullaires C_7, C_8, D_1 D_2 D_3 D_4 D_5.

La laminectomie confirma en tous points ce diagnostic, mais décela une tumeur infiltrante du type gliomateux à développement intramédullaire.

L'intervention, malheureusement inefficace, montre bien la précision des renseignements fournis par la méthode d'exploration imaginée par Sicard. Elle montre de plus l'intérêt qu'il y a à faire, consécutivement à une injection de lipiodol, des explorations en série. Il faut, semble-t-il, plus encore tenir compte de l'aspect que présente le lipiodol après un délai de 24 heures (surtout quand cette image reste fixe) que de l'image radiologique observée immédiatement après.

Tuberculose et cancer du poumon; syphilis concomitante probable. — *MM. Pallasse et Despeignes* apportent l'observation et les pièces d'un malade de 51 ans, où l'on constate des lésions accentuées d'aortite syphilitique avec plaques gélatiniformes, des lésions indiscutables de tuberculose pulmonaire (expectoration bacillifère pendant la vie) et enfin une grosse masse ganglionnaire au niveau du hile du poumon droit et où le microscope a décelé des manifestations épithéliomateuses typiques. L'examen le plus minutieux des autres organes n'a pas montré de néoplasme. Enfin on a constaté dans le poumon des néoformations alvéolaires, telles qu'on ne les rencontre guère que sur un terrain syphilitique.

La coexistence sur un même poumon de lésions tuberculeuses, néoplasiques et syphilitiques est tout à fait exceptionnelle.

Cancer de la plèvre, consécutif à un néoplasme double des seins; pleurésie avec souffle en avant. — *MM. Pallasse et Despeignes* ont noté, chez une femme de 55 ans, opérée en 1915 d'une tumeur du sein gauche, et en 1919 d'une tumeur du sein droit, des signes de pleurésie avec souffle pleurétique entendu de façon très intense jusque sous la clavicule. A l'autopsie, on trouva à ce niveau une forte adhérence fixant le poumon à la paroi antérieure, ce qui explique probablement cette localisation rare du souffle pleurétique au cours des pleurésies de la grande cavité, même avec grands épanchements.

A propos du diagnostic bactériologique de la diphtérie. — *MM. Weill et Dufourt* rappellent que parfois les ensemencements du nez ou de la gorge sur tubes de sérum de cheval coagulé restent négatifs, même en cas de diphtérie parfaitement authentique. Pour y remédier, ils préconisent soit l'en-

semencement direct sur boîte de Petri avec sérum coagulé ou milieu bleu horizon de Costa et Troisier, soit ensemencement après raclage des premières colonies qui ont apparu dans le tube de sérum de cheval. Grâce à ces techniques, ils ont pu à plusieurs reprises déceler le Lœffler, alors que les méthodes habituelles étaient restées négatives.

— *M. Courmont* estime que les échecs sont souvent dus à l'emploi de tubes de sérum trop anciens ou coagulés à trop forte température.

Fièvre à type intermittent; septicémie à tétragènes; auto-vaccinothérapie; guérison. — *MM. Weill et Dufourt* ont observé une fillette de 7 ans qui, quelques jours après une stomatite herpétique, d'ailleurs rapidement guérie, présenta à plusieurs reprises des poussées de température à grandes oscillations et rebelles à toute médication. Une hémoculture décela la présence du tétragène doré. On prépara un auto-vaccin grâce auquel la guérison fut complète et définitive en 48 heures.

De la vaccinothérapie dans les affections pulmonaires aiguës de l'enfant. — *MM. Weill et Dufourt* apportent les résultats préliminaires des recherches qu'ils poursuivent à ce sujet depuis 6 mois. Ils ont employé une sorte de stock-vaccin de leur composition renfermant les pneumocoques I, II, III, 4 races d'entérocoques, du tétragène et plusieurs races de staphylocoques. Sur 14 cas de pneumonies, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies d'origines diverses, portant parfois sur de très jeunes nourrissons, ils n'ont eu qu'un seul décès. Ils estiment que ni le degré thermique ni la dose de germes n'ont une grosse importance. Par contre, il est indispensable de se servir de cultures fraîches.

Le vaccin influe surtout sur la température et le bien-être des malades, mais ne modifie que peu les signes physiques. D'autre part, les résultats sont toujours meilleurs dans la clientèle de ville qu'à l'hôpital, sans doute à cause des réinoculations constantes. Il est bien entendu que cette méthode ne fait que se surajouter mais ne doit pas se substituer aux autres traitements consacrés par l'expérience.

Valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine. — *MM. Gardère et Mayoux*, en se servant de la tuberculine vétérinaire non diluée, ont essayé de déterminer la valeur pronostique de la cuti-réaction, en la pratiquant régulièrement chez toute une série de malades ressortissant à des formes cliniques variées. Ils arrivent à la conclusion que la cuti-réaction ne semble que peu utilisable dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Elle peut être très forte dans des formes graves, et douteuse dans des formes bénignes. Parfois même la réaction n'a pas été modifiée par l'apparition d'une granulie.

— *M. P. Courmont* confirme ces conclusions. Il a pratiqué la cuti-réaction chez des femmes enceintes tuberculeuses avant et après l'accouchement dans le service de M. Voron : 4 formes graves lui ont donné 2 réactions moyennes, 1 forte, 1 absente: 10 formes relativement légères ont donné 4 réactions fortes, 4 moyennes, 2 faibles. L'accouchement lui-même n'a pas fait varier les résultats de la cuti-réaction.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Juin 1923.

Ulcère perforé de l'estomac. — *MM. Delore et Pollosson* rapportent l'observation d'une jeune femme, souffrant depuis 3 ans de troubles gastriques intermittents avec douleurs et vomissements. Entrée à l'hôpital au cours d'une de ces crises, elle présenta quelques jours après un syndrome de péritonite par perforation.

A l'intervention, pratiquée d'urgence, on trouva une énorme perforation pré-pylorique : opération Balfour, fermeture de l'orifice par trois points de suture totaux, incision sus-pubienne et drainage du Douglas.

Les auteurs préconisent, en pareil cas, la vidange du contenu gastrique par l'orifice de perforation, la fixation de l'estomac à la paroi pour éviter la diffusion des liquides sécrétés et ils insistent sur la nécessité d'explorer et de drainer le Douglas, lieu d'accumulation des liquides septiques.

Tuberculose et vaccinothérapie. — *MM. Delore et Pollosson* ont observé une amélioration rapide, dans un cas de tuberculose articulaire et synoviale, par le vaccin à bacilles morts préparé selon les directives de M. Duquaire.

— *M. Duquaire* pratique cette vaccinothérapie depuis 13 ans. par simple scarification de la peau. Il a eu surtout de bons résultats dans les tuberculoses inflammatoires du type Poncet. De plus, la réaction locale donne des indications sur la nature tuberculeuse ou non de l'affection considérée.

Radiothérapie des néoplasmes. — *M. Coste* a pratiqué depuis 3 ans la radiothérapie sur de très nombreux néoplasmes cutanés ou cutanéo-muqueux des lèvres ainsi que sur leurs ganglions. Il discute les principes qui règlent la conduite actuelle des radiothérapeutes :

a) La plupart estiment que les longueurs d'onde obtenues avec les appareils usuels ne permettent pas aux rayons d'atteindre les couches les plus profondes du néoplasme, d'où la nécessité d'employer de courtes longueurs d'onde, seules susceptibles de produire la cysto-causticité élective sur les cellules néoplasiques.

b) Avec cette notion de l'efficacité de la seule courte longueur d'onde, le filtre est devenu indispensable. Or la filtration constitue un énorme barrage, alors que les néoplasmes réclament pour leur traitement une grosse quantité de rayonnement.

c) Selon les idées de Regaud, on considère que, dans la cellule néoplasique, le noyau est seul radiosensible et qu'il l'est surtout au moment de sa division. D'où l'habitude de faire des doses successives fractionnées.

L'auteur pense, au contraire, que la radiosensibilité des tissus néoplasiques est avant tout sous la dépendance de la quantité absorbée et que cette quantité doit être administrée en une seule fois. Il a cherché à déterminer quelle devait être cette dose unique pour le néoplasme le plus résistant, le cancer spino-cellulaire cutané. Il affirme, se basant sur de nombreuses observations, que la cicatrisation ou l'arrêt de n'importe lequel de ces cancers sera obtenu avec un rayonnement correspondant à une étincelle équivalente de 16 et 20 cm. Il est partisan des idées de Guilleminot : la valeur de la longueur d'onde n'est rien, le rayon amorti est tout. Il a supprimé délibérément toute filtration et il lui est apparu que la radio-résistance d'un spino-cellulaire n'était qu'apparente et ne dépendait que de l'insuffisance de la dose.

Avec une grande prudence, craignant la radiodermite, il a augmenté peu à peu la dose d'irradiation, sans filtre bien entendu : 10, 20, 30, 40, 50 H, et il est arrivé à une technique des plus simples. La cicatrisation ou l'arrêt doivent être obtenus en une seule séance. Il n'est pas nécessaire d'employer des rayons ultra-pénétrants. Les doses et les temps seront variables suivant les cas ; l'auteur donne à ce sujet des indications techniques.

Pour le traitement des ganglions, l'auteur supprime la peau en faisant un volet cutané, sous anesthésie locale, qu'il soulève pendant l'irradiation, et il emploie les mêmes doses et la même technique. Cette méthode du volet cutané est applicable en outre aux cancers viscéraux.

— *M. Arcelin* félicite M. Coste de ses travaux qui modifieront certainement les idées actuelles courantes en radiothérapie.

Paralysies multiples des nerfs craniens. — *MM. Froment, Colrat et Dechaume* présentent un blessé de guerre (fracas de la région fronto-orbitaire gauche ayant entraîné l'énucléation de l'œil), porteur d'une paralysie faciale droite du type périphérique, de paralysies du moteur oculaire externe droit, du pathétique, du trijumeau moteur, du glossopharyngien, du pneumo spinal et du grand hypoglosse. Le trijumeau sensitif et le spinal externe sont indemnes. Il n'existe pas de syndrome alterne. Les auteurs pensent qu'il s'agit de paralysies radiculaires. Malgré l'absence de tout signe de syphilis, le traitement a donné une amélioration appréciable, ce qui fait penser à une superposition de lésions spécifiques.

Un cas de méga-œsophage. — *MM. Bonnamour et Badolle* apportent l'observation et les clichés radiographiques correspondants. La lésion originelle serait une brûlure par ingestion, survenue il y a de nombreuses années (pomme de terre très chaude).

— *M. Sargnon*, rappelant les deux théories pathogéniques admises (sténose du cardia et surtout de l'orifice diaphragmatique, théorie congénitale de Bard), signale l'exagération de la longueur de ces œsophages (jusqu'à 45 cm.) et leur grande capacité (jusqu'à 1 litre 1/2).

Calculs de la vessie développés autour de corps étrangers. — *M. Louis Phélip* a observé ces formations chez 4 malades. Il s'agissait dans 3 cas de calculs développés autour de fils de suture non résorbables ou autour de fils de compresses. Il ne faut donc employer pour la vessie que des fils résorbables et il importe de bien surveiller les mèches et compresses en les faisant ourler soigneusement.

De la recherche des petits ulcères de l'estomac. — *MM. Delore et Louis Michon* relatent l'observation d'une malade opérée pour un syndrome net d'ulcus gastrique. A l'intervention, ce dernier n'a pu être trouvé que par un examen minutieux : légère adhérence de l'épiploon gastro-hépatique, léger dépoli de la surface péritonéale, petite induration perçue par la palpation entre le pouce et l'index introduit à travers l'épiploon gastro-colique dans l'arrière-cavité des épiploons. Les auteurs insistent sur l'utilité de cette dernière manœuvre, qui évitera de méconnaître de petits ulcères gastriques, diagnostiqués et opérés précocement.

Un cas de pyohémie otitique précoce. — *MM. Leriche, Sargnon, Vergnory et Trossat* ont observé une jeune fille de 20 ans qui présenta, au 5e jour d'une otorrhée et au 3e jour d'une réaction mastoïdienne, un abcès de l'avant-bras, non en rapport avec un foyer osseux.

L'intervention sur la mastoïde montra une suppuration des cellules sinusiennes, mais une intégrité apparente du sinus.

Thrombo-phlébite des deux sinus caverneux. — *MM. Leriche, Sargnon, Vergnory et Trossat* apportent l'observation d'un jeune homme de 29 ans, chez qui, à la suite d'une folliculite nasale, on vit apparaître une tuméfaction de la moitié supérieure de la face à droite, de la protrusion de l'œil, une paralysie oculaire avec intégrité de la vision et absence de lésion du fond.

La mort survint en 4 jours dans des phénomènes méningés intenses. La ponction lombaire avait donné une tension de 67 au Claude. L'autopsie vérifia le diagnostic de thrombophlébite des sinus caverneux.

Caverne tuberculeuse géante occupant toute l'étendue du poumon droit. — *M. Roubier* présente un poumon droit transformé dans sa totalité en une vaste caverne à moitié pleine de pus, dont les parois sont constituées par une plèvre viscérale épaissie tapissée d'une membrane pyogénique. De tels cas sont rares. Les signes cliniques et radioscopiques étaient ceux d'un pyopneumothorax total.

Méningite puriforme aseptique otogène. — *MM. Rebattu et Bertoin* ont observé cette méningite chez un enfant qui présentait de l'otorrhée depuis 6 mois. Le liquide céphalo-rachidien était trouble avec de nombreux polynucléaires intacts. La culture fut négative. Guérison en 3 semaines après trépanation de l'antre.

Paralysie récurrentielle, premier symptôme d'un cancer du sein. — *M. Rebattu* a observé cette paralysie, en l'absence de tout autre signe, chez une malade de 47 ans, qui constata, 3 mois plus tard, l'apparition d'une tumeur du sein. Il s'agit probablement d'une compression du récurrent gauche par un ganglion néoplasique précocement envahi.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

1er Juin 1923.

L'examen radiologique du poumon : les limites de sensibilité de la radioscopie et de la radiographie. — *M. Garcin*, par toute une série d'expériences, démontre les défauts du seul examen radioscopique. Par toute une série d'exemples cliniques, il montre qu'un nombre important d'examens radiologiques limités à la radioscopie sont entachés d'erreurs. La radiographie seule permet de mettre en évidence les lésions pulmonaires discrètes. C'est un document de premier ordre qui rend les constatations radiologiques tangibles au clinicien et facilite son interprétation en lui permettant l'observation critique.

Tout examen radiologique du poumon doit donc

être complet, c'est-à-dire comporter un examen radioscopique et une épreuve radiographique.

Résultats de l'emploi du sérum de convalescent au cours d'une épidémie de rougeole. — *MM. D'Astros, P. Giraud, Morin et Raybaud* ont employé ce moyen de prévention de la rougeole dans un service d'enfants contaminés à diverses reprises par des apports extérieurs. Il a donné les résultats suivants : sur 17 enfants de 6 mois à 14 ans n'ayant jamais eu la rougeole et exposés à la contagion, 16 restèrent indemnes ; un seul, injecté vers la fin de la période d'incubation, fit une rougeole très discrète avec fébricule passagère, sans catarrhe oculo-nasal ni taches de Koplik.

Aucun inconvénient sérieux n'a été observé : ni anaphylaxie ni accidents sériques ; seuls quelques enfants, pour la plupart tuberculeux, présentèrent pendant les 2 ou 3 jours qui suivirent l'injection une poussée thermique sans altération de l'état général ni aggravation de leur état.

La seule difficulté de la méthode consiste dans la récolte du sérum, les donneurs convenables n'étant pas nombreux.

Cicatrice filtrante géante avec hypertonie ; recherches sur la tension oculaire après l'énucléation. — *MM. Jean Sedan et René Hermann* présentent un globe oculaire encerclé le matin même pour glaucome hémorragique absolu. Le globe avait été trépané en Avril dernier, selon la méthode de Lapranza avec iridectomie périphérique. Une cicatrice filtrante géante, du volume d'une petite noisette, s'est développée : le glaucome est redevenu absolu malgré cette filtration excessive.

Les auteurs ont effectué des recherches de tension sur le globe immédiatement après l'énucléation.

1° *Recherches à l'air libre* : la tension au Schiötze (80 millimes l'un au moment même de l'énucléation) baisse à la 2e minute à 18 et à 10 millimes à la 10e minute.

2° *Recherches, le globulant plongé dans une solution isotonique froide* : la tension se relève à la 10e minute de 10 millimes à 16 millimes.

3° *Recherches, le globe étant plongé dans une solution isotonique à 38°* : la tension reste stationnaire.

Ces recherches de tension après l'énucléation seront poursuivies et complétées par des recherches de tension pendant l'énucléation.

15 Juin 1923.

Un cas de rougeole anormale. — *M. Charpin* (d'Aix). Cette rougeole a présenté les anomalies suivantes : 1° incubation mouvementée (fébricule, catarrhe bronchique et nasal) ; 2° éruption en deux temps (quelques rares éléments éruptifs le 14e jour, éruption typique le 18e) ; 3° catarrhe intestinal intense à la fin de la maladie.

22 Juin 1923.

Concrétion calcaire du médiastin postérieur prise pour un projectile. — *M. Darcourt* présente les clichés d'un malade qui fut envoyé au radiographe avec le diagnostic suivant : « présence d'une balle dans l'espace rétroaortique vue à la radioscopie ». En fait, la radiographie a démontré qu'il ne s'agissait ni d'une balle ni de tout autre corps métallique. L'auteur rappelle son travail avec Garcin sur le diagnostic des concrétions calcaires du poumon.

Sur un cas de papillomes laryngés chez un enfant de 3 ans ayant nécessité la trachéotomie. — *MM. Acquaviva et J. Raybaud* rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans, envoyé dans le service de la diphtérie pour croup morbilleux sans bacilles de Lœffler. L'examen laryngoscopique montra la présence de papillomes laryngés diffus développés aux dépens des cordes vocales. La répétition des crises dyspnéiques paroxystiques nécessita la trachéotomie d'urgence qui fut suivie malheureusement de bronchopneumonie mortelle au 2e jour.

Les auteurs insistent sur la nécessité de penser aux papillomes laryngés chez un enfant présentant des crises dyspnéo-paroxystiques et rappellent l'influence qu'exerce la rougeole sur le développement de ces tumeurs.

Traitement du lupus érythémateux. — *M. Casablanca* présente 5 malades atteints de lupus érythémateux de la face, les uns guéris, les autres en voie d'amélioration par l'application du mélange : acide phénique 1 gr., acide lactique 4 gr. Les résultats esthétiques sont parfaits.

Funiculite vertébrale tabétique par lombarthrie ostéophytique. — *MM. Roger, Aymes et J. Pieri* présentent un tabétique atteint d'ostéoarthropathies du genou et se plaignant de douleurs lombaires prédominant à droite. A l'examen : hypoesthésie abdominale inférieure, abolition des réflexes abdominaux inférieurs et crémastérien droit, douleur à la mobilisation latérale de L_2 et L_3. A la radio : ostéophytose intense lombarthrique sans lésion centrale des corps vertébraux.

A côté des douleurs cordonales et des syndromes radiculaires, il y a lieu, chez les diabétiques, de rapporter certaines algies des funiculites par arthropathies vertébrales insoupçonnées. Celle-ci affectent tantôt le type clinique complet avec tassement et raréfaction des corps vertébraux, tantôt le type fruste de la simple lombarthrie ostéophytique.

29 Juin 1923.

Un cas de langue noire villeuse. — *MM. Casabianca et Faucheux* présentent un malade atteint de langue noire villeuse qui a été rapidement amélioré par un collodion iodo-ioduré. Les auteurs présentent des cultures, des lames, et des microphotographies de *cryptococcus linguæ pilosus*, décelés dans les produits de raclages.

De l'importance des signes de l'hyperextension dans le diagnostic du mal de Pott. — *M. Rottenstein* rapporte l'observation d'une jeune fille scoliotique chez laquelle le diagnostic du mal de Pott fut établi d'après le seul signe de l'hypertension.

Les injections épidurales dans le traitement des troubles urinaires des médullaires. — *MM. Henri Roger et Gaston Aymes*, reprenant l'étude des injections épidurales de sérum physiologique dans les troubles urinaires des lésionnés médullaires ébauchée par Cathelin et Masmonteil, rapportent les résultats obtenus dans 5 cas de tabes, 2 cas de syndrome du cône terminal, 1 cas d'incontinence liée à un spina bifida, 2 cas de sclérose en plaques. Il y a toujours une amélioration des troubles urinaires, que l'on soit en présence d'incontinence ou de dysurie, amélioration exigeant, pour se maintenir, la répétition des injections. Le dernier cas traité (tabes) est un incontestable succès : incontinence d'urine et nocturne supprimée, avec réapparition des mictions volontaires à la suite d'une seule injection et sans que l'on puisse faire intervenir une surcharge pithiatique.

P. Antonin.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Juin 1923.

Ethmoïdectomie par voie orbitaire appliquée à des types divers de sinusites et de polysinusites. — *M. Escat*, s'appuyant sur les résultats curatifs parfaits obtenus chez 13 sujets atteints de suppuration isolée ou combinée des diverses cavités pneumatiques de la face (ethmoïdales, frontales, sphénoïdales, et même maxillaires) par l'ethmoïdectomie externe suivie de drainage strictement nasal, insiste sur la simplicité et l'innocuité de cette opération, non seulement au point de vue vital, mais au point de vue de l'intégrité des voies lacrymales, de la fonction du grand oblique et de l'esthétique de la face, avantages d'autant plus appréciables que les 13 cas rapportés, à part un cas concernant un homme de 48 ans, concernent tous des jeunes femmes et des jeunes gens, et 7 enfants ou adolescents.

Thrombose post-opératoire de l'aorte abdominale. — *MM. Baudet et Boillat* rapportent l'histoire et présentent les pièces nécropsiques d'une femme âgée de 68 ans, opérée d'une tumeur de l'hypocondre (l'opération s'étant bornée à une laparotomie exploratrice, la tumeur étant un volumineux cancer du pylore propagé au grand épiploon et à l'épiploon gastro-hépatique). Le lendemain de l'intervention, l'état général est mauvais, et la malade présente un refroidissement considérable des membres inférieurs qui sont absolument livides. Le pouls fémoral étant presque inperceptible, on porte le diagnostic d'oblitération incomplète de l'aorte abdominale. Le soir, le pouls fémoral n'est plus perceptible et la malade meurt subitement au moment où l'on allait prendre sa tension aux membres inférieurs.

A l'autopsie, on découvrit une plaque d'athérome très volumineux siégeant au-dessous de l'origine de la mésentérique inférieure, et à ce niveau, un caillot blanchâtre oblitérant complètement la lumière du vaisseau ; au-dessus se trouvait un deuxième caillot violacé formé probablement au moment de la mort. L'aorte présentait en outre des plaques athéromateuses siégeant sur la crosse et sur les valvules sigmoïdes.

Modification du procédé de Siebenmann pour la plastique post-opératoire de l'évidement pétro-mastoïdien. — *M. Rigaud* expose le procédé qu'il a utilisé dans 3 cas, et qui consiste à tailler deux lambeaux : l'un supérieur, de forme triangulaire, est découpé à l'aide de deux incisions, dont l'une antérieure libère la racine de l'hélix et du tragus et se prolonge vers la paroi supérieure du conduit, alors que la postérieure part du conduit et se dirige vers l'anthélix ; l'autre lambeau postérieur est taillé comme dans le procédé de Kœrner.

Les résultats obtenus dans les très larges évidements sont excellents, car ce procédé permet la surveillance facile de la tranchée additale : après cicatrisation, la forme générale du pavillon paraît conservée grâce à la libération de l'hélix.

Perforations multiples de l'hypopharynx consécutives à des tentatives aveugles d'extraction d'un dentier. — *M. Rigaud.* Il y a plus de 20 ans que l'œsophagoscopie est devenue d'un usage courant en oto-rhino-laryngologie ; cependant les traités de chirurgie continuent à ignorer cette méthode et à décrire, pour l'extraction des corps étrangers, une technique et une instrumentation dont l'usage doit être absolument repoussé. Les conséquences habituelles de tentatives faites sans contrôle visuel sont en effet de produire des lésions œsophagiennes irrémédiables, et de fixer, en l'enclavant aux parois, un corps étranger mobile.

Tout récemment, on amenait d'urgence à la clinique une femme de 60 ans qui, ayant, la veille, dégluti un fragment de dentier, avait subi des tentatives d'extraction aveugle. La radiographie montrait la pièce dentaire constituée par deux dents et un crochet arrêtés au niveau de la bouche œsophagienne, d'où l'on put l'extraire sans difficulté ; mais, 8 jours plus tard, la malade succombait à une œsophagite aiguë.

La pièce d'autopsie montrait :

1° Des ecchymoses dans le vestibule laryngien et sur la corde vocale gauche produites par une pince qui s'était aveuglément égarée ; 2° deux profondes perforations siégeant dans la partie latérale du sinus piriforme gauche produites par le crochet et l'angle saillant de la pièce dentaire ; 3° une longue ulcération due au crochet fixateur du dentier qui fuyait devant l'instrument d'extraction.

Toutes ces lésions étaient évitables sous œsophagoscopie puisque le crochet offensif, dirigé pointe en bas, ne gênait pas l'extraction.

Trente cas de cancer du col utérin traités par la curiethérapie. — *M. Ducuing* communique les résultats qu'il a obtenus dans une série de 30 cas complètement inopérables. Les résultats immédiats paraissent très bons, mais les résultats ultérieurs sont plus ou moins brillants : en effet, sur les 30 malades traitées, 7 sont mortes rapidement sans amélioration dans leur état ; 5 ont présenté une amélioration passagère et sont décédées du fait de la reprise de l'évolution du néoplasme ; 5 ont présenté une guérison locale mais ont succombé à des métastases diverses (ganglions, foie, le ligament large) ; 7 sont actuellement en excellent état (guérison datant de 3 ans à 6 mois) ; 1, atteinte d'un cancer propagé au vagin, a été assez améliorée pour pouvoir subir l'hystérectomie (c'est la seule opérée chirurgicalement) et a succombé un an plus tard des suites d'un abcès du poumon ; enfin 5 malades ont été perdues de vue.

L'auteur estime que l'on est en droit d'obtenir de bien meilleurs résultats définitifs et que nombre des échecs qu'il a observés doivent relever de fautes de technique : emploi d'une dose totale insuffisante, mauvais choix dans les doses initiales, et défectueuse disposition des foyers d'irradiation. Il est d'avis qu'il convient de soumettre en outre les malades traitées par la curiethérapie à des séances de radiothérapie à courte longueur d'onde.

J.-P. Tourneux.

LES VARIATIONS
DE LA
FORMULE HÉMOLEUCOCYTAIRE
AU COURS DU TRAITEMENT
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
PAR LA RADIOTHÉRAPIE INDIRECTE

PAR MM.
F. TRÉMOLIÈRES, P. COLOMBIER et P. ARIS.

Réponse à l'article de M. J. I. Manoukhine (La Presse Médicale, *n° 57, du* 18 *Juillet* 1923).

En réponse à l'article de M. J. I. Manoukhine, nous recevons de MM. F. Trémolières, P. Colombier et P. Aris la lettre ci-dessous :

Monsieur,

M. Manoukhine se donne beaucoup de peine pour nous entraîner dans une polémique à laquelle nous ne nous prêterons pas.

Une polémique a pour but d'attirer l'attention du public. Elle a d'ordinaire pour résultat d'amuser celui-ci aux dépens des adversaires. Nous ne visons pas ce but. Nous voulons éviter ce résultat.

Le ton agressif de M. Manoukhine, qui n'est pas celui des controverses scientifiques dans notre pays, nous dispense, d'ailleurs, de poursuivre une discussion avec lui et ne nous empêchera pas de continuer nos essais, dont les premiers résultats ont été encourageants.

Veuillez agréer, etc.

F. TRÉMOLIÈRES, P. COLOMBIER, P. ARIS.

(*Travail de la clinique médicale B, Strasbourg.*)

LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ
PAR
L'INSULINE

Par MM. **Léon BLUM et Henri SCHWAB**.

La thérapeutique du diabète sucré vient de faire un grand progrès, le plus considérable à notre avis qui ait été réalisé jusqu'ici. Banting et Best, de Toronto, ont réussi à extraire du pancréas une substance qui active la combustion du sucre dans l'organisme. Injecté par voie sous-cutanée, ce produit restitue au diabétique la capacité d'utiliser le glycose.

M. Pagniez a exposé récemment dans ce journal les travaux des auteurs canadiens d'après un article de Mac Leod, paru dans le *British medical Journal* du 4 Novembre 1922. Aussi nous bornerons-nous à rappeler l'idée directrice qui guida Banting et ses collaborateurs dans leurs recherches, en assura le succès et explique l'échec des nombreuses tentatives faites jusqu'alors pour obtenir un pancréatique actif. Banting eut le grand mérite de reconnaître que les ferments digestifs du pancréas exercent une action destructive sur le produit de la sécrétion interne et qu'il était nécessaire d'éliminer ces ferments. En collaboration avec Best, il prépara par divers procédés des extraits influençant la combustion du glycose dans l'organisme. Pour indiquer que ces extraits renferment l'hormone sécrétée par les îlots de Langerhans, la glande endocrinienne du pancréas, ils choisirent le nom d'Insuline.

Après des essais préliminaires dans le diabète pancréatique du chien, l'insuline fut utilisée dans le traitement du diabète humain. Banting et Best[1] eurent l'occasion d'en étudier l'action sur de nombreux diabétiques et purent constater une influence des plus heureuses, particulièrement prononcée dans le diabète grave des sujets jeunes.

Aux Etats-Unis, on commença à s'occuper de l'insuline en Octobre 1922 ; c'est là que l'un de nous eut l'occasion de voir les premiers essais du traitement.[2]

N'ayant pu nous procurer l'insuline des établissements qui la fournissent aux cliniques américaines, nous l'avons préparée en nous inspirant des travaux de Mac Leod et de ses collaborateurs. Au début, nous en avons déterminé l'activité en examinant son influence sur la glycémie du lapin ; nous avons cru qu'il était possible de choisir comme dose unité la quantité d'extrait qui abaisse en l'espace de quatre heures la glycémie à 0,3 à 0,4 chez un lapin de 1.600 à 2.000 gr., privé de nourriture depuis seize à vingt-quatre heures[3]. Mais l'expérience nous a montré dans la suite que l'activité d'un extrait sur le lapin ne correspondait pas toujours à son efficacité chez le sujet diabétique : parfois des extraits très actifs chez le lapin n'agissent que très peu chez le diabétique, de sorte que nous avons dû abandonner ce procédé d'étalonnage expérimental.

Actuellement, nous sommes réduits à juger de l'activité d'un produit d'après l'action qu'il exerce sur un sujet diabétique, chez lequel nous connaissons l'intensité du trouble du métabolisme. Banting et ses collaborateurs paraissent avoir fait des observations analogues et procèdent de la même façon actuellement[4].

I

Depuis Décembre 1922, nous avons soigné plus de 50 diabétiques à l'insuline. Dans ce nombre, toutes les formes du diabète sont représentées, depuis le type le plus grave de la maladie jusqu'à la forme bénigne. Ces dernières sont cependant la minorité (12 cas sur 50) et n'ont été traitées que pour des indications spéciales. Parmi ces malades, il y en eut d'âge très différent : le plus jeune de nos malades fut un garçon de 17 ans, le plus âgé une femme de 70 ans. Plusieurs malades présentèrent des complications. La grande majorité de nos patients put être observée dans les conditions les plus favorables. Aussi croyons-nous pouvoir dégager de nos observations dès maintenant un certain nombre de conclusions sur la valeur du traitement et sur sa pratique.

Comme il est impossible d'exposer ici en détail tous les faits que nous avons observés, nous nous bornerons à donner un aperçu général de la question, en traitant les points suivants :

1° Les preuves de l'action de l'insuline dans le diabète sucré ;

2° Les effets du traitement ;

3° La pratique du traitement ;

4° Les indications du traitement[5].

II. — Les preuves de l'action de l'insuline sur le diabète.

Il est évident que c'est dans la forme la plus grave du diabète que la preuve de l'action de l'insuline peut être faite le plus facilement. Quand il s'agit de cas où la thérapeutique le mieux conduite a échoué, où la maladie a progressé sans arrêt pour aboutir à la cachexie et à la débilité la plus extrême, quelquefois même au coma, on peut le mieux se rendre compte de l'efficacité d'un traitement. Cela est d'autant plus facile que, dans ces formes graves de diabète, nous disposons de toute une série d'épreuves qui nous permettent de suivre d'une façon constante et précise la marche de la maladie : à côté des signes subjectifs particulièrement caractéristiques qu'accusent ces malades (polyphagie, polydipsie, asthénie), en dehors des symptômes objectifs que décèle le simple examen clinique, nous possédons des épreuves en grand nombre qui nous renseignent sur l'état du métabolisme des hydrates de carbone. C'est d'abord le bilan des hydrates de carbone calculé d'après les entrées et les sorties de glycose : test peu sûr, puisqu'on dépend de la bonne foi et de la bonne volonté des malades tant pour l'ingestion alimentaire que pour la récolte des urines ; il y a ensuite la glycémie ; mais c'est sans aucun doute l'acidose qui nous fournit les renseignements les plus précis sur la capacité du diabétique de brûler les hydrates de carbone. Pour mesurer l'acidose, nous pouvons recourir à divers procédés : la détermination de la réserve alcaline dans le sang d'après Van Slyke[6] nous permet de juger très rapidement du degré de l'intoxication acide, puis il y a l'élimination des corps acétoniques dans les urines à condition que le rein soit encore perméable, et enfin, quand les malades ne reçoivent pas d'alcali, le dosage de l'ammoniaque urinaire.

En ayant recours à tous ces tests ou simultanément à plusieurs d'entre eux, on peut suivre l'action de l'insuline sur la combustion du glycose dans l'organisme d'un diabétique.

Les histoires suivantes, auxquelles nous pourrions joindre toute une série d'autres non moins démonstratives, montrent l'influence dans le diabète grave.

Voici une première observation qui a trait à une malade de 54 ans, qui nous arriva avec les signes évidents d'une intoxication acide ; elle était cyanosée, facilement essoufflée, atteinte de grande faiblesse, incapable du moindre effort physique ou intellectuel et avait perdu l'appétit. Elle fut mise dès son arrivée à un régime sévère, comportant 200 gr. de crème, 150 gr. de viande, 4 œufs, 100 gr. de beurre et 1.000 gr. de légumes. Dans d'autres circonstances, l'institution d'un tel régime eût été dangereuse, puisque, par sa pauvreté en hydrates de carbone et par sa richesse en albumine et en graisse, il favorisait l'intoxication acide. Mais ici où il s'agissait de prouver l'efficacité de l'insuline, il nous a semblé utile de choisir les conditions les moins favorables pour un traitement. Ce fut pour le même motif que nous évitâmes de donner du bicarbonate de soude. Le tableau n° 1 donne un aperçu général sur les résultats obtenus : il montre que cette malade élimine avec ce régime sévère environ 60 gr. de sucre et 3 gr. 5 d'acétone par jour ; à la suite d'injections d'insuline, il se produit une amélioration considérable et rapide : glycosurie et acétonurie diminuent à tel point qu'après quatre jours la glycosurie est presque nulle et que l'acétonurie ne dépasse pas 0 gr. 39 Le poids avait augmenté de 2 kilogr. Simultanément, une transformation complète s'était produite dans l'état de la malade : la cyanose et la dyspnée avaient disparu; les forces, l'appétit étaient revenus; la malade se sentait mieux qu'elle ne l'avait fait durant ces deux dernières années.

---

1. BANTING, BEST, COLLIP, CAMPBELL et FLETCHER. — « Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus ». *The Canadian medical Association Journal*, Décembre 1922, p. 141-146.

2. Nous voudrions remercier ici tout particulièrement le professeur Longcope et le professeur adjoint Mac Cann, de Baltimore, qui, au cours de leur très aimable accueil, nous ont donné l'occasion de prendre connaissance des travaux des physiologistes canadiens.

3. BANTING, BEST, COLLIP, MAC LEOD et NOBLE. — « The effect of Pancreatic extract (Insulin) on normal Rabbits ». *American Journ. of Physiol.*, 1922, t. LXII, p. 162-176.

4. BANTING, CAMPBELL et FLETCHER. — « Further clinical experience with Insulin in the treatment of diabetes mellitus ». *British medical Journal*, 1923, p. 8.

5. Nos observations seront publiées dans la *Revue française d'Endocrinologie*.

6. On désigne sous le nom de réserve alcaline la quantité d'alcali du plasma sanguin combinée à l'acide carbonique. Quand il y a augmentation d'acides dans le sang, cet alcali est accaparé par ces acides qui déplacent l'acide carbonique ; la quantité d'alcali combiné à l'acide carbonique est d'autant plus petite que la quantité de ces acides est plus forte. Normalement, la réserve alcaline se tient aux environs de 60 pour 100 ; elle peut tomber jusqu'à 13 p. 100.

Tableau I.

DATE	QUANTITÉ d'urine en 24 heures	POIDS par kilogr.	GLYCÉMIE à jeun pour 1.000	ACÉTONE total	SUCRE total	PAIN	CRÈME	ŒUFS	VIANDE	LÉGUMES	BEURRE	INSULINE
				gr.	gr.							
16-17 Déc. 1922 . . .	1.700	40	2,58	»	59,5	»	»	»	»	»	»	»
17-18 — . . .	1.800	45,1	»	3,18	47	»	150	2	100	700	80	»
18-19 — . . .	2.300	40	2,75	3,69	64	»	150	2	100	700	80	»
19-20 — . . .	2.050	40	2,9	2,37	22	»	150	2	100	700	80	← ←
20-21 — . . .	1.790	40,7	2,9	1,38	14,2	»	150	2	100	700	80	← ←
21-22 — . . .	2.135	40,3	1,85	1,2	33	»	150	2	100	700	80	← ← ←
22-23 — . . .	1.465	41,1	1,49	0,39	Traces.	»	150	2	100	700	80	← ←
23-24 — . . .	2.330	41,2	2,9	0,91	16	30	150	2	100	700	80	← ← ←
24-25 — . . .	1.150	42	1,41	0,99	25	30	150	2	100	700	80	← ← ←
25-26 — . . .	1.510	42,5	»	0,57	15	40	150	2	100	700	80	← ←
26-27 — . . .	1.880	43	2,08	0,42	9,5	40	150	2	100	700	80	← ←
27-28 — . . .	1.380	43	»	0,75	13,5	40	150	2	100	700	80	← ←
28-29 — . . .	2.050	44	»	0,25	1,5	40	150	2	100	700	80	← ←
29-30 — . . .	2.090	43,7	»	0,20	11	60	150	2	100	700	80	← ←
30-31 — . . .	1.890	44	3,02	0,50	26	60	150	2	100	700	80	← ← ←
31-1er Janv. 1923. . .	2.940	43	»	0,78	40	—	150	2	100	700	80	»
1er-2 — . . .	2.130	42,7	»	1,21	43	»	150	2	100	700	80	»
2-3 — . . .	2.150	41,3	»	1,29	48	»	150	2	100	700	80	»
3-4 — . . .	1.540	41,7	3,7	1,6	40	»	150	2	100	700	80	»
4-5 — . . .	1.140	41,7	»	1,3	40	»	150	2	100	700	80	»
5-6 — . . .	1.840	42	»	1,1	32	»	»	»	»	»	»	»

Un autre exemple, plus frappant encore par les résultats qu'a donnés le traitement, est le suivant :

Un jeune homme de 31 ans, chez lequel le diabète a été constaté depuis dix ans, a vu son état s'aggraver d'année en année malgré des traitements prolongés, faits dans les conditions les plus favorables. Quand il fut admis à la clinique après un long voyage, très amaigri et extrêmement faible, il était dans un tel état que dès le lendemain de son arrivée nous commençâmes le traitement à l'insuline. Le tableau II permet de constater avec quelle rapidité le traitement a agi : en trois jours, l'acétonurie tombe de 6 gr. 20 à 0 gr. 42, la glycosurie de 80 gr. à des traces. Simultanément le poids a augmenté de 4.500 gr. Cette augmentation du poids, due principalement à une rétention d'eau, comme nous le verrons plus bas, se fit très rapidement chez ce malade, au point que nous dûmes diminuer après cette première période les doses d'insuline. Remarquons encore la poussée de la glycosurie qui se produisit le quatrième jour du traitement ; elle est la conséquence d'une diminution des doses d'insuline.

Subjectivement, il y eut chez ce malade un changement très net que l'on rencontre chez tous les malades graves, traités à l'insuline; une augmentation de forces et une sensation de vigueur physique et intellectuelle, dont les malades ressentent vivement le contraste avec leur asthénie antérieure.

Tableau II.

DATE	QUANTITÉ d'urine en 24 heures	POIDS par kilogr.	GLYCÉMIE à jeun pour 1.000	ACÉTONE total	SUCRE total	FARINE d'avoine	CRÈME	ŒUFS	VIANDE	LÉGUMES	BEURRE	FROMAGE	POMMES	INSULINE
				gr.	gr.									
20-21 Fév. 1923[2]. . .	3.100	47,5	2,55	4.7	155	»	»	2	»	700	50	»	»	»
21-22 — . . .	3.200	48,3	»	6,2	80	80	300	4	»	1.000	100	»	4	← ←
22-23 — . . .	2.000	49,3	»	1,4	4	80	300	6	»	1.000	100	»	4	← ←
23-24 — . . .	3.600	50,5	»	1,4	125	80	300	5	»	1.000	100	30	4	← ←
24-25 — . . .	2.800	52	»	0,42	Trace.	60	300	5	100	1.000	100	30	4	← ←

Une amélioration d'une rapidité et d'une intensité que l'on peut qualifier de prodigieuse fut observée chez une autre malade, âgée de 44 ans. Elle avait été traitée depuis Octobre 1922 au sanatorium Valmont[1] par le régime diététique et nous avions l'avantage de posséder des documents très précis sur la période de trois mois qui précédait l'emploi de l'insuline. En Octobre 1922, il y eut une menace de coma qui fut heureusement conjurée par une injection intraveineuse de bicarbonate de soude. Soumise à des régimes variés, elle éliminait entre 290 et 500 gr. de glycose par vingt-quatre heures, l'acétone totale oscillait entre 3 et 15 gr.

Lorsqu'elle nous arriva, les fatigues d'un long voyage avaient encore contribué à augmenter la gravité de son état : il nous sembla si alarmant que nous commençâmes immédiatement le traitement. En l'espace de quarante-huit heures, il s'opéra une transformation complète ; les forces avaient considérablement augmenté, la malade put se mettre sur ses jambes, manger debout, faire sa toilette et lire durant des heures sans fatigue. A cette amélioration subjective correspondait un changement, non moins profond, des signes urinaires. La glycosurie était tombée à 100 gr.; l'acétonurie, qui pendant des mois n'avait pas été au-dessous de 3 gr., fut de 0 gr. 48, le poids augmenta de 3 kilogr. En cinq jours, elle gagna 9 kilogr. de poids. La glycosurie tomba à 45 gr., l'acétonurie à 0 gr. 17.

III. — L'insuline dans le coma diabétique.

Les résultats que nous a donnés l'emploi de l'insuline chez les malades atteints de la forme la plus grave du diabète et en particulier l'efficacité de cette thérapeutique sur l'acidose se manifestent dans les histoires que nous venons de relater avec une telle évidence qu'il nous paraît inutile d'insister. Cette action se produit-elle encore dans les phases plus avancées de la maladie, lorsque le coma s'est déjà déclaré?

Nous avons traité 6 malades arrivés à l'état comateux ou précomateux avec l'insuline. Ces 6 malades présentaient tous la grande respiration typique; 4 d'entre eux n'étaient que somnolents. 2 étaient déjà comateux, l'un depuis trois heures, l'autre depuis cinq heures, quand on commença le traitement. Sur ces 6 malades, 2 moururent. L'un des deux malades ayant succombé ne reçut que de faibles doses d'insuline ; il nous arriva au début de nos recherches, à une époque où nous n'avions qu'une préparation dont l'efficacité sur le diabétique n'avait pas encore été vérifiée. C'était un produit peu actif et nous n'en donnâmes que de petites quantités.

Le second des malades était atteint de tuberculose pulmonaire ; après 3 injections d'insuline, les signes du diabète s'amendèrent mais les symptômes pulmonaires se réveillèrent et s'étendirent très rapidement ; en même temps, la fièvre apparut, le malade devint plus faible et l'on cessa les injections.

Chez les 4 autres malades, le traitement agit très rapidement sur l'intoxication. L'observation suivante, qui est une des plus récentes, montre ce qu'il est possible d'obtenir avec l'insuline quand on dispose de quantités suffisantes d'une préparation active. Il s'agit d'un homme de 35 ans, opéré de péritonite généralisée après perforation appendiculaire ; on lui avait fait, deux heures avant l'intervention chirurgicale, une piqûre d'insuline et l'on continua le traitement les trois jours suivants. A la suite de circonstances regrettables, les injections furent cessées durant deux jours et lorsque nous revîmes le malade, il était en pleine période pré-comateuse ; il était fortement cyanosé, avait la grande respiration typique, la langue rôtie, un pouls rapide et filiforme. Après une prise de sang, la glycémie fut trouvée à 5 gr. 14 et la réserve alcaline à 0 gr. 13, chiffre le plus bas que nous ayons observé ; nous fîmes des injections intraveineuses d'insuline qui furent bien supportées. Après deux heures et demie, la grande respiration cessa, le pouls s'améliora. A partir de ce moment, la respiration resta normale, la langue perdit sa sécheresse, le pouls devint plus fort. Après vingt-quatre heures, la glycémie était tombée à 1 gr. 9, la réserve alcaline était remontée à 0 gr. 54, chiffre presque normal, sans que ce malade eût eu de l'alcali. Dans ces vingt-quatre heures, nous avions injecté 2 cmc 75 d'insuline par voie intraveineuse, 2 cmc 8 par voie sous-cutanée. La rapidité et l'intensité de l'amélioration qui s'est produite chez ce malade, et que les chiffres de la glycémie et de la réserve alcaline illustrent de la façon la plus saisissante, montrent l'action incomparable que l'insuline peut exercer même dans les cas désespérés[3].

Tableau III.

DATE	QUANTITÉ d'urine en 24 heures	POIDS par kilogr.	ACÉTONE total	SUCRE total	FARINE	LAIT	CRÈME	ŒUFS	VIANDE	LÉGUMES	BEURRE	BANANES	POMMES	INSULINE
			gr.	gr.										
28-29 Janv. 1923. . .	3 000	48,5	4,80	180	»	1.000	»	»	»	»	»	»	»	← ←
29-30 — . . .	2.800	50	3,02	212	40	1.000	»	3	»	1.000	100	»	6	← ←
30-31 — . . .	3.200	51,5	0,46	112	20	300	150	4	.100	1.000	60	2	6	← ←
31-1er Fév. 1923 . . .	3.750	54,2	0,46	111	20	300	150	4	100	1.000	60	2	6	← ←
1er-2 — . . .	4.800	56	0,68	108	20	300	150	4	100	1.000	60	2	6	← ←
2-3 — . . .	2.800	57,7	0,17	44	20	300	150	4	100	1.000	60	2	6	← ←

Si après les faits que nous venons de rapporter, le moindre doute devait encore subsister sur

1. Nous tenons à adresser nos remerciements à M. Widmer de Valmont qui a bien voulu nous adresser cette malade et mettre à notre disposition son observation renfermant des déterminations répétées de la glycémie et des analyses quotidiennes très complètes des urines.

2. Période de treize heures.

3. L. Blum, Carlier et Schwab. — « Action de l'insuline sur l'acidose et la glycémie dans le coma diabétique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, p. 1156.

l'action thérapeutique de l'insuline, il suffirait pour être convaincu d'observer ce qui se passe chez les malades graves quand on cesse l'administration de l'insuline ou, ce qui nous est arrivé au début à maintes reprises, quand on emploie une préparation moins active. Très rapidement la maladie reapparaît avec son caractère ancien : glycosurie intense, et une acétonurie augmentant rapidement et atteignant parfois, selon le régime et selon la gravité de la maladie, des degrés très élevés. Que l'on fasse une nouvelle administration d'insuline active et tous ces symptômes morbides diminuent rapidement ou disparaissent.

Dans le tableau I, nous avons reproduit quelques chiffres qui montrent comme la glycosurie et l'acétonurie remontent après l'arrêt de la médication. Nous croyons superflu de citer d'autres exemples car ce phénomène se manifeste de la façon la plus régulière, surtout chez les malades graves qui n'ont été traités que pendant une courte période.

IV. — Les effets du traitement.

a) *Action locale et générale des piqûres en dehors de leur effet sur le diabète.* — L'administration d'insuline ne présente-t-elle aucun inconvénient ?

Les premières piqûres sont quelquefois douloureuses chez les malades sensibles, fortement amaigris ; elles provoquent une sensation de brûlure qui persiste durant cinq à quinze minutes. Par l'addition de quelques gouttes de novocaïne au moment de la piqûre, il est facile de remédier à cet inconvénient. Cette réaction locale est due à la présence d'impuretés car l'insuline purifiée ne détermine pas de douleurs[1]. Chez deux malades, nous avons observé une urticaire généralisée qui a duré chez l'un, deux jours, chez l'autre, environ douze heures.

Y a-t-il des accidents généraux à redouter ?

Nous n'en avons pas vu lorsque l'insuline fut donnée selon les prescriptions que nous préciserons plus bas. Mais il est évident qu'une substance aussi active peut provoquer des accidents si on en injecte des doses trop fortes ou quand on l'emploie dans des états qui ne sont pas justiciables de son emploi. Nous mentionnerons d'abord quelques troubles légers qui s'observent fréquemment : après une piqûre un peu forte, beaucoup de malades ressentent une sensation de chaleur qui se produit après deux à trois heures et qui est souvent accompagnée d'une élévation de la température; l'insuline provoque de l'*hyperthermie* qui est due à la combustion exagérée de glycose. Sous l'effet de l'insuline, l'hypothermie du diabétique grave fait place à une hyperthermie qui peut atteindre 38° (température rectale). L'apparition d'une *transpiration*, phénomène très rare chez les malades desséchés, est également à noter. Elle montre que l'élimination aqueuse subit des changements profonds à la suite de l'administration de l'insuline.

Parfois l'on voit apparaître des troubles plus accentués qu'il importe de connaître et qui montrent l'activité prodigieuse de cette substance. Trois à quatre heures après l'injection, il peut survenir un état de grande faiblesse avec fortes transpirations. C'est ainsi qu'un de nos malades, un diabétique grave déjà amélioré, reçut une dose un peu forte. Après trois heures et demie, il fut pris d'un malaise profond, d'une faiblesse générale et de fortes transpirations. Nous pensâmes que ces accidents étaient dus à une action trop intense de l'insuline, provoquant chez notre malade des symptômes analogues à ceux observés par les auteurs canadiens chez l'homme sain après administration d'insuline. La détermination de la glycémie montra qu'il en était ainsi : le glycose du sang était tombé à 0 gr. 5, alors qu'auparavant il avait été de 2 gr. 9. L'ingestion d'hydrates de carbone coupa rapidement ces accidents comme l'administration de glycose fait cesser les convulsions produites par l'insuline chez le lapin.

L'administration d'insuline en trop fortes doses à des malades avec une hyperglycémie faible peut donc avoir des inconvénients sérieux. Dans les cas de glycosurie par diabète rénal où la glycémie est normale ou même abaissée, il pourrait en résulter un grave danger pour les malades. Heureusement que l'ingestion d'hydrates de carbone permet de combattre efficacement ces accidents ; en faisant prendre une à trois cuillerées à soupe de sirop aux malades, on les coupe très rapidement. Banting recommande le jus d'orange.

Nous n'avons jamais observé les accidents plus graves décrits par les médecins canadiens : perte de connaissance, état comateux, hallucinations, délire, dus à de trop fortes doses d'insuline, contre lesquels des injections intraveineuses de glycose et l'injection d'adrénaline (1 milligr. par voie intramusculaire) se sont montrées très utiles.

Il nous reste à parler de l'action de l'insuline dans les cas de *diabète grave compliqués de tuberculose*.

L'activité des échanges que produit l'introduction d'insuline peut se manifester tout particulièrement chez les diabétiques tuberculeux. On sait que les affections bacillaires du poumon sont relativement fréquentes au cours du diabète et que leur évolution insidieuse sur ce terrain spécial en fait un type particulier. Dans l'organisme affaibli du diabétique grave, la maladie a perdu tout caractère de violence, les signes physiques sont atténués ; la fièvre fait presque toujours défaut.

L'administration d'insuline peut modifier cet état de latence de l'affection pulmonaire comme nous avons eu l'occasion de le constater dans deux cas. L'un des malades, atteint à la fois de tuberculose et de diabète grave, fut observé dans la période pré-comateuse, il présentait la grande respiration typique. Après trois piqûres d'insuline, la grande respiration diminua, l'acétonurie fut fortement réduite mais, en même temps, la fièvre apparut, les phénomènes pulmonaires, discrets jusqu'alors, s'étendirent rapidement et l'on cessa les piqûres.

Chez une jeune diabétique de 23 ans atteinte d'une lésion tuberculeuse très étendue du lobe supérieur droit, l'affection pulmonaire avait été complètement ignorée, la malade n'avait toussé que très peu, ne crachait pas et était hypothermique. Il suffit de deux faibles doses (un quart de la dose unité d'insuline) injectées le même jour pour modifier le tableau clinique : la température s'éleva immédiatement, la malade commença à tousser fortement et ressentit une gêne respiratoire, les râles peu abondants jusqu'ici devinrent plus nombreux. On cessa le lendemain les piqûres et on ne les reprit les jours suivants qu'avec une extrême prudence.

L'explication de ce phénomène nous paraît être la suivante : le diabétique grave est en état d'anergie ; il réagit aussi peu à la tuberculose dont il est atteint qu'à la tuberculine et aux albumines hétérogènes qu'on lui injecte. Sous l'influence de l'insuline, les organes du diabétique reprennent un état normal et en même temps l'anergie fait place à une réactivité normale grâce à laquelle la tuberculose silencieuse du diabétique se transforme en une tuberculose pareille à celle d'un sujet non diabétique.

Le traitement du diabète grave, compliqué de tuberculose à l'insuline, est comme on le voit très délicat et pour le moment il nous est impossible de dire s'il vaut mieux dans ces cas graves renoncer au traitement par l'insuline pour ne pas activer la tuberculose ou s'il faut encore tenter d'obtenir un arrêt de la tuberculose par un traitement du diabète.

b) *Action sur l'état général et le métabolisme.* — 1° Nous avons déjà mentionné la reprise rapide des forces physiques et intellectuelles chez ces malades. Remarquons encore que, comme l'ont décrit Banting et ses collaborateurs, la polyphagie fait place à un appétit plus normal. Un autre fait très curieux que nous avons rencontré régulièrement est l'influence du traitement sur la fonction intestinale. La constipation opiniâtre dont souffrent la plupart de ces malades intoxiqués cesse rapidement.

2° *Augmentation du poids.* — Chez tous nos patients qui ont réagi à l'insuline, il y a eu une augmentation de poids. Chez certains malades, elle se fit avec une rapidité extraordinaire. Le malade n° 3 augmenta en six jours de 9 kilogr. 2, le malade n° 2 de 4 kilogr. 5 en cinq jours. Il est évident que l'accroissement du poids aussi considérable et aussi rapide est avant tout dû à une rétention d'eau. Cette augmentation du poids fut d'autant plus accentuée qu'il s'agissait de malades plus gravement atteints. Les tissus de ces malades desséchés s'imbibent fortement d'eau sous l'influence de l'insuline. Parfois cette rétention d'eau peut aller jusqu'à la formation d'œdèmes, ce qui fut le cas chez les malades n° 2 et n° 3 où dès le quatrième jour, il y eut une infiltration aqueuse très nette dans les parties déclives.

Si l'on recherche les causes d'une rétention aqueuse aussi importante, il faut, à notre avis, retenir les faits suivants : sous l'influence de l'insuline, les organes du diabétique grave, privés de glycogène et surchargés de graisse, s'appauvrissent en graisse et s'enrichissent en glycogène (Mac Leod, Banting et Best). Or, chaque fois qu'un organe fait des réserves de glycogène, il s'enrichit en eau (Zunz). Ce fait nous explique une série d'observations cliniques : en pathologie infantile, on a remarqué que l'alimentation riche en hydrates de carbone favorise la rétention d'eau. Dans le diabète, on observe souvent au cours des cures d'hydrates de carbone une rétention d'eau.

Une deuxième cause qui nous paraît également jouer un rôle dans la genèse de cette rétention hydrique réside dans l'influence de l'insuline sur l'acidose. Chez les diabétiques graves, l'intoxication acide a réduit au minimum la teneur de l'organisme en minéraux, la teneur en sodium des humeurs est abaissée[2]. Quand l'acidose disparaît, l'organisme refait ses réserves en minéraux, en particulier en sels de sodium dont la rétention favorise la rétention d'eau.

Toutefois, nous estimons que le premier facteur joue un rôle prépondérant. Voici en effet ce que l'on observe : quand on cesse les injections d'insuline ou quand on en abaisse les doses, on voit survenir une perte de poids avec forte diurèse qui se produit avant que l'acidose n'ait augmenté et ait pu exercer son action sur la teneur minérale. Dès que par suite d'absence d'insuline le trouble du métabolisme des hydrates de carbone qui est à la base du diabète reprend, le glycogène diminue et les tissus s'appauvrissent en eau.

Quand la rétention d'eau devient par trop intense, elle peut gêner la marche du traitement : il faut en ce cas diminuer les doses d'insuline. En même temps il faut réduire les quantités de chlorure de sodium dans la nourriture pour qu'une hydratation aussi intense ne puisse pas se produire.

Chez les malades prédisposés aux œdèmes, cette hydratation peut prendre de telles proportions qu'il faut cesser l'emploi de l'insuline. C'est ce qui nous arriva chez un diabétique atteint de néphrite mixte dont l'œdème considérable avait disparu après l'institution d'un régime déchloruré et l'administration de chlorure de calcium. Après deux piqûres d'insuline, l'infiltration aqueuse revint très rapidement et nous dûmes suspendre les injections.

1. Maintenant que notre mode de préparation est mieux au point, nos extraits sont presque indolores.

2. Voir L. Blum et E. Aubel. Influence des matières minérales sur le métabolisme des hydrates de carbone dans le diabète sucré. — *Congrès français de Médecine*, 1921, p. 122.

3° *L'influence sur la glycosurie.* — L'action sur l'élimination du glycose est évidente. Le sucre urinaire diminue considérablement. Quand on recherche avec quelle rapidité cette action se produit, on constate qu'il se passe environ deux à quatre heures jusqu'à ce qu'elle se manifeste. D'autre part, cette action ne persiste pas; après huit à vingt heures, elle diminue très nettement et la glycosurie remonte.

4° *L'influence sur l'acétonurie.* — Nous constatons des phénomènes analogues si nous examinons l'influence sur l'élimination des corps acétoniques : l'acétonurie suit une marche parallèle à la glycosurie, ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une amélioration de l'utilisation du glycose. Glycosurie et acétonurie baissent simultanément comme elles remontent lorsque l'influence du produit commence à disparaître.

Pour se rendre rapidement compte de l'effet sur la glycosurie et sur l'acétonurie, il est avantageux de suivre la courbe de la glycosurie et de l'acétonurie en examinant chaque portion d'urines émise par les malades. On voit alors qu'il existe entre l'élimination du glycose et de l'acétone et l'heure de la piqûre d'insuline un rapport étroit. Lorsque les injections sont pratiquées le matin à 8 heures par exemple, c'est vers 10 heures que les premiers efforts commencent à se manifester pour être le plus prononcés dans le courant de l'après-midi jusque vers 16 heures à 17 heures, puis l'effet commence à diminuer. La durée et l'intensité de l'action sont conditionnées par la quantité d'insuline qui a été injectée et avec de fortes doses nous avons vu l'effet se prolonger durant dix-huit à vingt heures.

5° *L'influence sur la glycémie.* — Nous avons communiqué ailleurs un certain nombre de chiffres sur l'état de la glycémie après administration d'insuline : la courbe de la glycémie montre comme les courbes de la glycosurie et de l'acétonurie la rapidité avec laquelle l'action de l'insuline se manifeste et, non moins nettement, la fugacité de cette action lorsqu'on se limite à des traitements de courte durée[1].

Si l'on voulait étudier l'action de l'insuline d'après les dosages de la glycémie sans tenir compte du temps qui s'est écoulé entre l'injection et la prise du sang, on se trouverait en présence de faits difficiles à comprendre. Chez notre malade n° 1, nous avons dosé la glycémie comme on le fait habituellement, le matin à jeun : malgré l'effet évident du traitement sur la glycosurie et l'acétonurie, le taux du glycose dans le sang n'avait pas changé. On aurait pu conclure de ce fait que l'insuline agit par l'intermédiaire du rein en modifiant l'élimination rénale du glycose et des corps acétoniques. Il semblait plus naturel de penser que l'action passagère de l'insuline doit se manifester également sur la glycémie et que le résultat que nous avions observé était causé par une prise de sang trop éloignée du moment de la piqûre. C'est ce qu'il fut facile de constater lorsque nous établîmes la courbe de la glycémie chez plusieurs de nos malades après injection d'insuline : sous l'effet de la piqûre, le taux du glycose baisse à partir de la troisième ou quatrième heure, accuse vers 6 à 8 heures son taux le plus bas pour remonter ensuite (voir tabl. I).

Une réduction considérable de la glycémie fut trouvée après des injections trop fortes qui avaient produit des états graves d'asthénie, de syncope et de coma que nous avons mentionnés plus haut.

V. — La pratique du traitement.

Quand on a observé les effets de l'insuline dans les formes les plus graves du diabète, on pourrait être tenté de croire qu'une fois en possession de l'insuline, le traitement du diabète sera désormais des plus simples : il n'y aurait qu'à administrer cette substance et le malade pourrait manger ce qui lui convient. Il est certain que les articles parus dans les journaux américains ont contribué beaucoup à répandre une telle opinion dans le public. Toutefois dans la réalité les choses se présentent autrement : pour obtenir dans les formes graves du diabète des résultats avec l'insuline, il faut non seulement savoir manier ce produit très actif et par cela même dangereux, mais encore il faut savoir traiter le diabète. Et si l'insuline rend ce traitement plus facile, il n'en est pas moins certain que pour arriver à des résultats satisfaisants il faut tenir compte du régime, et l'instituer selon les règles établies par de nombreux travaux au cours de ces dernières années.

A la réflexion, on ne saurait s'en étonner : en procédant ainsi, nous ne faisons qu'appliquer au diabète des principes que nous utilisons partout ailleurs en thérapeutique ; quand on traite un cardiaque à la digitale, on commence par ordonner le repos complet au malade pour faire agir la digitale dans les conditions les plus favorables. Quand on veut réduire les œdèmes d'un brightique, on supprime de la nourriture le chlorure de sodium. Or, quand on veut restituer au diabétique la capacité de brûler du glycose, il serait peu logique de surcharger le métabolisme par des hydrates de carbone et des albumines. Laisser au diabétique la liberté de régime sans restriction globale ou qualitative de sa nourriture, ce serait opérer dans des conditions qu'on aura intentionnellement rendues difficiles ; non seulement il faudrait des quantités d'insuline plus grandes puisque proportionnées aux quantités d'hydrates de carbone ingérées, mais encore on la ferait agir dans des conditions où cette action pourrait s'exercer le moins facilement.

a) *L'administration de l'insuline.* — Sauf dans les cas de coma, nous avons toujours injecté le médicament par voie sous-cutanée. La région qui se prête le mieux aux piqûres est la région des adducteurs.

Dans les cas de coma, la voie intraveineuse peut être choisie. Nous n'avons observé aucun trouble circulatoire ou nerveux après l'introduction d'insuline dans les veines.

Une question des plus importantes est le choix des heures auxquelles il faut pratiquer les injections. Comme l'action de l'insuline ne s'étend généralement pas au delà de douze heures et que le début de son action se produit avec nos préparations après deux à trois heures, il faut pratiquer les piqûres de façon à faire coïncider la combustion des aliments pris aux repas avec la période de l'action la plus forte de l'insuline. Nous avons fait nos injections le matin vers les 9 heures et le soir entre 18 et 19 heures, les repas étant pris à 12 heures et 18 h. 30. On évite ainsi le risque de provoquer une hypoglycémie. Il semble que les préparations dont se servent Banting et ses collaborateurs soient résorbées plus rapidement puisqu'ils administrent l'insuline peu avant les repas. Leurs courbes de la glycémie et de la glycosurie le démontrent également. La rapidité de la résorption dépend de l'état de pureté de la substance, de la présence d'albumine et de lipoïdes à côté d'elle. Tels de nos produits agissaient après deux heures, tels autres après trois à quatre heures seulement.

Les doses d'insuline qu'il faut injecter dépendent de la sévérité de la maladie, de l'état général des malades, du régime que l'on prescrit et surtout de l'activité du produit. Nous avons déjà mentionné plus haut que le test expérimental recommandé par Banting, Mac Leod et Best, l'hypoglycémie provoquée chez le lapin à jeun, ne suffisait pas pour apprécier l'activité chez un diabétique. Souvent des substances encore très actives chez le lapin sont sans aucune action chez le malade. Nous avons pour ce motif toujours contrôlé l'activité de nos produits sur les malades atteints de diabète grave, soumis à un régime uniforme, et considéré comme dose unité celle qui était susceptible de supprimer la glycosurie et l'acétonurie du malade après trois à six heures.

Nous nous rendons bien compte de l'imperfection de ce procédé, mais c'est le seul qui jusqu'à présent nous ait donné satisfaction.

b) *Nombre des injections.* — Généralement nous les avons limitées à deux injections par jour; dans les formes très sévères, il est utile de faire trois piqûres par jour ; dans les formes moins sévères, une peut suffire ; dans les cas très graves, nous avons donné jusqu'à cinq piqûres dans les vingt-quatre heures. Il est du reste très facile de contrôler l'action du traitement et de se rendre compte des doses qu'il faut utiliser : on n'a qu'à recueillir les urines des malades par portions fractionnées. Dès que la glycosurie et l'acétonurie auront fortement baissé ou même disparu, c'est que l'effet désiré a été atteint. Au début du traitement, il sera prudent de se servir de doses faibles pour éviter toute action trop intense.

c) *Le régime.* — Nous avons exposé plus haut l'importance du régime pour la réussite d'une cure. Dans les cas graves, les règles qui sont à la base du traitement diabétique du diabète sévère doivent être observées rigoureusement ; la restriction alimentaire globale, comme la restriction des albuminoïdes et des hydrates de carbone, gardent leur importance.

Cependant il y a une différence capitale avec le passé : la restriction sera beaucoup moins forte, car on pourra donner au malade non seulement les quantités de nourriture suffisantes pour son entretien, mais encore un excédent d'aliments lui permettant de reconstituer une partie des pertes qu'il a faites. En particulier, il ne sera pas nécessaire de pousser la restriction des albuminoïdes aussi loin qu'on le faisait jusqu'ici. Sous l'influence de l'insuline le sucre formé aux dépens des albumines est brûlé et il nous a même semblé que cette combustion se fait plus facilement que pour les hydrates de carbone ingérés avec la nourriture, fait qui est certes de la plus haute importance pour l'organisme puisqu'il lui permet d'utiliser complètement la substance alimentaire qui lui est indispensable pour l'entretien et la reconstitution des organes. Aller au delà de ces limites, c'est-à-dire permettre de grandes quantités d'albumine et d'hydrates de carbone aux diabétiques, ce serait non seulement gaspiller un produit aussi précieux que l'insuline et l'employer dans des conditions où son action ne se manifeste qu'imparfaitement, mais encore imposer aux organes du diabétique une surcharge fonctionnelle, dont depuis Bouchardat on a reconnu l'influence défavorable.

Nous ne disposons malheureusement que de trop d'exemples qui démontrent les effets nuisibles des excès alimentaires.

Parmi nos malades, plusieurs étaient peu disciplinés et ne pouvaient pas se soumettre à un régime. Chez ces malades, nous avons pu constater des variations considérables de la glycosurie et de l'acétonurie, d'un jour à l'autre, quoique la même insuline leur fût donnée en quantités égales. Nous avons ainsi observé des sauts de l'acétonurie de 0 gr. 20 à 3 gr. 4, de la glycosurie de 30 gr. à 250 gr. dans les vingt-quatre heures. Il était facile de trouver la cause de ces changements rapides : c'était l'écart de régime avec ingestion de fortes doses d'hydrates de carbone et d'albumine, de sorte que les doses d'insuline étaient devenues insuffisantes.

Le tableau suivant permet de constater ces changements brusques dus à l'influence de la nourriture : on y voit comme dans l'espace de vingt-quatre heures la glycosurie monte de 7 gr. 6 à 310 gr., en même temps que l'acétonurie monte de 0 gr. 19 à 0 gr. 69. En dehors de son régime, le malade avait mangé des oranges et des gâteaux. Le surlendemain, une consommation plus forte

1. L. Blum et H. Schwab. — « L'influence de l'insuline sur la courbe de la glycémie dans le diabète ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1923, p. 463.

d'œufs, de viande et de fruits provoque une poussée d'acétonurie considérable; l'acétone atteint 2 gr. 60 puis le lendemain 3 gr. 60 pour les vingt-quatre heures.

Tableau IV.

DATE	QUANTITÉ d'urine en 24 heures	POIDS par kilogr.	ACÉTONE total	SUCRE total	PAIN	CRÈME	ŒUFS	VIANDE	LÉGUMES	BEURRE	POMMES	INSULINE	ÉCART DE RÉGIME
			gr.	gr.									
24-25 Mars 1923 . . .	3.500	57,7	0,19	7,6	20	500	4	250	1.000	100	6	2×1 cm.	»
25-26 — . . .	6.900	58	0,69	310	»	500	4	250	1.000	100	6	»	Gâteaux et fruits.
26-27 — . . .	4.400	57	0,44	198	»	600	4	175	1.000	100	6	»	Fruits.
27-28 —	3.000	58	2,6	150	»	600	4	175	1.000	100	6	»	Viande et œufs.
28-29 — . . .	6.200	56,5	3,6	217	»	600	4	175	1.000	100	6	»	»
2-3 Avril 1923	4.000	58,3	2,1	180	»	600	4	175	1.000	100	6	»	»
3-4 —	4.800	59	0,30	57	»	530	3	240	1.000	100	3	»	»
4-5 —	5.300	59	0,25	320	»	530	4	220	1.000	100	3	»	Fruits.

La nécessité de l'institution d'un régime est d'autant plus grande qu'un cas est plus grave, et dans le diabète grave, seule l'association d'un régime diététique approprié avec les injections d'insuline donne des résultats favorables.

Au début du traitement, nous avons toujours mis les malades au repos complet; l'absence de toute fatigue corporelle et si possible de toute agitation morale facilite grandement le succès de la cure.

d) *La durée du traitement.* — Dans le diabète léger et de moyenne gravité, on peut cesser les piqûres dès que l'effet recherché est obtenu ; dans les formes bénignes, quand la période de danger est passée; dans les cas de moyenne gravité, lorsque l'acidose aura été réduite et que les forces auront augmenté.

Il en est autrement pour les cas graves : là un traitement prolongé est indispensable; dès que l'on cesse trop tôt les piqûres, la maladie se représente avec son caractère ancien, quelque peu atténué au début, mais avec une tendance très marquée à l'aggravation. C'est l'enseignement que nous avons tiré de l'observation d'un cas dont l'évolution nous a extrêmement frappé : la première malade que nous avions traitée pendant dix jours à l'insuline quitta la clinique cinq jours après l'arrêt des piqûres. L'acidose avait aussitôt augmenté sans redevenir aussi forte qu'auparavant. Rentrée chez elle, cette patiente commit des excès de régime et cinq jours plus tard, un coma mortel s'installa.

Les observations faites chez d'autres malades nous ont montré le gros danger que peut avoir l'arrêt brusque des piqûres dans le diabète grave quand le traitement a été de courte durée; nous avons eu l'impression que les malades étaient devenus plus sensibles à l'intoxication acide et en étaient plus menacés qu'auparavant.

L'explication de ce fait nous paraît être la suivante : quand on cesse les piqûres et que les malades continuent leur régime un peu abondant, l'acidose remonte rapidement : par la rapidité même de cette apparition, l'organisme n'a pas trouvé le temps de s'adapter, comme il peut le faire quand l'acidose s'installe lentement. On peut rapprocher ces observations de phénomènes analogues qui ont été constatés à une époque où l'on supprimait rapidement au diabétique les hydrates de carbone pour le soumettre à un régime riche en albumine et en graisse et où ce changement de régime fut fréquemment la cause d'un coma mortel.

Pour les cas graves, le traitement doit être de longue durée. Un de nos malades reçoit deux piqûres par jour depuis le 4 Janvier 1923. Il a quitté la clinique le 27 Février, s'occupe de ses affaires et voyage; il a augmenté de 17 kilogr. Les doses qu'il reçoit actuellement sont plus faibles que celles du début, quoique ce malade soit gros mangeur et prenne une quantité exagérée d'aliments.

Chez plusieurs autres malades, le traitement est continué depuis quatre mois et demi. Cette durée présente certes de grands inconvénients pour les malades d'abord, mais aussi en raison des fortes quantités d'insuline qu'il faut employer, et actuellement où nous traitons d'une façon continue un grand nombre de patients, la préparation des quantités nécessaires d'insuline est souvent chose malaisée.

VI. — Les indications du traitement.

Des faits que nous venons d'exposer et qui confirment pleinement les recherches de l'école de Toronto, il résulte que l'insuline agit sur la combustion du glycose dans le diabète sucré. Elle rend à l'organisme diabétique pour un temps limité la capacité d'utiliser le sucre. Par la répétition des piqûres, on peut ainsi remettre dans un état normal le métabolisme des diabétiques.

Il n'est pas douteux qu'une suppression, même passagère, du diabète peut avoir la plus grande importance pour les malades. Si dans le diabète léger le trouble de la nutrition peut être sans influence sur l'activité physique et intellectuelle des malades et ne comporte ainsi aucune suite fâcheuse momentanée, il en est autrement dès que survient une complication. C'est ainsi que l'apparition d'une infection peut changer un diabète léger en une forme sévère ou encore la maladie, à la suite de la présence du diabète, peut prendre un caractère de gravité particulière.

Il en est de même dès qu'il survient une affection nécessitant une opération chirurgicale, éventualité toujours redoutable chez un diabétique, puisque l'anesthésie à elle seule comporte les plus graves dangers pour le malade.

Nous avons pu utiliser avec succès l'insuline chez des diabétiques atteints de grippe, d'anthrax, d'un phlegmon de la main, d'un mal perforant et cinq fois avant une intervention chirurgicale. Chez ces derniers malades, l'anesthésie générale et l'opération, furent parfaitement tolérées et se passèrent sans le moindre accident. Supprimer dans ces cas le diabète, ne serait-ce que pour des jours, constitue incontestablement un avantage thérapeutique des plus considérables.

En dehors de ces indications particulières nous n'avons pas utilisé l'insuline dans les cas légers où la restriction alimentaire suffit à obtenir une réduction notable du trouble morbide. Pour des motifs d'ordre pratique d'abord : eu égard aux quantités limitées d'insuline dont nous disposons, nous avons réservé ce produit aux cas où l'indication de son emploi se pose de la façon la plus absolue : dans le diabète grave.

Quand on a eu l'occasion de traiter des diabétiques graves avec l'insuline, quand on compare les effets de ce traitement avec ceux que l'on obtenait avec les thérapeutiques dont on disposait jusqu'ici, ont est forcé de conclure que c'est dans ces formes que l'insuline peut rendre les services les plus appréciables. Dans les formes sévères où le traitement diététique n'a aucune prise sur la maladie, l'usage de l'insuline est susceptible de donner des améliorations inconnues jusqu'ici.

C'est surtout dans les cas désespérés où tout traitement a échoué — ils forment une bonne partie de nos observations — que l'on peut se rendre compte de l'efficacité de cette médication, qu'il faut ranger parmi les plus actives que nous possédions. Ses effets sont tels qu'il semble bien que l'insuline constitue pour ces cas le remède physiologique, que c'est la substance dont l'absence détermine le trouble du métabolisme hydrocarboné qui est à la base du diabète.

En dehors de la forme très sévère, nous avons encore eu l'occasion d'utiliser l'insuline dans quelques cas moins graves : chez des malades débilités astreints à un régime sévère ou encore chez quelques autres chez lesquels l'institution d'un régime sévère avait provoqué, malgré la restriction alimentaire globale et la limitation du taux d'albumine, une acidose. L'administration d'insuline en faibles quantités pendant plusieurs jours a rapidement procuré à ces malades une amélioration notable de leur état, tant au point de vue subjectif qu'au point de vue objectif.

Nous voyons ainsi que l'insuline peut nous apporter une aide des plus précieuses dans les états où l'action sur le diabète est le plus nécessaire. Là où il s'agit de combattre les suites fâcheuses que le diabète peut exercer, l'emploi de l'insuline peut nous rendre des services qu'aucun autre traitement n'est susceptible de nous donner.

Peut-on espérer davantage? L'emploi prolongé de l'insuline pourra-t-il faire régresser la maladie et changer une forme grave en une forme moins sévère ?

Il est encore impossible de répondre à cette question, quoique certaines observations que nous avons faites semblent parler en faveur de cette transformation.

Il en est de même d'un autre problème qui se pose : tous les cas de diabète sont-ils justiciables du traitement par l'insuline? Son action favorable s'exerce-t-elle en dehors des cas graves ?

Question d'ordre pratique et question d'intérêt théorique puisque selon leur réaction à l'insuline nous pourrions distinguer différents groupes de diabète. Pour les formes expérimentales, les travaux de Mac Leod et de ses collaborateurs ont montré que toutes indistinctement subissent l'action de l'insuline, de même que chez le sujet normal la glycosurie est abaissée par son action. Il est cependant possible, et plusieurs de nos observations semblent l'indiquer, que certaines formes réagissent mieux que d'autres.

⁂

Conclusions.

Après les résultats que nous a donnés l'emploi de l'insuline dans le traitement du diabète dans sa forme la plus grave et la plus réfractaire à la thérapeutique usuelle, il ne nous semble pas exagéré de dire que les recherches des auteurs canadiens nous ont dotés d'une médication incomparable, susceptible de rendre les plus grands services.

Mais malgré l'efficacité extrême de cette médication, ce serait s'exposer à des mécomptes et à des échecs si l'on oubliait que l'emploi de l'insuline exige un apprentissage et si l'on admettait qu'avec l'insuline le traitement du diabète sera simplifié au point qu'on pourra soigner cette maladie sans en avoir étudié la nature.

Ce qui pourrait également nuire grandement au traitement et le compromettre, ce sont les espoirs exagérés qu'on a fait naître : l'insuline guérirait le diabète. Ni ceux auxquels nous sommes redevables de cette découverte, ni ceux qui les ont suivis n'ont prétendu pareille chose.

Mais quoiqu'il ne s'agisse que d'une médication symptomatique, la découverte de l'insuline peut être considérée comme une des plus belles acquisitions qui aient été faites dans le domaine de la thérapeutique.

STÉRILITÉ ET RAYONS X

Par J. BELOT

Chef du Service central d'Electro-Radiologie de l'hôpital Saint-Louis.

Parmi les effets que peuvent déterminer sur l'organisme les rayons de Röntgen, il en est un qui mérite tout particulièrement de retenir l'attention : c'est l'effet stérilisant sur les glandes génitales.

Il n'est pas douteux que des irradiations à dose suffisante portant sur les testicules ou les ovaires peuvent arrêter temporairement et même définitivement toute fonction reproductrice, sans modifier sensiblement l'activité génitale. Les expériences déjà bien lointaines d'Albers-Schönberg, de Bergonié et Tribondeau sur le testicule de petits animaux sont absolument démonstratives; l'azoospermie peut être totale. Rien, du reste, ne permet d'affirmer qu'elle soit toujours définitive, comme certains auteurs l'ont trop facilement admis ; au contraire, il est démontré que des spermatogonies demeurées intactes peuvent engendrer de nouvelles lignées spermatiques. Mais ce qui est vrai pour de petits animaux, tels que le rat ou le lapin, recevant des doses élevées de rayons X, ne l'est plus, avec la même rigueur, pour des animaux plus gros et en particulier chez l'homme.

Des recherches pratiquées jadis en Allemagne, sur des ouvriers travaillant au réglage des ampoules de Röntgen, avaient montré une azoospermie souvent totale ; mais pour que l'expérience ait une réelle valeur, il eût fallu soustraire ces hommes à l'action du rayonnement et voir si la stérilité persistait, ce qui n'a pas été fait.

L'action sur l'ovaire, constatée presque en même temps par Halberstaedter d'une part, Bergonié et Tribondeau d'autre part, est analogue à celle sur le testicule. Les follicules lésés dégénèrent plus ou moins vite selon la dose qu'ils ont absorbée. Si tous les follicules sont détruits, la stérilisation est définitive, car il ne peut se reformer de follicule nouveau.

Mais pour que se réalise cette destruction totale, il faut que les ovaires absorbent une quantité élevée de radiations.

Chacun sait combien il est difficile d'obtenir chez les femmes jeunes, même avec des doses fortes et fréquemment répétées, l'arrêt du flux menstruel, symbole de la stérilisation ; celle-ci n'est souvent que temporaire, exigeant parfois dans le traitement des fibromes une reprise des irradiations.

Malgré tout, il paraît certain que l'irradiation directe du testicule ou de l'ovaire dans l'espèce humaine peut déterminer une destruction totale de tous les éléments nobles et entraîner ainsi la stérilité. La dose mortelle pour les cellules est assez mal définie. On a cherché à fixer la quantité nécessaire à la castration ovarienne en fonction de celle qui provoque l'érythème, mais l'une et l'autre de ces altérations expriment un phénomène général qui ne peut servir de base à un étalonnage sérieux. La pratique, du reste, montre que la dose nécessaire pour provoquer la stérilisation varie d'un individu à l'autre, pour des causes dont quelques-unes sont connues et les autres ignorées.

De ces résultats expérimentaux ou thérapeutiques, on a conclu, bien à tort du reste, que de petites doses de rayons X fréquemment répétées pouvaient déterminer les mêmes effets et qu'ainsi les radiologistes et leurs aides étaient fatalement voués à la stérilité, puisque leur protection ne saurait être absolue.

Récemment, du reste, MM. A. Lacassagne et H. Coutard, après avoir très bien étudié, sur de petits animaux, l'influence de l'irradiation des ovocytes sur les fécondations et les gestations ultérieures, ont écrit : « On peut penser que dans l'espèce humaine, une irradiation soit par rayons X, soit par rayons γ qui frappe l'ovaire même à doses faibles, peut influencer défavorablement et définitivement la fonction de reproduction [1].

Certains esprits chagrins sont même allés plus loin et, par déduction simpliste, n'ont pas hésité à dire que cette action stérilisante pouvait s'exercer à distance et qu'à travers les murs il n'était pas impossible de modifier l'activité des fonctions génitales !

Il importe de remettre les choses au point, au moment où, à plaisir, on grossit les dangers des rayons X, parce qu'on est impressionné par leur puissante action thérapeutique. Le meilleur moyen est d'apporter des faits bien observés qui démontrent que, avec une protection des plus précaires, absolument insuffisante du reste, la stérilité ne s'est pas produite chez des individus vivant depuis de longues années au contact journalier d'ampoules en activité. Et d'abord, si l'on fait une enquête parmi les radiologistes mêmes, on trouve que la proportion de ménage sans enfant n'est pas plus élevée que dans d'autres catégories de médecins; l'enquête a porté sur plus de trois cents de mes collègues.

Le tableau suivant concerne un certain nombre de radiologistes de mes amis, dont par discrétion j'ai remplacé les noms par des numéros. J'ai choisi des spécialistes qui exercent depuis de nombreuses années et qui sont, du fait même de leurs fonctions, exposés matin et soir au rayonnement des ampoules, avec des moyens de protection souvent insuffisants.

RADIOLOGISTE Numéro	AGE	DATE du début de l'exposition au rayonnement	DATE du mariage	NOMBRE de grossesses de la femme
1 . . .	38	1908	1920	1
2 . . .	47	1901	1920	1
3 . . .	49	1898	1904	3
4 . . .	43	1901	1911	2
5 . . .	39	1907	1911	5
6 . . .	54	1898	1904	6
7 . . .	39	1908	1917	2
8 . . .	48	1905	1904	6
9 . . .	47	1902	1909	7
10 . . .	47	1905	1909	2
11 . . .	38	1907	1910	5
12 . . .	40	1909	1912	4

Presque toutes ces grossesses sont venues à terme ; les enfants sont nés dans de bonnes conditions et se portent bien.

Mais on dira que la recherche de la paternité étant interdite, les faits apportés ne constituent pas une preuve, au sens absolu du mot. Cependant on peut admettre que dans le milieu des médecins radiologistes, la moralité est égale à celle des autres milieux et qu'il existe une relation de cause à effet entre la grossesse de la femme et la valeur génitale de l'homme.

Le fait important qui se dégage des quelques observations relatées plus haut, c'est que : 1° parmi les médecins radiologistes il en est un nombre très appréciable qui ont des enfants et 2° qu'un certain nombre d'entre eux, mariés après de longues années de pratique radiologique, n'en sont pas moins féconds; l'un même, le n° 2, a pu être certain de l'intégrité de son pouvoir fécondant après vingt et un ans de pratique intense de la radiologie, dans des conditions de protection des plus imparfaites. Deux autres, les n°s 3 et 10, qui avaient présenté une azoospermie totale à la suite d'expositions prolongées au rayonnement, ont vu revenir les spermatozoïdes et le pouvoir fécondant quelques mois après la mise en pratique d'une protection élémentaire, ne gênant en rien la pratique de leur profession : je reviendrai du reste sur cette question dans un autre travail.

Mais je veux apporter ici des arguments plus probants, si possible, en tout cas à l'abri de toute critique.

En dehors des médecins qui manipulent constamment les ampoules, il est d'autres personnes qui, sans être à leur contact, vivent cependant chaque jour dans un milieu riche en radiations : ce sont les infirmières et les aides de nos laboratoires hospitaliers ou de nos cliniques privées. Voici ce qui existe dans mon laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, où la protection est jugée des plus imparfaites, puisqu'elle consistait encore, il y a deux ans, uniquement en cupules Belot-Gaiffe enveloppant partiellement les ampoules et qu'un tube Coolidge a été mis en service depuis 1917. Les paravents *étaient en toile* et ce n'est que depuis un an que j'ai pu obtenir de l'Assistance publique des paravents en plomb, destinés surtout à préserver le personnel dans le champ rétro-anodique, laissé libre par les cupules. Mon laboratoire fonctionne tous les jours avec trois postes de rayons X ; à ces postes sont traités des malades, de façon presque continuelle, et ce sont des infirmières qui en assurent la conduite mécanique et la surveillance.

Ma surveillante actuelle, Mme G..., est attachée au laboratoire depuis 1908, c'est-à-dire depuis quinze ans : elle fut successivement infirmière, suppléante, et acquit l'an dernier l'étoile de surveillante. Pendant tout ce temps, elle n'a cessé de conduire elle-même un poste de radiothérapie, chauffant l'osmo-régulateur, puis commandant le rhéostat de réglage du Coolidge, d'abord sans protection, puis derrière un étroit paravent. Je répète que les ampoules étaient simplement enfermées dans mon localisateur si injustement critiqué, probablement parce qu'il a été le premier en date.

Née en 1885, Mme G... se marie en 1917 : elle a 32 ans, âge qui d'ordinaire prédispose peu à des grossesses immédiates ou successives. Or, en 1918, elle commence une première grossesse, accouche à terme en 1919 d'une fillette bien constituée de 7 livres. Allaitant son enfant, elle redevient enceinte et fait, six mois après son accouchement précédent, une fausse couche de six semaines, due à une fatigue excessive qu'elle s'est imposée.

En Octobre 1920, commence sa troisième grossesse; elle accouche à terme d'une fillette de 7 livres, bien portante, qu'elle allaite partiellement.

Enfin le 12 Octobre 1922, elle termine une quatrième grossesse, en mettant au monde un gros garçon de 7 livres 1/2, bien portant et qu'elle allaite.

Les trois petits se portent à merveille et sont de beaux et vigoureux enfants.

Il importe de remarquer que cette infirmière n'a cessé son service que pendant le temps nécessaire à ses couches; soit pendant ses grossesses successives, soit pendant son allaitement, elle a repris ses fonctions dans mon laboratoire avec un zèle et une activité que je ne saurais trop louer.

Voilà donc quatre grossesses successives se produisant, on pourrait dire, à la lumière des rayons X, évoluant normalement au milieu des rayons X et se terminant, exception faite pour la fausse couche accidentelle, par une parfaite santé de la mère et des enfants.

Mais ce n'est pas tout. La fille de salle de mon laboratoire, Mme P..., âgée de 35 ans, est attachée à ce service depuis le mois de Mai 1920. Elle évolue dans la pièce où fonctionnent les ampoules, puisque l'insuffisance de crédits fait que tous les traitements se font dans une seule et même baraque en bois.

Or, Mme P..., qui est dans mon laboratoire depuis Mai 1920, a accouché d'une fille bien portante le 12 Juin 1921 et poursuit actuellement une *deuxième grossesse* de sept mois. Elle n'a pas quitté le service.

1. *Journal de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1923, p. 1-25.

Deux autres de mes infirmières ne sont pas mariées; quant à la dernière, mariée depuis 1922, elle n'a pas encore eu de grossesse, mais un examen gynécologique a montré les raisons de cette apparente stérilité.

L'enquête que j'ai faite auprès de mes collègues m'a révélé que parmi les infirmières attachées aux postes de radiologie, une proportion élevée avait un ou plusieurs enfants.

J'ai tenu à rapporter en détail ces faits parce qu'ils démontrent, de façon absolue, que les rayons de Röntgen ne possèdent pas cette mystérieuse puissance que certains veulent leur attribuer. Leurs effets sont connus et proportionnels à la dose de radiations absorbées Pour déterminer la stérilité, soit chez l'homme, soit surtout chez la femme, il faut, à moins d'imprudence, des applications appropriées, destinées à atteindre ce but.

Le séjour pendant de longues années au contact journalier des appareils à rayons X, sans protection autre qu'une cupule opaque et qu'un peu de bon sens dans l'exercice de la profession, n'a pas provoqué la stérilité chez des radiologistes qu'on ne saurait accuser d'inactifs. Fait peut-être plus surprenant et à coup sûr plus démonstratif : des infirmières vivant dans un laboratoire de radiologie, manipulant les ampoules, ont vu survenir, l'une, quatre grossesses en quatre ans; l'autre, deux grossesses en trois ans.

Aussi je ne partage pas l'opinion de MM. Lacassagne et Coutard, qui déduisent, de leurs études sur l'ovaire de petits animaux, que des doses faibles de rayons X peuvent altérer définitivement la fonction de reproduction. Les faits que j'ai rapportés montrent, une fois de plus, la différence qui existe entre les organes génitaux des lapins, des rats et des cobayes et ceux de l'espèce humaine et, par suite, l'erreur que l'on risque de commettre en voulant appliquer aux seconds les résultats obtenus sur les premiers.

Pour conclure, je demanderai à ceux de mes collègues qui ont observé des faits analogues à ceux que je viens de signaler de les publier sans retard, dans l'intérêt de la vérité. Il est grand temps de détruire les légendes et de passer du domaine des fables à celui des réalités.

MOUVEMENT MÉDICAL

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ASTHME D'ORIGINE ANAPHYLACTIQUE

Posée il y a quelques années sur son vrai terrain la question de la nature anaphylactique de l'asthme s'est bientôt déplacée. L'établissement de ces données toutes nouvelles sur la nature de l'asthme ayant ramené l'attention des médecins sur cette maladie, on a en effet vu bientôt paraître plus de publications encore que de recherches sur un sujet dont la complexité surtout est dès lors ressortie à l'évidence.

On s'est bien vite aperçu que l'anaphylaxie ne pouvait prétendre à expliquer toute la pathogénie de l'asthme, ou plus exactement la pathogénie de tous les faits d'asthme, chose que d'ailleurs n'avaient nullement soutenue les promoteurs de la théorie nouvelle et, par un phénomène de réaction en quelque sorte, beaucoup des publications ainsi suscitées ont eu pour objet de mettre en évidence l'importance dans la pathogénie de l'asthme des facteurs non anaphylactiques.

C'est ainsi qu'on a insisté sur le rôle des lésions locales du poumon comme facteur asthmogène (Bezançon et de Jong), qu'on a rappelé la fréquence et le caractère très spécial de l'éosinophilie locale de l'asthme. C'est ainsi surtout qu'on est revenu, pour en faire remarquer toute l'importance, sur le rôle du système nerveux dans la physio-pathologie de l'asthme.

Entre temps les conceptions d'ensemble sur l'anaphylaxie, par l'amplitude qu'elles ont prise et leur tendance à devenir de plus en plus extensives, ont contribué à obscurcir un peu les données du problème en matière de maladies anaphylactiques.

Aussi, aujourd'hui, peut-on penser qu'aux yeux de bon nombre de médecins le facteur anaphylaxie tend à n'apparaître ici que comme de peu d'importance et accessoire, bon tout au plus pour expliquer la pathogénie de certains asthmes exceptionnels. Pour toutes ces raisons il ne semble pas inutile de tenter une mise au point de la question de l'asthme envisagé du point de vue de l'anaphylaxie, en passant en revue les confirmations et les infirmations qu'a reçues la théorie anaphylactique de l'asthme depuis le moment où elle a été nettement formulée.

J'ai eu occasion déjà de traiter de cette question ici même et de donner un exposé des arguments qui ont démontré la nature anaphylactique indiscutable de certains asthmes (*La Presse Médicale*, 24 Janvier 1920, p. 65). Ces arguments peuvent se grouper sous 4 chefs.

1° Il y a certains asthmes dont les crises n'apparaissent qu'à la suite de l'action de causes rigoureusement déterminées et qui par conséquent ont ce caractère de spécificité élective qu'on trouve dans d'autres maladies anaphylactiques. C'est le cas des crises d'asthme provoquées chez certains sujets par l'odeur du cheval, chez d'autres par l'ingestion d'un aliment déterminé, chez d'autres encore par l'inhalation de l'ipéca, de certaines fleurs, etc... Ces sujets se comportent vis-à-vis des substances en cause à la façon des animaux sensibilisés vis-à-vis de l'antigène qui leur a été injecté.

2° Dans quelques cas on a pu réaliser avec le sang d'un asthmatique l'expérience de l'anaphylaxie passive et transmettre sa sensibilité spéciale à un autre sujet.

3° Quand on soumet un asthmatique à l'action de la cause spéciale qui chez lui est susceptible de déclancher un accès d'asthme, il se produit dans son sang une véritable crise humorale qui précède la crise de dyspnée et qui est analogue à celle qu'on voit survenir chez l'animal en état d'anaphylaxie après une injection déchaînante d'antigène. C'est la *crise hémoclasique* de Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain, expression humorale du phénomène de choc.

4° Enfin on peut chez l'asthmatique mettre en évidence l'hypersensibilité vis-à-vis de la substance qui est cause de l'accès d'asthme en recourant au procédé de la cuti-réaction, l'érythème et la papule urticarienne ne se produisant qu'au niveau du trait de scarification qui a introduit dans la peau l'antigène actif.

⁂

Ces différents ordres d'arguments restent ceux sur lesquels s'appuie et d'une façon certainement aujourd'hui très solide la doctrine de l'origine anaphylactique de l'asthme. Certains d'entre eux ont été considérablement renforcés par de nouveaux faits.

Il semble inutile de reparler de l'asthme des foins dont la nature anaphylactique dûment établie n'est plus mise en discussion, et qui reste un type clinique dont les particularités sont admirablement dégagées. Mais indépendamment de cette variété spéciale, depuis qu'on a appris à chercher l'origine anaphylactique de l'asthme, beaucoup d'observations sont venues s'ajouter à celles que les promoteurs de la conception nouvelle avaient d'abord réunies.

Elles ont trait d'abord aux faits d'asthme par inhalation de produits d'origine animale et plus exactement d'origine cutanée.

En Angleterre, en Amérique, nombre d'observations nouvelles d'asthme dû à l'odeur du cheval, de « horse asthma », ont été publiées. MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau ont relaté l'observation d'un dentiste dont la sensibilité aux produits émanés du cheval était telle qu'il ne pouvait recevoir dans son cabinet un client descendant d'une voiture à chevaux sans être atteint en quelques minutes d'une crise d'asthme.

M. Giani (de Pavie) a étudié un cas d'asthme équin chez un étudiant de 19 ans, ayant des crises au cirque, présentant une cuti-réaction positive suivie de crise hémoclasique.

J'ai eu pour ma part occasion d'observer un exemple typique d'asthme dû à l'odeur du cheval ; il m'a été fourni par un jeune homme de 16 ans incapable d'entrer dans une écurie, de faire une promenade à cheval, ou même d'assister à une représentation de cirque, sans avoir une crise d'asthme, qui n'a d'accès que dans ces conditions et peut impunément monter à âne.

Dans la littérature anglo-saxonne de ces dernières années on trouve nombre de faits d'asthme dus à l'inhalation des produits émanés du poil de lapin (fréquemment employé dans les oreillers), des plumes, de la laine. MM. Widal, Abrami et Joltrain ont observé un cas d'asthme par les émanations du lapin et du lièvre. M. Frugoni (de Florence) a relaté l'observation d'une femme sujette à de violentes crises d'asthme provoquées par le poil de lapin ou l'odeur du lapin. Chez cette femme la cuti-réaction faite avec le poil de lapin était rapide et intense. Le contact avec le lapin occasionnait une crise hémoclasique immédiatement suivie d'une crise d'asthme. Des cobayes préparés par injections de sérum de lapin et recevant 24 heures après du sérum de cette malade moururent de choc anaphylactique. M. Frugoni a même été plus loin. Il a injecté le sérum de cette malade dans la veine d'un enfant de 13 ans complètement insensible au poil de lapin. Après cette injection il a vu apparaître une sensibilité cutanée se traduisant chez ce sujet par une forte réaction positive à la cuti faite avec le poil de lapin et une sensibilité générale se manifestant par une crise hémoclasique après contact avec un lapin.

M. W. Lintz (de Brooklyn) vient de faire connaître un cas d'asthme provoqué par l'odeur des souris.

M. Lagrave a publié un cas d'asthme dont les crises étaient provoquées par le contact d'un matelas chez un ancien intoxiqué par les gaz. M. Ségard a rapporté un autre bel exemple d'asthme dû à la laine du matelas.

Récemment, à la *Société médicale des Hôpitaux*, MM. Trabaud et Charpentier ont relaté l'observation d'un homme également sensible à la laine des matelas et chez qui les accès d'asthme pouvaient être provoqués à volonté par l'inhalation même de peu de durée des produits émanés de la laine.

M. G. Brown (de Washington) a relaté sa propre observation d'asthme datant de vingt-deux ans et dû au poil de chien et au poil de chat. Pendant de longues années le malade eut des crises violentes et quelquefois subintrantes quand il était à Washington alors qu'il n'en avait pas à Atlantic-City ou dans d'autres localités. Ce n'est que quand son attention eut été attirée par les publications faites sur l'asthme anaphylactique que M. Brown étudia sa sensibilité aux protéines et découvrit qu'il réagissait violemment au poil de chien et au poil de chat. Dès lors, il fut en mesure de faire disparaître cet asthme qui, on l'a vu, datait de vingt-deux ans et était dû au voisinage de chiens et de chats.

Ces faits et d'autres analogues, de sensibilité à

la laine ou aux poils, donnent la clef de beaucoup de ces asthmes qui avaient tant intrigué les anciens médecins et dont les accès apparaissant dans une maison déterminée, tantôt à la ville, tantôt à la campagne, paraissaient obéir à des conditions aussi impérieuses qu'incompréhensibles.

Et cependant le rôle asthmogène des émanations animales avait déjà été parfaitement observé bien avant le règne de la doctrine anaphylactique. Dans son tout récent volume sur l'asthme, M. Frank Coke donne *in extenso* l'auto-observation de Hyde Salter, publiée par lui-même en 1868. Le singulier phénomène que je présente, dit celui-ci, « est produit par la proximité du vulgaire chat domestique; les symptômes sont tout à fait semblables à ceux de la fièvre des foins et comme pour la fièvre des foins sont occasionnés par quelque influence soudaine et inappréciable aux sens ». Le voisinage du chat suffit à produire l'effet, mais « celui-ci est beaucoup plus grand quand le chat est à une distance de un à deux pieds ou encore plus près; il est encore considérablement augmenté par le soulèvement de la fourrure et son mouvement d'allée et venue habituels aux chats quand ils sont satisfaits et aussi par le fait de caresser la fourrure... Le spasme asthmatique produit est immédiat et violent, accompagné d'éternuement, brûlure et larmoiement des yeux, écoulement du nez, prurit très vif du menton, etc. ».

Cet admirable observateur avait été plus loin et avait étudié ce qu'il appelait le « poison du chat ». Il avait reconnu que ses yeux, ses lèvres et ses joues réagissaient au contact de ce poison : en portant à l'œil le doigt qui avait été passé sur le dos du chat il voyait apparaître immédiatement une irritation avec cuisson, une violente injection de la conjonctive avec photophobie et une abondante sécrétion de larmes. Chose plus intéressante encore, Hyde Salter mentionne expressément que l'égratignure de son tégument, en quelque point qu'il soit produit par la griffe du chat, a pour conséquence immédiate l'apparition d'une saillie blanche et dure, « absolument semblable à celle produite par l'ortie », et accompagnée d'irritation et de prurit. Enfin, l'auteur anglais conclut que ce poison a sa source dans la peau, la salive du chat étant absolument sans effet sur lui.

Salter ajoutait qu'il n'avait en sa carrière rencontré qu'un seul sujet qui présentât, et à un beaucoup moindre degré, une sensibilité analogue à la sienne. C'est, en effet, un des asthmes par anaphylaxie qui restent très exceptionnels même aujourd'hui où se sont vulgarisées les notions concernant ces faits d'hypersensibilité, et on conçoit que l'impossibilité de réunir des faits en nombre suffisant ait rendu impossible aux observateurs anciens l'œuvre de généralisation que les médecins de notre époque ont été en mesure de réaliser.

Quelques observations rigoureusement prises, l'une entre autres particulièrement intéressante de MM. Widal, Abrami et Joltrain, une autre de M. Peshkin, sont venues ajouter de nouveaux exemples d'asthme par l'ipéca aux anciennes observations de Cullen, Trousseau, Salter, en même temps qu'elles établissaient la nature anaphylactique indiscutable de cette variété d'asthme.

Certains produits chimiques peuvent également donner des accès d'asthme ayant tous les caractères de l'asthme par anaphylaxie.

M. Klauder (de Philadelphie) a rapporté l'histoire d'un médecin incapable de supporter le contact des solutions de novarsénobenzol sans avoir de vives réactions cutanées à type d'eczéma et chez qui le simple fait de déboucher une ampoule de novar déclenchait une ébauche d'accès d'asthme.

M. Curschmann a publié une série d'observations d'asthme atteignant des teinturiers en peau et dû à un dérivé de la paraphénylènediamine, la quinodiimine, ou ursol. Non seulement M. Curschmann a pu chez ses malades reproduire les crises à volonté, mais encore il a été à même de réaliser expérimentalement l'anaphylaxie active et passive chez le cobaye avec ce produit.

En cette question de l'asthme anaphylactique par inhalation, on en est arrivé au moment où les faits simplement confirmatifs ne seront plus publiés, parce que devenant d'ordre banal, et où le seront seuls ceux qui pour une raison quelconque conservent un caractère exceptionnel. Parmi ceux-ci on peut aujourd'hui retenir une intéressante observation publiée par M. G. Ancona (de Florence), qui montre combien imprévue peut être la cause d'un asthme d'origine anaphylactique. La malade, femme de 32 ans, était devenue asthmatique à 28 ans; les accès, d'abord très violents et espacés, étaient peu à peu devenus moins violents, mais en même temps beaucoup plus fréquents. Aucune cause ne paraissait pouvoir être retenue. M. Ancona soumet la malade à une étude par les cuti-réactions et essaie sur elle près de 80 antigènes d'origine épidermique, alimentaire, pollinique et bactérienne. A sa grande surprise se manifeste une cuti-réaction fortement positive pour la seiche et faiblement pour l'écrevisse, le merlan, les crustacés. La malade, interrogée, affirme n'avoir de sa vie mangé de seiche, mais poursuivant son enquête M. Ancona apprend que le père et le mari de la malade sont horlogers-bijoutiers, travaillent à la maison et font un large emploi d'os de seiche. L'origine de l'asthme était dès lors à peu près établie et quelques expériences ne tardèrent pas à achever la démonstration. En effet, l'inhalation de poudre d'os de seiche provoqua l'apparition d'une crise hémoclasique, bientôt suivie d'une crise d'asthme. L'ingestion d'un petit morceau de seiche eut pour conséquences, une heure après, le développement d'un état vertigineux avec céphalée, sueurs froides, puis d'une violente débâcle de vomissements et de diarrhée. Enfin l'ingestion d'un gramme de poudre d'os de seiche ne détermina qu'un peu de diarrhée.

Il était donc évident qu'il existait chez la malade de M. Ancona une susceptibilité très spéciale vis-à-vis de la seiche et que les accès d'asthme dont elle souffrait étaient dus à l'inhalation de la poudre d'os de seiche qui très fréquemment flottait dans l'atmosphère de son logement. A ce propos M. Ancona fait une intéressante remarque. Il est au premier abord surprenant d'entendre parler d'anaphylaxie pour une substance inerte, avant tout minérale, comme une poudre d'os. En réalité, l'anaphylaxie est ici d'un ordre tout à fait analogue à ce qu'on connaît déjà. Ce qu'on est convenu d'appeler l'os de la seiche est chez ce céphalopode une coquille interne, produit de sécrétion de l'ectoderme, constituée non seulement et en majeure partie par des sels de chaux, mais aussi par une substance organique, chitineuse, analogue aux produits épidermiques. Dans son essence « l'asthme par seiche » est donc de la même famille que les asthmes dus aux poils, à la laine ou aux plumes, et il y a dans les productions épidermiques une qualité asthmogène toute spéciale qui se retrouve avec une généralité très remarquable dans le tégument d'animaux très divers.

Cette particularité trouve encore sa démonstration dans une autre observation très curieuse relatée également par M. Ancona. En juin 1922, il observe un meunier de 27 ans, atteint d'asthme depuis six mois; les crises d'abord légères ont assez rapidement augmenté d'intensité, au point d'obliger le patient à quitter son métier. Ce meunier n'hésite pas à attribuer ses crises à l'irritation causée par la poussière produite pendant les manipulations du grain. En effet, en quelques minutes, dès qu'il est exposé à ces poussières, surviennent éternuement, rhinorrhée, toux et bientôt l'accès d'asthme est déclenché. Dans les derniers temps les accès sont devenus subintrants. Il existe, d'autre part, chez ce malade des manifestations cutanées se traduisant par du prurit avec éléments d'urticaire siégeant au cou, à la face, aux bras. Chose inhabituelle, tous les membres de la famille de ce malade souffrent des mêmes accidents. M. Ancona entreprend de déterminer la cause de cet asthme par la méthode des cuti-réactions. Tous les antigènes essayés et spécialement ceux du froment, du maïs, de l'orge, de l'avoine, etc., restent inactifs. On s'adresse alors au grain provenant du moulin même où travaillait le malade. Ce grain, et la chose était parfaitement connue du sujet, était fortement parasité par des teignes (*Tinea granellata L.*). L'extrait de ce grain parasité provoque une très forte réaction positive ; l'extrait de grain sain est inactif.

M. Ancona entreprend alors toute une série de recherches ingénieuses et patientes, basées sur l'emploi des cuti-réactions et sur la reproduction artificielle des accès d'asthme avec étude de la crise hémoclasique, au moyen des produits étudiés. Ces recherches, dont on ne peut donner ici le détail, l'amènent à reconnaître que l'asthme est dû ici non pas au grain de froment lui-même, ni au parasite (*Tinea granellata*), mais à un petit acarien, parasite de ce parasite, qui attaque et détruit la *Tinea granellata* et qui est un *Pediculoides ventricosus* décrit en 1850 par Newport et appartenant à la famille des *Thrombididés*.

L'asthme chez ce malade est donc bien en rapport avec l'inhalation des poussières du moulin, c'est un asthme d'ordre anaphylactique; mais le produit qui le cause et qui a créé l'état d'anaphylaxie n'est qu'en apparence de nature végétale; c'est en réalité un produit d'origine animale et, suivant toute vraisemblance, ici encore un produit d'ordre épidémique et de nature chitineuse.

Les recherches de M. Ancona ont mis en évidence un deuxième point très intéressant, à savoir le caractère épidémique de cet asthme qui avait frappé six personnes dans la famille du malade étudié et dont on put trouver dix autres cas sur 77 sujets examinés et travaillant dans les mêmes conditions. Dans tous ces cas l'asthme, ainsi que le montrait l'étude de la sensibilité cutanée des patients, relevait du *Pediculoides ventricosus*. C'est là une donnée, très importante il me semble, qui montre que dans certaines conditions et avec certains produits on peut voir disparaître cette inégalité de résistance si remarquable qui particularise à un haut degré les individus en matière d'anaphylaxie humaine, et se produire dès lors des faits d'anaphylaxie en série à la façon des épidémies. Peut-être faut-il attribuer ce fait au caractère en quelque sorte massif de la sensibilisation réalisée dans les cas dont on vient de lire la description, où certainement la quantité de poussières inhalées, et dès lors de produit actif, devait être énorme.

A côté des nombreuses observations d'asthme anaphylactique par inhalation, dont on vient de voir des exemples variés, on peut ranger quelques observations d'asthme anaphylactique d'origine digestive. Tel le cas que nous avons rapporté avec MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. Le jeune homme qui a fait l'objet de cette observation était dans un état d'anaphylaxie pour le blanc d'œuf cru, le blanc d'œuf cuit et le jaune étant chez lui sans action. Chez ce malade l'ingestion de blanc d'œuf cru donnait lieu à des accidents allant du simple trouble gastro-intestinal au prurit, à l'urticaire, à l'asthme et même jusqu'à la grande crise d'anaphylaxie. Il n'est pas d'observation qui puisse mieux démontrer l'origine anaphylactique commune de ces diverses manifestations que celle de ce malade chez qui elles se succédaient ou s'intriquaient sans qu'on pût prévoir la fréquence de leur apparition ou leur ordre de succession.

M. Fr. Claude a relaté une observation d'asthme d'origine alimentaire dont les crises étaient en

particulier provoquées par ingestion d'escargots et qu'il a pu étudier d'une manière très complète.

Dans une très curieuse observation de MM. Roch et Schiff (de Genève), l'asthme était dû à l'ingestion de pomme de terre. Il s'agissait là d'une idiosyncrasie familiale et la mère et la grand'mère de la malade présentaient une intolérance spéciale pour la pomme de terre. Chez elle l'ingestion de pomme de terre provoquait une crise hémoclasique suivie d'un accès d'asthme. La cuti-réaction faite avec de la pomme de terre était également capable chez cette malade de déclencher un accès d'asthme, et ceci avec une rapidité surprenante (moins d'une minute lors d'un des essais).

Cette particularité curieuse a été constatée chez d'autres asthmatiques. Elle a été mise en évidence en particulier par MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau chez leur malade atteint d'asthme d'origine équine. La simple application au niveau d'une minime scarification de la peau de l'avant-bras de poil de cheval, même stérilisé par la chaleur, suffisait chez ce sujet à déclencher une crise d'asthme avec crise hémoclasique.

C'est là un exemple d'un fait établi pour la première fois par MM. Jacquelin et Ch. Richet fils, qui avaient montré que les cuti-réactions pratiquées avec l'antigène spécifique chez des sujets présentant des accidents d'anaphylaxie alimentaire pouvaient déterminer des symptômes à distance. Les observations de MM. Roch et Schiff, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau montrent que des sujets sensibilisés à une protéine spécifique par la voie respiratoire peuvent de même reproduire leurs accidents d'anaphylaxie à la suite de l'absorption d'une petite quantité d'antigène par la voie parentérale.

Ici encore on a pu constater qu'il n'y a pas de spécificité propre aux antigènes d'origine animale. En effet, dans un cas d'ailleurs complexe, chez une malade ayant présenté des accès d'asthme après ingestion de quinine et de pyramidon, MM. Creyx, Piéchaud et Daraignez ont vu la cuti-réaction faite avec une solution de pyramidon au 1/20 provoquer une crise d'asthme.

***

Pour certains asthmes par inhalation ou par ingestion la preuve de leur origine anaphylactique a donc été singulièrement renforcée par toutes les recherches de ces dernières années. Pour l'asthme pulmonaire, si on peut dire, l'asthme des bronchitiques, son origine anaphylactique d'ordre microbien n'est encore défendue qu'au nom des cuti-réactions et de certains résultats thérapeutiques que nous retrouverons plus loin. La question de l'origine anaphylactique de cette variété d'asthme a donc fait certainement des progrès beaucoup moins importants.

Que vaut donc dans l'ensemble cette méthode des cuti-réactions, quels résultats a-t-elle fournis et qu'en peut-on attendre?

On sait que créée et utilisée sur une très large échelle par les médecins américains et anglo-saxons, elle a d'abord et surtout été appliquée à l'étude du rhume des foins, puis par extension à l'analyse de toutes les manifestations susceptibles d'être d'origine anaphylactique et en particulier de l'asthme.

Pour ce qui concerne ce dernier, C. Walker, qui en est un des principaux promoteurs, avait indiqué il y a quelques années que sur 400 sujets étudiés par la méthode des cuti-réactions 48 p. 100 avaient été reconnus sensibles à quelque type de protéine, la plus grande proportion étant celle des individus sensibles aux produits d'émanation du cheval, la plus faible celle de ceux qui étaient sensibles aux protéines alimentaires.

Un certain nombre de statistiques ont été publiées depuis ce moment en Angleterre et en Amérique. L'auteur d'une de ces statistiques, M. Van der Veer, estime que 40 p. 100 des asthmes sont dus aux pollens, 9 à des produits animaux, 1,5 à des aliments; 29 pour 100 restent d'origine inconnue.

M. Dingwall Fordyce a étudié 40 enfants asthmatiques par la méthode des cutis. 28 pouvaient être qualifiés d'asthme essentiel. 12 ont donné une réaction positive, dont 9 avec les pollens, 1 avec le poil de chien, 1 avec le poil de chat, 1 avec le bacon.

M. Frugoni, en combinant la méthode des cutis avec les autres procédés d'étude, a étudié 33 cas d'asthme à type essentiel. 12 furent reconnus dus à des émanations végétales ou animales ou à des aliments.

Voici, d'autre part, quelques chiffres cités par M. Murray Peshkin dans un travail d'ensemble: Sanford, employant les techniques de Walker, a vu, sur 800 cas, seulement 25 pour 100 de résultats positifs; Cooke sur 100 cas en trouve 43 avec sensibilisations multiples, les plus fréquentes étant la réaction aux produits cutanés animaux, puis aux protéines alimentaires, et ensuite aux protéines microbiennes; Piners sur 150 cas détermine l'étiologie dans 46 pour 100 et trouve très fréquemment des sensibilisations multiples: 19 pour 100 relèvent du groupe animal, 28 p. 100 du groupe alimentaire, 14 pour 100 du groupe bactérien; sur 648 cas examinés par Rackmann, 3 p. 100 seulement révèlent une sensibilisation pour les protéines alimentaires.

En ce qui concerne plus spécialement les sensibilisations microbiennes, M. Peshkin déclare qu'on a eu à ce sujet beaucoup de désappointements. C'est ainsi que Sanford sur 365 cutis avec les staphylococcus albus et aureus n'a pas eu un seul résultat positif. Cependant Walker, Rackmann, Piners ont observé la sensibilisation aux protéines du staphylocoque, de divers streptocoques et exceptionnellement du tétragène, du catarrhalis, etc.

Tous ces chiffres, portant sur des effectifs d'asthmatiques singulièrement élevés d'ailleurs et forcément dès lors bien disparates, varient beaucoup on le voit d'une statistique à l'autre. Quelque prudence qu'on doive apporter à essayer d'en tirer une conclusion d'ensemble on peut cependant en déduire que la sensibilisation est loin d'être la règle commune chez les asthmatiques et que la plus fréquente est celle qui concerne les produits cutanés animaux, la plus rare celle qui relève des produits microbiens. A ne s'en tenir qu'aux résultats des cuti-réactions on pourrait déjà conclure que l'anaphylaxie ne peut revendiquer la totalité des faits d'asthme.

Une notion importante signalée par beaucoup d'observateurs et résultant de l'étude des cuti-réactions est la fréquence des sensibilisations multiples. Cette particularité rend très difficile le dépistage de la cause d'un asthme par la cuti-réaction seule; aussi la détermination du diagnostic d'origine par ce seul procédé de laboratoire paraît-elle devoir rester exceptionnelle. On a vu cependant par quelques observations citées plus haut, en particulier par celle de M. Ancona, que la chose est possible; mais le plus habituellement la cuti-réaction sera employée comme un procédé de vérification, pour achever de préciser un diagnostic, et dans ces conditions elle conserve une valeur considérable et indiscutable. La constatation de sensibilisations multiples cesse alors d'être une cause d'erreur et peut, au contraire, aider à régler une thérapeutique appropriée en faisant connaître à côté de l'antigène majeur ceux qui peuvent contribuer à entretenir l'apparition des crises.

Aussi aujourd'hui apparaît-il que quand on est amené à examiner un asthmatique, on doit le faire avec l'idée de l'origine anaphylactique possible et même probable de cette maladie. L'interrogatoire du malade sera extrêmement serré, on cherchera obstinément la possibilité d'une origine anaphylactique, d'abord par inhalation qui est une des plus fréquentes (conditions de l'habitat, de la literie, présence possible d'animaux dans l'entourage, etc.), puis par ingestion (importance de l'époque d'apparition pour amener à soupçonner tel ou tel aliment), enfin par auto-infection (microbes, etc.) et l'épreuve de la cuti-réaction, comme la recherche de la crise hémoclasique après action de l'agent supposé, ne viendront que pour compléter l'enquête et pour conférer au diagnostic un élément de certitude et d'achèvement.

***

La doctrine anaphylactique de l'asthme avait eu pour conséquence la mise en œuvre de procédés thérapeutiques nouveaux, les uns cherchant à réaliser la skeptophylaxie, les autres visant à obtenir la désensibilisation, tantôt de façon immédiate par la méthode des chocs, tantôt de façon lente par les techniques de la protéinothérapie, ou par la vaccination. Ces diverses méthodes ont continué à être employées, sans qu'il ait été apporté beaucoup de faits nouveaux à leur endroit.

Dans plusieurs des observations relatées ci dessus la désensibilisation a été obtenue par la méthode des vaccinations suivant la technique de Walker. Dans certains cas d'asthme d'origine alimentaire on a obtenu de bons effets de la méthode du cachet de peptone pris avant le repas. En Angleterre M. Auld a continué à employer la technique qu'il a préconisée de protéinothérapie par les injections intraveineuses de petites doses de peptone,

D'une façon générale l'expérience a montré que si on arrivait assez facilement à réaliser dans l'asthme anaphylactique une désensibilisation du sujet, il était assez souvent très difficile d'obtenir une désensibilisation définitive, l'état d'anaphylaxie tendant à se reproduire au bout de quelque temps. Aussi l'idéal reste-t-il d'avoir affaire à une sensibilisation par un antigène exceptionnel qu'il est facile et sans inconvénient de supprimer de l'ambiance du malade ou de son alimentation.

Quelques techniques nouvelles de désensibilisation sont toutefois à signaler.

Comme on l'a vu plus haut, la cuti-réaction a pu quelquefois amener, indépendamment du processus érythémato-papuleux local, une crise d'asthme chez le sujet examiné. Partant de ce fait MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau ont eu l'idée de tenter d'obtenir la désensibilisation par des cuti-réactions répétées en série. Mise en œuvre chez le malade atteint d'asthme d'origine équine qu'ils étudiaient, cette méthode a donné un excellent résultat; les crises après un grand nombre de cuti-réactions disparurent complètement, montrant ainsi que par l'action réitérée de petites quantités de protéines nocives introduites par voie sous-cutanée, il était possible de désensibiliser un sujet anaphylactisé.

Depuis, ce procédé a été utilisé avec succès par MM. Widal, Abrami et Joltrain dans un cas d'asthme provoqué par les émanations de lapin et de lièvre et par MM. Trabaud et Charpentier dans leur cas d'asthme d'origine ovine. Par contre, chez le malade sensibilisé à l'ipéca étudié par MM. Widal, Abrami et Joltrain, ce procédé ne donna aucun résultat, bien que le malade eût une crise vasculo-sanguine des plus nettes après les cuti-réactions à l'ipéca,

Des applications plus étendues diront ce qu'on peut attendre de cette méthode ingénieuse dont le caractère pratique n'a pas besoin d'être souligné.

Plusieurs auteurs tant en France qu'à l'étranger ont déclaré avoir obtenu d'excellents effets de la tuberculinothérapie dans l'asthme, même dans l'asthme ne relevant en rien, en apparence du moins, de la tuberculose. M. J. J. Viton (de Buenos Aires), le premier semble-t-il, a employé et préconisé cette thérapeutique. M. Van Leeuwen, un des promoteurs de la méthode, eut occasion de voir un malade atteint de rhume des foins très

amélioré deux jours après une épreuve de tuberculine (tuberculin test). Ceci l'amena à essayer systématiquement dans l'asthme la tuberculinothérapie, avec des résultats qu'il déclare très satisfaisants. En France, M. Bouveyron, MM. Bonnamour et Duquaire ont également publié des observations en faveur de cette méthode.

Il s'agit là, semble-t-il, d'une forme spéciale de protéinothérapie, la tuberculine devant être considérée ici, suivant toute vraisemblance, comme une protéine agissant à la façon de la peptone, mais dont il est parfaitement possible que l'action soit supérieure. D'après M. Van Leeuwen la condition qui dans le corps humain rend celui-ci sensible à la tuberculine serait en même temps la cause d'une prédisposition anormale aux réactions allergiques en général et dès lors à l'asthme et à la fièvre des foins. En injectant de petites doses de tuberculine on réduirait la susceptibilité à la tuberculose et aussi aux réactions allergiques en général.

Quelle que soit l'interprétation, comme pour toute tuberculinothérapie on ne peut songer à utiliser cette méthode dans l'asthme qu'avec de grandes précautions quant aux doses employées qui devront toujours être très faibles au début et quant à leur répétition.

⁂

L'ensemble des faits actuellement réunis permet de conclure non seulement à l'existence indiscutable mais à la fréquence d'un asthme par anaphylaxie qu'on peut définir en disant qu'il est « une manifestation allergique caractérisée par des attaques récurrentes de dyspnée paroxystique due au spasme des bronchioles, et se développant comme résultat de l'exposition à une protéine étrangère à laquelle l'individu est sensibilisé ». (Eyermann.)

Cet asthme par anaphylaxie relève bien plus souvent de l'action des protéines en cause sur les voies respiratoires que sur les voies digestives ou parentérales. Et, si on fait abstraction de l'asthme dû aux pollens, ce sont surtout les produits d'origine animale et principalement d'origine ectodermique qui jouent le rôle asthmogène le plus important et le plus fréquent.

Les faits les plus démonstratifs de l'asthme par anaphylaxie sont ceux dans lesquels la sensibilisation est étroite et où un seul antigène est capable de déclencher la crise; l'asthme d'origine équine en est le spécimen le plus typique.

Dans d'autres cas, la sensibilisation encore évidente comporte l'action possible de plusieurs antigènes. Enfin, il existe des faits dans lesquels la sensibilisation d'abord étroite va peu à peu en s'élargissant et où des causes multiples finissent par devenir capables d'exercer l'action déchaînante. C'est ce qu'on voit chez ces sujets qui, d'abord anaphylactisés à tel ou tel produit d'origine animale ou végétale, deviennent ensuite sensibles à l'action de médicaments comme l'aspirine ou autres qui pendant longtemps n'exerçaient sur eux aucune action nocive.

La sensibilisation est quelquefois très précoce, si indéterminée même dans son mode de production qu'elle rentre dans les idiosyncrasies dont MM. Widal, Abrami et Lermoyez ont ici même étudié les relations avec l'anaphylaxie.

Très souvent comme il est bien connu dans les faits d'asthme par anaphylaxie, et surtout dans les cas à apparition précoce, on trouve qu'il existe dans la famille des phénomènes d'hypersensibilité soit chez les ascendants, soit chez les collatéraux. M. Eyermann dans un travail récent vient de réunir quelques chiffres à ce sujet. Ils lui sont fournis par les statistiques de Cooke et Van der Veer qui chez leurs sujets atteints d'asthme par anaphylaxie trouvent dans 48 pour 100 des cas l'hypersensibilité dans la famille (se traduisant par l'asthme, le rhume des foins, l'urticaire, l'eczéma), alors qu'on ne rencontre cette hypersensibilité familiale que dans 14 pour 100 des cas chez les individus normaux. Même proportion de 48 pour 100 dans les statistiques établies par Adkinson sur les cas de Walker. Proportion plus élevée chez Rackemann qui trouve 58 pour 100 contre 10,5 pour 100 pour les individus normaux. Sur 90 cas d'asthme chez les enfants, Talbot trouve dans tous les cas une histoire familiale positive. Il est curieux de remarquer que l'hypersensibilité aux protéines peut exister quelquefois sans manifestations cliniques; c'est ainsi que MM. Peshkin et Rost étudiant les cuti-réactions avec un grand nombre de protéines alimentaires et épidermiques chez 500 enfants de 2 à 15 ans en ont trouvé 3, soit environ 0,5 pour 100, qui réagissaient fortement, représentant ainsi des cas d'anaphylaxie en puissance en quelque sorte dont il sera intéressant de voir s'ils se manifesteront cliniquement à un moment donné par de l'asthme, de l'urticaire ou autre réaction.

Qu'il soit d'apparition précoce ou tardive l'asthme par anaphylaxie a les mêmes caractères sur lesquels il est inutile de revenir et qui l'individualisent de façon évidente. Il peut être pur et c'est ce type clinique qu'on a eu en vue avant tout dans cet article, mais certaines observations montrent que la crise d'asthme à type anaphylactique peut aussi se voir chez des individus chez qui l'hypersensibilité n'est certainement pas la seule cause de l'asthme. Il en était ainsi par exemple chez la malade de MM. Widal, Abrami et de Gennes chez qui l'inhalation de roses déclenchait une crise d'asthme mais qui par ailleurs présentait de graves troubles endocriniens dont l'asthme relevait pour une part certainement importante.

A côté de l'asthme par anaphylaxie pure il existe donc des *asthmes intriqués* dans lesquels l'hypersensibilité vis-à-vis de protéines déterminées ne représente qu'un des éléments constitutifs de l'asthme. On conçoit qu'à côté des formes dans lesquelles un élément endocrinien s'ajoute à l'élément anaphylactique il en puisse exister d'autres où l'intrication soit faite d'un élément lésionnel, de sclérose ou autre, surtout pulmonaire, et d'un élément anaphylactique. Les asthmes intriqués représentent probablement une part considérable des asthmes en général. Importants à bien connaître ils ne sauraient, et on le conçoit sans peine, être considérés comme un terrain d'études facile. L'analyse si poussée faite par M. Widal et ses collaborateurs de faits de ce genre, publiés dans ce journal même, montre tout l'intérêt qui s'attache maintenant à leur étude.

L'asthme par anaphylaxie se développe-t-il et évolue-t-il sur un terrain *vagotonique*, pour employer une expression qu'on retrouve très souvent en ce moment dans la littérature médicale? C'est là une dernière question qui mérite d'être précisée.

On sait que le rôle du système nerveux longtemps considéré comme capital dans la pathogénie de l'asthme, puis passé au second plan, a été ramené en lumière par les recherches de ces dernières années. La théorie de l'asthme par hypervagotonie a joui d'une faveur marquée depuis que MM. Lian et Cathala ont montré chez les asthmatiques la fréquence d'un réflexe oculo-cardiaque fortement positif, et depuis que les progrès de la thérapeutique ont établi le rôle bienfaisant de l'adrénaline, excitant du sympathique, et de l'atropine, paralysant du vague.

Il ne semble pas que l'asthme par anaphylaxie ait jusqu'à présent été l'objet spécial de recherches sur la fréquence des symptômes d'hypervagotonie qu'on y peut constater. Ces signes d'ailleurs, et en particulier l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, ne sont pas, comme on l'avait cru, la règle constante chez les asthmatiques en général. M. Castelnau sur 27 cas d'asthme n'a trouvé le réflexe oculo-cardiaque normal que cinq fois, mais ne l'a observé exagéré que cinq fois également. M. Galup sur 107 cas d'asthme primitif a trouvé le réflexe oculo-cardiaque normal dans 31 cas, exagéré dans 39, inversé dans 37.

L'hypervagotonie fût-elle constante chez les asthmatiques par anaphylaxie, point qui, je le répète, n'est pas établi, la pathogénie de l'affection ne s'en trouverait pas complètement élucidée. Resterait en effet à expliquer pourquoi un sujet en état d'hypervagotonie, permanente ou non, présente cette sensibilité *élective* en vertu de laquelle son organisme répond par un accès d'asthme à l'action d'une protéine étrangère déterminée. C'est le problème même de l'anaphylaxie. Il ne semble pas que les recherches, extrêmement intéressantes d'ailleurs, qu'on poursuit de différents côtés sur le système sympathique et son antagoniste soient encore en mesure d'en fournir une explication meilleure que celles qu'on a proposées jusqu'ici.

L'asthme par anaphylaxie ne peut donc encore se réclamer d'une pathogénie bien complète, mais il paraît constituer un syndrome clinique parfaitement établi. Or l'expérience montre qu'en médecine ce sont encore les données de la vieille observation clinique qui ont le plus de durée et de stabilité. Il est donc probable que cette variété d'asthme, dont les études à venir détermineront de façon plus complète l'importance et les frontières exactes, est pour longtemps solidement établie et qu'elle continuera à constituer le plus typique des asthmes, celui que longtemps on a appelé l'asthme essentiel.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

G. Ancona. — « Asma bronchiale anafilattico. Ipersensibilita da seppia, con manifestazioni asmatiche, cutanee e gastro-enteriche ». *Gaz. degli ospedali e delle cliniche*, 22 Octobre 1922.

G. Ancona. — « Asma epidemico da *Pediculoides ventricosus* ». *Il Policlinico* (*Sezione medica*), 1er Février 1923, p. 45.

G. Brown. — « Asthma due to Cat and Dog Hair : a personal experience ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 27 Janvier 1923, p. 249.

Bouveyron. — « Action déchaînante et action désensibilisante de la tuberculine dans sept cas d'asthme ». *Soc. de Biol.*, 7 Janvier 1922, p. 19.

Fr Claude. — « Asthme et anaphylaxie ». *Thèse*, Nancy, 1922.

Frank Coke. — *Asthma*. Bristol, 1923, p. 3.

Creyx, Piéchaud et Daraignez. — « Crises d'asthme provoquées. Rôle de l'hérédité et du terrain ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 Juin 1922.

H. Gurschmann. — « Klinisches und Experimentelles über das anaphylaktische Bronchialasthma der Fellfärber ». *Münch. med. Woch.*, 18 Février 1921, p. 195.

G. Eyermann. — « The Diagnosis of bronchial asthma ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 Avril 1923, p. 1039.

Dingwall Fordyce. — « Observations on Asthma in Chidhood ». *The Lancet*, 27 Janvier 1923, p. 175.

C. Frugoni. — « Asma bronchiale ». *Rapport au XXVIe Congrès italien de Médecine interne*, Rome, 1920, p. 29.

Galup. — « Asthme et déséquilibre vago-sympathique ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1923.

Lagrave. — « Faux asthme moutonnier ». *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 Février 1922, p. 85.

W. Lintz. — « Bronchial Asthma due to mice ». *New York medical Journal*, 20 Juin 1923, p. 729.

Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. — « Successions de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine ». *Soc. méd. des Hôp.* 1er Juillet 1921.

Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. — « Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 29 Juillet 1921.

Murray Peshkin. — « The Significance of the Protein-Skin-Reaction in bronchial Asthma ». *New York medical Journal*, 16 Janvier 1923, p. 88.

M. Roch et Schiff. — « Crises asthmatiques par idiosyncrasie à la pomme de terre ». *Soc. méd. des Hôp.*, 3 Juin 1921.

Trabaud et Charpentier. — « Asthme d'origine ovine. Désensibilisation par des cuti-réactions répétées ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Mars 1923, p. 466.

Van der Veer. — « The present Status of the Treatment of Hay-Fever and Asthma ». *The Amer. Journ. of the medical Sciences*, Mai 1922, n° 602, p 97.

J. Viton. — « Una cuestion de prioridad. Asma y tuberculina ». *La Semana medica*, Buenos-Aires, 16 Février 1922, p. 257.

von Leeuwen. — « Ueber die Tuberkulin-Behandlung der Asthma Bronchiale ». *Klin. Woch.*, 9 Septembre 1922, p. 1834.

Widal, Abrami et de Gennes. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922, p. 385.

Widal, Abrami et Lermoyez. — « Anaphylaxie et idiosyncrasie ». *La Presse Médicale*, 4 Mars 1922.

F. Widal, Abrami et Joltrain. — « Anaphylaxie à l'ipéca ». *La Presse Médicale*, 22 Avril 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Juillet 1923.

Diabète sucré expérimental. — *MM. Jean Camus, J.-J. Gournay et A. Le Grand* ont provoqué expérimentalement chez le lapin un diabète sucré, durant plusieurs jours et même plusieurs semaines, par une lésion de la base du cerveau dans la région du *tuber cinereum*. Les quantités de sucre ont été dans quelques cas considérables, puisqu'elles ont atteint 35, 47, 64, 80 gr. par litre d'urine. On sait que la piqûre diabétique réalisée par Claude Bernard au niveau du plancher du 4e ventricule ne donne qu'une glycosurie de quelques heures. Les centres du *tuber* apparaissent comme d'une importance plus considérable dans la production du diabète sucré que ceux du plancher du 4e ventricule.

Eclampsie puerpérale et phénomène de choc : arrêt par la pilocarpine. — *MM. Levy-Solal et A. Tzanck* établissent plusieurs points nouveaux relatifs à la pathogénie et au traitement de l'éclampsie.

1° Ils reproduisent chez l'animal, par l'injection intracardiaque de sérum d'éclamptique, des crises convulsives mortelles rappelant les accidents éclamptiques.

2° Ils réfutent expérimentalement la théorie qui rattache la mort par éclampsie à des coagulations massives : les anticoagulants injectés en pleine crise n'ont jamais empêché la mort, alors que l'autopsie de l'animal établissait l'absence de caillots.

3° Les auteurs rapprochent des chocs colloïdoclasiques les accidents observés sur l'animal en se fondant sur une série de faits cliniques, expérimentaux, biologiques (notamment la disparition des agents toxiques par le chauffage à 55° et parfois la skeptophylaxie).

4° Les auteurs ont pu juguler les crises convulsives et empêcher la mort de l'animal par des injections d'une dose non toxique de chlorhydrate de pilocarpine alors que l'atropine, l'ésérine, l'adrénaline sont sans action préservatrice.

Ces faits amènent les auteurs à des déductions thérapeutiques de l'éclampsie en particulier et des accidents anaphylactiques en général.

Néoplasmes animaux et néoplasmes humains. — *M. Bazin*, ayant prélevé un lot de 20 puces sur une chienne morte de cancer de la mamelle, les déposa sur le pelage de 2 chiens sains âgés respectivement de 12 et 11 ans. L'un de ces chiens présenta, un an après, un cancer du rectum.

D'autre part, l'auteur a observé, dans des « maisons à cancer », des cancers chez des individus vivant en contact avec des chiens et des chats atteints de tumeurs malignes et *vice versa* (10 exemples sur 95 cas de cancer).

Dans un petit hameau de l'Orne comptant 28 habitants, on a constaté 8 décès par cancer en 18 ans, sur 11 décès totaux. Une chienne appartenant à une malade atteinte de cancer du sein fut prise à son tour de cancer ulcéré de la mamelle. M. Bazin a vu plusieurs cas semblables (tumeur de la mamelle chez la chienne, cancer de l'estomac chez sa maîtresse, etc.). La coexistence, à la campagne, de cancer chez l'homme et chez le chien est assez fréquente. Il se peut, sans doute, qu'il s'agisse de coïncidences. Mais, si l'on admet l'origine parasitaire du cancer, l'hypothèse d'une inoculation de son agent inconnu par *Ctenocephalus canis* (ou autre) pourrait être envisagée, le chien, le chat, la souris, le rat étant les réservoirs du parasite. Ainsi pourrait-on s'expliquer l'existence de maisons ou villages à cancer.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Juillet 1923.

Les adénites trachéo-bronchiques simples chez les enfants. — *M. Nobécourt*, comme MM. Jean Bernard et Vitry et comme M. Marfan, considère que les *adénites trachéo-bronchiques non tuberculeuses* sont assez communes chez les enfants. Les *réactions cutanées négatives à la tuberculine*, une fois toutes les causes d'erreur éliminées, permettent d'affirmer l'existence de ces *adénites simples*. Comme l'admettait Guéneau de Mussy, et comme lui-même l'a démontré, en 1909, avec M. Antekinaut, la cause la plus importante de ces dernières réside dans l'*hypertrophie et l'infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx*. Quand les adénites coexistent avec des végétations adénoïdes, les réactions à la tuberculine sont négatives dans 57 pour 100 des cas; quand elles sont isolées, les réactions sont négatives seulement dans 35 pour 100 des cas. Comme autres causes des adénites non tuberculeuses interviennent toutes les *infections des voies respiratoires* et, dans un certain nombre de cas, la *syphilis congénitale*.

Les *réactions cutanées positives à la tuberculine* démontrent la présence de tubercules dans les ganglions trachéo-bronchiques; elles ne prouvent pas que l'adénite relève de la tuberculose seule ou soit due à une tuberculose en évolution. Assez souvent il existe une *intrication* de la tuberculose et des infections banales des voies respiratoires; le médecin doit faire la part de l'une et des autres dans la production des adénites trachéo-bronchiques.

— *M. Léon Bernard* dit qu'il n'a jamais voulu inventer l'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse. Il a seulement insisté sur la difficulté du diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique et sur la nécessité d'apporter la preuve de la réaction à la tuberculine pour assurer sa nature tuberculeuse.

Remarques et expériences sur la neurovaccine. — *M. L. Camus.* Un certain nombre d'échantillons de *neurovaccine Levaditi* ayant été expédiés à des médecins, M. Camus croit devoir faire connaître aux personnes qui seraient disposées à étudier ce produit les remarques qui lui sont suggérées par les publications déjà parues, par les observations de quelques médecins et par celles qu'il a pu faire avec l'échantillon qu'il a reçu.

La *neurovaccine Levaditi* est un produit intéressant, mais qu'il est prudent de ne pas employer sur l'homme. Ce vaccin se présente expérimentalement comme un mélange de deux virus; l'un de ces virus donne, chez le lapin, de fortes réactions d'aspect ecchymotique et est inférieur, qualitativement et quantitativement, au point de vue des pustules qu'il provoque, à la vaccine ordinaire. Les fortes réactions de la *neurovaccine Levaditi* sont moins fréquentes chez l'homme que chez le lapin, mais, comme cette neurovaccine n'offre, d'autre part, aucun avantage préventif ou curatif sur la vaccine ordinaire, des essais cliniques ne se justifient pas et l'étude doit en être exclusivement poursuivie au laboratoire.

— *M. Roux* est étonné du ton définitif des conclusions de M. Camus au sujet de la neurovaccine. Les explications de M. Camus sur les expériences qu'il a faites ne lui paraissent pas satisfaisantes. Les expériences de M. Levaditi montrent une fixité remarquable dans les passages depuis deux ans. De plus, il est paradoxal de dire qu'il est sans importance que le vaccin soit pur ou non. Toute la question est de savoir si la neurovaccine employée chez l'homme donne des pustules légitimes et vaccine. Or, il semble démontré qu'il en soit ainsi, puisque des individus vaccinés avec la neurovaccine ne contractent pas la vaccine ordinaire de génisse. En tout cas, il n'est pas question d'applications pratiques actuellement. Ce qui est intéressant, c'est l'application à la pathologie générale. M. Levaditi a cherché à produire une encéphalite vaccinale analogue à une dermite vaccinale. Il y a là encore un germe qui peut se développer dans des tissus de même origine : peau et tissu nerveux. Il s'agit là de recherches scientifiques en cours et la neurovaccine ne mérite pas la condamnation sans appel portée contre elle.

Sur la fabrication et la vente des sucettes et des tétines. — La Commission composée de *MM. Pinard, Doléris et Cazeneuve* propose à l'Académie d'émettre les deux vœux suivants :

1° L'Académie, considérant que toute propagande, quelle qu'en soit la forme, tendant à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel ou de l'allaitement au sein, est particulièrement funeste, en risquant de compromettre la vie des nouveau-nés, demande que la loi en prononce l'interdiction;

2° L'Académie émet le vœu qu'une loi intervienne, le plus tôt possible, pour interdire la fabrication et la vente de la sucette comme déjà elle interdit la vente du biberon à long tube.

Les deux vœux sont adoptés à l'unanimité.

Nouveaux milieux synthétiques particulièrement favorables à la culture des bacilles tuberculeux (milieux R. S. C. T.). — *M. G. Kuss* communique les formules de milieux chimiques définis, destinés à la culture du bacille de la tuberculose, qu'il a établies en 1912-1914 au laboratoire de « Recherches scientifiques collectives sur la tuberculose » fondé par M. Edouard Michelin au sanatorium d'Angicourt. Ces milieux ont des rendements remarquables qu'on n'avait pas encore atteints : 700 à 1.000 milligr. de bacilles *secs* en 3 à 6 semaines pour 50 cmc de liquide de culture. Ils se préparent facilement et rapidement avec une extrême simplicité et ont une composition telle que le développement de la culture ne produit pas d'acidification du milieu, au contraire. Ils permettent la conservation de la virulence bacillaire pendant des années et fournissent des tuberculines d'une grande activité.

G. Heuyer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Juillet 1923.

Fièvre ortiée à manifestations psychiques préfébriles. — *MM. Crouzon et Valence* présentent une jeune fille de 17 ans, débile constitutionnelle, entrée dans leur service pour des troubles mentaux ayant débuté depuis 3 jours, affectant le type maniaque, avec un mélange de confusion, d'idées hypocondriaques, d'inhibition intermittente, de discordance qui firent penser à un début de démence précoce. Il n'existait aucun signe somatique d'altération des diverses fonctions végétatives; la menstruation était en cours. Au bout de deux jours apparut une urticaire généralisée avec fièvre, légers troubles gastro-intestinaux. Fait remarquable, les troubles mentaux s'évanouirent 24 heures après. L'urticaire évolua en 6 jours et la malade guérit.

Cette observation est intéressante à divers titres. Cliniquement, elle montre une inversion de la succession habituelle des manifestations morbides (psychose préfébrile et disparition des troubles mentaux au moment de la poussée thermique). Socialement, l'internement fut évité, alors qu'on aurait pu y recourir, tout faisant penser à la démence précoce. Ainsi s'affirme l'utilité des services ouverts d'observation psychiatrique. Enfin, nosologiquement, ce cas est à rapprocher de ceux rangés par Levaditi sous le terme d'ectodermoses neurotropes.

Crises gastriques et sympathicotonie. — *MM. M. Labbé et J. Sebileau* rapportent l'observation d'un malade qui présente un syndrome de sympathicotonie pure caractérisé par des crises gastriques douloureuses avec vomissements, avec refroidissement des extrémités, durant 12 à 15 heures, terminées par une poussée sudorale et se répétant souvent plusieurs fois par mois, et, entre ces crises, par de la tachycardie, quelques troubles digestifs (ballonnement après les repas, chaleur à la tête, etc.), des poussées d'hypertension artérielle avec une pression minima atteignant jusqu'à 13, parfois une légère azotémie, une inversion du réflexe oculo-cardiaque. La nature sympathicotonique de ce syndrome fut confirmée par les résultats de l'épreuve de Gœtsch à l'adrénaline qui donna une forte accélération du pouls, une élévation de la pression artérielle sans hyperglycémie exagérée. Le traitement par l'ésérine a amélioré l'état du sujet.

Les auteurs considèrent que cet état de sympathicotonie ne peut être rattaché à l'hyperthyroïdie, ni à l'hyperépinéphrie, ni au tabes, ni à la syphilis et qu'on doit invoquer une irritation des ganglions cervicaux et thoraciques du grand sympathique par le tissu cicatriciel résultant d'une pleurésie grave terminée par symphyse avec rétraction considérable de l'hémithorax gauche.

— *M. Monier-Vinard* a observé un stigmate vasomoteur intéressant chez un malade de ce genre, consistant en une anisosphygmie décelable avec l'appareil de Pachon aux alentours des pressions maxima et minima et concomitant des algies.

— *M. Laubry* ne croit guère à l'origine locale de ce syndrome sympathicotonique. Il a observé des phénomènes analogues chez des femmes à la ménopause, chez les soldats après les fortes émotions de la guerre. Les crises sont améliorées par l'opothérapie, le repos, l'isolement et il faut invoquer une origine générale, endocrine ou autre. D'autre part, les petites azotémies de la ménopause sont probablement la résultante de crises vasomotrices.

— *M. Laignel-Lavastine* souligne l'intérêt de ce syndrome rare de sympathicotonie pure; la coexistence de troubles vagotoniques est en effet la

règle. Il est à remarquer que l'excitation du splanchnique produit des phénomènes analogues à ceux que présente le malade de M. Labbé; or il a lui-même trouvé des lésions du splanchnique chez certains pleurétiques qui cadrent bien avec la pathogénie invoquée dans ce cas.

Purpura au début d'une fièvre typhoïde. — *MM. Laignel-Lavastine et Potez* ont observé chez un jeune homme, au premier septénaire d'une fièvre typhoïde à bacille d'Eberth pur qui évolua sans complications, une éruption purpurique caractérisée par 3 ecchymoses de la taille d'une pièce de 5 francs sur le tronc. Elles se sont effacées en une quinzaine de jours. Tout trouble hématologique faisait défaut ainsi que tout signe d'endocardite.

Sur un cas de pseudo-xanthome élastique. — *MM. G. Caussade et J. Surmont* présentent une femme de 39 ans atteinte de pseudo-xanthome élastique généralisé, et qui fut en même temps une pseudo-lithiasique, ainsi que le prouva la cholécystectomie. Son affection cutanée débuta il y a 7 ans autour des plis de flexion du coude. Cette éruption symétrique, mais sans aucune topographie systématisée, s'est étendue rapidement. Elle occupe actuellement les régions suivantes : face interne des bras, moitié supérieure de la face antérieure des avant-bras, avec intégrité du pli de flexion du coude, les flancs et toute la région sous-ombilicale, le triangle de Scarpa. Dans toutes ces régions, l'éruption est confluente. Elle est, par contre, discrète sur la partie antérieure de la base du cou, sur la poitrine et sur la partie supérieure de l'abdomen. La face, le dos et les membres inférieurs (sauf le triangle de Scarpa) sont indemnes ainsi que les muqueuses. Ces éléments maculeux, à bords nets, de dimension variant d'une lentille à une tête d'épingle, sont de couleur ivoire, sans trace d'hyperémie de voisinage. Pas de dysesthésie ni de prurit.

En raison de la rareté des cas publiés, l'histologie mérite d'être précisée. Il s'agit d'une altération portant exclusivement sur le tissu élastique, et principalement sur la couche sous-papillaire du derme, respectant en particulier le réseau interpapillaire. On note l'intégrité des vaisseaux, des glandes sébacées et sudoripares et de leurs canaux excréteurs, sans aucune systématisation autour de ces derniers, sans aucune réaction du tissu conjonctif ou des cellules plasmatiques, ou très minime, sans cellules géantes. Fragmentation plus ou moins marquée, état moniliforme, densification, telles sont les altérations des fibres élastiques. Par places, on peut suivre le passage brusque d'une fibre saine à une fibre malade.

En s'appuyant, d'une part, sur les constatations de Passarge qui a décrit des lésions des fibres élastiques dans les syphilis cutanées, et, d'autre part, sur la syphilis nettement établie chez leur malade (Wassermann positif dans le sang, et positif dans le liquide céphalo-rachidien); s'appuyant aussi sur des douleurs du type « cérébral » de Fournier dans le membre supérieur droit améliorées seulement par le traitement spécifique, les auteurs pensent que la nature syphilitique peut être soulevée. A l'avenir, semble-t-il, le pseudo-xanthome élastique pourra faire suspecter une syphilis latente. Les auteurs ne croient pas à une origine tuberculeuse, bien que la tuberculose pulmonaire se retrouve dans un assez grand nombre des cas publiés, et dans leur observation même, tuberculose non évolutive d'ailleurs ici.

A signaler, dans ce cas, l'intégrité des fonctions du foie; mais il faut noter qu'il y a deux ans cet organe était légèrement hypertrophié et qu'il y eut une hypercholestérinémie à 2 gr. 91, disparue aujourd'hui.

Les auteurs conseillent de conserver le terme de pseudo-xanthome élastique, préférable à ceux d'élastome, d'élastorrhexis, trop exclusivement anatomiques et insuffisants à mettre en garde contre la confusion clinique, si difficile, entre le xanthome et le pseudo-xanthome.

Arythmie complète et bradycardie. — *MM. Ch. Laubry et D. Routier.* La bradycardie régulière avec tachysystolie auriculaire, comme l'arythmie complète à forme lente, sont connues depuis déjà longtemps. Les auteurs présentent un cas de bradycardie passagère au cours d'une arythmie complète, bradycardie survenue à la suite d'une cure (non la première) de quinidine. Cette bradycardie, au taux de 35-40, régulière, s'est maintenue quelques semaines, faisant place ensuite à une arythmie complète lente. L'épreuve de l'atropine a été tout à fait positive, faisant passer le pouls de 40 à 90. Il est à remarquer que ce malade, suivi depuis 2 ans, avait, à une première cure de quinidine, régularisé son rythme, sans ralentissement; puis, après cessation du médicament, étaient apparues des extrasystoles auriculaires avec retard de conduction entre l'extrasystole et la réponse ventriculaire; et finalement il y eut retour à l'état tachysystolique. Une deuxième cure de quinidine, faite plusieurs mois après, alors que dans l'intervalle s'étaient montrées de fortes crises d'insuffisance cardiaque, a échoué en tant que régulateur, mais a été suivie de l'apparition de la bradycardie susmentionnée. Actuellement la bradycardie disparait spontanément peu à peu et l'arythmie complète reprend son allure d'autrefois. Cependant, de temps en temps, il y a, sans cause apparente, des retours à la bradycardie.

Névralgie essentielle du nerf laryngé supérieur. — *M. Max Lévy* relate l'observation d'une malade atteinte de névralgie essentielle du laryngé supérieur. Le symptomatologie s'est traduite par une douleur localisée au côté droit du larynx avec irradiation à l'oreille droite, le tout survenant par crises paroxystiques. L'examen local et général est resté négatif. L'alcoolisation du laryngé supérieur droit a procuré la guérison.

— *M. Halphen* insiste sur les avantages de l'alcoolisation dans la laryngite tuberculeuse avec dysphagie, dans la toux coqueluchoïde, dans la coqueluche même où le caractère spasmodique disparait après l'intervention, enfin dans l'ictus laryngé essentiel.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Juin 1923.

Sciatique rebelle guérie par des séances longues de diathermie. — *M. Delherm et Mme Grunpan de Brancas* rapportent le cas d'un malade atteint depuis 4 mois de crises extrêmement douloureuses qui l'obligeaient à demeurer pour ainsi dire tout le temps debout. Il avait été soumis à toutes sortes de médications analgésiques habituelles et avait reçu en outre deux injections d'alcool et plusieurs injections de lipiodol, sans résultat. Il fut guéri par 15 séances de diathermie de 45 à 50 minutes chacune.

A propos de l'électrodiagnostic de la paralysie faciale. — *M. Delherm et Mme Grunpan de Brancas* apportent de nouveaux cas dans lesquels ils ont trouvé le signe dont ils ont déjà publié un cas et qui consiste en fusion anticipée de secousses faradiques.

De la thermo-pénétration dans les affections abdominales douloureuses. — *M. Nemours* présente un travail portant sur 70 observations environ.

La presque totalité des malades avaient déjà été soumis à tous les traitements médicaux ou chirurgicaux.

Chez les malades atteints d'affections chroniques (estomac, cholécystite, appendicite chronique), la diathermie peut calmer dans certains cas mieux que les traitements usuels, mais on ne doit pas attendre d'elle de guérison assurée.

Chez les malades atteints de troubles digestifs sans lésion organique — avec spasmes même très serrés — la thermopénétration s'est montrée un traitement très efficace, suivi de succès dans presque tous les cas.

Chez les malades atteints d'épiploïte, d'adhérences, suites d'affection chronique ou d'intervention que nul autre moyen thérapeutique médical ne peut guérir et contre lesquels la chirurgie est le plus souvent impuissante, la diathermie soulage toujours et guérit souvent.

Il faut faire des séances nombreuses, 15 à 20 en moyenne, de 20 minutes environ.

Un nouveau cas de fracture de la cupule radiale passée inaperçue. — Pour *M. Loubier*, si les fractures isolées de la cupule radiale sont si rarement observées, c'est qu'elles donnent lieu le plus souvent à des signes cliniques peu nets et qu'on n'a pas recours à la radiographie. L'auteur apporte un cas où, chez une blessée du travail ayant fait une chute sur la main, la Compagnie d'Assurances n'avait demandé que la radiographie du poignet. Or, 2 mois après, une nouvelle radiographie demandée pour le coude a montré une fracture verticale de la cupule radiale.

Présentation de radiographies du thorax après injection de lipiodol par la méthode intercricoïdienne — *M. Aimé* présente deux cas où le lipiodol, injectant l'arbre bronchique avec la plus grande précision, a permis de localiser la lésion et d'établir le diagnostic.

Sur un cas de lithiase biliaire. — *MM. Bouquet et Jaubert de Beaujeu* (Tunis) rapportent l'histoire d'un malade, opéré pour lithiase biliaire, chez qui la radiographie avait été négative. La vésicule volumineuse enlevée fut radiographiée avant d'être ouverte ; les calculs qu'elle montra donnèrent des images plus claires que le reste de la vésicule sur l'opacité de laquelle elles se détachaient en clair, expliquant ainsi leur manque de visibilité sur la radiographie faite avant l'opération.

G. Ronnaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

27 Juin 1923.

Emploi de la céruse et des sulfates de plomb dans la peinture. — *M. Frois*, tout en reconnaissant que les mesures prises chez nous pour combattre les effets nocifs de la céruse sur les peintres sont plus efficaces que celles préconisées par le projet de convention internationale adopté par la Conférence internationale du Travail, à Genève, en 1921, voudrait que ces mesures fussent encore renforcées en n'admettant aucune dérogation à l'interdiction de l'emploi du dangereux produit. En conséquence, il propose à la Société de Médecine publique et de Génie sanitaires d'émettre le vœu :

« Que le Parlement ratifie le projet de convention concernant l'emploi de la céruse dans la peinture en bâtiments, étant bien entendu que l'adoption de ce projet n'entraînera, dans aucun cas, un affaiblissement des mesures préventives déjà prescrites en France par le Code du travail en ce qui concerne l'emploi des produits plombifères et, en particulier, de la céruse ».

Recherches épidémiologiques sur le choléra. — *M. Zabolotny*, à l'occasion des épidémies de choléra survenues en Russie et en Ukraine au cours de ces dernières années, a procédé à une série de recherches d'où se dégagent les deux conclusions suivantes :

1° Les recherches épidémiologiques mettent en lumière les causes d'évolution et les voies de propagation des épidémies; elles montrent dans quels sens doivent être dirigées les mesures prophylactiques.

2° La vaccination par la bouche, plus simple et plus commode que la vaccination par voie sous-cutanée, mérite d'être expérimentée sur une large échelle, afin d'établir quelle est la valeur prophylactique de cette méthode.

Praticiens et hygiénistes devant la déclaration des maladies et la revision de la loi sur la santé publique. — *M. E. François* fait observer que la loi, en ce qui concerne la déclaration des affections contagieuses, n'est pas assez sévère. Il voudrait que la déclaration fût obligatoire pour toutes les affections contagieuses quelles qu'elles soient. En particulier, il réclame que les déclarations de décès soient toujours accompagnées d'un diagnostic précis. Ce sont là des points qu'il y aura lieu de ne pas négliger lorsqu'il sera procédé à la revision de la loi de 1802 qui nous régit aujourd'hui.

Georges Vitoux.

LES ÉPREUVES VÉGÉTATIVES

Par **D. DANIÉLOPOLU**

Professeur de clinique médicale à l'Université de Bucarest,
Médecin chef à l'hôpital Filantropia.

(D'après les recherches faites en collaboration avec N. Lupu, A. Radovici, D. Simici, A. Carniol, E. Revici, A. Aslan et C. Dimitriu).

Le système nerveux végétatif se divise en deux grands groupes antagonistes : le sympathique et le para-sympathique. Presque tous les tissus de l'organisme ont une innervation végétative ; elle est toujours *double* et *antagoniste.* Partout où le sympathique est excitateur, le para-sympathique est inhibiteur, et dans tous les organes où ce dernier est excitateur, le sympathique est inhibiteur. Mais chaque organe innervé par le système végétatif possède, en outre, des ganglions automoteurs situés la plupart du temps dans l'intérieur ou le voisinage de l'organe, et qui assurent leur automatisme fonctionnel. Les nerfs sympathiques et para-sympathiques agissent par l'intermédiaire des ganglions automoteurs et maintiennent l'équilibre fonctionnel de l'organe.

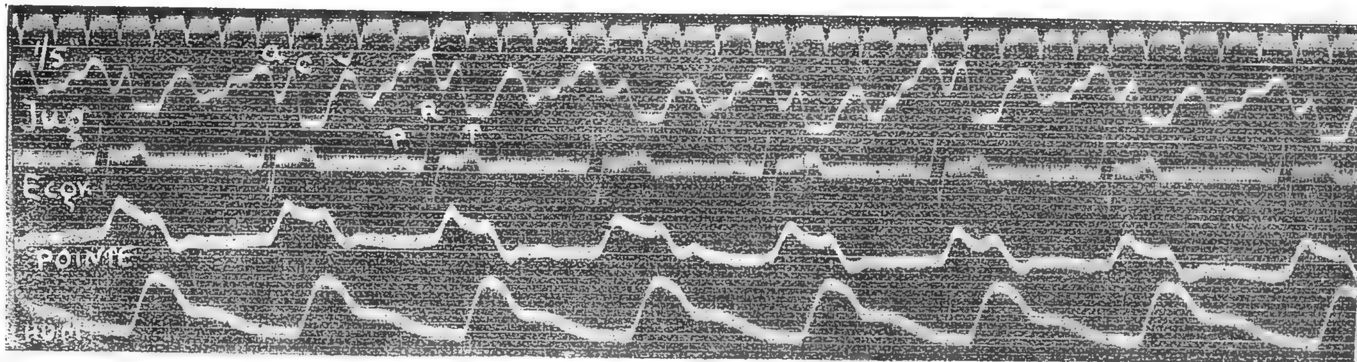


Fig. 1. — *Electropolygramme normal* (21 ans). Jugulaire, électrocardiogramme, pointe du cœur, humérale. Corde 1 cm. : 1 millivolte. Temps, un cinquième de seconde. Grandeur naturelle. Electrocardiographe Boulitte.

Les fonctions des organes sont par conséquent *assurées* par l'innervation automotrice, mais *équilibrées* par les nerfs extra-viscéraux.

Contrairement à certains auteurs qui croient que l'équilibre végétatif siège dans les centres, nous croyons, à la suite de nos recherches, qu'il s'établit dans chaque organe, au niveau des terminaisons des deux groupes antagonistes dans les organes.

Nous avons démontré que l'équilibre fonctionnel des organes innervés par le système végétatif peut être modifié dans le sens positif ou négatif par *les modifications du milieu humoral*, par des *lésions des voies nerveuses* et par des *lésions organiques du tissu correspondant.* Les recherches pharmacologiques et physio-pathologiques que nous avons faites sur ce sujet nous ont permis de proposer la classification suivante des états anormaux végétatifs :

- A. Hypertonie végétative.
  - Générale.
    - Vagotonie.
    - Sympathicotonie.
    - Amphotonie.
  - Locale.
    - Par lésions des voies nerveuses.
    - Par lésion organique locale.
- B. Hypotonie végétative.
  - Générale.
    - Hypovagotonie.
    - Hyposympathicotonie.
    - Hypoamphotonie.
  - Locale.
    - Par lésions des voies nerveuses.
    - Par lésion organique locale.

Cette classification nous démontre la grande variabilité des états anormaux végétatifs en pathologie. Or, il est impossible d'étudier les fonctions normales et les modifications pathologiques des organes sans pouvoir se rendre compte d'une manière très précise de l'état du tonus végétatif. Il est, par conséquent, de la plus haute importance en pathologie de pouvoir mesurer le tonus de chacun des deux groupes antagonistes.

On a proposé dans ce but une série d'épreuves, mais la plupart ont été mal appliquées et mal interprétées. Il est temps de mettre de l'ordre dans ces épreuves, si importantes en clinique. Les nombreuses recherches que nous avons entreprises dans cette question nous permettent d'établir une série de règles à suivre, sans lesquelles nous risquons de tomber dans des erreurs considérables.

Nous ne décrirons que les épreuves les plus importantes que nous employons couramment dans notre clinique. Pour la facilité de la description nous les classons en : *épreuves physiologiques* et *épreuves pharmacologiques.*

Mais avant de commencer leur description et les résultats que nous pouvons obtenir, nous devons dire que ces derniers doivent être enregistrés avec des méthodes tout aussi précises que dans les recherches sur les animaux. Pour le cœur et les vaisseaux, nous avons à notre disposition la polygraphie, l'électro-cardiographie, la pléthysmographie, la tensiométrie, etc. Nous n'employons actuellement, pour l'étude du rythme cardiaque, que la polygraphie exécutée en même temps que l'électro-cardiogramme (ecgr. pouls jugulaire, pointe du cœur et humérale) pris simultanément sur le même film (électro-polygramme, fig. 1). Pour les autres viscères nous avons beaucoup employé une méthode physiologique très facile à appliquer en clinique et qui repose sur le principe des ampoules conjuguées de Marey. Nous n'insistons pas davantage sur cette méthode (fig. 2) que nous avons décrite en détail ailleurs. Disons seulement que cette méthode, très peu employée jusqu'à présent, nous a permis d'étudier, d'une manière tout aussi précise qu'en physiologie et en pharmacologie expérimentale, les fonctions de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, etc., ainsi que l'action des différents médicaments sur ces organes à l'état normal et pathologique.

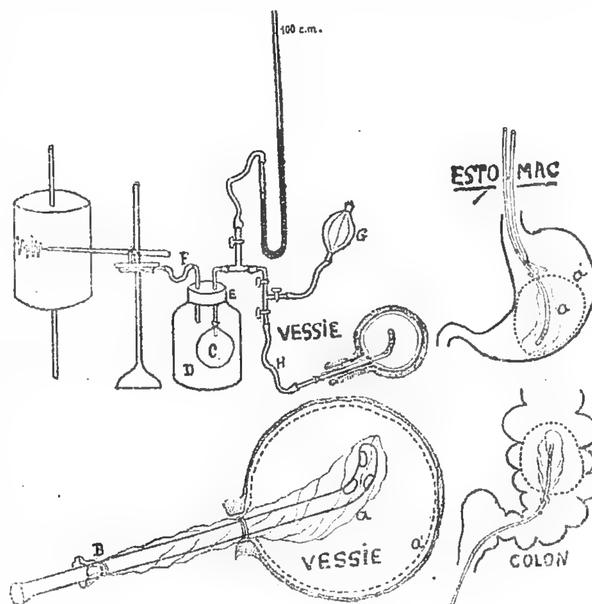


Fig. 2. — *Dispositif d'inscription viscérale chez l'homme* (estomac, intestin grêle, côlon, vessie, œsophage, etc.), avec manomètre à eau destiné à la mensuration de la force contractile des viscères.

A. — Épreuves physiologiques.

Nous employons couramment la compression oculaire et celle du nerf vague au cou.

1° La compression oculaire produit une série de réflexes qui prennent les voies tant du sympathique que du para-sympathique. Les effets prédominent dans un organe sur le para-sympathique (cœur), dans un autre sur le sympathique (œsophage, estomac, intestin, etc.). Ces réflexes que nous avons appelés *oculo-viscéraux* sont, en général, surtout inhibiteurs. Pour étudier ces réflexes, nous employons soit une compression forte de courte durée, soit plus souvent et mieux, une compression moyenne non douloureuse et de longue durée.

Le *réflexe oculo-cardiaque* se produit sur les deux voies, mais surtout sur le vague. La compression oculaire modifie profondément toutes les propriétés fondamentales du myocarde. Nous avons enregistré à l'état normal ou pathologique : le ralentissement du rythme sino-auriculaire, la dissociation auriculo-ventriculaire, une diminution de la contractilité[1] constatable dans certains cas, tant sur le polygramme que sur l'électro-cardiogramme (diminution de P et de T ainsi que de l'onde sanguine périphérique) (fig. 3 et 4), des contractions rétrogrades, des troubles dans la conductibilité des branches, le passage de l'alternance manifeste en alternance latente (fausse disparition de l'alternance), le rythme auriculo-ventriculaire avec P inversé, etc.

L'atropine dans la phase excitatrice exagère le réflexe oculo-cardiaque ; elle l'abolit dans la phase paralysante. L'ésérine l'exagère tant dans la phase vagotrope que dans la phase plus précoce où les effets du médicament portent sur les deux groupes, et surtout sur le sympathique (Daniélopolu et Carniol; phénomène confirmé par Claude, Tinel et Santenoise). Contrairement à d'autres auteurs, l'adrénaline peut le rendre moins appréciable, mais en réalité exagère l'excitabilité du vague, ce qui s'explique par l'action vagotrope incontestable de cette substance (à côté de l'action sympathicotrope prédominante).

Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré dans l'amphotonie et la vagotonie, soit générales, soit dues à une lésion organique du cœur. Il est diminué dans l'hypoamphotonie et l'hypovagotonie (générale ou locale).

Le *réflexe oculo-vasculaire* se manifeste d'habitude sur le pléthysmogramme par une vaso-constriction périphérique suivie d'une vaso-dilatation (fig. 5) ; l'atropine, à dose moyenne, fait disparaître la phase de vaso-constriction et exagère la vaso-dilatation.

Le *réflexe oculo-œsophagien* se manifeste d'habitude par une phase d'inhibition suivie d'une autre phase d'exagération de la contractilité (fig. 6). La phase d'inhibition prédomine généralement.

Le *réflexe oculo-gastrique* (fig. 7) se caractérise

1. Recherches non encore publiées en détail faites en collaboration avec MM. Revici et Aslan.

surtout par une inhibition; rarement nous obtenons une phase très légère d'exagération. Ce réflexe a manqué dans un cas de tabes avec crises gastriques.

Le *réflexe oculo-colique* (fig. 7), dans un seul cas où nous l'avons étudié, chez un amphotonique, était caractérisé par une première phase d'inhibition suivie d'une autre phase d'exagération.

Nous n'avons étudié jusqu'à présent le *réflexe oculo-vésical* (fig. 8) qu'à l'état pathologique, dans les lésions transversales de la moelle, qui — croyons-nous — interrompant certaines voies sympathiques inhibitrices du corps vésical, met cet organe en état d'hyperparasympathicotonie prononcée. Aussi le réflexe se caractérise par une exagération de la contractilité. La compression oculaire dans ce cas produit la contraction de tous les viscères pelviens et engendre secondairement des mouvements automatiques dans les membres inférieurs (paralysés). C'est ce que nous appelons *réflexe oculo-viscéro-moteur* (fig. 9) et qui est composé d'une série de réflexes plus courts : oculo-pneumogastrique ; vago-moteur ; vago-pelvique et pelvico-moteur. L'atropine et le calcium font disparaître tous ces réflexes.

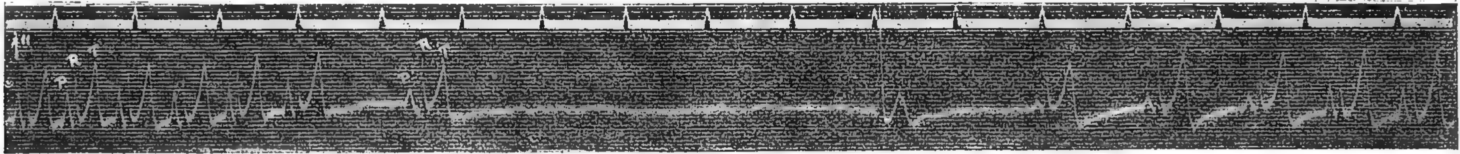


Fig. 3. — La *compression oculaire* produit un ralentissement énorme du rythme, une diminution de P et de T et une augmentation de R. Temps, une seconde. Réduction 1/2.

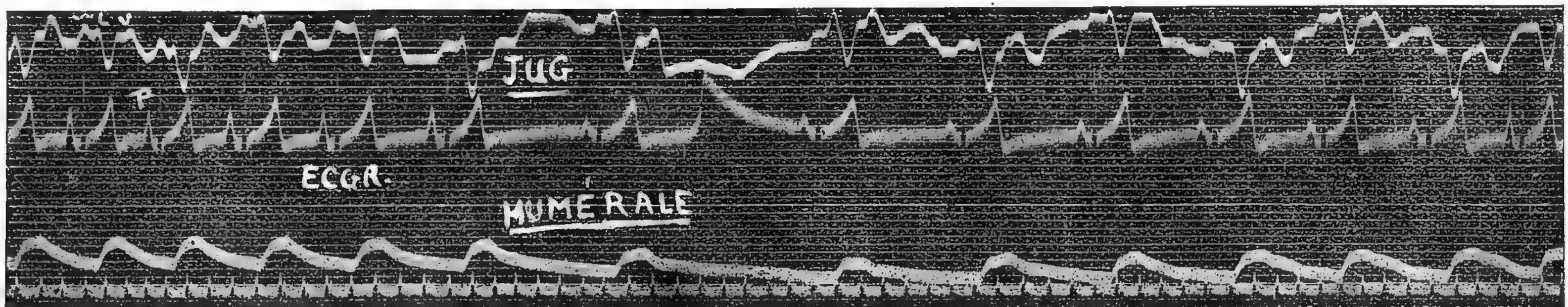


Fig. 4. — La *compression oculaire* produit le ralentissement du rythme, une diminution dans l'amplitude de l'onde P, une diminution dans l'amplitude du pouls radial. Grandeur naturelle. Temps, un cinquième de seconde.

2° La compression du vague doit être faite au niveau ou un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire. Elle produit surtout le *ralentissement du rythme*, phénomène beaucoup plus intense chez les hypertendus. Nous avons constaté, dans des recherches que nous faisons en collaboration avec M. Lupu [1], dans un cas d'encéphalite léthargique, que la compression du vague peut produire l'*apnée* (fig. 10).

3° La compression testiculaire produit sur le cœur une phase de ralentissement suivie d'accélération, un réflexe respiratoire, une vaso-constriction périphérique suivie de vaso-dilatation (fig. 11) et la dilatation pupillaire ; ce sont des réflexes généralement difficiles à enregistrer à cause de la douleur que provoque la compression testiculaire.

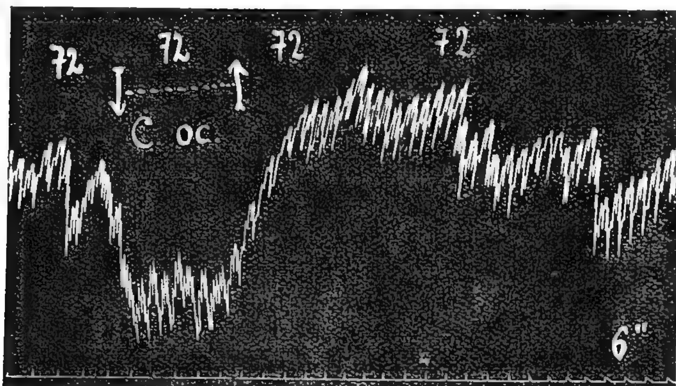


Fig. 5. — *Réflexe oculo-vasculaire.* Pléthysmogramme du bras droit. Une compression oculaire moyenne non douloureuse d'une durée de trente-cinq secondes, incapable de ralentir le rythme qui reste à 72, produit une première phase de vaso-constriction, suivie d'une phase de vaso-dilatation. Réduction 2/3. Temps, six secondes.

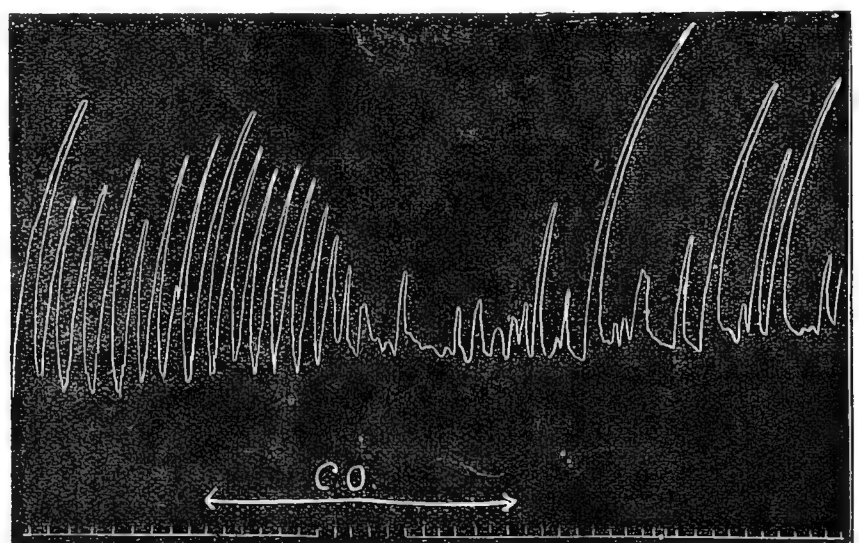


Fig. 6. — *Réflexe oculo-œsophagien.* Une compression oculaire moyenne, non douloureuse, d'une durée de cent secondes, produit une phase d'inhibition suivie d'une exagération de la contractilité. Temps, six secondes.

B. — Epreuves pharmacologiques.

On a préconisé l'injection sous-cutanée d'adrénaline, d'atropine et de pilocarpine. Disons d'abord que l'action de la pilocarpine, que l'on considère couramment comme exclusivement vagotrope, est beaucoup plus complexe. Il suffit de dire que la plupart du temps l'on obtient après la pilocarpine une accélération, au lieu du ralentissement du rythme, pour montrer que cette substance ne doit pas être employée comme épreuve exclusive du vague (recherches encore non publiées faites en collaboration avec Carniol). Mais la plus grande erreur que l'on a faite jusqu'à présent dans l'emploi de ces épreuves, c'est de s'être servi de *la voie sous-cutanée.*

Nous avons démontré, dans une série de travaux antérieurs, que la voie sous-cutanée doit être définitivement abandonnée, car elle conduit à de graves fautes dans l'interprétation du tonus végétatif. Nous avons préconisé pour toutes les raisons exposées en détail antérieurement, *la voie intraveineuse* absolument indispensable et très utile pour apprécier même les plus légères différences dans le tonus des deux groupes antagonistes. La substance que l'on veut expérimenter peut être dosée par cette voie d'une manière beaucoup plus précise. Les effets sont plus rapides et s'obtiennent avec des doses moindres. Nous supprimons d'un autre côté le facteur résorption cutanée, toujours variable, non seulement d'un sujet à l'autre, mais aussi d'une épreuve à l'autre et qui a conduit à des erreurs sérieuses. La cause d'erreur est d'autant plus grande pour l'épreuve à l'adrénaline, substance qui se détruit en grande partie quand elle est injectée sous la peau. Ce n'est que par la voie intraveineuse que nous pouvons savoir, dans le courant d'une expérience, la dose de substance qui agit à la fois. Or, cela présente une très grande importance, vu que la plupart des substances employées sont amphotropes et que l'action sur chacun des deux groupes antagonistes varie selon la dose employée.

Dans des recherches plus incomplètes que les nôtres et publiées beaucoup plus tard (*Z. für die gesammten experimentellen Medizin*, 14 Novembre 1922), O. Platz, ne voulant pas tenir compte des publications françaises, signale aussi les avantages de la voie intraveineuse, mais ne fait en réalité que confirmer pleinement les faits bien établis par nos travaux antérieurs.

Nous employons couramment : *l'épreuve intraveineuse de l'adrénaline, l'épreuve intraveineuse de l'ésérine, l'épreuve intraveineuse de l'atropine* que nous associons pour le cœur à celle de *l'orthostatisme, l'épreuve intraveineuse du calcium* et *les épreuves combinées.*

1° Epreuve de l'adrénaline. — L'adrénaline injectée dans la veine a une action différente

1. Recherches non encore publiées en détail faites en collaboration avec M. Lupu.

selon la dose employée. Nous avons démontré à l'aide de la pléthysmographie que chez l'homme :

1° Les très petites doses injectées dans la veine produisent une vaso-dilatation abdominale qui se traduit par une baisse de la courbe pléthysmographique de la périphérie ;

2° Les doses un peu plus grandes produisent une vaso-constriction centrale et une vaso-dilatation périphérique ;

3° Les doses encore plus fortes produisent une vaso-constriction générale, mais plus marquée au centre qu'à la périphérie.

A côté des phénomènes vasculaires, le cœur réagit aussi à l'adrénaline : le rythme se ralentit avec les petites doses, s'accélère avec les doses plus grandes. A un moment donné, il se produit une seconde phase de ralentissement dû à un réflexe dépresseur par hypertension.

Tous ces phénomènes nous démontrent que l'adrénaline est une substance amphotrope à prédominance sympathique : qu'à très petites doses elle n'excite que le vague, à dose plus grande les deux groupes antagonistes, mais surtout le sympathique.

Comme après les injections intraveineuses d'adrénaline on n'observe aucun phénomène, ni d'accumulation, ni d'accoutumance, nous pouvons chez un sujet faire, dans la même séance, l'épreuve complète, nous rendre compte, en d'autres mots, de l'action par la voie intraveineuse admis jusqu'à présent, exclusivement au sympathique et que c'est une épreuve de tout le système végétatif. Les effets sympathicotropes sont plus accentués chez les sympathicotoniques, les effets vagotropes chez les vagotoniques.

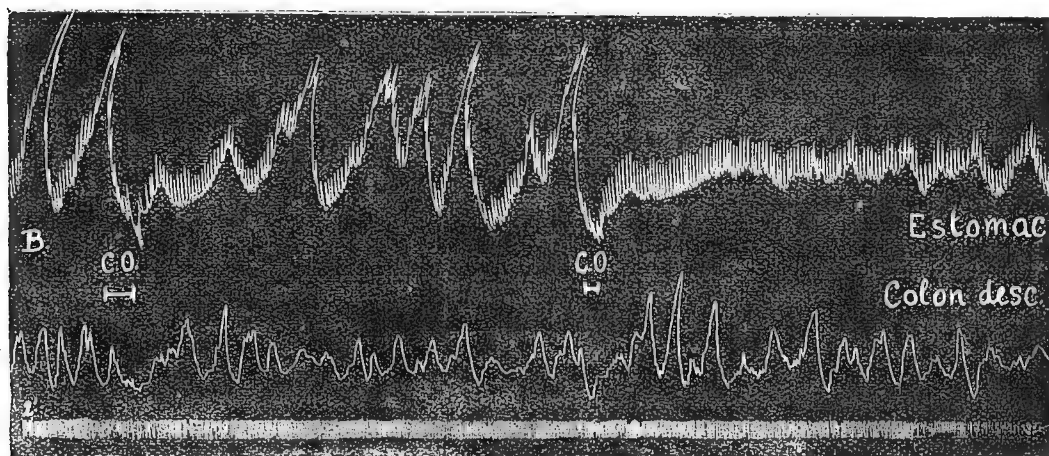


Fig. 7. — *Réflexe oculo-gastrique et oculo-colique.*
La compression oculaire provoque une inhibition de l'estomac. Pendant ce temps, les contractions du côlon descendant présentent une phase d'inhibition suivie d'une seconde phase d'exagération de la contractilité. Temps, deux secondes.

2° Epreuve intraveineuse de l'ésérine. — Nous avons démontré dans des recherches antérieures que l'ésérine, que l'on considérait jusqu'à nos travaux comme exclusivement vagotrope, est en réalité amphotrope. Nos recherches furent confirmées ultérieurement par Claude, Tinel et Santenoise. L'ésérine produit une première phase fugace d'excitation de tout le système végétatif prédominant sur le sympathique, suivie d'une seconde phase prolongée vagotrope. Les petites doses n'excitent chez l'homme que le parasympathique.

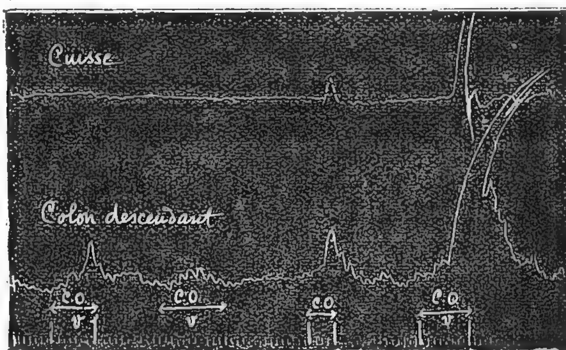


Fig. 9. — *Réflexe oculo-viscéro-moteur.* Même malade que la figure 8. La compression oculaire produit une exagération de la contractilité des viscères pelviques qui déclenche un réflexe viscéro-moteur dans les muscles de la cuisse.

La phase à prédominance sympathique est plus intense chez les sujets dont le sympathique est hypertonique ; chez les vagotoniques, c'est la seconde phase qui est la plus marquée. Chez les amphotoniques, les deux phases sont exagérées.

L'ésérine étant une substance amphotrope, l'épreuve de l'ésérine est une épreuve, non seulement du parasympathique, mais de tout le système végétatif.

Fig. 8. — *Réflexe oculo-vésical.* La compression oculaire produit, dans un cas d'interruption de la moelle dorsale inférieure, une exagération de la contractilité des viscères pelviques.

Nous avons souvent employé cette épreuve pour étudier les fonctions du cœur, des vaisseaux, de l'estomac, des muscles volontaires.

3° Epreuve intraveineuse du calcium. — Les sels de calcium ont une action amphotrope, mais à prédominance sympathique.

Nous avons employé cette épreuve pour étudier le tonus des nerfs du cœur, des vaisseaux, de l'estomac, de l'œsophage (recherches encore non publiées), du muscle volontaire. Cette épreuve peut donner des résultats très intéressants dans l'étude du système végétatif. Mais, tout comme l'épreuve de l'ésérine et de l'adrénaline, elle s'adresse à tout le système végétatif. Le calcium excite pourtant surtout le sympathique.

4° Epreuve intraveineuse de l'atropine. — Cette épreuve bien exécutée est la plus utile de toutes les épreuves pharmacologiques. En effet, certaines doses de cette substance paralysant l'un des deux groupes antagonistes et laissant intact, ou presque, l'autre groupe, nous avons la possibilité d'étudier séparément tant le sympathique que le parasympathique.

Nous avons démontré dans des travaux antérieurs que l'épreuve de l'atropine a été la plupart du temps mal interprétée. Ainsi, pour ne donner qu'un seul exemple, Eppinger et Hess croient qu'une forte accélération du rythme, obtenue avec l'atropine, dénote un état d'hypertonie du vague, quand en réalité elle n'est que le résultat d'une sympathiconie. D'ici toute une série d'erreurs, entre autres celle de considérer comme vagotoniques des sujets qui, en réalité, présentent un état d'amphotonie.

Nous avons démontré, dans des recherches

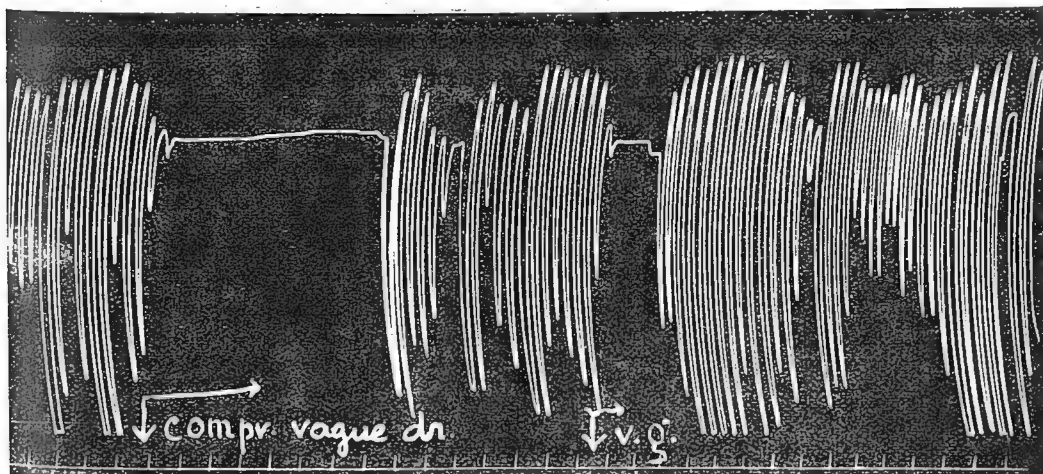


Fig. 10. — *Pneumogramme* dans un cas d'encéphalite léthargique. La compression du vague au cou (vague droit, vague gauche) provoque une apnée immédiate. Grandeur naturelle. Temps, six secondes.

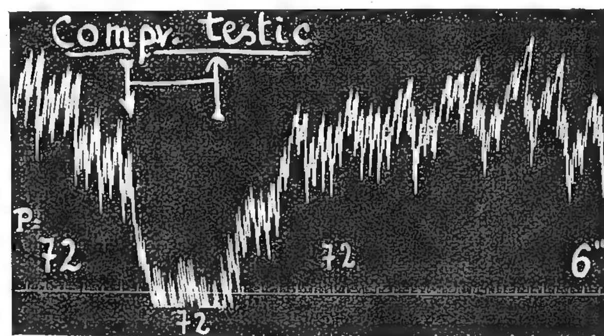


Figure 11.
Réflexe testiculo-vasculaire.

tant des petites doses que des grandes. Nous avons employé l'épreuve intraveineuse de l'adrénaline pour l'étude des fonctions du cœur, des vaisseaux, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie (une partie de ces recherches est encore non publiée).

Il résulte de ce qui a été dit plus haut que, l'adrénaline étant une substance amphotrope, cette épreuve n'appartient pas, comme on l'a

antérieures, que les petites doses d'atropine excitent et que les grandes doses paralysent les deux groupes antagonistes. Mais l'excitation prédomine sur le parasympathique autant que la paralysie. Malgré l'amphotropisme de cette substance, l'action excitante ou paralysante du sympathique est si peu marquée, en comparaison avec l'action similaire sur le parasympathique que, sauf des cas spéciaux, on peut la négliger dans la pratique de l'épreuve.

Nous décrirons en premier lieu l'épreuve de l'atropine appliquée au cœur. Pour cet organe, nous associons celle de l'orthostatisme.

Voici en résumé la technique simplifiée de l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Le sujet est couché dans le décubitus dorsal et on compte le rythme. On injecte dans la veine 1/2 milligr. de sulfate d'atropine et on note le maximum de modification obtenue. On injecte ensuite, à de courts intervalles, des doses de 1/4, 1/2 ou 3/4 de milligr. jusqu'à l'obtention de la paralysie du vague cardiaque. Nous avons plusieurs moyens de constater la paralysie complète du vague : la compression oculaire, la compression du vague au cou et l'orthostatisme. C'est ce dernier moyen qui est le plus fidèle pour le cœur. L'orthostatisme produit après l'atropine une accélération notable du rythme, phénomène que nous avons démontré être produit par une excitation du sympathique. Si le vague est complètement paralysé, le rythme s'accélère beaucoup dans la station verticale et revient au bout de peu de temps au chiffre initial, une fois le sujet recouché. Si, par contre, le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme, accéléré dans la position verticale, se ralentit dans la position couchée, tombant pour quelques moments au-dessous du chiffre initial, pour ne revenir à ce dernier que quelque temps après. Nous prendrons un exemple. Nous obtenons chez un sujet après la dose totale de 1 milligr. 1/2 d'atropine une accélération du rythme, dans la position couchée, de 70 à 120. Si ce chiffre de 120 représente une paralysie totale du vague, le rythme passe à environ 140 dans la position debout, pour revenir à 120 une fois le sujet recouché. Si, par contre, avec cette dose d'atropine le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme monte de 120 à 140 dans la position debout, pour retomber, au-dessous de 120, disons à 110, dans la position couchée et ne revenir à 120 qu'au bout de quelques moments. C'est ce que nous avons appelé *le ralentissement clinostatique*. Dans ce cas, le chiffre de 120 ne représente pas une paralysie complète du vague et nous devons injecter une nouvelle dose d'atropine, arriver à la dose totale de 2 milligr. par exemple, pour que le phénomène de ralentissement clinostatique ne se produise plus. Bien entendu après cette nouvelle dose, le rythme monte dans la position couchée à un chiffre plus élevé, à 140 ou plus, s'élève à 160-170 dans la position debout et revient sans ralentissement clinostatique à 140, une fois le sujet recouché.

Il est alors très facile par cette épreuve d'évaluer exactement le tonus de chacun des deux groupes nerveux antagonistes du cœur. *Le chiffre maximum d'accélération, obtenu dans la position couchée après la paralysie complète du vague, représente le tonus du sympathique ; la différence entre ce chiffre et celui dans la même position que le sujet avait avant l'injection, représente le tonus du vague.* La dose totale d'atropine (la somme de toutes les doses injectées) mesure aussi le tonus du vague, cette dose étant d'autant plus grande que le tonus de ce dernier est plus élevé.

Pour plus de clarté, nous donnerons ici les chiffres obtenus à l'état normal, et dans les différentes modifications du système végétatif décrites plus haut.

Normal. — E. P. Rythme 72. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 128.
Tonus absolu du sympathique : 128.
Pouvoir inhibiteur du vague : 128 — 72 = 56.
Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire pour paralyser complètement le vague, 1 milligr. 1/2

Sympathicotonie pure. — A. J. Rythme 100. Accélération maxima après la paralysie complète par l'atropine : 156.
Tonus absolu du sympathique : 156 (normalement 116 — 128).
Pouvoir inhibiteur du vague : 156 — 100 = 56 (normal).
Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire pour paralyser complètement le vague, 1 milligr. 1/2.

Vagotonie. — P. I. Rythme 56. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 126.
Tonus du sympathique : 126 (normal).
Tonus du vague : 126 — 56 = 70 (normalement autour de 50).
Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague — 2 milligr. 1/4 (normalement 1 milligr. 1/2).

Amphotonie. — M. B. Rythme 58. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 148.
Tonus du sympathique : 148 (normalement 116 — 128)
Tonus du vague : 148 — 58 = 90 (normalement autour de 50).
Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire à la paralysie complète du vague — 2 milligr. (normalement 1 milligr. 1/2).

Hyposympathicotonie. — R. S. Bradycardie post-grippale.
Rythme 42. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine 100.
Tonus du sympathique : 100 (normalement 116 — 128)
Tonus du vague : 100 — 52 = 48 (normal).
Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague : 1 milligr. 1/2 (normal).

Hypovagotonie. — C. G. Tuberculose pulmonaire fébrile, cachexie.
Rythme 110. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 124.
Tonus du sympathique : 124 (normal).
Tonus du vague : 124 — 10 = 114 (normalement autour de 50).
Dose totale d'atropine nécessaire à la paralysie complète du vague : 1/2 milligr. (normalement 1 milligr. 1/2).

Hyposymphotonie. — M. D. débile, anémique.
Rythme 68. Accélération maxima après la paralysie complète du vague par l'atropine : 92.
Tonus du sympathique : 92 (normalement 116 — 128).
Tonus du vague : 24 (normalement autour de 50).
Dose totale d'atropine sulfurique nécessaire à la paralysie complète du vague : environ un milligr.

Ces recherches nous démontrent que pour établir d'une manière précise le tonus végétatif, il faut étudier séparément le tonus du sympathique et du parasympathique. Or, cela n'est possible qu'à l'aide d'une substance qui, comme l'atropine, paralyse l'un des deux groupes, laissant l'autre à peu près intact.

Tout comme pour la formule leucocytaire, par laquelle nous ne pouvons savoir exactement la réaction mononucléaire et la réaction polynucléaire qu'en recherchant la formule leucocytaire absolue, nous devons établir le tonus absolu de chaque groupe nerveux antagoniste pour faire une bonne étude du système végétatif. Le tonus relatif ne nous renseigne, en effet, que d'une manière imparfaite. Une bradycardie peut être le résultat soit d'une vagotonie pure, soit d'une amphotonie à prédominance vague, soit d'une hyposympathicotonie. La tachycardie peut résulter d'une sympathicotonie pure, d'une amphotonie à prédominance sympathique ou d'une hypovagotonie. Un rythme normal enfin peut être dû, soit à un tonus normal des deux groupes antagonistes, soit à une amphotonie portant également sur le sympathique et le parasympathique, soit à une hypoamphotonie égale sur les deux groupes. C'est dire que l'état du rythme, qui représente la *formule relative*, ne nous donne aucun renseignement, et ce n'est que la *formule absolue* établie à l'aide de notre épreuve à l'atropine qui peut nous préciser le tonus de chacun des deux groupes antagonistes.

L'épreuve de l'atropine, comme il était à attendre, nous a donné de précieux renseignements sur d'autres organes (muscles volontaires, estomac, vaisseaux, etc.). Nos recherches faites en collaboration avec Simici et Carniol pour l'estomac, avec Carniol et Aslan pour les vaisseaux, non encore terminées, nous font espérer, en modifiant la technique, de pouvoir établir une épreuve de l'atropine pour chacun de ces organes.

C. — Epreuves combinées.

Nous avons imaginé les épreuves combinées surtout pour contrôler les autres épreuves. Nous savons par exemple que l'adrénaline étant amphotrope excite les deux groupes antagonistes. Cette épreuve nous a fourni dans un cas donné une réaction plutôt vagotrope. Pour contrôler ce résultat nous avons deux épreuves combinées à faire : l'une d'injecter une certaine dose d'ésérine et d'attendre la phase vagotrope, dans le courant de laquelle nous injectons l'adrénaline ; l'autre de paralyser, au contraire, le parasympathique par l'atropine et d'injecter ensuite l'adrénaline. Dans le premier cas, l'action vagotrope de l'adrénaline doit s'accentuer ; dans le second, l'action sympathicotrope doit seule persister.

Ces épreuves combinées peuvent s'employer de multiples manières. Les résultats que nous avons obtenus dans l'étude du tonus du muscle volontaire nous ont montré qu'elles sont de la plus grande utilité.

Les faits exposés plus haut nous démontrent que nous devons suivre certaines règles très précises dans les épreuves végétatives si nous voulons arriver à des conclusions exactes. La technique de ces épreuves, ainsi que les moyens d'enregistrer les résultats, doivent être tout aussi précis que les méthodes employées en physiologie expérimentale.

Or, nous croyons qu'avec les modifications que nous avons apportées, les résultats obtenus par ces épreuves en clinique sont comparables comme exactitude à celles fournies par les expériences sur les animaux. Tout en étant inoffensives pour le malade, et par contre très utiles pour le diagnostic de sa maladie et pour son traitement, nos épreuves remplissent donc toutes les conditions indispensables à une bonne investigation scientifique.

(IIe Clinique médicale de l'Université de Bucarest, hòpital Filantropia.)

BIBLIOGRAPHIE

D. Daniélopolu et A. Carniol. — « Action cardio-vasculaire de l'ésérine chez l'homme normal ». *Bull. Soc. de Biol.*, 3 Novembre 1921-1922. — « Action de l'ésérine chez les vagotoniques et les sympathicotoniques ». *Bull. Soc. de Biol.*, 3 Novembre 1921-1922. — « Nouveaux faits démontrant l'action de l'ésérine sur le sympathique ». *Réunion roumaine de Biologie*, 19 Janvier 1922 ; *Bull. Soc. de Biol.* — « Epreuve intraveineuse de l'ésérine ». *La Presse Médicale*, 1922.

D. Daniélopolu, Radovici et Carniol. — « Réflexes cutanéo-viscéraux, viscéro-moteurs, oculo-viscéraux et oculo-viscéro-moteurs ». *Réunion roumaine de Biologie*, 1er Décembre 1921 ; *Bull. Soc. de Biol.*, 1922, et *Revue neurologique*, 1922.

D. Daniélopolu et V. Danulesco. — « Action de l'ésérine sur la dissociation auriculo-ventriculaire complète ». *Bull. Soc. de Biol.*, t. LXXXV, p. 536. — « Action de l'ésérine dans la fibrillation auriculaire ». *Ibid.*, t. LXXXV, p. 538. — « Action de la compression oculaire sur la dissociation auriculo-ventriculaire ». *Ibid.*, t. LXXXV, p. 534. — « Lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire ». *Congrès de Physiologie de Paris*, 1920, et *Archives des maladies du cœur*, 1921. — « Troubles de la conductibilité dans les branches ». *Archives des maladies du cœur*, 1922.

D. Daniélopolu, A. Radovici et A. Carniol. — « Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires. Action de l'adrénaline, du calcium, de l'atropine, de l'ésérine, etc. ». *Revue roumaine de Biologie*, 1921 ; *Bull. Soc. de Biol.*, 1922, et *Revue neurologique*, 1922.

D. Daniélopolu et V. Danulesco. — « Sur la conductibilité rétrograde ». *Archives des maladies du cœur*, 1922.

D. Daniélopolu et A. Carniol. — « Epreuve de l'adrénaline en injection intraveineuse ». *Annales de Médecine*, 1922. — « Action du calcium sur l'estomac de l'homme ; action de l'atropine sur l'estomac de l'homme ; action de l'adrénaline sur l'estomac de l'homme ; action de l'ésérine sur l'estomac de l'homme ». *Réunion roumaine de Biologie*, 14 Juin 1922. — « Epreuve de l'atropine et de l'orthostatisme ». *Archives des maladies du cœur*, 1923.

Eppinger et Hess. — « Die Vagotonie ». *Zeitschrift f. klinische Medizin.*

O. Platz. — *Zeitschrift f. die gesammten experimentellen Medizin*, 14 Novembre 1922.

D. Daniélopolu. — « Résultats de la compression du vague au cou chez les hypertendus ». *Réunion roumaine de Biologie*, 1922 ; *Bull. Soc. de Biol.*, 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Juillet 1923.

Péritonite tuberculeuse et héliothérapie. — *M. Armand Delille* présente plusieurs malades chez qui l'héliothérapie a amené la guérison d'une péritonite tuberculeuse.

Gommes cutanées associées à des lésions laryngées et pulmonaires d'origine vraisemblablement mycosiques. — *M. Armand Delille* présente une fillette atteinte de gommes cutanées multiples qui ne sont ni tuberculeuses ni syphilitiques. La cutiréaction tuberculinique et le Wassermann sont négatifs. En outre, il existe des symptômes pulmonaires et laryngés. L'expectoration, de caractère assez spécial, ne renferme pas de bacilles de Koch. Les cultures du liquide des gommes montrent un champignon particulier, avec filaments mycéliens et spores, non encore déterminé actuellement. Le traitement ioduré a amélioré les lésions cutanées, mais l'état général est de plus en plus atteint.

— *M. Lesné* a observé, chez un enfant atteint de sporotrichose cutanée, l'apparition ultérieure d'une localisation cérébrale, malgré le traitement ioduré.

Un cas d'alexie pure (cécité verbale). — *MM. Crouzon et Valence* présentent un homme de 55 ans dans le passé duquel on trouve depuis 3 ans une histoire de crises comitiales. Pendant la convalescence d'une grippe, en Février 1923, apparurent une hémianopsie droite et de l'alexie. Celle-ci est pure ; en effet il n'existe aucun trouble de la parole, de la compréhension de la parole ni de l'écriture. Il y a une légère altération de la mémoire optique pour les lieux et les couleurs, aussi l'intelligence est-elle très peu altérée. L'alexie s'est considérablement améliorée peu à peu, mais l'hémianopsie persiste sans changement.

Quant à la nature de la lésion, elle paraît pouvoir être rapportée à un ramollissement par thrombo-artérite probablement syphilitique.

Un cas de trophœdème acquis ; étude clinique et physio-pathologique. — *MM. M. Garnier et R. Huguenin* montrent un jeune homme de 17 ans atteint de trophœdème acquis localisé à la cuisse droite, débordant pourtant légèrement les bourses qui présentent des varices lymphatiques. La ponction de la cuisse ramène un liquide chyliforme, rosé, spontanément coagulable, dans lequel l'examen chimique montre une quantité de graisse de 9 gr. 75 pour 1.000, quantité qui augmente après un repas de beurre. Le liquide ne contient pas de sucre et renferme du ferment glycolytique. En injectant des substances colorées (bleu de méthylène, phénolsulfonephtaléine) dans la cuisse saine et dans la cuisse malade, on reconnaît qu'il y a un important retard dans l'absorption.

L'examen du système nerveux ne montre que des modifications légères du côté du sympathique vasculaire ; en particulier, la tension artérielle au niveau de la cuisse malade présente une maxima notablement supérieure à celle de la cuisse saine ; de plus, l'amplitude oscillatoire est bien plus forte du côté du trophœdème. Peut-être ces modifications du tonus vasculaire à la cuisse sont-elles en rapport avec la localisation remarquable de l'œdème.

L'avenir des tachycardiques de guerre. — *MM. Lecomte et Tisné* ont recherché ce qu'étaient devenus les tachycardiques de guerre qu'ils avaient eu l'occasion de soigner en 1918-1919. Sur 28 de ces malades qu'ils ont pu retrouver, ils ont constaté que 20 présentaient le même état que lors de leur hospitalisation : mêmes troubles subjectifs, même instabilité cardiaque, même réaction tachycardique à l'effort, aucun signe d'insuffisance cardiaque, pas de modification de volume du cœur à la radioscopie, pas d'élévation de la tension artérielle. Les auteurs insistent sur l'absence de tout élément étiologique, symptomatique ou autre, susceptible d'expliquer cette différence d'évolution suivant les deux groupes de sujets, améliorés ou non, caractère négatif qui, joint à l'absence de toute modification organique du cœur, semble en faveur de l'origine nerveuse, sympathique ou sympathico-endocrinienne, du syndrome.

La persistance des troubles, persistance que l'on avait eu jadis trop de tendance à envisager comme improbable ou exceptionnelle, n'en a pas moins des conséquences qui doivent être prises en considération, car elles font de ceux qui en sont atteints de véritables infirmes, souvent obligés de changer de profession et moins aptes à une activité physique, même modérée, que bien des valvulaires.

Linite plastique gastro-intestinale. — *MM. Bensaude, Caïn et Cury* présentent deux nouveaux cas de linite gastro-intestinale.

Dans le premier cas, l'histoire clinique était celle d'un néoplasme gastrique avec péritonite cancéreuse. L'autopsie permit de constater des rétrécissements linitiques multiples de l'estomac, du grêle et des côlons.

Le second cas concerne une linite recto-sigmoïdienne : l'intestin, sur une hauteur de 30 cm., était transformé en un épais tuyau rigide.

A propos de ces deux cas, les auteurs rappellent l'aspect anatomique et clinique si particulier de cette linite à foyers multiples. Il y a quelques années déjà, l'un d'eux avait insisté sur ce fait que la plupart des métastases intestinales, au cours du cancer de l'estomac, ne se produisaient que dans la forme très particulière de la linite gastrique. En 1908, il pouvait relever dans la littérature 30 cas de linite gastro-intestinale avérée, dont 4 personnels. La métastase rectale est la plus intéressante, parce que facilement accessible.

— *M. Achard* fait remarquer, qu'ici comme dans le cas qu'il a rapporté, les points normalement rétrécis du tractus digestif semblent plus spécialement atteints, comme si la stase alimentaire à leur niveau créait une irritation chronique favorable à la greffe cancéreuse.

Gliome cérébral. — *MM. L. Babonneix et Et. Chabrol* présentent les pièces d'un gliome cérébral s'étant manifesté, d'une part, par les symptômes habituels des tumeurs cérébrales, et, de l'autre, par une somnolence invincible ayant fait penser au début à de l'encéphalite léthargique. La réaction de Wassermann ayant été positive dans le liquide céphalo-rachidien, un traitement spécifique fut institué. Il parut, tout d'abord, déterminer une certaine amélioration. A l'autopsie, tumeur infiltrée siégeant dans la région de la base, s'étendant transversalement des deux côtés, mais surtout à droite, où elle occupait un espace limité, en avant par la partie antérieure de la couche optique, en arrière par la partie postérieure du noyau caudé. Cette masse, ramollie par places, présente, à l'examen histologique, des formations cellulaires très curieuses. Il s'agit de masses mûriformes, groupées en amas, à protoplasme vacuolaire, à noyau flou, et riches en inclusions cellulaires. Comme elles se voient surtout dans les zones ramollies, on peut admettre que ce sont des macrophages chargés de produits de désintégration.

Deux cas d'anémie grave. — *MM. J. Rieux et G. Delater* (du Val-de-Grâce) relatent 2 observations d'anémie grave.

La première observation concerne un homme de 21 ans, atteint d'anémie pernicieuse du type aplastique sans cause apparente : hypoglobulie de 1.500.000 à 450.000, baisse de l'hémoglobine de 20 à 10 pour 100, réaction normomégaloblastique à peine esquissée, leucopénie de 2.100 à 800, lymphocytose presque absolue, globulins très rares. Malgré 20 transfusions de 100 à 150 cmc, représentant un total de plus de 2 litres de sang, le malade a succombé à son anémie. L'examen de la moelle osseuse a confirmé l'aplasie sanguine.

Le second malade, un homme de 30 ans, ancien syphilitique, ancien colonial, fut atteint d'anémie du type chlorotique à la suite d'hémorragies rectales. Hypoglobulie à 2.300.000, hémoglobine 20 à 25, chiffres de formule leucocytaire voisins de la normale, globulins nombreux ; réaction normoblastique au moment de la régression de l'anémie. Guérison après médication martiale aidée de 3 transfusions sanguines de 120 cmc chacune.

Les auteurs concluent, en particulier, que la transfusion sanguine, traitement de choix des anémies graves, réussit plus souvent dans les cas d'anémie de cause connue et de tendance plastique que dans les formes opposées.

Un cas d'anémie splénique. — *MM. J. Rieux et Delater* rapportent une observation d'anémie splénique, diagnostiquée, par l'évolution clinique, maladie de Banti. Il s'agit d'un homme de 42 ans, ayant contracté à l'armée d'Orient, en 1916, le paludisme et la dysenterie. Ces deux affections se sont éteintes. Récemment évolua un syndrome de Banti qui dura une année. L'examen histologique de la rate a révélé, au lieu de fibro-adénie, une sclérose hypertrophique pulpaire peu accentuée et celui du foie une cirrhose interstitielle diffuse.

Dilatation de l'aorte ascendante au niveau du sinus. — *MM. H. Grenet et J. Peigneux* présentent un homme de 28 ans dont la lésion cardiaque fut constatée au front par l'un d'eux en Novembre 1915. Envoyé par le médecin de son régiment pour ectasie aortique, on trouvait chez lui, en effet, un abaissement de la pointe du cœur, une crosse aortique dilatée et surélevée, avec des battements très perceptibles, un frémissement cataire et un souffle systolique. Un orthodiagramme montra une déformation du bord droit de l'ombre cardiaque, dessinant une courbe fortement convexe en dehors entre l'oreillette droite et la portion ascendante de la crosse. Le ventricule gauche était volumineux. Les troubles fonctionnels avaient été minimes. A part une scarlatine légère à 7 ans, on ne notait aucune maladie antérieure et notamment pas de syphilis acquise.

Ce malade a été revu récemment et on constate, comme en 1915, l'abaissement de la pointe du cœur, l'élargissement de la matité aortique qui déborde le bord droit du sternum de 3 cm. 5, un thrill très accentué au niveau de la partie interne du 2e espace intercostal droit et, au même endroit, un souffle systolique intense, râpeux, suivi d'un souffle diastolique doux et expiratif. A la pointe, on entend aussi un souffle systolique qui paraît n'être que le retentissement du souffle de la base. A jour frisant, on voit nettement la région où se perçoit le thrill, animée de battements amples et synchrones au pouls. A l'oscillomètre, la pression artérielle est de 15-9 au bras droit, de 13-7 au bras gauche. Le pouls radial gauche est un peu plus faible que le droit. Les pouls fémoraux ne sont pas sensiblement plus faibles que les radiaux. Il n'existe aucune dyspnée ni aucune douleur thoracique. La radioscopie montre, en position frontale, une saillie du ventricule gauche et une saillie du bord droit du cœur au-dessus du point D. Cette saillie du bord droit est animée de battements et de mouvements expansifs exactement systoliques. L'ombre de l'aorte ascendante proprement dite a des dimensions normales. Les orthodiagrammes de 1915 et de 1923 sont superposables. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

L'intérêt de ce cas réside dans la localisation de la lésion à la partie initiale de l'aorte ascendante, dans l'absence d'évolution des signes physiques et fonctionnels depuis 7 ans, dans la façon remarquable dont la lésion est tolérée, enfin dans l'absence de toute infection précise à laquelle on puisse rapporter l'origine de l'affection. On est, par suite, en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion congénitale.

— *M. Laubry* critique le terme d'ectasie employé par M. Grenet. Radioscopiquement, on doit conclure à une dilatation, et non à une ectasie, et ce cas se rapproche des faits de rétrécissement aortique congénital annulaire sous-aortique. Il existe deux sortes de rétrécissements aortiques congénitaux : les rétrécissements de l'isthme de l'aorte, qui s'accompagnent de troubles circulatoires accusés dans les vaisseaux dont l'origine siège au-dessous du rétrécissement, et les rétrécissements aortiques circonférentiels que M. Laubry a étudiés avec Heitz, comprenant des rétrécissements aortiques purs et des rétrécissements sous-aortiques avec dilatation en amont. Ceux-ci sont bien tolérés et ne donnent souvent aucun signe fonctionnel ; ils peuvent être remaniés par une infection ultérieure ou sous l'influence de causes mécaniques, et le souffle diastolique peut apparaître alors. Le cas rapporté semble rentrer dans cette dernière catégorie.

Erythrodermie arsenicale à prédominance unilatérale ; rôle, dans cette localisation, d'un syndrome pallidal gauche et des troubles sympathiques associés. — *MM. Loeper et Turpin* rapportent l'observation d'une malade présentant un syndrome akinéto-hypertonique gauche avec troubles sympathiques associés et superposables. L'atteinte du corps strié et du système sympathique semble avoir favorisé du côté atteint l'évolution d'une érythrodermie arsenicale œdémateuse et exfoliante. A ce niveau, en effet, les manifestations cutanées se sont montrées plus précoces et plus durables que du côté sain. Cette observation met en valeur, une fois de plus, l'intérêt des troubles sympathiques contemporains des lésions strio-pallidales.

Hématomes du grand droit et du psoas, complications ultimes d'une hépatite chronique hypertrophique; ictère hémolytique secondaire et sidérose viscérale. — *MM. Loeper et Turpin* signalent que l'hématome du grand droit apparait comme une complication assez inusitée parmi les manifestations de l'insuffisance hépatique. Cet hématome, dont les auteurs précisent les caractères cliniques et anatomo-pathologiques, s'accompagnait d'hématomes analogues des deux muscles psoas. Ce syndrome hémorragique spécial détermina chez le malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ascite l'apparition d'un ictère hématogène secondaire avec fragilité globulaire et sidérose pigmentaire de la rate et du foie.

La réaction de leucopédèse gastrique. — *MM Loeper et Marchal* ont établi que, chaque fois qu'on fait ingérer un aliment, il se produit une réaction leucocytaire intragastrique, le nombre de leucocytes trouvé dans le liquide gastrique, retiré en série au moyen du tube d'Einhorn, atteignant en général 2.000 éléments par cmc au bout de 2 heures. La réaction, qui est proportionnelle à la quantité de substance ingérée, n'est pas parallèle à la quantité et à l'acidité du suc gastrique sécrété, elle peut être même plus intense chez les cancéreux que chez les ulcéreux, par suite d'une sorte de suppléance digestive exercée par les leucocytes.

Dans certains cas, en particulier dans les états d'intoxication alimentaire ou protéique (asthme alimentaire, urticaire, vertiges digestifs), cette leucocytose intragastrique n'existe qu'à l'état d'ébauche (500 à 600 globules blancs) et tarde à apparaître, même si l'on donne une quantité de peptone supérieure à la dose habituelle de 1 gr. 25. Mais, si l'on fait ingérer une dose beaucoup plus faible, 0 gr. 25 par exemple, on voit apparaître une leucopédèse normale, et en même temps on observe que les accidents d'origine alimentaire font défaut. Si l'on fait ingérer ces petites doses pendant une dizaine de jours, on peut arriver à obtenir chez ces sujets une leucopédèse normale avec les doses habituellement employées dans la recherche de la réaction. Il y a là un rapport intéressant entre la leucopédèse gastrique et les accidents alimentaires d'origine protéique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Juillet 1923.

Virulence des centres nerveux dans la chorée de Sydenham. — *MM. P. Harvier et J Decourt* ont isolé des centres nerveux d'un vieillard de 86 ans, mort en 3 semaines de chorée de Sydenham compliquée d'endocardite végétante mitrale, un virus actif pour le lapin. Les animaux, inoculés sur la cornée avec l'émulsion des centres nerveux du malade, ont présenté une kérato-conjonctive *transmissible en série*. Quelques-uns de ces animaux ont guéri de leur kératite, mais ont succombé à une réinoculation ultérieure sur la cornée saine. La plupart sont morts, dans un délai variant de 8 à 28 jours, à la suite de la première inoculation cornéenne. Le cerveau de tous ces animaux renferme un virus actif, transmissible en série, tant par voie cornéenne que par voie cérébrale. Les lésions observées rappellent celles obtenues avec le virus de l'encéphalite épidémique. Elles en diffèrent cependant par leur caractère inflammatoire aigu. Des recherches en cours permettront d'identifier ou non ce virus choréique au virus de l'encéphalite épidémique.

Action diurétique des urines des crises polyuriques. — *MM. P. Carnot et F. Rathery* ont recherché si les crises polyuriques spontanées que l'on observe au décours de certaines infections (pneumonie, ictère catarrhal), dans certaines cardiopathies ou après intervention thérapeutique (saignée, ponction d'ascite, etc.) ne s'expliquent pas par l'apparition dans les humeurs de substances diurétiques capables de stimuler les fonctions rénales.

Dans 7 cas de crises polyuriques liées à des circonstances cliniques différentes, l'injection sous-cutanée, au lapin et au porc, d'urines polyuriques a provoqué chez eux une diurèse abondante très supérieure à la diurèse des jours précédents et à la diurèse provoquée par l'injection des urines prélevées avant et après la crise.

Le phénomène n'est cependant pas constant.

Quand il se produit, l'urée ni les sels ne suffisent à en rendre compte.

Diminution des savons du plasma sanguin dans les chocs sérique et peptonique. — *MM. Ch. Achard et E. Feuillié* ont recherché les savons dans le plasma du sang artériel chez le chien. Si l'animal est à jeun (car en période digestive les savons et les albumoses augmentent), il y a plus de savons chez l'animal anaphylactisé (0,40 à 0,60 pour 1.000) que chez les témoins (0 15 à 0,20). Mais pendant le choc se produit une baisse considérable à 0,15, 0,10 et moins encore. Dans le choc peptonique les savons tombent aussi à l'état de traces.

Ces modifications chimiques sont à rapprocher de celles que MM. Achard et Feuillié ont constatées déjà au cours des chocs: diminution des albumoses et de l'acide carbonique combiné, augmentation du sucre libre.

Insuffisance de la leucopédèse gastrique dans les intoxications protéiques. — *MM. M. Loeper et G. Marchal* étudient les variations de la leucopédèse gastrique sous l'influence des peptones ou des bouillons.

Ils constatent souvent, chez les sujets sensibles aux intoxications protéiques, l'insuffisance de cette leucopédèse et établissent un rapprochement entre cette insuffisance et les accidents observés. Si les doses élevées de 1 gr. 25 sont inhibitrices nettement, des doses très faibles restent excitantes. En donnant quotidiennement à des sujets des doses très faibles ou croissantes, la réaction leucocytaire se fait de nouveau positive et les accidents cessent aussi de se produire.

Il semble donc que l'immunisation par la peptone puisse dépendre de l'entraînement progressif de la leucopédèse gastrique comme les accidents toxiques peuvent tenir à son insuffisance.

Recherches expérimentales sur l'activité de l'insuline. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* ont étudié les effets, sur le chien, des injections d'une insuline qu'ils ont obtenue sous forme de poudre. Ils insistent sur les faits suivants : les animaux réagissent différemment à une même dose d'insuline; les variations de l'hypoglycémie, chez un même animal, ne sont pas proportionnelles à la dose d'insuline injectée; les extraits présentent une toxicité propre qu'on retrouve particulièrement dans les extraits liquides. Enfin, il y a une base optima d'insuline qui est individuelle et qu'il n'y aurait aucun avantage à dépasser.

Anaphylaxie et action empêchante du chlorhydrate de pilocarpine. — *MM. Lévy-Solal et A. Tzanck* mettent en évidence l'efficacité remarquable du chlorhydrate de pilocarpine contre l'anaphylaxie du cobaye. Des animaux sensibilisés au sérum antidiphtérique reçoivent simultanément, par la voie intracardiaque, l'injection déchaînante et 1 milligr. de chlorhydrate de pilocarpine : aucun d'eux ne succombe, alors que tous les animaux témoins présentent des crises anaphylactiques mortelles. L'atropine s'est montrée dépourvue de toute action préservatrice. Il en est de même pour l'adrénaline et l'ésérine.

Parallèle entre la réaction de l'élixir parégorique et la réaction de fixation avec les liquides céphalo-rachidiens. — *M. R. Targowla* a étudié ces réactions dans 100 liquides céphalo-rachidiens de malades atteints de troubles mentaux, à la Clinique des maladies mentales de la Faculté. Dans 91 cas, il y eut concordance (48 positifs, 43 négatifs). 9 fois, il s'est agi de processus syphilitiques anciens, peu évolutifs, dans lesquels les deux épreuves se montrèrent dissociées, 6 fois en faveur de la réaction colloïdale, 3 fois en faveur du Bordet-Wassermann.

La réaction de l'élixir parégorique apparaît donc comme une méthode sensible et fidèle; la simplicité de sa technique en fait une méthode de choix pour le clinicien et permet de n'avoir recours aux méthodes de laboratoire plus complexes que dans les cas douteux, relativement rares, ou pour obtenir un complément de précision.

Une localisation mycosique vulvo-vaginale due au « monilia albicans » chez la femme enceinte. — *M. F. Cordey* a observé plusieurs cas de vulvo-vaginite à muguet chez la femme enceinte. Le début clinique est marqué par un prurit intense, puis des vésicules se forment, qui rapidement deviennent purulentes. Ces pustules, en devenant confluentes, laissent de petites ulcérations superficielles polycycliques très douloureuses, s'accompagnant de lymphangite. L'adénopathie inguinale est constante. Cette localisation peut s'accompagner de cystite; dans les urines, en effet, on trouve le mycelium et les spores à l'état de culture pure. L'état général est parfaitement conservé, mais les urines contiennent du sucre, soit d'une façon permanente, soit seulement après les repas. Le diagnostic est facile, grâce à l'examen direct du pus. Un frottis coloré au bleu montre le mycelium et surtout les spores caractéristiques. La culture sur gélose permet facilement l'isolement du germe. La guérison a toujours été obtenue rapidement par le bicarbonate de soude et le bleu de méthylène en pansement local et par ingestion.

De l'action du « Bacillus botulinus » sur les albumines. — *MM. Philibert et Cordey*, ayant eu l'occasion d'étudier deux souches (variétés A. et B.) de *Bacillus botulinus*, provenant d'une épidémie récente de botulisme à San Francisco, signalent le pouvoir protéolytique de ces souches sur l'albumine d'œuf en bouillon anaérobie. Cette action a été niée antérieurement dans les travaux de van Ermangen.

Affection à levures guérie par la vaccinothérapie. — *MM. Jaubert et Goy* rapportent une observation concernant des lésions d'onyxis et péri-onyxis à levures. Ces lésions, qui résistaient depuis 2 ans à tous les traitements locaux, ont rapidement disparu après quelques injections d'un auto-vaccin iodé à levures. La levure étudiée, du genre *cryptococcus*, est pathogène pour le cobaye et pousse bien à 37°;

M. Weiss.

Société de Biologie de Lyon.

9 Juillet 1923.

Etude des réactions locales provoquées par l'injection intrapéritonéale de substances protéiques. — *MM. Arloing et Langeron* ont vu que l'injection intrapéritonéale de caséine détermine, dans les 20 à 30 minutes qui suivent l'injection, une réaction caractérisée par une exsudation abondante de liquide albumineux avec diapédèse polynucléaire et desquamation endothéliale. Cette réaction est au maximum après la troisième injection de protéine. L'inoculation dans la séreuse de bacilles pyocyaniques entraîne la phagocytose.

La résistance à l'infection est donc consécutive à cet afflux leucocytaire. L'injection d'une faible dose d'acide lactique dans la séreuse empêche, par son pouvoir chimiotactique négatif, la leucocytose de se produire avec intensité. Par suite, l'animal est bien moins protégé contre l'infection locale, ce que démontre la nature de la résistance anti-infectieuse post-protéinique.

Etude de la séro-agglutination du bacille de Koch chez les femmes enceintes tuberculeuses et de ses variations avant et après l'accouchement. — *MM. Paul Courmont et Papacostas.* L'étude de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum des femmes enceintes tuberculeuses (méthode Arloing et Courmont) a donné, dans 14 cas longuement suivis, les résultats suivants :

1° Une agglutination nulle ou faible pendant la grossesse, restant faible ou diminuant après l'accouchement, est un signe de très mauvais pronostic et coïncide avec les formes graves et mortelles;

2° Un pouvoir agglutinant élevé avant l'accouchement et ne diminuant pas, ou même s'élevant après celui-ci, est d'un très bon pronostic et coïncide avec les formes de bonne évolution;

3° Dans un cas, une fausse couche spontanée, et dans deux autres cas, un avortement provoqué ont été suivis d'une élévation notable du pouvoir agglutinant, et d'une notable amélioration:

4° La cuti-réaction, pratiquée régulièrement aux mêmes périodes et chez tous ces malades, n'a pas donné des résultats aussi constants;

5° L'emploi systématique de la séro-réaction agglutinante, répétée fréquemment chez les femmes enceintes dès le début de la grossesse et après l'accouchement, peut donner des indications pronostiques extrêmement utiles. Celles-ci ne prennent toute leur valeur que par comparaison avec les signes cliniques.

Recherches sur la teneur en cendres de l'ovaire humain. — Par application de la méthode de microincinération qu'il a récemment préconisée, *M. Policard* étudie la teneur en cendres et matières minérales fixes de l'ovaire qui renferme le plus d'éléments fixes. Au niveau du corps jaune, les cendres subissent des variations importantes suivant le stade de l'évolution de cet organe.

Recherches histochimiques sur la rapidité de minéralisation et la teneur en cendres des diverses parties de la cellule. — *M. Policard* montre que la vitesse d'incinération des diverses parties de la cellule varie beaucoup. Le cytoplasma se minéralise plus vite que le noyau, celui-ci demeurant assez longtemps goudronneux et apparaissant ainsi en noir dans les préparations. Dans les cellules végétales, les chloroplastes offrent les mêmes caractères que le noyau au point de vue de la facilité de minéralisation.

Sur la coloration vitale des graisses dans la cellule végétale. — *MM. Zweibaum* (de Varsovie) *et Mangenot* appliquent à la cellule végétale le procédé de coloration vitale des graisses, récemment préconisé par Zweibaum, au bleu d'indophénol naissant. Ce réactif colore aussi vitalement les essences et huiles essentielles des végétaux.

Recherches sur les associations microbiennes : streptocoque et bacille diphtérique. — *MM. J. Gaté, G. Papacostas et Billa* concluent de leur recherches :

1° *In vivo*, le streptocoque n'exalte pas la virulence du bacille de Löffler ;

2° La culture du Löffler obtenue en même temps que celle du streptocoque et dans le même milieu n'est pas plus abondante que celle du bacille diphtérique ayant poussé seul dans les mêmes conditions. *In vitro*, le streptocoque avirulent exalte le pouvoir toxique du bacille de Löffler;

3° Jamais les auteurs n'ont vu de bacilles diphtériques passer dans le sang à l'occasion d'une injection d'un mélange de culture de Löffler et de culture de streptocoque;

4° Les produits de sécrétion du streptocoque, sans augmenter la végétabilité du Löffler, exaltent son pouvoir toxigène *in vitro* et, de ce fait, augmentent ultérieurement *in vivo* son pouvoir toxique.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Juillet 1923.

Un cas d'amaurose définitive sans lésions ophtalmoscopiques, séquelle d'encéphalite épidémique probable. — *M. E. Valude et Mlle S. Wertheimer* présentent un malade âgé de 42 ans qui, en 1920, après un épisode fébrile accompagné d'insomnies et suivi de quelques crises jacksonniennes, subit, en l'espace de 8 jours, une diminution rapide de la vision jusqu'à l'amaurose.

Actuellement, immobilité totale des deux globes avec un strabisme divergent et sursumvergent de l'œil gauche. Mouvements des paupières normaux. Les pupilles réagissent, quoiqu'un peu faiblement, à la lumière. Convergence impossible. Vision réduite à la perception lumineuse dans toute l'étendue du champ visuel des deux yeux. Fond d'œil absolument normal.

S'il est bien difficile d'expliquer au point de vue ophtalmologique et la perte brutale et définitive de la vision sans lésions du fond d'œil ni rétrécissement du champ visuel et la nature des troubles moteurs des globes, l'étiologie du syndrome elle-même prête à discussion. En effet, l'examen neurologique soulève dans ce cas, sans pouvoir la résoudre, la question du diagnostic différentiel entre une encéphalite épidémique probable et la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Evolution d'une lésion indirecte du segment postérieur de l'œil consécutive à une contusion du globe. — *MM. Polack et J. Dubar* présentent un malade atteint, il y a 3 ans, d'une lésion des membranes profondes, caractérisée par une phase d'œdème, une phase d'hémorragie choroïdienne, puis de cicatrisation profonde, que l'examen à l'ophtalmoscope binoculaire semblait permettre de localiser à la sclérotique.

Le diagnostic, difficile, de fêlure sclérale semble avoir été confirmé par l'évolution.

Glaucome juvénile à poussées intermittentes et troubles endocriniens. — *M. Henri Lagrange* présente une glaucomateuse de 20 ans observée pour un accès du type intermittent survenu au moment d'une période menstruelle, qui a résisté aux myotiques mais a cédé au bout d'une semaine pour se reproduire 23 jours après au moment de la crise cataméniale suivante. Cette malade, réglée depuis l'âge de 11 ans, a toujours présenté des phénomènes menstruels anormaux (absence, règles prolongées, coliques) et, depuis 6 ou 7 ans, elle a remarqué que des troubles visuels font souvent partie du molimen cataménial. En outre elle présente un syndrome de Basedow sans goitre, avec tachycardie, hypertension, troubles de la réflectivité et du psychisme, un syndrome de Raynaud, des poussées d'urticaire fréquentes. Chez elle, l'épreuve de Gœtsche, l'épreuve du froid, l'adrénaline ont donné des faits positifs et la réaction de Hecht dans le sérum sanguin a été faiblement positive.

L'auteur insiste sur les relations suggestives que présente cette observation, vierge de phénomènes dits inflammatoires, avec les troubles des fonctions régulatrices de la vie végétative.

Double cellulite orbitaire avec névro-rétinite paraissant consécutive à une angine. — *MM. Giraud et Prosper Veil* présentent une jeune fille de 15 ans qui, à la suite d'une angine légère, a un œdème mou et rosé bilatéral des paupières, avec infection conjonctivale et douleurs orbitaires. Sa vision baisse, de l'exophtalmie apparaît et les globes deviennent immobiles. Fond d'œil inéclairable. Lorsque les milieux s'éclaircissent, on constate des signes de névrite bilatérale. Progressivement, en 1 mois 1/2, tous ces signes régressent et la malade guérit complètement. On doit admettre qu'il y a eu double cellulite orbitaire d'origine métastatique qui, en comprimant nerf optique et vaisseaux, a donné des signes de névro-rétinite.

Œdème chronique des conjonctives bulbaires. — *M. Nida* présente un malade âgé de 31 ans qui, vers l'âge de 18 ans, a constaté l'apparition d'un œdème bilatéral de la conjonctive bulbaire qui persiste depuis cette époque sans aucun phénomène irritatif, ni douloureux, à part une sensation de gène au niveau des culs-de-sac inférieurs.

Actuellement, on est surtout frappé par l'existence, au niveau de la moitié inférieure des conjonctives bulbaires, d'une saillie chémotique légèrement jaunâtre, plus étendue à droite qu'à gauche. Pas d'exophtalmie manifeste. Pas d'adénopathie. Aucun trouble de la motilité oculaire. Pas d'altération des membranes profondes. L'acuité visuelle est normale ainsi que la tension oculaire. Etat général parfait.

Malgré la diversité des traitements institués, cet œdème *chronique* des conjonctives, qui semble être, à la connaissance de l'observateur, le premier cas de ce genre, n'a jamais disparu complètement depuis plus de 13 ans.

Hématome consécutif à une intervention chirurgicale minime dans une orbite contenant vraisemblablement un angiome. — *MM. Rochon-Duvigneaud et P. Veil.* Une femme de 25 ans présente une légère protrusion de l'œil droit, du reste mobile et intact, et une sorte de kyste bleuâtre dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. Une minime déchirure de ce kyste amena l'évacuation d'une cuillerée à café de sang noir, histologiquement normal. Aucune hémorragie immédiate.

Au bout de 36 heures, douleurs violentes et exophtalmie, état qui augmente progressivement pendant 10 à 12 jours et aboutit à un œil très saillant, absolument bloqué, entouré d'un chémosis volumineux sous lequel transparaît une teinte bleuâtre, profonde. Hématome évident contre lequel la médication antihémorragique (chlorure de calcium, sérum de Dufour) fut appliquée d'emblée sans résultat évident. La vision est abolie, la rétine décollée en plis multiples rayonnant autour de la papille. Veines rétiniennes congestionnées.

Tout est normal chez cette malade, notamment le système vasculaire et la coagulation sanguine.

On apprend alors que la malade a eu dans la bouche une tumeur guérie par la radiothérapie. En examinant la voûte palatine, on constate en effet de petites saillies framboisées et roses, reliquat d'un angiome qui a été très volumineux. Une séance de radiothérapie profonde est sans retard pratiquée sur l'orbite. Une douzaine de jours plus tard l'exophtalmie a commencé à diminuer.

Actuellement, 3 mois après le début de l'exophtalmie post-traumatique et 2 mois 1/2 après la première séance de radiothérapie, l'œil reste aveugle avec papille absolument blanche; il reste un peu de ptosis et les mouvements du globe n'ont pas repris toute leur ampleur, mais à l'exophtalmie a fait place un certain degré d'enophtalmie. Il y a donc non seulement résorption de l'hématome, mais disparition du léger degré d'exophtalmie primitive. Ceci ne peut être attribué qu'à l'action des rayons qui ont dû réduire au fond de l'orbite une tumeur vasculaire analogue à celle qu'ils ont atrophiée à la voûte palatine.

Abcès de la région lacrymo-nasale par infection d'origine dentaire. — *M. Morax* présente un jeune homme de 18 ans, atteint depuis 3 mois d'une suppuration fétide de la région lacrymo-nasale qui aurait pu être confondue avec un abcès lacrymal ou avec un abcès cutané. L'analyse du pus, en révélant la présence, à côté du streptocoque, de bacilles appartenant à la flore buccale, permit d'orienter d'emblée le diagnostic étiologique. Les deux incisives droites étaient atteintes de carie et d'ostéopériostite apexienne. Après évacuation du pus de l'abcès, l'exploration à la sonde du trajet fistuleux montre que celui-ci se continue jusqu'à un point contigu aux lésions de la racine des incisives malades. Les deux dents malades ont été extraites et la suppuration a déjà notablement diminué, mais la guérison n'est pas encore complète et il sera peut-être nécessaire de faire un curettage des fongosités.

Signe pupillaire statique des hémianopsies homonymes. — *M. Linneu Silva* (Brésil). La réaction hémiopique de Wernicke est souvent difficile à rechercher. Un procédé simple, qui permet de mesurer facilement le diamètre des pupilles, est de placer alternativement la lampe ophtalmoscopique à droite, puis à gauche du patient, et de noter dans l'une et l'autre position le diamètre pupillaire.

Décollement rétinien et sclérectomie péricornéenne non perforante. — *M. Bettremieux* considère comme très sensiblement moins grave le pronostic du décollement rétinien depuis qu'il a à lui opposer la sclérectomie péricornéenne non perforante.

Dans un cas de décollement rétinien paraissant curable, il fait une sclérectomie sans perdre de temps, séance tenante si possible.

Les conditions premières du décollement (ectasie de l'œil myope, senilité, choroïdites équatoriales et atrophiques) sont autant de causes de déficit dans la vascularisation de l'uvée antérieure. L'excision des lames superficielles de la sclérotique dans une certaine étendue, tout contre la cornée, avec réapplication soignée de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival, a pour résultat la création d'anastomoses qui facilitent l'issue du sang veineux hors de l'œil. La circulation sanguine intra-oculaire en est plus rapide et plus abondante, et la nutrition de la choroïde meilleure.

La sclérectomie péricornéenne non perforante est toujours et complètement inoffensive.

Gourmes hérédo-syphilitiques tardives de la cornée. — *M. A. Terson.* Ces cas sont très rares. L'auteur en a déjà rapporté un (*Arch. d'Opht.*, 1905), chez une hérédo-syphilitique de 22 ans; au cours d'une kératite diffuse, une collection jaunâtre et saillante se forma et faillit perforer la cornée : les injections de calomel amenèrent la guérison. Il en signale 2 autres : l'un chez une jeune fille de 23 ans, déjà atteinte de gomme du voile du palais; l'autre chez un homme de 28 ans, ayant eu déjà la kératite interstitielle. Dans l'un le galyl, dans l'autre le sulfarène (formule Molinéry qui réunit dans l'injection le benzoate, le méthylaninate et le soufre colloïdal) amenèrent aussi la résorption sans sphacèle.

Sonde stricturotome. — *M. A. Terson.* La section des rétrécissements lacrymaux est, comme l'urétrotomie interne, parfois nécessaire pour les hautes dilatations et la conservation des voies lacrymales. Weber la pratiquait avec son couteau classique, puis dilatait avec de fortes sondes rigides ou flexibles. Le couteau de Stilling est trop brutal pour les canalicules.

M. Terson a fait terminer une forte sonde par un couteau de Weber, plus solide que le couteau ordinaire si fragile. Tenue entre le pouce et l'index par une palette épaisse rainée et perforée, la sonde-couteau s'insinue aisément et donne de bons résultats pour favoriser les dilatations, à condition d'employer les précautions suivantes : anesthésie par injection de cocadrénaline ; incision et dilatation *très large* du canalicule *supérieur* jusqu'au sac, avec un très gros poinçon conique; alors, et seulement alors, stricturotomie, puis dilatation en série. Réserver le canalicule inférieur aux sondes moyennes, sans stricturotomie en général.

Echelle colorimétrique pour la détermination de la réaction des liquides oculaires. — *M. Roulet* présente une échelle colorimétrique de tubes capillaires, faite d'après la méthode de Soerrensen et permettant, grâce aux faibles dimensions intérieures

des tubes, de titrer de très faibles quantités de liquide, d'où son application aux liquides oculaires.

Un cas curieux de cataracte familiale. — *M. de Kerveguen* (de Madagascar) relate l'observation d'une famille dans laquelle le père ayant été atteint de cataracte juvénile unilatérale, une fille fut atteinte de cataracte congénitale double, et une autre de cataracte unilatérale.

Election. — *M. Koby* (de Bâle) est élu *membre correspondant étranger.*

P. Bailliart.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

12 Juillet 1923.

Lichen plan et nævi pigmentés chez un addisonien. — *MM. Louste et Thibaut* présentent un malade de 40 ans atteint de lésions de lichen plan de la région axillaire et sternale, ainsi que de nævi très nettement pigmentés. Comme il s'agit d'un addisonien, les auteurs expliquent cette pigmentation anormale par ce fait que la fonction pigmentaire est profondément troublée chez ce malade.

— *M. Brocq* fait remarquer que le lichen plan a par lui-même de la tendance à laisser souvent après lui des taches plus ou moins pigmentées, même quand on ne l'a pas traité par l'arsenic. Il est donc tout naturel que, lorsqu'il évolue chez un addisonien, il se pigmente fortement.

Un cas de sclérodermie en plaques traité par l'ionisation à l'iodure de potassium. — *MM. Louste et Thibaut* présentent une femme de 30 ans atteinte d'une plaque de sclérodermie de la cuisse droite. Le traitement thyroïdien resta sans effet. Une amélioration très nette de la lésion, qui actuellement se plisse facilement, fut par contre obtenue après 69 séances d'ionisation par l'iodure de potassium.

— *M. Jeanselme* a déjà signalé les bons effets de l'ionisation dans la sclérodactylie.

Lymphogranulomatose inguinale subaiguë chez une femme. — *MM. Louste et Thibaut* présentent une femme de 32 ans atteinte d'une tumeur inguinale gauche suppurée et bourgeonnante; cette masse ligneuse fait corps avec les plans profonds. Splénomégalie nette, anémie globulaire, pas d'éosinophilie. Bien que la malade ne soit pas encore complètement étudiée, les auteurs pensent qu'il s'agit d'un cas de maladie de Nicolas et ils la représenteront à une séance ultérieure.

— *M. Ravaut* rappelle qu'il a signalé l'existence de complications générales au cours de la lymphogranulomatose. Au point de vue thérapeutique, l'ablation chirurgicale n'est pas à conseiller, car elle est très difficile. L'auteur s'est toujours bien trouvé du traitement médical : émétine et lugol.

— *M. Lortat-Jacob* estime que la lymphogranulomatose abandonnée à elle-même peut s'accompagner de lésions générales (foie, rate, reins), ainsi qu'il a pu le constater à l'autopsie d'un malade mort subitement.

— *M. Milian* est d'avis que l'autonomie de la maladie de Nicolas n'est pas démontrée : la tuberculose, le chancre mou, les tumeurs lymphatiques s'en partagent le domaine. Dans le cas de Louste, il semble s'agir d'une tumeur maligne à début ganglionnaire, en raison de la dureté ligneuse des infiltrats. Dans ce cas, les rayons X constituent le meilleur mode de traitement.

Dermatose précancéreuse de Bowen. — *MM. Ferrand et Rabeau* présentent une femme de 60 ans atteinte à la cuisse d'un placard formé de saillies hyperkératosiques et croûteuses reposant sur une base à peine infiltrée. Au voisinage existent une quinzaine d'éléments disséminés, à peine saillants, squameux et croûteux. L'affection a débuté il y a 10 ans. La biopsie a confirmé le diagnostic de maladie de Bowen, en montrant des noyaux monstrueux, des cellules dyskératosiques sous forme de corps ronds. Il n'y a, en aucun point, tendance à la transformation cancéreuse proprement dite.

Rôle du système sympathique et des troubles circulatoires dans la production des troubles pilaires, pigmentaires, unguéaux et kératodermiques. — *MM. Lévy-Fränckel et Juster* présentent une malade, chez laquelle on constate les troubles suivants apparus à la suite d'une plaie des nerfs de l'avant-bras droit : hypertrichose de la face dorsale de l'avant-bras, œdème de la main et effilement des doigts, changement de coloration des ongles, desquamation épaisse, kératosique de la paume de la main et du bord interne du poignet. Le système nerveux grand sympathique est profondément touché, comme le prouvent les troubles vaso-moteurs et le réflexe pilo-moteur, la mydriase et les modifications de l'index oscillométrique. De cette observation, et d'autres faits, où des troubles pigmentaires s'ajoutaient aux modifications des ongles, des poils et de la couche cornée de l'épiderme, les auteurs concluent au rôle du système nerveux sympathique et circulatoire, avec participation accessoire des fonctions endocriniennes, dans la pathogénie de ces troubles dits « trophiques ».

Angiokératome de Mibelli. — *MM. Leri et Tzanck* présentent un malade atteint d'angiokératome typique; or ce malade est à la fois syphilitique et tuberculeux avéré; il est donc difficile de préciser d'une façon certaine l'infection qui a déterminé cet angiokératome.

— *MM. Sabouraud et Pignot* présentent un autre cas d'angiokératome de Mibelli chez un enfant de 14 ans. Le début se fit il y a 7 ans, par le bord cubital de la main gauche; la maladie évolua par poussées successives et on assiste actuellement à une généralisation des lésions vasculaires, très peu hyperkératosiques.

Trichophytie suppurée traitée par les injections intraveineuses de Gram. — *MM. Jeanselme et Burnier* présentent un marchand forain atteint d'une tumeur volumineuse du poignet droit, produite par une trichophytie suppurée d'origine équine. Cette lésion, qui avait résisté depuis 3 semaines aux divers traitements appliqués et même aux badigeonnages de teinture d'iode, disparut après 2 injections intraveineuses de 5 cmc de liqueur de Gram dans 20 cmc de sérum artificiel, faites à 8 jours d'intervalle.

Trichophytie suppurée des fesses. — *MM. Jeanselme et Burnier* rapportent l'observation d'une femme atteinte de trichophytie suppurée des deux fesses, due au *Trichophyton gypseum*. La malade, qui soignait les chevaux, s'accroupissait, avec un pantalon ouvert, sur de la paille ayant déjà servi de litière à des chevaux.

Chancre syphilitique de la langue. — *M. Burnier* présente un malade atteint de chancre primitif du tiers antérieur de la face dorsale de la langue. La lésion était arrondie, surélevée en plateau et au centre présentait une dépression cupuliforme. Le tréponème fut trouvé à l'ultra-microscope.

Prurit anal et herpès récidivant de la fesse chez un pottique. Spina bifida de la première vertèbre sacrée. — *MM. Ravaut et Cottenot* présentent un malade atteint d'un mal de Pott dorsal. Ce malade accuse depuis son enfance des troubles cutanés consistant en herpès récidivant de la fesse gauche, prurit anal (localisé à gauche), des sensations de brûlure dans le mollet gauche. Ces différents troubles ont été rebelles à tout traitement.

La radiographie a montré un spina bifida du sacrum consistant en une large ouverture de la partie gauche du premier arc sacré. Cette lésion vertébrale présente donc un siège exactement en rapport avec la topographie nerveuse des différents accidents cutanés présentés par le malade.

Xeroderma pigmentosum — *MM. Jeanselme et Hufnagel* présentent un enfant de 10 ans atteint de lésions de xeroderma pigmentosum de la face et des mains; les lésions débutèrent à l'âge de 6 mois.

Tache pigmentaire de la muqueuse buccale chez un sujet non addisonnien. — *MM. Lortat-Jacob et Solente* présentent un malade atteint d'une petite tache noirâtre de la muqueuse jugale analogue aux taches addisonniennes. Pas d'antécédents syphilitiques. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une pigmentation physiologique analogue à celle qu'on a décrite chez certaines races méridionales.

— *MM. Léri, Milian* attirent l'attention sur la fréquence de la syphilis comme cause de ces pigmentations buccales non addisonniennes.

Dermatose et éléphantiasis du Congo, causés par l'Oncocerca volvulus. — *M. Ouzilleau* présente des coupes de peau de volvuleux, montrant l'existence de filaires répandues dans le derme, particulièrement au niveau des papilles et dans les couches sous-jacentes au réseau vasculaire sous-papillaire; elles envahissent l'hypoderme dans les lésions éléphantiasiques; elles siègent toujours en dehors des vaisseaux sanguins.

Syphilis tertiaire cornée, psoriasiforme et eczématiforme. — *M. Mouradian* rapporte un cas de syphilis tertiaire polymorphe à lésions cornées, papulo-vésiculeuses, squameuses et psoriasiformes.

Nævus leuco-pigmentaire et vitiligo périnævique. *MM. Montpellier et Lacroix* rapportent un exemple de chacune de ces deux dystrophies.

R. Burnier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS (1923)

Jacques Lescure. ***Contribution à l'étude du diagnostic radiologique de l'appendicite chronique.*** (*Imprimerie Jouve et Cie, Paris*). — L'examen radiologique doit être considéré comme le complément indispensable de toute étude clinique chez un malade suspect d'appendicite chronique.

L. examine le sujet entre la 6e et la 12e heure après le repas opaque, dans les différentes positions : debout, couché, en position de Trendelenburg parfois. Il prend des orthodiagrammes dans chaque position et les compare, ce qui le renseigne sur la fixité des organes.

L'appendice sain est visible dans la majorité des cas, mais sa non-visibilité ne peut être considérée comme un signe pathologique.

On peut dire que la recherche locale de la mobilité appendiculaire et ses rapports avec le point douloureux abdominal suffisent presque toujours, non seulement pour affirmer l'appendicite chronique, mais encore pour en préciser le pronostic et les indications opératoires

C'est un peu au-dessous de l'angle iléo-cæcal que L. cherche à provoquer, par la palpation sous l'écran, la douleur exquise appendiculaire.

Parmi les symptômes radiologiques accessoires, la présence d'ombres et de vacuoles indique des concrétions intra-appendiculaires qu'il ne faudra pas confondre avec les concrétions urétérales rénales ou biliaires.

L'interprétation de la stase cæcale est très délicate. Quand le cæcum est fixe, étranglé, le tranverse ptosé et que les ombres intestinales se déplissent mal, il faut penser à une périviscérite inférieure et à des adhérences.

L'examen radiologique permet très souvent de diagnostiquer une appendicite méconnue ou d'attribuer à une autre cause pathologique un syndrome jusqu'alors considéré comme étant dû à l'appendice malade.

Dans les premiers cas signalons les appendicites responsables d'une sciatique, d'une fausse coxalgie.

Bien plus fréquents sont les cas où l'on croit à un ulcère gastrique quand l'appendice est l'auteur du mal; la radio fournit seule les éléments du diagnostic.

Ou bien l'on croit à une cholécystite, à une lithiase biliaire, mais on ne constate pas la présence des ombres calculeuses et des quelques signes radiologiques gastriques propres à la lithiase : il s'agit d'un appendice malade.

Dans d'autres cas on croit à une appendicite et il s'agit d'une salpingo-ovarite droite.

Enfin il reste à faire le diagnostic de toutes les fausses appendicites. L'étude clinique et radiologique devra être très serrée, aucun symptôme n'étant à lui seul pathognomonique.

Parmi les lésions donnant le syndrome clinique de l'appendicite chronique L. signale la ptose du côlon droit, la périviscérite du carrefour inférieur sans appendicite, la péritypolite primitive, le cæcum mobile et quelquefois une périviscérite du carrefour supérieur.

LES ÉTATS HÉMORRAGIQUES

POST-ARSÉNOBENZOLIQUES

Par MM. **P. EMILE-WEIL** et **ISCH-WALL.**

Tous les syphiligraphes ont eu l'occasion d'observer, à la suite des injections de novarsénobenzol, des accidents hémorragiques de gravité variable. Quoique leur fréquence ne soit pas considérable par rapport au nombre des injections pratiquées, leur importance nosographique est grande et mérite qu'on s'en occupe. C'est, croyons-nous, Leredde qui attira, le premier, l'attention sur eux; depuis, des cas isolés furent publiés en divers pays. Récemment, MM. Rabut et Oury leur ont consacré, à propos de 2 cas mortels, un travail clinique dans *La Presse Médicale*; en Belgique, MM. Ferond et Wijdooghe en ont fait une remarquable étude clinique, physiologique et thérapeutique dans le *Bruxelles médical*. Nous avons pu étudier personnellement 10 cas de purpuras post-arsénobenzoliques, en moins de deux ans, qui nous permettent d'apporter un certain nombre de notions nouvelles.

Nous ne nous étendrons pas sur la clinique des accidents hémorragiques, toute division étant forcément une coupure artificielle. Nous acceptons la classification donnée par Rabut et Oury, qui rangent les faits de la façon suivante :

a) *Petites hémorragies isolées.* — Saignement de nez, hémoptysies chez les tuberculeux latents, prolongation des règles et métrorragies chez les femmes, saignement des gencives.

b) *Eruptions purpuriques simples avec ou sans hémorragies.* — Schématiquement, on peut distinguer deux grands groupes, suivant que le purpura s'accompagne ou non d'hémorragies :

1° *Purpura simple.* — Avec ou sans érythème purpurique, on constate des taches de purpura : pétéchies surtout, avec ecchymoses plus ou moins nombreuses. Les troubles sanguins sont minimes, mais se manifestent toujours cependant lorsqu'on fait un examen minutieux.

2° *Purpura avec hémorragies.* — Des hémorragies légères (épistaxis, gingivorragies, etc.) accompagnent l'éruption purpurique. Le purpura évolue en plusieurs poussées successives. Dans ces formes, les signes d'anémie sont atténués; les hémorragies durent peu et rentrent rapidement dans l'ordre.

c) *Purpura rhumatoïde.* — Cette forme où des douleurs articulaires se joignent à l'éruption purpurique est rare; nous n'avons eu l'occasion de la rencontrer qu'une seule fois : c'est un type de purpura rhumatoïde de Schönlein d'origine toxique.

d) *Purpura aigu hémorragique.* — C'est là la forme la plus grave et la plus intéressante de l'intoxication arsénobenzolique.

D'emblée, plus souvent après l'apparition d'un purpura discret ou d'une hémorragie isolée, dont le médecin n'a pas tenu compte pour arrêter le traitement arsénobenzolique, ou après des signes divers d'intolérance (érythème, ictère, crise nitritoïde), surviennent des hémorragies diverses; tout d'abord, des hémorragies cutanées, les unes sous forme de pétéchies plus ou moins nombreuses, les autres sous forme d'ecchymoses plus ou moins larges, épistaxis importantes, gingivorragies et bulles sanguinolentes intra-buccales, hématuries, ménorragies ou métrorragies. Dans un de nos cas, une contusion détermina un hématome, qui s'infecta, dut être incisé et saigna en nappe de longs jours à la suite de cette opération; dans un autre, une injection d'huile camphrée, faite au cours d'une crise nitritoïde, produisit un hématome gros comme une orange, qui saigna de façon prolongée.

Ces hémorragies, multiples, importantes, durent plus ou moins longtemps et récidivent. Elles contribuent à accroître l'anémie des patients, mais l'anémie évolue par elle-même, semble-t-il; les taux de 2 millions, 2 millions et demi sont habituels avec un taux hémoglobinique proportionnel ou moindre. Dans certains cas, comme dans celui rapporté par nous à la *Société des Hôpitaux*, l'anémie grave occupait le premier plan de la scène clinique et persista après la disparition des hémorragies. Il y avait 800.000 globules rouges, l'anémie s'accompagnait d'aleucie, — 1.000, puis 500 leucocytes, avec inversion de la formule leucocytaire : 85 pour 100 de lymphocytes, les polynucléaires avaient presque disparu. Comme il y a, d'autre part, une diminution excessive, voire même une disparition des hématoblastes, on peut dire qu'on tend vers le tableau de la panmyélophtisie, par sidération ou destruction de la moelle osseuse. Mais plus souvent, ces signes hématiques sont moins accusés.

L'examen du sang montre une coagulation légèrement retardée, quinze à trente minutes, mais le caillot est anormal : il est irrétractile. Recueilli en fiole d'Erlenmeyer, suivant notre technique, il se redissout rapidement. Si l'on fait exsuder artificiellement du sérum, celui-ci est fortement coloré en jaune. Enfin l'épreuve de Duke montre que les temps de saignement sont prolongés et variables : quinze, vingt, trente minutes par exemple ou plus encore. Le syndrome hématique des grands purpuras est réalisé.

La guérison peut survenir, surtout si l'on peut procéder à un traitement approprié, dont la base est l'hémathothérapie ou mieux la transfusion intraveineuse de sang, mais la mort est fréquente, par syncope, dans un état d'asthénie intense.

Laissant de côté l'aspect clinique des états hémorragipares actuellement bien connu, nous voulons nous étendre sur certaines données étiologiques, qui pourront être utiles au point de vue de leur prévention.

A. Rôle des arsénobenzènes. — On ne peut pas discuter le rôle pathogénique des arsénobenzènes dans la provocation des hémorragies comme on l'a fait pour les accidents ictériques et attribuer le syndrome purpurique à la syphilis. Le tréponème n'est guère en effet hémorragipare, si on laisse de côté les cas de syphilis grave du nouveau-né, où le microbe, infectant l'être par voie hépatique, lèse le foie profondément et, consécutivement, modifie la crase sanguine.

L'action hémotoxique des arsénobenzènes est, d'ailleurs, prouvée expérimentalement, puisque Duhot, Gastou, Flandin et Tzanck ont montré l'action anticoagulante des arsénobenzènes tant *in vitro* qu'*in vivo* chez l'homme, action confirmée sur l'animal par Launoy, Langlois et Binet. Une réserve s'impose cependant : le retard de coagulation expérimental du 914, considérable mais passager, n'est pas du tout analogue aux lésions sanguines des purpuras arsénobenzoliques, qui sont identiques à celles qu'on constate dans l'hémogénie ou chez les hépatiques atteints d'insuffisance hémocrasique du foie : à savoir, prolongation des temps de saignement, caillot irrétractile, redissolution du caillot, sérum hyperchromique, diminution ou absence des hématoblastes[1].

Cependant, si les arsénobenzènes étaient de réels poisons sanguins, ils réaliseraient chez tout individu de façon constante, dès qu'on les emploie à des doses élevées, des syndromes hémorragiques. Or, il n'en est rien. Les hémorragies sont exceptionnelles, par rapport à la fréquence de leur utilisation clinique. On peut donc parler ici, à proprement dire, moins d'intoxication que d'intolérance, et ce sont les conditions de cette intolérance qu'il s'agit de préciser.

1. P. Emile-Weil et Isch-Wall. « L'hémogénie ». *Journ. des Praticiens*, 26 et 29 Avril 1922. — « Le syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie ». *Ibid.*, 1er Juillet 1922. — « Pathogénie de l'hémogénie. » *Ibid.*, 14 Mars 1923.

Voyons d'abord quels sont les arsénobenzènes responsables :

Au premier chef, c'est le 914 sous ses divers noms commerciaux, la substance la plus couramment employée. C'est lui qui fut à incriminer dans 9 de nos 10 cas personnels. On ne peut d'ailleurs attribuer les accidents hémorragiques à des qualités défectueuses du produit ni accuser certaines séries.

Mais d'autres arsénobenzènes ont réalisé les mêmes complications. Ferond et Wijdooghe ont publié seuls, ou avec Lespinne, 5 cas de purpura survenus à la suite d'injections intraveineuses, sous-cutanées ou intramusculaires de sulfarsénol.

L'éparséno, le 132 de Pomaret, que les auteurs sus-nommés croient incapable de réaliser le syndrome hémorragipare, peut cependant se comporter de même façon. Une de nos observations concerne un aortique, qui, après avoir supporté quatre cures ordinaires de 914, fut traité six mois après la dernière par des injections intramusculaires de 132. Dix-huit piqûres furent bien supportées. Le jour de la dix-neuvième injection, notre homme fut renversé par une voiture; une contusion fessière produisit un hématome qui, infecté, fut incisé et saigna en nappe de longues journées, cependant qu'apparaissaient une hématurie persistante et une épistaxis à répétition; les lésions sanguines, quoique nettes, ne furent pas très intenses et le malade guérit. Sézary a vu de même le 132 provoquer dans un cas un purpura simplex, dans un autre une épistaxis.

Les voies d'apport des médicaments ont-elles de l'importance? Si l'on peut incriminer surtout la voie veineuse, c'est qu'elle est la plus utilisée avec les injections de 914; mais le 914, employé aux doses faibles de 15 centigr. à raison de trois injections par semaine, a pu produire entre nos mains un état hémorragique d'intensité moyenne, l'éparséno et le sulfarsénol se sont montrés nocifs par voie intramusculaire. Toutes les voies d'introduction parentérale peuvent donc arriver aux mêmes résultats fâcheux et aucune ne met à l'abri de ces complications. L'absorption par le tube digestif serait seule inoffensive, d'après Ferond et Wijdooghe, même chez les sujets ayant présenté des accidents hémorragiques et, de ce fait, sensibilisés. Et, cependant, le 190, absorbé par voie digestive, à titre préventif, a provoqué un léger état hémorragique, dans un cas observé par Lévy-Franckel.

Doit-on incriminer l'importance des doses employées? On a pu voir survenir le syndrome hémorragique comme les autres accidents d'intolérance, soit après de longues séries bien tolérées, soit de façon assez précoce, et par conséquent après l'emploi de doses minimes. Dans le premier cas, une dose forte pourra déterminer aussi bien un purpura léger qu'un purpura grave; dans le second, un grand état hémorragique pourra apparaître après de petites injections. C'est ainsi que nous avons avec Leredde étudié un cas mortel de grand purpura hémorragique chez une femme qui n'avait reçu que trois injections intraveineuses de 10, 15 et 15 centigr.; les deux premières injections avaient été mal supportées sans qu'aucun accident hémorragique se produisît et ce fut la raison pour laquelle les doses de médicament n'avaient pas été administrées de façon progressive; une quantité totale de 45 centigr. fut suffisante pour déclencher subitement de multiples et profuses hémorragies sur un terrain prédisposé.

Tous les auteurs qui ont publié des cas de purpura post-arsénobenzolique insistent d'ailleurs sur ce fait que les accidents hémorragipares graves ont toujours été précédés ou de minimes hémorragies ou d'un ictère ou d'une crise nitritoïde, c'est-à-dire de symptômes divers d'intolérance médicamenteuse. On voit l'importance de ces observations au point de vue prophylactique. Dans nos cas personnels, nous trouvons notés deux fois l'apparition d'un ictère, lors de la série antécédente, deux fois des éruptions ortiées, des

œdèmes avec prurit, malaises et fièvre, phénomènes intéressants, étant donné le rapport connu entre les érythèmes et les purpuras au point de vue anaphylactique. Enfin, dans les 6 derniers cas, les signes d'intolérance, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, fatigue, fièvre, crise nitritoïde, avaient marqué seulement la pénultième injection.

B. Rôle du terrain. — Les facteurs étiologiques tirés de l'étude des malades semblent plus importants que ceux fournis par les agents thérapeutiques.

a) *Rôle du sexe.* — Les accidents hémorragipares s'observent, semble-t-il, de façon beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Dans notre statistique personnelle, sur 10 cas, 8 concernent des femmes, 2 des hommes. Le seul cas terminé par la mort est un cas féminin, et, dans la plupart des cas mortels publiés, il en est de même (cas de Leredde, de Labbé, de Gorke).

Donc, fréquence plus grande, gravité plus marquée, voilà la caractéristique des syndromes hémorragiques post-arsénobenzoliques de la femme. L'anémie pernicieuse hémorragique post-arsénobenzolique a, jusqu'ici, été exclusivement observée chez la femme (Feinberg, Gorke, Moore et Keidel, P. Emile-Weil et Isch-Wall). Ces faits sont à rapprocher, au point de vue de la pathologie générale, d'autres faits analogues : d'une part, la variole hémorragique est beaucoup plus fréquente chez la femme, pour qui tous les actes de la génitalité sont une occasion de déclenchement hémorragique (règles, avortement, grossesse, délivrance); d'autre part, le bothriocéphale ne suscite guère une anémie pernicieuse aplastique que dans le sexe féminin.

Toujours est-il que si des cas graves, voire mortels ont pu être vus chez l'homme, on peut dire que d'une façon générale, les phénomènes hémorragiques sont chez lui moins graves, moins fréquents et qu'ils ne surviennent pas au début d'un traitement, à la suite de minimes injections, mais seulement après une ou plusieurs séries d'injections longtemps bien tolérées.

b) *Le terrain hémorragique : l'hémogénie.* — La majorité de nos malades avait présenté des hémorragies antérieures. Il est facile de s'en rendre compte chez les femmes en étudiant comment se comporte leur hémorragie normale, les règles : la plupart avaient depuis des années des règles trop fortes, trop fréquentes, avec d'ailleurs parfois des alternances de périodes aménorrhéiques, ou avaient eu des pertes importantes lors de fausses couches ou à la délivrance leurs règles étaient accompagnées d'ecchymoses cutanées ou d'épistaxis; des épistaxis sont souvent notées, soit avant l'établissement des menstrues, soit plus tard au moment ou dans l'intervalle des règles. Souvent, dans les antécédents, on retrouve de mêmes symptômes chez les mères ou sœurs. En somme, on a affaire à des cas plus ou moins nets d'hémogénie, avec toutes les anomalies endocriniennes et les réactions neurotoniques que comporte le tableau clinique. Souvent aussi, on retrouve des antécédents hépatiques personnels ou héréditaires. Enfin, chez beaucoup, les lésions sanguines des purpuras chroniques persistent après la guérison clinique des hémorragies : temps de saignement augmentés et variables, caillot peu ou pas rétractile, sérum trop jaune, émiettement et redissolution rapide du caillot, diminution des hématoblastes.

La tendance hémorragique que nous signalons a été notée dans une observation publiée par MM. Florand, Nicaud et Froment. Mais nous l'avons observée de façon si habituelle (six fois sur huit), que nous nous étonnons de la voir méconnue par MM. Ferond et Wijdooghe, qui l'ont pourtant recherchée. Il s'agissait, dans le cas de M. Florand, d'une femme atteinte de grand purpura hémorragique à qui chaque traitement arsenical antérieur avait déterminé de petites épistaxis et qui avait fait également un purpura à l'occasion d'un traitement sérique au cours d'une diphtérie antécédente.

Une de nos observations montre bien l'importance de la tendance hémorragique antérieure : une jeune femme de 22 ans nous est envoyée en pleine syphilis secondaire floride; outre l'éruption cutanée et muqueuse généralisée de syphilides papuleuses, elle présente une néphrite hématurique; antérieurement, ses règles venaient fortes, à raison de deux fois par mois. Ses temps de saignement sont de neuf, douze et dix minutes au lieu de la normale, trois minutes, le caillot est peu rétractile, les hématoblastes ne s'élèvent qu'à 110.000. Nous commençons un traitement de 914: dès la deuxième piqûre de 30 centigr., l'hématurie cesse, le traitement agissant favorablement sur la lésion rénale comme sur l'éruption cutanée, mais à la cinquième injection (75 centigr.), l'hématurie reparaît intense en même temps que des nausées, des vomissements verdâtres et des douleurs lombaires surviennent. Le lendemain, les règles arrivent violentes et cet état hémorragique persiste huit jours. Cependant, les symptômes sanguins s'étaient accentués. Temps de saignement : 8 min. 5, 18 min. 5, et 5 min. 5. Hématoblastes : 80.000. Ce cas est en quelque sorte expérimental, nous en avions prévu l'évolution et avions annoncé, avant de commencer le traitement, la survenue d'un état hémorragique.

De nos deux hommes, l'un, éthylique, n'avait pas d'antécédents hémorragiques, mais était porteur d'un gros foie et avait eu une crise de coliques hépatiques; l'autre était entré dans le service avec des symptômes pulmonaires et une forte hémoptysie; son Wassermann positif, ses crachats purulents, qui ne contenaient pas de bacilles de Koch, l'image radioscopique et l'auscultation, montrant des lésions à la partie moyenne du poumon, permirent de penser à la possibilité d'une syphilis pulmonaire. Cet homme reprit 4 kilogr. en trois semaines à la suite de l'administration de huit injections sous-cutanées de 15 centigr. de 914. Mais à la neuvième, apparaît une hématurie, qui persiste plusieurs jours en même temps qu'on constate les signes hématiques des états hémorragiques.

c) *Rôle de l'hépatisme.* — Cliniquement, l'étude des antécédents personnels ou familiaux révèle souvent l'existence d'affections hépatiques : lithiase, colique hépatique, ictère, diabète, etc. ; l'examen clinique des modifications plus ou moins importantes de volume et de consistance du foie.

Parmi les signes d'intolérance suscités par le traitement arsénobenzolique, deux fois un ictère de type catarrhal avait été noté d'une durée d'une quinzaine de jours, lors de précédentes séries. Nous avons montré, dans des travaux antérieurs, la parenté étroite qui relie l'hémogénie et l'insuffisance hémocrasique du foie, et la similitude du syndrome sanguin à des degrés d'intensité, et de durée toutefois, dans l'hémogénie et les affections du foie. Comme autres signes d'insuffisance, on ne trouve guère de façon constante que la présence de l'urobilinurie, la réaction de Hay, et de façon fréquente la leucopénie digestive.

Physiologie pathologique. — Par quels mécanismes les hémorragies sont-elles réalisées par les arsénobenzènes?

La plupart des auteurs ont surtout insisté sur le rôle de ces corps médicamenteux et ont parlé d'intoxication. Peu ont étudié le terrain sur lequel les troubles se manifestent et pensé à l'intolérance organique du malade. Il nous paraît désirable de faire place à tous ces facteurs pathologiques. Même en en montrant la complexité, nous serons loin d'arriver à voir les choses de façon complète et nous n'en n'aurons que des vues approximatives.

Pour Ferond et Wijdooghe, qui ont jusqu'ici le mieux étudié l'affection, les lésions sanguines de ces états hémorragiques relèvent des arsénobenzènes du type 914, en y comprenant le sulfarsénol. Or, ces arsénobenzènes ont comme caractéristique de posséder une chaîne sulfurée latérale. Si on ajoute à cette constatation le fait qu'ils n'ont pas vu d'accidents survenir à la suite de l'usage du 606, de l'éparséno, on comprend que ces auteurs innocentent l'arsenic, accusé à tort suivant eux et qu'ils attribuent ces méfaits à la chaîne sulfurée, mise en liberté dans certaines conditions. Ferond et Wijdooghe s'étaient cependant placés dans d'excellentes conditions pour obtenir des hémorragies avec le 132, puisqu'ils l'ont injecté à des malades ayant eu auparavant des hémorragies et qu'ils opéraient donc sur des sujets sensibilisés. Mais à leurs 3 cas négatifs, nous devons opposer nos cas de purpura causés par l'éparséno et nous croyons devoir chercher d'autres explications des accidents.

D'autres auteurs croient que le noyau benzénique pourrait être cause de l'intoxication. Un certain nombre de faits plaident en faveur de cette hypothèse. Le benzol, poison hémolytique et déglobulisant, produit volontiers des purpuras chez les ouvriers qui manient professionnellement ce corps. Il est possible, mais non certain, que cette supposition soit exacte ; ce qu'on peut dire, c'est que le benzol a pu déterminer chez l'homme comme expérimentalement chez le cobaye la panmyélophtisie (anémie extrême, aleucie, anhématoblastie) par sidération de la moelle osseuse avec un état hémorragipare.

Mécanisme des lésions. — A. *Choc hémoclasique.* — Dans les cas légers de purpura, on ne trouve que des lésions minimes du sang : diminution des hématoblastes, augmentation légère des temps de saignement; mais après l'injection, il y a toujours une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire suivie de leucocytose. On peut donc interpréter suivant les travaux de Widal les phénomènes humoraux et les attribuer à un choc hémoclasique. Les signes sanguins sont d'ailleurs les mêmes que ceux qu'on voit apparaître dans les érythèmes sériques.

A ce point de vue, Ferond et Wijdooghe ont institué des expériences fort intéressantes. « Si à des doses croissantes de solutions aqueuses de sulfarsénol, on ajoute une ou deux gouttes de sérum humain, un précipité colloïdal important se produit, qui se redissout totalement en ajoutant un excès de sérum. Par contre, si dans la solution médicamenteuse on verse du sérum de purpurique, on obtient même floculation avec une goutte de sérum, mais le précipité ne se redissout pas ensuite, quelle que soit la dose de sérum purpurique ajoutée. Il est probable qu'*in vivo*, les mêmes phénomènes se passent, que les humeurs des purpuriques sont incapables de redissoudre dans la circulation les précipités médicamenteux et que les troubles graves résultent d'embolies microscopiques. »

Le choc colloïdoclasique nous paraît réel et suffit à expliquer beaucoup des accidents, mais ce peut être le substratum d'accidents divers y compris les hémorragies, mais pas seulement des hémorragies. Pour celles-ci, il faut un terrain particulier, c'est celui de l'hémogénie ou de l'insuffisance hémocrasique du foie.

Rôle du terrain. — Les hémogéniques présentent à l'état permanent un sang renfermant peu ou pas d'hématoblastes, un caillot irrétractile, une fragilité capillaire spéciale, un sérum hypercholémique, et la prolongation avec instabilité des temps de saignement extériorise globalement tous ces troubles. Les malades atteints d'insuffisance hémocrasique du foie, qu'il y ait eu ou non antérieurement des hémorragies, présentent un même syndrome, un peu moins marqué toutefois. C'est chez ces sujets, du sexe féminin généralement, qu'on verra apparaître les accidents hémorragiques. Nous avons dit la fréquence avec laquelle (7 fois sur 10) nous avons constaté une

tendance hémorragique antérieure, et la plupart du temps, nous avons pu voir les lésions sanguines persister quoique à un moindre degré après la guérison du purpura. C'est le terrain, qui explique dans nos cas que les arsénobenzènes aient réalisé des hémorragies plus encore que des métabolismes anormaux de ces agents médicamenteux. Il s'agit ici plus d'intolérance médicamenteuse que d'intoxication, et cette notion est capitale, car elle permet le plus souvent d'éviter les accidents si graves par l'étude des antécédents et la recherche des lésions sanguines.

B. *Intoxication arsénobenzolique.* — Mais les chocs colloïdoclasiques se répétant, si on ne tient pas compte des accidents légers d'intolérance, de véritables lésions sanguines et partant des organes hématopoïétiques se produisent; il n'y a plus lieu de séparer l'intolérance de l'intoxication : la chute généralement momentanée des hématoblastes s'accroît, devient durable ou permanente (anhématoblastie), une véritable déglobulisation se produit (anémie et chute parallèle du taux hémoglobinique), la destruction et l'absence de reproduction des globules blancs, surtout de la série polynucléée (aleucie); tous ces signes montrent l'atteinte profonde de la moelle osseuse, c'est la panmyélophtisie de Franck. Parallèlement, on observe en clinique du subictère, de la sensibilité hépatique, une légère augmentation du volume du foie, et, à l'autopsie, on trouve ce viscère altéré; dans notre cas, foie mou de 1.800 gr. présentant de la dégénérescence cellulaire trouble; dans celui de Rabut et Oury, foie mou de 1.950 gr. avec infiltration pigmentaire généralisée.

Mais comme ces faits s'observent surtout chez la femme et dans certaines conditions, là encore on doit faire intervenir le terrain, et l'on peut dire que les arsénobenzènes ne sont des poisons hémato-hépatiques que de façon occasionnelle.

Considérations thérapeutiques.

A. Traitement des accidents hémorragiques. — En présence des accidents hémorragiques, quelle thérapeutique convient-il d'adopter? C'est le traitement des états hémorragiques, en général. Ferond et Wijdooghe se sont bien trouvés d'une part des injections de peptone (0 gr. 50 de peptone de Witte dans 10 cmc de sérum physiologique) ou d'hémoplastine de Parkes-Davis. Pour nous, nous avons eu recours le plus souvent aux injections sous-cutanées de sang humain : l'hématothérapie sous-cutanée nous a donné des résultats parfaits dans les cas légers ou moyens. Nous avons préféré éviter l'usage des sérums animaux, qui pouvaient donner des troubles sur le terrain particulier de nos malades. Dans les cas graves, nous avons pratiqué de grandes transfusions sanguines (200 à 300 cmc) intraveineuses, de façon répétée, pour agir plus encore sur l'état anémique grave que sur les hémorragies. Une de nos malades a pu ainsi vivre quatre mois, hémorragies arrêtées, avec moins d'un million d'hématies, avant de reprendre une hématopoïèse active. Il y a plus d'un an aujourd'hui que la guérison se maintient, mais de temps en temps reparaît une petite tendance hémorragique.

En général, nous adjoignons à cette thérapeutique la prescription d'un goutte à goutte sucré renfermant une macération de 100 gr. de foie de porc, et l'ingestion de XL gouttes d'adrénaline.

B. Traitement de la syphilis chez les hémorragiques. — Quand un malade a présenté un état hémorragique post-arsénobenzolique, comment doit-on se comporter dans la suite pour soigner sa syphilis? Tout d'abord, il est nécessaire d'interrompre le traitement spécifique, toujours un peu toxique, pour s'occuper uniquement du traitement des accidents hémorragiques.

Mais le sujet guéri de ceux-ci, le traitement de la syphilis étant indispensable, comment devra-t-on le diriger? Doit-on cesser de façon définitive le traitement arsenical? Nous répondrons sans hésitation par l'affirmative. Nous avons vu, comme Ferond et Wijdooghe, de petites doses de 914, de sulfarsénol, causer à nouveau des accidents hémorragiques, même après une longue période d'interruption, chez ces malades sensibilisés.

Pour nous, la proscription des arsénobenzènes sera donc définitive. Par contre, Ferond et Wijdooghe pensent différemment. Ils ont recommencé l'usage du sulfarsénol, à des doses élevées et répétées, mais par voie digestive, et le médicament ainsi prescrit se serait montré inoffensif; ils pensent d'ailleurs qu'il pourrait être efficace, car ils l'ont vu de la sorte modifier des réactions de Wassermann positives. Ils ont aussi eu recours à l'éparséno par injections intramusculaires, sans observer de reprises de phénomènes hémorragiques. Nous n'avons pas osé les suivre dans cette voie, malgré leur expérience favorable dans trois cas, ayant observé avec ce corps les mêmes accidents hémorragiques qu'avec le 914.

Le mercure, quoique mieux toléré que l'arsenic, nous a donné sous forme de sels solubles chez ces malades de légères hémorragies, avec l'augmentation des lésions sanguines, ou seulement un accroissement des tares hématiques, annonciateur probable des accidents. Ce fait démontre bien encore l'importance du terrain.

Par contre, les sels de bismuth ont été bien tolérés, et c'est à eux que nous conseillons d'avoir recours. C'est dans notre cas au Quinby et au muthanol que nous nous adressâmes, mais d'autres préparations nous eussent probablement donné mêmes résultats. En tout cas, il semble bien que le bismuth soit un corps moins nocif pour le foie et le sang que les autres agents tréponémicides. Cependant, même ainsi, on n'aura jamais toute tranquillité; car si, chez quatre de nos purpuriques, il put être administré sans ennuis, dans d'autres, on verra à coup sûr se produire des reprises hémorragiques. Lévy-Franckel a en effet, vu le bismuth réaliser du purpura au cours d'un érythème; Drouet, une hémoptysie; Cl. Simon, une métrorragie et du purpura. Il est probable qu'ils ont également eu affaire à des malades prédisposés.

C. Peut-on prévenir les accidents hémorragiques? — C'est là un point extrêmement important, étant donné la gravité des accidents hémorragiques. Il ne nous paraît pas douteux que cela soit possible.

Tout d'abord l'existence d'antécédents hémorragiques familiaux est à rechercher, et de préférence dans la lignée maternelle; celle d'une tendance hémorragique personnelle, celle d'antécédents hépatiques personnels ou héréditaires doivent éveiller l'attention du médecin et l'inciter à la prudence dans la conduite du traitement arsénobenzolique.

Sur le sol hépatique peut-être, sur le terrain hémorragique à coup sûr, l'emploi des arsénobenzènes produira à un moment donné des accidents.

L'examen du sang avec la recherche des signes d'insuffisance hémocrasique en permettra la reconnaissance; étude de la coagulation *in vitro* qui en montrera la durée parfois augmentée, la diminution de rétractilité ou l'absence de rétractilité du caillot, l'hypercholémie du sérum, la diminution des hématoblastes (100,000 ou 150,000 au lieu de 250.000), les temps de saignement accrus et variables, telles sont les tares qu'on peut constater, légères dans l'insuffisance hépatique, intenses dans l'hémogénie.

Chaque fois que nous avons trouvé ces tares chez un syphilitique, avant de commencer un traitement, nous avons annoncé que les arsénobenzènes détermineraient des accidents. Ils n'ont jamais manqué de se produire. Nous avons rapporté plus haut le cas où la syphilis avait suscité d'elle-même une néphrite hématurique, et où la cinquième injection de 914, à la dose de 75 centigr., fit apparaître des règles profuses et une violente reprise d'hématurie. Nous en citerons un autre plus probant encore, parce qu'il n'y avait pas de tendance hémorragique antérieure ni antécédents hémorragipares, mais seulement des anomalies sanguines. Une femme de 25 ans, atteinte d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, nous arrive en pleine éruption secondaire. Elle a des temps de saignement augmentés, 11, 8 et 6 minutes au lieu de la normale, 3, 3, et 3 minutes, son sang se coagule en 13 minutes et le caillot est irrétractile; les hématoblastes, 180.000, sont diminués. Cette femme supporte bien une première série de novarsénobenzol, qui diminue seulement ses hématoblastes. A la seconde série, la première piqûre de 30 centigr. est bien tolérée, mais la seconde de 45 centigr. détermine un léger malaise avec céphalée, la troisième de 60 centigr. produit une céphalée durable, des douleurs abdominales, avec un état nauséeux et diarrhée; on espace les injections suivantes, mais chacune redonne les mêmes symptômes et l'on est obligé d'abandonner le novar et de tenter des injections mercurielles. Trois mois plus tard, on reprend le novar aux doses de 15, puis de 30 et de 30 centigr.; réapparition des troubles digestifs, nausées, vomissements, céphalée. On interrompt alors le traitement, mais quinze jours après survient un ictère, qui persiste deux semaines, et qui aurait probablement été suivi d'hémorragies, si on avait persisté[1].

Cet exemple me paraît typique, et je peux dire que chaque fois que j'ai trouvé chez un sujet le temps de saignement augmenté et variable, j'ai pu annoncer l'apparition éventuelle d'accidents d'intolérance. S'il y a en même temps un léger passé hémorragique, les accidents pourront être prévus comme devant être hémorragiques; sinon, les symptômes d'intolérance paraîtront bien, mais ce pourront être des troubles digestifs, des éruptions cutanées, une crise nitritoïde ou un ictère comme dans le cas rapporté ci-dessus.

Rien de plus facile que la recherche des temps de saignement. Il suffit de pratiquer une légère incision du lobule de l'oreille d'une étendue de 1 millim. environ et de recueillir, sans appuyer, les gouttes de demi-minute en demi-minute. D'une façon générale, les temps de saignement sont très fixes et ont une durée de trois minutes avec des variations d'une demi-minute en plus ou en moins; chaque fois qu'on répète l'expérience, elle donne les mêmes résultats aux diverses heures de la journée. Par contre, chez les hémogéniques, chez les hépatiques[2], les temps de saignement sont augmentés et variables; on aura, par exemple, quatre, neuf et six minutes. Un seul temps de saignement, sauf s'il est nettement accru, est insuffisant comme élément d'appréciation, une prise pouvant par hasard donner un temps normal.

Cette épreuve à elle seule peut suffire pour diriger le traitement arsénobenzolique, à plus forte raison si on la complète par l'étude du sang veineux *in vitro*.

S'il y a apparition d'accidents, sa recherche pourra donner les mêmes indications utiles. Elle nous paraît si simple qu'il y a lieu de l'adopter pour la conduite du traitement si efficace de la syphilis par les arsénobenzènes. En tout cas, en son absence, nous croyons que l'apparition d'accidents hémorragiques, mêmes légers, doit faire rejeter les arsénobenzènes.

1. Depuis la rédaction de ce travail, nous avons observé deux autres cas semblables où un état hémorragique a été réalisé de façon quasi expérimentale par le 914.

2. P. Emile-Weil et Bocage. « Les variations du temps de saignement dans l'hémogénie ». *Soc. méd. des Hôp.*, 22 Avril 1922. — P. Emile-Weil, Bocage et Coste. « Le temps de saignement chez les hépatiques ». *Soc. méd. des Hôp.*, 26 Mai 1922.

LE RÔLE DU SYSTÈME ENDOCRINO-SYMPATHIQUE DANS LA PATHOGÉNIE DE CERTAINS TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS

(TROUBLES PILAIRES, PIGMENTAIRES, UNGUÉAUX, KÉRATODERMIES)

Par MM. **LÉVY-FRANCKEL et JUSTER.**

La pathogénie des troubles trophiques cutanés est restée très obscure. A la place de la théorie parasitaire encore admise par le public pour certains d'entre eux tels que la pelade, la conception assez imprécise de la trophonévrose s'édifia, non sans luttes, sur des bases plus certaines. A la lumière des conceptions modernes de l'endocrinologie, et surtout grâce à une connaissance plus approfondie du système nerveux, nous avons repris l'étude des troubles trophiques cutanés. Jusqu'à présent nos recherches ont porté sur les troubles pilaires, les troubles pigmentaires, les troubles unguéaux et les kératodermies; elles nous ont permis de préciser le rôle du système endocrinien et du système nerveux sympathique dans la pathogénie de ces troubles trophiques.

1° Troubles pilaires. — L'intervention du système endocrino-sympathique peut être prouvée dans la pathogénie des deux dystrophies pilaires les plus communément observées : l'hypertrichose et l'alopécie en aires ou pelade. En effet le rôle du système endocrinien dans le développement pilaire est maintenant bien établi. La relation qui existe entre l'évolution sexuelle et l'évolution pilaire est un fait incontestable; elle a permis à M. Sabouraud dans ses derniers « Entretiens dermatologiques » d'écrire sur « les connexions profondes entre la pathologie génitale et la pathologie du système pileux » des pages remarquables. Les autres glandes vasculaires sanguines participent également à la nutrition du système pileux; leurs lésions l'ont démontré pour ainsi dire expérimentalement. Aussi la pathogénie endocrinienne est-elle admise par les auteurs pour l'*hypertrichose* qui accompagne les affections des glandes génitales ou des surrénales, en particulier les tumeurs, dont de nombreuses observations ont été publiées (Apert, *Syndrome surréno-génital de Gallois*). Déjà, en 1914, MM. Harry, N. Jump, Henry Beate et W. Wayne Baldock avaient réuni 18 cas de tumeurs de la surrénale avec hirsutisme. Il en a été publié d'autres depuis lors.

Le rapport entre l'hypertrichose banale et le dysfonctionnement glandulaire se manifeste chez la femme surtout au moment de la ménopause. La sclérose ovarienne, en même temps qu'elle modifie souvent le caractère, produit ces poils superflus de la lèvre et du menton qui désespèrent les anciennes coquettes. Il est d'ailleurs assez curieux d'observer un aspect et une voix masculins chez les femmes à barbe dont l'hypertrichose n'est qu'une manifestation du virilisme. Et depuis l'Antiquité, l'homme à la barbe fournie et au corps très velu a la réputation d'être un hypergénésique. L'on ne saurait donc nier l'influence du système endocrinien dans la production des hypertrichoses, quoique son mécanisme soit encore assez obscur.

Le rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'hypertrichose est par contre beaucoup plus manifeste, car il est démontré très nettement par la physiologie et la clinique. Le spina bifida occulta, qui s'accompagne de lésions nerveuses plus ou moins accusées, s'extériorise le plus souvent par une hypertrichose de la région paravertébrale surtout évidente à la région sacrée. La paralysie infantile, qui peut léser les centres sympathiques de la moelle, peut s'accompagner d'hypertrichose (Miraillé). Dans les polynévrites « on note, en général, une hypertrichose notable » (Tinel). Déjà, en 1912, MM. Bouchard, Georges Villaret et Maurice Villaret avaient noté les modifications du système pileux consécutives aux traumatismes des membres, consistant « parfois en une dépilation complète, dans la grande majorité des cas en une hypertrichose notable », ajoutant « qu'il parait bien probable qu'il s'agit d'un trouble trophique en rapport avec une altération nerveuse ». Mais nos connaissances sur le rôle trophique du système nerveux datent surtout de la guerre, qui produisit de véritables expériences physiologiques en même temps qu'elle rendait invalides tant de blessés du système nerveux. En 1915, M. Villaret montra que l'hypertrichose qui le plus souvent s'associe à « l'hyperhidrose », trouble d'origine sympathique, était fréquente dans les blessures des nerfs périphériques. Si le rôle du système nerveux était manifeste dans la pathogénie des hypertrichoses, le rôle du système sympathique était resté plus obscur. Cependant les physiologistes (Pye Smith, Edm. Saalfeld), avaient observé une croissance exagérée des poils de l'oreille après section du sympathique cervical chez le lapin. Mais ces expériences, qui mettent en jeu le système sympathique dans son action sur la circulation sanguine dont il augmente le débit, étaient restées inconnues des cliniciens. Et ce sont encore des troubles consécutifs aux blessures de guerre qui nous permettent de comprendre le rôle du système sympathique dans la pathogénie de l'hypertrichose. Etant un des symptômes des troubles physiopathiques, l'hypertrichose doit être rattachée à la même cause que celle qui produit ces troubles. Or, si la participation du psychisme est discutée, le rôle du système sympathique est démontré dans la pathogénie des troubles physiopathiques par des preuves certaines (troubles de la vaso-motricité, de la calorification, de la sudation). Si les lésions des nerfs périphériques produisent des hypertrichoses, ce ne peut être qu'autant que les fibres nerveuses sympathiques que ces nerfs contiennent sont lésées. A côté des fibres qui conduisent la motricité et la sensibilité, il existe de nombreuses fibres qui sont sous la dépendance du système sympathique (fibres vaso-motrices, sudorales, pilo-motrices). Ce sont, comme nous le verrons plus loin, ces fibres du système sympathique qui règlent la nutrition et le développement du système pilaire local, puisque leurs lésions déterminent des troubles pilaires locaux.

La *pelade* ou *alopecia areata* nous paraît être due également à des lésions du système endocrino-sympathique. Il a été admis que la section d'un nerf détermine la chute des poils (Vulpian, Claude et S. Chauvet). Dejerine dit que dans les névrites « le système pileux peut être hypertrophié ou au contraire atrophié et disparaître ». M. Villaret a aussi montré que dans le syndrome de section complète des nerfs périphériques, l'hypotrichose « peut varier de l'épilation légère à la chute complète des poils ».

Enfin des pelades ont été signalées à la suite des *blessures des nerfs*. Le cas que M. André-Thomas a communiqué à la *Société de Neurologie* est particulièrement démonstratif puisqu'il s'agissait d'une pelade du cuir chevelu, analogue à la pelade vulgaire. Cette observation confirme les expériences de Max Joseph et de Mibelli, qui avaient produit la pelade chez le chat en sectionnant la racine postérieure du deuxième nerf cervical. Enfin nous avons pu prouver le rôle du *système sympathique* dans la physiologie-pathologie de la pelade, par l'étude des *perturbations de ce système*, que Jacquet, d'ailleurs, avait déjà entrevues. Comme nous l'avons montré, les troubles vaso-moteurs, sudoraux, et surtout du réflexe pilo-moteur, prouvent que les lésions du système nerveux sympathique conditionnent l'alopécie en aires qu'est la pelade.

Le rôle du système endocrinien dans la pathogénie des pelades est également manifeste, depuis que nous commençons à connaître la pathologie des glandes vasculaires sanguines. Il est démontré par de nombreuses observations que les lésions des glandes endocrines peuvent s'accompagner d'alopécies. Le fait est surtout évident dans les syndromes pluri-glandulaires de Claude et Gougerot, dans lesquels peuvent être rangés les dystrophies génito-glandulaires de Da Castro, l'infantilisme réversif de Gandy, la géroder-mie, etc. Dans certaines formes cliniques de ces syndromes, comme le disent MM. Claude et Sourdel, le système pileux est toujours très touché (chute des cheveux, de la barbe, des moustaches, des poils du corps).

La chirurgie moderne nous donne, de plus, une preuve en quelque sorte expérimentale de l'influence des glandes vasculaires sanguines sur la fonction pilaire. « Chez la femme comme chez l'homme, j'ai vu la castration suivie de pelade nerveuse, alopecia areata », constate M. Sabouraud, confirmant ainsi des observations analogues parues à l'étranger. Cet auteur a montré de même la plus grande fréquence de la pelade, chez la femme, au moment de la ménopause physiologique. Enfin, en examinant un grand nombre de peladiques (plus de 100 à l'heure actuelle), nous avons noté dans une très forte proportion des troubles endocriniens nets, mais généralement d'autant plus manifestes que la pelade était plus grave. Il est d'ailleurs, comme l'ont justement remarqué M. Sabouraud et M. du Castel, une affection qui compte parmi ses symptômes fréquents la pelade : c'est la maladie de Basedow. Or, le goitre exophtalmique est le type des maladies à pathogénie et à symptomatologie endocrino-sympathiques. Il est donc naturel d'observer dans cette affection la pelade, dont l'origine est également endocrino-sympathique. Les succès thérapeutiques ont confirmé notre théorie. L'adjonction, au traitement antérieurement suivi par les peladiques, d'extraits endocriniens (le plus souvent corps thyroïde et glandes génitales ou sérum d'animaux éthyroïdés) nous a permis de guérir des pelades jusque-là rebelles. La galvano- et la radiothérapie de la région thyroïdienne, comme nous l'avons montré avec M. Cottenot à la Société de Dermatologie, nous a donné des résultats particulièrement heureux dans des pelades anciennes. Donc la physiologie, la clinique et la thérapeutique nous permettent de conclure que les alopécies en aires ou pelades sont dues à des lésions du système endocrino-sympathique. L'étude du métabolisme basal que nous avons faite avec M. Van Bogaert, dans le laboratoire de M. le professeur Marcel Labbé, confirme ces conclusions.

Nous avons trouvé, dans une observation de MM. Sicard et Reilly, le double aspect des troubles pilaires que nous venons d'étudier, rendu apparent par une véritable « dissociation des fonctions de pilosité par dyssécrétion endocrinienne ». Chez cette malade, il existait « une opposition frappante » entre l'hypertrichose du visage inférieur, de l'aisselle, du pubis, des membres supérieurs et inférieurs et l'hypotrichose du cuir chevelu.

Enfin il est un trouble pilaire qui est dû, pour les auteurs qui l'ont étudié, au système nerveux, c'est la canitie rapide, dont de nombreuses observations ont été publiées durant la guerre, comme conséquence d'émotions ou de commotions. Pour Vignoli-Lutati qui a fait une revue générale de cette question, l'atteinte du système nerveux a toujours été sérieuse.

II. Troubles pigmentaires. — Le système endocrino-sympathique nous paraît être le régulateur de la pigmentation, comme de la pilosité. A propos d'une malade, atteinte de vitiligo à dis-

position zoniforme, nous avons montré à la Société de Dermatologie que l'on trouvait, *au niveau des plaques achromiques du vitiligo, des troubles sympathiques* (perturbations du réflexe pilo-moteur, du réflexe mamillo-aréolaire, de la vaso-motricité et de la sudation). Chacun de ces troubles, qu'on ne trouve pas toujours réunis, témoigne d'une atteinte du système sympathique qui innerve la plaque vitiligineuse. Nous avons prouvé de plus par la physiologie et la clinique que le système nerveux et plus particulièrement le système sympathique intervient dans la répartition du pigment cutané (expériences de Schiff, de Legros, de Ciccanovitch, zones achromiques de la névrite lépreuse, de l'hémiatrophie faciale). Cette action du système sympathique est prouvée par une véritable expérience de physiologie, dans le *syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner*, qui s'accompagne très souvent d'*hétérochromie de l'iris* de l'œil enophtalmique. De plus, nous avons noté, après d'autres auteurs, la fréquence chez les malades atteints de vitiligo de lésions des glandes endocrines et surtout thyroïdiennes. Entre autres, une fillette, âgée de 13 ans, que nous traitons actuellement, présente un vitiligo de la région cervicale avec une *hypothyroïdie* clinique, manifestée au laboratoire *par un métabolisme basal diminué de* 33 pour 100. Nous avons trouvé dans le vitiligo des troubles endocrino-sympathiques comme dans la pelade. Or, ces deux affections ont été considérées non sans raison, par d'excellents auteurs, à la suite de Cazenave, comme d'origine connexe. C'est, en effet, le même système endocrino-sympathique qui régit la pilosité et la pigmentation.

En effet, le rôle des glandes vasculaires sanguines dans la pathogénie des mélanodermies est actuellement classique ; grâce surtout aux travaux de Sergent et de Sézary, il n'est plus à démontrer.

Nous voyons également la maladie d'Addison, dont la pathogénie et la symptomatologie sont endocrino-sympathiques, s'accompagner très fréquemment de vitiligo (Piéri). Enfin, « la réalité d'une mélanodermie d'origine sympathique est prouvée, d'abord par l'expérience de Ciccanovitch (pigmentation de l'oreille du lapin après section du sympathique cervical), ensuite par les observations anatomo-cliniques d'André-Thomas. Cet auteur a observé que dans *certaines affections traumatiques ou non*, de la *moelle épinière*, survient, au bout de *plusieurs mois* ou de *plusieurs années*, une *pigmentation cutanée* toujours peu accentuée, dont la limite supérieure remonte plus ou moins haut selon le siège de la lésion spinale et dont la limite inférieure atteint généralement le pli inguinal. Cette pigmentation, « en rien comparable à celle de la maladie d'Addison, peut n'être pas définitive ; chez un même sujet elle varie dans son intensité, elle s'accompagne de troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et pilo-moteurs. Son origine sympathique est donc indéniable » (Sézary). Aussi nous pouvons conclure, de ce faisceau de preuves physiologiques et cliniques, que les troubles pigmentaires cutanés sont dus à des lésions du système endocrino-sympathique.

III. Troubles unguéaux. — L'influence du système nerveux sur le développement des ongles est classique. « Du côté des ongles, on observe, surtout dans les névrites, et en particulier dans la névrite traumatique, des rayures, des cassures, des taches, des atrophies, des hypertrophies, de l'incurvation, enfin la chute spontanée de l'ongle » (Dejerine). La guerre nous a permis d'observer des troubles unguéaux à la suite d'affections du système vasculo-sympathique. M. Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont noté que « les ongles de coloration généralement blanchâtre sont profondément striés ou bosselés, incurvés, cassants ; ils peuvent tomber par fragments ou en entier et sont remplacés par des productions cornées informes ». M. Tinel a constaté dans la causalgie « l'incurvation des ongles avec présence de bourrelets sous-unguéaux ». Chez un de nos malades, seuls les doigts, qui étaient le siège de la causalgie, eurent leurs ongles épaissis et bosselés. Donc, *en dehors des infections locales*, les lésions du système sympathique peuvent produire des troubles unguéaux. L'*embryologie nous permet d'ailleurs de rapprocher les ongles des poils* ; aussi il est compréhensible que ce soit le même système qui règle le développement de ces deux phanères. Enfin dans deux cas, nous avons trouvé un certain rapport entre les troubles unguéaux et les glandes endocrines. Une de ces observations a été publiée dans les *Annales des maladies vénériennes*. Chez une autre malade, nous avons observé des rayures et des cassures des ongles, avec douleur péri-unguéale, qui apparaissaient au moment des périodes menstruelles. L'examen bactériologique fut négatif. Par contre, la guérison fut obtenue par la régularisation des époques. Il paraît donc exister dans certains cas un rapport entre le système endocrinien et le développement des ongles ; peut-être ne s'établit-il, comme il y a tout lieu de le penser, que grâce à des lésions locales du système sympathique. D'ailleurs, dans des observations de syndrome pluri-glandulaires, on trouve notés des troubles unguéaux.

IV. Kératodermies. — L'action du système endocrino-sympathique se manifeste également sur le développement de la couche cornée. Les lésions des nerfs périphériques peuvent produire des kératodermies, dont le plus bel exemple clinique est fourni par la *polynévrite arsenicale*. Ce ne peut être qu'autant que les fibres sympathiques sont touchées que ces affections, qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs ou sudoraux, déterminent des kératodermies. En effet, l'observation que nous avons communiquée récemment avec M. Rimet, à la *Société de Dermatologie*, semble le prouver. La *névrite du cubital et du médian*, qui détermina chez notre malade une *causalgie* de la *moitié de la face palmaire* de la main, produisit *sur la même zone* une *kératodermie typique*. La biopsie montra une hyperkératose considérable avec une ébauche d'hyperacanthose.

Cette kératodermie disparut à la suite d'un traitement par l'ionisation d'iodure de potassium. Or, l'origine sympathique de la causalgie a été démontrée par Meige et Mme Athanassio-Bénisty, Tinel et confirmée par les résultats thérapeutiques de Leriche. Nous voyons donc une lésion du système sympathique s'accompagner de kératodermie. Une observation récente de MM. Lortat-Jacob, Legrain et Paul-Lefèvre confirme ce fait clinique. Déjà, dans le syndrome du ganglion cervical inférieur du sympathique, M. André-Thomas avait observé de l'hyperkératose palmaire. M. Tinel a vu certains cas de causalgie « avec peau froide, blanche, sèche, squameuse ». Dans les lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire, M. Meige et Mme Athanassio-Bénisty ont noté : « la peau des extrémités présente des modifications assez caractéristiques : tantôt elle est fine... ; tantôt, au contraire, l'épiderme est sec, écailleux, ichtyosique, et sous ses squames la peau paraît ridée, violacée ».

Donc les affections du système sympathique peuvent s'accompagner de troubles du développement de la couche cornée, dont l'hyperkératose est un des aspects les mieux individualisés. Enfin, quoique nos recherches sur ce sujet soient encore très incomplètes, il semble que le système endocrinien ait une influence sur la nutrition de la couche cornée. L'ichtyose, affection dans laquelle existe une hypertrophie de la couche cornée, serait, pour de nombreux auteurs, d'origine endocrinienne. L'opothérapie surtout thyroïdienne aurait donné chez les ichtyosiques des résultats intéressants. De plus, la *kératose pilaire*, qui s'accompagne souvent de troubles *vaso-moteurs*, nous a paru *particulièrement fréquente* chez les sujets dont le *couple synergique* — glande thyroïde et glandes génitales — *était perturbé*. Aussi l'on peut présumer de ces faits que le *système endocrino-sympathique* a une *influence régulatrice* sur le *développement de la couche* cornée.

Dans cette étude des troubles pilaires, pigmentaires, unguéaux et des kératodermies, nous avons le plus souvent réuni le système sympathique et le système endocrinien dans un même et seul système : le système endocrino-sympathique. En effet, il nous semble, comme nous l'avons montré à la *Société de Neurologie*, qu'il ne soit pas possible de dissocier complètement ces deux systèmes — endocrinien et sympathique — dans la pathogénie des troubles trophiques que nous avons étudiés.

L'étude clinique de ces troubles, en particulier des pelades et du vitiligo, nous a permis de constater le plus souvent une intrication intime entre les perturbations du système endocrinien et celles du système sympathique, confirmant ainsi la théorie sur les rapports étroits de ces deux systèmes, admise par quelques auteurs. Dans certains cas, *le rôle d'un de ces deux systèmes est nettement prépondérant*. Chez le peladique blessé de guerre que nous avons présenté à la *Société de Dermatologie*, l'atteinte du système sympathique était beaucoup plus apparente et plus facile à démontrer que celle du système endocrinien. Par contre, certaines alopécies en aires relèvent d'une atteinte primitive du système endocrinien, ce sont celles qui sont consécutives à une affection bien déterminée des glandes vasculaires sanguines. Un malade, que nous suivons avec M. Van Bogert pour un syndrome d'infantilisme hypophysaire avec troubles génitaux, a présenté, en même temps que la perte de sa puissance génésique, une chute des poils du pubis et des aisselles avec arrêt de développement de la barbe et de la moustache ; la peau de ses joues est d'une teinte blanchâtre et d'une hypotonie semblables à celles que l'on trouve chez les grands peladiques. Ce malade doit être classé dans le deuxième groupe, car il ne paraît pas présenter de troubles sympathiques directement en rapports avec son alopécie. Entre ces *deux types* pour ainsi dire *extrêmes*, il y a place pour de nombreux cas intermédiaires : ce sont ceux que *nous observons* le plus *communément* et dans *lesquels les lésions des glandes vasculaires sanguines* et du *système sympathique* se sont unies pour *déterminer et localiser* le trouble *trophique cutané*. En effet, *toute lésion du système sympathique* est susceptible de produire un *trouble trophique, en permettant d'extérioriser* le moindre *dysfonctionnement* de l'*appareil endocrinien*, qui, sans cette possibilité, *serait resté latent*. Dans l'épreuve de Jacquet et Trémolières, c'est à la faveur de l'hyperémie due à la vaso-dilatation, trouble sympathique, que la mélanodermie apparaît. De plus, une atteinte du système sympathique aura d'autant plus de chances de déterminer un trouble pilaire ou pigmentaire grave que les glandes vasculaires sanguines qui régissent les fonctions pilaires ou pigmentaires seront plus perturbées. La guérison de certaines pelades qui suit immédiatement le retour à la normale des époques menstruelles le prouve nettement.

D'autre part, il est très difficile à l'heure actuelle de déterminer exactement quelle est la glande vasculaire sanguine en cause. Le plus souvent il y a lieu de penser à une atteinte de plusieurs glandes, ce qui confirmerait ce que nous savons des synergies glandulaires. Dans la pelade, par exemple, le couple — glandes génitales, — corps thyroïde — nous a paru le plus fréquemment lésé ; c'est d'ailleurs l'opothérapie thyro-génitale qui nous a donné les meilleurs résultats. De plus il ne faut pas oublier que le système sympathique peut être lésé depuis son origine dans la moelle (et peut-être dans l'encéphale) jusqu'à ses terminaisons au niveau même des éléments qu'il innerve.

Il faut se rappeler également que les fibres sympathiques ne sont pas toutes contenues dans les nerfs périphériques et qu'un important réseau sympathique enveloppe toutes les ramifications de l'arbre artériel jusqu'aux capillaires Et comme le disent M. Meige et Mme Athanassio-Bénisty, on trouve aussi des fibres et des réseaux sympathiques « au pourtour des glandes de la peau, sébacées et sudoripares, autour des appareils pileux, et dans les corpuscules terminaux eux-mêmes ».

Enfin, il faut faire une part importante dans la pathogénie des troubles trophiques, et en particulier de la pelade, aux actions ou troubles réflexes. La pathogénie réflexe, bien connue de Charcot et de Vulpian, s'explique, comme MM. Babinski et Froment l'ont montré pour les troubles physiopathiques, M. Tinel pour la causalgie, par l'intermédiaire du système sympathique. Grâce à cette conception basée sur des expériences physiologiques (de Brown-Séquard et Tholozan, de François-Franck), nous pouvons comprendre que l'alopécie en aires, trouble sympathique, puisse être déclenchée par toute lésion qui retentit sur le système sympathique. Le lien qui unit les lésions dentaires et les pelades nous apparaît ainsi plus évident, sans toutefois avoir un caractère aussi mathématique que le concevait Jacquet. Si l'on admet avec Vulpian « une action réflexe sécrétoire pour expliquer le larmoiement », le ptyalisme, la sécrétion du mucus nasal, les sueurs locales que l'on observe au cours de la névralgie faciale, l'on doit admettre également une pathogénie réflexe pour la pelade dentaire, consécutive à une lésion du trijumeau. Mais l'irritation de ce nerf, qui peut d'ailleurs être due à une lésion autre qu'une carie dentaire (sinusite par exemple), n'est pas la seule cause de perturbation du système sympathique céphalique. Les lésions de tous les nerfs ou de tous les organes qui sont susceptibles de perturber les centres ou les fibres sympathiques pourront produire une alopécie.

De plus, les phénomènes de *répercussivité sympathique*, que M. André-Thomas a si bien décrits, à la suite de ses recherches sur le réflexe pilomoteur, nous permettent de comprendre la *susceptibilité spéciale de certaines régions pour un même trouble trophique* (hyperidrose par exemple). L'on voit en effet des individus avoir à différentes reprises une plaque de pelade dans une même région.

Enfin les phénomènes de répercussivité sympathique montrent le grand nombre de causes (psycho-affectives, humorales, traumatiques, thermiques) qui peuvent déclencher le phénomène sympathique pathologique, qui, comme nous l'avons montré, pourra être le localisateur du trouble endocrinien. Nous n'envisagerons pas dans ce travail l'étiologie des troubles trophiques que nous venons d'étudier. Cette étiologie est, comme nous l'avons indiqué dans un article sur la syphilis du grand sympathique, assez diverse, quoique la syphilis intervienne pour une part importante.

Quant au mécanisme intime de cette action du système endocrino-sympathique, nos connaissances sont beaucoup moins précises. Faut-il invoquer avec Vulpian « l'influence trophique du système nerveux » transmise, d'après cet auteur, « aux divers éléments de la peau par les nerfs sensitifs et les nerfs *sympathiques* » ? Comment agissent les diverses glandes vasculaires sanguines ? Quel est le rôle probable des hormones dans la production de ces troubles ? Quelle est la part exacte des perturbations de l'appareil circulatoire, qui paraissent intervenir dans la production des troubles trophiques ? Nos connaissances actuelles ne permettent pas de résoudre ces problèmes.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme physio-pathologique, le rôle neuro-trophique du système endocrino-sympathique est certain. C'est ce système qui régit la trophicité cutanée, puisque ses lésions déterminent les troubles cutanés : hypertrichose, pelade, vitiligo, mélanodermies, troubles unguéaux, kératodermies. Ainsi il nous est possible de faire une localisation anatomo-pathologique des lésions qui causent ces troubles trophiques ; quoique cette localisation exige encore certaines précisions, elle permet de mettre un peu de clarté dans un sujet resté très obscur, fournit des suggestions thérapeutiques intéressantes et indique l'orientation des recherches futures. Car comme l'a écrit Jacquet en 1900 avec une préscience géniale : « La peau est une surface où viennent se réfléchir en troubles de sensibilité, de vascularisation, de motilité et d'excrétion (sébacée, sudorale, cornée) un nombre énorme d'impressions internes. Cela on l'admet sans répugnance pour une zone d'anesthésie, d'anémie ou d'hyperémie, d'érection pilaire, d'hyperidrose. Il *faudra s'habituer à l'admettre*, car c'est dans la logique et dans la réalité, mais moins directement saisissable pour l'*atonie*, l'*anidrose*, la *séborrhée* ou l'*astéatose*, *l'activité ou la suspension de l'excrétion cornée, vague ou phanérienne;* autant de phénomènes à double face, capables de réactions par excès ou défaut, sous les influences nées incessamment de l'intimité organique. » Et pour conclure, nous pourrons dire avec M. Sézary : « L'*épiderme nous apparaît ainsi*, de par ses modifications *pigmentaires* (*et nous ajouterons pilaires, unguéales et kératosiques*), comme *un miroir où se reflètent les troubles fonctionnels des diverses glandes vasculaires sanguines*[1]. »

1. Pour la bibliographie, supprimée en raison des nécessités de la mise en pages, voir la *thèse* de Naar « Pelade et Vitiligo dans leur rapport avec le système endocrino-sympathique ». Paris, 1923.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA CINCHONINE

DANS LE TRAITEMENT DU PALUDISME

Deux confrères anglais, W. Fletcher et E. A. O. Travers, de l'Institut pour recherches médicales à Kuala Lumpur (Etats Malais), ont récemment publié un cas intéressant d' « idiosyncrasie » à l'égard de la quinine, dans lequel ils ont pu, au contraire, employer avec succès et sans le moindre inconvénient un autre alcaloïde de quinquina, la *cinchonine*.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans, atteinte d'une fièvre tierce à forme bénigne, qui fut traitée par la quinine à hautes doses : elle reçut d'abord pendant trois jours une injection intramusculaire quotidienne de 1 gr. 80 de bi-chlorhydrate de quinine, puis, par voie buccale, 2 gr. 70 de quinine par jour, en solution contenant par dose 0 gr. 90 de sulfate de quinine associé à une préparation arsenicale. Une vingtaine de jours après le début de ce traitement, la malade vit apparaître une éruption bulleuse, localisée surtout aux parties exposées du corps (face, cou, bras et mains). Cette éruption persistait encore deux mois plus tard, lorsque Fletcher et Travers furent appelés en consultation. La patiente se présentait alors dans l'état suivant : la peau de tout le corps était tuméfiée, rouge, sèche et se desquamait ; la face était bouffie, les paupières tellement gonflées que la malade ne pouvait que difficilement ouvrir les yeux. Les lèvres étaient tuméfiées, rouges, couvertes de vésicules et fendillées. La langue et la muqueuse buccale étaient exulcérées, la gorge enflammée et douloureuse.

Dans son ensemble, le tableau clinique faisait penser, à première vue, à une dermatite exfoliatrice due à une intoxication arsenicale. Comme la température était de 38°8 et qu'il existait dans le sang des parasites, on ordonna 0 gr. 60 de bichlorhydrate de quinine (en solution), répétés trois fois par jour, mais la malade ne supportait pas ce médicament et vomissait presque à chaque fois.

Or, à partir du jour où l'on substitua à la quinine la cinchonine basique, à la dose quotidienne de 1 gr., répartie en 5 capsules gélatineuses de 0 gr. 25 chacune, les vomissements cessèrent, la température tomba. Les hématozoaires disparurent du sang, l'éruption et la tuméfaction se dissipèrent, et, quelques jours après, la patiente était debout. La disparition de l'éruption fut suivie d'une pigmentation de la peau, non pas au niveau de l'abdomen, comme cela se voit dans l'intoxication arsenicale, mais plutôt sur les parties exposées du corps, où l'inflammation avait été le plus accentuée.

On continua l'usage de la cinchonine en réduisant la dose, au bout de plusieurs semaines, à 0 gr. 50 par jour. La malade eut encore, à deux reprises et à des intervalles assez éloignés, de légers accès fébriles, avec tuméfaction des paupières, qui disparurent rapidement dès que l'on eut repris la dose primitive de 1 gr.

En instituant ce traitement par la cinchonine, Fletcher et Travers partaient de ce fait que certains alcaloïdes du quinquina diffèrent entre eux au point de vue de leur toxicité et qu'il existe notamment des différences sensibles à cet égard entre le groupe lévogyre, auquel appartient la quinine, et le groupe dextrogyre qui comprend la cinchonine et la quinidine.

Néanmoins, nos deux confrères anglais ajoutent : « On aura quelque peine à croire que, dans tout cas d'idiosyncrasie à la quinine, la sensibilité est limitée seulement à tel ou tel alcaloïde et ne s'étend point à tous ; mais, en l'espèce, la cinchonine n'était pas plutôt substituée à la quinine que la tuméfaction de la face et des membres disparaissait, que les vomissements cessaient et que la patiente se trouvait guérie. »

***

Quelque intéressant que paraisse ce fait, il est loin d'être isolé, comme semblent le croire Fletcher et Travers. C'est ainsi qu'en Italie, le professeur V. Ascoli communiquait, en 1919, à l'Académie de Médecine de Rome les observations de deux paludéens chez lesquels la quinine (même à doses minimes dans l'un de ces cas) provoquait de l'hémoglobinurie, alors que la cinchonine non seulement ne donna lieu à aucun phénomène d'intolérance, mais encore se montra d'une efficacité thérapeutique remarquable.

Il y a plus. Pendant la guerre, les nécessités impérieuses de la prophylaxie du paludisme, jointes à la pénurie de quinine, obligèrent nos confrères italiens à chercher un succédané de cette drogue et la cinchonine devint ainsi l'objet de toute une série de travaux qui firent sortir cet alcaloïde de l'oubli dans lequel il était tombé depuis plus d'un demi-siècle.

Elle avait, en effet, été employée déjà autrefois dans le traitement des fièvres paludéennes. Dès 1821, Chomel et Double avaient essayé comparativement le sulfate de quinine et le sulfate de cinchonine et avaient conclu de leurs observations que ce dernier médicament guérit la fièvre intermittente, mais à plus haute dose que le sulfate de quinine et moins rapidement. Dans la suite, la cinchonine fut expérimentée par nombre de médecins militaires français et notamment par le regretté Laveran, qui, en 1856, publia une étude sur l'action comparée du sulfate de quinine et du sulfate de cinchonine. Quelques années plus tard la cinchonine fit l'objet d'un rapport de Bouchardat à l'Académie de Médecine, rapport qui fut suivi d'une discussion à laquelle prirent part Piorry, Malgaigne, Bouillaud, Michel Lévy,

Bousquet, Briquet. A la même époque (1860), Moutard-Martin adressait au directeur de l'Assistance publique un mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes, mémoire dans lequel il montrait que ce médicament a une action incontestable, mais variable : quelquefois, écrivait-il, son action est rapide, et il coupe les accès comme le sulfate de quinine; d'autres fois, elle est lente, quelle que soit la dose administrée, et les accès s'épuisent petit à petit. Il concluait que le sulfate de cinchonine ne peut remplacer le sulfate de quinine dans le traitement des fièvres intermittentes graves, mais peut devenir un adjuvant du sulfate de quinine, en complétant la cure commencée par une ou deux doses de sulfate de quinine. Ce procédé paraissait à Moutard-Martin « réunir la sûreté du traitement et l'économie ».

***

Les essais institués, dans ces dernières années, aux Indes par Sir Leonard Rogers, et, en Italie, par Ascoli, T. Pontano, S. Silvestri, G. Bini, A. Sanguinetti, F. Amantea, tendent à montrer que la cinchonine peut, à l'occasion, devenir mieux qu'un simple adjuvant de la quinine.

En 1918, Sir Leonard Rogers a publié un important travail sur « les avantages des injections intramusculaires de sels solubles de cinchonine dans les infections paludéennes graves ». Il n'hésitait pas à y déclarer que, dans ces formes graves de paludisme, l'injection *intramusculaire* de bichlorhydrate de cinchonine est tout aussi efficace et exerce une action tout aussi rapide que l'injection *intraveineuse* de sels de quinine, sans en avoir les inconvénients et les dangers possibles.

Aussi, dans les cas graves et pendant une période où prédominent les formes pernicieuses, Sir Leonard conseille-t-il de commencer par des injections intramusculaires de bichlorhydrate de cinchonine à la dose de 0 gr. 45, de 0 gr. 60 et jusqu'à 0 gr. 90 chez l'homme adulte (dans les cas moins graves, on peut recourir au bromhydrate acide de cinchonine, employé en injections intraveineuses, et qui expose moins aux accidents de cinchonisme). Ces injections sont continuées pendant les quelques premiers jours d'une atteinte de paludisme, pour venir rapidement à bout de la fièvre et de l'infection, et elles sont suivies d'une cure complète de quinine administrée par voie buccale.

A en juger d'après les observations du clinicien anglais, les injections intramusculaires de bichlorhydrate de cinchonine amèneraient rapidement la disparition de la fièvre et des parasites non seulement dans le paludisme tierce bénin et quarte, mais aussi dans la tierce maligne. Cette disparition serait obtenue en un ou deux jours dans les formes légères, en deux ou trois jours dans les formes graves.

Enfin, Sir Leonard recommande les mêmes injections en cas d'intolérance gastrique pour la quinine administrée *per os*.

***

Mais ce n'est pas seulement en injections intramusculaires que la cinchonine peut rendre de bons services. Nos confrères italiens, qui l'ont employée par voie buccale, — soit à titre de prophylactique (Bini), soit comme moyen curatif (Ascoli, Pontano, Silvestri, Sanguinetti, Amantea), — s'en montrent également très satisfaits.

Au XXV[e] Congrès italien de médecine interne, tenu en 1919 à Trieste, la cause de ce succédané de la quinine a été plaidée par Pontano et Silvestri.

Ce dernier auteur a eu l'occasion d'expérimenter la cinchonine dans de nombreux cas de paludisme, tant à forme maligne qu'à forme bénigne. Le médicament, administré à la dose de 1 gr., 1 gr. 50 ou 2 gr. par jour, était généralement bien supporté, alors même que son usage était prolongé. Avec les doses de 2 gr., quelques malades accusaient, parfois, une céphalalgie siégeant surtout à la partie antérieure de la tête, avec sensation d'oppression et de sécheresse à la gorge. Ces troubles, à caractère d'ailleurs toujours léger, n'ont jamais été notés quand la quantité journalière de 1 gr. 50 à 2 gr. était répartie en trois ou quatre doses de 0 gr. 50. Dans la plupart des cas, dès la première dose, l'accès fébrile prenait fin et l'on ne retrouvait plus d'hématozoaires dans le sang.

Des résultats non moins favorables ont été obtenus par Sanguinetti à l'Office de prophylaxie antimalarique de la troisième armée, dirigé par le professeur A. Dionisi, et, plus récemment, par Amantea dans le service de V. Ascoli, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Rome.

A en croire Amantea, la cinchonine serait efficace dans les formes les plus variées de paludisme quarte, tierce printanière, tierce estivo-automnale, dans les cas compliqués aussi bien que dans les cas simples, dans les malarias récentes tout comme dans les rechutes et les récidives. Il reconnaît, il est vrai, qu'elle ne manifeste pas constamment cette efficacité avec la même rapidité, mais, en persévérant, on finit par venir à bout des accès, quelle qu'en soit la forme.

Sanguinetti se montre quelque peu plus réservé et donne, je crois, la note juste dans les conclusions de son travail : sans vouloir affirmer que la cinchonine puisse être substituée à la quinine dans n'importe quel cas, il estime que cette substance peut être largement utilisée dans la pratique médicale, non seulement dans les cas rebelles à la quinine ou dans les cas d'intolérance pour celle-ci, mais encore dans la thérapeutique courante de la tierce printanière et de la quarte.

Pour terminer, il ne sera pas inutile de rappeler que, si la toxicité de la cinchonine est inférieure à celle de la quinine (Briquet), le mélange des deux alcaloïdes — et le professeur Pouchet y a particulièrement insisté dans ses *Leçons de pharmacodynamie* — a pour effet d'exalter, en quelque sorte, les propriétés toxiques de la quinine.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

L. Hébert. — « Cinchonine ». In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud, t. VII, p. 631, Paris, 1867.

W. Fletcher et E. A. O. Travers. — « Quinine idiosyncrasy and cinchonine ». *Brit. Med. Journ.*, 14 Avril 1923.

L. Rogers. — « The advantages of intramuscular injections of soluble cinchonine salts in severe malarial infections ». *Brit. Med. Journ.*, 26 Octobre 1918.

T. Pontano. — « Esame delle più importanti acquisizioni fatte durante la guerra nel campo della malaria ». *Policlinico*, sez. prat., 1920, p. 195 et 225.

V. Ascoli. — « Sulla emoglobinuria da chinino con speziale riguardo alla cura con la cinconina ». *Policlinico*, sez. prat., 1919, p. 1069. — « La cinconina nella emoglobinuria da malaria ». *XXVI Congresso di medicina interna*, in *Riforma med.*, 20 Novembre 1920, p. 1091.

S. Silvestri. — « La cinconina nella cura della malaria ». *XXV Congresso di medicina interna*, in *Policlinico*, sez. prat., 19 Octobre 1919, p. 1234.

G. Bini. — « La cinconina puó sostituire la chinina ». *Policlinico*, sez. prat., 4 Juillet 1921.

A. Sanguinetti. — « Cinconina e malaria ». *Policlinico*, sez. prat., 5 Décembre 1921.

F. Amantea. — « Il potere curativo della cinconina nella malaria ». *Policlinico*, sez. prat., 18 Septembre 1922.

G. Pouchet. — *Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale*, 3[e] série, p. 266, Paris, 1902.

VI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

(Londres, 17-20 Juillet 1923).

Le VI[e] Congrès international de Chirurgie *a été solennellement inauguré à Londres, le* 17 *Juillet* 1923, *sous la présidence de* **S. A. le prince de Galles**, *assisté de* **lord Curzon**, *ministre des Affaires étrangères et de sir* **Neville Chamberlain**, *ministre de l'Hygiène, qui tous trois prononcèrent une allocution de bienvenue aux Congressistes étrangers. De nombreuses personnalités politiques et scientifiques avaient également pris place sur l'estrade. Après une courte allocution de* **M. J. E. H. Roberts**, *délégué des Iles Britanniques*, **M. Willems**, *président du Comité international, adressa un dernier souvenir aux morts de l'année et fit part aux congressistes du décès subit de* **Verga** *(de Pavie) chargé d'un rapport à ce congrès.* **M. L. Mayer**, *secrétaire général, remercia ensuite* **S. A. le prince de Galles** *et les ministres présents et donna lecture du compte rendu annuel.*

Les délégués étrangers furent alors présentés à **S. A. le prince de Galles** *qui leur souhaita individuellement la bienvenue, et déclara ensuite ouvert le* VI[e] Congrès international de Chirurgie, *en donnant la parole à* **sir William Macewen**, *président, qui fit une intéressante conférence sur* « L'ostéogenèse en anatomie comparée et notamment sur le rôle de l'os frontal dans le développement des cornes chez les animaux ».

1[re] Séance : mardi 17 Juillet.

Première question à l'ordre du jour : LA CHIRURGIE DES GLANDES ENDOCRINES (CORPS THYROIDE EXCEPTÉ)

Les cinq rapporteurs ont envisagé successivement la chirurgie du thymus, des capsules surrénales, de l'hypophyse et de la rate.

Chirurgie du thymus dans la première enfance. — *M. Victor Veau* (de Paris), rapporteur, divise son travail en 3 parties :

I. La chirurgie du thymus, dont il retrace rapidement l'historique et dont il expose les résultats à la lumière d'une cinquantaine d'observations publiées dont 14 personnelles. — Parmi les opérations préconisées, l'*exothymopexie* et la *résection simple du manubrium* sont abandonnées. La résection du manubrium *après thymectomie* pourrait avoir quelques indications dans les cas d'impossibilité d'ablation du pôle supérieur d'une glande adhérente. Ces rares cas mis à part, le rapporteur n'aura en vue que la *thymectomie*, seule opération de pratique courante, dont il n'envisagera d'ailleurs que les résultats, la technique faisant l'objet d'un autre rapport.

a) *Mortalité*. — La mortalité *immédiate* est à peu près *nulle*. Mais la mortalité *tardive est de* 30 pour 100 : 3 cas d'*infection*, toujours consécutive à une *trachéotomie* préventive, opération à déconseiller formellement, 2 cas de *broncho-pneumonie*, 3 cas de *tuberculose* (erreurs de diagnostic : adénopathies trachéo-bronchiques), 1 cas de diarrhée infantile.

b) *Résultats fonctionnels*. — Ils sont bons dans l'ensemble. La croissance n'est pas altérée, sans doute parce que la thymectomie est toujours partielle. Des trois grands symptômes de la maladie : la *dyspnée permanente* est supprimée d'emblée dans les 2/3 des cas ; les *crises de suffocation* cessent dans les 4/5 des cas ; le *stridor* est le moins amélioré : 1/3 des cas seulement.

II. La radiothérapie du thymus. — Ce chapitre est le plus important du rapport, M. Veau estimant qu'en l'état actuel de la science, malgré la bénignité de la thymectomie et ses bons résultats, nos préférences doivent aller à l'emploi des radiations. Dans sa thèse de 1912, qui met bien la question au point, M. Crémieux (de Lyon) considère qu'à moins d'indications urgentes créées par l'asphyxie, la radiothérapie doit être considérée comme le traitement de choix de l'hypertrophie.

Le gros avantage de la radiothérapie, c'est qu'*on peut l'employer impunément même en cas d'erreur de diagnostic*. Au contraire la thymectomie demande un diagnostic précis, lequel n'est pas toujours facile. Or une erreur aussi bien qu'une temporisation peuvent être fatales à l'enfant. Les interventions dans les cas d'adénopathie T. B. prises pour des dyspnées thymiques ont conduit à des désastres.

Au contraire, la radiothérapie *n'est jamais dangereuse*. Elle risque d'être inutile si le diagnostic est erroné et voilà tout. Elle permet au médecin de n'avoir plus les hésitations légitimes qu'il montre souvent à l'égard de la thymectomie.

Ces conclusions de ***M. Chouffour***, radiologiste des hôpitaux, qui a écrit la partie purement technique de ce chapitre, doivent cependant être un peu tempérées, et M. Veau montre que la radiothérapie, tout en restant le procédé de choix, présente également *quelques inconvénients*.

1° *L'inefficacité d'action*, dont quelques observations probantes ont été publiées. Ces cas reviendront au chirurgien. Retrouverons-nous ici les mêmes difficultés techniques qui ont été observées lors d'extirpation de fibromes préalablement irradiés ?

C'est ce que l'avenir nous dira.

2° *Les accidents graves*, signalés par M. Lesage en 1920, à la suite d'examens radiologiques faits souvent dans un simple but diagnostique, et consistant tantôt en un syndrome méningé alarmant, mais passager, tantôt en une intoxication brutale et massive véritable « *choléra thymique* », dont la signature anatomique est une désintégration totale de la glande, réduite à une bouillie noirâtre.

Pour rares qu'ils soient, ces faits méritent d'être connus et de retenir l'attention.

III. La thymectomie d'urgence. — La chirurgie reprend ses droits dans les cas d'urgence où l'asphyxie menaçante met en péril les jours de l'enfant. Si le diagnostic est hésitant, il faut toujours penser à la possibilité de l'hypertrophie thymique. Etant donnés d'autre part les dangers ci-dessus exposés de la trachéotomie préventive dans ces cas, M. Veau propose d'agir ainsi :

1° Faire une *incision sus-sternale*, et explorer attentivement la région prétrachéale ;

2° Si l'on trouve un *gros thymus*, faire une *thymectomie réglée* typique ;

S'il n'existe *pas de masse* pré ou latéro-trachéale, faire une *trachéotomie*.

Tout chirurgien doit donc, en cas de besoin, savoir faire une thymectomie.

Chirurgie du thymus.—***M. Lorthioir*** (de Bruxelles), rapporteur. La physiologie du thymus est encore très obscure. Expérimentalement il semble jouer un rôle important dans le développement de l'organisme. Cependant son ablation chirurgicale, loin d'arrêter la croissance, semble au contraire la favoriser. Ce désaccord est peut-être plus apparent que réel, les conditions n'étant pas les mêmes chez l'homme et chez l'animal.

I. Indications opératoires. — Elles sont multiples et leur nombre ne fera sans doute que s'accroître. La principale est l'*asthme thymique* aujourd'hui bien connu. Mais en outre sont justiciables de l'extirpation : les *gros thymus* donnant lieu à des accidents graves et quelquefois mortels au cours de l'*anesthésie générale*, les thymus qui par action directe ou indirecte sur les nerfs du larynx provoquent des *accès de faux croup*. Enfin il paraît exister une relation certaine entre le thymus et diverses affections de l'enfance : *eczéma des nourissons, cachexie infantile, végétations adénoïdes, paresse intellectuele, arrêt de développement, status lymphaticus, etc.*

Dans tous ces cas la thymectomie donne d'excellents résultats et M. Lorthioir la croit appelée dans l'avenir à des indications aussi étendues que celles de l'amygdalectomie ou de l'ablation des végétations adénoïdes.

II. Technique opératoire. — Le rapporteur opère assis, le malade en position de Rose, la peau désinfectée à l'éther et à l'alcool faiblement iodée. Tous les anesthésiques peuvent être employés. M. Lorthioir préfère le chloroforme qu'il faut donner avec grande prudence. L'opération est d'ailleurs peu douloureuse et il n'est pas nécessaire de pousser l'anesthésie à fond. La tumeur est enlevée par une petite incision verticale sus-sternale de 2 à 3 cm. Le seul temps délicat est l'énucléation après ouverture de la capsule. Il faut la faire progressivement pour éviter la rupture de la glande et sa fuite vers le médiastin. Les suites sont très bénignes.

M. Lorthioir n'a jamais vu de complications chez ses opérés. Il se borne pour éviter les redites, à publier un cas typique avec les photographies des différents temps opératoires.

III. Conclusions. — L'auteur termine ce court rapport par les conclusions suivantes, qui sont à peu de choses près celles d'***Olivier*** (*thèse* de Paris, 1911) :

1° La thymectomie peut être totale ou subtotale ;

2° Pour être facile et sans danger, elle doit être sous-capsulaire ;

3° L'opération est des plus bénignes, même chez les enfants très jeunes ou marastiques ;

4° La mortalité opératoire ou post-opératoire est nulle ;

5° Les indications sont très nombreuses et la pratique nous en fera découvrir encore. Outre la dyspnée thymique et le stridor, il faut ajouter l'intolérance à la narcose, les laryngites spasmodiques telles que le faux croup, la débilité générale par insuffisance respiratoire telle qu'on la voit dans l'adénoïdite chronique, l'arrêt de développement intellectuel, l'inaptitude permanente au travail, etc, etc.

Les syndromes spléniques. — ***M. William J. Mayo*** (de Rochester), rapporteur, rappelle d'abord quelques notions de physio-pathologie splénique.

I. — Les fonctions de la rate interviennent dans la composition du sang et sont étroitement associées à celle du foie.

La rate est surtout un filtre mécanique, qui enlève du sang les cellules rouges dégénérées et les agents toxiques à l'état colloïdal, tels que les micro-organismes et les débris, sur lesquels elle agit avant de les envoyer au foie qui continue l'action de désintoxication et de destruction ; elle produit également des lymphocytes.

Tandis que la fonction de la rate normale a peu d'importance, la rate malade est une menace sérieuse pour les éléments du sang et pour le foie.

Il semble que la rate ne soit pas la cause directe des processus pathologiques qui l'intéressent, mais qu'elle agit comme agent secondaire.

L'enlèvement de la rate pour splénomégalie et pour certaines affections de sang, supprime un agent pathologique ou interrompt un cercle vicieux.

Dans l'estimation du bénéfice à retirer de l'enlèvement de la rate, il faut considérer le syndrome entier dont elle n'est qu'une partie.

Une rate chroniquement augmentée de volume, à laquelle le traitement médical n'apporte pas d'amélioration, doit être enlevée, à moins qu'il n'existe une contre-indication formelle à la splénectomie.

II. — L'auteur apporte alors le résumé de 304 splénectomies pratiquées à la Clinique Mayo pour des motifs divers jusqu'au 1er Juin 1923. Tous les cas de mort survenus à l'hôpital sont classés comme consécutifs à l'opération sans considérer le temps écoulé après l'opération ou la cause de la mort.

Splénomégalies dues à des micro-organismes. — 1° *Syphilis chronique*, 8 splénectomies, 1 décès à l'hôpital, 7 bons résultats ;

2° *Tuberculose*, 4 splénectomies, 1 décès à l'hôpital, 3 bons résultats ;

3° *Organismes pyogènes.* — 15 splénectomies : 4 décès à l'hôpital, 6 bons résultats ; pas de guérison pour les endocardites septiques ;

4° *Anémie splénique.* — 83 splénectomies : 11 décès à l'hôpital, bons résultats pour la grande majorité des autres cas. Beaucoup de malades qui guérirent facilement étaient atteints de maladie de Banti typique, avec une cirrhose portale avancée. Dix malades eurent des hémorragies gastriques pendant les 6 premières années après l'opération.

Ictère hémolytique. — 44 splénectomies : 1 décès à l'hôpital, 40 guérisons parfaites ; 60 pour 100 des malades avaient en même temps des calculs biliaires nécessitant l'intervention.

Anémie pernicieuse. — 57 splénectomies : 3 décès à l'hôpital, aucun décès parmi les 38 derniers malades préparés par transfusion sanguine. L'amélioration, dans tous ces cas, fut plus longue que celle qui aurait été due à la transfusion sanguine seule. Plus de 10 pour 100 des malades étaient en vie et en état de travailler plus de 5 ans après la splénectomie. Il n'y eut pas guérison absolue, mais amélioration de la composition anormale du sang. La splénectomie pour anémie pernicieuse n'est justifiée que dans un nombre de cas limités et soigneusement sélectionnés. Les malades âgés ne doivent pas être opérés.

Polycythémie rouge vraie. — Une splénectomie : notable amélioration, le malade peut travailler.

Purpura hémorragique (thrombose essentielle). — Une splénectomie pour un cas avancé : guérison.

Leucémie splénomyélogène. — 29 splénectomies, 1 décès à l'hôpital, grande amélioration temporaire dans 28 cas. 6 sont en vie et peuvent travailler, l'un plus de 6 ans après l'opération. L'état du sang est amélioré, mais non normal. Il y a moins d'anémie et de toxémie chez les malades splénectomisés.

Sur quelques points de la chirurgie des capsules surrénales. — ***M. M. Willems*** (de Liége) et ***Goormaghtigh*** (de Gand), rapporteurs, divisent leur travail en 3 parties :

I. Etude des tumeurs des glandes surrénales. — La glande étant composée de 2 parties totalement différentes à tous points de vue, ses tumeurs forment deux groupes distincts :

A. *Cortico-surrénalomes* ; développés aux dépens de la couche corticale considérée aujourd'hui comme la plus importante, ils forment de beaucoup le groupe le plus nombreux et se divisent eux-mêmes en :

a) *Hyperplasies simples* (goitres cortico-surrénaux) ;

b) *Adénomes cortico-surrénaux* (à cellules claires, ou foncées) ;

c) *Carcinomes cortico-surrénaux*, périthéliomes de certains auteurs ;

d) *Tumeurs carcinomatodes mal connues* à structure épithélio-parenchymateuse, rares et non admises par tous les auteurs.

B. *Médullomes*, développés aux dépens de la médullaire, et se subdivisant en 2 groupes, suivant la nature des cellules aux dépens desquelles ils naissent.

a) *Tumeurs d'origine nerveuse* sympathique ou *sympathomes* ;

b) *Tumeurs d'origine paraganglionnaire* (cellules chromaffines) ou *paragangliomes*.

A chacun de ces groupes appartiennent plusieurs variétés que les auteurs passent en revue.

Cliniquement, les cortico-surrénalomes évoluent tantôt insidieusement jusqu'au moment où la tumeur devient volumineuse, tantôt en se manifestant de très bonne heure par une perturbation marquée dans les caractères sexuels secondaires surtout chez la femme (masculinisation). Dans certains cas enfin le premier signe révélateur est une métastase, presque toujours osseuse.

Les petits *adénomes* sont généralement de simples trouvailles.

Les *neuroblastomes*, très fréquents, à évolution maligne, sont des tumeurs congénitales propres à l'enfance avec tendance aux métastases.

Les *ganglioneuromes*, beaucoup plus rares, se voient à tout âge. Ils atteignent généralement un volume important et récidivent après intervention (métastases ganglionnaires et hépatiques).

Les *paranganglioines* sont encore mal connus au point de vue clinique et ne sont souvent que des trouvailles d'autopsie.

Les *tumeurs malignes de la capsule* peuvent se manifester sous 2 formes : tumeur abdominale ou syndrome d'Addison.

Les *grands kystes surrénaux* forment généralement de grosses tumeurs pouvant prêter à toutes les erreurs classiques des tumeurs liquides de l'abdomen.

Au point de vue *traitement*, la question est encore en pleine période de tâtonnements. Il semble, d'après l'analyse des travaux publiés, que les tumeurs malignes sont le plus souvent inopérables par suite de leur grande extension, tandis que des progrès peuvent être réalisés dans l'exérèse des tumeurs bénignes si l'on peut arriver à en faire un diagnostic plus précoce. La voie transpéritonéale doit toujours être préférée à la voie sous-péritonéale, plus aveugle et plus meurtrière. Le traitement de choix des grands kystes paraît être la marsupialisation. Les rapporteurs donnent les détails des quelques statistiques publiées jusqu'ici. La mortalité reste encore assez élevée.

II. Étude physio-pathologique des surrénales. — Les auteurs résument ici les récents travaux de Gley, d'Elliott, de Stewart, de Swale Vincent, etc... Quelle que soit l'opinion actuelle des physiologistes sur la signification de l'adrénaline, dans la physiologie des surrénales, les cliniciens continuent à admettre la notion de l'insuffisance surrénale résultant sans doute du déficit total des fonctions surrénales et non du déficit de l'adrénaline seule.

Le *syndrome de Sergent et Bernard*, traduisant cette insuffiance surrénale, doit donc être bien connu des médecins et des chirurgiens. Selon son degré et son évolution on peut distinguer :

1º *La grande insuffisance surrénale* avec ses troubles vasculaires, digestifs, nerveux et ses symptômes généraux caractéristiques.

Elle peut revêtir une *forme suraiguë*, rappelant une intoxication rapidement mortelle, une *forme aiguë* mortelle également, mais avec évolution moins rapide, une *forme chronique* avec syndrome addisonien sans mélanodermie.

2º *La petite insuffisance*, avec tous les signes de la grande, mais très atténués.

L'existence de ce syndrome d'insuffisance est indiscutable. Mais il est difficile de préciser à l'heure actuelle à quelle lésion il correspond. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que le *syndrome aigu* correspond à la *destruction complète* des glandes, tandis que dans la *forme lente*, il n'y a qu'*altération lente et progressive*, insuffisante pour supprimer la fonction, suffisante pour la diminuer (asthénie, hypotension, etc.). A l'heure actuelle, on ne peut aller plus loin, et cliniquement ce syndrome doit se borner à traduire l'altération surrénale *sans pouvoir préciser la nature de la lésion*. Les auteurs relatent à ce propos un nombre important de travaux qui montrent combien la classification des lésions trouvées à l'autopsie est encore confuse, tant est grande leur variété et peu précise leur nature apparente.

III. L'extirpation d'une surrénale saine ou peu altérée. — Cette partie du rapport est la plus intéressante au point de vue chirurgical.

L'ablation d'une surrénale a été proposée dans trois conditions différentes :

1º *Contre les crises convulsives*, par Fischer et Brüning, non pas avec l'espoir de guérir l'épilepsie, mais d'agir au moins utilement sur un des symptômes les plus pénibles, la crise convulsive, en *diminuant le tonus musculaire* dont les rapports avec la surrénale paraissent avoir été bien mis en évidence par Fischer. Chez tous les malades bien opérés, Fischer et Brüning ont constaté une diminution très marquée du nombre et de la violence des convulsions. D'autres auteurs ont obtenu également de bons résultats. Malheureusement il semble que cette action ne soit que temporaire et, tôt ou tard, par suite de l'hypertrophie compensatrice ou du réveil de cellules indifférentes, on peut toujours craindre de voir les accidents se reproduire.

2º *Contre l'hypertension*. Se basant sur les idées de Vaquez, Pierre Delbet a fait 3 tentatives, toutes terminées par la mort, mais logiques cependant, car la chute de la pression a été constatée chez les 3 opérés.

3º *Contre les hémorragies et la « gangrène spontanée »*, tentatives basées sur les idées d'Oppel et se réduisant à quelques essais en Russie et en Allemagne.

Au point de vue *technique* pur, les auteurs font la *critique de la voie transpéritonéale* employée par Delbet et par Heymann et donnent la préférence à la *voie rétro-péritonéale* qui, en dépit des apparences, est plus précise et donne tout le jour désirable. Après avoir exposé et discuté les techniques de Girgolaff, de Bumke et Küttner, de Vorschutz, les rapporteurs proposent une *technique personnelle* dont ils exposent en détails les différents temps : intervention du côté gauche, longue incision rectiligne, écartement large avec suppression de la 12e côte si nécessité. Étant donnée la fragilité de la glande, ils proposent l'extirpation par l'amarrage solide des pédicules vasculaires qu'ils étudient avec soin.

Quelques mots sur les tentatives de *greffes surrénales* terminent ce rapport.

Chirurgie de la glande pituitaire. — ***M. Percy Sargent*** (de Londres), rapporteur, fait une revue historique de la question en montrant combien de progrès ont été réalisés depuis 20 ans, date des premières tentatives de Horsley. Malgré tout, bien des points restent encore obscurs et litigieux, et pour rester sur le terrain chirurgical pur, le rapporteur étudie successivement les conditions de la chirurgie hypophysaire et la meilleure voie d'abord de cette glande.

I. Conditions de la chirurgie hypophysaire. — Lorsqu'on se propose d'intervenir dans le cas de tumeur ou d'hypertrophie pathologique quelconque de la glande pituitaire, le but de l'opération est toujours conditionné par l'ensemble des facteurs suivants ou par un seul d'entre eux :

1º *Modification de la fonction sécrétoire de la glande*;

2º *Atténuation des symptômes de compression locale*;

3º *Atténuation de l'hypertension intracrânienne*. L'exérèse totale de la glande pituitaire doit être considérée comme irréalisable, mais le chirurgien peut, par une ablation partielle, obtenir d'excellents et utiles résultats. Il est des cas où cette exérèse limitée n'est même pas possible et où il faut se borner à une trépanation décompressive. Cette éventualité ne doit pas arrêter la main du chirurgien, car bien souvent cette simple opération est suivie d'une amélioration remarquable.

Les causes d'échec, au cours d'ablations hypophysaires, doivent être recherchées et analysées avec soin. Le rapporteur les range en six catégories différentes :

a) *Erreurs de diagnostic*, entraînant une intervention inutile ou nuisible;

b) *Envahissement considérable* de la base du crâne par la tumeur, d'où intervention complète impossible et nécessité de se borner à faire une décompression;

c) *Accident* au cours de l'intervention;

d) *Toxémie post-opératoire*, complication d'origine pituitaire;

e) *Pneumonie* post-opératoire;

f) *Infection septique*. Cette dernière complication est considérée par l'auteur comme inhérente aux interventions par voie transsphénoïdale, ce qui l'amène à envisager la seconde partie de son rapport.

II. La meilleure voie d'abord de l'hypophyse. — Cette partie du rapport est une *critique très vive de la voie transsphénoïdale*, c'est-à-dire de toutes les voies d'abord nasales ou naso-maxillaires considérées comme procédé de choix par beaucoup d'auteurs et notamment par la plupart des chirurgiens français. Le rapporteur, au contraire, se rallie nettement à la *voie frontale* de Frazier.

A son avis, la voie transsphénoïdale ne donne pas assez de jour, elle expose à l'infection et enfin elle ne permet pas une exérèse assez complète dans la plupart des cas, les tumeurs ayant tendance à évoluer vers le haut, c'est-à-dire à déborder sur la selle turcique et la région du chiasma optique. L'amélioration obtenue dans certains cas ne saurait être durable. Au contraire, par la *voie transfrontale ostéoplastique*, on a un jour considérable sur la tumeur dont on peut enlever la majeure partie.

En terminant, Sargent considère que 3 conditions sont nécessaires aux progrès de la chirurgie hypophysaire :

1º *Une plus grande précision dans le diagnostic*;

2º *Une sélection très soigneuse des cas à opérer*;

3º *Une intervention aussi précoce que possible*.

Discussion.

— ***M. A. Henry*** (de Dublin) est partisan de la *voie transsphénoïdale* pour aborder les *tumeurs de l'hypophyse*. A son avis les variations anatomiques du sinus sphénoïdal et la difficulté de l'aborder sont, bien plus que les dangers d'infection, la pierre d'achoppement de cette méthode. Afin de pouvoir opérer avec plus de précision M. Henry a fait construire un *instrument spécial* composé : 1º d'une pièce d'appui comprenant une partie nasale et une partie buccale prenant en pince le voile du palais et le plancher nasal; 2º un tube contenant une tréphine destinée à trépaner le sinus. A cette pièce est annexé un système de réglage qui permet d'orienter l'instrument et de le diriger convenablement en opérant sous le contrôle des rayons. Après de nombreux essais sur l'animal, M. Henry a tenté une première trépanation dans un cas de sinusite et a pu constater la grande précision que donne son appareil.

— ***M. Voronoff*** (de Paris) a réalisé 44 fois sur l'homme la greffe de testicules de chimpanzé et de cynocéphale. Dans un seul cas il a utilisé un testicule de cryptorchide. Trois de ces greffes remontent à plus de 2 ans et les résultats se maintiennent contrôlés par l'appréciation subjective des opérés et la constatation de phénomènes objectifs tels que : abaissement de la pression, amaigrissement chez les obèses, amélioration de la vue chez les hypermétropes, augmentation du tonus musculaire.

Pour réussir ces greffes, l'auteur, après une série de tâtonnements, est arrivé à poser les conditions essentielles pour assurer la vitalité du greffon :

1º Diviser la greffe en languettes minces (6 dans le cas de testicule de chimpanzé);

2º Greffer dans la vaginale qui paraît être le milieu nutritif le mieux approprié;

3º Ne pas donner à la vaginale un surcroît de travail et pour cela inclure les greffes dans les 2 vaginales à raison de 3 fragments dans chaque;

4º Aviver par scarifications le lit de la greffe. Si la vaginale est trop adhérente ou s'il y a pachyvaginalite, on peut placer le greffon sur la face externe de la séreuse.

Tous les cas opérés avec succès ont été contrôlés histologiquement par M. Retterer.

— ***M. Back*** (de Londres), qui a eu l'occasion de voir les malades de M. Voronoff et qui en a lui-même opéré quelques-uns, corrobore les conclusions du précédent orateur en apportant ses résultats personnels, et en s'élevant contre l'opinion d'après laquelle les résultats constatés seraient dus uniquement à un phénomène d'auto-suggestion.

— ***M. Kocher*** (de Berne) rappelle les travaux de son père sur la transplantation de corps thyroïde pour insuffisance de cette glande et donne les résultats de 250 cas de transplantation chez l'homme, exécutés en collaboration avec lui.

Les meilleurs greffons paraissent être ceux qu'on prélève sur un animal femelle en état de gestation. Le lieu d'élection est la région sous-aponévrotique de l'abdomen ou mieux encore la cavité médullaire du tibia.

Les auteurs ont obtenu au cours de leurs expériences : 26 pour 100 de guérisons complètes; 21 pour 100 d'améliorations; 29 pour 100 d'améliorations « améliorées » par un traitement thyroïdien post-opératoire intensif.

M. Kocher relate le fait caractéristique d'une myxœdémateuse greffée entre aponévrose et péritoine. Après une période d'amélioration très sensible, un abcès se forme par suite de la fonte purulente du greffon. Sitôt l'abcès incisé et vidé, les phénomènes d'hypothyroïdisme reparaissent.

En terminant l'auteur met en garde contre l'interprétation de beaucoup de résultats expérimentaux entachés d'erreur du fait qu'on a greffé des animaux porteurs de corps thyroïdes normaux. Il faut avoir soin de les mettre préalablement dans l'état d'hypothyroïdisme où se trouvent les malades sur lesquels on est appelé à intervenir.

— ***M. Frœll*** (de Stockholm) expose les résultats de ses recherches sur les caractères morphologiques du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. Grâce à une technique spéciale et à l'emploi de colorants appropriés, il a pu arriver à mettre en évidence des différences importantes de coloration en rapport avec le degré de toxicité du goitre.

De même la recherche de la teneur en phosphore donne à cet égard de précieux renseignements. Par sa méthode personnelle, l'auteur a pu montrer que cette teneur en phosphore est plus basse chez les porteurs de goitres fortement thyrotoxiques. Dans un cas très grave de goitre diffus, il a vu le pourcentage du phosphore tomber à 5,6, tandis qu'il était à 7,4 dans un cas d'adénome bénin, la moyenne chez l'individu sain étant de 7 environ. Ces constatations sont basées sur 21 examens.

L'auteur envisage ensuite l'importance du métabolisme de la glande comme critérium du degré d'hyperthyroïdisme. Cette recherche doit d'ailleurs marcher de pair avec l'étude de la pression sanguine. En général, *à métabolisme élevé correspond une pression différentielle élevée* également. L'élévation du métabolisme dépendrait de la stimulation des cellules de l'organisme en général par suite de combustions plus actives. Ce stimulus serait provoqué par les sécrétions toxiques du corps thyroïde pathologiquement modifié dans sa structure et son équilibre humoral.

— ***M. Banting*** (de Toronto, Canada), dont on connaît les recherches sur l'*insuline* dans le diabète, a montré qu'on peut utiliser les propriétés de cette substance pour rendre possibles un certain nombre d'interventions chez les glycosuriques. Il apporte à l'appui de sa thèse une série d'observations de diabétiques qui, après traitement par l'insuline, ont pu subir sans aucun choc opératoire ni aucun accident sérieux des interventions telles que l'appendicecto-

mie, l'ablation de la vésicule biliaire ou l'amputation du membre inférieur pour gangrène.

— *M.* **Le Clercq** (de New-York) s'est occupé également de l'action de l'insuline en collaborant aux travaux d'Allen dont il rappelle les recherches persévérantes poursuivies pendant 9 ans. Il insiste également sur l'importance des travaux de Banting dans cette question. Grâce à une installation très complète, M. Le Clercq a pu observer 161 diabétiques traités par l'insuline et suivis d'une manière ininterrompue pendant 2, 3 et 4 ans. Contre le coma, cette méthode est un véritable spécifique. Mais le traitement du diabète n'en est pas simplifié et le dosage du régime doit être minutieusement étudié.

Au point de vue chirurgical, l'emploi de l'insuline permet d'intervenir précocement dans les infections, les gangrènes; les troubles de l'assimilation diminuent notablement et le malade échappe aux dangers de l'acidose.

— *M.* **Pybus** (de Newcastle-on-Tine) a tenté la *greffe de capsule surrénale* sous le péritoine chez un certain nombre de malades présentant un syndrome addisonien plus ou moins marqué. Les résultats obtenus sont assez encourageants pour l'engager à persévérer dans cette voie.

Il relate aussi quelques tentatives de greffes de tissu pancréatique.

— *M.* **Krynski** (de Varsovie) a eu l'occasion d'intervenir 3 fois pour *des tumeurs de la glande carotidienne*, et il résume les travaux parus depuis le mémoire de Chevassu et Reclus, rappelant que dans un travail récent Lenormant en avait recueilli 70 cas dans la littérature médicale. Contrairement à Chevassu, il considère que l'opération est le traitement rationnel de ces tumeurs, mais il reconnaît que le gros point noir est la possibilité d'être amené à lier la carotide primitive, ce qui fait passer la mortalité opératoire de 3 à 40 pour 100, alors qu'il s'agit de tumeurs bénignes et ayant peu de tendance à la cancérisation.

Dans 2 de ses cas, il put mener à bien l'exérèse sans avoir à lier la carotide primitive. Mais dans le 3e cas il s'agissait d'une tumeur maligne ayant largement envahi les vaisseaux et qu'il ne put enlever que par une exérèse en bloc.

— *M.* **Walton** (de Londres) a opéré 7 cas de tumeurs hypophysaires. Il insiste sur la tendance de ces tumeurs à évoluer vers la région orbitaire et il est, lui aussi, partisan de les aborder par un volet frontal ostéoplastique avec soulèvement du lobe orbitaire; chez la plupart de ses opérés, dont il fait passer en projection les photo et radiographies, il a pu constater une amélioration notable du syndrome acromégalique.

— *M.* **Jurasz** (de Poznan, Pologne) a étudié tout particulièrement *l'action des rayons X* sur les glandes endocrines et l'influence qu'ils peuvent exercer sur l'hyper ou l'hypofonctionnement de ces organes en général. Ses résultats n'étant pas encore au point pour toutes les glandes endocrines, il se borne à relater ici ses cas d'irradiation de la *glande surrénale*, pour obtenir par ce moyen une action sur les filets du sympathique.

Il rapporte le cas d'un homme de 30 ans, souffrant depuis l'enfance de violentes crises *d'asthme essentiel* qui vont en augmentant de fréquence et d'intensité, et contre lesquelles tous les moyens thérapeutiques restent inefficaces. Après une première séance d'irradiation de la surrénale gauche pendant 10 minutes, M. Jurasz obtient une détente remarquable qui se maintient pendant 3 semaines. Nouvelle application de 12 minutes, renouvelée quelques jours plus tard du côté droit. Guérison complète pendant 3 mois. Depuis les crises sont très rares et très légères. L'auteur insiste sur la nécessité d'une technique précise et d'un filtrage rigoureux, destiné à éviter la destruction de la corticale surrénale.

Dans le goitre exophtalmique au contraire, il faut employer de fortes doses. M. Jurasz a pu ainsi voir dans un cas une amélioration très nette de tous les gros signes : goitre, exophtalmie, tremblement, tachycardie.

Enfin, dans 2 cas d'épilepsie, l'auteur a obtenu une diminution notable du nombre des crises par l'irradiation du tissu surrénal.

Cette méthode lui paraît pleine d'avenir et digne d'appeler de nouvelles recherches.

(*A suivre.*)

MICHEL DENIKER.

CONGRÈS D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

Tenu le 13 Juin 1923 en l'honneur des Fêtes de Pasteur.

Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne. — *M. le professeur* **Viggo Christiansen** (de Copenhague) s'est d'abord posé la question suivante : est-il possible, au moyen du tableau clinique, de faire un diagnostic exact de *la localisation d'une tumeur de la fosse postérieure du crâne ?*

Au point de vue clinique tout dépend des troubles cérébelleux et acoustico-vestibulaires. Ces différents syndromes existent rarement à l'état de pureté : ils sont le plus souvent associés ; en outre, la présence de *méningite séreuse* dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure complique souvent le diagnostic. Cette méningite est souvent localisée à l'angle ponto-cérébelleux ou à la surface du cervelet. Sur une statistique de plus de 30 cas de tumeurs de la fosse postérieure, l'auteur démontre qu'on se trompe dans le diagnostic dans plus de 30 pour 100 des cas, malgré la collaboration avec les otologistes. Contrairement à ce qu'affirment différents auteurs, à savoir que l'angle ponto-cérébelleux est un lieu de prédilection de la méningite séreuse idiopathique spontanée, M. Christiansen n'a jamais trouvé la confirmation de ce fait. Il est persuadé que ces auteurs ont considéré comme méningite séreuse isolée une méningite séreuse associée à une tumeur du cervelet ou de l'angle ponto-cérébelleux passée inaperçue. Le fait de la guérison apparente par l'écoulement du liquide s'explique par le fait de l'évacuation de la méningite séreuse dans les cas de tumeurs à localisation variée.

Ce qui caractérise en général les tumeurs extra-cérébrales de la base du cerveau, c'est le contraste qui existe entre l'affection grave et précoce des nerfs crâniens et l'absence fréquente de symptômes cérébraux. Les symptômes cliniques ne sont pas toujours capables de conduire au siège exact de la tumeur. Certains cependant permettent de croire fortement à l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux; ce sont : la surdité, l'abolition de la réaction calorique et la lésion du trijumeau. D'autres, tels que la démarche titubante et les asynergies cérébelleuses, indiquent avec moins de certitude une localisation cérébelleuse.

M. Christiansen passe ensuite en revue les *différents symptômes*. Parmi les *signes d'hypertension* la stase papillaire est tellement important que l'auteur ne diagnostique qu'avec la plus grande réserve une tumeur cérébelleuse ou de l'angle ponto-cérébelleux dans les cas où il fait défaut : par contre, il manque plus souvent quand il s'agit de tumeur intra-protubérantielle. L'étude des *réactions labyrinthiques expérimentales* est de la plus grande valeur dans le diagnostic précoce. *Les symptômes d'irritation et de déficit* cérébelleux donnés par Barany, bien que très utiles, *sont souvent insuffisants et trompeurs*; ils aident à localiser la cause dans la fosse postérieure, mais ne sont pas capables de fixer le siège au cervelet ou à l'angle. M. Christiansen déclare attacher de moins en moins d'importance aux examens cérébelleux des otologistes et il se fie bien plutôt aux examens indiqués par Babinski, Gorden Holmes, André Thomas. Il attire l'attention sur l'importance, pour le diagnostic précoce, des *accès vestibulaires* caractérisés par des vertiges, des phénomènes acoustiques subjectifs, des troubles de l'équilibre accompagnés de nausées et de vomissements.

Le nerf *trijumeau* ne réagit que rarement par des phénomènes d'irritation. Contrairement à ce manque de phénomènes irritatifs, les symptômes de déficit de la part du trijumeau, en particulier l'*anesthésie de la cornée*, sont très constants et constituent un signe précoce. La parésie des muscles masticateurs est plus fréquente qu'on ne l'admet en général : l'auteur l'a trouvée dans un tiers de ses cas au début de la maladie. Le *nerf facial* joue un rôle assez faible dans la maladie : dans plus de la moitié de ces cas, la paralysie faciale manquait; quand elle est grave, elle est plutôt l'indice d'une tumeur de l'angle.

L'auteur en vient à la question du *traitement* et discute les différentes méthodes opératoires. Il rejette l'opération translabyrinthique de Quix et se déclare partisan de l'opération transcrânienne qui a une mortalité bien inférieure.

Étude neuro-oto-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur du crâne ; contribution au diagnostic différentiel de ces tumeurs. — *MM.* **J.-A. Barré** et **P. Morin** (de Strasbourg) ont étudié 12 cas de tumeurs, 7 cas de tumeurs de l'angle, 5 cas de tumeurs solides ou kystiques du cervelet. Ils apportent l'observation de ces différents cas et y ajoutent un exposé synthétique.

Symptômes cochléaires. — Dans la plupart des cas les *bourdonnements* d'oreille s'installent *après la surdité* et quelquefois des années après elle; elle existait 5 fois sur 7; dans plusieurs cas les bourdonnements se sont montrés seulement quand le syndrome d'hypertension crânienne s'était établi.

Syndromes vestibulaires.—Ils s'observent chez tous les malades. *L'épreuve calorique de Barany* est de la plus grande importance ; elle démontre une inexcitabilité du côté malade. L'excitation de l'oreille saine présente également des particularités décrites récemment en Amérique : le nystagmus ne devient pas rotatoire quand la tête est portée vers le côté non irrigué. Chez tous les malades il existait du *nystagmus spontané* dans le regard direct et dans la convergence ; ce nystagmus bat du côté opposé à la tumeur. *L'épreuve voltaïque de Babinski* donne des résultats d'une utilité minime. *Le nystagmus voltaïque* est facile à provoquer du côté même où il y a inexcitabilité calorique, ce qui montre que l'appareil vestibulaire du côté lésé est encore excitable au moins en une de ses parties internes.

Les épreuves vestibulaires cliniques démontrent souvent une discordance entre le signe de Romberg et l'épreuve des bras tendus; ces deux signes sont peu aptes à fournir des renseignements topographiques solides. Le signe clinique le plus fidèle est le *nystagmus spontané*. Le syndrome acoustico-vestibulaire des tumeurs de l'angle se résume ainsi : surdité progressive avec bourdonnement tardif, troubles vestibulaires, vertiges, nystagmus dans le regard direct ou la convergence battant du côté opposé à la tumeur, inexcitabilité à l'épreuve calorique avec conservation des réactions vestibulaires du côté sain (à l'exception de la transformation giratoire du nystagmus), conservation du nystagmus et du vertige voltaïque de Babinski.

Parmi les *symptômes cérébelleux*, la *titubation* et la *démarche* légèrement *ébrieuse* est le signe le plus précieux dans le diagnostic des tumeurs de l'angle. *Les signes pyramidaux* sont inconstants, souvent contralatéraux; les signes d'irritation l'emportent sur les signes de déficit. Parmi les nerfs crâniens, le *trijumeau* est très souvent atteint; auprès des cas où il y a anesthésie, on peut trouver assez fréquemment des troubles d'ordre irritatif (hyperesthésie et névralgie). Le *nerf facial* est beaucoup moins fréquemment paralysé que les Ve et VIIIe paires. Parmi les autres signes inconstants, les auteurs insistent sur les *troubles pupillaires* et la *contracture des muscles de la nuque*. Le *syndrome d'hypertension crânienne* n'existait que 4 fois sur 7 cas de tumeur de l'angle : ceci est un fait important. Dans certains cas les auteurs ont vu apparaître des *crises bulbaires* très particulières dont ils donnent la description et que l'on peut distinguer des crises corticales.

A ces cas des tumeurs de l'angle les auteurs opposent les observations de *tumeurs du cervelet et d'hypertension simple de la fosse postérieure.* Dans celles-ci les troubles du *nerf cochléaire* sont légers ou absents, les troubles du nerf vestibulaire sont également peu accentués, l'excitabilité calorique est normale ou peu modifiée. Les autres nerfs crâniens sont presque toujours intéressés d'un côté. La titubation existe dans tous les cas. Le syndrome d'hypertension crânienne était toujours présent.

Après avoir donné l'exposé analytique de ces deux grandes variétés de tumeurs de la fosse postérieure du crâne, les auteurs fournissent un tableau récapitulatif qui diffère notablement de celui de Barany.

Ils envisagent enfin la question du *traitement*. Ils ont recours d'abord à la radiothérapie qui paraît avoir déjà eu une heureuse influence dans deux cas, et puis, s'il y a lieu, à la trépanation de la fosse occipitale.

Ils présentent une de leurs malades chez laquelle le professeur Stolz a pratiqué il y a deux ans l'ablation d'une tumeur volumineuse de l'angle.

DISCUSSION.

— *M.* **Marx** (de Leyde) dit que l'hypoesthésie de la cornée, signe de grande importance, doit être recherchée dans les différents méridiens d'une manière systématique.

— *M.* **Bouttier** (de Paris). L'anesthésie indolore du trijumeau peut être le symptôme unique d'une tumeur de l'angle La valeur des épreuves vestibulaires est indiscutable comme l'ont fait remarquer les rapporteurs. En dépit d'une tumeur acoustique de gros volume, on peut n'observer aucune stase papillaire. Il peut y avoir des altérations importantes de L. C. R. : l'hyperalbuminose l'emporte sur les autres réactions. Tout hémispasme apparaissant entre 45 et 50 ans. sans raison, doit faire soupçonner une tumeur de l'angle. La radiographie, faite d'après les méthodes de Stenwers et Rose, peut mettre en évidence un élargissement du *Porus acusticus*. L'ablation de la tumeur est une opération grave en raison des phénomènes de choc immédiat et tardifs.

Le rôle des otolithes dans la séméiologie de la maladie de Ménière.—*M. le professeur* **Quix** (d'Utrecht) expose d'abord la symptomatologie de *la maladie de Ménière apoplectiforme*. Il y a lieu de la distinguer de nombreux *syndromes ménériques* dont la cause peut être une atteinte de l'organe périphérique ou une affection cérébrale. La *maladie* de Ménière connue par les otologistes est celle qui aboutit à la destruction complète de l'appareil auditif et vestibulaire. Le *syndrome* de Ménière envisagé par l'auteur est causé par une affection cérébrale et intracrânienne en général, et diffère notablement de la maladie de Ménière. Les symptômes se développent d'une façon très lente, les accès sont rares, le vertige moins prononcé, les troubles de l'équilibre ont souvent un caractère cérébelleux. Les troubles auditifs font souvent complètement défaut ou n'apparaissent que tardivement. Le nystagmus n'est pas constant et varie dans sa direction. Les moyens instrumentaux démontrent une excitabilité normale, du labyrinthe, quand l'ouïe est intacte, ou troublée quand l'audition est diminuée. Dans ces cas, on voit apparaître, après un laps de temps plus ou moins long, les symptômes cérébraux graves.

L'examen objectif montre que, dans les trois quarts des cas le nystagmus spontané fait défaut, et est souvent variable dans sa forme. Dans plus de la moitié des cas, l'équilibre et la statique sont troublés. Dans quelques cas le signe de l'index de Barany est positif au bras du côté malade.

Entre les accès, l'excitabilité labyrinthique est normale, tandis que pendant les accès du nerf vestibulaire le malade est très souvent inexcitable.

L'auteur attribue une grande importance à un signe qu'il a fréquemment rencontré : *la diminution de la sensibilité de la cornée* du côté malade. L'ensemble des phénomènes cliniques de ce syndrome ménérique est donc caractérisé par des troubles paralytiques de l'appareil vestibulaire, la diminution de l'ouïe, la déviation de l'index du côté malade, des altérations de la marche et l'insensibilité de la cornée du côté atteint. Le professeur Quix admet, pour expliquer ces troubles, un processus qui intéresserait le nerf auditif et le trijumeau et qui serait situé près d'un centre du cervelet qui, d'après Barany, dirige le « tonus du bras vers en dedans » (lobe digastrique du cervelet). Ces conditions seraient réalisées par une lésion située dans les environs du conduit auditif interne, là où se trouve une grande citerne remplie de liquide céphalo-rachidien. Une augmentation de pression du liquide qu'elle contient produirait les crises décrites ci-dessus. Des études récentes ont amené le professeur Quix à attribuer la déviation de l'index à un autre mécanisme que celui qu'avait conçu Barany : *à des troubles de la fonction otolithe*.

L'auteur s'étend, à cette occasion, sur la *physiologie* de l'organe statique qu'est l'appareil otolithe situé dans l'utricule et le saccule. Cet organe serait le point de différents réflexes. Il régit la notion de position de la tête et produit des réflexes caractéristiques pour chacune de ses positions. Il agit dans deux plans, sagittal et frontal. Les deux otolithes des utricules, les *lapilli*, enregistrent les changements de position de la tête pendant la rotation autour de l'axe bitemporal. Les otolithes des saccules, les *sagitti*, analysent les changements de position dans le plan frontal. Par voie réflexe, l'appareil otolithique agit sur la musculature du tronc, du cou et des membres. L'auteur analyse ensuite les troubles de l'appareil otolithique dans la maladie de Ménière et rapporte la déviation de l'index, considérée jusqu'à présent par Barany comme étant un trouble qui indiquerait la participation de certains centres de tonicité du cervelet, à des manifestations de souffrance de l'appareil otolithique.

— *M.* **Bard** (de Strasbourg) croit que la fonction des otolithes n'est pas celle que leur donne le professeur Quix.

LOUIS REYS.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Juillet 1923.

Six cas de myélite aiguë traitée par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur — *M.* **Etienne** (de Nancy). Certains cas de myélite aiguë de l'adulte ressemblent à la poliomyélite de l'enfant. C'est pourquoi l'auteur a appliqué au traitement de 6 cas de myélite aiguë le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. Les résultats ont été remarquables. Dans 1 cas suraigu à évolution brutale, l'action du sérum amena une amélioration très rapide et une guérison complète avec 260 cmc de sérum. Dans 2 cas aigus, l'amélioration fut plus lente. Enfin, 2 cas, qui dataient l'un de 2 mois, l'autre de 11 semaines, et qui étaient encore en progression, furent arrêtés dans leur évolution et regressèrent remarquablement.

Hyperalgésie cutanée provoquée par le bruit dans un cas d'encéphalite léthargique. — *M. M.* **Bureau** (de Nantes) rapporte l'observation d'un malade atteint d'encéphalite épidémique à forme parkinsonienne qui présentait, dans le domaine du trijumeau, du plexus cervical, du plexus brachial et des nerfs intercostaux du côté gauche des algies spéciales qui se produisaient et s'exacerbaient à l'occasion d'un bruit aigu. Cette hyperalgésie à forme d'*échoalgie* ne peut s'expliquer que par une localisation du virus sur les terminaisons nerveuses.

Une page arménienne de l'histoire de l'inoculation variolique. — *M.* **Torkomian** (de Constantinople). L'Arménie a des droits à être considérée comme un des centres de la propagation de l'inoculation variolique encore à l'état empirique et qui devait donner naissance à la découverte de Jenner. Les Arméniens pratiquaient de longue date l'inoculation variolique. Ils recueillaient les croûtes des pustules varioliques et les conservaient dans la pulpe des raisins secs. Ils les faisaient avaler à ceux qu'ils voulaient préserver de la variole. Puis ils eurent recours à l'inoculation par incision et par frottement. Ce sont les émigrés d'Arménie qui, vers 1718, introduisirent cette pratique à Constantinople, où lady Montagu put la connaître : elle s'efforça ensuite, comme on le sait, de la faire connaître en Angleterre.

Sélecteur radioscopique pour radiographies multiples. — *M.* **Henri Béclère**. Cet appareil permet, au cours d'un examen radioscopique, si une image est intéressante pour le radio-diagnostic, de fixer immédiatement cette image sur un film et ce dernier s'escamote dans une chambre spécialement pratiquée. Pendant la prise des films, le contrôle radioscopique persiste et l'on voit ainsi quelle image a été prise. L'appareil ainsi construit permet de passer, dans certains cas, 16 à 20 clichés à la minute, ce qui est une étape dans la réalisation pratique de la cinématoradiographie.

G. HEUYER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juillet 1923.

Acquisitions nouvelles sur la rougeole (vaccination préventive; conditions de la contagion). — *MM.* **Charles Nicolle** *et* **E. Conseil**, en ce qui concerne la vaccination préventive de la rougeole, après avoir tenté d'inoculer aux enfants, dans un but préventif, le sang de rougeoleux ou des sangs infectés, dosés et modifiés par la chaleur ou autrement, bien que la maladie obtenue n'ait jamais excédé la gravité d'une rougeole bénigne, ont renoncé à ce procédé et lui ont substitué l'emploi du sérum des convalescents. Cette dernière méthode a donné les meilleurs résultats et est aujourd'hui généralisée.

D'après l'expérience des deux auteurs, le sérum doit être recueilli du 6e au 10e jour de l'apyrexie. Ce sérum ainsi obtenu conserve ses propriétés préventives 2 ans au moins à la glacière. L'immunité obtenue par ce procédé ne paraît pas devoir excéder quelques semaines. Pour obtenir une immunité plus longue, MM. Nicolle et Conseil proposent de recourir à la séro-vaccination réalisée en inoculant successivement à l'enfant que l'on désire protéger du sérum de convalescent (10 cmc) et, 24 heures ensuite, du sang d'un rougeoleux (1 cmc).

En ce qui concerne les conditions de la contagion, MM. Nicolle et Conseil ont tout d'abord constaté que la durée de la période contagieuse excède les limites de la maladie observable. Quant à l'immunisation conférée par une première atteinte, les deux auteurs estiment qu'elle est beaucoup moindre qu'on ne le croit généralement, puisque la rougeole a pu être réinoculée à des rougeoleux guéris depuis 2 ans et plus.

Forme correcte de l'expérience sur le chromatisme de l'œil par obturation partielle de la pupille. — *M.* **A. Polack** montre que l'expérience classique sur le chromatisme de l'œil à l'aide d'un obturateur partiel de la pupille ne prouve pas, comme on le croit généralement, que notre œil accommode sur les radiations moyennes du spectre visible. Conduite avec les précautions expérimentales nécessaires, cette expérience prouve, au contraire, que l'accommodation se fait à l'état normal sur les radiations voisines de l'extrémité rouge de ce spectre.

Démonstration de la présence de sucrase dans la paroi des kystes mucoïdes de l'ovaire. — *MM.* **P. Lecène** *et* **H. Bierry** font observer que la présence de la sucrase dans la paroi de ces kystes tapissés par un épithélium cylindrique riche en cellules caliciformes, et qui offre d'évidentes analogies morphologiques avec le traitement de l'intestin fœtal, apporte un très solide appui à l'hypothèse pathogénique qui voit dans ces formations kystiques une évolution tératologique de l'endoderme fœtal.

23 Juillet 1923.

Sur le mécanisme du diabète insipide. — *MM.* **Jean Camus, J.-J. Gournay** *et* **Fitter**, au cours du diabète insipide expérimental passager ou permanent, ont vu l'acide urique disparaître des urines et les bases puriques ainsi que les phosphates augmenter dans des proportions considérables.

Des recherches antérieures ont montré par ailleurs que la polyurie est indépendante des nerfs du rein.

On sait, disent les auteurs, que la théobromine, la caféine sont des bases puriques et que ces corps sont fortement diurétiques. Dès lors, l'hypothèse qui se présente à l'esprit est que le diabète insipide (et peut-être la diurèse physiologique) est sous la dépendance de bases puriques diurétiques fabriquées ou non transformées.

L'action de la lumière sur les variations du calcium dans le sérum sanguin des rachitiques. — *MM.* **Lesné, L. de Gennes** *et* **Guillaumin**, au cours d'une série d'expériences entreprises par eux sur le rachitisme, ont recherché systématiquement le taux du calcium dans le sérum sanguin au cours de cette affection et ont trouvé des chiffres constamment inférieurs aux chiffres normaux.

L'exposition directe des enfants rachitiques aux rayons de la lampe à arc élève régulièrement les chiffres de la calcémie, qui se maintiennent longtemps après la fin du traitement à des chiffres voisins de la normale.

Les deux seuls sujets qui ont fait exception à cette règle sont deux enfants de race noire présentant une hypocalcémie très marquée sur laquelle l'irradiation prolongée est restée sans effet, comme si chez eux le pigment cutané jouait un rôle protecteur contre les radiations ultra-violettes.

Parallèlement aux modifications chimiques du sérum, les auteurs ont pu constater une amélioration nette des signes cliniques du rachitisme.

L'hypocalcémie semble être le témoin et non la cause du rachitisme qu'on ne peut provoquer expérimentalement par suppression du calcium dans l'alimentation et qu'on provoque au contraire constamment par un régime pauvre en phosphore.

La lumière ou, plus exactement, la radiation ultra-violette semble donc suppléer entièrement à la carence phosphorée.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

10 Juillet 1923.

Fréquence de l'hérédo-syphilis dans les consultations de nourrissons. — *M. Tixier*, à propos de la communication de M. Lemaire faite dans la séance précédente, estime que le chiffre donné par cet auteur est un peu élevé. M. Lemaire fait parfois le diagnostic sur la splénomégalie et les vomissements habituels. M. Tixier fait remarquer qu'il est peut-être exagéré de considérer des signes aussi communs comme relevant de l'hérédo-syphilis. Il donne un certain nombre d'observations à l'appui de ses assertions. D'ailleurs, il n'est pas indifférent de soumettre au traitement arsenical ou mercuriel des enfants qui sont souvent en état d'insuffisance hépato-rénale.

— *M. Marfan* a décrit une forme de vomissements incoercibles du nourrisson sans hypertrophie du pylore qui est d'origine hérédo-syphilitique et qui guérit par le traitement mercuriel.

Malformation cardiaque chez un nourrisson. — *MM. Henry Barbier et Jean Celice* présentent le cœur d'un nourrisson de 13 mois, chez qui le seul accident ayant attiré l'attention vers une malformation cardiaque fut une asystolie rapide. Il s'agissait d'une communication interauriculaire, d'une coalescence presque complète des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et d'une persistance du canal artériel. Il y avait une quasi-impossibilité pour le sang de pénétrer du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, l'infundibulum de l'artère pulmonaire étant extrêmement distendu par le choc du sang.

Diabète infantile et insuline. — *MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Lebert* présentent à nouveau le malade qu'ils avaient montré en Avril dernier après 10 jours de traitement. Celui-ci a été poursuivi un mois et cessé le 8 Mai. L'amélioration obtenue a été durable et, depuis 2 mois, le malade a continué à ne présenter qu'une glycosurie modérée, sans acétonurie, sans amaigrissement, sans symptômes secondaires. L'interruption du traitement n'a donc pas fait disparaître le bénéfice obtenu et le diabète semble bien avoir été transformé dans son évolution par l'insuline.

Diabète insipide chez un enfant de 6 ans. — *MM. Lereboullet et Boulanger-Pilet* présentent un enfant de 6 ans atteint de diabète insipide, avec polyurie (plus de 5 litres), polydipsie, sans aucun signe de lésions hypophysaires ou juxta-épiphysaires (pas de signe d'hypertension intracrânienne, pas d'hémianopsie, selle turcique normale, pas de modifications du liquide céphalo-rachidien). Développement de l'enfant normal, pas d'obésité, organes génitaux bien conformés ; aucun signe clinique ou sérologique d'hérédo-syphilis. La polyurie n'a pas été modifiée par la ponction lombaire. L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse en injections sous-cutanées a eu, en revanche, une action immédiate et marquée; par voie nasale il ne semble pas jusqu'ici avoir une action appréciable.

Gangrène bilatérale sèche des doigts par artérite. — *M. Milhit, Mlle de Pfeffel et M. Robert Broca* apportent l'observation d'un enfant de 4 mois, nourri au sein, chez qui cet accident est survenu à la suite d'une septicémie due à un bacille court, mobile, ne prenant pas le Gram, qui est très probablement le bacille pyocyanique. La porte d'entrée n'a pu être trouvée.

Les auteurs insistent sur la rareté exceptionnelle de ces cas de gangrène. Les gangrènes par artérite s'observent surtout au cours de la fièvre typhoïde, mais elles sont très rares chez l'enfant et n'ont pas été signalées chez le nourrisson.

— *M. Marfan*. Il y a, à l'hospice des Enfants-Assistés, un enfant de 14 ans qui présente une amputation des deux poignets, de deux orteils, un effondrement de la cloison, une alopécie avec cicatrice scléreuse du cuir chevelu. L'origine de ces lésions multiples est restée inconnue. Lorsqu'il fut présenté à la Société de Dermatologie on les attribua à une gangrène des extrémités d'origine syphilitique, mais le fait qui vient d'être rapporté montre que des origines multiples peuvent être incriminées dans ces cas.

Les indications de l'alimentation par le lait d'ânesse. — *M. Ribadeau-Dumas* montre les avantages de ce lait, très pauvre en beurre, qui peut être donné avec grand avantage aux athrepsiques. Il serait même, dans ces cas, préférable au lait de femme.

— *M. Barbier* dit que ce lait rend de grands services pour les enfants qu'il s'agit de faire durer. C'est ainsi qu'avec cette alimentation des enfants très chétifs peuvent vivre 3 à 4 mois sans augmentation de poids, puis brusquement la courbe de poids s'élève.

— *M. Marfan* emploie de plus en plus le lait d'ânesse qui présente une indication de premier plan : à défaut de lait de femme, il sert d'aliment de transition après la diète hydrique.

— *M. Aviragnet* rappelle qu'il y a quelques années déjà on avait montré les bons effets de ce lait.

Emploi du sérum de convalescent en injection préventive dans un cas de rougeole congénitale. — *MM. Robert Debré, Henri Bonnat et Robert Broca*. Une primipare accouche d'un enfant, alors qu'elle était en pleine période éruptive. 2 jours après la naissance, l'enfant reçoit 3 cmc de sérum de convalescent. Le surlendemain, la température de l'enfant monte à 38°, de la diarrhée apparaît. 48 heures après, il présente une éruption morbilleuse, mais la température ne dépasse pas 36°; il n'y a aucun catarrhe. Cette rougeole bénigne a présenté les caractères d'une rougeole « modifiée » ; on sait la gravité particulière de la rougeole congénitale. En raison de l'innocuité de l'injection de sérum, il y a intérêt à la pratiquer même chez les enfants les plus jeunes.

Coxa-vara de l'adolescence et insuffisance glandulaire. — *M. Mayet* pense qu'il existe un rapport entre l'insuffisance glandulaire et la lésion osseuse.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

4 Juin 1923.

Ulcère double du pylore et du cardia. — *MM. Duvergey et Dax*. Il s'agit d'une femme de 58 ans qui entra à l'hôpital, en Septembre 1921, avec des signes d'ulcère du pylore avec sténose pour laquelle on fit une gastro-entérostomie (Février 1922). Suites opératoires excellentes ; mais, 3 mois après, en Mai 1922, une dysphagie progressive s'installa et bientôt les liquides eux-mêmes ne passèrent plus : la radioscopie montra une sténose très serrée du cardia.

Une gastrostomie fut pratiquée en Mars 1923. Depuis lors, la malade, nourrie exclusivement par la sonde gastrique, a engraissé de 7 kilogr. 700 et la radioscopie de l'œsophage montre que le cardia est redevenu perméable.

Greffe libre de fascia lata dans la cure des éventrations post-opératoires. — *MM. Rocher et Duffour* présentent un garçon de 14 ans qui, consécutivement à une laparotomie pour péritonite suppurée d'origine traumatique, présentait une large éventration médiane. Celle-ci fut traitée partiellement par autoplastie aponévrotique, au moyen du feuillet de la loge des muscles grands droits. Comme il existait une perte de substance à combler à la partie supérieure, un greffon libre de fascia lata fut pris sur la cuisse gauche du malade et permit de reconstituer une paroi abdominale solide. Résultat constaté au 18e jour après l'intervention.

Décollement épiphysaire tibial supérieur d'un genou atteint d'ankylose osseuse, consécutivement à une tumeur blanche guérie, datant de 11 ans. — *MM. H.-L. Rocher et Ch. Lasserre* présentent un garçon de 14 ans 1/2 qui, atteint d'une ankylose osseuse du genou consécutive à une tumeur blanche ayant débuté à l'âge de 3 ans, subit un décollement tibial supérieur en roulant d'une colline.

La radiographie montre que la fusion des épiphyses fémorale et tibiale et de la rotule est complète. Il existe un large bâillement en avant, dû au chevauchement angulaire de la diaphyse tibiale par rapport à l'épiphyse décollée, depuis la pointe de la tubérosité antérieure jusqu'à sa partie postérieure.

Immobilisation plâtrée. La soudure est complète et le malade marche avec une ankylose en très légère flexion (160°).

11 Juin 1923.

Un cas de rétrécissement tuberculeux du rectum chez une syphilitique ayant nécessité une amputation abdomino-périnéale du rectum. — *MM. Venot et Parcelier*. Cette observation met en relief la gravité de cette variété de rétrécissement du rectum (dans le cas particulier, les lésions s'étendaient sur 25 cm. environ), les difficultés que l'on a à préciser la limite supérieure des lésions et les conséquences qui en résultent au point de vue des indications opératoires.

Sympathectomie périfémorale pour ulcérations torpides plantaires chez un paraplégique de guerre. — *MM. Bardon et Mathey-Cornat* présentent, au deuxième mois, les résultats d'une sympathectomie périartérielle pour ulcérations torpides plantaires, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes et évoluant depuis six mois. B.-W. négatif. La cicatrisation fut obtenue en 15 jours. Actuellement une récidive partielle s'est produite, au niveau du premier orteil, sous forme d'une petite ulcération des dimensions d'une lentille.

18 Juin 1923.

Le traitement des brûlures étendues à l'air libre et sans pansement. — *MM. Rocher et Duffour* présentent une jeune fille de 14 ans, qui fut grièvement brûlée le 5 Février 1923, au niveau des deux fesses et de la face postérieure des deux cuisses.

Ces brûlures furent traitées à l'air libre, sans pansement, la malade étant couchée sur des draps aseptiques et recouverte par un cerceau tendu de serviettes aseptiques. La sécrétion des plaies était enlevée par de simples lavages à l'eau bouillie ; des pulvérisations de sérum ou d'eau oxygénée étaient faites de temps en temps sur les plaies bourgeonnantes.

La cicatrisation était complète au bout de 2 mois environ. La qualité des cicatrices est excellente.

Ce traitement de brûlures étendues à l'air libre et sans pansement est employé souvent dans le service du Dr Rocher.

25 Juin 1923.

Rupture traumatique de la rate; splénectomie; guérison. — *MM. Guyot et Daraignez* ont pratiqué une splénectomie pour contusion de l'hypochondre gauche d'apparence peu grave au début. Guidés par la montée progressive du pouls, l'hypothermie, la contracture abdominale à prédominance sus-ombilicale, ils ont pratiqué à la 8e heure une laparotomie : pôle inférieur de la rate en bouillie, ventre plein de sang. Splénectomie facile. Guérison *per primam*.

Deux cas d'ulcères perforés de la petite courbure. — *M. J. Mangé*. Le premier cas a été traité par la suture de la perforation et l'enfouissement : le malade est mort 2 mois 1/2 après l'opération ; son estomac fonctionnait très bien. Le second cas a été traité par la méthode de Balfour : il est resté guéri 10 mois et, au bout de ce temps, les signes d'ulcère ont réapparu.

Coxalgie à forme synoviale avec allongement fémoral de 2 cm. — *MM. Rocher et Duffour*. Il s'agit d'un garçon de 10 ans qui, à 5 ans 1/2, présenta, à la suite d'une chute, un syndrome d'arthrite chronique de la hanche gauche.

L'enfant a été immobilisé pendant 4 ans. Le diagnostic de coxalgie ne semble pas devoir être infirmé par l'excellent résultat fonctionnel actuel : flexion de 90°, abduction de 50°, adduction de 30°; les mouvements de rotation sont libres. La radiographie permet de conclure à une forme synoviale.

Le fait intéressant est le retentissement sur l'ostéogenèse du membre : 2 cm. d'allongement.

L. Dax.

NOUVELLES RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA

PATHOGÉNIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

PHÉNOMÈNE DE CHOC[1]
ARRÊT PAR LA PILOCARPINE

Par MM. **LÉVY-SOLAL** et **A. TZANCK**.

Si l'éclampsie puerpérale est un syndrome clinique bien défini, le problème pathogénique qu'elle pose est encore complètement irrésolu.

I. Historique. — Tour à tour on a incriminé l'insuffisance des reins, du foie, de diverses glandes endocrines pour expliquer l'empoisonnement éclamptique.

A voir les accidents survenir chez les femmes albuminuriques, pendant la saison froide, sous l'influence d'un écart de régime, il vint naturellement à la pensée des observateurs de les imputer à une néphrite aiguë. L'éclampsie serait l'aboutissant d'une néphrite gravidique comme l'urémie est celui du mal de Bright ou d'une néphrite aiguë de cause générale. Cette conception ne résiste pas à l'examen critique des faits anatomiques ni à l'analyse des syndromes cliniques qui mesurent, de façon plus précise encore, le trouble physio-pathologique de la *fonction rénale*.

Les constatations d'ordre *anatomo-pathologique* montrent des lésions assez souvent légères et hors de proportion avec la gravité des accidents. S'il est vrai que les lésions rénales sont presque constantes chez les femmes mortes au cours d'accès éclamptiques, Bar[2] a montré que ces lésions n'ont été graves « que dans 16,60 p. 100 des cas seulement; elles étaient de moyenne intensité dans 37,50 pour 100 des cas, légères dans 45 pour 100 des cas ».

L'exploration *fonctionnelle* des reins confirme ces résultats : l'épreuve du bleu de méthylène avait montré à Potocki[3] que l'excrétion rénale est rarement troublée au cours des accès convulsifs. Bar a étudié la perméabilité rénale chez les éclamptiques par la méthode[4] d'Achard et Castaigne, par l'épreuve de la phloridzine. Récemment, les Américains ont eu recours à la phénol-sulfonephtaléine. A la lumière de ces divers modes d'exploration, la perméabilité rénale apparaît normale, même chez certaines éclamptiques succombant à leurs crises. De même, la constante uréo-sécrétoire n'est pas toujours notablement modifiée. Enfin l'un de nous a recherché, en collaboration avec le professeur Couvelaire et Laudat, la part des syndromes azotémiques et chlorurémiques dans l'éclampsie puerpérale. La rétention azotée est rare et le taux d'urée sanguine peu élevé atteint exceptionnellement 1 gr. La chlorurémie, pour plus fréquente qu'elle soit, n'est pas constante. Elle peut manquer dans les cas graves, nos recherches confirment en ce point les résultats observés par Javal[5]. Les faits notés par les Américains et en particulier par Williams[6] pour l'acide urique et l'azote résiduel montrent de la même façon la disproportion existant entre le léger excès des corps azotés et la gravité des crises. D'ailleurs l'anurie n'est pas constante dans l'éclampsie. Et même si l'intoxication gravidique arrive par son intensité à bloquer les reins, on sait que l'anurie ne crée pas de crises convulsives immédiates mais qu'elle est compatible avec une période de tolérance plus ou moins longue. Les expériences déjà anciennes de Prévost et Dumas montrent que la suppression des deux reins chez le chien ne détermine la mort qu'au bout de deux ou trois jours.

Nous avons réalisé *expérimentalement* par l'injection intracardiaque de sérum d'éclamptique des crises convulsives mortelles chez l'animal, dans des conditions de rapidité telle que des lésions rénales n'avaient pas eu le temps de se constituer. Les coupes histologiques des reins prélevés à la suite des crises mortelles montrent l'intégrité de ces organes.

En regard de la conception rénale de l'éclampsie, s'est édifiée une pathogénie hépatique proposée par Pinard (hépatotoxémie gravidique). Mais les *lésions du foie* aussi fréquentes que les lésions rénales ne peuvent être non plus considérées comme la cause première de l'éclampsie. Le foie des éclamptiques présente des lésions de deux ordres : les unes hémorragiques, les autres cellulaires (Pilliet, Bouffe de Saint-Blaise, Bar). Certaines de ces lésions se constituent lentement pendant l'état pré-éclamptique avant l'éclosion de l'accès, elles sont exceptionnellement assez importantes pour expliquer à elles seules les accidents mortels; d'autres par leurs caractères, paraissent contemporaines des crises. La *clinique* elle-même démontre que la lésion hépatique est souvent contemporaine, voire même parfois postérieure aux convulsions (urobiline, pigments biliaires, décharges d'urates et de phosphates peuvent n'apparaître qu'après les premiers accès).

Mieux encore, la crise *expérimentale*, rapidement mortelle, telle que nous l'avons réalisée sur l'animal, laisse le foie indemne de toute lésion.

Lorsqu'on envisage la part des *glandes à sécrétion interne* dans l'éclosion des accidents éclamptiques, on est frappé par un certain nombre de faits qui conduiraient au premier abord à une pathogénie glandulaire de l'éclampsie. Toutes les glandes endocrines ont été successivement incriminées par les différents auteurs sans qu'on ait pu choisir en faveur de l'une d'elles.

Lange[7] note l'*hypertrophie thyroïdienne* fonctionnelle chez 80 pour 100 des femmes gravides, mais il voit survenir de l'albuminurie et observe 6 crises éclamptiques dans les 20 cas où cette hypertrophie faisait précisément défaut. Dans le même ordre d'idées, Herrgott[8] publie l'observation d'une myxœdémateuse qui, au cours d'une grossesse, a présenté de l'éclampsie.

Massiglia[9], reprenant les travaux expérimentaux de Vassale, assimile l'éclampsie à une *insuffisance parathyroïdienne*.

La fréquence de l'hypertension artérielle, mise en relief par Vaquez et par Wallich, devait attirer l'attention sur la possibilité des *lésions surrénales*. Chirié[10], chez deux éclamptiques, signale une hypertrophie des couches corticale et médullaire des surrénales.

Launois et Mulon[11] soulignent l'importante activité de l'*hypophyse* chez la femme enceinte. D'ailleurs, comme dans l'état pré-éclamptique, la céphalée, l'irritabilité, les douleurs épigastriques, les vomissements, la somnolence, les crampes musculaires s'observent dans l'acromégalie.

L'absence de *corps jaune* dans la deuxième moitié de la grossesse est un fait connu. Cet organe régulateur fait donc précisément défaut à la période de la gestation où éclatent les accès. Comme sanction thérapeutique, Hofbauer[12] préconise l'opothérapie ovarienne dans l'éclampsie.

Tels sont les faits en faveur d'une théorie endocrinienne ; mais à les analyser de près on constate : 1° les lésions glandulaires peuvent manquer. Nous ne les avons pas retrouvées sur nos coupes histologiques expérimentales. En 1907 Pottet et Kervilly (*Obstétrique*, 1907) n'ont pas observé de lésions spéciales dans le corps thyroïde d'éclamptiques.

2° Les troubles fonctionnels eux-mêmes ne sont pas constants. L'hypertension peut manquer dans l'éclampsie (Bar, Chirié, Couvelaire, Lévy-Solal et Laudat) ; elle rend compte cependant des hémorragies viscérales graves, mais celles-ci sont rares (Levant et Portes)[13]. Il est vrai que l'hypertension pourrait n'être que passagère (Wallich).

3° Enfin l'assimilation expérimentale entre l'éclampsie et les divers troubles endrocriniens n'est pas légitime. En effet, l'ablation des parathyroïdes chez l'animal, comme l'ont réalisée Vassale et récemment Massiglia[14], donne des crises tétaniques et non des convulsions éclamptiques. Avec Bar, Fruhinsholz et J. Parisot[15], nous conclurons que l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie n'est pas démontrée. C'est là une hypothèse applicable tout au plus à certains faits particuliers.

De même pour l'hypophyse ; si Kark[16] note que l'injection d'infundibuline reproduit les crampes et la mydriase observées chez les éclamptiques, ce n'est pas là non plus le véritable syndrome éclamptique.

Nous-mêmes enfin par l'injection intracardiaque d'adrénaline (en vue de déterminer un syndrome d'hyperépinéphrie), nous avons obtenu chez le cobaye des crises de trémulations très *distinctes* des convulsions éclamptiques et la mort par œdème aigu du poumon. Ainsi il est impossible de conclure à l'identité entre la crise éclamptique et un syndrome endocrinien, bien qu'il existe entre eux des analogies que nous avons à retenir.

En résumé, les lésions organiques observées sont inconstantes. Elles paraissent déterminées par l'éclampsie elle-même ou par l'état pré-éclamptique et constitueraient peut-être alors une cause prédisposante mais non déterminante de la crise.

II. Toxicité du sérum des femmes éclamptiques. — L'éclampsie puerpérale semble en dernière analyse l'aboutissant d'un état toxémique particulier se manifestant au cours de la deuxième moitié de la gestation. Toute considération pathogénique relative à l'éclampsie doit se subordonner à déterminer, d'une part, l'existence du poison causal et, d'autre part, le facteur individuel qui explique la vulnérabilité plus grande de certains sujets.

Il existe un poison circulant dans le sérum de la femme éclamptique. Une série d'expériences sur l'animal nous a permis de dissocier deux principes nocifs : un poison convulsivant et un poison plus banal capable de tuer l'animal sans engendrer d'accès analogue à l'éclampsie.

Certains expérimentateurs avaient déjà constaté la nocivité du sérum d'éclamptique.

1. Lévy-Solal et A. Tzanck. — « Eclampsie puerpérale et phénomène de choc. Arrêt par la pilocarpine ». *C. R. des séances de l'Acad. des Sc.*, 9 Juillet 1923, t. CLXXVII, p. 148.

2. Bar. — *Leçons de pathologie obstétricale*, 1907, t. II. — « Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale ». *Soc. obst. de France*, Octobre 1911.

3. Potocki. — « Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques ». *Bull. méd.*, 1898, p. 105.

4. Bar. — *Loc. cit.*

5. Javal. — « La chlorurémie dans la grossesse et l'éclampsie puerpérale ». *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd.*, Mars 1910.

6. Williams. — *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVI, n° 79, p. 1297. — Clefford B. Farr et Williams. *Amer. Journ. of Obst.*, 1914, t. LXX, p. 619.

7. *In* Bar. — *Loc. cit.*

8. Herrgott. — « Myxœdème, parturition et éclampsie ». *Ann. de Gyn.*, 1902, t. LVIII, p. 1.

9. Massiglia. — « The internal secretion of Sandstroem's glands. Parathyroid hypofunction and eclampsia ». *Endocrinology*, Mai 1921, p. 309.

10. Chirié. — « Capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale ». *Obstétrique*, 1908, p. 269.

11. Launois et Mulon. — *Soc. de Biol.*, 28 Mars 1905.

12. Hofbauer. — « Das vegetative Nervensystem in der Gravidität und die Ovarialtherapie der Toxicosis ». *Deutsche med. Woch.*, 1920, n° 46, p. 758.

13. Levant et Portes. — « Hémorragies des centres nerveux au cours de l'éclampsie puerpérale ». *Gyn. et Obst.*, 1923, t. VII, n° 4, p. 332.

14. Massiglia. — *Loc. cit.*

15. Fruhinsholz et J. Parisot. — « Des anomalies de la fonction thyroïdienne dans leurs rapports avec la gestation ». *IIe Congrès de l'Ass. des gyn. et obst. de langue française.* Paris, Septembre 1921.

16. Kark. — *The Brit. med. Journ.*, Juin 1922, n° 3, p. 206.

Bien que Schumacker et plus récemment Bumm, Guessner[1] aient dénié toute toxicité à ce sérum, les expériences de Bar, après celles de Rummo, Tarnier et Chambrelent, ne laissaient aucun doute sur l'effet mortel du sérum d'éclamptique injecté aux animaux. Au cours de nos expériences, nous avons tenté de préciser la dose toxique mortelle.

Pour Bar, tandis « qu'il faut injecter 9 à 10 cmc de sérum de femme enceinte normale pour tuer 1 kilogr. de lapin », il suffit de 3 à 4 cmc de sérum d'éclamptique; notons que l'injection de sérum est faite dans la veine auriculaire de l'animal.

Landsteiner et Graff[2] déterminaient que par la voie sous-cutanée « l'animal meurt pour le treizième de son poids pour le sérum de femme enceinte normal et avec une quantité inférieure au dixième avec le sérum d'éclamptique ».

En employant la voie intracardiaque chez le cobaye, nous avons pu déceler de façon plus sensible le caractère nocif du sérum d'éclamptique. Nous avons tué le cobaye avec des doses égales à 1 cmc à 2 cmc par kilogr. d'animal, alors qu'il supportait parfaitement des doses six et huit fois plus fortes de sérum d'hommes ou de femmes normaux ou de sérum d'animaux. Le problème apparaît plus comme qualitatif que quantitatif et l'on peut considérer comme établis les points suivants :

A doses égales et pour des animaux divers, le sérum de femme enceinte ou non est inoffensif ainsi que le sérum d'animaux. Le sérum de la femme éclamptique tue presque à coup sûr.

Le poison, que nous appellerons *convulsivant* pour le distinguer de l'autre principe nocif, disparaît, comme Hayem l'a montré pour d'autres sérums toxiques, par le chauffage à 55°, par le vieillissement. Il disparaît aussi, comme nous l'avons observé, si l'éclamptique est soumise à un traitement désintoxiquant.

Dans *ces sérums vieillis, chauffés* ou prélevés après la crise, il existe un second principe nocif tuant l'animal au bout de 1/4 d'heure, 1/2 heure ou 1 heure et sans accès convulsif. Nous avons observé cette toxicité avec le sérum d'anciennes éclamptiques ayant des signes d'insuffisance rénale ou hépatique légère, avec le sérum de femmes albuminuriques ayant de l'hypertension artérielle, de femmes atteintes d'accidents gravido-cardiaques (œdème aigu du poumon) et chez une ictérique au cours du travail. Ces faits paraissent démontrer qu'il y a une part de toxicité due aux altérations organiques et mettraient en évidence le rôle de l'hépatoxémie soutenu par Pinard.

Mais ce n'est pas là la mort par crise éclamptique; les accidents expérimentaux produits par ces sérums toxiques sont traînants, torpides, ils apparaissent lentement, progressivement. L'animal se couche sur le côté sans présenter ni prurit, ni convulsions, il reste comme somnolent et meurt.

Tout au contraire, le premier principe toxique, essentiellement convulsivant, rappelle la crise éclamptique elle-même, il donne des accidents brusques et rapidement mortels.

III. Absence de coagulations massives. — L'existence dans le sérum des femmes éclamptiques d'un poison spécial convulsivant, rapidement mortel, étant établie par nos expériences, il s'agit d'étudier son mode d'action. Le rapport de Bar sur la pathogénie de l'éclampsie admet « que les recherches n'ont donné aucun renseignement sur la nature de la substance adultérante, mais ont montré que cette substance est essentiellement coagulante, thermolabile, et qu'elle est un ferment ou analogue à un ferment ». Donc, modifications portant une atteinte sérieuse aux propriétés biologiques du sang et se traduisant par le phénomène de la coagulation.

Bar rapproche ces coagulations de celles observées si communément chez les éclamptiques *in vitro* comme *in vivo*, notamment dans le foie. Dienst[3] fait même de ces coagulations la cause première des dégénérescences hépatiques et, à la suite de Volhardt, emploie l'hirudine dans un but thérapeutique.

Tout d'abord nos recherches sur la coagulation du sang de la femme enceinte normale ou pathologique nous ont montré que, contrairement à l'opinion généralement admise concernant la rapidité spéciale de la coagulation du sang chez la femme éclamptique, ce sang coagule dans des délais normaux ou à peu près normaux. Nous avons étudié le temps de saignement, le seuil de coagulation, la coagulation totale et la rétraction du caillot par notre méthode quantitative précise[4]. Chez six éclamptiques, les résultats fournis par l'examen du sang étaient comparables à ceux que nous obtenions chez les femmes enceintes normales. Néanmoins, comme à l'autopsie d'animaux morts après crises convulsives nous avons retrouvé des coagulations et qu'elles constituaient le seul phénomène objectif appréciable, nous avons mis en œuvre un moyen thérapeutique propre à les éviter.

Nous avons eu recours à l'injection d'anticoagulants. Nous avons injecté à des cobayes des doses non toxiques de citrate de soude ou de sulfarsénol[5] suivies d'injection de doses mortelles de sérum d'éclamptiques; 30 pour 100 des animaux ont survécu, et, fait essentiel, dans les cas où la mort est survenue malgré l'injection préalable d'anticoagulant, le sang était à l'autopsie retrouvé à l'état fluide. Ayant pour objectif la thérapeutique curative de l'accès, nous avons cherché à juguler les accidents une fois provoqués. Dans ce but, nous avons injecté d'abord la dose mortelle de sérum d'éclamptique et immédiatement après la dose d'anticoagulant. Dans ces conditions, nos animaux sont tous morts, mais à l'autopsie, pratiquée aussitôt, nous n'avons retrouvé aucune trace de coagulation sanguine.

D'ailleurs en multipliant les autopsies de nos animaux d'expérience et en les pratiquant immédiatement après le hoquet agonique, nous avons presque toujours vu le cœur continuer à battre. En le sectionnant dès l'arrêt des battements, nous n'avons trouvé aucun caillot. Aucun caillot non plus dans les veines pulmonaires ni dans la veine cave.

Les coagulations sanguines nous apparaissent donc nettement comme contingentes. Elles ne sont pas la cause de la mort, puisque si nous ramenons par des anticoagulants le sang à sa fluidité normale ou même exagérée, nous ne lui enlevons pas sa nocivité.

IV. Analogie avec les phénomènes du choc. — Mais un fait est à souligner dans nos expériences sur les anticoagulants. Si 70 pour 100 des animaux injectés préventivement au sulfarsénol ont succombé, à quoi tient la survie des autres ? Ne s'agirait-il point là d'une véritable action préservatrice par le choc (anticolloïdoclasie)? Trois ordres de faits nous amènent à cette conception pathogénique :

Cliniquement. — La soudaineté des crises pouvant survenir même chez des femmes non albuminuriques ; la réapparition possible des crises au cours de plusieurs grossesses; la disparition si fréquente des accidents coïncidant avec la mort du fœtus (comme si l'arrêt de la circulation placentaire supprimait le passage de l'antigène dans les vaisseaux maternels, alors que l'exagération des échanges au cours du travail précipitait les accès éclamptiques). N'est-ce point là la véritable explication de l'observation si suggestive de Bar : « Chez une femme enceinte de huit mois non albuminurique, ne présentant aucun symptôme qui pût faire penser à l'imminence d'éclampsie, je fis, pour diminuer le volume de l'utérus distendu par un hydramnios très considérable, une ponction de l'utérus. Le trocart pénétra dans le placenta et arrivant sur le chorion basal rencontra une résistance qui me surprit. Je déplaçai l'instrument. A ce moment, la femme, qui n'était pas anesthésiée, eut un accès d'éclampsie suivi de coma. Une heure après, elle reprit connaissance et son urine contint de l'urobiline et de l'albumine pendant quelques heures. La malade continua sa grossesse régulièrement sans présenter d'albuminurie. » Tout porte à croire que, chez cette femme sensibilisée, la ponction fit pénétrer brusquement dans le torrent circulatoire l'antigène qui déclencha une véritable crise colloïdoclasique. Explication plus séduisante que celle des embolies placentaires hypothétiques de Veit. En tout cas, il est difficile de ne pas rapprocher cet accident de ceux qu'on observait si communément au cours de la ponction des kystes hydatiques et dont la nature colloïdoclasique n'est plus discutée.

Expérimentalement. — Après l'injection de sérum d'éclamptique, l'animal présente des troubles ressemblant singulièrement à l'anaphylaxie passive : l'animal reste d'abord absolument normal pendant une à trois minutes, puis brusquement il accuse du prurit, des convulsions violentes survenant. L'animal fait sa crise sur place. Des secousses diaphragmatiques se reconnaissent aisément. Il émet des matières et souvent des urines, puis tombe sur le flanc et meurt après quelques hoquets agoniques. Le cœur continue à battre pendant quelques minutes assez fort pour être perçu par le palper de la région thoracique alors que la respiration est très précocement suspendue. Lorsque la dose de sérum est très diminuée, les accidents peuvent n'être point mortels, mais trois traits sont typiques même pour les crises ébauchées : la soudaineté de l'accès, la constance de l'intervalle libre (phénomène presque pathognomonique de l'anaphylaxie) et le prompt rétablissement de l'animal lorsqu'il doit survivre alors même qu'il aurait présenté plusieurs accès successifs.

Biologiquement. — Comme dans les accidents anaphylactiques, la toxicité du sérum disparaît après le chauffage pendant une demi-heure à 55° (Hayem, Bar) comme si l'antigène avait été inactivé. De même cette toxicité disparaît ainsi que nous l'avons observé à maintes reprises par la vieillissement, par la conservation à la glacière. De plus, ce poison convulsivant partage avec les principes anaphylactiques non seulement leurs propriétés thermolabiles, mais encore la possibilité de neutralisation par désensibilisation du sujet.

En effet, nous avons souvent réussi chez l'animal à neutraliser l'action de ce sérum convulsivant et rapidement mortel par une injection préalable d'une dose minime du même sérum. En somme, nous avons réalisé là une désensibilisation spécifique selon la méthode de Besredka, de même que par les anticoagulants nous avons parfois empêché la mort de l'animal par désensibilisation non spécifique (anticolloïdoclasie de Widal et Abrami).

Ainsi les caractères symptomatiques de la crise observée sur l'animal par l'injection intracardiaque de sérum d'éclamptique rappellent trait pour trait ceux de l'anaphylaxie (intervalle libre, prurit, convulsions, arrêt respiratoire contrastant avec la persistance des battements cardiaques et même rétablissement complet et rapide dans les cas de survie) et les caractères biologiques du sérum permettent aussi de situer les résultats

1. *In* Edgard F. Schmitz. — « The Kidney of Pregnancy ». *The Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, Juillet 1922, p. 102.
2. Landsteiner et Graff. — *Centr. f. Gyn.*, 1909, p. 142.
3. Dienst. — « Path. der Eklampsie ». *Arch. f. Gyn.*, 1908, t. LXXXVI.
4. Lévy-Solal et Tzanck. — « Mesure quantitative de la rétraction du caillot sanguin ». *Soc. de Biol.*, 17 Février 1923, p. 419.
5. Tzanck. — « Incoagulabilité sanguine *in vitro* par les arsénobenzènes ». *Soc. de Biol.*, 22 Janvier 1921.

de l'expérimentation dans le cadre des accidents anaphylactoïdes ou, de façon plus générale, colloïdoclasiques.

En résumé, on peut dans le sang de la femme éclamptique isoler deux principes, l'un anaphylactisant, l'autre toxique plus banal. Peut-être ce dernier, que l'on retrouve dans un grand nombre d'états connexes, albuminurie, œdème aigu du poumon, ictère, est-il dû à des insuffisances organiques rénales hépatiques, endocriniennes. En tout cas, il n'explique pas la crise éclamptique elle-même. Au contraire, le principe convulsivant par ses propriétés se rapproche des antigènes et rend compte de tous les caractères cliniques.

V. Rôle du placenta. — Il nous faut maintenant envisager l'origine du poison anaphylactique. On est naturellement enclin à incriminer la partie active de l'œuf, c'est-à-dire la villosité placentaire. Celle-ci agirait comme un élément étranger greffé sur l'organisme maternel. Elle laisserait passer dans le sang des albumines susceptibles de provoquer la production d'anticorps.

Divers auteurs, déjà, avaient attribué aux albumines placentaires un rôle nocif (Weichardt, Anderson et Rosenau), mais Johnson dénie (?) la possibilité de sensibiliser le cobaye au sang fœtal et Murray incrimine leur technique expérimentale. Pour Bar, en 1911, la question reste totalement à l'étude.

Il importe de distinguer deux ordres de faits : d'une part la diminution des ferments de défense dans les cas d'éclampsie grave (Abderhalden, Freund, Pincussohn) et, d'autre part, la toxicité des filtrats placentaires, étude reprise par W. Schönfeldt[1] qui établit expérimentalement cette toxicité placentaire et isole en particulier un principe convulsivant.

De notre côté, nous avons pu avec des filtrats placentaires non autolysés reproduire sur l'animal toute la gamme d'accidents que nous avait donnés jusqu'ici le sérum d'éclamptiques.

Nous voudrions simplement insister sur les points suivants :

1° Tous les placentas ne sont pas au même degré éclamptogènes. C'est ainsi que nous n'avons pu obtenir de crises convulsives absolument typiques qu'avec certains placentas d'éclamptiques[2], avec un gros placenta de femme syphilitique pesant 1.200 gr., avec un placenta gémellaire;

2° Le souci des divers auteurs (Engelmann Stade, Liepmann, Freund, Bar) était de retrouver avec les filtrats placentaires l'action coagulatrice obtenue avec le sérum de femme éclamptique. Là encore, nous avons pu comme précédemment établir que la nocivité placentaire restait indépendante de cette coagulation « évitable » ;

3° Nous avons également décelé une action préservatrice par skeptophylaxie.

Il semble donc que l'extrait placentaire nocif agisse comme le sérum d'éclamptique et présente comme lui les caractères biologiques d'un poison convulsivant anaphylactoïde.

VI. Action préservatrice du chlorhydrate de pilocarpine. — Considérant que la recherche du poison ne constitue qu'une des faces du problème, nous nous sommes attachés à résoudre le facteur individuel qui permet d'expliquer la vulnérabilité de certains sujets et la résistance des autres. Nous avons cherché en particulier à déterminer si la susceptibilité à l'intoxication ne variait pas selon *l'état du tonus vago-sympathique*[3].

Nous avons réalisé toute une série d'expériences à l'aide de substances chimiques ayant une action élective sur le sympathique et sur le pneumogastrique, utilisant à cet effet l'adrénaline, l'atropine, l'ésérine et la pilocarpine.

Nous avons pu mettre en relief l'action du chlorhydrate de pilocarpine qui, seul (à l'exclusion du nitrate de pilocarpine), injecté à dose non toxique, c'est-à-dire 1 milligr. pour un cobaye de 500 à 800 gr., et mélangé à une dose mortelle de sérum ou filtrat placentaire, a empêché la mort du cobaye[4]. Plus de 80 pour 100 des animaux ont résisté. Cette même dose mortelle de sérum ou filtrat placentaire, mélangée à des doses non toxiques d'adrénaline (1/100 mm.), d'atropine (1 centigr.), d'ésérine (1/20 de mm.), a tué l'animal.

Les animaux injectés au mélange sérum-pilocarpine ont présenté un tableau symptomatique très particulier. Après injection intracardiaque, le cobaye très malade tombe sur le flanc, puis au bout d'une à deux minutes se redresse. Il fait des efforts répétés de vomissements, mais pas la moindre ébauche de crises convulsives. Enfin, après un temps variant de 5 à 10 minutes pendant lequel il reste fatigué, il finit par se rétablir complètement.

L'action empêchante de la pilocarpine pourrait expliquer la part du grand sympathique dans la toxémie éclamptique et les analogies signalées plus haut avec les syndromes endocriniens.

Devant l'importance de ces résultats thérapeutiques, nous sommes arrivés à une conception plus générale du phénomène et avons été conduits à étudier la possibilité, dans les mêmes conditions, d'empêcher toute anaphylaxie expérimentale. En fait, nous avons pu obtenir des résultats semblables sur des animaux préalablement sensibilisés contre l'action du sérum antidiphtérique par exemple. Et les expériences pratiquées dans ces conditions ont pleinement confirmé nos prévisions. Dans presque tous les cas en opposition avec la mort constante des animaux témoins, nous obtenions la survie des cobayes injectés au mélange sérum-chlorhydrate de pilocarpine.

Donc, crises anaphylactiques et crises éclamptiques ont été tantôt prévenues, tantôt arrêtées expérimentalement par la pilocarpine.

Ces résultats et l'innocuité du *chlorhydrate*, la pilocarpine à la dose fractionnée de 2 cmc dans les 24 heures, nous ont amenés à traiter une éclamptique dans le service de l'un de nous. Cette femme avait présenté au septième mois de la gestation neuf crises convulsives qui cessèrent après une injection de 5 milligr. de chlorhydrate de pilocarpine. Cette dose fut renouvelée trois fois en vingt-quatre heures[5].

D'autres indications thérapeutiques peuvent être encore envisagées : accidents anaphylactiques, anticolloïdoclasie, choc obstétrical, hyperépinéphrie, etc.

1. Schönfeldt. — *Deutsche med. Woch.*, 10 Mars 1921, t. XLVII, n° 10.
2. Liepmann et Schultz. — *Deutsche med. Woch.*, 24 Novembre 1921, t. XLVII, n° 47 (pour ces auteurs la toxicité du placenta d'éclamptique diminuerait en raison directe du nombre des accès).
3. L. Garrelon, Santenoise et Tinel. — « Vagosympathique ». *La Presse Médicale*, 7 Avril 1923.
4. Lévy-Solal et A. Tzanck. — « Anaphylaxie et action empêchante du chlorhydrate de pilocarpine ». *Soc. de Biol.*, 21 Juillet 1923.
5. Les médications les plus diverses ont été employées d'une façon empirique dans le traitement de l'éclampsie. Vers 1878, au moment où le jaborandi et la pilocarpine étaient « à la mode » (Bricon) et utilisés contre les néphrites hydropigènes, dans un but *diaphorétique*, cet alcaloïde fut aussi employé dans le traitement de l'éclampsie (Bricon. *Progrès médical*, 1882, p. 303). Mais, étant donné que le but de cette médication était d'obtenir une *saignée séreuse*, il fallait utiliser d'assez fortes doses jusqu'à salivation intense. Des accidents d'œdème aigu du poumon firent abandonner la méthode. Dans le dernier rapport de MM. Bar et Commandeur sur l'éclampsie, il n'est plus fait mention de ce traitement. Notre conception pathogénique nous a conduits à employer la pilocarpine à faible dose dans le but exclusif d'obtenir une variation du tonus vago-sympathique, non seulement dans les maladies qui pouvaient évoquer une localisation rénale, mais d'une façon générale dans tous les accidents anaphylactiques et sans atteindre à cette salivation qui doit être considérée comme un signe d'alarme. En réalité, s'il s'agit d'un même agent, c'est à d'autres fonctions que nous nous adressons, tant il est vrai que l'empirisme peut parfois côtoyer les faits sans les pénétrer.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE DANS LES LÉSIONS CHRONIQUES DU POUMON

Par R. LUTEMBACHER.

L'insuffisance cardiaque n'est pas toujours la conséquence de lésions primitives du cœur. Elle résulte souvent de l'état pathologique des autres organes. L'histoire de l'insuffisance ventriculaire gauche au cours de la sclérose rénale en est un exemple.

Les lésions chroniques du poumon ont une action tout aussi néfaste sur le cœur, en particulier sur ses cavités droites.

La solidarité pathologique des poumons et du cœur fut admise par Sénac, Portal et Corvisart. « Le cœur des phtisiques est ordinairement ramolli et dilaté », disait Portal. Laënnec opposa à l'aphorisme de Portal une affirmation opposée : chez les phtisiques, le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de ses tissus. Des travaux ultérieurs devaient établir que ces deux opinions comportaient une part de vérité.

Gouraud[1] montre que ce n'est pas la tuberculose, mais la sclérose et l'emphysème consécutifs qui causent la dilatation du cœur droit. L'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide fut admise bien avant celle de la mitrale par Gouraud et Jaccoud[2].

Après les travaux de Bard[3] et Marucheau[4], la pathogénie et la gravité des accidents cardiaques qui surviennent dans la phtisie fibreuse furent nettement établies. Mais tous ces auteurs décrivaient ces accidents comme des manifestations asystoliques banales.

Nous avons insisté sur les caractères particuliers de cette insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, sur la configuration spéciale du cœur décelée à la radioscopie. Ainsi que Pouliot[5], nous avons étudié les premières manifestations de la défaillance du cœur droit dans les lésions chroniques du poumon. Dépistée à cette période, l'insuffisance cardiaque peut être arrêtée dans son évolution. Lorsque le « syndrome tricuspidien[6] » est constitué, il est trop tard. Le syndrome terminal ne peut être modifié par aucune thérapeutique.

Plus récemment, nous avons décrit un syndrome auriculaire, qui se développe plus particulièrement chez les emphysémateux. Il se caractérise surtout par des troubles du rythme et se modifie beaucoup plus facilement par le traitement que le syndrome ventriculaire[7].

I. — Le syndrome ventriculaire droit.

1° Petits accidents d'insuffisance. — *a*) Si l'on ausculte avec soin le foyer de l'artère pulmonaire chez des sujets qui présentent des lésions scléro-emphysémateuses du poumon, tuberculeuses ou non, il n'est pas rare de reconnaître au deuxième bruit pulmonaire un éclat particulier qui traduit l'hypertension de la petite circulation. Le même fait s'observe au cours des déformations thoraciques graves, portant obstacle à la circulation pulmonaire. L'examen radioscopique décèle parfois, dès ce moment, une déformation caractéristique du ventricule droit dont l'hypertrophie relève légèrement la pointe du cœur et donne à celui-ci l'aspect « en sabot ».

Les premières manifestations de l'insuffisance

1. Gouraud. — *Thèse*, Paris, 1865.
2. Jaccoud. — *Clinique de Lariboisière*, 1876.
3. Bard. — *Thèse*, Lyon, 1879.
4. Marucheau. — *Thèse*, Paris, 1881.
5. Pouliot. — *Soc. méd. Hôp.*, 7 Décembre 1906.
6. Vaquez. — *Arch. du cœur*, Décembre 1913.
7. Lutembacher. — *Arch. du cœur*, Avril 1916 et Décembre 1922.

ventriculaire droite sont assez difficiles à reconnaître. Les lésions pulmonaires, par elles-mêmes, lorsqu'elles sont étendues, déterminent de la dyspnée, des crises de suffocation et de la cyanose.

L'exploration méthodique de la région hépatique permet de reconnaître, ainsi que l'a signalé Pouliot, un petit débord du foie, qui est douloureux à la pression. Celle-ci détermine du reflux hépatojugulaire.

Plus tard, se développe un léger œdème cyanique des membres inférieurs. La tension veineuse s'élève alors que la pression artérielle ne présente pas de modifications. L'auscultation permet quelquefois de reconnaître des extrasystoles. L'électrocardiographie montre qu'il s'agit d'extrasystoles ventriculaires droites; en outre, dès ce moment, le complexe ventriculaire dénote un certain degré de prépondérance ventriculaire droite; celle-ci se caractérise en dérivation I par une onde positive R de petite amplitude, suivie d'une flèche négative S. En dérivation DII et plus encore en DIII, l'onde positive R prend au contraire une forte amplitude. Le phlébogramme au début montre qu'il n'y a pas de stase auriculaire. L'oreillette droite s'hypertrophie en effet et tant que sa contraction est vigoureuse la dépression x du phlébogramme est très marquée; cette forte contraction de l'oreillette se traduit par une onde a très nette.

Il est important de reconnaître à ses débuts l'insuffisance du ventricule droit. Chez les sujets scléro-emphysémateux, au cours de l'asthme, de bronchites chroniques, de la tuberculose à forme fibreuse, de scléroses pulmonaires consécutives à l'intoxication par les gaz, il faut, lorsque la cyanose et la dyspnée prennent un développement anormal, examiner avec le plus grand soin l'état du ventricule droit. On peut en effet très heureusement modifier ces accidents à cette période et entraver leur évolution. Le repos, le traitement par l'ouabaïne et la digitaline donnent à ce moment d'excellents résultats. Il suffit de prescrire tous les quinze à vingt jours, pendant deux à trois jours, XXX à XL gouttes de solubaïne prises en trois fois. Pendant ce traitement, les malades gardent le repos à la chambre, au lit, avec un traitement lacto-végétarien réduit. Si le résultat est insuffisant, on doit recourir de temps à autre aux injections intraveineuses d'ouabaïne.

Période d'état. — Fort souvent, les premières périodes de l'insuffisance ventriculaire droite passent inaperçues et l'on observe d'emblée des phénomènes de stase de grande intensité dans le domaine des veines caves, accompagnés d'une cyanose intense et d'une violente dyspnée. En un mot, tous les signes d'une asystolie grave. Cependant ces phénomènes de stase présentent des caractères particuliers sur lesquels nous avons insisté. L'intensité de l'insuffisance ventriculaire droite s'oppose en effet à la fonction suffisante du ventricule gauche et des oreillettes.

Les grands accidents d'insuffisance ventriculaire droite s'établissent progressivement ou tout au contraire éclatent soudainement chez des sujets qui jusque-là n'ont présenté, en apparence du moins, que des symptômes pulmonaires. Le déséquilibre circulatoire est souvent provoqué par une recrudescence de ces symptômes : broncho-alvéolite diffuse, broncho-pneumonie, qui réduisent encore le champ de l'hématose déjà insuffisant.

Les phénomènes de stase prennent bientôt un développement considérable. La cyanose a la même intensité que dans les états asphyxiques, plus particulièrement après un effort, une quinte de toux. Les lèvres sont bleuâtres, ardoisées. La cyanose intéresse non seulement la face, mais les extrémités. Au niveau des membres, s'ajoute à la cyanose une teinte brun sale due à l'encombrement des tissus par des débris pigmentaires d'origine sanguine. La peau est froide, les doigts présentent fréquemment l'aspect hippocratique.

Les veines et surtout les jugulaires sont distendues; des œdèmes énormes envahissent les membres inférieurs, les bourses, le ventre. Plus tard, on observe de l'ascite qui se reforme rapidement après ponction. Le foie est volumineux, il descend jusqu'à l'ombilic; sa pression est douloureuse et permet d'obtenir un reflux hépato-jugulaire. Il existe parfois des mouvements d'expansion.

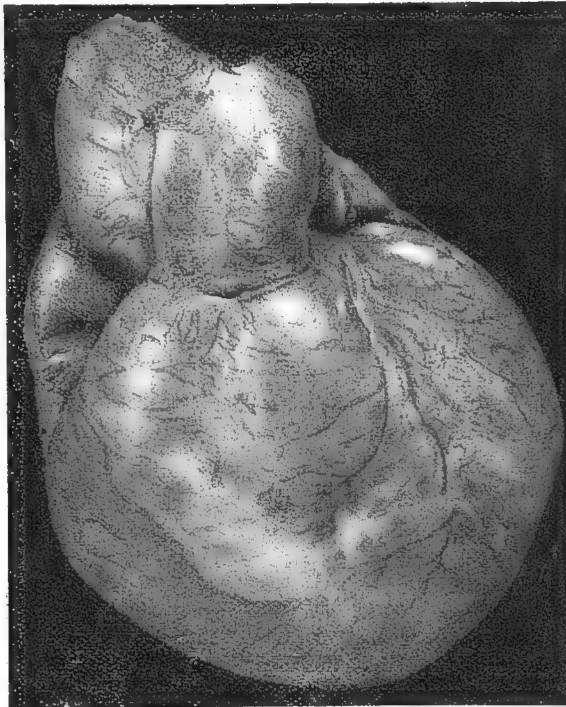


Fig. 1. — Syndrome ventriculaire. « Cœur en sabot ». Enorme hypertrophie du ventricule droit.

La dyspnée est intense, continuelle; elle est entretenue à la fois par l'insuffisance cardiaque et les lésions pulmonaires.

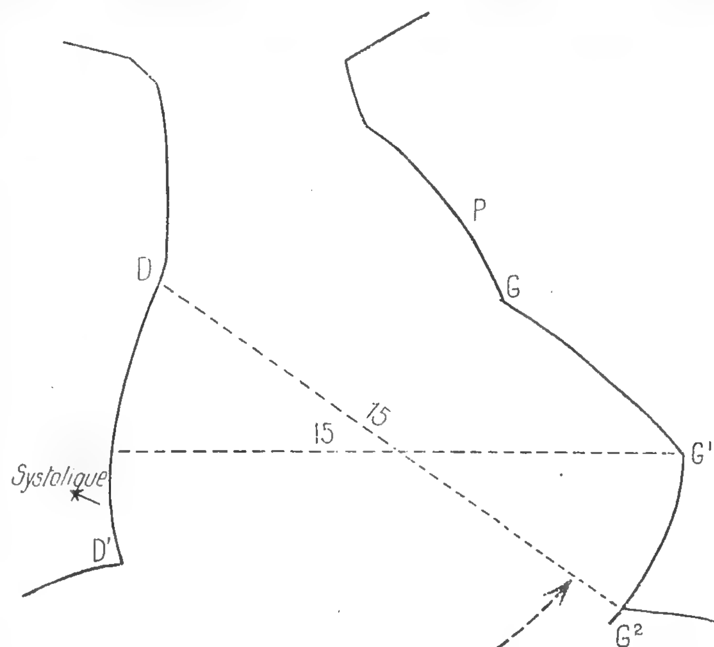


Fig. 2. — Schéma radioscopique du « cœur en sabot ».

Malgré cet aspect d'asystolie grave, le pouls est régulier, bien frappé. Tandis que la tension veineuse s'élève, la pression artérielle ne subit pas de modifications importantes. L'intensité de l'insuffisance ventriculaire droite contraste ainsi avec la fonction suffisante du ventricule gauche et des oreillettes. L'auscultation du cœur permet de percevoir des extrasystoles ou du bruit de galop. Les extrasystoles sont habituellement de type ventriculaire droit. L'absence d'arythmie complète caractérise ces insuffisances cardiaques à début ventriculaire. L'énergie de la contraction auriculaire explique la production du bruit de galop que l'on entend assez souvent à cette étape de l'insuffisance ventriculaire. C'est un bruit de galop droit. Plus tard, avec les progrès de la dilatation du cœur, on perçoit un souffle systolique à maximum xiphoïdien souvent très bas situé. Cette insuffisance fonctionnelle de la tricuspide a des caractères particuliers que nous avons signalés.

Elle se différencie de celle que les anciens auteurs ont décrite au cours de l'asystolie et plus particulièrement chez les sujets porteurs de lésions mitrales. Le « souffle de l'asystolie » est bien rarement perçu. Par suite de la défaillance extrême du cœur, c'est un souffle faible, difficile à entendre, difficile surtout à distinguer du souffle organique mitral au milieu de l'irrégularité complète des battements cardiaques.

L'insuffisance fonctionnelle que nous étudions ici se produit en effet dans un cœur régulier qui ne présente aucun souffle aux autres orifices. Tout au début, et dans les formes les moins sévères, le souffle tricuspidien, de même que le bruit de galop, sont susceptibles de se modifier ou de disparaître au moins transitoirement. La disparition possible du souffle atteste son caractère fonctionnel, mais, contrairement à ce qui se passe dans le cœur gauche, la dilatation du ventricule droit est presque d'emblée irréductible. C'est pour caractériser cette évolution fatale de l'insuffisance ventriculaire à partir du moment où le souffle est apparu que nous avons décrit cette insuffisance fonctionnelle sous le terme de « syndrome tricuspidien terminal ».

Il s'en faut d'ailleurs que ce souffle tricuspidien et même le bruit de galop soient toujours perçus. L'insuffisance ventriculaire peut atteindre un degré extrême sans que le cœur présente aucun de ces signes stéthoscopiques. Le fait s'explique : il suffit pour que le bruit de galop manque que la contraction auriculaire soit faible et que le rythme soit fréquent. Quant au souffle tricuspidien, il cesse d'être perçu lorsque la contraction ventriculaire est faible ou quand une languette pulmonaire emphysémateuse s'interpose entre le cœur et la paroi. C'est ainsi que récemment nous avons vu évoluer des accidents d'insuffisance ventriculaire droite avec d'énormes œdèmes, une hépatomégalie considérable et une cyanose asphyxique, sans qu'à aucun moment on ait pu entendre d'extrasystoles, de bruit de galop ou de souffle de dilatation. Cependant l'orifice tricuspidien était très élargi et le cœur présentait une grosse hypertrophie avec dilatation ventriculaire droite.

Etat pulmonaire. — Les caractères particuliers de ces accidents d'insuffisance cardiaque permettent déjà de supposer qu'il ne s'agit pas d'une cardiopathie banale.

Si l'on étudie plus soigneusement l'état pulmonaire, on reconnaît qu'il n'est pas entièrement sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque.

Tout au contraire, on apprend que les accidents pulmonaires sont les premiers en date. Il s'agit de sujets qui, pendant de longues années, ont présenté des bronchites à répétition, des foyers broncho-pneumoniques de nature tuberculeuse ou non.

Ces lésions ont évolué secondairement vers la sclérose et l'emphysème. Progressivement, elles ont morcelé le parenchyme pulmonaire.

Dans d'autres cas, il s'agit de formes pures d'emphysème avec ou sans thorax rigide, de nature tuberculeuse ou non.

Enfin, les accidents s'observent tardivement chez des asthmatiques lorsque, du fait des poussées de bronchiolites successives, le poumon présente des lésions scléro-emphysémateuses.

Les lésions pulmonaires étendues consécutives

à l'absorption des gaz de guerre sont à l'origine d'accidents cardiaques de cet ordre[1]. Laubry et Routier en ont récemment rapporté un exemple.

Radioscopie. — Chez les sujets qui présentent des lésions scléro-emphysémateuses étendues, les accidents cardiaques reçoivent souvent une interprétation erronée; la dyspnée et la cyanose sont attribuées à l'étendue des lésions scléro-emphysémateuses, les œdèmes considérés comme de nature cachectique. Cependant, il faut tenir compte de cet accroissement subit de la dyspnée et de la cyanose et vérifier l'état du cœur.

A l'écran radioscopique, le ventricule droit est hypertrophié, le cœur présente la configuration « en sabot ». Assez souvent l'arc pulmonaire est très développé.

Méthodes graphiques. — L'examen du pouls veineux semble devoir nous renseigner très utilement sur l'état d'insuffisance du ventricule droit. En réalité, il n'en est rien et, même à la période où l'insuffisance tricuspidienne est constatée, on n'observe pas nécessairement, contrairement à l'opinion classique, un pouls veineux à type ventriculaire. Entre la jugulaire et le ventricule droit, s'interpose en effet l'oreillette qui corrige les effets de la stase ventriculaire.

Pendant une longue période, au cours de l'hypertension de la petite circulation, sa contraction est vigoureuse. Il en résulte que sur le phlébogramme l'onde *a* prend une grande amplitude; en outre, au moment de la diastole, l'écoulement jugulaire se fait très facilement vers sa cavité, la dépression *x* est bien marquée et profonde.

Avec les progrès de l'insuffisance du cœur droit, la dépression *x* se comble. A mesure que du fait de la stase l'oreillette droite est plus vite remplie, l'onde *v* apparaît prématurément et se rapproche de *c*. Il ne persiste bientôt qu'une encoche entre *c* et *v* qui tendent à se fusionner.

A ce moment, le pouls veineux ventriculaire est constitué; l'onde veineuse commence avec la systole, se maintient en plateau plus ou moins accidenté pendant toute la systole ventriculaire. Il ne s'affaisse brusquement qu'avec la diastole ventriculaire. Le phlébogramme prend une forme qui rappelle celle du cardiogramme, mais il n'est pas exceptionnel d'observer, jusqu'aux dernières étapes de l'insuffisance ventriculaire, la triple oscillation des battements jugulaires.

Evolution. — Les accidents d'insuffisance ventriculaire droite se développent progressivement ou tout au contraire éclatent brusquement. Dans ce dernier cas, toutefois, il est fort probable que de petits signes prémonitoires ont précédé les accidents graves, mais sont restés méconnus. Aux premières étapes de l'insuffisance droite, les symptômes sont susceptibles de régresser sous l'influence du repos et du traitement. Le foie qui déborde légèrement les fausses côtes cesse d'être douloureux et perçu sous la main. La tachycardie, les extrasystoles, quelquefois même le bruit de galop, disparaissent. Mais bientôt, lorsque les grands accidents de stase sont survenus, ils sont irréductibles. On obtient tout au plus, sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaïne, une amélioration transitoire. Après une courte période d'action, les tonicardiaques épuisent leurs effets.

La stase est considérable; les membres, énormes, sont violacés et froids, les malades tombent dans une demi-somnolence qui relève à la fois de la stase encéphalique et de la stase rénale. Nous avons récemment observé chez un malade en état d'asphyxie comateuse des troubles d'anoxémie bulbaire. De longues pauses respiratoires se prolongeaient pendant plus d'une minute, tandis que le pouls conservait sa force et sa régularité. Ses battements ne se précipitaient seulement qu'à la fin de la pause respiratoire.

II. — Syndrome auriculaire.

Les emphysémateux à thorax globuleux, dont la poitrine est remplie de râles piaulants et sibilants, les asthmatiques à une période avancée de leur maladie, se plaignent parfois de palpitations. Elles coïncident avec des irrégularités du cœur; cependant on n'observe pas de stase veineuse, pas d'hépatomégalie, pas de déformation importante du cœur à l'écran radioscopique. Ces malades perçoivent des battements de cœur surtout après un effort, l'ascension d'un escalier. Ils remarquent que les inspirations profondes exagèrent ces palpitations. Ce sont des chocs isolés dans la poitrine; plus rarement, des crises d'accélération subites du cœur. Après un certain nombre de mois ou d'années, ces palpitations disparaissent, les chocs désagréables ne sont plus perçus, mais la dyspnée augmente et le cœur est complètement irrégulier.

L'électrocardiographie permet de reconnaître l'origine auriculaire de ces troubles rythmiques et de suivre toutes les étapes de l'insuffisance des oreillettes.

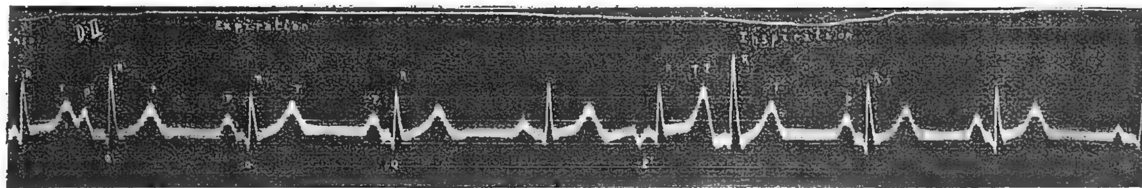


Fig. 3. — Electrocardiogramme. Syndrome auriculaire. Extrasystoles auriculaires rythmées par la respiration chez un emphysémateux.

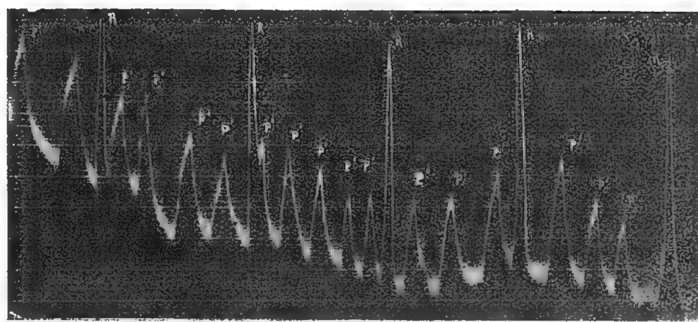
Ce sont au début des extrasystoles, plus rarement des crises de tachysystolie auriculaire ou de tachycardie paroxystique à type auriculaire. Les actes respiratoires influent d'ailleurs nettement sur les troubles du rythme. Il suffit de faire accomplir des inspirations profondes pour déceler des extrasystoles latentes. Sur les tracés, ces irrégularités sont parfois rythmées par les temps respiratoires; nous en avons rapporté des exemples.

Au début, la radioscopie ne montre pas de déformation importante du cœur, l'oreillette est seulement hypertrophiée, mais non dilatée.

Plus tard, elle se dilate. Cette dilatation n'est visible que sur l'écran radioscopique, car la percussion du cœur est impossible chez ces sujets emphysémateux. Simultanément on observe une modification du rythme cardiaque. Il est complètement irrégulier.

L'arythmie complète des systoles ventriculaires est entretenue par la fibrillation auriculaire que décèle l'électrocardiographie.

1. Laubry et Routier. — *Soc. méd. Hôp.*, 7 Avril 1922.


Fig. 4. — Crise de tachysystolie auriculaire chez un emphysémateux.

Etat pulmonaire. — Le syndrome d'insuffisance auriculaire ne s'observe pas comme le syndrome ventriculaire chez des sujets qui présentent des cicatrices pulmonaires, morcelant par petits îlots disséminés ou par blocs conglomérés le parenchyme pulmonaire. Il survient chez les grands emphysémateux et les asthmatiques à une période avancée de leur maladie.

Le seul emphysème dont nous voulons parler est l'emphysème généralisé chronique avec déformation de la cage thoracique. Celle-ci est distendue, sa mobilité est réduite; la sonorité pulmonaire est exagérée; l'inspiration est obscure et l'expiration prolongée. Au moment où survient l'insuffisance auriculaire, l'emphysème est toujours compliqué de bronchiolite. L'auscultation permet d'entendre dans toute la poitrine des râles ronflants et sibilants, auxquels se mêlent des piaulements, des râles muqueux et sous-crépitants. Le mélange de ces bruits anormaux donne sous l'oreille le « bruit de cordage » décrit par les classiques.

Dans l'asthme, il est facile, par l'interrogatoire, de reconstituer le passé pathologique; de découvrir les premiers accès nocturnes d'oppression avec leurs caractères si particuliers, les périodes intercalaires, pendant lesquelles le poumon récupère l'intégrité de ses fonctions. Les troubles cardiaques ne se développent que tardivement lorsque l'asthme s'est compliqué depuis plusieurs années de bronchite catarrhale et d'emphysème.

Evolution. — L'insuffisance auriculaire se modifie facilement au début sous l'influence du repos et du traitement par l'ouabaïne. On prescrit tous les quinze à vingt jours une cure de repos de deux à trois jours avec XXX gouttes de solubaïne par jour à prendre en deux ou trois fois.

Si les occupations du malade le nécessitent, le traitement se limitera à un jour, mais sera renouvelé chaque semaine.

A la suite de cette médication, les extrasystoles et avec elles les palpitations disparaissent. Le sujet n'en reste pas moins emphysémateux et dyspnéique, mais sa respiration est cependant plus facile.

Il importe que le malade évite tout effort et en particulier l'ascension des escaliers. Dans l'intervalle du traitement tonicardiaque, la lésion pulmonaire doit être vigoureusement soignée. Il faut réduire le plus possible les sécrétions bronchiques, la bronchiolite qui encombrent de mucosités les voies respiratoires. Nous avons obtenu d'excellents résultats soit avec les injections intratrachéales d'huiles essentielles comme le pneumobiol, soit avec les injections intramusculaires d'adrénaline.

L'opération de Freund proposée pour réduire la rigidité thoracique de certains emphysémateux a donné de bons résultats, même dans des emphysèmes sans lésions des cartilages costaux. La mobilisation d'un volet thoracique semble agir en supprimant les méfaits du vide thoracique sur le cœur. Cette opération a donné des mécomptes; elle est en outre impraticable chez un grand nombre de sujets du fait de leur âge ou de leur état général.

Le traitement médical est d'ailleurs suffisant si l'on intervient aux premières périodes.

Lorsque le sujet ne se soigne pas dès ce moment, et ne limite pas ses efforts, les extrasystoles deviennent plus nombreuses. Par moments, éclatent des crises de tachycardie paroxystique. Plus tardivement, l'arythmie complète se constitue.

L'oreillette ne joue par elle-même qu'un rôle

secondaire dans la propulsion du sang, son insuffisance n'a pas les conséquences de la défaillance ventriculaire. Elle ne détermine pas de phénomènes de stase, d'œdème, d'hépatomégalie; néanmoins, les troubles du rythme entretenus par l'insuffisance auriculaire apportent au travail ventriculaire des perturbations qui ne sont pas négligeables. En outre, il n'est pas rare que l'insuffisance auriculaire se complique d'un certain degré d'insuffisance ventriculaire droite. La radioscopie révèle souvent chez ces malades une augmentation du volume du ventricule droit. Le foie déborde légèrement les fausses côtes et sa palpation est douloureuse.

L'insuffisance auriculaire est fort longtemps tolérée; les accidents cardiaques n'acquièrent de gravité qu'au moment où la fonction ventriculaire est atteinte.

Etiologie et pathogénie.

I. Syndrome ventriculaire droit. — L'expérimentation permet d'obtenir la dilatation du ventricule droit: 1° par la compression directe de l'artère pulmonaire; 2° par la compression diffuse des artérioles et capillaires pulmonaires que réalise l'insufflation du poumon ou emphysème artificiel. Les lésions chroniques du poumon réalisent en clinique l'une ou l'autre de ces conditions.

La première est exceptionnelle: il s'agit de la compression directe d'une grosse branche de l'artère pulmonaire par une tumeur, nous en avons rapporté un exemple, ou par une masse ganglionnaire (Laubry et Routier).

La seconde condition est fréquente; c'est au cours des lésions scléro-emphysémateuses étendues du poumon, avec ou sans tuberculose, que l'on observe de la dilatation du ventricule droit.

Deux éléments interviennent pour porter obstacle aux ramifications de l'artère pulmonaire: la sclérose et l'emphysème. La sclérose joue de beaucoup le rôle le plus important.

Toutes les scléroses mutilantes diffuses qui morcellent le parenchyme pulmonaire soit par petits îlots disséminés, soit par blocs agglomérés, font disparaître un nombre considérable de ramifications de l'artère pulmonaire, réduisent le calibre des autres et diminuent l'élasticité de leurs parois. Par là même, elles portent obstacle à la circulation du cœur droit,

Les histologistes ont insisté sur l'importance des oblitérations artérielles dans la tuberculose. Plus récemment, MM. Pissavy et Saidman[1], à l'aide d'injections radio-opaques de l'artère pulmonaire, ont donné la confirmation de cette réduction considérable du nombre des artérioles. D'après leur expression pittoresque, l'arbre touffu à disposition lobulaire, «l'arbre d'été» des poumons normaux, est remplacé dans les poumons tuberculeux par «l'arbre d'hiver» dont la plupart des branches ont disparu. Cette réduction des branches dans les foyers tuberculeux est de 70 à 90 pour 100. C'est dans la tuberculose caséeuse que la raréfaction est le plus importante; néanmoins, les lésions ulcéro-caséeuses aiguës tuberculeuses ne modifient pas le volume du cœur droit ainsi que Laënnec l'avait remarqué: l'anémie, le ralentissement de la vie, l'immobilité des sujets, l'évolution rapide de la maladie en sont la raison.

Tout au contraire, dans la phtisie fibreuse, la sclérose mutilante n'épargne que les gros vaisseaux et porte un obstacle considérable à la circulation pulmonaire. Le déséquilibre circulatoire survient d'autant plus vite que les sujets continuent leurs travaux et que le cœur gauche garde toute son énergie contractile. La syphilis pulmonaire réalise des scléroses mutilantes diffuses qui sont susceptibles de jouer un rôle analogue. Il en est de même des pneumokonioses et des lésions pulmonaires consécutives à l'action des gaz de guerre, tels que l'ypérite.

A côté de la sclérose, il faut accorder une place importante à l'emphysème. Tout emphysème étendu et durable porte obstacle à la petite circulation.

Néanmoins, ainsi que nous l'avons montré, l'emphysème à lui seul n'apporte pas à la circulation pulmonaire un obstacle aussi important que les scléroses mutilantes qui détruisent un nombre considérable de branches artérielles.

II. Syndromes auriculaires. — L'oreillette droite subit les méfaits de l'hypertension pulmonaire. De même que dans l'hypertension artérielle, l'oreillette lutte activement pour compenser la défaillance du ventricule.

Dans le syndrome ventriculaire droit, la paroi de l'oreillette droite est hypertrophiée. Il n'est pas impossible que, dans ces conditions, l'oreillette se distende. Quelques extrasystoles auriculaires dépendent de cette pathogénie au cours des lésions chroniques du poumon.

Mais le plus souvent et en particulier dans les formes pures d'insuffisance auriculaire, les lésions chroniques du poumon agissent sur l'oreillette par un tout autre mécanisme. Le cœur, diminuant son volume à chaque systole, devrait sans l'intervention du poumon vaincre la résistance créée par le vide thoracique. Comme le fait remarquer M. Delbet[2], le cœur évolue au milieu des poumons «comme dans un coussinet d'air et de liquide». Dès que la pression diminue en un point, l'air et le sang contenus dans les capillaires alvéolaires s'y précipitent. Les languettes pulmonaires s'insinuent ainsi entre la paroi thoracique et le cœur, protègent celui-ci et plus particulièrement les cavités droites contre les effets nuisibles du vide thoracique. Dès que le jeu des languettes pulmonaires est entravé, le cœur devient solidaire de la paroi; ainsi se réalise une véritable «symphyse fonctionnelle», particulièrement défavorable à l'oreillette droite.

1. Pissavy et Saidman. — *La Presse Médicale*, 1922.
2. Delbet. *La Presse Médicale*, 8 Août 1915. — Douny. *Ann. clin. de Delbet*, 1914.

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

(Londres, 17-20 Juillet 1923).

(*Suite*)[3].

2e Séance: Mercredi 18 Juillet 1923.

Deuxième question à l'ordre du jour: LES ARTHROPLASTIES

— *M. E. W. Hey Growes* (de Bristol), rapporteur. — L'arthroplastie peut être définie: l'intervention ayant pour but de rendre sa mobilité à une articulation ankylosée.

La formation d'une pseudarthrose à la suite de fracture est en quelque sorte la preuve expérimentale de la reconstitution possible d'une articulation avec surfaces, capsule, synovie, sans le secours d'une opération plastique.

Celle-ci ne peut donc *a priori* qu'améliorer les résultats. Mais les faits cliniques sont encore à l'heure actuelle assez discordants et il ne faut pas se hâter de conclure.

Si en effet les arthroplasties du coude ont généralement été suivies d'une grande amélioration fonctionnelle, celles de la hanche et du genou ont parfois donné des résultats décevants.

I. Indications opératoires. — Trois groupes de facteurs sont à envisager pour juger s'il vaut mieux conserver un membre ankylosé ou tenter l'arthroplastie.

1° *La cause de l'ankylose.* — En l'état actuel de nos connaissances et d'après les résultats enregistrés, on peut espérer beaucoup de l'arthroplastie dans les ankyloses d'origine *traumatique* d'abord, *infectieuse* ensuite (à condition que le processus soit bien refroidi). *L'ankylose gonococcique* vient en troisième ligne. Quant à la *tuberculose*, elle constitue en principe une contre-indication. Toutefois on peut encore tenter l'arthroplastie dans certaines formes synoviales avec extrémités osseuses en bon état. Enfin dans les *arthrites rhumatismales*, l'ankylose doit être respectée, étant donné les phénomènes *douloureux* qui accompagnent la mobilisation de ces jointures.

2° *L'étendue du déficit fonctionnel.* — Si l'ankylose est en bonne position et le membre indolore, il ne faut proposer l'intervention que si la mobilisation doit donner au malade un très réel bénéfice dans l'exercice de son métier.

Par contre, l'indication devient impérieuse si le membre est douloureux, en position vicieuse, s'il existe plusieurs ankyloses du même côté ou des lésions bilatérales. Enfin il faut sérier les cas et faire une distinction fondamentale entre le membre supérieur et le membre inférieur, comme nous le verrons plus loin.

3° *L'état mental du malade.* — Les soins post-opératoires ont une importance telle et la collaboration active de l'opéré est ici tellement importante qu'il est capital avant d'entreprendre une arthroplastie de bien s'assurer, par tous les moyens possibles, si le malade est capable de coopérer utilement à sa guérison.

II. Conditions d'une bonne arthroplastie. — Elles sont au nombre de six. Il faut en effet:

1° *Laisser un espace suffisant entre les extrémités osseuses*, question qu'il est souvent très délicat de résoudre, car il ne faut pécher ni par excès ni par défaut.

2° *Modeler les extrémités osseuses*, en reconstituant en général une extrémité arrondie d'un côté, une cupule de l'autre.

3° *Préparer le revêtement de ces extrémités*, ce qui permet de gagner tout le temps nécessaire, dans la résection simple, à la formation de capuchons fibreux. L'emploi du tissu graisseux, des membranes hétérogènes, des lambeaux pédiculés semblent donner de moins bons résultats que l'enveloppement par fragments libres d'aponévrose.

Le modelage et le revêtement des extrémités osseuses, tout en étant des manœuvres utiles, ne sont d'ailleurs pas indispensables.

4° *Eviter les adhérences et faciliter la sécrétion de synovie*, en établissant la traction continue post-opératoire et en faisant de la mobilisation précoce.

5° *Faciliter la formation de néo-ligaments* et prévenir la mobilité anormale, en suturant avec soin les parties molles péri-articulaires aux débris de la capsule.

C'est dans ce temps opératoire que se posera le plus âprement le problème de la stabilité s'opposant à la mobilité. Enlever trop largement expose à l'articulation ballante; conserver trop expose à la réankylose et aux douleurs occasionnées par la présence de terminaisons nerveuses traversant les parties molles. Le problème sera souvent très délicat à résoudre.

6° *Restaurer la fonction.* C'est ici qu'interviendront les questions si importantes de la mobilisation précoce, active et passive, après extension continue post-opératoire.

III. Indications comparées pour les différentes articulations. — Le rapporteur discute ici de la

3. Voir *La Presse Médicale* du 28 Juillet 1923, n° 60, p. 663.

meilleure conduite à tenir pour chaque articulation en particulier, en tenant compte de tous les facteurs qu'il a préalablement passés en revue. Cette étude critique l'amène aux conclusions suivantes :

1° *Au coude*, il est indiqué d'opérer tous les cas d'ankylose osseuse, sauf les cas d'infections aiguës et les cas où il s'agit d'un travailleur manuel, possédant un bras très robuste.

La meilleure opération pour le coude consiste à conserver toute la largeur des condyles huméraux et à recouvrir l'os d'un lambeau aponévrotique libre.

2° *A la hanche*, il faut considérer trois types d'opérations :

a) Pour une simple ankylose, on pratiquera l'ostéotomie du col du fémur avec interposition d'un lambeau prélevé sur le trochanter ou la capsule ;

b) Pour une ankylose hypertrophique massive, on fera l'ostéotomie sous-trochantérienne avec interposition d'un lambeau aponévrotique, formant une articulation en selle ;

c) Pour une ostéoarthrite, la méthode de choix est l'ablation de la tête du fémur.

3° *Au genou*, l'importance de la stabilité et de l'indolence rendent *injustifiée toute opération mobilisatrice si l'articulation est fixée dans une bonne position*. L'arthroplasie ne sera indiquée que dans le cas d'ankylose bilatérale. L'utilisation d'aponévrose libre pour recouvrir l'extrémité inférieure du fémur, la conservation des ligaments latéraux et l'emploi d'un appareil articulé pendant quelques mois, après l'opération, sont les points particuliers sur lesquels il importe d'attirer l'attention. Si la mobilité latérale persiste, une seconde opération, consistant dans le renforcement des ligaments latéraux, sera indiquée.

— ***M. Putti*** (de Bologne), rapporteur, estime que dans cette importante question réalisant un progrès considérable dans le traitement des ankyloses, il est inutile de s'attarder à faire de l'historique, de la revue générale ou des commentaires de statistiques déjà publiées. Aussi préfère-t-il insister sur quelques points encore imprécis en se basant sur une expérience de 13 années et sur un total de 142 interventions.

I. Indications opératoires. — M. Putti se défend dès le début de vouloir faire de l'arthroplastie une panacée, une opération « *de routine* », ce qui ne servirait qu'à discréditer la méthode et à augmenter le scepticisme de beaucoup d'auteurs. Il va jusqu'à mettre en garde les débutants contre un enthousiasme excessif, mais par contre il trouve tout aussi exagéré de se croiser les bras et de considérer comme un résultat parfait une ankylose du genou en rectitude par exemple. Au reste il importe de distinguer 2 sortes d'indications :

Indications générales. — Elles concernent :

1° *L'état général, l'âge, l'état mental, la condition sociale du malade.* — L'arthroplastie n'étant qu'exceptionnellement une opération de nécessité, mais étant toujours une intervention longue et traumatisante, il faut n'opérer que des malades en bonnes conditions de résistance organique, et éliminer tous les tarés (syphilitiques, cardiaques, hémophiles, diabétiques, tuberculeux, etc.).

L'âge a également son importance. Les meilleures conditions sont réalisées entre 20 et 50 ans. Le vieillard manque de résistance. L'enfant est indocile et seconde mal le chirurgien. De plus il faut craindre chez lui les troubles de la croissance osseuse. Toutefois une exception est à faire en faveur des *ankyloses congénitales* pour lesquelles l'arthroplastie peut souvent être proposée avec de grandes chances de succès.

L'état mental est à prendre en considération, étant donné le rôle actif que le malade doit jouer dans le traitement post-opératoire : les nerveux, les irritables, les *minus habens*, les peu fortunés ne pouvant faire les frais d'un long traitement, sont également à éliminer.

Enfin la profession du malade a également son importance et tel métier s'accommodera d'une ankylose en bonne position qui pour un autre sera l'équivalent d'un déficit fonctionnel considérable.

2° *L'étiologie, la pathogénie et les conditions anatomiques de l'ankylose.*

Les *ankyloses traumatiques* sont les plus favorables et, lorsque tous les traitements orthopédiques ou physiothérapiques auront échoué, on pourra aller à l'arthroplastie en toute confiance.

Les *ankyloses infectieuses* en sont également justiciables, surtout celles qui relèvent d'un processus aigu. Les cas chroniques sont beaucoup plus discutables. Quant à la *tuberculose*, elle constitue une indication *exceptionnelle*. En tout état de cause, il ne faut jamais opérer *moins d'un an* après la disparition des phénomènes les plus saillants du processus ankylosant. L'articulation doit être parfaitement indolore.

Traumatiques ou infectieuses les ankyloses osseuses sont, toutes choses égales, beaucoup plus favorables que les fibreuses.

L'*arthrite déformante de la hanche* devrait être opérée plus souvent. On peut obtenir de très bons résultats par l'arthroplastie.

Enfin l'indication peut se poser, quoique plus rarement, dans certains cas de *polyarthrite ankylosante* ou de *rhumatisme chronique polyarticulaire*.

Les ankyloses multiples au niveau d'un même membre, les *ankyloses bilatérales* sont des indications presque d'urgence.

Les *ankyloses suites de blessures de guerre* se prêtent souvent très bien à l'arthroplastie. Mais dans les cas de blessures s'étant accompagnées d'une longue suppuration, il faut s'assurer avec soin que le processus est bien éteint.

L'état des nerfs, des muscles, de la peau doit être noté avec grand soin, car il peut en résulter des contre-indications.

Le degré de la difformité est également important à considérer. Si la correction nécessite un sacrifice trop étendu, mieux vaut se borner à une résection franche avec correction progressive.

Indications particulières. — 1° *Epaule.* — Peu d'indications, étant donnée la suppléance de l'omoplate. Il ne faut opérer que les cas où le bras est fixé en adduction et rotation interne.

2° *Coude.* — A moins de contre-indication tirée de la nature même de l'ankylose, on ne peut qu'approuver la formule d'Ollier et dire que l'intervention mobilisatrice est ici le procédé de choix. L'ankylose isolée de la radio-cubitale supérieure (ankylose congénitale) suffit à elle seule à justifier l'intervention.

3° *Poignet.* — Il faut intervenir si la main est en flexion palmaire et la radio-cubitale inférieure intéressée, car alors le déficit fonctionnel est important.

4° *Doigts.* — Indications variables.

5° *Hanche.* — L'indication est formelle dans les cas de lésion bilatérale, à cause de l'intensité de l'infirmité produite. Encore ne faut-il opérer qu'un seul côté vu la gravité du traumatisme opératoire. Dans les cas de lésion unilatérale, on aura avantage à opérer si l'étiologie, l'état local des parties molles et l'état général du sujet le permettent.

6° *Genou.* — C'est l'articulation qui avec le coude se prête le mieux à l'arthroplastie, et c'est au genou que cette intervention donne les résultats les plus différents de la résection simple.

7° *Tibio-tarsienne.* — Peu d'indications.

8° *Hallux valgus.* — Résultats satisfaisants et peu de risques.

9° *Mâchoire.* — Indication formelle.

II. Technique opératoire. — 1° *Préliminaires.* — Faire une toilette soignée de la région : ablation d'esquilles, de corps étrangers, de cicatrices vicieuses, etc. Désinfection à l'alcool iodé. Anesthésie générale. Pas de bande d'Esmarch, sauf pour le genou.

2° *Incisions.* — M. Putti indique pour chaque articulation l'incision qu'il préfère et qui donne le plus de jour. Pour le genou il emploie l'incision en Y dont il est l'auteur.

3° *Intervention proprement dite.* — Exérèse des parties molles au bistouri, résection osseuse économique, mais sans excès : 2 à 3 cm. d'écart sont un minimum. Les extrémités osseuses doivent être soigneusement modelées, à l'aide de la lime, de la râpe, de la fraise et de quelques spatules spéciales imaginées par l'auteur.

Le lambeau aponévrotique prélevé sur la face externe de la cuisse devra être suffisamment étendu pour bien recouvrir les extrémités osseuses (5 × 10 cm. pour le coude, 10 × 20 pour le genou). Il est préférable de recouvrir les 2 surfaces osseuses intéressées. On peut le faire facilement avec un seul lambeau, grâce à un petit artifice de technique.

Enfin la reconstitution des plans périarticulaires doit être faite avec le plus grand soin.

Au reste, pour ces questions de technique pure, la vue d'une intervention vaut mieux qu'une longue description et il faut savoir gré à l'auteur de nous avoir montré de bout en bout une arthroplastie du genou cinématographiée.

III. Soins post-opératoires. — Après 3 ou 4 jours de repos complet, l'articulation est généralement indolore. La *mobilisation* doit être commencée du 12e *au* 15e *jour* et menée très prudemment. Les premiers mouvements doivent être exécutés par le malade lui-même. Tous les adjuvants doivent être progressivement mis en œuvre : *air chaud, faradisation, kinésithérapie* manuelle plutôt qu'instrumentale. Quant au *massage*, sans être négligeable, il a moins d'importance.

Ce traitement doit être continué pendant longtemps et avec persévérance, principalement pour la temporo-maxillaire et le genou. La marche pour cette dernière articulation ne doit guère être tentée avant le 30e jour. D'ailleurs, du 30e au 45e jour, il y a toujours une période critique où l'amélioration marque un temps d'arrêt et même de régression. Selon le cas, il faut alors ou mettre le membre au repos, ou activer le traitement thermique. C'est affaire de sens clinique et de tâtonnements. Il n'y a pas de règle absolue.

Enfin on peut être amené à pratiquer des interventions secondaires pour récidive, pour mobilisation de la rotule, pour restauration imparfaite, pour ablation de corps mobiles, pour amélioration de la mobilité en amplitude.

IV. Formation des néarthroses, leur avenir. — Après avoir dit quelques mots des complications possibles et signalé les erreurs de technique à éviter, M. Putti étudie dans les dernières pages de son rapport l'évolution des néarthroses, en montrant que si l'interposition des lambeaux aponévrotiques facilite et abrège beaucoup la guérison, il n'est pas nécessaire que ces lambeaux conservent indéfiniment leur activité. Leur action doit être temporaire. L'évolution définitive se fait très lentement.

Les néarthroses examinées à longue échéance présentent une structure anatomique très voisine d'une articulation normale. Fonctionnellement elles répondent au but que se proposait l'intervention. Le jeu articulaire obtenu au début se maintient et tend même à s'accroître si le traitement post-opératoire est poursuivi convenablement et assez longtemps. Si tout a été correctement exécuté, on n'observe aucune déformation ultérieure, aucun processus d'arthrite secondaire. Même après de longues années la résistance fonctionnelle est considérable.

— En terminant son remarquable rapport, M. Putti le complète par la présentation d'un *film cinématographique* d'arthroplastie du genou exécutée par lui. Il présente ensuite 4 de ses opérés qu'il a pris la peine d'amener de Bologne à Londres pour faire constater les excellents résultats obtenus. Cette démonstration pratique suscite un très vif intérêt et les congressistes présents témoignent au sympathique rapporteur leur satisfaction par d'unanimes et chaleureux applaudissements.

— ***M. W. R. Mac Ausland*** (de Boston), rapporteur. Malgré son importance (80 pages, 200 indications bibliographiques, 120 figures de technique et de résultats opératoires d'après nature), ce rapport se prête difficilement à l'analyse, car c'est essentiellement un exposé de technique opératoire ne valant par conséquent que par la précision et la multiplicité des détails.

I. — Après avoir posé en principe que l'arthroplastie n'est pas une résection, qu'elle nécessite des connaissances techniques précises ainsi qu'une grande habileté manuelle, enfin que les indications en sont souvent délicates à poser, l'auteur fait une revue générale des diverses variétés d'ankyloses et arrive à cette conclusion que presque toutes les variétés d'origine traumatique ou infectieuse sont justiciables de cette intervention.

Par contre, sauf rarissime exception, les ankyloses consécutives à la tuberculose articulaire doivent être éliminées de ce cadre, car le réveil de l'infection est toujours à craindre, même après plusieurs années et au centre d'ankyloses osseuses paraissant former un bloc compact bien refroidi.

Doivent également être éliminées les ankyloses s'accompagnant de grosses pertes de substance osseuse ou de déformations considérables nécessitant des corrections étendues. Enfin les arthrites gonococciques doivent être également maniées avec précaution et, dans un bon nombre de cas, il faut s'abstenir ou attendre.

En tout état de cause, il faut attendre toujours que le processus soit bien fixé et un minimum d'une année est nécessaire pour les ankyloses d'origine traumatique, de deux années pour celles qui succèdent à des arthrites infectieuses.

Les indications devront également tenir compte de l'âge du malade, de son état général, de sa condition sociale, de son métier, du nombre des articulations prises. Il peut en effet être indiqué d'opérer une ou plusieurs articulations dans les cas de lésions multiples.

Le rapporteur fait ensuite un résumé historique des opérations destinées à restaurer directement ou indirectement le jeu des articulations ankylosées, depuis l'ostéotomie sous-trochantérienne de Rhea Barton (1826). L'histoire de l'arthroplastie proprement dite date des premiers essais d'interposition musculaire dans les résections temporo-maxillaires faits par Verneuil en 1860. Au cours de cet historique, l'auteur insiste sur les résultats obtenus par Murphy avec le *lambeau pédiculé*; puis sur ceux de Baer qui, frappé du fait que ces lambeaux étaient souvent mal supportés (compression des filets nerveux conservés), préconisa l'emploi d'un fragment de *vessie de porc chromée* comme organe d'interposition; enfin il analyse les travaux plus récents de Putti, sur l'emploi de lambeaux aponévrotiques libres prélevés sur le sujet lui-même, et les tentatives de Payr pour refaire de véritables articulations.

II. — Après cette étude d'ensemble, l'auteur étudie successivement les méthodes convenant aux différentes articulations, en les groupant par ordre d'importance, depuis le coude jusqu'aux petites articulations des orteils. Dans chacun de ces chapitres, il fait un résumé très complet de toutes les tentatives et méthodes des différents auteurs et donne ensuite, avec figures à l'appui, sa technique personnelle pour chaque articulation. C'est ce long travail de documentation, très utile à consulter, mais impossible à résumer, que nous devons nous borner à signaler. Nous indiquerons simplement les grandes lignes des techniques personnelles de l'auteur.

1° Coude. — La peau du membre supérieur tout entier et de la cuisse du même côté est préparée pendant 2 jours. On taille un lambeau en ∩ à la face postérieure du coude, on fend l'aponévrose en travers après libération du cubital et l'on aborde l'articulation par une résection temporaire de l'olécrâne.

Il faut *réduire au minimum le façonnage* des extrémités osseuses pour en conserver la forme. L'épiphyse humérale est alors luxée et enveloppée d'un fragment de *fascia lata* prélevé extemporanément et suturé d'abord au périoste et à la capsule par des points séparés, puis entouré à sa base d'un lien de catgut circulaire en cordon de bonnet. Fermeture sans drainage des plans superficiels.

Le traitement post-opératoire a une grande importance. Le coude est immobilisé en flexion pendant dix jours, puis on commence les mouvements passifs. Massage léger au bout de trois semaines, thermothérapie 3 à 4 fois par semaine, à partir du quarantième jour. Mouvements actifs progressifs. Radioscopies fréquentes.

2° Genou. — L'auteur l'aborde par la longue incision latérale de Kocher, légèrement incurvée à son extrémité inférieure sur la tubérosité tibiale.

Sa technique générale est celle de Putti modifiée dans le sens de la conservation aussi complète que possible du tendon rotulien. Le modelage des os doit être très soigneusement fait. Il faut abraser la surface articulaire de la rotule et l'épine tibiale souvent exubérante. Le greffon de fascia lata doit dépasser d'au moins 2 pouces de tous côtés la surface à recouvrir. Les autres points ne diffèrent pas de la technique décrite pour le coude. Immobilisation du genou à 35°, avec traction. Mouvements passifs au bout de quinze jours, massages au bout de six semaines. Marche avec des béquilles à partir de ce moment. Mouvements actifs vers la 10e semaine.

3° Hanche. — Abord par l'incision en U rappelant celle d'Ollier, et section temporaire du grand trochanter pour découvrir l'articulation. La tête du fémur et le cotyle sont façonnés avec les instruments spéciaux de Murphy. La tête du fémur est coiffée de fascia. L'immobilisation se fait en extension et abduction à 10°. Plâtre pendant dix-huit jours, puis traction. Mouvements passifs à la troisième semaine, béquilles à la sixième, etc., comme pour le genou.

4° Autres articulations. — Pour la *mâchoire* et l'*épaule*, l'auteur emploie les techniques de Murphy.

Il ne décrit que quelques particularités personnelles pour les techniques d'arthroplasties du *poignet* et *du gros orteil*.

a) *Poignet*. — Longue incision médiane postérieure et séparation des tendons dorsaux en 2 groupes qu'on écarte latéralement. Incision transversale de la capsule. On dégage le scaphoïde et le semi-lunaire et on en abrase environ 1/4 de pouce, en les modelant. Le radius est creusé à son tour, puis le massif carpien est coiffé d'aponévrose. La main est immobilisée en extension pendant 3 semaines, puis les mouvements, passifs d'abord, actifs ensuite, sont pratiqués avec énergie.

b) *Gros orteil*. — Dans le cas d'*hallux valgus*, l'auteur découvre la tête métatarsienne par incision curviligne, abrase partiellement cette tête et l'enveloppe de fascia. Les résultats obtenus par cette méthode paraissent des plus encourageants.

— Ce rapport, comme celui de Putti, est accompagné de nombreuses projections et d'un film cinématographique d'arthroplastie du coude.

— **M. Santy** (de Lyon), rapporteur, envisage la question à un point de vue très spécial. Il considère l'arthroplastie telle qu'elle se pratique actuellement comme l'aboutissant logique des nombreuses tentatives faites pour rendre aux articulations ankylosées à la fois leur solidité et leur mobilité primitives. C'est à Ollier que remonte la première réalisation pratique de cette mobilisation des jointures ankylosées ; ce sont ses idées et ses techniques qui sont à la base des perfectionnements progressifs réalisés depuis. Le rapporteur considère que, le genou mis à part, la résection mobilisatrice, la résection sous-périostée interrompue d'Ollier, pratiquée en se conformant aux règles établies par cet auteur non seulement pour l'intervention elle-même, mais également pour le traitement post-opératoire, a donné des résultats très voisins de l'arthroplastie vraie. En étudiant tour à tour chaque articulation, il cherche à donner une vue d'ensemble des résultats obtenus à Lyon en suivant les préceptes d'Ollier, et à préciser les cas qui peuvent encore être justiciables de la résection.

I. Épaule. — L'ankylose scapulo-humérale est en général bien supportée, par suite de la suppléance des articulations scapulo-thoraciques, mais à la condition que le bras soit en bonne position, c'est-à-dire légère abduction et rotation externe. S'il est en rotation interne et collé au corps, les mouvements de l'avant-bras se font mal ; il faut recourir à l'ostéotomie sous-capitale si le scapulum est encore libre ou à la *résection mobilisatrice si l'omoplate est bloquée*. La section passera par le col anatomique en enlevant un fragment du trochanter. Il y a avantage à bien modeler l'extrémité humérale et à mobiliser vite.

II. Coude. — C'est pour cette articulation que les prévisions d'Ollier se sont le mieux réalisées. La résection faite suivant ses principes donne ici des résultats fonctionnels tels que l'ankylose à angle droit ne doit plus être considérée comme un résultat suffisant.

La crainte du *coude ballant*, le gros reproche fait de tout temps à la résection du coude, ne doit pas exister avec une technique correcte, conforme aux deux règles d'Ollier : 1° enlever au moins 5 cm. d'os, 2° faire la résection sous-périostée interrompue en enlevant la gaine périostique et les débris capsulo-ligamentaires incrustés de noyaux calcaires. Les sections doivent être intra-épicondylienne au niveau du bras, sous-coronoïdienne et transcervico-radiale au niveau de l'avant-bras. Il y a avantage à modeler les extrémités.

Les soins post-opératoires ont une grande importance, et Ollier a toujours mis en garde contre une mobilisation trop rapidement poussée. Il faut aller toujours lentement, ne pas vouloir faire « en 8 jours ce qui demande plusieurs mois », ne pas craindre de marquer des temps d'arrêt s'il y a douleur, gonflement, etc.

Les résultats obtenus par cette méthode sont remarquables, quoi qu'on en ait dit, et le rapporteur cite des faits à l'appui. Mais il reconnaît que l'*interposition fibreuse* est certainement un perfectionnement qui *fait gagner beaucoup de temps* pour la restauration fonctionnelle.

III. Poignet. — Les indications sont ici plus rares, car bien des ankyloses sont compatibles avec des mouvements suffisants de la main. Dans le cas contraire, c'est presque toujours à la résection totale qu'il faut avoir recours. De bons résultats ont été publiés, mais il faut ici toujours tenir compte de *l'état des muscles et des tendons* qui conditionne le pronostic. En tout état de cause l'arthroplastie est ici un progrès, car elle permet de faire une résection limitée à une seule rangée d'osselets, elle facilite les manœuvres de mobilisation et simplifie les suites opératoires. Mais les résultats des résections n'en restent pas moins bons, quoique plus lents à obtenir.

IV. Hanche. — Les indications de la chirurgie mobilisatrice sont encore assez rares à la hanche, étant donné la difficulté de concilier la solidité avec la mobilité. La résection sous-périostée a presque toujours cédé le pas aux interventions indirectes (ostéotomies) dans les cas tels que l'ankylose bilatérale en rectitude où il faut absolument mobiliser un des côtés. En général, la mobilité ne s'obtient par la résection qu'au prix d'une déformation et d'une instabilité du membre, qui en restreignent notablement l'utilisation. Elle ne semble devoir être conservée que dans les cas d'ossifications périarticulaires étendues qui exposent les techniques modernes d'arthroplastie à des difficultés très grandes ou à des échecs, et qui permettent d'obtenir avec la résection sous-périostée large des néarthroses solides et suffisamment mobiles.

V. Genou. — Ici le parallèle entre la résection et l'arthroplastie ne peut plus se faire, car la résection a cherché la solidité en bonne position et non la mobilité. Il est certain que l'arthroplastie ouvre ici un chapitre nouveau et que les résultats enregistrés sont des plus encourageants. Mais la précision des indications, le choix des cas laissent encore place à bien des discussions et les auteurs ne sont pas tous d'accord. Contre-indication formelle pour les uns, la tuberculose ne l'est pas pour les autres. L'état anatomique de l'ankylose, l'attitude des membres sont également des points discutés. Enfin il s'agit d'une opération très délicate, nécessitant une spécialisation avancée. C'est pourquoi, dans les cas d'ankyloses en mauvaise position, certaines opérations telles que les *ostéotomies cunéiformes* peuvent encore trouver assez souvent leur indication. Mais il est certain qu'en choisissant bien les cas et en possédant une technique impeccable, l'arthroplastie donne des résultats remarquables et étend notablement le champ des possibilités en matière de mobilisation articulaire.

VI. Cou-de-pied. — Les cas sont ici trop restreints pour juger la méthode, et les résultats de l'*astragalectomie* sont trop remarquables pour que cette intervention ne reste pas encore pour le moment un procédé d'élection.

En terminant, l'auteur formule les conclusions suivantes :

L'arthroplastie agrandit de façon considérable le champ de l'intervention pour ankylose. A la hanche et au genou, elle ouvre un chapitre presque entièrement nouveau de chirurgie articulaire.

La résection pour ankylose devient la méthode secondaire, à conserver seulement dans les échecs de l'arthroplastie ou dans les cas que l'état du squelette articulaire, et plus rarement celui des parties molles, rendent impropres à mobiliser.

Discussion.

— **M. Leriche** (de Lyon), après avoir résumé le rapport de M. Santy, empêché, ajoute quelques mots en faveur de la résection pratiquée scrupuleusement selon les règles d'Ollier et qui, *au membre supérieur*, donne d'aussi beaux résultats que l'arthroplastie et à moins de frais. Pour sa part, il a opéré par ce procédé 15 ankyloses du coude et obtenu des résultats fonctionnels excellents. Par contre, il reconnaît qu'au membre inférieur, et particulièrement pour le *genou*, la méthode de Putti constitue un progrès considérable et définitif. L'ayant vu opérer et ayant appliqué sa technique, il est heureux de pouvoir le féliciter des résultats obtenus et il considère qu'il n'est plus permis aujourd'hui de regarder l'ankylose du membre inférieur en bonne position comme l'idéal à rechercher en matière de chirurgie du genou.

— **M. Mac Ewen**, président, ajoute quelques mots en faveur de l'arthroplastie, en exposant ses résultats personnels.

— **M. Elmslie** (de Londres) expose la technique de l'arthroplastie du coude. Il emploie l'incision longitudinale transtricipitale, la résection temporaire de l'olécrâne et recouvre ses extrémités osseuses d'un fragment d'aponévrose libre. Comme tous les orateurs précédents, il insiste sur l'importance du traitement post-opératoire.

Au point de vue des indications opératoires, l'auteur considère que l'arthroplastie étant destinée à rétablir la fonction, mais aussi à supprimer la douleur, certaines ankyloses en bonne position doivent

être respectées. Il se borne d'ailleurs à envisager les conditions inhérentes à l'épaule et au coude.

En général, les indications sont plus fréquentes pour le coude. Les résultats y sont également le plus souvent meilleurs qu'au niveau de l'épaule.

— *M. Jirasek* (de Prague) a pratiqué 25 arthroplasties à la clinique de Kukula, en employant comme agent d'interposition 9 fois l'épiploon, 7 fois la graisse sous-cutanée, 9 fois l'aponévrose.

Il a obtenu la proportion suivante de bons résultats avec mobilisation complète de la jointure :

Genou : 13 cas, 77 pour 100 de succès; coude : 9 cas, 88 pour 100 de succès; doigts : 2 cas, 50 p. 100 de succès; hanche : 1 cas, 0 pour 100 de succès.

Il ne faut pas craindre de réséquer large, sans quoi l'ankylose se reproduit. Mais il ne faut pas non plus aller trop loin sous peine d'obtenir une articulation ballante.

L'auteur, partageant les idées de Kukula, donne la préférence au *transplant épiploïque*, prélevé par une petite laparotomie. Il craint, en effet, de provoquer des troubles dans la statique musculaire de la cuisse en supprimant un large fragment de la bandelette ilio-tibiale.

— *Sir William de Courcy Wheeler* (de Dublin) discute les mérites relatifs de l'arthrodèse, de la résection simple et de l'arthroplastie.

D'après son expérience personnelle, l'arthroplastie ne donne jamais de bons résultats dans les résections phalangiennes. Il est partisan, comme les Lyonnais, de la *résection simple* pour le *membre supérieur* (épaule et coude), et comme eux il reconnaît que l'ankylose du *genou* est la *meilleure indication de l'arthroplastie.*

Un important facteur à considérer est la *douleur post-opératoire* qui a son point de départ dans les terminaisons nerveuses qui traversent la capsule et les ligaments. Aussi faut-il faire de l'*appareil ligamenteux* du genou une *exérèse très minutieuse.*

A la hanche, la résection du rebord cotyloïdien donne de bons résultats.

C'est chez l'enfant qu'on obtient les plus beaux succès, car le clivage par la résection des ostéophytes y est plus facile et l'adaptation fonctionnelle se fait plus vite et plus aisément.

— *M. Vilardell* (de Barcelone) estime qu'on ne peut encore formuler de conclusions précises sur la question toute nouvelle de l'arthroplastie.

Les résections typiques étendues d'Ollier donnent encore, si l'on ajoute l'extension continue et la mobilisation précoce, des résultats aussi bons que l'arthroplastie, surtout s'il s'agit de tuberculose, et en particulier du coude.

Les ankyloses traumatiques, par contre, s'accompagnent d'une prolifération périostique si intense que l'arthroplastie avec interposition de graisse ou d'aponévrose est ici indiquée.

En général il faut respecter les ankyloses en bonne position, du genou en particulier, et n'employer l'arthroplastie que dans les cas d'ankylose bilatérale.

Les meilleurs procédés sont par ordre : les transplantations libres d'aponévrose, puis de graisse, enfin les lambeaux pédiculés.

L'extension continue post-opératoire est nécessaire pour éviter le contact des deux surfaces de section. La mobilisation doit être précoce. L'hémostase soignée, les soins post-opératoires ont une importance de premier ordre.

— *M. Stoney* (de Dublin) étudie spécialement la résection du coude. Le but de l'arthroplastie est d'obtenir des mouvements libres et indolores. Elle est inutile lorsque le mouvement libre peut être obtenu par simple résection. On lui reproche, pour le coude, de laisser fréquemment des articulations ballantes.

La chose est possible dans les traumatismes de guerre qui nécessitent souvent des sacrifices osseux étendus chez des sujets dont les muscles sont atrophiés par une longue suppuration et une immobilisation prolongée. Au contraire, dans la pratique civile, on peut, soit pour le traumatisme, soit pour l'arthrite tuberculeuse, faire des résections plus économiques et obtenir d'excellents résultats.

Cependant l'auteur a pu observer au cours de la guerre un certain nombre de réséqués du coude avec résultats fonctionnels très satisfaisants. La résection du coude est donc une opération excellente, à condition d'employer une technique rigoureuse, dont il rappelle certains détails. La cavité laissée par la résection doit être tamponnée avec des mèches imbibées d'un mélange bismuth-iodoforme-vaseline qu'on laisse 48 heures en place et qui lutte bien contre l'infection. Pas de plâtre. Immobilisation à 90°. Mobilisation précoce, massage, électrothérapie, etc., en un mot soins post-opératoires très minutieux.

— *M. Corachan* (de Barcelone) estime que l'arthroplastie doit devenir une opération courante si l'on en pose bien les indications.

Son expérience personnelle repose actuellement sur 7 cas : 2 coudes, 1 épaule, 1 genou, 3 doigts. Dans tous ces cas, sauf un seul, il a obtenu de bons résultats anatomiques et fonctionnels.

Comme procédé, il fait une résection osseuse économique après abrasion soignée des cartilages articulaires, et interpose un fragment d'aponévrose libre.

Il insiste à son tour sur la nécessité d'attendre très longtemps dans les cas d'ankyloses d'origine infectieuse, gonococcique et surtout tuberculeuse, pour être certain que le processus est complètement éteint, et depuis un temps suffisamment long.

— *M. Tuffier* (de Paris) rend à son tour hommage à Putti, en reconnaissant que sa technique lui a permis d'améliorer considérablement ses résultats. Il insiste sur un petit point de technique : la difficulté d'apprécier exactement la distance utile à laquelle doivent se trouver l'une de l'autre les extrémités réséquées, et de les maintenir dans cette position. Il a fait construire dans ce but un petit appareil très simple, à traction variable, dont il fait la démonstration sur le squelette.

— *M. Zaradnicky* (de Prague) verse au débat une statistique personnelle de 7 cas d'arthroplasties suivies pendant 5 à 8 ans, avec maintien d'un bon résultat fonctionnel : 2 coudes, 2 pouces, 2 genoux, 1 hanche. Chez tous ses opérés l'extension est complète, la flexion atteint 70° après l'opération et gagne jusqu'à 80° par la mobilisation rationnelle. Pour la hanche, il a obtenu l'abduction à 30°.

Dans tous ces cas il s'agissait tantôt d'arthrites, tantôt de traumatismes par coups de fusil.

L'auteur a employé comme matériel d'interposition, tantôt le lambeau aponévrotique libre, tantôt un fragment d'artère de veau stérilisée.

Comme tous les orateurs précédents il insiste sur la nécessité d'attendre très longtemps avant d'opérer les ankyloses consécutives aux tumeurs blanches.

— *M. Ribas y Ribas* (de Barcelone) considère l'arthroplastie comme un progrès indéniable, mais estime qu'il faut la réserver aux articulations du membre supérieur et seulement aux cas d'origine traumatique ou infectieuse. En matière de tuberculose la résection reprend ses droits. Elle doit aussi être préférée au niveau du membre inférieur. L'arthroplastie n'est indiquée ici que dans les cas de lésions bilatérales, car au membre inférieur, c'est la solidité qui doit être avant tout recherchée.

On emploiera le lambeau aponévrotique libre. On s'assurera que tout processus infectieux est bien éteint et que les muscles sont de bonne qualité. Enfin on insistera sur le traitement post-opératoire qui est capital.

— *M. Puyg y Sureda* (de Barcelone), s'appuyant sur 14 cas de sa pratique, considère lui aussi qu'au membre supérieur les résultats de la résection sont aussi bons que ceux de l'arthroplastie. Au coude, on peut interposer un fragment de graisse. Chez les jeunes sujets, l'interposition est en général à conseiller.

L'auteur a tenté l'arthroplastie chez des enfants atteints de *luxation congénitale*, selon la technique de Lesser. Les résultats ont été médiocres. Au genou il a eu un bon résultat et un insuccès dans un cas de vieille arthrite. Il y a eu suppuration et genu valgum consécutif nécessitant une nouvelle intervention.

— *M. Jurasz* (de Poznan) verse au débat 24 observations recueillies à la clinique de Payr dont il est l'assistant. Il reconnaît lui aussi que les indications ne sont pas toujours faciles à préciser. Il faut tenir grand compte de tous les facteurs sur lesquels a insisté Putti. De fait, l'auteur estime que chez certains sujets, si l'on tient compte de l'âge et de la profession, l'ankylose en bonne position, principalement pour l'épaule et le genou, doit être respectée.

En tout état de cause il importe d'attendre longtemps avant d'opérer, et d'être très économe de résection osseuse et surtout d'exérèse de parties molles et de prélèvement d'aponévrose ilio-tibiale dont le rôle est si important.

De l'examen des différents cas observés par M. Jurasz, il résulte que les meilleurs résultats paraissent avoir été obtenus dans les ankyloses du genou et de la hanche.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Juillet 1923.

Abcès amibien du poumon. — *MM. A. Pissavy, Bréger et Chaboure* rapportent une observation d'abcès amibien du poumon survenu chez un dysentérique atteint depuis 1915 de troubles intestinaux apparus sur le front français et qui ne furent que tardivement rattachés à l'amibiase. Cette localisation pulmonaire, qui s'accompagnait d'un état général précaire, d'entérite et d'augmentation de volume du foie, fut rapidement guérie par les injections sous cutanées d'émétine.

Les auteurs rappellent le cas analogue rapporté récemment par MM. L. Ramond, Denoyelle et Lautmann et insistent sur la nécessité de penser à l'amibiase lorsqu'on trouve chez un malade atteint de diarrhée des signes cliniques et radiologiques d'abcès du poumon. Une amibiase pulmonaire méconnue peut entraîner la mort alors que, convenablement traitée, elle guérit en peu de jours.

— *M. Flandin*, frappé des nombreux réveils de dysenterie qu'il a observés, sous diverses formes (diarrhée, congestion hépatique, etc.), dans ces derniers temps, chez des sujets dont l'amibiase était calmée depuis plusieurs années, est tenté d'attribuer un rôle provocateur à la température actuellement régnante. Ces retours offensifs cèdent à l'émétine, mais il est bon, pour obtenir un succès durable, de recourir ensuite à l'ingestion de novarsénobenzène qui agit sur les kystes amibiens.

Recrudescence du saturnisme. — *MM. J. Troisier et P. Lefèvre* signalent que, dans un hôpital parisien, les cas de saturnisme se multiplient depuis le début de l'année (10 cas dans le premier semestre de 1923 au lieu de 1 et 2 cas pour les années entières 1922 et 1921). Ils attribuent cette recrudescence à la négligence dans les précautions adoptées contre l'intoxication.

Ils relatent, en outre, une observation de saturnisme aigu de la plus haute gravité, avec ictère, tremblement et hypotension. Ils ont établi l'origine hémolytique de cet ictère dont témoignaient la richesse du sang en hématies granuleuses et l'absence de cholalurie; ils ont montré également la nature organique du tremblement en s'appuyant sur la latéropulsion, l'adiadococinésie et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ils discutent enfin la question de l'hypotension artérielle, fréquente, à leur avis, dans le saturnisme aigu récent.

— *M. Duvoir* pense que la recrudescence signalée pourrait bien tenir à la déclaration plus fréquente du saturnisme, depuis la loi sur les maladies professionnelles.

Mycose de type spécial à évolution rapidement extensive. — *M. Thiroloix* présente une femme de 67 ans, atteinte d'une mycose d'allure très spéciale, rappelant, par sa progression, la marche des néoplasmes et due à un champignon qui paraît nouveau jusqu'ici. Le début eut lieu en Mars dernier par des douleurs dans le membre inférieur gauche, sous forme de douleur et de gonflement du membre, qui firent penser à une phlébite; puis apparurent, dans la région inguinale, des petites plaques rouges, qui se transformèrent en éléments surélevés, arrondis, reposant sur des tissus très infiltrés et accompagnés de petites dilatations variqueuses. Puis de nouveaux éléments se montrèrent à distance, en particulier dans le dos, et on trouve actuellement des masses volumineuses et dures dans la fosse iliaque gauche. La maladie évolue sans suppuration et sans fièvre. Le Wassermann est négatif. Les hémocultures sont restées stériles, mais la biopsie a montré dans les éléments l'existence d'un mycélium dissociant les fibres conjonctives. La culture du liquide séro-sanglant retiré par ponction est demeurée négative, mais celle des tissus malades a permis d'obtenir le parasite sous forme d'un mycélium cloisonné avec granulations métachromatiques, présentant de rares spores.

La culture ne s'est pas montrée pathogène pour le rat, ni la souris. L'iodure de potassium et les injections iodées intraveineuses n'ont pas entravé la marche rapide et si curieuse de cette mycose.

Sur un type clinique spécial d'amyotrophie progressive. — *MM. G. Guillain et Alajouanine* présentent un malade de 28 ans, atteint d'une amyotrophie progressive ayant débuté à l'âge de 20 ans par les membres inférieurs. Actuellement on constate chez ce malade une amyotrophie globale des membres inférieurs avec déformation du pied rappelant celle de la maladie de Friedreich, une atrophie musculaire très accentuée des muscles de la région scapulaire et brachiale du type myopathique avec *scapulæ alatae*; les muscles de l'avant bras et de la main sont absolument normaux. Intégrité de la musculature cervicale et faciale. Il existe de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles atrophiés sans modifications qualitatives des secousses qui sont vives, sans réaction longitudinale ni inversion polaire, sans contraction galvanotonique, sans réaction myotonique; la chronaxie est diminuée. Absence de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés plantaires sont inversés en extension; il existe aux membres inférieurs une exagération considérable de la réflectivité de défense. Liquide céphalorachidien normal.

Les caractères de l'amyotrophie progressive observée chez ce malade sont très particuliers : il serait difficile de faire rentrer ce cas dans les classifications nosographiques.

Les auteurs insistent sur le caractère non familial de cette amyotrophie, sur son début tardif par les membres inférieurs, sur l'aspect myopathique de la déformation des membres supérieurs, sur la déformation des pieds rappelant celle de la maladie de Friedreich, sur l'absence de certaines réactions électriques constatées dans les myopathies, sur l'inversion du réflexe cutané plantaire, sur l'exagération de la réflectivité de défense coexistant avec une abolition de la réflectivité tendineuse. Tous ces signes justifient la description d'un type clinique spécial.

La méthode de Bondi pour le dosage clinique de la lipase pancréatique dans le suc de tubage duodénal. — *MM. M. Chiray, J. Lebon et M. Milochevitch*, après avoir étudié les diverses méthodes de dosage clinique de la lipase pancréatique dans le liquide de tubage duodénal, se sont arrêtés à celle qu'a préconisée Bondi. Ils rappellent que le principe réside dans la digestion de 10 cmc d'huile d'olives par 2 cmc de suc duodénal pendant un temps déterminé, et la mesure ultérieure des acides gras libérés à l'aide de la lessive de soude décinormale en présence d'alcool qui empêche les phénomènes d'hydrolyse. Les auteurs indiquent les modifications que leurs expériences personnelles les ont amenés à introduire dans ce procédé. Ils montrent enfin dans quelles conditions le pouvoir lipasique peut varier chez un sujet normal et en dehors de tout état pathologique. Le mélange par reflux du suc duodénal et du suc gastrique détermine une forte baisse des propriétés lipolytiques. Par ailleurs, la concentration plus ou moins grande du liquide duodénal en sécrétion biliaire semble constituer la grande cause des variations du pouvoir lipasique. Les examens pratiqués sur l'homme par le procédé du tubage duodénal confirment complètement les données physiologiques actuelles sur le rôle activant que joue la bile à l'égard de la stéapsine pancréatique.

Recherches radiologiques et urologiques sur la congestion hépatique provoquée. — *MM. M. Chiray, R. Lebègue, A. Lomon et R. Clogne* rapportent les résultats de leurs expériences sur la congestion hépatique provoquée à l'aide d'un repas surabondant. L'examen des orthodiagrammes du foie et leur mensuration planimétrique, faits avant et après l'épreuve, ont montré que l'excès alimentaire avait bien réalisé la congestion de la glande. Des analyses d'urines, pratiquées un jour témoin et le jour de l'épreuve, sur les urines fractionnées par périodes de 4 heures, ont permis de mettre en évidence certaines conséquences de cette congestion provoquée. Les auteurs ont constaté qu'après un repas surabondant, il y a diminution des diverses substances dissoutes dans l'urine, ce qui corrobore l'idée du blocage hépatique. La comparaison avec les chiffres du jour normal montre que, pour la période de digestion du repas excessif (12 ou 16 heures), les chiffres de diurèse horaire sont beaucoup plus bas pour l'ammoniaque, ont diminué d'un quart pour l'urée, de moitié pour les chlorures et des deux tiers pour les phosphates. L'examen de la glycuronurie prouve encore mieux l'inhibition de la cellule hépatique par la congestion provoquée puisque, du chiffre normal (30 à 50 milligr. par litre), l'acide glycuronique urinaire tombe à zéro pendant toute la durée de l'épreuve de surcharge alimentaire.

Pneumothorax artificiel réalisé malgré une pleurésie séro-fibrineuse antérieure. — *MM. P. Ameuille et P. Aris* présentent 2 malades chez qui ils ont réalisé un pneumothorax artificiel complet malgré qu'eût évolué antérieurement du même côté, et guéri un épanchement séro-fibrineux ayant nécessité la ponction. Ils rapportent en outre 2 autres observations personnelles analogues; dans l'une d'elles, même, il s'agissait d'un épanchement purulent.

Quand on veut faire un pneumothorax artificiel sur une plèvre qui a été le siège d'un épanchement résorbé, on peut se trouver en présence d'une des trois éventualités suivantes : la symphyse totale, empêchant tout décollement; la symphyse partielle, permettant de réaliser un décollement limité, inefficace, et qui a toutes chances de se refermer rapidement malgré tous les efforts; enfin la liberté pleurale permettant de faire un pneumothorax étendu et efficace. Chacune de ces trois éventualités s'est réalisée à peu près dans le même nombre de cas, de sorte qu'*a priori* on a une chance sur trois de voir se produire l'une quelconque d'entre elles.

Cancer pulmonaire à forme d'abcès. — *M. P. Ameuille* montre un malade qui a présenté exclusivement des signes d'abcès pulmonaire pendant 6 mois. Il a été opéré et drainé comme tel : les radiographies montraient une poche à demi pleine de pus. Seul, l'examen histologique fortuit de débris sortis de l'abcès avec le pus lors de l'intervention a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien à globes cornés. A l'heure actuelle, c'est encore chez ce malade le seul signe qui permette le diagnostic de cancer du poumon.

Erythrose faciale à caractère paroxystique et fluxionnaire au cours d'une sclérose broncho-médiastine. — *MM. Loeper et Turpin* ont observé ce syndrome chez un malade présentant des lésions de sclérose pulmonaire avec insuffisance ventriculaire droite; il se caractérisait avant tout par une hyperémie de la face et de la partie supérieure du tronc. Ces troubles vaso-moteurs fluxionnaires des téguments s'associaient à une congestion active de la muqueuse buccale, à des signes d'intolérance œsophagienne avec diarrhée séreuse. Ces manifestations éphémères d'inhibition du sympathique thoraco-lombaire, accompagnées chaque fois d'une poussée thermique, pouvaient être déclanchées chez ce malade sous l'influence d'une cause toxique (alcool), d'une insuffisance cardiaque passagère, de modifications de la température ambiante, ou même d'un choc moral.

Ces symptômes, sur la pathogénie desquels ne peuvent être formulées que des hypothèses, méritent d'être rapprochés de ceux du syndrome médiastinal que MM. Sergent et Pruvost ont décrit chez d'anciens blessés de poitrine.

— *M. Vaquez* se demande si ce malade n'est pas atteint d'érythrémie. Il a l'attention attirée depuis quelque temps sur des formes spéciales d'érythrémie, formes atténuées où la polyglobulie existe seule pendant des années et qui comprennent en outre des cas où l'érythrose est intermittente, la rate étant modifiée ou non. Il a observé récemment un malade qui ne présentait apparemment aucun signe d'érythrose, mais dont la coloration de la peau devenait typique dès qu'il toussait. L'examen des yeux décela les modifications vasculaires de l'érythrémie et l'hématologie montra de la polyglobulie au moment de l'érythrose. Il s'agit là d'un type d'érythrose intermittente.

— *M. Turpin* n'a pas constaté de polyglobulie chez ce malade.

Un cas de septico-pyohémie à pneumocoques et à bacille pesteux d'évolution subaiguë. — *M. Guinon, Mlle de Pfeffel et M. Lamy* relatent l'observation d'une fillette de 12 ans, originaire de Saint-Ouen, dont l'infection pesteuse se manifesta d'abord par une angine simulant une angine diphtérique maligne avec cou proconsulaire. L'apparition d'autres bubons, en particulier inguinaux, permit d'établir la nature réelle de la maladie en montrant la présence du bacille de Yersin. L'intérêt de ce cas réside dans l'association constante du pneumocoque à ce bacille, association qui a été peu souvent signalée jusqu'à la maladie qui évolua pendant plus de 5 semaines, s'accompagna de suppurations multiples qui toutes, sauf les arthrites, montrèrent à la fois les deux germes. Certaines localisations, telles que la péricardite presque terminale, furent même surtout dues au pneumocoque. Le début par cette angine diphtéroïde, démontrée pesteuse par l'inoculation à la souris, certaines suppurations rarement signalées, telles que les arthrites et la péricardite, méritent également de retenir l'attention.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Juin 1923.

Traitement des prolapsus génitaux. — *M. M. Jourdan* estime que le traitement des prolapsus génitaux borné à la seule réfection du périnée donne des résultats incomplets; toutes les fois qu'avec de l'insuffisance du périnée coexiste de l'abaissement de l'utérus, l'auteur fait suivre la colpo-périnéorraphie d'une hystéropexie pratiquée dans la même séance.

— *M. Silhol* pratique, pour les femmes qui ne sont plus jeunes tout au moins, la fixation iliaque au muscle psoas et à son aponévrose. Il obtient ainsi, en utilisant autant qu'il est nécessaire l'origine des ligaments ronds, une fixation solide, haute et postérieure qu'il complète par une fermeture du Douglas. Cette fixation en arrière paraît reporter en avant vers le pubis le poids de la masse intestinale. L'auteur fait d'ailleurs des réserves, n'ayant utilisé ce procédé que depuis 18 mois environ.

Plaie de la face antérieure du poignet; section du nerf médian et des tendons fléchisseurs; sutures nerveuse et tendineuses. — *M. de Vernejoul* présente une malade chez qui il est intervenu, 3 jours après l'accident, pour section complète du médian et de 4 tendons fléchisseurs au niveau du poignet. Après suture du nerf et des tendons, immobilisation plâtrée de la main en flexion. Le retour de la sensibilité a commencé à se manifester 1 mois 1/2 après l'intervention : signe de Tinel très net. Les troubles moteurs disparaissent progressivement. Les troubles trophiques ont persisté pendant 4 mois. Actuellement, 5 mois après l'accident, les mouvements sont normaux et, en particulier, l'abduction et l'opposition du pouce. L'examen électrique des muscles de l'éminence thénar montre une diminution de l'excitabilité galvanique sans modifications qualitatives. Il persiste de l'anesthésie de la face palmaire des phalangettes du médius et de l'index.

Ostéoarthrite déformante infantile du genou. — *M. Silhol* rapporte l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui aurait eu à 5 ans une torsion du genou pris entre son lit et un mur. Immobilisé 2 mois, il a toujours marché depuis en boitant, sans souffrir autrement qu'après des marches un peu prolongées. Il présente un gros genou, une jambe gauche à concavité antérieure et interne avec une déviation de 45° telle que, les cuisses étant parallèles, le pied gauche se place en dehors du pied droit. Atrophie de 3 cm. Subluxation du tibia en arrière. La radiographie montre une déformation de toutes les surfaces articulaires avec décalcification intense des deux épiphyses. La console tibiale interne est atrophiée et abaissée, le plateau tibial externe remonté de 2 cm. Flexion facile du genou jusqu'à l'angle droit; aucun point douloureux. Un peu de tuberculose dans la famille. Wassermann négatif.

Tout en admettant l'intervention du traumatisme initial dans ces lésions ostéo-articulaires, l'auteur écarte et la fracture et le décollement épiphysaire, du moins dans la forme habituelle. Cette observation rappelle le type clinique dénommé ostéo-arthrite déformante infantile. Il ne faut pas opposer la lésion trophique à la lésion traumatique ni penser que la hanche a le monopole des lésions de cette nature.

Une ostéotomie tibiale et péronière suivie d'une longue période de tuteurisation a permis de redresser l'axe du membre et donné, comme il est de règle, un excellent résultat.

Au sujet d'une communication entre la synoviale articulaire scapulo-humérale et la bourse séreuse sous-acromiale. — Cette disposition, si rare que les classiques, sauf Cruveilhier et encore de façon bien insuffisante, ne la mentionnent pas, serait, d'après *MM. Florence et Olive*, assez fréquente, puisqu'ils l'ont rencontrée 3 fois en quelques semaines de dissection.

Hémorragie cataclysmique par rupture d'un sinus veineux courant à la surface d'un gros fibrome utérin sous-séreux ayant subi une torsion sur son pédicule. — *M. Hayem* présente la pièce et l'observation recueillies par *MM. Bouyala et Moutte* et intéressantes par la rareté des hémorragies cataclysmiques en dehors des ruptures de grossesse extra-utérine. Cette malade, opérée d'urgence, a guéri très simplement.

12 Juin.

Bec-de-lièvre simple ; urano-staphylorraphie ; insuffisance du voile ; prothèse avec rétablissement satisfaisant de la fonction. — Cette malade, présentée par *M. Raynal*, avait été opérée de bec-de-lièvre à l'âge de 28 mois par M. Delanglade : suture labiale. Avant de pratiquer l'urano-staphylorraphie, en raison de l'énormité de la béance de la division palatine, M. Raynal appliqua une série de petits appareils métalliques sur lesquels des ressorts et des élastiques appropriés exercèrent les efforts continus nécessaires. Après 4 mois de ce traitement, la béance de la fente palatine, qui mesurait 18 mm, était ramenée à 8 mm.

L'urano-staphylorraphie est alors pratiquée. Résultat anatomique très satisfaisant. Il n'en est pas de même du résultat fonctionnel : voix très défectueuse; regorgement fréquent des liquides dans le cavum nasal. Ces phénomènes sont dus à l'insuffisance vélo-palatine. M. Raynal applique alors toute une série d'appareils changés au fur et à mesure qu'ils deviennent trop petits. Aujourd'hui cette jeune fille, âgée de 18 ans, parle assez clairement pour que son infirmité puisse passer inaperçue dans l'existence courante.

Pseudarthrose juxta-articulaire de l'extrémité inférieure de l'humérus; ostéosynthèse et greffe ostéo-périostique. — *MM. de Vernejoul et Massot* présentent un malade de 35 ans qui fut atteint, en Mai 1918, de fracture sus-condylienne, traitée par ostéosynthèse à l'aide d'une plaque de Lambotte. Vu par les auteurs en Juillet 1922, ce malade présente une pseudarthrose très mobile, sans perte de substance. La plaque de Lambotte mise en place en 1918 n'est plus retenue par aucune des vis que l'on voit jouer librement dans le tissu osseux, à l'examen radioscopique. Intervention le 2 Août 1922 par une incision oblique sur la face antéro-externe du bras. Les fragments osseux, soigneusement débarrassés de toute interposition fibreuse, sont maintenus en place par une double ostéosynthèse au fil d'argent à l'aide de deux anses métalliques perforant diamétralement les fragments. Un double greffon ostéo-périostique, prélevé sur la face interne du tibia est, placé, l'un en dedans, l'autre en dehors, entourant le trait de fracture, placé os contre os. Suture des parties molles sans drainage. Immobilisation plâtrée en demi-flexion. Suites opératoires très simples.

Les radiographies, pratiquées de mois en mois, montrent l'os se reformant peu à peu; mais ce qui est manifeste, c'est la grande rapidité avec laquelle l'os se régénère dès que, tout appareil d'immobilisation étant supprimé, le membre est l'objet de mouvements actifs et passifs. Résultat fonctionnel très satisfaisant. Le bras est assez solide pour permettre au malade, navigateur, de reprendre son métier. Les mouvements d'extension sont complets. La flexion est limitée par le cal sur lequel viennent buter les os de l'avant-bras.

18 Juin.

Infarctus de l'intestin grêle consécutif à une hernie; résection intestinale, guérison. — *M. Poucel* rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans, pris brusquement d'accidents d'étranglement herniaire. Il entre à l'hôpital où, 1 h. 1/2 après, on constate que la hernie s'est réduite spontanément. Persistance des vomissements. Sensation d'un boudin intestinal dans l'abdomen, dur et mat. Laparotomie 12 heures après le début des accidents : issue de liquide ascitique hémorragique. On extériorise l'anse terminale du grêle qui, sur 30 cm. est complètement noire. Mésentère infiltré de sang. Résection intestinale. Abouchement latéro-latéral dans le cæcum. Guérison.

Péritonites localisées iliaques droites à la manière de l'appendicite. — *M. Silhol* cite des exemples de lésions inflammatoires para-appendiculaires ayant tout à fait respecté l'appendice. Dans un cas d'entérite-appendicite avec gâteau iliaque, il s'agissait d'une épiploïte avec abcès accolée à un point du cæcum autour duquel les lésions s'étaient groupées sans participation de l'appendice. Dans un autre avec péritonite, occlusion du grêle par adhérences, il existait une perforation cæcale de 2 cm. à environ 1 cm. de l'insertion d'un appendice intact. Dans un troisième cas, les annexes, en position iliaque très anormale, une partie du cæcum et l'épiploon constituaient une masse d'une dureté de bois à laquelle l'appendice ne participait pas; l'examen histologique montra une tuberculose de l'ovaire, une salpingite inflammatoire fusionnée, du pus à staphylocoques dans le gâteau, tandis que l'appendice distant présentait une infiltration lymphoïde générale. Dans les cas cliniques d'appendicite, il faut donc examiner soigneusement toute la fosse iliaque même si l'appendice est malade, à plus forte raison s'il paraît peu touché, en se souvenant que, malgré sa susceptibilité, il peut rester intact ou indépendant à côté de lésions voisines capables de réaliser les différents types cliniques d'appendicite.

Deux cas de ligature de la carotide primitive droite pour hémorragie consécutive à une ulcération cancéreuse. — *M. E. Aubert.*

1er *Cas.* — Homme entré pour récidive néoplasique de la région parotidienne secondaire à un épithélioma de la lèvre inférieure. Opération d'urgence le 8 Juin pour parer à une hémorragie extrêmement grave par ulcération néoplasique de la carotide interne droite dans son trajet intrapétreux : ligature de la carotide primitive. Pas d'incident opératoire; pas d'accident tardif sauf des céphalées plus vives et des accès de vertiges.

2e *Cas.* — Homme entré pour tumeur végétante et ulcérée de la région cervicale droite, récidive à distance d'un épithélioma de la lèvre inférieure opérée l'année précédente. La récidive ganglionnaire sous-maxillaire droite avait envahi la glande et la partie droite du corps du maxillaire. Intervention le 7 Mars : ablation des bourgeons néoplasiques, ligature de la carotide externe ; application d'un tube de radium pendant 24 heures. Amélioration passagère suivie d'une extension rapide et progressive du néoplasme. Nouvelle intervention le 19 Juin pour parer à une hémorragie secondaire par ulcération de la carotide primitive droite; ligature de cette dernière. Décès 12 heures après l'opération.

25 Juin.

Un cas de scoliose congénitale. — *M. de Vernejoul* rapporte une observation de *M. Bossy* sur un cas de scoliose haute à convexité gauche. Il s'agit d'une scoliose congénitale chez un enfant ne présentant aucun autre antécédent pathologique. Les radiographies montrent des lésions de la 5e vertèbre dorsale avec atrophie de la 5e côte du côté de la concavité. Il semble que l'on ait affaire dans ce cas à une scoliose congénitale par atrophie unilatérale de la 5e dorsale.

Un cas d'ostéomyélite à forme grave, nécrosante d'origine dentaire, du maxillaire inférieur; ablation de nombreux séquestres par interventions successives; guérison. — Présentation du malade par *M. Edmond Aubert.*

Kyste ovarien calcifié et suppuré ayant donné lieu à un foyer péri-vésical sous-péritonéal fistulisé à l'ombilic et simulant une fistule ouracale. — Cas rapporté par *MM. Escat et de Vernejoul.*

de Vernejoul.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

1er Juin 1923.

Encéphalomyélite épidémique et bradykinésie. — *M. H. Verger* a observé récemment 3 malades présentant un syndrome bradykinétique :

1° Un tailleur d'une cinquantaine d'années qui brusquement, en 1922, éprouva de la difficulté à manier son aiguille et son fer et dont la jambe droite fléchit dans la marche. Revu en Mai 1923, on constate du côté de la face l'ébauche d'un rire qui ne se fait jamais, un peu de ptosis par paresse de la paupière supérieure droite. Le malade prétend ne pas pouvoir se servir de sa main droite, mais il exécute au commandement, quoique avec lenteur, tous les mouvements possibles.

2° Une malade de 40 à 50 ans, au sortir de l'office, le jour des Rameaux, traîne la jambe et marche comme une paralytique spasmodique. Cependant tous les mouvements d'extension, d'élévation, pas de l'oie sont possibles au commandement. Dès qu'on n'insiste plus, elle remarche en traînant la jambe. Force musculaire conservée, réflexes non exagérés; pas de tremblement épileptoïde ni de Babinski.

3° Un garçon de 13 ans est soigné par un oculiste pour une kératite légère qui guérit rapidement. Il présente, à la suite, du ptosis, non du blépharospasme et des troubles de la vision. Il y a 12 jours, secousses du type électrique dans tout le côté droit, à peine ébauchées à gauche au niveau de la cuisse et de l'abdomen. Le malade dit ne pas pouvoir se servir de sa main droite. Tous les mouvements ordonnés sont cependant possibles.

M. Verger fait remarquer que ces secousses de chorée électrique caractérisent les encéphalites épidémiques de cette année.

Il faut revenir à la conception que, dans les bradykinésies totales ou partielles, ce qui est supprimé, c'est la fonction des mouvements automatiques, mais que tous les mouvements volontaires sont possibles.

Sur un cas de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. — *MM. Labeau et Bertrand* présentent la radiographie d'un homme de 47 ans qui rejette immédiatement après leur ingestion les aliments liquides. Les aliments demi-solides passent assez facilement. Il a été opéré en 1913 probablement de gastro-entérostomie. Les troubles actuels remontent à 3 semaines. L'examen radiologique après ingestion de bouillie barytée permet de reconnaître 3 sur 4 des rétrécissements normaux de l'œsophage distendu par la bouillie et dont l'orifice inférieur très réduit ne laisse s'écouler que de temps en temps un mince filet de la solution barytée. Il s'agissait d'un spasme du cardia qui a guéri par un traitement psychothérapique.

Présentation d'un utérus traité par le radium 15 mois auparavant. — *M. Bégouin* a traité, il y a 15 mois, par le radium une malade atteinte d'un épithélioma tubulé de l'utérus. Obligé d'intervenir récemment chez cette malade pour un cancer sigmoïdien, M. Bégouin a enlevé l'utérus. L'organe est petit, d'aspect fibromateux, mais souple et parait sain. Examen histologique : aucune cellule néoplasique, bloc fibreux où les faisceaux musculaires sont atrésiés et étouffés par la gangue conjonctive.

8 Juin.

Séquelle d'encéphalomyélite à forme pseudo-parkinsonienne. — *M. Gallier* présente une femme de 31 ans qui, en 1919, était enceinte de 3 mois au moment où elle fut atteinte d'encéphalomyélite. Un avortement s'ensuivit et la malade paraissait guérie lorsque, en 1921, pendant une 2e grossesse, elle fut prise de somnolence, de tremblement. Accouchement, allaitement après lequel les troubles augmentent. Actuellement, tremblement dans les mouvements volontaires. La malade ne peut ni boire, ni s'alimenter seule, ni se livrer à aucun travail. Facies figé, se complaît dans l'immobilité, parle très peu et à voix basse. Réflexes pupillaires et tendineux abolis.

— *M. H. Verger.* Les malades de ce genre se rapprochent par certains points des parkinsoniens, mais s'en séparent par d'autres. L'arrêt de l'activité cérébrale et physique n'appartient pas au parkinsonien plutôt agité et chez lequel on ne constate pas non plus l'arrêt de l'activité cérébrale. Les divers traitements appliqués ne donnent pas de résultats. Toutefois, les malades ayant perdu les mouvements automatiques, il y a lieu d'entretenir par la rééducation l'activité de ce qui reste des centres nerveux atteints.

15 Juin.

Constante d'Ambard et tuberculoses rénales bilatérales. — *M. Darget* rapporte l'histoire d'un malade atteint d'une tuberculose rénale qui avait débuté par un abcès péri-urétral à bacilles de Koch avec cystite et chez lequel le cathétérisme urétéral avait révélé une bacillose bilatérale et une *constante d'Ambard normale.* Il existait aussi de la cystite.

Un an après le début des accidents, les lésions vésicales ont considérablement augmenté. Le cathétérisme permet de conclure à une tuberculose rénale double. La constante d'Ambard est encore *normale*.

On voit donc combien il serait imprudent d'opérer sur les seules données de la constante. Une constante normale ne doit jamais dispenser de l'épreuve du cathétérisme urétéral. Une confiance aveugle dans la constante priverait certains malades des secours de la chirurgie ou entraînerait à en opérer d'autres chez lesquels l'intervention est contre-indiquée.

22 Juin.

Radiographies avant et après un pneumo-rein dans un cas de kyste hydatique. — ***MM. Bardon et Labeau*** présentent les radiographies d'une malade atteinte d'une tumeur du rein qui avait donné lieu à des crises douloureuses, avec vomissements. Alors qu'un cliché sans préparation donne à peine les contours du rein, deux autres, pris après le pneumo-rein, montrent nettement les contours de l'organe avec taches claires irrégulières, irrégulièrement distribuées. Cette image ne ressemble à aucune de celles que fournissent après pneumo-rein les diverses tumeurs ou malformations rénales. Elle paraît être spéciale au kyste hydatique, tumeur qui existait chez cette malade et qui a été enlevée chirurgicalement.

29 Juin.

Inversion totale de la vessie chez un bébé d'un mois. — ***M. Rocher*** présente un bébé du sexe féminin dont la vessie est inversée totalement à travers l'urètre très dilaté et qui apparaît sous la forme d'une petite tumeur rouge, aplatie transversalement, pédiculée, avec à son sommet un orifice urétéral facilement cathétérisable. La pexie à la paroi abdominale sera tentée dans quelques mois, à moins d'indications urgentes : ulcération, sphacèle de la muqueuse inversée.

Deux cas intéressants d'accidents du travail. — ***M. Marix*** rapporte l'observation d'un homme qui pendant un effort ressent une violente douleur dans la région thoracique. Le blessé s'alite et l'auscultation révèle un foyer de pneumonie. Mais la corrélation entre l'effort et la douleur étant des plus nettes, on fait faire une radiographie qui révèle une fracture des 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes.

Un 2e malade, au cours d'un effort violent, ressent un craquement dans le dos : une radiographie montre un diastasis entre les 4e et 5e lombaires.

D. Frèche.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

13 et 27 Juin 1923.

Décortication pulmonaire pour fistule pleurale. Guérison. — ***M Barthélemy.*** Un ouvrier de 42 ans contracte en 1922 une broncho-pneumonie suivie de pleurésie purulente. Le 15 Juin, l'opération de l'empyème est pratiquée au niveau du 8e espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire, avec contre-ouverture de drainage postérieur. Malgré des lavages quotidiens de la plèvre, une fistule pleurale persiste avec expansion pulmonaire à peu près nulle. Le 10 Août, sous anesthésie générale au chloroforme, on résèque la 8e côte sur la ligne scapulaire sur une étendue de 10 cm. ; on découvre ainsi une cavité tapissée de fausses membranes ; le poumon est bloqué, immobile ; en outre la gouttière rachidienne cache le dôme pleural. On incise la coque très épaisse qui l'entoure et on pratique la décortication. Le poumon libéré reprend son extension ; on le fixe à la paroi. On laisse un gros drain et une mèche de gaze. La guérison s'effectue rapidement et le malade peut entrer en convalescence le 6 Septembre. La radiographie montre que le poumon a repris ses fonctions normales.

Epithélioma cylindrique de la région ethmoïdale ; mort par vaste abcès cérébral latent. — ***MM. Gamaléia et Aubriot.*** Il s'agit d'une femme de 21 ans, présentant une voussure de la racine du nez des dimensions et de la forme de deux abricots accolés, accompagnée d'une cécité bilatérale depuis 15 jours. Il existe quelques bourgeons des fentes olfactives. L'examen histologique montre un épithélioma à cellules cylindriques modifiées. Comme autre symptomatologie, rien qu'une céphalée modérée intermittente. Aucune variation de l'état général ni de l'état mental. La radiumpuncture échoue complètement. La malade meurt subitement. L'autopsie montre une masse néoplasique ayant envahi la base du crâne. On découvre en outre un vaste abcès de la base du cerveau ayant envahi tout le lobe frontal gauche.

Un cas d'angine de Ludwig compliquée de phlegmon gazeux du cou. — ***MM. Gamaléia et Mathieu.*** Un homme, âgé de 70 ans, se présente avec une angine de Ludwig ou plus exactement avec un phlegmon septique du plancher de la bouche à point de départ dentaire. L'abcès gagne les gaines vasculaires du cou. Il est nécessaire de faire des incisions multiples à la hauteur du cou. L'infection ne cède que sous les injections de stock-vaccin de Delbet accompagnées d'injections à doses très élevées de sérum antigangreneux de Weinberg.

Suture de la rotule chez un vieillard et mobilisation précoce. — ***MM. G. Michel et C. Mathieu.*** Une femme de 73 ans présente une fracture horizontale de la rotule à deux fragments sensiblement égaux. Un cerclage est réalisé de suite aux crins de Florence. Dès le 2e jour, on fait faire quelques mouvements actifs et lever la malade au 4e jour. Le résultat terminal est excellent.

Sur une variété rare de fracture de Maisonneuve. — ***MM. A. Guillemin et Bohème.*** En descendant de bicyclette un jeune homme de 25 ans se tord le pied droit et celui-ci reste fixé dans une attitude irréductible. Le pied a subi une rotation externe de 90° grâce à un diastasis énorme constaté à la radiographie. Le péroné est à la place du tendon d'Achille, la poulie astragalienne s'est incarcérée entre le tibia et le péroné.

On décèle une fracture spiroïde à 3 fragments à la partie supérieure du péroné, immédiatement au-dessous du col.

Ostéochondrite déformante juvénile à début aigu. — ***M. Frœlich.*** Il s'agit d'un petit garçon actuellement âgé de 3 ans et 8 mois qui a été atteint, à 2 ans et 3 mois, d'une maladie fébrile avec gonflement des deux genoux et température variant de 38°5 à 39°5 pendant 5 jours. La hanche était très douloureuse et le membre inférieur gauche en adduction et en rotation externe.

Une radiographie montre que la hanche est luxée, mais la cavité cotyloïde et le noyau osseux de la tête fémorale sont absolument normaux et semblables à ceux du côté sain (Mars 1922). Le 26 Avril, réduction sous chloroforme. Le 23 Juin, en changeant le plâtre, une nouvelle radiographie montre que le noyau osseux de la tête fémorale est en train de se résorber ; la résorption s'est faite lentement. Il subsiste seulement une légère claudication.

Voilà donc une lésion aiguë de la hanche qui a ressemblé à ses débuts à une arthrite aiguë du nourrisson, qui a produit une luxation brusque de la hanche et qui évolue ensuite avec les allures cliniques et radiographiques d'une ostéochondrite déformante juvénile.

Jean Benech.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

(1922)

André Mougeolle. ***Etude radiologique de l'appendice et ses applications au diagnostic de l'appendicite chronique*** (*Imprimerie M. Colin, Nancy*). — Ce travail, illustré de très nombreux et très beaux clichés radiographiques, montre quels renseignements précieux l'examen radiologique apporte dans le diagnostic d'appendicite chronique.

L'auteur rappelle d'abord les difficultés du diagnostic clinique dû au polymorphisme de l'appendicite chronique, la multiplicité des points douloureux classiques, leur coïncidence fréquente avec d'autres points douloureux abdominaux.

L'examen radiologique doit être fait entre la 6e et la 24e heure après l'absorption du repas opaque, le malade étant dans le décubitus dorsal. L'appendice se remplit vers la 3e ou 4e heure et ne se vide que vers la 24e, 12 heures au moins après le cæcum, quand tout le gros intestin est vide. Il est visible dans 85 pour 100 des cas. Normalement l'ombre appendiculaire est linéaire et l'organe animé de mouvements propres.

Il y a nécessité absolue de faire plusieurs examens à quelques heures d'intervalle et d'examiner aussi avec soin cæcum et iléon et l'estomac si possible.

L'examen radiologique fixe tout d'abord sur la position de l'angle iléo-cæcal qui peut être en position haute, moyenne ou basse ; il fixe sur la position de l'appendice qui, lorsqu'il est long, a des rapports très différents de ceux du cæcum.

L'examen de l'appendice peut montrer, de plus, des coudures par sclérose inflammatoire, un aspect « sectional » dû à des calculs ou à des concrétions très sombres.

Mais les signes fonctionnels sont beaucoup plus importants. C'est d'abord la fixité de l'appendice, du cæcum, du côlon ascendant ou du grêle ; il faut alors penser à la présence d'adhérences ou de brides inflammatoires. Mais c'est surtout la localisation de la douleur sous l'écran qui est la clef de voûte du diagnostic radiologique de l'appendicite chronique. Elle permet de ramener à leur véritable cause un très grand nombre de points douloureux.

M. indique ensuite les diagnostics radiologiques différentiels de l'appendicite chronique.

Ce sont les fausses appendicites chroniques, si nombreuses : cæcum mobile, ptose de l'angle colique droit, péricolites membraneuses, coudure de Lane, épiploïtes chroniques, mésentérite rétractile. Elles ont même aspect clinique et le diagnostic ne peut être fait que par les signes radiologiques propres à chacune d'elles avec absence des signes radiologiques appendiculaires.

Le diagnostic différentiel se pose aussi avec certaines affections gastriques et hépatiques. On sait combien souvent le diagnostic est hésitant entre appendicite et salpingo-ovarite droite. L'ombre appendiculaire sera sans rapports avec la région ovarienne ou, au contraire, voisine et il y a lésion des deux organes.

J. Dumont.

THÈSE DE LYON

(1923)

A. Pérez. ***Traitement de l'hypertrophie prostatique par la radiothérapie (méthode de M. Th. Nogier)*** (Trévoux, *Imprimerie, J. Jeannin*). — Le cathétérisme urétral dans l'hypertrophie de la prostate présente de nombreux inconvénients, l'infection notamment. Quant à la prostatectomie, c'est une intervention sérieuse qui a ses contre-indications et les malades ne l'acceptent pas facilement.

Par contre, le traitement radiothérapique peut être employé dès le début. On peut y soumettre la plupart des malades, car c'est une méthode absolument indolore. Grâce au nouvel appareil de Nogier, les sujets sont assis au-dessus de l'ampoule, les cuisses écartées. Ils s'accoudent en avant sur une sorte de pupitre et c'est dans cette position non fatigante que la région périnéale est irradiée. La protection des testicules est réalisée et l'emploi de filtres convenablement choisis protège contre les accidents de radiodermite. Il n'y a aucun autre danger.

D'après Nogier, les applications seront longues et larges et par suite efficaces. Le malade recevra le maximum de dose nécessaire en un court délai.

Le traitement radiothérapique entraîne l'atrophie de la prostate par fonte des parties adénomateuses. L'action de ce traitement est d'autant plus favorable que l'hypertrophie prostatique est moins avancée, c'est-à-dire plus près du début ; on peut obtenir alors des guérisons complètes et durables. Lorsque la prostate a déjà subi une sclérose partielle, on n'obtient pas la guérison complète, mais souvent une amélioration très appréciable.

Le traitement de l'hypertrophie prostatique par les rayons X doit être essayé avant de procéder à une opération chirurgicale, mais il ne doit pas être exclusif. Sa simplicité et sa bénignité en font un moyen prophylactique contre l'hypertrophie prostatique chez les sujets de plus de 50 ans et qui présentent quelques troubles de leurs fonctions urinaires.

J. Dumont.

TRAITEMENT

DES PSEUDARTHROSES

PAR LES

INJECTIONS DE SÉRUM DE FRACTURÉ

Par M. **Léon IMBERT**
(de Marseille).

J'ai exposé, dans un article paru ici même (*La Presse Médicale*, 1921, p. 403), un ensemble de considérations théoriques sur la formation du cal à la suite des fractures; ces idées me paraissent avoir reçu la consécration de l'expérience, ainsi qu'on le verra plus loin; on me permettra donc de les rappeler brièvement.

Lorsqu'une fracture se produit en un point de l'économie, la réparation s'en effectue automatiquement; le foyer de fracture acquiert la propriété de fixer divers éléments dont les plus connus, ceux qui tombent le mieux sous les sens et qui, du reste, sont les plus indispensables pour la réparation du dommage, sont les sels de chaux. Ce n'est point cependant que l'organisme en absorbe davantage; on sait depuis longtemps que ce n'est pas en faisant prendre des préparations calciques aux fracturés qu'on les aide à guérir, et on sait tout aussi bien que lorsqu'une pseudarthrose est établie, on ne la guérit pas par le même moyen; l'organisme d'un fracturé possède donc en circulation la même quantité de chaux qu'un organisme normal; mais il l'utilise au mieux des intérêts de l'individu, en la fixant au niveau du foyer de fracture et non ailleurs. Les sels de chaux sont normalement indispensables à l'organisme dans lequel ils remplissent certaines fonctions qui ne sont pas toutes connues; mais chez un fracturé, ils subviennent sans effort à une fonction supplémentaire capitale, par la constitution du cal. Les mêmes sels qui, la veille, passaient indifféremment dans les vaisseaux du tissu osseux, ceux qui, chez le blessé lui-même, demeurent indifférents vis-à-vis des autres éléments du squelette, sont fixés irrésistiblement par le foyer même qui a besoin d'eux, celui qui correspond à la fracture. Comment cela peut-il se faire? Est-ce le foyer local qui acquiert brusquement cette propriété sans intervention de l'organisme? Assurément non ; nous savons en effet, que la consolidation ne s'effectue pas ou s'effectue mal quand sont malades certains organes éloignés, sans rapport apparent avec le squelette : glande thyroïde, surrénale, appareil génital. C'est donc bien par leur permission, ou plutôt par une mission spéciale, que le foyer de fracture parvient à retenir les sels de chaux qui passent à proximité; l'action locale est commandée par un état général et l'on comprend que la fracture est à proprement parler une maladie qui affecte tout l'individu, et que le cal a besoin pour sa formation de la collaboration de bien des fonctions diverses.

Autrefois on aurait vu dans cet ensemble synergique l'intervention du système nerveux; elle n'est assurément pas absente; mais peut-être, ou même probablement, exerce-t-elle son action par l'intermédiaire de sécrétions diverses, de diastases. On peut dire que dans le corps humain tout est glande endocrine; tous les tissus assimilent et désassimilent, et, dans les produits de désassimilation, il en est sans doute qui sont repris par d'autres tissus et utilisés par eux; les tissus fournissent des éléments nécessaires à la vie, ce sont bien des glandes à sécrétion interne. La production brusque d'une fracture crée sans doute une nouvelle glande endocrine; des substances, des diastases probablement sont élaborées dans le foyer de fracture; transportées par le sang, elles vont impressionner les glandes dont le fonctionnement est nécessaire; celles-ci à leur tour, par d'autres diastases répandues dans l'économie, vont donner au foyer de fracture la faculté de fixer les sels de chaux. Ainsi se schématise, sans doute, le mécanisme de la formation du cal.

Je ne retiens de cette conception qu'une conséquence : c'est le sang qui, sans doute, transporte la sécrétion du foyer de fracture aux glandes endocrines et lui rapporte celle de ces dernières; chez un fracturé en voie de consolidation, le sang doit donc renfermer ces deux ordres de substance, au moins dans une période déterminée de l'évolution de la fracture.

***

Ne peut-il arriver que, chez certains individus, l'un ou l'autre des produits nécessaires, peut-être les deux, viennent à manquer et que, de ce fait, la consolidation soit entravée, retardée ou même rendue impossible? Sans doute, nombre de pseudarthroses s'expliquent par les conditions anatomiques de la fracture qui leur a donné naissance : grande perte de substance, interposition musculaire sont les facteurs classiques de pseudarthrose. Mais quel chirurgien n'a pas vu des absences de consolidation chez des blessés où il était impossible de mettre en évidence une de ces causes? A qui n'est-il pas arrivé d'intervenir pour pseudarthrose, de supprimer toute interposition, de rapprocher les fragments, et cependant de ne pas obtenir la consolidation? Il est permis de penser que, chez ces blessés, un facteur général entre en cause au déficit duquel on peut suppléer, en donnant à l'organisme les produits sécrétés par un autre organisme, au moment où celui-ci conduit à bien une consolidation.

En somme, je pense que, lorsqu'une pseudarthrose ou un retard de consolidation ne sont point justifiés par les conditions anatomiques de la fracture, on est autorisé à injecter au malade une certaine quantité de sérum sanguin provenant d'un fracturé en voie de consolidation; il y a lieu naturellement de s'assurer au préalable que le donneur est indemne de syphilis et de toute autre maladie infectieuse.

***

Voici maintenant quelques observations à l'appui de cette conception.

La première est très résumée : je la trouve dans une revue générale sur la *Chirurgie française*, publiée par mon élève et ami Masini dans le *Sud Médical* (n° du 15 Novembre 1921, p. 1994) :

J'ai pratiqué, dit Masini, des injections de sérum de fracturé chez un malade de l'hôpital militaire qui présentait une pseudarthrose du tibia. Ce malade a reçu six injections, deux faites par M. Madrange, et quatre par moi-même. La pseudarthose s'est bien consolidée au bout de deux mois, et le blessé a quitté l'hôpital complètement guéri.

Une deuxième observation a été publiée par M. Chauvin, professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Marseille. Je ne la donne qu'en résumé; elle a été publiée *in extenso* à la *Société de Chirurgie de Marseille* et dans la *thèse* de Jankelewitch (Montpellier, 1923).

Femme X..., 29 ans; pseudarthrose du fémur droit consécutive à une fracture de cuisse survenue le 27 Février 1922. Immobilisation en gouttière soixante-deux jours; puis héliothérapie, massage et nouvelle immobilisation. Au bout de cinq mois, la pseudarthrose est flottante; elle siège au quart supérieur du fémur droit. Elle n'est expliquée par aucune cause apparente, locale ou générale. L'absence du cal est complète, et la radiographie montre une ostéite raréfiante intense avec géodes transparentes. Immobilisation du membre à 45°. Le 18 Août, on fait une injection de 10 cmc de sérum provenant d'un autre blessé, à Wassermann négatif, atteint depuis douze jours de fracture du radius droit; aucune réaction locale ou générale; au bout de quarante jours, aucun résultat. Le 20 Octobre, nouvelle injection de 10 cmc de sérum provenant d'un blessé atteint de fracture des deux os de l'avant-bras, au début de la consolidation. Légère élévation thermique et poussée inflammatoire assez vive dans le foyer de fracture. Vingt jours après l'injection, la consolidation s'affirme; la malade rentre chez elle fin Novembre 1922, absolument consolidée.

Enfin, j'ai appliqué moi-même cette méthode dans quatre cas.

J'ai échoué deux fois :

La première malade avait été réséquée du genou droit pour tumeur blanche; la consolidation se faisait très lentement : elle n'était pas terminée neuf mois après l'opération. Je lui ai fait, avec des intervalles variant de dix à vingt jours, 4 injections de 5 cmc de sérum provenant d'un malade de 59 ans, atteint de fracture de jambe et se consolidant régulièrement; le sang a été prélevé de quinze à cinquante-trois jours après la fracture; elles n'ont pas donné de résultat appréciable; j'ai fait une nouvelle injection de sérum sanguin provenant d'une femme atteinte de fracture de jambe; le sang a été prélevé trente-quatre jours après la fracture; il a été injecté onze mois après la résection. Il m'a paru manifeste que la mobilité du foyer de résection a diminué très sensiblement dans les huit jours qui ont suivi la piqûre, mais celle-ci n'a pas été renouvelée pour des raisons indépendantes de ma volonté. et, en dernière analyse, l'état de la malade n'a pas été amélioré.

Une deuxième malade, jeune fille de 18 ans, était atteinte de pseudarthrose de l'humérus gauche avec paralysie radiale, consécutive à une plaie par arme de chasse; la perte de substance avait été importante. Je pratiquai une ostéosynthèse le 20 Juillet 1922, avec plaque vissée; les extrémités osseuses étaient amincies et ramollies; lorsque j'enlevai la plaque, près de quatre mois plus tard, la consolidation n'était pas réalisée et finalement la pseudarthrose se reproduisit. Le 14 Novembre, je lui fis une injection de 5 cmc de sérum sanguin provenant d'une femme de 65 ans, atteinte quinze jours auparavant de fracture du condyle interne du tibia; il n'en résulta aucune amélioration. Le 30 Novembre, nouvelle injection de 5 cmc de sérum provenant d'un homme de 59 ans atteint depuis trente jours de fracture de jambe; pas de modification appréciable. Enfin, le 19 Janvier 1923, injection de 5 cmc de sérum sanguin provenant d'une femme atteinte de fracture de jambe trente-quatre jours auparavant; l'amélioration fut manifeste pendant quelques jours; la mobilité du foyer de pseudarthrose diminua nettement; mais je ne pus répéter l'injection et la pseudarthrose se mobilisa de nouveau.

Ces deux échecs sont cependant instructifs; il semble bien en effet que, dans les deux cas, l'injection d'un certain sérum a produit un résultat temporaire, tandis que les injections précédentes avaient été de nul effet; or, pour ces deux malades, le sérum qui a montré une certaine efficacité provenait de la même femme atteinte de fracture de jambe et se trouvant au 34e jour de sa fracture.

Le sérum inefficace avait les origines suivantes :

— Homme, 59, ans, fracture de jambe âgée de 13 à 53 jours.

— Femme, 65 ans, fracture du condyle interne du tibia âgée de 15 jours.

— Homme, 59 ans, fracture de jambe âgée de 30 jours.

Par contre, j'ai obtenu dans deux cas un résultat parfait.

F. J..., 60 ans. Fracture double de la cuisse gauche par chute de 10 m de haut dans une cale de navire; le premier trait est sous-trochantérien; le second siège un peu au-dessous de la partie moyenne de l'os. On applique un appareil de miss Gassett.

A la vérification faite trois mois après l'accident, la fracture supérieure est consolidée, mais l'inférieure est nettement mobile, et elle est indolente comme une pseudarthrose.

On lui injecte alors 7 cmc de sérum sanguin provenant du blessé Lunari, 47 ans, atteint de fracture de cuisse depuis vingt-sept jours; huit jours après, on constate que la consolidation est complète; ce sérum est le même que celui qui a permis d'obtenir la consolidation dans le cas suivant.

G. B..., 65 ans; fracture basse de cuisse par une roue de charrette chargée; ce blessé reste sans soins

chez lui pendant trois mois ; il entre alors à l'hôpital où on constate une mobilité complète du foyer de fracture ; cette pseudarthrose persiste malgré l'application d'un appareil plâtré. Mon chef de clinique, le Dr Tabet, pratique une ostéosynthèse par plaque vissée, cinq mois après l'accident : cicatrisation sans infection ; enlèvement de la plaque quatre mois après, soit neuf mois après l'accident ; persistance de la mobilité du foyer de fracture ; nouvelle application d'un appareil plâtré pendant deux mois ; la mobilité persiste encore. Les 20 et 30 Janvier 1923, injection de 5 cmc de sérum sanguin provenant d'un homme de 40 ans, atteint de fracture, depuis seize et vingt-six jours : pas de résultat appréciable.

Le 20 Février, injection de 5 cmc de sérum du blessé Lunari, 47 ans, atteint de fracture de jambe, datant de vingt-sept jours ; huit jours après, la consolidation est complètement effectuée. Le blessé Lunari est le même qui a fourni du sérum sanguin au malade de l'observation précédente.

Il convient de noter que, dans ces deux cas, le sérum sanguin efficace a été fourni par le même blessé qui était au vingt-septième jour d'une fracture de jambe ; je rappelle qu'une constatation analogue peut être tirée des deux premières observations.

***

Les cas dont on vient de lire la relation me paraissent fournir une première démonstration de l'efficacité de la méthode que je propose ; ils permettent en outre de préciser certains détails de technique.

Lorsqu'un sérum a été actif, il a manifesté son action dès la première injection ; quand on n'a obtenu qu'un insuccès, il semble donc inutile de s'obstiner ; je conseille donc d'essayer successivement divers sérums jusqu'à ce qu'on ait trouvé celui qui convient ; on doit, de préférence, s'adresser à des fractures ayant atteint des sujets autant que possible vigoureux et bien portants ; il convient évidemment d'écarter les récepteurs pour lesquels une cause matérielle justifie la pseudarthrose, soit interposition musculaire, si la démonstration en peut être faite, soit perte de substance étendue.

En ce qui concerne les donneurs, on doit les choisir de même vigoureux et bien portants et leur faire subir auparavant l'épreuve de Bordet-Wassermann, en éliminant ceux qui donneraient un résultat positif. Il semble que lorsqu'un sérum a donné un succès, il conserve son efficacité pour un autre sujet.

La quantité de 5 cmc de sérum paraît suffisante ; elle suppose une prise de sang de 10 gr. environ ; immédiatement après coagulation, le sérum est aspiré dans une seringue et injecté sans retard afin de prévenir toute altération. Jamais ces injections n'ont donné lieu à aucun accident local ou général.

J'ai toujours injecté le sérum dans le tissu cellulaire sous-cutané, sans préférence de région ; peut-être serait-il préférable de l'injecter directement dans le foyer de pseudarthrose ; la voie veineuse pourrait aussi être envisagée.

***

En somme, je crois pouvoir conclure que, en cas de pseudarthrose non motivée par une cause matérielle évidente, on peut obtenir la consolidation par des injections sous-cutanées de sérum, provenant d'une certaine quantité de sang empruntée à un blessé atteint de fracture et se trouvant, aux environs du trentième jour, en bonne voie de consolidation.

LE

RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

CHEZ LES ASTHMATIQUES

Par **R. CASTELNAU** (du Mont-Dore).

De récents travaux sur l'asthme semblent considérer comme un axiome l'hypervagotonie des asthmatiques, caractérisée par l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Or cette conception de Hess et Eppinger, reprise chez nous, avec autorité, par Lian et Cathala, est nettement trop étroite. Certains auteurs l'ont déjà signalé (Ségard, Lereboullet et Petit). Nous avons nous-même communiqué une statistique faisant ressortir la fréquence de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques. En réalité, les idées de Guillaume connaissent aujourd'hui la fortune. On admet, pour la plupart des troubles végétatifs, que les syndromes *électifs* sont l'exception et que les syndromes complexes, intriqués, les syndromes *neurotoniques* sont au contraire la règle. L'asthme a subi le sort commun.

Quoique possédant des observations, d'ailleurs exceptionnelles, d'asthmatiques sympathicotoniques purs, nous ne discuterons pas ici la question si délicate du sens réel du déséquilibre chez les asthmatiques. Nous voulons simplement faire connaître les résultats que nous a donnés la recherche méthodique du réflexe oculo-cardiaque dans 38 cas d'asthme.

Ces 38 cas sont représentés soit par des malades, que nous avons examinés en crise, soit par des malades qui nous avaient été adressés avec un diagnostic ferme, que l'interrogatoire et un sérieux examen cardio-rénal ont confirmé. Il s'agit d'asthme vrai, d'asthme typique.

I. — Technique de la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Toutes nos mesures ont été prises avec une technique rigoureuse et immuable. Appareil oculo-compresseur de Roubinovitch. Pression de 18 cm. Durée de la compression, trente-cinq secondes. Prise des pulsations radiales avant, puis après la pause du bandeau compresseur, et en cas de modification due à l'émotivité, attente du retour au rythme primitif. Compression ; 5 secondes d'attente ; prise des pulsations pendant 30 secondes. Décompression ; nouvelle prise des pulsations et prises échelonnées jusqu'au retour au rythme primitif, s'il n'est pas immédiat. Les trois chiffres caractérisant les réflexes notés dans nos observations représentent donc le nombre de pulsations, avant, pendant et après la compression.

Du côté du sujet, précautions habituelles pour éviter d'exciter son émotivité. Décubitus dorsal, et, dans la mesure du possible, recherche du réflexe dans des conditions physiologiques toujours identiques.

Ayant d'ailleurs volontairement fait varier ces conditions (prise du réflexe avant et après les repas, après le traitement thermal, le matin avant toute fatigue ou au contraire le soir), il ne nous semble pas qu'il y ait de différences durables. Le réflexe reprend rapidement le type qu'il présentait avant la modification physiologique.

Nous avons choisi la pression de 18 cm. pour plusieurs raisons. D'abord les excitations correspondant à des pressions variant de 10 à 25 cm. donnent sensiblement la même réponse nerveuse. Ensuite la compression moyenne à 18 cm., si elle est un peu désagréable, reste très tolérable. Avec elle le réflexe oculo-cardiaque est un signe qu'on peut toujours rechercher dans la pratique courante, ce qui n'est pas le cas avec les pressions supérieures.

A cette pression de 18 cm., correspond normalement un réflexe que nous avons pris pour étalon. Il est caractérisé par un ralentissement du rythme cardiaque variant de 2 à 7 pulsations-minute. Etalon biologique, il n'est, sans doute, pas absolu. Il nous paraît légitime, car c'est lui qu'on retrouve chez les individus strictement normaux au point de vue végétatif, et aussi chez les anormaux, momentanément ou définitivement guéris par un traitement approprié.

II. — Résultats fournis par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Sur 38 cas observés, nous avons trouvé 8 fois un réflexe constamment normal, 30 fois un réflexe variable et instable. Jamais un réflexe anormal ne conserve invariablement le même type. Jamais nous n'avons pu trouver un réflexe toujours exagéré, ou toujours inversé.

Le fait caractéristique est donc constitué par l'instabilité et les variations du réflexe oculo-cardiaque.

1° **Importance des variations.** — Dans les conditions expérimentales indiquées, les variations ne présentent pas l'importance que l'on a signalée.

Parmi les réflexes exagérés, ceux qui sont caractérisés par un ralentissement de 8 à 15 pulsations sont de beaucoup les plus fréquents. Nous avons pu noter dans 3 cas seulement, un ralentissement de 16 à 20, et dans 2 cas, de 20 à 25. Encore s'agissait-il, chez l'un de ces derniers, d'un enfant de 11 ans, âge où l'hypervagotonie est presque de règle.

Pour les réflexes inversés, l'écart est plus faible encore. On note le plus souvent l'abolition du réflexe ou une légère accélération de 1 à 6 pulsations-minute. Trois fois seulement, nous avons trouvé une accélération supérieure à 8.

2° **Sens des variations. Leur rapport avec la crise paroxystique, avec la gravité de l'asthme.** — Si les variations sont évidentes, leur mécanisme nous échappe et elles sont souvent paradoxales :

A. On les constate dans l'*intervalle des crises* :

a) Elles peuvent se produire dans le même sens, un réflexe anormal présentant des variations quantitatives de son anomalie. Ce cas est très exceptionnel. Nous ne l'avons rencontré qu'une fois. Il s'agit d'une jeune fille qui a présenté durant toute sa cure thermale un réflexe très fortement exagéré. Par contre, son asthme était très amélioré comparativement à l'année précédente, où nous l'avions déjà soignée, son réflexe, à ce moment-là, étant très nettement inversé.

b) Elles se produisent le plus souvent dans des sens opposés. Le réflexe est tantôt exagéré, tantôt normal, tantôt aboli ou inversé, sans que l'on puisse saisir leur rythme, ni leur cause. *C'est le cas le plus fréquent, presque la règle.*

B. On les observe aussi *pendant les crises* :

a) Le réflexe peut être normal. Cas exceptionnel. Nous ne l'avons rencontré que deux fois, dont une chez un asthmatique, présentant un réflexe inversé, accélération moyenne, chronique, de 4, à syndrome sympathicotonique évident, très sensible à l'adrénaline. Un ralentissement de 4 pulsations succédant à une accélération habituelle de 4, chez un sympathicotonique chronique, traduit peut-être une poussée de vagotonie.

b) Le réflexe est souvent exagéré. Nous n'insistons pas. C'est l'opinion courante. Elle repose évidemment sur de nombreux faits cliniques.

c) Il est très souvent inversé. Nous pourrions en citer de très nombreux exemples. Entre autres, le suivant : Mme D..., 36 ans. Asthme remontant à 1917. Crises d'une très grande violence, au moment des règles et, chaque année, lors de l'arrivée au Mont-Dore. La morphine seule peut calmer la dyspnée. Réflexe oculo-cardiaque en crise = accélération cardiaque de 4 environ, constatée plusieurs fois.

d) Chez un même malade, on peut voir, en crise, des réflexes de type opposé. Mme C..., 48 ans. Forme très ancienne et très sévère. Arrive en véritable état de mal. Réflexe oculo-cardiaque = 82, 84, 87, inversion. Quatre jours après, même état. Réflexe oculo-cardiaque = 94, 82, 83, exagération. Le dernier jour après une violente crise nocturne, calmée par l'évatmine, réflexe oculo-cardiaque = 82, 62, 76, exagération, alors qu'il n'y a aucune dyspnée, et que la malade se sent parfaitement bien.

e) Réflexe au début de la crise. — Nous avons pu enfin prendre le réflexe oculo-cardiaque à l'éclosion même de la crise. Il s'agit d'asthme de sensibilisation. Nous avons déclenché des accidents paroxystiques soit par la cuti-réaction, soit au cours d'un essai de désensibilisation. Nous avons constaté qu'au *moment où éclatent les accidents spasmodiques, le réflexe était indifféremment exagéré ou inversé.*

Observation. I. — Mme Ch..., 50 ans. Coryza spasmodique, périodique. Asthme des foins. Crises violentes. Cuti-réaction à la farine de lin. Erythème comme la main, et plaque urticarienne comme une pièce de deux francs. Dix minutes après, picotement des yeux, quinte de toux, dyspnée légère dans la nuit, phénomène absent depuis plusieurs semaines. Avant la cuti, réflexe oculo-cardiaque, 75, 72, 85. Normal. A l'apparition des premiers symptômes, réflexe oculo-cardiaque, 74, 75, 77. Inversé.

Observation II. — Mme M..., 47 ans. Sensibilisation très nette à la farine de lin, dont elle s'est aperçue elle-même. Cuti fortement positive. Injection sous-cutanée de 1 cmc de décoction de farine de lin à 1 pour 100.000. Avant l'injection, prise de 2 pilules de belladone (1 centigr. d'extrait, 1 centigr. de poudre). Avant l'injection, réflexe oculo-cardiaque : 74, 74, 74. Abolition. Après l'injection, symptômes locaux assez intenses. Légère dyspnée, quelques sibilances à l'auscultation. Réflexe oculo-cardiaque : 74, 55, 70. Exagération.

Cinq jours après : avant l'injection, réflexe oculo-cardiaque, 96, 91, 92. Normal. Après l'injection : signes locaux très nets. Réflexe oculo-cardiaque : 85, 96, 89. Inversion. Pas de signes pulmonaires.

Observation III. — Mme C..., 34 ans. Sensibilisation à l'œuf connue de la malade. Cuti fortement positive au blanc et au jaune. Injection de 1 cmc d'un mélange de 14 gouttes de jaune et de blanc diluées dans 250 cmc d'eau. Symptômes locaux intenses. Cinq minutes après, coryza, enchifrènement. Urticaire de la face, crise d'asthme intense. Avant l'injection, réflexe oculo-cardiaque : 76, 73, 76. Normal. A l'apparition des phénomènes respiratoires, réflexe oculo-cardiaque : 97, 103, 97. Inversé.

Il semble donc qu'à l'apparition des phénomènes de choc, le réflexe puisse être inversé. Chez un même malade, il peut même être tantôt exagéré, tantôt inversé.

Disons enfin que la gravité des crises ne paraît être en rapport ni avec le sens, ni avec l'importance de l'anomalie du réflexe.

De tels résultats sont en contradiction formelle avec l'opinion courante qui considère le réflexe oculo-cardiaque des asthmatiques comme toujours exagéré. Ils seraient de plus très décourageants si les dernières acquisitions de nos connaissances sur la physiologie des réflexes végétatifs ne nous permettaient d'expliquer ces variations, et si l'observation, d'autre part, ne nous apprenait que l'instabilité et l'anomalie font place, dans certaines conditions, à la normale et à la stabilité.

M. le professeur Sergent a récemment, et de façon lumineuse, expliqué le rôle des troubles de l'innervation végétative du poumon dans le mécanisme de la crise d'asthme[1]. Il s'agit de savoir si le réflexe oculo-cardiaque extériorise, à chaque instant, ces troubles d'innervation, ces hyper- ou ces hypotonies. Si cela était, il faudrait admettre, ou bien que des causes diamétralement opposées produisent un effet identique, et que les phénomènes spasmodiques vaso-moteurs et sécrétoires peuvent être produits indifféremment par l'excitation du vague ou du sympathique, ce qui est physiologiquement faux, ou bien que le réflexe oculo-cardiaque ne fournit aucune indication sur le tonus végétatif, ce qui serait faux également.

Il est infiniment probable toutefois que le réflexe oculo-cardiaque n'indique pas fidèlement, à chaque instant, le tonus exact de l'innervation pulmonaire. En effet, la conception originelle, simpliste, du syndrome électif, caractérisée par l'hypertonie fixe plus ou moins durable de l'un des systèmes antagonistes tout entier, a été remplacée, nous l'avons déjà rappelé, par une conception beaucoup plus complexe.

On sait qu'il y a des troubles végétatifs localisés à un membre, à un organe, à un territoire nerveux limité, voire même à la moitié du corps[2].

On sait que deux réflexes végétatifs peuvent donner, dans certaines conditions, des réponses contradictoires et qu'il existe parfois une sorte d'antagonisme entre le tonus du sympathique dans deux régions du soma[3].

Ces constatations ont conduit à émettre l'hypothèse que le siège véritable de l'hyper- ou de l'hypotonie se trouvait, non pas dans les centres ou les conducteurs intra-axiaux, mais dans les ganglions sympathiques, peut-être même dans les ganglions viscéraux, peut-être dans les plaques motrices, les points myoneuraux des Anglais. C'est une hyper- ou une hypotonie sympathique terminale. Dès lors on conçoit que le tonus exact de l'innervation végétative d'un organe, à un moment précis, ne soit pas toujours indiqué par un réflexe enregistré par un autre organe. En d'autres termes, les modifications du rythme cardiaque ne nous renseignent probablement pas toujours sur le tonus nerveux végétatif du poumon. Il serait plus logique d'interroger le réflexe oculo-respiratoire. Malheureusement, il est presque impossible à rechercher chez un asthmatique en crise. De plus, la respiration pouvant être un acte volontaire, ses réponses sont souvent déconcertantes.

Quoi qu'il en soit, à ces constatations négatives, l'observation clinique apporte une correction très positive. Il est hors de doute qu'une modification du tonus sympathique terminal ayant son siège dans un segment de membre ou dans un organe n'existe jamais à l'état isolé.

Elle est concomitante à une série de troubles végétatifs généraux, quelquefois très frustes, d'autres fois très prononcés. L'existence simultanée de ces deux ordres de phénomènes est indéniable, malgré qu'on ignore leurs rapports exacts. Il peut, et sans doute c'est un cas fréquent, y avoir parallélisme, mais il semble qu'on puisse admettre que, dans bien des cas, ce parallélisme disparaît, pouvant même céder la place à un véritable antagonisme.

Il est possible que l'instabilité et les variations du réflexe oculo-ardiaque observées chez les asthmatiques soient souvent l'extériorisation d'un trouble végétatif soit général, soit même dans quelques cas localisé à l'innervation intrinsèque du cœur. Elles ne nous renseignent peut-être pas toujours sur le tonus nerveux pulmonaire.

Et cela expliquerait des faits paradoxaux. Par exemple l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque inversé, signe de sympathicotonie, au cours d'une crise de broncho-spasme, symptôme de vagotonie.

III. — L'amélioration de l'asthme s'accompagne du retour a la normale et de la stabilisation du réflexe oculo-cardiaque.

Nous avons, sur nos 38 observations, trouvé 8 fois un réflexe normal. Il s'agit de :

Trois cas d'asthme, à guérison confirmée, ayant suivi plusieurs cures au Mont-Dore. Chez deux d'entre eux, nous avions d'ailleurs pu constater les années précédentes une anomalie du réflexe.

Quatre cas, en état de guérison apparente, n'ayant pas présenté de crises depuis longtemps et qui n'ont fait aucun accident spasmodique au cours du traitement hydro-minéral.

Un asthme sec en crise. Rebelle au traitement thermal, à la belladone, à l'adrénaline, que nous avons vu deux fois seulement en consultation à la fin de sa cure. Nous l'avons fait figurer dans cette statistique, quoique le nombre insuffisant de recherches du réflexe nous permette de supposer qu'il s'agit de coïncidences et que ce réflexe normal n'est qu'un phénomène épisodique.

A un réflexe oculo-cardiaque normal et stable, correspondent donc des asthmes guéris ou en état de guérison apparente.

La réciproque semble vraie. Nous n'avons encore jamais rencontré d'asthmatiques *actuels* présentant un réflexe normal et stable.

Sous l'influence d'un traitement actif quelconque, médicamenteux ou thermal, on voit le réflexe tendre vers la normale et s'y stabiliser lorsque l'asthme se guérit. Nous avons déjà communiqué des observations à ce sujet[4]. Nous pourrions en citer d'autres.

Lorsqu'au cours d'un traitement la dyspnée s'atténue, que les crises s'espacent et disparaissent, mais que le réflexe demeure anormal et instable, on doit redouter le retour des accidents ou peut-être même le prédire. Nous avons en pareil cas le plus souvent noté de violentes « *crises de retour* » dès que le malade était rentré chez lui.

La récupération d'un réflexe normal et stable peut se produire assez vite et par une amélioration régulière. Souvent, elle est lente et heurtée.

Il ne semble pas qu'il y ait de guérison tant que le réflexe reste anormal.

IV. — Intérêt clinique de la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

L'intérêt de la recherche du réflexe oculo-cardiaque découle des observations et des remarques précédentes.

La première question qui se pose est de savoir si l'on peut tirer une indication thérapeutique de la constatation d'une anomalie.

Ce que nous avons dit de l'instabilité du réflexe d'une part, et de la dissociation possible, d'autre part, entre le tonus nerveux propre du poumon et le tonus nerveux différent enregistré par le réflexe oculo-cardiaque, permet de prévoir que la chose ne sera pas toujours facile.

Il faut tout d'abord se garder de considérer le réflexe oculo-cardiaque isolément, il faut le ramener à son simple rôle qui est de constituer un des symptômes dont le faisceau étaiera le diagnostic. Envisagé de la sorte, il peut fournir des renseignements précieux.

Dans l'intervalle des crises, s'il présente un sens plus fréquent, correspondant à d'autres signes de déséquilibre électif, l'institution d'un traitement en quelque sorte spécifique est très légitime. On pourra employer avec succès les médicaments dont l'action sur le vague ou sur le sympathique est aujourd'hui connue. Nous n'insistons pas sur l'adrénaline ou la belladone dont l'emploi est classique, mais nous voulons signaler deux résultats encourageants obtenus avec l'ésérine (salicylate neutre).

Au cours de la crise, la question est plus délicate. Il semble bien que la crise commence en général par une hypertonie du parasympathique

1. « Le mécanisme de la crise d'asthme ». *Leçons de clinique* et *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 Octobre 1922.

2. J. Lermoyez et Th. Alajouanine. — « Urticaire et hémiplégie. Rôle du système nerveux végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc ».

3. Claude, Tinel et Santenoise. — *Soc. de Biol.*, 25 Novembre 1922.

4. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 28 Avril 1922.

et se termine par une hypertonie du sympathique. Mais cette conception est malgré tout assez théorique. Il est bien difficile de dire le moment exact où l'un des tonus l'emporte sur l'autre, et c'est surtout pendant la crise que le réflexe oculo-cardiaque ne paraît pas traduire avec fidélité ce qui se passe dans l'innervation intime du poumon.

Cela est si vrai que nous n'hésitons pas à donner de l'adrénaline au début du spasme respiratoire, même si le réflexe est inversé. C'est ainsi que dans la dernière observation rapportée, alors que l'injection d'œuf avait provoqué une violente crise, nous avons injecté 1 cmc d'adrénaline malgré une forte inversion du réflexe. La dyspnée fut d'ailleurs instantanément calmée.

Au point de vue du pronostic, les indications du réflexe oculo-cardiaque présentent un intérêt considérable.

On peut dire qu'un réflexe normal et stable, suivi régulièrement et pendant suffisamment longtemps, est un excellent signe de guérison, le seul apparemment.

L'obtention du réflexe normal est le but vers lequel doit tendre tout l'effort thérapeutique.

Conclusion. — La recherche du réflexe oculo-cardiaque avec la technique que nous avons employée est un procédé simple, bien supporté par les malades, toujours applicable.

Elle permet de se rendre compte que les idées généralement admises sur l'exagération du réflexe oculo-cardiaque des asthmatiques sont complètement erronées.

Les asthmatiques présentent un réflexe oculo-cardiaque instable caractérisé par des variations souvent paradoxales.

Sous l'influence d'un traitement actif, l'instabilité disparaît et le réflexe redevient normal.

Le réflexe oculo-cardiaque peut donner d'intéressantes indications thérapeutiques. Il constitue un moyen excellent de contrôler les effets du traitement.

Son retour définitif à la normale est peut-être le seul critère de la guérison.

N. B. — *Il a paru, depuis que cet article a été écrit dans le* Bulletin de la Société d'Hydrologie, *les remarquables mémoires de nos excellents confrères MM. Galup et Dupont.*

Les faits que nous avons observés concordent avec ceux qu'ont notés ces deux auteurs.

S'il y a quelques divergences de vues, elles ne portent que sur les rapports statistiques, et sont d'ailleurs légères. Nos conclusions et l'interprétation théorique des faits seules divergent parfois.

Nous sommes heureux de voir confirmer nos propres observations par d'aussi consciencieux expérimentateurs et d'aussi éminents praticiens.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA SCILLE RÉHABILITÉE
EN TANT QUE MÉDICAMENT CARDIAQUE

Sans vouloir aucunement empiéter sur le terrain de phytothérapie, si bien cultivé par mon excellent collègue, M. H. Leclerc, je crois devoir signaler ici une série de travaux intéressants qui ont été consacrés, dans ces derniers temps, à l'emploi du bulbe de la scille et surtout *de son principe actif cristallisé* (glucoside isolé par Stoll et Suter et désigné sous le nom de *scillarène*) en tant que médicament cardiaque.

Il y a là une véritable réhabilitation d'un médicament qui, employé encore à titre de diurétique, avait été à peu près complètement délaissé comme cardiotonique, à telles enseignes que, déjà en 1909, on n'en trouvait aucune mention dans la *Thérapeutique clinique* de Huchard, pas même sous la rubrique de « médicaments cardiaques peu usités ».

Sans doute, tous les formulaires mentionnent encore les pilules classiques de Lancereaux, dont la formule revient, en réalité, comme le rappelle M. Leclerc, à un moine de la Grande Trappe :

Poudre de scille. . . . . }
Poudre de digitale. . . . } àà 0 gr. 05
Résine de scammonée . . }
Pour 1 pilule. De 3 à 6 pilules par jour.

Mais la scille y est associée, à titre d'adjuvant, à la digitale, et c'est surtout *comme diurétique* que ces pilules sont ordonnées. Martinet, dans sa *Thérapeutique clinique*, les signale dans le chapitre des médicaments diurétiques, tout en reconnaissant que la formule répond aux diverses indications toni-cardiaque, diurétique, purgative, de la plupart des insuffisances cardio-rénales arrivées au stade de décompensation.

Pourquoi la scille avait-elle perdu sa place dans la thérapeutique cardiaque ?

M. Gabriel Perrin, professeur à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand et médecin consultant à Royat, nous en donne les raisons dans un article paru il y a quelques jours à peine.

« La mauvaise qualité », écrit notre confrère, « des préparations galéniques (extraits, teintures, etc.) et surtout la teneur variable des bulbes en principes actifs avaient beaucoup contribué à ce discrédit. Ces variations, comme pour la digitale, d'ailleurs, sont parfois énormes, pouvant aller du simple au double. En outre, à côté des principes actifs qui paraissent avoir des effets physiologiques excellents (action cardiotonique, action diurétique, résorption des épanchements), la poudre de scille renferme des substances qui sont loin d'être inoffensives. Aussi, sous quelque forme qu'on administre la scille, son emploi demande beaucoup de circonspection, et les accidents produits par ce médicament ordonné sans précaution y avaient fait renoncer ».

F. Mendel (d'Essen), qui, dès 1918, s'est appliqué à réhabiliter la scille, a, il est vrai, contesté ses effets fâcheux. Pour sa part et malgré la longue expérience qu'il a de ce médicament, il n'a jamais observé d'irritation rénale, même dans les cas où les reins étaient déjà malades. Quant aux nausées et aux vomissements, ils seraient beaucoup plus rarement provoqués par la scille que par la digitale. Aussi Mendel qualifie-t-il les craintes manifestées à l'égard de ce médicament de « vieux préjugés » (*alte Vorurteile*) qui se transmettent traditionnellement et sans aucune vérification d'un traité de pharmacologie à un autre.

Admettons qu'entraîné par un certain esprit de partialité, Mendel se soit laissé aller, à son tour, à de l'exagération en voulant réduire à néant les effets fâcheux de la scille. Toujours est-il — et c'est aussi l'opinion de M. Perrin — que l'on doit lui reconnaître le mérite d'avoir attiré, à nouveau, l'attention sur les services que peut rendre ce médicament cardiaque, devenu l'objet, depuis 1918, de recherches cliniques et expérimentales intéressantes.

***

Dans ses deux mémoires, parus en 1918 et en 1921, Mendel a rapporté, à titre d'exemples, des cas d'insuffisance mitrale, d'insuffisance aortique, de myocardite, d'aortite syphilitique avec insuffisance du myocarde, d'anévrisme de l'aorte, etc., qui, après s'être montrés rebelles à la digitale, ont pu être rapidement influencés par la poudre de scille, administrée (seule ou associée à la codéine ou à la théobromine) à la dose de 0 gr. 30, répétée trois fois par jour. Dans nombre de ces cas, loin de constater pendant le traitement digitalique une amélioration quelconque, on voyait les phénomènes morbides subir même une aggravation progressive.

De ces observations, Mendel conclut qu'il est faux de ranger la scille simplement dans le groupe des « corps digitaliques » et de lui attribuer, comme on le fait d'habitude, une action analogue à celle de la digitale.

Pour lui, l'action des deux médicaments serait à tel point différente que l'on pourrait les considérer comme antagonistes au point de vue thérapeutique ; ce qui prédomine dans la digitale, c'est l'action *systolique*, alors que la scille exercerait une action surtout *diastolique*. Non seulement elle allonge la diastole, comme le fait la digitale, mais elle en renforce aussi l'amplitude.

Toutes les fois donc qu'il s'agit d'une insuffisance diastolique, la scille serait plus efficace que la digitale, qui, elle, pourrait même être, en pareil cas, plus nuisible qu'utile.

A l'encontre des insuffisances systoliques avec stase artérielle consécutive, qui, elles, sont tributaires de la digitale, les insuffisances diastoliques, qui aboutissent à la stase veineuse et lymphatique, surtout dans le système porte, sont justiciables de la scille. Comme le fait remarquer Mendel, ces indications respectives cadrent bien avec les observations anciennes, où la scille se montrait efficace justement dans les hydropisies siégeant au-dessous de la ligne épigastrique, c'est-à-dire dans les cas de stase de la circulation porte.

C'est en s'inspirant de ces considérations que, à côté de l'insuffisance cardiaque par myocardite, de l'emphysème et des affections rénales, Mendel considère l'insuffisance aortique comme l'indication principale de l'emploi de la scille.

Le professeur E. Edens objecte, il est vrai, que, théoriquement, l'interprétation formulée par Mendel peut paraître douteuse, si l'on tient compte que, précisément dans l'insuffisance aortique, le cœur cherche, par l'augmentation du nombre des battements, à limiter la diastole et, partant, le reflux du sang aortique, à tel point que le ralentissement des battements cardiaques avec allongement de la diastole, obtenu par la digitale, est le plus souvent mal supporté.

Mais Edens reconnaît, lui-même, qu'en pareille matière c'est le résultat pratique qui juge en dernier ressort ; or, ce résultat semble donner raison à Mendel.

***

Gardons-nous bien de toute exagération et n'allons pas croire la scille supérieure à la digitale.

M. Perrin me semble donner la note juste en disant que la scille ou, mieux, son principe actif trouve surtout ses indications toutes les fois que le malade ne réagit pas à la digitale, soit à cause d'une prédisposition spéciale, soit parce qu'il est soumis depuis trop longtemps à la médication digitalique.

Le glucoside de la scille pourra encore être utilisé « pour maintenir les résultats déjà obtenus par la digitale en évitant tout danger d'accumulation ».

C'est là un point important qui ressort des recherches expérimentales de Jenny. Si, en faisant agir des doses fortement actives de scillarène et de digitale respectivement sur le cœur de la grenouille jusqu'à obtenir l'arrêt du cœur en systole, on procède ensuite à des lavages répétés avec du liquide de Ringer, on voit le cœur, arrêté par le premier de ces médicaments, reprendre son activité, tandis qu'il est impossible d'obtenir ce résultat avec la digitale.

Les expériences plus récentes, effectuées par un confrère japonais, Kwanichiro Okushima, à l'Institut pharmacologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, ont également montré que le

pouvoir d'adhésion du glucoside de la scille au tissu cardiaque est relativement très faible, d'où possibilité d'en continuer l'usage thérapeutique pendant longtemps sans exposer le malade à l'accumulation.

Outre les avantages que ce faible pouvoir d'adhésion présente pour le traitement prolongé, il pourrait, d'après M. Perrin, être utilisé dans les lésions du faisceau de His où la transmission de l'onde contractile entre les oreillettes et les ventricules est mal assurée (syndrome de Stokes-Adams) et où la scille, n'adhérant pas au tissu cardiaque, renforcerait bien les trois propriétés fondamentales du cœur : excitabilité, contractilité et conductibilité.

⁂

Pour compléter ce qui a trait aux indications de la scille et de son glucoside actif, je dois mentionner encore l'emploi de ces médicaments comme traitement préparatoire à la cure quinidique, préconisé dans un travail récent de F. Kauffmann, assistant de la Clinique médicale universitaire de Francfort-sur-le-Mein, dirigée par le professeur G. von Bergmann.

Sur 50 malades atteints d'arythmie complète, 17 furent, avant d'être soumis à la quinidine, traités par la digitale, 18 par la scille, et, chez les 15 autres, on eut recours d'emblée à la quinidine, l'absence de troubles de compensation ne paraissant pas exiger un traitement préparatoire.

Or, la régularisation du rythme cardiaque fut obtenue chez 7 sujets « préparés » par la digitale et chez 11 « préparés » par la scille, ce qui donne une proportion de résultats favorables de 41,2 pour 100 dans le premier groupe et de 61,1 pour 100 dans le second groupe.

⁂

Ces résultats cliniques n'ont rien de surprenant si l'on tient compte des recherches instituées par un confrère suisse, J. Markwalder, à l'Institut pharmacologique universitaire de Fribourg-en-Brisgau, et qui ont montré que la scille possède une efficacité élevée, mesurée en « doses de grenouille » (*Froschdosen* ou *F.-D.*).

Par une coïncidence curieuse, la dose de 0 gr. 30 de poudre de scille, employée par Mendel, correspond à 610 de ces unités, et le comprimé de scillarène « Sandoz » correspond à 600 de ces unités. Il équivaut donc à 0 gr. 30 de poudre de scille.

Dans l'opuscule qu'il a récemment fait paraître sur les médicaments cardiaques et vasculaires, R. Fleckseder, privat-docent à la Faculté de Médecine de Vienne, indique, comme dose journalière, de 2 demis à 4 de ces comprimés.

Je ne sais si M. Perrin s'est servi des mêmes comprimés. Il indique qu'il a employé soit des comprimés renfermant 1/2 milligr. de principe actif, soit une solution dont chaque centimètre cube contient la même dose.

Notre confrère ordonnait de 1 à 3 comprimés par jour ou de XL à L gouttes, répétées deux ou trois fois dans le courant de la journée. Il a aussi pratiqué des injections sous-cutanées ou intramusculaires de 1 à 3 ampoules par jour, renfermant chacune 17 milligr. de principe actif. Ces injections seraient indolores, mais M. Perrin ne conseille d'y recourir que dans les cas d'intolérance gastrique, d'ailleurs rares. L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

G. Perrin. — « Contribution à l'étude clinique du bulbe de la scille et de son glucoside cristallisé ». *Gaz. des Hôp.*, 10-12 Juillet 1923.

F. Mendel. — « Bulbus Scillæ, ein zu Unrecht vernachlässigtes Heilmittel ». *Therapie der Gegenwart*, 1918, fasc. 1-4. — « Die Bedeutung der Meerzwiebel als Herzmittel ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 21 Novembre 1921.

E. Edens. — « Neues über Theorie und Praxis der Digitalisbehandlung ». *Klin. Wochensch.*, 18 Février 1922.

Jenny. — « Zur Pharmakologie der Scilla ». *Schweizer. Naturforscherversammlung*, Schaffhouse, 1921 (cité par Mendel).

K. Okushima. — « Ueber die pharmakologische Stellung des Scillaglykosids unter den Digitalisstoffen ». *Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol.*, 1922, t. XCV, fasc. 5-6.

F. Kauffmann. — « Zur Scilla-Chinidintherapie des Herzens ». *Münch. med. Wochensch.*, 27 Avril 1923.

J. Markwalder. — « Wirkungswert von Bulbus Scillæ ». *Klin. Wochensch.*, 28 Janvier 1922.

R. Fleckseder. — *Herz und Gefässmittel, Diuretica und Specifica*, Vienne, 1923, p. 27.

P. Engelen. — « Zur Wirkung der Scilla maritima ». *Zentralbl. f. innere Med.*, 7 Juillet 1923.

E. Boden et P. Neukirch. — « Klinische und experimentelle studien über Bulbus scillae und scillaren ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1923, t. CXLII, fasc. 3-4.

VIᴱ CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

(Londres, 17-20 Juillet 1923) [*suite* [1]].

3e Séance · Jeudi 19 Juillet.

Troisième question à l'ordre du jour : LES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU TRAITEMENT DES BLESSURES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

— ***M. Henriksen*** (de Skien), rapporteur. Pour obtenir des notions précises et pouvoir utilement comparer les cas entre eux, il faut recourir à l'expérimentation et avoir toujours présents à l'esprit deux principes fondamentaux :

1° Il n'y a pas régénération histologique vraie tant que l'on n'a pas mis en évidence la présence de fibres néoformées semblables aux fibres normales avec cylindreaxe, gaines de myéline et noyaux.

On a souvent, en effet, confondu la régénération du cylindreaxe considéré comme la partie essentielle du nerf, avec la régénération tout court. La présence du cylindreaxe révélée par un de ses colorants électifs ne suffit pas à affirmer la régénération de toute la fibre nerveuse. Il faut suivre l'évolution complète du processus jusqu'à la formation complète des gaines de myéline.

2° Le nerf ne doit pas cesser d'être considéré comme un organe de conductibilité, même si son aspect anatomique est modifié, tant que la véritable nature de cette modification n'est pas démontrée. Ainsi si un nerf est sectionné il n'existe plus aucun contact entre les deux bouts, il n'est plus conducteur. Mais, si l'on rapproche les deux bouts par suture, la conductibilité redevient possible et l'on doit cesser de parler dès ce moment de nerf sectionné.

Les conditions de restauration nerveuse varieront avec les caractères de la blessure, l'état de nutrition du nerf, le degré d'infection, les conditions pathologiques générales, le mode de suture, etc...

Le rapporteur étudie successivement :

A. Les sections nerveuses expérimentales. — Sur une série de lapins, après section nette et aseptique d'un nerf au bistouri, il a pu suivre les phénomènes de dégénérescence et de régénération. Celle-ci se fait très vite dans le bout central, qui dès le 10e jour contient des fibres myéliniques bien formées, plus lentement dans le bout périphérique où elles apparaissent vers la 3e ou la 4e semaine pour arriver à leur plein développement en 7 à 8 semaines. Vers la même époque les muscles répondent à l'excitation électrique.

Histologiquement, le rôle primordial est joué par les noyaux du névrilème, autour desquels se développent les amas protoplasmiques indifférenciés qui marchent à la rencontre les uns des autres pour former de longs cordons dans les gaines de Schwamm vidées. Aux dépens de ces cordons vont se reformer les gaines de myéline. L'auteur paraît en somme se ranger à la théorie de la restauration autogène par transformation des neuroblastes.

Cliniquement, le premier signe de régénération est le retour de la *sensibilité*, qui apparaît dès le rétablissement du contact entre les extrémités, puis du *tonus musculaire* et enfin plus tard de la *motilité volontaire* qui peut reparaître vers la 5e ou 6e semaine. Les réactions électriques se sont montrées en général du 50e au 60e jour chez les animaux en expérience, et ce retour de l'excitabilité électrique coïncidait toujours avec la réapparition des gaines myéliniques.

En même temps que se régénère le nerf, les muscles reprennent du poids à partir du 35e jour en général. Sur 10 lapins l'augmentation du volume musculaire a été de 15 pour 100 entre le 35e et le 60e jour.

Les troubles trophiques ne se montrent guère que si les phénomènes de régénération tardent au delà de 2 semaines. En reséquant sur le lapin 2-3 cm. de nerf, ces phénomènes sont presque constants. Ils sont rares dans les sections simples ou lorsque les bouts ont été suturés.

Quand il n'existe ni écartement notable entre les deux bouts du nerf sectionné ni interposition de muscle, graisse ou tissu quelconque, *la suture ne paraît pas présenter de grands avantages*. La tendance à la réparation est même quelquefois plus rapide et la régénération anatomique plus complète lorsqu'on laisse la cicatrisation se faire spontanément. Sur 2 séries de lapins, les uns suturés, les autres non suturés, M. Henriksen a observé des délais de restauration à peu près équivalents. En tout état de cause la suture doit être correctement faite : affrontement parfait et peu serré.

En résumé, après section nerveuse par instrument tranchant, les nerfs périphériques montrent une tendance très nette à guérir spontanément sans laisser de traces.

Mais, dans les cas d'*interposition* fibreuse, musculaire, osseuse, etc., il faut *toujours libérer les extrémités nerveuses et les suturer*.

En cas de suture secondaire, la sensibilité revient tout de suite. Le retour de la mobilité et de l'excitabilité électrique demande environ 2 mois comme dans les cas de suture primitive.

B. Les écrasements et les déchirures des nerfs. — Dans ces cas l'interruption du nerf étant incomplète, la régénération devrait se faire plus facilement si le cylindreaxe jouait réellement le rôle capital que lui accordent les monogénistes. En réalité il n'en est rien et les observations cliniques montrent, au contraire, que la restauration fonctionnelle est ici plus lente et plus imparfaite.

La suture secondaire et la neurolyse ne paraissent pas donner de meilleurs résultats que ceux qu'on observe dans ces cas chez les blessés non opérés. Sur 43 accidents examinés pour une compagnie d'assurances (35 non opérés, 6 neurolyses, 2 sutures secondaires), M. Henriksen a trouvé des incapacités définitives variant de 15 à 60 pour 100 et sans aucun rapport précis avec le mode de traitement employé.

C'est qu'ici, soit du fait du traumatisme lui-même, soit du fait de l'infection secondaire, intervient un autre facteur important : l'*altération ou la destruction des noyaux* du névrilème sur une grande étendue. On peut alors (et l'auteur en a suivi le développement dans tous ses détails par une série de colorations et d'examens appropriés) observer tout d'abord une régénération des fibres nerveuses *plus rapide* que dans les cas de sections nettes. Mais bientôt ces fibrilles néoformées *se flétrissent et dégénèrent*. Leurs noyaux d'origine étaient altérés par le traumatisme. Dans les points où ces noyaux sont entièrement détruits, il ne se forme pas de nouvelles fibres et le nerf s'atrophie. Si l'on veut espérer obtenir une régénération fonctionnelle, il importe donc, avant de pratiquer la suture, de réséquer toutes les parties contuses, épaissies, infiltrées et de vitalité douteuse.

— ***M. Gosset*** (de Paris), rapporteur, étudie les *résultats obtenus dans la chirurgie des blessures des nerfs périphériques par projectiles de guerre*. Après avoir montré combien cette étude est délicate, vu la difficulté de suivre les opérés, la difficulté d'apprécier exactement les résultats obtenus, la durée sou-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 60, 28 Juillet, p. 663 et n° 61, 1er Août, p. 674.

vent considérable du processus de restauration, etc., il rappelle les nombreux travaux publiés sur le sujet tant en France que dans les pays alliés pendant la guerre, et s'appuie sur eux, ainsi que sur ses statistiques personnelles, pour essayer d'en dégager des conclusions précises. Il étudie successivement :

I. Les résultats fournis par la libération et la suture des nerfs. — Résumant ses observations personnelles et celles d'un certain nombre d'auteurs, M. Gosset arrive pour chacun des nerfs principaux aux conclusions suivantes :

1° *Nerf radial.* — Ce nerf est particulièrement *favorable* à la régénération ; tous les auteurs sont unanimes sur ce point. Les raisons en paraissent être les suivantes : ce nerf est le plus souvent lésé à la *partie moyenne du bras*, son territoire sensitif est à partir de ce point assez restreint et les chances d'égarement des fibres motrices dans des gaines sensitives sont moins nombreuses que pour le médian et le cubital. Il innerve des muscles haut situés et sa blessure porte souvent au-dessous des rameaux du triceps. Si la régénération ne pousse pas jusqu'à la main, la plupart des muscles moteurs sont cependant réinnervés. Enfin, le nerf radial est séparé des gros vaisseaux que le même projectile blesse rarement en même temps (contrairement au médian et au cubital); par suite les troubles circulatoires ou causalgiques sont rares dans les paralysies radiales.

2° *Nerf cubital.* — Les résultats sont ici *incomplets* et les succès partiels. La régénération n'atteint presque jamais la main. On obtient assez facilement le fonctionnement du cubital antérieur et du fléchisseur profond, quelquefois celui de l'éminence hypothénar. Il faut d'ailleurs tenir compte du niveau de la section. A l'avant-bras, les chances d'égarement des fibres sont considérables et l'on a pu dire, d'une façon un peu paradoxale, que la suture avait d'autant plus de chances de réussir, qu'elle portait plus près de la racine du membre. Cela est vrai en ce sens que les muscles voisins du coude seront presque sûrement réinnervés : cela ne l'est plus si l'on cherche la perfection de la régénérescence périphérique.

Les *délais de récupération* varient de 5 mois pour les premiers mouvements à 2 ans et plus pour les améliorations ultimes.

M. Gosset a obtenu pour les libérations : de 43 à 60 pour 100 de succès. Pour les sutures, les chiffres des différents auteurs varient entre 17 et 70 pour 100, ce qui montre l'importance des différences d'appréciation.

3° *Nerf médian.* — Les résultats ne sont *pas encourageants*. La restauration complète s'obtient difficilement. La régénération motrice se limite en général à l'avant-bras, et la sensibilité de la main est rarement récupérée. Les troubles douloureux (causalgie) sont fréquents. Les troubles trophiques, les ankyloses, rendent la main inutilisable même si la réinnervation se produit tardivement.

Les chiffres des auteurs varient entre 47 et 60 pour 100 de succès pour les libérations, entre 25 et 45 pour 100 pour les sutures. Contre les phénomènes douloureux, M. Gosset note 11 succès sur 16 cas par la libération simple ou accompagnée de hersage ou de névrotomie.

4° *Plexus brachial.* — Le rapporteur se borne à exposer le bilan des principaux cas publiés, la question trop complexe se prêtant mal à une vue d'ensemble.

5° *Nerf sciatique.* — Bien que souvent lésé, ce nerf se prête *assez mal* à la restauration. Son territoire très étendu augmente les chances d'égarement des fibres; les troubles tendineux et articulaires entraînent des attitudes vicieuses du pied, les muscles s'atrophient, les troubles trophiques du pied sont fréquents et rebelles. Ainsi, même en cas de succès, la récupération fonctionnelle reste très aléatoire.

De l'analyse des cas publiés, il résulte que les meilleurs résultats sont obtenus avec le sciatique poplité externe, puis avec l'interne, enfin avec le tronc commun.

En fait, la guérison parfaite n'est jamais réalisée. La fréquence des maux perforants peut nécessiter les amputations partielles du pied. La sympathectomie, la résection du névrome cicatriciel (Leriche) peuvent agir à titre palliatif.

A la fin de ce chapitre, M. Gosset résume ainsi son impression générale : *On peut espérer, lorsque la suture secondaire est faite, un résultat utile sur deux opérations, une guérison complète sur quatre cas opérés.*

Il fait ensuite une courte revue critique des *principales causes d'échecs* qui peuvent se subdiviser en 3 groupes :

1° Opération défectueuse ;
2° Poussée vicieuse ou insuffisante des cylindraxes ;
3° Mauvais état du membre paralysé.

II. Les résultats fournis par la greffe dans le traitement des grandes pertes de substance nerveuse. — De l'étude approfondie d'une série de cas suivis, et malgré quelques remarquables succès personnels (entre autres une *greffe de cubital suivie* 5 *ans* avec restauration complète), M. Gosset conclut que la greffe ne doit être considérée que comme une *méthode d'exception* réservée aux cas où la suture bout à bout est absolument impossible malgré tous les artifices de technique. Mais alors elle devient la seule méthode à utiliser, car la suture tubulaire, la suture à distance et autres procédés similaires n'ont donné que des échecs.

Quant à faire un choix parmi les différents procédés de greffes, il est difficile de se prononcer avec certitude. Toutefois, il semble qu'à de rares exceptions près, *l'auto-greffe* se soit montrée très supérieure dans ses résultats à l'hétéro-greffe de Nageotte qui a donné bien des désillusions.

Malgré le peu de cas publiés, M. Gosset a pu réunir 100 observations avec 17 résultats utiles. Ce chiffre est évidemment faible, mais il s'agit de cas dans lesquels, en l'absence de greffe, il n'y avait rien à faire.

III. Les résultats du traitement de la causalgie. — De l'ensemble des faits publiés, il résulte que l'on doit tout d'abord étudier le blessé de très près, s'assurer qu'il *n'existe aucune épine irritative* sur le trajet des nerfs ou des vaisseaux.

Dès lors la *sympathectomie péri-artérielle* est une opération simple qui peut donner de bons résultats à condition d'être complète.

Si elle échoue, *l'alcoolisation* du tronc nerveux (ou sa *section suivie de suture*) n'est pas non plus une opération grave. Ce n'est que dans quelques cas rebelles que la *radicotomie postérieure* pourra enfin être pratiquée avec des chances de succès.

IV. Conclusions générales. — Arrivé au terme de cet important rapport très riche en documents et accompagné d'un index des travaux parus après l'armistice, M. Gosset résume son opinion dans les conclusions suivantes que nous transcrivons intégralement.

« 1° *Quels cas de blessures nerveuses faut-il opérer ?*

« *a*) Nous pensons qu'il faut opérer tous les cas de compression progressive qui vont en s'aggravant et tendent vers le syndrome d'irritation grave ou d'interruption. A ces cas doit être réservée la libération ; elle ne peut d'aucune façon nuire au sujet, ni au nerf, et je ne vois pas d'avantages à l'expectative.

« *b*) Il faut opérer tous les cas d'interruption complète constatée cliniquement par des neurologistes compétents à plusieurs examens successifs, et qui ne présentent aucun signe de régénération ou des signes de régénération inutile, tels que zones de paresthésies stationnaires limitées et ne progressant plus.

« *c*) Contre les causalgies et les névrites graves, on peut intervenir sans qu'il existe encore de règle de conduite définie.

« 2° *Quand faut-il opérer ?*

« *a*) Les enseignements de la chirurgie de guerre, de plus en plus précocement interventionniste, nous ont montré que l'on avait parfaitement le droit, même bien plus le devoir de vérifier, au cours du nettoyage chirurgical primitif de la plaie, l'état des paquets vasculo-nerveux importants. Ceci est encore plus indiqué lorsque, dès le premier jour, existent, ce qui se vérifie aisément, des signes de paralysie d'un gros tronc nerveux périphérique. Tout nerf sectionné doit être immédiatement suturé, permettant ainsi une régénération rapide, et sinon, évitant l'écart ou la formation de tissu scléreux ; en présence d'un tronc nerveux contusionné, la conservation et l'observation de l'état ultérieur paraissent être préférables.

« *b*) Si le blessé n'est vu que secondairement, il faut opérer le plus tôt possible la lésion diagnostiquée, mais cependant attendre que la suppuration, l'ostéite, les phénomènes inflammatoires aient disparu depuis plusieurs semaines. Opérer aseptiquement est nécessaire.

« 3° *Que faut-il faire ?*

« *a*) La libération simple, avec replacement entre des muscles sains, est applicable aux syndromes de compression, d'irritation. L'énucléation des petits fibromes intrafasciculaires ne doit être faite que lorsqu'elle n'est pas nocive pour les fascicules nerveux sains ; les corps étrangers intranerveux doivent être toujours enlevés.

« *b*) Dans les interruptions plusieurs fois vérifiées et sans amélioration, il faut pratiquer la résection des cals fibreux et la suture névrilématique unissant deux bouts nerveux perméables sans traction au niveau des fils de suture. Si la suture est impossible, on doit pratiquer une greffe auto- ou homogreffe. Des résultats utiles ne seront obtenus que si le blessé a été maintenu sans ankylose, sans rétraction musculaire, pendant le temps qui précède l'intervention chirurgicale. Ces soins ne doivent pas être abandonnés trop vite, car l'expérience a montré que, suivant les nerfs et les auteurs, la suture ou la greffe, le temps de régénération peut durer de dix-huit mois à plusieurs années.

« 4° *Que faut-il espérer des interventions pour plaies de nerfs par projectiles de guerre ?*

« Deux cas sont à séparer nettement. En chirurgie de guerre, comme en chirurgie civile, la suture immédiate des nerfs doit donner, dans la règle, des succès presque parfaits. L'intervention secondaire ou tardive peut donner de bons résultats fonctionnellement dans 40 à 60 pour 100 des cas suivant les nerfs, lorsqu'elle est pratiquée entre un mois et deux ans après la blessure. Passé ce délai, il faut la tenter, elle peut réussir ; avec la plupart des auteurs, nous pensons que les chances vont alors en diminuant. Néanmoins la chirurgie des gros troncs nerveux n'est pas une chirurgie décevante si elle est pratiquée systématiquement, avec soin, dans des centres spécialisés, avec une possibilité de suivre le blessé pendant longtemps. Elle pourrait donner ainsi d'excellents résultats. »

— **M. Frazier** (de Philadelphie), rapporteur. Sur un total de plus de 200.000 plaies de guerre observées dans le corps expéditionnaire américain, M. Frazier a relevé 3.500 blessures intéressant les nerfs périphériques. Son rapport est étayé sur cette importante statistique. Tous ces blessés ont été d'ailleurs traités en Amérique même, dans 12 centres spécialisés avec un personnel également spécialisé et nombreux, c'est-à-dire dans des conditions idéales, entre Octobre 1918 et Avril 1919.

Dans ses grandes lignes la thérapeutique employée n'a pas été très différente de celle des autres chirurgiens.

I. Conditions de l'intervention. — En général on a retardé l'intervention jusqu'au 3e mois après guérison complète de la plaie.

La *régénération spontanée* n'a jamais été attendue au delà de 6 mois, bien qu'elle puisse, comme on le sait, se manifester par ses premiers signes beaucoup plus tard : 31 mois, par exemple, dans un cas de plaie du radial rapporté par l'auteur.

Pour apprécier cette régénération, M. Frazier se base sur le degré de *récupération fonctionnelle* ; retour de la sensibilité, des réactions électriques, du tonus musculaire. Le *signe de Tinel*, malgré sa grande valeur, n'est pas considéré par l'auteur comme infaillible.

La disparition de la réaction nerveuse se fait en général avant le 5e jour de la blessure et réapparaît de 1 à 6 mois avant la réponse au courant faradique, de 1 semaine à 3 mois avant la contraction volontaire et jusqu'à 6 mois avant le retour de la sensibilité dans la zone d'anesthésie.

Si une lésion reste 6 mois stationnaire, qu'il y ait interruption anatomique vraie, ou contact anatomique, mais absence de réponse à l'excitation, l'intervention s'impose.

II. Technique opératoire. — Sauf pour le sciatique, la résection partielle est rarement indiquée. Il faut cependant *toujours abraser suffisamment* les extrémités nerveuses, afin de mettre en contact des fibres normales.

La suture est faite par 6 à 8 points à la soie fine, prenant seulement le névrilème. Par-dessus, et pour éviter la traction trop forte, on peut passer un surjet de fin catgut. La protection de la ligne de suture est inutile.

Les implantations et anastomoses sont à rejeter.

L'intervention en deux temps présente souvent de grands avantages en permettant d'*éviter la greffe*. Lorsque cette dernière échoue, on peut arriver souvent à faire la suture en opérant en deux temps.

Le raccourcissement osseux n'est indiqué que dans

les cas de paralysie radiale avec fracture concomitante.

M. Frazier admet l'existence de plexus intraneuraux, intriquant leurs fibres jusqu'à la naissance des collatérales. Mais ce fait ne diminue pas l'*importance de l'orientation topographique* des tranches de section. Dans les nerfs mixtes, en effet, il est capital de conserver aux fibres leurs rapports normaux, une fibre sensitive ne pouvant suppléer un filet moteur et *vice versa*.

III. Résultats généraux. — Dans l'ensemble la suture a été pratiquée dans 75 pour 100 des cas et la libération dans 25 pour 100.

La *neurolyse* a donné 10 pour 100 de bons résultats, 60 pour 100 de médiocres et 20 pour 100 d'échecs. Encore dans ce pourcentage très faible de succès a-t-on le droit de se demander s'il faut les attribuer à l'intervention et si l'évolution naturelle n'eût pas abouti au même résultat. Selon que le tissu fibreux englobe le nerf ou au contraire s'est développé à l'intérieur de lui, la neurolyse sera *externe* ou *interne*.

La *suture* a donné au maximum 12 pour 100 de guérisons complètes, 50 à 72 pour 100 d'améliorations, 23 à 50 pour 100 d'échecs.

Si l'on envisage les nerfs en détail, on arrive à établir le pourcentage moyen suivant, en tenant compte des différentes opérations pratiquées :

	Bon résultat	Résultat médiocre	Echec
	—	—	—
	p. 100	p. 100	p. 100
Radial	38	39	22
Médian	21	50	28
Cubital	15	49	35
Sciatique	15	51	33
— poplité externe	23	49	28
— — interne	15	51	33

La *greffe*, utilisée 60 *fois*, n'a donné que 3 *bons* résultats, dont 1 radial et 1 sciatique poplité externe longtemps suivis. Dans l'ensemble, l'auteur considère que les résultats pratiques obtenus sont si médiocres que l'on peut conclure à l'*échec à peu près complet* de cette méthode.

IV. Résultats éloignés. — Envisageant l'incapacité fonctionnelle définitive et les indemnités allouées aux blessés, M. Frazier arrive aux conclusions suivantes :

	p. 100
	—
58 p. 100 des blessés conservent une incapacité de	1 à 30
32 — — — —	30 à 60
10 — — — —	60 à 100

Beaucoup de ces cas pourraient d'ailleurs être encore améliorés par une *nouvelle intervention* dont l'indication peut toujours se poser *au bout de* 5 *ans*, si les fonctions motrices sont totalement abolies (l'absence de sensibilité seule ne saurait justifier la réintervention).

Dans les cas particuliers des *muscles intrinsèques de la main*, c'est la *profession* du blessé qui. le plus souvent, commandera cette nouvelle tentative.

— **M. Verga** (de Pavie) rapporteur, *est mort brusquement peu de jours avant l'ouverture du Congrès. Son rapport a été présenté par* **M. Chiasserini** (de Rome). *Nous en indiquons les points principaux, d'après le résumé communiqué par notre regretté collègue.*

I. — La contribution apportée par l'Italie à l'étude de la chirurgie des nerfs périphériques a été considérable au point de vue scientifique, grâce aux recherches fondamentales sur la régénération des nerfs, exécutées surtout dans le laboratoire d'histologie et de pathologie générale de l'Université royale de Pavie, sous la direction du professeur Golgi; d'importance égale au point de vue clinique, la statistique, très abondante, des interventions sur les nerfs périphériques publiée en Italie par l'auteur se rapporte à 212 interventions en 1916-17-18.

II. — Ce n'est que dans une faible minorité de cas, et grâce au concours de circonstances particulières que l'on peut obtenir des guérisons complètes et idéalement parfaites après intervention; dans la grosse majorité des cas considérés comme guéris, il persiste quelque déficit fonctionnel de la sensibilité ou de la réactivité électrique, et quelquefois aussi de la motilité, tout au moins dans le sens d'un affaiblissement de la force musculaire ainsi que d'une fatigue et d'un épuisement plus facile du membre opéré; plus souvent le processus de restauration fonctionnelle consécutif à l'intervention s'arrête à un stade de simple amélioration plus ou moins avancée.

III. — Le diagnostic exact de restauration fonctionnelle d'un nerf opéré est toujours délicat et souvent difficile, même pour un observateur expérimenté. Les causes d'erreur, de jugement et d'appréciation sont nombreuses quant à la recherche et à l'évaluation exacte des symptômes de restauration fonctionnelle. Il faut, pour arriver à des conclusions raisonnables sur les résultats, ne s'appuyer que sur des cas contrôlés par un neurologiste éprouvé et examinés longtemps après l'acte opératoire.

IV. — Les pourcentages d'améliorations et de guérisons obtenus par l'auteur sur 82 cas suivis au delà d'un an ont été les suivants : 52,4 pour 100 de guérison, 37,8 pour 100 d'améliorations, 9.7 pour 100 de résultats négatifs, en comprenant dans les guérisons les cas où il persistait quelque léger déficit de la force musculaire et de la fonction totale du membre, et en considérant comme améliorations tous les cas où, après l'opération, s'était manifestée une modification favorable quelconque des symptômes.

V. — Sur 9 cas revus après 6 ans 1/2, on ne constata qu'une régression et qu'un seul arrêt de la restauration. Dans tous les cas, on constata une amélioration plus ou moins notable, ce qui démontre que les résultats tendent plutôt à s'améliorer au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'intervention.

VI. — Les résultats de la *suture et de la neurolyse* se sont montrés *incomparablement supérieurs* à ceux de toutes les autres opérations tendant à réparer des pertes de substance étendues des nerfs. Ces opérations ne méritent cependant pas une condamnation générale, parce que certaines d'entre elles, et spécialement la greffe, peuvent donner quelques résultats, mais elles ne doivent être considérées que comme une ressource extrême.

— **MM. Harry Platt** (de Manchester) et **Rowley Bristow** (de Londres), rapporteurs, après avoir rappelé l'évolution anatomo-clinique des lésions nerveuses, les lésions à distance, les phénomènes secondaires, etc., étudient les principes généraux de la thérapeutique opératoire. Les difficultés auxquelles exposent certaines plaies avec perte de substance étendue ont notablement diminué par l'emploi des greffes et d'un certain nombre d'artifices de technique, dont les principaux sont :

1° *La découverte très étendue permettant le maximum de mobilisation* des deux bouts du nerf sectionné.

2° *Le refoulement vers le haut des branches motrices* sortant de la gaine du nerf au niveau de la lésion; ou en cas de nécessité absolue la suppression d'une ou plusieurs branches.

3° *Le relâchement du nerf suturé* par une position appropriée (flexion de la jambe dans le cas du sciatique).

4° *Le déplacement du nerf* pour rendre son trajet plus court (inclusion du cubital dans les muscles antérieurs de l'avant-bras, par exemple).

5° *L'intervention en deux temps*. Découverte, mobilisation et rapprochement grossier des bouts nerveux avec flexion du membre, puis réintervention le lendemain pour compléter et parfaire la suture.

6° *Le raccourcissement osseux*, pour faciliter le rapprochement des extrémités nerveuses. Cette manœuvre n'est à tenter que s'il existe une fracture concomitante de la région.

Dans les cas simples, la suture bout à bout avec du fil fin, une coaptation parfaite et un contact peu serré, reste l'opération de choix. Le nerf suturé devra en outre être isolé avec soin dans une gaine musculaire.

Les résultats sont souvent difficiles à apprécier avec exactitude. Du côté de la motilité on peut être induit en erreur par l'existence de *suppléances musculaires*, sur lesquelles Wood Jones a attiré l'attention. Les renseignements fournis par l'étude de la sensibilité sont, en général, plus fidèles.

En outre, il faut toujours tenir compte dans l'appréciation des résultats de deux facteurs très différents et qui ne vont pas toujours de pair. Il y a en effet une restauration *physiologique* appréciable par l'examen électrique, et une restauration *économique* appréciable par la valeur fonctionnelle pratique du membre ou du segment de membre utilisé par le blessé pour son travail. Dans bien des cas la restauration économique peut être très suffisante alors que la restauration physiologique est médiocre et *vice versa*.

Les rapporteurs étudient successivement :

1° Les opérations pratiquées en vue d'une *restauration de la conductibilité* : la suture bout à bout, la neurolyse, les réunions « en pont » (bridge-operations), c'est-à-dire la neuroplastie, la tubulisation, les greffes, les anastomoses;

2° Les opérations destinées à *atténuer les syndromes douloureux*, la causalgie en particulier;

3° Les opérations pratiquées en vue *de rétablir la fonction* dans les cas de lésions irréparables ou d'échecs complets de la suture (transplantations musculaires, anastomoses tendineuses, etc.).

Pour chacun de ces groupes, ils exposent et analysent les résultats globaux d'un certain nombre de grosses statistiques anglaises et arrivent aux conclusions suivantes :

I. Résultats de la suture nerveuse. — Ils sont médiocres dans l'ensemble, qu'on se place au point de vue physiologique ou au point de vue économique.

a) Le *radial* est le nerf qui donne les meilleurs résultats. Encore la restauration fonctionnelle intégrale ne dépasse-t-elle pas 50 pour 100 dans les meilleures statistiques.

b) Le *médian* et le *cubital* donnent en général des résultats très médiocres. La restauration fonctionnelle complète des petits *muscles de la main* ne se voit pour ainsi dire *jamais*. Lorsqu'on l'observe exceptionnellement, seule la neurotisation des filets hypothénariens est constante. Malgré cela les résultats « économiques » peuvent être très suffisants, tout au moins chez les ouvriers se livrant à un travail manuel grossier. Par contre, les artistes, les musiciens, tous ceux qui ont besoin d'une main très habile, sont en général lourdement handicapés. La *restauration insuffisante de la sensibilité* joue, pour le médian en particulier, un rôle important dans le déficit fonctionnel de la main. Dans les cas de suture du médian à l'avant-bras, l'absence de restauration fonctionnelle de l'éminence thénar est à peu près constante.

c) Au niveau du *sciatique*, les résultats de la suture sont, d'une manière générale, mauvais, et les cas de blessures de ce nerf, qui se terminent par l'amputation de la jambe ou de la cuisse, sont malheureusement très fréquents.

A part les fautes grossières de technique qu'on ne peut guère faire entrer en ligne de compte, les causes d'échec total ou partiel de la suture peuvent se ranger sous trois chefs principaux :

1° Suture pratiquée trop longtemps après l'accident;

2° Egarement des fibres;

3° Développement d'une cicatrice fibreuse impénétrable au niveau de la ligne de suture.

II. Résultats des anastomoses indirectes. — Dans l'ensemble, toutes les opérations proposées pour réunir deux segments nerveux, impossibles à mettre bout à bout, ont donné des résultats à peu près nuls et ont toutes été abandonnées.

Peut-être faut-il faire une *exception pour la greffe*. Mais le nombre des greffes nerveuses, pratiquées en Angleterre et publiées, est tellement restreint que les auteurs en concluent au peu d'efficacité de ce procédé.

III. Traitement de la causalgie. — Les auteurs anglais ont pratiqué soit la neurolyse, soit la résection suivie de suture, soit les injections d'alcool. La section des racines postérieures n'a que des indications exceptionnelles. La sympathectomie artérielle a été rarement pratiquée.

Dans l'ensemble, les résultats sont bons : on obtient presque toujours la sédation de la douleur, surtout par la résection suivie de suture (9 succès sur 11 cas pour le médian, 9 sur 9 pour le sciatique).

IV. — Les auteurs terminent par quelques courtes considérations sur les transplantations tendineuses.

Discussion.

— **M. Leriche** (de Lyon) étudie 4 points particuliers de la question.

1° *La causalgie*. — Elle doit être de plus en plus considérée comme un *syndrome sympathique*, traduisant toute atteinte des filets vaso-moteurs et non pas seulement de ceux du sympathique péri-artériel. L'étude des lésions initiales le démontre. Il ne s'agit pas là, comme on l'a cru longtemps, de troubles purement subjectifs, car on peut en voir à très longue échéance (sur des blessés du début de la guerre, par exemple). La lésion semble bien évoluer en deux étapes : une périphérique, une radiculo-médullaire. A ces deux stades doivent correspondre des traitements différents : interventions sur le sympathique périphérique d'abord (sympathectomie péri-artérielle qui est

l'opération la plus simple et la moins nocive, 9 cas : 5 succès, 2 demi-succès, 2 échecs); radicotomies dans la 2e phase (résultats beaucoup plus aléatoires).

2° *Les résultats éloignés des hétéro-greffes de Nageotte.* — La statistique de M. Leriche lui fait conclure à l'abandon de ce *procédé très inférieur* à l'auto-greffe. Il a pu suivre, en effet, 20 de ses opérés. Sur 3 greffes faites précocement aux armées, il note 1 succès (nerf radial, greffe de 9 cm., blessé suivi pendant 3 ans). Sur 17 greffes tardives, 1 seul succès également (cubital, greffe de 16 cm., blessé suivi pendant 4 ans).

3° *Le traitement des troubles trophiques.* — Ils sont toujours en rapport avec l'existence d'un *névrome du bout supérieur* qu'il faut réséquer en rétablissant ensuite la continuité par une greffe. On peut aussi, car il s'agit, en somme, d'un réflexe vaso-dilatateur, agir sur le sympathique péri-artériel pour interrompre la voie suivie par ce réflexe. Voici les résultats obtenus par l'auteur :

Résection et greffe : 13 cas : 1 échec, 12 guérisons immédiates. Résultats éloignés moins bons : récidives au bout de 6, 21 et 24 mois dans 3 cas de plaies du sciatique; 1 médian amélioré pendant 14 mois, 1 cubital guéri pendant 4 ans, 2 malades perdus de vue. Etant donné qu'il y a beaucoup de cas de greffes mortes, on peut espérer voir les résultats s'améliorer par l'emploi d'auto-greffes.

4° *L'amélioration possible des opérés dans l'avenir.* — La *précocité* de l'intervention est le premier facteur à prendre en considération. De plus, il faut toujours tenir compte de l'état des tissus périphériques, tendons, muscles, etc. Dans bien des cas, la sympathectomie peut intervenir, ne serait-ce que comme adjuvant, par exemple pour assouplir une greffe cubitale irréductible (observation personnelle de l'auteur).

— **M. Young** (de Glasgow) compare le processus de réparation des nerfs aux processus de cicatrisation des différents tissus de l'organisme en général, et par conséquent pose en principe la nécessité de favoriser, par tous les moyens et le plus possible, la vitalité normale du tissu nerveux.

La condition capitale à réaliser est une *asepsie absolue.* Les détails les plus minutieux ne doivent pas être négligés et ici, plus encore que partout ailleurs, il ne faut *pas se contenter d'à peu près.*

Dans les conditions d'asepsie rigoureuse et de technique impeccable, on peut obtenir d'excellents résultats, aussi bien en chirurgie de guerre que dans la pratique civile.

La statistique personnelle de l'auteur porte sur 300 cas de traumatismes nerveux. Il a pratiqué sur 108 blessés 143 interventions pour plaies des nerfs, se divisant en 59 sutures et 66 libérations. Parmi ces cas, on note 21 plaies du cubital, 18 du radial, 18 du plexus brachial.

Au point de vue technique, M. Young emploie la *suture axiale au catgut* à petits points séparés. Il insiste sur l'importance de la *protection du nerf* suturé par une autoplastie de veine, de muscle, d'aponévrose ou de graisse.

— **M. Chiasserini** (de Rome) reconnaît que la meilleure intervention dans les cas de sections nerveuses est la *suture bout à bout.* Si la perte de substance est trop étendue, il faut recourir à la greffe et toutes les recherches expérimentales et cliniques ont montré que c'est l'*auto-greffe* qui donne les meilleurs résultats. Malheureusement elle est beaucoup plus dificile à se procurer que le transplant tiré d'un animal, et l'auteur se demande s'il faut renoncer définitivement à l'emploi de cette hétéro-greffe. Il signale un succès obtenu par lui dans un cas de plaie du médian, et un autre obtenu par le professeur Alessandri dans un cas de section du médian et du cubital.

Par la suite, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur le chien (12 en 1920, 19 de 1922 à 1923). Dans ces 31 cas, il utilisa l'*homo-greffe conservée dans l'alcool.* Ces transplants furent examinés à des intervalles variant de 2 à 291 jours. Ils étaient toujours plus pâles et moins souples que les nerfs normaux.

Sur une section transversale, l'aspect fasciculé est remplacé par une apparence granuleuse. On voit des fibres variqueuses traverser le névrome d'union, séparées par de larges espaces conjonctifs. Au centre du névrome, sur les greffons les plus âgés, on voit, en outre, des noyaux en pleine activité. Tous les greffons présentent cet aspect, répondent aux excitations faradiques.

L'auteur considère comme nuisible l'enveloppement des greffons, surtout avec un lambeau d'aponévrose qui, à son avis, ne fait que faciliter les adhérences. L'emploi de greffons trop grêles, la suture incorrecte, l'absence de traitement consécutif sont autant de fautes de technique qui sont responsables, vraisemblablement, des échecs enregistrés.

Il y a peut-être lieu de reprendre la question sur des bases techniques plus précises.

— M. Chiasserini approuve en terminant cette phrase d'Elsberg : « L'ère de la chirurgie des nerfs périphériques n'est pas encore arrivée. »

(*A suivre.*)

MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Juillet 1923.

Accidents graves à la suite d'une injection de sérum antitétanique chez un artérioscléreux. — ***M. R. Clenet*** estime qu'il faut réserver les injections de sérum antitétanique chez les sujets âgés, artérioscléreux, insuffisants rénaux ou hépatiques, aux cas nettement suspects au point de vue tétanos (plaies souillées de terre ou de fumier de cheval). Il a observé récemment un homme de 57 ans, artérioscléreux, hypertendu et légèrement azotémique, chez qui une injection antitétanique pour une plaie banale (entaille du pouce en sculptant un morceau de bois) amena des accidents alarmants 8 jours après l'injection : urticaire, arthralgies, anurie pendant plus de 24 heures, œdème considérable de la face (surtout des paupières et des lèvres), du cou, avec gêne de la respiration et de la déglutition, du thorax et des membres supérieurs.

Ces accidents, d'habitude bénins et fugaces chez les sujets sains, durèrent pendant plusieurs jours et la guérison fut longue à s'établir.

— ***M. Breton*** attribue la fréquence particulière des accidents sérothérapiques depuis la guerre à ce fait que le sérum est employé plus fraîchement préparé et moins longtemps chauffé à 56°. Il estime cependant que la crainte des réactions sériques ne doit jamais être un obstacle à l'injection de sérum lorsque celle-ci est indiquée.

— ***M. Blum*** signale le cas curieux d'un malade qui fit des accidents sérieux lors d'une réinjection de sérum antidiphtérique et vit tous ses symptômes disparaître en recevant sur-le-champ une nouvelle injection du même sérum.

Documents cliniques relatifs à la thoracoplastie par costotomie postérieure. — ***M. Descarpentries*** présente 5 observations d'affections pulmonaires traitées par la thoracoplastie par costotomie postérieure pratiquée en position assise pour en faciliter la technique. L'intérêt de ces observations c'est qu'elles ont été suivies pendant plusieurs années et sont accompagnées de radiographies échelonnées. Elles démontrent que la costotomie postérieure ne crée pas de déformation thoracique et vertébrale appréciable, même chez l'enfant : elle permet à ce qui reste de poumon sain dans le côté lésé de retrouver un rôle physiologique important tandis que s'effectue la cicatrisation des lésions, et cela par suite de l'adaptation au poumon plus ou moins touché d'une paroi mobile qui conserve sa valeur physiologique.

D'après M. Descarpentries, c'est l'opération de choix contre la fistule pleurale suite d'empyème. Elle est en outre indiquée dans les affections pulmonaires que la rigidité thoracique voue à la chronicité (pleurésie purulente enkystée avec vomique, bronchectasie, abcès miliaires). A ce titre, et en conséquence de sa bénignité, elle mérite d'être mieux connue du praticien.

Dans la tuberculose, elle ne doit pas s'opposer au pneumothorax : elle n'a pas le même but et ne peut pas y prétendre; elle doit logiquement lui succéder quand il a permis l'arrêt de l'évolution de la lésion dans le but d'éviter au malade la répétition des insufflations : elle doit être pratiquée à la moindre alerte de complications du pneumothorax.

Sur un cas de fracture très rare de la colonne cervicale : hématome de l'artère vertébrale décelé par la radiographie. — ***MM. Nuytten, Niquet et Lemaître*** ont examiné un blessé de travail qui était venu les trouver pour une collection liquide au niveau de la région cervicale inférieure *droite* et survenue après un choc sur le côté *gauche* du cou. Pas d'autre symptôme clinique.

L'examen radiologique permit de poser le diagnostic : il montra une fracture de l'apophyse transverse *droite* de Cvi, une rupture de l'artère vertébrale, particulièrement bien visible sur le cliché, ce qui expliquait l'existence et la formation de l'*hématome.*

Les auteurs insistent sur la rareté de la fracture, de la symptomatologie et des signes radiologiques constatés. Ils discutent le mécanisme de cette fracture (par effort) et la conduite tenue.

Ils insistent sur l'importance de l'examen radiologique dans les accidents du travail, où il permet une juste appréciation du dommage subi.

Ostéomyélite, méningite, septicémie mortelle à pneumobacilles de Friedländer. — ***MM. Laude, Gernez et Razemon*** ont observé, dans le service de M. le professeur Lambret, un malade âgé de 36 ans, entré le 24 Avril 1923, pour ostéomyélite aiguë du tibia gauche. L'examen du pus prélevé durant l'intervention montra la présence de pneumobacilles de Friedländer typiques, sans autre micro-organisme associé; et les milieux ensemencés donnèrent en 24 heures des cultures pures de pneumobacilles. Après une amélioration passagère le malade présenta, 5 jours après l'intervention, des signes de méningite aiguë. Il mourut le 3e jour de ces accidents méningés. Les ponctions lombaires pratiquées donnèrent issue : le 1er jour, à un liquide légèrement trouble avec forte réaction leucocytaire à prédominance mononucléaire et présence de nombreux pneumobacilles intra- et extra-cellulaires; le 2e et le 3e jour, à des liquides plus louches avec polynucléose presque exclusive et pneumobacilles de moins en moins nombreux. Une hémoculture, pratiquée 3 jours après l'intervention, était restée stérile. Une 2e fut faite quelques heures avant la mort : elle donna une culture pure de pneumobacilles.

L'autopsie révéla des lésions diffuses de méningite, avec petites granulations disséminées renfermant de nombreux pneumobacilles typiques. Les examens bactériologiques pratiqués à l'Institut Pasteur de Lille ont montré que les souches provenant du pus osseux, du liquide céphalo-rachidien et de l'hémoculture étaient celles d'un même microbe encapsulé ayant tous les caractères morphologiques et culturaux du pneumobacille de Friedländer. Inoculé à des cobayes, il s'est montré particulièrement virulent tant en injections sous-cutanées qu'en injections intrapéritonéales et intraveineuses.

Rôle de la carence alimentaire dans le développement de la tuberculose parmi les populations des régions dévastées. — ***MM. Breton et Ducamp.*** Dans les villes comme dans les campagnes avoisinant Lille, la mortalité tuberculeuse s'est élevée progressivement pendant les 4 années d'occupation pour arriver, fin 1918, au double de celle d'avant guerre. Elle était beaucoup plus élevée à Lille que dans les autres villes voisines et les communes suburbaines. Cela tient à ce que Lille est complètement isolée par sa ceinture de fortifications et soumise à une surveillance plus rigoureuse de la part de l'ennemi. Il s'agit presque toujours de formes pulmonaires, congestives ou fibro-caséeuses; peu de granulies; jamais d'évolution méningée.

La résistance a fléchi, l'évolution est plus rapide, mais le type anatomique ne varie pas ou peu.

La population envahie ne pouvait résister à l'infection tuberculeuse, car elle fut soumise durant 4 années à un régime alimentaire des plus précaires.

La ration journalière était évaluée à un apport d'environ 1.400 calories et 32 gr. d'albumine. Cette ration comportait peu d'aliments frais, d'où absence de corps aminés, de vitamines et carence de substances minimales.

Les manifestations cliniques observées furent les suivantes : débilité congénitale des nouveau-nés, rachitisme et malformations osseuses chez les enfants, amaigrissement allant de 15 à 25 kilogr. en moyenne, chez toute la population, infantilisme des jeunes gens, aménorrhée des jeunes femmes pubères et jeunes filles, asphyxie blanche des extrémités, œdèmes fugaces des membres et de la face, chute des cheveux et des poils, scorbut (printemps 1917).

De l'expérience vécue par nos populations des régions envahies, il résulte que la tuberculose reste, selon l'expression clinique, une maladie de misère, exacerbée par la carence alimentaire.

A. DEBEYRE.

L'ÉPREUVE DE LA DIURÈSE PROVOQUÉE

COMPARÉE AUX AUTRES MÉTHODES D'EXPLORATION RÉNALE

CHEZ LES SUJETS HYPERTENDUS

Par MM. **VAQUEZ** et **SARAGEA**.

De toutes les épreuves employées pour l'étude de la fonction rénale, la plus logique est celle de la diurèse provoquée puisqu'elle est basée sur l'élimination de l'eau, excitant normal de cette fonction. De plus, elle se recommande par la simplicité de son principe, la facilité de sa technique, la précision de ses résultats et elle a l'avantage sur les autres méthodes de distinguer, dans l'évaluation du fonctionnement du rein, la part du facteur rénal et celle des facteurs extra-rénaux. Enfin, elle permet, grâce à l'interprétation détaillée des courbes volumétriques horaires, de la densité des urines et de l'élimination chlorurée, d'obtenir des renseignements non moins précieux sur la nature et l'intensité des troubles rénaux.

Pour ces raisons, nous en avons repris l'étude en nous adressant à des sujets hypertendus, chez lesquels des troubles rénaux sont d'ordinaire, et à une certaine époque, associés aux troubles circulatoires. Notre but a été d'abord de dépister l'atteinte rénale à son début, puis de déterminer son intensité, ainsi que ses rapports avec le degré de l'hypertension. Chemin faisant, nous avons comparé les résultats de la diurèse provoquée avec ceux des autres méthodes d'exploration fonctionnelle du rein.

Disons tout de suite que tous les procédés nous ont donné, au moins dans la majorité des cas, des indications concordantes, ce que d'autres auteurs, Mosenthal notamment, avaient déjà noté. Toutefois, certains d'entre eux présentent des inconvénients que nous devons signaler avant d'entrer dans le détail de nos recherches.

***

L'évaluation de l'urée dans le sang, de l'élément chloruré dans l'urine, la constante uréo-sécrétoire, sont des méthodes qui ont fait leurs preuves, et qu'il faut conserver; mais elles constituent des méthodes plutôt de laboratoire que de clinique.

L'épreuve du bleu de méthylène n'a plus la même faveur qu'a son début; cela tient à la complexité de sa technique et à la variabilité de ses résultats. Pour ces raisons, nous ne l'avons pas employée.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, basée sur le même principe que la précédente, devait logiquement prendre le pas sur elle, à cause de l'élimination rapide de la substance, et de l'extrême sensibilité de la méthode, mais cette sensibilité même a sa rançon, qui est d'exiger des précautions très minutieuses, faute de quoi on aboutit à des conclusions trompeuses.

Tout d'abord, la préparation et le titrage de la phénolsulfonephtaléine demandent un soin particulier. Or, il existe de trop nombreux échantillons du produit, et il n'est pas prouvé qu'ils soient de valeur identique. C'est là un premier aléa.

Passons maintenant à la technique. La substance est, on le sait, injectée dans la masse sacro-lombaire, à la dose de 1 cmc, correspondant à 6 milligr. du colorant. Un sujet normal doit en éliminer 60 à 65 pour 100 dans une heure dix minutes, mais on va voir tout de suite à quelles difficultés on se heurte. Les seringues dont on se sert sont d'ordinaire munies d'un piston arrondi, en verre. Or, il est souvent mal commode d'apprécier le niveau précis de la solution, donc son volume, en raison de la conformation même de ce piston. De plus, quand on veut chasser les bulles d'air, celles-ci en s'échappant entraînent fatalement une certaine quantité de liquide et il en sort quelque peu, quoi qu'on fasse, par l'orifice de la piqûre. Et si l'on se souvient qu'un dixième de centimètre cube en plus ou moins donne des écarts de 10 pour 100, on comprend les erreurs qui peuvent en résulter. Pour y remédier, il faudrait faire usage de solutions plus étendues et de seringues spéciales (type Barthélemy) avec piston plat, permettant une évaluation plus exacte du contenu.

Ce n'est pas tout. Les malades doivent uriner sur commande. Certains d'entre eux, nerveux ou impressionnables, en sont incapables, d'où la nécessité de les sonder, puisque la notion de temps est essentielle, et qu'un retard de cinq minutes peut à son tour entraîner 5 à 10 pour 100 d'erreur. Celle-ci sera encore plus grande chez les sujets prostatiques ou atteints de rétention urinaire. Or, si à l'hôpital, le sondage est couramment pratiqué, en ville, c'est une opération compliquée dont on préfère s'abstenir.

La question de la rapidité de l'absorption et de l'état de l'appareil circulatoire n'est pas non plus à négliger. Chez les œdémateux, l'absorption par le tissu est ralentie; chez les cardiaques, il y a un déficit circulatoire qui diminue le pouvoir éliminateur du rein; d'une façon plus générale, il n'est pas sûr que les organes se comportent de la même manière chez tous les sujets vis-à-vis de la phénolsulfonephtaléine. La preuve en est que si on l'administre comparativement par voie intramusculaire ou par voie intraveineuse, on obtient par ce dernier procédé des chiffres pouvant atteindre plus du double: 35 pour 100 au lieu de 15 pour 100 dans l'observation XXV; 30 pour 100 au lieu de 10 pour 100 dans l'observation XXVII.

Ajoutons à cela que la lecture des résultats demande l'emploi d'un colorimètre ou d'un appareil spécial, et qu'il entre dans leur appréciation une part souvent très importante de coefficient personnel. C'est ainsi qu'en s'adressant à plusieurs observateurs, et en les priant de fixer exactement le chiffre qu'ils lisaient, les réponses ont été souvent discordantes.

L'épreuve de la diurèse provoquée n'expose pas aux mêmes risques, et comme l'un de nous l'a déjà montré avec Cottet, elle a l'avantage d'unir à une grande simplicité une exactitude parfaite.

On n'a besoin que d'un urodensimètre et de trois bocaux gradués, à la rigueur un seul bocal, et deux vases quelconques. Nous rappellerons brièvement la technique de la méthode.

On soumet le malade à un régime fixe de boisson, qui consiste à boire à chaque repas 500 gr. d'eau et à s'en abstenir le reste du temps. Les repas doivent être pris comme d'habitude, mais sans potage, le petit déjeuner à 9 heures consistant dans 250 gr. de lait. On recueille les urines séparément dans trois bocaux; de 7 heures à 9 heures le matin dans le premier bocal, marqué « matin »; de 9 heures à 21 heures dans le deuxième, marqué « jour »; de 21 heures à 7 h. le matin le lendemain, dans le troisième marqué « nuit ». On lit la quantité des urines émise; on prend leur densité, et on inscrit le tout. On répète cela deux jours de suite, le sujet se levant le premier et restant couché le second; de cette façon, on connaît son rythme urinaire habituel. Le troisième jour, on lui fait prendre le matin et à jeun, de 7 heures à 7 h. 1/4, 600 gr. d'eau d'Evian, en le priant de se lever à 7 heures. Un sujet normal doit avoir rendu cette eau en deux heures. On répète l'épreuve le quatrième jour, le sujet restant couché, de façon à éliminer l'influence des facteurs extra-rénaux. Pratiquement, on peut se contenter de l'épreuve des deux derniers jours. Ici, on pourrait faire valoir également la difficulté pour le malade d'uriner juste à l'heure. Mais cela n'a guère d'importance, puisque un retard de cinq ou dix minutes n'entraîne que des erreurs insignifiantes.

***

Avec cette méthode, nous avons obtenu, chez des malades hypertendus, des résultats absolument comparables à ceux des autres méthodes d'exploration rénale, notamment au coefficient uréo-sécrétoire, pourvu que les malades soient mis dans les mêmes conditions d'observation que pour la diurèse provoquée.

Notre étude a porté sur 28 grands hypertendus, ayant une tension artérielle de 20 à 30 cm. de mercure (sphygmomanomètre Vaquez) et dont 16 atteignaient ou dépassaient le chiffre de 25. Deux d'entre eux ne se plaignaient que de vagues troubles visuels, bien qu'ils fussent hypertendus depuis un certain temps. Tous les autres souffraient d'accidents divers qui avaient provoqué leur venue à notre consultation ou à l'hôpital. Deux étaient hémiplégiques; un autre présentait des accès transitoires de paralysie des membres; dix étaient en état d'insuffisance cardiaque.

En ce qui concerne plus spécialement les symptômes rénaux, 16 pouvaient être considérés comme de véritables brightiques, dont cinq n'avaient que des accidents minimes: pollakiurie, plutôt que polyurie nocturne, crampes dans les mollets, sensations de doigt mort, etc.

Voyons maintenant les résultats.

Sur les 28 malades examinés, quatre présentaient une valeur fonctionnelle du rein normale à toutes les épreuves, réserves faites pour la phénolsulfonephtaléine; chez un cinquième, l'épreuve de la diurèse provoquée était bonne, bien que la constante uréo-sécrétoire fût un peu trop élevée.

La phénolsulfonephtaléine nous donna des résultats discordants, et cela à deux reprises; c'est ainsi que dans l'observation XXIII, concernant une malade de 47 ans, la tension systolique était de 23/10,5 cm., l'épreuve de la diurèse provoquée était suffisante, la constante d'Ambard à 0,079, le chiffre d'urée sanguine à 0 gr. 30; alors que l'élimination de la phénolsulfonephtaléine n'était que de 25 pour 100. De même, dans l'observation VIII, elle était seulement de 30 pour 100, tandis que la constante à 0,091 était convenable, ainsi que la diurèse provoquée et le chiffre de l'urée sanguine qui ne dépassait pas 0,045.

Nous ne sommes pas les premiers à avoir noté ces divergences. P. Merklen et Minvielle les ont signalées déjà dans leurs études sur les troubles rénaux chez les tuberculeux. Ils ont vu que chez certains d'entre eux, la phénolsulfonephtaléine semblait montrer un déficit rénal que ne confirmait pas la constance uréo-sécrétoire; ils en ont conclu, un peu gratuitement peut-être, que la constante uréo-sécrétoire était en défaut. Peut-être eût-il été plus logique d'admettre l'inverse? Nos constatations semblent le démontrer.

Ce que nous venons de dire n'est pas pour incriminer l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, qui reste une bonne méthode, mais il ne faut pas la considérer comme infaillible et il serait imprudent de se baser exclusivement sur elle pour déclarer que le fonctionnement rénal est défectueux; avant de conclure dans ce sens, il faut s'assurer que les autres épreuves donnent les mêmes résultats.

On sera peut-être surpris que sur 28 hypertendus, 5 seulement eussent une perméabilité rénale intacte et on pourrait en tirer argument pour le bien-fondé de la théorie, qui veut faire dépendre l'hypertension de lésions rénales avérées ou latentes. Mais il faut prendre garde et considérer les sujets auxquels nous nous sommes adressés. Or, la plupart étaient des malades d'hôpital, venant consulter non pour leur hypertension, mais pour des troubles que celle-ci avait déterminés, c'est-à-dire à une période d'hypertension compliquée. Il n'en est pas de même quand on examine en série les malades de la ville; la preuve en est que 2 de nos malades seulement appartenaient à cette catégorie et qu'ils avaient tous les deux une perméabilité rénale intacte.

NOM du malade	AGE	TENSION ARTÉRIELLE (Vaquez)	ÉPREUVE de la diurèse provoquée	CONSTANTE d'Ambard	URÉE sanguine	PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE	OBSERVATIONS
	ans				gr.	pour 100	
1. Albert Merc....	40	18-11	Retard accentué. Rythme d'élimination inversé.	0,945	3,80	»	Mort quelques mois après.
2. Jean Dul....	35	26 1/2-16 1/2	Retard. Rythme légèrement troublé.	0,052	0,15	»	»
3. Joseph Tann...	42	25-13	Retard accentué. Rythme inversé.	0,154	0,70	»	»
4. Martial M....	38	25-16	Retard accentué. Rythme inversé.	0,145	0,80	»	Mort quelques mois après.
5. Mme Nol...	55	30-16	Retard modéré. Rythme normal.	0,112	0 45	»	»
6. Mme Dutr....	49	24-13	Retard léger. Rythme normal.	0,118	0,30	»	»
7. Mme Sch...	61	22 1/2-11	Retard. Rythme inversé.	0,172	0,50	»	»
8. Mme Goul....	51	27-12	Très léger retard. Rythme normal.	0,091	0,45	30	»
9. Mme Thén....	52	20-11	Retard modéré. Rythme normal.	0,091	0,30	»	»
10. Alexis Man....	55	30-9	Elimination normale couché. Retard debout.	0,110	0,60	40	Insuffisance du ventr. gauche.
11. Louis Man...	53	30-18	Retard accentué. Rythme inversé.	0,260	0,90	15	Etat grave.
12. Henri Gol...	42	23-14	Retard léger; plus accentué debout.	0,092	0,50	35	Saturnisme. Ins. ventr. gauche.
13. Charles Hil....	54	18-10	Retard accentué. Rythme inversé.	0,302	1,15	10	Etat grave.
14. Maurice Lour....	52	25-15	Retard. Rythme peu troublé.	0,152	0,20	25	»
15. Gustave Lec...	61	23-12	Elimination presque normale couché; retard debout.	0,105	0,30	»	Insuf. cardiaque. Arythmie complète.
16. Paul Drub...	58	30-14	Retard; rythme troublé.	0,174	0,60	25	»
17. Pierre Ler...	58	26-15	Léger retard; debout accentué.	0,104	0,55	35	Insuffisance du ventr. gauche.
18. Jean Hyp....	60	22-11	Léger retard; accentué debout. Rythme troublé.	0,100	0,40	»	»
19. Charles Nair...	54	28-16	Retard. Rythme inversé.	0,115	0,40	»	»
20. Louis Saus....	50	30-15	Elimination presque normale; retard debout. Rythme troublé.	0,128	0,50	40	Insuffisance ventricul. gauche.
21. Vittorio Tour...	64	22-12	Retard. Rythme inversé.	0,128	0,50	40	»
22. Mme Maur....	50	23-14 1/2	Elimination légèrement troublée. Rythme inversé.	0,125	0,54	»	Insuf. cardiaque.
23. Mme Dub...	47	23-10 1/2	Elimination normale.	0,079	0,30	25	»
24. Basile Cut...	61	25-12	Elimination normale.	0 075	0,25	»	»
25. Camille Rich....	58	27-12	Elimination presque normale couché; retard debout.	0,152	0,35	15 (35 intravein.	Insuf. cardiaque.
26. Mme Laf....	46	23-10	Elimination normale.	0,082	0,25	»	»
27. Mme Vig...	52	30-16	Elimination normale.	0,083	0,50	»	»
28. Mme Ber...	55	27 1/2-16	Retard.	0,200	1,50	5 (30 intravein.)	»

Revenons maintenant aux 23 malades présentant des troubles de l'élimination. C'était surtout chez eux qu'il importait de savoir si ces troubles pouvaient être décelés par l'épreuve de la diurèse provoquée. Pour cela il n'y avait qu'à comparer l'élimination de l'eau et celle de l'urée, substance le plus généralement retenue en pareil cas, tandis que la rétention chlorurée est rare. Or, le parallélisme a toujours été évident. Pourtant c'est encore l'épreuve de la diurèse provoquée qui a fourni les renseignements les plus circonstanciés, en nous indiquant à la fois l'existence du trouble et toutes ses modalités. D'une façon générale, le retard était évident puisque, après ingestion de 600 gr. d'eau, nos malades n'en éliminaient que la moitié, 200 gr., 100 gr. et même moins et l'importance du retard était proportionnelle à celle de l'altération rénale.

De plus, le rythme nycthéméral de l'élimination de l'eau était également modifié, la quantité d'urine émise pendant la nuit dépassant celle du jour. Or l'on sait que, normalement, la quantité du jour doit être deux fois plus grande que celle de la nuit.

La courbe de la densité était semblable à celle du volume. Tandis que d'ordinaire les urines de la nuit sont plus concentrées que celles du jour surtout après une ingestion de 600 gr. d'eau; chez nos hypertendus atteints de troubles de la perméabilité rénale la densité était presque inverse et en rapport avec la polyurie nocturne.

Toutes ces indications étaient conformes à celles de la constante d'Ambard, qui montrait des chiffres élevés, de 0,090 jusqu'à 0,302. Dans un cas seulement la constante était normale, bien qu'il y eût un trouble de la diurèse provoquée.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine donna des résultats comparables : élimination de 10 pour 100 pour une constante uréo-sécrétoire de 0,302 et élimination très défectueuse de l'eau (obs. III); élimination de la phénolsulfonephtaléine de 15 pour 100 pour une constante de 0,26 et un trouble profond de la diurèse provoquée (obs. II); élimination de 25 pour 100 pour une constante de 0,152 et une perméabilité hydrique très insuffisante (obs. XIV); élimination de 25 pour 100 également dans l'observation XVI, pour une constante de 0,174 et une diurèse très troublée. Nous ne signalons ici que les cas les plus typiques.

Chose importante, l'intensité des troubles rénaux n'était pas en rapport direct avec l'hypertension artérielle. C'est ainsi que dans l'observation V, concernant une malade de 55 ans, qui avait une tension artérielle de 30/16, la perméabilité rénale était convenable à l'eau; tout au plus y avait-il un retard très modéré, et le rythme nycthéméral était conservé. Cependant, la constante était déjà à 0,112 et il était évident qu'à cette époque les troubles rénaux étaient encore modérés, mais cinq mois plus tard, la malade était dans un état bien moins satisfaisant; elle se plaignait d'une céphalée violente et continue et présentait de l'œdème progressif. Il est certain qu'à cette époque une nouvelle exploration rénale, que nous n'avons pas pu faire, aurait donné des résultats tout autres.

Dans un autre fait, observation X, un malade de 55 ans avait, avec une tension artérielle de 30/9, une élimination hydrique satisfaisante, une constante modérément élevée à 0,110, un chiffre d'urée un peu fort 0,60, et une élimination de la phénolsulfonephtaléine de 40 pour 100. De même dans l'observation XX, concernant un hypertendu âgé de 50 ans, dont la tension artérielle était de 30/15. La diurèse provoquée était assez bonne, la constante de 0,128 et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine de 40 pour 100.

Ainsi, dans tous ces cas, les diverses épreuves ont bien montré, comme il fallait s'y attendre, que le fonctionnement rénal était troublé; mais étant donné l'élévation considérable de la pression, on aurait pu penser qu'elles auraient donné des résultats encore plus mauvais.

Par contre, d'autres hypertendus dont la tension artérielle était moins élevée, présentaient des troubles plus importants du fonctionnement rénal : dans l'observation XII, la tension ne dépassait pas 18/12, l'épreuve de la diurèse était très mauvaise, la constante excessive 0,302, le chiffre d'urée sanguine très fort, 1 gr. 15 et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine très réduite (10 pour 100).

Ces faits sont assurément extrêmement fréquents et c'est surtout sur eux que l'on s'est appuyé pour dire que l'hypertension était consécutive à une altération du rein. Mais quand on voit des individus porteurs d'une hypertension de 30 cm. ne présenter que des troubles très minimes de la diurèse et de l'élimination, on est bien forcé d'admettre que l'hypertension ne dépend pas d'une lésion du rein et que celle-ci, lorsqu'elle se manifeste, est secondaire.

D'ailleurs, sans vouloir revenir sur ce sujet que nous avons traité déjà à plusieurs reprises, nous rappellerons que les preuves anatomiques de notre opinion sont de plus en plus nombreuses. Tout dernièrement encore, Walgren a trouvé à l'autopsie de quelques malades hypertendus les artères du rein normales, ou dans un état correspondant à l'âge du sujet. Moschovitz a été plus loin en déclarant que, même au cas d'hypertension accompagnée de symptômes évidents de néphrite chronique, les lésions du rein étaient insignifiantes et indépendantes du degré d'hypertension; pour lui, celle-ci serait un des facteurs de la néphrite, comme de la fibrose artério-capillaire des autres organes.

⁂

Il est encore un point sur lequel nous désirons attirer l'attention, à savoir que l'évaluation de la valeur fonctionnelle du rein, au moyen de l'épreuve de la diurèse provoquée, doit être pratiquée, le sujet étant couché. En effet, c'est seulement dans cet état que l'on peut connaître la vraie valeur du rein, en dehors de tout facteur surajouté, le déficit dans l'orthostatisme étant dû, d'ordinaire, au facteur cardiaque. Or, au cas d'hypertension artérielle, il est de règle que les troubles circulatoires et rénaux soient associés. Aussi y a-t-il grand intérêt à comparer l'élimination dans l'orthostatisme et dans le clinostatisme. On remarquera alors des écarts considérables et très suggestifs.

Dans l'observation XXV, le sujet éliminait 650 gr. couché, 80 debout; un autre (obs. XXIII) rendait 630 gr. couché, 230 debout; un troisième (obs. XX) 550 gr. couché, 150 debout. Il résultait de ces faits un double enseignement, à savoir que le rein était peu touché, comme le prouvait la diurèse dans le clinostatisme, et que les troubles circulatoires étaient très accentués, en raison du déficit important dans l'orthostatisme. Nous ne pensons pas qu'une autre épreuve puisse donner des résultats aussi instructifs. Ceci a encore un autre intérêt, qui est de signaler une nouvelle cause d'erreur dans l'emploi de la phénolsulfonephtaléine, épreuve que l'on pratique d'ordinaire et à tort debout, alors que, pour les raisons précédemment indiquées, elle devrait être toujours faite, le sujet étant couché. Dans le premier cas, en effet, on peut être conduit à conclure d'une épreuve défectueuse d'élimination que le rein est lésé, alors qu'il s'agit simplement de troubles d'ordre circulatoire.

⁂

En résumé, l'épreuve de la diurèse provoquée, que l'un de nous a instituée avec Cottet est, dans l'état actuel des choses, la plus simple, la plus fidèle et la plus sûre méthode d'exploration du fonctionnement rénal.

S'agit-il de déceler dès leur début les troubles du rein ? Elle se montre aussi sensible que les autres procédés; s'agit-il d'en apprécier l'intensité,

elle ne leur est pas inférieure et elle a la même valeur pronostique. En voici la preuve :

Deux de nos malades qui présentaient une perméabilité rénale très compromise à l'épreuve de l'eau sont morts en moins de dix mois (obs. I et IV). Deux autres (obs. V et XIII) chez qui elle était diminuée à cette épreuve, comme à toutes les autres, s'acheminaient rapidement vers le dénouement fatal.

Enfin, ce qui fait assurément la supériorité de cette épreuve, c'est qu'elle permet de séparer les troubles du rein de ceux de l'appareil circulatoire et d'arriver ainsi à une discrimination impossible avec les autres méthodes.

LA FONCTION SPLÉNIQUE

Par **Paul CHEVALLIER**.

La rate est un des organes dont la physiologie et la pathologie nous sont le plus mal connues. Nous commençons à peine à pouvoir lui attribuer quelques fonctions précises.

Lorqu'en 1908, j'étudiais avec M. Jolly la délicatesse et la complexité de sa circulation, il m'apparut évident que la rate était autre chose qu'une matrice accidentelle et qu'un tombeau de globules rouges. D'expériences poursuivies dans le laboratoire du professeur Roger, prit corps une hypothèse, dont la vérification se montra féconde.

La rate est un organe de rétention, mieux encore, elle est un *organe d'assimilation* pour les substances alimentaires que charrie le sang.

Parmi ces substances, il en est une particulièrement précieuse parce que l'analyse microscopique la décèle avec autant de facilité que l'analyse chimique, c'est le fer.

Quelle action la rate exerce-t-elle donc sur le fer ?

Un fait capital avait été mis en évidence en 1909 par le physiologiste Ascher : les animaux dératés excrètent plus de fer que les animaux complets. Nette, si les deux lots en expérience sont maintenus à une alimentation ordinaire, cette différence d'excrétion s'exagère, si l'on introduit dans l'organisme, par injection, pour éviter toute cause d'erreur digestive, un excès de fer, ou encore si l'on provoque une hémolyse suffisante.

L'hypersidérose fécale dure plusieurs mois, puis s'atténue, à mesure que s'accroît la vicariance de la fonction splénique.

Tels étaient les résultats d'Ascher. Dix ans plus tôt, en 1899, Tedeschi, dosant le fer dans des organes, l'avait trouvé en excès chez les dératés. Mais l'analyse chimique confond le fer dissimulé, le fer de l'hémoglobine, et le fer libéré, en sorte que ces remarquables travaux ne fixèrent pas l'attention.

Ils prirent pour nous toute leur signification lorsque nous les découvrîmes après avoir aperçu un fait de grande importance.

Les animaux dératés, et ce phénomène s'observe aussi bien chez les mammifères que chez les oiseaux, font plus facilement que les témoins cette infiltration organique que l'on appelle sidérose.

Que les sujets soient conservés en bonne santé, la sidérose est souvent difficile à affirmer; ses variations sont minimes et pourraient être attribuées à une déficience accidentelle de l'état général. Mais exagérons la sidérose normale : les différences entre les dératés et les témoins sautent aux yeux : après des injections de fer, qu'il soit organique et masqué, ou minéral, après l'action de substances hémolysantes, les dératés présentent une infiltration ferrugineuse intense, toujours infiniment plus marquée que celle des animaux sains.

Nos expériences se superposaient à celles d'Ascher et de Tedeschi; nous les avons reprises et modifiées : toutes ont été concluantes. La splénectomie provoque un trouble grave du métabolisme du fer; ce trouble est caractérisé par deux phénomènes fondamentaux :

1° Une infiltration organique qui, à l'analyse chimique, exagère la teneur en fer de certains organes et en particulier du foie, et qui, au microscope, réalise la sidérose.

2° Une excrétion exagérée de fer par les urines et surtout par les fèces.

La rate retient le fer dans l'économie : elle fait mieux : elle l'empêche d'être accumulé et rejeté sous une forme minérale inerte; elle empêche la sidérose, c'est-à-dire masque le fer, l'incorpore en des molécules complexes, permet son utilisation partout où il en est besoin, en un mot elle l'assimile.

Des conséquences apparaissent qui éclairent certains faits pathologiques.

La sidérose n'est pas, comme on le dit souvent, l'aboutissant d'un défaut d'excrétion du métal.

Elle coïncide, au contraire, avec une excrétion exagérée. La sidérose hépatique traduit au microscope l'effort de l'organisme qui se débarrasse d'un produit inutilisable.

Sans doute la sidérose n'indique pas toujours une insuffisance splénique véritable : un énorme apport de fer exogène, une destruction massive et répétée d'hémoglobine la produisent; mais ils la provoquent parce que la rate est débordée dans sa tâche de rétention et d'assimilation. Même dans ces cas, la sidérose est d'autant plus intense et persistante qu'une lésion de la rate existe qui entrave sa fonction. Mais on peut penser que certaines sidéroses sont le résultat d'une imperfection de l'assimilation du fer, d'une maladie de la rate.

Nous parlons de sidérose, c'est-à-dire de cette surcharge ferrugineuse que décèlent facilement les réactifs histologiques. En réalité le mot sidérose est trop compréhensif, car le fer infiltre de nombreux tissus. Un examen attentif le montre, par exemple, lorsqu'il est très abondant, teignant d'un bleu très léger et uniforme certains tissus conjonctifs et la moelle des os; ou bien encore, lorsque avant de recueillir les pièces on abandonne un certain temps un animal en expérience, les noyaux cellulaires qui dégénèrent peuvent donner les réactions du fer.

Ces faits mériteraient de nouvelles études. Nous ne nous occuperons que des phénomènes grossiers.

L'analyse microscopique décèle d'emblée deux sidéroses : l'une est *parenchymateuse*, le métal infiltre les cellules glandulaires; l'autre est interstitielle ou plus exactement *macrophagique*, le métal se trouve à l'intérieur de ces grandes cellules mobilisables que Metchnikoff a réunies sous le nom évocateur de macrophages; sidéroses macrophagique et parenchymateuse coexistent. Les classiques pensent que la première ne fait que préparer la seconde. Il n'en est rien.

L'une d'elles prédomine souvent sur l'autre, et l'étude des dératés permet de fixer la signification de telle ou telle prédominance. Toutes choses égales d'ailleurs, le dératé présente une sidérose parenchymateuse, alors que le témoin ne présente qu'une sidérose macrophagique.

La sidérose parenchymateuse, qui peut atteindre toutes les glandes, mais qui prédomine surtout dans le foie, est une sidérose *d'excrétion*. Le fer s'accumule sur les grains endoprotoplasmiques des éléments sécréteurs et se trouve rejeté par l'activité vitale de ces éléments.

La sidérose macrophagique est une sidérose *d'assimilation*. Le macrophage accumule le fer liquide, le ramasse sous forme de masses inégales, puis l'éclaircit, le masque, le digère et se vacuolise : il a assimilé le fer.

Nos expériences paraissent même démontrer que si, à l'aide d'injections de trypanblau, on multiplie au maximum les macrophages, et qu'on bloque, pour ainsi dire, leur fonction, en les surchargeant de grains inertes, on provoque une grave insuffisance de l'assimilation.

Le macrophage est une cellule assimilatrice. L'acte macrophagique, acte d'acquisition, est l'antagoniste de l'acte glandulaire, acte d'excrétion.

Lorsqu'un apport exagéré de fer en surcharge l'organisme, les deux sidéroses coexistent.

La plupart des glandes importantes, le foie en première place, l'intestin, le rein même, présentent côte à côte les deux types de surcharge ferrique.

Quelques glandes sont presque exclusivement des organes d'élimination; par exemple les glandes sudoripares, tardivement infiltrées d'ailleurs.

Deux organes extrêmement riches en macrophages se trouvent placés sur le courant sanguin, le poumon et la rate. Le poumon, si important pour l'assimilation de certaines substances, comme viennent de le démontrer des recherches capitales, ne semble guère intervenir dans le métabolisme du fer. La rate, au contraire, présente toujours une sidérose d'assimilation.

Qu'on enlève la rate; les organes, qui, toutes choses égales d'ailleurs, n'étaient que peu chargés de fer, s'en gavent. Les préparations permettent de schématiser deux phases : pendant la première, la sidérose d'excrétion est intense, les cellules glandulaires rejettent tant qu'elles peuvent le fer en excès. La seconde est caractérisée par la multiplication des macrophages qui arrivent enfin à suppléer la défaillance de la fonction splénique.

La vicariance de la rate n'est pas seulement le fait des ganglions et des amas lymphatiques; elle s'accomplit dans tous les organes riches en macrophages, parfois le rein par son glomérule, avant tout la villosité intestinale et le foie.

Les sidéroses du foie, aussi bien celle du parenchyme que celle des cellules de Kuppfer, sont bien connues. Les sidéroses de l'intestin ne l'étaient guère avant nos recherches; elles sont cependant évidentes; les macrophages des villosités, qui paraissent dériver des endothéliums vasculaires, en particulier lymphatiques, sont abondants, et leur rôle assimilateur facile à voir. L'infiltration ferrugineuse des cellules épithéliales posait un problème dont la solution était nécessaire.

Le fer qu'on injecte dans l'organisme s'élimine en abondance par le foie; une fistule cholédocienne, facile à réaliser chez le lapin, le démontre sans peine et permet, après injection intraveineuse, de mesurer la durée de l'élimination. Le fer contenu dans la muqueuse intestinale n'a-t-il pas été réabsorbé par elle? On le croit d'autant plus volontiers que le métal teint les différenciations protoplasmiques et que ces plastes occupent dans la cellule leurs sièges habituels : la figure est celle de l'absorption intestinale. Lions ou dérivons le cholédoque à la peau, les mêmes phénomènes s'observent : il s'agit bien d'absorption. Ainsi se trouve démontré qu'une cellule glandulaire peut être absorbante ou excrétrice, sans que sa morphologie varie. Le sens de l'activité n'influe pas sur l'image structurale.

Revenons aux sidéroses : la sidérose parenchymateuse d'excrétion est toujours pathologique; on ne la découvre pas chez le sujet sain. La sidérose macrophagique, d'assimilation, n'est que l'exagération d'un processus normal. Ce critérium permet jusqu'à un certain point d'étudier la valeur utilisable des différentes espèces de fer introduites dans l'organisme. Le fer de l'hémoglobine infiltre, non pas d'une façon exclusive sans doute, mais avec une prédilection remarquable, les parenchymes glandulaires : il se comporte comme un élément usé. Le fer minéral, au contraire (tartrate, lactate, etc.), est au maximum

accaparé et transformé par les macrophages. L'expérimentation justifie l'emploi des sels de fer que démontre l'expérience clinique. Ces résultats ne nous paraissent pas d'ailleurs s'appliquer à l'injection intraveineuse qui détermine, après une élimination massive, une très légère infiltration ferrugineuse de modalité particulière et peut-être toxique.

Nos recherches sur la fonction splénique et les problèmes qui s'y rattachent ont été poursuivies chez les mammifères et les oiseaux.

Tedeschi avait signalé que les grenouilles privées de rate contiennent moins de fer que les grenouilles normales. De nombreuses expériences nous ont confirmé que le métabolisme du métal est très différent chez les batraciens de ce qu'il est dans les groupes précités. Jamais par exemple nous n'avons obtenu, chez les mammifères, les belles sidéroses rénales, sidéroses parenchymateuses hémoglobiniques, sidéroses glomérulaires par injections de tartrate, que l'on provoque avec tant de facilité chez la grenouille ou la salamandre.

Les causes de ces différences sont obscures; l'une d'elles nous paraît résider dans le développement de la *fonction pigmentaire*.

La formation du pigment noir exige la présence de fer. Les grosses boules incluses dans les cellules spéciales, distinctes des macrophages, accaparent le fer hémoglobinique et se colorent en bleu par les colorants électifs. Autour de ces plastes ferrugineux apparaissent de petits grains de mélanine; à mesure qu'ils deviennent plus nombreux, le plaste devient plus pâle. Incolore enfin, il disparaît dans les cellules adultes.

C'est dans la rate que s'observent les mélanoblastes et qu'apparaissent les premiers grains de pigment. De la rate, le mélanoblaste émigre dans le foie où il poursuit et termine son évolution. Le mélanocyte achevé gagne la peau.

Il existe donc une fonction pigmentaire d'origine sanguine et plus spécialement splénique.

Nous n'ignorons pas que la plupart des auteurs se refusent à comparer les cellules pigmentaires humaines aux chromatoblastes des batraciens; que la tendance actuelle est de ne pas faire intervenir le fer dans la genèse de la mélanine. Mais la chromogenèse n'est pas élucidée. Nos recherches se relient à toute une série de travaux remarquables, elles cadrent avec nombre de faits pathologiques: l'origine hémoglobinique de la mélanine d'abord; l'origine splénique de mélanocytes ensuite, méritent d'être prises en considération.

L'étude de la fonction splénique nous a conduits à envahir plusieurs domaines de la physiologie et de la pathologie. Le fer, si facile à déceler, a constitué notre principal moyen d'investigation.

Dès 1912, nous faisions remarquer que certains faits nous incitaient à penser que la rate assimile beaucoup d'autres substances. Cette hypothèse s'est fortifiée de quelques recherches plus récentes, en particulier celles de Kronulisky sur les éléments azotés. Les travaux de M. Ch. Richet sur la nutrition des dératés plaident dans le même sens.

La rate possède une fonction assimilatrice d'un intérêt capital, et nous pensons que cette fonction d'assimilation sanguine ne représente sans doute qu'une localisation d'élection de la fonction macrophagique générale.

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

(Londres, 17-20 Juillet 1923).

(*Suite*)[1].

4e Séance : Vendredi 20 Juillet 1923.

Quatrième question à l'ordre du jour : SÉROTHÉRAPIE ET VACCINOTHÉRAPIE EN CHIRURGIE

— ***Le major A. Parker Hitchens*** (de Washington), absent, a donné de son rapport le résumé suivant :

Les sérums et les vaccins le plus habituellement employés ont tous été basés sur une théorie stricte de spécificité. L'observation a démontré que l'amélioration clinique n'est pas toujours due aux réactions spécifiques. Jusqu'à ce que nous soyions pleinement édifiés sur ces effets « à côté », toute discussion sur la valeur prophylactique et thérapeutique des sérums et des vaccins doit uniquement envisager le point de vue spécifique.

En chirurgie, le tétanos étant exclu, la séro- et la vaccinothérapie n'ont guère été utilisées à titre prophylactique. L'inoculation préventive préopératoire n'entre pas dans le cadre de la préparation systématique des malades. Seule la gangrène gazeuse donne de grandes espérances de traitement prophylactique et même curatif dans les plaies de guerre.

Les modifications humorales à des doses répétées empêchent l'utilisation de sérums pendant un temps prolongé. Beaucoup de sujets manifestent, après quelques inoculations, une intolérance et une sensibilité exagérée qui limitent essentiellement l'emploi des sérums aux affections aiguës. Le sérum antigonococcique, théoriquement excellent, et dont la valeur expérimentale semble réelle, n'a donné, en pratique, que des résultats inconstants et d'une spécificité incertaine.

Les résultats favorables obtenus par l'emploi précoce de sérum antianthrax, soigneusement préparé, permettent de recommander son emploi à hautes doses chaque fois que son indication se pose.

Excepté la diphtérie, qui donne exceptionnellement lieu à des accidents chirurgicaux, il n'y a pas d'autre affection bactérienne pour laquelle il existe un sérum spécifique de valeur suffisante pour mériter une discussion.

Un principe fondamental de la vaccinothérapie résulte du fait que l'injection d'une suspension bactérienne est suivie de la production de substances humorales ou circulantes plus ou moins directement antagonistes pour la bactérie infectieuse. Il n'en résulte pas cependant avec certitude que la production d'anticorps doive *ipso facto* amener une amélioration clinique. Théoriquement celle-ci ne devrait se produire que si les produits réactionnels arrivent effectivement au contact du microbe dans le foyer infectieux comme c'est le cas dans le tube capillaire où se fait la démonstration de l'index opsonique.

Il semble bien acquis que d'autres procédés, sans caractère spécifique, en renforçant le mécanisme bactéricide normal de l'individu, possèdent autant d'efficacité clinique que le traitement spécifique envisagé dans la présente discussion. Le choc protéinique non spécifique, quand il est curatif, réalise probablement ce mode d'action. Wright, lui-même, a bien montré l'importance et la nécessité de « l'inondation du foyer », mais, presque aucun de ses disciples n'a accordé à cette phase de la vaccinothérapie l'intérêt qu'elle mérite. D'autre part, l'initiateur de la méthode n'a pas différencié avec assez de netteté les infections dans lesquelles il est possible d'imiter les conditions existant *in vitro* et ses associés et continuateurs paraissent avoir négligé complètement cette classification. Il est actuellement impossible d'estimer l'effet de cette lacune en pratique sur la valeur réelle de la vaccinothérapie. Il est évident que le nombre et les espèces d'infections susceptibles d'être manipulées conformément aux desiderata ci-dessus sont très restreints.

Le seul groupe d'infections chirurgicales bien accessibles à la vaccinothérapie paraît être celui des infections staphylococciques. En général, les infections superficielles dues à ce microbe répondent favorablement au traitement vaccinal spécifique qui a même une valeur préventive. Aucun autre vaccin n'a donné en chirurgie d'effet certain ou nettement spécifique.

L'amélioration marquée qui suit parfois le choc protéinique a conduit à y recourir davantage; mais, comme nous ne possédons pas de moyen de contrôler l'intensité du choc souhaité, nous avons fait peu de progrès dans cette voie.

Le principal obstacle dans l'appréciation de la valeur chirurgicale de la séro- et de la vaccinothérapie spécifiques provient de ce que peu d'observations publiées décrivent l'infection, non seulement au point de vue chirurgical et clinique, mais encore au point de vue histologique, bactériologique et immunologique. Tant que toutes ces données n'auront pas été soumises à un examen approfondi, une divergence de vues profonde persistera entre les chirurgiens convaincus de l'excellence de toute espèce de sérums et de vaccins et ceux qui leur refusent toute valeur spécifique curative.

— ***M. Louis Bazy*** (de Paris), rapporteur, après avoir montré avec quelle prudence il faut aborder cette question si pleine encore d'inconnu, rappelle la distinction fondamentale à faire entre les effets *paraspécifiques* (choc colloïdal, effet peptone, etc.), obtenus dans bien des cas où la vaccino- et la sérothérapie ne sont qu'une des formes de la protéinothérapie. Ces effets souvent excellents, mais toujours temporaires, sont dus à la présence de l'albumine étrangère et ne diffèrent pas de ceux que produit l'injection de peptone ou de lait par exemple. Aux effets vaccinaux proprement dits est au contraire liée la *notion de spécificité* stricte. L'utilisation paraspécifique des vaccins et sérums n'en est pas moins d'une grande ressource pour le chirurgien qui ne connait pas toujours la nature du ou des germes à combattre. Après ce préambule, M. Bazy divise son rapport en deux parties.

I. — L'immunisation passive ou sérothérapie. — La sérothérapie repose sur ce fait d'expérience, qu'en injectant à un sujet le sérum sanguin d'un autre sujet immunisé naturellement, ou artificiellement, contre une maladie, on transmet au premier l'immunité dont jouissait le second. L'organisme récepteur reçoit donc tout faits les anticorps nécessaires à sa défense, et qui ont été élaborés par un autre. Il n'a aucun effort à produire. Autrement dit, il accepte passivement l'immunité qu'on lui donne. L'utilité et les indications de la sérothérapie peuvent presque se déduire de ces principes.

Etudiant les différents sérums utilisés en chirurgie, l'auteur montre qu'en dehors des sérums plus spécialement antitoxiques (sérum antitétanique, antigangreneux, etc.), dont l'efficacité préventive a été largement démontrée, la plupart des sérums d'usage courant présentent une action beaucoup moins certaine, au moins en injections générales. Aussi faut-il attirer l'attention sur *les applications locales de la sérothérapie*, qui peuvent rendre au chirurgien les plus grands services. Il faut insister aussi sur ce fait que les injections de sérum ont une *efficacité de moins en moins grande* au fur et à mesure de leur répétition et qu'il faut les réserver comme ultime ressource *aux cas d'urgence*.

Passant successivement en revue les résultats obtenus avec les différents produits et les différentes méthodes, mettant en balance les avantages et les inconvénients de la sérothérapie, étudiant les causes d'échecs et les moyens de les éviter, le rapporteur arrive aux conclusions pratiques suivantes :

A. — Pour tirer de la sérothérapie son maximum d'efficacité, il faut :

1° *Agir très précocement.* — Un sérum antitoxique n'a pas d'action sur les toxines fixées sur les centres nerveux ;

2° *Employer d'emblée de fortes doses.* — C'est le meilleur moyen de juguler une infection, et d'éviter

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 60, 28 Juillet, p. 663; n° 61, 1er Août, p. 674 et n° 62, p. 685.

ces faits curieux d'*adaptation microbienne*, qui permettent de comprendre comment un sujet atteint de septicémie streptococcique peut, grâce au sérum, et contre toute attente, échapper à la mort immédiate qui le menace, mais finit par succomber à des localisations multiples;

3° *Renouveler les injections* quand on a besoin d'obtenir une immunité durable;

4° *Porter le sérum localement* toutes les fois que la chose est possible;

5° *Utiliser la voie veineuse* quand il y a intérêt à agir vite, ce qui est le cas des *sérothérapies curatives*;

6° *Recourir au contraire à la voie intramusculaire ou sous-cutanée* s'il est nécessaire d'obtenir un *effet prolongé*, ce qu'exigent les *sérothérapies préventives*.

B. — La sérothérapie ne doit pas être employée :

1° *Dans les maladies chroniques*, sauf s'il s'agit d'éteindre un épisode aigu, menaçant, ou si l'on en espère un résultat local rapide. C'est le cas de la sérothérapie antituberculeuse.

2° *Dans celle où le risque peut planer longuement*; c'est ce qui a amené MM. Vallée et Bazy à substituer la vaccination antitétanique à la sérothérapie, sur des blessés qui offraient des plaies à cicatrisation très lente ou conservaient encore des projectiles qui n'avaient pu être extraits.

C. — *Le sérum doit être considéré comme un médicament d'urgence et il n'y faut recourir qu'à bon escient.* M. Marfan s'est élevé contre l'usage abusif des sérums employés sans discernement, pour traiter les hémorragies, les angines aiguës non diphtériques, l'érysipèle, l'anémie, la pneumonie, etc. « Les résultats thérapeutiques de cet emploi ne paraissent guère favorables : il vaudrait donc mieux s'en abstenir, pour ne pas mettre le sujet en état d'anaphylaxie, c'est-à-dire en état d'infériorité, le jour où il y aura réellement besoin d'une sérumthérapie spécifique ». Et Bordet, de son côté, a écrit : « Dans la thérapeutique humaine, mieux vaut donc, à moins de raisons péremptoires, s'abstenir de ces injections de sérum équin, parfois recommandées pour le traitement de certains états morbides peu menaçants, afin que l'organisme, le jour où il sera atteint par une grave affection, telle que la diphtérie, justiciable de la sérothérapie, ne se trouve pas tout préparé à combattre les précieux anticorps élaborés par les chevaux. »

C'est l'existence, chez les sujets qui ont reçu antérieurement des injections sériques, d'une *fonction antisérum*, qui doit nous préoccuper, beaucoup plus que les risques d'anaphylaxie.

II. L'IMMUNISATION ACTIVE OU VACCINATION. — La vaccination a pour but de mettre artificiellement l'organisme dans un état comparable à celui où il serait s'il était guéri d'une atteinte spontanée de la maladie considérée (Bordet). Cette définition indique qu'en chirurgie on ne peut guère prétendre effectuer des vaccinations, pour la raison que les infections chirurgicales guéries ne confèrent au porteur aucune immunité. On fait le plus souvent de la *vaccinothérapie*, qui consiste à traiter une maladie en évolution par le germe plus ou moins artificiellement modifié qui l'a provoquée. Plus souvent encore peut-être, on pratique la *bactériothérapie*, c'est-à-dire qu'on a recours à des produits microbiens, sans relation causale avec la maladie à laquelle on s'attaque.

L'emploi de la méthode vaccinale peut cependant se justifier en chirurgie, si l'on se souvient que :

1° *Une infection locale ne confère aucune immunité générale;*

2° *Les germes préparés pour servir de vaccins sont plus accessibles aux facteurs de la défense que ceux dont la prolifération s'est faite dans les tissus.*

D'après tout ce que nous savons, les vaccins expérimentés en chirurgie (vaccin antistaphylococcique, vaccin contre les infections urinaires, etc.) semblent avoir une double action :

a) *Action primaire immédiate* (choc ou effet peptone) due à leur constitution chimique.

b) *Action secondaire vaccinale* proprement dite, exigeant la mise en jeu des réactions de défense naturelle de l'organisme et demandant, par conséquent, un certain temps pour se manifester. Il est donc logique de les utiliser seulement dans les infections qui, tout en étant aiguës, ne présentent qu'une médiocre tendance à la généralisation. Il ne faut pas imposer un surcroît de travail à un organisme qui lutte déjà péniblement et il faut toujours compter, bien que sa réalité ait été discutée, avec la *phase négative* de Wright.

Par contre, il semble que dans les *affections passées à la chronicité* (ostéomyélite, gonococcie) l'emploi des vaccins soit rationnel et puisse *rendre des services*. — M. Bazy étudie ensuite les *réactions vaccinales* locales et générales, les *résultats* généraux des vaccinations, la *durée de l'immunité* conférée par la vaccination et la *réalité* de cette immunité. Il en arrive à cette conclusion que l'immunité, conférée à l'homme contre les infections chirurgicales, est de *courte durée*, qu'elle est fragile au point que, pour la conserver, il faut l'entretenir. On en arrive ainsi à se demander : Vaccine-t-on, c'est-à-dire immunise-t-on? On donne peut-être une *immunité partielle*, mais une *immunité totale*, il est bien permis d'en douter. Contrairement à ce que nous avons noté pour la sérothérapie, la vaccinothérapie est meilleure pour la cure que pour la prévention.

Au reste, l'impuissance où nous nous trouvons d'apporter des précisions sur ces points fondamentaux de la *durée de l'immunité et des meilleurs moyens de l'obtenir* (choix, doses, voies d'introduction des vaccins) tient à ce qu'en réalité nous ne possédons encore, à l'heure actuelle, en dehors de l'index opsonique de Wright, qui ne montre qu'un des aspects du problème, aucun moyen pratique de contrôler les vaccinations.

Les *échecs de la vaccination* peuvent tenir :

a) *A l'organisme du sujet* (anergie);

b) *A la nature du germe*;

c) *Au choix et au mode d'emploi du vaccin* (auto- ou stocks-vaccins).

Le rapporteur montre combien nos connaissances sont encore rudimentaires sur ce point.

Il en est de même de la question de *la meilleure voie d'introduction*. En l'état actuel, M. Bazy pense qu'il faut donner la préférence à la voie sous-cutanée, la plus simple. Il ne pense pas que la voie buccale soit suffisante à assurer l'immunisation contre les affections qui n'ont pas leur point de départ dans le tube digestif.

III. IMMUNISATION MIXTE OU SÉRO-VACCINATION. — Si l'on cherche à établir un parallèle entre l'action des sérums et celle des vaccins, utilisés au titre spécifique, on arrive à conclure en résumé :

Les sérums apportent à l'organisme des anticorps tout faits, immédiatement utilisables. Malheureusement, l'albumine étrangère qui les constitue est rapidement éliminée par l'organisme, en même temps que les anticorps à qui elle sert de support. L'immunité conférée n'est donc que passagère.

Les vaccins ont pour but de produire une immunité plus durable, mais qui exige, pour apparaître, un certain délai, pendant lequel l'organisme peut se trouver momentanément en état de résistance amoindrie (phase négative de Wright). Or, les vaccinations chirurgicales s'adressent à des sujets en état d'infection, et il peut ne pas leur être indifférent de recevoir, en injections, des cultures microbiennes, même atténuées par un procédé quelconque.

N'y aurait-il pas, en conséquence, intérêt à combiner les avantages des deux méthodes, en éliminant leurs inconvénients? Tel est le but de l'*immunisation mixte*, à la fois active et passive, de la *séro-vaccination*.

On peut recourir à la séro-vaccination de 3 manières différentes :

a) *Méthode du mélange.* — Elle consiste à mettre le sérum au contact du virus et à obtenir ainsi un produit neutre injectable (méthode difficile et trop délicate).

b) *Méthode simultanée.* — Pour éviter les inconvénients de la méthode du mélange, on a parfois procédé dans la même séance à l'injection d'une certaine quantité de sérum et d'une certaine quantité de virus, *mais en des point séparés*. En renforçant la défense organique, l'injection sérique permet d'éviter ce que l'injection du virus seul pourrait avoir de fâcheux.

c) *Méthode dissociée.* — Enfin quand l'immunité ne peut être acquise par le mélange sérum-virus, on peut encore la rechercher autrement que par la méthode des injections simultanées. *On procède en 2 temps.* On commence d'abord par injecter le sérum, puis 5 jours après on inocule le virus. C'est en opérant ainsi que Leclainche et Vallée ont réalisé la séro-vaccination du charbon symptomatique. C'est encore en obéissant aux mêmes principes que Vallée et Bazy se sont attaqués à la prévention du tétanos. Dès la blessure, ils injectent, comme d'habitude, une dose de sérum antitétanique pour se mettre à l'abri des accidents immédiats. Puis, 5 jours après, sous le couvert de la protection conférée par le sérum, on commence à entreprendre l'immunisation active, au moyen de la toxine tétanique iodée. Les auteurs n'ont jamais observé d'incidents au cours de leurs essais.

IV. INDICATIONS GÉNÉRALES ET AVENIR DE LA VACCINOTHÉRAPIE EN CHIRURGIE. — Passant en revue dans cette dernière partie de son travail les essais pratiqués et les résultats obtenus, M. Bazy arrive aux conclusions générales suivantes, résumant l'état actuel de la question :

D'une manière générale, les sérums sont indiqués toutes les fois qu'il convient, aussi bien pour la cure que pour la prévention des infections, de produire un effet rapide et qui n'a pas besoin d'être durable. Le *sérum est le médicament d'urgence*. Avec les vaccins au contraire, il ne faut, en principe, compter que sur des effets lents, mais aussi peu stables.

La sérothérapie et la vaccinothérapie sont d'admirables adjuvants de l'acte opératoire. Elles peuvent faciliter ou limiter l'intervention chirurgicale. Mais celle-ci garde tous ses droits, car ni sérum ni vaccins ne peuvent rien contre les lésions de nécrose ou de cicatrice constituée. La plus grande attention doit être apportée aux phénomènes de *sensibilité* aux microbes chez les *porteurs de germes*, car la plupart des phénomènes de *choc opératoire* sont dus au développement foudroyant d'un microbe de résistance accrue sur un terrain de résistance diminuée. La sérothérapie et les vaccins convenablement mariés permettent de prévoir cette sensibilité et d'y porter remède.

— *Sir Almroth Wright* (de Londres), rapporteur, dont les importants travaux sur la vaccinothérapie sont universellement connus, expose en une intéressante conférence d'ensemble ses idées sur la question.

I. PROPHYLAXIE DES INFECTIONS CHIRURGICALES. — On peut la réaliser de 3 manières différentes :

a) Par l'emploi des *antiseptiques*;

b) Par l'usage des *méthodes aseptiques*;

c) Par les *inoculations préventives*.

Cette dernière méthode donne d'excellents résultats dans les infections *dites spontanées*, dont la porte d'entrée probable est au niveau des muqueuses. Il est vraisemblable qu'employée dans les opérations courantes à titre préventif, elle donnerait également de bons résultats et permettrait la *suppression de certaines précautions aseptiques*. Elle serait tout particulièrement indiquée dans les interventions sur les muqueuses : bec-de-lièvre, palatoplastie, amygdalectomie, résection d'hémorroïdes, etc. L'auteur a pu constater que les nègres de l'Afrique du Sud, beaucoup plus résistants que les blancs à l'infection staphylococcique, peuvent être opérés, *sans précautions aseptiques*, avec des résultats surprenants.

II. TRAITEMENT DES INFECTIONS CHIRURGICALES. — Trois méthodes sont encore ici en présence :

a) l'emploi des *antiseptiques*;

b) les *interventions chirurgicales*;

c) la *vaccinothérapie*.

a) *L'emploi des antiseptiques doit être abandonné.* Ces substances attaquent toutes les albuminoïdes, mais parmi celles-ci les albumines *microbiennes* sont les plus résistantes et sont *détruites les dernières*.

Lorsqu'on les introduit dans le sang, le nombre des colonies microbiennes, en voie de développement, est toujours *plus élevé dans les échantillons de sang désinfecté* que dans les échantillons-témoins. Il va sans dire qu'il s'agit ici d'antiseptiques employés à dose thérapeutique, selon les procédés habituels. — L'action nocive des antiseptiques est telle qu'il suffit d'en ajouter une très faible quantité aux leucocytes migrateurs pour les tuer ou tout au moins annihiler complètement leur pouvoir bactéricide. Ces notions ont été déjà établies par M. Wright dans son livre de technique : (*Technique of the teat and capillarytube.* Constable, Londres, 1921).

b) *Les interventions chirurgicales* peuvent elles-mêmes viser 3 buts différents :

1°) *Supprimer un foyer ecphylactique* (ouverture et évacuation d'un abcès par exemple);

2°) *Favoriser l'apport de leucocytes dans un foyer apophylactique* (fomentations chaudes, application de solutions salines hypertoniques, etc.);

3° *Favoriser l'action des leucocytes* en les plaçant dans les meilleures conditions pour se défendre (suture de la plaie), et *protéger le sang contre une intoxication leucocytaire.* L'auteur rappelle ici les expériences qu'il a faites sur le pouvoir phagocytaire des leucocytes avant et après l'ouverture des abcès, et qui sont relatées dans son travail des *Annales de l'Institut Pasteur* (Février 1923, page 107).

Traitement rationnel de l'ecphylaxie, application de

la cataphylaxie, création de conditions de vie normale pour les leucocytes tant dans le foyer infecté que dans le sang circulant, tel est en résumé le domaine de la chirurgie.

c) La *vaccinothérapie* s'occupe uniquement de l'*épiphylaxie* [1]. Après avoir posé en principe que seuls les non-infectés peuvent bénéficier de la vaccination, Pasteur a modifié cette donnée en montrant la possibilité de vaccination utile dans la période d'incubation, avant l'infection confirmée. En d'autres termes les tentatives d'épiphylaxie peuvent être faites avec succès dans les phases de début, d'infection légère; dans les cas d'infections graves et menaçantes (septicémies, foyers non accessibles au chirurgien) cette méthode doit être écartée.

III. Principes de la vaccinothérapie. — *a) Caractères du vaccin.* — C'est une idée très répandue que les caractères morphologiques d'un vaccin sont la chose essentielle. Certains pensent même qu'avec un vaccin supérieur on arriverait à une thérapeutique efficace dans tous les cas et dans toutes les formes d'infection, voire les septicémies graves ou la phtisie. C'est ce qui explique la grande variété de vaccins établis par les chercheurs et vantés par eux : vaccins vivants, morts, autogènes, stock-vaccins, vaccins sensibilisés, détoxiqués, chauffés, chloroformés, antigènes complets, antigènes partiels, vaccins dégraissés, etc.

b) Voie d'introduction du vaccin. — Ici encore, grande variété de conceptions, les uns préconisent la voie sous-cutanée, d'autres l'intraveineuse, d'autres les frictions cutanées, d'autres la voie digestive, etc.

c) Dosage du vaccin. — L'auteur considère que c'est là le fait capital. Le principe établi par Pasteur que la dose importe peu dès l'instant qu'on emploie un vaccin convenablement préparé, doit être rejeté. M. Wright, en effet, a montré à propos des vaccinations antityphoïdiques, qu'avec une trop forte dose on peut annihiler (et pour un temps souvent fort long) le pouvoir bactéricide du sujet.

Le dosage a donc une *importance capitale*, l'effet de la dose vaccinale venant s'ajouter dans l'organisme à la dose de microbes pathogènes. Aussi chez un individu en état d'infection légère, la dose optima est à peu près celle qu'on emploiera chez un homme sain. Au contraire, chez un malade plus grave, la dose devra correspondre à la dose normale *diminuée de la dose de microbes* contenus dans l'organisme.

En d'autres termes, la dose de vaccin à employer est en *raison inverse de l'intensité de l'infection*, et dans les cas les plus graves on arrive à un chiffre négatif, c'est-à-dire pratiquement à l'abandon de la méthode.

Cette importance du dosage est méconnue et négligée par beaucoup d'auteurs qui cherchent le progrès dans le perfectionnement du vaccin ou l'emploi d'une voie nouvelle d'introduction.

L'avenir de la vaccinothérapie n'est pas là. Il est tout d'abord dans la *recherche d'un système perfectionné de dosage*, et en second lieu dans l'association de l'épiphylaxie avec de bonnes techniques pour la suppression des foyers ecphylactiques, de bons procédés de cataphylaxie et de remise en état du mécanisme phylactique.

Un progrès important dans cette question du dosage a été réalisé ces dernières années par la méthode de *vaccination in vitro* dont l'auteur a décrit la technique dans l'article cité plus haut. Cette méthode permet de déterminer la *quantité optimum* de vaccin à employer par centimètre cube de sang pour obtenir le meilleur rendement en produits antibactériens.

Lorsqu'il s'agit de malades dont l'état est si grave qu'ils semblent ne pouvoir réagir utilement et avoir perdu tout pouvoir d'immunisation active, la première question qui se pose est celle du diagnostic. S'agit-il de malades encore capables de réagir à l'injection d'un vaccin, ou au contraire de patients incapables de donner cette réponse immunisante?

Or, d'après les recherches de l'auteur, deux méthodes de laboratoire permettent d'arriver à ce diagnostic :

1° Prélever une série d'échantillons de sang normal et du sang du malade;

2° Faire une série de vaccins à des dilutions variées.

a) *Résultats de la première méthode* :

α) *Sang normal* : augmentation des opsonines dans les échantillons vaccinés ;

β) *Sang de malade* ayant perdu son pouvoir de réaction au vaccin : diminution des opsonines;

b) *Résultats de la deuxième méthode* (beaucoup plus simple) : Au sang défibriné normal d'une part et à celui du malade d'autre part, on ajoute une quantité déterminée de microbes.

Si dans le sang malade on constate une perte complète ou presque complète du pouvoir phagocytant, on peut être sûr (le pouvoir opsonisant du sérum étant presque toujours élevé et non abaissé) que les leucocytes du malade sont intoxiqués et incapables de réagir au vaccin.

En pareil cas il faut recourir indiscutablement à l'*immunisation passive*. Mais il ne faut pas se borner à faire de la sérothérapie banale, c'est-à-dire injecter le sérum d'un cheval ayant subi des inoculations vaccinales quelconques. Il faut faire ce que l'auteur a décrit sous le nom d'*immun-transfusion*, c'est-à-dire une transfusion de sang avec un donneur ayant réagi positivement à une injection de vaccin (le sang défibriné est ici supérieur au sang citraté). Cette réaction du donneur, cette réponse immunisante, est en général très rapide, voire immédiate si l'on emploie la voie intraveineuse. D'après les expériences de l'auteur, elle atteint toujours son acmé en trois heures au maximum, si l'on fait l'injection sous-cutanée.

De nombreux exemples des bons effets produits par cette méthode ont été rapportés par M. Wright dans son article des *Annales de l'Institut Pasteur*. D'autre part, toutes ses méthodes et toutes ses idées ont été exposées par lui avec démonstrations dans une séance pratique d'un très grand intérêt, qu'il a organisée au St Mary's Hospital, après l'exposé de son intéressant rapport.

Discussion.

— **MM. Michel** et **Mathieu** (de Nancy). La sérothérapie antigangreneuse dans le traitement de l'appendicite gangreneuse semble être employée par beaucoup de chirurgiens, mais les résultats ne sont pas publiés : il est nécessaire de le faire pour entraîner la conviction de ceux qui y sont opposés.

L'opération faite dans les premières heures sauve les malades, mais si l'opération est plus tardive ou si l'infection a été plus rapide, la mortalité des cas semblables traités par l'intervention chirurgicale seule est de 70 pour 100; les cas graves traités par l'intervention chirurgicale et la sérothérapie antigangreneuse donnent une mortalité de 15 pour 100.

L'action du sérum antigangreneux dans l'appendicite gangreneuse et les infections post-opératoires est marquée par la régression rapide de tous les symptômes.

Il agit sur la température, la fréquence, l'irrégularité, la mollesse du pouls qui, presque immédiatement après l'injection, tend à se rapprocher de la normale.

Il abrège la convalescence d'une façon remarquable. Il met à l'abri des abcès secondaires et des complications à distance.

L'administration du sérum antigangreneux peut se faire par voie sous-cutanée, par voie intraveineuse dans les cas extrêmement graves, enfin par applications locales intrapéritonéales.

Dans les cas où les auteurs l'ont employé, ce sérum n'a jamais donné lieu à une réaction inquiétante.

— **M. Wilkie** (d'Edimbourg) fait un chaud plaidoyer en faveur de la vaccination préventive, principalement dans les cas où, malgré toutes les précautions prises, l'infection est difficilement évitable. La *chirurgie du côlon* est au premier chef justiciable de cette méthode. Les expériences faites sur l'animal sont à cet égard très démonstratives. Avec la vaccination préventive, à laquelle il est utile d'ajouter, 12 heures avant l'inoculation septique, une certaine dose d'*acide nucléinique*, on obtient une destruction rapide des germes, en même temps que le taux leucocytaire s'élève. Chez l'homme, M. Wilkie a obtenu d'excellents résultats dans 63 cas de chirurgie colique. Il utilise un vaccin polyvalent (streptocoque : 10 millions; colibacilles : 50 millions) que l'on injecte au malade 10 jours avant l'intervention. On répète l'injection 3 jours avant, et enfin, la veille, on introduit sous la peau 8 cmc d'une solution d'acide nucléinique à 2 pour 100.

— **M. Zawadzki** (de Varsovie) apporte les résultats de sa pratique personnelle. Dans les cas où la nature de l'agent pathogène n'a pu être décelée avec certitude, il a utilisé les injections de protéine, de blanc d'œufs ou de lait stérilisé.

Dans tous les autres cas il a eu recours à l'emploi d'auto-vaccins dont il donne tous les détails de préparation. Ces vaccins ont été injectés à haute dose, 1/2 puis 1 cmc tous les 2 ou 3 jours. 78 malades ont été traités par cette méthode et l'auteur fait projeter les graphiques de ces différentes observations. Il relate deux beaux succès obtenus dans un cas d'abcès cérébral et dans un cas de méningite.

L'auto-vaccin post-opératoire a été employé systématiquement dans tous les cas de cholécystites observés par l'auteur et dont les examens bactériologiques, régulièrement pratiqués, ont montré la flore très variée. L'auteur cite plusieurs cas de cholécystites graves avec perforation, gangrène, abcès du foie, etc... qui ont guéri très simplement après vaccination post-opératoire.

Dans l'*ostéomyélite fistuleuse*, la guérison a été obtenue en 5 à 6 semaines en associant à l'intervention la vaccination.

Dans l'*infection puerpérale* et l'*appendicite* les succès sont également très nets.

Enfin de nombreux cas de *furoncles, phlegmons, abcès périnéphrétiques*, etc., ont guéri beaucoup plus vite après la vaccination.

M. Zawadzki conclut en considérant l'auto-vaccin comme un très utile adjuvant de l'acte opératoire, lequel doit être considéré comme la première vaccination avec microbes vivants.

— **M. Zahradnecki** (de Prague) considère également la vaccinothérapie comme un précieux adjuvant. Il a traité 126 cas de tuberculoses chirurgicales diverses : 1°) avec le *vaccin de Friedmann* : 25 pour 100 de succès, 4 morts (mauvais cas), 1 aggravation; la plupart des autres, améliorés plus ou moins. Il ne s'agit pas là de protéinothérapie simple, car l'injection de protéines diverses donne des résultats bien inférieurs.

2°) Avec *diverses tuberculines* : 35 pour 100 de succès. L'état général s'améliore. Cette méthode est très indiquée chez les fistuleux.

Cependant les résultats sont encore meilleurs avec le sérum de Marmock. Si d'autre part on considère que l'acte chirurgical donne 68 pour 100 de succès et le traitement conservateur avec héliothérapie 80 pour 100 de succès, on ne peut s'empêcher de réduire les vaccins au rôle modeste, mais très utile, de remède adjuvant.

— **M. Mayer** (de Bruxelles) insiste à son tour sur la nécessité de considérer les vaccins comme des adjuvants et ne pas les tenir pour une panacée destinée à remplacer l'acte chirurgical. De cette conception inexacte sont nées bien des déceptions et un certain pessimisme contre lequel il importe de réagir. Dans l'appendicite gangreneuse, la cholécystite grave, les péritonites, etc..., les opérés guérissent plus vite et plus facilement lorsqu'on les vaccine. La difficulté et la longueur de préparation des auto-vaccins doit en chirurgie faire préférer en général l'emploi des stock-vaccins et surtout des vaccins atténués tels que ceux de Bruschettini, moins choquants que les bouillons de Delbet.

(*A suivre.*)

Michel Deniker.

---

1. M. Wright rappelle à ce propos le sens exact des néologismes employés dans cette question :

Prophylaxie : défense préventive.
Phylaxie ; défense tout court.
Apophylaxie, Ecphylaxie : absence de défense (un abcès est ecphylactique).
Cataphylaxie : moyen d'amener les agents de défense dans un foyer ecphylactique.
Epiphylaxie : pouvoir de défense augmenté.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Juillet 1923.

A propos de l'imprégnation argentique de la muqueuse gastrique. — *MM. F. Ramond et A. Hirschberg* montrent quelques détails de structure des cellules gastriques mises en évidence par l'imprégnation argentinique.

Il s'agit de granulations très spéciales, peut-être d'origine nucléaire, observées dans les cellules muqueuses de surface et dans celles des culs-de-sac pyloriques profonds ; l'imprégnation montre aussi des cellules argentaffines tout à fait particulières dans les culs-de-sac peptiques.

Le rôle de ces différents éléments, qui passent complètement inaperçus lorsqu'on examine la muqueuse à l'aide des techniques habituelles, reste encore entièrement à déterminer.

Brachydactylie par absence des phalangines de la main droite avec atrophie de la main, du bras et absence du grand pectoral droit. — *M. Feil* présente l'observation et les radiographies d'un homme de 26 ans chez qui existent les malformations en question.

Absence congénitale du cubitus et ectrodactylie. — *M. Feil* montre les radiographies d'un homme qui n'a pas de cubitus du côté gauche ; le radius constitue le seul os de l'avant-bras gauche. Cet homme présente en outre une ectrodactylie bilatérale : du côté droit il y a trois doigts seulement, l'annulaire et le petit doigt sont absents, les os du carpe sont réduits à cinq, il manque l'os crochu, le pyramidal et le pisiforme ; du côté gauche, il n'existe que deux doigts, le pouce et l'index, ce qui donne à cette main l'aspect classique d'une pince de homard.

Développement anormal et inégal des deux seins. — *MM. Klippel et Feil* présentent l'observation et les photographies d'une jeune fille de 18 ans dont le sein gauche est trois fois plus volumineux que le sein droit. L'inégalité de développement des deux seins a débuté au moment où se sont installées les règles, vers l'âge de 12 ans. A la suite d'une mammite du sein gauche, celui ci s'est exagérément développé, tandis que l'autre sein s'arrêtait dans son développement.

Les auteurs se demandent si une glande qui subit une hypertrophie de croissance excessive ne pourrait pas déterminer l'arrêt de développement et l'atrophie de la glande symétrique.

Tuberculome iléo-cæcal. — *M. Péraire* présente un tuberculome iléo-cæcal qu'il a eu l'occasion d'enlever. La malade, âgée de 18 ans, avait été envoyée sous l'étiquette d'appendicite chronique légère. Bon état général. Aucun autre symptôme qu'une constipation fréquente durant quelquefois 8 jours avec légère douleur à droite de l'abdomen. La tumeur, très adhérente partout, était située sous le foie ; elle fut très difficile à extérioriser. L'examen histologique, pratiqué par le professeur Letulle, a démontré qu'il s'agissait d'une tuberculose hypertrophique iléo-cæcale avec adénopathie bacillaire mésentérique.

Sur le ligament suspenseur de l'aisselle et le mode de formation du creux de l'aisselle. — *M. H. Rouvière* montre que la dépression de la base du creux de l'aisselle n'est pas déterminée par une traction exercée sur les téguments par l'aponévrose coraco-axillaire ou ligament suspenseur.

Cette dépression est due à ce que le tissu cellulo-graisseux du creux de l'aisselle, qui est disposé dans un plan vertical et antéro-postérieur quand le bras est rapproché du tronc, s'amincit et se place dans un plan horizontal quand le bras est porté en abduction, tandis que la pression atmosphérique refoule vers le haut, jusqu'au contact du contenu dans la région axillaire, la peau de la base de l'aisselle.

Boppe.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

20 Juillet 1923.

Quatre cas d'ulcus gastrique haut placé. — *M. Pauchet* vient d'opérer quatre cas d'ulcus haut placés pour lesquels il a appliqué une technique bien réglée qui lui a donné toute satisfaction.

a) *La lésion est limitée.* Section de l'estomac en travers, à l'union de la petite et de la grosse tubérosité avec l'écraseur de T. de Martel. La portion pylorique est rejetée à droite ; l'estomac est ouvert, vidé par aspiration. L'ulcus est excisé jusqu'à un centimètre du cardia qui est repéré en introduisant une pince dans sa cavité. La brèche gastrique est régularisée pour s'adapter bout à bout avec la petite tubérosité. L'opération se termine donc par une gastro-gastrostomie.

b) *La lésion est étendue.* Alors on ampute le duodénum ; on enlève presque tout l'estomac, sauf une bandelette de tissu le long de la grande courbure. Avec cette bandelette gastrique, on fait un tube gastrique qui continue l'œsophage et s'implante dans le jéjunum.

Cancer du rectum. — *MM. V. Pauchet et André Buquet* présentent un cancer du rectum, traité par le radium et extirpé six semaines plus tard par voie périnéale. Il s'agissait d'un cancer infecté sus-ampullaire. L'application de radium a fait tomber la plupart des bourgeons et a assaini la surface suppurante. Les sécrétions se sont taries et se sont réduites à quelques glaires. La pièce montre que le cancer n'est pas guéri, mais que néanmoins les conditions d'extirpation ont été rendues favorables par suite de la stérilisation de la tumeur.

Kyste dermoïde aberrant de l'ovaire. — *M. Dartigues* rapporte le cas d'une femme de 27 ans qui, il y a 4 ans, eut des phénomènes de péritonite aiguë pelvienne qu'on prit pour de l'appendicite aiguë. Il s'agissait en réalité de phénomènes de torsion d'un kyste qui s'était détaché de son implantation annexielle gauche pour venir s'implanter et vivre, pour ainsi dire, exilé au-devant du ligament large droit, de telle sorte qu'on pouvait croire au premier abord qu'il s'agissait d'un kyste ovarien droit : or les annexes droites complètes étaient derrière ce kyste.

On a cité des fibromes aberrants, voici un cas typique de tumeur kystique aberrante.

— *M. H. Brodier* pense que le cas de M. Dartigues soulève un important problème embryologique, celui de l'absence congénitale des annexes de l'utérus. Il traite actuellement une jeune fille de vingt ans qui présente des anomalies mammaires et génitales et dont la mère, opérée pour appendicite, présentait une absence des annexes d'un côté.

— *M. Thévenard* a également observé récemment une absence congénitale des annexes gauches chez une jeune fille de 21 ans, non réglée. La laparotomie montra un utérus couché sur le côté droit, dans le fond de la fosse iliaque, et maintenu en cette position par des annexes petites. Il n'a pas trouvé de cavité utérine.

Trois cas de fracture de l'extrémité supérieure du tibia. — *M. Barbarin* a traité ces cas par la méthode non sanglante (immobilisation en flexion) avec un excellent résultat.

Hernie étranglée de l'ovaire et de la trompe chez un nourrisson. — *M. Pauchet* fait un rapport sur ce cas opéré par *M. Buquet*. Guérison après kélétomie et résection de l'ovaire et de la trompe herniés.

Occlusion intestinale à la suite d'une ligamentopexie. — *M. Dartigues* discute une observation de *M. Mossé*. Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui, au 5e jour, sous les efforts de toux provoqués par une bronchite, fit une occlusion M. Mossé trouva une anse intestinale étranglée dans un anneau formé en arrière par l'utérus, en avant par la paroi abdominale, en haut par les ligaments ronds suturés sur la ligne médiane par la ligamentopexie. La malade guérit.

M. Dartigues insiste à ce sujet sur la nécessité de recourir surtout aux procédés de ligamentopexie latérale, et dit qu'on devrait arriver logiquement à l'Alquié-Alexander classique après laparotomie et sous le contrôle de la vue par conséquent.

— *M. René Bonamy* fait remarquer que, quel que soit le procédé d'hystéropexie pour fixation des ligaments ronds, il y aura toujours un orifice entre la paroi abdominale et l'utérus par où l'intestin pourra s'étrangler.

Plaies de l'intestin. — *M. Robert Loewy* fait un rapport sur une observation de 18 perforations intestinales par balle de revolver pour lesquelles *M. Buquet* fit une laparotomie et pratiqua les sutures nécessaires. Guérison normale.

Anomalies vertébrales ayant donné lieu à des erreurs de diagnostic, en particulier à des confusions avec le mal de Pott. — *M. Rœderer* montre d'abord que la scoliose congénitale par hémi-vertèbre est souvent chez le nourrisson prise pour un mal de Pott.

Il a vu plus tard, chez un garçon de 8 ans, une malformation de la IVe vertèbre lombaire prise pour une maladie de Kümmel.

Au moment de la puberté, ce sont souvent des spina bifida de la 5e V. L. ou de la 1re V. S. qui, devenant douloureux au point de provoquer des contractures de la masse sacro-lombaire, donnent à penser à une tuberculose vertébrale.

Chez de grands adolescents, M. Rœderer rappelle 2 cas présentés par lui à la *Société de Pédiatrie* (en collaboration avec M. Mouchet) : 1° spina de la 9e V. D.; 2° fragmentation de la 11e V. D. et hémi-vertèbre supplémentaire. On avait cru à du mal de Pott à forme scoliotique.

Chez l'adulte, on pense plus vivement encore à l'anomalie vertébrale, d'où des erreurs fréquentes. M. Rœderer cite un spina bifida de la 5e V. L. chez un homme de 49 ans ; un de la 9e V. D. chez une femme de 30 ans auxquels il rapporte des crises de douleurs aiguës. Chez un blessé de guerre ayant conservé des éclats d'obus dans la masse sacro-lombaire, un spina de la 1re V. S. souleva un gros problème médico-légal. Une anomalie de la 5e V. L. chez une femme de 45 ans a pu également être interprétée comme une ostéite vertébrale.

L'explication de ces crises douloureuses et des phénomènes nerveux qui les accompagnent demeure difficile, mais les faits ne sauraient être niés.

Présentation de pièces. — *M. V. Pauchet* présente :

1° *Un lipome juxta-rénal* développé autour d'un bassinet contenant un calcul rameux. La tumeur a le volume d'une tête d'enfant, le rein est atrophié. Néphrectomie par le procédé de Louis Bazy, procédé idéal qui permet de lier sous le contrôle de la vue les vaisseaux du hile. Anesthésie régionale.

2° *Un cancer du côlon ascendant* opéré en deux temps. Dans un premier temps : iléo-sigmoïdostomie pour occlusion subaiguë. Dans un deuxième temps : colectomie large des trois quarts de l'intestin. Guérison.

3° *Cancer du rectum*, enlevé par la voie périnéale. Le malade se plaignait de troubles vésicaux. La cystoscopie montra une vessie normale. La tumeur, quoique paraissant cliniquement très adhérente, a été enlevée très facilement, par dissection au bistouri. Les adhérences étaient inflammatoires. Au premier abord, on considérait le malade comme inopérable. La plupart des cancers du rectum adhérents sont extirpables.

— *M. Béhague* (d'Arras), montre :

1° *Un lipome géant périrénal.* Ablation par laparotomie sous-péritonéale d'une tumeur de 8 kilogr. La malade se maintient guérie depuis 1 an. Le rein était indemne.

2° *Un calcul vésical avec perforation spontanée de la vessie et fistule colo-vésicale.* Les urines contenaient des matières et les matières contenaient des urines. Il y avait donc communication directe entre la sigmoïde et la vessie. L'opérateur a séparé les deux organes et les a suturés. La malade guérit normalement.

Robert Lœwy.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

16 Juillet 1923.

Adéno-cancer sébacé de la paupière. — *MM. Letulle et de Lapersonne* montrent une tumeur de la paupière, qui s'est développée aux dépens des glandes de Meibomius : c'est un adénome sébacé dont quelques lobules envoient en profondeur des végétations atypiques. Les cellules de ces végétations atypiques gardent encore certains caractères des cellules sébacées.

Contribution à l'étude des tumeurs de la base de la langue. — *MM. Pierre et Wolf* présentent une tumeur de la base de la langue développée, il y a une dizaine d'années, chez un homme de 46 ans et qui a récidivé rapidement après extirpation par arrachement. Cette récidive atteint le volume d'une noix. Mort du malade par insuffisance rénale aiguë 48 heures après l'opération. Pas d'autopsie.

La tumeur, très ferme, homogène, encapsulée, présente histologiquement l'aspect d'une tumeur endocrinienne à cellules claires. Il peut s'agir d'une métastase, d'une tumeur rénale à cellules claires ou d'une tumeur salivaire à structure endocrinienne atypique. Il est peu probable qu'il s'agisse d'une tumeur parathyroïdienne à cause du protoplasme clair et transparent des cellules.

Tumeur ovarienne kystique. — *MM. Menetrier, Peyron et Surmont* ont examiné un gros kyste de l'ovaire à végétations abondantes. Ils voient dans une de ces végétations tous les stades de formation du tissu conjonctif. Il y a d'abord de la sérosité sécrétée par l'épithélium; dans cette sérosité apparaît une fibrillation avant qu'il y ait des cellules conjonctives. Celles-ci ne viennent qu'après, et le stroma ainsi préformé est d'origine épithéliale.

Cancer des cellules interstitielles — *MM. P. Masson et L. Sencert.* Un homme de 64 ans voit son testicule gauche grossir avec rapidité et atteindre en quelques semaines le volume du poing. Le chirurgien, consulté, diagnostique un cancer et procède à l'ablation de la tumeur.

Celle-ci, qui s'est développée en plein parenchyme, est entourée par une coque où l'on reconnaît les tubes séminipares involués. Le tout est entouré par l'albuginée intacte. Le néoplasme, nettement infiltrant, est constitué par des cellules qui ont les caractères de cellules de Leydig, dépourves de pigment et de cristalloïdes. Dans les régions profondes de la tumeur, ces cellules se groupent en cordons franchement endocriniens, irrigués par des vaisseaux sinusoïdaux. On pose le diagnostic de cancer des cellules interstitielles.

Les suites opératoires immédiates sont excellentes; mais quatre ans après, en Février 1923, le malade revient à l'hôpital pour une tumeur inguino-crurale volumineuse. Celle-ci, extirpée, a la même structure que la tumeur testiculaire. Le malade se remet fort bien en apparence de cette seconde intervention quand, un mois et demi après celle-ci, il succombe en 24 heures de pleuro-pneumonie.

A l'autopsie on trouve des métastases ganglionnaires ilio-lombaires, une multitude de métastases pulmonaires bilatérales.

— *M. Delbet* fait remarquer que l'évolution est différente de celle du séminome, qui atteint les ganglions correspondants. Ici il y a eu généralisation par voie sanguine.

Deux cas de méningoblastome. — *MM. J. F. Martin et J. Dechaux* ont étudié deux tumeurs méningées qu'ils rangent dans le cadre des tumeurs gliales. Les colorations électives montrent des cellules à caractères épithéliaux, mais polymorphes. Ces cellules, groupées en plages ou enroulées en tourbillons, peuvent être isolées les unes des autres ou réunies par des prolongements acidophiles (aspect spongioblastique). Ces cellules sont toutes de même nature, mais à des stades différents : à l'origine, il y a une cellule à protoplasme granuleux acidophile qui peut évoluer vers la différenciation névroglique (protoplasme fibrillaire acidophile) ou conjonctive (sécrétion de collagène par la cellule); l'aboutissant est l'état vacuolaire.

Les auteurs insistent sur les calcosphérites auxquelles ils trouvent les deux origines classiques : vasculaire (par calcification de vaisseaux oblitérés) et conjonctive (par calcification du collagène). Frappés par l'état des noyaux et le gigantisme des nucléoles, aboutissant à des aspects qui rappellent ceux des nævo-carcinomes, ils voient là, avec Borrel, Masson et Oberling, une nouvelle preuve de l'analogie entre le plan trophomélanique et la méninge interne. La connaissance du *méningoblaste*, cellule embryonnaire originelle, mère de certaines tumeurs méningées, permet de rapprocher celles-ci des tumeurs d'origine gliale.

A. Civatte.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

16 Juillet 1923.

Paralysie générale conjugale — *M. A. Marie* présente 5 cas de syphilis neurotrope conjugale :

1er *cas.* — P. G. tabes de la première femme (1908). P. G. tabes de l'homme (1922) et tabes fruste de la deuxième femme.

2e *cas.* — Première femme morte de syphilis cérébrale à Tenon après un traitement massif au 606 (Lariboisière). Le mari P. G. actuel et deuxième femme W.

3e *cas.* — Mari P. G. tabes. Femme tabétique simple.

4e *cas.* — L'amant mort de syphilis. Femme décédée à Villejuif de P. G. 2e mari P. G. actuel.

5e *cas.* — Mari et femme P. G. similaires, tous deux actuellement à l'Asile clinique.

Dans ces 10 cas, la syphilis neurotrope est présente et confirmée par les réactions biologiques, l'histoire clinique et les descendances hérédo-spécifiques, entraînant la mortinatalité selon la loi de P. Fournier.

Sur un cas de paralysie générale et tabes avec déformation de la mâchoire inférieure. — *MM. H. Colin, Génac et Péron.* C'est un cas banal de paralysie générale avec tabes dans lequel on note une hypertrophie considérable des muscles masticateurs, particulièrement des masseters. Cette hypertrophie paraît liée à une attitude en trismus que le malade conserve habituellement depuis plusieurs années. Cet état a entraîné une déformation secondaire de la région angulo-maxillaire qui est déjetée en dehors comme si elle avait subi l'empreinte de la contraction musculaire permanente. Sur la radiographie, l'os atteint présente une hypertrophie qui fait saillir des deux côtés l'angle de la mâchoire et des plages de décalcification. On peut admettre que l'ostéoporose si fréquente du tabes ait pu faciliter la constitution de ces déformations secondaires bien différentes des troubles osseux maxillaires habituellement observés chez les tabétiques.

Un cas qui pose le problème des rapports entre les syndromes parkinsonien et hébéphréno-catatonique ; considérations psychomotrices et étiologiques sur ce cas. — *M. Bernadou* présente un malade qui, sans les notions neuro-psychiatriques apportées par l'étude de l'encéphalite léthargique et du parkinsonisme, aurait pu être pris pour un hébéphréno-catatonique. Mais un examen minutieux montre que ce malade réalise le tableau du parkinsonisme et que ses troubles psychiques rappellent la « rigidité mentale » signalée par Brissaud. Les troubles psychiques et les troubles moteurs ont même rythme lent, mêmes précipitations imprévues tranchant sur ce rythme lent, mêmes dérouillements avec l'exercice. Il en résulterait que le trouble moteur régit le psychisme en vertu d'une psycho-motricité ascendante ou centripète. L'auteur rappelle l'étude de Jean Camus sur les centres régulateurs du psychisme. En acceptant cette théorie, il ajoute que ces noyaux régulateurs doivent être, d'après l'observation clinique qu'il vient de rapporter, des noyaux moteurs, qu'il existe en somme un mouvement de l'intelligence et de l'affectivité à côté du mouvement musculaire, celui-ci communiquant son rythme et son impulsion à celui-là.

D'autre part, si, comme semble le montrer le cas présenté, il existe une parenté entre les syndromes hébéphréno-catatonique et parkinsonien, l'étiologie de l'un pourrait s'étendre à l'autre. Il faut se demander si ces deux affections ne sont pas dues à un virus neurotrope, torpide, sujet à des poussées successives entrecoupées d'accalmies et dont la somme des séquelles réalise, suivant les régions cérébrales atteintes, soit l'hébéphréno-catatonie, soit le parkinsonisme.

Hébéphrénie simultanée chez les deux frères. — *MM. A. Marie et Bernadou* rappellent que les folies familiales peuvent être homologues au point d'apparaître au même moment et de réaliser la même forme clinique. Les folies gémellaires ont été étudiées par A. Marie et le professeur Bagenof. On peut en rapprocher les cas intéressant deux frères ou deux sœurs d'âges différents.

Les auteurs apportent un double cas d'hébéphrénie chez deux frères. Les tableaux cliniques sont à peu près identiques. Le plus jeune est tombé malade en soignant l'aîné. L'intérêt étiologique de cette communication réside dans le rôle du terrain commun et peut-être dans un facteur infectieux inconnu encore.

Fugues, perversions instinctives et psychose périodique. — *MM. H. Claude, Santenoise et Targowla* présentent un malade de 17 ans qui, en quatre ans, a fait 7 fugues accompagnées de manifestations de perversions instinctives (mythomanie, impulsions à boire, à voler, etc.); en outre, l'analyse clinique de l'état mental de ce sujet montre que ces phénomènes paroxystiques sont accompagnés de troubles (hypermnésie, hyperactivité de l'idéation, diminution de l'attention, modifications du caractère) que l'on peut rapporter à l'excitation maniaque. Ces accès sont précédés de phénomènes prodromiques : tristesse sans cause dépression, aboulie, diminution des sentiments affectifs et alternent avec des phases de dépression mélancolique légère. Dans les périodes intercalaires, le sujet paraît normal; il est docile, affectueux, travailleur, ne ment pas.

Si l'on ajoute à ce tableau clinique la constatation d'un « syndrome biologique », caractérisé par un ensemble de phénomènes liés à l'hypertonie du système parasympathique et apparaissant au moment des accès comme dans la psychose périodique, il semble que l'on soit autorisé à rattacher à cette dernière les troubles psychiques que présente le malade. Les phases d'excitation révèlent, en supprimant l'inhibition, les tendances perverses latentes dans les périodes normales.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

25 Juillet 1923.

Réglementation des lavoirs. — *M. Marchoux* attire l'attention de la Société sur l'importance qu'il y a de modifier sans attendre la législation actuelle en ce qui concerne la protection des cours d'eau contre le danger de la contamination par les lavoirs publics.

Pour cela, il paraît indispensable de donner force de loi aux propositions suivantes qui ont reçu, du reste, l'assentiment du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France : 1° exiger des municipalités qu'aucune édification de lavoir public ne puisse se faire sans avis préalable du Conseil départemental d'hygiène; 2° en attendant que le Parlement ait voté une loi nouvelle, modifiant celle du 15 Janvier 1902, il conviendrait, pour utiliser temporairement les dispositions de la loi du 19 Décembre 1917, de demander au ministre du Commerce l'adjonction des lavoirs publics à la liste des établissements rangés dans la 3e classe et qui sont visés par l'article 18 ainsi conçu de ladite loi : « Des arrêtés préfectoraux, pris après avis du Conseil départemental d'hygiène, détermineront, pour chaque département, les prescriptions générales à imposer aux industries rangées dans la 3e classe pour la protection de la santé publique. »

Recherches sur la contamination du « petit cidre » et sur ses causes dans la transmission des affections du type typhoïdique. — *M. Paquet*, dans cette communication qui vient compléter celle précédemment faite par lui au cours de la séance de Janvier dernier, expose les résultats d'expériences poursuivies au Laboratoire de Bactériologie et de Chimie du département de l'Oise par M. Félix Constant, chef du laboratoire.

Après un exposé des divers modes de fabrication du « petit cidre », M. Paquet montre que, si le bacille d'Eberth et le paratyphique A disparaissent assez rapidement dans le cidre, en revanche le paratyphique B y persiste environ durant 15 jours et le colibacille souvent durant plus de 6 semaines. Dans ces conditions, estime M. Paquet, si l'on veut être garanti contre toute contamination, il est de toute importance de ne jamais consommer de « petit cidre » moins de 15 jours après le début de la fermentation.

L'aménagement des cimetières et la protection des sources. — *M. Le Couppey de la Forest*, après avoir noté que la législation sur les cimetières, qui repose sur les décrets du 23 prairial an XII et du 7 Mars 1808, ne pouvait tenir compte des données actuelles de l'hygiène et de la géologie en vue de mettre les sources et les eaux souterraines à l'abri des contaminations provenant des cimetières, rappelle qu'en 1913 M. Doisy déposa à la Chambre des députés une proposition de loi tendant à modifier cette législation. Mais cette proposition de loi n'a jamais été votée. Et c'est justement en vue de combler cette lacune regrettable que, sur la proposition de M. Le Couppey de la Forest, puis du Conseil supérieur d'Hygiène, le ministre de l'Hygiène, par sa circulaire du 30 Juin dernier, prescrivait qu'aucune opération de création, de translation ou d'agrandissement de cimetière ne pourrait dorénavant se faire sans qu'il ait été procédé, au préalable, à un examen géologique du sol, analogue à celui que prescrit la circulaire du 10 Décembre 1900 avant toute opération d'adduction d'eau potable.

G. Vitoux.

ADJUVANTS ET ANTAGONISTES
DE LA NUTRITION OSSEUSE

PAR MM.
Georges MOURIQUAND, Paul MICHEL
et R. SANYAS (de Lyon).

Les récentes recherches sur les avitaminoses et les maladies par carence ont montré la sensibilité particulière de certains tissus aux déficiences alimentaires. C'est ainsi que la carence d'hydrosoluble entraîne, comme on sait, principalement chez l'oiseau (mais aussi chez le rat, etc.), des lésions prédominant au niveau du système nerveux, en particulier des lésions des nerfs périphériques et même du névraxe tout entier. La déficience en vitamine A détermine chez le rat des lésions cornéennes graves (xérophtalmie). L'absence de certains aminoacides coïncidant avec une carence minérale produit des accidents cutanés du type pellagreux, etc. Dans certains cas, les lésions dues à la carence alimentaire prédominent spécialement sur le tissu osseux. On a notament décrit, à ce point de vue, des ostéomalacies, des ostéoporoses dont la cause véritable reste en réalité assez obscure, mais c'est surtout l'étude du rachitisme et du scorbut expérimental qui a mis en relief la réaction du tissu osseux vis-à-vis de certains régimes carencés. En ce qui concerne le *rachitisme*, les auteurs américains et particulièrement Hess, Unger, Pappenheimer, Mac Collum, etc., ont montré que les os du rat étaient particulièrement sensibles à la déficience en phosphore. Mais dans le cas du rachitisme, la question n'est pas simple, car la carence phosphorée ne s'oppose à la précipitation du calcium que dans l'obscurité. Les animaux soumis à la lumière solaire ou aux rayons ultra-violets ne font pas de rachitisme, même avec un régime rachitigène contenant peu de phosphore. La clinique montre, d'autre part, que le manque de phosphore et même de soleil n'est peut-être pas le facteur le plus habituel du rachitisme puisque celui-ci, comme l'a montré Marfan et comme l'admettent nombre de pédiatres, relève avant tout d'infections ou de toxi-infections variées de l'enfance, au premier rang desquelles se placent les infections syphilitiques tuberculeuses et gastro-intestinales[1].

Quelle que soit l'origine réelle du rachitisme, les recherches expérimentales récentes, comme les données cliniques anciennes, concordent pour faire du soleil un adjuvant de la nutrition osseuse. Il paraît en être de même de l'huile de foie de morue, qui, soit par son liposoluble (Mellanby), soit plutôt par une certaine substance antirachitique encore indéterminée (Pappenheimer), entraîne la précipitation du calcium dans la couche chondro-calcaire.

L'étude du *scorbut expérimental* (Holst et Frœlich, Weill et Mouriquand, Hess, etc.) permet d'apprécier avec plus de précision le rôle des adjuvants et des antagonistes de la nutrition osseuse.

Comme Holst et Frœlich l'ont montré, si l'on met des cobayes au régime de l'avoine ou d'une céréale quelconque même cortiquée, vers le vingtième jour apparaissent chez eux des manifestations du type scorbutique anatomiquement caractérisées par de la fragilité osseuse, des hémorragies musculaires et sous-périostées, de la fibrose médullaire. Ces manifestations disparaissent assez rapidement, si la nutrition n'est pas trop gravement atteinte, par l'adjonction au régime de légumes frais, de jus de citron, d'orange, etc. Le régime d'Holst et de Frœlich entraîne d'ailleurs, en même temps que les lésions ostéo-hémorragiques signalées, des troubles généraux graves et une perte plus ou moins rapide de poids. Dans ce cas, la carence antiscorbutique se compliquant presque toujours de carences multiples et d'inanition, on ne saurait avec certitude préciser de quelles déficiences spéciales relèvent les troubles de la nutrition osseuse. Si au contraire, on complète le régime en ajoutant aux céréales du foin (qui corrige la déficience des graines en sels minéraux, aminoacides, liposolubles, (Mac Collum, etc.), on obtient des manifestations scorbutiques non compliquées d'inanition, qui indiquent que les troubles osseux sont essentiellement dus à la carence de l'antiscorbutique (jus frais, etc.). Mais dans les cas de scorbut aigu ainsi obtenu, l'évolution de la maladie est trop rapide (mort obtenue en vingt-cinq ou trente jours) pour que les troubles osseux puissent être exactement comparés à ceux que fournit la clinique humaine; aussi Mouriquand et Michel se sont-ils préoccupés de déterminer systématiquement chez le cobaye un syndrome scorbutique chronique, aussi voisin que possible du scorbut humain. Ce scorbut n'apparaît que vers le quatre-vingtième jour et présente généralement une évolution très lente, de cent à cent cinquante jours. Dans un grand nombre de cas, cette évolution n'est pas fatalement progressive. Très fréquemment, ces auteurs ont observé chez leurs animaux au régime scorbutigène chronique la guérison cliniquement complète des troubles osseux les mieux caractérisés, comme si l'organisme du cobaye, après avoir été longtemps impressionné par la carence alimentaire, finissait par se protéger dans une certaine mesure contre elle[2]. Nous avons récemment observé un certain nombre de faits qui confirment de façon précise l'existence d'une véritable réaction organique (surtout osseuse) spontanée contre les lésions dues à la carence. C'est ainsi qu'un cobaye, au régime scorbutigène, a fait vers le deux centième jour une fracture spontanée du tibia et du péroné droits. Sans qu'aucune modification ait été apportée à son régime, il a guéri sa lésion osseuse une vingtaine de jours après et fait un cal que la radiographie montre normal, en même temps que s'améliorait sa nutrition générale (prise de poids). Le régime scorbutigène chronique permet aussi de déterminer dans certains cas des lésions de périostite proliférantes qui offrent généralement une certaine résistance aux antiscorbutiques.

Dans tous ces cas (scorbut aigu, scorbut chronique), c'est la carence de la substance antiscorbutique qui paraît essentiellement responsable des graves lésions frappant l'os tout entier dans son élément minéral comme dans sa fonction hématopoïétique.

Cette carence se fait d'ailleurs plus ou moins rapidement et fortement sentir, suivant que la déficience porte uniquement sur cette substance ou s'associe à d'autres carences. Mouriquand et Michel[3] ont en effet montré qu'un régime, orge, foin, jus de citron stérilisé 10 gr., entraîne le scorbut au quatre-vingtième jour alors que si l'on supprime le foin, le scorbut apparaît vers le trente-deuxième jour. Tout se passe dans ces cas comme si le foin dépourvu — comme ils l'ont vérifié — de tout pouvoir antiscorbutique, en introduisant des éléments indispensables à la nutrition osseuse (non contenus dans l'orge), favorisait l'action des traces de substances antiscorbutiques existant encore dans le jus de citron stérilisé.

Contrairement à ce que pouvaient faire penser les travaux classiques, la substance antiscorbutique (celle notamment contenue dans le jus de citron, d'orange, etc.) n'est efficace qu'à certaines doses[4]. Les travaux de Given, de Cohen et de Mendel ont montré que 2 à 3 cmc de jus d'orange cru étaient nécessaires pour empêcher le scorbut expérimental. Mouriquand, Michel et Bertoye[5] ont récemment montré que dans certains cas (rares à la vérité), des doses de 5 ou 10 cmc sont insuffisantes pour protéger le cobaye contre le scorbut à échéance lointaine.

Cette question de doses apparaît avec toute sa netteté dans le cas où on emploie (pour obtenir un scorbut chronique) des quantités variables de jus de citron stérilisé (avec un régime par ailleurs complet). Avec 5 cmc, le scorbut apparaît vers le soixantième jour; avec 10 cmc, au soixante-dix-septième; avec 20 et 40 cmc, aucun scorbut n'est encore apparu au deux centième jour.

Sans vouloir transporter intégralement ces résultats expérimentaux dans la clinique, ils nous semblent indiquer qu'il y a lieu, dans certains cas, de favoriser la nutrition osseuse de l'enfant par des doses fortes d'antiscorbutiques associées à un régime large et équilibré.

Dans le cas du scorbut clinique aussi bien qu'expérimental, apparaît donc, avec toute la netteté désirable, le rôle des aliments frais (substance antiscorbutique) dans la nutrition osseuse, dont ils sont d'importants adjuvants.

***

A côté du syndrome scorbutique vrai, obtenu par un régime déficient en antiscorbutique, il est possible d'obtenir expérimentalement un syndrome ostéohémorragique qui s'en rapproche étroitement et dont l'étude permet de faire un pas de plus dans la connaissance des adjuvants et des antagonistes de la nutrition osseuse.

Nous avons obtenu ce syndrome ostéohémorragique scorbutiforme dans les deux circonstances suivantes :

I. — Si l'on donne à des cobayes un régime équilibré, essentiellement composé d'orge, de foin et de jus de citron cru, on obtient chez eux une nutrition et une survie normales. Si l'on retranche le foin de ce régime, on obtient assez fréquemment une déchéance organique progressive avec mort vers le quatre-vingtième jour. Dans ces conditions, les os sont généralement normaux. Le régime insuffisant pour maintenir la nutrition générale n'a pas apparemment troublé la nutrition osseuse. Si au régime équilibré (contenant le foin), nous ajoutons une forte dose d'huile de foie de morue (2 cmc 5), nous n'obtenons habituellement aucun trouble général ni osseux[6] au cours d'expériences prolongées jusqu'au cent cinquantième jour; l'huile semble même favoriser la nutrition des animaux. Si au régime déficient en foin (c'est-à-dire, d'après Mac Collum, en aminoacides, sels minéraux, liposoluble) on ajoute une faible dose d'huile de foie de morue (VIII gouttes), on n'obtient non plus aucun trouble général ni osseux. Par contre, si on ajoute la dose de 2 cmc 5 (sans inconvénient quand le régime est équilibré), on observe[7], au bout de quinze à vingt jours, des signes de souffrance osseuse; la mort survient en moyenne vers le soixante-dixième jour, et l'autopsie montre dans tous les cas des lésions essentiellement caractérisées par des hémorragies musculaires et sutout de la fragilité osseuse.

Dans nombre de cas[8] nous sommes arrivés à

1. G. Mouriquand. — « Note sur le rachitisme et la nutrition osseuse ». *Paris médical*, 5 Mai 1923.

2. Mouriquand et Michel. — *Académie des Sciences*, 19 Juin 1922.

3. Mouriquand et Michel. — « Les adjuvants non antiscorbutiques de la substance antiscorbutique ». *Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1922.

4. Mouriquand et Michel. — « Sur la valeur antiscorbutique du jus de citron stérilisé et sur la question des doses d'antiscorbutique nécessaires au métabolisme ». *Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1922.

5. Mouriquand, Michel et P. Bertoye. — « Accidents scorbutiques chez des cobayes soumis à une alimentation antiscorbutique ». *Soc. de Biol.*, 21 Avril 1923.

6. Nous cherchons à préciser par l'étude histologique et chimique des os dans quelle mesure les deux syndromes méritent d'être rapprochés.

7. Deux de nos sujets ont seuls fait exception, encore n'ont-ils présenté que des manifestations osseuses légères et passagères.

8. G. Mouriquand et P. Michel. — *Acad. des Sciences*, 22 Janvier 1923, et *Journ. de Méd. de Lyon*, Février 1923.

guérir ces lésions en ajoutant à la ration déficiente le foin qui l'équilibre à nouveau (sans suppression de l'huile de foie de morue).

Dans ces cas, l'huile de foie de morue à fortes doses apparaît donc comme un antagoniste de la nutrition osseuse qui ne joue un rôle nocif qu'en présence d'un régime déséquilibré.

Ajoutons que des expériences en cours nous portent à croire que de fortes doses de jus de citron (40 cmc) ont vis-à-vis de la nutrition osseuse du cobaye un pouvoir protecteur, comparable dans une certaine mesure à celui du foin (Nos animaux sont encore normaux vers le cent cinquantième jour de l'expérience). Ces faits ne sont évidemment valables de façon absolue que pour le cobaye. Le rat paraît au contraire tout à fait indifférent aux fortes doses d'huile de foie de morue qui, à dose minime, guérit son rachitisme.

Quoi qu'il en soit, peut-être ne faut-il pas dans la pratique oublier ces données expérimentales. Elles invitent le clinicien à renoncer aux doses trop fortes (inutiles à la nutrition osseuse de l'enfant) et à équilibrer les régimes des sujets soumis à l'huile de foie de morue, en y faisant entrer tous les aliments indispensables et en insistant sur la nécessité des jus frais.

II. — On peut, d'autre façon, altérer gravement la nutrition osseuse de certains animaux (cobaye surtout), en leur faisant ingérer de fortes doses d'extrait thyroïdien[1]. La dose la plus convenable a été au cours de nos expériences celle de 25 milligr. (extrait thyroïdien Choay, dont l'action s'est montrée rigoureusement constante). Sous l'influence de cette intoxication, les cobayes perdent rapidement du poids et meurent, suivant le régime, entre le vingtième et le cinquante-cinquième jour. Les manifestations osseuses apparaissent plus ou moins tôt suivant que le cobaye est au régime du scorbut aigu, du scorbut chronique ou au régime équilibré restreint. Les lésions observées sont essentiellement caractérisées par une fragilité osseuse intense avec fréquence des fractures spontanées diaphysaires ou des disjonctions diaphyso-épiphysaires. Seuls les cobayes à 40 cmc de jus de citron (aussi bien stérilisé que cru) ont marqué quelque retard dans l'apparition des lésions osseuses; ce sont d'ailleurs eux qui ont survécu le plus longtemps.

L'emploi de fortes doses d'extrait thyroïdien est donc un moyen sûr pour altérer gravement la nutrition des os du cobaye. On se rend d'ailleurs compte qu'aucun régime, fût-il très varié, ne s'oppose au développement (plus ou moins précoce) des lésions osseuses dues à cette intoxication thyroïdienne. Pour apprécier néanmoins la valeur ostéotrophique des différents régimes, nous avons ainsi tourné la difficulté. Ayant mis 80 cobayes à des régimes divers (régime scorbutigène aigu, chronique équilibré restreint, du chenil, etc.), nous leur avons donné à tous la dose habituelle d'extrait thyroïdien en surveillant le début de l'apparition des troubles osseux. Au dixième jour de l'expérience, tous les cobayes (sauf ceux recevant 40 cmc de jus de citron cru ou stérilisé) présentaient des douleurs osseuses caractéristiques. A ce moment, les animaux ont été divisés en deux groupes égaux; l'extrait a été maintenu chez les uns et supprimé chez les autres. Ceux qui ont gardé l'extrait thyroïdien ont présenté dans le temps habituel les troubles de la nutrition générale et osseuse déjà décrits; ceux chez qui l'extrait thyroïdien a été supprimé ont eu une évolution très différente suivant le régime auquel ils étaient soumis.

Les cobayes au régime scorbutigène aigu ont, après la suppression de l'extrait à peine esquissé une légère amélioration (arrêt passager de la chute du poids, sans atténuation des troubles osseux); ils ont succombé au scorbut banal entre le vingt et unième et le vingt-quatrième jour (c'est-à-dire six à huit jours plus tôt qu'à l'ordinaire).

Les cobayes recevant du jus de citron ont présenté une évolution différente suivant que ce jus de citron était stérilisé ou cru et aussi suivant les doses consommées : les *cobayes au jus de citron stérilisé* (5, 10, 20 cmc) ont tous eu une amélioration, surtout ceux à 20, portant sur une légère reprise de la courbe pondérale et une diminution manifeste, mais seulement passagère, de la sensibilité osseuse qui reparut au bout de quelques jours avec toute sa netteté. Ces cobayes moururent ultérieurement, d'autant plus tardivement que les doses de jus de citron stérilisé étaient plus fortes. Ils présentaient tous à l'autopsie de graves lésions osseuses.

Les cobayes à 40 cmc de jus de citron stérilisé au moment de la suppression de l'extrait, ne présentaient aucune manifestation osseuse. Celle-ci est apparue tardivement, trente jours après, environ.

Les cobayes *au jus de citron cru* ont tous présenté après la suppression de l'extrait thyroïdien une amélioration immédiate à peu près parallèle aux doses de jus de citron ingérées. Chez tous, la courbe pondérale, en pleine chute, est redevenue ascensionnelle. L'amélioration des troubles osseux s'est légèrement manifestée chez les cobayes à 5 cmc (une seule guérison au cent quarante et unième jour).

Elle a été plus nette et plus rapide chez ceux à 10 (guérison complète entre le soixante-dixième et le quatre-vingtième jour). Au trentième jour, la guérison était complète chez ceux à 20; quant aux cobayes à 40 cmc, ils n'ont à aucun moment manifesté de façon précoce ou tardive des troubles de la nutrition osseuse.

Ces expériences permettent de se rendre compte de façon précise de l'action des régimes sur la trophicité des os. Une nutrition osseuse fortement atteinte revient d'autant plus vite à l'état normal qu'elle y est aidée par un régime complet, équilibré et surtout riche en jus frais contenant, comme le jus de citron cru, de fortes doses d'antiscorbutique.

Ces faits ne s'appliquent naturellement d'une façon absolue qu'à la nutrition du cobaye qui est particulièrement sensible à la carence en vitamine C; ils sont moins applicables au rat chez lequel, on le sait, il est impossible de déterminer (Mac Collum, etc.) le syndrome scorbutique par un régime scorbutigène. On pouvait se demander si un pareil régime, associé à l'intoxication thyroïdienne, ne provoquerait pas chez le rat lui-même, qui défend si bien sa nutrition osseuse, un syndrome ostéohémorragique. De récentes expériences[2] ne nous ont pas permis d'obtenir ce syndrome même avec de très fortes doses (5 centigr. d'extrait thyroïdien.

On n'est pas encore autorisé à transporter dans la clinique tous ces faits expérimentaux; cependant certaines observations faites chez l'enfant indiquent, au cours de sa croissance maxima surtout, une sensibilité particulière de la nutrition osseuse à l'action de certains régimes déficients et de certaines intoxications. Il y a donc lieu de rapprocher dans une certaine mesure les faits cliniques des faits expérimentaux et de toujours s'assurer, en présence de toute ostéopathie (non franchement infectieuse) de l'enfant et même de l'adulte, si celle-ci n'est pas liée, dans une certaine mesure tout au moins, à une cause d'origine alimentaire. Il faudra préciser, dans ces cas, si le régime du patient est bien équilibré en quantité et en qualité, et si toutes les substances minimales indispensables y sont présentes. On se souviendra que d'après les expériences ci-dessus rapportées, les jus frais (jus de citron) ont une action ostéotrophique considérable qui semble varier d'ailleurs dans une certaine mesure avec le métabolisme de chaque sujet. Tous ces faits doivent être retenus surtout pour la prophylaxie et la thérapeutique des dystrophies osseuses de l'enfant.

L'ETUDE GRAPHIQUE
DU DÉBIT RESPIRATOIRE
AU MOYEN DU MASQUE DE PECH

Par M. J. BEYNE
Médecin-major de 1re classe.

Le masque de Pech, conjugué à son manomètre, permet de mesurer, chez l'homme, ce que Pech a appelé le *débit respiratoire maximum*.

L'étude physiologique et physiopathologique de cet élément nouveau paraît devoir être extrêmement intéressante et particulièrement féconde, mais, d'autre part, l'appareil précité est, en outre, susceptible de fournir, par une technique très simple, des documents précis sur l'évolution de l'*acte respiratoire spontané, habituel*, et, en particulier, du *débit respiratoire courant* chez les sujets sains et pathologiques.

L'enregistrement graphique des mouvements respiratoires au moyen du pneumographe ne traduit pas la ventilation pulmonaire qui leur correspond; il n'y a pas de rapport nécessaire entre les déplacements de la cage thoracique et les déplacements de l'air dans les voies respiratoires et Pech a mis ce fait en lumière à juste titre dans sa thèse[3].

Seul, l'enregistrement, en fonction du temps, de la quantité d'air traversant le poumon traduit et objective graphiquement la ventilation pulmonaire. Il a été réalisé de façon très précise par Chauveau et Tissot et par Tissot avec des appareils de laboratoire complexes et délicats.

Or, le masque de Pech permet, avec une simplicité extrême, d'adapter à la clinique ce mode de documentation.

Cet appareil est constitué de telle sorte que le sujet respire à travers un orifice percé en paroi mince dont le diamètre est suffisant pour ne déterminer aucune gène respiratoire. Le passage de l'air à travers cet orifice détermine, en arrière de lui, des variations de pression (dépression en inspiration, surpression en expiration) dont la racine carrée est proportionnelle au volume d'air qui traverse le masque à chaque instant donné. Si, au moyen du tube débouchant dans le masque en arrière dudit orifice, on branche un manomètre sensible, ce dernier traduira ces variations de pression et permettra, à chaque instant, s'il est étalonné à cet effet, d'évaluer les débits respiratoires correspondants.

Si on branche directement le masque de Pech sur un tambour à levier de Marey, on obtient comme l'a montré Pech un tracé exprimant, par les variations du débit respiratoire qu'il représente, les diverses phases de l'inspiration et de l'expiration.

Il nous a semblé que cette technique permettait d'analyser de façon très délicate et très précise les résultats fonctionnels des phénomènes mécaniques de l'acte respiratoire chez l'homme sain et pathologique.

Il suffit à cet effet d'utiliser un tambour assez sensible et une surface d'inscription dont le déplacement soit suffisamment rapide; si on a préalablement laissé le tambour tracer sur le cylindre la position de repos de son levier, on constate que le tracé de l'inspiration s'inscrit au-dessous de cette ligne, tandis que le tracé de l'expiration se place au-dessus d'elle.

Lorsqu'on soumet à cette expérience un sujet

1. G. Mouriquand et P. Michel. — *Soc. de Biol.*, 20 Décembre 1920. — Mouriquand, P. Michel et Sanyas. *Soc. de Biol.*, 15 Janvier 1923, et *Revue franç. d'endocrin.*, n° 2, 1923.
2. Mouriquand et Michel. — *Acad. des Sciences*, 4 Juin 1923.
3. J.-L. Pech. — « Masque manométrique, nouveau procédé pour l'étude des phénomènes physiques de la respiration ». *Thèse*, Montpellier, 1918.

normal en obtenant qu'il ne modifie en rien sa manière habituelle de respirer (par exemple en détournant tout à fait son attention de sa fonction respiratoire), on obtient un tracé d'un type général (fig. 1) avec quelques légères variantes individuelles.

Ce tracé traduit les variations du débit de l'air qui circule dans le poumon au cours de l'acte respiratoire; le débit nul correspond pour l'inspiration comme pour l'expiration à l'axe des abscisses. Mais si, aux deux temps de la respiration, l'accroissement du débit est représenté par l'allongement de l'ordonnée, il y a lieu de remarquer que les ordonnées ne sont pas strictement proportionnelles aux débits[1].

Le tracé respiratoire ainsi obtenu exprime donc la *forme* du débit inspiratoire et expiratoire, ***le sens de ses variations***, mais ***non sa valeur absolue***. Il ne saurait traduire cette dernière que si le tambour est étalonné à chaque expérience de manière à pouvoir transcrire en pressions les diverses valeurs des ordonnées[2]. Cet étalonnage est assez délicat pour que nous n'envisagions pas pour l'instant l'appréciation de la valeur absolue du débit par cette méthode.

Nous nous sommes borné à étudier avec cette technique les points sur lesquels elle nous documente avec facilité et précision, c'est-à-dire non seulement le rythme dans le temps des actes respiratoires, mais encore l'évolution de la ventilation pulmonaire, et nous avons tout d'abord analysé la courbe de débit respiratoire de l'homme normal.

***

Ayant choisi une trentaine de jeunes gens de 20 à 25 ans, paraissant entièrement normaux, nous avons comparé les tracés de débit respiratoire recueillis sur eux, au repos, en respiration calme.

Cette étude nous a amené aux constatations suivantes :

En inspiration, trois phases sont à distinguer :

Une phase de débit régulièrement croissant;

Une phase de débit constant;

Une phase de débit qui décroît de façon à peu près régulière.

Les durées respectives de ces phases sont en moyenne les suivantes :

Débit croissant.	0"37
Débit constant	0"86
Débit décroissant.	0"38

Les quantités totales d'air pénétrant dans le poumon, durant chacune de ces phases, pourraient être calculées sur nos tracés en fonction des aires circonscrites, c'est-à-dire en multipliant par les temps les débits successifs, à condition d'étalonner à chaque expérience le tambour employé. Mais elles peuvent être appréciées beaucoup plus simplement, étant donné que le graphique de l'inspiration a la forme d'un trapèze qui peut se décomposer en un rectangle B et deux triangles A et C. Ces trois figures ayant une hauteur commune, leurs aires, quelles que soient leurs valeurs, sont entre elles dans le même rapport que leurs bases ou leurs demi-bases, suivant qu'il s'agit du rectangle ou des triangles.

Sachant que l'aire totale du trapèze inspiratoire, c'est-à-dire le débit inspiratoire chez l'homme normal en respiration calme, représente environ 500 cmc 3, les rapports des durées des trois phases A, B, C nous ont permis de calculer, sur l'ensemble de nos trente sujets, les quantités moyennes d'air inspiré, Qa, Qb, Qc, que représentent chacune de ces trois phases.

$$Qa = 500 \times 1 - \left[\frac{0{,}86 + \frac{0{,}38}{2}}{\frac{0{,}37}{2} + 0{,}86 + \frac{0{,}38}{2}}\right]$$

$$= 500 \times 0{,}150.$$

$$Qb = 500 \times 0{,}695.$$

$$Qc = 500 \times 0{,}155.$$

Donc, Qa, Qb et Qc sont entre eux sensiblement comme 1,5, 7 et 1,5, c'est-à-dire que, pour une inspiration de 500 cmc 3 d'air, il pénètre dans le poumon :

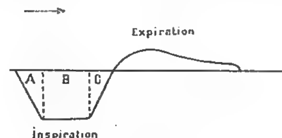


Figure 1.

Pendant la première phase .	75 cmc d'air
Pendant la seconde phase. .	350 cmc d'air
Pendant la troisième phase .	75 cmc d'air

L'*expiration* comporte une première phase courte de débit croissant progressivement ralenti, suivie d'une phase beaucoup plus longue de débit décroissant.

Sa durée totale est en moyenne de 2 sec. 15.

Ce qui donne une durée moyenne de 3 sec. 76 pour l'ensemble de l'inspiration et de l'expiration correspondant chez nos sujets à un rythme moyen de 16 respirations par minute.

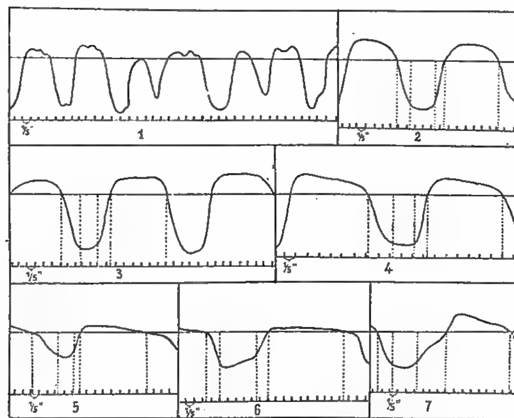


Fig. 2. — Les tracés ci-dessus se lisent de gauche à droite. Au-dessous de chaque courbe respiratoire, tracé du temps en cinquièmes de seconde. (Tracés réduits au tiers.)

Tracé I. — La..., 21 ans. Pleurésie gauche en évolution. Accélération et irrégularités respiratoires; irrégularité des débits en inspiration et en expiration.

Tracé II. — Fra..., 24 ans. Convalescent de pleurésie droite. Expiration raccourcie dont la durée est sensiblement égale à celle de l'inspiration.

Tracé III. — Lep..., 22 ans. Convalescent de pleurésie double. Expiration raccourcie dont le débit tend à demeurer constant pendant toute sa durée; inspiration dont la phase de débit croissant est allongée aux dépens de la phase suivante.

Tracé IV. — Ri..., 30 ans. Emphysème pulmonaire. Mêmes caractères de tracé que le tracé 3.

Tracé V. — Du..., 21 ans. Epanchement pleural droit. Inspiration dont la phase de débit croissant est très prolongée.

Tracé VI. — Pe..., 22 ans. Adhérences pleuro-diaphragmatiques à droite. Inspiration dont la première phase est brève et dont la deuxième phase prolongée représente un débit légèrement décroissant.

Tracé VII. — Guc..., 22 ans. Congestion pleuro-pulmonaire à droite. Inspiration dont la phase de débit décroissant est extrêmement longue.

Les tracés que nous avons obtenus sont en tous points comparables à ceux fournis par l'appareil de Chauveau et Tissot[3].

Mais l'analyse délicate des phénomènes respiratoires qu'ils permettent peut être adaptée à la clinique humaine, en raison de la simplicité de la technique avec laquelle ils sont obtenus.

Et, à cet égard, nos premiers essais semblent très encourageants.

Cette technique permet en effet d'apercevoir et d'étudier avec une précision très grande (fig. 2) :

1° Les modifications du rythme respiratoire dans le temps; le tracé 1, recueilli sur un malade qui, à la fin d'une pleurésie gauche, accusait encore une douleur légère à l'inspiration, montre nettement à la fois l'accélération et l'arythmie respiratoires auxquelles se surajoute l'inégalité du débit tant inspiratoire qu'expiratoire d'un mouvement respiratoire à l'autre.

2° Les modifications du rapport entre la durée de l'inspiration et la durée de l'expiration, qui apparaissent très marquées par exemple dans le tracé n° 2, où l'inspiration présente une durée presque égale à celle de l'expiration, et cela par raccourcissement de l'expiration qui dure 1 sec. 5 au lieu de 2 secondes à 2 sec. 2, tandis que l'inspiration a une durée presque normale de 1 sec. 3. Le nombre des mouvements respiratoires était d'environ 21 par minute. Nous avions affaire en l'espèce à un malade atteint depuis un mois de pleurésie droite, subfébrile, présentant de la dyspnée marquée au moindre effort.

3° Les modifications de l'évolution du débit respiratoire, autrement dit du rythme respiratoire dans l'espace.

Un simple coup d'œil jeté sur le tracé 3 fait apercevoir non seulement que l'expiration est raccourcie (durée 1 sec. 5 environ), mais encore qu'elle s'opère avec un débit presque constant pendant toute sa durée ; ici l'expiration n'est plus un phénomène passif abandonné à la seule action de l'élasticité thoracique et pulmonaire. L'inspiration, si elle est de durée à peu près normale, présente une phase de débit croissant très allongée aux dépens de la phase de débit constant qui est de ce fait assez réduite; le malade étudié était un convalescent de pleurésie double, prêt à quitter l'hôpital. Le tracé 4 fourni par un emphysémateux, est tout à fait de même type.

Le tracé 5 nous met en présence de phénomènes respiratoires qui, s'ils sont normaux par leur durée, sont sensiblement modifiés en ce qui concerne la forme de l'inspiration. Chez ce malade atteint d'une pleurésie droite à gros épanchement, l'inspiration comporte une phase de débit croissant extrêmement prolongée; l'action musculaire inspiratoire est ralentie, le trouble fonctionnel est important.

Chez le malade qui a fourni le tracé 6, c'est la phase moyenne de l'inspiration qui a une allure spéciale; elle est allongée aux dépens de la première phase qui est courte, et d'autre part, elle se présente avec une décroissance du débit pendant son décours; ici l'action musculaire inspiratoire est rapide, facile, efficace; il s'agissait en l'espèce d'un sujet ayant du côté droit des adhérences pleuro-diaphragmatiques anatomiquement importantes, mais qui n'apportent qu'un trouble fonctionnel réduit (capacité vitale 3 lit. 200, pour taille 1 m. 60; débit maximum inspiratoire 3 lit. 5, expiratoire 4 lit. 5).

Chez un malade atteint de congestion pleuro-pulmonaire marquée de la base droite, c'est la phase terminale de l'inspiration qui est extrêmement allongée (tracé 7); l'inspiration de durée à peu près normale dans son ensemble ne comporte

1. En effet, pour un tambour à levier dont la membrane a une qualité, une surface et une épaisseur données, branché sur un système de capacité donnée, la hauteur de la flèche de déplacement de cette membrane n'est proportionnelle à la pression subie, qu'à partir d'une certaine tension de la membrane (Athanasiu. *Travaux de l'Institut Marey*, 1905). Et, d'autre part, la pression motrice de l'air sur la capsule étant proportionnelle non seulement à V2, mais à la densité de l'air, la différence de température entre l'air inspiré et expiré modifiant cette densité fait varier cette action motrice.

Enfin, le déplacement du style d'un tambour à levier n'est pas proportionnel à la flèche de déplacement de sa membrane.

2. Quand cet étalonnage est réalisé et que l'ordonnée du tracé à un moment déterminé peut être lue en millimètres d'eau (P), le débit réalisé à cet instant est donné sensiblement par la formule :

$$x = \frac{90\sqrt{P}}{0{,}38}$$

3. Chauveau et Tissot. — *Traité de Physique biologique de d'Arsonval*, p. 749, fig. 496.

plus que deux phases : une de débit croissant, l'autre de débit décroissant ; l'expiration est très courte.



La brève analyse de quelques tracés nous montre donc l'importance et la précision des notions que cette technique d'examen est susceptible de fournir en clinique et la valeur de la documentation qu'on peut en attendre, tout spécialement si on en rapproche les données de celles fournies par le spiromètre et par l'étude du débit maximum.

Alors que le pneumographe classique n'est susceptible de traduire qu'une partie des *phénomènes musculaires* de l'acte respiratoire, le masque de Pech permet d'exprimer par un graphique l'évolution des *déplacements aériens* dans l'arbre respiratoire, à la réserve près que la valeur absolue des débits n'est pas exactement proportionnelle aux ordonnées des tracés.

VI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE

(Londres, 17-20 Juillet 1923) [*suite et fin*[1]].

4e Séance : Jeudi 19 Juillet.

Cinquième question à l'ordre du jour : LE CHOC OPÉRATOIRE

Théorie électro-chimique du choc. — *M. G. W. Crile* (de Cleveland) rapporteur expose sa conception personnelle de la pathogénie du choc, appuyée de nombreuses projections. Il résume ainsi sa théorie :

« 1° L'homme et les animaux sont des mécanismes électro-chimiques construits sur le modèle des cellules constituantes, qui sont elles-mêmes un mécanisme électro-chimique.

2° Suivant cette hypothèse :

a) L'oxydation dans l'organisme s'effectue seulement dans les cellules et uniquement tant qu'il existe une différence de potentiel entre le noyau et le cytoplasme. Cette différence ne se maintient que tant qu'il y a oxydation.

b) Le noyau des cellules est positif, comparé au cytoplasme qui est négatif. Le cerveau comparé au foie est positif, le foie est négatif.

c) L'électricité s'écoule d'un potentiel plus élevé à un potentiel plus bas et, comme c'est dans le cerveau que l'oxydation est la plus haute, la vague électrique d'oxydation descend le long des nerfs de l'aire du plus haut potentiel à celle d'un potentiel inférieur dans les muscles et les glandes, et comme le foie possède le potentiel le plus bas, le courant atteint finalement cette aire et retourne au cerveau par le système électrique.

3° Il semble donc que le corps entier soit un mécanisme électro-chimique, ayant comme pôle positif le cerveau et, comme pôle négatif, le foie; les fils de liaison sont les nerfs; les sels en solution, le fluide électrique dans lequel le mécanisme électro-chimique est immergé.

a) Quand l'un des pôles est enlevé ou détruit, l'organisme périt.

b) Puisque la différence de potentiel dans les cellules, de même que la différence de potentiel entre les pôles (foie et cerveau) dépend de la quantité d'électricité produite par l'oxydation, il en résulte que, si l'organisme est privé d'oxygène, la différence du potentiel dans les cellules et dans les organes n'existe plus et l'équilibre de la mort s'ensuit.

c) Puisque l'eau est mauvais conducteur et un dissolvant, elle permet aux atomes contenus dans les solutions colloïdales qui composent les cellules de se charger d'électricité ou de s'ioniser; et puisque l'ionisation est essentielle pour les communications électriques, le rôle essentiel de l'eau dans le processus vital s'explique.

d) Puisque la rapidité de l'action chimique et de la conductibilité électrique est fondamentalement influencée par la chaleur et le froid, dans un mécanisme électro-chimique, il y a une température optimum de même qu'un froid ou une chaleur mortels. Le taux de mortalité effrayant des opérations abdominales pratiquées pendant les mois les plus froids dans des locaux non chauffés nous démontre ce point.

e) Les effets opposés de la stimulation et de l'épuisement sur la température et sur la conductibilité électrique du cerveau et du foie, des muscles et autres tissus de l'aire splanchnique s'expliquent parce que le pouvoir dirigeant dépend de la différence de potentiel entre le cerveau et le foie, les muscles et les autres organes. Donc, si une stimulation fait s'élever seulement le potentiel du cerveau sans changer celui du foie, la différence de potentiel (donc le pouvoir conducteur) deviendrait moindre.

4° La théorie électro-chimique explique l'action spécifique de l'adrénaline sur la température du cerveau et du foie et des autres organes de l'aire splanchnique.

5° Elle explique également l'augmentation de conductibilité électrique du cerveau par l'iodine, l'iodoforme et l'extrait thyroïde (hyperthyroïdisme) et la conductibilité décroissante du cerveau après thyroïdectomie.

6° Elle explique l'intervention de fortes émotions, de la douleur, de l'infection dans la digestion, par l'inhibition du processus splanchnique, alors que le cerveau est stimulé. Elle explique l'affaiblissement de la santé chez l'homme et l'animal sous l'effet de fortes émotions.

7° Cette théorie explique la fonction essentielle du sommeil, comme la période pendant laquelle la différence de potentiel dans les « batteries » qui mènent l'organisme et qui, diminué par les fatigues de la journée, se trouve rétablie.

8° Elle explique le fait que dans les opérations chirurgicales, il n'y aura pas de shock si un état de négativité dans la respiration interne est maintenu.

9° L'état de négativité est maintenu par : 1° la suppression de la frayeur par la douceur autour du malade, l'opération dans la chambre du malade, par la morphine, par l'analgésie ; 2° la suppression de la stimulation traumatique par l'anesthésie locale ou régionale, des pansements faits avec douceur, la protection de la plaie contre l'irritation de l'air; 3° l'exclusion de la stimulation par des remèdes stimulants.

10° Le processus entier par lequel l'état de négativité est assuré et la respiration interne des cellules est maintenue et contenue dans la combinaison de méthodes de traitement pré- et post-opératoire, et dans une technique chirurgicale appelée « anociation ». La respiration interne est maintenue par les liquides, la chaleur, la transfusion sanguine, le repos, le sommeil et une anesthésie pas trop profonde.

11° Pour conclure, la théorie de l'homme constituant un mécanisme électro-chimique explique le phénomène de la vie. »

Du choc traumatique envisagé au point de vue clinique. — *MM. E. Quénu, Pierre Duval* et *P. Mocquot* (de Paris), rapporteurs.

I. Introduction. — Le choc traumatique est un syndrome caractérisé par de l'*hypotension artérielle*, la *fréquence* et l'*extrême faiblesse du pouls*, l'*abaissement de la température*, la *superficialité de la respiration* et un degré plus ou moins marqué d'*hypoesthésie*.

A ces caractères qu'il est aisé cliniquement d'apprécier, Cannon ajoute : une diminution du volume du sang, un accroissement du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine dans le sang de la périphérie, de la leucocytose, une augmentation de l'azotémie, une diminution de la réserve alcaline du sang, un ralentissement du métabolisme.

On peut dire que c'est là un véritable bilan physiologico-pathologique que Cannon incorpore dans la définition clinique du choc.

Ce terme a été d'ailleurs appliqué à une série d'états différents, et il faut distinguer le choc *anaphylactique*, *émotif*, ou psychique, *opératoire* et enfin *traumatique*, c'est ce dernier seul que les rapporteurs ont en vue.

Il y a quelques années l'expérimentation physiologique basée sur le rôle prédominant du système nerveux était à l'origine de toutes les recherches sur le choc. On trouve bien éparses, çà et là, quelques remarques isolées comme celles de Larrey, mais jamais autant que dans la dernière guerre, où les chirurgiens étaient placés à côté des soldats, on n'avait pu saisir les effets immédiats des blessures, et en suivre heure par heure toute l'évolution. Ainsi les chirurgiens ont vu que le développement du choc n'est pas instantané; ainsi ils ont vu que certaines plaies, les *plaies contuses à grands délabrements musculaires* y exposent plus que toutes autres, et le laboratoire, guidé par les observations cliniques, a pu se placer dans les conditions nécessaires à l'apparition du choc et le reproduire à son gré. Les auteurs rappellent ici les travaux de Cannon et Bayliss ainsi que ceux du *Medical Research Committee*. A eux revient l'honneur d'avoir fait la biologie du choc chez les blessés, d'avoir dressé le bilan des atteintes portées au système circulatoire, au sang, à la respiration, au système nerveux, d'avoir à l'aide de ces données établi expérimentalement la véritable nature du choc. Mais les chirurgiens français n'ont-ils pas, par une observation clinique minutieuse, aiguillé dans une voie nouvelle et féconde les recherches sur le choc traumatique ?

L'observation clinique a donné la preuve :

1° Que toutes les théories basées sur l'atteinte première du système nerveux étaient fausses et ne cadraient pas avec l'observation ;

2° Elle a pu démontrer par l'étude de la nature des plaies et de leur étendue qu'un rapport étroit existe entre l'écrasement d'une masse tissulaire et le développement du choc ;

3° Que l'élément microbien n'intervient pas à l'heure où se manifestent les premiers symptômes du choc ;

4° *Que la source des accidents est dans le foyer même de la blessure* et indépendant de l'excitation nerveuse ;

5° Que la suppression précoce du foyer prévient les accidents et qu'elle les supprime dans maints cas de choc, où la situation du blessé paraissait désespérée ;

6° Que tous ces résultats ne peuvent s'expliquer qu'avec l'hypothèse d'une résorption nocive au niveau du foyer traumatique.

II. Etiologie. — Les rapporteurs rappellent le rôle bien élucidé aujourd'hui que jouent la *contusion* et l'*écrasement* des tissus, montrant que des traumatismes considérables sans écrasement, tel que l'arrachement d'un membre par exemple, ne s'accompagnent pas de choc. Ils rappellent également le rôle des causes secondes : hémorragie, froid, fatigue, etc.

III. Etude clinique. — Les auteurs étudient d'abord le *moment où apparaissent les phénomènes de choc*, distinguant le *choc immédiat* qui se définit de lui-même, le *choc primitif* correspondant aux premières heures avant la pullulation microbienne, le *choc secondaire* contemporain des phénomènes d'infection.

Le *choc immédiat* est rare et dans les observations il est difficile de faire la part de l'hémorragie, de la commotion, et chez les blessés de guerre de l'intoxication par les gaz, etc.

Le *choc primitif* apparaît d'une façon précoce. Les recherches expérimentales montrent qu'en moins d'une demi-heure les conséquences de la résorption nocive se font sentir. La rapidité d'apparition des symptômes est en rapport avec l'état du blessé, son tempérament, sa fatigue. Leur apparition est progressive et précédée d'une phase semi-latente où existent déjà les manifestations de la toxémie qu'il faudrait rechercher.

MM. Quénu, Duval et Mocquot étudient ensuite quelques-uns des *symptômes du choc à sa période d'état*. Bien que l'hypothermie soit considérée

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 60, 28 Juillet, p. 663; n° 61, 1er Août, p. 674; n° 62, p. 685 et n° 63, 8 Août, p. 692.

comme un symptôme classique, les documents cliniques précis sur ce sujet sont très peu nombreux : *l'abaissement thermique n'est pas toujours aussi marqué qu'on pourrait le croire*. De nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider ce point.

L'étude de la *tension artérielle* fournit des renseignements importants. L'*analyse du sang*, en montrant l'augmentation des substances azotées et spécialement de l'azote résiduel, la diminution de la réserve alcaline; l'*analyse des urines* en décelant les troubles de l'élimination azotée, ajoutent à l'étude clinique des symptômes de grande valeur.

L'aggravation progressive des symptômes de choc conduit peu à peu à la mort; dans certains cas, sans transition perceptible, les phénomènes d'infection s'ajoutent et succèdent aux phénomènes de choc.

Au contraire, dans tous les cas favorables, l'amélioration se produit, tantôt petit à petit, accompagnée d'une crise urinaire, tantôt rapidement sans qu'on puisse en conclure, comme certains l'ont voulu faire, à la cessation d'une action inhibitrice.

La conception du choc toxique conduit à décrire des *formes atténuées* et à penser que dans les grands traumatismes tissulaires, dans les grands hématomes, dans les traumatismes à foyers multiples, certains symptômes (agitation, délire, subictère, dépression circulatoire, oligurie) sont en rapport avec la résorption de produits nocifs ayant pris naissance dans les tissus traumatisés; il on est probablement de même lorsque le traumatisme réalise l'ischémie brusque d'un membre (*choc par ischémie*). Enfin, lorsque les microbes entrent en jeu, les effets de leur action s'ajoutent à ceux des résorptions tissulaires (*choc infectieux*).

IV. Pronostic. — Les auteurs discutent dans ce chapitre la valeur pronostique des grands symptômes du choc. La *température centrale* ne donne pas suffisamment d'éléments d'appréciation. La *tension artérielle* dans ses divers éléments, l'*examen des urines et du sang* paraissent avoir plus de valeur. En général, le rétablissement de la diurèse et une décharge abondante d'urée sont parmi les meilleurs signes d'un pronostic favorable.

V. Traitement. — C'est par ses sanctions thérapeutiques que la conception du choc acquiert une importance pratique. Elle a conduit, pendant et depuis la guerre, les chirurgiens français à adopter une ligne de conduite tout autre que celle jusque-là suivie, à *cesser de considérer toujours l'état de choc comme une contre-indication opératoire*, à chercher à limiter ou à supprimer la résorption nocive qui s'opère dans le foyer traumatique.

A. La *prophylaxie du choc* consiste à écarter les causes favorisantes, à prévenir le refroidissement, à assurer l'immobilisation, à arrêter l'hémorragie, au besoin par le garrot qui retarde encore les résorptions nocives.

Il faudrait faire plus. Supprimer lorsque la chose est possible *la cause même de l'intoxication*, empêcher peut-être les résorptions nocives par la *fixation des tissus dévitalisés*, ou encore fournir à l'organisme des moyens de lutte par les *sérums antitoxiques*.

B. Le *traitement symptomatique* du choc comprend essentiellement : la *lutte contre l'hypothermie*, la *lutte contre l'hypotension* par les injections salines dont Bayliss a fait de remarquables études.

C. Le *traitement causal* du choc consiste dans la *suppression immédiate du foyer traumatique*. Les observations recueillies à la fin de la guerre montrent avec une saisissante clarté *l'importance des exérèses précoces*, et l'aggravation que chaque heure écoulée apporte à l'état du blessé; les observations recueillies ultérieurement dans la pratique civile n'ont fait que confirmer ces notions capitales. Examinant plus spécialement la question des *écrasements des membres*, les auteurs ont trouvé dans les travaux antérieurs à la guerre et même dans certains articles tendant à défendre le traitement conservateur des arguments probants en faveur de l'amputation précoce qui prévient le choc s'il n'est qu'ébauché, qui y porte remède s'il existe déjà.

Ce n'est pas là une conduite aussi nouvelle qu'on le pourrait croire. Déjà bien longtemps avant la guerre, en Amérique, des chirurgiens qualifiés pour connaître l'évolution des grands traumatismes, regardaient l'amputation précoce comme le meilleur moyen de remédier au choc et de sauver le blessé.

A la vérité, les grands écrasements où l'amputation est légitime sont les cas les plus simples. Dans les blessures multiples, où l'excision des tissus contus a pu donner des succès, la détermination opératoire est plus délicate et on ne peut pas dire que l'indication soit aussi formelle. Tout dépend du nombre des foyers, de leur complexité, de la durée probable d'une intervention souvent complexe, et à ce propos les rapporteurs en arrivent à discuter la question de *l'anesthésie chez les choqués*. Ils sont d'avis de réserver l'emploi de l'anesthésie rachidienne, de chercher parmi les anesthésiques généraux ceux qui présentent le moins d'inconvénients et qui leur paraissent être le *chlorure d'éthyle* et le *protoxyde d'azote*.

Le choc opératoire — ***M. John Fraser*** (d'Edimbourg), rapporteur, commence par retracer rapidement l'historique de la question qu'il divise en deux parties : 1° avant 1915, période de recherches pathogéniques (l'auteur rappelle ici les principales théories émises); 2° après 1915, période de recherches cliniques et thérapeutiques.

I. Etude clinique du choc. — *Le choc est un état de dépression de toutes les fonctions vitales ayant son point de départ dans une altération des tissus, et se caractérisant essentiellement par une chute progressive de la pression sanguine.*

C'est là le phénomène basal du choc, et dans son étude clinique, l'auteur s'efforce surtout de montrer que tous les phénomènes observés au cours de l'état de choc sont sous la dépendance intime de cette chute de pression.

Ces phénomènes caractéristiques sont essentiellement d'ordre *circulatoire, respiratoire, moteur et sensitif*. Après les avoir étudiés dans le détail, M. Fraser montre qu'ils forment entre eux une chaîne ininterrompue ou mieux un véritable cercle dont l'abaissement de la tension est l'élément primordial et principal en même temps.

Par suite de cette chute de pression, en effet, il se produit de la stase capillaire, la circulation se ralentit dans les petits vaisseaux, la masse du sang circulant diminue, l'oxygène y est moins abondant, les oxydations se ralentissent au sein des tissus et ce métabolisme imparfait permet l'élaboration de produits toxiques, qui à leur tour agissent pour faire tomber la pression, et le cycle recommence, avec affaiblissement de plus en plus grand de l'organisme.

Par ce mécanisme l'auteur donne l'interprétation pathogénique des différents troubles caractéristiques du choc. Ainsi la respiration superficielle est fonction de la diminution de l'oxygène circulant, elle-même en rapport avec la chute de la pression. De même pour les troubles moteurs conditionnés par le ralentissement des échanges au sein des tissus dus eux-mêmes à la diminution de l'oxygène, en rapport avec la basse pression, etc.

II. Causes et conséquences de la basse pression. — La chute de la tension artérielle étant le phénomène principal et essentiel du choc, est elle-même conditionnée par certaines causes dont la recherche a été la base même des différentes théories pathogéniques de l'état de choc ; *causes nerveuses*, de réalité discutable : *causes toxiques* (résorption de produits toxiques au niveau des tissus contus); influence du *froid*, indéniable au moins comme cause prédisposante : influence possible des *sécrétions endocrines* et de l'adrénaline en particulier (question encore discutée); influence de l'*anesthésie*, surtout du chloroforme dont le rôle hypotenseur est indéniable; influence de l'*hémorragie* qui s'explique d'elle-même, et enfin de la septicité du milieu.

Toutes ces causes peuvent entrer en jeu simultanément ou séparément et à des degrés variables. Mais l'une d'elles ne suffit pas à elle seule pour déterminer les phénomènes de choc.

Quel qu'en soit d'ailleurs le point de départ, l'abaissement de la pression artérielle déclenche tous les effets secondaires déjà signalés plus haut. A l'insuffisance d'oxygénation des tissus et au ralentissement de la circulation capillaire, il faut rattacher le développement de l'*acidose* par réduction des réserves alcalines du sang tout d'abord, puis par augmentation de la concentration des ions H.

Dans la question discutée du rôle de l'acidose considérée par les uns comme la cause et par d'autres comme l'effet du choc, c'est à cette deuxième opinion que se range le rapporteur, considérant l'acidose comme dépendant du ralentissement capillaire, et par suite de l'abaissement de pression qui reste toujours le phénomène principal.

III. Traitement du choc. — Il découle tout entier de cette conception pathogénique, mais il importe de poser tout d'abord un diagnostic précis et de ne pas prendre pour un véritable choc des phénomènes d'hémorragie ou de septicémie. Il importe de donner au blessé : de la *chaleur* (action nocive du froid), des *boissons abondantes* (pour combattre l'olighémie) additionnées de *bicarbonate de soude* (contre l'acidose), une *nourriture suffisante* et riche en sucre sauf contre-indication particulière. Le *sommeil*, le *calme* sont également nécessaires. Si l'on ne peut obtenir le sommeil par quelques artifices simples, on recourra à la morphine, mais avec grande prudence.

Peu ou pas de médicaments : l'adrénaline, la strychnine sont abandonnées. Les extraits pituitaires, l'alcool, la digitale, l'huile camphrée peuvent être indiqués à titre de stimulant ; mais il faut savoir que leur action est essentiellement passagère.

Les *injections de sérum* ne donnent qu'un résultat médiocre et peu durable. En effet, elles augmentent le travail des reins, de la peau, de l'appareil lymphatique, dont l'excrétion s'exagère, ce qui amène une concentration sanguine plus élevée qu'avant l'injection.

Par contre de bons résultats peuvent être attendus de l'emploi du *liquide de Bayliss* (0,9 pour 100 de NaCl dans une solution de gomme-acacia à 6 p. 100).

Mais c'est surtout à la *transfusion de sang* (citraté de préférence) que l'on devra les plus beaux succès. Quelques tentatives de *transfusion de globules* conservés sont également à retenir.

IV. Influence de l'anesthésie générale. — Etudiant dans ce dernier chapitre l'influence de l'anesthésie sur le choc, M. Fraser en montre l'influence délétère. Aussi conseille-t-il de toujours traiter le choc d'abord, sauf au cas où l'*urgence* des lésions oblige à passer outre. Mais alors il faudra veiller à faire une opération aussi courte et aussi peu traumatisante que possible, avec un minimum de manœuvres. Le malade sera toujours réchauffé, dopé, alcalinisé, transfusé. L'anesthésie la moins toxique sera utilisée. Le rapporteur donne à ce propos la préférence au protoxyde d'Az-Oxygène.

— ***M. Pauchet*** (de Paris) communique les résultats obtenus par lui dans le traitement du choc par *la transfusion de sang pur et oxygéné*, qu'il considère comme physiologiquement supérieure à la transfusion citratée. Celle-ci doit cependant être généralisée plus que la transfusion de sang pur, car elle est plus facile à administrer. On fait barboter le sang pris au donneur dans une atmosphère d'oxygène; le sang veineux devient du sang artériel et ses propriétés sont plus actives dans le traitement du choc.

Le choc, le plus souvent, est d'origine toxique (Quénu) ; il s'accompagne :

D'ischémie des viscères et des centres nerveux, parce que le sang est accumulé dans le système capillaire périphérique (stase capillaire Cannon) ;

D'acidose, par augmentation des ions-H ;

D'hypotension artérielle, conséquence de la stase capillaire et de l'infiltration du sérum sanguin à travers les vaisseaux, car, en cas de choc, la viscosité du sang diminue.

L'injection de sang pur, oxygéné, suivant la méthode de Bécart, combat tous les troubles physiologiques qui accompagnent le choc. Cette injection :

a) Elève la tension sanguine ;

b) Ne filtre pas à travers les parois des vaisseaux capillaires comme du sérum artificiel, de sorte que la pression se maintient ;

c) Ce sang apporte l'oxygène, qu'il charrie par l'intermédiaire des hématies. Cet oxygène « ravitaille » les centres nerveux et les glandes endocrines ;

d) Le sang pur oxygéné supprime l'acidose par l'arrivée de l'oxygène.

Tout blessé, tout opéré dont la tension maxima est égale ou inférieure à 9 doit être transfusé. Si la transfusion du sang pur est justifiée par les raisons physiologiques du choc, elle est encore plus justifiée par les phénomènes cliniques qu'il provoque. Aucun moyen thérapeutique ne ressuscite un choqué comme la transfusion et surtout celle de sang pur oxygéné.

Lorsqu'on a pratiqué un grand nombre de transfusions de ce genre (l'auteur en a fait plus de 300), on peut se rendre compte de la résurrection qui se produit chez le blessé.

La transfusion de sang citraté est déjà une découverte magnifique, mais l'application du sang pur et surtout du sang pur oxygéné sera encore un progrès. La raison pour laquelle on n'emploie pas quotidiennement la transfusion, traitement idéal du

choc, c'est le manque d'organisation dans la plupart des hôpitaux. Tout service de chirurgie, d'accouchement ou de médecine devrait avoir une organisation matérielle et personnelle pour pouvoir pratiquer la transfusion aussi couramment que les injections de sérum artificiel.

— **M. Uffreduzzi** (de Turin) a fait 4 séries d'expériences sur des animaux divers pour étudier la question du *choc autotoxique*. Il a injecté des autolysats musculaires, des extraits broyés ou des fragments de muscles finement divisés. La pression sanguine, la respiration, le pouls, la composition du sang ont été soigneusement contrôlés.

Or, en injectant à un animal une préparation de ses propres muscles en quantité suffisante pour représenter la dose normalement résorbée au niveau d'un foyer traumatique, l'auteur *n'a jamais observé* de choc mortel, ni grave, ni même appréciable. L'arrêt temporaire de la circulation veineuse n'a pas paru non plus influer sur le déchaînement du choc.

Par contre, il a obtenu facilement des phénomènes de choc grave et même mortel par l'*écrasement des testicules ou des nerfs sciatiques*. L'injection préalable de cocaïne *in situ* peut atténuer ou même éviter le déclenchement du choc.

Avec l'autolysat musculaire infecté on obtient des phénomènes rapidement mortels, mais sans les signes typiques du choc.

Au reste, l'analyse des faits cliniques montre que les interventions sur les muscles ne déterminent pas de phénomènes de choc et que ceux-ci se montrent seulement dans les cas de manœuvres prolongées sur les organes abdominaux et leurs pédicules vasculaires en particulier.

De ses recherches, l'auteur conclut que le choc est initialement un *phénomène nerveux* d'origine essentiellement sympathique. Secondairement interviennent des phénomènes chimiques et toxiques, mais rien ne permet d'affirmer que les toxines sécrétées ont leur origine dans le foyer traumatisé lui-même.

— **M. Zawadzki** (de Varsovie) insiste sur les phénomènes dépressifs observés au cours des interventions à l'anesthésie générale, abaissement de la tension, ralentissement du pouls, toutes perturbations ayant leur point de départ au niveau du champ opératoire. Les injections de *sulfate de magnésium*, de *morphine*, d'*atropine*, permettent de lutter contre la chute de pression due à la narcose, qui peut être évitée dans 40 pour 100 des cas avec le chloroforme, 20 pour 100 avec l'éther. L'arythmie devient également plus rare. En somme, la combinaison du blocage du champ opératoire avec la narcose est la meilleure façon de combattre le choc. La pression devra toujours être surveillée au Pachon pendant l'intervention. L'adrénaline, la caféine, le sérum luttent efficacement contre les dépressions brusques. Après l'intervention : lit chaud, pédiluves et manuluves chauds. La pression se relève aussitôt et l'on évite les phénomènes de stase.

— **M. Jirasek** (de Prague) étudie le choc après les opérations abdominales. L'anesthésie, le froid, l'infection jouent un rôle auquel s'ajoute le traumatisme des organes abdominaux. — L'auteur a fait 2 séries d'expériences, l'une sous anesthésie générale, l'autre à l'anesthésie para-vertébrale. Dans les deux cas il a observé une dégénérescence des cellules chromaffines des capsules surrénales.

Assemblée générale.

— Les décisions suivantes ont été prises au cours de l'assemblée générale du VI[e] Congrès :

1° *Le VII[e] Congrès international* aura lieu en 1926 à **Rome**, sous la présidence de **M. Giordano** (de Venise).

2° Les questions suivantes seront traitées :

a) *La chirurgie de la rate*;
b) *La chirurgie des tumeurs cérébrales*;
c) *La curiethérapie des cancers du col utérin*.

Le choix des autres questions à discuter est provisoirement réservé. Il sera définitivement fixé dans le cours des années 1924 et 1925 par une Commission composée de 5 délégués représentant chacun une des langues autorisées au Congrès.

En dehors des langues française, anglaise, italienne et espagnole employées jusqu'ici, l'usage de l'allemand, interdit depuis la guerre, a été en effet rétabli pour le prochain Congrès.

Il importe de ne pas voir là un geste impliquant la réadmission prochaine des chirurgiens germaniques, qui a été repoussée à l'unanimité, étant données leur approbation du honteux manifeste des 93 intellectuels et leur récente conduite à l'égard des malades français et belges résidant en Allemagne.

Cette mesure a été prise uniquement pour faciliter les débats à un certain nombre de nos collègues de nationalité suisse ou scandinave auxquels l'allemand est plus familier que les langues latines ou l'anglais.

3° La Commission pour le choix des questions est composée de **MM Alessandri, Gosset, Hansen, Ribas y Ribas, Sargent**.

Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

9 Juillet 1923.

Insuffisance rénale après néphrectomie pour tuberculose (*suite*). — Revenant sur l'observation de MM. Patel et Thévenot, **M. Marion** fait observer qu'on n'a eu recours ni à la constance, ni à la phénolphtaléine et que, le cathétérisme urétéral fait, il n'a été tenu compte que de la différence de concentration des urines et non du débit de chaque rein.

Anurie par néphrite toxique post-chloroformique (*suite*). — **M. Marion** s'étonne que M. Guichemerre ait pu présenter sa malade comme indemne de toute lésion rénale, alors qu'il n'y a dans l'observation nulle trace d'analyse d'urine, pas même une recherche d'albumine, et que l'on avait relevé dans les antécédents des troubles lithiasiques: les reins fragiles sont surtout des reins malades.

Tumeurs de vessie et radium (*suite*). — **M. Marion** relève quelque injustice dans les critiques faites par M. Maingot à propos de l'observation de M. Oraison: il n'est pas toujours besoin d'une biopsie pour faire le diagnostic de cancer de la vessie; le radium n'a pas été appliqué si aveuglément : une vessie vide, comme elle l'est après la cystostomie, revient sur elle-même et le radium a certainement agi sur toute la vessie; si le malade a succombé à une obstruction urétérale d'origine cicatricielle, le cancer n'en a pas moins disparu et ce n'est pas là un fait négligeable. M. Maingot, prônant la radiothérapie, prêche un peu pour son saint; mais la radiumthérapie n'est pas mauvaise et n'est nullement à dédaigner.

Constante et urémie (*suite*). — Pour **M. Pasteau**, les données de la constante, jointes à celle de la lombotomie, ne donnent pas au chirurgien une garantie suffisante.

— **M. Chevassu** attire l'attention de la Société sur les 6 points suivants : 1° La malade a eu une crise d'urémie bien caractérisée ; ce n'est qu'à M. Chabanier qu'il manque tel ou tel symptôme pour pouvoir conclure à l'urémie; mais il admet l'insuffisance rénale ; n'est-ce pas jouer sur les mots? on connaît des urémies à tableau symptomatique très fruste; les urémiques latents n'en sont pas moins des urémiques ; — 2° il n'y a pas parallélisme obligatoire entre l'azote résiduel et l'azotémie; M. Chevassu a montré en 1920 que, de ces deux facteurs, l'azotémie était de beaucoup le plus important; il y a peut-être un rapport entre certains phénomènes d'urémie et l'élévation de l'azote résiduel, mais, dans le cas présent, c'est l'azotémie qui, révélant la première la gravité de l'état du malade, a donné le renseignement juste; — 3° il ne faut pas trop user de cette hypothèse commode de la fragilité rénale; le rein a pu être lésé ; il y a de mauvaises bouteilles de protoxyde d'azote; la malade n'a-t-elle pas eu de scopolamine? la fièvre qu'elle a eu traduit une sévère poussée infectieuse; sa tuberculose était granulo-caverneuse, forme bien pire que la forme caverneuse pure ; à quelles manipulations a été soumis le rein conservé ? cette notion de fragilité rénale est dangereuse; elle nie l'importance des facteurs de protection et amènera peu à peu à les négliger tous ; il nous en parvient déjà ici des exemples ; si l'on continue dans cette voie, jamais l'urologie française n'aura donné le spectacle d'un tel désordre; — 4° si l'on ne peut absolument prévoir quelle sera la fonction du rein après l'opération, il faut reconnaître que le rein sera d'autant plus fragile qu'il sera plus malade; pour M. Chevassu une constante de 0,120 est un chiffre limite; peut-être est-ce être trop strict; la malade de M. Legueu était à la limite de l'opérabilité et, faute d'une exploration de l'élimination aqueuse, on ne pouvait savoir si la constante n'était pas abaissée artificiellement; — 5° une constante normale affirme seule l'unilatéralité des lésions ; si la constante révèle une diminution fonctionnelle de 50 pour 100, on ne peut dire comment se répartit le parenchyme sain et parenchyme malade; une part de l'hypertrophie compensatrice peut être le fait du rein malade qui sera sacrifié en totalité cependant; — 6° il ne faut recourir qu'exceptionnellement à la néphrectomie sur la seule constante et seulement si le cathétérisme est impossible; sinon on finira par porter préjudice à cette méthode précieuse qu'est la constante.

— **M. Legueu** apporte une observation de **M. Martin** (de Pau) qui a fait avec succès une néphrectomie sur la constante. Il s'élève d'ailleurs contre ce terme : toutes les néphrectomies sont faites sur la constante, mais les unes avec les autres sans cathétérisme urétéral. Voici les résultats qu'il a obtenus : néphrectomies sur la seule constante, 309 cas avec 11 morts, soit 3,6 pour 100 ; néphrectomies avec cathétérisme, 500 (les dernières parmi ses 1.435 néphrectomies) avec 16 morts, soit 3,2 pour 100. Si la constante ne donne pas la sécurité complète, elle donne de sérieuses garanties.

— **M. Marion** craint que la néphrectomie sur la seule constante ne se généralise parmi les chirurgiens non urologistes qui ne savent pas faire le cathétérisme.

— **M. Lian** voit dans le cas en discussion une insuffisance rénale très nette ; l'urémie la plus authentique peut exister en dehors de toute élévation de l'azote résiduel.

Un cas de tuberculose diverticulaire. — **M. Iselin** lit une observation de **M. Duvergey** (de Toulouse) ayant trait à un malade porteur d'un volumineux diverticule de la vessie, sur laquelle fut fait, au cours d'une crise de rétention, une cystostomie; le malade avait des lésions tuberculeuses des deux sommets, des reins, de la vessie et de la prostate.

Volumineux calcul du bassinet. — **M. Lavenant** fait un rapport sur une présentation de **M. de Berne-Lagarde** qui, ayant observé le malade dans un état très grave, attendit quelques jours pour l'opérer et lui enleva son calcul par une pyélotomie accompagnée d'une petite néphrotomie du pôle inférieur du rein. M. Lavenant regrette que M. de Berne-Lagarde n'ait pas eu recours aux vaccins avant l'opération; car lui-même a pu, grâce à ce traitement, opérer aseptiquement deux malades atteints de calcul.

— **M. Chevassu** pense que M. Lavenant veut dire « sans réaction thermique », car il n'a jamais vu de succès par la vaccinothérapie tant que le calcul n'est pas enlevé; par contre le calcul disparu, la suppuration se tarit rapidement.

Présentation d'un nouveau méatotome. — Une sorte de mandrin conique, avec une rainure où glissera une lame tranchante, plusieurs pavillons mobiles interchangeables permettant de fendre le méat jusqu'au diamètre voulu et fixé à l'avance : tel est l'instrument ingénieux, simple et précis que présente **M. Lazard**,

Wolfromm.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Juin 1923.

Technique de la transfusion sanguine chez les enfants du 1[er] âge. — **M. Georges Rosenthal** a recours à la technique suivante :

1° *Matériel* : seringues dites de Luer de 3, 5, 10 et 20 cmc; capsules-bouchons spéciales fermant les seringues; raccords en caoutchouc mou; aiguilles de 3/4 à 2 cm. de long, de 5 à 7 1/10 mm. de diamètre, à biseau court.

2° *Préparation* : ébullition prolongée de tout le matériel dans du citrate de soude à 10 ou 20 pour 100; aiguille et raccord sont changés après chaque manœuvre.

3° *Technique* : *a*) charger la seringue de citrate à 10 pour 100 jusqu'à 1/10 de son contenu pour que le sang soit citraté fortement à 1 pour 100; *b*) prises du sang dans les veines classiques chez le donneur; *c*) aspiration, à la fin de la prise, de quelques nouvelles

gouttes de citrate à 10 pour 100 et retourner trois à quatre fois la seringue pour avoir un mélange parfait; *d*) injection dans les veines épicrâniennes de l'enfant.

4° *Doses* : d'abord 3 cmc (dose antianaphylactique), puis 10, 15 et 20 cmc de semaine en semaine.

— **M. Raoul Labbé** proclame à son tour l'innocuité de la transfusion du sang citraté à petites doses chez l'enfant.

Le rôle de l'opothérapie dans les cures d'engraissement; rôle spécial du pancréas. — *M. Marcel Laemmer*, s'appuyant sur des études du métabolisme basal établit que les « fuites » qui se produisent chez les individus qui s'amaigrissent sans cause morbide patente tiennent au dysfonctionnement des glandes endocrines.

C'est ainsi que : 1° *les albuminoïdes* sont particulièrement détruites par *hyperfonction de la thyroïde*; 2° *les graisses, par hyperfonction de la thyroïde, de l'hypophyse, des glandes génitales*; 3° *les hydrates de carbone, par les surrénales et la thyroïde.*

Au contraire, les graisses et les hydrates de carbone (ceux-ci sous forme de glycogène) sont utilisés avantageusement par l'organisme grâce *au pancréas.*

En résumé : alors que la thyroïde, les surrénales, l'hypophyse, les glandes génitales ont une *action destructive* quand elles sont en hyperfonction, le pancréas a, au contraire, une action générale de « capitalisation ».

De ces constatations l'auteur a déduit — et la pratique lui a montré le bien-fondé de cette déduction — que, pour faire engraisser un amaigri, il faut :

a) Examiner complètement les divers appareils de l'économie pour s'assurer de leur bon fonctionnement;

b) Examiner ensuite par les moyens cliniques et de laboratoire en usage les fonctions des glandes susnommées.

S'il y a hyperfonction de la thyroïde, des glandes génitales, des surrénales, prescrire à faibles doses l'hémato-éthyroïdine;

Si c'est l'hypophyse qui est en hyperfonction, prescrire de faibles doses (quelques milligrammes) de corps thyroïde (poudre).

A la suite de ce « freinage » des glandes destructrices, examen du pancréas (par la coprologie): la pratique montre qu'il est presque toujours déficient. *Prescrire alors* : un régime complet (viande, 80 pour 100 de farineux, mets sucrés) *sans exagération* (la suralimentation est néfaste) et ajouter, 1/4 d'heure avant chaque principal repas et à la fin de ces mêmes repas, une pilule glutinisée (ou kératinisée) de 0 gr. 25 de *poudre de pancréas.*

— ***M. Leven*** rappelle ses travaux sur l'engraissement et l'amaigrissement qui datent de plus de 20 ans et déclare qu'il est en parfait accord avec M. Marcel Laemmer sur ses remarques et sur ses conclusions qu'il voudrait encore plus larges, car des facteurs comme l'exercice physique, les fonctions sexuelles, le mode aspiratoire, le travail intellectuel jouent eux aussi un rôle.

Note sur l'action antalgique de la camomille. — *M. Henri Leclerc* rappelle que Galien estimait que la camomille « sert avant tout à calmer les courbatures et à apaiser les douleurs ». De même, Lecointe, en 1854, l'a employée avec succès dans les névralgies faciales se rattachant à l'anémie.

L'auteur a pu constater le bien-fondé de ces assertions et il cite des observations dans lesquelles migraines et névralgies du trijumeau cédèrent à l'ingestion de 3 gr. de poudre de camomille. C'est surtout dans les céphalées et les rachialgies grippales que la camomille paraît mériter d'être prescrite.

L'auteur la prescrit sous deux formes :

1° Infusion très forte: une cuillerée à soupe de fleurs pour 100 gr. d'eau bouillante; laisser en contact 1 heure; passer avec expression. A prendre *avant* ou *entre* les repas; *jamais après*, car l'infusion de camomille exerce un arrêt sur la digestion, contrairement à ce que le public pense (fait signalé par M. Leven).

2° La poudre récente de fleurs de camomille (*Anthenus nobilis*) à la dose de 3 à 5 gr. sous forme de cachets.

Le soufre amorphe; son utilisation insoupçonnée ou systématique en thérapeutique. — *M. R. Huerre* signale que :

1° Le soufre sublimé renferme une proportion variable, toujours importante, de soufre amorphe, insoluble dans le sulfure de carbone, formant une pellicule qui entoure complètement un noyau de soufre soluble ;

2° Ce soufre insoluble peut être facilement isolé en traitant le soufre sublimé par le sulfate de carbone en excès; il se prête à toutes les préparations, poudres, pommades, lotions, et semble mieux toléré par la peau que le soufre soluble.

3° Il n'est pas possible de préparer une huile contenant en dissolution du soufre insoluble. Du fait de l'action de la chaleur nécessaire pour le dissoudre, il se transforme en soufre prismatique soluble; cette huile au soufre prismatique constitue, d'ailleurs, une préparation soufrée injectable, très bien tolérée et de résorption rapide.

Prescriptions des solutions de Bourget. — *M. A. Lesure* rappelle que la formule primitive de Bourget est :

Bicarbonate de soude	8 gr.
Phosphate de soude anhydre . .	3 gr.
Sulfate de soude anhydre	1 gr.
Eau.	q. s. pour 1 litre.

Or, chaque jour on prescrit les formules les plus diverses, sans spécifier s'il s'agit de sel *anhydre effleuré ou cristallisé* et les pharmaciens les utilisent à tour de rôle. Aussi l'auteur demande-t-il qu'on spécifie sur l'ordonnance le sel à employer, car les proportions réelles de principes actifs peuvent varier du simple au double.

Utilité de l'emploi du soufre en thérapeutique : le soufre, pivot des hydrogénations et des déshydrogénations biochimiques. — *M. de Rey-Pailhade* rappelle qu'une cellule vivante continue à vivre par une série de combinaisons chimiques s'effectuant dans son sein. Parmi ces phénomènes chimiques important, il faut distinguer les hydrogénations et les déshydrogénations. Or, ces phénomènes se produisent particulièrement pour le *philothion* (corps contenant du soufre) : c'est ce corps qui, par son soufre organique, agit comme une sorte de catalyseur de l'hydrogène. L'emploi du soufre et des composés sulfurés est donc parfaitement justifié.

— ***M. Caramano*** signale qu'en 1902, le médecin anglais Richmond employait dans la dysenterie du soufre sublimé associé à la poudre de Dower. Inspiré par ce fait, M. Caramano traita dans le service du prof. Huchard, à Necker, des typhiques auxquels il donnait, à la dose de 1 gr. 25 toutes les 2 ou 3 heures, du soufre en fleur, allant jusqu'à 8 gr. en 24 heures (dose qu'il ne put dépasser sans inconvénient). Les résultats furent: diarrhée atténuée et même constipation, atténuation des phénomènes morbides, baisse de la température.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

30 Juin 1923.

Dilatation kystique de l'extrémité inférieure des deux uretères. — *M. A. Boeckel* présente un homme de 29 ans, qu'il a traité en 1920 pour cette malformation congénitale, peu connue des praticiens et qui a pour origine un rétrécissement des orifices urétraux.

Après quelques séances de calibrage des uretères, suivies de lavages des bassinets, le malade fut débarrassé de ses pseudo-kystes et des douleurs lombaires très vives qui l'avaient amené à la consultation, douleurs dues à la rétention intrapyélique. La guérison s'est maintenue depuis lors (2 ans 1/2).

L'auteur insiste sur la supériorité des interventions endoscopiques, qui comprennent plusieurs procédés: dilatation progressive de l'uretère, méatotomie urétérale suivie de dilatation, urétéro-cystonéostomie, réalisée de préférence à l'aide des courants à haute fréquence.

Mégasigmoïde avec méso-sigmoïdite rétractile. — *MM. Sencert et Stulz* montrent un malade de 24 ans, qui depuis deux ans présentait des troubles intestinaux très marqués; ces troubles survenaient par crises et s'accompagnaient de douleurs dans le flanc droit avec distension du cæcum. Ces troubles ayant été rapportés à une appendicite chronique, le malade subit l'appendicectomie à Paris le 25 Avril 1922. Les crises douloureuses ne furent nullement améliorées, le syndrome abdominal s'accrut de maux de tête, de vertiges, d'insommies, de migraines; le malade s'amaigrit nettement; sa constipation devint extrêmement pénible.

La radiographie, après lavement bismuthé, montra une dilatation et une augmentation considérables de longueur du côlon sigmoïde. En présence du syndrome de constipation chronique avec douleurs dans la fosse iliaque et de l'image radiographique, le professeur Sencert fit une laparotomie, découvrit un méga-sigmoïde considérable avec méso-sigmoïdite rétractile très nette. Une colectomie gauche fut pratiquée et la guérison survint avec disparition de tous les troubles.

Actuellement, 6 mois après l'opération, cette guérison s'est maintenue complète.

Papillomes diffus rebelles et récidivants du larynx chez un enfant; trachéotomie; thyrotomies; haute fréquence; radiothérapie profonde; décanulation: guérison. — *M. G. Canuyt.* Il s'agit d'un enfant atteint de papillomes du larynx. Ces tumeurs récidivèrent malgré plusieurs interventions endo-laryngées et laryngées. On fut même obligé de pratiquer la trachéotomie pour des accidents asphyxiques.

C'est dans ces conditions que le malade fut confié à l'auteur qui pratiqua l'ablation chirurgicale par voie externe, par la thyrotomie, opération qu'il renouvela quelques mois après, en vue de la diathermie. M. Heitz-Boyer (de Paris) pratiqua alors, dans le larynx ainsi ouvert, des applications du courant de haute fréquence. Enfin, quelques mois après, comme il persistait quelques papillomes sousglottiques, l'enfant fut soumis à la radiothérapie profonde. Les papillomes ayant complètement disparu, l'auteur a pu décanuler le jeune malade et actuellement il semble que la guérison soit obtenue.

L'auteur attire l'attention sur la thyrotomie qu'il considère comme une excellente opération, mais seulement dans des cas exceptionnellement rebelles, et sur les méthodes modernes de diathermie et de radiothérapie profonde qui semblent devoir être le traitement de l'avenir.

L'insufflation rétrohépatique : nouvelle méthode d'examen radiologique de la vésicule biliaire (calculs) et des bords du foie. — *M. Ohlmann* projette des clichés qu'il a obtenus par un procédé d'insufflation analogue à celui qui est utilisé pour rendre visible la région rénale. La technique est identique à celle de l'insufflation périrénale, sauf pour le point d'insufflation qui se trouve plus en dehors et un peu plus bas et par la direction qu'il faut donner à l'aiguille. Après insufflation de 400 à 600 cmc de gaz, le malade reste couché sur le dos pendant 5 à 10 minutes, puis est examiné à l'écran.

En cas de réussite on obtient ainsi une image très nette: 1° des contours de la vésicule biliaire, des bords inférieurs (et souvent même des bords latéraux postérieurs) du foie; 2° des calculs biliaires qui, avec les méthodes radiographiques ordinaires seules, ne seraient pas encore visibles, de sorte que le pourcentage des calculs biliaires visibles aux rayons X est augmenté.

L'auteur remarque que l'emphysème du cou que M. Stulz a vu survenir après une insufflation périrénale n'a pas de suites fâcheuses. Personnellement il n'a pas observé d'accident après de nombreuses insufflations périrénales et rétrohépatiques.

En ce qui concerne les calculs biliaires, on n'arrive à les radiographier, d'après les statistiques les plus favorables, que dans 35 à 40 pour 100 des cas; c'est la tâche des radiologistes de rechercher des méthodes permettant d'arriver à un pourcentage plus élevé.

Luxation sous-conjonctivale des deux cristallins par coups de corne de vache à 13 ans d'intervalle. — *M. G. Weill* présente une femme de 64 ans qui, en Juin 1908, reçut un coup de corne de vache dans l'œil gauche, dont le résultat fut une rupture sous-conjonctivale de la sclérotique dans le secteur supéronasal avec luxation du cristallin sous la conjonctive et décollement rétinien étendu.

Le 4 Novembre 1921, la femme reçut un nouveau coup de corne de vache, contre l'œil droit, avec rupture sous-conjonctivale étendue de la sclérotique et expulsion du cristallin sous la conjonctive, comme à l'œil gauche.

Etat actuel. L'œil gauche, blessé en 1908, ne présente plus trace ni du cristallin, ni du décollement de

la rétine ; le premier a été résorbé, le décollement a guéri spontanément et, à l'aide d'un verre à cataracte, la malade voit suffisamment pour se guider et vaquer à ses occupations.

L'œil droit est presque aveugle, par suite du décollement plat de la rétine. En soulevant la paupière supérieure, on voit une voussure très forte de la conjonctive bulbaire, produite par une masse jaunâtre ronde : le cristallin luxé et dégénéré.

En résumé, il s'agit d'une rupture traumatique sous-conjonctivale de la sclérotique avec expulsion des cristallins, par coup de corne de vache, aux deux yeux, à 13 ans d'intervalle. La guérison spontanée du décollement rétinien s'est produite en même temps que la résorption spontanée du cristallin gauche luxé.

Variété rare de luxation médio-carpienne. — *MM. Stolz et Kuhlmann* montrent un homme de 40 ans chez lequel un écrasement du poignet, pris entre un tronc d'arbre et le sol, a déterminé une luxation de la 2e rangée des os du carpe sur le dos du scaphoïde et du semi-lunaire. Un essai de réduction, 4 semaines après l'accident, a amené la disparition de la luxation scaphoïdienne, mais aussi l'énucléation, en avant, du semi-lunaire. La réduction sanglante du semi-lunaire par voie dorsale a donné, 6 mois après l'opération, une restauration fonctionnelle complète.

Cette variété de luxation de la deuxième rangée avec la pyramidale et le pisiforme en arrière du scaphoïde et du semi-lunaire, sans aucune fracture, semble n'avoir pas été décrite jusqu'aujourd'hui, l'observation publiée par Coohnam et Chase en 1903 étant fort imprécise.

Albuminurie massive chez un diabétique grave ayant disparu rapidement par le traitement du diabète. — *MM. Léon Blum, H. Schwab et Walter* présentent un aubergiste de 41 ans qui, tout en se trouvant dans un excellent état de nutrition (poids 100 kilos), accusait à son entrée à la clinique les symptômes d'un diabète grave avec intoxication acide (grande respiration) et une albuminurie de 3 gr. par litre; le sédiment urinaire renfermait de nombreux cylindres hyalins et granuleux; la glycémie fut trouvée à 2,59, pour 100, la réserve alcaline à 0,31, la glycosurie fut de 84 gr., l'acétonurie de 4 gr. 3 en 24 heures.

Le malade fut mis à un régime de légumes et reçut, à partir du 3e jour, de l'insuline à raison de 2 piqûres par jour. Après 4 jours, la glycémie tomba à 2,18, la réserve alcaline monta à 0,46, la glycosurie cessa, l'acétonurie fut de 0 gr. 96 par jour.

L'examen de la fonction rénale montra une constante excellente, comme il est de règle dans le diabète non compliqué, de 0,049 avec une azotémie de 0,12 gr. d'urée par litre. Après le début du traitement, l'albuminurie baissa rapidement et disparut après 5 jours.

Le trouble rénal, qui fit penser au début à une lésion rénale, semble bien être dû à la surcharge fonctionnelle imposée au rein par l'élimination du sucre et des corps acétoniques. Il est exceptionnel qu'il prenne une telle intensité.

Un cas de maladie de Bardet-Curtillet chez une rachitique naine et débile mentale. — *M. P. Courbon.* Un cœur dont la cloison interauriculaire porte un orifice du volume de la pulpe d'un doigt entre le bord de la membrane de la fosse ovale et l'arc de Vieussens. La malade était une naine par scoliose rachitique qui vécut sans avoir jamais présenté de troubles cardiaques ou circulatoires. Elle mourut à l'âge de 46 ans d'une pleurésie ayant évolué pendant un mois, et, les semaines qui précédèrent l'agonie, une cyanose extrême avait envahi la face et les téguments. C'est un cas typique de cyanose tardive. Depuis 2 ans, cette femme était internée à l'asile pour délire polymorphe sur fond de débilité mentale.

Les relations entre la prolifération nerveuse et les troubles nerveux dans l'appendicite chronique. — *MM. Stolz, Lévy et Nordmann* ont examiné 50 cas d'appendicite chronique. Il ont constaté que partout où il y avait, à côté des signes classiques d'appendicite chronique, des troubles nerveux, il existait aussi histologiquement l hypergenèse nerveuse dans l'appendice décrite par Masson.

Ces troubles nerveux ne paraissent dus qu'exceptionnellement à une toxi-infection ; en général ils se produisent par un réflexe déclenché lui-même par la prolifération nerveuse dans l'appendice.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

11-25 Juillet 1923.

La vaccinothérapie dans les infections gonococciques. — *M. Maurice Bonnet.* Par de nombreuses observations, l'auteur étudie le rôle des stock-vaccins polyvalents, riches en races de gonocoques. Il pense qu'il faut partir de doses faibles et prises en quantités croissantes avec une très grande prudence. Il ne faut jamais faire une nouvelle injection sans qu'ait disparu toute réaction locale ou générale due à la précédente injection. Les résultats présents et ayant trait aux épididymites ont été particulièrement heureux. Les prostatites sont beaucoup moins influencées par le vaccin, et même parfois pas du tout. Le massage, dans ces cas, semble encore donner les meilleurs résultats.

Traumatismes crâniens et ponction lombaire. — *M. C. Mathieu* a pu observer, en deux années, 25 cas de traumatismes crâniens, plus ou moins variés et graves, avec 5 décès (fractures de la voûte avec issue de matière cérébrale).

Le fait qui résulte de ces observations est la guérison de tous les cas de fracture de la base grâce aux seules ponctions lombaires répétées suivant les indications cliniques et manométriques. La ponction lombaire a rendu, en outre, de grands services dans les suites opératoires des fractures de la voûte.

Sympathectomie pour troubles tropho-névritiques consécutifs à une blessure du sciatique. — *M. A. Guillemin.* En 1918, un homme présente une blessure partielle du sciatique. Depuis deux ans, existent des ulcérations du pied qui n'ont jamais cicatrisé. La guérison s'effectue en dix jours après sympathectomie périfémorale.

Endartérite oblitérante et sympathectomie. — *M. C. Mathieu* a pratiqué dans 3 cas de ce genre (dont 2 chez des diabétiques) la sympathectomie à la pointe du triangle de Scarpa. Dans l'un, les troubles circulatoires disparurent entièrement et les douleurs s'atténuèrent considérablement. Dans les deux autres (diabétiques) la marche progressive de la gangrène s'arrêta et la cicatrisation se fit dans des conditions normales, les douleurs ayant presque totalement disparu. L'auteur pense que l'intervention est à conseiller dans tous les cas (après institution du traitement spécifique); elle semble présenter les avantages suivants :

1° Suppression ou atténuation marquée des douleurs;

2° Séparation rapide du mort du vif, arrêt de la marche envahissante de la gangrène, permettant des amputations économiques;

3° Inutilité de l'amputation de la cuisse, l'amputation au lieu d'élection suffisant même dans les cas où les résections partielles auraient échoué : en effet il n'y aurait plus à redouter le sphacèle secondaire des lambeaux, en raison de la suppression du spasme artériel déclenché par le trausmatisme opératoire.

Granulie consécutive à une tuberculose génitale. Tuberculose latente des capsules surrénales. — *MM. Simon et Abel.* Cette observation est celle d'un ouvrier marocain, malade depuis 15 jours environ et entré à l'hôpital dans un état extrêmement mauvais, avec température fixe à 38° et un pouls à 120, petit, dépressible. La tension artérielle est faible. L'auscultation révèle des lésions pulmonaires diffuses, congestion des bases, induration des sommets. Étant donné l'état général, on pose le diagnostic de granulie qui se complète par des lésions épidymaires non douteuses.

A l'autopsie, on trouve des tubercules miliaires des deux poumons et des lésions anciennes guéries. Le cœur contient, lui aussi, quelques tubercules, la face inférieure du diaphragme et le foie montrent aussi les mêmes granulations. Les capsules surrénales, augmentées de volume, laissent échapper à la coupe des produits caséeux caractéristiques.

Le système sympathique, les nerfs splanchniques paraissent normaux.

Les organes génito-urinaires sont profondément altérés. Les testicules sont normaux, mais les deux épididymes possèdent chacun, au niveau de la queue, des nodosités en voie de ramollissement. La prostate, volumineuse, est rempli d'une masse tuberculeuse ramollie.

Voici donc un malade qui a présenté des lésions graves des capsules surrénales sans aucune manifestation clinique particulière aux lésions de cet organe. L'état du malade à l'entrée à l'hôpital est suffisamment expliqué par la généralisation de sa tuberculose.

JEAN BENECH.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

9 Juillet 1923.

Abcès sous-cutanés à gonocoques. — *MM. J. Minet et Ch. Auguste* ont observé 2 cas d'affection gonococcique localisée au tissu cellulaire sous-cutané. Le premier malade a présenté l'angiodermite suppurée à gonocoques décrite par Audry et a guéri par simple incision. Dans le second cas, les lésions n'ont pas abouti à la suppuration, et l'aspect clinique rappelait celui de l'érythème noueux. Une amélioration a été obtenue en injectant de l'électragol dans le tissu cellulaire sous-cutané au voisinage des lésions.

Volumineux anévrisme artériel de la cuisse ayant simulé un sarcome. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw* présentent la pièce anatomique, provenant d'un blessé de guerre qui fut évacué en 1914 pour un séton par balle de l'extrémité inférieure de la cuisse, sans lésion osseuse importante. Aux dépens de cette blessure ancienne se développa, il y a 10 mois, une tuméfaction dont le volume devint rapidement considérable, et présentant tous les caractères cliniques et radiologiques du sarcome. L'amputation fut pratiquée, et l'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'une tumeur vasculaire bourrée de caillots, indépendante des vaisseaux fémoraux, mais ayant déterminé, par compression, des déformations musculaires et osseuses considérables.

Adénite tuberculeuse suppurée d'un des ganglions gastriques de la grande courbure. — *MM. H. Gaudier et Swynghedauw*, au cours d'une laparotomie exploratrice, trouvèrent comme seule lésion, chez un malade suspect de néoplasme d'estomac, une adénite tuberculeuse d'un ganglion isolé de la grande courbure. L'examen du pus mit en évidence le bacille de Koch. Ce malade qui présentait aussi une adénite chronique des ganglions sous-maxillaires, fait actuellement une infiltration bacillaire à marche aiguë des deux poumons.

Prothèse crânienne osseuse de caoutchouc. — *M. H. Gaudier* présente des pièces provenant d'un blessé de guerre opéré il y a plusieurs mois, pour des crises épileptiformes subintrantes; une plaque de caoutchouc gris fut interposée entre le cerveau et le crâne, après libération de nombreuses adhérences au pourtour de la plaie crânienne, et un lambeau crânien pédiculé vint recouvrir le tout. La guérison se fit par première intention; les crises ne se reproduisirent plus. Le blessé étant mort ultérieurement d'ostéomyélite, on put se rendre compte, sur la pièce crânienne, de la parfaite tolérance de la plaque de caoutchouc.

Abcès froid non tuberculeux du sein chez une femme âgée. — *M. J. Vanverts.* Une femme de 64 ans s'aperçoit que l'un de ses seins augmente lentement et progressivement de volume sans qu'elle éprouve guère de douleurs ni de phénomènes généraux. Après avoir pensé à la possibilité d'un cancer aigu, on se range rapidement au diagnostic d'abcès froid, dont la nature tuberculeuse ne semble pas douteuse.

La poche, qui renfermait 1/2 litre de pus, est enlevée en totalité et les suites opératoires sont excellentes.

L'examen histologique montra que la tuberculose n'était pas en cause.

Syndrome érythémique et tuberculose primitive de la rate. — *M. Ch. Auguste* rapporte l'observation d'une malade ayant présenté un syndrome érythémique net, caractérisé par de la polyglobulie et une splénomégalie considérables. L'autopsie a montré qu'il s'agissait de tuberculose splénique primitive avec propagation hépatique secondaire.

Méningite tuberculeuse à forme mentale. — *M. Duthoit* rapporte l'observation et le compte rendu de l'autopsie d'un malade chez qui une méningite tuberculeuse s'est manifestée par un état confusionnel aigu, sans autres signes cliniques durant les premiers jours.

On s'aperçut à l'autopsie que l'on avait affaire à une forme hydropique de la méningite tuberculeuse qui expliquait le syndrome alterne et les symptômes bulbaires apparus dans la suite.

JEAN MINET.

LES NOUVELLES APPLICATIONS

DE LA RADIOTHÉRAPIE EN GYNÉCOLOGIE [1]

Par M. **RECASENS**

Doyen de la Faculté de Médecine de Madrid.

La gynécologie longtemps presque exclusivement chirurgicale, au point qu'on abusa fortement des opérations et des mutilations organiques, tend à devenir beaucoup plus conservatrice, et à substituer au bistouri des moyens physiques de traitement.

Parmi eux, les rayons X sont au premier rang ; les résultats obtenus, par eux, dans la guérison de certaines affections ont conduit les gynécologues à l'étude approfondie de leurs propriétés physiques, histologiques et thérapeutiques.

Il y a à peine vingt-cinq ans que les travaux de Foveau de Courmelles, de Oudin, de Bordier, d'Albert Shimbey ont démontré la possibilité d'obtenir la guérison de quelques tumeurs abdominales par l'application méthodique de rayons X, et depuis les progrès ont marché si vite que l'on considère comme des idées vieilles et des procédés très anciens ceux qui datent de plus de cinq ans. Chaque jour la thérapeutique gynécologique s'enrichit des découvertes que les savants de tous les pays font sur la nature, l'action histologique et la mesure de ces rayons. La révolution que les découvertes de Becquerel et celles de Curie firent dans la physique et même dans la chimie a permis, par l'étude de la nature des rayons qui se produisent dans l'ampoule de Crookes, de bâtir un nouvel édifice dont profite la science médicale tout entière, et, d'une façon spéciale, la gynécologie.

***

Personne n'ignore aujourd'hui la nature ondulatoire des rayons X, et l'on sait aussi qu'à la dénomination de « rayons très durs », « durs » et « mous », qui servait, il y a quelque temps, à différencier le pouvoir de pénétration des rayons, a été substituée la mensuration plus scientifique de la longueur d'onde qui est en relation inverse du nombre de vibrations qui se produisent par seconde.

On sait aujourd'hui d'une façon précise que la longueur d'onde des rayons dépend de la vitesse qu'ont les électrons cathodiques qui leur donnent naissance et de l'énergie avec laquelle se produit le choc de ces électrons contre l'anticathode. On sait qu'à une vitesse plus grande, correspondent des rayons X d'une longueur d'onde chaque fois plus courte, et on sait aussi que la quantité des rayons produits est en relation directe avec la quantité d'électrons du courant cathodique.

Mais, dans ce courant cathodique, composé d'un nombre infini d'électrons, ceux-ci ne trouvent pas tous dans le métal dont est composé l'anticathode les mêmes conditions de choc, les uns rencontrent les atomes, et les autres les espaces interatomiques, il en résulte que les rayons X qui se produisent par l'effet du choc ne sont pas égaux. A côté de la vibration d'une longueur d'onde très courte, et d'un pouvoir de pénétration considérable, il s'en produit d'autres d'une plus grande longueur qui ne sont pas douées du même pouvoir de pénétration que celles qui résultent du choc direct des électrons contre la masse solide des *nucléums* de l'atome, ce qui explique ainsi très aisément pourquoi le faisceau de rayons X est composé d'un nombre si variable de rayons de longueurs d'onde différentes.

1. Conférence faite à la Faculté de Médecine de Paris le 5 Mai 1923.

***

Or pour faire une application thérapeutique, il est tout à fait nécessaire de posséder un faisceau de rayons qui ait pratiquement le même pouvoir de pénétration, c'est-à-dire la même longueur d'onde.

Pour obtenir cette homogénéité du faisceau, on se sert de filtrage avec des métaux d'une densité suffisante pour arrêter toutes les vibrations d'une longueur d'onde supérieure à celle que possèdent les rayons pénétrants, c'est-à-dire les rayons qu'on dénommait auparavant « rayons durs ».

Il n'y a pas lieu de répéter ce qu'on sait déjà sur les procédés qu'ont utilisés les physiciens pour reconnaître la nature des rayons X, ni de faire une description des moyens de mensuration ; qu'il me suffise de rappeler que leur nature est mise hors de doute par les phénomènes de diffraction et d'interférence et que la découverte de Lane a permis à tous les physiciens d'en faire la preuve.

La spectrographie des rayons X peut se faire très aisément, et l'on voit que, de la même façon que pour la lumière visible, il se fait un spectre des rayons X, qui offre des différences énormes entre les rayons qui composent le faisceau qui sort de l'ampoule de Crookes.

On sait que dans le spectre de la lumière visible, il y a seulement des longueurs d'onde de 750 jusqu'à 392 mm., tandis que dans celui des rayons X, qui commence à l'extrémité des rayons ultra-violets, la longueur d'onde est de 0 m. 125 et arrive jusqu'à 0 m. 0005 ; et, si l'on divise cette partie en octaves de même que l'on fait pour la tonalité du son, on voit que pour la lumière visible à peine, les longueurs d'onde occupent une octave, tandis que pour les rayons de Rœntgen elles vont jusqu'à occuper six octaves et demi.

Le progrès que la spectrographie des rayons X a fait dans ces derniers temps permet de supposer que nous arriverons à posséder un moyen d'analyse pratique du faisceau des rayons X qui, appliqué à la thérapeutique, pourra nous donner la nature exacte et la valeur dans chaque cas de cet extraordinaire moyen thérapeutique.

***

Pour employer un médicament quelconque, il faut connaître très exactement l'action biologique qu'il produit sur l'organisme, à différentes doses, et celles qu'on ne peut dépasser sans dommages.

Dans la médication ordinaire, on peut avoir la substance médicamenteuse à l'état de pureté, et cela nous permet la connaissance exacte de son action et de son pouvoir ; mais dans la thérapeutique physique des rayons X, le pouvoir de pénétration est très différent d'un cas à l'autre, et la longueur d'onde peut être si diverse que les actions biologiques sont complètement différentes. Pour ce motif, ce qui doit avant tout nous intéresser, c'est de connaître la qualité des rayons X que nous employons dans chaque cas donné. Il y six fois plus de différence entre les rayons X qui occupent l'extrémité gauche du spectre qui ont 0 m. 125 de longueur d'onde et ceux qui sont à l'extrémité droite de ce même spectre qui ont 0 m. 0005 qu'entre la lumière rouge et la violette (0 m. 350 seulement de différence) et cependant, l'action de celle-ci et de celle-là est complètement différente, car l'une produit de la chaleur et l'autre a une action chimique très importante.

***

En gynécologie, il faut avoir des appareils et des dispositifs qui puissent donner un faisceau de rayons X d'un pouvoir de pénétration très grand, pour pouvoir atteindre les tissus profonds où il faut agir. Pour cela, il faut toujours travailler avec des tensions supérieures à 100.000 volts.

Mais, dans la pratique gynécologique, on a beaucoup discuté pour savoir si, ce qui convenait surtout c'était d'accroître la tension, ou plutôt d'augmenter la quantité des rayons, c'est-à-dire s'il convenait d'avoir des appareils travaillant à un voltage supérieur ou s'il fallait augmenter le milliampérage. Les partisans de l'augmentation du voltage arrivent à des chiffres chaque fois plus élevés ; on atteint 250.000 volts. Les autres disent qu'avec un voltage de 100.000 volts, l'on peut obtenir la longueur d'onde suffisamment courte, douée d'un pouvoir de pénétration assez considérable pour produire les effets biologiques désirables et que, partant, ce qui convient est d'augmenter autant que possible le milliampérage.

Ce qui convient, je crois, en l'occurence, c'est un grand voltage uni à un milliampérage élevé.

L'obstacle principal à ces augmentations se trouve dans les conditions des tubes de rayons X, car même les tubes de Coolidge, comme ceux de Lilienfeld, comme les tubes à gaz, ne permettent pas une augmentation illimitée du voltage, non plus que du milliampérage.

La vie des tubes est très courte. Les mésures soigneusement faites du pouvoir de pénétration des rayons, lorsqu'on travaille à 100.000 volts, démontrent qu'ils peuvent avoir un pouvoir de pénétration suffisant, mais que la quantité qui a traversé le filtre de cuivre est très petite et qu'il faut augmenter considérablement le milliampérage pour en avoir en quantité suffisante pour agir sur les organes placés à la profondeur de quelques centimètres.

Lorsqu'on travaille à 200.000 volts, la quantité de rayons pénétrants augmente considérablement ; si l'on travaille seulement à 2 ou 3 milliampères, la quantité de ces rayons peut suffire pour agir sur les organes placés dans la profondeur, mais il faut, alors, une quantité de temps qu'on peut raccourcir si l'on trouve le moyen d'augmenter le milliampérage.

A présent, les tubes « Coolidge » de construction américaine permettent une tension constante de 200 kilovolts, avec 5, 6 jusqu'à 8 milliampères.

A notre avis, le plus indispensable, dans la pratique gynécologique, est de savoir les conditions de l'appareil avec lequel on travaille. Il faut connaître bien exactement les faisceaux que donne l'appareil et le tube qu'on fait fonctionner pour pouvoir faire des mensurations exactes sur le coefficient d'absorption et sur la dose utile, car cela nous suffira pour savoir le temps qu'il faudra employer pour obtenir l'effet biologique désirable.

Avec un appareil bien connu, et une mensuration bien faite, on connaîtra le rendement qu'un appareil déterminé et un tube peuvent donner, et il sera possible alors de faire les applications convenables avec des résultats semblables.

Le plus important de tout, c'est de bien connaître l'agent que l'on emploie, pour savoir ce que l'on peut en obtenir et les applications qu'on peut en faire.

Depuis longtemps, il est connu que l'action des radiations, qu'elles sortent de l'ampoule de Crookes, ou qu'elles émanent des substances radioactives, est complètement différente selon leur quantité et le temps qu'elles agissent sur les tissus. A petites doses, elles sont excitantes de la vitalité et de la reproduction cellulaire ; les doses moyennes peuvent arrêter la vie cellulaire sans la détruire et cet état léthargique des cellules peut arriver insensiblement jusqu'à la mort des cellules irradiées, ou bien celles-ci peuvent reprendre leur vitalité antérieure, si elles ne reçoivent pas de nouvelles radiations. Les fortes doses des rayons X produisent, de la même façon que les rayons γ du radium, la mort des cellules et leur destruction complète.

***

Au début des applications de rayons X en gynécologie, on chercha seulement à utiliser leur pouvoir destructif des cellules, et on les employa au traitement du cancer et des myomes utérins.

On cherchait la guérison dans le premier cas de façon directe par la destruction complète des cellules pathologiques; dans le second, par la destruction du follicule ovarien, d'où s'ensuivrait, d'une façon purement indirecte, la disparition du myome.

Evidemment, de toute la pathologie, c'est le problème du traitement du cancer qui est le plus important. Aussi, c'est lui qui a donné lieu aux plus nombreuses recherches; la fréquence du cancer de l'utérus a conduit les gynécologues radiothérapeutes à approfondir l'étude de cet important problème, jusqu'à ce qu'ils aient obtenu les résultats si remarquables qu'on peut aujourd'hui présenter.

Il y a cependant, dans cette thérapeutique, quelque chose de très obscur, qui ne permet pas la généralisation complète du traitement, point obscur provenant d'une condition spéciale de résistance de certaines cellules cancéreuses qui ne sont pas modifiées comme toutes les autres, par l'action des rayons X.

Nous trouvons, dans quelques cas, des cellules qui ont reçu la quantité suffisante de rayons X pour les détruire, mais qui, à cause d'une résistance inexplicable, conservent encore une grande vitalité, ce qui explique la reproduction de la maladie au bout de quelque temps après la cessation du traitement. Le mode intime de cette résistance cellulaire échappe aujourd'hui à notre connaissance.

Ce n'est pas du traitement du cancer de l'utérus que je veux parler dans cette conférence. Il est impossible, dans un espace de temps aussi court que celui dont je peux disposer, de traiter une question aussi complexe; cependant il faut en dire quelques mots.

En 1914, au Congrès international d'électrologie de Lyon, je présentai une communication sur la nécessité d'associer, dans le traitement du cancer de l'utérus, la radiothérapie à la radiumthérapie; dès cette époque, je connaissais déjà l'importance que devait avoir, dans la guérison de cette maladie, l'usage d'un moyen qui nous permettait d'atteindre les ganglions et les propagations cancéreuses qui, pour être trop éloignées, ne recevaient pas la quantité de radiations suffisantes pour tuer les cellules pathologiques.

Dans la nouvelle orientation de la radiothérapie, on ne demande pas aux rayons X le rôle d'adjuvant au traitement radioactif, mais on lui fait jouer le rôle principal et même unique.

Pour arriver au résultat désirable, il a fallu, d'une part, obtenir la dose exacte des rayons qui arrivent à la profondeur où se trouvent placés les tissus malades, et d'autre part, connaître exactement la quantité de rayons X nécessaire pour tuer les tissus pathologiques, et aussi la quantité de radiations que peuvent recevoir sans dommages les tissus sains qui sont, eux aussi, fatalement traversés. L'étude de la sensibilité des tissus normaux et des tissus pathologiques marque des limites précises à la radiothérapie profonde et c'est le fondement des nouvelles applications à la thérapeutique gynécologique.

On sait aujourd'hui qu'on ne peut pas surpasser les doses que supportent la vessie et l'intestin, mais qu'il est aussi indispensable de ne pas donner au carcinome une dose inférieure à celle qui est indispensable pour tuer ses cellules, car au lieu d'arrêter la maladie, la dose, si elle était insuffisante, pourrait donner lieu à une activité de croissance de la néoplasie.

Cette mesure de la quantité de rayons X, qui arrivent à la surface de la peau après le filtrage convenable, et celle de la quantité qui est absorbée dans chaque centimètre de profondeur, peut se faire aujourd'hui d'une façon assez exacte, et permet l'application méthodique de ce moyen thérapeutique aux néoplasies placées aux profondeurs les plus diverses.

La tendance actuelle de la radiothérapie profonde appliquée au traitement du cancer est de supprimer l'usage du radium par crainte d'endommager les tissus voisins; notre expérience personnelle ne nous permet pas actuellement de souscrire à cette suppression et nous continuons à employer le radium et la radiothérapie ensemble, dans le traitement du cancer de l'utérus.

Dans les nombreux cas que nous avons ainsi traités, nous n'avons jamais vu de lésions graves par excès de dose; dans quelques cas, une colite ou une rectite un peu douloureuse mais sans gravité a été le symptôme visible de l'excès de radiation supporté par l'intestin. Les difficultés qu'il y a de mesurer exactement l'action des radiations des substances radioactives quand elles sont placées au centre d'une néoplasie cervico-utérine nous empêche de déterminer d'une façon précise la quantité de radiations gamma qui arrivent aux tissus profonds; c'est pour ce motif que nous suivons encore la technique des applications de radium et de rayons X avec un mélange de science et d'empirisme, et nous espérons que d'ici peu, nous pourrons utiliser les rayons X seuls dans le traitement du cancer de l'utérus.

Les travaux récents sur la sensibilité des différents tissus à l'action des rayons X nous permettent d'arriver à un dosage exact et à empêcher d'une façon tout à fait sûre les lésions de la peau et celles qui peuvent se produire dans la profondeur par l'excès de doses.

D'une façon exacte, nous pouvons affirmer que si nous estimons à 100 la dose érythémateuse cutanée, la dose de destruction des cellules cancéreuses est de 110, tandis qu'elle est seulement de 80 pour le sarcome. Les tissus du rectum commencent à présenter des symptômes de dommage (hémorragies, ténesme) à la dose de 140 pour 100 et de destruction totale aux environs de 180 pour 100 de la dose érythémateuse cutanée. Une dose de 120 irrite l'intestin grêle qui réagit par des symptômes d'entérite; la diarrhée produite ainsi dure fréquemment quelques semaines. La destruction de l'intestin grêle ne se produit qu'avec une dose double de la dose érythémateuse de la peau. Le coefficient de sensibilité des différents tissus et organes doit donc être bien connu et ne doit jamais être dépassé.

Ce coefficient de sensibilité se modifie énormément si, au lieu de donner la dose en une seule séance, on la partage en plusieurs; les tissus normaux ou pathologiques ont besoin de quantités bien supérieures quand les doses sont partagées : il en résulte une grosse difficulté d'arriver à une exactitude de mesure quand on fait des séances un peu éloignées les unes des autres; la plupart des lésions graves de la peau se produisent avec des séances très éloignées les unes des autres, car il est complètement impossible de déterminer le coefficient de résistance des tissus qui ont été soumis déjà aux irradiations.

La plupart des lésions cutanées que nous avons eu l'occasion d'observer surviennent à la suite d'irradiations faites sur les malades quelques mois auparavant. Pour ce motif, on ne doit jamais faire un nouveau traitement à une malade sans savoir d'une façon exacte la quantité de radiations qu'un point déterminé de la peau a subies, et encore, s'il est nécessaire de soumettre la malade au traitement des rayons X, on devra faire les applications en cherchant des points où la peau n'a jamais été radiée.

Dans les pays où, très fréquemment, les malades attaquent les médecins devant les tribunaux pour négligence ou faute technique, ceux-ci ont pris l'habitude de faire signer aux malades une pièce où ils déclarent avoir reçu des irradiations dans d'autres cliniques et qu'ils acceptent les dangers qui peuvent résulter du nouveau traitement.

La technique actuelle de la radiothérapie est de donner la dose complète en très peu de temps, et ce que nous avons dit au sujet du cancer peut s'appliquer à tous les différents traitements qui tendent à obtenir la destruction de certains tissus.

C'est tout autre chose lorsqu'on cherche, comme nous verrons dans un instant, l'action irritative des rayons X; il vaut mieux alors des séances plus courtes et répétées.

Dans le traitement des myomes, la tendance actuelle est de chercher à obtenir la destruction folliculaire en une ou deux séances.

Les vomissements, les malaises que quelques malades éprouvent pendant la séance obligent parfois à suspendre pendant un jour le traitement, mais on ne doit pas dépasser vingt-six heures sans le reprendre. On se trouvera bien de donner alors à la malade 0,01 centigr. de morphine avec 1/10 de milligr. de scopolamine, de la maintenir alitée.

***

Le progrès que la Rœntgenthérapie a fait en gynécologie a donné des résultats vraiment extraordinaires dans le traitement des myomes et des métrorragies.

Il n'est plus question actuellement de discuter s'il faut opérer ou bien irradier. On peut établir d'une façon absolue que la guérison des métrorragies et des myomes s'obtient toujours avec les rayons X, si l'on fait les applications suivant la technique appropriée. Grand nombre d'insuccès viennent de fautes de technique et surtout de l'insuffisance des doses.

Ce dont on doit toujours tenir compte, c'est le moment où il est opportun de faire le traitement. On sait que l'ovulation ne coexiste pas avec la menstruation; que la menstruation est l'effet des hormones que le corps jaune envoie au sang; et pourtant, si une douzaine de jours après la rupture des follicules, on fait le traitement par les rayons, on n'empêche pas l'arrivée dans le courant circulatoire des hormones que produit la congestion de l'utérus, les hématomes subépithéliaux et la sortie du sang à l'extérieur sous forme d'hémorragies abondantes, lorsque la rupture de ces hématomes se produit.

Il faut empêcher, par l'action directe sur les ovaires, immédiatement après la rupture des follicules, que se produisent les glandes à sécrétion interne qu'on appelle les corps jaunes de la menstruation.

Nous avons eu souvent l'occasion d'observer, lorsque nous faisions les irradiations, sans nous préoccuper de la date où avaient commencé les pertes antérieures, des hémorragies assez considérables, car à l'action insuffisante que les doses répétées produisaient sur les ovaires, s'ajoutait l'action des hormones qui étaient déjà passées en quantité dans le courant sanguin.

***

Il y a quelques contre-indications au traitement des fibromes qui ne sont pas dues à la nature même du myome, mais aux complications possibles.

Si une malade présente, en même temps qu'un myome, une annexite qui nécessite une intervention, il est évident qu'il vaut mieux faire l'hystérectomie que de recourir au traitement de Rœntgen, qui, bien que capable de faire disparaître le myome, laissera les organes annexiels malades et ne fera pas disparaître les douleurs.

Il en est de même lorsqu'on a affaire à un myome avec une grosse dégénérescence sarcomateuse, car alors la quantité considérable de produits de décomposition cellulaire, résultat de l'action des rayons X sur la tumeur, peut donner lieu à une véritable intoxication,

Avec une dose suffisante, en une seule séance, il n'y a pas de contre-indication tenant à l'appau-

vrissement du sang et à l'état anémique grave, résultat d'hémorragies antérieures; mais si la malade, quand elle se présente, doit avoir ses règles dans quelques jours, il vaut mieux s'abstenir d'irradier, la faire aliter et, aussitôt que la perte commence, faire un tamponnement vaginal qui sera renouvelé chaque jour, jusqu'à la fin de la période menstruelle, pour commencer alors immédiatement après le traitement par les rayons.

Dans la dégénérescence calcaire, on peut parfaitement s'abstenir de l'irradiation ainsi que de l'opération, car il est très rare que ces tumeurs produisent des symptômes de compression et entraînent des hémorragies.

Dans les tumeurs ayant un gros volume, s'il n'y a pas de symptômes marqués de compression, on peut aussi faire le traitement par les rayons X; la disparition de la tumeur se fait d'une manière très lente et exige quelquefois des années, mais on arrive à une diminution très importante de la masse et à la disparition des symptômes.

***

Les indications de la radiothérapie des myomes ont changé radicalement dans ces derniers temps. On ne doit pas chercher le cas qui doit être traité, mais reconnaître seulement celui où ce traitement spécial est contre-indiqué.

On sait bien que la mortalité opératoire pour myomes utérins est très restreinte; notre statistique personnelle qui monte à plusieurs centaines de cas est de 2 pour 100, mais, quoi qu'il en soit, il faut avouer que dans la bonne pratique médicale, on doit s'abstenir de faire une laparotomie lorsqu'on peut obtenir la guérison sans opération, car il est trop connu que les cas les plus simples peuvent devenir des cas mortels à la suite de quelque accident ou d'un événement imprévu.

Ce que nous avons dit des myomes peut être appliqué aux métrorragies, qui apparaissent au voisinage de la ménopause, et qui sont dues à des altérations vasculaires, qui, quelquefois très abondantes, ne présentent aucun caractère de malignité dans le sens anatomo-pathologique. Elles guérissent toutes complètement avec les rayons X; mais il faut s'assurer, au moyen d'un curettage explorateur, qu'il ne s'agit pas d'un commencement de cancer du corps.

Ce diagnostic est d'une importance extraordinaire, car la dose suffisante pour arrêter les métrorragies de la ménopause est la troisième partie de la dose nécessaire pour traiter un carcinome utérin; elle peut devenir, par son insuffisance, une dose irritative du carcinome et lui donner un coup de fouet.

La façon très simple dont nous pouvons, par un examen microscopique, faire le diagnostic de la muqueuse utérine doit nous empêcher de commettre cette erreur, et l'on devra toujours pratiquer cet examen.

Les péritonites tuberculeuses chez la femme, consécutives le plus souvent à la tuberculose génitale, ont été, depuis l'opération de Spencer Wells, tributaires de la laparotomie. Tout en reconnaissant la différence considérable qui existe entre les formes ascitiques et les formes sèches de ces péritonites, on ne peut nier actuellement les résultats favorables obtenus dans un grand nombre de cas par la radiothérapie.

La dose nécessaire pour obtenir la guérison de la tuberculose péritonéale est 65 pour 100 de la dose érythémateuse, mais il faut faire en sorte que cette dose de 55 à 65 pour 100 puisse arriver dans tous les points atteints de tuberculose. Pour cela, il faudra, quand il existe une ascite abondante, évacuer par une ponction ou une laparotomie le liquide contenu dans la cavité abdominale afin de pouvoir faire un calcul assez exact de la dose profonde nécessaire à la destruction des follicules tuberculeux.

Le traitement peut se faire sans grands risques de léser l'intestin qui ne l'est qu'avec des doses supérieures à 100, mais il entraîne la stérilité, ce qui n'a pas grande importance en présence de la nature de l'affection qui a déterminé le traitement.

***

Depuis que la mesure des rayons X se fait d'une façon assez exacte, les indications de la radiothérapie gynécologique se sont étendues considérablement. On sait qu'avec une dose de 25 pour 100 de la dose érythémateuse arrivant aux ovaires, on détruit la fonction du corps jaune ainsi qu'un grand nombre de follicules qui sont déjà en état d'activité et que la conséquence de cette destruction est la suppression temporaire de la menstruation.

Peut-on profiter de cette castration temporaire en vue de la santé générale de la femme et aussi quelquefois dans un but d'ordre social?

La suppression temporaire de la congestion qui accompagne les règles peut devenir, dans les états inflammatoires des annexes, une ressource de premier ordre pour obtenir la guérison complète des malaises et des douleurs qui affligent alors les femmes.

Je sais bien que dans la salpingite et les ovarites kystiques, lorsqu'il y a de grosses collections de sang, de pus ou de sérosité, il n'y a pas à espérer une restitution *ad integrum* par la supression de la menstruation; mais dans les cas de périmétrite, de salpingite catarrhale, d'endo-salpingite, ainsi que dans certaines ovarites, le repos complet de ces organes, qu'on obtient avec la suppression temporaire de la menstruation, peut devenir une ressource que nous sommes en droit d'employer.

Les indications de castration temporaire dans les annexites se présentent lorsqu'il y a l'espoir de pouvoir obtenir la guérison complète avec quelques probabilités de fécondité.

Mais dans les cas où l'inflammation a détruit en grande partie ces organes, il vaut mieux, plutôt que la castration temporaire, faire l'extirpation totale par des moyens opératoires.

On doit faire aussi la castration temporaire dans les cas de tuberculose pulmonaire ou laryngienne. On sait à quels dangers exposent les grossesses répétées chez les femmes tuberculeuses; ce n'est pas le moment de discuter si on doit ou non provoquer l'avortement dans un cas de cette nature, mais ce qu'on peut très bien dire, c'est que, si cela est discutable, il ne peut être question pour la femme atteinte de tuberculose de devenir enceinte une autre fois, mais il faut, en appliquant les rayons X, se maintenir toujours dans les doses de la castration temporaire, car dans les cas heureux de guérison des lésions pulmonaires ou laryngiennes, la restitution des fonctions génitales peut permettre à la femme d'avoir des enfants sans danger.

Dans les maladies du cœur, où les symptômes hémorragiques sont très fréquents, la castration temporaire peut avoir ses indications, mais il faut tenir compte de la nature des lésions cardio-vasculaires pour déterminer si la castration doit être temporaire ou définitive, car si la femme a eu beaucoup d'enfants, il faudra empêcher la possibilité de nouvelle grossesse, en se basant sur les mêmes considérations que nous avons signalées au sujet des femmes tuberculeuses.

Il y a beaucoup de maladies du cœur qui supportent la grossesse normalement, mais dès le moment où le myocarde est un peu intéressé, il faut faire tout ce qui est possible pour éviter une nouvelle grossesse qui peut devenir un grand danger pour la mère pendant cette époque et tout particulièrement au moment de l'accouchement.

La castration temporaire a aussi ses indications au point de vue social. Les femmes mariées avec des fous, avec ceux atteints de folie intermittente surtout, peuvent donner naissance à des enfants complètement dégénérés.

La femme mariée à un épileptique a le droit d'empêcher de venir au monde un être dégénéré et, si elle ignorait la maladie de son mari lorsqu'elle était fiancée, on ne peut lui discuter le droit d'empêcher par tous les moyens une grossesse.

La stérilisation temporaire peut devenir, de cette façon, un moyen eugénique qui devrait être appliqué, je n'ose pas dire obligatoirement, mais pour sauvegarder les droits de la femme et ceux de la société.

Ce que nous avons dit des femmes mariées avec des fous ou des épileptiques peut s'appliquer aussi aux syphilitiques. Tant qu'un homme a une syphilis en état d'activité, il n'a pas le droit de donner la vie à des êtres qui peuvent devenir dégénérés, mais comme la syphilis est une maladie guérissable si on la soigne bien, on peut, en attendant la guérison de la maladie, empêcher la grossesse de la femme mariée.

La castration temporaire est donc un moyen qui doit être appliqué, comme mesure prophylactique de nature sociale et qu'il faut utiliser toutes les fois que l'on craint la venue au monde d'êtres dégénérés.

Mais dans tous ces cas, je n'admets pas la castration définitive, car la femme mariée avec un épileptique, un fou, un alcoolique, ou n'importe quel autre dégénéré, peut être libérée de la chaîne qui la retient à son mari et peut devenir la femme d'un autre homme sain et, partant, la mère d'enfants bien portants.

Dans ces derniers temps on a cherché, dans l'action des rayons X, non pas leur action destructive, ni leur action léthargique, mais leur vertu irritative.

On a remarqué, dans la radiothérapie des myomes que, plusieurs fois après les radiations courtes, comme on les faisait au commencement de ce mode de traitement, survenait une nouvelle menstruation très abondante, avec les caractères d'une ménorragie très intense.

L'explication biologique de cette abondante perte de sang est que les ovaires recevaient, avec séances très courtes, la dose irritative.

On n'observe pas actuellement ces hémorragies consécutives aux radiations si on fait le traitement en une seule séance, en donnant en une fois toute la dose de castration.

Actuellement, les gynécologues veulent profiter de l'action irritative sur les ovaires, dans les cas où, par insuffisance de la fonction ovarienne, se produit une aménorrhée totale ou une oligoménorrhée.

On trouve fréquemment, dans la pratique journalière, des femmes bien portantes, qui sans cause appréciable, après avoir été réglées régulièrement pendant quelque temps, ont une diminution de plus en plus marquée de la perte sanguine menstruelle, jusqu'à la disparition complète. Il y a d'autres femmes qui ont leurs règles avec des intervalles de deux, trois, quatre, six mois, jusqu'au moment où cette fonction disparaît complètement.

Quelquefois la suppression de la menstruation survient après une émotion morale, une peur, et est l'effet d'une perturbation du système nerveux; d'autres fois, l'aménorrhée survient à la suite d'une inflammation très ancienne des annexes et, après une période de pertes hémorragiques abondantes, le tableau clinique change et la disparition complète de la fonction menstruelle survient.

La plupart de ces aménorrhées dépendent d'un arrêt des fonctions ovariennes. C'est une perturbation fonctionnelle; probablement, les follicules ont perdu (dans des proportions différentes les uns des autres) le pouvoir de s'accroître, et subissent une régression folliculaire qui conduit à leur disparition complète.

Dans ces cas si fréquents, l'opothérapie ovarienne ou pluriglandulaire reste sans effet, surtout quand ces altérations fonctionnelles sont de date un peu ancienne, et le même résultat négatif est obtenu par l'emploi de l'ancienne médication

emménagogue, qui a presque disparu de la thérapeutique actuelle.

Dans ces cas, l'application de doses irritatives de rayons X sur les ovaires peut donner aux fonctions folliculaires une activité nouvelle, dont le résultat est la réapparition des pertes menstruelles. Il y a dix-huit mois que nous employons dans les cas de cette nature ce moyen thérapeutique. Nous avons traité à l'heure actuelle 28 cas, parmi lesquels une aménorrhée datant de plus de deux ans.

Les résultats que nous avons obtenus sont, dans un tiers des cas, tout à fait favorables ; dans 18 cas, nous n'avons pas réussi à faire reparaître la menstruation; c'étaient des cas où l'aménorrhée était très ancienne.

Parmi ces cas, nous devons signaler celui d'une jeune fille qui présentait depuis huit mois une aménorrhée survenue sans cause apparente, après deux séances de rayons X donnés avec un mois d'intervalle, elle commença à avoir ses règles d'une manière tout à fait régulière et, fait remarquable, pendant les trois années antérieures au traitement les règles étaient très irrégulières (quatre ou cinq fois par an) et depuis le traitement elles surviennent tous les mois.

Dans un autre cas, nous avons associé au traitement par les rayons X sur l'ovaire une séance de rayons X sur l'hypophyse. Il s'agissait d'une femme de 27 ans, qui vit augmenter son ventre d'une façon extraordinaire jusqu'au point de se croire enceinte. La menstruation avait disparu complètement depuis huit mois. La cavité de l'utérus à l hystéromètre était de 6 cm. Nous avons employé la dose irritative sur les ovaires et sur l'hypophyse (15 pour 100 de la dose érythémateuse et cette femme a vu reparaître les règles et en même temps on a constaté une diminution extraordinaire de la quantité de graisse des parois abdominales et aussi probablement de la graisse épiploïque.

L'idée d'irradier l'hypophyse dans ces cas où se joint à l'aménorrhée une polysarcie abdominale très considérable, et qui s'accompagne d'un état d'atrophie de l'utérus correspondant aux syndromes de l'insuffisance hypophysaire de Frœlich, est complètement rationnelle, bien que mon expérience clinique soit insuffisante pour pouvoir conseiller son emploi.

Signalons les applications de rayons X sur l'hypophyse, faites dans le but d'augmenter les contractions utérines au moment de l'accouchement; nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer cette méthode et nous ne savons pas si l'obstétrique pourra en profiter ; mais l'insuffisance de la fonction ovarienne est justiciable de ces applications qui peuvent permettre à la femme de devenir enceinte.

Sur les 10 cas où nous avons vu reparaître les règles après une ou deux séances de radiothérapie faites à un mois d'intervalle, il s'est produit un cas de grossesse normale qui est actuellement dans son cinquième mois.

***

On peut employer ce traitement dans les cas de stérilité, dont la cause supposée dépend de l'hypofonction ovarienne.

Les doses irritatives de rayons X, en général, doivent être employées dans tous les cas d'infantilisme utérin, et dans les cas de stérilité où on ne trouve pas de lésions anatomo-pathologiques, bien entendu la preuve faite que la stérilité n'est pas le fait du mari.

Nous n'avons pas d'expérience personnelle sur les irradiations indirectes que quelques gynécologues ont proposées pour arrêter les hémorragies qui n'ont pas une cause anatomique génitale visible. L'irradiation de la rate avec des doses très petites peut servir, dit-on, pour arrêter complètement les méno- et métrorragies, mais comme nous avons des moyens directs de traitement sur lesquels on peut compter en toute sûreté, nous n'avons pas essayé ce procédé.

Dans un cas d'hypothyroïdisme accompagné d'hémorragies internes, très abondantes avec boursouflement de la face, œdème généralisé et grande torpeur intellectuelle, des séances d'irradiation, espacées d'un mois, sur la région cervicale antérieure ont fait disparaître les hémorragies, fondre la graisse et disparaître l'œdème et la bouffissure de la face.

***

Je ne sais pas où arrivera la radiothérapie quand on pourra préciser mieux qu'actuellement les doses en relation avec l'action biologique, mais la gynécologie profite de la découverte de Rœntgen, comme il y a 50 ans, elle bénéficia des découvertes de Lister et de Pasteur. Il y a 30 ans, on ne comprenait pas un gynécologue qui n'était pas en même temps un chirurgien; dans l'avenir, on ne comprendra pas un gynécologue qui, en même temps qu'à l'anatomie pathologique et diagnostique, à la technique de l'asepsie et à l'habileté chirurgicale, ne réunira pas les connaissances physiques et mathématiques indispensables à l'emploi consciencieux des nouvelles méthodes de traitement physique dont le plus important à l'heure actuelle est la radiothérapie.

INCIDENTS ET ACCIDENTS
DE L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE

PAR MM.

François MOUTIER et Jean RACHET.

L'autohémothérapie entre chaque jour davantage dans la pratique courante : n'est-ce pas une méthode de traitement qui tente par sa simplicité et dont les résultats sont maintes fois encourageants?

Il nous a semblé utile de signaler les accidents auxquels cette méthode peut exposer; mais, disons-le de suite, ces accidents ne nous ont jamais paru graves, jamais ils n'ont mis la vie des malades en danger, ils n'ont même jamais été susceptibles d'inquiéter l'entourage médical.

Nous avons pratiqué depuis un an plus de 400 injections d'auto-sang total, sur 70 malades traités pour des affections variées.

Nous rappellerons en quelques lignes la technique très simple de cette méthode : on prélève au malade, dans la veine du pli du coude, une quantité de sang variant entre 2 et 20 cmc, et ne laissant pas au contenu de la seringue le temps de se coaguler, on réinjecte immédiatement ce contenu dans la masse musculaire des fessiers. Nous nous proposons, dans un travail ultérieur, de revenir sur les doses de sang total à injecter; elles sont variables suivant le but thérapeutique poursuivi et selon les réactions personnelles de chaque malade.

L'injection n'est pas immédiatement douloureuse; parfois certains malades accusent dans la journée une sensation de pesanteur, de gêne au niveau de la fesse; elle est toujours légère, elle manque souvent; jamais elle n'a empêché le sujet de vaquer à ses occupations.

Nous pouvons diviser les accidents observés au cours de cette thérapeutique en deux grandes classes :

1° Ceux qui accompagnent ou qui suivent immédiatement la piqûre;

2° Ceux qui se manifestent plus tardivement, quelques heures, voire quelques jours après.

Les accidents immédiats. — Cette division peut, au premier abord, sembler tout arbitraire, mais elle s'explique aisément. Les phénomènes que nous tenions tout d'abord pour imputables à notre thérapeutique et qualifiés d'accidents ne sont pas, à proprement parler, des complications de l'autohémothérapie. Ils reconnaissent presque toujours nettement une cause étrangère à la méthode, qu'ils se manifestent au cours ou à propos de l'injection. Nous en avons relevé 3 cas formels : nos malades, grands émotifs (l'un d'eux même est un véritable pithiatique) présentèrent un état syncopal complet, avec perte totale de connaissance, rapidité et petitesse extrêmes du pouls, pause respiratoire parfois assez longue, en un mot le tableau dramatique épouvantant l'entourage. Ces trois syncopes cédèrent spontanément, l'une d'entre elles se termina par une phase d'excitation avec crise convulsive et agitation désordonnée qui aboutit enfin à un sommeil de plusieurs heures.

Sur ces 3 cas, nous avons eu la bonne fortune de constater deux fois un détail important motivant notre jugement; chez l'un de nos malades, grand émotif déprimé, la crise syncopale se déclencha avant que l'on eût commencé la réinjection intramusculaire; nous avions à peine retiré l'aiguille de la veine que déjà le pouls s'accélérait et filait et que le facies livide se baignait de sueur. Ce cas rappelle un fait analogue signalé à la Société médicale des Hôpitaux, le 25 Avril 1914, par Dufour, « véritable choc des plus impressionnants consécutif à un acte ou à un geste thérapeutique ». Il s'agissait alors d'une injection intraveineuse de 606 ayant déclenché une crise d'épilepsie avant qu'une seule goutte de liquide n'ait pénétré dans la veine.

Chez notre autre malade, la syncope, avec cyanose du visage et des mains, reproduisit exactement ce que nous avions pu noter déjà au cours de léthargies hystériques spontanées avec cyanose quelque temps auparavant sur le même sujet.

Dans tous ces cas immédiats, nous avons donc été amenés à penser que l'injection autohématique n'était nullement la cause spécifique de l'accident constaté et qu'il s'agissait là de syncopes banales. Notre injection ne jouait qu'un rôle déchaînant, accessoire, chez un sujet prédisposé et susceptible de reproduire le même accident sous des causes multiples et variées.

Si nous avons insisté sur ce premier chapitre, c'est qu'il concernait les seuls accidents vraiment impressionnants de la méthode et qu'en toute justice il convient d'en décharger l'autohémothérapie.

Les accidents médiats — Ce sont les accidents revenant en propre au mode de traitement. Il nous a paru utile d'en reconnaître deux groupes selon qu'ils reproduisent ou non les troubles contre lesquels le traitement autohématique a été institué.

Dans le premier groupe se rangent les incidents ne rappelant en rien ceux que l'on cherche à combattre: ils sont extrêmement variés, polymorphes, tant dans leur date d'apparition que dans leur intensité. Les uns débutent une à deux heures après l'auto-injection sanguine; ce sont les plus précoces qu'il nous ait été donné d'observer. Chez une malade traitée pour furonculose, les deux premières injections pratiquées vers 11 heures du matin furent suivies, au début de l'après-midi, d'une sensation vague de malaises avec courbature généralisée légère, fatigue intellectuelle, somnolence; à la fin de la soirée, tout rentrait dans l'ordre et le lendemain, la malade n'accusait plus aucun de ces troubles.

Dans un autre cas, nous avons constaté les mêmes accidents à début précoce, mais cette fois plus accentués et surtout plus persistants. Au bout de deux jours seulement, disparurent la céphalée, les vertiges, une certaine insomnie et (notons spécialement le fait) une petite élévation vespérale atteignant 38°. Ces poussées fébriles ont été déjà signalées par Nicolas, Gaté et Dupasquier. Les associant d'ailleurs aux arthralgies et aux douleurs lombaires, ces auteurs les ont rap-

prochées des réactions sériques. Nous avons eu l'occasion d'en observer 2 cas ; l'un d'eux surtout était parfaitement assimilable aux accidents du sérum, mais il s'est agi de troubles plus tardifs que les précédents et c'est au bout de trois ou quatre jours seulement que nous avons noté l'apparition d'érythèmes polymorphes siégeant surtout aux avant-bras, mains et cuisses, d'arthralgie légère avec gonflement de certaines articulations, tout particulièrement du poignet, et enfin d'une légère ascension thermique avec céphalée, nausées sans vomissements, malaise général. Nous remarquerons, en passant, que l'érythème prédominant à l'avant-bras siégeait du côté opposé à la veine ponctionnée, détail éliminant absolument toute infection locale lors de la soustraction sanguine.

Nous rangerons *dans le dernier groupe les cas où l'autohémothérapie déclenche des accidents analogues au syndrome morbide contre lequel elle a été instituée, ou aggrave les accidents en cours.*

Chez trois malades, nous avons ainsi déclenché, par notre thérapeutique, une nouvelle crise de l'affection que nous nous efforcions justement de combattre. Il s'agissait une fois d'un homme traité pour eczéma palpébral. Trois heures après l'injection, apparut et se généralisa brutalement une poussée œdémateuse des paupières et des joues avec suintement abondant, cuisson, larmoiement.

Chez un autre malade, sujet à de fréquentes crises d'urticaire, nous avons noté une crise intense avec prurit, cuisson très marquée et généralisation temporaire de l'éruption survenant quelques heures après l'autohémothérapie.

Enfin, chez une migraineuse, la quatrième injection de 5 cmc de sang total provoqua dans la soirée une crise de migraine assez intense pour affoler la malade alors que les premières injections n'avaient été suivies d'aucune réaction. Les injections ultérieures se montrèrent, du reste, à nouveau anodines.

Chez trois autres malades, sans déclencher une crise nouvelle ou avancer l'époque des accidents habituels, l'autohémothérapie accentua l'intensité de celles-ci, augmentant les douleurs migraineuses d'un sujet, les vertiges d'un autre, l'éruption urticarienne déjà en cours d'un troisième.

Dans tous ces cas, il est presque général d'observer un fait important pour la discussion pathogénique des accidents : l'effet déchaînant ou intensifiant ne se produit presque toujours qu'après la troisième ou la quatrième injection du sang total. Les premières et les suivantes sont, en général, fort bien supportées; le fait a déjà été signalé par plusieurs auteurs qui notent l'un une réactivation d'un cas d'urticaire après la quatrième et la sixième injection, l'autre une poussée légère de sclérite après la cinquième.

En résumé : si nous laissons de côté les syncopes émotives au début, les accidents dont nous avons tenté ici une courte étude d'ensemble nous paraissent dus à ce que *l'autohémothérapie, qui, au moins dans la pensée de certains, vise à une désensibilisation anaphylactique, agit quelquefois par le mécanisme même du choc qu'elle cherche à combattre.* Cette conclusion, que l'examen des faits cliniques permet de tenir pour logique, est au demeurant la seule qui nous semble possible, après les recherches par nous exposées à la Société de Biologie; ces recherches ne nous ont-elles pas montré, en effet, que les phénomènes hémoclasiques étaient tantôt de l'ordre du choc, tantôt inversés, après l'autohémo- comme après l'autosérothérapie, et que les réactions à ces deux modes d'épreuves étaient rigoureusement parallèles chez le même individu?

Nous ne voudrions pas terminer ce mémoire sans signaler un fait qui, tout en n'étant pas à proprement parler un accident de la méthode étudiée, n'en souligne pas moins un de ses côtés les plus curieux. Nous avons constaté très régulièrement, en effet, avec Lucien Lamy que, chez les cancéreux traités et provisoirement améliorés par l'autohémothérapie, les accidents et notamment la cachexie s'accéléraient généralement brusquement et considérablement du jour où l'on venait à cesser le traitement.

BIBLIOGRAPHIE

(Limitée strictement au sujet envisagé.)

Dufour. — « Epilepsie réflexe thérapeutique ». *Paris médical*, 25 Avril 1914.

F. Moutier et J. Rachet. — « Syndrome hémoclasique et autohémothérapie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1923.

F. Moutier et J. Rachet. — « Syndrome hémoclasique et autosérothérapie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 2 Juin 1923.

F. Moutier, J. Rachet et L. Lamy. — « Autohémothérapie et cancer ». *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, séance de Juillet 1923 ; in *Arch. des Mal. de l'app. dig.*

Nicolas, Gaté et Dupasquier. — « L'autohémothérapie en dermatologie ». *La Médecine*, Novembre 1922.

Nicolas, Gaté et Dupasquier. — « Autohémothérapie et dermatoses ». *Réunion biologique de Lyon*, 15 Janvier 1923.

Paul-J. Petit. — « Sclérite à répétition. Guérison apparente par l'autohémothérapie désensibilisatrice ». *Annales d'Oculistique*, Septembre 1922.

P. Ramain. — « Guérison d'un cas d'urticaire chronique par l'autohémothérapie ». *Soc. des Sciences médicales de Montpellier*, 3 Février 1922.

Widal, Abrami et Pasteur Vallery-Radot. — « L'anti-anaphylaxie ». *Rapport au XVe Congrès français de Médecine*, 3-5 Octobre 1921.

Widal, Abrami et E. Brissaud. — « Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique ». *La Presse Médicale*, 5 Mars 1921.

Département de Pathologie comparée de Washington University (Saint-Louis).

RAPPORTS QUANTITATIFS ENTRE LES FACTEURS QUI CAUSENT LE CANCER ET LA RAPIDITÉ ET LA FRÉQUENCE DE LA TRANSFORMATION CANCÉREUSE

Par **Leo LOEB.**

Dans mes recherches antérieures, j'ai essayé de déterminer les rapports quantitatifs entre les facteurs qui causent le développement du cancer et la rapidité et la fréquence avec lesquelles le cancer se produit [1]. J'ai opéré sur des souris et l'objet de mon analyse était le carcinome commun de la glande mammaire. En général, j'ai trouvé deux facteurs à l'origine de ce genre particulier de cancer : 1° un facteur héréditaire et 2° une sécrétion ovarienne interne. La coopération de ces deux facteurs est nécessaire à la production du cancer. Quant au facteur héréditaire, j'ai reconnu que, pour arriver à une connaissance exacte, d'un caractère quantitatif, il fallait suivre l'incidence cancéreuse de races et de familles séparées dans des générations successives d'animaux et établir aussi l'incidence cancéreuse individuelle de races vivant dans des conditions extérieures identiques. J'ai commencé les recherches il y a environ dix-sept ans; je les ai poursuivies d'une façon plus systématique et sur une plus grande échelle depuis 1910, en collaboration avec miss Lathrop. J'ai trouvé d'énormes différences dans l'incidence cancéreuse de diverses races et familles. Ces incidences étaient caractéristiques pour chaque race et, dans l'ensemble, constantes. De plus, j'ai constaté que l'âge moyen où apparaît le cancer était aussi à peu près constant dans différentes races et qu'entre la fréquence du cancer et l'âge moyen auquel il se produit, il existe un rapport en ce sens que, généralement, le cancer apparaît d'autant plus tôt que la fréquence est plus fortement marquée.

Mes recherches me permettent de déterminer quantitativement la tendance cancéreuse héréditaire de races individuelles de souris. Les chiffres, selon les races différentes, sont de 0 à 100 pour 100.

Mais sous les chiffres exprimant la prédisposition cancéreuse, se cache un second facteur qui est variable : l'activité de l'ovaire. Dans toutes les races, l'aboutissement de la prédisposition cancéreuse héréditaire présuppose l'activité de la sécrétion interne de l'ovaire. Sans cette coopération, le cancer ne peut se produire. Au contraire, quand ce facteur est en pleine activité, le caractère exprimant l'intensité de la prédisposition cancéreuse héréditaire marque la limite maxima de l'incidence cancéreuse. L'intensité de ce facteur ovarien peut, elle aussi, être exprimée quantitativement, la quantité représentant la durée pendant laquelle la sécrétion ovarienne interne a eu l'occasion de se produire. Si, au moyen de la castration pratiquée bientôt après le développement sexuel adulte, à l'âge de 3 à 5 mois, cette sécrétion interne de l'ovaire est éliminée chez les souris, le cancer mammaire devient ainsi pratiquement impossible, même chez les races dont l'incidence cancéreuse est normalement élevée. Plus la fonction ovarienne a eu de chance de se produire, plus l'incidence cancéreuse augmente jusqu'au degré représenté par le chiffre de la prédisposition cancéreuse héréditaire. En même temps, les cancers apparaissent à un âge moins avancé. Si la castration a été pratiquée à l'âge de 5 à 7 mois, laissant ainsi une quantité intermédiaire de sécrétion interne libre de produire ses effets (ou plutôt si la même quantité de cette substance est restée active pendant une période de temps intermédiaire), l'incidence cancéreuse est notablement diminuée et, généralement, le cancer apparaît à un âge plus avancé. Si la castration est pratiquée à l'âge de 8 à 10 mois 1/2 et si la quantité de sécrétion interne, qui a eu ainsi des chances d'agir sur les tissus, passe une certaine limite, le cancer se manifeste à peu près aussi fréquemment que chez les souris de contrôle non châtrées, mais probablement à un âge un peu plus avancé.

Supposant que la sécrétion interne de l'ovaire commence chez les souris à l'âge de 2 ou 3 mois, nous pouvons conclure que, si la sécrétion interne n'agit que pendant une période d'un ou deux mois, la stimulation n'est pas suffisante pour amener la transformation des tissus en cellules cancéreuses. Si on laisse agir la sécrétion interne pendant une période de six à huit mois, la fréquence de l'incidence cancéreuse est à peu près normale, mais l'apparition du cancer est quelque peu retardée. Un résultat intermédiaire est obtenu si la stimulation de la sécrétion interne a eu lieu pendant une période de trois à cinq mois.

Il y a donc un rapport entre la quantité de stimulation et la fréquence des cancers qui en résultent, et le temps de latence s'écoulant entre l'achèvement de la stimulation et l'apparition du cancer. Me basant sur ces observations, j'en ai conclu de plus que les premiers changements aboutissant au développement final du cancer doivent se produire à une période bien antérieure à celle qui semble indiquée par la manifestation actuelle de la croissance cancéreuse.

Si le stimulant de la sécrétion ovarienne interne est éliminé même quand la transformation cancéreuse s'est déjà produite, l'énergie de croissance n'en est pas affectée. Cela s'accorde avec l'observation de Yamagiwa et Ychikawa qui ont constaté qu'une fois le cancer déclaré, le caractère des cellules cancéreuses n'est pas modifié quand on cesse le badigeonnage par le goudron. Dans les deux cas, la stimulation amène petit à petit la transformation des tissus normaux en tissus cancéreux ; mais elle n'est plus indispensable une fois la transformation accomplie.

Deux facteurs principaux collaborent donc au

1. Voir pour la littérature : Leo Loeb, Inheritance of cancer in mice. *American Naturalist*, 1921, t. LV, 510.

développement du cancer mammaire et, de plus, les faits nous sollicitent très vivement à admettre une corrélation entre ces deux facteurs : l'hérédité interne et les facteurs extérieurs représentés par les stimulants de croissance qui se trouvent dans la sécrétion interne de l'ovaire. J'ai précédemment exprimé ce rapport par la formule H + S = C. H représente le facteur héréditaire, S les stimulants de croissance, C la transformation cancéreuse qui en résulte. Comme S ne peut croître au delà d'un certain degré d'intensité dans le cas du carcinome mammaire, H est un élément indispensable au développement de cette espèce particulière de cancer. Mais il semble indiqué que, pour d'autres cancers, où l'intensité de S peut être augmentée à volonté, H peut devenir minime et peut-être même tout à fait négligeable sans pour cela empêcher C de se produire.

Mes conclusions sont fondées sur des résultats expérimentaux relatifs au cancer mammaire chez les souris et sur les faits bien connus d'incidence cancéreuse chez l'homme et chez les animaux en général. Tout récemment, F. Bang a publié des observations prouvant qu'il existe des rapports quantitatifs entre l'intensité de stimulation et la transformation cancéreuse qui en résulte dans le cas de cancer expérimental provoqué artificiellement chez les souris par le goudron[1]. Bang a prouvé d'abord 1° que la proportion d'individus atteints de cancer est d'autant plus élevée que la durée du temps de badigeonnage du goudron sur les souris a été plus longue. Il semble (et cela cadre bien, du reste, avec les résultats obtenus par les expérimentateurs antérieurs) qu'il y ait un minimum de temps au-dessous duquel le cancer ne peut se produire. Il a prouvé de plus 2° que le cancer apparaît d'autant plus tôt que la durée de la période de badigeonnage a été plus longue. Il a enfin constaté 3° que le cancer peut se manifester plus tard même si le badigeonnage du goudron a cessé à une époque où le caractère morphologique des tissus n'était pas encore devenu cancéreux. Un changement non morphologique dans le caractère des tissus a donc déjà dû se produire de bonne heure, changement qui, plus tard, a pris la forme d'un cancer typique malgré la cessation de badigeonnage par le goudron.

Ces faits concordent bien avec les résultats que j'avais obtenus au cours de mes recherches sur le cancer mammaire des souris. Nous n'aurons qu'à substituer au badigeonnage par le goudron l'action de la sécrétion ovarienne interne et à la peau la glande mammaire des souris. Nous constatons donc, d'une façon générale, 1° que plus la durée de l'action du stimulant est prolongée (que ce stimulant consiste en une sécrétion interne ou en un agent chimique appliqué extérieurement) plus le nombre des cancers produits est élevé, 2° que plus la durée de l'action du stimulant a été longue, plus l'âge auquel les sujets sont atteints de cancer diminue (cela s'applique aussi bien au cancer de la glande mammaire qu'au cancer de l'épiderme) ; 3° que si l'application du stimulant a eu lieu pendant une période de temps suffisamment longue ou, en d'autres termes, si la quantité de stimulants appliqués a été suffisante, le cancer peut se produire à une époque où le stimulant a depuis longtemps cessé d'opérer et la transformation cancéreuse peut se produire dans des tissus non cancéreux.

Me fondant sur mes expériences, j'en ai conclu que le premier changement des tissus qui se manifeste éventuellement sous forme de croissance cancéreuse doit avoir eu lieu beaucoup plus tôt qu'on ne l'avait soupçonné, à une époque où, morphologiquement, les tissus ne révélaient pas encore une énergie de croissance excessive. Bang arrive à une conclusion analogue pour le cancer de la peau.

Ainsi les conclusions générales auxquelles j'étais arrivé en me basant sur mes expériences et sur les données relatives à la fréquence et à l'époque d'apparition du cancer spontané aussi bien que du cancer expérimental concordent bien avec les résultats obtenus par Bang, spécialement en ce qui concerne les effets quantitatifs de la stimulation.

IIE CONGRÈS DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE

(Strasbourg, 25-26 et 27 Juillet 1923.)

LA SENSIBILISATION ET LA DÉSENSIBILISATION DANS LES AFFECTIONS CUTANÉES

— ***M. Ravaut***, rapporteur. Grâce à la découverte de l'anaphylaxie par Richet, grâce aux travaux de Widal et ses élèves sur la colloïdoclasie, on a pu isoler de l'immense chapitre des intoxications une série d'états morbides divers. Ils sont le résultat de perturbations tissulaires spéciales. Par leurs manifestations cliniques particulières, par les réactions humorales qui les accompagnent, on sait maintenant les dépister. Enfin, ce qui intéresse surtout le médecin, c'est que jusqu'à présent on n'a à leur opposer qu'une thérapeutique surtout antitoxique, alors qu'on peut agir maintenant par tous autres moyens tendant à désensibiliser le malade.

La pathologie cutanée, en particulier, a largement bénéficié de ces acquisitions nouvelles.

Laissant de côté le mécanisme, encore très discuté, suivant lequel se produisent ces troubles, le rapporteur s'efforce de rester sur le terrain pratique de la clinique et de la thérapeutique.

Dans un premier chapitre, il étudie d'abord ce qu'il faut entendre par phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation.

L'individu sensibilisé est celui dont l'organisme a acquis, sous l'influence répétée d'un antigène, la propriété de réagir constamment à des doses qu'il supportait bien autrefois et qui, dans les mêmes conditions, laissent insensibles des individus normaux.

Les phénomènes de sensibilisation sont les manifestations cliniques et humorales qui traduisent cette nouvelle propriété de l'organisme.

Quant aux méthodes de désensibilisation, elles ont pour but de faire perdre au malade cette propriété humorale pathologique, nouvellement acquise, et de lui restituer sa sensibilité normale.

Le rapporteur insiste sur l'état spécial du terrain sur lequel ils se produisent, sur le rôle des maladies infectieuses, en particulier de la *syphilis*, surtout héréditaire, qui rendent l'organisme plus accessible aux diverses perturbations humorales.

Les glandes vasculaires sanguines, semblent exercer fréquemment leur influence dans l'apparition ou la disparition des phénomènes de sensibilisation ; c'est ainsi que la puberté, la ménopause, la grossesse, l'ablation des ovaires, du corps thyroïde, etc., peuvent avoir une influence néfaste ou bienfaisante sur certaines affections cutanées récidivantes, comme l'urticaire ou l'eczéma.

Les phénomènes de sensibilisation s'accompagnent de réactions humorales qui peuvent en compléter la physionomie. Bien qu'on ne les retrouve pas toujours toutes au complet, il est important de savoir les rechercher et les provoquer, lorsqu'il s'agit de rattacher à l'anaphylaxie une manifestation cutanée susceptible de lui être attribuée.

Parmi les réactions, il faut citer le choc hémoclasique (hypotension artérielle, troubles de la coagulation sanguine, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes, aspect rutilant du sang veineux, variations brusques de l'indice réfractométrique du sérum sanguin, etc.), les réactions cutanées (phénomène d'Arthus, épreuves de cuti-, sous-cuti- et intradermo-réaction), propriétés spéciales du sérum, l'ésinophilie sanguine, l'anaphylaxie passive, les troubles vago-sympathiques, enfin l'épreuve thérapeutique.

Dans un second chapitre, le rapporteur étudie les principales méthodes de désensibilisation. Les unes ont pour but, par des moyens très divers, de neutraliser ces propriétés nouvellement acquises de nos humeurs, et de ramener l'organisme à son état normal.

Les méthodes thérapeutiques peuvent être réparties en deux groupes : d'une part, celles qui, agissant sur le trouble humoral, sont surtout des méthodes dites antianaphylactiques ; d'autre part, celles qui s'efforcent de modifier le terrain, grâce auquel sont apparus les phénomènes de sensibilisation.

Les méthodes antianaphylactiques sont spécifiques ou non spécifiques. Les médications spécifiques consistent dans l'administration de doses d'abord infinitésimales, puis progressivement croissantes, de substances nocives par voie digestive, cutanée ou sous-cutanée.

Parmi les médications non spécifiques, il faut citer l'infection du sang (hémo ou sérothérapie), de lait, l'ingestion de peptone, de certains métaux à l'état colloïdal, le chlorure de sodium, le chlorure de calcium en dilutions, le carbonate de soude et l'hyposulfite de soude.

D'autres méthodes s'adressent surtout au *terrain* et s'efforcent de le modifier par une thérapeutique spécifique : le rapporteur insiste sur l'importance, dans nombre de cas, du traitement antisyphilitique.

Dans un troisième chapitre, il groupe les différents faits intéressant les affections cutanées, qui peuvent rentrer dans ce cadre (urticaire, maladie de Quincke, prurits, prurigos, strophulus, eczémas, dermites artificielles, maladies bulleuses récidivantes, maladie de Duhring, dermatites gravidiques, herpès récidivants, érysipèles récidivants, furonculose), et il insiste sur les méthodes thérapeutiques qui leur sont applicables.

Le rapporteur termine en montrant l'intérêt qu'il y a pour le dermatologiste à poursuivre cette étude, car, par des traitements purement internes, simples, sans danger, on peut obtenir souvent des résultats thérapeutiques sur des lésions parfois décourageantes par leur ténacité. Ces faits ne sont que les premiers jalons d'une nouvelle voie qui mérite d'être largement explorée.

— ***M. Spillmann*** (de Nancy), rapporteur. Après avoir défini les états de sensibilisation et les phénomènes de désensibilisation, le rapporteur montre qu'il est indispensable, pour pouvoir utilement employer la méthode désensibilisante en dermatologie, de savoir juger l'état de sensibilisation d'un organisme et de connaître les maladies de la peau pour lesquelles on peut invoquer l'intervention d'une substance sensibilisante.

Dans quelles conditions peut-on dire d'une dermatose qu'elle est due à des phénomènes de sensibilisation ? Ce premier chapitre comprend l'étude des critères de sensibilisation (anaphylaxie passive, déclanchement de la crise par action de la substance sensibilisante, intradermo- et cuti-réactions, critère thérapeutique).

Les critères de la sensibilisation sont d'une recherche difficile, sauf dans des cas assez rares, ce qui diminue d'autant leur valeur pratique. Si la preuve rigoureusement scientifique de la sensibilisation en dermatologie est rarement obtenue, on doit en conclure qu'il faut être très prudent dans ses affirmations. On ne devrait parler de désensibilisation au cours d'une dermatose que dans les cas où la sensibilisation a pu être prouvée de façon indiscutable par l'obtention d'un des critères précédents.

Il est de nombreux cas où l'action sensibilisante reste seulement vraisemblable. Dans le but louable de ne pas étendre à l'infini le domaine de l'anaphylaxie, faut-il refuser à ces dermatoses la qualité de dermatoses de sensibilisation ? Le rapporteur ne le pense pas. S'il est impossible de prouver que dans certaines conditions bien définies, l'organisme est sensibilisé, il est non moins impossible d'affirmer qu'il ne l'est pas. Dans la pratique médicale courante, on est bien obligé d'appliquer des notions simples et susceptibles de provoquer des modifications favo-

1. F. Bang. *C. R. Soc. Biol.*, 1922, LXXXVII, 754.

rables des réactions pathologiques : ces notions simples sont la résultante des constatations accumulées au cours d'un examen clinique méthodique.

En présence de certaines dermatoses, le médecin a souvent l'impression qu'il doit essayer la méthode désensibilisante ; il tente de désensibiliser son malade comme il essaie le traitement antisyphilitique dans les cas où la syphilis paraît probable, sinon certaine. Si la méthode réussit, le succès devient un excellent critère; c'est souvent le seul. La sensibilisation a été démontrée par le critère thérapeutique. Ce critère thérapeutique n'aura évidemment toute sa valeur que dans les cas où la méthode employée sera véritablement une méthode de désensibilisation. Cette réserve n'est peut-être pas inutile à une époque où on aurait tendance à élargir, de façon inconsidérée, le domaine de la désensibilisation. Toutes les substances qui guérissent ne sont pas désensibilisatrices.

Il faut distinguer les états de sensibilisation anaphylactique et l'hypersensibilité paraissant se confondre avec un état de déséquilibre colloïdal permanent.

Le rapporteur étudie ensuite les dermatoses pour lesquelles on peut prouver ou supposer la sensibilisation. La sensibilisation paraît certaine ou vraisemblable à l'origine de certaines dermatoses : urticaires, eczémas, dermites artificielles, érythèmes divers, œdèmes, prurits, prurigos, etc. Ce deuxième chapitre comprend la liste des substances sensibilisantes connues : albumines animales et végétales, médicaments, substances diverses, etc. Il semble résulter de cette étude qu'il y a lieu de distinguer les dermatoses de sensibilisation anaphylactique et les dermatoses survenant chez les malades dont la sensibilité cutanée est anormalement exagérée.

Parmi les méthodes de désensibilisation susceptibles d'être employées en thérapeutique dermatologique, le rapporteur étudie successivement la désensibilisation spécifique (dés. progressive spécifique par injections intraveineuses ou sous-cutanées, par ingestion, par cuti-réactions, par applications cutanées effectuées au moyen de l'antigène), la désensibilisation non spécifique (protéinothérapie, dés. par les cristalloïdes, dés. par choc brutal), les méthodes thérapeutiques pouvant être rapprochées des méthodes désensibilisantes (auto-hémo et auto-sérothérapie) et les méthodes thérapeutiques adjuvantes (modification de l'équilibre vago-sympathique, opothérapie, modification du terrain, rôle de l'insuffisance hépatique et l'insuffisance des organes d'élimination).

Conclusion : Peut-on tenter un essai pathogénique de l'action désensibilisante? Le rapporteur met en lumière le rôle de la prédisposition cutanée individuelle; le déséquilibre humoral peut être provoqué par le déséquilibre neuro-végétatif ou par le dysfonctionnement endocrinien. Si la désensibilisation spécifique ou non spécifique agit directement sur l'antigène pour le rendre inoffensif (thérapeutique étiologique), il semble qu'il y ait des cas où la thérapeutique désensibilisante a pour principal but de ramener un organisme hypersensible à un équilibre normal en dominant son hypersensibilité (thérapeutique pathogénique).

La désensibilisation satisfait-elle complètement l'esprit et doit-on faire table rase de tout ce que les dermatologistes ont réalisé depuis qu'on traite des affections cutanées? Le dermatologiste, a dit Ravaut, doit penser et agir en biologiste et ne pas trop regarder en botaniste. C'est très exact, à la condition que le dermatologiste n'oublie pas qu'il doit s'occuper d'un revêtement cutané dont les lésions s'amélioreront d'autant plus rapidement qu'il aura été mis davantage en situation de prendre son état normal. Qu'il lutte contre la cause profonde et souvent mystérieuse, soit, mais qu'il cherche également à en modifier les conséquences au niveau des téguments. La peau souffre, comme l'a dit si justement Darier, il faut la soulager. Nous ne devrons jamais laisser de côté le traitement externe C'est l'association étroite de la médication générale et de la médication locale qui peut seule nous permettre d'obtenir des résultats rapides et durables.

Quoi qu'il en soit des théories modernes, il n'en reste pas moins vrai qu'aujourd'hui, peut-être plus qu'hier, un *examen clinique rigoureux et méthodiquement conduit* est seul capable de nous permettre de marcher dans la bonne voie Il ne faut rien laisser dans l'ombre. Dans l'étude d'une dermatose de sensibilisation, il faut, avant de faire choix d'une méthode désensibilisante, déterminer soigneusement les caractères objectifs et subjectifs de la lésion cutanée, préciser sa véritable cause et fixer le mécanisme toxique, nerveux, endocrinien ou humoral qui lui a donné naissance (Darier). C'est seulement lorsqu'on aura pu rassembler, chez un malade donné, cet ensemble de notions résultant de recherches cliniques et expérimentales méticuleuses, qu'il sera possible d'asseoir sur des bases moins fragiles une thérapeutique désensibilisante rationnelle.

— **M. Jeanselme**. M. Ravaut laisse entendre que tout phénomène de sensibilisation cutanée serait subordonné à la colloïdoclasie, d'origine anaphylactique ou non. Or il n'apporte pas la preuve de cette affirmation. En effet parmi toutes les classes dans lesquelles M. Ravaut range tous les cas de sensibilisation cutanée, il n'y a qu'une seule, celle qui a pour type l'urticaire, dans laquelle l'existence de la crise hémoclasique a été mise en évidence. Peut-être faut-il invoquer la même étiologie pour les dermatoses telles que le prurigo. Mais le rapporteur n'avance aucun fait probant tendant à démontrer que les dermatites professionnelles, telles que celles des laveuses, sont d'origine colloïdoclasique. M. Ravaut se loue des bons effets de l'autohémothérapie dans la furonculose. Dans ce cas, c'est l'injection même de sang qui déclancherait la crise hémoclasique; or, si elle existe, il serait facile de s'en assurer de visu. Il faut donc savoir gré à M. Spillmann d'avoir circonscrit le champ de la colloïdoclasie. L'auteur craint que si on élargit le cadre démesurément sans preuves certaines, on risque de faire tort à une méthode susceptible de rendre des services quand elle est judicieusement appliquée.

— **M. Brocq** a le regret de déclarer que cette extension du domaine de l'anaphylaxie lui paraît prématurée : elle n'est pas même établie sur des bases scientifiques suffisamment étudiées.

Les modifications du sang qui constituent la crise hémoclasique n'ont pas été constatées avec assez de précision chez nombre de malades. La diathèse colloïdoclasique ne repose sur aucune constatation nouvelle démontrée : elle n'est qu'une conception de l'esprit, une simple hypothèse. L'argument thérapeutique est de minime valeur, puisqu'un seul et même médicament peut agir en bien sur des affections différentes. Les procédés préconisés sont d'ailleurs loin d'agir avec la régularité d'agents spécifiques. A côté de beaux succès, on enregistre des insuccès aussi éclatants.

L'auteur se demande si, dans l'appréciation des résultats, on a toujours tenu suffisamment compte du temps qu'a pris le traitement pour agir. Les affections dont il s'agit sont celles où existe une influence souvent prépondérante de troubles variés du système nerveux : tous les chocs subis par l'organisme, toutes les impressions qui agissent sur l'influx nerveux, la suggestion et l'auto-suggestion peuvent agir puissamment sur ces dermatoses et l'on ne doit parler d'action réelle du médicament qu'avec la plus grande réserve.

— **M. Milian** estime que la question est mal posée. L'anaphylaxie de Richet est un fait précis, mais son mécanisme reste inexpliqué. La colloïdoclasie au contraire est un fait théorique non démontré. Personne ne connaît l'équilibre colloïdal normal; personne n'a vu le déséquilibre colloïdal: On parle d'entre-choquement des micelles colloïdales, de précipitation des molécules oblitérant les capillaires, ce qui causerait la crise nitritoïde du 606. Comment donc expliquer que les vaso-constricteurs comme l'adrénaline, qui devraient augmenter les troubles de la circulation, empêchent cette crise nitritoïde?

La leucopénie et le retard de la coagulation sont des témoins d'une extrême banalité.

On parle des phénomènes de choc, cela ne veut rien dire : en tout cas, cela est différent du choc des chirurgiens.

Défectueux également est le terme de sensibilisation qu'on appelait autrefois idiosyncrasie : il en est de même du mot désensibilisation. L'auteur estime que tous ces faits doivent rentrer dans les lésions du système endocrino-sympathique, et dans les phénomènes biotropiques.

Les accidents du 606 (crise nitritoïde, apoplexie séreuse, érythrodermie vésiculo-œdémateuse) apparaissent chez les individus qui présentent des lésions antérieures du système endocrino-sympathique. Un traitement pathogénique (adrénaline, hypophyse) guérit temporairement ces accidents.

Pour guérir définitivement ces troubles sympathiques, il faut un traitement étiologique. On ne peut pas grand'chose contre la tuberculose, mais on peut davantage contre la syphilis qui est une grande cause de lésions du sympathique. L'auteur a pu guérir rapidement par le traitement antisyphilitique une maladie de Quincke rebelle chez un syphilitique avec lymphocytose rachidienne, un cas de dermite professionnelle par la benzine due à une lésion sympathique centrale par syphilis, et tous les cas de strophulus, fréquents chez les hérédo-syphilitiques guérissent merveilleusement par le traitement antisyphilitique mercuriel ou arsenical (914).

Quant aux phénomènes biotropiques, il s'agit de réveil du microbisme latent par l'administration des médicaments. Les anciens paludéens soignés par le 914 pour syphilis voient se réveiller des crises de paludisme qui guérissent avec la quinine. Les érythèmes arsenicaux du 9e jour relèvent également du réveil d'un microbisme latent souvent amygdalien.

L'iodure de potassium produit les deux ordres d'idiosyncrasie : l'altération sympathique, quand il amène le purpura, l'œdème palpébral, l'infection conjonctivale, et le biotropisme quand il produit l'acné iodique, c'est-à-dire une folliculite staphylococcique.

— **M. Lortat-Jacob** est d'avis que tout ce qui n'est pas brusque, rapide, ne mérite pas l'appellation d'anaphylaxie. Certains phénomènes ne relèvent pas de troubles colloïdoclasiques, mais bien de troubles sympathiques et l'auteur a obtenu avec la douche froide les mêmes résultats qu'avec la protéinothérapie.

— **M. Hudelo** a, depuis un an, traité systématiquement tous ses cas d'eczémas, de dermites professionnelles, de prurits généralisés ou partiels, de prurigos d'urticaires récidivantes, par l'auto-hémothérapie, l'auto-sérothérapie, l'hyposulfite de soude par voie buccale ou en injections intraveineuses, par le calomel. Il a obtenu une immense majorité d'échecs.

Auto-hémothérapie : aucun résultat chez les eczémateux sauf dans un cas : quelque succès dans les prurits, en particulier dans le prurit anal, dans les urticaires, dans la furonculose chronique.

Auto-sérothérapie : résultats analogues, mais modifications plus favorables et plus durables des eczémas et des dermites professionnelles.

Hyposulfite de soude : aucune amélioration nette et précise.

Calomel : résultats médiocres, irréguliers, malgré des traitements prolongés, parfois suivis de stomatite tenace et pénible.

En résumé, bien que les méthodes de désensibilisation marquent dans l'étude de la pathogénie des dermatoses récidivantes un progrès réel, l'auteur estime que les essais thérapeutiques qui en découlent n'ont pas une régularité d'action, une précision d'indications dignes de confiance.

— **M. Golay** (de Genève) fait jouer un rôle primordial au système sympathique et endocrinien. Pour expliquer pourquoi tel individu fait du prurigo, tel autre de l'urticaire, tel autre de l'eczéma, il faut rechercher la cause de ces diverses formes de réaction dans la localisation tissulaire du choc. L'auteur considère que l'éosinophilie qui précède et accompagne certaines dermatoses (maladie de Duhring, érythrodermies) est l'expression de la localisation tissulaire de l'intoxication ou du choc sur les organes hématopoïétiques.

— **M. Noël** signale que la peptone est l'excitant physiologique de la sécrétion gastrique. Quand des aliments sont mal tolérés par un organisme et donnent lieu à des phénomènes morbides (migraine urticaire), cela peut tenir à ce que leur désintégration par les sucs digestifs aboutit à l'absorption de combinaisons mal assimilées et nocives. L'ingestion de peptone peut alors agir simplement à titre de peptagogue d'apéritif permettent une transformation plus complète des aliments, sans qu'il soit nécessaire de parler de désensibilisation.

— **M. Jaime Peyri** (de Barcelone) est d'avis que l'anaphylaxie se ramène à un fait de digestion, comme tout fait d'immunité. Une albumine hétérogène a besoin d'être assimilée : introduite par voie entérale, elle est facilement digérée, mais par voie parentérale, son injection provoque la création de produits intermédiaires et l'albumine sera incomplètement digérée ou même ne sera pas digérée. La substance qui provoque le choc anaphylactique peut être le résultat d'un ferment ou kinase créé par l'injection d'albumine. En introduisant cette kinase, qui peut manquer provisoirement et qui peut être l'hyposulfite de soude par exemple, on peut obtenir des résultats intéressants dans certaines affections cutanées.

— ***MM. José et Peyri*** (de Barcelone) ont obtenu de bons résultats avec les injections de lait dans le traitement de certaines dermatoses, mycosis fongoïde, psoriasis, pyodermites, eczémas, prurigos. Les injections sont faites dans les muscles lombaires; il peut exister des phénomènes de choc, de la fièvre et une douleur tolérable pendant 2 jours.

— ***M. Ravaut*** répond aux critiques et aux objections qui lui ont été faites par M. Milian : les phénomènes de sensibilisation n'existent pas. C'est vraiment aller un peu vite que de nier des faits aussi évidents reposant sur des preuves nombreuses; si certaines sont discutables, d'autres ne le sont plus, car il paraît bien difficile de nier actuellement les rapports de l'urticaire et d'autres affections cutanées avec l'anaphylaxie.

M. Jeanselme a reproché au rapporteur d'élargir le cadre des phénomènes attribuables à l'anaphylaxie : or celui-ci a eu bien soin de séparer ce qui est admis de ce qui est plus discutable. Certains faits constituent des faits d'attente et il n'est pas indifférent de rechercher s'ils ne peuvent être considérés sous un jour nouveau et d'essayer de les étudier par les nouvelles méthodes de recherches. En opérant ainsi on ne peut nuire à ce qui est acquis. Nous allons sans cesse du connu vers l'inconnu sans que, dans cette marche incessante vers le progrès, les résultats douteux puissent nuire à ce qui est certain.

D'autre part, le rapporteur n'a jamais nié l'importance de la lésion élémentaire dont M. Brocq a rappelé la valeur, mais il estime qu'il s'agit là de faits différents de ceux qui sont étudiés actuellement.

Enfin, il ne faut pas voir dans la méthode de désensibilisation une panacée qui peut s'appliquer à toutes les affections cutanées. Dès 1913, le rapporteur a commencé l'étude de l'autohémothérapie, et il constata rapidement que le nombre des cas, dans lesquels cette méthode thérapeutique était efficace, était très restreint; aussi ne faut-il pas lui reprocher de ne pas guérir des affections cutanées, telles que les lichens, les eczémas, etc. Cette méthode a ses indications que le rapporteur s'est efforcé de préciser.

Si les opinions sont si variées et parfois même opposées, c'est que cette question est actuellement en pleine évolution. Ce n'est pas parce que le nombre de faits définitifs paraît relativement restreint qu'il faut douter de l'avenir d'une méthode. Le rapporteur estime au contraire qu'il faut s'efforcer d'aller de l'avant, car les résultats thérapeutiques découlant de ces faits sont loin d'être négligeables. Il faut souvent tâtonner en présence de certaines manifestations cutanées avant de déterminer la méthode curatrice, de même que dans la thérapeutique externe, il faut souvent changer de pommades avant de trouver celle qui convient au malade.

Il importe avant tout de se placer sur un terrain pratique. Nous sommes des médecins; nous sommes donc faits pour soulager et guérir les malades qui se confient à nous. Ceux-ci ne nous demandent pas de leur rendre compte de la méthode d'après laquelle ils ont été soulagés, mais de leur donner un traitement qui atteint le but cherché. Or, les résultats thérapeutiques issus de ces méthodes de désensibilisation sont déjà assez évidents, pour nous encourager à en continuer l'étude. Le rapporteur a vu déjà de nombreux malades, tant à Saint-Louis qu'en clientèle, qui souffraient depuis longtemps d'affections pour lesquelles de multiples procédés thérapeutiques avaient été tentés sans succès. Or quelquefois, on peut, dans ces affections chroniques récidivantes, obtenir des résultats que les autres méthodes n'avaient pas donnés. Il faut y voir un encouragement à persévérer dans cette voie. Il faut avoir foi dans cette méthode nouvelle des phénomènes de désensibilisation, mais ne pas vouloir dès maintenant lui demander plus qu'elle ne peut donner. On doit donc continuer les recherches avec persévérance, car aux résultats déjà acquis viendront s'ajouter sans cesse de nouveaux cas.

Auto-homo-hétérothérapie dans la furonculose. — ***MM. Nicolas, Gaté, Dupasquier, Lebeuf et Dumollard*** (de Lyon), continuant leurs recherches sur l'hémothérapie dans la furonculose, établissent que les résultats heureux se montrent non seulement avec l'*autohémothérapie*, mais aussi avec l'*homohémothérapie* (injection du sang d'un sujet humain indemne de furonculose), et avec l'*hétéro-hémothérapie* (injection de sang de lapin et de cobaye). Les auteurs concluent de leurs recherches que : 1° l'autohémothérapie n'agit pas par vaccination, par sérothérapie ou hémothérapie vaccinante proprement dite; 2° l'autohémothérapie s'accompagne d'un choc hémoclasique, crise vasculo-sanguine, que l'on peut invoquer comme jouant un rôle dans le rôle favorable de l'autohémothérapie dans la furonculose; 3° la différence des résultats, heureux dans la furonculose, nuls dans les autres pyodermites, peut poser la question de variétés de staphylocoques.

Les méthodes protéinothérapiques, en particulier l'autohémothérapie, et les injections sous-cutanées de lait en dermatologie. — ***MM. Lortat-Jacob et Legrain*** ont traité par ces méthodes 42 cas d'affections cutanées rebelles (lichen de Wilson, eczéma, dermites professionnelles). L'autohémothérapie s'est montrée le plus souvent inefficace; elle ne donne de rares succès que dans les dermatoses prurigineuses et l'urticaire. Elle paraît efficace dans la furonculose, inutile dans les folliculites.

Les injections sous-cutanées de lait, chez les enfants atteints de strophulus et d'eczéma, donnent des résultats thérapeutiques généralement défavorables et en raison des réactions générales souvent fébriles qu'elles provoquent, elles ne doivent être utilisées que d'une façon exceptionnelle.

Le métabolisme basal en dermatologie. — ***MM. Lortat-Jacob et Legrain*** montrent que les modifications du métabolisme basal, permettant d'apprécier les altérations de la glande thyroïde et l'influence exacte du traitement opothérapique, l'étude des échanges respiratoires apportent des données des plus intéressantes au sujet de l'étiologie des dermatoses et de leur traitement. Sans pouvoir apporter des conclusions définitives sur des recherches en cours, les auteurs ont trouvé un métabolisme basal diminué (hypothyroïdie) dans les sclérodermies, heureusement modifié par le traitement, et un métabolisme basal augmenté (hyperthyroïdie) dans l'acné et la séborrhée.

Sensibilisation et désensibilisation dans la syphilis. — ***M. Dujardin*** (de Bruxelles) rappelle qu'une sensibilisation spéciale de la peau apparaît au cours de la période tertiaire de la syphilis (allergie). On peut la mettre en évidence à l'aide de produits soi-disant spécifiques (luétine, pallidine).

Cette allergie n'est pas seulement spécifique, elle s'étend à des substances protéiques ou microbiennes banales (lait, tuberculine). Cette allergie ou sensibilisation non spécifique explique la violence de réaction des syphilitiques allergiques à des irritations cutanées locales (pyodermite, par exemple).

La désensibilisation s'obtient par l'ingestion de l'iodure de potassium qui, en même temps qu'il agit sur les lésions tertiaires, efface l'hypersensibilité cutanée.

Les médications pures. — ***M. Lacapère*** montre que, parmi les substances chimiques employées en thérapeutique, quelques-unes sont utilisées en totalité, c'est le cas pour les arsénobenzènes dont toutes les parties constituantes concourent à l'effet curatif. D'autres composés salins, ce sont les plus nombreux, ne sont efficaces que par une partie de leurs composants et on peut substituer un sel à un autre de même groupe.

L'effet thérapeutique de ces divers composés de même groupe varie : suivant la teneur du sel en substance active; elle varie aussi suivant la fixité du sel, fixité intrinsèque d'une part et, d'autre part, fixité extrinsèque constituée par la décomposition plus ou moins rapide du sel, suivant l'alcalinité plus ou moins grande et la composition intime des tissus du sujet traité.

Pour obtenir les effets curatifs les meilleurs et la régularité maxima dans la thérapeutique, il y a avantage à administrer la substance thérapeutique en nature en réalisant ce qu'on peut appeler les *médications pures*.

Il est impossible cependant d'administrer ces substances sous la forme métallique ou métalloïdique, c'est-à-dire de corps insolubles qui nécessitent de la part de l'organisme diverses transformations avant qu'ils puissent être utilisés.

Il est au contraire tout à fait rationnel de donner les substances médicamenteuses sous la forme colloïdale. Par son analogie avec les humeurs de l'organisme, qui en effet ne sont autre chose que des colloïdes, la forme colloïdale assure aux médicaments une utilisation immédiate.

La plupart des colloïdes déterminent malheureusement, quand on les injecte dans les veines, des phénomènes fort pénibles connus sous le nom de choc colloïdoclasique. Ces accidents étant de plus en plus minimes à mesure que les grains colloïdaux sont plus ténus, l'auteur s'est adressé aux colloïdes préparés par M. Fouard sous le nom d'ionoïdes (ionoïdes de bismuth, d'arsenic, d'argent, de cuivre, d'iode, etc.). Les ionoïdes, grâce au faible volume de leurs grains, ne déterminent pas de choc colloïdoclasique, et leur préparation leur assure en outre le maintien indéfini dans leur état colloïdal, alors que les autres colloïdes perdent leurs propriétés au bout d'un temps plus ou moins long. Les ionoïdes peuvent être administrés en injections intraveineuses, en injections intramusculaires ou par la bouche.

L'auteur a constaté avec les ionoïdes les mêmes modifications leucocytaires observées après injection des autres colloïdes. Il rappelle les succès qu'il a obtenus dans l'eczéma avec l'ionoïde d'arsenic, dans la syphilis avec l'ionoïde de bismuth; il considère l'ionoïde d'iode en ingestion comme un excellent succédané de l'iodure de potassium, et il estime que ce mode de préparation des colloïdes ouvre une voie nouvelle à la thérapeutique, en permettant d'utiliser des médicaments désensibilisateurs tout en évitant les phénomènes pénibles du choc colloïdoclasique.

Équilibre vaso-sympathique et action de la pilocarpine. — ***M. Tzanck*** a montré avec Lévy-Solal que sur des cobayes sensibilisés le chlorhydrate de pilocarpine est susceptible de supprimer les effets des injections déchaînantes.

Un cas d'urticaire tenace soigné dans le service de M. Léri a semblé jugulé par l'injection de 1 centigr. de chlorhydrate de pilocarpine.

Leucopathies et sensibilisation. — ***M. E. Feuillié*** est d'avis que des phénomènes attribués à l'anaphylaxie peuvent être seulement des paroxysmes leucopathiques. Mais inversement la leucolyse peut être à l'origine de la sensibilisation. La syphilis est une cause de leucopathies provoquant l'hypersensibilité. Certains leucopathes peuvent s'anaphylactiser. Au point de vue de l'intervention du système nerveux, il y a lieu de faire intervenir un cercle vicieux neuroleucopathique.

Dans le traitement des dermatoses et en particulier de l'eczéma, on peut être amené à ajouter au traitement mercuriel, non seulement l'arrhénal et l'opothérapie, mais aussi l'autohémothérapie qui constitue une réserve d'albumoses venant modifier la chimie humorale.

Dans les cas aigus graves, on s'aidera d'injections intramusculaires d'électrargol comme s'il s'agissait d'une suppuration grave, d'une amygdalite phlegmoneuse par exemple.

CONDUITE DU TRAITEMENT D'UNE SYPHILIS A LA PÉRIODE PRÉ-HUMORALE

— ***M. Queyrat***, rapporteur. Il est dans la période primaire de la syphilis, deux phases bien distinctes : une première où le *chancre est auto-inoculable et la séro-réaction négative*, une seconde *où le chancre n'est plus auto-inoculable et où la séro-réaction est positive*.

La positivité de la séro-réaction ne semble pas commencer exactement au moment où se termine la phase d'auto-inoculabilité (12e jour), mais seulement quelques jours après (de 1 à 8 jours), c'est-à-dire du 13e au 20e jour du chancre. La phase pendant laquelle le chancre évolue sans qu'il y ait de séro-réaction positive peut être dénommée *période pré-humorale*.

Cette période pré-humorale constitue une première étape, pendant laquelle on a le maximum de chances pour stériliser définitivement l'organisme infecté par le tréponème, surtout *dans les 10 premiers jours*, où il y a superposition de l'auto-inoculabilité du chancre et de la négativité du sérum.

La conduite du traitement doit être la suivante : La preuve de la nature tréponémique de l'ulcération étant dûment établie, intervenir le plus rapidement possible. Les médicaments les plus actifs contre le tréponème sont à l'heure actuelle les *arsenicaux*, le 606, le 914 et le sulfarsénol.

En seconde ligne viennent les *préparations bismuthiques*.

Quant aux *mercuriaux*, actifs contre les accidents, ils semblent avoir peu d'influence sur la séro-réaction (Gaucher et Paris).

Pour les arsenicaux, le mode d'administration le plus efficace *est la voie intraveineuse*.

Quelle que soit la préparation arsenicale choisie, il faut, après avoir tâté la sensibilité du sujet à l'aide de doses faibles, arriver par une progression rapide aux doses fortes (0,60 pour le 606, 0,90 pour le 914, 0,60 pour le sulfarsénol) : il faut répéter deux fois au moins la dose maximale à chaque série. Ces doses fortes sont en général très bien supportées à la période pré-humorale.

Après avoir, pendant un an, traité le malade comme il est indiqué plus haut, et sa séro-réaction restant négative au Hecht, on impose à ce malade un an de surveillance avec contrôle sérologique mensuel pendant une seconde année. A la fin de l'année de surveillance, on tente une réactivation, puis, 21 jours après, on fait une prise de sang et une ponction lombaire.

Si tout est normal, le malade peut être considéré comme guéri.

La guérison est de règle chez les syphilitiques méthodiquement et énergiquement traités à la période pré-humorale par les arsenicaux intraveineux, surtout lorsque le traitement est institué pendant les dix premiers jours qui suivent l'apparition du chancre. On peut affirmer la réalité de cette guérison en se basant sur l'examen clinique qui, pendant 5, 7, 9, 10 ans, ne permet de constater l'apparition d'aucun accident syphilitique, sur les examens sérologiques qui restent immuablement négatifs, même avec les techniques les plus sensibles, sur les résultats de la ponction lombaire qui persistent normaux, sur l'absence de contagion conjugale, sur l'état irréprochable des enfants, enfin sur les cas déjà nombreux de réinfection authentique.

Le traitement par la voie intramusculaire (914, sulfarsénol, bismuth) peut également, à cette même période, être suivi de guérison, mais les échecs ne laissent pas que d'être assez nombreux et, toutes les fois qu'on le pourra, il est plus sûr de prendre la voie intraveineuse.

Il y a intérêt à rechercher pendant le premier mois le *crochet de positivité* (Tzanck); son absence indique l'efficacité du traitement, son apparition implique une *insuffisance thérapeutique* et commande au médecin une surveillance plus grande de son malade et un traitement plus actif.

— **MM. *Malvoz et Halkin*** (de Liége), rapporteurs. — A la période pré-humorale de la syphilis, le traitement, s'il est bien conduit, peut « stériliser » le porteur et amener la guérison vraie de la maladie ; le diagnostic doit être précoce, mais il doit être précis et certain. Le traitement sera commencé immédiatement. Les arsenicaux du type de l'arsénobenzol et du novarsénobenzol, employés en injections intraveineuses, réalisent le mieux les conditions d'action rapide et énergique indispensables au succès.

Le traitement consistera en une série d'injections intraveineuses de novarsenic : doses maxima 0,75 à 0,90; dose totale : 4,5 à 5 gr.

Si possible, traitement conjugué par le mercure, pendant la première cure.

Cure de sécurité de même intensité que la première.

Cures mercurielles, au cours de la seconde moitié de la première année ; éventuellement troisième cure arsenicale. Le contrôle sérologique se fera régulièrement au cours de la première année et, après réactivation, à la fin de cette période ; le malade restera en observation pendant toute la deuxième année. Une ponction lombaire, avec examen complet du liquide céphalo-rachidien, est nécessaire au cours de la deuxième année.

Différentes circonstances peuvent modifier la ligne de conduite du traitement et diminuer les chances de succès.

Le pourcentage de guérisons est estimé par les auteurs français à environ 75 pour 100; des statistiques étrangères le portent jusqu'à 90 et 100 pour 100.

— **M. *Oltramare*** (de Genève) se base volontiers sur l'âge du chancre et il estime que les résultats obtenus sont moins favorables après 30 jours, quand l'infection devient générale. Il préconise *un seul* traitement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol, mais pour éviter l'arséno-résistance, il ne faut pas commencer par des doses faibles : l'auteur injecte d'emblée 0 gr. 30 pour arriver rapidement à 0,75 chez la femme et 0,90 chez l'homme. Les intervalles entre les injections sont de 2 jours après l'injection de 0,30, 3 jours après celle de 0,45, 4 jours après celle de 0,60, etc.

— **M. *Hudelo*** divise la période pré-humorale de syphilis en 2 périodes : une période médiocre qui va du 10e au 17e jour après le début du chancre et une période excellente qui va du 1er au 10e jour. C'est à cette dernière période que le médecin doit savoir faire le diagnostic en recherchant le tréponème et en s'abstenant de tout traitement local intempestif. Pour rechercher le tréponème il faut faire des scarifications à cheval sur la peau saine et le bord du chancre et examiner la sérosité profonde qui sourd à ce niveau.

— **M. *Dind*** (de Lausanne) commence par de petites doses de 0,15 et 0,30 pour tâter la susceptibilité du malade, puis s'élève d'emblée à 0,75 et 0,90.

— **M. *Bodin*** (de Rennes) commence également par de faibles doses et injecte par voie intraveineuse une dose totale de 5 gr. de novarsénobenzol. Après un repos de 3 semaines, il fait une autre série.

— **M. *Lévy Bing*** recherche la date de la contamination, le Wassermann devenant positif 38 à 42 jours après cette date. Il estime qu'il faut frapper fort et injecte 4 gr. en un minimum de temps variant de 15 à 25 jours.

— **M. *Jeanselme*** remarque que la plupart des syphiligraphes sont d'accord pour diviser l'ancien stade primaire en 2 périodes : l'une, pré-sérologique, est, à proprement parler, la période primaire, l'autre doit être rattachée à la période secondaire, bien qu'elle précède la roséole.

L'auteur croit que la réaction sérologique a, pour établir cette distinction, plus d'importance que la date du coït contaminant ou de l'apparition des premiers phénomènes objectifs du chancre, car bien souvent le malade ne peut fournir au médecin que des données imparfaites ou erronées.

Des 3 médicaments antisyphilitiques, celui auquel il faut donner la préférence, c'est *l'arsenic intraveineux*, sous forme de 606 ou de 914 ; de nombreuses courbes sérologiques avec Wassermann quotidien faites comparativement sur des sujets en période secondaire avec le 606, le 914, le bismuth et le calomel, l'auteur est arrivé à cette conclusion que, de tous les médicaments, celui qui a l'action la plus rapide sur le Wassermann est le 606, viennent ensuite le 914, puis le bismuth et enfin le mercure.

Quel que soit le médicament employé, la courbe a le même profil : après une ascension progressive pour atteindre H0, elle se maintient à ce niveau plus ou moins longtemps suivant la vertu thérapeutique du médicament employé. Puis la courbe se détend, devient oscillante et ses oscillations peuvent être à très grandes amplitudes, rappelant le stade amphibole de la fièvre typhoïde. La connaissance de ce stade a un grand intérêt pratique ; il faut éviter de faire un Wassermann à ce stade, car, d'un jour à l'autre, la réaction passe soudainement du pleinement positif au pleinement négatif. C'est seulement quand le stade est stabilisé à H8 qu'il y a lieu de faire le Wassermann, pratiquement environ 3 semaines après la dernière injection de la cure arsenicale.

Après le traitement arsenical d'assaut, le traitement mercuriel d'entretien est nécessaire. Il est prudent, même en l'absence de tout phénomène clinique ou sérologique, de répéter la cure arséno-mercurielle encore deux autres fois et de ne conclure à la guérison possible qu'après une ponction lombaire.

Celle-ci doit être placée en cas de syphilis traitée à la période présérologique vers la fin de la 1re année. Faite plus tôt, après une seule cure arsenico-mercurielle, des altérations du liquide céphalo-rachidien n'auraient pas grande signification pour l'avenir du malade, car on sait qu'à la période secondaire beaucoup de réactions méningées ne sont qu'un feu de paille et disparaissent parfois même spontanément. Mais si ces mêmes réactions méningées sont observées un an après le début du chancre, elles sont l'indice d'une syphilis nerveuse qu'il faut activement traiter.

— **M. *Goubeau*** rapporte le cas d'un malade qui, soigné par 3 injections fortes d'arsénobenzol, il y a 10 ans, avec séro-réactions consécutives négatives, fit, il y a quelques mois, une gomme du tibia, ce qui lui paraît prouver l'utilité du traitement mixte, et celle des traitements de sûreté. Il insiste sur le fait que le traitement mixte doit être successif, immédiat, sans séparation entre les médicaments.

Il signale d'autre part l'importance de la *réaction fébrile* qui peut se produire, à la période pré-humorale, en l'absence de tout crochet positif de séro-réaction, indiquant que déjà la maladie se généralise et doit être traitée avec plus d'énergie et de persévérance.

— **M. *Carle*** (de Lyon) insiste sur ce fait que le traitement schématisé des rapporteurs et aussi réduit n'est applicable qu'aux cas précisés par les conditions expérimentales des rapports. En tout autres conditions, et en cas de doute, on a le devoir de conseiller la continuation du traitement pendant 2 ans, au moins, comme on l'a toujours fait jusqu'ici.

Le traitement conjugué (arsénio-mercuriel ou même arsénio-bismuthique) paraît indiqué dans toutes les circonstances où la médication ne sera pas appliquée par un spécialiste averti, au courant de la technique et des incidents possibles. Il n'y a aucune contre-indication à cette mesure de prudence.

— **MM. *André Léri, Tzanck et Véron*** ont étudié les réactions sérologiques en séries dans 38 cas de chancres traités dès la période pré-humorale : 17 étaient traités par l'arsenic, 19 par le bismuth.

Il résulte de la comparaison que, avec le bismuth comme avec l'arsenic, tous les chancres traités avant le 12e jour ont finalement un Wassermann négatif, mais que, avec l'un comme avec l'autre médicament, la réaction peut devenir momentanément positive (crochet positif) en cours de traitement.

Pour les chancres traités très précocement, le bismuth a empêché la positivation momentanée au moins aussi bien par l'arsenic : il semble même qu'il suffise, pour arriver à ce résultat, d'une petite dose de bismuth, alors qu'une petite dose d'arsenic reste insuffisante.

Pour les chancres traités plus tardivement, au cours de la 3e semaine, l'arsenic semble pouvoir aboutir encore à une négativation continue, alors qu'avec le bismuth il se produit toujours une positivation momentanée. En revanche, quand l'arsenic manque son effet, pour ainsi dire, il le manque plus complètement que le bismuth ; une réaction devenue positive avec l'arsenic a plus de chances de rester finalement positive, une réaction positive avec le bismuth sera plus souvent momentanée.

Ces dissemblances, peut-être un peu paradoxales à première vue, s'expliquent fort bien si l'on songe que les sels d'arsenic employés sont des produits solubles à action brutale et passagère, alors que les sels de bismuth sont des produits insolubles, en solution huileuse, qui s'absorbent lentement et peuvent avoir une action continue, progressive et durable.

En fin de compte, le bismuth, à la période pré-humorale, paraît mériter d'être mis presque sur le même pied que l'arsenic.

Le crochet positif dans le traitement des syphilis préhumorales. — **M. *Tzanck*** fait remarquer que si l'on s'en tient aux seuls examens sérologiques pratiqués au début et à la fin d'une syphilis pré-humorale on aurait tendance à croire que le Wassermann est resté constamment négatif. Il n'en est rien : des examens en série montrent la fréquence de crochets de positivité. Ce signe pourrait dans certaines conditions comporter quelque valeur au point de vue du pronostic de la syphilis considérée et au point de vue de la comparaison entre eux des divers médicaments.

— **MM. *Cl. Simon et Gastinel*** discutent la valeur du « crochet ». Alors que M. Tzanck a traité par des méthodes différentes des malades atteints de syphilis à la période présérologique et qu'il cherche le traitement permettant d'éviter le crochet, les auteurs ont traité à la période présérologique 22 malades tous par le même traitement. Sur ces 22 malades, 7 n'ont pas présenté de « crochet ». Sur les 15 restants, 12 ont présenté un crochet tantôt au début, tantôt à la fin de la série, deux courbes ont oscillé, une a atteint sa positivité et s'y est maintenue. Le critérium, le test de M. Tzanck paraît donc entaché d'erreur et ne semble pas pouvoir servir pratiquement à juger de l'activité des médicaments. Il eût fallu obtenir des résultats identiques chez tous les malades pour lui reconnaître une telle valeur.

Réinfections syphilitiques. — **M. *Carle*** (de Lyon) estime que les réinfections sont bien plus fréquentes qu'on ne l'a cru autrefois. Sous l'influence du dogme de l'immunité, on a certainement étiqueté tertiaires un grand nombre d'accidents de réinfection, comme le démontre la quantité toujours croissante des cas publiés depuis 2 ans, certifiés par les examens de laboratoire.

Ces cas ont été surtout observés, tout d'abord chez les malades intensivement et précocement traités par les sels arsenicaux, dans le but de montrer leur action curative. Cette action du traitement est indéniable.

Mais un nombre déjà important d'observations démontre également la possibilité de ces réinfections

chez les malades simplement traités au mercure, ou même médiocrement traités.

L'élément *temps* doit donc entrer en ligne de compte à côté de l'élément traitement.

En présence d'un accident cliniquement chancriforme, abondant en spirochètes, survenu dans les délais classiques après un coït unique et suspect, il ne semble pas que l'on doive trop s'arrêter à l'idée d'une superinfection, dont la possibilité est restée depuis 1918 dans le domaine des concepts théoriques.

Conclusion pratique et morale : Il ne faut pas trop rassurer le malade et lui laisser entendre qu'il n'a rien à craindre d'une réinfection pour l'avenir.

Traitement précoce et traitement abortif concernant deux jeunes gens qui s'étaient exposés, à 15 jours d'intervalle, à la même source de contamination. Contrôle des résultats 6 ans après. — ***M. Paul Meynet*** (de Nice) rapporte l'observation de deux frères, qui, à 15 jours d'intervalle, eurent des rapports avec la même femme atteinte de syphilis secondaire très virulente.

Le premier contracta la syphilis qui fut rapidement stérilisée par un traitement intensif, commencé 4 jours après l'apparition du chancre. Aucun accident précoce ou tardif. Wassermann constamment négatif.

Le deuxième, en raison des circonstances, fut soumis à un traitement abortif 12 jours après le coït. Aucun accident n'apparut et les réactions sérologiques furent toujours négatives.

La réaction au benjoin colloïdal dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien. — ***MM. R. Bodin et E. Patay*** (de Rennes), en vérifiant les travaux publiés sur la réaction au benjoin colloïdal, ont obtenu les résultats suivants :

1° Pour le liquide céphalo-rachidien, sur 50 sujets syphilitiques ou non, ils ont observé une concordance parfaite entre la réaction au benjoin et la réaction de Wassermann dans 87 pour 100 des cas. Lorsqu'il y a eu discordance, il s'agissait de cas douteux (tumeurs cérébrales, encéphalocèle) dans lesquelles l'hypothèse de syphilis ne pouvait être éliminée absolument. Ces faits confirment les recherches de Guillain, Laroche et Kudelsky et montrent qu'avec le liquide céphalo-rachidien, la réaction au benjoin colloïdal a une valeur certaine et qu'il y a intérêt à l'employer dans ce cas concurremment avec le Wassermann à titre de renseignement complémentaire.

2° Avec le sérum sanguin et suivant la technique d'Arnaud, ils ont vu sur 200 cas que la floculation ne se produit que dans des limites beaucoup moins étendues que ne l'indique cet auteur : que chez les syphilitiques, la réaction au benjoin n'a concordé avec la réaction de Wassermann que dans 64 pour 100 des cas, et surtout que chez des sujets indemnes de syphilis à l'examen clinique avec Wassermann négatif par la méthode au sérum non chauffé avec antigène cholestériné, le benjoin a donné 55 pour 100 de réactions positives, notamment chez les typhiques, les tuberculeux et les cancéreux.

De tels faits, conformes à ceux que Guillain, Laroche, Kudelsky et Torgowla ont signalés infirment les conclusions d'Arnaud et montrent qu'avec le sérum sanguin la réaction au benjoin colloïdal, susceptible de donner de graves et fréquentes erreurs, est à rejeter complètement pour le diagnostic de la syphilis.

Suites éloignées des traitements commencés avant 1920 au Dispensaire Alf. Fournier (hôpital Broca). — ***MM. Halbron, Barthélemy et Isaac-Georges*** déclarent que le traitement arsenical du dispensaire doit être régulier, intensif, prolongé, surveillé médicalement avec vigueur, unité ou méthode, *ou ne pas l'être*. Le traitement mercuriel, toujours au dispensaire, n'est qu'un pis aller au point de vue prophylactique tant immédiat que lointain. L'emploi du bismuth paraît devoir favoriser grandement les traitements ambulatoires d'entretien par son efficacité considérable, son innocuité relative, sa facilité d'application en injections insolubles et suspension huileuse, qui permettent sans accidents d'espacer les visites au dispensaire.

Valeur de l'antigène Desmoulières dans la réaction de Bordet-Wassermann. — ***M. Louis Bory*** résume les qualités précieuses de l'antigène cholestériné, surtout quand il s'agit de contrôler l'efficacité thérapeutique et le maintien de la guérison de la syphilis. L'antigène de Desmoulières est le premier à révéler sérologiquement la syphilis qui débute et s'accroît; il est aussi le dernier à marquer la chute de potentiel sérologique, avec ou sans réactivation. Malgré quelques résultats discordants, que l'auteur appelle les « paradoxes du Desmoulières », il considère qu'une réaction de Bordet-Wassermann qui ne comporte pas de résultat dû à ce réactif est une réaction incomplète. Au point de vue du diagnostic, les résultats du Desmoulières ont besoin d'être contrôlés par d'autres antigènes et souvent aussi d'être interprétés d'après la clinique.

— ***M. Milian*** confirme les conclusions de M. Bory relativement à la sensibilité de l'antigène de Desmoulières. Depuis 1911, il l'a trouvé toujours en parfaite concordance avec la clinique.

— ***M. Sabouraud*** estime que le Desmoulières doit être contrôlé par le Wassermann et le Hecht, car dans certains cas il donne des résultats discordants. En tout cas il faut traiter le malade énergiquement et voir si la réaction disparaît sous cette influence.

— ***M. Bodin*** a observé chez un même malade que le Desmoulières était négatif quand le malade était à jeun et positif quand le malade avait mangé.

LES NÆVO-CARCINOMES

— ***M. P. Masson*** (de Strasbourg), rapporteur. Le mot *nævo-carcinome* désigne les tumeurs malignes, le plus souvent mélaniques, à point de départ nævique. Ce terme est d'ailleurs à rejeter, parce que les néoplasmes qui le portent n'ont pas toujours une structure épithéliale, mais sarcomateuse. Il vaut mieux lui substituer celui, plus vague et plus large, de *nævo-cancer*.

Sans être constante dans les nævo-cancers, la mélanogénèse est cependant assez fréquente pour pouvoir être considérée comme un de leurs caractères importants et permet de les ranger parmi les mélanomes.

Pour bien comprendre les nævo-cancers, il importe de préciser la structure et l'origine des nævi qui leur servent de berceau et ceux-ci ne sauraient être interprétés sans une connaissance histophysiologique de la pigmentation cutanée.

La mélanine cutanée prend naissance dans l'épiderme, sauf au niveau de la tache mongolique où les cellules mésenchymateuses sont capables de la former. C'est dans l'assise basilaire et plus particulièrement dans les cellules rameuses d'origine épithéliale — les cellules de Langerhans — qu'elle se forme, par oxydation d'un chromogène. Seules méritent le nom de *mélanoblastes*, les cellules capables de produire le pigment.

Les cellules de Langerhans peuvent transmettre aux cellules épidermiques des substances qu'elles empruntent au syncytium des cellules fixes dermiques ; le chromogène est de celles-là. Elles peuvent transmettre aux cellules dermiques des substances formées par elles, par exemple la mélanine. Elles sont donc *amboceptrices*, puisqu'elles peuvent emprunter au mésenchyme des substances qu'elles distribuent aux cellules épidermiques et *vice versa*. Le pigment qu'elles transmettent aux cellules dermiques n'est pas formé par celles-ci, qui le reçoivent à la façon d'un corps étranger, en sont tatouées, le résorbent, mais ne le fabriquent pas. Les cellules tatouées dermiques ne sont pas des mélanoblastes, mais des mélanophores. Le fait pour des cellules conjonctives d'être tatouées de mélanine est caractéristique de la *mélanose*.

Les *nævi*, dont naissent les nævo-cancers, sont les nævi cellulaires, ordinairement pigmentés. Qu'ils soient de simples taches planes ou des nævi tubéreux, leurs constituants sont de même essence et doivent être rattachés à la souche de mélanoblastes.

Mais tandis que, dans les taches simples, les mélanoblastes en surnombre restent inclus dans l'épiderme où ils ont pris naissance, dans les nævi tubéreux ou nævi hyperplasiques, ils prolifèrent, pénètrent dans le derme où ils subissent des transformations à mesure qu'ils s'éloignent de la surface. Dans les nævi les plus complexes, ces éléments se trouvent disposés par étages. Dans les étages superficiels, les uns sont épithélioïdes, les autres rameux (langerhansiens). Dans l'étage moyen, il n'existe que des cellules épithélioïdes, ordinairement groupées en cordons d'aspect endocrinien. Dans l'étage profond, les cellules s'isolent dans une trame collagène et acquièrent des caractères schwanniens, myoïdes et mêmes conjonctifs.

Les *nævo-cancers* reproduisent les uns ou les autres de ces aspects en les sélectionnant d'une façon plus ou moins stricte.

Suivant la structure dominante, on peut les classer comme suit :

Nævo-épithéliomes : tumeurs à structure épithéliale franche, répondant aux éléments de l'étage superficiel des nævi, avec les variétés suivantes.

Nævo-épithéliomes dimorphes, où sont représentés les deux états, épithélial et langerhansien, des cellules næviques. Ces tumeurs sont toujours pigmentées.

Nævo-épithéliomes monomorphes, où l'on ne trouve qu'une seule des formes associées dans la variété précédente et qui se divisent en *nævo-épithéliomes langerhansiens* toujours pigmentés, à cellules rameuses ou fusiformes.

Nævo-épithéliomes endocriniens ou *achromiques*, dont les cellules sphériques se groupent en cordons incolores, et de structures endocriniennes.

Nævo-sarcomes : tumeurs dont les cellules, arrondies, rameuses ou fusiformes, ont la propriété de donner lieu à la production de collagène et se comportent ainsi à la façon des cellules conjonctives. Rarement les cellules ont des caractères de fibres musculaires lisses (nævo-myosarcomes).

Ces divers types morphologiques ne constituent pas des espèces distinctes et peuvent être associés de façons diverses dans un même néoplasme. Le stroma des nævo-cancers est presque toujours tatoué, mélanotique. Les nævo-cancers se généralisent d'abord par voie lymphatique, puis par voie sanguine. En dehors des accidents qu'ils déterminent par leur localisation et celle de leurs métastases, il faut mentionner la mélanose extensive produite par la mélanine libérée par les cellules cancéreuses. Le tatouage progressif des cellules conjonctives et des cellules réticulo-endothéliales amène la prolifération de celles-ci et contribue dans une mesure plus ou moins large à compromettre les fonctions viscérales.

Il peut donner lieu à *des tumeurs hyperplasiques mélanotiques*, qu'il ne faut pas confondre avec les *mélanomes proprement dits*. Les nævo-cancers sont des mélanomes caractérisés surtout par les circonstances étiologiques de leur apparition. Par leur constitution, ils sont semblables à ceux qui naissent hors de la peau. Il convient donc de les ranger, avec ceux-ci, dans un groupe unique. Ribbert croyait pouvoir expliquer l'unicité des mélanomes par la nature mésoblastique de leur point de départ, le chromatophore. L'origine épidermique des nævi rend cette conception inadmissible. Des recherches nouvelles permettent de penser que les éléments næviques comme ceux des mélanomes sont de provenances diverses et cependant tous d'essence nerveuse. Ils répondraient aux manifestations hyperplasiques ou néoplasiques de systèmes nerveux parcellaires. Ceux-ci seraient d'origines multiples, locaux et autochtones. Secondairement rattachés au système cérébro-spinal, ils formeraient avec lui un tout dans lequel leur individualité initiale disparaîtrait à l'état normal, par une convergence morphologique liée à la similitude de leurs fonctions. L'unicité morphologique des mélanomes ne serait donc pas liée à leur origine unique, mais aux fonctions homologues de leurs éléments initiaux. Si ces vues se confirment, la classification des tumeurs mélaniques devra être complètement reprise et la terminologie toute provisoire, adoptée dans ce rapport, modifiée.

— ***M. Bruno Bloch*** (de Zurich), rapporteur. Les anciennes méthodes de l'histologie morphologique ne pouvant apporter la solution définitive au problème de l'origine et du développement des tumeurs næviques, du fait du polymorphisme extrême de leurs cellules, une explication rationnelle doit s'appuyer sur la connaissance de la genèse et de la fonction des cellules næviques.

Les tumeurs nævogènes malignes prennent leur point de départ dans les nævi bénins. Les recherches de Unna, Darier et d'autres auteurs encore ont pu prouver le passage direct des cellules épidermiques en cellules næviques. Ce passage s'accompagne d'une transformation profonde, au double point de vue morphologique et fonctionnel.

Si nous examinons les deux fonctions importantes de l'épiderme qui sont, d'une part, la production de la kératine et la formation du pigment, d'autre part, nous voyons que la première fonction disparaît au cours de la métaplasie nævique. La seconde, au contraire, augmente d'intensité au début surtout de cette même métaplasie, ainsi que dans la dégénérescence maligne des nævi. Pour certains auteurs d'ailleurs, les cellules ectodermiques qui ont subi la métaplasie nævique acquerraient de nouvelles fonctions telles

que la formation de substance collagène (desmoplasie).

La fonction la plus constante des cellules næviques, tout comme des tumeurs qui en dérivent, est la pigmentogenèse. Celle-ci nous permet d'établir une *classification génétique des tumeurs næviques*.

Dans la peau normale, seules les cellules d'origine ectodermique contiennent le ferment spécifique chargé d'élaborer le pigment, c'est-à-dire la dopa-oxydase. Les cellules pigmentées que l'on trouve normalement dans le chorion ne sont pas des mélanoblastes, mais des éléments de nature conjonctive qui ont phagocyté le pigment. Une dopa-réaction positive et la propriété d'élaborer le pigment démontrent l'origine ectodermique des cellules næviques et des tumeurs qui en dérivent.

Celles-ci sont donc des *mélano-carcinomes*, dont nous distinguons les variétés suivantes :

a) Les *nævo-carcinomes vrais*, provenant des cellules ayant subi la métaplasie nævique.

b) Les *mélano-épithéliomes simples*, issus de la couche basale de l'épiderme, sans subir au préalable la métaplasie nævoïde, tout en conservant la capacité d'élaborer le pigment. (Lentigo malin des vieillards, Hutchinson, Dubreuilh.)

Outre les mélanoblastes d'origine ectodermique, nous rencontrons chez les animaux d'autres mélanoblastes d'origine *mésodermique*. Situés dans les couches profondes du derme, ils donnent une dopa-réaction positive. Ils n'ont rien de commun avec les chromatophores habituels du derme dont ils se distinguent au double point de vue morphologique et fonctionnel.

Nous retrouvons chez l'homme ces mélanoblastes d'origine mésenchymateuse dans l'affection connue sous le nom de tache mongolique ainsi que dans le nævus bleu (Jadassohn).

Les tumeurs dérivées de ces mélanoblastes d'origine mésodermique doivent être considérées comme de véritables *mélano-sarcomes*.

Selon Darier la dyskératose de Bowen, la maladie de Paget et le nævus forment un groupe naturel d'état précancéreux de l'épiderme (ségrégation et métaplasie des cellules, tendance à la formation des cancers spéciaux). La cause de la dégénérescence maligne de la cellule nævique est encore obscure.

Il est possible que le pigment joue un rôle dans cette dégénérescence, mais ce rôle est loin d'être démontré.

— **M. Brocq** estime que le traitement de choix des nævi mélaniques est l'électrolyse négative ; c'est le traitement le moins dangereux et qui lui a permis d'obtenir des cas d'amélioration et de régression.

— **M. Cottenot** préfère également l'électrolyse à la radiothérapie. Il signale que les maladies de Paget et de Bowen se montrent aussi radio-résistantes que les nævi et les nævo-carcinomes. Il remarque ce fait intéressant que, lorsqu'il existe plusieurs tumeurs, si l'on traite par l'électrolyse une tumeur, on peut souvent assister à la disparition ou à la diminution des autres tumeurs et des ganglions.

— **M. Lemaitre** a obtenu dans un cas de nævo-carcinome traité par l'extirpation chirurgicale avec curage de ganglions, un excellent résultat. Au bout de 18 mois il n'existait pas de récidive.

— **M. J. Belot** a fait toute une série de recherches sur le traitement des nævo-carcinomes. Il estime que la chirurgie donne exceptionnellement des résultats complets ; la radiothérapie prise dans son sens le plus large ne lui a donné que des insuccès avec les diverses longueurs d'onde aujourd'hui utilisées. L'électrolyse négative est le meilleur procédé à condition de faire d'emblée, sous la tumeur, un barrage de défense et de traiter ensuite les lésions de surface. On guérit ainsi les lésions limitées et on arrête dans leur évolution les lésions plus étendues. L'examen histologique montre une augmentation nette de la stromo-réaction sous l'influence de l'électrolyse.

— **M. Hudelo** a observé 2 cas de nævo-carcinome de la plante du pied dans lesquels le traitement chirurgical avec curage de ganglions inguinaux et cruraux a donné un excellent résultat.

— *M. Bruno Bloch* est partisan de hautes doses de rayons X dans les nævo-carcinomes, surtout dans le cas de tumeurs généralisées et en voie de dégénérescence cancéreuse.

Le carcinome « sébacé ». — *M. Savatard* (de Manchester) signale que ces tumeurs se voient d'habitude au niveau de la peau, mais peuvent se rencontrer ailleurs. Elles sont soit uniques, soit multiples et souvent associées à d'autres variétés de carcinomes cutanés.

Au point de vue clinique, elles ressemblent plutôt à un carcinome à cellules cornées qu'à un carcinome baso-cellulaire.

Elles peuvent être ulcérées ou non; elles peuvent être massives, indurées et fixées au plan profond ou bien de consistance ferme, mais non indurée, faire saillie au-dessus de la peau et être mobiles avec la peau. Ces tumeurs grandissent bien plus lentement que les carcinomes cornés et sensiblement plus vite que carcinomes baso-cellulaires. Les ganglions lymphatiques ne sont pas pris.

Au point de vue histologique, ces tumeurs partent sous forme de corps en bourgeons des couches profondes du *rete mucosum*.

Les cellules qui les forment sont grandes, souvent vacuolisées, dépourvues de filaments, ont de grands noyaux et nucléoles, présentent souvent des mitoses. Elles ressemblent d'une façon frappante aux cellules sébacées. Au fur et à mesure que la tumeur envahit les couches profondes, elle prend un aspect se rapprochant plus de celui d'une glande, bien que l'on ne trouve jamais de lumière vraie. Les masses alvéolaires sont entourées par un tissu fibreux serré. Ou bien elles peuvent, apparemment, partir des glandes sébacées quand la partie supérieure du chorion est libre de néo-formations.

Ces cas sont-ils donc tous de la même nature ? On peut se demander si l'on doit les décrire comme carcinomes sébacés, sébacéiformes ou alvéolaires de la peau.

Maladie pseudo-nævique généralisée à type de dystrophie papillaire et pigmentaire (acanthosis nigricans anormal). — *MM. Pautrier et G. Lévy* (de Strasbourg) présentent un malade du plus haut intérêt; c'est un des cas extrêmement rares d'acanthosis juvénile qui soient connus. Il a fait l'objet de la thèse de M. Hugel, il y a 25 ans. Depuis ce temps, l'acanthosis a évolué sans que le malade ne présente de tumeur viscérale profonde. Depuis 1 an, il est atteint d'un épithélioma spino-cellulaire atypique des aines dont l'origine reste obscure.

L'étude histologique a été faite avec les techniques modernes de la dopa-réaction, de l'argentation, de la mélanine, etc., et des photographies en couleurs remarquables ont été projetées.

— **M. Darier** estime qu'à côté des lésions d'acanthosis nigricans typique, il existe d'autres lésions verruqueuses qui ne peuvent rentrer dans ce cadre.

— **M. Janowsky** (de Prague), qui a décrit l'acanthosis nigricans, est également d'avis que certaines lésions ne relèvent pas de l'acanthosis, mais peuvent être rapprochées des lésions verruqueuses séniles décrites par M. Dubreuilh.

— **M. Brocq** estime qu'il s'agit d'une lésion nouvelle qu'il ne faut pas s'obstiner à faire rentrer dans les cadres connus.

Maladie de Recklinghausen anormale, en évolution maligne (schwannome). — *MM. Simon et Georges Lévy* (de Strasbourg) présentent un malade, âgé de 24 ans, atteint de malformations multiples successivement développées depuis l'enfance. Lésions squelettiques profondes, tumeurs nombreuses disposées autour du cou, petites tumeurs sur les trajets des nerfs du tronc et taches pigmentaires nombreuses disséminées sur les téguments.

Une tumeur, extirpée à cause de son accroissement rapide, montre la structure caractéristique du schwannome. Ce schwannome, dans lequel on voit pénétrer un nerf, s'était entouré d'une capsule épaisse *qu'il envahit* par endroits à la manière d'une tumeur maligne. Des phénomènes curieux de néoformation de corpuscules tactiles ont été observés au niveau de la peau pigmentée.

La pigmentation de la muqueuse buccale interprétée par la dopa-réaction. — *M. Ramel* (de Zurich) rapporte les résultats fournis par l'examen de la dopa-réaction au niveau de la muqueuse buccale et conclut que la pigmentation des muqueuses (maladie d'Addison, mélanodermie entre autres) est due, comme celle des téguments, à l'action d'un ferment, une oxydase, décelable par la dioxyphénylalanine.

Traitement des épithéliomas cutanés superficiels par le raclage et la radiothérapie. — *MM. Brocq et J. Belot* apportent le résultat de leur pratique dans le traitement des épithéliomas cutanés; elle s'étale sur 23 ans et se rapporte à 5.500 cas avec un pourcentage de guérisons de 80 à 85 pour 100. La méthode à laquelle ils donnent la préférence consiste en un raclage préalable, suivi d'une application radiothérapique. Celle-ci doit être unique, c'est-à-dire se faire en une fois, en opposition à la méthode des doses faibles et répétées qui doit être abandonnée.

L'épithélioma spino-cellulaire de la peau peut guérir par le même procédé; dans certains cas, il est préférable de ne pas racler et de donner d'emblée en 8 à 10 jours la dose utile et nécessaire.

Chaque cas d'épithélioma nécessite une technique appropriée dont les éléments se trouvent dans la forme clinique et la variété histologique.

— **M. Payenneville** (de Rouen) a également obtenu de bons résultats avec une seule dose forte de rayons, après raclage préalable.

— **M. Ravogli** (de Cincinnati) est satisfait des résultats obtenus avec les caustiques, tels que le perchlorure de fer.

Mycosis fongoïde localisé serpigineux. — *M. L. Danel* (de Lille) rapporte l'observation d'une femme de 44 ans qui, en Avril 1922, présenta une lésion escarroïde, saillante (deux francs), au niveau de l'épaule gauche, extrémité externe de l'acromion. Cette lésion guérit au centre pour s'étendre en deux saillies réniformes, très syphiloïdes d'aspect (Mai 1922).

Malgré des traitements antisyphilitiques divers, la lésion continue de s'étendre; elle rampe vers la nuque et le cou, dessinant 3 grandes arcades. C'est un bourrelet saillant qui se déplace excentriquement et ne tarde pas à se creuser en formant une ulcération à croûte noirâtre. Quand cette croûte se détache, laissant une surface bourgeonnante, la lésion est déjà affaissée en ce point et le bourrelet d'extension s'est déjà transporté plus loin. Centre d'apparence légèrement cicatriciel. Pas de lésions viscérales. Petite adénopathie axillaire dure. Pas d'adénopathie de la nuque.

Biopsie. Acanthose, infiltration dermique abondante de cellules ressemblant à de gros lymphocytes, avec mitoses, paraissant englobées dans un fin réseau. Lésions artérielles très importantes, avec fibrose et rétrécissement concentrique extrême de la cavité vasculaire. Wassermann et Hecht négatifs.

Anémie légère (3.600.000), leucocytose normale (8.200 environ, sans inversion de la formule.

Guérison par la radiothérapie à fortes doses (15 H) sur chaque segment de cercle et sans réaction notable des téguments mycosiques. Actuellement cette guérison persiste.

Mycosis fongoïde à type histologique anormal. — *M. Pautrier* présente un malade atteint de mycosis fongoïde dans lequel l'élément vasculaire est tellement important qu'on a l'impression de voir l'infiltration fibroblasto-lympho-plasmocytaire localisée autour des vaisseaux d'un véritable hémangiome.

(*A suivre.*) R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

10 Juillet 1923.

L'étude radiologique des mouvements de l'appendicite. — *M. Ledoux-Lebard* rappelle sommairement l'origine française (Béclère) de l'exploration radiologique de l'appendicite, les données actuelles relatives à la technique et au mode d'examen et il insiste sur l'intérêt de la radioscopie et de la radiographie pour l'étude de la physiologie normale et, en particulier, des mouvements de l'appendice. Il montre des clichés qui fournissent les plus fortes présomptions en faveur d'une motilité propre de cet organe.

Les arborisations pulmonaires. — Les arborisations opaques du poumon sont l'image de l'arbre vasculaire, affirme *M. Garcin*, et il cherche à en faire la preuve en montrant des radiographies d'un poumon après insufflation et circulation artificielle. L'insufflation fait apparaître les arborisations, la circulation à l'aide d'une solution de chlorure de sodium à 7,50 pour 100 les accentue, une solution saturée d'acétate de plomb les rend manifestes. Les arborisations bronchiques sont claires; sur un poumon bien aéré, elles sont invisibles; pour apparaître, il leur faut le contraste d'une opacité.

Sur un cas rare de malformation congénitale de la main chez un hérédo-syphilitique : syndactylie, polydactylie, os transversal de la main. — Cette observation, rapportée par *M. Grünkraut* (de Varsovie), relate l'existence d'un os ayant la forme et les dimensions d'un métacarpien, s'articulant avec les épiphyses distales des 2e et 3e métacarpiens. Il aurait la signification d'une malformation congénitale résultant de la soudure des deux premières phalanges de 2 doigts (avec lesquels s'articule l'os transversal de la main).

Un cas d'ostéochondrite probable chez un garçon de 15 ans. — *MM. Haret, Dariaux et Devois* présentent les radiographies des hanches d'un garçon de 15 ans qui montrent des lésions de destruction importante des deux têtes fémorales, des irrégularités des cartilages épiphysaires et des cols. Ces lésions sont celles de l'ostéochondrite déformante infantile; mais, ici, l'affection se distingue des cas publiés jusqu'à présent par l'âge du malade, l'importance des signes fonctionnels et la douleur spontanée au moment des changements de temps.

Sur la technique du lavement opaque. — *M. Guénеau* estime que l'emploi d'un entéroclyseur à soufflerie pour l'administration d'un lavement opaque présente plutôt des inconvénients que des avantages. Une émulsion au sulfate de baryum crémeux est suffisamment stable pour s'injecter à l'aide d'un bock, aisément, régulièrement et sous faible pression, sans qu'un dépôt de sel opaque vienne jamais obstruer tuyau et canule. Le lavement opaque doit être donné sous une pression constante afin de fournir des résultats comparables dans l'étude de la tonicité intestinale. Il est donc préférable que le radiologiste n'intervienne pas pour modifier la rapidité de l'injection et que celle-ci se fasse sous la seule action de la pesanteur.

Dispositif permettant la prise de radiographies successives, au cours et sous le contrôle de la radioscopie. — *M. Lomon* présente un dispositif permettant la prise de radiographies successives au cours et sous le contrôle de la radioscopie. Cet appareil a l'aspect d'un écran fluoroscopique ordinaire et permet l'examen radioscopique sur un écran de dimensions normales et la prise de radiographies 13 × 18 pendant la radioscopie. L'appareil est utilisable dans toutes les positions.

Longueur d'onde et thérapie. — *M. Charpy* s'étonne de voir employer des mesures différentes et arbitraires dans l'évaluation de la qualité des divers rayonnements employée en radiothérapie. Il pense que l'hypothèse de la spécificité d'une espèce cellulaire pour un rayonnement de longueur d'onde donné mérite de retenir notre attention et notre expérimentation. Elle est des plus importantes, car elle permettrait, au cas où elle se réaliserait, de faire entrer les phénomènes vitaux et certains processus pathologiques, comme ceux du cancer, dans le cadre des lois physiques des vibrations. La vérification de cette hypothèse ne peut se trouver réalisée que si l'on emploie systématiquement la notation qualitative d'un rayonnement en longueur d'onde. Du reste cette notation correspond à une pénétration de plus en plus grande du rayonnement dans le corps et permettrait de tenter un classement facilitant des comparaisons et des statistiques sérieuses. En outre, elle empêcherait toute surestimation de la tension efficace ou maxima d'une installation, obligerait les constructeurs à fournir des appareillages étalonnés, et aiderait considérablement dans le calcul des filtres, l'étude des rayonnements secondaires et des isobares d'irradiation.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

10 Juillet 1923.

Rachitisme expérimental chez le rat blanc. — *MM. Lesné, Vaglianos et Christou*, en donnant à des rats blancs placés dans l'obscurité les régimes carencés en phosphore et riches en calcium préconisés par Pappenheimer, ont réalisé chez ces animaux, en 25 à 30 jours, des lésions rachitiques marquées au niveau des cartilages costaux. Il existe des nodosités chondrocostales et des lésions histologiques telles que : hypertrophie de la couche chondroïde, absence de calcification de la couche chondrocalcaire, vascularisation de cette zone, abondance de tissu ostéoïde dans la couche ossiforme et dans le cortex hypertrophié.

Ces lésions, qui se rapprochent beaucoup de celles du rachitisme humain, peuvent être prévenues et guéries par addition au régime rachitigène de phosphate de potasse ou d'huile de foie de morue, alors que les vitamines liposolubles n'ont aucune action préventive ou curative.

— *M. Félix Regnault*. Le rachitisme expérimental, qui montre la multiplicité des causes et l'importance de chacune, fait entrer la pathogénie du rachitisme dans une phase scientifique. On attribuait à tort le rachitisme à l'insuffisance de sels de chaux. Or, cette cause joue à la fois dans l'ostéomalacie, la cachexie ossifrage, la maladie du son du cheval, la pica, etc... dont le rachitisme se sépare nettement puisqu'on le produit et le guérit à volonté.

— *M. Girard* a constaté, sur un cheval de 6 ans, une périostite diffuse de toutes les articulations qui, traitée par l'huile de foie de morue, n'a guéri qu'en un an. Il croit que cette sorte d'affection se produit chez les sujets à croissance rapide et à alimentation déficiente.

— *M. Lesné* rappelle qu'il a publié à l'Académie des Sciences, en collaboration avec *de Gennes et Guillaumin*, des recherches sur le rôle de la lumière.

Le facteur lumière est au moins aussi important que les facteurs phosphore, vitamines, etc... dans la pathogénie du rachitisme. La lumière a un effet préventif et curatif. Les rayons ultra-violets, de toutes provenances, guérissent le rachitisme expérimental du rat blanc et influent favorablement sur le rachitisme en évolution des enfants. Comme l'a montré Hess, les rats blancs guérissent beaucoup plus facilement que les noirs, dont la peau est moins perméable aux rayons. Les enfants nègres deviennent souvent rachitiques dans nos climats et sont moins sensibles que les blancs à la cure de lumière, comme si, chez eux, le pigment s'opposait à l'action préventive et curative des rayons ultra-violets. La lumière augmente la teneur du sang en calcium.

— *M. Peyre*. Dans l'élevage de souris et rats, au Laboratoire du Cancer, à Villejuif, les animaux placés dans les coins obscurs mouraient rapidement : en modifiant la disposition des cages, qui sont maintenant en pleine lumière, ces déficiences ne se sont plus produites.

Ch. Grollet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

2 Juillet 1923.

Deux cas d'occlusion intestinale dans un sac herniaire par brides annulaires épiploïques. — *M. E. Aubert*. Chez l'un des malades, opéré pour accidents d'occlusion intestinale, l'intervention a montré l'étranglement d'une anse intestinale par bride épiploïque à l'intérieur même d'un volumineux sac herniaire dont le malade était porteur depuis plusieurs années. En réduisant la hernie, on réintégrait l'intestin et son agent d'étranglement.

Le deuxième malade présentait un étranglement mixte : opéré pour hernie inguinale droite étranglée, l'intervention montra deux agents d'étranglement : le collet du sac et une bride annulaire épiploïque.

Volumineux kyste hydatique de la cuisse. — *MM. Silhol, Bourde et Denizet* rapportent l'observation d'une femme présentant à la partie antéro-interne de la cuisse une tumeur allongée en forme de saucisse, flasque, de 25 cm. de long, oblique en bas et en dehors, fixée au pubis par son pôle supérieur, mobile latéralement, non immobilisée par la contraction musculaire, molle, fluctuante, ayant pris récemment un développement rapide. Température : 38°5. Examen du sang : 3.800.000 rouges, 6.000 blancs avec 72 poly-, 26 mono- et 2 éosinophiles pour 100. Cette tumeur ne correspondait pas au type rond et dur du kyste hydatique intramusculaire. Elle n'avait d'ailleurs aucun enveloppement musculaire; elle était sous-aponévrotique, avec une enveloppe fibreuse qui fut enlevée avec la membrane mère. Pas de vésicules. Ce type mou, allongé, sous-aponévrotique et n'ayant rien de musculaire, s'oppose donc absolument au type classique. Une recherche attentive d'une autre localisation a fait découvrir dans le passé de la malade une opération pour une « tumeur du côté de l'estomac », faite il y a 30 ans, et actuellement une voussure sus-hépatique en brioche qui est probablement une localisation hépatique. S'il n'y a pas d'éosinophilie, par contre le Weinberg a été faiblement positif, beaucoup moins net cependant que pour un tuberculome du foie que les auteurs ont opéré il y a quelques semaines.

Plaie de la région poplitée; section partielle du nerf sciatique poplité externe; greffes d'Ollier-Thiersch. — *M. de Vernejoul* présente un malade atteint, le 25 Juin 1922, d'une large plaie de la région poplitée avec arrachement de tous les plans superficiels, section incomplète du sciatique poplité externe, mise à nu sur une longueur de 10 cm. du sciatique poplité interne sans section. La perte de substance des tissus superficiels mesure 27 cm. de longueur sur 11 cm. de largeur. Le sciatique poplité externe, incomplètement sectionné, n'est pas suturé; il est recouvert par les fibres internes du biceps pour le protéger. Pendant 3 mois, pansements à la tochlorine à 15/1.000. La plaie bourgeonne et recouvre peu à peu le sciatique poplité interne. Les pansements antiseptiques sont alors remplacés par des pansements au sérum salé. Toute la surface est recouverte de greffes d'Ollier-Thiersch avec pansement à la cellophane. Suites très simples. Le résultat obtenu au niveau d'une surface articulaire est intéressant à noter : toutes les greffes ont pris; la cicatrice est souple, sans adhérences, non douloureuse; aucun trouble de névrite traumatique; aucune raideur articulaire, malgré une immobilisation en extension de près de 5 mois.

Kyste hématique du mésocôlon transverse. — *M. Chauvin* présente l'observation d'une fillette de 15 ans qui fit, sans antécédents traumatiques, un kyste hématique du mésocôlon transverse gros comme une orange. Le kyste fut extirpé fort simplement avec succès. Il avait un contenu hématique très altéré et une paroi nette privée de revêtement épithélial. L'auteur insiste sur les caractères cliniques des kystes du mésocôlon transverse qui, contrairement à ceux du mésentère, sont beaucoup plus mobiles dans le sens vertical que dans le sens transversal. Dans le cas particulier, la tumeur était aisément réductible dans la loge lombaire et donnait fort nettement le contact lombaire et le ballottement rénal.

Deux cas d'invagination intestinale avec résection. — *M. Aubert*. A l'occasion de deux observations d'invagination survenues chez des adolescents, l'une iléale, l'autre cæco-colique et qui toutes deux, bien que pour des raisons différentes, entraînèrent une résection intestinale, M. Aubert rappelle l'attention sur un procédé d'anastomose biterminale décrit par lui il y a deux ans, et qui, sans pinces à coprostase et sans autre instrumentation que 4 pinces de Kocher, permet le raccordement sans que la lumière intestinale soit ouverte. Grâce à deux faufils passés sous les pinces de Kocher les lumières intestinales sont maintenues au contact fermées et leur congruence assurée. Un surjet séro-séreux suffit pour le grêle. Il faut deux plans pour une anastomose iléo-colique.

R. de Vernejoul.

QUELQUES REMARQUES ET QUELQUES FAITS
A PROPOS DU TRAITEMENT DES
FRACTURES DIAPHYSAIRES DE L'AVANT-BRAS

PAR MM.

Ch. LENORMANT et J. SENÈQUE.

Les fractures diaphysaires de l'avant-bras sont parmi les plus fréquentes. Suivant les statistiques, leur proportion varie de 12 à 15 pour 100 jusqu'à 22 et même 33 pour 100. Elles peuvent atteindre, soit les deux os de l'avant-bras, soit isolément le radius ou le cubitus. Les deux premières variétés sont les plus fréquentes ; ce sont également les plus importantes et les plus difficiles à traiter et ce sont elles que nous aurons plus spécialement en vue dans cette étude.

Leur traitement a en effet donné lieu à de nombreuses discussions ; la conduite à tenir est souvent difficile, surtout quand la fracture intéresse les deux os de l'avant-bras, et le professeur Delbet a pu dire à juste titre : « avec elles on louvoie toujours entre la pseudarthrose et le cal vicieux ». Or le moindre cal vicieux retentira fatalement sur l'amplitude normale des mouvements de pronation et surtout de supination et « il n'est pas de fracture pour laquelle la réduction exacte soit plus nécessaire que pour les fractures de l'avant-bras afin de conserver à la main sa mobilité intégrale » (Judet).

Les résultats sont inconstants et, si Judet admet qu'un traitement orthopédique bien conduit peut restituer 80 à 90 pour 100 de la capacité fonctionnelle, Ashurst et Rutherford (in Tanton), sur 52 cas, comptent seulement 65,4 pour 100 de résultats parfaits, 19,2 pour 100 de résultats bons, et 15,4 pour 100 de résultats moyens avec limitation des mouvements. Hamilton, de son côté, cite 13 consolidations vicieuses sur 72 cas. Or ces consolidations vicieuses ont une importance considérable et, d'après Imbert, la perte complète des mouvements de pronation et de supination entraîne une diminution de la capacité de travail que l'on peut évaluer à 55 pour 100 pour le côté droit et 45 pour 100 pour le côté gauche de la main immobilisée en supination, à 40 et 25 p. 100 si la main est immobilisée en pronation. La simple limitation des mouvements comporte une diminution de la capacité de travail de 15 à 30 pour 100 pour la pronation, de 10 à 15 p. 100 pour la supination. Quant aux pseudarthroses isolées du radius, l'incapacité de travail varie, d'après Rémy, de 40 à 50 pour 100 suivant le côté.

Les causes principales de ces résultats médiocres sont multiples : l'irréductibilité primitive, même sous anesthésie, est rare, soit qu'elle résulte de la conservation du manchon périostique, d'un simple pont périostique comme l'a signalé Delanglade, ou qu'elle soit encore le fait d'interpositions musculaires ou fibreuses.

Beaucoup plus important est le déplacement des fragments et Tanton résume ainsi les quatre conditions nécessaires pour l'intégrité des mouvements de pronation et de supination :

« La conservation de la courbure radiale réalisant l'excentricité de la diaphyse ; la conservation des rapports des points homologues de la tête et de l'extrémité inférieure du radius ; l'égalité de longueur des lésions ; la conservation de l'axe de rotation antibrachial ». Cet axe est oblique ; il correspond à la ligne qui réunit les têtes radiale et cubitale et Destot a donné une forme assez imagée de cet axe en le comparant à une hampe autour de laquelle le radius tourne comme un drapeau.

Tout déplacement fragmentaire n'entraîne cependant pas fatalement une gêne marquée des mouvements de pronation et de supination, et la radiographie a permis de constater qu'il existait souvent un déplacement assez notable, alors que l'examen fonctionnel du blessé était, somme toute, satisfaisant. Masmonteil, s'inspirant des idées de Destot, a fort bien étudié la physiologie pathologique de ces déplacements et le rôle qu'il convient de leur attribuer dans le résultat fonctionnel.

Il étudie séparément les vices de consolidation pour les fractures des os isolés et pour les fractures des deux os. En ce qui concerne la fracture diaphysaire isolée du radius, Masmonteil écrit : « on se rappelle que le radius mesure 4 mm. de plus que le cubitus ; tout chevauchement inférieur ou égal à 4 mm. entraînera donc de ce fait une limitation, une gêne de la rotation ; tout chevauchement supérieur à 4 mm. s'accompagnera forcément d'une subluxation du radius au niveau de l'une de ses extrémités ». Surtout intéressantes sont les conséquences des déplacements suivant le plan frontal et sagittal ; « les angulations qui exagèrent les courbures normales de l'os, c'est-à-dire les angulations postérieures et externes, sont

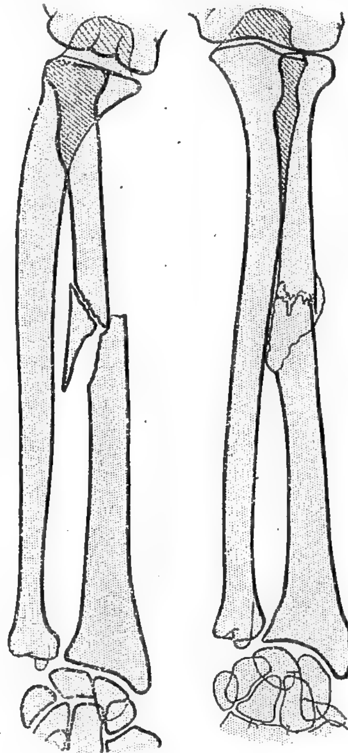


Figure 1. Figure 2.

Fig. 1 et 2. — P..., 33 ans. Fracture du radius droit à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Déplacement du fragment supérieur en arrière et en dedans. Traitement commencé douze jours après l'accident. Appareil de Nélaton maintenu pendant un mois. Résultat fonctionnel très bon : récupération intégrale des mouvements de pronation et de supination.

bénignes ; celles qui, au contraire, contrarient les courbures normales de l'os sont graves : ce sont les angulations internes et antérieures ».

Il va en être de même dans les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras : « le chevauchement est égal pour les deux os, il n'en résulte aucun trouble, et quand il existe un déplacement frontal et sagittal, tandis que les angulations bi-externes sont bénignes » ; il en est tout autrement dans les angulations bi-internes. Non seulement l'axe de la tête radiale ne passe plus par le centre de la tête cubitale, mais des troubles nouveaux sont survenus. Les deux os forment bien deux courbes parallèles, mais la courbe radiale est cette fois inscrite dans l'autre et par conséquent plus courte. Il y a renversement des deux centres de courbure.

Mais à côté de ces déplacements suivant la longueur et suivant le plan frontal et sagittal, il faut également tenir un très grand compte des déplacements suivant le sens de la rotation : c'est à ce mode de déplacement que Destot a réservé le mot de « décalage ». Ce déplacement est capital, car il entraîne une opposition absolue dans la situation des deux extrémités du radius : le fragment inférieur est en pronation alors que le supérieur reste en supination par l'action constante du biceps. Ce décalage existe non seulement dans les fractures diaphysaires du radius, mais aussi dans celles de la diaphyse cubitale et Masmonteil insiste sur ce décalage du cubitus, « complication beaucoup moins rare qu'on ne le dit », et dans la fracture isolée de la diaphyse cubitale. Masmonteil conseille l'immobilisation en pronation, la seule qui permette de lutter avec efficacité contre le décalage du cubitus ; mais dans la fracture des deux os de l'avant-bras, « on est pris dans un véritable dilemme : ou immobiliser en pronation et laisser persister le décalage radial avec la perte des mouvements dans le territoire de la supination, ou immobiliser en supination en créant un décalage cubital avec perte des mouvements dans le territoire de la pronation ». Etant donné l'importance des mouvements de supination, Masmonteil conseille, comme tout le monde d'ailleurs, l'immobilisation en supination.

Dans la fracture des deux os, les synostoses en X ou en Y avec formation d'un cal interosseux sont certainement moins fréquentes que ne le croyaient les anciens chirurgiens ; la radiographie a montré leur rareté relative ; elles peuvent exister néanmoins et il y a lieu d'en tenir compte dans l'appréciation du pronostic.

Enfin, à côté de ces consolidations vicieuses, les fractures de l'avant bras peuvent aboutir à la pseudarthrose ; or, si les pseudarthroses isolées du cubitus ont un minime degré de gravité et peuvent même parfois être providentielles (Destot), il n'en va pas de même pour les pseudarthroses du radius et celles des deux os : le membre est dans ce dernier cas véritablement ballant, condamnant le malade au port d'un appareil prothétique et pouvant s'accompagner d'une impotence fonctionnelle à peu près complète.

Si l'on excepte les causes générales, les causes locales qui sont du reste la règle dans ces cas peuvent être : l'interposition musculaire, la nonréduction des fragments, ou l'existence d'un fragment intermédiaire désorienté. Nous n'envisageons pas dans cette étude les pseudarthroses consécutives aux plaies de guerre et dans lesquelles la perte de substance et l'infection jouaient un rôle capital. Dans le traitement des fractures fermées que nous avons ici en vue, ces pseudarthroses, sur la fréquence desquelles Ollier a insisté, constituent une complication fonctionnelle redoutable.

C'est pour prévenir ces complications que beaucoup de chirurgiens tendent à l'ostéosynthèse systématique et pour Tanton « c'est à l'avant-bras que la réduction sanglante trouve ses plus fréquentes indications ». Dans la séance du 14 Février 1923, une discussion à ce sujet s'est élevée à la Société de Chirurgie. Dujarier ayant présenté une malade chez laquelle la réduction non sanglante n'avait pu être obtenue, alors que l'ostéosynthèse pratiquée ensuite lui avait donné un résultat très satisfaisant, Lapointe déclara qu'il y a deux types de fractures devant lesquelles il n'hésite jamais à opérer : la rotule et les deux os de l'avant-bras ; Gernez devient de plus en plus interventionniste dans les fractures de l'avant-bras. C'est également l'avis d'Alglave, d'Auvray, de Tuffier. Cependant Mouchet et Broca se montrent peu enthousiastes, au moins en ce qui concerne l'enfance ; le traitement non sanglant d'un certain nombre de fractures à l'aide du vieil appareil de Nélaton trouve ses défenseurs (Lenormant, Walther), de même que l'appareil plâtré (Savariaud). Dujarier conclut cependant : « Je n'ai jamais prétendu qu'il fallait opérer toutes les fractures de l'avant-bras, mais la plupart d'entre elles. »

Le traitement non sanglant est cependant susceptible de donner de bons résultats dans un grand nombre de cas, mais il faut maintenir l'espace interosseux et surtout la courbure du radius,

en corrigeant le déplacement des fragments vers l'axe du membre ; il faut empêcher le décalage du radius par une supination stricte.

L'appareil plâtré est-il capable de nous donner ces résultats ? Bien que défendu par Judet, par Savariaud, nous le tenons pour médiocre, car bien souvent la réduction ne se maintiendra pas. C'est ce que l'on peut constater sur certaines des épreuves radiographiques que nous reproduisons ici (fig. 3 et 8) où l'appareil plâtré fut préventivement appliqué. L'appareil de Nélaton appliqué secondairement devait, au contraire, nous donner chez ces malades un résultat satisfaisant.

Cet appareil très simple se compose de deux petites compresses graduées (toile ou flanelle) que l'on place symétriquement dans l'espace interosseux, l'une sur la face antérieure, l'autre sur la face postérieure de l'avant-bras ; deux attelles en bois sont appliquées sur ces compresses et le tout est maintenu en place par deux bandes de leucoplaste enroulées circulairement au tiers supérieur et au tiers inférieur de l'avant-

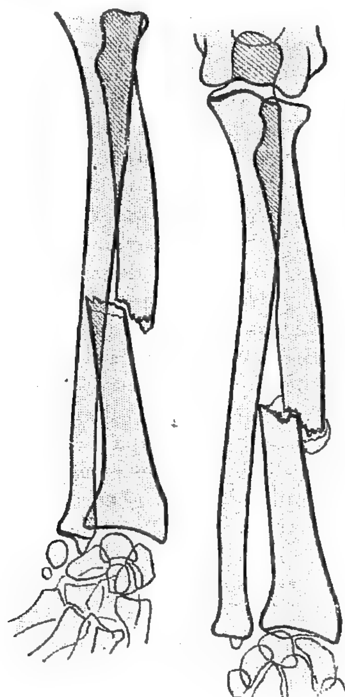


Figure 3. Figure 4.

Fig. 3 et 4. — L..., 44 ans. Fracture isolée du radius droit à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, avec déplacement du fragment inférieur en avant et en dedans. Application d'un appareil plâtré qui ne corrige pas le déplacement. Appareil de Nélaton maintenu pendant un mois. Résultat morphologique incomplet (persistance d'un déplacement du fragment inférieur en dedans) ; mais très bon résultat fonctionnel.

bras. Cet ensemble est appliqué sur l'avant-bras placé dans une position de supination la plus stricte et afin de maintenir cette position, on place sur la face antérieure une attelle métallique coudée à angle droit de telle façon que la partie supérieure répond à la face antérieure du bras, la partie inférieure à la face antérieure de l'avant-bras. Le tout est solidarisé par quelques tours de bande en tarlatane, et une écharpe soutenant cet appareil est ensuite nouée derrière le cou.

Sous l'écran radioscopique on vérifie la réduction de la fracture et la bonne position des fragments. Cette vérification doit être faite régulièrement les jours suivants et jusqu'à consolidation. L'appareil à compresses graduées et à attelles est un appareil très facile à appliquer et dont on peut attendre de très bons résultats, mais *à la condition qu'il soit surveillé de très près*. Les accidents, jadis redoutés, de gangrène ou de rétraction ischémique ne peuvent qu'être la conséquence d'une application grossièrement défectueuse, d'une striction inexcusable. Là n'est pas le danger. Mais l'appareil peut se desserrer, se déplacer et c'est pour cela qu'il faut le vérifier presque quotidiennement. En pratique, nos malades ont été, pour la plupart, traités ambulatoirement, mais nous leur demandons de revenir à l'hôpital deux ou trois fois par semaine et, à chaque visite, nous les examinons à l'écran et nous faisons à l'appareil les retouches utiles.

Ainsi appliqué et surveillé, l'appareil de Nélaton nous a donné, dans un grand nombre de fractures

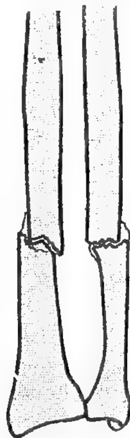


Fig. 5. — R... Fracture des deux os de l'avant-bras à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Appareil de Nélaton. Résultat morphologique et fonctionnel excellent.

diaphysaires de l'avant-bras, des résultats qui nous ont paru très satisfaisants. Nous donnons, à titre d'exemples, les radiographies et l'observation résumée de quatre de nos malades les plus récents, deux fractures isolées du radius et deux fractures des deux os (fig. 1 à 7).

Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, que cet appareil soit le seul capable de fournir de bons résultats. Nous n'avons pas d'expérience personnelle des appareils à extension continue, mais nous savons par les observations de Judet, de Masmonteil qu'ils peuvent être très efficaces dans des cas où le déplacement est très difficile à corriger. Ainsi dans l'observation XXVIII de la *thèse* de Masmonteil : fracture des deux os au tiers moyen avec double angulation interne, angulation postérieure surtout marquée au niveau du cubitus, décalage du radius avec chevauchement très marqué de cet os ; l'immobilisation de cette fracture dans un appareil à extension avec contre-extension a amené une restauration fonctionnelle que Masmonteil estime à 94 pour 100.

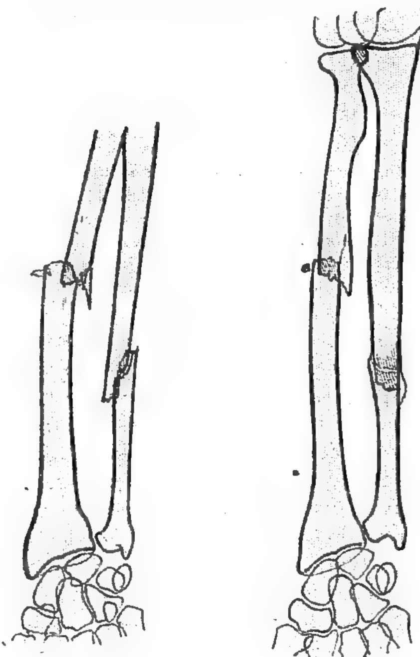


Figure 6. Figure 7.

Fig. 6 et 7. — G..., 23 ans. Fracture des deux os de l'avant-bras droit (radius au tiers supérieur, cubitus au tiers inférieur) avec chevauchement des fragments et décalage du radius. Traitement commencé seulement le quinzième jour. Appareil de Nélaton pendant vingt-cinq jours. Très bon résultat fonctionnel : pronation et supination normales.

Il n'en reste pas moins qu'un certain nombre de fractures de l'avant-bras ne peuvent être convenablement réduites ou surtout convenablement maintenues par les appareils et, pour celles-là, mais pour celles-là seulement, l'intervention sanglante s'impose. C'est par l'examen radiologique que l'on en pose les indications : si, sur la plaque ou sur l'écran, la réduction paraît imparfaite — comme ici des imperfections même peu importantes entraînent des troubles fonctionnels sérieux — il faut opérer sans hésitation.

Il y a des indications immédiates à l'intervention : ce sont les fractures primitivement irréductibles ; il y a des indications tardives fournies par l'existence d'une pseudarthrose ou d'un cal vicieux. Nous n'avons pas eu l'occasion d'intervenir pour cals vicieux ; mais nous donnons ici quelques exemples personnels d'opérations sanglantes pour fracture irréductible et pour pseudarthrose.

Observation I. — G..., 16 ans. Fracture des deux os de l'avant-bras à l'union du quart inférieur et des trois-quarts supérieurs. Déplacement considérable des deux fragments inférieurs en dedans. On tente la réduction et l'application d'un appareil plâtré : le déplacement persiste (fig. 8).

Opération : incision sur le bord externe de l'avant-bras ; on arrive sur le foyer de fracture radiale en

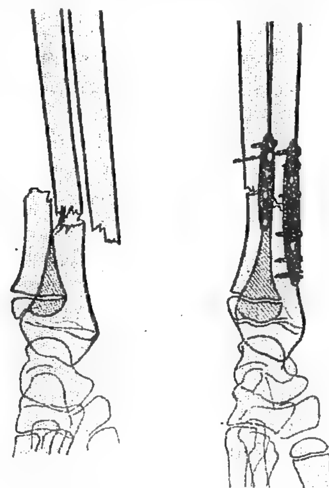


Figure 8. Figure 9.

Fig. 8 et 9. — Malade de l'observation I. Radiographies avant et après l'ostéosynthèse.

passant par un interstice musculaire et on libère les extrémités osseuses. On incise ensuite sur le bord interne et, de même, on libère les extrémités du cubitus fracturé ; il existe à ce niveau une interposition musculaire. On revient alors à l'incision externe, on réduit très exactement la fracture et on fixe les fragments au moyen d'une plaque de Lambotte : suture des muscles et de la peau. Du côté interne, on constate que la réduction de la fracture du radius a entraîné une réduction parfaite de celle du cubitus : néanmoins et pour plus de sûreté, on pratique également une ostéosynthèse par plaque du cubitus (fig. 9) ; suture des muscles et de la peau.

Guérison sans incident. Le malade quitte le service au bout de quatre semaines.

Résultat après quinze mois : excellent au point de vue morphologique et fonctionnel. Les mouvements de pronation et de supination ont leur amplitude normale. Le malade a repris son métier d'électricien.

Observation II. — R..., 35 ans. Fracture isolée du radius à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs. Le fragment inférieur est déplacé en dehors et surtout vers la face dorsale, au point qu'il y a dislocation de l'articulation radio-cubitale inférieure et luxation en avant de la tête cubitale (fig. 10 et 11). Tentative infructueuse de réduction non sanglante.

Opération : incision sur le bord externe de l'avant-bras et abord du radius par un interstice musculaire : il y chevauchement accentué des fragments et interposition musculaire. Libération des extrémités osseuses et réduction qui est difficile ; mais les fragments paraissent se réengrener très exactement. Ostéosynthèse par une plaque de Lambotte. La luxation radio-cubitale paraît réduite. Suture des muscles et de la peau.

Guérison sans incident.

Revu au bout de quatorze mois : la fracture est consolidée et la plaque bien tolérée (fig. 12), mais il persiste un certain degré de décalage du fragment inférieur entraînant une limitation de la supination; la tête cubitale continue à faire une saillie exagérée du côté de la face palmaire du poignet, soulevant les tendons; les gaines tendineuses de la région présentent quelques frottements de synovite sèche.

Observation III. — C..., 17 ans. Fracture des deux os de l'avant-bras gauche à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs avec chevauchement considérable. Les tentatives de traitement non sanglant ne donnent aucun résultat.

Opération : incision sur le bord externe de l'avant-bras, abord de la fracture radiale, libération des fragments et réduction qui paraît très exacte; ostéosynthèse par une plaque de Lambotte; suture des muscles et de la peau. On fait ensuite une incision interne découvrant la fracture du cubitus et on la réduit; la réduction semble de ce côté moins parfaite que du côté radial; ostéosynthèse par plaque; suture des muscles et de la peau.

Guérison sans incident. Mais la consolidation est extrêmement longue à se faire : au bout de trois mois, elle n'est pas achevée et la radiographie montre la persistance d'une zone claire au niveau du foyer de fracture et de la décalcification osseuse au contact des vis (fig. 13). On enlève les pièces métalliques

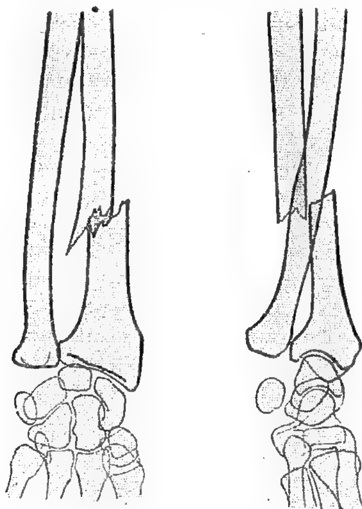


Figure 10. Figure 11.

Fig. 10 et 11. — Fracture du radius avec luxation radio-cubitale inférieure (obs. II).

de prothèse. La consolidation se fait ensuite progressivement.

Résultat après onze mois : morphologiquement médiocre, car il persiste une incurvation assez marquée des deux os de l'avant-bras au niveau de la fracture; mais il n'y a pas de décalage et le résultat fonctionnel est excellent; la pronation et la supination ont leur amplitude normale.

Observation IV. — G..., 34 ans. Fracture des deux os de l'avant-bras à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, par choc direct. La radioscopie permet de constater qu'il existe un déplacement très marqué du côté du cubitus, dont le fragment inférieur attiré en dehors masque complètement l'espace interosseux. Le trait de fracture est transversal. Du côté radial la fracture est également complète et à direction transversale.

Opération : Incision cubitale, découverte du foyer de fracture et réduction du déplacement; les surfaces fracturées sont grattées à la curette; l'on s'assure que la réduction est exacte et l'on maintient les fragments à l'aide d'une plaque. On pratique ensuite une deuxième incision radiale et l'on procède à la pose d'une plaque tout comme du côté cubital. Suture de la peau aux crins; appareil plâtré laissant libre la face dorsale de l'avant-bras et embrassant le tiers inférieur du bras.

Suites absolument normales. Vérification radioscopique de la réduction le lendemain de l'intervention; elle est aussi exacte que possible. Le plâtre est enlevé le 30 Juin, le cubitus est en partie consolidé alors qu'il n'y a pas trace de consolidation sur le radius. Mise en place d'un nouveau plâtre prenant seulement l'avant-bras. Le malade est mis au traitement thyroïdien, le plâtre est enlevé vingt-cinq jours après et la consolidation apparaît en grande partie faite. Cinq ou six jours après, on note l'apparition d'une inflexion de l'avant-bras qui ne demande qu'à s'accentuer. Le 30 Octobre, on enlève la plaque radiale : les deux fragments d'os sont absolument bout à bout et dans leurs rapports normaux, mais il n'y a pas la moindre consolidation. La région est à nouveau grattée à la curette en faisant bâiller dans la mesure du possible la solution de continuité. Fermeture de la plaie radiale. Le cubitus paraissant à peu près consolidé on n'intervient pas de ce côté. Mise en place d'un appareil plâtré prenant le tiers inférieur du bras, l'avant-bras et la main qui est mise en supination légère. L'appareil plâtré est laissé deux mois en place et la consolidation ne devait être complète qu'en Avril 1923.

A côté de ces trois observations où l'ostéosynthèse s'est imposée par suite de la forme anatomique de la fracture et de l'impossibilité d'obtenir une réduction correcte par les moyens non sanglants, nous en rapportons une autre dans laquelle une pseudarthrose complète nous a conduits également à l'intervention sanglante.

Fig. 12. — Le même malade, quatorze mois après l'ostéosynthèse.

Observation V. — T..., 46 ans. Le 20 Mars 1920, la malade fait une chute dans un escalier, l'avant-bras gauche étant pris sous le corps : fracture des deux os à leur partie moyenne. Un appareil plâtré est appliqué pendant 40 jours, et le 26 Juillet 1920 la malade est admise à l'hôpital Lariboisière; il existe une pseudarthrose complète (fig. 14) et l'avant-bras doit être maintenu dans un appareil en cuir.

Opération, le 30 Juillet 1920. On découvre d'abord le foyer cubital par une incision interne, puis le foyer radial par une incision externe. On constate alors l'existence d'une interposition musculaire et fibreuse que l'on supprime, puis à la scie circulaire on pratique une section de quelques millimètres sur le radius et le cubitus dans le double but de régulariser les fragments et de rétablir la perméabilité du canal médullaire. Les fragments sont ramenés au contact en faisant très attention qu'il n'y ait pas de décalage; ils sont solidarisés à l'aide des deux agrafes de Cunéo-Rolland maintenues par des fils métalliques, pour chacun des deux os. Fermeture de la peau aux crins sans drainage. Appareil plâtré.

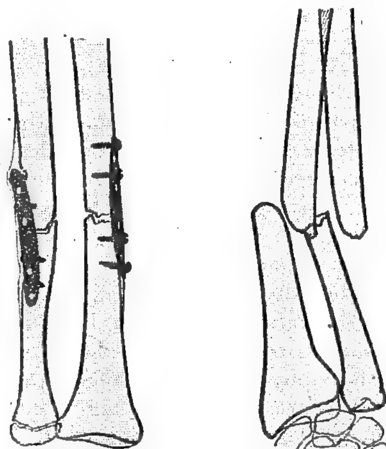


Figure 13. Figure 14.

Fig. 13. — Fracture des deux os de l'avant-bras. Résultat trois mois après l'opération : la consolidation n'est pas achevée et il y a de la raréfaction osseuse au contact des vis (obs. III).

Fig. 14. — Pseudarthrose des 2 os de l'avant-bras (obs. V).

Le plâtre est enlevé le 1er Novembre 1920 et l'on commence les séances de massage et de mobilisation progressives. Nous avons suivi très régulièrement cette malade, les mouvements de supination, qui étaient un peu difficiles au début, se sont très rapidement améliorés et, six mois après l'opération, la malade se servait très correctement de son avant-bras.

La malade a été revue et radiographiée après trois ans (fig. 15). Au point de vue fonctionnel la solidité de l'avant-bras est excellente, il persiste cependant une très légère limitation de la supination.

Les résultats du traitement opératoire des fractures diaphysaires de l'avant-bras sont excellents dans un grand nombre de cas, et précisément dans ceux où le traitement par les appareils ne peut donner qu'une réduction incomplète. Mais la méthode comporte aussi quelques inconvénients et elle enregistre parfois des échecs, ou tout au moins des résultats fonctionnels imparfaits. Dujarier le reconnaît lui-même quand il dit que « par l'intervention sanglante, on arrive dans la majorité des cas à obtenir une réduction géométrique avec reconstitution morphologique parfaite et que, malgré cela, les mouvements de rotation restent parfois limités ».

Il faut savoir, tout d'abord, que l'ostéosynthèse est toujours, à l'avant-bras, une opération d'exécution délicate : au tiers supérieur surtout, où il y a des muscles et des nerfs à ménager (Gernez). La nécessité d'agir successivement sur le radius et sur le cubitus la rend plus complexe et plus difficile que l'ostéosynthèse diaphysaire de l'humérus ou du fémur.

S'il est toujours aisé de vérifier la correction des déplacements dans le sens longitudinal et dans le sens latéral, il n'en va pas de même du déplacement par rotation et il faut apporter une grande attention à supprimer tout décalage, sans quoi l'on fixerait les fragments précisément dans l'attitude la plus gênante au point de vue fonctionnel. « Il ne faut placer les vis sur la plaque, dit Alglave, que quand on s'est rendu compte que le décalage est corrigé et que la pronation et la supination vont être possibles dans toute leur étendue. » Cela est évident et l'on ne peut discuter ce précepte, mais toute la difficulté est justement de s'assurer de cette correction rigoureuse. On se guide, il est vrai, sur la position donnée au membre et à la main, sur l'engrènement exact des fragments dont les dentelures, dans les fractures récentes, constituent un repère précieux. Il n'empêche que, malgré tous les soins, il persiste parfois un certain décalage, même après l'ostéosynthèse, et que le rétablissement des fonctions de pronation et de supination s'en trouve compromis : il en fut ainsi dans notre observation I, et, sans doute aussi, chez une opérée de Dujarier qui, trois mois après l'opération, conservait une certaine limitation de la supination.

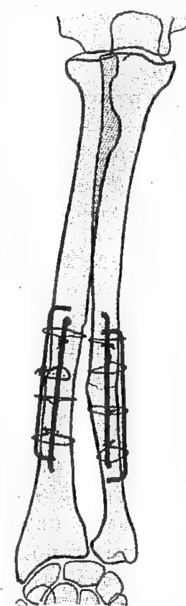


Fig. 15. — La même malade, trois ans après l'ostéosynthèse.

Enfin, il semble bien que l'ostéosynthèse puisse entraîner, au moins chez certains sujets, en l'absence de toute infection, des retards de consolidation fort appréciables : l'exemple des blessés de nos observations III et IV qui, jeunes tous deux (17 et 34 ans) et exempts de toute tare, n'ont consolidé qu'après cinq et sept mois et lorsqu'on eut enlevé les pièces de prothèse métallique, en est la preuve.

Nous pensons donc qu'à l'avant-bras, comme d'ailleurs pour la plupart des fractures des membres, l'intervention sanglante constitue une ressource précieuse, seule efficace dans certains cas difficiles et dont il faut savoir apprécier les indications, mais qu'elle ne doit pas prétendre à supplanter toujours et partout le traitement par les appareils, il faut toujours s'adresser d'abord à ceux-ci et ce n'est qu'après leur échec dûment constaté par la clinique et la radiographie que l'on décidera l'opération.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

A LA RECHERCHE D'UN TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE DE L'ÉCLAMPSIE

Il y a exactement vingt-cinq ans, j'ai débuté dans la *Semaine médicale* (4 juin 1898) par une revue générale sur les théories pathogéniques de l'éclampsie. Elles étaient alors si nombreuses déjà que leur exposé analytique tenait presque tout un numéro du journal (16 colonnes de texte serré) et s'appuyait sur près de 120 indications bibliographiques. A cette époque-là, la théorie qui réunissait le plus de suffrages était celle d'après laquelle le « poison éclamptique » prenait naissance dans le placenta.

Pendant le quart de siècle qui s'est écoulé depuis la publication de mon travail, la théorie placentaire a perdu du terrain, nombre de nouvelles théories sont nées, et, à l'heure actuelle, on serait vraiment embarrassé pour en donner une vue d'ensemble dans les cadres étroits d'un journal. Elles sont trop!

Comme je l'écrivais en 1898, « la multiplicité même de ces hypothèses n'est-elle pas la meilleure preuve de l'insuffisance de chacune d'elles? Et n'est-ce pas surtout dans la faiblesse de ses devancières que chaque hypothèse nouvelle puisait sa plus grande force, sans pour cela être elle-même exempte de faiblesses et d'imperfections? »

***

Si la facilité avec laquelle certains esprits imaginatifs se donnent libre carrière pour édifier les hypothèses les plus hasardeuses peut paraître surprenante, on a le droit de se montrer plus surpris encore de la légèreté avec laquelle ils s'empressent de tirer de ces hypothèses peu fondées des déductions thérapeutiques téméraires et en viennent à préconiser des interventions d'une hardiesse troublante.

L'Allemagne semble avoir le privilège de ces audaces. En peu d'années, on y a tour à tour proposé, contre l'éclampsie, pour ne parler que des opérations chirurgicales : l'amputation des deux seins, la trépanation du crâne, l'extirpation du corps jaune, etc.

Ai-je besoin d'ajouter que chacune de ces interventions « se basait » sur une théorie nouvellement née et, c'est le cas de le dire, venue au monde tout armée, telle Minerve sortant du cerveau de Jupiter! Théorie mammaire (H. Sellheim) pour l'amputation des seins, théorie de compression cérébrale (Zangemeister) pour la trépanation, théorie d'intoxication par les produits de sécrétion du corps jaune (Westermark) pour l'extirpation de cet organe coupable, etc.

Des preuves? Il en faut si peu, même pour la théorie la plus extravagante... Voyez celle de Sellheim : supposant que la substance toxique qui serait la cause de l'éclampsie s'élabore dans les glandes mammaires, il traite deux éclamptiques par l'injection dans la glande mammaire d'une solution d'iodure de potassium et, dans un 3e cas, il extirpe les deux glandes; les trois malades guérissent. Cela ne suffit-il pas pour ériger l'amputation des seins en méthode de traitement de l'éclampsie!

Voici une autre théorie, celle de Zangemeister, qui, à en croire son promoteur, aurait enfin éclairé l'origine, jusque-là si obscure, de l'éclampsie puerpérale.

D'après Zangemeister, l'éclampsie aurait pour point de départ les œdèmes par lésion des capillaires qui constituent, dans leur ensemble, l'*hydrops gravidarum*. Cette hydropisie aboutirait, d'une part, à la néphropathie gravide, et, d'autre part, à une tuméfaction œdémateuse du cerveau. Celle-ci entraînerait une augmentation de la pression intracrânienne et une élévation générale de la tension sanguine. L'éclosion de l'éclampsie serait précédée du développement lent d'une anémie par compression de certaines zones de l'écorce cérébrale, et les convulsions éclamptiques seraient l'expression clinique d'une hypertension brusque avec irrigation de ces parties corticales anémiées.

Mais il s'en faut que l'œdème cérébral puisse être considéré comme précédant toujours l'apparition des accès éclamptiques. Le fait même que ces accès se produisent brusquement et sans que la malade accuse des malaises prémonitoires quelconques, paraît de nature à plaider contre cette hypothèse. Et, d'ailleurs, comme l'a fait remarquer Pal, c'est précisément chez les éclamptiques qui succombent au cours de leurs premières crises que l'œdème cérébral fait le plus souvent défaut. Qu'il puisse, au contraire, se développer à la longue, la chose est certaine. Volhard, Hinselmann, etc., considèrent précisément les angiospasmes comme susceptibles de favoriser la formation d'œdèmes et l'ischémie du cerveau. Cette dernière ne résulterait pas, par conséquent, de la compression passive des vaisseaux cérébraux, mais serait la conséquence des angiospasmes exagérés.

Si la théorie de Zangemeister était vraie, fait observer, en outre, le professeur J. Hofbauer (de Dresde), on devrait voir survenir des accès éclamptiques toutes les fois que l'on obtient artificiellement — au moyen d'une saignée copieuse par exemple — un abaissement brusque de la pression sanguine et, par là, une meilleure irrigation du cerveau.

Aussi l'accoucheur dresdois, rappelant l'opinion de Zangemeister, d'après laquelle l'obscurité qui régnait sur la pathogénie de l'éclampsie serait enfin dissipée, se déclare-t-il prêt à s'y rallier, non sans ironie, car, pour lui, la source lumineuse qui a chassé ces ténèbres serait... dans les notions nouvelles sur l'activité fonctionnelle des glandes endocrines avec leurs hormones.

Nous voici donc dispensés de trépaner les femmes éclamptiques, en même temps que l'on nous invite à plonger dans les arcanes de l'endocrinologie, afin de choisir, dans l'arsenal opothérapique si encombré, l'*extrait* glandulaire approprié à combattre l'éclampsie.

***

Pour Hofbauer, le syndrome éclamptique serait engendré par l'hyperfonctionnement de l'hypophyse et de la glande surrénale, et les convulsions relèveraient des spasmes vasculaires dans le cerveau, provoqués par les « hormones vasoconstrictrices ».

L'hypophyse jouerait le rôle prédominant dans la genèse des altérations gravidiques qui frappent divers organes, et la crise d'éclampsie traduirait le maximum de l'influence exercée par l'activité hypophysaire sur certains départements vasculaires (cerveau, foie, rein, tégument cutané).

Partant de ces considérations et de l'antagonisme fonctionnel qui existerait, dans le système endocrinien, entre l'hypophyse et la surrénale, d'une part, et l'ovaire, d'autre part, le professeur de Dresde recommande, comme traitement « causal » de l'éclampsie, l'emploi de l'extrait ovarien ou de sa partie la plus active, le corps jaune.

Ce mode d'opothérapie se justifierait, d'après Hofbauer, par les propriétés biologiques propres à l'extrait ovarien : celui-ci aurait pour effet d'abaisser la pression sanguine (Schickelé), de dilater électivement les vaisseaux cérébraux (Fraenkel), et, employé par voie intraveineuse, il exercerait une action empêchante sur la coagulation (Schickelé).

Tel est, réduit à ses éléments essentiels, le raisonnement sur lequel Hofbauer a édifié sa théorie de la pathogénie de l'éclampsie avec les conséquences thérapeutiques qu'elle comporte.

A l'appui, il cite un grand nombre de travaux, sans se préoccuper de leur valeur respective, sans tenir compte surtout de la confusion, si souvent commise, entre les propriétés des extraits d'organes et les sécrétions internes, confusion contre laquelle le professeur Gley a protesté dès 1913, au Congrès international des sciences médicales, tenu à Londres, et dont il a si bien fait la critique dans ses *Quatre leçons sur les sécrétions internes*.

***

Au surplus, dans le vaste océan d'hypothèses endocrinologiques, où se dessinent à peine quelques îlots de connaissances positives, l'incertitude est si grande encore que la même sécrétion interne peut... alimenter deux hypothèses diamétralement opposées l'une à l'autre. Et, tandis que Hofbauer voit, dans l'injection de préparation de corps jaune, un « facteur curatif causal » (*ein kausaler Heilfaktor*) de l'éclampsie, un recueil allemand, l'*Archiv für Gynäkologie*, publie un travail de F. Westermark, professeur à Stockholm, invoquant des expériences sur des animaux pour déclarer que c'est justement ce corps jaune qui est le grand coupable! Et l'accoucheur suédois n'hésite pas à en réclamer l'extirpation. Il a, déclare-t-il, pratiqué cette opération dans 7 cas d'éclampsie avec des résultats qu'il qualifie d'« encourageants »!

Hofbauer objecte, il est vrai, qu'en injectant de l'extrait de corps jaune d'une espèce animale à une autre, Westermark a tout simplement obtenu, comme résultat, les effets d'une albumine étrangère, et que point n'est surprenant si des animaux à l'état gravide ont réagi de façon plus intense et autre que des animaux non gravides. Quant à la petite statistique opératoire de Westermark, Hofbauer estime qu'elle ne prouve rien, si ce n'est... que l'organisme est capable de surmonter cette intervention inutile, voire contre-indiquée.

Comme on le voit, malgré l'appareil scientifique déployé, il est dans ces théories multiples et, parfois, contradictoires trop d'éléments purement hypothétiques, trop d'incertitudes pour que l'on puisse, à l'heure actuelle, édifier une méthode de traitement pathogénique de l'éclampsie.

Et la preuve en est que Hofbauer, lui-même, lorsqu'il préconise l'emploi de l'extrait ovarien, n'en fait pas la base du traitement. Il indique d'autres moyens thérapeutiques qu'il convient, en même temps, de mettre en œuvre, et, à tout prendre, il semble compter davantage sur la saignée que sur l'extrait ovarien. Il se borne simplement à recommander de « commencer toute sorte de traitement de l'éclampsie, qu'il soit expectatif ou opératoire, par l'opothérapie ovarienne à hautes doses ». Au surplus, il avoue n'être encore fixé ni sur le choix de la préparation (extrait d'ovaire ou extrait de corps jaune?), ni sur le mode d'emploi qui conviennent le mieux (voie sous-cutanée ou voie intraveineuse?).

De ce que les conceptions théoriques de la pathogénie de l'éclampsie n'ont pu, jusqu'à présent, aboutir à un traitement vraiment rationnel, gardons-nous bien de conclure que la thérapeutique de l'éclampsie n'a pas fait de progrès. Deux enquêtes récentes, instituées l'une en Angleterre et l'autre en Allemagne, montrent qu'un sage empirisme, basé sur un grand nombre d'observations cliniques, permet d'adopter une ligne de conduite raisonnable et à la portée de tout praticien.

Ces enquêtes feront l'objet d'un prochain « Mouvement Thérapeutique ».

L. Cheinisse.

P.-S. — Le présent article était déjà composé lorsque parurent dans *La Presse Médicale* du

1er Août les intéressantes recherches expérimentales de MM. Lévy-Solal et A. Tzanck sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale, considérée comme phénomène de choc.

BIBLIOGRAPHIE

L. Cheinisse. — « Théories pathogéniques de l'éclampsie ». *Semaine médicale*, 4 Juin 1898, p. 249-254.

H. Sellheim. — « Die mammäre Theorie über Entstehung des Eklampsiegiftes ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 10 Décembre 1910.

W Zangemeister. — « Beitrag zur Auffassung und Behandlung der Eklampsie ». *Deutsche med. Wochensch.*, 12 Octobre 1911. — « Die Eklampsie eine Hirndruckfolge ». *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1917, t. LXXIX, p. 124-174.

O. Wuth. — « Zur Eklampsiefrage ». *Deutsche med Wochensch.*, 6 Octobre 1922.

F. Westermark. — « Zur Ætiologie und Behandlung der Eklampsie ». *Archiv f. Gynäkol.*, 1919, t. CX, fasc. 3, p. 517-544.

J. Hofbauer. — « Zur Klärung der Eklampsiefrage ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 17 Décembre 1921.

E Gley. — *Quatre leçons sur les sécrétions internes*. Paris, 1920.

P. Werner. — « Behandlung der Eklampsie ». *Wien. klin. Wochensch.*, 11 Janvier 1923.

IIe CONGRÈS DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE

(Strasbourg, 25-26 et 27 Juillet 1923) [*suite* (1)].

LES VOIES D'INTRODUCTION DES MÉDICAMENTS DANS LA THÉRAPEUTIQUE ANTISYPHILITIQUE

— ***M. G. Milian***, rapporteur. La prééminence d'une voie d'administration des médicaments antisyphilitiques diffère suivant le médicament.

Pour *les arsénobenzols*, la voie de choix est la *voie veineuse*, qui seule, dans l'état actuel de la pharmacologie, permet d'administrer des doses massives qui permettent d'ambitionner la stérilisation de la maladie, bien qu'à dose égale la voie sous-cutanée possède la même activité.

Les reproches adressés à l'injection intraveineuse sont : sa difficulté technique et ses dangers.

En réalité, la *difficulté technique* de l'injection intraveineuse n'est pas à invoquer. Il suffit que le médecin apprenne à faire des injections intraveineuses comme il apprend à ausculter.

Les *dangers* de l'injection intraveineuse ont été considérablement grossis par les protagonistes de l'injection sous-cutanée. Les *accidents locaux* (pseudophlegmon, escarre) ne sont pas le fait de l'injection intraveineuse, mais de la maladresse du médecin. Les *accidents généraux* méritent, par contre, qu'on s'y arrête. Ceux-ci consistent surtout en 3 catégories de faits, l'érythrodermie exfoliante, l'apoplexie séreuse et la crise nitritoïde.

Pour les deux premiers (*érythrodermie* et *apoplexie séreuse*), on ne peut pas dire qu'ils soient réservés à l'injection intraveineuse. On les observe aussi avec l'injection sous-cutanée, peut être même avec une fréquence plus grande chez celle-ci.

C'est par ignorance ou par une extension abusive, et en arguant de la plus grande fréquence de la *crise nitritoïde* dans l'injection intraveineuse, qu'on a pu affirmer l'innocuité des injections sous-cutanées. La crise nitritoïde est en effet plus fréquente par l'injection intraveineuse que par l'injection sous-cutanée, de même que les accidents aigus sériques sont plus fréquents par l'injection intraveineuse et surtout intrarachidienne que par l'injection sous-cutanée. Là encore il faut distinguer : le patient sujet aux crises nitritoïdes possède sa susceptibilité nitritoïdogène aussi bien quand on l'injecte sous la peau que dans les veines. Mais la crise se produit chez chaque sujet à une dose déterminée, toujours la même pour ce sujet : 0,15 chez celui-ci, 0,30 chez cet autre, 0,75 chez ce troisième, etc. Or, avec l'injection sous-cutanée, l'absorption est un peu plus lente que par la voie sous-cutanée, ce qui ne permet pas au même degré l'imprégnation des centres nerveux sympathiques générateurs de la crise nitritoïde. C'est seulement, par exemple, avec une dose de 30 centigr. en injection sous-cutanée que se produit l'imprégnation correspondante à celle des 15 centigr. de l'injection intraveineuse. C'est à cette dose seulement que se produira la crise et l'on pourra injecter toujours impunément 0,15 sous la peau, ce qui revient à dire que l'injection sous-cutanée *a élevé la dose nitritoïdogène*, mais n'a pas supprimé la faculté nitritoïdogène du produit et du sujet.

Mieux encore, l'absorption plus lente par la voie sous-cutanée a pu *retarder la crise* et non l'empêcher, ce qui est un gros inconvénient, car autant il est facile au médecin de juguler rapidement la crise quand le patient est sous sa surveillance immédiate, autant il est grave de laisser un malade isolé en proie à un accident, dont lui-même et peut-être aussi le médecin du voisinage appelé d'urgence ignoreront la cause. La crise nitritoïde soignée correctement n'est jamais grave ; livrée à elle-même, elle peut devenir mortelle.

Loin de redouter que l'injection intraveineuse produise plus facilement la crise nitritoïde que l'injection sous-cutanée, il y a donc lieu de se féliciter que celle-ci apparaisse plus vite, car elle permet d'intervenir efficacement et rapidement, ce qui n'a pas lieu d'une autre façon. D'autre part, la crise nitritoïde révèle l'intolérance et par conséquent invite à la prudence, voire même à la suppression de la médication arsénobenzolique, car apoplexie séreuse et érythrodermie exfoliante sont phénomènes similaires, l'apoplexie séreuse étant une localisation cérébrale de la crise nitritoïde et l'érythrodermie exfoliante une forme subaiguë chronique de la nitritoïde. La crise nitritoïde est la sonnette d'alarme de l'apoplexie séreuse et de l'érythrodermie exfoliante, ce qui ne veut pas dire, d'ailleurs, qu'elle sonne toutes les fois.

L'*injection sous-cutanée ou intramusculaire* a été employée d'abord par Ehrlich et par ceux qui ont appliqué les premiers il y a 12 ans la médication arsénobenzolique ; elle a été abandonnée par eux, à cause des réactions locales trop violentes qu'elle occasionnait.

L'injection sous-cutanée sera réservée aux nourrissons, chez qui la dose tolerée localement s'accorde avec la dose thérapeutique idéale réservée aussi aux patients (obèses, femmes adipeuses aux veines imperceptibles à la vue comme au toucher) difficilement injectables, où elle ne sera qu'un pis aller, puisque elle ne permet pas les doses suffisantes, à cause des réactions locales douloureuses que celles-ci provoquent.

L'*injection sous-cutanée n'est pas exempte de dangers* comme le prétendent les prospectus et plus gravement encore certains médecins qui donnent ainsi à leurs confrères une sécurité trompeuse et dangereuse pour les malades, chez qui les accidents toxiques seront interprétés faussement.

La *crise nitritoïde* peut s'observer avec les injections sous-cutanées d'arsénobenzol. Elle est peut-être moins fréquente qu'avec les injections intraveineuses pour les raisons indiquées plus haut. Mais elle n'en est pas moins possible avec des doses parfois minimes, avec 2 centigr. par exemple, et, chose plus grave, elle est parfois retardée de plusieurs heures, ce qui fait qu'elle se déroule loin de la présence avertie et secourable du médecin.

L'*apoplexie séreuse* et l'*érythrodermie exfoliante*, non seulement s'observent avec l'injection sous-cutanée mais elles sont plus fréquentes avec cette méthode qu'avec la méthode intraveineuse. Ces accidents, qui sont souvent fonction d'une altération du médicament, semblent favorisés par l'injection intramusculaire. Le produit, dans cet espace conjonctif restreint, semble voué à un métabolisme défectueux, qu'évite l'intraveineuse, où le produit répandu sur la surface considérable des endothéliums vasculaires se résorbe avec perfection.

L'injection sous-cutanée ou intramusculaire *est-elle plus active* que l'injection intraveineuse ? Beaucoup d'auteurs le prétendent en se basant, non sur des statistiques démonstratives, mais sur des vues théoriques, dont la principale est que le produit injecté par la voie transcutanée, absorbé plus lentement, agit plus longtemps que l'injection intraveineuse.

Les recherches sur l'élimination du médicament par les urines montrent que celle-ci se fait d'une manière à peu près parallèle par les deux voies, et le rapporteur conclut de ses travaux que l'injection intraveineuse et l'injection sous-cutanée ont, à doses égales, à peu près la même valeur thérapeutique.

L'administration des arsénobenzols par la bouche ou par la voie rachidienne n'est pas recommandable pour le traitement de la syphilis.

Pour *le mercure*, la voie intramusculaire est la plus recommandable avec l'emploi des sels insolubles (calomel, huile grise), qui permettent des doses les plus massives possibles et la prolongation du traitement, sans qu'ils deviennent trop onéreux ou trop absorbants pour le malade. La voie veineuse n'est praticable qu'avec très peu de sels mercuriels, la plupart provoquant des thromboses. Elle devient spécialement indiquée dans certains cas, lorsqu'on cherche à provoquer la diurèse par exemple, ainsi qu'on l'obtient avec le cyanure de mercure (néphrite, cirrhose syphilitique, érythrodermie exfoliante arsenicale des syphilitiques). Les traitements par la bouche ou par la peau (frictions) sont des moyens de suppléance, qui peuvent rendre quelque service quand les autres méthodes sont impossibles.

Les voies rectales, vaginale, préputiale sont incommodes et peu actives. La voie rachidienne est infidèle et dangereuse.

Pour *le bismuth*, la voie musculaire est actuellement la seule recommandable, la voie veineuse étant à peu près impraticable du fait de la forte toxicité des sels solubles administrés par cette voie.

Pour *les médicaments iodés*, l'iodure de potassium surtout, la voie buccale est la seule qui permette les doses nécessaires de 3 à 6 gr. par jour.

La voie intramusculaire peut être utilisée pour la grande commodité du malade sous la forme de lipiodol.

La voie veineuse elle-même est praticable, sous la forme de solution de Lugol. Il est bon de diluer la solution dans du sérum physiologique quand on injecte plusieurs centimètres cubes, sans quoi les thromboses veineuses sont fatales.

— ***M. E. Bodin*** (de Rennes), rapporteur. Les actions médicamenteuses dans le traitement de la syphilis sont essentiellement des actes physico-chimiques très complexes qui se passent entre les molécules du médicament, d'une part, et celles des parasites et de l'organisme d'autre part. Or, comme en tout acte physico-chimique, les conditions dans lesquelles les choses se passent ont une importance majeure et l'une d'elles, qui fait le sujet de ce rapport, est le mode d'introduction du médicament dans l'organisme.

Il est d'ailleurs difficile de juger définitivement pareille question à l'heure actuelle, car nos connaissances sur ces actes physico-chimiques fort compliqués sont encore imparfaites.

On peut toutefois se faire une idée de la valeur respective des diverses voies d'introduction des médicaments en les examinant par rapport à leurs conditions d'application et aux effets produits.

I. Absorption médicamenteuse. — A cet égard on peut ranger les diverses voies d'introduction dans l'ordre suivant :

1° D'abord la voie veineuse qui assure la diffusion extrêmement rapide des produits médicamenteux dans tout l'organisme, mais au sujet de laquelle il convient de distinguer, en égard aux phénomènes qui se passent dans les humeurs, diverses substances : celles qui offrent les propriétés des solutions salines, assimilées et éliminées directement, et celles qui ont le caractère colloïdal, qui sont d'abord précipitées dans les humeurs, puis redissoutes avant utilisation définitive.

2° Vient ensuite la voie respiratoire par laquelle l'absorption est extrêmement rapide.

3° Puis se place l'injection dans le tissu cellulaire quel qu'il soit, sous-cutané ou intramusculaire, permettant, par voie veineuse, une absorption rapide et totale des substances solubles. Mais par cette voie divers composés insolubles, formant des dépôts dans les tissus où ils déterminent des phénomènes réactionnels plus ou moins intenses, ne sont résorbés qu'après un temps variable, impossible à préciser, quelquefois très long.

4° La voie digestive, buccale ou rectale, se range

(1) Voir *La Presse Médicale*, n° 65, 15 Août 1923, p. 710.

bien après les précédentes. Ici, en effet, l'absorption médicamenteuse est précédée de transformations diverses dans les cavités digestives, et il faut faire intervenir, en outre, l'élimination d'une partie du médicament et l'action du foie sur la partie absorbée sur laquelle nous n'avons aucune précision ;

5° En dernier lieu vient la voie cutanée (frictions, voie sous-préputiale) pour laquelle il est impossible d'avoir une notion exacte des doses absorbées.

II. Elimination des produits médicamenteux selon la voie d'introduction. — L'étude de l'élimination donne d'utiles renseignements sur la rapidité de l'absorption et la persistance des médicaments dans l'organisme. Très difficile, car elle doit comporter l'étude des éliminations par les diverses voies émonctoriales, elle n'a été faite le plus souvent que pour les urines. Toutefois, envisagée à ce point de vue, elle fournit des données intéressantes que l'on peut ainsi résumer :

Après traitement par voie buccale, l'élimination urinaire ne se fait pas vite, elle augmente progressivement pendant plusieurs jours et elle persiste longtemps à l'état de traces quand le traitement a été prolongé. A la suite des frictions, elle est fort irrégulière et d'une longue durée après la cure.

Si l'on procède par injection, l'élimination est rapide mais plus ou moins selon la voie utilisée. Extrêmement rapide et massive pour les injections intraveineuses, mais courte et ne durant que quelques jours, elle est comparativement retardée et ralentie après les injections sous-cutanées et intramusculaires, différant alors suivant les substances injectées. Brève avec les produits solubles, elle est au contraire prolongée et souvent très longue avec les substances insolubles.

Ceci indique nettement que l'action des injections intraveineuses est intense et brève, tandis que celle des injections sous-cutanées et intramusculaires, plus atténuée, a plus d'étendue dans le temps.

III. Technique d'application et ses avantages selon les diverses voies. — Sous ce rapport on peut diviser les méthodes en deux groupes :

1° Celles que l'on peut confier au malade lui-même et qui sont d'un emploi facile : simplicité maxima avec le traitement par ingestion, un peu moindre par la voie rectale. Dans les deux cas, discrétion parfaite de la thérapeutique. Simplicité beaucoup moindre avec les frictions qui demandent à être faites dans des conditions déterminées pour être efficaces ;

2° Les traitements qui ne peuvent être pratiqués que par le médecin, permettant l'action énergique, la précision, le contrôle rigoureux et respectant le tube digestif et dont la technique est :

A. Simple et à la portée de tous les praticiens, applicable à tout âge, ce sont les injections sous-cutanées ou intramusculaires qui doivent être répétées à court intervalle avec les substances solubles, mais qui peuvent être espacées et seulement hebdomadaires avec les préparations insolubles.

B. D'une technique délicate, ce sont les injections intraveineuses, qui sont indolores, que l'on peut espacer de plusieurs jours et qui permettent d'introduire en une seule fois dans l'organisme des doses élevées de médicament, soit de réaliser la thérapeutique la plus active.

IV. Inconvénients et désavantages des diverses méthodes. — 1° Les voies digestive et cutanée ne permettent aucune précision ni aucun contrôle valable du traitement, elles exposent comme les autres aux accidents d'intolérance et pour la voie digestive elles entraînent souvent des troubles gastro-intestinaux qui sont un sérieux obstacle au traitement et qui ont la plus fâcheuse répercussion sur l'état général.

2° Les méthodes par injection exposent, comme tous les procédés actifs, aux accidents d'intolérance qui peuvent être fort graves et même mortels : mais il convient de distinguer :

A. Les voies sous-cutanée et intramusculaire, dont les inconvénients locaux sont certains en raison des phénomènes douloureux et inflammatoires fréquents, nécessitant l'emploi d'injections répétées avec les sels solubles qui n'ont que des effets peu prolongés, amenant avec les préparations insolubles ou à résorption lente la formation dans les tissus de véritables dépôts dont l'absorption ultérieure est très variable, ce qui peut avoir les plus graves conséquences et ce qui entache le procédé d'une certaine imprécision, ne permettant pas en une seule fois l'emploi de doses élevées par suite de la limite de tolérance des tissus.

Ces injections sont susceptibles de donner lieu, avec les substances actives comme les arsénobenzènes, aux accidents graves que l'on croyait spéciaux aux injections intraveineuses et ceci est un point capital qu'il importe de bien retenir.

B. La voie intraveineuse, d'une technique délicate, offrant les risques des méthodes très actives et d'un procédé capable de troubler l'équilibre physico-chimique du sang par l'introduction rapide et directe de substances chimiques dans cette humeur.

Les accidents signalés après usage de cette méthode sont de deux ordres. La plupart sont évitables, grâce à une bonne technique et ils ont diminué dans des proportions considérables avec les progrès réalisés dans l'application de la méthode. D'autres accidents ne peuvent être rattachés à une faute de technique et paraissent ainsi inévitables, tels l'apoplexie séreuse. Toutefois si l'on veut bien remarquer que dans ces accidents une part importante revient au médicament lui-même et non à son mode d'introduction, puisque des faits analogues se sont produits avec les injections sous-cutanées, et d'autre part qu'il s'agit là de faits exceptionnels et fort rares eu égard au nombre des malades traités, on voit que le passif des injections intraveineuses n'est pas aussi chargé qu'on le croit et que les risques sont alors à peu près les mêmes qu'avec les injections dans le tissu conjonctif.

V. Action thérapeutique selon les diverses voies d'introduction. — Relativement aux effets thérapeutiques, l'observation montre que :

1° Les méthodes par voie digestive sont absolument insuffisantes pour lutter avec efficacité contre l'infection de l'organisme par le tréponème et en présence de manifestations graves ou rebelles, nécessitant la pénétration rapide dans l'organisme de doses élevées et précises de médicaments ;

2° La voie cutanée, par frictions mercurielles, active en certaines circonstances, mais, inconstante dans ses effets, n'offre pas la précision exigible pour un traitement rationnel.

3° Les injections donnent toutes des effets précis, très supérieurs à ceux des méthodes précédentes, mais il y a lieu de distinguer :

A. Les injections dans le tissu conjonctif. Si l'on emploie les sels solubles, les effets sont rapides, mais à courte portée.

Avec les préparations insolubles ou à résorption lente, l'action thérapeutique est prolongée et très efficace, elle est susceptible d'aboutir à la stérilisation complète ainsi que le prouvent les observations avec les préparations arsenicales, bismuthées, et même mercurielles, et ce seul fait établit la supériorité de ces injections.

B. Les injections intraveineuses ont une action relativement courte, mais cette brièveté est compensée par la rapidité et l'intensité qui sont ici au maximum, de sorte que cette méthode est incontestablement la plus active, ainsi que le démontrent les faits de stérilisation complète aux étapes précoces de la maladie et les effets dans les cas graves de syphilis des centres nerveux et chez la femme enceinte syphilitique, obtenus plus facilement et plus régulièrement par cette voie que par toute autre.

VI. Traitement par voie intrarachidienne. — Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut conclure au rejet de cette méthode pour le traitement de la syphilis nerveuse, en raison du peu de résultats qu'elle donne et des déboires auxquels elle expose.

VII. Conclusions générales. — La valeur comparative des diverses méthodes de traitement de la syphilis doit être envisagée par rapport au but essentiel, qui est la stérilisation de l'infection de l'organisme par le tréponème et que l'on ne saurait limiter à la seule guérison des accidents en évolution.

Ainsi comprise la question est simplifiée : on peut, en effet, éliminer tout de suite les procédés qui ne permettent pas d'atteindre au but recherché. Les voies d'introduction digestive, respiratoire, cutanée sont donc à rejeter en tant que méthodes rationnelles de traitement, leur rôle est limité à celui d'adjuvants utiles en certains cas.

Toutes les méthodes par injection, donnant la précision voulue et permettant l'emploi de doses élevées susceptibles de réaliser l'action parasiticide, peuvent atteindre au but thérapeutique. Mais en présence de la multiplicité des faits connus et publiés par les auteurs les plus autorisés, il est difficile de discerner au premier abord la méthode de choix. Il serait d'ailleurs prématuré de conclure d'une manière absolue pour le moment, les progrès de la chimie thérapeutique pouvant donner de nouvelles conquêtes.

Voici comment on peut actuellement et à mon avis envisager les choses après examen impartial des faits.

Les voies sous-cutanée et intramusculaire permettent l'action intensive pouvant aboutir à la stérilisation dans des conditions déterminées, et si les effets ont ici moins de rapidité et d'intensité que par voie veineuse, ils sont plus prolongés. La résorption lente qui assure cette action à longue portée est du reste un inconvénient qui comporte des risques, la solubilisation des produits injectés pouvant se faire dans des conditions très variables sur lesquelles on n'est pas fixé.

D'autre part, ces inconvénients ne sont pas compensés par la sécurité au point de vue des accidents d'intolérance, ainsi qu'on pourrait le penser. L'observation a démontré que, pour un type de médicaments, tel que les arsénobenzènes, tous les accidents signalés après les injections intraveineuses peuvent se produire après les injections sous-cutanées ou intramusculaires, avec cette seule différence qu'ils sont répartis dans le temps d'une autre manière.

Ces faits suffisent pour faire passer la voie conjonctive après la voie veineuse. Celle-ci réalise les conditions requises de rapidité, d'intensité et permet l'usage des doses élevées nécessaires à la stérilisation. Le reproche de la brièveté de l'action en ce cas disparaît par la répétition des doses à intervalles convenables. Quant aux risques de la méthode, déjà très diminués grâce aux progrès réalisés, ils sont ici tels qu'on les trouve pour toute méthode thérapeutique active, et réduits avec une technique correcte, à quelques accidents exceptionnels par rapport au nombre des malades traités.

On peut donc considérer actuellement les injections intraveineuses comme la méthode de choix dans le traitement de la syphilis, ceci d'une manière très générale, indépendamment des cas particuliers et sous réserve des découvertes ultérieures en chimiothérapie.

— *M. André Léri* considère que, si la voie intraveineuse est indiscutablement la voie de choix pour l'introduction de l'arsenic dans les syphilis primaire et secondaire, il n'en est pas de même dans la syphilis tertiaire et notamment dans la syphilis nerveuse.

Les injections sous-cutanées de produits arsenicaux peuvent être faites à assez fortes doses, sans inconvénient ; on peut, par exemple, parfaitement injecter 2 ou 3 fois par semaine 30 centigr. de novarsénobenzol en solution novocaïnée à 2 pour 100 sans douleur, à la condition que la novocaïne soit très fraîche.

Dans ces conditions, on peut traiter très activement les syphilis nerveuses et les résultats qu'on obtient sont très encourageants, sans qu'on ait à risquer les réactions violentes et parfois dangereuses que font si facilement les syphilitiques nerveux, les tabétiques en particulier.

Chez ces sujets d'ailleurs, le bismuth fait au moins aussi bien que l'arsenic sous-cutané, sauf pourtant dans les paralysies spasmodiques où, en dehors de son action antisyphilitique, l'arsenic agit comme antispasmodique en déterminant, pour ainsi dire, une ébauche de névrite arsenicale.

Quant à la voie intrarachidienne, l'auteur reconnaît qu'elle n'a pas donné les résultats qu'on en avait espérés, parce qu'on n'a pu injecter par cette voie que des quantités très insuffisantes des médicaments très actifs actuels.

Toutefois, il ne faudrait pas laisser s'accréditer l'idée qu'un médicament injecté dans le cul-de-sac dorsal ne peut pénétrer jusqu'aux régions supérieures de la moelle et jusqu'au cerveau et s'éliminer trop rapidement pour avoir une action quelconque.

L'auteur a eu l'occasion, il y a 20 ans, d'injecter par voie lombaire à une malade atteinte de myélite ascendante aiguë au 6e mois d'une syphilis et dont l'état était désespéré, de petites quantités d'un sel de mercure (benzoate). La malade est morte 5 jours après la dernière injection. Or, au microscope, le cerveau et la moelle, jusqu'à sa partie toute supérieure, montraient d'innombrables amas de granulations, disséminés surtout à la limite de la circulation périphérique et de la circulation centrale. Une épreuve faite chez le lapin montra, sans discussion possible, que ces granulations intramédullaires, d'aspect très spécial, étaient des cristaux du sel mercuriel.

Il est possible qu'un jour ou l'autre un médicament, injecté par voie rachidienne, se montre assez innocent vis-à-vis de la substance nerveuse pour pouvoir être

injecté à fortes doses. Il ne faudrait pas alors éviter de l'utiliser, en partant de l'idée préconçue qu'il ne pourra ni monter vers le cerveau, ni rester dans le système nerveux. Le cas de l'auteur a, à ce point de vue, la valeur d'une expérience de laboratoire faite chez l'homme.

— *M. Greco* (de Buenos Aires) estime que, pour avoir une cure efficace de la syphilis, il faut varier la forme médicamenteuse mercurielle et la voie d'administration du mercure; il croit indispensable d'y associer la voie endoveineuse comme traitement curatif ou préventif des lésions interstitielles de la syphilis, et surtout des lésions nerveuses et vasculaires.

— *M. Queyrat* signale que si le stovarsol administré par voie buccale donne de bons résultats à titre préventif, ces résultats sont médiocres ou nuls au point de vue curatif. De plus il peut provoquer certains accidents : vomissements, diarrhée, fièvre, œdème, broncho-pneumonie (Bory).

D'autre part l'auteur est d'avis que le cyanure intraveineux n'est pas un excellent médicament dans la syphilis virulente primo-secondaire. Il donne souvent des échecs dans la syphilis intensive.

— *M. Sabouraud* estime que nous ne devons pas nous entêter à continuer le même traitement, quand les résultats tardent à se produire. Il faudra donc varier les médications dès qu'on voit que celle qu'on a pratiquée n'a rien donné.

— *M. Emery* a observé après des injections de quantités minimes d'arsénobenzènes des accidents graves immédiats de choc. Mais il a noté aussi l'ictère. Il pense, pour sa part, que l'ictère dans ces conditions ne peut être rattaché qu'à une cause d'ordre hémoclasique malgré son caractère tardif.

(*A suivre.*) R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Juillet 1923.

A propos du diagnostic entre certaine forme d'encéphalite léthargique et certaine forme de néoplasme intracrânien. — *MM. Clovis Vincent et Jean Darquier.* A la dernière séance de la Société de Neurologie, MM. Bouttier, Girot et Mlle Wertheimer présentaient un malade au sujet duquel se posait le diagnostic entre certaine forme d'encéphalite léthargique et un néoplasme intracrânien. Or, chez une malade observée récemment, le tableau clinique était analogue à celui du malade précité. Il y a une douzaine d'années, avait débuté un syndrome de raideur parkinsonienne à évolution progressive et des troubles de la vue. En Janvier 1923, le tableau clinique est le suivant : cécité avec atrophie papillaire post-œdémateuse; attitude parkinsonienne : le cou, le tronc, les différents segments des membres inférieurs sont fléchis les uns sur les autres et rigides; les mouvements volontaires sont possibles, mais lents. A l'analyse, la contracture a les caractères de la rigidité striée, c'est-à-dire qu'elle est constituée essentiellement par la suractivité de certains muscles, agissant en dehors de leur synergie avec les muscles voisins : action isolée du long supinateur pour produire la flexion de l'avant-bras, action isolée de l'un ou de l'autre des groupes fléchisseurs de la jambe pour produire la flexion de la jambe sur la cuisse. A cela s'ajoute une lenteur de l'idéation analogue à celle qu'on rencontre chez certains encéphalitiques très contracturés.

Le diagnostic porté est celui de tumeur des noyaux gris centraux. A la vérification anatomique : volumineuse tumeur comprimant le lobe gauche du cervelet, énorme dilatation du 3e ventricule, telle qu'il fait hernie dans la fosse pituitaire et que la hernie remplace l'hypophyse; dilatation énorme des ventricules latéraux avec augmentation de volume des noyaux gris centraux.

Ce n'est évidemment pas la tumeur cérébelleuse qui a provoqué d'une façon directe le syndrome parkinsonien; mais elle l'a provoqué d'une façon indirecte par le mécanisme de la distension ventriculaire; celle-ci, considérable, n'a pu se produire sans altération des parois du ventricule latéral en particulier, comme le montre la vérification, sans altération des corps striés, qui apparaissent macroscopiquement tomenteux, hypertrophiés.

S'il en est ainsi, on s'explique qu'une maladie comme l'encéphalite épidémique, qui frappe d'une façon essentielle les appareils nerveux sous-jacents à l'épendyme (noyaux gris centraux, fibres et centres nerveux sous-jacents à l'aqueduc de Sylvius et au plancher du 4e ventricule) présente un certain nombre de symptômes identiques avec une maladie telle qu'un néoplasme intracrânien susceptible de déterminer une altération des corps striés.

Syndrome strié atypique. — *MM. Babonneix et Lance* présentent un enfant de 7 ans 1/2, chez lequel on constate un ensemble symptomatique complexe : luxation double et probablement acquise de la hanche; hémiplégie droite légère; rétractions tendineuses du membre supérieur gauche; paralysie bilatérale de type flasque des membres inférieurs localisée au domaine de sciatiques; arriération intellectuelle, et, surtout, syndrome strié consistant en agitation choréiforme, salivation, dysphonie et dysphagie, mélange singulier d'hyper- et d'hypotonie, ébauche aux membres supérieurs des mouvements de torsion et de reptation.

La paralysie des membres inférieurs semble due à l'application d'un appareil et à des manœuvres destinées à remettre en bonne place la tête fémorale; quant au syndrome strié, il ne réalise aucun des types actuellement connus (maladie de Wilson, pseudo-sclérose, etc.) et paraît s'être constitué dès la naissance.

Contribution à l'étude des côtes et apophyses transverses cervicales. — *MM. O. Crouzon et Pierre Mathieu* rapportent l'histoire d'une malade chez laquelle existaient des douleurs persistantes au niveau du membre supérieur gauche, une double griffe cubitale avec altération des réactions électriques des interosseux et des muscles des éminences hypothénar, une bande d'hypoesthésie au niveau du bord interne de l'avant-bras et de la main gauches, un syndrome fruste de Claude Bernard-Horner — troubles que l'on pensa dus à des côtes cervicales.

Les radiographies, puis l'intervention chirurgicale ont permis de se rendre compte qu'il s'agissait d'apophyses transverses hypertrophiées et très obliques sous lesquelles les 8 racines cervicales étaient coincées.

Les auteurs insistent surtout sur les résultats immédiats de l'intervention chirurgicale qui a été suivie de suppression des accidents sensitifs et moteurs et du retour à la normale des réactions électriques.

— *M. Bourguignon*, à ce propos, montre qu'il n'y a pas, à proprement parler, de réaction de dégénérescence, mais des réactions diverses qui caractérisent l'état physiologique variable des muscles.

Inversion du réflexe achilléen d'origine spinale. — *M. Souques* présente un malade chez lequel le réflexe achilléen gauche est nettement inversé : chaque fois qu'on percute le tendon d'Achille du côté gauche, le pied correspondant fait un mouvement de flexion dorsale.

Il existe, en outre, chez lui, une paraplégie spasmodique et un certain degré d'amyotrophie dans le membre inférieur gauche. La radiographie de la région lombo-sacrée montre l'existence d'altérations osseuses importantes de la 5e vertèbre lombaire et de la partie supérieure du sacrum, qui paraissent d'origine congénitale.

Il y a lieu de supposer que ces malformations de la colonne vertébrale coexistent avec des malformations également congénitales de la moelle épinière, lesquelles sont la cause de la paraplégie spasmodique. Quant à l'inversion du réflexe achilléen, il faut en voir aussi l'origine dans ces mêmes lésions spéciales. L'inversion des réflexes se rencontre particulièrement dans l'hyperexcitabilité de la voie pyramidale.

— *M. Sicard* a observé, dans un cas de tumeur neuro-fibromateuse de la IIe sacrée, une inversion du réflexe achilléen, qui disparut après l'intervention.

Syndrome strié probable : spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. — *MM. Souques et Blamoutier.* Un homme de 50 ans présente depuis 4 ans un complexus morbide qui s'est installé progressivement, sans cause connue, et qui est caractérisé par un état spasmodique de la face (blépharospasme surtout) et de la musculature bucco-pharyngée, accompagné de troubles de la parole, de l'écriture et de la respiration. La parole est rapide et incompréhensible (tachyphémie), l'écriture rapide, minuscule et illisible (tachymicrographie), la respiration augmentée de fréquence avec des soupirs de temps en temps (tachypnée).

Les auteurs pensent qu'il faut placer ce complexus morbide dans le groupe des syndromes striés. Il existe, en effet, dans certains syndromes striés, des troubles de la parole, de l'écriture et de la respiration analogues. Chez leur malade, la micrographie obéit à la règle donnée par J. Froment pour la micrographie des parkinsoniens, c'est-à-dire qu'elle disparaît quand on fait écrire le malade entre deux lignes. L'influence psychique est, du reste, évidente tant contre le spasme palpébral que contre la tachyphémie et la tachygraphie. Mais, quand cette influence n'intervient pas ou cesse, l'automatisme reparait et, avec lui, la tachyphémie et la tachymicrographie.

Rien ne permet de supposer que le complexus morbide ici en question soit la séquelle d'une encéphalite épidémique.

Crampe de la lecture à haute voix à forme de torticolis spasmodique avec syncinésies. — *MM. Heuyer et Deyras* présentent un enfant de 12 ans qui, depuis six semaines, est atteint, lorsqu'il commence à lire à haute voix, d'un spasme convulsif de la face du côté gauche, puis du sterno-mastoïdien gauche, déterminant un torticolis droit ; ce spasme se complique de contractions tonico-cloniques athétosiformes du membre supérieur droit et s'accompagne d'un bégaiement bientôt réduit à une sorte de hoquet. Il n'existe aucun signe neurologique organique, mais les antécédents héréditaires sont chargés; d'autres tics apparurent passagèrement il y a trois ans; il existe des stigmates physiques de dégénérescence et, sans débilité intellectuelle, la constitution émotive est manifeste. Les auteurs rapprochent ce spasme fonctionnel de ceux qui ont déjà été décrits, notamment de la crampe des écrivains, font des réserves sur la possibilité d'une épine organique irritative et latente, mais concluent à la prédominance du facteur émotif qui a déclanché, chez un sujet prédisposé, le syndrome spasmodique actuellement en voie de régression.

— *M. Meige* rapprocherait plutôt cette crampe fonctionnelle des tics que des torticolis spasmodiques, à cause de son apparition seulement au moment de la parole.

Syndrome de lumbago xanthochromique par neuro-fibrome radiculaire; radio-diagnostic lipiodolé. — *MM. Sicard et Laplane* présentent 4 cas d'un syndrome lombaire particulier caractérisé par des signes *positifs* cliniques et humoraux (douleurs lombaires vives, rigidité lombo-rachidienne par contracture, teinte jaunâtre du liquide rachidien), et par des signes *négatifs* cliniques et radiographiques (absence de spasticité pyramidale, de troubles vésicaux, intégrité radiographique de la colonne vertébrale). L'épreuve radio-lipiodolée a montré l'arrêt de l'huile iodée au niveau d'un segment lombaire ou sacré. L'intervention opératoire, pratiquée par Robineau, a permis de constater l'existence d'une tumeur des racines, neuro-fibrome radiculaire, non récidivant, avec ou sans méningite de voisinage. Ce syndrome se différencie du lumbago chronique par la constatation xanthochromique du liquide rachidien, et du mal de Pott par l'absence de parésie spasmodique, et par l'intégrité radiographique des vertèbres. L'opération, précisée par le radio-diagnostic lipiodolé, a été suivie de guérison définitive.

Radio-diagnostic lipiodolé dans un cas de compression médullaire. — *MM. Froment, Japiot et Dechaume* (de Lyon) communiquent l'observation d'un malade atteint de paraplégie progressive avec xantochromie et hyperalbuminose du liquide rachidien, et chez lequel l'exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par la méthode de Sicard montre avec une remarquable netteté, sur les radiographies, l'arrêt du lipiodol au niveau des corps vertébraux C^7 et D^1. En cet endroit précis, la laminectomie opératoire a permis d'extraire la tumeur compressive.

Sur un double pied bot, expression probable d'une variété très fruste de la maladie de Friedreich. — *MM. J. Lhermitte et Nicolas.* La maladie de Friedreich est considérée, à juste titre, comme une affection à évolution progressive et fatale; parmi ses symptômes s'inscrit une variété de déformation du pied si spéciale qu'un simple examen permet de l'identifier. Or, le cas que rapportent les auteurs semble indiquer qu'il existe une variété de maladie de Friedreich dans laquelle le pied bot bilatéral résume, à lui seul, presque toute la symptomatologie. Chez un homme âgé de 51 ans, l'attitude et la déformation du squelette du pied apparaissent très caractéristiques : voûte plantaire très excavée, orteils en griffe, avec extension permanente du gros orteil, raccourcissement et tassement du métatarse dans le sens antéro-postérieur. Malgré cet aspect, le diagnostic serait malaisé s'il n'existait pas, associé au pied bot, de légers troubles de la sensibilité profonde, une exaltation des réflexes de défense, et surtout une extension typique et bilatérale du gros orteil provoquée par toute excitation superficielle profonde portant sur la jambe.

Si l'interprétation proposée par L. et H. est exacte, et seul un examen anatomique serait décisif, la pathogénie d'un certain nombre de pieds bots en serait singulièrement éclairée. En tout cas, il est plus que jamais indispensable d'interroger, dans tous les cas de pieds bots qui ne font pas leur preuve, les fonctions du système nerveux; aussi bien qu'un *spina bifida occulta*, une maladie de Friedreich *frustissima* peut en être l'origine et la raison.

Traitement des névralgies faciales par l'ionisation à l'aconitine. — *M. Béhague* présente plusieurs malades chez lesquels l'ionisation à l'aconitine a amené la sédation de névralgies faciales.

— *M. Bourguignon* s'est également fort bien trouvé de l'ionisation calcique.

Paraplégie cérebello-pyramidale avec thermoanesthésie : syndrome du cordon antéro-latéral. — *MM. Ch. Foix et Valière-Vialeix* montrent un malade présentant une paraplégie progressive dont le début remonte à 7 ans. Il présente actuellement un syndrome caractérisé par :

1° Une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski, réflexes d'automatisme, réflexes rotuliens forts, réflexes achilléens très diminués;

2° Des troubles de l'équilibre et de la marche qui revêtent le type ébrieux et s'accompagnent d'une asynergie modérée avec adiadococinésie au niveau des membres supérieurs, l'ensemble révélant l'atteinte du système cérébelleux;

3° Des troubles de la sensibilité dissociée à type thermo-analgésique allant en décroissant depuis les membres inférieurs, sans qu'on puisse leur assigner de limite supérieure fixe.

Il s'agit évidemment d'une sclérose combinée à marche progressive dont les lésions frappent d'une façon élective les faisceaux du cordon antéro-latéral, le faisceau pyramidal, le faisceau cérébelleux, les fibres de la sensibilité thermique sous-jacentes ou faisceau de Gowers. Il est à noter cependant que la sensibilité tactile est respectée.

Au point de vue nosologique, les auteurs ont tendance, malgré l'absence de caractère familial, à rapprocher leur cas de la sclérose combinée familiale, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la maladie de Friedreich.

Sur un type clinique spécial de syndrome pyramido-strié de l'adulte : paraplégie pyramidale avec spasme intentionnel péribuccal. — *MM. Ch. Foix et Valière-Vialeix* présentent un malade avec un syndrome caractérisé par les deux éléments suivants :

1° Une paraplégie de type franchement pyramidal avec signe de Babinski et réflexe d'automatisme;

2° Un état spasmodique de la face, survenant surtout à l'occasion de la parole et du mouvement et constituant ainsi un spasme intentionnel péribuccal, révélant l'atteinte du système strié.

La paraplégie, d'abord limitée aux membres inférieurs, a atteint ensuite les membres supérieurs, où elle demeure toutefois plus légère. D'abord accompagnée d'une rigidité excessive due peut-être à l'atteinte du système extra-pyramidal, elle revêt d'un côté l'aspect en flexion (probablement pour la même raison).

Le spasme intentionnel péribuccal s'accompagne d'une dysarthrie spéciale à départ hésitant et spasmodique et s'étend à un moindre degré à toute la face (spasme facial intentionnel). L'on constate au niveau des yeux une certaine lenteur de la décontraction. A noter que le malade ne présente en aucune façon l'aspect d'un parkinsonien.

Il s'agit d'un type assez spécial de paraplégie progressive avec atteinte du système strié qui paraît également éloigné des syndromes nelsoniens et des syndromes striés des vieillards, bien étudiés récemment par M. Lhermitte.

Sur un cas de cécité rapide avec stase papillaire modérée; mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées; foyers d'encéphalite à forme de ramollissement dans les deux hémisphères avec grosse prédominance à gauche; lésions bilatérales des radiations optiques. — *MM. Rochon-Duvigneaud. Jumentié et Valière-Vialeix* rapportent l'observation d'une malade de 22 ans, ayant présenté une cécité rapide et complète survenue en 4 jours, avec une stase papillaire modérée et récente. Aucun autre symptôme d'ordre général ou nerveux. Trépanation décompressive n'ayant amené aucune amélioration de la vision. Ponction lombaire : légère augmentation de l'albumine sans lymphocytose. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Trois semaines après, ébauche de crises épileptiques, puis apparition de contractures de plus en plus marquées : contracture en flexion des 4 membres, les membres inférieurs ayant été d'abord contracturés en extension avec Babinski bilatéral; grosse contracture de la nuque avec rejet de la tête en arrière. En même temps se développait de la torpeur avec amaigrissement et cachexie progressive. Mort dans le coma deux mois après le début de l'affection. La stase papillaire avait considérablement diminué, mais les papilles étaient en voie d'atrophie.

Les lésions trouvées à l'autopsie expliquent la cécité rapide que la stase première ne pouvait expliquer en même temps qu'elles rendent compte des contractures généralisées présentées par la malade.

Syndrome cérébelleux avec déviation spontanée du bras droit sans lésion à l'exploration chirurgicale du cervelet. — *MM. Moulonguet et Pierre* présentent une ancienne otorrhéique opérée d'évidement pétro-mastoïdien. La persistance du syndrome — céphalée gravative, état subfébrile, pouls à 60, latéropulsion à droite — et surtout l'apparition d'une déviation spontanée droit non modifiable par l'épreuve de Barany firent porter le diagnostic d'abcès cérébelleux. Une large trépanation exploratrice suivie de ponctions en tous sens permit de constater l'absence d'hypertension intracrânienne et l'intégrité du cervelet. Persistance de tous les signes trois mois après.

Abcès cortical du cervelet sans aucun autre signe neurologique qu'une hémiplégie alterne terminale. — *MM. Moulonguet et Pierre* présentent un cervelet qui était le siège d'un abcès de la grosseur d'une cerise au niveau du coude du sinus latéral, abcès découvert à l'opération après incision du sinus thrombosé et prolongé par un sphacèle superficiel le long du sinus jusqu'au golfe, c'est-à-dire sur le versant antérieur du lobule digastrique jusqu'à la protubérance. La malade arrivée dans un état grave (39°, vertiges, prostration, pas de nystagmus spontané) n'a présenté aucun déficit cérébelleux segmentaire, les réactions vestibulaires n'étaient seulement qu'affaiblies.

Les auteurs concluent que le diagnostic clinique des abcès du cervelet est hérissé de difficultés; aussi faut-il être très prudent dans ces localisations cérébelleuses.

Léthargie intermittente, traduisant l'existence d'une tumeur du 3e ventricule : observation anatomo-clinique — *MM. André Thomas, Jumentié et Chausseblanche* rapportent une observation de tumeur du 3e ventricule chez une femme de 45 ans avec examen anatomique.

La durée évolutive fut de trois années environ. Cette tumeur se révélait par une succession d'accès de léthargie d'une durée de quelques jours, s'accompagnant de céphalée, de dysarthrie, et une fois d'amnésie. Entre ces accès elle était simplement somnolente et asthénique. Dans les six derniers mois, apparition de symptômes faisant penser à une localisation infundibulaire : embonpoint, suppression des règles, polydypsie, polyurie. Au cours de la dernière crise, adjonction de phénomènes d'irritation des voies pédonculaires, exagération légère des réflexes tendineux, réflexes de défense, signe de Babinski. A aucun moment, il n'y eut de stase papillaire, ni d'hémionopsie bitemporale.

A l'autopsie, on trouva, dans le ventricule moyen très dilaté, une tumeur ressemblant à un chou-fleur, adhérente à la paroi antérieure et au plancher du ventricule moyen en plusieurs points; grosse dilatation des ventricules latéraux. Il s'agissait d'un épithélioma formé aux dépens de l'épithélium ventriculaire.

Le multiréflexe. — *M. Jumentié* présente un marteau ingénieusement établi d'après les plans de *M. Aymès* (de Marseille), marteau qui par la forme elliptique de sa surface percutante, par l'adjonction d'un index métallique aigu, mobile, et d'une lampe électrique dissimulée dans le manche évidé permet de rechercher les réflexes périostés et tendineux, les contractions mécaniques des muscles grands et petits, les réflexes cutanés et les réflexes pupillaires; il permet en outre d'examiner la sensibilité à la douleur.

Tuberculose de la couche optique. — *MM. André Léri et Noël Péron* présentent un cerveau dont la presque totalité du thalamus gauche est détruite par un vaste tubercule; il s'étend en bas jusqu'au pédoncule, en haut jusqu'à la partie supérieure de la capsule interne, celle-ci étant d'ailleurs relativement peu atteinte.

Il s'agissait d'une femme de 52 ans, morte de granulie, chez laquelle l'évolution clinique s'était faite en trois temps : un premier temps d'hémiplégie droite lentement progressive atteignant l'extrémité des membres plus que la racine, et le membre supérieur plus que le membre inférieur; un deuxième temps de parésie oculo-motrice gauche avec ptosis modéré et myosis léger indiquant probablement l'atteinte des noyaux de la IIIe paire; un troisième temps qui ne précéda la mort que de quelques jours et où l'on vit apparaître une hémianesthésie droite. A aucun moment, il n'y eut de douleurs spontanées ni de mouvements choréo-athétosiques.

On peut donc dire que le syndrome thalamique a été très incomplet et ne s'est constitué que très tardivement; rétrospectivement cependant, l'évolution permet de reconstituer le mode de progression du tubercule. Il est remarquable qu'avec une destruction aussi complète du thalamus, il n'ait pu exister presque jusqu'à la fin aucun symptôme sensitif.

ALAJOUANINE.

LE RÉFLEXE DE " L'ESPLANADE " OU RÉFLEXE PELVIEN

Par **F. JAYLE.**

Tous les élèves de Richelot d'il y a trente ans ont encore présente à la mémoire cette dénomination curieuse de « réflexe de l'Esplanade » qui revenait de temps en temps, à l'époque, au cours d'une hystérectomie vaginale et ne laissait pas d'intriguer les nouveaux venus. Chez certaines femmes, quand, le col étant solidement amarré, le doigt décollait la face postérieure du col et atteignait les ligaments utéro-sacrés, la malade, pourtant profondément endormie, poussait un cri rauque en faisant une forte inspiration, et le répétait plusieurs fois, soit sous l'influence d'une nouvelle dilacération du tissu cellulaire par le doigt, soit sous la traction de la pince agrippant la lèvre postérieure du col.

Et voici l'origine du mot : pendant l'Exposition universelle de 1889, il y avait sur l'Esplanade des Invalides un théâtre japonais, dont les acteurs, aux moments tragiques, proféraient invariablement un *grognement aspiratif* d'un effet très particulier. Or, au cours de l'hystérectomie vaginale, au moment où on irrite la face postérieure du col et le cul-de-sac de Douglas, très souvent la femme pousse un gémissement qui rappelle tout à fait le grognement aspiratif du théâtre japonais, très nettement caractérisé et toujours le même. A Saint-Louis, quand le grognement se produisait au cours de l'opération, mon spirituel maître disait en souriant : « Le réflexe de l'Esplanade ! ». Le mot resta et bien des fois je le répétai à mon tour.

La sensibilité de la région rétro-cervicale de l'utérus est bien connue, mais elle est *très variable* suivant les sujets. Latarjet et Philippe Rochet l'attribuent avec raison au ganglion hypogastrique (ganglion cervical plexiforme de Lee et de Frankenhäuser) qu'ils décrivent chez la femme comme une lame quadrilatère fenêtrée, en rapport par sa partie postérieure avec la face externe du rectum auquel il envoie des nerfs et par sa partie moyenne et antérieure, avec la face externe du ligament utéro-sacré auquel il est accolé. De la partie interne et antérieure de ce ganglion partent les nerfs cervico-isthmiques, courts, nombreux, pénétrant directement le muscle utérin ; ils sont compris dans la partie externe de la charpente des ligaments utéro-sacrés (fig. 1).

La sensibilité de cette région est donc due au ganglion et aux nerfs cervico-isthmiques. Cette sensibilité est très variable suivant les sujets et chez quelques-uns elle devient le point de départ de réflexes.

Il est probable que, tout au moins, les douleurs sacrées, lombaires, dorsales et voire dorso-cervicales que l'on observe dans certains cas de rétroversion ou de tumeurs du cul-de-sac de Douglas sont des douleurs réflexes dont le point de départ est le ganglion hypogastrique et ses nerfs efférents.

Mais le réflexe peut toucher d'autres organes et l'appareil respiratoire en particulier. Sur certains sujets sains, si les conditions sont remplies pour qu'au cours du coït la verge frappe fortement le cul-de-sac postérieur, il peut en résulter des inspirations ou des expirations rauques se terminant par un anéantissement.

Le réflexe observé jadis par Richelot au cours de l'hystérectomie vaginale, qu'Albertin[1] a signalé l'an passé au cours de certaines laparotomies et qu'il a dénommé « cri de Douglas », est de même nature et son point de départ est le même. Tixier a fait remarquer que c'est en tirant brusquement en haut et en avant sur les ligaments utéro-sacrés par l'intermédiaire de l'utérus qu'on obtient un « cri de Douglas » énergique.

La toux dite utérine que j'ai parfois observée chez des femmes atteintes de mégalométrie (gros utérus), compliquée le plus souvent de rétroflexion est une manifestation du même ordre.

L'asthme peut être provoqué par une excitation du ganglion hypogastrique. Chrobak, en 1869, signalait déjà un cas d'asthme en relation avec une rétroversion. Tout récemment, on me communiquait une observation très intéressante de violentes crises asthmatiques, survenant à chaque rapport sexuel chez une femme atteinte de rétroflexion.

Les troubles de la voix sont également connus dans les rétrodéviations et Kehrer a signalé l'aphonie dès 1887.

L'appareil digestif est aussi touché par le réflexe. Kiderlen a signalé en 1889 des vomissements incessants dans les déviations de l'utérus

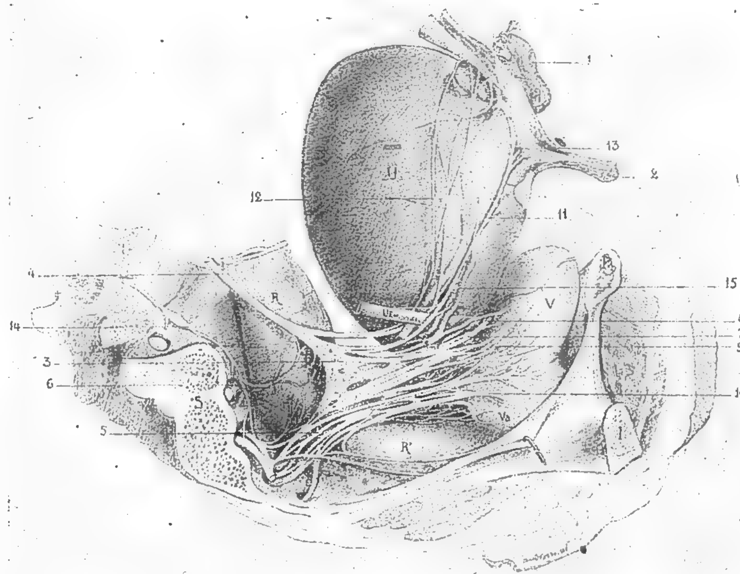


Fig. 1. — Le ganglion hypogastrique et ses branches chez la femme. Femme décédée huit jours après l'accouchement (24 ans). Bassin disloqué (technique 1).
1, trompe ; 2. ligament rond ; 3, ganglion hypogastrique ; 4, nerf hypogastrique ; 5, anastomose sacrée ; 6, nerfs rectaux ; 7, nerf urétéral externe ; 8, anse nerveuse pré-urétérale ; 9, nerfs vésicaux ; 10, nerfs vaginaux ; 11, nerf latéral de l'utérus ; 12, nerf du ligament large, nerfs tubaires ; 13, plexus de la base du ligament rond ; 14, chaine sympathique lombaire ; 15, artère utérine ; U, utérus ; Va, vagin ; V, vessie ; RR'. rectum ; P, pubis ; I, branche ischio-pubienne ; S, sacrum. (D'après Latarjet et Ph. Bonnet[2].)

arrière. Les vomissements du début de grossesse me semblent parfois devoir reconnaître cette cause, tout en admettant que cette pathogénie n'est nullement à invoquer dans tous les cas. Mais dans les deux ou trois premiers mois, l'augmentation de volume et de poids du corps de l'utérus, jointe à peu de modification du col et des parties péricervicales, doit amener un tiraillement des ligaments utéro-sacrés et il peut s'ensuivre un réflexe dont le point de départ est le ganglion hypogastrique et le point d'arrivée l'estomac. Toujours est-il que, dans le but d'éviter ce tiraillement, je conseille depuis plus de vingt ans de mettre un pessaire de Hodge et que j'ai obtenu de cette simple pratique des résultats intéressants. Au fur et à mesure que la vascularisation péri-utérine augmente, tous les tissus se relâchent et le tiraillement des ligaments utéro-sacrés disparait. En même temps, les vomissements que je suppose dus à cette cause cessent progressivement.

Sans doute, il existe encore d'autres réflexes dont le ganglion hypogastrique est le point de départ. Je ne veux que faire un rapprochement entre certains signes cliniques et certaines manifestations observées au cours d'opérations vaginales et abdominales.

La conclusion est la suivante : il existe dans le pelvis de la femme une zone particulièrement sensible répondant à la partie postérieure du segment sus-vaginal du col, à tout le tissu cellulaire environnant et en particulier à la portion inférieure des ligaments utéro-sacrés.

La sensibilité de cette région s'explique par la présence du ganglion hypogastrique et des filets nerveux utérins qui en émanent, spécialement les filets cervico-isthmiques.

Chez certains sujets, sans doute, les nerveuses et les hypernerveuses, cette région est très hyperexcitable à l'état sain et à l'état pathologique.

A l'état sain, la grande sensation du coït profond semble bien être fonction de la qualité du système nerveux de cette région.

A l'état pathologique et *tout en réservant la part très grande qui peut tenir à l'inflammation du péritoine du cul-de-sac de Douglas*, des phénomènes douloureux locaux s'expliquent fort bien par les irritations nerveuses dues à l'inflammation ou à la congestion chronique du tissu cellulaire périnerveux ou à la tension trop grande et aux tiraillements des ligaments utéro-sacrés. Le contact de la canule dans le cul-de-sac postérieur que ne peuvent parfois supporter certaines femmes, la douleur observée parfois à la pression du doigt sur des ligaments utéro-sacrés semblent bien répondre également, dans certains cas, à des phénomènes de névrite du ganglion hypogastrique et de ses nerfs efférents.

De ce centre nerveux partent les douleurs réflexes que l'on constate dans les déviations utérines, surtout mais non uniquement dans les postérieures, et dans les tumeurs du cul-de-sac de Douglas, sur toute la hauteur de la colonne vertébrale (le sacrum étant considéré comme un segment de cette colonne), les supérieures étant rares et les inférieures très communes.

Chez les sujets hyperexcitables, soit à l'état sain, soit à l'état pathologique, le réflexe atteint curieusement l'appareil respiratoire (cri rauque du coït profond, toux utérine et aphonie des déviations utérines), voire même l'appareil digestif et en particulier l'estomac (vomissements dans les déviations, certains vomissements du début de la grossesse).

Au cours des interventions sur l'utérus et chez certains sujets, malgré l'anesthésie, le réflexe respiratoire (essentiellement caractérisé par un cri rauque aspiratif très spécial, peut être déterminé au cours de l'hystérectomie vaginale dans le temps du décollement du col en arrière, et pendant l'hystérectomie abdominale par la traction sur les ligaments utéro-sacrés ou même par une pression sur le cul-de-sac de Douglas, d'où le nom de « cri du Douglas » d'Albertin.

Le réflexe pelvien dont les manifestations sont si multiples chez la femme en raison de la conformation particulière de ses organes pelviens existe-t-il chez l'homme ? Peut-être les « invertis » le connaissent-ils. Tixier estime qu'on le fait paraître lorsqu'au cours de la dilatation anale on fait porter cette dilatation jusqu'au-dessus de la prostate, comme avec « l'Ambroise Paré ». La dilatation, dit le chirurgien lyonnais, ne s'exécute plus alors seulement sur la région anale, mais elle détermine une distension du Douglas par écartement des fibres du releveur : le malade, même profondément anesthésié, proteste par un cri rauque : c'est un *cri d'alarme* qui avertit le chirurgien.

Le réflexe pelvien est, en résumé, un réflexe important surtout chez la femme et je me suis borné dans ce court article à rassembler ses manifestations les plus caractéristiques. Leur groupement attirera peut-être l'attention sur sa valeur.

1. ALBERTIN. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 26 Janvier et

2. LATARJET et PH. BONNET. — « Le plexus hypogastrique chez la femme », *Gynécol. et Obstét.*, t. VI, 1912, n° 4, p. 225.

IIe CONGRÈS DE DERMATOLOGIE ET DE VÉNÉRÉOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE

(Strasbourg, 25-26 et 27 Juillet 1923) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Les injections intraveineuses de bismuth. — ***M. Pautrier*** a traité depuis plus d'un an une série de syphilitiques par un nouveau sel de bismuth, le *sigmuth*, tartro-bismuthate soluble en solution sulfureuse, dosé à 5 centigr. de bismuth métal par ampoule de 2 cmc.

Il a employé ce sel d'abord par voie intramusculaire, avec d'excellents résultats, sur environ une centaine de malades. Le tréponème disparaît des lésions en 2 à 3 jours, les plaques muqueuses se cicatrisent en 4 à 8 jours, les papules s'affaissent en 10 à 20 jours.

Les résultats cliniques sont, en somme, excellents.

Encouragé par ces résultats et frappé par la différence que lui montrait l'expérimentation sur l'animal entre la dose toxique et la dose thérapeutique à employer chez l'homme, l'auteur a songé à utiliser le sigmuth par voie intraveineuse. Les premiers essais ont été faits très prudemment avec des doses de 25 milligr., puis de 5 centigr. et progressivement on a pu monter à 15, 20, 25 et même 30 centigr. de sigmuth par injection correspondant à 7 centigr. 1/2 de bismuth métal.

A l'heure actuelle, une centaine de malades ont été traités de la sorte. La dose courante employée est de 20 centigr. de sigmuth, soit 0,05 de bismuth métal. Les injections sont répétées tous les 3 à 4 jours. Une cure normale doit comprendre 20 injections, soit 4 gr. de sigmuth, ou 1 gr. de bismuth métal.

Aucun accident n'a jamais été observé; en particulier rien au foie, ni au rein, aucun amaigrissement. Certains malades ont, au contraire, repris du poids. Mais parfois douleur vive, mais courte, dans les mâchoires, à type névralgique, dans les minutes qui suivent l'injection.

Les résultats thérapeutiques sont excellents et plus rapides qu'avec le bismuth intramusculaire. Comme épidermisant et cicatrisant, le sigmuth intraveineux est à peu près équivalent aux novarsénobenzols.

Par contre, l'action sur les réactions humorales, qui était remarquablement bonne après le sigmuth intramusculaire, est plus lente et moins stable avec l'injection intraveineuse.

En résumé ce médicament paraît prendre une place, tantôt égale aux sels arsenicaux les plus puissants, tantôt intermédiaire entre ces derniers et le mercure. Il représente donc une nouvelle arme puissante dans le traitement de la syphilis.

— ***M. Lortat-Jacob*** a obtenu d'excellents résultats avec le benzo-bismuth sel soluble non toxique qu'on injecte par voie intramusculaire. Injecté par voie intraveineuse, il donne également le choc dentaire comme le sigmuth.

En ce qui concerne le traitement des tabétiques, l'auteur ne traite pas les tabétiques ne présentant pas de lymphocytose ; par contre, il traite par le benzo-bismuth ou le quinio-bismuth les tabétiques algiques avec lymphocytose rachidienne. Il importe d'ailleurs de changer le médicament de temps en temps pour éviter la résistance.

— ***M. Hudelo*** estime que le bismuth n'est pas une arme de second plan réservée au traitement d'entretien ou aux malades intolérants à l'arsenic ou arséno-résistants; il peut rivaliser dans le traitement de la syphilis avec les arsenicaux par la rapidité et la stabilité des résultats sérologiques et son innocuité absolue.

Apoplexie séreuse survenue quelques heures après une injection de 6 centigr. de sulfarsénol par voie sous-cutanée. — ***M. Petges*** (de Bordeaux) a déjà signalé au Congrès de Dermatologie de Paris, en 1922, les inconvénients de la voie sous-cutanée préconisée comme inoffensive en arsénothérapie.

Elle a aussi ses dangers, allant jusqu'à l'apoplexie séreuse, comme dans le cas suivant : une jeune femme de 25 ans, robuste, sans tares, déjà longuement traitée par le mercure, présente des syphilides tertiaires en grains de plomb sur le cuir chevelu et une joue. Quelques heures après une injection sous-cutanée de sulfarsénol dissous dans une ampoule de Solvant de Corbière, elle tombe dans le coma, qui persiste accompagné d'anurie pendant 46 heures, après lesquelles sous l'influence du traitement et surtout d'une ponction lombaire, elle commence à s'éveiller et à aller vers la guérison qui survient après une semaine.

De l'activité spirillicide comparée des divers groupes de médicaments antisyphilitiques, détermination expérimentale de cette activité. — ***M. Pomaret*** préconise, comme test expérimental pour l'étude en série de l'activité spirillicide des médicaments antisyphilitiques, l'infection spirillaire de la poule par *Spirochæta gallinarum*, suivant une technique, simple, précise et rapide. L'auteur développe les nombreux arguments qui lui font préférer ce test à l'infection de la souris par *Trypanosoma equiperdum*, utilisée dans le même but par les laboratoires officiels d'essais d'Angleterre et des États-Unis.

De l'ensemble des travaux de l'auteur sur les divers groupes de médicaments antisyphilitiques, pour lesquels il prend comme étalon d'activité un sel de composition fixe, le 190 de Fourneau, il ressort qu'en injection intramusculaire, le 606 et l'arsénobenzol Billon, produits d'activités équivalentes, sont 4,5 à 4,9 fois plus actifs que le 190; et 1,5 à 1,78 fois plus actifs que les dérivés novarsénicaux. En injection intramusculaire le 914 (novarsénobenzol) se montre 6,2 à 8 fois plus actif qu'absorbé *per os*, et, le 190, 3,6 fois. Pour l'absorption buccale, l'auteur donne la préférence au 190 par suite de sa grande stabilité et parce que, ingéré préventivement 24 heures avant l'infection expérimentale, il se montre alors tout aussi actif que le 914. Comparé au novarsénobenzol ou à l'éparséno (132), les sels solubles de bismuth sont expérimentalement les plus actifs, l'éthylène diamino-bismutho-gallate (galismuth), et tartro-bismuthate soluble (luatol), se montrent 1,25 à 1,7 fois moins actifs que le 914 ou le 132; par contre les solubles de bismuth mentionnés sont 7 à 12 fois plus actifs que les sels insolubles (iodo-bismuthate, hydroxyde, Bi réduit). Quant aux sels mercuriels, leur activité spirillicide est à ce point faible, qu'elle ne peut expérimentalement pas être mesurée à l'aide du test préconisé; exception faite pour l'énésol et le calomel, lequel se montre aussi actif que les sels insolubles de bismuth.

Le prurit dans la syphilis. — ***M. Greco*** croit que le prurit est une sensation indépendante des autres sensibilités cutanées et qu'il peut servir dans beaucoup de circonstances pour révéler une syphilis en activité.

Action de la bismuthothérapie sur l'évolution de la réaction de Wassermann. — ***MM. Clément Simon, Rabreau et Bralez*** projettent une cinquantaine de courbes représentant l'évolution de la réaction de Wassermann chez des malades soignés par le bismuth (sels insolubles : spirillan, curaluès, trépol). La séro-réaction était pratiquée une fois par semaine pendant le traitement et ensuite le plus souvent possible. Ils passent volontairement sous silence les résultats qu'ils ont obtenus chez des malades atteints de chancre. Ils sont d'accord, à ce sujet, avec les conclusions exposées par M. André Léri.

Il est remarquable de voir que la plupart des courbes concernant des malades atteints de manifestations secondaires suivent à peu près le même profil. Elles restent à la positivité complète pendant un temps qui varie de 12 à 16 semaines, puis elles arrivent rapidement à la négativité, même si le traitement a été interrompu auparavant. Cette négativité a persisté dans certains cas, même sans nouveau traitement, pendant plus d'un an. Cependant il y a des échecs, surtout quand la dose injectée est insuffisante.

Dans les syphilis anciennes asymptomatiques, l'action du bismuth sur les courbes est moins régulière, mais nette cependant. Les auteurs montrent un cas dans lequel la positivité s'était maintenue pendant 2 ans malgré des traitements arsenicaux et mercuriels et qui a été rapidement influencé par la bismuthothérapie.

L'action du bismuth sur l'évolution des courbes sérologiques est donc évidente. En outre les résultats acquis sont durables, plus encore peut-être qu'avec les arsénobenzènes. Si le bismuth a une supériorité sur ceux-ci, c'est dans son action sur la réaction de Wassermann qu'il faut surtout la chercher.

Statistiques sur la valeur comparée de l'arsenic intraveineux et de bismuth intramusculaire. — ***MM. André Léri, Tzanck et Péron*** ont étudié l'action de l'arsenic et du bismuth sur la réaction de Wassermann. Sur plus de 2.500 dossiers de syphilitiques, ils ont choisi ceux où, le Wassermann étant préalablement positif, les malades avaient pu être suivis assez longtemps et assez régulièrement pour que plusieurs Wassermann soient intercalés entre plusieurs séries d'injections : ils n'en ont retenu que 311.

Les résultats en bloc sont les suivants : avec l'arsenic, la réaction n'est restée positive que 1 fois sur 5 (48 sur 276 avec le bismuth, 1 fois sur 4 (24 sur 96). L'arsenic semble donc supérieur au bismuth.

Si l'on compte séparément les syphilis primaire, secondaire et tertiaire, on trouve que l'arsenic est nettement supérieur à la première période; la réaction reste positive avec l'arsenic 1 seule fois sur 18, avec le bismuth 1 fois sur 6. A la période secondaire, la différence s'atténue : la persistance de la positivité s'observe avec l'arsenic 1 fois sur 6, avec le bismuth 1 fois sur 4,3. A la période tertiaire, la prééminence passe au bismuth : la négativation s'obtient 2 fois sur 3 avec le bismuth, 2 fois sur 4 seulement avec l'arsenic. Ces résultats sont bien ceux qu'on pouvait attendre quand on réfléchit au mode d'action des deux médicaments; action brutale et discontinue de l'arsenic intraveineux, action continue et progressive du bismuth intramusculaire, insoluble, en solution huileuse.

L'action du bismuth est particulièrement intéressante à considérer dans les cas où le Wassermann a résisté à l'arsenic ; or, dans ces cas, la réaction est devenue négative avec le bismuth 8 fois sur 9 à la période secondaire, 3 fois sur 4 à la période tertiaire (5 fois sur 6 en groupant les deux périodes). Il faut donc savoir qu'il est bon, chez ces « arséno-résistants », de ne pas trop s'appesantir sur l'arsenic; le bismuth aura bien des chances de donner un résultat qu'une cure plus prolongée à l'arsenic ne produirait sans doute pas. Il importe de savoir associer, selon les cas, l'action plus continue d'un médicament à l'action plus brutale de l'autre.

A propos d'une nouvelle préparation de bismuth colloïdal. — ***MM. Louste, Thibaut et G. Barbier*** ont étudié une nouvelle préparation de bismuth colloïdal : le *colmuthol*. Ce corps doit être utilisé à la dose de 0 gr. 02 ou 0 gr. 05 centigr. et se présente sous l'aspect d'un liquide noir ; il peut indifféremment être introduit par la voie intraveineuse ou par la voie intramusculaire. Les accidents locaux ou généraux qui peuvent survenir sont toujours peu graves.

Les résultats obtenus furent satisfaisants :

1° L'action sur les lésions spécifiques fut souvent rapide, en particulier sur le chancre, les plaques muqueuses et les ulcérations tertiaires. Les papules et les éléments maculo-squameux furent toujours plus lents à disparaître.

2° L'action sur l'état général, l'asthénie, la fièvre a été particulièrement remarquable.

3° La réaction de Bordet-Wassermann fut très heureusement influencée à la période primaire; elle le fut beaucoup moins à la période secondaire.

En somme, le colmuthol s'est comporté comme un médicament très actif. Il est à remarquer que bien qu'administrable par la voie intraveineuse, il a donné de meilleurs résultats en injections intramusculaires ; c'est à celles-ci qu'il faudra avoir recours.

L'efficacité du bismuth chez les arséno-résistants. — ***MM. Louste, Thibaut et G. Barbier*** divisent cliniquement les arséno-résistants en deux catégories : les arséno-résistants d'emblée ou acquis et les arséno-récidivants. Puis ils considèrent les réactions de Bordet-Wassermann irréductiblement positives au cours du traitement arsenical.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 65, 15 Août 1923, p. 710 et n° 66, 18 Août 1923, p. 721.

Tous les malades, dont les observations sont rapportées, ont suivi des traitements énergiques, les doses de novarsénobenzol montèrent, par série, à 5 et 6 gr. et les séries furent répétées souvent à des intervalles d'un à deux mois.

Dans la presque totalité des cas, l'intervention du bismuth fut extrêmement favorable; elle fut suivie de la disparition rapide des accidents cutanés muqueux et de la négativité de la séro-réaction.

Les résultats persistèrent aussi longtemps que les malades purent être observés, mais le point le plus intéressant est la sensibilité extrême des arséno-résistants au bismuth; il suffit, en effet, de doses minimes de 3 à 4 injections pour faire disparaître les lésions qui persistaient depuis des semaines et des mois.

L'association du bismuth aux composés arsenicaux est donc excellente; c'est de toutes les associations thérapeutiques de beaucoup la plus énergique; elle est en outre parfaitement tolérée par les malades.

Résultats sérologiques de la médication bismuthique dans le traitement de la syphilis. — ***MM. Hudelo et Rabut*** ont expérimenté systématiquement, depuis dix-huit mois, toutes les préparations bismuthiques, à toutes les périodes de la syphilis, ayant pratiqué plus de 5.000 injections chez environ 300 malades. Ils se sont arrêtés aux sels insolubles, qui leur ont paru nettement supérieurs aux sels solubles, et, en particulier, aux oxydes et aux quinio-bismuthates. Après avoir constaté l'action rapide de ces sels sur les accidents objectifs, primaires, secondaires ou tertiaires, les auteurs ont été frappés de l'action rapide, stable et presque constante du bismuth sur la sérologie. La presque totalité des malades primaires et secondaires ont été négativés par une première série comportant 12 à 20 injections de sels insolubles, et sont restés négatifs depuis. Ces résultats, joints à l'innocuité à peu près absolue du bismuth, permettent d'utiliser ce médicament, au même titre que les arsénobenzènes, pour le traitement d'attaque de la syphilis.

Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez les syphilitiques. — ***MM. Clément Simon et Wickham*** ont obtenu chez les syphilitiques un pourcentage de réactions positives comparable à celui qu'on obtient chez tous les adultes non syphilitiques. Ces résultats sont conformes à ceux de Strauss et à ceux de Nicolas, Favre, Augagneur et Charlet. La syphilis, contrairement aux conclusions de Lelong et Rivalier, ne semble pas être une maladie anergisante à l'égard de la tuberculine.

— ***M. Nicolas***, dans ses recherches antérieures chez les syphilitiques, a obtenu avec l'intradermoréaction à la tuberculine des réactions générales vives, fébriles, et des réactions locales internes, parfois ulcéreuses. Il conclut de ses recherches qu'il reste une allergie de l'organisme par le virus syphilitique et qui favorise les réactions à la tuberculine.

Enquête sur l'étiologie syphilitique de la pelade. — ***MM. Hudelo et Rabut*** ont recherché systématiquement la syphilis chez 120 peladiques, par l'interrogatoire du malade sur ses antécédents personnels et familiaux, le dépistage des stigmates héréditaires, la pratique de l'examen sérologique et enfin l'épreuve du traitement arsenical. Ils ont obtenu les résultats suivants : 32 malades ne présentaient aucun signe révélateur de syphilis, 43 étaient suspects, 40 seulement, soit un tiers, pouvaient être catalogués syphilitiques, dont 8 acquis et 32 héréditaires. Les réactions de Wassermann et de Hecht ne furent, sur l'ensemble des cas, positives (totalement ou partiellement) que 13 fois.

— ***M. Jeanselme*** a constaté qu'en Indochine, où la syphilis cutanée est très fréquente, la pelade est extrêmement rare.

— ***M. Milian*** estime que la syphilis est à la base de la pelade dans un tiers des cas environ. Mais il s'agit d'une syphilis à forme nerveuse et non pas cutanée. Il a constaté qu'un traitement prolongé par des frictions avec de la pommade au calomel, à l'oxyde jaune, amène souvent la guérison de la pelade.

— ***M. Cl. Simon*** fait remarquer que la pelade ayant une tendance spontanée vers la guérison en quelques mois, cet argument thérapeutique n'est pas valable.

Syphilis tertiaire gangreneuse fébrile du gland. — ***MM. G. Nicolas et Jean Lacassagne*** (de Lyon) montrent que la syphilis peut être fébrile à chacune de ses périodes. En période tertiaire, seules les manifestations viscérales avaient été signalées jusqu'à présent comme susceptibles de donner une élévation thermique.

Dans le cas rapporté par les auteurs, il s'agit d'une gomme du sillon balano-préputial, d'évolution très rapide, s'étant accompagnée d'une fièvre très élevée (au-dessus de 40°) ayant été suivie de gangrène du gland. La chute de la température fut immédiate et définitive après une injection de 0 gr. 15 de novarsénobenzol.

Il n'y avait pas d'infection secondaire pouvant expliquer l'hyperthermie. La fièvre était donc bien d'origine syphilitique.

Accidents sphacéliques de la région amygdalienne au cours d'un traitement par le bismuth. — ***M. Fernet*** présente l'observation d'un malade atteint de syphilis tertiaire du voile du palais et de l'amygdale. Ce malade a été traité par le bismuth. A cause de l'infiltration ligneuse qui existait au niveau des lésions et faisait craindre une dégénérescence néoplasique sur ces lésions spécifiques, des applications de radium furent faites.

Au cours du traitement bismuthique, en même temps qu'une stomatite intense, il se produit des accidents sphacéliques de toute la région amygdalienne avec hémorragies graves.

La lésion syphilitique antérieure, les applications de radium ont probablement créé des *loci minoris resistentiæ* et favorisé les ulcérations bismuthiques. En conclusion, il semble qu'il n'est pas prudent d'employer le bismuth s'il existe des lésions syphilitiques étendues ulcéreuses ou gommeuses de la muqueuse buccale.

Contrôle des traitements ambulatoires dans les dispensaires antivénériens. — ***MM. Payenneville et Marie*** insistent sur la nécessité d'un contrôle minutieux et constant des traitements ambulatoires suivis par les malades dans les services annexes.

Syphilis et cancer. Les séro-réactions (Bordet-Wassermann, Hallion-Bauer et Hecht) chez les cancéreux. — ***MM. Goubeau et De Pradel*** apportent une statistique de 100 cas de cancers divers pour lesquels ont été systématiquement pratiquées les trois réactions ci-dessus mentionnées. Le pourcentage de réactions positives a été dans l'ensemble de 18. Il s'est donc montré 4 fois plus fort que chez les individus sains non suspects de syphilis chez lesquels M. Goubeau avait trouvé une proportion de 4,54 p. 100. A noter que chez ces 100 sujets, la syphilis ne semblait pas *a priori* devoir être incriminée. Chez les sujets notoirement syphilitiques, la positivité des séro-réactions est d'autant plus fréquente et plus accusée que le cancer succède de plus près à la syphilis, que la syphilis est plus récente, et que le malade est plus jeune.

Ostéomyélite hérédo-syphilitique. — ***M. J. Rœderer*** (de Strasbourg) rapporte l'observation d'un adolescent de 17 ans atteint d'ostéomyélite traumatique à 4 ans; 10 ans plus tard apparaît un ulcère de la jambe traumatisée, durant 3 ans. Les stigmates dentaires sont peu nets, mais le Wassermann est positif. La radiographie montre une ostéoporose et 2 gommes médullaires. L'arsénobenzol intraveineux amène une amélioration des lésions.

Un cas de nanisme par hérédo-syphilis. — ***M. Morelle*** (de Louvain).

Un cas rare de syphilis héréditaire osseuse. — ***M. Steinmetz*** (de Genève) rapporte l'observation d'une malade de 32 ans, qui, à l'âge de 23 ans, vit le membre inférieur droit augmenter de volume; claudication légère, gêne dans les mouvements, absence de douleurs et de symptômes inflammatoires aigus. Il fut traité pour ostéomyélite et ostéopériostite. En 1918, un médecin diagnostique une syphilis héréditaire après avoir radiographié le membre malade, trouve un Wassermann positif et administre plusieurs séries d'injections intraveineuses de néo-salvarsan sans résultats appréciables.

Actuellement l'état général est excellent. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif. Liquide céphalo-rachidien normal. Rétinite pigmentaire légère.

Tout le membre inférieur droit fortement augmenté de volume. Mouvements articulaires réduits. Epaississement énorme du fémur, du tibia, des os du tarse et du métatarsien. Les radiographies montrent une décalcification, une destruction et en même temps une hypertrophie très marquée de ces os et de ceux de la hanche droite. Grosse tumeur du tiers supérieur du fémur et du condyle inférieur.

Diabète insipide et syphilis. — ***M. Jeanselme*** rapporte l'observation d'un ancien syphilitique atteint de diabète insipide. Wassermann positif. La radiographie ne montra aucune altération de la selle turcique. Mais l'administration de lobe postérieur de l'hypophyse diminua chaque fois la fréquence des mictions.

A la suite d'une série d'injections de cyanure de mercure et d'éparséno, la soif diminua, le malade but seulement 8 litres par jour au lieu de 17 et urina en proportion. Le traitement a été interrompu par le départ du malade.

Syphilis hépatique à gros foie lisse, forme douloureuse et ictérique; amélioration rapide et surprenante par le bismuth. — ***MM. P. Meynet et F. Sevin*** (de Nice) rapportent l'observation d'un homme de 56 ans, dont la syphilis ancienne fut très insuffisamment traitée au double point de vue de l'énergie et de la durée du traitement.

Début de l'affection actuelle en Février 1921 par une crise douloureuse accompagnée de diarrhée et d'ictère, simulant une colique hépatique. Etat stationnaire avec quelques crises douloureuses légères et troubles dyspeptiques jusqu'à la fin de 1922.

Au début de l'hiver aggravation rapide de tous les symptômes : crises douloureuses de plus en plus rapprochées, accompagnées de poussées d'ictère, amaigrissement rapide.

Au moment de l'examen (Février 1923), état presque cachectique : amaigrissement de 14 kilogr.; teinte jaune sale des téguments et des muqueuses. Crises douloureuses épigastriques à peu près tous les deux jours sans retentissement vers l'épaule droite. Gros foie lisse, sans irrégularités ni inégalités palpables. Grosse rate. Pas d'ascite.

Amélioration très rapide par les injections de bismuth (hydroxyde).

On peut relever deux points intéressants dans cette observation : la forme anormale de la syphilis hépatique, simulant une cirrhose hypertrophique biliaire et l'efficacité surprenante et très rapide des injections intramusculaires d'hydroxyde de bismuth.

Le zinc dans le traitement de la syphilis. — ***M. Greco*** a essayé la médication par le zinc dans la syphilis. Chez les malades traités cette médication s'est montrée efficace dans les trois périodes de la syphilis pour faire disparaître certains symptômes subjectifs, comme les douleurs, les étourdissements, les insomnies, le manque d'appétit, l'affaissement et la prostration.

Dans les manifestations primaires de la syphilis, on peut noter la désinfiltration du chancre qui se déterge, la guérison du phimosis, la réduction de l'adénopathie satellite.

Dans les manifestations secondaires, le zinc fait disparaître la roséole, désinfiltre et fait aussi disparaître les papules; par contre, il n'agit pas sur les plaques muqueuses, elle semble même au contraire favoriser leur apparition.

Dans la syphilis tertiaire, il désinfiltre et guérit les gommes cutanées et les périostites.

Le zinc exerce une action tonique, reconstituante, sur l'organisme affecté par la syphilis.

Comme doses maxima, qui peut-être peuvent être augmentées, l'auteur a employé, par voie intraveineuse et par injection, celle de 0 gr. 023 pour l'iodure de zinc, de 0 gr. 02 pour le valérianate de zinc, de 0 gr. 03 pour le salicylate de zinc et de 0 gr. 15 pour l'oxyde de zinc employé par voie intramusculaire.

L'action toxique du zinc à dose médicamenteuse ne paraît pas être importante; l'auteur observa un frisson chez un malade, une légère gingivite et une congestion du palais chez deux autres.

L'auteur conclut de ses expériences que les composés de zinc ont une action sur la syphilis, mais jusqu'à de nouveaux essais, à un degré moindre que les médications actives connues. Leur façon de se comporter les rapprochent de la médication mercurielle. Ils peuvent servir de médication auxiliaire et être avantageusement employés chez les malades affectés de syphilis tertiaire (gommeuse, interstitielle, nerveuse). En ce sens, les composés de zinc méritent d'être essayés sur une plus grande échelle.

Ils peuvent être également utiles quand on veut commencer à traiter un malade chez qui on suppose la syphilis, en les employant comme médication dissimulée de la maladie (par exemple dans la syphilis nerveuse).

L'érythrose pigmentée péri-buccale. — ***M. Brocq*** désigne sous ce nom une assez curieuse dermatose dont il a observé les premiers cas il y a environ 25 ans, et qui est objectivement caractérisée :

1° Par sa localisation aux régions inférieures de la face; elle apparaît d'abord aux parties latérales du

menton, puis peu à peu elle gagne les pourtours de la bouche et parfois les sillons naso-géniens ;

2° Par sa coloration café au lait plus ou moins accentuée, variant du jaune brunâtre, à peine perceptible, au brun assez foncé ;

3° Par sa variabilité comme teinte suivant les jours et même suivant les heures de la journée ;

4° Par l'atténuation considérable de la coloration par la vitropression.

— ***M. Sabouraud*** a observé plusieurs cas de cette lésion : il croit qu'elle est liée à un mauvais état du tube digestif et du foie et l'a vu disparaître après un régime approprié, en particulier la suppression du pain.

Contribution à l'étude des parakératoses psoriasiformes : leurs relations avec les pyodermites et les mycoses. — ***M. L. Brocq*** montre que le syndrome objectif *parakératose psoriasiforme* est caractérisé cliniquement par la lésion élémentaire suivante : Rougeur plus ou moins vive du derme qui est recouvert de squames peu épaisses, peu ou point stratifiées, plus ou moins adhérentes ; circonscrite assez nettement en taches ou plaques plus ou moins régulières de contours ; au grattage méthodique pas de pellicule décollable, mais purpura traumatique, parfois quelques hémorragies punctiformes et vésicules histologiques.

L'auteur en rappelle succinctement les grandes variétés. Puis il en étudie les rapports avec les épidermo-dermites à staphylocoques et à streptocoques et avec diverses mycoses. Il analyse des faits cliniques assez difficiles à interpréter au premier abord, et il en discute la nature en s'appuyant sur des principes de pathologie générale cutanée.

Le prurit circonscrit avec lichénification (lichen simplex chronique) sur parakératose psoriasiforme. — ***M. Brocq*** rappelle succinctement ses recherches sur les lichénifications primitives et sur les lichénifications secondaires, sur la possibilité de diagnostiquer par le grattage méthodique les lichénifications du lichen plan à l'état pur, c'est-à-dire non lichénifié.

Il fait remarquer que lorsque les prurits circonscrits ou lichen simplex chroniques se compliquent de parakératoses psoriasiformes, leurs caractères objectifs sont un peu modifiés : leur teinte est plus rougeâtre, et l'infiltration des tissus est peut-être un peu plus uniforme, moins pseudo-papuleuse qua dans les cas purs.

Les localisations électives de ces formes mixtes sont le cuir chevelu vers la nuque et en arrière des oreilles, et la région cubitale de l'avant-bras un peu au-dessous de l'olécrâne.

La leishmaniose cutanée au Brésil. — ***M. Rabello*** (de Rio de Janeiro) présente une série de photographies montrant les différentes formes qu'affecte la leishmaniose cutanée au Brésil : formes ulcéreuse, impétigineuse, verruqueuse, frambœsioïde. Le traitement de choix est l'injection *non stérilisée* de tartre stibié.

Dermatite chronique atrophiante avec lésions sclérodermiques. — ***Mlle Eliascheff*** (de Strasbourg) présente un cultivateur de 67 ans, atteint de lésions atrophiques de l'épiderme du membre inférieur avec forte infiltration du derme, néoformation et dilatation vasculaires. Il s'agit sans doute d'un dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne avec altération de l'équilibre pluriglandulaire.

Parapsoriasis lichénoïde et atrophie cutanée. — ***M. Pautrier*** présente une femme de 57 ans atteinte de lésions rappelant le parapsoriasis lichénoïde avec en certains points des lésions atrophiques réticulées de la peau.

La douche filiforme. — ***M. Noel*** étudie les modes d'action de la douche filiforme, et signale les résultats favorables obtenus dans le traitement de nombreuses dermatoses, et particulièrement des acnés, névrodermites, lupus.

Les éruptions cutanées des paumes de mains et des plantes des pieds en relation avec les altérations des nerfs vaso-moteurs. — ***M. A. Ravogli*** (de Cincinnati) estime qu'à la suite des altérations des nerfs vaso-moteurs, les paumes et les plantes des pieds sont sujets aux éruptions cutanées (troubles de la sensibilité, hyperémie, œdème, altérations trophiques, érythèmes, vésicules, bulles, formation des tumeurs et hypertrophie de l'épiderme, kératodermie).

Traitement des verrues vulgaires par le chlorure de magnésium. — ***M. Nicolas V. Greco.***

Mode d'action de l'éther benzyl-cinnamique sur les foyers tuberculeux. — ***M. Jacobson*** rapporte 4 observations de lésions tuberculeuses diversement localisées et traitées par l'éther benzyl-cinnamique. Ce produit tend à favoriser ou à provoquer la sclérose d'un foyer tuberculeux, comme chez un malade atteint d'ulcération linguale, et un autre atteint de multiples fistules osseuses.

Cette sclérose, vraisemblablement, ne se forme pas directement sous l'action de ce médicament. Il est plus probable que, au fur et à mesure que sous son influence les foyers tuberculeux se décongestionnent, l'infiltration et l'œdème rétrogradent, les ulcérations se nettoient, et la suppuration se tarit, et grâce à cela la sclérose s'accomplit spontanément.

Dans quelques formes le foyer tuberculeux, sous l'action de ce médicament, au lieu de rétrograder et de se résorber, se ramollit, s'enflamme et s'élimine prenant tous les caractères d'un abcès chaud. C'est notamment de cette manière que l'éther benzyl-cinnamique agit assez souvent sur les adénites tuberculeuses.

Il est à noter que dans certains cas, au lieu d'assister à une régression continue des lésions, celles-ci, après un certain temps d'amélioration évidente, semblent prendre une extension nouvelle. Il nous semble qu'il ne faut voir là que la venue au jour de lésions jusqu'alors méconnues, parce qu'elles étaient invisibles.

Au point de vue subjectif, l'éther benzyl-cinnamique atténue et fait disparaître les douleurs et les troubles fonctionnels.

Ce mode d'action du produit est dû vraisemblablement aux modifications anatomiques que détermine ce médicament.

Les douleurs et les troubles fonctionnels qui apparaissent dans ces régions à la faveur de l'infiltration des tissus qui, ou bien compriment les terminaisons nerveuses (ulcération de la langue, dysphagie), ou bien forment un obstacle mécanique, par exemple au jeu normal de l'articulation ou au passage des aliments disparaissent au fur et à mesure que s'atténuent l'infiltration et les phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent.

Le lichen plan est-il contagieux et inoculable ? — ***M. Louis Bory*** rapporte un certain nombre d'observations où la nature parasitaire du lichen plan lui apparaît évidente, ce qui confirme l'impression générale actuelle sur l'origine de cette maladie. On peut, dans certains cas, dont il cite une observation particulièrement schématique, suivre l'inoculation du parasite inconnu et son cheminement en plusieurs assauts, à travers le réseau lymphatique des téguments. L'auteur rapporte, après bien d'autres auteurs, un cas de contagion probable du lichen plan, transmis d'une mère à son jeune enfant. Enfin, il a dans presque tous ses cas pu noter dans l'intervention première, comme agent d'inoculation, d'insectes piqueurs (moustiques surtout), qui expliquent que ce soit surtout au retour des champs ou de la mer (après les vacances) que s'observent très souvent les premières manifestations du lichen plan.

Un cas pour diagnostic. — ***M. Lespinne et Mme Férond*** (de Bruxelles) rapportent l'observation intéressante d'un malade atteint de tumeurs dermiques et hypodermiques, ayant débuté aux mains, puis aux pieds, ensuite sur le corps. Ces tumeurs sont nodulaires à consistance un peu lupoïde, mais n'ont aucune tendance, ni à l'ulcération, ni à la guérison. Histologiquement, il s'agit d'une tumeur toute spéciale, non encore décrite : lymphatiques environnés de nombreux polynucléaires altérés. Les lymphatiques sont dans une gangue de fibroblastes en grande activité.

— ***MM. Civatte, Darier*** ont observé des cas analogues, il ne s'agit pas, à proprement parler, de la saccomatose de Kaposi. M. Darier estime que cette affection a les allures d'une maladie infectieuse chronique.

La solanine en thérapeutique dermatologique. — ***MM. Lévy-Franckel et Juster.*** La solanine nous paraît donner des résultats extrêmement intéressants dans les *prurits circonscrits* avec lichénification, les *parakératoses psoriasiformes* surtout eczématisées, certains *eczémas suintants*, les *prurits anaux*. Elle calme le prurit du pityriasis rosé, certains prurits séniles et le prurit des psoriasiques quand il existe. Elle agit d'une façon favorable sur le flux séborrhéique. Par contre, les auteurs ont noté son infidélité dans les *urticaires*, et son échec dans les *lichens plans* et les *lichens cornés hypertrophiques*.

Chez aucun des malades traités — leur nombre dépasse la centaine — on n'a observé d'effets nocifs, ni sur les *téguments*, ni sur les *viscères*. Seuls deux malades atteints d'*ictère* avec intolérance gastrique ont accusé quelques vomissements. La solanine semblerait donc destinée à occuper, en thérapeutique dermatologique, une place importante, n'était son prix élevé.

Le traitement de la sclérodermie. — ***M. Hügel*** (de Strasbourg) recommande comme traitement de choix les injections à la fibrolysine et l'opothérapie pluriglandulaire.

Un cas d'éléphantiasis nostras. — ***M. Hügel.***

Les formes anormales de lichénification. — ***M. Pautrier*** présente 2 cas de *lichénification circonscrite nodulaire chronique*, dont le tableau histologique est totalement différent de celui du lichen plan, et 1 cas de *lichénification géante* qui, pour un esprit non prévenu, peut simuler une tumeur, un mycosis fongoïde, etc.

Trois cas de xanthomes en tumeurs, en série familiale, avec infiltrations xanthomateuses tendineuses et juxta-articulaires et hypercholestérinémie sanguine considérable. — ***MM. Pautrier et Georges Lévy*** présentent des cas extrêmement intéressants tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique et histo-physiologique. Les auteurs ont démontré, grâce à une série complète de microphotos autochromes, l'existence d'un réseau reliant l'endothélium vasculaire à la cellule de Langerhans. Ce réseau, mis en évidence dans le xanthome comme par une injection artificielle de graisses colorables au Scharlach, serait l'homologue du réseau pigmentaire décrit par M. Borrel chez les invertébrés et les vertébrés inférieurs. M. P. Masson, le premier, a mis en évidence une partie de ce réseau chez l'homme, grâce à l'étude d'un cas de xanthélasma. Il lui avait donné le nom de réseau trophopigmentaire, la fonction pigmentaire n'étant qu'une manifestation facilement visible du travail de transports et d'élaboration qui se fait dans ce réseau, il avait démontré la réalité anatomique de ce réseau à la frontière dermo-épidermique, et avait précisé le rôle trophique de la cellule de Langerhans (« cellule amboceptrice »).

Les cas de MM. Pautrier et Lévy mettent en évidence ce réseau dans sa totalité, peut-être pour la première fois chez l'homme. En effet les auteurs, après avoir constaté chez leurs malades une hypercholestérinémie considérable et une lipémie non moins importante, ont réussi à mettre en évidence la graisse dans les endothéliums vasculaires, dans les cellules adventicielles et périvasculaires, dans les cellules conjonctives du derme superficiel et enfin dans les cellules de Langerhans, dont ils ont montré les connexions protoplasmiques indiscutables avec les cellules conjonctives. Ainsi, ce réseau tropho-mélanique, *siège d'une circulation matérielle cellulo-cellulaire importante, cesse d'être une « abstraction physiologique » pour devenir une réalité anatomique.*

— ***M. E. Feuillié*** signale que dans le liquide d'hydrocèles chroniques, il est fréquent de constater la présence de pigments biliaires et de cristaux de cholestérine en telle quantité que le liquide est opalescent, micacé. Des examens du sang démontrant qu'il n'y a ni bilirubinémie exagérée ni hypercholestérinémie, laissent supposer que la cholestérine de ces épanchements est due à une dégénérescence *in situ*.

D'autre part, des dégénérescences leucocytaires et conjonctives peuvent donner le phénomène de la croix de polarisation : il peut s'agir de lipoïdes variés, de lécithines, de savons et d'éthers de cholestérine.

En dehors de la pathogénie admettant le passage de cholestérine du sang dans les xanthomes, l'auteur croit qu'il est possible de faire intervenir aussi une dégénérescence locale cholestérinigène.

Deux cas de dermatite polymorphe douloureuse traités par l'autohémothérapie associée à la novarsénothérapie. — ***M. Payenneville*** (de Rouen) rapporte 2 cas de dermatite polymorphe douloureuse, l'un à type bulleux, l'autre à type herpétiforme d'origine récente, dans lesquels les deux méthodes appliquées séparément ne semblaient pas donner de modifications notables alors que leur association a au contraire donné un très bon résultat. L'éosinophilie a diminué progressivement, marchant de pair avec l'amélioration clinique.

L'une de ces malades a quitté l'hôpital complètement guérie et elle n'a pas eu de poussée nouvelle depuis plus de 6 mois ; l'autre n'a été qu'améliorée, mais pas complètement guérie.

Sporotrichose gommeuse des parties molles et du squelette iodo-résistante. — *M. Payenneville* rapporte le cas d'une femme âgée qui était venue le consulter avec des gommes multiples des membres, intéressant par place les parties molles et le squelette osseux, comme le montrent les radiographies.

Le traitement ioduré institué dès le début ne donna aucun résultat et le mauvais état de l'estomac empêcha d'atteindre les doses très élevées. On essaya le traitement au lugol intraveineux, mais l'induration des veines nécessita l'abandon du traitement qui, du reste, ne modifia guère les lésions.

Une intervention chirurgicale fut nécessaire pour enlever deux séquestres aux doigts. Depuis les lésions restent stationnaires malgré des lavements qui ont été jusqu'à 6 ou 8 gr. ; malheureusement on n'a pu les continuer et actuellement on ne peut dépasser 4 gr.

L'auteur montre la culture et il se demande si on n'est pas en présence d'une variété ioduro-résistante de sporotrichum.

Naturellement un Wassermann a été fait, ainsi que l'épreuve du traitement, tout a été négatif.

Endémie périodique d'épidermomycose humaine et animale ; trichophytie d'origine bovine ; remarques pathogéniques. — *MM. Jeanselme, Marcel Bloch et J. Hutinel* ont observé un cas de trichophytie chez un malade de la Creuse venu consulter à Paris, ce qui leur a permis de dépister une endémie de trichophytie humaine et animale sévissant tous les hivers dans diverses localités de la Creuse et de la Haute-Vienne. Il s'agit de trichophyton à culture faviforme. Ce parasite est habituellement d'origine bovine, ce que confirment bien les cas observés sur place au cours d'une enquête faite dans les villages contaminés : les bovins de 3 mois à 2 ans sont atteints tous les hivers, pendant la période où ils sont confinés dans des étables obscures, sur des litières souillées, et avec une nourriture restreinte. L'homme qui les soigne est contaminé accidentellement.

L'endémie s'éteint dès qu'au printemps les animaux sont emmenés aux champs.

Il y a, dans ces conditions d'éclosion du parasitisme épidermomycosique, des remarques intéressantes à faire pour le parasitisme en général.

Un cas de favus à godets pur dû à l'Achorion Quinckeanum. — *MM. J. Nicolas et G. Massia* ont observé un cas de favus cutané constitué exclusivement par des godets faviques agminés, sans lésions érythémato-squameuses autour des godets, ni à distance ; les cultures et les examens microscopiques ont montré qu'il s'agissait de l'*Achorion Quinckeanum*. Les cas à godets purs de favus à *Achorion Quinckeanum* sont très rares. En dehors du cas présent on ne connaît que celui de Brault (d'Alger). Le domaine de l'*Achorion Quinckeanum* paraît s'étendre, et il s'étendrait probablement bien davantage, si l'on prenait soin de cultiver toutes les lésions à godets ou érythémato-squammeuses que l'on rencontre.

Réactions biologiques et essais de vaccinothérapie dans le favus. — *MM. J. Montpellier et P. Boutin* (d'Alger) remarquent que la fréquence et la gravité relative du favus facilitent, peut-être en Algérie plus qu'ailleurs, l'étude de certains phénomènes biologiques susceptibles de se produire chez les faviques.

Les auteurs ont poursuivi depuis plus de 6 mois une série de recherches dans ce sens.

L'organisme des faviques réagit-il vis-à-vis de l'infection mycosique ? Est-il possible, à l'aide des procédés actuels d'investigation, de mettre cette réaction en évidence ? Enfin la vaccinothérapie spécifique ne peut-elle réveiller chez ces sujets une réaction défensive, insuffisante ou inexistante ?

Ils ont interrogé successivement, par la déviation du complément, la cuti- et l'intradermo-réaction, la recherche des précipitines, l'organisme de ces sujets, avant, pendant et après une vaccinothérapie à la « favine ».

De ces diverses recherches, ils peuvent conclure :

1° D'une manière générale, absence d'anticorps, décelables par la méthode de déviation du complément (technique au sérum chauffé ; sur 15 faviques : 15 réactions négatives). Toutefois, dans certains cas de favus du cuir chevelu et du corps, ils n'ont pu mettre en évidence la présence d'anticorps, au moyen de la technique au sérum non chauffé (sur 15 faviques, 5 cas positifs).

2° Après vaccination et d'une manière générale, des anticorps apparaissent dans le sang des faviques (sur 14 cas : 6 B.-W. positifs ; 12 H.-R. positifs).

3° L'effet thérapeutique, sur les lésions mycosiques en cours fut nul.

Dans ces conditions il n'est pas permis d'espérer qu'une vaccinothérapie activement poussée, à l'aide d'un antigène « suffisant », aurait des chances d'amener dans l'organisme des modifications telles que les foyers faviques en subiraient d'heureuses conséquences.

Traitement du lupus. — *M. Goubeau* présente 3 cas de lupus et deux érythémateux, un tuberculeux, traités par la médication iodée interne intensive (méthode de Boudreau) et localement par le borbochloryl pur et le borbochloryl iodé. Deux de ces malades sont et restent guéries depuis 2 et 3 ans sans cicatrice appréciable. Une troisième, encore en traitement, a subi une telle amélioration qu'il n'est pas téméraire d'affirmer, pour elle aussi, la guérison prochaine. Ces résultats n'ont rien qui doive surprendre, si l'on veut bien se rappeler les guérisons déjà obtenues par M. Goubeau et d'autres auteurs dans les fistules tuberculeuses (anales, osseuses, etc.) et dans les autres formes de tuberculose cutanée par les mêmes procédés.

— *MM. J. Belot, L. Nahan et H. Le Pennetier* exposent la valeur réciproque des divers procédés physiothérapiques dans le traitement du lupus vulgaire. Les méthodes à retenir sont l'électrolyse négative, la méthode de Finsen vraie et la radiothérapie. L'électrolyse peut guérir de petits nodules lupiques, le Finsen donne des résultats définitifs, tandis que la radiothérapie ne guérit pas le lupome, mais est un admirable adjuvant et préparateur de terrain. Combinée aux scarifications, elle donne de remarquables résultats.

Le traitement général, indispensable, trouve dans le bain général de lumière avec lampes à arc, un moyen remarquable permettant de doubler le pourcentage des résultats. La supériorité du bain à arc voltaïque, sur les bains avec lampes à vapeur de mercure infra-rouges est incontestable. Cette méthode inaugurée par Reyn, de Copenhague, constitue un procédé excellent pour suppléer au bain de lumière général.

Traitement du psoriasis par le trinitrotoluol. — *M. Durœux* a obtenu de bons résultats dans le traitement du psoriasis par le trinitrotoluol (sel double d'émétine et d'antimoine), mais ce médicament a l'inconvénient de provoquer parfois des douleurs et des vomissements.

— *M. François* (d'Anvers) estime que c'est une mauvaise méthode, dont les résultats sont fugaces et passagers.

Punphigus congénital successif à kystes épidémique. — *MM. Pautrier et Rœderer* présentent deux frères âgés de 15 et 13 ans, atteints de lésions de punphigus aux points classiques, mais chez le cadet les lésions existent en des points qui ne sont soumis à aucun traumatisme. Nikolsky négatif.

Un autre malade âgé de 16 ans, montre à côté de lésions classiques des éléments sur des points non traumatisés ; Nikolsky négatif.

L'auteur fait remarquer que l'on attache évidemment trop d'importance au traumatisme dans la production de la dermatose.

Etude clinique et histologique de 5 cas de lymphogranulomatose de Hodgkin. — *MM. Hudelo, Cailliau, Mouzon et Oury* rapportent 5 cas qui présentent tous un symptôme commun, l'adénopathie ; ils diffèrent soit par l'absence d'un des symptômes principaux de l'affection (prurit, éosinophilie, fièvre), soit par les lésions histologiques.

La clinique et les recherches histologiques autorisent les auteurs à dire que : la lymphogranulomatose ne correspond pas à un type clinique bien défini et univoque : hyperplasie inflammatoire pour les uns, elle correspond à une néoplasie maligne pour d'autres et elle est confondue par certains auteurs avec les leucémies.

Il est nécessaire de distinguer la lymphogranulomatose des affections néoplasiques malignes du tissu hématopoïétique (lymphosarcome de Kundrat, Paltauf, granulomatose maligne de Benda, lymphosarcome métatypique de Besançon, Labbé, etc...) Ces néoplasmes malins qui s'accompagnent de lésions inflammatoires sont susceptibles de donner des métastases destructrices et se comportent comme de véritables cancers.

Il est nécessaire de distinguer la lymphogranulomatose des leucémies qui s'accompagnent de signes hématologiques spéciaux, de métastases non destructrices et offrent une atypie cellulaire moindre.

La lymphogranulomatose, telle que nous la conçoivent les auteurs, ne donne pas de métastases ; si elle entraîne souvent la mort, ce n'est pas par le processus habituel du cancer ; mais il n'est pas impossible qu'une lymphogranulomatose aboutisse à une tumeur maligne ; ce n'est plus alors une lymphogranulomatose, pas plus que le cancer de l'estomac n'est la gastrite hyperplasique. Les cas décrits avec métastases sont soit des lymphosarcomes méconnus, soit des transformations néoplasiques de la maladie de Hodgkin.

Réduite à ce cadre, la lymphogranulomatose évolue en plusieurs phases. Lésions d'hyperplasie inflammatoire et régression embryonnaire des tissus ganglionnaires Lésions dystrophiques et apparition d'éléments pouvant simuler les lésions néoplasiques malignes. Lésions de sclérose le plus souvent hypertrophique.

— *M. Favre* (de Lyon) rappelle ses recherches sur le lymphogranulome malin. Il estime que la dénomination de maladie de Hodgkin est mauvaise, car le mémoire de Hodgkin comprend plusieurs faits disparates. La lymphogranulomatose se caractérise par des symptômes essentiels, bien mis en relief par les travaux français, l'adénopathie, le prurit précoce ou tardif et une éosinophilie marquée : aussi l'auteur a-t-il proposé de dénommer cette affection :adénie éosinophilique prurigène La fièvre est variable et l'évolution en est lente ou rapide.

Conditions de réceptivité dans l'inoculation expérimentale du virus herpétique. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel* et *J. Reilly* ont antérieurement montré que l'herpès était auto et hétéro-inoculable. Ils précisent les conditions expérimentales de la réceptivité chez l'homme et insistent sur les points suivants :

Pour réaliser l'inoculation de l'herpès, il faut s'adresser à une souche d'origine humaine ; les souches animales ne donnent qu'exceptionnellement des résultats positifs. Ce fait témoigne que le passage par l'organisme du lapin modifie les aptitudes humaines du virus.

Les lésions peuvent être produites sur tous les points du corps, et elles sont auto-inoculables en série, mais elles s'épuisent progressivement, tandis que le sujet reste encore réceptif à une inoculation d'une souche étrangère.

Les individus se prêtant le mieux aux inoculations herpétiques expérimentales sont ceux qui sont spontanément sujets à l'herpès ; il y a même parallélisme entre les lésions naturelles et provoquées. La production d'herpès peut être réalisée chez les malades atteints de certaines infections accompagnées d'herpès, telles la pneumonie, la méningite cérébro-spinale. Inversement, elle échoue presque toujours chez ceux atteints de maladies au cours desquelles l'herpès ne s'observe jamais.

Il semble donc que l'apparition de l'herpès dans les infections ne peut être seulement rapportée à l'exaltation momentanée du virus agissant comme virus de sortie, mais à l'état réceptif ou réfractaire de l'organisme temporairement acquis du fait de l'état infectieux concomitant.

L'inoculation expérimentale ne détermine aucune immunité locale, et les auteurs n'ont pas retrouvé le virus à l'état latent dans les régions précédemment inoculées.

On peut observer chez un sujet soumis à des inoculations en série par un virus hétérogène l'alternance de périodes de réceptivité et de phases réfractaires. Ces faits expérimentaux se rapprochent des poussées périodiques de l'herpès spontané.

Les auteurs rapportent une tentative de vaccination anti-herpétique par l'emploi d'un cerveau de lapin mort d'encéphalite et des recherches sur les modifications humorales susceptibles d'expliquer l'état réceptif ou réfractaire vis-à-vis du virus herpétique.

Pour terminer, les auteurs comparent l'herpès expérimental humain et l'herpès expérimental animal. Une même souche de virus, qui, chez l'homme, détermine seulement une lésion du tégument, entraîne constamment chez le lapin des phénomènes nerveux aboutissant presque toujours à la mort par encéphalite. La double affinité dermotrope et neurotrope est le caractère le plus frappant de l'herpès expérimental du lapin. Il importe que le problème de l'herpès soit étudié dans le cadre de la pathologie humaine.

R. Burnier.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU CANCER

(Strasbourg, 23 et 24 Juillet 1923.)

Le Congrès international du Cancer *a été inauguré à Strasbourg, le 23 Juillet, par* **M. Paul Strauss**, *Ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales.*

Le professeur Pierre Delbet, *Président du Congrès, a rappelé dans son discours d'ouverture les immenses progrès réalisés dans ces dernières années et qui autorisent à penser que l'on est à une époque importante de l'histoire du Cancer.*

Le professeur agrégé G. Roussy, *secrétaire général, a souhaité la bienvenue aux nombreux délégués étrangers qui ont bien voulu répondre à l'appel du Bureau du Congrès, et dont plusieurs figurent parmi les rapporteurs, en voici la liste :*

Prof. Bayet (de Bruxelles); Dr Murray et Leitch (de Londres); Prof. sénateur Foa (de Turin) et Dr Pentimalli (de Naples); Prof. Itchikawa (de Sapporo, Japon); Prof. Fibiger (de Copenhague); Deelman (d'Amsterdam); Prof. Wegelin (de Berne) et Dubois (de Genève); Prof. Gentil et Dr Guedes (de Lisbonne); Dr Jedlicka et Sikla (de Prague); Dr Forman (de Luxembourg); Prof. Borges da Costa (de Bello Horizonte, Brésil); Prof. Rabello (de Rio de Janeiro); Prof. Gendreau (de Montréal).

Lundi 23 Juillet 1923.

Première question : LA PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU CANCER

I. — Rapports.

Le cancer spiroptérien et les autres cancers à parasites animaux. — Prof. *Joannes Fibiger* (de Copenhague). Le nématode qui produit le carcinome spiroptérien fut découvert par Fibiger en 1907 et nommé par lui en 1914 *Spiropteria neoplastica* ou *Gongylonema neoplasticum*. Ce parasite vit chez le rat et la souris dans la partie supérieure du tube digestif. Pendant son évolution, il se sert de blattes comme hôte intermédiaire. Les blattes sont infestées en ingérant les œufs du ver évacués avec les matières fécales de l'animal hôte. Chez les blattes, les embryons, en sortant des œufs, se logent dans les muscles striés où on peut les trouver à l'état larvaire. Lorsque les rats dévorent les blattes infestées, les larves sont mises en liberté et se fixent dans l'épithélium pavimenteux de la cavité buccale, de la langue, de l'œsophage et de la région cardiaque de l'estomac, d'où les œufs s'éliminent avec les matières fécales.

En faisant ingérer au rat-pie des blattes infestées, on peut produire artificiellement des épithéliomes.

Si la région cardiaque de l'estomac n'est infestée que d'un ver ou d'un petit nombre de vers, il n'en résulte qu'un épaississement de l'épithélium pavimenteux et des lésions inflammatoires peu prononcées. L'infection de plusieurs gongylonema provoque d'énormes excroissances polypeuses. Cette prolifération de l'épithélium montre une tendance à croître en profondeur et à faire de l'épithélioma qui envahit les parois de l'organe.

Dans l'œsophage, dans la langue et dans la muqueuse buccale, le parasite provoque les mêmes phénomènes que dans la région cardiaque de l'estomac; au niveau de la langue il détermine souvent de l'épithélioma.

Les métastases se localisent de préférence dans les poumons. Plus souvent elles sont de dimensions tellement faibles qu'il faut avoir recours aux coupes microscopiques en série pour les mettre en évidence. Elles furent trouvées dans 6 cas sur 33 chez le rat-pie.

En utilisant une métastase péritonéale d'une souris, Fibiger a réussi à greffer le carcinome spiroptérien. En continuant les greffages, la tumeur a pu être conservée pendant un an, au cours de quatre générations.

Chez la souris blanche on peut provoquer, mais plus rarement le cancer spiroptérien.

Ces recherches ont fourni pour la première fois la preuve expérimentale de l'exactitude de la théorie attribuant aux parasites animaux la faculté de provoquer la formation de tumeurs, théorie souvent soutenue en particulier par M. Borrel, et que les observations de tumeurs bilharziennes de la vessie, de sarcome à cysticerques du foie de Bullock et Curtis, sont venues confirmer :

La seule constatation du parasite dans un tissu tumoral ne suffit pas pour juger de l'effet néoplasique de ce parasite et rien à l'heure actuelle n'autorise à attribuer aux parasites animaux une importance prédominante dans l'origine des tumeurs.

La manière par laquelle s'effectue l'action cancérogène des parasites animaux est sujette à discussion. Pour Borrel, ils ne seraient que des convoyeurs de virus cancéreux. Fibiger au contraire pense que l'action cancérogène des parasites animaux, comme celle du gongylonema, est due à des toxines, sécrétion des parasites eux-mêmes.

Les lésions produites par le gongylonema ne sont pas toujours de la même nature. Il existe une prédisposition individuelle à l'évolution du cancer, fait confirmé par différentes recherches sur le cancer du goudron et parmi elles celles de Roussy.

La prédisposition individuelle au cancer spiroptérien ne dépend pas de l'âge des animaux; la doctrine généralement admise de l'importance prépondérante de l'âge pour l'évolution du cancer a besoin d'une revision.

En ce qui concerne l'existence d'une prédisposition des organes, nous ne savons rien de sûr. Pourtant Fibiger n'a jamais observé de carcinome spiroptérien de l'œsophage dont la structure est presque identique à celle de l'estomac.

En ce qui concerne la prédisposition des tissus, on a pu observer que l'action de certains irritants provoque ordinairement des carcinomes, suivis parfois d'une évolution sarcomateuse.

Il faut donc considérer la prédisposition au cancer comme très complexe et il faut chercher les causes à peu près inconnues de ces prédispositions, non seulement dans les cellules elles-mêmes aux dépens desquelles les cancers prennent leur origine, mais aussi dans les facteurs provenant de l'organisme entier, et agissant sur les cellules. Les recherches sur le cancer spiroptérien ne contribuent que peu à éclairer ce problème.

La transformation carcinomateuse se fait souvent en de multiples points séparés, au niveau desquels le départ doit être localisé à des groupes cellulaires minimes et dans quelques cas, peut-être, à une cellule unique.

Il n'y a pas de relations entre le développement de l'inflammation et la prolifération conjonctive d'une part, et celui de l'action proliférative et carcinomateuse de l'épithélium de l'autre.

Ni les formations papillomateuses, ni la croissance hétérotopique simple et non envahissante ne sont nécessairement des stades initiaux du carcinome dont la formation constitue un processus à part.

Si les efforts faits en vue de découvrir les multiples causes externes du cancer rencontrent encore dans l'avenir de grandes difficultés, il faut en chercher partiellement l'explication dans le fait que les causes externes du cancer peuvent avoir déjà disparu ou cessé leur action au moment où se font les investigations.

Sur la production expérimentale du cancer du goudron — Prof. *K. Itchikawa* (de Sapporo, Japon) a entrepris avec son maître Yamaghiwa, dès 1912, une série de recherches dans le but de vérifier si par l'irritation chronique répétée on pouvait expérimentalement produire du cancer. Ces auteurs ont été en effet les premiers à réaliser chez l'animal le cancer du goudron et la série de leurs travaux a été présentée à l'Association pathologique japonaise et résumée dans le présent rapport.

A. Production expérimentale du carcinome sur l'oreille des lapins. — Dans les trois premières expériences qui sont à l'origine de ces recherches, à la suite de l'application continue du goudron à l'intérieur de l'oreille d'un lapin, il s'était produit du trentième au soixante-dixième jour un papillome, auquel les auteurs ont donné le nom de « *Folliculo-épithéliome* », en tant que produit par la cellule épithéliale du follicule pileux. Après cent cinquante jours, ce folliculo-épithéliome put se vérifier sur toutes les oreilles badigeonnées. Bien que l'application du goudron fût cessée pendant cent jours environ, non seulement ces folliculo-épithéliomes ne disparurent ni ne diminuèrent, mais se transformèrent en cornes cutanées, dont la plupart grossirent après cessation de l'application du goudron. On a noté, en plus, qu'après deux cents jours les cornes pouvaient s'enlever et qu'il s'en produisait de nouvelles au-dessous des premières, et qu'après sept cents jours enfin, une grande partie d'entre elles persistaient.

Formation et développement du folliculo-épithéliome. — A la suite de l'irritation du goudron, on voit se manifester le simple développement des cellules épithéliales et particulièrement celui des cellules épithéliales du follicule pileux, c'est-à-dire l'hyperkératose. Ensuite, et à cause de cela, les squammes se rassemblent dans les follicules capillaires, tandis qu'en même temps les cellules épithéliales poussent des bourgeons qui, eux aussi, reproduisent l'hyperkératose. De cette manière, comme il y a un grand développement dans un espace limité, cet espace s'arrondit et grossit en hauteur. C'est ce processus qui aboutit au *folliculo-épithéliome*.

Formation et développement du carcinome. — En continuant l'application du goudron sur ces folliculo-épithéliomes, la surface de section de quelques-uns d'entre eux devint irrégulière.

Au microscope, on pouvait voir une prolifération atypique très nette de l'épithélium (*carcinome à son premier stade*). Les surfaces de ces tumeurs devinrent alors des ulcères. Les tumeurs se développèrent et les bords des ulcères s'épaissirent graduellement au point qu'ils en vinrent à ressembler à des ulcères rongeurs (*stade plus rapproché du carcinome*). Certaines de ces tumeurs continuèrent à se développer jusqu'au point de ressembler même macroscopiquement au carcinome humain (*carcinome achevé*).

Pourcentage des folliculo-épithéliomes carcinomateux. — Le nombre des lapins utilisés jusqu'ici dans ces expériences est de 178. Mais comme sur ce nombre il en est sur les deux oreilles desquels on a opéré, le nombre d'oreilles sur lesquelles on a expérimenté est de 275. Les cas de carcinomes achevés sont de 16 (5,82 pour 100 des lapins), ceux du stade plus rapproché sont au nombre de 25 (9,1 pour 100), enfin ceux du premier stade sont de 22 (8 pour 100). Ce pourcentage semble faible, mais cela tient à ce que la plupart des animaux sont morts avant 90 jours après l'application du goudron. S'ils avaient vécu au moins 300 jours, parmi ceux qui auraient survécu, le pourcentage eût été de plus de 30 pour 100, et par conséquent certainement plus fort. Les cas de métastase furent de 3 lapins (1,8 pour 100).

Expérience de transplantation du cancer. — Le succès de ces expériences fut négatif à Tokio, mais à

Sapporo la transplantation donna un résultat positif jusqu'à la troisième génération.

Prédisposition au développement du cancer. — Celle-ci apparaît évidente en tant que prédisposition individuelle et prédisposition d'âge, et les recherches de l'auteur sur le cancer du goudron montrent que la sensibilité est variable avec les diverses espèces d'animaux.

B. Production expérimentale du carcinome sur les mamelles. — L'auteur a essayé de voir si la théorie irritative de Virchow peut ou non réaliser une autre espèce de cancer, c'est-à-dire le carcinome à épithélium glandulaire.

Méthode et résultats. — Les inoculations furent faites une ou deux fois par mois dans la glande mammaire d'une lapine avec 0,3 à 1 cmc de goudron pur, de l'extrait de goudron, de l'extrait de goudron mélangé de lanoline, du goudron lanoliné, de la paraffine liquide ou du goudron fondu dans l'huile d'olive.

1° *Nombre de carcinomes produits.* — Sur ce nombre 23 (12,23 pour 100) étaient atteints de carcinome. Voici les proportions :

9 cas d'épithélioma à cellules malpighiennes (cancroïde) au premier stade ;

5 cas de cancroïde achevé ;

6 cas d'épithélioma à cellules glandulaires (adéno-cancroïde) ;

5 cas de types intermédiaires entre le cancroïde et l'adéno-cancroïde (carcinome intermédiaire).

2° *Formation et développement des carcinomes mammaires.* — Le cancroïde prend son origine dans l'épithélium des conduits excréteurs (galactophores) ou dans l'épithélium des follicules capillaires. L'adéno-cancroïde et le carcinome prennent leur origine dans le développement atypique de l'épithélium des conduits galactophores.

Conclusions. — L'auteur termine son rapport par les conclusions suivantes :

1° La seule application répétée et continue du goudron à la face interne de l'oreille d'un lapin, ou l'injection dans la glande mammaire provoque le carcinome au niveau de ces organes, sans qu'il soit nécessaire de recourir aux dispositions cancéreuses héréditaires.

2° La simple irritation chimique et physique répétée rend cancéreuse la cellule épithéliale normale, sans qu'il soit besoin de recourir à un agent causal indéterminé.

3° Dans le cancroïde et l'adéno-cancroïde, on passe du développement simple de la cellule épithéliale au développement atypique, c'est-à-dire au premier stade du carcinome, ensuite à un stade plus rapproché, pour en arriver enfin au carcinome achevé.

On peut donc, par la simple irritation physique et chimique, obtenir comme résultat un carcinome, de même que Fibiger l'a obtenu avec les parasites.

Résistance primitive et secondaire à la production du cancer du goudron. — Dr *J. A. Murray* (de Londres).

Résistance primitive. — De toutes les méthodes employées pour produire le cancer expérimental, la plus employée est celle du badigeonnage au goudron.

Le temps qui s'écoule entre le début du goudronnage et le développement de la tumeur est essentiellement variable. Il ne dépend pas de l'étendue des surfaces goudronnées, mais est en rapport avec la fréquence des applications.

D'après Deelman, les scarifications pratiquées avant le badigeonnage avancent l'époque de l'apparition des néoformations.

Différentes expériences sur la culture des tissus permettent de conclure que les tumeurs malignes élaborent d'une manière continue et spontanément des substances stimulantes que les éléments normaux ne forment qu'en réponse à des altérations cellulaires. Il existe un rapport direct entre le pouvoir stimulant tumoral des extraits de tumeur et le volume de la tumeur employée pour les préparer. Ceci amène à penser que dans le mécanisme biochimique de la prolifération ininterrompue des tumeurs intervient, au moins pour une part, la production de cette ou de ces substances activantes.

Cette conception s'accorde bien avec les idées de Deelman sur le rôle additionnel du traumatisme dans l'accélération du processus cancéreux. Il est probable qu'une certaine quantité de substance activante est produite par n'importe quelle altération cellulaire et lorsque, par une répétition ininterrompue, cette production est devenue automatique, la prolifération continuera même après qu'aura été supprimée la cause de la désintégration protoplasmique.

C'est une conception tout à fait différente de celle qui attribue l'évolution du cancer à une inhibition de la résistance de l'organisme.

Deux autres caractères de l'évolution du cancer expérimental se rapportent à la conception de la nature secondaire de la transformation néoplasique. Le premier est le caractère de l'évolution en foyer limité du processus. La lésion forme au début des placards isolés, généralement peu étendus, et ne se constitue pas d'emblée sur toute l'étendue de la surface goudronnée. Le second est l'existence d'une période latente, très peu influencée par la continuation de l'application de l'agent irritatif.

Résistance secondaire a la production du cancer. — Le cancer expérimental se développant strictement sur la zone enduite de goudron, on pouvait penser que le goudronnage d'une autre région éloignée de la première y amènerait la production d'une nouvelle tumeur primitive. Malgré de nombreux essais, Murray n'observa pas de proliférations anormales au niveau de la nouvelle région goudronnée.

Des expériences analogues sur des souris présentant un cancer spontané de la glande mammaire ont donné des résultats négatifs qui doivent être mis sur le compte d'un véritable état réfractaire (insusceptibility) des animaux à l'action cancrogène du goudron.

Des expériences ont été entreprises pour étudier le pouvoir cancrogène comparatif des solutions alcooliques et des solutions éthérées du goudron par rapport au goudron total, ces différents produits étant appliqués simultanément en des points nettement séparés.

Ces essais ont montré que, plus constant dans ses résultats, l'extrait éthéré n'est pas plus rapide dans son action que le goudron total. Les deux préparations sont plus efficaces que l'extrait alcoolique. Cependant une des souris n'a réagi qu'à ce dernier produit.

Ces expériences entraînent, en outre, cette conclusion d'ordre général que le développement d'une tumeur primitive rend possible chez l'animal le développement d'une autre tumeur primitive, mais il est impossible de prévoir avec certitude le résultat.

Certaines expériences ont montré l'influence réciproque de deux tumeurs à peu près contemporaines, pouvant entraîner pour l'une d'elles un arrêt de développement temporaire ou définitif.

D'autres montrent que l'évolution d'une seconde tumeur, après développement définitif d'un premier néoplasme, rencontre une résistance considérable, que la tumeur primitive soit de même nature ou de structure différente. Cet état réfractaire secondaire est un des points obscurs de l'évolution du cancer.

La nature vraie de cet état réfractaire appelle de nouvelles recherches. C'est par lui qu'on pourrait peut-être expliquer la rareté des tumeurs malignes multiples chez le même individu. Cependant son plus grand intérêt réside dans le fait qu'il indique une modification constitutionnelle de l'organisme dans lequel le cancer s'est développé. Or, si nous pouvions connaître avec certitude et rapidement cette modification constitutionnelle, nous pourrions dépister le cancer à ses étapes de début, et si nous arrivions à le produire sans déterminer l'apparition d'une tumeur néoplasique, nous aurions entre les mains une thérapeutique préventive rationnelle.

Le sarcome infectieux des poules. — Dr *P. Pentimalli* (de Naples). Dans un bref historique l'auteur rappelle tout d'abord que ce furent Fujinami au Japon et Peyton Rous en Amérique qui presque en même temps, et indépendamment l'un de l'autre, découvrirent un sarcome fuso-cellulaire de la poule transplantable en série, capable de faire des métastases et de produire une cachexie mortelle chez cet animal. Le filtrat par bougie Berkfeld de cette tumeur injecté dans le muscle pectoral d'un animal sain est capable de produire de nouvelles tumeurs. Ensuite, Rous, Murphy et Tytler obtinrent des résultats positifs par simple inoculation de matériel filtré avec un ostéo-chondrome de la poule.

Pentimalli décrit 3 types de tumeurs transplantables :

Le sarcome de Peyton Rous, dont le type fondamental est formé d'éléments fuso-cellulaires pourvus de deux prolongements polaires. On observe des modifications secondaires dans le sens progressif (cellules à deux nucléoles, cellules à noyaux multiples) et dans le sens régressif (cellules arrondies à noyau pycnotique, dégénérescence graisseuse, formes de passage aux cellules fusiformes).

La multiplication des éléments tumoraux se fait fréquemment par division amytotique. Au cours de son développement la tumeur détruit complètement les tissus environnants et prend leur place ; la transformation myxomateuse est fréquente. On observe souvent un type de véritable sarcome hémorragique.

La *tumeur de Fujinami* diffère histologiquement du sarcome de Rous par ce fait que deux tissus, le tissu sarcomateux et le tissu myxomateux se développent indépendamment et pénètrent l'un dans l'autre.

L'*ostéo-chondro-sarcome* fut trouvé par Tytler au niveau de la partie inférieure du manubrium sternal chez une poule. Cette tumeur revêt une structure caractéristique et apparaît, quelque temps après l'inoculation de filtrat desséché dans le muscle pectoral de la poule, comme une néoformation bien circonscrite, de consistance ferme, de couleur blanchâtre.

Histologiquement on trouve toujours la présence simultanée de deux formes différentes de tissus : l'un à un caractère évidemment sarcomateux ; l'autre un caractère cartilagineux. Entre ces deux types existent toutes les formes de passage.

Histogenèse. — Les conditions de transplantation de ces tumeurs diffèrent complètement de celles des tumeurs de la souris pour lesquelles la réussite des greffes est liée à la vitalité des cellules greffées.

Dans le sarcome des poules, le facteur « cellule vivante » n'a aucune influence pour la réussite des greffes, puisque avec les moyens divers (dessèchement, filtration), ce facteur peut être sûrement éliminé et l'inoculation rester cependant positive.

L'étude histologique des premiers stades du développement montre la participation d'éléments cellulaires provenant de la fibre musculaire, que l'on peut considérer comme de simples myoblastes dont l'évolution ultérieure serait entravée par le développement simultané de la tumeur qui, elle, tirerait son origine uniquement de la prolifération du résidu des éléments mésenchymateux du tissu.

L'auteur croit pouvoir affirmer que l'activité du virus du sarcome et de l'ostéosarcome des poules ne s'exerce que sur les éléments cellulaires qui se trouvent dans un état de dédifférenciation, par suite du processus inflammatoire et qui prolifère à la suite de lésion produite dans le muscle par l'introduction du matériel sec. Le tissu interstitiel de soutien du muscle appartient à ce groupe des tissus mésenchymateux parmi lesquels on doit ranger — suivant l'avis de la plupart des auteurs — les cellules spéciales dites *chromatophores*. Ainsi, on s'explique facilement pourquoi le greffage du sarcome sur des poules très richement pourvues de chromatophores peut aboutir à une prolifération néoplasique de ces éléments.

Evolution de la tumeur greffée. — On peut utiliser soit la méthode d'inoculation de fragments, soit la méthode d'inoculation d'une émulsion de la tumeur dans le liquide de Ringer. La tumeur se développe rapidement, habituellement sans arrêt de croissance, et 2 ou 3 semaines après le greffage d'un fragment de tumeur d'environ 2 mm. on obtient une tumeur de la dimension de 12 × 6 × 6 mm. (Rous). La tumeur finit par envahir tout le muscle pectoral. L'animal devient assez vite anémique (Neldechen), maigrit, refuse toute nourriture, et enfin meurt dans le coma. A l'autopsie, on trouve dans les différents viscères des métastases.

Conditions de greffage. — Les résultats du greffage chez les animaux réceptifs atteignent un pourcentage de 100 pour 100, lorsque l'inoculation est faite dans le muscle pectoral ou dans le péritoine. L'inoculation dans la crête ou dans les bajoues a donné des résultats positifs (Burger, Peyron). Le sarcome de Rous est aujourd'hui transmissible après des centaines de générations à des poules de toutes races. Celui de Fujinami est certainement transmissible aux poules allemandes. Au début de ces recherches, le sarcome de Rous ne pouvait être greffé qu'à des animaux de parenté étroite, même chez les poules de même race (Plymouth Rock rayées) mais non consanguines ; les greffes étaient négatives. Ce ne fut qu'après de nombreuses générations qu'il fut possible d'obtenir un résultat positif chez les poules d'autres races. La limitation de cette néoplasie à l'espèce « gallus » est absolue.

Les poules amaigries sont plutôt réfractaires. L'âge est sans importance. La quantité de cellules inoculées a une certaine importance sur l'énergie de prolifération.

Facteur étiologique. — Par la filtration à travers bougie Berkfeld comme par le dessèchement du tissu, on en vient sans aucun doute à éliminer le

facteur cellulaire. Il n'est pas encore démontré, d'une façon absolument irréfutable, qu'il s'agit d'un virus vivant, parce que toutes les tentatives d'observation directe ou de culture *in vitro* n'ont pas encore réussi, mais il y a beaucoup d'arguments en faveur de cette hypothèse.

Facteurs prédisposants. — L'activité du virus sarcomateux est pour le moins favorisée par l'altération des tissus mis en contact avec lui et l'état de prolifération cellulaire constitue la condition la plus favorable pour que le virus puisse exercer son action.

Les métastases. — Le mécanisme des métastases pourrait être expliqué soit par la pénétration d'éléments cellulaires dans la circulation sanguine ou lymphatique, soit par la diffusion du virus.

Etant donnée l'affinité du virus pour les éléments en prolifération, pour étudier le mode de formation des métastases chez des poules porteuses de tumeurs pectorales, l'auteur a produit au moyen du thermocautère une lésion des muscles de la cuisse et il a observé que dans les cas où l'infection dans le sang manque, tandis que les organes présentent des métastases, les éléments néoplasiques, d'abord circulants, se sont fixés en ce point, presque comme dans un *locus minoris resistentiæ*.

Propriétés infectantes du sang. — Le sang *in toto* des poules affectées de sarcomes avec métastases dans les viscères est infectant, si on l'inocule à d'autres animaux; cette propriété infectante subsiste même avec de notables dilutions du sang (1 cmc d'une dilution à 1 pour 100 dans le liquide de Ringer du sang infectant).

Immunité. — L'agent du sarcome ne semble pas créer une immunité notable.

De cette étude et de ses recherches personnelles, Pentimalli conclut qu'il existe une parfaite ressemblance entre les sarcomes humains et ce néoplasme spécial de la poule.

II. — Communications relatives au cancer expérimental.

— Le professeur **Borrel** (de Strasbourg) rappelle, dans un exposé d'ensemble, ses travaux sur l'origine parasitaire du cancer. Le parasite, pour lui, n'agit pas par son action propre, mais comme le vecteur du virus ou de l'agent hypothétique du cancer. L'auteur insiste plus particulièrement sur la présence des parasites dans le tube digestif et leur rôle dans le développement des cancers de l'intestin, ainsi que sur celui que pourrait jouer à cet égard l'ingestion d'aliments crus souillés par des détritus divers.

La croissance primitive du cancer expérimental du goudron. — ***Deelman*** (Amsterdam) présente 5 modèles de reproduction en cire des divers stades de l'évolution cancéreuse par le goudron. Il signale l'état hypertrophique des cellules épidermiques, puis un stade de pré-cancer et enfin le cancer constitué. Il montre d'autre part le début du cancer à localisations multiples et enfin la naissance vraisemblable du néoplasme au niveau des follicules pileux.

Etude clinique de malades atteints de cancer du goudron et cancer expérimental. — ***Le professeur Bayet*** (de Bruxelles) présente en son nom et au nom du professeur Slosse des vues relatives à la nature des cancers du goudron. D'après la comparaison qu'ils ont faite des symptômes morbides chez les ouvriers maniant le goudron et tous les sous-produits du charbon (goudron, brai, paraffine, suie, noir de fumée, aniline), avec ceux de l'arsenicisme chronique, d'après les analyses chimiques de ces sous-produits et celles des tissus et excrétions des ouvriers, ils sont arrivés à cette conclusion que le cancer du goudron n'est en définitive que le cancer arsenical. Cette constatation nouvelle se base d'abord sur la similitude symptomatologique entre les deux maladies, et ensuite sur le fait qu'ils ont retrouvé constamment de l'arsenic en quantité notable dans le charbon et ses sous-produits, ainsi que dans les cheveux, les ongles, la peau, le sang, les urines des malades atteints de cancer du goudron L'auteur réfute les objections que l'on a faites à cette manière de concevoir le cancer du goudron Il insiste pour que dans les expériences sur les animaux l'on fasse les analyses de tissus pour y rechercher l'imprégnation arsenicale due au goudron. Tant que cette épreuve n'aura pas été faite sur l'animal, les arguments obtenus par l'observation sur l'homme resteront probants. L'auteur rappelle enfin que ce sont de très faibles quantités d'arsenic qui donnent le cancer à condition d'être appliqué d'une façon prolongée.

Sur la spécificité des divers agents cancrogènes. — ***M. A. Leitch*** (Londres) rappelle que le cancer peut être actuellement obtenu par les procédés les plus divers, spiroptères, goudron, arsenic, poix, agents mécaniques. Mais l'action cancrogène se manifeste spécialement sur certaines espèces animales et sur certains tissus. Il semble que l'on puisse interpréter la cancérisation cellulaire comme une excitation continue et prolongée de la faculté de réparation normale des tissus.

Action générale du goudron dans le cancer expérimental. — ***J. Maisin*** (de Louvain) cherche à démontrer qu'à coté de l'action locale, le goudron a une influence générale sur l'organisme, influence qui concourt à l'éclosion du cancer : expérience des deux taches : 71 pour 100 de cancers chez les animaux badigeonnés successivement en deux endroits différents pendant deux mois au niveau de chaque point; 10 pour 100 de cancers chez les animaux témoins badigeonnés pendant deux mois en un seul point. Il montre aussi que les badigeonnages au goudron détruisent en un mois l'immunité naturelle contre la greffe (50 pour 100 de prise chez les animaux badigeonnés, 5,5 pour 100 chez les témoins). De plus, le badigeonnage au goudron de souris saines pendant quinze jours à quatre mois, puis l'inoculation d'un cancer greffable permet d'obtenir un nombre imposant de métastases viscérales (20 à 25 pour 100 contre 5 pour 100 chez les animaux témoins).

Dans une autre série d'expériences, l'auteur soumet les souris badigeonnées à une application de rayons X égale à deux fois la dose érythème : cette application pratiquée à l'endroit badigeonné au goudron retarde l'apparition du cancer; tandis que lorsqu'elle est pratiquée en un autre point les tumeurs apparaissent plutôt et pénètrent plus profondément dans les tissus.

Carcinome expérimental provoqué par les rayons X chez le lapin. — ***Le professeur Bruno Bloch*** (de Zurich) montre qu'il est possible de produire chez le lapin, par l'application longtemps et souvent répétées de rayons X, un carcinome typique à croissance infiltrative et à prolifération maligne. Le roentgencarcinome nécessite un temps de latence très long, mais son avantage réside dans un dosage exact et dans l'invariabilité de l'agent cancrogène.

Influence de la température sur la production du cancer expérimental par le goudron chez la souris. — ***Derom*** (de Gand). Les animaux badigeonnés au goudron à la température de 70° présentent des tumeurs plus tôt que les animaux badigeonnés au goudron à la température de 50°, 37° ou à la température ordinaire. L'épiderme brûlé pendant plusieurs mois à 70° résiste plus que le tissu normal à la cancérisation sous l'action du goudron. L'irritation préliminaire de la peau à une température de 50° pendant six mois favorise l'éclosion du cancer sous l'action du goudron.

Influence des facteurs d'irritation locale et du siège de l'application dans le cancer du goudron chez la souris. — ***G. Roussy, R. Leroux et E. Peyre*** (de Paris) ont étudié l'influence des scarifications comme facteur d'accélération du cancer du goudron selon la technique indiquée par Deelman. Leurs recherches ont donné des résultats inverses de ceux de cet auteur. Ils ont ensuite cherché l'action du radium précédant le badigeonnage au goudron. Les irradiations ont été pratiquées avec filtre ou sans filtre. C'est dans ce dernier cas seulement qu'ils ont observé des lésions cancéreuses nettement plus précoces que chez les souris témoins. Les auteurs signalent ensuite la prédisposition de certaines régions à produire du cancer sous l'action du goudron; ils signalent le siège de prédilection interscapulaire chez la souris blanche où les tumeurs apparaissent plus tôt et plus volumineuses. Il semble donc que les diverses régions cutanées d'une même souris ne sont pas également aptes à produire du cancer malpighien, peut-être en raison de conditions physiologiques différentes.

Contribution à l'étude du cancer expérimental. — ***Professeur Daels*** (de Gand). La transformation cicatricielle des tissus consécutive à l'inflammation ou à la brûlure réduit les dispositions de l'épiderme à la dégénérescence néoplasique. Après injection de goudron sous la peau et badigeonnages répétés de la surface, l'auteur n'a observé aucune tumeur chez 6 animaux survivants après 100 jours; même résultat négatif chez 6 animaux ayant reçu à boire de l'eau mélangé avec une solution de Fowler.

La cancérisation de la cellule. — ***J. Bang*** (de Copenhague). La théorie de Virchow explique la formation des processus d'hyperplasie due à la division des cellules normales, elle n'explique pas la cancérisation. Certains cas de cancer humain montrent que la cancérisation peut s'effectuer très rapidement : d'autre part le badigeonnage au goudron de la peau de la souris blanche pendant deux ou trois mois produit un état de « malignité biologique », et ce n'est qu'après un « temps de latence » de huit à neuf mois que commencent les divisions cellulaires et la croissance envahissante. Division et cancérisation sont deux choses différentes : la cancérisation, phénomène biologique de la cellule est réalisée par des influences venant presque toujours du dehors, pourvu que ces influences trouvent les conditions nécessaires pour agir (individus prédisposés).

A propos du cancer du goudron. — ***A. Peyron*** (de Marseille) fait des réserves sur la partie de l'exposé de M. Borrel relative au rôle du système pigmentaire dans les tumeurs. L'auteur croit à l'origine épithéliale des chromatophores cutanés : il ne peut considérer les cellules interstitielles des divers organes (testicule, ovaire, mamelle) comme dérivés ou homologues des cellules pigmentaires. L'hypothèse de M. Borrel considérant les unes et les autres comme des cellules réceptrices ou inoculatrices du cancer est trop générale et ne peut s'appliquer qu'à certains cancers cutanés. La réceptivité vis-à-vis du cancer résulte pour l'auteur d'une dédifférenciation, et les éléments que montre M. Borrel dans la tumeur du goudron sont des mastocytes différents des chromatophores; leur rôle ne doit pas être très important puisqu'ils font défaut dans le cancer du goudron chez le lapin.

III. Communications relatives au sarcome infectieux des poules.

A propos du rapport de M. Pentimalli. — ***A. Peyron*** (de Marseille). L'histogenèse du sarcome infectieux n'a pas été poussée assez loin par les auteurs américains. L'idée générale suivant laquelle cette tumeur frapperait toujours et exclusivement les éléments conjonctifs n'est pas rigoureusement exacte. L'évolution néoplasique du muscle, bien que rare, paraît certaine dans certains cas et la tumeur expérimentale du péritoine montre la prolifération de l'endothélium de la séreuse. Le virus n'est donc pas monovalent, et il est fortement myotrope. L'origine des métastases n'a pas non plus été assez recherchée : beaucoup résultent simplement de l'action du virus sans transport de l'élément cellulaire, c'est le cas par exemple pour le myocarde et le gésier. Malgré ces particularités il s'agit d'un vrai sarcome, mais spécial.

L'auteur a traité par des aiguilles de radium des tumeurs greffées dans les bajoues de coqs. La tumeur a été stérilisée dans 1/5 des cas, mais il y a souvent des accroissements brusques consécutifs aux applications. Il y a lieu de remarquer que le virus garde toute son action après irradiation *in vitro*.

Discussion sur le sarcome infectieux des poules. — ***Le professeur Itchikawa*** (de Sapporo) rappelle les travaux de Fadenuma et Okonogi qui ont obtenu des métastases viscérales plus fréquentes chez les poules sarcomateuses, en pratiquant des saignées répétées, fait à rapprocher des cas de généralisation métastatique chez les malades humains sarcomateux opérés chirurgicalement.

L'auteur pense qu'à l'heure actuelle il est difficile de croire à l'existence d'un virus comme agent causal du sarcome des poules, pour les raisons suivantes : 1° Le tissu tumoral du sarcome des poules est très résistant aux agents physiques et chimiques; 2° le professeur Ogata et ses collaborateurs ont montré que le filtrat obtenu par extraction à l'eau distillée était plus actif que celui obtenu avec l'eau physiologique dans la transmission du sarcome des poules: 3° la solution alcaline du coagulum obtenu par précipitation de l'extrait de sarcome des poules par l'acide acétique (d'après Ogata et Kawakita) contient la substance sarcomatogène. Ces expériences n'incitent pas l'auteur à croire à l'existence d'un virus filtrant. S'il y avait réellement un virus à l'origine du sarcome des poules, il serait irrationnel de placer cette tumeur parmi les néoplasmes vrais; il serait plus logique de la ranger parmi les granulomes.

(*A suivre.*) S. Laborde et R. Leroux.

LES PLÈVRES COMMUNIQUENT-ELLES NORMALEMENT CHEZ LE CHIEN ?

LE PNEUMOTHORAX EST-IL BILATÉRAL CHEZ LE CHIEN ?

Par **Pierre DUVAL.**

Dans une conférence faite à l'Université de Londres sur « Les données actuelles de la chirurgie intrathoracique unilatérale en plèvre libre », et publiée dans *La Presse Médicale*, n° 38, 13 Mai 1922, p. 409, j'ai dit : « Le chien a normalement les deux plèvres qui communiquent ; chez le chien le pneumothorax est bilatéral ».

Ma conclusion était que les résultats des expériences de chirurgie intrapleurale faites chez le chien ne sont pas applicables à l'homme.

M. Evarts A. Graham, professeur à l'Université de Saint-Louis (U. S. A.), auteur avec R. D. Bell d'un travail connu de tous sur le pneumothorax ouvert, a critiqué mes conclusions dans un article paru dans *La Presse Médicale*, 14 Février 1923, n° 13, p. 141. D'après cet auteur, le pneumothorax chez le chien est unilatéral. Comme le dit M. Graham, « l'avenir de la chirurgie intrathoracique dépend tellement de la connaissance précise des principes fondamentaux qu'elle comporte, qu'une discussion plus complète est nécessaire ».

Depuis Murphy, le chien a été l'animal utilisé constamment dans les expériences faites en vue de la chirurgie intra-thoracique chez l'homme. Il importe donc avant tout d'établir si le chien se comporte comme l'homme au cours du pneumothorax.

I. — Les plèvres communiquent-elles normalement chez le chien ?

La question doit être envisagée tout d'abord au point de vue anatomique.

Chose en réalité singulière, les descriptions anatomiques de la plèvre médiastine dans la race canine ne sont pas concordantes. M. Bourdelle, professeur d'anatomie à l'École vétérinaire d'Alfort, a bien voulu me donner les renseignements suivants :

« Jusqu'à présent, l'opinion accréditée en France par les anatomistes vétérinaires était que le médiastin postérieur, qui, chez le cheval, se présente naturellement perforé sur le cadavre, était chez le chien, comme chez le bœuf, le mouton, la chèvre et le porc, beaucoup plus épais et beaucoup plus résistant, et qu'il formait une cloison complète, imperforée, établissant une indépendance absolue des deux cavités pleurales.

Cette opinion n'est point cependant admise par les anatomistes vétérinaires étrangers. O. Navez, professeur d'anatomie à l'École vétérinaire de Bruxelles, dans une récente édition de son *Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques autres que le cheval*, dit que « chez le chien les deux cavités pleurales sont séparées par un médiastin postérieur finement percillé, comparable à une toile d'araignée, et que la partie sterno-péricardique du médiastin antérieur ou médiastin moyen est également percillée ». M. Bourdelle ajoute : « Des observations de contrôle que j'ai faites depuis quelque temps, je garde l'impression que la notion classique sur les plèvres et sur les médiastins du chien doit être corrigée et qu'on doit la rapprocher de celle de Navez.

« A mon avis, la plèvre médiastine doit être considérée, sinon comme normalement perforée, mais tout au moins comme étant d'une extrême fragilité dans la partie sterno-péricardique du médiastin antérieur (médiastin moyen de Navez). Dans cette partie, la cloison médiastine se rupture, se déchire, se percille en dentelle ou en toile d'araignée, sous le moindre tiraillement ou déséquilibre de pression, et elle apparaît le plus souvent déjà telle sur le cadavre à l'ouverture du thorax. Le médiastin antérieur proprement dit, le médiastin postérieur paraissent plus résistants. En somme, j'arrive à cette conclusion qu'il faut étendre au chien la notion de l'extrême fragilité de la cloison médiastine, reconnue et acceptée pour le médiastin postérieur du cheval [1]. »

Depuis la réponse de M. Graham, j'ai étudié à nouveau la plèvre médiastine, du chien, au point de vue anatomique et histologique.

En réalité, en avant du cœur, dans leur portion sterno-péricardique, en arrière et sous le cœur dans leur segment qui entoure le lobe cardiaque du poumon droit, lequel, rétrocardiaque, empiète fortement sur l'hémi-diaphragme gauche

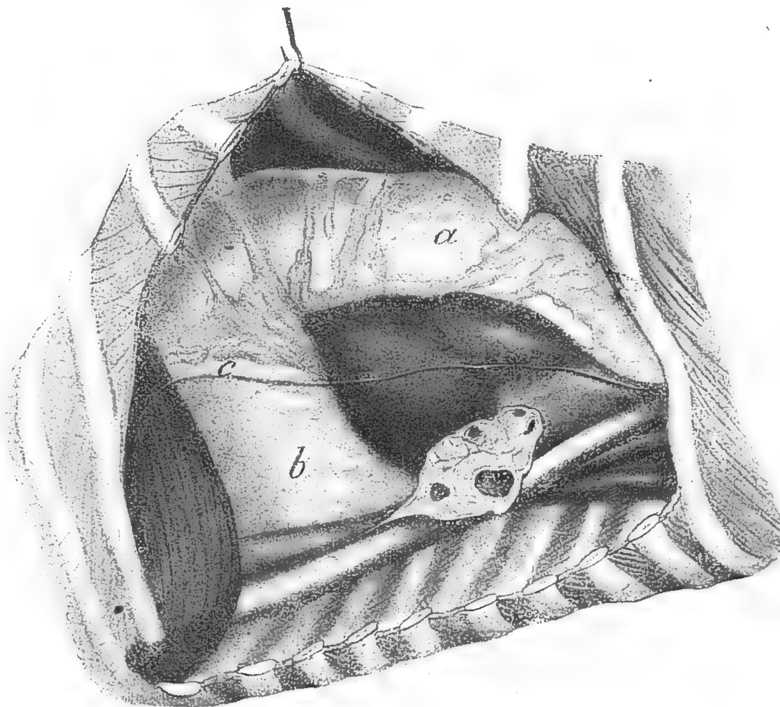


Fig. 1. — La cloison médiastine chez le chien vue par ouverture large de l'hémithorax gauche et ablation du poumon : *a*, plèvre sterno-péricardique (médiastin moyen de Navez) ; *b*, plèvre entourant le lobe cardiaque du poumon droit ; *c*, méso du phrénique gauche. De l'air a été introduit dans la plèvre droite et sa pression fait boursoufler entre les vaisseaux, accompagnés de graisses, les parties infiniment minces translucides de la cloison, qui semble prête à se rompre.

les plèvres médiastines accolées l'une à l'autre constituent une membrane d'une minceur extraordinaire.

Quelques vaisseaux accompagnés de tractus graisseux cheminent du sternum vers le péricarde entre les deux feuillets pleuraux accolés, et entre ces vaisseaux la plèvre médiastine se déprime au point que tout d'abord on peut croire à de larges communications. Au niveau du lobe cardiaque, elle est à ce point transparente qu'on pourrait la croire inexistante.

Elle est d'une telle fragilité que le moindre attouchement la rompt. Il en est de même de la plèvre médiastine postérieure en certains points.

Mais nulle part je n'ai trouvé de perforation anatomique vraie, permanente.

Et la preuve en est que si après ouverture du thorax gauche, on insuffle quelque quantité d'air dans la plèvre droite, et que si l'on exerce sur la cage thoracique droite une légère pression manuelle, on voit la plèvre médiastine antérieure et moyenne, la plèvre médiastine sous- et rétro-cardiaque se soulever, bomber sous la pression de l'air (fig. 1). Elle est donc continue, puis comme nous le verrons plus loin, très vite, sous le cœur, devant lui, on voit se produire des boursouflures secondaires par pénétration de l'air entre les deux feuillets pleuraux, emphysème inter-pleural, puis l'air passe dans la plèvre ouverte.

J'ai donc commis une erreur d'anatomie descriptive, en disant que chez le chien les plèvres communiquent.

Les anatomistes vétérinaires ayant décrit l'état percillé des plèvres médiastines, et n'ayant pu moi-même le constater sur des chiens vivants, j'ai recherché avec mon chef de laboratoire François Moutier, par l'examen histologique de la cloison médiastine, si son état percillé était normal ou accidentel.

Sur des fragments de plèvre médiastine prélevés pendant la vie et examinés après diverses manipulations, l'état percillé apparaît avec la plus grande netteté ; mais sur des fragments simplement étalés sans aucun tiraillement, sans aucune manipulation de coloration, il est impossible au contraire de trouver une solution de continuité quelconque dans l'endothélium.

Le seul fait de tirailler la membrane pleurale pendant son étalement sur lames fait apparaître des lacunes microscopiques, de faibles déchirures qui se produisent particulièrement dans l'angle des deux axes conjonctivo-vasculaires ; ces lacunes viennent parfois sortir à demi les îlots isolés de cellules adipeuses. La déshydratation de la membrane pleurale, sa fixation, son traitement par les sels d'argent, augmentent considérablement ces déchirures.

L'état percillé de la plèvre médiastine serait donc, et c'est l'opinion de Barrier pour la plèvre du cheval, un état accidentel provoqué par les manipulations mêmes de l'examen.

Sur le conseil de notre ami Hallion, nous avons eu recours à l'expérimentation pour nous rendre compte si des lacunes intercellulaires existent, mettant en communication les deux plèvres.

Dans la plèvre droite d'un chien vivant, sont injectés 30 cmc d'eau physiologique dans laquelle ont été diluées des hématies lavées, centrifugées et fixées par le liquide de Marcono ; dans la plèvre gauche, sont injectés 30 cmc de solution φ, le chien est mis alternativement sur le ventre et sur le dos pour brasser les liquides dans les plèvres, puis sacrifié. La plèvre gauche est ouverte, la solution φ qui y a été introduite est rosée, l'examen microscopique permet d'y déceler les hématies fixées, injectées dans la plèvre droite. La cloison médiastine est intacte, on n'y découvre aucune fissure traumatique macroscopique. Cette pénétration des corps globulaires dans la plèvre opposée ne peut être expliquée que par la présence de lacunes intercellulaires normales ou traumatiques.

En résumé, l'anatomie macroscopique établit qu'il n'y a pas de communication entre les deux plèvres chez le chien. L'anatomie histologique établit que la cloison pleurale médiastinale est continue et que l'on ne constate pas de lacunes intercellulaires. L'état percillé signalé par certains anatomistes n'est pas constant ; il se présente peut-être dans certains cas comme l'état fenêtré du grand épiplon chez l'homme. Mais ce qui est établi de la façon la plus rigoureuse, c'est l'extrême fragilité de la cloison pleurale médiastine chez le chien, fragilité qui provoque des déchirures macroscopiques au moindre traumatisme, fragilité qui produit des solutions de continuité histologique à la moindre manipulation de la membrane.

1. Peut-être, comme l'a fait remarquer M. le professeur G. Barrier (*Bull. de la Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 1887), les perforations de la cloison médiastine chez le cheval et le chien ne sont que des accidents dus à la fragilité de la cloison.

Cette fragilité de la plèvre médiastine chez le chien fait qu'elle ne résiste à aucune mobilisation anormale; au cours du pneumothorax ouvert, le « Mediastinum flatterni », particulièrement violent chez le chien, doit produire, sinon des déchirures macroscopiques, tout au moins des lacunes intercellulaires. L'expérimentation prouve que la communication inter-pleurale s'établit dès qu'une différence de pression existe sur les deux faces de la cloison médiastine.

Elle montre que tout épanchement intra-pleural primitivement unilatéral, qu'il soit gazeux ou liquide, est bientôt bilatéral.

Anatomiquement, c'est une erreur de dire que les plèvres communiquent chez le chien, et je n'ai qu'à m'excuser de l'avoir commise.

Expérimentalement, et l'on voudra bien reconnaître que c'est là le seul point que doivent considérer les chirurgiens cherchant par l'expérimentation sur le thorax de chien à poser les principes de la chirurgie endothoracique chez l'homme, la cloison médiastine du chien ne ressemble en rien à la cloison médiastine de l'homme.

Chez le chien, l'extrême fragilité de la cloison médiastine cause sa très facile rupture macroscopique et surtout microscopique, sitôt qu'une différence de pression s'exerce sur ses faces.

Expérimentalement, il faut considérer les deux plèvres du chien comme communiquant entre elles, tant est grande la fragilité de la cloison médiastine, tant est facile la rupture macroscopique ou microscopique de ses endothéliums accolés.

II. — Le pneumothorax est-il bilatéral chez le chien?

Dans toutes nos expériences, nous avons observé sans exception le pneumothorax bilatéral, en insufflant de l'air dans une plèvre. Depuis la critique de M. Graham, nous les avons répétées en procédant ainsi qu'il suit.

Un chien chloralosé est couché sur la table radioscopique et toute l'expérience se passe sous le contrôle radioscopique. Les deux cavités thoraciques sont examinées tout d'abord dans leur état normal.

Un trocart est enfoncé dans la plèvre droite. Le lieu choisi de pénétration est la région axillaire moyenne, loin de la plèvre médiastine au tiers supérieur du poumon.

La radioscopie contrôle la profondeur à laquelle le trocart pénètre; il est donc certain que le trocart ne perfore pas la plèvre médiastine comme M. Graham le pense pour expliquer le résultat que nous obtenons. De l'air est introduit dans la plèvre droite. On le voit descendre le long de la face externe du poumon, séparer sa base du diaphragme, soulever le cœur par pénétration dans la poche qui entoure le lobe cardiaque.

Ici un temps d'arrêt, le tiers supérieur du poumon droit est encore en contact avec le thorax, il n'est pas entouré d'air, le pneumothorax n'est donc pas total; le poumon gauche a ses rapports normaux avec la cage thoracique. La respiration de l'animal est quelque peu précipitée.

Un moment vient où soudainement une bande claire apparaît dans le sinus costo-diaphragmatique gauche, puis on voit l'air monter le long de la face externe du poumon gauche, le décoller du thorax. Le pneumothorax est bilatéral et la respiration du chien est fort troublée.

A ce moment, le sommet du poumon droit n'est pas encore entouré d'air, le pneumothorax droit n'est pas total, et pourtant l'air a passé dans la plèvre opposée.

Pour se convaincre de la bilatéralité du pneumothorax, une incision est faite au bistouri par découverte des plans anatomiques successifs à la plèvre gauche dans un espace intercostal, l'air s'échappe en sifflant. Si au lieu de faire une incision, on introduit un trocart monté sur un tube de caoutchouc plongé dans une mince couche d'eau, on voit l'air s'échapper en bulles du liquide. Le pneumothorax est bilatéral.

Et cette incision de la plèvre opposée, gauche, sert de contre-épreuve; sitôt qu'une certaine quantité d'air est ainsi expulsée de l'hémithorax gauche, on voit le pneumothorax droit disparaître progressivement et la respiration de l'animal redevient normale. L'épreuve peut être répétée plusieurs fois de suite sur le même animal.

Nous avons cherché à nous rendre compte sur le chien mort si le passage de l'air à travers la cloison médiastine était dû à de larges déchirures traumatiques ou à des fissurations intercellulaires.

La cavité thoracique gauche est largement ouverte, de façon à bien exposer toute la plèvre médiastine, le poumon gauche est enlevé après ligature en masse de son pédicule tout comme dans la figure anatomique 1.

De l'air est introduit dans la plèvre droite fermée. On voit la plèvre médiastine se distendre, la plèvre du lobe cardiaque se remplit et saille fortement dans la cavité thoracique gauche; à un moment, tout s'affaisse progressivement, l'air a passé dans la plèvre gauche. La recherche du point de rupture ne montre ni déchirure, ni fissure larges.

A l'air nous avons adjoint de la fumée, il nous a paru voir la fumée passer dans la plèvre opposée le long des attaches sternales de la plèvre médiastine et à la base du méso très développé du phrénique gauche à sa réflexion sur le diaphragme.

Nous n'avons donc pas constaté de rupture traumatique grossière de la cloison médiastine due à la pression de l'air, la pénétration dans la plèvre opposée semble donc due à des fissures intercellulaires traumatiques des plèvres médiastines.

III. — Les épanchements liquides intra-pleuraux chez le chien sont bilatéraux.

Si au lieu d'air, on injecte dans la plèvre droite d'un chien du liquide opaque aux rayons X comme une solution de bromure de sodium à 15 pour 100, l'examen radioscopique montre qu'une masse liquide peu importante, s'élevant à deux travers de doigt à peine au-dessus du diaphragme droit, apparaît presque aussitôt dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche. Et de ce côté une incision, une ponction de la plèvre fait écouler le liquide.

L'épanchement est donc bilatéral.

Mon ami Raymond Grégoire m'a dit que, dans ses expériences sur l'hémothorax chez le chien, il trouvait toujours un épanchement bilatéral.

Il coupait l'artère humérale de l'animal, introduisait son bout central dans la cavité pleurale et laissait la pression sanguine normale constituer l'hémothorax; constamment il trouvait du sang liquide dans la plèvre opposée.

Aux deux questions posées en tête de cet article et de qui dépend l'application à l'homme de la chirurgie expérimentale intra-pleurale chez le chien, il convient donc de répondre.

1° Anatomiquement : entre les deux plèvres chez le chien, il n'y a pas de communication macroscopique.

L'examen histologique de la cloison médiastine montre sa continuité absolue; il est possible toutefois que, chez certains animaux, il existe un état percillé de la cloison médiastine comparable à l'état fenêtré du grand épiploon chez l'homme.

2° Expérimentalement : il faut, chez le chien, considérer les deux plèvres comme communiquant entre elles, la fragilité de la cloison médiastine est telle qu'elle ne résiste à aucune différence de pression sur ses faces.

Expérimentalement le pneumothorax, l'hydro-, l'hémothorax nous sont toujours apparus bilatéraux.

La seule conclusion que doivent tirer de ces données des chirurgiens est que la chirurgie intrapleurale expérimentale, faite chez le chien, n'est pas comparable à la chirurgie intra-thoracique chez l'homme. Aucun des principes de la première ne peut régir la seconde.

Les travaux faits sur le chien ne sont pas valables en chirurgie endothoracique humaine.

***

M. Graham, dans son article de *La Presse Médicale*, 1923, maintient la conclusion de son rapport de 1920 que le danger d'asphyxie augmente avec la grandeur de l'ouverture thoracique et qu'il est des dimensions de l'ouverture thoracique incompatibles avec la vie (pour une capacité vitale très élevée de 4.633 cmc, l'ouverture thoracique ne peut dépasser 64,8 cmq, c'est-à-dire 8 cm. de côté).

Qu'il me permette simplement de lui répondre qu'en chirurgie humaine, je n'ai jamais observé d'accident quelconque, du fait de la grandeur de l'ouverture thoracique. Ces mois derniers encore, j'ai enlevé par voie transpleurale, en pneumothorax total sans « pression différente », un fibrome intra thoracique. L'ouverture du thorax, mesurée au cours de l'opération, était de 15 cm. de large sur 12 cm. de haut. Je n'ai pas attiré le poumon dans la brèche thoracique, les champs qui refoulaient le poumon ne ressortaient pas par l'ouverture du thorax. Celle-ci n'était donc pas réduite comme le pense M. Graham pour expliquer mes résultats. L'ouverture thoracique était donc réellement de 15 cm. sur 12, ce qui donne 180 cmq. L'opération s'est déroulée sans aucun incident, l'oscillomètre, mis à la jambe de l'opérée, a marqué Tx, 11 1/2; Tm. 7 pendant tout le cours de l'intervention.

Ma conception n'est donc pas « inadmissible », comme le dit M. Graham.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

DEUX ENQUÊTES RÉCENTES SUR L'ÉCLAMPSIE

Lorsque, il y a environ trente ans, Dührssen préconisa contre l'éclampsie l'évacuation rapide de l'utérus, il se laissait guider non pas tant par des raisons théoriques que par ce fait que les éclampsies des femmes en couches étaient alors celles qui paraissaient évoluer le plus favorablement : il s'agissait donc de transformer, en quelque sorte, toute femme prise d'éclampsie pendant la grossesse ou le travail en une éclamptique *post partum*.

La théorie placentaire de l'éclampsie — qui, comme je l'ai rappelé dans mon précédent « Mouvement », était très en faveur il y a quelque vingt-cinq ans — semblait, elle aussi, venir à l'appui de la nécessité d'une prompte intervention obstétricale.

Or, à envisager les choses de près, on s'aperçoit, avec le professeur F. Lichtenstein (de Leipzig), que, à l'époque pré-antiseptique, le pronostic le plus favorable des éclampsies *post partum* pouvait, en grande partie, tenir à ce fait que les accouchées n'avaient plus besoin d'être touchées, ni opérées, tandis que les éclampsies au cours de la grossesse ou pendant le travail aboutissaient souvent à l'issue fatale simplement par suite d'infection.

Si la mortalité des éclamptiques traitées opératoirement avait baissé à peu près de moitié, cela tenait donc moins au progrès des connaissances sur l'éclampsie qu'aux progrès généraux réalisés par l'avènement de l'antisepsie.

Fait curieux et qui montre combien il faut être prudent dans l'interprétation des statistiques, de nos jours, la mortalité des éclampsies *post partum* est relativement très élevée, ne justifiant ainsi en rien les considérations qui avaient amené Dührssen à préconiser la délivrance rapide.

Sur 400 éclamptiques avec 74 décès, c'est-à-dire une mortalité générale de 18,5 pour 100, Lichtenstein a compté :

	Nombre de décès	Mortalité pour 100	
84 éclampsies au cours de la grossesse	24	28,57	16,67
246 éclampsies pendant le travail	31	12,60	
70 éclampsies *post partum*	19	27,14	

Le professeur de Leipzig est persuadé que les résultats favorables des interventions sont dus moins à l'évacuation de l'utérus qu'à la perte de sang qui accompagne les opérations et constitue une sorte de saignée copieuse. Les éclamptiques *post partum*, qui ont accouché spontanément, ont perdu bien moins de sang, et c'est ce qui aggrave le pronostic de leur éclampsie.

Lichtenstein reste donc partisan du traitement expectatif de l'éclampsie, et le plaidoyer qu'il a publié en sa faveur, l'an dernier, s'appuie sur une expérience de dix ans.

Il semble que, parmi les collègues de Lichtenstein, le principe d'expectation tend à gagner du terrain, si l'on en juge d'après les résultats de l'enquête que le journal *Medizinische Klinik* a récemment entreprise auprès d'un certain nombre d'accoucheurs renommés et, pour la plupart, professeurs de clinique obstétricale dans diverses Facultés.

⁂

Cette enquête montre, tout d'abord, que les interventionnistes à outrance sont devenus rares dans les pays de langue allemande.

Seuls, les professeurs Walthard (de Zurich) et W. Liepmann (de Berlin) sont à ranger dans ce groupe.

A la Clinique obstétricale universitaire de Zurich, l'éclampsie des femmes enceintes et des parturientes est traitée exclusivement par la délivrance précoce, c'est-à-dire qu'aussitôt après l'apparition du premier accès éclamptique, la grossesse ou l'accouchement sont terminés par intervention : opération césarienne en l'absence de dilatation, extraction par voies naturelles si l'orifice du col est suffisamment dilaté.

Quant à Liepmann, il reste un des derniers fidèles de la théorie placentaire et, comme tel, il persiste naturellement à considérer la prompte évacuation de l'utérus comme la meilleure méthode de traitement de l'éclampsie. Ce qui est assez significatif pourtant, c'est qu'il recommande, toutes les fois que l'intervention opératoire ne s'est pas accompagnée d'une perte notable de sang, de pratiquer une forte saignée, en même temps que l'on cherchera à réduire au minimum l'irritabilité nerveuse de la patiente par le repos au lit, l'obscurité, l'emploi de la morphine et du chloral.

On sait que l'administration systématique de ces deux médicaments constitue la base même de la méthode préconisée, il y a vingt-cinq ans déjà, par un confrère russe, Stroganov, et qui a, depuis, trouvé de nombreux partisans dans les pays de langue allemande.

C'est ainsi que, pour en revenir à l'enquête publiée par la *Medizinische Klinik*, le professeur R. Th. von Jaschke (de Giessen) s'est déclaré partisan de ce que Engelmann appelle la thérapeutique du « juste milieu » (*Therapie der mittleren Linie*), c'est-à-dire du procédé de Stroganov, combiné avec une saignée copieuse, la délivrance étant pratiquée aussitôt que la chose devient possible sans nécessiter une grosse intervention.

C'est encore par le principe fondamental de Stroganov que se laisse guider Henkel, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine d'Iéna, en cherchant à diminuer l'irritabilité réflexe et à éviter, autant que possible, tout ce qui peut la mettre en jeu. En général, il commence par une saignée dont l'abondance est proportionnée au taux de la pression sanguine et à la constitution générale de la malade. La délivrance doit être accélérée dans la mesure du possible, mais en agissant prudemment.

Winter, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Königsberg, recommande contre l'éclampsie *au cours de la grossesse* la saignée et la méthode de Stroganov : ce n'est qu'après échec de celle-ci que, dans les cas graves, il se décide à interrompre la grossesse.

Dans l'éclampsie *au cours du travail*, il est partisan de l'intervention opératoire s'il s'est écoulé peu de temps (pas plus de cinq heures) depuis le début des accès. Dans le cas contraire, c'est encore la saignée et la méthode de Stroganov qui feront le fond du traitement, et l'on ne terminera l'accouchement opératoire que lorsqu'on pourra le faire sans exposer la parturiente à des dangers trop grands.

Dans l'éclampsie *post partum*, enfin, le traitement se réduit, pour Winter, de nouveau à la saignée et à la méthode de Stroganov.

⁂

On remarquera l'importance qui est généralement attachée, à côté de la méthode de Stroganov, à la saignée. C'est que celle-ci répond ici à des indications multiples : elle débarrasse l'organisme d'une quantité plus ou moins considérable de toxines (en supposant que l'éclampsie soit une intoxication), elle abaisse la tension sanguine et active la circulation, ce qui se traduit par la disparition des œdèmes et l'augmentation du taux des urines.

Aussi tous les accoucheurs sont-ils d'accord pour reconnaître que la saignée doit être copieuse.

Je signale, en passant, que Lichtenstein établit une distinction entre la saignée « primaire », pratiquée *avant* la délivrance, et la saignée « secondaire », faite *après*. La première doit être de 500 à 600 cmc lorsqu'elle a lieu longtemps avant l'accouchement; elle ne sera que de 250 à 300 cmc dans le cas contraire. L'orifice du col est-il complètement ouvert, on commencera par accoucher la femme et, suivant qu'elle aura perdu plus ou moins de sang, la saignée secondaire, pratiquée aussitôt après, sera calculée de façon que, dans l'ensemble, la perte de sang atteigne au moins de 500 à 600 cmc. La saignée secondaire devra être particulièrement abondante dans les éclampsies des femmes en couches, celles-ci ayant, le plus souvent, accouché spontanément et ayant perdu moins de sang.

D'autre part, en ce qui concerne les *narcotiques*, dont l'emploi systématique constitue le fond de la méthode de Stroganov, beaucoup d'accoucheurs allemands seraient portés à remplacer la morphine par le luminal (phényléthylmalonylurée) et surtout par le luminal sodique, injecté sous la peau (Baum, B. Martin, Kupferberg, Rissmann).

Pal s'est servi, dans le même but, de papavérine (voyez mon « Mouvement » du 2 Juin 1923). Lichtenstein, lorsqu'il s'agit de femmes non encore délivrées avec enfant viable, préfère le pantopon à la morphine, celle-ci étant plus préjudiciable au fœtus.

⁂

Quelques accoucheurs allemands sont partisans de la *ponction lombaire*.

En sa faveur se sont notamment prononcés, au cours de l'enquête de la *Medizinische Klinik*, le professeur Zangemeister (de Marbourg) et H. Kupferberg, directeur de l'Institut pour sages-femmes à Mayence.

Le premier, auteur d'une théorie qui fait de l'éclampsie une conséquence de la compression cérébrale (voyez mon précédent « Mouvement »), recommande même des ponctions lombaires répétées.

Récemment, Th. Heynemann a consacré à cette question, assez controversée, de la ponction lombaire dans le traitement de l'éclampsie un travail intéressant et qui semble donner la note juste.

Heynemann est, en effet, loin de vouloir, à l'exemple de Volhard, ériger la ponction lombaire en traitement de choix de l'éclampsie, et cela : 1° parce que ni les modifications des échanges organiques, ni les lésions hépatiques ou rénales ne se laissent aucunement influencer par ce procédé; 2° parce que la ponction lombaire comporte certains risques (notamment dans les cas d'exagération de la pression intracérébrale) et doit, le plus souvent, céder le pas à la saignée, qui, elle, est inoffensive.

D'autre part, cependant, Heynemann n'admet pas, non plus, que la ponction lombaire soit à exclure complètement de la thérapeutique de l'éclampsie. Il la croit indiquée en cas d'échec de la saignée et de la délivrance, et surtout lorsque le tableau clinique est dominé par des symptômes cérébraux : convulsions, céphalalgie, troubles visuels, altérations du fond de l'œil, obnubilation ou perte de connaissance.

Encore conviendrait-il de ne pas perdre de vue la possibilité des accidents et d'agir en conséquence. C'est ainsi que la ponction sera effectuée la malade étant en position couchée, et que le liquide céphalo-rachidien sera soustrait très lentement (jusqu'à ce que l'on atteigne le niveau de la pression normale), la patiente étant constamment surveillée.

Si, malgré ces précautions, on voyait se produire des phénomènes alarmants, on devrait, d'après Heynemann, tenter d'injecter dans le canal rachidien une quantité d'air équivalente à la quantité écoulée de liquide, afin de rétablir la pression initiale.

⁂

Un point important qui ressort de l'enquête allemande est la diminution considérable de la fréquence de l'éclampsie pendant la guerre, ce qui semble indiquer que les *causes alimentaires* jouent dans l'étiologie de cet état morbide un rôle que l'on ne saurait, désormais, négliger. Les observations de Baum (de Breslau), de Opitz (de Fribourg-en-Brisgau), de B. Martin, de von Jaschke, de Fleischmann, de Liepmann, etc., plaident toutes dans ce sens.

Aussi ces accoucheurs attachent-ils une grande importance, dans la prophylaxie de l'éclampsie, à un régime diététique approprié, en insistant particulièrement sur la réduction des graisses et des albumines.

D'après Martin, une alimentation exempte de viande et de lait exercerait presque toujours une action efficace sur les phénomènes dits prééclamptiques, à la condition d'être instituée de façon assez précoce.

Zangemeister préconise la réduction globale de l'alimentation, et Rissmann, directeur de l'Institut pour sages-femmes de Osnabrück, recommande de soumettre toute femme enceinte à un régime diététique, dès que l'on voit se manifester des troubles, même légers, dans les échanges organiques.

De son côté, Gessner a, dès 1917, insisté, lui aussi, sur le rôle de la suralimentation dans l'origine de l'éclampsie et sur la nécessité d'une diète prophylactique, pauvre en graisses et en albumines. Il est revenu sur ce sujet dans un travail paru en Décembre 1921.

***

Une autre enquête sur l'éclampsie a été poursuivie en Angleterre et a fait, l'an dernier, l'objet d'un rapport de T. W. Eden à la réunion annuelle de la *British Medical Association*, tenue à Glasgow.

Cette enquête a porté sur 2.000 cas d'éclampsie traités dans les hôpitaux, dont 1.800 cas en Angleterre et 200 en Irlande. Or, alors que les cas irlandais ont fourni une mortalité seulement de 10,25 pour 100, les autres ont entraîné une mortalité de 23 pour 100.

A quoi pouvait tenir cette différence considérable ? Eden l'attribue à la grande supériorité de la méthode thérapeutique adoptée à Dublin et qui est essentiellement conservatrice.

Notre confrère irlandais estime, en effet, qu'en matière d'éclampsie, ce sont les moyens thérapeutiques les plus simples qui donnent les meilleurs résultats. Nombre d'éclamptiques sont soumises, successivement ou simultanément, à tant de procédés de traitement variés qu'une femme bien portante, elle-même, aurait peine à y résister (... *a plurality of treatment that would have proved a great strain even to a healthy woman*).

Eden part d'abord de ce principe qu'il est beaucoup plus facile de prévenir l'éclampsie que de la guérir. Les symptômes prémonitoires sont aisés à reconnaître, pour peu que la patiente ne néglige pas, pendant sa grossesse, de se soumettre à la surveillance de son médecin. Lorsque ces symptômes s'accentuent, il est possible d'en venir à bout par un traitement immédiat, la patiente restant chez elle.

Mais, dès l'éclosion du premier accès éclamptique, Eden exige le transport de la malade à l'hôpital, où elle pourra être sous une surveillance médicale constante, cette surveillance, aidée par une étroite collaboration du laboratoire, constituant un élément essentiel du traitement.

Il importe, tout d'abord, de bien déterminer la gravité du cas en se laissant guider surtout par : 1° la quantité d'albumine dans les urines ; 2° le nombre et la fréquence des accès, et 3° la présence ou l'absence de coma.

Ces trois facteurs doivent, d'ailleurs, être envisagés ensemble. Seront considérés comme graves les cas dans lesquels l'urine « devient solide » par ébullition, où l'on a compté plus de 10 accès, où la malade est dans le coma.

Dans les cas de cet ordre, la mortalité a été cinq fois plus grande que dans les formes plus bénignes.

Le traitement varie naturellement suivant la gravité des accidents.

Dans les éclampsies peu ou moyennement graves, la méthode de Dublin, telle qu'on la trouve décrite par Eden et par G. Fitz Gibbon, s'est montrée très efficace.

Elle comprend, outre la surveillance constante par un médecin ou par une *nurse* expérimentée, les mesures suivantes :

La malade ne prend que de l'eau (sauf en cas de coma, où elle ne reçoit rien), et cela jusqu'à ce que les symptômes toxémiques se soient atténués et que le taux des urines ait augmenté. On procède à un lavage de l'estomac jusqu'à ce que l'eau de lavage revienne claire et on laisse ensuite, dans la cavité gastrique, un purgatif salin (solution de sulfate de magnésie). On fait aussi un lavage du côlon avec de l'eau bouillie ou, mieux, avec une solution faible de bicarbonate de soude, en poursuivant ce lavage jusqu'à ce que le liquide ressorte propre, après quoi on laisse dans l'intestin un purgatif salin. Répété au bout de cinq à six heures, le lavage du côlon ramène, de nouveau, beaucoup de matières fécales, résultant de l'action des solutions purgatives introduites dans l'estomac et l'intestin.

L'usage de la morphine a été, depuis deux ans, abandonné par Fitz Gibbon, sauf lorsque l'accouchement se trouve gêné par l'agitation de la parturiente, auquel cas 2 centigr. de morphine peuvent être d'une certaine utilité. Eden fait répéter cette dose et arrive à un total de 9 centigr.

Dans les éclampsies graves, la méthode est complétée par la dilatation du col et la rupture des membranes.

Mais, d'une manière générale, les interventions obstétricales doivent être réduites au minimum, l'enquête ayant montré que la dilatation et le forceps donnent des résultats supérieurs à ceux de l'opération césarienne, et de beaucoup supérieurs à ceux de l'accouchement forcé. Dans 420 cas de gravité modérée, la dilatation et le forceps bas ont fourni une mortalité de 5,2 pour 100, l'opération césarienne de 9,8 pour 100, et l'accouchement forcé de 25 pour 100. Dans 161 cas graves, les chiffres de la mortalité ont été, pour ces trois lignes de conduite, respectivement de 26,3, de 43,2 et de 60 pour 100.

J'ajoute qu'au point de vue prophylactique, l'enquête anglaise confirme ce que nous avons vu noter, en Allemagne, au sujet du rôle de l'alimentation : pendant les deux dernières années de la guerre, le taux de la mortalité par éclampsie était tombé à 70 pour 100 du taux habituel en Angleterre et au pays de Galles, alors qu'en Écosse et en Irlande, où l'insuffisance alimentaire n'a jamais été aussi marquée, la mortalité éclamptique est restée sans changement.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

F. Lichtenstein. — « Zehn Jahre geburtshilflich abwartender Eklampsiebehandlung ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 7 Janvier 1922. « Umfrage über die Eklampsie ». *Med. Klinik*, 7 et 14 Janvier 1923.

Th. Heynemann. — « Die Lumbalpunktion in der Behandlung der Eklampsie ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 3 Février 1923.

W. Gessner. — « Die badische Eklampsiestatistik für das Jahr 1919 im Lichte der Diätetik ». *Zentralbl. f. Gynäkol.*, 17 Décembre 1921.

T. W. Eden. — « The treatment of eclampsia ». *British Med. Assoc., section of Obstetr. and Gynecol.*, séance du 27 Juillet 1922, in *Lancet*, 30 Septembre 1922, p. 713.

G. Fitz Gibbon. — « The treatment of eclampsia ». *Lancet*, 31 Mars 1923, p. 666.

CONGRÈS INTERNATIONAL DU CANCER

(Strasbourg, 23 et 24 Juillet 1923) [*suite et fin*[1]].

Lundi 23 Juillet 1923.

Deuxième question : RÉACTIONS GÉNÉRALES ET LOCALES DE L'ORGANISME A L'ÉGARD DU CANCER

I. — Rapports.

Les réactions locales et générales de l'organisme contre le cancer. — *H. Rubens-Duval* (de Paris). Ces réactions, souvent méconnues, sont même niées par certains auteurs qui les déclarent *a priori* impossibles.

On doit entendre par *réactions de défense* toutes les réactions qui concourent directement ou indirectement à la conservation de l'organisme en s'opposant au développement du cancer.

Les plus efficaces se rencontrent aux stades initiaux du cancer, mais on en observe souvent encore à une période avancée de la maladie.

Dans un organisme sain, des actions régulatrices équilibrent harmonieusement le développement et l'activité de ses diverses parties constituantes. Le cancer, essentiellement constitué par une prolifération cellulaire anarchique, trouble cet équilibre. Les réactions de l'organisme tendent plus à faire rentrer dans l'ordre cette prolifération anarchique qu'à la détruire; elles tendent, sinon à rétablir l'équilibre qui a été rompu, du moins à instaurer un équilibre nouveau, compatible avec la conservation de la vie; elles tendent enfin à préserver ce qui est demeuré sain de tout ce qui vient du foyer de cancer.

A l'état normal, ainsi que le montre notamment la culture des tissus, le tissu conjonctif équilibre la croissance des épithéliums. Une tumeur épithéliale est relativement bénigne ou maligne suivant l'efficacité de la réaction conjonctive qui s'oppose à son développement. En puissance, toute tumeur est maligne d'emblée et le cancer est constitué biologiquement avant de l'être histologiquement. Une tumeur bénigne est une tumeur bien compensée; une tumeur maligne, une tumeur mal compensée.

Les faits de guérison spontanée du cancer, les faits de guérison après une action thérapeutique manifestement insuffisante à elle seule (ablation chirurgicale incomplète) montrent que, dans certains cas, la défense de l'organisme peut être non seulement palliative, mais aussi curative. Elle s'exerce au moyen de réactions les unes locales, les autres générales.

Le stroma d'une tumeur est fonction des réactions locales provoquées, soit par le développement même de celle-ci, soit par toute autre cause surajoutée telle qu'une infection microbienne secondaire. Tout ce qui se trouve mêlé à la lutte de l'organisme contre le cancer influe nécessairement sur son issue, favorablement ou non : d'où l'utilité des réactions provoquées dans un but thérapeutique.

La réaction locale de l'organisme contre le cancer épithélial est essentiellement lymphoconjonctive. Elle détermine parfois la transformation lymphoïde du tissu conjonctif, simple ou accompagnée de la néoformation de follicules clos. Elle peut être caractérisée par la prédominance de lymphocytes de mastocytes, d'éosinophiles, de plasmocytes ou de cellules vacuolaires de Renault et Lacroix. Elle aboutit parfois à la suppuration Souvent, il s'agit de sclérose, variable dans ses modalités et quelquefois accompagnée d'une hypergenèse de fibres élastiques.

La réaction conjonctive est toujours accompagnée d'une néoformation de vaisseaux sanguins coexistant parfois avec l'oblitération des vaisseaux préexistants. En règle générale, les vaisseaux lymphatiques disparaissent au-devant de la tumeur.

Du fait de ces réactions, le milieu dans lequel se développent les cellules cancéreuses est modifié : elles doivent s'y adapter ou succomber. On peut donc observer la destruction des éléments les plus fragiles et le changement de caractère des éléments plus résistants qui peuvent être ramenés vers une évolution normale. On les observe surtout à la suite des irradiations par le radium ou par les rayons X dont l'efficacité dépend en grande partie des réactions lymphoconjonctives qu'elles respectent ou stimulent, mais peuvent aussi parfois abolir.

Il importe donc que les radiothérapeutes connaissent et s'efforcent d'apprécier ces réactions.

La réaction peut être destructrice (cytolyse souvent précédée d'hypertrophie monstrueuse et se produisant surtout à l'occasion des karyokinèses) ou régulatrice, soit avec retour des éléments à une évolution normale, soit avec établissement d'un équilibre nouveau plus ou moins stable.

Les réactions locales retentissent sur les ganglions qui présentent une remarquable hyperplasie fonctionnelle. Par l'intermédiaire du sang circulant, tous les organes sont associés aux réactions de défense, notamment la rate et la glande thyroïde.

Ces réactions sont vraisemblablement aussi sous la dépendance du système nerveux.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 67, 22 Août 1923, p. 730.

L'étude des réactions de défense peut être d'une grande utilité pour le diagnostic, le pronostic et le traitement du cancer.

Réactions générales et locales de l'organisme à l'égard du cancer. — ***William H. Woglom*** (de New-York). *A. Réactions générales contre les tumeurs spontanées.* — Aucune preuve n'a été fournie jusqu'ici en faveur d'une réaction générale de l'organisme contre un néoplasme spontané.

Au contraire, l'organisme répond souvent favorablement aux exigences d'une tumeur en lui fournissant des vaisseaux sanguins et un stroma de support.

On ne trouve ni dans l'urine, ni dans le sang, des signes de retentissement général du cancer et le manque de pouvoir, de la part du sang, de détruire la cellule cancéreuse est prouvé par l'existence des métastases. Tous les organes paraissent vulnérables par les cellules cancéreuses, même la rate qui longtemps fut considérée comme réfractaire au développement des cellules malignes.

Il est vraisemblable que des facteurs mécaniques peuvent jouer un rôle de protection pour expliquer l'immunité de certains organes comme les muscles.

On sait, d'autre part, qu'il n'existe aucune réaction diagnostique caractéristique traduisant un affaiblissement de la défense naturelle de l'organisme.

B. Réactions générales contre les tumeurs transplantées. — Ici encore l'organisme semble faire ce qu'il faut pour faciliter le développement du cancer; il lui fournit ses vaisseaux sanguins et un stroma, en même temps que le foie fournit aux cellules cancéreuses du glycogène nécessaire au développement des cellules néoplasiques.

Dans certaines conditions cependant, le néoplasme rencontre une résistance évidente. Jusqu'à quel point cette résistance est-elle une réaction contre la cellule néoplasique considérée en tant que cellule cancéreuse, et jusqu'à quel point est-elle une réaction contre l'envahissement d'un élément considéré comme élément étranger? C'est là une question qui ne peut être actuellement tranchée, mais l'absence de toute réaction évidente contre un néoplasme spontané permet de penser que les processus de réaction sont dirigés avant tout contre le développement de tissus hétérologues.

L'accord n'est pas fait non plus sur la nature de ce processus de défense; pour Woglom l'augmentation du volume de la rate dans les cas de résistance naturelle et acquise est une question de pur hasard et le rôle de l'augmentation des lymphocytes du sang chez les animaux réfractaires, décrit par Murphy et Morton, est discutable.

Il n'a pas été non plus possible de démontrer la présence d'anticorps dans le sérum ou le lait de la souris réfractaire et la seule preuve de l'existence d'un état réfractaire appartient au greffon lui-même et aux tissus qui l'entourent.

C. Réactions locales contre les tumeurs spontanées. — De nombreuses modifications de tissus ont été décrites chez l'homme. Ce sont : la nécrose, la phagocytose, l'étranglement du parenchyme par du tissu conjonctif dense, les hémorragies et l'inflammation, la kératinisation et la calcification.

Les modes de réaction peuvent être facilement suivis chez la souris, où ils ont été surtout étudiés. D'après Haaland et d'après Woglom, dans 1 pour 100 des cas le carcinome mammaire spontané de la souris rétrocède. Cette régression spontanée peut se produire au moins de 3 façons différentes. Dans la majorité des cas, la tumeur rétrocède sans montrer aucune altération appréciable. Plus rarement une nécrose étendue ou une kératinisation complète traduit la guérison spontanée. Il est intéressant de noter, dans ces tumeurs en régression, la présence du nombre relativement élevé de mitoses, qui quelquefois même sont plus nombreuses que dans les tumeurs en voie d'accroissement.

D. Réactions locales contre les tumeurs transplantées. — Ces réactions sont vraisemblablement le résultat de changements constitutionnels de l'organisme et il est possible que de telles modifications soient dirigées contre la cellule cancéreuse en tant que cellule d'un tissu hétérologue. Murphy et ses collaborateurs ont attribué un rôle important aux lymphocytes dans la défense anticancéreuse, théorie discutée et infirmée par plusieurs auteurs notamment par Woglom. Le développement des tumeurs en présence de leucémie lymphatique et la production des noyaux métastatiques dans les ganglions lymphatiques, 10 ou 15 ans après l'extirpation de la première tumeur, sont des faits qui plaident contre la théorie lymphatique de l'immunité cancéreuse.

La résistance d'un animal porteur d'une tumeur en régression est-elle la cause de cette régression ou seulement une conséquence accessoire d'une cure spontanée? On est en droit de penser qu'une altération biologique de la cellule cancéreuse elle-même peut expliquer l'arrêt d'une tumeur et cela sans que l'organisme prenne une part quelconque à ce processus. Ainsi la cellule cancéreuse ne meurt pas, mais elle est tuée par quelque chose qui ne provient pas de son hôte, mais de la tumeur elle-même.

Pour Woglom, dans les tumeurs transplantées, la régression peut être produite par la thrombose veineuse qui peut être soit primitive, soit secondaire. La thrombose primitive résulterait de la compression mécanique que le parenchyme tumoral, en croissant rapidement, exercerait sur les vaisseaux.

Un certain nombre de faits tirés de l'observation clinique plaident en faveur de cette hypothèse tels que la régression spontanée de tumeurs chez l'homme au cours de certaines pyrexies qui amènent des modifications à la fois de l'endothélium vasculaire et de la composition physico-chimique de la masse sanguine.

II. — Communications relatives aux réactions locales et générales de l'organisme à l'égard du cancer.

Réaction lympho-conjonctive dans l'immunité et dans l'irradiation des tumeurs. — ***Prof. Murphy*** (de New-York). Dans une première partie l'auteur montre l'importance de la réaction lymphocytaire au cours de l'immunité cancéreuse. Il la montre associée à tous les moyens provoquant cette immunité : rayons X, chaleur sèche, huile d'olive. Les agents destructeurs des tissus lymphopoïétiques abolissent cette immunité.

Dans une seconde partie l'auteur montre que l'action directe des rayons X sur la plupart des cellules cancéreuses est nulle; quand une tumeur disparaît sous l'action des rayons ce résultat est la conséquence de la réaction lympho-vasculo-conjonctive provoquée par un tel traitement dans les tissus sains environnants. Il démontre ces faits par des expériences effectuées sur 100 souris spontanément cancéreuses.

— ***Le prof. Itchikawa*** montre que dans le cancer expérimental du goudron les réactions générales de l'organisme sont évidentes. Tant que l'animal est en bonne santé, au cours du badigeonnage, on n'obtient que des folliculo-épithéliomes ou des papillomes; au contraire, le cancer vrai n'apparaît que chez des animaux qui dépérissent au cours de l'expérience.

L'auteur rappelle les expériences du professeur Kohn qui produit l'adénome de l'estomac chez le lapin en nourrissant ses animaux avec des aliments mélangés de lanoline. Cette nourriture provoque en plus une hyperkératose généralisée de l'épiderme. Lee, en collaboration avec Yamaghiwa, a montré, d'autre part, que les animaux nourris avec de la lanoline présentaient au cours du badigeonnage au goudron des tumeurs plus précoces. Enfin, le professeur Akamatsu a rapporté une transformation maligne de chondrome transplantable lorsque l'on eût nourri les animaux greffés avec de la lanoline.

— ***Le prof. Daels*** (de Gand) partage entièrement l'opinion de ***M. Rubens-Duval***. La régression spontanée des corps jaunes et des proliférations exochoriales placentaires, des proliférations exochoriales pathologiques et des néoplasies polykystiques lutéiniques de l'ovaire démontrent l'existence d'une réaction générale intense de l'organisme contre les proliférations néoplasiques. Dans les infiltrations chorio-épithéliales bénignes de la paroi utérine, on voit de grosses masses syncytiales infiltrant la musculature, entourées à leur tour d'une infiltration lymphocytaire pure, ce qui confirme pleinement les vues de M. Rubens-Duval.

Mardi 24 Juillet 1923.

Troisième question : LE TRAITEMENT PAR LE RADIUM ET LES RAYONS X DES ÉPITHÉLIOMAS SPINO-CELLULAIRES DE LA PEAU ET DE LA CAVITÉ BUCCALE

I. Rapports.

Le traitement des épithéliomas spino-cellulaires de la cavité buccale. — ***Prof. A. Bayet*** (de Bruxelles). La question du traitement des épithéliomas spino-cellulaires est dominée par un élément essentiel : le degré de radiosensibilité de la tumeur à traiter vis-à-vis des différents rayonnements qui constituent le faisceau des radiations employées.

Eléments de gravité du cancer spino-cellulaire de la cavité buccale. — Les principaux sont :

1° La radiorésistance très marquée de l'épithélioma spino-cellulaire, aux différentes radiations qu'on lui applique;

2° La fréquence des récidives après traitement dans les ganglions tributaires des régions envahies, qui, dans un nombre considérable de cas, est cause de l'insuccès du traitement.

C'est sur le traitement préventif et curatif des adénopathies satellites que s'est porté, dans ces derniers temps, le principal effort des cliniciens.

C'est aux essais de perfectionnement des techniques du traitement que Bayet donne la première place dans ce rapport.

Principes généraux du traitement. — 1° L'irradiation doit être suffisante comme dose, comme durée et homogène comme distribution dans le néoplasme.

Elle doit dépasser largement la tumeur et porter sur toute la zone lymphatique pouvant être ensemencée par celle-ci.

3° Il faut chercher à éviter les doses excitantes qui favorisent les récidives et excitent les adénopathies satellites.

4° Il faut procéder, avant toute intervention, à une irradiation préopératoire par les rayons X portant sur les ganglions et les territoires lymphatiques satellites. Cette irradiation doit porter pour toute tumeur de la cavité buccale sur les deux côtés du cou, jusqu'à la clavicule.

Il est indiqué de pratiquer une série d'irradiations post-opératoires sur ces régions.

5° Il faut s'efforcer, dans la radiumpuncture, d'éviter tout transport de cellules cancéreuses ou d'éléments microbiens dans la région en apparence saine et faire l'aiguillage aseptique, en allant des tissus sains vers les tissus malades.

6° Il faut respecter la sensibilité de la muqueuse buccale.

7° Toute intervention sur la cavité buccale doit être précédée d'une désinfection minutieuse de celle-ci et de l'ablation des dents cariées.

Méthodes de traitement. — Elles peuvent se classer de la façon suivante :

1° *Rœntgenthérapie profonde.* — Employée seule, elle est insuffisante;

2° *Curiethérapie.* — Elle comprend l'irradiation de la tumeur au moyen d'aiguilles de platine chargées de radium ou d'émanation ou au moyen des tubes de verre nus de Janeway.

Pour les ganglions lymphatiques on se sert de deux méthodes : l'une est l'aiguillage des ganglions atteints; l'autre consiste à irradier en masse toutes les régions suspectes au moyen de tubes de radium fortement filtrés. La première de ces méthodes a été abandonnée.

Ce serait une erreur de croire que seul le rayonnement filtré puisse être utilisé pour le traitement des cancers de la bouche, et l'auteur pense que, pour les cancers peu profonds, le rayonnement mou est supérieur au rayonnement fortement filtré.

Curiethérapie et rœntgenthérapie combinées. — Pour le traitement non chirurgical des adénopathies, c'est la rœntgenthérapie profonde que l'on donne la préférence.

Pratiquée dans les épithéliomas de la bouche sans exérèse, elle peut être faite immédiatement avant la radiumpuncture. Bayet préconise également l'irradiation post-opératoire.

Cette technique est subordonnée à la chirurgie d'accès permettant d'ouvrir le plus largement possible des voies vers la tumeur. Au cours de cette intervention on enlève les ganglions et le tissu suspect de la région tributaire de la tumeur.

Le deuxième principe est d'aiguiller en pénétrant au travers des tissus sains, réalisant *l'aiguillage aseptique* des tumeurs par leur face profonde.

Electro-coagulation associée aux rayons X. — Ces méthodes sont spécialement utilisées en Angleterre et en Amérique. On ne peut pas avoir actuellement sur ce sujet une opinion ferme.

Instrumentation, doses et filtrages. — En radiothérapie on donne environ 4.000 à 5.000 R. par porte d'entrée dans l'irradiation du cou. Bayet utilise des aiguilles de 0 milligr. 6 de radium-élément à parois de platine de 5/10 de mm. d'épaisseur, laissées en place pendant une semaine. Il faut tâcher de ne pas dépasser 2 mmc par 3 cmc de la tumeur. Il n'y a aucun avantage, mais de grands inconvénients à hausser trop les doses.

Traitement des différentes localisations des épithéliomas spino-cellulaires de la cavité buccale. — L'auteur passe rapidement en revue la technique du traitement des différentes localisations, technique qui, dans l'ensemble, est la suivante :

Sauf pour les cancers très aisément accessibles, l'auteur et ses collaborateurs ont renoncé à l'introduction des aiguilles par la cavité buccale. Lorsque la tumeur siège dans le corps ou à la base de la langue ou dans l'amygdale palatine, on l'aborde par le cou. Voici les phases générales de l'intervention :

1° Radiothérapie profonde, par 2 portes d'entrée au moins, des régions sterno-cléido-mastoïdiennes droite et gauche, des régions carotidiennes droite et gauche, des régions sus-claviculaires. On donne 4.000 à 5.000 R. par porte d'entrée.

2° Huit à douze jours après la dernière irradiation, opération et aiguillage.

3° Irradiations post-opératoires.

Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations; application aux épidermoïdes de la peau et de la cavité buccale. — ***Prof. Cl. Regaud*** (de Paris). — *Propriétés radiobiologiques spéciales des épidermoïdes.* — Parmi les épithéliomas d'origine épidermique, les épidermoïdes sont généralement plus difficiles à guérir par les radiations que les non-épidermoïdes, à cause de la précocité avec laquelle ils envahissent les voies lymphatiques, de leur développement habituellement rapide, et du faible écart de leur radio-sensibilité avec celle des tissus généraux.

Il est fréquent d'observer que, dans beaucoup de variétés de ces épithéliomas, les différents cordons et lobules qui constituent la tumeur ne sont pas tous au même degré de différenciation cellulaire; on voit alterner sur une même coupe microscopique des formations actives, quiescentes et sénescentes. Cette variation d'activité reproductrice des cellules suivant les points a pour conséquence des différences de radio-sensibilité entre les cordons d'un même cancer. La prolongation de la durée d'irradiation permet, dans ce cas comme dans celui de certains organes normaux, d'atteindre un plus grand nombre de cellules au moment de leur retour à un stade de plus grande radio-sensibilité.

Choix des agents de rayonnement et des méthodes d'application. — La guérison des cancers épidermoïdes, possible par les rayons X et fréquente en cas d'épidermoïdes de la peau, est beaucoup plus facile à obtenir et plus sûre par le radium à cause du plus grand pouvoir électif des rayons γ. La curiethérapie est donc généralement préférable à la rœntgenthérapie pour le traitement des épidermoïdes de la peau et de la bouche; comme il est de règle dans le traitement du cancer, elle utilisera le rayonnement γ ultra-pénétrant. La méthode des tubes nus d'émanation du radium, semble distancée par la radiumpuncture au moyen d'aiguilles à paroi épaisse (0 mm. 5 de platine). Cette dernière pourra être, dans beaucoup de cas avantageusement remplacée et souvent associée à la radiumthérapie à rayons ultra-pénétrants par foyers extérieurs, particulièrement dans le traitement des propagations lymphatiques des épidermoïdes.

Causes d'échec et complications. — La non-stérilisation d'un cancer est habituellement la conséquence de la non-administration de la dose cancéricide à toute l'étendue du territoire néoplasique. Comme autre cause d'échec, il faut faire entrer en ligne de compte l'écart des sensibilités dû à des irradiations antérieures qui immunisent les cellules cancéreuses contre les rayons tout en rendant plus vulnérables les tissus normaux. Cette fragilité acquise des tissus généraux se traduit souvent par de la radionécrose soit précoce, soit tardive. L'infection secondaire des épithéliomas peut être également une cause d'insuccès.

Radiothérapie des épidermoïdes cutanés et labiaux. — Les résultats dans *151 cas d'épithéliomas* de ces régions, traités de 1919 à 1921 à l'Institut du Radium de Paris, montrent que les épidermoïdes ne guérissent pas moins souvent par radiothérapie que les non-épidermoïdes Ils rendent évidente l'influence capitale de l'unicité du traitement,

Radiothérapie des localisations primaires des épithéliomas de la bouche — Le traitement par rayons X a été pratiqué sur 31 épithéliomas épidermoïdes de la muqueuse des joues, de celle qui recouvre les os maxillaires, du voile du palais. La localisation la plus favorable est la muqueuse des joues. Celle du voile du palais est mauvaise à cause des difficultés techniques du traitement par radium. Le voisinage de l'os rend ordinairement inévitable l'ostéo-radionécrose en cas d'épithélioma des muqueuses du revêtement buccal des maxillaires.

Radiothérapie des épithéliomas de la langue et du plancher de la bouche. — Les rayons X n'ont actuellement, et n'auront peut-être de longtemps, aucun rôle dans le traitement des localisations primaires de la langue et du plancher de la bouche. La radiumpuncture par tubes nus n'est indiquée que dans les toutes petites lésions pour lesquelles l'exérèse chirurgicale est plus recommandable. Dans la pluspart des cas, la radiumpuncture à rayonnement ultra-pénétrant est la méthode de choix.

Il ressort de l'étude de *114 observations* que la localisation dorso-linguale antérieure est la plus favorable (plus de 50 pour 100 de guérison locale). Le traitement des cancers infra-linguaux expose à l'ostéo-radionécrose et au phlegmon sus-hyoïdien. Le pronostic des dorso-linguaux postérieurs reste mauvais.

Traitement des adénopathies des cancers épidermoïdes. — L'extension du cancer aux ganglions assombrit considérablement les statistiques. La rœntgenthérapie profonde et la radiumpuncture se sont montrées inefficaces contre les adénopathies cancéreuses des épithéliomas épidermoïdes. La curiethérapie par foyers extérieurs a donné un plus grand nombre de succès que l'exérèse; elle reste susceptible d'améliorations de technique autorisant l'espoir de résultats meilleurs.

II. Communications relatives au traitement des épithéliomas spino-cellulaires de la peau et de la cavité buccale.

Appréciation de la radio-sensibilité. — ***De Nabias et Forestier*** (de Paris) pensent qu'un des facteurs régissant la différence de radio-sensibilité des néoplasmes spino-cellulaires réside dans la différence du rythme de leur reproduction. Ils apportent 6 observations de cancers spino-cellulaires traités en prenant pour base l'index caryocinétique pour fixer la durée d'irradiation de la tumeur par curiethérapie. Ils concluent qu'en basant la dose de Ra sur le volume de la tumeur (1 tube de 2 milligr. de radium-élément tous les 2 cm. filtré à 1 mm. de Pt) et la durée sur l'index caryocinétique, ils ont pu obtenir d'excellents résultats avec des doses faibles et des irradiations très longues.

— ***M. Proust*** rend hommage aux deux rapporteurs, MM. Bayet et Regaud. Il est partisan de l'irradiation prolongée comme M. Regaud, mais est d'avis de ne pas limiter celle-ci à une quinzaine de jours comme le rapporteur. Il pense que lorsque l'index caryocinétique est faible, il y a lieu de prolonger beaucoup l'irradiation. La curiethérapie et la radiothérapie sont au fond basées sur la loi de Bergonié qui, jusqu'ici, n'a jamais été infirmée. Enfin, l'auteur qui croit à la spécificité de la longueur d'onde dont il pense trouver une explication physique dans les travaux de De Broglie sur les spectres corpusculaires secondaires, est d'avis pour utiliser uniquement des rayons de très courte longueur d'onde, de ne jamais descendre pour les inclusions de radium à une filtration inférieure à 1 mm de platine, et pour les applications en surface à une filtration inférieure à 2 mm. de platine.

A propos du traitement des épithéliomas spino-cellulaires. — ***P. Degrais*** (de Paris) rappelle que contrairement aux tendances actuelles qui veulent généraliser l'emploi des doses faibles appliquées pendant un long temps, il lui a été possible d'obtenir des résultats durables dans des cas d'épithélioma rebelles par une technique différente. Celle-ci, qui consiste à appliquer pendant un temps relativement court des doses massives, est appuyée sur de nombreuses observations cliniques contrôlées par l'histologie. Il pense que le traitement des lésions ganglionnaires est justiciable de la chirurgie-radiumthérapie qu'il a créée avec Wickham. Elle consiste en l'ablation totale ou partielle des ganglions complétée par l'application dans le lit opératoire de foyers radio-actifs. L'auteur estime enfin que les caractères rebelles d'un épithélioma doivent être appréciés surtout par la clinique en évitant les formules par trop mathématiques vers lesquelles tend la curiethérapie.

— ***M. F. Lemaitre*** attache une grande importance à la notion de l'état pré-cancéreux qui a donné naissance à l'épithélioma spino-cellulaire; à côté de la leucoplasie dont la dégénérescence est particulièrement maligne, il semble qu'il faille réserver une place à l'érythroplasie dont la transformation maligne constitue une variété de cancers spéciale parfois beaucoup plus sévère que la précédente. De même, il convient de distinguer les spino-cellulaires secondaires au lupus des spino-cellulaires nés sur des muqueuses cylindriques métaplasiées. La nature de la variété précancéreuse des épithéliomas spino-cellulaires doit être indiquée dans le protocole des examens histologiques.

Technique employée dans le traitement par la radiothérapie profonde des épithéliomas spino-cellulaires de la cavité buccale et du larynx. — ***A. Gunsett*** (de Strasbourg) a employé pour le traitement des épithéliomas laryngés tout d'abord la méthode allemande, c'est-à-dire en appliquant en un jour une dose égale à 110 pour 100 de la dose érythème. Puis il a étalé ce traitement radiothérapique sur une dizaine de jours avec filtrage épais de 1 mm. de Zn et 2 mm. d'Al. Il se base pour l'appréciation de la dose sur la radio-épidermite. Pour la dose superficielle, à 40 cm. de distance, il faut de 600 à 660 minutes pour obtenir cette radio-épidermite, ce qui correspond à 3.000 à 3.200 R. La dose profonde, dans ces conditions, pour un champ irradié de 20 sur 20 cm. est de 39 à 40 pour 100 de la dose incidente.

— ***J. Belot, L. Nahan et Lepennetier*** (de Paris) apportent le résultat de leur pratique de 22 ans portant sur 5.500 cas d'épithéliomas. Pour eux l'épithélioma spino-cellulaire peut guérir par les rayons X, s'il est limité à la peau ou si, placé sur la lèvre, il ne s'accompagne pas de ganglions. Par contre, les lésions de la langue et des muqueuses buccales ne sont pas pour le moment guéries par les rayons X; le radium peut déterminer la régression locale, mais reste souvent impuissant contre les adénopathies qui entraînent en définitive la mort du malade. Les auteurs ont fait des recherches sur l'action des rayonnements de courte longueur d'onde et sont arrivés à conclure que les meilleurs résultats obtenus dans les lésions superficielles l'ont été avec une filtration sélective moyenne. Sans nier l'action élective du rayonnement à courte longueur d'onde, la valeur possible des mitoses, ils attachent la plus grande importance à l'état du stroma conjonctivo-vasculaire dans la prévision du résultat. Enfin, pour eux, le facteur temps a une importance capitale. Les éléments cellulaires normaux résistent plus facilement à des irradiations prolongées que les cellules néoplasiques. C'est pour eux la cause principale du succès donné par le radium dans les cas où la radiothérapie a échoué.

La curiethérapie par les appareils moulés à foyers multiples. — ***L. Mallet*** (de Paris). Cette technique a pour but d'augmenter la quantité de rayons γ dans la profondeur des tissus. Deux types d'appareils : externes d'une part, buccaux et cavitaires d'autre part. Les conditions de bonne application dépendent de plusieurs facteurs physiques : choix d'un support malléable n'émettant pas de rayonnement nuisible (cire vierge pour les appareils externes, vulcanite pour les appareils buccaux). Emploi d'une forte filtration, 2 mm. de platine au minimum. Bonne répartition du rayonnement en profondeur. Pour les appareils cavitaires, l'utilisation du rayonnement est moins bonne. Prise d'un moulage au plâtre, puis d'une contre-empreinte en relief sur laquelle on modèle l'épaisseur convenable de cire ou de caoutchouc vulcanisé.

Renseignements tirés de l'étude histologique dans le traitement des épithéliomas malpighiens par les radiations. — ***G. Roussy, S. Laborde, R. Leroux*** (de Paris) rappellent d'abord que la différence de sensibilité des épithéliomas malpighiens, quoique toujours vraie dans son ensemble, se trouve aujourd'hui considérablement atténuée par les modifications apportées dans la technique de traitement par les radiations. Aussi l'étude seule de l'aspect morphologique des éléments d'une tumeur est insuffisante pour fournir

des indications en vue d'un traitement radiothérapique.

L'index caryocinétique proposé par de Nabias et Forestier est impossible à établir avec quelque précision. L'étude du stroma conjonctivo-vasculaire peut, au contraire, donner des renseignements utiles pour guider la thérapeutique.

Les auteurs ont étudié 32 cas d'épithéliomas de la peau et de la cavité bucco-pharyngée au triple point de vue de la structure morphologique, du nombre des mitoses et du stroma conjonctif. Cette étude les conduit aux résultats suivants :

Les renseignements fournis par le rapprochement de la forme histologique d'un épithélioma, du nombre des mitoses, et surtout de l'état du stroma sont susceptibles de guider là thérapeutique par les radiations. Dans l'essai de classification proposé par les auteurs, il y a, en effet, une corrélation assez exacte entre les données fournies par le microscope et l'évolution clinique.

Mais les renseignements histologiques n'ont de valeur que s'ils sont rapprochés de l'aspect macroscopique d'un épithélioma, de son étendue, de son degré d'envahissement, de ses métastases. Ce n'est que pour des formes de tumeurs encore limitées, justiciables d'une thérapeutique qui ait quelque chance de succès, que ces renseignements histologiques pourront être utilisés.

— ***Reynès*** (de Marseille) rappelle des observations personnelles de cancers spino-cellulaires guéris depuis plusieurs années. Il reste éclectique et allie dans le choix de la thérapeutique les anciens procédés avec les conquêtes modernes.

— ***Spinelli*** (de Naples) expose la méthode de la ionophorèse avec filtration variable du professeur Ghilarducci (de Rome), méthode qui a donné des résultats très satisfaisants (75 guérisons sur 80 cas). Le traitement par radium-rœntgenthérapie et par radium-rœntgenthérapie métachirurgicale ne doit pas faire négliger les autres moyens thérapeutiques dont on dispose aujourd'hui (chimiothérapie ionophorèse). L'auteur pense que l'avenir de la thérapie des cancers de la bouche est dans la curie-rœntgenthérapie métachirurgicale. C'est contre les métastases régionales que doit surtout se porter l'effort curatif. Il pense que celles-ci sont justiciables de la rœntgenthérapie interchirurgicale.

— ***G. Miescher*** (de Zurich) pense que l'épithélioma spino-cellulaire de la peau se prête aussi bien que le baso-cellulaire à la rœntgenthérapie (75 pour 100 de guérisons complètes). Le succès est avant tout une question de technique et de dosage. La rœntgenthérapie des cancers de la cavité buccale est indiquée pour l'auteur seulement dans les cas où la tumeur se prête à l'irradiation aussi bien que les cancers externes de la peau. Dans les autres cas, le radium lui paraît préférable.

COMMUNICATIONS AVEC PROJECTIONS.

Au sujet de l'autolyse du tissu néoplasique. — ***De Bruyne*** (de Gand). Abandonné à lui-même en tissu aseptique, le tissu néoplasique présente non seulement des phénomènes d'autolyse, mais également des phénomènes intenses de plastie, c'est-à-dire de passage d'azote imprécipitable à la forme précipitable, et passage d'azote incoagulable à la forme coagulable. Des artifices d'expérience permettent d'obtenir de façon isolée les phénomènes de plastie, c'est-à-dire exactement l'inverse de l'autolyse.

Figures de régression de l'épithélioma baso-cellulaire après l'irradiation. — ***De Backer et Derom*** (de Gand) montrent que l'apparition après irradiation de cellules géantes non néoplasiques est l'indice d'une réaction de l'organisme contre un reliquat non résorbable spontanément.

Cancer de la peau et Démodex. — ***Le Prof. Dubois*** (de Genève) présente des coupes et rappelle ses statistiques sur la constance du Demodex dans la peau saine du visage de l'adulte. De nouvelles recherches sur 200 cas de jeunes épithéliomas de la face, avant la période ulcéreuse, montrent que dans le voisinage immédiat des tumeurs le parasite est bien plus abondant que dans la peau saine. Il y joue un rôle irritatif qu'il y a lieu de prendre en considération dans la prophylaxie des tumeurs épithéliales.

A propos des épithélio-sarcomes. — ***G. Roussy et R. Leroux*** (de Paris) présentent des microphotographies en couleurs destinées à appuyer leur opinion sur les soi-disant épithélio-sarcomes du goudron chez la souris blanche. Ils interprètent ces tumeurs comme des épithéliomas fuso-cellulaires qui n'ont rien perdu de leur nature malpighienne. Ils s'appuient sur les faits suivants : 1° les tumeurs malpighiennes présentent fréquemment des zones où les cellules deviennent fusiformes ; 2° dans quelques tumeurs à prédominance fusiforme on trouve souvent des globes cornés formés par les cellules pseudo-sarcomateuses ; 3° des tumeurs primitives fusiformes donnent des métastases malpighiennes à globes cornés ; 4° une tumeur malpighienne a provoqué des métastases pulmonaires à globes cornés et une métastase cardiaque fusiforme. Les auteurs pensent en conséquence qu'on a affaire, dans ces cas, à des éléments cellulaires en métaplasie morphologique simple sans perte de leur nature malpighienne.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Réactions et accidents péri-utérins consécutifs à la curiethérapie. — ***Le professeur Hartmann, I. Fabre, Biancani, Delitch et Bass*** (de Paris) rapportent les résultats cliniques de 200 cas étudiés spécialement au point de vue des réactions fébriles et des accidents péri-utérins consécutifs à la curiethérapie. Ils concluent que le radium ne joue aucun rôle dans les réactions fébriles : les accidents observés sont dus à l'infection utérine et à des manipulations telles que les laminaires. Afin de pallier à ces accidents, les auteurs emploient des auto-vaccins appliqués directement sur la lésion par la voie vaginale.

Cancer greffé sur une radiodermite ulcéreuse datant de onze ans. — ***J., F. Martin et J. Dechaume*** (de Lyon). Chez une femme de 50 ans, atteinte de myome utérin, volumineux et saignant, refusant l'intervention, un radiothérapeute fit *soixante-douze* séances d'irradiation, et les continua malgré l'apparition d'une radiodermite.

Celle-ci devint ulcéreuse au bout d'un an et évolua pendant dix ans, allant de l'ombilic au pubis, d'une crête iliaque à l'autre. Souffrances atroces. Il y a six mois, apparition du cancer. Mort.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire, fait de coulées en surface de tubes cancéreux, ne s'étendant pas en profondeur. Peu de mitoses. Lésions vasculaires infimes.

Enorme hyperplasie du tissu élastique.

Institut du radium de Bello Horizonte. — ***M. le professeur Borges de Costa*** dépose le décret du gouvernement de l'Etat de Minas (Brésil) organisant l'Institut du radium de Bello Horizonte.

Fréquence du cancer au Brésil. — ***M. le professeur Rabello*** (de Rio de Janeiro) rapporte dans un travail très documenté une statistique sur la fréquence du cancer au Brésil, l'organisation de la lutte anticancéreuse et les manières d'améliorer celle-ci.

Vulnérabilité comparée des différents types de néoplasmes aux divers agents thérapeutiques utilisés contre eux. — ***MM. Steedly et Fike*** (Atlanta, Etats-Unis). Discussion spéciale sur le lymphosarcome et la maladie de Hogdkin.

S. LABORDE et R. LEROUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

1er Juin 1923.

A propos des pseudo-coxalgies ; un cas de coxalgie avec déformation en champignon de la tête fémorale. — Une fillette de 7 ans, observée par ***M. Milhaud***, présentait les signes cliniques d'une coxalgie typique à la 3e période ; mais l'examen radiographique montra, à côté de lésions importantes et manifestement bacillaires de la cavité cotyloïde, une déformation en champignon de la tête fémorale comme on en voit dans l'ostéochondrite.

Un cas d'ostéite post-typhique du radius. — ***MM. Massabuau, Guibal et Marican*** ont opéré une petite malade qui, deux ans après une dothiénentérie, réalisa une ostéite de l'extrémité inférieure du radius. Malgré la négativité de l'hémoculture, du séro de Widal et la stérilité du pus prélevé à l'intervention, les auteurs rattachent à la fièvre typhoïde les lésions osseuses, en raison de la forme anatomique spéciale, dite « abcès de l'os », si commune dans l'infection éberthienne.

Epithéliomatose multiple de la face d'origine professionnelle. — ***MM. Margarot et Janbon.*** Un homme de 66 ans présente sur la face plusieurs ulcérations épithéliomateuses et de multiples placards de kératose sénile. Les mains et les avant-bras sont également kératosiques. Ce malade travaille depuis l'âge de 20 ans dans des marais salants. Beaucoup plus que l'action de la lumière solaire, c'est l'irritation chronique causée par la présence d'une couche permanente de chlorure de Na sur la face et les mains du sujet qui paraît être, dans ce cas, responsable de la dégénérescence kératosique et épithéliomateuse des téguments.

8 Juin.

A propos des pseudo-coxalgies ; un cas d'arthrite déformante juvénile. — ***MM. Massabuau, Guibal et Marican.*** Une fillette de 12 ans présente, à la suite d'une chute, des signes nets de coxalgie : immobilisation en appareil plâtré ; disparition des troubles en trois mois. Au bout de 2 ans, rechute : les mouvements sont limités, douloureux et déterminent des craquements. L'évolution clinique permettait de poser le diagnostic d'arthrite déformante de la hanche. Radiographie confirmative.

Hyperazotémie et obstruction intestinale d'origine néoplasique. — ***MM. Vedel et Puech*** rapportent l'observation d'un homme de 19 ans atteint d'obstruction intestinale d'origine néoplasique. Chez ce malade, qui ne présentait ni signes de lésion rénale, ni signes de lésion hépatique, ni oligurie, les auteurs ont noté pendant un mois une hyperazotémie variable, mais toujours importante (jusqu'à 3 gr. 79), sans la moindre manifestation clinique de brightisme. C'est évidemment au facteur néoplasique qu'il faut rapporter l'azotémie.

Chondromes des doigts et troubles de croissance. — ***MM. Forgue et Roux*** commentent une observation de chondromes multiples des doigts ayant déterminé une malformation et une impotence fonctionnelle des deux mains, accompagnés de troubles de développement des os de l'avant-bras. Les auteurs rapprochent les chondromes des doigts des exostoses ostéogéniques qui, comme eux, sont fréquemment accompagnés de troubles de croissance des os intéressés ou voisins et ils voient dans les chondromes, autant que dans les exostoses, des malformations de croissance.

Deux cas de parasitisme de l'intestin humain par un trichostrongylidé. — ***MM. Juillet, Galavielle et Bousquet*** ont relevé, chez deux malades, la présence d'œufs appartenant à un nématode du groupe des trichostrongylidés, mais dont l'espèce n'a pu être déterminée avec exactitude et qui n'avait pas encore été observé. La situation sociale de ces deux malades (l'un fils de boucher, l'autre femme d'un éleveur de moutons) rend probable l'infestation par le mouton.

Luxation de l'épaule et paralysie du plexus brachial. — L'observation rapportée par ***MM. Estor et Sicard*** offre les deux particularités suivantes : 1° la luxation est de cause directe ; 2° la paralysie, observée avant toute tentative de réduction, siège dans tout le domaine du plexus brachial et n'a aucune tendance à régresser.

15 Juin.

Ostéo-myélite et auto-vaccination. — ***MM. Massabuau, Guibal et Marican*** ont, dans deux cas d'ostéomyélite, et comme complément de l'intervention chirurgicale, institué un traitement par auto-vaccin qui fut régulièrement poursuivi ; cependant de nouvelles localisations se montrèrent, obligeant à réintervenir. Dans un troisième cas, une vaste collection purulente se forma au niveau des piqûres. L'auto-vaccination est, dans l'ostéomyélite, une méthode d'efficacité douteuse et non exempte de dangers.

Fracture en T de l'extrémité supérieure du tibia. — ***MM. Forgue, Roux et Mourgue-Molines*** pré-

sentent une radiographie de fracture en T de l'extrémité supérieure du tibia, avec grosse hémarthrose. Traitement par ponction de l'articulation, application d'une gouttière de Maisonneuve pendant douze jours, puis appareil de marche de Delbet. Résultat excellent.

Hyperexcitabilité familiale du faisceau pyramidal : hérédo-spécificité. — *MM. Vedel, Giraud et Puech* ont relevé chez deux sœurs l'existence d'un syndrome pyramidal caractérisé essentiellement par la faiblesse du membre inférieur droit et par l'exagération diffuse des réflexes tendineux. La première manifestation clinique de ce syndrome s'est manifestée à peu près au même âge pour chacune d'elles (23 et 26 ans).

C'est la syphilis héréditaire qui doit être vraisemblablement incriminée, comme l'indiquent la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien de l'une d'elles et l'aortite que présente l'autre.

Sarcome ganglionnaire de la face. — *MM. Estor et Reverdy* rapportent une observation de sarcomatose ganglionnaire, anormale par son début au niveau de la face dans un ganglion rare (ganglion sous-orbitaire), par son évolution rapide (5 mois), par la diffusion des lésions à la plus grande partie du système lymphatique.

Fracture des deux poignets à lésions presque symétriques. — Chez un sujet qui fit une chute de 2 m. de hauteur sur les poignets en hyperextension, *MM. Estor et Reverdy* ont vu des lésions presque symétriques. Des deux côtés la diaphyse radiale, s'enfonçant en coin, avait partagé l'épiphyse en deux fragments, l'un externe, l'autre interne. Pas de lésions carpiennes.

Un cas d'arythmie de tension. *MM. Euzière, Blouquier de Claret et Pagès* ont observé une « arythmie de tension » chez un jeune sportif, sujet à des lipothymies. Comme MM. Rimbaud et Boulet qui ont, les premiers, décrit ce phénomène, ils pensent que c'est un signe utile dans le diagnostic des insuffisances cardiaques discrètes.

22 Juin.

Hémosidérose hépatique et fonction martiale du foie chez les embryons de mammifères. — *MM. Grynfeltt et Hédin*. Sur les coupes histologiques de foies de fœtus de mammifères (mouton et veau), le fer est décelable par les méthodes cytochimiques. Cette hémosidérose embryonnaire paraît d'autant plus importante que les sujets sont plus jeunes. Les pigments ferrugineux sont surtout abondants dans les zones périportales et, à l'intérieur de chaque cellule hépatique, ils s'accumulent de préférence au voisinage du pôle biliaire. Il semble donc que le fer soit un produit d'élaboration de la cellule hépatique destiné à être évacué par elle. La teneur en pigments ferriques, chez les embryons de veau et de mouton, présente des variations telles qu'on ne saurait, *a priori*, établir un parallèle entre cette teneur et l'intensité de l'hématopoïèse dans le foie.

Un cas de kyste dermoïde double de l'ovaire. — Chez une femme qui présentait une tumeur abdominale récente (3 mois), *MM. Estor et Sicard* ont trouvé, à droite et à gauche, une volumineuse tumeur ovarienne que l'examen anatomo-pathologique a montré être deux kystes dermoïdes (présence de glandes salivaires). La bilatéralité des formations néoplasiques, l'absence de symptômes fonctionnels constituent les particularités remarquables de cette observation.

La loi sur les accidents agricoles et l'intoxication arsenicale. — *M. Gaussel*. Les solutions arsenicales employées pour lutter contre certaines maladies de la vigne sont susceptibles de déterminer, chez ceux qui les manipulent, des accidents d'arsénicisme. Ces accidents ne sont prévus ni par la loi du 15 décembre 1922, ni par la loi de 1919. C'est une lacune à combler. Le médecin expert aurait à établir l'origine professionnelle des accidents observés chez les ouvriers.

Pierre Siméon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

6 Juillet 1923.

Sur un cas de phlegmon gangreneux de la racine de la langue. — *MM. Rocher et Ch. Lasserre* présentent un garçon de 15 ans qui, après de vives douleurs, a été atteint d'un phlegmon de la langue localisé à la moitié droite et vers la base. Deux ponctions, dont l'une dans l'espace hypothyro-épiglottique, restèrent négatives ; une troisième, pratiquée au niveau de la racine de la langue, permit de ramener 3 cmc d'un pus extrêmement fétide. Débridement au bistouri. Guérison.

Prolapsus muqueux et tumeur du méat urinaire chez un nourrisson de 2 mois. — *M. Rocher*. On découvre, 8 jours après la naissance, au cours de troubles gastro-intestinaux, un prolapsus urétral, d'aspect violacé, angiomateux, sur lequel s'insère à la partie inférieure un petit polype, probablement adénomateux. La réduction s'opère spontanément ; le prolapsus se reproduit à l'occasion de l'effort.

13 Juillet.

La médication adrénalinique dans le choc. — *MM. P. Balna et R. Fabre*. 1° L'adrénaline appliquée au traitement du choc peut produire par son action élective vaso-contrictive puissante des accidents regrettables.

2° Les auteurs croient, au point de vue de la médication adrénalinique, pouvoir diviser les choqués en deux catégories :

a) Choqués avec vaso-dilatation paralytique chez lesquels l'adrénaline sera indiquée ;

b) Choqués avec vaso-constriction relative de « défense », chez lesquels l'adrénaline paraît contre-indiquée.

3° Il est donc nécessaire, avant d'instituer la médication adrénalinique chez les choqués, de s'assurer au préalable de l'état du tonus vasculaire à l'aide de l'oscillomètre et au moyen des lois d'interprétation de l'indice oscillométrique.

20 Juillet.

Lésions vertébrales de lombarthrie dans un cas de camptocormie ancienne. — *M. Molin de Teyssieu* montre l'existence, chez un vieux camptocormique, de lésions typiques de lombarthrie, sous forme de becs de perroquet, vertèbres en diabolo, aplatissement et condensation des disques, productions ostéophytiques au niveau des insertions vertébrales du psoas. Il pense que cette affection est trop souvent qualifiée de fonctionnelle et que, dans le cas qu'il rapporte, le traumatisme commotionnel a déterminé de petites lésions ligamenteuses au niveau desquelles se sont développées, à l'occasion d'une infection générale immédiatement consécutive, les spondylites dont on constate les traces.

Stomatite ulcéreuse bismuthique à bacilles fusiformes sans spirochètes. — *MM. Sabrazès et de Grailly* présentent un homme atteint de stomatite bismuthique classique après une douzaine de piqûres de néotrepol. L'étude bactériologique des ulcérations montre l'existence d'un très grand nombre de bacilles fusiformes avec quelques microbes associés : diplocoques, rares filaments à leptothrix. Aucun spirochète. Cette absence s'explique par l'action spirochéticide du bismuth. Aucune réaction hématologique qui puisse en imposer pour une leucocythémie, comme le fait a été avancé à propos des malades atteints de stomatite bismuthique. Enfin, contrairement à ce que l'on constate chez les malades qui ont un liséré saturnin et dont le sang contient beaucoup d'hématies granuleuses et d'hématies à granulations basophiles, on note ici un taux normal des hématies granuleuses (1 sur 900 à 1.000) et une absence absolue d'hématies à granulations basophiles, d'où la possibilité de différencier par l'examen du sang les liserés saturnin et bismuthique.

Anus iliaque à la Lambret. — *M. Charbonnel*, qui avait déjà montré à la Société, il y a quelques mois, un anus iliaque à la Lambret parfaitement réussi et qui continue depuis à jouer son rôle de continence, a pratiqué de nouveau cette opération chez un malade gras. Il fallut dégraisser le lambeau pour pouvoir entourer le bout colique et il en résulte que ce lambeau, taillé cependant à la façon de Imbert-Hayem, se sphacéla presque complètement.

En plus de ses autres contre-indications — état d'occlusion aiguë, cancer inopérable, avec état général déjà sérieux —, cet excellent procédé trouve une nouvelle contre-indication dans l'état d'obésité du sujet. C'est en tout cas une cause possible d'échec.

27 Juillet.

Douze cas de sympathectomie péri-artérielle pour ulcères variqueux de jambe. — *MM. Bardon et Mathey-Cornat* rapportent 12 observations de malades, âgés de 53 à 69 ans, atteints d'ulcères de jambes anciens ayant résisté à tous les traitements habituels, pansements, bottes de gélatine, greffes, saphenectomie et qui ont cicatrisé avec rapidité, après sympathectomie péri-artérielle.

En même temps on notait une réaction vaso-dilatatrice secondaire constante avec sensation de chaleur, de bien-être, de retour à la vie du membre malade.

Sur un nouveau cas de sympathectomie péri-artérielle pour maux perforants plantaires sur un pied gelé. — *MM. Bardon et Mathey-Cornat* présentent un malade porteur de 3 maux perforants plantaires de 0,50 avec plaie fistuleuse atone dorsale, ostéite raréfiante d'un métatarsien, survenus après gelure, au cours de la guerre en Novembre 1915. Echec de tous les traitements antérieurs : curages, résections osseuses, hersage du nerf tibial postérieur. Au vingtième jour de la sympathicotomie, assèchement complet et cicatrisation totale, hyperthermie locale, régression des troubles vaso-moteurs.

Sur un cas de faux échec de la sympathectomie péri-artérielle. — *MM. Bardon et Mathey-Cornat*. Le procédé a échoué chez un malade âgé de 64 ans, atteint d'une plaie torpide achilléenne, parce qu'il était atteint en réalité d'une thrombose du confluent de la fémorale gauche superficielle et profonde. C'était un artéritique chronique rendu à la phase ischémique pré-nécrobiotique.

Un procédé pour renforcer les réflexes rotuliens. — *M. Perrens*. Il arrive que les réflexes patellaires soient si faibles que la percussion du tendon rotulien n'entraîne aucune réaction sensible, ou bien qu'ils soient inhibés par le malade lui-même, au point de faire croire à leur abolition. Dans ces cas, le malade étant dans l'attitude ordinaire, assis, une jambe croisée sur l'autre, on lui commande de mettre son pied en *extension forcée* : la percussion du tendon rotulien déclanchera alors le réflexe. Même résultat lorsqu'on fait placer le pied en *flexion forcée*. Dans cette dernière position, l'amplitude du mouvement est généralement un peu moindre, mais la brusquerie de la contraction plus marquée. Entre autres exemples, ce procédé a permis de mettre en évidence les réflexes patellaires dans deux cas où leur disparition pouvait avoir une signification grave, chez une fillette atteinte de fièvre violente avec agitation et délire et chez un homme syphilitique qui se croyait atteint de tabes. La recherche avec les procédés habituels, même avec la manœuvre de Jendrassick, était restée négative.

Erythème noueux et tuberculose. — *M. Dupérié* rapporte 5 observations d'érythème noueux chez des enfants qui tous ont eu une cuti-réaction à la tuberculine positive. Dans un cas, il y avait, chez une fillette de 11 ans, association avec une syphilis acquise et une adénopathie trachéo-bronchique des plus nettes. Chez une jeune fille de 19 ans, la poussée d'érythème noueux des membres inférieurs a été suivie, un mois plus tard, d'une adénite inguinale double qui s'est ramollie et dont le pus renfermait de nombreux bacilles de Koch. Inoculation positive au cobaye.

Un cas de charbon. — *MM. Rocaz et Boisserie-Lacroix* rapportent un cas de charbon chez un jeune homme d'une quinzaine d'années, boucher dans une localité de la Gironde.

La pustule, qui siégeait au niveau de la joue droite, fut cautérisée au thermo, mais l'œdème inflammatoire augmentant rapidement et la fièvre étant très forte, le malade fut dirigé sur Bordeaux. R. et B.-L. insistent sur les heureux effets de l'association des deux traitements par le sérum anticharbonneux et les injections intraveineuses d'arsénobenzol. Guérison.

D. Frèche.

ÉNERVATION DU REIN

PAR MM.

F. LEGUEU et P. FLANDRIN.

Il semble, à première vue, difficile de réaliser l'énervation d'un rein sans compromettre son fonctionnement. L'expérimentation avait cependant, depuis longtemps, montré que la continuité des nerfs du rein n'était pas absolument nécessaire à la fonction; Herman, Floresco avaient obtenu de reins énervés de l'urine normale. Ambard et Papin montraient que l'énervation du rein modifie son fonctionnement; Morel et Papin conservaient, pendant des mois et sans troubles appréciables de l'élimination, des chiens qui avaient subi la destruction bilatérale aussi complète que possible des nerfs du pédicule.

Sans doute on peut se demander si, dans ces cas, les nerfs étaient vraiment et totalement détruits; mais que dire alors des expériences de greffe ou de transplantation du rein?

En greffant les vaisseaux complètement sectionnés du rein sur le pédicule splénique, Villard et Perrin, Lobenhoffer, Papin et Morel ont vu, pendant quelque temps au moins, le fonctionnement du rein conservé. Enfin la chienne opérée par Carrel, en Février 1908, de double néphrectomie, avec replantation du rein, survécut jusqu'en Février 1910, avec un fonctionnement rénal suffisant.

Il était donc possible de tenter cette opération sur l'homme.

Papin pratiqua la première intervention de ce genre en 1921 avec succès; il répéta plus tard la même opération avec le même résultat favorable [1].

Nous-mêmes avons tenté plusieurs fois cette intervention et, par des recherches anatomiques, précisé certains détails de nature à perfectionner la technique.

Dans un des prochains numéros des *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, paraîtra le travail complet de l'un de nous. Ce sont les données qui se dégagent de ces recherches que nous voulons aujourd'hui énumérer brièvement dans cet article où nous verrons si vraiment l'énervation rénale est *physiologiquement permise, chirurgicalement possible* et *pratiquement utile*.

I. — L'énervation du rein est-elle anatomiquement possible?

Sur 12 sujets (5 adultes et 7 nouveau-nés), nous nous sommes attachés à préciser l'origine, le trajet extra-sinusien des nerfs du rein, venus exclusivement du sympathique, en même temps que les connexions qui les unissent aux nerfs de l'uretère, du testicule et du tube intestinal.

Quand on les suit de haut en bas du plexus sympathique vers le rein, on les voit former plexus au-dessus, au-dessous et au niveau de l'artère; ils constituent un plexus sympathique secondaire avec ses troncs afférents, ses ganglions parfois multiples, ses troncs efférents et ses relations presque constantes avec les plexus sympathiques voisins.

On peut donc diviser l'étude de ce plexus rénal en trois portions : au-dessus, au niveau ou au-dessous de l'artère.

Au-dessus de l'artère. Sur les 24 pédicules rénaux que nous avons disséqués, les afférents du plexus venaient 12 fois du ganglion semi-lunaire correspondant, 11 fois du ganglion semi-lunaire et du plexus mésentérique supérieur, 1 fois du ganglion semi-lunaire et du grand splanchnique.

La direction de ces afférents est oblique en bas et en dehors; on les trouve à l'état de cordons isolés, ou réunis en troncs sus-artériels plus volumineux, et ils atteignent le bord supérieur de l'artère à une distance variable de son origine.

Au niveau de l'artère, le plexus est constitué; il y a des rameaux pédiculaires supérieurs et inférieurs en nombre variable suivant les sujets, unis les uns aux autres par des anastomoses obliques pré- et rétroartérielles; les premières, généralement plus volumineuses que les secondes.

Les nerfs du rein s'appliquent intimement autour de l'artère rénale et de ses branches terminales; ils sont inclus dans la gaine fibreuse péri-artérielle. Aucun rameau nerveux n'a été retrouvé sur la face antérieure de la veine rénale, sauf chez un de nos sujets où un filet très ténu allait se perdre sur l'uretère gauche.

Ces rapports intimes, ces contacts étroits des nerfs et de l'artère sont essentiels pour qui veut atteindre, avec le maximum de sécurité, les nerfs du pédicule.

Les nerfs vont se diviser en même temps que l'artère, deviennent de plus en plus nombreux et ténus et pénètrent dans le sinus du hile en rapport intime avec les branches terminales de l'artère. Un petit nombre d'entre eux se perdent dans la capsule fibro-adipeuse du rein, sur la portion terminale du bassinet et sur les premiers centimètres de l'uretère.

Il est fréquent de trouver, sur leur trajet, des ganglions. Ceux-ci présentent des variations assez nombreuses, de nombre, de volume et de siège. Sur aucun de nos sujets nous n'avons retrouvé le ganglion rénal postérieur d'Hirschfeld; cinq fois, les ganglions étaient au-dessus de l'artère, cinq fois, sur sa face antérieure, neuf fois, sur son bord supérieur. La disposition classique d'un ganglion aortico-rénal couché sur l'origine de l'artère nous a paru exceptionnelle.

Au-dessous de l'artère. C'est essentiellement la zone des connexions du plexus et il est intéressant de préciser la part que prend le *petit splanchnique* à l'innervation directe du rein; douze fois, ce nerf se jetait en totalité dans le plexus rénal, neuf fois, il partageait ses branches terminales entre le ganglion semi-lunaire et le plexus rénal; bien plus rarement, deux fois sur vingt-quatre, le nerf n'affectait avec le plexus rénal que des rapports de contiguïté et constituait la totalité ou une partie du nerf mésentérique inférieur.

Les *deux plexus rénaux*, droit et gauche, ont des anastomoses d'origine avec le plexus mésentérique supérieur. En outre, six fois sur 24 sujets, nous avons pu isoler de fines connexions directes pré-aortiques, de plexus rénal à plexus rénal.

Les connexions du *plexus rénal* avec le *nerf spermatique* ou *utéro-ovarien* sont fréquentes, mais difficiles à disséquer et, souvent, ce nerf spermatique nous a paru naître directement des nerfs rénaux pédiculaires inférieurs.

Enfin, en dehors des connexions déjà notées, entre le *plexus rénal* et le *plexus mésentérique* supérieur, vingt et une fois sur vingt-quatre nous avons facilement mis en évidence des connexions étroites entre le *plexus rénal* et le *nerf mésentérique inférieur* correspondant.

Ainsi, direction oblique en bas et en dehors des afférents du plexus rénal, rapports intimes des nerfs du rein et de l'artère rénale, voilà les notions importantes à retenir de l'anatomie pour la technique. Ajoutons qu'il y aura avantage à aborder les nerfs le plus en dedans possible pour les atteindre avant leur division et avant les anastomoses qu'ils envoient aux organes voisins.

Toutes ces manœuvres seront aisément exécutées par la voie lombaire.

La condition essentielle, pour mener à bien l'intervention, est de pouvoir bien extérioriser le rein pour en découvrir le pédicule; la périnéphrite et les interventions antérieures, en particulier les pexies, pourront constituer des difficultés souvent insurmontables.

Le rein est découvert, libéré et extériorisé. Le rein est luxé en avant, exposant bien sa face postérieure, celle du pédicule, et confié à l'aide.

Il est souvent facile, dès lors, de voir se tendre, sur le bord supérieur de l'artère, de fins tractus blanchâtres, fibreux. Ce sont les nerfs pédiculaires; ils se tendent plus que les artères, plus élastiques, on les voit donc assez nettement. Là, dans la gaine artérielle, à l'aide d'un stylet mousse, coudé à son extrémité ou d'un instrument spécial que nous avons fait construire pour cette manœuvre, on les charge avec aisance, on les rompt et on ouvre la gaine péri-artérielle. L'artère est alors chargée sur un catgut et réclinée en bas; on découvre ainsi la face postérieure de la veine et les nerfs pédiculaires antérieurs qui sont à leur tour rompus par arrachement.

L'intervention est achevée; il est peut-être préférable de ne pas pousser trop loin l'énervation et il vaut mieux respecter quelques filets nerveux, cela est sans inconvénient sérieux pour la cure radicale de la douleur; il en résulte peut-être quelques avantages pour les actes physiologiques du rein.

Il ne nous paraît pas nécessaire de fixer le rein. On ferme la plaie sans drainage.

II. — L'énervation du rein est-elle physiologiquement permise?

Depuis longtemps on sait que la section des splanchniques, combinée ou non à l'excitation de la moelle cervicale, provoque au niveau du rein correspondant une vaso-dilatation, suivie de congestion et de polyurie. L'excitation des mêmes nerfs fait pâlir l'organe et arrête la sécrétion.

Les expériences d'Ambard et Papin apportèrent à ce sujet de nouvelles précisions; ils étudièrent chez le chien l'influence de l'énervation rénale sur la concentration maxima de l'urée.

Leurs expériences portèrent sur trois chiens : les concentrations comparées du rein sain et du rein énervé furent, à peu de chose près, identiques dans toutes les épreuves artificiellement provoquées et les quantités d'urée excrétée ont été les mêmes des deux côtés. En somme, il n'y avait aucune modification appréciable du fonctionnement dans un rein énervé et le rein se maintenait ou revenait très rapidement à sa constante primitive.

Les résultats de nos opérations nous ont montré aussi que le rein fonctionnait après l'énervation dans des conditions normales ou avec de légères différences.

Ainsi, nous avons noté une oligurie relative à plusieurs examens successifs. La concentration uréique s'est montrée légèrement diminuée chez plusieurs de nos malades; il en est de même de la sécrétion des chlorures.

Chez deux de nos malades, la concentration fortuite tombait de 50 pour 100 chez l'un; mais un nouvel examen fonctionnel, pratiqué deux mois après, nous montrait, par comparaison, que cette concentration fortuite était cependant revenue au taux du rein non énervé.

Quelles sont maintenant les conséquences de l'énervation *sur les douleurs rénales et leurs irradiations*?

A l'état normal, la sensibilité du rein peut être considérée comme pratiquement nulle.

Sous anesthésie locale des parois, on peut pratiquer dans de bonnes conditions la piqûre et l'incision du rein. Bien au contraire, son extériorisation ou la dénudation de son pédicule est douloureusement ressentie par le patient.

Le bassinet, par contre, est le siège d'une sensibilité extrême; toute dilatation d'un bassinet sain au cours de la recherche de sa capacité, par exemple, provoque une réaction douloureuse, souvent très intense que calme assez rapidement l'aspiration du liquide injecté.

A l'état pathologique, la même antithèse existe : les lésions rénales à développement lent comme la tuberculose, le cancer, ne provoquent de douleurs appréciables que lorsque ces processus

1. PAPIN et AMBARD. — « Etude sur l'énervation des reins ». *Archives des Maladies des reins et des organes génito-urinaires*, n° 1, Avril 1922.

pathologiques causent la rétention dans le bassinet, en obturant brusquement l'uretère.

Dans le rein mobile, les crises douloureuses ne sont pas toujours superposables les unes aux autres : les unes relèvent d'une distension passagère du bassinet et rien ne les différencie de la colique néphrétique, d'autres paraissent liées à l'étirement, à l'élongation des nerfs du pédicule : douleurs sourdes, lancinantes, continues, calmées par le repos et le décubitus dorsal, s'exacerbant en épisodes paroxystiques sous l'influence de mouvements brusques de fatigue prolongée. Le plexus solaire réagit fréquemment à cette action mécanique, et cette association se manifeste par des signes gastriques et intestinaux, dont l'intensité peut amener des erreurs de diagnostic fréquemment signalées.

Il y a enfin des états douloureux du rein dont les causes n'ont pu être encore élucidées par les moyens d'investigation dont nous disposons et dont, même l'organe entre les mains, on ne peut définir la nature ou la pathogénie.

S'agit-il, dans ces faits, de névralgie ou de névrite (Klippel)? Peu importe : il y a douleur sans lésion objective, sans altération macroscopiques, et l'énervation peut trouver en ces faits une de ses applications les plus heureuses.

En dehors de ces cas, le bassinet et l'uretère restent la source essentielle des douleurs rénales, qu'il s'agisse de lésions de leurs parois, de dilatation de leurs cavités ou de migration d'éléments étrangers (calculs, caillots, débris néoplasiques).

L'anatomie nous explique ce rôle essentiel du bassinet; les ramifications artérielles extra- et intrasinusiennes s'appliquent sur le bassinet et gagnent les colonnes de Bertin en rapport de contiguïté intime avec les grands et les petits calices. Les nerfs suivent intimement ces branches artérielles et réagissent plus vite aux dilatations de l'arbre excréteur et à ses lésions qu'à celles du parenchyme et des éléments nobles.

Et c'est bien le sympathique qui est en jeu. Les crises douloureuses violentes prennent souvent le masque des grandes algies sympathiques abdominales : pâleurs, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, angoisse, troubles du pouls.

Les nombreux points douloureux, retrouvés par la clinique : points costo-vertébraux, costo-musculaires, pyéliques et urétéraux, répondent tous, sauf le point urétéral inférieur, non pas au bassinet et à l'uretère, mais aux rameaux perforants et au trajet des nerfs cérébro-spinaux nés des segments médullaires, des métamères correspondant aux territoires sympathiques intéressés. Cette théorie, bâtie sur les travaux de Head-Busch, de Mackensie, Pottenger, est d'autant plus vraisemblable que les réactions douloureuses nées d'un bassinet et d'un uretère malades s'accompagnent très fréquemment d'irradiations, le long des anasmotoses précédemment signalées.

Les anastomoses directes ou indirectes du plexus rénal et du plexus spermatique ou utéro-ovarien expliquent ces irradiations génitales si fréquemment notées.

Enfin, les connexions d'origine du plexus rénal avec le plexus mésentérique supérieur et ses anastomoses constantes avec le nerf mésentérique inférieur donnent la clé de ces fausses occlusions intestinales qui masquent souvent une hydronéphrose infectée ou un calcul de l'uretère.

Il est donc logique de sectionner des nerfs d'un rein pour supprimer les douleurs pyélo-rénales et pour éteindre leurs irradiations habituelles.

III. — L'énervation du rein est-elle pratiquement utile?

Notre statistique porte aujourd'hui sur 8 malades, 2 hommes et 6 femmes. Sept fois, l'énervation fut unilatérale, une seule fois, il fut nécessaire d'énerver successivement les deux reins d'une même malade.

Nous avons évité de pratiquer cette énervation pour de vagues douleurs du rein ou de la région rénale, sans caractère précis, sans définition exacte, sans contrôle efficace.

Ce serait compromettre une opération dont on veut établir le bien-fondé et les indications de ne pas borner ses applications à des cas de grande douleur, de localisation rénale et d'irradiations réno-urétérales, à des douleurs expliquées et entretenues par une lésion objective évidente.

Il en est ainsi dans nos observations : à part un cas de néphralgie hématurique, toutes ces énervations ont été faites pour de petites hydronéphroses, trop petites pour être enlevées et trop douloureuses pour être négligées : toutes ont été vérifiées et contrôlées par la pyélographie.

Quels ont été les résultats de ces interventions? Chez tous nos opérés, nous avons obtenu la *disparition complète des douleurs*.

Une de ces malades qui avait été déjà opérée à plusieurs reprises par la fixation et la décapsulation du rein gauche, après fixation du rein droit, souffrait tellement qu'elle songeait au suicide. Des deux côtés, la pyélographie montrait une dilatation du bassinet qui contre-indiquait toute exérèse.

Le 10 Juillet 1922, nous pratiquâmes l'énervation du rein gauche. Les douleurs cessèrent immédiatement et, depuis, ne sont pas reparues. La malade, qui ne pouvait faire un mouvement, a pu, quelques mois après, faire un voyage en side-car. Et sa santé générale est transformée.

Une de nos malades est revenue nous demander pour son rein droit l'opération qui l'avait guérie des douleurs qui affectaient son rein gauche. Le résultat définitif n'a pas déçu son attente.

Cette sédation des douleurs a été *constante* : elle s'est produite dans tous les cas. Elle a été *complète*, c'est-à-dire qu'elle s'est étendue à toutes les irradiations de la douleur à l'uretère et même au côté opposé.

Elle a été, en outre, *définitive*, c'est-à-dire qu'elle ne s'est jamais reproduite dans les mois qui ont suivi, jusqu'à ce jour, l'opération.

Et ce résultat est fort appréciable, étant donnée la vie misérable qui était imposée à ces malades.

Toutes ces observations, d'ailleurs, seront publiées intégralement dans un plus long travail dans les *Archives urologiques de la Clinique de Necker*; elles y seront accompagnées des analyses ultérieures qui nous permettront de suivre les variations de la fonction rénale.

Nous ne pouvons ici que nous borner à ces notions générales sur les résultats obtenus.

Nous en concluons que l'énervation est une arme nouvelle particulièrement précieuse, pour les douleurs rénales.

Elle nous paraît indiquée dans les petites rétentions rénales aseptiques, qu'elles soient uni- ou bilatérales : ce sont des lésions trop minimes pour légitimer la suppression du rein et trop douloureuses pour être tolérées.

L'énervation constitue un adjuvant utile des pexies pour reins mobiles douloureux.

Elle sera pour les néphralgies essentielles un puissant sédatif de ces crises douloureuses à pathogénie encore inconnue et si difficiles à calmer.

Enfin, l'énervation sera une précieuse ressource pour qui voudra supprimer les douleurs, liées à l'évolution d'une hydronéphrose dans un rein unique ou devenu unique, après l'exérèse du rein adelphe.

L'EMPLOI DE L'ÉMÉTINE
DANS LE SERVICE DE LA CONSULTATION EXTERNE DE L'HOPITAL HELLÉNIQUE D'ALEXANDRIE (ÉGYPTE)

Par **A. RALLI**
de la Faculté de Paris,
Médecin en chef du Service de la Consultation,
et Mme la Dresse **PANAYOTATOU**
Chef du Laboratoire.

Le Service de la consultation est fréquenté par des malades de toutes les nationalités, mais principalement par les indigènes et les Grecs. Il faut compter une moyenne de 80 à 100 malades par jour, hommes, femmes et enfants; ce chiffre s'élève encore bien au delà, pendant les mois d'été, en raison surtout des troubles du tube digestif occasionnés par la chaleur.

Avant d'être détachée au laboratoire de l'hôpital, l'un de nous, Mme Panayotatou, travaillait dans ce service; dès l'apparition de l'émétine en thérapeutique, c'est-à-dire depuis dix ans à peu près, nous l'avons employée sur les malades à raison de 8 à 10 et même 20 injections par jour, en été; cela donne jusqu'aujourd'hui un total de quelques milliers d'injections. La variété des malades nous a permis, ainsi qu'aux Assistants du Service, d'employer l'émétine dans beaucoup d'affections, dont quelques-unes, croyons-nous, seront signalées pour la première fois comme traitées par ce médicament.

Avant d'aller plus loin, nous devons attirer l'attention sur un élément, dont l'importance est capitale bien plus que le dosage, c'est la *qualité* du médicament; à la consultation nous employons l'émétine Burroughs-Welcome.

AMIBIASE. — C'est dans l'amibiase, pour nous servir du terme adopté aujourd'hui, que l'émétine trouve son application spécifique. Nous disons à dessein « amibiase » [1], parce que, à part la dysenterie aiguë ou chronique, nous avons trouvé, ainsi que d'autres confrères en Egypte, des amibes ou des kystes dans d'autres affections, comme dans l'*entérocolite banale*, dans quelques cas d'*hématurie* et dans un cas d'*abcès furonculeux*, où M. Crendiropoulo a trouvé des amibes dans le pus. Ce cas a été rapporté par notre regretté Dr Legrand.

La *dysenterie* est la maladie où l'émétine est employée avec un succès qui n'est plus à démontrer; ce n'est que le mode de son application qui est encore sujet à des discussions et qui ne sera pas le même si l'on doit soigner des malades *au lit* ou des ambulants comme ceux d'une consultation.

A la consultation externe de l'hôpital hellénique d'Alexandrie, il y a deux catégories de malades qui se présentent :

1° Ceux atteints pour la première fois de dysenterie aiguë et qui guérissent par l'émétine;

2° Ceux qui, soit par manque de soins, soit par l'application défectueuse ou l'inefficacité du traitement, deviennent des chroniques.

Aux malades qui se présentent pour la première fois, nous pratiquons, selon que l'atteinte est plus ou moins forte, de 0,065 à 0,085 centigr. d'émétine en une injection. Malheureusement, un grand nombre de ces malades ne viennent que pendant trois ou quatre jours de suite, car l'efficacité du traitement d'attaque, appliqué pour la première fois, est remarquable. Ils se négligent alors et rentrent à moitié guéris dans la masse des chroniques qui sont les abonnés de la consultation.

Mais parmi ceux atteints primitivement, les Européens surtout acceptent de suivre un traitement régulier et subissent une première série de 6, 7 ou 8 injections de 0 cmc 065. Aussitôt la disparition du ténesme, du sang et des mucosités, nous leur faisons prendre pas plus de une ou deux

1. P. RAVAUT. — *Syphilis, Paludisme, Amibiase*. 1 vol. Masson, éditeur, Paris, 1922.

pilules de Segond, formule abandonnée à tort, même coupées en deux, pendant deux jours de suite, à titre d'épreuve. Le malade viendra vous dire alors ou qu'il se sent beaucoup mieux, et vous demandera à manger, ou que les pilules ont provoqué une petite recrudescence avec diarrhée, recrudescence qui disparaîtra rapidement avec trois ou quatre injections de 0,065 centigr.

Cette épreuve pourrait être considérée quelque peu analogue à celle des extraits biliaires ou aux autres moyens qui provoquent une réactivation de la maladie, réactivation artificielle, utile au diagnostic. Elle leur est supérieure cependant, car elle sert en même temps à compléter le traitement déjà commencé par l'émétine.

Dans le cas où le malade s'est amélioré après sa première série et ces pilules, on continuera sans interrompre le traitement, mais tous les deux jours par une série de 6 à 7 piqûres de 0 centigr. 04, dose suffisante pour le considérer en apparence comme guéri.

Il ne faut pas baser la guérison sur l'examen négatif des selles au point de vue des amibes, ainsi que le fait surtout bien remarquer Ravaut, mais bien plus sur la disparition du moindre symptôme pathologique et clinique.

Les malades qui se négligent ou ceux dont le traitement n'a pas eu l'effet salutaire attendu finissent, dans un grand nombre de cas, avec une entérocolite chronique, surtout chez les femmes et avec une congestion du foie chez les hommes.

A chaque recrudescence des troubles intestinaux, ils viennent eux-mêmes réclamer les 3 ou 4 injections qui les soulagent pendant quelque temps. Ceux qui font de la congestion du foie, les Européens surtout, connaissant le danger de l'abcès du foie consécutif à la dysenterie, viennent se faire traiter, à peine sentent-ils quelque trouble hépatique. Les résultats sont toujours favorables. Nous n'abordons pas ici le traitement de ces dysenteries chroniques, ni la question de la résistance des amibes ou kystes à l'émétine; on leur prescrit dans l'intervalle des crises les différents médicaments anciens ou nouveaux.

Dans cet article, il n'est question que de l'émétine en général, mais nous devons faire mention du remarquable chapitre de Ravaut sur l'amibiase que tout praticien des pays chauds doit lire. Une observation seulement pour ceux atteints de *dysenterie à début brusque et aiguë*, comme il arrive fréquemment dans nos climats; c'est toujours par l'émétine qu'il faut commencer en variant les doses, car le résultat par le novarsénobenzol au début, administré par toutes les manières, ne peut être comparé à l'amélioration *immédiate* produite par l'émétine.

Nous dirons quelques mots sur les comprimés de narsenol, malheureusement ils passent souvent tels quels, mais dans les cas où ils sont digérés, leur utilité est incontestable; pour éviter cet inconvénient, ils seront réduits en plusieurs morceaux avant de les faire ingérer, l'enveloppe protectrice ayant surtout pour but de les protéger contre l'altération du médicament.

Hépatite amibienne. — Notre but ici n'est pas d'exposer la question de l'hépatite suppurée ou non d'origine amibienne; les différents travaux de nombreux auteurs, dont nous citerons quelques-uns plus loin, et les progrès actuellement accomplis dans cette voie suffisent pour justifier la généralisation de l'émétine dans cette affection, à n'importe quelle période de la maladie.

Nous n'insisterons pas sur le fait déjà connu de la marche et de l'évolution souvent insidieuse de l'hépatite amibienne qui peut finir ou non par la suppuration chez un malade qui a ou qui a eu la dysenterie, mais sur certaines formes d'entérocolites à troubles peu apparents dont l'importance est méconnue et qui ont leur cause de répercussion hépatique dans l'*amibiase latente* du gros intestin.

Les injections d'émétine ont un résultat ultérieur et une *action* pour ainsi dire *préventive* sur l'hépatite suppurée. Les travaux de Chauffard, Rogers, Françon, l'un de nous, Mme Panayotatou (34 cas d'hépatite amibienne aiguë, *Soc. méd. des Hôp. de Paris*), dernièrement de L. Renon et P. Blamontier, de G. Etienne et G. Benech (*Soc. méd. de Nancy*), et l'intervention de Mattei au dernier Congrès colonial de septembre 1922, confirment ce mode de traitement abortif de l'amibiase hépatique.

L'émétine parvient à *enrayer* l'évolution d'un abcès à la phase de congestion, c'est-à-dire à la période pré-suppurée. Pour donner un aperçu sur l'efficacité de ce produit, nous dirons que dans le service de chirurgie de M. Petridis, à l'hôpital grec, on opérait de 25 à 40 abcès du foie avant l'application de l'émétine; depuis l'introduction de ce médicament et son emploi en Egypte, ce chiffre s'est abaissé à 3 ou 5 par an, parfois aucun (Valassopoulo et Petridis fils. « Les hépatites dysentériques et leur traitement »[1] (*Prix Gingeot*).

Chez les enfants, tout en se servant comme chez les adultes de quelques médications telles que petits lavements, avec de la poudre d'ipéca, l'émétine a un effet remarquable; on l'emploie à la dose de 1 1/2 à 3 cmc, selon l'âge, et toujours par série. On remarque très rarement chez les enfants des complications hépatiques. On n'a constaté au cours de vingt années au service de la consultation que deux ou trois abcès du foie (deux de ces cas ont été communiqués par Mme Panayotatou à la *Soc. méd. d'Athènes*).

Avec l'*entérocolite*, nous abordons un sujet qui a prêté à des discussions sans nombre, nous n'allons donc faire qu'un très court exposé de nos constatations cliniques confirmées par le laboratoire. Nous ne citerons pas les malades atteints d'ancienne dysenterie. Ceux-là, avant de devenir vers le tard des constipés, ont une tendance à avoir des selles semi-consistantes, quelquefois même diarrhéiques, qui se produisent généralement après le repas, surtout le matin. L'examen des selles présente plutôt des kystes que des amibes; cette catégorie rentre dans celle des dysenteries chroniques, dont nous avons fait mention plus haut. Dans l'entérocolite banale, l'histoire de ces malades ne présente à aucun moment les symptômes classiques de la dysenterie, peut-être un peu de ténesme au début; jamais les selles sanguinolentes caractéristiques et aucun symptôme clinique qui puisse faire penser à une dysenterie.

Cette catégorie de malades ne vient la plupart des fois vous consulter qu'au moment de la crise. On constate alors à l'examen du ventre surtout une localisation cæcale bien caractéristique avec répercussion appendiculaire, quelquefois assez marquée, mais ce sont les fausses appendicites. On leur fait prendre un peu de sulfate de soude ou d'huile de ricin, et on leur recommande de cueillir dans un vase la selle qui contiendra le plus de raclures d'intestin, si l'on peut s'exprimer ainsi. Après quelques recherches souvent infructueuses, nous avons toujours trouvé des kystes amibiens. Nous pratiquons chez ces malades quelques injections d'émétine à 0 centigr. 065 qui malheureusement n'agit d'une façon efficace que sur la crise : le soulagement est manifeste, car il y a toujours une sensibilité du foie qui s'atténue et disparaît avec la piqûre.

Notre ami, M. Petridis fils, nous a communiqué un cas des plus nets de syndrome pseudo-appendiculaire d'origine amibienne, opéré par lui, qu'il va publier prochainement.

Lenoble et Jegat ont communiqué (à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er Décembre 1922) un cas de dysenterie amibienne avec gangrène de l'angle hépatique du côlon propagée au foie. Les selles du malade avaient présenté d'incontestables amibes pendant la période diarrhéique.

Nous pensons que ces phénomènes de l'entérocolite banale avec ou sans phénomènes pseudo-appendiculaires doivent être attribués, au moins pour l'Egypte, à l'amibiase larvée avec localisation probablement cæcale; peut-être sommes-nous influencés par le terrain essentiellement amibien sur lequel nous sommes habitués à travailler.

Nous considérons aussi que les autres hôtes de l'intestin, les différents parasites, ne jouent qu'un rôle secondaire pour les affections intestinales; lorsqu'on les rencontre en coexistence avec l'amibe *qu'il faut toujours rechercher*, c'est surtout l'amibe ou le kyste qui doit attirer toute notre attention et tous nos efforts thérapeutiques. D'ailleurs M. Gaston Lyon (*Clinique thérapeutique*, 1921) exprime l'opinion que même le bacille dysentérique, lorsqu'il est associé aux amibes, doit être considéré comme un véritable saprophyte.

Hématuries. — Une autre manifestation de l'*amibiase*, qui nous paraît être signalée pour la première fois, est l'*hématurie*. C'est fortuitement dans quelques cas envoyés du service de la consultation au Laboratoire pour l'examen bactériologique en vue surtout de la « Bilharziose », que nous avons trouvé l'amibe comme cause de l'*hématurie*.

Une fois même, nous avons observé l'amibe comme cause d'une néphrite. L'examen des urines présentait tous les caractères d'une néphrite interstitielle et en outre des amibes vivantes. Le traitement de ces malades par l'émétine a donné le résultat attendu. Ils ont guéri sans autre médication qu'un peu de régime.

L'émétine est employée aussi en injections comme *hémostatique*, chez tous les malades qui viennent avec de l'*hématurie*.

Dans la « Bilharziose », ce produit agit sur le symptôme hémorragique avec beaucoup de succès. Nous avons constaté que les injections de chlorhydrate d'émétine font disparaître les symptômes pénibles, la douleur à la miction, et l'hématurie, mais, croyons-nous, ne guérissent pas la maladie, surtout la forme intestinale.

Les opinions, et surtout celle de notre distingué confrère du Caire, M. Diamandis, si compétent en la matière, peuvent ne pas être partagées par tous au sujet de la guérison définitive de la maladie à ces *différentes époques*, mais il est incontestable et l'opinion est unanime que l'émétine a une action manifeste au moins sur les symptômes. Les hémorragies diminuent, l'état général se relève, les complications s'atténuent si elles ne sont pas trop anciennes. Les résultats sont les mêmes, combinés avec les injections intraveineuses de tartre stibié, largement employées par un de mes assistants; les symptômes s'amendent, diminuent, mais les œufs du parasite se retrouvent par intervalles, sans pouvoir affirmer qu'ils disparaissent définitivement. Voilà pourquoi nous sommes inclinés à accepter plutôt l'opinion du médecin anglais, Leiper, exposée dans sa savante communication sur la « Bilharziose » faite à l'Institut d'Egypte (1916).

L'émétine agit de même sur l'*hématurie calculeuse* banale; après deux ou trois injections, le sang des urines disparaît, et l'on constate également une sédation de la douleur. Ici en Egypte, souvent cette *hématurie calculeuse* a pour cause principale la « Bilharziose », dont les œufs la plupart des fois forment les noyaux des calculs vésicaux, selon l'opinion du regretté Zancarol, de notre hôpital, et la preuve expérimentale de feu M. Ruffer. Œconomos, d'Athènes (*Gazette des Hôpitaux*, n° 8, II, 13 Octobre 1921), a généralisé l'emploi de l'émétine, comme nous, avec des résultats favorables, dans toutes les *hématuries*, quelles qu'en soient l'intensité, l'origine et la nature.

Ces jours derniers, un des assistants du service de la consultation nous présente un cas grave d'*hématurie* avec des phénomènes d'abattement très

1. Un volume en cours d'impression (Masson et Cie, éditeurs).



graves et fièvre à 39°5, chez un enfant âgé de deux ans. Ayant dans l'esprit cette étude de l'émétine, nous avons conseillé de faire une piqûre d'émétine, en priant la mère du petit malade de le ramener le lendemain à la consultation.

L'examen des urines ne présenta ni globules de sang, ni éléments rénaux, mais bien de l'hémoglobine. Le lendemain, le petit malade revint bien amélioré, les urines étaient à peine teintées, l'hémoglobine avait presque disparu. On lui fit une autre injection de 0 centigr. 03, dose un peu forte qui provoqua des vomissements. Quand le petit malade revint le lendemain, il paraissait bien plus dispos, sans fièvre, ses urines ne présentaient plus rien d'anormal. On le revit deux jours après en bonne santé.

Congestion banale du foie. — L'action de ce médicament est aussi très nette dans la congestion banale du foie qui ne relève pas des causes déjà mentionnées et attribuées à la dysenterie.

Nous constatons malheureusement dans les pays chauds une foule de malades, dont l'insuffisance hépatique est très fréquente ; ils ont mal au foie. Les causes de cette insuffisance sont multiples, le climat d'abord, mais c'est aussi à la constipation et aux dyspepsies qu'il faut attribuer leur état hépatique. Souvent après un excès de tableau d'alcool, très mal supporté dans les pays chauds, ils ont un peu de fièvre, d'embarras gastrique, d'insomnie, leur foie est gros et sensible. C'est une augmentation de volume de la glande hépatique, débordant les côtes, avec les bords accessibles au palper et uniformément sensibles.

L'influence de la piqûre d'émétine de 0 centigr. 05 chez ces malades est tout de suite appréciée; ils vous déclarent dès les deux premières injections qu'ils ont dormi et qu'ils sentent beaucoup moins leur foie ; l'émétine agit sans doute en diminuant ou même supprimant le foyer de congestion.

Ictères. — Ces diverses considérations nous ont conduit à employer l'émétine dans les ictères. La plupart des ictériques, quelle que soit la cause de leur jaunisse, sont soulagés par l'émétine, qui agit sur la cellule hépatique en produisant un effet anticongestionnant déjà constaté dans d'autres affections du foie.

Là où le résultat est plus marqué, c'est chez les enfants et les adultes atteints d'*ictère catarrhal*; après quelques injections accompagnées du traitement ordinaire de cette affection, l'amélioration se dessine bien plus rapidement.

Nous avons appliqué aussi l'émétine dans quelques cas d'ictères calculeux, mais il ne nous a pas été possible de suivre les malades. Il serait intéressant de savoir si l'effet préventif sur la suppuration hépatique pourrait se manifester également en prévenant la suppuration éventuelle dans les angiocholites ou cholécystites.

M. Kabosi nous cite un cas d'angiocholite chez une parturiente, qui, avant les couches, avait eu des accès d'éclampsie, attribués à de l'insuffisance hépatique. Après les couches, elle a présenté de l'ictère et de la fièvre, avec frissons et une grande sensibilité du foie, mais plus localisée à la vésicule biliaire. Après la première piqûre d'émétine, la malade, soulagée, dormit bien, dit-elle, pour la première fois. Elle guérit complètement après une série de piqûres d'émétine. Il serait intéressant d'appliquer ce produit dans des cas semblables, l'efficacité de l'émétine sur le foie n'étant plus à démontrer.

Paludisme. — Une autre application de l'émétine qui mérite d'attirer l'attention, c'est la *congestion hépatique* chez les paludiques.

Nous avons un grand nombre de ces malades, surtout importés, des soldats qui reviennent de l'Asie Mineure et de Grèce, souffrant ou ayant eu des accès de fièvre palustre, et qui se plaignent entre autres d'une sensibilité du foie ; en effet, il est plus ou moins augmenté de volume, sensible à la pression et dépasse souvent le rebord des côtes. Tous ces malades atteints de paludisme, à qui nous avons fait quelques piqûres d'émétine pour leur foie, vous déclarent, *à part la disparition de la sensibilité du foie que vous constatez*, sentir une amélioration dans l'*état général*. Nous nous sommes posé la question : est-ce que l'émétine agit sur le foie seul en provoquant cette amélioration qu'elle produit toujours sur la glande hépatique, ou bien l'émétine aurait-elle une action aussi sur l'injection palustre même? Chez les paludiques atteints de dysenterie, nous pratiquons des injections d'émétine et de quinine simultanément, en mélangeant dans la même seringue les deux produits, 0,06 centigr. du premier et 0,25-0,50 centigr. du second, avec de bons résultats.

Hémoptysies. — Une autre application de l'émétine, c'est chez les malades qui viennent à la consultation, crachant du sang. Nous nous servons de cette expression, car elle s'adresse non seulement aux tuberculeux qui fournissent le plus grand nombre d'hémoptysies, mais aussi à ceux qui crachent un abcès du foie rompu, et à ceux qui peuvent être porteurs de kystes hydatiques auxquels il faut toujours penser en Orient.

Après ce que nous venons d'exposer au sujet de l'émétine, laissant de côté quelques applications secondaires comme dans les pneumonies ou autres, il ressort, par la longue pratique de milliers d'injections, que l'on peut conclure :

1° Que l'émétine, à part son application dans la dysenterie, a une action spéciale sur le foie, non seulement comme préventif de la suppuration hépatique, mais aussi un effet décongestionnant en général ;

2° Qu'elle a un pouvoir hémostatique très utile et incontestable dans les voies urinaires et sur le poumon.

La publication de cet article, où nous avons passé dans un aperçu rapide l'emploi de l'émétine dans notre service de la consultation, nous a paru avoir un certain intérêt non seulement pour ceux qui habitent comme nous des pays dont le climat est chaud et humide, mais aussi pour ceux qui ont contracté, soit en Orient, soit en Europe même, des maladies justiciables du traitement par l'émétine.

IVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

(Paris 8-9 Juin 1923).

La IVe Réunion neurologique internationale annuelle, *organisée sous le patronage de la* Société de Neurologie de Paris, *s'est tenue les* 8 *et* 9 *Juin* 1923, *à la Salpêtrière, dans l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières.*

Un très grand nombre de neurologistes de Paris, de la province et des pays amis ou alliés ont participé à cette réunion. Les Gouvernements étrangers avaient envoyé des délégués officiels.

Deux séances ont eu lieu chaque jour.

Une seule question avait été mise à l'étude, Les compressions médullaires, *présentée par* **Sir James Purves Stewart** *et le Dr* **George Riddoch** *(de Londres) pour l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie; par* **M. Charles Foix** *(de Paris) pour la clinique et la physiologie pathologique.*

LES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Premier rapport : Anatomie — Etiologie — Anatomie pathologique — Pathogénie.

Sir James Purves Stewart et ***George Riddoch*** (de Londres), rapporteurs.

A. Les points les plus importants de l'anatomie de la moelle. — La dure-mère spinale est séparée des murs osseux du canal vertébral par le vaste espace épidural contenant un tissu graisseux de connection. Elle enveloppe la moelle librement tandis que les prolongements qu'elle abandonne aux racines spinales s'adaptent étroitement à celles-ci et constituent un des principaux moyens de fixation de la duremère dans le canal vertébral.

La moelle, elle-même, est étroitement enveloppée par la pie-mère qui donne une enveloppe à chaque racine spinale. Entre la pie-mère et la dure-mère reste un grand espace occupé par la membrane arachnoïdienne entre les deux couches viscérale et pariétale de laquelle est le liquide céphalo-rachidien. Ce réservoir ou espace sous-arachnoïdien est imparfaitement divisé en deux compartiments antérieur et postérieur par les ligaments dentelés ; l'espace sous-arachnoïdien est traversé, de chaque côté, par les racines antérieure et postérieure, qui, bien plus que les ligaments dentelés, servent à fixer la moelle à son enveloppe durale lâchement ajustée.

La moelle est irriguée par deux groupes anastomotiques d'*artères* : le système spinal antérieur, venant de la vertébrale, renforcé dans toute sa hauteur par de petites artères radiculaires venant des artères intercostales et lombaires le long des racines antérieures ; ce système irrigue la corne antérieure et les colonnes de Clarke ; le système spinal postérieur, venant également des vertébrales et formant une couronne vasculaire qui va irriguer toute la substance blanche et la substance grise des cornes postérieures. Les artères médullaires sont terminales ; leur thrombose détermine donc une aire de nécrose.

Les *veines* situées à la face antérieure et à la face postérieure forment souvent de véritables plexus ; elles vont soit aux veines intercostales, soit au plexus veineux de l'espace épidural, soit aux veines vertébrales.

Les nombreuses branches artérielles radiculaires de renforcement expliquent qu'une compression oblitérant complètement le canal spinal n'entraîne pas nécessairement une nutrition défectueuse de la moelle au-dessous ou au-dessus du segment comprimé. Ce n'est plus vrai pour les veines, qui, au-dessous de l'obstruction sont distendues, cet engorgement veineux étant, en partie, la cause des modifications du liquide céphalo-rachidien et de la plupart des troubles apportés aux fonctions nerveuses.

B. Définition du terme « compression médullaire ». — On a rangé sous ce vocable des états pathologiques fort différents. Il faut définir la compression médullaire « un processus pathologique dans lequel la moelle épinière, en même temps que ses racines et ses enveloppes, est comprimée ou de façon lente ou de façon subaiguë, en sorte que : 1° ses fonctions sont entravées, et que 2° sa structure peut être

altérée, particulièrement au niveau de la compression ».

Les lésions traumatiques de la moelle dues aux fractures et luxations de la colonne vertébrale, aux blessures par projectiles, doivent donc être nettement séparées du groupe des compressions médullaires. Il s'agit de blessures résultant de forces supra-physiologiques et entrainant des lésions immédiates, grossières. Dans les compressions, au contraire, il s'agit de forces se développant insidieusement et les perturbations de la fonction nerveuse augmentent progressivement.

Il faut donc ne pas comprendre dans les compressions médullaires les « ruptures traumatiques aiguës de la moelle épinière ».

C. Anatomie pathologique. — a) *Compressions médullaires par tumeur.* — Les rapporteurs ont réuni 55 cas personnels de compressions médullaires résultant de tumeurs, 29 étaient des tumeurs primitives de la moelle, des membranes ou du canal (10 cas d'endothéliome, 8 de sarcome, 3 de chondrosarcome, 3 d'angiome, 2 de neurofibromatose, 3 divers), 26 étaient des tumeurs secondaires, la tumeur primitive s'étant développée au niveau du sein, de l'utérus, de l'estomac, de la thyroïde, etc.

La situation la plus fréquente des tumeurs primitives est environ le 8e segment thoracique, tandis que les tumeurs secondaires se développent communément vers l'extrémité inférieure du renflement cervical.

Quant à l'âge d'apparition, la plupart apparurent après 40 ans, exceptionnellement avant 20 ans.

b) *Compressions médullaires par affection tuberculeuse des vertèbres.* — C'est la variété la plus fréquente de paraplégie par compression. Elle survient surtout chez les enfants et les jeunes adultes, sur 51 cas de compressions médullaires dues à des caries tuberculeuses, 31 cas survinrent avant 30 ans.

Toute vertèbre peut être atteinte, mais la compression médullaire survient le plus souvent au cours de l'atteinte des vertèbres thoraciques.

Dans le mal de Pott, le foyer tuberculeux commence d'ordinaire au niveau du corps vertébral, mais le point de départ peut être aussi une surface interarticulaire ou les ligaments intervertébraux, exceptionnellement les lames.

La tuberculose du corps vertébral débute par une petite plaque de tissu de granulation tuberculeuse aboutissant à la raréfaction du tissu osseux, qui se ramollit et se caséifie. Le poids de la partie supérieure du tronc tend à écraser la vertèbre malade et à l'aplatir, surtout en avant. Il se produit ainsi une courbure angulaire à convexité postérieure. Néanmoins la lumière du canal spinal n'est pas nécessairement diminuée et la compression de la moelle obligatoire, car, en même temps que la compression de la vertèbre malade se produit une ankylose des surfaces interarticulaires. Aussi la déformation osseuse s'observe-t-elle bien avant le début des symptômes médullaires.

Il est exceptionnel que le rétrécissement du canal vertébral se fasse subitement (affaissement soudain du corps vertébral, avec déplacement en arrière d'un fragment osseux); d'ordinaire, ce rétrécissement est progressif et dû à l'épaississement inflammatoire du tissu épidural, ou à la formation d'un abcès dans l'espace épidural, par effraction du ligament commun postérieur. Le processus de pachyméningite tuberculeuse ne traverse pas la dure-mère.

Les racines rachidiennes peuvent être épargnées pendant longtemps par ce processus, aussi les symptômes radiculaires sont-ils moins constants ici que dans les tumeurs. Mais tôt ou tard, englobées dans le processus pachyméningitique, elles subissent une fibrose progressive et sont le siège de névrite parenchymateuse avec dégénération wallérienne.

Enfin la moelle elle-même va être comprimée; d'abord stade d'engorgement veineux, puis compression par le tissu inflammatoire extra-dure-mérien. Une artérite oblitérante peut, en plus, parfois produire un foyer de myélomalacie.

Modifications macroscopiques dans les compressions médullaires. — On note trois faits lors d'une laminectomie pour compression médullaire : la saillie possible de la graisse épidurale à travers la brèche osseuse; l'absence de pulsations à rythme cardiaque et respiratoire, indice utile du siège de la compression, au point où elles disparaissent; enfin la distension du plexus veineux qui s'étend à tout le canal au-dessous de la lésion.

Modifications microscopiques dans les compressions médullaires. — A l'examen histologique, deux points sont à noter :

1° Les modifications anatomiques des éléments nerveux sont souvent relativement légères, même quand la paraplégie a été complète pendant longtemps.

2° La distension avec épaississement des parois des veines méningées et intramédullaires.

a) *Modifications au niveau de la compression.* — Elles portent sur les racines, très altérées à ce niveau, avec modifications dégénératives, sur les veines distendues à parois épaissies, sur les espaces lymphatiques périvasculaires à cellules œdématiées, sur les gaines de Virchow-Robin qui sont oblitérées. La moelle a une apparence comme spongieuse moins due à l'œdème qu'à la prolifération névroglique. On peut trouver des plaques de nécrose correspondant à la distribution d'artères oblitérées dans les cas graves. Dans la substance grise, de nombreuses cellules sont en voie de dégénération (cellules œdématiées, disparition des corps de Nissl, noyaux excentriques). Dans la substance blanche, les altérations prédominent au point comprimé directement (gliose avec destruction des cylindraxes, ou, tout au moins, gaines myéliniques œdématiées).

Ces lésions peuvent se compliquer d'altérations néoplasiques (sarcome, etc.) ou inflammatoires (tuberculose ou syphilis).

b) *Modifications au-dessus du siège de la compression.* — En plus de la distension veineuse et de la périphlébite (sans infiltration périvasculaire à ce niveau) on peut observer des dégénérations descendantes dans les cas anciens, avec prolifération névroglique.

c) *Modifications au-dessus de la compression.* — Elles se bornent généralement à quelques dégénérations discrètes dans les faisceaux ascendants.

d) *Modifications du liquide céphalo-rachidien.* — Si la circulation du liquide est arrêtée de façon plus ou moins complète, on observe des modifications importantes : couleur jaune paille allant au brun verdâtre; augmentation des protéines (albumine et globuline) qui peut s'élever à 2 pour 100 et plus, alors que le nombre des cellules est normal. Enfin il peut parfois coaguler spontanément. C'est le syndrome de cloisonnement décrit par Froin.

D. Pathogénie des symptomes. — a) *Mécanisme de la compression.* — Que la compression de la moelle soit subaiguë ou lente et progressive, elle peut s'accroître jusqu'à ce que les fonctions de la partie atteinte soient complètement suspendues sans toutefois qu'un dommage irrémédiable lui ait été porté. C'est, en effet, une caractéristique des compressions médullaires qu'on puisse, dans la règle, attendre une guérison de l'ablation de l'agent compressif, pratiquée sans trop long délai.

Les points où la moelle est fixée au canal osseux, c'est-à-dire les points où les racines perforent la dure-mère sont le plus exposés à la compression. Aussi la mobilité relative de la moelle comparée à la fixité des racines explique que les symptômes les plus précoces et les plus constants de la compression médullaire soient des symptômes radiculaires.

Si l'agent de compression est extra-dure-mérien la moelle peut éviter longtemps la pression, grâce à son déplacement dans l'espace épidural, par contre les racines, fixes, ne peuvent se déplacer. Si le corps étranger est intradural, son coussin de liquide céphalo-rachidien protège encore la moelle pendant quelque temps, mais non les racines.

Le liquide céphalo-rachidien se déplace au début, mais ensuite la cavité arachnoïdienne venant à être interrompue, d'où les modifications au-dessous de la compression; cette oblitération se fera plus rapidement par un corps intradural qu'extra-dural. Finalement la moelle déplacée sera comprimée suivant un de ses diamètres transverses.

La pression s'exerce bien plus sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques que sur les éléments nerveux au niveau de la pression effective, il y a donc une zone d'ischémie locale, tandis qu'au delà se forme une zone d'engorgement veineux. Mais ces processus sont susceptibles de résolution, si la compression est levée. Si, au contraire, la compression persiste, les éléments nerveux peuvent s'altérer et dégénérer. C'est seulement au dernier stade que survient l'oblitération artérielle avec nécrose des éléments nerveux, du territoire correspondant. A ce stade, se produisent des lésions permanentes et irréparables de la moelle.

Mécanisme de production des symptômes. — Il est encore fort discuté, on peut conclure cependant, des examens histologiques, que les fonctions nerveuses dans *la région de la compression* sont altérées autant et plus par la diminution de la nutrition que par la pression mécanique directe due au développement de la tumeur (inanition des tissus par oxygénation déficiente à cause de la congestion veineuse et par diminution du matériel nutritif, résultat de la perméabilité défectueuse des parois). *Au-dessous de la compression,* la moelle est également altérée dans ses fonctions par mauvaise nutrition et asphyxie locale, résultant de l'engorgement veineux et capillaire. C'est ce fait qui explique aussi les modifications du liquide céphalo-rachidien.

E. Conclusions. — Il faut définir le terme « compression médullaire » de façon à exclure d'une part, les ruptures traumatiques aiguës de la moelle, et, d'autre part, les myélites inflammatoires.

Les causes les plus communes de compressions médullaires sont :

a) Les affections de la colonne vertébrale (tumeurs, caries); b) les tumeurs de la moelle, des racines et des méninges.

Ces deux variétés de compression diffèrent à la fois au point de vue de l'âge d'apparition et de la situation anatomique de la lésion.

L'anatomie pathologique montre que les modifications dans la structure des éléments nerveux sont relativement légères comparées à la sévérité des phénomènes cliniques, les modifications anatomiques saillantes sont essentiellement le résultat de l'obstruction veineuse.

L'altération des fonctions médullaires est surtout due à la nutrition défectueuse des éléments nerveux dans le territoire de l'engorgement veineux, d'où la tendance marquée à la récupération des fonctions si l'on extrait la force compressive.

— **M. Babinski** souligne le fait très remarquable de la possibilité de régression des phénomènes cliniques dus aux compressions de la moelle, comme l'affirment les faits opératoires et les faits anatomiques. Il existe d'ailleurs, dans la pathologie du système nerveux périphérique, des exemples de même ordre, en particulier la paralysie radiale par compression dont la régression est de même type.

— **M. Sicard** note le rôle du tissu cellulo-graisseux épidural dans certains faits de compression médullaire, surtout lentes, fibromes, angiomes; ce tissu peut s'hypertrophier comme au cours de la lombarthrie. Il signale également l'absence possible de liquide céphalo-rachidien au-dessous de la compression dans les cas de symphyse méningée.

— **M. Jumentié** insiste sur ce que les lésions hyperplasiques des pachyméningites syphilitiques lentes peuvent créer des types de compression médullaire. Des tumeurs intramédullaires peuvent également jouer un rôle de compression proprement dite.

— **M. Roussy** montre que si la définition clinique des compressions médullaires est facile, des divergences surgissent au point de vue anatomique, et physiopathologique. Du point de vue anatomique il peut être difficile de mettre en évidence des lésions histologiques qui existent du point de vue physiologique; d'où l'importance des techniques fines. D'autre part, il est difficile d'opposer complètement compression et destruction médullaire. Le facteur temps et durée est important à considérer dans ces cas.

— **M. Clovis Vincent.** Dans les fractures de la colonne vertébrale, à côté de faits dans lesquels il y a dislocation du parenchyme médullaire et interruption des fibres nerveuses, il y a les faits dans lesquels la moelle, même avec une paraplégie complète, est *intacte* macroscopiquement et même microscopiquement par les méthodes usuelles, et au moins les premiers jours. Elle est *comprimée* par le chevauchement des fragments des lames ou corps vertébraux ou par une aiguille osseuse jetée en travers du canal.

En pareils cas, le mécanisme de la suppression des fonctions médullaires paraît se rapprocher de celui des compressions lentes de la moelle : elle résulte à la fois de troubles circulatoires et d'une véritable inhibition des fonctions des conducteurs nerveux.

Si le malade est opéré assez tôt et assez habilement, il guérit ; la cause de la paraplégie supprimée, les fonctions nerveuses supprimées reviennent complètement ou pour une part, et ce retour est bien la preuve qu'il s'agissait d'une compression, non d'une destruction.

— **M. Beriel** (de Lyon) note que les kystes hydatiques comme cause de compression médullaire ne sont pas ausi rares qu'on le croit; sur 20 cas de néoplasie intrarachidienne, il a observé 2 cas d'hydatide.

Il faut donc y penser devant une compression. Ce diagnostic a d'ailleurs une portée pratique; il faut opérer, mais le pronostic en est très sérieux; même après libération de la moelle, ces sujets succombent comme des tuberculeux.

— *M. Souques* souligne également la fréquence relative des kystes hydatiques et leur gravité. Il a cependant observé un cas d'hydatide unique qui étranglait complètement la moelle et où l'intervention eût guéri le sujet.

— *M. Lhermitte* rappelle que le kyste hydatique constituant un agent de compression très pur et non toxique, il a réalisé avec M. Dévé des échinococcoses expérimentales du rachis.

— *M. Leri* fait remarquer qu'il est un type de compression traumatique qui peut être lente et progressive; c'est la cyphose hérédo-traumatique de Pierre Marie dont il rapporte un cas et présente la colonne d'un sujet où l'on peut noter des déchirures des ligaments jaunes, avec ossification et petits cals. Dans son cas clinique la paraplégie se développa lentement et tardivement après un traumatisme; la radiographie permit d'authentifier les lésions.

— *M. le professeur Donaggio* (de Modène). Les rapporteurs, en discutant le mécanisme de production des symptômes des compressions médullaires, ont rappelé que la lésion spinale n'est pas si sévère que le bilan des troubles fonctionnelles l'indique cliniquement; et ils se demandent quelle est donc la nature de la lésion spinale dans la paraplégie par compression; M. Babinski également a souligné ce manque de proportion entre les phénomènes cliniques et les lésions révélées par l'examen histologique

Evidemment dans ce cas, comme dans d'autres conditions, il faut se demander encore une fois si le manque de proportion entre les phénomènes cliniques et les modifications anatomiques n'est pas en rapport avec l'insuffisance des méthodes ordinairement employées dans la recherche histo-pathologique. Parmi les conclusions des rapporteurs est remarquable celle qui attribue une influence importante dans la production des phénomènes cliniques à la nutrition défectueuse des éléments nerveux dans tout le territoire de l'engagement veineux, depuis le segment comprimé jusqu'en bas; selon les rapporteurs l'engorgement, tout en persistant des semaines et même des mois, ne produit pas des modifications dégénératives, mais on ne peut pas exclure l'idée que ce résultat négatif ne puisse être attribué aux méthodes employées.

Les modifications dégénératives des fibres nerveuses — c'est bien connu — peuvent être primaires ou secondaires. Tandis que nous possédons une méthode positive (en ce sens que la méthode est capable de colorer seulement les fibres dégénérées) pour mettre en évidence la dégénération secondaire avant la phase sclérotique, c'est-à-dire la méthode de Marchi, cette même méthode, la méthode de Weigert et les colorations habituelles ne nous permettent pas de démontrer avec une coloration positive les fibres en dégénération primaire dans la phase précoce, initiale, qui peut avoir une très longue durée et consiste dans un trouble histo-chimique aussi bien du cylindraxe que de la gaine myélinique. Et maintenant ces dégénérations primaires initiales, ordinairement d'origine toxique ou infectieuse-toxique ou en rapport avec une nutrition défectueuse de la fibre à cause de troubles de circulation, sont plus fréquentes qu'on ne le suppose. C'est justement avec ma méthode de coloration positive des dégénérations initiales de la fibre nerveuse que j'ai pu démontrer l'existence de lésions qui avaient échappé aux autres méthodes de recherche. De l'application de cette méthode est dérivée aussi la démonstration que, avec les méthodes habituelles, la dégénération secondaire peut aussi échapper dans la phase précoce, c'est-à-dire pendant le temps assez long qui est nécessaire pour que la fibre dégénérée devienne colorable avec la méthode de Marchi.

Il est évident que si l'on se limite à l'application des méthodes de recherche à l'exclusion de ces moyens de démonstration des modifications dégénératives initiales primaires ou secondaires, l'on pourra supposer un manque des lésions même dans des cas où, au contraire, existent des lésions diffuses ou systématisées des fibres nerveuses.

Il faut remarquer que la dégénération primaire initiale, étant essentiellement un processus qui ne détruit ni la gaine myélinique, ni le cylindraxe, mais qui donne seulement un trouble chimique au niveau de la gaine et du cylindraxe, guérit facilement quand la condition morbide, qui a provoqué la lésion, a cessé d'agir : de cette façon, les troubles fonctionnels provoqués par l'altération dans la conductibilité des fibres peuvent être intenses, mais ils peuvent disparaître rapidement. Le problème se présente à propos des compressions médullaires : mais évidemment il s'agit d'un problème général.

Il semble donc utile de ne pas se limiter aux recherches habituelles, mais d'appliquer ce procédé en vue d'obtenir la démonstration des modifications histo-chimiques initiales de la fibre nerveuse.

A propos de l'anatomie pathologique des compressions médullaires. — *M. Clovis Vincent*. La discussion n'a pas fait ressortir le caractère anatomique essentiel des compressions médullaires : la persistance du cylindraxe des fibres nerveuses qui passent au niveau de la compression; c'est pourtant cette persistance qui fait que la compression diffère d'une destruction. Dans une compression, c'est à partir du moment où le cylindraxe disparaît que se créent la plupart des lésions signalées par les différents auteurs; alors, il ne s'agit plus à proprement parler d'une compression, mais d'une destruction.

C'est à cette donnée fondamentale que se rattache le phénomène clinique le plus caractéristique des compressions médullaires, à savoir : l'exagération des réflexes cutanés de défense; c'est à la persistance du cylindraxe qu'est due la possibilité d'une guérison complète après un traitement chirurgical approprié.

Lésions sus et sous-lésionnelles de la moelle dans les compressions brusques. — *M. J. Lhermitte*. Ces lésions comportent un double intérêt : pratique et physio-pathologique puisqu'elles peuvent contre-indiquer une intervention chirurgicale et expliquent, d'autre part, le syndrome si variable des compressions brusques de la moelle. L'auteur insiste particulièrement sur la fibro-lipomatose engainante de la dure-mère au niveau du point comprimé, sur les ostéomes dure-mériens sous-lésionnels, enfin sur les altérations histologiques portant sur les segments supérieur et inférieur.

Dans le segment supérieur, les lésions les plus communes, en dehors des dégénérations secondaires systématiques, consistent dans la dégénérescence diffuse marginale, la dilatation épendymaire, les foyers de nécrose des cornes antérieures, enfin les cavités syringomyéliformes.

Sur le segment inférieur, les altérations sont constantes à condition que l'évolution de l'affection se soit prolongée. Celles-ci atteignent tout ensemble la substance grise, les faisceaux blancs et même, parfois, les racines rachidiennes. Parmi ces lésions, l'auteur décrit surtout les cavités syringomyéliques conditionnées par les processus de raréfaction, d'homogénéisation avec sclérose collagène, la destruction diffuse des éléments nerveux des cornes antérieures associée à une prolifération de la trame névroglique, la distension du canal épendymaire, la dégénération rétrograde des cordons postérieurs. Ces altérations, qui parfois apparaissent très accusées rendent compte des modifications qui surviennent à longue échéance dans le tableau clinique de la paraplégie et aboutissent, avec l'aréflexie tendineuse, à la transformation de la paralysie spastique en paralysie flasque.

La pathogénie des altérations régressives et destructives du segment inférieur est assez complexe; et sans méconnaître la réalité de l'engorgement veineux et de la stase lymphatique, Lhermitte pense que la suppression complète de la circulation du liquide céphalo-rachidien dans le tronçon inférieur de la moelle divisée par une compression doit jouer un grand rôle dans le déterminisme de la destruction et de l'abiotrophie des éléments nerveux spinaux.

D'autre part, Lhermitte décrit deux variétés d'altérations intéressant le segment supérieur: la dégénération rétrograde du F. pyramidal qu'il a pu suivre depuis le 8e segment spinal détruit jusqu'à la région cervicale moyenne; enfin la production de plaques argentaffines siégeant dans les faisceaux postérieurs complètement dégénérés, lesquelles ne sont pas sans analogie avec les plaques corticales de la démence sénile.

En terminant, l'auteur rappelle le processus de régénération extra- et intraspinale des racines postérieures qui constitue un phénomène presque constant dans les compressions brusques avec survie prolongée. Cet effort de restauration anatomique, qui ne porte exclusivement que sur les racines postérieures, n'aboutit pas, en général, à la moindre restauration fonctionnelle.

Sur la position des tumeurs intrarachidiennes par rapport à la dure-mère. — *M. L. Beriel* (de Lyon). On peut admettre comme règle générale :

1° Les tumeurs primitives sont le plus souvent intradurales;

2° Les tumeurs secondaires sont extra-durales. Celles-ci pénètrent dans le canal par les trous de conjugaison ou y développent leurs nodules par l'intermédiaire d'une étape osseuse; le sac méningé leur oppose habituellement une barrière infranchissable.

3° Les nodules intrarachidiens des polynévromes, qui ne sont pas à proprement parler des métastases, mais des tumeurs multiples, se comportent comme des tumeurs primitives et se développent en dedans de la dure-mère.

Sur 17 cas, étudiés au point de vue de cette localisation : 5 tumeurs primitives isolées, 4 étaient intradurales, 1 extra-durale (angiome); 6 nodules secondaires, tous extra-duraux; 4 nodules de polynévromes, tous intraduraux.

Sur certains points de l'histologie des tumeurs confirmant la moelle. — *M. Beriel* (de Lyon). Les néoplasmes primitifs de l'arachnoïde spinale représenteraient la même maladie que le polynévrome; ce seraient des polynévromes dont la première localisation serait intrarachidienne. Des travaux récents ont précisé la parenté existant entre certaines tumeurs centrales et les névromes vrais (neurogliomes périphériques). L'auteur a retrouvé la constitution histologique du neurogliome dans 3 cas sur 4 de noyaux intrarachidiens polynévromateux et dans certaines tumeurs primitives de l'arachnoïde spinale.

La connaissance exacte de toutes ces tumeurs a un gros intérêt pratique, car elles se comportent très différemment suivant leur nature intime. Ainsi le neurogliome a comme caractère majeur de se développer silencieusement pendant des années, qu'il soit central ou périphérique : né du tissu nerveux lui-même, son processus pathologique peut se dérouler pendant fort longtemps et produire des nodules assez gros sans irriter ni détruire. C'est ainsi que dans 4 cas de polynévromes, 3 correspondant à ces neurogliomes ont évolué à bas bruit pendant des années, alors qu'une tumeur des racines cervicales de nature sarcomateuse s'accompagna, au contraire, de douleurs atroces.

Il y a donc intérêt à connaître l'histoire naturelle de ces productions pour apprécier les symptômes en fonction de leur cause réelle.

— *Sir Purves Stewart*, résumant la discussion, conclut qu'une des notions les plus importantes à retenir est la différence entre les phénomènes cliniques et les phénomènes anatomiques sur lesquels la technique de Donaggio apporte des éléments nouveaux.

Deuxième rapport : CLINIQUE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Charles Foix, rapporteur.

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE. — Une compression de la moelle agit, comme toute lésion transverse, de deux façons. D'une part par atteinte directe des centres et des racines, elle supprime toute activité au niveau du segment comprimé. D'autre part, par suite de l'interruption des voies descendantes et ascendantes, elle isole des centres supérieurs le segment inférieur de la moelle.

A ces deux mécanismes correspondent deux ordres de signes :

1° Les signes de compression directe, *symptômes lésionnels*, symptômes de déficit;

2° Les signes d'isolement du bout inférieur, *symptômes sous-lésionnels*, symptômes traduisant l'atténuation plus ou moins complète de la motilité et de la sensibilité et l'apparition de l'automatisme spinal.

Les premiers sont surtout importants pour le diagnostic topographique, les seconds pour le diagnostic d'ensemble.

Symptômes lésionnels. — Ils sont radiculaires ou médullaires.

L'atteinte *des racines* se traduit : par des *douleurs* généralement subcontinues avec renforcements paroxystiques, fréquemment aggravées par les mouve-

ments, la toux, parfois à type de constriction; par des *troubles sensitifs objectifs* : hyperesthésie par irritation, anesthésie par destruction fonctionnelle; l'hyperesthésie est surtout marquée au-dessus de la compression; par des *troubles réflexes* (abolition des réflexes tendineux ou cutanés), par de l'*amyotrophie*.

Les symptômes *médullaires* sont surtout : des troubles de la réflectivité (abolition de réflexes cutanés tendineux, arrêt de l'activité automatique dite de défense); moins importants sont les douleurs d'origine médullaire, les troubles sensitifs objectifs (hypoesthésie se confondant avec l'hypoesthésie sous-lésionnelle et fréquemment, comme elle, à type syringomyélique).

Symptômes sous-lésionnels. — C'est essentiellement une paraplégie spasmodique, d'aspect variable suivant les cas.

a) *Etat de tonus.* — La *contracture* est de règle et peut revêtir trois aspects : *paraplégie spasmodique en extension*, avec contracture modérée, se renforçant dès l'effort; *paraplégie hyperspasmodique* avec rigidité très marquée, même au repos, et avec mouvements involontaires fréquents, à type de triple retrait ou à type de spasmes toniques d'extension; *paraplégie en flexion* isolée par Babinski avec sa dissociation réflexe entre réflexes tendineux diminués ou abolis et réflexes d'automatisme ou de défense très augmentés, avec ses spasmes toniques.

La *flaccidité* peut aussi s'observer, ou transitoire (stade initial d'une paraplégie spasmodique, souvent à début brusque ou rapide), ou permanente et se présentant sous l'aspect de *paraplégies flasco-spasmodiques*, la flaccidité s'accompagnant d'exagération des réflexes tendineux, de signe de Babinski et souvent, d'ailleurs, cachant une contracture latente (quadriceps surtout). La paralysie flasque, marquée et ancienne, est grave et indique des lésions importantes du segment inférieur de la moelle.

b) *Motilité volontaire.* — Le trouble est fort variable : dans les paraplégies spasmodiques qui sont la règle, la marche, souvent possible, revêt le caractère classique de la démarche spasmodique avec varo-équinisme bilatéral. La diminution de la force segmentaire prédomine sur le segment distal et sur les raccourcisseurs. La coordination est, en général, peu troublée, à l'inverse de ce qui se voit dans la syphilis.

c) *Motilité réflexe.* — Il y a exagération des réflexes tendineux avec clonus (à l'exception de la paralysie en flexion), diminution ou abolition des réflexes cutanés et des réflexes de posture, signe de Babinski; exagération des réflexes d'automatisme dits de défense, surtout marquée dans les formes hyperspasmodiques ou en flexion.

d) *Troubles sensitifs.* — Ils peuvent être *subjectifs* (sensations pénibles ou douloureuses au moment des spasmes, plus rarement sensations bizarres de fourmillement ou de frémissement très caractéristiques des tumeurs, enfin douleurs à type sciatique). Ce sont surtout les *troubles objectifs* qui sont importants et qui vont de l'anesthésie absolue à l'hypoesthésie légère et dissociée. Rarement absolue, l'*anesthésie* importante est de règle, à tous les modes et va en augmentant de haut en bas. La façon dont elle s'arrête est importante; ou franchement dégressive à limite supérieure variable et floue (lésions diffuses et étendues, pachyméningite pottique) ou relativement homogène à limite supérieure fixe et nette (compression localisée, souvent tumeurs juxta-médullaires). L'hyperesthésie peut être très légère et surtout fréquemment *dissociée*, presque toujours selon le type syringomyélique.

e) *Fonctionnement du système autonome.* — Importance et variabilité des troubles *sphinctériens* suivant le siège et l'intensité de la lésion, mais il peut persister un fonctionnement automatique des réservoirs avec une paraplégie complète (Souques). L'étude des *réflexes pilo-moteurs* (André-Thomas) permet d'établir une topographie des troubles des centres sympathiques d'ordre différent de la topographie sensitivo-motrice à laquelle il sera utile de la comparer. La *sudation* participe également à l'automatisme spinal (tantôt sudation excessive, tantôt sudation supprimée). Les réactions *vaso-motrices* sont également troublées (Guillain et Barré).

Il peut exister enfin, parfois, des *signes pseudo-lésionnels.* C'est ainsi qu'on a pu observer des signes sus-lésionnels (atteinte de paires crâniennes, nystagmus) attribués au retentissement à distance par le liquide céphalo-rachidien refoulé. Dans d'autres cas, il s'agit de lésions myélitiques ascendantes ou d'atteinte des centres sympathiques.

B. Séméiologie spéciale. — Deux étiologies sont à mettre hors de pair, l'une pour sa fréquence, l'autre pour son intérêt chirurgical : le mal de Pott, les tumeurs juxta-médullaires énucléables.

1° *Mal de Pott.* — C'est de beaucoup la cause la plus fréquente de paraplégie par compression. Le début est généralement progressif, précédé par une longue période de phénomènes douloureux radiculaires. Plus rarement la paraplégie se constitue en quelques semaines ou brusquement.

Dans les *formes légères*, parfois le malade ignore sa paraplégie; il a des douleurs radiculaires, il a remarqué une gibbosité et il avoue un peu de fatigue des membres inférieurs. L'examen montre une paraparésie avec phénomènes spasmodiques et signe de Babinski. A un degré de plus, on note des troubles modérés de la motilité volontaire avec troubles sensitifs légers. Ces signes peuvent présenter des améliorations et des recrudescences (paraparésie intermittente ou récidivante des pottiques).

Les *formes graves* ne sont pas désespérées comme l'avait montré Charcot; c'est soit une paraplégie *spasmodique* avec contracture modérée, troubles sensitifs marqués, mais à limite supérieure généralement variable, dont la curabilité, de règle chez l'enfant, est exceptionnelle chez l'adulte; soit une paraplégie *flasque* avec signes pyramidaux qui peut n'être qu'un début de paraplégie spasmodique; permanente, elle est grave. Quant à la paraplégie hyperspasmodique, elle est rare au cours du mal de Pott; elle indique une compression localisée par tubercule ou abcès se rapprochant des tumeurs juxta-médullaires et la limite de l'anesthésie y est fixe, nette; enfin elle peut aboutir à la paraplégie en flexion.

Une dernière variété est à signaler, la *myélite transverse subaiguë* rapidement mortelle, à début brutal, avec paraplégie complète et flasque, troubles sensitifs à limites linéaires, état général grave, la mort survient en 15 jours à 2 mois.

2° *Tumeurs juxta-médullaires énucléables.* — Elles sont caractérisées dans les cas typiques par une *paraplégie hyperspasmodique*, à marche *lentement progressive*, à troubles sensitifs *nettement limités*, s'accompagnant de phénomènes radiculaires et, très souvent, d'une tendance au Brown-Séquard.

Leur symptomatologie passe classiquement par trois phases : phases de troubles radiculaires, phase de syndrome de Brown-Séquard, phase de paraplégie constituée. Mais ce n'est qu'un schéma En pratique, à la période de troubles radiculaires, le diagnostic reste incertain. Et c'est à la phase de paraplégie qu'il se pose.

Les troubles radiculaires, de grande valeur pour le diagnostic du siège de la compression, en ont peu pour sa nature. Ils sont, en effet, moins constants dans les tumeurs que dans le mal de Pott. C'est leur fixité, leur limitation stricte, leur extension lente et progressive qui plaident surtout en faveur d'une tumeur.

La paraplégie hyperspasmodique est caractérisée par une hypertonie très marquée, l'exaltation remarquable des réflexes tendineux, l'existence de spasmes toniques spontanés et de phénomènes d'automatisme spontanés ou provoqués d'une intensité extrême. Ce syndrome, typique d'une compression localisée, doit faire penser à une tumeur.

Les troubles sensitifs sont très importants : sensations spéciales, troubles objectifs à limite supérieure *fixe et nette*; ils peuvent être légers parfois, ou dissociés selon le type syringomyélique.

L'*évolution progressive* est de règle, sans à-coups, malgré quelques exceptions.

Quant au syndrome de Brown-Séquard, il peut manquer souvent, ou se réduit à une prédominance croisée des troubles moteurs et sensitifs.

C'est la combinaison de ces divers symptômes qui constitue seul un tableau caractéristique. Quant à la nature de la tumeur, elle influe peu sur la symptomatologie. En cas de tumeurs multiples, la symptomatologie est rapportée, en général, à la tumeur la plus haute.

3° *Autres causes de compression médullaire.* — Il suffit de les citer : *tumeurs intramédullaires*, tubercules ou gliomes, difficiles à distinguer des tumeurs juxta-médullaires; *cancer vertébral* où l'atteinte des racines donne lieu au tableau classique de la paraplégie douloureuse des cancéreux de Cruveilier-Charcot; *pachyméningite hypertrophique*, exceptionnelle et proche de la syringomyélie, *pachyméningite syphilitique* avec liquide riche en lymphocytes; *méningite séreuse circonscrite*, souvent symptomatique d'une tumeur du voisinage.

C. Signes tirés de la radiologie et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. — La radiographie seule ne montre guère les tumeurs qu'au cas exceptionnel de calcification. Dans le mal de Pott, elle montre de façon plus ou moins manifeste les lésions vertébrales en cause; leur absence ne peut suffire à éliminer ce diagnostic.

Le signe caractéristique fourni par l'examen du liquide céphalo-rachidien est la *dissociation albumino-cytologique* de Sicard et Foix. Elle est caractéristique de compressions cérébrale ou médullaire. Elle est précoce et s'observe aussi dans les compressions radiculaires; il est exceptionnel de la voir manquer. Elle peut cependant s'observer aussi dans l'hémorragie cérébrale et dans certaines myélites aiguës, surtout dans une variété, la myélite nécrotique. Elle est proportionnelle à l'intensité de la compression et a, ainsi, une certaine valeur pronostique. L'état du liquide n'est pas le même au-dessus et au-dessous de la compression comme le montre la double ponction sus et sous-lésionnelle.

A son degré maximum, la dissociation albumino-cytologique aboutit au *syndrome de Froin* (xantochromie avec coagulation massive du liquide). On peut observer tous les intermédiaires. Ce syndrome est dû à un blocage du canal dural empêchant la communication entre le liquide supérieur et inférieur et permettant la concentration en fibrine du liquide isolé. Le syndrome de Froin s'observe surtout dans les deux conditions suivantes : compression médullaire isolant le cul-de-sac sous-arachnoïdien inférieur, méningite gommeuse ou tumeur de ce cul-de-sac donnant lieu à une exsudation locale d'albumine et de fibrine avec cloisonnement relatif.

En dehors de ces faits, la *pression* du liquide est en général diminuée et diminue rapidement au cours de la ponction (Claude); la double ponction sus et sous-lésionnelle montre les différences de pression. Parfois on a pu trouver dans le liquide des cellules néoplasiques. Au cours des compressions, la réaction de Wassermann n'a pas une valeur absolue. La réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Laroche et Lechelle reste négative. Enfin la ponction lombaire doit être prudente, l'aggravation consécutive possible (Guillain).

D. Diagnostic topographique. — Le diagnostic différentiel se pose surtout avec certaines myélites à cause de l'intensité des phénomènes spasmodiques, et avec la myélite nécrotique où existe de la dissociation albumino-cytologique.

Le diagnostic des différentes variétés de compressions repose surtout sur l'examen de la colonne vertébrale. La douleur à la percussion n'est pas en faveur absolue du mal de Pott; elle peut se voir dans certains cas de tumeurs. La raideur de la colonne aurait une valeur plus considérable.

Le *diagnostic topographique* précis est de la plus haute importance, surtout en cas de tumeurs; il comporte plusieurs questions : siège en hauteur, étendue de la compression, siège intra ou extra-médullaire, intra ou extra-dure-mérien.

a) Pour le diagnostic du *siège en hauteur*, il faut étudier la valeur respective des phénomènes radiculaires, des troubles sensitifs, des troubles moteurs, des troubles sympathiques.

Valeur des phénomènes radiculaires : nets, ils ont une valeur absolue, que ce soit des phénomènes douloureux à type de douleur en écharpe par exemple, ou une anesthésie en bande, ou une hyperesthésie radiculaire, ou une amyotrophie localisée.

Valeur des troubles sensitifs. — Leur valeur localisatrice dépend de la netteté de leur niveau supérieur, de la fixité de ce niveau. Un niveau fixe et net, invariable, indique le siège exact de la tumeur. Parfois c'est entre une zone d'hypoesthésie et une zone d'hypoesthésie légère et variable qu'on peut fixer la localisation.

Valeur des troubles moteurs. — Les renseignements les plus importants sont donnés par la réflectivité, la limite de la paralysie ou de la contracture étant souvent difficile à préciser. Les réflexes *tendineux* normaux au-dessus de la lésion, abolis à son niveau, exagérés au-dessous, donnent lieu à des dissociations importantes au niveau des membres; par exemple, inversion du réflexe du radius dans les lésions de C_5, suppression du réflexe cubito-pronateur dans les lésions de C_6, du réflexe tricipital ou parfois de son inversion en C_7. Les réflexes cutanés obéissent aux mêmes lois et on peut observer des dissociations, surtout au niveau de l'abdomen. Les *réflexes d'automatisme ou de défense* exaltés dans la zone sous-jacente à la lésion cessent brusquement à

son niveau : leur limite supérieure indique donc la limite inférieure de la lésion (Babinski) à condition que les réflexes soient intenses, que l'arrêt n'ait pas lieu au niveau de l'aine; leur limite supérieure peut aussi être abaissée par des lésions myélitiques. Enfin l'inhibition du clonus rotulien par le pincement peut servir à préciser la lésion.

Valeur des troubles sympathiques. — Les centres sympathiques ont dans la moelle une topographie différente des centres sensitifs et moteurs. Les centres de l'innervation vaso-motrice et sudorale de la tête et du cou se trouvent à la partie inférieure de la colonne cervicale de C_8 à D_2, par exemple. L'analyse des phénomènes pilo-moteurs et sudoraux peut donner un appoint au diagnostic de localisation.

Si l'on considère maintenant chaque région, on voit que les éléments de diagnostic varient suivant les régions. Dans la région *cervicale supérieure*, ce sont les troubles sensitifs et les phénomènes amyotrophiques qui sont importants. Dans la région *cervicale inférieure* l'étude des réflexes tendineux est plus précise. A la région *thoracique supérieure*, ce sont les troubles sensitifs et les phénomènes d'automatisme. Au niveau de l'*abdomen*, c'est ce qu'André Thomas a nommé le syndrome de la paroi abdominale : troubles des réflexes cutanés, troubles sensitifs, réflexes d'automatisme, paralysie motrice, réflexes pilo-moteurs et sudoraux. Au niveau des *membres inférieurs*, les réflexes tendineux et l'amyotrophie reprennent leur importance. Enfin le siège au niveau du *cône* serait de diagnostic possible par la persistance du réflexe anal, aboli dans les lésions radiculaires sacrées. Le diagnostic à ce niveau peut être difficile entre lésion radiculaire ou lésion médullaire; il est surtout basé sur la présence de signes pyramidaux.

Les résultats de la *ponction lombaire* ont fourni des données très intéressantes : la double ponction, par la comparaison de la teneur en albumine et de la pression au-dessus et au-dessous de la lésion, peut donner des renseignements : Dandy a employé la radiographie après l'injection d'air dans l'espace sous-arachnoïdien, méthode qui ne semble pas sans inconvénient. Sicard a employé le *lipiodol* (injection de 1/2 cmc par ponction rachidienne haute ou atlo-occipitale). S'il y a un obstacle, le lipiodol reste suspendu. Ce procédé fournit des images très nettes et serait sans danger. Il semble appelé à donner dans bien des cas un caractère de certitude au diagnostic.

b) L'*étendue* de la lésion est facile à déterminer quand existe un automatisme médullaire bien développé. Il fixe la limite inférieure de la lésion, la limite supérieure est fixée par l'anesthésie (Babinski et Jarkowski).

c) Le *siège extra ou intradure-mérien* est basé sur la notion d'étendue de la lésion. Comme l'ont montré Babinski et Jarkowski, une lésion longue est presque toujours extra, une lésion courte intradure-mérienne.

d) Le *siège intra ou extra-médullaire* peut être difficile à diagnostiquer pour ce qui est des tumeurs; les signes classiques en faveur des tumeurs intramédullaires : moindre spasmodicité, absence de douleurs, dissociation syringomyélique, ne sont pas pathognomoniques. La dissociation n'a de valeur que si elle est franchement suspendue comme dans la syringomyélie. L'amyotrophie a une valeur plus grande surtout quand elle est débordée par les phénomènes pyramidaux.

e) La *topographie de la compression* dans le sens transversal *par rapport à la moelle* peut se soupçonner d'après quelques données : les compressions *latérales* se traduisent par un syndrome de Brown-Séquard net, mais les symptômes moteurs peuvent parfois siéger du côté opposé à la lésion; les compressions *postérieures* se traduisent surtout par des phénomènes radiculaires douloureux nets avec anesthésie non dissociée. Les compressions *antérieures* donnent d'abord des phénomènes radiculaires de type amyotrophique. suivi de spasticité.

E. Physiologie pathologique. — L'automatisme médullaire domine cette question; il explique les caractères spéciaux de la réflectivité et de la contracture, les modifications du fonctionnement du système autonome La pathologie de guerre a montré que la libération médullaire par section développe les phénomènes d'automatisme avec une grande intensité. Mais cet automatisme est au maximum dans les compressions médullaires où à la libération s'ajoute un certain degré d'excitation de la moelle.

La signification physiologique des réflexes d'automatisme médullaire est sous la dépendance de l'automatisme de la moelle qui a des rapports marqués avec l'automatisme de marche. Le caractère défensif de ces réflexes n'est pas démontré. Leur importance va souvent de pair avec l'absence de dégénération du faisceau pyramidal (Babinski). S'ils sont sous la dépendance constante d'altération des voies pyramidales. leur production semble en plus favorisée par les lésions de la voie extra-pyramidale (Foix et Alajouanine); aussi sont-ils plus marqués au cas de lésions globales de la moelle qu'au cas de lésion pyramidale pure.

Les spasmes toniques se présentent comme de véritables décharges de contracture; ils semblent être des phénomènes d'irritation centrifuge, plutôt que des phénomènes réflexes. Avec l'exaltation de l'automatisme médullaire, ils donnent son aspect et sa pathogénie spéciale à la paraplégie hyperspasmodique.

La contracture en flexion doit être considérée comme une contracture d'automatisme, différente donc de la contracture en extension. L'intégrité du mésocéphale n'est pas nécessaire, comme l'a dit Walshe, pour qu'elle puisse se développer. L'existence de paraplégie en flexion d'origine cérébrale est, en effet, démontrée (Pierre Marie et Foix, Alajouanine). Les voies extra-pyramidales participent également à la pathogénie de cette contracture. L'irritation joue certainement un rôle aussi dans la pathogénie de cette variété de contracture (Babinski).

Sur le diagnostic et le traitement des tumeurs intrarachidiennes. — ***M. Babinski***, tout en pensant que la méthode des injections de lipiodol, imaginée par Sicard, est appelée à rendre de grands services pour le diagnostic de localisation des compressions de la moelle, fait observer qu'au moins à une certaine période de leur évolution ces lésions se traduisent par des troubles sensitifs et des troubles des réflexes de défense qui permettent généralement, les premiers surtout, de déterminer le niveau qu'elles occupent.

Dans les 13 cas de tumeurs intrarachidiennes qu'il a pu faire opérer, le diagnostic du siège, établi par lui ou ses élèves Jarkowski, Jumentié, a été sans aucune exception vérifié.

Quelles ont été les suites de l'extraction du néoplasme ? Dans 5 cas, les malades ont succombé au shock très peu de temps après l'intervention. Le pourcentage des cas de mort est donc élevé dans cette statistique; mais, afin de ne pas s'exagérer les dangers auxquels expose actuellement l'opération, il y a lieu de tenir compte de ce que la plupart de ces sujets étaient dans un mauvais état général et qu'à l'époque où l'opération a été pratiquée la technique chirurgicale était moins bien réglée qu'à l'heure présente. Il ne faut pas se dissimuler toutefois que, même dans les meilleures conditions, il y a des risques à courir.

Dans 1 cas, le malade, malgré l'énucléation de la tumeur, est resté dans le même état que précédemment.

Dans un autre cas, il y a eu une amélioration rapide, mais le malade a succombé à une broncho-pneumonie grippale pendant une épidémie de grippe 3 semaines après l'intervention qui ne semble pas pouvoir être incriminée.

Dans les 6 autres cas, l'opération a été couronnée de succès. Dans un de ces 6 cas, il s'agissait d'une tumeur intradure-mérienne située à la face antérieure de la moelle cervicale entre les 5e et 6e racines cervicales droites, se traduisant par une hémiplégie droite avec hémianesthésie gauche, des douleurs dans le domaine de la 6e racine cervicale et des troubles dans l'état des réflexes tendineux du membre supérieur, notamment par de l'inversion du réflexe du radius. Après l'opération (pratiquée en 1917 par de Martel) aggravation durant quelques jours, puis amélioration progressive et notable; mais, depuis longtemps, le malade a quitté Paris et n'a plus donné de ses nouvelles.

Dans un autre cas, on avait affaire à une paraplégie en flexion des plus caractérisées : attitude permanente en flexion, abolition complète de la motilité volontaire du membre inférieur avec réflexes de défense très marqués et mouvements spasmodiques très pénibles, jour et nuit, troubles de la sensibilité, troubles sphinctériens et légère excoriation sacrée. Le début de l'affection remonte à 1915. Le siège de la néoplasie est situé au niveau du 5e et du 6e segment dorsal. L'opération, faite par de Martel en Juillet 1919, décèle au niveau indiqué une tumeur sous-dure-mérienne siégeant à droite et déprimant fortement la moelle. Pendant un mois aggravation. Puis légère atténuation de l'anesthésie. En Décembre, la contracture reste encore très forte; il y a toujours des spasmes, mais ils sont moins douloureux; la paralysie demeure complète. Depuis, amélioration très lente. Actuellement, la malade peut s'asseoir, exécuter quelques mouvements volontaires; elle est capable de faire quelques pas quand on la soutient. Le médecin qui la suit déclare qu'il y a une transformation dans son état, lequel d'intolérable est devenu très acceptable. La lenteur de la régression et ce fait qu'elle n'est que partielle paraissent dus à la longue durée et à l'intensité de la compression que traduisaient sans doute l'intensité de la paraplégie en flexion. Dans les 4 autres cas, il s'agissait de paraplégie présentant les principaux caractères de la paraplégie en flexion (motricité volontaire abolie ou très affaiblie, réflexes de défense très forts, spasmes déterminant souvent la triple flexion, mais d'habitude attitude en extension). Cette forme pourrait être appelée paraplégie spasmodique « type extension-flexion ». Elle paraît comporter un pronostic moins sévère que la paraplégie spasmodique en flexion permanente, laquelle correspond à un stade plus avancé de l'affection. En effet, chez ces 4 malades la guérison complète et définitive a été obtenue.

Dans un de ces 4 cas (femme de 60 ans) qui, en France, a été le premier cas que l'on ait publié de guérison de paraplégie par néoplasme comprimant la moelle, l'opération, faite par Lecène, a permis d'extraire une tumeur intradure-mérienne siégeant à l'endroit indiqué, au niveau du 11e et du 13e segment dorsal. Elle a été suivie très rapidement de régression des troubles: 10 heures après l'intervention la rétention d'urine avait cédé et les mouvements spasmodiques avaient cessé; le 3e jour, la malade pouvait déjà exécuter quelques mouvements, tandis que jusque-là la paralysie avait été totale. Après plusieurs mois la guérison des troubles, dont le début remontait à 2 ans environ, a été complète. Elle s'est maintenue définitivement et la mort, survenue 10 ans après l'opération. en 1921, a été la conséquence d'une broncho-pneumonie.

Dans un autre cas, observé et traité à peu près au même moment que le précédent, on a eu affaire à un confrère de province, âgé de 58 ans, chez lequel on diagnostiqua une tumeur siégeant au niveau des 4e et 5e segments dorsaux. L'opération, faite par de Martel, décèle une tumeur siégeant à l'endroit indiqué et qui est intradure-mérienne. Aggravation des accidents pendant quelque temps. Puis, amélioration progressive et, environ 10 mois après l'intervention, le malade est complètement rétabli. Cette guérison se maintient depuis près de 12 ans et, malgré ses 70 ans, ce confrère se dit en mesure de monter dans les tramways en marche et d'en descendre.

Une autre malade, chez laquelle le début des accidents semble très ancien, présente à la fin de 1911, à l'époque où elle consulte Babinski pour la première fois, une paraplégie complète accompagnée des divers caractères de la paraplégie spasmodique, type extension-flexion. A cause du grand écart entre le niveau de l'anesthésie et la limite des réflexes de défense, Babinski et Jarkowski portent le diagnostic probable de tumeur extra-dure-mérienne. Lecène, qui opère la malade, trouve effectivement un néoplasme extra-dure-mérien s'étendant, comme cela avait été supposé, de la 3e à la 7e vertèbre dorsale. Au bout de quelques jours il y a une légère amélioration portant surtout sur l'état de la sensibilité, mais le premier mouvement volontaire sans aide n'apparaît que 10 mois après l'opération, et la guérison s'est fait attendre plus de 2 ans. Depuis 8 ans, elle est complète. Cette femme est présentée aux membres du Congrès.

Dans le dernier de ces 4 cas, la tumeur était aussi extra-dure-mérienne et s'étendait de la 5e apophyse dorsale jusqu'à la 8e La paraplégie, quoique de date relativement récente, était à peu près totale. Elle rétrocéda très rapidement après l'opération faite par de Martel, il y a 4 ans. Au bout d'un mois la marche était déjà possible et peu de temps après, la guérison était complète. Elle se maintient depuis cette époque, comme peuvent le constater les congressistes auxquels la malade est aussi présentée.

Ces cures sont d'autant plus intéressantes que les malades chez lesquels elles ont été obtenues étaient atteints d'une affection qui, abandonnée à elle-même, ne guérit jamais et amène la mort après des mois, des années de souffrances. Il doit exister de tous côtés des malades de ce genre susceptibles d'être guéris; il suffirait pour cela que leur bonne fortune les mît en contact avec des médecins avertis. Il est donc important que l'attention des praticiens soit attirée sur ce coin de la neuropathologie.

A propos du fonctionnement automatique de la vessie et du rectum dans les fortes compressions de la moelle. — ***M. Souques*** rappelle son étude

sur le fonctionnement automatique de la vessie et du rectum, parue, il y a 10 ans, et qui semble avoir été la première sur ce sujet. Il s'agissait d'un cas de compression extrême de la moelle dorsale par un mal de Pott. La compression avait déterminé une paraplégie totale et pour ainsi dire complète avec anesthésie absolue, c'est-à-dire une suppression fonctionnelle des fonctions motrice et sensitive de la moelle. Or, la vessie et le rectum se vidaient régulièrement et normalement, mais en dehors de la volonté et à l'insu du malade, qui ne percevait ni le besoin, ni le passage des urines et des matières, et qui était absolument incapable d'uriner, d'aller à la selle volontairement.

Les nombreux travaux, qui, pendant la guerre, ont paru sur ce sujet ont confirmé et complété ces premières données sur les fonctions automatiques ou réflexes des réservoirs, chez l'homme. Les expériences de Goltz et Ewald, celles de Müller sur cette même question avaient déjà établi, chez l'animal, l'automatisme des fonctions vésicales et rectales dans les sections expérimentales de la moelle.

— *M. Guillain* considère que la limite fixe des troubles de la sensibilité est le meilleur signe de localisation des tumeurs de la moelle. La valeur des réflexes de défense est beaucoup moindre (dans un cas de tumeur siégeant à la hauteur de C_1, ils cessaient à D_{10}), elle est nulle quand ils ne dépassent pas la limite supérieure de la cuisse. Dans un cas de tumeur localisée à D_1, l'intervention montra une tumeur se propageant à toute la moelle cervicale et qui n'était traduite par aucun autre symptôme permettant d'incriminer cette région que des douleurs et de la raideur de la nuque donnant l'apparence d'un pottique. L'auteur note aussi l'existence de certaines lésions périépendymaires dans certains cas de compression et qu'enfin la réaction du benjoin colloïdal n'est négative dans les compressions que si le liquide est clair: en présence d'un liquide xanthochromique, il faut chauffer ce liquide avant de pratiquer la réaction.

— *M. Sicard* souligne la valeur des douleurs diffuses dans les tumeurs juxta-spinales secondaires, longtemps signe isolé; elles peuvent faire place à une douleur fixe qui acquiert alors une grosse valeur: à cette période, radiographie, ponction lombaire sont muettes. Il insiste d'autre part sur la valeur de la dissociation albumino-cytologique.

— *M. Bériel* (de Lyon) croit que le diagnostic de compression médullaire n'est pas assez souvent porté. En quelques années, en dehors des cancers vertébraux, il en a observé 20 cas; depuis le début de l'année, 6 fois il a pu faire un diagnostic ferme et indiquer l'intervention qui a vérifié 5 fois le diagnostic et permis la libération, dont 2 cas avec guérison.

— *M. E. Moniz* (de Lisbonne) rapporte 3 cas de compression médullaire dont 2 opérés avec succès; l'un concerne un kyste hydatique; le second une méningite séreuse circonscrite ayant donné lieu à une paraplégie en flexion avec hypoesthésie très marquée; le troisième, un lipome télangiectasique avec paraplégie brusque après une phase de douleurs et de phénomènes moteurs intermittents. Il insiste sur l'intensité plus vive des douleurs dans le décubitus dorsal.

— *M. Jumentié* rapporte un cas de compression avec évolution singulière entrecoupée de régression et d'intermittences. Il s'agissait d'un gliome avec hémorragies intratumorales.

— *M. Barré* (de Strasbourg) souligne l'importance des caractères des douleurs, l'utilité du signe de la jambe « à pieds disjoints », le fait que dans les paraplégies flasco-spasmodiques, la spasmodicité domine, bien que les muscles n'y soient pas globalement contracturés. Il note également que dans la recherche des réflexes de défense il faut parfois tenir compte d'un temps perdu extrêmement long et qu'ainsi on peut noter leur existence à un niveau beaucoup plus élevé qu'on ne le croyait, après un examen rapide.

— *M. Van Gehuchten* (de Bruxelles) rapporte une observation de formations kystiques intramédullaires.

Sur les troubles de la sensibilité dans les compressions médullaires par tumeur. — *MM. Bériel* (de Lyon) et *Devic*.

1° Les troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité doivent être considérés comme l'élément essentiel au point de vue du diagnostic général.

2° Une tumeur intrarachidienne peut exister un certain temps sans provoquer de perturbations sensitives; en pratique on doit toujours déceler ou attendre quelques troubles de cet ordre pour avoir une certitude suffisante pour imposer l'opération.

3° Les troubles *objectifs* sont bien connus; la limite supérieure de l'anesthésie généralement considérée comme un symptôme important pour le diagnostic en hauteur est cependant un signe indésirable; c'est un élément de contrôle, mais il est dangereux d'attendre l'établissement d'une anesthésie nette et limitée pour baser l'intervention sur un diagnostic précis.

4° Les troubles *subjectifs* sont précieux pour le diagnostic, mais mal connus comme pathogénie et très variables. Les douleurs peuvent avoir une intensité suffisante pour que ce fait ait une valeur positive, mais c'est rare (étant excepté les paraplégies douloureuses des cancéreux). Les points douloureux spontanés légers nécessitant un interrogatoire minutieux, ou provoqués vertébraux ou paravertébraux, paraissent avoir une valeur spéciale pour le diagnostic de localisation en hauteur. Dans 4 cas de localisation difficile, ces signes ont conduit à une précision réelle: les tumeurs furent enlevées par des laminectomies intéressant 2 ou 3 vertèbres au plus.

Sur le diagnostic des compressions de la moelle. — *M. Clovis Vincent.* Le diagnostic des tumeurs de la moelle peut être schématisé de la façon suivante: il repose, d'une façon essentielle, sur la disparition d'un certain nombre des fonctions des voies nerveuses longues, alors que persistent un certain nombre de fonctions de ces mêmes voies. La disparition des fonctions de la motilité volontaire, la disparition des fonctions de la sensibilité consciente, ont été traitées ici avec toute l'étendue désirable. Cependant il faut insister sur deux points: le premier est le suivant: c'est tantôt avec un tube chaud, tantôt avec un tube froid qu'on détermine le niveau supérieur des troubles de la sensibilité; les troubles de la sensibilité tactile ne comptent presque pas; ce qui compte, c'est le trouble de la sensibilité thermique; mais chez certains malades c'est la sensibilité au froid, chez d'autres la sensibilité au chaud qui sont troublées le plus haut. M. Babinski enseigne ce fait depuis longtemps. Le second point est celui-ci: il y a d'abord la persistance de la sensibilité consciente à certains étages sous-jacents à la lésion; il y a disparition de la sensibilité dans d'autres; ainsi dans les zones sacrées, l'anesthésie n'est pas absolue alors qu'elle est absolue au niveau du thorax; qu'importe l'explication: il passe quelque chose de bas en haut; des voies persistent. Parfois c'est une modalité spéciale de la sensibilité consciente qui persiste; alors que toutes les autres sensibilités sont abolies, la sensibilité faradique persiste: quand on fait passer un courant tétanisant dans le muscle crural, le malade dit: « je sens quelque chose »; si on lui demande ce qu'il sent, il est incapable de le dire; ce n'est ni du tact, ni de la douleur; il ne peut localiser. D'autres fois, c'est un mode de sensibilité inconsciente qui persiste par exemple, quand on pince dans une région inférieure certains malades qui ne sentent pas, on observe le phénomène de Schiff; on observe de plus une vaso-dilatation considérable de la face, une vaso-dilatation des lèvres qui deviennent rouge cerise (elles ne sont pas cyanosées); si l'excitation est plus violente ou plus durable, on voit la pupille se dilater encore plus et occuper bientôt l'espace possible et la teinte rouge se foncer encore; l'excitation des téguments sous-jacents à la lésion met en branle des phénomènes sympathiques qui ont leur siège dans la moelle cervicale. Les différents phénomènes précités permettent d'établir que l'influx nerveux passe à travers la moelle.

L'existence des troubles « dits » automatismes médullaires est encore l'indice qu'il n'y a pas de séparation complète entre la partie supérieure de la moelle et la partie inférieure. Dans quels cas voit-on les réflexes de défense les plus prononcés? C'est dans certains cas de compression médullaire qui guériront après la suppression de la compression, c'est-à-dire chez des malades dont les voies nerveuses, surtout les longues qui traversent la compression ne sont pas détruites. Inversement, une section complète de la moelle ne s'accompagne point de pareils réflexes.

Par conséquent, l'exagération des réflexes de défense est l'indice de la persistance de certaines fonctions des voies longues; on ne saurait donc les appeler réflexes d'automatisme médullaire.

En résumé, persistance de certain mode de la sensibilité consciente ou inconsciente; persistance de la sensibilité dans certaines zones du corps sous-jacentes à la lésion; exagération des réflexes de défense coïncidant avec la disparition de certaines fonctions des voies longues, voilà les signes qui permettent le diagnostic de compression de la moelle.

Sur le diagnostic des compressions médullaires. — *MM. Babinski et Jarkowski.* Les compressions de la moelle, et notamment celles qui sont produites par les tumeurs énucléables, donnent lieu, lorsque l'affection est arrivée à une certaine période de son évolution, à un syndrome clinique particulier, qu'il importe de connaître étant données les sanctions thérapeutiques que ce diagnostic comporte.

MM. Babinski et Jarkowski attirent l'attention sur quelques points de ce diagnostic, dont ils se sont particulièrement occupés.

La paraplégie spasmodique en flexion permanente, dont M. Babinski a tracé le tableau symptomatique, est l'expression clinique des compressions arrivées à un terme avancé de leur évolution. Mais cette forme de paraplégie n'appartient pas en propre aux compressions spinales, puisque les lésions scléreuses (sclérose multiloculaire) sont capables de produire le même syndrome. Ce qui distinguera ces deux espèces de lésions, c'est que dans les dernières les troubles sensitifs font défaut ou sont très peu marqués, tandis que dans les premières ces troubles sont la règle.

La paraplégie spasmodique en flexion avec anesthésie est donc presque caractéristique d'une compression médullaire.

Avant que soit constituée la paraplégie spasmodique en flexion permanente, le syndrome de compression se manifeste par une paraplégie, qui est en extension, mais qui s'accompagne de mouvements spasmodiques spontanés ou provoqués artificiellement (exagération des réflexes de défense), mouvements spasmodiques qui déterminent une attitude en flexion passagère (paraplégie-type flexion-extension).

Une autre particularité du syndrome de compression est la variabilité, l'instabilité des troubles sensitifs sur laquelle MM. Babinski et Jarkowski ont insisté dans un travail publié en 1920. Elle paraît être l'expression de la persistance des cylindraxes et de l'absence de dégénérescences secondaires, habituelle dans les compressions médullaires.

Le diagnostic de compression posé il importe d'en déterminer le siège. Son niveau supérieur peut généralement être déterminé par la topographie de l'anesthésie; mais dans un certain nombre de cas des erreurs de localisation ont été signalées. Elles paraissent avoir pour source la méconnaissance de deux données: la première est précisément la variabilité des troubles sensitifs, indiquée plus haut; la deuxième est ce fait que le maximum de l'anesthésie se trouve souvent éloigné du siège de la compression. Pour éviter les erreurs il faut prendre comme ligne de repère la limite entre l'hypoesthésie légère et l'hypoesthésie marquée, qui est d'habitude fixe et correspond au niveau supérieur de la lésion.

Les auteurs rappellent aussi, sans y insister, le parti qu'on peut tirer des réflexes de défense, qui permettent dans certains cas de déterminer le niveau inférieur de la compression; le rapporteur leur a consacré un chapitre, plusieurs observateurs ont relaté des cas confirmatifs.

Il s'agit enfin de distinguer une compression produite par une tumeur énucléable et par conséquent comportant un pronostic particulièrement favorable si on intervient chirurgicalement, d'avec des compressions d'une autre nature, dans lesquelles l'indication d'une laminectomie est discutable.

En dehors des données classiques fournies par l'évolution de la maladie, par la radiographie, etc., qui peuvent déjà conduire à exclure le diagnostic d'une tumeur bénigne, les auteurs signalent un caractère négatif qui permettrait peut-être d'établir la distinction.

En effet, dans des cas de compression liée soit à une tumeur intramédullaire, soit à une pachyméningite limitée, où le tableau clinique ressemblait à s'y méprendre à celui d'une tumeur bénigne, MM. Babinski et Jarkowski ont souvent trouvé au niveau de la lésion une bande d'anesthésie tranchant par sa modalité et son intensité sur le fond des troubles sensitifs sous-lésionnels; ils n'ont jamais vu cette particularité dans les faits de tumeurs énucléables qu'ils ont eu l'occasion d'observer jusqu'à présent.

Troisième séance : Présentations de malades et de projections.

— *M. Babinski* présente 2 malades, guéris par intervention de tumeurs juxta-médullaires, et qui ont fait l'objet de sa communication à la séance précédente.

Paraplégie pottique hyperspasmodique. — *MM. Souques et Blamoutier* montrent un malade présentant une paraplégie pottique, de type hyperspasmodique, d'apparition récente. Cet homme est porteur de lésions vertébrales depuis le tout jeune âge : à 18 mois, il avait déjà une cyphose accentuée. Il a pu, néanmoins, mener une vie active, jusqu'à il y a six mois. Depuis cette époque, les phénomènes douloureux radiculaires sont apparus ; puis la marche est devenue de plus en plus difficile ; il ne peut plus se tenir debout depuis quinze jours.

Il présente actuellement un état de rigidité des membres inférieurs très accentué. Les réflexes tendineux sont très exagérés ; les réflexes de défense également très forts ; le clonus du pied et de la rotule est facilement décelable. On note enfin une légère parésie vésicale et de la constipation. Il n'existe aucun trouble *objectif* de la sensibilité. La radiographie montre une atteinte étendue des corps vertébraux allant de D_6 à L_5. La ponction lombaire sous-lésionnelle donne issue à un liquide non xantochromique, ne se coagulant pas en masse, ne présentant pas de dissociation albumino-cytologique, il existe, en effet, de l'hyperalbuminorachie (1 gr. 56), et une forte réaction lymphocytaire (54 éléments).

Paraplégie pottique en flexion, causée par la compression d'un abcès ossifluent et guérie par l'évacuation spontanée de l'abcès. — *M. Souques* montre une malade atteinte de mal de Pott dorsal, qui présenta pendant trois ans une paraplégie en flexion extrême. Cette paraplégie s'accompagnait de douleurs très vives. Au niveau de la gibbosité dorsale existait un abcès froid qui s'ouvrit un chemin vers les parties déclives, et vint s'ouvrir à la fosse iliaque externe. Dès que l'abcès se fut ouvert et vidé, les phénomènes de compression (douleurs et attitude en flexion) disparurent complètement.

La paraplégie a pu durer trois ans sans que la moelle ait subi d'altérations profondes, puisque celle-ci a repris rapidement ses fonctions. Cela s'explique par la nature particulière de la compression.

Le réflexe du pouce dans les compressions médullaires. — *M. E. Juster* montre l'intérêt que ce signe présente pour le diagnostic des compressions médullaires. Il permet, en effet, de reconnaître une lésion du faisceau pyramidal et de localiser le processus lésionnel au-dessus de la moelle dorsale. Chez les malades du service de M. le professeur Pierre-Marie, à la Salpêtrière, l'auteur n'a obtenu l'adduction du pouce, en excitant par un objet mousse la région hypothénarienne de la main tenue étendue sur l'avant-bras, que lorsque la lésion médullaire était plus basse que $C_6 - C_8$, siège du réflexe du pouce.

Un cas anatomo-clinique de section complète de la moelle dorsale supérieure provoquée par une compression lente. Kystes hydatiques intraduremériens et sous-arachnoïdiens. — *MM. P. Lecène et J. Lhermitte*. Il s'agit d'une malade âgée de 27 ans, chez laquelle, en 1914, s'installa une paraplégie progressive. En 1921, on constatait une paraplégie absolue avec anesthésie complète remontant jusqu'à D^3, aréflexie tendineuse, faibles réflexes défensifs, troubles sphinctériens, escarres. L'intervention montra que la moelle avait été complètement divisée par la compression due à de multiples kystes hydatiques du canal rachidien. Les 4e, 5e et 6e segments dorsaux avaient complètement disparu. La malade, dont l'état général était des plus précaires ne survécut que peu de jours au traumatisme opératoire. La vérification anatomique montra que le segment supérieur contenait un volumineux kyste hydatique comprimant la moelle depuis D^4 jusqu'à C^6. Cette constatation permettait ainsi de comprendre les troubles moteurs et sensitifs des membres supérieurs observés avant l'opération.

Quant au segment inférieur, les auteurs ont pu mettre en évidence un état très particulier de raréfaction des cellules et des fibres nerveuses des cornes antérieures de toute la moelle dorsale accompagné de prolifération de la trame névroglique et, d'autre part, la formation d'îlots nécrotiques ainsi que de véritables cavités syringomyéliques détruisant la base des cornes postérieures. Les auteurs insistent sur ce fait que la nécrose et la raréfaction des éléments nerveux de la substance grise sont indépendantes des altérations vasculaires, lesquelles font défaut et que, vraisemblablement, ces modifications sont à rattacher à l'isolement complet du segment spinal inférieur privé de l'apport du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue physio-pathologique, cette observation montre que l'absence des réflexes tendineux, la faible intensité des réflexes d'automatisme sont à rattacher, non pas à la division de la moelle, mais aux altérations profondes du tronçon inférieur.

Sur un cas clinique de fibro-gliome médullo-bulbaire. — *MM. H. Bouttier, Ivan Bertrand et Pierre Mathieu* rapportent l'histoire clinique d'un malade atteint d'une tumeur intramédullaire dont ils présentent des coupes histologiques.

Cette histoire clinique est intéressante à un triple point de vue :

1° La quadriplégie avec phénomènes spasmodiques intenses, l'automatisme médullaire qui se manifestait au niveau des quatre membres plaidaient en faveur d'une compression de la moelle cervicale ;

2° Les atrophies musculaires, la nature des troubles sensitifs, surtout d'ordre thermo-analgésique, leur intensité peu accusée, leur topographie faisaient penser au siège intramédullaire de la tumeur ;

3° La mort est survenue au milieu de phénomènes dyspnéiques et asphyxiques. Les lésions bulbaires si importantes, qui devaient être constatées, étaient restées silencieuses presque jusqu'à la fin.

La tumeur consiste en un fibro-gliome développé aux dépens de la substance grise sous-épendymaire étendu depuis C_6 jusqu'à la protubérance où il se termine par une cavité kystique. La substance grise de la moelle cervicale est remplacée par la tumeur de la grosseur du pouce, les cordons blancs réduits à un mince manchon périphérique.

Les éléments du bulbe sont méconnaissables.

Les auteurs insistent sur la faible intensité des troubles sensitifs comparée à celle de troubles moteurs, alors que les lésions anatomo-histologiques sont si considérables.

Ils rappellent l'existence de phénomènes de suppléance dans le domaine des conductions sensitives.

Ces faits engagent à la prudence dans l'interprétation de l'*absence* de certains troubles sensitifs au cours d'un examen clinique ; ainsi que la longue latence des phénomènes bulbaires observée dans ce cas, ils attirent l'attention sur l'importance dans l'expression symptomatique d'une lésion, non seulement de sa localisation, mais aussi de sa nature.

Les réflexes de défense. Caractères myographiques. — *M. Froment et Mlle Loison* (de Lyon) présentent une série de courbes myographiques avec inscription de la contraction des groupes musculaires antagonistes : d'une part, au cours de réflexes de défense (flexion reflex et crossed extension reflex) ; d'autre part, au cours de mouvements volontaires de même forme et de même intensité. Ces courbes permettent d'établir une comparaison assez rigoureuse entre le réflexe de défense et le mouvement coordonné, car l'on fit alterner ces deux mouvements chez les mêmes malades sans rien changer au dispositif expérimental inscripteur.

Dans le réflexe de défense, la contraction a le plus souvent un caractère oscillatoire (tétanos dissocié), le début en est brusque (départ en flèche), tandis que la décontraction se fait en lysis. Il y a contraction simultanée, parallèle et proportionnelle des antagonistes, contraction diffuse que l'on peut qualifier de paradoxale. On ne retrouve donc pas dans le réflexe de défense l'économie du mouvement coordonné dans lequel on observe au contraire l'alternance relative de la contraction des antagonistes.

Arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du flexion reflex et du crossed extension reflex ; son mécanisme.

— *M. J. Froment* (de Lyon) montre que l'arrêt de la trépidation épileptoïde du pied ou de la rotule, que l'on provoque en déterminant un flexion reflex, ne tient pas à une prétendue inhibition des jumeaux et du quadriceps qui serait sous la dépendance de ce flexion reflex. On sent, en effet, ces muscles se tendre, se gonfler ; souvent même on voit alors leurs reliefs se dessiner sous la peau et l'on voit encore la rotule s'élever et non s'abaisser. De plus, les courbes myographiques inscrivent alors une augmentation du tonus et de la contractilité des jumeaux. D'ailleurs le crossed extension reflex qui fait indubitablement contracter ces muscles (l'attitude prise par le membre en fait foi), l'arrête aussi bien.

En réalité, dans le flexion reflex comme dans le crossed extension reflex, il y a arrêt actif, le pied et la rotule coincés par la contraction synergique des antagonistes sont pour ainsi dire bloqués.

Y a-t-il dans le réflexe de défense inhibition des groupes musculaires fonctionnels antagonistes ? — *M. Froment et Mlle Loison* (de Lyon) projettent une série de courbes myographiques et montrent que même en modifiant les conditions d'observation, on ne voit jamais le flexion reflex inhiber les extenseurs et l'extension reflex inhiber les fléchisseurs, tant que l'un de ces deux réflexes de défense est seul en cause.

L'inhibition du quadriceps par exemple ne s'observe que, si au cours même du crossed extension reflex on détermine, ainsi que dans l'expérience fondamentale de Sherrington, un flexion reflex intercurrent sur le même membre inférieur. Elle est donc sous la dépendance, non pas à proprement parler du flexion reflex puisqu'on ne la retrouve pas lorsque celui-ci est seul en cause, mais bien du conflit des excitations ou si l'on veut du contre-ordre.

On n'est donc pas autorisé, du moins chez l'homme (les faits observés chez l'animal étant hors de question) à admettre, ainsi qu'on le fait souvent, qu'il y a dans le réflexe de défense inhibition des groupes musculaires fonctionnels antagonistes.

Diagnostic topographique des compressions médullaires par l'examen radiographique du rachis après injection intrarachidienne (épidurale ou sous-arachnoïdienne) de lipiodol. — *MM. Sicard, Forestier et Laplane* présentent une série de projections de radiographies après injections d'huile iodée. Ils ont étudié le lipiodol qui contient 0 gr. 54 d'iode par cmc. Ils ont constaté d'abord sa complète innocuité. La plupart des tissus où ils l'ont injecté se sont montrés d'une tolérance parfaite, même vis-à-vis de doses élevées, ce qui paraît dû à l'extrême lenteur de l'élimination.

En ce qui concerne la cavité épidurale et la cavité sous-arachnoïdienne, la tolérance est non moins parfaite. Aucune douleur n'est ressentie au moment de l'injection : à peine parfois le lendemain de l'injection épidurale, un certain degré de contracture rachidienne passagère, ou en cas d'injection sous-arachnoïdienne, quelques tiraillements dans les membres inférieurs. Dans l'ensemble, le silence réactionnel clinique est à peu près absolu.

Les doses injectées peuvent être de 2, 3 cmc et plus dans l'espace épidural ; dans la cavité sous-arachnoïdienne, 1/2 cmc est la dose moyenne.

La densité élevée du lipiodol permet à ce produit de n'obéir qu'à l'action de la pesanteur ; il tend à gagner le point le plus déclive, plus ou moins vite suivant la résistance du milieu où il est introduit, quasi instantanément au sein du liquide céphalo-rachidien.

Complètement opaque aux rayons X, il donne sur les clichés des taches noires de forme variable conditionnée par la texture du tissu où il se trouve placé.

L'*injection épidurale* de lipiodol peut se faire au niveau de tous les segments du rachis, mais elle exige une certaine habitude. En arrêtant la pénétration de l'aiguille dès qu'on a franchi le ligament jaune, on constate l'absence d'écoulement de liquide céphalo-rachidien et le reflux immédiat d'une petite quantité du sérum physiologique injecté. Mais l'huile iodée, lourde et dense, se maintient dans la cavité épidurale et va cheminer sous l'action de la pesanteur dans la gaine péridurale. Elle descend jusqu'au sacrum chez un sujet normal, en s'essaimant chemin faisant, en gouttelettes qui, accrochées au tissu épidural, dessinent des traînées noirâtres, avec agglomérations prépondérantes au niveau des trous de conjugaison.

Si le sujet est atteint d'une compression intra-rachidienne, la voie épidurale peut se trouver bloquée, le cheminement du lipiodol est interrompu, il s'accumule en amas au-dessus de la compression. Ne pouvant plus fuser vers le bas, il fusera vers les tissus de conjugaison. Une deuxième injection épidurale faite au-dessous de la compression, après mise du sujet en position déclive, pourra, de la même façon, faire fuser le lipiodol de la région sacrée vers la région

thoracique et limiter ainsi le niveau inférieur de la compression.

L'exploration épidurale, intéressante en cas de mal de Pott ou de cancer vertébral ou de toute autre cause de compression extra-dure-mérienne, doit cependant céder le pas à l'exploration par voie sous-arachnoïdienne.

L'*injection sous-arachnoïdienne* se fera autant que possible par voie haute. La ponction de l'espace sous-arachnoïdien, difficile au niveau du thorax, à cause de l'intrication des lames, est au contraire de la plus grande simplicité au niveau des vertèbres cervicales et dans l'espace atloïdo-occipital. Il suffit de s'assurer à tout instant par une injection de sérum physiologique que l'aiguille est bien débouchée afin d'arrêter la pénétration dès l'issue des premières gouttes de liquide céphalo-rachidien.

Le lipiodol injecté au sein du liquide spinal tombe immédiatement chez un sujet normal dans la position verticale au niveau du cul-de-sac sacré où il dessine une image du cul-de-sac. Parfois, quelques gouttes s'arrêtent au contact de la queue de cheval, surtout dans les cas de radiculite tabétique, à cause des adhérences méningées interradiculaires.

Dans le liquide céphalo-rachidien, le lipiodol, aggloméré en masse compacte au niveau du cul-de-sac sacré, continue cependant à suivre l'action de la pesanteur comme on peut s'en assurer en modifiant la position du sujet et surtout en le renversant en position de Trendelenbourg, auquel cas le lipiodol gagne la région cervicale et le crâne au niveau de la gouttière basilaire et des pédoncules. Cette bascule est d'une innocuité absolue.

S'il y a compression médullaire, l'injection étant faite au-dessus de la compression et le sujet étant en position verticale, le lipiodol s'arrête au niveau même de la compression. L'image noire lipiodolique peut même épouser la forme de la tumeur et donner ainsi comme une épreuve radiographique négative de son pôle supérieur.

La limite inférieure de la tumeur peut être, de même, décelée par l'injection au-dessous de la compression et mise du sujet en position de Trendelenbourg. Les deux images de lipiodol encadrent ainsi la tumeur.

Les avantages de ce procédé de localisation des compressions médullaires sont nombreux. Dans certains cas difficiles, il peut apporter l'élément décisif du diagnostic. Lorsque les signes cliniques de localisation manquent ou sont peu nets, l'arrêt du lipiodol donne les indications les plus précises. Il apporte dans tous les cas au chirurgien une parfaite sécurité opératoire. Dans tous les cas de tumeurs intrarachidiennes que Sicard a fait opérer, le chirurgien a trouvé la cause de la compression au niveau même de l'arrêt du lipiodol.

Les auteurs, en terminant, émettent le vœu que l'examen radioscopique remplace bientôt grâce à la mise au point des appareils, l'examen radiographique; l'examen de la cavité sous-arachnoïdienne deviendra alors aussi simple que l'examen d'un œsophage.

Quatrième séance : THÉRAPEUTIQUE DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES ET COMMUNICATIONS DIVERSES.

— ***M. de Martel*** a pratiqué 36 interventions pour tumeurs intrarachidiennes et note quelques points spéciaux à ce sujet.

L'éther lui paraît être l'anesthésique à préférer au cours de ces interventions, soit en inspiration, soit par la voie rectale; son action légèrement hypertensive est, en effet, utilement mise en jeu lors de ces opérations qui s'accompagnent souvent de dépression de la tension artérielle.

Les repères de siège doivent être, comme classiquement, basés sur la saillie de la vertèbre proéminente (7e cervicale) et vérifiés inversement en comptant à partir de la IVe lombaire; au besoin, on peut utiliser la radiographie et un repère métallique.

Au point de vue de la localisation des tumeurs, la méthode du liopiodol de Sicard lui paraît très remarquable, mais la localisation clinique n'a jamais été inexacte dans les cas qu'il a eu à opérer. Par contre, une réserve est à faire sur l'innocuité absolue du lipiodol. De Martel a observé, dans un cas, une réaction très marquée de la dure-mère au niveau de l'huile iodée, rappelant les réactions inflammatoires au voisinage d'un corps étranger.

L'auteur insiste également sur la nécessité au cours de la laminectomie, de laisser couler abondamment le liquide céphalo-rachidien, par exemple, en position de Trendelenbourg. De plus, durant l'intervention, la température et la tension artérielle doivent être prises systématiquement à plusieurs reprises. On observe ainsi parfois une élévation brusque de la température à 40°, 41°, une chute de tension de 4 à 5 divisions du Pachon. Dans un cas de cet ordre suivi d'exitus, il existait une énorme vaso-dilatation et l'estomac et l'intestin étaient gorgés de sang.

Les résultats opératoires sont les suivants : au début, avec des opérations conduites de façon rapide et brillante sur 6 cas, 6 morts; ensuite la technique étant modifiée, avec lenteur systématique et lente progression de l'intervention, 20 cas d'avant-guerre donnent 9 morts; 16 cas d'après guerre, 12 guérisons et 4 morts.

Il est presque impossible de porter un pronostic après l'intervention; telle opération bien conduite, sans incident, peut aboutir à la mort; telle autre, très difficile, à la guérison. La laminectomie pour syringomyélie paraît toujours très grave. Dans deux cas, 2 morts.

— ***M. Robineau*** apporte également quelques faits résultant de son expérience chirurgicale. L'éther est également, pour lui, l'anesthésique idéal. La lenteur systématique de l'intervention lui paraît aussi une notion capitale.

La tension artérielle durant l'intervention doit être surveillée, elle passe normalement par les phases suivantes : chute de la tension après ouverture de la dure-mère, puis elle reste à ce niveau; quand on touche à la moelle, nouvelle chute de la tension. Enfin, quand la dure-mère est fermée et suturée, retour de la tension à la normale.

Il est à remarquer que les suites opératoires sont généralement excellentes et qu'en particulier, il n'existe pas de shock comme dans les interventions abdominales.

L'auteur a opéré 8 tumeurs intrarachidiennes, dont 6 tumeurs des racines; il a obtenu 7 guérisons contre 1 décès : 1 gliome de la queue de cheval a récidivé au bout de 30 mois; 5 cas de tuberculose rachidienne de types divers, qui ont abouti à la cicatrisation sans suppuration, ni fistules; 3 cas de compression sans cause avérée, 1 méningite cloisonnée, 4 spondylites.

Enfin, 6 cas de compression cancéreuse, avec suites déplorables : 1 mort immédiate, 4 morts rapides et sans résultat pour l'atténuation des douleurs.

Au total, sur 22 laminectomies pour lésions non cancéreuses, une seule mort; sur 6 laminectomies pour lésions cancéreuses, 5 morts.

— ***M. le professeur Christiansen*** (de Copenhague) souligne les difficultés du *diagnostic différentiel entre tumeurs extra-médullaires et tumeurs intramédullaires* : il apporte une statistique de 15 cas de tumeurs intraspinales, avec 8 morts et 7 guérisons. La laminectomie exploratrice étant sans inconvénient, à l'exception de la moelle cervicale, doit être employée systématiquement.

— ***M. Cl. Vincent*** précise quelques points du *traitement des tumeurs médullaires et des paraplégies post-traumatiques*. En particulier, les phénomènes soudains qui peuvent apparaître quelques heures après une intervention sur une tumeur de la région cervicale dont l'exérèse a cependant été facile. Ces phénomènes consistent en température à 40°, chute de la tension artérielle, dyspnée, quelques crachats rosés : l'adrénaline et l'extrait hypophysaire peuvent avoir parfois un bon effet, généralement temporaire. L'autopsie montre une énorme vaso-dilatation, prédominant sur le tube digestif.

Ces phénomènes consécutifs à l'ablation d'une tumeur cervicale sont à rapprocher des crises que l'on peut observer dans les paraplégies traumatiques par fracture de la colonne vertébrale : à l'intervention, la moelle est trouvée intacte, la sensibilité reparaît en quelques jours, quand se développe une escarre et une série de phénomènes d'ordre sympathique réapparaissent, le pincement dans la zone anesthésiée, la sonde œsophagienne intense, déclanchent de la tachycardie, de la céphalée intense, de la rougeur du visage avec mydriase et même des crises d'épilepsie. L'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire et d'adrénaline a un heureux effet. Mais c'est l'extension continue qui est le traitement de choix dans ces cas et permet rapidement la guérison des escarres et la disparition des crises.

Sur la cause et le traitement des accidents médullaires du mal de Pott. — ***M. Calvé*** (de Berck). Dans le mal de Pott, surtout chez l'enfant, l'agent de compression est formé par le foyer lui-même; il s'agit rarement d'une compression osseuse (séquestre ou arête vive), mais généralement d'un foyer purulent, caséeux ou fongueux, toujours sous tension. Il est deux ordres de faits thérapeutiques; des cas justifiables du traitement orthopédique, des cas justifiables de l'intervention; la laminectomie illogique comme méthode décompressive, puisque la moelle est en quelque sorte amarrée au tissu inflammatoire, ne donne que de mauvais résultats. La costotransversotomie a donné à Ménard de bons résultats, mais souvent une fistulisation ultérieure. Enfin, en cas d'abcès froid, le cathétérisme du trou de conjugaison peut être pratiqué, en évitant la moelle, par un dispositif de sonde-trocart recourbé que présente l'auteur et qui, dans 9 cas, lui aurait permis de ponctionner l'abcès avec 5 guérisons totales, 3 améliorations persistantes.

— ***M. Béclère*** croit qu'en fait de compression médullaire il y a lieu de tenter le *traitement radiothérapique* plus souvent qu'on ne le fait; surtout dans le mal de Pott, la radiothérapie employée à doses faibles peut donner les mêmes résultats que dans les tuberculoses locales; il émet des vœux pour qu'on tente plus souvent le traitement radiothérapique dans les compressions médullaires.

— ***MM. Tournay et Belot*** rapportent un cas de tumeur intrarachidienne secondaire à une tumeur du médiastin qui avait rétrocédé par la radiothérapie. La récidive spinale se manifesta par une paraplégie spasmodique avec anesthésie remontant jusqu'en D_5. Soumis à la radiothérapie, après 3 séries, la guérison fut complète, il ne persiste même plus d'extension de l'orteil.

— ***M. Néri*** (de Bologne) note l'intérêt qu'il y a à intervenir précocement autant que possible dès la phase radiculaire et l'apparition des premiers signes d'automatisme médullaire. Il préconise deux signes diagnostiques précoces des troubles radiculaires : le signe de la flexion forcée de la tête sur la poitrine; le signe de la conduction électrique, fort important au niveau de la moelle dorsale, où par cette méthode on peut préciser le nerf intercostal qui ne conduit plus la sensibilité, siège de la lésion.

— ***M. André Thomas*** fait des réserves sur l'individualité du syndrome : compression médullaire. La paraplégie en flexion, elle-même, peut coexister avec une grosse dégénération pyramidale et n'exclut pas la possibilité d'une lésion grave et définitive et sa valeur séméiologique n'est pas absolue. Les phénomènes pilo-moteurs, quoique moins nets que chez les blessés de guerre, peuvent donner des renseignements intéressants, en particulier la transmission du réflexe pilo-moteur encéphalique aux membres supérieur ou inférieur, permet de préciser le degré d'altération de la moelle. A. T. croit également que la bénignité à l'heure actuelle, d'une laminectomie exploratrice justifie son emploi pour parachever le diagnostic.

Sur l'intervention chirurgicale dans les compressions par tumeur. — ***MM. Beriel et Wertheimer***, de 15 interventions chirurgicales pour tumeurs médullaires, tirent les conclusions suivantes : en principe, toute compression par tumeur doit faire l'objet d'une discussion à vues chirurgicales.

1° *Toutes les tumeurs primitives doivent être opérées.* Dans les cas où les malades sont vus très tardivement et où la fonction médullaire paraît définitivement perdue, l'indication n'est plus absolue; mais il y a avantage à rester en principe interventionniste, car on ne peut affirmer que quelques fonctions ne pourront pas être récupérées.

2° Dans les *tumeurs secondaires*, il faut faire l'évaluation différentielle des troubles imputables au nodule intrarachidien et de ceux dépendant des foyers osseux ou extra-rachidiens; dans les cas où les troubles dépendant d'une compression médullaire prédominent, il faut opérer, compte tenu des conditions anatomiques et générales.

3° Dans les *nodules polynévromateux*, même règle que pour les tumeurs secondaires, bien qu'il s'agisse de tumeurs multiples et non de métastases proprement dites.

Cette compréhension large des indications chirurgicales suppose que l'intervention est considérée

comme bénigne, ce qui est le cas si les indications sont posées avec précision, si le lieu de l'intervention, ses limites en étendue et en profondeur sont spécifiées exactement avant l'opération, c'est-à-dire si l'acte opératoire est rigoureusement un acte d'exécution, et non d'exploration, la laminectomie est bénigne.

Les résultats éloignés peuvent être indépendants de la volonté : tumeurs malignes récidivantes, moelle plus atteinte qu'il n'a été soupçonné; néoplasme trop étendu impossible à énucléer; en tout cas, si la laminectomie a été bien conduite, elle laisse seulement le sujet dans le *statu quo*.

C'est ainsi que 12 laminectomies, sur 14, ont été effectuées sans incident. 8 fois, il n'y eut pas de résultat fonctionnel, tumeurs malignes, tumeurs non enlevées, 4 fois guérison.

Sur l'état de la moelle dans les paraplégies complètes immédiatement consécutives aux fractures vertébrales. — ***M. Clovis Vincent.*** Les fractures vertébrales se manifestent souvent par une paraplégie complète, alors que la moelle ne présente aucune lésion décelable par les procédés usuels. Comment soupçonner, malgré la disparition de la motilité volontaire, malgré la disparition complète de la sensibilité, que la moelle n'est cependant pas sectionnée anatomiquement ?

Vincent a observé 3 cas où la paraplégie était complète; les différents modes de la sensibilité consciente étaient abolis; cependant, dans deux des cas, un courant faradique tétanique appliqué au niveau de la cuisse était perçu : les malades ne pouvaient dire ce qu'ils sentaient, où ils le sentaient, mais ils disaient : « Je sens quelque chose ». Il s'agissait dans un cas d'une fracture dorsale haute, dans l'autre d'une fracture dorsale moyenne. Donc, il passait quelque chose au fragment inférieur de la moelle.

Le fait suivant est encore plus important : les réflexes tendineux et cutanés étaient abolis; seul persistait, comme toute manifestation de motilité, le réflexe cutané plantaire; dans les deux cas, ce réflexe se faisait en extension. Ce fait a été observé dès le deuxième jour, puis les trois jours suivants; à vrai dire, ce réflexe a diminué progressivement d'étendue, et, au bout de cinq jours, il n'y avait plus aucune motilité, ni réflexe, ni volontaire. Au bout du même temps, la sensibilité consciente, faradique, avait disparu. Une escarre fessière était apparue et, chose digne d'être notée, cette apparition coïncidait avec la disparition complète de toute sensibilité et de toute motilité.

La persistance de certaine forme de la sensibilité couscience ou sympathique; la persistance du réflexe cutané plantaire coïncidant avec son inversion (extension); puis la disparition de toute sensibilité et du réflexe cutané plantaire sont l'indice probable que la moelle n'est pas interrompue anatomiquement; elles commandent l'intervention si le chirurgien à qui sont confiés les malades n'est pas susceptible à lui seul de hâter leur fin.

Le syndrome chimique de « stase » du liquide céphalo-rachidien dans ses rapports avec les compressions médullaires. — ***M. W. Mestrezat*** rappelle comment la non-résorption des substances injectées dans le cul-de-sac lombaire, l'existence d'albumoses formées par autolyse dans le liquide de ponction lombaire l'ont amené à expliquer avec Derrien et H. Roger. en 1909, par une *Stase* rachidienne au contact de parois *altérées*, l'origine du syndrome de xanthochromie et de coagulation massive du liquide de ponction lombaire ou syndrome de Froin, explication aujourd'hui admise.

Les ponctions étagées et l'expérimentation sur l'animal ont amplement vérifié cette théorie de *Stase* en vase clos.

Le syndrome pottique de dissociation albumino-cytologique décrit par Sicard et Foix reste pour l'auteur dans le cadre du syndrome précédent dont il est l'expression d'une modalité particulière. Le syndrome d'hyperalbuminose, de xanthochromie avec coagulation massive sous ses formes entières ou frustes demeure donc l'expression pathologique de toute compression médullaire. mais il ne suffit pas à lui seul à faire porter ce diagnostic. Il traduit seulement un ensemble de conditions anatomo-physiologiques que l'examen clinique doit interpréter.

— ***M. Foix***, rapporteur, constate, avant la clôture des séances, qu'il y a accord sur l'existence d'un type spécial de paraplégie spasmodique par compression; la paraplégie hyperspasmodique en extension pouvant aboutir à la paraplégie en flexion : ce qui est d'ailleurs surtout le fait des tumeurs, où le segment inférieur de la moelle est intact, alors que dans le mal de Pott, existe souvent une myélite concomitante. Cette intégrité relative de segment inférieur est un des faits les plus importants des compressions médullaires. Elle explique la possibilité des interventions chirurgicales qui, arrivées maintenant à être au point, permettent, avec les progrès de la localisation des compressions, de plus en plus grands espoirs thérapeutiques.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Juillet 1923.

La constitution anatomique et la signification du pavillon de la trompe utérine chez la femme. — ***M. E. Grynfeltt*** montre dans sa note que la muqueuse tubaire entre seule dans la constitution du pavillon de la trompe ou « morceau frangé » des anciens auteurs et qui n'est autre, en somme, qu'une houppe de plis de ladite muqueuse tubaire en ectropion sur le pourtour de l'orifice abdominal.

Phénomènes intimes de la respiration. — ***M. Jules Amar*** a constaté que l'oxygène respiratoire n'intéresse pas directement le protoplasma de la cellule vivante, mais seulement des *sécrétions diastasiques*.

Dans le cas de l'homme et des animaux supérieurs, c'est le système nerveux qui règle l'intensité des combustions organiques et satisfait ainsi aux lois de la production de chaleur et de force.

Quant aux globules rouges du sang, on leur attribue à tort des fonctions chimiques. M. Amar démontre que leur rôle véritable est celui d'un *volant* : par leur surface considérable, 2.000 mètres carrés à chaque révolution du sang, ils régularisent l'absorption d'oxygène et soustraient à tout accident possible la consommation de ce gaz si nécessaire à la vie.

6 Août.

Vaccination préventive contre la conjonctivite aiguë à bacille de Weeks; son importance dans la lutte antitrachomateuse. — ***MM. Charles Nicolle, E. Conseil et A. Cuénod*** estiment qu'il y a lieu de reviser l'opinion courante de la bénignité de la conjonctivite aiguë. Bénigne, en effet, à l'ordinaire, elle cesse de l'être dans les pays où sévit le trachome : souvent elle aggrave un trachome existant et contribue alors à créer des complications oculaires redoutables.

MM. Nicolle, Conseil et Cuénod, en vue de savoir s'il était possible de vacciner contre les infections qui se surajoutent au trachome, ont entrepris des recherches qui leur ont montré qu'il était facile de protéger l'homme vis-à-vis du bacille de Weeks, bacille qu'ils sont arrivés à conserver, malgré sa fragilité, sur des milieux particuliers. Pour leur vaccination, ils ont utilisé des cultures en surface sur agar au sang défibriné de lapin de vingt-quatre heures, émulsionnées dans l'eau phéniquée à 5 pour 1.000, et portées durant six heures à 50°, ce qui assure leur stérilisation.

Les vaccinations ont été pratiquées par voie sous-cutanée ou sous-conjonctivale. Les unes comme les autres ont donné de bons résultats, mais, font remarquer MM. Nicolle, Conseil et Cuénod, la voie sous-cutanée doit être choisie de préférence en raison de sa commodité.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

6 Juillet 1923.

Polioencéphalite inférieure et poliomyélite. — Le sujet étudié par ***MM. Rimbaud*** et ***Boulet*** est porteur de parésies et atrophies des muscles des membres, des lèvres, de la langue, du voile, du larynx et du pharynx. Ce sont là des reliquats d'une poliomyélite aiguë de l'enfance, avec atteinte des noyaux des cinq dernières paires crâniennes. Ces accidents sont stationnaires depuis de longues années.

Dosage de la cholestérine et du calcium dans des sérums de chevaux saignés. — D'une série de dosages, ***M. Glottens*** conclut que le taux de la cholestérine baisse et que la teneur en calcium augmente dans le sérum des animaux saignés. Ces variations sont perceptibles dès la première saignée et demeurent constantes chez les sujets soumis régulièrement à la saignée.

13 Juillet.

Troubles mentaux et insuffisance ovarienne. — ***MM. Blouquier de Claret*** et ***Taviani*** ont rapidement amélioré par l'opothérapie thyro-ovarienne deux jeunes filles chez lesquelles un état confusionnel s'était établi en même temps que des accidents marqués de dysovarie.

Anémie pernicieuse post-novarsénobenzolique avec purpura et atteinte hépatique. — ***M. Vedel, Mlle M. Giraud*** et ***M. G. Giraud***. Etude hématologique d'un syndrome d'anémie pernicieuse, aplastique (G. R. = 1.200.000 — Valeur globulaire = 2.84), avec atteinte hépatique, survenu 40 jours après la fin d'une série de 5 gr. 40 de novarsénobenzol, chez un syphilitique secondaire, ancien paludéen (paludisme léger et éteint). Mort 28 jours après les premiers accidents (épistaxis, gingivorragie, purpura), malgré une transfusion sanguine. La résistance des globules déplasmatisés était normale et la recherche des hémolysines est demeurée négative.

20 Juillet.

Le rôle de la région ciliaire de la rétine dans la dialyse de l'humeur aqueuse : étude histo-physiologique expérimentale. — ***M. L. Carrère*** aboutit aux conclusions suivantes :

Par les méthodes mitochondriales on peut déceler la présence, dans les deux couches de cellules de la région ciliaire de la rétine, de trois types cellulaires qui relèvent d'un changement d'aspect du chondriome. On distingue : des « cellules striées », des « cellules vésiculaires », des cellules vacuolaires », représentant trois stades différents d'une même évolution fonctionnelle : l'élaboration de l'humeur aqueuse.

L'humeur aqueuse normale, *dialysat équilibré*, est un produit d'élaboration, par les *cellules dialysantes* de la rétine ciliaire, à partir du plasma sanguin. Les images cytologiques qui témoignent de l'activité de ces cellules sont dues aux modifications de l'appareil mitochondrial : les chondriocontes et les chondriomites se résolvent en grains, lesquels donnent des vésicules, qui augmentent de volume et deviennent des gouttelettes liquides, origine de l'humeur aqueuse. On peut mesurer l'étendue de l'activité cellulaire, qui varie en fonction de l'humeur aqueuse à dialyser, en établissant l'*indice d'élaboration*.

L'activité cellulaire est uniquement déclanchée, sur un œil normal, par une diminution normale ou provoquée du volume de l'humeur aqueuse. L'indice d'élaboration qui marque cette activité subit alors, et alors seulement, l'influence des variations de l'ophtalmotonus.

Le rôle de la rétine ciliaire est celui d'un épithélium dialysant; c'est une barrière élective qui sépare les vaisseaux ciliaires des espaces endoculaires. Le chondriome des cellules qui composent cet épithélium est l'agent actif du transport des seuls éléments dialysables du plasma, passant des vaisseaux dans la chambre postérieure, L'eau et les cristalloïdes pénètrent seuls, par ce mécanisme, pour venir combler les pertes constantes de l'humeur aqueuse dont le volume doit rester fixe. Lorsqu'une diminution brusque et considérable de ce liquide se produit, l'activité cellulaire ne peut suffire à la dialyse du liquide néoformé, une petite quantité de plasma passe alors à la faveur d'une vaso-dilatation. Si cette cause est évitée, l'élaboration de l'humeur aqueuse seconde dépend uniquement de l'activité fonctionnelle des cellules de la rétine ciliaire.

PIERRE SIMÉON.

DOSAGE DE L'URÉE PAR L'HYPOBROMITE DE SOUDE

UN MICRO-URÉOMÈTRE POUR LE DOSAGE DE L'URÉE DANS LE SANG

Par L. AMBARD.

L'objet de cet exposé est de montrer qu'on peut faire des dosages corrects d'urée dans le sang avec un micro-uréomètre[1] que Schmid et l'un de nous ont présenté à la Société de Biologie[2], en usant au maximum de 2 cmc de plasma, c'est-à-dire en partant au maximum de 7 à 8 cmc de sang total.

La technique du dosage, à la fois précis et pratique de l'urée dans les liquides de l'organisme, a fait dans ces derniers temps un notable progrès grâce à la méthode de Fosse au xanthydrol, que tout le monde s'accorde à reconnaître comme très exacte.

On s'est servi de la méthode de Fosse soit directement pour exécuter certaines recherches biologiques, soit pour contrôler d'autres méthodes.

Jusqu'ici on n'a pas fréquemment usé directement de la méthode de Fosse, et pour différentes raisons, semble-t-il; d'abord cette méthode est relativement longue, ensuite elle exige une balance de précision et, enfin, elle nécessite un assez grand volume de sang. Montrons l'importance de ce dernier inconvénient. Supposons que nous nous trouvions en présence d'un sang contenant 0 gr. 20 d'urée par litre, soit 2/10 de milligramme par cmc. La xanthylurée correspondante pesant sept fois plus que l'urée pèsera 1 milligr. 4 et, comme pour une bonne pesée il faut au moins 15 à 20 milligr. avec les balances de précision ordinaires, on devra donc disposer de 10 cmc de plasma déféqué, c'est-à-dire partir de 30 à 40 cmc de sang. Nicloux et Welter ont, il est vrai, montré la possibilité de faire de bonnes mesures avec dix fois moins de sang, mais à la condition d'user d'une microbalance que bien peu de laboratoires possèdent et de travailler avec une rigueur que n'ont que des manipulateurs exercés.

Si l'application directe de la méthode de Fosse ne s'est pas actuellement beaucoup généralisée, par contre, il convient de dire que sa confrontation avec d'autres méthodes plus simples et plus rapides nous a été des plus utiles.

En dehors de la méthode de Fosse, deux procédés sont surtout en usage : la méthode à l'uréase et celle à l'hypobromite.

Nous ne dirons rien ici de la méthode de l'uréase que nous n'avons pas étudiée spécialement, et nous ne parlerons que de celle à l'hypobromite.

C'est la plus employée, surtout en France, malgré les critiques dont elle a été l'objet depuis longtemps. Ces critiques ont été de deux ordres : dégagement incomplet de l'azote uréique et attaque avec dégagement d'azote d'autres substances que l'urée.

La première critique a été considérée comme fort grave. On y a répondu ainsi : après avoir fait un dosage à l'hypobromite sur le liquide à étudier, on fera un autre dosage sur une solution titrée d'urée qu'on prendra en quantité telle que le dégagement du dernier dosage soit voisin du dégagement du premier.

Un simple calcul proportionnel donnera la valeur exacte du premier dosage. Cette méthode exige, on le voit, deux manipulations. Il est possible d'éviter la seconde. Nous avons attiré l'attention sur ce fait[3] qu'en opérant dans des conditions identiques, le déficit du dégagement d'azote observé par rapport au dégagement prévu est très constant et que, notamment, avec l'uréomètre présenté par Hallion et nous, il était sensiblement toujours égal à 10 pour 100. Grâce à cette remarque le second dosage sur l'urée pure est donc inutile.

Quoi qu'il en soit, la première objection, dite du dégagement incomplet, est de peu de valeur; par deux procédés également simples et sûrs, il est aisé de l'écarter.

Reste la seconde objection qui a soulevé tant de polémiques. On a dit : dans le sang déféqué et dans l'urine il y a bien d'autres substances azotées que l'urée attaquées par l'hypobromite.

Il n'y a plus lieu de s'émouvoir aujourd'hui de cette objection. D'abord ceux qui l'ont faite n'ont jamais confronté un dosage d'urée fait correctement à l'hypobromite avec un dosage étalon d'urée.

Le dosage correct de l'urée à l'hypobromite comporte à notre avis les conditions suivantes : 1° tenir compte du dégagement incomplet déjà mentionné et tenir compte du dégagement d'oxygène dont il sera question tout à l'heure, ou bien opérer avec le contrôle d'une solution titrée d'urée;

2° et ce n'est pas être trop exigeant, ni faire de la méthode à l'hypobromite une méthode nouvelle : tenir compte de l'ammoniaque.

Quant au dosage de contrôle, le seul dont nous soyons sûr, c'est la méthode au xanthydrol.

C'est dans ces conditions que s'est placé Schmid qui vient de publier l'une des dernières recherches sur la question[4].

Pour l'évaluation en urée du dégagement de l'azote, il a fait des dégagements de contrôle avec des solutions titrées d'urée. L'ammoniaque était dosée par le procédé suivant : addition au liquide organique de carbonate de soude, entraînement de l'ammoniaque par la vapeur d'eau à 30° sous le vide. Le dosage de confrontation de l'urée était fait au xanthydrol : on pesait toujours au moins 20 milligr.

L'expérience lui a montré que l'azote dégagé par l'hypobromite, diminué de l'azote ammoniacal, correspondait à plus ou moins 2 pour 100 près à l'urée dosée par le xanthydrol.

Ajoutons d'ailleurs que Philibert[5], quelque temps auparavant, avait déjà abouti à une conclusion pareille lorsqu'il disait qu'en défalquant l'azote de l'ammoniaque et des acides aminés du dégagement donné par l'hypobromite, on avait pour l'urée des dosages identiques à ceux que donne le xanthydrol.

Ceci revient donc à dire qu'en dehors de l'ammoniaque et de l'urée, les autres substances azotées de l'urine et du sang ne sont que peu attaquées par l'hypobromite, du moins dans les conditions où l'on doit opérer; et c'est encore ce qu'a montré directement Schmid en opérant chaque fois sur 5 cmc de solution d'alanine à 1 pour 1.000, d'acide hippurique à 1 pour 1.000 et d'acide urique à 0,8 pour 1.000. Cet auteur a vu qu'après cinq minutes d'agitation le dégagement gazeux était nul et qu'il ne devenait appréciable, atteignant 0 cmc 1 à 0 cmc 2, qu'après une agitation de dix minutes. Comme, d'autre part, il a constaté qu'après cinq minutes d'agitation le dégagement de l'azote uréique et de l'azote ammoniacal était achevé, il s'ensuit qu'en agitant cinq minutes, mais non sensiblement plus longtemps, on obtient tout l'azote dégageable de l'urée et de l'ammoniaque sans qu'il s'y mêle encore l'azote des autres corps azotés dont l'attaque par l'hypobromite est très lente.

L'objection du dégagement de l'azote des substances autres que l'urée peut donc être levée très simplement par deux précautions très simples :

1° Ne pas agiter sensiblement plus longtemps que cinq minutes; 2° défalquer l'azote ammoniacal.

Avec la méthode à l'hypobromite, la prise en considération de l'ammoniaque est donc nécessaire. Pour l'urine on peut satisfaire à cette nécessité par deux procédés : soit en précipitant l'ammoniaque comme l'a proposé Philibert, soit en dosant séparément cette substance. Pour le sang, on peut procéder de même, mais ce n'est pas indispensable. De nombreuses recherches sur le sang, faites récemment[6], ont établi que l'ammoniaque sanguine était très constante aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique. Son taux oscille très peu autour de 6 milligr. par litre de sang. On peut donc sans crainte d'erreur défalquer cette valeur du résultat obtenu directement par l'hypobromite et l'on trouvera une valeur très exacte pour l'urée, et pour mettre ce fait hors de doute nous citerons quelques exemples empruntés au travail de Schmid. Pour l'ammoniaque nous indiquerons entre parenthèses les valeurs obtenues par le dosage direct de l'ammoniaque, mais, dans le calcul, nous ferons cette valeur égale à la valeur conventionnelle de 6 milligr.; toutes les valeurs de l'ammoniaque seront exprimées en urée :

	Par litre de sang		
	sujet sain	azotémique	hypertendu
Urée du plasma calculée d'après le dégagement gazeux total . .	0,344	2.405	0,346
Ammoniaque . .	(0,010) 0,010	(0,009) 0,010	(0,007) 0,010
	0,334	2,395	0,336
Dosage au xanthydrol	0,330	2,360	0,336

On peut faire au dosage de l'urée par l'hypobromite encore une autre objection : au cours du dégagement gazeux de l'azote, il se fait également un dégagement d'oxygène qui peut fausser les évaluations. A notre avis, cette cause d'erreur peut être très grave si l'on n'y prend garde.

Il y a deux sortes de dégagements d'oxygène à considérer : les dégagements inévitables dus à la réaction elle-même, et les dégagements évitables dus à des réactions parasitaires.

Nous parlerons d'abord des dégagements parasitaires parce qu'il est aisé de les éviter. Ils s'observent lorsqu'on emploie des uréomètres à mercure et lorsque le mercure est sale. Ces dégagements peuvent être si considérables qu'ils rendent parfois le dosage illusoire, ils peuvent le fausser de 100 pour 100. Dorénavant, il sera très simple de les éviter en employant, comme nous l'avons indiqué avec Hallion, des billes de verre pour faire l'agitation. C'est la technique que nous avons définitivement adoptée. A propos de ces dégagements parasitaires, faisons remarquer que ce sont eux qui faussent également la fin de certains dosages d'azote total par la méthode de Kjehldal lorsqu'au lieu de les terminer par la distillation de l'ammoniaque, on veut les terminer par une réaction à l'hypobromite. Dans ce dernier cas, la cause du dégagement parasitaire est facile à dépister si on use de sulfate de cuivre pour catalysateur pendant la destruction des substances organiques, cette substance qui restera dans le liquide à doser donnera avec l'hypobromite un dégagement d'oxygène important; le fait est bien connu depuis longtemps. Ajoutons, pour ceux qui voudraient néanmoins user de l'hypobromite

1. Leune, constructeur, Paris.

2. L. Ambard et F. Schmid. — « Présentation d'un micro-uréomètre ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVII, p. 1374, 8 Décembre 1922.

3. L. Ambard. — « Remarques sur le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude ». *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, t. II, fasc. 3, Juin-Août 1920, p. 205-209.

4. F. Schmid. — « Comparaison des dosages de l'urée dans le sang et dans l'urine par l'hypobromite de soude et le xanthydrol ». *Bull. de la Soc. de Biol.*, tome LXXXVII, p. 1369, 8 Décembre 1922 et (avec plus de détails) *Arch. des Maladies des Reins*, t. 1, n° 4, 15 Mars 1923.

5. J. Philibert. — « Dosages exacts de l'urée, de l'ammoniaque et des amino-acides urinaires après précipitation de l'ammoniaque ». *Journ. de Pharm. et de Chimie*, t. XXIV, 1921, p. 5-12 et 49-57.

6. Simone Moissonnier. — « Etude de la toxicité des sels ammoniacaux ». *Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*, 1921. — L. Ambard et F. Schmid. « Formation de l'ammoniaque par le rein ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 Mars 1922, etc.

pour terminer un Kjehldal fait avec un catalysateur dégageant de l'oxygène en présence d'hypobromite, que le remède à cet inconvénient est très simple avec l'uréomètre présenté par Hallion et nous. Une fois le dégagement gazeux opéré par l'hypobromite, l'appareil restant coiffé de sa calotte en caoutchouc, on le renverse, le robinet en bas et la calotte en haut. On ouvre le robinet pendant qu'on exprime la calotte en caoutchouc. On évacue ainsi la majeure partie du liquide bromé sans perdre de gaz, qui par sa légèreté est venu se loger dans la partie élevée de l'appareil. On remplit celui-ci à nouveau d'eau distillée et l'on recommence encore deux fois la même opé-

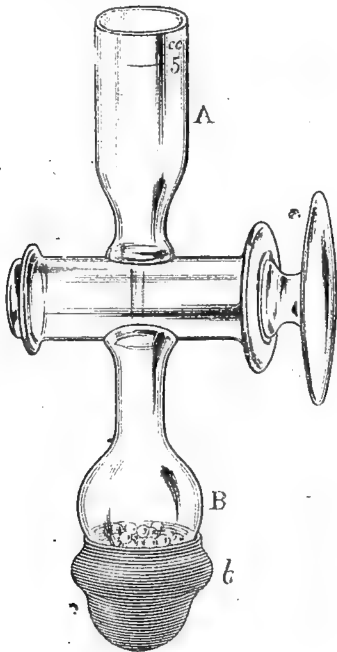


Figure 1.

ration de manière à remplacer l'hypobromite par de l'eau. Après quoi on introduit dans l'appareil une solution faite extemporanément d'hydrosulfite de soude. On agite quelques minutes. Tout l'oxygène est adsorbé.

Pour un Kjehldal fait avec un catalysateur susceptible de donner avec l'hypobromite de l'oxygène, la précaution indiquée est nécessaire; mais pour les urines elle ne nous paraît pas l'être. La seule substitution des billes de verre au mercure donne toute sécurité.

Reste à nous occuper des dégagements d'oxygène inévitables. Ils ont été identifiés par Grimbert et Laudat. Nous en avons repris l'étude avec l'uréomètre à calotte de caoutchouc et en faisant l'agitation par les billes de verre. Voici les résultats trouvés : pression barométrique, 750; température, 18°.

Urée dosée en milligr.	Oxygène dégagé en cmc	Azote dégagé	Dégagement théorique de l'azote	Rendement pour 100	Dégagement calculé par correction de — 0,20
16	0,18	5,90	6,58	89,6	5,92
»	0,20	5,91	»	89,8	5,91
12	0,20	4,42	4,94	89,4	4,42
8	0,21	2,93	3,29	89,1	2,94
4	0,20	1,47	1,64	89,6	1,47
2	0,12	0,74	0,82	90,2	»
1	0,06	0,29	0,41	70,7	»

Nous laisserons ici de côté les dosages d'azote faits sur moins de 2 milligr. d'urée, donnant des dégagements moindres que 0 cmc 74; à notre avis il ne faut pas employer notre grand uréomètre pour faire des dosages d'aussi petites quantités d'urée. Sauf pour le dosage de 2 milligr. où le dégagement d'oxygène a été de 0,12, on voit que, pour tous les autres dosages, il a été sensiblement constant et égal à 0,20.

Il s'ensuit que l'absorption de l'oxygène, qui est d'ailleurs très simple, comme nous l'avons dit, est inutile; on peut la remplacer par une correction qui sera basée sur 0,20 d'oxygène pour tous les dégagements à partir d'un dégagement de 1 cmc 50. La comparaison des colonnes 3 et 6 montre que cette correction est très sûre.

Ajoutons maintenant que si l'on n'opère pas le dosage de l'urée par comparaison avec une solution titrée d'urée, elle est indispensable. En effet, en ne tenant pas compte de l'oxygène et en admettant un rendement de 90 pour 100 et par conséquent en majorant le dégagement global de 10 pour 100 (pour dégagement incomplet de l'azote) afin d'avoir le dégagement théorique, voici ce que nous obtiendrions :

Urée dosée en milligr.	Dégagement total	Dégagement total majoré de 10 p. 100	Dégagement théorique	Erreur p. 100
16	6,08	6,69	6,58	+ 2
»	6,11	6,72	»	+ 2
12	4,62	5,08	4,94	+ 3
8	3,14	3,45	3,29	+ 5
4	1,67	1,83	1,64	+ 11

Et si inversement, toujours en ne tenant pas compte de l'oxygène, on ne faisait pas la majoration pour dégagement incomplet de l'azote, voici à quoi on aboutirait :

Urée en milligr.	Erreur
16	— 8
»	— 8
12	— 7
8	— 5
4	+ 2

D'un côté, il y aurait des erreurs qui oscillent entre + 2 et 11 pour 100 et, de l'autre, des erreurs qui oscillent entre — 8 et + 2.

Même pour des recherches cliniques, de pareilles erreurs sont inadmissibles. Il faut donc tenir compte de l'oxygène et par conséquent ou bien l'absorber ou faire la correction sur le barème uniforme de 0 cmc 20 jusqu'à des dégagements gazeux de 1 cmc 50 environ.

Reste alors la question de savoir quelles corrections seraient à effectuer pour les dégagements inférieurs à 1 cmc 50.

Nous estimons aujourd'hui qu'il vaut mieux ne pas faire ces dosages dans le même uréomètre.

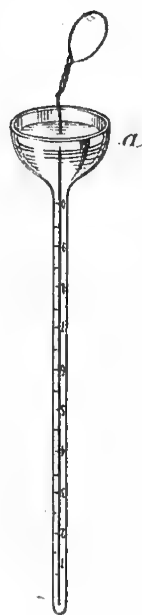


Figure 2.

Nous avons vu qu'il faut renoncer au mercure pour agiter. Si on renonce au mercure, il faut prendre des uréomètres à calotte de caoutchouc à capacité constante; or, pour de petites quantités d'urée, les grands uréomètres ont un inconvénient : à partir de 2 milligr. d'urée, le dégagement d'oxygène n'est plus constant et, à partir de 1 milligr. d'urée, le rendement de l'azote décroît sensiblement.

Il est plus simple de réserver le grand uréomètre aux dégagements supérieurs à 1 cmc 50 et d'employer pour les dégagements plus faibles un autre uréomètre que nous allons décrire. Ajoutons d'ailleurs, étant donné que, pour l'urine, les dégagements sont toujours supérieurs à 1 cmc 50, le grand uréomètre sera toujours convenable pour les dosages dans l'urine, tandis que les dégagements gazeux obtenus dans le sang étant souvent beaucoup plus faibles lors même qu'on opère sur 10 cmc de plasma, il est plus commode d'user du micro-uréomètre pour le sang, pratique que nous avons adoptée depuis un an.

En conclusion et pour en terminer avec les dosages donnant un dégagement de plus de 1 cmc 50 de gaz, voici la pratique que nous croyons la plus sûre et la plus simple :

1° Renoncer au mercure pour l'agitation et adopter les billes de verre;

2° Si l'on ne fait pas de mesures comparatives avec une solution titrée d'urée, soustraire au gaz dégagé 0 cmc 20 pour l'oxygène et majorer le reste de 10 pour 100;

3° De ce dernier résultat, soustraire l'ammoniaque évaluée :

Soit par dosage direct;

Soit par dosage avec l'ensemble des acides aminés, formol titration de Ronchèse (ce dernier procédé paraît très suffisant, car l'ammoniaque représente d'ordinaire les 8 ou 9/10 de l'ensemble ammoniaque et acides aminés).

***

Le micro-uréomètre dont il va être question maintenant se compose d'un appareil à dégagement des gaz et d'un tube mensurateur des gaz.

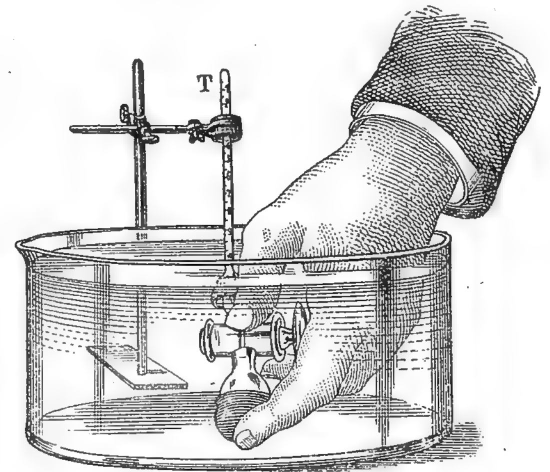


Figure 3.

Dans la partie B de l'appareil à dégagement (fig. 1) on mettra des billes de verre en quantité telle que la capacité restante de l'espace sous-jacent au robinet soit environ de 6 cmc à 6 cmc 1/2.

En A on verse 4 cmc du liquide à examiner qu'on fait entrer en B par pressions et relâchements successifs de la calotte en caouchouc (*b*). On lave la cupule A avec quelques gouttes d'eau. On refoule à fond la calotte (*b*) de manière à chasser l'air de B. On agite bien l'appareil de manière à détacher les bulles de gaz qui pourraient adhérer aux billes de verre, et s'il y en avait on les chasserait par le robinet. Le robinet étant fermé, on verse en A 1 cmc 25 d'hypobromite de soude. On le fait passer en B jusqu'à concurrence de 4 ou 5 gouttes qui resteront en A. Après cette opération, la calotte de caoutchouc devra rester incomplètement relâchée, ce qui est indispensable pour le libre dégagement des gaz.

On agitera l'appareil pendant cinq minutes, mais guère plus. Les gaz se réunissent au-dessous du robinet et, pour aider à leur rassemblement, on donnera quelques secousses à l'appareil. Il s'agit maintenant de mesurer les gaz dégagés.

A cette fin, on se servira du tube mensurateur (fig. 2). Il importe que ce tube soit très propre; on le lavera fréquemment à la soude, puis à l'acide, au moyen d'une plume d'oie qu'on fera aller et venir dans la lumière du tube. Cette propreté parfaite est nécessaire pour la commodité des manipulations et pour la correction des mesures; c'est un point capital de la technique.

On remplira le tube en versant de l'eau en (*a*) et en plongeant dans sa lumière un tube de cuivre mou très propre (ne toucher avec les doigts que l'anneau).

On renverse le tube dans un cristallisoir plein d'eau, de manière à remplir totalement d'eau le petit appareil. Ensuite on le redresse et on le fixe par un bouchon dans la position indiquée à la figure 3.

Pour faire passer les gaz de l'appareil à dégagement dans le tube mensurateur, on pratique comme il suit :

D'abord l'appareil à dégagement est immergé dans le cristallisoir de manière qu'il s'emplisse totalement d'eau dans sa partie A. Bien regarder si aucune bulle d'air n'est adhérente sur les parois

de cette cupule A. L'en chasser avec la plume d'oie s'il en existe.

Ensuite on place la cupule A sous l'entonnoir (a) du tube mensurateur. On ouvre très lentement le robinet pour éviter qu'une brusque entrée d'eau dans l'appareil à dégagement ne fractionne le gaz réuni au-dessous du robinet.

Enfin, par une pression rapide de l'index, on refoule la calotte de caoutchouc pour faire passer le gaz dans l'entonnoir du tube mensurateur. Refermer alors le robinet de l'appareil à dégagement et regarder celui-ci hors du cristallisoir, en pleine lumière, afin de voir s'il n'y est pas resté un peu de gaz. Si oui, répéter la manœuvre précédente.

Pour faire monter le gaz dans le tube mensurateur, on introduira dans sa lumière le fil de cuivre; le gaz suivra le fil [procédé qui nous a été inspiré par Nicloux] (fig. 4); pour diminuer la colonne d'eau sous-jacente au gaz, on procèdera ainsi :

Après avoir retiré le tube mensurateur de dessus le cristallisoir, on introduira progressivement le fil de cuivre dans sa lumière. Si le tube est propre, l'eau coulera le long du fil. Si le tube est souillé on soutirera de l'eau en enfonçant doucement dans le tube la plume mouillée et l'en tirant ensuite très brusquement.

La lecture se fera à l'air libre. La cloche à eau est inutile. Pour connaître la température, on enfoncera le tube mensurateur dans la lumière du tube en caoutchouc dont on coiffe d'ordinaire les robinets à eau pour discipliner le jet; on fera couler le robinet et on notera la température de l'eau qui s'écoule. On notera aussi, il va sans dire, la pression barométrique concomitante.

Les calculs seront faits avec ces données de température et de pression sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

Avec cet appareil, on fait de bonnes mesures à partir d'un dégagement de 0 cmc 16 : c'est celui qu'on obtient avec 4 cmc d'un filtrat de sérum déféqué à parties égales avec l'acide trichloracétique, obtenu avec un sang contenant 0 gr. 20 d'urée par litre, c'est-à-dire pauvre en urée.

Il est inutile de rappeler ici qu'en opérant avec des billes de verre nous n'avons pas de dégagement d'oxygène parasitaire, qu'en agitant pendant cinq minutes seulement l'azote provient uniquement de l'urée et de l'ammoniaque et que, ce dernier étant constant dans le sang et égal à 6 milligr., il suffira pour en tenir compte de défalquer du chiffre d'urée correspondant à l'azote de l'urée et de l'ammoniaque la valeur de 0 gr. 010.

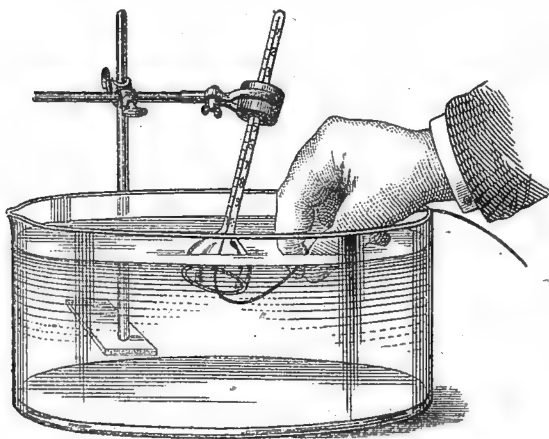


Figure 4.

Reste donc à envisager la question du dégagement incomplet de l'azote et celle de l'oxygène inévitable.

Contrairement à ce qu'on observe avec les autres appareils, le rendement de l'azote est ici très élevé. Pour des dégagements compris entre 0,16 à 0,32, le rendement paraît être de 100 p. 100; pour un dégagement de 0,60, il paraît être encore de 97 pour 100.

Le dégagement de l'oxygène suit une courbe analogue à celle observée avec le grand appareil; il augmente d'abord pour devenir constant. Il est de 0 cmc 010 avec un dégagement d'azote de 0,16 et atteint le maximum de 0,015 avec un dégagement de 0,32.

Il faut donc tenir compte des deux causes d'erreur que nous venons de noter et nous pensons qu'on peut le faire convenablement en effectuant les corrections suivantes. On soustraira aux chiffres lus sur le tube les valeurs suivantes :

Volume gazeux lu sur le tube	Volume à soustraire
0,20	0,010
0,30	0,015
0,40	0,010
0,50	0,005
0,60	Néant
0,70	Néant

Deux exemples montreront la raison d'être de ces corrections. Supposons d'abord que le dégagement gazeux lu sur le tube mensurateur ait été de 0,30. Le dégagement d'oxygène concomitant étant de 0,015, nous soustrairons 0,015 de 0,30 et, comme le dégagement de l'azote est à peu près intégral dans cette région des mesures, toute la correction se bornera à l'opération indiquée et que nous avons mentionnée dans le tableau.

Supposons maintenant que le dégagement gazeux lu sur l'uréomètre soit de 0,60. Le dégagement de l'oxygène étant encore de 0,015, nous soustrairons 0,015 de 0,60, ce qui donne 0,585. Mais le dégagement de l'azote n'étant plus que de 97 pour 100, il faudra majorer de 3 pour 100 cette valeur de 0,585. Or, $0{,}585 + (0{,}585 \times 0{,}03) = 0{,}601$. Il s'ensuit qu'en définitive le dégagement d'oxygène compense le déficit de dégagement de l'azote. Par conséquent, le volume de gaz lu sur l'uréomètre donne directement l'azote théorique de l'urée; la correction à faire est nulle.

Le tableau de corrections que nous avons dressé résume donc bien les corrections qu'exigent le dégagement de l'oxygène et le rendement en azote. De l'urée évaluée d'après ces dégagements gazeux corrigés, il suffira en définitive de soustraire constamment 0,01 pour 1.000, c'est-à-dire la valeur de l'ammoniaque sanguine exprimée en urée, pour avoir le taux de l'urée sanguine par litre de sang.

L'expérience nous a montré qu'avec cette technique les résultats obtenus sont constamment exacts à ± 3 pour 100.

REMARQUES SUR L'ÉVOLUTION, LE PRONOSTIC ET LA GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE DU LARYNX[1]

Par L. de REYNIER.

Rien n'est plus difficile à modifier en matière de médecine qu'une mauvaise réputation et, certes, parmi toutes les formes de tuberculose, celle du larynx a toujours été considérée comme la plus grave. Pourtant, exception faite des cas où la phtisie du larynx éclatant chez des tuberculeux pulmonaires quelques mois avant leur mort constitue la plus terrible des complications, la laryngite tuberculeuse est, à de très rares exceptions près, d'une guérison que l'on peut dire assurée.

Il y a quelques semaines, au *Ve Congrès national français de la tuberculose*, à Strasbourg, MM. E. Rist et P. Ameuille, dans leur rapport sur les tuberculoses fermées et les tuberculoses ouvertes[2], écrivaient ceci dans l'observation d'une jeune femme présentant des symptômes pulmonaires et laryngés : « S'est-il agi d'une tuberculose abortive? Ou tous les signes et symptômes devaient-ils être rapportés à la laryngite subaiguë, *certainement non tuberculeuse, puisqu'elle a guéri?* »

Quelle est l'origine de cette réputation « d'inguérissable » faite à la tuberculose du larynx? Réputation ancrée dans l'esprit du malade, du médecin et même du phtisiologue.

A notre avis, elle a deux causes à sa base :

I. — L'abstention des médecins à examiner systématiquement le larynx de tous les tuberculeux pulmonaires, examen qui les amènerait à considérer la tuberculose du larynx comme une chose fréquente, si fréquente même que, non seulement elle fournit le plus gros contingent des affections laryngées, mais qu'il est rare à notre avis de ne pas voir un tuberculeux pulmonaire chronique faire au cours de sa maladie une localisation laryngée.

En face de la fréquence des cas, les médecins seraient amenés à constater la fréquence des guérisons spontanées, surtout lorsque la tuberculose intéresse la paroi postérieure ou les cordes vocales.

Enfin, ils pourraient adresser *à temps* au laryngologue les cas graves dont on ne peut attendre aucune guérison spontanée, et qui relèvent de la chirurgie, puisque seule l'intervention chirurgicale peut, sinon fatalement guérir, du moins toujours soulager le malade dont les souffrances dans la période dite de carie et nécrose sont parfois intolérables.

II. — La confusion probablement établie dans l'esprit de la masse entre la tuberculose du *larynx*, que l'expérience de vingt années nous permet d'affirmer éminemment curable, et la *tuberculose de la paroi postérieure du pharynx, des amygdales ou des piliers*, symptôme le plus grave qui soit chez les tuberculeux pulmonaires. Pour notre part, nous n'avons jamais connu de malade survivant plus de six mois à cette affection.

Les quelques remarques que nous allons faire sur l'évolution, le pronostic et la guérison de la tuberculose du larynx, auront pour but de combattre de fausses idées en contradiction avec les faits et répandues même, nous l'avons dit, chez les phtisiologues ; d'engager les médecins à surveiller de près et à traiter énergiquement les bacilloses du larynx qui, opérées à temps, sont presque toutes guérissables; enfin, ultime ressource, de soulager les douleurs intolérables de trop nombreux malades délaissés par la Faculté, parce que considérés comme incurables.

La tuberculose laryngée se présente sous trois formes : ulcération, infiltration, végétation.

Avant tout, émettons un principe des plus importants et contraire, croyons-nous, à un préjugé courant généralement admis. De même que la tuberculose pulmonaire ne passe pas du premier au deuxième, puis au troisième degré, suivant l'étendue du territoire envahi par l'infection et la manière dont l'organisme se défend, de même, pour le larynx, l'infection (que nous avons bien des raisons de croire être toujours d'origine lymphogène ou hémogène) présente dès l'origine des symptômes de bénignité ou de gravité dont l'évolution se modifie rarement. On peut dire que jamais on ne voit une ulcération légère s'étendre et gagner les parties voisines, et que jamais une ulcération superficielle ne s'accompagne dans la suite d'infiltrations graves et étendues.

La tuberculose du larynx, comme celle du poumon, procède par poussées aiguës plus ou moins graves, mais toujours semblables à elles-mêmes. A un moment donné, nous voyons survenir une infiltration d'un aryténoïde; quelques mois après une infiltration apparaît à l'autre aryténoïde ou à l'épiglotte, mais ces poussées successives restent de même nature. Nous insis-

1. Travail présenté à la *Soc. des laryngologues suisses*, à Soleure, le 30 Juin 1923.

2. *Revue de la Tuberculose*, 3e série, t. IV, n° 3, 1923 (numéro spécial).

tons sur ce point, que nous savons en contradiction avec l'idée d'une graduation progressive dans le cours de la maladie.

Répétons-le, une tuberculose laryngée ne débute pas par une petite lésion localisée en un point quelconque du larynx, qui, en s'aggravant et en s'étendant progressivement, gagne les tissus avoisinants et finit par affecter peu à peu tout l'organe. L'expérience acquise au cours de vingt années nous permet de l'affirmer.

Laissant de côté l'anatomie pathologique des trois formes de tuberculose laryngée, nous nous bornerons à étudier la place qu'elles occupent au point de vue du PRONOSTIC. En fait, chacune d'elles ne se présente pas strictement telle. Ces formes se combinent presque toujours entre elles, ce qui nous amène à envisager dans chaque cas la forme dominante pour établir efficacement le pronostic.

A notre avis, *cette forme* qu'affecte la tuberculose du larynx joue, dans la question du pronostic, un rôle moindre que *sa localisation*.

Une ulcération d'une corde vocale est d'un pronostic bien meilleur qu'une ulcération des parois latérales du larynx; une infiltration d'un aryténoïde guérira beaucoup plus rapidement qu'une infiltration de l'épiglotte. Aussi, mis en présence d'une bacillose laryngée, devons-nous toujours considérer simultanément forme et localisation.

Voici, basé sur notre expérience, le classement des tuberculoses laryngées par ordre progressif de gravité :

1° Végétation ou prolifération avec ou sans ulcération de la paroi postérieure;

2° Ulcération des cordes vocales;

3° Infiltration des aryténoïdes;

4° Infiltration de l'épiglotte;

5° Ulcération des parois latérales;

6° Infiltration rapidement ulcérante, affectant simultanément les aryténoïdes, l'épiglotte, les parois latérales, les fausses cordes, ou gagnant par poussées successives tout le larynx et les parties avoisinantes.

Cette dernière forme est celle qui apparaît subitement quelques mois avant la mort de certains tuberculeux pulmonaires et qu'Isambert dénomme période de carie et de nécrose.

Indépendamment de la forme et de la localisation, il faut aussi en matière de pronostic tenir compte de *l'âge du malade*. En dessous de 25 ans, plus le malade est jeune, plus les lésions laryngées sont graves. Chez l'enfant, la présence d'une laryngite tuberculeuse décèle un manque de résistance à l'infection bacillaire, entraînant généralement la mort rapide. Personnellement, nous n'avons pas eu l'occasion de traiter des sujets en dessous de 15 ans, Leysin abritant rarement des enfants très jeunes.

Au-dessus de 15 ans et jusqu'à 20 ans, la tuberculose du larynx doit être également considérée comme fort grave, mais nullement comme désespérée, bien que le préjugé en soit couramment accrédité. Les grosses infiltrations de l'épiglotte, celles des aryténoïdes, avec ou sans ulcération, ne sont pas nécessairement mortelles. Citons comme preuve les deux cas de guérison suivants :

M. P..., arrive à Leysin en 1915, âgé de 15 ans, avec une tuberculose fibro-caséeuse grave des deux poumons. Infiltration des deux aryténoïdes, ulcération de la paroi latérale droite et de la commissure antérieure. Les deux cordes vocales, la droite surtout, en partie paralysées, sont grosses, rouges, infiltrées, léger tirage, dysphagie intense, température 39°5. Après trois ans de soins, et de nombreuses interventions chirurgicales, ce jeune homme guérit entièrement larynx et poumons. Actuellement, soit cinq ans après sa guérison, l'ancien malade a repris une vie entièrement normale, faisant même cinq heures de ski sans la moindre fatigue.

L'autre, Mlle Y..., 17 ans, arrive à Leysin en 1921, avec une tuberculose fibro-caséeuse des deux poumons; la malade nous est adressée pour une otite suppurée chronique. A l'examen du larynx nullement douloureux, nous trouvons une épiglotte infiltrée, mamelonnée et légèrement ulcérée, de gros bourgeons ulcérés à la paroi postérieure, température normale. En l'espace d'un an, 16 galvanocautérisations du larynx amènent la guérison totale. Par contre, le poumon continue à évoluer.

Ce cas nous montre la nécessité d'examiner minutieusement le larynx de tous les tuberculeux pulmonaires, la bacillose du poumon comme celle du larynx pouvant agir sournoisement, et ne trahir de symptômes subjectifs que lorsque la maladie est déjà grave. Il prouve, en outre, que, même chez les très jeunes, la tuberculose laryngée peut guérir, alors même que la tuberculose du poumon continue à évoluer.

A notre sens, c'est entre 30 et 40 ans que, soignées dans des conditions favorables, les tuberculoses du larynx ont le maximum de chances de guérison spontanée et, opérées, de résultats favorables.

Nous n'émettrons pas d'opinion au sujet des malades au-dessus de 50 ans, n'en ayant pas eu en traitement et notre travail ne vous apportant ici que le résultat de nos expériences personnelles.

Dans quelle mesure doit-il être tenu compte de l'état pulmonaire du malade atteint de tuberculose laryngée, quant à la question du pronostic? En d'autres termes : l'étendue des lésions pulmonaires a-t-elle une influence marquée sur la marche des lésions laryngées, et l'évolution des unes doit-elle nécessairement être celle des autres?

Evidemment, un organisme qui marque une résistance à l'invasion bacillaire aura la même tendance à se défendre contre l'infection pulmonaire que contre l'infection laryngée. De même que vis-à-vis d'un organisme atteint, tout ce qui contribuera à le relever : repos, grand air, suralimentation et, dans les cas graves, le pneumothorax artificiel agira aussi efficacement sur les lésions laryngées que sur les lésions pulmonaires.

Mais l'*évolution* des tuberculoses du larynx est indépendante de celle du poumon. On rencontre des laryngites tuberculeuses légères, et même graves, chez des malades n'offrant cliniquement aucun signe de tuberculose pulmonaire; d'autres, énergiquement traitées par les méthodes chirurgicales, s'améliorent et se guérissent, l'état pulmonaire du malade continuant à s'aggraver. Il nous est de même arrivé de constater à maintes reprises, chez des tuberculeux pulmonaires graves, moins d'un an avant leur mort, l'apparition d'une tuberculose laryngée qui, à la suite de cautérisations, guérissait complètement. Nous pourrions citer le cas récent de la femme d'un confrère dont le larynx présentait une infiltration marquée à la paroi postérieure, avec ulcération de la corde vocale gauche, aphonie totale et dysphagie légère. Par le silence, par des inhalations et quelques galvanocautérisations, les lésions se cicatrisèrent, les douleurs disparurent, la malade retrouva sa voix; six mois après elle était enlevée par sa tuberculose pulmonaire dont les débuts remontaient à plus de neuf ans. Il nous serait aisé de multiplier les exemples que la pratique nous fournit journellement.

Par contre, on ne voit jamais un tuberculeux guérir sa lésion pulmonaire et simultanément aggraver sa laryngite bacillaire. Ceci semble bien prouver que, même chez un organisme débilité et intoxiqué, la tuberculose du larynx a une tendance notablement plus prononcée à la guérison que celle du poumon. La raison en est à la structure anatomiquement différente de ces deux organes et à l'avantage que l'un a sur l'autre d'être directement accessible au chirurgien.

Au point de vue de sa curabilité, la tuberculose du larynx traitée dans de bonnes conditions nous apparaît comme la tuberculose la plus guérissable. En ce qui concerne les trois premières formes de notre classification, cette guérison s'obtient généralement spontanément, lorsque le malade est mis dans de bonnes conditions hygiéniques.

Evidemment, l'altitude nous place, à Leysin, dans un milieu éminemment favorable au résultat recherché. La pureté de l'air, la cure hygiénico-diététique, sont autant de facteurs qui, en remontant l'état général, autrement dit, en augmentant la force de résistance du malade, contribuent à la cicatrisation spontanée des tuberculoses légères du larynx.

Mais, alors que les tuberculoses pulmonaires, toujours beaucoup plus graves que les tuberculoses laryngées, guérissent partout : à la plaine, dans les villes, et même dans des conditions hygiéniques souvent déplorables, pourquoi en serait-il différemment des tuberculoses légères du larynx? Nous ne partageons nullement le pessimisme de MM. Rist et Ameuille lorsqu'ils écrivent : « Tous les signes et symptômes devaient-ils être rapportés à la laryngite subaiguë, *certainement non tuberculeuse puisqu'elle a guéri* ? »

Non, répétons-le avec assurance, la tuberculose du larynx guérit spontanément. Dans un travail sur le traitement de la laryngite tuberculeuse, paru en 1912 dans les *Archives Internationales de Laryngologie*, nous avons donné nos résultats obtenus dans 100 cas de tuberculose du larynx : 32 malades guérirent spontanément, avec restitution de la voix; 2 seulement conservèrent une voix ventriculaire, malgré la guérison totale de toutes les lésions tuberculeuses du larynx.

Depuis lors, les observations journalières nous ont démontré que la guérison spontanée des lésions tuberculeuses du larynx n'étaient pas l'exception, mais la règle.

Que cette guérison spontanée ne soit pas aussi fréquente dans les villes qu'elle l'est à l'altitude, nous l'admettons volontiers, mais qu'elle soit une exception, ceci nous le nions, nous basant sur de multiples malades, dont l'histoire médicale témoignait de façon évidente qu'ils avaient fait, à un moment donné, une tuberculose du larynx, tuberculose qui avait guéri spontanément et dont les séquelles restaient encore visibles.

Par contre, si l'évolution de la tuberculose du larynx est indépendante de celle du poumon, l'apparition d'une laryngite tuberculeuse est toujours l'indice d'un fléchissement momentané de l'organisme, provoqué par l'invasion bacillaire. Généralement, cette apparition est précédée d'un mouvement de température, plus ou moins élevé, augmentation de la toux et des expectorations, perte de poids, malaises, lassitude, insomnies, tous signes d'intoxication plus accentuée de l'organisme, et phénomènes symptomatiques de l'origine lymphogène ou hématogène de la tuberculose laryngée, en contradiction avec la théorie de l'infection par le contact direct des bacilles avec la muqueuse. Quelques jours ou quelques semaines après, apparaissent de l'aphonie et des douleurs au niveau du larynx.

Un mot au sujet de la *syphilis* qui peut venir compliquer la tuberculose pulmonaire et laryngée. La présence d'une Lues chez un tuberculeux laryngé assombrit singulièrement son pronostic. Non pas qu'il faille considérer son cas comme nécessairement désespéré, mais l'amélioration ou la guérison des lésions, même légères, est toujours chose précaire et nécessite un traitement de longue durée.

Notons un fait : le larynx est extrêmement sensible aux troubles menstruels de la femme. Il arrive même que celle-ci n'accuse de l'aphonie ou des douleurs à la déglutition que dans cette seule période, pendant laquelle le médecin peut alors poser son diagnostic de tuberculose du larynx.

Chez d'autres, plus gravement touchées, l'augmentation des symptômes tuberculeux est notoire, aussi ne doit-on pas choisir de préférence ce moment pour émettre un pronostic qui serait nécessairement entaché de pessimisme.

Si, placés dans de bonnes conditions hygiénico-diététiques, une grande quantité de tuberculeux du larynx guérissent spontanément (à Leysin, nous l'estimons au 1/3), les autres laissés à eux-mêmes

ne peuvent que s'aggraver. Il est alors indispensable d'intervenir, et d'intervenir énergiquement; 20 années de pratique nous permettent d'affirmer que la galvanocautérisation est la méthode chirurgicale qui donne les meilleurs résultats. Si on n'obtient pas toujours un résultat curatif total, avant que le malade soit enlevé par sa tuberculose pulmonaire, tout au moins les galvanocautérisations sont-elles seules capables de soulager le malade, de lui permettre de s'alimenter et de supprimer de façon durable les douleurs provoquées par les ulcérations et les infiltrations tuberculeuses du larynx.

Nous n'exposerons pas ici notre méthode, puisque nous l'avons développée récemment dans une leçon faite à l'hôpital Lariboisière, à la demande de M. le professeur Sebileau, et qu'elle sera publiée dans les *Archives Internationales de Laryngologie*. Nous nous bornerons à donner ici les résultats obtenus chez les 103 malades opérés au cours de ces 30 derniers mois :

62 ont guéri avec restitution de la voix ;
5 ont conservé une voix ventriculaire ;
16 sont partis avant la fin du traitement ;
20 sont morts de tuberculose pulmonaire ou autre en cours de traitement.

Nous n'avons eu à enregistrer que deux échecs absolus. Le premier concernait un tuberculeux pulmonaire grave, avec complication de tuberculose intestinale, rénale, sacro-illiaque et fistule anale. Aucune cautérisation du larynx ne parvint à enrayer le cours de la maladie et, ni le galvanocautère, ni l'emploi du paramonochlorophenol n'amenèrent d'autres résultats qu'un soulagement momentané.

Le deuxième cas (il s'agissait d'un Anglais) ne présentait qu'une lésion minime du poumon. Il est mort en dix mois de sa tuberculose du larynx et dans d'atroces souffrances, sur lesquelles tous les remèdes : cautérisations, injections d'alcool dans le nerf laryngé supérieur, inhalations, glace, etc., ne purent agir que d'une manière passagère.

Dans tout le cours de notre carrière, ce double cas s'est renouvelé une fois, ce qui porte à 4 le nombre de nos échecs réels, auxquels il nous est d'ailleurs impossible de donner une explication scientifique.

Tels quels, et appliqués à une maladie qui a la réputation d'être incurable, ces résultats de guérison dans près de 65 pour 100 n'en demeurent pas moins des plus encourageants.

Aussi, désirons-nous conclure par quelques conseils condensés en un schéma capable de guider le médecin placé en face d'une tuberculose du larynx.

Quelle est la conduite à tenir ?

1° Rechercher toutes les chances de guérison spontanée et, pour ce, mettre le malade dans les conditions de repos, d'hygiène, d'alimentation les plus propices à remonter son état général et à augmenter sa force de résistance.

2° En cas d'échec, lorsqu'il s'agit d'ulcérations légères nettement localisées aux cordes vocales, à la paroi postérieure, à la commissure antérieure ou même à une petite partie de l'épiglotte, essayer, après cocaïnisation, des attouchements bi hebdomadaires à l'acide lactique à 50 pour 100.

3° En présence de grosses infiltrations, d'ulcérations étendues, de dysphagie, ne pas attendre un jour pour cautériser énergiquement et profondément, selon les règles que nous avons indiquées[1].

4° Après cautérisation, hâter la cicatrisation des plaies par des séances quotidiennes de cinq à trente minutes d'insolation.

5° Dans les cas désespérés, alors que l'organisme du malade est impuissant à régénérer les tissus détruits, employer les attouchements de paramonochlorophénol, insuffler anesthésine et morphine, injecter alcool et cocaïne dans le nerf laryngé supérieur et user largement de la morphine en injections sous-cutanées.

Telles sont, dans leurs grandes lignes, les leçons que 20 années de traitement des tuberculoses laryngées nous ont enseignées.

1. Les *Archives Internationales de Laryngologie*. Juin 1923, tome II.

IIIe CONFÉRENCE INTERNATIONALE SCIENTIFIQUE DE LA LÈPRE

(Strasbourg, 28-29-30 et 31 Juillet 1923.)

En 1897, *sur l'initiative de Guillaume II, se tenait à Berlin la* Ire Conférence internationale de la Lèpre *qui fut présidée par* VIRCHOW. *En* 1909, *le Gouvernement norvégien convoquait à Bergen une* IIe Conférence *dont le président fut* ARMAUER HANSEN. *En* 1923, *vient de s'ouvrir à Strasbourg, à l'occasion du Centenaire de Pasteur, la* IIIe Conférence internationale de la Lèpre, *sous la présidence de* M. LE PROFESSEUR JEANSELME.

LE PROFESSEUR MARCHOUX (de l'Institut Pasteur) avait assumé les importantes fonctions de secrétaire général.

1re Séance : 28 Juillet 1923 (matin).

I. — DONNÉES STATISTIQUES RELATIVES A CHAQUE FOYER DE LÈPRE.

— Après le discours d'ouverture de ***M. le professeur Jeanselme***, président de la Conférence, ***et de M. Paul Strauss***, ministre de l'Hygiène, et l'appel des délégués fait par ***M. le professeur Marchoux***, secrétaire général, *M. Lie* (de Bergen) salua le Congrès au nom de la Norvège, le pays de Hansen, en rappelant que la découverte de Hansen était issue des travaux de Pasteur.

34 gouvernements étaient représentés. Plusieurs comme le Portugal, la Finlande, la Tchéco-Slovaquie, etc..., s'étaient excusés et n'ont pu apporter leurs statistiques.

— ***M. E. Bonnet*** (de Marseille) fit un rapport sur la lèpre dans les Alpes-Maritimes. La lèpre n'y est pas éteinte, puisqu'on y a pu observer 40 cas de lèpre revêtant toutes les formes cliniques.

— *M. Lie* (de Bergen) nous a dit que la lèpre a diminué continuellement en Norvège depuis 1909. De 394 qu'il était en 1908, le chiffre des lépreux en *Norvège* est tombé à 140.

En 1922, il n'y a aucun cas nouveau, ce qui ne s'était pas vu depuis de longues années.

— ***M. Montpellier*** (d'Alger) constate que les cas observés en Algérie sont en réalité des faits d'importation. Le foyer principal indigène serait en Kabylie.

— ***M. Reenstierna*** (de Suède) note la diminution de fréquence de la lèpre en Suède. De 89, à la fin de 1907, le chiffre est tombé à 37. De nouveaux cas cependant ont été découverts en Suède. Presque tous les cas sont originaires de Haesingland et de Dalécarlie.

— ***M. Shirons*** (de Riga) a fait un exposé du développement de la lèpre en *Lettonie* du moyen âge à nos jours.

Le nombre des lépreux a également diminué. De 976 lépreux (en 1900) le chiffre est tombé à 223.

— ***M. Talvik*** (de Tartu) constate qu'en *Esthonie* le nombre des lépreux a diminué de 1/3 pendant les 20 dernières années. De 554, en 1903, le chiffre est tombé à 350. M. Talvik a rappelé que la léproserie la plus ancienne de l'Esthonie fut fondée aux environs de 1230 à Reval, capitale de l'Esthonie, par l'Ordre français de Saint-Lazare.

— ***M. Abel Ghassem Khan*** (de Perse) a exposé que la lèpre n'est pas très répandue en Perse, contrairement à ce que disaient les anciens. Autrefois on employait une méthode brutale, qui consistait à pourchasser les malheureux nomades et à les refouler en des endroits déserts, actuellement on isole et soigne les malades suivant la méthode française.

— ***M. le colonel S. P. James*** dit qu'en *Angleterre* 24 cas seulement sont officiellement connus et qu'ils sont tous importés. Le colonel James ne croit pas qu'aucun cas ait eu son origine en Grande-Bretagne.

— ***M. Van Campenhout*** (du Congo Belge) parle de la difficulté qu'il y a d'établir une statistique sérieuse; la lèpre est endémique dans toute la colonie.

— ***M. Vignes*** (de Marseille) parle de la disparition de la lèpre nostras dans le Midi de la France, et de sa régression dans les Alpes-Maritimes. Les cas de lèpre seraient plutôt des cas d'importation.

— ***M. le professeur Iwanow*** (de Moscou) dit que les foyers de lèpre existaient surtout en Esthonie et Lettonie, actuellement séparées de la République Russe, et que ce fait explique la diminution considérable de la lèpre en Russie. Il y a cependant encore des foyers de lèpre en Caucasie et en Sibérie.

— ***M. le professeur Ehlers*** (de Danemark) nous rappelle qu'au Danemark la lèpre n'existe plus. Les Antilles et l'Islande qui ont changé d'affectation politique étaient par contre des centres importants de lèpre. En Islande, l'amélioration est cependant manifeste et la lèpre aura disparu d'ici quelques années.

— ***M. le professeur Rabello*** (du Brésil) nous dit qu'il y a actuellement au Brésil 7.000 lépreux sur 32 millions d'habitants. Il ne peut affirmer si il y a eu augmentation ou diminution.

L'Uruguay (d'après le rapport de ***Foresti*** présenté en Octobre 1922 au Congrès américain de Rio de Janeiro) compte 197 cas de lèpre.

— ***M. le médecin inspecteur général Gouzien*** expose que si, en dehors du Cameroun, pays à mandat, aucun recensement récent des lépreux n'a été effectué dans les Colonies françaises, un travail du médecin-major Marcel Léger, publié, en Décembre 1920, dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, donne, à cet égard, quelques chiffres statistiques intéressants. D'une manière générale, dans les régions les plus contaminées, le taux des lépreux oscille entre 20 et 30 pour 1.000 et davantage. Mais on retrouve assez communément la proportion de 4 à 5.000 lépreux pour une population de 2 à 3 millions d'habitants. Deux colonies, la Côte des Somalis et Saint-Pierre et Miquelon, paraissent exemptes de lèpre : par contre, l'endémie semble en progression assez sensible en Guinée, et, surtout, à la Côte d'Ivoire, alors que, dans la plupart des autres colonies, le nombre des lépreux paraît stationnaire,

Mais il importe de remarquer que, si la statistique des lépreux, reconnus et isolés, accuse des chiffres de plus en plus élevés, dans certaines colonies, c'est que le dépistage s'y fait d'une manière plus complète, grâce aux opérations de recensement et de recrutement, aux tournées de vaccination jennérienne, voire d'atoxylisation, dans les contrées, telles que l'Afrique Equatoriale, où sévit la maladie du sommeil.

Au Cameroun, on a noté que le nombre des cas de lèpre enregistrés allait croissant, depuis notre occupation, non point que le nombre global des lépreux ait réellement augmenté, mais parce que, grâce à l'accroissement de l'effectif du personnel médical et à la stricte vigilance exercée par ce dernier sur les populations, on a été en mesure de repérer et de dénombrer un plus grand nombre de hanséniens.

C'est ainsi que les statistiques de lépreux isolés, en ces trois dernières années, dans les léproseries du Cameroun accusent, successivement, les chiffres suivants : 614 en 1920, 817 en 1921, 1.189 en 1922. Dans ce pays, où existe une zone assez bien limitée de trypanomiase humaine, on a même créé, à l'hypnoserie d'Ayos, un pavillon spécial où sont traités les sommeilleux-lépreux.

— ***M. Béron*** (de Bulgarie) dit qu'en 1909 il y avait 15 cas; que ce nombre a considérablement diminué.

— ***M. Mitsuda*** (du Japon) note que la proportion des lépreux qui était en 1906 de 0,50 est réduite en 1919 à 0,28 pour 1.000 habitants.

— ***M. Primelles*** (de Cuba) montre que la lèpre

y est en diminution; elle est de 0,50 pour 1.000 habitants.

— *M. le professeur Jeanselme* fait observer qu'il faut contrôler la véracité des statistiques officielles. Un jour qu'il visitait un village du Tonkin, il eut la surprise de constater que tous les Annamites inscrits comme atteints de lèpre sur la liste communale en étaient exempts. Comme un secours était alloué par la Colonie à chaque lépreux, le maire indigène déclarait tels ceux de ses administrés auxquels il voulait faire une libéralité.

2e séance : 28 Juillet 1923 (soir).

II. — Etiologie.

Président d'honneur : *M. le professeur Ehlers.*

Le bacille de la lèpre, sa nature. — *M. E. Marchoux.* Il y a 2 groupes de bacilles acido-résistants pathogènes : *celui de la tuberculose* dont l'action nécrosante provoque une réaction de défense compliquée (cellule géante, épithélioïde, polynucléaires). *celui de la lèpre*, qui se développe, se multiplie à l'intérieur de la cellule, refoulant le noyau et gonflant le protoplasme.

La lèpre humaine n'est pas accessible à l'expérimentation, mais la *lèpre du rat*, dont l'étude est si fertile en enseignements, a plus qu'une simple analogie avec la lèpre humaine.

La *lèpre des rats* (ou maladie de Stefansky) ressemble à la lèpre humaine par ses symptômes, sa pathogénie, son anatomie pathologique, sa marche et même sa terminaison; elle s'en distingue parce que les bacilles sont disséminés sans ordre dans la cellule. Le germe pathogène périt sous la simple influence de la dessiccation, de la chaleur (60°); il est inoculable au rat d'égout, au rat blanc d'élevage et même à la souris. M. Marchoux a étudié les modes de propagation. La fragilité des germes nécessite leur transport rapide ou un contact direct; l'infection débute par les ganglions sous-cutanés; on observe chez les rats les lépreux latents.

Chez l'homme, aussi, l'infection débute par les ganglions.

M. Marchoux, dans un cas curieux, a pu obtenir l'inoculation au rat de la lèpre humaine (5 rats sur 6) Il conclut à la transmissibilité à l'homme de la lèpre du rat. M. Marchoux se demande si les bacilles murins et humains ne sont pas des races plus ou moins fixées d'un seul et même germe. Le bacille de Hansen est peut-être d'origine animale, tandis que le bacille de la tuberculose serait plutôt d'origine végétale. Il paraît anaérobie.

— *M. Paldrock* (d'Esthonie) souligne l'affinité du bacille pour les solutions acides des colorants; il y a de l'acide nucléique libre dans les grains des bacilles, des nucléides et des nucléo-protéides dans l'enveloppe et les bâtonnets.

M. Paldrock apporte également une contribution à la morphologie du bacille de la lèpre qui doit être rapporté aux hypomycètes.

Les petits grains contiendraient les centres de reproduction de son développement ultérieur.

Pour M. Marchoux, le bacille de la lèpre est d'une espèce particulière touchant aux champignons, mais il n'est pas d'accord avec M. Paldrock sur l'interprétation des grains du bacille.

— *Mme Aug. Panayotatou* rejette l'hypothèse de l'hérédité dans la lèpre, et croit seulement à la contagiosité.

Essais de culture et d'inoculation.

— *M. Hermann de Schrœtter* (de Vienne) a tenté des cultures sur gélose au sérum liquéfié lentement; le bacille pousse très difficilement en milieu artificiel et dans un temps très court; il faut essayer de trouver un milieu se rapprochant des substances humorales de l'organisme, comme le suc des tissus.

— *MM. Iwanow et Kedrowski* (de Moscou) se sont particulièrement occupés de la bactériologie et de la pathologie expérimentale. M. Iwanow a réalisé des lésions tuberculoïdes par injection intrapéritonéale au cobaye d'une émulsion de nodule lépreux. M. Kedrowski était parvenu aux mêmes résultats en partant des cultures obtenues. Ce dernier a obtenu par culture 2 bactéries, l'une diphtéroïde, l'autre filamenteuse proche de l'actinomycète, expression affaiblie de la première. Elles sont inoculables aux animaux (cobayes, lapins, singes, etc.), et reproduisent les granulomes lépreux.

— *M. Bory* (de Paris) est frappé de l'analogie du bacille de Hansen avec les nocardias, parfois si difficiles à cultiver (streptothricées) et il ferait partie des nocardes dont on connaît tous les intermédiaires, depuis le bacille de phléoles jusqu'aux bacilles de Koch et de Hansen.

— *M. le professeur Reenstierna* (de Stockholm) appuie les conclusions de M. Kedrowski et communique les résultats de ses inoculations de lèpre au singe.

— *M. le professeur Stanziale* (de Naples) montre qu'il a inoculé du matériel lépreux dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et obtenu une lèpre expérimentale locale, mais pas encore une lèpre généralisée. Il a fait une transplantation en série jusqu'à la génération et obtenu la culture du bacille de Hansen en prélevant du matériel dans l'œil du lapin lépreux.

— *La Conférence* exprime l'avis qu'il est nécessaire d'attendre de nouvelles expériences d'inoculation et de culture pour prendre parti dans la question.

Rapports de la lèpre et l'humidité (avec projections et cartes). — *Sir L. Rogers.* Les très hauts pourcentages de 5 pour 1.000 (15 fois aussi forts que le pourcentage actuel des Indes) se rencontrent dans les climats humides des tropiques. Les pays comme les parties tropicales de la côte occidentale du Sud-Amérique et du Sud-Ouest Afrique, où il tombe une hauteur d'eau inférieure à 10 pouces, sont exempts de lèpre. (Rôle de l'humidité et des piqûres d'insectes nombreux en pays humides.)

3e séance : 30 Juillet 1923 (matin).

III. — Pathologie humaine et comparée.

Président d'honneur : *Sir Leonard Rogers.*

Lèpres larvées. — *M. le professeur agrégé Gougerot* signale des cas de diagnostic difficile, notamment de lèpres larvées : lépromes sans anesthésie, érythème noueux lépreux, coryza, etc.

Lèpre osseuse. — *M. Hirschberg* (de Riga) présente une étude très documentée, anatomique et radiologique sur la lèpre osseuse.

La lèpre tuberculeuse présente des lésions hyperplasiantes, inflammatoires, comme la syphilis et la tuberculose; la lèpre nerveuse se traduit par des lésions de décalcification (fractures, abcès, ulcères, etc.); il en est de même de la forme mixte. Cela tient peut-être à une pluralité de races de bacilles.

— *M. le professeur Jeanselme* n'a jamais observé d'exostoses de la diaphyse des os longs ou des os plats du crâne chez les sujets atteints de lèpre qui ne sont pas atteints de syphilis. Hallopeau a décrit autrefois une hyperostose cranienne sur un blanc ayant contracté la lèpre aux îles Marquises. Mais ce malade était manifestement syphilitique.

Métabolisme basal chez les lépreux. — *M. Paul Blum* (de Paris) présente un travail sur le *métabolisme basal chez les lépreux*; comme dans la tuberculose, on observe une légère augmentation de la chaleur basale, même dans les cas non fébricitants et sans association de tuberculose cliniquement constatable. Faut-il le rapprocher des troubles du métabolisme du calcium (signalés par Hirschberg)?

Tuberculoïdes de la lèpre. — *M. Darier* (de Paris) présente 3 cas de diagnostic délicat, de placards moins translucides que le tubercule lupique, hypo ou anesthésique et ne tuberculisant pas le cobaye; parfois on y découvre des bacilles acido-résistants; ce sont des *tuberculoïdes de la lèpre*.

— *M. le professeur Pautrier et M. Boez* présentent à ce sujet un Malgache, sur lequel on met le diagnostic en discussion de lésion *tuberculoïde*, l'inoculation au cobaye ne l'a pas tuberculisé, mais il y avait aussi absence totale de bacilles d'Hansen. Beaucoup croient à une forme anormale de lèpre.

Les dyschromies lépreuses : collier de Vénus lépreux. — *MM. Jeanselme, Paul Blum et Edmond Terris* présentent un travail sur les dyschromies lépreuses, notamment sur les léprides pigmentaires et la *leucomélanodermie* cervicale, syphiloïde d'aspect. L'existence de troubles de la sensibilité aux divers modes, la continuation insensible des lunules achromiques du cou avec le vitiligo du tronc, l'intégrité du cuir chevelu établissent le diagnostic différentiel entre la dyschromie syphilitique et la dyschromie lépreuse; à noter aussi la rapidité de la régression dans quelques cas.

Les réactions sérologiques au cours de la lèpre. — *M. Mathis* rappelle le travail écrit en 1912 sur la négativité du Wassermann faite chez des lépreux par les procédés de Calmette et Massol.

— *MM. Jeanselme, Marcel Bloch, Paul Blum et Edmond Terris* ont appliqué à 10 sérums lépreux diverses méthodes de recherches sérologiques : Wassermann type ou Wassermann-Neisser-Bruck, Hecht, Calmette, Massol, Levaditi, Jacobstal, et les résultats ont paru très différents suivant les cas. La réaction de Hecht a paru le plus souvent positive, le Wassermann type a été 9 fois sur 10 négatif. L'inconstance des résultats obtenus par les méthodes de sérum chauffé et aussi par les méthodes de refroidissement (type Jacobstal) paraît indiquer une instabilité toute particulière du sérum des lépreux en présence des variations thermiques. La *réaction d'Eitner* n'est pas toujours positive chez les lépreux. Faite chez les syphilitiques, elle est parfois positive, dans les cas de syphilis en activité; dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, il y a 50 pour 100 de cas positifs. Le traitement antisyphilitique a paru sans influence sur les Wassermann positifs des lépreux. Ces recherches confirment les recherches de Jeanselme et Joltrain, et les travaux de Jeanselme et Vernes parus en 1912.

- *MM. Paldrock, Milian, Mathis et Pomaret* discutèrent les résultats des réactions sérologiques. M. Milian trouve toujours le Wassermann positif, mais le « traitement d'épreuve » de la réaction de Wassermann montre que le Wassermann positif des lépreux reste irréductible sous l'influence du traitement antisyphilitique, ce que Jeanselme et Vernes avaient déjà constaté dès le début de la médication arsénicale.

L'anatomie pathologique de 2 cas a été présentée par *MM. Jeanselme, Marcel Bloch, Paul Blum et Jean Hutinel.* Si on met à part la peau et le système nerveux, il se trouve que le foie, la moelle osseuse, la rate, les ganglions étaient les seuls viscères contenant du bacille de Hansen.

Dans le foie surtout, il y avait une extrême abondance de bacilles, s'opposant paradoxalement à l'absence totale de réaction inflammatoire et de dégénérescence; il y avait peut-être la dissémination préagonique explosive du bacille par anergie tuberculeuse. Les 2 cas avaient succombé à des lésions de *granulie*. Les poumons ne contenaient pas de bacilles de Hansen.

Marche de l'infection lépreuse et son évolution. — *M. Marchoux.* Le bacille de la lèpre est un parasite exclusif des mononucléaires, on n'en trouve pas dans les polynucléaires.

Les cellules parasitées restent indépendantes au moins chez le rat : il n'y a pas de fusion comme pour la tuberculose en une cellule géante. La cellule lépreuse contient le bacille et en retient les sécrétions. Elle n'est pas toujours chargée de globies dans une glée consistance comme l'a décrit Hansen, elle est parfois atteinte de dégénérescence graisseuse, comme l'a dit Virchow.

Les manifestations cutanées sont trompeuses : elles ne sont pas toujours corrélatives d'une infection profonde.

La lèpre est longtemps *latente*, sans aucune manifestation extérieure (Auché, Falcao, Kitasato), elle peut évoluer ou, souvent, guérir spontanément; mais toute cause de diminution de résistance en favorise le développement.

La lèpre latente n'est pas seulement ganglionnaire : elle peut être cutanée, nasale, buccale, etc.

Lèpre et syphilis. — *M. Milian* a rapporté un cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans lequel il y avait association de glossite scléreuse, insuffisance aortique et anévrisme de la carotide et de lèpre à forme nerveuse (type Aran-Duchenne). Il montre à ce sujet la fréquence de l'association de la syphilis et de la lèpre et la difficulté du diagnostic, en dehors de la biopsie.

Aspect neurologique de la lèpre. — *M. Monrad-Krohn* (de Christiania) envisage l'aspect neurologique de la lèpre. Selon lui, la lèpre nerveuse doit être considérée comme une polynévrite; les signes des lésions centrales y semblent rares et peu prononcés, dominés par les lésions périphériques.

— *M. Marchoux* est d'accord avec M. Monrad-Krohn pour admettre que, dans la lèpre nerveuse, les lésions anesthésiques de la peau sont dues à la multiplication des bacilles, au voisinage des papilles

nerveuses et qu'il s'agit de lésions périphériques plus que de lésions centrales.

— *M. le professeur Jeanselme*, président, confirme ces conclusions. Il a publié autrefois, seul ou avec le professeur P. Marie, des cas de *sclérose de la moelle* qui, par leur répartition dans les cordons postérieurs, paraissaient d'origine autochtone et non pas secondaires à la dégénérescence des nerfs périphériques et des racines. Mais ces cas sont rares et ne se traduisent par aucun syndrome médullaire.

Classification des formes. — *Sir Leonard Rogers* résume une communication de *M. Muer* (de Calcutta) sur la classification des cas de lèpre, la division en lèpre nodulaire, anesthésique et mixte lui semblant insuffisante. Il propose une classification sur une base *anatomo-pathologique* (tissu affecté, distribution dans la profondeur du chorion, phase de repos inflammatoire ou résolutive, etc...)

— *M. Hermann de Schrœtter* (Vienne) a étudié la lèpre en Palestine en 1916-1917. Il fait part de ses observations.

Lèpre oculaire. — *M. Cuello* (de Paris) fait une communication sur quelques cas de lèpre qu'il a observés avec *M. le professeur de Lapersonne* à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris, notamment des cas de lèpre oculaire, en particulier une observation montrant l'origine lépreuse d'une kératite interstitielle chez un malade qui a pu avoir ultérieurement la syphilis et la tuberculose.

— *M. le professeur Jeanselme* dit que la kératite interstitielle de la lèpre est calquée sur la kératite interstitielle de la syphilis. Se basant sur ces analogies de structure, il a pu, avec M. Morax, affirmer que la kératite interstitielle de la syphilis, alors considérée comme une manifestation dystrophique, était en réalité une localisation microbienne.

— *M. Lie* souligne la difficulté du diagnostic entre la kératite interstitielle syphilitique et la lépreuse, mais, généralement, cette dernière se traduit par une abondance de bacilles.

Albumino-diagnostic. — *M. Moro Guillen*, directeur de la léproserie de Fontilles (Espagne), a fait un travail très intéressant sur l'albumino-réaction du mucus nasal. Il s'agit là d'une application au mucus nasal de la réaction décrite par Roger et Lévy-Valensi sur les crachats dans la tuberculose pulmonaire. Négative, elle est une certitude de diagnostic négatif; positive, elle incite le médecin à faire les autres recherches de diagnostic.

— D'après *M. Marchoux*, cette recherche pourrait avoir une portée considérable.

Diagnostic précoce. — *M. Moro Guillen* présente une seconde communication sur l'importance du diagnostic précoce de la lèpre. Selon lui, cliniquement, par ordre de fréquence, les symptômes sont : 1° les nerveux; 2° les cutanés; 3° ceux du nez.

— Pour *M. Hutson* (des îles Barbades), le diagnostic clinique serait fait bien longtemps avant le diagnostic bactériologique et ce n'est que tardivement qu'on trouverait du bacille de Hansen dans le mucus nasal et dans les tissus.

— *M. Lie* répond que la recherche au niveau des taches doit être menée avec une grande persévérance et qu'on finit par trouver des bacilles, sinon au centre du moins aux bords.

— *M. Jeanselme*, président, rappelle les recherches de Darier en 1897 sur les taches érythémateuses qu'on considérait alors comme des neuro-léprides d'ordre vaso-moteur, d'après la théorie d'Unna. M. Mathis confirme qu'il lui a fallu souvent faire 5 examens pour découvrir le bacille.

Le sang des lépreux. — *M. Mitsuda* (du Japon) a fait l'examen du sang et noté une lymphocytose de 45 pour 100 dans la lèpre maculeuse, 47 pour 100 dans la lèpre nerveuse et 25 pour 100 dans la lèpre tubéreuse et une disparition de la lymphocytose quand la lèpre maculeuse se transforme en lèpre tubéreuse. Il attribue cette lymphocytose à une résistance de la lèpre vis-à-vis du bacille.

D'après *MM. Jeanselme et Marchoux*, la forme sanguine n'aurait pas grande valeur. On a cru à la valeur de l'éosinophilie, mais elle était due aux vers intestinaux. D'autre part, il s'agit souvent de paludéens et l'on conçoit que, comme Bourret l'a montré, il y ait de grandes variations leucocytaires.

Intradermo-réaction. — *M. Mitsuda* s'est aussi efforcé d'étudier chez les lépreux les variations de l'*intradermo-réaction* avec un liquide provenant d'une émulsion de tubercules lépreux dans de l'eau phéniquée.

Lèpre bulleuse et érythème polymorphe. — *MM. Nicolas* (de Lyon), *Gaté et Ravault* rapportent l'observation d'une *lèpre bulleuse lazarine avec des poussées récidivantes d'érythème polymorphe fébrile*. Le bacille de Hansen fut trouvé dans les taches achromiques, mais point dans le mucus ni dans le liquide des bulles ni après ponction du ganglion.

— *M. Hudelo* a eu l'occasion de voir ces érythèmes polymorphes de pathogénie discutable.

S'agit-il d'un érythème polymorphe lépreux?

4e Séance : 30 Juillet 1923 (soir).

IV. — Traitement.

Présidents d'honneur : *MM. Stanziale* (de Naples) *et Rabello* (du Brésil).

— *M. Bonnet* (de Nice) a donné par ingestion un mélange d'huile de Chaulmoogra et d'eucalyptus, mais il lui préfère les injections intramusculaires stovaïnées d'un mélange à 50 pour 100 d'essence d'eucalyptus et d'huile d'olive (3 cmc au maximum tous les deux jours). Dépasser cette dose amène des crises nitritoïdes. L'action serait efficace sur les œdèmes, les infiltrations dans les érythèmes et les taches pigmentaires.

— *MM. Hudelo et Richon* (de Paris) montrent l'insuffisance d'action thérapeutique des nouvelles médications préconisées dans le traitement de la lèpre : cyanure de mercure et iodure, résorcine, huile de foie de morue et même huile de Chaulmoogra et ses dérivés : gynocardate de soude et éthers éthyliques des acides gras d'Holmann-Dean, Nyrganol, pas plus que les arsénicaux, ce qui tient peut-être à la virulence particulière de cette maladie chez les vieux lépreux, comme ceux de Saint-Louis.

Etat actuel du traitement de la lèpre. — *M. le professeur agrégé H. Gougerot* fait l'étude critique des traitements actuels de la lèpre et montre leurs perfectionnements.

1° Il a obtenu de bons résultats de l'héliothérapie générale sur la cicatrisation des ulcères lépreux et en dehors des formes ulcéreuses, sur l'état général il a eu 2 cas heureux;

2° Des vaccins obtenus en broyant des lépromes riches en bacilles et en les stérilisant, auto-vaccins (vaccins du propre malade) ou hétéro-vaccins (vaccins provenant d'autres malades) ont donné des résultats heureux supérieurs à la Léproline, et cette vaccinothérapie est un des meilleurs traitements de la lèpre; l'ablation et le curettage des lépromes pour obtenir des vaccins représentent d'autre part un excellent traitement local;

3° La chimiothérapie avec les éthers chaulmoogriques ne lui a rien donné dans 3 cas;

4° L'éparséno de Pomaret dans 3 cas a donné d'excellents résultats dont deux guérisons cliniques. Le traitement est délicat à appliquer en raison de la sensibilité des lépreux à cet arsénobenzène, il demande à être surveillé attentivement; mais il paraît être actuellement le plus simple et le plus efficace des traitements généraux de la lèpre. L'auteur est partisan de tenter d'abord l'éparséno, puis de faire dans les cas résistants des cures alternées ou associées des diverses médications antilépreuses. Il insiste sur la nécessité après la guérison des accidents visibles de faire des cures de consolidation pendant plusieurs années et de surveiller particulièrement les malades cliniquement et sérologiquement.

— *M. Pomaret*, à l'occasion de la communication du professeur agrégé H. Gougerot, cite qu'à l'heure actuelle 60 cas de lèpre traités avec succès par l'éparséno (132) ont fait l'objet de communications et publications de MM. Hasson (d'Alexandrie), du professeur Aberastury et M. P. Balina (de Buenos-Ayres), de M. Chartres (de Marseille), de M. le médecin-major Robineau, le blanchiment des lésions sous l'influence de fortes doses du médicament fréquemment injectées est caractérisé par une vive réaction congestive au niveau des lésions et une période d'hyperthermie suivies de la fonte de lépromes, de la cicatrisation des ulcères, de l'assèchement de la rhinite et de la négativation du Bordet-Wassermann. D'après M. Pomaret il semble que les effets de l'éparséno sur les diverses manifestations de la lèpre soient dus à sa molécule arsénicale très simple, soit qu'elle représente une forme d'arsenic ou thérapeutique en quelque sorte élective pour le bacille de Hansen, soit que par suite des doses saturantes qu'il permet d'injecter en peu de temps il favorise au plus haut point dans ces conditions les réactions normales de défense de l'organisme, ce que tendrait à prouver la forte réaction fébrile analogue à celle observée dans la régression spontanée des lésions, d'une part, et sa rapide action sérologique que traduisent le Bordet-Wassermann et le Klinger-Hirschfeld devenant négatifs avant la cicatrisation des lésions, d'autre part, ce qui n'est obtenu avec aucune des médications chaulmoogriques.

— *Sir Leonard Rogers* (des Indes) montre le progrès dû à Heiser, la substitution des injections d'huile à l'ingestion nauséabonde. Les sels de soude en injections même intra-veineuses pourraient donner de bons résultats; l'huile de foie de morue, l'huile de soja pourraient donner des résultats efficaces. Les nouvelles préparations agiraient en stimulant la production des lipases qui dissoudraient l'enveloppe cireuse des bacilles et donneraient à l'organisme l'immunité contre les bacilles.

— *M. H. P. Lie* (de Bergen) constate dans 4 sur 8 des cas une amélioration avec la préparation de Dean.

— *M. le professeur Paldrock* (d'Esthonie) montre les effets de l'application de la *neige carbonique* dans la lèpre tuberculeuse et qui fait disparaître les lésions palpables et même améliore l'état général.

— *Mme Panayotatou* a eu de bons résultats avec l'huile de Chaulmoogra et les arsénicaux.

— *M. Robineau* a eu recours au Cameroun en l'espace de 3 ans à l'huile de Chaulmoogra, à la Collobiase, à l'Aïouni-Eucalyptol, au mélange d'Hopper à l'huile de Chaulmoogra, alcool-éther et alcool-éther-goménol, aux léprolisines, aux sels de soude, à l'éparséno, au sel bismuthique, au sel arrhénal-atoxyl. Il conclut à la nécessité d'un traitement de longue haleine avec une patience inlassable. L'éparséno aurait une action sur la lèpre tubéreuse, la léprolysine sur les lèpres maculeuses.

— *M. Aparacio* (de Colombie) constate que les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra sont les meilleurs traitements surtout dans les cas récents, mais qu'il ne faut pas dépasser 5 à 6 cmc, que les bacilles diminuent et qu'en persistant on arriverait peut-être à les faire disparaître.

— *M. le médecin inspecteur général Gouzien*, président du Conseil supérieur de Santé des Colonies, apporte un travail documenté de *MM. Noc et Javelly*. Nos médecins coloniaux ont appliqué avec beaucoup de soin toutes les nouvelles méthodes et plus particulièrement celle à base d'huile de Chaulmoogra ou de ses dérivés, soit dans les léproseries centrales, soit dans les postes locaux disséminés, soit dans les dispensaires d'Assistance. L'huile de Chaulmoogra nécessaire aux colonies pourrait être recueillie en Indo-Chine, où l'éminent botaniste Crevalier a montré l'existence de ces arbres en Cochinchine, au Cambodge et dans la partie du pays qui avoisine la Birmanie.

Il montre qu'il faut soigner non seulement la lèpre elle-même, mais toutes les maladies qui surviennent au cours de la lèpre et la nécessité de multiplier la dotation de nos colonies en dispensaires, sanatoriums et préventoriums.

— *M. Noël*, dans 2 cas sur 7, a eu quelques résultats avec les sels de terre rare.

— *La Société de Médecine et d'Hygiène coloniale de Marseille* s'est servie d'huile de Chaulmoogra en injections, d'éparséno, et même, Rigollet (de Cannes), d'injections hypodermiques de solution strychno-phospharsinée.

Le rapport de la Commission rappelle les améliorations qu'on a observées à la suite de piqûres de serpents venimeux, en particulier du cobra. Le venin des abeilles aurait des propriétés analogues à celui du venin de cobra (Mme Phisalix). Deux malades ont été traités par cette méthode.

— *M. Bory* (de Paris), qui a eu recours à des huiles de sésame, eucalyptolées, soufrées, et à l'huile xylolée, cholestérinée, leur préfère les injections de vaccin au oosporo ou nocardia-vaccins, cette méthode combinée aux autres ainsi qu'à l'arsenic.

— *M. Mitsuda* (du Japon) a fait des injections intra-musculaires d'huile stérilisée de Chaulmoogra. Il a constaté sûrement une amélioration, mais il est nécessaire d'ajouter des mesures prophylactiques.

— *M. Rabello* (Brésil) *et Vernet* trouvent que les éthers éthyliques des acides gras sont la meilleure méthode dans toutes les formes, principalement les formes précoces, et apportent à l'appui 19 observations.

— *M. de Kaiser* fait allusion au traitement par le

radium et admire beaucoup la méthode de Paldrock avec la neige carbonique.

— Pour *M. Mathis*, l'héliothérapie serait un moyen adjuvant.

— *M. Jeanselme* considère que ces agents physiques sont des traitements de surface n'améliorant que l'esthétique des malades et n'empêchant pas l'évolution de la lèpre. Il ne partage pas l'enthousiasme qui s'est manifesté, en Amérique en particulier, à la suite des premiers essais de traitement de la lèpre par les éthers extraits de l'huile de Chaulmoogra. Il a traité systématiquement, pendant de longs mois, 4 lépreux de formes diverses (tubéreuses, neurotiques ou mixtes) par des injections d'éthers chaulmoogriques provenant du laboratoire qui approvisionne la léproserie de Kalawao (îles Hawaï); il s'est strictement conformé aux instructions données par MM. Hollmann et Dean, auteurs de la méthode. Or, de ces 4 malades, 2 ont succombé aux suites de la lèpre, au cours même du traitement. Les 2 autres malades n'ont obtenu aucune amélioration. Deux autres malades, atteintes de forme tubéreuse, en traitement depuis 5 mois, restent en état stationnaire.

La médication arsenicale par le 606 et le 914 est sans effet sur les manifestations cliniques de la lèpre. Aussi ce léprologue estime que les résultats obtenus par l'amino-arséno-phénol (éparséno) dans la lèpre doivent être soumis à un contrôle rigoureux et qu'une expérimentation plus prolongée est nécessaire avant de porter un jugement définitif sur cette médication.

— *M. Marchoux* partage cette opinion. En ce qui concerne le traitement par l'huile de Chaulmoogra, et même avec les sels arsenicaux, il n'a jamais obtenu de bons résultats. Il faut continuer l'étude des éthers de Chaulmoogra et des arsenicaux dont l'emploi donne des résultats tout à fait irréguliers.

5e séance, 31 Juillet 1923 (matin).

V. — Prophylaxie sociale et privée.

Président d'honneur : *M. Mitsuda* (Japon).

— *MM. Hutson, Fletscher, Dickson et Long* donnent des indications sur le système de ségrégation en vigueur dans leurs régions (Barbade, Malaisie, Trinidad, Afrique du Sud).

— *M. Van Campenhout* expose les mesures prises au Congo Belge et la nécessité de revenir à l'isolement par chefferie, de développer l'assistance médicale et surtout de trouver un remède efficace.

— *M. Jeanselme* considère que le moyen d'attirer les lépreux vers les lieux d'isolement est de les aménager en *colonies agricoles*, dans une île maritime ou fluviale, et d'après un plan détaillé qu'il a publié autrefois.

— *M. Marchoux* expose le mode de contagion de la lèpre, maladie contagieuse dont les germes évoluent comme ceux de la tuberculose puisqu'un bacille bien placé suffit à la transmettre.

Le lépreux latent est plus dangereux que le lépreux avéré et certains anciens foyers sont toujours en activité comme le prouvent quelques cas de lèpre erratique.

La lèpre exige pour se perpétuer une promiscuité étroite. Le rapprochement sexuel est le mode de contage le plus à redouter et le plus difficile à éviter quand il s'agit de lépreux latents.

Quand il s'agit de lépreux manifestes, les précautions de propreté banale donnent une garantie suffisante.

— *M. Mathis* considère l'internement forcé comme une mesure draconienne. Au Cambodge la léproserie de Troeng ne suffit peut-être pas comme mesure prophylactique. L'isolement général d'office est difficile faute de dépistage efficace et des ressources suffisantes.

Seuls devraient être internés les vagabonds; quant aux autres lépreux, il faut les attirer aux formations sanitaires, les traiter et n'interner que les lépreux atteints de lésions ouvertes qui ne peuvent être soignés convenablement chez eux.

— *M. Robineau* donne des détails sur la lutte antilépreuse au Cameroun qui comprend le ramassage, la ségrégation et le traitement.

— *Le lieutenant-colonel James* déclare que pour la Grande-Bretagne la déclaration obligatoire et la ségrégation sont inutiles, la lèpre étant considérée comme maladie importée.

— *M. Rabello* expose la nouvelle législation antilépreuse du Brésil, *M. Shirons*, la législation lettone et *M. Iwanow*, l'état de la lutte en Russie depuis 1917. L'enregistrement des lépreux a recommencé, il existe 7 léproseries avec 300 malades et il en reste environ 700 hors des asiles.

Une législation spéciale comprenant l'isolement obligatoire vient d'être promulguée; quand les conditions de l'existence en Russie permettront de l'appliquer, d'heureux résultats pourront être obtenus.

— *M. Mitsuda* donne lecture d'une note sur la lutte entreprise au Japon où un village de lépreux est très bien organisé et où l'existence des malades est absolument normale : les malades y sont particulièrement soignés. Depuis la loi de 1907, la lèpre a beaucoup diminué.

— *M. Dickson* demande ce qu'il faut faire des malades une fois blanchis. Doit-on les interner; ou les surveiller?

6e séance : 31 Juillet 1923 (soir).

VI. — Législation.

Présidents d'honneur : *M. Campenhout* (du Congo Belge et *M. Lie* (de Bergen).

— *M. Anderson*, secrétaire général de la Mission aux lépreux, rappelle l'œuvre de la Mission qui s'occupe de 8.000 lépreux. Il est partisan de la méthode de ségrégation librement consentie et de la création d'un *Comité permanent* qui entreprendrait une lutte intensive dans le monde entier contre la lèpre.

— *M. Choksy*, expliquant ce qui se passe dans l'Inde, démontre que la législation de ce pays n'atteint que les pauvres et les vagabonds. Il propose des mesures qui concernent spécialement ce pays. La Conférence décide de ne pas entrer dans la discussion de ces questions particulières.

— Sur la proposition de *M. Rabello*, le bureau de la Conférence prendra connaissance d'un rapport sur la lèpre dans les Guyanes française, hollandaise et anglaise et décidera si ce travail peut figurer au compte rendu du Congrès.

— *M. Marchoux* fait un exposé de ce que devrait être la législation moderne de la lèpre.

Pour lui, la léproserie et la séquestration des lépreux sont des reliquats de la civilisation au moyen âge. Si l'on proposait d'interner les tuberculeux dans des « tuberculoseries », on jetterait les hauts cris et cependant ils sont plus dangereux que les lépreux, qui ne doivent pas subir ce châtiment immérité.

Il faut aux lépreux des *hôpitaux*, des *sanatoriums*, des *dispensaires*; aucune loi humaine ne peut leur interdire de se *marier entre eux*, mais leurs enfants doivent être protégés et isolés des parents puisque l'hérédité est exceptionnelle.

La réglementation à adopter est celle de l'isolement domiciliaire qui a fait ses preuves en Norvège, mais les modalités de la lutte doivent varier avec les pays. Il est inutile de parler de dispensaires et d'infirmières-visiteuses dans les régions à population clairsemée, nomade et primitive.

Comme base de la législation, il faut la déclaration obligatoire, le dépistage des malades, l'isolement à domicile de ceux dont la situation le permet et, pour les indigents, le séjour obligatoire dans les établissement confortables. Il faut surtout assurer aux malades un traitement efficace, des consolations et mêmes des distractions.

— *M. le rév. Abbott* rappelle l'œuvre des missions organisées en vue de la lutte contre la lèpre et il remercie les gouvernements représentés à cette Conférence de l'aide qu'ils apportent à ces missions.

— *M. Milian* demande qu'une distinction soit faite, au point de vue des mesures à prendre, entre les lèpres ouvertes et très dangereuses et les lèpres fermées.

— *M. le président Jeanselme* remarque que la lèpre fermée peut d'un jour à l'autre devenir virulente. Il faut donc adopter un autre critérium : c'est la *condition sociale*. Doivent être internés d'office les lépreux mendiants, nomades et vagabonds.

Au cours de sa dernière séance du mardi 31 Juillet, la *Conférence Internationale de la lèpre* s'est occupée de l'entente internationale qui doit intervenir pour réprimer l'importation de la lèpre.

Une Commission composée de *M. Jeanselme*, président, *Marchoux*, secrétaire général, *Lie*, *Rabello*, présidents d'honneur, avait préparé un projet de résolution qui a été adoptée avec quelques modifications de style.

— *M. Mathis* aurait voulu qu'un préambule exposât les résultats auxquels on est arrivé et les principes généraux. M. le Président demande à la Conférence de rester dans les généralités afin de pouvoir réunir l'unanimité sur un texte. C'est aussi pourquoi la Commission renonce à envisager DANS LA RÉSOLUTION LA QUESTION DE THÉRAPEUTIQUE PUISQU'IL N'EXISTE PAS DE MÉDICAMENT SPÉCIFIQUE.

La résolution suivante est adoptée à l'unanimité après longue discussion un à un de chacun des articles.

VII. Résolutions.

La IIIe *Conférence internationale scientifique de la lèpre* maintient les principes d'organisation de la lutte contre la lèpre admis par les Conférences précédentes et adopte les résolutions suivantes :

1° Les prescriptions législatives concernant la lutte contre la lèpre doivent différer suivant les pays auxquels elles s'appliquent; mais, dans tous les cas, il faut interdire l'entrée des lépreux étrangers ;

2° Dans les pays où la lèpre est peu répandue, l'isolement dans un hôpital ou à domicile, si celui-ci y est possible, est recommandé tel qu'il est pratiqué en Norvège ;

3° Dans les foyers d'endémie lépreuse, l'isolement est nécessaire :

a) Cet isolement doit être humanitaire et laisser le lépreux à proximité de sa famille, si cette mesure est compatible avec un traitement efficace ;

b) S'il s'agit d'indigents, de nomades ou de vagabonds et, d'une façon générale, de personnes qui ne peuvent être isolées à domicile, l'isolement sera pratiqué et le traitement le plus efficace sera appliqué dans un hôpital, un sanatorium ou une colonie agricole suivant les cas et les pays ;

c) Il est recommandable de séparer de leurs parents les enfants de lépreux dès leur naissance et de les maintenir en observation ;

4° Les membres de la famille du lépreux doivent être soumis à des examens périodiques ;

5° Il faut faire savoir aux populations que la lèpre est une maladie contagieuse ;

6° Il y a lieu d'interdire aux lépreux les métiers qui les exposent à propager les germes de leur infection. Mais, en ce cas, la société a le devoir de considérer que cette interdiction lui impose l'obligation d'assister le malade et les personnes dont il est le soutien.

***

— *M. Marchoux* rappelle les vœux émis par la précédente Conférence Internationale.

Au point de vue de la transmission de la lèpre par les insectes suceurs et piqueurs, il semble prouvé, par les expériences, que les mouches seules peuvent être des agents de transmission. La lèpre du rat a été étudiée et ouvre des horizons nouveaux sur le mode de transmissibilité de la lèpre chez l'homme. Des travaux se poursuivent dans le monde entier pour trouver un remède efficace contre la lèpre.

VIII. — Vœux émis.

« Il semble nécessaire que la IIIe Conférence émette également des vœux à la suite des communications qu'elle a entendues. »

La Conférence émet les vœux suivants :

« 1° Que des recherches cliniques, histologiques et bactériologiques soient poursuivies pour élucider la nature des cas de lèpre tuberculoïde ;

« 2° Que les recherches soient poursuivies sur la corrélation entre la lèpre humaine et la lèpre murine ;

« 3° Qu'un remède spécifique de la lèpre soit recherché ;

« 4° Que la Société des Nations se charge de reprendre la publication du périodique *Lepra* (Archives internationales de la Lèpre) ;

« 5° Que la Société des Nations constitue un bureau international d'informations et de renseignements sur la lèpre ;

« 6° Que la Société des Nations se charge d'établir la statistique des cas de lèpre existant dans le monde. »

— *M. le Président* clôture la Conférence en félicitant les congressistes de leur assiduité. Il remercie particulièrement le bureau, M. Marchoux, secrétaire général, et ses collaborateurs MM. Blum et Fatou.

M. Lie et le lieutenant-colonel James se font l'interprète de la Conférence pour remercier le bureau et son président.

Paul Blum (de Paris).

ÉMOTIVITÉ, INQUIÉTUDE, ANGOISSE ET ANXIÉTÉ

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Mon but est de montrer qu'il existe dans le déterminisme de ces états un facteur sympathique. Selon le plan général que j'ai adopté dans mes recherches systématiques sur le sympathique, je rappelle quelques données cliniques avant le dégagement du facteur sympathique.

I. Données cliniques. — Inquiétude, angoisse et anxiété ne sont que des degrés plus ou moins intenses et pathologiques de l'émotivité.

L'émotivité, qui est un caractère que P. Janet définit « une tendance à remplacer les opérations supérieures de l'esprit par l'exagération de certaines opérations inférieures et surtout par de grossières agitations viscérales », exprime un tempérament fait d'hypercénesthésie sensitivo-motrice à réactions ataxiques vaso-motrices et sécrétoires. C'est ce qu'a bien décrit Dupré.

D'après Dupré [1], dans la constitution émotive, le déséquilibre des réactions vaso-motrices se traduit par de brusques changements dans la constriction et la dilatation des capillaires; du dermographisme; des alternatives de rougeur et de pâleur, de sensations de froid et de chaud, surtout aux extrémités.

On observe, dans le domaine glandulaire, des poussées sudorales, généralisées ou localisées, habituelles ou épisodiques, chaudes ou froides, survenant spontanément ou sous l'influence des plus minimes émotions; des alternatives de sialorrhée et de sécheresse de la bouche et de la gorge; des irrégularités dans le taux de la sécrétion urinaire, indépendantes du régime alimentaire, se traduisant par des crises d'oligurie et de polyurie; des décharges salines, spontanées, abondantes, ou des émissions répétées d'urine presque incolore (urines nerveuses); des variations brusques et opposées dans les sécrétions gastriques et intestinales, avec troubles fonctionnels correspondants : dyspepsie, constipation, diarrhée, etc.; des crises lacrymales, avec pleurs subits et abondants, ou, au contraire, de la sécheresse des yeux, etc.

L'hyperesthésie sensitivo-motrice diffuse entraîne des troubles de la réflectivité interviscérale se traduisant le plus souvent par des spasmes gastriques, intestinaux, respiratoires, vésicaux, etc., etc., consécutifs à des excitations siégeant dans un autre organe.

L'angoisse est, pour Grasset [2], l'*émotion maladive*. Pour une cause quelconque (le plus souvent faiblesse du sujet sentant), l'impression émotive se communique à un plus grand nombre de centres neuroniques qu'à l'état normal; aux phénomènes physiologiques habituels de l'émotion s'ajoutent d'autres phénomènes, plus intenses et plus graves : notamment des troubles de la respiration; l'élément psychologique s'aggrave et l'angoisse est constituée.

La sensation provocatrice de l'angoisse peut d'ailleurs être endogène ou exogène, normale ou pathologique. Toutes les émotions peuvent se compliquer d'angoisse.

Plus spécialement, l'angoisse peut compliquer le souvenir du *passé* (scrupule, remords, angoisse rétrospective), la conscience du *présent* (angoisse de l'état physique ou de l'état moral actuels) ou l'incertitude de l'*avenir* (attente anxieuse, indécision, hésitation). Elle constitue l'élément capital de la névrose d'angoisse de Freud [3], psychonévrose anxieuse. Pour Freud (1895), qui fait de l'angoisse une maladie spéciale, les symptômes qui la constituent, troubles respiratoires, palpitations, modifications de la coloration de la face, sueurs, sécheresse de la bouche, contractions péristaltiques de certains muscles, sont identiques aux phénomènes caractéristiques de la jouissance sexuelle. Aussi l'angoisse est-elle pour lui une jouissance sexuelle incomplète, une *jouissance manquée*, apparaissant chez des individus qui ont pris la mauvaise habitude de l'arrêter avant la fin de son développement.

Pour Pierre Janet, qui critique avec esprit cette opinion [4], l'angoisse est une décharge, une dérivation intéressant les appareils des fonctions organiques et se produit quand les phénomènes supérieurs ne peuvent pas s'exécuter. L'angoisse apparaît, d'après ses observations et ses expériences [5], à propos d'une insuffisance portant sur un acte quelconque et non pas uniquement à la suite des insuffisances sexuelles.

La névrose d'angoisse, décrite par Freud [6] et plus tard par Hartenberg [7], ne constitue pas une entité clinique. Comme l'a montré Gilbert Ballet [8], elle n'est tantôt qu'une complication de certaines formes de neurasthénie (neurasthénies provoquées par des chocs ou des secousses morales, avec phénomènes angoissants accusés); tantôt qu'une forme de phobie anxieuse, sans phobie précise; tantôt un premier degré de la mélancolie, dans laquelle elle peut se résoudre.

Tastevin appelle *parathymies* les déviations des réflexes émotionnels.

Dans les parathymies, l'idée qui cause l'émotion est toujours anormale. Les sujets luttent pour des raisons sociales et, en luttant contre leurs inclinations, ils en mesurent la puissance. Ainsi l'obsession et l'irrésistibilité de l'acte n'ont pas, dans les parathymies, des caractères spéciaux.

Dans un travail très important [9], Hurst montre que la peur excite énergiquement le grand sympathique. C'est l'application à l'homme des expériences de Cannon [10], qui a montré que chez le chat, effrayé par les aboiements du chien, apparait de l'hyperglycémie suivie de glycosurie.

Derrien et Piéron [11] ont vu que chez l'homme la réaction glycémique émotionnelle, avec hyperglycorachie corrélative, est fonction et de l'intensité de l'émotion et de l'inhibition des réactions motrices naturelles, comme si l'émotion consistant en une décharge brusque d'énergie nerveuse (Lapicque [12]), dérivait sur les voies sympathiques quand les voies motrices sont bloquées. Cannon a montré que les excitations cérébro-spinales influencent vite et fort les surrénales, parce que leurs nerfs sécréteurs, contrairement aux autres nerfs glandulaires sympathiques, ne traversent pas de ganglions. En mesurant l'activité thyroïdienne par le courant électrique, qui se développe dans la glande, Cannon a vu que l'injection chez l'animal de 1 milligr. d'adrénaline provoque la sécrétion thyroïdienne exactement de même que lorsqu'on excite les nerfs des surrénales. Voilà qui peut éclairer le mécanisme de certains syndromes de Basedow post-émotifs. Pour plus de détails je renvoie à l'excellent livre de Buscaino [13] : *Biologia della vita emotiva*. Je rappelle seulement qu'il n'y a pas de fibres vaso-constrictives orthosympathiques [14] aux artères cérébrales et pulmonaires et que le grand sympathique dilate les coronaires au lieu de les rétrécir.

L'adrénaline vide par vaso-constriction les vaisseaux des viscères abdominaux. Si l'effort doit être quelque peu prolongé, la sécrétion thyroïdienne intervient. Le peureux constitutionnel fait tant d'adrénaline qu'il en est immobilisé.

D'après Rénon [15], l'angoisse de guerre est une névrose à prédominance vaso-motrice. Elle paraît due à un déséquilibre de l'influx nerveux dans le domaine du grand sympathique, qui a certainement une grande part dans ce syndrome, comme le montrent bien l'existence de la tachycardie et l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. Il s'agit vraisemblablement d'un déséquilibre fonctionnel des plexus et des relais du grand sympathique, une sorte de *plexataxie* sans lésions organiques, puisqu'on ne retrouve dans cette affection aucun des signes dus aux lésions spontanées ou expérimentales des plexus, notamment du plexus solaire.

D'après Mairet et Piéron [16], les *émotionnés de la guerre* paraissent plutôt des « sympathicotoniques » que des vagotoniques, suivant la terminologie employée pour distinguer la prédominance des actions excitatrices ou frénatrices : c'est ainsi que le réflexe oculo-cardiaque — qui implique l'action frénatrice prédominante du vague — ne s'est montré positif que chez 4 des 12 commotionnés chez qui il a été recherché; dans 5 cas il était nul, et dans 3 il était inverti (accélération cardiaque à la suite de la compression oculaire par prédominance de l'action excitatrice du grand sympathique).

Pour Euzière et Margarot [17], l'angoisse est la traduction subjective d'un état sympathicotonique. Ils désignent 3 sortes d'anxieux :

1° Les syndromes anxieux permanents chez lesquels les signes de sympathicotonie sont à peu près constants;

2° Les syndromes, où l'anxiété et l'angoisse sont au second plan ou constituent des épisodes rares : il y a souvent chez ces malades alternance des symptômes d'excitation du grand sympathique et de vagotonie;

3° Les syndromes organiques accompagnés d'angoisse, aortisme, hypertension, associés à un état sympathiconique.

L'angoisse, pour Euzière et Margarot, constitue donc la sensation d'un trouble moteur sympathique.

Comme l'ont dit Tinel et Santenoise [18], « les variations paroxystiques des états anxieux, maniaques ou épileptiques, apparaissent comme un exemple remarquable des conditions favorables ou défavorables, que constitue l'équilibre variable des différents systèmes sympathiques. Si l'on suit régulièrement les variations du tonus vago-sympathique dans un de ces cas, on constate en effet que les paroxysmes surviennent en état d'hypervagotonie. La diminution des signes de vago-

1. Dupré. — « La constitutien émotive ». *Paris médical*, 7 Octobre 1911, p. 404.

2. Grasset. — *Physiopath. clin.*, t. III, p. 665.

3. Sigm. Freud. — « Ueber die Berechtigung von der Neurasthenie, einen bestimmten Symptomencomplex, als Angstneurose, abzutrennen ». *Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 50.

4. Pierre Janet. — « Psycho-analysis ». *Congrès internat. de Médecine*, Londres, 1913. Section de psychiatrie. Rapport, p. 52.

5. P. Janet. — *Obsessions et psychasthénie*, 1903, p. 224-233, 561-566 et 736.

6. Freud. — *Angstneurose*.

7. Hartenberg. — « La névrose d'angoisse ». *Revue de Médecine*, 1901, nos 6, 7, 8. — « Les états anxieux ». *Congrès de Bruges*, 1911.

8. Gilbert Ballet. — « Sur la névrose d'angoisse ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Grenoble, 1902. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1907. *Journ. de Méd. int.*, 1er Mars 1907.

9. Arthur F. Hurst. — « Observations sur l'étiologie et le traitement des névroses de guerre ». *Brit. med Journ.*, 29 Septembre 1917, p. 409-414.

10. Cannon. — « Conditions of affective secret of thyroïd gland ». *Boston med. and Surg. Journ.*, 1916, t. CLXXV, p. 562.

11. Derrien et Piéron. — *Journ. de Psychol.*, 15 Juin 1923, p. 532-542.

12. L. Lapicque. — *Journ. de Psychol.*, 1914, p. 1-8.

13. Buscaino. — *Biol. della vita emotiva*, Bologne, Zanichelli, 1921.

14. J'appelle *orthosympathique* ou *grand sympathique* la partie la plus carastéristique du système végétatif ou *holosympathique* (ὀρθός droit; ὅλος entier).

15. L. Rénon. — « L'angoisse de guerre et son traitement ». *Méd. internat. illustrée*, Avril 1916, p. 133-136.

16. A. Mairet et H. Piéron. — « Le syndrome émotionnel; sa différenciation du syndrome commotionnel ». Montpellier, 1917, p. 15.

17. Euzière et Margarot — « De l'angoisse considérée comme la traduction subjective d'un état sympathicotonique ». *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Octobre 1920, p. 1405.

18. J. Tinel et D. Santenoise. — « Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie ». *La Presse Médicale*, 15 Avril 1922, p. 321-323.

tonie et surtout l'apparition d'une certaine instabilité dans cet équilibre annoncent la fin de la crise et celle-ci se termine en même temps que se produit le passage à la sympathicotonie, souvent d'une façon brusque, ou plus rarement par descente progressive ou par oscillations successives ».

Pour Tinel et Santenoise ces syndromes sont en résumé « le résultat de l'intrication complexe de troubles humoraux de nature probablement anaphylactique et d'un déséquilibre du système neuro-végétatif. Nous ignorons quelle est la nature des perturbations humorales, toxiques ou autres, qui se manifestent par ces chocs anaphylactiques. Nous ne saisissons même pas la cause de ces ruptures de l'équilibre vago-sympathique, qui se traduisent par des oscillations d'amplitude vraiment excessive, exagération considérable des variations observées à l'état normal.

« Il semble également que certains chocs eux-mêmes sont capables de provoquer la rupture d'équilibre nécessaire aux manifestations paroxystiques. »

II. Dégagement d'un facteur sympathique. — Comme je crois l'avoir montré dans une leçon encore inédite[1], en me basant sur la clinique[2], l'anatomie et la physiologie pathologiques[3], l'émotion anxieuse est la réaction de l'instinct de conservation au sentiment d'insécurité. De ses trois formes : inquiétude, anxiété, angoisse, les deux dernières présentent le maximum de manifestations somatiques. Pour Brissaud, dans l'anxiété, prédominent les troubles psychiques; dans l'angoisse, le premier plan est occupé par la sensation toute physique de constriction, et les troubles somatiques.

Qu'en clinique l'anxiété ou l'angoisse paraissent primitives ou secondaires, elles n'en sont pas moins toujours au début fonction de l'irritation du vague, cette irritation elle-même se compliquant très souvent d'une excitation diffuse de tout le sympathique. C'est pourquoi je distingue couramment en clinique trois variétés d'anxiété : la *petite anxiété vagotonique* ou pâle, avec souvent état nauséeux, constipation, salivation, bradycardie; la *grande anxiété vagotonique* du mal de mer ou du choc; l'*anxiété sympathique* ou rouge où les réactions initiales du vague sont submergées par les réactions diffuses de tout le système sympathique : c'est l'*anxiété rouge tachycardique* qui fait dire aux malades qu'ils ont la fièvre.

Ce qu'une sensation normale, comme la cénesthésie, est au sympathique une émotion excessive comme l'anxiété l'est au vague. Or, comme le vague lui-même, dans ma conception du sympathique régulateur des fonctions de nutrition, n'est qu'un département bulbaire du système végétatif, l'anxiété et l'angoisse sont, peut-on dire, des syndromes psycho-sympathiques.

1. Laignel-Lavastine. — « L'anxiété ». Leçon clinique faite à Sainte-Anne le 21 Avril 1912 (inédite); Brissaud, dans ses Leçons classiques de la Salpêtrière, appelait déjà le pneumogastrique le nerf de l'émotion.

2. Famenne. — « Les états anxieux ». *Congrès belge de Neurol.*, Bruges, 1911.

3. L. R. Muller. — « Beiträge zur Anat., Histol. und Physiol. des N. vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurol. des Herzens, der Bronchien und des Magens ». *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1910, t. CI, p. 421-481.

ARTHRITES À PNEUMOCOQUE DE LA HANCHE CHEZ LE NOURRISSON ET LUXATIONS DE LA HANCHE

PAR MM.

L. LAMY

Assistant d'orthopédie à l'hôpital des Enfants assistés,

et BENOISTE-PILLOIRE.

Dans le cours des arthrites suppurées de la hanche peuvent survenir soit des luxations vraies, *soit des pseudo-luxations dues à des déformations articulaires.* Les premières, bien étudiées par Degez en 1899, ont été récemment encore la raison de nombreux travaux. Nous ne les envisagerons pas ici. Disons simplement qu'elles surviennent au cours d'arthrites à gros épanchements et qu'elles se caractérisent anatomiquement par l'absence de toute déformation des extrémités osseuses. Du reste, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer qu'il faut tenter de réduire de telles luxations. Les observations montrent qu'on y parvient le plus souvent même assez tard et que les résultats sont en général satisfaisants.

L'accord est moins unanime en ce qui concerne les pseudo-luxations à la suite d'arthrite suppurée aiguë. Leur fréquence nous paraît méconnue; la cause des destructions osseuses ne nous semble pas univoque comme le laisserait penser la théorie classique et leur traitement enfin n'a été jusqu'ici que peu envisagé. Aussi nous proposons-nous d'étudier dans la première partie de ce travail la cause des destructions osseuses pour préciser ensuite les conditions dans lesquelles se présente le malade et les petits signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Nous discuterons enfin les traitements susceptibles d'améliorer de telles dislocations articulaires.

Lorsqu'on examine la radiographie d'une hanche pseudo-luxée à la suite d'une arthrite suppurée aiguë, ce qui frappe *c'est la disparition du noyau épiphysaire fémoral*, d'une partie du col et l'éculement du toit du cotyle. Ces lésions étaient bien connues des premiers observateurs qui les avaient constatées au cours d'examens nécropsiques. L'origine ostéomyélitique de telles arthrites étant le plus généralement admise, la question se pose du siège initial de l'ostéite. Le foyer ostéomyélitique peut siéger au niveau du cotyle, mais il est plus habituellement trouvé sur le fémur. C'est à la face diaphysaire du cartilage de conjugaison que débute en général l'inflammation pour Lannelongue, Mouchet et Audion, Kirmisson. L'infiltration puriforme de la tête ne serait que secondaire à l'arthrite et les altérations fémorales ainsi que l'éculement du cotyle résulteraient surtout d'une ulcération compressive suivant un processus en tout point comparable à celui de la coxo-tuberculose et non pas d'une destruction primitivement épiphysaire. En 1887 Lannelongue, parlant des arthrites suppurées aiguës, disait à la Société de Chirurgie : « Une usure analogue des surfaces osseuses avec éculement du cotyle est une conséquence de l'ostéite raréfiante non tuberculeuse » et en 1908 Kirmisson les qualifiait également de « déformation par usure ».

Cette théorie souvent exacte ne peut, croyons-nous, s'adapter à tous les faits et nous pensons que, dans un certain nombre de cas, il faut faire intervenir la destruction primitive, initiale, du

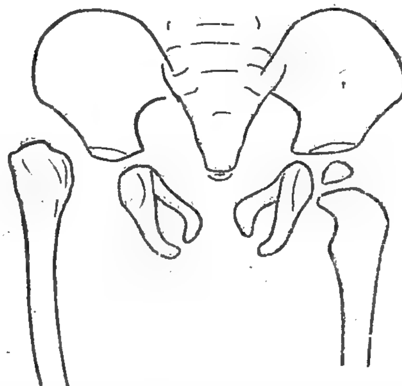


Fig. 1 (obs. I). — A gauche. Destruction du noyau épiphysaire, d'une partie du col. Pseudo-luxation. Radio prise pendant la phase aiguë de l'arthrite. (A noter, en passant, le volume du noyau épiphysaire chez un enfant de moins de 2 mois. Il est classique de dire que ce noyau n'apparaît qu'à la fin de la première année. De nombreuses radiographies prouvent qu'il apparaît souvent dès la naissance.)

noyau épiphysaire, ainsi que l'affirmaient Aldibert, puis Kœnig en 1902. Il n'est pas une observation de Kirmisson ou Flament ayant trait au nourrisson qui prouve l'usure secondaire de la tête. Ces observations se rapportent à des cas d'arthrite suppurée survenus en général dans la toute première enfance, mais examinés quelques années plus tard. Le cas le plus précocement étudié par Kirmisson n'a été vu qu'à trois ans, c'est-à-dire deux ans après la phase aiguë. Les autres ont été vus entre 5 et 12 ans et il en est de même dans cinq des faits rapportés par Flament. Toutes les radiographies datent du second examen. Il est alors vraisemblable qu'à cette période tardive les lésions initiales ont été aggravées du fait de l'altération par usure d'un os luxé, frappé dans sa vitalité par une infection microbienne antérieure, mais nous ne pensons pas que l'*usure* seule explique toutes ces altérations, en tout cas, aucun document initial ne vient corroborer cette théorie qui reste à l'état d'hypothèse. D'autre part, rien anatomiquement ne s'oppose à l'atteinte primitive du noyau épiphysaire. « Il est des maladies, disait Lorrain, qu'il est permis de rapprocher sans les confondre et qu'on comprendra mieux en les comparant. » L'ostéochondrite, si on admet la pathogénie de Calvé, Legg et Frœlich, semble un type d'ostéite atténuée initiale du noyau épiphysaire, puisque c'est là que la radiographie montre les premières altérations. A cet égard la biopsie de Phemister et une autre de Vignard semblent tout à fait démonstratives. Elles décèlent en *pleine épiphyse* la présence de petits séquestres lamellaires. Un processus analogue est donc possible dans les ostéomyélites de la hanche et les constatations radiographiques en série comme dans l'observation suivante conduisent à la même opinion.

Observation I. — Il s'agit d'une fillette, H. G..., née le 18 Avril 1920. Vue le 20 Mai 1920. Père et mère bien portants. A noter que le père et la grand-mère avaient la grippe au moment de la naissance. La mère, lorsque nous la voyons, a constaté que depuis huit jours environ l'enfant tient d'une façon permanente la cuisse gauche en flexion et adduction. Elle dort mal, a de la température.

Le membre est très œdématié et cyanosé. On pense d'abord à un hématome de la racine de la cuisse, mais une masse fluctuante ne tarde pas à apparaître en même temps que les symptômes généraux s'atténuent. Le 27 Mai, l'incision de la collection donne issue à une assez grande quantité de pus crémeux, bien lié, où l'examen bactériologique révèle l'abondance de pneumocoque pur. De suite après l'incision furent constatées l'ascension du grand trochanter et l'étendue anormale des mouvements de la cuisse. Pose d'une attelle en gutta. Le 30 Mai, radiographie qui montre la destruction du noyau épiphysaire sans altération marquée du cotyle (fig. 1).

Cette observation montre que c'est de suite après l'évacuation du pus qu'il est possible de se rendre compte de l'ascension du trochanter, de la vacuité de la cavité cotyloïde, de l'extrême mobilité de la hanche qui permet des mouvements d'une amplitude anormale. Elle révèle en outre, d'une part, la destruction primitive du noyau épiphysaire sans qu'on puisse incriminer l'usure, toute précaution ayant été prise et, d'autre part, l'altération secondaire du cotyle. Cet éculement résulte sans doute un peu de l'altération du toit par le pus qui l'a baigné, sans doute aussi un peu d'usure, mais il est permis de penser qu'une partie de cette déformation reste due à la vacuité de la cavité cotyloïde dans laquelle la tête n'appuie plus.

Ainsi croyons-nous que dans un certain nombre de cas l'atteinte du noyau épiphysaire est initiale et sa destruction rapide. C'est une sorte de liquéfaction osseuse et cartilagineuse qui explique la rareté des séquestres. Elle ne demande que quelques jours pour se réaliser. Nous l'avons vue se constituer sous nos yeux. Il ne semble pas douteux qu'à cette destruction initiale ne vienne réellement s'ajouter une perte de substance par usure modelant en quelque sorte le moignon cervical restant, éculant le toit du cotyle, mais l'usure est ici le fait secondaire, nous dirions presque négligeable.

La pseudo-luxation qui se produit est rapide. Elle ne survient pas subitement comme une vraie luxation, mais elle ne met que quelques jours à faire les étapes que la coxo-tuberculose ne franchit qu'en des semaines. Ce n'est guère là le fait d'une destruction par usure.

Nous ne prétendons pas que cette destruction primitive de la tête soit la règle, nous pensons seulement à l'admettre moins exceptionnelle qu'on a bien voulu le dire. Les pseudo-luxations résultent donc à notre sens :

a) Souvent d'une véritable usure de la tête, du col et du cotyle comme l'enseignent les classiques;

b) *Parfois d'une destruction primitive de la tête comme dans notre observation*;

c) Parfois enfin d'un décollement épiphysaire comme dans l'observation de Lannelongue et Achard où la tête restée en place dans la cavité cotyloïde, mais noyée dans des fongosités, se résorba progressivement.

Ces considérations anatomo-pathologiques ont une portée générale. Elles s'appliquent à toutes les arthrites suppurées aiguës du nourrisson localisées à la hanche. En particulier, elles peuvent être constatées ainsi qu'en témoignent nos observations au cours d'arthrites à pneumocoque. On a trop insisté sur la rareté des lésions osseuses dans de telles arthrites. C'est sans doute parce qu'il étudiait les arthrites à pneumocoques chez l'enfant en général que Gasne a pu écrire dans son excellent travail que « la rareté des complications articulaires habituelles s'explique par le peu d'importance des lésions osseuses ». Cette opinion est exacte lorsqu'il s'agit de l'épaule ou du coude, lorsqu'elle concerne des arthrites évoluant dans la seconde enfance ou chez l'adulte. Elle ne nous semble plus vraie en ce qui concerne la hanche chez le nourrisson et nous ne pouvons adopter les conclusions de Duclaux quand il estime « que ces arthrites guérissent vite et sans laisser de traces ». Que le petit malade, l'arthrite passée, conserve tous ses mouvements, ne prouve pas que l'articulation sous-jacente soit normale, la coxo-tuberculose nous en donne la démonstration chaque jour. L'erreur tient d'une part à la rareté des examens bactériologiques et radiographiques précoces; elle résulte d'autre part de la bénignité immédiate de l'affection qui fait évoluer l'arthrite méconnue sous le masque d'un volumineux abcès d'origine indéterminée. La rapidité de cicatrisation fait que l'enfant est précocement soustrait à l'observation du médecin. C'est lors de ses premiers pas que la claudication sera constatée. L'abcès des premières semaines est alors oublié et on n'envisage pas la possibilité de destructions osseuses. Ces dislocations articulaires sont, à n'en pas douter, plus fréquentes qu'on ne pense au cours des arthrites que nous étudions. Il est logique de penser qu'à cet égard, les idées se modifieront comme elles se sont modifiées en ce qui concerne la fréquence des arthrites à pneumocoques. Le temps n'est plus où Nattan-Larrier rapportait comme un fait exceptionnel la constatation d'une telle arthrite chez le nourrisson et où Nové-Josserand citait un exemple de destruction épiphysaire dans une semblable arthrite. Les statistiques récentes portent un pourcentage plus considérable d'arthrites à pneumocoque et nous ne doutons pas qu'il existe une augmentation corrélative des cas de pseudo-luxation.

La brièveté de la phase aiguë et la date des premiers troubles de la marche font la difficulté du diagnostic. Les faits se présentent, en général, de la façon suivante : On amène un enfant vers l'âge de 3 ou 4 ans qui boite et présente tous les signes d'une luxation de la hanche. Les parents affirment qu'il a toujours boité. Ils viennent beaucoup moins chercher un diagnostic confirmé plusieurs fois que demander un pronostic et un traitement.

Tous les signes de la luxation existent en effet, la tête n'est pas sous les vaisseaux fémoraux, le signe de Trendelenburg est marqué et c'est au même diagnostic qu'on aboutirait si quelques nuances symptomatiques ne frappaient l'observateur averti. La main remontant le long de la face externe de la cuisse sent bien le trochanter, suit facilement le col qui semble un peu court, mais au delà ne peut repérer la tête. Quelle que soit la position de la cuisse on n'arrive pas à percevoir ce champignon qui coiffe l'extrémité interne du col. Les mouvements passifs de la hanche ont du reste une amplitude anormale. Fait bien particulier, *par simple traction sans anesthésie, sans violence, on abaisse aisément la tête en face de la cavité cotyloïde, mais elle n'y reste pas, « n'accroche pas »*, et cette manœuvre s'accompagne souvent de gros frottements osseux. Il n'y a pas d'adduction de la cuisse, pas de rétractions des adducteurs car « c'est la tête et le col qui en s'élevant de plus en plus dans la fosse iliaque externe déterminent par un mouvement inverse la déviation en dedans de l'extrémité inférieure du fémur et la position d'adduction » (Kirmisson); or ici il n'y a plus de tête. L'articulation est « folle », tous les mouvements passifs ont une amplitude anormale. Aucun obstacle ligamentaire, aucune rétraction musculaire. *Cette liberté exagérée des mouvements, cette indolence de la pseudo-réduction, l'impossibilité de localiser la tête sont les faits cliniques immédiats les plus caractéristiques.*

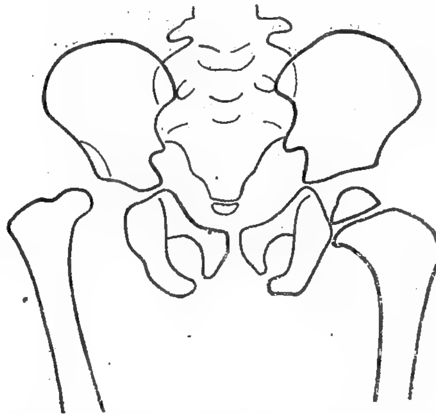


Fig. 2 (obs. II). — A gauche. Destruction du noyau épiphysaire. Eculement du cotyle. Radio prise deux ans après la phase aiguë de l'arthrite.

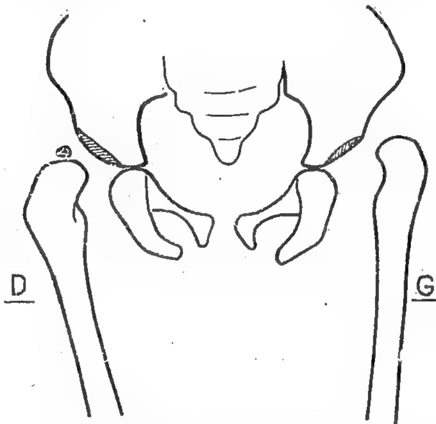


Fig. 3. — Luxation congénitale double. La radio a été prise la cuisse gauche en rotation externe. Apparence de disparition du noyau épiphysaire caché par la projection du col. Un document radiographique ultérieur a confirmé ce diagnostic.

C'est alors qu'on apprend que l'enfant a eu dans les premières semaines un abcès de la cuisse qu'on a dû inciser. Cet abcès, souvent mais non toujours, est survenu dans les suites d'une broncho-pneumonie. Pendant quelques jours l'enfant a semblé beaucoup souffrir, la température a été élevée, la cuisse déviée en dedans. Rapidement ces phénomènes se sont atténués en même temps que se développait une tuméfaction considérable de la racine de la cuisse, dont l'incision ou même l'ouverture spontanée donna issue à une grande quantité de pus. Ni les parents, ni le médecin, le plus souvent, n'ont attaché une grande importance à cet abcès guéri en trois ou quatre semaines, et dont on aperçoit à peine la cicatrice d'incision.

On doit insister dans l'interrogatoire pour rappeler le souvenir de cet incident d'apparence banale, mais cause de tous les désordres constatés. L'observation II en est un bel exemple.

Observation II. — G. P..., 2 ans 1/2. Enfant né à terme, élevé six mois au sein, puis au biberon. Sujet à des troubles digestifs.

A sept semaines a eu un abcès de la hanche gauche, traité par simple incision, guéri en trois semaines. L'examen du pus révéla la présence de nombreux pneumocoques.

Il a marché à 16 mois et la mère s'aperçut à ce moment que l'enfant boitait.

A l'examen, 31 Mai 1922, à gauche, raccourcissement net avec ascension du grand trochanter. La tête n'est pas sous les vaisseaux fémoraux, on cherche à la repérer, mais on la sent très mal, le col semble anormalement court et paraît se terminer brusquement. Les mouvements de la hanche sont très étendus, en particulier l'abduction est complète. Le fémur est très mobile dans le sens antéro-postérieur et se déplace dans le relâchement musculaire avec de gros frottements osseux. On amène avec la plus grande facilité, par simple traction et sans que le petit malade paraisse souffrir, l'extrémité supérieure du fémur en face du cotyle, mais il n'y reste pas. On pense, en raison des antécédents, à une destruction de l'épiphyse fémorale. La radio (fig. 2) confirme le diagnostic et révèle, en outre, l'éculement du cotyle.

A droite, le trochanter est un peu élevé, comme s'il s'agissait d'une coxa-vara. La radiographie, dont il ne faut en aucun cas se dispenser, confirme le diagnostic. Le noyau épiphysaire ne coiffe plus l'extrémité interne du col. Il a totalement disparu. C'est là le fait essentiel caractéristique à côté duquel les lésions du col (usure, coxa-vara) n'apparaissent que secondaires. En face de cette extrémité articulaire profondément altérée, la cavité cotyloïde bien orientée, profonde, est d'apparence presque normale, mis à part l'éculement du toit.

C'est la disposition exactement inverse qu'on retrouve dans la luxation congénitale, où le fémur presque normal, surmonté d'une épiphyse très apparente, quoique petite, s'oppose à l'aspect de la cavité cotyloïde, aplatie, oblique, à toit à peine marqué ou n'existant pas.

Kirmisson, en 1908, avait déjà insisté sur cette opposition d'aspect radiographique avec lésions à prédominance fémorale dans un cas et cotyloïdienne dans l'autre. Rien, à notre avis, n'est plus important que *cette absence du noyau épiphysaire de la tête*, car si les divers caractères de la cavité cotyloïde, orientation, profondeur, éculement peuvent passer inaperçus, il est toujours facile de constater par simple comparaison avec le côté sain l'absence de cette demi-pastille foncée accolée à la face supéro-interne du col. Une erreur d'interprétation peut être commise dans le cas où la radiographie a été prise en rotation externe de la cuisse. La projection du col peut cacher en partie la projection d'une épiphyse anormalement petite et faire croire à sa disparition (fig. 3).

En présence de telles lésions destructives, la question pourrait jusqu'à un certain point se poser de coxalgie ancienne. Il faut à cet égard considérer deux types distincts de luxation pa-

thologique au cours de la coxalgie. Dans l'une, le fémur relativement conservé est réellement sorti du cotyle, en raison des lésions destructives importantes de cette cavité, et ce cas ne peut évidemment prêter à erreur puisque dans le cas qui nous occupe le cotyle est à peine touché. Dans l'autre type, l'extrémité supérieure du fémur, après résorption de toute saillie, tête, col, susceptible de l'accrocher dans le cotyle, a glissé jusqu'à l'aile iliaque. Il s'agit alors de coxalgie grave, suppurée, fistulisée, parfois s'accompagnant de gros raccourcissements, de troubles trophiques intenses. Leur évolution, même dans les cas les plus favorables, est des plus lentes et ne saurait en aucune façon créer de confusion avec l'évolution si rapide et si simple des arthrites pneumococciques.

Nous ne croyons pas non plus qu'il soit possible de confondre les cas de destruction épiphysaire et coxa-vara associées, comme dans l'observation III, avec les faits de coxo-tuberculose décrits par Ménard sous le nom de luxation intracotyloïdienne avec bec d'aigle.

Le cotyle, presque normal, de l'arthrite aiguë s'oppose au cotyle agrandi, creusé, à sourcil très saillant, de la coxo-tuberculose. Au reste, l'évolution désespérément lente de cette arthrite froide s'oppose à l'incident de quelques jours déjà presque oublié.

Ainsi donc la confusion n'est pratiquement possible qu'avec la luxation congénitale. *Les antécédents, l'amplitude anormale des mouvements de l'articulation, l'aisance et l'indolence de la pseudo-réduction, surtout l'absence clinique de la tête fémorale, jointe aux constatations radiographiques, seules pathognomoniques, affirment le diagnostic de pseudo-luxation par destruction épiphysaire.*

***

Traitement. — Nous n'avons à envisager ici ni le traitement des arthrites pneumococciques de la hanche chez le nourrisson, ni le traitement des luxations vraies survenues dans le cours de ces arthrites. Rappelons cependant que la simple ponction suffit souvent à amener la guérison de l'arthrite, l'arthrotomie simple restant l'intervention la plus souvent pratiquée sans résection de la tête, sans trépanation. Il semble encore de bonne pratique d'appliquer pendant toute la phase aiguë de l'arthrite une extension continue, autant pour s'opposer à la luxation vraie que pour limiter dans la mesure du possible l'intensité du processus destructif.

Si tous les auteurs sont d'accord pour réduire la luxation vraie qui survient dans le cours de l'affection, la ligne de conduite est moins bien tracée lorsqu'il s'agit de pseudo-luxation avec modification des extrémités articulaires. Bruns et Houzell disaient : « Le rétablissement d'une hanche à peu près normale reste d'autant plus impossible que la déformation de la tête et du cotyle, cause de la pseudo-luxation, s'oppose à une réduction et à une immobilisation du membre en bonne attitude. »

Flament, dans sa thèse inspirée par Kirmisson, écrit « que toute tentative de réduction vraie est impossible. Il ne saurait être question de réintégrer dans la cavité cotyloïde une tête fémorale qui n'existe plus avec ses rapports normaux. On doit se contenter d'un résultat approché en plaçant l'extrémité fémorale en regard ou au voisinage de la cavité cotyloïde ». Une discussion à la British orthopedic Association (1920) aboutit à la nécessité de *traiter de telles dislocations comme des luxations congénitales*. C'est aussi notre opinion. Le moignon du col réintégré dans la cavité cotyloïde, solidement appliqué sur son fond, peut aider à la reconstitution du toit, former une ankylose fibreuse, surtout si on s'efforce de produire au cours des manœuvres de réduction une sorte de coxite traumatique, et aboutir ainsi à un genre de pseudarthrose intracotyloïdienne. Notre but est sans doute de corriger le raccourcissement dans la mesure du possible, mais nous espérons, de plus, limiter en quelque sorte l'insuffisance du moyen fessier qui reste en dernière analyse une des conditions principales de la claudication et du plongeon latéral.

L'observation suivante, où le bon vouloir de la nature fit tout le travail, trace en quelque sorte la route à suivre.

Observation III. — Il s'agit d'une petite fille de 2 ans 1/2, vue pour la première fois le 7 Mars 1922 et amenée à l'un de nous, parce qu'elle boitille de la jambe gauche. Elle avait eu, treize jours après sa naissance, un volumineux abcès de la racine de la cuisse, ponctionné à deux reprises différentes à quelques jours d'intervalle; l'examen du pus avait révélé la présence de pneumocoque. L'enfant R.-M. J. . a

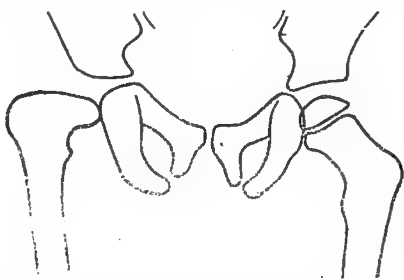


Fig. 4 (obs. III). — Absence du noyau épiphysaire. Coxa vara. Engrènement parfait du moignon du col dans le cotyle. Très léger écoulement du cotyle. Radio prise deux ans et demi après la phase aiguë de l'arthrite.

marché à 17 mois. Elle se dandinait à cette époque beaucoup plus que maintenant. A l'heure actuelle, elle se plaint surtout de fatigue rapide, de vagues douleurs passagères dans la hanche gauche. Elle boitille un peu. Le raccourcissement est de 1 cm. 5. L'abduction est presque impossible. A la palpation, on sent sous les vaisseaux fémoraux un plan osseux qu'on suppose être la tête. La radio (fig. 4) révéla un col infléchi en coxa-vara avec absence du noyau épiphysaire, mais montra un engrènement parfait du col dans le cotyle.

Il n'est pas douteux que cet engrènement s'est réalisé spontanément, car l'enfant n'a été soumise à aucun traitement. Il a suffi à atténuer dans de telles proportions la claudication qu'il suffira

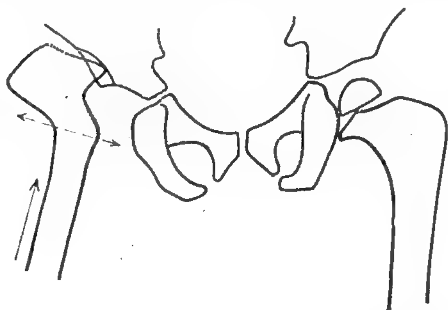


Fig. 5 (schématique). — Ostéotomie sous-trochantérienne avec coaptation angulaire des fragments à sinus externe.

d'une talonnette pour la faire disparaître presque complètement.

Sans doute les résultats ne seront pas toujours aussi satisfaisants. Il pourra être impossible de réintégrer le col dans un cotyle obturé par des néoformations osseuses ou fibreuses comme il en a été décrit; l'intensité du processus destructif sur le fémur ou la cavité cotyloïde peut rendre toute tentative vaine. Nous avons pensé que de tels cas pourraient être améliorés par une *ostéotomie sous-trochantérienne* où le fragment supérieur dévié en dedans viendrait s'unir avec le fragment inférieur suivant un angle à sinus externe ainsi que le représente la figure 4. Ainsi se trouverait corrigée l'adduction dans la marche, l'orientation nouvelle de la diaphyse, tendant par ailleurs à appliquer solidement dans la phase d'appui l'extrémité supérieure du fémur sur l'aile iliaque. Il n'est pas douteux que même dans les cas les plus favorables, il persistera un certain degré de claudication et de fragilité articulaire. L'amélioration n'en restera pas moins suffisante si elle satisfait famille et malade, tant au point de vue fonctionnel qu'esthétique.

BIBLIOGRAPHIE

Aldibert. — « De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de 2 ans ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1894.

Agathos. — « Arthrites métapneumoniques et spécialement arthrites à pneumocoque ». *Thèse*, Paris, 1901.

d'Astros — « L'ostéomyélite chez l'enfant au-dessous de trois mois et ses conséquences possibles ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1901.

Barton. — « Ostéite de la tête du fémur ». *The Dublin Journal*, 1880.

Bérard. — « Les arthrites suppurées dans l'ostéomyélite aiguë ». *Bulletin médical*, 1904.

Bernard. — « De l'ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur ». *Thèse*, Bordeaux, 1897.

Bichat et Goepfert. — « Des arthrites consécutives à la broncho-pneumonie ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.

Braquehaye. — « De l'ostéomyélite des enfants en bas âge ». *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1895.

Broca. — « Arthrite suppurée de la hanche chez un nouveau-né prématuré ». *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 1902.

Broca, Delanglade et Barbarin. — « Arthrites aiguës et ostéomyélites de la hanche ». *Revue d'orthopédie*, 1902.

Broca. — *Leçons cliniques de chirurgie infantile*, Paris, 1905; *La Presse Médicale*, 1922.

Bruns et Houzel. — « Sur l'ostéomyélite aiguë de la hanche ». *Beiträge zur klin. Chir.*, Tübingen, 1899.

Calvé (J.). — *Archives de Chirurgie franco-belges*, 1922. — *Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, 1895. « Ostéomyélite de la hanche ».

Degez. — *Des luxations subites de la hanche consécutives aux maladies infectieuses*, 1899.

Drehman. — « Inflammations articulaires du nouveau-né, leurs rapports étiologiques avec les difformités ultérieures ». *Zeit. f. orth. Chir.*, 1904.

Duclaux. — « Ostéomyélites de la hanche. Formes cliniques ». *Thèse*, Paris, 1905.

Dudgeon et Bransan. — « Arthrites du nouveau-né ». *The Lancet*, 1903.

Elmer Johnson. — « Arthrites suppurées chez l'enfant ». *American Journal of disease of children*, 1921.

Flament. — « Des luxations pathologiques de la hanche dans la 1re et la 2e enfance ». *Thèse*, Paris, 1920, et *Revue d'Orthopédie*.

Gasne. — « Les arthrites à pneumocoque chez les enfants ». *Revue d'Orthopédie*, 1908.

Hallopeau. — *Société de Pédiatrie*, 1922.

Hartmann. — « Luxation spontanée au cours d'une coxite aiguë ». *Revue d'Orthopédie*, 1894.

Hutan. — « Arthrites aiguës des nouveau-nés ». *Thèse*, Paris, 1905.

Irving. — *Brit. med. Assoc.*, 1920.

Jouon. — *Revue d'Orthopédie*, 1905.

Kirmisson. — *Revue d'Orthopédie*, 1905.

Kœnig. — *Ostéomyélite aiguë de la hanche chez les jeunes enfants*, Berlin, 1902.

Kokinos. — « Arthrites à pneumocoque ». *Thèse*, Lyon, 1903.

Lacasse. — « Des arthrites suppurées de cause inconnue chez les nourrissons ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1903.

Lafon. — *Thèse*, Montpellier, 1905.

Lannelongue. — *De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, Paris, 1879.

Lannelongue et Achard. — « Un cas d'ostéomyélite à pneumocoque ». *Bull. méd.*, 1890.

Legg. — *Archives de Chirurgie franco-belges*, 1922.

Mac Glaman. — *Maryland medical Journal*, 1906.

Mauclaire. — *Traité* de Le Dentu-Delbet.

Monchet et Audion. — « Des pyarthrites aiguës de l'enfance ». *Prog. méd.*, 1899.

Nattan-Larrier. — *Archives générales de médecine*, 1905.

Nové Josserand. — « Variété particulière d'une ostéo-arthrite de la hanche chez les enfants ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1902.

Renaud. — « Ostéomyélite des nourrissons ». *Thèse*, Paris, 1903.

Sésary. — « Des synoviales articulaires considérées dans leurs rapports avec les extrémités des os longs chez les enfants et les adolescents ». *Lyon médical*, 1870.

Steward. — *British medical Journal*, 1921.

Valdemstrom. — *Archives de Chirurgie franco-belges*, 1922.

Vignard. — *Congrès d'orthopédie*, 1922.

Vulliet. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1921.

Whitchurch Howel. — *Royal Society of Medecine*, 1921.

Zuber. — *Thèse*, Paris, 1896.

ÉTUDE DE LA VALEUR COMPARÉE DES DIFFÉRENTES RÉACTIONS BIOLOGIQUES DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE[1]

PAR MM.

P. F. ITHURRAT

et B. N. CALCAGNO (de Buenos Aires).

I. — La réaction de Imaz-Lorentz.

Plus communément connue sous le nom de Ghedini, cette réaction a perdu la confiance de beaucoup de chirurgiens, qui la considèrent comme étant souvent inconstante et sans valeur.

Pour notre part, nous avons obtenu des résultats analogues à ceux des auteurs qui, l'ayant expérimentée, lui reconnaissent une valeur importante comme élément de diagnostic de l'échinococcose.

Dans un certain nombre de cas, elle donne un résultat négatif. Mais la cause de cette « négativité » nous paraît avoir été le plus souvent assez nette pour que nous ne concluiions pas à l'inconstance de la réaction.

Les résultats positifs ont par contre une grande valeur, car la réaction est spécifique et nous n'avons jamais obtenu de résultat positif en dehors de l'échinococcose. Dans un seul cas, malgré une réaction franchement positive, aucun kyste hydatique n'a été découvert à l'intervention. Et cependant chez ce même malade la réaction de Hecht-Rubinstein, l'intradermo-réaction, l'éosinophilie étaient également positives et concluantes.

Dans un cas d'ascaridiose, la séro-réaction resta négative, ainsi d'ailleurs que les autres réactions biologiques. Rarement nous avons vu une réaction devenir positive par l'emploi d'un autre antigène.

Pour montrer l'importance de cette étude, nous avons utilisé *toutes les réactions habituelles, car de leur ensemble seul on peut dégager un diagnostic biologique précis.*

Ainsi dans certains cas, l'intradermo-réaction, la recherche de l'éosinophilie, le Hecht-Rubinstein ou l'indice hémolytique du sérum nous ont permis de nous orienter, soit pour répéter la réaction de Lorentz, en employant un autre antigène, soit pour la rechercher avant désensibilisation du sérum, soit pour donner la préférence à l'intradermo-réaction, etc...

Nous croyons qu'en agissant ainsi, on peut apporter au diagnostic biologique de l'échinococcose des renseignements cliniques et thérapeutiques de grande valeur.

Voici les résultats que nous a donnés la réaction de Imaz-Lorenz *dans les cas chirurgicalement vérifiés* :

		pour 100
Réactions hyperpositives	2	88,70
— positives franches	30	
— positives	8	
— faiblement positives	15	
Réactions douteuses	1	1,62
— négatives	6	9,68
— non pratiquées	3	
Total	65	

Les réactions hyperpositives eussent été certainement plus nombreuses, si l'on avait expérimenté sur une plus grande quantité de réactions positives franches. Les deux cas que nous signalons furent révélés parce qu'il existait une discordance avec les autres réactions et la clinique, ce qui nous engagea à en rechercher la cause.

Dans les cas reconnus chirurgicalement comme négatifs, la réaction a donné les résultats suivants :

Réactions négatives	53
— positives franches	1
— positives	0
— positives faibles	
— douteuses	

Le seul cas positif est celui dont nous avons parlé un peu plus haut.

II. — La réaction par le sérum non chauffé.

Weinberg et d'autres auteurs ont conseillé de faire parallèlement les deux réactions avec sérum inactivé d'abord, puis avec sérum non chauffé. Nous avons eu recours, pour notre part, à la réaction de Hecht-Rubinstein, qui nous a paru la plus précise.

Nous considérons la réaction par le sérum non chauffé comme une recherche indispensable dans l'étude de l'échinococcose. Elle donne des indications précieuses et, dans certains cas, un résultat positif nous a mis en garde contre le résultat de l'Imaz-Lorentz.

Nous pensons qu'elle se produit lorsque les anticorps ont été détruits ou diminués par le chauffage du sérum. Pour que cette réaction ait toute sa valeur, il faut étudier en même temps l'indice hémolytique du sérum.

Plus ce dernier est élevé, plus nous pouvons accorder de valeur à une réaction de Hecht-Rubinstein positive ; par contre, une réaction négative avec indice élevé n'a aucune valeur.

Inversement, une réaction positive avec indice hémolytique faible est sans valeur, tandis qu'une réaction négative avec indice faible en a beaucoup.

Les réactions obtenues avec du sérum frais sans inactivation doivent être, disent les auteurs, interprétées comme négatives lorsque l'Imaz-Lorentz donne des résultats opposés et *vice versa*. Nous pensons que ces réactions doivent toujours être interprétées conjointement avec les autres : éosinophilie ou intradermo-réaction, surtout avec cette dernière à laquelle nous attribuons une grande valeur diagnostique.

Dans nos recherches, nous avons toujours trouvé une grande concordance entre la réaction d'Imaz-Lorentz et celle de Hecht-Rubinstein. Mais lorsque cette dernière est seule positive, nous la considérons comme sans valeur.

III. — L'éosinophilie.

D'après ce que nous avons observé, l'éosinophilie semble marcher de pair avec les réactions positives, sans qu'il y ait là rien d'absolu. Il existe des éosinophilies faibles sans séro-réactions positives et inversement.

Ce serait une erreur que de vouloir sur ce seul examen baser un diagnostic, mais il conserve sa valeur lorsqu'en même temps la réaction de Imaz est négative, tandis que la Hecht-Rubinstein et l'intradermo sont positives.

Dans certains cas, nous avons vu une éosinophilie de 1 à 5 pour 100 constituer, avec une intradermo-réaction positive, les seuls signes biologiques en faveur d'un kyste hydatique.

Certains auteurs signalent des éosinophilies atteignant jusqu'à 40 pour 100. Pour notre part, nous n'en avons jamais vu dépassant 20 pour 100, et nous considérons ces chiffres comme très élevés, tout au moins en matière de kyste hydatique. Nous avons employé la méthode de coloration à l'hématéine-éosine et le May-Grünwald-Giemsa, classant les éléments observés d'après leurs granulations typiques et surtout la forme très régulière caractéristique de leur noyau. Voici nos résultats :

1° *Existence de kyste hydatique, vérifiée opératoirement.*

	pour 100	cas
Eosinophilie de	0,50 à 3	24
—	3 à 5	18
—	5 à 10	9
—	10 à 15	7
—	15 à 20	4
—	non recherchée	3
Total		65

2° *Absence de kyste hydatique vérifiée opératoirement.*

	pour 100	cas
Eosinophilie de	0,25 à 2	45
—	2 à 4	7
—	4 à 6	1
—	non recherchée	1
Total		54

IV. — L'intradermo-réaction.

Résultats obtenus. — Nous n'hésitons pas à la considérer comme une réaction de premier ordre, tant à cause de sa spécificité que de sa rapidité.

Sur 137 malades étudiés dans les services respectifs de Finochietto, Escudero, Viñas, Zafala, Badia, Gutierrez, Chutro, Del Pino et l'un de nous, nous n'avons observé que 4 cas dans lesquels les résultats de l'intradermo-réaction se soient trouvés en désaccord avec les constatations opératoires.

Dans un de ces cas, il s'agissait d'un kyste hydatique du poumon avec séro-réaction hyperpositive. Chez un autre malade, la séro, l'intradermo-réaction et l'éosinophilie étaient positives; à l'intervention, au lieu du kyste soupçonné, on trouva une tumeur maligne. Il n'est pas illogique de supposer qu'il existait en même temps chez ce malade un kyste hydatique méconnu, siégeant dans quelque autre organe.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une malade avec intradermo-réaction franchement positive, séro-réaction négative, éosinophilie : 6 pour 100, chez laquelle on ne trouva pas de kyste à l'intervention, et par malheur la malade sortit de l'hôpital et ne put être suivie pour de nouvelles recherches.

Dans le quatrième cas, toutes les réactions pratiquées douze jours après l'ablation d'un kyste du cerveau furent négatives. Il eût été intéressant de les avoir avant l'intervention, surtout la réaction d'Imaz-Lorentz avec le liquide céphalo-rachidien.

Dans ce cas, il pouvait s'agir d'échinococcose exclusivement localisée au système nerveux central, ou bien les anticorps du sérum avaient disparu, ou bien ils étaient apparus douze jours après l'intervention chaque fois qu'il y avait eu épanchement du liquide kystique. De fait, onze jours plus tard nous refîmes les mêmes épreuves avec les mêmes antigènes et toutes furent positives.

Dans 4 cas d'échinococcose, vérifiés chirurgicalement, l'intradermo-réaction fut la seule épreuve nettement positive.

Nous croyons utile de donner quelques détails sur le liquide hydatique à utiliser, son mode de prélèvement, les propriétés qu'il doit posséder, la technique à suivre, etc...

A. *Le liquide hydatique destiné à l'intradermo-réaction.* — Dans nos 81 premiers cas, nous avons utilisé du liquide provenant de kystes « humains ». Arrivés à ce chiffre, nous avons cru intéressant d'expérimenter un liquide provenant des animaux, nous adressant d'abord au mouton et immédiatement après aux bovidés.

Les liquides « humains » sont difficiles à recueillir et à maintenir en bon état, à l'abri de toute altération.

Parmi les nombreux échantillons qui nous ont été confiés, nous n'avons pu en utiliser que trois. C'est ce qui nous a engagé à employer les liquides

1. Rapport présenté au *IIe Congrès national de Médecine de la République Argentine*, 1922.

hydatiques prélevés sur les animaux, ce qui nous assurait un matériel abondant.

Connaissant l'antigène « humain », il nous fut facile de le comparer avec l'antigène « animal », en pratiquant deux injections simultanées en des points éloignés l'un de l'autre.

Nous avons eu la satisfaction de constater la possibilité de substituer ces deux antigènes l'un à l'autre. Les deux réactions obtenues sont parfaitement identiques et même, lors de notre première expérience, la réaction obtenue avec l'antigène « animal » était beaucoup plus marquée et beaucoup plus caractéristique. L'expérience, renouvelée à maintes reprises, nous a toujours donné des résultats positifs dans les cas de kystes hydatiques vérifiés opératoirement, négatifs dans le cas contraire. Aussi, nous sommes-nous décidés à n'employer que l'antigène de kystes prélevés sur les animaux.

Comparativement, nous avons expérimenté avec le liquide provenant d'un kyste hydatique pulmonaire de bovidé. Les résultats ont été identiques. Nous pensons donc que l'antigène « humain » peut être remplacé par l'antigène « ovin », et ce dernier à son tour par l'antigène « bovin » préalablement contrôlés et vérifiés.

B. *Comment recueillir le liquide?* — Chez l'homme, il faut découvrir le kyste ; puis, à l'aide d'une seringue stérilisée emmanchée d'une longue aiguille de petit calibre, on ponctionne la membrane périkystique et l'on aspire le liquide de façon à remplir la seringue. Celle-ci doit avoir une capacité suffisante pour permettre le prélèvement d'une quantité importante de liquide d'un seul coup, sans être obligé de répéter plusieurs fois l'opération pour éviter tout épanchement de liquide dans l'organisme.

C'est là le seul moyen de recueillir du liquide non contaminé. Nous avons essayé à plusieurs reprises d'employer l'aspirateur, mais nous avons toujours obtenu un liquide impur et par suite inutilisable. Avec le procédé de la seringue, les risques de contamination se réduisent à la traversée de la membrane périkystique et l'on peut facilement les éviter.

Le liquide prélevé est ensuite recueilli dans des tubes à essai stériles. Ceux-ci sont laissés à la température ambiante pendant cinq ou six jours, tandis qu'on pratique des cultures aérobies et anaérobies pour vérifier la stérilité du liquide. Nous croyons nécessaire cette attente de plusieurs jours à la température ambiante, afin de ne pas laisser échapper une contamination accidentelle possible.

Tous les tubes dont le liquide se trouble sont laissés de côté. Ceux qui contiennent un liquide parfaitement clair, eau de roche, sont soigneusement centrifugés, décantés, filtrés. Le liquide est alors mis en ampoules stériles fermées à la lampe. Il est prêt à être utilisé.

Nous ne décrirons pas la technique du prélèvement sur l'animal, car elle est sensiblement la même. La paroi du kyste peut même dans certains cas être stérilisée largement avec une spatule portée au rouge.

Nous croyons que tout antigène reconnu bon pour la réaction de déviation du complément peut être utilisé pour l'intradermo-réaction, car ce fut précisément le cas pour nos expériences.

Lorsqu'on emploie l'antigène « humain », il faut s'assurer que le malade n'est atteint d'aucune affection transmissible. La réaction de Bordet-Wassermann est toujours à faire.

D'après notre expérience, les préparations n'ont pas besoin d'être très récentes. Nous avons pu obtenir des résultats en employant des ampoules préparées depuis plus de cinq mois.

Il nous paraît également avantageux d'employer le liquide tel quel, sans chauffage préalable ni addition de substances antiseptiques qui risquent d'en altérer la composition.

C. *Technique de l'intradermo-réaction.* — Nous employons des ampoules contenant 5/10 de cmc d'antigène, afin d'en utiliser une nouvelle pour chaque réaction.

L'injection peut se faire n'importe où. Nous la pratiquons généralement à la partie moyenne de l'avant-bras, sous réserve que la région ne soit pas trop riche en poils. Pour stériliser la peau, nous employons uniquement l'alcool, en laissant en place pendant quelques minutes une gaze largement imbibée de ce liquide et en évitant de frotter la peau afin de ne pas produire un érythème qui pourrait masquer la réaction.

Nous injectons habituellement de 2 à 6/10 de cmc dans le derme, et nous notons l'heure. Si aucune réaction ne se produit au bout de 15 minutes, nous essayons d'un autre antigène pour corroborer ce résultat négatif. Nous n'avons jamais observé en pareil cas de modifications par l'emploi du second liquide. Le fait est important, car il prouve que lorsque la réaction ne se produit pas, qu'il y ait ou non un kyste hydatique, les résultats ne se modifient pas.

Deux facteurs interviennent vraisemblablement dans cette réaction : d'une part les antigènes, d'autre part la sensibilité ou l'hypersensibilité de l'organisme à leur égard. Dans l'unique cas de réaction négative que nous ayons observé sur 65 cas de kystes vérifiés opératoirement, nous avions employé deux antigènes, l'un « humain, l'autre « ovin ». Avec ce dernier, nous avons fait plus de 30 expériences et nous l'avons utilisé jusqu'à épuisement sans constater de nouvel échec.

Avant de décrire la réaction elle-même, nous exposerons les résultats comparatifs obtenus par les deux méthodes, sous-cutanée et intradermique, afin de mieux faire comprendre pourquoi nos préférences vont à celle-ci.

L'injection sous-cutanée de 1/2 à 1 cmc est suivie, dans les cas positifs, d'un érythème au point d'inoculation, lequel se transforme peu à peu en une infiltration œdémateuse pouvant s'étendre sur une largeur de 30 à 40 cmq.

Dans certains cas, la réaction est plus lente et moins caractéristique. L'intradermo-réaction pratiquée simultanément chez les mêmes malades nous permet de conclure à sa supériorité manifeste.

Nous décrirons le type de réaction habituel.

Dans la majorité des cas, quelques minutes après l'injection, on voit se développer autour du point d'inoculation un érythème qui s'étend plus ou moins vite, formant une zone rouge aux confins de laquelle un pointillé de même couleur va par sa confluence progressive contribuer à l'extension de cette plaque, qui généralement atteint son maximum au bout d'une demi-heure. Au bout de dix à quinze minutes, au point même d'inoculation, se forme une plaque ortiée unique, ou plus rarement de petites plaques séparées qui ne tardent pas à se réunir. Cette plaque s'agrandit jusqu'aux dimensions d'une pièce de deux centimes. Ses bords sont réguliers ou taillés à pic, plus ou moins irréguliers, selon le trajet du liquide dans le derme. Elle surplombe la zone érythémateuse de 2 à 5 mm. Nous ne l'avons jamais vue dépasser les dimensions sus-indiquées.

Au bout d'une demi-heure, cette plaque d'urticaire va se transformer en une infiltration œdémateuse qui envahira une bonne partie de la zone érythémateuse. Nous n'avons jamais vu cette infiltration augmenter de volume, sauf dans quelques rares cas, et principalement lorsque la réaction d'Imaz-Lorentz s'est montrée négative chez les mêmes malades. La plaque œdémateuse peut alors s'étendre assez loin, persister quarante-huit et même soixante-douze heures, sans d'ailleurs entraîner aucun accident.

Nous n'avons jamais observé de réaction tardive. Les résultats positifs se sont produits entre quinze et vingt minutes. Si rien ne se produit au bout d'une heure, on peut considérer le résultat comme négatif. Quelquefois l'apparition de la plaque ortiée se trouve retardée, mais l'érythème, lui, est toujours précoce. Dans certains cas, nous l'avons vu se produire dans les minutes qui suivent l'injection.

Nous n'avons observé aucune réaction locale ultérieure.

La réaction est complètement inoffensive et ne produit aucun phénomène douloureux. On peut presque dire qu'elle passe inaperçue pour les malades. Il est évident d'autre part que, dans les cas positifs, elle ne peut laisser place à aucun doute, surtout si elle est complète (érythème et plaque centrale d'urticaire).

Dans quelques cas négatifs, et c'est exceptionnel, on peut constater au point d'inoculation un léger érythème qu'il est impossible de confondre avec la réaction précédente. Nous l'avons observé principalement chez les sujets à épiderme sensible, qui présentent souvent un dermographisme marqué.

Ainsi pratiquée, l'intradermo-réaction ne nous a pour ainsi dire jamais donné d'échec. Elle s'est montrée plus fidèle que toutes les autres réactions, surtout dans les cas de kystes à parois épaisses, c'est-à-dire dans les cas où il est le plus difficile de dépister les anticorps hydatiques dans le sérum.

Elle permet de faire un diagnostic précis en quinze à vingt minutes. Enfin, la *suppuration* ou *l'ouverture* du kyste dans une cavité voisine n'empêchent pas d'obtenir une réaction positive.

Nous ne croyons pas nécessaire de faire des « injections-témoins » de substances inoffensives, comme l'ont conseillé certains auteurs.

L'étude biologique ainsi comprise, jointe aux renseignements fournis par la clinique et la radiographie, nous permet de croire que le diagnostic de l'échinococcose ne doit pas présenter le plus souvent de grandes difficultés.

D. *Résultats et conclusions.* — Les conclusions de nos recherches biologiques et les résultats des vérifications opératoires nous permettent d'établir 4 types morbides :

1° Un *type complet* dans lequel les réactions d'Imaz-Lorentz, de Hecht-Rubinstein, l'intradermo et l'éosinophilie sont toutes positives.

2° *Deux types intermédiaires* :

a)	Imaz-Lorentz	négative
	Hecht-Rubinstein	positives
	Intradermo	positives
	Eosinophilie	positives
b)	Imaz-Lorentz	positives
	Hecht-Rubinstein	positives
	Eosinophilie	positives
	Intradermo	négative

3° *Un type moyen* :

Imaz-Lorentz	négatives
Hecht-Rubinstein	négatives
Intradermo	positives
Eosinophilie	positives

4° *Un type « isolé »* :

Imaz-Lorentz	négatives
Hecht-Rubinstein	négatives
Eosinophilie	négatives
Intradermo	positive

Quant au *type négatif* isolé par Chauffard et Vincent, nous ne l'avons jamais observé.

XXVIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Besançon 2-7 Août 1923.)

1re *Question : PSYCHIATRIE*

LA PSYCHOANALYSE.

M. Hesnard (de Bordeaux), rapporteur.

Si l'on s'en tient à l'examen des éléments de la doctrine psycho-analytique qui semblent vérifiables, c'est-à-dire accessibles au contrôle pratique des faits cliniques, la valeur de cette doctrine peut être appréciée aux points de vue étiologique, méthodologique, thérapeutique.

Freud attribue les névroses et les psychoses à des causes sexuelles. Sans doute, on trouve chez quelques malades des faits de signification proprement génitale, masturbation, inassouvissement sexuel physique, appétits génitaux (auto ou hétéro-érotiques) déviés quant à leur objet ou quant à leur but, mais ces faits ne sont que l'exception et dans la majorité des cas on ne les rencontre pas. Ainsi, les asthéniques sont loin d'être tous des épuisés sexuels. Il y a un grand nombre d'anxieux génitalement satisfaits de façon parfaite. La plupart des hystériques ne souffrent d'aucun besoin sexuel contrarié. Beaucoup de neuro-psychopathes, ayant ou non passé l'âge de l'activité sexuelle, sont sexuellement indifférents au même titre que beaucoup de normaux.

Par contre, ce qu'on découvre le plus fréquemment à l'origine de ces troubles, ce sont des événements intimement impressionnants qui n'ont rien à faire avec la sexualité : ambitions déçues, infirmité douloureuse ou amoindrissante, misère ou ruine, chocs de la lutte pour la vie, etc., sans oublier les émotions de guerre.

En second lieu, que vaut la psycho-analyse comme méthode pratique ? Certes, elle utilise des techniques ingénieuses, mais combien incertaines, non parce qu'elles ne sont pas encore assez perfectionnées, mais parce qu'elles comportent dans leur principe même une certaine quantité de causes d'erreurs, notamment en ce qui concerne la symbolique pansexuelle. Elle révèle des complexes dont la nature clinique ne suffit pas à différencier le pathologique du normal. Elle aboutit souvent à déceler des faits affectifs émanés directement de la vie organique et qu'elle ne parvient à rattacher à une cause morale réelle qu'en vertu d'un mirage de la conscience du sujet. Aussi ne peut-elle être qu'un moyen d'exploration complémentaire, ni constamment nécessaire, ni aucunement suffisant au diagnostic.

En revanche, elle peut être parfois dangereuse. Elle peut cultiver et compliquer des symptômes hystériques, troubler des débiles déjà désorientés dans leur délire, amorcer des idées d'indignité chez des auto-accusateurs latents, renforcer le scrupule chez certains obsédés, exciter des sujets auparavant calmes et silencieux. Il y aurait danger surtout à laisser des pédagogues et des directeurs de conscience *non médecins* manier imprudemment les plastiques virginités des adolescents et il est souhaitable à cet égard que la pratique de la psycho-analyse sexuelle retienne un jour l'attention du législateur en matière de protection de la santé publique.

Enfin, au point de vue thérapeutique, les exemples de guérison indiscutable publiés ne concernent guère que des cas spéciaux dont l'étiologie est vraiment sexuelle au sens vulgaire et limitatif ou à prédominance manifestement psychogène. Les nombreux cas dont l'étiologie comporte une base ou un élément organique (alcool, reliquat infectieux, trauma, artériosclérose, dysendocrinie, etc., sont absolument rebelles; il en est de même pour les troubles neuro-psychopathiques périodiques, qui se dissipent un beau jour en l'espace de quelques heures, alors même que l'analyse en a été abandonnée depuis longtemps.

Au fond, lorsqu'elle a donné des résultats, la psycho-analyse n'a pas agi autrement que les autres méthodes psychothérapiques, c'est-à-dire en sollicitant l'affectivité, en inspirant la confiance, en actionnant la suggestibilité, en ramenant l'intérêt du malade à la réalité.

En définitive, exagérée ou erronée dans tous ses éléments, la psycho-analyse ne doit être retenue que comme un type et un spécimen perfectibles des méthodes d'investigation psychologique ayant pour but de découvrir, par l'exploration de la biographie intime, les causes affectives des psychonévroses.

— ***M. Schnyder*** (de Berne) estime que la doctrine de la psycho-analyse, débarrassée de ses outrances, mérite d'être conservée et se rattache légitimement à la psychiatrie et à la psychologie clinique. Quant à sa méthode thérapeutique, elle ne saurait être considérée comme la seule et il convient de laisser une large part à la psychothérapie intégrale.

— ***M. Boven*** (de Lausanne) proteste contre l'épithète de visionnaire appliquée par le rapporteur à Freud. Celui-ci n'est nullement un poète, mais au contraire un esprit pondéré et scientifique. C'est une erreur de répéter toujours que le Freudisme est exclusivement sexuel. Son initiateur admet parfaitement, à côté des causes sexuelles, le rôle de la prédisposition. Quant au refoulement et à la symbolique du rêve, ce sont des réalités et non des fantaisies imaginaires comme le déclare M. Hesnard.

— ***M. de Saussure*** (de Genève) rappelle qu'à côté de la sexualité, qui se traduit par la Libido, Freud reconnaît le rôle de l'égocentrisme. Si le symbolisme des rêves est souvent déconcertant, c'est précisément que toute expression symbolique est irrationnelle, par son mécanisme même.

— ***M. Hartenberg*** (de Paris) niant l'exactitude des théories freudiennes, aussi bien pour l'étiologie sexuelle des psychonévroses, que pour l'analyse des rêves, l'étude des associations, le mécanisme du refoulement et la thérapeutique psycho-analytique, insiste sur les dangers de leur infiltration dans le grand public et souhaite que les milieux scientifiques français les combattent vigoureusement.

— ***M. Courbon*** (de Stephansfeld) explique le succès de la psycho-analyse dans les pays anglo-saxons par le fait que chez les peuples protestants le Freudisme est favorisé par le mystère dont la morale enveloppe les appétits sexuels.

— ***M. Wimmer*** (de Copenhague) insiste sur le rôle de la prédisposition psychogène dans l'étiologie des troubles neuro-psychiques. Par contre, leur contenu est déterminé par les traumatismes psychiques.

— ***M. Ley*** (de Bruxelles) croit que la psycho-analyse peut être une bonne méthode thérapeutique, si on la débarrasse de ses exagérations. Mais elle n'agit pas par une puissance curative spéciale, elle agit, comme les autres psychothérapies, surtout parce qu'on s'occupe des malades. Il reproche à M. Hesnard de n'avoir pas suffisamment mis en valeur le fait du « refuge dans la maladie », signalé par Freud, et qui est certainement un mécanisme fréquent des désordres psychiques. Il estime également que les doctrines freudiennes doivent rester limitées dans le domaine médical et qu'elles seraient dangereuses à laisser répandre dans le grand public.

— ***M. Répond*** (de Lausanne) reconnaît ce danger, mais proclame par contre la valeur thérapeutique de la psycho-analyse, lorsqu'elle est appliquée selon les idées du professeur Bleuler. Il faut connaître, sans s'y rallier, le pansexualisme de Freud. Dans la schizophrénie, on parvient, grâce à la psycho-analyse, à comprendre la psychogenèse des troubles mentaux, le symbolisme archaïque, les néologismes et aussi à abréger le séjour des malades à l'asile.

— ***M. Lépine*** (de Lyon) rectifie que, dès 1913, il a inauguré un enseignement sur la psycho-analyse. Ce n'est pas pour réclamer une priorité qu'il rappelle cette date, mais uniquement pour démontrer que la résistance française aux doctrines freudiennes n'a pas l'ignorance pour motif. Au reste, il reconnaît que, bien maniée, la psycho-analyse peut fournir des renseignements précieux pour le diagnostic.

— ***M. Minkowski*** (de Paris) montre comment il faut disjoindre le Freudisme et l'école de Zurich. Freud est parti de l'analyse des névroses, Bleuler, de l'étude de la démence précoce. Ce dernier se rapproche de plus en plus de l'école française classique par l'importance qu'il attribue à la notion de constitution.

— ***M. Logre*** (de Paris) reproche aux freudistes de se contenter d'approximations et de ne pas poursuivre, comme l'esprit français, la certitude cartésienne. Au point de vue pratique, le Freudisme est un danger social, parce que la psycho-analyse, en révélant au malade des motifs sexuels de désharmonie conjugale, risque de détruire les ménages. C'est en somme une technique incertaine et périlleuse.

— ***M. Froment*** (de Lyon) montre les inconvénients de la psycho-analyse chez les hystériques. On ne guérit pas, Freud l'avoue, le tempérament hystérique. Alors que vaut la méthode contre l'accident qui cède si bien à une attitude de fermeté? De même, chez les obsédés et les anxieux, la bonne conduite consiste non pas à concentrer leur attention sur leurs idées, mais au contraire à la dériver et à la distraire. C'est donc une méthode dangereuse et M. Froment demande aux psycho-analystes présents s'ils consentiraient à soumettre leur femme ou leur fille à une cure psycho-analytique dont les résultats seraient publiés ?

— ***M. Graeter*** (de Bâle) pense que chez beaucoup de névropathes il n'y a pas de refoulement. Nous ne refoulons que quand nous n'avons pas trouvé de consolation pour une situation désagréable. Il est important néanmoins de faire la psycho-analyse du malade, pour découvrir la cause psychique de la maladie et connaître la vie intime du sujet, afin de le soumettre à une éducation morale judicieuse.

— ***M. Anglade*** (de Bordeaux) déclare que, de tous temps, la psychiatrie française a fait l'analyse psychologique des malades et recherché leur contenu mental. Elle continuera, mais sans s'égarer dans les voies libidineuses du pansexualisme.

— ***M. Flournoy*** (de Genève) montre les difficultés pratiques de la psycho-analyse dans les pays où elle n'est pas encore vulgarisée. En Autriche, en Allemagne, le malade qui va chez le freudiste, sait ce qu'il va entendre. Il n'en est pas de même à Genève, et il est souvent bien difficile de décider le patient à se soumettre à une cure de plusieurs mois.

2e *Question : NEUROLOGIE*

TROUBLES NERVEUX ET CIRCULATOIRES CAUSÉS PAR LES CÔTES CERVICALES.

M. André Thomas (de Paris), rapporteur.

La présence de côtes articulées avec les vertèbres cervicales (côtes cervicales, côtes supplémentaires, côtes accessoires) ne saurait être considérée comme une anomalie, si l'on veut bien tenir compte des données de l'anatomie normale et de l'embryologie qui nous enseignent que, pour ne pas se comporter comme des côtes dorsales, les côtes cervicales n'en existent pas moins chez tout individu. Les côtes cervicales deviennent réellement une anomalie, quand elles prennent des caractères qui les rapprochent plus ou moins des côtes dorsales; c'est presque toujours dans leur évolution vers la *dorsalisation* de leur architecture qu'elles engendrent des syndromes divers, dans lesquels les accidents nerveux et circulatoires occupent le premier plan. Toutes les côtes cervicales ne donnent pas lieu à des complications : c'est presque toujours la 7e qui est en cause, quoiqu'on ait vu, beaucoup plus rarement, une 6e, une 5e côte supplémentaire.

Normalement, l'apophyse transverse des vertèbres cervicales peut être considérée comme formée de deux lames : la postérieure, qui est l'apophyse transverse proprement dite : l'antérieure, qui n'est autre qu'une côte incomplète, et qui en reprenant ses caractères de côte vraie, plus ou moins développée, constitue l'anomalie, bilatérale ou unilatérale. Alors le plexus brachial est soulevé, tendu comme la corde du violon sur le chevalet, les filets sympathiques sont tiraillés, l'artère sous-clavière est comprimée. De là, divers accidents nerveux et circulatoires.

Dans le domaine du plexus brachial et du plexus cervical on constate : des troubles *subjectifs* consistant en paresthésies dans le bras et la main, brûlures, fourmillements, engourdissements, etc., superficielles et profondes, permanentes ou paroxystiques, provoquées ou exagérées par les pressions, les efforts, le froid, l'humidité; des troubles *objectifs*, anesthésie superficielle et profonde ; des troubles des *réflexes* qui sont diminués ou affaiblis ; enfin des troubles de la *motilité*, impotence diffuse, atrophies musculaires et paralysies prédominant surtout dans les petits muscles de la main, éminence hypothénar (C^8, D^1), lombricaux et interosseux (C^8, D^1), éminence thénar (C^7, C^8), avec attitudes caractéristiques et modifications des réactions électriques. On a signalé très rarement la participation du récurrent et du phrénique.

Les troubles circulatoires sont causés par la compression de l'artère et de la veine sous-clavières, ainsi que par des troubles sympathiques dans une proportion qu'il n'est pas toujours facile d'établir. On note : pâleur, refroidissement, cyanose de la main, affaiblissement ou abolition du pouls radial, diminution de la pression et de l'amplitude des oscillations, exceptionnellement la gangrène. L'action exclusive du sympathique se traduit par le syndrome paralytique oculo-pupillaire, myosis et exophtalmie.

Enfin dans 16 pour 100 des cas, on a rencontré la scoliose.

Le diagnostic doit viser à éliminer notamment l'atrophie musculaire progressive, la syringomyélie, la compression des racines, les radiculites, les pachyméningites, les signes prémonitoires du tabes. Il reposera sur les divers symptômes cliniques énumérés, acroparesthésies, troubles circulatoires, paralysies, etc., mais ne sera réellement établi que par la radiographie qui fournit la preuve décisive.

Les traitements médicaux, repos, écharpe, analgésiques, chaleur, galvanisation, radiothérapie, ne sont que palliatifs et ne peuvent convenir à toutes les classes de la société. En présence d'un sujet qui doit travailler, on conseillera la résection de la côte cervicale, aussi complète que possible. L'opération est difficile, mais les résultats sont généralement bons Dans l'une des plus récentes statistiques, on compte, sur 27 opérés, 19 guérisons et 8 améliorations.

— **M. Laignel-Lavastine** (de Paris) insiste sur la fréquence des côtes cervicales sans aucun signe clinique. Dans un cas particulier, il a observé des symptômes douloureux du côté gauche et la radiographie révéla une côte supplémentaire à droite. Il met enfin en valeur que la scoliose peut donner naissance à des manifestations vasculaires et nerveuses, semblables à celles des côtes cervicales et qu'alors le diagnostic clinique est des plus difficiles à établir.

— **M. Roger** (de Marseille) a vu 3 cas de côtes cervicales ayant présenté des caractères particuliers. Dans le premier cas, des crampes apparaissaient dans le bras quand le malade laçait ses souliers. La radiographie révéla une double côte cervicale, plus développée du côté malade. Les symptômes disparurent spontanément. Dans le second cas, un torticolis spasmodique apparut chez un porteur de côte cervicale après un accident. Dans le troisième cas, qui concerne une mélancolique anxieuse ayant également un torticolis spasmodique, celui-ci disparut après trois injections locales de novocaïne.

— **M. Froment** (de Lyon) a vu le trouble de la motilité limité au court adducteur du pouce. La paralysie de ce petit muscle est difficile à déceler et, si on ne la cherche pas attentivement, elle passe inaperçue. Du reste, l'examen fonctionnel de la main est encore beaucoup trop rudimentaire; il faudrait analyser et connaître toute la physiologie de la préhension, le mécanisme de tous les actes professionnels, si nombreux et si variés.

— **M. Charpentier** (de Paris) rapporte l'observation d'une côte cervicale douloureuse qui fut opérée il y a un an : aujourd'hui la malade souffre tout autant.

— **M. de Massary** (de Paris) constate chez une dame souffrant de troubles paresthésiques du bras une déformation de la clavicule, et la radiographie révèle une côte supplémentaire. Or, ces troubles cliniques sont apparus à un âge avancé. Ne pourrait-on les attribuer à une ostéite de Paget localisée à l'apophyse transverse, semblable à celle de la clavicule ?

— **M. Crouzon** (de Paris) a observé 70 cas et projette un grand nombre de clichés de côtes cervicales, dans lesquels les symptômes cliniques étaient ceux décrits par M. André-Thomas dans son rapport Mais il estime qu'en réalité on doit distinguer deux syndromes : celui des côtes cervicales vraies et celui de l'hypertrophie de l'apophyse transverse sous forme de dents, d'ongles, etc. Les accidents sont déterminés par le pincement avec l'apophyse transverse de la 1re vertèbre dorsale. Chez les vieillards, ce pincement peut se produire tardivement par tassement vertébral. Sur 8 cas opérés et suivis, les résultats ont été 6 fois satisfaisants.

— **MM. Léri et Péron** (de Paris) apportent diverses photographies de côtes cervicales ayant déterminé des troubles cliniques variés : atrophie du membre supérieur, avec abolition du réflexe olécrânien, atrophie périscapulaire douloureuse, griffe cubitale, atrophie du type Aran-Duchenne, atrophie des éminences thénar et hypothénar, paralysie radiale, etc.

— **M. Courbon** (de Stephansfeld) fait observer que ce rapport, qui paraît à première vue exclusivement neurologique, offre cependant un intérêt pratique pour les psychiatres, puisqu'il leur apprend à ne pas appeler faussement cénesthopathie, œdème psychanévropathique, etc., des troubles dus à des côtes cervicales.

M. André-Thomas, répondant aux diverses argumentations qui lui ont été adressées, déclare ne pas croire à une différence aussi marquée que l'admet M. Crouzon entre les côtes cervicales et l'hypertrophie des apophyses transverses, qu'il a d'ailleurs signalée dans son rapport. Une apophyse transverse hypertrophiée, quand elle l'est aux dépens de la lame antérieure, est assimilable à une côte cervicale. Pour éclaircir le problème, il faudrait savoir quelle partie, antérieure ou postérieure, de l'apophyse s'est développée, et les radiographies de face sont insuffisantes. Les radiographies en position oblique sont nécessaires avant d'affirmer l'existence d'un coincement entre l'apophyse de la 7e cervicale et la 1re côte.

Si les opérations donnent souvent peu de résultats, c'est qu'elles sont insuffisantes et ne suppriment pas les brides fibreuses. En présence d'un cas douteux à la radiographie, il faudra faire une incision exploratrice. Enfin, aux troubles qui ne doivent pas être attribués à des côtes cervicales, M. Thomas ajoute les troubles paresthésiques de la ménopause.

3e *Question : MÉDECINE LÉGALE*

La criminalité des toxicomanes.

M. Legrain (de Villejuif), rapporteur.

Tous les poisons de l'intelligence sont une source abondante d'actes redoutables pour la vie privée et pour la vie publique, par annihilation du pouvoir supérieur de contrôle, par libération de l'automatisme et, par conséquent, par affaiblissement progressif de la réflectivité consciente et logique, dite volontaire. En tête vient l'alcool, qui prépare le terrain aux autres stupéfiants, opium, morphine, cocaïne, éther, haschich, etc., car au fond toutes les toxicomanies se ressemblent et un même processus les conditionne et les dirige. L'ivresse est leur manifestation commune, d'où dérivent les actes antisociaux.

Dans une première phase aiguë, caractérisée par l'affaiblissement de l'inhibition et l'hyperréflectivité, ce sont surtout des réactions de violence : les discussions se muent en ripostes, les impulsions au vol, à l'incendie, etc., se réalisent.

La seconde période, sensitivo-sensorielle, est celle de l'automatisme pur. Tous les états passionnels, amour, haine, vengeance, férocité, lâcheté, érotisme, s'assouvissent sans frein. C'est la période de la désertion, de l'insoumission dans l'armée, du vol, de la prostitution, du viol, des perversions sexuelles, de l'homosexualité, de l'exhibitionnisme, etc.

Ainsi l'ébriété du stupéfié absorbe la plus grosse part de sa délinquence. En dehors des phases aiguës, il n'est plus qu'un déséquilibré, qui deviendra aisément vagabond, mendiant, voleur, coupable de faux, de détournements, etc.

Il convient de mentionner enfin les actes criminels commis pendant les crises délirantes : meurtres par idées de vengeance, de jalousie, suicide.

Au point de vue répressif et thérapeutique, aucune raison n'existe de traiter les toxicomanes autrement que les alcoomanes. Les mêmes mesures de répression et d'ordre public atteindront uniformément tous les stupéfiés, parce qu'ils font courir les mêmes dangers. La loi sur l'ivresse publique n'a visé jusqu'ici que l'alcool : elle doit s'étendre à tous les stupéfiants.

Mais une mesure de répression d'ordre défensif en même temps que d'ordre préventif, s'impose après un certain nombre de récidives : c'est *l'internement*, sans autre limite de temps que celle imposée par les nécessités de la cure.

— **M. Laignel-Lavastine** (de Paris) estime qu'il faut établir des distinctions entre les toxicomanies : aucune comparaison n'est possible entre une femme morphinomane et un ivrogne. La morphinomanie est une conséquence du déséquilibre antérieur, et elle peut activer une criminalité latente dans la constitution du sujet. En ce qui concerne les toxicomanies des aviateurs, ne furent contagionnés que les casse-cou du début, représentant une minorité.

— **M. Bing** (de Bâle) rapporte que Kraepelin a fait à Bâle une conférence dans laquelle il déclarait que l'alcoolisme de l'arrière avait été une des causes de l'effondrement de l'Allemagne.

— **M. Sollier** (de Paris) déclare qu'il est impossible de généraliser l'action des divers toxiques qui ne se ressemblent pas et d'assimiler les différents toxicomanes. L'alcool, la cocaïne, l'éther, sont des excitants; la morphine, l'héroïne, l'opium sont des stupéfiants, ne produisant pas l'ébriété.

Il faut distinguer les réactions criminelles de l'ivresse, violences, meurtres, etc., et les délits produits par l'intoxication chronique, dus à la déchéance morale, à l'aboulie, etc. Naturellement, la prédisposition joue un rôle important Au point de vue de la répression, qui doit être énergique, il faudrait étendre à l'alcool les lois sur les toxiques et aux toxiques les lois sur l'alcool.

— **M. Calmels** (de Paris) vient affirmer l'intérêt du Conseil général de la Seine pour l'étude psychiatrique de la criminalité tonique.

— **M. Minkowski** (de Paris) regrette que la répression n'atteigne que les petits intermédiaires et ne punisse ni les fabricants, ni les grands intermédiaires de poisons Il faudrait une convention internationale établie par la Société des Nations qui s'en est d'ailleurs déjà occupée.

— **M. Adam** (de Rouffach) à propos des toxicomanies dans l'armée, n'a jamais vu d'aviateurs intoxiqués ni de soldats attaquant en état d'ivresse.

— **M. Raynaud** (d'Orléans) a dû renoncer aux cures libres, car dès que les sujets sont désintoxiqués, ils sortent et recommencent. L'internement est nécessaire.

— **M. Briand** (de Paris) a souvent déploré pendant la guerre que les toxicomanes soient hospitalisés comme malades mis à l'abri du danger et même réformés et retraités. La toxicomanie en temps de guerre devrait être considérée comme une mutilation volontaire, justiciable des tribunaux militaires. Dans l'armée devrait être imposée la désintoxication obligatoire.

— **M. Rondel** espère que la répression de la toxicomanie sera améliorée soit par une législation spéciale, soit par les modifications de la loi de 1838.

— **M. d'Hollander** (de Louvain) a recherché dans les prisons la criminalité respective de l'alcool et de la cocaïne. Sur 520 criminels, il n'a trouvé que 5 cocaïnomanes, le poison n'étant d'ailleurs pour rien dans leur délit.

Par contre, 50 pour 100 des détenus étaient alcooliques et 13,75 pour 100 des délits avaient été accomplis en état d'ivresse. Donc, le danger de l'alcool domine le problème et la criminalité toxique se résume pratiquement dans l'alcool.

— **M. Ley** (de Bruxelles) annonce un projet de loi belge selon laquelle l'auteur d'un délit commis sous l'influence d'un toxique pourra être soumis à une cure obligatoire remplaçant la peine.

— **M. Logre** (de Paris) divise les toxiques en deux groupes : les stupéfiants, dont le type est l'opium, qui provoquent des délits surtout au moment du sevrage; les excitants, surtout la cocaïne, génératrice de réactions violentes, d'impulsions. A l'infirmerie du Dépôt, on ne voit guère que des alcooliques; les autres toxicomanes sont très rares.

M. Brissot (de Rouffach) constate que l'alcoolisme augmente en Haute-Alsace, parce que la répression est moins forte actuellement qu'au temps de la domination allemande.

— **M. Fourque** (de Pierrefeu) n'a jamais vu dans son asile un seul opiomane.

— **M. Répond** (de Lausanne) déplore l'échec de la loi proposée en Suisse sur l'extension du monopole de l'alcool, qui eût permis de lutter plus activement contre l'alcoolisme, mais qui a été fortement combattue par les industriels intéressés.

— **M. Behague** (de Paris) n'a pas vu d'aviateurs toxicomanes.

— **M. Graeter** (de Bâle) demande la création de cliniques crimologiques pour toxicomanes. Les délinquants ne seraient pas punis, mais devraient prendre l'engagement de s'abstenir de tout toxique, d'alcool et même de vin. Le médecin doit donner l'exemple de l'abstinence totale. Kraepelin, dans sa conférence de Bâle, contrairement à ce que dit M. Bing, avait déclaré que pendant la guerre l'alcoolisme avait complètement disparu à l'intérieur de l'Allemagne.

— **M. Michel** pense qu'on n'envisage pas assez si l'état anormal ayant déterminé le délit n'a pas été provoqué par la faute ou la volonté du sujet.

— **M. Legrain** reconnaît que la symptomatologie propre à chaque toxique n'est pas niable : mais elle ne change rien au résultat final, qui est l'intoxication de l'écorce cérébrale. Le substratum mental est de première importance ; en fait, si les toxiques n'existaient pas, une foule de débiles mentaux resteraient accommodés aux exigences sociales. Enfin, il faut considérer comme une hérésie scientifique le fait de dire que plus un alcoolique boit, plus il devient responsable, puisqu'il sait le mal qu'il se fait : c'est méconnaître l'action progressive du poison sur la volonté.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

L'APPAREIL SURRÉNAL[1]

Par A. CELESTINO DA COSTA.

Parmi les notions introduites par l'histologie dans la connaissance de l'appareil surrénal, on doit mettre au premier rang celle de sa double composition. C'est un fait nettement acquis que la surrénale est constituée par deux tissus, ou substances très différents. L'une de ces substances forme la partie périphérique de la capsule surrénale des mammifères — *cortex*. Tandis que chez les oiseaux, les reptiles, les batraciens, les poissons téléostéens, elle se dispose sous la forme de cordons plus ou moins enchevêtrés avec les cordons ou les amas cellulaires de l'autre substance de l'organe surrénal, chez les poissons sélaciens, un tissu homologue du cortex surrénal des Mammifères et des cordons corticaux des autres Vertébrés, forme de petits organes dits interrénaux et les constitue exclusivement.

Ce tissu cortico-surrénal ou interrénal — ces deux termes peuvent être employés comme synonymes — a une origine parfaitement distincte de celle de l'autre tissu surrénal.

Il provient d'une prolifération de l'épithélium cœlomique, étroitement rattachée à celle qui donne origine aux ébauches génitales, au point que, dans certains cas favorables, l'existence d'une seule matrice originale *surréno-génitale* est évidente. La prolifération interrénale d'abord multiple, ne reste telle que chez les Sélaciens, tandis qu'elle se concentre en deux masses latérales chez les autres Vertébrés. Ces masses interrénales, d'abord massives, sont vite envahies par un riche système vasculaire rattaché aux veines cardinales postérieures et subcardinales. Dans la suite, tandis que la différenciation cytologique et que l'organisation du tissu se poursuivent, il se met en rapport avec l'ébauche de l'autre tissu surrénal.

La partie de la capsule surrénale qui, chez les Mammifères, en constitue la portion centrale, *la moelle* ou *substance médullaire* est appelée aussi substance *chromaffine* ou phæocrome à cause de la réaction colorante qu'elle donne au contact de l'acide chromique et de ses sels. Chez les Vertébrés autres que les Mammifères il n'y a plus, à proprement parler, une moelle, de même qu'il n'y a plus de cortex, mais plutôt des cordons ou des nids chromaffines ou médullo-surrénaux. Chez les Sélaciens le tissu chromaffine existe sous la forme de petits corpuscules indépendants dits « corps suprarénaux ».

Tissu interrénal et tissu chromaffine sont donc différents par leur topographie, leur structure, leurs réactions microchimiques. Leur embryologie est tout aussi distincte. En somme, entre le cortex et la moelle de la capsule surrénale, il y a des différences radicales, infiniment plus importantes que celles qui séparent ce que dans d'autres viscères on appelle substances corticale et médullaire.

Nous connaissons déjà l'origine du tissu interrénal. Le tissu chromaffine a des parentés embryologiques évidentes avec le système nerveux sympathique. L'opinion la plus courante admet que le sympathique provient du système cérébro-rachidien et que, de l'ébauche ainsi formée, il se différencie d'une part le sympathique proprement dit ou ganglionnaire, d'autre part le tissu chromaffine ou *paraganglionnaire*. De celui-ci proviennent la substance médullaire de la surrénale — paraganglion surrénal — la glande carotidienne — paraganglion carotidien — et d'autres amas de tissu chromaffine qui se trouvent épars dans le corps de tous les Vertébrés, toujours en rapport avec des ganglions sympathiques et qui constituent d'autres paraganglions : juxta-aortique, ovarien, cardiaque, œsophagien, etc.

Dernièrement on a essayé de ressusciter la théorie de Remak qui faisait dériver le sympathique du mésoblaste. Une autre théorie s'est fait jour qui accepte, d'une part, l'origine ectodermique du système ganglionnaire, mais admet, d'autre part, que les paraganglions sont d'origine mésodermique.

Je ne me sens pas assez autorisé pour me prononcer, d'une façon définitive, sur ces questions difficiles, mais je ne peux pas m'empêcher de dire que les recherches que j'ai entreprises chez les Mammifères s'accordent assez bien avec la théorie classique. Toutefois, même si les deux tissus ganglionnaire et paraganglionnaire proviennent de deux ébauches différentes, comme le veulent Bruni et Goorghmatigh, au lieu de dériver d'une même matrice commune — comme je suis porté à croire, — ce qui est certain, c'est qu'ils s'assemblent très précocement et évoluent ensemble par la suite. Chez les Chéiroptères de la famille des Vespertilionidés que j'ai pu étudier

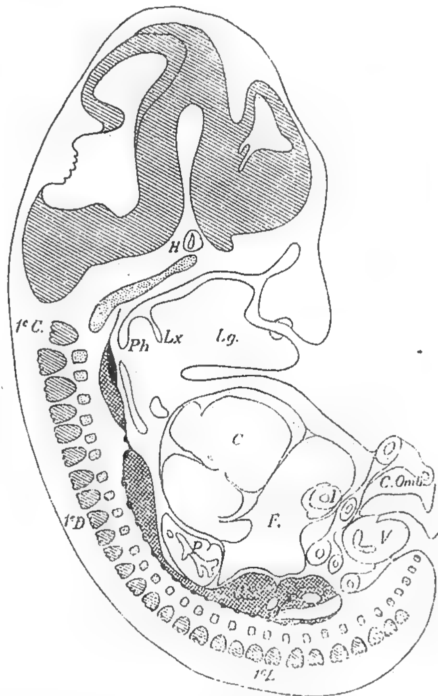


Schéma d'un embryon de chauve-souris (vesperigo serotinus) montrant l'ensemble de l'appareil paraganglionnaire (en quadrillé) et du sympathique (en noir) : *C. S*, capsule surrénale : *C*, cœur : *F*, foie ; *Lg*, langue ; *Lx*, larynx ; *Ph*, pharynx : *H*, hypophyse ; *V*, vessie ; *P*, poumon ; *C. Omb*, cordon ombilical.

en détail, j'ai pu mettre en relief très clairement que les tissus ganglionnaire et paraganglionnaire, tout en formant un ensemble anatomique, ne se développent pas parallèlement, bien au contraire, ce qui n'est pas sans avoir une certaine importance pour interpréter les rapports physiologiques entre les deux tissus.

En effet, dans les premières phases, l'ébauche proto-sympathique est constituée par une seule espèce de cellules, dans une phase ultérieure les cordons sympathiques prévertébraux sont formés de deux espèces cellulaires ganglionnaires, très petites, à noyau très colorable, entouré par une mince couche de cytoplasme à prolongements fibrillaires et paraganglionnaires ; grandes, à noyau grand, clair, à cytoplasme très abondant, très colorable. Cette diversité de forme, de taille, de structure s'accentue toujours. Les cellules des ganglions cérébro-spinaux sont déjà de typiques éléments nerveux de grande taille, à structure nucléaire et cytoplasmique caractéristique, quand les cellules ganglionnaires sympathiques se maintiennent toutes avec l'aspect embryonnaire : petite taille, structure indifférenciée. Par un vif contraste, les cellules paraganglionnaires sont à un certain moment les plus grandes cellules de l'organisme embryonnaire, elles constituent de gros paraganglions, surtout au cou, où ils atteignent et dépassent le diamètre de la trachée et de l'œsophage, et au ventre où ils forment les paraganglions surrénaux et juxta-aortiques.

Ce n'est que dans les derniers temps de la vie embryonnaire qu'on assiste à la différenciation des éléments nerveux sympathiques. Ils acquièrent peu à peu leurs taille et structure propres ; leur cytoplasme devient de plus en plus abondant, ainsi que chromophile, leur noyau prend l'aspect caractéristique des noyaux des cellules nerveuses. Or, en même temps, coïncidant avec l'appauvrissement des ganglions sympathiques, les paraganglions se flétrissent et régressent en grande partie. Au moment de la naissance, ils sont réduits à de petits corps chromaffines échelonnés dans le sympathique, composés par des cellules très réduites en taille.

En décrivant, il y a quelques années, cette double évolution compensatrice des tissus ganglionnaire et paraganglionnaire, je n'ai pas pu m'empêcher de la mettre en regard de ce que les recherches d'anatomie comparée nous ont enseigné. Gaskell, en effet, a montré que, chez les Cyclostomes, le tissu sympathique est très peu développé, tandis que le tissu paraganglionnaire est très abondamment répandu autour des veines. Chez les Téléostéens, les recherches de Giacomini ont révélé des rapports identiques, bien que le sympathique y soit déjà plus abondant. Chez les autres Vertébrés, l'importance du tissu paraganglionnaire est déjà moindre, par rapport au système ganglionnaire sympathique, et l'embryologie — nous venons de le voir chez les Mammifères — démontre que le sympathique est relativement tardif à faire son apparition et à se différencier.

Réfléchissons sur ces enseignements de la morphologie, et comparons-les aux données de la physiologie. Nos connaissances sur le rôle physiologique de la moelle surrénale sont, on le sait, à un tournant dont on ne connaît pas encore l'issue. La théorie généralement admise jusqu'aux récentes critiques de Gley, de Swale Vincent, de Stewart, enseignait que la moelle surrénale sécrète une hormone spécifique, l'adrénaline, dont l'action s'exercerait par voie sanguine sur les terminaisons du sympathique, dont elle maintiendrait le tonus.

Les objections récentes à cette doctrine mettent en doute, soit que l'adrénaline passe dans le sang artériel et exerce, par conséquent, une action hormonique, soit que cette action ait pour siège les terminaisons du sympathique. Mais on ne met pas en doute que l'adrénaline soit produite par les cellules chromaffines et excrétée dans le sang veineux.

Or, la morphologie nous montre d'abord que chez certains Invertébrés, comme les Hirudinées, il existe des cellules nerveuses à réaction chromaffine nette ayant aussi une fonction sécrétoire. Chez les Vertébrés, les deux fonctions nerveuse et glandulaire sont dévolues à des tissus différents, bien que provenant de la même origine : le tissu glandulaire ou paraganglionnaire se développe précocement et fortement à une époque où le sympathique est peu de chose et ne peut guère fonctionner. Tout au contraire, la moelle surrénale possède, chez le fœtus, des caractères cytologiques d'une grande activité sécrétoire. Quand le sympathique prend de l'importance, peut fonctionner et assurer la corrélation fonctionnelle, le tissu phæochrome se réduit ; donc, la corrélation par voie humorale passe au second plan.

Je n'ai aucune compétence pour résoudre la question si complexe de la signification de l'adrénaline dans l'organisme — je ne parle pas de son rôle pharmacodynamique. Je conçois que le mécanisme admis jusqu'à aujourd'hui puisse être mis en doute et qu'on soit forcé d'en accepter d'autres, soit le passage le long des nerfs, comme le veut Lichtwitz, soit l'action locale sur les terminaisons du sympathique, si riches et si touffues autour des cellules médullo-surrénales, comme le

1. Conférence faite à la Faculté de Médecine de Paris le 17 Mai 1923.

suppose Silvio Rebello. Mais il me semble impossible de ne pas admettre une certaine synergie fonctionnelle entre le sympathique et le tissu paraganglionnaire et il apparaît comme très difficile de ne pas prendre en considération ce fait, si souvent confirmé, que les effets pharmacologiques de l'adrénaline sur les divers organes sont toujours les mêmes que ceux produits par l'excitation du sympathique correspondant. Or, les enseignements parallèles de l'embryologie et de l'anatomie comparée, tout en nous montrant les rapports étroits d'origine entre les deux systèmes paraganglionnaire et ganglionnaire, tendent à faire admettre que les paraganglions exercent d'abord directement par voie sanguine une action qui passe, au cours du développement, dans le système nerveux sympathique. Les choses semblent se passer, par conséquent, comme si un mécanisme de corrélation hormonique venait à être remplacé, ou complété, par un autre mécanisme synergique de corrélation nerveuse. Il s'agit là, je le reconnais, d'une hypothèse, mais elle me semble s'accorder d'une façon assez harmonieuse et logique avec les faits connus.

L'histologie et l'embryologie nous montrent, très clairement, l'origine et la structure diverses des deux tissus qui composent la surrénale, ainsi que les parentés d'un de ces tissus avec l'appareil génital, de l'autre avec l'appareil nerveux. Or, ces sciences nous montrent aussi, très fortement, à mon avis, que ces deux tissus ont, malgré tout, des rapports très intimes qu'on ne peut pas négliger, si on veut essayer de comprendre leur rôle physiologique.

Si on excepte les Sélaciens, qui ont vraiment des organes interrénaux et paraganglionnaires séparés, chez les autres Vertébrés les deux tissus se mettent, de bonne heure, en rapports anatomiques fort étroits. Pendant longtemps, on a cru reconnaître, dans les corps dits de Stannius des Téléostéens, les représentants du tissu cortico-surrénal. Les belles recherches de Giacomini, complétées et confirmées par Mulon, Comolli et mon assistant Ramalho, ont montré que ce tissu est plutôt représenté chez ces poissons par une masse cellulaire très abondante, disposée autour du système des veines cardinales; cet organe appelé par Giacomini « interrénal antérieur » est bien la surrénale, parce que, aux cordons interrénaux, il se mêle déjà un assez grand nombre de nids chromaffines. Quant aux corps de Stannius, ils doivent être rattachés, au point de vue embryologique, au système excréteur et ils ne semblent pas avoir des rapports quelconques avec l'appareil interrénal.

L'embryologie nous montre, de même, la tendance précoce et forte des deux tissus à se mettre en rapport; en outre, mes recherches m'ont montré que les deux tissus cortical et médullaire s'influencent réciproquement. La différenciation cytologique des cellules corticales, ce qu'on peut considérer comme la naissance de la fonction, ne se fait qu'après la pénétration des éléments chromaffines. Chez les Chéiroptères, j'ai montré, en outre, que le tissu paraganglionnaire, une fois qu'il a pénétré dans l'ébauche interrénale, se réduit tout de suite et acquiert ses proportions définitives, tandis que le reste du tissu paraganglionnaire, resté en dehors, maintient quelque temps encore ce développement extraordinaire qui doit aboutir, plus tard, à une régression très forte.

L'histoire du développement post-embryonnaire de la capsule surrénale nous montre encore d'autres phénomènes qu'on peut expliquer par l'action réciproque des deux tissus cortical et médullaire. Chez certaines espèces de Mammifères — dont l'homme — dans les premiers temps de la vie extra-utérine, il se détruit abondamment du tissu cortico-surrénal, dans les zones internes, au contact de la moelle; chez d'autres espèces, comme le cobaye qui possède un cortex fort développé, cette destruction se fait d'une façon moins massive et dure toute la vie. Il semble y avoir là un phénomène d'ajustement réciproque, une interaction évidente.

Tant chez les Mammifères que chez les autres Vertébrés, il y a des rapports vasculaires les plus intimes entre les deux tissus; ils sont baignés par le même sang et des cellules des deux substances doublent la paroi des mêmes sinusoïdes. Chez les Mammifères, à côté des artères dites perforantes qui atteignent la moelle pour s'y capillariser, il y en a d'autres qui se résolvent en capillaires dans le cortex. Les veines, tant les périphériques que la centrale, reçoivent un sang qui a baigné les deux tissus.

Nous nous sommes habitué à considérer cortex et moelle comme deux organes indépendants, emboîtés l'un dans l'autre, à fonctions différentes. Tout en donnant leur valeur aux enseignements, en ce sens, de l'anatomie comparée, de l'histologie et de l'embryologie, nous ne devons pas oublier que ces mêmes sciences nous montrent, tout aussi clairement, la tendance très forte des deux tissus de la surrénale à se mettre en rapports chaque fois plus intimes, à interréagir. Par là, la physiologie reçoit une indication très sérieuse dans le sens de chercher à expliquer cette interaction et de faire comprendre la synergie fonctionnelle cortico-médullaire, dont l'existence est rendue si vraisemblable par la morphologie.

***

Les cellules qui composent le tissu interrénal sont, dans toutes les classes de Vertébrés, disposées en cordons anastomosés, ayant parmi eux un riche réseau capillaire.

Ces cellules ont ceci de caractéristique que leur cytoplasme est pourvu de formations lipoïdes; c'est-à-dire que, soit après l'examen de coupes à la lumière polarisée, soit après fixation dans des liquides contenant de l'acide osmique, soit après fixation au formol et coloration par le soudan, le rouge écarlate, soit après l'emploi de méthodes spéciales, telles que celle de Ciaccio, Fischer, etc., l'on y révèle la présence de graisses neutres, d'acides gras, de cholestérine et de ses éthers, de lipoïdes phosphorés, etc.

Il est impossible de donner, sur la répartition de ces lipoïdes dans le tissu du cortex surrénal, une description pouvant s'appliquer à tous les groupes de vertébrés, ou même, à toutes les espèces des Mammifères, quand même on choisirait des exemples parmi les espèces voisines.

Je me bornerai à un exemple qui est, du reste, particulièrement instructif.

Parmi les lipoïdes caractéristiques du cortex surrénal se trouvent les éthers de la cholestérine. Non seulement l'analyse chimique en décèle l'existence dans de notables proportions, mais l'examen microscopique par la lumière polarisée le confirme; car ces corps sont biréfringents et brillent sur fond noir si on observe les coupes à travers des nicols croisés. Le cortex surrénal de l'homme en est particulièrement riche, dans la zone dite moyenne ou fasciculée, ainsi que celui du cobaye et d'autres Mammifères. Les cellules à cholestérine sont pourvues de nombreuses granulations, dites à graisse labile, car elle se dissout très rapidement, même fixée et colorée par l'acide osmique, dans le baume xylolé, milieu habituel de montage des coupes. Alors un autre aspect cytologique se substitue au primitif, l'aspect alvéolaire ou spongieux, qui a fait donner à ces cellules le nom de spongiocytes et à la couche où elles existent, en grand nombre, le nom de couche spongieuse.

L'existence si fréquente des corps cholestériniques dans le cortex surrénal a fait supposer que cet organe aurait pour fonction essentielle d'élaborer la cholestérine et de l'excréter par le sang. Le cortex surrénal serait donc l'organe cholestérinogène par excellence, bien que la fonction cholestérinique puisse exister aussi dans d'autres glandes, en particulier le corps jaune : glande cholestérinogénique temporaire. C'est la doctrine de l'école de Chauffard.

Or il est difficile, pour ne pas dire impossible, de considérer la cholestérinogenèse comme une fonction propre au cortex surrénal, comme cela se passe pour la glycose par rapport au foie. En réalité, la cholestérine et ses éthers ne sont pas absolument constants dans le tissu cortical, comme l'est le glycogène dans le tissu hépatique. La cholestérine et ses éthers manquent d'une façon presque complète chez les herbivores tels que le bœuf et le mouton, elle est très peu abondante chez le hérisson ; en un mot, ainsi que les recherches étendues de Kawamura l'ont montré, elle est extrêmement variable selon les espèces. Le tissu interrénal des Téléostéens en manque aussi malgré la teneur très élevée du sang en cholestérine, ainsi que l'a remarqué Mulon.

Donc, la cholestérine n'est nullement un élément caractéristique du tissu cortico-surrénal ; d'une part, elle n'existe pas toujours; d'autre part, ce tissu ne semble pas être son organe essentiel de production.

Cependant, des lipoïdes existent toujours dans le tissu interrénal : dans la même surrénale, dans la même cellule on en décèle, côte à côte, de natures diverses, soit sous la forme de gouttelettes, ou granulations, plus ou moins grandes, soit sous la forme diffuse dans le cytoplasme, soit des deux façons. Chaque espèce a sa formule lipoïdique, c'est-à-dire que, pour chaque espèce, on peut déterminer les sortes de lipoïde qu'on décèle, par les moyens de l'histologie et établir leur répartition topographique. Tout nous porte à croire que ces moyens sont tout à fait insuffisants pour nous faire comprendre la vraie composition chimique, en lipoïdes, de la cellule cortico-surrénale. D'une façon générale, ainsi que Biedl l'a fait depuis longtemps remarquer, les diverses lipoïdes surrénaux sont solubles les uns dans les autres, intermiscibles; ils peuvent donc être masqués, devenir introuvables par les moyens actuels de l'histologie.

La physiologie nous a habitué à trouver pour chaque organe une ou plusieurs fonctions fondamentales qu'on retrouve les mêmes chez tous les animaux, du moins chez tous les Vertébrés, avec des variations d'ordre secondaire. A la lumière de cette grande notion nous devons nous attendre à ce que le tissu interrénal ait, dans la série animale, une signification univoque, une ou plusieurs fonctions fondamentales, avec des variations d'intensité, selon les espèces. Si nous disons que le cortex surrénal a la propriété de fixer, probablement aussi de transformer, d'élaborer des substances du groupe des lipoïdes et que cette fonction est importante, voire même essentielle à la vie — ainsi que le démontrent les résultats des extirpations — quelle que soit sa signification, jusqu'ici inconnue peut-être une fonction antitoxique, il est fort probable que, en nous tenant à cette formule générale et modeste, nous sommes dans le vrai et nous disposons d'une hypothèse de travail vraiment utile. Mais si nous voulons attribuer au cortex surrénal, par exemple, une fonction cholestérinogénique, il est fort probable que nous imposerons comme conclusion générale ce qui n'est vrai que pour quelques espèces. Logiquement, alors, nous devrions attribuer au cortex surrénal une fonction différente selon l'espèce à l'inverse de ce qui se passe pour les autres organes. Il est bien plus rationnel, à notre avis, d'interpréter la différence de composition lipoïdique des diverses espèces comme la conséquence des régimes nutritifs propres à chaque espèce. La nature de l'alimentation, les modalités de la digestion, en outre la composition spécifique des divers milieux sanguins doivent suffire à justifier les différences trouvées par rapport aux lipoïdes de la surrénale. Il est très vraisemblable d'admettre, comme Ciaccio, que la surrénale utilise et fixe des lipoïdes de nature fort diverse et qu'elle en élabore

d'autres, probablement des lipoïdes phosphorés qui seraient rejetés dans le sang ; mais ce ne sont là que des hypothèses.

Comme conclusion il me semble que l'étude histologique du fonctionnement du cortex surrénal doit se faire à deux points de vue : 1° il faudra s'adresser, chaque fois, à une espèce déterminée, l'étudier à fond au point de vue histologique et chimique, en rechercher les types normaux de structure et composition, les variations selon l'âge, le sexe, les états fonctionnels, le régime alimentaire, les états pathologiques, en étudier aussi le développement embryonnaire ; 2° il faudrait ensuite étudier comparativement les résultats obtenus dans l'étude d'un certain nombre d'espèces judicieusement choisies, permettant d'analyser des types différents du fonctionnement surrénal. Ce n'est qu'après des travaux faits selon cette méthode rigoureuse que l'on pourra trouver une synthèse vraiment révélatrice.

On peut démontrer l'existence de lipoïdes dans les cellules cortico-surrénales de plusieurs façons surtout par leurs propriétés physiques — biréfringence — et leur colorabilité par des réactifs spécifiques. On peut aussi en démontrer la présence grâce à la propriété qu'a le cytoplasme des cellules corticales, imprégné de lipoïdes, de se colorer par l'hématoxyline au fer. C'est la réaction dite *sidérophile* que possèdent, d'ailleurs, d'autres cellules à cytoplasme riche en lipoïdes. Cette propriété, d'abord décrite par Gueysse, a été retrouvée par moi dans les cellules du corps jaune, puis par d'autres dans les éléments interstitiels de l'ovaire et du testicule. Mulon en a fait une première étude sérieuse.

Le chondriome des cellules cortico-surrénales est particulièrement abondant. Il apparaît très tôt et devient très abondant à une certaine époque de la vie embryonnaire qui correspond au début du fonctionnement de la cellule corticale. C'est évidemment aux dépens du chondriome que les lipoïdes figurés commencent à se former. J'ai pu en suivre toute l'évolution chez le cobaye et montrer que la réaction sidérophile apparaît en même temps que le chondriome se développe. Malgré la surcharge lipoïde des cellules cortico-surrénales, il reste toujours un abondant stock de mitochondries non transformées, ainsi que le démontrent des préparations où la graisse a été dissoute par les réactifs.

Chez certains Mammifères, tels que le mouton, les granulations lipoïdes sont très rares ; les cellules sont abondamment pourvues d'un chondriome dont les éléments deviennent confluents, ce qui a été interprété par Mulon comme une activité sécrétoire d'un type spécial.

Sans vouloir m'arrêter à l'examen de certaines structures qui ont été décrites dans la cellule corticale, mais dont la réalité ou la signification sont douteuses, j'arrive à une substance qui a été l'objet de nombreuses recherches : le pigment. Le pigment se présente soit sous la forme de granulations, soit sous celle de masses irrégulières, soit sous celle de cristaux, dans les cellules de la zone interne du cortex, chez l'homme et chez le cobaye. Ce sont les deux espèces où il est assez constant ; chez les autres on ne le retrouve guère facilement, excepté chez des individus vieux, mais il est, en tout cas, exceptionnel. Sa présence n'a pas été démontrée chez les autres Vertébrés.

On voit par là que la formation du pigment est bien loin d'être une fonction générale du cortex surrénal. On a parlé cependant, trop facilement de la fonction pigmentogène du cortex surrénal. Or, du fait que dans certaines conditions, il se forme une substance pigmentée dans les cellules cortico-surrénales, on ne doit pas conclure que ce phénomène est de nature sécrétoire et constitue une des fonctions cortico-surrénales. Il est bien plus vraisemblable de considérer, comme Mulon, la formation de pigment comme un signe de sénescence cellulaire — ce qui est, en fait, la vérité — due à une transformation anormale du chondriome, à des transformations évolutives des lipoïdes cellulaires, accompagnées de dégénérescence nucléaire et aboutissant à la mort de la cellule qui finit par se détacher des autres, ses débris tombant dans la circulation. Chez l'homme, chez le cobaye, dont la substance corticale est relativement très grande, les phénomènes de destruction cellulaire, de sénescence physiologique sont particulièrement frappants. Il est douteux que cette sécrétion holocrine ait vraiment une signification importante pour l'organisme. C'est plutôt un phénomène local sans répercussion bien apparente.

Chez les Mammifères, un nouveau problème s'ajoute à ceux qui se rapportent au cortex surrénal. Il s'agit de la stratification de cet organe, bien connue des histologistes qui y ont décrit les trois zones externe, moyenne et interne. On a même porté l'analyse plus loin et distingué la partie la plus externe de la zone moyenne, sous le nom de zone spongieuse et la région de la zone interne qui touche la moelle, sous le nom de juxtamédullaire.

Tandis que certains auteurs ont voulu attribuer à chacune de ces zones une fonction spéciale, d'autres, parmi lesquels je me suis rangé depuis le début de mes études, soutiennent qu'il s'agit de différences quantitatives, plutôt que qualitatives ; en somme, les cellules cortico-surrénales auraient des aspects divers suivant le degré de leur fonctionnement, celui-là dépendant de leur position dans l'organe.

Les recherches de cytogenèse et d'organogenèse que j'ai entreprises m'ont aidé, d'une façon efficace, à mieux comprendre ce que signifie la stratification du cortex surrénal. L'ébauche corticale est, au commencement, formée de cordons anastomosés formant réseau. Au moment où, chez le cobaye, les éléments chromaffines commencent leur pénétration, les cellules corticales plus centrales deviennent plus grandes, acquièrent un chondriome abondant, ensuite des granulations lipoïdes, tandis que les cellules de la périphérie conservent leur aspect primitif. Ceci tient à ce que le centre de l'organe est bien plus vascularisé, que c'est là que les éléments paraganglionnaires se logent, se multiplient et se différencient, tandis qu'à la périphérie se condense du mésenchyme qui englobe d'abord les éléments les plus externes, avant que les travées conjonctives pénètrent plus activement dans l'organe.

Donc, la couche glomérulaire est, tout d'abord, la partie de l'organe à moindre activité physiologique. On a voulu lui attribuer le rôle d'un stratum germinatif ; cette opinion est insoutenable, au moins chez l'embryon, car l'activité cinétique y est encore plus intense au centre qu'à la périphérie.

L'organogenèse du cortex se poursuit, cependant, au fur et à mesure que le tissu conjonctif s'organise, que les vaisseaux se multiplient, que le nombre des cellules et la longueur des cordons augmentent. La partie centrale de l'organe, encore très mélangée de cellules paraganglionnaires, conserve l'aspect réticulaire, mais les cordons deviennent plus serrés dans la partie moyenne et constituent la zone fasciculée.

La zone interne, ou réticulaire, est le siège des remaniements les plus profonds, mais elle maintient son aspect primitif ; étant la plus vieille zone du cortex, c'est celle qui démontre une plus grande activité physiologique, grâce, probablement, au contact intime avec la moelle. Ses cellules évoluent rapidement, et donnent alors des signes de sénescence ou d'usure, et se détruisent chez certaines espèces d'une façon très intense, ainsi qu'il arrive, chez l'homme, aux premiers temps de la vie post-fœtale.

La stratification du cortex n'a pas toujours la même signification chez toutes les espèces de mammifères. Chez les Chéiroptères elle est bien moins accentuée, non seulement à cause de la petitesse de l'organe, mais aussi par ce fait que la pénétration de la substance médullaire est très rapide et massive. La couche externe n'a pas une signification rigoureusement univoque ; elle est rudimentaire chez l'homme, chez le cobaye, tandis que chez le chien, elle est formée de cellules hautes, remplies de lipoïdes et que, chez le hérisson, c'est là surtout qu'on peut trouver de la cholestérine. D'une façon générale, cependant, on peut la considérer comme une zone de réserve ou de relève, pouvant, dans certaines conditions expérimentales ou pathologiques, acquérir les caractères cytologiques de la zone spongieuse, ainsi que l'ont montré des recherches diverses.

Les incertitudes où nous sommes au sujet de l'histologie normale du cortex surrénal rendent encore peu sûres les interprétations histo-physiologiques. Je me bornerai à rappeler que les variations de structure consistent soit dans l'hypertrophie ou l'atrophie, soit dans des variations du contenu lipoïde, pouvant aller jusqu'à l'épuisement, soit dans des modifications dans l'aspect des diverses zones, comme la suppléance de la zone moyenne par l'externe, soit par des destructions cellulaires, soit par des réparations, par des poussées de mitoses, quelquefois atypiques, comme j'en ai vu dans la rage.

Ce qu'on a décrit jusqu'ici à ce sujet fait croire à la réaction du cortex surrénal aux infections et aux intoxications, donc à son rôle antitoxique. Mais toute la question doit être reprise à l'aide de nouvelles méthodes de recherches et... de bonnes techniques histologiques.

L'histophysiologie du tissu médullaire, tout en n'étant pas définitivement éclaircie, se présente sous un jour plus favorable. Ceci est dû, pour une grande partie, à ce que l'on a pu rencontrer dans les cellules médullaires une substance dont les réactions microchimiques sont les mêmes que donne l'adrénaline *in vitro*. Plusieurs investigateurs ont mis en doute que la substance chromaffine — qu'elle soit diffuse, ou granulaire, comme l'a montré Grynfeltt — constitue le progrès définitif et l'ont interprétée plutôt comme une pro-adrénaline.

Récemment un auteur autrichien, Kutschera-Aichenberg, est venu soutenir, avec des arguments sérieux, que la vraie réaction microchimique de l'adrénaline est une réduction de l'argent ammoniacal, obtenue dans de certaines conditions. Cette réaction est, sans doute, une modalité de celle qui a été décrite, grâce à l'emploi de la méthode de Cajal à l'argent réduit, par Laignel-Lavastine et par moi-même, il y a dix-huit ans.

D'après l'intensité des diverses réactions microchimiques des cellules médullaires, on peut se faire une idée de l'état fonctionnel de la moelle. Cependant l'étude cytologique en est très difficile car le cytoplasme des cellules médullaires est très facilement altérable.

La connaissance histologique de l'appareil surrénal est encore loin de la précision souhaitable. L'histologie n'est pas arrivée et n'arrivera probablement pas à résoudre, par elle-même, la question, encore si embrouillée, de la signification physiologique de l'appareil surrénal.

Mais, en attendant que l'histophysiologie de cet appareil soit assise sur un terrain plus solide et puisse contribuer plus directement à la solution des problèmes fonctionnels, l'histologie peut dès maintenant rendre des services considérables à la physiologie, en posant les problèmes que celle-ci doit résoudre.

J'ai montré, au cours de mon exposition quels sont quelques-uns de ces problèmes et je me considérerais comme pleinement récompensé de mes faibles efforts si j'avais pu montrer l'utilité de l'histologie à la connaissance des fonctions de la vie et rappeler de quelle façon elle y peut contribuer.

MÉNINGITE SYPHILITIQUE TERTIAIRE
AVEC ACCIDENTS FÉBRILES A TYPE PSEUDO-PALUSTRE

Par le Dr **H. SCHAEFFER**
Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté.

Bien que l'apyrexie soit la règle la plus habituelle au cours des accidents viscéreux ou nerveux de la syphilis tertiaire, elle n'est cependant pas sans souffrir de nombreuses exceptions et la fièvre peut se présenter avec une fréquence relative, et sous des types très divers. Sans doute déjà connue des anciens auteurs, un certain nombre de communications, récentes toutefois, de MM. Netter, Gilbert, Chiray et Coury, Edhem, Dumont, etc., dont on trouvera d'ailleurs la bibliographie complète dans un article antérieur de MM. Chiray et Coury [1] dans *La Presse Médicale*, ont à juste raison attiré à nouveau l'attention sur la fièvre syphilitique tertiaire. Ces auteurs ont insisté sur ses caractères cliniques, son existence souvent solitaire qui en fait méconnaître la cause réelle, sa longue durée, sa résistance à tout autre traitement que la thérapeutique spécifique, l'importance qu'il y a de la bien connaître, car elle permet souvent de déceler une viscéropatie latente, sa pathogénie enfin. Le fait que nous rapportons, et qui a trait à une méningite tertiaire avec accès fébriles à type pseudo-palustre, fait que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. de Massary alors que nous le remplacions pendant les vacances, s'écarte par certains de ses caractères de ceux qui ont été relatés antérieurement; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de le signaler :

Nobl... (Henri), âgé de 29 ans, exerçant la profession d'électricien, entre à l'hôpital Lariboisière, le 15 Juillet 1922, salle Bouley, dans le service de M. de Massary que nous remplacions pendant les vacances, pour une méningite ayant débuté il y a huit jours. Rien de particulier à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels. En 1913 il a une fièvre typhoïde. En 1914 il part pour son service militaire, et va successivement au Maroc et en Tunisie, mais affirme n'avoir jamais eu d'accidents paludéens. Pendant la guerre il a été blessé deux fois. Il dit n'avoir jamais eu la syphilis.

Maladie actuelle. — Elle a débuté le 7 Juillet. A Deauville où il travaillait, le malade a éprouvé une sensation de froid. Il a ressenti des frissons, non suivis de chaleur et de transpiration, mais accompagnés d'une céphalée intense et progressive qui l'ont obligé à s'aliter le jour même. Ces frissons se sont reproduits à plusieurs reprises.

Le 10 il a eu pour la première fois des vomissements qui se sont ensuite répétés deux à trois fois.

Constipation intense depuis le début de la maladie. Le 14 Juillet, le malade prend le train pour Paris, et entre à l'hôpital le 15 Juillet.

Etat actuel. — Quand nous l'examinons le 16, le malade présente un syndrome méningé typique. Couché en chien de fusil, les yeux clos, tournant le dos au jour, le ventre en bateau, les cuisses fléchies sur le bassin, son aspect est classique. La raideur de la nuque et le Kernig sont très accentués. La photophobie et la douleur à la pression des globes oculaires; les vomissements porracés constatés la veille dans le service, et qui se répéteront à diverses reprises ultérieurement; la constipation opiniâtre, complètent le tableau clinique. Indifférent, hostile, et même un peu somnolent, le malade n'est pourtant pas confus. Il donne, quoique avec peine, des renseignements précis sur le début de sa maladie, et se plaint surtout d'une céphalée très pénible, qui lui arrache par moments des gémissements, ainsi qu'un peu de rachialgie.

L'examen complet du malade ne révèle par ailleurs rien de bien particulier. Pas de troubles moteurs ni de parésie d'aucune sorte. Tous les réflexes, tendineux et cutanés, sont normaux. Pas de troubles oculaires : les pupilles sont égales et réagissent. Pas de nystagmus, ni de strabisme. Pas de troubles vasomoteurs bien notables, ni raie rouge, ni raie blanche. L'examen viscéral et en particulier l'auscultation du poumon ne montrent rien de spécial. Le foie et la rate sont normaux.

Ce jour même le malade est apyrétique, mais la courbe thermique montre lors de son entrée une température à 40°8, qui jusqu'à nouvel ordre nous paraîtra suspecte. Le pouls est ralenti, à 60, égal et régulier. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Une ponction lombaire faite la veille a montré un liquide clair avec une leucocytose nette et une albuminose discrète.

Le 17 et les jours suivants l'aspect clinique du malade se modifie peu. Il présente une fièvre irrégulière, mais peu élevée, et une bradycardie persistante. Le syndrome méningé est toujours aussi marqué.

Ponction lombaire faite le 17 : Liquide clair. 46 éléments à la cellule de Nageotte par millimètre cube, leucocytose composée à la fois de lymphocytes et de moyens monos. Albumine : 0 gr. 35 avec l'appareil de Sicard. Le sucre paraît en quantité normale. La recherche soigneuse du bacille de Koch dans le culot de centrifugation donne un résultat négatif. Aucun autre agent microbien n'est décelé dans le liquide.

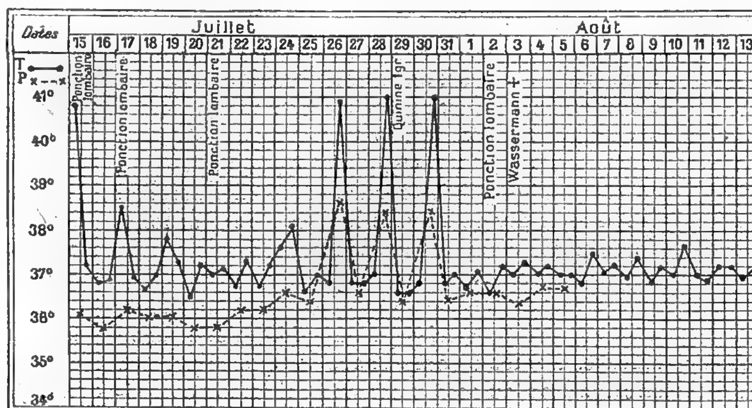


Figure 1.

Le 21 Juillet, apparition de troubles oculaires, strabisme convergent et diplopie. Inégalité pupillaire légère, la gauche est plus grande que la droite. Les autres nerfs crâniens restent indemnes.

Le tableau clinique se modifie peu en dehors de cela. Toutefois, malgré la chute de la température, le malade paraît plus abattu, plus fatigué; ses traits se tirent, ses yeux se cernent.

Une nouvelle ponction lombaire donne des résultats comparables à la précédente, et en particulier toujours l'absence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 24 Juillet, le malade, dans la journée, est pris de grands frissons, suivis d'une période de chaleur et de sudation abondante. La température monte à 40°9, le pouls à 120. L'accès dure quelques heures en tout, et le lendemain matin la température est retombée au-dessous de 37°. Mais le malade paraît fatigué, ses joues se creusent, il semble maigrir. Le syndrome méningé du début et les troubles oculaires persistent sans se modifier.

Le 28 Juillet, un accès de même ordre avec ascension thermique à 41° se reproduit. L'examen du sang ne montre rien de particulier, la formule leucocytaire est normale, et sur plusieurs lames l'on ne trouve pas d'hématozoaires. Plusieurs examens faits pendant le séjour du malade à l'hôpital donnent toujours un résultat négatif. Néanmoins on prescrit 1 gr. de quinine au malade pendant huit jours consécutifs.

Le 30 Juillet, nouvel accès fébrile semblable aux précédents, avec grand frisson identique, et qui sera le dernier. Chaleur et sueurs. Dès lors le malade restera sensiblement apyrétique.

Le 2 Août, une ponction lombaire faite au malade donne les mêmes renseignements au point de vue albumino-cytologique, mais le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, que nous n'avions pu encore pratiquer, donne un résultat franchement positif. Une série d'injections intraveineuses de novarsénol est commencée aussitôt, et le malade s'améliore rapidement. Nous devons mentionner toutefois qu'avant le début du traitement le syndrome méningé paraissait déjà moins intense. La raideur était moins marquée, la céphalée moins vive, le Kernig moins accentué.

Tous les symptômes disparaissent rapidement, et le 10 Août le malade commence à se lever, la céphalée a presque totalement disparu. Deux ordres de phénomènes seuls persistent : les troubles oculaires et l'altération du liquide céphalo-rachidien.

Le 16 Août, un examen de M. Morax est ainsi libellé : « Paralysie bilatérale de la VIe paire; inégalité pupillaire (pupille gauche plus grande); réflexes photomoteurs normaux; fond d'œil normal; astigmatisme avec hypermétropie de l'œil gauche ».

Le 24 Août, une nouvelle rachicentèse montre la persistance de la pléiocytose avec albuminose, et le Wassermann toujours positif dans le liquide céphalo-rachidien. Il est négatif dans le sang.

Le malade qui se trouve tout à fait bien, malgré nos conseils, sort de l'hôpital pour reprendre son travail après 5 injections de novarsénol et ne nous a plus jamais redonné de ses nouvelles.

L'observation présente est bien celle d'une méningite syphilitique; la positivité du Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de bacilles de Koch, l'évolution clinique favorable, en sont les meilleurs garants.

Avouons toutefois que, pendant les premiers jours où nous vîmes ce malade, telle n'avait pas été notre impression, et que nous avions bien plutôt songé à une méningite tuberculeuse. Sans exagérer, on peut dire qu'à l'entrée ce malade en présentait le tableau complet, trop complet peut-être pour un adulte; si ce n'est les troubles vasomoteurs, rien n'y manquait.

Hors dans la méningite syphilitique, tertiaire surtout (et bien que nous ignorions l'ancienneté de l'infection, l'absence de tout phénomène cutanéo-muqueux, le Wassermann négatif dans le sang, permettent de penser qu'elle n'était pas récente dans le cas présent), le tableau clinique est beaucoup plus fruste; la céphalée, l'insomnie, l'asthénie, un peu de raideur, un certain degré d'obnubilation, associés à des signes de parésie des nerfs crâniens, en constituent les seuls éléments.

Mais ce qui nous paraît surtout digne d'être retenu, ce sont ces accès fébriles pseudo-palustres, qui se sont présentés à quatre reprises pendant le séjour du malade à l'hôpital avec leurs trois stades classiques de frissons, de chaleur et de sueur. La courbe thermique est particulièrement suggestive à ce sujet. Il est même vraisemblable que des accès fébriles analogues ont eu lieu antérieurement, si l'on en croit l'histoire de la maladie, dont le début apparent s'est manifesté par des frissons avec céphalée intense.

Ces accès fébriles semblent donc bien liés à l'évolution des accidents méningés, de nature spécifique non douteuse; et rien ne permet, à notre sens, de soulever dans le cas présent l'hypothèse d'une infection surajoutée. Sans doute n'avons-nous pas pratiqué d'hémoculture, ni ensemencé le liquide céphalo-rachidien; mais l'examen direct de ce dernier n'a décelé aucun agent microbien, et la possibilité d'une septicémie nous paraît au moins douteuse. L'absence d'antécédents paludéens chez ce malade, et surtout d'hématozoaires dans le sang, permet en tout cas d'écarter la malaria.

Des faits de fièvre à allure intermittente chez d'anciens spécifiques ont d'ailleurs déjà été signalés. Netter[1] en a rapporté deux cas chez des malades dont la splénomégalie fut pendant longtemps le seul signe contemporain des poussées thermiques.

1. CHIRAY et COURY. — « La syphilis fébrile; fièvres syphilitiques et syphilothérapeutiques ». *La Presse Médicale*, 1921, n° 104, p. 1031.

1. NETTER. — « Fièvre à allure intermittente d'origine syphilitique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 Novembre 1916, p. 1837.

Dans les syphilis nerveuses anciennes, une température élevée est certes l'exception; et bien qu'au cours du tabes, de la paralysie générale, Marchand et Mignot[1] y ont tout récemment insisté, de toutes les méningo-encéphalopathies en général, la fièvre puisse exister, nous n'avons pas relevé de faits où elle se présente sous le type que nous relatons.

Que la réaction fébrile soit le fait de l'infection tréponémique elle-même, nous sommes tout disposé à l'admettre avec M. Chiray; mais le mécanisme intime en est plus malaisé à préciser. Au cours des septicémies banales, les poussées fébriles paraissent s'expliquer par des décharges microbiennes dans le courant sanguin. Faut-il penser que, dans notre cas, les tréponèmes qui ont envahi précocement à la période secondaire, comme dans toutes les syphilis nerveuses, semble-t-il, le parenchyme nerveux et les méninges, peuvent sortir de leurs repaires (gaines périvasculaires, région sous-épendymaire, plexus choroïdes) pour passer dans la circulation et expliquer ces poussées thermiques. Ce n'est évidemment là que pure hypothèse[2], mais qui n'est peut être pas plus invraisemblable que toute autre : le seul fait indiscutable, sans aucun doute, est l'observation clinique, nouvelle à certains égards, de fièvre intermittente au cours d'une méningite syphilitique tertiaire, et à ce titre seul elle nous a paru digne d'être rapportée.

L'ARTHRODÈSE OSTÉOPLASTIQUE TIBIO-TARSIENNE

Par J. M. VILARDELL (de Barcelone).

L'arthrodèse tibio-tarsienne est une intervention chirurgicale d'une certaine difficulté technique et dont les résultats sont douteux.

La difficulté technique tient à la difficulté d'accès des surfaces articulaires, surtout par la voie externe.

Les résultats sont douteux, car nous avons pu vérifier que, dans certains cas, malgré que nous eussions extirpé complètement les surfaces articulaires, la soudure osseuse ne se produisait pas.

Nous connaissons tous le soin qu'il est nécessaire d'apporter, dans les réductions sanglantes des fractures, dans les résections articulaires et

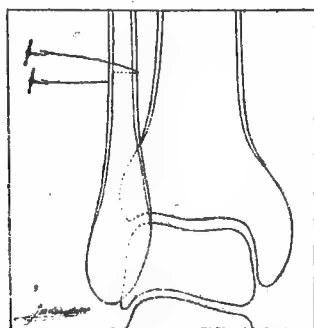


Fig. 1. — Section du péroné en conservant le périoste de la face externe.

généralement dans tous les cas où l'on cherche une soudure osseuse, pour obtenir les contacts osseux sur la plus grande étendue possible et arriver à un cal solide.

Dans la résection du genou, par exemple, quelquefois malgré tous nos soins, malgré la grande étendue des surfaces de résection, malgré une extirpation aussi large que possible des tissus malades, il arrive que la soudure osseuse se fait mal parce que la coaptation n'a pas été assez parfaite.

Si des insuccès s'observent au genou qui est l'articulation la plus facile à réséquer, on imagine facilement qu'ils puissent se produire au niveau de la tibio-tarsienne.

Aussi nous nous sommes attaché à trouver un

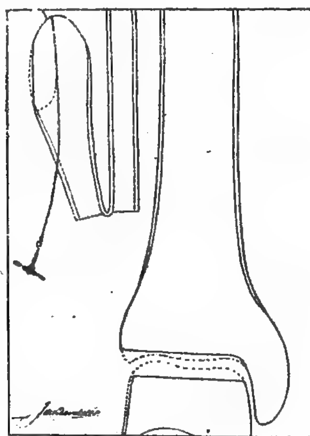


Fig. 2. — Le péroné est sectionné suivant le sens vertical et antéro-postérieur pour détacher un fragment qui sera transplanté. Les lignes de pointillé indiquent les résections de cartilages articulaires à pratiquer sur le tibia et sur l'astragale.

procédé qui permît un contact parfait des surfaces cruentées et qui comblât les espaces morts.

Description de notre procédé.

Voie transpéronéale. — Cette voie présente sur les autres l'avantage de donner libre jour sur la région tibio-astragalienne et de faciliter singu-

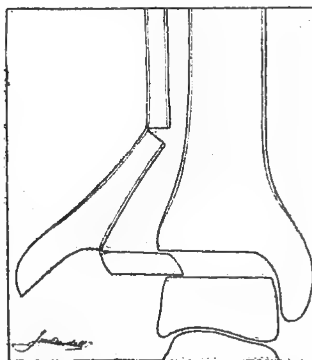


Fig. 3. — Interposition du fragment péronier dans l'espace articulaire tibio-astragalien.

lièrement les diverses manipulations opératoires. L'utilisation de cette voie n'est pas une innovation, mais elle est indispensable pour arriver au temps principal de notre procédé : le dédoublement péronéal.

Donc, après incision rétro-péronière, on répare

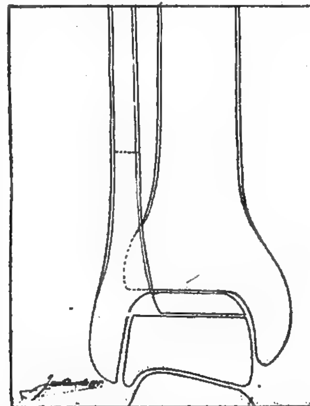


Fig. 4. — L'interposition du fragment péronier fait disparaître et comble complètement l'espace tibio-astragalien.

les tendons des muscles péroniers et on désinsère du péroné tous les ligaments de fixation de la malléole externe; à 6 ou 7 cm. de la pointe de la malléole, on sectionne le péroné avec la scie de Gigli de dedans en dehors en passant par l'espace osseux ; cette manœuvre est facile avec le conduc-

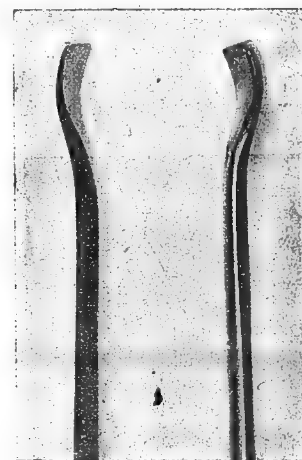


Fig. 5. — Notre instrument spécial.

teur de Martel. On aura soin de conserver le périoste de la face externe, qui, à la façon d'une charnière, permettra de relever le péroné.

La région astragalienne se présente alors fran-



Fig. 6. — Joseph G..., 15 ans. Paralysie du groupe musculaire antérieur et latéral.

chement à découvert et avec notre instrument spécial ou après le gros périostotome de Lambotte on peut enlever d'une seule pièce le cartilage articulaire du tibia et celui de l'astragale



Fig. 7. — Joseph G..., après l'opération qui a consisté en une élongation du tendon d'Achille et en une arthrodèse tibio-tarsienne par notre procédé.

face supérieure et face externe. Une fois que les surfaces articulaires sont bien avivées, nous pratiquons sur le péroné l'intervention caractéristique de notre procédé (fig. 2).

Avec une pince à os, l'aide maintient solidemen

1. Marchand et Mignot. — Paralysie générale galopante et fébrile ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 27 Avril 1923.

2. Depuis la rédaction de cet article, M. Lanzenberg (*Paris médical*, 9 Juin 1923, n° 23, p. 518) a rapporté deux nouveaux cas de syphilis tertiaire fébrile, très différents cliniquement de celui que nous relatons, mais où il invoque au point de vue pathogénique, sans raisons spéciales d'ailleurs, la localisation de l'infection sur les glandes à sécrétion interne pour expliquer la fièvre; cette hypothèse, à vrai dire et malgré notre embarras, ne nous semble guère faite pour rallier nos suffrages.

l'extrémité inférieure du péroné qui a été séparée, comme nous avons vu, du reste de l'os; nous réséquons le cartilage péronéal de la surface articulaire; avec la scie de Gigli nous sectionnons le péroné dans le sens antéro-postérieur jusqu'à la ligne épiphysaire chez les enfants et les adolescents, à un niveau équivalent chez les adultes au moins jusqu'au niveau de la surface articulaire du tibia. Ce fragment de péroné est séparé à angle droit

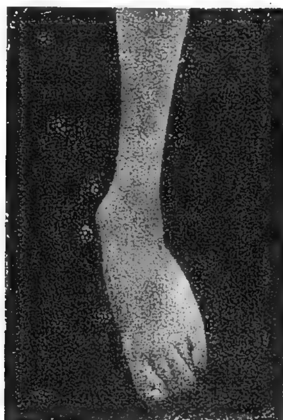


Fig. 8. — N. N..., 14 ans. Paralysie du groupe musculaire antérieur et latéral.

du reste de l'os et introduit dans l'espace articulaire tibio-astragalien, à la manière d'un coin. Cet espace articulaire tibio-astragalien se trouve ainsi complètement comblé.

La soudure osseuse se trouve de cette façon assurée sur trois zones :

1° Par la face interne du fragment péronéal transplanté, laquelle a été premièrement avivée, et qui reste en contact intime avec la surface tibiale;

2° Par la face externe du fragment péronéal transplanté qui reste en contact avec la surface astragalienne;

3° Par la face interne péronéale (qui correspond à la section faite par la scie de Gigli pour détacher

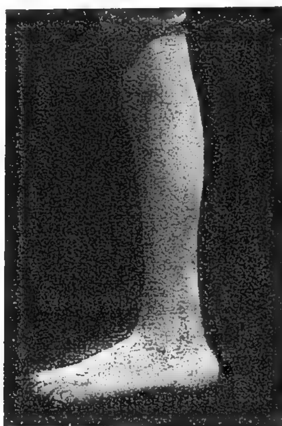


Fig. 9. — N. N... Résultat post-opératoire après élongation du tendon d'Achille et arthrodèse tibio-tarsienne par notre procédé.

le fragment transplanté), qui se soude à la surface articulaire externe de l'astragale préalablement avivée.

La vitalité du transplant péronier est garanti, outre l'étroit contact avec les surfaces articulaires, par la conservation du périoste interne du péroné servant de charnière.

Conclusions.

A. — L'arthrodèse tibio-tarsienne est difficile à obtenir par les procédés préconisés jusqu'à ce jour.

B. — Cette difficulté résulte du manque de contact étroit des surfaces articulaires, après abrasion des cartilages; l'intimité du contact osseux étant indispensable pour que l'ankylose devienne certaine.

C. — Avec notre procédé, nous obtenons le remplissage de l'espace interarticulaire par l'inter-



Fig. 10. — Radiographie d'une articulation tibio-tarsienne, six mois après l'intervention : on peut voir que l'articulation est complètement ankylosée. A noter qu'on ne voit aucune trace de la section chirurgicale supramalléolaire du péroné.

position d'un fragment du péroné; nous acquérons ainsi la certitude de l'ankylose.

D. — La voie transpéronière est indispensable pour l'exécution de cette intervention; cette voie est du reste celle qui donne le plus large accès sur l'articulation du cou-de-pied.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

ENCORE A PROPOS DES

ABUS DES MÉDICAMENTS NOUVEAUX

L'article que j'ai publié, il y a quelques mois, sur la légèreté avec laquelle sont lancés des médicaments nouveaux ou soi-disant nouveaux[1] m'a valu de nombreuses lettres de confrères me témoignant leur satisfaction de voir aborder ici ce problème qui ne saurait laisser indifférent le praticien.

Comme l'a écrit fort bien, à propos de ces abus, M. Damey[2], dans le *Concours médical*, « nous pourrions, au fond, nous médecins, ne pas nous soucier de cela, s'il n'en résultait pour nous et pour le public des inconvénients sérieux ».

Et notre confrère prenait un exemple qui n'est que trop fréquent dans la clientèle. Vous êtes appelé d'urgence pour un enfant dont la maman est très inquiète. Depuis quelques jours, dit-elle, le bébé ne paraissait pas bien : elle a pensé à telle ou telle maladie et elle lui a administré tel ou tel médicament que lui conseilla une personne complaisante, quand ce n'est pas un produit qu'elle a vu chaudement recommandé par son journal de mode. Le petit malade n'allant pas mieux, paraissant même plus abattu, la mère s'affole et recourt, en désespoir de cause et alors seulement, au médecin pour lui demander : « Oh! dites-moi, docteur, ce n'est pas ce médicament qui lui aurait fait mal? »

Vous voilà en face d'un problème troublant, car le public n'admettrait pas que vous pussiez ignorer « ce médicament ». Et vous avez beau tourner et retourner entre vos mains le flacon incriminé, vous restez très embarrassé, car le nom plus ou moins sonore dont il est affublé ne vous dit rien.

A voir le nombre de prospectus que chacun de nous reçoit tous les jours et dans lesquels les fabricants de produits se bornent à vanter ce qu'ils appellent pompeusement leurs « créations », sans vouloir nous renseigner sur la composition ou la nature de ces « nouveautés », vraies ou fausses, se douterait-on que les remèdes secrets fussent interdits en France?

Cette interdiction n'a pas empêché, il est vrai, le législateur de frapper d'une taxe les spécialités pharmaceutiques dont la formule n'est pas indiquée sur l'étiquette.

Faut-il croire, se demande M. Damey, qu'il existe des médecins qui adoptent ces produits sans plus de garanties que la seule affirmation qu'ils constituent « le meilleur traitement connu »?

Notre confrère estime, avec raison, qu'il nous appartient de protester contre ces abus et de prendre la résolution de ne prescrire que ce que nous connaissons assez pour en assumer la responsabilité. « Nous ne pouvons », déclare-t-il fort judicieusement, « qu'y gagner en considération et nos malades en sécurité ».

***

Au risque de paraître paradoxal, j'irai plus loin et je dirai que les fabricants eux-mêmes ne peuvent qu'y gagner en prestige, si... leurs produits sont sérieux.

Je viens d'en avoir la preuve à la lecture du compte rendu de la partie administrative du Congrès de l'*American medical Association*, qui vient de se tenir du 25 au 29 Juin à San Francisco.

Le rapport concernant l'activité du *Council on Pharmacy and Chemistry* de la grande association américaine, après avoir noté que ce Conseil continue à consacrer une partie considérable de son temps à l'analyse des nouvelles spécialités écloses chaque année, constate que, sous l'influence de ses exigences, les produits sérieux commencent à chasser les spécialités douteuses. « Même la France, qui autrefois se contentait de nous fournir, la plupart du temps, des drogues ordinaires ou des mélanges de drogues présentés sous des noms fantaisistes (*under fancy titles*), commence à envoyer dans notre pays quelques-uns de ses produits d'importance[3]. »

Ainsi, grâce au contrôle sévère exercé par le Conseil de pharmacie et de chimie de l'Association médicale américaine, des mélanges dits « synergiques » (a-t-on assez abusé de ce terme!) de substances banales font place à des remèdes étudiés sérieusement.

Pour les spécialités autochtones, le *Council* a actuellement fort à faire, car de nouveaux problèmes ont surgi dans ces dernières années : vaccins « mixtes », préparations polyglandulaires, produits spécialisés pour injections intraveineuses, tentatives de commercialisation des connaissances nouvelles sur les vitamines.

En fait de vaccins polymicrobiens, peu nombreux sont ceux qui ont trouvé grâce devant le *Council*.

Pour les préparations opothérapiques polyglandulaires, le rapport est particulièrement sévère, affirmant que, malgré la propagande étendue faite par certaines firmes spécialisées dans la fabrication de ces mélanges, on ne trouve, dans cette « littérature » spéciale, que peu ou point de faits cliniques, scientifiquement contrôlés, susceptibles de justifier les prétentions, parfois presque ridicules (*the almost ludicrous claims*), des fabricants.

Dernièrement, le Conseil de pharmacie et de chimie de l'Association a cru devoir mettre en garde le Corps médical contre la tendance abusive à généraliser l'emploi de la méthode intraveineuse[4].

1. L. Cheinisse. — « Les abus des médicaments nouveaux ». *La Presse Médicale*, 10 Février 1923.
2. Damey. — « A propos des spécialités pharmaceutiques à formule secrète ». *Concours méd.*, 26 Novembre 1922.
3. « Minutes of the seventy-fourth annual session of the American medical Association, held at San Francisco, 25-29 Juin 1923 ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 Juin 1923, p. 1917.
4. L. Cheinisse. — « Les injections intraveineuses devant le Conseil de pharmacie et de chimie de l'*American medical Association* ». *La Presse Médicale*, 9 Juin 1923.

Enfin, en ce qui concerne les vitamines, le *Council* a publié une série de documents appelés à convaincre les praticiens que les carences en vitamines se laissent surtout combattre par le choix d'aliments appropriés, et non pas par l'usage de spécialités vantées comme représentant des vitamines « concentrées ».

***

Les résultats de l'activité du Conseil de pharmacie et de chimie se font sentir, aux Etats-Unis, jusque dans les méthodes de lancement des nouveaux médicaments. Autrefois, la méthode préférée consistait à envoyer aux médecins des échantillons gratuits, en leur demandant de vouloir bien faire connaître au fabricant les résultats qu'ils auront obtenus avec ces échantillons; des lettres laudatives, basées sur des impressions plutôt que sur des faits dûment contrôlés, affluaient, et le fabricant s'empressait naturellement de les publier. Aujourd'hui, éduqué par l'œuvre de la *Propaganda for Reform in Proprietary Medicines*, le médecin américain regarde d'un œil plus critique les nouveaux médicaments, et le fabricant averti hésite à engager des capitaux dans un produit peu sûr.

Pour mettre le médecin en garde contre les abus et les fraudes en matière de spécialités pharmaceutiques, la puissante Association médicale américaine et son Conseil de pharmacie et de chimie sont admirablement outillés : compétences scientifiques, laboratoire de chimie, moyens de propagande par le journal de l'Association, par brochures et livres, rien ne leur manque.

Le Conseil a établi des règles très sévères auxquelles doivent répondre les produits non inscrits dans la Pharmacopée. Une publication spéciale, intitulée *New and Nonofficial Remedies*, contient la description des médicaments qui, après examen, ont été déclarés conformes aux règles adoptées. Pour les remèdes rejetés, le Conseil a soin d'indiquer, chaque fois, les motifs de sa décision.

Sans pouvoir passer en revue toutes les conditions requises par le *Council*, je voudrais en indiquer, au moins, les principales[1].

La première de ces règles proclame qu'aucun remède ne sera accepté en vue de son inscription dans le livre de *New and Nonofficial Remedies* tant que l'on n'aura pas indiqué au *Council* sa composition exacte.

D'autre part, aucun médicament pour lequel il est fait une publicité directe (c'est-à-dire qui s'adresse au grand public) ne peut être accepté, ni retenu, cette règle ne s'appliquant pas, toutefois : 1° aux désinfectants, germicides et antiseptiques; 2° aux préparations alimentaires. Et encore faut-il que les antiseptiques soient annoncés, non pas comme des moyens curatifs, mais recommandés à titre d'applications prophylactiques sur la peau ou sur les muqueuses de la bouche, du nez et du pharynx.

Mais ce qu'il faut surtout retenir, c'est la règle 4, qui exclut tout médicament dont le prospectus ou l'étiquette mentionne les noms des maladies contre lesquelles on le prétend indiqué. « Les propriétés et indications thérapeutiques peuvent être énoncées, à la condition de ne pas suggérer la possibilité de se soigner soi-même » (... *provided such statements do not suggest self medication*). Cette règle n'est pas applicable aux remèdes pour lesquels la *self-medication* est improbable, comme pour les sérums et les vaccins, restriction que le *Council* se verra peut-être obligé de modifier en présence de nouvelles tentatives commerciales de « vaccinothérapie par voie buccale ».

***

En Allemagne même, où l'industrie chimique inonde le marché de médicaments nouveaux ou portant simplement des noms nouveaux, on commence à réagir contre ce débordement.

Le dernier fascicule de la *Therapie der Gegenwart* contient un article de son rédacteur en chef, le professeur G. Klemperer (de Berlin)[2], dans lequel celui-ci annonce la constitution, sous la présidence d'honneur de von Penzoldt, d'une Commission générale des médicaments (*Gemeinsame Arzneimittelkommission*), formée par des délégués de la Société allemande de médecine interne, de l'Union des médecins et de l'Union principale des Caisses locales des malades.

Le but de cette Commission allemande est, somme toute, le même que celui du Conseil américain de pharmacie et de chimie. Reste à savoir si, dans l'œuvre d'assainissement qu'elle entreprend, elle aura le courage dont fait constamment preuve l'institution américaine. Déjà elle manifeste une certaine timidité, en déclarant qu'elle s'abstiendra de jugements négatifs et qu'elle se bornera à recommander les remèdes dont l'action curative et l'innocuité auront été suffisamment éprouvés.

L. Cheinisse.

XXVIIe CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Besançon, 2-7 Août 1923) [*suite*][3].

Communications diverses.

Freud, le Freudisme et les Freudiens. — ***M. Laignel-Lavastine*** (de Paris) pense que Freud a eu le mérite de constituer une méthode pour sonder l'inconscient et qui rend des services considérables pour l'analyse des psycho-névropathes. Malheureusement, dans les applications qu'il en fait, il manque d'esprit critique, acceptant les racontars, les observations en l'air et toutes les outrances de son idée primitive.

Le Freudisme est une doctrine métaphysique reposant sur l'exagération de la « libido » dans la mentalité humaine. On doit se demander pourquoi cette doctrine s'est répandue si largement dans les pays anglo-saxons et rencontre par contre une vive résistance dans les pays latins ? C'est sans doute parce que l'esprit latin est plus précis, plus réaliste, moins mystique, et aussi parce que sa religion dominante est le catholicisme, où la confession sert de détente et, pour ainsi dire, d'exutoire aux pensées malsaines. Ce sont surtout les défectuosités du Freudisme, sensualité effrénée et mysticisme, qui ont assuré son succès.

Il convient enfin de distinguer entre Freudiens, disciples directs et scientifiques de Freud, et Freudistes, propagateurs incompétents d'une métaphysique excessive, pour la plupart non-médecins, littérateurs, instituteurs, masseurs, etc., et dont l'influence sur le grand public doit être combattue parce que dangereuse.

L'histoire et le rôle psychologique du complexe d'Œdipe, d'après les récents enseignements de Freud. — ***M. Hesnard*** (de Bordeaux) expose comment Freud enseigne dans son récent livre (*Das Ich und das Es, Le Moi et le Cela*) que le petit enfant choisit d'abord un objet de son amour (Election); puis, quand il doit, dans la réalité, y renoncer, il s'en console en s'identifiant psychiquement avec lui (Identification); et ainsi il se rend maître de ses tendances inconscientes orientées de façon narcisstique, en les désexualisant.

La plus importante de ces Identifications est l'Identification avec le Père, origine du « Sur Moi » ou « Moi Idéal », lequel n'est que le caractère paternel — avec les interdictions qu'il implique — transposé dans un plan supérieur sous l'apparence d'une conscience morale plus ou moins tyrannique. Le rapport (mammaire) du nourrisson avec sa mère détermine une Election en faveur de celle-ci; l'amour pour la mère devenant ensuite plus fortement sexuel, le père apparaît comme un obstacle et l'*œdipus-complex* se constitue, qui se détruit ensuite quand la prédilection pour la mère disparaît. Alors il se produit soit une Identification avec la mère (cas normal de la fille), soit une Identification renforcée avec le père (cas normal pour le garçon, qui se virilise). C'est à ce stade de la « phase œdipienne » du développement que s'orientent de façon décisive les tendances; et l'on observe chez les névropathes toutes les combinaisons de ces quatre composantes affectives : Amour et Haine, tendance masculine et féminine, tout individu étant à l'origine plus ou moins bisexué psychiquement.

Or, cette psychologie n'explique rien, psychiatriquement parlant. L'enfant qui doit devenir névropathe manifeste déjà son déséquilibre affectif par des aptitudes sexuelles contraires à son sexe ou par une intensité anormale de ses amours ou haines parentales : Freud nous indique les racines de la névrose là où ne saurions voir que ses premières conséquences.

De l'étiologie des constitutions en psychiatrie. A propos d'un cas de troubles limités au caractère à la suite d'une encéphalite épidémique. — ***MM. Courbon et Bauer*** (de Stephansfeld), à propos de la transformation radicale opérée à la suite d'une encéphalite dans le caractère d'une jeune fille qui, auparavant parfaitement calme, égale d'humeur et laborieuse, devint turbulente, instable, espiègle, discutent la signification psychiatrique du mot « constitutionnel ». On l'oppose généralement à « acquis » pour désigner les troubles mentaux de cause « endogène » qui ont toujours existé en germes chez le sujet et l'on dit précisément que le caractère est fonction de la constitution. Dans le cas particulier, les troubles apparus étant nettement contraires à toutes les dispositions constatées jusque-là chez la malade doivent être considérés comme acquis.

En réalité les termes « constitutionnel » et « acquis » ne devraient pas s'opposer, car toutes les maladies dépendent d'une cause exogène qui frappa le sujet ou ses ascendants et le mot « constitutionnel » ne devrait plus être synonyme d'héréditaire ou d'inné. C'est d'ailleurs ce qu'admettent implicitement les auteurs qui parlent de constitutions acquises. Les constitutions sont des coefficients réactionnels caractéristiques du sujet, en rapport avec un substratum organique encore inconnu et qui peut avoir été apporté à la naissance ou, au contraire, avoir été déterminé par des causes diverses à une date quelconque de la vie.

Actes subconscients de nature indéterminée. — ***M. Froment*** (de Lyon) a observé une femme de 41 ans qui, après une encéphalite épidémique, non douteuse, accomplit de temps en temps des actes étranges, sans utilité ou même destructeurs, avec l'impression de rêver. Ce n'est ni de l'épilepsie, ni de l'hystérie. Serait-ce une forme spéciale de somnambulisme ?

Il est impossible à l'heure actuelle de poser le diagnostic, et seule l'évolution ultérieure de l'affection permettra de préciser sa nature.

Qu'est-ce qu'une psychonévrose? — ***M. Schnyder*** (de Berne), pour définir les psychonévroses par des caractères *positifs* opposés aux caractères purement négatifs des névroses *sine materia* de l'ancienne médecine, recourt au principe de la hiérarchie des fonctions établi par M. Pierre Janet et propose de tenir compte, avant tout, du *niveau* auquel sont atteintes les fonctions nerveuses. Il considère les psychonévroses comme des troubles de ces fonctions

1. *The propaganda for ref rm in proprietary medicines*. t II, p. 3-4. Chicago, 1922.
2. G. Klemperer. — « Die Gemeinsame Arzneimittelkommission ». *Therapie der Gegenwart*, Juillet 1923.
3. Voir *La Presse Médicale* du 5 Septembre, n° 71, p. 767.

supérieures du système nerveux qui règlent la conduite de l'homme dans la vie et permettent son adaptation aux conditions toujours en voie de changement du milieu présent. Les psychonévroses sont des réactions anormales de l'individu aux conditions actuelles de milieu, réactions constituant la personnalité consciente.

Elles présentent des symptômes psychiques et des symptômes somatiques, ces derniers dépendant de causes psychiques (troubles psychogènes) ou d'excitations sensitivo-sensorielles.

L'auteur établit une distinction entre les *psychonévroses proprement dites* (états de durée, à évolution) et les *troubles psychonerveux* (fugaces, accidentels).

Il n'y a pas lieu de conserver, à côté du terme de psychonévrose, celui de *névrose* pour désigner les formes nosologiques pour lesquelles on emploiera toujours davantage les dénominations d'*endocrinopathie*, de *sympathicopathie*, etc.

Cette conception des psychonévroses sert également à distinguer les psychonévroses des *psychoses* qui constituent une altération des fonctions psychologiques plus anciennes, plus fixées.

Considérations sur les obsessions-impulsions inémotives. — ***MM. Raviart, Vullien et Nayrac*** (de Lille) analysent les manifestations de deux malades de la clinique psychiatrique de Lille, qui présentent, combinées à des symptômes atténués de psychose périodique, des obsessions-impulsions inémotives, reliquats d'obsessions scrupuleuses fortement affectives à l'origine. Chez le second sujet, on note, à côté des obsessions anciennes inémotives, de nouvelles obsessions accompagnées, bien qu'à un faible degré, d'un état affectif.

Pour les auteurs, ces observations concernant des obsédés *primitivement émotifs et secondairement inémotifs* ne constituent pas un argument contre la théorie d'une origine émotive de l'obsession. Ces malades sont à cet égard à opposer aux obsédés *primitivement inémotifs et secondairement émotifs* dont parlait récemment Arnaud à la Société médico-psychologique.

Enfin, pour expliquer la disparition de l'émotivité, les auteurs invoquent un triple mécanisme : *la chronicité*, facteur important de cristallisation psychologique; *la dislocation schizophrénique de la personnalité* par le complexe obsessif; *l'association à l'état obsessif d'un état hypomaniaque* supprimant la lutte pénible contre l'obsession. Ces trois facteurs réunis expliquent la constitution de ces « psychopathies-habitudes ».

Délire d'interprétation, ou psychose hallucinatoire à évolution rémittente chronique, ou délire des dégénérés. — ***MM. M. Brissot et H. Jurascheck*** (de Rouffach) rapportent l'observation d'un homme de 38 ans, atteint de troubles mentaux depuis une dizaine d'années. De 1919 jusqu'au début de 1923, la psychose a évolué comme un délire d'interprétation absolument typique. A cette période, a fait suite brusquement une phase hallucinatoire, très intense au commencement, qui a duré six mois.

A l'heure actuelle (Août 1923) les troubles sensoriels ont complètement disparu, le malade n'interprète presque plus et semble s'acheminer vers un processus de guérison, avec conscience relative de son état morbide antérieur.

Les auteurs insistent, à propos de ce cas, sur les difficultés du diagnostic entre le délire d'interprétation, la psychose hallucinatoire chronique et le délire des dégénérés.

Dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale ayant déterminé des manifestations cliniques tardives. — ***MM. Crouzon et L. Girot*** (de Paris) rapportent l'observation d'une femme de 53 ans, ayant manifesté depuis quatre mois, d'abord des fourmillements, puis des douleurs dans les deux membres supérieurs, chez laquelle s'est installé, peu à peu, un état parétique des mains et des poignets, avec attitude légèrement en flexion des doigts et début de contracture.

Cette malade, qui ne souffre d'aucun trouble sensitif objectif, présente à la radiographie une véritable dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale, avec grosses apophyses costiformes et côte surnuméraire à gauche. Ce cas paraît justiciable d'une intervention chirurgicale.

Fonctionnement d'un service de triage neuro-psychiatrique à la Salpêtrière pendant un semestre. — ***M. Crouzon*** (de Paris) communique les résultats du triage neuro-psychiatrique qu'il a pu faire à la Salpêtrière, pendant le premier semestre de l'année 1923. Ce triage s'est exercé sur les catégories de malades suivants :

1° Malades agités venus des services hospitaliers de la Salpêtrière ;

2° Malades agités venus des divisions de vieillards de la Salpêtrière ;

3° Malades atteints de troubles mentaux recueillis pour la plupart aux consultations de la Salpêtrière et mis en observation jusqu'à guérison, dans les cas de troubles passagers (psychose infectieuse, etc.), ou mis en observation jusqu'à leur internement à la Salpêtrière ou à l'Asile clinique ;

4° Malades atteints de troubles psychiques ou névropathiques hospitalisés temporairement pour complément d'examen clinique et ponction lombaire ;

5° Malades atteints de petits syndromes mentaux (dépression, anxiété, obsession), et traités jusqu'à leur guérison ou leur envoi au service de prophylaxie ou d'hygiène mentale.

Le nombre total des malades traités a été de 161 (cent soixante et un), 105 femmes et 56 hommes, le mouvement du service des hommes ayant été plus actif que celui du service des femmes, étant donné que le nombre des lits de femmes est quatre fois plus considérable que le nombre de lits des hommes, et les hommes étant entrés le plus souvent pour un séjour de courte durée et pour examen clinique et ponction lombaire.

Le nombre total des entrées oscille, en général, entre 25 et 30 par mois, et la durée du séjour a été pour la grande majorité des malades inférieure à un mois.

Le mouvement du service, la durée du séjour, la qualité des malades traités montrent qu'il ne s'agit pas là d'un service ouvert pour psychopathes à la manière de ceux qui sont réclamés par les psychiatres, mais qu'il s'agit bien d'un triage hospitalier de neuro-psychiatrie, comme il est souhaitable d'en voir perfectionner ou créer dans les grands hôpitaux de Paris.

Quelques troubles du mouvement chez les « sympathiques moteurs ». — ***MM. J.-A. Barré et L. Crusem*** (de Strasbourg) considérant que les épreuves pharmacodynamiques sont souvent trompeuses et que la classification schématique basée sur le réflexe oculo-cardiaque est difficilement acceptable, ont poursuivi par la méthode clinique l'étude des sujets atteints de troubles sympathiques.

Ils distinguent, parmi ces sujets, les psychiques, les sensitifs, les vaso-moteurs et les moteurs. Chez ces derniers, ils ont fréquemment observé que le plissement volontaire du front est difficile, faible, ou mal soutenu ; que dans l'occlusion volontaire des yeux, il y a simple abaissement des paupières supérieures et relèvement des sourcils, c'est-à-dire un ensemble de mouvements tout différent de la combinaison motrice normale ; que l'ouverture de la bouche est faible et incomplète. Enfin, la force de fermeture de la main reste très faible malgré la contraction souvent très vive de tous les muscles du membre et un effort généralisé considérable.

Ces troubles moteurs indiquent que chez certains « sympathiques » l'adaptation des contractions pour l'effort utile est mauvaise ; l'influx nerveux se disperse et passe dans les antagonistes comme dans les agonistes. Les tests moteurs indiqués peuvent constituer une base objective dans l'étude des « sympathoses » motrices. Le trouble de la physiologie normale du mouvement qu'ils traduisent est sans doute la base réelle des paralysies de beaucoup d'hystériques non simulateurs.

Trépanation décompressive et ponction ventriculaire. — ***MM. J.-A. Barré et P. Morin*** (de Strasbourg), dans le but d'étudier les effets de la trépanation décompressive, ont mesuré la pression avant, pendant et après l'intervention, avec l'appareil de Claude.

Dans 7 cas, ils ont constaté que la pression baisse beaucoup pendant le perçage des trous et à peine quand on enlève le volet de trépanation. Enfin, dans presque tous les cas, la pression restait au-dessus de son chiffre normal à la fin de l'intervention.

Ces faits semblent établir que la trépanation dite décompressive est dans beaucoup de cas insuffisante et qu'elle donne souvent une sécurité trompeuse. Si cette trépanation fait disparaître la céphalée, c'est qu'elle amortit les crises de surtension en permettant à la dure-mère de jouer le rôle de soupape de sûreté.

La ponction ventriculaire, suivie de drainage momentané, a une action beaucoup plus réelle et durable. Elle ne fait pas du malade un infirme.

Les auteurs pensent que dans un grand nombre de cas, il y aurait intérêt, soit à remplacer la trépanation décompressive par la ponction ventriculaire, soit à associer ces deux opérations.

Recherches sur le dermographisme. — ***M. Schwartz*** (de Bâle), au moyen de divers appareils qu'il a imaginés, distingue deux formes de dermographisme : le dermographisme périphérique, obtenu avec une surface mousse et dû à une réaction locale des capillaires; le dermographisme douloureux rouge, obtenu avec une pointe, qui est une réaction médullaire. Quatre éléments sont à observer : temps de latence, durée de la réaction, intensité, largeur de la bande rouge. Ces éléments se retrouvent dissociés dans diverses affections et peuvent avoir une valeur diagnostique.

Un cas de lipodystrophie progressive. — ***M. Hartenberg*** (de Paris) rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans chez qui progressivement toute la graisse a disparu dans la partie supérieure du corps, tandis que les fesses et les cuisses augmentaient de volume : c'est là le type de la lipodystrophie progressive.

L'intérêt de ce cas c'est qu'il existait simultanément un goitre exophtalmique complet, avec hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie, tachycardie à 112, tremblement, etc.

Un traitement a amélioré les symptômes basedowiens et augmenté le poids de la malade de 2 kilogr. Mais l'engraissement paraît avoir porté seulement sur la partie inférieure du corps.

Synpraxie symétrique : réapparition à l'état pathologique des mouvements bilatéraux. — ***M. d'Hollander*** (de Louvain) a observé une femme âgée de 50 ans chez qui les actes commandés pour un membre s'exécutaient tous symétriquement de l'autre côté : lever le bras, tendre le poing, toucher le nez, frapper sur la table, etc. Ce phénomène, irrésistible, s'opérait d'une manière réflexe.

Cette simultanéité bilatérale des mouvements est la persistance d'un phénomène normal chez l'enfant, qui est étouffé par l'éducation chez l'adulte, mais peut réapparaître dans des conditions pathologiques.

Cyanose et œdème de la main. — ***M. Ledoux*** (de Besançon) a observé ces symptômes survenus sans aucun motif plausible chez un malade. Le travail faisait céder l'œdème, mais non la cyanose. Différence de circulation, mais non de sensibilité. Quatorze jours après une sympathectomie on constate une considérable amélioration et la disparition presque complète de la cyanose et de l'œdème.

Constatations expérimentales sur l'activité de l'onde afférente sensitive au niveau médullaire. — ***M. Brunschweiler*** (de Lausanne) montre les courbes obtenues sur des moelles de chiens à l'aide de l'électro-cardiographe.

En reliant par deux électrodes impolarisables de d'Arsonval le secteur caudal d'une moelle sectionnée à un électro-cardiographe, il a obtenu des oscillations dont les formes présentent des caractères différents, selon les divers modes d'excitations périphériques (piqûres, frottement, brûlures et mouvements passifs pratiqués aux membres inférieurs).

Les formes respectives des oscillations ont gardé leur caractère propre dans les différents faisceaux médullaires.

Il s'agit donc d'une expression physiologique expérimentale d'une activité de l'onde afférente sensitive, propre à l'étage médullaire, qui montre que les impressions que la moelle conduit subissent une première différenciation de qualité, bien avant d'arriver aux centres récepteurs cérébraux.

Un traitement des myoclonies douloureuses dans la maladie de Parkinson. — ***M. Gommès*** (de Paris) a observé des crises de douleur, et, les suivant immédiatement, de décharges myocloniques dans le membre inférieur (à forme de mouvements de pédale), enrayées par des injections de cocaïne et antipyrine en dilution dans 10 cmc de solution saline isotonique pratiquées dans la région du nerf tibial postérieur. Procédé de repérage de ce nerf, qui doit se faire en projection cutanée et en profondeur ; le prendre à la jonction de ses tiers supérieur et moyen.

(A suivre.)

P. Hartenberg.

LA

CHIRURGIE DES VAISSEAUX [1]

Par M. le professeur J. GOYANES

(de Madrid).

La chirurgie des vaisseaux est une des branches les plus nobles et les plus vénérables de la chirurgie; mais son évolution moderne est restée longtemps en arrière en comparaison avec la chirurgie des autres systèmes organiques.

La raison en est que les blessures des vaisseaux sont suivies d'hémorragie, et l'extravasation rapide ou lente du sang peut mettre en péril la vie du blessé.

La couleur rouge vive du sang semble être, du point de vue téléologique, un moyen d'attirer l'attention du blessé et des autres personnes, pour éviter ainsi que ce liquide n'échappe par des vaisseaux, en produisant la mort.

La première assistance, prêtée par le médecin ou par le profane pour arrêter l'hémorragie, représente la première phase historique de la chirurgie vasculaire. La seconde phase est représentée par la ligature des vaisseaux, qu'employait déjà la chirurgie gréco-romaine, et qui est recommandée par Celse, Galien, Antillus. La ligature passa ensuite par une phase d'oubli, jusqu'au temps de Paré; elle fut plus tard perfectionnée, au même temps qu'apparaissait la découverte de la circulation du sang, par les travaux expérimentaux de Hunter, Anel, Guillemeau, Scarpa, Brasdor et Wardrop.

Au début, le nerf était compris dans la ligature; c'est ainsi que le grand amiral anglais Nelson, blessé par une balle à l'occasion d'une attaque à Santa-Cruz, souffrit beaucoup de son moignon d'amputation, parce que le nerf avait été compris dans la ligature. Plus tard, on isola l'artère très soigneusement (Lancisi, Mac Gil, Guatani, Mollinelli). La ligature obtint, en effet, les perfectionnements qu'elle possède aujourd'hui par la réforme chirurgicale introduite par Pasteur et Lister.

Ce dernier-ci fit la vérification expérimentale de la méthode antiseptique en faisant des expériences sur la carotide externe du cheval, et peu de temps après il pratiqua, chez l'homme, la ligature de l'iliaque externe, dans un cas d'anévrisme de la fémorale; à l'autopsie, faite plusieurs mois après, il put constater que, dans le vaisseau lié, il n'y avait pas eu de thrombose.

Le premier cas de suture artérielle chez l'homme fut exposé dans une mémorable lettre de Lambert à Hunter, en 1759, et pratiquée, suivant l'indication de Lambert, par le chirurgien Hallovel, de New-Castle. Le triomphe de Hallovel induisit Assmann, de Groningen, à pratiquer des expériences de suture, lesquelles, malheureusement, ne réussirent pas, ce qui l'amena à conclure que la suture était « *minus certam et minus tutam* » que la ligature. La suture des vaisseaux fut arrêtée par les informations erronées de l'Anatomie pathologique, données par deux autorités scientifiques : selon Henle, la cicatrice vasculaire ne pouvait pas se former sans produire l'occlusion thrombosique du vaisseau en question, car les tissus de la cicatrice provenaient du thrombus même; selon Virchow, les globules blancs du caillot étaient les générateurs de la cicatrice vasculaire.

En ce qui concerne les veines, les travaux cliniques furent antérieurs à ceux du Laboratoire. Les premiers innovateurs se contentaient d'appliquer des ligatures latérales, qui représentèrent, donc, le premier pas fait vers la chirurgie conservatrice du système vasculaire. Malgré tous les échecs expérimentaux à cette époque, la suture latérale veineuse s'était déjà généralisée dans la clinique, vers le milieu du siècle passé, selon Ollier et le chirurgien espagnol Argumosa.

En 1869, Kocher affirma que l'endothélium des vaisseaux, cette tunique comparable en chirurgie vasculaire à la séreuse du péritoine, peut établir une adhérence provisoire, aussi bien que définitive, sans qu'une thrombose survienne; la réalité de ce fait fut plus tard démontrée par les expériences.

La phase expérimentale proprement dite de la chirurgie des vaisseaux commença vers l'année 1890. Cette chirurgie fut rendue possible par l'introduction de l'asepsie pastorienne et par les progrès de la technique chirurgicale dans les autres systèmes organiques; elle est née du désir de transformer la chirurgie mutilante d'autrefois en chirurgie conservatrice, sûrement plus scientifique et plus parfaite.

Cette période expérimentale dura plus de vingt ans, presque jusqu'au commencement de la grande guerre européenne. Nous devons citer à ce propos les travaux de Gluck, vraiment ingénieux, mais de résultats minimes; ceux de Horoch, avec un résultat directement défavorable; ceux de Jassinowski, de l'école de Dorpat, qui démontrèrent qu'il était possible de suturer les blessures longitudinales et transversales des artères, aussi bien que des veines, sans qu'il se produise de thrombose. Il faut mentionner aussi les Italiens Burci et Muscatello, qui réussirent à suturer circulairement l'aorte du chien. Non moins brillants furent les travaux de l'Ecole de Lyon, représentée par Briau et Jaboulay, qui introduisirent une nouvelle méthode de suture circulaire. Dans cette même école apparaîtra plus tard le plus brillant des expérimentateurs dans le domaine de la chirurgie vasculaire, l'éminent Carrel. En Amérique, Murphy s'occupa aussi de l'union circulaire des vaisseaux, et en Allemagne, c'est Silberberg. Du point de vue histologique, nous devons citer les travaux de Dörfler, qui sont vraiment importants.

Au commencement du siècle actuel, les plus grands progrès réalisés par la chirurgie expérimentale des vaisseaux apparaissent en Espagne et en Amérique, ils sont dus à deux éminents maîtres : le professeur San Martin, de Madrid, et l'expérimentateur Carrel. Le premier imagina l'anastomose artério-veineuse, opération qui doit porter son nom, quoique les chirurgiens allemands l'attribuent à Wieting, malgré ma protestation, plusieurs fois répétée. Le second a réalisé une œuvre expérimentale considérable, qui sanctionne, d'une manière définitive, toutes les formes de suture latérale et circulaire et d'anastomose, ainsi que toutes les applications faites à l'investigation biologique.

La technique de Carrel paraît actuellement la méthode correcte la plus universellement employée pour suturer circulairement les artères et les veines.

Plus tard, les chirurgiens de tous les pays cultivaient le haut problème de la chirurgie expérimentale, en la conduisant à un degré très élevé de perfection.

Nous trouvant dans l'impossibilité d'exposer tous les nombreux problèmes soulevés par la chirurgie vasculaire, nous nous voyons obligé de nous contenter de ne citer ici que les applications les plus importantes au point de vue clinique, en faisant abstraction de la description des méthodes et des procédés que la technique moderne met à la disposition du chirurgien, pour réaliser dans la pratique les conquêtes obtenues par l'expérimentation. Brièvement, nous parlerons de chacun des problèmes suivants :

I. — *La suture des blessures veineuses.*
II. — *La suture des blessures artérielles.*
III. — *La ligature et la suture dans le traitement des anévrismes.*
IV. — *L'anastomose artério-veineuse.*
V. — *L'utilisation de la voie artérielle en*

I. — Suture des veines.

Si pendant une opération, ou par n'importe quel accident, une lésion est produite dans une grosse veine, par exemple, l'axillaire, la poplitée, la jugulaire interne, le tronc brachio-céphalique, la veine cave, la veine porte, etc., le praticien n'est pas autorisé à lier le gros conduit veineux, mais il doit faire tout le possible pour en restaurer la fonction, en assurant en même temps la cessation de l'hémorragie; il faut aussi empêcher la pénétration de l'air dans la veine, car les conséquences en sont quelquefois funestes.

La suture latérale des grands troncs veineux est aujourd'hui une acquisition définitive de la chirurgie vasculaire, de telle manière qu'on ne publie même plus les cas, comme on le faisait il y a encore quelques années. Dans notre livre sur : *La suture dans la chirurgie vasculaire*, on trouve mentionnées presque toutes les observations concernant cette question, jusqu'à l'année 1912, date de cette publication.

Nous avons eu l'occasion de faire la suture latérale veineuse dans un grand nombre de cas, plus de 30, de l'axillaire, de la jugulaire interne, de la fémorale, et aussi de la veine cave inférieure; dans une opération de carcinome rénal très volumineux, au moment de l'ablation, survint une déchirure latérale de 2 cm. d'extension; l'importante hémorragie put être arrêtée par l'application de la pince que j'ai inventée pour la suture latérale des vaisseaux.

En appliquant les pinces hémostatiques ordinaires (de Carrel, Höpfner, Jenson), en posant des ligatures de catgut, etc., en aval et en amont de la lésion vasculaire, on n'évite pas du tout l'hémorragie collatérale, qui joue un rôle si important dans les blessures des veines. Notre pince est, au contraire, absolument efficace; elle a été construite à Paris par la maison Collin. Quoiqu'elle ne porte pas mon nom, elle a été publiée en 1912. J. S. Horsley, aussi, eut la même idée, en principe, de notre pince hémostatique, comme on peut le voir dans son livre : *Surgery of the Bloodvessels*, publié en 1915.

La suture latérale des veines blessées doit être pénétrante, c'est-à-dire elle doit comprendre toutes les couches de la paroi veineuse et en plus elle doit être continue: il faudra s'efforcer d'obtenir une coaptation endothéliale exacte.

La suture de la veine cave inférieure fut pratiquée par beaucoup de chirurgiens, parmi lesquels nous citons : Giordano, Manteuffeld; aussi Garré, Busse, Grohé, Témoin, Peugniez et Barnsby. La suture de la veine porte a été faite avec succès par Hallopeau.

Hirsch, Clairmont et Jensen ont fait des expériences suivies de bons résultats avec la suture circulaire des grandes veines. Chez l'homme, les premiers succès sont dus à Kümmel, Krause, Doyen et Ullmann. Nous avons aussi pratiqué la suture circulaire des grandes veines en 3 cas : dans l'un, il s'agit de la sous-clavière, après résection d'un segment de veine infiltré par un ganglion métastatique d'un cancer du sein, opéré auparavant; le second cas de l'axillaire et le troisième de la fémorale; ces blessures veineuses furent produites à l'occasion de l'extirpation des ganglions néoplasiques. Dans tous ces cas, nous avons employé la technique de Carrel avec d'excellents résultats. Nous croyons que, dans la pratique clinique, la prothèse de magnésium de Payr n'offre pas d'avantages sur la suture simple.

Anastomoses interveineuses. — Nous n'avons pas pratiqué la fistule d'Ekk chez l'homme, dans les cas d'ascite cirrhotique; nous considérons cette opération comme difficile et grave. Cependant, nous considérons l'opération de Talma comme précaire. Pour cette raison, nous avons pris, pour dériver le sang du système de la veine porte à celui de la veine cave, comme opération préfé-

1. Conférence faite le 2 Mai 1923 à la *Société de Chi-*

entre une grosse veine mésentérique et la cave; mais l'épaississement péritonéal existant dans les cas de cirrhose hépatique nous a obligé à renoncer à cette opération en deux cas, dans lesquels nous essayâmes de la réaliser. Nous n'avons pas fait non plus l'opération de Delbet, concernant l'anastomose de la saphène interne avec la fémorale, car dans la plupart des cas de varices, nous préférons pratiquer l'extirpation très ample de toute la saphène et des paquets variqueux.

II. — Suture des blessures artérielles.

Dans notre livre : *La sutura en Cirugia del sistema vascolare*, publié en 1912, nous avons recueilli presque tous les cas de suture artérielle appliquée au traitement des blessures des artères connus jusqu'à cette date-là. Le premier cas, laissant de côté celui de Hallowel — est celui de Durante, de Rome, en 1892, et aussi le troisième; le quatrième est de Heidenheim, de Greifswald, etc., etc. Parmi les 27 cas mentionnés, on trouve aussi 2 cas vraiment remarquables du chirurgien espagnol, Ortiz de la Torre : l'un de la fémorale et l'autre de l'iliaque externe. Je vais exposer dans le présent travail 4 de mes observations personnelles.

Observation I. — Il s'agissait d'une lésion vasculaire produite pendant l'opération. L'artère lésée fut la tibiale postérieure, que nous suturâmes avec des points continus. Le pouls se conservait au-dessous : le malade guérit sans complications. Ce cas n'offrait, d'ailleurs, qu'un intérêt médiocre.

Observation II. — Jeune homme de 23 ans, qui reçut un coup de couteau sur la surface postérieure du tiers supérieur du bras gauche. La profuse hémorragie qui survint fut arrêtée par une suture de la peau. Cicatrisation *per primam*. Au bras se forma un faux anévrisme, avec souffle, expansion. Battement de la radiale beaucoup plus faible que celui de l'autre côté. En outre, il y avait des symptômes indiquant la paralysie du nerf médian. Cinq mois après, on pratiqua l'opération, qui consistait en l'isolement de l'artère humérale au-dessus du sac, en y appliquant une ligature provisoire au catgut; on ouvrit le sac amplement et on fit l'extraction des caillots. Puis on chercha la blessure latérale de l'artère; suture continue de 5 points; extirpation du faux sac; suture du nerf médian et inclusion dans l'épaisseur du muscle triceps (neuroinsarcocleisis). Le malade guérit sans altérations circulatoires; le pouls de la radiale se conservait, quoique plus faible. Une année plus tard, la circulation du membre fut trouvée excellente. La paralysie était aussi améliorée.

Observation III. — Jeune homme qui avait été blessé par un instrument pointu à la partie supéro-externe de la cuisse gauche. La plaie se cicatrisait rapidement, mais survint la formation d'une tumeur pulsatile grosse comme un poing, dans le triangle de Scarpa, avec battements expansifs et souffle, mais qui disparaissaient quand on exerçait une compression énergique sur l'artère au-dessous de l'arcade. Le pouls battait faiblement dans l'artère tibiale antérieure, mais dans la tibiale postérieure il était presque normal.

L'opération fut faite dix-huit jours après. La fémorale fut isolée au-dessous de l'arcade, et on fit la ligature provisoire au catgut. Puis on isola l'artère fémorale superficielle et on fit une seconde ligature. Ouverture du sac et extraction des caillots; on se rendit alors compte du fait que la fémorale profonde était lésée à son origine; il s'agissait d'une lésion longitudinale; on y appliqua une suture continue et pénétrante. Après avoir enlevé les ligatures provisionnelles, la blessure fut fermée. Les suites opératoires furent complètement normales.

Observation IV. — Jeune fille blessée au ventre par un couteau. Quand elle arriva à l'hôpital, une anse intestinale sortait par l'ouverture de la blessure. Laparotomie très étendue. Suture de 6 perforations intestinales. La cavité péritonéale contenait une grande quantité de sang. Ce n'est qu'avec beaucoup de difficultés que nous découvrîmes enfin l'origine de l'hémorragie, laquelle provenait de l'artère mésentérique supérieure, sectionnée transversalement près de son point d'origine. Nous pratiquâmes la suture circulaire avec trois points équidistants (Carrel), faisant cesser ainsi l'hémorragie. Après la suture l'artère battait parfaitement au-dessous de la suture. La malade mourut de péritonite. A l'autopsie, la suture de la mésentérique était perméable et sans caillots.

Dans nos cirques destinés aux courses de taureaux, où les coups de cornes sont malheureusement assez fréquents, produisant souvent de graves lésions aux artères, on n'a pas pratiqué, que je sache, la suture primaire des grands vaisseaux, quoique tous les éléments éventuellement nécessaires pour cette sorte d'opérations soient toujours préparés d'avance dans le poste de l'infirmerie. Un nombre assez grand de toreros blessés meurent donc sur l'arène même, en raison de l'hémorragie; les autres arrivent à l'infirmerie presque épuisés, et alors, en raison de la nécessité urgente d'arrêter l'hémorragie, on ne pense qu'à pratiquer le plus tôt posible la ligature *in loco*.

Anévrismes artério-veineux que nous avons opérés. — Au cours de notre pratique, nous avons eu l'occasion de voir un assez grand nombre d'anévrismes artério-veineux. J'en ai opéré quatre : deux des vaisseaux fémoraux, un de la carotide et de la jugulaire et un autre du creux poplité.

Dans cette catégorie d'anévrismes, nous pûmes observer le phénomène, déjà décrit par d'autres auteurs, et qui consiste dans le fait suivant : quand on comprime l'artère au-dessus de la communication artério-veineuse, le pouls du patient devient moins fréquent (20 ou 30 pulsations). Ce phénomène, qui a excité la curiosité des physiologistes, est un signe évident de la profonde altération produite dans la dynamique cardio-vasculaire par le passage des grandes masses de sang à travers l'orifice de communication artério-veineux.

Le cas de l'anévrisme carotido-jugulaire fut un échec. L'individu en question avait reçu un coup de couteau au cou. Un faux sac énorme commença à se former, qui augmentait à vue d'œil, menaçant de se rompre; il était pulsatile à un haut degré, avec un souffle continu. La peau, qui menaçait d'éclater, était déjà nécrosée en partie. Le malade fut transporté à l'hôpital, où on lui fit une opération d'urgence : on y lia la carotide primitive au-dessous et au-dessus du faux sac; mais tout fut en vain; l'hémorragie ne put pas être contenue et le patient mourut.

En revanche, dans les trois autres cas, les résultats furent favorables. Dans l'un d'eux, il s'agit d'un homme qui avait reçu une balle de petit calibre dans la partie supérieure de la cuisse. Il se forma une varice anévrismale. Le patient avait cette lésion depuis plusieurs mois déjà et les vaisseaux étaient très altérés, de manière qu'en faisant la dénudation nous nous rendîmes compte des énormes difficultés qui s'opposaient à l'exécution d'une opération idéale; aussi nous décidâmes de nous contenter de lier la veine au-dessus de la communication; il en resta une disposition circulatoire analogue à celle qu'on trouve après l'opération de San Martin, c'est-à-dire l'anastomose latérale artério-veineuse.

Dans le troisième cas, il s'agissait aussi d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux. Un projectile de petit calibre avait pénétré dans la partie supérieure de la cuisse et donna lieu à un anévrisme artério-veineux très caractérisé. L'opération consista en une quadruple ligature des vaisseaux; le malade guérit sans altération circulatoire; une année plus tard le patient se trouvait occupé à ses occupations habituelles dans une fabrique d'armes d'Eibar.

Il n'a pas encore longtemps que j'ai opéré le dernier de ces cas, où je pus pratiquer la méthode idéale. Il s'agissait d'un anévrisme, ou plutôt d'une simple fistule artério-veineuse dans les vaisseaux poplités produit aussi par un projectile à l'occasion d'un attentat social. Après avoir fait l'ischémie au moyen de la bande d'Esmarch, nous dénudâmes les vaisseaux et réussîmes à les séparer. L'orifice de communication artério-veineuse mesurait à peu près 1 cm.; au moyen d'une suture continue latérale, faite dans chacun des vaisseaux, nous pûmes rétablir leur intégrité et individualité; la circulation périphérique fut admirablement bien conservée et le patient guérit.

III. — La ligature et la suture dans les anévrismes pathologiques.

Notre expérience comprend 10 cas d'anévrismes pathologiques : 2 de l'artère innominée, 2 de la sous-clavière, 3 de la fémorale, 1 de la poplitée, 1 de la radiale et 1 de la cubitale.

Vers l'année 1900 on considérait comme méthode idéale, dans le traitement des anévrismes, la double ligature, avec extirpation du sac (Phillagrius et Purmann) qui, après les travaux de Bramann et Delbet, fut tenue pour le procédé d'élection. Mais quand on extirpait le sac sans rétablir immédiatement, pendant l'opération même, la circulation périphérique, on risquait de ruiner la vitalité du membre, car on avait détruit un certain nombre de collatérales.

Dans le rapport de M. Matas fait au « Congrès International de Médecine, tenu à Londres en 1913, l'auteur établit la comparaison entre les résultats obtenus par l'emploi des différentes méthodes connues dans le traitement chirurgical des anévrismes, surtout entre l'anévrismorraphie oblitérative, laquelle est le procédé spécial de l'auteur et les autres méthodes : ligature simple, ligature double, extirpation, et l'opération idéale de Goyanes et Lexer. La statistique concernant les cas opérés selon la méthode de Matas comprend 225 cas, dus surtout à des chirurgiens de l'Amérique, d'Angleterre et d'autres pays; on y trouve aussi la statistique des cas opérés par le chirurgien espagnol Lozano, de Saragosse. Les résultats obtenus furent, selon M. Matas, très favorables, surtout quand on employait la suture intrasacculaire; mais ils étaient moins favorables quand on employait les soi-disant « variantes » de la méthode, c'est-à-dire la « restaurative » et la reconstructive, qui exposent le malade aux inconvénients de l'hémorragie et de la récidive de la lésion.

Permettez-moi maintenant d'aborder la description de l'opération idéale que j'ai proposée et pratiquée il y a nombre d'années. De même qu'il existe une opération déjà classique pour le système osseux, désignée par le nom de Hahn-Huntington, qui consiste à remplacer un segment de la diaphyse tibiale extirpé par un autre segment prélevé sur la diaphyse du péroné, je propose une opération analogue sur le terrain du système vasculaire. Ainsi que dans la première, le segment du péroné après que la double section osseuse a été pratiquée n'est point séparé de ses connexions normales, et le segment osseux péronéal continue à recevoir son irrigation sanguine de l'artère nourricière; aussi, dans cette opération, proposée pour le traitement des anévrismes et d'autres lésions artérielles (et pratiquée par moi déjà en 1905 chez le chien, en employant la double anastomose artério-veineuse), la veine n'est point séparée de ses connexions anatomiques.

Supposons par exemple qu'un vaisseau artériel soit dilaté par un anévrisme; pour en exclure la lésion et pour conserver en même temps la circulation, on devra sectionner l'artère et la veine au-dessus de la lésion; après, on fait une suture circulaire entre le bout central de l'artère et le périphérique de la veine. Au-dessous, on sectionnera aussi les vaisseaux transversalement et, ensuite, on réunira, par une suture circulaire, le bout central ou supérieur de la veine avec le bout périphérique de l'artère. De cette manière il y aura un segment de veine interposé entre les deux sections de l'artère; mais il ne faut pas

oublier que ce segment veineux n'est point détaché, qu'il ne constitue pas une « greffe libre », car il conserve encore sa connexion avec les tissus du voisinage, restant pourvu de ses *vasa vasorum* et des nerfs sympathiques (*vasa nervorum*). On comprendra facilement qu'avec cette méthode on obtient des conditions de nutrition beaucoup plus favorables pour la paroi vasculaire qu'en employant une greffe libre. Quant à la lésion de l'artère il n'est pas nécessaire de l'extirper. Il s'agit seulement d'exclure le sac anévrismal de la circulation sanguine; mais, quand on voit, pendant l'opération, que les sutures circulaires permettent un fonctionnement normal, sans thrombose, et que le sang passe bien à travers le segment veineux interposé, alors on pourra aussi extirper le sac.

Le sacrifice de la circulation veineuse n'a pas une grande importance, vu que la circulation de retour est suffisamment assurée par les voies veineuses superficielles, qui sont si abondantes dans les extrémités.

La greffe veineuse souffre une série de transformations évolutives, quand elle doit subir la pression du sang artériel; mais bientôt elle s'adapte aux nouvelles nécessités fonctionnelles, de manière que ses tuniques se modifient quant à la structure; bref, elle s'artérialise.

Malheureusement, on ne peut pas pratiquer cette méthode idéale dans tous les cas d'anévrismes, car bien souvent il arrive que non seulement l'artère, mais aussi la veine est endommagée, et souvent ce sont les conditions anatomiques locales qui empêchent plus ou moins l'exécution.

Cette opération a une certaine analogie avec la greffe ou transplantation libre d'un segment de veine. Ce segment peut être prélevé sur le même patient, de sa veine saphène interne, et, quelquefois, on pourra même utiliser celle d'un autre malade, à l'occasion d'une opération faite pour des varices. C'est Loxer qui a pratiqué cette opération pour la première fois chez l'homme, en 1907. Il est bien vrai que cette opération a sur celle que nous avons proposée l'avantage de ne pas sacrifier la veine collatérale; mais d'autre part il n'est pas moins vrai qu'avec cette méthode la vitalité des segments veineux libres est beaucoup moins bien assurée que par l'autre méthode. En outre, la greffe libre doit être autoplastique, et la saphène seule est utilisable, mais cette veine est d'un calibre insuffisant pour remplacer des artères comme la fémorale, la sous-clavière, etc.

Notre expérience comprend 10 cas d'anévrismes pathologiques : 2 de l'artère innominée, 2 de la sous-clavière, 3 de la fémorale, 1 de la poplitée, 1 de la radiale et 1 de la cubitale.

Quoique la ligature appliquée à l'artère dans un point périphérique à l'anévrisme semble être une contradiction chirurgicale, elle ne peut pas être abandonnée complètement. En effet, bien que la compression d'un vaisseau, au-dessous du sac anévrismal, produise la dilatation de ce dernier, menaçant même la rupture, la circulation, évidemment, devient plus lente en conséquence de cela. Cette méthode n'est donc employée que là où il n'y a pas d'autres techniques à appliquer, dans les anévrismes du tronc brachio-céphalique, surtout quant la lésion est située près de son origine.

Dans un cas d'anévrisme de l'artère innominée, la localisation de celui-ci dans sa partie périphérique nous permit — par moyen d'une incision cervicale, prolongée sur le sternum, et après avoir réséqué une petite partie de cet os — de faire une ligature sur le tronc innominé, au-dessus du sac anévrismal. En même temps nous pûmes lier aussi la carotide primitive, ainsi que la sous-clavière à leur origine. Le résultat éloigné fut favorable et la malade guérit.

Dans un autre cas analogue, aussi une femme âgée, artérioscléreuse, la lésion anévrismale du tronc, située dans la proximité de la crosse aortique, ne permit pas de lier le vaisseau entre l'anévrisme et le cœur; nous dûmes donc nous contenter de lier les deux vaisseaux. Il est vrai que le sac diminua, mais il ne disparut pas complètement comme dans le cas précédent. La malade, qui fut opérée il y a déjà longtemps, vit encore et supporte bien sa lésion. Dans aucun de ces deux cas il n'y eut des altérations circulatoires, ni dans la circulation cérébrale ni dans l'extrémité thoracique correspondante.

En exceptant ces deux cas, je puis dire que chaque fois que j'ai à traiter un anévrisme chirurgicalement, je tâche toujours d'employer les méthodes les plus modernes et les plus parfaites. En procédant ainsi, je ne faisais, après tout, qu'agir d'accord avec l'éducation chirurgicale que j'avais reçue de mon maître San Martin.

En deux cas d'anévrisme de la sous-clavière, dans le segment extra-scalénique, j'eus l'occasion d'employer la méthode idéale avec des résultats excellents. Ce sont les premiers cas d'anévrismes de cette importante artère qu'on ait cités dans la littérature chirurgicale, opérés avec restitution anatomique et fonctionnelle. Dans un cas il s'agissait d'un malade syphilitique et atteint d'artériosclérose. Son anévrisme était gros comme un œuf de poule, et offrait cette particularité que, quand on comprimait légèrement le sac même, la circulation restait arrêtée dans les artères périphériques, et le pouls manquait dans la radiale et dans la cubitale. Nous fîmes l'opération en pratiquant sur le cou une ample incision qui fut prolongée sur la fosse de Morenheim; la clavicule fut sectionnée, le sac isolé. Sur l'artère au-dessus et au-dessous du sac, on appliqua doucement deux pinces à hémostase. Quand nous ouvrîmes le sac nous y rencontrâmes un caillot emboliforme, détaché, qui flottait dans le sang. Le fait de la suspension du pouls — survenant chaque fois que l'on comprimait le sac — était donc expliqué, car ce caillot était poussé vers l'orifice périphérique de l'anévrisme. Le sac fut extirpé; les deux bouts artériels eurent une forme légèrement conique; il nous fut donc facile d'y appliquer une suture circulaire avec la technique de Carrel. Le malade guérit et la circulation périphérique se conservait après que les pinces à hémostase eurent été enlevées. Depuis longtemps le malade continue à avoir une circulation normale.

Dans un autre cas d'anévrisme de la sous-clavière, très semblable au précédent, le sac était de la variété sacciforme; il était petit et situé lui aussi hors des scalènes. En employant une technique analogue à celle que nous venons de décrire, nous pûmes le réséquer, en fermant par un surjet l'orifice unique de communication avec l'artère. Le patient guérit sans contre-temps fâcheux et il conserva intacte la circulation dans l'extrémité droite.

Quant à la fémorale, j'en ai opéré trois cas d'anévrisme spontané, suivant la méthode de Matas; on voit donc que je ne suis pas exclusiviste, mais éclectique. L'un de ces cas était vraiment très intéressant, car il s'agissait d'un homme, vieux déjà, et atteint d'artériosclérose, chez lequel un énorme anévrisme s'était produit dans la fémorale et l'iliaque externe, comme conséquence de la compression exercée par un bandage herniaire primitif, de fer, que ce malade portait déjà depuis plusieurs années. L'opération consistait en une endo-anévrismorraphie oblitérative faite avec un excellent résultat, car le patient guérit sans aucun incident. Dans l'autre cas de la fémorale, nous avons employé la même méthode, également avec un succès satisfaisant. Le troisième cas, — le premier dans l'ordre chronologique, — finit d'une manière fatale; la plaie se cicatrisait mal; une forte hémorragie survint, le malade mourut quinze jours après l'opération.

Dans le cas d'anévrisme de la poplitée, l'opération fut faite en employant la méthode que nous avons décrite ci-dessus au moyen de la double anastomose artério-veineuse. Ce cas est déjà très connu.

Finalement, mentionnons deux cas d'anévrismes de la radiale et de la cubitale au poignet (ce dernier très intéressant, car il s'était produit au-dessous d'une ancienne cicatrice due à une brûlure) traités par la double ligature et l'extirpation du sac.

IV. — Anastomose artério-veineuse. Opération de San Martin pour éviter la gangrène des membres.

Dans plusieurs travaux de vulgarisation j'ai tâché de démontrer que cette opération a été inventée et introduite dans la pratique par le professeur San Martin, quoique en Allemagne on lui ait donné le nom de Wioting. Elle fut aussi pratiquée par d'autres chirurgiens avant Wioting (Jaboulay, J. Hubbard, Munro, Lilienthal, Torrence, etc.). Wioting publia son premier cas en 1908; les deux premières observations de San Martin, et dans lesquelles j'eus l'honneur de l'assister, furent publiées en 1902. Tuffier a publié trois cas.

Les échecs survenus dans les premiers cas d'anastomose artério-veineuse étaient, sans doute, dus à ce qu'on avait mal choisi les cas, car dans plusieurs d'entre eux la gangrène était déjà très avancée; il existait en même temps une infection ou thrombose de la veine fémorale. En réalité, cette méthode doit s'employer seulement quand la gangrène menace (maladie de Raynaud, endartérite oblitérante, artériosclérose).

Les nombreuses objections faites à cette opération sont basées sur les statistiques globales, aussi bien que sur les résultats obtenus par les expériences du laboratoire. La statistique de Bernheim comprend 52 cas (1912) avec 13 cas de mort et 15 résultats satisfaisants. Au point de vue expérimental, Coenen prétendait qu'il était impossible que le sang lancé par la veine pût arriver aux capillaires; mais les observations faites dans la clinique ont démontré clairement que l'anastomose artério-veineuse, ou « hémoplastie » comme l'appelait San Martin, produisait dans l'extrémité malade les effets suivants : augmentation de la chaleur, réduction des douleurs, pulsation remarquable dans les veines situées au-dessous de l'anastomose, arrêt ou même rétrocession de la gangrène. Cinq fois nous avons essayé de faire cette opération, mais en deux cas la veine était thrombosée, tandis que dans l'autre il y avait obstruction de l'artère fémorale, produite par un caillot de 5 cm.; après l'avoir extrait, nous suturâmes le vaisseau.

Par les trois observations suivantes on verra que l'opération en question est vraiment efficace, quand les indications sont établies correctement. Dans le premier cas, il s'agissait d'un jeune chauffeur employé dans un théâtre et qui, par son occupation, se voyait obligé à passer sur une plaque de fer chauffée à une température assez élevée. Depuis quelques années il sentait des douleurs très fortes dans le pied droit; comme cet individu avait les pieds plats, on crut d'abord pouvoir attribuer les douleurs à cette circonstance. Il vint me consulter et j'aperçus tout de suite que, dans le pied, existait déjà la gangrène; dans les vaisseaux tibiaux il n'y avait plus de pouls. Au-dessous de la saphène interne nous fîmes l'anastomose latérale artério-veineuse avec la technique habituelle. Quand nous enlevâmes les pinces ischémiantes on put voir par que le sang passait parfaitement de l'artère à la veine produisant une intense vibration ou « thrill », laquelle disparut, quand nous pratiquâmes la ligature de la veine fémorale au-dessus de l'anastomose. La partie antérieure du pied fut amputée (Pirogoff). Les suites opératoires furent normales; et chose intéressante, quelques mois après, ce

patient revint me consulter pour les mêmes symptômes dans l'autre pied (de fortes douleurs, absence de pouls, grand refroidissement et une plaque de gangrène au-dessous de l'ongle du gros orteil). Nous répétâmes donc l'anastomose dans les vaisseaux fémoraux de ce côté après quoi tous les symptômes et tous les troubles disparurent, et même l'ampoule gangreneuse de l'orteil guérit après la chute de l'ongle.

Le second cas concerne un homme de 40 ans qui se présenta chez moi avec des symptômes prodromiques de mortification au pied, lequel était déjà tellement froid que le malade dit que son pied refroidissait le lit. Le pouls artériel manquait aussi dans les vaisseaux du pied, tout cela accompagné de douleurs intenses. Nous pratiquâmes l'anastomose artério-veineuse latérale avec ligature de la veine fémorale au-dessus de l'anastomose. La chaleur renaissait dans le pied, les douleurs cessèrent et le patient guérit sans qu'il y eût de la mortification. Ces deux cas furent présentés il y a trois années à la Real Academia nacional de Medicina de Madrid.

Le troisième (maladie de Raynaud) fut aussi un succès, mais il eut le malheur de mourir un mois après d'une pneumonie grippale.

L'ARTÉRIOTOMIE ET L'EXTRACTION DE THROMBUS DANS LES CAS DE THROMBOSE ET D'EMBOLIE ARTÉRIELLES. — La première de ces opérations fut pratiquée et publiée par le chirurgien russe Ssabanejeff. Plusieurs autres chirurgiens ont imité cet exemple, mais les résultats éloignés étaient généralement peu satisfaisants. Nous-même eûmes plusieurs cas, dont l'un eut un résultat immédiat bon. Il s'agissait d'un patient qui avait subi la trépanation mastoïdienne (M. Tapin). Peu de jours après, douleurs insupportables à la jambe gauche, accompagnées de contractures musculaires, absence de pouls de la fémorale dans le triangle de Scarpa en bas, refroidissement, cyanose de l'extrémité. Vingt-quatre heures après le commencement des symptômes nous pratiquâmes l'artériostomie de la fémorale; nous réussîmes à extraire de l'iliaque un caillot de 13 cm.; suture des vaisseaux. Les symptômes de gangrène persistèrent et il fallut amputer. Peu de jours après le patient mourut. Dans un autre cas analogue nous réussîmes à extraire de la fémorale un caillot de 8 cm.; mais comme une nouvelle occlusion survint il fallut pratiquer l'amputation. Le premier cas d'artériostomie suivie d'un cours ultérieur favorable fut celui de Mosny et Dumont. Dans d'autres cas publiés récemment par plusieurs auteurs, les résultats étaient quelquefois favorables ou quelquefois défavorables; ils ont été réunis presque tous dans le rapport publié par mon ami M. Moure. Nous croyons aussi que la manœuvre de Moscowitz est dangereuse.

V. — La voie artérielle en chirurgie.

Les trois applications les plus intéressantes de l'emploi de la voie artérielle dans la pratique chirurgicale sont : l'anesthésie régionale artérielle, la chimiothérapie directe par la voie artérielle, comme moyen de traitement de certaines maladies locales, et l'ischémie par oblitération endo-artérielle des troncs les plus gros, lesquels, en raison de leur situation profonde, sont peu accessibles aux moyens ordinaires de la compression ischémique préventive.

L'anesthésie par la voie artérielle. — Quand, en 1908, nous faisions nos premières études expérimentales, en introduisant les médicaments anesthésiques par la voie artérielle, on avait déjà publié les travaux de deux expérimentateurs, Alms et Maurel, lesquels avaient observé des paralysies musculaires du territoire correspondant en injectant des solutions de cocaïne à travers les artères.

Au moyen de nombreuses expériences chez le lapin et chez le chien nous avons démontré, en confirmant les résultats des expériences de Maurel et de Oppel, que la toxicité des agents anesthésiques est beaucoup plus grande en faisant l'injection à travers les veines, qu'à travers les artères, puisque les effets toxiques sont proportionnels à la quantité qui circule pendant un certain temps avec le sang qui maintient la circulation des centres nerveux.

La technique que nous avons employée chez les animaux était différente pour les régions périphériques et pour les centres nerveux, double manière de supprimer la sensibilité que nous appelons « anesthésie régionale artérielle et anesthésie ou narcose cérébrale ».

La technique de la méthode de l'anesthésie artérielle chez l'homme comprend les points suivants :

1° Nous employons une solution anesthésique de novocaïne à 5 pour 1.000 stérilisée par ébullition.

2° Une seringue de 100 ou 50 cmc de capacité. En outre on a besoin de 2 bandes de gomme de Martin et de la bande d'Esmarch.

3° La technique proprement dite comprend : la préparation de la région, la mise à découvert de l'artère et la manœuvre de l'injection.

Jusqu'à présent nous avons employé l'anesthésie artérielle presque exclusivement, pour anesthésier les membres. L'application de la bande d'Esmarch n'est pas complètement nécessaire. On doit commencer toujours à l'appliquer en amont du point où l'on va découvrir l'artère, afin que dans ce vaisseau reste quelque quantité de sang; ainsi, la pénétration de l'aiguille est rendue facile. L'ischémie faite (au moyen de la bande d'Esmarch ou en appliquant le tube de caoutchouc compresseur au bras ou à la cuisse), la région qu'on va anesthésier doit être limitée par une autre bande de caoutchouc.

Auparavant, nous faisions l'injection à travers plusieurs artères, même de gros vaisseaux; mais plus tard, avec la méthode du cathétérisme artériel, nous avons simplifié beaucoup la technique. Maintenant, nous pouvons faire l'anesthésie de toutes les régions des extrémités supérieures et inférieures jusqu'à l'épaule et la hanche en ne découvrant que l'artère radiale et la tibiale antérieure ou postérieure, respectivement.

Pour découvrir l'artère on fait une injection de quelques centimètres cubes de la solution à la partie inférieure de l'avant-bras ou du dos du pied; trois ou cinq minutes après on découvre l'artère radiale ou tibiale. Si l'on veut anesthésier la main ou le pied, on fait l'injection vers la périphérie; mais si la région qu'on doit anesthésier est l'avant-bras ou la jambe, on fait l'injection vers le centre (anesthésie rétrograde). Pour anesthésier le coude ou le genou, ainsi que le bras ou la cuisse, il vaut mieux inciser, avec un petit bistouri (de Graeffe) en direction longitudinale à l'artère, pour y introduire un cathéter urétéral, plongé auparavant dans de la vaseline liquide et tiède, pour empêcher la coagulation du reste du sang qu'il peut y avoir encore dans le vaisseau. Alors on peut limiter la région par-dessous et faire l'injection à travers le cathéter à la hauteur convenue. L'aiguille ou le cathéter sont fixés au moyen d'une ligature de catgut par un seul nœud, qu'on pourra enlever plus tard facilement.

L'insensibilité de la région est produite immédiatement, mais elle est précédée d'une sensation désagréable de chaleur, due, peut-être, à la distension des parois artérielles par le liquide. L'anesthésie persiste autant que la bande reste appliquée. Maintenant, on peut inciser la peau, les muscles, les os, tous les tissus sont privés absolument de sensibilité.

L'anesthésie de la région où se répand le liquide peut être appelée directe. Mais quand on fait l'injection dans un segment non terminal du membre, les régions situées au-dessous sont aussi insensibilisées, forme d'anesthésie qu'on peut désigner par le nom d'indirecte ou par conduction; elle est due sûrement à l'imprégnation par l'agent des troncs et des branches des nerfs.

La piqûre artérielle a très rarement besoin d'un point de suture pour éviter l'hémorragie; ordinairement il suffit de comprimer avec de la gaze. Avant de suturer, on doit enlever le tube constricteur; alors, une hémorragie a lieu à l'endroit de la blessure opératoire qui enlève le résidu de l'agent anesthésique.

Notre expérience sur l'anesthésie artérielle est très étendue. Nous avons rapporté au *III° Congrès espagnol de chirurgie*, Mai 1910, 23 observations, de grandes opérations aux membres (amputations, résections articulaires, ostéotomies, etc.) avec un seul échec. Dans un autre travail, de 1912, nous avons publié l'expérience de 70 cas, et aujourd'hui ce sont déjà quelques centaines d'anesthésies artérielles que nous avons faites.

Nous croyons que cette méthode d'anesthésie est à présent une acquisition positive de la technique chirurgicale anesthésique. Naturellement, elle a l'inconvénient d'avoir besoin de l'ischémie et de faire une piqûre ou une suture artérielle, mais nous n'avons pas observé de thrombose ni d'hémorragies secondaires. Pour le membre inférieur dans tous les cas où la narcose est contre-indiquée, l'anesthésie artérielle peut concourir avec la rachidienne dans les grandes opérations. Au membre supérieur elle a de nombreuses indications et nous la pratiquons fréquemment.

En outre des chirurgiens espagnols qui ont pratiqué cette méthode d'anesthésie, l'ont employée à l'étranger : MM. Oppel, de Pétrograd, Ransohoff, des Etats-Unis, Hotz, de Würzbourg, et Nasseti, de Boulogne.

La chimiothérapie directe par la voie artérielle dans les tuberculoses chirurgicales. — Il y a sept années que nous avons fait un rapport à l'*Académie espagnole de Médecine et Chirurgie* sur cette intéressante question. Nous étions indécis sur le choix du médicament à employer; à cette époque parurent plusieurs travaux concernant l'influence produite sur le bacille de la tuberculose par un sel d'or et de potassium, le cyanure, lequel en dissolution dans l'eau paraît produire une action désinfectante énergique, même en dissolution de 1 à 2 pour un million. Sur le *Bacillus anthracis* ce même sel arrête la prolifération à la même dose dans l'eau, et dans le sérum du sang à 1 par 30.000. Nous choisîmes donc ce sel pour nos traitements.

On avait déjà étudié les effets du cyanure d'or et de potassium sur les tuberculoses cutanées, en employant en injection intraveineuse de 2 à 5 centigr. répétées tous les deux jours.

Nous injectâmes, sur 14 malades, avec une technique analogue à celle que nous venons de décrire pour l'anesthésie artérielle, 4 ou 5 cmc. de la solution de cyanure d'or et de potassium à 1 pour 100, délayées en 50 cmc de sérum physiologique et puis d'autres 50 cmc de sérum, afin de pousser le médicament aux espaces plasmatiques intercellulaires.

Les injections furent faites pour le traitement de tuberculoses articulaires notamment. Les effets observés furent de caractère local et de caractère général. Les premiers furent très intenses et consistèrent surtout en une grande tuméfaction articulaire étendue au-dessous et au-dessus de l'articulation, tuméfaction accompagnée quelquefois d'hydrarthrose; dans tous les cas nous observâmes la formation de vésicules sur la peau d'un ou de plusieurs centimètres de diamètre, pleines d'un liquide séreux, teint presque toujours de couleur violette, due, peut-être, à la décomposition du sel d'or. L'inflammation articulaire persistait de huit à douze jours.

Les effets généraux furent presque nuls dans la

plupart des cas, mais chez d'autres malades, ils furent assez inquiétants (douleurs de tête, vomissements, diminution de la quantité d'urine avec ténesme vésical, pouls fréquent et petit). Un des malades, auquel on avait injecté 4 centigr. du sel, eut le malheur de mourir trois jours après l'injection.

Les effets d'amélioration constatés ont été évidents (diminution ultérieure de la tuméfaction articulaire et de la suppuration, occlusion des fistules). Trois de ces malades furent présentés à l'Académie, l'un complètement guéri depuis quatre mois.

Mais la crainte des symptômes de dépression au niveau du cœur et la mort d'un des malades ont été la cause pour laquelle nous n'avons pas continué d'employer le cyanure d'or et de potassium. Récemment, nous avons fait des études avec d'autres sels, tels que le cyanure de mercure, le bleu de méthylène, etc., mais ces travaux ne sont pas encore terminés.

La narcose ou hypnose cérébrale. — Nos travaux expérimentaux de 1908 consistèrent aussi, comme je l'ai déjà dit, dans l'injection de substances narcotiques à travers la carotide du chien et du lapin. L'injection des dissolutions d'éther à 3 ou 5 pour 100 en sérum physiologique, à 30° C., comme aussi de dissolutions de morphine, de pantopon et de la scopolamine produisirent des effets narcotiques prolongés.

Il y a trois ans que nous essayâmes chez l'homme cette méthode d'hypnose cérébrale. Chez un malade souffrant d'un grand sarcome des ganglions de la région latérale du cou, après avoir fait l'anesthésie locale, nous découvrîmes au côté gauche l'artère carotide primitive et sa bifurcation, et nous injectâmes très lentement 5 centigr. de morphine et 1/4 de milligr. de bromhydrate de scopolamine en ponctionnant la carotide interne. L'effet hypnotique fut immédiat. Le malade fut plongé dans un profond sommeil et le pouls et la respiration devenant très lents, mais sans qu'il ait perdu complètement connaissance, avec affaiblissement des réflexes et insensibilité. Dans cet état, nous pûmes réaliser l'opération, qui dura une demi-heure.

Je peux donc prétendre à la priorité dans cette question, traitée récemment dans une note de M. Desliens et présentée par M. P. Portier à la *Société de Biologie*, séance du 27 janvier 1923.

Le cathétérisme des artères. — Il y a nombre d'années que mon maître, le professeur San Martin, pratiquait l'introduction de sondes fines de Nélaton à travers les vaisseaux coupés aux moignons d'amputation pour extraire les caillots sanguins qui pouvaient y rester, quand on faisait l'opération à cause de la gangrène.

Mais l'étude méthodique expérimentale du cathétérisme des vaisseaux et de quelques-unes de ses applications a été faite par Bleichröder et Hunger. Par une petite incision latérale d'un vaisseau ou à travers une collatérale, on introduit un cathéter urétéral trempé auparavant dans de la vaseline liquide et tiède.

Le cathétérisme des vaisseaux ouvre de nouvelles voies d'investigation et d'étude, autant dans le champ expérimental que dans les applications cliniques. Au point de vue expérimental, on utilise ce cathétérisme pour l'obtention du sang des vaisseaux, afin d'analyser les modifications de composition apportée par le sang qui arrive des veines rénales, de la veine porte, etc.; pour cela il est nécessaire de mettre à nu le vaisseau sur plusieurs hauteurs par de grandes incisions.

Chez l'homme, le cathétérisme des artères peut servir, en plus de son emploi pour l'anesthésie régionale et pour l'introduction des médicaments, pour oblitérer des grands vaisseaux dans les opérations à la racine des membres.

Nous avons fait l'ischémie pré-opératoire au moyen de cette méthode dans un cas d'amputation interilio-abdominale pour myxosarcome de la hanche. Nous fîmes l'opération en juin 1918. A travers un petit orifice pratiqué dans l'artère fémorale, on introduit un cathéter urétéral muni d'une petite ampoule de gomme; l'autre extrémité était armée d'une seringue. Après, on poussa le cathéter jusqu'à l'aorte et, au moyen de la seringue, on fait une injection de sérum physiologique pour enfler l'ampoule. Le pouls disparut dans toutes les artères du membre inférieur sain. Pour supprimer uniquement la circulation du membre opposé, nous retirâmes un peu le cathéter, après avoir dégonflé l'ampoule, et, quand le pouls revint dans la fémorale du membre sain, nous injectâmes de nouveau pour oblitérer l'artère iliaque primitive.

L'amputation inter-ilio-abdominale fut faite avec la technique de Girard, bien connue. Au moment de sectionner dans le lambeau postérieur les artères fessières et ischiatiques nous pûmes constater que l'ischémie avait été complète. Au dernier temps de l'opération on fit la ligature de l'artère iliaque externe et on enleva le cathéter.

INFECTION PUERPÉRALE
ET HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

Par **E. DOUAY.**

Quand pendant la guerre nous avions à traiter un grand blessé des membres, nous avons tous essayé de sauver le membre atteint en faisant de la chirurgie conservatrice. Mais si les jours suivants l'infection gagnait du terrain et paraissait compromettre les jours de notre blessé, nous avons tous pratiqué et sans aucune hésitation l'amputation du membre.

Pourquoi ne pas agir ainsi, lorsque chez une femme des accidents septiques apparaissent après l'accouchement ou l'avortement. Comme pour les plaies de guerre, il ne faut pas perdre un temps précieux. Après les petits moyens, il faut passer aux grands, c'est l'amputation, c'est l'hystérectomie.

On nous dira peut-être que nous avons sacrifié un utérus qui aurait pu guérir. C'est possible. Mais quand un être humain est en danger de mort, faut-il prendre en considération de tels arguments? Est-ce qu'un amputé de cuisse n'est pas davantage un mutilé qu'une femme privée de sa matrice. Pour les philosophes la chose est discutable, elle ne l'est pas pour nous. Ne fait-on pas chaque jour des hystérectomies pour des lésions qui n'entraîneraient certainement pas la mort des malades et personne n'y trouve à redire.

On nous dira encore que l'hystérectomie n'est pas toujours suivie de guérison. C'est possible. Mais quand nous amputons un membre pour infection grave, sommes-nous certains de la guérison? Pas davantage. Nous avons l'impression de supprimer le foyer septique et de mettre le blessé dans de meilleurs conditions pour guérir... et c'est tout ce qu'on peut demander à l'hystérectomie.

Cette opération est-elle légitime? L'infection utérine *post abortum* et *post partum* est d'abord endo-utérine avant d'être généralisée; l'hystérectomie enlève la maladie avec l'utérus à la seule condition qu'elle soit assez précoce pour que l'infection n'ait pas dépassé la zone limite d'exérèse.

Pratiquement, cette condition est rarement réalisée, et l'infection gagne rapidement la région péri-utérine. Même dans ce cas, l'opération est légitime quoique moins radicale, car elle enlève le foyer primitif de l'infection et réalise le drainage des tissus péri-utérins.

Dans les deux cas l'opération doit être précoce.

Tardive, l'opération manque son but à moins qu'elle ne soit dirigée contre certaines complications comme la péritonite pelvienne ou les suppurations annexielles.

Comme pour la chirurgie de guerre, nous choisirons le procédé le plus rapide, le moins choquant : c'est, sans aucun doute, l'hystérectomie vaginale.

Les accoucheurs nous demandent ensuite des règles pour fixer l'indication opératoire. Comme je l'ai déjà dit[1], la règle de J.-L. Faure n'est, en réalité, qu'un simple avertissement : après un curettage sans résultat, il faut dans les cas qui s'aggravent prendre la responsabilité de l'hystérectomie sans trop tarder, et pour donner un peu de précision à ce terme sans tarder J.-L. Faure ajoute : dans un délai de vingt-quatre ou au plus quarante-huit heures. Mais il n'y a pas là de règle absolue : Comment pourrait-il y en avoir dans une question thérapeutique aussi délicate à juger, aussi complexe et aussi angoissante?

Le premier point qui doit retenir l'attention est le danger du curettage. Dans l'infection utérine *post partum*, le fait est reconnu actuellement par la majorité des accoucheurs. Ce danger, quoique moindre, n'est pas à négliger dans l'infection *post abortum*. Il ne s'agit pas du curettage brutal fait à la curette tranchante, capable de dilacérer la paroi musculaire, voire même de perforer l'utérus. Il s'agit seulement d'un curettage attentif et méthodique, fait à la curette mousse d'une main légère, qui va à la recherche des débris adhérents, cause de l'infection. La pince à faux germe ou le doigt nu peut parfois rendre de meilleurs services que la curette, en réduisant au minimum le traumatisme intra-utérin. Quoi qu'il en soit, toute manœuvre intra-utérine dans un utérus infecté peut donner un coup de fouet à l'infection, ce qui se traduit cliniquement par la reprise ou l'aggravation des accidents quarante-huit heures après le curettage.

Il y a cependant des cas où le curettage s'impose : hémorragie tardive, rétention de débris placentaires. D'une façon générale, le curettage d'un utérus septique est d'autant moins grave, qu'il est fait d'une façon plus précoce. Après quelques jours d'infection septicémique, le curettage est presque toujours néfaste. Quand on prend la curette, il faut savoir que deux jours plus tard on peut être amené à prendre le bistouri.

Je crois même que ce délai de quarante-huit heures n'est pas toujours indispensable. Supposons un cas très grave d'infection récente, pour lequel il y a lieu de penser à une rétention partielle nécessitant la revision de la cavité utérine : le chirurgien doit préparer deux boîtes d'instruments, une boîte pour curettage, l'autre pour hystérectomie vaginale. Si la curette ramène des débris placentaires, inutile d'aller plus loin, il faut attendre l'effet du curettage. Supposons que la curette ne ramène rien, elle a cependant exploré toute la paroi utérine, le fond, les angles surtout : dans ce cas, elle va laisser une large plaie cruentée, en milieu hyperseptique. Que peut-on attendre de ce curettage inefficace? Rien de bon. Il me paraît rationnel dans ce cas de faire de suite l'hystérectomie vaginale.

Quels cas doit-on opérer? — D'après J.-L. Faure, le seul critère est l'impression clinique de l'aggravation du cas observé.

C'est là le point particulièrement délicat du traitement chirurgical de l'infection puerpérale.

C'est qu'il faut aller vite dans la compréhension du cas observé : il s'agit de recueillir en très peu de temps tous les éléments possibles de pronostic pour prendre la décision chirurgicale d'une façon précoce. Sinon, l'hystérectomie arrive trop tard.

Elle peut encore rendre quelque service en enlevant le foyer primitif de l'infection diffusée, faciliter le drainage du péritoine et des tissus pel-

1. « Traitement de l'infection utérine *post abortum* ». *Gyn. et Obst.*, t. II, Juin 1920, p. 428.

viens, mais elle n'est plus l'intervention radicale qui cueille avec l'utérus la cause même de la maladie et dont nous avons eu récemment dans le service du professeur Faure un très bel exemple.

Dans une publication antérieure, nous avons cherché à analyser les faits d'observation sur lesquels sont basées nos impressions cliniques et nous avons cherché à établir avec notre élève Morgenstern dans sa thèse [1] les éléments de bon ou de mauvais pronostic.

Que certaines de ces considérations soient critiquables et soient en contradiction avec cas un particulier, nous l'admettons bien volontiers... En est-il autrement dans tous les problèmes délicats de la médecine?

Voici ces différents éléments de pronostic :

Ces éléments sont tirés : 1° des conditions étiologiques; 2° des symptômes cliniques; 3° de l'existence de complications; 4° des examens de laboratoire.

1° Éléments de pronostic tirés des conditions étiologiques. — a) *L'âge de la grossesse.* — Le pronostic est habituellement d'autant plus grave que la plaie utérine est plus étendue. L'infection utérine *post abortum* est infiniment moins grave que l'infection *post partum*, et d'autant moins qu'on est plus près du début de la grossesse.

b) La *durée de l'incubation.* — Incubation courte, infection grave. Lorsque l'incubation est longue, surtout si le début est progressif, le pronostic est moins sévère. Encore faut-il se rendre compte du moment de l'inoculation septique. Ainsi, l'inoculation peut être contemporaine des manœuvres abortives qui précèdent de quelques jours l'avortement, de sorte que le premier frisson peut suivre de près l'avortement sans être pour cela d'un pronostic fâcheux. Dans l'accouchement, l'inoculation peut se produire dans les jours qui suivent, à l'occasion d'une injection vaginale septique, par exemple; et on croit faussement à une incubation de longue durée.

Quelques heures après un curettage septique, on peut observer un frisson, expliqué par la résorption des produits septiques mobilisés par la curette. Ce frisson n'a pas de valeur pronostique. Mais la reprise des accidents septiques peut être précoce trente-six heures après le curettage, ou tardive après plusieurs jours. Ces dernières constatations ont un grand intérêt pour apprécier la gravité du cas.

2° Éléments de pronostic tirés des signes cliniques. — a) La *nature des pertes.* — En dehors des cas avec pertes putrides toujours très graves, les pertes de pus abondantes et qui s'écoulent facilement sont plutôt moins graves que les cas sans aucune perte et avec signes généraux intenses.

b) *L'intensité et la fréquence des frissons* nous paraissent avoir une certaine valeur pronostique surtout quand ils suivent une marche croissante.

3° Éléments de pronostic tirés des complications. — a) La *péritonite.* — Elle est infiniment plus fréquente qu'on ne le suppose. Les symptômes sont masqués au début. Pas de vomissement, peu ou pas de douleur, peu ou pas de contracture, un peu de ballonnement. C'est surtout l'altération du facies et la rapidité du pouls qui permettront le diagnostic, associés quelquefois à l'immobilité relative du diaphragme. En opérant de suite, on peut encore sauver la malade; comme nous avons eu la chance de l'observer nous-même (*in* Thèse de Morgenstern).

b) Les *suppurations annexielles.* — Cette complication, au contraire, améliore le pronostic. C'est une localisation de l'infection, c'est une barrière naturelle suivant les idées anciennes. C'est une preuve de l'activité défensive des globules blancs. En tout cas, c'est une complication heureuse, car la guérison est habituellement obtenue, quelquefois même, après simple colpotomie.

c) La *thrombophlébite.* — Cette complication spécialement étudiée en Amérique, conduit à une indication thérapeutique. Laparotomie, ligature et résection des veines thrombosées. Cette manière de faire, rationnelle en théorie, n'a pas grand intérêt pratique, étant donnée l'obscurité clinique de cette complication. Il est exceptionnel qu'elle ait une existence isolée suffisamment précise pour dicter une thérapeutique aussi spéciale.

1. Morgenstern. — « Infection utérine *post abortum* ». *Thèse*, Paris, 1922.

4° Éléments de pronostic tirés des examens de laboratoire. — a) *Recherche du microbe en cause.* — Dans les sécrétions utérines, on trouve constamment dans les cas graves le streptocoque, soit pur, soit associé. Dans le sang, la recherche est habituellement négative dans les cas favorables. L'hémoculture, positive seulement lorsque l'ensemencement est fait au moment des frissons, indique que le cas est grave, sans être désespéré, l'hystérectomie, dans ce cas, peut rendre service en supprimant le point de départ de l'infection sanguine. L'hémoculture faite en série et toujours positive a un pronostic beaucoup plus sombre. Pratiquement l'hémoculture ne donne pas de renseignement très démonstratif.

b) *Renseignement tiré de l'abcès de fixation.* — En faisant un abcès de fixation dès le début des accidents, on aura les jours suivants un moyen excellent pour apprécier la résistance de l'organisme à l'infection et l'efficacité de ses moyens de défense. Si en quarante-huit heures la réaction phlegmastique est intense, le pronostic s'améliore; si l'état de la malade reste stationnaire, il est probable qu'elle arrivera à guérir par les soins médicaux; si l'état, au contraire, s'aggrave, il faut opérer avec confiance.

Pourquoi tant discuter sur cette question, qui met aux prises abstentionnistes et interventionnistes?

Je crois qu'il faut en chercher l'explication de la manière suivante :

En principe, personne ne peut nier que l'infection ne soit d'abord utérine avant d'être générale et qu'il y aurait intérêt dans les cas graves à supprimer l'utérus au début de l'infection.

Mais, pratiquement, il faut beaucoup d'énergie et de grandeur d'âme de la part du médecin qui a fait l'accouchement pour reconnaître, quelques jours après, que la femme est en danger de mort pour infection puerpérale, car l'idée de la responsabilité de l'accoucheur est encore ancrée dans l'esprit du public et même dans le monde médical.

Et cependant, une intervention obstétricale au cours de l'accouchement peut-elle être une opération réellement aseptique? Tout dépend du germe qui sera introduit dans la cavité utérine, tout dépend de sa virulence. Heureusement, le streptocoque n'est pas fréquent dans les voies génitales de la femme. Quoi qu'il en soit, aucun accoucheur n'est sûr, en faisant une manœuvre intra-utérine, d'éviter l'infection puerpérale. Peut-être avec les progrès de la vaccinothérapie, employée préventivement, verrons-nous disparaître cette maladie! Mais jusqu'à nouvel ordre il faut compter avec elle.

Or il n'est pas douteux que l'opération va brusquer les événements. Si elle doit réussir, l'amélioration ne tardera pas à se produire. Si elle ne réussit pas, en quelques jours la malade est morte.

Pour oser prendre cette détermination d'une façon précoce, alors que la malade ne souffre pas malgré ses grands frissons, alors que l'entourage voit la jeune accouchée encore souriante et de bon aspect malgré les signes alarmants pour un œil médical, il faut beaucoup de décision et de courage.

Et maintenant que le médecin-accoucheur a appelé un chirurgien en consultation, que répondre au mari qui, se tournant vers le médecin, lui demande : « Etes-vous sûr qu'elle mourra sans opération?... »; puis, se tournant vers le chirurgien : « Êtes-vous sûr qu'elle guérira par l'opération?... » C'est l'incertitude absolue!

D'ailleurs, le chirurgien n'est pas toujours très interventionniste. Pourquoi?

L'hystérectomie vaginale n'est pas l'opération que l'on fait chaque jour. A tort malheureusement, on oublie sa technique. Or, les gros utérus infectés, mous et friables, ne facilitent pas l'opération (que mon maître me permette de le dire, quoique mon impression ne soit pas conforme à ses idées). En somme, le chirurgien n'est pas enthousiasmé de faire dans ces conditions une hystérectomie vaginale, on hésite et pendant ce temps l'heure de l'hystérectomie est passée.

Si le cas, après de longues semaines de maladie, finit par guérir, on se félicite d'avoir sauvé un utérus. Si la malade meurt, on s'efforce de trouver des raisons à la temporisation des premiers jours. Quelquefois alors que la malade est mourante, on réclame l'opération qui d'avance est vouée à un échec.

La conclusion à tirer est que l'hystérectomie vaginale pour infection puerpérale restera probablement une méthode d'exception, quoiqu'elle soit rationnelle et efficace.

Travail de la Clinique des maladies mentales de la Faculté de Paris (Pr H. Claude)
et du Service libre de l'Asile Sainte-Anne (Dr Toulouse).

DE L'INSUFFISANCE RÉNALE
DANS LES
MALADIES MENTALES

Par M. René TARGOWLA et Mlle M. BADONNEL.

Si les troubles mentaux liés aux néphropathies ont été bien étudiés, les altérations fonctionnelles du rein dans les maladies mentales sont assez mal connues. Nous avons entrepris de les rechercher systématiquement, en nous basant particulièrement sur les données de la constante uréo-sécrétoire et de l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine. L'épreuve d'Achard et Castaigne au bleu de méthylène peut être troublée par l'insuffisance hépatique si fréquente dans les psychoses; cependant la méthode de Roch (ingestion de 2 milligr. de bleu), qui permet d'apprécier la perméabilité du foie par le passage du colorant dans les urines, révèle parfois secondairement l'insuffisance du rein par son élimination retardée, prolongée et intermittente, concordant, du reste, avec les résultats du test de Rowntree et Geraghty. Quant à la recherche de l'albumine urinaire, sa valeur est minime; elle est néanmoins quelquefois positive, mais il est nécessaire de distinguer les pseudo-albuminuries des albuminuries vraies; le procédé le plus sûr est la réaction de Heller qui donne, pour l'albumine vraie, un anneau nettement tranché à la limite exacte de séparation de l'acide azotique et de l'urine et pour les pseudo-albumines un disque nuageux situé au-dessus (E. Duhot et J. Leclercq [2]).

La constante d'Ambard, que nous avons étudiée en collaboration avec Mlle A. Berman, a été calculée d'après la formule simplifiée :

$$K = \frac{\text{Azotémie}}{\sqrt{\text{débit urinaire}} + \sqrt{\frac{\text{azoturie}}{25}}}$$

Le dosage de l'urée a été fait à l'hypobromite de soude au moyen de l'uréomètre à mercure d'Yvon, après défécation par l'acide trichloracétique pour le sérum sanguin, la solution d'hypobromite étant vérifiée à l'aide d'une solution d'urée de titre connu. L'épreuve a toujours été effectuée le matin, sur les malades à jeun depuis la veille, l'urine recueillie au bout de soixante minutes. Pour remédier aux perturbations que cause l'oligurie on a proposé de faire boire le sujet au préalable; ce mode opératoire nous a donné des résultats variables, non comparables entre eux et aux chiffres habituels, et nous l'avons abandonné.

L'épreuve proposée par Rowntree et Geraghty [3] à la suite des travaux d'Abel et Rowntree sur

2. E. Duhot et Jean Leclercq — « La pseudo-albumine urinaire en clinique ». *Echo méd. du Nord*, 16 Octobre 1920, p. 257. — J. Leclercq. « Contribution à l'étude clinique de la pseudo-albuminurie ». *Thèse*, Lille, 1920.

3. L. G. Rowntree et J. T. Gerahgty. — « An experimental and clinical study of the functional activity of the kidneys by means of phenolsulphonephtalein ». *The Journ. of Pharm. and experim. Therap.*, Juillet 1910, t. I, p. 579.

la phénolsulfonephtaléine, a été pratiquée selon la méthode courante : immédiatement après avoir fait ingérer au sujet 150 cmc d'eau, on le fait uriner et on injecte dans les muscles fessiers 1 cmc d'une solution sodique contenant 6 milligrammes de colorant. Soixante-dix minutes plus tard, on fait vider complètement la vessie et on recueille l'urine. Il est utile d'opérer en dehors des périodes de digestion, de préférence le matin à jeun.

Les dosages ont été pratiqués extemporanément au moyen du colorimètre de Dubosq, les solutions étant préparées comme suit :

1° Solution urinaire. — On mesure la quantité d'urine émise et on en prélève à la pipette graduée une partie aliquote que l'on dilue dans une quantité correspondante d'eau distillée (1/10, 1/20, 1/50 étendus à 100, 50, 20 cmc) ; on alcalinise avec quelques gouttes de lessive de soude.

2° Solution titrée. — Les solutions étalons préparées à l'avance s'altèrent : nous avons trouvé des différences de 15 à 20 pour 100 entre des solutions anciennes et des solutions fraîches ; nos solutions titrées sont faites au moment du dosage avec le reliquat des ampoules de phénolsulfonephtaléine employées pour les injections. Le colorimètre de Dubosq ne donnant de résultats précis qu'avec des solutions de concentrations voisines et l'élimination normale de la phénolsulfonephtaléine étant peu supérieure à 50 pour 100 de la quantité injectée, nous utilisons des étalons à 0 gr. 003 pour 1.000 (0 cmc 1 pour 200 cmc d'eau) qui peuvent d'ailleurs être eux-mêmes dilués. Certaines urines pathologiques, vraisemblablement en raison des variations du PH, donnent des colorations non comparables à celles des solutions aqueuses et qui se modifient rapidement ; il faut alors, comme l'indique Lian [1], préparer un étalon contenant une quantité d'urine de la première miction proportionnelle à celle que renferme la solution à titrer.

Ce procédé a l'avantage sur la méthode habituelle d'entraîner une moindre consommation d'eau distillée et d'exiger un matériel moins encombrant et plus maniable (éprouvettes ou ballons de 20 cmc au lieu de 1.000) pour les examens faits en série.

Le volume d'urine excrétée n'a aucune influence sur l'élimination du colorant ; en faisant ingérer au malade une quantité d'eau déterminée (150 cmc), l'épreuve étant faite à jeun, nous avons vu l'insuffisance de l'élimination s'associer à une diurèse normale, faible ou élevée ; le rythme de l'élimination paraît donc indépendant de celui de l'excrétion aqueuse[2]. Cependant, chez les confus, par exemple, le retour à la normale de l'éliminination du colorant peut, dans les conditions d'expérience où nous nous sommes placés, s'accompagner d'une diurèse exagérée, témoignant ainsi d'une sorte de déblocage du rein qui permet la crise polyurique. Nous avons encore observé ce fait dans un cas atypique de paralysie générale, au début de laquelle, malgré un syndrome physique et humoral caractéristique, le malade conserva son autocritique et une conscience nette de son état ; quelques jours avant l'apparition d'un délire mégalomaniaque absurde et d'une démence d'emblée profonde, l'épreuve de Rowntree et Geraghty était normale (58 pour 100) avec une miction de 166 cmc. Il semble que l'on puisse interpréter cette hyperactivité secrétoire du rein comme le témoin d'une lutte de l'organisme contre l'auto-intoxication progressive ; elle correspondait d'ailleurs à une polyurie réelle (2.300 cmc par nycthémère).

Dans la règle, une élimination imparfaite de la phénolsulfonephtaléine va de pair avec une constante uréo-sécrétoire supérieure à la normale, bien qu'il n'y ait pas toujours entre les données des deux épreuves une correspondance aussi précise que celle qui a été signalée chez les brightiques azotémiques ou dans les affections chirurgicales du rein (F. Widal, A. Weill et P. Vallery-Radot[3], Lian, etc.). Voici quelques chiffres pris dans nos observations :

Tableau I.

PSP	K	Azotémie
43	0,096	0,42
41,6	0,150	0,37
38,5	0,152	0,40
38,3	0,087	0,44
36,8	0,083	0,51
35	0,110	0,38
26,5	0,153	0,42
23,3	0,110	0,52
11	0,087	0,52
11	0,095	0,33

Cette discordance se manifeste plus nettement dans certains cas où l'on observe une dissociation véritable entre les résultats des deux épreuves. C'est ainsi que nous avons noté chez trois malades (un alcoolique chronique, un dément précoce et un anxieux) une élimination normale de la phénolsulfonephtaléine associée à une constante élevée [4] :

Tableau II.

PSP	K	Urée du sérum	Urée de l'urine	V
p. 100		p. 1.000	p. 1 000	cmc
50	0,140	0,59	23,68	792
50	0,154	0,44	8,68	2.184
55	0,110	0.30	12,15	768

(Le même fait a été constaté à trois reprises dans l'observation II.)

Inversement, la constante uréo-sécrétoire peut être normale et l'élimination de la sulfonephénolphtaléine diminuée : tel était le cas chez divers malades, notamment chez une mélancolique intermittente, un arriéré infantile de 18 ans, un syphilitique présentant un état d'obsessions-impulsions et d'anxiété, un épileptique avec affaiblissement intellectuel, une migraineuse. Le tableau suivant résume ces faits :

Tableau III.

PSP	K	Urée du sérum	Urée de l'urine	V
p. 100		p. 1.000	p. 1 000	cmc
42,5	0,070	0,20	7,34	2.784
43,5	0,076	0,39	12,91	2.880
42	0,071	0,35	11,39	3.120
46,5	0,067	0,22	16,83	768
23,6	0,068	0,30	26,32	720

Enfin, il n'existe dans tous ces cas aucun parallélisme notable entre l'azotémie et l'élimination de la substance colorante.

On trouve dans les constatations faites par Merklen et Minvielle[5] chez les tuberculeux une dissociation analogue, mais au profit de la seule épreuve de Rowntree et Geraghty : celle-ci apparaît donc comme plus sensible ou se modifiant plus précocement que la constante d'Ambard. De mécanisme plus simple, elle semble plus étroitement liée à l'état de la fonction rénale ; en effet, une importante cause d'erreur dans la détermination de la constante uréo-sécrétoire résulte de l'oligurie qui peut avoir, et tout spécialement chez les aliénés, une origine alimentaire. Ce facteur ne paraît pas intervenir dans l'élimination de la phénolphtaléine sulfonée. D'autre part, nous avons insisté sur l'origine hépatique et tissulaire de l'hyperazotémie, notamment dans la confusion mentale[6] ; c'est là encore un élément perturbateur de la constante qui n'agit pas sur le test de Rowntree et Geraghty, indépendant, selon les auteurs américains, de l'état du foie ainsi que certaines de nos observations tendent à le confirmer. Cette épreuve permet donc de corriger, chez nos malades, sous réserve d'une technique rigoureuse, quelques erreurs de la constante uréo-sécrétoire. Toutefois elle est conditionnée non seulement par la perméabilité du filtre rénal, mais aussi par l'énergie du myocarde et rend compte, en réalité, de la fonction globale de dépuration urinaire (Josué, Parturier et Maroulis[7]) : un malade dont l'un de nous a rapporté l'histoire[8], atteint à la fois de maladie de Corrigan et de sclérose vasculaire généralisée, présenta au cours d'une série de crises d'œdème aigu un double accès d'excitation confusionnelle violente avec onirisme, équivalent cérébral des manifestations paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche ; dans ce cas, la dissociation entre l'élimination de la phénolsulfonephtaléine fortement diminuée (moins de 10 pour 100) et la faible élévation de la constante d'Ambard (0,096 avec 0 gr. 42 d'urée sanguine) confirmait la défaillance cardiaque, mettant en évidence le facteur circulatoire de l'insuffisance rénale. Certains médicaments diurétiques et cardiotoniques (théobromine, digitaline) sont susceptibles, du reste, en régularisant la diurèse, d'augmenter l'élimination du colorant et même, comme nous l'avons vu, de la ramener à la normale ; mais cette action apparaît très inconstante dans la catégorie de faits que nous avons observés.

Au surplus nous ne cherchons pas ici l'expression d'une altération anatomique du rein ; nous nous proposons simplement d'étudier au cours de l'évolution des psychoses l'état de la *fonction* rénale, dont l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine semble être un moyen d'exploration à la fois commode, sensible et fidèle.

***

Nous n'avons pas observé d'insuffisance rénale nettement liée aux états chroniques délirants ou certains syndromes psychopathiques rapportés à la démence précoce ; dans ces derniers, l'épreuve du bleu avait d'ailleurs conduit à des conclusions contradictoires [9]. Elle nous a cependant paru fréquente dans la « démence précoce des jeunes gens » (Morel-Christian) avec affaiblissement intellectuel rapide Par contre, on trouve à peu près constamment une perturbation rénale chez les séniles et les artérioscléreux atteints de troubles

1. C. Lian. — « Constante uréo-sécrétoire, phénolphtaléine et néphrectomie ». *Société française d'Urologie*, séance du 3 Juillet 1922. Anal. *La Presse Médicale*, 22 Juillet 1922, n° 58, p. 629.

2. Les deux épreuves de Vaquez et Cottet et de Rowntree et Geraghty ne nous semblent pas avoir exactement la même signification.

3. F. Widal, André Weill et Pasteur Vallery-Radot. — « L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques ». *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1914, n° 59, p. 565.

4. Dans les tableaux suivants sont indiqués le taux d'élimination de la phénolsulfonephtaléine (PSP), la constante uréo-sécrétoire (K) et ses éléments : azotémie, concentration uréique de l'urine, volume d'urine excrétée rapporté à vingt-quatre heures (V).

5. P. Merklen et M. Minvielle. — « L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine dans la tuberculose pulmonaire chronique ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 10 Novembre 1922, n° 31, p. 1502.

6. René Targowla. — « L'azotémie et l'acidose dans la confusion mentale ». *La Presse Médicale*, 15 Mars 1922, n° 21, p. 225.

7. O. Josué et M. Parturier. — *Les cardio-rénaux. Etude théorique et pratique*, Paris, 1921. — C. Maroulis. « L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les cardiaques et les cardio-rénaux ». *Thèse*, Paris, 1921.

8. René Targowla. — « Folie cardiaque et insuffisance ventriculaire gauche ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 20 Avril 1923, n° 14, p. 615.

9. Cf. Pietro Bodoni. — « Sur le passage du bleu de méthylène dans les reins dans les psychoses ». Anal. *Revue neurol.*. 15 Février 1899, n° 3, p. 111. — Duse. « De la signification des variations de l'élimination du bleu de méthylène par la voie rénale dans la démence précoce ». Anal. *Encéphale*, 25 Août 1907, t. II, p. 159. — Giuseppe Muggia. « Etude des modifications organiques de la démence précoce ». *Riforma medica*, 29 Juin 1907, n° 26, p. 706.

mentaux[1]; Truelle et Bessière[2], en particulier, ont mis en évidence un syndrome d'insuffisance hépato-rénale dans la presbyophrénie. Nous n'insisterons pas sur ces faits, qui relèvent généralement d'une lésion concomitante du rein et sont connus.

Dans la *paralysie générale*, l'insuffisance du rein est de règle; nous l'avons observée 19 fois sur 22 malades (30 examens). Elle se révèle par une légère albuminurie inconstante (Klippel et Serveaux), par l'élévation de la constante d'Ambard et par l'élimination plus ou moins retardée de la phénolsulfonephtaléine. En outre, il est parfois impossible, chez ces malades, d'obtenir une miction au bout de soixante-dix minutes (après une prise de 150 cmc d'eau) et ce trouble du rythme de l'excrétion aqueuse s'accompagne toujours d'une élimination insuffisante du colorant. Nous l'avons noté en particulier au cours des formes cachectiques; dans un cas, l'élimination était de 22 pour 100 en cent vingt minutes; dans un autre, on n'a trouvé au bout de ce temps que des traces indosables de phtaléine.

Lorsqu'il n'y a pas de néphrite antérieure associée, ce « syndrome humoral » d'insuffisance rénale est influençable par le traitement spécifique, la constante variant en général parallèlement à l'épreuve de Rowntree et Geraghty[3]. Il apparaît ainsi comme une manifestation de l'affection, véritable symptôme que l'on peut rapporter, semble-t-il, aux lésions du rein vaso-paralytique décrites par Klippel[4]. Il fait d'ailleurs rarement défaut et seulement au stade de début dans les formes simples (3 cas); on le trouve particulièrement accentué au cours des poussées évolutives ainsi qu'à la dernière période.

Dans les diverses formes d'*épilepsie*, la fonction rénale paraît normale. Toutefois, chez un sujet de 30 ans, avec affaiblissement intellectuel précoce et obtusion, le test de la phtaléine en période de crises était au-dessous de la moyenne (46,5 pour 100 (0,067) avec une constante uréo-sécrétoire normale et une hypercholestérinémie très élevée. Un autre malade, fugueur et alcoolique, avec céphalée intense persistante, hypertension, albuminose et lymphocytose légères du liquide céphalo-rachidien, présentait une constante de 0,096 et une phtaléine de 43 pour 100; une cure de désintoxication et un traitement mercuriel et ioduré prolongés amenèrent une amélioration notable avec augmentation de l'élimination du colorant (50 pour 100). D'autre part, une femme de 51 ans, ayant des accès rares et atypiques, présentait une élimination de 77,5 pour 100, supérieure à la normale qui est comprise entre 50 et 63 pour 100, d'après Widal, Weill et P. Vallery-Radot; cette éventualité exceptionnelle a été signalée notamment par Sérane[5], après Sellards, W. Baetjer et Maroulis; nous ne l'avons rencontrée que 2 fois sur 260 examens. Elle se rapporte à un syndrome de perméabilité rénale exagérée.

L'insuffisance du rein est fréquente dans les *états confusionnels* et, lorsqu'elle existe, hormis le cas de néphrite préexistante, elle évolue parallèlement au syndrome clinique. En voici un exemple :

Observation I. — Hir... (Jean), âgé de 28 ans, se présente à la consultation de l'asile Sainte-Anne, le 22 Novembre 1922; il avoue des accès alcooliques, accuse des cauchemars, de la zoopsie, des crampes musculaires, du tremblement. Il manifeste, en outre, des idées de persécution vagues et inconsistantes, basées surtout sur des illusions et des interprétations liées à une perception confuse et incomplète du monde extérieur, et sur le souvenir imprécis de rêves terrifiants mal identifiés; ces idées délirantes provoquent des réactions anxieuses et pantophobiques.

Après quelques jours d'amélioration, un état de confusion accentuée se développa, sur lequel se greffèrent quelques idées mystiques imprécises, participant de l'étrangeté et du vague des impressions réelles. Il persista pendant une vingtaine de jours, puis s'atténua progressivement et H... sortit, guéri, le 24 Mars 1923.

Cette période fut marquée par une baisse de poids passagère du malade. A l'entrée, l'urine ne contenait pas d'élément pathologique; l'épreuve de Rowntree et Geraghty (50 pour 100), de même que la constante d'Ambard (0,078) étaient normales; il y avait 0 gr. 26 d'urée sanguine. Pendant la phase de confusion, une forte urobilinurie fut constatée à plusieurs reprises, l'azotémie s'éleva à 0,40 pour 1.000, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine tomba à 44,5 pour 100. A la sortie, tous les signes urinaires d'insuffisance hépatique et rénale avaient disparu, l'épreuve de la phtaléine donnait 58 pour 100.

Dans le fait suivant, il y avait dissociation entre le test de Rowntree et Geraghty et la constante d'Ambard :

Observation II. — F... (Frédéric), 29 ans, entre dans le service libre de Sainte-Anne le 20 Octobre 1922, avec un délire mélancolique hallucinatoire, des idées de suicide et des symptômes d'alcoolisme; en outre, il commet des actes absurdes, non motivés, souffre de céphalée et d'insomnie.

Une phase d'amélioration fut suivie d'une rechute passagère avec idées délirantes vagues, excitation légère, diminution de la mémoire et de l'attention, ralentissement et embrouillement des idées, agitation nocturne.

L'examen de la fonction rénale donna les résultats suivants :

Tableau IV.

Dates	PSP	K	Urée du sang	Urée de l'urine	V
	p. 100		p. 1.000	p. 1,000	cmc
23 Octobre 1922. .	»	0,160	0,50	19,6	552
2 Novembre 1922.	»	0,082	0,38	19,6	1.224
23 — .	50	»	»	»	»
29 Décembre 1922.	50	0,099	0,45	24,68	840
10 Février 1923. .	50	»	»	»	»

L'évolution ultérieure parut se faire vers un syndrome de démence précoce.

De même, dans un cas de confusion avec délire hallucinatoire mélancolique liée à la neuro-syphilis, l'élimination du colorant était de 50 pour 100 avec une constante de 0,110 (urée sanguine : 0 gr. 22; urée urinaire : 10 gr. 12; urine ramenée à vingt-quatre heures : 552 cmc). Ce malade présentait, en outre, une forte urobilinurie, une réaction de Hay massive sans trace de pigments biliaires et sans bilirubinémie notable, mais avec augmentation légère de la résistance globulaire; l'hypoazoturie pourrait donc être rapportée ici à l'insuffisance hépatique. Toutefois, après un traitement spécifique qui amena une amélioration très sensible avec disparition des symptômes hépatiques, l'élimination du colorant devint légèrement inférieure à la normale[6] (43,5 pour 100), mais remonta quelque temps après à 50 pour 100.

Dans 3 autres cas de confusion mentale liée à la syphilis cérébrale, le test de Rowntree et Geraghty révéla une élimination normale (55 pour 100), diminuée (43,5 pour 100) et fortement abaissée (traces). Une psychose post-pneumonique (confusion avec idées délirantes mélancoliques et refus d'aliments) chez un homme de 58 ans, s'accompagna d'une phénolphtaléine légèrement abaissée (47 pour 100) et d'une constante élevée (0,114); au début des accidents, il existait en outre du subictère et de l'urobilinurie.

Enfin, dans deux observations d'alcoolisme subaigu, nous avons relevé une élimination insuffisante (43,5 et 38,5 pour 100). Par contre, chez un troisième malade l'épreuve ne fut faite que le cinquième jour, au déclin de l'accès, et montra une élimination normale (55 pour 100), accompagnée d'une émission d'urine de 190 cmc pour une prise de 150 cmc d'eau. La même constatation a été faite à plusieurs reprises lorsque l'épreuve de la phtaléine redevient normale; chez un sujet hospitalisé pour des accidents, d'ailleurs atténués, d'éthylisme subaigu, mais dont la désintoxication se prolongea, trois épreuves successives donnèrent une élimination de 43,5 pour 100 le 31 Janvier, de 38,5 pour 100 le 13 Février et de 50 pour 100 le 24 Avril, cette dernière avec une excrétion aqueuse de 170 cmc (le taux moyen normal est compris, dans nos observations, entre 60 et 80 cmc pour 150 cmc d'eau absorbée). Chez un syphilitique ancien présentant des séquelles d'onirisme hallucinatoire, qui nécessitèrent un traitement prolongé, le taux d'élimination fut de 42 pour 100 le 24 Octobre 1922, de 43,8 pour 100 le 7 Février 1923 et de 50 pour 100 le 9 Mars avec une miction de 125 cmc. On voit dans ces faits que le retour à la perméabilité normale du rein est parallèle à la guérison clinique et coïncide, en général, avec une décharge urinaire, déjà signalée, du reste, par Régis, chez les confus.

Nous indiquerons, d'autre part, l'existence de *syndromes délirants*, évoluant sur un fonds de dépression ou d'excitation et liés à un état d'épuisement, d'exo- ou d'auto-intoxication mal déterminé; ils s'accompagnent de troubles des fonctions hépatiques et rénales. En particulier, au cours d'une « bouffée délirante chez une dégénérée », nous avons pu mettre en évidence dès le début un « syndrome humoral » d'insuffisance hépato-rénale (bilirubinémie, urobilinurie, signes urinaires d'acidose, petite azotémie, constante d'Ambard élevée, retard d'élimination de la sulfonephtaléine); au bout de quelques jours, les symptômes hépatiques disparurent et les troubles mentaux (excitation psychique, manifestations délirantes) s'atténuèrent, mais ne rétrocédèrent pas complètement, l'évolution paraissant se faire vers la schizophrénie; l'insuffisance rénale persista.

Nous signalerons encore la possibilité d'une légère insuffisance du rein au cours de certains paroxysmes d'anxiété constitutionnelle et d'obsessions.

Dans la *manie*, nous n'avons pas trouvé de modification constante de la fonction rénale, mais pour 3 cas l'élimination de la phénolphtaléine sulfonée a été de 43,5 et de 38,5 pour 100, indépendamment de toute lésion du rein cliniquement décelable. Il n'en est pas de même dans les *états de mélancolie* (dépressive, anxieuse, délirante) où le rein se montre insuffisant, sinon constamment, du moins avec une très grande fréquence, confirmant ainsi les conclusions que nous formulions dans un précédent travail[7]. Nous avons décelé l'insuffisance rénale chez 16 malades (psychose intermittente, mélancolie présénile ou symptomatique) et dans un état mixte associée aux signes d'une altération hépatique; elle paraît persister plus longtemps que ceux-ci lorsque l'état clinique s'améliore et disparaît quand il y a tendance à la guérison, ainsi que le montrent les exemples suivants :

1. Cette conclusion, que nous avons déjà formulée (*II° Réunion biologique neuro-psychiatrique*, 5 Juin 1923), v. *Encéphale*, Juillet-Août 1923), concorde avec les constatations faites par MM. Merklen, Minvielle et Chazel chez les vieillards (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 8 Juin 1923).

2. V. Truelle et René Bessière — « Recherches sur la presbyophrénie ». *L'Encéphale*, 10 Juin 1911, t. I, p. 505.

3. René Targowla. — « Note sur l'action du traitement de la paralysie générale par les arsenicaux ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 Avril 1923, n° 15, p. 645.

4. Cf. M. Klippel. — « Les paralysies générales progressives ». *L'Œuvre méd.-chir.*, 31 Octobre 1898, n° 11.

5. J.-J. Sérane. — « Note sur l'épreuve d'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans ses rapports avec l'azotémie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 9 Mars 1923, n° 9, p. 392.

6. Nous n'avons pu éliminer avec certitude la possibilité d'une faute technique dans cet examen.

7. René Targowla et M[lle] Badonnel. — « Insuffisance hépato-rénale et altérations sanguines dans la mélancolie ». *Soc. méd.-psychol.*, séance du 31 Octobre 1921; *Ann. méd.-psychol.*, Novembre 1921, n° 4, p. 346.

Observations III, IV, V. — Chez un enfant, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine fut trouvée de 58 pour 100 pendant la convalescence d'un accès de mélancolie. De même, elle passa de 36,8 à 53 pour 100 chez une mélancolique anxieuse qui guérit. Enfin, dans un cas d'anxiété chez un syphilitique qui présenta une légère atténuation, puis une aggravation au cours du traitement et enfin s'améliora, l'élimination du colorant suivit une courbe grossièrement parallèle aux variations cliniques :

	p. 100
Le 5 Décembre 1922	41,6
Le 31 Janvier 1923	43,5
Le 24 Février 1923	38,5
Le 27 Février 1923	35
Le 24 Avril 1923	50

[On notera que l'administration de 1 gr. 50 de théobromine pendant la période paroxystique (24-27 Février) n'a pas modifié le résultat de l'épreuve.] Ce malade a guéri et l'élimination de la phénolphtaléine, recherchée à trois reprises, s'est maintenue à un taux normal.

Dans l'ensemble, le degré d'insuffisance de la dépuration urinaire paraît correspondre à l'intensité des troubles psychopathiques. Il y a cependant des exceptions ; c'est ainsi que deux malades atteintes, l'une de dépression simple symptomatique d'un état cyclothymique, l'autre d'un accès de mélancolie délirante grave, éliminaient sensiblement le même taux de phtaléine (42,5 et 41,6 pour 100) ; toutefois, la constante uréo-secrétoire était normale pour la première (0,070), élevée au contraire pour la seconde (0,150). Dans 2 cas, enfin, de dépression légère, l'épreuve de Rowntree et Geraghty fut normale.

Il semblerait que l'on doive tenir compte du facteur circulatoire dans la pathogénie de ces troubles de l'élimination urinaire ; on trouve, en effet, chez certains mélancoliques; une faible pression différentielle avec élévation de la tension diastolique, dont voici quelques exemples : Mx 22 -Mn 17 ; Mx 16 -Mn 12 ; Mx 14 -Mn 10 ; etc., au sphygmomanomètre de Pachon. Mais cette tendance à l'insuffisance fonctionnelle, à l'asthénie du myocarde n'est pas constante et nous l'avons vu faire défaut chez des sujets qui présentaient cependant de l'insuffisance du rein ; en outre, chez deux malades qui avaient une hypotension artérielle très marquée, l'adrénaline n'a provoqué qu'une élévation de taux d'élimination partielle dans un cas (35 à 43,5 pour 100), presque nulle dans l'autre (23 à 29 pour 100). De même, l'administration de digitaline et de théobromine aux confus et aux mélancoliques n'a pas sensiblement modifié leur trouble rénal. L'élément cardio-vasculaire ne semble donc intervenir qu'accessoirement dans sa détermination ; insuffisance circulatoire et insuffisance sécrétoire, associées mais à peu près indépendantes l'une de l'autre et peu inaccessibles aux agents symptomatiques, apparaissent ainsi non primitives, mais toutes deux sous la dépendance directe du processus morbide causal.

***

En résumé, on doit admettre chez certains déments précoces et chez les paralytiques généraux d'une part, dans les états confusionnels et mélancoliques, plus rarement maniaques, d'autre part, l'existence d'une insuffisance secondaire de la dépuration urinaire, que l'on peut aussi observer dans certains syndromes délirants, ainsi que dans l'anxiété constitutionnelle et les obsessions au cours de quelques paroxysmes.

Déjà identifiée par Klippel dans la paralysie générale, elle peut y être rattachée aux lésions vaso-paralytiques du rein. Dans les autres psychopathies, où elle s'associe en général à des signes d'insuffisance hépatique, elle se montre intimement liée aux variations de l'état clinique ; de plus, non influencée de façon sensible par les diurétiques et les cardiotoniques au début et à la période d'état, elle s'amende, au contraire, sous l'action d'un traitement étiologique ou spontanément, lorsque l'évolution de la psychose se fait vers la guérison. Elle persiste souvent d'ailleurs plus ou moins accentuée, lorsque cette dernière n'est pas complète ; peut-être même intervient-elle réciproquement, dans certains cas, comme facteur de chronicité en empêchant l'élimination critique de toxines et en favorisant de la sorte leur fixation. Par ces divers caractères, elle doit être distinguée des faits nombreux dans lesquels il y a simple coexistence morbide et de ceux, plus rares, où une néphrite paraît être la cause première des troubles psychiques. Ce syndrome d'insuffisance fonctionnelle du rein, bien qu'il manque parfois, appartient donc au cortège symptomatique de quelques affections démentielles et de certaines psychoses, notamment des états confusionnels, maniaques et mélancoliques.

MOUVEMENT MÉDICAL

DE QUELQUES TRAVAUX ÉTRANGERS SUR L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Depuis nombre d'années déjà, en France, les travaux de Tarnier, de Bar, de Bouffe de Saint-Blaise, de Vaquez et Nobécourt, de Millet, de Pinard et Couvelaire, de Macé et Chirié, de Wallich et Le Lorier, etc., ont rendu classiques, sur l'éclampsie, des notions qui apparaissent comme parfaitement établies, et qui sont d'une grande importance pratique et théorique : l'utilité du régime alimentaire pour la prophylaxie des accidents dans les albuminuries et dans les œdèmes de la grossesse ; — la valeur de l'hypertension artérielle comme symptôme d'alarme ; — l'atteinte simultanée du rein et du foie, qui se manifeste tant dans le syndrome clinique que dans les lésions anatomiques, — enfin l'efficacité remarquable et souvent très rapide de la saignée, qui, dans les cas d'éclampsie confirmée, doit être très abondante, et atteindre 500 gr. au moins.

La volumineuse littérature qui a été consacrée à ce sujet, ces temps derniers, à l'étranger, en particulier en Allemagne, confirme dans son ensemble ces différents faits. Elle apporte cependant, sur quelques points, des précisions intéressantes.

C'est surtout au point de vue pathogénique qu'ont été envisagées les diverses questions qui se rapportent à l'éclampsie. Certaines théories, dont quelques-unes ont eu leur heure de vogue, paraissent abandonnées d'une manière à peu près générale.

Telle la théorie de l'origine mammaire de Selheim et de Schmidt-Mulheim : cette théorie assimilait l'éclampsie puerpérale de la femme à l'éclampsie vitulaire qui affecte les vaches au début de l'allaitement, et qui disparaît après insufflation d'air dans la mamelle ; mais l'éclampsie ne présente ni les mêmes conditions d'apparition, ni les mêmes symptômes, ni la même évolution dans les deux cas.

Telle aussi la théorie para-thyroïdienne : les crises convulsives, qui surviennent, à l'occasion de la grossesse, chez les animaux soumis à la parathyroïdectomie partielle, trouvent leur analogue dans la tétanie gravidique ; mais cette dernière reste bien distincte de l'éclampsie.

Telle encore la théorie de la compression de l'uretère par l'utérus, en vertu de laquelle certains accoucheurs allemands continuent à accorder une certaine valeur à l'examen cystoscopique dans le diagnostic précoce et dans le pronostic de l'éclampsisme : mais les signes de la compression urétérale par tumeur pelvienne, tels qu'ils s'observent dans le cancer de l'utérus ou dans les kystes de l'ovaire, ne se retrouvent pas dans l'éclampsie.

Telle enfin la théorie infectieuse. Sans doute les infections pulmonaires, et surtout les infections génitales, sont fréquentes dans l'éclampsie, mais il s'agit là d'infections secondaires. D'autre part, les accidents prémonitoires de l'éclampsie peuvent prêter à confusion parfois avec certaines manifestations infectieuses. C'est ainsi que les premiers cas d'encéphalite épidémique, observés au cours de la grossesse, ont pu être l'occasion d'erreurs de diagnostic. Mais rien n'autorise à rattacher à une infection — qui serait spéciale à l'état gravide — l'éclampsie et toute la série des signes qui peuvent l'annoncer.

Quelques auteurs invoquent encore un réflexe anormal, qui serait à l'origine du spasme vaso-constricteur (Volhard), ou un trouble du métabolisme de l'eau, qui serait le trouble fondamental de la « néphrose glomérulaire gravidique », et qui réaliserait l'œdème sous-cutané, les œdèmes viscéraux, et enfin l'œdème cérébral, cause des accidents convulsifs (Zangemeister).

Mais la plupart s'accordent à voir, dans les phénomènes convulsifs ou délirants de l'éclampsie proprement dite, et dans les troubles prémonitoires de « l'éclampsisme » (hypertension artérielle, céphalée, douleurs lombaires ou épigastriques, troubles de la vue), les manifestations d'une intoxication, dont il reste à déterminer le mode d'action et l'origine.

Par bien des traits, cette intoxication se rapproche de l'urémie : céphalée, troubles de la vue, hypertension artérielle, œdèmes, convulsions, délire se retrouvent dans le syndrome terminal des scléroses rénales. L'albuminurie et l'oligurie témoignent d'ailleurs, à l'évidence, de l'existence d'un trouble rénal. Cependant aucun de ces symptômes n'est constant, et l'ensemble du tableau clinique se différencie nettement de ce que réalisent les lésions rénales pures, par exemple l'intoxication par le sublimé, les scléroses du rein ou leur dégénérescence kystique. Enfin le dosage de l'azote dans le sang, qu'il porte sur l'urée ou sur l'azote résiduel, n'a donné, dans la majorité des cas, que des chiffres voisins de la normale, et les épreuves de perméabilité rénale ont montré, en général, un fonctionnement assez satisfaisant.

De fait, à l'autopsie des éclamptiques, les lésions rénales paraissent discrètes, et leur étude exige une fixation minutieuse : tuméfaction des parois endothéliales des capillaires glomérulaires, lésions de thrombose, de congestion passive, d'hémorragie ou de nécrose ischémique, mais aussi de dégénérescence cellulaire directe, hyaline ou graisseuse (Konstantinovitch et Ceele, Th. Fahr). Ces lésions sont d'ailleurs passagères et ne se retrouvaient plus chez une femme morte cinq jours après la guérison des accidents éclamptiques (Heynemann). Enfin elles se retrouvent avec les mêmes caractères dans les autres organes et surtout dans le foie.

Les lésions du foie ont été remarquées de longue date (Pilliet et Jurgens, Schmorl et Lubarsch). Les images de dégénérescence cellulaire s'y retrouvent, en particulier la dégénérescence graisseuse, qui semble être à l'origine des embolies graisseuses qu'on retrouve dans les capillaires du poumon. Mais ici, ce sont nettement les lésions vasculaires qui dominent. Thrombose, stase et hémorragie sont beaucoup plus importantes que dans le rein. Ces altérations rendent compte de certains éléments de l'histoire clinique, en particulier la cholémie, qui peut aller jusqu'à l'ictère franc, et à laquelle Heynemann et Hellmuth accordent une grande valeur pronostique, et quelquefois l'acidose. Par contre la cholurie vraie fait défaut, de même que la cholalurie ; les

épreuves d'insuffisance hépatique sont régulièrement négatives. La cholémie elle-même est peut-être d'origine hémolytique, car elle s'accompagne souvent de la présence d'hématine dans le sang, constatable au spectroscope (Hellmuth), et quelquefois même d'hémoglobinurie. En tout cas les cylindres hémoglobiniques apparaissent avec une particulière fréquence sur les coupes de reins, puisque Fahr les a retrouvés 18 fois sur 33 cas examinés.

Il est probable que les localisations des lésions toxiques sont d'emblée multiples et complexes, et qu'il est vain de chercher à déterminer l'organe sur lequel elles portent d'une manière élective. Aussi s'est-on efforcé de fixer, de préférence, le mécanisme physio-pathologique des accidents.

La constance de l'hypertension artérielle, son intensité, son évolution, généralement parallèle à celle des crises convulsives, l'influence thérapeutique manifeste des procédés, tels que la saignée, qui semblent susceptibles de la faire baisser, l'ont fait considérer, par beaucoup d'auteurs modernes, comme le phénomène majeur de l'éclampsie. Pal, Vaquez comptent cette affection parmi les hypertensions paroxystiques, et ils ont émis l'hypothèse d'un spasme capillaire généralisé. L'hypertension artérielle serait une conséquence du spasme; de même les lésions viscérales de thrombose capillaire, d'hémorragie, de nécrose, et aussi les crises d'anémie ou d'œdème cérébral qui provoqueraient les phénomènes convulsifs. Le caractère paroxystique rend compte de la brusquerie de certains symptômes, de la variabilité de l'évolution, des améliorations subites et inattendues auxquelles on assiste parfois.

Or l'importance des troubles de la circulation capillaire dans l'éclampsie se trouve présentement mise en valeur par une constatation directe du plus haut intérêt. L'examen capillaroscopique pratiqué chez les éclamptiques par Hinselmann, de Bonn, et par Nevermann, de Hambourg, montre des anomalies très curieuses. Les anses capillaires sont allongées, sans être sinueuses. La branche veineuse est dilatée, sans modification importante de la branche artérielle. Si l'on procède à une observation attentive et prolongée, on constate que le courant sanguin est très lent, souvent granuleux. Parfois même, il s'arrête pendant plusieurs secondes : il y a stase complète, et l'on voit l'anse capillaire prendre une teinte bleuâtre. Dans un cas, Hinselmann observant la même anse pendant une dizaine de minutes, constate que les périodes d'arrêt représentent 58,5 pour 100 du temps de l'examen. Enfin, de temps en temps, on voit brusquement disparaître la branche artérielle, et cet aspect passe ensuite, comme une onde péristaltique, sur la branche veineuse. Les mêmes aspects ont pu être retrouvés, au cours d'opérations césariennes, sur les capillaires péritonéaux et utérins (Nevermann). Par contre, au cours de la saignée, on peut voir brusquement la stase capillaire cesser, et le cours du sang se rétablir ou s'accélérer dans l'anse capillaire (Nevermann.) Les troubles capillaires disparaissent très rapidement aussi, en général, après l'accouchement ou après la césarienne (Hinselmann).

Quelles relations peut-on reconnaître entre ces troubles de la circulation capillaire périphérique et le mécanisme de l'hypertension? A vrai dire, il ne semble pas que les données nouvelles aient simplifié le problème. Les troubles capillaroscopiques et l'hypertension ne vont pas toujours de pair (Heynemann). D'autre part, l'aspect habituellement normal de la branche artérielle (Heusen) oblige à abandonner l'hypothèse de l'hypertension par spasme artériolaire permanent. Enfin l'hypertension ne paraît pas toujours limitée à la grande circulation; il semble qu'elle puisse se transmettre à la petite ciculation, car divers auteurs allemands (Stursberg, de Bonn, en particulier) ont insisté sur l'exagération du deuxième bruit pulmonaire. L'hypertension semble due à une sorte de barrage de la circulation au niveau des anses capillaires, mais la nature de ce barrage reste mystérieuse.

La physiologie pathologique des accidents convulsifs ne paraît pas davantage sur la voie d'être élucidée. A vrai dire, — abstraction faite des lésions grossières d'hémorragie méningée ou cérébro-méningée qui expliquent parfois l'éclampsie, — les altérations anatomiques du cerveau sont généralement peu marquées (Olshausen, Th. Fahr et Frænkel, Wohlwill, Sioli); ce sont les lésions vasculaires habituelles de l'éclampsie, avec des zones étendues de prolifération névroglique. Ces lésions sont d'ailleurs inconstantes et ne paraissent pas en rapport avec les signes cliniques. Il est séduisant, dès lors, d'admettre que les crises éclamptiques sont la conséquence d'accidents vaso-moteurs. Carl Schrœder, Pal invoquent le spasme artériel et l'anémie cérébrale consécutive. Les constatations directes, faites par Leriche, par A. Thomas, chez des blessés crâniens atteints de crises d'épilepsie au cours de la trépanation, rendent cette hypothèse plus vraisemblable : une brusque dépression de la dure-mère, une pâleur subite du tissu cérébral annonceraient le déclenchement de la crise. Cependant on peut remarquer que, dans l'éclampsie, l'anémie cérébrale reste une pure hypothèse. En admettant que les capillaires de l'encéphale se comportent comme ceux de la peau et du péritoine, on peut remarquer que jamais l'examen capillaroscopique n'a montré d'anémie : et, d'autre part, l'examen du fond de l'œil, même à l'instant précis qui précède la crise, loin de montrer une anémie de la papille, décèle, au contraire, le plus souvent, de l'hyperémie ou des contours flous.

Cette dernière constatation vient au contraire à l'appui de la théorie de l'œdème cérébral, qui est défendue surtout par Zangemeister. Mais il faut bien dire que l'œdème papillaire véritable n'a jamais été rencontré. Anatomiquement, on ne retrouve pas d'œdème cérébral à l'autopsie. Enfin, si l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est de règle chez les éclamptiques, cette hypertension est le plus souvent modérée; la ponction lombaire, aussi bien que la trépanation décompressive, n'exerce en général pas d'influence bien nette sur les crises convulsives, et inversement de grandes injections salines intraveineuses ont pu être pratiquées sans provoquer d'accidents.

En tout cas, un point paraît hors de discussion : c'est l'importance primordiale des troubles de circulation dans les petits vaisseaux, tant pour les crises convulsives ou délirantes que pour la pathogénie de l'hypertension artérielle et des lésions rénales ou hépatiques.

L'intensité de ces troubles circulatoires devait attirer l'attention sur les altérations du sang. La fréquence des thromboses, en particulier, pouvait conduire à envisager le rôle des plaquettes sanguines. Or les numérations de Denecke lui ont donné, dans le sang des éclamptiques, des chiffres de plaquettes inférieurs à la normale, et compris entre 18.000 et 130.000 par mmc. A vrai dire, ces chiffres sont obtenus par une méthode de numération défectueuse, et le chiffre que Denecke considère comme normal (600.000) est beaucoup trop élevé. Néanmoins il semble bien que cet auteur ait observé des chiffres bas de plaquettes, et on pourrait s'étonner avec lui, dans ces conditions, que les syndromes purpuriques soient si rares dans l'éclampsie. De fait, la fréquence des hémorragies viscérales s'oppose à la rareté des hémorragies cutanées et muqueuses, et le temps de saignement, la rétraction du caillot restent normaux.

Seul, parmi les éléments du syndrome du purpura hémorragique, le signe du lacet est souvent positif dans l'éclampsie (75 pour 100 des cas d'après Zöllner). Mais les altérations endothéliales, que les histologistes ont pu constater dans les capillaires (Konstantinovitch, Fahr, Sioli), suffisent à en rendre compte. Dans un syndrome comme l'éclampsie, qui réalise des thromboses multiples, la rareté des plaquettes pourrait d'ailleurs s'expliquer par le même processus que dans le choc anaphylactique ou peptonique, c'est-à-dire par l'accumulation des plaquettes dans les capillaires viscéraux. Dans ces cas, le caillot ne perd pas sa rétractilité, et il n'y a pas de syndrome purpurique.

En somme, dans le tableau clinique et anatomique de l'éclampsie, tout porte de plus en plus à faire admettre une intoxication, qui touche tous les organes, et qui agit à la fois par agression directe des parenchymes et surtout par troubles de la circulation périphérique : stases et thromboses. Si les études récentes sont loin d'avoir élucidé le mécanisme de cette intoxication, elles ont fourni du moins des données précises et suggestives. Laissent-elles entrevoir quelque indication sur la nature de cette intoxication?

***

Les indications positives sur ce sujet se réduisent à peu de chose.

Trois théories surtout sont actuellement en faveur :

1° La théorie de l'intoxication d'origine maternelle. — L'influence du régime alimentaire est un fait acquis de longue date. Dans certaines provinces allemandes, il semble que les restrictions alimentaires, qui ont accompagné le blocus pendant la guerre, aient amené une baisse du pourcentage des accidents éclamptiques dans les maternités (0,8 pour 100 en 1917; 0,6 pour 100 en 1918, au lieu de 1,5 à 2 pour 100 dans les années 1910-1914 et 1919 d'après la statistique de Gessner). Cependant, l'intoxication alimentaire ne peut intervenir que chez les femmes qui présentent l'hypertension et les troubles vasculaires de « l'éclampsisme ». Or, ces derniers ont été attribués au déséquilibre vago-sympathique et aux réactions endocriniennes de la grossesse. Heynemann et Fahr ont observé des lésions très analogues à celles de l'éclampsie, chez des lapins qui avaient été traités par des injections intraveineuses d'adrénaline à haute dose. Hœhne, après Chirié, note l'hypertrophie des surrénales à l'autopsie et surtout l'élévation du rapport qu'il établit entre leur poids et celui de la thyroïde. D'autre part, l'hypertrophie de l'hypophyse au cours de la grossesse est un fait bien établi. Ces éléments suffisent à Hofbauer pour édifier une théorie qui trouve un certain crédit : l'éclampsisme est le résultat d'une hyperactivité de la surrénale et de l'hypophyse, et l'extrait d'ovaires associé à la saignée en est la médication logique.

2° Les théories de l'intoxication placentaire. — Elles dérivent de l'ancienne théorie de Veit. W. Liepmann en est le défenseur le plus passionné, et il en déduit l'indication formelle de l'avortement provoqué ou de l'accouchement immédiat dans toutes les formes d'éclampsie. Son opinion se fonde surtout sur l'expérience suivante. Si l'on fait passer du lait par perfusion, dans un placenta normal isolé, le taux du sucre et celui des produits azotés dosables au Kjeldahl ou au formol diminuent après perfusion, ce qui semble dû à des ferments placentaires, glycolytiques et protéolytiques. Si l'on répète la même expérience avec un placenta éclamptique, on constate que le taux des produits azotés et, en particulier, celui des acides aminés, au lieu de diminuer, augmente. Ce fait mettrait en valeur l'activité fermentative anormale du placenta éclamptique. Il expliquerait aussi que le placenta éclamptique, en injection intrapéritonéale au lapin, apparaît plus toxique que le placenta normal. Mais on peut se demander si les résultats obtenus par Liepmann ne sont pas simplement le

fait des hémorragies, qui sont de règle dans les placentas d'éclamptiques.

De plus, les expériences qui ont été faites sur la toxicité des sérums d'éclamptiques n'apportent pas de renseignements précis. Les résultats positifs, qu'avaient obtenus autrefois Bouchard et Chambrelent par injection intraveineuse au lapin, n'ont pas été généralement confirmés (Bar, Volhard et Schuhmacher, Obata), et on a pu transfuser jusqu'à 1 litre de sérum d'éclamptiques à une cancéreuse, sans en obtenir d'effet fâcheux, au contraire (Bumm).

On peut, dès lors, se demander si l'intoxication placentaire n'offre pas cette particularité, que seul l'organisme de la femme enceinte est sensible à son action. En faveur de cette hypothèse, il faut signaler le travail d'Obata. Cet auteur a utilisé des macérations de placenta dans l'eau salée. Il injecte ces macérations dans la veine caudale de mus musculus ou dans la veine marginale de lapins. Il détermine ainsi des accidents convulsifs et dyspnéiques qui sont mortels en une à trois minutes. La toxicité est à peu près égale pour les placentas normaux et pour les placentas éclamptiques, avec une moyenne un peu plus forte seulement pour ces derniers. Mais l'adjonction de sérum humain, en proportion convenable, à ces extraits, neutralise leur action toxique. Or le sérum de femme éclamptique, prélevé pendant l'accès — sérum non toxique par lui-même, — présente une particularité remarquable : c'est une baisse considérable du pouvoir neutralisant qu'il exerce sur l'extrait placentaire. Les lésions réalisées, chez le rat et chez le lapin, sont de même type que celles de l'éclampsie : thromboses et hémorragies prédominant sur le foie et sur le poumon, avec nécroses cellulaires.

3° Les théories anaphylactiques. — Le fait le plus important, en faveur de cette théorie, est celui qui a été mis en valeur par Dienst : la rupture possible de villosités choriales. On s'est demandé si les embolies fibrino-leucocytaires (Dienst), les fragments syncytiaux, ou le plasma du fœtus, se mélangeant à celui de la mère, pouvaient exercer une action anaphylactique. Mais parmi les nombreuses expériences qui ont été entreprises pour déceler, dans le sang de la mère, des réactions humorales d'immunité ou de sensibilisation à l'égard des débris placentaires (précipitation, fixation du complément, syncytiolysine, transmission d'anaphylaxie passive), la plupart ont abouti à des échecs, et aucune n'a fourni de résultats vraiment concluants. Il faut l'avouer, d'autre part, les manifestations cliniques de l'éclampsie ne rappellent d'aucune manière le syndrome habituel de l'anaphylaxie.

Mais cette absence de réactions humorales et de phénomènes anaphylactiques permet de se demander s'il n'y aurait pas lieu de faire intervenir des phénomènes d'un autre ordre : l'incompatibilité de groupe entre le sang du fœtus et le sang de la mère. Cette incompatibilité serait susceptible de provoquer l'agglutination des globules du fœtus dans la circulation de la mère, puis le bombardement des capillaires par les amas globulaires, que les anatomo-pathologistes ont appris depuis longtemps à retrouver dans les thromboses vasculaires des éclamptiques et qui amorceraient les phénomènes d'oblitération vasculaire, d'hémorragie ou de nécrose.

Or un auteur américain, J. Mac Quarrie, étudiant comparativement, chez une série de nouvelles accouchées, le groupe sanguin de la mère et celui du nouveau-né (sang de la veine ombilicale), a constaté un fait curieux. Sur les 180 cas examinés, 44 présentaient des phénomènes d'interagglutination entre le sang de la mère et celui du fœtus : sur ce nombre, il y avait dix fois des accidents graves, et dix-huit fois des accidents bénins, soit 63 pour 100 de grossesses mal tolérées. Dans les 136 autres cas, au contraire, il n'y avait pas d'interagglutination; or, sur ce nombre, il n'y avait que 6 cas d'accidents sérieux et 6 d'accidents bénins, soit à peine 9 pour 100 de grossesses mal tolérées. Si l'on étudiait, en particulier, les cas dans lesquels le sang du nouveau-né appartenait au même groupe que celui de la mère, on en comptait 52; or on ne relevait qu'un seul cas d'accident sérieux et un cas d'accident bénin, soit 3,8 pour 100 de grossesses mal tolérées. Les accidents sont donc seize fois et demi plus rares dans ce cas que dans les observations où il y a interagglutination entre le sang de la mère et le sang du nouveau-né. Il y a assurément là une indication statistique des plus intéressantes, qui gagnerait encore à être complétée par la recherche des isohémolysines. On peut regretter seulement que l'auteur américain donne trop peu de précisions sur la nature des accidents qu'il a observés sur ses sujets. On peut se demander, de plus, si l'apparition de nouvelles propriétés agglutinantes, dans le sérum des éclamptiques et des femmes en imminence d'éclampsie, n'est pas secondaire aux phénomènes d'hyperhémolyse qui provoquent chez ces malades, la cholémie. P. E.-Weil et Isch-Wall ont insisté récemment sur la fréquence des isoagglutinines et des isohémolysines, qui paraît plus grande dans les affections du sang et dans les syndromes hémolytiques. Aucune observation précise ne permet encore d'affirmer l'influence d'une cause pathologique quelconque sur le groupe sanguin, mais on ne peut nier la possibilité du fait. Dès lors, l'interagglutination ne serait-elle pas une manifestation sanguine de l'éclampsie, au lieu d'en être la cause? Enfin il existe des observations d'éclampsie post-puerpérale et d'éclampsie hydatiforme. D'où viendraient, dans ce cas, les globules agglutinés?

***

On voit quelle est la complexité des questions qui entourent encore les problèmes du mécanisme et surtout de la pathogénie de l'éclampsie. Les conclusions qu'on y apporte sont cependant susceptibles d'applications thérapeutiques de la plus haute importance. Ce dernier point a été l'objet de polémiques, d'enquêtes, de statistiques, de referendums dans diverses revues allemandes au cours des années dernières. Les principaux points discutés concernent les indications respectives de la saignée, de la ponction lombaire ou des transfusions sanguines, celles de l'accouchement provoqué, de l'avortement, des diverses césariennes ou de l'abstention (dite méthode de Zweifel-Stroganoff, avec isolement, repos, bains et narcotiques, en particulier phényléthyl-malonylurée), l'utilité de la restriction soit des protéines, soit des graisses, l'action prophylactique des sels de sodium et de calcium ou de l'extrait ovarien. Mais, sur ces différentes questions, l'entrechoc des statistiques, des constructions pathogéniques et des dogmes thérapeutiques qu'on en déduit n'apporte aucune clarté nouvelle, qui puisse modifier les règles d'expérience adoptées par les accoucheurs français.

Bibliographie

Bidet (A.-J.). — « Contribution à l'étude de la pathogénie de l'éclampsie puerpérale ». *Thèse*, Paris, 1921 (principales indications bibliographiques françaises).

Denecke (Gerhardt). — « Das Verhalten der Thrombocyten bei Eklampsie ». *Zent. f. Gyn.*, 4 Septembre 1920, p. 990.

Fahr (Th.). — « Ueber Nierenveränderungen bei Eklampsie ». *Ibid.*, p. 991-993. — « Ueber Eklampsie (Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie) ». *Klin. Woch.*, 25 Novembre 1922, t. I, n° 48, p. 2361-2363.

Gessner (W.). — « Die badische Eklampsiestatistik für das Jahr 1919 im Lichte der Diätetik ». *Zentr. f. Gyn.*, 17 Décembre 1921, t. XLVI, p. 1814-1817.

Heynemann (Th.). — « Eklampsie (Klinische Beobachtungen und Untersuchungen) ». *Klin. Woch.*, 25 Novembre 1922, t. I, n° 48, p. 2363-2366.

Hinselmann. — « Kapillarbeobachtungen bei Eklampsie ». *Zent. f. Gyn.*, 4 Septembre 1920, p. 988. — « Kapillarinsuffisienz bei schwerer hypertonischer Schwangerschaftsnierenerkrankung ». *Münch. med. Woch.*, 8 Juillet 1921, p. 840-842.

Hœhne. — Discussion in *Deut. med. Woch.*, 16 Février 1922, p. 244.

Hofbauer (J.). — « Zur Klärung der Eklampsiefrage ». *Zent. f. Gyn.*, 17 Décembre 1921, t. XLVI, n° 50, p. 1797-1810.

Le Lorier (V.). — « Les petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique convulsive (éclampsisme) ». *La Presse Médicale*, 6 Janvier 1923, 31e année, n° 2, p. 13.

Liepmann (W.). — « Ætiologie und Behandlung der Eklampsie ». *Zent. f. Gyn.*, 17 Décembre 1921, t. XLVI, p. 1810-1814.

Liepmann (W.) et Schultz (E.). — « Neue Ergebnisse zur Plazenta und Eklampsieforschung ». *Deut. med. Woch.*, 24 Novembre 1921, t. XLVI, p. 1417.

Mac Quarrie (Irwin). — « Isoagglutination in new-born infants and their mothers (a possible relationship between interagglutination and the toxemias of pregnancy) ». *John Hopkins Hosp. Bull.*, Février 1923, t. XXXIV, n° 384, p. 51-59.

Nevermann (Hans). — « Kapillarbeobachtungen bei Eklampsie und Schwangerschaft ». *Zent. f. Gyn.*, 1920, p. 1425. — « Wie wirkt der Aderlass bei Eklampsie »? *Ibid.*, 1921, p. 609-612.

Obata (Isei). — « On the natura of eclampsia ». *Journ. of Immunol.*, Mai 1919, t. IV, n° 3, p. 111-139.

Pal (J.). — « Ueber renale Gefässkrisen und den eklamptischen Anfall ». *Med. Klin.*, 1921, n° 4, p. 93.

Sioli. — « Untersuchungen über die Eklampsie. Gehirn ». *Zent. f. Gyn.*, 4 Septembre 1920, p. 993.

Schönfeld (H.). — « Die Toxizität der Plazentalipoide und ihre Rolle in der Ætiologie der Puerperaleklampsie ». *Deut. med. Woch.*, 1921, p. 270.

Stursberg. — « Bemerkungen zum Verhalten des Kreislaufs bei der Eklampsie ». *Ibid.*, p. 986.

Wuth (O.). — « Zur Eklampsiefrage ». *Deut. med. Woch.*, 6 Octobre 1922, p. 1339.

Zangemeister (W.). — « Ueber die puerperale Eklampsie ». *Deut. med. Woch.*, 1921, p. 549. — « Die Prophylaxie der Eklampsie ». *Zent. f. Gyn.*, 1921, p. 129-133.

Zöllner (E. L.). — « Ueber das Auftreten von Stauungsblutungen bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie ». *Ibid.*, p. 1097-1099.

« Umfrage uber die Eklampsie ». *Med. Klin.*, t. XIX, nos 1, 2 et 9, p. 14, 17, 47, 50 et 274.

XXVII[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Besançon, 2-7 Août 1923) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Paralysie du moteur oculaire externe après injections épidurales. — *M. Gommès* (de Paris) rapporte l'observation, sans autre cas analogue encore publié, d'injections épidurales de stovaïne, faites selon technique habituelle, 3 à 5,6 jours d'intervalle, ayant été suivies d'une paralysie temporaire de 15 jours de durée du nerf de la VI[e] paire.

Femme de 35 ans, soignée auparavant sans succès pour une algie hypocondriaque de la région coccygienne. Wassermann négatif. Guérison. Mais apparition du trouble oculaire 2 jours après la 3[e] injection.

Il y a sans doute eu diffusion du liquide le long des troncs nerveux sacrés.

A ce propos, l'auteur donne une nouvelle explication des paralysies du VI consécutives aux anesthésies rachidiennes: la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien et l'ascension par les trous de Magendie et de Luschka jusqu'aux *eminentia teres* très superficiellement placées et venant les lécher en quelque sorte, d'une substance suffisamment diffusible et volatile pour pouvoir parcourir tout ce trajet. Ce serait ici un amino-alcool (amino-carbinol), base de la molécule stovaïne (de même que l'amino-pentanol dans la molécule novocaïne), mais absent de la molécule cocaïne, qui dérive d'un groupement fonctionnel différent.

De la période « médico-légale » dans l'encéphalite léthargique. — *MM. F. Adam et B. Frey* (de Rouffach) rapportent plusieurs cas d'encéphalite ayant amené une modification complète de la manière d'être des malades qui présentent des réactions sociales anormales. L'un d'eux fut poursuivi deux fois dans la même année, une fois pour attentat aux mœurs, une fois pour coups et blessures sur un témoin ayant déposé contre lui dans la première affaire.

Ces réactions, en général d'ordre sexuel, déjà souvent signalées, sont cependant encore méconnues de beaucoup de médecins et des magistrats qui ne se rendent pas compte qu'ils ont affaire à des malades dont l'affectivité et la volonté sont profondément émoussées et souvent annihilées. M. Briand dès 1921 signalait à l'Académie de Médecine l'existence de cette « période médico-légale » de l'encéphalite léthargique. Les auteurs demandent que l'attention des magistrats instructeurs soit attirée sur la nécessité de faire examiner systématiquement les sujets capables d'attentats aux mœurs surtout si l'on relève dans leurs antécédents l'existence d'une affection encéphalitique quelquefois qualifiée par l'entourage de simplement grippale.

Le fonctionnement du service de prophylaxie mentale. — *M. Calmels* (conseiller général de la Seine) rend compte du fonctionnement du service créé par le Conseil général de la Seine à l'Asile Sainte-Anne sous la direction de M. Toulouse, et fournit des détails sur son mécanisme au point de vue organisation, consultations, laboratoires, distribution de médicaments, visite à domicile, hospitalisation. Du 15 Juin 1922 au 30 Juin 1923, le service a donné 5.237 consultations psychiatriques à 2.872 malades sur lesquels 532 furent internés, dont 128 d'office.

Ces chiffres montrent l'utilité de l'œuvre qui doit être encouragée.

⁂

Le prochain Congrès se tiendra en Août 1924, à Bruxelles. *Présidents* : *MM. Glorieux* (de Bruxelles) et *de Massary* (de Paris). *Secrétaire général*, *M. Ley* (de Bruxelles).

Sujets de rapports :

PSYCHIATRIE : **Une des formes de l'enfance anormale : la débilité mentale.** Rapporteurs : *MM. Vermeulen* (de Gheel) *et Simon* (de Vaucluse).

NEUROLOGIE : **Comment étudier les troubles du langage.** Rapporteur : *M. Froment* (de Lyon).

MÉDECINE LÉGALE : **L'adaptation du malade mental à son milieu.** Rapporteur : *M. Sano* (de Gheel).

Le Congrès de 1925 se tiendra en Mai à Paris, sous la présidence de *M. Anglade* (de Bordeaux) avec *M. Dupain* (de Paris) comme *secrétaire général*.

Sujets de rapports :

PSYCHIATRIE : **La guérison tardive des maladies mentales.** *M. Robert* (d'Auch), rapporteur.

NEUROLOGIE : **Les encéphalopathies cérébrales infantiles.** *M. Crouzon* (de Paris), rapporteur.

MÉDECINE LÉGALE : **La médecine légale civile des états d'affaiblissement psychique.** *M. Briand* (de Paris), rapporteur.

P. HARTENBERG.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

1[er], 11 et 21 Juillet 1923.

Une épidémie de zonas. — *M. Pujol* présente les observations de 4 cas de zonas qu'il a été amené à constater dans 3 maisons voisines dans l'intervalle de 4 semaines environ. 3 observations concernent des zonas thoraciques, la 4[e] un zona du nerf cubital : 1 homme et 3 femmes ont été intéressés. Les 2 premières atteintes concernent 2 femmes amies, passant une partie de leurs journées ensemble et travaillant dans le même atelier; l'une d'entre elles fréquentait tous les jours une autre femme tenant un magasin de papeterie, et cette dernière recevait fréquemment le soir la visite d'un homme, qui fut également atteint. La période d'incubation a paru, dans les 4 cas, varier de 5 à 8 jours.

Au point de vue clinique, ces zonas furent absolument classiques dans leur évolution et s'accompagnèrent d'un léger état fébrile.

Sans aborder à fond la question à l'ordre du jour des rapports du zona et de la varicelle, M. Pujol rappelle qu'il existe en ce moment à Toulouse, et en particulier chez les enfants du même quartier, une très grosse épidémie de varicelle. Sans prétendre faire jouer un rôle de premier plan à l'hématologie pour trancher la question des rapports du zona et de la varicelle, M. Pujol a observé d'une façon constante la réaction myéloïde dans tous les cas de varicelle étudiés à ce point de vue : elle a manqué dans les 4 cas de zonas observés. A noter que 2 des malades atteintes de zona avaient eu certainement la varicelle.

Le caractère infectieux du zona paraît, à l'heure actuelle, universellement admis : la contagiosité paraît hors de doute dans les 4 observations rapportées. L'incubation d'une durée d'une semaine environ mérite d'être retenue.

Les kystes amygdaloïdes, origine épithéliale du tissu lymphoïde. — *M. J.-P. Tourneux*, après avoir retracé l'histoire des kystes branchiaux et rappelé sur quels principes repose leur classification actuelle, passe en revue les différentes caractéristiques de ces formations et s'attache principalement à l'étude des kystes amygdaloïdes.

Il montre que, contrairement à l'opinion admise, la structure propre de l'épithélium de revêtement ne constitue pas un élément sur lequel on puisse se baser pour caractériser un kyste amygdaloïde, car cet épithélium peut varier de nature, être pavimenteux, stratifié, mixte ou prismatique cilié, ce qui se comprend d'ailleurs aisément, étant donné que le revêtement épithélial est en rapport avec la date de l'inclusion endodermique de la 2[e] fente et ne fait que traduire les différents stades évolutifs de la muqueuse bucco-pharyngienne.

Le seul élément de diagnostic sur lequel on puisse s'appuyer, en dehors de la situation anatomique de ces kystes, situés sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, est constitué par l'existence d'une couche de tissu lymphoïde, dont l'importance avait déjà été signalée par A. Pilliet en 1889, et qui ne se rencontre que dans les formations dérivant de la région pharyngienne.

Cette couche lymphoïde double l'épithélium dans toute son étendue, et en de très nombreux points on constate que cellules lymphoïdes et cellules épithéliales sont en relations tellement intimes qu'il est impossible de reconnaître les limites réciproques de ces deux couches. Les éléments lymphoïdes ne viennent pas envahir la couche épithéliale, comme un examen superficiel pourrait le faire croire, mais ils y prennent au contraire naissance aux dépens des éléments épithéliaux; ce qui prouve, comme l'a d'ailleurs montré M. Retterer, que chez l'adulte les cellules épithéliales continuent à fournir des éléments conjonctifs d'après un processus identique, quoique moins actif, à celui qui préside chez l'embryon au développement de l'ébauche conjonctive, c'est-à-dire du mésenchyme.

Activation du pouvoir hydrolysant de la pepsine par le thorium X. — *MM. Maurin et Aversenq* ont fait agir sur une quantité déterminée de sérum de cheval diverses préparations de pepsine, les unes non activées, les autres radio-activées par des doses variables de thorium X. Les préparations de pepsine ajoutées étaient calculées de façon à ce qu'elles ne puissent digérer la totalité des matières protéiques des 10 cmc de sérum de cheval utilisé dans chaque expérience.

Après un séjour variable à l'étuve à 37°, on a titré par la méthode de Sörensen les acides aminés formés; la quantité de groupements aminés mis en liberté mesure l'activité du pouvoir hydrolysant de la pepsine.

Les résultats des recherches ont été les suivants :

1° De faibles doses de thorium X (10 à 100 microgrammes) ont augmenté, dans les premières 24 heures, d'un tiers environ la proportion des acides aminés formés. Au delà de ce délai, l'action activante décroît et, au bout de 3 jours, les proportions d'acides aminés sont sensiblement les mêmes dans la solution radio-activée que dans la solution témoin.

2° A doses plus élevées, et surtout à partir de 200 microgrammes, le pouvoir diastasique de la pepsine est, au contraire, diminué par le thorium X, et cela dès le début de l'expérience.

Résultat éloigné d'un cas de prothèse crânienne par plaque métallique. — *M. Gorse* communique l'observation d'un ancien blessé du crâne auquel il a récemment enlevé une plaque de prothèse en aluminium.

Ce blessé, rapatrié d'Allemagne en Août 1917, avec une perte de substance osseuse dans la région occipitale et qui présentait des troubles nerveux ainsi que des troubles visuels, fut opéré le 28 Janvier 1918 (ablation d'une esquille, de tissu cicatriciel adhérent et mise en place d'une plaque d'aluminium fixée sur 3 vis).

A la suite de l'intervention, l'opéré fut très amélioré pendant trois mois, puis les vertiges et les céphalées reparurent; à partir de Mai 1918, il se produisit des crises d'épilepsie se manifestant tous les deux mois environ, et enfin, en Novembre 1922, de la suppuration se montra au niveau de l'ancienne plaie opératoire.

Le malade entra à l'hôpital militaire de Toulouse le 1[er] Mars 1923, et fut opéré quelques jours plus tard : on procéda à l'ablation de la plaque d'aluminium qui présentait en deux points une perte de substance irrégulière.

Les suites opératoires furent normales : la céphalée resta violente jusqu'au 12 Mars, puis diminua progressivement et disparut quelques jours plus tard. Depuis sa sortie de l'hôpital (7 Avril), le malade a éprouvé de légères céphalées, ainsi que 2 crises frustes d'épilepsie survenues à la suite de grandes fatigues.

En résumé, chez ce malade, les crises d'épilepsie ne sont apparues qu'après la pose d'une plaque de prothèse et paraissent avoir cessé à la suite de son ablation : cette observation sera continuée et les résultats éloignés communiqués ultérieurement.

J.-P. TOURNEUX.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 71, 5 Septembre 1923, p. 767 et n° 72, 8 Septembre 1923, p. 775.

RÉDUCTION DES FRACTURES RÉCENTES TRANSCERVICALES DU COL DU FÉMUR AVANT OSTÉOSYNTHÈSE

PAR MM.

M. ROBINEAU et **G. CONTREMOULINS**

Chirurgien de l'Hôpital Necker.

Chef du laboratoire principal de Radiographie des Hôpitaux.

Nous envisagerons seulement dans cet article les fractures transcervicales du col du fémur, qui sont vouées à la pseudarthrose si elles ne sont pas traitées opératoirement.

Quand le chirurgien opère une fracture de diaphyse, son premier soin est de réduire la fracture par traction suivant l'axe de l'os, et de coapter exactement les fragments avant de les attacher. Il lui est facile de contrôler ce qu'il fait ; il opère à ciel ouvert, le foyer de fracture largement exposé.

Il en va tout autrement s'il opère une fracture du col du fémur sans arthrotomie, par la méthode que Delbet a rendue classique : tout se fait à l'aveugle, réduction et opération ; on ne voit pas si les fragments sont coaptés ; un trou est foré à la base du grand trochanter ; par là il faut faire pénétrer le foret dans l'épaisseur du col, franchir le trait de fracture, atteindre la tête en son centre, dépasser ce centre d'une quantité suffisante pour que la prothèse introduite dans le tunnel ait une implantation solide ; il ne faut pourtant pas qu'elle débouche dans le cotyle, ce qui gênerait les mouvements ou même fixerait le fémur au bassin.

Pour se guider, le chirurgien possède un repère cutané, projection à la peau du triangle de Scarpa d'un rayon normal passant par le centre approximatif de la tête du fémur, et l'angle de —12° indiqué par Delbet comme correspondant à l'angle moyen de déclinaison du col non fracturé par rapport au plan de la table d'opération. Le repère cutané est infidèle pour peu que le bassin

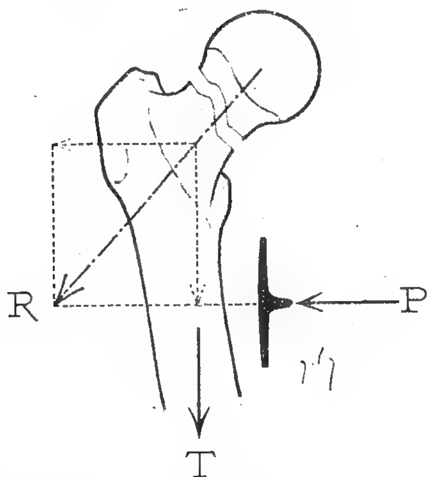


Fig. 1. — Partie supérieure d'un fémur droit fracturé, vu par sa face antérieure. Fracture transcervicale sous traction longitudinale combinée à l'écartement latéral. P, poussée dans le sens transversal ; T, traction longitudinale ; R, résultante des efforts PT (disjonction des fragments suivant l'axe du col).

ait modifié son attitude ; l'angle de déclinaison varie nécessairement suivant le degré de rotation interne imposé au membre ; il donne l'orientation seulement à partir du point diaphysaire sous-trochantérien, ce qui suppose une fracture bien réduite dans le plan antéro-postérieur. La nécessité d'avoir des guides plus précis pour mener l'opération à bonne fin s'est imposée à beaucoup de chirurgiens.

Ils ont recouru au contrôle radiologique, demandant le plus généralement la vérification de la réduction à la radiographie, l'orientation du perforateur à la radioscopie, mais ces deux modes d'investigation ne donnent que des indications incomplètes. La radiographie simple permet de se rendre compte si le fragment externe est assez descendu, elle ne peut fixer l'opérateur sur la valeur du chevauchement antéro-postérieur des fragments. La radioscopie permet de corriger la direction de l'outil suivant sa projection horizontale sur l'écran, elle ne renseigne pas avec certitude sur sa situation en profondeur dans le plan antéro-postérieur.

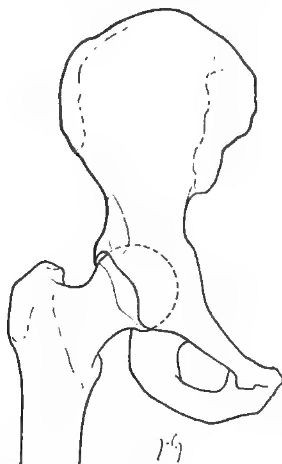


Fig. 2. — Col du fémur normal, vu de face.

Or, les plus grosses erreurs sont toujours commises *d'avant en arrière* ; d'abord erreur de réduction, que la radiographie simple et la radioscopie laissent généralement insoupçonnée, comme nous venons de l'indiquer ; puis, par voie de conséquence, erreur de synthèse entraînant les échecs partiels ou complets qui ont été constatés. Nous prétendons, en effet, démontrer que les manœuvres classiques de réduction des fractures du col, traction dans l'axe et rotation interne, aboutissent le plus souvent, sinon toujours, à un résultat incomplet, *les fragments chevauchant l'un sur l'autre d'avant en arrière* ; et nous voyons dans ce fait un des facteurs essentiels d'insuccès de l'ostéosynthèse du col.

Pour réduire correctement une fracture transcervicale, il faut tirer *suivant l'axe du col* ; cet axe fait avec la diaphyse fémorale un angle de 130° environ[1] ; la traction longitudinale sur le membre n'agit donc pas avec une bonne orientation. En combinant à la traction longitudinale une *traction latérale*, avec une puissance telle que la résultante agisse obliquement suivant l'axe du col, le résultat sera obtenu (fig. 1). Cette simple addition à la technique classique nous a permis d'obtenir des réductions irréprochables ; mais il faut entrer dans le détail des faits si l'on veut comprendre pourquoi il en est ainsi.

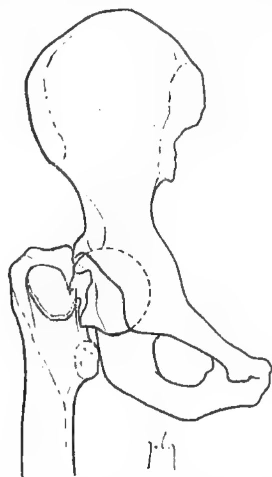


Fig. 3. — Fracture transcervicale du col du fémur, vue de face. Tête en abduction ; fémur en rotation externe, orientant en avant la surface fracturée du col.

1. Il varie de 121° à 144° d'après Sappey.

***

Rappelons tout d'abord quel est le déplacement consécutif à une fracture transcervicale du col : la tête du fémur tourne dans le cotyle et se met en abduction (Delbet) ; autrement dit, sa calotte déborde largement en bas et le fragment céphalique du col, quand il existe, se rapproche de la partie supérieure de la cavité cotyloïde. Le fémur, qui se continue par le fragment trochantérien du col, s'élève, se met en rotation externe et en adduction.



Fig. 4. — Col du fémur normal, vu de profil.

L'attitude de la cuisse en adduction, très importante pour la mensuration comparée des deux membres, a peu d'effet sur la position du col fracturé, au contraire, la rotation externe du membre a pour résultat d'orienter *en avant* la surface fracturée du fragment trochantérien, *en arrière* la face externe du grand trochanter (fig. 3 et 5).

L'élévation du fémur, combinée à la rotation, rapproche le grand trochanter de la partie supérieure et postérieure du cotyle. Le déplacement est fixé par la contraction des muscles insérés aux trochanters qui maintiennent les fragments au contact. L'ascension du massif trochantérien relâche le ligament de Bertin ; la rotation externe relâche la partie postérieure de la capsule. Les manœuvres de réduction n'ont pas à vaincre la résistance des ligaments tendus, mais seulement à surmonter celle des muscles contractés. En effet, après anesthésie rachidienne à la stovaïne qui paralyse la musculature des membres inférieurs, le fragment externe peut descendre exagérément sous l'influence d'une traction modérée.



Fig. 5. — Fracture transcervicale du col du fémur, vue de profil. Le fémur oriente en dehors sa face antérieure ; le fragment externe du col, transposé en avant, masque la moitié postérieure de la surface de fracture du fragment interne.

Dans l'attitude de déplacement, les surfaces fracturées ont l'orientation suivante : l'interne regarde en dehors, l'externe en avant ; les plans de ces surfaces sont grossièrement perpendiculaires l'un à l'autre (fig. 3 et 5). Les rapports res-

pectifs des deux fragments du col ont une importance considérable, et jusqu'ici ils n'ont pas été indiqués avec une précision suffisante.

La juxtaposition des fragments ne se fait pas par contact de leurs bords postérieurs, à la manière d'une charnière ouverte à angle droit; elle se fait de telle sorte que le bord postérieur du fragment trochantérien répond à la partie moyenne de la

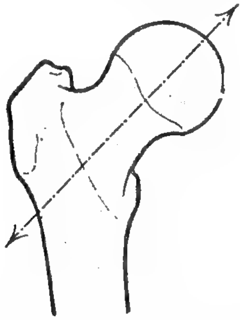


Fig. 6. — Partie supérieure d'un fémur droit, vu par sa face antérieure. L'axe, point-trait, indique le plan correspondant aux coupes ci-après (fig. 7).

surface fracturée du fragment céphalique, ou à son tiers antérieur, ou même à son bord antérieur : autrement dit, *le fragment externe est reporté en avant* très notablement (fig. 7, schéma I).

Les conséquences de la transposition en avant du fragment externe apparaissent au moment des manœuvres de réduction classiques (fig. 7, schémas I, II et III). La traction dans l'axe du membre fait glisser longitudinalement le fragment externe sur le fragment interne, mais ne peut modifier leurs rapports dans le plan antéro-postérieur; la rotation interne fait tourner le fragment trochantérien autour du point d'appui qu'il a pris sur le fragment céphalique; à fin de course, le résultat est un chevauchement d'avant en arrière. Cette apparence de réduction est très instable : le col tend à prendre une attitude en valgus ; en raison du contact intime entre les fragments, la rotation en dedans du fémur entraîne en sens inverse la tête, très mobile dans sa cavité cotyloïde ; le ligament rond, seul trait d'union avec le bassin, ne peut s'opposer à ce déplacement. La situation respective des fragments varie un peu, naturellement, suivant le degré de rotation interne, plus ou moins grand, qui a été imposé au fémur.

La figure 7 (schémas IV, V, VI) montre ce qui se passe au contraire quand on a combiné la traction longitudinale avec l'écartement latéral, et provoqué ainsi *la disjonction des fragments*. Le fragment trochantérien perd son contact avec le fragment céphalique ; si l'écartement est suffisant, il tourne sur place pendant la rotation interne du membre. La capsule ligamenteuse est fortement tendue par le double effort ; elle peut donc guider les deux fragments du col en regard l'un de l'autre. Supprimons doucement l'écartement latéral : les deux fragments s'accolent en juxtaposant rigoureusement leurs bords. Le chevauchement n'existe plus.

Si le trait de fracture transcervical était régulier et lisse, la réduction classique pourrait aboutir à un résultat correct, les surfaces fracturées planes glissant l'une sur l'autre. Nous n'avons pas encore rencontré de fracture plane du col du fémur: les documents publiés, deux pièces anatomiques de fracture récente, notre collection de vues radio-stéréoscopiques, nous ont toujours

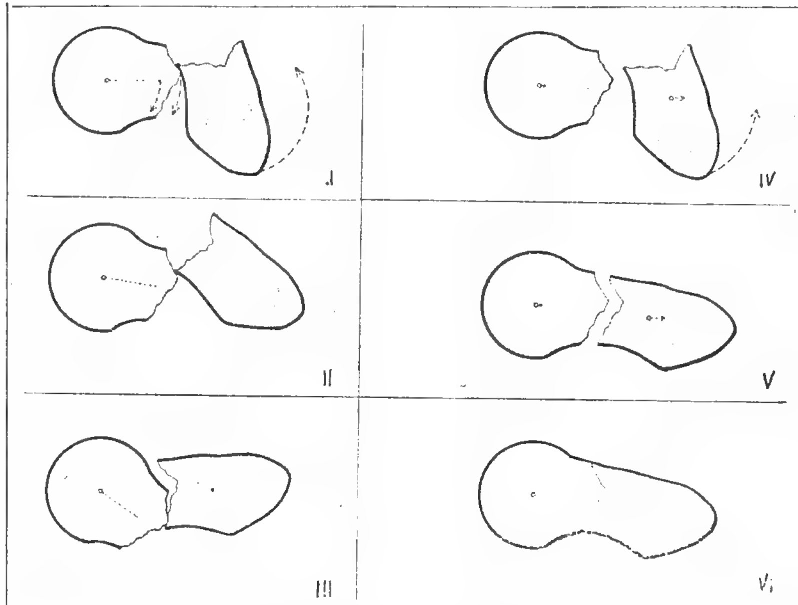


Fig. 7. — *Coupes d'une partie supérieure du fémur droit fracturé.* Vue de la partie inférieure de la coupe.

I. — Attitude de déplacement d'une fracture transcervicale. Les flèches indiquent les mouvements qui s'effectueront lors de la rotation interne (avec traction dans l'axe, sur le fémur). Le bord de la corticale postérieure du fragment externe du col bute sur un point du fragment céphalique. Fixé par les muscles insérés aux trochanters d'une part, et par la traction longitudinale d'autre part, il entraînera la tête en arrière quand on provoquera la rotation interne.
II. — Aspect de la fracture quand la rotation interne est à demi effectuée.
III. — Rotation interne achevée; les fragments chevauchent d'avant en arrière. La synthèse sera impossible ou incorrecte suivant l'orientation donnée à la mèche.
IV. — Effet de l'écartement latéral avant la rotation interne du fémur.
V. — Aspect de la fracture après la rotation interne. La tête n'a pas été entraînée en arrière; les fragments disjoints sont en regard.
VI. — Après suppression de l'écartement latéral, les surfaces se sont coaptées bord à bord.

montré des traits de fracture extraordinairement irréguliers : les fragments sont hérissés de saillies, creusés de dépressions; des lambeaux ostéo-périostiques sont décollés, parfois interposés; d'autres sont complètement détachés. L'accrochement des fragments d'une façon quelconque pendant la rotation interne sans écartement est donc bien compréhensible.

En affirmant que la réduction classique des fractures transcervicales laisse persister un chevauchement antéro-postérieur des fragments, nous allons heurter de front le sentiment des chirurgiens qui n'ont jamais vu ce chevauchement. Il n'est pas en effet facile à découvrir; une radiographie de face ne peut naturellement le déceler; elle montre seulement un petit dénivellement des bords supérieur et inférieur du col; une radiographie de profil est toujours très oblique par rapport au col qu'elle déforme ; on peut y voir la trace d'une vis, mais non le trait de fracture. Deux méthodes mettent en évidence le chevauchement : les vues stéréoscopiques, qui valent ce que vaut l'œil plus ou moins exercé de l'observateur; et surtout les épures de descriptive minutieusement construites en projection verticale et horizontale. N'oublions pas, d'ailleurs, que le diamètre antéro-postérieur du col ne dépasse pas 25 mm. (Sappey) ; un chevauchement de moitié des fragments n'aura donc que 12 à 13 mm. C'est bien peu pour le voir sur les radiographies, et pourtant les conséquences en sont très sérieuses.

La première conséquence du chevauchement est la difficulté de mettre en bonne place une

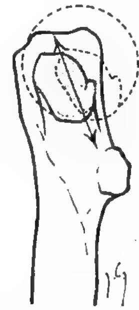


Fig. 8. — Partie supérieure du fémur et fragment externe du col fracturé vus par la face interne (traits pleins). La projection de la tête est figurée en pointillé, ainsi que son segment du col fracturé. La flèche montre comment, dans le cas de réduction incomplète avec chevauchement antéro-postérieur, les fragments n'ont que deux points de contact solides.

pièce de prothèse; on s'en rendra compte en regardant la coupe figure 7 (schéma III). Le fragment trochantérien est toujours en avant du fragment interne; le tunnel foré suivant son axe (angle de — 12°) aboutit, suivant le degré de chevauchement, soit en avant de la tête sans la toucher, soit dans sa partie périphérique antérieure. Dans ce dernier cas, la mèche, appuyant sur la tête très mobile, peut la faire tourner; elle-même glisse sur la surface lisse, se laisse dévier et passe sans entrer ; ou bien elle pénètre, mais elle n'a qu'une faible épaisseur de calotte à traverser pour être dans le cotyle ; dans ces divers cas, la synthèse ne sera pas réalisée ou n'aura aucune solidité.

Nous ne voulons pas dire qu'il soit impossible d'atteindre le centre de la tête quand il y a chevauchement, mais il faut alors abandonner l'angle de déclinaison de — 12°. Quelle orientation suivre puisqu'elle variera suivant chaque cas ? Nous ne pensons pas être contredits en soutenant que le seul moyen de réussir est d'être guidé non plus par un angle constant à partir de la diaphyse, mais par le centre de la tête elle-même.

La seconde conséquence grave du chevauchement est la résorption rapide du col après synthèse. Nous nous croyons autorisés à émettre cette affirmation parce que nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'explication logique de cette résorption observée sur les sujets jeunes comme sur les sujets âgés. Nos épures nous ont

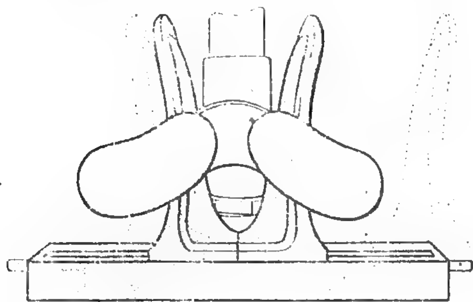


Fig. 9. — *Cale antagoniste ischio-pubienne pour la traction longitudinale*, vue de face et *Valves mobiles à décentrement automatique pour l'écartement latéral des cuisses.*

Cet organe comprend un support vertical, fixé sur la table, sur lequel se meut une cale antagoniste double s'adaptant sur les branches ischio-pubiennes du blessé; il empêche le bassin de descendre sous l'effort des pesons tracteurs agissant sur les jambes.

Un chariot horizontal porte deux valves en contact avec la face interne des cuisses. Une vis à pas opposés commandée par un mouvement à cardan permet l'écartement dyssymétrique des fémurs (valves en pointillé). Quand une des valves bute sur le fémur sain, l'autre peut continuer à progresser seule, distendant la capsule articulaire à son maximum.

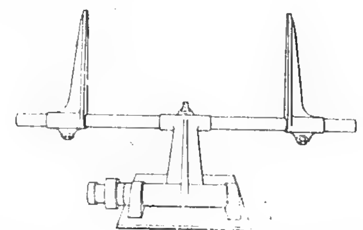


Fig. 10. — *Support pour les genoux, à hauteur et écartement réglables.*

Cet appareil complète le précédent; il permet d'opposer une résistance antagoniste à l'effort des valves, en prenant appui sur la face externe des condyles fémoraux; il assure en outre la stabilité des genoux.

permis de constater ceci : les réductions complètes, fixées par des prothèses en os de bœuf, n'ont été suivies d'aucun travail de résorption du col ; toutes les fois qu'il y a eu chevauchement, le col s'est rongé, la pièce de prothèse a émergé à la surface de la diaphyse, le déplacement primitif s'est en partie reproduit. Pourquoi en est-il ainsi ? Il faut vraisemblablement tenir compte du fait que représente la figure schématique 8 : le fragment trochantérien, en traits pleins, est vu par sa face interne ; sur lui vient se projeter, en traits pointillés, le fragment céphalique dans la position de chevauchement antéro-postérieur, mais avec réduction longitudinale correcte. Si l'on néglige le contact du tissu spongieux central creusé de grandes lacunes, n'offrant aucune résistance, on voit que l'appui des deux fragments se fait seulement en deux points de leur corticale solide (ils sont indiqués par la flèche). Ces deux points vont supporter d'abord la pression de blocage de la vis, si on emploie ce mode de synthèse ; ils vont surtout servir de points de résistance pendant les mouvements inévitables du malade dans le lit. L'usure rapide de ces deux points n'a rien de surprenant ; elle est suivie du tassement du col. Si, au contraire, les fragments du col prennent contact par toute la périphérie de leur corticale, on voudra bien admettre que la résorption soit moins facilitée.

Les tassements secondaires du col ont paru si fréquents à Dujarrier qu'il a renoncé à la réduction et à la synthèse ; il se contente de prévenir la pseudarthrose par une greffe ostéo-périostique[1]. Nous sommes d'accord avec lui sur l'inutilité de fixer les fragments du col mal réduits ; deux fois nous n'avons pas pu réduire à cause de l'éclatement complet du col et de l'interposition de gros fragments détachés ; nous avons renoncé à la synthèse. Mais nous pensons qu'il faut toujours tenter la réduction, l'échec étant l'exception ; la synthèse d'une fracture bien réduite donne des résultats orthopédiques et fonctionnels parfaits ; et si l'on a des doutes sur la consolidation future, rien n'empêche d'associer la synthèse et la greffe.

En résumé, les manœuvres classiques de réduction des fractures du col peuvent réduire dans le sens longitudinal, mais aboutissent presque fatalement à un chevauchement antéro-postérieur des fragments ; très prononcé, il rend la synthèse impossible ou illusoire, peu accentué, il permet la synthèse mais favorise la résorption et le tassement du col ; le résultat immédiat paraît bon, le résultat éloigné est mauvais. Il est donc indispensable de supprimer tout chevauchement, et pour cela de combiner à la traction l'écartement latéral.

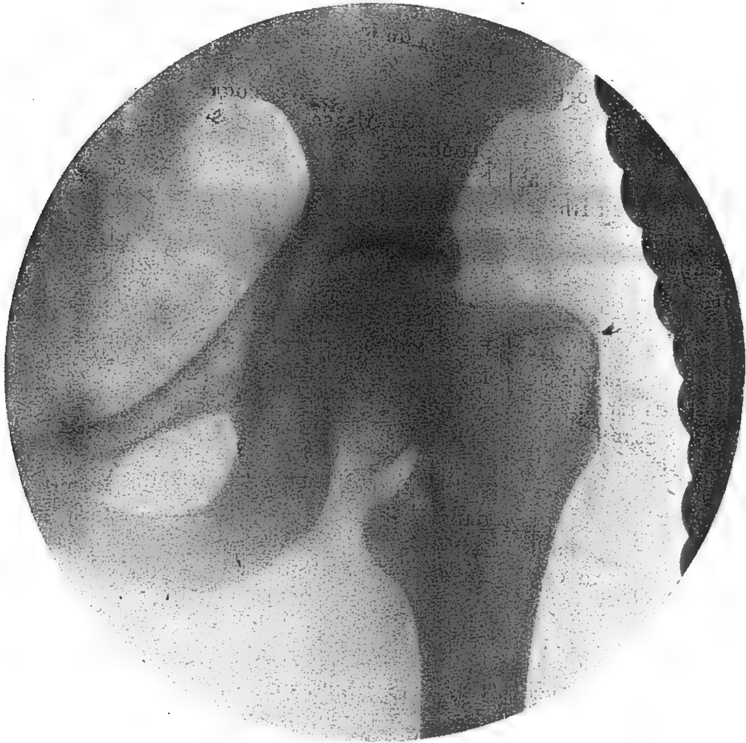


Fig. 11. — *Fracture transcervicale.* Attitude de déplacement.



Fig. 12. — Même fracture, après écartement latéral. La rotation interne est inachevée ; la réduction par traction longitudinale sera complétée après la suppression de l'écartement.



Fig. 13. — Même fracture, complètement réduite (Temps de la localisation métroradiographique). Les fragments restent encore disjoints par l'action de la traction longitudinale, ils se coapteront lors du serrage de la vis.

Technique de la réduction avec écartement latéral. — Le sujet est placé sur la table en décubitus dorsal ; on fixe entre les cuisses une cale spéciale (fig. 9) qui permet aux branches ischio-pubiennes de prendre sur elle deux solides points d'appui. De chaque côté de cette cale sont disposées, sur un chariot, deux valves verticales qui peuvent s'écarter ou se rapprocher sous l'action d'une commande à distance que manœuvre l'opérateur ; elles prennent contact avec la face interne de la racine des cuisses. Les genoux reposent sur un support réglable en hauteur, muni de butées latérales externes, ces dernières ayant pour objet d'empêcher l'écartement des extrémités inférieures des fémurs lors de l'écartement des valves (fig. 10).

Au bout de la table, deux pesons sont fixés sur des branches orientables ; ils sont reliés aux pieds du blessé par l'intermédiaire de cordes attachées à de solides étriers.

Premier temps. — On procède à la traction longitudinale, dans l'axe du membre, et on porte cette dernière aux environs de 18 à 20 kilogr. sur chaque membre. Le fragment trochantérien descend, il fait tourner la tête du fémur en adduction.

Deuxième temps. — On agit sur la commande des valves ; elles s'écartent d'abord régulièrement et symétriquement par rapport à l'axe médian du corps ; puis la résistance augmente de façon dyssymétrique ; la valve du côté sain est arrêtée dans sa course par le fémur intact ; le chariot est alors entraîné vers le côté fracturé par l'action de la vis qui commande la valve opposée ; les fragments du col fracturé se disjoignent alors, la capsule se tend, et bientôt une douleur assez vive indique que cette tension a atteint un point qu'il est inutile de dépasser.

Troisième temps. — C'est le moment de pratiquer la rotation interne du membre ; elle ne nécessite pas un effort spécial, car on n'éprouve pas de résistance sérieuse ; on l'arrête quand le pied est orienté verticalement ; les deux pieds sont attachés l'un à l'autre.

Quatrième temps. — La fracture n'est pas encore complètement réduite ; il faut augmenter la traction longitudinale dans des proportions variables avec chaque blessé ; elle est reconnue suffisante quand, chez les sujets normaux, les deux malléoles internes sont exactement au

1. *Société de Chirurgie*, 22 Novembre 1922.

même niveau ainsi que les pointes des rotules.

Cinquième temps. — L'écartement est alors diminué progressivement, pendant que, simultanément, on augmente la traction longitudinale sur le seul membre fracturé afin que les malléoles internes restent rigoureusement maintenues à la même hauteur par rapport à un plan transversal. Quand les valves d'écartement sont libérées, la réduction est faite. Des radiographies stéréoscopiques et la construction d'une épure de vérification le démontrent.

Cette technique est si sûre, que nous n'avons plus besoin de recourir à ces contrôles radiographiques et géométriques; nous ne les pratiquons actuellement qu'à titre documentaire.

Chaque temps doit être exécuté lentement et progressivement. Très souvent, nous avons pu vérifier l'engrènement parfait des fragments; le blessé libéré de toute attache conservait spontanément son membre fracturé dans l'attitude de réduction pendant plusieurs minutes. L'attitude vicieuse ne se reproduisait brusquement qu'au moment où on le soulevait pour le placer sur le brancard.

La réduction des fractures transcervicales obtenue par cette technique et avec notre outillage paraît donc tout à fait satisfaisante. Son utilité serait très contestable s'il n'était pas possible de fixer les fragments réduits d'une manière également impeccable; ce problème est très complexe; il nécessite la localisation du centre de la tête du fémur (seul guide infaillible pour bien orienter la mèche perforatrice), de la calotte céphalique, du trait de fracture, du point diaphysaire servant de pénétration à la pièce de prothèse.

Nous décrirons, dans un prochain article, la méthode métrique et l'outillage qui permettent de résoudre théoriquement et pratiquement ce problème.

LA RÉPARTITION
DU GOITRE ENDÉMIQUE EN ALSACE
MISE EN RAPPORT AVEC LES CONDITIONS HYDRO-GÉOLOGIQUES DU SOUS-SOL

Par **Marcel RHEIN**
Ancien chef de service à l'Institut d'Hygiène de Strasbourg.

Des deux endémies principales qui affligeaient autrefois l'Alsace, le paludisme et le goitre, la première a disparu, l'autre subsiste encore. Les hypertrophies de la glande thyroïde n'ont plus guère, il est vrai, le caractère du goitre classique, elles accusent la forme légère du « gros cou ». Ce stade initial du goitre endémique est encore très fréquent dans certaines contrées d'Alsace.

La meilleure méthode pour connaître l'étendue de l'endémie goitreuse dans un pays consiste à établir, par palpation et mensuration de la glande thyroïde, l'index thyroïdien de la jeunesse écolière. Faute de temps, je n'ai pu employer ce procédé, préconisé par la Commission suisse du goitre, que dans un seul cas, dans la banlieue de Strasbourg, à la Robertsau, en collaboration avec M. Freysz[1]. Des indications sur la fréquence du goitre dans les écoles m'ont été données en outre, pour Strasbourg, par M. Belin, pour Sainte-Marie-aux-Mines, par M. Hoepffner. Pour me documenter sur l'ensemble de la région, j'ai donc dû encore avoir recours à d'autres sources d'information :

1° J'ai consulté les fiches de malades des deux cliniques chirurgicales des professeurs Sencert et Stoltz au point de vue goitre; 2° j'ai envoyé, avec l'autorisation du professeur Borrel, un questionnaire très court aux médecins d'Alsace et j'ai reçu, de la part des confrères, beaucoup de renseignements utiles; 3° en passant le dimanche à travers les villages et en interrogeant les médecins, les instituteurs et les puisatiers, en fixant mon attention sur la configuration du cou des habitants, j'ai pu compléter les données précédentes, et j'ai cherché, la carte géologique à la main, à me rendre compte de l'aspect général de la contrée en question et des conditions géologiques et hydro-géologiques du sous-sol. Les observations, collectées par agglomération, embrassent la majeure partie de l'Alsace, à l'exception des collines du Sundgau et de la trouée de Belfort et des avant-monts du Jura[2].

En laissant de côté quelques petits foyers, on constate, en Alsace, la présence de deux zones à goitres très nettes : d'une part les bords du Rhin, depuis Huningue jusqu'à Lauterbourg, d'autre part le massif vosgien, comprenant les versants et les vallées, surtout dans la partie méridionale et moyenne. Toute la zone de loess qui couvre, entre le Rhin et les collines qui jalonnent le pied des Vosges, une grande partie de la plaine d'Alsace est, par contre, entièrement indemne de goitre, constatation non moins intéressante.

Quel est le lien qui réunit entre eux les deux foyers et qui en fait exclure le terrain situé entre eux ? Le seul élément commun dans la constitution générale des terrains à goitre en Alsace me semble être donné par la présence d'une nappe d'eau souterraine courante, à proximité du sol.

Tout le long du Rhin, les alluvions de gravier sont imbibées d'eau jusqu'à une faible distance de la surface. Quand le niveau du Rhin monte, ces eaux souterraines, qui proviennent des infiltrations d'eaux superficielles au pied de la montagne et dans la plaine, ne pouvant plus se déverser dans le Rhin, sont refoulées, elles émergent et provoquent parfois des inondations. Dans les agglomérations qui sont situées sur ce cailloutis, presque chaque maison est pourvue d'un puits, ce qui prouve la richesse en eau pure du sous-sol. Cette eau de la nappe souterraine adjacente au Rhin se meut assez rapidement. Depuis les travaux de rectification du Rhin, travaux qui ont fait creuser le fleuve davantage son lit, les puits des régions riveraines ont dû être approfondis et les maisons ont pu être pourvues de caves sèches. Cet abaissement de la nappe souterraine, qui dans certains endroits a encore été accentué par des travaux d'assainissement du sol, a coïncidé avec une diminution considérable du goitre.

Dans les Vosges, d'autre part, même richesse en eaux souterraines, le réseau de nombreux filets d'eaux pouvant être assimilé à une nappe d'eau souterraine courante. Au lieu des nombreux puits individuels, on rencontre des sources très fréquentes; les caves sans protection spéciale sont généralement humides. Cette abondance de sources est à constater surtout dans les différentes roches cristallines et dans les terrains primaires, toutes régions à goitre. Les Vosges du Nord, constituées presque entièrement de grès, sont beaucoup moins riches en sources, le grès étant traversé par de nombreuses fissures d'où l'eau émerge surtout à la base de la montagne ou sur des niveaux de sources déterminés par des assises imperméables. Ces parties sont peu goitreuses et les localités infectées sont situées soit au fond des vallées sur des alluvions, et au bas des versants, sur les éboulis de grès, soit sur les failles-limites entre le grès et les terrains plus modernes qui se sont abaissés lors de l'effondrement de la plaine du Rhin. Répin (1910), qui avait été frappé de l'existence fréquente de foyers à goitre sur les lignes de faille, avait essayé d'expliquer leur présence par la montée d'éléments plutoniens goitrigènes, tout à fait hypothétiques. Il me semble plus simple de faire entrer ce phénomène dans le cadre général de mes observations et de les expliquer par la sortie des eaux souterraines qui, en descendant dans une couche aquifère, rencontrent un barrage de roches imperméables et montent à la surface par la faille. La ligne de failles devient, par cela, ligne de sources et on sait, qu'autrefois, on construisait les habitations de préférence sur ces lieux, en raison des facilités d'alimentation en eau potable.

Dans le calcaire coquillier, dont une bande traverse l'Alsace du Nord-Ouest, pas de foyers prononcés. Le terrain montre, au point de vue hydro-géologique, les caractères classiques du phénomène du calcaire : fissures, filets d'eau souterraine en profondeur.

La zone de loess, libre de goitre, est pauvre en eaux souterraines. On rencontre bien dans certains villages, à quelques mètres, ordinairement une nappe d'eau, mais elle est très faible. Les puits sont rares et tarissent rapidement en temps de sécheresse. Ce n'est qu'en traversant la couche de loess, qui, à certains endroits, a une épaisseur de 30 à 40 mètres qu'on touche partiellement à une importante nappe d'eau courante, dans le gravier. Le loess est le terrain par excellence pour les grandes caves industrielles. Ce qui se passe en grand sur les rives du Rhin se retrouve en petit sur les bords de plusieurs rivières. L'exemple de deux entre elles, la Zorn et la Moder, est particulièrement frappant. Tout en traversant des terrains indemnes elles présentent sur leur rivage des foyers de goitre. Elles sont accompagnées d'alluvions et d'une nappe d'eau souterraine adjacente. Il y a là une confirmation de la théorie hydro-géologique exposée.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la question du goitre et du crétinisme en Alsace ont admis, en raison de la présence de foyers sur les rives marécageuses du Rhin, une origine « miasmatique » qui est mise en analogie avec le miasme, encore inconnu à l'époque, du paludisme (Bach, 1853; Tourdes, 1854; Koeberlé, 1862). Mac Namara (1880), dans les Indes, a consacré à cette analogie tout un ouvrage. Wimpfen (1869) hésite à croire à une « malaria crétino-goitreuse » en Alsace ayant observé des contrées très humides, à paludisme, où le goitre était absent. Avec raison, à mon avis. C'est avec les eaux souterraines que le goitre est en relation et non pas avec les eaux de surface, qu'elles soient courantes ou stagnantes. Des cours d'eaux artificiels à lit étanche, tels que les canaux, n'ont jamais donné lieu à un foyer à goitre, à l'inverse de ce qui a eu lieu pour le paludisme. Il n'y a eu coïncidence entre les foyers des deux maladies que là où il y a émergence d'une riche nappe souterraine courante et stagnation des eaux sorties à la surface. Telle localité (Baerental, sur la frontière lorraine) est située dans une vallée humide, à proximité d'un grand étang, en partie marécageux, mais les habitations sont construites sur du grès sec. Il n'y existe que quelques sources d'eau potable. Le paludisme y régnait autrefois, selon M. Kunlin, le goitre y est inconnu. Telle autre localité vosgienne (Otterstal), commune déjà citée par Tourdes pour la fréquence du goitre, présente à première vue un sol sec. L'eau potable provient en partie d'une source profonde au milieu du village, en partie elle est amenée de loin par une adduction. En faisant une enquête plus serrée, on apprend que dans plusieurs maisons il y a de petites sources émergeantes du sable, qu'en creusant les tombes on rencontre toujours de l'eau, bref on arrive à la conclusion que la localité est construite sur un éboulis de grès, imbibé d'eau. A une certaine distance en aval du village, la présence de nombreux filets d'eaux sortant des prés atteste le passage d'une nappe d'eau souterraine.

Il me semble donc qu'en Alsace l'endémie du goitre doive être mise en rapport avec la pré-

1. Le pourcentage des élèves atteints d'hypertrophies, pour la plupart légères, a été de 29 pour 100.

2. J'adresse mes très vifs remerciements à toutes les personnes qui par leurs renseignements m'ont permis de rassembler les documents nécessaires, en particulier encore à mon ancienne préparatrice, Mlle Graff, pour sa précieuse collaboration.

sence d'une eau souterraine courante, proche de la surface. Morel avait déjà attiré l'attention sur l'humidité du sous-sol, mais en parlant de « marécage souterrain », donc d'eaux dormantes, il a négligé le facteur mouvement qui seul peut expliquer, à mon avis, en Alsace, la présence de deux foyers étendus dans des terrains si différents par leur constitution et leur configuration. Si ces conclusions ont pu être tirées de l'étude de la répartition du goitre endémique en Alsace, cela tient principalement au fait que l'Alsace est une région de zones géographiques bien tranchées.

Si ces vues se confirment pour d'autres régions, elles seront un argument en faveur d'un agent vivant comme cause du goitre, car les conditions d'humidité et d'aération du sous-sol des terrains à goitres paraissent être propices à la vie d'un organisme. Elles n'infirment ni ne confirment la théorie, si controversée, de la transmission hydrique de la cause du goitre.

Au point de vue de la prophylaxie, ces vues incitent à continuer l'œuvre d'asséchement du sous-sol des contrées à goitre par drainages et canalisations qui, comme le montre l'exemple de la Robertsau à Strasbourg, peut porter de beaux fruits. Cette prophylaxie par mesures générales intéressant l'ingénieur des ponts et chaussées n'empêche pas de mettre en œuvre la prophylaxie individuelle par l'application de l'idée du sel alimentaire ioduré de Boussingault (1831) qui donne lieu actuellement, aux Etats-Unis et principalement en Suisse, à de si intéressantes expériences d'hygiène sociale.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE [1]

LA MÉTHODE DES CIRCULATIONS RÉDUITES

Par H. ROGER.

On a souvent recours, en physiologie et en médecine expérimentale, à la méthode des circulations artificielles. Un animal étant sacrifié par hémorragie, on enlève avec précaution l'organe dont on veut étudier le fonctionnement et, par une canule fixée dans l'artère principale, on fait passer un liquide capable de maintenir la vie des cellules, sérum artificiel ou, ce qui est préférable, sang défibriné.

La même méthode s'applique au cœur dont on peut maintenir les mouvements pendant des heures en le plaçant dans un circuit artificiel. Sur ce principe, Pachon a fait construire un appareil qui est fréquemment utilisé dans les laboratoires et a servi à de nombreuses recherches sur le fonctionnement du myocarde et sur l'action de diverses substances médicamenteuses.

Le dispositif imaginé par Starling permet d'étudier les mouvements du cœur, tout en conservant l'appareil respiratoire : la petite circulation reste intacte et l'insufflation artificielle du poumon assure l'hématose. La grande circulation est remplacée par un système de tubes qu'on peut rétrécir ou relâcher, augmentant ainsi ou diminuant la résistance opposée au cours du sang.

On peut encore, comme l'ont fait Nolf et Plumier, lier l'aorte thoracique après avoir établi une anastomose entre le tronc artériel brachio-céphalique et la veine cave supérieure. L'opération est délicate, mais elle a l'avantage de n'exiger aucun appareil spécial. Il est d'ailleurs facile de la simplifier en établissant une communication entre une carotide primitive et la veine jugulaire correspondante et en liant ensuite les vaisseaux de la base du cou et l'aorte thoracique. Cette opération est très simple et réussit aussi bien chez le lapin que chez le chien.

Ces diverses méthodes fournissent de précieux renseignements; mais dans certains cas, on obtient des résultats intéressants en ayant recours au procédé des circulations réduites.

Opérant sur un animal endormi, dont la respiration est assurée par l'insufflation artificielle, on lie successivement toutes les artères qui partent de l'aorte, conservant celles qui irriguent l'organe dont on veut étudier le fonctionnement. Si c'est le cœur, on maintient la circulation dans les membres postérieurs ou dans l'un d'eux, ou bien on fait un abouchement de l'aorte abdominale dans la veine cave inférieure. Si c'est le foie, on pratique une anastomose entre l'aorte et la veine porte. L'organe est alors irrigué par du sang artériel, qui semble stimuler son fonctionnement.

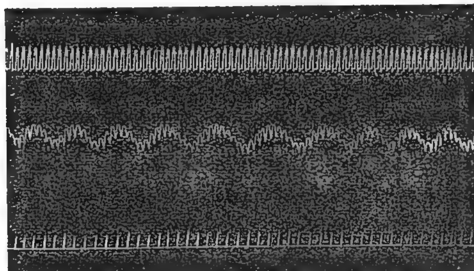


Fig. 1. — Lapin. Circulation restreinte aux membres postérieurs (dans ce tracé, comme dans les suivants, la ligne inférieure donne le temps compté en secondes et correspond au 0 du manomètre enregistreur. La ligne supérieure indique le rythme respiratoire).

Dans la plupart de mes expériences, je n'ai lié la carotide primitive droite qu'à la partie supérieure de la région cervicale, utilisant ce vaisseau pour enregistrer la pression artérielle et étudier ainsi le fonctionnement du cœur et la physiologie de cette circulation réduite.

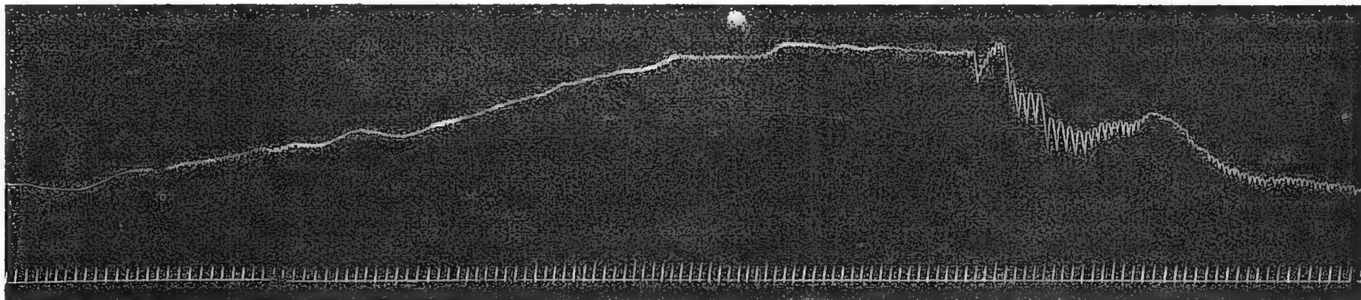


Fig. 2. — Lapin. Injection de 20 cmc de liquide de Locke.

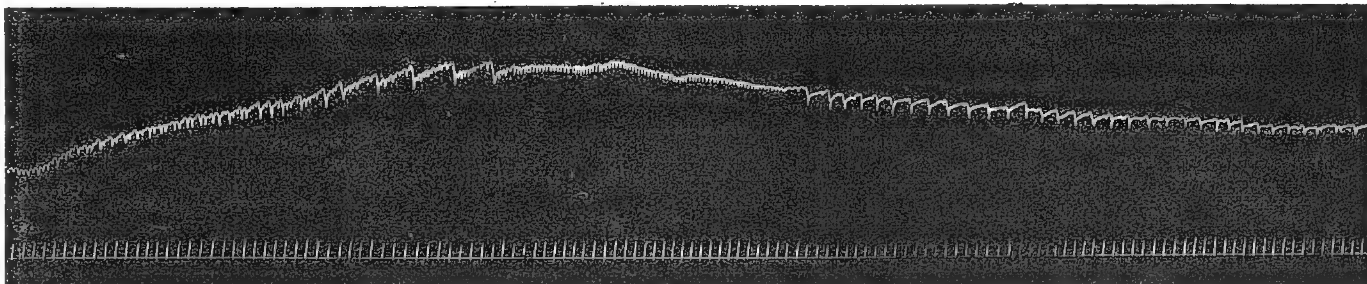


Fig. 3. — Deuxième injection de 20 cmc faite une minute après la fin de la première.

Dans ces conditions, le cœur continue à battre pendant trois et quatre heures. Le sang qui reste dans le circuit est du sang normal; seulement la quantité en est fort réduite. Cette diminution de la masse sanguine et la restriction du champ circulatoire expliquent l'abaissement plus ou moins marqué de la pression. On peut d'ailleurs la relever en injectant, au moyen d'une sonde poussée dans la jugulaire externe, soit du sang défibriné, soit un sérum artificiel.

Il est bon, pendant la durée de l'expérience, d'éviter le refroidissement des organes. Dans ce but on place au-dessus de l'animal un radiateur électrique. Sous l'influence de la chaleur, l'énergie cardiaque augmente, la pression s'élève et les systoles deviennent plus énergiques. L'effet est surtout marqué chez le lapin, qui se refroidit très vite. Dans un cas, par exemple, la pression était tombée à 30 mm. de mercure et les systoles ne s'inscrivaient plus sur le tracé que par une série de petites oscillations à peine perceptibles. Sous l'influence de la chaleur la pression s'est relevée et est revenue au chiffre presque normal de 90 mm.; puis elle a subi quelques oscillations irrégulières, tandis que les battements cardiaques avaient repris leur amplitude.

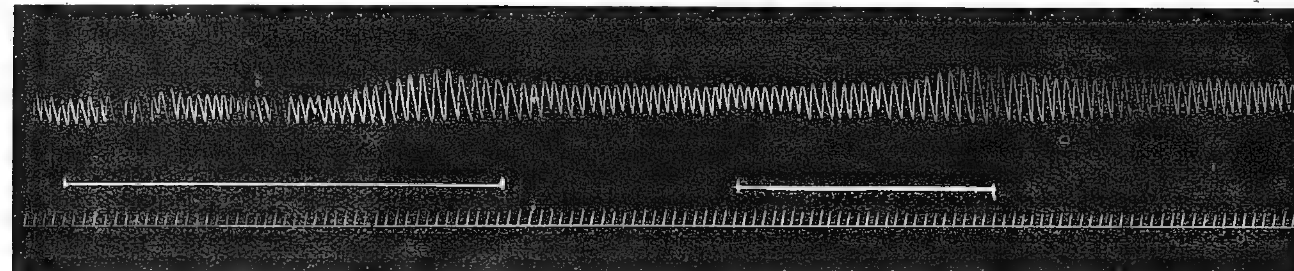
Chez le chien, l'influence de la chaleur sur la pression est peu marquée, mais l'action sur l'amplitude des systoles est fort nette.

Quand l'expérience est bien réussie, la pression tout en étant abaissée, est plus que suffisante pour assurer le passage du sang dans le réseau conservé, d'autant que par compensation, les mouvements du cœur sont un peu plus lents et plus amples qu'à l'état normal. Ainsi, dans le tracé reproduit fig. 1, recueilli sur un lapin dont la circulation pulmonaire était intacte et la grande circulation réduite à celle des deux membres postérieurs, la pression carotidienne atteignait 50 mm.; les battements cardiaques étaient au nombre de 108 à la minute et leur amplitude variait de 3 à 5 mm. A l'état normal, il y a en moyenne de 160 à 200 battements, dont l'amplitude ne dépasse guère 2 mm.

On peut observer sur ce tracé des oscillations fort régulières qui ne dépendent pas du tout, comme on pourrait le croire au premier abord, des mouvements respiratoires. Ceux-ci, assurés par le jeu régulier de l'appareil insufflateur, sont beaucoup plus rapides : c'est ce qu'on peut constater sur notre tracé, où nous les avons enregistrés une fois pour toutes. Le mécanisme de

1. Le Mouvement Médical paru dans le numéro 73 du 12 Septembre, et intitulé : *De quelques travaux étrangers sur l'éclampsie puerpérale* est de M. Mouzon.

ces oscillations est d'une interprétation assez délicate. Les oscillations dites de troisième ordre, qui sont dues aux changements de volume des petits vaisseaux, sont plus allongées et moins régulières. Il serait donc intéressant de poursuivre l'étude de ces variations périodiques; il faudrait savoir si elles sont dues aux contractions rythmiques des capillaires ou à une périodicité myocardique, comme Fanno et Botazzi l'ont observé sur le cœur isolé de la tortue et de la grenouille, Busquet et Tiffeneau sur le cœur isolé du lapin. Ce qui gêne la recherche, c'est que le phénomène est inconstant et ne peut être reproduit à volonté. Nous savons seulement qu'il se manifeste quand les battements cardiaques sont restés suffisamment lents et énergiques ou quand ils ont été renforcés par l'injection de certains produits organiques (fig. 6, 7, 8, 9, 10 et 11).


Fig 4. — Chien. Injection à deux reprises de 20 cmc de liquide de Locke.

Quand la pression est très basse et que les battements du cœur sont très faibles, on peut améliorer la circulation en faisant une injection intraveineuse de sérum artificiel, du sérum de Locke par exemple. L'effet est très net, mais il n'est pas durable, comme on peut le constater sur les deux tracés que j'ai fait reproduire (fig. 2 et 3), et qui ont été recueillis sur un lapin dont on avait conservé la circulation dans le train postérieur. La pression artérielle oscillait entre 35 et 38 mm. de mercure. Les contractions cardiaques étaient si faibles qu'elles ne se transmettaient plus à l'appareil enregistreur. J'injecte alors 20 cmc de sérum artificiel; aussitôt la pression remonte et atteint 94 mm., en même temps que les battements cardiaques deviennent appréciables. Mais l'effet est passager. Aussitôt l'injection terminée, la pression s'abaisse ; en moins d'une minute, elle est retombée à 36; cependant les battements du cœur conservent une certaine énergie. Une deuxième injection de 20 cmc de liquide fait remonter le manomètre à 80 mm.; puis une chute se produit, mais plus lentement et la pression se maintient quelque temps autour de 50, tandis que les battements restent amples et forts.

Si l'on a pratiqué l'anastomose entre l'aorte et la veine porte, les effets des injections intraveineuses de sérum artificiel sont analogues, mais encore moins marqués et moins durables C'est qu'une assez grande quantité d'eau reste dans le foie et contribue au fonctionnement de cet organe.

Chez le chien, les injections intraveineuses de liquide de Locke ont eu simplement pour résultat d'augmenter d'une façon passagère les dénivellations systo-diastoliques sans faire monter la pression moyenne (fig. 4).

***

L'étude des effets produits par les injections de sérum artificiel fera mieux ressortir par comparaison l'influence des produits organiques capables d'actionner le système cardio-vasculaire.

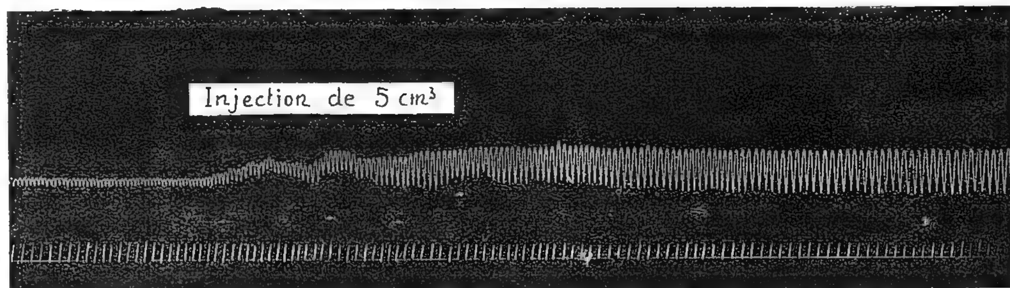


Fig. 5. — Lapin. Circulation restreinte aux membres postérieurs. Injection de 5 cmc d'extrait alcoolique de foie hydrolysé.

Dans une série de travaux antérieurs[1], j'ai essayé de montrer que certaines substances extraites du tissu hépatique ralentissent et amplifient les mouvements du cœur. Pour préparer ces extraits, j'ai eu recours à une méthode fort simple que j'ai déjà décrite en détail et que je rappellerai brièvement. Le foie, finement haché, est mélangé à son poids d'eau ; on ajoute 10 p. 100 de baryte caustique et on chauffe à 120° pendant cent heures. Le liquide, obtenu par filtration, est débarrassé de baryte par l'acide sulfurique; après concentration dans le vide il est repris par de l'alcool fort, puis par de l'alcool absolu. De cet extrait alcoolique, on fait deux parts : l'une est reprise par l'eau salée, après évaporation de l'alcool ; l'autre est traitée par l'éther anhydre. Un abondant précipité se produit qu'on laisse déposer pendant vingt-quatre heures. On filtre, on évapore et on reprend par l'eau salée.

Mieux que toute description, l'examen des tracés que j'ai fait reproduire montre l'action exercée par ces deux extraits.

Le tracé 5 a été recueilli sur un lapin chez lequel on avait conservé la circulation des membres postérieurs. Une injection de 5 cmc d'extrait alcoolique produisit les effets suivants : la pression artérielle, qui oscillait primitivement entre 30 et 33 mm. de mercure, les dénivellations systo-diastoliques étant de 3 mm., se met à osciller entre 28 et 44 mm., les dénivellations systo-diastoliques atteignant 16 mm. En même temps qu'il devient plus énergique, le cœur se ralentit, le nombre des battements passe de 130 à 70 par minute.

Les résultats sont analogues quand on opère sur un lapin auquel on a pratiqué une anastomose entre l'aorte et la veine porte. Les figures 6 et 7 donnent le résumé d'une expérience de ce genre. Une injection de 10 cmc d'extrait alcoolique eut pour effet de ralentir les battements du cœur dont le nombre tomba de 110 à 82 par minute et d'augmenter leur amplitude qui s'éleva de 3 à 12 et même à 14 mm. Cette amplification des systoles s'est prolongée assez longtemps, comme on le constate sur le tracé 7, recueilli 6 minutes après la fin de l'injection; les dénivellations systo-diastoliques atteignaient encore 10 mm.

On observe sur ce tracé des oscillations périodiques, plus ou moins longues, de la pression moyenne. Ces oscillations, dont l'amplitude varie de 4 à 8 mm. et la durée de 8 à 14 et 22 secondes, sont analogues à celles que nous avons déjà signalées dans plusieurs figures; elles sont seulement plus longues et moins régulières.

Les résultats obtenus chez le chien sont comparables à ceux que nous avons observés chez le lapin. Mais, comme nous l'avions déjà constaté en opérant sur des animaux intacts, les réactions sont moins marquées et moins durables.

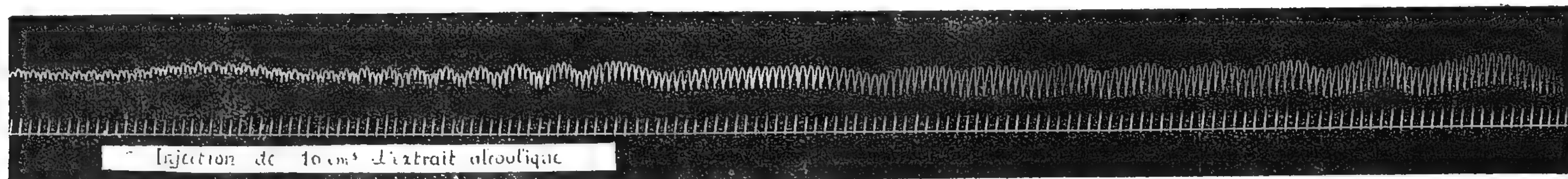
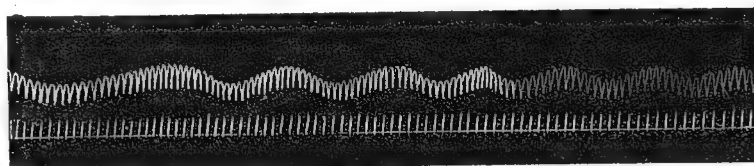


Fig. 6. — Lapin Circulation restreinte au foie. Injection de 10 cmc d'extrait alcoolique de foie hydrolysé.


Fig. 7. — Suite de la figure 6.

Examinons, par exemple, le tracé 8, pris sur un chien de 11 kilogr., dont tous les vaisseaux artériels avaient été liés, sauf ceux des membres postérieurs. Le manomètre enregistreur avait été mis en rapport avec l'artère carotide primitive droite. L'expérience étant ainsi disposée, nous trouvons une pression qui oscille entre 84 et 86 mm. Les battements cardiaques sont au nombre de 135 à la minute; leur amplitude est faible, ne dépassant pas 2 mm. On injecte assez lentement, en 75 secondes, 10 cmc d'extrait alcoolique. La pression sanguine, qui était au départ de 86 mm., tombe momentanément à 64, pour se relever aussitôt. A la fin de l'injection elle est revenue à 78 et trois minutes plus tard elle atteint 92. Le cœur s'est ralenti : de 135, chiffre initial, le nombre des battements est tombé à 96 à la fin de l'injection; il est de 110 au bout de trois minutes.

Les résultats obtenus chez les animaux à circulation réduite complètent les observations que

1. On trouvera le résumé de nos recherches dans notre livre sur la *Physiologie normale et pathologique du foie*, 1 vol. in-8, p. 300-319, Paris, 1923.

nous avions faites sur les animaux intacts; ils permettent d'affirmer l'action fort remarquable des extraits alcooliques de foie hydrolysé sur le fonctionnement du cœur. Nous ne connaissons guère de substances capables de déterminer de tels ralentissements du cœur et de tels renforcements des systoles. Les effets ne sont pas moins intéressants quand on utilise les extraits éthérés.

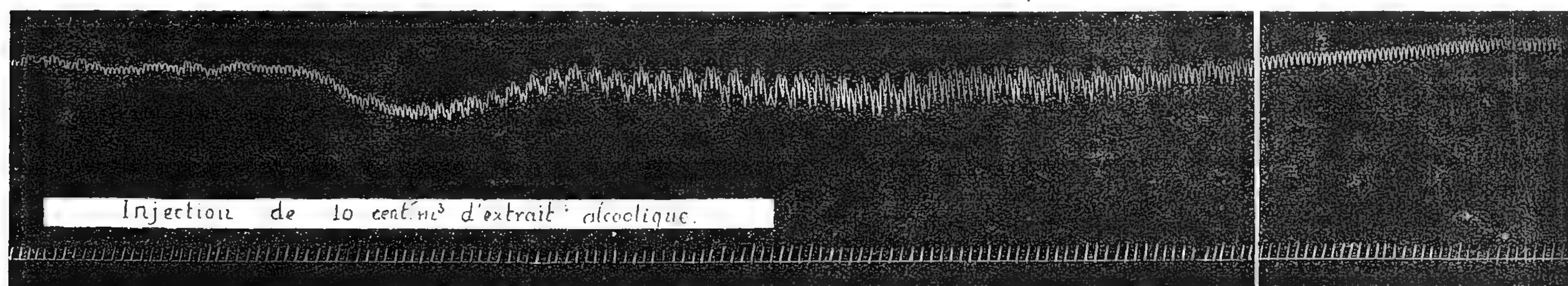


Fig. 8. — Chien. Circulation restreinte aux membres postérieurs. Injection de 10 cmc d'extrait alcoolique de foie hydrolysé.

Les tracés 9 et 10 ont été recueillis sur un lapin dont la circulation était réduite aux membres postérieurs. On injecte en 75 secondes 15 cmc d'extrait éthéré. La pression initiale était de 44 mm. de mercure; les battements du cœur étaient tellement faibles qu'ils ne s'inscrivaient plus sur le tracé; très rapidement, ils reprennent de l'énergie et, à la fin de l'injection, ils ont une amplitude de 10 à 12 mm. La pression maxima atteint 50 mm. Le nombre des battements est de 96. Cette expérience, un peu longue, est résumée dans le tableau suivant. Les chiffres que nous avons relevés sont suffisamment démonstratifs.

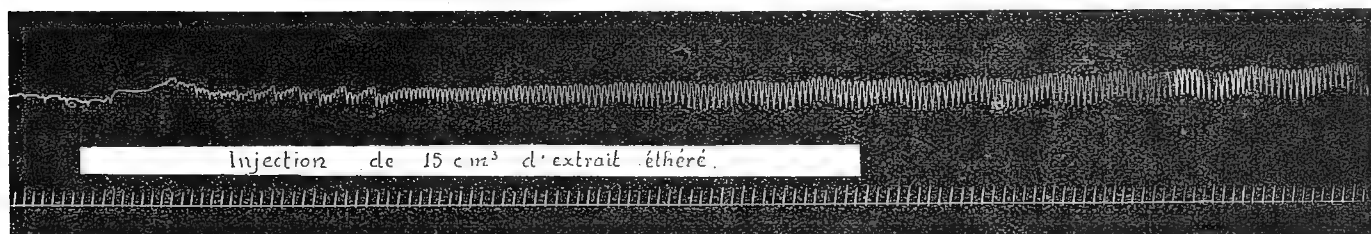


Fig. 9. — Lapin. Circulation restreinte aux membres postérieurs. Injection de 15 cmc d'extrait éthéré de foie hydrolysé.

	TEMPS de l'expérience	PRESSION maxima	DÉNIVELLATIONS systo-diastoliques	NOMBRE des battements
		mm.	mm.	
Fig. 9. . . .	Avant l'injection.	44	±0	Incomptable.
—	Pendant l'injection.	48	6	112
—	Fin de l'injection.	50	10	96
—	1 minute après.	56	12	100
Partie non reproduite . .	2 minutes après. .	62	12	100
Fig. 10 . . .	3 —	70	12	104
—	4 —	74	12	114
Fig. 10 (2e partie).	9 —	76 / 72	8 / 10	108
Partie non reproduite . .	17 —	74 / 70	4 / 6	128

On observe encore sur ces tracés des oscillations périodiques, ayant les caractères que nous avons déjà indiqués. Ebauchées dans les figures 9 et 10 (1re partie), elles sont très nettes et très régulières dans la 2e partie de la figure 10 et se prolongent en moyenne pendant trois secondes.

***

La méthode des circulations réduites permet d'étudier le fonctionnement de la plupart des organes. Elle est applicable à la physiologie des reins, dont la sécrétion continue très régulièrement si l'on a conservé leur circulation artérielle. On peut donc rechercher l'action des poisons et des médicaments sur la sécrétion urinaire, étudier les transformations qu'ils subissent dans le rein et, en établissant une anastomose entre l'aorte et la veine porte, introduire le foie dans le circuit et déterminer ainsi la contribution de cette glande à la formation et à l'élimination des substances contenues dans l'urine.

Nous avons appliqué la même méthode au poumon. Dans nos recherches sur la lipodiérèse, il nous a semblé intéressant de supprimer les organes capables d'emmagasiner la graisse.

C'est surtout le foie qu'il est utile d'étudier par la méthode des circulations réduites. On peut d'abord comparer la résistance de son réseau capillaire à la résistance d'un autre réseau, viscéral ou périphérique. Ainsi, sur un lapin, la pression qui était de 40 à 50 mm. quand le sang passait par les deux membres postérieurs, tomba à 30 et à 24 quand on eut anastomosé l'aorte avec la veine porte. Le résultat montre la faible résistance du réseau hépatique au passage du sang.

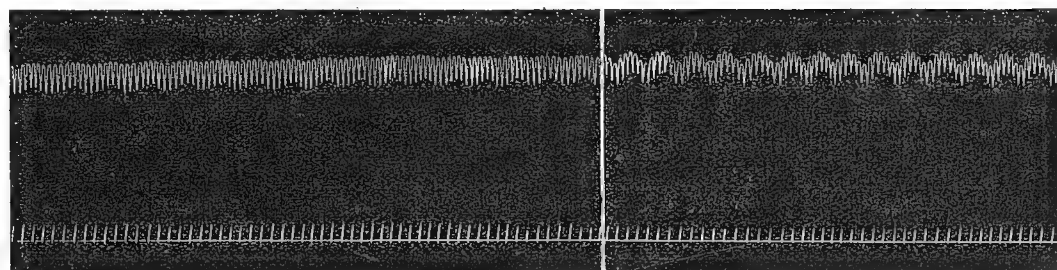


Fig. 10. — Suite de la figure 9.

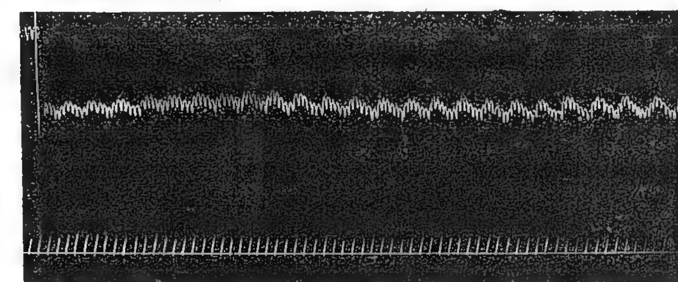


Fig 11. — Chien. Anastomose de l'aorte avec la veine porte. Chute de la pression qui correspondait primitivement à l'irrigation des membres postérieurs.

Comme on peut le voir sur la figure 11, le résultat est semblable chez le chien. Le début du tracé donne la pression artérielle, quand la circulation se faisait à travers les membres postérieurs. Dès qu'on change le cours du sang, la pression s'abaisse; de 90-86 elle tombe à 62-54. Le rapport est sensiblement le même chez les deux espèces animales : 0,6 chez le lapin, 0,65 chez le chien.

Les renseignements les plus intéressants peut-être sont ceux que la méthode des circulations réduites peut fournir sur les diverses fonctions du foie et, notamment, sur la sécrétion de la bile. Comme on pouvait le prévoir, celle-ci est suspendue quand on a lié le tronc cœliaque et les artères mésentériques. Que si, plus tard, on établit une anastomose directe entre l'aorte et la veine porte, l'écoulement de la bile reprend aussitôt par la canule fixée dans le canal cholédoque. Chez le chien comme chez le lapin, la bile s'écoule aussi abondante qu'à l'état normal et ayant les mêmes caractères chimiques. Pendant des heures la sécrétion persiste. Si elle vient à diminuer, on l'active en injectant de l'eau salée dans les veines ou en introduisant un cholagogue, le salicylate de soude par exemple.

On n'avait guère réussi jusqu'ici à maintenir la sécrétion biliaire dans le foie extirpé du corps et soumis à la circulation artificielle. Ce résultat négatif est souvent invoqué par les savants qui considèrent le foie comme ayant simplement pour fonction d'éliminer des pigments et des sels formés dans d'autres parties de l'organisme.

Le résultat que nous avons obtenu ne suffit pas à trancher le débat; on peut objecter que le foie n'a fait qu'excréter la bile préformée et répandue dans son parenchyme. Il y aurait donc lieu de continuer l'étude de la question. Peut-être arrivera-t-on, par cette voie, à la solution du problème.

Les quelques résultats que nous avons rapportés permettent d'espérer qu'en continuant à expérimenter sur des animaux à circulation réduite on obtiendra des renseignements intéressants sur le fonctionnement des organes et qu'on parviendra à éclairer certains points encore obscurs de la physiologie.

Dans la note actuelle nous avons simplement essayé de mettre en évidence la valeur de la méthode et nous avons rapporté des faits qui complètent nos recherches antérieures sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'origine hépatique.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

D. Turnesco. ***Le mésentère, étude d'anatomie chirurgicale*** (*Arnette*, éditeur, Paris). — La thèse de T., faite sur les conseils de Descomps, est une excellente mise au point de l'anatomie du mésentère. Deux notions capitales dominent cette anatomie.

Embryologiquement, le mésentère représente une partie du méso de l'anse ombilicale située entre le mésoduodénum et le mésocôlon ascendant. Les variations souvent très étendues de ces deux mésos réalisent du côté du mésentère de multiples variétés morphologiques du péritoine au niveau de ses deux pôles. Un certain nombre de fossettes qui se trouvent au voisinage des pôles dépendent de ce processus de coalescence (théorie de Toldt) dont elles ne représentent que les degrés ou les accidents; mais d'autres sont d'origine vasculaire (théorie de Waldeyer) limitées par des replis séreux soulevés par des vaisseaux; d'autres enfin sont d'origine musculaire (théorie de Lushka) limitées par des replis séreux soulevés par des fibres musculairs lisses. T. décrit une fossette, non encore signalés par les auteurs), qu'il appelle *rétro-iléo-cæcale*, par défaut d'accolement du fascia colo-mésocolique droit.

Morphologiquement, le mésentère comprend deux champs absolument distincts séparés par le trajet de l'artère grande mésentérique : un champ pré-artériel qui correspond au segment prévitellin de l'intestin grêle et un champ post-artériel qui correspond à son segment post-vitellin. Ces deux champs diffèrent essentiellement par leur texture — le premier, épais, graisseux; le second mince, réduit à deux lames séreuses accolées, parfois perforé) — et par leur vascularisation —(le premier ayant des vaisseaux abondants avec arcades superposées, le second ayant des vaisseaux très rares réduits à une simple arcade étirée juxta-intestinale.

D'où une *chirurgie* toute différente : pour le jéjunum, segment du grêle qui correspond au segment proximal du mésentère, segment intestinal développé aux dépens de la branche ascendante primitive de l'anse ombilicale — et pour l'iléon, petit segment qui correspond au champ distal du mésentère, au champ post-artériel et se développe aux dépens de la branche descendante primitive de l'anse ombilicale, gardant tous les caractères du gros intestin. Ces deux champs sont parcourus par des courants lymphatiques différents : dans le champ pré-artériel se dispose en éventail le courant jéjunal; dans le champ post-artériel le courant iléal longe l'anse vasculaire unique qui borde l'intestin. Le courant jéjunal va vers un confluent situé dans la racine du mésentère autour du tronc de la veine mésentérique supérieure; le courant iléal va rejoindre dans l'angle iléo-cæcal le confluent primaire des côlons droits. Les efférents de ces deux confluents se réunissent dans le confluent portal rétro-pancréatique. Chirurgicalement, on peut enlever par des résections bien conduites basées sur les repères des arcades veineuses la totalité du territoire lymphatique d'une anse grêle; les tumeurs de l'iléon nécessitent l'ablation du confluent lymphatique colique primaire droit qu'il faut dépasser et réséquer le plus haut possible.

On voit par ce compte rendu tout l'intérêt embryologique, anatomique et chirurgical de cette thèse. Elle est, de plus, illustrée à chaque page de figures claires, lisibles et dessinées par l'auteur; nous l'en félicitons grandement. Nous avons pris à la lecture de ce travail autant de plaisir que d'intérêt et nous sommes persuadés que tous ceux qui nous imiteront s'y instruiront comme nous.

E. Olivier.

A. Falque. ***Le pouvoir antidiastasique du sérum sanguin. Immunité naturelle; immunité acquise*** (*J.-B. Baillière*), Paris. — Cette thèse, faite dans le laboratoire de L. Launoy, à l'Institut Pasteur, renferme une excellente étude de l'action empêchante qu'exerce le sérum sanguin à l'égard des ferments de l'organisme. Cette intéressante question a été l'objet d'un grand nombre de recherches aux résultats assez confus, et une mise au point s'imposait qu'a réalisée F.. en même temps que par ses travaux personnels il contribuait à préciser diverses parties du sujet grâce à la rigueur de sa technique. Il a employé la méthode de Launoy à la gélatine qui permet de mesurer d'une façon plus exacte que toute autre la marche de l'hydrolyse.

Un développement tout particulier a été donné à l'étude du pouvoir antitryptique qui affecte une constance remarquable si bien que l'action antitryptique peut être considérée, chez l'homme, comme une véritable constante physiologique. Au cours de processus pathologiques, le pouvoir antitryptique du sérum peut varier: cette modification est surtout nette dans les cas de suppurations fermées et d'affections néoplasiques. Celles-ci s'accompagnent toujours d'un indice antitryptique élevé, très souvent au-dessus de la normale; néanmoins F. pense qu'on ne saurait attribuer à cette réaction une valeur diagnostique trop absolue. Divers auteurs ont soutenu qu'au cours du choc anaphylactique surviennent des modifications du pouvoir antitryptique, sans s'accorder d'ailleurs sur le sens dans lequel elles s'effectuent. F. a repris la question et conclut à l'absence de toute variation sensible du titre antitryptique du sérum pendant le choc, infirmant ainsi la théorie de l'intoxication autoprotéique dans le choc.

L'action antidiastasique du sérum paraît être le résultat d'une immunité naturelle. Le processus intime de cette action, et en particulier de l'action antitryptique, nous échappe encore; il est vraisemblablement le résultat d'une interréaction de colloïdes dans laquelle les éléments protéiques du sérum, et spécialement la sérum-albumine, jouent un rôle principal.

Par l'ensemble de leurs propriétés physico-chimiques (thermolabilité, non-dialysibilité), par leur rattachement à la fraction protéique du sérum, les antidiastases se rapprochent des antitoxines : la spécificité de l'action antifermentaire d'immunisation appuie cette hypothèse. On sait en effet qu'à la suite d'injections répétées de diastases étrangères, on arrive à immuniser les animaux contre ces ferments et que cette immunisation, qui se traduit par l'augmentation du pouvoir antifermentaire du sérum, se manifeste selon une stricte spécificité.

F. a réservé une large place à la question des antiprotéases bactériennes. Le sérum exerce en effet une certaine action empêchante sur les ferments étrangers à l'organisme (laccase, tyrosinase, protéases bactériennes, etc.), action d'ailleurs bien plus faible que celle exercée contre les ferments normaux de l'organisme, mais qu'on renforce par immunisation. Or, la spécificité des antiferments d'immunisation conduit ici à des résultats pratiques intéressants : par l'application de sérum spécifique, en effet, F. a pu faire la distinction entre des diastases dont les actions sont apparemment identiques : trypsine et protéase bactérienne par exemple. D'autre part, la réaction du sérum est capable de fournir une importante méthode de diagnostic bactériologique; elle a permis à F. de reconnaître, à côté des bacilles pyocyaniques proprement dits, l'existence de bacilles pyocyanoïdes (Gessard) et d'identifier des souches de *B. proteus*. La réaction de l'antiprotéase peut s'appliquer, semble-t-il, à la diagnose de toutes les espèces bactériennes à fonction protéasique caractérisée. La réaction de l'antiprotéase s'écarte nettement de la réaction d'agglutination. Cette dernière existe sans qu'il y ait d'action antiprotéasique. Contrairement à la formation des agglutinines qui sont les témoins d'une infection, les antiprotéases sont uniquement des réactions d'immunisation, mais non forcément des réactions d'infection. La démonstration que, dans une espèce donnée, tous les germes de cette espèce par rapport au germe type sécrètent une même diastase, fournit un nouveau critérium de l'espèce.

P.-L. Marie.

Jean Langlois. ***Contribution à l'étude du traitement des infections puerpérales par un sérum polyvalent (préparé suivant la technique de MM. Leclainche et Vallée).*** Thèse (*Brugière*, imprimeur-éditeur, Paris). — L. commence par s'insurger contre ceux qui regardent avec scepticisme les thérapeutiques de l'infection puerpérale : « S'il est un mot dont on a malheureusement abusé lorsque, dans l'infection puerpérale, la guérison semblait suivre une action thérapeutique, c'est celui de simple coïncidence. »

Les idées qui ont guidé L. sont les suivantes :

1° L'infection puerpérale est « précédée d'un stade utérin contre lequel il semble que l'on puisse agir efficacement ».

2° Il faut respecter les barrières opposées par l'utérus à l'infection et ne pas faire de thérapeutique locale traumatisante.

3° Le streptocoque est l'agent pathogène le plus fréquent et le plus redoutable de l'infection puerpérale; mais, affirme L. en se fondant sur des travaux anciens, « nous n'avons plus le droit de négliger le rôle des autres germes pathogènes ». L. ajoute ensuite une autre affirmation destinée à démontrer le peu d'importance qu'il attache au streptocoque : c'est qu'en matière de plaie de guerre, la présence du streptocoque n'était pas une contre-indication à la suture et que seule son association avec d'autres germes importait (!).

4° Il est impossible d'obtenir un sérum antistreptococcique spécifique contre toutes les races de streptocoques rencontrées dans cette infection; donc il ne faut pas employer de sérum antistreptococcique.

L. a été amené à employer le sérum de Leclainche et Vallée soit en application *in utero*, soit en injection sous la peau ou dans les muscles.

Son expérience a porté sur 44 cas qu'il expose dans sa thèse avec détails.

Les observations consciencieuses, les graphiques qu'il reproduit devront être examinés individuellement; pour ma part, ils ne m'ont pas convaincu de l'efficacité de l'excellent sérum de Leclainche et Vallée dans le cas très particulier de l'infection puerpérale.

Henri Vignes.

THÈSE DE LYON

(1923)

M. Guilleminet. ***Technique, indications et valeur de la thoracoplastie extrapleurale dans la tuberculose pulmonaire et dans la dilatation des bronches*** (*Imprimerie Express*, Lyon).

La thoracoplastie extrapleurale, au moins dans la tuberculose pulmonaire, mérite mieux que la réputation d'opération mutilante et inefficace dont elle jouit généralement en France où elle n'est à peu près pas utilisée.

Pour donner de bons effets, elle doit, d'une part, permettre un collapsus pulmonaire très marqué; d'autre part, elle ne doit ni troubler trop gravement le jeu des organes médiastinaux, ni entraîner des déformations gênantes au point de vue fonctionnel.

Elle doit donc être exécutée suivant une technique rationnelle et rigoureuse caractérisée par la nécessité d'une résection portant le plus souvent sur toutes les côtes, y compris la première et les supprimant largement dans leur segment paravertébral. Il est capital de raccourcir au maximum les bouts postérieurs.

L'anesthésie générale a des indications, mais la régionale est ordinairement préférable.

L'accident le plus redoutable dans les suites opératoires est la généralisation aiguë à l'autre poumon.

La thoracoplastie est indiquée dans la *tuberculose pulmonaire*, dans les formes fibro-caséeuses ou ulcéro-fibreuses, unilatérales, peu évolutives, chaque fois que le pneumothorax serait le traitement idéal, mais qu'il n'est pas réalisable ou qu'il n'a pas donné ce qu'on attendait de lui. En outre, elle peut être préférée au pneumothorax dans les cavernes de la base et on peut l'utiliser avantageusement comme traitement des perforations pulmonaires survenues au cours d'un pneumothorax artificiel ou spontané.

Suivant la localisation et l'étendue des lésions et suivant l'état général du malade, on peut préférer la plastie partielle à la plastie totale ou bien pratiquer l'opération en deux ou trois temps. Cependant l'opération large sera, en principe, toujours supérieure à l'opération étroite. On peut aussi compléter parfois l'action d'une plastie en l'associant à d'autres opérations (pneumothorax, pneumolyse). Parmi celles-ci la phrénicotomie pourrait même préparer le terrain à la plastie dans les formes graves où celle-ci ne pourrait être pratiquée d'emblée.

A condition de bien choisir les malades, notamment sous le rapport de l'unilatéralité des lésions, la thoracoplastie peut donner d'excellents résultats dans la tuberculose pulmonaire. Sur 27 observations anciennes, datant de dix ans à quelques mois, l'auteur compte : 9 résultats très bons ou bons; 5 résultats assez bons ou en voie d'amélioration; 3 résultats incomplets; 1 nul. Il y a eu 4 décès: 3 post-opératoires; 1 secondaire. Enfin 4 malades opérés récemment vont bien et un 5e présente un résultat encore incertain.

Dans la *dilatation des bronches*, la thoracoplastie paraît avoir des effets moins constants que dans la tuberculose pulmonaire et surtout des résultats moins complets. Elle représente, selon l'auteur, la meilleure opération conservatrice à tenter dans les cas où un traitement chirurgical devient nécessaire. Elle est grave au point de vue immédiat, mais donne des améliorations susceptibles de progrès ultérieurs.

ACTION DE QUELQUES MÉDICAMENTS
SUR
LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Par T. HERNANDO
Professeur à la Faculté de Médecine
de l'Université de Madrid[1].

Pendant de nombreuses années, les médecins ont accordé en pathologie digestive une importance considérable à l'analyse du suc gastrique. On a même cru trouver dans ce procédé d'examen la solution du diagnostic pour la plupart des maladies de l'estomac. Ensuite est venue une période de réaction, période qui n'est peut-être pas encore terminée, et pendant laquelle on a refusé toute valeur aux recherches chimiques. Le sondage de l'estomac constitue cependant un procédé utile en clinique au même titre que l'exploration radiologique, l'examen des fèces, la palpation et l'interrogatoire même. Assurément, il n'a pas donné la solution définitive de tous les problèmes de gastro-pathologie et l'on ne peut actuellement réduire celle-ci à une classification des malades en hyperchlorhydriques et hypochlorhydriques, ni la thérapeutique à un problème de chimie élémentaire qui aboutit à la prescription d'alcalins aux premiers et d'acides aux seconds. On n'insistera d'ailleurs jamais assez sur le fait que tous les types chimiques observés chez les malades peuvent se rencontrer chez les individus normaux. Bien plus, et ceci est encore plus important, des sujets ayant une chlorhydrie de celles qui sont réputées basses peuvent avoir besoin d'un traitement anti-acide, tandis que certains hypochlorhydriques ou anachlorhydriques ne supportent pas le traitement acide.

Les pathologistes qui sont restés fidèles à l'analyse chimique du suc gastrique ne laissent pas de reconnaître ces inconvénients, mais ils ont essayé de les éviter en introduisant des modifications dans la méthode initiale. Celles-ci se rapportent en particulier à l'aliment d'épreuve, au moment de l'extraction du contenu gastrique et au nombre des cathétérismes. On tend de plus en plus, surtout depuis l'emploi de la sonde de Einhorn, à substituer l'analyse fractionnée du suc gastrique à l'ancienne analyse unique faite sur le liquide prélevé une heure après le repas d'Ewald-Boas. Ces méthodes nouvelles, sans effacer la valeur de celles qui les ont précédées, ont considérablement augmenté le champ de nos connaissances, non seulement dans le domaine de la pathologie, mais encore dans celui de la physiologie normale ou morbide du suc gastrique, ainsi que dans celui de la thérapeutique médicamenteuse.

Notre but étant d'étudier l'action de quelques médicaments sur la sécrétion du suc gastrique, il nous a paru convenable de contrôler d'abord l'influence qu'ont isolément sur cette sécrétion certaines des substances qui ont été conseillées comme aliments d'épreuve.

Par la méthode de l'analyse fractionnée, nous avons ainsi comparé, au point de vue de l'action sur la sécrétion gastrique, le repas de pain et thé (Ewald-Boas), avec une solution d'alcool à 5 pour 100, une solution d'éther à 5 pour 100 et enfin l'eau pure. Toutes ces expériences ont été réalisées sur des patients à jeun. Après avoir vidé leur estomac à l'aide de la sonde duodénale, nous avons administré les diverses repas d'épreuve, puis pratiqué l'extraction toutes les 10 ou 15 minutes. Sauf dans les cas où, du fait d'un passage trop rapide de la sonde dans le duodénum, l'examen s'est trouvée prématurément terminé, nous l'avons continué au moins pendant une heure et demie. Sur les liquides prélevés les dosages de l'acidité libre et de l'acidité totale ont été respectivement pratiqués avec le diméthylamidoazobenzol et la phénophtaléine. Pour la détermination de la pepsine nous avons employé la méthode de Mett en suivant la technique conseillée par Cristhiansen.

Nos premières recherches ont eu pour but d'étudier comparativement l'action qu'exerce sur la sécrétion gastrique le repas classique de pain et de thé à celle que l'on obtient par l'alcool dilué suivant la méthode proposée par Ehrmann et déjà autrefois par Carnot. Nous faisons ingérer 300 cmc d'une solution d'alcool éthylique à 5 pour 100, puis nous pratiquons des examens fractionnés de 15 en 15 minutes au lieu de l'analyse unique après une demi-heure, telle que l'ont faite les auteurs précités. La veille de cet examen nous exécutons les mêmes épreuves en partant du repas classique d'Ewald-Boas. Vingt malades ont subi ce double examen. Dans 9 cas l'acidité libre et l'acidité totale maxima ont été à peu près égales au cours des deux épreuves. Dans 9 cas l'acidité a été plus élevée avec le thé, la différence atteignant une seule fois le taux de 1/2 pour 1.000. Par contre dans 2 autres cas l'acidité est restée plus élevée avec l'alcool qu'avec le thé. Pour ce qui est du moment auquel apparaissent l'acidité totale maxima, il nous a paru très variable, se produisant quelquefois plus tôt avec l'alcool dilué et dans d'autres cas plus tôt avec le thé et le pain. La quantité d'unités pepsiques est restée à peu près égale avec l'alcool dilué et avec le repas d'Ewald-Boas. Enfin nous avons observé habituellement une plus grande quantité de mucus avec l'eau alcoolisée. Signalons que parfois, après l'ingestion d'alcool dilué, nous avons observé, comme d'autres auteurs d'ailleurs, un léger malaise et quelques vertiges, les uns et les autres disparaissant très promptement et pouvant être considérés comme un commencement d'ivresse.

Dans une seconde série de recherches, nous avons comparé l'action du repas d'Ewald-Boas à celle de l'éther sulfurique en solution aqueuse à 5 pour 100. Cinq malades ont été examinés un jour avec l'alcool dilué, un autre jour avec la solution d'éther. Les résultats obtenus avec l'éther sont semblables à ceux que donne l'alcool et même l'eau seule, comme nous le verrons par la suite.

Nous avons comparé l'action de l'eau seule avec celle du repas classique de pain et de thé. A cet égard nous avons fait avec des résultats très semblables 5 analyses comparatives, les sujets prenant un jour le repas d'eau et le lendemain le repas d'Ewald-Boas. Presque toujours l'acidité libre restait approximativement égale au cours des deux examens. En effet, le plus souvent on trouvait 0,10 pour 1.000 de plus avec le thé; dans un cas seulement, c'était 0,20 pour 1.000 avec l'eau.

Dans 10 cas les effets de l'eau seule ont été confrontés avec ceux de la dilution d'alcool. Les différences rencontrées sont également insignifiantes.

Dans 10 autres cas, enfin, nous avons étudié comparativement l'eau seule à la solution d'éther sulfurique à 5 pour 100 et observé des résultats approximativement égaux. La quantité de pepsine était semblable, et parfois même supérieure dans les cas où nous avions employé l'eau seule.

Dans toutes ces expériences, les différences que donnent les analyses réalisées avec des excitants différents en des jours successifs ne sont pas supérieures à celles que l'on peut obtenir en répétant l'analyse sur le même patient avec le même excitant deux jours de suite. On comprend d'ailleurs facilement que les résultats obtenus avec ces différents repas ou mieux avec ces diverses boissons d'épreuve soient semblables, puisque pour tous, en somme, l'unique substance active employée est l'eau. Ni le thé, ni la petite quantité de pain que l'on ajoute dans le repas d'Ewald-Boas ne sont, à notre avis, capables d'augmenter la sécrétion. Ce que peut faire le pain, c'est seulement prolonger un peu cette sécrétion parce qu'il augmente légèrement le séjour du liquide dans l'estomac. Peut-être la mastication pourrait-elle influer sur la sécrétion du suc psychique ou réflexe. Mais dans les cas que nous avons observés, cela était peu important ou impossible à apprécier. Il est vrai que l'action de boire peut avoir la même influence.

Depuis Claude Bernard, on tend à admettre que les petites quantités d'alcool sont des stimulants de la sécrétion gastrique, tandis que les fortes doses, au contraire, diminuent celle-ci. L'alcool en solution aqueuse à 5 pour 100, tel que nous l'avons employé, ne nous a paru influencer cette sécrétion en aucune manière. D'après Lönnqvist, qui a étudié expérimentalement l'action de l'alcool sur des chiens munis d'un estomac de Pawlow[18], l'introduction de solutions d'alcool à 3, 6 et 10 pour 100 dans le grand estomac serait suivie d'une augmentation de la sécrétion dans le petit estomac, augmentation d'autant plus grande que la concentration de la liqueur alcoolique est plus forte. Dans le grand estomac, non seulement la sécrétion n'augmente pas, mais encore elle diminue un peu, à cause de la grande quantité de mucus que produit l'alcool. Sans doute chez l'homme l'action excitante sur la sécrétion chlorhydrique se trouve compensée par l'effet neutralisant produit par le mucus qui, comme nous l'avons dit précédemment, s'accroît toujours sous l'influence de l'alcool.

L'éther ne paraît pas davantage modifier la sécrétion du suc gastrique. Dans certains cas, il produit seulement une sensation de pesanteur.

L'eau seule est, en somme, capable de stimuler la sécrétion du suc gastrique dans des proportions variables suivant les différents individus. Les premiers, Heindenheim, puis Pawlow et ses élèves[19] ont démontré que l'eau représente un excitant pour les glandes gastriques et qu'elle produit la sécrétion même chez des animaux à qui l'on a sectionné les pneumogastriques (Jurgens). Après eux, de nombreux chercheurs ont confirmé et étendu ces faits sans préciser d'ailleurs le mécanisme par lequel se produisent les effets excitants sur la sécrétion du suc gastrique. Krschyschkowski, sur des chiens à estomac de Pawlow, a constaté que si on limite l'action de l'eau au fond de l'estomac, il ne se produit pas d'effet stimulant sur la sécrétion dans le petit estomac, tandis que ceux-ci apparaissent quand l'eau entre en contact avec la région du pylore. De même Sawitsch et Zeljony[22] ont établi que l'eau introduite dans la région pylorique isolée détermine la sécrétion dans le fond de l'estomac, sécrétion qui se fait plus intense si l'on remplace la première eau introduite par une autre eau fraîche. Ces expériences suggèrent l'hypothèse que l'eau agit en déterminant une rapide absorption de certaines substances stimulantes de la sécrétion gastrique, substances qui seraient formées dans l'estomac. Cependant, dans ces derniers temps, on on a mis en doute la valeur de la théorie de la « gastrine » d'Eckins. En tous cas, le fait que la pepsine se conserve et même est plus abondante avec le repas hydrique simple qu'avec celui de pain et de thé paraît être en contradiction avec les théories de l'adaptation qui prédominent aujourd'hui en physiologie.

Pour étudier l'action des médicaments sur la sécrétion du suc gastrique, nous avons donc donné la préférence à l'eau à cause de la petite différence qui existe entre les courbes sécrétoires que l'on obtient avec elle et avec les autres aliments d'épreuve. L'eau présente en outre l'avantage de faciliter considérablememt l'extraction des divers échantillons de suc gastrique. Par contre, elle comporte l'inconvénient de faciliter le passage de la sonde dans le duodénum et de limiter ainsi le temps d'observation plus que les repas solides. Cette difficulté, qui existe d'ailleurs même lorsqu'on emploie l'alcool dilué, ne constitue pas un obstacle majeur, car il arrive rarement que le fait se produise avant un délai d'une heure et demie. Parmi les nombreux cas

1. Ce travail a été fait avec la collaboration de M. le Dr Granda. Nous devons mentionner aussi les noms de MM. les Drs Gutierrez Arrese, Sala et Torre.

que nous avons observés, il en est seulement 3 ou 4 dans lesquels la sonde s'est engagée dans le duodénum au bout de cinquante minutes, les autres ayant toujours comporté un temps plus long. Après avoir étudié les médicaments en présence de l'eau seule, nous croyons que l'on doit répéter l'expérience en présence des aliments usuels pour se rapprocher le plus possible des conditions dans lesquelles les médicaments sont employés dans la thérapeutique courante.

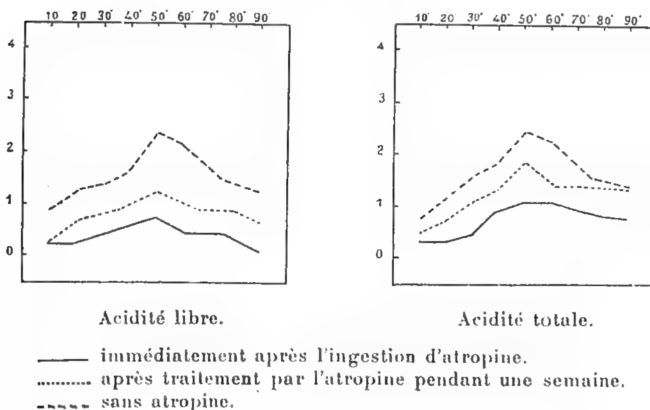
Bien que nous ayons actuellement commencé l'étude de divers produits (alcalis, acides, anesthésiques locaux, pilocarpine, physostigmine, etc.), nous nous limiterons à l'exposé des résultats obtenus avec deux d'entre eux, l'atropine et l'adrénaline, dont nous ne considérons d'ailleurs pas l'étude comme définitivement terminée.

I. — Action de l'atropine sur la sécrétion du suc gastrique.

Malgré la fréquence avec laquelle on emploie la belladone et l'atropine en thérapeutique gastrique, il n'y a pas accord entre les pharmacologues, et pas plus entre les cliniciens, ni sur les effets, ni sur le mode d'action de ces médicaments, ni sur leur efficacité dans le traitement des affections pour lesquelles on l'emploie.

Des études expérimentales de Netschazew publiées en 1882, de Pugliese et de Uschakow en 1893, démontrèrent l'action inhibitrice de l'atropine sur la sécrétion du suc gastrique, et le fait fut confirmé par Riegel en 1899, aussi bien pour les animaux que pour l'homme. Ce fut après ces travaux de Riegel, et surtout après ceux de Tabora et d'autres en Allemagne, de Mathieu et Girault en France, que l'on commença à employer l'atropine dans le traitement de diverses maladies de l'estomac et principalement de l'ulcère.

Figure 2.

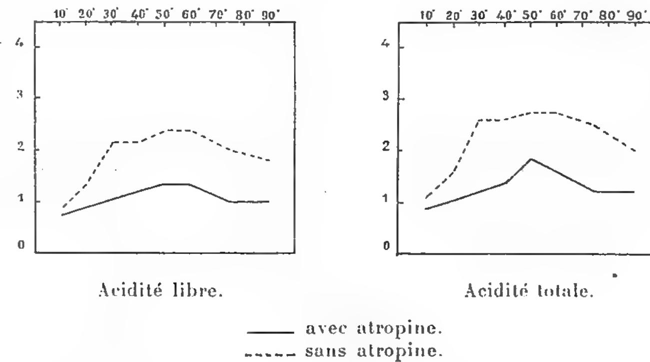


Acidité libre. Acidité totale.

—— immédiatement après l'ingestion d'atropine.
.... après traitement par l'atropine pendant une semaine.
- - - - sans atropine.

Actuellement, il semble qu'on se soit plus occupé des effets de ce corps sur la motilité que sur la sécrétion de l'estomac et c'est précisément cette action excito- ou inhibito-sécrétoire que nous nous proposons d'étudier. Keeton, Luckhardt et Koch [13] ont observé sur des chiens, avec estomac de Pawlow, que l'atropine diminue la quantité de suc, son acidité et sa pepsine. Récemment, Arloing, Cade et Bocca [4], en opérant également sur des chiens, ont obtenu seulement des résultats douteux. Cependant, ils concluent en affirmant que l'atropine diminue nettement l'acidité totale et peu l'acidité libre. Ils ajoutent que, pour obtenir ces effets, il est nécessaire d'employer une dose voisine de la dose toxique. Les travaux cliniques avec examen du suc gastrique sont très peu nombreux. Cerf [8], dans une thèse inspirée par Enriquez, a essayé l'atropine en injections hypodermiques sur 15 malades pour lesquels on fit l'analyse avant et après le traitement. La quantité de suc gastrique diminua dans 7 cas, augmenta dans 4, et ne varia pas dans les 4 derniers. L'acidité totale recherchée seulement dans 14 cas a diminué dans 4, est restée égale dans 3 et a augmenté dans 7. L'acide chlorhydrique libre, dans ces mêmes 14 cas, a augmenté 7 fois, diminué 5 fois et n'a pas varié 2 fois. L'auteur conclut que les effets de l'atropine sur la motilité et peut-être sur la sensibilité gastrique sont plus importants que sur la sécrétion.

Figure 1.

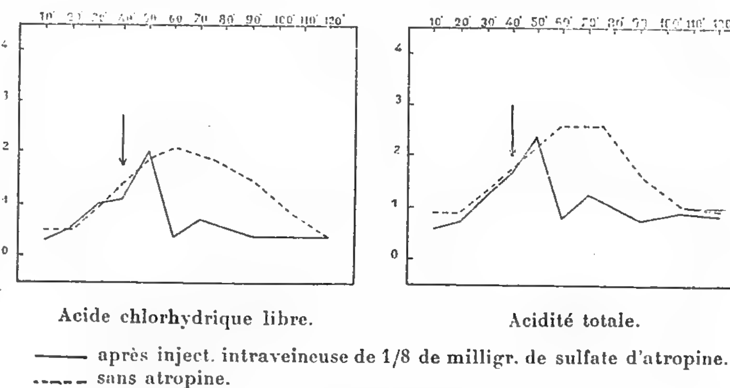


Acidité libre. Acidité totale.

—— avec atropine.
- - - - sans atropine.

Depuis que Rehfuss et ses collaborateurs ont divulgué la méthode d'analyse fractionnée du suc gastrique par la sonde d'Einhorn, ce procédé a été appliqué à l'étude de l'atropine. Rehfuss lui-même a constaté une diminution de la sécrétion psychique, ainsi que de l'acidité du suc gastrique sous l'influence d'injections hypodermiques d'atropine. Crohn [9], après des essais d'ailleurs peu nombreux, a cru pouvoir affirmer que dans les cas avec hyperacidité sans hypersécrétion, l'administration de l'atropine en injection sous-cutanée trois quarts d'heure après le repas, manque d'efficacité au début et détermine plus tard une augmentation de la sécrétion de suc gastrique. Chez des malades à hypersécrétion continue, Crohn, en injectant l'atropine deux heures un quart après le repas, aurait pu cependant faire cesser la sécrétion au bout d'une heure, tandis que dans un autre cas qui lui servait de contrôle cette sécrétion continuait avec la même intensité pendant trois heures encore. Bastedo [4], se fondant sur les travaux antérieurs, considère que l'atropine, aux doses usuelles, manque d'efficacité sur la sécrétion et sur la motilité gastrique et que seules les doses toxiques suppriment la sécrétion interdigestive et le spasme pylorique. Pendant que nous-même nous faisions ce travail, a été publié celui de Lockwood et Chamberlin [17] qui ont étudié l'atropine dans 25 cas, tantôt par voie gastrique, tantôt par voie hypodermique. Dans 3 cas, ces auteurs ont essayé l'atropine par ingestion à la dose de 1 milligr., immédiatement avant l'administration du repas d'épreuve, et ils ont trouvé de petits changements dans la courbe sécrétrice. Une fois, il se produisit une augmentation et deux fois une très légère diminution de l'acidité libre et de l'acidité totale maxima, sans changement de la forme de la courbe. Par contre, dans 18 cas où ils employèrent l'atropine en injection hypodermique à la dose de 1 ou de 1/2 milligr., immédiatement avant le repas d'épreuve, l'acidité libre et l'acidité totale baissèrent toujours et l'action se continuait après plusieurs jours de traitement.

Figure 4.



Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— après inject. intraveineuse de 1/8 de milligr. de sulfate d'atropine.
- - - - sans atropine.

Nous avons employé l'atropine par voie gastrique, en injection sous-cutanée et en injection intraveineuse, et dans les deux premiers cas nous avons étudié tant l'action immédiate que les résultats du traitement prolongé. Dans toutes nos expériences, nous avons procédé de la façon suivante. A jeun, nous introduisons la sonde de Einhorn et vidons l'estomac de son contenu. Puis, sans enlever la sonde, nous faisons absorber 300 cmc d'eau à la température de la chambre. L'extraction commence après dix minutes et elle est répétée toutes les dix minutes au début et toutes les quinze minutes à la fin. Le jour suivant, et dans les cas de traitement, la semaine suivante, nous répétons l'expérience de la même façon, après avoir au préalable administré l'atropine.

Sur 8 patients, nous avons étudié l'action immédiate de l'atropine absorbée par la bouche en donnant 1 milligr. au moment de l'ingestion du repas d'épreuve. Chez tous les sujets observés dans ces conditions (fig. 1), nous avons trouvé une diminution du suc sécrété, chez 7 une baisse globale de l'acidité libre et de l'acidité totale, et chez un seul une légère augmentation. Dans la moitié des cas, la pepsine diminua et dans l'autre moitié elle ne manifesta pas de modifications dignes de mention. Sur 4 sujets, nous continuâmes le traitement pendant six jours, en administrant quotidiennement 1 milligr. distribué en 3 doses, respectivement données avant le petit déjeuner, le grand déjeuner et le dîner. Après le septième jour, nous fîmes l'analyse sans que les patients eussent pris l'atropine depuis la veille. Le résultat fut une diminution de la quantité de suc gastrique, de l'acidité libre et de l'acidité totale, diminution moins marquée toutefois que celle observée au moment de l'ingestion (fig. 2). Dans la totalité des cas, la pepsine se trouvait diminuée.

Figure 3.

Acidité libre. Acidité totale.

—— après injection sous-cutanée d'atropine.
- - - - sans atropine.

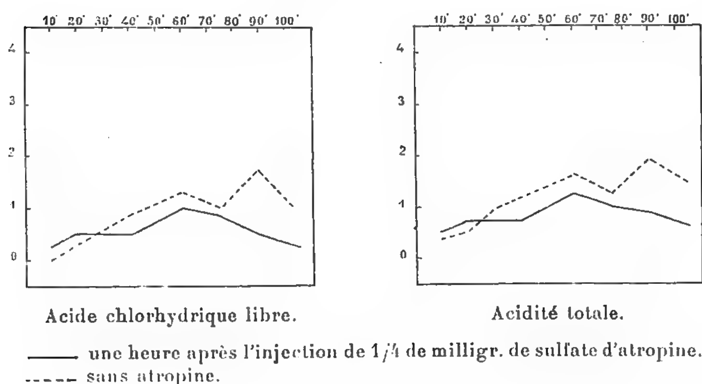
Nous avons étudié les effets de l'atropine par injection sous-cutanée dans 8 cas, en faisant une injection de 1 milligr. au moment du repas d'épreuve. Nous avons obtenu 6 fois sur 8 une diminution immédiate de l'acidité libre et totale (fig. 3). Une fois, il y a eu augmentation et une autre fois absence de variations. Sur les 6 sujets chez lesquels le traitement a consisté en injection quotidienne de 1 milligr. d'atropine pendant six jours, la quantité de suc gastrique, l'acidité libre et l'acidité totale ont diminué dans 4 cas, augmenté légèrement une fois et sont restées stationnaires une autre fois. Dans ce

dernier cas, il s'agissait d'un ulcéreux qui éprouva cependant un soulagement dans les symptômes subjectifs, peut-être par l'action de l'atropine sur la motilité et la sensibilité. On doit, il est vrai, tenir compte des modifications que présentent spontanément les ulcéreux dans la symptomatologie. Dans 2 cas, nous avons donné l'atropine, en injections sous-cutanées dans la période interdigestive, c'est-à-dire après avoir vidé l'estomac et sans ingérer aucune substance. Ces patients avaient toujours de l'acide chlorhydrique libre, et en administrant l'atropine nous n'avons pas réussi à le constater.

Dans 10 cas, nous avons employé l'atropine en injections intraveineuses à la dose de 1/8 à 1/4 de milligr. Les patients supportent celle-ci mieux que l'injection sous-cutanée qui est légèrement douloureuse. L'injection de 1/8 de milligr. pratiquée une demi-heure après le repas hydrique d'épreuve produit une diminution plus ou moins importante de l'acidité totale et de l'acidité libre. Quelquefois, d'ailleurs, cette petite diminution est précédée d'une légère élévation (fig. 4). Nous avions cru d'abord qu'on pouvait renforcer l'action inhibitrice en augmentant les doses. Au contraire, nous trouvâmes qu'après l'injection de 1/4 de milligramme au lieu de 1/8, l'élévation initiale de l'acidité était plus grande. Bien plus, en pareil cas, si l'acidité maxima n'atteignait pas au niveau obtenu sans l'emploi de l'atropine, elle se rapprochait fortement de lui et dans l'ensemble l'acidité moyenne montait à un taux plus élevé et durait plus longtemps (fig. 5). Ce résultat imprévu nous fit songer à la possibilité d'une action stimulatrice transitoire exercée par l'atropine, action que nous avions déjà vu apparaître par l'emploi de petites doses et qui serait plus durable avec des doses fortes. Cette action stimulatrice est certainement transitoire, car chez deux malades à qui nous avons injecté dans la veine 1/4 de milligramme d'atropine une heure avant de prendre l'eau, nous avons constaté un effet inhibitoire sur l'acidité libre et totale (fig. 6). Ces résultats semblent donc confirmer notre hypothèse que l'atropine augmente d'abord l'excitabilité du pneumogastrique (ce qui a d'ailleurs été démontré par l'étude du pouls) *, et qu'ensuite elle le paralyse. Nous ignorons si cet effet stimulant primitif est d'ordre central ou périphérique.

Nous ferons remarquer que le suc obtenu pendant la phase stimulatrice contient très peu de bile, au contraire de ce que l'on constate pendant la phase inhibitrice. Cela peut s'interpréter comme conséquence d'un spasme pylorique produit par les doses fortes d'atropine, spasme qui empêcherait le reflux duodénal.

Figure 6.

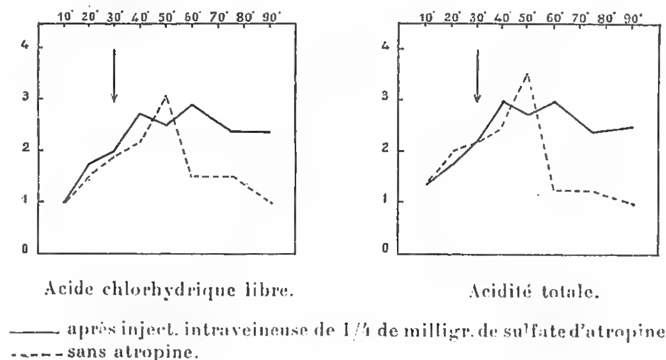


Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— une heure après l'injection de 1/4 de milligr. de sulfate d'atropine.
----- sans atropine.

Les effets d'inhibition de l'atropine sur la sécrétion de suc gastrique doivent donc être considérés comme une conséquence de son action paralysante sur les terminaisons glandulaires du nerf vague, action comparable à celle que l'alcaloïde exerce sur les terminaisons motrices. Cependant ceci n'est peut-être pas l'unique mode d'action, puisque Keeton, Luckhart et Koch [15] ont vu que, si chez des animaux vagotomisés l'histamine et les « corps gastriniques » continuent à produire leurs effets sécréteurs normaux, par contre chez des animaux ayant absorbé de l'atropine l'histamine et les « gastrines » stimulent moins efficacement la sécrétion gastrique. On pourrait trouver là une preuve que dans le cas de l'atropine, ce n'est pas seulement l'action de cette substance sur le pneumogastrique qui s'oppose aux effets sécréteurs des corps précités. Selon Keeton et ses collaborateurs, il est possible que l'atropine exerce son action sur les plexus de Auerbach ou, même directement, sur les glandes. Ce seraient également les points sur lesquels l'histamine et les « corps gastriniques » exerceraient leurs effets stimulants. En relation avec cette action locale possible, nous citerons le fait clinique observé par nous, que l'atropine se montre parfois plus énergique par ingestion que par injection sous-cutanée. Arloing, Cade et Bocca [1] concluent dans le même sens à la suite de leurs expériences sur des animaux. Sont également partisans d'une action locale prédominante Izod, Bennet et Dodds [11], qui ont étudié les effets de faibles solutions d'atropine sur la muqueuse gastrique et duodénale. Après avoir lavé l'estomac avec une solution contenant 1/2 milligr. d'atropine dans 100 cmc d'eau, ils observent que le même aliment donne une courbe d'acidité beaucoup plus basse que celle qu'on obtient avant le lavage à l'atropine. Par contre, si on applique la solution au duodénum, l'acidité n'est pas modifiée. Signalons enfin que, même en admettant une action locale de l'atropine, on peut l'interpréter comme exercée sur les terminaisons nerveuses des plexus ou même sur les nerfs des cellules glandulaires.

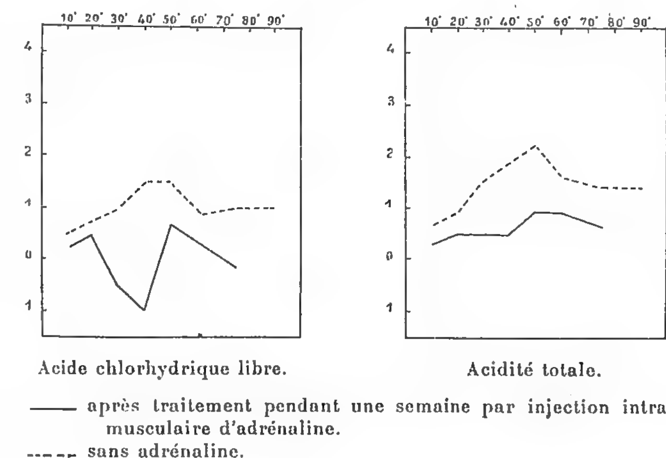
Figure 5.



Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— après inject. intraveineuse de 1/4 de milligr. de sulfate d'atropine.
----- sans atropine.

Figure 8.



Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— après traitement pendant une semaine par injection intramusculaire d'adrénaline.
----- sans adrénaline.

II. — Action de l'adrénaline sur la sécrétion du suc gastrique.

Parmi les diverses substances que nous avons étudiées, une des premières qui ont retenu notre attention a été l'adrénaline, parce que, d'une part, nous avons obtenu dans 2 cas des effets cliniques inespérés, et parce que, d'autre part, en contrôlant les rares textes concernant ce sujet, nous avons trouvé des opinions extrêmement divergentes.

Yukawa [26] a étudié les effets de l'ingestion d'adrénaline sur 50 malades. Chez 47 d'entre eux, il aurait observé une augmentation dans la sécrétion d'acide chlorhydrique. Par des expériences sur un chien avec estomac de Pawlow, le même auteur a pu constater que l'administration par voie gastrique comme l'injection intraveineuse sont suivies d'augmentation dans la sécrétion du suc gastrique.

Figure 7.

Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— après ingestion d'adrénaline.
----- sans adrénaline.

Loeper et Verpy [16] ont également étudié l'adrénaline sur l'estomac de l'homme. Après avoir déterminé l'activité gastrique normale par une ou deux analyses, ils administrent aux sujets étudiés l'adrénaline par injections intramusculaires. Au bout d'une demi-heure, d'une heure ou d'une heure et demie, ils donnent un repas d'épreuve identique à celui qui a été employé antérieurement et en pratiquent l'extraction après une heure. Par cette méthode, les auteurs ont toujours observé une augmentation de la sécrétion du suc gastrique et particulièrement de l'acide chlorhydrique libre. « Il est à noter que celle-ci, à peine appréciable et même nulle pour les repas absorbés dans la première demi-heure, atteint son maximum pour ceux qui sont pris une heure après l'injection, et diminue pour ceux qui sont absorbés une heure et demie après l'injection. » Rogers, Rahe et Ablahadian [21] disent avoir produit une diminution de la sécrétion du suc gastrique par l'injection intraveineuse d'un extrait surrénal. Boenheim [5] a employé l'adrénaline en injections (voie non précisée) et a obtenu généralement une

* Petzetakis [30], qui a étudié l'action de l'atropine sur le cœur, a signalé cette augmentation initiale de l'excitabilité du vague que nous avons eu occasion de constater. Pour étudier les effets circulatoires, nous procédions ainsi. On faisait l'injection intraveineuse de sulfate d'atropine au malade étendu sur une chaise longue. Un aide comptait les pulsations et un autre prenait la tension avec le tensiophone de Vaquez-Laubry. Presque toujours la tension artérielle descendait très légèrement, et, dans les premières minutes qui suivaient l'injection, on notait un ralentissement des battements cardiaques de 10, 12 et jusqu'à 20 pulsations par minute. Ensuite, le pouls s'accélérait après quelques minutes. Cet effet retardateur a été considéré par certains comme la conséquence d'une action excitante initiale de l'atropine sur le centre du vague, analogue à celle qu'elle exerce sur d'autres centres bulbaires. Pour d'autres, elle serait sous la dépendance d'une action périphérique. En aucun cas, nous n'avons observé les alternances cardiaques dont parle Petzetakis. Il est vrai que nous n'avons pas dépassé la dose de 1/8 à 1/4 de milligr. et que cet auteur emploie des doses de 1/2 à 1 milligr.

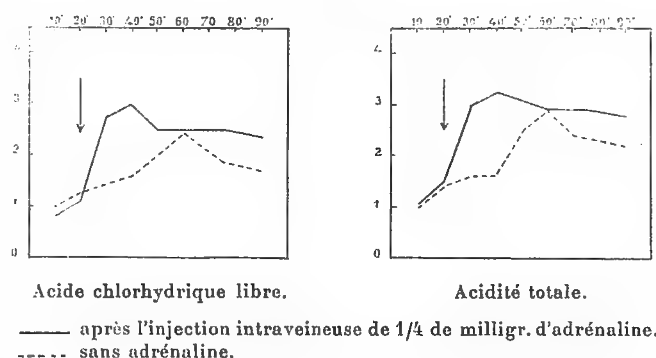
diminution de l'acidité libre et de l'acidité totale, quelquefois une augmentation dans la quantité de suc gastrique. Hess et Gundlach [11] (de Zurich) ont étudié ce médicament expérimentalement sur des chiens à estomac de Pawlow. Ces auteurs administrent l'adrénaline aussi bien pendant la digestion que pendant le repos digestif et la donnent en injections intramusculaires ou intraveineuses. Ils trouvent que l'adrénaline diminue toujours la quantité totale de suc gastrique et la concentration chlorhydrique. L'effet dure au minimum quinze minutes pour les injections intraveineuses et au maximum deux cent minutes pour les injections intramusculaires. L'intensité des effets dépend de la quantité.

Nous-même nous sommes préoccupé des effets de l'adrénaline administrée par la bouche, par injections intramusculaires et par injections intraveineuses, en variant autant que possible les moments et les doses.

Nous avons étudié sur neuf malades l'adrénaline prise par voie gastrique. Chez trois ulcéreux avec symptômes d'hyperacidité, le médicament augmenta l'acidité libre et l'acidité totale. Chez un lithiasique biliaire avec hypochlorhydrie, l'acidité augmenta aussi légèrement et le même résultat fut observé chez un tuberculeux hypochlorhydrique. Pour un autre sujet, le traitement par ingestion pendant six jours (X gouttes de la solution au millième trois fois par jour, soit 1/2 milligramme) produisit une légère augmentation. Enfin, chez trois anachlorhydriques l'adrénaline produisit des effets un peu divergents. Chez l'un, l'acidité libre apparut et l'acidité totale augmenta, tandis que pour l'autre, l'acidité libre continuant à manquer, seule l'acidité totale augmenta et que, chez le troisième, un cancéreux, l'acidité totale diminua un peu. Dans quatre des cas précités, la pepsine augmenta légèrement; dans les autres cas elle resta à peu près égale.

Les injections intramusculaires ont été essayées dans d'autres cas et à différents moments. Dans six cas, nous fîmes l'injection intramusculaire au moment du repas d'épreuve et nous obtînmes toujours une décroissance dans la sécrétion du suc gastrique, tant pour l'acidité libre que pour nous l'avons obtenue par injection intramusculaire. C'est alors que nous avons eu recours à l'injection intraveineuse, espérant que celle-ci confirmerait l'action inhibitrice déjà observée par l'injection intramusculaire. Notre surprise fut grande de voir que, contrairement à notre attente, cette injection était suivie d'une grande élévation dans l'acidité (fig. 9). Ce résultat qui se répéta dans plusieurs cas nous parut très difficile à interpréter, jusqu'à ce que nous ayons admis pour l'adrénaline la possibilité d'avoir des effets distincts suivant les doses. Pour vérifier cette

Figure 9.

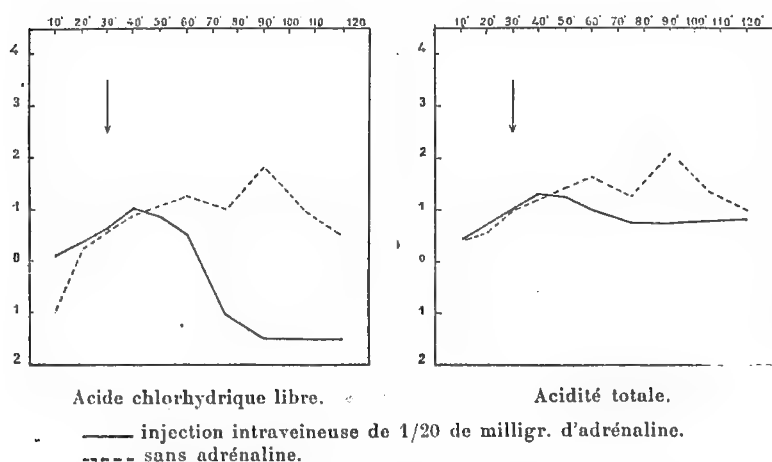


Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— après l'injection intraveineuse de 1/4 de milligr. d'adrénaline.
----- sans adrénaline.

hypothèse, nous avons fait quelques expériences. Nous avons essayé l'injection intraveineuse dans 15 cas, ce qui est relativement peu, si l'on considère la diversité nécessaire des conditions dans lesquelles doivent être pratiquées ces expériences. Dans 6 cas nous avons injecté à l'intérieur d'une veine du pli du coude 1/4 de milligramme d'adrénaline dans 1 cmc d'eau, soit au moment du repas d'épreuve, soit vingt minutes après lui, soit une demi-heure avant. Dans tous ces cas nous avons obtenu une augmentation, parfois considérable, parfois modérée de l'acidité libre et de l'acidité totale. Cette augmentation fut particulièrement notable chez deux malades avec sténose pylorique cicatricielle par ulcus, et chez un autre ulcéreux (fig. 9.) Elle fut plus modérée chez les autres ulcéreux et chez un sujet normal. Chez une femme anachlorhydrique, l'adrénaline ne produisit aucun effet stimulant. A un autre patient, nous avons injecté 1/10 de milligramme d'adrénaline au moment du déjeuner, et nous avons noté une diminution. A un autre, vingt minutes après le déjeuner, et il se produisit une augmentation. Nous avons encore diminué les doses et avons seulement injecté 1/20 de milligramme d'adrénaline à six malades, trente minutes après le déjeuner d'épreuve. Chez quatre d'entre eux, il s'est produit une décroissance de l'acidité libre et de l'acidité totale (fig. 10 et 11). Chez l'un, il y eut une légère élévation et chez un autre à peine une légère variation.

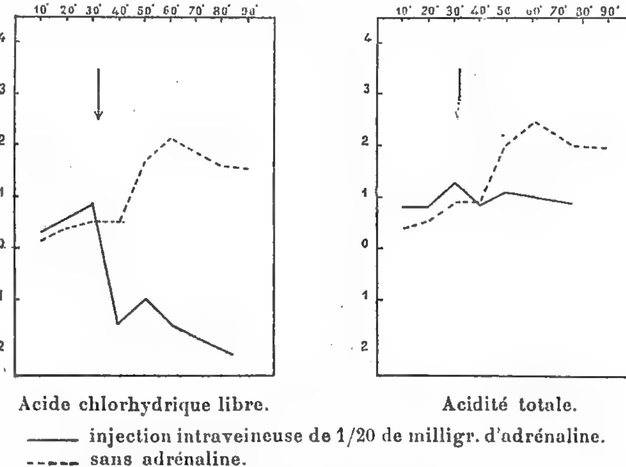
Figure 10.



Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— injection intraveineuse de 1/20 de milligr. d'adrénaline.
----- sans adrénaline.

Figure 11.



Acide chlorhydrique libre. Acidité totale.

—— injection intraveineuse de 1/20 de milligr. d'adrénaline.
----- sans adrénaline.

l'acidité totale; sur deux de ces six sujets la pepsine parut augmenter. A deux autres patients, nous fîmes l'injection une demi-heure et une heure avant le repas d'épreuve. Chez l'un, l'acidité totale commença par augmenter pour diminuer ensuite; chez l'autre elle diminua dès le début. Deux autres patients furent soumis au traitement par injection intramusculaire quotidienne de 1 milligr., pendant six jours, et la sécrétion diminua dans les deux cas. Comme nous avions observé que l'adrénaline prise par voie gastrique produit une augmentation de l'acidité (fig. 7) et que l'injection intramusculaire produit une diminution (fig. 8), nous avons pensé que l'augmentation par voie gastrique est due à des modifications subies par l'adrénaline sous l'action des sucs digestifs, et que son véritable effet est l'inhibition, telle que

On comprend combien il est difficile de mettre d'accord des résultats si divers et nous ne pouvons considérer nos conclusions comme définitives jusqu'à ce qu'une étude expérimentale plus complète sur l'homme et les animaux nous permette d'avoir de plus amples renseignements. Cependant il est difficile de ne pas commenter ces faits autant pour enregistrer les résultats déjà observés que pour orienter les travaux ultérieurs.

Dans l'emploi de l'adrénaline il y a des causes d'erreur dont il faut tenir compte. Telles sont par exemple l'efficacité variable suivant la provenance, l'action vaso-constrictrice qui, sauf pour les injections intraveineuses, retarde l'absorption et enfin la fragilité de ce corps en présence des liquides de l'organisme. L'effet de l'adrénaline qui, administrée par voie gastrique, dans nos essais comme dans ceux de Yukawa, augmenta la sécrétion, doit être interprétée comme la conséquence d'une action locale du médicament ou de ses dérivés sur les glandes de l'estomac. On sait en effet que l'absorption de l'adrénaline administrée par voie gastrique est nulle ou du moins très faible, si bien qu'avec les plus fortes doses on n'est jamais arrivé à obtenir ni effets vasculaires, ni effets toxiques*.

L'injection intramusculaire produit généralement une diminution de l'acidité, tandis que les injections intraveineuses sont suivies d'augmentation à la dose de 1/4 de milligramme, de diminution à la dose de 1/20 de milligramme et de résultats imprécis avec 1/10 de milligramme. Il semble donc que les doses faibles diminuent la sécrétion tandis que les fortes l'augmentent, et s'il y a quelques cas d'exception, ils sont susceptibles de recevoir une interprétation. En effet les notions de « dose faible » et de « doses fortes » ne sont pas absolues, et doivent être considérées par rapport à chaque individu pris en particulier. C'est pour cela que la dose de 1/20 de milligramme a produit des effets d'inhibition chez la plupart des patients, à l'exception d'un ou deux. Sans doute obtiendrions-nous ces mêmes effets frénateurs chez ces derniers à la condition d'employer des doses encore plus faibles**. Peut-être aussi existe-t-il des sujets réfractaires. Dans le cas d'injection intramusculaire, les effets d'inhibition se produisent sans doute parce que, malgré la dose plus forte (1 milligramme) que dans les injections intraveineuses, l'absorption reste incomplète, et seulement une quantité très réduite est mise en circulation. Il ne faut pas être surpris des effets différents des diverses concentrations d'adrénaline sur la sécrétion gastrique, car les mêmes variations ont été observées pour les fibres musculaires de l'estomac et de l'intestin et même des artères. Ainsi selon Spadolini [23-24], l'adrénaline peut exercer des effets d'excitation ou d'inhibition sur la musculature de l'intestin suivant la qualité employée. L'inhibition est obtenue avec des solutions plus diluées que celles qui sont nécessaires pour produire des effets d'excitation. De même, lorsque tout le monde a été convaincu de l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline, on a découvert que le même corps en solutions très diluées devient vaso-dilatateur. C'est d'ailleurs un fait qu'avaient, déjà en 1900, constaté Moore et Purinton avec des extraits

* Cependant Dorlencourt, Trias et Psychère [10] ont démontré récemment que, même en petite quantité, l'adrénaline s'absorbe par l'appareil digestif, comme tendrait à le prouver le fait de l'hyperglycémie transitoire qui suit l'ingestion.

** Après avoir écrit ce travail, nous avons en effet obtenu les effets inhibitoires aussi avec doses plus petites, 1/30 et 1/50 de milligr.

surrénaux, et qu'ont ensuite observé beaucoup d'autres auteurs (Elliott, Hoskins et Mac Clure[13], Cannon et Lyman, Hartmann.

Quant au mécanisme intime qui, suivant les cas, produit l'augmentation ou la diminution de la sécrétion, on ne peut faire que des hypothèses. En effet nous ne connaissons que de manière très incomplète tout ce qui est relatif à l'innervation de l'appareil digestif. Depuis Langley on caractérise l'adrénaline au point de vue physiologique par sa propriété sympathico-cinétique, et d'après Spadolini l'excitation du sympathique comme l'introduction d'adrénaline peuvent agir soit pour produire, soit pour inhiber certains mouvements de la musculature organique. Il en serait de même pour la sécrétion à propos de laquelle l'adrénaline pourrait agir sur le sympathique autant dans le sens de l'excitation que dans celui de l'inhibition. Ces expériences doivent être continuées si l'on veut solidement établir cette action sur le sympathique. Pour notre part nous ne nous croyons pas encore en mesure de développer ces considérations théoriques, ni de leur donner des conclusions thérapeutiques. Tout au plus ces recherches nous permettent-elles d'insister sur l'importance de la dose en thérapeutique. Si c'est une question de dose qui peut faire le miracle de transformer un poison en médicament, c'est encore le même élément qui, comme nous venons de le démontrer, peut faire d'un médicament son propre antagoniste tout en restant dans la limite des doses thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Arloing, Cade et Bocca. — « Etude expérimentale de l'influence de l'atropine (en ingestion et en injection) sur la sécrétion gastrique de chien ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXX, n° 47.

2. Badkin. — *Die äussere Sekretion der Verdauungsdrüsen*. Berlin, 1914.

3. Barger. — *Simpler Natural Bases*. London, 1914.

4. Bastedo. — « Points in the Pharmacology of certain drugs used for stomach effects ». *Amer. Journ. of the medical Sciences*, 1920, t. CLIX.

5. Boenheim. — « Ueber den Einfluss von Blutdrüsen-Extrakten auf die Magensekretion ». *Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1920, t. XXVI, p. 74.

6. Boenheim. — « Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Blutdrüsen für die Magenpathologie ». *Deutsche med. Woch.*, 1921, n° 42.

7. Carlson. — *The control of hunger in health and disease*. Chicago, 1920.

8. Cerf. — « Contribution à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques d'injections sous-cutanées de sulfate d'atropine ». *Thèse*, Paris, 1919.

9. Crohn. — « Studies in fractional estimation of gastric contents ». *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1918, t. CLV, p. 801.

10. Dorlencourt, Trias et Psychère. — *C. R. Soc. de Biol.*, t. LXXXVI, p. 1129 et 1178; t. LXXXVII, p. 1189.

11. Hess et Gundlach. — « Der Einfluss des Adrenalins auf die Sekretion des Magensaftes ». *Archiv f. d. gesammte Physiol.*, 1920, t. CLXXXV, p. 122-136.

12. Hoskins (G. H.). — « The steenic effect of epinephrin upon intestine ». *Amer. Journ. of Phys.*, 1912, t. XXIX, p. 363.

13. Hoskins (G. H.). — « Relation of the suprarenal glands of the circulation ». *Endocrinology and Metabolism*, 1922, t. II.

14. Izod, Bennet et Dodds. — « A contribution to the study of mechanism of secretion in the upper alimentary tract. *International. Journ. of Gastroenterology*, 1921, t. I, p. 121-130.

15. Keeton, Luckhardt et Koch. — « The response of the stomach mucosa to food and gastrin bodies as influenced by atropine ». *Amer. Journ. of Physiology*, 1920, t. LI, p. 469.

16. Loeper et Verpy. — « L'action de l'adrénaline sur le tractus digestif ». *Soc. de Biol.*, 28 Juillet 1917.

17. Lockwood et Chamberlin. — « The effect of atropin on gastric function, as measured by fractional analysis ». *Arch. of internal medicine*, 1922, t. V, n° 30, p. 806-816.

18. Lönnqvist. — *Skand. Arch. f. Physiology*, 1906, t. XVIII, p. 220.

19. Pawlow. — *Le travail des glandes digestives*, Paris, 1901.

20. Petzetakis. — « La phase stimulatrice de l'atropine ». *La Presse Médicale*, 1916, p. 548.

21. Rogers, Rahe et Eleeza Ablahadian. — « The stimulation and inhibition of the gastric secretion which folows the subcutaneous administration of certain organ extracts ». *Amer. Journ. of Physiology*, 1919, t. XLVIII, n° 1.

22. Sawitsch et Zeljony. — *Pflügers Archiv*, 1913, t. CL, p. 137.

23. Spadolini. — « Le azione antagonistiche nei sistemi autonomi ». *Archivio di Fisiologia*, 1916-1917, t. XV, p. 1.

24. Spadolini. — « L'azione della adrenalina sulla tonaca muscolare dell apparecchio digerente ». *Archivio di Fisiologia*, 1918, t. XVI, p. 135.

25. Sutherland. — « On the secretory reponse of the gastric mucous membrane to water and salina solutions «. *Amer. Journ. of Physiology*, 1921, t. LV, p. 258-276.

26. Yukawa. — « Klinisch-experimentelle Untersuchungen der Adrenalinwirkung auf die Magendrüsen ». *Archiv f. Verdauungskr.*, 1908, t. XIV, p. 166.

LES LACUNES
DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Par MM. **R. HERVÉ** et **P. ROUSSEL.**

Le pneumothorax artificiel bénéficie actuellement des déceptions suscitées par les thérapeutiques successives, aussi vaines qu'innombrables.

Il faut bien avouer que l'insuffisance des médications chimiques est aussi manifeste que l'échec des divers traitements spécifiques antibacillaires préconisés jusqu'ici. De plus en plus, dans l'état actuel de nos connaissances, seul le pneumothorax nous paraît en mesure, aujourd'hui, d'arrêter l'évolution et d'assurer la cicatrisation, dans les formes sévères de la tuberculose pulmonaire.

Il importe, toutefois, que la faveur même dont le Forlanini est actuellement l'objet ne devienne pas un danger pour son avenir. Témoins de véritables résurrections, les opérateurs ne doivent pas se laisser entraîner à des interventions désespérées, qui risqueraient de discréditer la méthode.

Par ailleurs, trop de praticiens possèdent encore des notions très insuffisantes sur le principe et les indications du pneumothorax thérapeutique. Les malades eux-mêmes, mal éclairés, lui attribuent un pouvoir magique et le considèrent comme une sorte de panacée souveraine, applicable dans tous les cas de tuberculose évolutive.

Devant ces écueils, chaque jour plus manifestes, il est grand temps de réagir et de rappeler certaines vérités élémentaires :

Avant tout, le pneumothorax a ses indications précises, dont la principale est l'*unilatéralité pratique* des lésions. Nous entendons, par là, l'absence de manifestations bacillaires *actives* dans le poumon sain. La constatation, à son niveau, d'une tuberculose étendue en sommeil importe, en effet, beaucoup moins que celle d'un foyer discret en évolution. C'est le caractère silencieux ou évolutif de celui-ci qui emportera la décision.

L'intervention doit être pratiquée dans de bonnes conditions hygiéno-diététiques. Elle exige un opérateur suffisamment entraîné et le *contrôle régulier de la radiologie*.

Enfin, l'efficacité de la méthode n'est pas absolue. Elle a *des lacunes et des insuffisances*, qu'il faut bien reconnaître, même dans les cas en apparence les plus favorables, — c'est sur ce dernier point que nous désirons surtout insister.

La première de ces insuffisances résulte de l'existence de *brides pleurales* plus ou moins étendues.

Pour les spécialistes du pneumothorax, celles-ci constituent le grand ennemi, l'obstacle trop souvent irréductible au collapsus complet du poumon. Et leur fréquence est malheureusement considérable, encore que paraisse excessive la proportion de 90 pour 100 donnée par certains auteurs.

Nous ne rappelons que pour mémoire ces symphyses pleurales très serrées, qui rendent impossible toute découverte d'un plan de clivage pour l'insufflation du gaz.

Un cas plus fréquent est celui où l'accolement incomplet des deux feuillets limite le refoulement du poumon et ne permet qu'un pneumothorax partiel. Il est curieux de constater, en passant, que bien souvent le pronostic se trouve cependant très amélioré par ces interventions incomplètes.

Mais nous visons surtout ici la présence de ces cordages ténus qui persistent après de longs mois de compression, dans les pneumothorax les mieux conduits. Le moignon pulmonaire, réduit à deux travers de doigt et refoulé contre la colonne vertébrale, demeure cependant relié à la plèvre pariétale par une ou plusieurs brides de faible épaisseur. Leur disposition assez variable, effilée, bifurquée ou vélamenteuse, n'apparaît pas toujours très nettement, même sur une bonne radiographie.

Tous les opérateurs se sont ingénié à libérer ces adhérences, qui résistent fréquemment aux surpressions les plus poussées[1].

Dès 1914, l'un de nous, dans le même temps que Jacobeus, dont la méthode est fondée sur l'emploi simultané du galvanocautère et du pleurendoscope, s'est attaché avec succès à résoudre le problème de leur section au galvanocautère sous le contrôle des rayons. Par la suite, R. Hervé a été amené à substituer à sa technique primitive la libération par étincelage, dont la conduite est beaucoup plus sûre et protège plus efficacement le patient contre les dangers d'hémorragie[2].

Tout récemment, la question vient d'être remise à l'ordre du jour par Unverricht et Piguet et Giraud[3]. Malheureusement l'intervention, qui exige une exploration minutieuse préalable de la cavité pleurale, demeure surtout limitée aux seules brides filiformes, qui ne comprennent dans leur épaisseur aucune inclusion parenchymateuse.

Restent les très nombreux cas dans lesquels la libération artificielle est contre-indiquée et la surpression inefficace. Le pronostic du pneumothorax chez ces malades est évidemment une question d'espèces, mais il se trouve, dans l'ensemble, quelque peu assombri. L'adhérence la plus insignifiante suffit à maintenir béantes pendant de longs mois les lésions adjacentes, ainsi que nous l'observons fréquemment.

Tel est le fait des deux malades suivants, que nous allons relater à titre d'exemple :

Observation I. — Mlle E. B..., 16 ans. Pas d'antécédents importants. Bronchite trainante en Octobre 1920.

Entre au sanatorium des Pins en Octobre 1921. Température vespérale à 38°7. Tuberculose évolutive du sommet gauche. B. K. +.

Radioscopie à l'entrée : opacité du sommet gauche, avec image cavitaire de la dimension d'une pièce de 5 francs. Quelques nébulosités dans la moitié supérieure du poumon droit (fig. 1).

Un pneumothorax est pratiqué le 30 Octobre 1921. Les insufflations sont ensuite continuées à intervalles rapprochés. Elles déterminent le décollement du poumon sur toute sa hauteur, sauf en un point limité, au niveau du sommet, que coiffe une large bride, insérée d'autre part vers le dôme pleural (fig. 2).

Après une rémission passagère, la fièvre remonte en Janvier 1922. Elle se maintient aux environs de 39° le soir, avec grandes oscillations. En même temps persiste une expectoration muco-purulente de faible abondance.

L'héliothérapie, commencée dès la fin de Mars, amène une chute progressive de la température, qui tombe au-dessous de 38° en Juin 1922.

Crise de liquide bénigne (hydrothorax) en Septembre.

1. R. Hervé. — « Questions de pneumothorax : un procédé facile pour réaliser la surpression ». *Paris médical*, 26 Février 1921.

2. R. Hervé. — *Journal des Praticiens*, 14 Février 1914; *La Presse Médicale*, 24 Mai 1922.

3. Unverricht. — *Zeitschrift für Tuberkulose*, t. XXXIV, fasc. 4; *Klinische Wochenschrift*, 12 Mars 1923. — Ch. A. Piguet et A. Giraud. *La Presse Médicale*, 21 Mars 1923.

Vers la même époque, apparition transitoire d'un foyer de râles fins, vite apaisé, au sommet droit (auto-réinfection provenant apparemment du poumon opposé).

La malade part ensuite pour les Escaldes, où elle continue l'héliothérapie pendant l'hiver.

En Mai 1923, le bon état général se maintient, mais l'expectoration bacillifère subsiste et le pronostic demeure très réservé.

L'écran montre la persistance de l'image cavitaire primitive, à peine rétrécie, au sommet gauche. La large bride qui le coiffait a été le point de départ d'un processus de pleurite adhésive, qui a déterminé le recollement progressif de ce sommet sur une assez vaste surface. Grisaille prononcée du poumon droit (fig. 3).

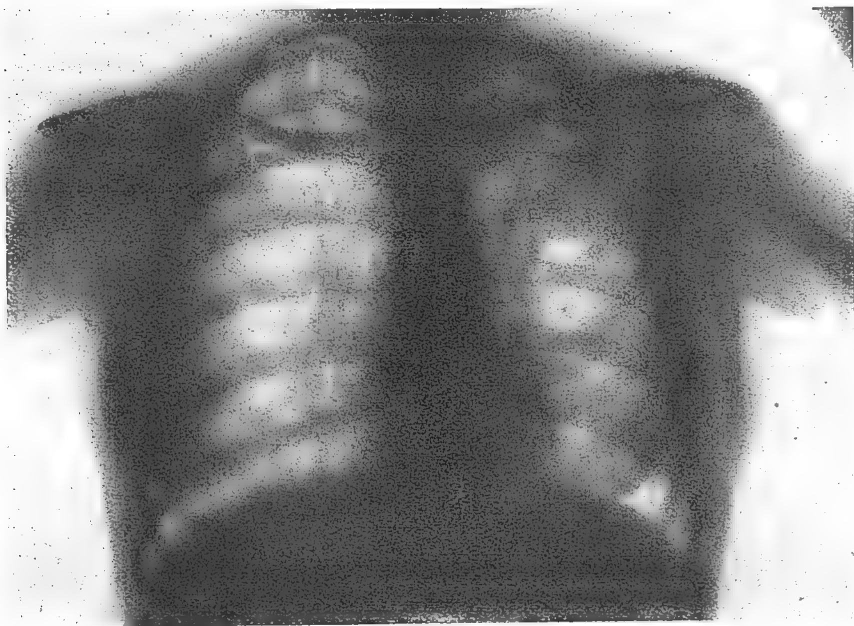


Figure 1.

Figure 2.

Observation II. — Mlle M. R..., 19 ans. Pas d'antécédents importants.

Entre au sanatorium des Pins le 17 Mai 1922. La radioscopie montre, sous la clavicule droite, une grosse cavité de la dimension d'une mandarine, au milieu d'un bloc opaque, limité au-dessous par la grande scissure. Poumon gauche normal.

Un pneumothorax est pratiqué le 19 Mai 1922. Le décollement, d'abord rapide, est limité, au cours des séances suivantes, par l'existence d'une bride au sommet droit, qui maintient béante la caverne sous-jacente.

Pendant tout l'été, une température vespérale élevée persiste. Elle subit une exacerbation à chaque période menstruelle et atteint fréquemment 39°5 et 40°. Crises de tachycardie violentes. Le sujet vomit une grande partie de ses aliments et maigrit considérablement.

Cependant, sous l'influence de l'héliothérapie, la fièvre s'apaise progressivement: elle ne dépasse plus 38° en Octobre. L'expectoration demeure toujours bacillifère, mais l'état d'intoxication de la malade s'atténue peu à peu. Elle peut partir pour les Escaldes en Décembre 1922.

Après cinq mois de cure d'altitude, elle se trouve complètement transformée. La température est redevenue normale et l'accroissement de poids atteint 4 kilogr.

Néanmoins, les crachats présentent encore quelques rares bacilles. La radioscopie révèle, au sommet droit, la persistance d'une cavité suppurante, qu'une large bride réunit à la coupole pleurale. Les lésions sont en voie d'assèchement, mais le pronostic reste toujours réservé.

Les observations de ce genre sont banales dans la pratique du pneumothorax. La compression demeure plus ou moins incomplète, suivant que les lésions ulcérées se trouvent situées dans l'épaisseur même de la bride, ou seulement au voisinage de son insertion viscérale. Dans tous les cas, la lente convalescence des malades, la persistance prolongée d'une expectoration purulente sont l'apanage de ces formes, qui font courir les plus grands risques d'ensemencement au poumon opposé.

Mais il est des faits plus curieux : l'infection tuberculeuse peut *se réveiller*, après une longue période de guérison apparente, *dans des poumons parfaitement collabés et libres de toute adhérence*.

L'observation suivante concerne une malade soumise à des insufflations régulières depuis près de trois ans et dont les lésions paraissaient définitivement cicatrisées, tant à l'oreille qu'à l'écran. C'est dans un tel moignon pulmonaire, maintenu comprimé pendant des années, que nous avons pu assister à l'éclosion d'une nouvelle cavité suppurante.

Observation III. — Mlle B. G..., 17 ans. Mère morte de tuberculose pulmonaire. Antécédents personnels chargés : tuberculose ganglionnaire dans l'enfance, fièvre de Malte, puis pleurésie sèche en 1919.

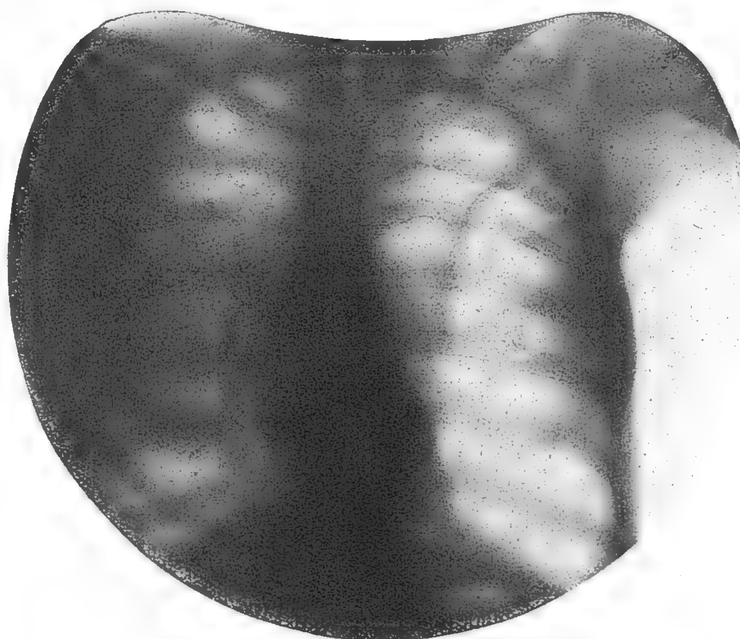


Figure 3.

Après un court séjour aux Escaldes en 1920, entre au sanatorium des Pins pour caverne de la région hilaire droite. Poumon gauche cliniquement et radiologiquement normal.

Un pneumothorax est pratiqué le 12 Août 1920 et régulièrement entretenu. Décollement parfait du poumon sur toute sa hauteur. Tout de suite, la température tombe et ne tarde pas à redevenir normale. Disparition totale de l'expectoration.

Crise de liquide banale, en Octobre 1921.

La malade est rendue à sa famille en Mai 1922, en parfaite santé. Le moignon pulmonaire, totalement collabé, paraît tout à fait homogène à l'écran.

Retour au sanatorium en Juillet 1922. Les insufflations sont continuées et le pneumothorax maintenu en pression positive.

En Septembre, altération de l'état général. Fièvre intermittente. L'expectoration réapparaît et devient d'emblée très abondante : elle atteint de un à deux crachoirs par jour, jusqu'en Novembre. B. K. +.

L'auscultation demeure cependant négative, mais la radioscopie montre l'existence d'un espace clair, correspondant à une poche suppurante de formation récente, dans le tiers moyen du moignon pulmonaire.

En Décembre 1922, disparition brusque des crachats. En même temps survient un véritable état bacillémique, avec formation d'abcès froids cutanés multiples du thorax, de la région abdominale et de la cuisse droite.

En Janvier 1923, réapparition intermittente de l'expectoration, qui est hémoptoïque à plusieurs reprises. Amélioration progressive de l'état général.

Une ponction pleurale ramène un liquide séro-fibrineux banal, à lymphocytose prédominante (hydrothorax bénin).

La malade quitte le sanatorium en Février 1923, apyrétique, mais toujours bacillifère.

Il est manifeste qu'une infection latente a persisté dans le moignon pulmonaire, en dépit d'une longue compression parfaite. Le feu, qui couvait sous la cendre, s'est ensuite réveillé à la faveur d'un affaissement passager du terrain.

Cet exemple assez décevant remet en question le problème toujours pendant de la *durée du traitement* nécessaire dans le pneumothorax artificiel. Au bout de combien d'années est-on en droit de considérer la guérison comme définitivement acquise et de rendre au poumon immobilisé sa liberté?

Nous ne saurions trop insister sur la nécessité de maintenir de façon aussi prolongée que possible le collapsus pulmonaire. Notre observation est un nouvel argument à l'appui de cette manière de voir. Au total, l'entretien de la compression pendant un laps de temps de cinq années et plus n'a rien d'excessif dans les formes sévères.

Que la guérison clinique précède largement la guérison histologique, l'anatomie pathologique nous en fournit une autre preuve. Dans les quelques autopsies auxquelles il nous a été donné d'assister, nous avons été frappés, chaque fois, par la persistance de granulations tuberculeuses dans des poumons collabés depuis de longs mois.

Les premiers opérateurs avaient une fâcheuse tendance à renoncer précocement à la compression. Dans l'ensemble, nous n'avons pas eu, pour

notre part, à nous louer de cette pratique. Aussi croyons-nous prudent, avant de décider l'interruption du traitement, de suivre attentivement les malades et de maintenir pendant longtemps béante la cavité pleurale par des insufflations sous faible pression et très espacées, véritables *insufflations de sécurité*.

Abandonné prématurément, le pneumothorax doit parfois être repris, par la suite, dans des conditions beaucoup plus défavorables. Des symphyses plus ou moins serrées ont généralement eu le temps de se constituer et limitent, ou même interdisent toute nouvelle tentative de décollement.

Nous pourrions citer certains sujets qui virent ainsi réapparaître des signes d'activité, avec expectoration bacillifère, une et jusqu'à trois années après la cessation du pneumothorax primitif.

Tel est encore le cas de ces malades chez qui l'apparition précoce d'un *pyothorax* oblige à renoncer aux insufflations et à céder le pas au chirurgien :

Observation IV. — M. J..., 27 ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Intoxication par gaz en 1915. Bronchite du sommet droit en Janvier 1921. Entre au sanatorium des Pins en Septembre 1921.

Radiographie à l'entrée : opacité en masse du tiers supérieur du poumon droit, avec double image cavitaire dans la fosse sous-épineuse. Grisaille du sommet gauche.

Un pneumothorax droit est pratiqué avec succès, le 16 Septembre 1921. Crise de liquide précoce en Octobre, sans incident. Le malade sort du sanatorium en Avril suivant, parfaitement collabé.

En Mai 1922, apparition d'un pyothorax droit. Vomiques répétées. Fièvre à grandes oscillations. Un examen bactériologique, pratiqué à ce moment, montre *l'absence de bacille de Koch* dans le pus pleural et les crachats. En dépit de l'amélioration apportée par un autovaccin, une intervention chirurgicale devient nécessaire : pleurotomie, pratiquée le 10 Août 1922, avec drainage consécutif. Abandon définitif du pneumo-thorax.

Les suites opératoires furent excellentes. Un mois plus tard, le malade se levait et les forces revenaient rapidement. Pendant cinq mois, examen des crachats constamment négatif. Mais, peu à peu, le poumon droit retrouvait une partie de son ampliation. En Janvier 1923, quelques bacilles réapparaissaient et leur nombre allait croissant.

Actuellement, l'état général reste satisfaisant. Une fistule pleurale subsiste, au niveau du cul-de-sac, et l'expectoration demeure bacillifère.

A aucun moment le côté gauche ne présenta de signes surajoutés à l'auscultation, en dehors de quelques frottements pleuraux discrets.

Cette observation montre, de façon particulièrement nette, la persistance d'un foyer bacillaire dans le poumon comprimé. Aussi la disparition, souvent très rapide, de l'expectoration au début du pneumothorax n'est-elle qu'un signe trompeur : la résorption des toxines tuberculeuses et des bacilles se continue *in situ*, ainsi qu'en témoignent l'aspect infecté du sujet et même parfois l'apparition de localisations secondaires à distance.

A défaut d'autres preuves, la *radioscopie* suffirait à nous garder de tout optimisme prématuré. Elle montre que les lésions tuberculeuses se comblent très lentement.

Parfois même, nous voyons subsister indéfiniment à l'écran la tache claire qui correspond à la caverne initiale.

Il s'agit alors, le plus souvent, de poumons scléreux, opérés tardivement, dont l'élasticité médiocre s'oppose à l'affaissement total. En dépit du décollement parfait des feuillets pleuraux, l'ulcération reste béante au milieu du tissu pulmonaire refoulé.

Un exemple très démonstratif de cette *persistance lointaine des lésions* nous est fourni par les deux radiographies que nous donnons ci-dessous. Elles concernent des pneumothorax anciens, entretenus respectivement l'un depuis trois ans (fig. 4), l'autre depuis plus de six années (fig. 5).

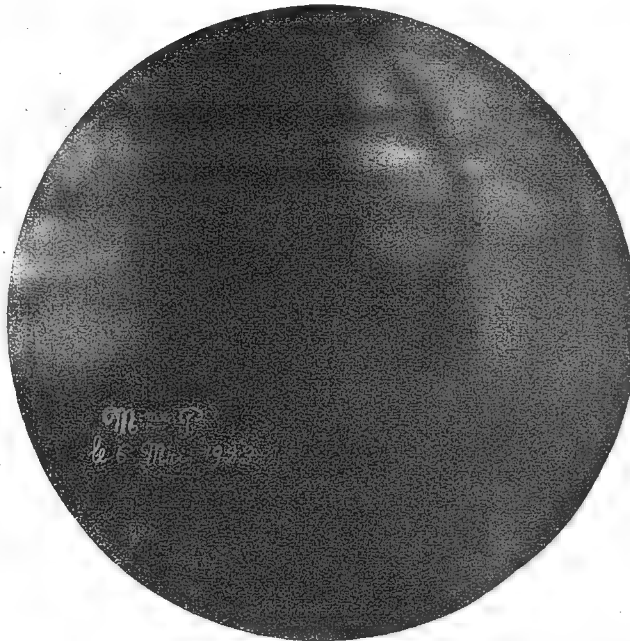


Figure 4.

Ces planches, de même que l'ensemble de nos observations, répondent à la question souvent posée : *Quelle est la destinée des lésions bacillaires dans le poumon collabé ?*

Sans doute, la solution relève pour une large part de l'anatomie pathologique et de nombreux documents manquent au dossier. Mais, dès maintenant, la clinique nous fournit des indications précieuses.

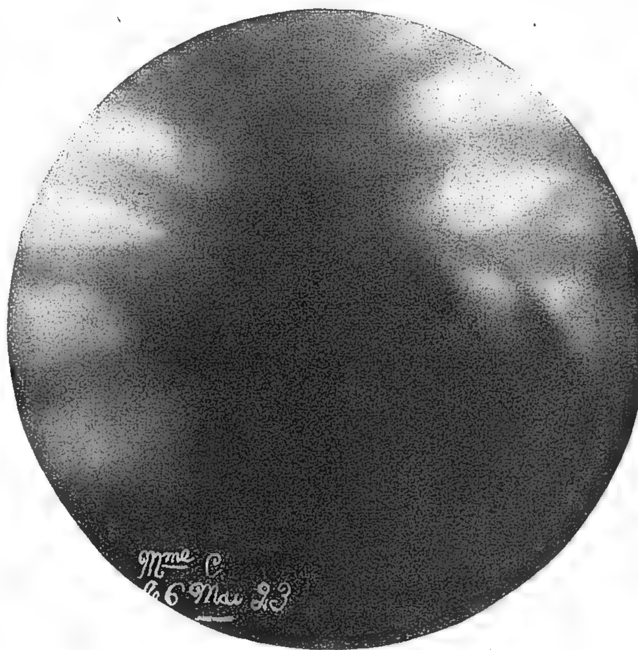


Figure 5.

Elle nous apprend que, si le pneumothorax marque une étape capitale dans le traitement de la tuberculose, s'il convient d'envisager son application plus étendue par des sections de brides pleurales, à peine ébauchées jusqu'ici, ou encore par de larges thoracoplasties destinées à provoquer l'affaissement de l'organe, le Forlanini constitue, malgré tout, une méthode encore imparfaite, une thérapeutique parfois insuffisante.

Son succès complet exige trois conditions :

Une plèvre libre ;

Un poumon suffisamment élastique ;

Un organisme assez résistant pour faire les frais de sa guérison.

Nous n'insisterons plus sur les deux premières. Le collapsus pulmonaire suppose, par définition, un organe pleinement compressible. De même qu'il existe des cavernes irréductibles, entourées d'une épaisse gangue fibreuse, on connaît la résistance de certaines pneumonies caséeuses à l'affaissement total.

La troisième condition est plus facilement perdue de vue. Les opérateurs eux-mêmes négligent le *terrain* et s'imaginent volontiers que l'action du pneumothorax est à peu près aussi assurée que celle d'une intervention chirurgicale bien conduite.

En réalité, la guérison des lésions à la faveur du collapsus pulmonaire suppose la collaboration active de l'organisme, en même temps que l'intégrité relative de ses grandes fonctions. Aussi importe-t-il au plus haut degré que le malade mette de son côté toutes les chances de succès et nous plaçons au premier rang de celles-ci le concours de ces agents thérapeutiques essentiels que constituent la cure d'air et la cure solaire.

Si le pneumothorax immobilise le foyer tuberculeux, c'est à l'organisme qu'il appartient de le combler, de constituer la cicatrice fibreuse solide qui marquera, plus tard, le seul reliquat visible de la lésion guérie.

Travail de la Clinique médicale de l'Université de Varsovie (professeur A. Gluzinski).

UNE NOUVELLE ÉPREUVE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

Par **W. FILINSKI**.

Les recherches (non publiées) faites avec M. Proszowski sur les différentes épreuves d'exploration fonctionnelle du foie nous ont fait douter de leur valeur pratique. Celles qui sont simples et faciles donnent souvent des résultats faux, positifs là où il ne peut pas être question d'une affection du foie ou au contraire négatifs même dans des cas où il existe une lésion considérable de cet organe ; si par un moyen quelconque on est parvenu à avoir des résultats sûrs, ce n'est pas, sans aucun doute, sans beaucoup de temps et de travail. Ces observations m'ont décidé à chercher une épreuve qui, tout en étant facile à exécuter, soit en même temps certaine.

Mon attention a été attirée par le fait, bien connu depuis longtemps, qu'une augmentation considérable de l'urobiline dans l'urine témoigne de la tare de la cellule hépatique. Les cas d'urobilinurie avec un foie sain ne constituent, en effet, que des exceptions très rares ; on en observe dans les états où il y a une forte destruction des globules rouges du sang à la suite d'hémorragies abondantes, dans des cas d'hémolyse, ou encore dans l'anémie pernicieuse. Ces états mis à part, on pourrait donc avoir une épreuve facile si les affections du foie étaient toujours accompagnées d'urobilinurie; mais l'on sait, malheureusement, que même des atteintes hépatives graves peuvent exister sans elle. Landsberg[1] et Falta, Högler et Knobloch[2] tentèrent de tourner cette difficulté. Ils proposaient de donner au malade de la bile sèche ou condensée ; ils partaient de ce point de vue que l'urobiline se produit dans les intestins à cause de la réduction de la bilirubine ; une partie de cette urobiline parvient dans le sang, mais doit être retenue dans le foie portal pour y être refaite. Si le fonctionnement du foie est altéré, il ne pourra plus arrêter

l'urobiline ou l'urobilinogène qui pénètre alors dans la circulation générale et arrive dans l'urine. Mais dans certains cas, le foie malade réussit malgré tout à arrêter l'urobiline produite de sa propre bile ; dans ces cas, les auteurs cités proposent d'ingérer de la bile étrangère en abondance. Le foie malade ne peut plus alors arrêter l'urobilinogène arrivé en trop grande quantité des intestins et on obtient comme résultat l'urobilinogénurie expérimentale. Le foie sain doit, après l'ingestion de la bile étrangère, retenir l'urobilinogène produit en abondance et on ne peut pas le trouver dans l'urine.

Cette épreuve a été refaite par Stahl[3] qui la considère comme utile. Mais, cependant dans 16 cas d'une affection déterminée du foie, cette épreuve a été 14 fois positive, 2 fois négative et Retzlaff[4], Lepehne[5] et Matthes[6] se prononcent même tout à fait contre sa valeur. Chez nous, l'ingestion de la bile a été exécutée dans un grand nombre de cas par M. Radwan dans la clinique chirurgicale de l'Université de Varsovie, mais il est arrivé à la conclusion que cette épreuve ne peut servir de critère; enfin, M. Proszowski et moi, nous avons constaté, à la suite des recherches faites ensemble, que l'ingestion de la bile produit très souvent l'urobilinurie chez les sujets à foie sain ; on peut trouver une explication de cette constatation dans un mémoire du professeur Beck[7] du laboratoire de pathologie générale et expérimentale du professeur Gluzinski qui écrit, en se basant sur ses expériences :

« L'augmentation de la quantité de l'urobiline dans l'urine peut être consécutive à l'augmentation de la quantité de l'urobiline produite dans les intestins, si l'on admet que les cellules hépatique sont un pouvoir limité de retenir ou de refaire l'urobiline, de sorte qu'une partie seulement de l'urobiline peut être retenue ; ou bien cette augmentation peut encore être consécutive à l'altération du pouvoir des cellules hépatiques de refaire l'urobiline sans augmentation de la production de l'urobiline dans les intestins. »

En introduisant la bile, nous réalisons la première condition de l'augmentation de la quantité de l'urobiline dans l'urine, en présence d'un fonctionnement complet du foie ; dans ce cas, c'est l'augmentation de la production de l'urobiline dans les intestins qui est la cause de l'urobilinurie. Retzlaff est du même avis. Par conséquent, si c'est de l'urobilinurie qu'on veut se servir comme de symptôme diagnostique, il faut éviter de saturer les intestins de bile. C'est pourquoi je propose l'ingestion de sucre, car j'ai remarqué que chez les malades atteints d'une affection du foie cela augmente considérablement la quantité d'urobiline dans l'urine.

Quant aux sujets sains, les recherches méthodiques d'Adler[8] ont fait voir que l'urobilinurie physiologique subit certaines fluctuations qui dépendent de l'alimentation. Tout d'abord, l'urobilinurie augmente un peu après des repas albumineux ; ensuite viennent les graisses et enfin les hydrates de carbone qui ne produisent presque aucun effet. Seul dans un cas de diabète Adler[9] constata l'urobilinurie après l'ingestion du sucre, ce qui me semble alors provenir d'une affection du foie. Les recherches que j'ai faites moi-même confirment aussi que l'ingestion du sucre chez les sujets sains ne produit aucun effet sur la quantité de l'urobiline dans l'urine. C'est le contraire dans les affections du foie : l'ingestion du sucre provoque l'urobilinurie.

Pour faire une épreuve, on peut donner au malade 100 gr. de glucose à jeun ; ou mieux du miel naturel, pur, contenant environ 80 pour 100 de dextrose et de lévulose. Le miel donne des résultats meilleurs ; il a, de plus, l'avantage d'être plus agréable au malade. On donne aux adultes 150 gr. de miel dissous dans 300 cmc de thé ; on recueille ensuite pendant douze heures l'urine toutes les deux heures ; dans ce laps de temps, le malade est privé de repas albumineux. Avec chaque échantillon de l'urine ainsi obtenue, on effectue l'aldéhyde-réaction d'Ehrlich pour l'urobilinogène ; elle doit cependant être toujours vérifiée à l'aide du spectroscope, car les changements de couleur ne sont pas toujours certains. Après quatre, six, huit, dix heures, on constate dans l'urine chez les sujets à foie malade une augmentation de l'urobilinogène. A part cela, j'ai employé souvent le procédé de Schlesinger après avoir transformé l'urobilinogène en urobiline ; je le faisais surtout dans des cas où l'on avait à craindre que cette transformation ne fût déjà produite en partie par elle-même.

J'ai fait l'épreuve en question dans 70 cas.

Les premiers 30 cas comprennent les maladies du foie, parmi lesquelles on trouve : 5 cas d'ictère catarrhal, 10 cas de lithiase bilaire, 4 cas de cirrhose biliaire, 1 cas de cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, 1 cas de cirrhose atrophique de Laënnec, 3 cas d'hépatite syphilitique, 3 cas de foie cardiaque, 2 cas de stéatose du foie, 1 cas de cancer du foie. Dans tous ces cas l'épreuve a été positive.

Aux 35 cas suivants appartiennent : 4 cas de bronchite, 3 cas d'emphysème pulmonaire, 3 cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse, 4 cas de tuberculose pulmonaire fibreuse, 2 cas de pleurésie séro-fibrineuse, 2 cas de péritonite tuberculeuse, 3 cas de néphrite chronique, 4 cas de rhumatisme chronique, 1 cas d'hémiplégie, 1 cas de tabes dorsal, 3 cas d'hystérie, 3 cas de grossesse, 2 cas de fièvre typhoïde. Dans 8 de ces cas, l'épreuve a été positive, à savoir : dans les 3 cas de tuberculose pulmonaire ulcéreuse, dans les 3 cas de grossesse et dans les 2 cas de fièvre typhoïde, où comme on le sait, le foie est toujours plus ou moins affecté.

Les derniers 5 cas concernent des sujets complètement sains et le résultat de l'épreuve a été toujours négatif.

Comment peut-on s'expliquer l'urobilinogénurie produite après l'ingestion de sucre chez des sujets à foie malade? Il me semble qu'après l'ingestion d'une grande quantité de saccharomonoses (hexoses) le foie affecté subit un surmenage ; on sait, en effet, quel rôle important est dévolu à cet organe dans le métabolisme hydrocarboné. Le foie fatigué de cette façon n'est plus capable de refaire respectivement, de retenir l'urobilinogène produit dans les intestins qui, en dernier lieu, passe en quantité accrue dans l'urine. On pourrait aussi bien supposer que le foie affecté, surmené, produit lui-même l'urobilinogène. Je le dis, pour ne pas rendre mon procédé solidaire d'une quelconque des théories expliquant la provenance de l'urobilinurie, ce qui, comme on le sait, n'est pas encore complètement expliqué. A titre de confirmation, je peux citer un cas d'oblitération totale du cholédoque avec fistule chirurgicale biliaire dans lequel l'urobiline était absente dans l'urine et dans les selles et apparut cependant dans l'urine en petite quantité après l'ingestion du miel[10].

Mon procédé est donc, en réalité, une épreuve du pouvoir fonctionnel du foie, d'autant plus que l'urobilinogénurie ne paraît que 4 ou 10 heures après l'ingestion de sucre ; ce qui prouve que l'organe travaille tout d'abord au fur et à mesure et qu'il montre ensuite, après être surmené, son insuffisance.

Mon épreuve a encore un avantage, à savoir qu'elle permet de distinguer l'urobilinogénurie physiologique de l'urobilinogénurie pathologique. On sait, en effet, que la limite de la résistance par rapport à l'urobilinogène absorbé des intestins est différent même chez des sujets sains ; cela peut causer quelquefois l'urobilinogénurie spontanée sans aucun changement dans le foie ; l'ingestion du miel ne produit donc aucun effet sur l'urobilinogénurie physiologique et elle augmente considérablement l'urobilinogénurie pathologique.

En me basant sur les observations susdites, je suis prêt à recommander le repas de miel comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Landsberg (M.). — *Poslkie Czasopismo Lekarskie*, 1921, n°s 1 et 2.
2. Falta, Högler et Knobloch. — *Münch. med. Woch.*, 1921, n° 39.
3. Stahl (R.). — *Deut. Archiv f. klin. Med.*, t. CXLI, p. 204.
4. Retzlaff (K.). — *Klin. Woch.*, 1922, n° 17.
5. Lepehne. — *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 10.
6. Matthes. — Cité d'après Retzlaff.
7. Beck (A.). — *Rozprawy Akad. Umiejztnosci*, 1895, t. II et III, p. 328.
8. Adler (A.). — *Deut. Archiv f. klin. Med.*, t. CXL, p. 302.
9. Adler (A.). — *Klin. Woch.*, 1922, n° 52.
10. Strauss et Hahn. — *Münch. med. Woch.*, 1920, n° 45.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

Maurice Laversin. ***Les lois modernes d'assurances sociales considérées des points de vue biologique et médical.*** **(*A propos des projets de loi déposés au Parlement français*)** (*L'expansion scientifique française*, 23, rue du Cherche-Midi). — L. conclut de cette étude critique que les associations formées par les hommes dans le but de supporter en commun certains risques de la vie paraissent, du point de vue biologique, normales et bonnes, aussi longtemps qu'elles demeurent facultatives et qu'elles respectent la liberté de chacun. Les lois modernes d'assurances sociales, à cause de la négation de cette liberté et de l'obligation qu'elles impliquent, sont, au contraire, biologiquement parlant, anormales et mauvaises. Ces lois ont une origine surtout politique et paraissent plus facilement compatibles avec l'esprit germanique qui les a engendrées qu'avec l'esprit français.

Les législations étrangères ont à leur base les mêmes erreurs de principe que le projet français, mais aucune ne s'aventure aussi loin que lui.

En dehors de ces questions de principe, le projet français contient de nombreux détails à réviser, et, pour se limiter à l'assurance-maladie, L. estime que son bon fonctionnement est intimement lié au maintien de rapports directs entre le malade et son médecin, sans l'interposition d'aucun organisme étranger tel qu'une caisse, et au paiement par le malade d'une fraction importante des frais médicaux, ce que permettrait par exemple l'établissement de tickets modérateurs élevés.

L. Rivet.

A. Cousty. ***Contribution à l'étude de l'association digitaline-ouabaïne en thérapeutique cardiaque.*** — C. développe l'étude de l'association digitaline-ouabaïne (digibaïne) sur laquelle Laubry, Routier et Giroux ont appelé l'attention à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (Janvier 1923).

Son travail débute par un exposé de notions pharmacologiques récentes concernant la digitaline, médicament du rythme, agissant surtout sur la conductibilité. Etudiant ensuite parallèlement l'action de l'ouabaïne, C. insiste sur les nombreux travaux de physiopathologie cardiaque qui ont démontré l'action dominante de ce glucoside sur la tonicité et la contractibilité de la fibre cardiaque. Partant de ces données, il montre que l'on devait être amené logiquement à l'idée d'associer digitaline et ouabaïne pour obtenir un véritable complexe tonicardiaque.

Pour faire passer cette conception dans le domaine pratique, il fallait préparer d'abord les deux glucosides à l'état rigoureusement pur et réaliser leur association sous une forme stable et d'administration facile. Après de multiples essais, Laubry et ses élèves mirent au point une solution glycéro-alcoolique très active et très bien tolérée (digibaïne).

C. rapporte un certain nombre d'observations concernant des malades soumis sans succès à tous les tonicardiaques usuels et qui furent considérablement améliorés par la digibaïne.

Il insiste sur deux indications particulièrement intéressantes : 1° cures tonicardiaques prolongées d'entretien, X à XV gouttes par jour en une fois ; 2° cures tonicardiaques intensives, XXX gouttes par jour en deux fois. Il conclut en montrant la très réelle valeur de ce nouveau médicament dont il conseille de généraliser l'emploi.

SUR QUELQUES CAS

DE PALUDISME AUTOCHTONE

Par **Lucien RIVET**

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Si d'assez nombreux cas de paludisme autochtone ont été signalés pendant la guerre, ces cas semblent s'être raréfiés depuis lors. Aussi m'a-t-il paru opportun de relater brièvement ici deux cas que je viens d'observer récemment, et qui, outre certaines particularités intéressantes, peuvent prêter à quelques considérations pratiques d'ordre général.

Ces deux cas se sont produits simultanément chez deux cousines, Juliette R..., 14 ans, et Jacqueline M..., 18 ans, qui séjournaient à la campagne depuis le commencement du mois d'Août dernier dans une propriété familiale à Camiers (Pas-de-Calais), village situé entre Etaples et Boulogne-sur-Mer, à 7 km. d'Etaples, à 20 km. de Boulogne, et à 1.500 m. de la mer. Il s'agit d'une localité réputée très salubre, où, depuis la guerre, séjournent chaque été 600 enfants du Nord et du Pas-de-Calais en colonie de vacances. A signaler toutefois que, à l'entrée du village, à 100 m. environ de la maison où les cas ont été observés, existe un étang à bords marécageux, qui n'a pas été faucardé cette année. On n'a d'ailleurs jamais connu de paludisme dans cette région.

Les deux cousines occupaient dans la villa une chambre au rez-de-chaussée, donnant sur un jardin très ombragé. Toutes deux sont en parfait état de santé et ne présentent aucun passé pathologique intéressant.

Le 21 Août au soir, après une partie de tennis, toutes deux se plaignent d'une sensation de fatigue et de froid. Elles dînent de médiocre appétit. Une fois couchées, elles se sentent fiévreuses, et ont, l'une 39°, l'autre 38°5 (voir les courbes, très caractéristiques, et qui dispensent de longs développements).

Le lendemain, l'état de malaise avec fièvre persistant, on appelle M. Widehen (d'Etaples), qui ne trouve qu'un léger état saburral, pense à un embarras gastrique et prescrit de l'huile de ricin.

Cependant, les 22, 23 et 24, la température s'élève progressivement chaque après-midi, les malades éprouvant à ce moment une sensation de courbature et de froid avec même de légers frissonnements.

Le 24 au soir, je vois ces malades avec M. Widehen. A ce moment, la température est élevée (40°5 chez l'une, 39°9 chez l'autre), avec pouls à 120, non dicrote. Toutes deux ont une langue très saburrale; aucun état typhoïde; la rate n'est percutable que chez Jacqueline M...; pas de taches, pas de douleurs articulaires, quelques douleurs musculaires. On cherche pour expliquer cet état une cause commune. Or, il se trouve que ces deux fillettes ont pris part, deux jours avant de tomber malades, à un grand déjeuner de fiançailles dans une ferme : au menu figuraient des plats suspects, et notamment de la viande qui avait paru avariée. D'autre part, une autre jeune fille ayant participé à ce repas avait été prise, en même temps que nos malades, d'un embarras gastrique, d'ailleurs passager. Nous pensâmes donc à une infection d'origine alimentaire, peut-être à paratyphiques ou à bacille de Gaertner. Le soir même, on administra à chaque malade un cachet contenant 0 gr. 15 de cryogénine, 0 gr. 10 de pyramidon, 0 gr. 05 de caféine. L'absorption de ce cachet fut suivie d'une forte transpiration. Les malades passèrent une excellente nuit et, le lendemain matin, elles étaient apyrétiques.

Ce jour-là, 25 Août, cinquième jour de la maladie, Juliette R... fut ramenée à Paris, où je la suivis depuis lors avec le professeur Nobécourt et M. L. Boidin, tout en conservant les contacts journaliers avec la famille et le médecin de l'autre malade, restée à Camiers.

La journée du 25 Août fut excellente : aucun malaise; vers 9 heures du soir, cependant, la température de Juliette R... était remontée à 39°, mais sans aucun frisson; nuit bonne, sans transpiration.

Mais, à partir du 26, sixième jour de la maladie, l'évolution change nettement d'aspect, et la malade présente chaque après-midi des accès, débutant vers deux heures par un frisson qui chaque jour devient plus violent; la température monte rapidement ensuite, pour descendre dans la nuit, progressivement, après transpirations profuses.

Le 26 (sixième jour de la maladie), trois heures après le frisson, alors que l'enfant a encore 40°4, M. Bauer fait une prise de sang : l'hémoculture reste stérile et le séro-diagnostic est négatif pour l'Eberth, les paratyphiques A et B et le bacille de Gaertner. Le 29 (neuvième jour de la maladie), nouvelle prise de sang, cette fois en plein frisson, par M. Hallion : hémoculture et séro-diagnostic sont négatifs.

Mais cet accès, plus que les précédents, a les caractères d'un grand accès de paludisme, bien que la rate

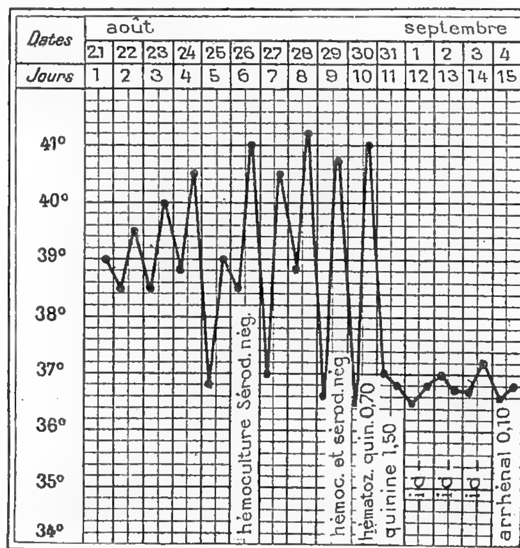


Fig. 1. — Juliette R..., 14 ans.

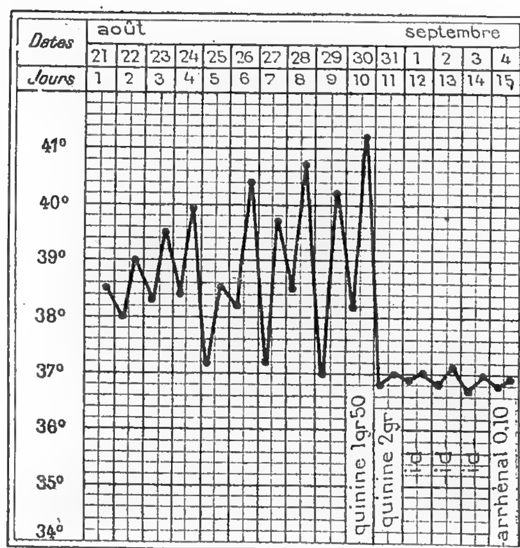


Fig. 2. — Jacqueline M..., 18 ans.

soit à peine percutable. M. Widehen nous apprend par téléphone que, chez la malade de Camiers, l'évolution est identique, avec cette différence que la rate est ici nettement augmentée de volume. Chez l'une, comme l'autre, les accès sont plus violents un jour sur deux, et le même jour. Je demande alors à M. Widehen d'administrer de la quinine sans plus attendre, me réservant pour Juliette R... d'attendre le frisson suivant pour faire des lames de sang afin d'avoir la preuve de l'affection, quitte à donner de la quinine immédiatement après, afin de gagner une demi-journée dans le traitement.

Le 30 Août donc, au début du frisson, je fais des lames du sang de Juliette R... et lui administre aussitôt 0 gr. 70 de chlorhydrate de quinine par la bouche.

L'examen des lames de sang est immédiatement pratiqué aux laboratoires Hallion et Carrion, avec le concours de M. Bauer. Après coloration par le Tribondeau, on trouve de nombreux hématozoaires, répondant au type *Plasmodium vivax* : nombreux schizontes, nombreux corps amœboïdes, pas de gamètes [1].

La preuve étant faite, il ne restait qu'à persévérer dans le traitement intensif par la quinine déjà institué. De fait, l'accès de ce jour, très intense chez les deux malades, fut le dernier, et, depuis lors, chez l'une comme chez l'autre, la température se maintient à 37° et au-dessous.

⁂

Si l'on jette les yeux sur les courbes de température, on est frappé de ce fait que ces courbes sont presque complètement superposables. Chez les deux cousines, la maladie a débuté et fini le même jour et à la même heure.

Les quatre premiers jours marquent le stade d'invasion, sur lequel ont bien insisté notamment MM. P. Armand-Delille, G. Paisseau, P. Abrami et H. Lemaire [2]. Pendant cette période, la température progressivement ascendante, jointe à un état saburral, dans un pays où le paludisme est inconnu, ne fit songer qu'à un embarras gastrique suspect.

Le cinquième jour, les courbes présentent une cassure nette, coïncidant d'ailleurs avec un état général excellent. Puis, les jours suivants, apparition d'accès quotidiens, qui prennent chaque jour davantage le type d'accès palustres. Toutefois, les courbes montrent une alternance dans l'intensité des accès, qui sont plus violents et plus pénibles un jour sur deux. On lit sur ces courbes le type d'une double tierce. Et si la quinine fut administrée chez l'une des malades une demi-journée plus tard que chez l'autre, cependant, pour toutes deux, les accès disparurent simultanément.

⁂

Voici donc deux cas de paludisme autochtone typique apparus simultanément dans un pays où cette maladie est inconnue. Comment peut-on les expliquer? Il est hors de doute qu'il faut pour cela trouver réunis trois facteurs indispensables : réservoir de virus, moustiques, conditions spéciales de température.

1° En ce qui concerne le *réservoir de virus*, il est évident qu'à notre époque on peut le rencontrer partout, étant donnée la diffusion un peu partout sur notre territoire de coloniaux et de militaires venant d'Orient et d'autres contrées palustres. De fait, une rapide enquête a permis à M. Widehen de trouver à proximité de la maison où se sont produits les deux cas deux sujets paludéens : l'un d'eux, fils du concierge de la propriété, est un paludéen de Syrie, habitant une maison séparée de la villa par le jardin seulement; il a eu un accès de paludisme, d'ailleurs léger, vers le 1er Juillet; à noter que le reste de sa famille, dont quatre enfants, est resté indemne, bien que tous aient eu ces temps-ci de nombreuses piqûres de moustiques. L'autre est un permissionnaire de Syrie, séjournant dans sa famille à quelques maisons de distance, et qui semble bien avoir eu des crises au cours de l'été.

2° Les *moustiques* ont été, cette année, particulièrement nombreux dans la région, comme d'ailleurs presque partout en France. Et il est évident que le mauvais état du marécage voisin les a rendus particulièrement nombreux à Camiers. Aucun prélèvement de moustiques n'y a été fait qui permît d'y déceler des anophèles. Mais on sait que des recherches de ce genre ont été pratiquées fréquemment à l'armée pendant la guerre, et ont montré que les anophèles sont loin d'être exceptionnels dans nos pays. C'est ainsi que M. Boidin [3], dans la relation si intéressante qu'il faisait en 1917 de 37 cas de paludisme autochtone observés dans la Meuse, indiquait la fréquence dans ces régions boisées de l'*anopheles bifurcatus*.

1. M. Dujarric de la Rivière (de l'Institut Pasteur) a bien voulu depuis lors examiner très minutieusement les préparations. Il a confirmé nos constatations, et en particulier l'absence de gamètes.

2. P. Armand-Delille, G. Paisseau, P. Abrami, H. Lemaire. — *Le paludisme macédonien*. Collection Horizon, Paris, 1917 (Masson, édit.).

3. L. Boidin. — « Paludisme autochtone et fièvre des tranchées ». *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Région*, Novembre 1917.

Il est vraisemblable que des recherches du même genre arriveraient à déceler des anophèles en de très nombreux points de notre territoire, et notamment dans la région qui nous intéresse.

3° On sait que les anophèles sont particulièrement abondants dans les régions boisées et ont besoin d'eau stagnante : le marécage non faucardé, situé à proximité de Camiers, était à ce point de vue particulièrement favorable. Mais on sait que la *température extérieure optima*, pour permettre à la fois la vie du moustique et le développement du Plasmodium dans le corps de l'insecte, est de 28 à 30°; on sait, d'autre part, que le cycle sporogonique est complet dans le corps du moustique en une semaine avec une température extérieure de 25 à 30°, alors que cette durée est plus longue, mais se fait parfaitement avec une température de 20 à 22°, tandis que l'évolution n'aboutit pas avec une température inférieure à 20°. L'été de cette année, avec sa longue période de chaleur élevée et constante, a donc été éminemment favorable au développement des anophèles et à l'évolution anophélienne du parasite.

***

On peut dire qu'à Camiers, toutes les conditions favorables étaient réalisées : présence de réservoirs de virus, nombreux moustiques, conditions de terrain et de température extérieure. Mais est-ce là un cas exceptionnel ? Je ne le pense pas, et il est vraisemblable que des conditions de même ordre ont dû être réunies au cours de cet été un peu partout en France et que, de-ci de-là, des cas de paludisme autochtone ont été ou seront observés.

Cette supposition n'est pas qu'une simple hypothèse, et un certain nombre de cas de paludisme autochtone viennent de m'être signalés dans la région parisienne.

C'est ainsi que mon collègue et ami M. P. Lechelle me remet une note concernant une malade de 35 ans, qui est entrée le 25 Août dernier dans le service de M. Guillain, à la Charité, se plaignant d'un point de côté dans l'hypocondre gauche, avec une température de 39°5. L'examen révèle alors une congestion pleuro-pulmonaire peu étendue de la base gauche, en même temps qu'une splénomégalie accentuée, la rate débordant de trois travers de doigt les fausses côtes. Dans les quarante-huit heures qui suivent l'entrée de la malade, les signes pulmonaires diminuent, mais la température, normale le matin, atteint le soir 39°5. Un examen du sang décèle des hématozoaires et le traitement par la quinine amène la cessation de la fièvre et la régression de la splénomégalie. Cette malade, qui n'a jamais quitté la France et n'a jamais auparavant présenté de paludisme, a passé le mois de Juillet en compagnie de son mari, ancien paludéen de Corse, dans la région de Corbeil, où, dit-elle, pullulent les moustiques. D'autre part, son mari a présenté au début de Juillet un accès de paludisme qui céda en quarante-huit heures à la quinine.

De même M. Nicaud soigne actuellement à Lariboisière 2 cas de paludisme tierce qui semblent bien avoir été contractés à Paris.

Il nous a paru intéressant de signaler ces cas et d'attirer l'attention des médecins sur la possibilité de cas du même genre qui, dans un pays non palustre, ne manquent pas d'embarrasser singulièrement. Il importe d'y songer dans toutes nos contrées, afin de les dépister le plus rapidement possible, et partant, de les traiter énergiquement, dès leurs phases initiales, c'est-à-dire avant l'apparition des gamètes et alors qu'on peut espérer stériliser d'emblée l'organisme par un traitement quinique intensif et suffisamment prolongé.

***

Pour ce traitement, chez la fillette de 14 ans, j'ai institué, d'accord avec mes collègues Boidin et Monier-Vinard, particulièrement compétents en matière de paludisme, le traitement suivant : les quatre premiers jours, 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine (un cachet de 0,50 à chaque repas avec un demi-verre de limonade chlorhydrique) ; un jour de repos, avec une injection de 0 gr. 10 d'arrhénal; deuxième série de quatre jours de quinine, maintenue à la même dose, que l'enfant supporte parfaitement; un jour de repos avec 0,10 d'arrhénal; troisième série de quatre jours de quinine qui sera maintenue si possible à la même dose. Ensuite, on continuera à administrer quinine et arrhénal par périodes alternées de deux jours, de façon à réaliser un premier traitement ininterrompu de un mois. Puis, après dix jours de repos, on reprendra pendant vingt jours le traitement alterné quinine et arrhénal par périodes de deux jours pendant vingt jours, suivant la technique de Ravaut. En plus, XX gouttes par jour d'adrénaline au millième par voie buccale au début. La dose initiale de quinine a été portée à 2 gr. chez la malade de 18 ans.

L'expérience a montré à M. Boidin qu'un traitement de ce genre est habituellement très suffisant dans les cas de paludisme autochtone observés et traités dans nos pays. Mais il va de soi que les malades doivent être par la suite très surveillés, et qu'en particulier le traitement doit être repris lorsqu'ils ne supportent pas l'épreuve de la fatigue ou du froid. Enfin, chaque cas de paludisme autochtone doit motiver une enquête étiologique, afin de faire instituer les mesures de prophylaxie sociale qu'il convient pour stériliser les réservoirs de virus, lutter contre la pullulation des moustiques et se protéger contre eux.

LE TUBAGE DUODÉNAL

SES DIFFICULTÉS ET SES CAUSES D'ERREUR

PAR MM.

GASTON-DURAND

et **M.-E. BINET** (de Vichy).

La pathologie des organes du carrefour sous-hépatique est hérissée de difficultés : les connexions anatomiques et physiologiques étroites de ces organes, la fréquence de leurs associations morbides rendent très délicate l'œuvre du diagnostic des affections dont ils sont le siège, ou auxquelles ils participent.

L'École américaine a porté tout spécialement ses recherches, depuis quelque dix ans, dans le sens de l'exploration directe ou indirecte des viscères de cette région, en réalisant des moyens d'investigation nouveaux ou en perfectionnant des moyens anciens.

La *coprologie*, bien avant ces recherches, avait déjà permis d'isoler des syndromes fonctionnels du foie et du pancréas, mais n'avait pu évidemment fournir des notions nouvelles d'une valeur certaine sur les troubles fonctionnels du duodénum, non plus d'ailleurs que sur ses affections organiques.

La *radiographie*, sous l'impulsion des Américains, de Cole, le premier, a depuis quelques années simplifié dans une large mesure les problèmes que soulève le diagnostic des lésions du duodénum. Nous concédons volontiers que *la méthode de radiographie en série* n'a pas résolu la totalité de ces problèmes, et qu'il y a bien des cas complexes où elle ne peut faire mieux de projeter une lueur « dans le tunnel »; nous concédons également que cette méthode réclame à la fois une instrumentation perfectionnée, du temps, et une éducation spéciale indispensable qui ne s'improvise pas.

Ces vérités ont été proclamées par ceux-là même qui ont fait connaître en France la méthode de G. Cole, par Keller qui y a introduit le procédé et l'a perfectionné, par Enriquez et Gaston-Durand qui ont publié le premier travail français d'ensemble basé sur un grand nombre d'observations personnelles [1].

Ces auteurs n'ont pas manqué de souligner que, malgré sa haute valeur, la méthode des radiographies en série ne peut être admise comme un moyen de « pratique » courante.

Venus également d'Amérique, le procédé « du fil » d'Einhorn, puis le tubage duodénal réalisé par ce même auteur ont prétendu à rentrer dans la catégorie des moyens « pratiques » d'exploration et de diagnostic.

Le « *procédé du fil* » pour le diagnostic des affections ulcéreuses de l'estomac et du duodénum offre tant de causes d'erreur qu'il n'a pu supporter les critiques et n'a pas résisté à l'épreuve du temps.

Le TUBAGE DUODÉNAL, introduit en France en 1916, y a suscité depuis lors un grand nombre d'études et de travaux. Séduisant par l'apparente simplicité de sa technique, par la facilité avec quoi les malades l'acceptent, par les horizons qu'il découvre dans le domaine du diagnostic des affections hépatiques et pancréatiques, le tubage duodénal a été prôné comme le fut autrefois le tubage gastrique.

Depuis bientôt deux ans que nous avons commencé à user de la sonde d'Einhorn pour l'examen de nos malades, nous avons pu nous faire une opinion personnelle sur les diverses difficultés de technique, signalées sans doute par tous les auteurs qui ont écrit sur le tubage duodénal, mais tranchées, ce nous semble, plus facilement en théorie qu'en pratique.

Nous avons fait un grand nombre d'intubations avec la sonde d'Einhorn soit au point de vue diagnostique, soit au point de vue thérapeutique ; nous avons pu ainsi nous rendre compte des difficultés réelles de son emploi dans beaucoup de cas et des erreurs d'interprétation auxquelles il expose.

Nous avons naturellement eu recours aux divers moyens conseillés par Einhorn pour être assuré de la bonne pénétration de la sonde dans le duodénum : la valeur de ces moyens est des plus inégale, certaines « épreuves » même sont de nature à donner une fausse sécurité, nous n'en reconnaissons qu'une incontestable, le contrôle de la mise en place par l'examen radioscopique.

Dans l'exposé, que nous croyons utile, des remarques faites au cours de nos recherches, nous n'avons voulu retenir que les faits se rapportant aux intubations contrôlées sous l'écran fluorescent, ils comprennent le tubage de 84 malades du service de notre maître Ed. Enriquez, et de la consultation qu'y fait l'un de nous.

***

Tout d'abord il est incontestable que le Ier temps du tubage duodénal — le seul désagréable pour le patient — est singulièrement facilité et écourté par l'usage d'un mandrin métallique souple analogue à celui que comporte le tube de Rehfuss ; grâce à lui l'olive est poussée aisément jusque dans l'estomac.

A ce moment l'index I, marqué sur la sonde, correspond aux arcades dentaires ; la progression de l'olive sera désormais assurée par de petits mouvements de déglutition.

Quand le malade a dégluti le tube jusqu'à l'index II, en principe l'olive doit être au niveau du pylore : c'est le moment où on conseille de faire coucher le malade sur le côté droit ; nous estimons préférable de lui donner cette position aussitôt après que la sonde a franchi le cardia, on diminue ce faisant les chances d'un cheminement incorrect de la sonde dans la cavité gastrique.

En contrôlant par l'examen radioscopique la

1. Rapport au *XVIe Congrès français de Médecine*, Paris, 1922.

progression du tube d'Einhorn — olive métallique et tube de caoutchouc plombifère — nous avons pu observer la grande variabilité du chemin parcouru : tantôt direct le long de la petite courbure, tantôt le long de la grande courbure, tantôt sinueux avec des boucles les plus imprévues.

De là ressort l'extrême variabilité de la longueur de tube nécessaire pour permettre à l'olive d'arriver au pylore; d'ailleurs même pour un trajet correct, cette longueur nécessaire varie suivant le type morphologique d'estomac, selon qu'il s'agit d'un petit estomac, d'un estomac « long », ou d'un estomac à ptose accentuée.

Dans ces conditions, l'index III du tube — correspondant théoriquement à la présence de l'olive dans la 2e partie du duodénum — ne peut pas témoigner dans tous les cas que ladite olive a franchi le pylore, même pour un parcours correct de la sonde dans la cavité gastrique.

Pas davantage, on ne peut tirer argument du temps écoulé depuis la déglutition initiale de l'olive : on admet communément que le temps nécessaire au passage pylorique varie de une heure à une heure et demie avec des extrêmes de trente minutes à deux heures; il est rare en effet que l'olive terminale parvienne au pylore avant quarante-cinq à cinquante minutes, mais arrivée là l'olive peut « errer » plus ou moins longtemps avant de franchir le sphincter.

Il est recommandé, comme moyen de contrôle de la situation de l'olive dans le duodénum, de faire une aspiration avec la seringue en verre annexée au tube, quand l'index III est au niveau des arcades dentaires. *En principe l'extraction d'un liquide muqueux, mousseux, jaune d'or, ou « chartreuse », à réaction neutre ou alcaline, fait la preuve que l'olive a quitté l'estomac. Nous avons constaté fréquemment que dans ces conditions l'olive était encore en amont du pylore, à son contact immédiat ou au niveau du bas-fond stomacal.*

L'explication de ce fait est facile à donner : tantôt la salive déglutie avec le tube, parfois en grande abondance, sature le liquide acide contenu par l'estomac à jeun ou sécrété par la muqueuse gastrique dès l'arrivée de l'olive dans la cavité gastrique, tantôt l'arrivée de l'olive au contact du pylore provoque un reflux du contenu duodénal dans l'estomac, d'où l'aspect jaune, bilieux, du liquide extrait, d'où l'alcalinité de ce liquide, d'où même la possibilité de déceler les ferments pancréatiques dans le liquide aspiré.

Des recherches pratiquées sur un pareil liquide — mélange de suc gastrique et de liquide duodénal — sont nécessairement entachées d'erreur.

Inversement, nous avons fréquemment — 1/5e de nos tubages — extrait du duodénum (après contrôle radioscopique du siège de l'olive) un liquide non pas jaune d'or, ou « chartreuse », mais jaunâtre ou verdâtre comme le liquide de gastro-succorrhée, non pas alcalin ou neutre, mais franchement *acide*; cette acidité était due à HCl (réaction de Gunsbourg positive). A ce sujet, Chiray et Semelaigne [1] ont signalé que le liquide duodénal peut être clair, blanchâtre, ou légèrement vert, voire franchement vert; nous avons fait semblable constatation assez souvent chez des malades atteints d'affection des voies biliaires, au cours de recherches que nous poursuivons actuellement.

On ne peut donc se baser ni sur l'alcalinité ou l'acidité ni sur la coloration du liquide d'aspiration pour déduire avec sécurité le siège de l'olive.

***

Pour ces diverses raisons, nous avons fini par adopter le principe du *contrôle systématique par l'examen radioscopique, pour tout tubage duodénal, seul contrôle dont la valeur soit indiscutable.*

1. CHIRAY et SEMELAIGNE. — « La cholécystite chronique non calculeuse ». *La Presse Médicale*, 12 Août 1922.

Sur les 84 derniers tubages pratiqués dans ces conditions, nous avons eu 25 échecs, soit un peu moins du 1/3 des cas; 17 fois le tube était enroulé sur lui-même, décrivant des boucles compliquées, ramenant dans un cas l'olive au cardia; 8 fois l'olive était « fixée » au pylore, prise dans le sphincter, immobile à ce niveau pendant deux heures et davantage, il s'agissait pour la plupart de ces cas de malades présumés atteints d'ulcus de la région sphinctérienne (ulcus gastrique ou duodénal?), dans 3 d'entre eux l'intubation duodénale ne put être réalisée qu'après trois jours de médication belladonée.

Il s'en faut donc que le tubage soit dépourvu de difficultés pratiques.

Le contrôle radioscopique de la progression de la sonde demande lui-même une certaine attention; *l'examen en décubitus dorsal est indispensable.* Chez les individus à estomac long, en J à crochet accentué, examinés debout après intubation prolongée pendant une heure et demie ou deux heures, l'ombre de la sonde plombifère peut présenter une disposition telle qu'elle semble « dessiner » le trajet du duodénum, avec un angle qui paraît répondre au *genu superius*, et une courbure à concavité interne, l'olive métallique se projetant sur le plan médio-vertébral. Dans des conditions semblables, nous avons vérifié plusieurs fois que le tube tout entier était encore dans la cavité gastrique.

Inversement, dans d'autres cas, chez des malades à ptose gastro-duodénale, accentuée, bien que l'olive fût dans la 3e portion du duodénum, le trajet de la sonde en amont de l'olive était tel en position debout formant un angle si aigu et avoisinant de si près la ligne médio-vertébrale, qu'on pouvait être amené à conclure que la sonde était encore dans l'estomac; examinait-on le malade en décubitus dorsal, on voyait alors les deux branches de cet angle aigu formé par la sonde se dissocier, et dessiner correctement le trajet du duodénum.

Si le contrôle radioscopique de la mise en bonne place de la sonde nous apparaît comme indispensable, on voit que même avec lui la vérification n'est pas dépourvue de difficultés. Dans certains cas nous avons facilité la lecture de l'image en injectant dans la sonde en place une seringue de lait de baryte : le trajet suivi par ce liquide au delà de l'olive fixe immédiatement l'observateur sur la situation — duodénale ou gastrique — du tube.

***

Parmi les recherches que nous avons effectuées au moyen du tube d'Einhorn, l'un de nous a plus particulièrement envisagé *les services qu'il peut rendre au diagnostic des ulcères duodénaux.*

Nous avons signalé la *fréquence de l'acidité du liquide extrait par aspiration duodénale*; Einhorn effectuant des recherches sur ce point spécial trouve l'acidité du contenu duodénal soit à jeun, soit après repas d'épreuve dans 16 cas sur 40 cas d'ulcus. Les recherches analogues que nous avons faites, mentionnées dans le rapport présenté par l'un de nous avec M. Enriquez au dernier Congrès de médecine, nous ont amené à conclure *qu'il n'y a aucun argument valable à tirer de l'acidité du contenu duodénal pour le diagnostic d'un état dyspeptique présumé d'origine ulcéreuse.* L'acidité du liquide duodénal, non seulement après repas d'épreuve, mais constamment, quelles que soient les conditions et le moment de la recherche, peut être observée avec une égale fréquence dans les cas où il n'y a pas d'ulcère digestif (gastrique ou duodénal) et dans ceux où il y a ulcère [2].

La *présence du sang dans le liquide extrait du duodénum par aspiration prudente est un signe d'une valeur tout autant dubitative.* Dans 23 cas où les réactions chimiques du sang étaient positives, 17 fois l'ulcus était hors de cause; sur 15 de ces 17 cas, la présence du sang avait d'ailleurs été décelée d'abord dans le liquide extrait de l'estomac. En cas d'ulcus avéré, quand on hésite sur le siège gastrique ou duodénal de la lésion, la constatation précédente fait prendre la notion de la difficulté de demander au tubage duodénal une précision basée sur la recherche des hémorragies occultes.

Enfin, chez des malades atteints d'ulcus duodénal, lésion vérifiée au cours de l'opération, tantôt nous n'avons pas trouvé traces de sang dans le liquide duodénal — ce qui n'a rien de très anormal, tantôt nous avons trouvé des traces de sang dans le liquide extrait de l'estomac, et pas de sang dans le liquide extrait du duodénum, ce qui est au moins paradoxal et nous a conduits à n'accorder à cette épreuve de diagnostic de l'ulcère par le tube d'Einhorn qu'une valeur tout à fait contingente.

En exposant les remarques que nous avons faites, nous n'avons pas eu dessein de faire le procès du tubage duodénal, nous avons tenu seulement à signaler les difficultés réelles de sa mise en œuvre dans nombre de cas, même quand on a déjà une assez longue pratique de sa technique; nous avons jugé utile de signaler les erreurs auxquelles il peut exposer dans l'interprétation des résultats fournis par les diverses recherches effectuées sur le liquide extrait, celles au moins impossibles à éviter si on ne contrôle pas systématiquement le siège de l'olive par l'examen radioscopique, et par cet examen non seulement en station debout, mais aussi en décubitus dorsal.

Ni l'aspect physique, ni les réactions chimiques — d'acidité ou d'alcalinité — ne peuvent être admises comme test du siège gastrique ou duodénal de l'olive.

Bien que facilement toléré par les malades, *le tubage duodénal n'est pas un procédé d'examen applicable à la pratique courante,* puisqu'il nécessite l'intervention de la radioscopie; cette restriction n'enlève rien de la valeur du procédé soit à titre diagnostique, soit surtout à titre thérapeutique, elle souligne seulement que *la valeur de ses renseignements* au point de vue du diagnostic est, dans une large mesure, liée au contrôle radioscopique de la mise en place du tube.

HÉBÉPHRÉNIE ET ARSÉNOBENZOL

Par **Maurice PAGE** (de Bellevue).

Que l'on considère la démence précoce comme une forme particulière à la jeunesse de confusion mentale d'origine toxi-génitale, ou comme une forme finale de chronicité de toute confusion mentale aiguë non guérie, tout le monde est d'accord pour en reconnaître les symptômes et pour penser que les déments précoces sont généralement des malades incurables, abandonnés et pour lesquels toute thérapeutique est vaine.

Cette opinion me semble fausse et les faits suivants montrent qu'il ne faut plus laisser toute espérance.

Il y a un an, dans *Le Monde médical*, je publiai les observations « de deux hébéphréniques authentiques avec tous les caractères que les auteurs décrivent à la schizophrénie, non pas améliorées par le traitement suffisamment prolongé d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, mais guéries, c'est-à-dire ayant repris la vie de famille, où rien ne les y distingue plus ». Ces faits remontent à sept ans et à deux ans. Depuis lors, j'ai soigné trois nouveaux déments précoces par le traitement que j'indique : un est encore en traitement, dans un asile, sous la direc-

2. « Examen fractionné du contenu duodénal dans l'ulcère peptique. Etude de Locat. » *Jour. of the Amer. med. Assoc.*, t. LXXVII, n° 19, 1921.

tion d'un collègue et, bien qu'il soit très amélioré, prenons ce résultat comme douteux, mais les deux autres ont été suivis chez moi jour par jour et traités, et je les considère comme guéris.

Pour tous le tableau est le même : une jeune fille (trois jeunes filles sur cinq dans mes cas personnels) est amenée en état de confusion extrême : désorientée, ne reconnaissant plus rien, déchirant tout, sale, poussant des cris, en proie à des hallucinations continuelles — le tableau classique de la confusion mentale aiguë. Ces « phénomènes tumultueux » passés, la négligence de la tenue, l'inaffectivité, le maniérisme, la stéréotypie, l'impulsivité, le négativisme montrent la dissociation mentale. Malgré de grandes difficultés mais fort des résultats précédents, je leur fis à toutes le même traitement : injections intraveineuses ou sous-cutanées hebdomadaires de novarsénobenzol à doses progressives telles qu'au bout de dix injections, elles avaient absorbé 7 gr. 50 d'arsenic. L'agitation fut considérable, mais bientôt le calme apparut, puis l'amélioration qui, dans quatre cas sur cinq, aboutit à la guérison, après trois ou quatre séries de dix piqûres chacune.

Voilà les faits brutaux constatés non seulement par moi, mais par des médecins avertis comme MM. Tinel, André Dollin, Raviart (de Lille).

Pour la première malade, la mère nous apprend que son mari a eu la syphilis, et que cette enfant est la seule malade sur quatre. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est positive ainsi que celle cherchée dans le liquide céphalo-rachidien. Quant à ma seconde malade, son père était syphilitique et paralytique général. Le sang était positif, mais je ne pus extraire le liquide céphalo-rachidien, à cause de l'extrême agitation de la malade. Le troisième patient est un jeune homme interné il y a trois ans dans un asile public pour démence précoce. Ses parents entendirent parler de mes recherches sur l'hébéphrénie et firent faire l'analyse de leur sang; à leur stupéfaction, elle montra une réaction positive pour le père et ils me confièrent leur fils, bien que la réaction de son sang eût été négative. Dans le quatrième cas, il s'agit d'un jeune homme de 16 ans; toute la famille, composée de cinq autres enfants et des deux parents, est bien portante, sous tous rapports, mais le grand-père paternel est mort paralytique général. Liquide céphalo-rachidien et sang ont une réaction négative. Pour la cinquième malade, le père, à l'étranger, n'a pu être interrogé, mais toutes les analyses ont été négatives.

Que penser de tout cela? D'abord il est bien étonnant que le traitement préconisé ait réussi dans cinq cas sur cinq; on cite quelques hébéphréniques qui, sans le moindre traitement, ont guéri un beau jour, après des années de démence, mais une coïncidence de rémission ou de guérison, qui se reproduit chez cinq malades différents, autorise à croire que le traitement appliqué y est bien pour quelque chose. Comment et pourquoi? L'hébéphrénie n'a jamais été donnée comme un syndrome de syphilis héréditaire, mais elle peut en être un tout de même. Est-ce dans tous les cas? Nous n'en savons rien, mais cela est possible. Le traitement antisyphilitique a réussi chez tous nos malades (à cinq reprises), bien que la syphilis y fût ignorée, et cela nous donne à penser que le traitement par l'arsénobenzol peut agir non pas comme antisyphilitique, mais comme modificateur de l'encéphalite diffuse qui produit l'hébéphrénie, comme il le fait dans la méningo-encéphalite, cause de l'épilepsie idiopathique non syphilitique. On résoudra sans doute tous ces problèmes de pathogénie dans l'avenir; pour l'instant, ce qui est prouvé, c'est que le traitement par l'arsénobenzol, fait à bonnes doses, et avec persévérance, a réussi à guérir les cinq malades hébéphréniques auxquels nous l'avons appliqué.

1. En réalité le 5e, encore en traitement, n'est que très amélioré.

PARTICULARITÉS DE CONSTRUCTION FACILITANT L'ENDOSCOPIE URINAIRE

Par **Louis PHÉLIP**
Urologiste de l'hôpital de Sainte-Foy (Lyon).

L'endoscopie urinaire a fait ces dernières années de très gros progrès techniques et instrumentaux, et pourtant la majorité des services d'urologie ne possède encore qu'un matériel construit sur des données anciennes, ce qui explique certains échecs.

Ayant obtenu de l'administration de mon hôpital une installation d'endoscopie bien au point, je désire indiquer quelques particularités de construction que les urologistes devraient exiger des fabricants, afin d'avoir à leur disposition un matériel à la hauteur de ce qu'on peut lui demander :

Actuellement, le calibre et la luminosité des appareils sont très satisfaisants : les diverses maisons nous livrent des appareils présentant avec un champ suffisamment étendu des systèmes optiques très lumineux, à la condition toutefois que le milieu soit suffisamment clair, et si l'on fait beaucoup d'endoscopies, on remarque vite qu'il y a bon nombre de cas où cette condition n'est pas remplie.

Les deux dispositifs suivants, sur lesquels j'insiste depuis plusieurs années, permettent d'y voir clair rapidement et sans manœuvres compliquées.

1° *La lampe doit être située le plus près possible du prisme ou de la lentille*, qui se trouvent ainsi mieux éclairés. Ce dispositif permet en outre de ne pas pousser autant les lampes et de prolonger leur durée.

Deux modalités différentes sont applicables :

a) Dans les urétrocystoscopes à prisme : suppression de la béquille, car la lampe se trouve ainsi trop loin. Ce dispositif est celui du MacCarthey et de l'Heitz-Boyer, où la lampe se trouve entre le sabot et le prisme. La béquille ne présente, en effet, aucun avantage sur le sabot dont sont munis ces intruments pour l'introduction. Le sabot pouvant être pourvu d'un conducteur comme le fait M. Noguès.

b) Dans les urétrocystoscopes à vision directe et à eau, j'ai fait établir un dispositif qui permet à la partie télescopique d'être mobile, et de pouvoir être amenée au niveau de la lampe : cette dernière éclairant dans l'axe de l'optique du cystoscope.

2° A côté de ce premier dispositif, il en est un second encore plus important : c'est un *système permettant un lavage continu pendant tout le cours de l'examen*.

En effet, avec les appareils actuels, si on veut laver une vessie pendant l'endoscopie, il faut enlever l'optique, introduire un appareil laveur, laver à la seringue ou au bock; puis, dès que le liquide est devenu clair, enlever rapidement le dispositif laveur et réintroduire l'optique : manœuvre longue et parfois douloureuse pour le malade. Sans compter que s'il y a, par exemple, une hémorragie, tout cela aura été inutile, le milieu s'étant de nouveau rapidement troublé.

Après plusieurs essais, je conseille le dispositif suivant, que j'utilise depuis deux ans. Un tube mince situé à l'intérieur du cystoscope vient déboucher à côté de l'appareil optique, amenant à ce niveau le jet d'eau laveur. La pression d'arrivée de l'eau est réglée par un robinet que l'on ouvre plus ou moins selon les besoins. La sortie du liquide se fait tout simplement par les intestins, entre la sonde, la partie optique et le tube endoscopique; j'ai abandonné l'emploi d'un tube spécial qui augmentait le calibre de l'appareil. Un robinet plus ou moins ouvert règle le débit de sortie.

Ce dispositif bien manié permet de faire une cystoscopie en milieu trouble et de pouvoir arrêter rapidement, par exemple, une hémorragie liée à une tumeur vésicale, comme j'ai eu l'occasion de le faire cet hiver dans 3 cas à quelques jours d'intervalle. On ne verra plus alors des malades mourir saignés à blanc, parce que l'instrument dont on disposait n'avait pas permis de faire une cystoscopie dans de bonnes conditions.

Voici donc deux dispositifs qui rendront de grands services non seulement aux urologistes, mais à tous ceux qui peuvent être mis, sans entraînement particulier, dans la nécessité de faire rapidement un examen avec un milieu peu favorable.

Travail du laboratoire de M. H. Rouvière.

LE CANAL CALCANÉEN

PAR
André RAIGA
Interne des Hôpitaux.

Depuis Richet, le canal calcanéen a été l'objet de nombreuses descriptions; les différences que l'on trouve parmi celles-ci proviennent d'une conception, nous semble-t-il, inexacte du ligament annulaire interne, des aponévroses jambières superficielle et profonde au niveau du cou-de-pied, des insertions postérieures du muscle adducteur du gros orteil et enfin de la cloison intermusculaire interne de la plante du pied.

« Le canal calcanéen, qu'on pourrait encore nommer tibio-astragalo-calcanéen, puisque ces trois os contribuent à le former, est commun aux régions plantaire et du cou-de-pied qu'il traverse. Il est essentiellement constitué par l'excavation profonde que présente la face interne du calcanéum, excavation limitée en arrière par la grosse tubérosité de cet os, en avant par la petite apophyse; au-dessus de cette dernière les bords postérieurs de l'astragale et de la malléole interne complètent la gouttière osseuse.

« Cette gouttière est convertie, à l'état frais, en un large canal obliquement dirigé en bas et en avant par le ligament annulaire interne du tarse qui se porte du bord postérieur de la malléole interne à la tubérosité du calcanéum, et se continue inférieurement avec l'aponévrose plantaire. Au-dessous de cette lame aponévrotique, se trouve, à l'entrée de la région plantaire, un plan musculaire qui complète et fortifie la paroi antérieure du canal, plan composé de deux couches de fibres, l'une, superficielle, appartenant au muscle adducteur du gros orteil, l'autre, plus profonde, au muscle accessoire du long fléchisseur commun. L'épaisseur de ce plan charnu réduit un peu les dimensions du canal calcanéen qui reste néanmoins encore très large et livre passage aux tendons du jambier postérieur, des longs fléchisseurs commun et propre, et aux vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs. » (Richet.)

Paroi interne du canal calcanéen. Ligament annulaire interne.

La description que Richet donne de la paroi osseuse du canal calcanéen est des plus complètes. Il n'en est pas de même de la paroi interne. Avant d'exposer le résultat de nos recherches sur les rapports des éléments contenus dans le canal (ce qui est l'objet principal de ce travail), il nous paraît indispensable de donner quelques précisions sur la constitution de cette paroi interne.

La paroi interne du canal calcanéen présente deux portions, l'une supérieure appartenant au cou-de-pied et constituée par des formations aponévrotiques, l'autre inférieure appartenant à la région plantaire et formée par le muscle adducteur du gros orteil, et sa gaine aponévrotique

(fig. 2.) L'étude du ligament annulaire interne ne peut être séparée de celle des aponévroses jambières superficielle et profonde, et il ne semble pas possible de conférer à ce ligament une sorte d'autonomie. En effet, la dissection et l'examen de coupes perpendiculaires et parallèles à l'axe du canal calcanéen montrent que les formations aponévrotiques qui recouvrent et qui cloisonnent, dans toute son étendue, ce canal, ne sont que la continuation naturelle des deux aponévroses jambières, plus ou moins épaissies et plus ou moins intimement unies l'une à l'autre à son niveau.

I. — **L'aponévrose jambière superficielle**, au tiers inférieur de jambe, se détache du bord interne du tibia pour se continuer, en dehors, au delà de la cloison intermusculaire externe, avec l'aponévrose de la loge péronière. Plus bas, elle se détache de la face interne de la malléole interne, et, plus en avant, du scaphoïde, et elle se porte en arrière et en dehors en enveloppant le tendon d'Achille dans un dédoublement. A la partie inférieure enfin, elle rencontre le muscle adducteur du gros orteil et l'engaine : le feuillet superficiel se confond avec l'aponévrose plantaire interne; le feuillet profond se confond avec la cloison intermusculaire interne de la plante du pied, au même titre d'ailleurs que l'aponévrose jambière profonde.

II. — **L'aponévrose jambière profonde** est, au tiers inférieur de la jambe, tendue entre le bord interne du tibia et l'origine de la cloison intermusculaire externe; elle est mince, presque transparente, et facilement isolable. Mais, dès que le tendon d'Achille se dégage des fibres musculaires, les deux aponévroses superficielle et profonde commencent à adhérer l'une à l'autre le long du tibia et le long du bord interne du tendon

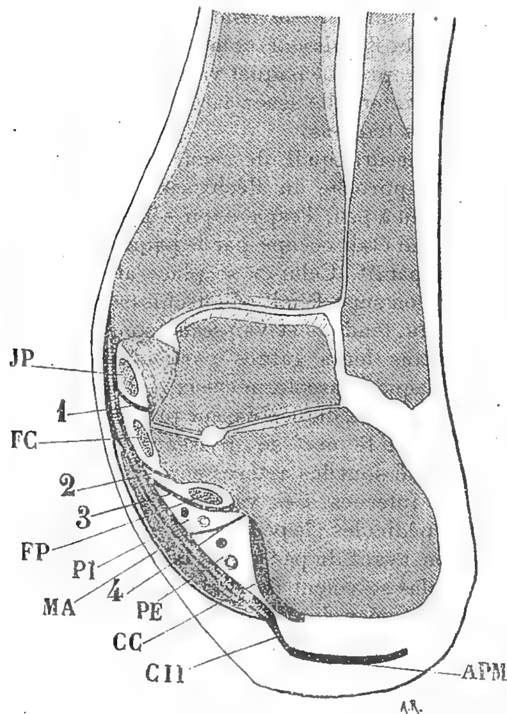


Fig. 2. — Schéma d'une coupe frontale du canal calcanéen droit. (Segment antérieur de la coupe.)

Les aponévroses superficielle et profonde sont représentées en traits pleins et leurs adhérences en hachures. Mêmes hachures pour l'union du muscle adducteur avec le feuillet profond de sa gaine. — 1, 2, 3, première, deuxième et troisième cloisons; 4, cloison interfasciculaire; JP, FC, FP, tendons jambier postérieur, fléchisseur commun, fléchisseur propre; MA, muscle adducteur du gros orteil; CC, chef interne de la chair carrée; CII, cloison intermusculaire interne de la plante; APM, aponévrose plantaire moyenne; PI, gaine du pédicule plantaire interne; PE, gaine du pédicule plantaire externe.

d'Achille. On peut quand même, dans la région malléolaire interne, libérer ces adhérences, constater l'insertion de l'aponévrose profonde à la crête osseuse qui forme la limite postérieure de la face interne de la malléole et se rendre compte de son épaississement progressif.

Plus bas, il est difficile, puis, bientôt impossible d'isoler la face superficielle de l'aponévrose profonde ; celle-ci se fusionne, en effet, au feuillet profond de l'enveloppe du muscle adducteur du gros orteil sur toute son étendue; ces deux plans aponévrotiques fusionnés se continuent ensemble

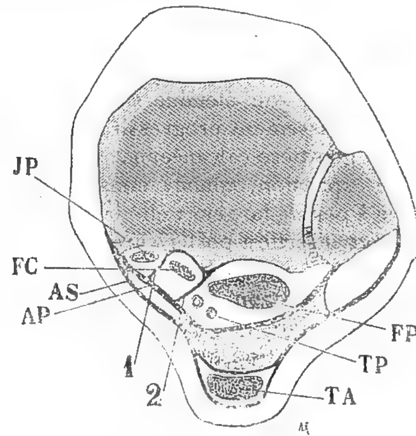


Fig. 1. — Schéma d'une coupe horizontale de l'extrémité inférieure du tibia et de la malléole externe. (Droit. Segment inférieur de la coupe.)

AS, aponévrose jambière superficielle; AP, aponévrose jambière profonde. Les zones d'adhérences sont figurées par des hachures. 1, première cloison; 2, deuxième cloison; JP, tendon du jambier postérieur; FC, tendon du fléchisseur commun; FP, tendon et muscle fléchisseur propre; TP, artère et nerf tibiaux postérieurs; TA, tendon d'Achille dans sa gaine aponévrotique en avant de laquelle est un amas graisseux abondant.

avec la cloison intermusculaire interne de la plante du pied.

Si l'on veut donc admettre l'existence d'un ligament annulaire interne, il faut entendre, à notre avis, sous cette dénomination les deux aponévroses superficielle et profonde unies l'une à l'autre et épaissies, et se souvenir que les adhérences ne sont pas localisées à la région du cou-de-pied, mais commencent dans la région inférieure de la jambe et se poursuivent dans la région plantaire du canal calcanéen.

Expansions de l'aponévrose profonde et constitution des gaines ostéo-fibreuses.

C'est l'aponévrose profonde seule qui cloisonne par ses expansions le canal calcanéen. Nous étudierons donc celle-ci successivement dans les deux portions de ce canal, portion supérieure ou du cou-de-pied, portion inférieure ou plantaire. Mais, pour en comprendre la disposition, il est nécessaire, auparavant, d'examiner comment cette aponévrose se comporte **dans la région inférieure de la jambe** (fig. 1).

En effet, deux des expansions de l'aponévrose profonde, qui existent dans le canal calcanéen, appartiennent par leur extrémité supérieure à cette région : ce sont les cloisons destinées à former les gaines des tendons jambier postérieur et fléchisseur commun.

La première, la plus interne, s'attache aux rugosités qui bordent en dehors la gouttière osseuse creusée sur la face postérieure de la malléole interne; elle contribue, avec l'insertion de l'aponévrose profonde elle-même au bord interne émoussé du tibia, puis à la lèvre interne de cette gouttière, à limiter la coulisse du jambier postérieur; le fond en est constitué par le périoste[1]. La deuxième cloison a une insertion large sur la face postérieure du tibia, puis sur le tubercule saillant de la face postérieure du pilon tibial. Entre les deux cloisons et l'aponévrose profonde glisse le tendon fléchisseur commun sur le périoste renforcé par des fibres émanées de ces cloisons. Ces deux premières cloisons fibreuses remontent jusqu'au niveau du croisement du tendon jambier postérieur par le tendon fléchisseur commun.

Grâce à elles, la région inférieure de la jambe se trouve divisée en trois compartiments d'étendue inégale : *deux compartiments* internes sont étroits et uniquement *tendineux*; le troisième, externe, beaucoup plus large, contient la partie terminale du corps charnu du muscle fléchisseur propre et le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur; celui-ci, dans un feutrage cellulo-graisseux abondant, est accolé à la face externe de la deuxième cloison; le *troisième compartiment* est donc *musculo-vasculo-nerveux*. On trouve cette disposition figurée sur une coupe dans le *Précis de manuel opératoire* de Farabeuf.

Cloisonnement du canal calcanéen.

I. — **Dans la portion supérieure du canal calcanéen** (fig. 2), les deux gaines tendineuses précédentes persistent et s'incurvent en avant comme les tendons qu'elles contiennent. Les deux cloisons qui contribuent à les former présentent la même disposition; leurs insertions seules changent. La première cloison s'attache à la pointe de la malléole tibiale, puis, plus en avant, à l'appareil ligamenteux interne de l'articulation tibio-tarsienne jusqu'au tubercule du scaphoïde; la deuxième se fixe fortement sur le tubercule interne du bord postérieur de l'astragale, puis, sur le rebord interne du *sustentaculum tali* et sur le ligament glénoïdien de l'articulation de Chopart.

A ces deux cloisons s'en ajoute une troisième[2]. C'est encore une expansion de l'aponévrose pro-

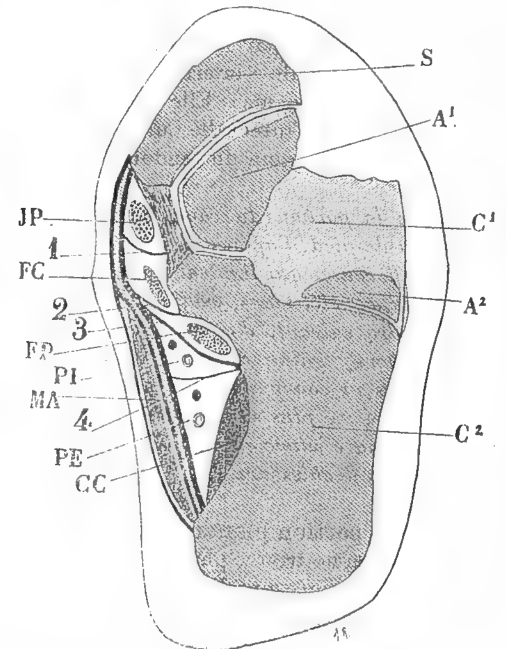


Fig. 3. — Schéma d'une coupe horizontale du canal calcanéen droit. (Segment inférieur de la coupe.)

Voir lettres et chiffres de la figure 2. — S, scaphoïde; A¹, coupe de la tête de l'astragale; A², coupe de la portion antérieure de la surface articulaire postérieure de la face inférieure de l'astragale; C¹, face supérieure de la grande apophyse du calcanéum; C², coupe du calcanéum à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs.

1. Le périoste du fond de cette coulisse (ainsi que de celle du fléchisseur commun) est recouvert d'une couche lisse et brillante d'aspect cartilagineux. Résultat de l'examen histologique pratiqué très aimablement par M. Leroux, préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté : « Tissu fibreux formé de faisceaux fibrillaires serrés et parallèles très pauvres en éléments cellulaires conjonctifs; les fibroblastes gardent en majorité la forme allongée. La substance fondamentale fibrillaire collagène s'homogénéise par place prenant l'aspect hyalin. Enfin, dans le fragment provenant de la coulisse du jambier postérieur, on constate, en quelques points, une tendance des éléments cellulaires à s'arrondir, prenant l'aspect pseudo-cartilagineux. Mais il n'existe pas de capsule ni de métamorphisme chondroïde de la substance fondamentale avoisinante. »

2. Pour éviter des redites sur leur topographie, nous désignerons désormais ces cloisons sous le nom de première, deuxième et troisième cloisons.

fonde, mais elle a une disposition différente de celle des deux premières : elle modifie considérablement le compartiment musculo-vasculo-nerveux décrit précédemment.

Elle ne commence qu'au-dessous d'un plan horizontal passant par l'interligne tibio-astragalien, et est beaucoup plus forte, plus épaisse et plus étendue (fig. 2 et fig. 3). Elle se détache de l'aponévrose profonde le long de la deuxième cloison et se fixe, d'autre part, successivement, de haut en bas et d'arrière en avant, à la face supérieure convexe du calcanéum, à l'os trigone de l'astragale, et à la saillie mousse qui borde en arrière, sur l'os sec, l'empreinte de passage du tendon fléchisseur propre sous le *sustentaculum tali*. Les fibres les plus élevées passent même au-dessus du calcanéum pour aller s'attacher à nouveau à l'aponévrose profonde au voisinage de la gaine des péroniers latéraux ; son étendue diminue donc progressivement à mesure qu'on la considère à un niveau plus inférieur. Cette expansion contribue à former deux gaines : l'une, presque circulaire, profonde, juxta-squelettique, c'est la gaine du tendon fléchisseur propre ; l'autre, elliptique, superficielle par rapport à la première, c'est la gaine du paquet vasculo-nerveux. Ainsi *cette troisième expansion diffère des précédentes* à trois points de vue : 1° *par sa situation* : elle appartient en propre au canal calcanéen et ne se prolonge pas vers la jambe ; 2° *par son orientation* : elle est presque sagittale tandis que les autres sont plutôt frontales ; 3° *par ses rapports* : elle sépare l'un de l'autre le tendon du fléchisseur propre du paquet vasculo-nerveux au lieu d'être une cloison simplement intertendineuse.

La gaine du tendon fléchisseur propre est constituée, en dehors par le squelette (la gouttière rétro-astragalienne, puis la gouttière creusée sous le *sustentaculum tali*), en avant par la deuxième cloison, en dedans par la troisième ; elle est donc ostéo-fibreuse.

Au contraire, la gaine du paquet vasculo-nerveux est entièrement fibreuse : sa paroi profonde (externe) est constituée par la troisième cloison, et sa paroi superficielle (interne) par l'aponévrose profonde elle-même. Elle répond, plus particulièrement, à l'intervalle qui sépare le tendon fléchisseur commun du tendon fléchisseur propre.

Ainsi, dans la portion du canal calcanéen qui répond au cou-de-pied, l'aponévrose profonde émet trois cloisons fibreuses qui limitent quatre gaines : trois sont juxta-squelettiques, tendineuses, et s'étagent dans l'ordre suivant, d'avant en arrière et de dedans en dehors : gaine du jambier postérieur, gaine du fléchisseur commun et gaine du fléchisseur propre ; la quatrième plus superficielle, est vasculo-nerveuse et se trouve située en regard de l'intervalle des deux tendons fléchisseurs.

II. — **Dans la portion plantaire du canal calcanéen** (fig. 2), on ne trouve plus la gaine du jambier postérieur terminée au tubercule du scaphoïde avec l'insertion du tendon qu'elle contient. Il n'y a donc que *deux gaines tendineuses et une vasculo-nerveuse*.

La gaine du fléchisseur commun adhère au rebord saillant du *sustentaculum tali* et aux ligaments qui s'y attachent. Elle est d'autre part en connexion intime avec le revêtement profond de l'adducteur, dont nous avons étudié la véritable constitution. Or, ce revêtement est étroitement uni aux lames tendineuses d'origine du muscle. Par suite, les fibres qui composent les cloisons sont orientées dans le sens de la traction que le muscle exerce sur elles. C'est une telle disposition qui a permis à certains auteurs de croire qu'il s'agissait de faisceaux tendineux émanés de l'adducteur lui-même et de décrire ainsi à ce muscle des insertions accessoires multiples.

Au contraire la gaine du fléchisseur propre est séparée de l'adducteur par la gaine vasculo-nerveuse ; profondément elle répond directement au périoste de la face inférieure du *sustentaculum tali*.

Ces deux gaines et les cloisons qui entrent dans leur constitution se terminent en se fusionnant avec la cloison intermusculaire interne de la plante ; celle-ci présente à ce niveau deux orifices juxtaposés par lesquels les tendons fléchisseurs pénètrent dans la loge plantaire moyenne. C'est immédiatement à la sortie du canal calcanéen que ces deux tendons s'entre-croisent.

Quant à la gaine vasculo-nerveuse, c'est elle qui subit les modifications les plus importantes.

En premier lieu, son étendue s'accroît (fig. 3) du fait de l'élargissement progressif, dans le sens sagittal, de la gouttière calcanéenne ; au contraire, la troisième expansion, comme nous l'avons vu, diminue peu à peu de largeur : elle laisse ainsi, en arrière de son insertion postérieure, une surface osseuse calcanéenne de plus en plus large sur laquelle prend insertion le chef interne de la chair carrée de Sylvius. En conséquence, la gaine vasculo-nerveuse est toujours formée superficiellement par le revêtement profond de l'adducteur, mais sa partie profonde est désormais fibreuse en avant et musculaire en arrière.

En second lieu, *la gaine vasculo-nerveuse se dédouble et ses rapports se modifient* (fig. 2 et 3). En effet le paquet vasculo-nerveux se divise en branches terminales : les vaisseaux et nerfs plantaires externes et internes. La division du nerf tibial postérieur se produit ordinairement un peu au-dessus de celle de l'artère. Aussitôt après leur origine, les nerfs plantaires affectent avec les artères les rapports suivants : le nerf plantaire interne croise la face profonde de la tibiale postérieure ou de ses branches de bifurcation, et se place en avant et un peu en dedans de l'artère plantaire interne ; de même, le nerf plantaire externe croise la face profonde de l'artère plantaire externe et se place en avant d'elle. Les faisceaux vasculo-nerveux secondaires ainsi formés cheminent chacun dans une coulisse propre grâce à une cloison, *cloison interfasciculaire*, qui se détache de l'aponévrose profonde et se fixe sur la troisième cloison près de son insertion calcanéenne. La cloison interfasciculaire présente un bord postéro-supérieur libre qui répond à la bifurcation artérielle. Son extrémité inférieure (qui est en même temps externe) se confond avec la cloison intermusculaire interne de la plante.

La gaine du faisceau plantaire externe, située en arrière du tendon fléchisseur propre, est formée : en avant, par la cloison interfasciculaire ; en dedans, par l'aponévrose profonde ; en dehors, par la chair carrée ; c'est une gaine musculo-fibreuse. Le pédicule pénètre dans la loge plantaire moyenne par un orifice de la cloison intermusculaire interne.

Le faisceau plantaire interne se porte en avant, croise superficiellement la gaine du tendon fléchisseur propre, puis la partie terminale de celle du fléchisseur commun et, aussitôt, s'engage dans l'épaisseur de la cloison intermusculaire interne.

Ce pédicule chemine dans une gaine formée : en avant et en dehors, par la troisième expansion qui le sépare du tendon fléchisseur propre ; en dedans, par l'aponévrose profonde ; en arrière, par la cloison interfasciculaire. Sa gaine est donc entièrement fibreuse. Le pédicule plantaire interne se dégage de la cloison intermusculaire pour pénétrer directement dans la loge plantaire moyenne.

Donc dans la portion plantaire du canal calcanéen on trouve :

1° *Deux gaines tendineuses (la gaine du jambier postérieur n'existe plus ici) ; elles sont encore juxta-squelettiques. Le tendon du fléchisseur commun est en contact avec le revêtement aponévrotique profond de l'adducteur. La gaine du fléchisseur propre en est séparée par le passage du pédicule plantaire interne.*

2° *Deux gaines vasculo-nerveuses, plus superficielles que les gaines tendineuses ; celle du pédicule plantaire externe est franchement en arrière des tendons et répond profondément à la chair carrée de Sylvius.*

Le canal calcanéen débouche à la plante dans la loge moyenne et ses organes passent à travers des orifices de la cloison intermusculaire interne. Classiquement, on décrit cette cloison comme s'arrêtant au niveau du scaphoïde. Nos dissections nous ont montré qu'elle se continue jusqu'au calcanéum auquel elle s'attache en bordure des insertions de l'adducteur du gros orteil et du court fléchisseur plantaire, et qu'elle est confondue avec le revêtement aponévrotique profond de l'adducteur. Ses orifices ne sont que l'ouverture plantaire des différentes gaines tendineuses et vasculo-nerveuses du canal calcanéen.

Conclusion.

En résumé, le canal calcanéen (Richet) est un canal ostéo-fibro-musculaire situé à la fois dans la région rétro-malléolaire interne du cou-de-pied et dans la région plantaire. La large gouttière osseuse est transformée en canal en haut par les deux aponévroses superficielle et profonde accolées constituant le ligament annulaire interne des classiques, en bas par le muscle adducteur du gros orteil et son revêtement aponévrotique à la formation duquel concourent les deux aponévroses.

Le canal calcanéen contient trois tendons, des vaisseaux et des nerfs ; et il existe autour de ces organes quatre gaines fibreuses ou ostéo-fibreuses formées par des expansions de l'aponévrose profonde : une pour chaque tendon et une pour le paquet vasculo-nerveux ; celle-ci est simple en haut et dédoublée en bas à partir de la bifurcation terminale des vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs.

En haut on trouve, d'avant en arrière et de dedans en dehors, les tendons et leurs gaines dans l'ordre suivant : le tendon jambier postérieur, celui du fléchisseur commun, le tendon du fléchisseur propre. Le paquet vasculo-nerveux est placé dans l'intervalle assez large qui sépare les deux derniers tendons.

Mais, à mesure qu'il descend, le fléchisseur propre se rapproche du fléchisseur commun si bien que, peu à peu, l'espace qui sépare les deux tendons et qui était occupé par le paquet vasculo-nerveux disparaît. Celui-ci se place alors sur la face interne ou superficielle du fléchisseur propre. Bien entendu, tendons et vaisseaux sont toujours contenus dans leurs gaines particulières, mais celle du paquet vasculo-nerveux est placée en dedans de la gaine du fléchisseur propre. C'est là que l'artère et le nerf se divisent en branches terminales qui sont les artères et nerfs plantaires externes et internes. Ces vaisseaux et nerfs forment deux pédicules ; le pédicule plantaire interne est placé en avant du pédicule plantaire externe. Ces pédicules se voient dans la partie inférieure du canal calcanéen dont la paroi interne est à ce niveau formée par le muscle adducteur du gros orteil.

Les gaines fibreuses des tendons et du paquet vasculo-nerveux sont en connexion avec le revêtement aponévrotique de la face profonde de ce muscle, revêtement constitué par l'aponévrose profonde unie au feuillet profond de dédoublement de l'aponévrose superficielle. La gaine vasculo-nerveuse est immédiatement en rapport avec ce revêtement d'où part une cloison fibreuse qui divise la gaine du paquet vasculo-nerveux et sépare l'un de l'autre les pédicules plantaires externe et interne.

Enfin, ces organes pénètrent dans la loge plantaire moyenne à travers des orifices de la cloison intermusculaire interne de la plante du pied ; celle-ci est en effet beaucoup plus étendue qu'on ne le décrit habituellement et on peut la suivre jusqu'à la tubérosité postéro-interne du calcanéum.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

TRAITEMENT
DES ECZÉMAS DU NOURRISSON
PAR L'OPOTHÉRAPIE PANCRÉATIQUE

On connaît le rôle prédominant que jouent, dans l'étiologie des eczémas chez les nourrissons, les fautes de régime alimentaire. On sait notamment combien il importe, même pour les bébés allaités au sein, de s'assurer, en pareil cas, de la qualité du lait et de vérifier surtout la teneur de celui-ci en beurre. En effet, l'excès de beurre dans le lait provoque fréquemment des troubles digestifs qui, chez les enfants de souche neuro-arthritique, s'accompagnent facilement de poussées d'eczéma (Marfan et Gillet).

D'autres éléments du lait ont aussi été incriminés dans la pathogénie des eczémas du nourrisson : les sels (Finkelstein), la lactose (Moro), etc.

C'est ainsi que Finkelstein a été amené à préconiser contre cette manifestation de la « diathèse exsudative » un régime déchloruré qui consiste à donner aux enfants une nourriture liquide contenant par litre la même quantité de graisse, d'albumine et de sucre que celle que l'on trouve dans le lait, mais seulement la cinquième partie des sels renfermés dans un litre de petit-lait.

Si ce traitement diététique a pu, dans certains cas, faire disparaître l'eczéma en l'espace de quelques semaines, il est, cependant, loin d'être exempt d'inconvénients. Langstein[1] a rapporté l'histoire d'un nourrisson de 9 mois, chez lequel la cure de Finkelstein donna lieu à des phénomènes extrêmement inquiétants, tels qu'abaissement considérable du poids du corps, refus de la nourriture et dépérissement rapide. En présence de cet état, on administra aussitôt du chlorure de sodium sous forme de solution à 1 pour 100 : les troubles de nutrition ne tardèrent pas alors à disparaître, et cela sans que l'on eût, il est vrai, à enregistrer un retour offensif de l'eczéma. Un autre cas de Langstein, dans lequel il s'agissait d'un bébé de 3 mois, se montra plus réfractaire encore au régime déchloruré, qui fut suivi durant tout un mois sans donner le moindre résultat.

***

Dans l'intéressant travail que M. Pedro Rueda, fondateur et directeur de « La Casa del Niño », à Buenos Aires, vient de publier dans *La Semana Médica*[2], notre confrère part, lui aussi, de l'idée fondamentale de Finkelstein, à savoir que deux conditions essentielles sont nécessaires pour engendrer l'eczéma chez les enfants en bas âge : un mode particulier de la structure et des fonctions de la peau, d'une part, et une altération du métabolisme, d'autre part. M. Rueda qualifie la première de condition *constitutionnelle* ou *endogène*, et la seconde de condition *occasionnelle* ou *exogène*. Celle-ci est, d'ailleurs, intimement liée à celle-là.

Pour agir efficacement sur la perturbation du métabolisme, il faut surtout tenir compte du *lait*, qui est presque toujours responsable de cette perturbation.

Or, les graisses prennent, dans la composition du lait, une place prépondérante : c'est l'aliment le plus riche en graisse dont dispose la diététique infantile. Le fait est ici d'autant plus important qu'au cours de la première enfance, le lait constitue l'aliment exclusif ou, tout au moins, prédominant.

M. Rueda rappelle, d'autre part, que l'eczéma du nourrisson s'observe très fréquemment chez des enfants surnourris, d'un poids au-dessus de la normale, et que, d'après les observations de Czerny, les eczémas séborrhéiques des nourrissons tendent à s'effacer et même disparaissent complètement lorsque les petits malades diminuent de poids ; par contre, on voit les manifestations cutanées empirer si l'enfant engraisse.

Au lieu de chercher à modifier la composition du lait, en soumettant la nourrice, comme on l'a proposé, à des régimes spéciaux, notre confrère argentin a eu l'idée d'agir plus directement sur le métabolisme des graisses, en ayant recours à l'opothérapie pancréatique.

A vrai dire, l'existence possible d'une relation de cause à effet entre le fonctionnement des glandes endocrines et les eczémas des enfants en bas âge a déjà donné lieu à quelques essais d'opothérapie. C'est ainsi qu'il y a environ quinze ans, M. Moussous (de Bordeaux)[3] a préconisé la thyroïdothérapie contre l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu. Quelques années plus tard, M. Rocaz (de Bordeaux) a fait connaître les bons résultats que lui a donnés le traitement thyroïdien chez des nourrissons eczémateux, gras, obèses, à hérédité arthritique[4].

Mais, à en juger d'après les recherches bibliographiques de M. Rueda, l'opothérapie pancréatique ne semble pas avoir, jusqu'à présent, été employée contre les eczémas des nourrissons.

Au surplus, notre confrère se garde bien de formuler une opinion définitive sur le mécanisme de l'action thérapeutique que le pancréas exerce à l'égard de l'eczéma séborrhéique du nourrisson. Est-ce comme glande à sécrétion interne que le pancréas agit, ses ferments contribuant à réaliser une meilleure transformation des corps gras et de leurs dérivés? Cela se peut. M. Rueda serait, pourtant, plus enclin à admettre une action directe de la lipase pancréatique, venant suppléer à l'insuffisance fonctionnelle du pancréas.

Mais les hypothèses importent bien moins que les faits. Et les faits, tels que notre confrère argentin les a observés pendant ces quatre dernières années, à « La Casa del Niño », sont assez intéressants pour mériter d'être retenus.

***

Afin de pouvoir mieux se rendre compte de l'action que le pancréas exerce sur l'évolution de l'eczéma, M. Rueda a tenu à laisser ses petits malades sous l'influence exclusive du traitement pancréatique. Aussi avait-il soin de n'apporter aucune modification au régime diététique habituel de l'enfant, se bornant tout au plus à établir un horaire pour les tétées et à mesurer, autant que possible, la quantité de lait que l'enfant ingérait.

Partant de ces mêmes considérations, le pédiatre argentin s'abstenait soigneusement de tout traitement externe. Dans les cas où l'éruption était généralisée ou très humide, il supprimait les bains et ordonnait des applications de poudre de talc.

Comme préparations pancréatiques, notre confrère s'est servi de divers comprimés que l'on trouve dans le commerce, de teneur variable, évaluée tantôt en substance sèche, tantôt en substance fraîche. Dans certains cas, il a pu utiliser des comprimés de pancréas de porc, spécialement préparés, sur ses indications, par le docteur Cerutti, et qui correspondaient, chacun, à 0 gr. 20 de glande sèche. On en administrait trois par jour, ce qui équivalait, par conséquent, à 0 gr. 60 de substance sèche. Cette posologie n'a, d'ailleurs, rien d'immuable et doit varier suivant les résultats obtenus, la dose journalière pouvant être portée, sans inconvénients, à six comprimés.

On se servira, de préférence, d'une préparation de pancréas de porc, en ayant soin de faire dissoudre les comprimés dans une cuillerée de lait ou d'eau tiède et en les administrant au moment des tétées ou quelques instants avant.

La durée du traitement dépend naturellement du caractère plus ou moins rebelle de la dermatose. M. Rueda a vu des cas où la guérison s'est produite en une dizaine de jours. D'autre part, il a observé, dans sa clientèle privée, un enfant de 4 ans, atteint depuis les premiers jours de sa vie d'un eczéma séborrhéique, que l'on a vainement cherché à combattre par toutes sortes de pommades et qui fut notablement amélioré après vingt jours de traitement pancréatique (4 comprimés par jour, de 0 gr. 25 chacun) et complètement guéri au bout d'un mois. L'emploi du pancréas fut continué pendant deux mois encore; puis, au bout d'une quinzaine de jours, deux ou trois éléments papuleux étant apparus à la face, une brève reprise du traitement a suffi pour les faire disparaître, et, aujourd'hui, la guérison se maintient depuis plus d'un an.

***

Notre confrère rapporte 27 observations. La plupart d'entre elles ont trait à des nourrissons âgés de quelques mois et allaités par leur mère (71 pour 100). Le plus souvent, la teneur du lait en beurre était exagérée; rarement, elle était normale, et, dans aucun cas, on n'a noté de diminution du taux des corps gras.

Chez les enfants soumis à l'allaitement mixte ou artificiel, M. Rueda s'en est tenu rigoureusement aux mêmes règles que chez les bébés allaités au sein, c'est-à-dire que, de parti pris et pour mieux vérifier l'action du pancréas, il s'abstenait, là encore, de toute modification du régime alimentaire. Une de ses observations est particulièrement probante à cet égard. Il s'agissait d'un enfant de 17 mois, atteint d'un eczéma datant de quatorze mois et qui s'étendait à la totalité du cuir chevelu, où les croûtes séborrhéiques avaient provoqué une dépilation accentuée, à la face, à la partie antérieure du thorax, à la nuque, aux omoplates et aux bras. Cet enfant absorbait 1 litre 1/2 de lait par jour (5 fois 300 gr.). Or, tout en maintenant ce régime alimentaire, on se borna à faire prendre au petit malade journellement trois doses de 0 gr. 20 de pancréas desséché de porc, et, sous l'influence de ce traitement, la guérison était presque complète au bout d'un mois. L'opothérapie pancréatique fut continuée pendant un mois encore. M. Rueda revit l'enfant trois mois plus tard et il eut la satisfaction de constater que l'état normal de la peau se maintenait parfaitement et que le cuir chevelu était complètement recouvert de cheveux.

Sur les 27 cas ainsi traités, notre confrère n'a eu que deux échecs à enregistrer, et encore ne font-ils, en quelque sorte, que confirmer la règle, puisque l'observation ultérieure montra que, dans ces deux cas, la dermatose avait pour origine l'hérédo-syphilis, confirmée à la fois par la réaction positive de Wassermann et par la disparition rapide des éruptions sous l'influence du traitement spécifique.

Fort de son expérience, M. Rueda serait porté à voir une certaine similitude, pathogénique et thérapeutique, entre le rôle du pancréas dans l'eczéma séborrhéique du nourrisson et le rôle de la glande thyroïde dans le myxœdème ou celui de la capsule surrénale dans la maladie bronzée, pour ne prendre que des exemples d'affections dans lesquelles le tégument cutané se trouve particulièrement intéressé.

Est-ce à dire que toutes les manifestations eczémateuses des enfants soient justiciables du traitement pancréatique? Notre confrère argentin ne

1. L. Langstein. — « Ekzem und Asthma; ein Beitrag zur Kenntnis der exsudativen Diathese ». *Berlin. klin. Wochensch.*, 29 Juin 1908.
2. P. Rueda. — « Eczémas et séborrhées du nourrisson. Traitement original ». *La Semana Médica*, 19 Juillet 1923.
3. A. Moussous. — « Erythème fessier et eczéma séborrhéique; de l'opothérapie thyroïdienne dans l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu ». *Arch. de méd. des enfants*, Mars 1908.
4. Rocaz. — « Eczéma des nourrissons ». *Arch. de méd. des enfants*, Février 1911.

le pense point. Il a, au contraire, bien soin de spécifier que cette thérapeutique vise surtout l'eczéma séborrhéique du nourrisson, localisé au cuir chevelu, à la face ou au tronc, non contagieux et s'accompagnant — détail typique — d'une éosinophilie accentuée. Il laisse de côté et la dermatite exfoliatrice du nouveau-né, et les eczémas de cause extérieure (thermique, médicamenteuse, etc.), et les éruptions provoquées par des irritations locales : coryza, otites, déjections (régions périanale ou périgénitale), etc.

L. Cheinisse.

Errata. — La disposition typographique des deux premiers renvois bibliographiques de mon avant-dernier « Mouvement » (*La Presse Médicale*, 25 Août 1923, p. 736) pourrait faire croire que l'enquête de la *Medizinische Klinik* a été faite par F. Lichtenstein. Il n'en est rien en réalité et ces deux notes bibliographiques sont indépendantes l'une de l'autre.

Dans le même « Mouvement » (p. 735, 2e colonne, lignes 23 et 24), au lieu de « l'on ne terminera l'accouchement opératoire », il faut lire : « l'on ne terminera *par* l'accouchement opératoire ».

L. Ch.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Septembre 1923.

Étude des vitamines chez les mollusques. Sur la présence du facteur antiscorbutique dans l'huître. — *Mme Randoin* a procédé à des recherches expérimentales qui montrent nettement qu'à la dose de 15 gr. par jour, en plein été, les huîtres renferment assez de facteur C pour prévenir les accidents scorbutiques. Il est à peu près certain qu'en hiver, l'emploi d'une quantité d'huîtres moins forte doit donner de mêmes résultats.

Cette présence en quantité notable du facteur antiscorbutique dans l'huître semble être en rapport avec la nourriture de ce mollusque, laquelle, comme l'on sait, consiste en organismes microscopiques du plancton et est essentiellement constituée par des diatomées.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

12 Juillet 1923.

Les endométriomes du péritoine pelvien de l'ovaire et du tissu paravaginal. — *M. Schickelé* présente des coupes d'une vingtaine de cas d'endométriomes siégeant sur divers endroits du péritoine pelvien. M. Schickelé a rassemblé ces cas au courant des 23 dernières années, ce qui démontre que cette affection, dont on parle beaucoup dans les publications américaines et anglaises de ces derniers temps, est connue depuis fort longtemps. Un des 20 cas se signale par le fait que les formations glandulaires, qui se trouvaient dans le tissu paravaginal jusque vers l'os pelvien et l'épine sciatique, participaient avec le tissu qui les entourait au phénomène de la menstruation.

La genèse de ces formations s'explique par la puissance proliférative ancestrale du péritoine pelvien, qui, sous l'effet d'inflammations chroniques, peut donner naissance à un tissu rappelant parfaitement les formations mulleriennes de la muqueuse utérine.

Les pseudo-lipomes du ligament large. — *M. Schickelé* attire l'attention sur de petites tumeurs qui se trouvent dans certains cas de dermoïde de l'ovaire entre les feuillets du ligament large et qui ressemblent à des lipomes. L'exemple présenté a la taille d'une noisette et contient un liquide graisseux, clair. Un liquide analogue se trouve sur la périphérie du dermoïde dans l'ovaire, sous forme de petites loges ovales ou rondes. Au microscope, on voit que la tumeur intraligamentaire est formée par un réseau de lymphatiques fortement dilatés par une accumulation de graisse. Entre les lymphatiques, on trouve des nids souvent très étendus de lipophages. L'endothélium lymphatique est presque partout fortement tuméfié et rempli d'une poussière graisseuse. La zone entourant le dermoïde montre des phénomènes identiques, mais d'intensité moindre. Il paraît donc que, pour certains dermoïdes, la production de graisse soit assez grande pour nécessiter un transfert par résorption à l'aide des lymphatiques et que cette graisse s'accumule en formant de petites tuméfactions. Elles siègent ordinairement à un endroit où la trompe accuse souvent une coudure, à 3 cm. environ de l'orifice abdominal. A ces endroits on peut rencontrer de petits amas graisseux symétriques sans qu'il y ait un dermoïde. Or, l'ovaire a un métabolisme graisseux intense (corps jaune, glande thécale). Il est possible que, sous certaines conditions, impossibles à préciser pour le moment, les lymphatiques soient chargés de déporter le trop-plein et qu'une accumulation se produise aux endroits indiqués.

Un mélanosarcome de l'utérus. — *M. Schickelé* présente un cas de mélanosarcome primitif de l'utérus. Sur le museau de tanche se trouvaient quelques taches noir bleuâtre, dont une biopsie montra la nature mélanosarcomateuse. Dans le tissu paramétran et paravaginal, métastases de la grosseur d'une tête d'épingle; d'autres sous la muqueuse de la vessie. Lors de l'autopsie, nul autre centre néoplasique n'a pu être relevé dans le cadavre.

Métaplasie osseuse au niveau de greffes ovariennes intratesticulaires chez le cobaye. — *M. Courrier* a vu se transformer en quelques mois des transplants d'ovaires impubères dans les testicules de cobaye en tissu osseux; le tissu germinatif ovarien a complètement disparu. Pour expliquer cette métaplasie, argument de plus contre le dogme de la spécificité cellulaire envisagée d'une façon trop étroite, il faut admettre que l'ovaire impubère plongé dans une nappe sanguine, provoquée par le traumatisme opératoire, représente un « milieu ossifiable » que Leriche et Policard définissent ainsi : trame conjonctive jeune infiltrée d'œdème. Il est impossible qu'il s'agisse dans ces cas d'ostéogenèse avec pour point de départ les *corpora albicantia*, car les ovaires étaient impubères. La théorie de la mécanomorphose de W. Roux est de même à éliminer par les conditions spéciales de l'expérience.

Deux cas d'ostéochondrite disséquante. — *M. M.-J. Salmon* présente deux cas d'ostéochondrite. l'un au niveau de l'épaule avec cliché radiographique démonstratif, l'autre au niveau du coude, vérifié à l'intervention. Le second malade avait en outre, auparavant, souffert d'une luxation spontanée du radius de l'autre coude, sans qu'on en ait pu en préciser la cause. L'auteur croit pouvoir conclure de l'étude rétrospective des radiographies, qu'il s'agit là de corps étranger articulaire étant intervenu dans le mécanisme de la luxation. Ces deux observations montrent deux localisations assez rares de l'ostéochondrite et posent à nouveau la question de l'étiologie, le début de la maladie s'étant fait dans le premier cas sans traumatisme, tandis que dans le second il a nettement succédé à un accident important.

Rachitisme tardif et hérédité. — *MM. A. Weiss et R. Ungerer* présentent le cas de deux sœurs (13 et 16 ans) atteintes de rachitisme tardif accentué. Elles ont été élevées dans un orphelinat, où aucune autre enfant n'a été frappée de déformations analogues. Leur frère, d'autre part, est aussi fortement rachitique. W. et U. en déduisent, que dans la pathogénie du rachitisme, il convient de laisser à l'hérédité une part plus importante que ne l'ont fait les écoles anglaises et américaines modernes.

Anévrisme cirsoïde du doigt. — *M. Stolz* présente un malade porteur d'une tumeur qui s'est développée un an après une forte contusion de l'annulaire gauche et existe, en croissant très lentement, depuis près de 30 ans. Tous les signes caractéristiques de l'anévrisme cirsoïde. Ce qui fait la particularité du cas, c'est l'absence de l'hypertrophie des artères afférentes et le fort développement d'un réseau veineux pulsatile s'étendant jusque vers le coude.

Fissures congénitales rares de la face. — *M. Stolz* présente une fillette de 15 jours chez laquelle à côté d'une gueule de loup et d'un bec-de-lièvre unilatéral existe une fente latérale du nez (bec-de-lièvre nasal) et une fente latérale incomplète de la face. Vu le large écartement des maxillaires l'opération demandera la mobilisation préalable de ces os.

Ependymome de la moelle lombaire. — *MM. A. Diss et L. Feberey* présentent un cas de tumeur papillaire de la moelle lombaire, développée aux dépens des cellules épendymaires et analogue aux papillomes des plexus choroïdes. Elle est formée par des cellules cylindriques ou cubiques sans aucune différenciation gliale et est sûrement maligne (invasion du tissu nerveux médullaire et des racines nerveuses, métastases dans un ganglion spinal voisin). Les symptômes cliniques étaient ceux d'une myélite transverse.

Tumeur rénale hétérotopique. — *M. P. Hickel* présente la pièce anatomique et les coupes histologiques d'une tumeur rétropéritonéale préaortique, développée chez un homme de 63 ans, en dehors de toute relation avec les reins d'aspect complètement normal. Cette tumeur présente une structure analogue à celles des épithéliomas rénaux complexes, à cellules acidophiles et à cellules claires; H. admet qu'elle a pour point de départ une hétérotopie du blastème rénal.

Un cas de scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — *MM. Stulz et Brandner* présentent les radiographies d'une scaphoïdite tarsienne unilatérale survenue chez un garçon de 6 ans 1/2; le petit malade accusait des douleurs au pied depuis quelques jours. Les radiographies étaient absolument typiques, malgré un minimum de symptômes. La douleur et la légère gêne à la marche disparurent par un repos au lit de huit jours. Les auteurs pensent que la « scaphoïdite » est plus fréquente qu'il est généralement admis.

Tumeur fronto-orbitaire après traumatisme frontal. — *M. Barré* présente un cas dont la description paraîtra ultérieurement.

Louis Berger.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

(1923)

V. Arnovljevic. ***Variations du nombre des leucocytes chez l'homme normal en rapport avec les repas*** (*Imprimerie alsacienne*, Strasbourg). — Parmi les variations du taux leucocytaire qui se produisent chez l'homme normal après les repas, il faut particulièrement distinguer les réactions post-prandiales immédiates et les réactions digestives tardives. Les premières sont très variables suivant les individus, et même chez un même individu d'un jour à l'autre. On trouve fréquemment une leucopénie dans cette première phase qui occupe la première heure après le repas, tandis que les réactions tardives consistent en une élévation presque constante du nombre des leucocytes chez tout individu sain. C'est cette seconde phase qui constitue la leucocytose digestive classique. Elle commence, au bout de la première heure qui suit le repas, par une période d'oscillations digestives, pour monter ensuite rapidement et atteindre son maximum vers la troisième ou la quatrième heure; elle décroît ensuite; elle n'atteint jamais des chiffres considérables et ne dépasse pas les écarts qu'on peut trouver entre deux sujets normaux en dehors de la digestion.

Les variations leucocytaires de la première phase paraissent être de simples modifications périphériques produites par les réactions neuro-vasculaires à point de départ digestif.

La leucocytose tardive relève probablement d'un mécanisme plus complexe.

OREILLE

SES RAPPORTS AVEC L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME ET LES ENDOCRINES EN GÉNÉRAL

PAR MM.

Paul DALCHÉ et **Maxime LABERNADIE**.

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

I

Nous abordons un sujet non pas tout à fait nouveau, mais qui paraît jusqu'à présent avoir été traité d'une façon courte et rare. Un remarquable travail de Escat[1], qui vient d'apporter une documentation complète avec une discussion serrée, nous prouve que cette question intéresse d'autres observateurs. Avant lui Politzer, Denker et surtout Lermoyez, par son mémoire fondamental sur l'oto-spongiose, avaient éclairé les recherches.

Les données récentes nous permettent d'en envisager certaines parties à un point de vue un peu spécial, sur lequel nos devanciers ne s'étaient pas appesantis. Néanmoins, quels que soient nos efforts, nous nous rendons bien compte que nous allons demeurer fort incomplets.

II. — Considérations générales.

Les phénomènes congestifs, qui se manifestent au niveau de la muqueuse du nez, de la trompe d'Eustache et de là gagnent l'oreille au moment des règles, montrent une relation étroite qui n'avait pas échappé aux cliniciens et dont ils avaient même tiré des conclusions thérapeutiques[2].

Mais ces troubles ne sont pas les seuls et nous avons à les considérer suivant qu'ils interviennent par l'intermédiaire de la *trompe d'Eustache* ou qu'ils intéressent directement l'*oreille interne*.

1° Trompe d'Eustache. — Les accidents relèvent alors du *catarrhe tubaire*. La fluxion de la trompe est fréquente au cours de la vie génitale. Il existe pendant cette période des sujets qui accusent de la *surdité* et des *bourdonnements*. Le mécanisme de ces troubles s'explique par l'oblitération de la trompe qui se ferme, d'où interruption de communication de l'oreille moyenne avec la cavité pharyngée et l'air extérieur.

C'est l'expérience du tambour de Marey. Le vide se fait dans la caisse et la membrane mobile (seule paroi non rigide de la caisse) s'enfonce, de là *surdité* et souvent *bourdonnements* par refoulement du liquide endo-labyrinthique. Toutefois il s'agit d'une surdité transitoire.

2° Mais ces *accidents mécaniques* ne sont pas les seuls, et d'autres plus profonds ne reconnaissent-ils pas l'*intervention de sécrétions internes normales ou troublées*, ou d'une façon plus juste et plus générale ne sont-ils pas *gouvernés par des influences endocriniennes* ?

Cette question, si elle ne peut pas être résolue d'une manière affirmative absolue, nous semble toutefois mériter d'être étudiée.

S'il est vrai que certains troubles de l'oreille sont passagers et ne se répètent qu'au moment où s'établit le flux menstruel, pour disparaître dans les jours qui suivent, il existe aussi des *surdités permanentes* qui s'installent :

au moment de la puberté,

pendant la grossesse,

mais tandis que ces surdités progressives des *femmes jeunes* rentrent dans le cadre que Lermoyez a isolé du groupe un peu confus des anciennes scléroses et qu'il a décrites sous le nom d'*oto-spongiose*[3],

à la ménopause

les surdités permanentes que nous rencontrons tiennent plutôt à l'hypertension et à la sclérose labyrinthique. Ces différences anatomo-pathologiques, qui ne sont pas toujours pures, ne contredisent en rien les hypothèses pathogéniques que nous essayons d'aborder.

A ces trois stades si importants de la vie génitale, nous voyons apparaître un syndrome *identique* qui donne naissance à un état pathologique considéré jusqu'à ce jour comme *incurable*.

Nous connaissons tous ces *surdités* qui se manifestent vers l'âge de 15 à 17 ans, à l'époque de la formation, et contre lesquelles les traitements locaux demeurent impuissants, parce que la lésion locale est la conséquence d'un processus général.

Ces surdités éclatent au moment où la glande ovarienne et ses sécrétions entrent en scène pour jouer un rôle éminent dans la transformation et le développement des sujets.

N'avons-nous pas le droit de chercher un rapport entre elles ?

Les surdités progressives de la *grossesse* s'aggravant à chacune d'elles, ou celles du *post partum*, sont assez fréquentes et demeurent tenaces : oto-spongiose ou ankylose stapédo-vestibulaire.

Celles de la *ménopause* s'apparentent aux labyrintho-scléroses et aux autres formes de surdité par troubles labyrinthiques.

Elles doivent rentrer dans le cadre des affections *purement médicales*.

Nous ne rencontrons pas chez nos malades une affection à caractère simplement local, elle nous donne l'impression d'une affection locale commandée par un trouble général; c'était l'opinion exprimée déjà par Lermoyez et Lubet-Barbon.

Lermoyez en a défini les caractères et Lubet-Barbon en a donné récemment une analyse très judicieuse.

Après les travaux antérieurs de Politzer, Lermoyez nous apprend que l'*oto-spongiose* n'a pas de localisation invariable : « L'ostéopathie débute ordinairement autour de la fenêtre ovale, elle gagne ensuite la lame des contours et se termine à la columelle. Cette propagation se fait de deux façons, soit par continuité de lésion, soit par foyers isolés qu'on rencontre jusque dans les canaux semi-circulaires... Une *symétrie remarquable* assure la bilatéralité des lésions. »

D'après Habermann, il s'agirait d'une affection primitive du revêtement de l'oreille moyenne : otite périostique gagnant secondairement les couches sous-jacentes et immobilisant l'étrier par périostite ossifiante, *ankylose stapédo-vestibulaire*.

Politzer admet une affection primitive de la capsule osseuse du labyrinthe.

L'oto-spongiose, plus que la sclérose, est fréquente chez les femmes, s'aggravant avec la grossesse et l'allaitement.

Elle est *héréditaire*, familiale (Lermoyez), surtout en ligne féminine, et évolue d'une manière progressive malgré toutes les thérapeutiques locales.

Elle est *symétrique*, *bilatérale*, et paraît sous la dépendance de l'axe neuro-trophique central.

« L'inspection de l'oreille et des organes circonvoisins montre que ce trouble trophique, cette athrepsie pour ainsi dire, porte non seulement sur la caisse, non seulement sur la texture de l'os (oto-spongiose), mais sur tous les tissus de la région. » (Lubet-Barbon.)

« Le processus atrophique porte sur le tympan, qui est blanc nacré, comme une perle morte, transparent, peu sensible ; la muqueuse nasale est pâle, les amygdales petites, le pavillon tubaire petit. »

« Il semble que l'oreille moyenne, la caisse, son tissu osseux, le nez, le pharynx buccal et nasal soient atteints d'une maladie par carence. » Ce trouble, qui a frappé toute une région, se manifeste aux époques principales de la vie génitale ; *il est certainement gouverné par l'appareil génital et les actions à distance dépendent des endocrines génitales*. (Lubet-Barbon.)

Escat signale la prédominance du sexe féminin parmi les victimes de l'oto-spongiose, « elle est la seule oto-dystrophie sur l'évolution de laquelle, sans qu'on puisse encore s'expliquer pourquoi, le *sexe* a le plus d'influence ».

Il insiste aussi sur ce que cette oto-spongiose est symétrique et systématique, puisqu'elle circonscrit son atteinte aux deux capsules labyrinthiques; « en cela elle peut être rapprochée jusqu'à un certain point de l'acromégalie, du gigantisme, de l'ostéomalacie, du rachitisme, du nanisme, et des exostoses symétriques de croissance. Les lésions histo-pathologiques de l'oto-spongiose présentent certaines analogies avec celles du rachitisme et de l'ostéomalacie ».

Elle subit une accélération ou des aggravations à la puberté et à la ménopause, à l'occasion de la grossesse et de la lactation.

Nous serions également tentés de la comparer au rhumatisme chronique des jeunes.

Mais il ajoute : « la crise de la ménopause terminée, le processus oto-spongieux s'arrête, et cet arrêt peut se produire aussi à la suite de la ménopause artificielle ». Nous devons avouer que nous n'avons pas rencontré de semblables malades, et qu'à la ménopause, naturelle ou chirurgicale, comme à la puberté, le pronostic de l'affection nous a paru des plus sombres.

Cette petite différence ne nous empêche pas de reconnaître la grande valeur du travail d'Escat.

⁂

Les lois de l'*interdépendance glandulaire* doivent nous faire demander si l'ovaire est toujours la seule endocrine à incriminer.

Son développement à la puberté marque une influence prédominante, mais qui n'est pas exclusive. C'est ce qui a été bien vu par divers auteurs.

Desimoni, Lange, Hertoghe surtout, constatent une affinité entre les végétations adénoïdes et l'hypothyroïdie, tandis que Rommelœre, Jeandelize, Léopold Lévi et de Rothschild ne reconnaissent pas l'origine myxœdémateuse des adénoïdes admise par Hertoghe.

Néanmoins, Jeandelize pense qu'il faut attribuer la *surdité* des myxœdémateux à la grande fréquence chez eux des végétations adénoïdes.

Cette question a été reprise par Delacour : « Ces lésions, nous l'avons vu, sont d'ordre *tropho-neurotique*. Le système nerveux semble soumis à une intoxication chronique, constante, à petite dose, se prolongeant indéfiniment, jusqu'à ce que les éléments anatomiques, atteints dans leur vitalité, aient disparu et fait place à un tissu

1. Escat. — « Surdités progressives et oto-spongiose ». *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*, 1922, n° 7.

2. Fliess considérant que dans la pituitaire il existe des régions constituées par un tissu érectile, et que lorsque l'ovaire entre en turgescence il en est de même pour la muqueuse du nez, a tenté de calmer les douleurs dysménorrhéiques au moyen d'attouchements sur les cornets.

Fliess donne le nom de *points génitaux* à des zones situées l'une à l'extrémité antérieure du cornet inférieur et l'autre sur le tubercule de la cloison. La *cocaïnisation* de ces deux points avec une solution forte, ou mieux leur cautérisation avec l'électro-cautère, auraient pour résultat de faire disparaître instantanément, pour un temps plus ou moins long et quelquefois pour toujours, les douleurs menstruelles abdominales.

Avec René Legay nous avons expérimenté le procédé de Fliess; il nous a donné dans quelques cas des résultats satisfaisants. Mahu n'a constaté une réelle modification dans l'état de la pituitaire au moment des règles que chez les femmes ayant au préalable une lésion du nez, et, en particulier, de l'hypertrophie du cornet inférieur, qui s'exagérait pendant la menstruation. Les attouchements des points naso-génitaux avec une solution de cocaïne à 1 pour 20 et même avec le galvanocautère lui ont fait observer les effets les plus divers; quelques femmes ont été soulagées.

3. Lermoyez. — « L'oto-spongiose ». *Annales des maladies de l'oreille*, Mai 1914, t. XL.

de sclérose. Il est difficile de comprendre le mécanisme de cette lente mais sûre évolution sans admettre qu'il soit sous la dépendance d'un vice de nutrition d'un organe à fonction également constante. Aussi avons-nous dirigé nos recherches vers les glandes à sécrétion interne dont la souffrance peut avoir sa répercussion sur le système nerveux. Le syndrome adénoïdien est fonction de l'insuffisance thyroïdienne. »

Hutinel toutefois croit devoir mettre en garde contre une exagération : « Si important que soit dans la nutrition le rôle de la thyroïde, en elle cependant ne se résument pas tous les états dystrophiques. Les douleurs de tête, la propagation aux sinus des infections nasales, l'altération de la voix, *les lésions des oreilles*, la susceptibilité des voies respiratoires, l'emphysème qui succède aux bronchites répétées, sont en rapport surtout avec l'insuffisance de la respiration nasale, quelle qu'en soit la cause et ne se rattachent qu'indirectement à l'hypothyroïdie ».

Nous nous faisons un devoir de rapporter les opinions opposées, mais dans les oreilles tous les troubles ne consistent pas en des lésions d'origine adénoïdienne ou provenant des voies respiratoires supérieures.

De la thèse de Delacour nous retenons l'intoxication chronique, constante, à petite dose, d'origine endocrinienne et amenant des altérations tropho-neurotiques, hypothèse que devaient confirmer Lubet-Barbon et Escat.

On dit que les surdités sont causées soit par troubles circulatoires, anémie ou congestion labyrinthique, soit par intoxications à la suite de toutes les maladies infectieuses, aiguës ou chroniques ; les altérations des sécrétions internes, oubliées ou méconnues dans le cadre nosologique, peuvent jusqu'à un certain point être comparées aux autres intoxications.

Du travail de Delacour nous retenons aussi l'origine héréditaire, tuberculeuse, syphilitique, para-tuberculeuse et para-syphilitique et toutes les causes de dégénérescence que l'un de nous a énumérées dans un autre travail. Et si ces causes héréditaires n'interviennent pas directement sur les processus, du moins nous pouvons admettre que leur influence s'exerce par l'intermédiaire des altérations endocriniennes qu'elles ont provoquées.

⁂

Escat passe en revue les différents organes que nous pouvons mettre en cause, thyroïde, hypophyse, ovaire, testicule, surrénales et même parathyroïdes.

Il reconnaît d'abord que le trouble endocrinien, s'il est le coupable, donne en dehors des accidents auditifs bien peu de signes extérieurs. Il a vainement recherché les signes objectifs d'une altération de la thyroïde ou de l'hypophyse.

Devant l'hypothèse d'une insuffisance de la glande génitale, il observe en outre qu'aucun fait ne prouve que la castration et l'oophorectomie soient suivies d'oto-spongiose, que les eunuques n'y sont point particulièrement sujets, et que la ménopause chirurgicale, comme la ménopause naturelle paraissent arrêter et même faire régresser le processus.

Aussi il accuse l'hyperovarie et la *dysovarie* plutôt que l'hypo-ovarie.

C'est une opinion que nous partageons pleinement. Dans un travail récent[1] l'un de nous s'est efforcé d'exposer les raisons qui, le plus souvent, le conduisent à porter le diagnostic de *dysovarie*, fonction défectueuse, plutôt que celui d'hyperovarie ou d'hypo-ovarie, hyperfonction ou hypofonction. Et même, sans prétendre nier l'hyperovarie et l'hypo-ovarie pures, que bien au contraire nous reconnaissons comme indiscutables, une longue expérience nous amène à considérer l'instabilité ovarienne comme l'état le plus fréquent de la dysovarie. Chez des hyperovariques nous constatons des périodes de défaillance, comme chez des insuffisantes parfois aussi des périodes d'excitation fonctionnelle.

C'est pour ces motifs que nous trouvons très judicieuse, comme Escat, la prescription de l'*extrait hypophysaire* qui possède sur l'ovaire une action frénatrice indiscutable. Mais suivant les malades et la maladie, suivant la façon dont se présentent les tendances défectueuses de la fonction ovarienne, nous avons aussi recours à l'*opothérapie associée* pour les troubles auriculaires, comme lorsqu'il s'agit d'accidents qui peuvent atteindre les divers systèmes de l'économie. Nous nous bornons en cela à transporter à l'oreille les principes de thérapeutique générale que nous mettons en œuvre contre les suites de la dysovarie.

III. — Considérations pathogéniques.

Lorsqu'on aborde l'étude des endocrines par rapport à leur action sur un appareil, on est amené à considérer leur intervention sur *le développement, leur intrication avec le système nerveux de la vie végétative* au point qu'il se forme un véritable *système neuro-glandulaire* avec des conséquences connues depuis peu sur l'*anaphylaxie, les réflexes, les troubles vaso-moteurs, le métabolisme*, etc.

Quelques-unes de ces considérations nous intéressent ici.

A côté même des dysendocrinies personnelles nous devons compter, jusqu'à un certain point, avec les dysendocrinies des ascendants (Hutinel) dont l'influence héréditaire est si importante sur l'évolution et le développement.

A ce titre, et pour tenir compte de l'influence des glandes sur le développement, nous avons pensé qu'il pourrait être intéressant de résumer d'une manière très rapide certaines anomalies que l'on a l'habitude de ranger parmi les stigmates de dégénérescence.

A. Anomalies de l'oreille. — 1° *Malformations du pavillon: Oreille en anse.* — Insertion presque à angle droit du pavillon sur le crâne, ce qui donne à la physionomie un aspect simiesque assez prononcé (Lombroso l'aurait trouvé chez les criminels dans la proportion de 28 pour 100).

Petites anomalies. — Petitesse ou allongement du pavillon en haut ou en bas.

Absence du lobule ou son adhérence à la joue.

Une des déformations le plus souvent signalée est la proéminence du tubercule de Darwin, regardé comme la pointe de l'oreille simiesque primitive.

L'oreille de Wildermuth dans laquelle le plan superficiel de l'anthelix est beaucoup plus saillant que celui de l'hélix.

L'oreille de Féré, l'hélix traversant la conque pour se réunir à la partie moyenne de l'anthélix et diviser ainsi la conque en deux cavités.

L'oreille de Rohrer, de Gradénigo ; on peut multiplier ainsi les anomalies.

Anomalies de nombre par *excès* ou par *défaut*. L'anomalie par *excès* nous montre des *pavillons surnuméraires*, siégeant en avant du pavillon normal et qui semblent être en rapport avec des troubles dans le développement de la première fente branchiale.

Le pavillon peut manquer complètement, ce qui est très rare. Le plus souvent, *pavillon rudimentaire*, il existe un petit bourrelet vertical ou oblique dans lequel on reconnaît l'hélix terminé ou non par un lobule.

Coloboma auris. — Signe de la non-réunion totale des arcs branchiaux, se présente le plus souvent sous la forme d'une petite ouverture arrondie située sur la région prétragale.

2° *Malformations du conduit auditif externe. Anomalies de largeur et de direction.* — Le plus souvent étroitesse anormale du conduit.

Atrésie du conduit membraneux osseux.

B. Oreille. — *Glandes endocrines et sympathique.* — Les glandes endocrines, avons-nous dit plus haut, forment avec le système nerveux de la vie végétative un véritable appareil neuro-glandulaire dans lequel les glandes réagissent sur le sympathique comme le sympathique sur les glandes.

Nous nous bornerons à rappeler ici que la corde du tympan est rangée aujourd'hui dans le *système para-sympathique*. Le facial contracte des rapports avec le sympathique céphalique par trois anastomoses : 1° grand nerf pétreux superficiel et ganglion sphéno-palatin ; 2° petit nerf pétreux superficiel et ganglion otique ; 3° corde du tympan et ganglion otique. C'est le nerf facial qui apporte à ces trois ganglions les fibres sécrétoires pour les glandes lacrymales, nasales et palatines, pour la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale. On admet aujourd'hui que le facial possède un territoire cutané[2] situé au niveau du pavillon de l'oreille, « aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répondant à la conque, tracée par le tragus, l'antitragus, l'hélix, l'anthélix, la fosse de l'anthélix » (Ramsay Hunt). Des *otalgies* primitives, réflexes, ou associées à une névralgie faciale, sont en rapport avec ce système sensitif du facial (E. Baudouin).

Faut-il rappeler encore l'expérience de Claude Bernard, lorsqu'il fit la section du sympathique cervical et vit les vaisseaux de l'oreille se dilater et l'oreille rougir fortement. Dans la suite, il survint de la congestion de l'oreille interne et des troubles de l'équilibre.

Lannois voit « la relation certaine entre l'oreille et le système utérin démontrée surtout par l'influence de la grossesse et de la ménopause sur les troubles auriculaires. Le lien pathogénique, ajoute-t-il, est mal connu. Parfois la surdité et les troubles subjectifs suivent une hémorragie ou une fièvre puerpérale. Mais lorsque les troubles auditifs surviennent au cours de la grossesse elle-même, on se trouve réduit à des hypothèses : anémie, *troubles de la circulation par l'intermédiaire du sympathique* (Baratoux), auto-intoxication gravidique ».

Cette hypothèse mérite d'être défendue : troubles de la circulation par l'intermédiaire du sympathique sous l'action glandulaire, accidents neurotrophiques, troubles du métabolisme, troubles réflexes, etc., évoluent sous l'influence endocrinienne normale ou défectueuse. D'autres facteurs peut-être sont à considérer, qui entrent en jeu d'une manière parallèle et se combinent avec ceux que nous connaissons ou que nous soupçonnons.

Parmi eux nous devons nous arrêter à l'*anaphylaxie*.

Les rapports entre l'*anaphylaxie*, le sympathique et les endocrines sont trop établis pour qu'il soit besoin d'insister ; d'autre part, Widal surtout et ses élèves ont démontré les liens qui unissent l'appareil génital de la femme, l'ovaire, avec certains accidents des voies respiratoires par l'intermédiaire du choc anaphylactique.

L'origine *hémoclasique* de l'asthme, du coryza spasmodique, du rhume des foins est prouvée par la clinique, la thérapeutique et l'expérimentation. Au cours de divers accidents respiratoires de cette nature, il ne sera donc pas étonnant que nous voyons survenir des complications tubo-auriculaires.

Mais le choc anaphylactique *primitif* de l'oreille existe-t-il ? Nous le croyons et nous en avons vu quelques cas.

Il nous sera permis d'en rapporter ici au moins une observation :

1. P. Dalché. — « Dysovarie ». *La Gynécologie*, Juillet-Août 1922.

2. E. Baudouin. — « Système sensitif du nerf facial ». *Gaz. des Hôp.*, 1921.

Une dame âgée de 37 ans vint consulter l'un de nous pour des phénomènes singuliers qui avaient déterminé son médecin habituel à nous l'adresser.

Des bouffées congestives sur les poumons, se traduisant par des râles disséminés dans toute la poitrine et s'accompagnant d'accidents dyspnéiques inquiétants, avaient fait porter le diagnostic de tuberculose aiguë. Les examens pratiqués successivement avant et après les règles montrent la disparition complète des signes d'auscultation dans les jours qui suivent la fin de la menstruation.

On constate alors qu'à chaque période, débutant douze jours environ avant les règles, s'installe une fièvre pré-menstruelle allant de 37°4 le matin à 38° le soir et s'accompagnant de vertiges, d'étourdissements, de faiblesses et de douleurs articulaires marquées surtout au niveau des chevilles.

Tous ces accidents cessent brusquement le jour où paraît le sang.

Mais en même temps qu'eux, pendant ces douze jours critiques pré-menstruels, la malade se plaint de *bourdonnements* dans les deux oreilles et de surdité plus accentuée à droite. Le pavillon de cette oreille devient rouge lie de vin.

De plus, il arrive, et c'était le cas le jour où la malade vint nous consulter, que ces accidents pré-menstruels se bornent à la fièvre, aux phénomènes généraux et *aux troubles auriculaires* sans manifestations pulmonaires.

L'examen des voies génitales nous montra une *rétrodéviation utérine* ayant entraîné avec elle un *prolapsus ovarien*.

Pour nous, le diagnostic était évident.

Asthme ou faux asthme d'origine génitale et hémoclasique.

Accidents de l'oreille tantôt peut-être comme complication de l'état des voies naso-pharyngées, mais tantôt aussi *primitifs* sans manifestations du côté du nez et du poumon.

Les phénomènes asthmatiques et fébriles avaient simulé une phtisie aiguë.

Ce fait n'est pas le seul que nous ayons observé; mais de pareils cas sont rares, et nous devons le reconnaître, comme nous l'exposerons plus loin, les aggravations à l'époque menstruelle de troubles auriculaires préexistant sont beaucoup plus fréquents. Les cas purs et nets de toute altération antérieure se montrent beaucoup moins nombreux.

L'examen d'autres malades nous porte à nous demander si des éruptions qui paraissent d'origine herpétique et qui provoquent une vésicule sur le tympan ne sont pas de nature anaphylactique.

Dans un cas, la rupture de cette vésicule laissa une petite tache ecchymotique qui disparut à la longue.

Faut-il mentionner encore le zona géniculé, syndrome géniculé de Souques ?

Quoi qu'il en soit l'accident anaphylactique, sévissant d'une manière primitive sur l'oreille, nous paraît des plus vraisemblables.

La diathèse colloïdoclasique, qui n'est pas seulement de *nature exclusivement personnelle*, mais comporte aussi *l'hérédité endocrinienne*, procédant de l'état glandulaire des ascendants (Hutinel), se rapproche de l'ancien *arthritisme*. Ces arthritiques, herpétiques, neuro-arthritiques, qui deviennent volontiers des scléreux, ne sont-ils pas plus sujets à diverses complications auriculaires? C'est là un point qui nécessite de nouvelles recherches et que nous nous contentons de soulever.

Mais, alors, si certaines *idiosyncrasies* sont considérées aujourd'hui comme de nature anaphylactique, il nous sera permis de signaler que quelques malades très susceptibles à l'action de l'*antipyrine*, par exemple, ne peuvent pas prendre 1 ou 2 grammes de ce médicament sans éprouver des bourdonnements d'oreilles, des sensations de plénitude, et même une diminution très marquée de l'acuité auditive. Chacun de nous connaît de telles observations, alors que d'autres personnes absorbent impunément 3 et 4 grammes d'antipyrine.

De même sans doute pour d'autres médicaments. Ces susceptibilités individuelles, rangées longtemps dans l'idiosyncrasie, relèvent le plus souvent de la diathèse colloïdoclasique.

C. — L'expérience de Claude Bernard nous montre l'importance de la poussée fluxionnaire amenée par le sympathique. Nous n'insisterons pas sur l'éréthisme vasculaire des neuro-arthritiques, sur les troubles circulatoires des anxieux, qui, si souvent, trouvent à la base de leur névrose une dysendocrinie, etc... Nous retrouverons plus loin du reste l'exposé de quelques-uns de ces symptômes.

D. — De même nous nous bornerons à signaler l'importance non moins intéressante aussi des réflexes et de l'auto-intoxication.

IV. — Considérations étiologiques.

Nous ne reviendrons pas sur l'influence de la *puberté* qui marque le début de surdités inguérissables.

La *ménopause* provoque des états un peu différents (sclérose), mais surtout elle aggrave aussi des altérations antérieures. Nombreuses sont les femmes qui, atteintes déjà d'affections auriculaires, ressentent une exaspération des symptômes à l'occasion de la ménopause.

L'un de nous a observé une malade, arrivée à l'âge critique, qui, au moment des bouffées de chaleur et des crises de sueurs, accusait des bourdonnements d'oreille accompagnés de tendances vertigineuses. Brusquement, tout cessait, et cette femme éprouvait alors des pseudo-angors, cette angine de poitrine de la ménopause, que nous considérons plutôt comme une fausse angine de poitrine, dépendant beaucoup plus de l'état neuro-ovarien que de lésions cardio-aortiques. Ce balancement entre les deux manifestations se produisit plusieurs fois, prouvant ainsi sa nature et son origine.

Pendant *la vie génitale*, « les époques menstruelles (Lannois) déterminent presque toujours une aggravation des symptômes, chez les femmes qui ont de la surdité et des bourdonnements ».

Les *règles troublées* ont occasionné des accidents non moins importants. C'est ainsi que Lannois signale des hémorragies graves du labyrinthe à l'occasion de la brusque cessation des règles, aménorrhée accidentelle. Il rappelle encore des *hémorragies vicariantes* par l'oreille soit avec le tympan intact, soit avec des perforations et des otites plus ou moins granuleuses.

« Weber-Liel, ajoute-t-il, a vu l'hyperesthésie ovarienne s'accompagner de bourdonnements d'oreilles qui disparaissaient par l'application d'un sac de glace sur la région ovarienne. Moos a vu de même des bourdonnements disparaître après le redressement d'un utérus dévié...

« La relation certaine entre l'oreille et l'utérus est surtout démontrée par l'*influence de la grossesse*. Trop nombreuses sont les jeunes femmes qui pendant ou après la gestation perdent plus ou moins complètement le sens de l'ouïe et sont affligées de bourdonnements et de vertiges. Chez certaines, la lactation prolongée agit dans le même sens. »

Après *le coït*, des accidents auriculaires peuvent suivre des troubles de congestion locale. La muqueuse érectile des fosses nasales se fluxionne et amène secondairement des troubles du côté de la trompe. Mais il peut se manifester aussi des congestions de l'oreille interne et des bourdonnements. « L'excitation génésique (Lannois) peut déterminer la surdité. Weber-Liel a attribué une certaine importance à la masturbation surtout chez la femme, et je possède quatre observations de surdité passagère chez l'homme après le coït. »

V. — Considérations cliniques.

A. — Ainsi donc, lorsque nous examinons une malade qui se plaint de *surdité*, de *bourdonnements*, de *vertiges*, de *phénomènes congestifs*, et que nous avons lieu de soupçonner un rapport entre les accidents de l'oreille et l'appareil génital, nous devons donc considérer son âge, puberté ou ménopause, vie génitale, si elle est enceinte ou nourrice, comment se font ses fonctions menstruelles, si elles exagèrent les troubles auriculaires, et, de plus, nous devons rechercher si avant l'apparition de ces troubles auriculaires :

a) L'oreille et l'appareil génital étaient sains;

b) L'oreille était préalablement malade et l'appareil génital sain ;

c) L'oreille était saine et l'appareil génital préalablement malade ;

d) L'oreille et l'appareil génital étaient préalablement malades.

Il est souvent malaisé d'établir la priorité de l'une de ces affections :

Trouble de l'appareil génital;
Trouble auditif.

La surdité se développe et s'installe insidieusement; parfois, elle n'intéresse qu'un côté, et elle ne se révèle que lorsque l'affection se manifeste à son tour dans l'autre oreille, car cette surdité est souvent bilatérale, mais le développement n'est pas toujours simultané dans les deux appareils auditifs.

Cependant l'examen local permettra parfois de constater les traces d'une ancienne suppuration de la caisse, les modifications d'une membrane du tympan cicatricielle qui fixeront la priorité de l'affection de l'oreille. De même, si la surdité est secondaire à une mauvaise aération de la caisse par obstruction rhino-pharyngée ou tubaire. La symptomatologie de l'*oto-spongiose* (*qui est la forme de surdité le plus fréquemment rencontrée*) a été fixée d'une façon très vivante et très complète par Lermoyez; ce sont des pages cliniques qui montrent d'une manière saisissante la triste existence des jeunes femmes atteintes de cette surdité.

Souvent le passé otologique et rhinologique de ces malades est intact : pas de suppuration d'oreilles, pas d'obstruction nasale ou pharyngée. Ce sont des femmes pâles, d'aspect anémique, qui accusent une *surdité à forme progressive*; la surdité marche à pas lents. Elle a commencé à la puberté.

« La progression de la surdité n'est pas régulière, elle se fait par saccades. C'est un refroidissement, c'est une *grossesse* qui donnent une impulsion en avant (Lermoyez). »

La *fatigue auditive* se manifeste à l'occasion de l'attention soutenue et de l'effort.

La malade accuse une *suraudition* paradoxale; elle entend mieux dans le bruit (paracousie de Willis).

L'indistinction du langage articulé ou surdité à la voix haute caractérise encore cette forme de surdité.

Les *bourdonnements* ne l'accompagnent pas toujours, mais, lorsqu'ils existent, ils sont d'intensité très grande et très variable de tonalité.

Le *vertige* existe fréquemment (Denker, 50 pour 100 des cas); il est de courte durée.

L'examen otoscopique montre un tympan souvent d'aspect normal, dont tous les éléments sont aisément repérables, et l'on aperçoit au niveau du quadrant antéro-inférieur par transparence la *tache rose réflexe* de Schwartze du promontoire, qui est assez habituelle.

La surdité de l'oto-spongiose est due la plupart du temps à l'ankylose de l'étrier.

Elle se manifeste par trois symptômes principaux, ou triade de Bezold :

1° Diminution de la durée de perception des sons par voie aérienne ;

2° Augmentation de la durée de perception des sons par voie osseuse ;

3° Perte de l'audition des sons graves.

Mais ce ne sont pas les seuls signes. La capsule labyrinthique est souvent atteinte, « et il n'est pas rare que les lésions cochléaires soient très accentuées et qu'elles égalent ou même

qu'elles surpassent comme facteur de surdité les lésions stapédiennes » (Lermoyez).

Tels sont les symptômes cliniques de la forme la plus fréquente de ces surdités que nous avons prise comme type. Mais il existe encore, à côté de l'oto-spongiose, des troubles auditifs moins bien caractérisés, qui intéressent l'oreille interne, et qui paraissent aussi gouvernés par les modifications de l'appareil utéro-ovarien et des autres glandes endocrines. Telles les manifestations qui éclatent surtout à la ménopause et qui sont dues aux modifications *vasculaires* (hyperémie du labyrinthe, vertige de Ménière). Chez ces malades, les épreuves au diapason et à la voix sont souvent différentes de celles que nous avons exposées pour l'oto-spongiose.

B. — Lorsque nous aurons pu établir que les troubles de l'oreille sont secondaires à une origine génitale, il nous faudra encore discerner :

a) S'ils sont primitivement des troubles auriculaires ;

b) S'ils se manifestent à la suite de phénomènes naso-pharyngiens subissant eux-mêmes l'influence génitale, fluxion menstruelle de la pituitaire, adénoïdes du rhino-pharynx, poussées fluxionnaires, etc..., réagissant sur la trompe d'Eustache, et par là sur l'oreille ;

c) S'ils ne succèdent pas à des accidents cutanés exaspérés ou provoqués par les règles, eczéma, herpès, érysipèle, furoncles, toutes les dermatoses aiguës ou chroniques, etc... ;

d) Enfin, s'ils ne relèvent pas d'un trouble nerveux lui-même d'origine génitale, et nous reviendrons plus loin sur ce point.

C. — Et encore, nous ne nous laisserons pas absorber par la seule contemplation de l'ovaire, nous souvenant que d'autres endocrines peuvent intervenir isolément ou dans un syndrome pluriglandulaire.

a) Parmi elles, la plus étudiée à ce point de vue est la *thyroïde*.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au début de ce travail sur l'origine discutée des adénoïdes, leur fréquence et leur importance chez les myxœdémateux et leur retentissement sur l'oreille.

Mais dans les travaux de Léopold-Lévi et H. de Rothschild, qu'il faut toujours citer en pareille matière, nous trouvons des considérations du plus grand intérêt. « Le myxœdème typique, disent-ils, s'accompagne parfois de surdité bilatérale totale. »

Et ils signalent des cas où les troubles de l'ouïe furent améliorés après un traitement thyroïdien.

« Dans le traitement thyroïdien du crétinisme endémique, ajoutent-ils, Wagner von Jauregg a noté l'amélioration de la surdité, qu'il s'agisse d'une affection de l'oreille moyenne ou du labyrinthe, à moins qu'il ne s'agisse d'un trouble très grave de l'audition. »

Divers accidents auriculaires survenant chez des hypothyroïdiens ont été améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

Léopold-Lévi et H. de Rothschild rapportent des cas de *vertiges* qui ont bénéficié de cette *opothérapie thyroïdienne*.

b) A propos de la pathologie de l'*épiphyse*, Lereboullet[1] dit qu'à un syndrome oculaire spécial, caractérisé surtout par la paralysie verticale du regard, peuvent s'associer d'autres signes en rapport avec la lésion des tubercules et des noyaux protubérantiels avoisinants, *troubles auditifs*, etc...

Mouriquand insiste à son tour sur « la fréquence de l'hypertrophie pituitaire au cours du myxœdème », et nous venons d'exposer les accidents auriculaires au cours du myxœdème.

Mais la pathologie de l'*hypophyse* et de l'*épiphyse* subit actuellement une analyse qui tend à modifier les opinions antérieures sur la valeur pathogénique des glandes et celle des régions nerveuses environnantes. Nous ne pouvons pas cependant passer sous silence la valeur de ces deux systèmes neuro-glandulaires par rapport aux troubles auriculaires. C'est une étude qui doit continuer encore avant d'être définitivement fixée.

c) De même l'immixion des diverses autres endocrines, dans un système poly-glandulaire où l'ovaire semble à tort ou à raison au premier plan, sera toujours difficile à bien séparer en ce qui concerne le sujet qui nous occupe.

Nous nous bornerons à rappeler ici que dans les *oreillons*, outre les otites, les douleurs d'oreille et les otorrhées, on observe des surdités, uni ou bilatérales, qui surviennent d'une manière brusque ou insidieuse, accompagnées de bourdonnements et même de vertiges pouvant s'accroître et persister indéfiniment.

Les réactions de la moelle osseuse, souvent secondaires à des altérations des glandes endocrines (Hutinel), paraissent à l'origine de la *chlorose*, au moment de l'entrée en scène de l'appareil utéro-ovarien ; les tintements, les bourdonnements d'oreille, les vertiges de la chlorose, éclatent sous la dépendance de l'altération hématique, qui relève elle-même de la moelle osseuse. Ces symptômes anémiques sont améliorés par « la position couchée, les repas, l'inhalation de nitrite d'amyle ».

D. — Le rôle de la *surrénale* dans l'*hypertension*, la *sclérose* et l'*athérome*, nous amène à citer les accidents auriculaires des hypertendus qui se manifestent soit sous la forme du vertige de Ménière (surdité, bourdonnements, vertiges), avec la triade au complet, soit par un des symptômes isolés.

Du reste, ils ne sont pas constants, apparaissent et disparaissent en constituant des états paroxystiques avec périodes de rémission.

L'hypertension, qui produit la claudication intermittente du labyrinthe, donne des troubles paroxystiques avec rémission des symptômes et amélioration de l'audition. Lermoyez a signalé le *vertige qui fait entendre*. Ce vertige est dû à l'hypotension consécutive et celle-ci ramène l'audition.

D'autre part, d'autres lésions peuvent arriver à la sclérose du tympan avec toutes ses conséquences.

E. — L'intrication des endocrines avec le système nerveux végétatif, qui fait aujourd'hui regarder leur alliance comme un véritable appareil neuro-glandulaire, conduit à considérer le rôle que joue cet appareil dans la pathogénie des *psycho-névroses*.

L'un de nous s'est efforcé d'établir toute l'importance que prennent les troubles ovariens, et en particulier les prolapsus ovariens méconnus, pour expliquer l'apparition de *névroses d'angoisse* survenant dans des conditions qui paraîtraient inexplicables.

Nous ne pouvons pas ici entrer dans les détails de cette pathogénie qui, du reste, semble actuellement admise.

Mais c'est ainsi qu'il faut expliquer certains accidents singuliers de l'oreille qui éclatent chez les *anxieuses* : pulsations vasculaires, battements de la trompe et de l'oreille moyenne, bourdonnements, bruits anormaux, sensibilité de la région, etc.

De même chez les *neurasthéniques*, etc.

Il faut ajouter que ces malades sont éminemment disposées à la *suggestion* (auto ou hétéro-suggestion), avec toutes les conséquences de la projection des idées fixes, des topoalgies, qui rendent difficile l'interprétation des phénomènes et notamment des phénomènes auriculaires.

F. — En terminant ces considérations cliniques, il nous sera permis de revenir très brièvement sur ces *endocriniens acquis* ou *héréditaires* tenant leur tare d'une maladie glandulaire qui leur est propre ou d'une affection ancestrale qui a frappé leurs ascendants.

Nous avons parlé du myxœdème, de l'hypophyse et de l'épiphyse ; il faut citer encore le syndrome adiposo-génital, les mongoliens, les dégénérés, les arrêtés, les arriérés, tous les héréditaires, etc..., etc....

Chez nombre de ces malades, nous étudierons les troubles auriculaires, nous efforçant de rechercher s'il n'existe pas une relation avec des altérations endocriniennes. Souvent, nous constaterons des accidents qui se sont manifestés soit d'une manière directe, soit sous l'action de perturbations glandulaires, qui elles-mêmes dépendent d'une syphilis, d'une para-syphilis, d'une tuberculose, d'une para-tuberculose ou d'une de ces causes que nous connaissons à l'origine des maladies des glandes.

VI. — Indications thérapeutiques.

a) Traitement local. — Arrivant à la thérapeutique, si nous n'avions à considérer que *l'oto-spongiose*, surtout au point de vue du traitement local, les conclusions seraient désespérantes.

Nous ne connaissons pas le traitement local de cette affection ; il n'existe pas encore. La douche d'air, le cathétérisme de la trompe, les insufflations de vapeurs médicamenteuses, le massage vibratoire, sont impuissants. Les résultats, quand on en obtient, demeurent éphémères et illusoires.

Le traitement local de la *labyrintho-sclérose* n'est pas beaucoup plus encourageant.

Escat pense que le succès de cette thérapeutique est tout entier dans la précision du diagnostic étiologique et surtout dans sa précocité.

Mais il ne faudra pas s'attarder au traitement local.

Les poussées intermittentes de catarrhe tubaire (lorsqu'il existe) seront traitées par des badigeonnages d'huile iodée des fosses nasales et du pharynx, ou par un autre topique modificateur.

Surtout, on s'abstiendra de tout traitement opératoire souvent inefficace.

b) Traitement général. — Mais d'autres considérations méritent de nous arrêter.

Quelle que soit la nature des accidents auriculaires, nous avons toujours le plus grand intérêt à soigner l'affection génitale capable de leur donner naissance, de les entretenir ou de les aggraver. Une déviation utérine sera redressée et maintenue.

Martinet a rapporté la curieuse observation d'une asthmatique dont les accès disparurent avec le redressement d'une rétrodéviation. Ce que nous savons des réflexes, de l'instabilité vasomotrice et des poussées fluxionnaires, des troubles neuro-glandulaires avec leur retentissement sur le système végétatif, du choc anaphylactique, nous oblige à ne négliger aucune indication qui partirait de l'ovaire ou de l'utérus. C'est ainsi que nous combattrons non seulement le prolapsus ovarien et toutes les chutes génitales, mais surtout la dysménorrhée ; il faut d'abord soulager la douleur[2], qui par elle-même exalte ou provoque des phénomènes nerveux à distance, puis rechercher si cette dysménorrhée nous paraît ovarienne, et alors parmi les nombreuses indications du traitement nous retrouverons l'opothérapie dont nous aurons encore à envisager l'utilité à un autre point de vue ; si les douleurs reconnaissent une origine utérine au cours d'une flexion ou d'un rétrécissement des orifices et du canal, nous songerons à une dilatation ; aucune indication

1. Lereboullet. — *IIe Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française*, 10-12 Juillet 1922.

2. Nous ne pouvons pas ici entrer dans les détails du traitement de la dysménorrhée, et nous devons nous borner à des indications générales.

possible ne doit être négligée, nous ne saurions en faire ici la revue.

Des considérations analogues s'appliquent à l'*aménorrhée*, en particulier à celle de la ménopause, dont nous avons à surveiller les effets de règles supplémentaires ou déviées et toutes les poussées congestives de suppléance ou de déviation.

L'un de nous a insisté sur les *psycho-névroses* d'origine génitale et l'importance que prennent dans leur genèse ou leur aggravation les prolapsus, la laxité ligamentaire, les tiraillements des rameaux et des plexus sympathiques. Les psychonévroses donnent naissance à des phénomènes auriculaires et d'autres fois les entretiennent; elles nécessitent une façon de vivre et des soins spéciaux.

Un régime sera prescrit surtout lorsqu'il s'agit d'une scléreuse à la ménopause : le cimicifuga racemosa, le gui, sont recommandables. L'instabilité vaso-motrice, les tendances aux poussées fluxionnaires bénéficieront de l'hydrothérapie tiède : bains tièdes, coups d'éponge sur toute la surface du corps, bains de pieds chauds le soir.

Le phosphore et les préparations phosphorées ont été préconisés, ainsi que les sels de calcium. Les préparations mercurielles n'ont pas donné grand résultat.

Au cours de l'oto-spongiose, Lermoyez et Escat estiment que l'iodure de potassium est surtout nocif (action désassimilatrice et hypotensive).

Le traitement opothérapique de cette affection a été préconisé par Denker dès 1913.

Escat rappelle « que de tous les traitements opothérapiques proposés, le traitement par l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse paraît en principe le plus rationnel en raison de son action sur la morphogénie osseuse; toutefois, il y a peut-être avantage à utiliser aussi l'extrait de lobe postérieur en raison de son action hypertensive, puisque les oto-spongieux sont plutôt des hypotendus; l'extrait total est en somme indiqué.

« L'opothérapie thyroïdienne est irrévocablement jugée; l'expérience a prouvé qu'elle est plus nuisible qu'utile.

« L'opothérapie surrénalienne a toujours été sans efficacité ».

Nous ne considérons pas uniquement l'oto-spongiose qui n'est pas le seul accident auriculaire en rapport avec les organes génitaux de la femme.

Aussi, au cours d'autres manifestations, nos prescriptions opothérapiques deviennent un peu moins exclusives.

D'autre part, nous tenons compte aussi de l'état utéro-ovarien. L'hypophyse possède une action frénatrice sur l'ovaire, et si, par exemple, comme à la ménopause, la malade présente des tendances aménorrhéiques, nous pensons qu'il ne serait pas opportun de restreindre encore ses fonctions ovariennes.

Nous recherchons les indications dans le système génital comme dans l'appareil auditif, et souvent il faut procéder par une série de tâtonnements; chez la même malade, l'expérience peut nous conduire à des résultats inattendus. Rien encore n'est définitivement fixé.

Si l'hypophyse ne nous donne pas les améliorations espérées, ou si nous croyons remarquer une contre-indication à son usage, nous pouvons être appelés à prescrire d'autres préparations opothérapiques, l'*ovaire* en particulier, sans oublier les *lipoïdes*. Nous aurons l'occasion d'épuiser la patience de la malade et la nôtre.

Lermoyez insiste avec juste raison sur la valeur de la cure climatique qui doit être prescrite prudemment : ne pas dépasser 500 m. d'altitude, éviter les climats froids et humides et surtout les climats marins.

***

Depuis que ce manuscrit a été remis, A. Delie (de Bruxelles) a publié un travail[1] dont nous sommes heureux de reproduire les conclusions :

« Le grand sympathique est le maître de la vie cellulaire, le régulateur du métabolisme organique. Le principe vital de tous les organes est sous la dépendance des sécrétions des glandes endocrines..... Il faut admettre qu'il existe une relation de cause à effet entre l'irritation du grand sympathique qui détermine une trophoneurose organique et les lésions : l'évolution de l'oto-sclérose essentielle familiale. La sympathicotonie résulte de troubles fonctionnels des glandes endocrines et spécialement du déficit de la sécrétion thyroïdienne. L'oto-spongiose est la sénilité précoce de l'appareil auriculaire par sclérose : abiotrophie ou épuisement prématuré de l'énergie vitale des éléments auditifs. Les grands maîtres sont les glandes endocrines. »

1. A. Delie. — *Annales des maladies de l'oreille*, nº 5, Mai 1923.

LES DIVERTICULES DU DUODÉNUM

Par Raymond BONNEAU.

Les observations de diverticule du duodénum diagnostiqué, opéré et guéri, sont tellement rares qu'il est utile d'en publier une observation nouvelle. Ce sera pour nous l'occasion de résumer l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

I. — Quand j'ai commencé mes recherches bibliographiques je pensais ne rencontrer que quelques faits épars et travailler en somme sur une question presque neuve. En effet les milieux chirurgicaux français semblent de prime abord assez mal documentés à ce point de vue. Mais la chirurgie n'est pas la seule source à laquelle on puisse puiser. D'une part il y a des trouvailles d'autopsie extrêmement précises. C'est ainsi que Letulle dès 1898 montrait à la Société anatomique des diverticules périvatériens, que le *Journal de Chirurgie* en 1913 reproduisait les belles photographies d'après Wilkie (*Edinburgh medical Journal*, Septembre 1913) et le cas de Dorrance (*University of Penna Medical Bulletin*, Avril 1908). D'autre part, s'il est vrai qu'avant 1912 aucun cas de diverticule duodénal n'avait été révélé par la radio, depuis lors ce merveilleux instrument de diagnostic a permis aux radiographes à recueillir les images diverticulaires. Aussi voit-on les cas de diverticules augmenter. En 1921 J. Greder consacre à cette question sa thèse de doctorat.

II. — D'abord qu'il soit bien entendu que, sans la radio, le diagnostic clinique de diverticule du duodénum est impossible. Cet examen radiologique comporte, du reste, certaines données particulières.

Le malade se présentant à jeun, on s'assurera au préalable qu'il n'y a aucune ombre suspecte près du duodénum, car des calculs biliaires, des ganglions calcifiés ont simulé le diverticule.

La bouillie bismuthée mise dans l'estomac doit traverser normalement le duodénum. Cette condition de bonne perméabilité du duodénum est indispensable pour un diagnostic exact. S'il en était autrement, s'il y avait des sténoses, des coudures, des tumeurs ou des callosités barrant la route, l'image de la rétention intraduodénale troublerait les conclusions à porter.

Supposons le transit duodénal normal, en cas de diverticule une tache apparaît à côté du duodénum. Hâtons-nous de dire que certains diverticules échappent parfois aux examens sous l'écran les plus serrés. C'est ainsi que Ritchie et Whoster, opérant malgré une radio négative, rencontrent un diverticule des plus nets. On ne saurait donc trop renouveler les examens. Un bon artifice de technique consiste, après l'ingurgitation du bismuth, à faire coucher le malade sur le côté droit et à comprimer à la main l'angle duodéno-jéjunal sur la colonne vertébrale pour maintenir le bismuth dans le duodénum et le faire refluer dans tout diverticule éventuel.

L'ombre du diverticule a trois caractères. Elle est insensible à la palpation; elle est mobile sous le doigt; enfin son caractère essentiel est la persistance. Normalement un duodénum est complètement vide de quatre à cinq heures après le repas classique. En cas de diverticule l'image juxta-duodénale persiste. On l'a retrouvée à la onzième heure, à la vingt-quatrième heure, parfois encore à la quarante-huitième heure, une fois même sept jours plus tard.

Radiologiquement on pourrait confondre le diverticule avec un ulcère du duodénum donnant une niche, ou encore avec une dilatation de l'ampoule de Vater. Il y a là en effet des finesses d'interprétation que les plus habiles radiographes auront bien du mal à mettre au point.

III. — Quelle est la fréquence du diverticule du duodénum? Sur 6.347 examens radiologiques complets G. T. Case (*The Journal of the American médical Association*, 1920) trouve 85 diverticules du duodénum. On est stupéfait de voir un si grand nombre de diverticules découverts par les rayons X alors que les constatations opératoires restent si restreintes. C'est qu'en effet nombre de porteurs de diverticules n'ayant que des troubles relativement légers n'acceptent pas le bistouri. Cette absence de troubles sérieux explique que le diverticule paraisse être une maladie de l'âge mûr ou de l'âge avancé. En réalité, cette anomalie existe certainement aussi bien chez les jeunes, mais les jeunes attendent pour se faire examiner et surtout pour se faire opérer que les accidents les y forcent, accidents qui peuvent ne pas se produire du tout ou apparaître seulement vingt ou trente ans plus tard.

Comme fréquence comparée, le diverticule du duodénum vient par ordre de décroissance entre le diverticule de l'œsophage et le diverticule de l'estomac.

Il faut noter que, sur les 85 cas de la statistique de Case, 78 ont trait à un diverticule unique, tandis que dans les cas restants on trouve plusieurs images qui, dans les cas extrêmes, arrivent à constituer une « maladie diverticulaire ».

Heureusement, cette maladie diverticulaire est rare, car la thérapeutique en est singulièrement compliquée, pour ainsi dire inexistante.

IV. — Le diverticule n'a pas un siège fixe. Quoiqu'on le trouve sur la première ou la quatrième portion, il se rencontre de préférence sur la troisième et surtout sur la deuxième.

Son volume est fréquemment d'un dé à coudre, tantôt plus, tantôt moins gros.

Ordinairement le calibre du duodénum n'est nullement diminué. Parfois même il est augmenté comme dans le cas de Schmidt (Halle) et Ohly (Cassel) (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 9 Juin 1914), où il y avait dilatation de la portion descendante du duodénum surmontée d'un diverticule près de la première coudure.

Les connexions avec les organes voisins sont des plus utiles à connaître. Il peut y avoir des rapports intimes avec le cholédoque et avec le canal pancréatique, qui se trouvent gênés dans leur évacuation et se dilatent. Quelquefois, ces deux conduits débouchent dans le diverticule lui-même. Le trouble de fonctionnement des canaux pancréatiques peut aller jusqu'à la stéatonécrose de pancréatite hémorragique; le trouble de fonctionnement des voies biliaires jusqu'à favoriser la lithiase biliaire au point que des cholélithes

viennent se loger dans le diverticule. Parfois le diverticule pénètre dans la masse du pancréas d'où il semble presque impossible de l'extraire chirurgicalement. L'évacuation de l'estomac se trouve, en certaines circonstances, gênée et retardée. Enfin les vaisseaux pancréatico-duodénaux et ceux du mésocôlon transverse viennent éventuellement ramper à la surface du diverticule et s'y creuser un sillon. Quand le diverticule s'enflamme, quand il y a diverticulite et péridiverticulite on juge combien les réactions de voisinage deviennent graves.

La structure est d'habitude celle d'un intestin normal. La séreuse existe ou non selon que la poche s'est développée en portion péritonisée ou non du duodénum. On a bien cherché à diviser les diverticules en vrais ayant toutes leurs tuniques et en faux auxquels manquerait la musculeuse, et ces deux types répondraient à des pathogénies différentes. En fait, dans les petits diverticules la structure est normale; il est probable que sur les grands, si la musculeuse s'amincit et semble manquer partiellement, c'est que sous la distension par le contenu de l'intestin, la musculeuse cède et s'appauvrit plus vite que la muqueuse. Du reste la muqueuse peut aussi diminuer d'épaisseur. Voici par exemple l'examen de S. Basch de New-York (*The American Journal of the medical Sciences*, Juin 1917) : « Couche séreuse normale, musculeuse amincie, muqueuse saine ayant disparu par places. »

V. — La pathogénie du diverticule est obscure. On a bien cherché à diviser les diverticules en deux catégories : 1° les diverticules de traction; un organe voisin devenu adhérent à la surface du duodénum et tendant à s'en éloigner entraînerait à sa suite un cône d'intestin; 2° les diverticules de pulsion; un obstacle siége dans la partie basse du duodénum; les aliments, les sucs biliaire et pancréatique, stagnant sans pression, distendraient en doigt de gant certains points faibles de la paroi. Nous sommes en pleine hypothèse!

Notons simplement pour mémoire une autre hypothèse formulée par Thomson (*Edinburgh medical Journal*, Avril 1908) à la suite d'un seul examen microscopique. Une tuberculose initiale détruirait la couche musculaire; à travers ce manque de musculaire la muqueuse ferait hernie.

Il paraît plus simple de voir communément dans le diverticule du duodénum un vice de développement. Le fait qu'on a trouvé parfois des cellules pancréatiques incluses dans la paroi du diverticule semble prouver l'origine congénitale de cette malformation.

VI. Technique opératoire. — Souvent les opérateurs, pressés par un syndrome urgent du carrefour duodénal, opèrent sans diagnostic et terminent au petit bonheur.

Bauer, pour des vomissements graves, fait une gastro-entérostomie; le malade succombe; l'autopsie révèle un diverticule.

Case rapporte une pancréatite hémorragique constatée en même temps qu'un diverticule du duodénum. L'opérateur va au plus pressé; il draine le cholédoque sans s'occuper du diverticule et guérit sa malade pendant six mois.

Kellog (rapporté par Case) commence par traiter les deux organes qu'on traite communément. Il procède par ordre de découverte et de facilité opératoire : en effet il enlève l'appendice, draine la vésicule biliaire et s'arrête devant un diverticule de la 3e portion qui, près des vaisseaux mésentériques supérieurs, s'enfonce dans la tête du pancréas.

Même en dehors de toute urgence, des chirurgiens opérant à froid et éclairés par la radio ont pu chercher à tourner la difficulté, sans du reste la résoudre, en employant une technique à côté. Or se borner à une gastro-entérostomie alors que la radio, révélant le diverticule, a montré l'absence de retard d'évacuation du bismuth est illogique et, partant, inutile. Les 3 observations de Gutierez, dans la *Semana medica*, 1922, t. XXIX, n° 1467, sont typiques à ce point de vue. Naturellement la bouche ne fonctionne pas, le pylore étant largement perméable et les malades se retrouvent dans le *statu quo*.

Heureusement nous avons des faits de traitement direct de la lésion diverticulaire.

Voici d'abord l'observation de Richtie et Whorter qui trouvent en même temps ulcère duodénal juxta-pylorique et diverticule; ils enfouissent le tout et font une gastro-entérostomie. La malade va mieux, mais à l'occasion d'un repas bismuthé elle est reprise de vomissements.

Greder apporte quatre autres opérations où le procédé de l'invagination a été mis en œuvre : Il eût été à souhaiter que ces opérés fussent suivis médicalement et radioscopiquement pour permettre de savoir si cette simple invagination est suffisante à donner la guérison définitive.

Dean Lewis (de Chicago) (*The Journal of American medical Association*, 1921) laparotomisait pour lithiase biliaire; il trouve une vésicule et un appendice normaux, mais à la partie antérieure du duodénum, immédiatement à droite de la veine pylorique il rencontre un diverticule de 2 cm. de diamètre sans altération aucune du tube digestif. Il se contente de l'invaginer dans la lumière duodénale par une suture en bourse renforcée par quelques points séparés. Disparition de la douleur. Guérison maintenue au moins deux mois. Je m'étonne que dans un cas aussi simple et qui ne donne aucune idée des difficultés opératoires qu'on rencontre habituellement Dean Lewis n'ait pas exécuté la vraie cure radicale du diverticule qui est la résection du sac.

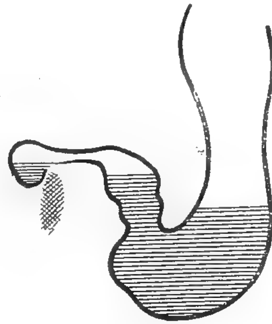


Figure 1.

Evidemment on peut y regarder à deux fois avant de se lancer dans une exérèse mais, d'après ce que j'ai constaté moi-même, si l'on trouve de l'étoffe suffisante pour faire un bon enfouissement sans que les points tiraillent et menacent de couper, c'est qu'on a déjà de quoi réséquer plus ou moins largement le diverticule, que ce diverticule se soit présenté de lui-même comme dans le cas de Basch, ou que l'on soit arrivé peu à peu à le disséquer.

Or, toute la difficulté, c'est de le disséquer. Là est le nœud de l'opération.

Il faut pour mener à bien cette dissection avoir une bonne position sur un billot, une large incision en volet, un bon éclairage et faire une découverte méthodique des organes du carrefour duodénal. C'est toute la technique des voies d'abord du duodénum qu'on pourrait rappeler ici : décollement colo-épiploïque, incision verticale du péritoine pariétal postérieur le long du bord externe du duodénum et retournement de ce dernier pour accéder à sa face postérieure, décollement de l'angle colique droit et même, s'il le fallait, résection d'une partie du mésocôlon transverse avec le segment d'intestin correspondant. Une fois le duodénum bien en mains, il faut libérer le diverticule des organes nobles qui l'entourent, lier et couper les nombreuses branches issues du double collier vasculaire qui tient la concavité de la partie fixe du grêle. Repérer le cholédoque est toujours possible. Mais les connexions avec l'ampoule de Vater, le Wirsung, le tissu glandulaire pancréatique peuvent s'opposer au travail de libération du diverticule et réduire l'acte à des manœuvres palliatives.

Au cours de la dissection du diverticule n'oublions pas sa minceur possible en fibres musculaires et que l'on peut, par places, ne plus rencontrer que la muqueuse.

Une fois le point d'implantation du diverticule sur l'intestin mis à jour on procède à l'exérèse. J'ai lié le pédicule à sa base par un fil non résorbable. Il vaut mieux, si l'on peut, en faire la résection losangique régulière et l'affrontement régulier par une suture, soit suture totale en entropion avec surjet d'enfouissement, soit la suture à plans séparés à la Robineau, si tant est que cette difficile suture soit possible dans la profondeur. La résection sera faite perpendiculairement à l'axe de l'intestin pour ne pas en rétrécir la lumière. Une greffe épiploïque, ainsi que je l'ai fait, pourra consolider la suture et éviter les adhérences au cas de manque de péritoine ou de péritoine altéré. Après la diverticulectomie la dérivation des aliments par une gastro-entérostomie peut être une précaution complémentaire permettant au duodénum de se reposer. On l'exécutera simple ou avec exclusion du pylore selon que la gravité des lésions duodénales indiquera la suppression momentanée ou définitive de la traversée duodénale.

Enfin notons que certaines lésions secondaires peuvent justifier des thérapeutiques particulières, par exemple drainage d'abcès, dérivation temporaire de la bile par cholécystostomie ou cholédocotomie.

Quant aux résultats éloignés de la thérapeutique chirurgicale, je les ai cherchés en vain dans les observations publiées.

VII. — Avant de rapporter mon observation je me fais un devoir de résumer le seul cas authentique que j'aie pu trouver de diverticule diagnostiqué, traité radicalement et guéri. C'est celui de Forsell et Rey en 1915.

Femme de 41 ans, souffrant de l'estomac depuis quinze ans. Ombre radioscopique dans le voisinage de l'angle duodéno-jéjunal, insensible à la palpation, mobile et persistant quatre jours après le repas bismuthé. Exérèse du diverticule. La malade n'a plus de troubles. Pas d'examen radioscopique ultérieur.

Observation personnelle. — Mme C..., âgée de 60 ans, attribue le début de ses troubles dyspeptiques, qui remontent à 25 ans, à l'ingurgitation en une seule fois de « 25 gousses d'ail » destinées à la guérir du ver solitaire. Depuis lors, elle s'est toujours plainte de son estomac tout en continuant à exercer une profession pénible qui la forçait à marcher et à porter des paquets. Les douleurs d'estomac sont des brûlures, accompagnées d'étouffements quand elle boit. Son alimentation se compose uniquement de légumes et sa boisson d'eau.

L'année dernière les vomissements sont apparus, survenant toutes les nuits vers 3 heures du matin et suivies de nausées matinales; ils durent trois mois et cessent. Inappétence.

Habituellement constipation ne permettant une selle que tous les huit à dix jours malgré purges ou lavements. Cette constipation a été remplacée, lors des vomissements, par une diarrhée intense. Mais qu'elles soient rares ou abondantes, depuis quatre ou cinq mois, les selles sont toujours noires comme du boudin. Amaigrissement de 5 à 6 kilogr. malgré un assez bon sommeil. Le teint se décolore sans ictère.

Comme antécédents personnels : dans l'adolescence une typhoïde, puis une poussée de sciatique, enfin un curettage et un Schrœder il y a vingt-huit ans, à la suite de la naissance de sa seconde fille.

Le Dr de Laguérie, appelé à voir la malade, exige d'abord un examen radiographique qui est pratiqué en fin septembre 1922 par M. Colliez et dont voici les résultats :

La malade étant à jeun reçoit 200 cm. de bouillie bismuthée. Liquide résiduel marqué. L'estomac prend une direction verticale; sa tonicité est mauvaise, cependant, le péristaltisme s'accuse. On ne constate

pas d'irrégularités. Les parois stomacales sont souples. Pylore pas très isolable et douloureux.

Bulbe duodénal : en pressant sur la région pylorique on voit se remplir de bismuth et d'air une cavité située à droite du bulbe et en arrière et paraissant tenir à la 2e portion du duodénum suivant le dessin schématique suivant :

Conclusions : « Stase gastrique notable. Estomac dilaté. Région pylorique indécise. Probabilité d'ulcus térébrant ou de diverticule du duodénum. »

Opération le 12 octobre 1922. Anesthésie à l'éther précédée une demi-heure avant de l'injection sous-cutanée de 1 cmc de sédol. Coussin dur sous le thorax comme dans les opérations sur les voies biliaires.

Incision médiane qui sera complétée par une incision transversale à droite.

L'intestin grêle est couvert d'un champ de toile, après repérage et mise en réserve de la première anse du jéjunum, au cas où j'aurais à terminer par une gastro-entérostomie.

L'estomac paraît sain. Au-devant et à gauche du pylore, adhérences épiploïques montrant que la lésion est au niveau du duodénum. Décollement colo-épiploïque facile. Inspection de l'arrière-cavité qui est normale. Le pancréas et le cadre duodénal qui l'entoure paraissent sains. Par contre toute la face antérieure de la première et de la seconde portions du duodénum sont recouvertes d'adhérences. La base d'une grosse vésicule émerge de ces adhérences, aussi pensai-je un moment trouver tout simplement des lésions de péricholécystite avec coudure ou sténose duodénale secondaire, de cause extérieure. Il n'en est rien : la vésicule se libère facilement, le canal cystique, l'artère cystique et le canal hépatique sont normaux, à part le gonflement de la vésicule dans laquelle on ne sent du reste pas de calcul. Je cherche alors à libérer la partie sus-mésocolique du duodénum en travaillant en dehors du bord externe de la 2e portion, en décollant cette 2e portion des organes juxta-vertébraux ainsi qu'on le fait quand on veut explorer par l'arrière la partie du cholédoque qui croise la première portion. A cet endroit je suis en pleine zone d'adhérences, je dois lier et couper de nombreux petits vaisseaux.

Au cours de ce travail de dissection par l'arrière du duodénum, j'ai à un moment l'impression d'être en présence d'un énorme cholédoque, mais j'arrive à me rendre compte que cette tuméfaction, grosse comme la seconde phalange d'un pouce, est une dépendance directe du duodénum dont elle a l'aspect rouge foncé et les striations musculaires. J'arrive peu à peu à en faire le tour sauf au niveau de sa base qui se continue à plein canal et sans étranglement avec la lumière de l'intestin. Le point d'implantation de ce diverticule se fait sur la face postérieure de l'angle entre la 1re et la 2e portion du duodénum. Ligature du diverticule à sa base par un fort crin de Florence. Une Kocher est mise sur le corps du diverticule. Section au thermocautère entre pince et ligature. Attouchement du moignon à la teinture d'iode. Son enfouissement sous un double surjet au fil de lin perpendiculaire à l'axe du duodénum. Un lambeau d'épiploon est fixé par-dessus pour remplacer le péritoine qui manque. Un drain est laissé pour quelques jours, émergeant de l'angle externe de la plaie.

Quoique le pylore paraisse perméable : gastro-entérostomie postérieure transmésocolique de sécurité.

Les suites opératoires, excellentes comme courbe thermométrique et courbe des pulsations, ont été traversées par deux sortes d'incidents : de grands vomissements bilieux comme s'il se produisait du circulus viciosus, vomissements qui ont disparu au quatrième jour pour reparaître le sixième et cesser ensuite définitivement ; une rétention d'urine qui a nécessité des sondages pendant une dizaine de jours.

La pièce enlevée, revenue sur elle-même et comme flétrie, ressemble aux trois quarts périphériques de la seconde phalange du pouce, si l'on préfère à un très gros dé à coudre. Sa surface est constituée par des fibres musculaires enchevêtrées dans divers sens et dépourvues de péritoine; on sait qu'il a fallu par dissection pelurer cette surface pour la libérer des adhérences et des vaisseaux. Sa cavité est remplie d'un liquide bilieux mousseux. Sa face endocavitaire a tous les caractères macroscopiques d'une muqueuse duodénale.

Examen microscopique par Rubens-Duval : « Le diverticule du duodénum a la structure d'un intestin normal ou plutôt présentant des signes d'inflammation chronique légère : infiltration de la muqueuse par un grand nombre de cellules lymphatiques. »

Réunion *per primam*. La malade se lève quinze jours après son opération et rentre chez elle, en banlieue, le 2 Novembre.

Le mélæna a cessé deux jours après l'opération, les selles provoquées par un lavement tous les deux jours ont repris la teinte normale. L'oppression a également disparu. L'alimentation composée de pâtes, de bouillies, de laitages et de purées de légumes s'effectue régulièrement.

Une radioscopie pratiquée trois mois après l'opération montre que tout le bismuth semble passer par le pylore. (Il n'y a du reste aucune surprise dans le non-fonctionnement de la gastro-entérostomie; il en est toujours ainsi quelque temps après l'opération si le pylore et le duodénum sont perméables.) La traversée du duodénum est absolument normale.

Au moment où cette observation est publiée (Août-Septembre 1923) la guérison se maintient.

UN PROCÉDÉ SIMPLE

POUR APPRÉCIER LA CIRCULATION DANS LES MEMBRES GANGRENÉS

LA RAIE VASO-MOTRICE

Par A. **COSACESCO**
Médecin de l'hôpital Coltza (Bucarest).

Dans les cas de gangrène des membres, la question du lieu d'amputation est très importante au point de vue pratique. Le chirurgien se trouve en effet, dans ces cas, dans l'alternative ou d'amputer trop bas, ce qui laisse la crainte de la nécessité ultérieure d'une nouvelle amputation, ou bien d'amputer trop haut, ce qui laisse le doute d'un sacrifice inutile.

Dans ces circonstances, chaque chirurgien se conduit d'après son tempérament et son expérience antérieure mais aimerait à posséder un moyen sûr d'apprécier l'état de circulation dans les membres gangrenés pour avoir une précision sur la conduite à tenir dans tel ou tel cas.

Avec les procédés actuels de prothèse, il n'y a plus, pour ainsi dire, de lieu d'élection ; le mieux est de conserver le segment le plus long possible, à condition que le moignon soit bien étoffé.

Moscovitz a fait connaître (1907) un procédé d'appréciation de la circulation dans les membres atteints de gangrène, par l'observation de l'apparition de la rougeur capillaire, après ischémie temporaire provoquée par la bande d'Esmarch.

Ce procédé s'est montré assez exact, mais il est d'une application difficile à cause des douleurs qu'il provoque, insupportables parfois, et on l'a accusé aussi (Faure) d'aggraver les troubles circulatoires existants en traumatisant les artères des sujets à mauvaise circulation.

On s'est servi de l'index oscillométrique qui est, sans conteste, un excellent moyen d'appréciation; la thèse de Jeanneney en vante les résultats. Bard, dans un article récent (*La Presse Médicale*), a montré pourtant que l'on ne pouvait pas compter sur l'étude des oscillations pour apprécier l'état de la circulation périphérique parce qu'avec une tension nulle au Pachon on peut constater une excellente circulation périphérique. « L'appréciation des troubles circulatoires ne saurait s'établir uniquement sur les mesures tensionnelles qui reposent exclusivement sur les modalités de cette pulsatilité » (*La Presse Médicale*, 1922, n° 58).

Nous avons appliqué depuis plusieurs années, toutes les fois que nous avons eu l'occasion, un procédé beaucoup plus simple de recherche de l'état circulatoire dans les membres gangrenés, procédé d'une simplicité remarquable. C'est la recherche de la raie vaso-motrice.

La technique est très simple; elle ne demande aucune instrumentation. On expose en pleine lumière le malade debout ou couché : avec le dos de la lame d'un couteau ou mieux avec les branches d'une fourchette, on tire, en commençant de la racine du membre à étudier vers son extrémité, une ligne continue en appuyant bien. Après une pâleur de quelques secondes, la raie rouge apparaît, c'est la raie vaso-motrice très connue; pour la rendre plus évidente il suffit de passer plusieurs fois dessus un tampon de coton mouillé.

L'observation attentive de la raie rouge nous fournit des indications précieuses sur la valeur de la circulation dans les différents segments du membre. On apprécie *le moment de l'apparition, la continuité, l'intensité, la durée* de la raie capillaire qui varient dans les divers segments du membre malade.

L'apparition rapide et intense jusqu'à un certain point où elle finit brusquement indique une circulation suffisante des téguments et des tissus profonds jusqu'à ce niveau.

Parfois la raie apparaît bien évidente dans un segment, puis elle devient discontinue, absente dans certains endroits, indiquant les zones de bonne ou de mauvaise circulation. La raie rouge vaso-motrice est intense, continue, paraît vite dans les territoires bien irrigués; elle est *lente, tardive, absente* ou peu évidente et *discontinue* dans les segments à mauvaise irrigation, à irrigation insuffisante.

C'est en *l'examinant dans son ensemble d'un bout à l'autre par comparaison* et sur les quatre faces du membre, ou au moins sur les deux faces latérales, qu'on peut se rendre compte de la valeur réelle de l'irrigation sanguine d'un segment.

Les indications que cette épreuve nous a fournies toutes les fois que nous l'avons appliquée ont été toujours satisfaisantes; elle nous a donné parfois la certitude qu'on pouvait amputer plus bas que nous ne le pensions, et jamais nous n'avons eu à refaire une amputation, les lambeaux ont toujours gardé leur vitalité.

Les résultats obtenus de cette manière, comparés avec ceux obtenus par la manœuvre de Moscovitz, ont été superposables.

De l'étude de la raie vaso-motrice, on peut conclure à l'état de la circulation périphérique collatérale et capillaire, ce qui intéresse surtout au point de vue pratique, ***mais on ne saurait tirer une conclusion quant au siège de l'oblitération dans le tronc artériel principal.*** Généralement l'oblitération est située plus haut.

On pourrait peut-être, dans les obstructions brusques (thrombose ou embolie), avoir par ce procédé quelques précisions sur le siège de l'obstacle et le lieu d'une artériotomie éventuelle par conséquent, mais c'est une hypothèse que nous n'avons jamais eu l'occasion de contrôler et que nous recommandons à ceux qui en auront l'occasion.

***

Conclusion. — L'étude des qualités d'intensité, de continuité, de rapidité d'apparition de la raie vaso-motrice provoquée, jugée ***par comparaison*** dans les divers segments d'un membre, constitue un moyen simple et pratiquement suffisant pour apprécier l'irrigation sanguine artériolaire et capillaire effective dans les membres gangrenés : il fournit une indication satisfaisante sur l'endroit où l'on doit amputer sans crainte pour la vitalité des lambeaux; ce procédé ne donne pas de renseignements sur le siège précis de l'obstacle qui est généralement situé plus haut.

MOUVEMENT MÉDICAL

PATHOGÉNIE DE LA TÉTANIE

La pathogénie de la tétanie, malgré de nombreuses recherches cliniques et expérimentales, reste extrêmement obscure. Cela s'explique par ce fait qu'il y a en réalité non pas une, mais des tétanies : les manifestations caractéristiques, contractures et crampes douloureuses des extrémités, survenant par crises, hyperexcitabilité mécanique et électrique des nerfs, surviennent dans des conditions pathologiques très différentes, et l'on conçoit aisément que les modifications humorales puissent varier d'un cas à l'autre.

Des nombreux travaux poursuivis dans ces dernières années, on peut dégager un certain nombre de théories ou d'hypothèses plus ou moins confirmées que nous aurons à envisager successivement : déficit de calcium, intoxication par la guanidine, modification de l'équilibre des acides et des bases, influence des divers constituants chimiques du sang.

***

La théorie du déficit calcique est l'une des plus anciennes et des mieux établies. Lœb, en 1900, montra que chez l'animal la réduction du taux du calcium dans l'organisme, ou l'injection d'une substance capable de précipiter le calcium déterminent des tremblements fibrillaires et des contractions musculaires ; que l'administration de sels calciques fait disparaître ces troubles. On sait d'autre part que la parathyroïdectomie diminue le taux du calcium organique et entraîne des manifestations tétaniques, et que l'administration de sels de calcium à un animal opéré diminue cette hyperexcitabilité musculaire et nerveuse. Quant à la tétanie infantile, Howland et Marriott ont établi que le taux du calcium sanguin y est toujours diminué. On peut donc penser que les parathyroïdes règlent le métabolisme du calcium et que leur suppression abaisse le seuil de l'excrétion intestinale du calcium.

D'autres auteurs ont soutenu une origine toxique. L'expérience déjà ancienne de Joseph et Meltzer la rendrait vraisemblable : chez un animal rendu expérimentalement tétanique, si on pratique une saignée abondante, puis une injection de sérum, la tétanie cesse pour vingt heures ; ce fait s'explique évidemment mieux par l'hypothèse d'un poison circulant dans l'organisme que par l'hypothèse d'un simple déficit calcique. Le poison circulant serait la méthylguanidine : Koch trouve cette substance dans l'urine des chiens parathyroïdectomisés : Noël Paton et Findlay la retrouvent dans le sang de ces chiens et aussi dans le sang et l'urine des enfants atteints de tétanie, et ils reproduisent la tétanie chez des animaux par des injections de méthylguanidine. La fonction des parathyroïdes serait donc de prévenir l'intoxication par les poisons aminés.

Expérimentalement, Dragstedt[1] a réussi à conserver en vie pendant plus d'un an des chiens, jeunes ou adultes, parathyroïdectomisés, à la condition de leur donner dès avant l'opération et dans les semaines suivantes un régime alimentaire composé de pain, de lait, et de lactose (50 gr. par vingt-quatre heures). Ce régime, modifiant la protéolyse intestinale, empêcherait la production des toxines. Si, dans les premières semaines, on ajoute de la viande à ce régime, on voit se développer une tétanie atténuée ou grave ; mais, après six semaines, on peut donner aux chiens un peu de viande ; ils ne présentent aucun accident, comme si quelque autre organe, le foie sans doute, exerçait une action antitoxique de suppléance. Néanmoins, si les chiens mangent beaucoup de viande, en particulier de la viande corrompue, ou s'ils sont constipés, ils feront de la tétanie.

D'ailleurs ces deux théories, — déficit calcique et intoxication par la guanidine, — ne s'excluent pas l'une l'autre et certaines constatations expérimentales sont difficiles à interpréter. On note par exemple que, chez les chiens intoxiqués par la guanidine, le calcium du sang est diminué et que l'ingestion de sels de calcium atténue leur tétanie.

Luckardt et Goldberg[2] remarquent que des chiens parathyroïdectomisés peuvent être conservés en vie, sans tétanie, avec un régime riche en viande, donc producteur de guanidine, pourvu qu'on leur fasse ingérer du lactate de chaux. Pour Salvesen, le danger du régime lacté, chez ces chiens, consiste non dans sa toxicité, mais dans sa pauvreté en calcium, et l'efficacité du régime lacté, dans sa richesse en calcium.

Luckardt et Rosenblom montrent que la tétanie peut être prévenue, chez les chiens opérés, par l'injection intraveineuse bi- ou tri-quotidienne de solution de Ringer. On peut se demander si les quelques centigrammes de chlorure de calcium contenus dans la solution de Ringer agissent par eux-mêmes, car ces injections provoquent une diurèse marquée et sans doute éliminent des substances toxiques telles que la guanidine. Précisément Luckardt et Rosemblom montrent qu'une solution de Ringer préparée sans calcium a les mêmes effets favorables ; elle prévient la tétanie ; si on suspend les injections, la tétanie apparaît ; si on les reprend, la tétanie cesse.

Faut-il admettre que l'augmentation de la diurèse est plus importante que l'administration de calcium, ou bien, puisqu'il y a un déficit calcique incontestable après la parathyroïdectomie, que ce déficit augmente la perméabilité des cellules intestinales aux toxines digestives, et qu'on peut parer à ce trouble soit en fournissant du calcium à l'organisme, soit en facilitant l'élimination des toxines ?

***

Une autre conception a été développée récemment, celle d'un déséquilibre des acides et des bases au cours des états tétaniques. Elle a été invoquée principalement pour ceux qui surviennent chez l'adulte et qui relèvent, soit d'affections gastriques avec obstruction pylorique, soit d'une saturation de l'organisme par le bicarbonate de soude, soit d'une polypnée prolongée.

Voyons d'abord en quoi consistent cliniquement ces accidents. Nous n'insisterons pas sur les tétanies des sténoses pyloriques, qui sont bien connues.

L'apparition d'accidents tétaniques après des injections massives de bicarbonate de soude a été observée par Healy dans sept cas, chez des femmes qui avaient été laparotomisées sans incident pour des affections pelviennes variées, et qui firent vers la septième heure des contractures tétaniques, amenant la mort dans quatre cas, et disparaissant, dans les trois autres, au bout de quarante-huit heures, après administration de lactate de chaux et d'eau de chaux. L'enquête montra que ces sept malades avaient reçu aussitôt après l'opération, en goutte à goutte rectal, une solution de glycose et de bicarbonate de soude ; mais au lieu de 10 gr. de bicarbonate pour 500 gr. d'eau, cette solution en renfermait par erreur 72 gr.

Tileston et Underhill[3] rapportent l'observation d'une femme de 35 ans, atteinte d'ictère infectieux avec néphrite aiguë et acidose, qui reçoit en neuf jours, avec un régime pauvre en protéines et en calcium, des injections intraveineuses d'une solution de bicarbonate à 5 pour 100, en tout 45 gr. de bicarbonate, sans compter 85 gr. ingérés avec les boissons. Le neuvième jour, elle fait de la tétanie ; on lui donne du lactate de chaux ; elle guérit.

Grant[4] a observé un fait analogue : une femme de 29 ans, atteinte de toxémie gravidique avec vomissements, reçoit en injection intraveineuse 500 cmc d'une solution de bicarbonate à 4 pour 100, et en goutte à goutte rectal une solution à 2 pour 100 ; le quatrième jour, elle fait de la tétanie et meurt.

Citons enfin une observation de Harrop : chez une femme de 22 ans, atteinte d'urémie au cours d'une néphrite mercurielle, l'administration intraveineuse de 60 gr. de bicarbonate fait apparaître des accidents tétaniques.

Quant à la tétanie par polypnée prolongée, plusieurs cas ont été rapportés par Goldman[5] : chez un homme de 28 ans atteint de cholécystite calculeuse chronique, qui, à chaque poussée subaiguë, fait de la polypnée et de la tétanie ; chez une femme atteinte d'intoxication alimentaire ; chez une femme atteinte de laryngite et bronchite ; chez des hystériques.

Pour expliquer la tétanie dans ces diverses conditions : injections massives de bicarbonate de soude, polypnée, sténoses pyloriques, les auteurs font intervenir une modification de l'équilibre des acides et des bases. On sait que cet équilibre peut être déterminé par divers procédés : mesure de la concentration du sang en ions H ; étude du CO^2 alvéolaire, qui normalement est de 38 à 45 mill. de Hg ; étude du rapport $\frac{CO^3NaH}{CO^3H^2}$; étude de la réserve alcaline ou de la capacité du plasma en CO^2 : cette valeur est normalement de 55 à 75 pour 100 en volume ; elle est abaissée dans les états d'acidose, augmentée dans les états d'alcalose. Que deviennent ces valeurs au cours des accidents tétaniques et quelles interprétations peut-on donner des modifications constatées ?

Chez les malades saturés de bicarbonate, la capacité en CO^2 du plasma monte souvent à des taux anormalement élevés, lorsque apparaissent les accidents tétaniques. Chez la malade atteinte d'ictère, elle était le premier jour de 21 pour 100, il y avait donc une forte acidose ; trois jours après, elle est de 80 pour 100 ; l'acidose a fait place à l'alcalose. Chez la malade atteinte de vomissements gravidiques, la capacité en CO^2 est, le premier jour, de 19,5 pour 100 ; le deuxième jour, de 27 pour 100 ; le troisième jour, de 67 pour 100 ; le quatrième jour, de 87 pour 100 : à ce moment, tétanie et mort. Chez la malade de Harrop, elle est de 80 pour 100 quand la tétanie apparaît.

Chez des malades atteints de tétanie par polypnée, Goldman a dosé deux fois le CO^2 alvéolaire ; il trouve, lors des respirations précipitées, des tensions basses de 18 à 20 mm. ; quand la polypnée cesse, le taux remonte à 32, 35 millimètres.

Au cours des troubles digestifs, des sténoses du pylore, l'apparition de la tétanie coïncide avec une élévation notable du bicarbonate du sang : 93 pour 100, 98 pour 100, 90 pour 100 (Grant). 99 pour 100 (Tileston et Underhill). Ceci s'accorde avec les résultats expérimentaux de Mac Cann : en liant le pylore et en soustrayant l'acide chlorhydrique par des lavages répétés, on détermine des contractures analogues à celles de la tétanie, et le bicarbonate du sang se trouve augmenté.

Comment s'explique dans ces divers cas une modification des quantités respectives de CO^3NaH et de CO^2, et partant de l'équilibre des acides et des bases ?

Dans les injections massives de bicarbonate, celui-ci envahit le sang plus vite qu'il n'est neutralisé ou excrété : le rapport $\frac{CO^3NaH}{CO^3H^2}$ est augmenté, donc la réserve alcaline est accrue.

Dans les polypnées, le gaz carbonique du sang est éliminé par les poumons plus vite que le bicarbonate n'est excrété ou neutralisé : le rapport $\frac{CO^3NaH}{CO^3H^2}$ est encore augmenté ; la réserve alcaline s'élève.

Dans les obstructions pyloriques, il se forme dans l'estomac, par l'action de l'acide carbonique sur le chlorure de sodium, de l'acide chlorhydrique et du bicarbonate de soude; l'acide ne peut passer dans l'intestin, le bicarbonate passe dans le sang, d'où l'augmentation de la réserve alcaline.

Faut-il donc conclure qu'il y a dans ces divers états une alcalose? Certains auteurs l'admettent, et pensent que l'alcalose augmente l'excitabilité neuro-musculaire et détermine ainsi la tétanie. D'autres le nient, disant qu'il n'y a alcalose que lorsqu'il y a augmentation des ions OH, et qu'on ne peut se baser uniquement sur l'élévation du bicarbonate du sang, celle-ci pouvant être compensée par une rétention de CO^2 si considérable que la réaction du sang n'est pas modifiée.

Les constatations faites sur des animaux parathyroïdectomisés ou chez des nourrissons tétaniques ne peuvent trancher le différend. Chez des nourrissons, Howland et Marriott trouvent une capacité en CO^2 normale et un p^H normal. Chez des chiens opérés de parathyroïdectomie, Wilson, Stearns et Thurlow notent, avant les accidents tétaniques, une diminution du p^H, et, après les accidents, une élévation du p^H. Togawla, chez dix chiens sur onze, note une diminution de la capacité en CO^2 du plasma, donc une acidose. Hastings et Murray, Greenwald trouvent une réserve alcaline normale et un p^H normal.

Il est intéressant de rappeler à ce sujet les conclusions de Morel[6], basées, il est vrai, sur des arguments différents : « Ce qui est constant et fatal dans l'état parathyroprive, c'est l'acidose; cette acidose, caractérisée principalement par l'élimination urinaire excessive de l'azote, des sels minéraux et d'acides (lactique, diacétique), par l'augmentation de la concentration du sang en ammoniaque, par la diminution du pouvoir d'utilisation du dextrose, cette acidose est en rapport avec la rapidité d'évolution de l'intoxication parathyroprive. » Cette acidose serait due, pour Morel, à la déchéance des fonctions antitoxiques du foie; peut-être l'inanition progressive des chiens opérés intervient-elle.

On voit qu'il est difficile de tirer une conclusion de ces constatations contradictoires. Les arguments thérapeutiques ne sont pas plus décisifs. Pour Wilson, des injections d'acides guérissent les symptômes de la tétanie parathyroprive; pour Freudenberg et Gyorgy, des nourrissons tétaniques ont été guéris par l'ingestion quotidienne de 3 à 7 gr. de chlorhydrate d'ammoniaque; or, d'après Haldane, l'administration de grosses doses de ce sel cause une acidose par formation d'urée et d'acide chlorhydrique. Mais, d'autre part, Kümmer[7] a relaté deux observations qui semblent démontrer que l'ingestion d'acide citrique peut déterminer l'apparition de crises chez des tétaniques latents.

***

D'autres auteurs ont cherché à préciser le rôle soit des radicaux acides unis au calcium, soit des autres constituants chimiques du sang.

Il semble, en effet, que l'augmentation d'acide phosphorique dans le sang soit assez constante chez les nourrissons tétaniques aussi bien que chez les chiens parathyroïdectomisés. Binger reproduit la tétanie chez le chien en injectant des phosphates neutres ou alcalins en grande quantité; cette injection détermine une chute du calcium sanguin analogue à celle qu'on observe dans la tétanie infantile; si l'on injecte des phosphates acides, il n'y a pas de tétanie, quoique la chute du calcium soit analogue.

Rohmer[8], se basant sur ces expériences, fait ingérer à des enfants du diphosphate de soude afin d'apporter à l'équilibre des minéraux dans les humeurs une modification inverse de celle que fait le chlorure de calcium. Chez des enfants atteints de tétanie latente, c'est-à-dire présentant des convulsions ou du laryngospasme, ou au moins des signes d'hyperexcitabilité galvanique et mécanique, on peut produire des manifestations tétaniques plus ou moins graves avec des doses de diphosphate de soude allant de 0 gr. 30 à 1 gr. 50 par kilogramme et par jour; le chlorure de calcium les supprime aussitôt. Chez des enfants bien portants, ces doses ne provoquent aucune réaction, ou bien déterminent une simple hyperexcitabilité sans convulsions.

D'autre part, Lœb a montré que l'excitabilité du système neuro-musculaire varie proportionnellement avec le rapport $\frac{Na + K}{Ca + Mg}$: le calcium et le magnésium sont antagonistes du sodium et du potassium, et de petites doses de calcium préviennent l'action stimulante du sodium sur les muscles isolés. Il est donc possible, théoriquement, qu'une hyperexcitabilité résulte soit d'une diminution du calcium, soit d'une augmentation du sodium ou du potassium. Les sels de potassium sont *spasmophiles*, particulièrement les phosphates. Si les enfants nourris au lait de vache font facilement de la tétanie, tandis que les enfants nourris au sein n'en font que rarement, ce n'est ni la caséine, ni les albumines, ni les graisses, ni le sucre du lait de vache qu'il faut incriminer, mais les sels. Un lait de vache dont la teneur en phosphates est artificiellement diminuée guérit la tétanie chez les enfants qui, nourris avec un lait ordinaire, présentaient des accidents.

Enfin quel est le rôle du sodium? Greenwald[9] l'incrimine particulièrement pour expliquer les accidents dus aux injections massives de bicarbonate. D'après ses recherches expérimentales, qu'on injecte du carbonate ou du bicarbonate de soude, du chlorure ou du sulfate de soude, des convulsions apparaissent lorsque la concentration du plasma en sodium atteint un certain taux. Tous les sels de sodium sont toxiques à grosses doses; les convulsions consécutives aux injections massives de bicarbonate sont dues au *poison sodium*.

***

Quel que soit le rôle joué par les acides et par les constituants chimiques du sang, il semble en définitive que la part principale revienne au calcium. Sans doute le déficit calcique n'est pas constant; il n'est bien démontré que dans la tétanie infantile, la tétanie parathyroprive, la tétanie par injection de guanidine. Dans les tétanies par polypnée, par injections massives de bicarbonate, au cours des sténoses pyloriques, dans les tétanies expérimentales par ligature du pylore, le calcium du sang est généralement normal, parfois diminué, parfois même légèrement augmenté. Mais il faut remarquer que les analyses chimiques sont très délicates, et aussi que nous ne pouvons qu'imparfaitement déterminer dans quel état se trouve le calcium, *mort* ou *vivant*.

On pense qu'il existe dans le sang sous trois formes : ions Ca libres, sels de Ca non dissociés, combinaisons colloïdales avec des albumines. La tétanie ne serait-elle pas due à un déséquilibre entre ces diverses formes, au déficit ou à l'absence de l'une d'entre elles? Ainsi pourraient se concilier les théories assez disparates que nous avons exposées.

Pour Freudenberg et Gyorgy, toutes les formes de tétanie sont dues en définitive au déficit calcique. Pour eux, l'union du calcium avec les colloïdes peut être troublée lorsque se modifient soit la concentration en ions Ca, soit le p^H du sang, soit la proportion des ions phosphate, acétate, nitrate ou bicarbonate, soit enfin la teneur en dérivés protéiques (guanidine, créatine). S'il se produit une augmentation du rapport $\frac{CO^3NaH}{CO^3H^2}$, il y a diminution dans le sang des ions libres Ca, qui vont se joindre au calcium combiné avec les colloïdes. Les tissus s'appauvrissent en calcium et l'excitabilité du système neuro-musculaire est augmentée; cependant la quantité de calcium contenue dans le sang paraît normale; elle peut même être légèrement augmentée, constatation paradoxale qui a été faite dans les tétanies par polypnée et par ligature du pylore. Lorsqu'il n'y a pas déséquilibre des acides et des bases, ce sont les dérivés protéiques qui agissent en restreignant l'union du calcium avec les colloïdes et en diminuant ainsi le calcium tissulaire. Ce calcium venant des tissus pénètre dans le sang, mais il est promptement excrété, de sorte que la teneur du sang en calcium n'est pas modifiée.

Pour Orgler[10], l'ion Ca intervient seul pour calmer le système neuro-musculaire. Lors même que la teneur du sang en calcium paraît normale, si les ions Ca sont diminués, ce système devient hyperexcitable. Or, dans la tétanie parathyroprive, dans la tétanie par injection de guanidine, dans la tétanie par polypnée, il y a de l'acide phosphorique en excès dans le sang : cet acide forme, aux dépens des ions Ca, des sels calciques, et l'appauvrissement des tissus en ions Ca explique l'apparition de la tétanie.

Howland aboutit à une conclusion analogue : dans la tétanie infantile, la concentration du sang en calcium est très diminuée; dans les tétanies de l'adulte, elle est normale; cette contradiction apparente s'explique par ce fait que, dans l'une comme dans les autres, la concentration en calcium ionisé, ou physiologiquement actif, est abaissée.

J. Rouillard.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dragstedt. — « The pathogenesis of parathyroid tetany ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 Novembre 1922, t. LXXIX, p. 1593.

2. Luckardt et Goldberg. — « Preservation of the life of completely parathyroidectomised dogs ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 13 Janvier 1923, t. LXXX, p. 79.

3. Tileston et Underhill. — « Tetany in the adult, with special reference to alkalosis and calcium metabolism », *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, Mai 1923, t. CLXV, p. 625.

4. S. B. Grant. — « Tetany; a report of cases with acid-bases disturbance ». *Arch. of intern. Med.*, 15 Septembre 1922, p. 355.

5. A. Goldman. — « Clinical tetany by forced respiration ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 22 Avril 1922, t. LXXVIII, p. 1193.

6. Morel. — *Les parathyroïdes.* Paris, 1912.

7. Kümmer. — « Du rôle du calcium dans la tétanie ». *La Presse Médicale*, 27 Octobre 1920, p. 765.

8. Rohmer. — « Le rôle des substances minérales dans la pathogénie et le traitement de la tétanie infantile ». *Soc. de Pédiatrie*, 16 Mai 1922.

9. Greenwald. — « The supposed relation between alcalosis and tetany ». *Journ. Biol. Chem.*, Octobre 1922, p. 285.

10. Orgler. — « Ueber die Beziehungen des Chemismus des Organismus zur Tetanie ». *Deut. med. Woch.*, 28 Juillet 1922, n° 30.

IIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Genève, 9-11 Août 1923.)

Les indications des interventions chirurgicales dans les rétrodéviations de l'utérus en dehors de la grossesse.

M. Henry Henneberg (de Genève), rapporteur.

Après avoir rappelé assez rapidement les opinions soutenues par les gynécologues les plus en vue depuis 1869, où Kœberlé (de Strasbourg) tenta la première ventrofixation, jusqu'au temps actuel, Henneberg essaie de synthétiser les différentes publications et de tirer des conclusions pratiques. Il faut avant tout classer les rétrodéviations suivant la théorie ancienne classique.

1° Rétrodéviation mobile ou, comme le proposait Pozzi, mobilité exagérée de l'utérus par relâchement de ses ligaments fixateurs, congénitale ou acquise avec ou sans lésions des annexes ;

2° Rétrodéviation fixée par des adhérences maintenant parfois le fond de l'utérus dans le Douglas, mais le plus souvent par des adhérences existant entre les annexes et la paroi postérieure des ligaments larges, survenues à la suite de lésions tubo-ovariennes, de périmétrite ou de paramétrite et ayant entraîné à leur suite l'utérus en arrière ;

3° Rétrodéviation produite par des tumeurs soit utérines, soit ovariques ou parovariques.

Les indications opératoires sont variables selon les catégories.

Lorsque la *rétrodéviation est produite par une tumeur utérine, ovarique* ou *parovarique*, la rétrodéviation n'entre pas en ligne de compte comme indication opératoire. La déviation n'est qu'un épiphénomène et fort souvent, quand elle existe, n'est reconnue que pendant l'opération.

Pour les *rétrodéviations fixées*, soit par des adhérences unissant l'utérus au fond du Douglas, soit parce que les annexes malades prolabées dans le Douglas ont contracté des adhérences avec les organes voisins et petit à petit entraîné l'utérus à leur suite, l'élément *douleur* qui sera presque toujours l'indication opératoire ne provient pas du fait que l'utérus est en rétroflexion, mais bien plutôt de l'état pathologique des annexes. Ce sera une annexite, qu'il faudra opérer ou non suivant que le traitement médical aura échoué ou donné une guérison clinique. Si, devant l'échec du traitement médical, on se décide à intervenir, on intervient donc pour l'état annexiel. Si l'état des annexes permet de conserver une ou l'autre trompe, un ou l'autre ovaire, il est utile de fixer l'utérus en position normale ; mais si l'état des annexes exige leur exérèse, conserver un utérus fatalement malade, infiltré de métrite, est une faute grave. Il faut pratiquer alors une hystérectomie totale ou subtotale. Donc, dans toute rétrodéviation fixée, douloureuse, après échec d'un traitement médical bien fait, il faudra se résoudre à intervenir chirurgicalement. Presque toujours on trouvera des lésions annexielles concomitantes ; si celles-ci permettent une opération conservatrice, on pratiquera alors une pexie secondaire, mais si l'état annexiel exige leur ablation, on fera alors une hystérectomie subtotale.

Pour les rétrodéviations mobiles, les indications sont variables ; il ne faut pas avoir de règle absolue, mais agir selon les cas. Certaines femmes à sensibilité exagérée se plaignent successivement de tous leurs organes et supportent sans amélioration des opérations multiples. Chez celles-ci, la déviation mobile, sans lésion annexielle, n'est que le maillon d'une longue chaîne de phénomènes de ptoses viscérales généralisées. Un état de neuro-hystérie, d'anémie, de chlorose se greffe sur ce relâchement des tissus et la pexie utérine ou ligamentaire est inefficace.

Chez la femme robuste atteinte de rétrodéviation mobile douloureuse, l'opération est au contraire indiquée si la correction obtenue préalablement par un pessaire a donné de bons résultats.

Reste enfin la femme atteinte de *rétrodéviation mobile non douloureuse, mais avec une tendance plus ou moins accusée de prolapsus avec ou sans lésions périnéales*. Là, la conduite à tenir est claire et nette : il faut intervenir. En effet l'axe de l'utérus rétrodévié se continuant directement dans l'axe du vagin, la tendance au prolapsus ira toujours s'accentuant et cela d'autant plus si le plancher périnéal n'offre plus un soutien suffisant. Dans ces cas-là, on ne se bornera plus à pratiquer une pexie, mais on y ajoutera ou plutôt on la fera précéder d'une plastique vagino-périnéale très soignée.

Enfin la stérilité peut aussi devenir une indication opératoire, si la rétrodéviation existe seule, sans qu'aucune autre cause générale puisse être reconnue. Mais il ne faut pas trop compter sur les résultats fonctionnels de l'intervention, car le fonctionnement anormal de l'ovaire, l'état de la muqueuse salpingienne et utérine jouent un rôle infiniment plus considérable dans la stérilité que la position de l'utérus.

Technique des interventions chirurgicales dans les rétrodéviations de l'utérus en dehors de la grossesse.

M. R. Proust (de Paris), rapporteur.

Les diverses rétrodéviations n'étant pas absolument justiciables des mêmes techniques opératoires, il faut d'abord envisager l'avantage de tel ou tel procédé comme cure de tel ou tel type de déviation.

Le chirurgien est amené à traiter des rétrodéviations *mobiles* et des rétrodéviations *adhérentes* dans les cas où, en principe, l'une comme l'autre s'accompagnent de phénomènes *douloureux*.

Dans le groupe des rétrodéviations *mobiles*, le professeur Pozzi a montré qu'il y avait deux parts à faire, suivant que l'on considérait la rétroversion *non fixée* ou la rétroversion dans laquelle *la mobilité excessive* de l'utérus donnait à elle seule un caractère particulier à la rétrodéviation qui n'était alors qu'une des formes particulières d'une hystéroptose douloureuse. Dans ce cas, la lésion est surtout une insuffisance ligamentaire essentielle.

Dans la rétrodéviation acquise, c'est presque toujours un ensemble de lésions utérines en général post-puerpérales qui, par défaut d'involution, ont amené la production d'un gros corps métritique basculé en arrière, s'y congestionnant de plus en plus, mais qui, en l'absence de lésions annexielles, n'est pour ainsi dire jamais adhérent.

Enfin, dans un troisième type de rétroversion, il existe des lésions concomitantes des annexes qui fixent la rétroversion et lui impriment un caractère particulier.

Les différentes tâches que le chirurgien aura à se proposer sont donc : ou bien *la fixation* d'un utérus trop mobile, souvent non augmenté de volume, et où la déficience ligamentaire est la lésion principale — ou *bien la suspension* d'un utérus trop volumineux qui a basculé en partie du fait de son poids, et a tiraillé ses ligaments, — ou bien la *libération d'un* utérus dont les annexes sont chroniquement enflammées et pour le traitement desquelles il y aura lieu d'envisager une intervention opératoire distincte.

Il faut bien savoir, en outre, que les rétroversions de la deuxième catégorie, en même temps qu'elles sont liées, le plus habituellement à des troubles post-puerpéraux, s'accompagnent souvent d'un prolapsus que la rétroversion ne fait que faciliter, si bien que la cure de la rétroversion devra souvent être complétée par la cure même du prolapsus. C'est pour cela qu'au point de vue opératoire, il y a avantage à maintenir les trois catégories que nous avons établies.

1° *Technique des interventions chirurgicales dans la rétroversion utérine par mobilité excessive.* — Dans ce cas, ainsi que Pozzi l'a admirablement montré, les douleurs tenant au tiraillement des ligaments, c'est la fixation exacte de l'utérus qui seule permettra la cure. On lui associera l'occlusion du cul-de-sac de Douglas ainsi que l'a montré Marion afin d'éviter toute possibilité de récidive. La ligamentopexie se fera suivant le type Doléris.

2° *Technique des interventions chirurgicales dans la rétroversion par bascule utérine secondaire.* — Le procédé de choix est celui de Doléris, perfectionné par Gosset. Après une incision courbe sus-pubienne, on sectionne la ligne blanche et le péritoine pariétal, et on tombe sur l'utérus que l'on maintient en position normale. On transfixe alors les deux droits un peu au-dessus du pubis, et par l'ouverture on attire les ligaments ronds de façon à obtenir une bonne traction de l'utérus. On fixe alors les ligaments l'un à l'autre.

On peut aussi employer les procédés renouvelés de l'Alquié-Alexander, et qui consistent en une ligamentopexie extrapéritonéale, associée à la laparotomie sus-pubienne transversale.

3° *Interventions chirurgicales dans les rétroversions adhérentes.* — Dans cette catégorie de rétroversion, il faut d'abord s'occuper des lésions annexielles concomitantes, et ensuite fixer l'utérus selon le procédé choisi variable selon les circonstances, soit l'hystéropexie directe selon la technique réglée par Delbet et Caraven, soit le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds (type Wyllie), soit la fixation rétro-utérine de ces mêmes ligaments (procédé de Baldy).

— *M. Rouffart* (de Bruxelles) reste attaché à l'opération d'Alquié-Alexander pour toutes les rétroversions mobiles.

— *M. Crousse* (de Bruxelles) ne traite les rétroversions indolentes et mobiles que lorsqu'elles sont cause de stérilité, ou compliquent des prolapsus, ou entraînent des troubles psychiques. Il emploie surtout le procédé de Doléris ou la ligamentopexie rétro-utérine.

— *M. Bourcart* (de Genève) estime que dans les rétroversions mobiles, la statique abdominale est, en général, troublée et doit être examinée. Il rejette l'hystéropexie directe.

— *M. Bégouin* (de Bordeaux), en face d'une rétroversion douloureuse pratiquait autrefois la castration utéro-annexielle. Actuellement, il commence par une ligamentopexie avec résection ovarienne partielle, quitte à réopérer s'il a un échec.

— *M. d'Ernst* (de Genève) pratique la ventro-fixation selon la méthode de Beuttner qu'il expose ; il en a obtenu d'excellents résultats.

— *M. Kœnig* (de Genève) adopte les conclusions de M. Henneberg.

— *M. Muret* (de Lausanne) reste partisan, dans bien des cas, de l'hystéropexie directe compatible, en prenant certaines précautions, avec des gestations ultérieures normales.

— *M. Aubert* (de Genève) emploie surtout la ligamentopexie par amarrage des ligaments ronds à l'aponévrose, ou bien la ventro-fixation.

— *M. Siredey* (de Paris) estime que les opérations valent surtout par les chirurgiens qui les pratiquent. Il croit que les rétro-déviations secondaires ont, en général, pour point de départ un arrêt de l'involution utérine *post partum* et qu'elles peuvent, à une certaine période, être très améliorées par des moyens physiques (gymnastique, massage). Quant aux rétro-déviations primitives, elles s'accompagnent presque toujours de malformations de l'appareil génital.

— *M. Cotte* (de Lyon) est d'accord, avec le rapporteur sur les procédés opératoires ; mais il est toujours partisan d'une intervention en cas de rétroversion mobile.

— *M. Rossier* (de Lausanne) n'admet que l'opération d'Alexander-Adams ou la fixation basse sur le corps de l'utérus et basse à la paroi ou l'opération de Pestalozza.

— *M. S. delle Chiaje* (de Naples) s'en tient au procédé de Doléris-Richelot. Il n'est pas d'avis d'oblitérer le Douglas en cas de mobilité excessive.

— *M. Schickelé.* On parle tant de relâchement des ligaments, de quels ligaments s'agit-il en somme ? Certainement pas des ligaments ronds ? car leur part à maintenir la position normale de l'utérus est égal à zéro, et les autres ligaments n'ont pas plus de valeur. C'est avant tout le tonus de l'utérus propre qui garantit la position normale de cet organe. Par contre, les ligaments ronds ont une grande importance pour rétablir la position normale de l'utérus et l'opération du raccourcissement de ces ligaments, proposée par Alquié, est pour ainsi dire idéale, à condition naturellement de bien choisir les cas. On a reproché à cette opération de ne pas permettre le contrôle des annexes. Ces reproches sont plutôt théoriques et faits avant tout par ceux qui n'ont pas pratiqué cette opération. Il suffit de bien examiner.

Toutefois, il y a une question de technique. Pour la rétroflexion simple, il suffit d'attirer le ligament sans ouvrir le cul-de-sac péritonéal, mais dès qu'il y a une légère descente ou un utérus trop gros, et d'autant plus s'il y a un prolapsus en même temps, il faut ouvrir le péritoine et attirer particulièrement la partie intrapéritonéale du ligament, de façon à fixer au fascia le ligament rond au voisinage immédiat de son point de départ. Cela n'est pas nécessaire s'il s'agit de la rétroflexion mobile d'un utérus dont le volume est normal. A l'encontre de Cotte, Schickelé pense que seule la rétroflexion qui fait des symptômes doit être opérée. Il n'est pas admissible que le fait de trouver un utérus en rétroflexion suffise pour décider l'opération. Dans la rétroflexion congénitale et la déviation passagère de l'utérus, pour la plupart des cas, aucune intervention n'est nécessaire.

— *M. J.-L. Henrotay* (d'Anvers) intervient dans les rétroversions mobiles en cas de troubles menstruels, de douleurs, d'avortements répétés, même quand la syphilis est en cause; il intervient rarement en cas de stérilité. Il emploie pour cela la technique d'Alexander légèrement modifiée.

Conduite a tenir chez la tuberculeuse pulmonaire enceinte.

M. Voron (de Lyon), rapporteur.

De toutes les discussions ayant trait à la question, il résulte bien que la gestation exerce sur la tuberculose une action aggravante, pouvant se faire sentir à toutes les périodes de la gravidité, mais encore plus dans les jours ou les semaines qui suivent l'accouchement.

Au point de vue de la conduite à tenir, médecins et accoucheurs se divisent en trois catégories :

1° Ceux qui respectent toujours la gestation et se contentent de soigner la tuberculose.

2° Ceux qui admettent la légitimité de l'intervention dans le plus grand nombre, ou du moins dans un grand nombre de cas. On les a appelés les interventionnistes absolus. Ils seraient mieux nommés, semble-t-il, les interventionnistes habituels.

3° Ceux qui admettent le principe de l'interruption, tout en estimant qu'elle doit être réservée à quelques cas rares ou même exceptionnels.

Les premiers considèrent que l'enfant a droit à la vie, et que l'intervention est néfaste pour la mère, car elle donne presque toujours un coup de fouet à la maladie.

Les seconds estiment qu'il faut sauver la mère et que la gestation lui sera fatale, ils ont peu de partisans en France.

Les derniers, enfin, se décident selon les cas.

Ce sont ceux qui admettent l'aggravation habituelle ou tout au moins fréquente de la tuberculose pulmonaire par la gestation, mais qui, pénétrés aussi de cette conviction que le sacrifice de l'enfant doit être évité dans toute la mesure du possible, considèrent comme légitime l'interruption de la grossesse dans certains cas, rares ou exceptionnels, pour lesquels toutes les probabilités (car il ne saurait ici s'agir de certitude) existeront que la mère est appelée à bénéficier au maximum du sacrifice consenti.

Ils n'agissent que chez des femmes enceintes de trois mois chez lesquelles la maladie revêt une forme évolutive, mais curable. C'est ce dernier point qui est le plus difficile à établir.

De toutes façons, le traitement des tuberculeuses enceintes nécessite la collaboration du médecin et de l'accoucheur, car les cas sont variables avec chaque malade et ne sauraient être trop discutés.

Chez les femmes enceintes de plus de trois mois, on doit se contenter de soigner uniquement la tuberculose par tous les moyens possibles.

Chez les malades n'ayant pas atteint le troisième mois il faut d'abord éliminer les tuberculoses fibreuses ou les formes graves d'emblée et ne discuter l'intervention que dans des cas de tuberculose évolutive, d'apparence curable, après s'être aidé de tous les moyens de diagnostic possibles.

Si les conditions sociales permettent un repos prolongé dans un sanatorium, ou si un pneumothorax semble indiqué, il faut encore essayer de sauvegarder l'enfant. Dans les cas contraires, et surtout s'il existe une tuberculose laryngée ou une autre maladie grave, on doit recourir à une intervention. Celle-ci n'aura lieu qu'après autorisation de la malade et du mari et en s'entourant de toutes les garanties légales que comporte la situation. Elle consistera en un avortement provoqué suivi ou non d'une stérilisation définitive ou temporaire.

Conduite a tenir chez la femme tuberculeuse gravide.

MM. A. Weymeersch et E. Albrechts, rapporteurs.

La conduite qu'il faut tenir en présence d'une femme enceinte tuberculeuse préoccupe depuis longtemps les accoucheurs et les phtisiologues de tous les pays.

Différents points doivent être envisagés à ce sujet :

1° Quelle est l'influence de la tuberculose sur la fonction de reproduction ?

2° Quelle est la valeur des enfants nés de mères tuberculeuses ?

3° Quelle est l'influence de la gestation sur la tuberculose pulmonaire ?

4° Quelle est la valeur des diverses méthodes thérapeutiques préconisées en l'occurence ?

5° La femme tuberculeuse peut-elle allaiter ?

1° Les femmes tuberculeuses sont peu fécondes en général, mais la gestation et l'accouchement se passent très normalement. Aussi peut-on dire que la tuberculose pulmonaire n'entrave pas sensiblement la marche de la gestation.

2° L'étude de la valeur du produit de conception de la tuberculeuse soulève tout le problème de l'hérédité de la bacillose.

Hérédité de germe et hérédité de terrain, telles sont les voies de transmission à l'enfant, de la tare dont est affectée la mère tuberculeuse. L'*hérédité de germe* est exceptionnelle et l'hérédité de terrain ne se manifeste que si l'enfant est élevé dans le milieu familial déjà contaminé.

A condition de faire l'objet de mesures de préservation qu'il est du devoir de la société de prendre à son égard, l'enfant de la tuberculeuse offre donc des chances habituelles de vie saine et normale.

3° Quant à l'influence de la gestation sur la tuberculose, elle est variable suivant les cas ; dans les formes fibreuses, elle est bénigne ; mais elle constitue dans les formes évolutives une complication redoutable. Du reste, on a reconnu que la gestation, comme la grippe ou la rougeole, possède des propriétés anergisantes : c'est ce qui explique les réveils fréquents de la maladie au cours de cette période.

4° Dans l'état actuel de la question, il existe deux modes de traitement très opposés appliqués à la tuberculose de la femme enceinte :

Le traitement chirurgical qui consiste dans l'interruption de la gestation, soit simple, soit alliée à l'hystérectomie :

Le traitement médical auquel nous rattacherons l'étude du pneumothorax artificiel.

L'interruption de la gestation est une opération très discutée qui doit avoir lieu avant la fin du 4e mois et constitue alors une intervention facile, peu dangereuse, nullement choquante ; mais il est en réalité impossible dans l'état actuel de nos connaissances d'établir des règles exactes quant à l'opportunité de l'avortement.

Le traitement médical sera, dans les formes graves, le traitement hygiéno-diététique du sanatorium s'il est possible. On pratiquera, s'il y a lieu, le pneumothorax qui est compatible avec la gestation et l'accouchement, mais n'écarte pas infailliblement les risques d'évolution.

5° Quant à l'allaitement, il ne peut être permis que dans certaines formes de tuberculose guérie ou fibreuse.

En résumé, il faut soigner les femmes par tous les moyens possibles et ne pas rejeter systématiquement le principe de l'avortement ; si l'enfant vient au monde il faut l'éloigner de sa famille et le placer dans des œuvres du type Grancher.

— *M. Ch. Thélin* (de Lausanne) rapporte les statistiques du professeur Rossier à la Maternité de Lausanne de 1912 à 1922. Dans 90 cas, il a eu à discuter l'interruption, dans 41 cas il l'a pratiquée. Dans 9 cas, il y a eu interruption simple, dans 6 cas interruption et stérilisation tubaire, dans 27 cas interruption et stérilisation par voie abdominale.

— *M. U. Guerdjikoff* (de Lausanne) déconseille toujours la gestation chez les femmes tuberculeuses. Lorsqu'elle survient, il pratique l'interruption de bonne heure et recommande la stérilisation définitive.

— *M. le professeur Rossier* expose son procédé d'hystérotomie par voie abdominale suivie de stérilisation par ablation des trompes, procédé qu'il a employé 27 fois chez des tuberculeux.

— *M. A. Siredey* (de Paris) expose le rôle moral du médecin dans les familles et du devoir qui lui incombe d'éclairer les malades sur la gravité de leur état. Il doit s'opposer au mariage des jeunes filles ayant eu de la pleurésie, de l'anémie, une grippe traînante et déconseiller la maternité aux jeunes femmes fatiguées, affaiblies.

— *M. Chatillon* (de Genève). Il est, avant toute intervention, indispensable de poser un diagnostic clinique, bactériologique, radiologique, aussi précis que possible. La conduite du médecin ne doit jamais être systématisée dans le sens conservateur ou interventionniste. Il faut savoir pratiquer l'avortement et la stérilisation.

— *M. H. C. Krafft* (de Lausanne) estime très difficile, dans la pratique ordinaire, de conseiller à une femme de ne pas avoir d'enfants. L'avortement simple ne mettant pas à l'abri des récidives précoces, on doit suivre l'exemple de Rossier et pratiquer l'hystérectomie avec résection des trompes.

— *M. A. Brindeau* (de Paris) croit que toute tuberculeuse nettement aggravée *dès le début de la gestation* doit voir interrompre cette gestation par avortement ou hystérectomie abdominale. Mais les indications nettes d'interruption de la gestation sont rares et, dans toute sa carrière, il ne l'a pratiquée que dix fois.

— *M. Bar* est partisan de l'intervention dans les formes graves et préconise l'épreuve de la tuberculine comme base d'un pronostic d'évolution tuberculeuse. Il a vu, à plusieurs reprises, des réactions, auparavant négatives, devenir franchement positives après un avortement provoqué. A propos de l'aggravation des lésions tuberculeuses pendant les jours qui suivent l'accouchement, il se demande s'il ne faut pas incriminer l'amplitude des mouvements respiratoires accrue par la déplétion de l'abdomen.

— *M. Schickelé.* Une femme enceinte, dont plusieurs lobes des poumons sont attaqués, est perdue. En principe, il n'y a plus lieu d'interrompre la gestation. D'un autre côté, le processus pulmonaire venant s'établir au début de la gestation a un pronostic excellent. Nous savons qu'en interrompant de bonne heure il y a moyen de soigner et de guérir la malade. Entre ces deux cas types se placent ceux qui sont intermédiaires ; mais en somme on arrive toujours à une solution. Il faut, en principe, observer la malade. Il s'agit de reconnaître d'abord si le processus pulmonaire évolue et encore, si possible, de constater si cette évolution est plus rapide qu'au dehors de la grossesse. Toutefois, ce point est extrêmement délicat. Il nous est parfois impossible d'y répondre d'une façon précise. Tous les moyens d'examen à ce sujet font parfois défaut, y compris l'épreuve de la tuberculine. Mais dans beaucoup de cas, les simples moyens cliniques suffisent pour prendre une décision : l'état général, la température, le poids, et dès qu'il est bien constaté qu'il y a aggravation et par cela danger, nous avons le droit d'interrompre. Le mot d'ordre vis-à-vis de toutes ces malades doit être autant que possible d'amener la guérison ou, ce qui lui équivaut, une parfaite cicatrisation. Ces malades, redevenant enceintes, doivent être observées de très près, car à la moindre rechute la nécessité d'interrompre la gestation peut s'imposer. Mais nous voyons heureusement des cicatrices rester indemnes pendant la grossesse.

Des procédés d'anesthésie au cours de l'accouchement.

M. O. J. Rapin (de Lausanne), rapporteur.

Le principe de la diminution de la douleur au cours de l'accouchement est admis par tous ; mais on n'est pas d'accord sur les méthodes à employer et les essais multiples, les opinions différentes des uns et des autres prouvent la difficulté de la question.

On a essayé, tour à tour, les mélanges anesthésiques volatils, les badigeonnages du col à la cocaïne, les injections sous-arachnoïdiennes, l'anesthésie régionale. Depuis quelques années l'association scopolamine-morphine en injections sous-cutanées, connue sous le nom de « Dämmerschlaf » ou sommeil crépusculaire, a beaucoup de succès. Les femmes sont calmes, somnolentes et elles perdent tout souvenir de leur accouchement. Le pouls et la respiration sont bons, les contractions ne sont pas modifiées, mais il faut cependant une surveillance constante.

Certains auteurs préconisent l'emploi d'un mélange de dial et de dionine qui se donne par la bouche et n'est pas sans danger pour la mère et l'enfant.

Etant donné que les douleurs de l'accouchement sont d'essence différente au commencement et à la fin, il y a lieu de varier au fur et à mesure les narcotiques. On peut au début donner du chloral auquel on adjoint

des doses minimes de narcotique (héroïne, véronal, scopolamine) et à la période terminale donner du chlorure d'éthyle dont l'action analgésique est aussi rapide que l'élimination.

Un autre mode de diminution de la douleur est l'hypnose qui donne des résultats inconstants et doit souvent s'accompagner de narcose.

Le protoxyde d'azote serait d'application difficile, par conséquent peu utilisé.

En réalité il faut agir selon les cas, en tenant compte des avantages et des inconvénients de chaque anesthésique et en péchant plutôt par modestie que par audace.

Des modes d'anesthésie en gynécologie.

M. le professeur Schickelé (de Strasbourg), rapporteur.

L'anesthésie en gynécologie est, en somme, celle de la chirurgie générale. L'éther, le chloroforme, le chlorure d'éthyle sont toujours les substances anesthésiques préférées. Il semble que le chloroforme soit un peu délaissé, car il se montre parfois assez toxique : par contre l'éther est de plus en plus utilisé surtout avec les appareils du genre d'Ombrédanne qui réduisent au minimum les complications post-opératoires.

Le chlorure d'éthyle est un excellent anesthésique, très rapide, mais qui n'est utilisable que pour des interventions ne dépassant pas cinq minutes. Le protoxyde d'azote n'a pas su gagner les faveurs des gynécologues malgré son action prompte, non toxique et son élimination rapide.

Depuis une vingtaine d'années, l'anesthésie locale est à l'ordre du jour sous des formes variées. Il semble que l'anesthésie par infiltration locale tende à perdre du terrain : c'est un excellent moyen pour toutes les opérations plastiques vaginales, mais beaucoup d'opérateurs hésitent à s'en servir pour leurs hystérotomies, interpositions vaginales ou laparotomies. En effet la technique est difficile, les résultats souvent médiocres et il faut des indications bien particulières pour ne pas lui préférer l'anesthésie générale ou la rachidienne. C'est cette dernière qui soulève le plus de discussions à l'heure actuelle. Son plus grand avantage, c'est le relâchement complet de la paroi : en outre les malades ne sont pas choquées et la convalescence est rapide. Comme inconvénients notables, il y a les maux de tête, d'intensité plus ou moins grande, parfois persistants, les réactions méningées, les accidents oculaires. On n'est pas d'accord sur le pourcentage des cas de mort, ils sont encore relativement assez impressionnants. Quant aux accidents immédiats, qui peuvent être très graves tout en étant passagers, ils sont un des plus gros arguments des adversaires de la rachianesthésie. En réalité les risques ne sont pas plus grands qu'avec les autres anesthésiques, mais l'important est de bien choisir ses malades et d'éviter les femmes sujettes aux maux de têtes et celles qui ont une hypertension artérielle prononcée. Quant au produit injecté, chacun a ses partisans; mais la cocaïne pure vaut bien la novocaïne ou la syncaïne et elle permet en outre de préparer la solution anesthésique avec le liquide céphalo-rachidien au moment même de l'injection.

Les anesthésies paravertébrales, présacrées, épidurales et transsacrées ne se prêtent pas à elles seules aux grandes opérations gynécologiques, d'un côté la technique est trop compliquée et longue, d'un autre elles sont trop souvent insuffisantes. Parfois elles sont dangereuses : c'est ainsi que pour l'épidurale, le professeur Schickelé parle d'une mortalité variant de 1 pour 400 à 1 pour 2.000. Pour les opérations vaginales, à l'exception de la céliotomie, les anesthésies sacrales (présacrées, transsacrées, épidurales) suffisent en général, mais étant donné qu'elles ne sont pas exemptes de dangers parfois même sérieux, elles céderont la place à l'anesthésie locale par infiltration de la périphérie du champ opératoire.

Pour assurer le bon résultat de toute anesthésie, tant générale que locale, il est recommandable de préparer la malade par une piqûre de 2 centigr. de pantopon une heure avant l'opération.

— *M. le professeur Rossier* (de Lausanne) apprécie l'hémypnone comme anesthésique obstétrical, produit à mettre au point, mais qui dès maintenant est utilisable, sans danger pour la mère et l'enfant.

— *M. Balard* de (Bordeaux) a pratiqué deux césariennes sous anesthésie locale avec satisfaction.

— *M. Kœnig* (de Genève) partage les opinions de M. Schickelé sur la valeur des différents anesthésiques. Il recommande l'action pré-opératoire du pantopon et de la scopolamine. En obstétrique, il fait usage de l'hémypnone.

— *M. Brindeau* (de Paris) emploie la morphine lorsque, malgré les douleurs vives, la dilatation ne progresse pas. Dans des cas de rigidité du col et du vagin, il a obtenu des résultats surprenants avec l'anesthésie lombaire.

— *M. Hamm* (de Strasbourg) rejette la méthode du « Dämmerschlaf » et préconise, au contraire, l'usage de l'hémypnone sous forme de suppositoires. Le travail n'est jamais ralenti, les femmes sentent leurs douleurs très diminuées et elles sommeillent entre les contractions. Cette méthode est particulièrement indiquée dans les cas de contracture utérine.

— *M. Gagey* (de Paris) estime que les accidents de la rachianesthésie se voient surtout chez des syphilitiques à système nerveux taré. Il serait bon d'examiner le liquide céphalo-rachidien, avant toute intervention.

— *M. Krafft* (de Lausanne) a eu d'assez bons résultats avec l'hémypnone ; mais les enfants naissent souvent un peu endormis. Il étudie actuellement le « Niketol » qui peut s'employer en obstétrique comme dans la chirurgie générale.

— *M. Muret* (de Lausanne) recommande la morphine pendant la dilatation et le chloroforme pendant l'expulsion.

— *M. Rapin* estime que l'hémypnone ne donne pas de résultats probants ni sans danger.

— *M. J.-L. Faure* (de Paris) emploie le mélange de Schleich depuis dix-sept ans dans son service. Il trouve qu'il faut réserver l'anesthésie locale pour les petites interventions et garder l'anesthésie générale pour tous les autres cas.

— *M. Bourcart* (de Genève) examine toujours ses futurs opérés au point de vue de leur type respiratoire. Une respiration exclusivement ventrale entraîne toujours une disjonction hépato-abdominale et rend l'opération dangereuse.

— *M. le professeur Van Rooy* (d'Amsterdam) obtient d'excellents résultats avec l'hémypnone.

Communications diverses.

Démonstration cinématographique des contractions de l'utérus de la lapine vue à travers une fenêtre abdominale. — *M. Ludwig* (de Berne). En découpant une fenêtre dans la peau des parties les plus basses de l'abdomen et en ouvrant à ce niveau le péritoine, on peut fixer une plaque de verre qui permet de se rendre compte *de visu* des mouvements de l'utérus sous diverses influences. Pendant la gestation, l'utérus ne fait presque pas de mouvements ou seulement de petites contractions partielles. Au début de l'accouchement, il y a des contractions péristaltiques de haut en bas, puis à mesure que le travail avance on voit des contractions antipéristaltiques fréquentes et énergiques de bas en haut. A la période d'expulsion celles-ci disparaissent et sont remplacées par des contractions toniques, en anneaux, succédant à des périodes de repos, surtout marquées dans les régions basses et provoquant au fur et à mesure l'expulsion des fœtus.

Surveillance de l'anesthésie et de l'acte opératoire en gynécologie et en obstétrique par le contrôle de l'oscillométrie. — *MM. E. Balard et G. Jeanneney* (de Bordeaux). La connaissance des réactions cardio-vasculaires d'un sujet permet de déterminer l'anesthésique le plus favorable. L'hypertension fera craindre les produits toxiques ou hypertenseurs et fera préférer la rachianesthésie. L'hypotension réclamera l'éther ou l'anesthésie régionale. L'indice oscillométrique fournira des indications au cours même de l'opération, son irrégularité annonce la syncope, son inégalité, l'insuffisance d'anesthésie.

En obstétrique, on s'aidera du critère oscillométrique surtout chez les cardiaques, car une chute de la maxima annonce un fléchissement du cœur et réclame une intervention rapide.

Etude clinique sur les relations de l'appendice et les organes génitaux de la femme. — *M. O. Beuttner* (de Genève). La question des relations de l'appendice avec les organes génitaux est depuis longtemps étudiée à la clinique de Lausanne. Dans 20 pour 100 des cas environ, surtout dans les kystes de l'ovaire, les gestations tubaires et les salpingites droites, on trouve des lésions appendiculaires pouvant nécessiter l'ablation de l'organe. Ces lésions, ne sont jamais primitives, elles sont la simple propagation d'une inflammation des organes génitaux. Il est assez curieux de constater que des lésions visibles macroscopiquement ne sont pas toujours retrouvées au microscope et que certains appendices d'apparence normale montrent des lésions inflammatoires à l'examen microscopique. L'ablation de l'appendice au cours de laparotomies a des indications variables selon les sujets; mais il faut s'inspirer d'un sain conservatisme.

— *M. Siredey* appelle l'attention sur les rapports de l'appendicite avec la dysménorrhée et conseille l'ablation dans tous les cas suspects. Les ovaires subissent facilement le contre-coup des intoxications intestinales ou hépatiques, c'est ce qui explique la disparition des troubles menstruels après l'appendicectomie.

— *M. Muret* remarque l'importance des lésions appendiculaires sur les organes génitaux qui donnent lieu secondairement à des adhérences péri-utérines et à des rétroflexions douloureuses à la période active de la vie sexuelle.

— *M. J.-L. Faure* enlève systématiquement l'appendice au cours de toute laparotomie, car le tissu lymphoïde de cet organe, comme celui de l'amygdale, peut être infecté sans lésion visible.

— *M. Beuttner* estime que l'appendice a son utilité comme l'amygdale et ne doit pas être enlevé sans nécessité.

— *M. Bégouin* est partisan de l'ablation systématique de l'appendice.

Recherches biologiques sur le sérum des cancéreux. — *M. Kotzareff* (de Genève). L'étude du sérum d'individus atteints de néoplasme permet de constater des modifications biologiques ou physico-chimiques importantes même à la période précancéreuse. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées : 1° la méthode de précipitation par l'électrophorèse ; 2° celle de précipitation par le tannin; 3° la méthode par le shock anaphylactique et les hétérogreffes ; 4° la méthode colorimétrique pour la détermination des éléments de désintégration protéique. Ces méthodes ne sont pas spécifiques, mais permettent de suivre l'évolution de la maladie et de diagnostiquer les métastases ou les récidives avant l'apparition des signes cliniques.

Hémostase de l'utérus. — *M. E. de Buman* (de Fribourg). De très bons résultats hémostatiques sont obtenus par divers praticiens avec l'ergotamine, qui, à des doses modérées, 1/2 cmc, donne en quelques minutes des contractions énergiques, rythmées de l'utérus. On peut l'employer surtout dans le *post partum* après une délivrance artificielle, ou en cas d'inertie urine ; elle donne de bons résultats dans les hémorragies de la ménopause et un chirurgien prudent doit l'employer au début de la césarienne et après toute intervention gynécologique.

Radiographie des organes du petit bassin après pneumopéritoine. — *M. Yung* (de Saint-Gall). L'insufflation se fait le plus souvent par ponction au-dessus et à gauche de l'ombilic en se servant comme gaz du bioxyde de Co qui est peu irritant et rapidement résorbé. Le pneumopéritoine n'est pas douloureux et les malades peuvent circuler douze heures après l'examen. Procédé appréciable permettant des diagnostics précis dans les cas cliniques difficiles.

La pubiotomie, résultats obtenus à la Maternité de Lausanne. — *M. Ch. Thélin.* De 1907 à 1922, le professeur Rossier a pratiqué 26 pubiotomies presque toujours en cas d'arrêt de la tête, en présentation du vertex avec synclitisme, au détroit supérieur, par angustie pelvienne. Il faut être certain que la tête ne passera pas et attendre une dilatation avancée. En général, l'accouchement se termine spontanément. Il n'y a pas de difficulté de la marche consécutive.

Un cas d'hermaphroditisme vrai. — *M. A. Reverdin* (de Genève). Observation rare d'un sujet de 30 ans chez lequel une intervention chirurgicale permit de découvrir un utérus médian, un séminome type à droite, et à gauche un testicule ectopique contenant dans sa coque un corps jaune cicatriciel perdu dans un stroma ovarien.

Présentation d'un mannequin pour l'enseignement de la gynécologie. — *M. R. de Seigneux.* Ce mannequin donne au toucher les sensations de la peau et du tissu adipeux sous-jacent. Certaines pièces sont interchangeables et permettent de donner les impressions variables d'organes pathologiques.

Un cas rare d'angustie pelvienne due à une affection médullaire. — *M. le professeur Rossier* (de Lausanne). Les déformations observées ne se rapportent à aucun type connu ; elles consistaient en une scoliose lombaire intense avec flexion des jambes et des cuisses et diminution de l'abduction des cuisses.

— *M. Rossier* décrit son procédé d'hystérotomie par voie abdominale suivie de stérilisation par ablation des trompes.

Henri Vignes.

OSTÉOSYNTHÈSE DES FRACTURES RÉCENTES TRANSCERVICALES
DU COL DU FÉMUR

PAR MM.

M. ROBINEAU et G. CONTREMOULINS

Chirurgien de l'hôpital Necker. Chef du laboratoire principal de Radiographie des Hôpitaux.

Nous avons exposé[1] la méthode de réduction des fractures du col qui permet la juxtaposition exacte des fragments; nous devons maintenant décrire la technique qui assure leur coaptation après réduction, par une ostéosynthèse sans arthrotomie (opération de Delbet), et nous envisagerons le cas où la synthèse est effectuée au moyen d'une vis.

Le problème consiste essentiellement à déterminer dans l'espace le centre de la tête du fémur, et à agencer un dispositif qui permettra d'y faire aboutir un perforateur convenablement orienté, et guidé par la connaissance de ce centre. Avant l'étude radiologique, il est nécessaire d'immobiliser le bassin et de réduire la fracture.

Fixation du bassin. — La tête du fémur est solidaire du bassin; en immobilisant le bassin, on fixe du même coup la tête, ce qui rend possible une étude radiologique précise. La meilleure manière d'immobiliser le bassin est incontestablement de le poser en décubitus ventral sur le pubis et les deux épines iliaques antérieures et supérieures.

Nous avons cependant renoncé à cette manière de faire pour diverses raisons : l'attitude est pénible pour tous les blessés; la mise en place, très aisée chez les sujets maigres, est impossible chez les obèses; la traction sur les pieds est rendue difficile, les orteils reposant sur le plan de la table; enfin, le compas localisateur que nous utilisons pour conduire l'opération chirurgicale ne trouve pas sur le squelette postérieur une base suffisante pour assurer la précision rigoureuse que nécessite l'intervention.

Laissant donc le blessé en décubitus dorsal, nous avons fixé le bassin par traction symétrique sur les deux membres inférieurs, dans l'axe, ou en abduction dans certains cas; la double cale antagoniste, déjà décrite, prenant appui sur les deux branches ischio-pubiennes, s'oppose au glissement longitudinal; une butée antérieure sus-pubienne empêche le bassin de se porter en avant. La traction doit être lente et progressive, jusqu'à 18 kilogr. en moyenne; il faut que les parties molles interposées entre les ischions et les cales se tassent peu à peu; l'index des pesons tracteurs gradués, qui, attachés aux pieds, remplacent les poids, indique ce tassement; quand au repos il cesse de redescendre, on en conclut que la compression des parties molles a atteint le maximum nécessaire.

La fracture est alors réduite par les manœuvres que nous avons décrites.

Le bassin est déjà calé de haut en bas, en position symétrique; mais il peut rouler d'un bord sur l'autre. Nous obtenons la fixité latérale au moyen du compas localisateur, véritable trépied qui vient reposer avec un certain degré de compression sur le pubis et les épines iliaques. A ce moment on supprime la cale antérieure devenue inutile. Le compas est solidaire d'un cadre rigide fixé sur la table radiologique; orientable dans tous les sens, il peut facilement être amené en position rigoureuse; la compression du bassin par les trois points de base est progressive et égale, grâce aux organes de réglage que comporte le dispositif. Il faut placer le compas seulement après réduction de la fracture, pour que les repères ne soient pas modifiés par le déplacement du bassin ou les glissements de la peau qui se tend légèrement sous l'effet de la traction longitudinale (fig. 1).

Localisation simultanée du centre de la tête fémorale, du trait de fracture, du point diaphysaire sous-trochantérien et du point d'émergence, a la calotte de la tête, de la droite passant par ces points. — La localisation est obtenue d'après la méthode métroradiographique créée par l'un de nous il y a vingt-cinq ans pour les corps étrangers métalliques et la mensuration du squelette[2], au moyen de deux projections coniques de rayons X[3]; les foyers d'émission sont rigoureusement relevés dans l'espace; les incidences normales s'inscrivent radiographiquement sur les plaques, à l'aide d'œilletons opaques; on peut construire sur ces données des épures matérielles et graphiques d'une grande précision.

Deux clichés sont donc impressionnés et développés de suite; le compas est mis de côté; le blessé est enlevé de la table d'examen. On décalque d'après chaque cliché l'image de la partie supérieure du fémur, en utilisant la ligne de base définie par les œilletons. Ce double calque est reporté sur un carton (fig. 1 et 2).

La tête fémorale est presque sphérique; sa projection conique sur les clichés est elliptique; mais grâce à une technique appropriée, l'ellipse est si peu accusée qu'on est parfaitement autorisé à en déterminer le centre à l'aide d'un compas à dessin.

Pour connaître la position qu'il faudra donner à la pièce de prothèse, et qui coïncide avec l'axe du col, on choisit sur le double calque le point diaphysaire sous-trochantérien qui paraît le plus favorable comme point de pénétration; on le réunit au centre de la tête par une droite qui est prolongée jusqu'à la calotte sphérique; cette droite coupe le trait de fracture. A chacune des intersections de la droite avec les points considérés, le carton est perforé; un long fil est introduit dans chaque trou (fig. 1 et 2).

On porte alors le carton sur la table radiologique. Le châssis porte-cliché a été remplacé par un plan métallique percé de trous, visible sur la figure 1; le carton prend rigoureusement la place des clichés, si l'on a soin de faire coïncider exactement les points de base décalqués avec la pointe des fils à plomb émanant des vés qui schématisent dans l'espace les deux foyers d'émission de rayons $F_2 F_1$ (fig. 3)[4]. Le carton est fixé à la plaque métallique au moyen de vis; il ne reste plus qu'à réunir chaque groupe de fils au foyer correspondant. Chaque intersection de deux fils homologues donne en vraie grandeur et en situation réelle dans l'espace le point considéré (fig. 1, 2 et 3).

Telle est la construction de l'épure matérielle. Si les opérations sont faites avec rigueur, l'erreur est inférieure à un millimètre.

Il faut régler d'avance le dispositif

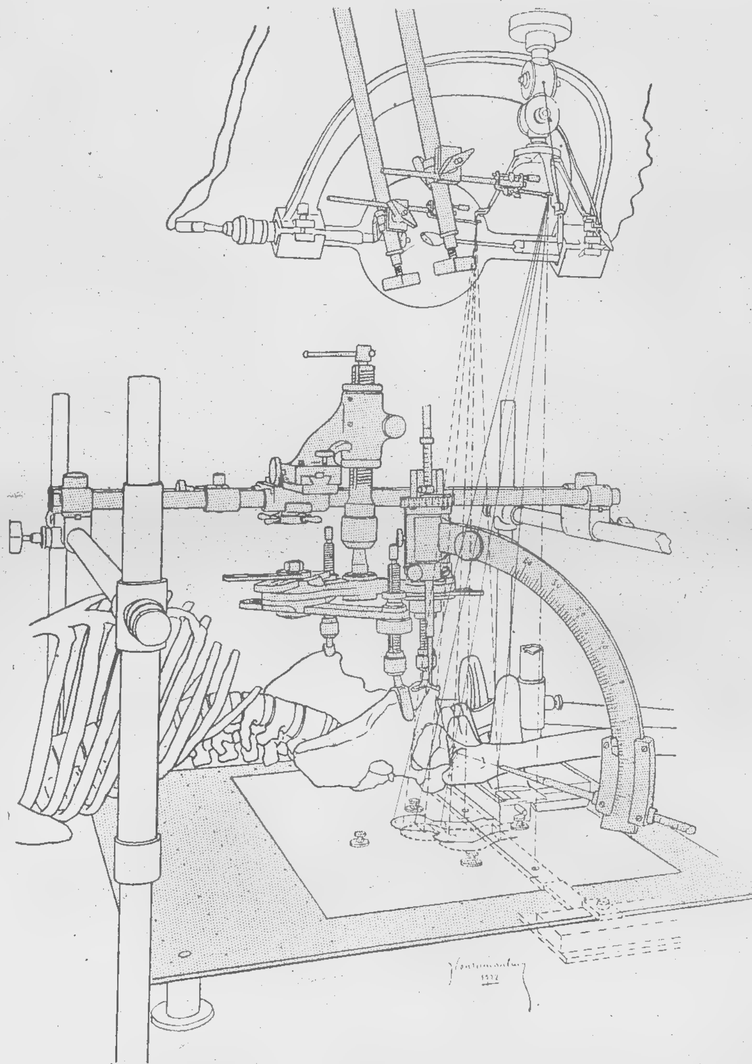


Fig. 1. — *Vue demi-schématique de l'appareil métroradiographique.*

A la partie supérieure (en grisé) les deux porte-incidences, réglés d'après le support revolver, définissent les positions occupées par le foyer d'émission du tube, et correspondent à $F_2 F_1$ de la figure 3.

Sur un plan métallique reposant sur la table et correspondant au plan sur lequel reposaient les plaques radiographiques, se voit l'épure horizontale fixée sous les incidences normales $F'_2 F'_1$ des figures 3 et 14. La réglette munie d'œilletons, qui sert lors de la prise des clichés à enregistrer graphiquement ces incidences, est figurée en pointillé; les œilletons et les foyers d'émission sont réunis par une ligne (trait-point) qu'on voit se prolonger jusqu'au plan de l'épure déterminant la ligne de terre de celle-ci. Les lignes en trait plein et en trait figurent la marche des rayons utiles; les intersections de ces lignes donnent les points cherchés dans l'espace; point diaphysaire choisi pour l'entrée de la prothèse, trait de fracture, centre de la tête, émergence à la calotte sphérique de la droite formée par ces points.

Le compas localisateur et fixateur du bassin et les organes de fixation sont figurés en grisé, ainsi que le secteur et l'aiguille visible à droite définissant l'axe du col; l'incidence normale à la peau est relevée par l'aiguille verticale passant par l'axe du pivot du secteur; elles sont toutes deux graduées en millimètres. Le tambour horizontal gradué sert à connaître l'angle d'inclinaison à donner à la prothèse; l'aiguille du secteur à définir son angle de déclinaison, par rapport à l'aiguille verticale.

Entre les fémurs, on voit la cale antagoniste et les valves pour l'écartement latéral *.

* Cet outillage a été construit par notre très habile collaborateur, M. Jacquart, mécanicien de notre service. G. C.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 74, 15 Septembre 1923, p. 789.

2. « Appareil destiné à déterminer d'une manière précise, au moyen des rayons X, la position des corps étrangers dans le crâne ». *Acad. des Sc.*, 22 Novembre 1897. — « Appareil de mensuration exacte du squelette et des organes donnant une image nette en radiographie ». *Acad. des Sc.*, 22 Avril 1901. — « Métroradiographie. Mensuration du squelette ». *Arch. d'électr. méd.*, 1901.

3. Nous recourons le plus souvent à trois projections dont les foyers sont sur une même droite; les deux extrêmes servent à la localisation ordinaire décrite dans cet article; l'intermédiaire, prise à 65 mm. d'écartement de la première, fournit une vue stéréoscopique et permet de retrouver les points homologues sur les surfaces courbes du fémur.

4. Vé : nom donné en mécanique à des appareils de centrage taillés en forme de V; ici, le vé est utilisé par le sommet de l'angle que forment ses branches; c'est dans cet angle que les fils viennent prendre appui; le centrage est rigoureux.

qui permettra l'opération. Le compas localisateur est remis sur le cadre et reprend la place exacte qu'il occupait sur le malade. Il porte un secteur gradué orientable; on l'amène dans une position telle que son centre de révolution coïncide avec le centre réel de la tête du fémur, déterminé dans l'espace comme il vient d'être dit. L'axe de rotation du secteur, c'est-à-dire son diamètre, est vertical, et représente l'incidence normale passant par le centre de la tête[1].

La position correcte du secteur étant obtenue, son support est bloqué; on peut maintenant faire tourner à volonté le secteur autour de son axe sans déplacer son centre; quelle que soit sa position, un instrument guidé suivant un rayon quelconque du secteur aboutira au centre. A cet effet le secteur porte un chariot mobile dans lequel coulisse une aiguille orientée suivant le rayon de courbure; l'aiguille est graduée; sa longueur est celle du rayon. Quand l'appareil sera mis en place sur le malade, quand le tunnel sera foré (nous dirons comment), l'aiguille poussée à fond aboutira forcément au centre de la tête du fémur, puisqu'il n'est autre que le centre du secteur.

Diverses mesures doivent maintenant être relevées. Amenons l'aiguille dans une situation telle que sa pointe affleure l'intersection des fils qui représente le point sous-trochantérien choisi

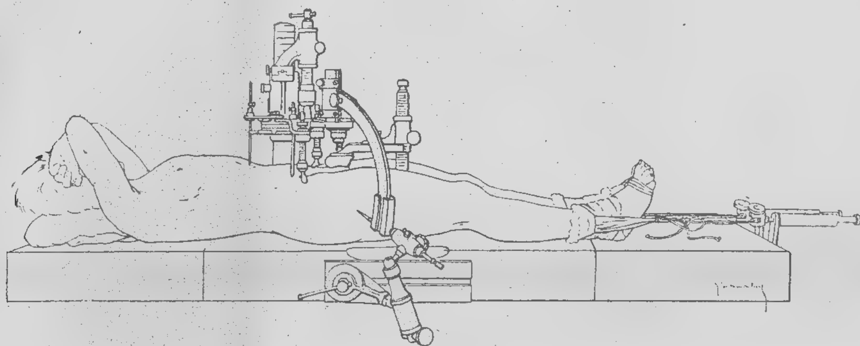


Fig. 4. — Le sujet est couché dans la position qu'il occupait sur la table radiologique. Le compas a repris sa place sur le bassin (une cale fixée sur le pubis évite tout mouvement d'ascension du bassin pendant l'anesthésie). Le secteur stérilisé est réuni au compas; son orientation est repérée au vernier; l'aiguille indicatrice sert à fixer le canon-porte-outils dans l'axe de perforation. Dans les cas de peau très mobile, on recourt à des repères supplémentaires pris à l'aide d'aiguilles réunies au compas; elles ont pour objet de contrôler sa remise en place rigoureuse sur ses points de base.

comme lieu d'entrée de la pièce de prothèse; elle se trouve orientée suivant l'axe du col. Le secteur est gradué; le zéro correspond au plan perpendiculaire à son axe de rotation. Lorsque cet axe est vertical il suffit de lire l'angle formé par

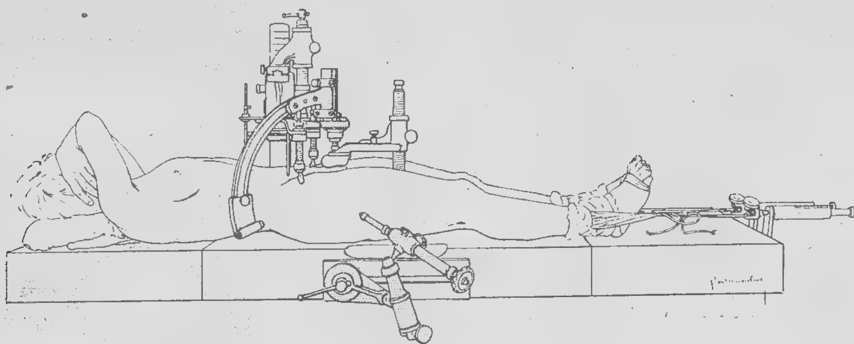


Fig. 5. — Le secteur a été écarté pour dégager le champ opératoire; le porte-outils est muni d'une fraise servant à attaquer la corticale du fémur quand celui-ci a été mis à nu par le chirurgien.

l'aiguille avec ce plan pour connaître *l'angle de déclinaison* du col.

A sa partie supérieure, le secteur entraîne dans sa rotation un vernier qui se déplace sur un tambour horizontal gradué en 1/5 de degré (fig. 1); la lecture sur ce tambour de l'angle formé par le secteur avec le plan médian du corps permet de savoir par avance l'angle sous lequel il faudra attaquer le fémur. Cette graduation est arbitraire et ne correspond pas à l'angle d'inclinaison du

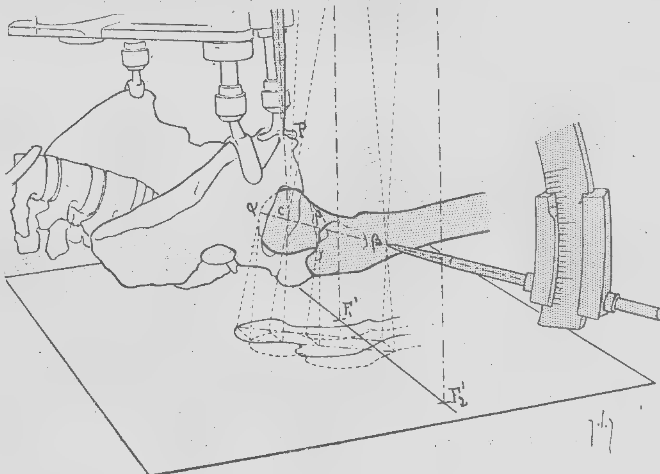


Fig. 2. — Portion agrandie et simplifiée de la figure précédente, permettant de se rendre compte de la construction de l'épure et de la possibilité de connaître avec une extrême rigueur la grandeur à donner à la pièce prothétique, avant l'intervention chirurgicale.

col qu'on ne peut connaître avec rigueur que par épure graphique.

Enfin les distances réelles qui séparent le point sous-trochantérien de chacun des points considérés : trait de fracture, centre de la tête, calotte sphérique, sont relevés soit à l'aide de l'aiguille du secteur, soit au compas d'épaisseur.

Sur ces données bien établies, il devient possible de définir la longueur de la pièce de prothèse, de limiter la portion filetée et le corps lisse de la vis, de fixer la distance à laquelle elle doit aboutir au delà du centre de la tête sans risquer cependant de déboucher dans le cotyle, enfin de régler avant stérilisation le porte-outils à la profondeur qu'il faudra atteindre.

L'outillage est envoyé à la stérilisation; le compas et le support du secteur restent bloqués dans leur position. L'opération peut maintenant être entreprise.

Tel est le moyen de déterminer dans l'espace le centre de la tête du fémur et d'agencer un dispositif mécanique permettant de l'atteindre infailliblement, avec une erreur négligeable. On peut naturellement atteindre avec la même précision tout autre point voisin du centre, s'il est nécessaire; il est donc possible de monter deux vis en parallèle dans le même plan, ou deux vis croisées dans des plans différents. Les échelles graduées que porte le compas assurent ces réglages avec la plus parfaite rigueur.

Acte chirurgical.

Plateau d'opération[2]. — L'acte chirurgical se pratique sur un plateau spécial qui se pose sur une table d'opération quelconque (fig. 4). Le cadre de la table métroradiographique qui portait le compas lors de la localisation est remplacé sur le plateau par une grosse colonne sur laquelle se meut, en hauteur et circulairement suivant son axe, une potence recevant le compas. La cale antagoniste ischio-pubienne, les valves d'écartement latéral et les pesons sont montés à poste fixe. Enfin, sur une des faces latérales du plateau, une glissière en fonte est solidement boulonnée; elle reçoit le porte-outils servant aux diverses opérations de fraisage, de perçage et de taraudage du fémur.

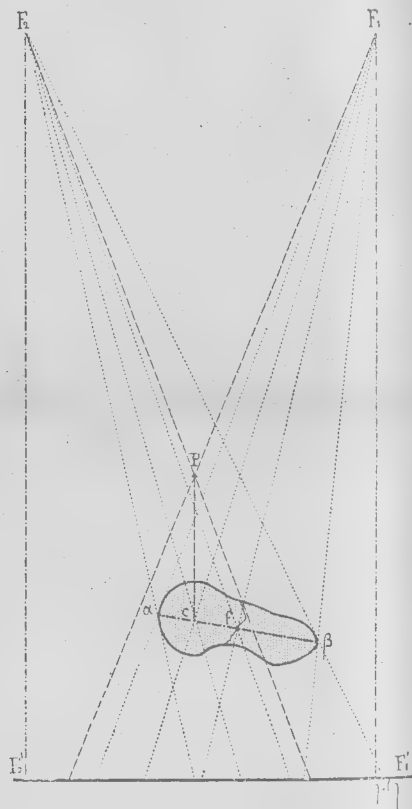


Fig. 3. — *Epure dans l'espace d'une coupe de fémur droit vu d'en haut.*

F_2 et F_1 sont les foyers d'émission des rayons X; F'_2 et F'_1 les incidences normales de ces rayons sur le plan de projection (plaque radiographique); P est un repère opaque collé sur la peau suivant une verticale passant par le centre supposé de la tête fémorale.

Les deux images recueillies sur le plan de projection fournissent toutes les indications nécessaires à la construction d'une épure matérielle (ou graphique) donnant les points α, C, F, β.

Le centre de la tête C est déterminé en prenant le centre des ellipses projetées par F_2F_1.

Pour trouver des points homologues, deux à deux sur les projections, c'est-à-dire correspondant bien à un même point du corps radiographié, il importe de prendre F_2F_1 assez rapprochés, et $F_2F'_2$ assez grand.

Nous avons adopté 21 cm. d'écartement entre F_2F_1, et 75 cm. de hauteur entre $F_2F'_2$. La projection de la tête fémorale doit être, en outre, voisine de la ligne de base $F'_2F'_1$, pour que l'ellipse soit pratiquement assimilable à un cercle.

On peut constater sur cette figure que β ne peut être défini exactement avec les rapports adoptés dans cette épure; F_2F_1 sont trop écartés et les deux tangentes n'ont pas un même point de contact sur la diaphyse fémorale.

1. Il n'est pas indispensable que l'axe de rotation du secteur soit vertical; c'est une commodité pour l'appréciation des angles, mais l'exactitude n'est en rien modifiée quand il faut recourir à une direction oblique imposée par une malformation du bassin.

2. Appareil pour le vissage et l'enchevillement automatiques du col fémoral de G. Contremoulins, présenté par le professeur Delbet à l'Académie de Médecine, le 16 Mai 1922, t. LXXXVII, p. 533.

Cet organe est composé d'un bras articulé susceptible de prendre toutes les directions; il se termine par un canon recevant l'arbre porte-outils. Entièrement stérilisé, il est monté, au moment de son emploi, sur la glissière où un puissant serrage le fixe en bonne position.

Opération. — Le malade est couché sur le plateau dans la position qu'il occupait au moment de la localisation métroradiographique; on réduit la fracture et on adapte le compas. Il faut apporter le plus grand soin pour répéter les manœuvres d'une façon rigoureusement identique à celles pratiquées lors de la localisation. Les repères cutanés révèlent la plus petite erreur de remise en place du compas et permettent d'y remédier. Ces repères de vérification sont multipliés dans les cas difficiles, chez les difformes et les obèses.

Puis le malade est anesthésié (anesthésie locale ou générale); la peau est désinfectée; le champ opératoire garni.

On procède alors au montage des pièces stérilisées de l'appareil; secteur et chariot porte-aiguille, puis porte-outils avec son canon guide. Le point d'attaque du fémur ayant été déterminé d'avance, le secteur et son chariot prennent les positions prévues, d'après les indications des échelles graduées; on bloque ces organes dans leurs positions respectives. L'aiguille marque sur la peau le point où il faut inciser (fig. 4).

Les parties molles sont divisées; la face externe du fémur est mise à nu; si l'aiguille bute trop près de l'une des faces antérieure ou postérieure de l'os, suivant le degré de rotation interne imposé au fémur, une correction est faite en déplaçant un peu le chariot sur le secteur — ce qui ne modifie en rien son orientation vers le centre de la tête — puis l'aiguille est retirée.

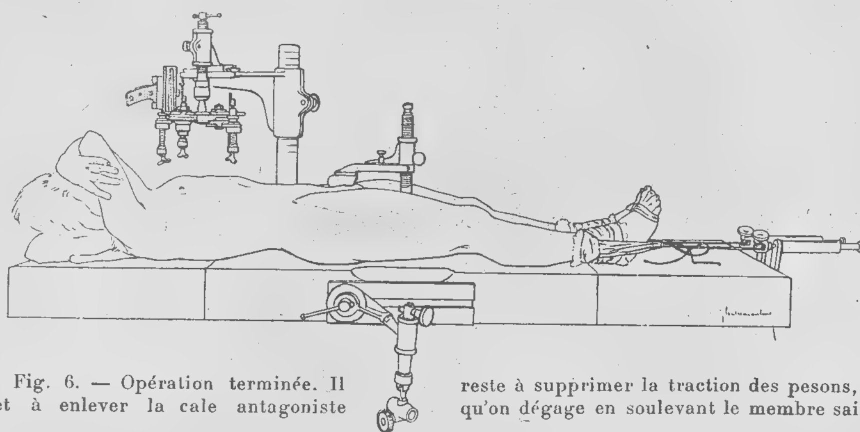


Fig. 6. — Opération terminée. Il reste à supprimer la traction des pesons, et à enlever la cale antagoniste qu'on dégage en soulevant le membre sain.



Figure 7.
Radiographie d'une fracture transcervicale droite, en attitude de déplacement.
Homme de 61 ans.

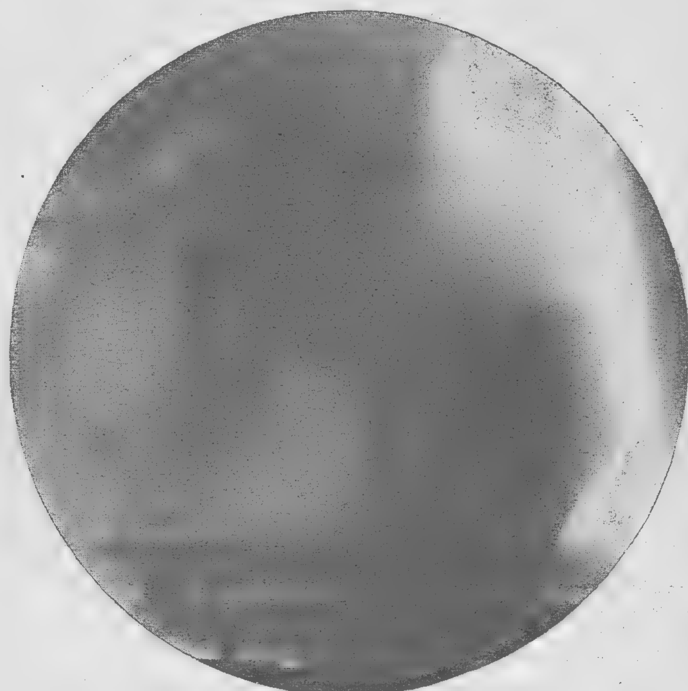


Fig. 9. — Radiographie de la même fracture, après réduction obtenue par la traction dans l'axe du membre combinée à l'écartement latéral. Il persiste une légère disjonction des fragments.

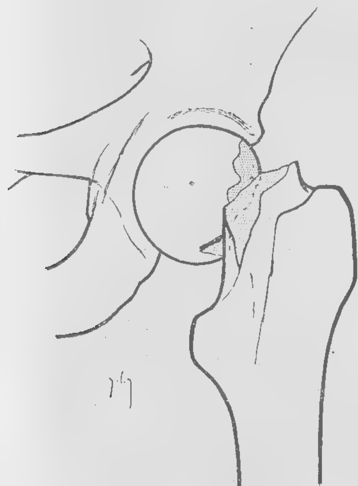


Fig. 8. — Calque de la figure précédente.

Il faut maintenant forer le tunnel. Le canon du porte-outils est amené au contact du chariot du secteur; l'aiguille jouant le rôle de mandrin est passée dans le canon et dans le chariot de manière à les placer dans le prolongement l'un de l'autre; autrement dit, de manière à orienter le canon suivant un rayon du secteur, donc vers le centre de la tête. Le porte-outils est fortement bloqué à son tour; le secteur, devenu inutile, est poussé sur le côté (fig. 5).

Le secteur a un rayon constant; l'orifice du canon placé à son contact est distant du centre de la tête de la longueur de ce rayon; on peut donc mesurer à l'aide de l'aiguille graduée la distance entre le point sous-trochantérien et le centre de la tête, et contrôler ainsi l'exactitude du chiffre donné par la mensuration radiologique.

Il ne reste plus qu'à percer l'os au moyen de fraises, de longueur déterminée d'avance et réglée par une butée, fixées sur le porte-outils et guidées par le canon; puis à tarauder le tunnel creusé dans la tête si l'on met une vis, et à introduire la pièce de prothèse.

La vis, à écrou indépendant, est mise en place et vissée à fond dans le fragment céphalique; on introduit, sur son extrémité externe, une pièce de forme prenant contact avec la diaphyse et permettant le serrage normal de l'écrou; on bloque les fragments à l'aide de ce dernier en le vissant à la clef. On peut de la sorte rapprocher les fragments et les coapter fortement sans risquer de défoncer la tête et d'entrer dans le cotyle, comme cela s'est produit parfois quand on recourait à une vis de longueur non déterminée, taraudant elle-même son filet (vis à bois).

L'opération est terminée.

La vérification post-opératoire. — La vérification post-opératoire s'obtient par l'établissement d'une épure. Nous ne décrirons pas sa construction qui est élémentaire et se trouve dans tout traité de géométrie. La figure 13 suffit, du reste, à elle seule, pour en faire comprendre le principe. — On acquiert ainsi, en vraie grandeur, la connaissance des rapports existant entre les fragments fémoraux et la pièce prothétique, ainsi que les angles d'inclinaison et de déclinaison du col fémoral et de la prothèse fixatrice. L'ordre de précision est de 1/10 de millimètre. Ce travail demande une demi-heure environ (fig. 14).

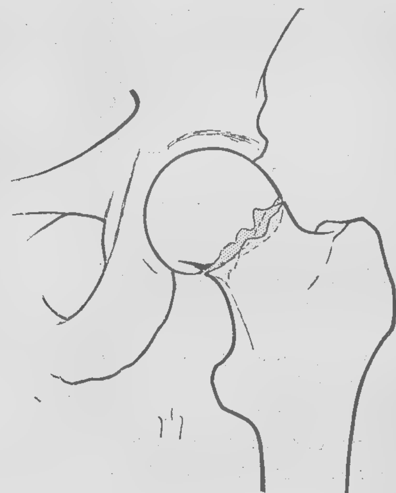


Fig. 10. — Calque de la figure précédente.

Conclusion. — Telle que nous venons de la décrire dans ses traits les plus généraux, la synthèse du col du fémur permet de maintenir (ou

de coapter) les fragments dans leur position de réduction, au moyen d'une pièce de prothèse mise rigoureusement en place, avec une bonne orientation.

Une objection devait nous être faite: l'étude radiologique est très délicate; la précision extrême dans les diverses manœuvres sur le malade est difficile à réaliser; nous transformons une opération élémentaire et rapide en opération excessivement complexe dans ses préparatifs.

Pour répondre à cette objection parfaitement fondée, nous poserons la question suivante : Quel est l'opérateur qui n'a jamais manqué un vissage du col? qui n'a jamais mis la prothèse trop haut? ou trop bas? trop en avant surtout? qui n'a pas dé-

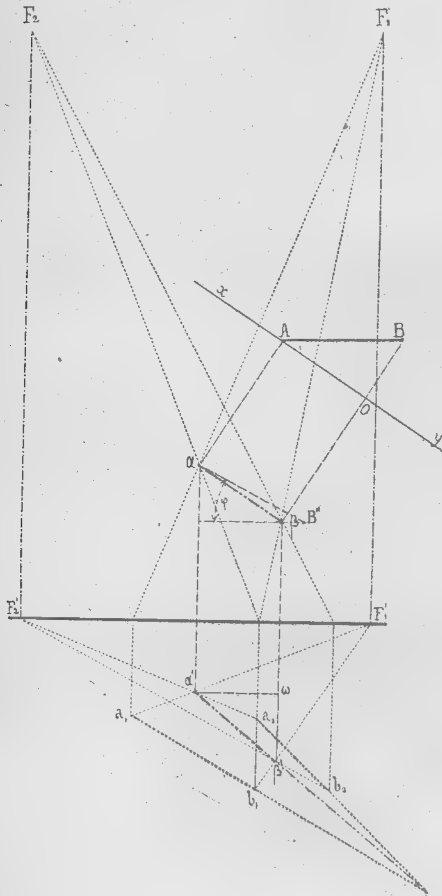


Fig. 13. — *Après l'opération chirurgicale.* — Exemple d'épure descriptive montrant la construction utilisée pour la recherche de la position (angle d'inclinaison et angle de déclinaison) et de la grandeur de la vis par rapport au fémur reconstitué.

F_2F_1, positions successives des foyers; $F'_2F'_1$, incidences normales; a_1b_1, a_2b_2, images radiographiques d'une droite dans l'espace, de grandeur et de position inconnues (projection conique); $\alpha'\beta'$, projection orthogonale et horizontale de la droite; $\alpha\beta$, projection orthogonale et verticale de la droite; OB (perpendiculaire à xy) $= \omega\beta'$; AB, longueur exacte de la droite, obtenue par un rabattement autour d'une ligne de terre auxiliaire xy; α B″ = AB; φ, angle de déclinaison de la droite.

bouché dans le cotyle? Celui-là peut se passer de notre outillage. Aux autres, nous offrons le moyen, compliqué c'est entendu, d'aboutir infailliblement au centre de la tête; nous leur donnons un guide précis supprimant tout ce qui est aveugle dans cette opération. Cela vaut, nous semble-t-il, l'emploi d'un matériel plus compliqué et plus lourd, mais parfaitement transportable, et un travail de radiologie exacte, d'ailleurs à la portée de tout véritable radiologiste qui veut s'en donner la peine.

Notre conclusion est que la synthèse des fractures du col est une opération aléatoire si elle est faite au jugé ou avec des moyens de contrôle simples. C'est regrettable, mais c'est un fait, et nous n'en voulons pour preuve que les nom-

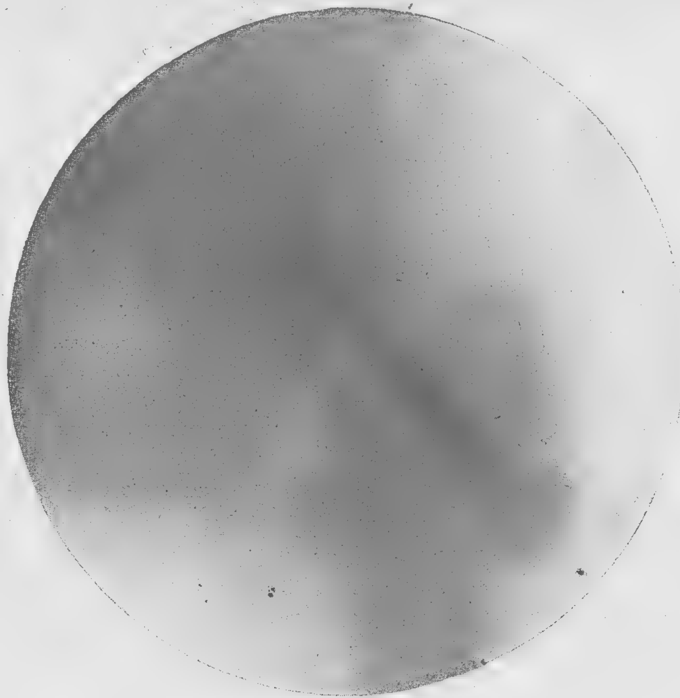


Fig. 11. — Radiographie de la même fracture après vissage des fragments. Vis en os de bœuf de 12 mm. de diamètre, filetée au pas trapézoïdal de 3 mm. 5. La vis a été bloquée dans la tête fémorale; les fragments sont fortement serrés à l'aide de l'écrou qui prend appui sur la cale oblique servant d'intermédiaire entre la corticale du fémur et l'écrou. L'épure figure 14 se rapporte à ce cas.

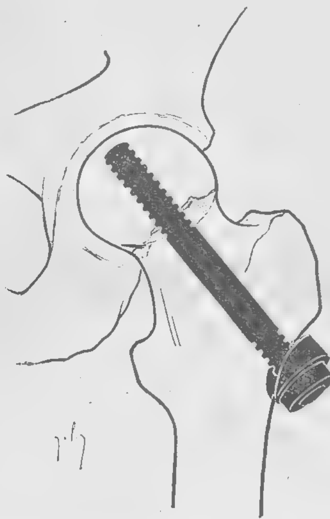


Fig. 12. — Calque de la figure précédente.

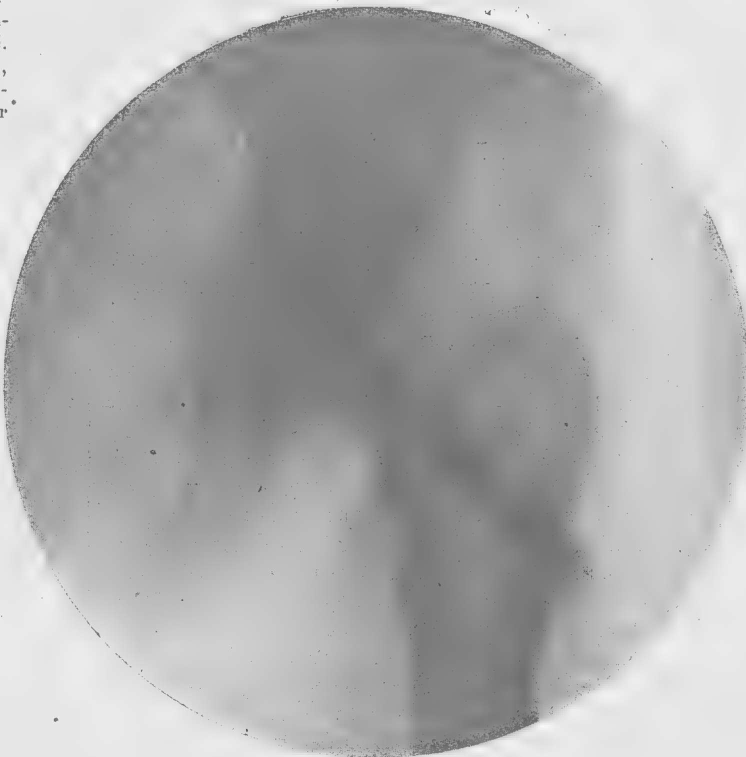


Fig. 15. — Femme de 67 ans. Radiographie d'une fracture transcervicale droite *trente mois* après vissage. On peut constater que le corps et la partie filetée de la vis sont restés intacts; sa tête seule est en partie résorbée. La corticale du fémur est épaissie à son niveau et paraît soudée à l'extrémité externe de la vis. La récupération fonctionnelle est parfaite.

breux échecs enregistrés. La complexité du problème nous a obligés à créer un appareil de manipulation délicate, mais il assure un résultat orthopédique certain. Comme le résultat seul est intéressant, nous ne regrettons pas le temps passé à mettre au point cette question.

Dans cet exposé de pure technique, nous nous sommes abstenus de parler des indications opératoires; nous avons seulement effleuré la question si importante des altérations de structure et de forme du col après l'ostéosynthèse; nous ne pouvons la détailler ici. A propos des réductions correctes effaçant le chevauchement antéro-postérieur des fragments, nous avons dit que, sous certaines conditions, la résorption secondaire du col faisait défaut; contentons-

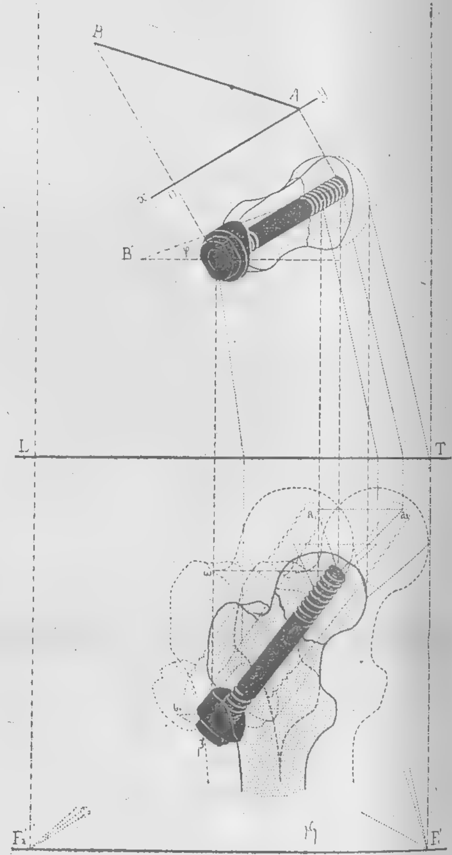


Fig. 14. — *Après l'opération chirurgicale.* — Epure de vérification (débarrassée de la plupart des traits de construction) montrant les rapports respectifs de la vis avec les deux fragments du fémur reconstitué.

Dans la projection orthogonale de l'épure horizontale, l'axe de la vis passe très exactement par le centre de la tête.

Dans la projection orthogonale de l'épure verticale, l'axe de la vis passe à 1 mm. 5 en avant du centre de la tête.

L'angle φ est dans cette synthèse de 20° 30′.

nous d'ajouter que le matériel de synthèse joue un rôle dans ce travail de destruction, mais que les prothèses en os de bœuf ont une influence minime ou nulle. D'autre part, les vis en os ne cassent pas quand elles sont bien placées et serrées à bloc, — sauf dans le cas de chute violente; — on ne les voit pas se résorber avant un délai excessivement long[1]. La radiographie (fig. 15) est un exemple de vis en os, mise en place depuis trente mois.

Il est enfin une condition de succès dont il faut tenir le plus grand compte: c'est la précocité de l'intervention, avant toute modification spontanée dans la forme et la structure du col. Nous avons obtenu nos meilleurs résultats en opérant dans les huit à dix jours après l'accident.

1. Voir à ce sujet : « Note de G. Contremoulins présentée par M. Quénu ». *Acad. des Sc.*, 5 Décembre 1921.

CONGRÈS DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE

(Strasbourg, 2-4 Août 1923.)

Sous la présidence de **M. le professeur BAR** (de Paris).

Premier rapport.

Esquisse de l'histoire de la « fièvre puerpérale ». — *M. A. Couvelaire* rend, dans cette esquisse, hommage au génie de Pasteur qui, par ses travaux, a posé les fondements de notre conception sur la définition et sur l'étiologie de la fièvre puerpérale.

Ce n'est que rapidement qu'il énumère l'ancienne doctrine hippocratique de la rétention des lochies et celle de la rétention du lait. Tout brièvement il aborde les théories des « localisateurs et des essentialistes » qui n'ont abouti à aucune donnée positive, ni sur la prophylaxie, ni sur le traitement de la fièvre puerpérale. Plus féconde que l'étude anatomo-clinique de ces derniers, l'étude épidémiologique de la fièvre des accouchées, commencée dès la fin du XVIIIe siècle, ouvrit la voie à la doctrine de la contagion. Les malheureuses épidémies des services hospitaliers observées à peu près partout en Europe à cette époque, tandis que les femmes qui accouchaient à domicile semblaient échapper à la maladie, amenèrent les accoucheurs à admettre la transmissibilité du mal. C'est en France, surtout Tarnier (1857), qui mit en avant l'idée de l'action extérieure du « miasme contagieux », et qui demanda, dans un but prophylactique, l'amélioration de l'hygiène hospitalière. Ce programme, tracé déjà par White (1773) et par Tenon (1787), n'est réellement réalisé qu'en 1876, où un pavillon fut élevé dans le jardin de la clinique Baudelocque de Paris, dans lequel la parturiente accouchait et demeurait absolument isolée. Déjà cette simple séparation des femmes saines et des femmes malades fit baisser la mortalité hospitalière de 9,3 pour 100 à 2,3 pour 100.

La doctrine de la contagion était vraie, mais le mécanisme de la propagation par l'air du « miasme » n'avait pas l'importance quasi exclusive qu'on lui attribuait. La contagion résultait avant tout d'une inoculation septique du vagin des accouchées par les médecins et les sages-femmes. Les Écossais, les Anglais et les Américains paraissent avoir été les premiers à l'avoir compris. Un mérite particulier revient à Semmelweis, en 1847, qui après une observation clinique attentive reconnut les dangers de la contagion directe. Il formula des règles précises de prophylaxie, la désinfection des mains et des instruments par lavage dans une solution de chlorure de chaux.

La preuve scientifique pour les procédés prophylactiques empiriques des contagionnistes devait revenir à la bactériologie. Pasteur était l'homme qui leva le voile qui avait couvert pendant des siècles les maladies infectieuses. C'est à Strasbourg qu'il a découvert l'action du *Penicillium glaucum*, découverte qui fut le prélude de la chaîne ininterrompue de ses travaux sur les fermentations, sur les maladies du vin et sur les maladies des vers à soie. Ce sont ces travaux qui devaient le conduire à considérer les infiniment petits comme étant la cause des maladies contagieuses.

Celui qui le premier comprit la portée de la théorie pastorienne fut Lister. Sans hésitation il créa une méthode efficace de lutte contre les germes, la méthode antiseptique, et réussit enfin à entraîner chirurgiens et accoucheurs. En France, ce furent Lucas-Championnière et Tarnier les premiers propagandistes de cette méthode.

Seulement après l'introduction de la prophylaxie de la fièvre puerpérale furent déterminés les germes pathogènes contre lesquels elle était dirigée.

En 1863, les premiers micro-organismes furent trouvés dans les lochies. Coze et Feltz, à Strasbourg, trouvent, en 1869, dans le *sang* d'une femme atteinte de fièvre puerpérale, le streptocoque. Les recherches décisives ont été faites par Pasteur lui-même. C'est en 1879 que Pasteur parla la première fois du microbe puerpéral, et après avoir dessiné les petits chapelets de grains sphériques devant l'Académie de Médecine, il put démontrer que la théorie des germes s'appliquait également à l'étiologie de la fièvre puerpérale.

Le champ des recherches dans le domaine de la séro et de la vaccinothérapie est encore loin d'être défriché. Du moins si nous n'avons pas de méthodes thérapeutiques réellement efficaces contre les infections septiques obstétricales, nous avons la possibilité de les prévenir.

Aperçu des interventions et de l'importance de l'infection puerpérale à la maternité de Strasbourg au commencement du XIXe siècle. — *M. A. Roos* (de Strasbourg) fait voir à titre de comparaison les résultats obtenus à l'école des sages-femmes de Strasbourg de 1804 à 1815. Citant les observations de Lobstein, l'auteur passe en revue brièvement les interventions auxquelles on a procédé pendant cet espace de temps. Il arrive finalement à démontrer que la morbidité des femmes en couches était très élevée, et que deux tiers des accouchées ont présenté des complications puerpérales. Le taux de la mortalité était conforme à ce chiffre et s'élevait à 4 pour 100, chiffre relativement faible pour cette époque.

Deuxième rapport.

Conception actuelle de l'infection puerpérale; étiologie, anatomie pathologique, prophylaxie. — *M. Brouha* (de Liége). On distingue du point de vue étiologique trois formes d'infection puerpérale.

a) *Infection par contagion.* — Cette forme, depuis les travaux de Pasteur, est admise sans conteste. Elle est l'œuvre de germes provenant plus ou moins directement d'individus atteints d'affections contagieuses. Le plus important de ces germes est le streptocoque pyogène découvert par Pasteur. Viennent ensuite les staphylocoques blanc et doré, le colibacille, certains anaérobies dont l'étude est ébauchée et enfin les germes spécifiques des diverses maladies infectieuses signalées ci-dessus. Ces microbes collaborent fréquemment pour donner lieu à des infections associées, et ces associations sont presque toujours aéro-anaérobies.

Dans la majorité des cas, ces germes sont inoculés au cours de l'accouchement par les touchers et les diverses manipulations obstétricales.

Mais l'inoculation artificielle de ces germes — œuvre du médecin, de la sage-femme et parfois de la parturiente elle-même — n'est pas absolument indispensable. Dans un milieu très infecté ou infecté par des germes très virulents, l'invasion microbienne des voies génitales peut avoir lieu spontanément.

b) *Infection endogène.* — Elle résulte de l'exacerbation, à l'occasion de l'accouchement, d'une infection préexistante chez la gestante au niveau des voies génitales ou du transport, germes divers provenant d'un foyer morbide plus ou moins éloigné de la sphère génitale.

c) *Infection autogène.* — On observe encore des cas d'infection, voire d'infection grave, dans lesquels la contagion peut être écartée et qui surgissent chez les accouchées préalablement saines. Ici le facteur prédominant de l'infection n'est pas le germe pathogène, c'est le *terrain*, c'est-à-dire l'organisme de l'accouchée dont la résistance tant locale que générale a fléchi.

En résumé, en dehors des formes d'infection endogène qui ne sont que la suite plus ou moins amplifiée d'une infection préexistante, l'*auteur conçoit l'infection puerpérale comme le résultat de la défaillance de l'organisme dans sa lutte contre les microbes du dehors. Dans les cas tranchés, cette défaillance dépend surtout, soit de la puissance de l'agresseur (infection par contagion), soit du fléchissement de l'organisme sous l'influence des altérations locales ou générales qui permettent aux germes banaux de la flore génitale d'acquérir de la virulence ou d'exalter une virulence atténuée (infection autogène). Entre ces deux formes bien caractérisées, il existe une gamme complète de formes intermédiaires.*

Le chapitre consacré par M. Brouha à l'anatomie pathologique de la fièvre puerpérale comporte la description succincte des multiples lésions créées par l'infection dans les voies génitales et dans leur voisinage. Traité très sobrement, l'exposé de l'auteur ne se prête pas au résumé.

Quant à la prophylaxie, M. Brouha l'envisage comme devant comprendre :

1° La lutte contre les microbes, qui comporte l'application à l'obstétrique de l'asepsie la plus rigoureuse, tâche délicate s'il en fût ;

2° L'étude des moyens destinés à respecter et à accroître la résistance de l'organisme.

L'étude de ces différents points fait qu'aux yeux de l'auteur, la prévention de l'infection puerpérale apparaît comme *un problème d'hygiène sociale qui relève de cette question plus vaste encore, la protection de la maternité.*

DISCUSSION.

— *M. S. Marbais* (de Paris) attire l'attention sur l'emploi d'un vaccin polyvalent à streptocoques à titre prophylactique. Si cette vaccination est faite lentement, pendant la grossesse il y a des chances qu'elle aboutisse à une immunisation. Si elle est appliquée dans le *post partum*, elle peut devenir dangereuse pour la femme malade.

D'un autre côté cette vaccination peut être considérée comme illusoire, car les expériences de laboratoire lui ont montré que le streptocoque n'engendre pas d'anticorps.

Il vaudrait mieux à son avis employer à titre préventif un vaccin mixte antisuppurant, comme celui qu'il avait préparé, pour les blessés, pendant la guerre.

— *M. Schickelé* (de Strasbourg). Nous avons appris que l'examen bactériologique ne saurait prétendre à déterminer à lui seul d'une façon exacte le diagnostic ou le pronostic de l'infection. Certains l'ont pensé, il y a une dizaine d'années, et c'est surtout le pouvoir hémolytique qui avait été interprété dans le sens d'un arrêt fatal. Il n'en est pas ainsi. Nous ne saurions nous passer de l'examen bactériologique; il est nécessaire, mais uniquement à titre complémentaire, pour achever l'étude clinique.

COMMUNICATION.

Quelle place faut-il donner à la phlébite pelvienne suppurée dans l'infection puerpérale? — *MM. Lequeux et Chomé* (de Paris) montrent que la phlébite pelvienne suppurée est une forme d'infection puerpérale fréquente par rapport aux autres formes graves d'infection puerpérale. Ils l'ont relevée 27 fois sur 52 autopsies.

Au point de vue anatomique ils distinguent trois formes : la métrophlébite où la suppuration est limitée aux sinus utérins; la phlébite pelvienne supérieure, qui prend le pédicule supérieur, veine tubo-ovarienne et tronc de l'ovarique, et enfin phlébite pelvienne inférieure : c'est la phlébite des veines de la base du ligament large, veines hypogastriques, iliaques primitives et veine cave. Chacune de ces formes peut exister à l'état isolé. C'est la phlébite pelvienne supérieure qui est de beaucoup la plus fréquente.

Au point de vue clinique, la phlébite pelvienne suppurée doit être considérée comme infection *locale*. Elle se différencie de la septicémie par l'absence habituelle de germes dans le sang et dans les différents organes. Ce qui en fait le danger ce sont les embolies septiques qui créent des lésions pulmonaires graves (abcès, pleurésies purulentes, etc.). Le diagnostic est difficile, mais on peut le faire. *Toute femme qui, après le 10e ou 12e jour de ses suites de couches, présente de grands frissons répétés, sans altération primitive de son état général et chez qui les hémocultures faites en série sont ou négatives ou intermittemment positives doit être considérée comme étant atteinte de phlébite suppurée.* Malgré les résultats encore aléatoires de l'opération de Trendelenburg, les auteurs croient qu'il faut y avoir recours, le pronostic dans les cas non opérés étant extrêmement grave. Les statistiques seront certainement améliorées si, le diagnostic étant précisé plus tôt, on intervient au moment opportun, avant l'apparition des complications pulmonaires.

DISCUSSION.

— *M. Schickelé* (de Strasbourg) ne peut suivre M. Lequeux dans les détails de son argumentation. Il est certain que ces thromboses sont une forme particulière de l'infection puerpérale et de sa localisation. Rarement l'infection des veines domine à tel point

qu'elle permette un diagnostic exact. D'ailleurs, les recherches anatomo-histologiques qui formeront l'objet d'une communication de la part de M. Riotte nous montreront que l'infection puerpérale d'habitude est représentée par une localisation multiple. Trop souvent à côté de la phlébite l'infection se développe par les voies lymphatiques ou de la muqueuse ou encore elle se propage de front dans le tissu pelvien.

— *M. Reeb* (de Strasbourg). Il n'est pas toujours facile de diagnostiquer à quel processus puerpéral nous avons affaire; ensuite, très souvent, nous trouvons à côté de l'infection qui se propage par les veines une propagation aussi par les lymphatiques.

— *M. Schokaert* (de Louvain) a soigné nombre de cas graves de phlébite pelvienne suppurée qui ont fini par guérir sans avoir entraîné de lésions pulmonaires; très souvent la guérison s'est annoncée par une suppuration locale.

— *M. Daels* (de Gand). M. Lequeux semble mettre en doute la possibilité de métastases dans différents organes par des germes qui auraient, pour le faire, dû passer le réseau pulmonaire. Le fait n'est cependant pas douteux. Nous avons pu le vérifier expérimentalement il y a quelques années.

— *M. Chomé* (de Paris). Le but de notre communication a été avant tout d'assigner une place précise à la phlébite pelvienne suppurée dans le cadre des infections puerpérales.

Entre la thrombose simple, la *plegmatia alba dolens* par exemple, et la phlébite suppurée, il existe la même différence qu'entre l'endocardite simple et l'endocardite infectieuse.

D'autre part elle est différente de la septicémie, car les microbes peuvent être accidentellement entraînés dans la circulation générale, provoquer des abcès à distance, presque toujours pulmonaires, mais ils ne séjournent pas dans le sang circulant; il ne s'agit donc pas d'une infection sanguine à proprement parler.

— *M. Rossier* (de Lausanne). Je crois comme M. Lequeux que les métastases les plus fréquentes dans les cas de phlébite pelvienne suppurée sont les métastases pulmonaires. Mais des embolies strictement microbiennes peuvent, après avoir traversé les poumons, occasionner des infections d'autres organes, par le moyen de la grande circulation.

— *M. Schokaert* (de Louvain) ne comprend pas pourquoi on désire faire une entité morbide spéciale de la thrombo-phlébite utérine, en disant que c'est une affection locale. Primitivement, il est vrai, elle est locale, mais dès que le thrombus est atteint par la suppuration, ce qui constitue en somme la thrombophlébite suppurative, il se liquéfie, et dès lors des germes sont chassés dans le grand courant circulatoire.

— *M. Lequeux*. M. Schickelé nous objecte que dans l'infection puerpérale les formes relevant de l'infection veineuse sont multiples et variées. C'est justement contre cela que nous nous élevons et notre opinion est qu'il faut faire sortir la phlébite pelvienne suppurée du cadre où on l'avait enfermée jusqu'à présent en compagnie des septicémies d'une part, des thromboses simples de l'autre, pour en faire une entité morbide d'infection locale. Qu'il y ait des formes de passage, nous n'en disconvenons pas.

Nous répétons que les suppurations veineuses sont très fréquentes. Nos statistiques le prouvent dans les formes graves de l'infection puerpérale. Nous avons insisté cependant sur les associations, sur les complication dues à la propagation de l'infection aux lymphatiques, au tissu cellulaire, aux organes de voisinage, tout au moins dans la phlébite pelvienne suppurée inférieure. Mais ces associations, ces complications, ne doivent pas faire perdre de vue la lésion primitive, la lésion causale.

Nous prétendons que le diagnostic clinique est plus souvent possible à faire, à condition qu'on veuille bien associer à l'analyse des symptômes les recherches bactériologiques. M. Daels croit que les femmes atteintes de phlébite pelvienne suppurée peuvent faire des embolies ailleurs que dans le poumon; cela est possible, mais il faut avouer que, anatomiquement tout au moins, les chances de localisation pulmonaire des embolies mêmes microbiennes sont beaucoup plus fréquentes que les autres.

En raison de ces constatations anatomocliniques M. Lequeux croit pouvoir maintenir que les femmes atteintes de phlébite pelvienne suppurée meurent par le poumon, que les embolies massives ou simplement microbiennes sont avant tout pulmonaires et que la pyohémie des anciens auteurs doit être détachée de la phlébite pelvienne suppurée dont elle ne se rapproche que par le caractère embolique des complications pour être classée parmi les septicémies le plus souvent compliquées d'endocardite.

Troisième rapport.

Le diagnostic et la prophylaxie de la fièvre puerpérale. — *M. Hauch* (de Copenhague). La fièvre puerpérale n'est pas une maladie essentielle et délimitée, elle peut être provoquée par presque tous les microbes et elle peut se manifester avec une multitude de manifestations pathologiques offrant des symptômes différents suivant leur localisation, mais liées par le fait que la femme vient d'accoucher et que la porte d'entrée de l'infection se trouve dans les organes génitaux. La bactériologie est pour le diagnostic de la fièvre puerpérale une ressource précieuse, mais il faut bien se souvenir qu'elle peut nous tromper, car on peut trouver dans les lochies, même dans le sang d'une femme en couches, différents microbes jusqu'aux streptocoques hémolysants, sans que la femme présente aucun signe de maladie. Les recherches cytologiques ne nous donnent pas non plus des résultats exacts. Il faut donc s'appuyer sur les différents symptômes cliniques des différentes formes de la fièvre puerpérale. Mais le plus important est de fixer ce qu'il faut comprendre par « fièvre puerpérale », et d'avoir des statistiques bien établies et comparables.

Quant au *diagnostic* des *différentes* formes de la fièvre puerpérale, il faut lire le rapport.

La prophylaxie. — La méthode de Semmelweis a réduit la mortalité puerpérale à 1/10 de ce qu'elle était auparavant, et maintenant, après Pasteur et Lister, la mortalité est réduite à 1-1,5 pour 1.000; mais la *morbidité* puerpérale est encore très élevée, montant jusqu'à environ 30 pour 100, et il semble que malgré tous nos efforts nous n'arriverons pas à la réduire davantage avec nos moyens. D'une façon schématique, on pourrait dire que l'antisepsie et l'emploi des gants nous ont donné les moyens de protéger nos malades contre les germes « exogènes », les microbes les plus dangereux, ceux qui sont le plus souvent la cause de la mort; mais nous n'avons pas les moyens de lutter effectivement contre les microbes « endogènes », qui se trouvent déjà dans le vagin de la femme enceinte, qui après l'accouchement montent dans l'utérus pendant les 2 à 5 premiers jours, et qui peuvent provoquer la fièvre puerpérale, mais ordinairement des formes plus légères. Ni les injections vaginales, ni la sérothérapie ou la vaccinothérapie prophylactique, ni les essais avec l'argochrom, le collargol, l'acide nucléinique, etc., ne nous ont encore donné les résultats désirés, et il est bien possible que l'effet faible et incertain obtenu par l'emploi de ces différentes substances soit dû à l'ingestion de substances *étrangères* dans l'organisme; cet effet n'est pas du tout spécifique, mais plutôt à comparer avec l'effet de la protéinothérapie moderne.

Discussion.

— *M. Schickelé*, dans le rapport de M. Hauch, a été frappé par la mortalité basse de son service, représentée par 1-2 pour 1.000. Malgré tous ses efforts il n'arrive pas à faire descendre la mortalité puerpérale au-dessous de 4-5 pour 1.000. Il est vrai qu'un nombre assez important de femmes en travail viennent du dehors déjà infectées. Mais même en faisant abstraction de ces cas, nous n'arrivons à diminuer notre mortalité que de la moitié.

— *M. Hauch* (de Copenhague) reprend la question de définition de la fièvre puerpérale. Il estime qu'une température anale de 38° est déjà de la fièvre et cette température suffit pour empêcher de laisser se lever la malade.

Après une discussion à laquelle prennent part *MM. Vaudescal* (de Paris), *M. Rossier* (de Lausanne), *Balard* (de Bordeaux), *Chomé*, *Bar* (de Paris), le vœu suivant est formulé :

1° Le Congrès estime qu'il y a lieu d'établir des règles précises pour déterminer la température chez des femmes en travail ou accouchées et de fixer la signification des résultats obtenus.

2° Que la température doit être prise matin et soir dans l'heure qui précède le repas et en outre chaque fois qu'un incident clinique permet de penser qu'il peut y avoir une élévation de la température.

3° Que les observations doivent indiquer si la température a été prise dans l'aisselle ou centrale et en ce dernier cas, la voie qui a été choisie. Le Congrès insiste sur l'avantage de la température rectale.

4° Abstraction faite de la température qui se produit pendant les 24 heures suivant l'accouchement, toute température dépassant 38° une fois et se maintenant pendant plus de 12 heures, doit être considérée comme pathologique dans la suite des couches.

Quatrième rapport.

Aperçu sur les moyens thérapeutiques pour combattre la fièvre puerpérale. — *M. Alfieri* (de Pavie). Après avoir démontré la nécessité, pour chaque cas d'infection puerpérale, d'un diagnostic aussi exact que possible, ayant trait premièrement à la nature, à la porte d'entrée et à la propagation du processus infectieux, et deuxièmement à la capacité de résistance locale et générale de l'organisme et après avoir mis en évidence toutes les difficultés, quelquefois insurmontables, pour arriver à ce but, le rapporteur passe en revue les divers moyens dont aujourd'hui la thérapeutique peut disposer dans le traitement des infections puerpérales.

Selon leur mode d'action, il les range en deux grands groupes : moyens de *traitement local* et moyens de traitement *général*. Et les locales, à leur tour, il les divise en moyens obstétricaux et chirurgicaux. Les obstétricaux sont essentiellement représentés par des procédés de nettoyage et de désinfection des voies génitales, sans mutiler celles-ci, et sans toucher à leur intégrité. Les moyens chirurgicaux sont destinés à enlever par des procédés opératoires plus importants les foyers plus profonds, mais toujours circonscrits, du processus infectieux qui n'a pas encore envahi tout l'organisme. Parmi les moyens locaux obstétricaux, il passe en revue les différents traitements locaux des plaies vagino-vulvo-périnéales; les irrigations vaginales et intra-utérines, l'évidement digito-instrumental et le curettage de la cavité utérine; et les préparations ecboliques, qui doivent assurer une contraction énergique et persistante de l'utérus. Tous ces procédés sont analysés et discutés, soit au point de vue de leurs indications, soit de leurs résultats pratiques.

En parlant des moyens chirurgicaux, il s'arrête spécialement aux indications et aux résultats de l'hystérectomie, de la ligature et résection des troncs veineux thrombosés dans la thrombophlébite septique purulente puerpérale, et de la laparotomie dans la péritonite septique généralisée. Arrivé à développer le traitement général, à côté des soins hygiéniques et diététiques habituels, il insiste tout particulièrement sur la thérapeutique par la leucocytose artificiellement provoquée par les préparations nucléiniques; sur la sérothérapie antistreptococcique, sur la vaccinothérapie, la protéinothérapie spécifique, la stomosinethérapie (Centanni), sur l'abcès de fixation et les injections intraveineuses de différentes substances chimiques.

En soumettant ces moyens thérapeutiques et principalement les résultats par eux réalisables à un examen critique, le rapporteur arrive aux conclusions suivantes :

Chaque infection puerpérale, considérée au point de vue de son traitement, poursuit dans la plupart des cas dans son évolution trois périodes successives.

Dans la première période, la lésion morbide est circonscrite aux voies génitales et surtout à leur revêtement muqueux superficiel et aux solutions de continuité déterminées par l'accouchement.

Dans la seconde période intermédiaire, le processus infectieux, encore entièrement localisé dans l'appareil génital ou à ses voisinages, a dépassé la barrière muqueuse, sans encore envahir l'organisme; ou bien, même en provoquant de temps en temps dans les voies circulatoires de rares et non abondantes introductions de germes, il maintient encore ses foyers essentiels et plus actifs dans les organes pelviens et dans leur entourage, de façon qu'ils peuvent sans trop de difficulté être atteints par une intervention chirurgicale.

Et enfin, la troisième période, dans laquelle le processus infectieux intéresse désormais tout l'organisme, de sorte que les localisations pelviennes, quoique encore en activité, n'ont plus qu'une importance secondaire vis-à-vis de l'infection générale.

Pendant la première période d'évolution du processus, c'est au traitement obstétrical local qu'appartient le rôle thérapeutique principal, tandis que le traitement médical général, qui toujours devra être conservateur, n'aura que le but de seconder l'action détersive et désinfectante locale et de préparer éventuellement les moyens de défense au cas où l'infection, rebelle au traitement, aurait tendance à s'étendre.

Au contraire, dans la troisième et dernière phase

de la maladie, désormais à allure généralisée, tout traitement local devient sans but et doit céder la place aux cures générales qui devront être sans retard mises en œuvre pour la défense de l'organisme, désormais en lutte pour son existence.

Dans la seconde période, située entre les deux extrêmes, après constatation de l'insuffisance des moyens obstétricaux conservateurs, les indications des interventions chirurgicales seront à discuter qui, supprimant les principaux foyers du processus infectieux, peuvent aider l'organisme, qui lutte pour avoir le dessus, sans négliger en même temps le concours des moyens thérapeutiques d'ordre médical.

Naturellement, les probabilités d'un effet thérapeutique diminuent à mesure que la maladie avance de la première période à la seconde et à la troisième. Ne possédant pas encore aujourd'hui de sûres et promptes méthodes d'immunisation directe contre les agents infectants pénétrés dans la profondeur des tissus et dans le torrent circulatoire, une amélioration du pronostic, encore trop triste, de l'infection puerpérale n'est possible, au moins pour le moment, qu'en tâchant par tous les moyens de commencer le traitement le plus tôt possible et de le diriger méthodiquement à l'aide d'un diagnostic exact de la porte d'entrée, du siège et de la nature du processus infectieux.

Discussion.

— *M. Van Rooy* (d'Amsterdam) ne croit pas que la ligature des veines thrombosées dans une phlébite puerpérale ait encore quelque valeur dans la pratique, et pense qu'on doit surtout soutenir l'état général de la femme pour que la *vis medicatrix naturæ* puisse se déployer entièrement et donner du repos autant que possible aux organes malades.

— *M. le professeur Daels* (de Gand) poursuit la thérapeutique par auto-vaccin dans les cas de fièvre puerpérale grave en présence de l'impuissance d'autres thérapeutiques et parce qu'il a vu guérir au cours de ce traitement un cas de péritonite généralisée et un cas présentant les symptômes d'une pyohémie. Il recourt à l'injection intraveineuse d'électrargol, dont il reconnaît l'action utile de la façon la plus nette dans les cas d'infection atténuée.

— *M. Chomé* (de Paris) pense que la valeur de la vaccinothérapie dans l'infection puerpérale n'est nullement prouvée. D'après les résultats obtenus dans le service de M. Bar, la vaccinothérapie semble dangereuse dans les formes généralisées d'infection puerpérale. Seules les formes localisées, abcès pelviens, phlegmons du ligament large, ont semblé bénéficier de la vaccinothérapie.

— *M. Lequeux* (de Paris). M. Daels ne croit-il pas qu'il y a le plus souvent avantage à attendre quelques jours pour procéder à la vaccinothérapie au cours de l'infection puerpérale. La période négative de Wright n'est pas seulement théorique et l'action vaccinothérapique au cours de l'infection puerpérale grave est indiscutablement dangereuse dans les premiers jours de l'infection, tandis qu'elle acquiert par contre toute son importance dans les séquelles tardives de l'infection puerpérale.

— *M. Hamm* (de Strasbourg) encouragé par les résultats expérimentaux de Marxer, a employé des vaccinations préventives au vaccin de Besredka sur environ 150 femmes enceintes, avec des résultats nous paraissant peu concluants, a tenté de rechercher les anticorps dans le sérum des femmes ainsi vaccinées et est arrivé à constater que la vaccination préventive de la femme enceinte au vaccin sensibilisé et tué au phénol ne provoque qu'exceptionnellement des corps immunisants en quantité appréciable.

Cette vaccination n'empêcha pas deux accouchées de faire de l'infection streptococcique puerpérale, une fois même avec infection du sang, bien que dans un de ces cas la vaccination eût été appliquée trois fois et en doses croissantes et massives.

De même il a constaté presque régulièrement l'absence d'anticorps dans le sérum des femmes convalescentes ou guéries d'infections streptococciques sans traitement vaccinal préalable.

Se souvenant de la constatation de Marmorek que les lapins les mieux immunisés contre le streptocoque étaient ceux immunisés aux microbes vivants, il a essayé un vaccin faiblement atténué sans résultats satisfaisants.

— *M. Rossier* (de Lausanne). Toute notre thérapeutique tourne autour d'un diagnostic aussi hâtif que possible. Si l'on trouve des streptocoques en quantité ou en culture pure dans le corps de l'utérus ou dans le sang, il ne faut pas hésiter à donner d'emblée des doses massives de sérum antistreptococcique (80 à 100 cmc par jour en deux injections). Si c'est le staphylocoque qui est le malfaiteur, nous recourrons à la collobiase d'or (qui occasionne des réactions parfois formidables) ou à l'électrargol en injections intraveineuses.

— *M. A. Hamm* (de Strasbourg) est heureux de soutenir la thèse de M. Rossier au sujet de la sérothérapie; si nous donnons du sérum, il faut donner des doses massives. Mais il regrette de ne pas pouvoir se déclarer d'accord avec M. Rossier pour la question de *l'intoxication puerpérale*. Nous savons aujourd'hui qu'il n'y a pas d'intoxication sans infection tout aussi bien qu'il n'y a pas d'infection sans intoxication. La *simple putrid intoxication or sapræmia* de Duncan n'existe pas, tout aussi peu que la « fièvre d'intoxication du travail » et la « fièvre de résorption ». Dans tous ces cas, paraissant souvent très nets comme symptomatologie clinique, on réussit à dépister des microbes dans le sang par les méthodes anaérobies.

C'est précisément cette présence de germes pouvant devenir virulents dans les cas présumés autrefois de saprophytiques qui lui paraît avoir influencé dans une large mesure toute notre thérapeutique obstétricale. C'est là encore un mérite de la bactériologie d'avoir prouvé, quoi qu'en dise M. Schickelé, combien il faut se méfier de presque tous les microbes présents dans le vagin.

— *M. Schickelé.* Je tiens à rappeler à la mémoire de M. Hamm que longtemps avant ses recherches bactériologiques j'ai enseigné dans mes cours que du point de vue anatomique et clinique les fièvres éphémères sont causées par des *infections* et non par une *intoxication* dans le sens de Duncan.

— *M. Alfieri* (de Pavie). C'est une chose universellement reconnue qu'aujourd'hui encore la recherche bactériologique dans les cas d'infection puerpérale n'est pas en pouvoir de nous donner des résultats positifs et utiles pour leur traitement; mais cette constatation ne doit pas faire abandonner cette recherche, au moins dans les cas qui, étant reçus dans les cliniques et les hôpitaux, peuvent être plus facilement et plus profondément étudiés surtout sous ce point de vue.

M. Alfieri reconnaît qu'au point de vue *scientifique* on ne peut plus accepter l'ancienne distinction entre fièvre *toxique* d'origine saprémique et fièvre *infectieuse* d'origine septique; il croit pourtant avec M. Rossier qu'en *pratique*, surtout comme guide pour la conduite thérapeutique rationnelle et pour le jugement pronostique vraisemblable, la distinction doit encore être maintenue dans le sens de fièvre de *rétention* au lieu de fièvre de *résorption*, comme l'a démontré M. Hamm.

Communications.

Quelques cas de fièvre puerpérale produits par un diplococcus observé pendant une épidémie grippale. — *M. Portaceli* (de Valence, Espagne). Communication se rapportant à quelques cas de fièvre puerpérale produits par un diplococcus rencontré dans le sang et dans les lochies; cas qui sont tous caractérisés par des températures très élevées, tandis que le nombre des pulsations reste inférieur à ce qu'on observe d'habitude. Le traitement fondamental qui a réussi le mieux c'est celui de l'abcès de fixation de Fochier réalisé le plus tôt possible.

Le déclanchement du travail par la galvanisation. Prophylaxie de l'infection endogène dans l'accouchement retardé. — *M. A. Hamm* (de Strasbourg). Pour éviter l'infection endogène de la matrice, infection de peu d'importance en moyenne pour la mère, mais d'importance souvent vitale pour le fœtus, Hamm recommande de déclancher le travail en cas de rupture prématurée de la poche à la fin de la grossesse par le *courant galvanique rythmé*. Cette méthode représente dans ces cas l'ocytocique de choix à appliquer le plus tôt possible après la rupture des membranes.

— *M. Chomé* (de Paris). Dans la communication de M. Hamm il y a deux choses à considérer : 1° La méthode qu'il préconise pour provoquer l'accouchement; 2° l'indication qu'il pose à la provocation de l'accouchement dans les cas de rupture prématurée des membranes. Son procédé semble se prêter à de nombreuses critiques. Il nécessite des manipulations multiples. Si on se rapporte à sa statistique, on voit que 15 pour 100 des cas ont nécessité une incision du col, ce qui fait penser que la marche du travail n'a pas été toujours très régulière.

M. Hamm conseille de provoquer l'accouchement dans tous les cas de rupture prématurée des membranes. Cette indication ne semble pas justifiée. Dans la majorité des cas le travail se déclanche dans les 24 ou 48 heures après la rupture des membranes, il n'y a donc pas lieu d'intervenir. Il semble qu'il faut rester fidèle à la conduite classique et n'intervenir qu'en cas d'accidents ou en cas de mort de l'enfant *in utero*.

— *M. Brouha* (de Liége), *M. Reeb* (de Strasbourg), sont également opposés à la technique proposée par M. Hamm.

— *M. Hauch* (de Copenhague) préfère la pituitrine à la galvanisation. Il donne des doses très petites en injections sous-cutanées, la dose ordinaire n'est que de 0,2 cmc et nous voyons ordinairement après une injection des contractions ressemblant complètement aux contractions normales de l'utérus pendant l'accouchement. Si les contractions après 1 heure, 1/2 heure commencent à diminuer, il injecte encore 0,2 cmc de pituitrine.

— *M. Rivière* (de Bordeaux), contrairement à M. Hamm qui semble avoir posé comme un axiome que, chez toute femme enceinte qui perd prématurément les eaux, il y a lieu de provoquer, sans retard, l'accouchement, estime donc qu'il est préférable de ne pas vouloir interrompre prématurément une grossesse pour cette seule raison que l'œuf est rompu.

— *M. Lequeux* (de Paris) ne voit pas l'utilité d'intervenir pour précipiter l'accouchement dans tous les cas où les membranes sont rompues prématurément avant tout début de travail. L'expérience nous montre que dans la grande majorité des cas le travail se déclare spontanément de quelques minutes à 2-3 jours après cette rupture et que le nombre des complications n'est pas sensiblement supérieur à celui qu'on observe dans les accouchements normaux et spontanés.

Il croit par contre qu'il est extrêmement dangereux de pratiquer des touchers répétés, des manœuvres plus ou moins traumatisantes lorsque les membranes sont rompues. C'est là une source fréquente d'infection et il ne serait pas étonné que les manœuvres de mise en train du travail par la galvanisation utérine, étant donné qu'elle impose l'introduction dans le col d'un instrument plus ou moins aseptique, ne soient la cause des complications de ce genre.

— *M. Hamm* parle dans sa communication surtout de la rupture des membranes à la fin de la grossesse et en rupture basse. Pour les cas douteux il s'abstient naturellement. Il est persuadé qu'il y a des femmes qui portent leur fœtus trop longtemps et qui mettent leurs enfants en danger à cause de cette hypermaturité.

La pituitrine en toutes petites doses lui a également donné quelque succès dans certains cas, mais il redoute trop son action contracturante sur le col pour oser la préconiser.

La flore microbienne du col utérin et du sang des femmes dans le « post partum ». Signification du streptocoque à Gram négatif. — *M. S. Marbais* (de Paris) a examiné les microbes du col utérin et ceux du sang dans 12 cas d'infection puerpérale. Il a trouvé dans le col 5 fois le bacille de Hoffmann et 7 fois le streptocoque seul ou associé au colibacille et au staphylocoque. Toutes les femmes qui ont guéri de leur infection présentaient aussi bien dans le sang que dans la sécrétion utérine des streptocoques à Gram négatif. Il attire l'attention sur ce phénomène au point de vue du pronostic.

Traitement de la fièvre puerpérale par l'arsénobenzol pur ou iodé. — *M. S. Marbais* (de Paris), ayant trouvé que plusieurs femmes présentaient une séro-réaction syphilitique positive, leur a appliqué le traitement spécifique par l'arsénobenzol. Il a eu l'occasion de soigner lui-même une vingtaine de cas de fièvre puerpérale avec un résultat franchement satisfaisant. Les doses employées sont petites et répétées tous les 2-3 jours en cas de besoin. La fièvre baisse immédiatement après une première injection ou après les suivantes. Le streptocoque disparaît du sang dès la chute de la fièvre. Les injections ne produisent aucune réaction générale.

— *M. F. Benoit* (de Paris). Sans vouloir rechercher une origine syphilitique dans les cas d'infection puerpérale, je pense que le novarsénobenzol, qui est un puissant antiseptique, constitue un des traitements les plus efficaces des accidents infectieux au cours des suites de couches.

Curettage primitif et prophylaxie de l'infection puerpérale. — *M. F. Benoit* (de Paris), afin d'avoir à éviter le curettage au 3e ou 5e jour, lorsque l'infection se déclare, procédé dangereux par les inoculations qu'il détermine, pratique systématiquement dans tous les cas de rétention un « curettage primitif » immédiatement après la délivrance à l'aide d'une large curette à bord mousse, car à ce moment on peut introduire un instrument dans l'utérus sans danger. Ce nettoyage immédiat de l'utérus lui a toujours donné de bons résultats et il croit qu'il y a avantage à ne jamais quitter une accouchée avec le soupçon de laisser quelque chose dans son utérus, car dès que la cicatrisation est commencée et le contenu des sinus coagulé, il vaut mieux ne plus y toucher.

— *M. Rivière* (de Bordeaux). La communication de M. Benoit appelle, à mon avis, quelques réserves. S'il est possible et, sans doute, permis, dans un service d'hôpital, de procéder à des interventions telles que celles préconisées aujourd'hui par M. Benoit, après une délivrance qu'on soupçonne incomplète, et hier, par M. Hamm, dans les cas de rupture prématurée de l'œuf, il me paraît que l'on ne doit pas céler les dangers de telles interventions, si elles ne sont pas faites par des mains expérimentées et dans des conditions d'asepsie parfaite.

L'influence de la rupture prématurée des membranes sur la fièvre puerpérale. — *M. J. Kreis* (de Strasbourg). L'influence de la rupture prématurée des membranes sur la fièvre puerpérale lors d'un accouchement à terme nous semble avoir été exagérée d'après une étude faite sur 2.667 accouchements. Elle nous semble être exagérée autant pour la durée prolongée du travail que pour la fréquence des complications et pour les suites fiévreuses. Il n'y a pas de rapport entre le temps écoulé de la rupture d'un côté et les complications ou le nombre de fièvres ou la durée de travail de l'autre côté. Un cas avec rupture prématurée des membranes ne permet aucune présomption quant à l'évolution du cas.

— *M. Bué* (de Lille). Des dangers d'infection dans les cas de rupture prématurée des membranes tiennent moins à la durée qui sépare cette rupture du début du travail qu'à la durée du travail lui-même. Des travaux antérieurs, dont ceux de Demelin, sont venus démontrer la réalité de cette observation.

— *Réponse de M. Kreis à M. Bué.* J'ai prévu l'objection, que le travail prolongé dans les cas de rupture prématurée devait jouer un grand rôle. Mais il y a beaucoup de difficulté d'établir avec exactitude la durée d'un accouchement quand on ignore la conscience avec laquelle les feuilles d'observations ont été rédigées. Néanmoins je tâcherai dans la mesure du possible de répondre à cette objection et j'ai trouvé : parmi les 122 ruptures prématurées, il y a eu 75 primipares et 47 multipares. Parmi les primipares 28 ont accouché en moins de 12 heures (période de dilatation et expulsion), 19 entre 12-15 heures, 13 entre 15-20 heures et 15 en plus de 20 heures. Parmi les multipares (47), 35 ont accouché en moins de 10 heures, 6 entre 10-15 heures, 6 en plus de 15 heures, dont la grande majorité toujours sans fièvre. Donc cette question serait aussi susceptible d'une revision.

De l'influence de la grippe sur l'état sanitaire dans les maternités. — *M. Vaudescal* (de Paris), à l'aide des statistiques publiées pendant la dernière épidémie de grippe, montre la gravité exceptionnelle de cette complication chez la femme enceinte, en particulier si la femme accouche pendant l'évolution de la grippe; la mortalité est, dans ce cas, de près de 40 pour 100. Cette gravité de la grippe chez la femme en travail tient au surmenage du cœur et à la diminution des moyens de défense. Elle comporte des mesures prophylactiques que l'auteur précise : isolement absolu des femmes enceintes grippées et du personnel qui leur est attaché; port du masque de gaze; instillation d'huile goménolée dans les narines, chauffage égal des salles de malades et surtout danger de l'accouchement provoqué.

— *M. Schickelé.* Pendant les épidémies de grippe nous n'avons pas vu de complications sérieuses se produire dans les suites de couches, mais par contre une évolution parfois inquiétante au niveau des annexes utérines chez les femmes enceintes.

— *M. Péry* (de Bordeaux) voudrait savoir de M. Vaudescal s'il a étudié l'influence de la grippe maternelle sur le nouveau-né. Pendant l'épidémie de 1918-1919, il a cru remarquer que celui-ci était peu atteint. Trois fois seulement sur une trentaine de cas, il a noté une infection de l'enfant né par ailleurs en bon état.

— *M. Hauch* (de Copenhague) signale qu'il faut défendre à la femme enceinte, d'une façon absolue, de soigner son mari malade de la grippe; il a perdu quelques femmes, qui ont attrapé la maladie de cette façon.

Recherches histologiques sur l'infection puerpérale. — *MM. Schickelé et Riotte* (de Strasbourg). Non satisfaits des résultats d'autopsie, les auteurs font systématiquement un examen détaillé de leurs cas d'infection puerpérale venant à l'autopsie en recherchant par des coupes microscopiques multiples la porte d'entrée et le mode de propagation de l'infection dans l'appareil génital pour pouvoir gagner, par la comparaison de l'image clinique avec le développement anatomique, un jugement rétrospectif sur chaque cas.

A l'aide de projections, 6 cas sont présentés comme exemples intéressants démontrant différents modes anatomiques du développement de l'infection. Dans 2 cas, à voie de propagation sanguine, l'infection a traversé l'utérus sans y laisser aucune trace. Dans les autres cas à voie de propagation mixte, en réalité aussi les plus fréquents, les processus anatomiques sont compliqués. Néanmoins on réussit par la méthode employée à démêler très nettement parfois les différents modes en présence et de reconstruire le développement anatomique. L'image clinique ne correspond souvent nullement au processus anatomique, dans d'autres cas cette correspondance peut être très bien établie malgré la multiplicité des processus en jeu. Les auteurs vont continuer leurs recherches et s'abstiennent à présent de conclusions d'ordre général.

— *M. Lequeux* (de Paris) constate que la communication de MM. Schickelé et Riotte confirme ce qu'il a dit au sujet de la phlébite pelvienne suppurée :

La fréquence des lésions veineuses de suppuration. L'indépendance à peu près absolue entre la métro-phlébite et la phlébite suppurée des pédicules. L'indépendance aussi des phlébites pelviennes suppurées inférieures et supérieures. La fréquence des lésions de voisinage dans les phlébites suppurées des pédicules inférieurs, leur absence au contraire dans un cas de phlébite pelvienne supérieure rapporté par M. Riotte.

— *M. Boquel* (d'Angers). Il est certainement quelquefois des cas dans lesquels le processus infectieux se localise à l'endoveine. C'est la thrombo-phlébite suppurée qui, comme l'a bien montré M. Riotte, ne commence pas toujours à l'origine des veines, mais souvent à distance.

Pendant un certain temps, quelquefois jusqu'à la mort, la localisation domine la scène. L'abcès intra-veineux se forme, puis s'ouvre dans la veine elle-même du côté central, d'où nouvel abcès qui se comporte comme le premier et, peu à peu dans l'intérieur d'une veine ou de plusieurs veines, se constitue un chapelet d'abcès superposés. Quand le chapelet d'abcès gagne le niveau des rénales la mort arrive. Elle est très souvent avancée et déterminée par d'autres localisations qui, ainsi qu'il le fait remarquer à MM. Lequeux et Chomé, sont loin d'être toujours pulmonaires. Toutes ces localisations sont l'indice de la résistance et de la lutte de l'organisme contre l'infection.

Pour lutter contre ce processus qu'il lui est arrivé de diagnostiquer plusieurs fois, il a tenté la ligature des veines. Il n'a pas réussi, sans d'ailleurs qu'opératoirement soit survenue la moindre complication péritonitique ou autre. Le processus a continué, la mort est survenue, annoncée par l'œdème bilatéral des membres inférieurs.

Il s'est demandé si la ligature répondait au but cherché. Quand on fait la ligature des veines thrombosées au niveau du crâne, il y a aussi un large foyer ouvert et drainé, et là on suit vraiment le vieil adage : *ubi pus, ibi evacua.*

Ne faudrait-il pas faire de même au niveau du pelvis et ne conviendrait-il pas, comme dans les suppurations pelviennes, de pratiquer un drainage, une évacuation en enlevant la bonde utérine ? C'est ce qu'il a soutenu, au dernier Congrès de Paris, dans la discussion sur les indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale.

Mais il n'a pas de fait à l'appui. Il faut attendre. Mais il pense que lorsqu'il y a une localisation, quelle qu'elle soit, il faut intervenir.

— *M. Schickelé* est tout à fait d'accord avec M. Lequeux : leurs recherches montrent que la thrombo-phlébite pelvienne classique est toujours accompagnée d'une autre lésion infectieuse, soit localisée dans le tissu pelvien, soit généralisée. Par ce motif, il hésite à se ranger à l'avis de M. Boquel concernant l'importance et les chances de la ligature des veines infectées.

Gangrène du fond de l'utérus ; abcès multiples de l'utérus après avortements criminels. — *M. Reeb* (de Strasbourg) présente deux pièces très rares : un utérus avec une gangrène du fond, et un utérus avec des abcès multiples; les deux matrices proviennent de femmes qui sont mortes à la suite d'un avortement criminel au quatrième mois.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

W. Jullien. *Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire* (*Amédée Legrand*, éditeur, Paris). — La tuberculose pulmonaire est capable de réaliser des anisocories par irritation et lésions des filets sympathiques irido-dilatateurs contenus dans les branches efférentes, les *rami communicantes* ou les premiers ganglions thoraciques et le cervical inférieur, et qui constituent les nerfs ciliaires longs. Dans d'autres cas, il semble qu'il faille invoquer des lésions des plexus nerveux pulmonaires et des anisocories par voie réflexe.

J. étudie la valeur de ces anisocories dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et au cours du traitement de celle-ci par le pneumothorax artificiel.

Il insiste sur les précautions à prendre pour l'examen des pupilles. Quand l'inégalité pupillaire n'est pas nette, on peut la rendre évidente en instillant dans les deux yeux un collyre, cocaïne ou atropine le plus souvent; mais l'égalité absolue des doses instillées est difficile à réaliser, ce qui est une cause d'erreur.

J. a trouvé, chez les tuberculeux pulmonaires porteurs de lésions unilatérales, 26 pour 100 d'inégalités pupillaires spontanées, et après emploi de la méthode de la mydriase provoquée, il a obtenu un pourcentage de 71,42 pour 100.

Ses observations lui permettent de conclure que le siège apical d'une lésion n'est pas une condition indispensable à la production d'une anisocorie et que, d'autre part, toute lésion apicale n'occasionne pas, à coup sûr, une anisocorie.

Il ne faut pas penser non plus qu'une pupille en mydriase soit le siège d'une lésion récente, tandis qu'une pupille rétrécie doive indiquer une lésion ancienne : cela varie avec les lésions plus ou moins complètes et rapides des filets sympathiques irido-dilatateurs.

J. passe ensuite à la question du diagnostic. L'inégalité pupillaire est un signe de peu d'importance dans le cas de tuberculose pulmonaire déjà avancée. Contrairement au professeur Sergent, J. attribue fort peu de valeur à l'inégalité pupillaire comme signe de localisation dans le cas de tuberculose pulmonaire au début. Il pense que la tuberculose ne s'installe pas de façon insidieuse, mais que son début est très souvent marqué par des phénomènes aigus qu'on a pris pour une grippe, une congestion pulmonaire dont l'histoire est en réalité très importante pour établir le diagnostic.

D'après J. l'inégalité pupillaire est donc un signe très important pour le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Il faut de plus savoir qu'elle peut être provoquée par d'autres causes (dilatation des bronches, scléroses ou tumeurs pulmonaires, syphilis surtout, affections oculaires) qu'on éliminera.

Au cours du traitement par le pneumothorax artificiel, l'étude de l'inégalité pupillaire ne fournit aucun renseignement utile.

J. Dumont.

LA CONGESTION HÉPATIQUE ACTIVE

Par MM. M. CHIRAY et R. LEBÈGUE.

Le foie, organe de vascularisation exceptionnellement riche, est souvent, à l'état pathologique, atteint de congestion dont il existe deux formes principales, la congestion passive et la congestion active.

La *congestion hépatique passive*, c'est le foie asystolique que gonfle, par reflux rétrograde et à la faveur d'une insuffisance tricuspidienne, le sang refoulé du ventricule droit vers l'oreillette et de celle-ci dans la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques.

La *congestion hépatique active*, c'est la distension de la glande par l'excessif afflux du courant normalement afférent, principalement du sang porte. Le foie, situé au sommet du système portal, est en effet appelé à subir le contre-coup de tous les incidents et accidents qui ont pour siège le tube gastro-intestinal. Aussi la congestion hépatique active reconnaît-elle surtout des causes digestives, excès d'alimentation ou de boisson, stase gastrique et stase intestinale. On peut rapprocher de ces congestions digestives pures les congestion hépatiques des diabétiques, des obèses pléthoriques ou atoniques et même des goutteux chez lesquels cet accident peut être le prodrome ou le témoin, quelquefois même le seul témoin de l'accès. Mais, si dans ces trois affections l'origine digestive est indiscutable, elle ne résume pas entièrement leur déterminisme pathogénique encore mystérieux qui comporte, par ailleurs, des troubles humoraux et en particulier la viciation de certaines sécrétions internes. Il ne s'agit donc plus là de congestions actives pures.

I. — Etude clinique de la congestion hépatique active.

Le malade atteint de congestion hépatique active se plaint habituellement de troubles généraux sans rapports apparents avec la maladie causale. Aussi, pour passer de l'effet accusé à la cause agissante, faut-il que le médecin connaisse la valeur significative des trois syndromes extra-hépatiques de la congestion hépatique : le *syndrome céphalique et encéphalique, le syndrome urinaire et le syndrome d'insuffisance hépatique*. Ceux-ci conduiront à la recherche de l'*hépatomégalie*.

A. Le syndrome céphalique et encéphalique est caractérisé par des *troubles paroxystiques*, congestion de la face et somnolence après les repas contrastant avec l'insomnie nocturne et par des *troubles permanents*, céphalées, vertiges et surtout fatigue persistante physique et psychique.

La congestion de la face après le repas est marquée par une teinte rouge diffuse, quelquefois franchement cyanotique, surtout accentuée aux pommettes et aux joues. Les tempes battent et la température locale s'élève notablement. En même temps le malade ressent une *torpeur* difficile à surmonter. La lecture d'un livre ou d'un journal est distraite et les lignes dansent devant les yeux. Si le sujet tente de résister et lutte contre la somnolence, il n'empêche pas que bientôt celle-ci l'emporte, surtout lorsque la température ambiante atteint un degré élevé. Il tombe alors dans un sommeil lourd qui, surtout en position assise, augmente encore la congestion faciale. Le repas du soir, peut-être parce que moins copieux, ne déclanche pas exactement les mêmes phénomènes, mais il détermine tout de même, à un certain degré, la congestion faciale et la lourdeur de tête. Il y a un contraste entre cette *somnolence post prandium* et l'*insomnie nocturne* qui peut présenter chez ces malades divers aspects. Tantôt le sommeil est seulement troublé de cauchemars, sources d'agitation ou de terreurs nocturnes. Tantôt il reste normal, mais, sans que le sujet en puisse trouver la cause, il est raccourci de quelques heures. A un degré plus accentué enfin, le malade, après deux ou trois heures d'un sommeil lourd, se réveille en proie à une agitation extrême et reste éveillé pendant la seconde moitié de la nuit. A titre accessoire rappelons que, pendant la période d'insomnie nocturne, la bouche est sèche, la salive épaisse, le besoin de boire impérieux. N'y a-t-il pas dans ce trouble de sécrétion salivaire une manifestation révélatrice de troubles d'ordre neuro-végétatif ?

Les accidents nerveux permanents de la congestion hépatique active n'ont pas moins d'importance. Les malades se plaignent d'avoir constamment *la tête lourde* ou *douloureuse*. Ils passent pour migraineux et, dans le but de combattre leur céphalée, usent et abusent des cachets de toutes natures, ce qui n'est pas pour améliorer leur circulation hépatique. Quelquefois, mais rarement, ces maux de tête s'accompagnent d'un état vertigineux plus ou moins accentué. Le symptôme dominant le plus constant est une *fatigue générale intense avec inaptitude complète à l'effort physique et psychique*. Cette fatigue accable le malade du matin au soir et persiste même après une nuit de sommeil prolongé. Trop souvent, pour la combattre, le patient qui se croit « anémique » se livre à une suralimentation excessive, ce qui ne laisse pas de créer un cercle terriblement vicieux pour son foie. Les choses ne vont d'ailleurs pas mieux dans le domaine psychique. Toujours existe une exceptionnelle difficulté du travail cérébral avec quasi-impossibilité de fixer l'attention et gros déficit de la mémoire. Il n'est pas jusqu'au *sens génésique* qui ne participe à cette dépression générale. Là est la cause de l'erreur commune à beaucoup de professionnels de la grande vie qui cherchent un stimulant à leurs ardeurs défaillantes dans un repas plantureux chargé de mets riches et de vins généreux. Et trop souvent cette thérapeutique simpliste, d'ailleurs inopérante au point de vue sexuel, exagère la congestion cérébrale réflexe jusqu'à la rupture vasculaire qui tragiquement termine ce sketch pathologique. Heureusement les choses ne vont pas toujours aussi loin et tout peut se borner à une perte de connaissance avec chute brutale et cyanose intense de la face, accompagnée ou non d'hémorragie conjonctivale. Ces accidents objectivent bien l'importance du raptus congestif en pareil cas.

Ces divers retentissements cérébraux de la congestion hépatique ont été observés par de nombreux auteurs dont il sied de rappeler ici la mémoire. C'est en particulier Huchard[1] qui avait admirablement décrit la narcolepsie dans les dyspepsies avec hépatomégalie. C'est M. Leven[2] qui, dans sa fameuse maladie cérébro-gastrique, faisait une large place à la congestion du foie. C'est aussi R. Glénard[3], le fils, qui, revenant sur la description de l'hépatisme commencée par son père, y incorpore la plupart des troubles que nous avons étudiés ici. Ce sont enfin Pron, Devoz, A. Robin, Taillens et surtout Imbert[4] qui se sont préoccupés des troubles psychiques dans l'hépatomégalie congestive.

B. Le syndrome urinaire est caractérisé par un décalage plus ou moins considérable dans le rythme nycthéméral de la diurèse. L'étude de ce rythme a fait, depuis Paul Bert, l'objet de nombreux travaux, principalement dus aux médecins de stations thermales, Chiaïs, Cottet, Amblard, Bergouignan, et, en dernier lieu, Violle[5]. Cet auteur a montré que l'augmentation de l'élimination urinaire deux ou trois heures après les repas est due uniquement à l'importante absorption aqueuse de chaque repas. Si l'on soustrait le sujet en expérience à cette cause d'erreur, et si la quantité d'eau absorbée est répartie également sur tout le temps de l'expérience, soit 25 gr. d'eau tous les quarts d'heure pendant 24 heures, le malade restant couché, l'on voit au contraire que le repas amène une diminution notable dans la quantité d'urine éliminée. La chute de la diurèse pendant les quatre heures qui suivent le repas est tout à fait caractéristique, car la moyenne horaire tombe de 125 gr. à 45 gr. C'est « l'opsiurie digestive », de Violle, attribuée par cet auteur à l'hypertension portale.

Dans la congestion hépatique active on observe une exagération de ce processus normal. Elle tient à la pléthore de la glande qui constitue un barrage retardant l'entrée des liquides alimentaires dans la circulation générale et empêchant par conséquent leur élimination rénale dans un délai normal. Pratiquement, cette opsiurie se traduit par le fait que la polyurie, qui, à l'état normal, suit les repas accompagnés de boissons, se trouve considérablement retardée, et quelquefois reportée de l'après-midi ou de la soirée à la nuit, ou même au matin. On n'observe d'ailleurs une rétention qui n'est pas seulement qualitative, mais aussi quantitative comme le montrent nos analyses ci-dessous rapportées. Cette opsiurie pathologique, qui accompagne la congestion hépatique, semble directement sous l'influence de celle-ci, ce qui explique le peu d'action de la position couchée en pareil cas, quoique, en général, cette position influence favorablement les cures de diurèse.

C. Le syndrome d'insuffisance hépatique traduit la souffrance de la cellule glandulaire. Il peut être mis en évidence par l'étude de l'une ou l'autre des fonctions complexes du foie, fonction glycogénique, fonction uréopoïétique, fonction biligénique, fonction antitoxique.

La fonction glycogénique est souvent troublée chez les malades présentant une congestion hépatique conditionnée par des troubles digestifs de longue date. C'est ce que montre l'épreuve de la glycosurie alimentaire ou épreuve de Colrat qui consiste à faire ingérer à jeun 150 gr. de glycose par le sujet d'ailleurs maintenu au régime lacté. On recueille les urines d'heure en heure pendant dix heures et ensuite globalement jusqu'au lendemain. La présence de sucre dans l'urine indique que le foie a laissé passer dans la circulation générale une partie du sucre ingéré. En général, l'épreuve de Colrat, positive avant le traitement de la congestion hépatique, devient négative ensuite. Toutefois sa valeur n'est pas absolue, car des éléments très divers interviennent dans le phénomène, en particulier l'absorption gastro-intestinale, la perméabilité rénale et le pouvoir glycolytique des tissus.

Les troubles de la fonction uréogénique et protéopexique dans la congestion active du foie n'ont encore suscité que peu de recherches. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que quelques documents relatifs à l'amino-acidurie, et à l'insuffisance uricolytique. L'amino-acidurie a été étudiée depuis une quinzaine d'années. Delaunay[6], en 1910, montra qu'après un fort repas de viande il y a amino-acidémie surtout dans le sang porte. Plus récemment, M. Labbé et Bith[7],

1. Huchard. — *Journ. des Praticiens*, 11 Janv. 1896, p. 97.
2. M. Leven. — *Gaz. des Hôp.*, 23 Mai 1882, p. 468.
3. R. Glénard. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 Mars 1920, p. 92; *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n° 37, p. 583.
4. Imbert. — *Thèse*, Paris, 1913.
5. Violle. — « De l'influence de la digestion sur les éliminations urinaires ». *Soc. de Biol.*, 17 Décembre 1921, t. II, p. 1146. — « La diurèse hydrominérale ». *Ann. Soc. hydrol. méd. Paris*, 19 Mars 1923, p. 296.
6. Delaunay. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 12 Avril 1913, p. 767 et 769.
7. Marcel Labbé et Bith. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 26 Juillet 1922.

dans un cas de congestion hépatique chez un alcoolique, ont trouvé une élimination de 63 centigr. par jour, alors que, pour vingt-quatre heures, le taux normal de l'azote aminé urinaire oscille entre 10 et 30 centigr. Cette hyperamino-acidurie trouve encore sa preuve dans les constatations d'Abderhalden et Schittenhelm[1] qui ont signalé la présence du glycocolle dans les urines des gros mangeurs. Peut-être les troubles de la fonction uréopoïétique et protéopexique de la congestion du foie pourraient-ils rendre compte des rapports des excès alimentaires avec de la goutte. En effet, le foie insuffisant est atteint, comme l'ont montré Chauffard, Brodin et Grigaut, d'insuffisance uricolytique, c'est-à-dire que la glande perd son pouvoir d'arrêt sur l'acide urique et permet l'hyperuricémie.

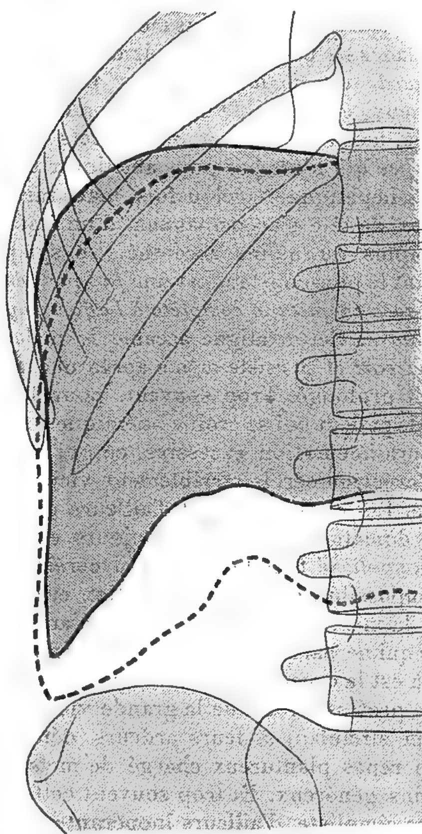
Les perturbations de la fonction biliaire dans la congestion du foie se traduisent assez fréquemment par la faible coloration habituelle ou même la décoloration transitoire des selles. Mais le phénomène le plus habituel est l'urobilinurie. Celle-ci, quelle que soit la théorie pathogénique qu'on adopte à son sujet, est intéressante à constater. Assurément, elle est fréquente à l'état normal. Lesieur et Morel[2] la trouvent toujours en été, et une fois sur deux en hiver. Carrié[3] la rencontre dans 97 pour 100 des cas. Mais il s'agit là d'urobilinuries légères et non pathologiques. L'urobilinurie intense prend au contraire une grande importance dans la congestion du foie, surtout dans la congestion transitoire consécutive à des excès alimentaires occasionnels. C'est ainsi que dans 3 cas d'ivresse légère, Carrié[4] a observé une forte urobilinurie survenant le lendemain matin et disparaissant peu après. Il a en outre signalé que non seulement les boissons alcooliques, mais encore le gibier faisandé peuvent déterminer ce symptôme. Brulé et Garban ont noté également la fréquence de l'urobilinurie après les repas copieux.

La fonction antitoxique du foie se trouve défaillante au cours de la congestion hépatique d'origine digestive et ceci se traduit par l'insuffisance des processus de conjugaison. C'est ainsi que l'indoxyle urinaire, si abondant dans les troubles intestinaux, reste au contraire ici en faible quantité. Il en est de même pour la glycuronurie que l'un de nous a étudié en collaboration avec le professeur Roger[5]. Alors que normalement le taux moyen d'acide glycuronique urinaire dans un litre d'urine s'élève à 25 ou 30 milligr., et même augmente dans l'alimentation carnée, il tombe au voisinage de zéro dans la congestion hépatique digestive comme dans la cirrhose du foie, ce qui montre, dans l'un et l'autre cas, une insuffisance cellulaire.

D. L'hépatomégalie. — *L'hépatomégalie* constitue, dans la congestion du foie, le signe fondamental à la recherche duquel doit logiquement aboutir la constatation des syndromes de congestion céphalique et encéphalique, d'opsiurie et d'insuffisance hépatique.

Lorsqu'elle est importante, rien n'est plus facile que de la reconnaître. L'augmentation de volume qui est globale et non monolobaire donne une matité de 15 à 16 cm. sur la ligne mamelonnaire. Le foie déborde le rebord thoracique de deux ou trois travers de doigt et la surface débordante se montre large, lisse et unie. Le plus souvent, en pareil cas, le malade se plaint spontanément de douleurs ou de pesanteurs dans l'hypochondre droit, quelquefois même d'une certaine gêne respiratoire. En tous cas, la pression sur la surface débordante du foie détermine une sensation fort désagréable.

Lorsque la réaction hépatique est légère ou moyenne, le diagnostic de l'hépatomégalie devient très délicat. En effet, les limites et les dimensions du foie varient d'un sujet à l'autre avec la forme du thorax et chez un même sujet avec la respiration, l'exercice et surtout les fonctions digestives. Déjà Colrat[6], en 1905, avait noté l'observation des bouchers affirmant que, suivant le moment où on abat un animal, la glande paraît grosse ou petite. C'est aux mêmes conclusions qu'aboutissent les recherches de Pugliese[7] qui a montré que chez le chien, après un jeûne ayant fortement diminué le poids du foie, le rétablissement de la nutrition fait augmenter d'une façon extraordinaire ce même poids, et l'amène à dépasser celui des chiens normaux. Ces expériences montrent la congestion hépatique d'origine digestive dans des conditions expérimentales. Mongour[8] a développé la même notion en pathologie humaine et montré que, suivant qu'on pratique, avant ou après le repas, la percussion du foie, on trouve le niveau du bord inférieur variant de un ou deux travers de doigt.



Calque radioscopique et radiographique de l'ombre du foie à partir du bord droit de la colonne vertébrale. Le contour en trait plein représente la projection moyenne de la glande le matin à jeun. Le contour en pointillé représente, toutes choses égales d'ailleurs, la projection trois heures et demie après la fin d'un repas surabondant.

On comprend combien, dans ces conditions, il est difficile d'apprécier la valeur d'une hépatomégalie et de marquer la limite entre la congestion digestive physiologique et les congestions pathologiques légères. L'exploration clinique banale ne permet pas toujours de trancher la question et, pour juger de celles-ci, le meilleur résultat est certainement fourni par les rayons X. Nous n'envisageons pas ici la méthode récente et déjà désuète du pneumopéritoine. Elle est trop dangereuse pour être adoptée comme mode d'exploration habituel, encore qu'elle ait donné d'intéressants résultats à Coliez[9], précisément pour les hépatomégalies congestives. Mais ce procédé d'investigation mis à part, il est incontestable que, dans ces dernières années, l'exploration radiologique du foie s'est considérablement perfectionnée, grâce aux travaux de A. et H. Béclère[10], de Desternes et Baudon[11], de Lagarenne[12], et de Charrier[13]. Cette exploration demande quelques précautions. Si le bord supérieur du foie ou plutôt la coupole diaphragmatique à laquelle il colle est parfaitement visible aux rayons, il n'en est pas de même pour le bord inférieur. On a tourné la difficulté par l'insufflation gastrique au moyen des potions de Rivière ou de Tonnet. Mais cette manœuvre a le gros inconvénient de changer l'axe du foie qui tourne légèrement sur lui-même.

A l'heure actuelle, on obtient de meilleurs résultats par l'insufflation colique. Celle-ci peut être pratiquée soit avec de l'air, soit avec du gaz carbonique[14]. Il importe en tous cas que la dilatation colique soit faite lentement et reste modérée. Ainsi l'on est sûr de ne pas provoquer des sensations douloureuses chez le patient et surtout l'on évite les fausses interprétations. Ce n'est pas en effet tant le bord inférieur du foie qu'on a sous les yeux que la limite du côlon et, si celui-ci est trop distendu par les gaz, la clarté colique empiète sur l'ombre hépatique.

Pour le sujet qui nous occupe, c'est dans la thèse de Charrier qu'on trouve les renseignements les plus intéressants. Cet auteur a cherché la meilleure technique pour apprécier l'augmentation de volume du foie sous l'influence de l'alimentation. Comme il est difficile de fixer les limites du lobe gauche, à cause des ombres cardiaque, rachidienne et gastrique, cette dernière surtout gênante quand l'estomac est rempli d'aliments, Charrier n'étudie que la partie du foie située à droite de la colonne vertébrale. Sur ses orthodiagrammes, pris en apnée, le malade faisant le ventre creux, il mesure le diamètre transversal t, le diamètre vertical maximum l^1 reliant le point inférieur du foie au plan passant par le point le plus élevé, et le diamètre vertical minimum l^2 au niveau du bord de la projection vertébrale. Enfin Charrier établit la superficie du calque radioscopique. En période d'alimentation normale, il trouve, le matin, à jeun, $t = 113$ mm., $l^1 = 139$ mm., $l^2 = 94$ mm., avec une superficie de 122 cmq. Après trois jours de cure de Guelpa, $t = 109$ mm., $l^1 = 134$ mm., $l^2 = 93$ mm., la superficie étant seulement de 116 cmq. Enfin, pendant une période digestive, c'est-à-dire trois heures après un repas clôturant la période de jeûne, les chiffres deviennent, $t = 123$ mm., $l^1 = 140$ mm., $l^2 = 96$ mm. et la superficie atteint 138 cmq. En appliquant le procédé de Charrier, on peut donc juger avec une exactitude relative des hépatomégalies congestives même minimes.

II. — Etude expérimentale de la congestion hépatique active.

Nous nous sommes proposé d'étudier expérimentalement sur l'un de nous la congestion hépatique active à la suite de repas surabondamment chargés et de rechercher, de façon parallèle, les modifications radiologiques du foie, les troubles du rythme urinaire et les signes d'insuffisance hépatique. Nous pensions ainsi mettre en évidence la valeur de ces différents syndromes dans le diagnostic clinique de la congestion active du foie.

1. Abderhalden et Schittenhelm. — In *Thèse* Bith, Paris, 1913.
2. Lesieur et Morel. — *Lyon médical*, 1908, t. II, p. 174.
3. Carrié. — « L'urobilinurie ». *Thèse*, Paris, 1913.
4. Carrié. — *Loc. cit.*, p. 23.
5. H. Roger et M. Chiray. — *Bull. Acad. de Méd.*, 13 Avril 1913. — M. Chiray. *Paris médical*, 3 Mai 1919, p. 369.
6. Colrat. — *Lyon médical*, 1895, p. 431.
7. Pugliese. — « Etudes sur la réalimentation ». *Journ. de Phys. et de Path. générale*, Juillet 1903, p. 666 et Mars 1904, p. 193.
8. Mongour. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 31 Mai 1903; *Précis des maladies du foie*.
9. Coliez. — *Thèse*, Paris, 1920.
10. H. Béclère. — « Le radiodiagnostic des affections du foie ». *Thèse*, Paris, 1910.
11. Desternes et Baudon. — « L'exploration radiologique du foie ». *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1914, p. 382.
12. Lagarenne. — « Délimitation et mensuration radiologique du foie et de la rate ». *Thèse*, Paris, 1920.
13. Charrier. — « Variations de l'aire de projection radioscopique du foie en fonction de l'alimentation ». *Thèse*, Bordeaux, 1921.
14. Faure-Beaulieu et H. Béclère. — *Soc. méd. des Hôp.*, 28 Janvier 1921, p. 81.

Les examens radiologiques ont été pratiqués avec l'aide du docteur Lomon, radiologiste des hôpitaux. Comme point de comparaison, nous avons pris quatre fois de suite le diagramme hépatique le matin à jeun, au cours d'une période d'alimentation normale. Sur chaque calque, nous avons noté la projection du foie en inspiration et en expiration, le sujet étant dans le décubitus dorsal et avons ainsi établi une projection moyenne exacte. Nous nous sommes rendu compte que l'ombre du lobe gauche est particulièrement difficile à délimiter et qu'elle présente des variations notables, même au cours d'examens pratiqués dans des conditions identiques. A part cela, les orthodiagrammes, pris le matin à jeun, nous ont montré la constance de la projection du foie et une radiographie prise en même temps a donné le même contour hépatique que reproduit le calque ci-dessous. La forme est normale, l'extrémité externe du lobe droit figurant une languette amincie. Par contre, le jour de la surcharge alimentaire, nous avons constaté sur les calques orthodiagraphiques pris d'heure en heure après le repas trop abondant, que la hauteur du foie augmentait sensiblement. Nous n'avons d'abord pas pu prendre le calque du foie jusqu'à la colonne vertébrale, car l'estomac superposait son ombre véritablement énorme jusqu'à mi-distance de la ligne axillaire et des vertèbres et l'on ne pouvait, à partir de ce point, délimiter ce qui appartenait à chacun des deux organes. Heureusement une nouvelle radiographie, prise 5 heures après le repas et exactement dans la même position que celle du matin à jeun, a permis de préciser le nouveau contour. Le foie nous est apparu alors sensiblement augmenté de volume et la mensuration planimétrique, faite avec l'appareil d'Amsler, a montré un sensible accroissement. En effet la superficie des deux calques hépatiques, prise à partir du contour vertébral, donnait 273 cmq. au lieu de 245 cmq., c'est-à-dire une augmentation égale à près du huitième. De plus, ce foie, augmenté de volume, présentait une déformation évidente. La limite supérieure était abaissée. L'extrémité droite ne se terminait plus en languette mais paraissait très élargie, et proportionnellement beaucoup plus que le reste de l'organe. Il semble que le foie, en augmentant de volume, se déforme et s'arrondisse, tendant vers la forme sphérique, comme un ballon que l'on gonfle. On peut le constater sur la figure ci-contre ou le pourtour du foie congestionné est figuré en pointillé.

Les examens d'urines ont été pratiqués de 4 en 4 heures pendant le jour de nos expériences et par comparaison, un jour normal, pendant lequel les prises d'aliments solides et liquides n'ont été effectuées que le matin, à midi et le soir.

Les analyses de chaque échantillon ont été confiées à P. Clogue, chef de laboratoire de la Faculté. Dans le tableau I, on trouvera indiquées la diurèse au litre et la diurèse horaire pour chaque période envisagée dans un jour normal. Le tableau II donne les mêmes éléments pour le jour de congestion hépatique provoquée. Il montre qu'après un repas abondant, en même temps que s'établit l'hépatomégalie vérifiée par nos examens radiologiques, on voit diminuer les diverses substances dissoutes dans l'urine, ce qui prouve le blocage hépatique. L'examen isolé des divers chiffres d'ammoniaque, d'urée, de chlorures et de phosphates rapportés au litre pourrait faire croire à une inhibition portant spécialement sur les 4 heures consécutives au repas excessif et sur celles qui ont suivi le repas du soir le même jour. En effet, en comparant le jour normal au jour de congestion provoquée, on voit que pendant la période de douze à seize heures, les chiffres horaires, beaucoup plus bas pour l'ammoniaque, ont diminué d'un quart pour l'urée, de moitié pour les chlorures et des deux tiers pour les phosphates. L'ammoniaque, l'urée et les chlorures continuent d'ailleurs ensuite à baisser pour

TABLEAU I. — **Diurèse hydrique et minérale par périodes de quatre heures le jour d'alimentation normale.**

JOUR NORMAL	18 MAI				19 MAI	
	8 à 12 h.	12 à 16 h.	16 à 20 h.	20 à 24 h.	0 à 4 h.	4 à 8 h.
Volume en cmc.	225	175	110	110	165	115
Densité	1.027	1.030	1.031	1.035	1.021	1.028
Acidité pour 1.000	0,43	1,40	1,98	2,34	1,47	2,05
Ammoniaque pour 1.000	0,56	5,85	0,95	1,27	0,96	1,22
— horaire	0,031	0,255	0,026	0,035	0,039	0,036
Urée pour 1.000	20,29	29,92	29,14	36,68	26,54	30,23
— horaire	1,141	1,309	0,801	1,008	1,094	0,869
Chlorures pour 1.000	16,84	13,45	12,51	9,36	6,66	11,46
— horaires	0,947	0,588	0,344	0,257	0,274	0,329
Phosphates pour 1.000	0,70	2,48	2,80	3,02	2,16	2,34
— horaires	0,039	0,108	0,077	0,083	0,089	0,067
Albumine	0	0	0	0	0	0
Glucose	0	0	0	0	0	0
Acétone	0	Léger anneau.	0	Anneau rosé.	0	Anneau rosé.
Pigments biliaires	0	0	0	0	0	0

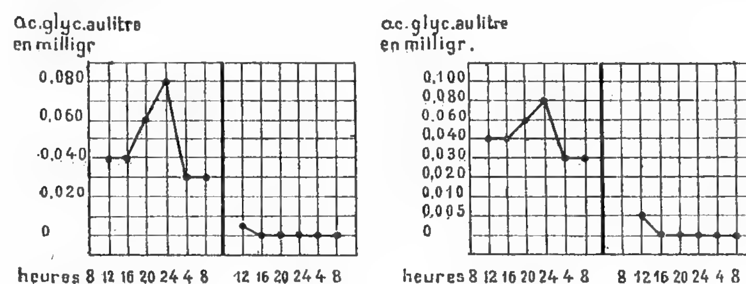
TABLEAU II. — **Diurèse hydrique et minérale par périodes de quatre heures le jour de la congestion hépatique provoquée.**

JOUR D'ÉPREUVE	23 MAI				24 MAI	
	8 à 12 h.	12 à 16 h.	16 à 20 h.	20 à 24 h.	0 à 4 h.	4 à 8 h.
Volume en cmc.	140	225	80	125	100	115
Densité	1.028	1.015	1.036	1.036	1.032	1.032
Acidité pour 1.000	1,08	1,04	3,02	1,51	2,41	0,82
Ammoniaque pour 1.000	1,03	0,61	1,56	0,86	1,22	0,59
— horaire	0,036	0,034	0,031	0,026	0,030	0,017
Urée pour 1.000	25,62	15,37	35,86	26,13	33,30	29,46
— horaire	0,896	0,864	0,717	0,816	0,832	0,847
Chlorures pour 1.000	14,62	5,38	6,20	10,17	8,65	10,53
— horaires	0,511	0,302	0,124	0,317	0,216	0,302
Phosphates pour 1.000	0,90	0,63	2,25	2,52	3,06	2,16
— horaires	0,031	0,035	0,045	0,078	0,076	0,062
Albumine	0	0	0	0	0	0
Glucose	0	0	Réaction douteuse.	0	0	0
Acétone	Anneau rosé.	0	Anneau rosé.	Anneau rosé.	0	0
Pigments biliaires	0	0	0	0	0	0

se relever progressivement plus tard. Mais, si l'on calcule l'élimination horaire de ces différents corps, il est évident que la diminution présente une courbe plus régulière et que les taux minima s'observent surtout de seize à vingt heures.

L'examen de la glycuronurie montre encore mieux la paralysie hépatique. La moitié de chacun des deux graphiques du tableau III donne la

TABLEAU III. — **La glycuronurie par périodes de quatre heures le jour d'alimentation normale et le jour de congestion hépatique provoquée.**



Chacun des deux graphiques est divisé en deux parties, celui de gauche correspondant à la glycuronurie des six périodes de quatre heures du jour témoin, celui de droite donnant la courbe parallèle pour le jour de la congestion provoquée. La légère différence entre les deux graphiques provient de ce qu'ils correspondent à deux méthodes différentes de dosage appliquées aux mêmes échantillons d'urine.

courbe de la glycuronurie fournie par les analyses du jour témoin tandis que la moitié droite montre la même courbe pour le jour de la congestion provoquée. On y voit que, pour le jour témoin, la proportion d'acide glycuronique urinaire variait de 30 à 80 milligr. au litre, avec maximum pour la période de vingt à vingt-quatre heures. Pour le jour de la congestion provoquée, le taux, de 8 à 12 heures, fut de 5 milligr., puis il y eut, après le repas abondant, une inhibition telle que le pouvoir glycuronoformateur du foie se trouva totalement annihilé et que les 5 analyses suivantes montrèrent l'absence complète d'acide glycuronique.

Nos expériences n'ont pas très nettement mis en évidence l'opsiurie parce qu'elles ont porté sur un trop court espace de temps et que la congestion hépatique provoquée est restée de très courte durée. Mais de nombreux faits ayant la valeur d'une expérience ont été observés par nous. Tel est, par exemple, le cas d'un de nos malades, homme de théâtre, gros mangeur et gros buveur qui, chaque soir après minuit, absorbait deux litres de bière et s'étonnait fort de ne pas « rendre celle-ci » avant le lendemain matin. Chez ce sujet, après une cure diététique qui fit régresser la congestion du foie, l'absorption des deux litres de bière fut suivie, dans les trois heures consécutives, d'une émission de 2.050 gr. d'urine. L'oligurie et l'opsiurie apparaissent également très nettes dans le cas d'un autre malade qui eut, à plusieurs reprises, une congestion hépatique provoquée soit par des excès alimentaires, soit par l'absorption de quantités exagérées d'eau minérale. En même temps qu'on notait chez lui l'augmentation du volume du foie, la céphalée, la somnolence diurne et l'insomnie nocturne, son rythme urinaire se modifiait. Alors qu'à l'état normal ce sujet remplissait son urinal de 9 heures du soir à 9 heures du matin, il remarquait lui-même, pendant la période de congestion hépatique, que le même vase restait aux trois quarts vide. Ici encore, le résultat du traitement vint apporter la preuve que les symptômes urinaires étaient sous la dépendance

de l'hyperémie hépatique. En même temps que le foie reprit son volume normal, l'oligurie et l'opsiurie disparurent.

III. — Etude étiologique de la congestion hépatique active.

Nous admettons quatre formes étiologiques de la congestion hépatique active, celles *des grands mangeurs, des gros buveurs, de la gastrectasie* et *de la stase intestinale chronique*.

A. LA CONGESTION HÉPATIQUE DES GROS MANGEURS. — On sait que l'hyperémie digestive détermine normalement une augmentation du volume et du poids de la glande hépatique et cela explique que la congestion chronique du foie soit liée à l'excès habituel des apports alimentaires. Le fait a été démontré expérimentalement par Maurel[1], puis par Garnier et Simon[2] qui, nourrissant des lapins avec un régime fortement azoté, ont constaté toujours une considérable hépatomégalie. Il est vrai que ce régime, outre qu'il accroît l'apport de matériaux alimentaires au foie, augmente la toxicité intestinale (Roger et Garnier)[3] et même favorise le passage des bacilles dans le sang (Garnier et Simon)[4]. Chez l'homme, on peut trouver des cas aussi probants. C'est, par exemple, un fait banal d'observer la congestion hépatique active chez les tuberculeux suralimentés, surtout lorsqu'il y a eu gavage par la viande et les œufs. Dans le même ordre d'idées, M. Brulé et H. Garban[5] rappelaient récemment, ici même, la fréquence de cette congestion chez les gros mangeurs qui absorbent une quantité exagérée de pain ou de viande et qui mènent une vie sédentaire. Beaucoup de ces malades sont d'ailleurs, prédisposée à la congestion du foie du fait de la syphilis, du diabète ou de la goutte. On trouvera dans la thèse de l'un de nous[6] de nombreuses observations de congestion hépatique par excès alimentaires. Il serait fastidieux de les rapporter ici. Signalons cependant, qu'on retrouve les mêmes accidents chez certains enfants hyperalimentés. Millon[7], puis Giffard[8], ont consacré à ce sujet de bonnes pages de leurs thèses. Une curieuse observation de Giffard en particulier (obs. XII) a trait à un enfant de 3 ans qui présentait le tableau complet de la congestion hépatique avec énorme dépression physique à la suite d'une invraisemblable suralimentation. La sollicitude mal avertie de sa mère lui administrait sans relâche soupes, bouillies et féculents, ragoûts et viandes saignantes pulpées. Ces pratiques restant inopérantes, le malheureux dut subir une orgie de médicaments, kola, coca, quinine, vin iodotannique, bicarbonate de soude, craie, lactophosphate de chaux. La guérison vint seulement par une cure de restriction alimentaire.

B. LA CONGESTION HÉPATIQUE DES GRANDS BUVEURS DE LIQUIDE. — Bien qu'il ne s'agisse pas ici de la congestion passagère du foie entraînée par l'ingestion de boissons alcooliques, nous rappellerons que le début de la cirrhose de Laënnec est souvent précédé pendant un temps assez long d'une hypertrophie congestive du foie. Mais nous envisageons à l'heure actuelle plutôt l'excès volumétrique que l'excès qualitatif des boissons. D'une façon générale, chez les grands mangeurs, l'absorption excessive de boissons ajoute ces effets à ceux de l'intempérance alimentaire pour déterminer la congestion hépatique, soit indirectement par l'intermédiaire des troubles gastriques, soit directement par l'augmentation du volume du bol alimentaire.

Mais le type le plus pur de cette forme de congestion hépatique est fourni par les malades qui, au cours d'une cure thermale, ingèrent une trop forte quantité d'eau minérale, ou prennent, en trop peu de temps, une quantité normale. Il ne s'agit pas ici de ce qu'on appelle la « crise thermale », ensemble de phénomènes réactionnels qui, dans certaines conditions, surviennent à la suite de la cure la plus normalement conduite, mais d'accidents de congestion hépatique liés à l'excès ou à la mauvaise direction d'un traitement hydrominéral.

On sait que la résorption des liquides absorbés à jeun est très rapide. En expérimentant sur des animaux porteurs de fistule duodénale, Laborde (1887), Gley et Rondeau, von Mering (1893), Monsseaux[9], ont montré la vitesse extrême avec laquelle les liquides passent de l'estomac dans l'intestin. G. Leven[10] a corroboré ces notions par des examens radioscopiques chez des enfants de 5 à 10 ans. Il a vu que l'évacuation du liquide gastrique commence presque immédiatement après l'absorption, l'estomac se vidant « comme un vase qui fuit » et que les liquides à jeun passent de l'estomac dans l'intestin où ils sont résorbés. On comprend pourquoi l'apport exagéré détermine une brusque hypertension portale et, par voie de conséquence, la congestion du foie.

Chez l'un de nos malades, qui avait été soumis à une cure de boissons intensive et déraisonnable, allant jusqu'à six grands verres par matinée, nous avons trouvé tout le syndrome de la congestion hépatique active. Le foie était augmenté de volume, douloureux à la pression. Il existait une fatigue générale intense, de la céphalée, de la somnolence après les repas et, par contre, de l'insomnie nocturne, surtout pendant la dernière partie de la nuit. L'oligurie et l'opsiurie étaient typiques, les urines étant par ailleurs chargées en urobiline et présentant des traces de pigments biliaires. Le tout disparut après un petit traitement au calomel, le régime végétarien et la restriction des liquides.

C. LA CONGESTION HÉPATIQUE DE LA GASTRECTASIE. — La notion de congestion hépatique dans la gastrectasie a été introduite par les travaux de Bouchard[11]. Si la définition de la dilatation gastrique a été réformée ultérieurement, si, en particulier, on a détaché de ce groupe pathologique la gastrectasie par spasme ou sténose du pylore, il n'en reste pas moins que Bouchard a eu le grand mérite de voir le premier la coïncidence entre la dilatation gastrique et l'hépatomégalie et qu'il a donné une description exacte de ce gros foie. Ces notions ont été reprises après lui par de nombreux auteurs, Le Gendre[12], Boix, A. Robin[13]. Seul A. Mathieu[14] ne s'y est pas entièrement rallié.

Le tableau clinique de la congestion hépatique des gastrectasiques est, en grande partie, celui qu'avait décrit Bouchard. Le foie congestionné et sensible subit des variations de volume parallèles à celles des accidents dyspeptiques qui lui ont donné naissance. Cette tuméfaction congestive s'accompagne de pesanteur à l'hypocondre droit et d'accidents réflexes divers après le repas, dyspnée, palpitations, battements rétrosternaux, cervicaux, temporaux, rougeur de la face avec bouffées de chaleur, fatigue physique et intellectuelle, céphalée. Les nuits sont pénibles du fait de l'insomnie et des cauchemars.

D. — LA CONGESTION HÉPATIQUE DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE. — Dans la vieille constipation de nos pères, les travaux modernes ont dissocié deux types anatomo-cliniques différents, *la constipation gauche* et *la constipation droite*. *La constipation gauche sigmoïdienne ou dyschésie*, c'est la constipation banale habituellement liée à la perturbation d'un des actes moteurs complexes qui constituent la défécation, le plus souvent à l'atonie. *Dans la constipation droite ou stase intestinale chronique*, dont le type le plus communément observé est la stase cæco-colo-ascendante, le retard ou la gêne de la traversée intestinale sont, au contraire, liés à une cause non directement musculaire, péricolite membraneuse, cæcum mobile ou dolichocôlon, souvent même à plusieurs de ces éléments réunis. C'est dans la constipation droite que l'on trouve la congestion hépatique active. A l'inverse de la constipation gauche, celle-ci est nocive, car elle favorise, directement par la stase et indirectement par la colite secondaire fréquente, la résorption de matières toxiques et riches en germes microbiens. Cette intoxication stercorale retentit en première ligne sur le foie et ensuite sur tout l'organisme. Il est même probable que la congestion hépatique joue directement un rôle dans la genèse de certains troubles de la stase intestinale chronique, qu'elle produit en particulier le teint jaune terreux, l'amaigrissement, les poussées thermiques et les troubles nerveux, irritabilité, émotivité ou dépressivité. C'est certainement l'atteinte du foie qui rend compte des modifications du rythme urinaire, en particulier de l'opsiurie et de l'oligurie observées chez certains constipés, troubles tels que dans un cas de péricolite membraneuse de l'angle sous-splénique qui a été opéré avec succès par notre collègue A. Basset, un médecin très compétent avait porté le diagnostic de néphrite. La congestion du foie se traduit toujours aussi, en pareil cas, par les modifications du chimisme urinaire. On constate de l'urobilinurie et quelquefois la présence de bilirubine, la glycosurie post-prandiale ou même la présence de corps cétoniques. Les processus de conjugaison qui incombent à la cellule hépatique normale sont entravés. L'indoxyle urinaire, si fréquent dans la constipation gauche, peu toxique, reste ici en quantité minime. La glycuronurie spontanée ou provoquée tombe à des taux infimes.

La congestion hépatique de la stase intestinale chronique se traduit naturellement par l'augmentation globale du volume de la glande. Celle-ci n'est cependant pas douloureuse spontanément, mais, par contre, extrêmement sensible à la palpation profonde. Nous attachons une telle valeur à cette hyperesthésie objective du foie que, sur ce seul symptôme et avant tout examen du transit intestinal par la radioscopie, nous n'hésitons pas à affirmer, chez un constipé qui le présente, la stase intestinale chronique. Dans la stase iléale pure, on peut observer la congestion hépatique comme dans la stase cæco-colique. Renaudeaux[15] en a rapporté plusieurs exemples dans sa thèse.

Les rapports de la stase intestinale chronique et de la congestion du foie sont enfin démontrés par ce fait qu'après traitement médical ou chirurgical de la stase intestinale chronique on voit diminuer, puis disparaître l'hépatomégalie congestive et toutes ses conséquences.

1. MAUREL. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 29 Novembre 1884; *C. R. du Congrès de Médecine de Toulouse*, 1902, p. 13 et 111.
2. GARNIER et SIMON. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 27 Juillet 1907, t. II, p. 250.
3. ROGER et GARNIER. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 Décembre 1905, t. II, p. 677.
4. GARNIER et SIMON. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 14 Décembre 1907, t. II, p. 666.
5. M. BRULÉ et H. GARBAN. — « Les hépatites et les cholécystites d'origine intestinale ». *La Presse Médicale*, 3 Mars 1923, n° 18, p. 205.
6. R. LEBÈGUE. — *Thèse*, Paris, 1923.
7. MILLON. — *Thèse*, Paris, 1893, p. 67.
8. GIFFARD. — *Thèse*, Paris, 1903, p. 39.
9. MONSSEAUX. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1910, p. 341.
10. G. LEVEN. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 20 Décembre 1902, p. 1478.
11. BOUCHARD. — *Soc. méd. des Hôp.*, 13 Juin 1884, p. 226; *Exposé des travaux scientifiques*, 1886, p. 89.
12. LE GENDRE. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 26 Février 1892, p. 225.
13. A. ROBIN. — In *Thèse* Deguéret. — « Relations pathologiques du foie et de l'estomac ». *Thèse*, Paris, 1894.
14. A. MATHIEU et J.-CH. ROUX. — *Maladies de l'appareil digestif* », 1904, p. 107, et *Thèse* Mayeur, Paris, 1900.
15. RENAUDEAUX. — « Constipation et transit iléo-cæcal ». *Thèse*, Paris, 1921 (voir obs. XII et XXII).

IV. — Essai physiopathologique sur la congestion hépatique active.

Il est très difficile de préciser à l'heure actuelle le mécanisme physiopathologique de la congestion active du foie. Tout au plus peut-on émettre quelques hypothèses fragiles sur la pathogénie de la congestion même ou des symptômes qui lui sont liés.

En ce qui concerne la congestion même du foie, il y a lieu de faire jouer un rôle d'une part aux modifications de l'apport sanguin, d'autre part au mécanisme régulateur de la circulation intrahépatique. On peut, par exemple, se faire l'idée suivante du mécanisme de la congestion hépatique chez les gros mangeurs. Le sang qui arrive au foie présente des modifications importantes pendant la période digestive. Si la densité n'est changée que temporairement, la viscosité semble définitivement augmentée (Gery), ce qui gêne la circulation intracapillaire. Mais ce sont surtout la masse et la pression qui s'accroissent. Le rôle fondamental de l'hypertension portale a été mis hors de doute par les belles expériences de Rosapelly. Sur des chiens endormis, la pression portale passe pendant la digestion du chiffre normal (7 à 9 mm.) à un taux élevé (16 à 24 mm.). Cette hypertension apparaît au bout d'une heure et demie à deux heures, quand l'intestin est en plein travail de résorption et elle est d'autant plus élevée que le bol alimentaire est plus important. Dans cette hypertension portale digestive, il faut faire jouer un rôle au réseau nerveux vaso-moteur très riche, dont les dernières ramifications forment des plexus périvasculaires à l'intérieur du lobule. François Franck et Hallion[1] ont montré, dans différents mémoires, la topographie des nerfs vaso-constricteurs du foie, leur vaso-dilatation réflexe provoquée par l'excitation centripète du pneumogastrique gauche, et l'énergique vaso-constriction de défense exercée au niveau du foie, contre les poisons amenés par les vaisseaux afférents. De nombreux toxiques subissent, en effet, dans la traversée du parenchyme hépatique un temps d'arrêt, et peuvent y être plus ou moins longtemps emmagasinés, puis détruits. François Franck et Hallion expliquent ce phénomène par la contraction active des vaisseaux : « Celle-ci barre le passage à la substance étrangère en attendant qu'elle soit fixée par le tissu même du foie ». Des expériences ont corroboré cette hypothèse et prouvent qu'au contact d'une substance irritante il se fait un spasme portant sur les vaisseaux veineux intrahépatiques. C'est là que se trouve, à notre avis, l'explication principale du syndrome de congestion hépatique active. Devant des matériaux trop abondants et partant mal désintégrés et toxiques que lui amène la veine porte, le foie exerce son rôle d'arrêt. Il retient l'excès de liquide, ce qui détermine l'hypertrophie comme dans les injections expérimentales de Monneret, de Glénard et Siraud. Où s'exerce exactement ce barrage hépatique et par quel mécanisme exact? Telle est, pour nous, la grande inconnue du problème, et l'on se trouve ici en pleine hypothèse. Nous admettrions volontiers l'hypothèse d'un spasme vaso-constricteur, siégeant au niveau des plus fines ramifications porto-sus-hépatiques et qui serait déclanché soit par voie réflexe pure du fait de l'hypertension portale, soit par l'action des matériaux toxiques sur les extrémités nerveuses.

En ce qui concerne les accidents céphaliques et encéphaliques, on ne saurait mettre en doute qu'ils traduisent une vaso-paralysie réflexe d'origine sympathique. Dans certains cas les rapports sympathiques entre la pléthore céphalique ou encéphalique et la congestion du foie prennent une surprenante précision. C'est ainsi que chez un de nos malades nous avons pu observer, en coïncidence avec une congestion hépatique par cure thermale excessive, des accidents qui survenaient de façon intermittente pendant la période digestive et consistaient en une rougeur de la moitié droite de la face et de l'oreille, un mal de tête homolatéral et un halo dans la vision de l'œil droit. M. Velter, qui examina le cas, n'hésita pas à rapporter la gêne de la vision à un trouble d'accommodation d'origine sympathique. Or nous-mêmes acceptions sans réserve, dans ce cas, l'origine sympathique pour les troubles superficiels ou profonds de la circulation encéphalique. Le bien-fondé de l'hypothèse fut démontré ultérieurement par la régression parallèle de l'hépatomégalie et des symptômes précités. Ainsi tout se passait comme si le foie congestif actionnait, par un mécanisme d'ailleurs non précisé, la moitié droite du plexus solaire et transmettait à travers la chaîne symphatique thoraco-lombaire homolatérale, un réflexe aux fibres vaso-dilatatrices de la circulation céphalique droite en même temps qu'à celles qui règlent l'accommodation. Cette supposition d'un réflexe vaso-dilatateur homolatéral hépato-céphalique nous a rappelé la vieille croyance, bien à tort méprisée, de l'épistaxis droite révélatrice des affections du foie.

D'autres auteurs ont d'ailleurs insisté sur la fréquence de ces troubles sympathiques dans les états dyspeptiques, en particulier Ramond, Carrié et Petit[2]. Certaines manifestations du dérèglement sympathique produit par la digestion normale ont été d'autre part mises en lumière par Claude, Tinel et Santenoise[3] qui ont montré la modification des réflexes oculo-cardiaques et solaires sous l'influence des repas. Assurément il est difficile de prouver que la congestion du foie joue dans la genèse de ces troubles sympathiques réflexes un rôle plus important que l'hyperémie fonctionnelle et la distension de l'estomac ou de l'intestin. Mais on peut à tout le moins affirmer qu'elle a sa large part dans ces actions pathogènes.

Quant aux troubles du rythme urinaire ils sont tout à fait comparables à ceux que Gilbert, Lereboullet[4], Lecerf[5], Villaret[6] ont décrits dans les différentes affections hépatiques, et notamment dans les cirrhoses. Ils sont liés à un retard de l'absorption aqueuse intestinale causé par la pléthore portale. L'opsiurie peut encore avoir d'autres explications. Guilloire[7] a insisté dans sa thèse sur les crises d'oligurie suivies de débâcles urinaires qui surviennent dans certaines formes de colite muco-membraneuse. Il a rappelé que l'excitation du sympathique abdominal entraîne pour le rein une vaso-constriction énergique. On peut aussi rappeler les travaux de Gouget[8] qui a étudié l'influence des maladies du foie sur le rein et montré la toxicité rénale des principes anormaux contenus dans l'urine des hépatiques. Peut-être qu'au moment de la poussée congestive du foie, une partie du sang retenu dans le système porte s'échappe par les veines portes accessoires et rentre ainsi dans la grande circulation sans avoir subi le contrôle hépatique. Certainement ce sang possède des propriétés toxiques pour le rein. Il réalise les conditions expérimentales qu'avait réalisées Linossier dans ses recherches sur l'action néphrotoxique des albuminoïdes d'origine animale[9].

Il resterait à expliquer comment la congestion du foie trouble et modifie les fonctions de ses cellules. Si le fait est absolument indéniable, les interprétations qu'on en peut donner ne nous paraissent pas assez satisfaisantes pour que nous les mentionnions ici.

1. François Franck et Hallion. — *Arch. de Phys. norm. et Path.*, 1896 et 1897.
2. Félix Ramond, Carrié et Petit. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 21 Décembre 1917, 11 Janvier 1918.
3. Claude, Tinel et Santenoise. — *Bull. de la Soc. de Biol.*, 25 Novembre 1922.
4. Gilbert et Lereboullet. — « L'opsiurie dans les cirrhoses ». *Soc. de Biol.*, 9 Mars 1901, p. 279.
5. Lecerf. — « De l'opsiurie ». *Thèse*, Paris, 1901.
6. Villaret. — *Thèse*, Paris, 1906.
7. Guilloire. — *Thèse*, Paris, 1908, p. 81.
8. Gouget. — *Thèse*, Paris, 1895.
9. Linossier. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1er Avril 1910.

XVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923).

SUITES ÉLOIGNÉES DU PALUDISME

Généralités et traitement, par *M. A. Le Dantec* (de Bordeaux). — Lésions viscérales et glandulaires, par *M. Marcel Léger* (de Dakar).
Suites éloignées du paludisme du point de vue neuro-psychiatrique, par *M. Hesnard* (de Bordeaux), rapporteurs.

M. le professeur Le Dantec commence par définir ce qu'on doit entendre par *suites éloignées du paludisme*. Cette dénomination doit englober :

1° Les *séquelles*, c'est-à-dire les lésions définitives causées par une infection jadis en activité, mais actuellement éteinte. Exemple : la sclérose de la rate chez un paludéen guéri.

2° Les *lésions évolutives d'un paludisme mal éteint*. Exemple : l'augmentation du volume de la rate à chaque poussée fébrile de récidive.

3° Les *lésions évolutives d'un paludisme à répétition*. Exemple : les réinfections annuelles des indigènes aux colonies.

4° Les *lésions évolutives d'un paludisme hématologiquement éteint*. Exemple : l'artérite post-paludéenne sans hématozoaires dans le sang.

Ainsi qu'on le voit, l'auteur donne aux termes *suites éloignées du paludisme* un sens très élastique de manière à englober à la fois les suites d'un paludisme mal éteint et les suites d'un paludisme en activité plus ou moins flagrante.

Il se peut qu'en mettant cette question à l'ordre du jour, le bureau du Congrès ait eu surtout en vue les *rapatriés de Salonique*, mais limiter ainsi le sujet serait le restreindre à la pathologie *nostras*. L'étude des maladies exotiques a fait aujourd'hui assez de progrès pour qu'on puisse traiter toute question de pathologie humaine d'un point de vue mondial. Le paludisme, qui est de tous les climats, qui frappe toutes les races, est particulièrement indiqué pour une généralisation de ce genre.

Pour plus de clarté, le rapporteur divise les paludéens en 4 types suivant le degré d'imprégnation palustre :

1er *Type : rapatrié de Salonique*. — La première catégorie de paludéens comprend tous les Européens qui rentrent dans leurs foyers après une impaludation plus ou moins sévère. Le prototype de ce genre est le soldat paludéen rapatrié de Salonique. On se demande avec anxiété si le malheureux impaludé, même après une cure prolongée par la quinine, est définitivement débarrassé de ses hématozoaires. Au cours des controverses soulevées par la question du degré de curabilité du paludisme, 3 opinions se sont fait jour. Pour les uns, le paludisme est radicalement curable par une cure intensive de quinine (Séguin). Selon d'autres, le paludisme est curable par un traitement quinique approprié et par le retour en pays

salubre, mais la guérison de la maladie ne peut être affirmée que 15 mois après la dernière impaludation (Commission du paludisme). Enfin, pour une troisième catégorie de médecins, le paludisme est une maladie chronique à l'instar de la syphilis (Chauffard, Monier-Vinard). On conçoit toute l'importance de cette question de la curabilité du paludisme du point de vue des expertises médico-légales, en raison de l'attribution de pensions aux anciens militaires d'Orient.

Le rapporteur est éclectique. Il admet que, le plus généralement, le paludisme est curable radicalement, mais que, dans certains cas exceptionnels, on doit admettre la chronicité de la maladie, même si l'on ne trouve pas d'hématozoaire dans le sang. Il est nécessaire d'adopter cette conception non comme une vérité scientifiquement établie, mais comme une *vérité administrative* nécessaire pour liquider dûment une pension de fonctionnaire devenu impotent à la suite d'une atteinte plus ou moins grave de paludisme.

2e *Type : fonctionnaire colonial*. — Ces fonctionnaires sont appelés à faire toute leur carrière aux colonies où les séjours sont de 3 ans entrecoupés de congés administratifs de 6 mois à passer en France. Il est rare que ce congé ne soit pas prolongé pour cause de maladies parmi lesquelles le paludisme occupe la première place. Quel est le critère qui permettra de déclarer que le fonctionnaire est apte à retourner dans les pays chauds ? La Commission du paludisme a varié dans ses déclarations; finalement elle a adopté des conclusions un peu élastiques qui peuvent être ainsi résumées : tout ancien paludéen peut retourner aux colonies s'il n'a plus le masque paludéen, si sa rate n'est plus palpable, enfin, si son sang ne contient plus d'hématozoaire. Le rapporteur aurait voulu qu'on fit aussi mention du foie qui est si souvent congestionné chez les coloniaux du fait de l'endémie palustre.

3e *Type : le colon*. — Certains Européens s'expatrient de façon définitive, et surtout vers l'Afrique du Nord. Là l'Européen vit à côté de l'indigène et est exposé comme lui aux attaques répétées de paludisme, mais plus instruit de l'action bienfaisante de la quinine, il prend de temps en temps le médicament spécifique et réussit ainsi non à se débarrasser définitivement de l'hématozoaire, mais à le contenir et à le réprimer dans ses méfaits. C'est chez ces colons courageux qu'on observe le plus souvent les diverses manifestations qui constituent les suites éloignées du paludisme.

4e *Type : l'indigène*. — Les indigènes des colonies ne réagissent pas tous de la même façon vis-à-vis des hématozoaires. Le plus résistant semble être le noir d'Afrique. Fortement impaludé dans son enfance, puisque l'index plasmodique varie de 60 à 100 pour 100 suivant les régions, le noir de la côte occidentale d'Afrique se débarrasse assez facilement de ses hématozoaires, puisque, parvenu à l'âge adulte, il ne présente plus d'hypertrophie de la rate et paraît même réfractaire à de nouvelles inoculations. En réalité, l'immunité des noirs n'est pas absolue, car, ainsi que l'a démontré M. Léger, si pendant l'hivernage on examine le sang des indigènes au moment où ils éprouvent quelques malaises, on y trouve presque toujours quelques hématozoaires. Le noir adulte semble donc devenu un porteur sain d'hématozoaires.

Le Kabyle d'Algérie est bien plus sensible au paludisme. Impaludé dès l'enfance, il n'acquiert jamais d'immunité franche à l'âge adulte. Le plus souvent il garde la rate grosse jusqu'à un âge avancé et demeure sujet de temps en temps à des paroxysmes fébriles.

A Madagascar, où deux races, ethniquement différentes, vivent côte à côte, le contraste de la sensibilité différente des indigènes au paludisme est encore plus frappant. L'habitant de la côte, qui appartient à la race noire d'origine probablement africaine, résiste au paludisme grave du littoral, tandis que le Hova de l'intérieur, de race malaise, est atteint sévèrement quand il descend sur le bord de la mer. Il semble donc que plus l'indigène a la peau pigmentée, plus facilement il lutte contre l'imprégnation palustre.

***

Après deux courts chapitres consacrés aux suites éloignées du paludisme sur l'appareil circulatoire (aortite, artérite palustres) et à l'influence du paludisme sur la mère et sur l'enfant, l'auteur, dans la deuxième partie du rapport, aborde l'importante question du traitement du paludisme par la quinine. La quinisation préventive et la quinisation curative sont successivement étudiées.

Quinisation préventive. — Pour éviter le paludisme et par conséquent échapper aux suites de la maladie, la meilleure méthode consiste à prendre la quinine préventivement à la dose quotidienne de 0 gr. 25. La forme la plus commode est le comprimé. Que celui-ci soit ou non dragéifié, il doit se dissoudre assez rapidement dans l'eau tiède; or, depuis quelques années, le commerce livre des comprimés trop compacts, ne se dissolvant même pas dans l'eau bouillante, et qui traversent le tube digestif sans être dissous; on les retrouve intacts dans les selles. Il n'est pas étonnant de voir la quinine rester alors inactive dans la prophylaxie du paludisme. Le rapporteur a observé cette année des épidémies de paludisme à bord de 3 navires venant de la côte occidentale d'Afrique et exclusivement attribuables à l'usage de comprimés de mauvaise fabrication. En raison de l'importance pratique de ce problème, le rapporteur s'est livré à une enquête sur les comprimés de quinine de diverses provenances (américaine, anglaise, française). Il résulte de cette enquête qu'on vend sous le nom de comprimés de quinine tantôt des sels basiques, tantôt des sels neutres. Les premiers sont quelquefois bons, et dans ce cas ils se dissolvent facilement dans l'eau chaude, mais le plus souvent, ils sont mauvais à cause de l'excipient incorporé qui les rend presque insolubles dans l'eau. Les comprimés de sels neutres (bisulfate, bichlorhydrate, etc.) se dissolvent facilement dans l'eau, mais donnent une solution très acide au tournesol et peut-être à cause de cette acidité ne sont-ils pas absolument inoffensifs pour la muqueuse gastrique. Aussi vaut-il mieux préférer un sel basique (chlorhydrate ou sulfate), mais le médecin avant d'accepter les comprimés doit s'assurer de leur fabrication irréprochable, en particulier de leur solubilité dans l'eau chaude.

Quinisation curative. — Le but que doit poursuivre le médecin en présence d'un sujet parasité par l'hématozoaire doit être de le déparasiter à fond, de le *stériliser*. A cet effet, diverses méthodes ont été préconisées qu'étudie le rapporteur qui termine en exposant la sienne propre qui peut se résumer ainsi :

a) *Voie d'introduction de la quinine*. — Injection intramusculaire tant que la langue est saburrale; ingestion dès que la langue est propre.

b) *Sels de quinine employés*. — Pour les injections intramusculaires, l'auteur emploie la solution suivante de formiate basique de quinine :

Formiate de quinine	1 gr.
Glycose	1 gr.
Eau distillée	10 gr.

Pour l'ingestion, l'auteur a renoncé complètement aux comprimés qui exigent l'intégrité des voies digestives. Il prescrit des cachets de 0 gr. 25 de sulfate ou de chlorhydrate basique.

c) *Doses quotidiennes de quinine*. — 1 gr. par jour pendant les 5 premiers jours en 4 cachets de 0 gr. 25; un cachet toutes les 4 heures. Les 5 jours suivants, 3 cachets, soit 0 gr. 75 par jour. Pendant les 10 jours suivants, 0 gr. 50 par jour répartis en 2 prises. Enfin pendant un mois encore, un cachet de 0 gr. 25 par jour. Lors de la prise de chaque cachet, le malade prend un verre de limonade tartrique ou citrique pour favoriser la dissolution du sel basique dans le tube digestif et aussi son oxydation dans le sang, car le rapporteur est convaincu que là quinine a besoin d'être transformée en thalléioquinine pour devenir très active vis-à-vis de l'hématozoaire.

Il est bon d'adjoindre au traitement quinique une cure arsenicale sous forme d'arrhénal; mais s'il persiste quelques croissants dans le sang, il ne faut pas hésiter à recourir aux injections intraveineuses de novarsénobenzol, à la dose de 0 gr. 15 à 0 gr. 30. Ce traitement s'est montré tellement efficace que les paludéens qui entrent dans le service du professeur Le Dantec ne font guère qu'un accès de fièvre, celui de l'entrée qui sert à fixer le diagnostic hématologique.

— **M. Marcel Léger** traite des lésions viscérales et glandulaires survenant comme suites éloignées du paludisme. Les hématozoaires ont une prédilection pour les terminaisons vasculaires des organes profonds dont certains, comme le foie, la rate, le cerveau les attirent de façon élective, devenant de vrais repaires de parasites. Chacune des 3 espèces de *Plasmodium* paraît avoir son affinité propre : *Pl. præcox* de la fièvre tropicale ou tierce maligne détermine la quasi-totalité des accès pernicieux à type cérébral ou bulbaire. *Pl. vivax* semble rechercher la rate, et l'index splénique si élevé dans tout le bassin méditerranéen, contrastant avec la rareté relative des splénomégalies infantiles au Soudan et au Sénégal, dépendrait de la prédominance de ce *Plasmodium* dans la région méditerranéenne, opinion déjà soutenue par Bouffard et que défend aussi le rapporteur. L'organe de prédilection de *Pl. malariæ* est encore ignoré.

Les hématozoaires, faute de traitement approprié ou par suite des réinoculations successives, peuvent, en séjournant dans les viscères, arriver à créer des lésions, les unes susceptibles de guérir spontanément ou par la quinine, les autres définitives. Ces lésions somatiques forment le substratum des suites éloignées du paludisme.

Du côté du foie, si fréquemment touché, il y a dès le début imprégnation par les toxines paludéennes, puis lésions stables déterminées par les déchets de la destruction des globules rouges que le foie doit assurer pour la plus grande part. La réaction primitive est l'*hyperémie*, se manifestant souvent par une hypertrophie passagère accompagnée de troubles fonctionnels atteignant surtout la fonction biliaire (présence de pigments mal définis intermédiaires entre l'hémoglobine, la bilirubine et l'urobiline dans l'urine et dans les fèces) et la fonction uréogénique (troubles du métabolisme azoté se traduisant par l'amino-acidurie et l'ammoniurie exagérées) (M. Labbé).

Le foie tend à recouvrer son intégrité, mais sous l'influence d'un traitement insuffisant, de réinoculations répétées, surtout chez les sujets intempérants, des lésions hépatiques peuvent apparaître, même longtemps après le retour dans des régions non impaludées : cirrhoses de formes diverses, telles que *cirrhose atrophique du type Laënnec* (Kelsch et Kiener), *cirrhose hypertrophique monocellulaire* avec terminaison possible par ictère grave, *hépatite avec dégénérescence graisseuse* ou *amyloïde*. Le rapporteur insiste sur la fréquence de la *lithiase biliaire* chez les anciens paludéens, soulignée récemment par Garin chez les rapatriés de Salonique.

La rate sert à l'hématozoaire de repaire où il peut vivre silencieusement pendant très longtemps, pour se réveiller après une latence qui a pu atteindre 60 ans; c'est aussi dans la rate que les hématies parasitées commencent à être transformées; d'où la fréquence des altérations spléniques qui se manifestent, dans le paludisme chronique, par une *hypertrophie* liée à une hyperplasie avec dépôt abondant de pigment mélanique et sclérose des éléments nobles, d'où résulte une fragilité de l'organe, sujet de ce fait à la *rupture* soit spontanée, soit sous l'influence d'un traumatisme insignifiant.

Etant donné le rôle joué par la rate dans l'hémopoïèse et dans l'hématolyse, il n'est pas surprenant de trouver le paludisme dans l'étiologie de diverses maladies dites essentielles, où des manifestations cliniques du côté de la rate accompagnent des lésions du sang et des autres organes hématopoïétiques, en particulier de la moelle osseuse, que l'infection plasmodiale a d'abord irritée et où celle-ci a pu laisser, comme dans la rate, des reliquats qui, bien longtemps après, évoluent alors que l'agent causal a disparu et est même oublié. Ces lésions sanguines, par altérations des organes hématopoïétiques, ont avec le paludisme une relation d'origine et non de nature; elles doivent être cependant classées dans les suites éloignées du paludisme.

Le paludisme peut ainsi donner lieu tardivement à une *anémie du type Biermer*, parfois curable par la quinine (Corda), au *syndrome de Banti*, peut-être aussi à des états leucémoïdes (Bersani) ou à la *leucémie myéloïde* (cas de Sabrazès avec hématozoaires dans le sang) s'accompagnant parfois d'une éosinophilie excessive (79 pour 100 dont 5 pour 100 de myélocytes et 150.000 leucocytes par mmc dans le cas de M. Léger) ou à la *leucémie lymphoïde* à type splénique pur (Léger et Nogue), l'épine irritative laissée par le paludisme au niveau des organes hématopoïétiques étant le point de départ des lésions graves de ces hémopathies.

Si, au niveau des poumons, les manifestations aiguës du paludisme (congestions, surtout à forme pneumonique) ne laissent le plus souvent aucune trace, il est des cas cependant où il persiste quelques lésions tendant à la chronicité : les unes se localisent à la base sous forme de *pleurite sèche* adhésive, les autres prédominent au sommet, affectent le type de *pneumonie chronique*, s'accompagnant de *sclérose pulmonaire*, donnant lieu à une cirrhose interstitielle avec infiltration par du pigment ocre dans les cavités alvéolaires, par du pigment mélanique dans les mailles

interstitielles (Letulle et Nattan-Larrier). Cliniquement ces lésions peuvent sommeiller pendant un temps très long, et font souvent étiqueter tuberculeux leurs porteurs; de temps à autres se produisent des poussées aiguës, et les paludéens chroniques sont souvent emportés par une de ces pneumonies décrites par Kelsch et Kiener comme ayant les allures des pneumonies de vieillards.

Les *néphrites chroniques* paraissent assez fréquentes chez les anciens paludéens dans les régions où l'infection revêt une forme sévère; elles sont d'ordinaire insidieuses, restant masquées par les autres symptômes viscéraux. Elles évoluent selon 2 types : dans l'un, il y a une *glomérulo-néphrite atrophique* avec sclérose diffuse; dans l'autre, à côté de la sclérose, existe une *infiltration énorme de pigment ocre*. L'albumine n'est pas toujours présente; elle est généralement en petite quantité.

Du c'té des GLANDES ENDOCRINES, les lésions de la *thyroïde*, entre autres la sclérose notée par Pringault, sont capables d'entraîner, chez les enfants sévèrement impaludés, de l'*infantilisme*, qui revêt parfois le type Lorain ou le type myxœdémateux (crétinisme palustre). Aux troubles du développement physique s'ajoutent des troubles du développement cérébral : retard de l'intelligence, faiblesse de la mémoire, apathie.

Si l'on rattache à une pathogénie hypophysaire, comme le veut Pribram, l'*asphyxie locale des extrémités* et la gangrène symétrique de M. Raynaud, qui se rencontre assez souvent chez d'anciens paludéens (26 fois des antécédents de paludisme sur 34 cas de maladie de Raynaud), les altérations de l'*hypophyse* ne seraient pas exceptionnelles. D'autre part, Richet fils a observé le développement d'une *acromégalie* chez un de ses paludéens.

L'atteinte des *surrénales*, soupçonnée par Grall, précisée par Paisseau et Lemaire, est fréquente chez les anciens paludéens, se traduisant par la sclérose et l'atrophie des glandes, et cliniquement tantôt par un syndrome addisonien typique amélioré par la quinine, comme dans le cas relaté par Chauffard, Huber et Clément chez un rapatrié des Dardanelles, tantôt par des troubles moins accusés mais pouvant se révéler d'une manière suraiguë à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication intercurrente.

— ***M. Hesnard*** étudie les SUITES ÉLOIGNÉES DU PALUDISME DU POINT DE VUE NEURO-PSYCHIATRIQUE, réunissant sous cette dénomination les accidents extrêmement variés de forme, mais, à vrai dire, assez rares, qu'on peut observer chez les impaludés au delà d'*un an* environ.

La question se présente très différemment suivant qu'on considère deux groupes de faits cliniques :

S'agit-il de sujets convenablement traités et surtout rapatriés quelques mois après leur infestation, cas des paludéens de l'armée d'Orient, des pensionnés de guerre aux antécédents palustres souvent graves mais déjà anciens de plusieurs années, les symptômes nerveux rebelles, chez eux exceptionnels, se réduisent à quelques déficits résiduels du côté des fonctions sensitivo-motrices ou à quelques états psychopathiques fixés par la constitution mentale morbide.

S'agit-il au contraire de sujets habitant une contrée à endémie palustre (comme l'Orient, l'Afrique du Nord ou nos colonies), sujets constamment réinoculés ou atteints d'un paludisme chronique négligé, ayant même dans certains cas abouti à la cachexie, les accidents nerveux éloignés sont relativement fréquents et se recrutent dans tous les chapitres de la neurologie et de la psychiatrie.

Les troubles nerveux persistants du paludisme se rencontrent donc, en général, chez des sujets assez profondément atteints. Toutefois, il n'y a pas de proportion à établir entre la gravité de la maladie malarique et celle du trouble nerveux. On voit par exemple des troubles nerveux très sérieux et rebelles consécutifs à des impaludations prolongées, mais sans aucune cachexie et presque sans accès fébriles, et cela est d'autant plus vrai, bien entendu, qu'on se rapproche, dans l'échelle étiologique, des cas à prédisposition constitutionnelle, comme certains états psychopathiques. En ce qui concerne le parasite, il n'est pas possible d'établir de règle absolue; toutefois, c'est *Pl. præcox*, la forme de résistance par excellence du parasite dans le sang, que le laboratoire a le plus souvent décelé chez les malades observés par l'auteur.

I. SUITES ÉLOIGNÉES D'ORDRE NEUROLOGIQUE. — On observe toute la gamme des localisations sur les différents départements de l'axe cérébro-spinal. Par ordre de fréquence ce sont d'abord les *névrites*, polynévrites et surtout névrites isolées des différents nerfs périphériques sans caractères absolument spécifiques; en second lieu les *petits signes méningés*, habituellement très discrets mais qu'on retrouve assez souvent quand on est prévenu (céphalées permanentes, douleurs radiculaires rebelles, etc., avec parfois réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien), puis les petits *déficits radiculaires* et *radiculo-médullaires*, et enfin les *séquelles encéphaliques* (hémiplégie, aplasie, encéphalite, etc.), dont certaines d'ailleurs assez contestables.

Le rapporteur glisse sur leur symptomatologie, assez banale, mais il insiste sur l'allure évolutive parfois vraiment remarquable de certains neuro-paludismes tardifs ou tenaces : 1° Certains surgissent bruyamment en plein paludisme actif, régressent, se localisent et durent indéfiniment, subissant des paroxysmes à chaque recrudescence, saisonnière ou non, de la maladie.

2° Certains, plus discrets dans leur installation, se révèlent surtout, après amélioration de l'infection générale, par leurs reliquats très rebelles : certaines douleurs, certains états spastiques, par exemple;

3° D'autres évoluent entièrement pour leur propre compte et pourtant la malaria en est la cause première, originelle. Un des cas les plus démonstratifs en est celui de l'impaludé latent depuis des mois ou des années qui, à l'occasion d'une marche forcée, par exemple, avec refroidissement, est pris soudainement de polynévrite massive. Un examen clinique et hématologique attentif décèle l'impaludation. On traite celle-ci et la polynévrite s'atténue lentement avec le relèvement de l'état général.

Le rapporteur rappelle que les séquelles neurologiques chez les soldats d'Orient sont plutôt rares. Garin (de Lyon) n'a trouvé que 9 cas de névrite persistante sur 311 sujets impaludés suivis par lui.

II. SUITES ÉLOIGNÉES D'ORDRE PSYCHIATRIQUE. — La question est fort complexe, embrouillée qu'elle est par l'éternelle incertitude de l'étiologie des psychoses, dont on sait qu'elles sont toujours, en plus ou moins grande part, une conséquence, immédiate ou médiate, de la constitution mentale et de la prédisposition héréditaire.

Il est bien difficile de se faire une idée précise de l'aspect clinique des psychoses post-paludéennes, c'est-à-dire de leur évolution. Les documents convaincants manquent totalement chez les auteurs. Aussi le rapporteur a-t-il préféré présenter une classification personnelle tenant largement compte de la nature du terrain mental, mais aussi de l'allure évolutive du trouble psychique.

1° Certains états psychopathiques sont des *complications tardives du paludisme*, en ce sens qu'ils se présentent comme des échos lointains du trouble psychique primitif qui est le plus souvent représenté par la confusion mentale avec délire onirique minutieusement analysée par Régis. Ce sont surtout des *épisodes confuso-oniriques à répétition*, acmnésiques ou non, auxquels on peut adjoindre, plus rarement des *crises neuropsychopathiques*, à expression clinique assez polymorphe (crises pithiatiques, accès anxieux, bouffées délirantes fugaces, etc.), survenant chez des sujets déjà nettement prédisposés, mais cependant révélatrices d'un paludisme fréquemment latent ou méconnu.

Ce sont aussi des *syndromes psychopathiques palustres prolongés*, sur lesquels le rapporteur a attiré l'attention au Congrès des aliénistes et neurologistes de Tunis (1912). Parmi ceux-ci se rangent d'abord les formes diverses de la *névrose palustre*, de cette psychasthénie si fréquente chez les coloniaux et dans la symptomatologie de laquelle on trouve fréquemment de petits signes endocriniens et surtout des symptômes de déséquilibre vago et sympathicotonique, preuve nouvelle de la relation entre le désordre neurovégétatif et le symptôme psychiatrique qui l'extériorise. Parmi les troubles variés (fatigabilité mentale, amnésie de fixation, fatalisme pessimiste, etc.), qu'on peut observer, le rapporteur insiste sur la fréquence de l'anxiété palustre qu'il a depuis longtemps signalée et que Vinchon puis Papastradigakis viennent d'étudier. A côté de ces simples névroses se rencontrent des *états psychonévropathiques*, de transition avec la psychose, dans lesquels la dépression psychomotrice et le désordre émotionnel, curables, se compliquent de réactions suicides ou impulsives; des *syndromes post-oniriques prolongés*, étudiés par Régis, souvent à teinte dépressive et qui peuvent laisser un malade en lutte avec l'irréel durant de longs mois; enfin la gamme des *états confusionnels à tendance chronique*, qui pourraient durer plus de 18 mois et guérir (Papastradigakis).

A ces états confusionnels, on peut rattacher deux associations confuso-organiques : la *pseudo-paralysie générale* palustre, curable mais parfois traînante, dont l'auteur a publié un cas indiscutable avec Porot, et la *psychopolynévrite*, association de névrite périphérique discrète et de confusion amnésique et fabulante, susceptible d'aboutir à la diminution intellectuelle définitive.

2° D'autres états psychopathiques sont des *séquelles mentales* du paludisme. A vrai dire, l'affaiblissement psychique vrai, la *démence* palustre ou même post-paludéenne, sans préciser, est une donnée clinique que ne confirme aucune observation précise, mais la logique tend à en faire admettre la réalité. En tous cas, chez les sujets jeunes, les *arrêts de développement psychique* sont chose aujourd'hui bien établie, soit qu'il s'agisse d'infantilisme palustre avec, très fréquemment, petits signes d'insuffisance endocrinienne et particulièrement thyroïdienne et génitale, soit qu'il s'agisse de tous les degrés d'arriération psychique vraie, de la débilité mentale simple à l'imbécillité confirmée.

3° Enfin l'auteur étudie les *relations du paludisme avec les psychoses constitutionnelles*. Sans doute, la plupart des observations de cas d'aliénation mentale survenus chez les impaludés, observations assez fréquentes dans la littérature médicale des pays chauds, paraissent résulter d'une simple coexistence du paludisme avec la folie. Mais il est des cas soigneusement observés et avec toutes les garanties du laboratoire, où le parallélisme clinique de la courbe psychopathique et de la maladie malarique évolutive est si frappant qu'on ne saurait douter de leur relation intime. Le rapporteur est d'avis que le paludisme, par la voie de l'anémie et de la dénutrition, du déséquilibre humoral et nutritif, plus peut-être que par celle des localisations lésionnelles sur le cortex, déclanche des tares vésaniques qui seraient sans la malaria restées latentes, et développe la folie. Certaines observations personnelles, ou empruntées à Régis et à ses élèves, à Porot, viennent étayer cette hypothèse qui cadre bien avec le peu que nous savons du mécanisme pathogénique de la vésanie. Les deux formes mentales qui paraissent répondre le mieux à cette conception sont : la *folie intermittente* évoluant dans ses premiers accès sur terrain palustre manifeste et certaines formes catatoniques et confusionnelles de la *démence précoce*.

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LES SUITES ÉLOIGNÉES DU PALUDISME.

— ***M. Sabrazès*** (de Bordeaux) étudie, à la lumière de plusieurs observations longuement suivies, certaines *séquelles* touchant le système nerveux central, consécutives au paludisme. Il s'agit de malades provenant de l'Afrique occidentale. Un cas est particulièrement instructif. Il s'agit d'un marin de 50 ans, sans antécédents tuberculeux ni syphilitiques, qui, au retour du Sénégal, fit un accès pernicieux avec coma; la ponction lombaire montrait une réaction albumino-cytologique avec hématozoaires dans certaines des hématies présentes, et l'absence de rétention uréique. Sous l'influence des injections de quinine, l'état s'améliora, les hématozoaires disparurent du sang, mais des retours offensifs se produisirent et au bout d'un mois des douleurs radiculaires, de la sciatique, de la méralgie paresthésique se montrèrent, accompagnées d'un gros amaigrissement et d'un nouvel accès pernicieux de forme encéphalo-méningée, avec augmentation de la réaction albumino-cytologique. Les injections de quinine eurent encore raison de cet état, mais à la suite apparurent de l'amnésie, une parole traînante, du tremblement de la langue, des actes impulsifs, faisant craindre un début de paralysie générale; toutefois le Wassermann du liquide céphalo-rachidien était négatif et la réaction méningée allait en s'affaiblissant. On notait de plus une décoloration des segments temporaux des deux papilles. Tous ces symptômes firent réformer ce malade, mais actuellement, douze ans après le début des accidents, il se trouve en assez bon état, sans défectuosités mentales marquées, bien qu'on l'ait considéré comme devant verser dans un état démentiel.

L'auteur a encore observé des manifestations très analogues chez un autre paludéen qui le firent réformer comme atteint de démence. Les seules séquelles persistantes furent en réalité du tremblement et une lenteur extrême de l'écriture, semblable à celle qu'on

rencontre parfois après l'encéphalite épidémique.

Chez deux autres paludéens existaient des céphalées violentes et tenaces, mais d'origine différente : chez l'un, paludéen de première invasion, à *Pl. præcox*, il s'agissait d'une réaction méningée, caractérisée par de la lymphocytose avec monocytose, de l'hyperalbuminose (0 gr. 70), de l'hypoglycorrachie (0 gr. 22), sans augmentation de l'urée, qui céda complètement à un traitement quinique énergique : chez l'autre d'une céphalée symptomatique d'une rétention azotée prononcée ; le liquide renfermait 1 gr. 17 d'urée par litre et toute réaction albumino-cytologique faisait défaut contrairement à ce qui s'observe dans le paludisme cérébral. Dans ce cas les reins avaient été surtout frappés par le paludisme ; le régime hypo-azoté amena la guérison. Ces observations montrent l'importance des recherches de laboratoire pour préciser la nature des accidents nerveux paludéens.

— *M. Porot* (d'Alger) oppose à la richesse et à la multiplicité des symptômes nerveux du paludisme aigu la rareté des vraies séquelles.

Hyperémie et congestion fugaces d'une part, réactions méningées légères, mais un peu plus durables, d'autre part, très exceptionnellement artérite et lésion en foyer, voilà les grands mécanismes pathogéniques des accidents nerveux du paludisme. Ultérieurement, s'ajoutent, dans les cas graves, l'anémie et l'insuffisance hépato-rénale, importantes dans la production et l'entretien des états dépressifs et psychopathiques Or, les *phénomènes d'hyperémie* se dissipent avec l'accès, et c'est pourquoi il n'est pas exact, comme l'a fait le rapporteur, de mettre le système nerveux sur le même plan que le foie et la rate, organes qui trahissent longtemps leur surmenage et leur infestation et peuvent faire de la sclérose. Les *réactions méningées*, parfois un peu plus durables, jouent certainement un rôle important dans la production des accidents nerveux périphériques (algies, névrites) d'origine souvent radiculaire et surtout fréquents dans le paludisme récent. Quant aux *lésions en foyer*, par *artérite*, qui seules pourraient donner des séquelles durables, elles sont vraiment exceptionnelles, du moins chez l'adulte. La coexistence d'encéphalite épidémique survenue chez des paludéens est une cause d'erreur à éviter.

Il n'y a guère d'*épilepsie* paludéenne pure, chez l'adulte ; les 4 cas que l'auteur a eu à expertiser étaient tous du pithiatisme.

Il n'y a pas de *paralysie générale* paludéenne, mais une pseudo-paralysie générale due à la conjonction de signes d'épuisement nerveux (asthénie, tremblement, dysarthrie) et de troubles psychiques dépressifs avec épisodes délirants.

Par contre, *chez l'enfant*, dont le cerveau est plus vulnérable, le paludisme laisse *plus fréquemment* des *séquelles* durables, quand il survient dans les deux premières années de la vie : 1° suffusions hémorragiques corticales ou lésion en foyer créant de *petits syndromes encéphalopathiques* (arriération mentale ou idiotie avec ou sans épilepsie, avec ou sans diplégie) ; 2° états dystrophiques d'infantilisme banal, avec retard de développement physique, type *chétivisme* d'Henry Meige ; 3° beaucoup plus rarement, par lésion endocrinienne élective, *infantilisme* à type spécial *myxœdémateux* (un cas personnel).

— *M. H. Claude* (de Paris) aborde le côté médico-légal de la question. Il n'est pas rare que l'expert ait à examiner des délinquants qui invoquent le paludisme comme cause d'irresponsabilité. La conduite à tenir alors est délicate. Pour sa part, il n'a pas observé de troubles mentaux imputables de façon certaine au paludisme, à part les épisodes confuso-oniriques qui se produisent à l'occasion d'accidents paludéens aigus et qui rentrent dans les délires toxi-infectieux. Il s'agit dans ces cas d'état post-paludéen évident. D'autre part, il y a des sujets prédisposés qui, à la faveur du paludisme, peuvent présenter quelques manifestations psychiques périodiques. Mais est-il possible que des sujets ayant eu un paludisme grave puissent présenter de l'affaiblissement intellectuel, des troubles du caractère et soient diminués de façon telle qu'on puisse dire que le paludisme a transformé leur organisme ? S'il n'y a pas eu d'accidents psychopathiques en série depuis leur paludisme, l'auteur n'est pas enclin à l'admettre, la plupart des sujets qu'il a examinés étaient déjà tarés mentalement avant leur paludisme, leur prédisposition étant aggravée le plus souvent encore par l'alcoolisme et la syphilis.

— *M. Garin* (de Lyon) a pu faire des observations prolongées sur un groupe important de paludéens rapatriés de Salonique. Chez 311 sujets qui ne présentaient plus d'hématozoaire dans le sang et ne montraient qu'une anémie légère (diminution minime de l'hémoglobine et des hématies) avec formule leucocytaire normale, et qu'une splénomégalie insignifiante, présente dans 32 cas seulement, l'auteur n'a rencontré que 9 fois de la névrite (5 cas de névrite du plexus brachial, 2 sujets étaient, en outre, entachés de tuberculose ; 4 cas de névrite sciatique, la plupart de ces sujets avaient reçu des injections intrafessières de quinine). Du côté du rein, il a observé 5 cas de néphrite albumineuse, mais 3 malades avaient eu autrefois la scarlatine ; ce chiffre de néphrites est donc très faible et pourrait être relevé chez des non-paludéens. Du côté du foie, la lithiase hépatique se montra particulièrement fréquente (25 cas), fait remarquable chez des sujets jeunes et dépourvus d'antécédents hépatiques ; on relevait, en outre, des accès fébriles surajoutés aux phénomènes douloureux sans qu'on puisse toujours invoquer des infections biliaires surajoutées comme dans la fièvre hépatalgique ; l'auteur pense, en face de ces chiffres, que le paludisme joue un rôle dans l'étiologie de la lithiase biliaire. Jamais il n'a observé de troubles mentaux. Presque tous les sujets ont présenté des accès fébriles plus ou moins fréquents sous la moindre influence (refroidissement, coryza, injection d'eau salée) sans qu'on ait pu mettre l'hématozoaire en évidence.

— *M. F. Bezançon* (de Paris) estime qu'il y aurait grand intérêt à étudier les accès fébriles qui surviennent chez les anciens paludéens loin de toute contagion nouvelle. Il se demande si cette facilité de réagir selon le mode fébrile ne tiendrait pas souvent, non à un exode d'hématozoaires, mais à un état d'hypersensibilité protéinique comparable à celui des tuberculeux. Aussi y aurait-il intérêt à étudier la formule hémoleucocytaire dans ces cas et à la comparer à celle des accès. Certains organismes sensibles font des réactions fébriles en clocher du type intermittent à l'occasion de la pénétration dans l'organisme par la voie entérale ou parentérale d'éléments protéiniques.

— *M. Vaudremer* (de Paris) relate sa propre observation, riche en séquelles paludéennes. L'infestation remonte à 6 ans : au cours de la maladie se sont montrés des signes de radiculite, de l'œdème prurigineux de la face avec forte éosinophilie sanguine sans qu'on puisse incriminer l'amibiase ni les helminthes. Les manifestations cutanées ont été suivies d'une crise d'appendicite ayant nécessité l'appendicectomie. Le malade n'a pu améliorer son état que par l'usage prolongé de la quinine associée à l'arsenic et à la cure de Vichy.

L'auteur attire l'attention sur la grave question des pensions aux anciens paludéens et sur la nécessité de préciser les signes cliniques capables d'éclairer les experts sur les manifestations éloignées du paludisme.

— *M. Molin de Teyssieu* (de Bordeaux) souligne l'extrême rareté des séquelles neuro-psychiatriques tardives du paludisme. Sur plus de 500 sujets ayant été infestés au cours de leur vie militaire il n'a pu retenir que 9 observations, dont 7 se rapportant à des fonctionnaires coloniaux sévèrement atteints et récemment rapatriés. Il se demande s'il s'agit bien alors de suites éloignées et non pas plutôt de manifestations évolutives.

Les troubles psychiques notés revêtent le type de confusion mentale traînante avec grosse amnésie de fixation s'accompagnant de cachexie profonde et accessoirement, parfois, de signes polynévritiques. Les accidents neurologiques, encore plus rares, s'observent sous forme de syndromes cérébraux ou médullaires, mais presque jamais névritiques.

COMMUNICATIONS.

Paludisme et diabète grave. — *MM. G. Etienne et J. Benech* (de Nancy) rapportent un cas de diabète franc avec dénutrition très rapide survenu chez un paludéen infesté à Salonique, à accès récidivants. Les accidents ont débuté très brusquement, 7 jours après un accès violent, par de la polydipsie et de la polyurie. Les recherches biologiques établissent l'intervention probable de l'insuffisance pancréatique associée à l'insuffisance surrénale.

Surdité et bilieuse hémoglobinurique. — *M. G. Portmann* (de Bordeaux) rapporte le cas d'un malade devenu subitement sourd après une crise violente de bilieuse hémoglobinurique.

L'examen fonctionnel de l'oreille a révélé qu'il s'agissait d'une lésion de l'appareil de réception, labyrinthe ou voie auditive centrale.

La localisation, uniquement sur le système cochléaire, puisque le malade n'a jamais présenté de troubles de l'équilibre ou de manifestations vestibulaire, et la brusque apparition de la surdité, permettent son assimilation à celle que l'on rencontre dans la syphilis ; aussi l'auteur expose quelques considérations pathogéniques tendant à envisager le siège des lésions non au niveau du labyrinthe, mais dans le centre cortical de l'audition, c'est-à-dire au niveau de la première et deuxième circonvolutions temporales.

Si l'on considère la bilieuse hémoglobinurique comme une affection parapaludéenne, cette pathogénie serait en rapport avec les faits d'observation les plus récents qui tendent à détruire la conception de la fréquence des névrites comme séquelles du paludisme en faveur des lésions encéphaliques.

Les troubles gastro-hépatiques des paludéens chroniques. — *M. de Luna* (de Marseille) résume des observations faites sur des paludéens chroniques pour la plupart fonctionnaires ou colons de l'Indochine française ou du Nord de l'Afrique, accusant des troubles chroniques de leur appareil digestif. Ces sujets, en dehors de leur période d'accès, étaient plus anémiques qu'ictériques, portaient une rate modérément grosse, un foie de volume raisonnable, congestionné ou diminué de volume. Leurs troubles gastriques étaient nettement du type de la dyspepsie atonique hypopeptique. Leur chimisme gastrique révéla dans 16 cas sur 19 une hypochlorhydrie ou anachlorhydrie complète avec hypoacidité. Les épreuves de laboratoire décelaient une insuffisance de la fonction uréopoïétique du foie avec diminution du pouvoir de sulfo-conjugaison.

L'auteur pense que l'alcoolisme, si souvent associé, a déjà lésé et l'estomac et le foie, mais que les lésions hépatiques résultant du paludisme chronique ont accru l'intensité et la durée de la dyspepsie, spécialement dans le sens de l'hypopepsie, sans omettre que l'anémie a eu aussi son retentissement sur l'insuffisance sécrétoire.

8 cas de paludisme autochtone. — *M. R. Dupérié* (de Bordeaux), depuis 1920, a observé 8 cas de paludisme autochtone à Bordeaux : 7 concernent des enfants de 18 mois à 15 ans, le huitième, la mère d'un des petits malades. Aucun des sujets atteints n'a quitté la France, 1 a contracté son paludisme à Paris, 1 à Marennes, 6 à Bordeaux dans les quartiers riverains de la Garonne. *Plasmodium vivax* a été dans tous les cas le parasite en cause, trouvé en abondance dans le sang. Dans tous les cas, au début, des diagnostics erronés ont été portés : on a cru à des fièvres typhoïdes, à de l'anémie fébrile à type chlorotique, à de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, à de l'hérédo-syphilis. Tous les cas infantiles ont remarquablement répondu au traitement quinique, formulé chez les tout petits de 18 à 20 mois sous forme d'euquinine (0 gr. 75 par jour) en potion sucrée.

Altérations physico-chimiques du sérum dans le paludisme. — *M. Radossavliévitch* (de Belgrade). Parmi les suites éloignées du paludisme sont à noter des altérations physico-chimiques du plasma sanguin qui se manifestent par la diminution du pouvoir alexique du sérum, et par sa tendance à empêcher l'hémolyse dans la réaction de Wassermann, effectuée avec certains antigènes. On les constate d'autant plus fréquemment et d'autant plus intensives que l'examen est plus rapproché des accès et que le traitement du malade a été moins efficace, et inversement. Ces altérations sont l'expression d'un déséquilibre colloïdal du sérum, causé par l'infection paludéenne et se réalisant surtout pendant les accès. On est tenté de les attribuer à la présence d'hématozoaires dans l'organisme. Leur pathogénie s'explique par la conception des accès comme chocs colloïdoclasiques (Abrami et Senevet). Ces phénomènes indiquent l'importance de l'alexine comme fonction de l'état physico-chimique du sérum ; ils démontrent la dépendance de la réaction de Wassermann des conditions physico-chimiques ; ils jouent un rôle dans la pratique de la réaction de Wassermann. Pour éviter des erreurs, il importe de choisir un antigène examiné en présence d'un sérum paludéen.

(*A suivre.*) P.-L. MARIE.

HYPERPROTÉIDOGLYCÉMIE ET NÉPHRITES

PAR MM.

H. BIERRY, F. RATHERY et F. BORDET.

Les recherches de Claude Bernard, reprises et confirmées par de très nombreux biologistes, ont démontré la présence du glucose dans le sang. Ce sucre y est entièrement libre ainsi que l'ont établi les travaux de Schenck, Arthus, Asher et Rosenfeld, P. Mayer, Michaelis et Rona, etc.

Divers auteurs ont admis qu'on pouvait rencontrer également dans le sang d'autres hydrates de carbone, des dextrines et de l'isomaltose (Pavy et Siau, Frank et Bretschneider); des albumines génératrices de sucre (Pavy); du glycogène, du maltose, des glycosides (Lépine); un sucre virtuel faiblement combiné intermittent qui « se dégageait », soit spontanément dans le sang à 58°, soit par l'action de l'invertine, soit par celle « de l'eau salée ayant lavé un réseau capillaire rendu exsangue par saignée à blanc ou bien encore un segment de vaisseau » (Lépine et Boulud[1]), etc. Nous ne pouvons ici faire la critique de tous ces travaux.

I. — Le sucre protéidique chez le sujet normal.

Les expériences sur lesquelles R. Lépine et ses collaborateurs fondaient l'existence d'un *sucre virtuel* n'ont pas donné de résultats à divers physiologistes qui se sont proposé de les contrôler. Ces expériences n'ont été vérifiées ni par Arthus, ni par H. Bierry et L. Fandard, ni par Ege, ni par Mac Leod.

A la suite d'un très grand nombre de recherches entreprises avec L. Randouin-Fandard, A. Ranc, l'un de nous a pu établir qu'il existe dans le sang total, dans le plasma des divers animaux, à côté du *sucre libre* directement dosable, du *sucre protéidique*, dont la présence ne peut être manifestée qu'après scission de la molécule complexe qui le renferme et rupture de la liaison qui dissimule sa fonction aldéhydique. Ces combinaisons protéidohydrocarbonées sont rompues par les acides minéraux étendus et chauds et, le sucre réducteur ainsi libéré, le glucose devient facilement dosable.

Le sucre protéidique ne doit pas être confondu avec le sucre virtuel. (H. Bierry et L. Fandard. *C. R. Ac. Sc.*, 16 Février 1914.)

Le sucre protéidique est *constamment* présent dans le plasma sanguin de l'homme et des divers animaux : mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens, poissons, etc.; il existe dans le plasma de certaines espèces en quantité bien supérieure au sucre libre; il entre dans la constitution moléculaire des protéines plasmatiques.

Le taux de ce sucre dans le plasma, chez le même individu, présente une constance manifeste.

Les variations du sucre protéidique provoquées dans le plasma des animaux soit par l'injection de bases adrénaliniques, soit par l'inanition; les différences de teneur en sucre protéidique entre le plasma porte et le plasma sus-hépatique, le plasma artériel et le plasma veineux en général, ont amené l'un de nous à proposer une conception chimique particulière du muscle, et à envisager le sucre protéidique comme une *deuxième forme de réserve animale de la matière sucrée*, et comme un terme de passage entre les protéines et le glucose.

Les expériences de Levene et Meyer sont intéressantes à signaler. Ces auteurs ont, en effet, montré que si l'on met en contact du suc de plasma musculaire et du glucose, en présence d'extrait aqueux de pancréas, le sucre ne « glycolyse » pas, comme le croyait Cohnheim, mais il entre dans une combinaison dont il peut être libéré par hydrolyse acide. Etendant ce travail au lévulose, galactose, mannose, l-arabinose, d-xylose, d-ribose, lactose, ils ont vu que seuls le glucose et le lévulose subissent une condensation. On ne peut donc admettre l'hypothèse d'un simple phénomène physique d'adsorption.

Intérêt de l'étude du sucre protéidique. — Parmi les théories générales développées par Claude Bernard, deux sont de toute première importance : celle d'un *agencement* spécial et infaillible des phénomènes physico-chimiques au sein de l'être vivant, et celle de la *constance*, chez les formes les plus élevées en organisation, *du milieu intérieur*, de ce plasma « partie liquide du sang qui pénètre les tissus et constitue l'ensemble de tous les liquides interstitiels, expression de toutes les nutritions locales, source et confluent de tous les échanges alimentaires ».

La *fixité* du milieu intérieur est la condition de la vie, elle suppose un perfectionnement de l'organisme tel que les variations externes soient à chaque instant compensées et équilibrées.

A la fixité s'ajoute la *spécificité*. On admet pour des raisons physiologiques surtout que chaque espèce possède un plasma qui lui est propre; l'étude du sucre protéidique permet d'en donner une preuve tangible, à chaque espèce appartient un plasma artériel constitué par des protéines dont le rapport de l'azote au sucre protéidique : $\frac{\text{N protéidique}}{\text{S protéidique}}$, est caractéristique de l'espèce.

Le plasma de chaque individu renferme également une albumine spéciale et à un taux donné, comme si l'organisme était tenu de présenter aux diverses cellules non seulement des albumines d'une nature particulière, mais dans des proportions déterminées, en un mot avec un seuil individuel. Ce seuil existe également pour l'eau, les substances grasses et lipoïdiques, le sucre libre et même la température; aussi constatons-nous, chez les êtres supérieurs, toute une série de fonctions qui sont destinées à assurer en nature et en degré la réalisation des conditions physiques et chimiques du milieu vital. « Ces vastes synergies que l'on considérait et que l'on considère encore en elles-mêmes comme des fonctions primordiales, la respiration, la circulation, la dépuration excrémentitielle, n'existent point pour elles-mêmes; elles existent pour la régulation du milieu intérieur. » (A. Dastre.)

C'est la loi de constitution des organismes mise en lumière par Claude Bernard.

Etant données la fixité et la spécificité du milieu vital, rien ne peut mieux servir à définir l'individu que la connaissance de ce milieu même. Si un des éléments constituants du plasma, et non plus un élément excrémentitiel, présente des modifications importantes et durables, au cours d'états pathologiques, nous n'hésiterons donc pas à reconnaître dans cette perturbation le stigmate chimique révélateur d'un trouble profond du métabolisme. *C'est en cela que l'étude du sucre protéidique peut présenter un grand intérêt.*

Ces recherches doivent donc porter sur le plasma sanguin qui constitue le véritable milieu physiologique où se font les échanges.

Depuis 1919 nous avons étendu à l'homme l'étude du sucre protéidique, jusque-là limitée à l'animal. Nous avons montré qu'on pouvait constater des variations très nettes de la glycémie protéidique chez les diabétiques, les néphrétiques, les cancéreux, les tuberculeux cachectiques.

Nous donnerons ici nos résultats concernant les néphrétiques.

1. *Lyon médical*, 14 Décembre 1913.

2. La technique de dosage du sucre protéidique a été établie par H. Bierry et L. Fandard; on la trouve décrite avec détails dans la *Thèse* de Bordet (Variations du sucre libre et du sucre protéidique dans le plasma au cours des néphrites, Paris, 1922). Nous avons utilisé pour le dosage du sucre la méthode de G. Bertrand qui peut être considérée comme méthode étalon.

II. — Le sucre protéidique dans les néphrites.

L'étude de la *glycémie* dans les néphrites n'a fait l'objet de travaux qu'en ce qui concerne le *seul sucre libre*. Nishi, Neubauer, Frank, Isaac Stilling, Weiland, Wiesel et Schur, Hagelberg et Farany avaient noté l'existence de l'hyperglycémie dans les néphrites et conclu à l'origine hyperépinéphrique de l'hyperglycémie et de l'hypertension. Lépine, plus récemment Grigaut, Brodin et Rouzaud, Rathery et Devauchelle retrouvèrent à nouveau cette hyperglycémie.

Nous ne voulons pas nous étendre ici sur cette hyperglycémie sucre libre dont nous nous sommes déjà occupés (*Paris médical*, 1921; *Thèse*, Devauchelle, 1920); on trouvera dans la thèse de l'un de nous toutes les données concernant cette question. Qu'il nous suffise de dire que l'hyperglycémie n'est jamais très élevée : elle peut manquer, elle n'est proportionnelle ni à la rétention azotée, ni à l'hypertension. (Janeway, Rathery et Devauchelle.)

Le taux du sucre libre dans le sang dépend de plusieurs facteurs : substance à seuil, le glucose obéit à toutes les influences pouvant faire varier ce seuil; malheureusement, nous ignorons en réalité *tout* du mécanisme réel du seuil rénal.

Il est certain que le degré plus ou moins marqué de l'imperméabilité rénale doit intervenir dans la production de l'hyperglycémie, mais d'autres facteurs doivent également jouer un rôle, notamment des troubles plus ou moins profonds du métabolisme.

Dans la pratique, la recherche de la *glycémie sucre libre* chez les néphrétiques chroniques *ne présente qu'un faible intérêt*; ses modifications sont trop légères et trop inconstantes et il est impossible de dégager d'une façon nette la part du rein et celle des autres facteurs.

Il n'en est plus de même des variations du SUCRE PROTÉIDIQUE.

Nous abordons là un sujet qui, à notre connaissance, n'a jusqu'ici sollicité les études d'aucun chercheur; les résultats que nous apportons ont été publiés par nous en partie dans diverses communications à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie, en partie dans la thèse de l'un d'entre nous.

Nos observations comportent l'examen complet de plus de *cent malades*, chez lesquels non seulement furent pratiqués le dosage du sucre libre et du sucre protéidique sanguin, mais encore la recherche de l'azotémie, pour beaucoup d'entre eux de la constante uréo-sécrétoire, de l'azote dit azote résiduel, de l'épreuve à la phénolsulfonephtaléine et, pour un certain nombre, le contrôle anatomopathologique.

Nous ajouterons que les examens ont été effectués sur le *plasma* chez des individus à *jeun* et que chaque sujet a été l'objet non pas d'une seule recherche, mais de *plusieurs*, espacées au cours de l'évolution de sa néphrite. Il s'agit donc là d'un travail de longue haleine et nous pensons que les résultats que nous apportons acquièrent une valeur réelle du fait du nombre des sujets examinés.

La glycémie protéidique normale[2] chez l'homme sain oscille entre 0,60 et 0,80.

Nous allons voir qu'au cours des néphrites on constate des chiffres de 1, de 2 et même de 3 gr. Nous sommes donc loin ici des légères modifications de la glycémie sucre libre signalées plus haut.

Néphrites aiguës. — L'élévation du taux du sucre protéidique s'est régulièrement montrée très accentuée chez les malades atteints de néphrites aiguës; les chiffres les plus élevés que nous ayons constatés, atteignant ou dépassant 2 gr. 50, correspondaient toujours à des formes sévères. Cette hyperprotéidoglycémie n'est du reste que

passagère et disparaît très vite lorsque, évoluant vers la guérison, la néphrite se termine par la *restitutio ad integrum* de la fonction rénale.

Cette notion est importante à connaître, car elle montre qu'on aurait grand tort d'accorder une *valeur absolue* à ces fortes élévations du sucre protéidique. Ce serait s'exposer aux mêmes erreurs que celles que l'on encourrait en faisant un pronostic de néphrite aiguë sur le taux de l'azotémie. On sait qu'en pareil cas Widal, Achard ne lui octroient pas du tout la valeur qu'ils lui reconnaissent au cours des néphrites chroniques en dehors de toute poussée aiguë. Toutefois nous serions tentés de ne pas refuser toute signification pronostique à l'hyperprotéidoglycémie des néphrites aiguës, car tous les cas dans lesquels nous avons relevé des chiffres de sucre protéidique nettement supérieurs à 2 gr. se sont terminés par la mort. Il va sans dire que le nombre de nos observations de néphrites aiguës n'est pas suffisant pour nous permettre d'affirmer que de semblables hyperprotéidoglycémies comportent forcément une issue fatale; nous avons simplement voulu signaler cette remarque en raison de l'intérêt pratique qu'elle pourrait avoir, une fois confirmée par de nouvelles recherches.

Néphrites chroniques. — Nous pourrons distinguer trois types différents en ce qui concerne l'hyperprotéidoglycémie. Il s'agit dans tous ces cas de modifications stables de la glycémie contrôlées à plusieurs reprises.

1° *Glycémie protéidique supérieure à 2 gr. et pouvant atteindre 3 gr. et plus.* — Il s'agit dans ces cas de néphrites chroniques parvenues à la dernière période de la maladie et chez lesquelles l'issue fatale est prochaine. Cette hyperprotéidoglycémie est donc d'un pronostic très grave.

2° *Glycémie protéidique moyenne.* — Entre 1 gr. 20 et 2 gr. sans dépasser ce dernier chiffre.

Il s'agit de sujets chez lesquels l'insuffisance rénale commence à se révéler par quelques petits signes d'intolérance; cependant le degré de cette glycémie n'est pas exactement proportionnel à l'intensité des manifestations cliniques.

3° *Glycémie protéidique inférieure à 1 gr. 20.* — Les malades ne présentent que des signes cliniques légers de néphrite chronique.

Ces trois types différents de glycémie protéidique comportent *trois variétés de pronostic différentes.*

Dans le premier cas, hyperprotéidoglycémie élevée et persistante, le pronostic est *fatal* à brève échéance, dans le troisième le pronostic est *bénin. Reste le deuxième, il est plus délicat à interpréter.* Si certains sujets sont encore capables de mener une existence relativement active avec des taux de sucre protéidique voisins de 1 gr. 50, d'autres meurent sans avoir dépassé ce chiffre, parfois même sans l'avoir atteint.

Pour comprendre la signification exacte de l'hyperprotéidoglycémie dans les néphrites, il est indispensable de faire corrélativement chez le même malade les diverses recherches de laboratoire qui nous permettent actuellement de juger l'état fonctionnel du rein.

III. — Etude comparée de l'hyperprotéidoglycémie et des données fournies par les différentes méthodes d'exploration rénale.

On peut distinguer parmi ces méthodes :

1° *L'élimination provoquée* : bleu de méthylène, phénolsulfonephtaléine.

2° *La constante uréo-sécrétoire d'Ambard* qui acquiert tout son intérêt dans les azotémies inférieures à 1 gr.; les données fournies par la constante et les éliminations provoquées sont d'ailleurs ordinairement concordantes.

3° *Le dosage de l'urée sanguine.* — Le professeur Widal ayant remarqué qu'il existe une corrélation nette entre l'intensité des phénomènes cliniques et l'azotémie, et laissant de côté les idées théoriques concernant la non-toxicité ou la toxicité réelle de l'urée, montra que le taux sanguin de l'urée était un juge fidèle du *degré de l'insuffisance rénale* et un excellent moyen de pronostic. Toutes les données cliniques n'ont fait que confirmer dans la majorité des cas la valeur de l'azotémie comme élément de pronostic dans les néphrites. Les examens histologiques, comme l'un de nous l'a récemment montré (*Annales des maladies du rein et des organes génito-urinaires*, 1923) confirment pleinement également les idées du professeur Widal.

4° *L'azote total et l'azote résiduel.* — Carnot, Gérard et Mlle Moissonnier ont insisté les premiers sur l'intérêt que pouvait avoir, dans l'appréciation du pronostic des néphrites, la recherche de l'azote non uréique du plasma. Des travaux postérieurs de Laudat, Chabanier et de l'un de nous sont venus confirmer les idées de Carnot et de ses collaborateurs. Mais, contrairement à Chabanier, nous ne pensons pas que la recherche de l'azote résiduel puisse à l'heure actuelle être considérée comme plus importante que celle de l'azotémie. Celle-ci *conserve toute sa valeur clinique* et des travaux ultérieurs sont nécessaires pour donner à l'azote résiduel sa signification réelle ainsi que l'un d'entre nous le faisait remarquer avec Carnot.

Nous avons cherché à établir les rapports pouvant exister entre le taux du sucre protéidique et les éléments fournis par les méthodes de recherches précédentes.

Nous les résumerons de la façon suivante :

1° *Il y a absence de rapports proportionnels constants entre l'azotémie et l'hyperprotéidoglycémie.* La lecture du tableau suivant montre d'une façon très nette que si d'une façon générale les azotémies très élevées vont de pair avec de fortes hyperprotéidoglycémies et réciproquement, il est par contre impossible de saisir, entre elles deux, un rapport proportionnel constant qui permette de conclure de l'une à l'autre.

Une même azotémie peut en effet coïncider suivant les malades avec des chiffres de sucre protéidique notablement différents et *vice versa.*

Urée (xanthydrol)	N total	N résiduel	Sucre libre	Sucre protéidique
—	—	—	—	—
4,71	2,77	0,58	1,60	2,66
3	1,50	0,11	1,13	1,39
2,40	1,53	0,43	1,49	2,31
2,08	1,79	0,83	1,23	1,83
1,98	1,20	0,28	1,49	1,30
1,68	1,13	0,35	1,43	1,57
1	0,72	0,26	1,16	1,47
0,88	0,67	0,26	0,99	1,21
0,88	0,68	0,27	1,43	1,51
0,66	0,58	0,28	0,97	0,87
0,48	0,42	0,24	1,10	0,72
0,26	0,29	0,17	1,29	0,66

2° *Il y a absence de tout rapport proportionnel constant entre la constante uréo-sécrétoire et la protéidoglycémie.* — Pour les azotémies inférieures à 1 gr. le calcul de la constante d'Ambard ne nous a pas donné la raison de certaines discordances entre le chiffre du sucre protéidique et celui de l'urée, témoin les résultats suivants :

Urée	K	Sucre protéidique
—	—	—
0,58	0,14	1,61
0,63	0,13	1,80
0,63	0,14	1,20
0,43	0,09	1,70

3° *Il y a absence de tout rapport proportionnel constant entre la protéidoglycémie et le taux de l'azote total ou de l'azote résiduel du sang.* — Habituellement, les chiffres élevés d'azote total ou d'azote résiduel coïncident avec de fortes hyperprotéidoglycémies. Les troubles du métabolisme dont relève l'augmentation de l'indosé azoté ne paraissent pas absolument dépendants de ceux dont témoigne l'hyperprotéidoglycémie, toute réserve faite naturellement sur les résultats que nous vaudra la possibilité d'une évaluation qualitative et quantitative des éléments dont peut être composé cet azote non uréique. Cette remarque est intéressante à faire, car l'azote résiduel a été considéré comme relevant plutôt d'un trouble du métabolisme que directement d'une insuffisance rénale.

Nous conclurons donc que si, dans un certain nombre de cas, il y a un parallélisme assez étroit entre les données fournies par la recherche du sucre protéidique et celles obtenues par les autres méthodes servant à déceler l'insuffisance fonctionnelle rénale, il n'y a pas *identité complète.* Il nous reste maintenant à en trouver la raison et à dégager la signification réelle de l'hyperprotéidoglycémie.

IV. — Quelle signification doit-on donner à l'hyperprotéidoglycémie dans les néphrites?

La physiologie pathologique des néphrites et en particulier celle de l'urémie considérée comme phase terminale des néphrites chroniques, reste, malgré le nombre considérable des travaux parus, entourée d'obscurités. C'est qu'en effet, l'insuffisance de fonctionnement des reins peut occasionner par des *mécanismes complexes* des troubles morbides très divers et qu'il est tout à fait illusoire de vouloir chercher un mécanisme pathogénique uniforme à ces diverses manifestations pathologiques.

La fonction rénale ne consiste pas seulement dans l'élimination de matériaux de déchet ou de substances accidentellement introduites dans le sang, elle joue un rôle dans le maintien de la composition du milieu intérieur, elle assure la constance de l'équilibre acide base et de la concentration moléculaire des liquides de l'organisme, par le jeu des échanges qui se passent à son niveau. Le rein manifeste en outre l'activité chimique d'une glande, et peut-être possède-t-il également une sécrétion interne.

On peut donc distinguer en cas de troubles pathologiques dans le fonctionnement du rein : d'une part des manifestations *directes* ou immédiates déterminées par l'obstacle en quelque sorte mécanique à l'excrétion de l'urine, d'autre part des troubles *indirects* ou secondaires résultant du retentissement sur l'organisme de ce défaut d'excrétion.

1° *Manifestations directes ou immédiates.* — Une lésion du rein peut se traduire, d'une part, par un trouble dans la *circulation*; d'autre part, par une anomalie dans la *sécrétion de l'urine.*

a) *Le trouble circulatoire* inconstant du reste est avant tout représenté par l'hypertension artérielle. Celle-ci relève probablement d'un mécanisme complexe dans lequel interviennent des causes multiples. Qu'il nous suffise simplement de rappeler que cette hypertension est *nécessaire* au fonctionnement d'un rein plus ou moins atteint.

Comme Traube l'avait fort bien vu, comme Carnot et Rathery l'ont récemment montré en utilisant la perfusion rénale, un rein scléreux ne peut fonctionner que si la tension artérielle est *anormalement élevée.* Cette hypertension artérielle *nécessaire* peut, à elle seule, lorsqu'elle dépasse son but, être l'origine de complications variées (hémorragie cérébrale, œdème pulmonaire, etc.). Lorsque, sous des influences diverses, le cœur cède, ou que l'hypertension baisse à un certain niveau, la sécrétion rénale se tarit et des accidents surviennent (asystolie, oligurie, etc.). Cet élément vasculaire joue donc un rôle très important dans le pronostic des néphrites.

b) *Le trouble sécrétoire urinaire.* — Sous l'influence de lésions pathologiques variées, le pouvoir de concentration du rein est abaissé de sorte que les différents éléments constituants de l'urine ne sont plus excrétés comme normalement. Que doit-il en résulter? Une *rétention* dans l'organisme

de substances qui normalement doivent être éliminées.

Ce trouble de fonctionnement rénal pourra être aisément décelé par une série d'épreuves : *les substances non éliminées s'accumulent et sont excrétées de façon défectueuse*, l'injection de bleu de méthylène, de phénolsulfonephtaléine, l'état de la concentration maxima, la constante uréo-sécrétoire et l'azotémie nous donneront une image fidèle de l'intensité de la lésion rénale. L'un de nous a pu récemment s'en convaincre, en examinant systématiquement les lésions histologiques des reins de sujets présentant un trouble manifeste dans le fonctionnement rénal.

L'azotémie reste à l'heure actuelle, comme l'a montré Widal, le moyen le plus commode et le plus exact pour déterminer l'intensité de la lésion glandulaire.

2° *Manifestations indirectes ou secondes.* — Ces manifestations surviennent à la suite du trouble provoqué dans les divers organes, dans leur nutrition locale par le fonctionnement défectueux du rein. Elles marquent *une phase seconde* de la maladie et se traduisent en définitive par des perturbations plus ou moins grandes apportées dans le *milieu intérieur*.

Ces perturbations sont évidemment sous la dépendance de la lésion rénale, mais elles ne sont pas nécessairement proportionnelles à l'intensité de l'altération histologique de l'organe même et au trouble fonctionnel; l'état antérieur du sujet, la susceptibilité plus ou moins marquée de telle ou telle de ses autres glandes entrent en ligne de compte; on connaît l'importance en physiologie et même en pathologie humaine des suppléances glandulaires; or, suivant l'état antérieur du terrain, suivant le mode réactionnel spécial à chaque individu, ces suppléances pourront ou non se produire,

Nous conclurons que ces manifestations *indirectes* jugeront plutôt le *mode de réaction de l'organisme vis-à-vis du trouble que la lésion rénale elle-même.*

Nous nous expliquons aisément pourquoi deux organismes ne répondent pas de façon identique vis-à-vis d'une lésion rénale de même intensité.

Ce mode réactionnel de l'organisme qui joue un rôle capital dans l'établissement du pronostic des néphrites est très difficile à interpréter et à juger en clinique. Sans doute l'azotémie peut-elle n'être pas due à un simple trouble mécanique de rétention et faut-il faire une certaine part à la perturbation du métabolisme azoté. Le professeur Teissier, dans son rapport à l'Association internationale d'urologie, proposait de distinguer l'azotémie par désintégration tissulaire primitive et l'azotémie par hyperfonctionnement ou défaillance hépatique; mais il est impossible jusqu'ici de faire la part exacte de ce qui revient au trouble métabolique et au simple trouble de rétention mécanique. Nous pourrions faire les mêmes objections à l'étude des chlorures, de l'ammoniaque [1], de la créatinine, etc.

Du reste le rôle de ces diverses substances extrêmement diffusibles du sang aux tissus, sujettes dans le sang à des variations, ne peut se limiter qu'à ce qu'on pourrait appeler l'équilibre mobile du plasma.

Il ne saurait en être de même du sucre protéidique. Celui-ci ne se trouve que dans le sang, il jouit à l'état normal d'une grande fixité chez le même individu, il entre dans l'organisation chimique du plasma.

Aussi un taux anormal de sucre protéidique est-il l'indice non seulement d'un trouble dans les équilibres physico-chimiques du sang, mais aussi d'une perturbation dans les éléments constituants eux-mêmes du plasma.

La nutrition se ramène à des phénomènes de synthèse assimilatrice et à des phénomènes de décomposition, les modifications dans le taux du sucre protéidique relèveront donc des uns ou des autres; dans tous les cas, en marquant une perturbation dans les mécanismes destinés à assurer la constance du milieu intérieur, elles seront un témoin du trouble apporté à la nutrition tout entière.

L'étude des variations de la cholestérinémie faite par Chauffard et ses élèves dans les néphrites peut apporter à ce point de vue certains renseignements. Il en serait de même de la recherche de l'acidose proposée par Desgrez, H. Bierry et F. Rathery (*C. R. Ac. Sc.*, Juillet 1923) comme méthode d'épreuve dans les néphrites chroniques.

Desgrez, H. Bierry et F. Rathery, par l'épreuve du bicarbonate de soude et en suivant les variations urinaires de l'acidité ionique et de l'acide carbonique, ont montré qu'il existe chez certains brightiques azotémiques un état d'acidose véritable. La valeur de cette épreuve, en ce qui concerne l'établissement du pronostic des néphrites, demande un complément de recherches. Ces divers éléments : facteurs immédiats et directs, facteurs indirects et secondaires vont tous entrer en ligne de compte dans l'établissement de cet état infiniment complexe que constitue celui du néphrétique et dont il faut établir le pronostic.

Comment envisager l'intoxication urémique? — La rétention de diverses substances de déchet provenant du métabolisme normal ou issues des troubles de ce métabolisme a incité les expérimentateurs à rechercher parmi ces substances celles qui déterminaient les accidents urémiques.

Tous les efforts ont échoué. Le fait n'est pas pour nous étonner.

Il est tout à fait illogique de vouloir comparer une intoxication par un poison chimique défini et des troubles complexes résultant d'une dépuration rénale insuffisante. En confondant les intoxications vraies et celles qui résultent de la simple augmentation du taux de substances normalement dissoutes dans le sang ou même celles provenant d'une anomalie dans le métabolisme, on devait fatalement aboutir à un échec. Vouloir juger de la toxicité d'un sérum relevant de la rétention de substances de déchet en l'injectant à un animal, c'est, en dehors des causes d'erreur dues à l'influence des albumines hétérogènes, substituer aux conditions d'observation clinique des conditions d'expérimentation totalement différentes dont on ne peut tirer aucune conclusion valable. Deux raisons, entre autres, feront facilement comprendre notre pensée. A supposer qu'un sérum d'urémique renferme des substances toxiques, il faudrait que celles-ci fussent douées d'une toxicité formidable pour que l'injection à un animal d'une quantité forcément restreinte de ce sérum pût fatalement déterminer des troubles morbides. De plus, en l'injectant à un animal sain, nous nous mettons dans des conditions toutes différentes de celles qui existent chez le sujet producteur du sérum. Cet animal normal présente en effet des facultés de désassimilation et d'élimination qui peuvent parfaitement neutraliser les actions nocives de la substance injectée.

L'intoxication dite urémique nous apparaît tout autre; le professeur Teissier dans son rapport au Congrès d'urologie sur l'azotémie ne pouvait s'empêcher d'insister sur la difficulté qu'il avait éprouvée à faire une étude d'ensemble capable de servir de guide dans l'interprétation de faits souvent très contradictoires. Il proposait de distinguer les troubles relevant avant tout de la lésion rénale et ceux au contraire où celle-ci ne semblait jouer qu'un rôle secondaire, le premier rôle étant tenu par des troubles du métabolisme d'un autre organe dont l'insuffisance rénale ne pouvait elle-même être que la conséquence. Pour nous les troubles du métabolisme sont bien en relation étroite avec la lésion rénale, ils sont conditionnés par elle et, si l'état antérieur peut expliquer des modes de réaction différents vis-à-vis d'un même degré d'altération rénale, ces troubles du métabolisme n'en font pas moins partie intégrante de l'histoire des néphrites chroniques. On aurait tort de refuser toute influence nocive aux différents éléments de déchet dont l'insuffisance rénale entraîne la rétention. Sans leur reconnaître une toxicité analogue à celle des alcaloïdes, on peut logiquement admettre que l'élévation de leur taux dans le sang modifie l'équilibre physico-chimique du milieu intérieur, apporte une entrave aux échanges hémocellulaires et trouble ainsi le fonctionnement de nos différents organes. On s'explique dès lors très aisément que des substances, sans atteindre leur dose toxique expérimentale, sans être même douées par elles-mêmes vis-à-vis d'un organisme neuf d'un pouvoir lésionnel, puissent nuire au bon fonctionnement de l'organisme dont l'organe dépurateur rénal est insuffisant.

On conçoit comment l'intégrité d'un grand organe comme le rein est indispensable au maintien de l'équilibre général des liquides de l'organisme. On comprend également comment une déficience plus ou moins marquée dans les fonctions de cet organe puisse, par une série de répercussions successives, avoir un retentissement sur les humeurs, entraîner des variations dans le milieu de groupes cellulaires plus ou moins rapprochés, et finalement sur le plasma sanguin. Il existe une *solidarité humorale*, comme il existe une solidarité nerveuse.

V. Quelle signification doit donc avoir l'hyperprotéidoglycémie dans la physiopathologie et le pronostic des néphrites?

Nous avons vu précédemment que l'hyperprotéidoglycémie ne se présentait pas toujours en étroit parallélisme avec l'azotémie, la constante uréo-sécrétoire, etc. Nous avons vu également que si une hyperprotéidoglycémie très élevée avait toujours une signification pronostique grave, une hyperprotéidoglycémie moyenne ou peu élevée pouvait se présenter chez des néphritiques gravement atteints et succombant à leur néphrite.

La discussion pathogénique que nous avons exposée plus haut suffit aisément à donner une explication à ces faits en apparence disparates.

L'azotémie, la constante, etc., nous indiquent le *degré d'altération* du tissu rénal. L'hyperprotéidoglycémie au contraire est l'image fidèle des troubles profonds causés dans l'organisme par le trouble de fonctionnement du rein, elle traduit la *perturbation permanente apportée dans un des constituants du plasma sanguin*; elle constitue le *stigmate chimique* qui révèle une perturbation progressivement apparue dans les fonctions de nutrition.

Un néphritique chronique peut d'ailleurs succomber, non pas tant à la suite des troubles profonds des fonctions de nutrition créant la véritable intoxication urémique, que d'accidents cardio-rénaux secondaires soit à l'hypertension, soit à l'insuffisance du myocarde. L'examen systématique de nos néphritiques qui ont succombé avec une hyperprotéidoglycémie moyenne nous a montré l'existence de ces complications cardio-vasculaires.

On s'explique donc aisément que si, dans leurs valeurs extrêmes, les chiffres de l'azotémie et de l'hyperprotéidoglycémie concordent en général, il n'en est plus de même dans le cas où des chiffres moyens coexistent avec des accidents graves pouvant amener la mort. L'hyperprotéidoglycémie étant l'expression du trouble profond du métabolisme, il n'est pas irrationnel d'admettre qu'une hyper-

1. La recherche de l'ammoniémie, proposée par Teissier, paraît ne donner que des résultats bien inconstants. Mlle Moissonnier et tout récemment Ambard faisaient remarquer que dans les néphrites avec altération des constantes sécrétoires, l'ammoniémie reste sensiblement normale, en dépit de l'augmentation du taux de l'urée sanguine. Du reste ce dernier auteur tend à admettre l'opinion de Nash et Benedict (1920) que la plus grande quantité de l'ammoniaque urinaire est formée par le rein lui-même et à l'intérieur même de cet organe.

protéidoglycémie accentuée puisse survenir lors de lésions rénales relativement peu intenses; chaque organisme réagit à sa façon vis-à-vis d'une agression morbide et ce mode réactionnel est essentiellement conditionné par l'état antérieur du sujet. Inversement une lésion rénale relativement accusée frappant un organisme relativement sain, des phénomènes de suppléances peuvent se produire, neutralisant pour un certain temps les effets ressortissant sur cet organisme d'une dépuration rénale insuffisante.

L'étude de l'azotémie et de l'hyperprotéidoglycémie à la suite des *ligatures totales des uretères* chez l'animal nous a bien montré les différentes significations pathogéniques des deux symptômes. A la suite de cette ligature, l'azotémie monte immédiatement, la glycémie protéidique au contraire s'élève, mais lentement, et elle reste relativement peu intense. Il y a ici comme une dissociation expérimentale des deux symptômes; l'un traduisant l'imperméabilité du rein, l'azotémie, survient immédiatement, l'autre indiquant les troubles progressifs des fonctions de nutrition a à peine le temps de se manifester, les animaux succombant en deux ou quatre jours.

Nous conclurons donc que si l'azotémie est un témoin fidèle de *l'intensité de la lésion rénale*, l'hyperprotéidoglycémie semble traduire au contraire *le trouble plus ou moins profond du métabolisme général*, engendré secondairement par l'insuffisance de la dépuration rénale.

Etant donnée la solidarité des métabolismes intermédiaires et la corrélation entre les diverses fonctions physiologiques, on conçoit aisément qu'une déficience de l'une d'entre elles entraîne une série de troubles progressifs qui ont leur reflet dans le plasma sanguin.

VI. — Hyperprotéidoglycémie et modification des albumines plasmatiques.

L'idée de transformations possibles des matières albuminoïdes dans l'urémie n'avait pas échappé à H. Roger (*La Presse Médicale*, p. 209, 1895), et c'est à juste titre qu'il reprochait aux différentes théories sur l'urémie de ne pas en tenir compte. « L'hypertoxicité du sang chez les individus atteints d'insuffisance rénale dépend de substances analogues à celles qui expliquent le pouvoir nocif du sang normal ; de nombreuses expériences démontrent que, dans les deux cas, il s'agit de matières albuminoïdes. Il en résulte que l'urémie ne peut plus être considérée comme due à la rétention des poisons urinaires; la pathogénie de ce syndrome devient complexe. Il faut admettre, en effet, que les poisons que le rein aurait dû éliminer ou neutraliser ont provoqué dans l'organisme une série de troubles secondaires; ils ont modifié la nutrition et ont incité les cellules à produire des albuminoïdes nouvelles ; à moins de supposer, ce qui semble peu probable, que le sérum des urémiques est plus riche en albumine que le sérum normal. » Ces nouvelles albumines, ou plutôt ces albumines modifiées dont H. Roger avait pressenti la formation chez les urémiques, nos recherches semblent en avoir apporté la démonstration.

A priori, comme le supposait Roger, on ne pouvait guère envisager une simple augmentation, trois ou quatre fois supérieure à la normale, dans la teneur globale des albumines du plasma. Si de faibles variations du sucre protéidique pouvaient parfois traduire une augmentation de protéines, il est certain que des hyperprotéidoglycémies très élevées ne peuvent trouver leur explication que dans une modification *qualitative* des albumines plasmatiques.

Les recherches de l'un de nous avec Vivario sont venues depuis apporter des arguments nouveaux en faveur de cette explication légitime.

Du reste des dosages effectués en tenant compte de la teneur en eau du plasma — donnée essentielle pour une étude précise — et déterminant l'azote du précipité *albuminoïde* provoqué dans un milieu de PH convenable, nous ont prouvé l'absence de toute corrélation entre l'hyperprotéidoglycémie et la teneur globale des albumines du plasma. Voici quelques exemples relatifs au plasma veineux :

	PLASMA VEINEUX POUR 1.000 GR. D'EAU							
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
N des protéines totales.	9,50	10,90	8,20	9,50	7,90	8 40	11,20	10,00
Sucre protéidique . . .	1,10	1,24	1,27	1,30	1,40	2,20	3,30	3,32

Plasma veineux pour 1000 gr. d'eau.

Ce tableau montre que le rapport $\frac{\text{N protéidique}}{\text{S protéidique}}$ dont la constaniété, chez le sujet normal, avait permis à l'un de nous d'en faire un indice spécifique du milieu vital peut subir d'importantes variations chez des sujets pathologiques.

Nos recherches permettent de dire également que les variations du sucre protéidique ne dépendent pas d'une simple modification du rapport $\frac{\text{globuline}}{\text{serine}}$ comme on aurait pu le supposer.

Comme le changement dans l'indice réfractométrique figure parmi les caractères de la crise hémoclasique, nous avons recherché l'influence du choc peptonique sur le sucre protéidique. La protéidoglycémie s'est montré indifférente à cette influence passagère.

En définitive, que l'hyperprotéidoglycémie traduise une modification de la structure moléculaire des albumines du plasma, ou des mutations d'albumines intermédiaires, de polypeptides, il n'en reste pas moins établi que l'élévation anormale du sucre protéidique constitue un *signe chimique insoupçonné* qui révèle un *trouble profond du métabolisme*. Son étude, chez le néphrétique en particulier, présente un réel intérêt; elle constitue un moyen nouveau d'investigation qui vient compléter l'épreuve de l'acidose sur laquelle deux d'entre nous avec Desgrez ont déjà insisté.

XVIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923) [*suite*][1].

THÉRAPEUTIQUE DES INFECTIONS MÉNINGOCOCCIQUES

M. Ch. Dopter (du Val-de-Grâce), rapporteur.

La thérapeutique spécifique des infections méningococciques n'existe que depuis une quinzaine d'années. Elle fut appliquée, dès cette époque, sous la forme de sérothérapie; les premiers succès qui lui furent attribués contribuèrent à généraliser son emploi non seulement dans les cas de méningite méningococcique, mais aussi dans toutes les localisations extra-méningées du germe spécifique.

Son évolution ultérieure a subi des vicissitudes diverses. Au début, la méthode paraissait simple ; mais l'observation rigoureuse des faits ne tarda pas à montrer qu'elle était rendue complexe par une foule de conditions dépendant, soit du germe infectant, soit de dispositions anatomiques s'opposant à la libre circulation du sérum depuis le point d'injection jusqu'au siège des lésions haut placées. Enfin, l'étiologie spécifique de la méningococcie a été bouleversée pendant la guerre : certains méningocoques, spécifiquement différents de ceux qu'on avait coutume d'observer, ont pris le pas sur ces derniers, motivant des modifications profondes dans la préparation des sérums thérapeutiques.

Il a donc fallu attendre jusqu'à ces années dernières pour lever la plupart des difficultés. Il est toutefois encore certaines circonstances où le problème reste obscur, où la sérothérapie ne donne pas tout ce qu'elle semble pouvoir donner.

Aussi a-t-on imaginé d'autres méthodes qu'il est utile d'appliquer au cas où cette dernière devient déficiente; ce sont la vaccinothérapie, la pyothérapie aseptique, etc.; elles en constituent des adjuvants intéressants et souvent efficaces.

Principes généraux de la sérothérapie. — *Choix du sérum à employer.* — La méningococcie peut être produite indifféremment par des méningocoques spécifiquement différents les uns des autres, nécessitant, par conséquent, l'emploi de plusieurs sérums répondant à cette différence de spécificité. Il faut donc avoir à sa disposition des sérums antiméningococciques anti-A, anti-B, anti-C, correspondant aux types connus de méningocoques, l'un quelconque d'entre eux n'agissant que sur le germe homologue et restant sans action sur le germe voisin.

D'où la règle capitale d'utiliser le sérum anti-A quand le méningocoque A est en cause, le sérum anti-B quand il s'agit du méningocoque B., etc. Mais, au début, avant que l'examen bactériologique ait révélé la nature exacte de l'agent pathogène, il est indispensable d'injecter un mélange d'anti-A, d'anti-B et d'anti-C, les méningocoques A, B et C étant actuellement les plus fréquents, ou encore d'injecter du sérum trivalent (A + B + C). Dès que le laboratoire a donné sa réponse, injecter le sérum monovalent correspondant au germe décelé. Si les ensemencements restent négatifs, continuer à injecter du sérum trivalent.

Voie d'introduction du sérum. — Le sérum est totalement inefficace sur les lésions méningées quand il est introduit par la voie sous-cutanée, intramusculaire et intraveineuse. Pour qu'il soit vraiment actif, il faut le porter dans les espaces sous-arachnoïdiens, par la voie intrarachidienne. Mais comme les lésions méningées s'accompagnent fréquemment de septicémie, ou tout au moins de lésions extra-méningées, il a été reconnu indispensable de pratiquer simultanément des injections intramusculaires ou intraveineuses suivant la gravité de l'état général ; ce procédé mixte permet de lutter à la fois contre les déterminations sanguines, articulaires, etc. et contre les « gîtes à méningocoques » qui, restant à l'abri du sérum intrarachidien, fomentent les rechutes une fois que la guérison de la méningite a été obtenue.

Précocité de l'intervention. — Intervenir le plus tôt possible après le début des premiers symptômes. Moins les lésions sont avancées, plus la guérison a de chances d'être obtenue.

Doses à employer. — Employer d'emblée de fortes doses de sérum même chez l'enfant. Chez l'adulte, la dose de 20 cmc doit être considérée comme la dose minima; en présence de formes graves, ne pas hésiter à injecter 30, 40 et même 45 cmc. Plus l'atteinte est sévère, plus la dose doit être élevée. On a obtenu des guérisons inespérées en injectant

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 3 Octobre 1923, p. 837.

matin et soir une dose de 50 cmc, soit 100 cmc en 24 heures. Chez l'enfant, même au-dessous de 1 an, on peut injecter facilement 10, 15 et même 30 cmc s'il en est besoin.

Répétition des doses. — Une seule injection, même à forte dose, jugule exceptionnellement l'infection méningée. Après cette unique injection, les symptômes peuvent s'amender au point qu'on croit la guérison obtenue; on juge alors inutiles de nouvelles injections; mais 24 à 48 heures après, une recrudescence se déclare, nécessitant la reprise du traitement.

Application de la sérothérapie au traitement de la méningite cérébro-spinale. — *Conduite à tenir dans une atteinte classique.* — Soit un malade qui présente l'aspect clinique habituel d'une méningite cérébro-spinale : que le liquide céphalo-rachidien soit clair ou trouble, et avant même de contrôler le diagnostic par l'examen bactériologique, il faut pratiquer au plus tôt : 1° une injection intrarachidienne de sérum; on emploiera, à cette époque, le sérum trivalent, car on n'est pas encore renseigné sur le type du méningocoque en cause; 2° une injection intramusculaire ou intraveineuse du même sérum pour lutter contre le méningocoque extra-méningé. L'injection terminée, on procédera à l'examen du liquide céphalo-rachidien qui peut demander 48 heures à 3 jours. Pendant ce temps, même si le malade est très amélioré, on réitérera ces injections quotidiennement pendant 3 à 4 jours de suite. C'est la règle dite de la première série systématique.

Si, au cours de cette série, le laboratoire a défini le type du méningocoque retiré du malade, le sérum trivalent sera remplacé par le sérum monovalent correspondant à la variété identifiée.

Sous l'influence de ce traitement, les symptômes s'amendent progressivement : la céphalée, les phénomènes comateux, le délire s'atténuent, puis disparaissent; la fièvre décroît soit brusquement, soit en lysis, le malade accuse une sensation de bien-être contrastant avec la torpeur constatée avant l'intervention, les contractures s'atténuent. L'état général se relève de même. Enfin, à l'amélioration clinique se joint la rétrocession des lésions méningées qu'on peut apprécier par l'étude suivie du liquide céphalo-rachidien. De trouble qu'il était, il devient plus clair, plus limpide et ne tarde pas à reprendre son aspect normal. Mais l'amélioration se perçoit davantage encore à la faveur de l'examen microscopique.

Le nombre des polynucléaires dégénérés diminue, les méningocoques deviennent plus rares; la culture reste alors stérile. Puis une formule lymphocytaire s'installe progressivement, annonçant une guérison prochaine; les méningocoques disparaissent. La formule chimique se modifie parallèlement, l'albumine revient au taux normal; le sucre qui avait disparu reparaît.

Conduite à tenir ultérieurement. — De deux choses l'une : ou bien l'amélioration est telle que le malade semble pouvoir être considéré comme guéri, ou bien les symptômes persistent en totalité ou en partie.

Si le malade paraît guéri, exercer néanmoins une surveillance étroite, car il n'est pas à l'abri de rechutes. Cette surveillance doit porter sur les signes cliniques, mais aussi et surtout sur le liquide céphalo-rachidien. Il importe au plus haut point d'interroger ce dernier systématiquement toutes les 48 heures, pendant une dizaine de jours, même en l'absence de tout symptôme, pour tenter de surprendre la moindre modification dans sa composition cytologique, microbienne et chimique, pouvant permettre alors de prévoir une rechute et de la prévenir par un retour à la sérothérapie.

L'annonce d'une reprise imminente de l'infection se traduit par : 1° la réapparition de l'aspect louche ou légèrement trouble du liquide; 2° la réapparition des polynucléaires; 3° la réapparition du méningocoque et sa culture positive; 4° l'accroissement de l'albuminorachie; 5° la baisse du taux du glucose.

Si les symptômes persistent, la conduite à tenir dépend de plusieurs facteurs : reprise possible des lésions méningées, intolérance de la méninge vis-à-vis du sérum, etc.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Malgré la première série systématique des injections, les symptômes persistent, atténués ou non. La continuation du traitement est de toute rigueur; injections rachidiennes et intramusculaires. Suivre pas à pas l'état du liquide céphalo-rachidien.

2° Les phénomènes méningés ayant résisté à la première série systématique, on a continué le traitement pendant 5 à 6 jours consécutifs; sous son influence, la rétrocession des symptômes s'est effectuée, l'état du liquide céphalo-rachidien s'est amendé, mais il se produit une légère élévation de température s'accompagnant de céphalée et de rachialgie; on pense à une rechute.

On ponctionne alors en vue d'une reprise des injections, le liquide céphalo-rachidien est plus louche et plus jaune que lors de la dernière ponction. On injecte à nouveau du sérum; mais pendant l'injection, le malade se plaint de vives douleurs, et d'une sensation pénible de constriction thoraco-abdominale; le facies est pâle et angoissé. Les souffrances ne cessent pas après l'injection; la céphalée devient violente, la rachialgie réapparaît; la température s'élève à 39° ou 40°, et des vomissements surviennent.

L'idée d'une rechute semble donc se confirmer, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle des détails d'une importance capitale :

Le liquide, très jaune, contient une énorme quantité d'albumine, des polynucléaires nombreux, mais non altérés; aucun méningocoque, et le sucre est à son taux normal. On se trouve en présence non d'une rechute, mais d'un syndrome révélant l'intolérance de la méninge qui s'est opposée à la résorption du sérum; bref, il s'agit d'une méningite sérique.

La production de cette dernière impose, non certes une reprise de nouvelles injections qui auraient pour effet de déterminer chaque fois des troubles identiques et de plus en plus sérieux, mais au contraire l'abstention. La seule intervention permise et à recommander en pareil cas, c'est la ponction lombaire, qui a pour effet presque immédiat de faire disparaître les phénomènes survenus.

3° Cette méningite sérique peut malheureusement survenir alors que l'infection méningococcique continue à évoluer; en ce cas, l'intolérance méningée impose l'abstention, et l'infection méningococcique réclame de nouvelles interventions. Le thérapeute se trouve alors en face de ce dilemme : ou continuer les injections, et exposer alors le malade à des accidents sériques plus graves pouvant entraîner la mort, ou s'abstenir de toute injection et assister impuissant aux progrès de l'infection méningococcique. Il faut alors abandonner la sérothérapie et s'adresser à une autre méthode spécifique qui, en pareil cas, a donné parfois d'heureux résultats : la vaccinothérapie.

4° L'éventualité suivante peut encore se présenter : après la série initiale des injections quotidiennes systématiques, le syndrome méningé a disparu, ou bien l'on n'observe plus qu'un peu de raideur de la nuque et un léger signe de Kernig; l'examen du liquide céphalo-rachidien montre son retour à l'état normal; des lésions méningées sont donc en rétrocession; et cependant, le malade continue ou recommence à présenter de la fièvre sous l'aspect d'accès intermittents, s'accompagnant ou non d'éruptions polymorphes ou pétéchiales, d'arthropathies, etc. En ce cas, les phénomènes qui persistent sont uniquement dus à un état septicémique qui a survécu à la méningite et résisté à la sérothérapie. Il convient dès lors de suspendre les injections intrarachidiennes et de continuer la sérothérapie générale, intramusculaire notamment. Surveiller néanmoins les méninges par des examens du liquide céphalo-rachidien.

Tous ces faits, surtout ceux qui se rapportent à l'intolérance méningée, montrent que le malade doit être l'objet d'une surveillance étroite et de tous les instants non seulement au point de vue de l'évolution des symptômes, mais aussi des modifications subies par le liquide céphalo-rachidien. Il importe donc d'interpréter sainement chaque incident nouveau, pouvant servir de base à la conduite à tenir. Mais pour ce faire, il faut suivre le malade l'aiguille à la main et l'œil sur le microscope.

C'est dire la nécessité absolue d'avoir à proximité un laboratoire, et un laboratoire dirigé par un bactériologiste compétent; d'ailleurs, à cet égard, l'incompétence de ce dernier peut être la cause d'interventions thérapeutiques désastreuses par les indications erronées qu'il peut donner. La méningite cérébro-spinale est peut-être l'affection qui exige le plus la collaboration étroite de la clinique et du laboratoire.

Conduite à tenir en cas de cloisonnement méningé. — Quand la durée de la méningite se prolonge, ses lésions ont tendance à s'organiser; les espaces et les lacs sous-arachnoïdiens sont alors traversés par des tractus conjonctivo-purulents qui cloisonnent la séreuse. Ce cloisonnement, qui détermine la formation de véritables poches kystiques pouvant devenir indépendantes les unes des autres, peut se constituer à divers étages du canal rachidien ainsi qu'en témoigne l'aspect différent de ce dernier dans deux poches même voisines; le sérum, introduit par la voie rachidienne, ne peut plus dès lors diffuser librement vers les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux, qui échappent à son contact et à son action.

Si le cloisonnement est dorsal (localisation révélée par les symptômes), il y a lieu de pratiquer une ponction cervicale (Cantas, Netter, Chartier, Ravaut et Krolunitsky). Si l'aspect du liquide est différent de celui retiré par ponction lombaire, c'est-à-dire s'il coule aisément, s'il est louche et contient des méningocoques, l'aiguille a été portée au-dessus du cloisonnement. C'est là qu'il faut introduire le sérum.

Si le cloisonnement est basilaire, introduire directement le sérum dans les lacs arachnoïdiens de la base, et pratiquer la ponction et l'injection sphénoïdales, suivant la méthode de Bériel, mais cette intervention ne saurait entrer dans la pratique courante.

Conduite à tenir en cas d'épendymite. — Les lésions des espaces sous-arachnoïdiens se compliquent fréquemment de l'inflammation de l'épendyme, tapissant les parois des ventricules. Vis-à-vis des altérations méningées, cette épendymite se comporte de plusieurs façons : ou bien les communications sont conservées entre les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules, et la méningo-épendymite est libre; ou bien des cloisonnements ont interrompu lesdites communications et les ventricules sont bloqués : il s'agit alors d'une méningo-épendymite cloisonnée.

Ces éventualités sont de nature à motiver une conduite différente.

Méningo-épendymite cloisonnée. — Deux cas peuvent se présenter :

Ou bien la méningite est guérie, mais l'épendymite persiste, et évolue seule, en cavité close; c'est la pyocéphalie.

Ou bien la méningite et l'épendymite continuent à évoluer, mais indépendamment l'une de l'autre en raison de l'état d'isolement dans lequel elles se trouvent respectivement.

Dans le premier cas (pyocéphalie), pratiquer une ponction ventriculaire; celle-ci montre un contraste saisissant entre l'aspect trouble et même purulent du liquide ventriculaire et l'aspect normal ou prenant une formule de guérison du liquide recueilli par ponction lombaire. Ce contraste est la signature de la pyocéphalie. En ce cas, il n'y a qu'une détermination à prendre : l'injection *intraventriculaire* qui permettra d'atteindre le méningocoque là où il se trouve.

Dans le 2e cas (méningite et épendymite devenues indépendantes), l'action thérapeutique doit être double : 1° injections ventriculaires comme dans la pyocéphalie pure, pour lutter contre l'épendymite; 2° continuation des injections rachidiennes pour lutter contre la méningite concomitante.

Méningo-épendymite libre. — En ce cas, il semble tout d'abord que l'injection rachidienne soit suffisante pour obtenir la guérison. Mais chez le malade, le liquide céphalo-rachidien en état d'hypersécrétion est abondant, la dilution du sérum est par conséquent très étendue, et son action est moins efficace.

Ces faits sont de nature à inciter le thérapeute à porter le sérum au contact, d'une part des ventricules, d'autre part des méninges; on peut y arriver par deux procédés :

1° En pratiquant simultanément une injection rachidienne et une injection ventriculaire.

On s'est demandé si, en raison de son innocuité et de sa facilité, on ne pourrait pas généraliser cette méthode à tous les cas graves de méningite cérébro-spinale du nourrisson où une action thérapeutique active et rapide s'impose. Lesage et Hallez, Lewkowicz expriment d'ailleurs la même opinion. Au demeurant, cette manière de faire a été utilisée dans plusieurs cas qui en ont bénéficié. La question mériterait certes d'être étudiée, du moins chez le nourrisson.

2° En pratiquant un lavage spino-ventriculaire au sérum. Après ponction lombaire et ventriculaire simultanées, les aiguilles restant en place, effectuer un véritable lavage spino-ventriculaire en injectant le sérum par voie lombaire, et en le laissant s'écouler par l'aiguille ventriculaire ou inversement.

L. Caussade, puis Sicard, H. Roger et Dambrin l'ont réalisé, ces derniers avec succès. Ces tentatives sont les seules que l'on connaisse; à l'avenir de décider des résultats qu'on peut espérer en obtenir. En tout cas, la technique est simple et l'intervention paraît sans danger.

Application de la sérothérapie a la septicémie et aux localisations extraméningées. — Les propriétés curatives du sérum antiméningococcique se manifestent encore vis-à-vis de la septicémie, qu'il s'agisse de septicémie pure ou de septicémie accompagnant ou suivant la méningite.

On injecte le sérum soit sous la peau, soit de préférence dans les muscles ou dans les veines. Tout dépend de l'état de gravité de l'infection.

Sous son influence, les phénomènes infectieux s'atténuent, les accès fébriles s'espacent, diminuent d'intensité et disparaissent. Mais, quelle que soit la voie d'introduction utilisée, il est indispensable de répéter les injections pendant plusieurs jours.

Les localisations extraméningées, qui sont tributaires de la septicémie, bénéficient, en même temps que cette dernière, de la sérothérapie par la voie générale ; il en est ainsi des *arthrites*, des *orchites* et *épididymites*, des *complications respiratoires*.

Parfois cependant, pour avoir raison de l'inflammation spécifique, il faut avoir recours aux *injections locales*. C'est parfois le cas des arthrites, mais c'est surtout celui des *complications oculaires* à part de rares exceptions, celles-ci ne sont nullement influencées par la sérothérapie générale ; il faut le plus souvent recourir à la technique indiquée par Netter.

***

Les développements qui précèdent montrent à quel point l'application pratique de la sérothérapie antiméningococcique est complexe.

L'infection méningococcique se manifeste en effet sous des formes très diverses qui exigent une adaptation spéciale de la méthode à chaque atteinte qui se présente. Mais sa complexité ressort avec plus d'évidence encore en face de la complication la plus fréquente : la méningite cérébro-spinale.

Si toutes les atteintes de cette affection se manifestaient suivant un type univoque, le rôle du thérapeute serait relativement simple ; mais ce n'est pas le cas. L'aspect clinique en est extrêmement variable d'une forme à l'autre, et même, chez le même sujet, du jour au lendemain. Elle est extrêmement fertile en incidents de tout genre, survenant spontanément ou créés par la sérothérapie. A chaque instant des faits nouveaux peuvent surgir, révélés soit par l'évolution clinique, soit par le laboratoire ; ces faits sont souvent de nature à faire prendre des décisions rapides ayant pour résultat de modifier, parfois du tout au tout, la conduite thérapeutique. Ce sont, par exemple, la constatation de la non-résorption du sérum par une méninge devenue intolérante, l'apparition de symptômes indiquant la production d'un cloisonnement méningé arachnoïdien ou ventriculaire, etc.

Il n'est pas difficile d'injecter du sérum ; il est plus malaisé de savoir où il faut l'injecter : le méningocoque ne résiste guère à son action ; mais encore faut-il que le sérum arrive à son contact.

Le traitement sérothérapique de la méningite méningococcique exige donc une attention et une vigilance de tous les instants pour permettre d'adapter cette méthode spécifique aux circonstances et de sortir du cadre étroit d'un automatisme thérapeutique trop facile qui, sauf peut-être dans les premiers jours où les injections doivent être systématiquement poursuivies, ne convient nullement ensuite à une affection aussi capricieuse. C'est dire la difficulté de la tâche du médecin à qui incombe en réalité le soin de *traiter des malades et non une maladie*.

LES MOYENS ADJUVANTS DE LA SÉROTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE L'INFECTION MÉNINGOCOCCIQUE

M. L. Boidin (de Paris), rapporteur.

Le rapporteur insiste sur le caractère *complémentaire* des procédés thérapeutiques qu'il va étudier. La sérothérapie est l'acte capital ; elle doit être instituée avec rigueur et poursuivie jusqu'à la limite de ses possibilités. Mais elle reste parfois impuissante à juguler l'infection, elle peut déterminer une irritation méningée qui contre-indique la continuation de son emploi par voie rachidienne. C'est dans ces cas qu'il peut être utile de recourir aux méthodes adjuvantes parmi lesquelles l'auteur envisage surtout la bactériothérapie, la pyothérapie, la protéinothérapie, les métaux colloïdaux.

Dans une première partie il établit pour chacune de ces méthodes le bilan des faits cliniques et étudie leur mode d'action. Dans une seconde partie, il expose leurs indications dans les différentes formes cliniques de l'infection méningococcique.

Première partie : Étude analytique.

A. La bactériothérapie a été tentée en Angleterre et en France en 1915 alors que la sérothérapie, pour les raisons exposées précédemment, ne donnait pas les résultats attendus. L'auteur résume les documents cliniques publiés en France et rassemble quelques observations anglaises, italiennes et belges.

De ces faits déjà nombreux on peut conclure que la bactériothérapie possède à son actif des résultats parfois très nets dans l'infection méningococcique méningée ou septicémique. Ces documents sont surtout d'ordre clinique ; l'étude des réactions biologiques provoquées par les vaccins a été peu poussée. On sait cependant que les anticorps apparaissent dans le sang des sujets vaccinés préventivement et qu'ils existent à un taux élevé chez les sujets infectés traités par les vaccins. Les anticorps ne passent qu'en proportion modérée du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

La bactériothérapie semble pouvoir renforcer les moyens de défense spécifique de l'organisme, augmenter ainsi les chances de guérison, prévenir les complications d'infection générale et les rechutes, fréquentes en dépit de la sérothérapie. L'action de la bactériothérapie sur la méningite s'explique assez mal, elle semble cependant réelle et a été observée dans des méningites d'autre nature, staphylococcique et même pneumococcique.

Pendant vingt ans on s'est conformé aux principes établis par Wright pour la conduite de la vaccinothérapie : vaccin spécifique, injecté par voie hypodermique, à doses faibles et espacées, uniquement dans les affections localisées. Les premières tentatives de bactériothérapie antiméningococcique ont été faites suivant ces directives. Cependant, par la seule observation des faits cliniques, les auteurs qui ont employé systématiquement cette méthode dans la méningococcie se sont progressivement dégagés de ce cadre. Les doses ont été augmentées et rapprochées, la voie veineuse a été utilisée, de bons effets ont été recherchés et obtenus dans les septicémies ; ils sont parfois extrêmement rapides, presque immédiats. Or, dans un récent article sur les « Nouveaux principes d'immunisation appliqués à la thérapeutique vaccinante », Wright admet qu'il n'est pas absolument nécessaire que le vaccin soit spécifique ; que la voie veineuse peut être employée ; qu'une dose convenable de vaccin peut déterminer une réaction immunisante très rapide caractérisée par une augmentation subite des pouvoirs bactéricide et opsonique du sang due à la libération soudaine par les leucocytes de bactéricidines polytropiques et d'opsonines ; que l'on peut employer dans certaines conditions la vaccinothérapie dans les septicémies.

Les vaccins peuvent donc agir par deux mécanismes, l'un d'immunisation lente et spécifique, l'autre d'immunisation rapide et d'essence banale. Le déséquilibre humoral d'ordre physique créé par l'injection des vaccins, surtout lorsque l'on emploie la voie veineuse, joue aussi parfois un rôle favorable.

Quoi qu'il en soit, il semble, d'après l'analyse des faits cliniques, qu'il y a intérêt à utiliser des doses assez fortes, le vaccin antiméningococcique étant peu toxique. La dose initiale sera par exemple de 1 milliard et on atteindra, en se guidant sur les réactions observées, 4, 6 et même 8 milliards. Les injections peuvent être répétées tous les 2 ou 3 jours. Suivantles effets cherchés et les indications cliniques, on utilisera la voie sous-cutanée ou la voie veineuse.

Quant au choix du vaccin (stérilisé par la chaleur, iodé, lipovaccin, etc.), l'auteur n'a pas d'éléments suffisants pour en décider. Personnellement, il a utilisé les vaccins chauffés ou iodés.

Jusqu'à plus ample informé, il y a intérêt à tenter tout d'abord la bactériothérapie avec un vaccin spécifique, de préférence un autovaccin ou à son défaut un stock-vaccin du même type. Si l'identification du germe n'a pu être faite, on utilisera un stock-vaccin polyvalent.

Les partisans convaincus de la bactériothérapie conseillent de l'instituer conjointement à la sérothérapie dès le début des accidents, d'autres auteurs attendent pour la mettre en œuvre que la sérothérapie se soit montrée insuffisante.

Cette méthode, loin d'être constante dans ses résultats, peut être parfois franchement favorable ; elle est inoffensive. Il y aurait intérêt, pour en mieux régler l'application, à pousser plus avant l'étude des réactions humorales chez les sujets traités.

B. La pyothérapie comporte deux procédés : *a)* l'injection du pus stérilisé, modalité de la vaccinothérapie, qui se limite à quelques tentatives de traitement de la méningite par injection sous-cutanée de liquide céphalo-rachidien infecté et stérilisé ; *b)* la pyothérapie aseptique, modalité de la protéinothérapie ; elle consiste à injecter au malade le pus d'un abcès térébenthiné créé chez le cheval sain. Bridré a utilisé avec succès cette méthode en médecine vétérinaire et dans le typhus exanthématique. Netter en a obtenu de bons résultats dans 2 cas d'infection méningococcique. Il s'agit là d'un procédé de pyothérapie aseptique passive tandis que l'abcès de fixation qui demande à l'organisme l'effort réactionnel nécessaire pour créer le pus est un procédé de pyothérapie active. Son mécanisme d'action est d'ailleurs complexe : fixation et destruction des germes, appel leucocytaire, cytolyse libérant des ferments leucocytaires et des albumines. Son influence sur l'évolution de la méningite et de la septicémie méningococcique est parfois très heureuse comme en font foi quelques observations déjà anciennes et des faits plus récents. Cette méthode instituée avec modération n'est pas très douloureuse et n'expose pas à des nécroses étendues. L'avenir dira si la pyothérapie aseptique passive qui n'occasionne pas de réactions locales pénibles a la même valeur et les mêmes indications.

C. Protéinothérapie. — L'introduction dans l'organisme, par voie parentérale, d'une albumine étrangère peut être suivie, lorsqu'elle est faite au cours d'une infection, d'une amélioration franche et souvent d'un arrêt brutal de celle-ci. La guérison est parfois obtenue au prix d'un choc dramatique.

Les procédés de protéinothérapie comprennent surtout les injections d'albumine du sang (sérum, plasma, sang total), de peptone, de lait.

Dans l'infection méningococcique, l'*autohémothérapie* et l'*autoplasmothérapie* n'ont pas été tentées. L'*isohémothérapie* ou petite transfusion de sang citraté n'a été faite que rarement, elle a paru empêcher le déclanchement des phénomènes anaphylactiques déterminés par l'irruption du méningocoque dans le sang, relever le taux de l'alexine et le chiffre des globules rouges. Son action protéinique, qui se manifeste surtout lorsqu'il y a incompatibilité des sangs du donneur et du receveur, n'est pas à rechercher, parce que trop choquante.

L'*injection de peptone* n'a été pratiquée qu'exceptionnellement dans la septicémie méningococcique, elle n'a pas donné grand résultat. Elle peut déterminer des réactions intenses et ne semble pas devoir être généralisée dans cette infection accessible à des procédés moins violents.

Les *chocs sériques et anaphylactiques* sont parfois si dramatiques que le médecin ne cherche pas à les provoquer de propos délibéré. Cependant, dans certaines observations de septicémie méningococcique, où l'injection intraveineuse de sérum était indiquée, on a provoqué involontairement et malgré les précautions prises, des chocs sérieux. Ils n'ont que rarement donné des résultats favorables. Dans un cas de Weill, Dufourt et Bertoye, dans un autre de Brodin, Marquézy et Wolff, des chocs anaphylactique et sérique ont été suivis d'un arrêt subit de l'infection.

Les injections intramusculaires de *lait* ont fourni quelques beaux résultats. Elles ne semblent pas comporter de danger.

Ces méthodes de protéinothérapie ne sont valables que vis-à-vis de la septicémie méningococcique ; elles paraissent agir peu sur l'évolution de la méningite.

Le mécanisme d'action de la protéinothérapie est complexe. Dans les grands chocs qui suivent l'injection intraveineuse de protéines étrangères, le brusque déséquilibre physique colloïdal joue certainement le rôle capital. Dans les effets heureux moins brutaux qui apparaissent après injection hypodermique, et sans choc cliniquement appréciable, les réactions

leucocytaires, les ferments de défense, jouent vraisemblablement un rôle favorable.

D. Les métaux colloïdaux. — L'argent colloïdal n'est plus guère utilisé par injection intrarachidienne, cette voie étant réservée au sérum. Les injections sous-cutanées, intramusculaires et intraveineuses d'électrargol, de collargol, de collobiase d'or, etc, très souvent tentées dans l'infection méningococcique n'ont pas eu d'effets curateurs bien saisissants.

E. Parmi les autres méthodes adjuvantes l'auteur signale seulement l'hexaméthylènetétramine de pratique courante, soit par voie buccale. soit même par voie veineuse. Ses effets sont douteux. Les arsénobenzènes en injections intraveineuses ont fourni quelques succès dans la septicémie méningococcique; ils comptent de nombreux échecs.

Les ponctions lombaires répétées sont utiles; elles activent la sécrétion choroïdienne et accélèrent l'écoulement du liquide ventriculaire dans les espaces sous-arachnoïdiens qui, à l'état physiologique, est minime et lent. On a proposé des procédés de drainage et conseillé le lavage endorachidien avec la solution salée physiologique ou une solution chloro-citratée anticoagulante.

Deuxième partie : Indications des médications adjuvantes dans les différentes formes cliniques de l'infection méningococcique.

L'infection méningococcique fut tout d'abord considérée comme une maladie locale à laquelle convenait une thérapeutique locale. On tient grand compte aujourd'hui. dans la direction du traitement, de l'infection générale qui précède toujours la méningite, l'accompagne souvent, peut lui survivre et peut même exister à l'état isolé évoluant sous le type d'une septicémie pure sans épisode méningé. Il n'en reste pas moins vrai cependant que, du point de vue clinique, la méningococcie se présente sous deux types opposés: ou affection locale prédominante (forme méningée), ou septicémie prédominante (forme septicémique). C'est dans ces deux types extrêmes que l'auteur étudie les indications des médications adjuvantes.

I. Forme méningée. — Elle guérit dans la majorité des cas par la sérothérapie intrarachidienne. Cependant il faut reconnaître que les rechutes sont fréquentes dans la maladie ainsi traitée et que malgré le passage rapide dans le sang du sérum introduit dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne, les complications d'ordre septicémique ne sont pas exceptionnelles. Il y a donc intérêt à instituer aussi la sérothérapie par voie générale et à renforcer l'immunité par la bactériothérapie.

Lorsque les médications spécifiques restent impuissantes, il est indiqué de recourir aux procédés non spécifiques. Parmi eux, l'abcès de fixation a fait ses preuves dans des cas assez nombreux. Les observations récentes de guérison de méningites pneumococciques par cette méthode viennent renforcer cette conviction. Il s'agit là d'ailleurs d'une méthode d'exception.

La pyothérapie aseptique passive (injection du pus térébenthiné) est trop récente pour permettre de conclure qu'elle peut être substituée à l'abcès de fixation.

Les autres procédés de protéinothérapie ne semblent pas valables dans la forme méningée de l'infection méningococcique.

II. Forme septicémique. — La méningococcémie peut exister à l'état de manifestation unique ou tout au moins prédominante. Elle se caractérise par des accès fébriles, des éruptions cutanées, des douleurs articulaires. Suivant le groupement de ces symptômes et la prédominance de l'un d'entre eux, on a décrit une forme aiguë ou suraiguë à type de purpura infectieux souvent mortel, une forme typhoïde rare, une forme pseudo-rhumatismale. Il existe encore une forme fréquente, c'est la septicémie à type de fièvre intermittente pseudo-palustre qui nous intéresse tout particulièrement parce qu'elle permet de juger de la valeur des thérapeutiques mises en œuvre. Elle peut rester pure pendant toute la durée de son évolution, elle peut succéder à la méningite ou la précéder. Elle est compatible avec une conservation prolongée d'un bon état général. La guérison spontanée est parfois observée, mais des localisations secondaires sont toujours à craindre et surtout la méningite qui peut apparaître des mois après le début de la septicémie.

La possibilité d'une guérison spontanée ne diminue pas la valeur des résultats obtenus par les diverses thérapeutiques essayées, car leur action s'est montrée souvent tellement brutale qu'il est impossible d'admettre qu'il se soit agi d'une simple coïncidence.

Des succès indéniables ont été obtenus avec la bactériothérapie par voie sous-cutanée ou mieux intraveineuse, par l'abcès de fixation, la pyothérapie aseptique passive, les injections intramusculaires de lait. Toutes ces méthodes ne comportent pas de dangers. Les chocs sériques et anaphylactiques qui ont éclaté, malgré les précautions prises pour les éviter, ont été rarement suivis d'effets favorables. Cependant on possède quelques observations où la guérison a suivi ces chocs sévères. L'injection de peptone n'a été tentée qu'exceptionnellement et sans succès.

Les métaux colloïdaux semblent inefficaces.

Les arsénobenzènes ont à leur actif quelques faits heureux, mais aussi plusieurs échecs.

Les effets obtenus avec chacune de ces méthodes dans l'infection méningococcique sont d'ailleurs fort variables et difficiles à prévoir. Tel malade qui avait résisté au choc sérique, à l'abcès de fixation, guérit brutalement par une injection de lait. Tel autre qui avait résisté à l'injection de lait ou au choc sérique guérit par un abcès de fixation. Tout est affaire de moment, d'opportunité. La supériorité de l'un de ces procédés ne ressort pas nettement des quelques observations publiées. Il faut reconnaître d'ailleurs que les guérisons brutales et définitives sont survenues à une période tardive de la septicémie. Il semble que celle-ci, abandonnée à elle-même, soit encore capable d'une longue course. mais qu'elle devienne cependant assez fragile et puisse être brisée par un choc, même modéré.

Dans les effets rapides obtenus par ces différentes méthodes, tout ne dépend pas de la nature et de la dose du produit injecté; l'état humoral du sujet qui le reçoit joue un rôle peut-être plus important encore. La septicémie méningococcique évolue sous forme d'accès fébriles identiques à ceux que peuvent déclencher les injections intraveineuses de protéines étrangères ou de métaux colloïdaux. Ils sont suivis d'une phase d'immunité transitoire. Il est probable que les microbes qui cultivent dans le sang, lorsqu'ils atteignent un certain degré de concentration, déterminent un déséquilibre humoral d'ordre physique qui se traduit par l'accès fébrile et qu'ils déclenchent des réactions leucocytaires de même ordre que celles occasionnées par les injections un peu massives de vaccin. On comprend que sérums, vaccins, protéines étrangères, métaux colloïdaux puissent, chez le sujet infecté, fournir leur appoint au déséquilibre physique des humeurs qui existe du fait de l'infection en cours et à l'incitation réactionnelle préparée par elle. Cet apport n'agit pas forcément dans le même sens que l'infection et peut avoir des effets contrariants.

La thérapeutique non spécifique ne doit pas faire perdre de vue la valeur des thérapeutiques spécifiques. Ces deux méthodes se complètent heureusement.

Quoi qu'il en soit, il faut, par des attaques répétées, mais non dangereuses, profiter du moment favorable, car si la septicémie méningococcique ne s'accompagne pas d'une déchéance organique rapide et peut même guérir spontanément, elle n'en constitue pas moins une infection sérieuse capable de s'aggraver brutalement du fait d'une localisation méningée.

Discussion

sur le traitement des infections a méningocoques.

— *M. A. Netter* (de Paris) développe, à propos de la sérothérapie de la méningite à méningocoques, les points suivants :

1° L'utilité de l'emploi d'un *sérum polyvalent* dans la thérapeutique initiale de la méningite à méningocoques, qu'on laissera de côté dès que le type de germes aura pu être établi; malheureusement l'expérience montre que les types de méningocoques sont appelés à se multiplier, comme en témoigne encore une récente épidémie danoise.

2° Utilité de l'*association des injections intramusculaires ou sous-cutanées aux injections intrarachidiennes*, en raison de la concomitance fréquente de méningococcémie et aussi de certaines localisations du méningocoque difficiles à atteindre par voie intrarachidienne. A ce propos l'auteur insiste sur la localisation du germe dans les conduits du rocher comme cause de surdité. Souvent le labyrinthe est gorgé de pus à méningocoques, or cette région n'est pas directement accessible à l'action du sérum. Cette cause d'insuccès des injections limitées à la cavité rachidienne peut être évitée par l'emploi de la sérothérapie intramusculaire.

3° Utilité de l'emploi préventif du *sérum antipneumococcique* lors des premières injections intrarachidiennes quand il existe une épidémie de grippe. A certaines périodes en effet, le pneumocoque s'associe volontiers au méningocoque et, si l'on a laissé le temps aux pneumocoques de pulluler, la sérothérapie devient impuissante et la mort fatale.

4° Utilité des *méthodes adjuvantes* : abcès de fixation qui donne parfois d'excellents résultats, pyothérapie qui, chez un nourrisson ayant reçu 250 cmc de sérum antiméningococcique sans résultat, a permis d'obtenir la guérison sans séquelles après l'injection de pus aseptique (Netter et Ribadeau-Dumas).

— *M. F. Bezançon* (de Paris) relate avec *M. Jacquelin* une observation de longue durée de méningococcie à méningocoque du type C qui, tant à l'égard de son évolution qu'à l'égard de la thérapeutique, montre toute la complexité de la maladie. Du point de vue clinique, la maladie a passé successivement par 3 phases : septicémique à allure de rhumatisme ou de fièvre typhoïde; méningée, d'ailleurs discrète; pseudo-palustre. La sérothérapie intrarachidienne a trouvé un appoint indiscutable dans l'adjonction de la voie intramusculaire et veineuse. Elle a été impuissante à venir à bout de l'infection; l'autovaccinothérapie a eu un rôle utile à ce moment et au stade pseudo-palustre a éloigné progressivement les accès de fièvre, laquelle de tierce est devenue quarte, puis quintane. Un abcès de fixation a semblé nécessaire pour éteindre l'infection.

— *M. Joltrain* (de Paris) rappelle un cas qu'il a observé au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale. Il s'agissait d'une méningite à méningocoque A ayant résisté à 12 ponctions lombaires et à 800 cmc de sérum. Le malade étant tombé dans le coma et la dernière ponction lombaire étant restée blanche, on pratiqua une trépanation, on injecta 20 cmc de sérum dans le ventricule. Le malade guérit sans aucune séquelle. Il ne présente plus actuellement qu'une cuti-réaction positive au sérum, témoin d'un état anaphylactique.

— *M. Hanns* (de Strasbourg) estime que l'injection de grandes quantités de sérum, nécessitée par la thérapeutique de la méningite cérébro-spinale, a parfois de petits inconvénients. Il serait intéressant dans certains cas, méningite cloisonnée, épendymite, par exemple, d'utiliser des sérums concentrés ayant sous un volume réduit la même activité que des quantités considérables de sérum ordinaire.

Communications.

Méningite cérébro-spinale à forme prolongée et cachectisante; méningo-épendymite non purulente; trépano-injection sérique ventriculaire; guérison. — *MM. H. Roger et Rouslacroix* (de Marseille) insistent sur les succès que peut donner l'injection intraventriculaire du sérum, même dans des formes graves cachectisantes où la ponction ventriculaire donne issue à un liquide non purulent.

Traitement de la méningite à méningocoques chez le nourrisson par la ponction et la sérothérapie ventriculaires précoces. — *M. Ed. Lesné* (de Paris). La gravité exceptionnelle de la méningite à méningocoques chez le nourrisson tient à la faible résistance du sujet, au retard apporté au traitement, car le début de la maladie est insidieux et aussi à la localisation des lésions (épendymite et adhérences qui transforment les ventricules en cavités closes). La ponction ventriculaire, facile à pratiquer et inoffensive chez le nourrisson, doit être considérée comme un élément de diagnostic précoce; il faut l'employer systématiquement dès le début des états méningés en même temps que la ponction lombaire. Elle constitue une voie d'introduction au sérum thérapeutique qu'on peut ainsi apporter de façon hâtive, et ceci est important au niveau d'un foyer dont le développement, s'il n'est pas entravé, entraîne fatalement les plus graves complications. Combinée avec les injections intrarachidiennes, sous-cutanées, intramusculaires et intrapéritonéales, la sérothérapie intraventriculaire constitue une thérapeutique intensive, indispensable en présence d'une maladie qui épargne rarement les nourrissons atteints.

La ponction ventriculaire dans le diagnostic et le traitement des méningites du nourrisson. *M. Boisserie-Lacroix* (de Bordeaux) estime que la ponction

ventriculaire chez le nourrisson à fontanelles non soudées est une intervention simple et inoffensive. Il a eu l'occasion de la pratiquer plusieurs fois chez 4 nourrissons atteints de méningites aiguës. Les seuls incidents observés ont été une fois un écoulement minime de sang qui fit interrompre la ponction et une autre fois un suintement du liquide céphalo-rachidien par l'orifice de la ponction. Pour obvier à ce suintement, il y a intérêt à faire décrire à la pointe de l'aiguille un trajet en Z qui évite l'accolement des orifices de ponction une fois l'aiguille retirée. Cette intervention a permis 3 fois de noter une dissemblance remarquable entre les liquides ventriculaires et le liquide extrait par voie lombaire.

Effets des injections de lait sur un cas de méningococcie traité sans succès par la sérothérapie. — *MM. A. Thévenard et M. Wolf* (de Paris) présentent l'observation d'un malade atteint de méningite à méningocoques B, 7 ans après un traumatisme crânien par balle de fusil. Cette blessure avait provoqué d'abord une phase méningée aiguë de 3 semaines avec cécité complète, puis des séquelles sous forme de crises épileptoïdes (projectile non extirpé) ; 4 ans plus tard, le malade contracta la syphilis. C'est 3 ans après qu'eut lieu l'infection méningococcique qui fut traitée pendant une dizaine de jours par le sérum polyvalent, puis par le sérum anti-B (en tout 140 cmc de sérum intrarachidien et 170 cmc intramusculaire) sans effet appréciable sur l'évolution clinique. 15 jours après le début de la maladie, la protéinothérapie fut essayée sous forme de lait (10 cmc dans la fesse 3 jours de suite). Ces injections parfaitement tolérées firent tomber dans les 3 jours la température de 40° à 37° et atténuèrent considérablement les signes de souffrance méningée tandis que le liquide de ponction, encore légèrement trouble, renfermait 350 éléments (dont 60 pour 100 de mononucléaires), quelques méningocoques et 0 gr. 70 d'albumine. 10 jours après, le malade, guéri cliniquement et bactériologiquement de sa méningite, ne présentait plus qu'une cécité bilatérale avec atrophie papillaire.

Remarques sur les septicémies et méningites à « diplococcus crassus ». — *M. de Léobardy* (de Limoges) relate l'observation de 3 cas de méningite cérébro-spinale et d'une septicémie causées par le *Diplococcus crassus*. Il insiste sur le caractère de gravité toute particulière de ces infections ; 3 de ces malades sont morts. Il se demande si un certain nombre de méningites cérébro-spinales considérées comme rebelles ne seraient pas des méningites à *D. crassus* et il souhaite qu'on reprenne plus à fond l'étude des espèces voisines morphologiquement des méningocoques, pseudo-méningocoques et *D. crassus*, de façon à établir, s'il est possible, un antisérum, car toutes les tentatives thérapeutiques faites, vaccinothérapie, protéinothérapie, abcès de fixation, métaux colloïdaux, lavage ventriculaire, ne lui ont donné aucun résultat.

Communications sur le Paludisme (*suite et fin*).

Action de la cure thermale de la Bourboule sur les séquelles viscérales du paludisme. — *M. R. Pierret* (de la Bourboule). Les eaux de la Bourboule agissent : 1° par l'arsenic qu'elles renferment (28 milligr. d'arséniate de soude par litre) sur les parasites et sur l'état général ; 2° par leur radio-activité, la plus élevée connue, à la façon de l'irradiation splénique ; 3° par le bicarbonate et le sulfate de soude sur la congestion hépatique à la façon de l'eau de Vichy. A la cure thermale s'ajoutent les effets de la cure d'air, de repos et d'altitude. Sous ces diverses influences l'état général se transforme, les accès disparaissent, après une exacerbation au début de la cure, analogue à une réaction de Herxheimer, et surtout si l'on envisage les signes viscéraux, la splénomégalie diminue, même dans le paludisme à *Pl. præcox*, et l'hypertrophie hépatique rétrograde pour céder tout à fait si la cure est suffisamment prolongée.

Le traitement du paludisme par l'iode. — *M. Boudreau* (de Bordeaux) déclare qu'il a obtenu de très bons résultats dans les accidents tant aigus que chroniques du paludisme par l'emploi de la médication iodée administrée sous forme de gouttes de teinture d'iode données à doses lentement et progressivement croissantes et pouvant aller jusqu'à plusieurs centaines de gouttes par jour pendant des mois, les doses étant toujours très fractionnées.

— *M. Le Dantec* conteste la supériorité de l'iode sur la quinine affirmée par M. Boudreau qui a omis de rechercher les hématozoaires lors de ses essais. L'iode avait été déjà employé autrefois dans le paludisme. Ses inconvénients ont motivé son abandon. Il n'y a qu'un seul traitement spécifique : la quinine.

— *M. Roch* (de Genève) insiste sur les dangers d'iodisme auxquels expose cette thérapeutique, surtout dans les régions à endémie goitreuse.

Séquelles de sciatique après injections intrafessières de quinine. — *M. H. Roger* (de Marseille), après avoir constaté la rareté du neuro-paludisme, insiste sur la fréquence des accidents consécutifs aux injections intrafessières de quinine faites malencontreusement par des infirmières inexpérimentées au voisinage du sciatique. On peut observer un syndrome algo-paralytique par destruction du nerf ou un syndrome algique par irritation ou encore un syndrome paralytique pelvi-trochantérien si l'injection a été poussée trop haut, avec atrophie de la fesse, boiterie et déhanchement, abolition du réflexe du tenseur du fascia lata dont l'excitation électrique est très diminuée. L'auteur a pu suivre l'évolution d'une trentaine de malades sur 90 observés pendant 5 ou 6 ans. Dans quelques cas la paralysie a persisté ; dans d'autres cas il existe encore un syndrome causalgique.

— *M. Le Dantec* incrimine dans ces cas soit la maladresse de l'opérateur, soit la solution de quinine employée de nature irritante. Pour sa part, dans sa longue pratique, il n'a vu qu'un unique cas de névrite sciatique qui fut causé par une injection faite trop bas.

— *M. H. Roger* estime que ces injections devraient être réservées aux médecins.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 Septembre 1923.

Les pouvoirs anesthésiques de la cocaïne, de la novocaïne et de la stovaïne. — *M. Jean Regnier* a poursuivi des recherches comparatives sur l'action de la cocaïne, de la novocaïne et de la stovaïne sur la cornée. A la suite de multiples expériences faites sur des lapins, il a constaté que la période initiale de l'anesthésie est courte : cinq minutes, en effet, suffisent presque toujours pour atteindre l'anesthésie maximum. Quant à la période terminale, sa durée est assez faible et, pour les anesthésies les plus fortes, ne dépasse guère dix à quinze minutes. Ceci pour les solutions concentrées. En solutions diluées, par exemple, le pouvoir anesthésique de la novocaïne, celui de la stovaïne aussi, si on les compare à celui de la cocaïne, va en s'abaissant en même temps que les concentrations diminuent.

G. V.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Octobre 1923.

L'alastrim. — *M. Léon Bernard* a eu l'occasion d'examiner au Havre quelques cas d'alastrim. Cette maladie, qui sévit épidémiquement aux Antilles, a deux caractères essentiels : elle ne frappe que les sujets de race noire, et elle est d'une absolue bénignité, puisqu'aucun cas de mort ne s'est encore produit. C'est une fièvre éruptive dont les caractères sont spéciaux et la rapprochent dans une certaine mesure de la varicelle. Mais, pour des raisons développées par l'auteur, elle ne peut être confondue ni avec la varicelle, ni avec la variole. La connaissance de ces faits est utile parce qu'un certain nombre de cas arrivent à nos ports sur des paquebots, et qu'en somme la maladie pourrait frapper nos sujets de couleur métropolitains. Il importe d'être renseigné sur cette maladie afin de ne pas prendre, comme cela a été fait quelquefois, des mesures injustifiées.

— *M. Camus*, rappelant les descriptions et les expériences de divers auteurs, développe les arguments cliniques et biologiques qui permettraient de supposer que les cas d'alastrim antérieurement observés n'étaient que des varioloïdes en milieu insuffisamment vacciné.

— *M. Léon Bernard* justifie l'autonomie de l'affection par sa bénignité, la morphologie et la longue durée de son éruption, son électivité pour une race, et l'inefficacité de la vaccination jennérienne préventive.

Présentation. — *M. Bazy* présente un volumineux calcul salivaire extrait par voie buccale.

A. Bocage.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE NANCY

(1922)

R. Taditch. ***Répartition de l'urée et de l'acide urique dans les parties constituantes du sang.*** — (*Librairie Poncelet*, Nancy-Metz).

Le volume des différents constituants du sang est très variable suivant les sujets et chez un même sujet suivant les jours et les moments de la journée (ce volume doit être calculé au litre de sang total).

L'urée est inégalement répartie entre les constituants du sang : tantôt c'est le plasma qui en contient plus que les globules rouges, tantôt c'est l'inverse. Son taux dans le sang total dépend d'abord de la prédominance d'un de ces deux constituants et ensuite de sa charge en urée.

Seul le dosage de l'urée dans le sang total exprime le chiffre exact de l'urée sanguine. Comme conséquence naturelle, il faut actuellement établir la constante uréo-sécrétoire en se basant sur le taux de l'urée dans le sang total, au moins jusqu'au jour où l'on sera fixé sur le rôle fondamental de chacun des constituants du sang dans le métabolisme azoté.

Le taux de l'acide urique paraît *toujours plus élevé dans les globules rouges* que dans les autres constituants du sang (plasma et sérum). Les globules rouges peuvent fixer jusqu'à 7 fois plus d'acide urique que le sérum.

L'uricémie ne doit pas être cherchée en dosant l'acide urique dans le plasma ou dans les globules rouges, *mais toujours dans le sang total.*

Le balancement du taux de la cholestérine, du glucose et de la créatinine entre le plasma et les globules rouges impose leur recherche, non pas dans les constituants, mais dans le sang total.

Il est à souhaiter, dans tous les laboratoires, une unification, une « standardisation » des méthodes pour la recherche des corps précités. Ensuite, il serait préférable que tout le monde fît ces dosages dans le sang total et non pas dans ses différents constituants.

Les recherches de T. montrent l'importance des globules rouges, emmagasinant ou lâchant dans le plasma tout un ensemble de substances, telles que : corps à éliminer (urée, acide urique, créatinine, etc. ou substances nécessaires à la vie cellulaire (sucre), sans que les faits permettent actuellement d'établir les lois de ces échanges.

Les globules rouges paraissent se comporter, à cet égard, comme un tissu *non indifférent.*

J. Dumont.

THÈSE DE MEXICO

(1923)

M. L. Esnaurrizar. ***La technique générale des sutures de l'estomac et de l'intestin.*** — Travail expérimental intéressant dans lequel l'auteur, pour éviter les accidents possibles dus à l'infection de la zone située entre le surjet muco-muqueux perforant et le surjet séro-séreux dans une anastomose gastrique ou intestinale, propose de remplacer le surjet perforant par des points séparés qui laissent entre eux des espaces libres par où peut se faire le drainage de la zone infectée vers la lumière intestinale. Il y a lieu évidemment de faire une hémostase soignée. Cette première ligne de suture est renforcée par un double surjet séro-séreux. J.-L. Faure.

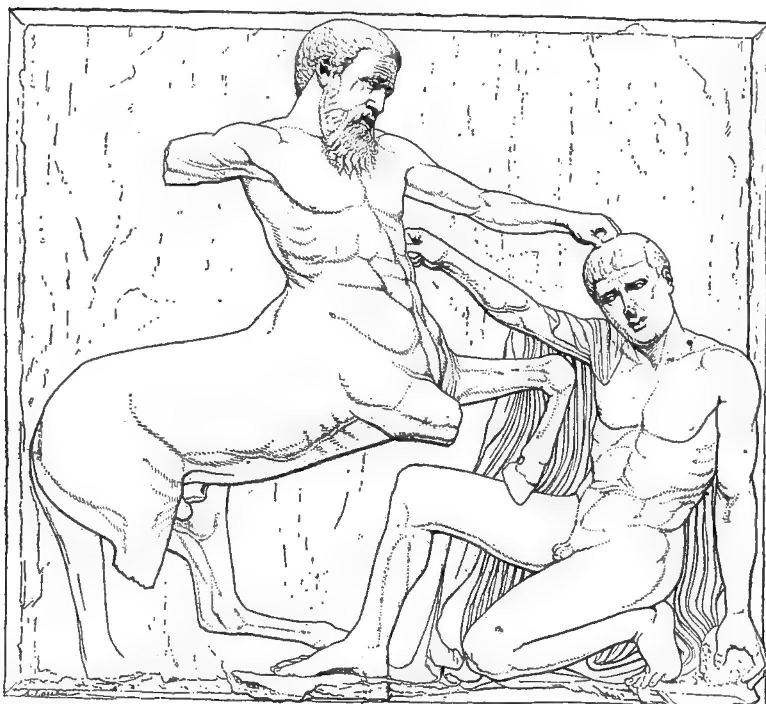


Fig. 1. — *Combat d'un Centaure contre un Lapithe. Métope sud du Parthénon* (British Museum).

Parade d'un direct par inclinaison de la tête, riposte « en contre » au flanc.

LES LÉSIONS TRAUMATIQUES DES BOXEURS

PAR MM.

Jean BRAINE et **André RAVINA**

Prosecteur des Hôpitaux. — Interne des Hôpitaux de Paris.

... ὤρνυτο δ'αὐτὶχ' ἀνὴρ ἠΰς τε μέγας τε,
et aussitôt s'élança un guerrier grand et fort,
εἰδὼς πυγμαχίης, υἱός Πανοπῆος Ἐπειός
habile dans l'art du pugilat, Epée fils de Panopée.

« Ἄσσον ἴτω ὅστις δέπας οἴσεται ἀμφικύπελλον.
Qu'il approche celui qui veut gagner la double coupe.

Ὧδε γάρ ἐξερέω, τό δὲ καὶ τετελεσμένον ἔσται
Mais, je le proclame et je tiendrai ma promesse,
ἀντικρὺ χρόα τε ῥήξω, σύν τ' ὀστέ' ἀράξω.
je déchirerai sa chair en face et je lui briserai les os.
Κηδεμόνες δέ οἱ ἐνθάδ' ἀολλεές αὖθι μενόντων
Que ses amis empressés s'assemblent autour de lui
οἵ κέ μιν ἐξοίσουσιν, ἐμῆς ὑπό χερσί δαμεύτα. »
pour l'emporter abattu sous mes coups.

Iliade, chant XXIII,
vers 664.

La pratique de la boxe, sport à l'heure actuelle parfaitement réglé, est évidemment susceptible d'entraîner diverses lésions traumatiques. Hâtons-nous de dire que, dans l'immense majorité des cas, elles sont sans aucune gravité et surviennent presque toujours par faute de technique, mauvaise attitude du poing qui frappe, coups interdits. Il nous a semblé qu'il y avait quelque intérêt à grouper, dans une étude d'ensemble, ces lésions, dont quelques-unes sont très spéciales. Grâce à la collaboration des spécialistes éminents dans la pratique du « Noble Art » que sont MM. P. Mainguet et F. Cuny, nous avons pu observer dans ces derniers mois un très grand nombre de boxeurs ayant subi des lésions traumatiques variées, ce qui nous a permis de donner à notre travail l'objectivité désirable.

De toute évidence, le boxeur qui combat est alternativement frappé et frappeur, et dans ces deux éventualités il est exposé à une catégorie distincte de lésions. Il faut d'ailleurs bien savoir, contrairement à ce que l'on pense généralement, que les lésions du frappeur sont beaucoup plus graves, plus tenaces, plus gênantes surtout pour l'exercice ultérieur de la boxe que celles du sujet frappé. Toute la question des traumatismes des boxeurs est en effet dominée par les lésions du poing qui frappe, par les dégâts de l'arme vulnérante, les fractures des métacarpiens, spécialement celle du premier.

Ces fractures sont en effet si fréquentes qu'elles constituent un véritable stigmate professionnel, et le fait s'explique aisément :

Si tous les coups étaient correctement délivrés, le poing convenablement fermé, n'atteignant que les régions sensibles de l'adversaire, on ne verrait des fractures qu'exceptionnellement. En effet, on doit frapper suivant le sens de l'axe des métacarpiens, le dos de la main et l'avant-bras restant sensiblement dans le prolongement l'un de l'autre (fig. 2). La surface portante est alors constituée par les faces dorsales des premières phalanges des quatre derniers doigts fléchies à angle droit sur les métacarpiens. La surface qui frappe est ainsi plane, sensiblement quadrangulaire, limitée en haut par les têtes métacarpiennes, soulevant les tendons extenseurs et formant une courbe convexe à la fois en avant et en haut. Les deux os, chefs de file, deuxième et cinquième, sont les plus exposés et par suite les plus fréquemment fracturés. Les métacarpiens sont maintenant dans un équilibre fonctionnel parfait, par l'action combinée des extenseurs et des fléchisseurs (Duchenne de Boulogne). Ils sont, on le sait, reliés entre eux par les muscles interosseux que la fermeture du poing libère de leur action sur les deux dernières phalanges. La contraction synergique et antagoniste des interosseux dorsaux et palmaires sur le poing fermé empêche les mouvements de latéralité des métacarpiens, s'oppose à leur inclinaison latérale, à leur entre-choc réciproque. C'est dire que les métacarpiens, dont le choc tend à rapprocher les deux extrémités par flexion palmaire, sont très protégés contre une rupture à laquelle s'oppose également la grande mobilité des articulations voisines, métacarpo-phalangiennes, carpo-métarcarpiennes, médio- et radio-carpiennes. Les phalanges fléchies dans la paume sollicitent, d'autre part, l'élasticité des masses charnues thénariennes et hypothénariennes contractées. De telles conditions diminuent la fréquence des fractures.

Le pouce n'intervient pas normalement et doit être bien fermé sur les doigts fléchis, la deuxième phalange, croisant perpendiculairement les deuxièmes phalanges de l'index et du médius (fig. 2). Il ne peut se briser ainsi que dans les coups portés obliquement, crochet et surtout swing. Par contre, s'il est plus ou moins défléchi, sa luxation est possible. L'un de nous a observé, il y a quelques années, chez un boxeur novice, une luxation complète du pouce droit, à angle droit sur le dos du métacarpien, qui fut aisément réduite par les manœuvres habituelles après inhalation d'une bouffée de chlorure d'éthyle.

La main est entr'ouverte dans la garde : il importe, en effet, pour éviter une fatigue trop rapide, de rester, au cours du combat, dans un état de résolution musculaire aussi complète que possible. Le poing ne se ferme que dans la détente musculaire générale au moment où le coup arrive. Il faut le faire avec une extrême rapidité, « aussi vite que si l'on voulait attraper une mouche ».

Si cette contraction se produit trop tard, les conditions d'équilibre de la main ci-dessus indiquées ne se trouvent plus réalisées. Ainsi s'expliquent, soit par mauvaise position des doigts, soit par fermeture incomplète de la main, un grand nombre de fractures.

Mais elles peuvent être également dues au jeu d'esquive ou de parade de l'adversaire. Celui-ci peut parer en frappant au vol le poing qui attaque, et luxer ou fracturer un pouce insuffisamment fléchi. Plus simplement, le seul fait de bloquer ou d'encaisser les coups avec l'épaule, le coude, le crâne, surfaces très dures, peut déterminer des fractures sérieuses du poing. Le rôle de la surface rencontrée par le poing est en effet de première importance dans de telles lésions. Les métacarpiens se fracturent le plus souvent sur les os de la voûte du crâne, frontal ou pariétaux. La résistance élastique du crâne avec ses arcs-boutant de renfort, non moins que son épaisseur massive (très prononcée surtout chez certains nègres) l'emporte de beaucoup sur la résistance à la flexion des colonnettes légères du métacarpe.

Aussi certains boxeurs, confiants dans la dureté de leur crâne, non moins que dans leur résistance à la commotion cérébrale, considèrent la flexion de la tête comme une excellente parade, libérant leurs deux bras pour la riposte, et souvent fatale au poing de leur adversaire (fig. 1).

Pour les raisons ci-dessus exposées, le mécanisme des fractures des métacarpiens est le suivant :

Pour les 4 derniers métacarpiens, fracture du corps par flexion, surtout au niveau des deux premiers et du deuxième plus saillants, le choc étant donné, non sur le plat de la main, mais sur les têtes des métacarpiens correspondants (condyles ou « knockles »).

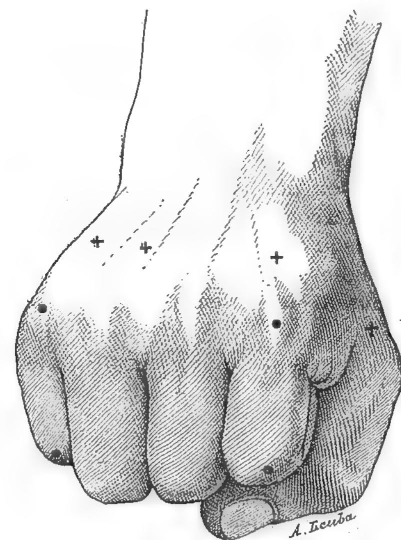


Fig. 2. — Poing correctement fermé. Les *quatre points* limitent le « plat de la main », face dorsale des premières phalanges des quatre derniers doigts : c'est le marteau vulnérant.
Les *croix* marquent le siège habituel des fractures.

Pour le premier, le plus fréquemment atteint :

1° Fracture de la tête par flexion ou par arrachement (Olivier Lenoir) par choc oblique, le pouce étant correctement fléchi ;

2° Fracture de la tête par extension, le pouce étant en abduction légère ;

3° Fracture de la base (Bennett), le pouce étant en abduction marquée, beaucoup plus fréquente avec les gros gants de 8 onces ou de boxe française (nos figures 7 et 8 montrent deux exemples de cette lésion qui semble moins rare qu'on ne le dit habituellement).

Les fractures du métacarpe chez les boxeurs sont par ordre de fréquence décroissante :

La fracture de la tête du premier métacarpien ;

Les fractures du corps des deuxième, cinquième, quatrième métacarpiens ;

La fracture de Bennett ;

Les fractures du col des deuxième et cinquième ;

La fracture du corps du troisième est la plus rare (statistiques de Holmes, Lenoir, Delapchier), bien que ce métacarpien soit le plus long.

Elles siègent aussi bien à gauche qu'à

droite. On sait, en effet, l'importance primordiale du direct du gauche, facile à délivrer, excellent et pour attaquer et pour arrêter l'élan de l'adversaire : c'est le coup fondamental de l'escrime du boxeur.

Fracture de la tête du premier métacarpien. — Lésion caractéristique, à laquelle ont échappé peu de boxeurs professionnels (fig. 3, 4, 5 et 6); elle se produit par flexion ou par arrachement (Olivier Lenoir). Avec cet auteur, il faut, semble-t-il, faire jouer un rôle important à la sangle gléno-sésamoïdienne qui, solidaire de la phalange, arracherait par ses fibres métacarpo-sésamoïdiennes la tête du métacarpien hyperfléchie et inclinée latéralement.

Il nous paraît se produire également avec fréquence des fractures par tassement, avec souvent pénétration de l'épiphyse dans la diaphyse. A ce niveau, il y a rupture dans l'un des métacarpiens des travées spongieuses analogues aux fractures en « motte de beurre » rencontrées chez les enfants (A. Broca) et qui, guéries, raccourcissent le métacarpien sans déviation latérale. La radio de la main de Carpentier, atteint d'une semblable fracture, au cours de son combat célèbre avec Dempsey, présente un aspect assez typique à ce point de vue (fig. 3).

Fractures du corps des métacarpiens. — Elles sont presque toujours transversales, parfois obliques en bas et en avant, s'accompagnant de déviation palmaire de la tête, d'angulation dorsale avec raccourcissement du métacarpien et du doigt correspondant.

Leur aspect clinique n'a rien de très particulier. Au moment de l'accident, on observe une douleur parfois intense, syncopale, mais le plus souvent assez peu marquée. Il est rare qu'elle force à interrompre le combat. Elle augmente ensuite lorsqu'on retire le gant et les bandages, s'accompagne d'engourdissement douloureux et de diminution de la sensibilité au niveau de la main et de l'avant-bras, d'impotence fonctionnelle.

Dans les heures ou les jours qui suivent, on voit apparaître des ecchymoses plus ou moins importantes, suivant les espaces interosseux, parfois diffusées jusqu'à la palmure des doigts. Enfin, la douleur exquise, la mobilité anormale, la « bosse » dorsale, le « doigt rentré », la crépitation, imposent le diagnostic de fracture, qui sera confirmé par la radiographie.

De telles fractures se consolident, en général, en vingt jours, mais elles peuvent rester longtemps douloureuses. Elles sont susceptibles de se reproduire si la pratique de la boxe est reprise trop précocement. Elles entrainent souvent des déformations permanentes, en particulier raccourcissement du premier métacarpien et élargissement de sa tête, par pénétration de la diaphyse dans la calotte épiphysaire.

Au niveau du corps du métacarpien, il peut persister un cal volumineux, une inflexion permanente, de la déviation d'un doigt; quand la fracture est proche de la tête de l'os, la tête métacarpienne est entraînée avec la phalange vers la paume de la main, et à sa place existe une dépression qui donne l'aspect d'une luxation palmaire antérieure de la première phalange.

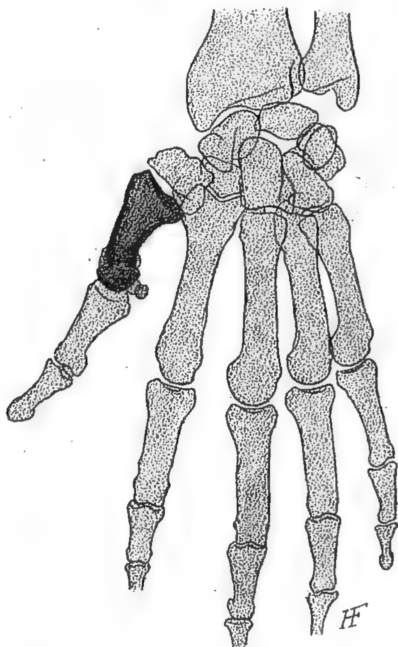


Fig. 3. — Main de G. C..., champion de France, poids lourds. Fracture itérative de la tête du 1er métacarpien, au 2e round d'un combat célèbre, contre J. D..., en Amérique. A noter le raccourcissement considérable du 1er métacarpien et l'épaisseur de sa base.

Le pronostic de telles lésions est généralement bénin. Après quelques semaines de repos, la légère impotence fonctionnelle et les douleurs cessent. Le poing n'a rien perdu de sa solidité ni de sa force. Olivier Lenoir a déjà signalé depuis longtemps que, même avec des déformations osseuses suffisamment nettes pour être apparentes, non seulement la puissance musculaire, mais même la souplesse et l'agilité de la main ne sont pas compromises.

Aussi fréquentes, et, semble-t-il, d'un pronostic peut-être plus grave que les fractures, sont les *lésions articulaires et péri-articulaires*. Elles se voient surtout dans les coups portés avec beaucoup de force, avec une main insuffisamment fermée, en général. Elles siègent presque exclusivement au niveau de la tête des métacarpiens.

Elles se caractérisent par de la douleur, un gonflement souvent marqué, des signes radiologiques négatifs. Dues surtout à des lésions des cartilages diarthrodiaux et à des entorses partielles, elles ont une tendance considérable à une évolution chronique, elles se reproduisent avec une très grande facilité et elles entraînent, en général, un éloignement du ring beaucoup plus prolongé que les fractures.

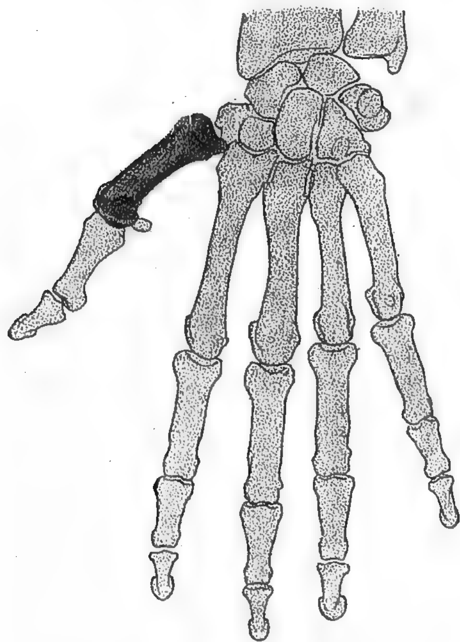


Fig. 4. — M..., fracture ancienne de la tête du 1er métacarpien : « stigmate professionnel ».

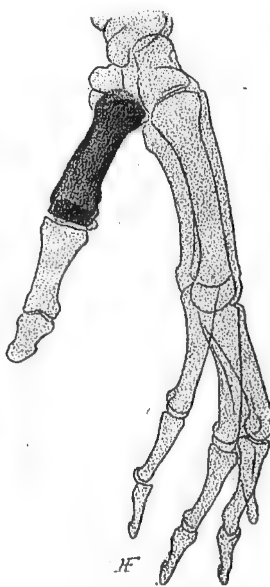


Fig. 4 *bis*. Profil de la figure 4.

Beaucoup plus rares sont quelques autres lésions :

- Luxation du pouce;
- Luxation des phalanges;
- Fracture des phalanges;
- Décollements épiphysaires (les métacarpiens se soudent de 18 à 20 ans).

Au MEMBRE SUPÉRIEUR, on a signalé l'existence de *fractures de l'olécrâne* par contraction du triceps ou par choc direct; d'*ostéomes du brachial antérieur* par greffes osseuses parcellaires dans le tendon, avec limitation ultérieure et permanente de la flexion.

A la FACE, deux lésions typiques constituent encore deux véritables stigmates professionnels : ce sont les déformations du nez et des oreilles.

a) *Nez.* — L'épistaxis est très fréquente. Exceptionnellement grave, elle peut traduire une simple déchirure de la muqueuse ou révéler :

- Une fracture des cartilages;
- Une fracture des os propres du nez, avec, assez fréquemment, une ecchymose en lunettes, d'apparition retardée;
- Une fracture de la cloison, des cornets.

Les lésions les plus caractéristiques sont :

1° *L'hématome de la cloison*, de siège analogue à celui de l'othématome, entre le cartilage et le périchondre. Au moment même du traumatisme, il se révèle par une douleur assez vive, un claquement perçu à distance, un boursouflement immédiat comblant la narine correspondante et amenant ultérieurement de la gêne respiratoire par obstacle mécanique.

2° *La fracture des os propres du nez*, s'accompagnant d'ecchymose en papillon ou en lunettes.

3° *La luxation en masse du nez*, à droite ou à gauche, par luxation du cartilage de la cloison, rarement avec fracture, et que le sujet réduit souvent lui-même extemporanément.

4° *La fracture de la mince lame papyracée de l'ethmoïde*, ou *os planum*, qui, s'accompagnant de déchirure de la muqueuse, livre passage au courant d'air respiratoire vers la graisse péri-orbitaire et les paupières. D'où crépitation gazeuse à la pression du globe oculaire et injection d'air dans le tissu cellulaire de l'orbite, en soufflant, la narine fermée. Cette lésion est parfois bilatérale et, d'ailleurs, sans gravité.

Ultérieurement, les *déformations permanentes du nez* (fig. 9) — cassure du nez très fréquemment observée chez les professionnels — entraînent des troubles respiratoires mécaniques, d'où respiration par la bouche diminuant le souffle du sujet. Fréquemment, d'ailleurs, ces lésions se repro-

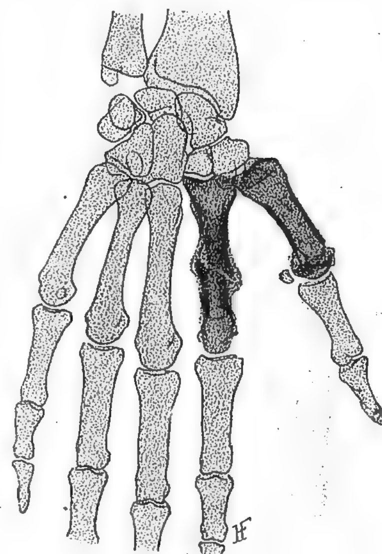


Figure 5.



Figure 5 *bis*.

Fig. 5. — N..., fracture du corps du 2e métacarpien datant de deux mois, gros cal avec angulation dorsale. Fracture ancienne de la tête du 1er.

Fig. 5 *bis*. — Profil de la figure 5.

duisent ultérieurement, le nez étant un des points visés et sensibles (susceptible d'amener la mise hors de combat par réflexe douloureux). De telles récidives rendent souvent illusoire toute thérapeutique rhinologique.

b) *Oreilles.* — Aussi fréquentes ou même plus que les lésions précédentes, les traumatismes de l'oreille consistent dans l'*othématome*, appelé plus communément « oreille en chou-fleur ».

C'est un accident qui ne survient presque jamais en combat, mais plutôt au cours d'une séance d'entraînement, un gant volumineux contribuant à écraser l'oreille contre la mastoïde et la paroi crânienne.

Il se caractérise par une douleur immédiate légère; dans les minutes qui suivent, apparaît une déformation plus ou moins marquée, souvent très prononcée : nous en publions, ci-contre, des exemples typiques (fig. 10 et 11). Il siège, en général, dans la partie haute de la conque, dans la concavité de l'hélix. L'épanchement décolle le périchondre du cartilage, atteint de fracture partielle ou totale. Ce n'est pas un épanchement sous-cutané, d'où sa forme propre, en général régulièrement ovalaire, qui ne déplisse pas tous les plis cutanés de l'hélix ou de l'antitragus. Sa lenteur de résorption en fait une lésion tenace, fixée sur les statues des pugilistes antiques. Comme dans tout épanchement analogue, le sang se coagule, puis, hémolysé, constitue un liquide sanguiforme, mort, incoagulable à nouveau, d'où possibilité d'évacuation complète par la ponction d'un liquide brun rougeâtre.

Si de telles lésions ne sont pas traitées, et surtout s'il se reproduit plusieurs hématomes successifs, l'oreille finit par être extrêmement déformée, avec disparition totale des plis, inflexion du pavillon ; le liquide retiré tardivement par ponction présente parfois un aspect huileux bien différent du contenu de l'hématome récent.

ainsi un handicap sérieux au cours d'un combat.

Les *exostoses* succédant à ces fractures s'observaient autrefois au cours des combats à poings nus et atteignaient chez certains professionnels un volume considérable : à l'heure actuelle, on n'en n'observe jamais.

La région sourcilière, protégeant l'œil, explique la rareté des lésions de celui-ci, sauf le classique hématome *de la région palpébrale* qui s'observe avec autant de fréquence que l'épistaxis ou l'othématome.

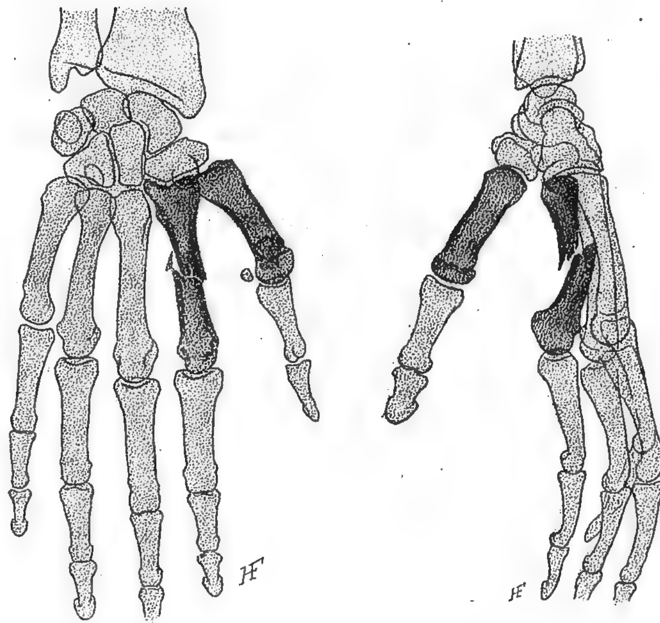


Figure 6. Figure 6 *bis*.

Fig. 6. — W..., fracture récente du corps du 2ᵉ métacarpien. Fracture ancienne de la tête du 1ᵉʳ.

Fig. 6 *bis*. — Profil de la figure 6.

Des hématomes plus ou moins abondants peuvent encore se faire *dans la région malaire*, sur la saillie de la pommette ; parfois, on observe à ce niveau des plaies linéaires comme au niveau de l'arcade sourcilière.

Signalons encore les lésions fréquentes des *lèvres*. La lèvre peut être fendue, d'une manière suffisante pour nécessiter parfois un point de suture. Plus souvent, elle paraît intacte, mais c'est la face profonde de la lèvre qui présente une plaie linéaire avec une ecchymose.

Les plaies de la *langue* peuvent être douloureuses et profondes, mais elles sont rares. Il suffit, pour les éviter, de bien fermer la bouche en combattant, et de respirer par le nez.

Les plaies de la face interne des *joues* et des *gencives* sont superficielles, fréquentes, et entraînent de petites hémorragies buccales, qui s'observent au cours de presque tous les combats ou même assauts d'entraînement. Enfin, les lésions des *dents* seraient fréquentes, et consistent en fracture partielle de la dent ou en déchaussement de celle-ci. Nous avons eu cependant bien rarement l'occasion d'en constater. L'histoire classique du pugiliste antique qui déglutit ses dents brisées pour cacher cette blessure à son adversaire sort du domaine de la boxe moderne.

Les deux *maxillaires* sont tout à fait exceptionnellement atteints de fractures, aussi rares depuis l'emploi réglementaire des gants, même de quatre onces, qu'elles étaient fréquentes dans les temps où sévissaient encore les combats à poings nus.

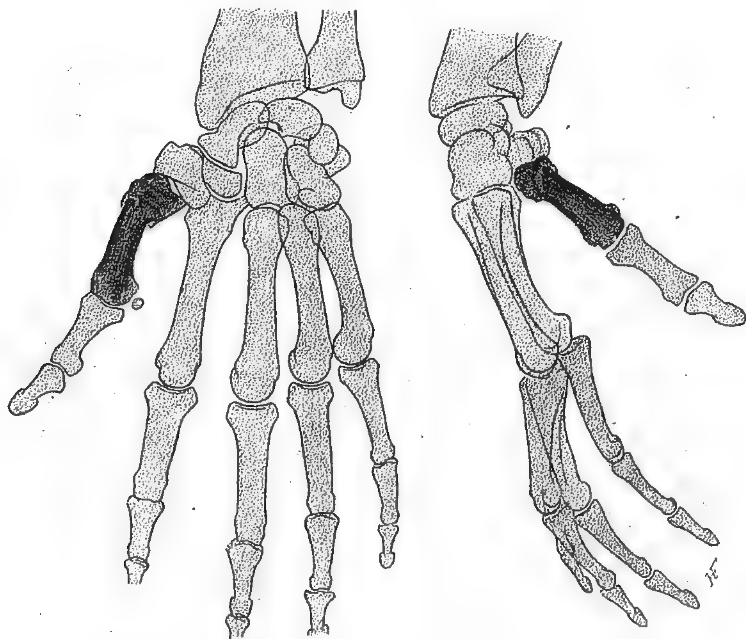


Fig. 7. — L..., fracture de la base du 1ᵉʳ métacarpien (fr. de Bennett) datant de 1 mois.

Fig. 7 *bis*. Profil de la figure 7.

Beaucoup moins importantes dans leurs conséquences ultérieures sont les *lésions des parties molles*. Elles succèdent, soit à des coups de poing, soit à des coups de tête. En effet les parades consistent souvent en mouvements de rotation de la tête susceptibles de frapper involontairement le visage ou le corps de l'adversaire dans le combat de près.

Les traumatismes de la face sont surtout des *déchirures de la région sourcilière*. Elles sont linéaires, plus ou moins profondes et donnent l'impression d'avoir été faites par un instrument tranchant, la peau ayant été tranchée de dedans au dehors par l'arcade sourcilière. Peu douloureuses, elles saignent assez abondamment et constituent

Les lésions du COU et du THORAX consistent en de simples contusions ou ecchymoses.

Les *fractures des cartilages du larynx*, les *ruptures du sterno-mastoïdien*, les *fractures de côtes* peuvent évidemment succéder à des coups de poing ou de tête. Mais il s'agit alors de traumatismes au cours des rixes, agressions et qui ne s'observent jamais, peut-on dire, au cours d'un match de boxe. On peut cependant observer, à titre exceptionnel, une contusion du thorax ou une fracture de côte, non plus par choc direct, mais par chute violente contre le plancher du ring.

Exceptionnelles également sont les LÉSIONS VISCÉRALES OU MUSCULAIRES. Nous avons pu observer un *hématome du muscle grand droit*, quelques *contusions de l'abdomen* dont les symptômes disparaissent en quelques heures.

Il nous faut signaler quelques traumatismes assez douloureux, dus à des *coups interdits* : les coups délivrés audessous de la ceinture, le classique « coup bas », peuvent donner lieu à des douleurs abdominales très vives, à tendance syncopale.

De même, le *testicule* peut être violemment contusionné, parfois bistourné (d'où infarctus massif), en particulier par la jambe de l'adversaire, plus rarement pas coup bas ou esquive de tête. On réalise parfois sa protection par le port d'une coquille en aluminium.

Un dernier traumatisme possible est dû au « *kydney-punch* » ou coup de poing délivré dans la région rénale, en crochet ou swing au cours du corps à corps. Ce coup, qui atteint à la fois la base pleurale et le rein, est assez difficile à supporter lorsque l'on n'y est pas entraîné par le développement d'une puissante sangle abdominale postérieure. L'apparition de quelques hématuries, parfois révélatrices de graves lésions traumatiques du rein, a fait interdire son emploi, autrefois courant.

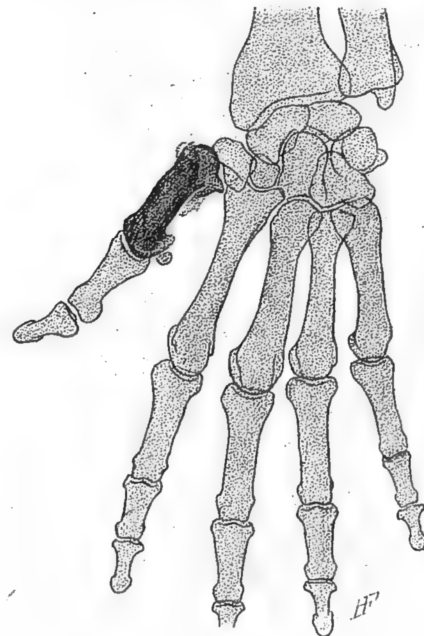


Fig. 8. — Ch..., fracture de la base du 1ᵉʳ métacarpien datant de 1 mois.

Tels sont les traumatismes les plus fréquents de la *boxe de combat*. On peut en observer également qui sont plus à craindre dans la *boxe française*. Celle-ci, excellent entraînement de force physique et de souplesse, se pratique en assauts et non en combats. Les lésions importantes y sont donc extrêmement rares. On peut cependant observer, par coup de pied bas, des infractions légères de la crête tibiale qui sont parfois très douloureuses.

***

Τὸν μὲν Τυδείδης δουρικλυτὸς ἀμφεπονεῖτο
Le fils de Tydée, célèbre par la lance, s'empressait autour de lui,

θαρσυνῶν επεσιν, μεγα δ' αὐτῶ βοὺλετο νίκην.
l'encourageait par ses paroles et faisait des vœux pour sa victoire.

Ζῶμα δέ οἱ πρῶτον παρακάββαλεν, αὐτὰρ ἔπειτα
Il l'entoura de sa ceinture, ensuite il lui

δῶκεν ἱμάντας ἐΰτμήτους βοὰς ἀγραύλοιο.
attacha des courroies taillées à la peau d'un taureau sauvage.

Τὼ δὲ ζωσαμένω βήτην ἐς μέσσον αγῶνα
Et les deux combattants parés pour la lutte s'avancèrent au milieu de l'arène,

ἄντα δ' ἀνασχομενω χερσὶ στιβαρῆσιν ἄμ' ἄμφω,
et tous deux ayant élevé ensemble leurs poings robustes commencèrent le combat

σύν ρ" ἔπεσον, σύν δέ σφι βαρεῖαι χεῖρες ἔμιχθεν;
et leurs mains alourdies par le ceste s'entremêlèrent

Δεινὸς δὲ χρόμαδος γενύων γενετ' ἔρ"ρ'εε δ' ἱδρὼ.
Et un fracas terrible de mâchoires eut lieu et de toutes parts la sueur

πάντοθεν ἐκ μελεων.
coulait de eurs membres.

Le knock-out. — En dehors des traumatismes purs avec lésions du squelette ou des parties molles, il nous reste à étudier les *causes habituelles de la mise hors de combat ou knock-out.*

On sait que celui-ci peut terminer assez fréquemment une rencontre. Un des adversaires est envoyé à terre; s'il ne se relève pas, sans aide, avant un temps de dix secondes et ne reprend pas le combat, il est considéré comme « knock-out » (mis dehors).

Cet incident, qui pratiquement n'est jamais dangereux, consiste, à son maximum, en une perte totale de la conscience et de la sensibilité. Au bout d'un temps plus ou moins long, quelques secondes à quelques minutes, l'homme mis knock-out paraît s'éveiller d'un sommeil profond, il n'éprouve aucune sensation désagréable, reste étourdi quelques instants. Il a généralement perdu la mémoire du coup reçu et des minutes qui l'ont précédé. Cette amnésie peut être suffisamment prononcée pour que certains boxeurs, remis de leur knock-out, puissent soutenir que le combat n'a pas eu lieu et ne se rendre à l'évidence qu'à grand'peine. Ce qui est également surprenant, c'est l'absence de toute sensation douloureuse. Parfois, le sujet atteint peut secouer sa torpeur, et, témoignant d'un certain courage, se relever et reprendre le combat avant l'expiration des dix secondes réglementaires. Dans ce cas, il reste généralement quelques instants étourdi et surtout incoordonné. Il reprend le combat l'esprit absent, les mouvements maladroits, titubant et oscillant au moindre mouvement. Tel est l'aspect du boxeur « groggy » (ivre).

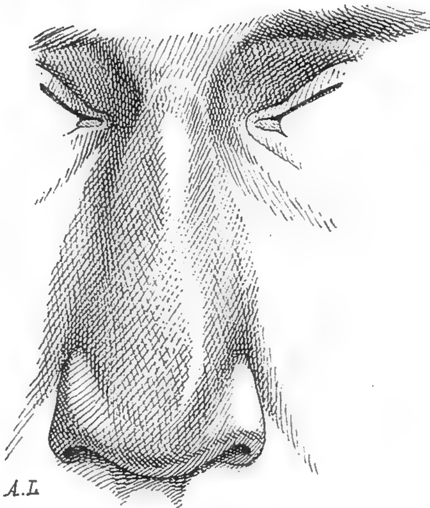


Fig. 9. — C... (champion espagnol), fracture ancienne du cartilage de la cloison.



Fig. 9 *bis*. Même nez vu de profil.

Il faut avoir éprouvé ces sensations pour se rendre compte de leur caractère vraiment étrange. Ce qui frappe avant tout, c'est d'abord leur rapidité de production. D'une seconde à l'autre, on passe d'un état de santé parfaite et d'une activité physique intense à un état de demi-somnolence invincible. On voit partir les coups de l'adversaire, on est incapable de les éviter, les pieds semblent attachés au sol, les gants légers de quatre ou huit onces paraissent soudain peser plusieurs kilos. Tous les mouvements sont lents et imprécis. Ils donnent d'ailleurs une impression absolument comparable à celle du ralenti au cinéma. En même temps les objets, l'entourage

Il faut encore insister sur deux aspects un peu particuliers du knock-out.

Ce sont d'abord les caractères de knock-out obtenu par *choc au niveau du creux épigastrique.* S'il n'est pas assez violent pour entraîner une perte totale de connaissance, il détermine, contrairement au knock-out obtenu par *choc sur la mâchoire*, une sensation nettement désagréable: angoisse, constriction thoracique, anhélation, le tout ne durant d'ailleurs que quelques secondes; il existe, en même temps, une pause inspiratoire plus ou moins longue.

Très spécial également est le knock-out dit « à retardement » qui semble n'avoir été signalé que dans ces dernières années. Nous en avons observé récemment quelques cas des plus nets. L'homme atteint d'un coup violent à la mâchoire n'en paraît nullement incommodé, ébauche une esquive ou une riposte, et c'est après plusieurs secondes, quelquefois après une demi-minute environ, que, sans avoir été touché à nouveau, il s'effondre brusquement.

Les causes du knock-out sont variables, quoique réduites à deux principales :

1° Les chocs à la pointe du menton et à l'angle de la mâchoire;

2° Les chocs au creux épigastrique par atteinte du plexus solaire.

Il faut y ajouter des causes plus rares : chocs sur le larynx, ordinairement protégé par la flexion de la tête, chocs sur la région carotidienne et sur la région précordiale.

C'est d'ailleurs assez tardivement qu'on s'aperçut de l'efficacité véritablement foudroyante, « élective », des coups appliqués au menton ou à l'estomac. C'est Ioha L. Sullivan qui, peut-on dire, découvrit le knock-out, en 1880, au cours d'un combat où il battit Georges Rooke en deux rounds.

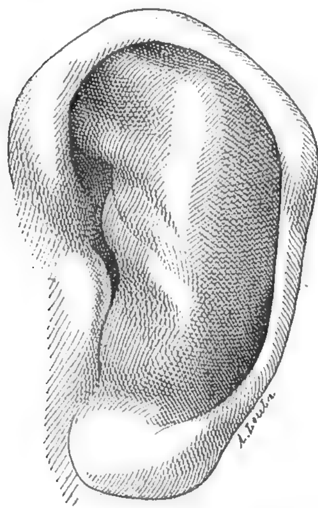


Fig. 10. — N..., othématome récent (48 heures).

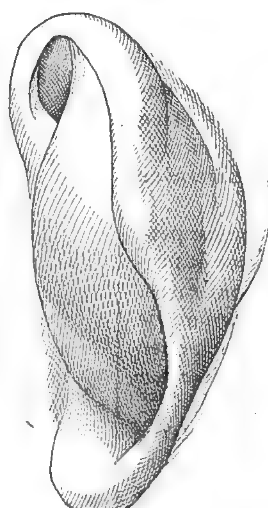


Fig. 10 *bis*. — Vue postérieure de la figure 10.

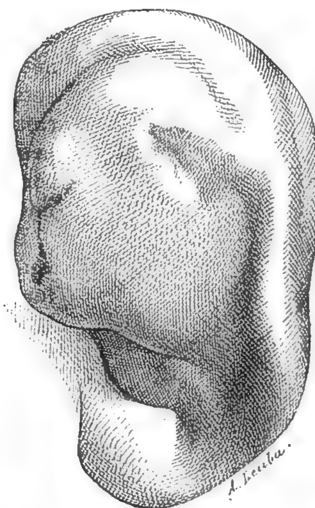


Fig. 11. — T..., othématome ancien (15 jours) et récidivé : « oreille en chou-fleur ».

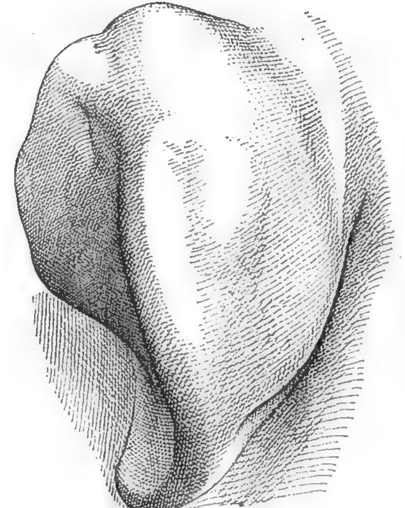


Fig. 11 *bis*. — Vue postérieure de la figure 11.

A un moindre degré, la syncope n'est pas complète; suivant l'expression de Bellin du Coteau, il s'agit d'un *knock-out lipothymique.* La phase syncopale s'accompagne de chute, mais reste extrêmement courte. Le boxeur, étendu à terre, peut faire quelques mouvements volontaires, s'asseoir ou se retourner lentement. Il entend confusément les paroles prononcées autour de lui. Il reste étourdi, vertigineux, avec des phénomènes visuels ou auditifs intenses, lumière ou brouillard devant les yeux, tintements de cloches dans les oreilles. On ne saurait mieux comparer cette sensation qu'à celle fournie par l'éclatement voisin d'un obus de gros calibre. Ce qui paraissent lointains et enveloppés de brouillard. Toute sensation douloureuse a disparu. Les coups sont perçus comme des chocs, un ébranlement général de tout l'individu, mais sans caractère bien pénible. La douleur locale d'une plaie, des coups reçus antérieurement, n'est plus perçue.

Enfin, un autre point intéressant est la conservation à peu près intégrale de la force musculaire. Les coups sont imprécis, certes, mais gardent une vigueur considérable. On cite de très nombreux exemples de boxeurs s'avançant confiants sur un adversaire « groggy » et recevant un coup souvent délivré inconsciemment, mais suffisamment vigoureux pour les mettre eux-mêmes knock-out.

Auparavant, les matchs duraient des heures sans aboutir à des résultats bien nets : les quelques knock-outs observés n'avaient jamais été attribués qu'à l'épuisement des combattants. Aussi, quand Sullivan découvrit le pouvoir du crochet du droit à la mâchoire, ce fut une révolution dans l'art de la boxe. Pendant plusieurs années, on attribua les succès de ce pugiliste à un truquage mystérieux. Plus tard, Fitzsimmons découvrit la valeur des crochets à l'estomac et remporta de ce fait des victoires multiples.

Schématiquement, les chocs à la pointe du menton agissent sur le nerf vestibulaire et les canaux semi-circulaires. Cet appareil d'équilibration

contenu dans le rocher est en relation avec le bulbe et le cervelet. On sait le rôle considérable de ces deux organes, l'un par ses centres respiratoire et cardiaque, l'autre par sa fonction d'orientation dans l'espace et de coordination des mouvements.

Les coups au niveau du creux épigastrique ébranlent le plexus solaire situé en arrière et au-dessus de la petite courbure de l'estomac, au niveau du « hile » de cet organe, et qui peut être contus directement, la paroi abdominale antérieure étant violemment repoussée contre le rachis.

Ce plexus sympathique étant en outre l'aboutissant du pneumogastrique droit et des splanchniques est susceptible de donner, par les plexus cardiaques et pulmonaires, des phénomènes syncopaux, avec parfois réaction bulbaire et possibilité, en outre, de lésions de vaso-dilatation abdominale, par les plexus mésentériques. Ceux-ci sont susceptibles d'influer gravement sur le débit et la pression intracardiaque (action du nerf dépresseur de Cyon et des splanchniques).

Inutile de dire que les boxeurs sont moins prédisposés que quiconque, par leur forte sangle

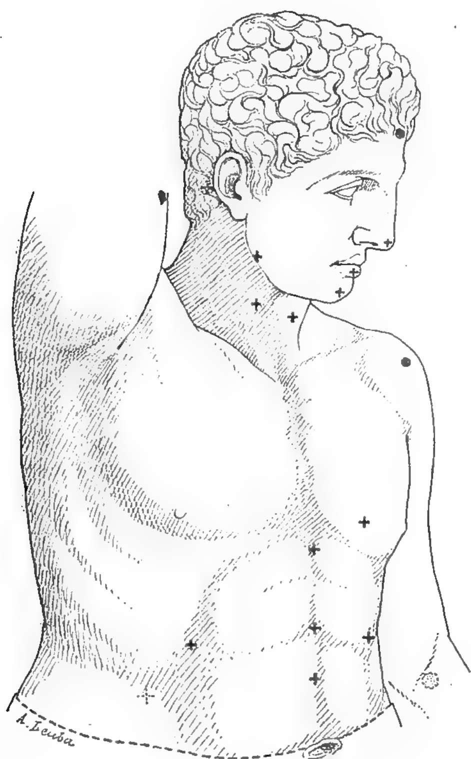


Fig. 12. — Les *croix* indiquent les régions particulièrement *sensibles* : nez, lèvre inférieure, pointe du menton, angle de la mâchoire, apophyse mastoïde, larynx, carotide, pointe du cœur, creux épigastrique, région susombilicale, rebord costal (foie); la croix pointillée marque en arrière la région rénale (« kidney punch », coup interdit).

Les *points* indiquent les régions particulièrement *dures*, contre la résistance desquelles peuvent se briser les métacarpiens : frontal, moignon de l'épaule, olécrâne (en pointillé).

Le *pointillé* de la ceinture *limite les coups autorisés*.

abdominale, à des lésions mortelles, telles qu'on en a signalées dans les contusions accidentelles où le ventre n'est pas « en défense ».

Le knock-out peut se produire dans deux conditions :

1° *Parfois d'emblée*, le premier coup de poing mettant fin au combat. C'est ainsi qu'on a signalé des combats durant, temps du knock-out compris, moins de vingt secondes.

Parmi les combats retentissants, certains furent particulièrement courts; citons les matchs Carpentier-Beckett et Carpentier-Lewis qui durèrent respectivement 1 min. 13 et 2 min. 35, Criqui-Ledoux qui dura 83 secondes.

Un tel résultat peut être attribué à la surprise, ou à la mauvaise disposition du moment. Il faut attribuer évidemment un très grand rôle à l'émotion et à la résistance morale.

Dans un grand nombre de cas, la principale cause est l'imprudence même du boxeur qui se précipite au combat insuffisamment couvert et double, par son élan, la force du coup de son adversaire.

Le knock-out provient presque toujours des mêmes coups :

Crochet du droit à la pointe du menton;

Crochet du droit ou du gauche à l'estomac. Parmi ceux-ci, il faut citer le célèbre « schift punch » de Fitzsimmons, crochet du gauche à l'estomac, en changeant de garde.

2° Plus souvent, le knock-out se produit lorsque *le boxeur frappé a été sensibilisé*, pour ainsi dire, par les coups reçus précédemment, *sorte de sommation ou addition latente*. Les vieux routiers du ring s'entendent à travailler au corps, de manière à retirer progressivement du souffle à l'adversaire. Ces coups, dont beaucoup semblent si peu efficaces que l'adversaire ne cherche pas à les parer, finissent par amener un état d'épuisement progressif et permettent le knock-out sur un coup plus sévère. Il semble bien qu'il y ait là un phénomène en rapport avec un réflexe d'inhibition du X, la pratique expérimentale montrant néanmoins, en général, un balancement entre l'action des deux systèmes sympathique et parasympathique, entre le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque.

De même, il est banal de constater que le knock-out est facilité considérablement par l'état d'essoufflement du sujet touché.

Garrelon et Santenoise ont montré que l'oxygène diminue l'importance du réflexe oculo-cardiaque, rend hypovagotonique et met en état de résistivité aux chocs reçus sur le plexus; au contraire, une ration insuffisante d'oxygène augmente la vagotonie, diminue la résistance aux chocs.

Il semble y avoir là une explication très nette de cette *hypersensibilisation* obtenue par le travail au corps. Il y a disparition progressive de la quantité d'oxygène mise à la disposition de l'organisme par troubles mécaniques respiratoires, aboutissant à l'anémie et rendant le knock-out possible.

La sensibilisation de l'organisme peut être obtenue aussi par *action réflexe*; quelques coups, même très légers, sur la bouche et le nez permettent ensuite une efficacité beaucoup plus grande à un coup violent porté à la pointe du menton. Il y a là une analogie frappante avec le laryngo-réflexe, impression chloroformique portée au bulbe par la V° paire, renforcée par son passage au niveau du bulbe et se transmettant au cœur par le knock-out (Garrelon, *Société de Biologie*, 3 Décembre 1921, « Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique »).

Il est possible, par un entraînement méthodique, d'éviter dans un grand nombre de cas le knock-out, surtout lorsqu'il provient de coups donnés au plexus solaire. La nature même des réflexes leur permet de se discipliner.

Cependant, il existe des dispositions physiologiques variables. On sait, en effet, combien les boxeurs noirs, si remarquables par la facilité avec laquelle ils « encaissent » les coups à la mâchoire ou au crâne, sont sensibles au niveau de leur estomac.

Par contre, il est très difficile d'éviter par l'entraînement les effets des coups au menton. Il s'agit là de contusion de l'appareil d'équilibration directement ébranlé et très sensible au choc. Le mieux consiste donc à essayer de protéger son menton avec le plus grand soin, d'où le principe absolu de ne jamais relever le menton et de le couvrir autant que possible avec l'épaule gauche relevée et rapprochée et la main droite placée devant lui.

Ce que l'on pourrait sans doute faire, c'est apprécier *a priori* les chances de *résistance d'un boxeur* en explorant son tonus neuro-végétatif et la valeur de son pneumogastrique par le réflexe oculo-cardiaque. Nous avons examiné à ce sujet plusieurs boxeurs de classe. De notre examen, un peu rapide, il résulte qu'au repos le réflexe oculo-cardiaque se caractérise par une chute des pulsations très peu marquée, et que la tension artérielle est plutôt basse : nous avons observé chez des sujets, par ailleurs exceptionnellement vigoureux, des tensions de 10-11 au Vaquez.

Nous avons constaté, d'autre part, après knock-out ou knock-down, une chute légère de la tension et une augmentation du réflexe oculo-cardiaque, alors que normalement, après un combat chez un sujet normal et non ébranlé par les coups reçus, la tension artérielle s'élève de plusieurs divisions et le réflexe oculo-cardiaque n'est pas modifié. Il semble donc qu'il y aurait intérêt, chez un sujet hypervagotonique, à essayer de lutter contre cet état physiologique fâcheux en prenant XXX à L gouttes de teinture de belladone ou du sulfate d'atropine avant de combattre. A notre connaissance d'ailleurs, jamais ce procédé n'a été employé, et peut-être son efficacité se révélerait-elle nulle ou fâcheuse. Le meilleur moyen à opposer aux coups de l'adversaire restera sans doute

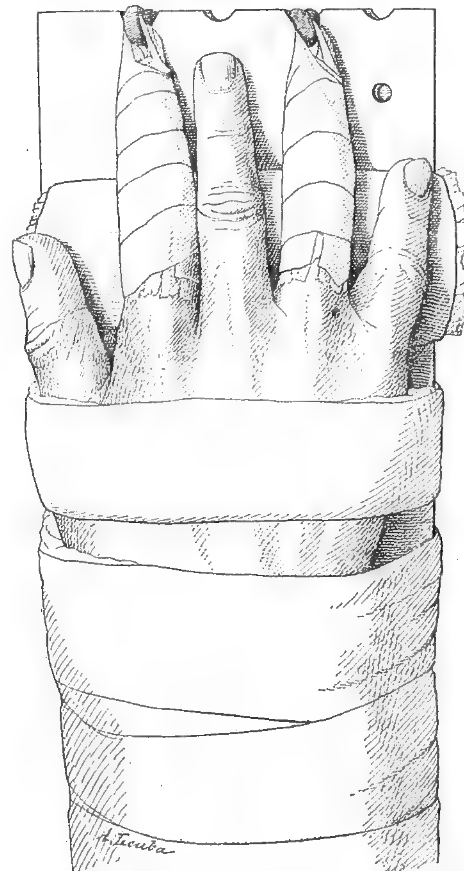


Fig. 13. — Appareil de réduction par traction élastique d'une double fracture du corps des 2° et 4° métacarpiens : coussin palmaire soulevant les doigts et les têtes métacarpiennes, lacs dorsal corrigeant l'angulation des fragments.

encore longtemps l'endurcissement aux coups et le courage personnel.

Une dernière question se pose : c'est celle de la possibilité d'un *accident mortel* à la suite d'un knock-out ou d'un traumastisme violent reçu en combattant. Les cas signalés sont tout à fait exceptionnels et ne doivent pas dépasser le nombre de 2 ou 3 en France, depuis une vingtaine d'années. Encore, le rôle du traumatisme reçu n'est-il pas toujours rigoureusement prouvé. Un seul des cas indiscutables se rapporte, autant qu'il nous souvient, à une fracture du crâne, chez un sujet présentant une anomalie congénitale du pariétal avec amincissement extrême et lacunes d'ossification très prononcées (Dervieux). Un autre, plus récent, semble relever d'une hémorragie méningée, avec « intervalle libre » très net.

En dehors de semblables curiosités pathologiques, impossibles à prévoir, un examen médical, obligatoire avant toute compétition en public, permettra toujours d'interdire de combattre à un homme en état d'infériorité physique passagère.

Traitement. — La première précaution à prendre, lorsque l'on boxe, consiste à se bander

très soigneusement les mains avec du crêpe Velpeau (meilleur que le Chatterton), entourant les métacarpiens et la base du pouce. Cette mesure est, à notre avis, nécessaire, même au cours des assauts d'entraînement les plus légers. Enfin, en dehors des matchs entre professionnels, l'emploi des gants de 8 onces ou plus protège assez bien le poing et atténue, d'autre part, un grand nombre des traumatismes.

Il est souvent utile également de porter à l'entraînement un casque léger protégeant les oreilles. De même, on tend depuis quelques mois à généraliser l'emploi d'un petit appareil protecteur en caoutchouc, dans lequel s'encastrent les dents de la mâchoire supérieure; on évite ainsi des fractures dentaires et des morsures de la langue.

Le traitement des fractures des métacarpiens est très simple. Il consiste dans l'immobilisation après réduction de la déformation, si elle existe, avec extension continue des métacarpiens si cela est nécessaire. On peut facilement construire dans ce but un appareil analogue à celui de la figure 12 ci-dessus.

Les lésions périostées, articulaires et péri-articulaires sont beaucoup plus difficiles à guérir. Elles nécessitent un repos absolu parfois pendant plusieurs semaines. Il semble qu'il faille se défier du massage au moins au début. Le meilleur traitement consiste en bains de mains chauds, répétés deux fois par jour, en révulsion locale. Il semble que, là encore, on pourrait employer la radiothérapie ou les rayons infra-rouges qui donnent parfois de remarquables résultats en cas de périarthrite chronique de cette nature, comme nous avons pu plusieurs fois le constater.

Les lésions nasales sont difficiles à traiter. On peut améliorer l'état respiratoire par l'ablation d'un cornet; on devra autant que possible éviter les résections de la cloison, les interventions étendues, pour ne pas compromettre la solidité relative du massif osseux nasal.

Nous avons récemment eu l'occasion de traiter, avec d'excellents résultats, un certain nombre d'othématomes. Frappés du caractère disgracieux de la lésion constituée et de la gêne que peuvent apporter le volume ou les déformations de l'oreille, nous avons pratiqué systématiquement la ponction des épanchements sanguins, quelques jours après l'accident, de manière à diminuer les chances de reproduction de l'épanchement. Après ponction, un pansement fortement compressif est appliqué pendant quarante-huit heures. Nous avons obtenu ainsi dans tous les cas une guérison parfaite en une ou deux ponctions. L'oreille reste un peu épaissie et indurée, à peine déformée ultérieurement, très peu sensible aux coups.

Quant aux plaies de la face ou des téguments, elles guérissent d'elles-mêmes en quelques jours. On pourra, dans quelques cas, après désinfection soigneuse, rapprocher les bords de la plaie par un pansement agglutinatif. Parfois il sera nécessaire de mettre un ou deux points de suture.

Un boxeur peut terminer une reprise très ébranlé (on sait d'ailleurs que la fin du round arrivant alors qu'un homme est à terre, le sauve du knock-out); ses soigneurs doivent essayer de *le remettre en état de combattre* pendant la courte minute réglementaire de repos. Dans ces conditions, les aspersions d'eau froide au visage, le rinçage de la bouche à l'eau fraîche ou glacée, l'aération violente, le massage de toutes les masses musculaires de la poitrine et de la région précordiale sont les moyens mis en œuvre simultanément. On peut y adjoindre l'absorption de quelques gouttes d'un liquide alcoolique, l'inhalation de sels volatils. Le Dr Bellin du Coteau fait remarquer, avec juste raison, qu'une des premières préoccupations des soigneurs est d'asseoir un homme fortement ébranlé et qu'une telle manière de faire paraît peu favorable pour améliorer un état syncopal.

Ces soins s'accompagnent d'un traitement immédiat des traumatismes : pommade adrénalinée sur une plaie de l'arcade sourcilière après assèchement aussi complet que possible, puis obturation au collodion. Tous ces moyens peuvent être très efficaces et certains managers arrivent à remettre sur pied en un instant des pugilistes très ébranlés.

***

Tel est le bilan des lésions que la boxe peut causer à ses adeptes. Leur variété peut impressionner des non-initiés. En réalité, les accidents sérieux sont des plus rares, et ceux que l'on observe couramment sont extrêmement bénins.

Nous connaissons un nombre considérable de champions amateurs ou professionnels qui pratiquent la boxe depuis des années et qui ne présentent aucun stigmate, même le plus léger, dont on puisse accuser leur sport favori. Ceux qui s'indignent de la brutalité des matchs de boxe, du sang répandu, devraient se rendre compte qu'il s'agit de traumatismes qui, dans n'importe quel sport, seraient comptés comme des contusions sans gravité.

Si l'on oppose aux lésions, dont nous venons de donner un aperçu, les méfaits de la vie sédentaire, du manque d'entraînement physique, si fréquents à l'heure actuelle dans les milieux intellectuels, il ne nous semble pas que la perspective, en mettant les choses au pire, d'une fracture d'un métacarpien ou d'une cicatrice de l'arcade sourcilière, doive condamner un entraînement corporel efficace entre tous.

En dehors de l'état physique qu'il maintient ou améliore, le coup d'œil, la décision, l'endurance, le courage individuel sont particulièrement développés par la boxe. Peu d'exercices physiques sont d'ailleurs d'une réalisation plus facile : matériel restreint, temps minimum distrait des occupations; c'est le sport type des professions libérales. Ses adeptes « intellectuels » profiteront déjà beaucoup de la « leçon » et sauront se contenter d'assauts entre amateurs.

Ce serait mal connaître l'état d'esprit de nos amis Américains et des Anglo-Saxons en général, que de sous-estimer la portée que peut avoir auprès d'eux, en notre faveur, un combat comme celui où un courageux Criqui, même battu, vient d'affirmer à leurs yeux des qualités d'endurance qui font honneur à notre race. Sous leur forme humoristique, les lignes suivantes d'André Maurois, tirées de ses spirituels « Silences du colonel Bramble », énoncent certes une vérité : « Pour intéresser un Français à un match de boxe, il faut lui dire que son honneur national y est engagé; pour intéresser un Anglais à une guerre, rien de tel que de lui suggérer qu'elle ressemble à un match de boxe ». En sport, nous avons encore des maîtres!

En ajoutant quelques observations nouvelles et quelques figures inédites à celles déjà publiées, nous n'avons eu qu'une pensée : celle de combattre pour la cause, déjà gagnée auprès du plus grand nombre, du sport admirable qu'est le « noble art » de Mæterlinck.

Τετρίγει δ' ἄρα νῶτα θρασειάων ἀπὸ χειρῶν
Or leur dos craque au choc violent de leurs mains

ελκόμενα στερεῶς κατὰ δὲ νότιος ῥέεν ἱδρώς;
vigoureuses et la sueur humide ruisselle

πυκναὶ δέ σμώδιγγες ἀνά πλευράς τε καὶ ὤμους
et des tumeurs ensanglantées s'élèvent sur leur thorax et leurs épaules

αἵματι φοινικόεσσαι ἀνέδραμον οἱ δὲ μάλ' αἰεὶ
et eux désiraient toujours ardemment

νίκης ἱέσθην τρίποδος πέρι ποιητοῖο.
la victoire pour remporter le trépied magnifique.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

UN TRAITEMENT HARDI DE LA GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS

Les journaux et revues russes de médecine et de chirurgie, parus dans ces derniers temps, contiennent de nombreux articles consacrés au traitement de la gangrène dite *spontanée* par l'extirpation de la capsule surrénale gauche, méthode préconisée par V. A. Oppel, professeur de clinique chirurgicale à l'Académie militaire de médecine de Petrograd.

Dans une série de travaux dont on trouvera la bibliographie à la fin du présent « Mouvement », le chirurgien russe a exposé et les résultats qu'il a obtenus, et la théorie pathogénique sur laquelle il base sa méthode.

***

Voyons d'abord, et très rapidement, quelles sont les considérations théoriques invoquées par Oppel.

L'opinion assez généralement admise et d'après laquelle la gangrène des extrémités serait une manifestation de l'artériosclérose paraît, aux yeux de notre confrère russe, loin d'être satisfaisante. Sur les 33 malades qu'il a eu l'occasion d'observer depuis 1910, 17 avaient dépassé 40 ans, tandis que les 16 autres étaient âgés de moins de 40 ans. En d'autres termes, à peu près la moitié des malades n'avaient pas encore atteint l'âge où commence habituellement à se développer l'artériosclérose (le plus jeune d'entre eux avait 23 ans seulement).

De deux choses l'une : ou bien il faudrait admettre l'existence, chez ces sujets, d'une artériosclérose précoce, ou bien il s'agissait, chez eux, d'un processus autre que l'artériosclérose.

Oppel penche pour la seconde hypothèse, en faveur de laquelle lui semblent plaider non seulement le jeune âge des malades, mais encore l'absence, chez eux, d'artères dures et flexueuses et d'hypertension artérielle : à en juger d'après les observations du chirurgien russe et de ses collaborateurs, la tension sanguine des malades atteints de gangrène des extrémités et dont l'âge est compris entre 20 et 40 ans, reste dans les limites propres à l'homme normal d'âge correspondant.

Il y a plus. Alors même que l'on se trouve en présence d'un cas de gangrène chez un homme d'une cinquantaine d'années, avec signes cliniques nets d'artériosclérose, Oppel serait porté à voir dans cette gangrène un processus surajouté à l'artériosclérose.

La pathogénie de ces gangrènes par artérite (*gangraena arteriitica*, suivant la terminologie d'Oppel) se rattacherait, d'après le professeur russe, à la présence dans le torrent circulatoire d'une substance vaso-constrictrice qui déterminerait le spasme artériel. Les troubles de nutrition de la paroi vasculaire et la thrombose consécutive des artères relèveraient précisément de ce spasme. Il s'agirait donc, en définitive, d'une intoxication chronique de l'organisme par un excès d'adrénaline, dû à l'hyperfonctionnement des capsules surrénales, d'où la dénomination de *gangraena arteriitica suprarenalis* sous laquelle Oppel propose de désigner la gangrène dite spontanée des extrémités.

Cela étant, le chirurgien russe s'était tout d'abord proposé de réduire le fonctionnement des surrénales en exposant ces organes à l'action des rayons de Röntgen. Mais, cette idée ayant rencontré un certain scepticisme chez les radiologues auxquels il s'adressa, il se décida finalement à l'extirpation de la capsule surrénale gauche, celle-ci étant plus accessible que la droite.

Ce ne fut pas sans quelques hésitations que

Oppel entreprit cette intervention : il redoutait les difficultés techniques et surtout la perte de sang qui paraissait devoir être abondante, étant donnée la riche vascularisation de l'organe par les trois artères capsulaires. Or, dès sa première surrénalectomie, le chirurgien russe fut frappé de voir combien, en réalité, l'opération était peu sanglante.

***

Quels ont été, jusqu'à présent, les résultats obtenus par Oppel?

Son travail le plus récent, paru tout dernièrement dans le *Ekaterinoslavsky Méditzinsky Journal*, est basé sur une statistique personnelle qui comprend 23 cas opérés dans les 18 derniers mois.

Par leur âge, les 23 malades se répartissaient ainsi qu'il suit :

De 20 à 30 ans . . .	2 malades
De 31 à 40 ans . . .	8 —
De 41 à 50 ans . . .	8 —
De 51 à 70 ans . . .	5 —

Sur ce nombre, on eut à enregistrer 5 décès. Un malade de 22 ans, chez lequel la surrénalectomie fut entreprise au moment où il avait déjà une gangrène intestinale étendue par oblitération des artères mésentériques, succomba le jour même de l'intervention. Oppel estime que ce cas ne doit pas entrer en ligne de compte.

Restent 4 morts sur 22 opérations. Un des opérés, âgé de 38 ans, est mort par suite d'une infection accidentelle de la plaie; un autre, âgé de 45 ans, a succombé, le troisième jour, à la sclérose des artères coronaires; un troisième, âgé de 68 ans, mourut, le jour même de l'intervention, à la suite d'une hémorragie opératoire (blessure d'une artère rénale surnuméraire, ayant nécessité l'ablation du rein gauche); le quatrième, âgé de 51 ans, est mort de pneumonie, une huitaine de jours après l'intervention (avant d'être opéré, il était déjà atteint d'une myocardite accentuée).

En somme, sur 9 malades âgés de moins de 40 ans, Oppel en a perdu 1 par infection accidentelle de la plaie, et, sur 13 patients plus âgés, 3 ont succombé, dont 2 par troubles de l'activité cardiaque.

Notre confrère en conclut que, chez les sujets dont le cœur fonctionne normalement, la surrénalectomie n'offre pas de dangers considérables.

Fort bien, mais *quid* des résultats thérapeutiques obtenus?

Voici tout d'abord 5 artérioscléreux atteints de gangrène sans ligne de démarcation : chez aucun d'entre eux l'extirpation de la surrénale n'a arrêté le processus gangreneux, et tous ont dû finalement subir l'amputation de l'extrémité malade.

Les résultats furent plus favorables dans les cas où la surrénalectomie fut pratiquée au cours de la période des prodromes. Sur 3 artérioscléreux avec ulcérations plantaires, 2 ont vu leurs ulcérations se cicatriser, le troisième est encore en observation. Dans deux autres cas où les patients se plaignaient de douleurs dans les extrémités, mais où il n'existait pas d'ulcères, les manifestations douloureuses ont disparu. Oppel a suivi chacun d'entre eux pendant six mois environ, sans constater de réapparition des douleurs.

Pour ce qui est des malades âgés de moins de 40 ans, 4 subirent la surrénalectomie à la période des prodromes : chez tous, il a fallu plus tard se décider à l'amputation en raison des douleurs ischémiques très vives.

Chez 4 autres patients âgés de 20 à 40 ans, l'extirpation de la capsule surrénale fut pratiquée à la période de développement de la gangrène, en l'absence de ligne de démarcation : chez deux d'entre eux, on fut ensuite obligé de faire l'amputation; chez les deux autres, le processus fut arrêté, la délimitation naturelle se fit au niveau des doigts, qui tombèrent spontanément. Chez l'un de ces malades, l'opération remonte à un an; chez l'autre, à quatre mois, ce qui n'est, peut-être, pas suffisant pour affirmer une guérison définitive.

Sur les 6 observations de N. I. Krausé (de Saratov), 5 sont passibles du même reproche, et ce chirurgien reconnaît, lui-même, que le peu de temps qui s'est écoulé depuis l'intervention commande une grande prudence dans l'appréciation de sa valeur thérapeutique.

Je laisse de côté les modifications que la surrénalectomie semble produire dans la coagulabilité et la viscosité du sang, ainsi que dans sa morphologie, modifications qui ont été étudiées, dans le service de Oppel, par P. N. Ostrogorsky et par E. A. Bock. Le professeur russe et ses élèves n'attachent, en somme, à ces phénomènes qu'une importance secondaire.

***

Les résultats cliniques que je viens d'exposer ne me paraissent guère de nature à justifier la méthode préconisée par Oppel.

Il y a, d'ailleurs, dans les conceptions du professeur russe, bien des points obscurs.

Si, comme le veut sa théorie, la gangrène des jeunes sujets est réellement due à un hyperfonctionnement des surrénales, comment se fait-il que la pression artérielle reste chez ces malades dans les limites normales, alors que cet hyperfonctionnement devrait se manifester par une hypertension? A cela Oppel répond que l'organisme des jeunes sujets, jouissant d'un grand pouvoir d'adaptation, réagit par une sorte de « compensation contraire ». L'explication me paraît assez confuse et tout à fait hypothétique.

Au surplus, est-il vrai que la gangrène spontanée relève toujours de l'hyperfonctionnement des surrénales? Tant s'en faut, si l'on en juge d'après les recherches d'un anatomo-pathologiste russe, le professeur A. A. Bogomoletz (de Saratov).

Celui-ci a eu l'occasion de pratiquer l'examen microscopique des surrénales dans 5 cas de gangrène spontanée traités par la surrénalectomie. Un d'entre eux est particulièrement instructif, parce que, l'opéré ayant succombé un mois environ après l'opération, on fut à même d'examiner aussi la capsule surrénale droite. Or, les résultats de ce double examen vont complètement à l'encontre de la théorie de Oppel. En effet, Bogomoletz a constaté dans ce cas : 1° une insuffisance fonctionnelle de la substance médullaire des deux surrénales; 2° un hyperfonctionnement de la substance corticale de la surrénale gauche, et 3° l'épuisement presque complet de la fonction sécrétoire dans la substance corticale de la surrénale droite.

Cela étant, on a le droit de se demander si, dans ce cas, l'issue fatale n'a pas été la conséquence directe de l'insuffisance fonctionnelle de la capsule surrénale laissée en place.

A cela il convient d'ajouter que, sur les 4 autres cas étudiés par Bogomoletz, aucun n'a montré, dans la substance médullaire, des modifications témoignant d'une hypersécrétion d'adrénaline. Bien au contraire : dans deux de ces cas, cette substance médullaire était tellement atrophiée que l'on pouvait conclure plutôt à l'existence d'une *insuffisance* surrénale, avec hypoadrénalinémie.

On voit, par là, combien hasardeuse est la théorie de Oppel.

Comme le dit très bien Bogomoletz, il est probable que la pathogénie de la gangrène dite spontanée n'est pas la même dans tous les cas.

Pour ma part, je me demande si les chirurgiens russes n'ont pas eu affaire, dans certains cas tout au moins, à cette *thrombo-angéite oblitérante* qui a été observée aux Etats-Unis chez des immigrés juifs, venant justement de Russie ou de Pologne (le lecteur trouvera une analyse des travaux américains qui s'y rapportent dans mon « Mouvement Thérapeutique » du 24 Mars 1922), et qui a aussi été notée au Japon. Peut-être, avant de se décider à l'extirpation de la capsule surrénale, ces chirurgiens auraient-ils mieux fait d'essayer l'emploi du citrate de soude, qui a donné des résultats si encourageants dans le traitement de cette variété de la « gangrène des jeunes ».

L. Cheinisse.

P. S. — Dans un autre ordre d'idées, je signale une communication intéressante de M. Van Nypelseer (de Bruxelles), faite aux « Journées médicales de Bruxelles », sur le traitement de la gangrène diabétique par l'usage systématique de la santonine (*Bruxelles médical*, 30 Août 1923). J'y reviendrai dans mon *Année Thérapeutique 1923*, actuellement en préparation.

BIBLIOGRAPHIE

V. A. Oppel. — « Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie de la *gangræna arteriotica suprarenalis* » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 1922, n°s 10-12 et 15. — « Gangræna arteriitica suprarenalis » (en russe). *Vestnik khirourgii i pogran. oblastei*, 1922, t. I, fasc. 1. — « Observations sur la *gangræna arteriotica suprarenalis* » (en russe). *Ekaterinoslavsky Méditzinsky Journal*, 1923, n°s 7-8.

N. I. Krausé. — « Contribution au traitement de la gangrène spontanée juvénile par l'extirpation de la glande surrénale gauche » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 20 Mai 1923, n°s 9-10, p. 235.

P. N. Ostrogorsky. — « Contribution à l'étude de la coagulabilité et de la viscosité du sang dans la gangrène *spontanée* des extrémités » (en russe). *Ibid.*, p. 226.

E. A. Bock. — « Contribution à la morphologie du sang chez les malades atteints de gangrène spontanée, dans ses rapports avec l'opération d'extirpation de la surrénale » (en russe). *Ibid.*, p. 230.

A. A. Bogomoletz. — « Insufficientia suprarenalis et gangræna spontanea » (en russe). *Ibid.*, p. 224.

Ch. Willems et N. Goormaghtigh. — « Sur quelques points de la chirurgie des capsules surrénales ». *Scalpel*, 11 Août 1923, p. 885.

L. Cheinisse. — « Le citrate de soude dans le traitement des affections vasculaires ». *La Presse Médicale* 25 Mars 1922. — Voir aussi le chapitre « Artérites oblitérantes » dans ma 3e *Année Thérapeutique*, p. 25-30 Paris, 1923, Masson et Cie, éditeurs.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris 8-12 Octobre 1923).

Le XXXIIe Congrès français de Chirurgie s'est ouvert à Paris le lundi 8 Octobre 1923 sous la présidence de **M. Strauss**, *ministre de l'Hygiène. Dans son discours d'ouverture, le président du Congrès,* **M. Témoin** *(de Bourges), a donné un aperçu de la vie du chirurgien « solitaire » et dit tous les avantages que présentaient pour lui les réunions annuelles de l'Association, lui permettant de venir régulièrement se mettre au courant de tous les progrès réalisés dans l'année.*

Première question mise à l'ordre du jour :

LA TRANSFUSION DU SANG

— ***M. Emile Jeanbrau*** (de Montpellier), rapporteur, débute par cette citation de Hayem, datant de 1881 :

« Lorsqu'il ne reste probablement plus assez de sang pour l'entretien de la vie, dans les cas de mort véritablement imminente par anémie absolue, *seul* le sang complet peut amener à coup sûr un rétablissement durable, définitif de l'animal. Mais la transfusion n'est pas encore rentrée dans nos mœurs; beaucoup d'entre vous termineront leurs études sans avoir assisté à aucune opération de ce genre. Les chirurgiens français, moins hardis ou moins téméraires que nos collègues étrangers, reculent devant une pratique thérapeutique dont les effets physiologiques ne sont encore connus que d'une manière fort imparfaite, dont l'utilité n'est pas nettement démontrée, dont les indications ne sont pas posées d'une manière précise. »

En 1914, Hayem aurait pu résumer la question en ces quelques lignes, sans y changer un mot : en trente-trois ans, la question n'avait presque pas évolué en France.

En effet, malgré les travaux de Crile (1898-1910), les plaidoyers de Carrel, de Forgue, de Tuffier, de Guillot et Dehelly, on peut dire que c'est seulement au cours de la guerre que la question a été réellement étudiée en France avec toute l'ampleur désirable.

Le rapporteur, dont la contribution personnelle a été, comme on le sait, considérable à ce moment et qui a, pour une grande part, contribué à simplifier la technique de la transfusion et à l'asseoir sur des bases physiologiques précises, se cantonne dans la question de la transfusion au cours des *anémies aiguës post-hémorragiques*. Son très consciencieux travail, basé sur sa grande expérience et sur l'analyse critique de plus de 400 travaux étrangers, se divise en 6 chapitres.

I. Les techniques modernes de transfusion. — Toutes les techniques préconisées tendent au même but : *empêcher la coagulation* qui fut pendant longtemps la pierre d'achoppement de la transfusion. Mais, pour y parvenir, deux grandes méthodes sont en présence. Dans l'une, on cherche à infuser au blessé le sang intégral du donneur, en luttant de vitesse avec la coagulation par des perfectionnements techniques. Dans l'autre, on cherche à modifier la composition du sang en le rendant incoagulable par l'adjonction d'une substance appropriée.

A. Transfusion du sang pur. — Elle peut elle-même se faire de plusieurs manières :

1° *Transfusion artério-veineuse*, soit directe (anastomose des deux vaisseaux), soit indirecte (canules d'Elsberg, tubes de Tuffier, etc...). Cette méthode, théoriquement parfaite, présente de nombreux inconvénients pratiques : difficulté d'exécution, impossibilité de contrôler la quantité de sang fournie, sacrifice de l'artère du donneur, etc. Aussi en est-on arrivé rapidement à la :

2° *Transfusion veino-veineuse* qu'on peut exécuter soit à aide de récipients paraffinés, dont l'ampoule de Kimpton est le prototype, technique que Bécart a modifiée récemment en y adjoignant un dispositif pour le passage d'un courant d'oxygène, soit à l'aide de simples seringues non paraffinées munies de tubulures et de robinets disposés de façon à aspirer et refouler rapidement le sang, pour lutter réellement de vitesse avec la coagulation. Il en existe de nombreux modèles. L'appareil d'Unger (1915) paraît avoir été le premier en date. Mais toutes ces techniques, sauf celles de Kimpton et analogues, paraissent avoir aujourd'hui cédé le pas à la transfusion du sang incoagulable.

B. Transfusion du sang rendu incoagulable. — Malgré nos connaissances physiologiques sur les anticoagulants, il faut arriver à 1914 pour en trouver l'application pratique à la transfusion. Elle est réalisée à peu de distance par trois auteurs, chacun d'eux ignorant le travail des deux autres : Hustin (de Bruxelles), Agote (de Buenos Aires) et Lewisohn (de New-York). Le premier utilise un mélange de sang et de *sérum glucosé citraté* à 2 pour 1.000, les autres le *citrate de soude* seul. A son tour, en 1917, sans connaître les travaux de ses devanciers et fort du contrôle physiologique de Hédon, le rapporteur tenta aux armées la transfusion du sang citraté à 4 pour 1.000 et mit sur pied la technique que nous connaissons tous depuis ce moment. Il reconnaît aujourd'hui que celle de Lewisohn est beaucoup plus simple, car elle ne nécessite pas la prise directe avec l'ampoule dans la veine du donneur. Le sang est recueilli par simple ponction veineuse dans un récipient citraté, bien battu et mélangé, puis transfusé de même à l'aide d'une simple ampoule, d'une aiguille et d'un raccord. Dans cet ordre d'idées d'ailleurs, une série de techniques nouvelles sont nées après la guerre, cherchant toutes à perfectionner ou à simplifier la méthode de Lewisohn. Jeanbrau passe en revue les principales en les illustrant de figures qui en facilitent la compréhension (techniques d'Ameuille, Weill, Bécart, Bourret, Béraud).

A l'heure actuelle 3 anticoagulants se partagent inégalement la faveur des praticiens :

1° *Le citrate de soude* employé par la majorité des chirurgiens, et qui sera seul étudié dans la suite du rapport.

2° *Le sérum glucosé*, le premier en date et qui, d'un emploi facile, peut rendre service dans les cas d'extrême urgence. Après Hustin, Dupuy de Frenelle l'a chaudement prôné.

3° Les *arsénobenzols* préconisés par Flandin et Tzanck, et dont l'emploi paraît devoir être surtout réservé aux petites transfusions, d'ordre médical.

II. Biologie du sang citraté. — La technique de transfusion qui présente actuellement le maximum de simplicité et de sécurité est donc sans conteste celle du sang citraté.

Mais qu'est-ce exactement que le sang citraté? Est-il dépourvu de toxicité? Ne risque-t-il pas de produire chez un blessé un état hémophilique temporaire? Les éléments figurés du sang citraté conservent-ils leurs propriétés normales? En somme, le sang citraté est-il du sang vivant comme le sang pur transfusé de veine à veine?

Les réponses à ces questions ont été fournies par les recherches de Sabattani, Hédon, Lewisohn, Weil, Carter, Stansfeld. Il n'est pas inutile pour le chirurgien de les connaître, afin de ne pas se laisser impressionner par des critiques théoriques.

1° Le sang citraté a 2-3 pour 1.000 est du sang stabilisé mais non décalcifié. — Abandonné à lui-même, il reste indéfiniment liquide; il se sépare en deux couches : les globules rouges qui se déposent et le plasma (*plasma citraté*) qui forme au-dessus une couche opalescente due aux éléments figurés qu'il tient en suspension.

Cette action anticoagulante résulte du fait que la thrombine ne peut se former qu'en présence d'ions Ca. Or, le citrate de soude immobilise le calcium en formant avec lui des composés qui ne donnent plus d'ions calciques. Ainsi mélangé à du citrate dans une certaine proportion, le sang est « stabilisé, mais cette incoagulabilité du sang citraté produite par la désionisation du calcium n'est que conditionnelle : il suffit, pour déclancher la coagulation, d'ajouter un peu de calcium, qui servira à former le ferment coagulant, la thrombine.

2° Le sang citraté n'est pas toxique, aux doses où on l'emploie. Une transfusion de 500 gr. ne contient que 2 gr. de citrate et il en faut 15 pour tuer un homme de 60 kilogr. (Lewisohn, Hédon). On n'observe aucun accident ni chez les hémophiles, ni chez les nouveau-nés très affaiblis, ni dans l'anémie pernicieuse.

3° Il n'abrège pas le temps de coagulation et toutes les expériences ont montré que le récepteur ne court à cet égard aucun risque et qu'il est inutile, comme le faisait le rapporteur au début de sa pratique, de faire boire au transfusé une potion à base de $CaCl^2$.

4° Il possède les propriétés biologiques du sang pur. — En effet :

a) *La concentration moléculaire* est à peine modifiée; le point cryoscopique est très légèrement abaissé;

b) *La viscosité est normale* (Josué et Parturier);

c) *Les éléments figurés* non seulement ne sont pas altérés, mais le citrate exerce sur eux une action conservatrice.

Les hématies sont à peine altérées dans leur forme et conservent intégralement leur pouvoir respiratoire. La puissance phagocytaire des leucocytes reste intacte et les globulins ne sont pas détruits.

5° Le citrate ne détruit ni les produits des glandes endocrines, ni les anticorps du sang immunisé. — En effet, comme l'a fait observer Derrien, le lait est citraté à 2 pour 1.000 environ et il transmet au nourrisson les sécrétions des glandes parathyroïdes, ainsi que l'a démontré Morel.

D'autre part, le sang citraté des convalescents et des patients atteints de maladies infectieuses a donné des résultats très favorables chez des sujets gravement atteints.

Unger a toutefois déclaré (1921) que le citrate exerce un effet « délétère » sur le sang, en introduisant dans le plasma une substance anticomplémentaire qui rend inactif le complément; le citrate réduirait aussi et annulerait la fonction des opsonines et supprimerait le pouvoir phagocytaire des globules blancs. Mais les résultats obtenus par Pauchet et Weil contredisent les assertions d'Unger, et, de leur côté, Mellon, Hastings et Casey (1922) aboutissent à des conclusions « diamétralement opposées ». Ils n'ont pu retrouver de pouvoir anticomplémentaire dans le plasma citraté, ni d'effets nuisibles sur les leucocytes.

6° Le sang citraté conservé donne des résultats comparables a ceux du sang frais, même lorsqu'il a été conservé plusieurs jours (22 jours dans des cas relatés par Gray).

Le citrate de soude, malgré les modifications qu'il fait subir au sang, n'altère donc pas ses propriétés physiologiques essentielles.

7° Inconvénients de la transfusion citratée. Ils se réduisent à bien peu de chose en comparaison des avantages de la méthode.

Les quelques cas de morts signalés (5 sur plusieurs milliers) et dont on a fait grand bruit en Amérique, prêtent tous à des interprétations multiples et rien ne prouve que le citrate soit à incriminer plus qu'un autre facteur quelconque.

Restent les *frissons et l'hyperthermie* qu'on a considérés comme en rapport direct avec l'emploi du citrate. Or la comparaison de plusieurs statistiques montre que ces petits accidents ne sont pas rares non plus avec la transfusion de sang pur, et chacun sait au surplus qu'on peut les observer à la suite d'une simple injection de sérum.

Les recherches de Drinker et Brittingham sur la pathogénie de ces réactions consécutives à la transfusion de sang citraté les amènent à conclure qu'elles sont dues à une *action du citrate sur les éléments figurés* et qu'on les fait disparaître en débarrassant

le sang de ses plaquettes d'abord puis des deux tiers de ses leucocytes par « centrifugations différencielles ». Il semble cependant qu'il faille faire intervenir encore d'autres facteurs (agitation du sang, contact avec les récipients, tubes, aiguilles, etc.). comme l'ont montré d'autres expériences et aussi la possibilité d'injecter, sans provoquer de réaction, des solutions fortes de citrate dans les veines (Neuhof).

Somme toute, en l'état actuel de la question, les inconvénients du citrate paraissent bien minimes à côté de ses immenses avantages. Il faut les connaître, mais *on ne doit pas les craindre quand la transfusion est indiquée*, et le rapporteur n'hésite pas à conclure : dans la pratique civile comme dans la pratique de guerre, en chirurgie comme en médecine, la transfusion de sang citraté demeure la méthode de choix par sa simplicité, sa sécurité et son efficacité.

III. **Dangers et accidents de la transfusion.** — A. Les DANGERS se résument dans la transmission d'une maladie comme la syphilis, la tuberculose, le paludisme.

B. Les ACCIDENTS sont d'ordre *mécanique* (pénétration de l'air dans les veines, dilatation aiguë du cœur), d'ordre *anaphylactique* (très rares), d'ordre *humoral*. De beaucoup les plus importants, ces derniers résultent soit de l'incompatibilité sanguine (action agglutinante et hémolytique d'un sang sur un autre), soit de différences humorales inappréciables *in vitro* et susceptibles d'occasionner de petits accidents colloïdoclasiques.

Seule l'*hétérogénéité sanguine* entraîne des accidents susceptibles d'occasionner la mort soit immédiatement, soit secondairement. Les « antipathies » humorales ne déterminent que des accidents tardifs légers.

Cliniquement, les accidents observés peuvent se diviser en 3 groupes :

1° *Accidents immédiats légers*, fréquents, mais sans gravité, et qu'il faut connaître pour ne pas s'alarmer à tort. Ce sont des frissons, de l'excitation psychique, de la dyspnée avec angoisse respiratoire, de la cyanose de la face et du tronc, des nausées, des coliques, etc. La plupart de ces phénomènes disparaissent rapidement et peuvent être facilement expliqués par les réactions vaso-motrices intenses que provoque la pénétration du sang transfusé. C'est pourquoi il faut faire la transfusion lentement, afin de permettre au système vaso-moteur de s'adapter sans surprise au nouveau régime circulatoire.

2° *Accidents immédiats graves*. — Heureusement rares, ces accidents sont réellement très graves, au point, si l'on n'interrompt pas la transfusion, d'être suivis de la mort du patient en quelques instants. Ils consistent en fourmillements douloureux dans les membres, sensation de plénitude de la tête, oppression précordiale, douleurs lombaires, puis abdominales « excruciantes », cyanose de la face, dyspnée, ralentissement du pouls, syncope. Si l'on continue malgré ces signes, le blessé présente tout à coup de la mydriase, quelques mouvements respiratoires rapides et succombe sans que la respiration artificielle, pratiquée aussitôt, puisse le ranimer. C'est en somme le tableau du choc colloïdoclasique.

3° *Accidents tardifs*. — Les uns sont légers et fugaces. Ce sont des céphalées, de la fièvre, du prurit, de l'urticaire, des érythèmes, des œdèmes localisés. Ils ont une origine colloïdoclasique.

Les autres sont graves, résultent de l'hétérogénéité sanguine et se caractérisent par une phase d'*hémoglobinurie* plus ou moins intense et prolongée, suivie parfois d'anurie mortelle, le plus souvent d'albuminurie, cylindrurie, oligurie, crises d'urémie convulsive, œdèmes de la face et des membres.

IV. **Choix des donneurs.** — Les plus graves dangers résultant de l'incompatibilité sanguine, la question du choix des donneurs est d'une importance capitale. Jeanbrau fait ici un résumé historique des recherches qui ont abouti à la classification, aujourd'hui bien connue, de Moss-Vincent en quatre groupes de sujets :

Groupe I : leur sérum n'agglutine aucun globule rouge humain; leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II, III, IV.

Groupe II : leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I et III; leurs globules rouges sont agglutinés par le sérum des groupes III et IV.

Groupe III : leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I et II; leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II et IV.

Groupe IV : leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I, II, III; leurs globules rouges ne sont agglutinés par aucun sérum.

Les individus du groupe I représentent les *récepteurs universels*, ceux du groupe IV les *donneurs universels*.

La recherche des incompatibilités de groupe peut se faire par des épreuves hématologiques et des épreuves biologiques.

I. ÉPREUVES HÉMATOLOGIQUES. — L'épreuve de Moss-Vincent, la plus ancienne en date, et dont l'auteur rappelle la technique, est d'une très grande rigueur, mais elle nécessite l'emploi de « sérums standards » appartenant aux groupes II et III et que l'on n'a pas toujours sous la main. Il est donc plus pratique de rechercher directement si le sérum du futur récepteur agglutine ou non les globules du futur donneur. A cet effet, Jeanbrau a imaginé une technique d'une grande simplicité qu'il a décrite au *Congrès International de Chirurgie* de 1920 et que nous avons signalée ici même à ce moment (*La Presse Médicale*, 1920, n° 52, p. 519, col. 3).

Plus récemment, d'autres auteurs ont préconisé des techniques également simples et ingénieuses que nous nous bornons à signaler, une technique se prêtant mal au résumé. On en trouvera tous les détails dans le rapport (p. 58-61).

Ces épreuves indirectes n'ont pas toujours la netteté de l'épreuve de Moss, surtout si le sang est pauvre en agglutinines, si le sujet a pris certains médicaments (salvarsan, aspirine), s'il est à un régime pauvre en végétaux, etc.

Mais, en pratique, elles sont dans la grande majorité des cas suffisantes. Au reste, en cas d'urgence, quand la vie du malade est en jeu, il ne faut pas hésiter à passer outre, car toutes les statistiques montrent que, *chez des sujets indemnes de maladies du sang, comme les blessés de guerre, les risques d'agglutination ne dépassent pas 3 pour 100 au maximum*.

II. ÉPREUVES BIOLOGIQUES. — Elles consistent essentiellement dans l'injection très lente des premiers centimètres cubes, avec interrogatoire du malade, les symptômes subjectifs d'incompatibilité se manifestant très vite. Au reste, c'est là une précaution que l'on prend aujourd'hui *même si les tests préalables ont été faits*. Mais, pour éviter au donneur une perte de sang inutile, Jeanbrau conseille, dans le cas où l'on n'a pas fait l'épreuve des tests, de commencer par prélever 30 ou 40 cmc de sang par ponction dans une veine, le citrater et l'injecter avec une seringue. Si cette injection est mal supportée, on renonce au donneur, sinon on pratique sur lui le prélèvement nécessaire à la transfusion.

PRÉCAUTIONS A PRENDRE DANS LE CHOIX DES DONNEURS. — On peut, grâce aux sérums standards II et III, créer des groupes de donneurs professionnels dont on connaît les affinités, ainsi que cela se pratique en Amérique. En France, on préfère généralement avoir recours à un proche ou à un ami du malade. Les hommes de grande taille sont les meilleurs sujets.

Il faut se méfier de ce que les *consanguins n'appartiennent pas toujours au même groupe* et qu'en particulier l'enfant peut agglutiner très bien les hématies de sa mère. Il ne faut donc pas transfuser un nourrisson avec le sang maternel sans faire les épreuves habituelles.

Il est également nécessaire de *refaire les tests en cas de transfusions répétées avec le même donneur et le même récepteur*, car il peut se former chez ce dernier des iso-hémolysines et des iso-agglutinines spécifiques contre les globules du donneur, substances qui n'existaient pas primitivement (Ottenberg, Kaliski, Friedmann).

L'importance et la valeur des tests d'agglutination correctement faits sont prouvées par l'examen de toutes les grosses statistiques publiées. Ainsi sur 2.500 transfusions faites dans ces conditions à la clinique Mayo, on ne relève aucun accident. *Nous possédons à l'heure actuelle les moyens d'éviter dans la plupart des cas les accidents graves par incompatibilité sanguine.*

V. **Physiologie et résultats de la transfusion dans les grandes hémorragies.** — La transfusion joue chez les grands hémorragiques un triple rôle :

1° Elle remplace une partie du sang perdu par du sang homogène qui ravitaille en oxygène le système nerveux;

2° Elle arrête les hémorragies « inaccessibles » grâce à son puissant pouvoir hémostatique;

3° Elle donne un coup de fouet énergique à l'hématopoïèse, même chez certains blessés infectés.

A. EFFETS DE LA TRANSFUSION DANS L'ANÉMIE AIGUË POST-HÉMORRAGIQUE. — Contrairement à ce que l'on a cru longtemps, malgré les travaux successifs de Hayem, de Hédon, de David et Curtis, *le sang transfusé ne se détruit pas*, au moins immédiatement, et toutes les expériences ont montré que non seulement un animal saigné puis transfusé ne meurt pas, mais qu'il se rétablit complètement (Tuffier, Carrel, Crile, Richet, etc.).

Pour interpréter les effets de la transfusion, il faut analyser tout d'abord le mécanisme de la mort par hémorragie. Or, il n'y a pas seulement en cause le manque de globules ou les difficultés de circulation, mais un exemple complexe de phénomènes où interviennent en s'enchaînant la baisse de pression, l'anémie du bulbe, de l'écorce cérébrale, des ganglions du cœur, la déshydratation des protoplasmas nerveux, tout cela entraînant des lésions irrémédiables très rapidement incompatibles avec la vie.

Pour empêcher le blessé de mourir, il faut, avant que ces lésions ne se soient produites : relever la pression sanguine, ravitailler les centres nerveux en oxygène, rendre aux tissus le plasma perdu.

Or, le sang transfusé agira avant tout en apportant *aux centres nerveux et aux ganglions du cœur l'oxygène* nécessaire au maintien de la vie, à un moment où l'organisme, incapable du moindre effort d'hématopoïèse, est véritablement au seuil de la mort. Comme l'a bien dit Charles Richet, avant de survivre huit jours, il faut survivre une demi-heure.

C'est d'abord et avant tout cette demi-heure de survie qu'on cherche à obtenir chez un sujet exsangue. Si on l'obtient, alors que la mort paraissait fatale, si la pression différentielle se relève en même temps que Mx et Mn, alors on peut escompter les renforts globulaires que fournira l'hématopoïèse et qui permettront la survie définitive du blessé.

Le sang transfusé chez un grand hémorragique paraît agir, quand il est de groupe compatible avec le sien, comme son propre sang. Il semble que le plasma et les globules étrangers entrent immédiatement en fonctions : le plasma en fournissant aux tissus l'oxygène qu'il transporte en dissolution (l'oxygène dissous représente un cinquième de l'oxygène du sang), les hématies en abandonnant au fur et à mesure au plasma l'oxygène de réserve qu'elles transportent, fixé sur l'hémoglobine (l'oxygène de réserve représente les quatre cinquièmes restants). Les centres nerveux, intoxiqués par l'acide carbonique, recevant de l'oxygène, récupèrent aussitôt leur excitabilité, à moins bien entendu que les lésions produites par les troubles circulatoires secondaires à l'hémorragie ne permettent plus cette reviviscence. Le myocarde se contracte plus fortement, d'où élévation de la pression artérielle, la respiration devient plus profonde, la sécrétion urinaire se rétablit.

Les preuves sur lesquelles repose cette interprétation sont non seulement d'ordre clinique (véritable résurrection du blessé à laquelle on assiste), mais encore d'ordre hématologique : les hématies transfusées vivent et disparaissent comme des globules normaux, sans paraître présenter une fragilité particulière. L'absence d'hémoglobinurie est une preuve de leur résistance qui, recherchée par quelques auteurs, s'est montrée chez une série de transfusés d'une durée moyenne de 80 jours.

Il est donc bien prouvé que le sang homogène, de même groupe que le récepteur (ou de groupe compatible), vit dans l'organisme de l'hôte, et les effets physiologiques, obtenus par la transfusion, permettent de conclure que le sang étranger supplée une partie du sang perdu.

Si l'on veut comparer les effets de la transfusion à ceux des sérums artificiels, on ne peut nier l'efficacité du sérum dans les hémorragies de moyenne gravité, mais non plus dans les grandes hémorragies menaçantes pour la vie à bref délai. Voici ce que disent, en effet, Richet, Brodin et Saint-Girons, après avoir expérimenté plusieurs sérums.

« De tous ces sérums, le meilleur nous paraît être un sérum sucré-salé renfermant, pour 1.000 gr. d'eau distillée, 7 gr. de NaCl et 5 gr. de lactose ou de glucose. Ce sérum, capable de prolonger l'existence pendant quelques heures, en maintenant la masse sanguine et en assurant la vie du cœur et du centre respiratoire, ne permet cependant pas d'obtenir la survie définitive après des hémorragies intenses. *Seule, la transfusion du sang peut, dans les cas désespérés, sauver le blessé.* »

L'analyse des résultats obtenus, tant dans la chi-

rurgie de guerre que dans la pratique civile, corrobore pleinement ces conclusions.

B. Effets de la transfusion dans les hémorragies inaccessibles. — La transfusion possède une action hémostatique puissante, signalée en 1884 par Hayem. Elle constitue le meilleur moyen d'arrêter les hémorragies « inaccessibles » : hématémèses des ulcus gastro-duodénaux, hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde, hémorragies des nouveau-nés, hémorragies rebelles chez les hépatiques, hématuries des reins polykystiques, des tuberculoses rénales, des papillomes vésicaux, des prostatiques, des hémorragies utérines, etc.

Le sang étranger introduit dans l'organisme transfuse des substances thromboplastiques qui arrêtent l'hémorragie, alors que tous les autres moyens ont échoué. Il n'y a pas à craindre une récidive de l'hémorragie sous l'influence de l'élévation de pression produite par la transfusion.

C. Effets sur l'hématopoïèse (Voy. les rapports Pauchet et Weil).

VI. **Indications de la transfusion dans les grandes hémorragies.** — A. Données cliniques. — Seuls l'expérience et le sens clinique peuvent guider le chirurgien en présence d'un malade saigné à blanc et les variations de résistance d'un sujet à l'autre sont trop différentes pour qu'on puisse formuler des règles absolues. Mais, si l'on a le temps et les moyens de le faire, l'étude hématologique et l'oscillométrie peuvent donner de précieuses indications pour le pronostic.

B. Données hématologiques. — Elles ont été bien formulées par Depage et Govaerts au *Congrès international de chirurgie* de 1920 (*La Presse Médicale*, 1920, n° 51, p. 507, col. 1).

La pratique leur a démontré que l'on peut considérer comme le signe d'une hémorragie extrêmement grave et, par suite, comme une indication à la transfusion, les chiffres suivants d'hématies : moins de 4.500.000 dans les trois premières heures ; moins de 4.000.000 dans les six à huit premières heures ; moins de 3.500.000 dans les douze premières heures.

Ces chiffres ne sont valables que pour des blessés des membres et des adultes bien portants comme le sont généralement les soldats.

Willems a confirmé ces données en mars 1918.

La diminution du taux de l'hémoglobine peut servir également à préciser le degré de gravité de l'hémorragie : Robertson et Bock, en 1919, ont conclu de leurs recherches que la transfusion s'impose si l'hémoglobine est réduite à 25 pour 100.

C. Données sphygmomano-oscillométriques. — Elles sont indispensables, vu l'insuffisance de l'examen du pouls et les erreurs qu'elle peut entraîner dans l'appréciation de la tension. Jeanneney résume ainsi les indications oscillométriques de la transfusion :

« Dès que Mx s'abaisse au-dessous de 7 et Mn au-dessous de 4, le pronostic est très grave. Il le devient surtout lorsque le cœur ne peut plus lutter, lorsque les systoles deviennent insuffisantes, ce qui se traduit par une Mx très basse, proche de Mn : lorsque la pression variable (Mx — Mn = PV) est inférieure à 2, on dit l'*hypotension décompensée*. Le plus souvent, dans l'hémorragie simple, la PV est supérieure à 2, l'hypotension est *compensée*. Le pronostic est relativement bon et le traitement ordinaire suffit en général : les courbes s'élèvent sous l'influence de ce traitement.

« Mais si, pour des raisons particulières — émotions, refroidissement, surmenage, intoxication, etc., — le cœur devient hyposystolique, le sujet devient un *décompensé* : il entre dans le collapsus hémorragique, dans le *choc hémorragique*. » Dans ces cas, les courbes sphygmomanométriques s'abaissent suivant différents types, la courbe oscillométrique s'aplatit et se resserre.

Dans tous ces cas, la transfusion doit être tentée sans délai.

D. Indications selon la nature et le nombre des blessures. — D'après Costantini et Vigot :

1° Il faut être sobre de transfusion dans les plaies viscérales et considérer comme une contre-indication les graves lésions intestinales avec matières dans le ventre, les délabrements thoraciques, etc. ;

2° Un polyblessé grave, voué fatalement à l'infection, ne doit pas être transfusé ;

3° Le blessé susceptible de bénéficier au maximum de la transfusion est le sujet hémorragique mono- ou bi-blessé ;

4° Le patient transfusé doit être, coûte que coûte, mis à l'abri de l'infection par une intervention radicale.

L'observation de ces règles évitera des transfusions inutiles qui ne peuvent que décourager le chirurgien.

E. Faut-il transfuser avant ou après l'opération des blessés menacés d'infection ? — En pratique civile, c'est une question d'espèces ; en chirurgie de guerre, Costantini et Vigot ont préconisé la transfusion post-opératoire, se basant sur deux raisons :

1° On risque moins en agissant ainsi de faire des transfusions inutiles, parce qu'on est exactement renseigné sur la nature des lésions ;

2° Le blessé étant opéré et n'ayant à subir aucun choc ultérieur, le sang transfusé agira avec son maximum d'efficacité.

Mais, bien que ces considérations répondent à des réalités, on ne peut ériger en principe de ne pas faire bénéficier d'une transfusion certains blessés que leur état ne permet pas d'opérer d'abord.

Pratiquement on peut dire que la transfusion est d'*autant plus efficace qu'elle est plus précoce dans les lésions irréparables du système nerveux.*

F. Technique générale. — La *quantité* de sang à injecter variera de 5 à 800 gr. Chez le nourrisson on ne dépassera pas 12 cmc par livre de poids.

L'injection sera faite lentement pour éviter la dilatation aiguë du cœur. Il faut compter en moyenne 5 minutes pour 100 cmc de sang.

La veine choisie sera, sauf impossibilité absolue, aussi près que possible du cœur. Bécart déclare n'avoir eu que des échecs chaque fois qu'il lui a fallu recourir à la saphène prémalléolaire.

L'auto-transfusion ou réinjection dans une veine du sang épanché dans l'abdomen après rupture d'une grossesse tubaire peut rendre des services en cas d'impossibilité de faire une transfusion véritable.

Arrivé au terme de cet important rapport de près de 100 pages, Jeanbrau conclut en disant, avec Robert Monod :

« A vouloir sauver quand même ceux qui vont mourir, on s'expose à des insuccès décevants : qu'importe, *faite à temps*, avant l'anémie du système nerveux, la transfusion doit pouvoir « arrêter la mort ». Il suffit, pour s'en convaincre, de songer au malade (qui n'en a pas vu?) que le sérum a laissé mourir ; de se rappeler celui que la transfusion a « ressuscité », après l'échec des injections intraveineuses renouvelées. »

— **M. Victor Pauchet** (de Paris), rapporteur. La transfusion du sang n'exerce pas seulement une action héroïque dans les cas d'anémie post-hémorragique, mais aussi dans les cas de *choc, accidentel* ou *opératoire*. Elle exerce, de plus, une action efficace dans un grand nombre de cas pathologiques, tels que les *intoxications* exogènes et endogènes, et les *infections*. Elle joue enfin un rôle curatif et préventif des plus efficaces, dans le *traitement pré- et post-opératoire*. Elle améliore le pronostic des grandes interventions. Aucun procédé thérapeutique ne peut lui être comparé pour soutenir ou relever un organisme qui fléchit.

I. **Transfusion du sang dans le choc.** — A. Le choc peut être le résultat d'un des processus suivants : ébranlement nerveux, anémie par hémorragie, septicémie, intoxication. Ces divers processus peuvent être isolés ou combinés.

L'anémie aiguë n'est pas le choc, mais elle peut le simuler ou se combiner avec lui.

La septicémie agit sur les cellules nerveuses et les glandes endocrines ; elle agit par intoxication. Les manœuvres opératoires brutales produisent la mise en liberté d'albumines toxiques. A la suite d'interventions longues et pénibles, il se forme des exsudats, des hématomes dont la résorption est une cause d'intoxication. En somme, il est vraisemblable que la plupart des cas de choc se rattachent au *processus toxique*, si bien exposé par Quénu.

B. La transfusion du sang est indiquée dans le choc parce que, dans cet état, il y a :

1° *Hypotension artérielle*, phénomène essentiel et basal ;

2° *Réduction du volume du sang circulant*, par suite de la stase capillaire ; le sang s'accumule dans les capillaires et reste éloigné des centres nerveux du cœur et du cerveau ;

3° *Acidose*, c'est-à-dire désoxydation du sang ;

4° *Transsudation plus active du sang capillaire* dans les tissus voisins ;

5° *Viscosité sanguine accrue.*

La preuve de la stase capillaire, en cas de choc, est donnée par le fait que la numération globulaire du sang des capillaires superficiels donne un chiffre considérablement plus élevé que celle du sang prélevé dans les veines. Le système capillaire est donc un vaste réservoir capable de contenir le sang déficient du choqué.

Le choc a donc pour conséquence l'abaissement de la pression sanguine qui, elle-même, produit l'asphyxie des tissus, la stase capillaire, l'acidose, la transsudation capillaire, série de phénomènes qui, par un ensemble de cercles vicieux, abaissent la pression et altèrent le métabolisme cellulaire.

En cas de choc, une série *de processus concourent donc à anémier l'organisme*, puisqu'ils tendent à réduire le volume du sang circulant ; le choc se traduira donc en partie par les mêmes symptômes que l'hémorragie, avec cette différence pathogénique, que le sang contenu dans les capillaires n'est pas perdu pour toujours et pourra être rendu à la circulation si on applique à temps le traitement approprié.

Dans le choc établi, il faut lutter : contre l'abaissement de la tension artérielle ; contre la stase capillaire ; contre l'acidose.

La transfusion du sang réalise ces desiderata. Elle apporte :

1° Aux centres nerveux le liquide nourricier dont ils sont privés ;

2° Aux tissus une quantité importante d'oxygène que chaque globule sanguin véhicule avec lui ;

3° Elle met en mouvement la masse sanguine jusque-là immobilisée dans les capillaires.

C. La transfusion du sang est indiquée *chaque fois que la tension artérielle maxima est basse, au-dessous de 90 mm.*

Moins on attendra pour se décider à transfuser et meilleurs seront les résultats. La temporisation dans l'emploi de la transfusion du sang d'urgence est aussi blâmable que la temporisation en cas de perforation d'ulcus ou d'occlusion aiguë.

D. — Il est logique d'admettre que les différentes étapes du processus de guérison, à l'aide de la transfusion du sang, soient plus vite franchies si l'on emploie un liquide vivant qui contient des globules possédant chacun sa charge d'oxygène.

Le sang naturel et surtout le sang pur oxygéné (artérialisé) tendront à rétablir, dans le plus bref délai, le « cercle vertueux » qui suivra l'augmentation de volume du sang et l'oxygénation parfaite des cellules de l'organisme, et supplantera le « cercle vicieux » dû à la diminution du volume du sang circulant et à l'acidose consécutive.

Donc, théoriquement, expérimentalement et cliniquement, la transfusion du sang et surtout la transfusion du « sang oxygéné » est supérieure à n'importe quel procédé, surtout dans les cas graves. Toutefois dans la pratique courante c'est le sang citraté qui sera le plus souvent employé ; les résultats qu'il a fournis ont d'ailleurs été satisfaisants.

II. **Transfusion du sang dans les soins pré- et post-opératoires.** — Elle est indiquée dans les circonstances suivantes :

Avant toutes les opérations traumatisantes ou comportant de grands délabrements ;

Chez les calculeux biliaires, ictériques, pour accélérer le temps de coagulation du sang ; en cas d'hémorragie grave post-opératoire ; quand les plaies sont lentes à se cicatriser ; entre les deux temps d'une opération grave dédoublée (gastrectomie pour cancer en deux temps, extirpation du rectum, etc.).

De toutes ces indications, la crainte du choc est la plus importante et la plus fréquente.

A. Le choc opératoire. — La transfusion sera le traitement héroïque du choc opératoire comme elle est celui du choc accidentel, mais *elle doit être faite à temps* : le chirurgien ne doit pas attendre la désagrégation des organes essentiels et du cerveau.

La transfusion du sang prévient le choc.

Tous les malades devant subir des interventions mutilantes graves doivent être transfusés deux jours avant l'opération, quel que soit leur état ; de plus, on doit se tenir prêt à faire de nouvelles transfusions dans les jours qui suivent, si l'état du malade le nécessite.

La transfusion ne doit plus être regardée comme un procédé d'exception, mais bien comme une *méthode de thérapeutique quotidienne*, au même titre que les injections de sérum, et à laquelle il faut recourir le plus souvent possible.

Dans tous les grands services chirurgicaux, ou tout au moins dans chaque hôpital, il devrait y avoir une organisation spéciale qui desservirait aussi bien les salles de chirurgie que celles de médecine et d'accou-

chement, car la transfusion est indiquée quotidiennement.

B. Les futurs opérés ictériques. — Le temps de coagulation est retardé ; il faut craindre les hémorragies secondaires. Le moyen physiologique d'y remédier est de faire la transfusion de 300 cmc trois jours avant l'opération. Si, après l'opération, il se produit un suintement hémorragique, injection de 200 cmc, répétée au besoin les jours suivants.

C. Chez les futurs grands opérés. — *Tout futur opéré dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 pour 100 doit être transfusé.*

La transfusion agit par la quantité de sang apporté et comme stimulant des centres hématopoïétiques ; elle augmente chez le receveur la coagulabilité du sang qui est toujours peu élevée dans les états anémiques ; elle réduit d'une façon notable la prédisposition aux hémorragies.

D. En cas d'hémorragies graves post-opératoires (dérapage d'un pédicule). — Faire, avant d'opérer, une petite transfusion, suffisante pour remonter l'état général et permettre l'intervention urgente, puis, après celle-ci, une transfusion plus copieuse.

E. Plaies lentes a se cicatriser. — La transfusion est indiquée dans les suppurations prolongées, dans les plaies lentes à se cicatriser, ainsi que chez tous les malades chez qui se développe un état anémique et chez qui l'hémoglobine est basse.

Il faut répéter l'opération et persévérer dans ce traitement.

F. Dans l'intervalle des opérations en deux temps. — Toute opération qui, par suite de la faiblesse du malade, devra être faite en deux temps (gastrectomie chez un cachectique, par exemple), sera faite dans de meilleures conditions si l'on pratique entre les deux temps une ou plusieurs transfusions.

Pauchet considère les soins pré- et post-opératoires comme la plus fréquente indication de la transfusion à l'heure actuelle.

III. **Transfusion du sang dans les intoxications.** — L'intoxication peut être *exogène* (empoisonnements aigus par les champignons, l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, le mercure, le benzol, le nitro-benzol, la morphine, etc.) ou endogène, d'origine morbide (urémie, éclampsie puerpérale, vomissements incoercibles de la grossesse, acidose, thyrotoxémie, etc.)

D'une façon générale, toute intoxication doit être traitée d'abord par les moyens habituels et si ceux-ci échouent, il faut, *sans attendre, pratiquer une saignée abondante, suivie d'une transfusion égale* de sang pur ou citraté. Ne pas attendre que le sujet soit moribond avant de commencer cette opération : plus on attend et moins le succès est assuré.

A. *Dans l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone*, l'hémoglobine est transformée en carbo-oxy-hémoglobine, composé plus stable que l'oxy-hémoglobine et, par conséquent, incapable d'assurer les échanges respiratoires. S'il n'y a pas perte de sang réelle, il y a néanmoins une réduction de la capacité respiratoire du sang. Il est donc rationnel de substituer aux globules altérés des globules normaux : les faits l'ont prouvé.

B. *Dans l'éclampsie puerpérale et dans l'urémie*, il faut faire une saignée copieuse avant de faire la transfusion du sang. Le sang de ces malades, bien que contenant un excès d'urée, peut être transfusé à des anémiés, si toutefois les tests ont été faits (syphilis, compatibilité).

C. *Dans l'acidose*, il est bon de faire absorber au futur donneur, pendant vingt-quatre heures, une dose élevée d'alcalins. L'action modificatrice et neutralisante du sang ainsi injecté sera alors plus efficace.

D. *Les accidents observés à la suite de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie pénétrante* (accidents d'anémie grave et de toxémie) disparaissent si l'on fait la transfusion du sang. Elle devrait être, dans les cas importants, le complément systématique de la curie- et de la rœntgenthérapie.

E. *Goitres toxiques.* — Qu'il s'agisse de tétanie post-opératoire, qu'il s'agisse d'accidents toxiques survenus au cours du goitre exophtalmique ou au cours des goitres ordinaires, ces accidents sont conjurés par la transfusion du sang. Malheureusement, la plupart du temps, les chirurgiens opèrent encore trop souvent les goitres « fatigués » et des basedowiens en mauvais état ; ils devraient donc toujours commencer (ainsi que le fait Crile) par pratiquer la transfusion du sang. Ils pourraient alors faire sans danger des opérations pour goitre exophtalmique.

C'est grâce à cette précaution que Crile est arrivé à une mortalité inférieure à 1 pour 100 pour ses basedowiens.

Ainsi, dans maintes circonstances, la transfusion du sang peut sauver des malades atteints d'intoxications graves. Nombreux, sans doute, sont les échecs, mais ces derniers ne sont pas démonstratifs, car, le plus souvent, ils sont survenus dans des cas particulièrement désespérés. Toute méthode thérapeutique est impuissante quand les cellules glandulaires sont détruites et quand l'organisme n'a plus le moindre pouvoir de réaction. Cette limitation des indications aux cas désespérés est l'apanage des méthodes nouvelles.

Mais, en cas d'intoxication accidentelle ou morbide, il est mieux de faire une transfusion chez de nombreux malades qui auraient peut-être guéri par un autre moyen, plutôt que de laisser mourir quelques malades que, seule, la transfusion du sang aurait sauvés.

IV. **Transfusion dans les infections.** — Elle peut être employée sous deux formes : soit *à l'état de sang simple*, soit *à l'état de sang immunisé* (donneur convalescent de la même infection) réalisant alors une méthode de sérothérapie avec utilisation d'une masse considérable d'anticorps.

A. Transfusions de sang non immunisé. — Peu active dans les infections aiguës, la transfusion s'est surtout montrée efficace *dans les formes subaiguës ou chroniques*, c'est-à-dire dans les cas où l'organisation a déjà commencé à se défendre.

Septicémie. — L'analyse d'une série d'observations montre que la transfusion a sauvé deux fois plus de septicémiques que les autres traitements.

Furonculose. — Des cas rebelles aux vaccins ont guéri remarquablement par la transfusion.

Néphrites, infections urinaires sont également justiciables de la transfusion.

L'auteur rapporte dans ces chapitres une série d'observations personnelles et signale en outre les résultats excellents obtenus par d'autres auteurs dans la *diphtérie*, la *méningococcémie*, la *pneumonie grippale* (action importante sur la leucopénie), la *gangrène gazeuse*.

B. Transfusions de sang de convalescent de la même infection. — L'auteur rapporte les essais faits dans *l'érysipèle*, la *fièvre typhoïde*, le *typhus exanthématique*, la *grippe*. D'une manière générale, les résultats ont été favorables. Il suffit de repérer les femmes guéries de fièvre puerpérale, les sujets guéris de grippe, les convalescents de fièvre typhoïde, de typhus exanthématique, de pneumonie : on peut injecter leur sang aux cas graves d'infections en pleine activité, ou au début de la maladie, si celle-ci paraît devoir être sérieuse,

Comme on n'a pas toujours sous la main un convalescent, des auteurs ont proposé de pratiquer la vaccination d'un donneur et de transfuser, quelques jours après, le sang immunisé : procédé théoriquement bon, mais qui, dans la pratique, ne peut être bien efficace, étant donné qu'on n'a généralement pas le temps d'attendre le délai suffisant pour que l'immunisation soit acquise chez le donneur. Il y a lieu de remarquer également que, si la prise d'un sang normal à un sujet sain ou à un convalescent est sans inconvénient, il peut ne pas en être toujours ainsi pour un donneur qui veut bien accepter l'immunisation avant de donner son sang. Il faut auparavant être certain qu'il ne peut en résulter, pour lui, aucun préjudice. Cette précaution est légitime.

Le rapporteur décrit à ce propos la technique d'immunisation des futurs donneurs et le mode de détermination de l'immunité acquise des donneurs. Il rappelle en terminant *la méthode d'immuno-transfusion de Wright* exposée par ce dernier au récent *Congrès de Londres* (*La Presse Médicale*, 1923, n° 63, p. 693), et arrive aux conclusions suivantes :

La transfusion de sang simple dans les infections et, en particulier, dans les septicémies n'agit pas seulement en relevant l'état général et en luttant contre l'anémie : Pauchet pense que cette action va plus loin et que le sang normal contient des anticorps qui arrêtent la toxi-infection. Les faits le démontrent : quand on voit la température baisser, *les accidents infectieux s'atténuer en quelques heures*, il faut attribuer à la transfusion du sang normal une autre action qu'un simple rôle stimulateur.

Pour combattre l'infection, la transfusion d'un sang dont *la défense a été orientée* est logiquement supérieure ; tel est l'emploi du sang de convalescent (immunisation passive) ou du sang d'immunisé (immunisation active). Cette méthode a pour but d'injecter au malade le sang d'un organisme dont les défenses « spécifiques » ont été préparées.

Dans les cas de septicémie, le rapporteur conseille donc de procéder par étapes, de la façon suivante :

a) Transfusion de sang simple et total, c'est-à-dire pur, non stabilisé. Agir le plus tôt possible, si on voit que la situation est grave. Injecter de 4 à 500 cmc. Utiliser le répit que donne cette transfusion simple pour repérer un convalescent de même infection ou immuniser un donneur dont les tests classiques auront été faits. Immuniser ce donneur par un auto-vaccin ou par un stock-vaccin.

b) 6 ou 7 jours après la vaccination du donneur, pratiquer une première transfusion du sang immunisé et la répéter tous les 2 ou 3 jours, jusqu'à ce que l'amélioration semble définitive : 200 à 300 cmc paraissent être la dose normale par chaque opération.

Toutefois l'espace d'une semaine après vaccination ne paraît pas devoir donner au donneur les garanties suffisantes d'immunisation : il faudrait un intervalle de 3 ou 4 semaines. Mais est-ce que l'infecté grave qui a patienté 4 semaines n'aurait pas guéri sans le donneur vacciné ?

Aussi, malgré les séduisantes perspectives que découvre la transfusion du sang activement immunisé, le médecin devra être prudent pour en généraliser l'emploi et pour affirmer son efficacité dans un cas déterminé. Autant notre pouvoir de suggestion doit s'exercer sur les donneurs éventuels pour leur montrer l'innocuité de l'opération et le service rendu à leurs semblables, autant nous devons être en garde contre l'éventualité d'une toxi-infection sérieuse transmise, par vaccination, à un sujet normal, dans le but d'être utile à un malade.

V. **Indications de la transfusion du sang chez les nouveau-nés.** — Chez les nouveau-nés, étant donné la difficulté de ponctionner les veines, le *sinus longitudinal supérieur* est le lieu de choix.

Jusqu'à 2 ans 1/2, la fontanelle antérieure se prête admirablement à cette opération.

De nombreux auteurs rapportent des transfusions du sang faite par cette voie ; la crainte d'injecter du liquide dans la substance cérébrale n'existe pas si l'on prend les précautions nécessaires.

Il faut se servir d'aiguilles fines. L'injection de 30 cmc de sang doit durer une minute et demie à deux minutes et demie.

La transfusion est indiquée dans le mélæna des nouveau-nés, dans le choc opératoire qui peut suivre les interventions pratiquées chez le nouveau-né : sténose hypertrophique du pylore, bec-de-lièvre, etc.

VI. **Technique de la transfusion de sang pur.** — Le rapporteur expose ici, avec tous les détails nécessaires et les figures à l'appui, la technique de Bécart qui est celle qu'il emploie couramment dans son service et qui a déjà été publiée par son auteur dans un article de *La Clinique* (Février 1923) et dans sa *Thèse de Doctorat* (Paris, Doin, 1923), sources auxquelles on pourra se reporter utilement.

VII. **Conclusions.** — Au terme de son rapport, Pauchet plaide vigoureusement en faveur de l'extension des indications de la transfusion, et conclut en ces termes :

« En somme, la transfusion du sang est une opération de pratique courante qui devrait être utilisée dans tous les hôpitaux. Pour en tirer tout l'avantage désirable, *il faut être organisé*. La raison pour laquelle on ne la pratique pas sur une grande échelle est uniquement le défaut d'habitude et d'organisation : on n'a pas sous la main le matériel nécessaire, on n'a pas de transfuseurs, on n'a pas de donneur. Il faut que ces différents éléments soient groupés et les donneurs repérés. Il faut qu'un aide spécial soit entraîné à la transfusion et prêt à la faire aussi souvent qu'il est nécessaire.

« Une transfusion du sang doit pouvoir être ordonnée par le chef de service comme une injection d'huile camphrée. Si le chirurgien ne fait pas un usage quotidien de l'anesthésie locale ou de la transfusion, c'est parce qu'il n'a pas formé un assistant dans ce but. Le jour où un médecin, un chirurgien ou un accoucheur n'aura qu'à donner un ordre, la transfusion du sang sera faite d'une façon courante, pour le plus grand bénéfice des malades. »

— ***M. Paul-Emile Weil***, invité du Congrès, complète le précédent rapport en envisageant *le côté médical* de la question. Il passe en revue les accidents, la technique et les indications de la transfusion dans les affections du sang.

I. **Accidents de la transfusion.** — A. Les accidents immédiats seuls méritent l'épithète d'accidents, car seuls ils sont graves et peuvent mettre la vie du malade en danger.

Il surviennent très tôt, après une injection de 15 à 50 cmc de sang; ils éclatent de façon soudaine et consistent en *douleurs abdominales* ou *lombaires violentes*, en *dyspnée avec soif d'air*, *angoisse*, *élévation thermique* et *frisson*.

Secondairement, quelquefois 2 ou 3 heures après, apparaît l'*hémoglobinurie*, qui est la signature ordinaire, mais non constante, de ces accidents graves.

Ces accidents sont dus à un facteur d'hétérogénéité des sangs mis en présence, et plus exactement à un pouvoir agglutinant et surtout lysant du plasma du receveur vis-à-vis des globules du donneur.

B. Les accidents secondaires, tardifs, sont bénins, ils n'ont ni la soudaineté, ni le caractère angoissant des précédents. Ils sont excessivement variables : *éruptions diverses, érythémateuses, urticariennes, œdèmes localisés, prurit, frissonnements, élévation thermique légère*. Ils ne s'accompagnent jamais d'hémoglobinurie, ni d'albuminurie.

Leur cause semble être un trouble de l'équilibre humoral, causé par un facteur d'hétérogénéité des plasmas, facteur d'un tout autre ordre que celui qui se traduit par une action globulicide et qui produit les accidents graves. Ces incidents tardifs, bénins, ne compromettent en rien les résultats heureux de la transfusion. Ils sont imprévisibles et ne suivent pas les règles de groupes.

II. **Moyens d'éviter les accidents de la transfusion du sang.** — L'agglutination et l'hémolyse, entre sangs humains, sont régies par des lois, aujourd'hui connues, lois des groupes sanguins. Pour se mettre à l'abri des accidents, on doit faire une étude soignée des groupes du receveur et des donneurs éventuels, par la méthode des sérums étalons.

Dans la majorité des cas, les résultats fournis par cette méthode seront nets et ne laisseront de place ni à l'erreur, ni au doute. Cependant les groupes 1 et 4 donnent de loin en loin des réactions douteuses; il faudra faire alors un complément d'enquête : détermination du groupe sur les hématies lavées ou par la méthode des hématies étalonnées, recherche de l'action directe du sérum du receveur sur les globules rouges du donneur. Ainsi mettra-t-on en évidence les cas de *groupes ambigus ou intermédiaires*.

On doit répéter les examens du sang avant chaque transfusion, car il faut se méfier de la possibilité rare, mais certaine, de changements de groupe.

En cas d'extrême urgence, un médecin est en droit de se passer de ces examens. En prenant le sang d'un parent proche, en étudiant de près le malade, en poussant l'injection lentement, on pourra interrompre la transfusion dès l'apparition des premiers signes avant-coureurs de l'accident, et avant que la quantité de sang injecté ne soit capable de nuire réellement. En tout cas, on ne saurait trop recommander la prudence, et le mieux, pour se mettre absolument à l'abri, sera de toujours faire un examen minutieux des sangs.

III. **Technique.** — La technique, vraiment médicale, est celle qui consiste à recueillir le sang du donneur dans une capsule contenant la solution citratée, puis à réinjecter le sang ainsi stabilisé dans les veines du malade, soit par seringues de 20 cmc et aiguilles à injection intraveineuse ordinaire, soit à l'aide de la seringue de 100 cmc de l'auteur.

IV. **Indications de la transfusion dans les maladies du sang.** — En règle générale, il ne faut pas considérer la transfusion du sang comme un traitement de dernier recours. Le médecin doit savoir l'employer comme une méthode sûre, sans dangers, et entrée dans la pratique courante. Pour en obtenir les bons résultats qu'elle est capable de donner, il faut l'appliquer *précocement*, et la répéter avec persévérance selon les indications.

A. Les diathèses hémorragiques constituent une des indications les plus impératives de la transfusion du sang. Les accidents de l'*hémophilie*, amenant parfois le malade à un état exsangue, sont justiciables de la transfusion du sang, qui agit à la fois comme hémostatique et comme agent de lutte contre l'anémie aiguë. Dans le traitement de longue haleine qu'exigent les hémophiles, dans l'intervalle des accidents et pour en éviter le retour, la transfusion du sang, quoique active, cède le pas, pour des raisons de commodité, aux injections sous-cutanées de sérum humain ou animal (on ne doit jamais injecter à un hémophile de sang complet sous la peau).

B. Dans l'hémogénie, à l'inverse de l'hémophilie, la transfusion du sang semble donner de moins beaux résultats dans la lutte contre les accidents hémorragiques; ceux-ci semblent influencés au mieux par les injections sous-cutanées de sérum ou de sang complet que ces malades supportent à merveille. La transfusion du sang, par contre, retrouve tous ses droits dans le traitement d'entretien de ces malades.

C. Les syndromes hémorragiques des intoxications, notamment arsenicales (arsénobenzols), sont conjurés parfois avec rapidité par les transfusions du sang; mais, pour cela, il faut intervenir précocement et ne pas attendre, pour pratiquer cette opération, que les symptômes aient pris une allure inquiétante et telle que tout traitement soit inefficace.

D. Chez les hépatiques (lithiase, cirrhose), lorsqu'on veut essayer de parer aux hémorragies opératoires, on mettra le plus de chances de son côté en pratiquant une transfusion avant l'acte chirurgical. La transfusion associée à l'opothérapie hépatique constitue la meilleure méthode de traitement médical de ces malades.

E. Les anémies sont encore une indication des plus fréquentes et des plus formelles. Les anémies graves sont justiciables du traitement par les transfusions répétées. La répétition de la transfusion est commandée par le fléchissement du taux globulaire et par la baisse de l'état général du malade. Les intervalles qui sépareront les transfusions sont ainsi éminemment variables avec les malades. La répétition de transfusion n'a jamais sensibilisé les malades opérés par l'auteur et il n'a jamais, de ce fait, observé d'accident. Les doses de sang injectées chaque fois varient entre 150 et 400 gr. et dépendent de l'état d'anémie du malade.

a) *Les anémies symptomatiques* légères pourront être traitées par les moyens médicaux ordinaires, mais, dès que l'anémie revêt un certain caractère de gravité, il faut avoir recours conjointement à la transfusion du sang et à la médication symptomatique.

b) *Les anémies de la convalescence des maladies infectieuses* (rhumatisme articulaire aigu notamment, fièvre typhoïde) sont améliorées le plus souvent par une transfusion unique.

c) *Les anémies tuberculeuses cancéreuses* sont justiciables de la transfusion, lorsqu'on veut relever l'état général du malade dans un but précis, opération par exemple.

d) *Les anémies cryptogénétiques*, du fait même de notre ignorance à leur égard, doivent bénéficier du doute, et être systématiquement traitées par la méthode de transfusion. C'est ainsi qu'on pourra voir certaines anémies graves, étiquetées pernicieuses, progressives, évoluer à la suite de ce traitement, de façon heureuse. Il est difficile, en l'absence de tout test de valeur absolue, de se prononcer sur la réalité de la guérison de l'anémie du type Biermer.

e) *L'anémie avec splénomégalie ou avec hémolyse* bénéficie en général moins des transfusions; cependant, après splénectomie, on peut voir le traitement agir efficacement, l'état général se relever et le taux globulaire arriver jusqu'au voisinage de la normale.

f) *Les anémies et hémorragies du nouveau-né et de l'enfant*, comme l'ont montré de récents travaux, sont efficacement combattues par la transfusion du sang de la mère.

Discussion.

— ***M. Moure*** (de Paris) donne ses impressions basées sur 92 cas de transfusions dont les bénéficiaires ont pu être suivis assez longuement.

Les groupements sanguins, les tests proposés ne lui semblent pas d'une rigueur absolue et il cite des cas d'accidents graves observés malgré l'homogénéité contrôlée des deux sangs en présence.

Il est très partisan de la méthode de Flandin-Tzanck, c'est-à-dire de la stabilisation par les arsénobenzols qui lui paraissent beaucoup moins toxiques que le citrate.

Il insiste sur la nécessité des injections très lentement faites. Enfin il craint qu'à vouloir trop étendre les indications, on ne discrédite une méthode excellente.

— ***M. Dupuy de Fresnelle*** (de Paris) estime qu'il faut rendre la transfusion aussi simple et aussi inoffensive que possible pour la faire passer du domaine chirurgical entre les mains de tous les médecins.

Pour diminuer les risques de réaction violente, il conseille de diluer le sang dans une grande quantité de sérum glucosé à 47 pour 1.000. Il n'est pas nécessaire de dépasser la dose de 300 gr. de sang dans la très grande majorité des cas. Le mélange de ce sang au sérum glucosé permet de diminuer considérablement la dose de citrate de soude nécessaire et même de supprimer le citrate lorsque la transfusion s'opère rapidement.

Le procédé devenu très simple consiste à pratiquer une injection intraveineuse de sérum glucosé avec une ampoule à large goulot, puis à faire couler le sang du donneur dans l'ampoule de sérum pendant que s'opère normalement l'injection intraveineuse.

Dans les hémorragies dont la gravité est due à la faiblesse du pouvoir coagulant du sang, M. Dupuy préconise l'injection de sérum glucosé dans lequel on a laissé coaguler le sang du donneur.

On injecte ce mélange, riche en thrombine, après l'avoir filtré sur cinq épaisseurs de gaze.

— ***M. Jayle*** (de Paris) ne croit pas, tout en reconnaissant son efficacité, qu'il faille faire de la transfusion un usage aussi systématique que le préconise M. Pauchet. La question de résistance individuelle est très dificile à apprécier : bien souvent on voit revenir à la vie des sujets dont la mort apparente avait paru des plus réelles. M. Jayle cite à ce propos quelques observations saisissantes.

— ***M. Marquis*** (de Rennes) divise les chirurgiens transfuseurs en deux catégories : ceux qui disposent de donneurs professionnels contrôlés et ceux qui ont recours à des donneurs bénévoles. Les premiers pratiquent la transfusion dans les très nombreux cas où elle trouve son indication; les seconds la réservent habituellement aux cas graves ou d'extrême urgence. C'est ainsi qu'agissent par nécessité presque tous les chirurgiens français et c'est dans ces conditions que l'auteur a pratiqué 11 transfusions tant pour des hémorragiques que pour des choqués. Les résultats immédiats sont impressionnants : véritables résurrections. Les résultats éloignés dépendent de l'état du sujet, les hémorragiques bénéficiant plus de la transfusion que les choqués. Toutefois, parmi ceux-ci, Marquis cite deux broiements des membres inférieurs qui semblent devoir la vie à la transfusion.

— ***M. Dehelly*** (du Havre) estime qu'il ne faut pas hésiter, en cas d'urgence, à transfuser, même si l'épreuve des sangs ne peut être faite, car il n'y a, dans ces cas, rien à perdre. Obligé de procéder ainsi 80 fois, il n'a observé qu'un seul accident grave.

De l'examen de 152 transfusions faites par différentes méthodes, il conclut, contrairement aux rapporteurs, en faveur de l'anastomose directe artério-veineuse telle qu'il l'a pratiquée, un des premiers, avec Guillot. Il croit, en effet, que le sang artériel est très supérieur au sang veineux comme matériel de transfusion et que celle-ci est une opération qui doit rester dans le domaine chirurgical, tout au moins en l'état actuel des choses.

— ***M. Guyot*** (de Bordeaux) signale les bons résultats qu'il a obtenus dans les consolidations retardées par l'emploi des sérums de fracturés, Il pense qu'on pourrait encore les améliorer en utilisant le sang du fracturé prélevé par ponction veineuse et stabilisé par le citrate de soude.

— ***M. de Fourmestraux*** (de Chartres), a pratiqué 23 transfusions : 4 transfusions directes, 19 injections de sang citraté suivant la technique de Jeanbrau.

A la difficulté réelle de l'anastomose artério-veineuse, à la suture ou même à la canule, il oppose l'extrême simplicité de la transfusion indirecte de sang citraté. Il a utilisé soit l'appareil de Jeanbrau, soit, plus simplement encore, la prise et l'injection à la seringue (grosses seringues en verre qui, comme tout le matériel opératoire, auront été stérilisées dans une solution concentrée de citrate de soude).

Il s'élève contre la pratique de l'auto-transfusion qui nécessite trop de manipulations pour ne pas être dangereuse et qui ne semble avoir donné des résultats heureux qu'entre les mains des chirurgiens allemands qui l'ont préconisée.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

XVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923) [*suite*] [1].

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR LES RAPPORTS FONCTIONNELS DU SYMPATHIQUE ET DES GLANDES ENDOCRINES

M. V. Pachon (de Bordeaux), rapporteur.

Le rapporteur reste strictement sur le *terrain expérimental*, déjà peu solide, et ne se départit pas d'une sage prudence en traitant cette question très complexe, encore en pleine évolution. Souvent, devant les problèmes posés, il garde une attitude expectante. Enfin, il a préféré faire un exposé précis de faits judicieusement sélectionnés et soigneusement élaborés plutôt que faire une œuvre touffue d'érudition.

Il ne faut pas oublier, tout d'abord, qu'à la base même du fonctionnement organique se trouve déjà une première régulation : *régulation autonome fondamentale*, qui assure sa continuité.

A cette auto-régulation de la vie cellulaire se superpose une *hétéro-régulation* du fonctionnement organique, destinée à assurer non plus le maintien de la vie, mais son jeu harmonique, c'est-à-dire non plus la continuité de la vie, mais son rythme. Les appareils de cette régulation interviennent en effet pour permettre, d'une part, de fixer à un taux convenable le fonds permanent de l'activité vitale, et de délimiter, d'autre part, la marge fonctionnelle qui oscillera autour du taux permanent, dans des limites compatibles avec la capacité physiologique individuelle. C'est là qu'interviennent le système nerveux sympathique et les sécrétions internes.

Comme le rappelle le rapporteur, la physiologie française a le droit de revendiquer comme sienne la conception actuelle du système neuro-végétatif. Les notions de la dualité fonctionnelle du système neuro-végétatif, de l'antagonisme du pneumogastrique et du sympathique sont des notions depuis longtemps françaises, qu'ont précisées lumineusement les travaux de Fr. Franck et de Dastre et Morat. L'auteur admet toute l'originalité de la conception « actuelle » qui veut faire du sympathique un élément serf des glandes endocrines, mais il souligne la singularité de la dénomination de « système autonome » employée par Langley précisément pour désigner un système tenu sous la dépendance de substances chimiques déterminées.

Le rapporteur passe ensuite à l'examen du fondement doctrinal de la conception contemporaine qui fait dépendre le jeu normal du système neuro-végétatif et le maintien de son tonus de l'influence constante exercée sur l'un ou l'autre des composants de ce système par des substances déterminées, dérivées soit du métabolisme, soit spécifiquement sécrétées par les glandes endocrines.

L'auteur prend d'abord le cas particulier d'une de ces substances, la choline, que l'on a fait intervenir comme produit endocrinien dans la régulation de la tension artérielle. Il la considère, d'une part, dans ses rapports avec l'action hypotensive exercée par certaines glandes endocrines et, d'autre part, du point de vue de l'antagonisme ordinairement admis entre cette substance et l'adrénaline, facteur d'hypertension. Il montre que ce balancement simpliste ne répond guère à la réalité et qu'on n'a pas le droit d'opposer choline et adrénaline. On a prétendu que la choline était la substance active des glandes endocrines dont les extraits, comme ceux de la thyroïde et du pancréas, font baisser la tension artérielle. C'est là une erreur. Les expériences ont montré tout d'abord que les extraits de ces glandes conservent tout leur effet hypotenseur chez l'animal atropinisé. La choline ne représente donc aucunement l'élément hypotenseur des glandes endocrines hypotensives. Il semble même, d'après les caractères spéciaux des effets hypotenseurs produits, qu'on ne peut les rapporter à une substance commune.

L'antagonisme admis ordinairement entre la choline et l'adrénaline ne saurait être soutenu plus longtemps. L'erreur était excusable au début lorsqu'on employait une choline impure donnant des résultats peu comparables. Avec un produit pur, Pachon et Busquet ont démontré que, suivant la dose injectée, la choline avait un effet soit hypo, soit hypertenseur. Bien mieux, l'action cardio-vasculaire de la choline est complexe, et c'est pour cela qu'on n'a pas le droit de considérer la choline comme un antagoniste direct de l'adrénaline. S'il est vrai que la choline a une action dépressive cardiaque, tandis que l'adrénaline a une action renforçante cardiaque, l'une et l'autre n'en possèdent pas moins une action commune vaso-constrictive. Il y a là, entre choline et adrénaline, à la fois opposition et ressemblance, comme il y a opposition et ressemblance entre la cocaïne et l'adrénaline. La cocaïne est un dépresseur cardiaque, au contraire de l'adrénaline; mais la cocaïne n'en est pas moins un vaso-constricteur énergique tout comme l'adrénaline. En définitive, si tant est que les glandes endocrines jouent un rôle dans la régulation du tonus artériel, du moins il ne semble pas que ce soit à la choline que l'on doive rapporter l'effet hypotonique que peut exercer telle ou telle de ces glandes, et l'intervention d'un antagonisme proprement dit entre la choline et l'adrénaline dans le jeu des variations du tonus artériel ne saurait davantage être envisagée.

Le rapporteur en arrive aux glandes endocrines elles-mêmes. Il commence par préciser les critères qui permettent d'affirmer qu'un organe donné produit effectivement une sécrétion interne. Puis il aborde le problème des rapports fonctionnels qui existent entre le système neuro-végétatif et les glandes endocrines. On peut concevoir de deux façons leur nature : on peut considérer en effet ces organes comme constituant un système lié, *neuro-glandulaire*, leurs rapports réciproques étant directs et constants, rappelant suivant la comparaison familière de l'auteur, un attelage en flèche, les glandes endocrines commandant le sympathique; ou bien on peut les concevoir comme deux systèmes distincts, susceptibles de se rencontrer dans des actions *interférentielles et éventuelles*, et constituant une sorte d'attelage à deux, mais jouissant, quant au fond, d'une autonomie respective.

Pour arriver à résoudre ce difficile problème, l'auteur a choisi l'étude des RAPPORTS DES SURRÉNALES ET DU SYMPATHIQUE, seul domaine où l'expérimentation ait pu jusqu'ici nous fournir des éléments un peu sûrs d'appréciation. Il envisage d'abord les relations entre le système sympathique glyco-sécrétoire et les surrénales. La piqûre de Cl. Bernard provoque, comme l'on sait, par l'intermédiaire du sympathique, en l'espèce des splanchniques (les Cavazzani), une hyperglycémie et de la glycosurie qui dérivent d'un travail hépatique. Cette action sympathique glyco-sécrétoire s'exerce-t-elle selon un mode direct (action sécrétoire proprement dite) ou s'agit-il d'un effet sécrétoire indirect, conséquence d'une vaso-dilatation initiale? Les frères Cavazzani paraissaient avoir démontré la réalité d'une action glyco-sécrétoire vraie : l'excitation électrique du bout périphérique des splanchniques sectionnés produit, en effet, à la fois de la vaso-constriction hépatique et de l'hyperglycémie qu'on ne saurait donc attribuer à la vaso-dilatation. Mais, là encore, les phénomènes sont si complexes que Wertheimer estima que cette expérience n'était pas absolument démonstrative. De fait il constata une glycosurie comparable à celle des témoins après piqûre bulbaire chez le chat et le lapin atropinisés, bien que l'atropine paralyse les nerfs sécrétoires, de sorte qu'en présence de ces arguments positifs et négatifs, la question reste indécise de savoir si les splanchniques sont pour le foie des nerfs réellement glyco-sécréteurs ou s'ils n'agissent que par l'intermédiaire de phénomènes vasculaires.

Quelle que soit la nature directe ou indirecte de cette action glyco-sécrétoire, il faut se demander s'il s'agit là d'une fonction indépendante, autonome, du sympathique ou si ce dernier, pour manifester son action, doit subir une influence humorale, en l'espèce celle de l'adrénaline. On sait en effet que F. Blum a établi que l'injection d'adrénaline provoquait, comme la piqûre diabétique, une glycosurie passagère, et que Mayer a montré qu'après l'ablation des surrénales la piqûre de Cl. Bernard ne déterminait plus de glycosurie. Il semblait donc établi que les effets de la piqûre se produisaient par l'intermédiaire des surrénales dont la sécrétion interne, représentée par l'adrénaline, allait mettre en jeu l'action glyco-sécrétoire du splanchnique. Mais des voix discordantes se firent entendre; divers expérimentateurs apportèrent deux ordres de faits qui s'opposent actuellement à ce qu'on puisse admettre la réalité de l'origine adrénalinique des effets hyperglycémiques de la piqûre diabétique. D'abord, c'est que l'extirpation des surrénales n'exerce pas d'action empêchante *constante* sur ces effets (Wertheimer et Battez, Freund, Quinquaud, etc.). En second lieu, la piqûre diabétique ne provoque pas de passage particulier d'adrénaline dans le sang artériel de la circulation générale (Kahn, Borberg, etc.). On n'est donc pas autorisé à admettre la réalité de rapports fonctionnels entre le sympathique glyco-sécrétoire et les surrénales; au contraire, l'autonomie fonctionnelle du sympathique glyco-sécrétoire doit être tenue pour la vérité physiologique actuelle.

L'étude, qu'entreprend ensuite le rapporteur, du rôle de l'adrénaline dans la manifestation des réactions vaso-motrices du sympathique et dans le maintien du tonus artériel permet-elle mieux de mettre en évidence des rapports directs entre le système neuro-végétatif et les surrénales? Les documents expérimentaux ne manquent pas, il s'agit de les soumettre à judicieuse critique. Là aussi, les premiers expérimentateurs avaient cru constater que chez les animaux décapsulés, l'excitation du splanchnique ne produit plus d'effets vaso-moteurs. Or, les recherches de Gley et Quinquaud, de Combemale permettent d'affirmer que les effets ordinaires vaso-constricteurs et hypertenseurs de l'excitation du splanchnique persistent chez les animaux décapsulés, et avec la même intensité que chez les témoins. Aussi bien dans le cas d'excitation directe du splanchnique que dans le cas d'excitations réflexes ou centrales agissant sur la fonction vaso-motrice du sympathique, on constate chez les décapsulés la persistance des réactions vaso-motrices sympathiques habituelles. C'est donc que la fonction vaso-motrice sympathique s'exerce en toute autonomie vis-à-vis des capsules surrénales.

Le rapporteur examine ensuite la question des rapports particuliers et si controversés du tonus artériel avec l'adrénaline, les uns lui refusant tout rôle dans le maintien de ce tonus et niant l'existence d'une adrénalinémie physiologique, les autres admettant au contraire cette dernière et soutenant que l'adrénaline représente le facteur initial par l'intermédiaire duquel est maintenu le tonus artériel physiologique. Quelque opinion qu'on puisse se faire sur l'adrénalinémie physiologique, l'auteur insiste sur le fait que cette question est située en dehors du problème de la nature exacte des relations entre le sympathique et les surrénales.

Gley a particulièrement mis en doute la réalité d'une adrénalinémie physiologique, en montrant d'une part que l'hypotension artérielle n'était pas un phénomène *constant* chez les animaux décapsulés, à condition qu'on n'ait point lésé les splanchniques dans l'extirpation, d'autre part qu'il est impossible de déceler la présence d'adrénaline dans le sang artériel; celle-ci disparaît déjà dans le sang de la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques.

A ces résultats Tournade et Chabrol opposent ceux qu'ils obtiennent en transfusant le sang surrénal par l'intermédiaire d'une anastomose surréno-jugulaire pratiquée entre deux chiens. L'excitation d'un des splanchniques chez le donneur décapsulé du côté opposé provoque l'élévation de la pression artérielle à la fois chez le donneur, par un mécanisme nerveux vaso-moteur, et chez le transfusé par un mécanisme adrénalinémique, tandis que le sang artériel prélevé chez le transfusé, injecté à un chien témoin, à la dose de 25 cmc, reste impuissant à créer de l'hypertension. On pourrait objecter qu'il s'agit là d'une adrénalinémie extra-physiologique, liée à l'excitation du splanchnique et n'existant point chez le sujet normal, Tournade et Chabrol répondent par une expérience analogue, mais où le transfusé a subi au préalable

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 3 Octobre 1923, p. 837 et n° 80, 6 Octobre 1923, p. 844.

une décapsulation bilatérale et présente une hypotension artérielle marquée. Or, il suffit de faire jouer l'anastomose surréno-jugulaire pour que la pression se rétablisse chez le transfusé. Si l'on sectionne le splanchnique du donneur du côté où il a conservé une surrénale, la pression retombe chez le transfusé : elle remonte si l'on excite faradiquement le bout périphérique du splanchnique sectionné. Cette expérience constituerait pour Tournade et Chabrol la preuve décisive du rôle que joueraient les surrénales par leur sécrétion interne dans l'entretien de la pression artérielle, en même temps qu'elle démontrerait la réalité de l'adrénalinémie physiologique.

Pour le rapporteur cette conclusion ne paraît pas résulter, de toute évidence, des faits expérimentaux qui ne constituent, à ses yeux, qu'une forme nouvelle de démonstration du pouvoir hypertenseur du sang veineux normal *surrénal* et de l'action adrénalino-sécrétoire du splanchnique. Mais l'élément décisif qui doit faire la preuve d'une adrénalinémie physiologique, c'est-à-dire la démonstration de la présence d'adrénaline (à dose efficace) dans le sang *artériel normal*, continue de manquer. Un fait irréductible existe au contraire : c'est le maintien possible d'une pression artérielle normale chez l'animal décapsulé, qui paraît incompatible avec la notion d'une adrénalinémie physiologique commandant au maintien du tonus artériel.

En définitive, le rapporteur conclut, tout en se gardant de prendre position de façon trop catégorique, que la conception d'un système *neuro-glandulaire* où sympathique et endocrines seraient étroitement liés et dans lesquels celles-ci commanderaient à celui-là, a contre elle des faits expérimentaux multiples, et que dans leurs relations tout se borne vraisemblablement à des actions interférentielles.

RAPPORTS DU SYMPATHIQUE ET DES GLANDES ENDOCRINES EN PATHOLOGIE

MM. *Perrin* (de Nancy) ***et A. Hanns*** (de Strasbourg), rapporteurs.

Les rapports du sympathique et des glandes endocrines sont réciproques, à l'état pathologique comme à l'état physiologique, mais on étudie surtout la manière dont les troubles des glandes à sécrétion interne retentissent sur le sympathique et modifient son fonctionnement ou son tonus; ces modifications fonctionnelles du sympathique influencent à leur tour l'organisme de façon différente suivant les cas et provoquent une série de symptômes variés, généraux ou locaux; ces symptômes résultent directement de l'altération du sympathique ou bien ne sont produits qu'indirectement par elle. Dans ces cas on peut dire qu'il y a eu influence réciproque « endocrino-sympathique » au sens grammatical de ce vocable. Le processus inverse, influence « sympathico-endocrinienne », est réalisé quand des modifications anatomiques ou fonctionnelles du sympathique entraînent des troubles des glandes à sécrétion interne; cette action est encore entourée de beaucoup d'incertitudes.

Les rapporteurs font une étude documentaire et critique en envisageant les rapports du sympathique et des sécrétions internes dans les cas suivants : syndromes dysendocriniens; syndromes nerveux, organiques, fonctionnels ou trophiques; dermatoses et troubles trophiques cutanés; syndromes colloïdoclasiques; maladies infectieuses et états pathologiques divers.

I. — Au cours des *syndromes dysendocriniens* (maladie de Basedow, myxœdème, maladie d'Addison, etc.), les troubles glandulaires influencent le sympathique en donnant lieu surtout à des symptômes immédiats. La tachycardie, l'éréthisme cardiaque, les troubles vaso-moteurs, les modifications de la sécrétion sudorale des basedowiens, par exemple, sont des symptômes se rattachant directement au système nerveux organo-végétatif; l'exophtalmie, les symptômes oculaires, respiratoires, gastro-intestinaux, le tremblement sont également des manifestations immédiates du dérèglement sympathique. D'autre part, la preuve du point de départ endocrinien des troubles sympathiques dans la généralité des cas est donnée par la chronologie et l'évolution des symptômes cliniques, et par la possibilité de reproduire certains d'entre eux, notamment au moyen de doses élevées d'extrait thyroïdien. On retrouve la même filiation endocrino-sympathique dans les symptômes du myxœdème, dans ceux de la maladie d'Addison. Mais elle est discutable et même hypothétique dans les syndromes hypophysaires et génitaux, car ici le système nerveux organo-végétatif ne joue pas un rôle aussi évident dans la genèse des symptômes. La thyroïde et les surrénales semblent donc avoir avec le système sympathique des accointances spéciales, plus marquées que celles des autres glandes. Le sympathique est excité ou inhibé, dans son ensemble ou dans certaines de ses parties, par les sécrétions anormales, par l'excès ou la déficience des hormones, etc.

II. — Il existe en pathologie une série de syndromes *dystrophiques* ou *vaso-moteurs*, dont les symptômes sont de nature nerveuse organo-végétative et relèvent d'un trouble fonctionnel ou lésionnel immédiat du système sympathique. Cette série comprend les acroparesthésies, la maladie de Raynaud, la migraine, les œdèmes angio-neurotiques, les lipomatoses, peut-être certaines affections musculaires, trophoneurotiques ou osseuses. Ces syndromes sont très variés et dissemblables, mais ils ont comme caractère commun leur pathogénie sympathique probable. Ici encore, le sympathique produit directement les symptômes caractéristiques de ces affections, mais l'intervention endocrinienne provocatrice du trouble nerveux organo-végétatif n'est plus aussi évidente que dans les syndromes dysendocriniens; elle est inconstante ou tout au moins parfois latente; quand elle peut être invoquée, elle est très variable comme point de départ et comme nature (troubles d'hypo ou d'hyperfonctionnement, intervention de glandes diverses suivant les observations). Aussi faut-il, dans les cas de ce genre, peser rigoureusement la valeur des observations : les signes d'hypo ou d'hyperfonctionnement indiqués sont souvent vagues et discutables, beaucoup d'observateurs se basent uniquement sur des résultats opothérapiques, etc. Cependant les rapporteurs ont trouvé assez d'observations suffisamment démonstratives pour conclure à l'obligation d'admettre la probabilité de la genèse endocrinienne des syndromes vaso-moteurs ou trophiques sympathiques, par action sur le système organo-végétatif de la viciation d'une sécrétion interne; mais la viciation n'est pas toujours de même sens et la glande en cause n'est pas nécessairement la même dans tous les cas.

Les *psychoses* et les *psychonévroses* nous apportent des exemples d'un autre mode d'action de l'association endocrino-sympathique. L'épilepsie, la neurasthénie, certaines psychoses vésaniques s'accompagnent de troubles endocriniens qui semblent en rapport étroit avec les manifestations nerveuses ou mentales; pour l'épilepsie notamment les observations de coïncidence de troubles glandulaires et de crises nerveuses sont extrêmement nombreuses. L'intervention d'un mécanisme endocrino-sympathique n'est pas évidente *a priori*, car on peut admettre que le trouble humoral résultant de la dysendocrinie agit directement sur le système nerveux central; l'épilepsie et les psychoses ne pourraient alors être considérées comme des syndromes sympathiques, mais devraient l'être comme des maladies encéphaliques; toutefois les travaux récents de Laignel-Lavastine, Pagniez, Santenoise, Tinel permettent une conception nouvelle très intéressante, où le mécanisme vago-sympathique intervient. Ces auteurs ont montré que chez les intermittents chaque paroxysme s'accompagne des signes d'un choc hémoclasique, ce choc lui-même paraissant dû à un état de déséquilibre particulier du système vago-sympathique. Et comme le tonus organo-végétatif dépend beaucoup de l'état des glandes endocrines, l'on peut arriver à toucher du doigt l'influence endocrino-organo-végétative dans la genèse de tout ce groupe d'affections.

III. — Les *dermatoses* et les *troubles trophiques cutanés* nous présentent certaines entités dans la production desquelles le sympathique paraît jouer un grand rôle : ce sont les hyperchromies et les achromies, les alopécies, les troubles trophiques unguéaux, le psoriasis, certains eczémas, l'ichthyose, l'atrophie cutanéo-muqueuse diffuse, le pemphigus, la sclérodermie. Mais ici, l'action du système nerveux organo-végétatif n'est pas directe, la lésion du sympathique n'agissant qu'à titre de facteur adjuvant, en plus d'un autre facteur (sensibilité spéciale de la peau ?). Dans ces diverses dermatoses, comme dans les affections tropho-neurotiques signalées plus haut, un grand nombre d'observations indiquent l'intervention d'un trouble endocrinien ; il est vraisemblable que ce trouble, quand il existe, agit sur le sympathique ; mais la modification sécrétoire endocrinienne n'intervient sans doute qu'à titre de facteur nocif banal, au même titre que n'importe quel trouble humoral, auto ou hétéro-toxique.

IV. — Le nouveau mécanisme signalé ci-dessus à propos des psychoses est plus net encore dans les affections à l'origine desquelles se trouvent des phénomènes d'anaphylaxie, autrement dit, dans les *syndromes colloïdoclasiques*. Les auteurs rappellent et analysent la belle observation de Widal, Abrami et de Gennes montrant la remarquable dépendance de la diathèse asthmatique avec les phénomènes de la vie génito-ovarienne d'une malade, puis avec l'installation d'un syndrome de myxœdème fruste, les altérations des glandes à sécrétion interne provoquant une perturbation dans le fonctionnement de l'appareil vago-sympathique, dont on admet à présent de plus en plus le rôle considérable dans la genèse des phénomènes de choc.

V. — Dans les maladies infectieuses, dans des états pathologiques variés, obésité, maigreur, tempéraments vagotoniques ou sympathicotoniques, dans le diabète, chez les tuberculeux pulmonaires (M. Perrin et R. Yovanovitch), dans certains effets des cures thermales, on peut également déceler parfois l'influence des glandes endocrines sur le sympathique, quelquefois nettement, plus souvent d'une manière encore imprécise.

Le rapport inverse, qu'on pourrait appeler « sympathico-endocrinien », se réalise lorsqu'une irritation ou un trouble fonctionnel sympathique provoque des modifications des glandes à sécrétion interne; il se réalise par exemple dans les cas suivants : maladie de Basedow sympathogénétique (Marcel Labbé), syndrome d'Addison sympathogénétique (Laignel-Lavastine), retentissements de certaines lésions nerveuses (tuber cinereum) sur le développement des glandes génitales, ou encore effet des émotions, c'est-à-dire des traumatismes du système organo-végétatif, sur la surrénale ou la thyroïde. Cette modalité d'influences réciproques du sympathique sur les glandes endocrines est certainement moins fréquente en pathologie que l'influence des sécrétions internes sur le sympathique; elle ne permet encore actuellement que des conclusions extrêmement prudentes.

Les rapporteurs sont également très réservés dans les conclusions générales qui terminent leur travail très documenté. Ils y récapitulent, dans une vue d'ensemble, les affections dysendocriniennes à symptomatologie sympathique, les affections où le sympathique, influencé par les sécrétions internes, joue un rôle adjuvant dans la genèse des troubles morbides et celles où il ne fait que modifier le terrain.

En définitive, les rapports du sympathique et des glandes endocrines en pathologie constituent un chapitre intéressant à étudier du point de vue clinique comme du point de vue pathogénique; les rapporteurs l'ont fouillé autant que faire se peut actuellement; mais ils concluent que les problèmes envisagés comportent encore de nombreuses inconnues et ne trouvent pas toujours dans les données physiologiques le point d'appui indispensable; de nouvelles et patientes investigations sont encore nécessaires et il faut attendre de l'avenir la réponse à maintes questions.

Discussion.

— ***M. A. Tournade*** (d'Alger) expose ses résultats expérimentaux, espérant ainsi dissiper certaines divergences d'appréciation qui apparaissent dans le rapport de M. Pachon. Logiquement, on devait penser que l'adrénaline présente dans le sang des veines surrénales parvient par l'intermédiaire du sang artériel jusqu'aux appareils qu'elle est destinée à actionner. Les expériences de Gley et de Quinquaud avaient fait douter de la légitimité de cette conception ; même en intensifiant la sécrétion surrénale par l'excitation du splanchnique, ces auteurs n'avaient pu mettre l'adrénaline en évidence en dehors des veines surrénales et ils en avaient conclu qu'elle était annihilée à sa sortie de ces vaisseaux. Conclusion erronée pour M. Tournade, car on a jugé du tout par l'examen de la partie : les 20 cmc de sang employés dans ces expériences ne font entrer en jeu qu'une très petite quantité de l'adrénaline présente dans le sang artériel et cette

faible quantité se trouve encore diluée dans le sang de l'animal qui reçoit ce sang.

L'anastomose surréno-jugulaire permet au contraire de réaliser le déversement de tout le sang veineux surrénal dans la circulation du témoin, sans qu'il subisse de dilution autre que celle qu'il aurait connue chez l'animal générateur. Dans un premier genre d'expériences, si l'on excite le splanchnique d'un chien décapsulé d'un côté et dont la veine surrénale est anastomosée avec la jugulaire d'un autre chien pourvu de ses surrénales, on observe chez le premier une élévation rapide de la pression artérielle qui prouve que le splanchnique suffit à lui seul à créer l'hypertension (autonomie du système nerveux sympathique), et chez le transfusé une augmentation plus tardive de la pression établissant le rôle de la sécrétion d'adrénaline exagérée par l'excitation nerveuse. En outre, on constate une hyperglycémie chez les deux animaux, résultant du mécanisme nerveux chez le premier, d'un mécanisme hormonique (hyperglycémie adrénalinique) chez le second. L'excitation du splanchnique peut donc déclencher des phénomènes nerveux et des phénomènes adrénalino-sécrétoires Or, le sang artériel provenant du premier chien, chez lequel pourtant l'hyperadrénalinémie est évidente, injecté à un troisième animal, ne modifie aucunement sa pression, preuve évidente de l'insuffisance de sensibilité de la méthode employée par Gley pour déceler l'adrénaline. Il est donc possible d'obtenir une hyperadrénalinémie expérimentale, mais ces expériences ne constituent qu'un argument de présomption en faveur de l'existence d'une adrénalinémie physiologique.

Pour démontrer cette dernière, Tournade et Chabrol ont transfusé chez un chien ayant subi la surrénalectomie bilatérale le sang provenant d'un donneur pourvu d'une surrénale sans modifier l'innervation normale de celle-ci. Ils ont vu la pression se rétablir à son niveau normal ou même la dépasser chez le transfusé; si l'on coupe le splanchnique se rendant à la surrénale conservée chez le donneur la pression retombe chez le transfusé pour se relever si l'on excite ce nerf. Chez un chien receveur mort juste avant l'établissement de la transfusion, l'auteur a pu faire renaître la contraction cardiaque et faire monter la pression en laissant s'écouler le sang du donneur. On est donc en droit de dire que les phénomènes observés chez le transfusé sont les mêmes qui se produisent chez l'animal générateur d'adrénaline.

On ne saurait tirer argument ni du fait que la décapsulation ne réalise pas toujours et infailliblement une hypotension, car d'une part les surrénales ne représentent qu'une partie du système chromaffine et il existe d'autre part des appareils maintenant le tonus, en particulier le système nerveux ni du fait que les réactifs les plus sensibles ne réussissent pas à déceler l'adrénaline dans le sang artériel; l'auteur montre que la quantité d'adrénaline (5 cmc d'une solution au 100.000) qui suffit chez le chien décapsulé à provoquer le même relèvement de la tension que la transfusion est impossible à mettre en évidence une fois diluée dans le sang de l'animal qui la reçoit, nos moyens les plus sensibles étant incapables de déceler l'adrénaline au taux extrêmement faible où elle se trouve dans la dilution finale.

— *M. Widal.* Dans son remarquable rapport M. Pachon a pris à tâche de rechercher si l'appareil nerveux végétatif et les glandes endocriniennes constituent un système neuro-glandulaire fonctionnellement lié. Il a commencé par faire ressortir qu'à l'heure actuelle, l'étude des relations fonctionnelles que peuvent avoir entre eux le sympathique et les glandes surrénales était seule capable, du point de vue physiologique, de nous fournir des enseignements à ce sujet; il a exposé ensuite les raisons pour lesquelles, à son avis, il n'y a pas à l'heure actuelle de fait expérimental prouvant que les surrénales agissent sur le tonus musculaire et il vient de nous dire que, pour le moment, il restait dans l'expectative. Il a fait surtout valoir que l'adrénaline ne se retrouve pas, du moins en quantité suffisante, dans le sang artériel, qu'en un mot on ne constate pas d'adrénalinémie. C'est l'objection très légitime soutenue par Gley. J'avoue cependant que j'ai été fortement impressionné en écoutant tout à l'heure les détails et l'interprétation que nous a donnés M. Tournade, de l'expérience qu'il a faite avec M. Chabrol. En anastomosant la jugulaire d'un animal décapsulé avec la veine surrénale d'un congénère intact, ces expérimentateurs voient la tension artérielle se relever. Il s'agirait d'un effet d'adrénaline, l'adrénalinémie se jugeant, d'après M. Tournade, à l'action cardio-vasculaire. Il y a là un fait nouveau; nous devons le laisser à la discussion et au jugement des physiologistes que préoccupe le problème de la surrénale.

En regard de ce débat physiologique, il est bon de rappeler que la clinique met chaque jour en évidence les connexions intimes qui unissent le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et celui du système sympathique. On peut dire qu'il existe une pathologie endocrino-sympathique. MM. Perrin et Hanns ont, sur ce sujet, réuni dans leur beau rapport une série de documents tirés de l'observation des malades.

Sans doute, les faits cliniques ne permettent pas d'apporter de preuves concernant le mécanisme par lequel s'effectuent les connexions neuro-glandulaires; ils mettent cependant ces connexions hors de doute.

Ainsi, au cours de la maladie d'Addison, la destruction des capsules surrénales et l'hypotension artérielle représentent par leur association une des lois de coïncidence anatomo-clinique les mieux établies de la médecine.

D'autres faits se relient à celui-ci pour constituer tout au moins des arguments de présomption en faveur du rôle joué dans l'organisme par l'adrénaline. On sait que l'injection de l'extrait surrénal augmente la tension artérielle des animaux. Bien plus, de la surrénale, on a isolé une substance définie, l'adrénaline, dont l'injection détermine également l'hypertension, c'est-à-dire l'état inverse de celui qui caractérisa la maladie d'Addison. Ce corps a une action hypertensive à nulle autre pareille, qui en fait le plus précieux de nos médicaments pour relever la pression défaillante.

Enfin le cytoplasme des cellules médullaires de la surrénale est rempli de granulations chromaffines présentant les réactions caractéristiques de l'adrénaline; ces granulations se retrouvent dans les capillaires et les veines de la médullaire surrénale, et tout le monde admet la présence de l'adrénaline dans la veine surrénale. Cette substance apparaît donc dans l'organisme comme le fait un produit d'origine endocrinienne; il est naturel de croire qu'elle n'est pas déversée là pour rien; il se peut qu'elle ait même des actions diverses. En attendant que les physiologistes nous aient donné une solution définitive de la question de l'adrénalinémie, le clinicien, qui sait tout cela, ne peut se défendre de penser que, dans une maladie comme celle d'Addison, un lien étroit existe entre la diminution de la sécrétion de l'adrénaline et l'hypotension artérielle; autrement dit, entre la lésion endocrinienne et le trouble sympathique.

Cette intrication des troubles glandulaires et des troubles nerveux végétatifs, nous la retrouvons à chaque pas, en pathologie. La séméiologie de certaines maladies comme le goitre exophtalmique est faite pour la plus grande partie de symptômes sympathiques. Leur prédominance est telle qu'on a été jusqu'à formuler une pathogénie sympathique de la maladie de Basedow et même à réaliser, pour la guérir, des opérations sur le sympathique.

Dans la maladie d'Addison comme dans la maladie de Basedow, certains troubles sympathiques sont nettement spécialisés, se retrouvent toujours les mêmes, suivant la lésion glandulaire en cause. D'autres fois, les troubles sympathiques n'appartiennent en propre à aucune maladie endocrine déterminée; ils peuvent apparaître au cours des localisations glandulaires les plus diverses et déterminer les intrications symptomatiques les plus inattendues. Ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, la maladie de Raynaud, qui nous offre un type achevé de syndrome sympathique, se rencontre assez fréquemment, comme j'ai eu l'occasion de l'observer chez les sujets atteints d'insuffisance thyroïdienne; mais il peut se retrouver à la suite d'autres modifications des fonctions endocriniennes. A ce propos, il n'est pas sans intérêt d'évoquer une observation restée perdue dans la thèse déjà ancienne de Maurice Raynaud. Ce grand observateur rapporte le cas d'une femme, atteinte d'asphyxie locale des extrémités, et qui était libérée de son syndrome dès qu'elle devenait enceinte; cette disparition, pour elle, était le meilleur signe de sa grossesse. Grâce au hasard d'une observation clinique, le retentissement qu'un phénomène ovarien peut avoir dans le domaine du sympathique est mis, ici, en évidence, comme pourrait le faire une belle expérience de physiologie.

Ce que nous montre ainsi la clinique, c'est donc non seulement l'existence certaine de corrélations fonctionnelles entre les glandes endocrines et le sympathique, mais aussi la diversité très probable des mécanismes par lesquels s'effectuent ces corrélations. A cet égard, si bien des faits portent à penser que dans certaines maladies, telles que celles d'Addison ou de Basedow, la sécrétion glandulaire commande l'action nerveuse, il se peut que pour d'autres syndromes neuro-glandulaires, il y ait place pour des actions interférentielles invoquées par M. Pachon; c'est de la physiologie que nous devons en attendre la preuve.

J'insiste en terminant sur ce fait que la notion de la pathologie endocrino-sympathique n'est pas seulement importante du point de vue expérimental; elle est de premier intérêt pour le médecin. Elle le conduit à rechercher systématiquement le dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne, derrière des syndromes sympathiques qui peuvent, à première vue, paraître isolés. C'est en se soumettant à cette discipline qu'il peut, dans bien des cas, dépister une maladie endocrinienne fruste, et, par là, saisir l'indication d'une opothérapie bienfaisante.

— *M. H. Claude* (de Paris). — En face d'un sujet aussi vaste, les rapporteurs ne pouvaient que se borner à une confrontation de documents permettant de voir où nous en sommes et de chercher à faire le départ entre ce qui est certain ou vraisemblable et ce qui n'est encore que pure hypothèse. Malheureusement, pour accomplir ce travail, il faudrait que nous fussions fixés sur la valeur des méthodes employées pour mettre en évidence le rôle des troubles endocrino-sympathiques. Or, dans la plupart des cas, nous ne possédons que des documents incomplets; les faits anatomo-cliniques ne nous renseignent qu'imparfaitement et les méthodes d'investigation physiobiologiques n'ont pas encore été assez mises à l'épreuve dans chaque cas où le sympathique et les glandes endocrines sont en cause. Aussi la nosographie endocrinienne et sympathique est-elle encombrée de faits qui n'apportent aucune lumière ou n'éclairent que ceux qui s'illusionnent sur la clarté qu'ils croient avoir projetée. Dans ce domaine de l'imagination, on peut se livrer à toutes les tentatives thérapeutiques, mais si l'on veut rester sur un terrain plus solide, il faut se limiter dans les études sympathico-endocrinologiques d'une part aux faits anatomo-cliniques bien observés, en se défiant des interprétations intuitives, d'autre part aux constatations physiobiologiques.

Nos procédés physiobiologiques sont encore à la période de tâtonnement. Les ayant largement employés en pathologie nerveuse et mentale, M. Claude pense que désormais toute observation concernant des cas où les troubles endocrino-sympathiques peuvent être soupçonnés devrait être accompagnée d'une série d'examens relatant les modalités des réflexes oculo-cardiaque, solaire et même oculo-viscéraux, l'inscription du pouls au polygraphe et à l'électropolygraphe, l'inscription pléthysmographique, les modifications de ces réflexes, ainsi que celles de la respiration et de la circulation lors des épreuves pharmacodynamiques (atropine, ésérine, pilocarpine) et glandulaires (adrénaline, extraits d'hypophyse, de thyroïde), éventuellement les épreuves d'hémoclasie digestive et de la glycémie. Il ne faut pas se dissimuler que ces diverses épreuves doivent être soumises encore à une critique sévère et très perfectionnées dans leur technique, qu'il faudra en outre mener de front les épreuves sympathiques et l'exploration du métabolisme, si l'on veut avoir des données réellement utilisables. Encore conviendra-t-il de n'accepter les résultats obtenus que comme des jalons déplaçables sur la route qui conduira sans doute un jour à des précisions non encore acquises.

Dans cet esprit, M. Claude a étudié une série de cas concernant les états périodiques maniaco-dépressifs, les états de déséquilibre émotionnel et les paroxysmes anxieux, certaines formes de dépression mélancolique, des cas de démence primaire des jeunes gens en les comparant à des confusions mentales; enfin, il a entrepris des recherches sur les troubles endocrino-sympathiques dans l'épilepsie. Il a réuni ainsi une série de documents qui lui ont paru légitimer des conclusions diagnostiques et pronostiques, et donner une orientation rationnelle à la thérapeutique.

L'étude des troubles endocriniens et neuro-végétatifs, ainsi que leurs relations réciproques en pathologie ne s'éclairera que par l'accumulation de documents anatomo-cliniques et physiologiques qui se substitueront peu à peu aux hypothèses parfois heureuses, mais souvent trop fragiles, parce que basées sur la simple clinique ou la thérapeutique.

— ***MM. F. Bezançon et Jacquelin***, dans le but d'établir si la recherche de l'état du tonus vago-sympathique pouvait servir à étudier le terrain tuberculeux, ont examiné le réflexe oculo-cardiaque des tuberculeux pulmonaires, non d'une façon globale, mais en rapport avec la bénignité ou la gravité de la maladie, la présence ou l'absence de fièvre, le degré d'amaigrissement, enfin le résultat de la cuti-réaction du point de vue pronostic. Dans un grand nombre de cas (formes moyennes), les résultats sont très variables, de même que le pronostic de façon générale, mais si l'on s'en tient aux extrêmes, formes bénignes et formes graves, on peut dire que dans les formes bénignes, apyrétiques, sans amaigrissement, à cuti-réaction fortement positive, le réflexe oculo-cardiaque est plutôt normal ou exagéré, comme il l'est le plus souvent dans l'asthme, tandis qu'il fait d'ordinaire défaut ou est inversé dans les formes graves, mortelles, où la cuti-réaction est négative.

— ***M. P. Lereboullet*** (de Paris) rappelle la complexité du sujet et l'impossibilité qu'il y a le plus souvent à définir la part respective du sympathique et des endocrines dans les manifestations cliniques observées. A cet égard la sclérodermie lui apparaît bien pourtant comme la maladie la plus caractéristique, mais le trouble nerveux paraît, dans celle-ci, dominer et précéder le trouble endocrinien. Les troubles vaso-moteurs périphériques, si communs dans les manifestations endocriniennes, semblent aussi pour une bonne part d'ordre sympathique. Mais on ne peut s'engager qu'avec prudence dans ces interprétations trop hypothétiques.

Il faut surtout ne pas oublier *le rôle du système nerveux central* et l'influence possible des centres du mésocéphale dans la régulation de la nutrition et dans la production des troubles observés en clinique. C'est ainsi que dans les *dystrophies dites hypophysaires*, si les modifications du squelette semblent bien liées au dysfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, les autres troubles et notamment l'obésité, les altérations génitales, la polyurie, la glycosurie sont plus directement sous la dépendance des centres tubéro-infundibulaires, ainsi que l'ont démontré l'expérimentation et l'observation anatomo-clinique.

L'étude des *dystrophies de croissance*, si variées d'aspect, mène à des conclusions analogues. Pour affirmer leur origine endocrinienne, on peut invoquer sans doute les effets souvent remarquables des opothérapies, mais ils n'ont nullement la valeur démonstrative qu'on leur a attribué ; les extraits glandulaires ont dans ces cas une action pharmacodynamique beaucoup plus qu'une action substitutive ; il semble en être de même de l'insuline dans le traitement du diabète, laquelle ne révèle pas nécessairement un diabète pancréatique. De même les tests glandulaires préconisés ces dernières années ne donnent dans ces cas que des résultats peu nets et M. Lereboullet n'a observé avec M. Boulanger-Pilet que des effets trop peu marqués et trop variables pour en tirer aucune conclusion. Il semble bien que, dans de tels faits, il faille invoquer, pour expliquer l'apparition des troubles dystrophiques, non une altération endocrinienne spéciale ou même des altérations pluriglandulaires, mais une modification organique ou fonctionnelle des centres nerveux régulateurs de la croissance et de la nutrition (dont parfois l'hérédo-syphilis fournit l'étiologie) laquelle commande secondairement les manifestations d'ordre sympathique et les dysfonctionnements endocriniens au premier rang desquels les troubles de l'appareil sexuel.

Mais si, avec Brissaud, il faut attribuer au cerveau ce rôle de « grand centre trophique présidant aux phénomènes de croissance », il serait prématuré de préciser le mécanisme de cette action.

— ***M. Laignel-Lavastine*** (de Paris) présente son récent livre sur la *Pathologie du sympathique*, développement des recherches qu'il poursuit sur cette question depuis 1899. Son idée directrice a été de montrer comment la pathologie actuelle du sympathique dérive plus de la tradition anatomo-physiologique française que de l'influence anglaise ou viennoise. Sa conception des syndromes sympathiques découle des idées anatomiques de Winslow, de Blainville, de Dastre et Morat sur le pneumogastrique moteur viscéral envisagé comme un département bulbaire du système régulateur de la nutrition, et des idées physiologiques de Cl. Bernard, de Brown-Séquard, de Vulpian, de Langley et surtout de Fr. Franck et de son école dont il fait partie.

M. Laignel-Lavastine est d'accord avec M. Pachon pour ne pas admettre comme un système spécial la symbiose endocrino-sympathique, car, d'une part, le sympathique est loin d'avoir seulement pour excitants des sécrétions internes ; d'autre part, l'action du sympathique sur les sécrétions internes n'est qu'un cas particulier de la régulation nerveuse des sécrétions en général.

M. Laignel-Lavastine met en garde contre la tendance excessive qu'on a d'incriminer le sympathique et les sécrétions internes partout où règne de l'obscurité. Pour admettre l'intervention d'un facteur sympathique dans un syndrome, il faut soit un critère anatomique, soit un critère physiologique. Ainsi sera évité le discrédit où étaient tombées les pathogénies sympathiques, fruit des exagérations commises à la suite des découvertes de Cl. Bernard. Déjà en 1903 M. Laignel-Lavastine insistait sur cette constatation historique que les troubles du sympathique étaient bien plus incriminés que démontrés. Il faut donc être sévère sur l'administration de la preuve, d'autant plus que l'énigme du sympathique se double de celle des glandes endocrines. Celles-ci aussi sont devenues, comme il le disait dès 1914, les « bonnes à tout faire » de la pathologie.

(*A suivre.*) P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 8-12 Octobre 1923) [*suite*][1].

2e et 3e séances (9 et 10 Octobre.)

Deuxième question mise à l'ordre du jour :

ÉTUDE CRITIQUE DES INTERVENTIONS PRATIQUÉES CONTRE LES PROLAPSUS GÉNITAUX

— ***M. Bégouin*** (de Bordeaux), rapporteur, établit tout d'abord une classification générale en *prolapsus complet* (utérus hors de la vulve, col gros et ulcéré, cysto-rectocèle complète, périnée disparu) et *prolapsus partiels* (cystocèle, rectocèle, hystérocèle).

I. Prolapsus génital complet. — Afin de ne pas se perdre dans une multitude de détails fastidieux, étant donné le nombre considérable de procédés imaginés contre cette pénible infirmité, le rapporteur se borne à envisager les idées directrices générales qui ont guidé les auteurs, ainsi que les opérations principales qui ont été tour à tour proposées et essayées et qui peuvent se réduire à six :

1° Hystérectomie ;
2° Hystéropexie ;
3° La triple opération : colpo-périnéorraphie, colporraphie antérieure, hystéropexie (avec amputation du col et curettage accessoirement) ;
4° Interposition vésico-vaginale de l'utérus ou opération de Watkins-Wertheim-Schauta ;
5° Colpectomie ;
6° Cloisonnement *élargi* du vagin.

Quelle est la valeur thérapeutique de chacune de ces opérations ?

A. L'hystérectomie, déjà jugée et condamnée en 1896, ne s'est pas relevée de sa condamnation : le temps n'a fait au contraire que la confirmer.

L'ablation de cet utérus qui pend entre les cuisses et dont la chute semble, au premier abord, constituer surtout la maladie, n'a jamais guéri un prolapsus. Dès qu'elles se lèvent après leur hystérectomie, les opérées constatent qu'une grosseur sort encore du vagin et qu'elles éprouvent les mêmes troubles qu'avant. La disparition de l'utérus est en effet sans action sur la chute des parois vaginales aussi bien que sur celle de la vessie et du rectum qui se reproduisent identiques et avec tous leurs inconvénients. De plus, cette opération n'est ni aussi simple, ni aussi bénigne qu'elle paraît et comporte une mortalité qui oscille entre 7 et 10 pour 100.

Abdominale, elle est encore plus grave. C'est donc une opération à rejeter, sauf de très rares exceptions : co-existence de fibrome, de lésions annexielles, irréductibilité complète, etc... Encore ne devra-t-elle être employée dans ces cas que *complétée par une colpo-périnéorraphie* soignée.

B. L'hystéropexie, employée *seule*, mérite la même condamnation. Ni la ligamentopexie, ni même la fixation directe de l'utérus à la paroi, quels que soient le nombre et la nature des fils employés, quelle que soit l'ingéniosité des procédés (avivement, division en deux valves, fixation dans l'épaisseur de la paroi, etc.), ne peuvent empêcher le prolapsus génital de progresser. Sous l'influence de la pression abdominale, le plancher périnéal déficient s'affaisse et la traction du vagin sur le col est si forte que, si les ligaments utérins ne finissent pas par céder, c'est le tissu de l'utérus lui-même qui s'étire et s'allonge au point de constituer cet « allongement hypertrophique » classique sus-vaginal qui permet à la cavité utérine de mesurer jusqu'à 15 et même 20 cm.

D'aucuns ont été jusqu'à pratiquer l'hystérectomie subtotale et à fixer uniquement le *moignon du col* entre les deux droits. Au bout de peu de temps le moignon a quadruplé de longueur et la récidive est complète.

C. La triple opération : colpo-périnéorraphie, colporraphie antérieure et hystéropexie (avec ou sans amputation du col et curettage) est l'intervention courante contre le prolapsus en France et, avec Walther, on peut l'appeler « la méthode française ». Bien faite, elle donne des succès à peu près constants.

Ces trois opérations combinées répondent aux trois grandes conditions à remplir pour la cure du prolapsus : 1° reconstituer le périnée ; 2° rétrécir le vagin ; 3° détruire la continuité des axes du vagin et de l'utérus. Accessoirement, on ampute le col et l'on pratique un curettage.

Les trois temps essentiels de l'intervention sont bien connus et le rapporteur se borne à insister sur quelques points.

1° La *colpo-périnéorraphie*, temps essentiel de l'intervention, a beaucoup bénéficié depuis Bouilly et Richelot de la *myorraphie des releveurs* faite systématiquement comme temps particulier, et bien réglée par Duval et Proust ;

2° La *colporraphie antérieure* peut de même (lorsque la chose est possible) être renforcée par la suture des fibres tout antérieures des releveurs ainsi que l'ont préconisé Delanglade, Mercadé, Marion, Groves, etc. :

3° L'*hystéropexie*, regardée en 1896 comme un temps accessoire (la question étant mise pour la première fois à l'ordre du jour du Congrès), est considérée aujourd'hui comme indispensable dans la plupart des cas par beaucoup de chirurgiens.

M. Bégouin estime que les contre-indications en sont rarissimes, étant donné que, sauf infime exception, l'utérus est *toujours en rétroversion*, situation funeste pour le maintien de la guérison.

Dans cette position en effet, le col utérin, placé *dans le prolongement de l'axe du vagin*, agit comme un coin pour pénétrer chaque jour plus profondément, écarter les parois vaginales et, comme un segment de télescope, descendre toujours davantage dans le segment inférieur, jusqu'au jour où, avec la paroi

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 10 Octobre 1923, p. 856.

vaginale antérieure, il réapparaît au dehors à travers la vulve forcée.

L'hystéropexie a pour but, ici non pas surtout de suspendre l'utérus, — nous avons vu quelles déceptions elle réserve à ce point de vue, — mais d'*empêcher que les axes du vagin et de l'utérus ne soient dans le prolongement l'un de l'autre* : elle vise à détruire la ligne droite, et à leur faire faire entre eux un angle aigu ou voisin de l'angle droit.

Qu'on emploie l'hystéropexie vraie, la ligamentopexie à la Doléris, le procédé de Pestallozza ou le simple Alexander, dès l'instant que l'axe utéro-vaginal est brisé, le résultat est excellent.

Sur de nombreuses malades revues, M. Bégouin n'a observé que 2 récidives et les deux malades n'avaient pas été hystéropexiées.

La mortalité opératoire de la triple opération est à peu près nulle et les *résultats éloignés en sont excellents*. Déjà en 1896 Bouilly donnait 90 pour 100 de succès dans les opérations correctement pratiquées. Enfin, chose importante, *l'accouchement reste possible* avec, au pis aller, nécessité d'une épisiotomie suivie de suture immédiate.

D. Interposition vésico-vaginale de l'utérus. — Proposée par Watkins en 1898, modifiée l'année suivante par Wertheim puis par Schauta, cette intervention consiste à inciser la paroi vaginale antérieure, à isoler soigneusement la vessie, puis à attirer l'utérus en le faisant basculer dans l'espace inter-vésico-vaginal et enfin à le fixer en le suturant par son fond au ligament sus-pubien, par ses bords aux releveurs. On peut aussi, si l'utérus est trop petit, le fixer par l'intermédiaire des ligaments ronds (Abadie).

L'analyse de nombreuses statistiques (allemandes et américaines surtout) donne dans l'ensemble les chiffres de 1 pour 100 de mortalité et de 93 pour 100 de succès thérapeutiques. Mais la lecture des observations donne l'impression d'une morbidité plus grande et cela tient peut-être à ce que les Américains et les Allemands étendent les indications de cette opération *aux grands prolapsus invétérés*, alors que pour les Lyonnais, qui surtout l'ont expérimenté en France, il faudrait la réserver aux *prolapsus légers avec grosse cystocèle*. Après une étude critique soignée de cette opération, M. Bégouin arrive aux conclusions suivantes :

1° *Dans les grands prolapsus*, l'opération de Watkins-Wertheim-Schauta semble plus compliquée, moins bénigne et probablement moins efficace que le cloisonnement du vagin, s'il peut être employé, et sinon que la triple opération de la méthode française.

2° *Dans le prolapsus léger avec cystocèle*, sans lésions utérines ni annexielles, l'interposition apparaît simple et bénigne entre des mains habituées à la chirurgie gynécologique, et elle donne de bons résultats. On ne peut encore dire cependant s'ils sont supérieurs à ceux de la colporraphie avec myorraphie antérieure des releveurs; celle-ci, à résultats égaux, mériterait l'avantage, car elle est plus simple.

Dans cette variété de prolapsus, au lieu de continuer la triple opération, on peut, quand on a constaté l'impossibilité de la myorraphie antérieure des releveurs, pratiquer l'interposition, avec pubo-fixation directe si l'utérus est assez gros, sinon avec fixation par l'intermédiaire des ligaments ronds.

E. Colpectomie. — Cette opération devant être étudiée en détail par son co-rapporteur, M. Bégouin se borne à constater que, malgré son efficacité et sa bénignité chez les vieilles femmes, elle n'a pas conquis la faveur de beaucoup de chirurgiens, qui répugnent à laisser sans communication avec l'extérieur un utérus encore capable de sécréter et peut-être un jour de se cancériser. Ainsi en arrive-t-on tout naturellement à la colpectomie partielle, c'est-à-dire au cloisonnement du vagin.

F. Cloisonnement élargi du vagin. — L'épithète « élargi » doit être ajoutée à la vieille opération de Le Fort (1877) qui n'avait pour but que la création d'une mince cloison médiane laissant encore possible le coït et l'accouchement. Au contraire, aujourd'hui, à la suite des travaux de Lannelongue, Chavannaz, Hartmann, J.-L. Faure, Cotte et Creyssel, etc., le cloisonnement devient en réalité une colpectomie subtotale. Les deux parois largement avivées sont adossées de façon à constituer un mur solide et l'on ménage simplement, par la conservation de deux languettes muqueuses latérales, deux petits conduits permettant l'évacuation des sécrétions.

Ainsi comprise, l'opération de Le Fort élargie donne d'excellents résultats, mais à la condition d'être employée *uniquement chez les femmes âgées* et ayant consenti, *dûment averties*, à renoncer pour jamais à tout commerce sexuel.

Bien que récentes encore, les observations rapportées au cours de ces dernières années paraissent des plus encourageantes.

Au terme de cette revue critique, M. Bégouin pose les conclusions suivantes :

De toute cette étude il ressort que, dans les grands prolapsus génitaux, seules réunissent toutes les chances de guérison les opérations qui comprennent :

1° Comme acte fondamental, une large *périnéorraphie* avec myorraphie des releveurs ;

2° Comme actes complémentaires : *a*) la *suppression du vagin* ; *b*) ou bien : le *rétrécissement du vagin et le désaxement de l'utérus* ; *c*) ou bien le *rétrécissement du vagin et l'hystérectomie*.

Toutes les interventions qui ne comportent pas ce temps capital qu'est la périnéorraphie doivent être exclues. Voici celles qui paraissent remplir le mieux toutes ces conditions :

a) Par la *suppression du vagin* : la colpectomie totale, la colpectomie subtotale (cloisonnement élargi du vagin) ;

b) Par le *rétrécissement du vagin et le désaxement de l'utérus* : la triple opération française, l'interposition vésico-vaginale de Watkins-Wertheim-Schauta ;

c) Par le *rétrécissement du vagin et l'hystérectomie* : la colpo-hystérectomie simple (Fritsch et Pozzi), celle avec colpopexie aux moignons des ligaments larges (Olshausen) et l'hystérectomie abdominale simple ou avec colpopexie ou trachélopexie (Legueu, Graves).

Parmi ces opérations, celles qui comportent l'hystérectomie, surtout abdominale, étant plus graves, ne doivent être employées qu'en raison d'indications spéciales (lésions utérines, annexielles ou irréductibilité). S'il n'existe que métrite du col et allongement hypertrophique, l'amputation sus-vaginale sera préférée à l'hystérectomie.

Chez les femmes *encore réglées*, susceptibles de maternité, la seule intervention à pratiquer est la triple opération, car seule elle permet l'évolution normale de la grossesse et de l'accouchement.

Après la ménopause elle reste encore la meilleure pour les grands prolapsus habituels. Dans le cas de prolapsus utérin peu accentué, mais avec cystocèle importante, on peut lui substituer l'interposition de Watkins-Wertheim-Schauta. Celle-ci est particulièrement indiquée si, au cours d'une colporraphie antérieure entreprise comme premier temps de la triple opération, on constate l'impossibilité de la myorraphie antérieure des releveurs.

Chez les femmes *âgées*, qui ont définitivement et complètement renoncé à la vie génitale, le cloisonnement *élargi* du vagin est l'opération de choix.

II. **Prolapsus partiels.** — L'intervention comprendra ici 2 opérations :

1° Une *périnéorraphie*, qui pourra être moins large et moins profonde que pour les grands prolapsus complets, mais qui devra cependant comporter la suture des releveurs ;

2° Une opération spéciale pour chaque variété de prolapsus partiels.

Celle-ci sera :

a) Dans la *cystocèle*, la myorraphie antérieure des releveurs ; en cas d'impossibilité de rapprocher leurs bords, et si la malade est déjà ménopausée ou près de la ménopause, l'interposition utérine par fixation sous-pubienne directe ou indirecte.

b) Dans la *hernie pré-utérine*, même opération, mais après excision du cul-de-sac péritonéal prolabé.

c) Dans la *rectocèle*, au cours de la colpopérinéorraphie, il suffira de rechercher de chaque côté du rectum les fibres résistantes de la lame aponévrotique sagittale postérieure et de les suturer ; puis au-devant, on reconstituera le plan musculaire par la myorraphie des releveurs de la périnéorraphie habituelle.

d) Dans la *hernie du Douglas*, même opération, mais dissection et excision du cul-de-sac péritonéal abaissé. Cette intervention est plus simple et moins dangereuse que l'*oblitération du cul-de-sac de Douglas* de Marion par voie abdominale : elle doit lui être préférée, à moins qu'une lésion concomitante ne nécessite la laparotomie, ou que l'intervention périnéale ait déjà été pratiquée sans succès.

e) Dans la *chute isolée de l'utérus*, qui est surtout le prolapsus des vierges, des nullipares *jeunes*, c'est l'hystéropexie abdominale isthmique par deux crins de Florence perdus, qui est l'opération de choix ; si le Douglas est profond, il sera prudent d'en pratiquer en même temps l'oblitération par le procédé de Marion.

Si les vierges sont de vieilles filles, le cloisonnement élargi du vagin est tout spécialement indiqué.

— ***M. Savariaud*** (de Paris), rapporteur, retrace l'historique de la question depuis 1877 (opération de Le Fort) jusqu'à ces dernières années (modifications et regain de fortune de cette intervention).

Il fait ensuite une courte revue clinique et anatomique des prolapsus et conclut en insistant sur le rôle capital joué par le vagin qui, élargi et allongé, devra toujours être raccourci et rétréci, sur l'importance trop méconnue des ligaments ronds et sur celle par contre très exagérée des ligaments utéro-sacrés.

Il aborde ensuite l'étude critique des procédés qu'il divise en deux grandes classes : opérations par la voie haute, convenant essentiellement aux prolapsus des jeunes femmes, opérations par la voie basse surtout indiquées chez les femmes âgées.

I. **Opérations par la voie haute.** — Elles s'adressent au péritoine, aux ligaments, à l'utérus, au vagin, à la vessie, au côlon pelvien.

A. Péritoine pelvien. — On a préconisé l'*oblitération du Douglas* (Marion) par une série de points en bourse étagés — la *résection de ce cul-de-sac*, plus complexe à exécuter — l'*oblitération du cul-de-sac antérieur* en suturant la face postérieure de la vessie à l'utérus.

B. Ligaments. — A part quelques essais de raccourcissement des ligaments utéro-sacrés, c'est essentiellement aux *ligaments ronds* qu'on s'est adressé et les opérations d'Alquié-Alexander (*fixation extra-abdominale*), de Doléris (*fixation intrapariétale*) et de Baldy-Dartigues (*fixation rétro-utérine*) sont les principales méthodes employées.

C. Utérus. — L'hystéropexie est généralement pratiquée selon la technique de Delbet (*fixation isthmique*) qui n'entrave ni la grossesse, ni l'accouchement.

On a préconisé également l'*inclusion du fond de l'utérus dans la paroi* (Kocher, Lamden, Depage), *la fixation pariétale après bascule* et retournement de l'utérus (Rouffaut).

Enfin dans certains cas (fibrome, annexites) on peut être amené à faire une *hystérectomie subtotale avec fixation du moignon* à la paroi (Legueu) ou aux ligaments (Jacobs).

D. Vagin. — Quelques essais de fixation du dôme vaginal aux différents ligaments utérins et même au sacrum ne sont pas passés dans la pratique courante.

E. Vessie. — La fixation de la vessie *par l'ouraque* (Petit) mériterait peut-être à titre complémentaire de n'être pas tout à fait abandonnée.

F. Colon pelvien. — Dans les prolapsus du 3e degré, on a proposé et exécuté avec succès la colopexie associée à l'oblitération du Douglas (Descomps).

Ayant fait la revue critique de ces différentes interventions, M. Savariaud en tire les conclusions suivantes :

A part l'hystéropexie, la plupart des opérations abdominales ont été rarement pratiquées. C'est que, à part l'utérus, qui offre aux fils suspenseurs une prise solide, les autres organes qu'on a voulu fixer, péritoine, ligaments, vagin, vessie, n'offrent qu'une résistance insuffisante. La preuve a été faite maintes fois avec les ligaments ronds qui cependant opposent aux tractions une résistance solide. Les ligaments utéro-sacrés, quoi qu'on en ait dit, sont encore plus faibles et surtout moins facilement maniables, moins faciles à isoler. Quant aux points d'appui, seule la paroi abdominale offre une prise solide. En arrière, du côté du sacrum et des ligaments sacro-sciatiques, on ne trouve rien.

L'hystéropexie est donc la seule opération pratiquement recommandable. Mais elle est loin d'être indispensable et s'il est des opérateurs qui la pratiquent toujours, il en est également beaucoup qui ne la pratiquent jamais. *On ne peut donc la considérer comme opération fondamentale.* A elle seule, elle *ne suffit pas*. Elle ne suspend que l'utérus, mais n'empêche pas le prolapsus du vagin qui nécessite la colpectomie antérieure et la colpopérinéorraphie.

Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels où l'utérus seul est prolabé (prolapsus des vierges et des nullipares) que l'hystéropexie constituera tout le traitement.

Quant à la suspension du col (ou du vagin préalablement réséqué par le haut) aux ligaments (*traché-*

lopexie et *colpopexie* de Jacobs), elles ne sont pas passées dans la pratique courante, malgré les résultats de Jacobs : 92 succès sur 118 cas et une mortalité nulle.

II. **Opérations par la voie basse**. — Plus nombreuses et plus souvent pratiquées, elles sont pour la majorité des chirurgiens le *temps principal* ; pour quelques-uns même (dont l'auteur) elles constituent tout le traitement du prolapsus.

A. Opérations sur le périnée et suture postérieure des releveurs. — L'auteur en rappelle la technique, insistant sur l'emploi du catgut lent, les soins à donner à l'hémostase, l'incision cutanée à laquelle il adjoint une branche inférieure pré-anale, afin de découvrir plus facilement les releveurs. Il se range également parmi les partisans de la résection d'une partie de la muqueuse vaginale.

B. Suture antérieure des releveurs. — L'opération de Delanglade est logique et ingénieuse. Malheureusement elle est irréalisable dans les cas où elle serait le plus utile, c'est-à-dire dans les cas d'effondrement complet de la paroi antérieure. Cependant en prenant la précaution de décoller très largement, on arrive parfois à trouver assez facilement des muscles que l'on aurait pu croire absents ou très déficients.

C. Opérations mutilantes sur l'utérus — En dehors des amputations cervicales bien connues de Schrœder et d'Huguier qui peuvent être indiquées dans les cas de gros cols (Lenormant préconise l'amputation sus-cervicale associée à la colpopérinéorraphie, opération de Bouilly rajeunie), la plupart des opérations mutilantes n'ont aucune indication, au moins pratiquées seules. L'hystérectomie est abandonnée, la colpo-hystérectomie a été défendue à nouveau par Desmarest. Quant aux résections partielles de l'utérus, elles n'ont été que des tentatives isolées et sans lendemain pour la plupart.

D. Interposition vésico-vaginale de l'utérus. — M. Savariaud, faisant à son tour la critique du Watkins-Wertheim, estime comme son co-rapporteur que cette intervention est plus grave qu'elle ne paraît, et ne lui reconnaît que des indications *à titre complémentaire* d'une opération périnéale.

E. Interventions sur les culs-de-sac et les ligaments utéro-sacrés. — Elles ne méritent qu'une simple mention.

F. Opérations sur le vagin. — Plus ou moins étendue, toute opération par la voie basse comprend une colpectomie totale ou partielle.

a) *Colpectomie antérieure.* — C'est l'opération classique de la cystocèle banale. La résection doit toujours être très généreuse et l'adossement doit se faire non de bord à bord, mais de surface à surface.

b) *Colpectomie postérieure.* — Elle n'est plus aujourd'hui qu'un temps de la colpo-périnéorraphie postérieure. On peut y adjoindre dans certains cas la résection du cul-de-sac postérieur prolabé.

c) *Colpectomie subtotale.* — Associée à l'amputation du col, elle a été réalisée avec succès par Chaput et Folet.

d) *Colpectomie totale.* — C'est l'opération de Müller, dont le rapporteur est très partisan. Le vagin est divisé en quatre valves que l'on pèle tour à tour. On réduit ensuite l'utérus et l'on suture longitudinalement les deux bords de la collerette vaginale restante. On complète par une colpo-périnéorraphie.

e) *L'opération de Le Fort* et ses modifications récentes (cloisonnement élargi) sont enfin résumées.

Après avoir exposé la technique de ces différentes opérations, M. Savariaud envisage les résultats obtenus dans chacune d'elles et, dans un dernier chapitre de synthèse, il cherche à établir les indications selon les différents cas.

III. **Choix d'une opération.** — A. Prolapsus des vierges et des nullipares. — Le prolapsus aigu peut guérir par la réduction, le repos, les douches froides, un traitement reconstituant.

Lorsque le prolapsus est chronique, il faut intervenir. D'une façon générale, chez une jeune fille les opérations par voie basse sont difficiles et inutiles et l'on peut, avec Lapeyre, commencer par l'hystéropexie. Encore faut-il savoir que, parfois, l'utérus atrophié se déchire. C'est dans ces cas que l'opération de Marion (oblitération du Douglas) avec colopexie (Descomps) paraît indiquée.

Quand ces opérations ont échoué, on est tenté, tout au moins chez les vieilles filles, d'avoir recours rapidement à l'opération héroïque, c'est-à-dire à l'oblitération du vagin (Le Fort amélioré, ou mieux encore Müller). Chez les jeunes, il faudra naturellement avoir recours à des opérations moins radicales et leur conseiller les pessaires et la patience.

B. Prolapsus des jeunes femmes. — Le prolapsus consécutif à l'accouchement est généralement peu prononcé, et de cure assez facile. Quand il y a eu rupture ou distension exagérée des releveurs, la suture de ces muscles, combinée à la colporraphie antérieure et postérieure, suffira presque toujours. Il faudra songer à la possibilité d'une grossesse et ne pas rétrécir à l'excès la voie génitale. Mieux vaudra donc compléter le résultat de la colpo-périnéoplastie par une opération rétablissant l'antéflexion physiologique de l'utérus. (Hystéropexie.)

C. Prolapsus incomplet des femmes agées. Grosse cystocèle. Rectocèle. — En cas de grosse cystocèle, les opérations en présence sont : la colporraphie antérieure et le Watkins-Wertheim-Schauta.

Si la suture antérieure des releveurs est possible et suffisante, il faut s'en contenter. Si l'on ne peut rapprocher les muscles, on sera autorisé à pratiquer le Schauta, modifié par Abadie.

De toute façon, il faudra compléter l'intervention par une colpo-périnéorraphie.

Dans le cas de rectocèle seule : colpectomie postérieure avec suture des releveurs.

D. Prolapsus complet ou presque complet des femmes approchant de la ménopause ou déjà ménopausées. — Opérer très largement en supprimant au besoin la fonction de reproduction, mais en respectant la fonction de copulation, faire un rétrécissement maximum du vagin: au besoin, un cloisonnement à canons inégaux dont le plus large permettra le coït, faire une fixation large de l'utérus à la paroi ou le transposer dans la cloison vésico-vaginale, telles sont les indications.

Les opérations à mettre en parallèle sont par ordre de gravité :

1° La colpo-périnéorraphie combinée à l'hystéropexie;

2° La colporraphie antérieure large, combinée à l'amputation élevée du col, suivant les procédés de Bouilly, Barton Cooke-Hirst, Ruggi, Lenormant;

3° La colpectomie subtotale de Chaput, si les femmes sont encore réglées, ou l'opération de Müller si elles ne le sont plus;

4° L'inclusion de l'utérus dans la cloison vésico-vaginale (Wertheim, Schauta).

L'hystéropexie a une gravité nulle, même quand elle vient se surajouter à une colpo-périnéorraphie. L'efficacité des deux opérations combinées est actuellement bien prouvée (Walther, l'Ecole lyonnaise en sont très partisans).

Les résultats du « Bouilly » sont également très bons. Mais la colpectomie, pas plus grave, paraît plus sûre au point de vue des résultats éloignés. Sur le Schauta, le rapporteur n'a pas d'expérience personnelle.

E. Prolapsus des vieilles femmes ayant renoncé a la vie génitale. — Ici pas d'hésitation. Il faut cloisonner le vagin solidement par un Le Fort amélioré ou un Müller. On s'inspirera des circonstances pour faire un choix entre les deux procédés.

F. Prolapsus ulcéré. — Rien à changer en cas d'ulcération ne dépassant pas un diamètre de 2 francs. Au delà, mieux vaut faire une hystéro-colpectomie.

G. Prolapsus irréductible. — Autrefois l'irréductibili é était synonyme d'hystérectomie. Actuellement la colpectomie seule procure aussi bien la réduction, car ce qui gêne c'est moins l'utérus rudimentaire que le vagin épaissi, œdématié et hypertrophié.

H. Prolapsus et fibrome. — Si le fibrome est petit, la voie vaginale peut et doit suffire. Donc hystérectomie, puis colpectomie large, totale ou subtotale. Si le fibrome est volumineux, hystérectomie abdominale subtotale, avec, suivant le cas, fixation du moignon à la paroi ou aux ligaments de l'utérus, puis du côté du vagin, se contenter d'une colpo-périnéorraphie. Si la colpectomie antérieure était jugée nécessaire, faire le temps vaginal avant l'hystérectomie.

I. Prolapsus récidivé. — La conduite variera suivant l'âge et les goûts. Les petites récidives de cystocèle sont bien améliorées par le port d'un simple anneau.

Si c'est une récidive volumineuse de cystocèle, on refera la colpectomie avec, si possible, suture antérieure des releveurs et au besoin l'inclusion vésico-vaginale.

En cas de retournement du vagin après hystérectomie, on se comportera suivant les goûts de la malade : rétrécissement maximum du vagin par colpectomies longitudinales, cloisonnement largement pratiqué, colpectomie totale.

Exceptionnellement, si pour d'autres raisons on est amené à réouvrir le ventre, on pourra, suivant le procédé de Philander et de Harris, fixer le dôme vaginal aux ligaments ronds,

Discussion.

— *M. Willems* (de Liége). La pathogénie du prolapsus est encore mal connue, malgré le rôle important attribué par la plupart des auteurs au périnée. Il existe en effet de nombreux exemples de déchirures larges du périnée, de déchirures mal suturées, immédiatement après l'accouchement, dans de mauvais tissus, et ne se compliquant jamais de prolapsus. Par contre on voit des prolapsus chez des femmes dont le périnée paraît solide et en bon état.

Contrairement aux rapporteurs, M. Willems estime que le rôle capital est joué par les *organes de suspension* de l'utérus et que les échecs observés s'expliquent par ce fait que l'on peut réaliser facilement un périnée solide, tandis qu'on ne peut guère empêcher des ligaments, raccourcis chirurgicalement, de se réallonger ultérieurement.

Il conseille : 1° chez les femmes jeunes, l'amputation du col suivie du raccourcissement des ligaments ronds. Périnéorraphie seulement si le périnée est déficient; 2° dans les prolapsus complets, amputation du col, raccourcissement des ligaments ronds et colpo-périnéorraphie; 3° chez les vieilles, périnéorraphie ou cloisonnement vaginal, sans raccourcissement ligamentaire (ligaments atrophiés et inutilisables).

Au point de vue technique, M. Willems fait un Alexander modifié. Il va chercher très haut dans le canal inguinal le ligament rond, l'attire, le fixe dans le trajet inguinal et en supprime l'extrémité épanouie, toujours grêle et mal nourrie.

— *M. L. Mayer* (de Bruxelles) apporte une statistique de 125 observations avec un seul décès par urémie au 12e jour chez une femme de 74 ans atteinte d'un prolapsus du 4e degré avec ulcération du col; ce décès qui remonte à 1912 aurait probablement pu être évité par une préparation pré-opératoire plus attentive.

Dans la plupart des cas, M. Mayer a pratiqué la colporraphie antérieure avec colpo-périnéorraphie postérieure (83 cas) presque toujours précédée d'un curettage utérin ou d'une amputation du col; dans 12 cas, il y a ajouté une hystéropexie par le procédé d'Alquié-Alexander; dans 22 cas il a pratiqué des interventions complémentaires sur l'utérus, les annexes et l'appendice.

Enfin il a fait 3 fois l'opération de Le Fort élargie et 5 fois la ventrofixation ou la transposition vésico-vaginale de Schauta.

Parmi les opérées revues, l'auteur n'a constaté que 4 récidives partielles portant toujours sur la paroi antérieure du vagin.

Il estime que le point essentiel est la *suture des releveurs*; sa difficulté relative ou son impossibilité à la paroi antérieure expliquent à son avis la prédominance des récidives antérieures. Aussi fait-il toujours la myorraphie avec le plus grand soin au moyen de points séparés au catgut, en dédoublant la paroi très haut et en n'excisant que la portion exubérante de la muqueuse.

L'exérèse large, en effet, sous prétexte de raccourcir le vagin, ne réussit qu'à abaisser l'utérus, ce qui va à l'encontre du but poursuivi.

M. Mayer considère enfin comme essentiel de suturer le périnée au crin de Florence ou à l'aide de fils métalliques; si la suture est faite à la soie ou au catgut, la récidive est presque certaine.

— *M. René Loicq* (de Bruxelles), très partisan de l'intervention de Bouilly-Lenormant, a employé 19 fois cette méthode. 15 malades ont été revues, 2 ont donné de leurs nouvelles, 2 sont mortes d'affections intercurrentes depuis l'opération.

Toutes les malades ont été opérées sous rachianesthésie. La mortalité opératoire est nulle. Une seule complication a été observée : fistule recto-vaginale qui a d'ailleurs bien guéri par la suite.

Les résultats éloignés sont satisfaisants. Dans 15 cas, ils sont parfaits anatomiquement et fonctionnellement; chez 2 malades on observe une légère récidive de colpocèle et de rectocèle.

Cette opération peu grave, supprimant le col et rétrécissant bien le vagin, est très indiquée chez les femmes ménopausées, déjà âgées, pour lesquelles une intervention abdominale serait assez aléatoire.

— *M. Hartmann* (de Paris) considère comme temps fondamental de refaire un corps périnéal, reporter en avant l'orifice vaginal inférieur, et reconstituer la sangle des releveurs.

Accessoirement on fera, presque toujours, la *colporraphie antérieure* (la suture antérieure des releveurs est inutile), — l'*amputation plastique* si le col est gros et chroniquement enflammé, — l'*hystéropexie isthmique* par voie abdominale si l'utérus est rétrofléchi.

La plupart des échecs tiennent à ce qu'on oublie trop la règle formulée par Richelot : *faire trop en apparence pour avoir fait assez en réalité.*

Le Le Fort élargi est une bonne opération chez les vieilles femmes.

M. Hartmann attire l'attention sur la nécessité de bien diagnostiquer les hernies du Douglas et de ne pas les confondre avec une rectocèle simple, faute de s'exposer à faire des opérations incomplètes. Il est nécessaire, lorsqu'on résèque ces hernies, de ne pas remonter jusqu'au bout du sac qui, dans sa partie haute, adhère fortement au rectum que l'on risque d'ouvrir.

— *M. Jean-Louis Faure* (de Paris) ajoute quelques mots en faveur de la ligamentopexie à laquelle il reste fidèle, n'ayant jamais jugé utile de faire l'hystéropexie vraie. Il a fait 4 fois le Watkins-Schauta qu'il trouve très compliqué et inutile.

Dans la question de la colpectomie, il donne la préférence au Le Fort élargi qu'il pratique depuis longtemps.

— *M. Marc Roussiel* (de Bruxelles) est partisan chez les jeunes femmes de la colporraphie avec résection large de la muqueuse sur les deux parois. La suture des releveurs est utile en avant comme en arrière. Pour la fixation de l'utérus, il prône le Doléris. Dans les cas de gros col, il fait l'opération de Bouilly-Lenormant.

Chez les femmes ménopausées, il ajoute à la colpo-périnéorraphie la *ventrofixation utérine* avec avivement de la paroi antérieure de l'utérus et solidarisation aux muscles droits par des points en U à la soie. Il insiste sur l'importance de cette fixation qu'il a pratiquée 25 fois avec succès. Chez les très vieilles femmes, il est partisan du Le Fort élargi. Il rejette enfin le cerclage vaginal.

— *M. Zawadzki* (de Varsovie) croit que l'opération de Watkins-Schauta, malgré les statistiques pessimistes dont il rappelle les chiffres, n'est peut-être ni aussi grave, ni aussi mauvaise qu'on le dit. Pour sa part, il l'a pratiquée 12 fois avec 1 mort (pneumonie). Il opère à l'anesthésie rachidienne. Chez les jeunes femmes il faut prendre soin de supprimer les trompes d'une façon quelconque si l'on fait l'interposition utérine.

En cas de fibrome concomitant, on en fera l'énucléation. En cas d'ulcérations du col, on les détruira avant de procéder à l'intervention.

— *M. G. Léo* (de Trouville) apporte une statistique personnelle de 37 interventions avec résultats éloignés, comportant : 19 colpo-périnéorraphies suivant la technique de Bouilly, sans suture des releveurs ; 6 colpo-périnéorraphies avec suture, en un temps spécial, des releveurs, suture à laquelle l'auteur a renoncé depuis 1919 ; 4 colpo-périnéorraphies avec hystéropexie isthmique complémentaire et 8 opérations de Le Fort élargies, dont les premières furent faites par l'auteur en 1910. Ni opération complémentaire sur le col utérin, ni interposition utérine, ni colpectomie totale.

Les résultats ont été constamment bons, sauf dans 2 cas de suture isolée des releveurs, suivis d'une très légère insuffisance périnéale.

Les troubles cardiaques purement fonctionnels mais très accentués (palpitations) ont totalement disparu chez deux opérées, après colpo-périnéorraphie type Bouilly.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres) regrette que pour les prolapsus des femmes âgées, les rapporteurs aient donné une part exclusive à l'opération de Le Fort qui nécessite pour être correctement exécutée une anesthésie assez longue, c'est-à-dire qui constitue un danger réel chez les femmes âgées présentant un prolapsus incompatible avec une existence normale.

Toutes les fois que l'anesthésie générale ou rachidienne est contre-indiquée, l'auteur pratique le *cerclage vaginal par fil métallique laissé à demeure.* La technique en est simple.

L'auteur a pratiqué 16 cerclages sous-muqueux. Dans 10 cas le fil d'argent a été toléré; dans 5 cas, il a ulcéré la muqueuse et il a fallu l'enlever.

Ce n'est pas un procédé très élégant, c'est la mise en place d'un « pessaire sous-muqueux ». Il semble remplir les mêmes indications que le cerclage métallique péri-anal, qui, dans certains prolapsus rectaux, donne de bons résultats.

En dehors de toute autre considération, c'est une technique qui ne demande que quelques minutes d'anesthésie locale ou de kélène, ce qui est un avantage chez les femmes âgées dont l'état général est souvent médiocre.

— *M. Léon Imbert* (de Marseille) verse au débat 64 cas de prolapsus génitaux opérés, dont 21 revus à longue échéance.

Les opérations faites ont été des colpo-périnéorraphies, associées ou non à l'hystérectomie abdominale (suture directe à la soie de la face antérieure de l'utérus à la paroi abdominale); l'auteur a fait en outre quelques hystérectomies vaginales.

Les résultats éloignés marquent assez souvent une discordance entre l'appréciation de la malade et celle de son chirurgien. Parfois la malade est mécontente d'un résultat que le chirurgien considère comme bon : elle souffre toujours (névropathes, ou erreurs de diagnostic).

Inversement, dans certains cas le résultat paraît médiocre et les opérées sont satisfaites (cas du 3e degré); la fermeture de la vulve maintient l'utérus dans le vagin bien qu'il soit « à la porte, prêt à profiter de la moindre faiblesse ». Ces malades n'éprouvent pas de vraies douleurs, mais plutôt une gêne, un sentiment de déchéance, plus moral que physique.

Sous réserve de ces remarques, les prolapsus du 1er degré sont justiciables le plus souvent des soins médicaux visant la métrite, complétés ou non par l'application d'un pessaire (17 opérées dans cette catégorie ; 4 ont été revues : 3 succès, 1 échec).

Les prolapsus du 2e degré relèvent de la colpo-périnéorraphie complétée par l'hystéropexie abdominale (11 opérées revues : 4 guérisons, 4 échecs).

Dans les prolapsus du 3e degré, la colpo-périnéorraphie peut suffire pour les malades qui éprouvent plus d'incommodités que de douleurs vraies, pour les femmes âgées à état général médiocre. Chez la plupart, elle devra être complétée par l'hystéropexie abdominale (28 opérées, 9 revues : 8 guérisons, 1 échec).

— *M. Dujarrier* (de Paris) n'envisage que les prolapsus complets des femmes âgées ayant atteint la ménopause et renoncé au coït.

Avant de connaître par Savariaud l'opération de Müller il considérait ces cas comme très décevants, car, malgré les hystéropexies, la fermeture du Douglas et les périnéorraphies les plus larges, il n'obtenait que des résultats incomplets et peu satisfaisants.

Depuis qu'il pratique le Müller (1919) M. Dujarrier n'a eu que des succès et sa statistique se base sur 13 cas dont la bonne moitié a été revue au bout de 1 ou 2 ans.

Voici les temps de l'opération telle qu'il la pratique :

Anesthésie rachidienne (6 à 8 centigr. de novocaïne).

Incision circulaire du vagin à 2 cm. environ de la vulve sur laquelle on branche deux incisions médianes arrivant jusqu'au col.

Recherche du plan de clivage et décollement par traction, plus ou moins aidée du bistouri, des lambeaux ainsi délimités.

Résection large du col après avoir décollé la vessie.

Fermeture du col au catgut. Le fil médian fixe l'anse d'un faisceau de crins qui servira au drainage.

Enfouissement par étages. — Suture de la muqueuse vaginale. — Pas de périnéorraphie.

Cette intervention est simple, facile et efficace.

— *M. Schickelé* (de Strasbourg) est partisan, dans les cas de prolapsus jeunes, de la triple opération. Il donne la préférence à l'Alexander pour le temps de fixation utérine, sauf en cas d'annexes douteuses où le Doléris est indiqué. Dans les prolapsus du second degré avec grosse cysto-rectocèle et utérus *dans l'axe* du vagin, *le Watkins-Schauta* est une bonne opération dont on a exagéré les dangers et dont on a souvent *mal posé les indications*, ce qui explique la plupart des échecs. Bien faite, cette opération assure un bon soutien à la vessie, et évite la laparotomie. *La fixation du col* est un temps capital qu'on néglige trop souvent et qui est la cause de bien des récidives.

Chez les très vieilles femmes on peut parfois avoir des améliorations très suffisantes par les 2 colporraphies et la réfection du périnée. Comme dernière ressource le Le Fort élargi que M. Schickelé préfère au Müller.

— *M. Walther* est depuis de longues années fidèle à la triple opération qui pour lui répond à l'immense majorité des cas. Il faut des conditions spéciales pour que de temps en temps se trouvent indiquées l'hystectéromie, la fixation du moignon, etc.

L'hystéropexie est donc un temps complémentaire nécessaire. Après avoir fait pendant longtemps l'Alexander puis le Doléris, M. Walther est revenu à l'hystéropexie vraie qui lui a donné les meilleurs résultats et sans qu'il ait jamais vu de ce fait d'obstacles à l'accouchement.

La fixation doit être *isthmique* et faite *aux crins perdus* pour assurer une solidité durable. Avec une bonne technique un utérus bien fixé ne lâche pas et M. Walther cite à ce propos un cas de Terrier où la pexie ayant été faite seule, le prolapsus continua à évoluer, avalant en quelque sorte utérus et paroi toujours solidaires. La paroi se déprima en un profond entonnoir, tandis que l'utérus apparaissait à la vulve.

— *M. Siredey* apporte, dans la discussion, ses impressions de médecin particulièrement qualifié en matière de gynécologie. Il insiste sur la nécessité d'une collaboration plus étroite encore de la médecine et de la chirurgie, car il a remarqué maintes fois que les malades sont plus faciles à convaincre que leurs familles et celles-ci plus faciles à persuader que leur médecin ! Or il faut opérer *très tôt* faute de tomber sur des tissus qui ne valent plus rien. Le devoir du médecin est d'insister pour faire opérer ses malades avant que le prolapsus ne soit trop avancé et sans s'attarder à d'illusoires palliatifs. M. Siredey fait ici, avec énergie, le procès du pessaire, instrument malfaisant qui ne réussit qu'à faire des invalides contre lesquelles la chirurgie ne peut plus rien.

Il insiste enfin sur l'importance de la préparation des tissus par une kinésithérapie pré-opératoire bien comprise et sur leur ménagement et leur éducation post-opératoire. Il met en garde les chirurgiens contre les dangers qu'il peut y avoir à rendre trop vite à la vie active les jeunes femmes récemment opérées de prolapsus.

— *M. Jayle* (de Paris) pense que le prolapsus utéro-vaginal est essentiellement sous la dépendance de la dystrophie des tissus et que les procédés opératoires doivent viser à obtenir une amélioration aussi grande que possible, plutôt qu'à chercher une guérison complète et définitive bien problématique. Chez les femmes âgées, il recommande l'anesthésie limitée suivant la technique de Ravaut.

Il insiste sur l'importance des détails, sur le rôle de l'ingéniosité opératoire, sur la nécessité d'éviter des délabrements trop grands, de supprimer toutes les causes d'hématomes post-opératoires pour éviter les abcès.

Il estime que la méthode française doit être prise comme base de traitement dans la très grande majorité des cas. Il faut toujours faire suivre les opérations d'un traitement médical physiothérapique.

— *M. Le Nouène* (du Havre) vient à son tour défendre l'opération de Watkins-Wertheim-Schauta qu'il a pratiquée 22 fois avec de bons résultats et qu'il considère comme moins dangereuse que les résections larges du vagin, voire même que la triple opération, à cause du temps abdominal.

Cette intervention ne convient, au reste, qu'aux femmes âgées, ne pouvant plus devenir enceintes. M. Le Nouène pratique en général l'amputation vaginale du col, puis la colpectomie antérieure et l'interposition, enfin la colpo-périnéorraphie. Dans un cas où de trop fortes adhérences l'empêchaient de basculer l'utérus, il a fait par force la colpectomie; le résultat a été moins bon. 12 malades revues sont en parfait état.

— *M. Gourdet* (de Nantes) est partisan de l'Alexander qu'il exécute en conservant les ligaments ronds sans les couper et en les entre-croisant avec une colporraphie antérieure et une réfection périnéale; il a toujours obtenu de bons résultats. Il fait des sutures en se servant à la fois de catgut et de crins. Dans quelques cas, il a fait le Le Fort qui lui a donné toute satisfaction. Il condamne complètement l'hystérectomie vaginale.

— *M. J. Vanverts* (de Lille) estime que le traitement opératoire des prolapsus génitaux doit varier suivant la disposition des lésions.

1° La *colporraphie antérieure* et la *colpo-périnéorraphie* constituent les temps principaux de l'opération dans presque tous les cas. Au cours de la colporraphie antérieure, la suture des releveurs préconisée par certains chirurgiens est difficile, et elle constitue, du reste, une disposition anatomique anormale que les contractions font rapidement disparaître. Il n'en est pas de même de la suture de ces muscles en arrière du vagin, qui reconstitue le plan musculaire du périnée.

2° La *résection du col*, indispensable en cas d'allongement hypertrophique, est avantageusement remplacée, en cas d'hypertrophie purement inflammatoire, par la *cautérisation au Filhos*.

3° L'*hystéropexie* ne doit pas être systématiquement combinée aux opérations sur le vagin et le périnée, mais réservée aux prolapsus totaux, sauf si l'utérus est en forte rétroflexion.

4° A la colpectomie totale on préférera le *cloisonnement élargi du vagin*, qui a donné à l'auteur deux succès.

5° L'*oblitération du Douglas*, que M. Vanverts a combinée aux opérations plastiques colpo-périnéales dans un cas où ce cul-de-sac était très profond, lui a donné un résultat favorable.

— **M. Gentil** (de Paris) attire l'attention sur les prolapsus qui se produisent chez les hystérectomisées abdominales. Pour les éviter il faut toujours examiner avec soin le périnée. S'il est médiocre, on peut agir prophylactiquement d'une manière efficace en suspendant le moignon utérin ou le dôme vaginal (si l'on a fait une totale) aux ligaments ronds que l'on réunit l'un à l'autre pour reconstituer un septum pelvien transversal.

— **M. Guyot** (de Bordeaux) met en garde contre les dangers de l'Alexander. Le tiraillement des ligaments ronds fait à l'aveugle peut réveiller des annexites insoupçonnées. L'auteur a observé un accident sérieux qui l'a fait renoncer à l'Alexander. Il donne la préférence au Doléris et, si les ligaments ronds sont trop atrophiés, à l'isthmopexie.

Il insiste, comme M. Siredey, sur l'importance des soins médicaux pré- et post-opératoires, sur l'utilité de la gymnastique rationnelle et de l'électrisation des releveurs qu'il a préconisée il y a quelques années.

— **M. Duvergey** (de Bordeaux) a recours chez la *femme jeune* aux réfections du périnée et aux ligamentopexies. L'hystéropexie abdominale même isthmique ne serait pas sans danger : 2 cas de grossesses extra-utérines et 2 cas d'avortements à répétition sont signalés à la suite de l'hystéropexie. L'auteur donne la préférence à une opération qu'il a décrite et qui est caractérisée par une résection rectangulaire de la muqueuse vaginale postérieure depuis le col jusqu'à la vulve, suivie de sutures musculeuses et muqueuses avec resserrement de l'orifice vulvaire. Les résultats éloignés de cette opération sont remarquables.

Chez la *femme âgée*, l'auteur préconise les reconstitutions étendues du périnée. Les ligamentopexies peuvent ici être remplacées par l'hystéropexie abdominale.

Le cloisonnement du vagin lui a donné dans 2 cas d'heureux résultats.

— **M. Goullioud** (de Lyon) est resté fidèle à la triple opération, qui lui a donné de bons résultats.

Sur 126 opérations il n'a eu qu'une mort. Sur 87 malades revues à longue échéance (dont 27, après 10 ans), il note : 72 résultats excellents, 6 résultats, améliorés par la pose d'un petit pessaire en berceau ; 9 récidives, les unes rapides, d'autres tardives après 3, 5 et 8 ans de guérison.

Pour que le résultat soit tel, il faut une solide fixation de l'utérus par des catguts forts, associés à des fils non résorbables (crins de Florence).

L'utérus fixé donne le point d'appui le plus solide aux organes du bassin et il dévie la pression abdominale qui porte moins sur la vessie.

Celle-ci est soutenue d'autre part par la sangle vaginale de la colporraphie antérieure, qui demande, pour ne pas céder, d'être elle-même soutenue par un solide périnée.

Il faut donc que les trois temps soient réalisés, même lorsque l'on croirait pouvoir se dispenser de l'un deux.

— **M. Gernez** considère que depuis Richelot, deux progrès ont été réalisés : la suspension de l'utérus, et l'anesthésie locale (ou régionale). Il insiste principalement sur cette dernière qui permet, même chez les très vieilles femmes, d'arriver à pratiquer l'opération minima : colpo-périnéorraphie que complétera le port d'un pessaire. — L'Alexander à l'anesthésie locale lui paraît être l'opération de choix pour la suspension de l'utérus. On peut également, toujours à l'anesthésie locale, faire lorsqu'elle est nécessaire l'hystérectomie vaginale, sans faire courir de gros risques aux malades. — Si l'on est obligé d'agir par voie haute, on se trouve souvent bien de fermer le Douglas et de suspendre le côlon pelvien.

— **M. Tailhefer** (de Béziers) n'a en vue que le traitement du prolapsus utérin total chez les vieilles femmes par la colpectomie totale à laquelle il ajoute l'ablation de la muqueuse du col utérin et le drainage de celui-ci. Il indique la technique de cette opération qu'il pratique à l'anesthésie locale. Grâce au drainage du col et à la suppression de sa muqueuse par évidement du col, il supprime les inconvénients de la colpectomie de Müller, en évitant l'exclusion totale du col. Il fait connaître un résultat éloigné, l'observation d'une femme âgée de 73 ans qui ne présente pas de récidive 18 mois après l'opération.

— **M. Cotte** (de Lyon) estime lui aussi que l'opération de Watkins-Schauta ne doit pas être abandonnée et qu'elle donne de bons résultats si l'on en pose bien les indications, surtout si l'on prend soin de ne s'adresser à un utérus ni trop gros ni trop petit. La mortalité n'est pas aussi grande qu'on le croit, car presque tous les cas rapportés datent des débuts de l'opération. M. Cotte en a fait 17 avec un plein succès. Les avantages de cette opération sont de créer un bon tampon soutenant la vessie, résultat difficile à obtenir par la myorraphie antérieure des releveurs. Ces muscles sont très difficiles à rapprocher et dans certains cas les uretères peuvent courir quelque danger.

— **M. Patel** (de Lyon) apporte les résultats de 28 interventions pour prolapsus total chez des femmes âgées de 60 à 72 ans. Toutes ont été opérées par la triple intervention à l'anesthésie rachidienne.

Le temps abdominal a consisté en un Doléris fait par une petite incision transversale. Dans 3 cas l'auteur a fait une hystérectomie et suspendu le moignon, car il est important de briser l'axe utéro-vaginal. Dans 2 cas il a fermé le Douglas et suspendu le côlon pelvien. Les 2 malades (66 et 71 ans) revues vont bien. M. Patel n'a pas de pratique du cloisonnement élargi qu'il se propose d'essayer prochainement. Mais jusqu'ici, par une triple opération bien faite, il a eu d'excellents résultats.

— **M. Michel** (de Nancy) fait un chaud plaidoyer en faveur de l'opération de Bouilly modifiée par Lenormant et Petit-Dutaillis. Il a obtenu des résultats parfaits dans 45 cas et ne croit pas utile de modifier sa technique. Dans un cas de cloisonnement élargi, il a vu en effet se développer un cancer sur le col conservé et réduit.

— **M. Thévenard** (de Paris) fait la triple intervention en employant pour la colpo-périnéorraphie une technique analogue à celle de Segond : large décollement de la paroi vaginale que l'on conserve, suture en masse en chargeant tous les plans, en suturant aux crins et en refoulant dans la profondeur la muqueuse conservée qui forme tampon.

Pour le temps abdominal l'auteur préfère l'Alexander ou le Doléris à la ventrofixation. Chez les très vieilles femmes le Le Fort élargi est l'opération de choix. La colpo-hystérectomie est trop grave. Quant au cerclage, il n'a jamais réussi.

— **M. Lardennois** (de Reims) pense qu'on a souvent confondu la thérapeutique des prolapsus génitaux avec le traitement des déchirures du périnée. Dans celles-ci, la périnéorraphie fait merveille ; dans le prolapsus, elle ne suffit pas. Aussi, depuis 1904, l'auteur pratique d'une façon presque systématique la triple opération. Il enlève de larges lambeaux de muqueuse vaginale, dissèque avec soin sur un centimètre les lèvres de la plaie à rapprocher, de façon à affronter non des bords mais de larges surfaces. M. Lardennois a procédé ainsi dans la majeure partie des 44 interventions qui ont précédé la guerre. Depuis 1920, il a opéré 12 nouvelles malades, mais dans 11 cas il s'est borné à des techniques périnéales. Cette modification a été nécessitée par l'emploi de la rachi-anesthésie basse et à faible dose que l'auteur emploie actuellement chez les femmes âgées pour réduire au minimum les risques opératoires.

Cette anesthésie étant insuffisante pour une laparotomie, l'auteur supplée à l'hystéropexie par une colpo-périnéorraphie serrée, complétée par la suture antérieure et postérieure des releveurs. Chez 3 malades seulement, il a employé le Müller qui, quoique excellent, a des indications restreintes, par suite de la suppression absolue des fonctions sexuelles qu'il entraîne.

— **M. Le Jemtel** (d'Alençon) a opéré 62 malades, dont 58 prolapsus complets. Dans 41 cas il a pu se borner à faire une bonne colpo-périnéorraphie avec colporraphie antérieure, 16 fois il a pratiqué l'hystérectomie vaginale, 25 fois le curettage et l'amputation du col comme interventions complémentaires. 40 malades ont été revues à longue échéance en parfaite santé ; 1 est morte d'embolie.

Depuis 1918, ayant eu connaissance par M. Savariaud de l'opération de Müller, l'auteur l'a pratiquée 16 fois. Dans 7 cas il l'a fait précéder de l'hystérectomie vaginale. Il n'y a, par contre, jamais adjoint la périnéorraphie et n'a pas observé de récidives de ce fait.

— **M. Lapeyre** (de Tours) attire l'attention sur les prolapsus observés chez certaines femmes jeunes et robustes, en général des paysannes s'occupant à des travaux durs, et qui intéressent *uniquement l'utérus*. Le vagin et le périnée restent en parfait état. C'est dans ces cas que l'auteur a préconisé l'hystéropexie isthmique, sans complément périnéal. Sur 18 malades opérées par cette méthode, il a pu en revoir 12, toutes en parfaite santé ; 3 d'entre elles ont mené à bien des grossesses.

— **M. Guillaume-Louis** (de Tours) est, comme la plupart des auteurs, partisan de la triple opération, mais il insiste sur la nécessité de *fixer l'utérus dans tous les cas* soit par une pexie isthmique, soit par le procédé de Baldy-Dartigues. Même chez les très vieilles femmes justiciables du Le Fort élargi, dont l'auteur est également très partisan, il faut faire la fixation utérine complémentaire. Il arrive, en effet, que certaines de ces opérées continuent à souffrir du fait de cet utérus lourd qui vient peser sur le mur vaginal édifié par le chirurgien.

— **M. Reynès** (de Marseille), se basant sur le degré, l'âge, la nature du prolapsus, l'âge de la malade et ses possibilités conceptionnelles, recourt à une thérapeutique éclectique, avec opération simple ou combinée : colpo-périnéorraphie, hystérectomie vaginale, hystéropexie, ligature des ligaments ronds.

Il s'est toujours bien trouvé de l'emploi de fils métalliques perdus soit pour hystéropexie, soit pour colpo-périnéorraphie et suture des releveurs. Ces fils réalisent le plus durable moyen de suture. Il faut couper le tortillon qu'on roule en *crosse d'évêque* avec une pince à mors plats pour éviter toute piqûre ou douleur. Ces sutures ne comprennent que les parties musculeuses ou cellulo-fibreuses. Les muqueuses sont ensuite suturées à la soie ou au catgut, par-dessus les sutures métalliques profondes, qui sont très bien tolérées et insensibles.

— **M. Brodier** (de Paris) a opéré 50 malades. Il n'a pas eu à se louer des hystéropexies ni corporéales ni isthmiques, pas plus que des Alexander. Toutes ont récidivé. Il donne la préférence au Doléris dont il rapporte 2 cas remontant à 15 et 20 ans, sans récidive. Il a fait 5 fois le Watkins-Schauta. Les résultats n'ont été que transitoires. Dans la majorité des cas (25 obs.) il a fait la triple opération avec amputation du col, et c'est dans cette série qu'il a eu les résultats les meilleurs et les plus durables.

— **M. Leclerc** (de Dijon) a opéré 32 prolapsus totaux à l'anesthésie épidurale ou régionale. 3 hystérectomies avec fixation du moignon ont toutes récidivé. La pexie seule lui a donné 2 succès sur 3 cas. Le Kocher-Murphy (dédoublement et fixation de l'utérus) lui a donné 1 succès. Mais l'opération lui paraît bien compliquée. La colpo-périnéorraphie sans pexie a donné 2 récidives sur 2 cas. Par contre, la triple opération a été employée 8 fois avec 8 succès et le Le Fort élargi 12 fois avec 10 succès.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) estime que dans la pathogénie du prolapsus, les actions mécaniques jouent un rôle secondaire ; le rôle principal appartient à l'infection et à l'inflammation qui dissocient les ligaments et ramollissent l'utérus. Le premier temps du traitement doit donc être un temps de désinfection (curettage, amputation de Schrœder ou amputation supra-vaginale du col selon l'âge des malades). Pour l'opération curatrice, l'auteur emploie la colpo-périnéorraphie associée à la fixation utérine. Il considère le Watkins-Wertheim comme illogique, la suppression du vagin comme un « procédé barbare », le cloisonnement de Le Fort et le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés comme inefficaces.

L'auteur a opéré 75 malades par colpo-périnéorraphie et fixation utérine, sans une mort, et avec une seule récidive guérie par opération itérative.

— **M. Rastouil** (de La Rochelle), après avoir fait la colpo-hystérectomie, y a renoncé et donne à présent la préférence au Müller ou au Le Fort élargi.

Chez les malades faibles, il conseille d'opérer en 2 temps : colpo-périnéorraphie d'abord, puis Alexander quelques jours après. Chez les jeunes femmes bien portantes : triple opération en une seule séance. Opération de Doléris pour le temps abdominal.

— **M. Marcel Sénéchal** (de Nanterre) rappelle en quelques mots la technique employée par Reymond pour bien dégager la vessie et faire une colporraphie antérieure large et solide, la cystocèle étant la lésion qui a le plus de tendance à la récidive.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

LE

DÉSÉQUILIBRE FONCTIONNEL DU DIAPHRAGME[1]

Par **Emile SERGENT.**

Je me propose d'étudier sous cette dénomination certains troubles respiratoires qui sont essentiellement caractérisés, du point de vue objectif, par le type *allorythmique* et *spasmodique* des mouvements respiratoires et, du point de vue pathogénétique, par la persistance d'une habitude respiratoire vicieuse, contractée à l'occasion d'une lésion organique de l'appareil respiratoire dont les séquelles jouent le rôle d'épine sensibilisatrice pour la localisation sur la cinématique diaphragmatique de tares nerveuses congénitales ou acquises.

Ce syndrome très particulier n'est pas explicitement décrit dans les traités de pathologie; j'estime qu'il devra y trouver sa place. J'ai pu en étudier quelques observations, dans lesquelles j'ai retrouvé les mêmes caractères essentiels. MM. A. Hanns et L. Masson en ont publié, il y a quelques mois, un cas analogue, recueilli à Strasbourg dans la clinique du professeur Bard[2].

***

Je distinguerai deux types de déséquilibre fonctionnel du diaphragme, autant d'après le mécanisme pathogénétique que d'après les caractères du trouble respiratoire : le *type purement psychique* et le *type réflexe*.

Type purement psychique.

Observation I. — Il y a deux ans, je fus consulté par une femme d'une cinquantaine d'années à laquelle deux médecins venaient de prescrire une cure sanatoriale, la considérant comme atteinte de tuberculose pulmonaire. Cette femme, toujours fort bien portante jusque-là et mère de trois enfants, avait eu, l'année précédente, une congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche, d'assez courte durée; quelques crachats sanguinolents avaient suffi pour faire poser, sans examen bactériologique, le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Ce diagnostic s'était accrédité de la persistance d'une gêne respiratoire assez particulière et qui, peu à peu, s'était accentuée.

Lorsque je vis cette malade, son aspect général était satisfaisant, l'embonpoint dépassait la moyenne, bien qu'elle m'affirmât avoir perdu 3 kilogr. depuis sa maladie. La température était normale. Il n'y avait ni toux, ni expectoration. Mais le facies exprimait, sous un masque de tristesse profonde, une sorte d'anxiété qui me frappa.

Je remarquai aussi, dès l'abord, que cette femme ne faisait que de très petites respirations, superficielles, courtes et fréquentes; j'en comptais 25 à 30 par minute. Ce qui me frappa surtout, ce fut que, lorsque je l'interrogeai et la pressai de questions, elle me répondit facilement, sans manifester aucune gêne, et que, même, sa respiration, pendant qu'elle parlait et se trouvait ainsi distraite, paraissait plus profonde. Je l'examinai avec le plus grand soin, la percutai, l'auscultai et ne constatai aucune zone de matité, aucun bruit adventice, mais seulement une diminution considérable du murmure vésiculaire dans toute l'étendue du thorax; de plus, mon auscultation se prolongeant, je remarquai que, de temps en temps, ma malade faisait une respiration très profonde, comme en font les sujets qui reprennent haleine lorsqu'on les a priés de suspendre pendant quelques instants leur respiration, si l'on ausculte le cœur, par exemple : pendant ces fortes respirations, la ventilation pulmonaire était complète et le murmure vésiculaire était perçu dans toutes les régions pulmonaires, même au sommet, avec ses caractères normaux de souplesse et de moelleux.

Je fus, dès lors, bien convaincu que cette femme n'était pas tuberculeuse et qu'elle était tout simplement une grande insuffisante respiratoire. Mon diagnostic, orienté dans ce sens, fut confirmé par les examens complémentaires qui se trouvaient indiqués; l'examen radioscopique montra la diminution considérable de l'ampliation thoracique et, surtout — j'insiste sur ce point — l'immobilité complète du diaphragme dont les sinus étaient parfaitement libres; aucune image anormale dans les champs pulmonaires; enfin, mobilisation parfaite du diaphragme pendant les grandes respirations périodiques exécutées par la malade et illumination large des sommets pendant la toux. Je passe sur les détails, sur la mensuration de l'indice respiratoire, sur la spirométrie et sur la pneumographie, qui corroborèrent le diagnostic.

Je souligne une dernière particularité : cette femme qui, de temps en temps, faisait *inconsciemment* une grande reprise respiratoire, était incapable de faire *volontairement* une respiration profonde, du moins elle s'en disait incapable.

N'était-ce pas là plus qu'il n'en fallait pour saisir l'intervention majeure d'un facteur psychique dans le déterminisme de cette anomalie respiratoire?

La respiration inconsciente s'exécutait sur le type costal supérieur, ainsi qu'il est de règle chez les femmes, mais les mouvements costaux étaient si insuffisants qu'ils se précipitaient et que, de temps en temps, le diaphragme, presque constamment inerte, entrait automatiquement et puissamment en action : donc, *il était capable de fonctionner*.

Je fus assez heureux pour convaincre cette malade qu'elle n'était pas tuberculeuse et qu'elle guérirait sans aller dans un sanatorium.

Cette conviction fut pour beaucoup dans la rapidité des bons effets qu'elle retira d'une cure de rééducation respiratoire. Je la revis deux mois après; elle respirait déjà presque normalement, tout en conservant encore quelques signes d'insuffisance respiratoire.

Voici donc une observation qu'on peut considérer comme un type de *grande insuffisance respiratoire acquise*, dans laquelle l'insuffisance diaphragmatique prédominait, était purement fonctionnelle et avait une origine exclusivement psychique.

La ménopause, époque dans laquelle les manifestations névropathiques sont si fréquentes et si accentuées, avait favorisé l'influence déclanchante sur le psychisme de la malade du diagnostic porté par les premiers médecins. Ce diagnostic et l'affection pulmonaire aiguë et passagère qui en fut l'occasion fixèrent le psychisme sur l'appareil respiratoire et celui-ci obéit à la sollicitation : la malade, persuadée que ses poumons étaient atteints, en vint inconsciemment à réaliser des troubles respiratoires : elle m'avoua qu'elle s'était accoutumée à ne respirer que très faiblement, dans le but de « ne pas fatiguer ses poumons » et de ne pas tousser. Peu à peu, elle avait perdu l'habitude de respirer normalement; elle avait *désappris l'acte respiratoire*; elle était devenue une « déséquilibrée respiratoire »; l'insuffisance diaphragmatique était chez elle purement fonctionnelle et avait été déclanchée par un facteur psychique s'exerçant sur une épine localisatrice qui n'avait été pourtant que passagère et très discrète.

En cela, ce type d'insuffisance diaphragmatique se distingue de ceux que j'ai étudiés dans mes conférences de l'an passé[3] et dont Rosenthal[4] a donné une excellente description.

En cela également, ce type psychique de « déséquilibre fonctionnel du diaphragme » se différencie du type réflexe, dans lequel, ainsi que nous allons le voir, la cause déclanchante laisse persister, à titre de séquelles éteintes, une épine locale sensibilisatrice.

Type réflexe.

Ici, le déséquilibre fonctionnel est provoqué par une affection qui touche directement le diaphragme ou son système d'innervation motrice; il débute au cours ou au décours de cette affection et persiste après sa guérison, entretenu par l'habitude autant que par les séquelles cicatricielles; mais, ici encore, si grande que soit la part de l'épine locale, le facteur psychique intervient aussi : les quatre sujets dont je vais donner l'observation étaient ce qu'on est convenu d'appeler des névropathes; dans le cinquième cas, celui de Hanns et Masson, l'influence psychique ne me paraît pas moins évidente.

Dans ce type, le déséquilibre respiratoire ne se traduit pas simplement par une insuffisance respiratoire fonctionnelle; il se différencie, dans la plupart des cas, par l'unilatéralité du trouble cinématique et par le caractère spasmodique des mouvements respiratoires qui prennent les allures d'une sorte de tic, rappellent l'incoordination des contractions diaphragmatiques décrites dans le tabes par Varet ou simulent, par l'irrégularité de leur rythme et par leurs pauses, le type de Cheyne-Stokes.

Observation II. — Voici, tout d'abord, la première observation qui attira mon attention; je l'ai résumée dans mes *Etudes cliniques et radiologiques sur les maladies de l'appareil respiratoire* (p. 392, Maloine, éditeur, 1922).

Le malade était un jeune homme de 25 ans qu'on considérait comme un névropathe atteint de tics. Il respirait avec un mouvement de bascule de l'hémithorax droit, sur un rythme très régulier : il avait une sorte de tic spasmodique qui, à chaque inspiration, soulevait fortement, en avant et en dehors, la base de son hémithorax droit et projetait en même temps son épaule droite en haut et en dedans, tandis qu'une contraction violente du sterno-cléido-mastoïdien inclinait sa tête à la rencontre de cette épaule. Ce jeune homme avait eu une pleurésie droite deux ans auparavant et c'était à la suite de cette pleurésie que ces mouvements spasmodiques avaient débuté. Ce fut en raison de cet antécédent que M. Babinski, qu'il était allé consulter, me l'adressa en me demandant de l'examiner du point de vue respiratoire. Je ne constatai aucun signe de lésions pleuro-pulmonaires en activité, mais seulement de la faiblesse du murmure vésiculaire à la base droite, sans modifications appréciables du son de percussion. L'examen radioscopique montrait que le diaphragme droit était fixé dans une position à peu près horizontale, que le sinus était complètement adhérent et qu'à chaque inspiration l'hémidiaphragme et tout l'hémithorax droit se soulevaient énergiquement et d'une façon saccadée, tandis que l'hémidiaphragme gauche s'abaissait; il y avait donc un véritable mouvement de bascule, rappelant le signe de Kienbœck, et que permettait de présumer le déplacement en bascule des deux bases thoraciques constaté par la simple inspection. M. Babinski s'était refusé à considérer ce jeune homme comme un simple névropathe. L'examen de l'appareil respiratoire lui donnait raison, en décelant les séquelles de la pleurésie ancienne. Il n'en restait pas moins vrai que, si ces séquelles représentaient l'épine localisatrice, elles ne suffisaient pas; de semblables séquelles sont presque la règle à la suite des épanchements pleuraux et de pareils troubles de la cinématique respiratoire y sont exceptionnels. L'intervention du facteur psychique était nécessaire; c'est elle qui conditionna à l'origine l'habitude de mal respirer; c'est elle qui entretint cette habitude et fut la cause du déséquilibre respiratoire.

Observation III. — Voici maintenant une autre observation, très comparable, presque analogue, que j'ai pu suivre dès son début, il y a quelques mois. Là encore, la cause déclanchante fut une pleurésie. Le malade était un homme d'une quarantaine d'années, que je fus appelé à voir au début de sa convalescence. Bien que l'épanchement fût complètement résorbé, il se plaignait d'une très grande gêne respiratoire, qui avait incité les médecins qui le soignaient à chercher une complication qui resta introuvable. Cet homme était un grand nerveux, un surmené. Il semblait faire de grands efforts pour respirer, sans pouvoir y parvenir; de temps en temps seulement, comme si l'obstacle était vaincu, il pouvait faire une inspiration profonde, qui le soulageait, et comparait la sen-

1. Conférence clinique faite à la Charité le 23 Mai 1923 et qui figurera dans le deuxième fascicule des « Syndromes respiratoires » de la collection *Les grands Syndromes cliniques et leur traitement*, dirigée par M. le doyen Roger (O. Doin, éditeur).

2. Alfred Hanns et Louis Masson. — « Trouble du mécanisme respiratoire par lésion nerveuse périphérique » (*Strasbourg médical*, 1923).

3. Emile Sergent. — *Syndromes respiratoires* (1er fascicule), *loc. cit.*

4. Rosenthal. — *Journal de Physiologie*, Novembre 1903; *La Presse Médicale*, 1904.

sation à celle qu'on éprouve lorsqu'à la suite d'un bâillement on reste quelques instants dans l'impossibilité de respirer à fond, jusqu'au moment où survient, après une série d'inspirations « qui ratent », la détente libératrice. Cet état dura quelque temps, puis, peu à peu, se transforma en un type spasmodique en tous points comparable à celui de mon premier malade, mais moins accentué : c'était le même mouvement de bascule, avec le même soulèvement de l'épaule, mais sans inclinaison de la tête et sans contraction appréciable du sterno-mastoïdien; le spasme, d'autre part, n'était pas constant, mais seulement périodique, rappelant la « soif d'air » éprouvée dans les phases initiales de la convalescence. Huit mois après, ce trouble respiratoire persistait encore, mais s'était atténué progressivement; lorsque l'attention du sujet était détournée par une lecture, par une occupation nécessitant une tension d'esprit, la respiration était à peu près normale; lorsque, au contraire, l'attention était fixée sur la maladie, comme c'était le cas, par exemple, au cours d'un examen médical, le déséquilibre respiratoire se reproduisait; ainsi apparaissait avec évidence le rôle du facteur psychique. Or, l'examen radioscopique ne montrait plus de séquelles très apparentes; l'hémidiaphragme droit (côté de l'épanchement) était à peine moins arrondi en dôme que normalement; son sinus n'était pas complètement adhérent, mais seulement étroit et peu profond; dans la respiration habituelle, ses déplacements étaient presque nuls; au moment des grandes inspirations périodiques, il se soulevait énergiquement, comme entraîné par une large ampliation de tout l'hémithorax, tandis que l'autre hémidiaphragme s'abaissait avec autant d'énergie; à ce moment, mais à ce moment seulement, se dessinait un mouvement de bascule tout à fait manifeste.

La comparaison faite par le malade lui-même avec la sensation qui suit un bâillement profond me conduit à considérer ces grandes inspirations périodiques comme l'expression d'une véritable « soif d'air ». Cette « soif d'air », provoquée par une succession d'inspirations incomplètes, « ratées », caractérise, dans ce cas, le type du déséquilibre respiratoire.

Observation IV. — L'an dernier, dans mon service, quelques-uns d'entre vous ont pu voir une malade qui nous avait été adressée par M. Haas, de son dispensaire de Gennevilliers. Cette malade, âgée de 34 ans, avait été opérée, l'année précédente, d'un fibrome utérin. A la suite de l'intervention, elle fit une congestion pulmonaire, à la convalescence de laquelle apparurent des accès d'étouffements périodiques qui ne disparurent plus et qui s'accompagnèrent d'une expectoration banale, assez abondante. Elle fut transportée à l'hôpital Saint-Joseph dans le service du Dr Le Sourd. Là, en raison de son état général, qui avait fléchi, et d'une zone de matité et de silence respiratoire coïncidant avec une opacité de la base droite, on crut à une pleurésie purulente et on fit un empyème, mais on ne trouva aucune collection.

A la suite de cette intervention, l'expectoration et les étouffements disparurent quelques jours; mais, dès que la malade rentra chez elle, les étouffements recommencèrent et devinrent beaucoup plus intenses. C'est alors qu'elle alla consulter à son dispensaire M. Haas. Lorsqu'elle arriva dans notre service, l'état général était assez médiocre et la température un peu dénivelée; l'expectoration était peu abondante, muco-purulente; il y avait des râles de bronchite des deux côtés et, en outre, un peu au-dessous de la région hilaire droite, une zone soufflante avec quelques râles sous-crépitants. L'examen radioscopique montra l'intégrité des sommets et ne fit découvrir aucune image anormale dans les champs pulmonaires; l'hémidiaphragme gauche était en position normale; le droit était horizontal, fixé en dehors à la paroi costale, sur laquelle il exécutait des mouvements de très faible amplitude, en charnière; au-dessus se voyait une ombre floue, répondant à la cicatrice opératoire et plus dense dans la région sous-hilaire; en position oblique, l'espace médian était bouché dans toute sa moitié inférieure.

Mais la constatation la plus frappante était le type particulier de la respiration. Les mouvements respiratoires étaient de très faible amplitude, très superficiels, assez précipités (25 environ par minute); de temps en temps, et surtout quand on était auprès de la malade et que son attention était attirée, elle faisait une respiration profonde, comme un gros soupir, en ouvrant largement la bouche comme si elle voulait avaler de l'air, et à ce moment toute sa cage thoracique se soulevait énergiquement, surtout du côté gauche, tandis que la base droite paraissait, au contraire, se déprimer. C'était là ce qu'elle appelait ses étouffements. Lorsqu'on l'interrogeait, elle pouvait cependant répondre facilement, le faisait même avec volubilité et paraissait alors respirer sans difficulté; lorsqu'on le lui faisait remarquer, elle se fâchait.

Quelques jours après son entrée, la bronchite était terminée; les petits signes congestifs de la région sous-hilaire droite persistaient encore; le trouble respiratoire spasmodique, à type de « soif d'air », n'avait subi aucune modification. Au bout de six semaines elle quitta le service, dans le même état.

Dans cette observation, l'épine localisatrice est importante, certes, et n'est pas encore complètement éteinte; elle entretient de petites poussées congestives et tient une place incontestable dans le déterminisme du trouble respiratoire. Mais, le type de ce trouble respiratoire porte bien le cachet du déséquilibre fonctionnel et les circonstances qui provoquent ou font disparaître le spasme respiratoire font bien apparaître l'intervention du facteur psychique. Ici, nous voyons s'ébaucher encore l'explication pathogénétique de ce déséquilibre respiratoire, explication que nous chercherons dans l'association d'un élément psychique et d'une altération du réflexe respiratoire.

L'observation suivante va nous montrer mieux encore la nécessité de tenir compte de cette association.

Observation V. — Mlle X..., âgée de 34 ans, a eu une santé normale jusqu'à l'âge de 19 ans. Pendant l'hiver 1907-1908, crises fréquentes de *névralgie intercostale*, localisées le plus souvent du côté gauche.

Au début de Mai 1908, *première crise d'oppression*. Le médecin qui soigne la malade à cette époque émet plusieurs hypothèses; *abcès gazeux sous-phrénique? péritonite? troubles nerveux?* Quinze jours plus tard, il perçoit des *frottements pleuraux* et constate une enflure, marquée surtout à la taille et aux extrémités.

Un mois après, *seconde crise d'oppression*. Des pointes de feu, appliquées en demi-ceinture sur la région des insertions du diaphragme gauche, sont suivies d'une grande amélioration; toutefois, l'oppression réapparaît après une marche un peu longue (700 à 800 m.) et l'ascension des escaliers est très pénible.

Pendant l'hiver 1908-1909, *toux* assez fréquente, *frottements pleuraux* à gauche. Une radiographie montre seulement quelques taches ganglionnaires (?) dans le médiastin.

En Décembre 1909, *crise d'oppression* plus longue et plus forte que les précédentes; *tachycardie, épanchement péricardique, cyanose des extrémités, œdème généralisé*. La malade sort de cette crise très affaiblie et conserve une oppression si forte qu'elle peut à peine circuler dans sa chambre. On lui prescrit une cure d'air et de repos en Suisse, où elle reste deux ans et où on lui donne de la digitale.

En 1914, d'après le conseil du professeur Vaquez, qui diagnostiqua « séquelles de pleuro-péricardite; adhérences probables du diaphragme », elle commence la rééducation respiratoire. Au début du traitement la spirométrie donnait à peine un demi-litre, avec un très gros effort; en 1914, elle donne 2 litres et la malade peut marcher un peu dans son jardin et dans la rue. L'amélioration se poursuit jusqu'en 1920; à ce moment, l'œdème disparaît complètement, mais la distance qui peut être parcourue sans oppression ne dépasse guère 500 m. A la suite d'une vie trop active, l'oppression s'accentue de nouveau et les troubles respiratoires prennent alors un autre type, celui de l'*apnée*.

Pendant l'hiver 1921-1922, aggravation progressive; le moindre effort provoque une crise de longue durée.

Plusieurs examens radiologiques ayant établi l'existence d'une forte *dilatation de l'angle colique gauche*, surélevant le diaphragme, le professeur Pierre Duval conseille et pratique la *résection de l'angle colique*; au cours de l'intervention, il constate une dilatation beaucoup plus considérable encore que ne l'avait fait prévoir la radiographie et trouve des adhérences étroites entre le diaphragme et le péritoine, attestant *l'existence d'une péritonite ancienne*. A la suite de l'opération, une grande amélioration est obtenue; l'apnée diminue considérablement pour faire place à une *respiration haletante*, qui survient également par crises, mais beaucoup plus longues que ne l'étaient les crises d'apnée; tout effort est impossible et provoque une crise.

Telles étaient les étapes qui s'étaient succédé jusqu'au moment où la malade me consulta. Si nous les résumons rapidement, nous voyons que l'affection semble bien avoir évolué sur le type d'une polysérite dont les manifestations furent d'abord sous-diaphragmatiques (péricolite), puis sus-diaphragmatiques (pleurite de la base gauche et péricardite). Il est vraisemblable que cette polysérite a obéi à la règle et a été de nature tuberculeuse, bien qu'aucun signe de certitude, aucune localisation pulmonaire n'ait jamais été relevé. Les diagnostics qui furent successivement portés par les divers médecins qui furent consultés attestent la succession de ces étapes et la difficulté d'interprétation au cours de chacune d'elles. Au début, le médecin de la famille songe un moment à une péritonite, puis constate peu après des signes de pleurite. En 1909, François Franck reconnaît la péricardite et pense pouvoir rattacher à des troubles endocriniens les symptômes du moment; il conseille l'opothérapie, qui ne donne aucun résultat. Pendant le séjour en Suisse, le Dr Widmer porte, pour la première fois, le diagnostic d'inflammation chronique des séreuses. En 1914, le professeur Vaquez se rallie à l'idée de séquelles de pleuro-péricardite ayant laissé des adhérences diaphragmatiques. Enfin, en 1922, le professeur Pierre Duval reconnaît la péricolite gauche sous-diaphragmatique et retrouve les traces de la péritonite qui a marqué la première étape de la maladie.

Cette succession d'incidents variés, localisés en somme dans une région limitée, nous permet de faire rentrer cette observation dans le cadre des périphrénites, dont nous avons parlé dans une conférence précédente. C'est cette localisation périphrénique prédominante de la polysérite chronique qui est à la base des troubles respiratoires qui ont amené la malade à me consulter. J'ajouterai que, peu de temps avant de me demander conseil, elle avait consulté deux de mes collègues, qui avaient porté le diagnostic de myasthénie ou de myélite bulbaire, et que ce diagnostic, qui n'avait pas encore été soulevé, l'incita à prendre l'avis du professeur Guillain, lequel affirma *l'intégrité des centres nerveux*, ne constata aucun signe de myopathie et conclut, comme l'avait fait huit ans plus tôt le professeur Vaquez, à l'existence de séquelles d'une pleuro-péricardite ayant lésé le diaphragme gauche.

Je vis la malade le 22 février 1923, pour la première fois. Elle me raconta toute son histoire et me précisa les caractères des troubles respiratoires qu'elle éprouvait. Ces troubles consistaient en une légère accélération des mouvements respiratoires (20 à 22 à la minute), qui étaient superficiels, presque imperceptibles, avec, de temps en temps (toutes les 5 ou 6 respirations), une inspiration plus profonde, comme saccadée, qui paraissait s'arrêter brusquement, en fin de course. A l'inspection, on était frappé, pendant les phases des petites respirations superficielles, par l'insuffisance totale des mouvements respiratoires, aussi bien thoraciques que diaphragmatiques, et aussi bien à gauche qu'à droite; au moment des respirations profondes, périodiques, le déplacement thoraco-abdominal se faisait également bien des deux côtés, sauf à la fin de l'inspiration, où il s'arrêtait à gauche.

La percussion et l'auscultation ne décelaient aucun signe de lésion pulmonaire, ni cardiaque, mais seulement une diminution considérable du murmure vésiculaire, sauf pendant les respirations profondes, périodiques, et un tympanisme exagéré et très étendu de l'hypochondre gauche.

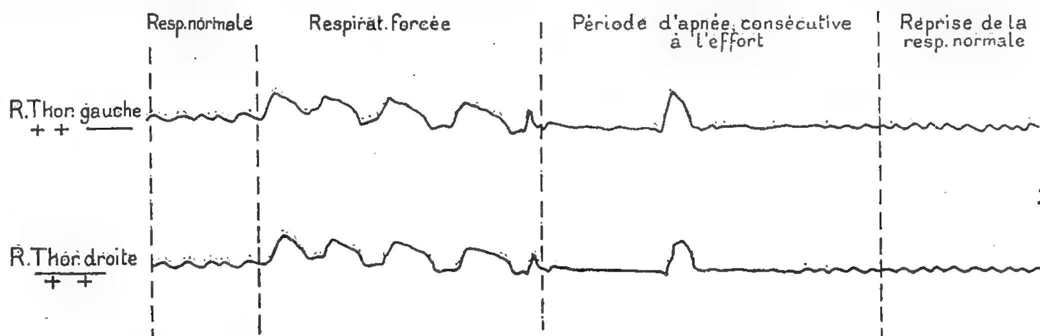
L'*examen radioscopique* donnait les renseignements suivants : transparence thoracique normale; aucune image de lésions en foyers; thorax allongé, hyposthénique; ombre cardio-aortique tout en longueur, en goutte, avec un bord gauche nettement rectiligne; coupole diaphragmatique gauche un peu plus élevée que la droite et soulignée par une grande poche à air, qui semble la faire bomber; immobilité presque complète du thorax dans la respiration inconsciente, avec angle costro-vertébral de 65°; il faut exiger de la malade un effort de volonté pour voir apparaître des mouvements diaphragmatiques; ceux-ci sont d'ailleurs peu étendus et, à gauche, à la fin du déplacement inspiratoire, dessinent tout à coup une petite saccade terminale; pendant ces respirations fortes, la mobilité des côtes reste minime; l'angle costo-vertébral se porte de 65° à 70°; le déplacement du diaphragme est de 2 cm. à droite et de 3 cm.

à gauche ; il n'y a pas de mouvement de bascule, pas de paralysie appréciable du diaphragme.

En présence de ces premiers renseignements, je priai le Dr d'Heucqueville de compléter mon examen par la mesure de la capacité fonctionnelle et par la pneumographie. Voici les résultats qu'il obtint :

Indice respiratoire faible : 4,5 (pour les deux hémithorax réunis).
Capacité vitale : 700 E, 100 I.
Air courant : 50 cmc.
Tension inspiratoire : 02.
Tension expiratoire : 07.

La *pneumographie* donna des tracés tout à fait confirmatifs des renseignements tirés de la simple inspection à l'œil nu ou derrière l'écran radioscopique. Ces tracés doivent être ainsi interprétés :



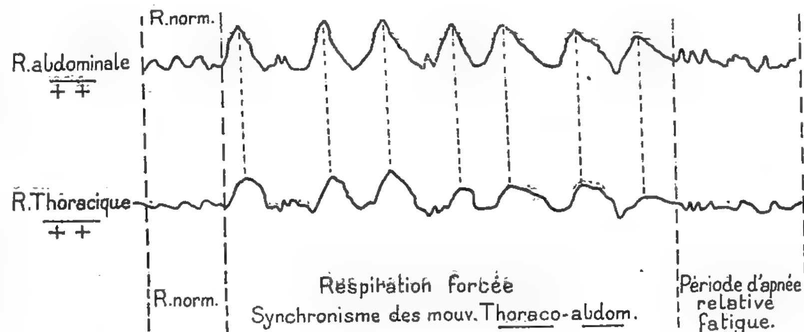
Défaut d'amplitude très net dans la respiration calme, habituelle ; respiration superficielle ;

Ampliation normale et synchrone du thorax et de l'abdomen dans la respiration forcée ;

Respiration type thoraco-abdominale : synchronisme parfait des mouvements thoraciques et abdominaux, aussi bien dans la respiration calme que dans la respiration forcée ; donc, le sujet *sait* et *peut* respirer ;

Rythme normal dans la respiration calme et dans la respiration forcée ; similitude des mouvements respiratoires dans les deux hémithorax, comme amplitude et comme rythme ; donc : *pas d'obstacle mécanique absolu* au jeu des mouvements respiratoires.

A noter : la fatigue excessive qui suit 4 ou 5 respirations forcées ; cette fatigue se traduit par une phase assez longue d'apnée, parfois complète (tracé A), parfois relative (tracé B) ; dans le premier cas, la phase d'apnée est coupée par une respiration profonde, correspondant à la reprise par « soif d'air » ; dans le second cas, les petits mouvements très superficiels sont en même temps incoordonnés ; dans les deux cas, se dessinent, de temps en temps, de petits crochets, uniques ou redoublés, traduisant une « respiration qui rate » ; la phase d'apnée cède peu à peu et la respiration reprend progressivement son type habituel de petits mouvements réguliers superficiels.



La conclusion de ces examens s'imposait : nous étions en présence d'un type de déséquilibre respiratoire fonctionnel, à forme d'insuffisance respiratoire, présentant la plus grande analogie avec celui de l'observation I, mais s'en distinguant par les conditions pathogéniques et étiologiques.

Dans les deux cas, la malade *savait et pouvait* respirer ; dans les deux cas, elle *avait pris l'habitude de mal respirer* et avait acquis un type particulier de déséquilibre respiratoire fonctionnel, caractérisé par des pauses apnéiques interrompues par des « reprises d'haleine ». Mais, dans le premier cas, le déséquilibre fonctionnel avait une origine purement psychique, tandis que, dans le second, il y avait un substratum anatomique : une épine persistait ; le diaphragme avait été touché sur ses deux faces ; si la face thoracique paraissait libre d'adhérences, il n'en était pas de même de la face abdominale ; l'intervention chirurgicale, pratiquée quelque temps auparavant, avait constaté ces adhérences et c'est à celles-ci sans doute qu'il fallait attribuer la petite secousse saccadée du dernier temps de l'inspiration ; bien plus, l'inflammation des séreuses avait touché aussi le péricarde et, par conséquent, selon toute probabilité, les deux moitiés du diaphragme ; il est vraisemblable que les nerfs phréniques avaient été atteints et gardaient de cette atteinte quelques tracés. Les lésions étaient de date ancienne ; le trouble respiratoire avait débuté avec elles ; elles s'étaient éteintes, mais le déséquilibre avait persisté et c'est sans doute pour ces diverses raisons qu'il était bilatéral, ce en quoi cette observation se différencie des observations II, III et IV, dans lesquelles la lésion avait toujours été unilatérale et dans lesquelles le déséquilibre respiratoire n'avait jamais été et ne restait, lui aussi, qu'unilatéral (obs. II et III), ou, tout au moins, prédominait surtout d'un côté (obs. IV).

Je terminerai le récit de cette observation en disant que la malade était, quand je la vis, dans un état général très satisfaisant, qu'elle était incontestablement une névropathe et que le facteur psychique tenait une large place dans la pathogénie du trouble respiratoire déclanché par les lésions ; par un effort de volonté, elle pouvait respirer normalement. La rééducation respiratoire devait amener la disparition du trouble fonctionnel ; et, en effet, dirigée par le Dr d'Heucqueville, elle ne tarda pas à donner un excellent résultat ; actuellement, la cinématique respiratoire a presque retrouvé son équilibre normal.

Cette observation rappelle celle qu'a signalée d'Heucqueville, dans un de ses articles[1], d'un malade de guerre qui, à la suite d'une cure radicale de hernie épigastrique, présenta le même type de déséquilibre respiratoire.

Hanns et Masson (*loc. cit.*) ont publié une observation qui, par bien des côtés, se rapproche également de celles que je viens de rapporter et qui leur a suggéré d'intéressantes réflexions.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui n'avait jamais été malade jusqu'en 1918, époque à laquelle il subit une grave *intoxication par l'ypérite*. Dès le premier moment, il éprouva une *oppression presque continue, coupée de crises de suffocations*, et qui s'installa définitivement. Il se plaignait d'une *gêne respiratoire*, qu'il attribuait à une *douleur pré-sternale*, qui arrêtait brusquement l'inspiration à certains moments ; il faisait alors de grands efforts pour retrouver son souffle et arrivait parfois à achever l'inspiration interrompue ; sinon, il éprouvait une « soif d'air » qui persistait jusqu'à ce qu'il eût pu parvenir à faire une inspiration profonde et à bien remplir d'air ses poumons. Tous les actes qui nécessitent une grande inspiration (l'éternuement, le bâillement) provoquaient le même résultat ; c'était la sensation d'une inspiration impossible, arrêtée, « ratée ». Le trouble respiratoire n'était pas continu ; il n'apparaissait que quelque temps après le lever, s'atténuait dans la position couchée, était provoqué par un mouvement un peu brusque, la marche trop rapide, l'application intellectuelle.

L'inspection, dans les périodes de calme, ne décelait rien d'anormal ; mais si l'on provoquait une crise, on voyait « peu après le début de l'inspiration, se produire une violente contraction spasmodique, faisant saillir brusquement tous les muscles du cou, surtout les deux sterno-cléido-mastoïdiens ». A la faveur de cette contraction énergique, le sujet, plus ou moins vite ou lentement, finissait par remplir d'air son thorax. La percussion et l'auscultation ne montraient rien d'appréciable. La mesure de la capacité respiratoire donnait des chiffres normaux. L'examen radiologique décelait quelques tractus irradiant du hile vers le sommet gauche et des adhérences diaphragmatiques bilatérales, donnant au contour du muscle un aspect non régulièrement arrondi du côté droit ; à gauche, le sinus était adhérent, la déformation s'accentuait pendant l'inspiration, le diaphragme ne s'abaissait pas régulièrement, mais s'aplatissait simplement en son centre ; à droite, se dessinaient deux festons ; l'amplitude des mouvements diaphragmatiques était à peu près la même que chez le sujet normal ; mais, quand il y avait inspiration coupée, « ratée », le diaphragme, après s'être légèrement déplacé, s'arrêtait et ne bougeait plus, comme s'il était paralysé. Enfin, le diaphragme était constamment très bas situé et l'ascension expiratoire incomplète ; « le sujet était donc toujours en état de demi-inspiration ».

En somme, concluent les auteurs, le trouble respiratoire « consistait en une perturbation motrice de la respiration, inconstante, portant sur l'expiration, qui restait incomplète, et sur l'inspiration, qui était parfois brusquement arrêtée. Le malade était, selon l'expression de M. Bard, *un déséquilibré respiratoire*. A quoi était dû ce trouble de mécanisme » ?

Avant de répondre à cette question, les auteurs rappellent mon observation personnelle (obs. II), qu'ils rapprochent avec raison de la leur, tout en constatant que la contraction spasmodique était beaucoup plus accentuée chez mon malade, mais sans faire remarquer qu'elle n'était qu'unilatérale alors qu'elle était bilatérale chez leur malade. Malgré ces différences, ils estiment que le mécanisme pathogénique peut être considéré comme identique. Ils n'acceptent pas l'idée d'une simple entrave mécanique ; si les adhérences diaphragmatiques étaient très fortes chez mon malade, elles étaient beaucoup moins serrées chez le leur et les mouvements du diaphragme étaient suffisamment étendus. Ils concluent à un *syndrome de perturbation nerveuse*, rejettent l'origine psychique de ce syndrome, « car le trouble est trop précis pour être créé par l'esprit », et invoquent *une modification dans la succession des réflexes réglant le jeu des mouvements respiratoires*. « Des lésions minimes de la périphérie, siégeant peut-être au niveau du diaphragme, déterminent par moment des « actions d'arrêt » qui changent le sens des incitations motrices parties du centre respiratoire ; et, comme à ce moment l'ampliation thoracique incomplète appelle les incitations d'un autre sens, tout le jeu respiratoire est bouleversé. C'est là un cas particulier des phénomènes dont M. Bard[2] a tracé la description dans deux études récentes. »

MM. Hanns et Masson terminent leur intéressante relation en ajoutant que leur malade ne

1. D'HEUCQUEVILLE. — *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX, article « Insuffisance respiratoire », p. 31, t. II (Maloine, éditeur).

2. BARD. — « Rôle et mécanisme des actions d'arrêt ». *Revue neurologique*, Février 1922. — « Physiologie générale et pathologique des dispositifs récepteurs périphériques et des voies centripètes du sympathique » *Annales de Médecine*, Juin 1922.

présentait aucun signe de trouble sympathique, que le traitement par les réactifs nerveux ne produisit aucune amélioration et que le traitement électrique amenda notablement son état.

Je retrouve dans cette observation, comme dans mes observations personnelles, l'existence d'une lésion incontestable de l'appareil respiratoire : ici, c'est l'intoxication grave par l'ypérite qui a été la cause initiale; les troubles respiratoires ont débuté avec elle et ils ont persisté. Or, nous connaissons les séquelles durables des intoxications par les gaz de combat et nous savons qu'elles se traduisent souvent par un syndrome de sclérose broncho-pulmonaire chronique avec adénomédiastinite. Je ne suis pas éloigné de penser que le malade de MM. Hanns et Masson a réalisé ces lésions et je pense qu'elles doivent intervenir dans la pathogénie des troubles respiratoires. Mais ceci est, dans l'affaire, un point secondaire, quoique la douleur sternale du malade ne soit pas sans évoquer l'idée d'une atteinte médiastinale portant ses effets sur les phréniques et pouvant jouer un rôle dans le déterminisme des troubles respiratoires.

D'autre part, l'intervention du facteur psychique ne peut être rejetée complètement; on sait avec quelle fréquence elle entre en jeu chez les malades de guerre; elle s'affirme, d'ailleurs, par l'influence des circonstances d'ordre psychique sur le déclanchement des crises chez le malade de MM. Hanns et Masson : les orages, l'application intellectuelle, le fait d'écrire une lettre, de lire, de jouer aux cartes, provoquaient les crises.

Dès lors, dans toutes les observations que j'ai groupées dans cette étude, se retrouvent les mêmes conditions pathogénétiques : le *facteur psychique* et l'*épine lésionnelle*. Le trouble respiratoire a débuté avec le commencement de la maladie et il a persisté après la guérison du processus actif. Nombreux sont les sujets qui sont atteints de ces mêmes lésions; rares sont ceux qui réagissent par ce même syndrome. Une tare nerveuse apparaît comme une condition prédisposante nécessaire; elle se révèle, d'ailleurs, dans la nature des circonstances occasionnelles qui déclanchent ou exacerbent les manifestations du trouble respiratoire.

En définitive, celui-ci peut être considéré comme la conséquence d'une perturbation du réflexe respiratoire, ayant son origine dans une lésion pleuro-diaphragmatique et favorisée par le psychisme particulier du sujet. Ce psychisme a accentué la gêne respiratoire contemporaine du début de la maladie causale; il en a entretenu la persistance et orienté la manifestation. Le sujet a contracté l'habitude de mal respirer et l'a gardée. Il a réagi en déséquilibré nerveux; s'il a réagi par le déséquilibre diaphragmatique, c'est parce que l'épine locale déterminante avait un siège diaphragmatique. Une autre localisation lésionnelle aurait déclanché un autre déséquilibre fonctionnel, un état d'entéro-spasme par exemple.

Le déséquilibre respiratoire de type réflexe se distingue du déséquilibre purement psychique par l'intervention du facteur organique. Si le facteur psychique peut, à lui seul, déterminer un syndrome respiratoire d'une forme particulière, comme celui de l'observation I, il est incapable de provoquer des modifications respiratoires aussi complexes que celles des observations II, III, IV et V. D'autre part, des adhérences limitées du diaphragme sont insuffisantes, à elles seules, pour déclancher ce type respiratoire réflexe; elles n'engendrent, ainsi que je l'ai dit précédemment, qu'une simple gêne mécanique, parfois même si minime qu'elle n'est décelable que par l'examen radioscopique (diaphragme en charnière, diaphragme festonné...).

Pour réaliser le type réflexe, l'association des deux facteurs est donc nécessaire : c'est elle qui commande la perturbation du réflexe respiratoire et l'oriente vers une formule clinique qui porte le cachet de la tare nerveuse et dont les caractères essentiels sont : *la sensation de « soif d'air »* due à l'insuffisance des mouvements respiratoires (expirations incomplètes, inspirations « ratées »); l'*allorythmie*, représentée par de grandes respirations periodiques (reprise d'haleine), coupant des phases d'*apnée* complète ou relative, avec, parfois, des mouvements incoordonnés superficiels; et, enfin, dans certains cas, les *contractions spasmodiques fortes* du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdien, ceinture scapulo-humérale).

Ce déterminisme du déséquilibre respiratoire doit inspirer la *thérapeutique*; il dicte deux grandes indications : 1° *agir sur la tare nerveuse et le psychisme*; 2° *agir sur les séquelles de l'épine lésionnelle*.

La première indication sera remplie par la mise en œuvres de toutes les médications de l'état névropathique et psychique. L'*hydrothérapie tiède*, la *valériane*, la *belladone*, les *toniques nervins* seront de précieux adjuvants de l'*influence que saura prendre le médecin par son autorité persuasive* et favoriseront l'effet d'une cure bien dirigée de *rééducation respiratoire*. Si ces moyens peuvent être suffisants lorsque le déséquilibre respiratoire est d'origine purement psychique ou lorsque, d'origine réflexe, les séquelles de la lésion n'existent plus qu'à titre de souvenir, si j'ose dire, ils ne donneront que des résultats incomplets si les désordres physio-anatomiques sont encore importants; en pareil cas, la seconde indication sera formelle.

La seconde indication sera remplie par les divers procédés qui s'adresseront directement à l'épine lésionnelle ou à ses conséquences physiologiques, c'est-à-dire au trouble réflexe et à l'atteinte de l'innervation diaphragmatique : les *pointes de feu*, les *douches d'air chaud*, les *bains de lumière*, l'*héliothérapie*, les *massages* et, surtout, l'*électrothérapie* se partageront, suivant les cas, la préférence.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Octobre 1923.

Le processus d'occlusion de l'orifice abdominal de la trompe dans les salpingites. — *MM. Forgue et Grynfeltt*, critiquant les hypothèses émises sur ce processus, montrent qu'il peut se produire par deux mécanismes. Dans le premier, déjà connu, la salpingite interstitielle provoque au niveau de l'infundibulum l'épaississement des axes conjonctivo-vasculaires des franges, puis leur symphyse en un bourrelet rétractile, qu'un peu de péritonite vient obturer secondairement. Dans un deuxième type, qu'ils décrivent, les auteurs montrent que la trompe peut être intacte, mais que son extrémité est enclavée dans une coque de péri-infundibulite exsudative organisée en néo-membrane conjonctive.

Empoisonnement par des graines. — *MM. Loir et Legangneux* rapportent des cas d'empoisonnement survenus au Havre à la suite d'ingestion de graines ramassées sur les quais. Une vingtaine de sujets furent hospitalisés, tous avec de la diarrhée et divers accidents généraux, parfois très graves. Les auteurs montrent qu'il ne s'agit pas de graines d'arachide banales, mais d'une espèce particulière dont on peut extraire une huile purgative et des résines drastiques.

L'arsénobenzol pur ou iodé dans l'infection puerpérale. — *M. S. Marbais*, ayant trouvé une réaction de Wassermann positive chez plusieurs femmes atteintes de fièvre puerpérale, leur a fait un traitement par l'arsénobenzol, qui lui avait réussi chez des blessés de guerre. Il a eu l'occasion de soigner lui-même, dans les maternités parisiennes, une vingtaine d'infectées avec résultat franchement satisfaisant, même dans des cas extrêmement graves. Il a employé l'arsénobenzol à petites doses, répétées tous les deux ou trois jours au besoin; il n'y a aucune réaction générale. Le streptocoque disparaît du sang dès que la fièvre tombe et cela s'est produit souvent dès la première injection.

A. BOCAGE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Octobre 1923.

Hérédité et transformisme. — *M. Jules Amar* précise dans sa communication les conditions nécessaires à l'évolution des êtres vivants. Ce sont : continuité et lenteur des causes agissantes, soit température, pression, exercices musculaire et nerveux, etc. Il faut ajouter que les organismes doivent être *jeunes*, en voie de développement. Telle était au fond la pensée du créateur du transformisme, Lamarck.

Quant aux causes violentes, aux accidents, comme les amputations, blessures, et même la circoncision, elles ne peuvent nullement déterminer un « caractère acquis » assez persistant pour devenir héréditaire.

L'auteur réfute les objections récemment faites à cette doctrine, notamment par MM. Cuenot et Mercier, et la fortifie par des preuves nombreuses. Il en fait une application à l'éducation physique, pour la formation de races sportives sélectionnées suivant les lois physiologiques.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Octobre 1923.

Syphilis et pseudo-xanthome élastique. — *M. Caussade*, à propos de l'observation qu'il a rapportée en Juillet dernier, signale que, dans le cas publié par M. Milian en 1914, l'affection s'associait à des lésions nettement syphilitiques et qu'il faut penser à sa nature syphilitique possible. L'atrophie cutanée, marquée chez la malade de M. Milian, faisait défaut dans son cas personnel.

Diabète pancréatique expérimental et insuline. — *M. Thiroloix* apporte une nouvelle technique opératoire qui permet de réaliser une ablation complète du pancréas sans ligatures vasculaires et qui n'entraîne pas de mortalité notable chez le chien. L'animal étant anesthésié par l'atropo-morphine, on pratique une incision abdominale de 4 cm., on commence par séparer par arrachement le pancréas du duodénum, puis, après avoir lié le canal de Wirsung, on libère de la même façon la portion splénique et enfin la partie intermédiaire de la glande. Ce procédé respecte les vaisseaux nourriciers du duodénum et évite ainsi la gangrène de cet organe, si fréquente avec les méthodes anciennes de pancréatectomie totale.

L'auteur a recherché l'action de l'insuline chez des chiens dépancréatés complètement ou non. Chez ces derniers, opérés par le procédé du double fil qui laisse quelques nodules pancréatiques adhérant au duodénum, l'insuline, même à faibles doses, modifie le diabète rapidement et de façon persistante : la glycosurie disparaît au bout de 2 ou 3 injections, l'état général devient rapidement bon, l'animal engraisse, sans présenter de polyphagie. L'auteur attribue à l'insuline un rôle non seulement vis-à-vis de la sécrétion interne, mais aussi vis-à-vis de la sécrétion pancréatique externe, car les animaux digèrent bien. Par contre, chez les chiens complètement dépancréatés, malgré des doses élevées et répétées d'insuline, on n'obtient qu'une diminution de la glycosurie, mais jamais sa disparition et l'animal maigrit, tout en conservant un état général relativement bon, très différent en tout cas de la cachexie qui se montre rapidement chez les animaux non traités par l'insuline.

L'auteur en conclut que, chez les malades atteints de grand diabète pancréatique, l'insuline semble ne devoir donner que des résultats passagers et incomplets et que les résultats du traitement paraissent devoir être d'autant meilleurs qu'il y a plus de pancréas respecté. Par ailleurs, il estime que les chiens diabétiques fourniraient un matériel commode pour le titrage de l'activité de l'insuline.

— *M. Marcel Labbé*, tout en reconnaissant l'in-

térêt qu'il y aurait à titrer l'insuline chez un animal dépancréaté soumis à un régime plus ou moins riche en hydrates de carbone, fait ressortir les difficultés que présenterait cette méthode, les animaux diabétiques, tout comme les malades, réagissant différemment à l'insuline selon les périodes où on les examine et montrant d'autant plus de tolérance aux hydrocarbonés que les cures d'insuline se renouvellent.

Longue persistance du virus encéphalitique dans les centres nerveux. — *MM. Sicard, Paraf et Laplane* ont pu déceler, par inoculations en série au lapin, le virus encéphalitique dans les centres nerveux d'une malade atteinte de parkinsonisme 4 ans après le début des accidents encéphalitiques. Il s'agissait bien, chez cette femme, d'une infection prolongée évolutive et non d'une séquelle cicatricielle.

Séméiologie de la ligne blanche cutanée, ses rapports avec le tonus sympathique et avec le tonus circulatoire. — *MM. Sézary et Dessaint*, considérant que la ligne blanche cutanée est l'expression d'un réflexe physiologique, ont étudié la valeur séméiologique des variations de ce phénomène.

Ils ont d'abord recherché chez 101 sujets si son intensité avait un rapport avec le tonus sympathique et, en particulier, avec les modalités du réflexe oculo-cardiaque. Leurs résultats ont été négatifs. Il y a une indépendance incontestable entre ces deux réflexes. L'intensité de la ligne blanche semble donc dépendre surtout de l'excitabilité et de la contractilité des parois vasculaires et non du tonus végétatif.

D'autre part, les auteurs ont constaté que la ligne blanche cutanée ne peut jamais être provoquée chez les asystoliques; mais le réflexe reparaît chez ces malades lorsqu'ils s'améliorent et il peut redevenir normal si la lésion valvulaire est bien compensée. Ce phénomène, qui semble dû à la fois à la stase périphérique et au défaut de contractilité des petits vaisseaux, donne de bonnes indications sur le tonus circulatoire et pourra être utilisé dans les recherches cliniques. Il n'est pas impossible que le spasme des petits vaisseaux périphériques, comme dans la colique de plomb par exemple, puisse aussi provoquer l'abolition du réflexe, mais celui-ci persiste chez les hypertendus florides, à myocarde hypertrophié et vigoureux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Octobre 1923.

Enregistrement du bruit musculaire par le galvanomètre à corde et l'amplificateur à basse fréquence (phonomyogramme); donnée relative à la contraction et à la contracture. — *MM. Foix, Thévenard et Dupasquier* ont établi les points suivants :

1° Le muscle en relèvement complet ne paraît donner aucun son.

2° Le bruit musculaire engendre une courbe comportant 45 à 50 vibrations par seconde dont l'amplitude est grossièrement proportionnelle à l'énergie de la contraction.

3° Les réflexes tendineux donnent une série d'oscillations de même vitesse se prolongeant sur un dixième de seconde environ.

4° La contracture engendre une courbe de même ordre comportant aussi 45 à 50 vibrations, mais d'amplitude beaucoup plus faible.

5° Les contractions statiques liées au jeu du système postural donnent une courbe comportant également 45 à 50 vibrations par seconde, mais d'amplitude restreinte, analogues à celles de la contracture.

6° Le rythme fourni par l'enregistrement du son est sensiblement identique à celui des courants d'action développés par la contraction : ceci suggère l'idée qu'il s'agit de deux manifestations d'un phénomène identique.

7° Il est probable que l'aspect spécial des courbes d'enregistrement de la contraction statique est à rapprocher de la nature en grande partie réflexe de cette contracture et du peu de fatigue qu'elle engendre.

— *M. Henri Lagrange* (de Paris) montre qu'il y a une différence remarquable entre les réactions produites par l'inoculation de bacilles tuberculeux dans la chambre antérieure suivant que l'on opère sur un animal sain ou sur un animal qui a déjà été soumis à une inoculation bacillaire sous-cutanée. A la réaction uvéale insidieuse et à la constitution lente de lésions disséminées, riches en bacilles, qui est consécutive à la primo-inoculation, s'oppose la réaction rapide et violente, aboutissant à une lésion circonscrite, mais pauvre en bacilles agglutinés et lysés que réalise la superinfection en terrain allergique.

L'auteur rapproche ces faits de superinfection expérimentale des lésions observées en clinique chez les malades allergiques dont les lésions uvéales ont physionomie de tuberculose secondaire. Il appelle l'attention sur les caractères anatomo-pathologiques communs à ces altérations oculaires et aux autres tuberculoses locales jusqu'ici non reproduites expérimentalement par primo-infection.

Recherches sur l'immunité locale cutanée vis-à-vis du streptocoque chez le lapin. — *M. Rivalier* (présenté par M. Babonneix) expose le résultat de ses recherches faites dans le laboratoire du professeur Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard, sur l'immunité cutanée expérimentale vis-à-vis du streptocoque chez le lapin et il en tire les conclusions suivantes :

1° Il est impossible de démontrer l'immunité locale d'un territoire cutané préalablement infecté, car la peau du lapin n'est susceptible de réagir vis-à-vis du streptocoque que si elle est fraîchement épilée ;

2° L'immunisation locale de l'ensemble du tégument ne peut être réalisée ni par des épilations cutanées en série ni par l'immunisation générale à l'aide de germes tués.

L'auteur a pu, d'autre part, réaliser une immunité cutanée rigoureusement locale en injectant dans le derme un filtrat de vieille culture streptococcique, mais n'a il obtenu aucune immunité de la peau par l'injection intraveineuse du même filtrat.

De l'évolution du testicule de chimpanzé greffé à l'homme. — Un fragment de testicule de jeune chimpanzé greffé sur un homme de 60 ans a été examiné au bout de 15 mois par ***MM. Retterer et Voronoff.*** Il montrait la structure suivante : le centre était occupé par des tubes séminipares pleins réunis par du tissu conjonctif ; la couche externe était une coque fibreuse épaisse de 2-3 mm. et contenait des follicules clos ; la couche moyenne ou zone réticulée était due à la transformation des cellules épithéliales des cordons en tissu réticulé dont une partie du cytoplasme était fluidifiée.

M. Weiss.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris 8-12 Octobre 1923) [*suite*][1].

Troisième question mise à l'ordre du jour :

TRAITEMENT DES OBLITÉRATIONS NON CALCULEUSES DES VOIES BILIAIRES PRINCIPALES

— ***M. Paul Mathieu*** (de Paris), rapporteur, étudie *les indications et les résultats* des différentes interventions proposées suivant les causes si variées d'oblitération des voies biliaires, après avoir rappelé la nécessité des examens méthodiques des fonctions du foie, de la recherche du temps de coagulation, etc... Eliminant de son rapport les compressions par tumeurs ou inflammations de la tête du pancréas, dont il juge les indications suffisamment précises à l'heure actuelle, il étudie successivement :

I. **Les rétrécissements non néoplasiques.** — Bien étudiés par l'auteur en 1908, on peut les diviser en :

A. Rétrécissements traumatiques accidentels. — Consécutifs à des plaies qui n'auraient intéressé ni la veine porte, ni la veine cave, ni l'artère hépatique, ils sont, on le comprend, exceptionnels.

B. Rétrécissements post-opératoires. — Ils représentent au contraire une catégorie importante de rétrécissements, et ont pour cause dans la grande majorité des cas une blessure de la voie principale *au cours d'une cholécystectomie.*

Cet accident peut avoir pour cause un accolement anormal, une adhérence du cystique et de l'hépatique, une coudure de la voie principale par traction sur la vésicule, une ligature du cystique trop au ras et devenant une véritable ligature latérale du cholédoque. Faut-il incriminer, comme on l'a fait, la technique de la cholécystectomie rétrograde? Il ne le semble pas, si l'on accepte la formule éclectique de Hartmann : voie rétrograde lorsqu'on a nettement sous les yeux le confluent biliaire et ses trois canaux ; cholécystectomie en partant du fond si la région est rendue méconnaissable par des adhérences inflammatoires. Enfin il est plus prudent de conserver un petit moignon de cystique que de couper trop au ras du cholédoque. Quoi qu'il en soit, si la lésion a été méconnue d'emblée, et qu'on laisse les choses évoluer naturellement, on pourra observer schématiquement 2 types anatomiques :

1° La sténose *avec intégrité* de la voie biliaire sus-jacente, dont elle entraîne la dilatation avec rétention et *ictère chronique* ;

2° La sténose avec *fistule sus-stricturale* (cas le plus fréquent), sans ictère, sauf pendant les périodes où la fistule se bouche temporairement.

Dans les deux cas on observe presque toujours une péritonite sous-hépatique plus ou moins marquée, pouvant aller jusqu'à la formation de grosses masses scléreuses, *véritable blocage sous-hépatique* (Villard).

C. Rétrécissements inflammatoires. — Ils sont rares et de pathogénie souvent incertaine : cicatrices d'ulcérations éberthiennes, tuberculeuses, syphilitiques, etc., diverses lésions ont été incriminées avec plus ou moins de raison. Au point de vue pratique on peut observer :

1° Des *rétrécissements partiels*, limités, ce sont les plus rares (rétrécissement de la région vatérienne par ulcération lithiasique, ou de la région pancréatique par pancréatite chronique) ;

2° Des *rétrécissements totaux* (atrésie complète de la voie biliaire par hépato-cholédocite et péri-hépato-cholédocite généralisées). Ces formes réalisent le type le plus complet du *blocage sous-hépatique*, et créent des difficultés opératoires considérables.

En résumé, les conditions anatomiques de l'intervention pour rétrécissements non néoplasiques de la voie biliaire principale se présentent ainsi :

Premier cas. — Il s'agit d'un rétrécissement post-opératoire. L'intervention causale est de date récente (quelques semaines au plus).

La péritonite sous-hépatique est discrète, non scléreuse. La recherche des deux bouts de la voie biliaire principale est possible. Leur calibre est peu modifié. Leur distance, la friabilité de leur paroi peut être un obstacle à leur réunion bout à bout.

1° *Cas habituel* : il persiste *une fistule biliaire*. L'ictère manque ou survient par poussées en cas d'occlusion de la fistule. La péritonite sous-hépatique est la règle, les adhérences denses exposent, si l'on veut les libérer, à la déchirure d'organes importants (veine porte, duodénum), à de laborieuses manœuvres.

Le trajet fistuleux est un guide important qui conduit au segment supérieur de la voie principale. La plupart des chirurgiens l'ont utilisé, d'autres passant en dehors du trajet se sont mis à la recherche directe de conduit commun. Il ne faut pas compter ici sur la dilatation marquée du segment supérieur du conduit biliaire.

2° *S'il n'y a pas de fistule*, il existe un ictère par rétention.

Tantôt le rétrécissement apparaît sous la forme d'un nodule cicatriciel isolable, pouvant être traité directement.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 10 Octobre 1923, p. 856 et n° 82, 13 Octobre 1923, p. 864.

Tantôt la péritonite sous-hépatique est intense, il existe un véritable blocage sous-hépatique. Ce qui importe alors est la découverte d'un segment de la voie biliaire principale dilatée au-dessus de l'obstacle et d'une portion d'estomac ou d'intestin pour pratiquer l'anastomose.

Deuxième cas. — Il s'agit d'un rétrécissement inflammatoire cicatriciel non opératoire.

Le diagnostic clinique n'est pas fait; il y a ictère par rétention et c'est au cours d'une exploration chirurgicale pour lithiase probable, par exemple, que les lésions sont découvertes sous les formes suivantes :

1° *Nodule cicatriciel* perçu au niveau d'une zone limitée de la voie biliaire principale (confluent).

2° *Hépatocholédocite sténosante* plus ou moins étendue à la totalité ou à une partie de la voie biliaire principale.

3° *Sténose cicatricielle limitée* découverte par le cathétérisme de l'hépatique ou du cholédoque, parfois au niveau de l'ampoule de Vater. La duodénotomie dans ce même cas lève seule les doutes sur la nature de l'obstacle perçu.

4° *Blocage sous-hépatique* qui rend les difficultés opératoires aussi grandes que dans les cas d'interventions itératives. L'impossibilité de préciser la véritable nature de l'obstacle est souvent la conséquence des difficultés de l'intervention.

D. Résultats des interventions pratiquées dans ces cas. — 1° Le *drainage, la dilatation* ne sont que des moyens adjuvants ou complémentaires.

2° La *section des rétrécissements* est à réserver aux sténoses peu étendues. Son action ne sera efficace que si on la complète par un drainage au caoutchouc que l'on peut faire déboucher d'ailleurs soit à la peau, soit dans l'intestin (Hartmann, Jourdan).

3° *Les cholédocoplasties* (section longitudinale et réunion transversale) n'ont été que rarement employées.

4° *La résection avec suture bout à bout* n'a été également utilisée que dans de très rares cas, la plupart des sutures bout à bout ayant été faites pour section opératoire. Cela tient à ce que les conditions nécessaires à la réalisation de cette intervention sont rarement réunies. Cependant 7 sutures après résection ont donné 5 succès opératoires.

5° *Anastomoses bilio-intestinales.* — La vésicule est rarement utilisable. Dans les cas sans fistule, la dilatation sus-stricturale est assez facile à retrouver. Dans le cas contraire, c'est la fistule qui sert de guide et l'opération devient une véritable *fistulo-entérostomie* ou une *fistulo-gastrostomie*.

Latéro-latérales ou termino-latérales, ces anastomoses ont généralement des suites immédiates favorables. Mais l'analyse des faits observés oblige à faire des réserves sur l'avenir des malades, bien que de longues survies avec guérison complète aient été constatées. Quant aux abouchements dans l'intestin grêle de la fistule ou, dans certains cas, du foie luimême, ce sont des opérations d'exception.

6° *Reconstruction de la voie biliaire.* — Malgré quelques essais de greffe auto ou hétéroplastique, c'est à la simple prothèse par tube de caoutchouc que l'on a eu presque toujours recours.

L'étude des résultats obtenus par cette méthode exceptionnellement réalisable montre que son intérêt le plus net est de laisser persister le sphincter vatérien dont l'importance physiologique est grande, ne serait-ce que pour protéger les voies biliaires contre l'infection ascendante.

Lorsque le bout inférieur est absolument impossible à trouver, on *implante directement* le bout supérieur dans l'estomac ou le duodénum (peu ou pas de résultats éloignés ont été publiés). Enfin on peut faire *l'anastomose par tube, sans sutures*, en implantant non plus le bout supérieur, mais le tube lui-même. C'est la technique le plus fréquemment employée. Elle a toujours été suivie de succès opératoires, mais la plupart des cas sont trop récents pour juger les résultats éloignés.

E. Indications opératoires. — L'étude des opérations pratiquées montre que chaque cas, de par ses lésions, comporte ses indications. L'anastomose que l'on doit préférer est celle qui se présente le mieux au point de vue de son exécution : il faut chercher à faire une opération avec le minimum de décollements et d'hémorragie, il faut parfois éviter de détruire les adhérences protectrices de la grande cavité péritonéale. D'autre part, l'anastomose à exécuter ne doit pas être tiraillée. C'est pourquoi il convient de suivre les opérateurs qui ont profité des conditions anatomiques qui leur étaient offertes pour parfaire l'abouchement d'un segment de la voie biliaire principale avec l'estomac où l'intestin et de faire à ce niveau une anastomose latéro-latérale.

Lorsqu'elle n'est pas réalisable, l'anastomose termino-latérale avec sutures sera préférée, si l'implantation du bout biliaire est facile sans tiraillement marqué; sinon c'est à une anastomose par tube que l'on devra avoir recours.

Toutes les anastomoses bilio-intestinales sont justiciables des mêmes inconvénients en dehors de la persistance possible de fistules biliaires et intestinales : 1° le rétrécissement de la nouvelle bouche; 2° le danger d'infection par angiocholite ascendante, par suite de l'absence du sphincter terminal.

Jusqu'ici c'est surtout l'infection ascendante des voies biliaires qui paraît à redouter. Elle se traduit par les poussées d'ictère et de fièvre avec douleurs. Cette angiocholite *souvent très insidieuse dans son évolution* semble être le principal danger des anastomoses bilio-intestinales et, *dans l'avenir, il conviendra de chercher à diminuer par des modifications de la technique les dangers d'infection ascendante.* L'emploi du procédé de Witzel pour l'enfouissement terminal du canal dans la paroi intestinale est déjà destiné à former un trajet valvulaire. La connaissance de ces dangers ne contre-indique d'ailleurs aucune intervention. Si inquiétant que soit l'avenir, les *résultats durables sont assez nombreux et, d'autre part, rien d'autre n'est à tenter à l'heure actuelle pour pallier aux accidents si pénibles que présente le malade.* Il convient surtout de chercher à modifier les techniques pour atténuer ces inconvénients.

En ce qui concerne les reconstructions, les remarques faites à propos des anastomoses subsistent au sujet du danger d'infection ascendante.

On peut se demander quel est l'avenir des conduits néoformés autour du tube. Peuvent-ils s'atrésier? Nous manquons de documents pour en juger.

Le tube de caoutchouc a été le matériel de fortune à la portée de l'opérateur et il a servi par nécessité pour les reconstructions. Par sa non-élimination, il peut occasionner des accidents d'obstruction (coudures, etc.). Il constitue un corps étranger susceptible d'amener des accidents d'ulcération locale, ulcération de la veine porte (Pierre Duval). D'autre part, il est indispensable que son élimination ne soit pas trop précoce et qu'il puisse jouer le rôle prothétique qu'on lui demande. Dans ces conditions, l'on peut se demander si l'usage d'un autre matériel de prothèse ne serait pas préférable et si par exemple des tubes résorbables, des canaux organiques morts et conservés ne donneraient pas des résultats aussi beaux, tout en supprimant quelques dangers des drains.

II. **Les tumeurs de la voie principale.** — Les tumeurs bénignes, vu leur rareté, ne méritent qu'une simple mention.

Quant aux cancers de la voie principale, ils ont donné au point de vue chirurgical des résultats peu encourageants, exception faite pour les cancers de l'ampoule de Vater.

A. Cancers hépato-cholédociens. — 1° *Interventions palliatives.* Ce sont les plus fréquentes parce que presque toujours les seules réalisables. Mais quelle que soit l'opération pratiquée (simple drainage, dérivation gastro-intestinale, anastomose sur tube) les survies ne sont généralement pas de longue durée et l'on compte 70 à 75 pour 100 de mortalité *rapide*.

2° *Interventions radicales.* Quelques tentatives ont été faites dans des cas paraissant favorables. L'analyse d'une vingtaine de cas publiés permet au rapporteur de conclure que les résultats obtenus sont *au moins aussi bons* que ceux des opérations palliatives. Malheureusement les conditions favorables permettant l'exérèse de ces tumeurs sont tout à fait exceptionnelles.

B. Cancers de l'ampoule de Vater. — Ces tumeurs petites et limitées se prêtent beaucoup mieux à l'exérèse. L'existence d'un *ictère précoce et variable* accompagné de *méléna* doit toujours y faire penser et, au cours de laparotomie pour ictère par rétention, il ne faudra pas se hâter de faire une anastomose sans avoir bien exploré la région (la duodénotomie exploratrice est la manœuvre de choix).

M. Mathieu a réuni 46 cas de cancers vatériens opérés. Les résections duodénales, rarement tentées, n'ont donné que peu de succès. La plupart des auteurs ont fait la *papillectomie intraduodénale* (38 cas), avec plus de 50 pour 100 de guérisons opératoires. Le gros danger est l'*hémorragie* qui est relevée 9 fois sur 17 causes de morts analysées. Par contre, chez les opérées guéries, on relève des survies allant de 6 mois à 9 ans, ce qui permet de persévérer avec confiance dans cette voie.

III. **Les oblitérations congénitales.** — Abstraction faite des cas d'atrésie et d'aplasie complètes, à peu près incompatibles avec la vie et sans grand intérêt chirurgical, les oblitérations congénitales se résument à l'histoire des *dilatations kystiques* de la voie principale, dont l'auteur a recueilli 50 cas et qui sont intéressantes à connaître.

Que la dilatation soit primitive ou le résultat d'un « barrage » cholédocien, peu importe au point de vue pratique. Leur histoire clinique peut se résumer ainsi : *sujet jeune, sexe féminin, poussées d'ictère* et développement d'une *tumeur kystique* sous le rebord costal droit, quelques *douleurs*, quelquefois un peu de fièvre. Les erreurs de diagnostic sont fréquentes et les traitements irrationnels qui en découlent ne sont pas rares (résection de la poche, ponction simple, etc.). D'ailleurs les interventions logiques elles-mêmes ont donné des résultats lamentables, avec des pourcentages très élevés de mortalité (75, 80 pour 100 et plus). La conduite logique est d'opérer en 2 temps, car presque toujours l'état des malades est trop grave pour tenter d'emblée une opération radicale: 1er temps, kystotomie et drainage externe, 2e temps kysto-entérostomie.

IV. **Oblitérations d'origine parasitaire.** — Le rapporteur relate ici l'histoire des *kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires* et dont le traitement est encore discuté. En France on considère le drainage biliaire comme le temps principal. Cependant Dévé estime que l'action secondaire sur le kyste est indispensable si l'on veut faire un traitement rationnel. Pour les Argentins, non seulement il faut faire les deux interventions, mais entre les deux c'est l'action sur le kyste qui est considérée comme la plus importante (Finochietto). M. Mathieu se range à l'avis de Dévé.

Il rapporte ensuite quelques faits publiés d'*oblitération des voies biliaires par ascarides et distomes.*

V. **Oblitérations diverses.** — Dans les dernières pages de son rapport, M. Mathieu étudie les compressions par *tumeurs du pancréas* et *pancréatites chroniques* en montrant combien les résultats des drainages biliaires sont excellents dans le second cas et médiocres au contraire dans les cancers.

Il relate enfin quelques faits de compressions par *kyste du pancréas*, par *kyste hydatique du foie* (non rompu), par *masses ganglionnaires* du pédicule hépatique, et enfin par *anévrismes* de *l'artère hépatique*.

— *M. Villard* (de Lyon), qui s'est réservé la partie technique de ce rapport, étudie successivement :

I. **Les soins préopératoires, l'anesthésie, les voies d'accès.** — Il insiste sur l'utilité de combattre préventivement les hémorragies si fréquentes chez les hépatiques, soit par l'absorption de chlorure de calcium, soit par la transfusion de sang, comme le font les Mayo, lorsque le temps de coagulation dépasse 12 minutes. L'injection post-opératoire de sérum de cheval a également été prônée par Gosset.

Au point de vue anesthésique, M. Villard croit que, malgré leurs dangers, il faut conserver le chloroforme et surtout l'éther. L'anesthésie régionale, l'anesthésie des splanchniques sont de technique difficile et se montrent souvent infidèles. L'anesthésie rachidienne n'est pas non plus sans danger, car il faut la faire remonter haut.

Les voies d'abord proposées sont nombreuses. Les unes cherchent à ménager l'innervation (incisions transversales, incisions en L ou en V), les autres cherchent uniquement à aborder la région au plus près, sans souci de l'innervation (incisions paracostales simples ou combinées à des incisions verticales).

Le rapporteur fait une étude critique de ces différentes incisions. A son avis celles qui ménagent l'innervation ne donnent pas un jour suffisant et sont gênantes pour l'établissement du drainage. Parmi les autres, il donne la préférence à celle de Mayo-Robson composée d'un segment supérieur paracostal et d'un inférieur parallèle au bord externe du grand droit. Cette branche verticale toujours tracée la première peut en cas d'erreur de diagnostic (appendicite) être facilement prolongée vers le bas.

II. **Interventions pour oblitérations de la voie principale, en dehors des tumeurs de l'ampoule de Vater et du pancréas.** — En dehors de la lithiase,

les oblitérations du canal hépato-cholédoque relèvent de trois causes principales : aplatissement par compression extérieure — obstruction par corps étranger — altération pariétale, cicatricielle ou néoplasique. Les opérations proposées peuvent se diviser ainsi :

1° Opérations décompressives. — Exceptionnelles, elles sont nécessitées soit par un kyste de la face inférieure du foie, soit par un anévrisme de l'hépatique. Le traitement de ces lésions (rares d'ailleurs) lèvera l'obstacle.

2° Cholédocotomies. — Elle pourront être :

a) *Evacuatrices* (corps étranger). En dehors des calculs, c'est presque toujours à un parasite que l'on aura affaire : vésicule hydatique, plus rarement ascaris, exceptionnellement distome. La cholédocotomie se fera suivant la technique habituelle. Mais il faudra évacuer le contenu de la voie obstruée, avec le plus grand soin, au besoin par l'aspiration, drainer avec un gros tube et pendant plus longtemps que pour les calculs. S'il s'agit d'hydatides, faut-il agir sur le kyste hépatique ? Les avis sont partagés. A l'encontre de plusieurs chirurgiens, Dévé et les Argentins en sont partisans. Le rapporteur l'est également, mais croit qu'il faut tenir compte de l'état général du sujet et quelquefois agir en deux temps.

b) *Dilatatrices* (sténoses). On peut, suivant les lésions trouvées, fendre de bout en bout la partie sténosée et mettre un drain dans le canal biliaire. Autour de ce tube, le canal se reconstitue parfaitement comme nous l'ont appris les travaux de Cornil et Carnot. On peut encore faire la cholédocotomie et dilater un rétrécissement sus-jacent ou inversement dans les cas de sténoses bas situées, faire une sorte de catéthérisme rétrograde par voie transduodénale.

3° Opérations plastiques. — Quelques faits de cholédocoplastie par incision et suture transversale, ou par lambeaux empruntés à l'épiploon, au duodénum, à la vésicule, à l'estomac, ont été publiés. Ce sont plutôt des curiosités chirurgicales qui toutes doivent céder le pas aujourd'hui à des méthodes plus simples.

4° Résection et restauration de la voie principale. — Elles sont indiquées dans les *lésions cicatricielles inflammatoires étendues* et dans les *cancers du confluent*. — Dans presque tous ces cas les difficultés opératoires sont considérables par suite des adhérences nombreuses et serrées de tous les organes du carrefour, de la sclérose vésiculaire, de l'atrophie du bout inférieur du cholédoque, de l'existence d'une fistule biliaire, etc. Lorsqu'on a réussi à réséquer le bloc malade on est amené, suivant l'étendue de la perte de substance, ou à restaurer la voie biliaire ou à faire une simple dérivation dans le tube digestif.

a) *Restauration du canal. La suture circulaire* est un idéal rarement réalisable. La perte de substance ne doit pas dépasser 2 à 3 cm. et encore faut-il mobiliser largement le duodénum et pouvoir placer des fils d'appui. La dérivation biliaire complémentaire est discutée. Elle peut présenter des inconvénients et le rapporteur lui préfère un bon drainage au contact.

b) *Les greffes*, par transplantation d'un vaisseau en général, ne sont guère sorties du domaine expérimental.

c) *La prothèse sur tube de caoutchouc*, application pratique des travaux de Cornil et Carnot, est actuellement très en faveur et plusieurs succès ont été récemment relatés à la Société de chirurgie. Le tube doit théoriquement pénétrer dans le bout supérieur et dans le bout inférieur du cholédoque, trop éloignés pour être affrontés. En fait le bout inférieur est généralement trop étroit ou trop atrophié et l'on implante le caoutchouc directement dans le duodénum. Une fois le tube en place on peut tenter la suture forcée par-dessus lui, ou mieux l'envelopper d'un manchon épiploïque. D'une façon générale, toutes ces opérations étant de date encore assez récentes, le rapporteur croit devoir formuler quelques réserves sur les résultats éloignés, et il pense qu'en l'état actuel les opérations de dérivation qu'il va étudier lui paraissent réunir plus d'indications.

5° Opérations de dérivation biliaire. — a) *Dérivation cutanée.* La cholédoco ou l'hépaticostomie, l'hépatostomie (exceptionnelle) ne sont que des pis aller ou des interventions préliminaires.

b) *Dérivation interne.* Opération beaucoup plus rationnelle, elle a pour but d'amener artificiellement la bile dans le tube digestif.

α) *Quelle partie des voies biliaires* faut-il utiliser? En principe la vésicule, sauf si elle est rétractée, petite, ou que la lésion siège au confluent.

β) *Dans quel organe faut-il fistuliser* la vésicule? On a utilisé le jéjunum, le duodénum, le côlon. Depuis quelques années, bien des chirurgiens sont partisans de la dérivation *dans l'estomac*. Cette intervention ne présente physiologiquement aucun inconvénient; contrairement aux résultats obtenus *in vitro* par Claude Bernard, la bile n'entrave pas la digestion gastrique. L'implantation de la vésicule dans le duodénum est cependant plus satisfaisante au point de vue physiologique, mais elle est souvent d'exécution malaisée et, ce qui fait préférer la cholécysto-gastrostomie, c'est au contraire sa simplicité technique (elle est aussi facile à faire qu'une gastro-entérostomie).

Quant aux dérivations dans le grêle, elles nécessitent des techniques complexes (voie transmésocolique, anastomoses en V, etc.). Au reste, plus on s'éloigne du duodénum, plus l'anastomose risque d'être inutile; c'est pourquoi l'anastomose avec le côlon transverse, quoique très simple à exécuter, est abandonnée, car la bile arrive trop bas dans le tube digestif.

γ) *Comment faire l'anastomose?* En général à la suture. Les boutons sont peu ou pas utilisés.

δ) *Faut-il drainer les voies biliaires à l'extérieur en même temps qu'on pratique l'anastomose?* La question peut se discuter si l'anastomose porte sur le cholédoque. Lorsqu'au contraire l'organe dérivé est la vésicule, le drainage externe est inutile. Par contre, le drainage *au contact* par drain et mèches dans la région sous-hépatique, laissés en place 8 à 12 jours, est une pratique très recommandable.

ε) *Technique des différentes interventions.* Le rapporteur passe en revue les différents modes d'anastomoses biliaires :

I. Anastomoses de la vésicule (cholécysto-duodénostomie et cholécysto-gastrostomie).

II. Anastomoses du cholédoque (anastomoses latéro-latérales avec le duodénum; anastomose par implantation dans l'estomac ; cholédoco-jéjunostomie en Y).

III. Anastomoses du canal hépatique (implantation dans l'estomac, dans le duodénum ; anastomose latéro-latérale avec le duodénum; hépatico-jéjunostomie simple et en Y; implantation sur prothèse caoutchoutée).

IV. Anastomoses du foie.

V. Anastomoses du canal cystique (ces deux derniers groupes ne comprenant que des interventions tout à fait exceptionnelles).

6° Valeur comparée des différentes interventions. — Après l'exposé analytique de ces différentes techniques, M. Villard en fait un résumé critique, montrant les dificultés auxquelles on se heurte, ce qui explique le nombre et l'ingéniosité des procédés. Il cherche à dégager de l'ensemble les quelques opérations types autour desquelles viendront se grouper les interventions d'exception; par la diversité des techniques suivies, combien les opérateurs ont eu à développer d'ingéniosité pour lutter contre les difficultés anatomiques. Nous voudrions essayer, à la fin de cette étude, de dégager, en envisageant simplement le côté technique, les quelques procédés opératoires types, autour desquels doivent se grouper la plupart des interventions, en isolant ceux qui ne relèvent que d'une chirurgie exceptionnelle, adaptée aux circonstances.

En dehors des opérations décompressives ou désobstructives comme la cholédocotomie évacuatrice, apparaît tout d'abord une opération bien réglée, facile, lorsqu'elle est indiquée, la cholécystentérostomie ou mieux : *l'abouchement de la vésicule dans le duodénum ou l'estomac.* Cette opération, en dehors des altérations organiques, qui peuvent en compromettre les résultats définitifs, est une opération simple, n'exposant pas à l'infection ascendante, surtout lorsque l'anastomose est faite avec l'estomac; c'est évidemment l'intervention qui s'adressera à toutes les obstructions siégeant au-dessous du confluent; elle est préférable aux opérations laborieuses, difficiles, pratiquées pour les sténoses du cholédoque, mais elle réclame une vésicule distendue, à cystique perméable ; son indication la plus formelle relève des néoplasmes de l'ampoule ou de la tête du pancréas.

A côté d'elle, vient se placer la *résection limitée de la voie biliaire principale*, surtout lorsque celle-ci intéresse le confluent. Cette résection ne constitue une opération vraiment réglée que lorsque son étendue ne dépasse pas 2 à 3 cm. et qu'il est possible, par traction ou mobilisation du duodénum, de faire une suture exacte des deux bouts. Toutes les fois que le rapprochement sera impossible et qu'il faudra utiliser soit la prothèse organique, soit la prothèse caoutchoutée, avec ou sans greffe épiploïque, on entrera dans le domaine d'une chirurgie moins systématisée et comportant de grosses difficultés. Bien souvent, l'opérateur ne terminera l'intervention qu'assez mécontent de lui-même. Aussi, au lieu de recourir à des résections très étendues, faudra-t-il, dans les cas de sténose inflammatoire portant sur une grande longueur de la voie biliaire, pratiquer surtout la cholédocotomie dilatatrice, c'est-à-dire, comme dans l'urétrotomie externe, l'incision de la partie rétrécie, son étalement avec conservation d'une bande de revêtement épithélial qui pourra devenir le point de départ d'un nouveau canal moulé sur prothèse caoutchoutée.

Lorsqu'enfin, ni la cholécystentérostomie, ni la résection, ni la cholédocotomie ne seront de mise, il restera la ressource d'utiliser les *anastomoses des conduits et les implantations*. Ici, déjà, commenceront de grosses difficultés; nombre d'implantations et d'anastomoses sont plus facilement figurées dans les traités que réalisées sur le vivant. Les anastomoses faites avec l'estomac paraissent plus sûres et plus faciles au rapporteur qui redoute, en chirurgie biliaire, les blessures faites au duodénum et les graves fistulisations qui en sont souvent la conséquence. Il craint que dans les statistiques on n'ait pas publié tous les échecs des néo-duodénostomies, et malgré les brillants succès rapportés, pense qu'il s'agit d'interventions auxquelles il ne faudra avoir recours que la main forcée.

Enfin, il reste une dernière catégorie : ce sont les *anastomoses du jéjunum avec l'hépatique*. Dans les cas où l'obstacle remonte au-dessus du confluent, il faut reconnaître que, malgré sa complexité, l'hépatico-jéjunostomie en Y est une intervention rationnelle, mais on peut placer à côté d'elle l'hépato-jéjunostomie rétro-colique de Brentano, avec anastomose complémentaire. Cette intervention, d'une réalisation plus facile que l'Y, peut être plus rapidement exécutée.

Quant aux interventions plastiques, greffes, prothèses, dérivations hépatiques, ce sont là opérations atypiques ne s'adressant qu'à des cas exceptionnels.

III. Interventions radicales pour tumeurs de l'ampoule de Vater et de la tête du pancréas, obstruant le cholédoque. — Ces opérations visent un double but : *enlever la tumeur* et *rétablir le cours de la bile*. D'où une série d'opérations les unes simples, les autres fort complexes.

a) *Papillectomie.* — C'est le type de l'opération réalisable assez simplement pour enlever un petit cancer de l'ampoule en conservant le cholédoque et le canal de Wirsung qui sont soigneusement réimplantés. On peut faire cette intervention par voie trans- ou rétro-duodénale.

Dans certains cas plus avancés il faut pratiquer, outre la papillectomie, l'ablation d'une couronne duodénale. Enfin la *résection circulaire du duodénum* est déjà un acheminement vers des opérations plus complexes. A l'ablation plus ou moins large de la région papillaire on pourra être amené à adjoindre des anastomoses bilio-intestinales de dérivation. Si le duodénum est rétréci par la suture, il sera souvent prudent de pratiquer une gastro-entérostomie complémentaire. Enfin certains chirurgiens pratiquent la recherche systématique des ganglions des chaînes duodéno-pancréatique postérieure et mésentérique supérieure.

b) *Résections subtotales du duodénum et du pancréas.* — Le rapporteur passe ici en revue les opérations complexes proposées pour enlever le duodénum ou la tête pancréatique par Coffey, Villar, Desjardins, etc... De ces opérations les unes sont purement expérimentales, les autres n'ont même pas franchi les limites de la théorie. Trois essais tentés sur le vivant et relatés par leurs auteurs ont été trois désastres.

Aussi à l'heure actuelle peut-on considérer que l'intérêt *pratique* de ces interventions est à peu près inexistant, ce qui ne veut pas dire qu'il faille décourager les chercheurs.

Discussion.

— *M. Zawadzki* (de Varsovie) apporte les résultats des interventions pratiquées par lui et quelques-uns de ses collègues polonais. Dans les rétrécissements cicatriciels, il préconise la cholécystectomie d'abord, puis l'exploration de la voie principale, la résection en bloc de la masse cicatricielle et la mise en place d'un tube de Kehr avec, si possible, suture bout à bout ou tout au moins suture partielle.

Il n'est pas partisan de la mobilisation du duodénum, souvent difficile au milieu des adhérences et pouvant par la suite être la cause d'hémorragies graves, comme il l'a observé dans un cas. Mieux vaut d'emblée se résigner à fistuliser l'hépatique dans le duodénum. Enfin M. Zawadzki est un chaud partisan de l'emploi d'auto-vaccins préopératoires, au sujet desquels il a communiqué d'intéressants aperçus au dernier Congrès international (Londres, Juillet 1923) au compte rendu duquel on pourra se reporter (*La Presse Médicale*, Août 1923).

— **MM. Sencert et Stulz** (de Strasbourg), constatant combien il est rare de pouvoir faire la suture bout à bout, opération idéale après résection d'un rétrécissement fibreux, estimant d'autre part que la prothèse caoutchoutée, si bons qu'en soient les résultats, n'est jamais qu'un pis aller, ont étudié expérimentalement la réparation par greffons prélevés sur des veines et des artères (greffons vivants et greffons tués conservés). La technique en est assez délicate sur le chien et l'intervention est mal supportée. Les auteurs ont perdu opératoirement 10 animaux sur 19. La moitié des survivants ont traîné pendant une trentaine de jours et ont succombé finalement. Les autres, malgré une guérison clinique indiscutable, présentaient en réalité à l'autopsie une énorme dilatation de la portion sus-jacente au greffon, lequel était perdu dans un bloc cicatriciel tel que l'examen histologique seul put en retrouver quelques traces. Dans l'ensemble le greffon n'avait fait que réaliser une fistule biliaire très étroite, sans ébaucher, sauf au contact même de la suture, la moindre reconstitution.

— **M. de Martel** (de Paris) prend la parole pour défendre l'incision en L retournée, dont M. Villard n'a pas parlé dans son rapport et qui lui semble réunir le maximum d'avantages. En effet, elle donne un jour énorme, elle est très simple, elle ménage les nerfs, elle n'est pas mutilante pour peu qu'on la répare avec soin et en respectant les plans anatomiques. Enfin, elle ne nuit pas au drainage éventuel, car il est facile en commençant par la branche verticale de placer l'horizontale où l'on veut, c'est-à-dire à la hauteur du point où siège la vésicule que l'on pourrait être amené à aboucher à la peau. Dans ce cas on transforme l'⅃ en ⊢. Depuis longtemps M. de Martel n'emploie pas d'autre incision et s'en déclare très satisfait.

— **M. Hartmann** (de Paris) relate quelques observations personnelles intéressantes :

1° *Deux cas de sections de la voie principale consécutives à une cholécystectomie.* — Dans le 1er cas, constatation immédiate de la lésion, suture bout à bout, résultat parfait. Malade revue au bout de 10 ans.

Dans le 2e cas la lésion a passé inaperçue. Réintervention cinq mois plus tard. Reconstitution sur drain. Guérison qui se maintient depuis un an.

2° *Cinq cas d'extirpation de cancers vatériens par voie transduodénale.* — 2 morts (1 mélæna, 1 cause inconnue), 3 guérisons (1 récidive rapide, 1 perdu de vue, 1 revu au bout de 5 ans en bon état).

Le diagnostic n'a été fait qu'à l'intervention et l'auteur insiste sur la nécessité de toujours bien explorer les voies biliaires jusqu'au bout, même après ablation de tous les calculs (à propos d'un cancer vatérien méconnu).

3° *Un cas de kyste idiopathique du cholédoque.* — Anastomose avec le duodénum. Guérison.

4° *Un cas de sténose cicatricielle de l'ampoule.* — Cholécystectomie. Exploration dans les deux sens. Excision de la cicatrice et suture du cholédoque à la muqueuse duodénale. Guérison.

5° *Deux cas de rétention par pancréatite chronique.* — Guérison parfaite par drainage des voies biliaires.

— **M. Gernez** (de Paris) a revu 17 mois après l'intervention une malade de 67 ans présentée par lui à la Société de chirurgie et sur laquelle il avait pratiqué une cholédoco-gastrostomie sur sonde de Nélaton avec enfouissement à la Witzel et épiplooplastie. La malade va parfaitement bien.

— **M. Costantini** (d'Alger) rapporte les deux observations suivantes :

1° Malade opéré de kyste hydatique 10 mois auparavant. Persistance de douleurs, amaigrissement, ictère.

Incision de Kehr. On trouve une vésicule énorme, un cholédoque considérablement dilaté. Le pancréas est gros et dur. On fait une cholécystostomie. Amélioration rapide. On ferme la fistule biliaire 2 mois plus tard. Excellent résultat. Il s'agissait de pancréatite chronique.

2° Intervention chez un soldat, ictérique, très amaigri, souffrant depuis plusieurs années. On tombe sur un blocage sous-hépatique et l'on fait une cholécystostomie.

M. Costantini le voit 4 mois plus tard, amélioré, mais perdant toute sa bile par la fistule. Il ferme la fistule et fait un abouchement de la vésicule dans l'estomac. Bons résultats. 4 mois plus tard le malade fait 2 crises d'angiocholite grave à peu de distance. On réopère une troisième fois. La bouche s'est étirée et coudée. On fait alors une cholécysto-duodénostomie et depuis tout est rentré dans l'ordre.

— **M. Tuffier** (de Paris) met en garde contre l'évolution ultérieure de la prothèse sur drain. C'est évidemment un pis aller, mais en même temps la seule possibilité technique. Au début de sa carrière il l'a faite en désespoir de cause et a été surpris du résultat excellent obtenu. Mais ultérieurement le trajet tend à devenir inextensible et les malades meurent d'infection hépatique. Il y a donc lieu de chercher à faire mieux.

— **M. Termier** (de Grenoble) apporte sa statistique personnelle portant sur une quinzaine de cas. Il s'élève contre les opérations dites palliatives, dans les cas de cancer du pancréas. C'est là une chirurgie décevante, à mortalité très élevée et dont les résultats ne paient pas les risques. Il est à souhaiter qu'un jour une chirurgie radicale puisse entrer en jeu contre cette affection, mais pour le moment, à part quelques cas d'exception, toutes ces interventions, qui ne s'adressent qu'à des symptômes, lui paraissant absolument contre-indiquées.

Il insiste encore sur la nécessité *d'opérer en deux temps toutes les fois que l'état du malade est grave et que la cholémie diminue sa résistance* : drainage biliaire par cholécystostomie dans un premier temps, opération bénigne et courte. En général, l'état de l'opéré s'améliore très rapidement, par suite du soulagement apporté à la cellule hépatique. On peut alors, avec des risques très diminués, aborder dans un second temps l'opération radicale jugée nécessaire, et qui sans cette précaution aurait été trop grave pour un malade dont toutes les réactions de défense sont réduites à leur minimum. C'est là une conduite qui, pour l'auteur, s'impose toutes les fois qu'il y a d'abord de l'infection des voies biliaires, ensuite toutes les fois qu'il y a des signes de cholémie indiquant l'insuffisance hépatique. En préparant ses opérés de cette façon, on réduit les risques au minimum, et on peut ainsi abaisser considérablement le chiffre de la mortalité.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) a recours actuellement comme méthode générale à l'anesthésie au chloroforme qui n'expose pas aux congestions pulmonaires, et à l'incision de Rio Branco qui donne un large accès sans sections nerveuses. Il a traité 2 cancers vatériens, le 1er par résection transduodénale avec un succès immédiat qui ne s'est point maintenu, le malade ayant fait une fistule duodénale secondaire; le 2e par cholécystocolostomie avec survie prolongée. Dans les cancers du pancréas, il pratique la laparotomie avec éventuellement application de radium, et la cholécystostomie rapide. Quelques semaines après, il pratique la cholécystogastrostomie. Il a eu ainsi 3 succès opératoires avec survie prolongée.

— **M. Tixier** (de Lyon) a eu l'occasion d'opérer quatre rétrécissements cicatriciels de la voie biliaire principale. Il put chaque fois lever l'obstacle par incision longitudinale du point rétréci suivie de drainage pour rétablir la continuité du conduit. Trois fois le rétrécissement siégeait sur le canal hépatique, une fois à l'embouchure du cholédoque, dans le duodénum, exactement au niveau de la papille.

Sa première observation date du 12 Octobre 1908. La malade âgée de 43 ans guérit parfaitement. Elle est morte d'une pneumonie en Août 1921. C'est un des premiers succès publiés.

Sur une deuxième malade opérée le 22 Juin 1909, pour un ictère par rétention, il enleva la vésicule calculeuse, ouvrit le cystique et le confluent par voie sous-séreuse. Calcul enchatonné du confluent enlevé à la curette. Il existe un rétrécissement très serré de l'hépatique au niveau de son débouché dans le carrefour. Incision du rétrécissement, drainage, guérison définitive.

Troisième cas de rétrécissement du canal hépatique chez une femme de 48 ans, opérée le 25 Mai 1910, pour ictère foncé du type cholédocien. Pas de calculs, mais un nodule cicatriciel obstruant le canal hépatique au milieu de son trajet. Section longitudinale, drainage. Ecoulement parfait de la bile. Mort neuf jours après d'ictère grave avec hématurie. La malade était syphilitique.

Quatrième cas : deux interventions : 1° En 1920 cholécystostomie pour empyème de la vésicule avec calcul du bassinet par MM. Bonnet et Murard. Fistule biliaire persistante;

2° En 1923 intervention par M. Tixier pour obtenir la cure radicale de cette fistule (les selles étaient colorées).

Cholécystectomie sous-séreuse. Ouverture du cholédoque. Atrésie cicatricielle de la papille, duodénotomie, méatotomie transduodénale de la papille. Drain dans le cholédoque allant dans le duodénum et sortant par la plaie de laparotomie. Guérison.

M. Tixier insiste en terminant sur les avantages de la voie sous-séreuse qu'il préconise depuis 1908.

— **M. Tédenat** (de Montpellier) a opéré en 1908 une *tumeur papillaire du cholédoque*. La malade restée douze ans en bonne santé a succombé par cirrhose hépatique.

Dans deux cas de *cancers de la terminaison du cholédoque* l'auteur fait l'anastomose latéro-latérale du cholédoque avec le duodénum. Un des opérés a survécu 7 semaines, l'autre 18 mois.

Enfin, dans un cas de *kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires*, M. Tédenat a réséqué la vésicule dilatée et enlevé le kyste en laissant le fond adhérent au foie. Guérison.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

REVUE DES THÈSES

Thèse de Paris.

(1923)

R. François. ***Les fistules lombaires après la néphrectomie pour tuberculose rénale*** (*A. Maloine et fils*, éditeurs, Paris). — L'apparition d'une fistule lombaire peut être considérée comme presque de règle après la néphrectomie pour tuberculose. Elle survient d'ordinaire dans les 3 à 6 semaines qui suivent la néphrectomie et se manifeste par un écoulement purulent abondant qui peut contenir du bacille de Koch, mais surtout des microbes dus à l'infection secondaire (streptocoque, staphylocoque, colibacille, etc...).

Les causes de ces fistules peuvent être la présence dans la plaie d'un fil de soie, d'un fragment d'organe, bassinet ou uretère. Exceptionnellement, l'uretère seul peut être mis en cause. Le plus souvent la loge rénale, la graisse périrénale, péri-urétérale et péripyélique restent la cause essentielle des fistules lombaires, qu'il s'agisse d'une infection spécifique tuberculeuse de l'atmosphère graisseuse ou d'une infection banale secondaire.

Pour prévenir ces fistules, il ne faut pas craindre d'exagérer les minuties de technique au cours de la néphrectomie. Le rein doit surtout être enlevé sans avoir été ouvert et l'uretère sectionné au thermocautère le plus bas possible. Les chances de ces fistules seront considérablement augmentées avec les néphrectomies sous-capsulaires.

Pour les guérir, si la fistule est due à la présence d'un fil de soie utilisé pour assurer une ligature difficile du pédicule rénal, il faut de toute nécessité retirer ce fil dans les 3 à 6 semaines qui suivent la néphrectomie. Si elle est due à un fragment de bassinet agissant comme corps étranger, l'ablation de ce fragment d'organe s'impose et seule peut amener la guérison rapide de la fistule. Si la fistule est provoquée par l'infection tuberculeuse de l'atmosphère périrénale — et c'est la cause essentielle de ces fistules — mieux vaut ne pas la traiter directement, mais simplement la panser aseptiquement, et par de petits moyens (injections de teinture d'iode, huile goménolée, pâte de Beck, héliothérapie, injections intraveineuses de sels de terres rares), essayer d'en abréger la durée.

On peut être certain que la fistule lombaire purulente se fermera spontanément, car la néphrectomie a supprimé un organe qui réactivait constamment ses lésions tuberculeuses et dont la disparition favorisera nettement l'évolution de la graisse périrénale infiltrée vers la sclérose. Il faut donc avertir le malade et le mettre en garde contre les tentatives opératoires directes qu'on pourrait lui proposer et qui peuvent parfois être dangereuses. J. Dumont.

Institut de Clinique des Maladies des enfants de l'Université royale de Rome.
(Professeur G. Caronia.)

RECHERCHES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA ROUGEOLE

Par M. le professeur **G. CARONIA**.

Malgré les nombreuses recherches accomplies par de nombreux savants, l'étiologie de la rougeole est encore aussi obscure aujourd'hui que celle de presque toutes les maladies exanthématiques, à l'exception de l'étiologie de la scarlatine qui semble désormais éclairée par les études de Di Cristina et par les nôtres [1].

Je n'énumérerai pas ici tous les germes isolés et décrits tour à tour comme les agents étiologiques de la rougeole; ce serait un travail long et superflu, vu que la spécificité n'a pu être prouvée pour aucun de ces germes.

Tout ce que l'on sait de positif jusqu'à ce jour, c'est que le *virus morbilleux* se trouve dans le sang en circulation, dans la sécrétion des yeux, du nez, de la muqueuse buccale, dans l'expectoration et dans les squames; on sait aussi que ce virus est filtrable et qu'il peut déterminer expérimentalement la maladie chez les singes, les lapins et chez l'homme.

Depuis déjà longtemps, j'accomplis des recherches patientes dans le but de jeter un peu de lumière sur ce grave problème étio-pathogénique, en utilisant dans ce but tous les perfectionnements de la technique microscopique, bactériologique et sérologique.

Je ne m'arrêterai pas sur les nombreuses tentatives ayant eu un résultat négatif et je me bornerai simplement à décrire brièvement la dernière série des recherches accomplies du mois de novembre 1921 jusqu'à ce jour, en partie dans la Clinique pédiatrique de l'Université royale de Naples, dirigée par mon maître, le professeur Jemma, et en partie dans la Clinique de Rome.

Je résume ces recherches en 4 groupes :

a) Recherches bactériologiques et microscopiques ;
b) Recherches sérologiques ;
c) Reproduction expérimentale chez les animaux ;
d) Recherches immunisantes et tentatives de reproduction expérimentale chez l'homme.

1° Recherches bactériologiques et microscopiques.

A. Recherches bactériologiques. — Après les tentatives vaines accomplies pour ces recherches avec les moyens communs de culture, j'ai fini par me servir exclusivement des terrains catalysants du type Di Cristina ou Tarozzi-Noguchi.

Dans tous les cas de rougeole que nous avons eu l'occasion d'examiner, j'ai systématiquement pratiqué l'hémoculture, quelle que fût la période de la maladie. Parfois, j'ai fait le prélèvement cultural de la moelle osseuse, du filtré de la sécrétion naso-pharyngienne et du liquide céphalo-rachidien.

Dans les éprouvettes inoculées avec le sang prélevé des veines du pli du coude ou des jugulaires externes, durant la période exanthématique ou vers la fin de la période prodromique (éprouvettes conservées à 37° en parfaite anaérobiose), on note, à partir du 2-3e jour, un trouble léger qui, commençant par le fond, envahit toute la colonne liquide, de façon à déterminer vers le 8-10e jour un trouble uniforme et une légère précipitation granuleuse sur les parois.

L'examen microscopique en goutte pendante permet de constater, dès le 2e jour, la présence de très petits corps sphériques doués de mouvements plutôt vifs sur le type des corpuscules brominiens, et de rares formes diplococciques, se mouvant lentement sur elles-mêmes et augmentant dans les jours successifs.

Le 2e jour de développement, on aperçoit dans les couches de culture, colorées avec du bleu de méthyle ou avec du leishman, de très rares couples de tout petits corpuscules presque parfaitement sphériques et comme entourés d'une légère auréole claire et quelques formes identiques mais isolées. Ces corpuscules ne prennent pas le Gram. Leur nombre augmente au fur et à mesure du développement, mais il n'est jamais en proportion avec le trouble du liquide de culture.

Au delà du 10e jour de développement, la colonne de liquide se clarifie de nouveau, en déterminant une abondante précipitation dans le fond et en restant légèrement hémolytique. L'examen de préparations colorées de matière prélevée dans le fond révèle la présence de nombreuses formes bigéminées ou isolées se trouvant au milieu d'un abondant détritus amorphe.

Dans la période exanthématique, le prélèvement cultural du liquide céphalo-rachidien ou de la moelle osseuse (prélevé par piqûre du tibia) provoque le développement des mêmes micro-organismes.

Le prélèvement du sang en circulation, exécuté au début de la période prodromique, nous a donné un développement plus lent dans les rares cas où il a été possible de le tenter.

Au contraire, le prélèvement du filtré de la sécrétion naso-pharyngienne, soit dans la période prodromique, soit dans celle exanthématique, nous a toujours donné un développement présentant les mêmes caractéristiques que l'hémoculture, mais dans un délai de temps plus prolongé.

Dans les passages successifs de cultures obtenues d'une manière quelconque, le développement a lieu d'une façon plus rapide et plus intense et il est possible de perpétuer les souches (?) par des transplantations périodiques, exécutées même par intervalles de plusieurs semaines, pourvu que ces transplantations soient faites en anaérobiose.

De même que dans la scarlatine [2], le filtré de cultures bien développées, ensemencé dans les terrains catalysants, provoque le développement des micro-organismes décrits, en prouvant l'existence d'une phase ultramicroscopique du germe et en expliquant ainsi le contraste que l'on a dans les cultures entre le trouble intensif de la colonne du liquide et le faible résultat microscopique.

Transporté dans des terrains de culture communs, liquides ou solides, en aérobiose ou en anaérobiose, il n'y a pas de développement. Dans les mêmes terrains catalysants en aérobiose, on a un faible développement dans le fond aux premiers passages, puis plus rien.

B. Recherches morphologiques. — On sait que jusqu'à présent toutes les recherches bactérioscopiques pratiquées dans le sang et dans les organes hémopoïétiques des malades atteints de rougeole ont été négatives et que les recherches faites sur les sécrétions muqueuses des yeux, du nez et de la bouche sont sans aucune valeur.

Eclairés par le résultat constant cultural, nous avons, dans plusieurs cas, recherché microscopiquement dans le sang, dans la moelle osseuse et dans les sécrétions conjonctivales et naso-pharyngiennes, la présence éventuelle de germes analogues à ceux obtenus en culture.

La recherche dans le sang a toujours été vaine ; au contraire, la recherche dans la moelle osseuse, pratiquée dans la période exanthématique, nous a presque constamment fait observer la présence de rares formes diplococciques extra-cellulaires, semblables à celles obtenues en culture. L'examen microscopique sur les couches de moelle colorées au leishman doit être attentive et patiente, vu la rareté du germe et son extrême petitesse.

La recherche dans la sécrétion conjonctivale, au milieu de germes communs, permet de constater la présence de formes bigéminées parfaitement comparables à celles de la moelle osseuse. Les mêmes formes, mais plus nombreuses, se constatent dans l'exsudation naso-pharyngienne.

2° Recherches sérologiques.

Les recherches que nous avons constamment pratiquées sur tous les enfants atteints de rougeole dans les diverses périodes de la maladie sont : l'agglutination, la déviation du complément, l'indice opsonique. Les cultures enrichies par de fréquents passages nous ont servi d'antigène.

Dans la période prodromique et dans celle exanthématique et de convalescence, mais avec plus d'intensité dans cette dernière, nous avons obtenu la preuve de l'agglutination positive souvent à un titre élevé, la déviation du complément nettement positive et la recherche de l'indice opsonique à un titre élevé également positive.

Il est inutile d'ajouter qu'aucun contrôle n'a été négligé en vue de l'appréciation des résultats et que les règles de technique les plus scrupuleuses ont été strictement observées.

L'importance de ces résultats, soit pour ce qui concerne la spécificité du germe isolé en culture, soit pour leur valeur diagnostique, apparaît clairement.

3° Tentatives de reproduction expérimentale chez les animaux.

On connaît les recherches de Nevin et de Bittman qui ont réussi à provoquer chez les lapins, par l'inoculation endo-veineuse du sang morbilleux, des conjonctivites, un léger exanthème suivi de desquamation et, parfois, même l'énanthème.

Avant d'entreprendre les tentatives de reproduction expérimentale avec les germes obtenus en culture, nous avons voulu établir ce qui se passe chez des lapins infectés avec le sang des malades de rougeole.

Nos recherches se sont bornées aux lapins parce que les tentatives faites sur d'autres animaux de laboratoire (chiens, cobayes, rats) ne nous ont pas donné de résultats appréciables et parce qu'il nous a été impossible d'avoir des singes.

Nous avons toujours préféré des lapins jeunes que nous avons infectés par voie endo-veineuse avec une forte dose de sang contaminé (5-6 cmc).

Chez la plupart des lapins traités ainsi, nous avons noté, dès le 5e-6e jour après l'inoculation, d'abord un arrêt, puis une diminution de poids ; vers le 10e-12e jour, rougeur de la conjonctive et augmentation de la sécrétion conjonctivale, rougeur de la muqueuse buccale ; vers le 14e jour, rougeur par plaques de la peau dans les parties les plus visibles (derrière les oreilles, le cou), puis de légères desquamations par petites lamelles. L'examen du sang pratiqué à cette période a permis de constater constamment une diminution des leucocytes et une augmentation des lymphocytes et des grands mononucléaires. Le sérum du sang a donné positive l'agglutination, la déviation du complément et l'indice opsonique en employant comme antigène les germes culturaux.

Nous avons obtenu des résultats analogues en inoculant le filtré de la sécrétion naso-pharyngienne.

Quelques-uns de ces lapins sont morts et l'autopsie nous a fait constater la congestion intense

1. Di Cristina. *La Pédiatrie*, n° 24, 1921 et n° 1, 1923. — Caronia et Sindoni. *La Pédiatrie*, n° 14, 1923.

2. Caronia et Sidoni. — *Loc. cit.*

des organes viscéraux et l'hyperémie de toutes les muqueuses.

Ces premiers résultats ayant été établis, résultats correspondant à peu près à ceux de Nevin et de Bittman, nous nous sommes mis à l'étude des effets de l'inoculation de cultures chez les jeunes lapins.

Les premières tentatives faites, moyennant l'inoculation de petites quantités de culture en une seule fois ne nous ont pas donné des résultats appréciables. En employant au contraire des doses élevées et répétées de culture riches en développement, nous avons obtenu des résultats inespérés chez la plupart des lapins soumis à l'expérience.

Dès le 6e-8e jour, après l'inoculation, les petits lapins commencent à présenter une diminution de poids, manque d'appétit et de vivacité; le 12e-14e jour, ils présentent des rougeurs aux conjonctives et à la muqueuse nasale et buccale, parfois suivis de formation de petites croûtes autour des narines et, tout de suite après, rougeur des parties les plus visibles de la peau (derrière les oreilles, au cou, au côté interne des membres inférieurs, au dos), suivie de desquamation par petites lamelles.

Ces phénomènes sont accompagnés d'amaigrissement, du refus des aliments, de la perte de la vivacité. Parfois, on observe une respiration dyspnéique et un profond abattement; l'animal se blottit au fond de la cage, insensible aux stimulations. Une abondante diarrhée se manifeste parfois. Dans quelques cas, la mort est survenue treize, quatorze jours après l'inoculation.

L'autopsie de ces derniers cas et de ceux sacrifiés par nous durant l'acmé des malaises nous a montré une hyperémie intense de tous les viscères, hyperémie et augmentation de volume du foie, de la rate, du rein, présentant quelquefois même des signes de parenchymatose, hyperémie de la muqueuse intestinale plus prononcée au niveau des plaques de Payer. Dans un cas, on a noté du côté des poumons, des zones d'atélectasie, alternées avec des zones congestionnées et des zones emphysémateuses.

L'examen du sang, pratiqué dans l'acmé des malaises, démontre constamment une diminution du nombre total des leucocytes avec une augmentation relative des lymphocytes et des grands mononucléaires. Les recherches sérologiques révèlent la présence, à un titre élevé, d'agglutinines, opsonines et ambocepteurs pour le germe inoculé.

L'hémoculture du sang du cœur pratiquée sur des terrains catalysants et en anaérobiose a toujours provoqué le développement d'un micro-organisme semblable à celui que nous avions injecté.

La recherche bactérioscopique dans le foie (*en vie*) et dans la rate (*après la mort*) nous a révélé la présence de corpuscules bigéminés semblables à ceux observés dans la moelle osseuse des enfants malades de rougeole.

4° Recherches immunisantes et tentatives de reproduction expérimentale chez l'homme.

Les résultats obtenus par les recherches morphologiques, culturales, sérologiques et par les tentatives de reproduction expérimentale chez les animaux, nous ont donné la conviction de nous trouver en présence de l'agent spécifique de la rougeole.

Mais dans le but d'éviter un doute quelconque ou toute objection, nous avons voulu tenter la preuve suprême : la reproduction expérimentale sur les enfants moyennant l'inoculation du produit cultural. Nous avons été encouragés à faire cela à la suite des tentatives nombreuses et non nuisibles indiquées par la littérature médicale à ce sujet et surtout par les résultats récemment obtenus par nous dans une maladie beaucoup plus grave : la scarlatine, où la reproduction expérimentale avec *le virus cultural* nous a donné une forme atténuée de la maladie.

Toutefois, avant de tenter directement la reproduction sur l'enfant, nous avons pratiqué une série de recherches immunisantes pour constater le pouvoir vaccinal du germe isolé en culture.

Plusieurs enfants, n'ayant jamais contracté la rougeole, furent inoculés avec de fortes doses de culture inactivées, doses répétées durant trois, quatre jours.

Après une dizaine de jours, ces enfants furent exposés à la contagion et badigeonnés à la gorge avec la sécrétion naso-pharyngienne des malades de rougeole. Aucun d'entre eux ne contracta la rougeole, mais tous présentèrent positives les réactions sérologiques pour le germe en culture.

Chez trois enfants âgés de 2 à 4 ans, qui n'avaient jamais eu la rougeole, on eut recours à l'injection intramusculaire de petites quantités de culture, riches en germes, ayant subi plusieurs passages. Même dans ces cas, on n'eut aucune manifestation morbilleuse, sauf quelques degrés de fièvre vers le 10e-11e jour après l'inoculation; mais les réactions sérologiques pratiquées durant cette période furent positives et, plus tard, les enfants, exposés à une contagion certaine, ne contractèrent pas la maladie.

En réalité on obtenait, avec des cultures mortes ou avec des cultures vivantes en petites quantités, une véritable vaccination et non la maladie, pas même sous une forme atténuée.

Cette difficulté de reproduire la maladie malgré la réceptivité certaine des sujets choisis, nous induisit à procéder avec de fortes doses de cultures riches, en développement.

Chez trois enfants ayant respectivement 2 ans, 2 ans 1/2 et 3 ans nous parvînmes à obtenir, moyennant l'inoculation intramusculaire de 2 cmc de culture faite durant trois jours consécutifs, la reproduction de la rougeole sous sa forme typique mais atténuée.

On eut une période d'incubation prolongée (12-13 jours, une période prodromique prolongée) présentant des symptômes plutôt légers (fièvre pas trop élevée et irrégulière, larmoiement peu abondant, écoulement nasal à peine manifesté, rares éternuements, taches de Köplik évidentes), mais on eut, au contraire, une période exanthématique de brève durée, caractérisée par une fièvre élevée et un fort exanthème qui envahit rapidement tout le corps et qui disparut avec la même rapidité. Légère desquamation. Aucune complication, aucun accident ultérieur.

Dans l'acmé de la maladie, le sang présenta la leucoplasie avec lymphocitose et mononucléose; les réactions sérologiques (agglutination, indice opsonique, déviation du complément) envers le germe de culture donnèrent un résultat positif constant; l'isolement en culture du germe du sang habituel et du filtré de la sécrétion naso-pharyngienne fut constant.

Résumé de conclusions.

1° Du sang, de la moelle osseuse, du filtré de la sécrétion naso-pharyngienne, du liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de rougeole dans la période prodromique ou exanthématique, on obtient en culture, dans des terrains spéciaux catalysants et en anaérobiose, le développement de micro-organismes très petits de forme ronde, accouplés deux à deux en guise de petits diplocoques.

2° Dans son cycle vital, ce micro-organisme traverse certainement une phase ultramicroscopique, vu qu'on peut le cultiver du filtré de la sécrétion naso-pharyngienne jusqu'à la phase microscopique et qu'on peut l'obtenir de nouveau en culture du filtré de cultures déjà développées.

3° On peut trouver des micro-organismes ayant une forme semblable dans la moelle osseuse des malades de rougeole, durant la période exanthématique et dans la sécrétion conjonctivale et naso-pharyngienne.

4° Le sérum du sang des rougeoleux, surtout dans la période exanthématique et chez les convalescents, est riche en agglutinines, ambocepteurs, opsonines spécifiques pour le micro-organisme obtenu en culture.

5° L'inoculation par voie endoveineuse de fortes doses de sang morbilleux, sur de jeunes lapins, détermine un tableau morbilleux analogue à celui de la rougeole humaine. Du sang des animaux infectés ainsi, on isole en culture le même germe que celui isolé chez les malades atteints de rougeole; dans leur sérum sanguin, se forment des anticorps spécifiques pour le germe isolé de l'homme.

6° L'inoculation par voie endo-veineuse de doses élevées et répétées de cultures riches en développement provoque chez les jeunes lapins une forme morbilleuse grave, très semblable à la rougeole humaine, entraînant parfois la mort. Chez ces animaux ainsi infectés, le résultat des recherches morphologiques, sérologiques et culturales est égal au résultat obtenu chez les malades atteints de rougeole.

7° L'inoculation chez les enfants sains de cultures inactivées ou atténuées provoque l'immunité à l'égard de la rougeole et aucune manifestation de la maladie.

8° Au contraire, l'inoculation de doses élevées et répétées de cultures riches en développement provoque la manifestation d'une forme typique bien qu'atténuée de la rougeole.

En conclusion : par les séries de recherches sommairement exposées dans cette note et dont les détails seront donnés bientôt par la doctoresse Sindoni, qui a été ma très habile collaboratrice, *nous nous sentons autorisés à indiquer dans le micro-organisme isolé par nous et étudié sur les malades atteints de rougeole, l'agent étiologique de la rougeole*, heureux d'avoir pu ainsi contribuer à la solution d'un des plus graves problèmes de la pathologie humaine.

PARALYSIE D'ORIGINE TRAUMATIQUE DU GRAND DENTELÉ ET DES PORTIONS MOYENNE ET INFÉRIEURE DU TRAPÈZE

PAR MM.

M. PATEL et **Pierre BERTRAND**

Professr agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux — Interne des Hôpitaux

de Lyon.

Les paralysies isolées du muscle grand dentelé sont bien connues. De nombreux cas en ont été publiés. La symptomatologie en a été précisée, des signes nombreux ont été décrits et récemment, Guillain et Libert [1] insistaient sur la déformation spéciale du creux sus-claviculaire. Mais il peut arriver que la paralysie du grand dentelé ne soit pas pure et que la paralysie d'un autre muscle s'associe à elle. C'est ainsi que le trapèze est parfois atteint, en partie, en même temps que le grand dentelé. Duchenne de Boulogne avait déjà insisté sur cette association qu'il considérait même comme constante. Mais de tels faits restent quand même assez rares et c'est pourquoi nous publions aujourd'hui la relation d'une paralysie associée du grand dentelé et des portions moyenne et inférieure du trapèze que nous avons observée récemment.

Observation. — Il s'agit d'une femme qui fit une tentative de suicide. Elle se pendit, mais un voisin

1. Guillain et Libert. — « Paralysie isolée du grand dentelé. Signe du creux sus-claviculaire ». *Annales de Médecine*, 1920, n° 5, p. 283.

accourut, coupa la corde rapidement et la malade tomba lourdement sur l'épaule droite.

A la suite de ce traumatisme sur l'épaule, la malade éprouve une gêne considérable dans les mouvements du bras droit, et c'est pour cela qu'elle entre dans le service de chirurgie de l'hôpital de la Croix-Rousse.

L'examen montre un sillon circulaire à la partie moyenne du cou, sillon assez apparent qui indique la place exacte où était la corde avec laquelle la malade voulut se pendre.

La malade étant déshabillée, et vue de dos, on est immédiatement frappé de l'abaissement de l'épaule droite et de la déformation « en aile » de l'omoplate.



Fig. 1. — Paralysie du grand dentelé et du trapèze inférieur. Vue de face. Remarquer l'abaissement du moignon de l'épaule et la profondeur du creux sus-claviculaire.

Il n'existe aucune lésion osseuse ou articulaire, et l'on note les particularités suivantes :

A. *Les bras étant pendant le long du corps. Vue de face.* — On remarque de suite que l'épaule droite est abaissée ; le relief du moignon de l'épaule est moins bombé que le côté sain. La clavicule est oblique en arrière. Le creux sus-claviculaire est diminué en surface, très augmenté en profondeur (fig. 1).

Vue de dos. — L'omoplate au niveau de son bord spinal est nettement détachée de la paroi thoracique et plus distante du côté malade de la ligne des apophyses épineuses. L'angle inférieur de l'omoplate s'est porté un peu en dedans, sous l'action combinée du poids du membre et de la contraction tonique du rhomboïde demeuré intact et parfaitement visible (fig. 2). De plus, il existe un méplat au niveau de la fosse sus-épineuse, méplat dû à l'atrophie des fibres musculaires du trapèze.

On remarque aussi l'obliquité très marquée de haut en bas et de dehors en dedans du bord spinal de l'omoplate, obliquité qui est fonction du mouvement de bascule de l'angle inférieur de l'omoplate.

B. *Pendant l'élévation des bras*, la déformation en aile de l'omoplate est encore beaucoup plus marquée. Le bord spinal se rapproche de la ligne médiane et demeure toujours très oblique en bas et en dedans.

Dans l'action de hausser les épaules, le creux sus-claviculaire du côté malade est diminué en longueur et en largeur.

Les déformations du thorax se voient surtout à ce moment. Le creux de l'aisselle est diminué en profondeur et en volume. La paroi postérieure est sur le même plan que la paroi interne. La paroi thoracique droite est un peu surélevée et asymétrique.

Ainsi donc, dans cette observation, l'examen clinique a permis d'affirmer avant tout examen électrique qu'à la paralysie du grand dentelé venait s'ajouter la paralysie des portions moyenne et inférieure du trapèze. L'abaissement du moignon de l'épaule, l'écartement du bord interne de l'omoplate, plus distant du côté malade de la ligne des apophyses épineuses (alors que dans les paralysies pures du grand dentelé il est plus rapproché) la bascule de l'omoplate dont l'angle inférieur s'est porté un peu en dedans sous l'action combinée du poids du membre et de la contracture du rhomboïde demeuré intact, enfin la saillie de la clavicule et la formation d'un semblable puits sus-claviculaire suffisent à rendre indiscutable la participation du trapèze.

Toutefois l'épaule peut être élevée. Le mouvement de hau sement des épaules est possible, de même que le bras peut être élevé au-dessus de l'horizontale, et l'on sent alors la corde du trapèze supérieur.

L'examen électrique, dû à l'obligeance du professeur Cluzet, est venu confirmer ce que la clinique avait appris. On constate l'inexcitabilité faradique et l'hypoexcitabilité galvanique avec lenteur de la secousse sans inversion du trapèze inférieur (R. D. partielle marquée), tandis qu'il n'y a qu'une légère hypoexcitabilité faradique du trapèze supérieur.

Cette observation, intéressante par la rareté relative de faits semblables, l'est peut-être plus encore si l'on cherche à expliquer le mécanisme d'une telle lésion. Pourquoi cette association de la paralysie de toute une portion du trapèze et la paralysie du grand dentelé ?

On a voulu donner des explications diverses de cette association. Souques et Duval [1], qui avaient publié un cas analogue au nôtre, invoquaient la synergie fonctionnelle des deux muscles, et leur solidarité physiologique. En effet, le grand dentelé, quand il prend son point d'appui fixe sur le thorax, attire l'omoplate en avant, et lui fait exécuter un mouvement de rotation qui porte en haut le moignon de l'épaule.

Le trapèze moyen est élévateur de l'omoplate et éloigne l'angle inférieur de l'omoplate de la ligne des apophyses épineuses. Le trapèze inférieur abaisse l'angle interne. Or le malade de Souques et Duval était un chaudronnier qui, dans l'exercice de son métier, poussait devant lui un corps lourd et résistant, et c'est dans ce mouvement, précisément, qu'il y a contraction simultanée du grand dentelé et du trapèze inférieur. Une telle pathogénie ne semble pas pouvoir s'appliquer à la malade de notre observation. Nous admettrons plus volontiers le mécanisme invoqué par Tavernier [2] et reproduit dans la thèse de son élève Jeannet [3] : « Le nerf du grand dentelé, issu du plexus brachial, présente deux caractères frappants : sa longueur et sa direction presque verticale. Le nerf du trapèze inférieur présente un aspect et une direction identiques. Ces deux nerfs, par leur direction, se distinguent nettement des autres nerfs émanés du plexus brachial et du plexus cervical : ces derniers, en effet, ont tous une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Que l'épaule vienne à subir un choc brusque qui abaisse le moignon, les nerfs du grand dentelé et du trapèze, à cause de leur direction verticale, sont élongés brutalement, ou tout au moins tiraillés, alors que les autres nerfs du plexus cervical et du plexus brachial fuient sous le choc et échappent à l'élongation. »

C'est ainsi que, dans notre observation, la malade, dépendue brusquement, fit une chute violente sur le moignon de l'épaule droite. Dans l'observation de Tavernier, il s'agissait d'un homme ayant eu à subir une longue intervention abdominale, et étant resté longtemps en position de Trendelenburg, et son épaule s'était trouvée abaissée par l'épaulière de la table d'opération. C'est du reste l'opinion formulée par Froment (*Société de Chirurgie*, Lyon, 17 Mai 1923).



Fig. 2. — Paralysie du grand dentelé et du trapèze inférieur. Vue de dos. Remarquer la déformation de l'omoplate, l'atrophie de la fosse sus-épineuse et la saillie du muscle rhomboïde.

Il ne semble pas possible d'admettre que la paralysie simultanée du grand dentelé et des trapèzes inférieur et moyen puisse être sous la dépendance d'une lésion des deux nerfs, au niveau de plexus brachial et cervical. En effet, ces deux nerfs sont assez distants quant à leur origine : Le nerf du grand dentelé provient de C^5, C^6, C^7, et le nerf du trapèze de C^3, et l'on ne conçoit pas comment ces nerfs auraient pu être seuls atteints par une lésion des plexus au moment de la pendaison.

1. Souques et Duval. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898.
2. Tavernier. — *Lyon médical*, 10 Février 1921.
3. Jeannet. — « Les paralysies du grand dentelé et du trapèze inférieur ». *Thèse*, Lyon, 1921-1922, n° 25.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Octobre 1923.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. Thomas Jonnesco* (de Bucarest) communique les résultats éloignés de la résection du sympathique cervico-thoracique, opération qu'il a pratiquée le premier. Sur 4 malades dont le cœur était en assez bon état pour permettre une survie un peu longue, 3 sont définitivement guéris, depuis 7 ans, 2 ans 1/2 et 1 an 1/2; le quatrième a succombé au bout de 8 mois, mais dans ce dernier cas il avait été impossible de faire une opération complète. 2 autres malades avec phénomènes asystoliques, guéris de l'opération, ont succombé très rapidement aux progrès de leur affection cardiaque. Aussi M. Jonnesco conclut-il qu'il ne faut opérer que les angineux dont le cœur est en assez bon état; l'opération fait alors disparaître les accès d'angine, et avec eux la menace constante de mort subite.

— *M. Tuffier* a eu l'occasion de faire avec succès cette opération; le malade est mort plusieurs mois après d'une affection pulmonaire accidentelle.

Le rôle du greffon dans les greffes osseuses. — *M. L. Imbert* a montré antérieurement qu'un greffon osseux implanté dans des parties molles se résorbe tandis qu'il augmente de volume s'il est mis en rapport avec un foyer de résection. Reprenant ces recherches au moyen de radiographies en série, après résection d'un fragment de diaphyse, qui est ensuite réimplanté dans le foyer, l'auteur montre que l'os réséqué ne se modifie pas, mais que c'est seulement autour du greffon que se fait la régénération osseuse, et ceci sous l'influence du voisinage immédiat des extrémités de la diaphyse sectionnée.

Valeur des moyens de protection contre l'action à distance des rayons de Rœntgen. — *M. I. Solomon* a mesuré avec grande précision par la méthode ionométrique la quantité de rayonnement traversant les parois des salles de radiothérapie, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine. Ces mesures montrent que la quantité de rayonnement transmis peut être considérée comme complètement négligeable; ces mesures

ont montré également que la plaque photographique ne convient pas à ce genre de recherches, sa sensibilité étant au moins vingt mille fois plus grande que celle de la peau humaine. On peut conclure de ces recherches que si le radiologiste et ses aides présents dans la salle de radiothérapie doivent prendre de grandes précautions, les personnes plus ou moins distantes de la salle d'application sont certainement à l'abri de toute action nocive des rayons de Rœntgen.

— *M. Béclère*, puis *M. Broca* insistent sur l'extrême précision des mesures de M. Solomon qui apportent une confirmation péremptoire aux conclusions antérieures de M. Broca et de M. Regaud sur l'action à distance des installations radiogènes. Sans cependant négliger l'emploi de dispositifs absorbant les rayons, on doit savoir que l'éloignement est la plus efficace des protections.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Octobre 1923.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés (*fin*). — *M. Hartmann* répond tout d'abord à deux objections de M. Duval. Contrairement à ce dernier il estime que les signes cliniques et l'aspect macroscopique des lésions suffisent à faire poser un diagnostic de péritonite, sans qu'il soit indispensable d'avoir un contrôle bactériologique. Il existe, en effet, des réactions péritonéales inflammatoires aseptiques qui sont bien connues. Il n'est donc pas nécessaire qu'il y ait infection bactériologiquement contrôlée pour que le terme péritonite soit admissible. D'autre part, M. Duval considère que les faits rapportés par M. Hartmann sont trop peu nombreux. Mais ce dernier estime que l'apport personnel de chaque chirurgien venant s'ajouter à celui de ses collègues permet de réunir un ensemble de faits plus instructifs que les grosses statistiques compulsées dans les publications étrangères et plus difficiles à analyser avec précision. M. Hartmann a pu ainsi, en remontant aux sources, constater que certaines observations apportées par M. Duval ne répondent pas au cadre dans lequel elles ont été rangées par leur commentateur. Enfin, M. Hartmann craint que la lecture du travail de M. Duval ne soit de nature à créer une confusion entre la gastro-pylorectomie large et la petite exérèse d'ulcus qui se rapproche beaucoup du simple avivement fait par à peu près tous les chirurgiens.

M. Hartmann résume ensuite la discussion en cherchant à dégager les enseignements que comporte l'analyse des 115 observations apportées à la tribune et de 85 autres cas que lui ont communiqués les chirurgiens du Bureau central.

Siège de l'ulcus : sur 187 cas où le siège est précisé, on relève 116 ulcères gastriques pour 71 duodénaux. En fait ces derniers sont probablement plus nombreux, car M. Hartmann a rangé parmi les ulcères gastriques tous les cas étiquetés : région pyloro-duodénale.

Parmi ces ulcères gastriques on relève : région pylorique : 66 cas, 63 face antérieure, 3 face postérieure; petite courbure : 42 cas, 41 face antérieure, 1 face postérieure.

Parmi les duodénaux, sur 71 cas on note 64 ulcères de la face antérieure de la première portion.

Sexe et âge : 173 hommes, 11 femmes. La prédominance dans le sexe masculin est encore plus marquée pour le duodénum (68 cas) que pour l'estomac.

La majorité des opérés avait entre 30 et 40 ans.

Anatomie pathologique. Peu d'examens ont été pratiqués. Cependant certains auteurs ont noté l'existence de poussées inflammatoires aiguës sur des lésions anciennes.

La stérilité du liquide épanché, que Lecène a si bien étudiée, ne paraît pas être en rapport direct avec le temps écoulé. Dans certaines observations, en effet, on note un liquide septique à la 8e heure; dans d'autres, à la 36e heure le liquide est encore stérile.

Quant aux rapports avec l'acidité gastrique à laquelle l'Ecole de Vienne fait jouer le premier rôle dans le mécanisme de la perforation, ils n'ont pas été recherchés par les différents auteurs.

Traitement. Un premier point est nettement établi : l'importance de la précocité opératoire. Sur 189 observations, on note :

Intervention entre 1 et 6 heures . .	66 cas;	13 morts.
— — 7 et 12 — . .	50 —	8 —
— — 13 et 24 — . .	38 —	21 —
— au delà de 24 — . .	36 —	20 —

Sur le choix du traitement, les avis sont plus partagés. Cependant la gastro-pylorectomie large n'a que peu d'adeptes et la plupart des chirurgiens sont partisans de l'opération minima suivie presque toujours de gastro-entérostomie. Cette dernière n'est rejetée que par un seul auteur.

La résection de l'ulcère faite de parti pris doit-elle être considérée comme réalisant du même coup la cure radicale de l'ulcus? Il est impossible de répondre à cette question, étant donnée la confusion qui règne encore à l'heure actuelle sur la pathogénie de cette lésion.

L'examen des faits a donné les résultats suivants. Sur 200 cas, en bloc : 60 morts. L'analyse des pourcentages de mortalité, selon l'opération pratiquée, donne pour les interventions faites dans les douze heures : de 12 à 18 pour 100, selon qu'on a fait la suture et l'enfouissement simple ou la suture avec gastro-entérostomie complémentaire, ou la petite résection des bords indurés. Par contre, la gastro-pylorectomie d'emblée est grevée d'une mortalité de 36 pour 100, c'est-à-dire double du plus fort pourcentage obtenu par les autres méthodes.

Sur la rachianesthésie. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) préconise l'emploi de la stovaïne mélangée à la caféine dans l'emploi de la rachianesthésie. Il a fait 300 anesthésies rachidiennes hautes sans incidents, malgré la forte dose de caféine injectée (50 centigr.). Par contre, il est prudent dans les anesthésies basses de ne pas dépasser 20 à 25 centigr. sous peine de voir survenir quelques accidents. Quant aux doses de stovaïne, elles doivent également varier avec l'état du malade, et chez certains sujets affaiblis on arrive à obtenir d'excellentes anesthésies avec de très petites doses (1 à 2 centigr.). Les doses moyennes varient de 3 à 5 centigr.

Depuis qu'il emploie systématiquement la rachianesthésie, M. Jonnesco arrive à un total de plus de 5.000 cas, dont un millier de rachianesthésies hautes sans accident et même sans incident depuis qu'il y ajoute la caféine aux doses sus-indiquées.

— *M. Dujarier* croit que la novocaïne donne d'aussi bons résultats que la stovaïne, à condition d'employer des doses plus fortes. Il a essayé d'y mélanger de la caféine, mais n'en a pas été satisfait. Le liquide obtenu a une consistance sirupeuse et s'injecte mal.

Communications avec projections. — *M. Robert Picqué* présente un film sur *l'emploi de l'aviation pour le transport des blessés au Maroc*. Ce mode de transport, extrêmement rapide et supprimant les cahots si pénibles dans ces régions accidentées (même avec les auto-chenilles), a permis, depuis 1921, l'évacuation dans les meilleures conditions de plus de 2.000 blessés, tant au Maroc qu'en Syrie où il a été également expérimenté.

— *M. Pierre Duval* présente une série de radiographies prises suivant la technique d'Henri Béclère, permettant de combiner les radiographies en série avec la radioscopie de contrôle. M. Duval montre ainsi les *différentes déformations du duodénum* en rapport avec la cholélithiase, les périduodénites, les sténoses sous-vatériennes, etc.

Présentations de malades. — *M. Dujarier* présente un jeune garçon opéré par lui pour *luxation congénitale de la hanche*, qui occasionnait des douleurs et rendait la marche impossible. A l'aide d'un greffon prélevé sur l'aile iliaque et de petits greffons ostéopériostiques, M. Dujarier a refait un auvent cotyloïdien pour bloquer la tête. La marche, sans être parfaite, est très améliorée et indolore.

— *MM. Hallopeau et Mauclaire* relatent des interventions analogues qu'ils ont eu l'occasion d'exécuter.

— *M. Walther* présente un blessé de l'abdomen qu'il suit depuis plusieurs années et qui était porteur d'un *anus lombaire spontané* dont la cure fut très difficile. Une fistule persistante s'ouvrait et se refermait tous les mois, puis tous les 2 mois, puis de plus en plus rarement. Actuellement, depuis 1920, la cicatrisation est complète et aucun suintement ne s'est reproduit.

— *MM. Proust et Mallet* présentent un malade atteint de cancer du maxillaire supérieur, jugé inopérable, et chez lequel ils ont obtenu un bon résultat par la *curiethérapie en application prolongée* (25 jours), aidée de la radiothérapie profonde.

— *M. Mauclaire* présente un malade opéré d'une *ankylose vicieuse du genou* en flexion, par la résection cunéiforme.

Résultat anatomique et fonctionnel excellent.

Présentations de pièces. — *M. Basset*. Pièce de prothèse enlevée d'un col de fémur vissé 2 ans auparavant. Tissu osseux non altéré.

— *M. Tuffier*. Ovaire transplanté dans la cavité utérine. Hystérectomie au cours d'une intervention itérative. Survivance de la greffe.

M. Deniker.

XXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris 10-13 Octobre 1923).

Première séance.

TRAITEMENT DE LA GONOCOCCIE PAR LA SÉROTHÉRAPIE ET LA VACCINOTHÉRAPIE

MM. Debains et Minet, rapporteurs.

Bactériothérapie antigonococcique. — A la suite des travaux de Pasteur sur les virus-vaccins, une découverte fondamentale ouvrit une voie nouvelle : en 1887, Roux, Chamberland et Nocard montrèrent qu'on peut vacciner contre le charbon symptomatique en injectant le microbe chauffé; ce procédé étendu à d'autres espèces par Chantemesse, Widal, Gamaléia, Charrin, Roger est aujourd'hui couramment employé pour vacciner préventivement contre diverses infections. On eut ensuite l'idée d'utiliser ces vaccins dans un but thérapeutique : Wright fut le promoteur de cette méthode qui a donné des résultats particulièrement probants dans le traitement des infections à staphylocoques.

Le nombre des vaccins antigonococciques est très élevé (vaccins aqueux, sensibilisés, additionnés d'antiseptiques, vaccins à l'alcool, éther, etc.). La concentration est très variable (de 100 millions à 50 milliards par cmc). Le vaccin de l'Institut Pasteur renferme actuellement 2 miliards par cmc.

Un vaccin antigonococcique peut être préparé avec une ou plusieurs souches : le vaccin de l'Institut Pasteur est polyvalent et contient 10 souches.

Dans l'ignorance où nous sommes des propriétés du germe infectant, 3 solutions peuvent être envisagées : traitement par un stock-vaccin polyvalent ou un stock-vaccin monovalent, ou par un auto-vaccin; ainsi se trouve posée la question des races du gonocoque et de la valeur antigène des germes. Actuellement, on ne connaît qu'une race de gonocoque (Maurice Nicolle, E. Debains et Jouan). L'étude expérimentale d'autres espèces microbiennes, en particulier les bacilles typhiques et paratyphiques, a montré l'importance de la valeur antigène d'un germe dans l'immunisation active. Certains gonocoques, doués de propriétés antigènes remarquables, sont indiqués pour la préparation des vaccins. Il est à remarquer que, sauf à l'Institut Pasteur, personne ne s'est préoccupé de la valeur antigène des germes et que les vaccins livrés commercialement sont préparés avec des gonocoques pris au hasard.

En nous appuyant sur les travaux du professeur Widal et ceux du professeur Maurice Nicolle, nous pouvons conclure que si les vaccins microbiens provoquent une réaction colloïdoclasique due à leurs protéines, il serait absurde de nier leur action spécifique.

L'étude du gonococcisme latent a donné une impor-

tance nouvelle à la question de l'auto-vaccin ; il importe donc d'avoir un procédé rigoureux permettant d'isoler le gonocoque à coup sûr; les milieux proposés sont extrêmement nombreux; le plus fidèle, à notre avis, est la gélose sanglante de Pfeiffer modifiée par Giscard.

La culture du sperme doit être pratiquée avec des précautions minutieuses; la meilleure technique est celle que Giscard a décrite dans son excellente thèse (Toulouse, 1923).

Sérothérapie antigonococcique. — On connaît l'efficacité des sérums antitoxiques (antidiphtérique, antitétanique, antidysentérique, antivenimeux); la préparation d'un sérum antimicrobien est un problème différent, plus ardu, et dans lequel intervient un facteur essentiel : *la virulence* dont l'intensité varie avec chaque espèce microbienne; suivant les cas, la thérapeutique devra être exclusivement antitoxique ou antimicrobienne ou mixte. Le gonocoque est toxique et relativement peu virulent : malheureusement nous connaissons très mal la toxine gonococcique et nous ne savons pas encore préparer un sérum exclusivement antitoxique. Nous ne connaissons bien actuellement qu'un sérum antimicrobien, sérum préparé par l'Institut Pasteur au laboratoire de M. Maurice Nicolle. Ce sérum renferme une quantité élevée d'anticorps lytiques (sensibilisatrices). Son efficacité a été prouvée expérimentalement et cliniquement par les recherches de Debré, Paraf, Félix Terrien et récemment par les travaux de Ravaut et ses élèves.

M. Stérian prépare un sérum dont il a été question au cours de ces deux dernières années. Ce sérum est obtenu en injectant des dilutions de pus urétral humain dans le testicule et dans la cavité péritonéale de chevaux entiers; il est dépourvu de toute spécificité : *il est impossible de faire une différence vis-à-vis du gonocoque ou d'un microbe quelconque entre un sérum équin normal et le sérum Stérian.*

Conclusions : *Bactériothérapie.* — Les vaccins chauffés sont les meilleurs; la technique de leur préparation est irréprochable; la coagulation des antigènes assure une diffusion régulière et d'un rythme modéré; la concentration doit être forte (2 à 6 milliards par centimètre cube); les doses injectées seront augmentées progressivement avec prudence.

Les injections doivent être faites par voie souscutanée ou intramusculaire, exceptionnellement par voie intraveineuse.

Monovalent ou polyvalent, le vaccin doit être préparé avec des souches dont la valeur antigène est connue; à un stock-vaccin ainsi préparé on pourra adjoindre un auto-vaccin parmi les espèces qui paraissent jouer le rôle de microbes d'infection secondaire; les plus fréquemment rencontrés sont les staphylocoques, l'entérocoque, le bacille pseudo-diphtérique. Ces microbes pourront être associés au gonocoque en proportions équivalentes.

Il y aurait intérêt au point de vue diagnostique et thérapeutique à étudier les réactions humorales des malades vis-à-vis du gonocoque infectant et aussi de germes dont les propriétés ont été bien étudiées.

Sérothérapie. — Choix d'un sérum antigonococcique.

Entre les mains de Debré, Paraf, Ravaut et ses élèves, le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur a donné des résultats remarquables.

Son efficacité, la spécificité de son action ne sauraient faire de doute; son emploi est surtout indiqué dans les arthrites, les polyarthrites et dans les infections généralisées. La voie intra-articulaire est douloureuse, son emploi limité; on préfèrera, suivant les cas, les applications locales et la voie intraveineuse; celle-ci a l'avantage d'être applicable à tous les cas; il faut se conformer strictement à la technique indiquée par M. Ravaut d'accord avec M. Maurice Nicolle : dilution du sérum dans l'eau physiologique, injection très lente, surtout au début.

Nous exprimons le vœu que les bactériologistes parviennent à préparer un sérum antitoxique; ce sérum serait employé en applications locales au début et au cours de l'urétrite aiguë, concurremment avec la bactériothérapie.

Étude clinique.

Vaccinothérapie. — Les résultats de la vaccinothérapie sont à considérer dans l'urétrite gonococcique et dans ses complications.

A. *Vaccinothérapie de l'urétrite à gonocoques.* — Tantôt les vaccins sont employés sans traitement ocal de l'urétrite, et tantôt en même temps que les lavages.

1° *Sans lavages urétraux.* — La majorité des auteurs dénie toute action aux vaccins appliqués sans lavages, et ils ne l'ont été qu'à titre exceptionnel. Cependant des guérisons ont été observées. Tels sont 3 cas de Baril avec l'eucratol, qui guérirent en 20 jours, et 3 cas de Janet avec le vaccin de l'Institut Pasteur, auxquels il faut ajouter 1 cas inédit de Reynard et 1 de Maringer. Par contre, la thèse récente de Maltête ne relate que des échecs, et Lebreton nous communique 6 cas, tous compliqués au cours de ce traitement. Nous-mêmes n'avons eu aucun succès avec les auto-vaccins.

Si, après une série de vaccins, quelques lavages ont parfois suffi à faire disparaître l'urétrite, il faut remarquer que le même fait est signalé avec des vaccins non gonococciques.

2° *Avec lavages urétraux.* — La méthode de Janet, bien appliquée, ne laissant qu'un petit nombre d'urétrites rebelles au traitement, comment faire la part des vaccins parmi les guérisons obtenues quand on associe lavages et vaccins ?

En comparant les échecs et la durée du traitement dans des séries lavées et d'autre part, lavées-vaccinées, les rapporteurs admettent que dans l'ensemble les vaccins diminuent la proportion des échecs et la durée du traitement, tout au moins à la période de décroissance de la maladie; toutefois, ces avantages sont peu marqués et ne changent pas sensiblement le pronostic de la blennorragie correctement traitée par les lavages.

L'examen des cas rebelles aux lavages, soumis ensuite aux vaccins, constitue la meilleure épreuve clinique de l'efficacité de ceux-ci. Les échecs seraient, d'après une statistique de 42 cas, réduits à 21 pour 100; les auteurs ont l'impression que la proportion des guérisons serait moindre sans vaccin.

Dans d'autres cas, peu fréquents, la rapidité insolite de la guérison est un argument en faveur de la vaccination.

Des résultats analogues ayant été obtenus avec des vaccins non gonococciques, les auteurs croient qu'il est impossible de prouver par des arguments basés sur la clinique, que les cas heureux soient dus à une véritable immunisation vaccinothérapique.

Ils considèrent cependant la vaccination comme indiquée contre l'urétrite blennorragique dans les circonstances suivantes :

dans les urétrites ayant conservé leur acuité malgré plusieurs séries de lavages;

dans les urétrites au déclin résistant aux lavages, en y comprenant le « gonococcisme latent »;

au début de l'urétrite, mais à doses progressives et sans lavages ; ceux-ci exposant en pareil cas aux complications précoces.

D'une façon générale, la vaccination est contreindiquée à la période aiguë, malgré les séries heureuses signalées par quelques praticiens.

Rien ne prouve que l'association des « germes associés » au gonocoque soit supérieure à la vaccination mono-microbienne; à la période post-gonococcique l'efficacité des vaccins reste à établir.

B. *Vaccinothérapie des complications.* — Les complications locales et à distance sont parfois heureusement influencées, d'après certains auteurs; c'est surtout dans les épididymites qu'on a utilisé les vaccins et qu'on a admis leur efficacité, sans qu'il s'agisse sans doute d'une action spécifique; la douleur serait rapidement amendée, la déambulation resterait possible, la durée serait abrégée. Mais dans les cas favorables, il est difficile de prouver que l'évolution est due au vaccin, cette complication étant généralement bruyante mais peu durable; les échecs sont nombreux.

La sédation des symptômes les plus aigus est rapide au moyen des injections intraveineuses qui resteront un traitement d'exception à cause de la réaction formidable qu'elles déchaînent; on a employé le T. A. B., le vaccin de l'Institut Pasteur, le dmégon, avec des résultats d'ailleurs variables sur la durée totale de l'épididymite.

Dans les formes médicales du rhumatisme blennorragique, les symptômes douloureux sont assez fréquemment influencés par les vaccins, et des guérisons très rapides ont été observées; mais ces résultats, d'ailleurs inconstants, sont communs aux vaccins gonococciques et à des vaccins non spécifiques.

Des états septicémiques ont parfois cédé aux vaccins antigonococciques.

Sérothérapie. — Il faut rappeler les résultats de la sérothérapie non spécifique, en particulier de la sérothérapie antiméningococcique, en faveur de 1910 à 1914, et qui a encore des adeptes. Son action sur l'épididymite et surtout sur le rhumatisme, sans être constante, est assez régulièrement observée; la diminution des douleurs en est le trait le plus caractéristique; le gonflement inflammatoire est moins rapidement influencé; il est assez rare de voir l'urétrite modifiée; cependant on a parfois noté la disparition de l'écoulement même sans traitement local. Des faits analogues ont été observés avec le sérum antidiphtérique, avec le sérum normal de cheval, et récemment avec le sérum de cheval de Stérian.

Avec le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur, la sérothérapie est devenue spécifique. Toutefois, injecté par la voie cellulaire ou musculaire, ce sérum ne semble pas avoir donné de résultats essentiellement différents de ceux des vaccins et des sérums non spécifiques. L'intérêt clinique de la sérothérapie antigonococcique se porte sur les applications locales et sur les injections intraveineuses.

Contre l'urétrite, l'injection urétrale s'est parfois montrée efficace (Paraf) et mérite d'être encore expérimentée. Un cas de rectite rebelle a guéri par les lavements de sérum (Moutier).

A la suite des travaux de Debré et de Paraf, l'injection intra-articulaire a donné des succès qui ont eu leur écho à la *Société médicale des Hôpitaux* et à la *Société de Chirurgie*. Ravaut emploie avec succès la voie veineuse dans le rhumatisme. La comparaison de cas traités par ces méthodes et de ceux qui sont soumis aux vaccins démontre la supériorité de la sérothérapie spécifique.

Discussion.

— ***M. Noguès*** (de Paris) n'a obtenu de la vaccinothérapie que des résultats très médiocres dans l'urétrite aiguë; par contre, sur 23 malades atteints d'urétrite chronique et chez lesquels la culture des filaments et du sperme avait décelé la présence du gonocoque, il a, dans ces 23 cas, obtenu la disparition du gonocoque par un auto-vaccin polyvalent.

L'écoulement a été complètement supprimé chez 5 malades, amélioré chez 14 et nullement modifié chez 4. Mais il y a toujours intérêt à débarrasser les malades de leurs gonocoques latents, car ils sont un danger pour eux-mêmes et pour leur conjointe.

— ***M. Louis Bazy*** (de Paris). Il ressort de l'expérience de tous les spécialistes que la sérothérapie et la vaccinothérapie ne donnent dans la gonococcie que des résultats incertains et inconstants. Cela ne saurait *a priori* surprendre. La blennorragie, maladie spéciale à l'homme, ne permet pas d'obtenir chez les animaux des sérums véritablement efficaces. Si l'on admet d'autre part avec Boulet que la vaccination ait pour but de placer l'organisme dans un état comparable à celui où il serait, s'il s'était guéri d'une atteinte spontanée de la maladie, on considèrera qu'il est peut-être illusoire de chercher à obtenir une immunité artificielle dans une maladie qui n'est pas susceptible de conférer une immunité naturelle. Il est donc plus que jamais nécessaire de se demander comment agissent les médicaments bactériens quand ils donnent des succès. Ce n'est qu'en comparant étroitement les résultats des expériences de laboratoire et des expériences cliniques que l'on arrivera à préciser la meilleure forme, le meilleur mode d'emploi de la bactériothérapie.

— ***M. Gayet*** (de Lyon). La variabilité très grande de l'évolution et de la durée de la blennorragie rend bien difficile l'appréciation de la vaccinothérapie sur les seuls symptômes cliniques. Un critérium sûr serait la disparition du gonocoque et celle de l'écoulement. Or, c'est précisément cette disparition qui manque le plus souvent dans les observations de malades traités par cette méthode. L'expérience personnelle de l'auteur ne lui a pas montré un seul succès évident. Par contre, la sérothérapie semble bien avoir un certain effet sur les manifestations articulaires et même parfois sur l'écoulement qui tourne court. Cet effet est généralement obtenu après une forte réaction qui paraît jouer un rôle utile. Mais l'effet est-il d'ordre spécifique, ou s'agit-il d'un effet de choc comme après injection de n'importe quel sérum? La question ne semble pas encore tranchée.

— ***M. Lebreton*** (de Paris) a presque complètement renoncé aux stock-vaccins (dmégon, eucratol, vaccin de l'Institut Pasteur) qui sont infidèles, donnent lieu parfois à des réactions thermiques intenses, et semblent sensibiliser les malades et favoriser les complications, s'ils sont employés à la phase inflammatoire de la blennorragie.

Par contre, l'auteur n'a eu qu'à se louer des auto-vaccins préparés par Ferrari, qu'il emploie depuis cinq ans dans les blennorragies traînantes ou compliquées et dans les gonococcies latentes que l'auteur continue à étudier spécialement.

Après avoir rapidement décrit le mode d'ensemencement du milieu de culture, et la préparation de l'auto-vaccin, l'auteur indique la technique des injections, les doses employées et les résultats obtenus.

D'une façon générale, les injections sont faites intramusculaires profondes, au lieu d'élection fessier, tous les 2 jours, et à doses progressivement croissantes. Chaque série comprend 6 injections, les 3 premières étant faites avec un mélange extemporané dans la seringue des deux sortes d'ampoules, qui renferment, les unes du gonocoque, les autres les germes secondaires qui ont poussé à la culture. Dans les gonococcies latentes, l'auteur laisse le malade au repos pendant trois semaines environ, puis fait faire une culture de contrôle avec le liquide séminal, et, si le gonocoque persiste, il fait une nouvelle série d'auto-vaccin à doses plus fortes du double, puis une troisième si besoin est, après nouvelle culture de contrôle. Si la *dégonococcisation* n'est pas obtenue à ce moment, l'auteur considère que la méthode a échoué.

Comme résultats, l'auteur a obtenu :

1° Dans les *gonococcies aiguës traînantes*, 14 guérisons cliniques et bactériologiques sur 25 cas ; celles-ci ont demandé une seule série d'auto-vaccin dans 14 cas, deux séries dans 9 cas, et trois séries dans 1 cas.

2° Dans les *gonococcies compliquées*, 7 guérisons de prostatite suppurée, dont 3 en une série, 2 en deux séries, 1 en trois séries, et 1 en cinq séries, 3 guérisons de rhumatisme blennorragique après une seule série, 4 guérisons de pyélonéphrite dont 3 en une série et 1 en deux séries.

3° Dans les *gonococcies latentes*, révélées par culture du sperme, sur 122 cas ayant subi les contrôles successifs jusqu'au contrôle négatif, l'auteur a obtenu 120 *dégonococcisations* dont 80 en une seule série, 35 en deux séries et 5 en trois séries.

Dans les cas anciens, la guérison clinique ne suit pas forcément la guérison bactériologique; il peut rester un peu de suintement et des filaments urinaires, qui disparaissent d'ailleurs assez souvent dans les semaines qui suivent la cure, lorsque le gonocoque a définitivement disparu.

— **M. Maringer** (de Paris) présente d'abord les résultats dans des cas aigus d'un vaccin personnel composé de gonos et streptos seuls, de toxiqués par lavage et chauffage à 100°, procédé auquel il attribue de n'avoir plus observé de complications comme avec les vaccins courants.

Sur 29 cas, 4 échecs, dont 2 repris avec une seconde série.

La durée moyenne des traitements passe entre 18 et 20 jours avec un minimum de 10.

La technique consiste en injections tous les 2 jours, partant de 1/4 de cmc jusqu'à et sans dépasser 1 cmc (5.250 millions de germes au total).

De l'analyse des échecs comme des succès, l'auteur croit pouvoir conclure que ce vaccin est inoffensif, qu'il écourte sensiblement la durée des traitements, et que sa proportion d'échecs est parmi les plus minimes.

Appliqué aux cas chroniques, le vaccin confirme les résultats antérieurs. Il est inefficace par lui-même dans les urétrites, mais reste un adjuvant précieux dans les prostato-vésiculites.

L'auteur pense que dans le rhumatisme blennorragique on n'obtient qu'un résultat partiel, mais rapide, l'affection semblant se stabiliser à un moment donné.

Il conclut que le vaccin ne semble pas un remède pathognomonique, malgré sa technique élective, mais qu'il semble agir en brûlant les étapes, à la façon du temps, c'est-à-dire en atténuant la flore dont les traitements classiques se rendent ainsi plus facilement maîtres.

Il attribue les échecs des stocks dans les cas chroniques à la multiplication des germes en cause, particulièrement les anaérobies, et recommande alors l'emploi des auto-vaccins.

— **M. Lavenant** (de Paris) apporte un certain nombre d'observations de blennorragies aiguës, subaiguës ou chroniques traitées par les vaccins en même temps qu'avec la thérapeutique locale. Il lui paraît que dans la blennorragie aiguë les succès sont limités, mais qu'une aide efficace est fournie par les vaccins polymicrobiens dans la blennorragie chronique et surtout dans les complications dont il donne des résultats très satisfaisants.

Des essais d'autohématothérapie combinés avec l'injection intraveineuse de manganèse colloïdal lui ont donné quelques satisfactions. Devant les différents résultats, Lavenant se demande quelle part il faut faire dans la vaccinothérapie à la protéinothérapie, ou à l'introduction de l'antigène responsable de la maladie.

Pour lui, les vaccins sont un adjuvant parfois utile mais non indispensable du traitement classique.

— **M. Barbellion** (de Paris). La culture de sperme préconisée par Guépin est un moyen de diagnostic, pour ainsi dire le seul, de la blennorragie chronique ou latente.

On pouvait lui demander plus encore ; c'est pourquoi j'eus l'idée de la prendre pour base d'un traitement auto-vaccinothérapique. Dès 1918, j'ai fait préparer des auto-vaccins contenant tous les germes de la culture dans leurs proportions respectives.

Depuis j'ai continué cette technique ; à l'heure actuelle, les auto-vaccins que j'emploie contiennent environ 300 à 400 millions de gonocoques et 3 à 4 milliards de germes associés. Chaque malade reçoit 10 à 12 piqûres à doses croissantes de 1/2 à 2 cmc, tous les deux jours.

A moins de lésions prostatiques ou urétrales évidentes, j'emploie le vaccin seul. En effet, dans la moitié des cas, les malades guérissent sans traitement local, l'écoulement disparaît, les douleurs articulaires cessent en cas de rhumatisme concomitant. Dans l'autre moitié des cas, *malgré la stérilisation du malade*, les symptômes objectifs persistent et ne cèdent qu'au traitement local (dilatation, électrocoagulation, massage de la prostate ou des glandes urétrales, lavages, instillations).

Sur 165 malades, 158 ont guéri après une série de vaccinations, 5 après deux séries, 1 après trois séries; 1 ayant reçu deux séries n'a pas été soumis au contrôle de la culture qui est indispensable pour pouvoir affirmer la guérison.

— **M. de Berne-Lagarde** (de Paris). La vaccinothérapie isolée avec des stocks-vaccins ne paraît donner aucun résultat. Pratiqués, suivant la méthode de Janet, en même temps que les grands lavages au permanganate, les stocks-vaccins procurent la guérison dans 29 cas et un laps de temps variant de 28 à 45 jours. Il semble que les lavages au permanganate seuls auraient donné d'aussi bons résultats ; le mérite de la vaccinothérapie paraît être de diminuer les chances de complications.

— **M. André Boeckel** (de Strasbourg) résume sa statistique de blennorragies traitées par la vaccination, statistique publiée déjà en partie dans la thèse de son élève Bilger (*Thèse*, Strasbourg, 1923).

Cette statistique comporte 93 cas. 28 malades atteints de blennorragie *subaiguë* ont été traités par le stock-vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur. Bons résultats dans bien des cas qui avaient résisté aux grands lavages. 34,79 pour 100 d'échecs.

Quatre nouveaux cas, postérieurs à la thèse de Bilger : 3 succès, 1 échec.

Trois blennorragies féminines : 2 succès, 1 échec.

L'*auto-vaccination* a été utilisée chez 65 malades atteints de blennorragie *chronique*, qui tous avaient subi sans succès les traitements les plus divers.

36 malades ont été traités par un auto-vaccin à *gonocoques* et « associés » : 91,17 pour 100 de guérisons.

29 malades par un auto-vaccin *non gonococcique* : 93,10 pour 100 de guérisons.

L'auteur signale 5 cas de guérisons postérieurs à la thèse de son élève.

Trois femmes ont subi l'auto-vaccination : 1 succès, 1 échec, 1 cas encore en traitement.

Pour réaliser l'auto-vaccin, l'auteur a utilisé chez l'homme la culture du sperme ; chez la femme, la culture de la sécrétion utérine. Milieux de culture employés : milieu de Ferrari et milieu de Cole et Lloyd.

En ce qui concerne les *complications* de la blennorragie, l'auteur est partisan de l'emploi du vaccin Pasteur ou du dmégon dans l'épididymite, de l'eucratol dans le rhumatisme.

Le *sérum* de Stérian a donné entre ses mains quelques résultats satisfaisants dans des cas de rhumatisme ; mais des complications infectieuses locales et même générales l'ont fait renoncer à son emploi.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) a soigné 12 blennorragies aiguës, 4 blennorragies chroniques, 4 arthrites gonococciques par les anciens vaccins associés au traitement classique. Les vaccins n'ont, en rien, modifié l'évolution de la maladie; il semble même que, dans un cas, le vaccin ait favorisé l'apparition de l'orchite et de l'arthrite. Le vaccin iodé paraît, au contraire, avoir influencé favorablement la marche d'une vieille urétrite chronique à gonocoques.

Actuellement, M. Paul Delbet emploie, avec son assistant, M. Bellanger, la méthode de Tansart, la protéinothérapie associée à la vaccinothérapie. 3 cas d'orchite, 1 cas d'arthrite du cou-de-pied soignés suivant cette méthode ont guéri rapidement et complètement. Il conclut :

1° Dans l'état actuel de nos connaissances, le traitement classique par le permanganate ou la diathermie reste le traitement de choix de l'urétrite et de l'orchi-épididymite aiguës. Bien conduit ce traitement donne 98 pour 100 de guérisons.

2° L'urétrite chronique demeure justiciable des lavages antiseptiques, des massages et de la dilatation. L'emploi des vaccins et, en particulier des vaccins iodés, facilite la guérison.

3° Les orchites qui se prolongent, les arthrites gonococciques sont, d'une manière très nette, améliorées et guéries par les injections associées de lacto-protéine et de vaccin.

4° Dans les cas d'arthrites non améliorées par les injections précédentes ou les nouveaux vaccins, il faut faire une arthrotomie aussi précoce que possible et l'extension continue. Cette méthode n'a donné à l'auteur que des succès.

— **M. Janet** (de Paris). — Il existe un vaccin gonococcique buccal qui semble mériter la discussion. C'est celui du Dr Fornet, de Saarbruck. Ce vaccin est formé de corps microbiens tués par l'éther et additionnés de bile. Pris par la bouche par une personne saine, il rend le sérum agglutinant pour un réactif gonococcique obtenu lui aussi par l'action de l'éther sur une culture gonococcique en milieu liquide. Il réactive les blennorragies chroniques et évite les complications de la chaude-pisse.

La vaccinothérapie gonococcique peut être dangereuse ; j'ai obtenu 3 cas heureux sur une série de 30 cas, mais les autres malades ont été pour moi très difficiles à guérir.

Elle peut sensibiliser les malades et rendre les gonocoques plus virulents; depuis, je réserve la vaccination aux cas permangano résistants qui résistent aux lavages pendant plusieurs mois.

Les 2 observations relatées à la page 110 du rapport montrent l'action évidente des auto-vaccins que j'ai fait faire par M. Demonchy. Les lavages, qui ne pouvaient être écartés de plus de 24 heures sans rechute, ont pu être écartés de 36 heures à la 4e piqûre, de 48 heures à la 5e et finalement être supprimés sans retour des gonocoques. La guérison était obtenue.

Par contre, dans 2 autres cas absolument semblables et traités de même façon, j'ai éprouvé un insuccès complet. M. Demonchy estime à 60 pour 100 les cas favorables dans la vaccination gonococcique.

— **M. Le Fur** (de Paris) insiste d'abord sur des considérations générales qui permettent d'apprécier le rôle de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans la blennorragie et ses complications : 1° *la fréquence et l'importance des associations microbiennes*, surtout dans la blennorragie chronique ; ce sont les *microbes associés* (principalement le staphylocoque et l'entérocoque) qui expliquent, plus que le gonocoque, les urétrites rebelles, ainsi que toutes les complications de la blennorragie.

2° *La virulence de la blennorragie, sa variabilité, les principaux facteurs qui l'influencent* sont au nombre de trois : *a*) le *milieu polymicrobien* (infections associées) ; *b*) l'*habitat différent des microbes* (muqueuses urétrale, oculaire, rectale, épididyme, vésicules, séreuses, sang, etc.); *c*) le *milieu humoral*, c'est-à-dire le *terrain*, dont l'importance est souvent plus grande que le degré de virulence du gonocoque. Tandis qu'on voit chez l'individu sain, à défense normale, la blennorragie évoluer normalement, on observe chez l'*arthritique* une forme suraiguë avec polynucléose intense; chez le *lymphatique ou scrofuleux*, au contraire, une forme subaiguë, chronique d'emblée et tenace, qui s'explique par l'action des toxines scrofuleuses sur le gono et sur les microbes associés. D'autres faits encore montrent l'influence du terrain, comme les formes atténuées chez d'anciens blennorragiques quelle que soit la virulence de l'infection récente, la production chez un organisme vierge d'une

blennorragie très aiguë, provoquée par des gonos atténués de vieilles gouttes militaires.

Au point de vue clinique, l'auteur examine les résultats : 1° La *vaccinothérapie* : (200 cas environ) a une action nette sur l'urétrite et ses complications ; il donne la préférence aux *auto-vaccins* sur les stocks-vaccins et emploie exclusivement les *vaccins polymicrobiens* ; le traitement local (lavages) doit être utilisé parallèlement.

2° *La sérothérapie* : Le *sérum de Stérian* qu'il a seul expérimenté lui a donné d'excellents résultats dans la blennorragie grave ou compliquée, en cas de complications graves, notamment prostatites, orchites, arthrites. La statistique de Stérian indique 236 guérisons sur 278, soit 82 pour 100 de guérisons. Sur 14 cas personnels de complications graves, l'auteur a obtenu 12 guérisons et 2 échecs.

En cas de complications chirurgicales, la vaccinothérapie et la sérothérapie doivent toujours être employées d'abord et permettent d'éviter ainsi nombre d'opérations, chez la femme notamment, en cas de salpingo-ovarites.

— **M. Chabanier** (de Paris), en son nom et au nom de **M. Pierre Barbellion et Mlle Marg. Lebert**, rapporte leurs résultats de culture de sperme et de vaccinothérapie chez des blennorragiens.

1° *Culture de sperme*. — Le sperme était cultivé sur milieu de gélose adragante ; 44 sujets ont été examinés :

a) 34 avaient une goutte purulente chronique sans gonocoque dans la goutte, et cliniquement pouvaient être considérés comme non blennorragiques. La blennorragie aiguë remontait à une époque variant entre 6 mois et plus de 5 ans.

Sur ces 34 sujets, 11 présentaient dans le sperme un microbe ayant les caractères du gonocoque.

b) 7 présentaient, avec une goutte purulente chronique sans gonocoques, une complication gonococcique à distance (orchite, rhumatisme, etc.).

Sur ce nombre, 5 avaient une culture positive.

c) D'autres malades, enfin, ne présentaient aucun reliquat apparent de leur blennorragie aiguë, et venaient par scrupule consulter avant mariage. Il se trouva que les 3 sujets examinés dans ces conditions avaient du gonocoque dans le sperme ; c'est évidemment une question de série.

Pour l'un d'eux, la preuve de la nature gonococcique du diplocoque trouvé en culture fut faite par la contamination de la femme.

Ces faits viennent à l'appui des constatations de Guépin, Barbellion, Lebreton, Maille, Noguès et Durupt pour établir l'intérêt de la culture de sperme chez les anciens blennorragiques. Il se peut que le plus souvent le gonocoque trouvé ne soit pas virulent, mais, du moins, il y a intérêt à savoir qu'il existe encore, et à essayer d'en débarrasser le patient.

2° *Vaccinothérapie*. — Chez les sujets à goutte purulente chronique sans gonocoques, mais à gonocoques dans le sperme, ils ont essayé l'autovaccin préparé à partir de cultures et contenant 10 milliards des germes obtenus par centimètre cube.

Après une série de 10 piqûres, correspondant à 160 milliards de germes, et sans autre traitement local, la culture fut négative chez les 11 sujets traités, chez 6, la goutte disparut, chez 5, un léger suintement persista.

Enfin chez des sujets présentant une blennorragie aiguë, non guérie par lavages, ils ont continué ces lavages, et fait en plus un stock-vaccin assez particulier, composé de restes d'auto-vaccins préparés pour des malades à goutte purulente auxquels il vient d'être fait allusion. Les 5 cas traités ont guéri en 15 jours. Il se peut qu'il y ait là une question de série, mais le fait paraît contenir une indication utile.

— **M. Escat** (de Marseille) n'a relevé que des résultats décevants ou discutables avec la vaccinogonothérapie.

Décevants, si elle est utilisée seule ; dans ces conditions, une méthode aussi rationnelle que séduisante comporterait, si elle était au point, une efficacité spécifique, évidente, brutale.

Résultats discutables, lorsque associée à des médications de valeur indiscutable suffisants pour guérir la blennorragie comme les grands lavages. Sa part dans la guérison, son action propre ne peut être précisée. Résultats discutables encore lorsque obtenus dans des conditions exceptionnelles, insolites par définition, étant données les formes cliniques si variables de l'évolution gonococcique ; ils laissent l'impression de résultats possibles et inexplicables obtenus avec toute médication empirique perturbatrice. Aucune base scientifique ne règle la posologie de la vaccination, elle est trop souvent utilisée comme jadis la purge ou la saignée.

En face de cette pseudo-richesse thérapeutique contre le gonocoque qui englobe l'utilisation de tous les antiseptiques, de la vaccination et de la diathermie, jamais l'urologue n'a eu plus besoin de jugement et de mesure pour sauvegarder la santé et tous les intérêts de son malade.

— **M. J. Oraison** (de Bordeaux). J'ai eu l'occasion de soigner quelques malades par la vaccinothérapie ; j'en ai vu surtout pas mal qui avaient été traités par d'autres confrères à l'aide de différents vaccins. J'ai presque toujours enregistré des insuccès complets.

Dernièrement encore, j'ai observé 4 malades ayant subi des injections plus ou moins nombreuses de vaccins de plusieurs sortes, soit pour des blennorragies chroniques, soit pour des complications articulaires ou épididymaires. Les premiers n'ont rien obtenu et ont dû être soumis pendant plusieurs mois aux divers traitements classiques. Les autres n'ont guéri leur épididymite ni mieux, ni plus vite que par les procédés ordinaires, et ont vu traîner en longueur leurs manifestations articulaires. Chez l'un d'eux, même, l'arthrite du poignet s'est terminée par l'ankylose au bout de 3 mois.

Je serais très heureux d'enregistrer des succès et, pour cela, je continuerai à employer la vaccinothérapie que je crois susceptible, dans un petit nombre de cas déterminés, d'aider le traitement local ; mais je ne cache pas que j'ai beaucoup plus de confiance dans ce dernier.

— **M. Pasteau** (de Paris) cite 2 observations datant de 1903, de guérison en 24 et 48 heures de blennorragie urétrale aiguë par injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique. Il en conclut que pour être efficace le sérum n'a pas besoin d'être spécifique, ce qui ne veut pas dire d'ailleurs qu'un sérum spécifique n'a pas une action plus sûre qu'un sérum qui ne l'est pas.

A son avis, l'entéro-vaccin gonococcique ne paraît pas avoir une efficacité aussi grande qu'on a bien voulu le dire, mais il n'est cependant pas sans effet.

Il rapporte enfin une observation de M. Jeanvoine de traitement d'arthrite blennorragique par une injection intraveineuse de T. A. B.

Des observations publiées, il résulte que, malgré les progrès réalisés par la bactériothérapie et la sérothérapie qui paraissent bien augmenter les pouvoirs de défense de l'individu contre le gonocoque, le traitement local ne doit pas être abandonné.

— **MM. Minet et Debains.** Les communications qui ont suivi la lecture du rapport sont presque toutes basées sur la clinique ; d'une manière générale, elles confirment ses conclusions, c'est-à-dire que la vaccinothérapie est légitime, quoique inconstante dans ses résultats, mais que sa spécificité ne paraît pas démontrée jusqu'à présent.

Les dangers de la vaccination à la période aiguë sont confirmés ; à la période de chronicité, elle semble capable d'augmenter la proportion de succès des lavages.

La question des germes associés ne paraît pas tranchée ; leur importance est capitale dans l'urétrite et ses complications d'après Maringer, Lavenant, Le Fur.

Oraison et Delbet ont apporté de nouvelles observations d'échec de la vaccinothérapie dans les complications.

Enfin il est juste de réparer une omission du rapport en citant les résultats favorables de vaccins pris par la voie digestive, obtenus par Pasteau et Janet.

Dans l'état actuel de nos connaissances, un médecin est donc à l'abri de tout reproche en n'utilisant pas la vaccinothérapie, ni la spermoculture, méthode encore en expérience ; il en sera peut-être autrement dans l'avenir.

Les communications présentées dans la dernière séance ont apporté une contribution nouvelle à l'étude des vaccins non spécifiques : il est bien établi que la protéinothérapie a donné de bons résultats dans nombre de cas ; faut-il en conclure que dans la thérapeutique antigonococcique il est inutile de se préoccuper de la spécificité ? non ; en se reportant aux connaissances acquises en bactériologie générale et dans l'étude clinique d'autres infections, nous devons avouer que les données du problème sont encore mal définies ; il s'agit de les dégager et d'indiquer une orientation.

La protéinothérapie non spécifique restera sans doute une ressource qu'il sera bon d'utiliser éventuellement ; rappelons qu'elle est aléatoire, c'est-à-dire que les résultats varient d'un sujet à l'autre, et dépendent de la nature de la protéine, sans qu'il soit possible de faire un choix judicieux, ce choix étant livré au hasard et à l'empirisme.

Si nous possédions un vaccin dont l'action spécifique fût incontestable, nous bénéficierions en outre des effets dus à ses protéines ; il faut donc s'efforcer de progresser dans ce sens de la spécificité.

Il faut envisager le choix des souches et la posologie.

Choix des souches. — On devra étudier attentivement un grand nombre de gonocoques, et rechercher si, comme chez les méningocoques, il existe des races. En matière d'immunisation active et de bactériothérapie, la valeur antigène d'un germe est un élément très important ; les germes doivent être choisis dans chaque espèce ou race d'après cette valeur ; nous savons déjà que certains gonocoques sont doués de propriétés antigènes remarquables ; comme nous ignorons les propriétés du germe infectant, il serait logique d'alterner les injections d'un stock-vaccin monovalent à germe sélectionné avec un auto-vaccin. Quant aux doses, il semble bien établi que des doses trop faibles sont inefficaces et qu'une concentration de 2 milliards par centimètre cube est une bonne concentration moyenne.

Réactions humorales. — L'étude des réactions humorales est utile au point de vue diagnostique et thérapeutique.

Dans des cas où il était impossible d'isoler le gonocoque, rhumatisme ou septicémie, on a pu déterminer la nature de l'infection par un séro-diagnostic.

Il serait très instructif de suivre les réactions humorales d'un malade soumis à un traitement bactériothérapique.

Sérothérapie. — Nous répèterons au sujet de l'action non spécifique ce que nous avons dit à propos de la bactériothérapie. Nous avons vu que le sérum Stérian est totalement dépourvu de propriétés spécifiques vis-à-vis du gonocoque ou d'un microbe quelconque ; c'est encore un exemple d'action non spécifique dont les résultats sont comparables avec ceux qu'on obtient avec d'autres protéines. En revanche, M. Ravaut a obtenu des résultats avec le sérum de l'Institut Pasteur qui est spécifique alors que d'autres sérums avaient été inefficaces.

Il est donc indiqué de chercher à obtenir des sérums très riches en anticorps ; mais un très grand progrès serait obtenu si on arrivait à préparer un sérum antitoxique qui serait employé en applications locales dès le début de la blennorragie.

(*A suivre.*) O. Pasteau.

XVII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923) [*suite*][1].

COMMUNICATIONS SUR LE SYMPATHIQUE ET LES GLANDES ENDOCRINES (*suite*).

Le réflexe solaire, moyen d'investigation du parasympathique. — *MM. H. Claude* et *D. Santenoise* (de Paris) étudient le réflexe solaire qui est caractérisé par une diminution de l'indice oscillométrique lors de la compression progressive de l'épigastre.

Chez les chiens souvent en état d'hypervagotonie (R. O. C. fortement positif), l'exploration du réflexe n'a d'abord donné que des résultats incertains, mais si l'on crée un état d'hypovagotonie par injection d'adrénaline, l'inscription de la pression carotidienne révèle les faits suivants : chez les chiens à R. O. C. nul ou inversé (naturellement ou après adrénaline), l'excitation par pression du plexus solaire est suivie au bout de plusieurs secondes d'une diminution nette de la pression différentielle ; chez les chiens à R. O. C. fortement positif, l'excitation ne modifie pas les oscillations ou les augmente ; chez ces chiens à R. O. C. positif et à réflexe solaire absent ou inversé, l'injection sous-cutanée de 0 gr. 001 d'adrénaline fait apparaître au bout de trente minutes un réflexe solaire typique lors de l'excitation de la région solaire.

L'attouchement de l'intestin ne produit pas de modifications si l'on ne tiraille pas le plexus. L'excitation du splanchnique est hors de cause puisqu'elle engendre de l'augmentation de la pression différentielle avec élévation de la pression artérielle. Enfin, la section bilatérale du vague et la destruction de l'anneau de Vieussens ne font pas disparaître le réflexe qui paraît bien appartenir au système thoraco-lombaire. La voie centripète semble être le splanchnique, la section des deux splanchniques abolissant le réflexe et l'excitation du bout central faisant baisser la pression différentielle.

Le mécanisme du réflexe paraît être le suivant : d'une façon générale, la diminution de la pression différentielle s'accompagne d'une vaso-dilatation abdominale ; si l'animal réagit au contraire à l'excitation du plexus par l'augmentation de la pression différentielle, c'est la vaso-constriction abdominale qu'on observe. Ces modifications de la vaso-motricité abdominale expliquent probablement les variations dans la pression différentielle, mais il s'y associe sans doute une vaso-constriction pulmonaire (Arloing et Morel). Les effets de ces deux processus, vaso-dilatation abdominale, c'est-à-dire dans la grande circulation, et vaso-constriction pulmonaire, c'est-à-dire dans la petite circulation, au cas de réflexe positif, arriveraient à rendre ainsi plus petits la pression différentielle et l'indice oscillométrique.

L'étude comparée du R. O. C. et du réflexe solaire chez l'homme a montré de façon générale un antagonisme très net, tant à l'état normal que dans les différentes conditions physiologiques ou pathologiques, ou sous l'influence de divers agents pharmacodynamiques.

Le réflexe solaire est particulièrement accusé en période digestive tandis que le R. O. C. s'atténue ou disparait. Cette règle ne souffre d'exception qu'en cas de sympathicotonie très accusée. Ce fait confirme la notion déjà établie de la nécessité de n'explorer le tonus neuro-végétatif qu'à jeun ou du moins de tenir compte des variations digestives. En ce qui concerne l'état pathologique, les recherches sur le réflexe solaire ne comportent encore qu'un nombre restreint de cas. Dans la psychose intermittente, la comparaison des 2 réflexes révèle en général l'existence d'une hypervagotonie intense avant et pendant l'accès; dans la période intercalaire, c'est l'hypovagotonie ou l'état indifférent du réflexe qu'on note.

L'emploi des différents agents pharmacodynamiques confirme l'antagonisme habituel des deux réflexes. L'action en sens inverse exercée sur ceux-ci est d'ailleurs la conséquence de mécanismes assez différents. L'atropine qui diminue le R. O. C. permet au réflexe solaire de se manifester, peut-être par une sorte de libération de l'activité sympathique solaire. L'adrénaline, au contraire, se révèle essentiellement sympathicotonique, elle accentue ou fait apparaître le réflexe solaire et atténue l'intensité du R. O. C. La pilocarpine semble avoir une action amphotonique, exagérant d'abord le R. O. C., puis dans une seconde phase inverse d'excitation sympathique exaltant le réflexe solaire. L'ésérine possède surtout une action vagotonique énergique et prolongée.

Parfois on constate une exagération simultanée des deux réflexes, comme dans certains cas de maladie de Basedow. Les malades sont des hyperneurotoniques à prévalence transitoire et régionale de l'un ou de l'autre système neuro-végétatif. Dans d'autres cas, au contraire, les 2 réflexes sont abolis ou même nuls ; il s'agit d'hyponeurotoniques (déments précoces, déprimés, asthéniques).

Le réflexe solaire doit être recherché dans des conditions identiques pour obtenir des résultats comparables : sujet à jeun, en décubitus dorsal, entr'ouvrant la bouche, l'abdomen relâché, la respiration régulière, le poignet muni du brassard oscillométrique ; on pratique alors une pression lente, progressive, avec les doigts des deux mains au milieu de l'épigastre, en se dirigeant obliquement dans la profondeur vers le diaphragme, de façon à parvenir à sentir, si possible, les battements aortiques. On constate alors, si le réflexe est positif, après un temps perdu de quelques secondes, que l'indice oscillométrique diminue d'amplitude pour devenir très petit et même disparaître. Lorsque, après une vingtaine de secondes on relâche la compression, la diminution des oscillations persiste souvent quelque temps, puis elles reprennent progressivement leur amplitude normale. Cette recherche donne des renseignements précieux sur le tonus vago-sympathique, le R. O. C. traduisant plus particulièrement l'excitabilité vago-sympathique, le réflexe solaire étant fonction de l'excitabilité sympathique.

Rôle de l'équilibre vago-sympathique dans quelques processus de pathologie générale. — *MM. Tinel et Santenoise* exposent les renseignements qu'ils ont pu recueillir au cours de leurs recherches sur le rôle des variations du tonus vago-sympathique, dans le choc hémoclasique, dans les érythèmes et quelques maladies infectieuses, dans la glycosurie alimentaire.

I. — Le rôle du sympathique apparait considérable dans l'*expression du choc hémoclasique*, dont la plupart des manifestations, et en particulier la leucopénie, peuvent se ramener à des réactions sympathiques, et surtout vaso-motrices. Mais il reste incontestable que ces troubles sont en général déclenchés, sous forme de choc, par une cause toxique.

Le rôle du système végétatif est encore plus important comme cause favorisante, puisque les chocs anaphylactiques, hémoclasiques ou toxiques ne semblent se produire en général qu'à la faveur d'un état vagotonique antérieur, qui constitue une véritable susceptibilité. La sympathicotonie au contraire réalise un état de défense ou d'insensibilité au choc ; c'est en provoquant une réaction de sympathicotonie que paraissent agir presque tous les procédés d'anti-anaphylaxie.

Mais si à l'état normal le choc hémoclasique, dans l'hémoclasie digestive par exemple, obéit à ces lois de subordination au tonus antérieur, empêchant ou favorisant, il n'en est pas de même pour les intoxications massives. Dans les grandes insuffisances hépatiques par exemple, le choc hémoclasique se produit avec une violence et une rapidité insuitées, et parfois même en forçant la résistance d'une sympathicotonie préalable ; c'est une réaction comparable à l'injection massive de peptone, et qui semble bien traduire le passage à fortes doses de substances hétérogènes.

II. — Si les chocs anaphylactiques sont conditionnés dans leur apparition par l'état antérieur du tonus végétatif, *ils provoquent réciproquement des modifications importantes de ce tonus.* On observe généralement une accentuation du tonus antérieur, suivie d'une inversion plus ou moins complète de ce tonus.

Cette loi, qu'établissent les recherches expérimentales, se trouve confirmée par l'observation clinique.

Dans l'érythème et l'urticaire sériques, dans la rougeole et d'autres érythèmes toxiques ou infectieux, on voit en effet se produire successivement une élévation de la vagotonie, qui précède les manifestations érythémateuses, puis un état inverse de sympathicotonie qui les accompagne. Quelques observations de maladies infectieuses fournissent des résultats semblables : vagotonie d'invasion, sympathicotonie de résistance pendant la période d'état.

A la vérité, cette formule ne doit pas pouvoir s'appliquer à toutes les maladies infectieuses. Ainsi la scarlatine offre de nombreux exemples de discordance, résultant peut-être en partie de l'insuffisance surrénale si fréquente dans cette maladie et qui supprime la réaction sympathicotonique de défense habituelle aux infections et intoxications.

En tout cas, cette notion de sympathicotonie à la période d'état des infections explique sans doute, par l'insensibilité qu'elle réalise aux chocs anaphylactiques, un certain nombre de phénomènes ; par exemple la suppression de l'asthme, de la migraine, de l'urticaire, des crises d'épilepsie, pendant les évolutions fébriles.

III. — L'influence si remarquable de sensibilisation ou de résistance, réalisée par ces divers états de l'équilibre vago-sympathique, n'est peut-être qu'une manifestation de leur action générale sur le métabolisme. Il est possible qu'ils agissent surtout en favorisant ou en rendant au contraire moins active l'absorption des produits hétérogènes, en retardant ou en accélérant leur élimination.

Ces variations de l'état végétatif possèdent en effet sur le métabolisme une remarquable influence que traduit en particulier l'étude de la *glycosurie alimentaire*.

Il existe en effet un parallélisme frappant entre l'état vago-sympathique et la tolérance au glycose :

Les sujets vagotoniques présentent une tolérance remarquable, parallèle à l'intensité du R. O. C. Inversement les hypovagotoniques et sympathicotoniques ont, en général, un seuil très abaissé ; la glycosurie qui se manifeste souvent au-dessous de 120, de 100 et même de 90 gr. est abondante et prolongée. D'autre part, certains sujets qui présentent alternativement des variations considérables de leur équilibre vago-sympathique, comme les anxieux, maniaques, épileptiques, voient leur tolérance au glucose s'élever et s'abaisser parallèlement aux variations du R. O. C.

Les agents pharmacodynamiques permettent, du reste, de réaliser assez facilement ces variations. Si l'on paralyse le vague par l'atropine, on voit apparaître une glycosurie alimentaire atropinique. L'excite-t-on par l'ésérine, le seuil de la glycosurie alimentaire s'élève de façon considérable. C'est probablement par ce mécanisme que s'expliquent la plupart des glycosuries alimentaires expérimentales : glycosurie de la strychnine qui supprime le R. O. C., glycosurie de l'adrénaline excitant par excellence du sympathique et inhibiteur relatif du vague, glycosurie hypophysaire.

On peut expliquer par un processus analogue les glycosuries nerveuses ou émotives et la glycosurie par piqûre du 4[e] ventricule ou du tuber cinereum, centres probables de régulation vago-sympathique.

Ces notions trouvent enfin une confirmation inattendue dans l'étude de l'insuline dont le mode d'action sur les glycosuries pathologiques est encore mal élucidé. En tout cas, cet extrait pancréatique réalise des états de vagotonie formidable, et cette concordance avec l'action des autres agents pharmacodynamiques sur le métabolisme des sucres est vraiment impressionnante.

En terminant, les auteurs soulignent l'importance de l'exploration de l'équilibre vago-sympathique dans l'étude des processus généraux physiologiques ou pathologiques, et particulièrement des syndromes endocriniens.

(*A suivre.*)

P.-L. Marie.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 3 Octobre 1923, p. 837 ; n° 80, 6 Octobre 1923, p. 844 et n° 82, 13 Octobre 1923, p. 861.

RADIO-DIAGNOSTIC RACHIDIEN LIPIODOLÉ

PONCTION ATLOIDO-OCCIPITALE ET CERVICALE

PAR MM.

J. A. SICARD, J. PARAF et L. LAPLANE.

L'un de nous, avec M. Jacques Forestier, a montré l'intérêt clinique du radio-diagnostic lipiodolé, soit que l'on considère ce procédé dans ses applications générales, soit surtout qu'on l'envisage dans un but plus spécial d'exploration de la cavité sous-arachnoïdienne[1].

Un premier point est acquis : le lipiodol n'est pas toxique et sa tolérance par les tissus est parfaite. Nous l'avons injecté chez l'homme avec Forestier dans des régions délicates[2], restées inexplorées jusqu'ici aux rayons X, dans les bronches, l'espace épidural, le liquide rachidien, le liquide ventriculaire cérébral[3], au niveau des méninges crâniennes, dans le parenchyme cérébro-frontal (épilepsie) ou par injection intraveineuse variqueuse et cela sans incidents.

MM. Sergent et Cottenot[4] qui viennent de l'utiliser systématiquement avec succès dans le diagnostic des affections pulmonaires, ont montré également son innocuité bronchique.

Les espaces épiduraux, la cavité sous-arachnoïdienne, dont la sensibilité algique est pourtant bien connue, supportent l'injection lipiodolée sans réaction douloureuse.

Et comme, depuis deux ans environ, nous avons eu l'occasion d'interroger, à l'aide du lipiodol, les méninges rachidiennes de 150 sujets environ, ce qui est déjà un chiffre important de statistique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter les enseignements neurologiques que l'on peut attendre de cette méthode.

On sait que le lipiodol (de Lafay) est une combinaison d'iode et d'huile d'œillette dans la proportion de 0,54 centigr. de métalloïde par centimètre cube d'huile. Nous rappellerons également, qu'en outre de son absence de toxicité, le lipiodol possède deux autres propriétés fondamentales : son opacité aux rayons X, et son pouvoir de cheminement basé sur sa densité élevée.

***

La technique de l'injection sous-arachnoïdienne est simple. Nous avons, en effet, à peu près abandonné, en pratique courante, l'injection épidurale qui donne de très belles images radiographiques, mais est d'une exécution difficile et parfois d'une interprétation malaisée.

Atteindre à des niveaux différents du rachis, à la région cervicale, dorsale ou lombaire, l'espace épidural seul, acquérir la sensation de la traversée du ligament jaune, éviter la percée de la dure-mère, ce sont là des manœuvres qui demandent une assez grande éducation manuelle et qui ne sont pas à la portée de tous, d'autant plus que le simple contrôle lipiodolé sous-arachnoïdien suffit en pratique à affirmer un diagnostic de localisation. Et si, pour rester cantonné dans l'espace épidural, on est obligé au préalable de ponctionner la dure-mère, de vérifier l'issue du liquide rachidien et de retirer ensuite graduellement et proportionnellement l'aiguille pour la maintenir épidurale, on pratique alors en réalité une double injection qui risque d'introduire un élément regrettable de confusion dans la lecture du cliché.

Mieux vaut s'en tenir à l'injection sous-arachnoïdienne. Le lieu d'élection de l'injection sous-arachnoïdienne de lipiodol nous paraît être la voie atloïdo-occipitale[5]. De cette façon, on peut explorer l'ensemble du manchon sous-arachnoïdien. Nous avons pratiqué cette ponction plus de cinquante fois, sans aucun incident. Il suffit de repérer la protubérance externe de l'os occipital et d'introduire lentement l'aiguille immédiatement au-dessous, dans le méplat formé par l'angle atloïdo-occipital. La distance séparant le plan cutané du plan profond membraneux dure-mérien est de 3 à 5 cm. environ suivant les sujets. Dans un seul cas, chez un malade à cou de taureau, à nuque exagérément épaisse, nous avons échoué. La ponction atloïdo-occipitale n'est pas douloureuse. Elle doit se faire avec une aiguille à biseau court. Il faut surtout, lors de cette petite intervention, s'assurer du contrôle permanent de la perméabilité de lumière de l'aiguille. Dans ce but, celle-ci est munie d'une seringue de 2 cmc remplie de sérum artificiel (eau chlorurée) et non de solution cocaïnée qui ne doit servir qu'à insensibiliser le tissu sous-cutané. On cheminera ainsi progressivement et avec une sage lenteur, le sérum artificiel à la main, qui servira de véritable mandrin liquide. S'il survenait d'aventure une obstruction fâcheuse de la pointe de l'aiguille, les gouttes de sérum artificiel ainsi projetées à l'intérieur de celle-ci, la désobstrueraient aussitôt. On perçoit nettement au doigt la sensation de la percée membraneuse atloïdienne. Le liquide s'écoule dès que cette percée est effectuée, quelquefois par gouttes assez précipitées, d'autres fois par gouttes rares. Quelques inflexions légères de la tête, inflexions postérieures ou latérales, suffisent d'ordinaire à augmenter le débit. 3 à 4 cmc peuvent être ainsi recueillis assez facilement mais sans qu'il y ait jamais la même abondance que lors de la ponction lombaire.

La position que nous faisons prendre au malade est l'attitude en décubitus latéral, thorax et tête surélevés. La tête est calée, prenant point d'appui sur un dossier approprié et légèrement fléchie en avant de façon à tendre la membrane atloïdo-occipitale.

Il est difficile d'évaluer même approximativement chez le vivant la dimension du lac bulbaire qui se cache derrière le ligament membraneux atloïdien. Il ne faut pas compter sur les mensurations faites après la mort. Trop d'erreurs sont fatalement commises à l'autopsie. D'après les faits comparés d'anatomie et de physiologie animale, il semble qu'on puisse envisager une distance de 1 cm. 1/2 environ entre la membrane atloïdienne et le parenchyme bulbaire.

Il est évident qu'une telle ponction, que nous jugeons d'exécution facile, reste quand même quelque peu impressionnante pour certains médecins et pour le malade. Nous avons, chez les sujets pusillanimes, l'habitude de leur faire part de la nécessité de la « piqûre » en deux temps séparés. Un premier simulacre consiste à injecter localement à 2 ou 3 cm. de profondeur 1 cmc de solution légèrement cocaïnée, et le lendemain lorsque le malade est rassuré, nous pratiquons la vraie ponction.

Quoi qu'il en soit, sur plus de cinquante rachicentèses atloïdo-occipitales, faites avec cette technique, nous n'avons jamais eu à compter avec un incident quelconque. Bien plus, à la suite de la ponction atloïdienne, nous n'avons pas observé les troubles si fréquents de céphalée, de vomissements, de malaise général, de méningisme, qui existent fréquemment après la ponction lombaire. Et le fait s'explique aisément. Il suffit de se rappeler qu'à travers le minuscule pertuis dure-mérien *lombaire* créé par l'aiguille, le liquide continue quand même à s'écouler dans l'espace épidural de voisinage et que cet écoulement favorisé par la station assise, la marche, les efforts physiques, la toux, etc., doit entraîner, avant l'oblitération du pertuis qui se fait en deux jours environ[6], une perte épidurale de plusieurs centimètres cubes de liquide rachidien, peut-être même davantage. Les méninges n'étant plus dès lors soutenues par leur coussinet liquide sont irritées et réagissent par le « méningisme », jusqu'à ce que l'équilibre liquidien soit rétabli. Rien de pareil ne se produit après la ponction *atloïdienne*; l'influence de la pesanteur se fait moins sentir à ce niveau et surtout la membrane atloïdienne reste puissamment soutenue par la sangle musculaire de la nuque. Il n'y a plus de place pour l'issue extradure-mérienne du liquide. Cette absence de suites méningées de la rachicentèse atloïdienne est donc un avantage indiscutable à son actif.

***

Si cependant l'opérateur hésite à ponctionner cette région, le segment cervical inférieur se prête encore facilement à la ponction, sur la ligne interapophysaire-épineuse *strictement médiane*, de façon à éviter tout tiraillement radiculaire douloureux, soit entre les 4e et 5e vertèbres cervicales, soit entre les 5e et 6e, et surtout entre les 6e et 7e, mais non au-dessous. En effet, si nous considérons dans son ensemble une colonne vertébrale de squelette, sectionnée suivant un plan antéro-postérieur, et séparée, par conséquent, en deux tronçons verticaux droit et gauche, nous constatons, par l'examen ainsi facilité du canal vertébral, que celui-ci n'est ni d'une imbrication, ni d'un calibre uniformes. La zone élargie dans le rachis supérieur correspond au segment cervical s'étendant de la 1re cervicale à la 7e cervicale. Au contraire, au-dessous de la 7e cervicale jusqu'à la 4e vertèbre dorsale, la cavité rachidienne est manifestement rétrécie. De plus, les lames sont imbriquées à l'extrême entre elles, la flexion antérieure de la tête n'a plus d'action sur la distension ligamenteuse, et toute ponction arachnoïdienne tentée à ce niveau, entre la 1re dorsale et la 7e dorsale, devient difficile et hérissée de difficultés techniques.

En admettant même que l'on réussisse la percée dure-mérienne en ce segment rachidien de configuration spéciale, l'injection de lipiodol est susceptible d'exposer à certains aléas. On peut en effet risquer de coincer la petite masse lipiodolée dans ce segment méningé physiologiquement rétréci, et on a quelque malchance de créer ainsi

1. Sicard et Forestier. — « Contrôle d'ensemble des cavités de l'organisme par l'huile iodée (lipiodol) ». *Soc. méd. des Hôp.*, 17 Mars 1922. — Sicard et Forestier. L'huile iodée en clinique. Application thérapeutique et diagnostic ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Février 1923. — Sicard, Robineau et Lermoyez. — « Compression médullo-radiculaire. Radio-diagnostic lipiodolé ». *Revue de Neurologie*, Février 1923, n° 2. — Sicard, Forestier et Laplane. « Contrôle épidural et sous-arachnoïdien par le lipiodol ». *Réunion neurologique*, Juin 1923. — Sicard et Laplane. « Lumbago xantho-chronique par gliome radiculaire, radio-diagnostic lipiodolé ». *Soc. de Neurologie*, Juillet 1923. — Sicard, Fabre et Forestier. « Elimination urinaire de l'huile iodée ». *Soc. méd. des Hôp.*, 23 Février 1923. — Sicard, Fabre et Forestier. « La lipodiérèse chez l'homme ». *Soc. de Biol.*, 3 Mars 1923 et 19 Mai 1923. — Sicard et Forestier. « Exploration radiologique par l'huile iodée ». *La Presse Médicale*, 2 Juin 1923.

2. Nous remercions M. Contremoulins des beaux clichés qu'il nous a remis. Nous lui devons toute la partie radiographique de ce travail.

3. Quelques gouttes de lipiodol introduites facilement, par ponction crânienne médicale, dans le ventricule latéral, cheminent sans provoquer ni incidents, ni douleur, à travers les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, les trous de Magendie et de Luschka, jusqu'au cul-de-sac terminal sacré, permettant ainsi le contrôle de ces cavités, canaux ou orifices, dans les cas d'hydrocéphalie ou de tumeur cérébrale, par exemple. Le radiodiagnostic crânien permet de différencier la ponction du lac calleux de la ponction ventriculaire.

4. Sergent et Cottenot. — « Etude radiologique de l'arbre trachéo-bronchique par les injections de lipiodol ». *Soc. méd. des Hôp.*, 11 Mai 1923.

5. Ayer. — « Ponction de la grande citerne ». *Archives de Psychiatrie et de Neurologie* (Chicago), t. IV, 1920, p. 529-541 ; t. VII, 1922, p. 38-52, et *Annual Meeting held in N. Y.*, Mai 1923, p. 22-24. (Ayer a pratiqué la ponction atloïdo-occipitale plus de 350 fois, sans incidents.)

6. Sicard. — « Ponction lombaire et liquide céphalo-rachidien ». *P. M. C.*, 1911 (dictionnaire). Masson, éditeur.

une fausse interprétation radiologique. Nous avons observé cette erreur radiologique dans deux cas injectés entre la 1[re] et la 2[e] vertèbre dorsale et soumis immédiatement après aux rayons X. Le cheminement du lipiodol au delà ne s'était effectué chez ces deux sujets paralytiques généraux, non suspects de compression médullaire, que le lendemain, indiquant ainsi par la radiographie en série, mais tardivement, que la voie était réellement libre. Défions-nous donc de l'injection faite à travers les segments des premières vertèbres dorsales.

Le lipiodol se laisse arrêter facilement à l'intérieur du sac arachnoïdien. C'est là un avantage incontestable qui permet de dépister les compressions peu serrées, mais il ne faudrait pas que cette qualité dégénérât en défaut, et que la facilité d'arrêt du lipiodol rendît la méthode critiquable.

Aussi est-il indiqué :

a) D'expurger soigneusement de bulles d'air le lipiodol prêt à être injecté. La bulle d'air brassée dans le lipiodol le rend plus léger et ralentit sa chute arachnoïdienne.

b) De ne prélever lors de la ponction cervicale et surtout dorsale, si celle-ci a été possible, qu'une minime quantité de liquide, 1 cmc, tout au plus, de façon à ne pas favoriser l'accolement méningé et à laisser entre les membranes un état suffisant de distension.

c) De ne pas retirer immédiatement l'aiguille lorsque l'injection cervicale et surtout dorsale de lipiodol vient d'être pratiquée. En effet, après le retrait de l'aiguille, le liquide rachidien, comme nous l'avons rappelé plus haut, continue à s'écouler dans l'espace épidural par le petit pertuis dure-mérien ainsi créé, et si l'on ne laisse pas au lipiodol le temps d'amorcer franchement sa chute au sein de la cavité liquide, on risque exceptionnellement (mais il faut prévoir cette éventualité) de favoriser malencontreusement son adhérence méningée.

d) Enfin, on devra veiller à ce que le malade, aussitôt après l'injection, demeure en attitude assise, on devra l'engager à tousser et à faire quelques mouvements de tête, flexion antérieure, postérieure ou latérale. Il sera encore utile de percuter du doigt le segment vertébral, siège de l'injection, de façon à secouer pour ainsi dire le liquide rachidien et à mobiliser la bille lipiodolée, au cas où celle-ci serait restée adhérente à la paroi méningée au niveau du siège de l'injection.

Nous exagérons ces conseils, mais les indications ainsi fournies par le lipiodol ont trop de gravité localisatrice, pour ne pas vouloir que la méthode donne des résultats impeccables. Sur plus de cent injections lipiodolées sous-arachnoïdiennes, faites en ces régions cervico-dorsales, deux fois seulement — avant les précautions conseillées plus haut — nous avons observé de tels arrêts lipiodolés locaux, du reste seulement temporaires et qui se produisaient, nous le repétons, *au siège même de l'injection. Ce maintien du lipiodol sur place* était déjà suffisant à lui seul pour éveiller, dans ces conditions, un doute et une légitime suspicion d'erreur technique. Par contre, l'arrêt du lipiodol, à distance du point injecté (à partir de deux vertèbres au-dessous par exemple), devient alors un témoin de certitude et permet d'affirmer un processus pathologique compressif.

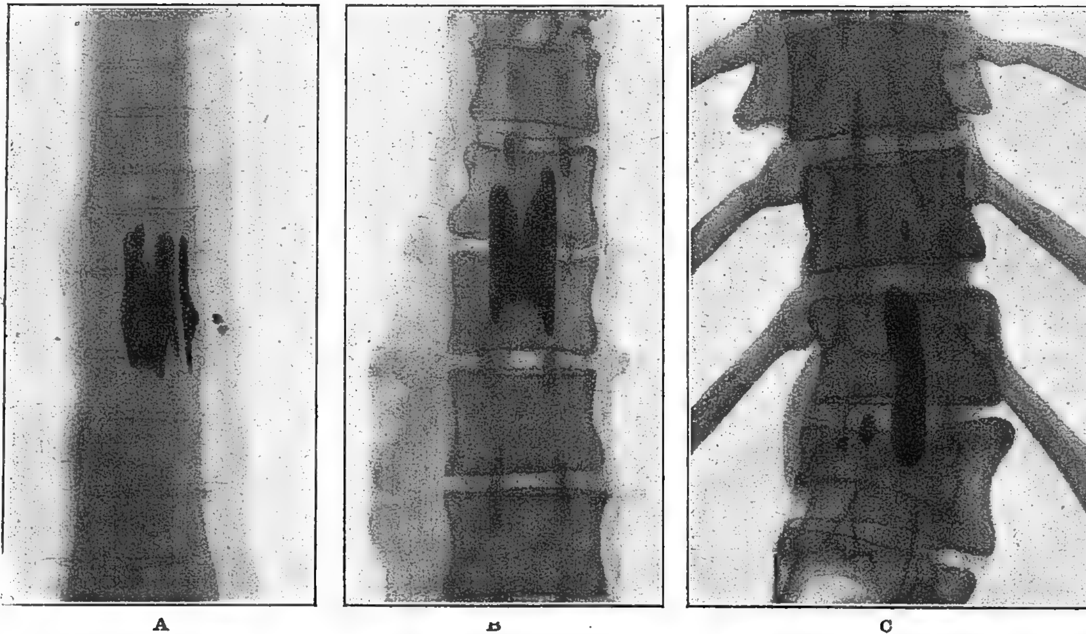


Fig. 1. — Radiographies empruntées à l'article du professeur Percy Sargent (*The British medical Journal*, 4 Août 1923), de Thomas's Hospital (Londres). Ces trois cas furent opérés par le professeur Sargent et à l'endroit précis indiqué par l'arrêt du lipiodol, il trouva : A, une tumeur intradurale; B, une tumeur extra-durale; C, une fracture vertébrale.

***

Si nous nous sommes étendus sur la technique des injections lipiodolées pratiquées dans la région cervico-dorsale, c'est que nous pensons que ce segment rachidien sera utilisé par bien des médecins appréhendant l'injection atloïdo-occipitale. Mais nous l'avons déjà dit avec Forestier, la rachicentèse atloïdienne est facile et met à l'abri de toute cause quelconque d'erreur. Elle permet une certitude localisatrice, car l'amorçage d'emblée de la chute lipiodolée se fait toujours au milieu du lac sous-bulbaire dans d'excellentes conditions. On peut étudier expérimentalement, comme l'a fait M. Contremoulins, la descente du lipiodol, en liquide salé isotonique, dans un long tube de verre de plus de 1 m. de longueur et sur lequel on a créé au chalumeau des rétrécissements de forme et de dimensions variés. Il est curieux de voir les petits amas lipiodolés franchir les segments rétrécis, suivant des modalités diverses de distension, d'arrêt momentané, d'élongation, de chute rapide; il est instructif d'apprécier l'influence propulsive de la percussion du tube, suspensive des bulles d'air, etc.

Chez les sujets à méninges normales (épileptiques, mélancoliques, scléreux en plaques, etc...) le lipiodol injecté à la dose de 1 cmc dans les portions hautes rachidiennes, le malade restant, aussitôt après, en position assise ou verticale, va tomber rapidement en quelques minutes (deux à trois minutes) à la région inférieure sacrée, dessinant radiologiquement le cul-de-sac dure-mérien qui se termine à la deuxième vertèbre sacrée.

S'il existe un obstacle méningé, le lipiodol s'arrête à l'endroit précis de la barrière méningée (tumeur, fracture, mal de Pott, métastase cancéreuse, striction méningée, etc...). Nous avons également vu le lipiodol s'égrener sur un trajet de quelques centimètres, le long de la méninge. Cette figure radiographique spéciale témoignait de la formation d'une méningite séreuse enkystée. Dans deux cas, contrôlés à l'opération, les kystes méningés étaient associés à l'évolution d'une tumeur, de proximité immédiate. Les aspects que revêt le lipiodol lors d'un obstacle méningé sont donc importants à connaître.

La radiographie sera prise en décubitus horizontal dorsal et en attitude verticale. Elle sera renouvelée, suivant les circonstances, deux ou trois jours après, pour permettre d'apprécier les mutations possibles de l'image lipiodolée : radiographies en série sur lesquelles Froment[1] (de Lyon) vient très justement d'attirer à nouveau l'attention. Les figures ainsi obtenues seront comparées entre elles, et cette étude permettra de préciser encore davantage l'étendue de la compression, sa forme, son association possible à la méningite de voisinage.

Grâce aux courbures normales du rachis, grâce à la lordose lombaire physiologique, le lipiodol qui, chez les sujets à cavité méningée normale, s'est ramassé après quelques minutes d'attitude assise ou verticale, dans le cul-de-sac terminal sacré, ne sera plus entraîné vers les parties sus-jacentes du rachis, quand le malade se couchera sur la table radiographique; le lipiodol demeurera localisé à la région sacrée. Dans l'attitude latérale, au contraire, le lipiodol aura une tendance à remonter jusqu'à la 5[e] lombaire sous forme de longue virgule. En attitude horizonto-ventrale, le sujet étant couché sur l'abdomen, le lipiodol aura également une tendance ascensionnelle et se ramassera sur lui-même sous forme de bille étalée.

Ainsi, l'huile iodée descendue chez le sujet normal à sa place sacrée habituelle ne se déplacera vers les parties hautes rachidiennes que s'il y a rupture de l'équilibre horizontal, par exemple, lors de la mise en position très déclive, thorax et tête très bas, suivant le type de position exagérée de Trendelenburg. Lorsque cette attitude de déclivité sera réalisée, le lipiodol se dirigera vers la région cervicale, pourra même franchir le trou occipital, et nous l'avons retrouvé dans la boîte crânienne autour des pédoncules cérébraux. Puis il réintégrera son poste régional de la deuxième sacrée, avec le retour à l'équilibre vertical normal. Il obéira ainsi plus ou moins à ce double jeu de bascule pendant les quelques heures qui suivront son injection. Mais, à partir du deuxième ou troisième jour environ, il demeurera à peu près définitivement fixé dans le cul-de-sac sacré et restera indifférent aux inclinaisons d'attitude. Le sujet n'est du reste nullement incommodé par la présence de ce corps étranger intra-arachnoïdien. *Il n'en éprouve aucune gêne.* Nous pouvons suivre deux cas de sciatique injectés dans le sac arachnoïdien depuis deux ans et un cas d'incontinence nocturne d'urine, guéris complètement à la suite de ce traitement et dont nous pouvons mesurer à la radiographie l'élimination très lentement progressive du lipiodol, puisque la résorption n'est pas encore terminée après cette longue période de séjour arachnoïdien. Il n'avait été pourtant injecté qu'un seul cmc d'huile iodée. Ces malades n'éprouvent plus aucune réaction anormale et vivent d'une vie professionnelle active.

Puisqu'il s'agit surtout de technique dans cet article, nous ne pouvons passer sous silence l'injection sous-arachnoïdienne *lombaire* de lipiodol faite dans un but d'exploration des régions *hautes* du rachis. Nous ne sommes que peu

1. Froment, Japiot et Dechaume (Lyon). — « Radiodiagnostic lipiodolé dans un cas de compression médullaire ». *Soc. de Méd. de Lyon*, Juin 1923, et *Soc. de Neurologie de Paris*, 5 Juillet 1923. — Percy Sargent (de Londres) « Radiographic localization of spinal lesions by Sicards method ». *Brit. med. Journ.*, 4 Août 1923, p. 174. Les professeurs Dandy (de Baltimore) et Harvey Cushing (de Boston) utilisent la méthode. Le professeur Kennedy (de New-York) nous écrit (on nous excusera de respecter le texte originel) « que ce procédé est admirable pour la localisation des compressions médullaires ».

documentés sur ce chapitre, parce que le laboratoire radiologique de Necker n'a pas encore été doté de cette section instrumentale spéciale. Il faut, pour ce genre d'examen, une table mobile à bascule avec crans de fixation, se prêtant à des inclinaisons diverses. Or, une telle table est de construction difficile, délicate et très onéreuse. Il en est de même du *contrôle radioscopique*, et non plus seulement radiographique, qui serait tout à fait instructif, mais qui nécessiterait également un outillage perfectionné.

Si l'on veut cependant recourir à l'injection lombaire de lipiodol destinée à un examen radiographique des régions rachidiennes hautes, il est un point d'une extrême importance pour la sécurité du diagnostic. L'*injection lombaire lipiodolée doit, dans ces cas, être pratiquée au laboratoire même de radiographie, lorsque le sujet est déjà en position demi-déclive*. On assurera ainsi, dans de bonnes conditions, l'amorçage de la chute lipiodolée. Aussitôt après le retrait de l'aiguille, le malade sera placé en très forte déclivité. Cinq à six minutes de déclivité sont nécessaires pour assurer la valeur de l'épreuve. On sait que cette attitude, tête très basse, est difficilement supportée plus de cinq minutes, et que le retour à la position normale doit être fait progressivement.

Au contraire, si l'injection lombaire lipiodolée a été pratiquée par exemple une ou deux heures avant la mise en déclivité, et que le sujet ait marché ou soit resté assis, la mobilisation du lipiodol des régions basses vers les régions hautes deviendra beaucoup plus malaisée. Le temps de pose de déclivité s'allongera d'autant et les clichés radiographiques ainsi obtenus seront infidèles, d'une lecture imprécise, et sans sécurité diagnostique.

***

Les enseignements neurologiques apportés par le radiodiagnostic lipiodolé rachidien sont des plus remarquables. Nous avons pu en moins de dix-huit mois dépister et localiser avec une précision à laquelle nous n'étions pas habitués, *neuf cas* de tumeurs médullaires. Notre collègue M. Robineau, chirurgien de Necker, qui les a opérées avec plein succès, n'a jamais trouvé la méthode en défaut. La compression siégeait toujours au point exact décelé sur l'image radio-lipiodolée.

Dans deux autres cas, nous avons fait, grâce à l'aspect de la figure lipiodolée, le diagnostic de méningite enkystée et ce diagnostic a été confirmé également à l'opération.

MM. Froment, Japiot et Dechaume (de Lyon) viennent de publier une très intéressante observation confirmative de l'utilité diagnostique du lipiodol arachnoïdien.

M. Percy Sargent, professeur de clinique chirurgicale du Thomas Hospital à Londres, a étudié également le procédé, et après avoir relaté les cas de compression médullaire soumis dans son service à l'investigation lipiodolée sous-arachnoïdienne et reproduit dans son article des clichés radiographiques obtenus, il veut bien ajouter qu'il s'agit là d'une méthode qu'il considère « comme le plus grand pas fait jusqu'ici dans le diagnostic de précision des compressions radiculo-médullaires ».

Nous joignons à notre article les clichés tout à fait démonstratifs publiés par Percy Sargent.

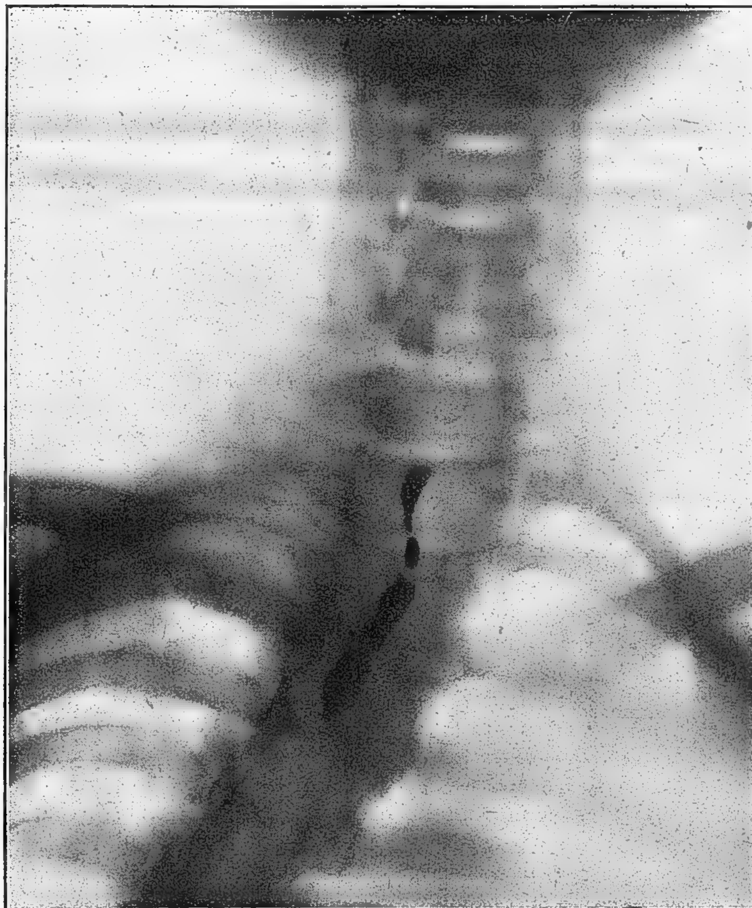


Fig. 2. — Radiographie empruntée à la communication de MM. Froment, Japiot et Dechaume (de Lyon). A l'endroit précis indiqué par le lipiodol une tumeur fut trouvée et extraite opératoirement (*Soc. med. des Hôp. de Lyon*, Juin 1923).

Nos conclusions restent donc celles que nous avons exposées avec Forestier à la dernière réunion neurologique, avec projections à l'appui. Les voici :

Il est possible d'interroger radiologiquement la cavité arachnoïdienne à l'aide du lipiodol (de Lafay). Le lipiodol sera injecté à la dose de un demi à un cmc.

Les lieux d'élection de l'injection sont les régions atloïdo-occipitale ou cervicale basse. Si l'on s'adresse à l'injection lombaire, il sera nécessaire de recourir à un matériel radiologique spécial. Le malade sera contrôlé en position très déclive, tête basse et l'injection lombaire lipiodolée faite seulement après la mise en déclivité.

L'injection est indolore. Aucun incident n'a été observé chez plus de 150 malades que nous avons soumis à ce contrôle radiologique.

Le lipiodol arachnoïdien ne s'élimine que très lentement. Certains sujets ont conservé du lipiodol sous-arachnoïdien injecté plus de deux ans auparavant. Ils n'ont ressenti du reste aucun inconvénient, aucune gêne de cette persistance arachnoïdienne d'huile iodée.

A l'état normal, le lipiodol injecté dans les parties hautes du rachis tombe rapidement, en quelques minutes, dans la région basse jusqu'au cul-de-sac terminal de la deuxième sacrée.

S'il y a compression méningée (tumeur rachidienne extra ou intradure-mérienne, mal de Pott, fracture, méningite enkystée, etc., le lipiodol sera arrêté, bloqué et deviendra ainsi le témoin localisateur de certitude du siège de la compression.

L'image lipiodolée peut permettre le diagnostic différentiel entre la compression médullaire par tumeur et la méningite cloisonnée.

Le lipiodol est susceptible de déceler une compression même au début, alors que les signes cliniques sont réduits au minimum, qu'il n'existe que des réactions douloureuses, sans symptômes moteurs, et que le liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification appréciable (deux cas contrôlés opératoirement par notre collègue Robineau).

L'épreuve lipiodolée pratiquée dans les conditions requises ne s'est jamais trouvée en défaut. Dans tous les cas où l'arrêt lipiodolé s'est produit, le contrôle opératoire, l'évolution de la maladie ou la nécropsie ont donné raison au radio-diagnostic.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LES

SURPRISES DU CHLOROFORME

Dans une étude récente sur la narcose, envisagée spécialement au point de vue chimique, un confrère suisse, E. Baumann (de Wattwill), arrive à cette conclusion que, dans une grande partie des cas de mort consécutifs à l'anesthésie, — cas précoces et surtout cas tardifs, — il faut incriminer une altération de l'agent anesthésique.

Pour n'être pas aussi facilement altérable que l'éther, le chloroforme n'en nécessite pas moins des analyses de contrôle fréquentes, à défaut de quoi on s'expose à des complications désastreuses.

Il y a trois mois à peine, parut un travail d'un confrère russe, A. M. Sigal (d'Odessa), qui met bien en évidence les dangers de cette sorte.

Une jeune femme de 30 ans est opérée dans un hôpital d'Odessa, pour appendicite. L'opération a lieu sous anesthésie chloroformique. Elle dure une quarantaine de minutes et nécessite 50 gr. de chloroforme. Aussitôt après, la patiente est prise de vomissements incoercibles. Deux jours plus tard, l'haleine dégage encore une odeur de chloroforme, les vomissements persistent, et les sclérotiques prennent une teinte ictérique. Puis, l'ictère s'accentue, la malade tombe dans le coma et meurt, malgré le lavage de l'estomac, les injections d'eau salée physiologique, etc.

A trois jours d'intervalle, on opère, dans un autre service du même hôpital, une autre femme, également pour appendicite. Là encore, on assiste, tout de suite après l'opération, aux mêmes phénomènes que chez la première patiente, mais quelque peu moins marqués : vomissements prolongés et rebelles, teinte jaunâtre des sclérotiques, puis ictère généralisé, haleine imprégnée d'odeur de chloroforme pendant deux ou trois jours. Cet état a duré six jours, et ce n'est que progressivement que la malade s'est remise, certains symptômes ayant persisté longtemps encore.

L'époque tardive du décès dans le premier cas et la nature du tableau clinique présenté par les deux opérées étaient de nature à faire soupçonner une intoxication par le chloroforme. Et, de fait en pratiquant l'autopsie de la femme décédée, on trouva la dégénérescence graisseuse du myocarde, du foie et des reins.

Il restait à procéder à l'analyse du chloroforme employé. On préleva deux échantillons, l'un à la pharmacie de l'hôpital et l'autre à la salle d'opérations.

Dans le premier, on décela la présence d'une proportion *inadmissible* d'impuretés organiques, ainsi qu'une quantité considérable d'aldéhydes. Il en fut à peu près de même pour le second échantillon.

Sur ces entrefaites, Sigal apprit que d'autres cas analogues, dont quelques-uns mortels, avaient

été observés vers la même époque, tant en ville que dans les environs, et cela après emploi de chloroforme d'autres provenances.

Notre confrère fit alors une série d'analyses de divers échantillons de chloroforme.

Dans un échantillon de chloroforme américain, il constata une quantité considérable d'impuretés organiques, d'aldéhydes et d'oxychlorure de carbone ou phosgène. Un autre chloroforme, de la maison Merck, contenait également du phosgène. Or, on sait combien ce corps gazeux est toxique (il a été très employé pendant la guerre comme gaz asphyxiant).

Ces deux chloroformes étaient présentés dans des récipients en fer-blanc et paraissaient provenir de stocks de guerre.

Je dois ajouter que, d'après une communication orale qui m'a été faite, il y a quelques jours, par mon excellent confrère, M. M. Gran (de Petrograd), les accidents de cette sorte ont été, dans ces derniers temps, particulièrement fréquents en Russie, à la suite de l'emploi de chloroforme provenant de stocks de guerre.

Il importe de savoir que le chloroforme peut donner naissance à de l'oxychlorure de carbone par oxydation spontanée sous l'influence de la lumière et au contact de l'air (de l'air humide surtout).

***

Voici deux réactions de contrôle que Baumann recommande comme convenant le mieux à l'usage des anesthésistes :

Épreuve de nitrate d'argent. — On agite 20 cmc de chloroforme avec 10 à 20 cmc d'eau; puis, on prélève environ 5 cmc d'eau que l'on verse avec précaution sur une quantité égale d'une solution diluée de nitrate d'argent : le liquide ne doit donner aucun trouble.

Épreuve d'acide sulfurique. — Dans une éprouvette de 3 cmc de diamètre, rincée au préalable à l'acide sulfurique, on agite fortement 20 cmc de chloroforme, 15 cmc d'acide sulfurique et IV gouttes de solution de formaldéhyde : l'acide sulfurique ne doit pas se colorer pendant une demi-heure.

Cette épreuve serait beaucoup plus sensible que celle qui consiste à agiter 20 cmc de chloroforme et 15 cmc d'acide sulfurique (sans addition de formaldéhyde), mais elle nécessite une propreté méticuleuse, la présence de poussière, de parcelles de bouchon, etc., étant suffisante pour provoquer la réaction.

***

En dehors des méfaits dus à des altérations, le chloroforme peut réserver à l'anesthésiste et au chirurgien d'autres surprises désagréables, plus difficiles à expliquer.

Exactement à la même date où Sigal publiait, en Russie, ses deux cas d'intoxication par un chloroforme impur, un confrère belge, H. Magos, faisait connaître, dans *La Policlinique* de Bruxelles, quatre cas dans lesquels les accidents de narcose avaient revêtu une forme tout à fait particulière.

Voici un de ces faits pris à titre d'exemple.

Il s'agit d'une hystérectomie abdominale. Le début de l'anesthésie (goutte à goutte) ne présente rien d'anormal. La malade, après avoir accusé un léger trouble, commence à respirer profondément. Au bout d'environ cinq minutes, survient la période d'excitation. A ce moment-là, notre confrère pousse la chloroformisation un peu plus loin. Mais, au lieu d'arriver progressivement à la résolution musculaire, il voit succéder à une excitation clonique très courte une raideur persistante. La face se cyanose, on remarque un trismus très accentué, et la malade cesse brusquement de respirer. Craignant une syncope respiratoire, on enlève le masque; la respiration revient brusquement, bruyante et par saccades. On reprend alors l'anesthésie et, quelques minutes après, on assiste encore aux mêmes phénomènes.

Et, pourtant, à aucun moment de la narcose, le réflexe cornéen n'avait disparu. L'anesthésie n'était donc pas poussée trop loin.

En présence de ces troubles bizarres, Magos continue la chloroformisation très prudemment. Au bout de dix à quinze minutes et au premier contact du bistouri avec la paroi abdominale, la patiente geint; à l'ouverture du péritoine, les anses intestinales envahissent le champ opératoire. L'anesthésie n'est donc qu'à peine ébauchée et, devant l'insistance du chirurgien, on recommence le goutte à goutte, que l'on continue sans arrêt. On parvient peu à peu à refouler les anses intestinales, mais à ce moment la cyanose de la face redevient intense (et, cependant, le réflexe cornéen persiste toujours). Il faut alors retirer le masque, saisir la langue, pratiquer la respiration artificielle et même donner de l'oxygène. La cyanose disparaît, mais de nouveau les anses intestinales viennent dans le champ opératoire. Et l'hystérectomie se poursuit ainsi, très laborieuse, car, à aucun moment de l'opération, l'anesthésie n'a été complète. Or, le masque était inondé de chloroforme, au point que l'on se voyait obligé de recueillir l'excès de l'anesthésique avec un tampon d'ouate, afin de l'empêcher de s'écouler sur la face de la malade.

Pour une narcose qui avait duré une heure et demie, on a employé 6 flacons de 60 gr. de chloroforme ! Après l'opération, la salle était remplie d'une vapeur bleuâtre, qui n'avait guère l'odeur du chloroforme.

A quoi pouvaient tenir ces accidents pénibles de la narcose ?

Il était impossible d'incriminer ni le cœur, ni les poumons; la malade avait été, en effet, examinée attentivement avant l'opération, sans que l'on eût constaté rien de spécial de ce côté. D'autre part, on ne pouvait guère invoquer une intoxication du foie ou des reins, les accidents s'étant manifestés dès les premières minutes de la narcose. Au surplus, les suites opératoires ont été normales et l'opérée n'a jamais présenté le moindre signe d'intoxication hépatique ni rénale.

Comme cette femme était très nerveuse, on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas ici de cette résistance particulière au chloroforme que l'on observe chez certains sujets, dès que la narcose est poussée un peu loin : ils serrent les mâchoires et semblent refuser d'aspirer l'anesthésique. Mais, en pareil cas, il suffit d'écarter les maxillaires et de saisir la langue au moyen d'une pince pour que tout rentre dans l'ordre. Or, chez la patiente de Magos, les tractions de la langue restèrent sans aucun effet.

De plus, les mêmes accidents se reproduisirent chez trois autres malades, endormies avec le même chloroforme. L'une d'entre elles devait subir une hystérectomie totale pour salpingite double. Or, en dépit de l'insistance que l'on a mise à pousser la narcose le plus loin possible, les efforts de la malade poussaient les anses intestinales dans le petit bassin, et cela malgré la position de Trendelenburg exagérée. Finalement, le chirurgien fut obligé de se borner à une salpingectomie bilatérale.

En revanche, après cette série de quatre cas si mouvementés, les trois anesthésies suivantes, faites avec d'autres chloroformes, se passèrent tout à fait normalement.

C'était donc bien sur le chloroforme employé qu'il fallait porter l'attention. Notre confrère belge en eut une nouvelle preuve dans un cas d'hystérectomie totale abdominale, où il employa d'abord un flacon de 30 gr. de chloroforme d'une marque connue. La patiente était relativement maigre, il réussit, au moyen de ces 30 gr., à conduire l'anesthésie pendant une heure, avec silence abdominal complet. Puis, le flacon étant épuisé, il espéra pouvoir entretenir la narcose avec l'ancien chloroforme, administré goutte à goutte. Mais, trois minutes après, la respiration devint plus bruyante, et bientôt la masse intestinale, invisible jusqu'alors, apparut dans le champ opératoire. On eut beau donner plus de chloroforme, au point d'humecter complètement la compresse, les réflexes cornéens revinrent et la malade se cyanosa.

Lorsqu'on fit analyser le chloroforme coupable de ces singuliers accidents, on ne fut pas peu surpris de recevoir la réponse suivante :

« Ce chloroforme a la densité exacte et son chlore n'est que de 2 pour 100 au-dessous du chiffre théorique. Or, on tolère un peu d'alcool dans le chloroforme. Le défaut n'est donc pas du côté chimique. »

(Je ferai remarquer en passant que l'addition d'alcool dans la proportion de 0,50 à 1 pour 100 a pour but d'assurer la conservation du chloroforme.)

La question de la cause des accidents ne laisse donc pas que d'être troublante.

Il n'est pas sans intérêt de signaler que, actuellement, Magos emploie le même chloroforme, mais fourni en vrac (alors qu'auparavant il était livré en tubes scellés), et il n'observe plus d'accidents.

Sans vouloir formuler de vaines hypothèses, notre confrère se demande s'il n'y a pas lieu de se méfier du chloroforme fourni en tubes scellés, puisqu'il échappe plus facilement au contrôle.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

E. Baumann. — « Zum Narkose-Problem ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 21 Juin 1923.
A. M. Sigal. — « Contribution à l'étude du chloroforme actuel » (en russe). *Vratchebnoïé Délo*, 1er Juillet 1923.
H. Magos. — « Chloroforme anormal ». *Policlinique*, 1er Juillet 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Octobre 1923.

Cancers cérébro-méningés et réaction de Wassermann. — *MM. Mathieu-Pierre Weil et R. Weismann-Netter* apportent une nouvelle observation de cancer cérébro-méningé avec positivité de la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien à trois examens successifs. Il s'agissait d'un cancer des méninges secondaire à un cancer du sein. Par ailleurs, les autres caractères du liquide étaient normaux. Mais il n'en est pas toujours ainsi : la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann peut aller de pair avec l'existence d'hyperalbuminose et de lymphocytose. Tel était le cas d'une malade de 65 ans, morte d'un psammome de la moelle cervicale. L'albuminose était de 0 gr. 56, la lymphocytose de 18 éléments par millimètre cube, la réaction de Wassermann était fortement positive. La syphilis ne pouvait être incriminée, ni cliniquement, ni anatomiquement. Les cancers cérébro-méningés peuvent donc s'accompagner de toutes les anomalies du liquide céphalo-rachidien qui sont l'apanage ordinaire de la syphilis des méninges.

— *M. Sicard*, dans un cas de tumeur médullaire, a observé également une réaction de Wassermann positive, mais deux examens ultérieurs du liquide cérébro-spinal donnèrent un résultat négatif.

— *M. Merklen* a réuni diverses observations de compression médullaire avec Wassermann positif, mais la caractéristique, dans ces cas, semble être la variabilité et l'inconstance des résultats de la réaction lorsqu'on la pratique en série : une réaction de Wassermann positive passagère du liquide céphalo-rachidien n'est guère en faveur de la syphilis.

Ligne blanche et tonus sympathique au cours des oreillons. — *M. R. Bénard*, à l'appui des récentes recherches de M. Sézary, apporte le résultat des constatations qu'il a faites chez les malades atteints d'oreillons. Le réflexe oculo-cardiaque, témoin d'hyposympathicotonie, y est généralement nul; par contre, le phénomène de la ligne blanche est d'ordinaire des plus accusés.

Rétraction hypertrophique de l'estomac et malformation cardiaque congénitales. — *MM. Variot et Caillaud* présentent les pièces d'un nourrisson de 6 mois atteint, depuis sa naissance, de vomissements rebelles à toute thérapeutique et souvent précédés d'une sorte d'étouffement. La radiographie avait montré un petit estomac sans ondes de contraction profondes, différent de l'estomac dilaté et hyperkinétique qu'on trouve dans les sténoses pyloriques; il existait, en outre, une grosse augmentation du volume du cœur droit. L'autopsie montra diverses anomalies cardiaques: hypertrophie du ventricule droit, dilatation sus-sigmoïdienne de l'artère pulmonaire, persistance du trou de Botal partiellement oblitéré par un repli valvulaire, ce qui explique vraisemblablement l'absence presque complète de cyanose, abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche par un tronc commun; les fibres myocardiques présentaient de la dégénérescence vacuolaire, lésion banale chez les atrophiques. L'estomac était très petit, mais ses parois étaient extrêmement épaisses; il existait en même temps un cylindre dur de sténose pylorique hypertrophique faisant dans le duodénum une saillie en museau de tanche; histologiquement, hypertrophie considérable de la musculeuse, sans modifications de la sous-muqueuse, ni des glandes; tout processus de sclérose faisait défaut. Cette rétraction hypertrophique de l'estomac est une anomalie très rare, ce cas paraissant être le troisième publié, et d'un diagnostic très difficile pendant la vie. Il s'agit vraisemblablement là d'une hypertrophie congénitale de toute la paroi gastrique, de même ordre que le mégaduodénum, par exemple.

Catarrhes bronchiques, sclérose pulmonaire et emphysème d'origine dyscrasique; influence des leucopathies et de l'anaphylaxie. — *M. E. Feuillié* montre qu'à la suite d'injections de toxiques variés — cantharidine, ovalbumine, acide chromique, toxine diphtérique, sérum de cheval —, il se produit en quelques heures et même en moins d'une heure des catarrhes bronchiques leucopathiques, de la congestion avec infiltration leucocytaire et de l'emphysème atrophique définitif par rupture des fibres élastiques. Dans la suite, apparaît une sclérose leucopathique aux dépens des nappes ou des nodules lymphocytaires d'apparence gommeuse. En quelques jours, se constituent d'énormes placards d'endartérite.

Au cours de ces expériences on peut saisir la formation de dilatation bronchique simple; il se produit aussi un emphysème spécial broncho-pulmonaire à la suite de la fragmentation des bronches en petites masses ou massues broncho-musculaires arrondies constituées par la couche musculaire portant un épithélium ramené à l'état cubique.

Tous ces résultats s'obtiennent rapidement aussi par des saignées répétées, par la parathyroïdectomie et par des chocs anaphylactiques. L'antigène seul peut donc produire les mêmes lésions que le choc.

L'emphysème atrophique, affection essentiellement chronique ultérieurement, peut être considéré fréquemment au point de vue pathogénique comme une affection suraiguë du poumon; il peut s'accentuer par une succession de chocs dyscrasiques successifs. On peut déduire de ces expériences que l'asthme peut créer l'emphysème.

Comme traitement curatif ou préventif, on visera surtout la défense leucocytaire. Dans toutes les affections broncho-pulmonaires, on peut obtenir des résultats très favorables, parfois surprenants, par le traitement mercuriel, même en dehors de toute présomption de syphilis: on y adjoindra l'opothérapie thyroïdienne. Dans les cas aigus, on ajoutera dès le début 3 à 6 injections intramusculaires d'électrargol et de la poudre de surrénale.

— *M. L. Martin* pense que les lésions signalées au niveau de l'appareil pulmonaire par M. Feuillié sont de nature à expliquer les accidents qu'on observe lors des injections de sérum chez les asthmatiques non sensibilisés antérieurement au sérum. Il rappelle à ce propos qu'on ne doit jamais instituer la sérothérapie chez un asthmatique sans prendre des précautions spéciales; encore faut-il que l'indication en soit formelle.

— *M. Rist* estime que, si les accidents sériques sont fréquents chez les asthmatiques, c'est que l'asthme est souvent d'origine équine; ces sujets sont donc déjà sensibilisés au sérum de cheval. Quant au traitement mercuriel vanté par M. Feuillié, jamais il ne l'a vu guérir l'asthme ni l'emphysème.

— *M. Feuillié* a vu, dans ses expériences, que l'injection préparante de 1/10 de cmc de sérum suffit, chez le cobaye, à déterminer des lésions pulmonaires énormes, analogues à celles qu'on constate chez le chien dans le choc anaphylactique ou peptonique. L'antigène seul peut donc produire les mêmes lésions que le choc. Les guérisons que l'auteur a observées avec le traitement qu'il préconise lui permettent d'être très affirmatif sur sa valeur.

Troubles cérébelleux dans la mélancolie. — *MM. H. Claude, Ch. Trepsat et Mlle Badonnel*, chez 4 malades présentant des variétés diverses du syndrome mélancolique, ont constaté des symptômes de la série cérébelleuse: démarche ébrieuse, troubles de l'équilibration, dysmétrie, troubles de la parole, nystagmus.

Dans un cas, une erreur de diagnostic fut commise lors d'un accès dépressif antérieur à l'entrée à l'hôpital et l'on avait pratiqué une trépanation, croyant avoir affaire à une tumeur du cervelet. Ces manifestations cérébelleuses paraissent être l'expression d'un trouble fonctionnel des appareils de coordination de la région mésencéphalique plutôt que de l'appareil labyrinthique, bien que dans deux cas on ait noté des bourdonnements d'oreille. Ce trouble fonctionnel serait lié à un état d'auto-intoxication probablement hépatique, car dans un des cas, particulièrement caractéristique puisque les troubles cérébelleux qui avaient cessé pendant l'amélioration de l'état psychique reparurent lors d'une rechute, on constata des signes nets d'insuffisance hépatique à l'occasion de deux accès. On a signalé de même des phénomènes aphasiques transitoires (Séglas) dans la mélancolie, qui peuvent être dus aussi à un trouble fonctionnel passager des centres du langage.

Spirochétose ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique. — *M. Lecomte et Mlle Joltrois* rapportent une observation de spirochétose ictéro-hémorragique qui, au 24e jour d'une évolution jusque-là classique, se compliqua d'une iritis caractérisée, avec trouble de l'humeur aqueuse et dépoli irien, et d'une névrite optique avec flou et hyperémie de la papille, œdème péripapillaire, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel pour le rouge. Survenue plus tardivement que dans les rares cas où elle avait été signalée, cette double complication évolua du reste avec la rapidité et la bénignité habituelles. Le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction méningée manifeste. Le Wassermann était négatif dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal. Le séro-diagnostic pour la spirochétose ictéro-hémorragique confirma le diagnostic chimique.

Intoxication par le sublimé suivie de guérison. — *MM. E. Sergent et H. Janet* rapportent l'observation d'un jeune homme ayant absorbé un cachet de 2 gr. de sublimé et qui, après une phase d'oligurie avec albuminurie massive, desquamation épithéliale abondante, azotémie modérée, fit du 5e au 7e jour une crise de diurèse considérable et guérit complètement.

Ils soulignent dans ce cas les deux points suivants: 1° avant la crise urinaire, alors qu'il y avait encore 7 gr. d'albumine par litre et que l'azotémie allait encore en croissant, la concentration maxima de l'urée dans l'urine était supérieure à 34 pour 1.000, c'est-à-dire assez satisfaisante, constatation intéressante à faire à un moment où le pronostic semblait devoir être fort réservé; 2° au moment de la débâcle urinaire, l'azote résiduel dans le sang augmentait alors que l'azote de l'urée diminuait, le rapport de l'azote uréique à l'azote total tombant à 0,34, et cela à un moment où le malade pouvait être considéré comme sauvé.

— *M. de Massary* estime également qu'il est très difficile de faire un pronostic dans la néphrite mercurielle. Il a vu un malade guérir après avoir présenté une anurie de plusieurs jours pendant laquelle l'urée du sang atteignit jusqu'à 6 gr. 50.

— *M. Rist* a vu une malade se remettre après avoir présenté des accidents formidables d'intoxication mercurielle; dermatite exfoliatrice, anurie prolongée avec constante d'Ambard très élevée et azotémie considérable.

Hypertension et épreuve de la phénolsulfonephtaléine. — *MM. P. Merklen, Minvielle et Hirsohberg* ont étudié l'élimination de la phénolsulfone-phtaléine chez les hypertendus. Ils distinguent 3 groupes de faits:

Le premier comprend les néphrites chroniques avec hypertension, où l'élimination de la phtaléine est diminuée, conformément aux règles classiques.

Le deuxième englobe les hypertensions simples avec diminution de l'élimination du colorant. On peut y joindre les sujets qui, à leur hypertension, associent une albuminurie légère et souvent transitoire ou encore ceux qui présentent de minimes élévations de l'urée sanguine et de la constante. Dans ces divers cas, en effet, on peut observer une baisse de l'élimination de la phtaléine, mais, fait à noter, cette baisse est à peu près du même ordre chez les hypertendus simples que chez ceux dont les reins commencent à être touchés. Dès lors, il est difficile d'y voir uniquement la conséquence d'un trouble fonctionnel des reins. Tout en reconnaissant à ce dernier la part qui lui revient, il y a lieu de se demander pourquoi un hypertendu simple retient la même quantité de phtaléine qu'un individu à reins manifestement frappés. L'hypertendu simple se montre souvent normal aux diverses épreuves rénales, sauf à la phtaléine. Peut-on sur une seule déficience incriminer les reins? Ce serait bien téméraire; une constatation isolée ne suffit pas à entraîner la conviction.

Le troisième groupe de faits concerne les hypertendus simples avec élimination normale de la phtaléine, la clinique montrant d'autre part l'intégrité des reins. Ces faits conduisent à penser que les reins des hypertendus simples sont dès lors indemnes, d'autant que la fonction uréo-sécrétoire apparaît également normale. Il y a là une notion qui mérite de retenir l'attention, car, envisagés du point de vue de leur élimination phtaléinique, les hypertendus ne peuvent, en pareilles circonstances, être regardés comme des rénaux.

— *M. Laubry* déclare que ces recherches ne font que confirmer la précession bien établie de la lésion vasculaire sur la lésion rénale dans l'hypertension. A l'hôpital, où l'on ne voit guère que des hypertendus à la phase ultime, présentant souvent à la fois des manifestations rénales, cardiaques et cérébrales, il est impossible de reconnaître la filiation des accidents, mais chez les hypertendus jeunes, de 25 à 35 ans, comme on peut en observer en clientèle, on constate qu'aucune épreuve ne parvient à révéler des troubles du fonctionnement rénal: il s'agit d'hypertension pure; mais, si l'on suit ces malades pendant 10 et 20 ans, on voit survenir des accidents rénaux, cardiaques et cérébraux. L'origine rénale de l'hypertension doit donc être écartée.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Octobre 1923.

Recherches sur l'acide urique du liquide céphalo-rachidien; les formes de l'uricorachie chez l'individu cliniquement sain. — Se fondant sur 30 observations, *MM. R. Cestan, M. Drouet et H. Colombies* aboutissent aux conclusions suivantes:

1° On retrouve dans le liquide céphalo-rachidien les deux formes, libre et combinée, de l'acide urique;

2° Le taux de l'acide urique libre peut être regardé comme constant et s'approche d'une moyenne de 0 gr. 004 pour 1.000; le taux de l'acide urique combiné est variable;

3° Le taux de l'uricorachie totale est en moyenne de 0 gr. 014 pour 1,000; il y a donc une prédominance de l'acide urique combiné;

4° Pour rechercher le taux de l'uricorachie, le procédé original de Follin, qui utilise la séparation par l'argent, ne doit pas être employé seul: ne décelant que l'acide urique libre, il donne des chiffres insuffisants.

Sur le mécanisme de l'hypertension post-dépressive qui accompagne la reprise des battements cardiaques après excitation centrifuge du vague. — *MM. A. Tournade, M. Chabrol et S. Taditch*, par l'étude de l'oncogramme du rein irrigué par un autre sujet, du rein normal et du rein énervé, montrent l'intervention de réactions vaso-constrictives à la fois nerveuses et adrénaliniques à l'occasion de l'excitation centrifuge du vague au cou.

La sécrétion d'adrénaline est démontrée par la méthode de l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire: quand on excite le bout périphérique du vague au cou chez le donneur, on observe de l'hypertension artérielle et de la bradycardie chez le transfusé.

Sur un phénomène particulier de cryptophénie. — *M. P. Chevallier* montre qu'une substance chimique introduite dans le derme et qui n'y a déterminé qu'une réaction faible et passagère y a cependant

laissé des traces durables de son passage. Si, en effet, on injecte ultérieurement au même point une substance organique déterminée, une réaction très violente et très persistante se produit : c'est la réaction à laquelle l'auteur donne le nom de *cryptophénique* et dont il étudie les modalités et les applications.

Des hétéro-greffes testiculaires. — *MM. Ed. Retterer et S. Voronoff* montrent, par une série d'expériences, que les greffes de l'herbivore au carnivore survivent un certain temps, mais que les greffes du carnivore à l'herbivore se nécrosent très rapidement.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Octobre 1923.

Résultats obtenus par des interventions successives dans un cas de paralysie infantile d'un membre inférieur. — *M. L. Ombrédanne* présente une fillette de 10 ans qui a subi un certain nombre d'interventions pour une paralysie infantile à peu près totale d'un des membres inférieurs. Il existait une luxation de la rotule en dehors qui, dans un premier temps, fut contenue par une ténédèse transosseuse du tendon demi-tendineux. Dans un second stade, on détermina, par applications d'appareils plâtrés successifs, une attitude de fort *recurvatum* du genou. Dans un dernier temps, pour permettre, dans la marche, la mise automatique du genou en attitude de *recurvatum*, on bloqua le pied en léger équin. Mais contre l'habitude, le pied ballant ne fut pas pour cela traité par la trible arthrodèse : on exécuta seulement la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, et la flexion du pied fut limitée par mise en place d'une cheville osseuse empruntée au tibia du côté opposé, implantée dans l'astragale au-devant de la mortaise jambière à la manière de Putti ; cet artifice permit la conservation dans la tibio-tarsienne de mouvements utiles.

Aujourd'hui l'enfant, munie d'une légère genouillère destinée à empêcher le *recurvatum* de s'exagérer, mais permettant librement la flexion, munie d'une cale surélevant la chaussure de 5 cm. pour compenser l'arrêt de développement du membre, marche seule et sans canne, sinon élégamment, du moins solidement et sans fatigue.

Pâleur paroxystique chez un nourrisson; persistance du canal artériel. — *MM. Jules Renault, Pierre-Paul Lévy et André Cain* rapportent l'histoire d'un nourrisson mort à 2 mois après avoir présenté des crises de pâleur accompagnée de dyspnée et de tirage. Il n'existait aucun signe somatique de malformation cardiaque, d'affection broncho-pulmonaire ou laryngée, ni d'hypertrophie du thymus. Il n'y eut jamais de cyanose.

A l'autopsie, on trouva de l'atélectasie pulmonaire et un cœur considérablement augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche. L'unique malformation cardiaque consistait en la persistance d'un canal artériel de grandes dimensions, perméable dans toute son étendue.

Les auteurs discutent la pathogénie du syndrome de pâleur paroxystique.

— *M. Duhem*. L'hypertrophie du ventricule gauche constatée par les auteurs précédents, loin d'être exceptionnelle, est au contraire la règle dans les malformations congénitales du cœur, qu'il s'agisse d'un *cœur en sabot* ou d'un *cœur en melon*. La radioscopie révèle toujours un ventricule gauche dilaté.

— *M. Tixier* a observé un cas de persistance du canal artériel chez une jeune fille qui présentait un souffle à timbre tout à fait particulier. Ce diagnostic put être confirmé par l'autopsie, car la jeune fille succomba quelque temps après à une pneumonie.

— *M. Nobécourt* a observé un enfant de 3 mois chez lequel un souffle systolique précordial et la cyanose pouvaient faire penser à une communication interventriculaire avec rétrécissement de l'artère pulmonaire; or, il s'agissait simplement d'une persistance du canal artériel.

— *M. Apert* signale que la cyanose, en cas de persistance du canal artériel, peut être limitée à la moitié inférieure du corps, comme il a pu en voir lui-même un exemple.

— *M. Gillet*. La symptomatologie de la persistance du canal artériel est habituellement très embrouillée. Le diagnostic ne peut être posé que lorsque le syndrome décrit par François Franck est net.

Un cas d'encéphalite étiquetée « léthargique » vraisemblablement syphilitique. — *M. Georges Schreiber*. Au point de vue étiologique, l'existence de l'encéphalite léthargique ou épidémique, due à un virus spécifique, paraît nettement établie ; mais au point de vue symptomatologique et clinique, cette maladie est souvent malaisée à différencier des autres formes d'encéphalite aiguë. Témoin le fait rapporté par l'auteur :

Un garçon de 2 ans 1/2 présente subitement, en 1917, les symptômes d'une encéphalite aiguë (fièvre, somnolence, paralysie oculaire) suivie d'une hémiplégie spasmodique gauche. Cette dernière rétrocède en partie, laissant toutefois comme séquelle une paralysie spasmodique avec athétose du membre supérieur gauche.

Le cas fut primitivement considéré comme une encéphalite épidémique. La syphilis à ce moment paraissait hors de cause; mais, 5 ans plus tard, en 1922, le père est reconnu atteint d'une paralysie générale avec réaction de Wassermann fortement positive. Ce fait nouveau permet d'attribuer à l'hérédo-syphilis les lésions nerveuses de l'enfant, d'autant plus que les parents ont eu avant lui un fils mort-né et après lui une fillette, actuellement âgée de 20 mois, nettement atrophique. Malgré une réaction de Wassermann négative chez les enfants, la syphilis paraît bien devoir être incriminée.

Cet exemple montre qu'en présence d'une encéphalite, il ne faut pas se hâter de la considérer comme « épidémique », même en temps d'épidémie. Il convient dans tous les cas de songer à la syphilis et d'instituer le traitement spécifique s'il y a le moindre doute.

— *M. Comby*. Sans nier l'intervention possible de la syphilis dans le cas rapporté par M. Schreiber, il ne semble pas que celle-ci puisse être incriminée avec certitude. Il est fréquent de voir des enfants atteints d'hémiplégie avec athétose à la suite d'encéphalites. Celles-ci peuvent succéder à une maladie infectieuse banale : grippe, coqueluche, typhoïde, etc. La syphilis n'est généralement pas en cause et le traitement antisyphilitique demeure habituellement sans résultats.

— *M. Debré*. L'hémiplégie spasmodique avec athétose est très rare dans l'encéphalite épidémique. Sa constatation doit faire penser généralement à une encéphalite d'autre nature.

— *M. Marfan* signale qu'on peut observer chez les enfants une encéphalite hémorragique syphilitique.

— *M. Tixier* a observé deux cas d'encéphalite hémorragique chez des enfants, dont l'un confirmé par l'autopsie. Dans le second, le traitement antisyphilitique n'a donné aucun résultat.

— *M. Apert* considère, comme M. Debré, que l'hémiplégie spasmodique est rarement le fait d'une encéphalite épidémique; cependant il a eu l'occasion d'observer un enfant présentant au complet tous les symptômes de l'hémorragie cérébrale telle qu'on l'observe chez l'adulte ; le petit malade « fumait la pipe ». Or à l'autopsie, on ne trouva aucune hémorragie cérébrale, mais bien des lésions analogues à celles qu'on rencontre dans l'encéphalite léthargique qui sévissait à cette époque d'une façon épidémique. Ce fait permet de supposer que l'encéphalite épidémique peut donner naissance à une hémiplégie spasmodique.

— *M. Marfan*. la question de l'opportunité du traitement spécifique ayant été soulevée à propos des encéphalites syphilitiques, considère que ce traitement doit être institué, même si on a la conviction que l'hémiplégie n'en sera nullement influencée. Le traitement antisyphilitique permet, en effet, d'éviter de nouvaux accidents.

Vomissements habituels et hérédo-syphilis. — *M. Weill-Hallé* communique deux observations de nourrissons présentant le tableau décrit par M. Marfan sous le nom de « vomissements habituels ».

La première observation a trait à un nourrisson, troisième enfant dont le frère précédent avait succombé au cours d'accidents analogues. Le traitement spécifique a supprimé les vomissements, guéri le crânio-tabes et fait régresser la rate hypertrophiée. Le poids, stationnaire jusque-là en dépit des divers régimes et traitements, s'est rapidement accru. En outre, dans ce cas, la mère, examinée ultérieurement, présentait une réaction de Bordet-Wassermann positive.

La deuxième observation, troublante au point de vue de l'efficacité de la thérapeutique spécifique, n'a pu permettre de déceler l'origine des vomissements. Au contraire, l'examen du sang des parents a été négatif.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Octobre 1923.

— *M. Œttinger* prononce l'éloge funèbre de *M. Caillé*, secrétaire annuel décédé.

Recto-sigmoïdite ulcéreuse à gonocoques et sérothérapie spécifique. — *M. F. Moutier*, à propos d'une observation de rectite gonococcique ulcéreuse, discute la valeur des différents traitements de cette affection. Chez une femme présentant comme seuls symptômes une diarrhée persistante et une cachexie progressive très marquée, l'auteur essaya pendant 10 mois successivement l'ingestion des médicaments les plus variés : les lavages ano-rectaux au permanganate de potasse qui augmentèrent à tel point le ténesme qu'on dut vite les abandonner, les pansements locaux aux poudres et aux pâtes diverses, les injections hypodermiques de vaccins et sérums. En dernier ressort, il prescrivit des lavements de sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur : l'amélioration locale fut immédiate, et la guérison survint rapidement, totale et jusqu'à ce jour définitive.

L'efficacité de cette thérapeutique était intéressante à noter dans une affection aussi tenace et elle appelle d'autres expérimentations.

— *M. Grégoire* cite un cas de rectite analogue où le ténesme augmenta aussi à la suite des lavages au permanganate. Mais ces mêmes lavages, de nouveau pratiqués sur un rectum au repos, après la constitution d'un anus iliaque, amenèrent la guérison totale des ulcérations.

— *M. Gaultier* apporte une observation identique.

— *M. Duval* schématise les résultats thérapeutiques de cette affection en distinguant : la rectite superficielle, qui guérit complètement après la création d'un anus iliaque gauche ; et la rectite à ulcérations profondes qui aboutit presque fatalement au rétrécissement. Il note tout l'intérêt de la communication de M. Moutier pouvant faire espérer la suppression d'un traitement chirurgical, toujours pénible, de la rectite gonococcique.

Influence des différents sels de bismuth sur les différents parasites de l'intestin. — *M. Lenoir* a recherché sur les différents parasites de l'intestin l'action des sels de bismuth, que M. Loeper avait démontrée efficace sur les oxyures. Le carbonate et le sous-nitrate de bismuth à haute dose agissent sur les nématodes, mais sont sans effet sur les cestodes. Peut-être faut-il faire dépendre cette activité de l'existence d'un tube digestif chez les parasites : les cestodes en effet n'en possèdent pas. La gélobarine, expérimentée dans les mêmes conditions, s'est toujours montrée inefficace.

— *M. Moutier* pense qu'il faut peut-être expliquer par la présence de parasites cæcaux certaines améliorations de colites chroniques par les sels de bismuth.

Constipation droite et constipation gauche; leur différenciation à propos d'une intervention chirurgicale. — *M. J.-C. Roux* rapporte une observation qui démontre bien la différence existant entre les deux stases stercorales droite et gauche et qui confirme ses travaux personnels publiés avec M. P. Duval en 1910. Une constipée chronique, avec céphalée, vertiges et autres signes d'intoxication stercorale, présente à la radioscopie un cæcum douloureux et distendu, et un dolichocôlon gauche. M. Duval pratique une résection du côlon droit : tous les phénomènes d'intoxication disparaissent, mais la constipation persiste, car le dolichocôlon subsiste, le cæco-côlon seul ayant été réséqué.

— *M. Chiray* trouve dans la réaction hépatique une autre confirmation à l'existence des deux stases stercorales. La constipation gauche n'a aucune répercussion sur le foie; au contraire, dans les stases droites, le foie est un peu gros et douloureux, l'indoxyl urinaire manque, l'acide glycuronique ne subit aucune modification : il y a donc une défaillance du pouvoir antitoxique du foie.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Octobre 1923.

Tumeur kystique de l'extrémité inférieure du tibia. — *MM. R. François et Hadengue* présentent l'observation clinique et la radiographie d'une jeune fille atteinte d'une tumeur osseuse de l'extrémité du tibia.

Sélecteur radioscopique pour radiographies multiples (résultats). — *M. H. Beulère* montre des images types choisies dans une trentaine d'observations, images prises au sélecteur sous le contrôle radioscopique. Tous les cas présentés ont été confirmés par l'intervention chirurgicale pratiquée par M. le professeur Pierre Duval. La plupart des observations se rapportent à l'examen de la région pyloro-duodénale : périduodénite essentielle, périduodénite avec péricholécystite, images d'ulcus, diverticules, périduodénites sous-mésocoliques, compression par la colia-média, compression par la mésentérique, etc.

Récidive rapide de lithiase rénale. — *M. Keller* montre un cas de récidive de calcul rénal apparu en quelques mois après l'intervention chirurgicale.

Courbes d'isodoses et schémas d'irradiation. — *M. Joly* publie les premiers faisceaux d'irradiation avec leurs courbes d'irradiation d'isodose obtenues avec des appareillages français. Les faisceaux se distinguent des faisceaux publiés par les auteurs allemands par leur ordonnance très serrée et très précise qui démontre une fois de plus la supériorité de la conception française de la protection de l'ampoule à rayons X et de l'imperméabilité aux rayons des localisateurs. Les faisceaux publiés permettent de dresser des schémas d'irradiation d'une précision presque mathématique et leur emploi concourt puissamment au succès des irradiations intensives employées dans le traitement du néoplasme. G. Haret.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XXXIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris 8-12 Octobre 1923) [*suite et fin*][1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Tête — Cou — Thorax.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. Jonnesco* (de Bucarest) communique les résultats éloignés et définitifs de la résection du sympathique cervico-thoracique qu'il a préconisée contre l'angine de poitrine. Il partage ses opérés en deux groupes : *les angineux, sans lésions graves du cœur*, et les *asystoliques plus ou moins avancés avec des accès angineux*. Chez les premiers, l'opération donne d'excellents résultats : 4 opérés avec 3 guérisons depuis 7 ans, 2 ans 1/2 et 1 an 1/2, et 1 mort au bout de 8 mois (opération incomplète par suite de difficultés techniques). Les 2 malades du second groupe, asystoliques et angineux, ont bien supporté l'opération, mais ont succombé le 4e jour aux progrès de l'asystolie sans qu'on puisse juger du résultat obtenu. M. Jonnesco insiste sur la nécessité de n'opérer que les malades dont le cœur est encore en assez bon état.

Il rappelle les résultats obtenus par Coffey et Brown (de San Francisco) dans 5 cas opérés par la simple section du cordon sympathique cervical, résultats incomplets qui conduiront, comme les auteurs le disent eux-mêmes, à pratiquer dans l'avenir la résection totale du sympathique cervico-thoracique que vient de faire avec un résultat excellent Brünning (de Berlin).

L'extirpation du ganglion de Gasser peut guérir la névralgie rebelle du trijumeau, même après échec de la neurotomie rétro-gassérienne. — *M. Loubat* (de Bordeaux) relate un cas de névralgie dite essentielle du trijumeau, à prédominance ophtalmique, ayant débuté 9 ans auparavant, et dans lequel, après échec des divers traitements médicaux et de l'alcoolisation des branches périphériques, la gassérectomie s'est montrée la suprême ressource thérapeutique. La neurotomie rétro-gassérienne n'ayant pas amené la cessation des crises, l'extirpation du ganglion de Gasser fut pratiquée 12 jours après et fut suivie de la disparition immédiate des phénomènes douloureux.

— *M. Deniker* (de Paris) attire l'attention sur la nécessité de bien s'assurer, avant de conclure à l'échec de la neurotomie rétro-gassérienne, qu'il ne s'agit pas d'une simple faute de technique. Il n'est pas rare en effet que les filets supérieurs, difficiles à voir, échappent au crochet qui charge le nerf et par suite à la serpette qui le tranche. Pour s'assurer que la section est bien complète, il suffit, avant de refermer la plaie, de suspendre momentanément l'anesthésie jusqu'au retour du réflexe cornéen. Si ce dernier n'est pas aboli du côté opéré, c'est que quelques fibres ont échappé à la section et il faut immédiatement aller les rechercher.

En négligeant cette manœuvre préconisée par de Martel qui l'eût signalée lui-même, s'il avait pu assister à la séance, on s'expose, ayant fait une section incomplète, à retrouver un malade souffrant toujours autant et à conclure à tort à l'échec d'une excellente méthode qui a fait ses preuves.

— *M. Robineau* (de Paris) appuie ces conclusions, en insistant à son tour sur la facilité avec laquelle les filets supérieurs du trijumeau échappent au crochet du chirurgien. Il considère lui aussi comme très importante la recherche du réflexe cornéen, tout en faisant remarquer que, malgré sa valeur, ce signe peut quelquefois faire défaut et qu'il est bon, avant de conclure à un échec, de rechercher l'anesthésie dans tout le territoire cutané de la Ve paire.

Un autre point important, sur lequel insiste M. Robineau, est la nécessité d'un diagnostic rigoureusement contrôlé. S'agissait-il d'une névralgie *vraie* dans le cas de M. Loubat ? on sait en effet que *seule la névralgie essentielle* peut bénéficier de la neurotomie rétro-gassérienne.

Tous ces points doivent être précisés, faute de quoi c'est toute la question, aujourd'hui jugée, de la gassérectomie qui serait remise en jeu.

— *M. Loubat* répond que chez son malade le réflexe cornéen était bien aboli et que l'anesthésie trigémellaire était complète, à l'exception d'une petite zone limitée du front.

Traitement chirurgical des amygdales infectées. Amygdalectomie par morcellement et évidement. — *M. Malherbe* (de Paris) estime que toute amygdale infectée chroniquement doit être enlevée; c'est le seul traitement logique et vraiment efficace.

De nombreux procédés ont été proposés pour cette ablation totale.

La plupart d'entre eux présentent des inconvénients assez importants pour expliquer pourquoi l'amygdalectomie n'a pas encore la place qu'elle devrait occuper. La faute en est à la technique qui laisse fort à désirer.

Ce qui prime tout pour l'auteur, c'est de faire courir le minimum de risques aux opérés, surtout pour une affection qui ne met pas leurs jours en danger.

La technique adoptée par lui, depuis quelques années déjà, lui semble bien remplir ce but.

Elle consiste essentiellement en un évidement complet sous anesthésie générale, de toute la loge amygdalienne, évidement pratiqué à l'aide de différents morcelleurs à écrasement qui vident entièrement cette loge par destruction progressive et ablation totale du tissu tonsillaire adhérent à la capsule.

Hernies et fongus cérébraux d'origine otique. — *M. Sargnon* (de Lyon) rapporte les deux faits suivants :

1° Enfant de 13 ans, opéré de mastoïdite et chez lequel se développe progressivement une phlébite pariétale d'abord, puis centrale. Phénomènes gangreneux à la suite. Evolution d'un fongus qu'on opère en réséquant largement la collerette osseuse qui l'entoure. Guérison malgré un écoulement assez prolongé de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

2° Hernie cérébrale infectée chez un Arabe opéré déjà deux fois pour mastoïdite. Résection économique de la hernie. Echec. Dans un 2e temps, résection large de la collerette osseuse. Guérison malgré des accidents méningés.

Le fongus cérébral, rare en chirurgie otique, est fonction du sphacèle dû lui-même à la périphlébite. Le collet osseux, toujours infecté et infectant, doit être enlevé largement, selon la technique déjà préconisée par Leriche.

Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. Quelques résultats éloignés. — *M. Guisez* (de Paris) rapporte une série de cas de cancer de l'œsophage soignés depuis plus d'un an, dont quelques-uns remontent à 12, 6, 4, 3 ans et chez lesquels la guérison semble se maintenir complète. Chez ces malades, qui étaient tous en état de dysphagie absolue, la déglutition reste parfaite depuis la radiumthérapie.

Parallèlement, il a constaté à l'œsophagoscope la disparition complète de la tumeur. Dans la majorité des cas traités, il s'agit de résultats palliatifs (perméabilité de la sténose, disparition de la dysphagie), mais dans quelques-uns, particulièrement favorables, l'action du radium semble plus complète et plus durable.

Chez tous ces malades, le diagnostic a été posé sous endoscopie avec contrôle biopsique d'un fragment de tumeur pris à la pince. Il faut, en outre, que le siège soit méticuleusement repéré pour pouvoir mettre les tubes en bonne place, que la lumière œsophagienne rétrécie soit bien reconnue sous œsophagoscope et que sa perméabilité soit encore suffisante pour admettre une sonde n° 20 ou 22, dans laquelle on pourra placer le radium.

L'auteur est resté fidèle à la longue sonde porte-radium, repoussant les porte-radium courts, qui remontent facilement et se perdent dans la dilatation sus-stricturale.

Les résultats sont supérieurs depuis l'emploi de séances longues (24 heures) (90 heures au total), avec des doses moins fortes, réparties en plusieurs tubes. Les écrans doivent être très épais (1 mm. ou 1 mm 1/2 de platine). L'amélioration est immédiate, la déglutition redevient facile et, dans certains cas, les résultats peuvent persister plusieurs années.

La grande radiosensibilité du cancer de l'œsophage tient à ce que c'est une tumeur à évolution lente sans tendances à la généralisation, laissant l'appétit intact, tuant le malade par la faim. Ce qui le rend grave, c'est sa situation sur un segment important du tube digestif.

Abdomen — Estomac — Intestin.

Greffes de séreuse pour péricolites et périsigmoïdites membraneuses. — *M. Mauclaire* (de Paris), après avoir constaté la récidive constante après simple section des brides scléreuses, l'action utile mais temporaire de l'huile de vaseline, l'échec des membranoplasties, a utilisé les greffes épiploïques libres d'abord, puis les greffes séreuses. Après avoir fait quelques essais avec des fragments d'amnios prélevés au cours d'opérations césariennes, il a donné la préférence aux greffes hétéroplastiques (péritoine de mouton tué et conservé stérile) qui sont très souples et d'un maniement facile. Il est utile d'y ajouter une colopexie. Sur 5 cas revus à la radioscopie 6 mois après la greffe, les résultats semblent très satisfaisants.

Les grands épanchements de bile par rupture des voies biliaires principales. — *M. J. Guyot* (de Bordeaux) relate le fait suivant :

Un jeune homme tombe et une roue de voiture lui passe sur l'abdomen. Choc marqué. Au bout de 5 jours, ascite avec ictère généralisé. Opéré le 8e jour avec des signes de péritonite, on trouve 6 à 7 litres de bile pure sans caillots sanguins. Pas de lésions intestinales, pas de déchirure du foie. Il existe une *plaie latérale du cholédoque*. Le ventre est asséché, tamponnement sur drain. Mort au bout de quelques heures.

Ces faits rares ont été étudiés en France par Cotte. Il y a lieu de reconnaître deux syndromes distincts : 1° syndrome de rupture de la vésicule : ascite, ictère; 2° syndrome de rupture du cholédoque avec ascite, ictère, décoloration des matières.

Quatre cas d'hydrocèles du canal de Nück. — *M. Péraire* (de Paris). Les kystes du canal de Nück ou hydrocèle de la femme forment des collections liquides développées et contenues dans un diverti-

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 81, 10 Octobre 1923, p. 856; n° 82, 13 Octobre 1923, p. 864 et n° 83, 17 Octobre 1923, p. 873.

cule du péritoine persistant en partie ou en totalité d'une manière anormale dans le trajet inguinal.

Les kystes du canal de Nück sont très rares. Personnellement M. Péraire a eu la bonne fortune d'en observer quatre.

1° Jeune fille de 25 ans, opérée à Beaujon en 1886, L'hydrocèle fut prise pour une hernie oblique externe et traitée comme telle (confusion fréquente);

2° Femme de 45 ans, présentant une tumeur arrondie, bilobée, de la région inguino-pubienne, diagnostiquée adénopathie par un médecin, prise pour une hernie par un autre. Un bandage appliqué détermina des douleurs presque syncopales. Intervention : on sépare la paroi kystique de son adhérence intime au ligament rond. Guérison très rapide.

Les deux autres observations sont absolument superposables. Excellent résultat opératoire dans tous les cas.

Le canal de Nück étant l'homologue du canal vagino-péritonéal de l'homme, la pathologie de ces kystes donne lieu aux mêmes considérations que les kystes du cordon.

Le traitement doit toujours être l'extirpation. En effet, les mêmes arguments, basés sur l'existence d'un sac herniaire sus-jacent au kyste, plaident en faveur de cette thérapeutique,

Forme chronique du volvulus de l'estomac. — *M. Moppert* (de Genève) relate l'histoire d'un alcoolique de 46 ans qui fait une chute au cours d'une crise épileptiforme et présente depuis des phénomènes dyspeptiques marqués avec douleurs une heure après le repas, vomissements acides, hématémèses (au cours d'une nouvelle crise). D'une manière générale, les douleurs prédominent sous le rebord costal droit. Il existe également un point dorsal. L'estomac présente du clapotage. Le malade a une anorexie presque complète.

La radiologie montre un volvulus partiel et intermittent qui coïncide *avec les périodes de calme*. En période douloureuse, l'estomac présente au contraire la forme normale. L'organe paraît donc s'être adapté à la déformation chronique.

Technique de la résection de la petite courbure. — *M. Hartmann* (de Paris) a eu recours, dans plus d'une centaine de cas opérés, aux interventions les plus diverses.

En compulsant les résultats éloignés des opérations pour ulcère de la petite courbure en dehors de l'estomac en sablier, il a constaté, contrairement à l'opinion actuelle de plusieurs chirurgiens, que la gastro-entérostomie simple donne un pourcentage considérable de guérisons, spécialement dans les cas où l'ulcère de la petite courbure n'est pas loin du pylore et s'accompagne de signes de spasme pylorique. La gastro-pylorectomie lui a donné, d'une manière générale, des résultats parfaits, mais il ne l'a employée que pour les ulcères siégeant sur la moitié droite de la petite courbure, se bornant pour les autres à faire la résection de la partie malade de la petite courbure. Les résultats n'ont pas été constamment bons et plusieurs fois il a dû pratiquer une gastro-entérostomie complémentaire. Au contraire, la combinaison dans le même temps d'une résection de la petite courbure et d'une gastro-entérostomie postérieure immédiate lui a toujours donné pleine satisfaction.

Il semble donc inutile de faire après résection une suture transversale pour reconstituer la forme de l'estomac. La partie postérieure de cette suture est toujours d'exécution délicate et prend un certain temps. Il est beaucoup plus simple de refermer la brèche, en passant l'aiguille d'avant en arrière, ce qui rétrécit ou supprime complètement la région pylorique. Ce fait n'a aucune importance, la bouche gastro-jéjunale remplaçant le pylore au point de vue fonctionnel; c'est peut-être même un avantage, si, comme le pense l'Ecole de Vienne, les ulcères gastriques sont le résultat de l'action d'une sécrétion exagérée d'acide chlorhydrique. cette sécrétion se faisant dans la portion pylorique de l'estomac.

Pour opérer dans les meilleures conditions, M. Hartmann conseille de placer le malade le tronc en hyperextension et de faire une incision parallèle au rebord costal gauche, qui donne un jour considérable sur toute la région. Résection, suture à deux plans en passant directement l'aiguille d'avant en arrière, lavage au sérum chaud, gastro-entérostomie transmésocolique postérieure. Drain pendant 48 heures.

Quel mode de laparotomie employer pour aborder les ulcères G. D. perforés? — *M. Perrin* (de Lyon), se basant sur l'erreur de diagnostic souvent faite avec une crise d'appendicite, et pour éviter d'imposer aux malades 2 incisions, préconise le prolongement de l'incision d'appendicite jusqu'au rebord costal, avec au besoin débridement sous-costal, ce qui ramène à l'incision de Mayo-Robson.

On obtient ainsi un jour considérable, on gagne du temps et l'on peut exécuter toutes les interventions qui peuvent en pareil cas trouver leur indication.

Névromes de l'ulcère gastrique, provoquant des gastralgies rebelles à toute thérapeutique conservatrice. — *M. Jentzer* (de Genève) relate l'histoire d'un homme atteint d'ulcère gastrique et qui, malgré un régime très sévère, ne présenta pas la moindre amélioration. Les douleurs étaient considérables et presque subintrantes. Pensant à une névralgie cœliaque, on fait une laparotomie exploratrice et l'on trouve un petit ulcus que l'on résèque. Gastro-entérostomie. Guérison complète. Le malade ne souffre plus. L'examen de la pièce donne l'explication des douleurs intolérables, en révélant la présence, dans le tissu calleux de l'ulcère, de petits névromes développés sur les filets inclus. — Cette lésion, peut-être plus fréquente qu'on ne le pense, pourrait expliquer certains échecs restés d'interprétation difficile.

Imperforation anale. Ampoule rectale arrêtée au dôme vésical et abaissée au périnée. Guérison. — *M. G. Léo* (de Trouville), à propos d'une observation de 2 ans de survie, après le traitement par laparotomie chez un nouveau-né de 20 heures, considère que le traitement de choix, dans ces cas très rares de malformation, est l'abaissement de l'anse, à travers le pelvis, au lieu de l'anus iliaque, préconisé par les classiques.

Appareil urinaire.

L'urétérostomie iliaque bilatérale définitive. — *M. Duvergey* (de Bordeaux) a pratiqué 2 fois cette opération chez des malades atteints de cancers vésicaux étendus, inopérables, se traduisant cliniquement par des hématuries, des douleurs et une pollakiurie très pénible. Les patients ont été remarquablement soulagés, leur vie a été rendue tolérable grâce au port d'un appareil prothétique recueillant l'urine de chaque fistule urétérale s'ouvrant dans la région iliaque. L'auteur étudie la technique de l'urétérostomie, les soins post-opératoires. C'est dans les cancers inopérables de la vessie, ceux de la prostate propagés à la vessie, dans les cystites tuberculeuses graves et rebelles, très rarement dans certains cas d'exstrophie vésicale, que l'urétérostomie bilatérale définitive trouve ses indications. Elle permet d'assurer le repos complet de la vessie en l'excluant définitivement; en cela elle est supérieure à la cystostomie. Elle vaut mieux aussi que la néphrostomie qui traumatise un rein déjà altéré, sans compter que la fistule lombaire est difficilement entretenue par l'opéré. Quant à l'implantation des uretères dans l'intestin, il s'agit là d'une opération exceptionnellement sévère, tandis que l'urétérostomie iliaque est une intervention relativement facile et peu grave.

Appareil génital de la femme.

Des ligatures veineuses dans le traitement de l'infection puerpérale. — *M. Maurer* (de Paris) avait étudié avec M. Proust, il y a quelques années, la technique cadavérique de la ligature des veines iliaques internes. Or, sur le vivant, étant donné l'aspect des tissus et des organes, la réalisation en est difficile et, comme il faut en pareil cas agir rapidement, M. Maurer a modifié la technique en pratiquant le barrage veineux sur la *veine iliaque primitive*. Il rapporte un cas de phlegmon du ligament large consécutif à une infection puerpérale, et opéré avec succès en deux temps : 1° Ligature de la veine iliaque primitive gauche (plus facile que la ligature du côté droit); 2° fermeture du ventre et ouverture de l'abcès par voie sous-péritonéale (incision de ligature de l'iliaque externe).

La malade revue à longue échéance n'a que peu de troubles fonctionnels : un peu de lourdeur de la jambe, après une marche de longue durée.

Reconstitution des ligaments ronds par la greffe de tendons morts dans les rétro-déviations utérines. — *M. Regard* (de Genève) préconise cette technique pour les cas où les ligaments ronds sont atrophiés. Il estime en effet que l'opération de Doléris est plus physiologique et plus rationnelle que l'hystéropexie et que si les ligaments ronds sont déficients il faut y suppléer. Il emploie comme matériel des tendons de veau, tués, stérilisés et conservés. Il place sa greffe sous le péritoine du ligament large, au droit du ligament rond déficient. Les 2 cordes solides ainsi greffées sont ensuite solidarisées en avant des muscles de la paroi. — Le tendon mort peut également être indiqué dans certains cas de prolapsus totaux des vieilles femmes où l'état général contre-indique la colpectomie. On peut en effet, à l'aide de ce greffon réaliser un cerclage aussi efficace que l'anneau métallique de Fourmestraux, et sans avoir à craindre une élimination de la pièce prothétique.

Fibromes de la partie sus-aponévrotique du vagin. — *M. Banzet* (de Paris) attire l'attention sur une forme rare de ces tumeurs, se développant dans l'espace sous-péritonéal pelvien. Il estime que leur origine se fait dans la portion supérieure, sus-aponévrotique du vagin. Chez la malade de M. Banzet, l'opération fut très laborieuse. En effet, la tumeur était enclavée dans le vagin et solidement fixée par des formations fibreuses très résistantes, paraissant accompagner latéralement les artères vaginales et faire partie en arrière des ligaments utéro-sacrés.

Ces tumeurs présentent de nombreuses analogies de siège avec certains fibromes de la portion supra-vaginale du col, avec les fibromes du ligament large ou ceux qui se développent aux dépens des formations fibro-musculaires des ligaments utéro-sacrés, Toutes ces tumeurs sont justiciables d'interventions abdominales. Au cours de l'incision, il faut éviter la vessie qui parfois remonte très haut dans le ventre. La libération de la tumeur peut être très difficile; certains auteurs ont eu recours à l'hystérectomie première, d'autres ont pratiqué l'hémisection utérine ou ont dû énucléer d'abord la tumeur. Dans son cas, M. Banzet a pu enlever en bloc l'utérus et la tumeur, après avoir sectionné les formations ligamenteuses sus-indiquées. Les uretères peuvent être très modifiés dans leur trajet et leurs rapports. Pour les éviter, il faut placer les pinces et sectionner rigoureusement au ras de la tumeur.

Membres.

Paralysie obstétricale des membres supérieurs. Traitement chirurgical et orthopédique. — *M. Mencière* (de Reims) complète ses études antérieures sur les paralysies du membre supérieur, envisagées au point de vue chirurgical et orthopédique, en exposant sa technique dans la paralysie obstétricale radiculaire du plexus brachial.

La paralysie du sous-épineux et du petit rond rotateurs externes permet au sous-scapulaire de fixer le membre en rotation interne : position vicieuse telle que la plupart des mouvements utiles deviennent impossibles, notamment le port de la main à la bouche et en arrière sur la nuque.

Or, une opération simple, d'exécution rapide : ostéotomie sus-épicondylo-épitrochléenne, permet de faire décrire un quart de cercle à l'avant-bras et de replacer la trochlée face en avant.

Les photographies présentées par l'auteur, concernant des malades opérées depuis nombre d'années (l'une d'elles depuis 21 ans), montrent que la fonction du membre est redevenue pratiquement normale.

Coxites sèches avec luxation progressive de la tête fémorale. — *M. Froelich* (de Nancy) attire l'attention sur une forme fréquente d'arthrite chronique non tuberculeuse de la hanche chez l'enfant, qu'il a appelée coxite sèche avec luxation progressive de la tête fémorale. Elle débute vers 6 ou 7 ans, malgré un état général excellent et se manifeste par des poussées douloureuses et une claudication en plongeon; elle se termine par une luxation ou subluxation de la hanche.

La radiographie montre une usure périphérique de la tête fémorale, une disparition partielle du toit de la cavité cotyloïde.

Pour cette affection, qui n'a rien à voir avec l'ostéochondrite déformante juvénile, on peut discuter l'idée d'une insuffisance congénitale de la cavité cotyloïde; mais la luxation ici se fait, non pas progressivement comme dans la luxation congénitale, mais par poussée d'arthrite.

Le traitement consiste à immobiliser le membre en abduction, de façon à fixer l'articulation; quelquefois il est nécessaire, pour amener l'ankylose, de faire une arthrodèse et un enchevillement de l'articulation coxo-fémorale.

Technique simplifiée du vissage des fractures du col du fémur. — *M. Reynès* (de Marseille) a obtenu

de bons résultats dans 5 cas de fractures du col du fémur ou des condyles.

Sa technique est très simple. Comme repérage, il se contente d'épreuves radiographiques, face et profil, et des données directrices du palper, qui lui ont fourni une ligne de visée efficace, menant la vis en bonne place dans la tête.

Comme matériel, de simples vis à bois de menuisier, de 8 à 9 cm. de long, prises dans une quincaillerie.

Après petite incision cutanée à la face externe du trochanter, à 3 cm. de son sommet, une percerette fait un trou dans l'os, dans lequel la vis est engagée et poussée jusque dans la tête.

Ces vis sont très bien tolérées. Leurs tours de spires sont plus espacés, et les spires sont plus hautes que dans les vis dites « spéciales ». Le tissu osseux les supporte mieux.

Dans un cas de fracture bi-condylienne, dont il montre la pièce, M. Reynès a fait un vissage avec une de ces vis. On peut voir la solidité de la soudure et la parfaite tolérance de l'os à l'égard de la vis.

Résultats de 40 vissages du col fémoral. — *M. Patel* (de Lyon) a opéré 33 femmes et 7 hommes par une technique simplifiée, comme MM. Reynès, Bérard et Santy. L'opération, faite à la rachianesthésie basse, donne de bons résultats dans les transcervicales et les cervico-trochantériennes, médiocres au contraire dans les sous-capitales (la vis n'atteint pas le centre de la tête). Le contrôle radiographique montre qu'on arrive facilement à mettre la vis dans l'axe longitudinal. Dans le sens transversal, le résultat est moins parfait. Résultats éloignés : 9 morts dans le mois (embolies, broncho-pneumonies), 8 morts entre 4 et 24 mois après contrôle de la marche qui se faisait normalement. Tous les autres vivent encore et ont un bon fonctionnement malgré une légère rotation externe du pied.

Fracture du col chez un vieillard. — *M. Judet* (de Paris) relate le cas d'un homme de 59 ans, atteint de fracture intracapsulaire du col du fémur. Consolidation osseuse, par l'appareil placé sous traction forte en abduction modérée. Trois mois plus tard, le malade marchait sans souffrance ni boiterie.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'adolescent par le vissage fémoro-coxal. — *M. Descarpentries* (de Roubaix). La guérison de la luxation congénitale de la hanche chez l'adolescent peut s'obtenir à l'aide d'une intervention chirurgicale relativement simple, à la condition que la hanche soit réductible par manœuvres orthopédiques. Deux cas (17 et 21 ans) ont été traités par cette méthode. La réduction une fois obtenue, il suffit de la maintenir à l'aide d'une vis passée à travers le fémur et dont la pointe est enfoncée dans l'os iliaque, à la place de l'ancienne cavité pathologique. La tête fémorale ne peut donc y retourner. La vis crée dans cette cavité des lésions d'ostéite hypertrophique qui la comblent et s'opposent à toute récidive ultérieure.

Cette méthode épargne au malade le long emprisonnement dans un appareil plâtré ainsi que les lésions et les ennuis qui en découlent, en lui donnant la quasi-certitude de la guérison finale.

Omogreffe osseuse et ostéopériostique pratiquée à ciel ouvert pour pseudarthrose du col du fémur. — *M. Dupuy de Frenelle* (de Paris) traite la pseudarthrose du col du fémur par une double greffe. Après avoir mis l'articulation à nu pour aviver les fragments et reséquer le tissu fibreux interposé, il place une fiche osseuse, péronière ou tibiale, qui unit le col fémoral au centre de la tête. Il enveloppe ensuite le col fémoral au niveau de l'ancien trait de fracture avec un large manchon ostéopériostique. Cette opération doit être réservée aux sujets qui ne sont ni trop vieux, ni trop faibles, ni trop gras.

Les hanches étiquetées « Rhumatisme chronique », « Arthrite déformante localisée », « Coxa plana », « Morbus coxæ senilis » sont des malformations congénitales méconnues. — *M. Calot* (de Berck) arrive à cette conclusion par l'examen de 80 pièces anatomiques, de 52 figures prises dans les principaux traités français et étrangers et de plusieurs milliers de radiographies. Pour lui toutes ces lésions ne sont que les formes variées d'une seule et même malformation : la luxation congénitale primitivement méconnue. Ainsi s'expliquerait ce double paradoxe :

1° La hanche, exceptionnellement prise dans le rhumatisme chronique généralisé, est fréquemment intéressée dès qu'on parle de *rhumatisme partiel*.

2° On peut observer chez l'enfant des lésions analogues à celles du *morbus coxæ senilis*. Ces deux formules deviennent très limpides si le rhumatisme partiel est en réalité une malformation méconnue et si les lésions de l'enfant et du vieillard ne sont qu'un seul et même aspect d'une même malformation congénitale.

Ces luxations méconnues sont pour M. Calot très fréquentes. Il estime qu'elles représentent 50 pour 100 des hanches malades avant 20 ans et 90 pour 100 après 20 ans.

Mais toutes ces lésions peuvent rester longtemps latentes, jusqu'au moment où des causes physiologiques ou pathologiques viennent rompre l'équilibre (grossesse, obésité, surmenage, chutes, arthrites, etc.). — A ce moment, la radiographie donne la signature de la lésion en montrant l'aspect caractéristique du cotyle « à double fond », le néocotyle empiétant plus ou moins sur l'ancien.

GÉNÉRALITÉS.

Le pansement iodo-éthéré. — *M. Delangre* (de Tournai) combine l'action des vapeurs d'iode et celle des vapeurs d'éther dans le pansement des plaies. Dans ce but, il pratique d'abord un badigeonnage iodé, puis recouvre la plaie de compresses imbibées d'éther, et fait un pansement occlusif. Les vapeurs iodé-éthérées ont une action très puissante, et l'auteur, depuis qu'il emploie cette méthode, enregistre des résultats très supérieurs.

Un nouvel anesthésique local. — *M. Krafft* (de Lausanne) préconise l'emploi d'un nouvel anesthésique, le *Nikétol*, dont il a obtenu d'excellents résultats. Cette préparation parait être à la fois beaucoup moins toxique et au moins aussi active que la cocaïne. Elle a en outre l'avantage de pouvoir être facilement employée dans les tissus inflammatoires, dont l'infiltration est en général si douloureuse.

— *MM. Moure, Péraire* et *Marcel Sénéchal* font à leur tour l'éloge de cet anesthésique qu'ils ont expérimenté avec succès.

Anesthésie des nerfs splanchniques. — *M. Marc Roussiel* (de Bruxelles) apporte une statistique de 300 interventions pratiquées avec une anesthésie parfaite et sans aucun incident par l'emploi de la méthode para-vertébrale qu'il préconise depuis de nombreuses années et dont il a exposé la technique devant le Congrès. Il en rappelle les temps principaux, en insistant sur les précautions nécessaires pour éviter les échecs.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS.

— *M. J. Gourdet* (de Nantes) présente :

1° *Une table à cystoscopie pliante* extra-légère dérivée de la chaise gynécologique de Richelot, dont le siège est formé par une toile tendue qui se moule sur le corps.

A l'aide de courroies, on peut accrocher une pile sèche ou un transformateur électrique transportable, car cette table est destinée à la cystoscopie à domicile.

2° *Un écarteur, genre Gosset-Jayle*, qui, à côté d'un jeu de pièces écartantes démontables, pour la chirurgie générale, comporte 2 séries de 3 valves destinées spécialement à la vessie, et excavées en cuillers à sauce, ce qui leur permet d'ouvrir et d'étaler la cavité vésicale, sans disloquer l'incision.

3° *Un séchoir électrique* à turbine chauffante pour le séchage rapide des sondes, avant la mise au stérilisateur.

— *M. Trèves* (de Paris) présente :

1° *Un appareil pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche* construit d'après les principes de celui de Le Jamany, mais beaucoup plus simple. Il permet, en gardant la position de flexion-abduction, de faire marcher les malades, ce qui évite les raideurs articulaires, l'amyotrophie et donne une meilleure adaptation des surfaces articulaires coxo-fémorales.

2° *Une table orthopédique nouvelle*, applicable à l'enfant et à l'adulte. Pelvi-support, supports du genou et du pied peuvent être mis dans toutes les positions. Des systèmes de traction permettent de pratiquer l'extension, de réduire et de maintenir réduites les fractures du membre inférieur et d'y appliquer les appareils nécessaires. L'extension peut aussi être pratiquée sur la tête.

— *M. Mencière* (de Reims) présente un jeu d'*ostéotomes et de masses*, simples, pratiques et robustes, dont il se sert depuis de longues années.

— *M. Jentzer* (de Genève) présente un *trépan à main* stérilisable, fonctionnant sans flexible ni moteur, permettant d'enlever très rapidement une large rondelle d'os (5 cm. de diamètre environ), sans crainte de léser la dure-mère. Un système spécial assure la fixité centrale de l'appareil pendant l'intervention. Ce trépan est particulièrement utile dans les trépanations pour neurotomie rétro-gassérienne.

SÉANCE DE PROJECTIONS.

— *M. Pauchet* présente 3 films sur les sujets suivants :

1° Transfusion du sang ;

2° Résection intestinale ;

3° Cholédocotomie.

— *M. Dartigues* expose la *technique des greffes testiculaires* par la méthode de Voronoff et fait passer une série de projections représentant les différents temps opératoires.

Il invite les chirurgiens à essayer à leur tour la greffe de testicule d'anthropoïde, la question ne pouvant être jugée que par l'apport d'un grand nombre de faits.

— *M. Baudet* déclare de son côté avoir eu des résultats très réels dans quelques essais tentés par lui.

— *M. Luys* présente un film cinématographique des *obstacles prostatiques*.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE.

— *M. Roux*, de l'Institut Pasteur, est nommé *membre d'honneur*.

— *M. Bérard* (de Lyon) est élu *vice-président* pour l'année 1923.

— *M. Sebileau* (de Paris) est élu *membre du Comité*.

***

— Le prochain Congrès aura lieu à Paris, le 6 octobre 1924, sous la présidence de *M. Tuffier*. Les questions suivantes y seront discutées :

1° **Traitements des fractures fermées de l'extrémité supérieure du fémur, et leurs résultats éloignés** (Rapporteurs : **MM. Dujarier et Imbert**) ;

2° **Indications du traitement chirurgical dans les fibromes utérins** (Rapporteurs : **MM. Robineau et Tixier**) ;

3° **Soins pré- et post-opératoires, choix de l'anesthésie, en chirurgie gastro-intestinale** (Rapporteurs : **MM. Lardennois et Lambret**).

MICHEL DENIKER.

XVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923) [*suite*][1].

COMMUNICATIONS SUR LE SYMPATHIQUE ET LES GLANDES ENDOCRINES (*suite*).

L'épreuve de l'adrénaline dans la pathologie endocrinienne. — *MM. M. Labbé* et *Lambru* ont complété l'épreuve de Gœtsch qui consiste à injecter sous la peau 1 mgr. d'adrénaline, en tenant compte non seulement du pouls, de la pression artérielle, de la respiration, mais aussi du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.) et de l'hyperglycémie. Chez les basedowiens, ils ont noté une exagération de la tachycardie, de l'inversion du R. O. C. et surtout de l'hyperglycémie, tandis que la pression artérielle et la respiration n'étaient pas plus modifiées que chez des sujets normaux. Chez les sympathicotoniques, la réaction tachycardique est variable, parfois très considérable, la pression artérielle s'élève beaucoup, le R. O. C. est fortement inversé, tandis que l'hyperglycémie ne dépasse point ce qu'on voit chez les sujets normaux. Chez les addisonniens, les réactions cardio-vasculaires sont faibles et celle d'hyperglycémie est moindre que chez les sujets normaux.

Ces modalités de la réaction à l'adrénaline peuvent être utilisées pour déceler un trouble endocrinien et pour le diagnostic entre le basedowisme et la sympathicotonie pure ; mais les résultats sont trop délicats à observer, trop peu constants pour que l'épreuve entre dans la clinique courante. A cet égard, l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire et la mesure du métabolisme basal offrent plus de sécurité.

Recherches expérimentales sur le rôle du système organo-végétatif dans les intoxications et le choc anaphylactique. — *MM. Garrelon, Santenoise et Tinel* rappellent qu'on a souvent noté la diminution de résistance à différents poisons des individus présentant des troubles endocriniens, tels que les thyroïdectomisés et les sujets en état d'insuffisance surrénale. Les auteurs rapprochent ces constatations des résultats de leurs recherches expérimentales sur la susceptibilité aux poisons. Ils ont étudié l'action toxique du cyanure de zinc et de potassium et celle de la strychnine.

Dans une première série d'expériences, ils ont été frappés par ce fait que les animaux naturellement vagotoniques se montrent plus sensibles aux poisons que les animaux naturellement hypovagotoniques.

Dans une seconde série d'expériences, avant de pratiquer l'injection toxique, ils ont modifié le tonus neuro-végétatif, soit en surexcitant le parasympathique à l'aide de la pilocarpine et de l'ésérine, ce qui augmente considérablement la sensibilité aux poisons, soit en paralysant le vague avec l'atropine, ce qui augmente beaucoup la résistance de l'organisme aux toxiques injectés.

Dans une troisième série d'expériences, l'injection de toxique et de pilocarpine a été pratiquée simultanément. La mort a toujours été rapide. L'injection de poison et d'atropine n'a pas donné de résultat intéressant, car il est nécessaire que l'atropine soit injectée au moins 15 minutes avant. Enfin, chez des animaux ayant survécu à une dose moyenne de poison et chez lesquels la respiration s'était rétablie, les auteurs ont injecté dans les veines 0 gr. 01 de pilocarpine ou 0 gr. 001 d'ésérine; la mort instantanée se produit avec la première tandis qu'avec la seconde, qui excite d'abord passagèrement le sympathique avant d'exciter le parasympathique, la mort ne se produit qu'au bout de 2 minutes.

Ainsi le terrain, c'est-à-dire le tonus vago-sympathique, conditionne, plus que la dose employée de poison, la gravité des accidents.

Les recherches sur le choc peptonique conduisent pour la notion de susceptibilité à des conclusions de même ordre. Chez les chiens à R. O. C normal, l'injection d'une dose moyenne de peptone fait baisser la pression de 2 à 3 cm.; elle redevient rapidement normale et l'animal survit; chez les chiens naturellement très vagotoniques, la chute de pression est brutale et profonde, même avec des doses faibles; il se produit des phénomènes de choc : défécation, incontinence d'urine, dyspnée et mort rapide. Chez les chiens naturellement hypovagotoniques ou à R. O. C. inversé, la pression baisse peu et redevient normale en quelques secondes, toute manifestation de choc peut même manquer. Ce rapport entre l'état du tonus végétatif et les différentes susceptibilités individuelles au choc a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique des animaux par la pilocarpine ou l'ésérine qui rendent le choc plus rapide et plus brutal, par l'atropine qui l'atténue sans le faire disparaître.

Ces données ont été confirmées chez le lapin, qui, naturellement hypovagotonique en général, subit sans choc apparent l'injection de peptone, mais présente néanmoins des modifications du tonus vago-sympathique. En excitant le parasympathique par la pilocarpine le choc se montre souvent brutal.

Si l'état antérieur du tonus semble conditionner la susceptibilité aux intoxications ou aux chocs anaphylactiques, on peut inversement démontrer que toutes les fois que le milieu intérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, il exerce à son tour des modifications profondes sur l'équilibre vago-sympathique. Cette inversion du tonus neuro-végétatif semble en rapport avec la résistance de l'organisme; elle est plus ou moins rapide suivant les sujets et les manifestations morbides causées par le toxique ou le choc sont d'autant plus courtes que l'animal modifie plus vite son tonus. Comme les expériences des auteurs le font penser, c'est probablement par cette inversion du tonus consécutive à l'action du poison ou du choc réalisant une hypovagotonie que s'expliquent la skeptophylaxie protéinique et l'antianaphylaxie non spécifique.

Ces faits éclairent le rôle des glandes endocrines dans les phénomènes de choc et d'intoxication.

Sur divers cas de déséquilibre vago-sympathique. — *M. Santenoise*, rappelant combien en général l'étude de l'état fonctionnel des glandes endocrines est délicate, expose le résultat de ses recherches qui établissent chez un grand nombre de psychopathes l'existence de troubles neurovégétatifs importants.

Ses premières recherches ont porté sur la folie intermittente On y note l'existence d'une variation périodique de l'état neuro-végétatif, parallèle aux variations de l'état mental. L'accès est marqué par une excitabilité du parasympathique bien plus grande que pendant les intervalles lucides. La fin de la période intercalaire est caractérisée par une augmentation progressive de l'excitabilité parasympathique précédant de plusieurs jours l'apparition de l'accès dont le début est lui-même marqué par un choc hémoclasique.

La même coïncidence des phases morbides avec une augmentation d'excitabilité vagale a été retrouvée dans toute une série d'autres troubles mentaux, mais tous à manifestation intermittente, semblant rythmés comme la manie dépressive par des variations vago-sympathiques.

Inversement, c'est une hyperexcitabilité du système sympathique que l'on observe chez les émotifs et les anxieux constitutionnels.

Dans l'asthénie et la démence précoce, on note une atonie du système neuro-végétatif.

Enfin, on retrouve dans la confusion mentale des réactions du système neuro-végétatif comparables à celles qu'on observe au cours des intoxications expérimentales.

Bien que dans la plupart des psychoses où l'auteur a observé ces troubles neuro-végétatifs on ait signalé des cas d'altérations endocriniennes, il serait prématuré de généraliser et d'établir une étiologie endocrinienne dans toutes les psychoses caractérisées par un état anormal du système vago-sympathique car le déséquilibre neuro-végétatif peut être provoqué ou modifié par d'autres facteurs que les altérations endocriniennes.

Traitement du diabète par l'insuline. — *MM. M. Labbé, F. Nepveux et Lambru* (de Paris) ont traité par l'insuline des diabétiques graves avec dénutrition compliquée d'acidose. Leurs résultats sont comparables à ceux des auteurs américains. La cure fait baisser progressivement la glycosurie et parfois même la supprime. Chaque unité d'insuline permet l'utilisation de 1 à 5 gr. d'hydrocarbonés. L'acidose, plus vite influencée encore, disparaît avant la glycosurie ; les menaces de coma se dissipent et, dans certains cas, le coma confirmé guérit. Le poids augmente progressivement ainsi que les forces, en partie grâce à la fixation d'azote et à la reconstitution des albumines, en partie grâce à la fixation d'eau et à la production d'œdème.

Ces résultats remarquables ne sont malheureusement que passagers ; les troubles morbides reparaissent avec la fin de la cure. Cependant, avec un traitement prolongé, on parvient à une amélioration sérieuse et l'on peut arriver à maintenir un état de santé satisfaisant et à prolonger l'existence.

La cure d'insuline n'exclut pas la cure de régime qui reste indispensable. Elle offre quelques inconvénients, en particulier la production d'accidents d'hypoglycémie à la suite de doses trop fortes ; ils sont rarement graves ; on les combat par l'administration de glycose.

Dans l'emploi de l'insuline et la fixation des doses il faut procéder avec prudence, en jugeant quotidiennement les effets obtenus plutôt qu'en se basant sur des notions théoriques.

Le mode d'action de l'insuline reste obscur : y a-t-il augmentation de la combustion du glycose, mise en réserve du glycose sous forme de glycogène, ou transformation du glycose en lipoïdes, on l'ignore.

Etude de 57 cas de diabète traités par l'insuline. — *MM. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et Mlle Lebert* ont traité par l'insuline 57 cas de diabète se décomposant ainsi : 11 cas de diabète infantile avec dénutrition et acidose, 46 cas de diabète de l'adulte dont 25 de diabète maigre avec dénutrition et acétonémie, 3 comas confirmés, 2 précomas et 16 cas de diabète gras typique sans dénutrition ni acidose. Ils envisagent seulement certains points intéressants du point de vue clinique.

L'extrait alcoolique de pancréas employé est très différent de celui des auteurs canadiens ; sa technique de préparation déjà publiée est simple et fournit des produits d'activité très comparable, tout en ayant un rendement plus élevé que la technique canadienne Cet extrait est très bien toléré et ne paraît comporter de toxicité qu'en fonction de l'hypoglycémie provoquée ainsi que le prouvent les résultats expérimentaux (aucune mort sur 200 lapins injectés avec 150 échantillons différents) et cliniques (sur 57 malades ayant reçu 9.500 injections il n'y a eu que 4 accidents chez des sujets qui, contrairement aux instructions données, ne s'étaient pas alimentés aussitôt après l'injection).

Les résultats de la cure d'insuline se sont montrés fort remarquables. Durant les cures, le malade n'était pas soumis à un régime de restriction, mais recevait une quantité d'hydrocarbonés de 120 à 160 gr. par jour.

Les effets immédiats se caractérisent par une action profonde sur l'état diabétique dont témoignent la chute rapide de l'acétonémie malgré l'abaissement concomitant de la glycémie. En même temps se produit un relèvement de l'état général : reprise du poids (jusqu'à 6 kilogr. chez plusieurs sujets), reprise des forces, effets qui ne manquent guère que chez les tuberculeux, disparition de la polydipsie, diminution marquée de la polyurie, suppression du prurit. Ces effets ont été obtenus avec des régimes aussi riches que possible en graisses, protéiques et hydrocarbonés ; les auteurs n'ont pas constaté que ce maintien de rations riches en hydrocarbonés ait eu une influence nocive sur l'évolution du diabète comme le prouvent certains cas de persistance des effets de la cure après sa cessation. Si, dans certains diabètes très graves, l'évolution semble immédiatement reprendre après l'arrêt de la cure, dans la plupart des cas ils ont observé au contraire la persistance partielle des effets de la cure et même parfois la persistance intégrale.

L'étude de l'insuline est encore trop récente pour qu'on puisse envisager l'idée de guérison en pareil cas ; les auteurs insistent surtout sur l'intérêt doctrinal de ces cas qui semblent montrer que chez certains sujets l'insuline ne paraît pas agir uniquement comme un agent de substitution, mais comme un excitant de la sécrétion interne du pancréas. Quoi qu'il en soit, lorsque les effets d'une première cure ne se maintiennent qu'en partie, il est possible, à l'aide de cures répétées et qui peuvent être moins massives, de maintenir les diabétiques graves dans un état voisin de la normale, ce qui légitime la conception d'un traitement de fond par l'insuline.

---

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 3 Octobre 1923, p. 837 ; n° 80, 6 Octobre 1923, p. 844 ; n° 82, 13 Octobre 1923, p. 861 et n° 84, 20 Octobre 1923, p. 884.

Les auteurs insistent sur ce fait que si l'insuline est formellement indiquée dans les états comateux et précomateux, il est préférable de ne pas attendre cette extrémité pour administrer l'insuline, d'autres conditions de gravité autres que le trouble même du métabolisme du glycose intervenant qui, évoluant pour leur propre compte, peuvent suffire à déterminer l'issue fatale.

Enfin ils insistent sur les précautions à prendre et sur les critères à adopter en clinique pour suivre le mode d'action de l'insuline dans un cas donné et orienter la modalité à lui imprimer, et notamment pour évaluer le régime optimum à imposer, qui devra être le plus large dans chaque cas considéré.

Insuline et diabète sucré infantile. — *MM. P. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert* montrent les avantages des cures d'insuline dans le diabète infantile si communément grave. Ils rapportent 2 observations qu'ils ont pu suivre ces derniers mois. La première concerne une fillette de 13 ans atteinte en Avril de diabète à forte glycosurie et à allure progressive, que les injections d'insuline ont transformée. La diminution considérable de la glycosurie, la disparition de l'acétonurie, la reprise du poids se sont maintenues pendant 2 mois après une première cure; une seconde a été faite en Juillet. Depuis elle reste en excellent état avec une glycosurie très modérée. La médication a été parfaitement tolérée, réserve faite de quelques malaises survenus au cours de la première cure, nettement liés à l'hypoglycémie, et qu'il a été facile de faire disparaître par l'ingestion de lait ou d'aliments sucrés au moment de chaque injection. Chez cette malade, la sécrétion pancréatique externe, examinée par tubage duodénal, est normale.

Un second cas a trait à une fillette de 12 ans dont la glycosurie progressive, dépassant 100 gr. par jour avec acétonurie et amaigrissement, peu ou pas influencée par le régime, a disparu après 10 jours de traitement par l'insuline, l'acétonurie cessant et l'état général reprenant. Elle est actuellement en excellente santé.

Ces résultats montrent la transformation qu'apporte l'insuline dans la cure du diabète infantile et sont d'autant plus significatifs que le régime a pu être élargi pendant la cure, comportant un taux relativement élevé d'hydrocarbonés. Ils permettent d'espérer non seulement un effet temporaire, mais un effet durable de ces cures successives d'insuline.

Indications et valeur pratique du traitement du diabète par l'insuline. — *MM. P. Mauriac, F. Piéchaud, Servantie et Aubertin.* Le traitement par l'insuline est indiqué dans le diabète grave avec amaigrissement, dans les cas s'accompagnant d'acétonémie, chez les malades en imminence de coma, dans le coma confirmé. Mais l'action du médicament est d'autant plus certaine que l'on s'adresse à un diabète non compliqué et dans lequel tous les accidents relèvent d'un trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Aussi, dans le coma confirmé, l'insuline est-elle souvent insuffisante pour lutter contre l'intoxication complexe qui commande cet état.

Même dans les diabètes ne présentant pas une allure grave l'insuline est indiquée quand certains troubles fonctionnels existent, non influencés par le régime et incommodant sérieusement le malade : la polydipsie, le prurit, la stomatite, les accidents infectieux sont très favorablement influencés par l'insuline; le prurit en particulier disparaît parfois définitivement.

L'insuline est indiquée comme préparation à l'acte chirurgical chez un diabétique. Le traitement doit être poursuivi pendant la cicatrisation des plaies qui est grandement hâtée par la cure.

L'insuline est au moins inutile chez les malades dont le diabète n'atteint pas l'état général, ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel gênant et dont la glycosurie est maintenue à des chiffres peu élevés par un régime peu rigoureux.

En dehors des cas d'urgence où toutes les chances de sauver un malade doivent être courues, la cure ne doit être entreprise dans chaque cas particulier qu'après une étude attentive du métabolisme des hydrates de carbone qui est actuellement au-dessus des ressources du praticien. Il semble donc prématuré de généraliser l'emploi de l'insuline.

Recherches sur l'insuline. — *MM. H. Iscovesco et J. Bouge* ont préparé un extrait hydro-alcoolique acide de pancréas purifié par des précipitations répétées à l'alcool absolu. Il est indispensable pour obtenir un produit actif de travailler toujours en milieu acide et à basse température. Injecté à des lapins, on observe avec certains échantillons de façon constante des signes d'excitation du sympathique dus probablement aux impuretés et qu'on observe bien moins souvent avec l'insuline pulvérulente abiurétique. Les convulsions se voient fréquemment avec les doses élevées et chez les animaux soumis à un jeûne prolongé : leur intensité ne correspond pas au degré de l'hypoglycémie.

L'insuline ne dévie pas le plan de polarisation; elle ne réduit pas la liqueur cupro-potassique. Lorsqu'on la met au contact d'une solution titrée de glycose à l'étuve à 30° pendant 2 heures, il survient un changement physique dans l'état physique du glycose; le dosage polarimétrique fait constater la disparition de 30 pour 100 de la quantité initiale tandis que le dosage par la méthode de Bertrand montre la même quantité qu'au début de l'expérience. Après addition d'insuline à du sang normal, on constate, au bout de 2 heures d'étuve à 30°, que la glycolyse, qui était de 10 pour 100 environ dans le sang tel quel, dépasse 55 pour 100 dans le sang additionné d'insuline. L'insuline active bien plus la destruction du sucre normal présent dans le sang que celle du glycose qu'on y ajoute. Les auteurs rappellent les recherches de Tanret sur les glycoses *a* et *b* et pensent que l'insuline doit se combiner avec le glycose *a* sous forme d'une combinaison peu stable, facilement attaquable par le ferment glycolytique. Il se peut aussi que le ferment glycolytique ne soit capable d'agir que sur le glycose *b* et qu'il faille pour cela immobiliser le glycose *a*, ce que réaliserait l'insuline et ce qui expliquerait l'hyperglycémie dans le diabète pancréatique.

Dosage des préparations d'insuline. — *MM. H. Penau et H. Simonnet* pensent que comme première base d'estimation de l'activité des préparations d'insuline, le lapin peut être pris comme test, à la condition : 1° d'employer des animaux dont le poids soit aussi voisin que possible de 2 kilogr.; 2° de n'attacher une importance primordiale qu'aux variations de la glycémie, et non aux phénomènes convulsifs; 3° d'opérer sur un nombre suffisant d'animaux, 4 au minimum, pour atténuer les différences individuelles.

Cette épreuve doit être complétée par l'essai du produit sur le chien dépancréaté ou mieux encore sur le chien partiellement dépancréaté qui réalise des états aussi voisins que possible de ceux qu'offre la clinique.

Du rôle du rein dans le diabète sucré. — *MM. H. Chabanier, C. Lobo-Onell et Mlle Lebert* ont étudié le rôle du rein dans le diabète sucré, en prenant pour base ce critère de la sécrétion du glucose par le rein qu'est le seuil de sécrétion rénale du glucose.

La méthode de détermination directe par extinction de la glycosurie ne donnant qu'une valeur spéciale du seuil, ils ont eu recours au procédé indirect qu'ils ont décrit en 1913, basé sur l'identité des constantes de sécrétion du glucose et de l'urée. Cette méthode a été très critiquée, mais les auteurs considèrent qu'elle a cet intérêt de mettre en évidence certaines directives concernant le rôle pathogénique du rein en matière de diabète que la méthode dite directe est incapable de suggérer.

Ils ont constaté que la position du seuil vis-à-vis de la glycémie est variable chez les diabétiques : 1° *D'après la teneur du régime en hydrates de carbone.* Aux régimes riches en hydrocarbonés, le seuil tend à s'éloigner de la glycémie, tandis qu'au contraire à un régime pauvre en hydrates de carbone le seuil tend à se coller à cette dernière; ayant constaté que chez les diabétiques soumis aux cures de restriction le trouble basal du métabolisme du glucose peut demeurer inchangé, tandis que seule la position du seuil est modifiée, ils en concluent que l'action des régimes de restriction consiste essentiellement dans une modification d'ordre rénal et que le phénomène de tolérance reconnaît essentiellement ce mécanisme.

D'après les auteurs l'action des régimes de carence serait due à ce fait qu'ils nivellent la glycémie durant le nycthémère; ce qui, à leur sens, le prouve, c'est que si, chez un sujet dont on ne restreint pas les hydrates de carbone, on nivelle cependant la glycémie du nycthémère, par exemple avec l'insuline, on observe la même tendance du seuil à s'accoler à la glycémie :

2° *D'après la forme du diabète*, chez le diabétique maigre, la tendance du seuil à se coller à la glycémie est toujours moins marquée que chez les diabétiques gras. Ayant constaté que le syndrome du diabète maigre peut exister avec un trouble relativement peu marqué du métabolisme du glucose, les auteurs pensent que c'est à cette défaillance du seuil qu'est dû le syndrome du diabète maigre.

Maladie de Basedow grave à forme vagotonique. — *MM. G. Etienne* et *G. Richard* (de Nancy) rapportent un cas de maladie de Basedow grave, présentant un type à prédominance vagale évidente. Cette maladie a été remarquablement améliorée par le traitement thyroïdien et, selon les doses, on passait à un état vagotonique ou à une ébauche d'état sympathicotonique. Cette sensibilisation alterne du vague et du sympathique met en évidence l'excitabilité des tonus végétatifs, états mais non entités.

Métrorragies chez une myxœdémateuse. — *MM. G. Etienne* et *G. Richard* relatent l'observation d'une myxœdémateuse qui présenta des métrorragies abondantes lors de l'instauration des règles. Elle guérit complètement et les règles se régularisèrent par l'intensification du traitement thyroïdien. Le trouble de la fonction thyroïdienne, soit en plus soit en moins, entraîne donc une modification de la coagulabilité sanguine.

Les troubles endocriniens et sympathiques dans les psychoses juvéniles. — *M. Galtier* (de Bordeaux), après avoir souligné que les troubles psychiques ne sont que l'un des éléments du tableau clinique et que le but à poursuivre est la connaissance du substratum organique sur lequel évoluent à un moment donné les troubles psychiques, émet l'opinion que l'étude des altérations organo-végétatives et endocriniennes doit se préoccuper de ce substratum. Les troubles psychiques eux-mêmes peuvent être le résultat d'un trouble de la fonction énergétique et antitoxique. Peut-être faut-il faire intervenir un choc hémoclasique.

Recherches anatomo-cliniques sur les rapports entre l'évolution du corps jaune et l'apparition des règles. — *MM. Ch. Mattéi* et *J. Henry* (de Marseille) ont étudié macroscopiquement et histologiquement les ovaires de 23 femmes hystérectomisées pour lésions utérines. Ils n'ont pu vérifier que 4 fois la théorie de Frænkel d'après laquelle le corps jaune arriverait à sa période d'état au début des règles et régresserait à leur disparition. La conception de Schikelé qui n'admet aucun rapport chronologique immuable entre l'évolution du corps jaune et l'apparition des règles est au contraire confirmée par la plupart des cas observés. A la veille des règles, l'ovaire contient fréquemment un corps jaune, mais il n'est pas toujours dans la même phase d'évolution, depuis l'ovisac à peine rompu jusqu'au corps jaune en régression. Une semaine après les règles on trouve même des corps jaunes en période d'état. Il est enfin des sujets chez lesquels se produit une menstruation normale en l'absence de corps jaunes.

Les glandes à sécrétion interne dans l'athrepsie. — *M. Ch. Mattéi*, grâce à 20 autopsies de nourrissons athrepsiques dont les organes avaient été fixés précocement, a pu observer qu'il y a des altérations des glandes endocrines dans l'athrepsie. Certaines sont régulièrement et profondément modifiées, comme la thyroïde, d'autres sont à peine altérées ou normales.

La thyroïde montre des lésions constantes de bouleversement des acini, d'infiltration colloïdienne dans les espaces intercineux, interlobulaires, et une sclérose dystrophique marquée sans réaction inflammatoire, mais détruisant peu à peu la glande.

Les parathyroïdes sont diminuées de volume, leurs lésions rappellent l'adénome graisseux de la parathyroïde.

Le thymus est tantôt scléreux, tantôt modifié par l'inversion thymique qui donne à sa zone corticale un aspect clair et un aspect lymphoïde à sa médullaire.

Les surrénales, normales à l'œil nu, présentent d'ordinaire au microscope de larges zones de destruction cellulaire, d'hémorragie ou de sclérose dans leur couche médullaire.

Les ovaires ont un poids diminué et sont généralement kystiques.

L'hypophyse est normale macroscopiquement. Son poids est légèrement augmenté dans 18 cas sur 20, elle présente histologiquement une chromophilie presque exclusive de ses éléments cellulaires (signe important d'hyperactivité). Ni lésions dégénératives, ni sclérose.

Le pancréas, intact dans sa portion exocrine, présente une multiplication notable des îlots de Langhe-

rans, avec hyperplasie et dégénérescences cellulaires légères de certaines cellules langerhansiennes. Le foie, la rate, le tube digestif, le rein, les testicules n'offraient pas d'altérations constantes et régulièrement graves chez les athrepsiques observés qui paraissaient exempts d'hérédo-syphilis et d'hérédo-tuberculose.

Survenues sans doute dès la vie fœtale, sous l'influence de causes héréditaires diverses, ces importantes lésions ont une influence marquée sur l'évolution de la cachexie athrepsique. Cette notion trouve son application et sa confirmation dans l'opothérapie, en particulier thyroïdienne, facteur essentiel de guérison, même dans l'athrepsie hérédo-syphilitique.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Recherches expérimentales et cliniques sur les variations de la teneur en potassium du sérum sanguin. — *MM. D. Olmer, L. Payan et J. Berthier* (de Marseille) ont pratiqué sur le sérum et divers organes une centaine de dosages tant cliniques qu'expérimentaux, à l'aide d'une méthode personnelle, déjà décrite par les auteurs.

A l'état normal, le sérum sanguin contient environ de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de K pour 1.000. Parmi les divers organes du chien normal, les chiffres les plus élevés ont été observés dans les muscles et dans le myocarde d'une part, dans la rate d'autre part; les chiffres les plus bas dans la thyroïde, dans le poumon et surtout dans les surrénales.

Dans l'intoxication expérimentale par le chlorure de potassium, c'est à peine si le taux est un peu plus élevé dans les organes qui sont normalement le plus riches en potassium.

Dans l'insuffisance rénale, la teneur en K du sérum sanguin ne dépasse guère une valeur double de la normale. Cette augmentation est négligeable dans les néphrites à prédominance d'œdèmes. Elle est constante dans les néphrites scléreuses, où elle n'est cependant jamais comparable à l'élévation du taux de l'urée. Elle était nulle dans 1 cas d'éclampsie puerpérale.

Les auteurs n'ont jamais constaté chez leurs malades de symptômes susceptibles d'être attribués à l'action toxique bien connue du K sur le système nerveux, les muscles, le cœur ou le sang.

Rachitisme expérimental et mobilisation du calcium. — *MM. H. Iscovesco et L. Papillaud.* Les aliments inorganiques comme les organiques exigent certaines conditions pour être utilisés par l'organisme. Il semble bien que pour le calcium en particulier, il ne suffit pas de donner à l'organisme des quantités suffisantes d'ions Ca, il faut remplir certaines conditions : les ions Ca doivent être balancés à l'égard des autres ions; l'ion PO^4 joue un rôle très important. L'organisme a besoin de certaines vitamines qui se trouvent dans l'huile de foie de morue et le lipoïde hépatique. Il a besoin aussi de lumière; celle-ci joue un rôle important, probablement en permettant à l'organisme de fabriquer les substances minimales nécessaires à la fixation du Ca.

Les auteurs ont étudié le pouvoir stabilisant du sérum à l'égard des sels insolubles de Ca. Le sérum est capable de tenir en suspension jusqu'à 8 pour 100 de carbonate de chaux colloïdal. Celui-ci joue pour le métabolisme du Ca le rôle qu'accomplit le glycogène dans le métabolisme des sucres.

Les auteurs comparent la nécessité de certaines substances en quantité minimale pour la fixation du Ca aux sensibilisatrices qui jouent un rôle si important dans l'immunité.

Il faut se garder d'appliquer trop hâtivement au rachitisme humain les résultats expérimentaux obtenus avec le rachitisme des animaux. Les auteurs signalent des expériences où les carences minérales ne se manifestèrent par des troubles de l'ossification qu'à la 2e ou à la 3e génération.

Recherches sur l'albumosémie et l'albumosurie. Importance de ce symptôme dans l'insuffisance hépatique. — *MM. P. Mauriac, F. Piéchaud et E. Aubertin* (de Bordeaux) ont recherché ces 2 symptômes chez 160 malades atteints d'affections diverses, par la méthode de Tanret après désalbumination à froid selon la technique de Denigès. En outre, ils ont recherché l'urobiline, les sels biliaires et établi le coefficient de Clogne-Derrien chez la plupart des sujets. Les examens ont été répétés pendant plusieurs jours et les malades ont été soumis à une épreuve d'albumosémie et d'albumosurie provoquées par ingestion de peptone du commerce. Les auteurs concluent ainsi :

1° Il n'existe pas normalement d'azote polypeptidique décelable dans le sang au Tanret. Sur 66 malades l'albumosémie était présente chez 10, dont 9 étaient cliniquement des hépatiques. L'albumosémie spontanée n'est pas en rapport constant avec la fièvre ni avec un état de dénutrition avancé;

2° L'albumosémie provoquée ne donna que 8 fois un résultat positif sur 50 malades éprouvés; 5 étaient des hépatiques.

L'albumosurie a donné des résultats autrement intéressants.

Il n'existe pas normalement dans les urines bien déféquées d'albumines décelables au Tanret, sinon à l'état de traces.

L'albumosurie spontanée ou provoquée n'est point en rapport avec la fièvre ni un état cachectique. Les atteintes rénales semblent ne pas la déterminer souvent. Par contre, elle est des plus fréquentes chez les insuffisants hépatiques. Sur 67 hépatiques, 48 ont présenté de l'albumosurie; celle-ci ne s'est montrée que 3 fois chez 83 autres malades divers. D'autre part, sur 57 malades trouvés urobilinuriques, 48 étaient albumosuriques; la réaction de Hay était souvent positive et le coefficient de Clogne-Derrien s'est montré souvent élevé.

Les auteurs se croient autorisés par ces faits à rapprocher du syndrome de l'insuffisance hépatique le symptôme de l'albumosurie dont elle est un signe fréquent.

Recherches sur la biligenèse. — *M. Barlocco* (de Gênes), persuadé que le foie est capable de transformer le pigment hématique en pigment biliaire et qu'il est le siège le plus important de cette transformation, expose la méthode de recherche qu'il conseille pour mettre en lumière les altérations de cette fonction. Il fait ingérer 100 gr. de sang de bœuf et examine avant et après (3, 5, 7, 10 heures après) le taux de la bilirubine circulante. Cette épreuve n'est positive que dans les cas de graves altérations hépatiques, lorsque déjà sont compromises la glycogenèse et l'uréopoièse hépatiques.

Les troubles digestifs de nature émotive. — *M. M. de Fleury* (de Paris) estime que la psychose émotive de Dupré a des liens intimes avec l'entérite muco-membraneuse; nombre de malades font de l'entérite périodique et les périodes s'accompagnent toujours d'un état dépressif et anxieux. C'est toujours l'état anxieux qui commence; l'entérite est un épisode au cours de la psychose qui n'est autre que la mélancolie périodique. La vieille pathogénie nerveuse de l'entérite muco-membraneuse est donc reprise par l'auteur, mais rajeunie et précisée. Il ne s'agit plus d'un vague nervosisme, de neurasthénie, ni d'hypocondrie, mais uniquement de psychonévrite émotive. La constitution émotive se caractérise pas des alternatives de spasme et de détente, de sécheresse et d'hypersécrétion glandulaires, conséquences d'un déséquilibre physico-psychique dont les principales manifestations portent sur le sympathique. La pathogénie ne saurait d'ailleurs être univoque puisqu'il existe des états intestinaux similaires chez le nourrisson.

Contribution à l'étude du sang dans la cirrhose de Laënnec. — *MM. Ducamp, Mans et Raux* (de Montpellier). Les examens du sang des cirrhotiques montrent une anisocytose et une poïkilocytose légères (2 observations sur 4); une anémie toujours marquée, quelquefois intense, d'autant plus accentuée que l'affection est plus ancienne et plus grave; une leucocytose décrivant une courbe inverse de celle de l'anémie; des formules leucocytaires différentes suivant l'élément étiologique incriminé : mononucléose ou polynucléose (donc intérêt étiologique et thérapeutique); une hypotension artérielle, dont la courbe suit fidèlement les accidents dans l'évolution de la maladie, s'abaisse dans les aggravations et s'élève dans les améliorations, pour devenir progressivement normale, lors de l'entrée en convalescence (donc intérêt pronostique). L'écart entre les tensions maxima et minima est d'autant plus considérable qu'on s'approche de la terminaison heureuse de la maladie.

Tumeur du rein. — *MM. Ducamp, Gueit et Pagès* décrivent une pièce anatomique découverte à l'autopsie d'un sujet suivi par eux pour anévrisme de l'aorte. Il s'agit d'un rein droit mesurant respectivement 12,8 et 8 cm. dont la face postérieure était recouverte d'une épaisse carapace calcaire. Le pédicule divisé en 3 branches comprenant chacune un ou deux calices et des vaisseaux allait s'insérer à la partie moyenne de la face antérieure. A la section tout l'organe était transformé en une bouillie rougeâtre. Histologiquement : parenchyme rénal entièrement détruit, vascularite extrêmement accentuée, éléments du type lymphocytaire avec réticulum. Il semble s'agir d'un lymphadénome du rein, mais les auteurs ne donnent ce diagnostic que comme un diagnostic d'attente, car il s'agirait dans leur cas d'un lymphadénome primitif et le rein est dépourvu normalement de tissu lymphoïde.

Classification des néphrites au point de vue clinique. — *M. Barlocco*, trouvant trop rigide le cadre anatomo-clinique et n'acceptant pas complètement la classification basée sur les données purement fonctionnelles en raison de l'étroitesse de cette conception, propose un nouveau mode de classement reposant principalement sur le critère étiologique, et accessoirement sur les caractères anatomo-pathologiques et fonctionnels. Il divise ainsi les néphrites en : infectieuses, autotoxiques, hétérotoxiques, dyshormoniques, mécaniques, constitutionnelles, divisées à leur tour en aiguës et chroniques, et subdivisées encore selon les territoires principalement atteints en tubulaires, glomérulaires et vasculaires.

Le cœur basedowien. — *M. G. Oddo* (de Marseille). La tachycardie basedowienne fruste est reconnaissable à son caractère normotrope et sinusal, à l'emploi des tests et à ses caractères cliniques.

Il convient de distinguer les *paroxysmes* de cette tachycardie d'avec les crises de tachycardie du type Bouveret qui en diffèrent par leur caractère nodal, le déclic d'ouverture et de fermeture, le chiffre élevé des pulsations qui dépasse 180, l'absence de majoration des signes d'hyperthyroïdisme et de défaillance cardiaque.

Il faut aussi connaître les *incidents extrasystoliques* et hétérotropes : flutter, fibrillation auriculaire, etc., qui surviennent dans le basedowisme.

Les accidents graves du cœur basedowien sont :

1° La *mort subite* survenant au paroxysme de l'hyperthyroïdie et après le chloroforme. Elle est due à la propagation de la fibrillation auriculaire au ventricule.

2° L'*insuffisance ventriculaire gauche* avec asthme cardiaque ou œdème aigu du poumon.

3° L'*asystolie* dans laquelle il faut distinguer :

a) L'*asystolie thyroïdienne pure* survenant au maximum de l'affolement cardiaque, tachycardique plus qu'arythmique. L'asystolie avec cachexie combinée est la terminaison habituelle des formes graves de basedowisme.

b) L'*asystolie mixte* cardiaque et thyroïdienne masque souvent la dysthyroïdie. Le malade restera cardiaque et mourra cardiaque.

Dans la pathogénie il faut faire la part de l'hypersympathicotonie et de la vagotonie souvent coexistantes, mais il faut aussi envisager l'action de la thyroïdine sur la fibre musculaire cardiaque qui est sensibilisée aux moindres incitations et qui passe facilement de l'extrasystole à la fibrillation auriculo-ventriculaire.

Dans le traitement, combiner la médication tonicardiaque et hypothyroïdienne, se méfier de la susceptibilité basedowienne à la digitaline. L'action dromotrope négative de la quinidine en fait un médicament de choix que l'on associera à la solubaïne. L'ésérine est aussi très efficace dans la tachycardie basedowienne, elle intensifie l'action du strophantus dans la défaillance cardiaque basedowienne.

Un cas complexe de pancardite syphilitique. — *MM. Ducamp, Gueit et Pagès* (de Montpellier) rapportent l'histoire d'une malade de 53 ans, syphilitique avérée, entrée à l'hôpital pour syndrome de Stokes-Adams (pouls lent permanent et crises épileptiformes). Elle présentait, en plus de la bradycardie (40 pulsations à la minute) et d'extrasystoles en écho, les signes stéthoscopiques d'une double lésion mitrale.

L'autopsie montra une péricardite avec épanchement de liquide citrin, de la myocardite scléreuse, une insuffisance et une sténose de l'orifice mitral et une plaque scléreuse de la cloison interventriculaire.

Les auteurs insistent sur la complexité de l'atteinte cardiaque, sur la lésion de la mitrale contrastant avec l'intégrité des valvules aortiques et ils discutent la pathogénie de l'insuffisance mitrale qu'ils croient tenir en partie à la sclérose, en partie à la rétraction des cordages tendineux.

(A suivre.)

P.-L. Marie.

ACTION PHARMACODYNAMIQUE DE LA PILOCARPINE

SON RÔLE THÉRAPEUTIQUE DANS LES RÉTENTIONS D'URINE

Par MM. **André CAIN** et **Pierre OURY.**

(Travail du service de M. Bensaude, à l'hôpital Saint-Antoine.)

Depuis longtemps, les auteurs classiques, cliniciens et physiologistes, ont précisé le rôle excito-sécrétoire de la pilocarpine. Elle est l'agent thérapeutique et expérimental de l'hypercrinie généralisée : salivation et sudation, plus rarement épiphora; elle est encore l'alcaloïde excitant le tonus de la musculation gastrique et intestinale, activant la sécrétion pancréatique, en un mot l'antagoniste intégral de l'atropine. Sur de telles bases, la pilocarpine pouvait être employée comme médicament interne, sudorifique et sialogogue, au cours de la grippe, dans la bronchite aiguë, l'anurie brightique, l'éclampsie. Ce rôle thérapeutique de la pilocarpine fut de bien courte durée, maniée alors à doses trop fortes, subtoxiques, cet alcaloïde allait disparaître de la liste des médicaments internes, tout en restant cependant souvent utilisé dans l'expérimentation physiologique.

Actuellement, la pilocarpine rentre à nouveau dans le domaine de la thérapeutique, mais avec une posologie et des indications très différentes de celles que lui avaient conférées les auteurs classiques.

C'est par l'étude, de jour en jour plus précise, de la pathologie du sympathique et du parasympathique, que l'emploi de la pilocarpine a été véritablement rénové.

En vue de préciser l'existence de maints syndromes frustes d'insuffisance glandulaire et de rechercher les états sympathicotoniques et vagotoniques, M. le professeur Claude avait préconisé l'emploi de la pilocarpine. Sous sa direction et sur des malades très divers, nous avons pris l'habitude d'étudier l'action des divers extraits glandulaires (épreuve des tests glandulaires avec l'adrénaline et l'extrait hypophysaire) et des alcaloïdes, tels l'atropine et la pilocarpine. Sous l'influence de ces différents agents glandulaires ou alcaloïdiques, nous avons ainsi étudié les modifications du pouls, de la tension artérielle, le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire. C'est de telles observations lentement accumulées et à résultats parfois contradictoires qui permettent de concevoir le rôle thérapeutique très efficace que peut avoir la pilocarpine.

Depuis longtemps, le professeur Claude utilise systématiquement la pilocarpine comme sédatif des crises gastriques du tabes. Nous croyons que cet alcaloïde reconnaît de nombreuses indications thérapeutiques dont nous n'aborderons pas l'étude dans cet article.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur l'action de la pilocarpine au cours des rétentions d'urine réflexes. Dans les faits que nous rapportons, la miction a été rapidement rétablie, et sans le moindre inconvénient, après l'injection sous-cutanée de pilocarpine.

Nous avons employé le chlorhydrate ou le sous-nitrate de pilocarpine en solution aqueuse au 1/100e. La dose quotidienne habituelle a été de 1 cmc, correspondant à 1 centigr. de pilocarpine; c'est la dose optima qui, dans tous les cas de rétention d'urine, nous a donné un résultat vraiment très constant. Il est cependant des faits où l'on pourrait s'autoriser à employer 1 centigr. 5 ou 2 centigr. de pilocarpine par vingt-quatre heures. L'injection sous-cutanée, pratiquée dans la région fémorale externe, a toujours été parfaitement supportée et ne s'est accompagnée d'aucune réaction locale.

A la suite de l'injection de chlorhydrate de pilocarpine, employée pour rétablir la miction en cas de rétention réflexe, les réactions se produisent avec une régularité et une constance remarquables.

Pendant les sept à dix premières minutes qui suivent l'injection, l'état du malade ne se modifie pas, les douleurs de distension vésicale restent ce qu'elles étaient antérieurement, parfois simple pesanteur, souvent douleurs vives.

C'est vers la huitième ou la dixième minute que la miction se rétablit, en revêtant un des aspects suivants :

a) Tantôt la miction apparaît brusque, intense : c'est un jet vif qui, en quarante-cinq secondes à deux minutes, vide la vessie. Le malade ressent une sensation de soulagement du fait de la disparition de la distension vésicale.

Cependant l'action de la pilocarpine porte sur tous les appareils. En même temps qu'il urine, le malade accuse une sudation intense, une salivation marquée; ces phénomènes peuvent d'ailleurs persister, une fois la miction terminée. Le plus souvent, ils n'exercent aucune influence sur l'état général; il est quelques cas cependant où le malade se plaint d'une sensation de malaise léger, vite dissipée.

b) Il est d'autres malades, au contraire, chez qui la pilocarpine n'a pas cette action brutale : on ne note aucun retentissement sur l'état général, aucune sudation généralisée, mais uniquement une miction par cessation du spasme urétral. Dans de tels cas, la miction débute encore sept à dix minutes après la piqûre, mais elle est plus lente, se fait par un mince filet, voire même goutte à goutte; nous avons vu une malade chez qui la miction se prolongea durant plus d'une heure.

c) Enfin, il est des cas où l'action de la pilocarpine est retardée et où la miction n'est rétablie qu'une demi-heure après l'injection. Les réactions sécrétoires font défaut.

Les quantités d'urine ainsi recueillies sont fort inégales. Suivant les malades, suivant la tonicité du muscle vésical, la quantité a varié entre 400 et 1.500 cmc.

De l'étiologie de la rétention dépend la répétition plus ou moins longtemps prolongée de ces injections. Chez tel malade, une seule injection suffit pour faire céder un spasme vésical accidentel; chez tel autre, au contraire, les injections ont dû être renouvelées en séries plus ou moins longues.

Telles sont les constatations que nous a permis de faire l'emploi de la pilocarpine dans les cas de rétention d'urine d'ordre réflexe. Un résumé succinct de quelques-unes des observations ainsi colligées montrera mieux encore cette action très caractéristique et très constante de la pilocarpine.

Observation I. — Marc..., homme de 33 ans, service Bensaude, Juin 1923.

Tabes typique avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll-Robertson. Parésie du VIe gauche. Douleurs fulgurantes. Crises gastriques. Crises vésicales avec rétention d'urine. 1re crise gastrique en avril 1922. La crise dure huit à dix jours environ, caractérisée par des douleurs très vives, surtout intestinales, et accompagnées de vomissements incessants. Les phénomènes se calment. Le malade sort de l'hôpital.

Cependant, à partir de ce moment, tous les matins, le malade accuse un petit vomissement à peine douloureux.

A la fin de Juin 1923, douleurs et vomissements réapparaissent. Le malade entre à l'hôpital.

Cachectique et asthénique, il présente des crises typiques, intensives, durant toute la journée. L'adrénaline et l'atropine, d'abord essayées, restent sans résultat.

A ce moment, la pilocarpine est mise en œuvre. Sous cette seule influence, et pour la première fois, les crises gastriques sont améliorées, amélioration nette mais passagère qui, chaque jour, nécessite l'injection de pilocarpine.

Au bout de quelques jours de ce traitement par la pilocarpine, les crises gastriques s'amendent notablement, le malade ne présente plus le matin que son vomissement habituel. Par contre, un nouveau phénomène fait son apparition : des douleurs vésicales vives s'installent et s'accompagnent d'un gros globe vésical très douloureux.

C'est de façon tout à fait fortuite, chez ce malade, qu'analysant les modifications produites par l'injection de pilocarpine, nous avons pu noter pour la première fois la miction abondante produite par l'alcaloïde. A partir de ce moment, malgré l'amélioration des troubles gastriques, nous continuons la pilocarpine en vue de lutter contre les douleurs vésicales et la rétention d'urine. Chaque jour, l'action de la pilocarpine se déroule avec une parfaite régularité. Cinq à huit minutes après la piqûre, une sudation et une salivation abondante s'installent; les douleurs gastriques et vésicales cessent; en même temps, point capital, un jet d'urine abondant est émis. Il arriva même au malade de rejeter en une minute environ 1 litre d'urine.

Malheureusement, dès le début de la rétention d'urine, les signes d'une cystite purulente ancienne réapparurent, bien que le malade n'eût pas été sondé et allèrent en s'accentuant.

Le malade était entré à l'hôpital dans un état de cachexie extrême. Sous l'influence des crises gastriques et des vomissements qui, malgré l'amélioration notable par la pilocarpine, entravaient l'alimentation, du fait des crises vésicales et de la suppuration urinaire, l'état général devint des plus précaires. Le malade, profondément cachectisé, mourut de broncho-pneumonie.

Notons encore un point capital dans l'histoire biologique de ce malade. Au moment même où nous avions constaté l'inefficacité de l'adrénaline et de l'atropine, l'étude du réflexe oculo-cardiaque chez ce malade nous avait permis de comprendre l'insuccès de ces médicaments et de prévoir l'effet utile de la pilocarpine. Le réflexe oculo-cardiaque se montra inversé. Avant la compression, le pouls était à 94; après la compression, il atteignait 116. Ce malade se présentait donc avec la réaction d'un sympathicotonique. Il était naturel d'admettre par avance le bon résultat que donnerait un alcaloïde vagotonique: la pilocarpine.

D'ailleurs, à plusieurs reprises, nous pûmes constater que l'injection de pilocarpine provoquait un ralentissement du pouls et un changement complet du sens du réflexe oculo-cardiaque.

	Pouls	R.-O.-C.
Avant injection	100	116
Après injection	92	90

Nous reviendrons ailleurs sur ces constatations qui apportent une contribution intéressante à l'étude du réflexe oculo-cardiaque.

Encouragés par le résultat obtenu chez ce malade, il nous a été assez facile de trouver quelques cas de rétention d'urine justiciables de ce procédé et permettant d'en vérifier l'efficacité.

Observation II. — X... (Azari), homme de 37 ans, Juillet 1923.

Il s'agit d'un homme soigné dans le service de M. Bensaude pour un épithélioma bas situé, développé aux dépens d'une tumeur villeuse du rectum.

Des accidents d'obstruction intestinale ont nécessité en Mars 1923 l'établissement d'urgence d'un anus iliaque.

En Juillet 1923, on fait une application de radium intrarectale, complétée par l'introduction de 15 aiguilles radifères, enfoncées dans la tumeur à travers le périnée. Dès le lendemain, le malade accuse un état de malaise, une céphalée vive et surtout une douleur vésicale intense avec gros globe vésical et impossibilité d'uriner malgré tous ses efforts. Cette rétention d'urine douloureuse relève vraisemblablement de deux causes différentes, dont il est impossible de préciser le rôle respectif et sans doute l'intrication. Le malade, en effet, a été rachianesthésié pour la mise en place des aiguilles, et la rétention d'urine pourrait s'expliquer par un réflexe d'origine médullaire; les aiguilles radifères, au contraire, pourraient provoquer un réflexe de voisinage d'origine périphérique.

Certes, il s'agissait d'une rétention d'urine réflexe et, chez ce malade, la pilocarpine eut encore l'effet que nous en attendions. L'injection de 1 centigr. d'alcaloïde provoqua une sudation intense, fit céder le spasme

vésical et permit une miction libératrice de 700 gr. environ.

Dès le lendemain, la céphalée avait disparu; un certain nombre d'aiguilles étaient spontanément tombées; la diurèse se rétablissait normalement.

OBSERVATION III. — Fer..., homme de 57 ans. Août 1923. Service de M. Bensaude. Le malade entre à l'hôpital avec une hémiplégie droite totale. C'est une hémiplégie récente, flasque, accompagnée de dysarthrie.

Dès l'entrée, on constate un énorme globe vésical. D'urgence, on pratique un sondage qui retire 1 litre 1/2 ou 2 litres d'urine, mais qui est suivi d'une assez abondante hémorragie *a vacuo*.

Pendant cinq jours, malgré la très faible quantité d'urine (400 cmc) rendue par regorgement, en raison de l'hémorragie on hésite à pratiquer un nouveau sondage.

Cependant, l'hémiplégie reste totale, une escarre fessière apparaît, un gros globe vésical est perceptible dans l'hypogastre.

Dans de telles conditions, on injecte la pilocarpine, et, dans les minutes qui suivent, la miction se déclenche, mais c'est une miction assez lente (800 gr. en 20 minutes environ). Actuellement, pour faire uriner le malade, on alterne l'injection de pilocarpine avec l'emploi de la sonde (le sondage permet de faire des lavages vésicaux du fait d'une légère infection urinaire).

OBSERVATION IV. — Mme Alex..., femme de 64 ans. Août 1923. Service de M. Comte.

Parfaitement bien portante jusqu'à il y a trois mois, la malade commence à cette époque à se plaindre de douleurs extrêmement vives autour du thorax et dans la région scapulaire droite.

Puis, très brusquement, le 15 Août, la malade présente une paralysie complète des membres inférieurs; elle est transportée d'urgence à l'hôpital.

Cette femme offre un syndrome complet de section physiologique de la moelle au niveau de D_6 environ: abolition de toute motricité, de toute sensibilité et de toute réflectivité au-dessous du rebord costal inférieur. Au-dessus de la zone paralysée et anesthésiée, la malade accuse des douleurs en ceinture extrêmement vives, irradiant jusque dans le scapulum droit. Notons encore une large escarre fessière et une rétention absolue des matières. Par contre, intégrité intellectuelle absolue. Le syndrome de section physiologique de la moelle est patent, l'étiologie en échappe encore actuellement, rien ne s'impose, ni la syphilis, ni le mal de Pott, ni une tumeur médullaire, moins encore une myélite aiguë.

Quoi qu'il en soit, la rétention d'urine est absolue. Du 15 au 21 Août, tous les jours la malade est sondée.

Le 22 Août, pour la première fois, on injecte 1 centigr. de pilocarpine. Dix minutes après l'injection, ne sentant nullement sa miction, la malade commence à uriner. Miction lente qui, au bout d'une heure, a donné 450 gr. d'urine. A ce moment, un sondage de contrôle ramène encore 150 gr. Il est certes vraisemblable qu'après une plus longue attente et à l'exclusion de tout sondage, la pilocarpine aurait totalement vidé la vessie.

Le 23 Août, deuxième injection de pilocarpine. Reprise de la miction dans des conditions semblables à celles de la veille.

Dans ces premiers faits que nous rapportons, la rétention d'urine accompagne une lésion du système nerveux central ou périphérique. L'irritation porte sur l'arc réflexe urétro-vésico-médullaire.

Notre première malade a des crises vésicales tabétiques, notre deuxième malade a été rachianesthésiée, et a, de plus, une irritation de voisinage. Dans l'observation III, il s'agit d'une hémiplégie. Chez la malade IV, la rétention d'urine appartient au tableau d'une paraplégie médullaire complète. La pilocarpine agit donc sur la voie nerveuse végétative qui commande la miction. Seules les rétentions d'urine répondant à ce cadre seront heureusement influencées par cet alcaloïde.

Tout au contraire, lorsque la rétention d'urine est liée à des phénomènes inflammatoires de voisinage, le rôle de la pilocarpine est naturellement, et *a priori*, inefficace.

Une malade récemment examinée nous a permis de contrôler ce fait. Une femme de 37 ans, en traitement pour une double salpingite, présente une rétention d'urine. Les culs-de-sac sont nettement empâtés. Dans ce cas, la pilocarpine est restée inopérante : il ne s'agissait pas d'une rétention réflexe au cours d'une affection du petit bassin, mais d'une rétention provoquée par un état inflammatoire du paramètre, au contact de la vessie et de l'urètre.

Encore inefficace, *a priori*, se montre la pilocarpine dans les rétentions d'ordre mécanique, au cours de l'hypertrophie de la prostate par exemple.

***

Certes, les recherches actuellement en cours sur la physiologie du système nerveux végétatif ont mis en évidence les réactions provoquées par la pilocarpine ; mais son action manifeste sur le spasme vésical n'avait pas encore été constatée.

Par ailleurs, la pilocarpine semble avoir un rôle moins bien connu, une signification moins bien déterminée que les autres médicaments modificateurs des systèmes sympathique et parasympathique.

Chacun sait que l'atropine paralyse l'action du nerf vague : c'est un vago-paralytique ; l'adrénaline se comporte comme un produit sympathicotonique.

Le rôle de la pilocarpine est peut-être moins formellement établi. Sans doute, son action vagotonique est-elle dominante. Les expérimentations très limitées pratiquées sur le chien, le déclanchement d'une salivation intense en sont une preuve. Cependant, pour certains, la pilocarpine aurait une action plus généralement neurotonique, portant sur vague et sympathique.

Que la pilocarpine soit un alcaloïde strictement vagotonique ou neurotonique, on peut parfaitement concevoir son rôle libérateur dans les rétentions d'urine spasmodiques et son action sur la miction, phénomène entièrement sous la dépendance du système nerveux.

C'est pourquoi l'innervation vésicale mérite d'être brièvement rappelée et, à cette fin, nous ne pouvons mieux faire que de résumer l'opinion de Gley.

Les nerfs sensibles des parois vésicales sont contenus dans les quatre premiers nerfs sacrés, et en partie aussi dans les filets sympathiques qui vont des plexus vésicaux aux ganglions mésentériques. Les excitations de beaucoup d'autres nerfs sensibles et des nerfs sensoriels, beaucoup d'excitations cérébrales provoquent la contractilité de la vessie.

Les excitations sensitives aboutissent à la région lombaire de la moelle. D'après Lokowain, le ganglion mésentérique inférieur pourrait être ainsi considéré comme un centre vésical.

Les nerfs moteurs de la vessie viennent directement de la moelle ou bien passent par le système sympathique.

Les premiers sont fournis par les premiers nerfs sacrés, les seconds par le plexus mésentérique inférieur. C'est de la moelle lombaire qu'émanent ces derniers qui, des racines antérieures des 2e, 3e, 4e, 5e paires lombaires, gagnent la chaîne sympathique abdominale, puis le plexus mésentérique inférieur, et enfin le plexus hypogastrique où ils s'unissent aux rameaux d'origine sacrée.

Les filets du sphincter urétral proviennent particulièrement des 3e et 4e nerfs sacrés. D'après Courtade et Guyon, l'innervation des deux couches musculaires de la vessie serait différente; les nerfs sacrés seuls feraient contracter la couche longitudinale, et c'est d'eux conséquemment que dépendrait la miction; au contraire, les contractions de la couche circulaire, fortes surtout au niveau du col, et qui, par suite, déterminent plutôt l'occlusion que l'évacuation de la vessie, seraient provoqués par le grand sympathique.

Comment donc agit la pilocarpine sur cette innervation complexe?

Elle ne s'exerce évidemment pas sur les nerfs sensibles ni sur les nerfs moteurs de la vessie; car s'il en était ainsi elle devrait renforcer la contraction du muscle vésical, tandis qu'elle nous a semblé sans action sur la vessie normale.

Mais, même en admettant que l'action de la pilocarpine ne puisse se faire sentir que sur les filets moteurs du sphincter urétral, il reste très difficile de préciser ce mode d'action. Ces filets sphinctériens naissent du grand sympathique, et l'on peut admettre avec Guyon que c'est l'hypertonie de ces filets qui provoque la rétention d'urine. La pilocarpine possède-t-elle des propriétés pharmacodynamiques très particulières, lui conférant le pouvoir d'inhiber le tonus de ces filets sphinctériens? Agit-elle, au contraire, en vertu de son pouvoir excitant général du pneumogastrique et, de ce fait, met-elle en jeu une action antagoniste qui inhibe celle du sympathique et libère la vessie, sans exercer une action directe et élective sur le spasme sphinctérien? Il est assez difficile de répondre à ces questions. Pareil problème se pose chaque fois que sont mises en jeu les réactions vagotoniques ou sympathicotoniques. Ainsi en est-il de l'action de l'adrénaline au cours de la crise d'asthme.

Quoi qu'il en soit, ces quelques faits mettent en lumière une thérapeutique utile à employer dans les rétentions spasmodiques, particulièrement au cours des maladies nerveuses; elle permet d'éviter le sondage et l'infection vésicale qui en est trop souvent la conséquence.

Par ailleurs, ces faits apportent une contribution à l'histoire du système nerveux végétatif.

XVIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(Bordeaux, 27-29 Septembre 1923) [*suite et fin*] [1].

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite*)

Médiastinites chroniques et myocardites consécutives, séquelles d'hépatites dysentériques. — ***M. R. Moulinier*** (de Bordeaux) étudie ces complications thoraciques non encore décrites de l'hépatite suppurée, survenues chez des dysentériques anciens dont l'infection intestinale datait de 37 ans chez l'un, 30 ans chez un autre, 20 ans chez un troisième. Elles se traduisaient par un type clinique bien différencié: bronchite chronique avec expectoration abondante et hémoptysies à répétition, myocardite avec défaillance cardiaque, infiltration du médiastin révélée par la radioscopie, enrobant tout ou partie de l'aire cardiaque et reliée au niveau du diaphragme à une hépatite suppurée ouverte ou non dans le thorax.

Pendant longtemps, ces malades apparaissent comme des pulmonaires simples. La médiastinite évolue sournoisement et une myocardite fatale s'établit lentement; les troubles fonctionnels cardiaques commandent le pronostic.

La quinidine dans le traitement de l'arythmie complète et des tachycardies paroxystiques. — ***M. G. Lian*** (de Paris). I. *Dans l'arythmie complète*, la régularisation du rythme n'est pas seulement transitoire, elle est susceptible d'être durable.

Ainsi, dans les 14 cas où a été obtenue la régularisation du rythme (sur 35 malades soignés, soit 40 pour 100 de régularisations), celle-ci a été durable dans 9 cas, transitoire dans 3; dans les 2 autres cas, elle semble avoir été durable, mais les malades n'ont pas été assez observés pour que l'interprétation soit concluante.

Parmi ces 9 résultats durables, il y en a 6 où le rythme est toujours resté régulier, respectivement depuis 18 mois (3 cas), 12 mois, 10 mois, 4 mois, où la disparition de l'arythmie complète a été obtenue.

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 79, 3 Octobre 1923, p. 837; n° 80, 6 Octobre 1923, p. 844; n° 82, 13 Octobre 1923, p. 861; n° 84, 20 Octobre 1923, p. 884 et n° 85, 24 Octobre 1923, p. 894.

On a seulement constaté quelques extra-systoles de loin en loin. Dans les 3 autres résultats durables, le rythme régulier a été habituel, mais traversé plus ou moins fréquemment par de brèves périodes d'arythmie complète paroxystique durant quelques heures, quelques jours et cédant facilement à la quinidine (résultats datant de 10 à 20 mois). Dans tous ces cas (sauf 3 ou 4), un phlébogramme et, le plus souvent, un électrocardiogramme ont vérifié le retour au rythme normal sinusal. Pour la moitié des cas régularisés, un électrocardiogramme avait vérifié le diagnostic clinique d'arythmie complète.

II. *Dans les tachycardies paroxystiques*, la quinidine a été encore peu employée. L'auteur l'a prescrite dans 14 cas comme traitement dans l'intervalle des crises (2 à 4 comprimés de 20 centigr. de sulfate de quinidine chaque jour par séries de 2 semaines, séparées par 5 jours sans médicament).

Les résultats ont été bons dans 5 cas (grande diminution dans la fréquence, la durée et l'intensité des crises), passables dans 3 cas, légers dans 1 cas.

Les échecs se répartissent ainsi : 2 cas où la quinidine n'a exercé aucune influence favorable, 1 où il y eut une amélioration légère mais transitoire, et où il y eut une véritable intolérance, 1 seul comprimé provoquant de la gène respiratoire.

Dans tous ces cas, il s'agissait de crises de tachycardie à début et à fin brusques, durant quelques heures, parfois quelques jours, survenant sans cause occasionnelle appréciable. Mais chez ces malades non hospitalisés, les quelques électrocardiogrammes recueillis l'ont été seulement dans l'intervalle des crises et n'ont rien montré d'anormal. Chez un seul, un électrocardiogramme put être recueilli pendant la crise, car celle-ci fut longue (11 jours ; la précédente avait duré plusieurs mois et n'avait cédé qu'à une digitalisation intensive). Il s'agissait d'une crise de tachysystolie auriculaire (flutter). Chez ce malade, la 2e crise, qui avait résisté à 6 jours de digitaline à X gouttes par jour, cessa après 4 jours de quinidine et il semble que la fin de la crise soit due à ce médicament.

Diagnostic différentiel entre l'oblitération progressive et l'oblitération subite des gros troncs artériels. — ***M. E. Cassaët*** (de Bordeaux). Ce diagnostic se fait aisément au moyen de l'oscillomètre qui montre, dans les cas d'oblitération progressive, une diminution très marquée et allant presque jusqu'à zéro, mais déjà partiellement obtenue avant que l'artère soit tout à fait obstruée; en outre, au-dessus de l'obstacle, les oscillations sont d'ordinaire très peu amplifiées du fait de l'endartérite. Au contraire, dans les cas d'embolie, la diminution jusqu'à zéro est brutale et sans symptômes prémonitoires puisqu'elle frappe un vaisseau bien calibré; inversement, au-dessus de l'obstacle, il se produit une hyperpression considérable dépassant les capacités d'enregistrement de l'oscillomètre et sans reproduction identique dans la région saine homologue. Cette opposition semble caractéristique de l'embolie et permet ainsi au chirurgien de porter son action juste sur la région utile, sans crainte de tomber sur un vaisseau rétréci, même au-dessus de l'oblitération, du fait d'une endartérite ancienne, et sur lequel une intervention ne produirait pas le résultat cherché.

Etude sur l'hémo-agglutinino-réaction. — ***M. Marty*** (de Bordeaux), en étudiant la maladie du sommeil, a constaté que l'agglutination des hématies, regardée comme un des bons moyens de diagnostic de la trypanosomiase, n'est pas propre à cette maladie. Elle subit des variations notables au cours des traitements spécifiques (atoxyl et émétique dans la trypanosomiase, quinine dans le paludisme, émétine dans l'amibiase, etc.). L'auteur s'est alors demandé si ces mêmes spécifiques n'étaient pas capables de désagglutiner les globules rouges *in vitro*. Une observation répétée lui ayant montré le bien-fondé de cette hypothèse, il a songé à utiliser ses constatations dans la recherche des traitements spécifiques et comme moyen de diagnostic.

Il a pu constater que l'hémo-agglutinino-réaction est un phénomène physico-chimique dû à l'union de 3 éléments : affixine des globules rouges, agglutinine du sérum, oxygène libre de l'air. L'affixine est détruite par chauffage à 56°, l'agglutinine entre 60 et 62°.

L'auteur rapproche l'hémo-agglutinino-réaction de l'agglutination bactérienne utilisée comme moyen de diagnostic.

Les injections intraveineuses de sels solubles de bismuth. — ***M. J. Benech*** (de Nancy) a pratiqué plus de 1.500 injections ; il emploie le tartrobismuthate de sodium Roche à 10 pour 100, à la dose de 1 cmc (= 35 milligr. de Bi métal). Il a obtenu de très bons résultats, notamment dans les syphilis nerveuses à évolution rapide. Jamais il n'a observé d'accidents, en particulier d'albuminurie ou de choc, en dehors des douleurs maxillaires, d'ailleurs rares; la stomatite est peu fréquente et bénigne. L'auteur ne pense pas d'ailleurs que cette méthode doive s'appliquer à toutes les syphilis viscérales, il la réserve aux cas où il faut frapper vite et fort. Après avoir fait pendant 6 à 8 jours de suite une injection de 1 cmc, il laisse reposer le malade pendant 2 jours et reprend le traitement par l'oléate de bismuth par voie intramusculaire.

Les connaissances nouvellement acquises sur la tuberculose et leur influence sur la compréhension de la pathologie et de la thérapeutique des maladies tuberculeuses. — ***M. E. Maragliano*** (de Gènes), résumant ses études antérieures sur les maladies tuberculeuses, en tire les conclusions suivantes :

1° Le bacille tuberculeux exerce son action pathogène par ses poisons :

2° Le terrain organique se défend par la production de substances antagonistes spécifiques, anticorps, antitoxines ;

3° Quand la réaction de défense de l'organisme s'exerce dans sa plénitude, les bacilles sont détruits ou rendus inoffensifs ; la production des maladies tuberculeuses n'est possible que lorsque la réaction défensive reste incomplète ou nulle. La formule : *bacillus, ergo morbus tubercularis* doit être remplacée par celle-ci : la maladie tuberculeuse est le produit de l'action réunie du bacille et du terrain organique insuffisant ;

4° La réaction de défense crée une immunité qui, lorsqu'elle est complète, met l'organisme à l'abri de l'action pathogène des bacilles. L'homme peut donc acquérir l'immunité antituberculeuse soit spontanément, soit artificiellement ;

5° De l'acquisition de ces vérités nouvelles, découlent des applications à la conception des maladies tuberculeuses. Il faut d'abord distinguer l'infection tuberculeuse des maladies tuberculeuses qui, malgré l'infection, font souvent défaut.

La connaissance des phénomènes de défense éclaire d'un jour nouveau le tableau des maladies tuberculeuses.

La recherche comparative des antigènes et des anticorps éclaire le diagnostic et le pronostic.

Enfin la présence des substances défensives dans le sérum des animaux immunisés permet une thérapeutique spécifique qui, appliquée convenablement, peut avoir une influence curative et décisive sur les maladies tuberculeuses.

La vaccination préventive de l'homme contre les maladies tuberculeuses. — ***M. E. Maragliano.*** Il est possible de vacciner préventivement l'homme contre les bacilles tuberculeux et leurs poisons. La vaccination, dans le procédé de l'auteur, s'effectue avec des bacilles morts ; elle est donc absolument inoffensive. On peut la pratiquer en une seule fois avec la méthode jennérienne. La vaccination détermine dans l'organisme des réactions d'immunité, appréciables en particulier par la méthode de Bordet-Gengou. Au bout de plusieurs années, on peut encore constater chez les vaccinés la présence d'anticorps et d'antitoxines. La vaccination, pratiquée selon la méthode de l'auteur, chez des milliers de sujets depuis 20 ans, a donné des résultats probants, sans jamais offrir d'inconvénients.

La valeur des antigènes et des anticorps tuberculeux introduits par voie gastrique. — ***MM. Sivori et Menniti*** (de Gènes). En introduisant par voie gastrique des antigènes tuberculeux (tuberculine), ces mêmes antigènes apparaissent dans le milieu organique des sujets qui en étaient dépourvus auparavant et déterminent la production d'anticorps. De même, l'introduction d'anticorps tuberculeux par voie gastrique est suivie de l'apparition de ces anticorps dans les humeurs. Les antigènes et les anticorps introduits par voie gastrique produisent donc les mêmes effets que ceux qu'on obtient par voie sous-cutanée.

Vaccination et vaccinothérapie de la tuberculose. — ***M. G. Rappin*** (de Nantes) confirme les résultats des observations qu'il a présentées aux deux derniers Congrès de médecine. Ses expériences sur le cobaye n'ont cessé de démontrer la possibilité de réaliser chez cette espèce l'immunisation absolue contre le bacille tuberculeux, au moyen du séro-vaccin dont il a donné la formule en 1917.

Chez l'homme, ce vaccin, dont le pouvoir préventif est ainsi nettement établi, a été appliqué par l'auteur tant aux enfants qu'aux adultes. Les résultats de cette vaccination préventive, suivis chez quelques sujets, depuis près de 3 ans, se montrent jusqu'ici favorables.

En outre, l'application de ce séro-vaccin au traitement de la tuberculose constitue une méthode de vaccinothérapie qui, dans un grand nombre de cas, rend de réels services, en particulier chez les tuberculeux apyrétiques ou ne présentant pas encore de désordres trop avancés.

Traitement spécifique de la tuberculose rénale. — ***M. J. Teissier*** (de Lyon) rapporte deux faits qui établissent l'efficacité de la médication spécifique de la tuberculose. Le premier est un cas de tuberculose rénale bilatérale qu'il a traité par les injections de bactériolysine de l'Institut de Gênes. Au bout de 12 injections, la malade avait repris 5 kilogr., la cystite avait presque disparu, l'urine ne tuberculisait plus le cobaye. Pendant trois ans, cette malade fit deux cures annuelles de bactériolysine, recevant dans l'intervalle de l'hémo-antitoxine de Maragliano en ingestion. La guérison ne s'est pas démentie depuis 8 ans. Chez l'autre malade, il s'agissait de tuberculose rénale bilatérale avec cystite intense et adénopathies multiples. Une première cure de 50 injections de bactériolysine amena une grande amélioration qui fut prise pour une guérison ; une rechute s'étant produite, la reprise du traitement procura la guérison définitive. La médication demande à être surveillée de près, une lyse trop rapide des bacilles étant capable de donner un coup de fouet aux lésions; le dosage doit être prudent; la voie rectale semble préférable.

Vaccinothérapie antituberculeuse. — ***M. Duquaire*** (de Lyon) a transformé le vaccin préventif de Maragliano en vaccin curatif, en conservant 1/10 de bacilles tués, mais pourvus de leur éthéro-bacilline, afin de provoquer la formation d'anticorps anticaséifiants. Depuis 1910, il emploie la vaccination antituberculeuse chez l'homme et il formule les conclusions provisoires suivantes :

1° Le vaccin à bacilles morts est contre-indiqué dans les tuberculoses folliculaires aiguës, subaiguës, fébriles ou à marche rapide et dans les tuberculoses à grosses lésions. Néanmoins, on pourrait l'employer dans les formes graves unilatérales après mise au repos du poumon atteint par le pneumothorax artificiel ;

2° Le vaccin est indiqué dans les formes lentes et fibreuses ; il relève l'état général et favorise la guérison définitive;

3° Il est nettement indiqué dans les prétuberculoses, la chlorose, chez les affaiblis où l'on peut supposer l'action encore occulte du bacille de Koch ;

4° Il est particulièrement indiqué dans les bacilloses non folliculaires, aiguës ou chroniques (rhumatisme de Poncet, asthme, etc.), même si la nature bacillaire de l'affection est simplement possible, vu l'innocuité de la méthode ;

5° Il est encore indiqué dans les cas de grosses lésions particulièrement douloureuses pour agir contre l'élément douleur (arthrites tuberculeuses).

Les réactions cutanées qui s'observent chez les tuberculeux à la suite des scarifications vaccinales, permettent un diagnostic étiologique de l'affection et donnent des renseignements pronostiques.

Neutralisation de la tuberculose et bactériothérapie dans la tuberculose pulmonaire grave. — ***M. A. Vaudremer*** (de Paris) rappelle qu'en 1900 il a démontré avec L. Martin, l'existence d'une endotoxine bacillaire mortelle à doses très faibles, après inoculation dans les méninges et le péritoine des cobayes neufs. Cette toxine vaccinait le cobaye contre la méningite et la péritonite tuberculeuses, mais la vaccination ne valait que pour la séreuse traitée et ne s'étendait pas à l'organisme en général.

L'auteur rappelle encore ses expériences montrant qu'en dehors des séreuses l'inoculation de bacilles tuberculeux toxiques sensibilise l'animal, sauf si la tuberculine de ces bacilles a été détruite par les extraits filtrés d'*Aspergillus fumigatus*. Ces extraits possèdent une valeur thérapeutique chez l'animal et chez l'homme.

Si leur action est nulle, il faut recourir à la bactériothérapie au moyen de bacilles macérés dans les extraits filtrés d'*Aspergillus*. Ces bacilles sont dépourvus de tuberculine. Leur inoculation aux tuberculeux pulmonaires graves a donné à l'auteur 65 survies sur 87 cas depuis 4 ans. Il est nécessaire en effet de ne traiter que des cas graves si l'on veut juger de la valeur d'une thérapeutique spécifique dans la tuberculose.

Le bacille de la tuberculose. — *M. A. Vaudremer* rappelle que, dès 1888, Nocard et Roux ont décrit la forme ramifiée du bacille tuberculeux, et que Metchnikoff, confirmant le fait, a dénommé ce bacille *Sclerothrix Kochii*. Ces formes ramifiées peuvent être obtenues en cultivant le bacille en bouillon de pommes de terre; certaines portent des granules dont certains, à la limite de la visibilité, traversent la bougie Chamberland L[3]. Les granules filtrés ont perdu leur acido-résistance et, réensemencés en bouillon de pommes de terre, reproduisent la forme dont ils proviennent. Inoculés dans les veines du cobaye, ces granules déterminent des polyadénites dont certaines suppurent. L'ensemencement de ce pus sur milieu de Pétroff produit des cultures granulaires qui récupèrent l'acido-résistance. L'inoculation de ces granules acido-résistants n'est pas suivie de chancre d'inoculation chez le cobaye qui néanmoins n'est pas vacciné.

L'auteur conclut que le bacille tuberculeux est une moisissure qui possède des formes correspondantes aux différents stades de son développement, dont la forme bacillaire acido-résistante est le terme ultime.

Sur les résultats éloignés du pneumothorax artificiel. — *M. R. Burnand* (de Leysin). Si les résultats immédiats et prochains du pneumothorax ne sont plus contestés actuellement, l'accord est moins unanime en ce qui concerne sa valeur curative réelle, c'est-à-dire durable. L'auteur a donc recherché par l'envoi d'un questionnaire à ses anciens malades, traités de Janvier 1912 à Juillet 1923, le nombre et la capacité de travail des survivants.

Il a pu retrouver, sur un total d'environ 300 pneumothorax continués et momentanément utiles, 126 survivants. 101 sont dans un état très satisfaisant, dont 64 présentent les signes de la guérison clinique; chez 20 de ces malades, le pneumothorax est abandonné, après un temps de compression ayant duré de 2 à 8 années. Sur les 101 cas favorables, 30 remontent à plus de 5 ans, 5 à 10 ans. Beaucoup de ces malades vivent aujourd'hui normalement, 34 dans le milieu urbain.

En résumé, en dépit des très nombreux échecs qui compromettent tôt ou tard les effets thérapeutiques immédiats de la méthode de Forlanini, ces chiffres établissent la possibilité de guérisons durables.

Technique du pneumothorax; indications fournies par la pression efficace intrapleurale et les courbes d'insufflation. — *MM. E. Leuret et Delmas* (de Bordeaux). Le manomètre compensateur de Marey, que comporte l'appareil d'insufflation des auteurs, permet de connaître ce qu'ils appellent la pression efficace intrapleurale dont la signification physiologique est très importante. Connaissant à chaque instant la valeur de cette pression au cours d'une insufflation, il est possible de construire des courbes d'insufflation dont la pente et les accidents sont fonction de la nature anatomique de la cavité pleurale dans laquelle on insuffle. La connaissance de la pression efficace, jointe à celle des courbes d'insufflation, permet de mieux connaître les trois facteurs dont dépend l'effet mécanique d'un pneumothorax, c'est-à-dire la pression vraiment active sur le poumon, la nature anatomique de la cavité pleurale dont va dépendre la répartition variable des effets du facteur pression, enfin l'élasticité et la compressibilité du poumon. L'ensemble des faits relatés par les auteurs apporte des précisions nouvelles dans la question du pneumothorax.

— *M. Dieudonné* (de Cambo) critique le terme « pression efficace » qui laisserait supposer, à entendre les auteurs, que l'on doit s'efforcer de réaliser une pression intrapleurale voisine de la pression atmosphérique pour obtenir les meilleurs résultats thérapeutiques, ce qui est une erreur.

— *M. Burnand* fait remarquer que M. Delmas en employant le terme « pression efficace » s'est placé à un point de vue physique, et que M. Dieudonné se place à un point de vue thérapeutique. L'expression de pression effective éviterait cette dernière interprétation.

— *M. Delmas* propose l'expression de pression moyenne dynamique.

Variétés des aspects radiologiques succédant au pneumothorax artificiel. — *MM. E. Leuret et G. Aumont* ramènent ces aspects à 4 types:

1er *type*: ou pneumothorax pur avec ou sans déplacement médiastinal; ou hydropneumothorax avec ou sans refoulement du cœur et du médiastin.

2e *type*: l'image radiographique du pneumothorax s'obscurcit progressivement, réalisant: soit l'équivalence des teintes des deux côtés, soit une teinte plus sombre du côté du pneumothorax. Ces aspects relèvent probablement d'une pachypleurite.

3e *type*: l'évolution se fait vers la sclérose pulmonaire, soit partielle, soit totale, avec ou sans rétraction.

4e *type*: le pneumothorax disparaît progressivement et laisse ensuite un aspect radiologique normal.

L'avenir des malades traités par le pneumothorax apparaît d'autant meilleur que l'aspect radiologique est le suivant et dans cet ordre: pneumothorax ne laissant aucun signe radiologique; pneumothorax se conservant longtemps pur, avec ou sans déplacement médiastinal; pachypleurite; pneumothorax laissant après lui une sclérose pleuro-pulmonaire partielle; pneumothorax se conservant longtemps avec hydro-pneumothorax: sclérose pleuro-pulmonaire totale, cette dernière éventualité entraînant plus ou moins vite l'asystolie du cœur droit.

— *M. Béco* (de Liége) fait remarquer que la sclérose pulmonaire totale n'entraîne pas nécessairement de conséquences graves dans l'hydraulique abdominale et cite à l'appui l'observation d'un malade à foie ectopié, porteur d'une sclérose pulmonaire gauche totale.

De la raison de la plus grande tolérance du pneumothorax droit spontané. — *M. E. Cassaët* (de Bordeaux). La tolérance des malades au pneumothorax spontané droit à soupape est paradoxale, les déplacements du cœur étant plus grands au cas de pneumothorax gauche, ce qui permet à cet organe d'échapper à la compression. La raison en est donnée par l'existence de deux forces opposées qui tendent à s'atténuer; la première, qui résulte de la suppression partielle de la circulation pulmonaire, tend à distendre excentriquement le ventricule droit qui peut se développer d'une manière considérable et se déformer en croissant tandis que le ventricule gauche peut devenir concave si l'épanchement s'est produit de son côté. La distension du cœur droit gêne beaucoup sa contraction et la faillite du cœur se produirait si une force de direction inverse, au cas d'épanchement droit, ne venait s'exercer de façon progressivement croissante, arrivant parfois à dépasser la première et entraînant des accès de suffocation menaçants, obligeant à ponctionner l'épanchement pour rendre à l'appareil cardio-pulmonaire l'élasticité qui lui fait défaut. A un moment donné, ces deux forces s'équilibrent et le cœur récupère son fonctionnement. De plus, la compression quand elle siège à droite s'exerce sur les gros vaisseaux du pédicule en même temps que sur la paroi et, de ce fait, il se surajoute une raison nouvelle de meilleur fonctionnement, le rétrécissement relatif des vaisseaux ne permettant que l'introduction d'une moindre quantité de sang dans le cœur droit qui, ainsi soulagé, remplit mieux son rôle de pompe foulante. La thérapeutique du pneumothorax droit doit s'inspirer de ces considérations.

La thérapeutique iodée intensive contre la tuberculose. — *M. Boudreau* (de Bordeaux) préconise le traitement iodé intensifié jusqu'aux limites du possible, dans toutes les formes de la tuberculose et à toutes ses périodes. L'iode agirait à la fois par son pouvoir bactéricide, par son action neutralisante sur les toxines, par ses effets toniques généraux exaltant les défenses de l'organisme, en particulier la défense leucocytaire, par son influence sur la circulation et la trophicité des tissus dont il permet la restauration. Il est indispensable que l'iode soit administré par doses fractionnées, renouvelées aussi souvent que possible dans le cours de la journée et qu'il soit donné pour débuter à très petites doses qu'on augmentera progressivement. L'auteur est arrivé à administrer jusqu'à M gouttes et plus de teinture d'iode par jour et sans inconvénient.

— *M. Burnand* a essayé la thérapeutique iodée sous diverses formes dans la tuberculose. Dans les formes fibro-caséeuses banales, il a constaté une réactivation marquée des lésions, des phénomènes d'intolérance, l'apparition de fièvre chez des malades jusque-là apyrétiques et une exagération du catarrhe. L'iode doit être banni du traitement de la tuberculose ouverte. Dans les états bacillaires chroniques, torpides sans aucun foyer tuberculeux apparent, l'iode peut rendre des services, mais il s'agit là de cas peu fréquents; ses indications sont donc très limitées.

— *M. F. Bezançon* est d'avis que s'il était logique d'essayer l'iode dans la tuberculose, en raison des affinités du bacille avec les agents de la sporotrichose et de l'actinomycose, la question de la valeur de cette thérapeutique est actuellement jugée. Expérimentalement, il n'a pas obtenu la moindre modification des lésions chez les cobayes tuberculisés traités par des doses d'iode considérables; la seule différence avec les témoins consistait en une hypertrophie constante de la thyroïde sous l'influence du médicament. Cliniquement, il n'a guère eu que des mécomptes dans le traitement des formes fibro-caséeuses et il a été vite arrêté par des incidents fâcheux; si parfois on constate un effet stimulant sur l'état général, jamais on n'observe la moindre modification heureuse des lésions.

— *M. Cornet* (de Pau) a l'impression que l'iode peut agir favorablement dans la tuberculose, soit administré *per os*, soit en injections sous-cutanées d'iode colloïdal, mais son opinion ne peut s'appuyer que sur un nombre restreint de cas. La diminution des bacilles et l'augmentation des leucocytes dans les crachats témoignent de l'action de l'iode.

— *M. F. Bezançon* fait remarquer que ces critères n'ont aucune signification et qu'il ne faut pas oublier l'existence de poussées évolutives chez les tuberculeux pendant lesquelles les bacilles diminuent.

— *M. Dieudonné* (de Cambo) n'a obtenu que de mauvais résultats de la thérapeutique iodée, sous quelque forme qu'il l'ait employée; elle est susceptible, surtout sous forme intraveineuse, de déterminer des réveils parfois mortels d'anciens foyers.

Variations des signes physiques de la base chez les anciens pleurétiques. — *M. Mouisset* (de Lyon). Ces variations sont dues à des causes multiples parmi lesquelles le fonctionnement du diaphragme a une importance capitale. A part les adhérences pleurales pouvant constituer une symphyse, il faut tenir compte d'un autre facteur pour expliquer les troubles de la motilité. Ceux-ci résultent aussi de la paralysie du muscle, en vertu de la loi de Stokes, et de son refoulement par la pression abdominale résultant de la tension gazeuse dans l'estomac et dans le gros intestin. La diminution de la contractilité et de la tonicité du diaphragme persiste parfois assez longtemps. Ces troubles paralytiques méritent d'attirer davantage l'attention. Ils contribuent à expliquer les variations et parfois la disparition de l'image radioscopique d'une symphyse, lorsque l'examen du même malade est pratiqué à des périodes différentes et éloignées du début de la maladie. Ces différences, qui commandent une réserve initiale pour le diagnostic anatomique des lésions et le pronostic des troubles fonctionnels, peuvent fournir des indications utiles pour le traitement pendant la convalescence.

De l'esprit clinique en éducation physique; traitement de la prétuberculose et des maladies des voies respiratoires par la gymnastique analytique. — *M. Ph. Tissié* (de Pau) présente une série d'observations accompagnées de schémas, de photographies, de tracés cyrtométriques et thermométriques, de radioscopies, et établissant que par la gymnastique analytique on peut élargir des cages thoraciques et libérer le cœur et les poumons, dans de telles proportions et si rapidement, qu'en 30 minutes un thorax peut s'élargir dans son axe vertébro-xiphoïdien de 6 et 7 cm.. Ce traitement lui a donné d'excellents résultats chez des adénoïdiens, des bronchitiques, des pleurétiques avec adhérences pleurales, des prétuberculeux, des tuberculeux au premier degré, des ralentis de la nutrition, des rachitiques, tous possédant des thorax déformés et respirant mal. Les bénéfices ainsi acquis demeurent.

Les bases de construction des stéthoscopes bi-auriculaires. — *M. H.-J. Frossard* (de Paris). L'intensité pour cet appareil est conditionnée par la surface de la membrane appliquée sur le foyer d'auscultation, son épaisseur, sa rigidité, la pression d'application. Il convient de plus que la pression intérieure soit toujours égale à la pression atmosphérique. L'auteur a construit un stéthoscope rationnel en s'inspirant de ces données.

Phonothérapie et asthénie. — *M. H.-J. Frossard* préconise les respirations profondes accompagnées d'émissions de son chez les fatigués et les asthéniques auxquels les sports sont interdits. Cette gymnastique fait disparaître la sensation de fatigue et la remplace par de l'euphorie.

Cures thermales des enfants pauvres aux stations d'Auvergne. — *M. G. Sersiron* (de La Bourboule) fait adopter au Congrès le vœu que des établissements pour les enfants pauvres soient créés dans les stations thermales d'Auvergne, analogues à ceux qui existent sur les côtes pour les cures marines.

Un signe de sciatique. — *M. Ch. Perrens* (de Bordeaux) a remarqué que la traction des gros troncs

nerveux produit normalement une accélération du rythme cardiaque allant de 4 à 20 pulsations, une élévation de la pression artérielle, des modifications de la respiration qui devient plus rapide et plus superficielle. Mais si l'on a affaire à des sujets très sensibles ou que la traction soit trop violente, le pouls mollit, devient irrégulier et incomptable, les troubles respiratoires augmentent d'intensité, la syncope est imminente. Ce réflexe accélérateur ne fait que rarement défaut; il existe dans les affections les plus diverses : paraplégies syphilitiques, pottiques, sclérose en plaques, syringomyélie, hémiplégie, vésanie pure, paralysie générale. Toutefois, il manquait dans les 3 cas de tabes examinés, alors qu'il était très net dans 3 cas de paralysie générale à forme spinale postérieure ayant entraîné l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens. A peu près constant, ce réflexe se rencontre identique à lui-même, quelle que soit la modalité du réflexe oculo-cardiaque.

Ces notions trouvent une application chez les sujets atteints de névralgies ou de névrites, de sciatique en particulier. Alors qu'il faut, pour obtenir le réflexe normal, placer la jambe en extension forcée, le membre inférieur faisant un angle droit avec le plan du lit, le malade souffrant de sciatique réagit bien plus précocement. On soulève le membre inférieur jusqu'à ce que le sujet accuse une légère douleur; puis le membre restant étendu, on fléchit progressivement le pied pour augmenter la traction du nerf; le réflexe se produit. On note le nombre des pulsations, toujours supérieur à celui trouvé avant l'épreuve. La même manœuvre répétée sur le membre sain ne modifie pas le rythme cardiaque. Ce signe permet d'affirmer que les sujets souffrent effectivement de leur nerf.

Réaction méningée intense à formule lymphocytaire dans un cas de sarcome du cervelet. — *MM. J. Baylac, Daunic et Bonhoure* (de Toulouse), après avoir signalé la rareté des réactions méningées au cours des néoplasies cérébelleuses et rappelé qu'elles ont fait parfois conclure à tort à une méningite tuberculeuse, rapportent une observation de réaction méningée intense à formule lymphocytaire (227 par mmc) dans un cas de sarcome du cervelet. La netteté du syndrome cérébelleux imposait le diagnostic de tumeur du cervelet malgré l'absence de lésions du fond d'œil, mais l'intensité de la réaction méningée (dissociation du pouls et de la température, hyperalbuminose avec lymphocytose) orientait le diagnostic vers l'idée d'une tuberculose du lobe gauche du cervelet. L'autopsie montra un sarcome situé en plein hémisphère cérébelleux gauche et l'intégrité des méninges. Il existe quelques cas analogues (Achard et Laubry, Claude et Oury, etc.).

***

Le prochain Congrès de Médecine se réunira à Nancy en 1925.

Sujets des rapports : **Les angines de poitrine — De l'acidose — Formes cliniques et traitement des gangrènes pulmonaires.**

P.-L. Marie.

XXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris 10-13 Octobre 1923) [*suite*] [1].

COMMUNICATIONS DIVERSES

Traitement de certaines complications de la blennorragie par le propidon. — Dès 1919, *M. Payenneville* (de Rouen) a présenté des cas de rhumatisme blennorragique traités par injections intraveineuses de T. A. B. (méthode de Harrisson, de Londres). Son élève Cusson a signalé, dans sa *Thèse*, de nombreux cas d'épididymites traités avec succès par cette méthode.

Étant données les réactions violentes présentées par les malades, l'auteur a eu recours à des injections intramusculaires de propidon.

Sur 30 cas d'épididymites, 26 signalent des résultats très favorables après 3 injections, avec diminution de l'acuité et de la durée de la maladie.

On peut signaler des résultats analogues dans le rhumatisme.

Les traitements par vaccins spécifiques (dmégon, vaccins Cépède, etc.) n'ont pas paru donner des résultats comparables.

On peut en conclure que, en matière de complications de la blennorragie, la spécificité des vaccins a perdu de plus en plus de terrain; et la théorie du choc colloïdoclasique de Widal semble expliquer mieux que toute autre les résultats obtenus.

Bactériologie du gonocoque. — *M. E. Debains* (de Paris). *Isolement.* La pratique de la spermoculture implique la connaissance d'un milieu de culture éprouvé permettant l'isolement à coup sûr du gonocoque. La gélose-ascite est infidèle; le milieu de choix est la gélose sanglante de Pfeiffer-Giscard; après isolement, le gonocoque peut être repiqué sur d'autres milieux (gélose vitaminée, gélose ascite) en vue de la préparation des auto-vaccins. Le gonocoque au sortir de l'organisme est très fragile, il faut éviter le refroidissement des produits à ensemencer.

Identification. Les pourcentages élevés obtenus par Lebreton, Maille et Bœckel avec le procédé de la spermoculture et une technique passible de quelques critiques appellent l'attention sur la nécessité d'une identification rigoureuse, d'autant plus que, par cette méthode, on isole fréquemment des pseudo-gonocoques.

— *M. Le Fur* (de Paris). Les caractères distinctifs du gonocoque que vient d'énumérer M. Debains sont certainement très intéressants au point de vue scientifique pur. MM. Nogués et Durupt en avaient déjà signalé plusieurs. M. Debains en ajoute d'autres. Peut-être se trouvera-t-il encore des bactériologues plus exigeants et plus sévères que M. Debains lui-même, qui viendront réclamer encore d'autres moyens de culture ou épreuves de laboratoire.

Mais en ce qui concerne la vaccinothérapie, si l'on admet ce que M. Le Fur soutient depuis longtemps, à savoir la *nature polymicrobienne* de la blennorragie (gonos et microbes associés), l'identification et l'isolement minutieux du gonocoque ne présentent plus à beaucoup près autant d'importance. Au contraire, M. Le Fur estime que *le vaccin doit représenter toutes les espèces microbiennes* trouvées dans l'écoulement du malade et qui auront poussé sur la culture, et qu'il aura d'autant plus de chances d'être plus actif que toutes ces espèces microbiennes y seront représentées. C'est pourquoi il accorde beaucoup plus de confiance aux *auto-vaccins* qu'aux stocks-vaccins, car, quel que soit le stock-vaccin, un auto-vaccin a beaucoup plus de chances de contenir tous les antigènes nécessaires au malade, donc de procurer la guérison. La clinique a d'ailleurs confirmé ces prévisions.

— *M. E. Debains* fait remarquer qu'on ne peut pas obtenir ainsi un auto-vaccin qui réponde complètement au polymicrobisme de l'urètre et rien ne prouve même qu'on s'occupe de cette façon des coques les plus importants.

Caractères et identification de quelques microbes des infections urinaires. — *M. E. Debains* (de Paris). Le Bacillus coli et le pneumobacille de Friedländer sont souvent confondus l'un avec l'autre. Il est cependant bien facile de les distinguer : le B. coli donne de l'indol dans l'eau peptonée et fait fermenter l'eau peptonée lactosée avec *dégagement gazeux*; ces réactions sont négatives avec le B. de Friedländer.

Il est plus difficile d'identifier le pneumocoque et le streptocoque, et cette espèce mal définie dénommée entérocoque. Les pneumocoques solubles dans la bile sont des pneumocoques authentiques; de même les streptocoques qui cultivent en dépôt dans le bouillon, ce dernier restant limpide.

Quant aux germes qui possèdent les caractères morphologiques du pneumocoque ou du streptocoque et qui cultivent dans le bouillon en donnant un trouble homogène, il est extrêmement difficile de les classer.

Curieux cas de traitement abortif. — *M. J. Janet.* Un malade atteint de blennorragie récente a un rapport avec sa femme pendant la période d'incubation. Prévenu du danger qu'elle court, il a le tort de ne pas la prévenir, estimant ne pas l'avoir contaminée.

Il est guéri en trois jours par le traitement abortif : l'argyrol.

15 jours après, il est revu porteur de gonocoques récents. Il avait eu un rapport avec sa femme qui lui avait rendu les gonocoques qu'elle avait reçus.

Cette nouvelle chaude-pisse fut guérie comme la première, en trois jours.

Sa femme, examinée cette fois, avait du gonocoque dans l'urètre et dans l'utérus; elle fut, elle aussi, rapidement guérie.

Le thorium X et la blennorragie. — *M. Aversenq* (de Toulouse). Le thorium X, quatrième descendant du mésothorium, est un corps à vie courte. Cette rapidité d'émanation en fait un médicament précieux. Son emploi contre la blennorragie et le rhumatisme blennorragique est des plus remarquables. L'auteur rapporte 5 cas de rhumatisme blennorragique dans lesquels 3 injections sous-cutanées de thorium X en moyenne ont amené la guérison, dans ce sens que, par la suite, la douleur a disparu, la mobilisation des jointures est devenue possible et la récupération complète des mouvements.

Dans la blennorragie chronique, c'est une statistique de 152 cas que l'auteur apporte. En 3 injections urétrales, en moyenne, aidées le plus souvent d'ionothérapie, la guérison, c'est-à-dire la disparition des gonocoques, a été obtenue. L'emploi des doses faibles est indispensable : 30 à 50 micros.

Formes cliniques de la gonococcie latente. — *M. P. Lebreton* (de Paris). Depuis cinq ans, l'auteur n'a cessé de s'occuper de la gonococcie latente, mise en évidence par la culture du sperme, et dont la fréquence commence à être reconnue par de nombreux urologistes.

Cette gonococcie génitale latente peut revêtir diverses formes cliniques, succédant ou non à une urétrite gonococcique et pouvant coïncider avec un état de guérison parfaite de l'urètre lui-même.

Dans environ 75 pour 100 des cas, elle est l'aboutissant presque fatal de toute urétrite gonococcique, surtout lorsque celle-ci a été d'assez longue durée et a atteint l'urètre postérieur. Mais on peut la rencontrer à la suite d'une urétrite paraissant limitée à l'urètre antérieur et rapidement jugulée par un traitement abortif bien conduit.

Tantôt l'urétrite causale a complètement disparu, et le malade se croit parfaitement et définitivement guéri; tantôt elle a pris la forme de l'urétrite chronique sans qu'on puisse désormais déceler le gonocoque dans la sécrétion urétrale.

Dans des cas plus rares, le gonocoque ne fait qu'effleurer l'urètre, et la réaction qu'il y provoque revêt l'aspect de l'urétrite simple : 3 pour 100 environ de celles-ci seraient en réalité d'origine gonococcique, d'après la statistique de l'auteur.

Parfois enfin, mais très rarement (il n'en existe actuellement que 3 observations complètes, l'une personnelle à l'auteur, l'autre due à Guépin, et l'autre à Darget, de Bordeaux), le gonocoque glisse dans l'urètre sans l'atteindre, et va cultiver directement dans la zone génitale, y causant parfois de graves désordres que l'on ne peut raisonnablement rapporter à leur véritable cause, tant celle-ci reste cachée.

Dans toutes ces formes différentes d'une même affection, seule, la culture du sperme selon le procédé de Guépin pourra donner la clef du diagnostic et fournira en outre les éléments de l'auto-vaccin curateur qui permettra de débarrasser tous ces porteurs de germes de leurs hôtes néfastes et de les rendre sans danger à la vie génitale.

Prophylaxie de la blennorragie chez l'homme et chez la femme. — *M. J. Janet* (de Paris) propose, pour la prophylaxie de la blennorragie chez l'homme, un petit crayon urétral en beurre de cacao chargé d'une substance antiseptique, fixé à demeure

1. Voir *La Presse Médicale*, n° 84, 20 Octobre 1923, p. 880.

pendant plusieurs heures dans la fosse naviculaire.

Ce petit crayon a 12 mm. de long dont 10 utilisables. Il est fixé au fond d'un préservatif en caoutchouc. Sa base est entourée d'une petite lame de coton hydrophile qui reçoit la substance antiseptique après sa fusion et assure l'asepsie du méat et de la région du frein.

Si l'on se sert en même temps de pommade de Metchnikoff, on peut remplacer le préservatif par un papier ou de la baudruche.

Chez la femme, il suffit d'introduire des crayons de 1 cm. 1/2 dans le col utérin et dans l'urètre et de les y fixer à l'aide de tampons.

L'auteur n'est pas encore suffisamment édifié sur le choix de la substance et de la dose à employer pour les fixer aujourd'hui.

Étant donnée la longueur de l'application de la substance antiseptique, il est probable qu'il suffira d'une dose très faible et non constante.

Seringue urétrale portative. — *M. J. Janet* (de Paris) a fait construire cette seringue par M. Gentile, qui a contribué comme d'habitude pour une large part à sa réalisation.

Un bouchon de caoutchouc solidarise le piston avec la gaine protectrice extérieure qui suit le contour de la seringue de manière à empêcher tout ballottement.

Elle supporte, par contre, l'ébullition à la condition de séparer le piston du corps de pompe.

Après la stérilisation, on la remonte et on la fixe par le bouchon de caoutchouc dans la gaine pleine d'eau bouillie.

Cette seringue peut ainsi être transportée à l'état stérile, prête à servir à tout moment.

En la maniant avec propreté on peut même la faire servir plusieurs fois sans la stériliser à nouveau.

Cette seringue est graduée de 1 à 7 cmc; la graduation doit partir du bec.

Traitement endoscopique de l'urétrite chronique; résultats. — *M. Gautier* (de Paris) présente les résultats obtenus par le traitement urétroscopique chez 275 malades atteints d'urétrite chronique.

Il donne la préférence aux appareils à vision directe.

Il montre que les lésions de l'urètre postérieur sont plus fréquentes que celles de l'urètre antérieur, et que le veru montanum est relativement moins souvent atteint que la région sus-montanale.

Il emploie comme moyens de traitement la haute fréquence pour les grosses altérations et se sert couramment du galvanocautère, du nitrate d'argent ou de la teinture d'iode contre les lésions moins accusées.

Grâce à l'emploi de ces divers procédés, il obtient un pourcentage important de guérisons puisque, sur 231 malades traités régulièrement, il ne note que 28 échecs.

Des lésions du veru-montanum et de leur traitement par les courants de haute fréquence. — *M. Le Fur* (de Paris) rappelle que, dès 1908, il a insisté à la Société de Médecine de Paris sur la fréquence des lésions de l'urètre postérieur et du veru-montanum dans la neurasthénie génitale et l'impuissance génitale, lésions qui causent et entretiennent les troubles génitaux (modifications de l'érection et de l'éjaculation, hémospermie, colique spermatique, etc.). La guérison de ces lésions par le traitement local entraine la disparition des troubles génitaux et de l'impuissance. Le perfectionnement des urétroscopes et des méthodes urétroscopiques a permis de reconnaître un grand nombre de ces lésions du veru (hypertrophie, infiltration molle et épaississement, infiltration dure entraînant la sclérose et l'obstruction des orifices ou canaux éjaculateurs, forme sèche et atrophique, œdème bulleux pseudo-kystique, forme granuleuse ou verruqueuse, lésions destructives rares avec ulcérations, lésions prolifératives sous forme de papillomes, végétations, polypes ou pseudo-polypes, calculs de l'utricule, lésions voisines glandulaires, saillies adénomateuses ou pseudo-kystiques rétromontanales, etc.). Sur plusieurs milliers d'urétroscopies postérieures qu'il a pratiquées, l'auteur les a rencontrées fréquemment; elles s'accompagnent toujours de troubles de la fonction génitale.

La cautérisation de ces lésions par le galvanocautère ou des solutions fortes de nitrate d'argent lui a donné parfois des succès. Mais ce sont surtout les *courants de haute fréquence*, sous forme d'*étincelage* presque toujours, rarement d'électrocoagulation, qui permettent le plus sûrement de détruire ces lésions et d'obtenir en même temps la guérison des troubles génitaux et de la neurasthénie concomitante. Employée prudemment, cette méthode ne présente aucun inconvénient et ne lui a donné que des succès.

Polype vrai de l'urètre postérieur. — *M. Villemin* (de Nice) attire l'attention sur les polypes vrais de l'urètre postérieur. On désigne trop souvent sous cette dénomination toutes sortes de modifications de la muqueuse, que l'on rencontre à l'urétroscope, de l'urètre membraneux au col de la vessie. Il ne s'agit le plus souvent que de formations pseudo-polypeuses.

Le malade dont il relate l'observation présentait une goutte matutinale intermittente résistant à tous les traitements. Il s'agissait d'un polype vrai siégeant à la base du veru montanum, nettement pédiculé, parcouru par de fins capillaires très visibles par réfringence, et que déplaçait le remous provoqué par la circulation d'eau de l'urétroscope (Mac Carthy).

Destruction du polype par étincelage. Guérison.

Syndrome entéro-rénal et lésions de l'urètre postérieur et du col vésical. — *M. Heitz-Boyer* (de Paris). Reprenant et développant sa communication de l'année dernière, l'auteur insiste sur la fréquence extrême et le polymorphisme des lésions rencontrées dans le carrefour urétro-vésical, lorsqu'on recourt systématiquement à l'urétro-cystoscopie chez des malades présentant des symptômes de cystite. Or, il a été frappé de trouver ces lésions avec une fréquence presque aussi grande chez la femme que chez l'homme, et souvent alors qu'il n'y avait aucun passé blennorragique; d'autre part, de tels malades présentaient, dans l'urine, des colibacilles ou des entérocoques, et il y avait chez eux un passé intestinal. L'auteur croit donc qu'il s'agit là de lésions inflammatoires, relevant du *syndrome entéro-rénal*, qu'il a décrit à plusieurs reprises, lésions étant sous l'influence d'un foyer infectieux intestinal. Cette notion pathogénique a une grande importance pratique, au point de vue thérapeutique, car de tels malades ne pourront guérir définitivement que par un traitement double, *urinaire* et *intestinal*. Le traitement urinaire consiste à attaquer directement par voie endoscopique ces néoformations, surtout polypeuses et kystiques, au moyen des courants de haute fréquence et en utilisant l'étincelage avec les étincelles demi-chaudes et froides que l'auteur préconise depuis de longues années. Mais cette action locale doit être complétée toujours par un traitement intestinal : il faut détruire le foyer initial causal, faute de quoi, à la suite d'une nouvelle poussée colibacillaire ou entérococcique, les troubles urinaires reparaîtraient.

— *M. Pasteau* (de Paris) estime que ces proliférations polypoïdes de la région du col, si fréquentes en effet, peuvent se rencontrer dans tous les cas d'infection chronique urétro-vésicale, *qu'il y ait ou non colibacillurie.*

Si ces formations sont seulement œdémateuses, des instillations bien localisées peuvent amener la guérison. Si l'urétro-cystoscopie y montre la présence de vaisseaux bien nets, ou s'il s'agit de formations plus épaisses, avec prolifération épithéliale assez développée, la destruction par la haute fréquence est le meilleur traitement, accompagné naturellement du traitement de l'infection causale.

Sérothérapie antigangreneuse dans le phlegmon diffus péri-urétral. — *M. de Berne-Lagarde* (de Paris). La sérothérapie antigangreneuse ne présente aucun inconvénient majeur chez les malades atteints d'infiltration d'urine dont les fonctions rénales sont amoindries.

Les doses injectées par l'auteur et M. Flandrin peuvent être réduites à un mélange de :

20 cmc de sérum antiperfringens;
10 cmc de sérum antivibrion septique;
10 cmc de sérum antiœdematiens

en injections sous-cutanées directes ou après dilution dans un demi-litre de sérum glucosé isotonique.

Ces doses doivent être répétées quotidiennement pendant huit à dix jours.

La sérothérapie antigangreneuse agit remarquablement sur l'état général et local. Elle paraît être l'utile complément de l'intervention chirurgicale.

Hématurie supplémentaire. — *M. Noguès* (de Paris) présente l'observation d'une jeune femme atteinte d'une pelvipéritonite des plus graves, qui subit une hystérectomie avec ablation des annexes. Elle eut, à partir de ce moment, ses règles par la vessie. Un examen cystoscopique, pratiqué en période hématurique, montra de la manière la plus nette que le sang venait d'un orifice siégeant au-dessus du muscle inter-urétérique, un peu à droite de la ligne médiane. Les éjaculations urétérales étaient claires.

L'auteur explique ce phénomène par la persistance d'un fragment de trompe et d'ovaire qui aurait échappé au cours de l'opération et qui aurait communiqué avec la cavité vésicale.

Numérotage des sondes et système décimal. — *M. Genouville* (de Paris) propose de supprimer le calibrage des sondes de la filière Charrière graduée au 1/3 de millimètre, et de ramener tous les calibres à la filière Béniqué au 1/6 de millimètre, de numéroter les sondes urétrales aux numéros pairs, égaux à ceux des Béniqués de même calibre et de rattacher à la même filière les tubes de Freyer et de Marion.

Il signale l'intérêt qu'il y aurait à adopter une filière de 1/5 de millimètre, permettant de se raccorder à la filière décimale.

La technique de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. — *M. Tardo* (de Palerme) expose la technique qu'il a suivie pour l'étude de la fonction uréique rénale à l'aide de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine dans les maladies des voies urinaires et tient à faire connaître certains détails d'un très grand intérêt pratique.

L'auteur parle des avantages de la voie intraveineuse, de l'intérêt d'exécuter l'épreuve, quand on peut le faire, toujours en rapport avec l'élimination de l'urée et décrit séparément la technique de l'épreuve sur les urines globales et sur les urines divisées par cathéthérisme urétéral.

Pour l'épreuve sur les urines globales, il rappelle qu'il existe des conditions qui peuvent donner de faux résultats : diverticule vésical, sonde à demeure mal tolérée, mauvais fonctionnement du tube hypogastrique chez les malades cystostomisés. L'auteur décrit sa technique soit dans le cas où l'on fait l'épreuve simple de la phtaléine, soit dans le cas où l'on fait l'épreuve simultanée de la phtaléine et de la K d'Ambard.

A propos de l'examen sur les urines divisées par cathétérisme urétéral, M. Tardo rappelle les avantages obtenus en exécutant l'épreuve de la phtaléine et décrit une technique simple et une technique plus compliquée (épreuve de la phtaléine dans le cathétérisme avec polyurie et avec recherche des concentrations et des débits de l'urée, des chlorures et de la phtaléine, rapport entre les éliminations de la phtaléine et de l'urée (Tardo), détermination du délai d'apparition).

Enfin l'auteur s'occupe du dosage de la phtaléine éliminée en décrivant les appareils les plus indiqués pour la pratique, la manière de doser la phtaléine éliminée en quantité très réduite. Il propose d'acidifier les urines alcalines et pyuriques avec quelques gouttes d'acide acétique pour empêcher la dissolution des leucocytes et il donne le moyen d'éviter l'hémolyse qui trouble le dosage de la phtaléine dans les cas où les urines contiennent du sang.

Valeur diagnostique et pronostique de la constante uréo-sécrétoire en chirurgie rénale. — *M. Chabanier* (de Paris), à la lumière des constatations qu'il a faites depuis 10 ans à la clinique de Necker avec C. Lobo-Onell et Mlle Lebert, précise ainsi la signification de la constante uréo-sécrétoire :

a) *Valeur diagnostique.* — Ils rappellent qu'Ambard a mis en évidence la possibilité d'évaluer la valeur fonctionnelle des reins à l'aide de la constante uréo-sécrétoire avec une précision qu'aucun des procédés existant jusqu'alors ne permettait d'atteindre.

Ils rappellent qu'Ambard a montré que les renseignements que l'on peut demander à la constante sont essentiellement d'ordre fonctionnel. Et les constatations qu'ils ont faites de leur côté viennent confirmer cette manière de voir.

Ils pensent cependant que la donnée d'ordre fonctionnel de la constante, confrontée avec celles de la clinique et celles du catéthérisme urétéral, permet d'imaginer dans une certaine mesure l'état anatomique du rein et, pour préciser leur pensée, les auteurs rapportent quelques exemples où la constante est susceptible de donner des indications de ce genre.

Ils insistent sur ce point que ce genre d'emploi de la constante relève, comme cela a lieu chaque fois que l'on veut interpréter un symptôme en clinique, de l'art seul, et que l'expérience prolongée pourra seule préciser les limites dans lesquelles on pourra en faire usage en vue du diagnostic anatomique.

b) *Valeur pronostique.* — Les auteurs insistent sur ce point que, pour eux, la valeur de la constante ne peut permettre à elle seule un pronostic opératoire.

Ils montrent qu'elle ne peut permettre de prévoir à tout coup l'hyperazotémie post-opératoire par oligurie. Ils montrent encore qu'elle ne permet pas de prévoir la crise d'hyperazotémie par néphrite aiguë caractérisée par une chute brutale de la concentration maxima.

Pour eux, la constante ne permet donc pas à elle seule un pronostic, elle ajoute un nouvel élément de sécurité à ceux que la clinique avait déjà permis de connaître, et rien de plus.

Ils insistent enfin sur ce fait que les autres procédés d'étude de la fonction rénale ne peuvent davantage permettre un pronostic.

Ils font remarquer, en terminant, que les conceptions qu'ils viennent d'émettre correspondent à tout ce qui, depuis 1912, a été publié par F. Legueu et par eux-mêmes, en divers endroits, concernant ce genre de questions.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris). La constante ne donne ni un diagnostic, ni un pronostic, elle donne un renseignement sur l'état de la fonction rénale uréique ; elle est en quelque sorte le thermomètre de la fonction uréique. Ceux qui savent se servir de ce renseignement en peuvent tirer d'importantes conclusions tant au sujet du diagnostic qu'au sujet du pronostic, mais il y a longtemps que l'auteur a bien avant M. Chabanier, supplié qu'on ne lui demandât pas autre chose que ce qu'elle peut donner.

Mais où M. Chevassu n'est plus d'accord avec M. Chabanier, ni avec le chef actuel de l'école de Necker, c'est dans l'insistance qu'il leur voit mettre depuis un certain temps à répéter que certaines suites opératoires ont parfois déjoué les prévisions qu'ils avaient fondées sur le but de la constante, et qu'ils ont, en particulier, été surpris fâcheusement par certaines « fragilités » rénales. L'auteur craint qu'ils n'aient jugé parfois de façon beaucoup trop optimiste les indications que la constante leur avait fournies; il a dit ailleurs et il dira demain ce qu'il pense de ces soi-disant fragilités rénales. Comme la campagne actuellement menée ne peut avoir pour conséquence pratique que d'éloigner de la constante ceux qui n'en ont pas encore l'expérience, alors que nous n'avons rien de mieux pour la remplacer, il la considère comme dangereuse et ne saurait l'approuver.

Le diagnostic bactériologique de la guérison des infections uro-génitales. — *M. E. Roucayrol* (de Paris). L'apparence clinique de la guérison de la blennorragie n'a aucune valeur; seul le laboratoire peut nous indiquer la guérison.

La spermoculture, seule, ne permet pas de reconnaître la région encore malade. Les cultures en série permettent d'obtenir ce résultat. 18 pour 100 des malades qui paraissent guéris sont trouvés porteurs de gonocoques. Le traitement doit être continué jusqu'à la disparition de tout germe.

Séminone du testicule. — *M. Pasquereau* (de Nantes) présente le cas d'un homme de 40 ans porteur d'une énorme masse ganglionnaire abdominale du volume de 4 poings d'adulte. Après castration et examen histologique de la pièce, le malade fut traité par la radiothérapie profonde à raison de 12 séances quotidiennes. A la 3e séance la masse ganglionnaire avait sensiblement diminué. Le 8e jour, elle avait complètement disparu. Le malade reprend rapidement son embonpoint normal.

Il convient donc d'enlever chirurgicalement tout testicule néoplasique, d'établir par l'examen histologique sa composition cellulaire si importante pour l'irradiation et de soumettre aux rayons profonds tout son territoire lymphatique.

— *M. Maurice Chevassu* (de Paris) dit qu'il est curieux de voir fournir par les rayons X une nouvelle démonstration de l'origine séminale de la tumeur testiculaire à laquelle il a donné le nom de séminome. Car ce sont les séminomes qui, seuls, semble-t-il, sont radiosensibles au point qui vient d'être rapporté. On ne saurait admettre que la radiothérapie puisse remplacer l'intervention chirurgicale dans le traitement des séminomes, car nous n'avons jusqu'à présent pas d'autre moyen de faire le diagnostic de la nature histologique d'une tumeur du testicule que d'examiner le néoplasme pièces en main. L'excision exploratrice du testicule sous anesthésie locale est une opération si simple, et que M. Chevassu fait d'urgence dans tous les cas dans lesquels il n'a pu éliminer le diagnostic de cancer testiculaire après examen clinique, qu'on ne saurait trop la recommander.

(*A suivre.*) O. PASTEAU.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Octobre 1923.

Sur un spirochète nouveau rencontré dans le sang des malades atteints de rougeole. — *MM. A.-T. Salimbeni et J. Kermorgant,* dans le sang de malades atteints de rougeole, ont rencontré et cultivé un organisme particulier, jusqu'ici inconnu, qu'ils estiment devoir classer provisoirement parmi les spirochétidés.

Ce spirochète se rencontre dans le sang uniquement durant les périodes d'ascension thermique avant l'éruption ou pendant les premières heures. On le retrouve aussi dans l'urine recueillie aseptiquement par sondage de la vessie dans les heures correspondant à la descente de la courbe thermique.

Ce germe, que les auteurs de la note ont réussi à cultiver en symbiose avec une bactérie déterminée, est strictement anaérobie. Très polymorphe dans les différentes formes de son évolution, il se présente d'abord sous la forme de granulations microscopiques à la limite de la visibilité. C'est seulement dans les cultures âgées de 10 à 12 jours que l'on voit peu à peu apparaître des spirochètes de taille d'abord infime et qui croissent ensuite rapidement. En raison de son polymorphisme, il y a lieu de penser qu'il existe pour ce spirochète une phase au cours de laquelle il est particulièrement infectant.

Différenciation de la vitamine A et du facteur antirachitique. — *MM. E. Lesné et M. Vagliano.* L'huile de foie de morue, administrée par ingestion, prévient et guérit le rachitisme expérimental du rat blanc alors qu'elle est complètement inopérante lorsqu'elle est injectée sous la peau. Les animaux traités par la voie parentérale, malgré le rachitisme dont ils sont atteints, ont une croissance normale. Cette expérence différencie la vitamine de croissance A, agissant quelle que soit la voie d'introduction dans l'organisme, du facteur antirachitique agissant seulement par ingestion.

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Octobre 1923.

L'audition et ses variations. — *M. Gariel* présente à l'Académie un important travail de *M. Marage* où l'auteur a réuni les observations qu'il a recueillies pendant trente années sur le fonctionnement de l'oreille à l'état normal et à l'état pathologique. On trouvera dans cet ouvrage des documents nombreux et intéressants, que la dernière guerre a fournis à l'auteur, avec l'étude des plaies du cerveau et des commotions cérébrales produites par l'explosion des obus de gros calibre ; les variations de l'audition ont permis d'élucider de nombreux points de la physiologie de l'oreille.

Le statut des sages-femmes. — *M. Mesureur* critique certaines des conclusions de la Commission. Il estime qu'il faut élever le niveau intellectuel et moral de la profession de sage-femme, en la rendant plus honorée, en exigeant pour le diplôme une culture plus élevée, des connaissances générales plus complètes. Il dépose un amendement tendant à assimiler cette profession aux professions libérales, à exiger des élèves sages-femmes un brevet de l'enseignement et à supprimer la commission de surveillance et le registre où seraient notés tous leurs actes professionnels, proposés par la Commission.

— Après une discussion juridique à laquelle prend part *M. Balthazard, MM. Bar et Pinard* insistent sur la nécessité qu'il y a d'augmenter l'importance du rôle des sages-femmes qui doivent toujours être pour les médecins des collaboratrices, et non de simples subordonnées.

Sur les états algides dans les infections intestinales. — *M. Sanarelli* (de Rome), à la suite de recherches expérimentales, a montré, le premier, que les microbes spécifiques de certaines maladies intestinales (le choléra, la fièvre typhoïde, la dysenterie, l'appendicite, etc.) ne pénètrent pas dans l'intestin par voie gastrique et ne se développent pas dans le contenu intestinal. L'estomac, en effet, grâce à l'acidité du suc gastrique, représente une barrière infranchissable pour ces microbes, et ce n'est qu'en passant à travers les nombreuses formations lymphatiques de la muqueuse buccale qu'ils envahissent l'organisme, arrivent à se localiser au niveau de la paroi intestinale où ils pullulent et déterminent les phénomènes morbides qui caractérisent la maladie. A cette affinité particulière de ces germes pour la paroi intestinale, le professeur Sanarelli a donné le nom d'*entérotropisme*. Dans ses expériences sur le choléra, il est arrivé à reproduire chez les lapins adultes le tableau caractéristique de la maladie (hypotension artérielle, algidité, polypnée, diarrhée, néphrite aiguë, anurie, etc.) en leur injectant dans les veines, vingt-quatre heures après l'infection vibrionienne, une petite dose d'une culture filtrée de colibacille.

Cette nouvelle conception pathogénique permettra d'orienter sur une nouvelle voie la thérapeutique des maladies infectieuses intestinales.

L'obstétrique chez les indigènes de Tunisie. — *M. Wallich* fait un rapport sur le travail de *M. Dinguizli*, et approuve les conclusions de l'auteur, qui demande qu'on donne à des jeunes filles musulmanes une instruction spéciale, en vue de les faire remplacer progressivement les matrones ignorantes actuellement autorisées à remplir le rôle de sages-femmes.

Ablation de dents surnuméraires dans l'orbite. — *M. de Lapersonne* complète l'histoire de ce cas unique qui a été présenté à l'Académie il y a 2 ans 1/2.

Ces dents orbitaires faisaient partie de tout un chapelet de dents surnuméraires qui commençait à la partie postérieure du bord alvéolaire supérieur droit, contournait la tubérosité maxillaire et pénétrait dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire.

L'exophtalmie et les troubles visuels ayant augmenté, l'opération a été pratiquée au mois de Juillet dernier. On a fait un volet ostéo-périostique de Krönlein et, par cette voie, on a extrait 4 molaires complètement développées, l'une ayant les caractères d'une dent de lait, les autres de dents permanentes ; elles étaient plongées dans un tissu cellulaire dense et à l'une d'elles adhérait une mince lame osseuse, ébauche d'alvéole. Deux autres dents, enclavées dans les sinus maxillaire et ethmoïdal, n'ont pas été touchées. Les suites de cette opération ont été simples : l'exophtalmie a disparu et la vision est restée bonne. De nouvelles radiographies seront faites : elles permettront de se rendre compte si des germes dentaires, encore invisibles, se développent dans l'orbite.

A. BOCAGE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Octobre 1923.

Ligatures carotidiennes : modifications de technique. — *M. Baudet* rapporte 2 cas de cancers inopérables, l'un du larynx, l'autre du maxillaire inférieur ayant envahi le plancher de la bouche, au cours de l'évolution desquels d'importantes hémorragies nécessitèrent la ligature bilatérale de la carotide externe. Il indique à ce propos une modification technique, due à son interne *M. Hartglass*, et consistant essentiellement à se porter d'emblée sur la jugulaire interne au lieu de la fuir comme dans la technique classique de Farabeuf. La veine étant reconnue et soigneusement libérée (temps très délicat), on la refoule en avant. Cette manœuvre présente deux avantages : 1° les ganglions sont refoulés avec la veine; 2° les affluents (en particulier le gros tronc thyro-linguo-facial) étant tous antérieurs (au moins dans la région du carrefour carotidien), sont du même coup reportés en avant avec la jugulaire. Ainsi le champ se trouve largement dégagé ; on voit nettement la carotide primitive, sa bifurcation, ses deux branches, et l'on peut placer plus facilement une ligature en bonne place.

— *M. Proust* fait remarquer que la découverte et la libération de la jugulaire sont difficiles et dangereuses. Mieux vaut, à son avis, se donner du jour en sectionnant délibérément le tronc thyro-linguo-facial. Au reste il serait souvent indiqué, étant donnés les cas auxquels s'adresse cette intervention, d'enlever les ganglions

du même coup, en sacrifiant la jugulaire au besoin, si la manœuvre doit être unilatérale.

Anus de dérivation sur le côlon ascendant. — *M. Roux-Berger* rapporte une observation de *M. Hertz* (de Paris), montrant les avantages que donne la colostomie pratiquée sur le côlon ascendant, suivant la technique préconisée par M. du Bouchet. Il s'agissait d'un rétrécissement recto-sigmoïdien que M. Hertz devait opérer en deux temps. L'anse sigmoïde étant trop voisine de la lésion, l'anus transverse présentant trop d'inconvénients, il s'apprêtait à faire une cæcostomie, lorsque, ayant eu connaissance de l'opération de du Bouchet, il se décida à placer l'anus de dérivation sur le côlon ascendant. Cette intervention est aussi simple à exécuter que l'anus de Maydl-Reclus sur le côlon sigmoïde. C'est un anus à éperon, très continent, très facile à appareiller et présentant le grand avantage de donner issue à des matières déjà moulées, ce qui évite le grand inconvénient des selles liquides chez les typhlostomisés. Malgré les apparences, l'extériorisation de l'ascendant est très simple. On est rarement obligé d'amorcer un léger décollement latéral. En période d'occlusion, on l'amène à la peau aussi facilement que le cæcum.

M. Roux-Berger cite 12 autres cas (3 personnels, 4 de du Bouchet, 5 de Picot) dans lesquels cette intervention a donné toute satisfaction.

Kystes hydatiques multiples du foie opérés par thoraco-phréno-laparotomie. — *M. Roux-Berger* rapporte une observation de *M. Costantini* (d'Alger) relative à un cas d'échinococcose multiple du foie. Ayant abordé l'organe par laparotomie, il découvrit, incisa, formola et sutura plusieurs kystes. Pour aborder le dernier, très postérieur, il prolongea son incision, exécutant une phréno-thoracotomie, selon la technique qu'il a décrite dans le *Journal de Chirurgie* (t. XVIII, n° 2, p. 130). Ce dernier kyste n'était heureusement pas suppuré, sans quoi le drainage en eût été difficile, ainsi que le font remarquer l'auteur et le rapporteur.

Dans le cas relaté par Costantini, l'épreuve de Weinberg avait été négative, tandis que l'intradermo-réaction avait donné un résultat franchement positif, ce qui semble corroborer l'opinion de Pontano, de Casoni et d'autres chirurgiens italiens sur la supériorité de cette seconde épreuve.

Intoxication grave consécutive à une anesthésie par le protoxyde d'azote. — *M. Anselme Schwartz* avait relaté dans la séance du 28 Février dernier (n° 8 du *Bulletin de la Société*, p. 348) l'observation suivante :

Cholécystectomie sous anesthésie au protoxyde d'azote chez une femme de 50 ans bronchitique. Après l'intervention (1 h. 10 d'anesthésie), la malade reste violacée, se réveille mal, le facies se grippe, le pouls devient petit et rapide. Dans les 24 heures, elle fait trois syncopes graves. La température monte, le pouls s'accélère, la langue est rôtie, les urines nulles, les vomissements abondants. Cet état général extrêmement grave est combattu énergiquement par tous les moyens habituels : huile camphrée, sérum, éther, digitale, adrénaline, etc... La malade reste semi-comateuse avec une respiration de Cheyne-Stokes et une anurie presque complète (albumine en abondance). Puis brusquement une détente se fait au bout de 48 heures et en quelques jours l'état redevient normal. Du côté de la plaie, aucun incident : réunion *per primam* absolument parfaite.

Très impressionné par cet accident, alors que le protoxyde d'azote est considéré comme un des anesthésiques les moins dangereux, M. Schwartz avait soulevé à ce propos la question de la pathogénie des accidents. Il répond aujourd'hui aux hypothèses formulées par les différents orateurs.

— *M. Lecène*, suivi dans cette voie par *M. Louis Bazy*, avait pensé à une *infection d'origine endogène*, redoutable complication impossible à prévoir et difficile à combattre. Mais M. Schwartz ne croit pas qu'en pareil cas les accidents eussent été si rapidement aussi graves, pour céder ensuite aussi vite.

— *M. Cunéo* avait émis l'hypothèse d'une poussée de pancréatite favorisée par l'intervention sur la voie biliaire. Mais les accidents observés ressemblent plutôt à une intoxication massive.

— *MM. Baudet* et *Chevassu* avaient pensé à une azotémie possible, le premier ayant observé des accidents analogues chez un malade présentant 1 gr. 83 d'urée dans le sang, le second insistant sur l'importance de la recherche préopératoire systématique de l'urée sanguine comparée au peu de valeur de la recherche classique de l'albumine. Mais M. Schwartz répond que cette recherche avait été faite et avait donné 0,30 comme dose d'urée sanguine.

— *M. Tuffier* avait cru à des accidents d'insuffisance hépatique comme on peut en observer avec tout anesthésique. M. Schwartz ne le pense pas et croit qu'il faut incriminer le protoxyde lui-même, non pour discréditer la méthode, mais pour ne pas se reposer sur l'absolue innocuité de cet anesthésique.

Un nouveau cas de pancréas accessoire. — *M. Tuffier*, ayant opéré récemment une jeune femme pour des accidents de spasme pylorique, trouva à la face antérieure de la région pylorique une tumeur du volume d'un noyau de cerise, rénitente, élastique, mobile, qu'il enleva. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un pancréas accessoire.

Un nouveau cas de tumeur pédiculée de l'estomac. — *M. Gosset*, opérant un homme de 48 ans pour des gastrorragies abondantes et répétées, sans signes de sténose, découvrit, à cheval sur la petite courbure et logée entre les deux feuillets du petit épiploon, une tumeur noirâtre, du volume d'une orange et de consistance kystique. Il incisa l'estomac et constate qu'en deux points, la masse avait perforé les tuniques et ouvert deux vaisseaux qui saignaient abondamment. Résection de ce petit segment gastrique avec la tumeur, et fermeture sans gastro-entérostomie complémentaire. Il s'agissait histologiquement d'un de ces pseudo-sarcomes, qui sont en réalité des gliomes et dont M. Gosset a déjà rapporté plusieurs exemples.

Présentations de malades. — *M. Hallopeau* présente un malade atteint de *luxation congénitale de la hanche*, auquel il a refait un auvent cotyloïdien à l'aide d'un greffon d'os tué. Bon résultat.

— *M. Dujarier* préfère employer les greffons ostéopériostés.

— *M. Mouchet*, au lieu de faire un toit à la tête déplacée, préfère abaisser celle-ci vers l'ancienne cavité cotyloïde.

— *M. Okinczyc* présente un blessé de guerre auquel il a fait une *greffe pédiculée de péroné* pour remplacer une partie du tibia détruite par le projectile : bon résultat.

— *M. Broca* regrette l'absence d'un bébé d'un an auquel *il a refait un palais* très facilement, sans recourir à l'éclairage frontal ni au chloroforme par sonde nasale qui ne lui semblaient pas indispensables, ni à l'aspiration qui lui semble dangereuse comparée à l'excellence de l'hémastose par compression.

— *M. Veau* fait remarquer qu'entre des mains particulièrement habiles, ces perfectionnements ne sont pas, en effet, indispensables, mais qu'ils constituent néanmoins un progrès apprécié de la majorité des chirurgiens.

M. Deniker.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Octobre 1923.

Traitement des ulcères variqueux très rebelles. — *M. L.-M. Bonnet* expose les bons résultats qu'il a pu obtenir, dans de pareils cas, par de petites scarifications des bords de l'ulcère. Ce procédé est très pratique, non douloureux et amène une cicatrisation rapide.

— *M. Jourdanet* signale quelques autres procédés de traitement.

— *M. L.-M. Bonnet* a employé autrefois sans succès la radiothérapie à doses légères; il n'a jamais fait d'applications de courants de haute fréquence; il insiste sur les bons effets du pansement au diachylon.

Tumeur thyroïdienne de la base de la langue. — *M. Rebattu* a observé cette tumeur chez une naine myxœdémateuse de 41 ans, qui présentait, depuis plusieurs années, de la dysphonie et une dyspnée surtout nocturne.

Sous anesthésie avec la canule de Butlin, par une incision sus-hyoïdienne, la tumeur est enlevée, après incision des muscles mylo-hyoïdiens sur le raphé médian. On laisse volontairement une partie de cette tumeur pour éviter des accidents de myxœdème (le corps thyroïde n'est pas perceptible à la palpation). Suites opératoires simples.

L'examen histologique montre qu'il s'agit bien d'un tissu thyroïdien en voie de prolifération active avec des formations adénomateuses et, par endroits, des aspects rappelant ceux de la maladie de Basedow.

L'auteur préconise la voie sus-hyoïdienne bien préférable aux voies naturelles pour l'ablation de ces tumeurs.

— *M. Dor* demande si ces tumeurs thyroïdiennes de la base de la langue sont fréquentes et si l'on observe souvent la coexistence de myxœdème.

— *M. Rebattu* a relevé 80 cas publiés : il s'agissait presque toujours de femmes (72 cas) et, chez certaines, le myxœdème était signalé.

Mort par hémorragie et perforation d'un ulcère de l'estomac, après un examen radiologique. — *MM. Patel et Mallet-Guy* relatent l'observation d'un malade de 63 ans, atteint d'ulcus gastrique depuis plusieurs années, arrivé à l'hôpital au cours d'une période de douleurs avec mélæna. La radioscopie, pratiquée après ingestion de la quantité habituelle de bouillie barytée, montre un estomac dilaté avec rétention. Le lendemain de cet examen, le malade meurt avec un syndrome d'anémie aiguë.

A l'autopsie, un vieil ulcère du pylore présente, sans atteinte péritonéale d'ailleurs, une perforation minime. De plus, on trouve un autre ulcère ancien, haut situé sur la petite courbure, dans le fond duquel on voit une lumière vasculaire, origine probable de l'hémorragie. Enfin il existe un ulcère plus récent dans le voisinage.

Les auteurs pensent que, sans vouloir incriminer ce mode d'exploration, il convient de se montrer réservé au point de vue des examens radioscopiques, dans de cas d'ulcères en période évolutive, comme chez leur malade.

Un cas de commotion médullaire directe. — *MM. M. Durand et J. Dechaume* présentent la moelle d'un homme atteint de commotion médullaire directe. Il s'agissait d'un cultivateur tombé d'une voiture sur la nuque et la région interscapulaire. Examiné huit jours après l'accident, lors de son entrée à l'hôpital, il présentait une quadriplégie flasque, qui avait été immédiate, une anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à la ligne mamelonnaire avec persistance de tous les réflexes tendineux, sans exagération aux membres inférieurs des deux côtés, ni aux bras gauche; mais, si le réflexe olécrânien droit persistait, le réflexe antibrachial droit était aboli. Exagération des réflexes de défense aux membres inférieurs sans hyperkinésie réflexe. Pas de troubles pupillaires. Troubles sphinctériens. Le malade mourut deux jours après de broncho-pneumonie.

A l'autopsie : intégrité absolue du canal rachidien, pas d'hématorachis, la moelle est d'aspect normal, non diffluente et sans ecchymose, à peine un peu congestionnée.

Cette observation entre dans le cadre des commotions médullaires directes bien étudiées pendant la guerre et pose une fois de plus la question du pronostic des traumatismes du rachis et des commotions médullaires.

L. Bonafé.

SUGGESTIONS SUR LE PROBLÈME DE LA

CROISSANCE SQUELETTIQUE

FOURNIES PAR L'EXAMEN

D'UNE EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE

PAR MM.

R. LERICHE et A. POLICARD.

L'existence, chez un enfant, d'une volumineuse exostose, en voie d'augmentation régulière, est un fait clinique banal qui, aujourd'hui, n'offre plus d'inconnues. Opératoirement, ce fait ne pose aucun problème technique digne d'attention.

Qu'au contraire, on l'observe sous l'angle de l'étude de la croissance squelettique, la même exostose présente un intérêt considérable : elle cesse d'être un phénomène pathologique d'origine inconnue pour devenir le résultat, merveilleusement réussi, d'une expérience difficile de physiologie qui aurait consisté à dévier de sa ligne normale un fragment du cartilage de conjugaison, en lui laissant ses connexions habituelles, et sans troubler en rien sa nutrition. On conçoit que, dans de telles conditions, l'examen des influences qui règlent l'évolution du cartilage de conjugaison et, par conséquent, la croissance en longueur des os, soit singulièrement facilité.

En tous cas, il nous a paru que l'étude ainsi envisagée d'une exostose ostéogénique unique permettait des déductions inattendues, susceptibles d'orienter dans une voie plus précise le problème de l'ostéogenèse normale.

Voici tout d'abord l'observation qui fut le point de départ de ces réflexions.

Un enfant de 9 ans, habituellement bien portant, nous est montré pour une volumineuse exostose ostéogénique de l'extrémité diaphysaire inférieure du fémur gauche. Elle se manifeste par de la douleur à la pression et par une forte saillie, au-dessus du condyle interne, perceptible depuis le début de Janvier 1923.

La radiographie la montre à 2 ou 3 cm. du cartilage de conjugaison, ayant un pédicule assez grêle, plus petit qu'un crayon, à insertion large sur la diaphyse, et se terminant par un véritable chapeau arrondi. Le pédicule paraît avoir 7 à 8 cm. de long.

Le 11 Avril, avec l'aide de M. Wertheimer, nous l'enlevons sans incident. Le pourtour du chapeau est fortement vascularisé, mais l'exostose n'a aucune connexion vasculaire ni conjonctive périphérique; elle s'enfonce librement dans la couche musculaire et on l'en énuclée sans difficulté : elle n'a que sa seule attache squelettique qui, comme la radiographie le montrait, est assez large, tandis qu'un long pédicule grêle porte une extrémité arrondie, grosse comme une noix sèche, recouverte d'une mince pellicule de cartilage translucide.

Histologiquement, elle offre la figure classique de toute exostose ostéogénique : pédicule d'os spongieux; tête également spongieuse revêtue de cartilage; entre celui-ci et l'os une véritable ligne d'ossification, moins régulière qu'au niveau du véritable cartilage de conjugaison, mais cependant très nette.

Devant ces constatations, nous devons penser que, conformément à ce que l'on sait, l'exostose, dont nous venons de rapporter l'histoire, après n'avoir été primitivement qu'un boursouflement latéral insignifiant du cartilage de conjugaison, a été progressivement repoussée par le fait de la croissance squelettique sur le flanc de la diaphyse et qu'en ayant l'air de monter sur celle-ci elle a vu, en réalité, l'os s'accroître au-dessous d'elle, sans elle-même changer de place, tandis qu'elle se développait pour son propre compte.

Ce développement de l'exostose pour son propre compte s'est fait suivant les lois habituelles de l'ossification. Sur ce fragment cartilagineux minuscule, précocement isolé par un jeu de la nature, s'est produite, sans arrêts, la série bien connue des phénomènes histologiques dont l'ensemble caractérise l'image classique de la ligne d'ossification : multiplication des cellules dans le cartilage, groupement de celles-ci en séries axiales, dégénérescence cellulaire, calcification simultanée du cartilage restant entre les cellules (travées directrices), envahissement par les vaisseaux des cavités produites par la destruction cellulaire, dépôt contre les parois de celles-ci de lamelles osseuses. Comme sur un os normal, on retrouve avec une fixité étonnante toutes les étapes de l'ossification.

***

Dans la série complexe des transformations qui se déroulent ainsi au niveau de la ligne d'ossification on peut isoler trois grands processus physiologiques : une reproduction incessante du cartilage, une réaction dégénérative des cellules à un certain niveau, un remaniement conjonctivo-vasculaire de la région dégénérée, avec production de dépôts osseux. Ces trois processus, bien que liés intimement entre eux, sont cependant assez distincts pour être envisagés isolément.

a) — Laissons de côté le dernier, celui de *l'ossification proprement dite* : elle se fait à ce niveau comme partout ailleurs. C'est une métaplasie osseuse du tissu conjonctif jeune. On retrouve là le tissu calcifié, origine de la surcharge calcique locale, le tissu conjonctif jeune, matrice de la future lamelle osseuse, les capillaires sanguins, en somme les trois éléments qui sont toujours présents dans n'importe quelle ossification. Si essentiel et utile qu'il soit pour l'organisme envisagé dans son ensemble, ce processus de l'ossification est biologiquement un processus secondaire. Si étrange que cela puisse sembler, l'os est une sorte de sous-produit, mais un sous-produit que l'organisme utilise et qui lui est indispensable.

b) — Examinons le *processus de la dégénérescence cartilagineuse*; il est histologiquement manifeste. A un certain niveau, les cellules cartilagineuses montrent une sorte d'accélération nutritive; elles subissent une « dégénérescence hypertrophique » dont les signes histologiques sont bien connus : présence de glycogène, des graisses, hyperactivité nucléaire et mitochondriale, etc. Cette hyperactivité cellulaire désordonnée a un retentissement profond sur la substance fondamentale. Celle-ci est peu à peu attaquée par les cellules (*activité chondrolytique* de Renaut). Les cavités des cellules s'agrandissent ainsi, s'ouvrent les unes dans les autres, Des lacunes en résultent, qui constituent la voie d'envahissement des capillaires sanguins dans le cartilage. En même temps s'opère une calcification de la substance fondamentale restante.

Pourquoi et comment tous ces phénomènes? Question difficile à laquelle nul n'a pu répondre encore d'une façon certaine. Peut-être peut-on penser que, peu éloignées de la ligne des capillaires, ces cellules reçoivent plus que d'autres des éléments nutritifs, d'où leur hyperfonctionnement. Dans le cartilage, les échanges se font généralement par diffusion à partir de capillaires très loin situés, hors de la substance fondamentale, puisque celle-ci est dépourvue de vaisseaux. Malgré la facilité des phénomènes de diffusion, les échanges nutritifs sont nécessairement réduits et peu actifs. Or, au voisinage de la ligne d'attaque des capillaires, ces échanges sont plus grands; aucune barrière fibreuse, comme le périchondre, ne gêne la diffusion. On s'explique l'hyperactivité des cellules. Ce phénomène et la dégénérescence hypertrophique consécutive ne seraient donc qu'un processus biologique secondaire, lié au rapprochement progressif des vaisseaux sanguins.

c) — Des trois phénomènes physiologiques essentiels de l'ossification enchondrale, c'est le premier, la *reproduction constante du cartilage*, qui est le plus important.

Constamment attaqué et détruit d'un côté, le cartilage incessamment se reforme de l'autre. La croissance interstitielle des os étant pratiquement nulle ou infiniment réduite, c'est la reproduction continue du cartilage dans le disque épiphyso-diaphysaire qui permet la croissance. *Celle-ci est en somme liée presque uniquement à un processus cartilagineux.*

Le mécanisme de cette croissance, qui compense au fur et à mesure la destruction du cartilage, est très obscur. L'étude histologique apporte peu de documents. Il semble cependant que, contrairement à l'opinion courante, les cellules ne jouent qu'un rôle minime, sinon nul, dans la multiplication du cartilage; elles ont, tout au contraire, tendance à dissoudre la substance fondamentale; leur activité n'est jamais chondrogène, elle est toujours chondrolytique et, si cette activité condrolytique ne se manifeste pas avec plus d'intensité, c'est uniquement parce que le métabolisme de la cellule est réduit au minimum. Dès que son activité augmente, la cellule ronge la substance fondamentale et le cartilage diminue. Les cultures de tissu cartilagineux sont très instructives à cet égard : dans le milieu de culture, l'activité des cellules reprend; elles se multiplient et résorbent la substance fondamentale. On ne peut cultiver du cartilage parce qu'il redevient tissu conjonctif. Pour que l'état cartilagineux persiste, il faut que ses cellules aient une vitalité assez réduite; quand celle-ci s'exalte, la substance fondamentale est disloquée : la cartilagéine absorbée, le substratum conjonctif du cartilage reparaît.

On est donc amené à considérer la néoproduction cartilagineuse comme la conséquence d'un processus humoral : la substance fondamentale se reproduit un peu comme le plasma sanguin.

Ces considérations ne nous apprennent rien sur le mécanisme intime des choses, mais elles ont une valeur d'orientation incontestable. Elles mettent en évidence cette notion que c'est dans un processus humoral interstitiel et non dans une sécrétion cellulaire que doit être cherchée désormais la raison de la reproduction incessante du cartilage au niveau d'une ligne d'ossification.

On peut dire, en effet, que le développement d'une exostose ostéogénique dépend exclusivement de l'extraordinaire pouvoir de multiplication du germe cartilagineux aberrant; si ce pouvoir venait à faiblir et à disparaître, l'exostose s'arrêterait immédiatement de croître et resterait définitivement fixée dans sa longueur et dans sa forme; en fait, en enlevant totalement la coiffe cartilagineuse d'une exostose en voie de croissance, on doit arrêter son développement. Le problème que pose l'évolution d'une exostose ostéogénique est donc un problème cartilagineux et non osseux dont nous n'aurons la solution qu'au jour où nous connaîtrons ce qui assure la longue permanence du pouvoir de multiplication du cartilage et ce qui la fait brusquement cesser à un moment donné. Et c'est tout le problème de la croissance aux dépens du cartilage de conjugaison qui se pose ainsi; on peut répéter sans paradoxe ce que nous disions plus haut : si l'on connaissait ce qui conditionne la reproduction du cartilage au niveau de la ligne diaphyso-épiphysaire et ce qui la fait cesser, on pourrait à volonté, en ignorant tout de l'ossification elle-même, faire des géants à croissance indéfinie et des nains arrêtés d'emblée.

Nous n'en sommes pas encore là; nous en sommes même encore bien loin puisque nous n'avons pas la moindre idée de ce qui régit ces phénomènes.

***

Le problème de la prolifération incessante du cartilage, dans l'exostose ostéogénique comme dans la ligne diaphyso-épiphysaire, paraît réductible, avons-nous dit, à un problème humoral, à un processus interstitiel. Que savons-nous des influences qui s'exercent sur le cartilage en prolifération?

Le système nerveux ne peut avoir aucune action directe : il n'y a aucune fibre nerveuse dans une exostose ostéogénique, ni dans le tissu osseux, ni dans sa coiffe cartilagineuse.

Il n'y a pas non plus d'action vasculaire directe, puisque les vaisseaux n'arrivent pas dans le cartilage et que, dès qu'ils y pénètrent, le cartilage se résorbe.

En fait, les actions qui s'exercent sur le cartilage ne peuvent être que plasmatiques et humorales.

Expérimentalement, les glandes à sécrétion interne influent les phénomènes de la croissance, d'une façon incontestable. On est donc conduit à penser que, dans le milieu cartilagineux très perméable aux substances dissoutes, doit se faire sentir l'action des produits de sécrétion des glandes endocrines.

Nous n'arrivons pas à saisir les modalités et le sens de cette action, mais tout nous l'affirme et notamment l'évolution des exostoses ostéogéniques. En effet, ces fragments, devenus indépendants du cartilage de conjugaison, subissent une croissance parallèle à celle des os; à la fin de la puberté, quand la croissance s'arrête, leur développement s'arrête aussi. On ne peut invoquer, pour expliquer cet arrêt, ni une action nerveuse, ni une action vasculaire, ni une action mécanique, ni l'intervention de facteurs morphogénétiques, puisque les exostoses sont en dehors de la mécanique squelettique. L'arrêt de leur croissance, se produisant en même temps que celui du squelette, ne peut dépendre que d'un facteur général. Il y a lieu de rechercher si ce facteur peut être rapporté à une sécrétion interne.

On peut supposer, en premier lieu, qu'une hormone contrôle la reproduction cartilagineuse. La suppression de la fourniture de cette hormone amènerait l'arrêt de la croissance. Les rapports qui unissent la nutrition du tissu conjonctif et les sécrétions thyroïdiennes font penser à un rôle possible de la thyroïde ou de l'hypophyse. Mais à ce point de vue une chose est troublante : vers la vingtième année, le cartilage cesse de se reproduire; or rien dans l'état du corps thyroïde ou de l'hypophyse, à cet âge, ne nous permet de penser à une diminution presque totale de leur action.

En second lieu, il est permis de penser à l'intervention d'une hormone empêchante, d'une *chalone*, suivant l'expression adoptée; l'on pourrait placer dans les organes génitaux l'origine de cet X mystérieux qui supprime la prolifération cartilagineuse, puisque l'action inhibitrice des organes génitaux sur la croissance est incontestable.

Mais rien ne dit que cette action doive être obligatoirement rapportée à des hormones. On peut tout aussi bien l'expliquer par l'action des modifications de la nutrition générale de l'organisme que conditionne l'établissement de la fonction génitale. Il n'y a rien d'étonnant à ce que ce formidable événement de la vie ait une action sur le cartilage; nous admettons bien qu'il en a une sur la glande mammaire et sur le système pileux. Il se produit, dans la période pubertaire, de telles transformations de toute une série d'organes (les organes lymphoïdes en particulier) qu'on peut bien chercher dans les modifications de la nutrition en général la raison de l'arrêt de la prolifération cartilagineuse, sans faire intervenir nécessairement des hormones spécifiques. Mais on touche ainsi au problème de la puberté.

***

Comme on vient de le voir, l'étude des exostoses ostéogéniques conduit à des considérations singulièrement suggestives sur la physiologie du cartilage de conjugaison et sur la croissance tout entière. Elle pose rapidement un problème essentiel de physiologie tissulaire, celui de la nutrition et de la croissance du cartilage. Elle montre que les évolutions cartilagineuses, dont l'importance est capitale, sont uniquement régies par des influences humorales dont nous ne connaissons rien. Tout cela est si mystérieux encore qu'on ne peut risquer aucune hypothèse explicative. A peine est il permis de songer à l'intervention possible de sécrétions endocrines.

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile d'exposer ces réflexions, car il est bon, de temps en temps, de s'élever au-dessus de la complexité infinie des faits de détail, pour essayer de tracer les grandes lignes physiologiques d'un problème : on se rend ainsi mieux compte du chemin qui reste à parcourir pour arriver à la solution.

HYGIÈNE DU SYMPATHIQUE

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

J'entends par cette expression concise l'hygiène générale, diététique et psychique, de l'être humain, relativement à son système nerveux régulateur de la nutrition.

I. Hygiène. — Non seulement les erreurs hygiéniques des fonctions de *nutrition* retentissent sur le sympathique, mais aussi celles des fonctions de *relation* et de *reproduction*. Je dois donc prévenir contre ces erreurs.

La *respiration* restreinte ou dans l'air confiné, en augmentant le CO^2 du sang, excite le pneumogastrique, d'où des états nauséeux ou lipothymiques rappelant plus ou moins le *mal de mer* et qui se trouvent à la base de *claustrophobies*. Des expériences récentes de Carnot[1], qui a vu l'acide carbonique augmenter notablement la motricité de l'estomac et cette action annihilée par injection sous-cutanée préalable de 1 milligr. de sulfate neutre d'atropine, sont en faveur d'une action de CO^2 par la voie du vague et permettent d'expliquer les faits que je citais plus haut. Les variations de l'activité respiratoire, en modifiant les échanges, les contractions plus ou moins fortes et prolongées du diaphragme et des muscles respiratoires du thorax, en agissant immédiatement sur l'abdomen, le cœur, les vaisseaux et les nerfs du cou, entraînent des variations de l'équilibre nerveux depuis longtemps mises à profit par les ascètes, des Indous[2] à saint Ignace de Loyola[3]. D'ailleurs, par un phénomène de réversibilité, la respiration, surtout la diaphragmatique, est fonction de l'état nerveux, et j'ai montré avec Maingot[4] l'intérêt de la *phrénoscopie* dans la sémiologie des affections mentales.

Plus que la respiration, la *digestion* influe sur l'équilibre vago-sympathique.

On sait que le *jeûne*, qui fait prédominer l'irritabilité du vague, prédispose à l'évasion des automatismes psychiques[5] et j'y vois une des raisons de sa codification dans toutes les religions.

Inversement, le repas entraîne, chez l'individu normal, une inversion de la formule végétative (coefficient de partage de Martinet[6]) et l'irritation du grand sympathique l'emporte sur celle du parasympathique, comme le montre l'épreuve de l'hémoclasie digestive, négative chez le normal, positive chez le vagotonique[7].

La fréquence et la composition des repas n'ont pas moins d'importance. J'en parlerai dans le paragraphe suivant consacré à la diététique.

L'hygiène *circulatoire* joue un rôle immense chez beaucoup de sympathosés. Il faut non seulement veiller à ne pas surmener le cœur surtout aux époques critiques chez la femme, mais encore cultiver la circulation périphérique par les exercices musculaires et l'hydrothérapie. Celle-ci est doublement précieuse en raison de la gymnastique des petits vaisseaux qu'elle fait faire et de l'action qu'elle exerce sur toute la nappe nerveuse périphérique disséminée dans la peau.

L'hygiène *sécrétoire* et particulièrement urinaire doit être surveillée, d'autant plus que de nombreux vagotoniques sont hypotendus et que leur oligurie peut faciliter l'auto-intoxication. Par contre, l'hygiène sudorale n'a pas la valeur que le public lui attribue, car l'élimination toxique par la sueur est infime relativement à l'élimination urinaire.

L'hygiène des fonctions de *relation* est de première importance chez les malades qui présentent des syndromes sympathiques, car la solidarité fonctionnelle de l'organisme est telle que, si les perturbations vago-sympathiques ont souvent des retentissements sur la vie de relation de l'individu malade, réciproquement et plus souvent encore les troubles de l'activité musculaire, intellectuelle ou affective, ont leurs corrélatifs dans la vie végétative.

L'influence heureuse des réactions motrices musculaires comme phénomène de compensation aux troubles émotifs a été mise en évidence par Derrien et Piéron[8], qui ont vu que la peur entraîne, avec hyperglycorrachie corrélative, une hyperglycémie, qui est fonction et de l'intensité de l'émotion et de l'inhibition des réactions motrices naturelles. Un phénomène de compensation analogue a été noté par Pavlow. Lorsque la vue du pain a produit chez un chien affamé la réaction salivaire, celle-ci cesse en même temps que se produit une agitation violente pour se saisir du pain si un autre chien cherche à l'enlever. L'homme ému doit donc se livrer à une activité motrice légitime pour dériver dans le système nerveux de relation des influx nerveux tendant à des réactions végétatives. C'est un nouvel aspect de la question du refoulement.

Aussi doit-on conseiller souvent l'activité musculaire sous forme de marche au grand air par exemple, la sédentarité étant, avec le surchauffage et la suralimentation carnée, les trois vices bourgeois qu'on doit combattre pour rétablir l'équilibre nutritif. L'hygiène intellectuelle doit naturellement être surveillée, mais a beaucoup moins d'importance que l'hygiène affective. C'est le *surmenage affectif* qui fatigue le système nerveux. Réciproquement, le calme moral que donne l'isolement repose tout le système nerveux, le système végétatif comme le sensorio-moteur volontaire.

Connexe de l'hygiène affective est l'hygiène *génitale*. L'importance des fonctions de reproduction dans la physiopathologie du sympathique est différente chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, leur rôle est plus affectif et balis-

1. P. Carnot et W. Koskowski. — « Action de l'acide carbonique sur la motricité gastrique et sur le passage pylorique ». *Soc. de Biol.*, 22 Juillet 1922, p. 613.
2. Yogi Ramacharaka. — « Hata Yoga on the yogi philosophy of physical well. being. Yogi publicat. ». *Soc. Masonic temple*, Chicago, 1905.
3. Ignace de Loyola. — *Exercices spirituels*.
4. Laignel-Lavastine et Maingot. — « La phrénoscopie des psychopathes ». *Acad. de Méd.*, 22 Novembre 1921.
5. Laignel-Lavastine. — « Sympathique et psychoses périodiques ». *Progrès médical*, 11 Novembre 1922, p. 529.
6. Martinet. — « Le réflexe oculo-cardiaque, réaction vagotonique élémentaire ». *Biol. méd.*, Juin 1922, p. 173-185.
7. Tinel et Santenoise. — *La Presse Médicale*, 1922.
8. Derrien et Piéron. — « De la réaction glycémique émotionnelle en fonction du degré d'émotivité et des manifestations motrices, et en rapport avec le taux de la glycorrachie ». *Journ. de Psychol.*, 15 Juin 1923, p. 533-542.

tique que glandulaire. On connaît l'Iliade de maux joints à l'impuissance et les anxiétés liées aux fraudes dans le devoir conjugal, tandis que l'insuffisance diastématique a une symptomatologie sympathique en général assez restreinte.

Chez la femme, au contraire, le rôle de l'ovaire est primordial. *Tota mulier in ovario.* L'ovaire est la grande raison pour laquelle il y a vraiment une *médecine féminine* et surtout une *neuro-psychiatrie féminine.*

Nombre de syndromes vago-sympathiques dépendent de perturbations de l'ovaire, à tel point que, chez toute femme atteinte de vago-sympathose diffuse, il faut rechercher d'abord l'état des ovaires. Il existe toute une prophylaxie et toute une thérapeutique gynécologiques des sympathoses.

II. Diététique. — Les goûts alimentaires sont déjà l'expression de la prédominance ortho-sympathique ou vagale de l'irritabilité végétative. Ainsi, l'enfant maigre, rapide, gros mangeur de viande, est un irritable du grand sympathique, tandis que son frère, plus gras, plus lent, qui préfère les légumes, les pâtes, les sucreries, a, dans une irritabilité végétative réduite, moins d'hypo-irritabilité du vague que du grand sympathique.

Au lieu de céder à ces goûts, il sera bon de faire une contre-diététique élective, poussant le premier aux légumes, aux aliments riches en chaux, calmant de l'irritabilité sympathique; poussant le second enfant vers les viandes, certaines salades, comme le cresson, vers les aliments riches en iode, excitant de la thyroïde et du grand sympathique.

Indépendamment de la *qualité*, la quantité des aliments, la fréquence et la rapidité de leur ingestion, le degré de mastication ont leur importance. On sait l'heureux résultat obtenu par des petits repas fréquemment répétés chez certains hyperchlorhydriques, qui sont des vagotoniques.

La diététique des liquides est aussi importante que celle des aliments solides. La boisson physiologique est l'eau pure ; la quantité ingérée en varie selon la soif. Les boissons fermentées sont plus des condiments que des aliments. Très réduites, sinon défendues chez les irritables du grand sympathique, elles rendent souvent service chez certains vagotoniques hypotendus.

Les asthéniques du grand sympathique n'ont, en effet, souvent des symptômes d'irritation du vague que par réaction relative à l'insuffisance chromaffine.

Quant aux boissons distillées, elles seront défendues chez tous. Un certain nombre d'insuffisants végétatifs y prennent goût, car ils y trouvent une excitation qui leur manque et un état transitoire d'hyperexcitabilité vago-sympathique bien connue, mais ce bien-être factice est suivi d'une insuffisance encore plus marquée.

III. Psychothérapie. — La psychothérapie des sympathoses n'a rien de bien spécial. Elle doit enrober comme toujours toutes les prescriptions, car tous les appareils fonctionnels ont un facteur psychique. Calmant nerveux général, elle conseillera la vie réglée, encadrée, sans agitation, ni inquiétude, ni refoulement. Complétant l'éducation du caractère, elle insistera sur la sagesse du *carpe diem* d'Horace, recommandant de mettre son idéal dans une existence à coteaux modérés.

Ve CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

(Paris, 12 Octobre 1923).

Ce Congrès s'est tenu le vendredi 12 Octobre à la Faculté de Médecine. **M. le professeur Kirmisson**, *en déclarant ouvert le* Ve Congrès de la Société d'Orthopédie, *annonce la mort de* **M. Paul Coudray**, *un des membres fondateurs, qui a publié sur la chirurgie des membres et l'orthopédie une série de travaux intéressants.*

Trois rapports sont soumis à la discussion :

Le pied creux : M. Laroyenne (de Lyon), rapporteur;

Les kystes des os (kystes hydatiques exceptés) : M. Rœderer (de Paris), rapporteur;

L'élévation congénitale de l'omoplate : M. Delchef (de Bruxelles), rapporteur.

Première question :

Pied creux.

— *M. Laroyenne* (de Lyon), rapporteur. Le pied creux reconnait plusieurs variétés étiologiques. Les unes sont bien connues : pied creux par *rétraction de l'aponévrose plantaire*; pied creux *traumatique* par section du tendon d'Achille (il serait intéressant de préciser dans quelles conditions cette ténotomie expose à cette déformation); pied creux *paralytique*, talus ou non talus.

La *pathogénie* du pied creux dit essentiel est, à l'inverse des variétés précédentes, entourée de difficultés.

Il coexiste fréquemment avec le spina bifida occulta, avec des affections nerveuses rares qui paraissent en avoir déterminé la production par un mécanisme encore obscur.

Le pied creux dans ses formes légères peut être soulagé par des chaussures orthopédiques. Dans ses formes graves, il relève d'opérations portant sur les parties molles (ténotomies, désinsertions musculaires anastomoses-ténodèses) ou sur le squelette (résections partielles et arthrodèses du tarse antérieur ou du tarse postérieur) ou sur les deux à la fois.

Le pied creux associé à des maladies nerveuses en évolution ne relève ordinairement pas de l'orthopédie. La question des interventions vertébrales dans le cas de spina bifida occulta associé au pied creux est à l'étude.

— *M. Frœlich* (de Nancy) distingue le *pied creux simple* et le *pied creux talus*. Le premier, qui est soit congénital, soit dû à un spina bifida occulta, soit à une paralysie isolée des interosseux, est traité par la résection de l'aponévrose plantaire, l'allongement des extenseurs du gros orteil, le redressement forcé, enfin le plâtre pendant 1 ou 2 mois.

Dans le *pied talus*, lorsque le pied est rigide et la voûte du pied seulement à angle droit, on résèque un coin à base supérieure, prenant partiellement l'astragale, le bord antérieur du calcanéum et partiellement le cuboïde. On résèque en plus une partie de l'aponévrose plantaire et on greffe le tendon du péronier sur le tendon d'Achille.

Dans les pieds talus dans lesquels la voûte du pied fait un angle aigu, et quand l'arrière-pied est ballant, le calcanéum est vertical, l'astragale placé au-dessus, et peu fixé au tibia. Dans ces cas, il faut faire, à travers une incision postérieure, une arthrodèse sous-astragalienne et tibio-tarsienne et en plus une greffe du péronier sur le tendon d'Achille.

Ces deux opérations ont donné des résultats très satisfaisants au point de vue esthétique et fonctionnel.

— *M. G. Nové-Josserand* (de Lyon). Le pied creux est presque toujours progressif et son traitement ne doit pas seulement avoir pour but de corriger la difformité, mais aussi d'arrêter ses progrès.

Dans les pieds creux talus où l'inclinaison du calcanéum sous l'astragale est la lésion dominante, l'arthrodèse sous-astragalienne est le meilleur moyen de s'opposer au développement de la déformation.

Dans les pieds creux équins où les lésions portent surtout sur l'avant-pied, il est préférable d'agir sur les parties molles plantaires par la section large à ciel ouvert de l'aponévrose et des muscles plantaires internes, ou mieux par la désinsertion de l'aponévrose et des muscles plantaires de leurs attaches au calcanéum. La résection cunéiforme antétarsienne doit être réservée aux cas où l'intervention sur les parties molles ne corrige pas la déformation d'une façon suffisante.

Dans les formes complexes où les lésions du tarse postérieur et du tarse antérieur sont associées, il faut agir sur les deux éléments par des opérations combinées d'après les mêmes principes.

— *M. Ducroquet* (de Paris). La physiologie fonctionnelle doit régler le mode opératoire. Dans le pied creux talus par paralysie du triceps sural le trouble fonctionnel est le suivant : le membre inférieur au moment de son appui sur le sol est au début du poser du pied sur le sol oblique à l'arrière, ce qui est normal, puis il devient vertical et ne passe pas cette position pour devenir oblique à l'avant comme cela devrait être ; c'est le corps qui s'incline à l'avant afin de porter son centre de gravité au-dessus du pied portant. Cette impossibilité tient à ce que le calcanéum étant vertical, la pointe du pied se relèverait si le tibia devenait oblique à l'avant, ce qui a lieu en effet très souvent à la fin de l'appui. Le traitement logique consiste donc à faire l'arthrodèse tibio-tarsienne afin d'éviter cet inconvénient. La correction du pied creux n'est que secondaire. Dans le pied creux talus-valgus et talus-varus, si le pied est remis en bonne position, le talus disparaît; dans ces cas l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, que l'auteur a décrite, suffit; il n'y a pas besoin de recourir à l'arthrodèse tibio-tarsienne.

Le pied creux de l'avant-pied qui souvent est équin est dû au fait que l'extenseur des orteils en se contractant entraîne avec lui une partie du long fléchisseur qui s'enroule sur la tête des métatarsiens et diminue d'autant la corde qui sous-tend l'arc plantaire, d'où augmentation de la courbe de l'arc. Phénomène bien plus important sur le gros orteil. La thérapeutique consiste à fixer l'extenseur du gros orteil sur le métatarsien ou à l'insertion du jambier antérieur. Deux muscles, les interosseux et courts fléchisseurs d'une part empêchent l'orteil de se relever lorsque le long fléchisseur se contracte; le jambier antérieur empêche le métatarsien de s'abaisser, d'augmenter l'arc plantaire; c'est dire que la paralysie de ces deux muscles entraîne un pied creux de l'avant-pied qui est toujours varus, le pied en dehors tournant, au moment de l'appui, sur la bosse sous-métatarsienne du gros orteil.

— *M. André Rendu* (de Lyon) apporte une statistique intéressante de pieds creux portant sur 55 observations se répartissant ainsi : 22 cas dus à la poliomyélite et à l'hémiplégie cérébrale infantile; 24 cas étiquetés pieds creux essentiels ou progressifs et 9 cas de pieds creux où la difformité passe pour ainsi dire au second plan, tandis que l'attention est attirée par des particularités cliniques qui font songer que le pied creux n'est qu'un symptôme, le plus minime, d'une maladie qui s'apparente beaucoup au spina bifida.

En effet, les 24 cas de pieds creux dits essentiels montrent par leur radiographie, leur clinique, leur empreinte plantaire, leur photographie qu'ils relèvent tous d'une lésion médullaire congénitale qui a laissé comme témoin de son existence une malformation du rachis sacro-lombaire décelable le plus souvent par un spina bifida des arcs lombaires ou sacrés.

Les 9 derniers cas qui présentent aussi tous une lésion lombo-sacrée à la radiographie sont intéressants parce que l'on y trouve des cas précoces datant de la naissance ou ayant apparu tardivement à la suite d'un spina bifida opéré dès les premiers mois. D'autres sont associés à des troubles plus importants

de la musculature générale et le signe clinique qui en résulte est la difficulté parfois considérable que le malade éprouve, étant couché, pour s'asseoir.

Enfin, l'observation d'un pied creux accompagné de troubles urinaires relevant manifestement d'un spina bifida est intéressante parce qu'il a été opéré tardivement et montre ce que l'on trouve avec le bistouri au niveau de la malformation.

— **M. Lance** (de Paris) expose 43 observations de pied creux antérieur. Il distingue : 1° les pieds creux de cause mécanique (décubitus prolongé, extension continue sur le pied); 2° les pieds creux par rupture de l'équilibre musculaire (poliomyélite ou contractures); 3° le pied creux essentiel (22 observations) dont les caractères sont la prédominance chez les garçons, l'apparition et l'exagération au moment des poussées de croissance, la présence dans la moitié des cas d'arrêt de développement concomitant du membre inférieur, dans presque tous les cas des signes cliniques et radiographiques de spina bifida occulta. Dans les pieds creux poliomyélitiques et essentiels légers, le redressement forcé, la désinsertion des muscles et aponévroses plantaires, la transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur le premier métatarsien suffit. Dans les pieds spasmodiques ou essentiels très marqués la tarsectomie cunéiforme, complétée en cas de varus par une arthrodèse sous-astragalienne, est indispensable.

Deuxième question :

LES KYSTES DES OS (KYSTES HYDATIQUES EXCEPTÉS).

— **M. G. Rœderer** (de Paris), rapporteur. Il existe une classe assez bien tranchée de kystes osseux, généralement solitaires, qui, par leur aspect clinique, leur apparence radiologique et leur histo-pathologie, méritent d'être groupés, jusqu'à plus ample informé, sous une même rubrique. On les désigne sous le nom de kystes essentiels, de kystes bénins, de kystes solitaires, d'ostéites fibro-kystiques localisées des os longs.

Ils représentent une affection de la première décade de la vie, qui évolue surtout sur les os longs et dans la région épiphysaire de l'humérus, du tibia et du fémur en particulier.

L'augmentation progressive d'une extrémité osseuse accompagnée parfois d'une vague douleur rhumatoïde (et parfois totalement indolore) attire l'attention.

La tumeur très lentement s'accroît, sans modification des téguments, sans réaction locale ni à distance, sans troubles articulaires, sans modification de l'état général.

Cette évolution insidieuse peut être brusquement terminée par une *fracture* qui constitue fréquemment le *premier symptôme de la maladie*. Cette fracture a des caractères particuliers. Elle se produit sous l'influence d'un léger traumatisme, donne lieu à une impotence peu marquée, à peu d'ecchymose, à peu de douleurs, à une faible crépitation. Si bien qu'elle peut être ignorée et aboutir à une consolidation vicieuse. En tout cas, la consolidation est la règle, elle est rapide et détermine la guérison du kyste. On voit pourtant des fractures itératives.

Le *pronostic* est fort bénin. Aussi le *diagnostic* précoce et précis du kyste osseux, en vue d'une intervention judicieuse, est-il de première importance. Ce diagnostic doit éliminer les diverses ostéites et ostéomyélites et les tumeurs néoplasiques, le chondrome surtout avec lequel la confusion est aisée, et les ostéosarcomes centraux et périphériques.

Deux moyens d'investigation viennent alors en aide à la clinique : la radiographie et la biopsie.

La *radiographie* du kyste est en règle générale très caractéristique. L'extrémité osseuse atteinte est élargie régulièrement, dans tous ses diamètres. Au centre, se trouve une tache claire, ovalaire, triangulaire ou fusiforme, qui est bordée, cerclée par une ligne sombre représentant la projection verticale de la corticale amincie. Le périoste est sain, le cartilage de conjugaison non touché.

Dans d'autres circonstances, plus rares, on peut avoir un aspect aréolaire, la tumeur étant traversée par des tractus réticulaires qui peuvent même conférer à l'image une apparence gaufrée.

L'image est en tout cas fort différente de celle de la tumeur à myéloplaxes dans laquelle l'os qui paraît réséqué, à section nette, est surmonté d'une aire grenue, et du simple ostéosarcome où la tumeur à contours indécis possède en son centre des travées irrégulières et isolées d'os conservé.

La *biopsie* permet de se rendre compte des lésions histologiques essentielles du kyste qui sont : 1° la destruction du tissu osseux qui ne montre aucune tendance à la régénération ; 2° la transformation fibreuse de la moelle osseuse.

Nature des kystes des os. — On peut encore discuter sur la vraie nature des kystes, mais on peut déjà affirmer que le kyste n'est pas une tumeur maligne. Ce n'est ni un chondrome, malgré la présence de tissu chondroïde, ni une tumeur à myéloplaxes, malgré la présence souvent signalée de ces cellules.

Le kyste se détache aussi nettement de l'ostéite fibro-kystique déformante de Recklinghausen et de la maladie de Mikulicz. Si certains points de l'anatomie pathologique peuvent prêter à confusion, par contre, la clinique qui oppose la curabilité des kystes à l'incurabilité de la maladie de Recklinghausen, permet-elle une différenciation formelle ?

Sous quelle influence l'entité morbide, kyste osseux se développe-t-elle? Est-ce le résultat de troubles trophiques ou de troubles locaux à l'occasion d'un traumatisme ou l'aboutissant d'une infection localisée ?

La *théorie trophique* répond à la tendance actuelle, en France, qui est de considérer la maladie fibro-kystique comme une dystrophie développée sous l'influence d'une perversion des glandes vasculaires sanguines. Les observations produites ne fournissent pas d'arguments précis à cette manière de voir.

Il faudrait, pour conclure, montrer le kyste évoluant habituellement chez des hypothyroïdiens par exemple, montrer l'action réformatrice immédiate, constante et continue de la médication endocrinienne, reproduire expérimentalement les kystes chez des animaux d'expérience. Rien de semblable n'a été produit.

La *théorie traumatique* est séduisante, mais la notion du traumatisme manque souvent. D'autre part, les kystes sont rares, alors que les traumas sont si fréquents chez l'enfant. Enfin, l'expérimentation contredit cette thèse. Pourtant il est possible que chez certains sujets prédisposés, certaines formes de traumatisme aboutissent à des hématomes intra-osseux ayant, par une action mécanique ou chimique, une influence sur une région à artères terminales particulièrement délicates. Le trauma peut, en tout cas, servir de cause d'appel pour une inflammation latente.

La *théorie inflammatoire*, fort combattue, parce que, en général, le liquide intrakystique est stérile et que le périoste paraît sain, semble néanmoins à discuter. Elle satisfait l'esprit. Certaines observations font état d'une brève fièvre typhoïde précédente ou d'une ostéomyélite. Le souvenir de certaines périostites albumineuses fait penser qu'une affection locale développée plus profondément peut aboutir à un abcès des os à contenu séreux. La localisation « loin du coude, près du genou », la même que pour l'ostéomyélite, est troublante. Certaines constatations récentes d'histologie ont montré une endovascularisation qui aboutit au rétrécissement des vaisseaux, si bien que la lumière des artérioles finit par disparaître et que l'os est troublé dans sa nutrition. Un point d'interrogation demeure. Personne dans l'état actuel de la science ne saurait prétendre à conclure.

Le traitement, tout en étant résolument conservateur, puisqu'il s'agit d'une affection bénigne, doit sans doute tenir compte de la destruction osseuse produite, mais aussi du défaut d'extension habituel des kystes. Le curettage, après résection partielle, peut strictement suffire. Le plombage, par quelque substance que ce soit (greffe de graisse, de muscle, etc.), paraît inutile.

Si l'on veut être certainement à l'abri des fractures récidivantes et assurer une restitution dans le minimum de temps, l'évidement pourra être suivi avec profit d'une greffe ostéogène. La greffe ostéo-périostique de Delagenière, en raison de la simplicité de sa technique et de sa plasticité, paraît trouver ici une indication de choix. L'excellence des résultats obtenus le prouve. On peut seulement discuter pour savoir si elle s'impose dans un premier temps opératoire ou seulement lorsque l'on constate à la radiographie un défaut de consolidation qui peut laisser craindre une fracture itérative.

— **M. Nové-Josserand** (de Lyon) rapporte deux observations dans lesquelles, avec une histoire clinique et un aspect radiographique ressemblant beaucoup à ceux de la maladie kystique, on n'a pas trouvé de kystes, mais de simples lésions d'ostéite fibreuse.

1° Fille de 13 ans 1/2, lésion de la région trochantérienne développée insidieusement, ayant produit de la coxa vara et donnant à la radiographie une image tout à fait semblable à celle de l'ostéite kystique. On trouve la corticale amincie, et, à l'intérieur, un tissu dense, d'aspect fibreux, mélangé avec des parties ostéo-cartilagineuses. Ce tissu faisait manifestement corps avec l'os et ne s'en isolait pas comme une tumeur. Au microscope, on trouva des lésions d'ostéite fibreuse. Guérison.

2° Fille de 7 ans, lésion de l'extrémité supérieure de l'humérus se révélant cliniquement par une exostose massive et donnant à la radiographie une image d'ostéite kystique. A l'intervention on trouve la corticale amincie, recouvrant un tissu spongieux à très grandes mailles remplies d'une moelle d'aspect fongueux. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un processus d'ostéite sans caractères bien définis.

L'auteur rapproche ces faits de ceux qui ont été rapportés par Slesinger, Lake et Schuster et Gordon Bryant, d'ostéite fibreuse développée dans des conditions et avec un aspect tout à fait semblables à ceux de l'ostéite kystique.

Il faut donc admettre l'existence d'une ostéite fibreuse non kystique, qui se distingue par ses caractères cliniques et radiographiques de la maladie de Recklinghausen, mais qui semble bien avoir des rapports avec la coxa vara et l'ostéochondrite de la hanche.

— **M. Ch. Martin du Pan** (de Genève) présente les radiographies et photographies d'un cas de *kystes multiples des os* généralisés aux cols fémoraux, au bassin, à la colonne vertébrale, aux côtes, aux omoplates et aux humérus, laissant les extrémités intactes.

Il s'agit d'un enfant dont l'affection a débuté à l'âge de 11 ans, par une fracture spontanée du col du fémur, et qui s'est fracturé à plusieurs reprises différents os. A l'occasion d'une ostéotomie du col du fémur pour redressement, un fragment examiné a permis au Dr Grumbach de reconnaître l'image de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen. L'affection a été traitée par l'opothérapie glandulaire sans effet, un traitement antisyphilitique n'a pas eu plus de résultats, mais la maladie paraît actuellement être enrayée à la suite d'administration de phosphate et lactate de strontium, car l'enfant a grandi de 2 cm. et ne s'est plus fait de fractures depuis 2 ans.

— **M. Machard** (de Genève). Le diagnostic entre l'ostéite fibreuse au début et certains kystes osseux peut présenter des difficultés dans certains cas, comme le démontrent des radiographies exécutées par M. Gilbert, chef du service radiologique de l'hôpital cantonal de Genève. Ces lésions osseuses de l'humérus droit, des fémurs et des tibias ont été suivies de fractures spontanées ; seule, celle de l'humérus s'est consolidée. L'évolution de la maladie, qui a duré 3 ans, a permis de poser le diagnostic d'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen, avec fractures spontanées multiples (côtes, humérus, fémurs et tibias), et déformations crâniennes. Ce diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique pratiqué par le professeur Askavazy : moelle traversée par des lames fibreuses plus ou moins riches en cellules fusiformes et renfermant comme vestiges des trabécules osseuses détruites, de petites particules osseuses et des ostéoclastes rares.

Il s'agissait d'une femme de 30 ans ; cause de l'affection inconnue, Wassermann négatif.

— **M. Frœlich** (de Nancy) distingue les kystes essentiels des os dont l'existence peut être mise en évidence par une fracture et les cals soufflés.

— **M. Ducroquet** (de Paris) présente les radiographies d'une fillette de 3 ans sans signes d'hérédo-syphilis qui lui a été adressée comme atteinte de rachitisme et qui semble avoir une ostéite fibreuse de Recklinghausen (fort genu varum à gauche seulement). Les radiographies montrent une série de kystes osseux dans les deux membres inférieurs et le bassin aux régions juxta-épiphysaires (fémur, tibia, calcanéum). Le genu varum était dû à une fracture spontanée de la région juxta-tibiale.

— **M. Gaudier** (de Lille) présente l'observation d'une fillette de 16 ans qui lui semble constituer un cas d'ostéite vacuolaire post-traumatique plutôt qu'un kyste osseux. Il avait opéré l'enfant pour un kyste de l'extrémité supérieure de l'humérus et il trouva une grande cavité sans liquide et traversée par de minces travées, tapissée d'une membrane grisâtre. Il y avait eu deux fractures au même endroit.

— **M. Albert Mouchet** (de Paris) estime que, pour interpréter l'observation de M. Gaudier, il faudrait posséder une radiographie de l'humérus au moment

de la première fracture; de cette façon seulement on serait en droit d'éliminer le kyste osseux et de diagnostiquer un cal soufflé, affection à laquelle M. Mouchet ne croit pas.

M. Mouchet, qui a inspiré la thèse récente de Le Gac renfermant 7 observations de son service, n'est point fixé sur la pathogénie des kystes osseux qu'il serait cependant porté à rattacher avec Lecène à des troubles endocriniens. Il croit que la plupart des formes polykystiques relèvent de la syphilis héréditaire, comme l'a admis après lui Skillern, et il en rappelle plusieurs cas.

En ce qui concerne la thérapeutique, il conseille de faire suivre l'évacuation du kyste (quand l'opération est nécessitée par son augmentation de volume ou par les douleurs) d'une greffe ostéopériostique de Delagenière : c'est le seul moyen d'éviter les fractures itératives qui ont été observées dans plusieurs cas.

— **M. Aug. Broca** ne partage pas l'opinion de M. Frœlich qui distingue les kystes osseux des cals soufflés. Pour lui, les cals soufflés n'existent pas; ce sont des kystes méconnus, à fracture spontanée, quelquefois itérative.

Peut-être existe-t-il des tumeurs à myéloplaxes qui peuvent devenir kystiques, ainsi que semblent le prouver les faits de Nové-Josserand.

Quant à la pathogénie des kystes, M. Broca trouve qu'elle reste fort obscure et il ne croit pas pour sa part à un trouble nutritif d'origine endocrinienne quand il existe un kyste unique. L'hypothèse ne lui paraît valable que pour les formes d'ostéite fibreuse généralisée.

— **M. Rœderer** répond aux orateurs précédents : « Pour me faire pardonner mon très long rapport, je serai très bref dans le résumé de la discussion qui vient d'avoir lieu. Je suis heureux de constater qu'aucune donnée nouvelle n'est venue infirmer mes principales conclusions et, par contre, je déplore qu'aucun argument fondamental n'ait été produit qui vienne jeter une lumière particulière sur les points demeurés obscurs.

MM. Machard et Martin du Pan nous ont apporté des radiographies et des observations qui sont de très intéressantes contributions à l'étude de l'ostéite fibreuse généralisée. Dans ces affections mal connues l'on va, comme l'a dit M. Broca, en série du simple kyste isolé à l'ostéomalacie généralisée. Ce qu'ils nous ont montré ne sont point de véritables kystes osseux. Déjà des observations de fractures multiples sur des foyers de calcification avaient été apportées par d'autres auteurs et en particulier par Ernst Wehner, lequel avait, dans un cas, constaté des kystes fracturés à la main, à l'omoplate, au bras, au fémur, au bassin. Nous avons éliminé ces cas des kystes osseux essentiels.

M. Frœlich a excellemment rappelé la différence qui séparait les myxomes, la tumeur à myéloplaxes et l'ostéite fibreuse de Recklinghausen; il oppose ensuite dans deux observations fort intéressantes le kyste osseux au cal soufflé. Mais, qui nous dit que précédant la fracture, il n'y ait pas eu un kyste en évolution? Sans doute, les images qu'il nous montre sont différentes, mais précisément, nous avons appris qu'un kyste d'apparence typique : tache centrale ovalaire, triangulaire ou allongée, bordée d'un cerne foncé, modifiait complètement son aspect après fracture et que la réfection osseuse amenant la constitution de lamelles réticulées lui conférait alors une apparence trabéculaire, parfois même gaufrée, celle justement qu'on présentait autrefois comme le type du cal soufflé.

L'observation de M. Nové-Josserand qui montre une image telle qu'on a cru à un sarcome est fort instructive en ce qu'elle prouve qu'il ne faut pas exclusivement se fier à la radiographie. La biopsie seule donne la certitude et encore demande-t-elle à être confiée à des mains expertes. Des cas récents ont montré que de graves erreurs d'interprétation étaient encore possibles quand on exigeait du seul laboratoire une réponse formelle.

Cette observation de M. Nové-Josserand renferme un fait rare et un fait exceptionnel.

Le fait rare, c'est la présence au sein du kyste d'une masse de tissu compact mais déjà Lötsch avait trouvé une masse de tissu fibreux énucléable. Doit-on conclure qu'une période fibreuse précède toujours le ramollissement?

Le fait exceptionnel, c'est la régression spontanée du kyste osseux. Celle-ci avait été acceptée par quelques auteurs dont M. Mouchet, niée par M. Broca. Le cas de M. Nové-Josserand trancherait la question si l'on ne pouvait alléguer que ces images de début ne sont pas absolument typiques, mais montrent une décalcification diffuse, un trouble généralisé de l'opacité un peu éparse dans toute l'extrémité supérieure du fémur.

Maladie kystique, maladie fibreuse sont des affections parentes. Lawford Knaggs, dans son article magistral de *British Journal of Surgery* (1923), classe les observations en plusieurs catégories selon l'importance relative de l'élément fibrose et de l'élément kystique. Il fait une classe à part pour les kystes solitaires. Il nous semble aussi qu'il s'agit alors d'une entité pathologique.

Les radiographies apportées par M. Ducroquet sont profondément troublantes. Une lésion symétrique frappant en quatre points les épiphyses du fémur et de la jambe laisserait croire à une syphilis que le Wassermann ne confirme pas. La destruction rappelle de loin celle de la tuberculose. Qu'est-ce donc? Pas des kystes osseux, à coup sûr, mais nous ne pouvons répondre et c'est une de ces constatations d'ignorance qui doivent nous inciter à travailler toujours davantage.

Le point important de la pathogénie a été abordé par M. Broca qui répudie à la fois l'hypothèse traumatique et la théorie des troubles endocriniens.

Nos conclusions relatives à la thérapeutique opératoire sont appuyées par M. Nové-Josserand et par M. Mouchet. Le premier confirme ce que nous avions dit concernant l'inutilité du plombage et le second les heureux effets de la greffe de Delagenière qui, par sa plasticité, semble tout particulièrement indiquée dans les kystes. La seule question litigieuse est de savoir s'il convient, comme M. Mouchet le demande, de pratiquer toujours et délibérément la greffe dans un premier temps opératoire ou de différer son emploi jusqu'au moment où la radiographie, montrant que l'ossification se fait mal ou incomplètement, on peut redouter une fracture. »

Troisième question :

Élévation congénitale de l'omoplate.

— **M. Delchef** (de Bruxelles), rapporteur. L'élévation congénitale de l'omoplate se distingue, entre autres, par trois caractères : elle est rare, elle est facilement reconnaissable, elle est, dans la plupart des cas, peu gênante pour le sujet, d'où rejet fréquent du traitement chirurgical, le seul efficace.

Rareté, facilité de diagnostic, thérapeutique souvent nulle expliquent à la fois la brièveté de beaucoup d'observations, la modestie des statistiques individuelles (beaucoup d'auteurs n'ont vu qu'un seul cas) et la concentration de l'intérêt sur la pathogénie de la malformation.

Or, l'étude de la pathogénie d'une affection purement morphologique réclame la confrontation de nombreux documents, d'autant plus nécessaires ici que la malformation est très variable en intensité suivant les cas. Et l'on conçoit ainsi que la solution du problème soit aussi difficile qu'intéressante à atteindre.

Ce sont ces considérations qui ont déterminé le rapporteur à déséquilibrer son rapport au bénéfice de la pathogénie.

Il ne dit donc rien de l'historique, sinon que la dénomination de maladie de Sprengel constitue un abus de confiance qui n'est pas fait pour nous étonner, et que c'est à Rager, de Copenhague, que revient l'honneur d'avoir le premier attiré l'attention sur la véritable signification de la difformité, qui ne représente pas une ascension du scapulum, mais bien un arrêt de sa descente au cours du développement.

Les différents travaux publiés récemment défendent la même manière de voir, à part toutefois une note de M. Ombrédanne à la Société de Chirurgie de Paris dans laquelle est annoncée une nouvelle théorie pathogénique imaginée par M. Huc et basée sur l'état de la clavicule.

Pour se faire une opinion de la surélévation congénitale de l'omoplate, il est avant tout nécessaire d'en bien étudier les caractères anatomiques. Or, en épluchant un nombre un peu considérable d'observations, on ne manquera pas d'arriver à cette conclusion que l'élévation s'accompagne toujours ou d'altérations de l'os ou d'altérations de la banlieue scapulaire et souvent d'autres malformations congénitales.

Sans doute, pourrait-on trouver cette affirmation tendancieuse et y opposer quelques observations qui ne font pas mention, en dehors du déplacement, d'altération scapulaire ou régionale. Le fait peut être exact, mais demande à être interprété. Ce n'est pas parce qu'une observation ne mentionne pas des altérations concomitantes qu'il faut nécessairement conclure à l'absence de ces dernières. A l'époque où l'on considérait la malformation comme un refoulement pur et simple vers le haut du scapulum, on a pu négliger l'exploration de la colonne et des côtes. Aujourd'hui, à la lumière d'une autre conception de la difformité, grâce aussi aux progrès de la radiographie, les observations sont plus fouillées, et il n'est pas, peut-on dire, de cas dans lequel on ne signale des troubles multiples de la région.

Toutes les publications dont l'auteur a eu connaissance depuis son travail de 1922 dans lequel il relate lui-même deux cas s'accompagnant d'altération vertébro-costales et de malformations plus ou moins graves du scapulum mentionnent sans exception des troubles du même genre. Telles les observations de Salaghi, de Kollert, de Blaine, les trois cas familiaux de Perls, de Trojan, de Delrez, de Maffei, de Putti, et tout récemment de Badin.

On ne peut certes pas ne pas être frappé par la constance de ces malformations décrites dans le rapport. Du côté de l'omoplate, on peut avoir affaire à une simple réduction de grandeur, mais le plus souvent le scapulum est touché différemment suivant ses diamètres et sa forme altérée. Dans la majorité des cas, l'altération se traduit par une augmentation de l'index scapulaire, c'est-à-dire que l'os paraît élargi, sa forme rappelant la forme embryonnaire. Kollert a observé, au contraire, des allongements de l'omoplate. Quant au crochet de l'angle supérieur invoqué comme cause de la déformation par Kölliker, il faut reconnaître qu'il n'a jamais été constaté, car il ne faut pas confondre avec lui la courbure antérieure de la partie supérieure de l'omoplate qu'explique amplement sa position sur le dôme de la cage thoracique.

La position de l'omoplate dépend d'ailleurs en totalité de ces nouveaux rapports. Rapprochée du dôme thoracique, elle bascule en avant autour d'un axe horizontal situé dans un plan frontal et en dehors autour d'un axe horizontal antéro-postérieur.

En résumé, à des degrés divers, l'omoplate surélevée est non seulement déplacée, mais encore déformée et le plus souvent dans le sens d'une augmentation de l'index. Mais l'omoplate n'est pas la seule à présenter des altérations morphologiques. La colonne vertébrale n'est que rarement normale et montre des altérations qu'il n'est pas possible de considérer comme secondaires à l'élévation. Tantôt, en effet, elle présente une scoliose homo-latérale, tantôt contro-latérale à la surélévation; constamment, dans les observations récentes, on constate ou la réduction du nombre des vertèbres ou la présence d'une vertèbre cunéiforme ou d'une vertèbre surnuméraire, ou l'absence d'une apophyse épineuse, ou une déhiscence d'un ou de plusieurs arcs vertébraux. Pareilles malformations sont présentées par les sujets de Willet et Walsham, de Max Cohn, de Blaine, de Frescott Le Breton, de Salaghi, de Putti, de Putzu, de Delrez, de Delchef.

Les côtes également sont altérées dans leur forme et dans leur nombre, et l'auteur signale plusieurs exemples de ces malformations observées par Willet et Walsham, Fitsch et Hoffa, Max Cohn, Salaghi, Trojan, Blaine, Delrez, Maffei, et lui-même.

Par contre, l'immense majorité des observations ne signale rien du côté de la clavicule, d'où l'on ne peut évidemment conclure qu'elle soit toujours normale. Toutefois, si l'on tient compte que, dans les rares observations qui en font mention, l'os n'a subi que des altérations dans son orientation, un raccourcissement d'ailleurs minime dans 4 cas seulement et par contre un allongement dans un cas, il est difficile de voir dans ces malformations légères autre chose qu'une adaptation.

L'auteur en dit autant des malformations musculaires aussi variables qu'inconstantes et des pièces osseuses réunissant plus ou moins intimement, dans certains cas, l'omoplate à la colonne vertébrale.

La question est de savoir à quel moment agit la cause pouvant retentir à la fois sur la position et sur la forme de l'omoplate, en même temps que sur l'état de la colonne vertébrale et des côtes.

C'est l'embryologie qui va répondre. Déjà Rager avait signalé que l'omoplate occupe dans la vie extra-utérine une position plus basse que chez le fœtus. Tridon a confirmé cette manière de voir par des recherches sur des fœtus assez âgés, et tout en reconnaissant qu'il n'a pu trouver de renseignements exacts sur la hauteur à laquelle apparaît l'ébauche de la ceinture scapulaire. L'auteur a donc cru intéressant de rechercher quelle était l'opinion des embryologistes à ce sujet.

D'une étude de Lewis faite en 1902, et confirmée par Bardeen en 1910, il résulte que l'omoplate apparaît comme ébauche cartilagineuse à hauteur des 4 dernières cervicales et des 2 premières dorsales.

Or, c'est au moment où l'omoplate occupe cette position que se forment les arcs vertébraux, qu'apparaissent les ébauches cartilagineuses doubles des corps vertébraux, que les côtes se dirigent vers la partie antérieure du thorax. Que les effets d'un trouble dans l'embryogenèse se fassent sentir à ce moment, ils pourront retentir à la fois sur la colonne vertébrale, sur les côtes, sur l'omoplate, sur les muscles et produire les différentes malformations étudiées, en même temps qu'ils bloqueront le scapulum dans la descente.

Cette conception pathogénique, s'adaptant à tous les faits observés, paraît infiniment plus satisfaisante que les diverses théories mécaniques précédemment invoquées.

Quant aux pièces surnuméraires quelle est dans cette manière de voir leur signification? Sont-elles un simple accident explicable par le voisinage intime des ébauches scapulaires et vertébrales? Représentent-elles, comme l'admet Putti, le soutien osseux d'une segmentation anormale? l'auteur n'en décide pas, encore que cette dernière manière de voir lui semble la plus rationnelle.

Quoi qu'il en soit, il pense que, *envisagée à la lumière de ces considérations, la surélévation congénitale de l'omoplate n'est plus une affection du scapulum, mais bien un symptôme rendu plus apparent par les circonstances locales d'un trouble de développement frappant toute la région vertébro-scapulaire.*

Cette manière de voir est encore appuyée par les fréquentes malformations congénitales associées qui traduisent également un vice du développement.

Quant à la symptomatologie, on peut dire que cliniquement la position scapulaire occupe toute la scène, l'os transparaissant plus ou moins nettement sous la peau. Mais il sera toujours intéressant d'analyser et d'interroger radiographiquement les régions voisines afin de dépister les altérations vertébrales et costales qui ne manqueront vraisemblablement jamais dans les cas d'élévation congénitale. Quant au point de vue fonctionnel, la mobilité du bras dépendra du plus ou moins d'immobilité de l'omoplate, c'est-à-dire de l'existence éventuelle d'une union de cet os avec la colonne vertébrale.

Pour ce qui est du traitement enfin, on peut dire que le traitement physiothérapique ou orthopédique est inefficace, et ne saurait se défendre qu'à titre préventif d'une scoliose secondaire; quand il y a une union osseuse bloquant le scapulum ou si la déformation est trop apparente, un seul traitement est justifié, c'est le traitement chirurgical. L'auteur en décrit les différentes techniques; les plus recommandables consistent en deux temps essentiels, libération de l'omoplate, résection de sa partie proéminente dans le creux sus-claviculaire et fixation suivant les auteurs à une côte, à une apophyse épineuse ou aux ligaments interépineux. Des différents modes de fixation réalisés par Putti, Ombrédanne et Delchef, c'est la fixation en sonnette d'Ombrédanne qui paraît la plus rationnelle.

— **M. Maffei** (de Bruxelles) présente les radiographies et photographies de 4 nouveaux cas.

En se basant sur l'examen de ces documents insuffisants, mais les seuls dont actuellement on puisse disposer, il divise les lésions en 3 groupes :

1° Celles de l'*omoplate* à caractère variable : raccourcissement, diminution de largeur, exostose, déformation, etc.

2° Celles des *côtes* également multiples et presque toujours en rapport avec la déformation de la colonne vertébrale : soudure des côtes du côté concave de la scoliose;

Absence, écartement ou déformation du côté convexe;

Multiplicité, bifidité, etc.

3° Lésions des *corps vertébraux* toujours les mêmes et existant toujours: division des corps vertébraux ou réunion défectueuse des 2 noyaux cartilagineux qui ont contribué à leur formation.

Conclusion : la surélévation congénitale de l'omoplate n'est pas une entité morbide, *c'est une malformation des corps vertébraux* survenant à l'âge cartilagineux de l'embryon.

— **M. Frœlich** (de Nancy) décrit 3 observations d'élévation congénitale de l'omoplate dont l'une était accompagnée de scoliose congénitale par hémivertèbre.

Il les a opérées par la résection de l'angle saillant de l'omoplate et la section musculaire (trapèze, angulaire) dans un cas. Un cas était bilatéral.

Dans les 4 opérations, le résultat esthétique et fonctionnel a été tout à fait satisfaisant.

— **M. Rocher** (de Bordeaux) a observé 7 cas d'élévation congénitale de l'omoplate; il n'a opéré qu'une fois par scapulopexie (fixation de l'omoplate aux 5e et 6e côtes au niveau de son bord interne). Résultat satisfaisant.

— **M. Albert Mouchet** (de Paris) n'a observé que 2 cas d'élévation congénitale de l'omoplate; il a été frappé par la coexistence de difformités costales (anomalies, fusion de plusieurs côtes) et de malformations vertébrales qui, dans 1 cas, avaient échappé à un de ses collègues très averti cependant.

Il insiste sur l'importance de ces lésions vertébrales congénitales au point de vue de la pathogénie.

Dans une de ses observations, il existait cliniquement une attitude de la tête enfoncée dans le tronc et anatomiquement une réduction numérique des vertèbres cervicales, un degré atténué, en somme, de ce qu'on a appelé le syndrome de Klippel-Feil.

— **M. Lance** (de Paris). Si la surélévation de l'omoplate est rare dans ses formes graves (4 obs.), les aplasies légères de la ceinture scapulaire sont assez fréquentes; l'auteur a pu en réunir 20 observations. Dans 8 cas l'aplasie ne portait que sur l'omoplate seule qui était plus courte, mais non surélevée. Dans 12 cas l'aplasie portait sur toute la ceinture scapulaire (clavicule plus courte), l'omoplate était surélevée de 2 à 4 cm.

L'auteur montre par des exemples nombreux que la position élevée de l'omoplate résulte toujours d'une disproportion entre l'ouverture de l'angle omo-claviculaire et le thorax qu'il a à coiffer. Cette théorie due à Huc a comme conséquence thérapeutique la nécessité, pour abaisser opératoirement l'omoplate facilement et sans risque de compression vasculo-nerveuse, de l'allongement de la clavicule par une ostéotomie oblique. La théorie de la descente de l'omoplate n'est pas prouvée embryologiquement et a contre elle le fait qu'il existe des aplasies marquées de l'omoplate sans surélévation.

— **M. P. Desfosses** (de Paris) a observé un cas de surélévation congénitale de l'omoplate gauche chez un garçon présentant une scoliose cervico-dorsale en S à convexité cervicale gauche et à convexité dorsale droite. Ce jeune homme présentait en outre une atrophie manifeste du côté gauche de la face et une absence de la portion supérieure du grand pectoral gauche. L'opération permit d'extraire une pièce osseuse très curieuse fixée, d'une part un peu au-dessous de l'angle supéro-interne de l'omoplate gauche, d'autre part à l'apophyse transverse de la 6e vertèbre cervicale.

— **M. Ducroquet** (de Paris) a vu une douzaine de cas d'élévation congénitale de l'omoplate dont un cas bilatéral chez une femme ayant un utérus bifide et un autre chez un enfant atteint de pied bot. L'articulation de l'épaule dans tous ces cas était très amoindrie et l'amplitude des mouvements très diminuée.

Il y avait paralysie fonctionnelle, impotence du muscle sous-épineux, l'avant-bras ne pouvait être maintenu en position oblique, retombait horizontalement quelle que fût la position du bras, d'où impossibilité de se peigner, de mettre un bouton de col et, pour l'alimentation, le malade était obligé d'élever le bras en position horizontale; le bras horizontal n'arrivait pas au niveau de la bouche et le malade était obligé de baisser la tête pour pouvoir prendre les aliments que portait la main.

— **M. Delchef,** rapporteur, répond aux orateurs précédents.

« Il résulte de la discussion que la pathogénie de l'élévation congénitale de l'omoplate retient la majeure partie de l'intérêt. Il était facile de le prévoir et je me félicite d'avoir consacré à son étude un développement particulièrement étendu.

A ce sujet, on peut dire que les différents orateurs se divisent en deux camps. Ceux qui, plus ou moins complètement, partagent l'opinion exposée dans mon rapport, et, d'autre part, M. Lance qui vient de vous exposer la conception imaginée par M. Huc. J'ai formulé dans mon rapport mon opinion sur cette manière de voir autant que me le permettait la note de M. Ombrédanne à la *Société de Chirurgie de Paris*, et le chapitre consacré à la surélévation congénitale de l'omoplate, dans la dernière édition de son *Précis clinique de chirurgie infantile*.

Les explications détaillées que l'on vient de nous donner ne modifient pas notre conception de l'élévation congénitale de l'omoplate. On nous dit que le raccourcissement de la clavicule et le rapprochement des deux côtés de l'angle cléido-scapulaire remontent l'omoplate, que l'allongement de la clavicule et l'agrandissement de l'angle abaissent le scapulum et l'on apporte comme preuve les résultats entraînés par des raccourcissements et des allongements réels ou relatifs de la clavicule et provoqués par la fracture ou la maladie de cet os ou encore par des affections augmentant ou diminuant le volume du thorax. Nous savons bien qu'à côté de l'élévation congénitale de l'omoplate existe une élévation acquise dont M. Rocher vient de nous décrire un beau cas post-traumatique et dans le cadre de laquelle il faut faire rentrer les cas de surélévation entraînés par un raccourcissement de la clavicule, même si celui-ci s'est produit *intrapartum* ou *in utero*.

M. Lance, cependant, nous dit que, dans les cas de surélévation, la clavicule est toujours aplasique et l'omoplate exceptionnellement, que, d'autre part, on peut voir des aplasies de l'omoplate sans élévation lorsque et parce que la clavicule n'est pas touchée. Nous persistons à croire que dans le premier cas, on a affaire à des élévations secondaires versées au crédit des élévations congénitales, ce qui explique que M. Lance nie la rareté de l'affection et que les aplasies du scapulum sans malformation traduisent une affection de l'os trop légère ou trop tardive pour en troubler la migration.

Et bien entendu, nous ne nions pas que l'élévation congénitale de l'omoplate ne puisse s'accompagner de raccourcissement de la clavicule, lequel n'a cependant été signalé qu'exceptionnellement par Mercier, Virden, Tridon et moi-même, pas plus que nous ne nions la possibilité d'une compression du plexus par la clavicule au moment de l'abaissement de l'épaule, encore que la preuve de cette compression ne soit pas faite dans le premier cas de M. Ombrédanne. Ce n'est en effet pas parce que les troubles nerveux ont cédé quand le fil fixant l'omoplate s'est rompu qu'ils ne pouvaient pas dépendre d'une élongation guérissant à l'époque. Nous admettons donc ce raccourcissement de la clavicule (dans un cas de Mac Burney, il y avait d'ailleurs un allongement), mais nous ne saurions lui faire jouer un rôle dominant dans une affection où sa fréquence n'est rien moins que prouvée et qui s'accompagne d'une façon constante d'autres malformations graves que l'on passe sous silence. Car, et c'est pourquoi nous avons encore élargi la conception pathogénique que nous exposions en 1922, tous les cas, sans exception, décrits depuis lors, s'accompagnent de malformations de l'omoplate. Cette malformation, qui se fait presque toujours dans le sens d'une augmentation de l'index scapulaire, peut aller jusqu'à l'omoplate tétragonale dont notre second cas constitue un exemple indiscutable, comme vous le montrera la pièce que je vous fais passer. La même constance se marque dans la présence des malformations costales et vertébrales comme le prouvent les cas récents de Salaghi, de Ferls, de Tojan, de Delrez, de Maffei et, tout dernièrement, de Badin. N'oublions pas d'ailleurs (notre excellent confrère Mouchet vient de nous en montrer un exemple) que des malformations telles qu'un spina-bifida régional peuvent passer inaperçues de l'observateur. *Ces déformations multiples caractérisent la véritable élévation congénitale de l'omoplate.* Dans l'élévation acquise, la coiffure est incorrecte, soit parce que la tête est trop grosse, soit parce que le chapeau est trop petit. Ici, un accident accroche et déforme le chapeau au moment où on va s'en coiffer.

Je sais bien qu'à côté des arguments cliniques, on invoque contre notre manière de voir des arguments embryologiques remettant en question toute l'embryogénie de l'omoplate et de la ceinture scapulaire. La question sort du domaine du clinicien. On invoque cependant contre la migration vers le bas de l'omoplate née au niveau des dernières vertèbres cervicales, comme l'établissent jusqu'à nouvel ordre les travaux de Lewis et de Bardeen, la théorie des plis latéraux décrite par M. le professeur Brachet dans son récent *Traité d'embryologie*. J'ai eu l'occasion de recourir à la grande obligeance de ce maître distingué lors de la rédaction de mon travail. Pour M. le professeur Brachet que je me plais à remercier ici, il n'y a pas lieu de conclure de la théorie des plis latéraux à l'homme et les travaux de Lewis et Bardeen représentent, à son avis, l'état actuel de la science.

Il vous suffira d'ailleurs — sans remonter à l'embryon — de jeter un coup d'œil sur ces fœtus que je dois à la grande obligeance de mon excellent confrère Keiffer et de mon ami Joly, pour vous rendre compte

qu'à l'âge de 3 et 3 mois 1/2, l'omoplate surplombe encore nettement 7 côtes. Vous ferez la même constatation sur cette photographie de fœtus dont les parties molles sont rendues transparentes et qu'a bien voulu me confier M. Keiffer.

Nous persistons donc à croire que l'élévation congénitale de l'omoplate représente un arrêt dans la migration de cet organe entraîné par un trouble de développement régional dont nous retrouvons constamment des traces sur la colonne vertébrale et les côtes. Les pièces surnuméraires, dont M. Desfosses vient encore de nous montrer un bel exemple, représentent, comme le dit Putti, la charpente d'une division anormale, mais on conçoit facilement que cette charpente n'aille pas toujours jusqu'à l'ossification et nous ne devons pas exiger ces pièces pour faire une élévation congénitale. Et si on ne fait pas entrer dans le cadre de cette malformation des affections acquises et différentes, elle reste pensons-nous, d'une *grande rareté* et tellement caractéristique qu'elle est d'un diagnostic facile.

Quant au traitement, l'accord semble devoir se faire facilement sur ces deux points : inefficacité du traitement physiothérapique conseillable cependant à titre préventif de déviations secondaires; indication formelle du traitement chirurgical dans les cas à troubles fonctionnels marqués. Si l'on se décide après les sections musculaires et osseuses utiles à fixer l'omoplate, la fixation en sonnette d'Ombrédanne paraît la plus physiologique.

***

Ont été nommés pour le prochain Congrès qui se tiendra à Paris, à la Faculté de Médecine (salle des thèses, n° 2), le vendredi de la semaine du Congrès de Chirurgie, président : M. le professeur ***Aug. Broca*** et vice-président : ***M. Ombrédanne***.

Il a été procédé à la nomination de 5 membres titulaires français : ***MM. Paul Mathieu, Raphaël Massart, René Simon, Fernand Capelle, Bouquier*** et de 4 membres étrangers : ***MM. Lozano*** (de Saragosse), ***Schulz*** (de Prague), ***Jorge*** (de Buenos Aires) et ***Delcroix*** (d'Ostende).

Les questions suivantes seront traités au VIe Congrès de 1924 :

1° **Spina bifida occulta** : rapporteur, ***M. Mutel*** (de Nancy);

2° **Epaule paralytique** : rapporteur, ***M. Paul Hallopeau*** (de Paris);

3° **Métatarsalgie** : rapporteur, ***M. Maffei*** (de Bruxelles).

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Octobre 1923.

Azotémie et troubles psychiques. — *M. A. Lemierre*, à propos de faits rapportés par M. Urechia, précise les conditions d'observation clinique permettant d'attribuer à l'azotémie certains troubles psychiques survenant chez les brightiques. Le plus souvent ces troubles relèvent d'une pathogénie complexe où interviennent des poussées d'azotémie, de chlorurémie, d'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque, l'athérome cérébral.

Pour que les désordres intellectuels puissent être mis sur le compte de l'azotémie et de l'azotémie seule, il faut que celle-ci existe chez le malade comme seul témoin de l'affection rénale et notamment à l'exclusion de la chlorurémie et de l'hypertension artérielle. C'est là une circonstance assez rare, tout au moins dans les cas où les signes psychiques constituent à peu près toute la symptomatologie et font considérer les malades comme des mentaux. L'auteur, après avoir rappelé des faits antérieurs de Dieulafoy, Dufour, Gelma, en rapporte deux personnels.

Névrite post-sérothérapique. — *MM. Sézary et Dessaint* relatent un cas de polynévrite sensitive survenue chez une femme qui avait reçu une injection sous-cutanée de 10 cmc de sérum antitétanique. Cette injection avait provoqué au bout de huit jours une éruption urticarienne et c'est au déclin de l'éruption que sont apparus les troubles nerveux, en même temps qu'un œdème fugace des membres inférieurs. La particularité la plus intéressante de cette polynévrite consistait dans les fourmillements douloureux que provoquait l'élongation des nerfs des membres inférieurs ou supérieurs. Les troubles moteurs et trophiques faisaient défaut. Une abolition des réflexes achilléens semblait due à un tabes fruste concomitant, la malade étant syphilitique et ayant un signe d'Argyll Robertson unilatéral, mais le liquide céphalo-rachidien était normal et la séro-réaction négative.

Ces troubles nerveux, qu'on ne saurait imputer au tabes ou à une névrite toxique, sont indiscutablement liés à la maladie du sérum. Ils évoluent rapidement vers la guérison et les auteurs se demandent s'ils ne relèvent pas d'un œdème interfasciculaire du tronc nerveux.

Appareil pour le pneumothorax artificiel. — *MM. Grenet et Amaudru* présentent un appareil pour le pneumothorax artificiel, construit par Spengler, qui offre l'avantage d'un maniement commode et d'un encombrement restreint.

Trousse à transfusion sanguine. — *M. G. Rosenthal* a réuni dans une boîte les seringues géantes, capsule-bouchon, trocart-canule en Y à double effet et raccords qui servent à réaliser la transfusion sanguine par la méthode des seringues closes, opération de petite chirurgie, puisqu'elle se décompose en une prise de sang et une injection intraveineuse.

Lipio-diagnostic des adhérences rachidiennes. — *MM. Sicard et Laplane* montrent l'intérêt de l'épreuve du lipiodol rachidien dans un cas d'algie rebelle de la région lombo-fessière, persistant 2 ans après un traumatisme violent de la région postérieure du bassin. Le lipiodol, injecté dans les parties hautes du rachis par voie sous-arachnoïdienne, s'est essaimé pour la plus grande part au niveau des segments lombaires moyens alors que normalement il se collecte dans le sac terminal dural de la deuxième sacrée. Cette image témoigne ainsi d'un processus méningé anormal avec brides adhérentielles, reliquat d'un hématome sous-arachnoïdien. On comprend l'aide précieuse apportée dans ces conditions par cette méthode au diagnostic pathogénique et topographique dont bénéficierait également l'acte chirurgical, au cas où l'on ferait une laminectomie.

Hémicraniose au cours d'une maladie de Paget. — *MM. Sicard et Laplane* présentent un malade atteint d'une maladie de Paget ayant précocement provoqué au niveau du crâne une hypertrophie osseuse unilatérale rappelant de très près la déformation observée par Brissaud et Lereboullet et décrite par ces auteurs sous le nom d'hémicraniose.

L'analyse des observations publiées jusqu'ici sous le nom d'hémicraniose permet de définir celle-ci comme un syndrome de pathogénie variable. Il existe une hémi-facio-craniose, syndrome congénital autonome de Brissaud et Lereboullet. A côté de ce type bien classé, certaines hémi-hyperostoses craniennes peuvent relever de pathogénies multiples : gommes osseuses, rachitisme, maladie de Paget, etc.

Pneumothorax spontané et oléothorax. — *MM. P. Emile-Weil, Darbois et Pollet* rapportent l'histoire d'une femme, atteinte de pneumothorax spontané total droit qui persista sans modifications physiques ni fonctionnelles pendant un an; le moignon pulmonaire était gros comme une mandarine, rétracté au hile; la pression intrapleurale égalait la pression atmosphérique. Au bout d'un an, au cours d'une grippe, la malade présente des phénomènes de surpression. La pression intrapleurale devient + 8, + 6, le cœur est dévié à gauche, le foie rejeté en bas. La malade, cyanosée, anhélante, est en danger. Les auteurs décident de pratiquer un oléothorax et injectent, en l'espace de 2 mois, en 9 injections, 1 litre d'huile goménolée à 1 pour 100. Rapide amélioration, diminution de la dyspnée, de la cyanose, chute de la pression intrapleurale. Au bout de 2 mois, l'oléothorax a supprimé le pneumothorax. Depuis plus de 6 mois, on n'entretient plus l'oléothorax. Il persiste encore un peu d'huile dans la plèvre. Cependant le poumon a repris sa place, la respiration s'entend partout à droite, quoique faible à la base. La malade a recommencé à travailler et jouit d'une parfaite santé.

Les séquelles pulmonaires de l'intoxication par le gaz. — *M. Brelet* (de Nantes), sur 50 anciens gazés examinés au centre de réforme de Nantes, en a trouvé 7 qui ne présentaient que de légers symptômes fonctionnels sans signes physiques broncho-pulmonaires; 3 étaient atteints de tuberculose pulmonaire évolutive, mais qui, dans 2 cas, avait débuté 3 ou 4 ans après l'atteinte par le gaz; 7 autres avaient de la bronchite localisée, de la sclérose pulmonaire ou des reliquats de congestion pleuro-pulmonaire. Chez tous les autres malades (33), on constate le syndrome de bronchite chronique sèche avec emphysème; c'est le catarrhe sec avec emphysème décrit par Laënnec et cette forme d'emphysème n'est pas fonction de tuberculose.

Deux nouveaux cas de rhumatisme chronique déformant polyarticulaire syphilitique. — *MM. H. Dufour et Duchon* présentent 2 malades atteints de rhumatisme chronique déformant, âgés respectivement de 30 et 47 ans. Le premier, en plus de poussées synoviales des articulations des membres, est atteint de raideur presque ankylosante de la colonne dorsale. Le deuxième a des déformations caractéristiques des mains et des doigts. Or tous les deux sont syphilitiques, le plus jeune ayant eu pour toute manifestation un chancre très fugace à 21 ans et ayant encore une réaction de Wassermann très positive; l'autre ignore avoir été contaminé, aussi s'agit-il peut-être chez lui d'une syphilis héréditaire ou acquise dans la première enfance. Le Wassermann est positif dans le sang et il existe une inégalité pupillaire avec irrégularité d'une des papilles avec un signe d'Argyll Robertson d'un côté, paresse de la réaction à la lumière de l'autre côté.

Depuis que l'un des auteurs a commencé à individualiser le rhumatisme chronique déformant syphilitique, des faits nombreux viennent confirmer la réalité de ce type clinique.

Talalgie par exostoses sous-calcanéennes d'origine traumatique; guérison par radiothérapie. — *M. L. Deschaux* relate l'observation d'un malade de 67 ans, atteint de talalgie droite datant de 2 mois. Pas de syphilis ni de blennorragie, mais, 6 ans avant, une chute de 3 m. sur les talons. La radiographie montra une réaction périostée à forme proliférante de la partie postéro-inférieure du calcanéum droit; même lésion à gauche bien que le pied ne fût point douloureux. Le rapport entre le traumatisme et la lésion osseuse était indubitable et cependant l'exostose avait succédé au traumatisme après un temps très long; le fait a d'ailleurs été déjà signalé. La radiothérapie a eu complètement raison des douleurs au bout de 4 séances.

Statistique relative au fonctionnement du service de psychiques de l'hôpital Tenon. — *MM. P. Merklen, Minvielle et Hirschberg* présentent la statistique de ce service du 1er Janvier 1922 au 30 Septembre 1923. 295 malades ont été hospitalisés. Les uns sont des aliénés transitoires, les autres des aliénés durables. Les premiers sont exclusivement des confus, cette appellation englobant toutes les déterminations sur le cerveau des infections et des intoxications. Dans ce groupe rentrent 40 délirants alcooliques, 4 confus iodopathiques, 20 confus d'infections aiguës diverses, 11 confus par affaiblissement psychique, 21 confus par lésions viscérales prolongées. A la plupart de ces malades l'internement peut être évité, la guérison survenant assez vite; de plus, les affections originelles obligent souvent à les garder.

Parmi les aliénés durables, les plus fréquents sont les paralytiques généraux (46), les maniaques (22), les mélancoliques (19), les psychoses puerpérales sont au nombre de 6. Les démences séniles, les démences par lésions cérébrales figurent pour 28 cas. Tous ces malades sont naturellement justiciables de l'asile.

Sans s'arrêter à 10 épileptiques, à 1 débile simple, à 2 pithiatiques, il y a lieu de signaler 17 anormaux non aliénés : anxieux, hypocondriaques, pervertis instinctifs, etc. Les aliénés vrais qu'attend l'asile sont au nombre de 20 : mystiques, hallucinés, persécutés, etc. Enfin, le service a reçu 19 sujets troublés dans leur psychisme par des affections diverses : méningite tuberculeuse, syphilis cérébrale, fracture du crâne, inanition, etc.

Ces données suffisent à mettre en évidence l'utilité des services de psychiatrie à la fois pour les malades

variés qui viennent y séjourner et pour l'instruction des élèves qui les fréquentent.

— *M. de Massary* insiste aussi sur l'utilité incontestable de ces derniers Dans son petit service de 8 lits, 987 malades sont passés en 4 ans: 149 sont morts, ce chiffre élevé s'expliquant par la nature des admissions, pneumonies délirantes, méningites, etc. 238 malades seulement ont dû être internés tandis que 602 ont pu échapper à l'asile, dont la moitié au moins auraient dû y être transférés si ce service n'avait pas existé. Ces sujets guéris d'une façon générale appartiennent à deux catégories : celle des psychoses post-émotionnelles et celle des psychoses toxiques et infectieuses.

Il y a lieu de créer des services de ce genre dans chaque hôpital et de perfectionner ceux qui existent déjà. On évitera ainsi bon nombre d'internements.

— *M. Crouzon* souligne l'intérêt qu'offrent ces services de neuro-psychiatrie, dont le rôle est différent de ceux des asiles; leur but est le triage, l'observation et l'isolement des malades gênants dans les services généraux.

— *M. H. Claude*. La question se pose de savoir quelle est la catégorie des malades qui doit être soignée dans ces services. A son avis, ces services doivent rester des services de triage et il n'y a pas lieu de leur donner une trop grande extension. Ils doivent être réservés à une catégorie de mentaux assez restreinte : cas aigus, impossibles à garder dans les salles de médecine générale, états à la limite des états névropathiques et psychopathiques. Les constitutionnels ou les sujets présentant des états périodiques se reproduisant assez fréquemment ne doivent que traverser ces services dont le défaut est de ne pas pouvoir suivre les malades après leur sortie, contrairement à ce que fait le service de Sainte-Anne.

— *M. Le Gendre* fait remarquer que c'est sur son initiative qu'ont été créés les services d'agités temporaires des hôpitaux.

— *M. Toulouse* trace les grands traits de l'œuvre qu'il a organisée à Sainte-Anne et croit, comme M. Claude, qu'il faut limiter le rôle des services des hôpitaux au traitement des cas aigus développés brusquement. Il faut une organisation très large, très complexe et un personnel très spécialisé pour arriver à résoudre tous les problèmes que pose le traitement des psychopathes. Il y a une question importante d'assistance sociale qu'on ne saurait négliger. Le dispensaire de Sainte-Anne, son service ouvert et son service fermé répondent aux besoins actuels.

— *M. Rist* signale l'utilité des services de petits mentaux des hôpitaux pour l'instruction psychiatrique des étudiants.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Octobre 1923.

Le réflexe médio-pubien. — *MM. Georges Guillain* et *Th Alajouanine* décrivent sous le nom de *réflexe médio-pubien* un réflexe osseux qui se recherche avec la technique suivante. Le sujet étant étendu sur le dos, dans un état de relâchement musculaire, les membres inférieurs modérément écartés l'un de l'autre, les cuisses en légère abduction et rotation externe, après avoir repéré à travers les téguments la région de la symphyse pubienne, on percute à ce niveau avec le marteau à réflexe. On obtient une double réponse. La réponse inférieure porte sur les muscles adducteurs (pectiné ou adducteurs) dont la contraction détermine un mouvement d'adduction plus ou moins marqué; parfois s'y joint, mais de façon inconstante, une contraction légère des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin. La réponse supérieure porte sur les muscles de l'abdomen dont la contraction resserre la sangle abdominale; elle est surtout marquée au niveau des grands droits, moins intense au niveau des obliques et des transverses; enfin on peut observer, de façon inconstante, une contraction du grand dorsal visible à la paroi postérieure du creux axillaire.

Le réflexe médio-pubien existe chez tous les sujets normaux présentant les deux conditions suivantes : paroi abdominale à tonicité normale, région pubienne non empâtée par le tissu graisseux au point d'amortir l'excitation de percussion. La réponse réflexe est normalement symétrique à droite et à gauche; la dissociation de ce réflexe entre les deux côtés du corps est très apparente dans les cas d'hémiplégie ou d'hémiparésie même peu accentuée. L'exagération du réflexe médio-pubien se traduit surtout par la diffusion de la réponse dans des zones muettes normalement; ainsi, dans des affections pyramidales bilatérales, on note, pour la réponse supérieure, une forte contraction du grand dorsal et du grand pectoral, et, pour la réponse inférieure, une flexion marquée de la cuisse sur le bassin. L'abolition du réflexe médio-pubien a une valeur sémiologique utile de localisation; sa réponse supérieure abdominale est surtout intéressante à explorer, car elle correspond aux segments radiculaires de D_4 à D_{12}, segments que seuls jusqu'ici les réflexes cutanés abdominaux nous permettent d'interroger. Le réflexe médio-pubien présente aussi une sensibilité spéciale pour le déterminisme des réflexes d'automatisme médullaire.

La réaction du benjoin colloïdal dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — *MM. Guy Laroche et Dauptain* ont observé un cas de spirochétose ictéro-hémorragique avec réaction méningée clinique et biologique extrêmement intense. Le liquide céphalo-rachidien était jaune et contenait 200 cellules mononucléaires et lymphocytes par millimètre cube. La réaction du benjoin colloïdal fut complètement négative.

Leur cas se rapproche de celui qui a été récemment publié par M. Leconte et Mlle Joltrois, cas dans lequel le syndrome méningé s'accompagnait d'iritis et de névrite optique: la réaction du benjoin colloïdal, faite sur le liquide céphalo-rachidien, avait été également négative.

Leur observation montre que la réaction du benjoin colloïdal reste négative dans la spirochétose ictéro-hémorragique même lorsque la réaction cellulaire est considérable. Ces constatations sont à mettre en parallèle avec celles qui ont été faites dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de zona, d'oreillons, de rubéole, etc... : malgré l'intensité des réactions méningées, la réaction du benjoin colloïdal faite avec ces liquides demeure négative.

Essais d'isolement d'agents microbiens dans la rhinite atrophique ozéneuse. — *MM. F. Arloing, L. Thévenot et Jacod* n'ont pas rencontré constamment dans les sécrétions nasales des ozéneux un agent microbien particulier, aérobie ou anaérobie. Le bacille d'Abel-Lœwenberg est le plus fréquent des germes observés (30 fois), puis viennent le pseudo-diphtérique (13 fois), le pseudo-Perez (11 fois), le staphylocoque blanc ou doré (10 fois), le pneumocoque (5 fois), le tétragène (3 fois), etc.

Les inoculations au lapin n'ont pas donné de résultats plus constants; elles n'ont pas déterminé les manifestations septicémiques et nerveuses décrites par Perez, Hafer et d'autres auteurs. Une seule fois a été observée sur l'oreille inoculée la plaque gangreneuse notée par Perez.

Action des rayons ultra-violets sur une souche de bactériophages. — *M. Chr. Zœller* a constaté que le bactériophage est très sensible à ces rayons et qu'il est tué après une irradiation de 15 minutes, la température ne dépassant pas 45°. Il est indispensable que le bouillon contenant le bactériophage ait subi une dilution dans l'eau physiologique, car, employé pur, il est imperméable aux rayons ultra-violets.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Octobre 1923.

Angiome caverneux de l'éminence thénar. — *M. Solcard* (de Toulon) rapporte une observation d'angiome de l'éminence thénar.

Cette tumeur, de la grosseur d'une petite noix, donnait à la palpation la sensation d'un lipome et présentait exclusivement comme signes un granité rouge de la peau, du gonflement de l'éminence thénar, une douleur vive et localisée à la pression gênant considérablement la préhension.

La radiographie ne montra pas trace des angiolithes signalés dans des cas semblables par certains auteurs.

A propos d'un cas de tuberculose irido-ciliaire propagée à la rétine et au nerf optique. — *M. H. Lagrange* montre les lésions secondairement réalisées au niveau de la rétine et du nerf optique par une tuberculose à point de départ irido-ciliaire. Les coupes anatomo-pathologiques montrent la résistance que le cristallin et son appareil suspenseur (zonule de tissu) ont opposé à l'extension des lésions vers le segment postérieur. Celle-ci s'est effectuée en contournant les fibres zonulaires, dirigée par elles, en quelque sorte, vers la rétine et, par son intermédiaire, vers la papille.

Fracture de côte avec grand déplacement d'un fragment osseux. — *M. Desnoyers* présente l'observation d'un garçon de 9 ans atteint de fracture de côte à la suite d'un traumatisme. Un fragment de la côte fracturée, mesurant 7 cm. de long, a été déplacé et fait sous la peau une saillie verticale, croisant la face superficielle des 4e, 5e et 6e côtes. Pas de lésions viscérales. L'intervention, pratiquée par M. Mouchet, a permis l'excision du fragment qui adhérait fortement à la peau. Aucune solution de continuité n'a été découverte au niveau des côtes voisines, probablement parce que le vide laissé par le fragment était déjà comblé par du tissu osseux de néoformation.

Anatomie chirurgicale des nerfs du rein. — *MM. D. Petit-Dutaillis et Flandrin* reprennent l'étude du plexus rénal d'après 13 sujets, en se plaçant à un point de vue pratique : la technique de l'énervation du rein. Après avoir montré la topographie variable des ganglions rénaux, ils s'attachent à préciser les origines des nerfs du rein et les rapports de ces nerfs avec les éléments du pédicule, de même que les connexions du plexus rénal avec les plexus voisins.

Vésicule hydatique des voies biliaires. — *MM. Leconte, Leveuf, Ménegaux et Raoul Monod* présentent une vésicule hydatique trouvée dans la voie biliaire principale chez un homme mort de cholépéritoine.

Présentation de coupes. — *MM. Victor Pauchet et Alexandre Hirschberg* présentent les coupes des ganglions prélevés dans le petit épiploon au cours d'une gastrectomie pour ulcère étendu et superficiel de la petite courbure.

L'ulcère présente la structure d'ulcération simple. Les ganglions montrent des zones épithélioïdes étendues dont le diagnostic est particulièrement difficile. Il s'agit très probablement d'une réaction endothéliale hyperplasique avec présence, en plus, de cellules suspectes difficiles à interpréter.

L'absence de coloration au muci-carmin, malgré leur morphologie épithélioïde, ne permet pas de préciser s'il s'agit d'éléments d'origine gastrique ou non.

Présentation de pièces. — *M. André Baranger* présente :

1° Un *fibrome de la gaine du nerf médian* remarquable par sa consistance pseudo-kystique à peu près complète;

2° Un *rein-contus* enlevé chirurgicalement présentant des lésions très étendues et en particulier une zone d'infarctus.

LES CURES CLIMATIQUES
ET HYDRO-MINÉRALES
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

Par **Léon BERNARD**.

Il est peu de chapitres de la thérapeutique pratique de la tuberculose pulmonaire qui aient donné lieu à autant de controverses. Successivement l'usage des eaux, pour les phtisiques, a été vanté, délaissé, puis à nouveau relativement prôné comme adjuvant d'autres traitements. L'influence du climat, au contraire, n'a jamais été contestée en principe; mais, à l'égard des climats les meilleurs, les opinions les plus discordantes se sont fait jour, suivant les époques, les pays, les doctrines régnantes, et parfois aussi, confessons-le, les intérêts en jeu. Certaines théories exclusives ont défendu l'idée de climats spécifiques, ne préconisant du reste pas toujours les mêmes; ailleurs on s'est contenté de parler de climats privilégiés; d'autres auteurs, enfin, se sont efforcés d'analyser les qualités climatiques favorables et les qualités climatiques fâcheuses.

Il en est toujours ainsi lorsque l'opinion n'est pas déterminée par un critère scientifique rigoureux; mais ici l'expérience peut suppléer à ce défaut de guide; ce n'est d'ailleurs pas en vain que le même mot d'*expérience* désigne tantôt une observation particulière enfermée et actionnée par l'homme dans des conditions réglées par lui, tantôt le fruit d'observations accumulées passivement par l'homme sur des objets qui s'offrent à lui. Sous la réserve d'un jugement sûr, l'expérience, dans les deux acceptions du terme, doit seule autoriser des conclusions.

C'est elle qui nous dirigera dans cet exposé, d'où toute théorie sera bannie, et nous tirerons avec prudence les déductions des faits recueillis par l'expérience médicale comme par nous-mêmes.

A cet égard, nous pensons que la crénothérapie doit céder le pas à la climatothérapie; pour parler un langage moins abstrait, nous pensons que si tous les tuberculeux doivent être mis dans des conditions climatiques spéciales dans le but de favoriser leur guérison ou même seulement l'amélioration de leur état, par contre bien peu d'entre eux sont justiciables de cures hydro-minérales, et bien des cures hydro-minérales, appliquées mal à propos, leur sont gravement préjudiciables.

Nous ne songeons pas à nous inscrire en faux contre la position prise en 1899 par notre regretté maître Landouzy, qui, au Congrès de Berlin, allait réclamer contre l'exclusivisme de la cure sanatoriale, appliquée au traitement des tuberculeux, réclamer pour que la légion des bacillaires fût justiciable de toutes les associations thérapeutiques que peuvent leur offrir aussi bien les cures marines, les cures climatiques, les cures hydro-minérales, que les cures hygiéno-diététiques. Nous pensons seulement que ces associations thérapeutiques doivent toujours être maniées avec une extrême prudence, et qu'en fait, elles ne doivent être appliquées que dans un certain nombre de cas particuliers, lequel, à vraidire, paraît assez mince en regard de la multitude des tuberculeux.

C'est la connaissance des formes cliniques de la maladie qui sert de fil conducteur ici comme dans toute la pratique phtisiologique, et c'est pour n'avoir tenu nul compte de ces distinctions nécessaires que tant d'erreurs ont pu être commises au préjudice des malades, comme du reste de la réputation des cures hydro-minérales elles-mêmes.

Mais même en considérant, à l'occasion d'un malade, la forme clinique dont relève « sa » tuberculose, encore est-il nécessaire, lorsqu'il s'agit de poser ou d'écarter l'indication d'une cure hydro-minérale, de s'arrêter aux qualités propres de son organisme, envisagé indépendamment de la tuberculose. Les questions de réaction individuelle sont d'une telle importance en matière d'applications crénothérapiques en général, et aussi, chez les tuberculeux, à l'égard de toutes les médications actives, qu'il convient ici, avant de décider, de redoubler de vigilance et de s'inspirer principalement du vieil adage *primum non nocere*.

Il importe également de ne pas s'égarer dans le diagnostic, et de ne pas regarder comme bacillaires des affections qui ne le sont pas; on priverait ainsi du bénéfice des eaux nombre de malades, laryngitiques chroniques, bronchitiques chroniques, sujets atteints de séquelles de pneumonie ou de cortico-pleurite, de splénisation chronique ou de sclérose pulmonaire, pour lesquels les indications et contre-indications climatiques sont très différentes de celles qui conviennent aux tuberculeux, pour lesquels aussi certaines cures thermales peuvent être extrêmement utiles, les cures sulfureuses en particulier, alors qu'on les leur interdirait s'ils étaient pris pour des tuberculeux.

Ainsi donc le diagnostic, avec ses exigences de sûreté et de précision, domine cette question, comme il domine et éclaire la plupart des discussions cliniques suscitées par la tuberculose. En résumé, les associations thérapeutiques, climato-hydro-minérales, dont Landouzy s'était fait l'ardent protagoniste, doivent être réservées à un petit nombre de tuberculeux bien choisis, observés pendant la cure avec beaucoup de soin, de manière à ne pas laisser échapper une réaction fâcheuse, différente de celle qui avait été prévue.

L'idée des associations thérapeutiques devait être naturellement suggérée par le fait que beaucoup de sources qui conviennent aux malades atteints d'affections des voies respiratoires se trouvent en montagne, alors que le climat d'altitude a longtemps passé pour le climat spécifique des tuberculeux. C'est ainsi que les stations sulfureuses pyrénéennes, que les stations arsenicales du Plateau central ont toujours attiré beaucoup de tuberculeux. Je pense que c'est là, en principe et réserve faite de cas particuliers exceptionnels, une erreur, et une erreur à un double titre.

En effet, nous verrons plus loin que l'altitude ne convient pas à tous les tuberculeux; de plus, en matière d'altitude, la notion climatique ne doit pas être confondue avec la notion orographique; il ne suffit pas qu'un lieu soit élevé pour qu'il soit doté des qualités climatiques dont se réclament un grand nombre de tuberculeux. A cet égard, l'atmosphère souvent humide des stations pyrénéennes réputées, comme la rudesse froide, humide aussi, de certaines hauteurs d'Auvergne, ne paraissent pas favorables aux tuberculeux; du point de vue purement climatique, les 900 m. de Cauterets ou les 1.000 m. du Mont-Dore n'offrent pas à ces malades les mêmes vertus atmosphériques que d'autres endroits placés au même niveau. C'est une illusion qu'on trouve en maints esprits que de croire que la valeur d'un site pour les tuberculeux se mesure au nombre de mètres qui le haussent au-dessus de la mer!

Donc les montagnes dotées de sources ne sont pas nécessairement des montagnes propres à la cure des tuberculeux. En outre, ces sources peuvent être parfaitement utiles au traitement d'affections non tuberculeuses des voies respiratoires et être pernicieuses pour les tuberculeux; que de méfaits, dus à l'impéritie de médecins ou à l'imprudence de malades, on peut mettre par exemple au compte de Cauterets! cette merveilleuse station, qui fait céder tant de laryngites tenaces et de catarrhes bronchiques rebelles, a trop souvent, par ses mêmes propriétés si actives, déterminé chez des tuberculeux initiaux, frustes ou torpides, des poussées évolutives graves qui ne se sont pas toujours arrêtées.

C'est qu'il faut bien connaître les aptitudes réactionnelles si spéciales des tuberculeux à certaines médications actives; leurs réactions spécifiques à la tuberculine peuvent assez bien servir de type, ou tout au moins de terme de comparaison, à cette sorte de sensibilité particulière qui se manifeste par la facilité avec laquelle se produit devant telle ou telle action venue de l'extérieur, la rupture d'équilibre de l'organisme d'un tuberculeux à lésions stabilisées. C'est là une vérité générale de large portée que nous retrouverons.

Une seconde considération qui n'offre pas moins de gravité est d'ordre prophylactique. Que ce soit dans les Pyrénées, en Auvergne, ou dans les Alpes; qu'il s'agisse de Cauterets ou d'Ax-les-Thermes, de Royat ou du Mont-Dore, de Saint-Gervais ou de Chamonix, j'estime qu'un médecin n'a pas le droit de diriger des tuberculeux contagieux sur des stations destinées, soit à des cures thermales, soit au tourisme, stations qui sont pendant un temps restreint le siège d'agglomérations humaines denses et mouvantes, stations où aucune mesure prophylactique n'est prise en vue de la prévention de la tuberculose, puisqu'elles ne sont pas réputées stations de tuberculeux. On ne doit pas mélanger les stations de tuberculeux et les stations de tourisme ou d'eaux minérales. Il y a de par notre pays assez de places, assez de montagnes et assez de sources pour qu'une politique sanitaire intelligente, et je dirais volontiers honnête, spécialise les unes et les autres suivant les conditions techniques qu'elles offrent et suivant les catégories de clientèle auxquelles elles peuvent être destinées. Mais le mélange apparaît comme un non-sens et une faute impardonnable contre l'hygiène.

Ces notions générales devaient être énoncées avant d'entrer dans le vif du sujet afin de ne pas laisser planer d'incertitude sur les principes qui inspirent cet exposé.

***

Si l'expérience doit être notre seul guide pour juger de la valeur des climats pour la cure des tuberculeux, la première notion qui en appert et qui doit nous arrêter, c'est l'inconstance, l'irrégularité des faits constatés; c'est la difficulté d'ériger des lois en cette matière qui ne comporte guère que des règles générales; c'est la fréquence des surprises éprouvées dans certains cas où les règles ont été respectées comme dans d'autres aussi où elles ont été méconnues, sans que cette observance ou cette violation soient suivies des effets légitimement prévisibles.

Néanmoins, je le répète, il est possible, et d'ailleurs nécessaire, de formuler certaines règles répondant au plus grand nombre de faits et de s'en inspirer dans la pratique, à l'abri des réserves qui en traduisent et prévoient les manquements.

Le premier principe qu'il faut mettre en relief, c'est que, pour la cure de la tuberculose pulmonaire, il n'existe pas de climat spécifique. On a parfois soutenu que le climat d'altitude est le climat spécifique des tuberculeux; ce n'est pas exact. Il y a des contre-indications à l'altitude: les formes très évolutives, les cas en pleine poussée, ceux qui s'accompagnent de fièvre élevée, rémittente, prolongée, ou de phénomènes d'éréthisme cardio-vasculaire avec tendance à la répétition des hémoptysies, sont à bannir de la montagne et doivent être soignés en plaine.

Mais il n'est pas douteux, qu'à part ces contre-indications d'un caractère très général, à part certaines exceptions individuelles impossibles à prévoir, l'altitude comporte les conditions climatiques qui conviennent au plus grand nombre des tuberculeux.

Encore faut-il distinguer dans la délimitation de l'altitude. On peut séparer trois climats d'altitude qui possèdent des caractéristiques différentes. La petite altitude, qui va jusqu'à environ 600 m., se différencie à peine des climats d

plaine; elle s'en diversifie seulement par une atmosphère en général moins chaude et moins humide; je veux dire que dans une région comprenant plaines et collines de 500 à 600 m., ordinairement celles-ci surplombent la zone des brouillards et offrent donc un état hygrométrique préférable. En outre, la pureté de l'air, qui est l'apanage propre de l'altitude, est à ce niveau déjà plus marquée qu'en plaine.

La moyenne altitude, de 600 à 1.500 m., est la plus propice à la cure. C'est là, principalement autour de 1.000 m. à 1.200 m., que l'on rencontre toutes les vertus du climat élevé, sans les inconvénients que la raréfaction atmosphérique peut comporter plus haut. Ces avantages semblent procéder de plusieurs facteurs : la raréfaction, la pureté, la sécheresse de l'air, l'insolation, et aussi dans les zones abritées du vent, la stabilité de l'atmosphère, enfin l'absence habituelle des variations brusques de la température semblent les principaux. Mais nous ne saurions assez répéter que la valeur d'un site d'altitude est faite, non de son niveau, mais de l'ensemble de ces facteurs qui, pour un même niveau et suivant sa position, varient d'un endroit à un autre.

L'action de ce type de climat est essentiellement tonique, stimulante et reconstituante; aussi convient-il surtout aux tuberculeux chez lesquels cette action doit être recherchée, mais il faut bien savoir qu'une fièvre peu élevée, d'allure prolongée et chronique, ne constitue nullement une contre-indication, bien au contraire. Les tuberculeux chroniques peu évolutifs, les tuberculeux au début de leur évolution, qui sont légion, sont ceux qui bénéficient le plus de ce climat.

La haute altitude, au-dessus de 1.500 m., semble être moins favorable aux tuberculeux; l'action y est trop excitante et susceptible de se manifester par une exacerbation de la fièvre, de l'insomnie, de la gêne respiratoire, des troubles gastriques; enfin, chez les tuberculeux, rares d'ailleurs, atteints de lésions cardiaques ou de désordres circulatoires, notamment d'hypertension, la haute altitude peut devenir dangereuse.

En résumé, le climat de moyenne altitude est incontestablement celui où l'on peut soigner le plus utilement le plus grand nombre de tuberculeux; c'est un climat de choix; mais il est nécessaire, cependant, de peser avec discernement les indications cliniques, car certains tuberculeux peuvent s'en très mal trouver.

Telles sont les considérations générales qui s'appliquent à l'altitude. Mais que ce soit en montagne ou en plaine, il est certaines qualités climatiques qui sont utiles et d'autres pernicieuses aux tuberculeux. Il est même vraisemblable que c'est pour réunir le plus grand nombre de qualités utiles que le climat d'altitude est un climat privilégié. Toutefois, il est indispensable d'étudier une à une ces différentes qualités climatiques.

La température exerce des effets variables : certains tuberculeux supportent mieux le chaud, un plus grand nombre le froid; mais ce qui semble le plus préjudiciable, ce sont les variations brusques de température dans la journée; la constance diurne relative de la température semble la meilleure condition; c'est ce qu'on observe en montagne, où le froid coexiste avec de puissantes radiations solaires.

L'humidité de l'atmosphère est, en général, mal tolérée; encore ce fait n'est-il pas constant, et surtout doit-il être analysé. Il faut distinguer dans l'humidité atmosphérique celle qui provient de la constitution du sol, argileux, imperméable, et celle qui provient de le fréquence des pluies ou des brouillards. Mais avec un sol sec, perméable, il semble que l'élévation du degré hygrométrique soit moins préjudiciable que dans les conditions contraires de terrain.

Je pense, qu'en réalité, c'est peut-être moins au chaud ou au froid, au sec ou à l'humide que les tuberculeux sont sensibles, mais bien à l'instabilité atmosphérique. Ce qui paraît le plus pernicieux pour eux, ce sont les variations fréquentes et rapides du degré thermométrique, du degré hygrométrique ou du degré barométrique; c'est surtout le vent, le brassage de l'air. De toutes les conditions climatiques, la pire, pour les tuberculeux, c'est le vent; la meilleure, c'est le calme, la stabilité de l'atmosphère; c'est un des points qu'il importe le plus de ne pas perdre de vue lorsqu'on choisit un site, entre autres un site d'altitude; c'est ce qui explique, pour une grande part, à notre sens, les différences considérables observées entre des places d'altitude équivalente, suivant qu'elles sont ou non exposées au vent.

En un mot, la stabilité habituelle de l'atmosphère est la condition qui doit être requise en premier lieu.

Un autre élément très favorable, c'est la luminosité de l'atmosphère; c'est peut-être par ce procédé surtout qu'agit si heureusement l'insolation.

Nous devons nous arrêter sur cette question si débattue des effets de l'insolation sur les tuberculeux. Il y a deux faits qu'il convient de mettre en relief : le premier, c'est que l'insolation de l'atmosphère, l'intensité des radiations solaires, représentent une condition excellente. Les vertus purificatrices, désinfectantes, de l'insolation sont bien connues; toutefois je ne pense pas que dans l'espèce ce soient elles qui jouent le principal rôle, mais bien plutôt l'action de la lumière, et sans doute de certains rayons plutôt que d'autres, sur l'organisme, probablement sur les fonctions de nutrition.

Le second fait capital, ce sont les effets thérapeutiques remarquables des rayons solaires appliqués directement sur les téguments. Dans certaines tuberculoses dites externes, l'héliothérapie, étudiée, réglée, systématisée par Rollier (de Leysin) a donné, entre les mains de ce médecin comme de ses émules, des résultats prodigieux. Toute la question est de savoir si la même application peut en être prescrite pour la tuberculose pulmonaire, et si, dans ce cas, à l'insolation générale de l'atmosphère, sur la valeur de laquelle tout le monde s'accorde, il faut joindre l'héliothérapie. Cette extension a été proposée par divers auteurs, Rollier lui-même, Malgat, Hervé, d'autres encore. L'héliothérapie possède ses procédés et règles d'application, en quelque sorte sa posologie, nettement établis à l'heure actuelle pour ses indications formelles; il faut bien savoir, en effet qu'elle ne consiste pas à exposer au soleil, au hasard et comme au gré du malade ou d'un médecin non averti, le sujet qui en est justiciable. A vrai dire, ces indications formelles ne sont pas clairement définies par les termes de tuberculoses « externes » ou « chirurgicales » : un abcès froid profond d'origine pottique n'est pas plus « externe » qu'une tuberculose pulmonaire à lésions cortico-pleurales; une péritonite caséeuse ne relève pas plus de la chirurgie qu'une pneumonie caséeuse. Il est préférable de voir à toutes ces localisations bacillaires qui guérissent par l'héliothérapie leur véritable trait commun dans leur caractère froid, torpide, local, apyrétique.

Et cela nous permet de nous diriger dans le problème de la tuberculose pulmonaire, et de nous expliquer les discordances radicales d'opinion : si des effets utiles ont pu être observés dans des cas de lésions pulmonaires localisées, sans aucune réaction générale, d'évolution extrêmement lente, traités par l'héliothérapie, il faut convenir que ces cas représentent l'exception. Chez la grande majorité des malades, la tuberculose pulmonaire s'accompagne de réactions générales, si faibles qu'elles soient, ou est apte à en provoquer. C'est cette aptitude qu'a déclenchée trop souvent l'héliothérapie en provoquant des poussées évolutives, parfois extrêmement graves. Aussi bien, comme règle générale, il nous semble que l'héliothérapie n'est pas indiquée dans la tuberculose pulmonaire. On ne doit y avoir recours que dans certains cas particuliers, très rares, et là même, ne la manier qu'avec une extrême prudence.

Peut-être peut-on s'expliquer ainsi l'action utile qui a été signalée par Hervé dans l'association de l'héliothérapie au pneumothorax artificiel, celui-ci transformant en effet assez vite dans les cas heureux une lésion pulmonaire évolutive et active en une altération locale éteinte.

C'est un problème de même ordre que soulève le climat marin. Il n'est pas douteux qu'il est parfaitement favorable aux tuberculeux dits à tort chirurgicaux. Il est intéressant de signaler en passant combien l'association hélio-marine leur est favorable, comparable à l'association de la cure d'altitude et de la cure solaire. Mais nous ne voulons pas aborder ce sujet. La question où nous nous sommes limités nous conduit à étudier les effets du climat marin sur les tuberculeux pulmonaires. Il est admis généralement qu'il leur est tout à fait pernicieux, et je pense que cette condamnation est légitime. Le climat marin est en général trop excitant, trop stimulant pour les tuberculeux; on ne pourra qu'en chercher des applications particulières soit à des cas spéciaux, soit en des zones où ces caractéristiques sont atténuées.

Cependant, dans le passé, on a soigné des tuberculeux par de longs voyages en mer avec des résultats que nous n'avons peut-être pas le droit de récuser. Cette question serait à reprendre à la lumière d'une distinction qui nous paraît nécessaire entre les climats de pleine mer et les climats de littoral; il est probable que les qualités en sont très différentes et peuvent agir différemment sur l'organisme.

Telles sont, à notre avis, les données climatologiques générales qui sont à connaître pour diriger les tuberculeux. Il convient d'y ajouter que la vie dans les villes ne leur convient pas; l'air y est pollué d'impuretés de toutes espèces, organiques et inorganiques, toxiques et irritantes; je ne parle pas des germes microbiens et des poussières, dont le rôle nocif ne me paraît pas démontré: mais en réalité, ce qui est le plus fâcheux dans l'existence urbaine, c'est la vie enfermée dans l'air confiné, surchargé de gaz toxiques, dans l'atmosphère sombre et humide, lourde et souvent surchauffée des logements. C'est pourquoi la première règle à imposer aux tuberculeux est de vivre et de se soigner hors des villes.

Le plein air, loin des villes, est donc, indépendamment même des zones où on le cherche, l'ambiance qui s'impose à tout tuberculeux. En plaine, les régions boisées sont à recommander, particulièrement pour l'emplacement des sanatoria : un pays dénudé, rocailleux est à déconseiller; les bois protègent des vents et de la chaleur, et leur proximité, à condition que la maison ne soit pas immédiatement entourée d'arbres, est très favorable.

Ces données générales étant fixées, il n'est peut-être pas inopportun d'en tracer une application particulière à notre pays de France, si riche en ressources climatiques de toutes catégories, de dresser pour ainsi dire la carte climatique de la France à l'usage des tuberculeux. Là encore c'est l'expérience qui sera avant tout notre guide. A cet égard, on peut tenir compte non seulement de ce que montrent des cas isolés, mais aussi des résultats acquis dans les sanatoria existants, d'où l'on peut tirer des suggestions pour les créations nouvelles de tels établissements.

Il existe en France un certain nombre de régions qui réalisent des conditions défavorables : le Nord et l'Est de notre pays, sauf les contreforts des Vosges et du Jura, sont à proscrire. Au contraire, le bassin de la Seine, particulièrement l'Ile-de-France, peuvent être utilisés, et les excellents résultats donnés par les sanatoria d'Angicourt, de Bligny et d'Oissel suffiraient à montrer le bien-fondé de cette assertion; toutefois, dans cette contrée, il importe d'écarter les bas-fonds

et les vallées. Le bassin de la Loire, du moins à partir de la sortie du fleuve de sa région montagneuse, ne paraît guère favorable : le climat y est mou, l'atmosphère humide; le Berri, la Touraine, l'Anjou, sans devoir être absolument proscrits, ne sont guère recommandables, et à coup sûr il faudra déployer une certaine prudence dans le choix d'emplacements situés dans ces provinces. Seule, la Sologne, boisée et sèche, grâce aux travaux qui l'ont métamorphosée, présente des conditions excellentes. Par contre, l'estuaire de la Loire, de Nantes à la mer, est particulièrement mauvais pour les tuberculeux. Mêmes caractéristiques pour la Basse-Normandie, le Maine, la Bretagne (sauf la partie un peu élevée et boisée du Finistère) où l'atmosphère molle et humide ne convient pas aux tuberculeux; la région de la Vendée, une partie des Charentes, humide, marécageuse, maritime en plus, n'est pas davantage à retenir. Le bassin de la Garonne peut être comparé à celui de la Seine, et commande seulement l'observation des règles mentionnées pour le choix des emplacements. La vallée du Rhône est à proscrire entièrement, en raison du régime des vents.

Au contraire, la France possède quelques régions, qui sont véritablement des régions d'élection, dont certaines mêmes n'ont peut-être leur équivalent dans aucun autre pays. Comme régions montagneuses, la France possède le massif vosgien et jurassien, le massif alpestre, le Plateau Central et les Pyrénées; pour le premier, le sanatorium d'Hauteville; pour le troisième, le sanatorium de Durtol ont fait la preuve des conditions favorables qu'ils peuvent offrir; ils pourraient l'un et l'autre être utilisés plus largement, à la condition bien entendu de se préoccuper toujours d'éviter l'humidité des vallées et les vents qui battent certaines expositions élevées; ainsi en est-il de bien des zones de ces massifs, en particulier des Cévennes et de la Montagne-Noire, qu'un vent aussi violent que fréquent dispose mal à recevoir des sanatoria, de même que certaines petites vallées du Limousin, du Périgord, de l'Auvergne, très froides et humides.

Le massif alpestre français a été aussi peu utilisé que le massif suisse a été exploité; on y peut cependant trouver des conditions d'égale valeur; et aux qualités de l'altitude, la France peut en joindre d'autres, dont elle a le monopole, celle de la forte insolation : en effet, les Alpes maritimes et de Provence jouissent d'un climat très spécial fait des attributs de l'atmosphère montagnarde et de l'atmosphère ensoleillée : pureté, légèreté, sécheresse, chaleur, luminosité. Il y aurait donc lieu de rechercher en Savoie et dans le Dauphiné des emplacements pour sanatoria d'altitude proprement dite, et surtout d'utiliser mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici les hautes vallées de l'Argens, du Var, de la Tinée, de la Vésubie, et de leurs affluents, ainsi que ceux de la Durance (vallée de l'Ubaye et du Verdon).

Dans cet ordre d'idées, les régions de Briançon et de Barcelonnette sont aussi privilégiées qu'elles sont délaissées. Par contre, des projets extrêmement intéressants sont actuellement en voie d'exécution dans le Dauphiné et en Savoie.

Le massif pyrénéen présente trois régions assez différentes au point de vue climatique, toutes trois utilisables : la région orientale, très comparable à celle des hautes Alpes provençales : les hautes vallées du Têt, de la Tech et de l'Aude, sont analogues par leurs qualités à celles de la Provence et des Alpes niçoises; les stations du Vernet et d'Amélie en ont fourni la preuve. Mais les zones situées plus haut sont préférables : la région de Prats-de-Mollo, le haut plateau de Cerdagne, au delà de Mont-Louis, sont parmi les meilleurs que l'on puisse recommander. Au contraire, la plaine du Roussillon est à proscrire en raison du vent semblable à celui de la vallée du Rhône. La région pyrénéenne centrale pourrait offrir des emplacements à des sanatoria d'altitude.

La région pyrénéenne occidentale jouit d'un climat sédatif, dont Pau et Cambo ont montré les applications utiles chez les tuberculeux éréthiques, congestifs, nerveux et à tendance fébrile.

Enfin, il est encore une région en France qui a démontré ses qualités : c'est la région d'Arcachon qui a des caractéristiques très spéciales, réunissant les effets toniques et stimulants du climat marin, mais d'un climat marin atténué, de ce qu'on pourrait appeler un « lac marin », aux effets sédatifs de la cure forestière.

Quant aux côtes en général, nous avons dit plus haut ce qu'il en faut penser. Mais là encore il y a des distinctions à faire. Si le littoral de la Manche et de l'Atlantique nous paraît partout défavorable, et même dangereux dans les zones les plus rudes, par contre celui de la côte méditerranéenne a longtemps joui d'une réputation incontestée. A vrai dire, il n'en est plus de même aujourd'hui, et l'on tend même parfois à discréditer plus que de raison ce climat qui, d'ailleurs, n'est pas identique tout le long de la Riviera française. A notre avis, la partie ouest comprise entre Marseille et le massif des Maures, y compris Hyères, est à déconseiller franchement : elle est trop fréquemment et trop brutalement exposée au vent du Nord, et l'action excitante du climat marin en est encore renforcée.

La zone médiane qui comprend le littoral des Maures et de l'Estérel est bien mieux abritée; mais les caractéristiques du climat marin n'y sont guère encore mitigées et la rendent, sinon impropre, du moins assez risquée.

C'est dans la partie orientale, de Cannes à la côte italienne, que règne vraiment le climat spécial de la Riviera : sa douceur, sa chaleur, sa sécheresse, sa luminosité, dues à une insolation d'une magnifique prodigalité, rendent de grands services aux tuberculeux supportant mal le froid, aux tuberculeux bronchitiques ou emphysémateux, aux tuberculeux à évolution torpide. Ces vertus climatiques se trouvent réalisées au maximum vers Menton, et il ne faut pas les chercher dans les agglomérations urbaines. En outre, le principal inconvénient du climat de la Riviera, à savoir le refroidissement brusque au coucher du soleil, est encore plus sensible et plus dangereux dans les villes qu'hors de celles-ci. Il est juste de reconnaître que l'arrière-pays de la Riviera, les collines qui la bordent au nord, courant de Grasse à Vence, présentent, dans le même registre, des conditions plus favorables que le littoral lui-même.

Ces indications, qui ne font que traduire et résumer la somme des observations accumulées par la pratique, serviront de guide pour le choix d'un climat. Mais il faut se rappeler qu'il ne faut pas attendre du climat le traitement de la tuberculose; il constitue seulement le milieu optimum pour appliquer la cure hygiéno-diététique de la tuberculose, la seule, en dehors du pneumothorax artificiel, que nous possédions actuellement : celle-ci peut être suivie soit en cure libre individuelle, soit en cure fermée, collective, dans un sanatorium. Nous n'entrerons pas ici dans l'étude technique complète du sanatorium; mais nous devons en aborder ce qui a trait aux questions climatiques, à savoir le choix de l'emplacement.

Un sanatorium doit être situé à proximité relative d'un centre urbain, mais isolé à une certaine distance de toute agglomération habitée; la proximité relative du centre urbain est désirable pour le ravitaillement comme pour l'accès des malades et la facilité d'autres secours d'ordre médical; d'autre part, il ne faut pas que les malades soient attirés par le voisinage de fermes, de cabarets, d'habitations privées de toutes sortes. La distance d'une ville doit être en principe de quelques kilomètres, mais subordonnée avant tout à la facilité des moyens de communication; l'éloignement de tout village doit être de 3 kilom. au moins. Il faut écarter le voisinage d'un centre industriel, dont les fumées vicieraient l'atmosphère; il ne doit pas exister d'usine dans un rayon de 10 kilom.

Le sanatorium ne doit être ni dans un fond, ni sur un plateau découvert; il doit être soit à flanc de coteau, dans une région accidentée, soit protégé par des arbres, dans une région de plaine. Il ne doit pas être exposé aux vents régnant ordinairement dans la région. Il doit être éloigné de plusieurs centaines de mètres de toute rivière un peu importante, de même qu'il ne doit pas être immédiatement entouré d'arbres; en un mot, tout ce qui peut l'exposer à l'humidité ou au brouillard doit être évité.

Il faut choisir un terrain sec, un domaine pourvu d'un grand parc et d'espaces clos, où les malades peuvent se promener largement sans être obligés de sortir du sanatorium. Il est avantageux que ce domaine comprenne un jardin potager; la question des terres de culture et d'une ferme doit être réservée : elle est liée à celle du travail des malades, si discutée, et ces annexes, dans certaines conditions, peuvent devenir très intéressantes (colonies agricoles de tuberculeux).

Le choix du terrain de construction doit tenir compte des ressources en eau et des moyens d'évacuation des matières résiduaires. Ces diverses questions doivent être étudiées avec soin dans chaque espèce; mais nous ne saurions les envisager davantage ici sans sortir du cadre de ce travail[1].

***

C'est, au contraire, un véritable traitement que les tuberculeux vont demander aux stations hydro-minérales. Mais nous avons dit combien les indications en sont rares et limitées; et nous nous contenterons d'envisager ici quelques types de malades.

Les tuberculeux qui présentent dans un poumon une fonte caséeuse circonscrite, sans réaction générale, avec un état général souvent même floride, qui portent donc une lésion profonde, mais locale, plus ou moins immobilisée, accompagnée ou non de catarrhe bronchique, se trouvent très bien de la cure classique des Eaux-Bonnes. Cette station, située à 750 m., convient parfaitement aux tuberculeux torpides, apyrétiques, à lésions silencieuses, à sécrétions bronchiques abondantes. Mais la cure de boisson est ici excitante; s'il s'agit de bacillaires éréthiques, à réactions faciles, avec tendance aux hémoptysies, mieux vaut les diriger sur Amélie-les-Bains ou Le Vernet, où ils peuvent passer l'hiver dans un site protégé, sous un climat très doux et dans des conditions de cure offrant pour eux plus de sécurité.

Ce sont sensiblement les mêmes indications qui se peuvent formuler pour les sujets atteints des formes bronchiques de la tuberculose, bronchite chronique, sclérose broncho-pulmonaire avec ou sans dilatation bronchique. Suivant les circonstances, les différentes stations sulfureuses devront être prescrites; c'est dans ces cas, lorsqu'il y a lieu à la fois de modifier des sécrétions bronchiques abondantes et de décongestionner un poumon prompt aux engorgements, chez des sujets excitables et dyspnéiques autant que catarrheux, que les inhalations sédatives et décongestionnantes d'Allevard seront utiles.

Mais nous avons déjà dit combien l'usage des cures sulfureuses offre de risques et doit être prudemment mené, comme aussi les scrupules qui doivent empêcher l'envoi des tuberculeux dans les grandes stations pyrénéennes fréquentées par les non-tuberculeux.

Certains phtisiques fibreux, avec bon état général, apyrexie et tendance éréthique, dyspnéique, se trouvent bien de la cure du Mont-Dore, dont les effets sédatifs et décongestion-

1. V. J. Brisac et Léon Bernard. — « Les établissements antituberculeux d'après guerre ». *Revue Scientifique*, 2-9 Mars 1918.

nants peuvent trouver ici leurs indications. Mais la même considération d'ordre prophylactique doit arrêter sur cette route les bacillaires insuffisamment éduqués ou indisciplinés.

Au contraire, les asthmatiques, suspects de tuberculose, mais non bacillifères, doivent être envoyés au Mont-Dore, dont ils bénéficieront au même titre que les autres, que l'asthme soit accompagné ou non d'emphysème; les manifestations spasmodiques, comme les phénomènes sécrétoires, la dyspnée et les poussées congestives comme le catarrhe bronchique, s'y trouvent infailliblement améliorés.

Enfin, nous avons tenu à considérer à part une dernière catégorie de malades ressortissant à la tuberculose, parce qu'elle pose des indications crénothérapiques et climatiques spéciales : ce sont les enfants atteints de tuberculose ganglio-pulmonaire. Ici il faut discerner par une analyse clinique serrée les indications, faute de quoi on peut s'exposer à de graves mécomptes.

Nous avons montré ailleurs combien le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant est délicat; une fois posé, il détermine des indications thérapeutiques différentes suivant les cas. En effet ces enfants se divisent en deux groupes distincts, suivant que leur état s'accompagne de fièvre ou non.

Ceux qui ont de la fièvre, qui présentent ces états fébriculaires chroniques si particuliers, sont justiciables de la montagne; c'est le climat d'altitude qui leur convient le mieux et peut amener la guérison.

Au contraire, les enfants non fébricitants, chez lesquels l'adénopathie bronchique est seule reconnaissable, les lésions pulmonaires étant complètement latentes, et coexiste souvent avec d'autres adénopathies, doivent être envoyés à la mer; le littoral de la Manche et la côte basque paraissent les plus favorables, et l'association hélio-marine, partout où elle peut être pratiquée, est à conseiller.

Enfin, trois cures hydro-minérales peuvent être indiquées pour cette catégorie de sujets : chez les enfants d'aspect dit lymphatique, à réactions torpides, les cures salines de Salies-de-Béarn, de Salins-du-Jura, de Biarritz, Briscous, et analogues, sont utiles.

Les adénopathiques avec anémie, amaigrissement, même s'ils présentent parfois de légères et brèves poussées fébriles, doivent être envoyés soit à la Bourboule, soit à Saint-Honoré.

Suivant qu'on désire associer à la cure arsenicale une cure sulfureuse douce, ou, au contraire, prescrire une cure arsenicale intégrale; suivant qu'on désire une station de plaine ou d'altitude; suivant aussi les préférences des familles, on prescrira la modeste mais précieuse station du Morvan (300 m.) ou l'hydropole réputée, pleine de ressources agréables, du Plateau central (850 m.).

Le renom de La Bourboule n'est plus à faire pour les enfants lymphatiques, anémiques, dystrophiques; suivant ou précédant l'intervention chirurgicale pharyngée chez les adénoïdiens, elle parfait le succès thérapeutique.

L'efficacité de Saint-Honoré n'est pas moins certaine; et sans doute peut-elle encore mieux se manifester lorsque, chez les enfants lymphatiques et adénoïdiens, se surajoutent des manifestations bronchitiques, catarrhales, alors que La Bourboule s'adressera de préférence à ceux de ces enfants qui seront plutôt prompts aux réactions névropathiques, asthmatiques ou aux poussées congestives.

***

Je me suis efforcé, dans cet exposé, d'être aussi peu théoricien que possible et de m'assujettir aux données de l'observation clinique.

Il n'échappera à personne que la notion dominante qui en ressort réside dans la richesse et dans la variété des ressources climatiques et hydro-minérales de la France à l'égard de la cure des tuberculeux. Tout s'y trouve, toutes les indications y ont leur réponse. Il n'a pas dépendu de la nature que notre pays n'ait pas mieux été utilisé; qu'il soit à la fois celui qui, hélas! possède le plus de tuberculeux et qui jusqu'ici les soignait le moins.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

POISONS PARALYSANTS DU SYSTÈME SYMPATHIQUE

Les nombreux travaux consacrés actuellement au rôle du « système pneumogastrique » et du « système sympathique » dans les phénomènes morbides, nous engagent à résumer de récentes recherches physiologiques relatives aux substances capables de paralyser l'un de ces systèmes, le sympathique.

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer l'atropine comme le poison paralysant du système vague, et la nicotine comme le poison paralysant du système sympathique, dont l'adrénaline est l'excitant par excellence.

Les travaux effectués par des physiologistes suédois (E. Backman et H. Lundberg, Nils Wehland) amènent à penser que l'*atropine est capable d'agir sur le système sympathique*; les recherches entreprises par Henri Frédéricq (de Liége), par le professeur E. Bardier (de Toulouse), nous font considérer aujourd'hui *les dérivés xanthiques, la caféine en particulier, comme des poisons paralysants du sympathique.*

I. — L'atropine est capable d'agir sur le système sympathique.

E. Louis Backman et H. Lundberg[1] étudient les effets moteurs exercés par l'adrénaline — excitant du sympathique — sur la musculature circulaire de vaisseaux isolés et en survie (aortes de lapin, carotides et sous-clavières de veau), avant et après atropinisation. « Sur les vaisseaux de lapin, 0,00025 pour 100 d'adrénaline produit un violent effet de contraction. Une quantité de 2 à 5 milligr. d'atropine ajoutée à la solution de 80 cmc dans laquelle est placé le vaisseau est suffisante pour enrayer fortement, et même pour supprimer l'action de l'adrénaline. »

Les auteurs étudient, d'autre part, l'action de l'adrénaline sur la pression du sang, ainsi que sur le volume de certains organes, avant et après que l'on a pratiqué l'atropinisation. Après une atropinisation au moyen d'une quantité de 7 à 17 milligr. d'atropine sur le chat, une quantité égale d'adrénaline produit une augmentation de la pression singulièrement plus faible que celle qu'elle engendrait avant l'atropine. Dans certains cas, l'augmentation de la pression du sang produite par une quantité d'adrénaline qui, auparavant, augmentait la pression d'une manière marquée (augmentation d'environ 20 pour 100), peut avoir presque disparu.

Si on étudie l'action de l'atropine sur des organes en survie, on obtient des résultats non moins nets. Sur l'utérus d'une lapine, l'adrénaline produit une forte augmentation de tonus et un automatisme intensif; avec du sulfate d'atropine, on arrête les effets moteurs de l'adrénaline; le tonus diminue et l'automatisme s'arrête.

De ces expériences, Backman et Lundberg concluent que l'atropine paralyse non seulement le para-sympathique, mais aussi la partie motrice du sympathique.

Nils Wehland[2] a continué les expériences des auteurs précités en se servant de la méthode de perfusion de Trendelenburg, c'est-à-dire que par l'aorte on fait passer un liquide dans la moitié postérieure d'une grenouille, et qui s'écoule ensuite par la veine abdominale; les gouttes qui coulent sont enregistrées, et la pression de la perfusion doit toujours être constante. Si, sur une préparation de grenouille, on répand une solution saline contenant de l'adrénaline, on obtient une contraction des vaisseaux, c'est-à-dire une diminution de la quantité de liquide qui s'écoule par unité de temps. Après atropinisation, l'adrénaline perd son pouvoir normal de contracter les vaisseaux, et elle possède, au contraire, la propriété très nette de dilater les vaisseaux. « L'atropine invertit les effets normaux de contraction que possède l'adrénaline pour les transformer en un pouvoir bien marqué de dilatation. » En d'autres termes, les nerfs sympathiques des vaisseaux sont à la fois constricteurs (moteurs) et dilatateurs (inhibiteurs); normalement, ce sont les effets moteurs de l'adrénaline qui sont prépondérants; l'atropine paralyse cette partie motrice du sympathique, mais n'agit vraisemblablement pas sur la partie douée du pouvoir d'inhibition.

II. — Action des dérivés xanthiques sur le système sympathique.

Depuis longtemps les physiologistes ont étudié les effets de la caféine sur le système nerveux et, durant ces dernières années, en France, Mme M. Lapicque, H. Busquet et M. Tiffeneau s'arrêtaient longuement sur cette question. Mais quelle est l'action de la caféine sur le système sympathique?

En 1913, Henri Frédéricq[3] insistait sur ce fait que, chez un chien ayant reçu de la caféine, on notait, à côté d'une augmentation dans l'excitabilité du pneumogastrique, une *suppression* de l'excitabilité du sympathique cardiaque; le cœur, accéléré par la caféine du fait de l'action de cette substance sur le myocarde, ne présente pas une augmentation de son accélération sous l'influence de l'excitation de l'anneau de Vienssens.

Partant de ce fait, on peut se demander si la caféine ne doit pas être considérée comme un poison de l'ensemble du système sympathique. On sait que, parmi ses nombreuses fonctions, et en dehors de son pouvoir accélérateur du cœur, le sympathique a un pouvoir vaso-constricteur, pupillo-dilatateur, il inhibe les mouvements de l'intestin et, pour certains auteurs, pourrait jouer un rôle dans le métabolisme hydro-carboné. Que devient le rôle du sympathique après caféinisation?

a) LE POUVOIR VASO-CONSTRICTEUR ET PUPILLO-DILATATEUR DU SYMPATHIQUE APRÈS CAFÉINISATION. — Déjà Lucien Béco et Léon Plumier[4]

1. E. LOUIS BACKMAN et HARALD LUNDBERG. — « Importance de l'atropine pour les effets de l'adrénaline sur le cœur et sur les vaisseaux ». *Réunion biologique de Suède*, 30 Juin 1922, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVII, p. 479. — « Action de l'atropine sur les effets provoqués par l'adrénaline sur la pression du sang ». *Ibid.*, p. 481. — L'action de l'atropine sur les effets provoqués par l'adrénaline sur l'utérus, *Ibid.*, p. 475.

2. NILS WEHLAND. — « Action de l'atropine sur les effets exercés par l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins ». *Réunion biologique de Suède*, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXVII, p. 775.

3. HENRI FRÉDÉRICQ. — « L'excitabilité du vague cardiaque et ses modifications sous l'influence de la caféine ». *Arch. internat. de Physiol.*, 31 Janvier 1913, t. XIII, p. 107. — « Les fonctions des nerfs accélérateurs du cœur et les modifications qu'elles éprouvent sous l'influence de divers agents thérapeutiques ». *Arch. internat. de Physiol.*, 31 Mars 1913, t. XIII, p. 115.

4. L. BÉCO et L. PLUMIER. — « Action cardio-vasculaire de quelques dérivés xanthiques ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, t. VIII, p. 10.

avaient montré que la caféine, par action locale sur la paroi des vaisseaux, modifiait le calibre de ces vaisseaux; les vaisseaux du rein réagissent immédiatement et se dilatent ; les vaisseaux de la patte, après une phase de constriction, présentent une dilatation accentuée. Mais surtout instructive est l'expérience de H. Frédéricq et Adrien Descamps[1] :

On isole et on lie un des troncs sympathiques au cou, sur un lapin blanc ; la ligature détermine, comme on le sait, une vaso-dilatation dans l'oreille correspondante et une constriction de la pupille du même côté. La faradisation du tronc nerveux amène une vaso-constriction et une pupillo-dilatation. On injecte alors dans les veines de l'oreille une forte dose de benzoate double de caféine et de soude et, après *cette caféinisation, le système sympathique a perdu toute propriété vaso-constrictrice et pupillo-dilatatrice.*

Dans le même sens, sont les conclusions des expériences de T. Sollmann et J. Pilcher[2] qui avaient montré que la caféine peut jouer le rôle d'antagoniste vis-à-vis de l'action vaso-constrictrice de l'adrénaline ; de même E. Bardier, P. Duchein et Stillmunkès[3] démontrent que la caféinisation du chien réduit fortement l'hypertension due à l'excitation des splanchniques; les graphiques 1 et 2. dus à l'obligeance de M. le Professeur E. Bardier, viennent à l'appui de cette expérience.

b) LE POUVOIR INHIBITEUR DU SYMPATHIQUE SUR L'INTESTIN APRÈS CAFÉINISATION. — On sait que l'adrénaline inhibe les mouvements de l'intestin, comme le ferait l'excitation du sympathique (splanchnique); il était intéressant de vérifier si la caféine et l'adrénaline sont antagonistes dans leur action sur l'intestin.

Utilisant la méthode de Sherrington, Henri Frédéricq et Louis Mélon[4] inscrivent d'abord les contractions d'un segment d'intestin, puis versent dans le récipient contenant le liquide de Ringer, dans lequel baigne le segment d'intestin, 0,5 cmc de chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1.000. Les contractions ne sont pas abolies, mais leur énergie est diminuée et le tonus diminue notablement.

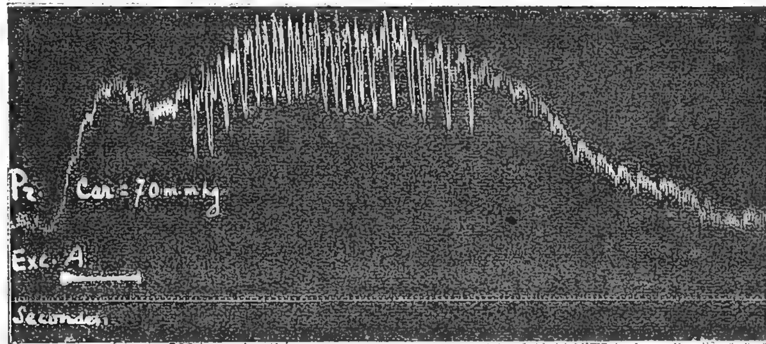


Fig. 1. — Hypertension artérielle déterminée par l'excitation du splanchnique.

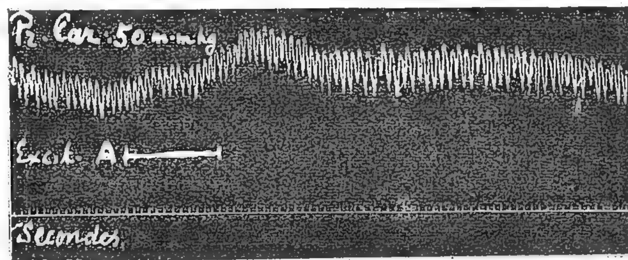


Fig. 2. — Même expérience après caféinisation.

Ils ajoutent ensuite au liquide 1 gr. de benzoate double de caféine et de soude ; le tonus augmente, les contractions reprennent, plus vigoureuses.

L'action tonique de la caféine n'est généralement que passagère : le tonus revient peu à peu à son niveau normal, ou reste légèrement au-dessus de ce niveau. On ajoute de nouveau 1 cmc d'adrénaline : le tonus diminue; une nouvelle adjonction de 1 gr. de caféine montre encore une élévation de tonus manifeste, mais de très courte durée.

Dans d'autres cas, les auteurs ont procédé en faisant agir d'abord la caféine puis l'adrénaline ; d'une façon générale, la caféine augmente le tonus intestinal. Quant à l'adrénaline, elle diminue le tonus caféinique.

En résumé, la caféine fait réapparaître les contractions spontanées et le tonus que l'adrénaline avait diminués ou abolis. L'adrénaline, au contraire, réduit l'augmentation de tonus obtenu par l'action préalable de la caféine.

c) LA GLYCOSURIE ADRÉNALINIQUE APRÈS CAFÉINISATION. — Utilisant, comme H. Frédéricq et Descamps, une solution de benzoate double de caféine et de soude à 2 pour 100 en solution physiologique, E. Bardier, P. Leclerc et A. Stillmunkès[5] ont remarqué que la caféine empêchait la production de la glycosurie adrénalinique ; de suite après l'injection intraveineuse de quelques centimètres cubes de cette solution de caféine à des lapins, ces auteurs ont pratiqué une injection sous-cutanée d'une dose d'adrénaline suffisante pour provoquer normalement de la glycosurie; la glycosurie ne s'est pas produite.

Les expériences qui précèdent montrent que la caféine doit être considérée comme un poison paralysant du système nerveux grand sympathique; des travaux de E. Bardier et de ses collaborateurs, ceux de Henri Frédéricq et Mélon[6] permettent de penser que cette action paralysante de la caféine sur le sympathique lui est commune avec d'autres dérivés xanthiques, et en particulier avec la théobromine.

LÉON BINET.

XXIIIe CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(Paris 10-13 Octobre 1923.)

COMMUNICATIONS DIVERSES

[*suite et fin*][7].

Les manifestations cardio-vasculaires des néphrites aiguës. — ***M. Lian*** (de Paris) montre la fréquence et l'intérêt des troubles cardio-vasculaires compliquant les néphrites aiguës.

En particulier, une *légère hypertension artérielle* est assez souvent constatée. En général la pression revient progressivement à la normale, en même temps que tous les autres symptômes de néphrite rétrocèdent. Parfois au contraire l'hypertension légère persiste, puis s'accentue, tandis que la néphrite chronique s'installe et progresse.

Cette légère hypertension artérielle aide à interpréter les signes d'insuffisance cardiaque qu'il n'est pas rare d'observer.

Tantôt il s'agit du *cœur surmené des néphrites aiguës*, qui se révèle par l'apparition d'un syndrome de moyenne insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée d'effort, pseudo-asthme, bruit de galop.

Tantôt il s'agit du *cœur forcé des néphrites aiguës*, véritable syndrome d'asystolie aiguë dans lequel l'apparition d'un foie gros et douloureux est le signe précieux, soulignant le rôle de la grande insuffisance cardiaque dans un ensemble symptomatique, qui pourrait paraître purement rénal au premier abord.

Enfin l'auteur note qu'il n'est pas rare d'observer un *léger ralentissement du pouls* dans les néphrites aiguës. Cette légère bradycardie peut prendre parfois, surtout si elle coexiste avec une légère hypertension, une réelle valeur diagnostique.

Les grandes analogies entre le syndrome cardio-vasculaire des néphrites aiguës et celui des néphrites chroniques, le passage possible de l'un à l'autre sont des données importantes qui permettent de conclure que l'hypertension artérielle, transitoire ou permanente, est, dans certains cas, la conséquence d'une néphrite.

Abcès miliaires du rein. — ***M. Maurice Chevassu*** (de Paris). Les abcès miliaires du rein ne sont pas encore individualisés comme ils le méritent. Ils sont loin d'être toujours fonction de pyélonéphrite bilatérale terminale. Ils peuvent être unilatéraux, coïncider avec des pyélites minimes, exemptes de toute rétention, et méritent d'être rangés, comme les « anthrax » du rein, dans la catégorie des abcès du parenchyme rénal, en opposition aux suppurations rénales habituelles qui occupent essentiellement les cavités excrétrices du bassinet et des calices.

Ils sont caractérisés cliniquement par l'opposition entre les manifestations fébriles, et générales, souvent très brutales, l'état des urines, qui sont souvent peu infectées, et l'absence de rétention dans le bassinet, notion qu'on ne peut obtenir que par le cathétérisme urétéral. La région rénale est habituellement douloureuse spontanément et à la pression, et le rein souvent augmenté de volume.

La plupart des abcès miliaires du rein ont été décrits sur des pièces d'autopsie, un certain nombre ont été traités chirurgicalement, et en général par la néphrectomie. L'auteur rapporte 2 observations dans lesquelles il a vu les accidents s'amender par un traitement beaucoup plus simple. Une première fois, chez un rétréci qui depuis 4 jours présentait une température inquiétante que la sonde à demeure ne modifiait pas, il fit, sous anesthésie locale, une lombotomie exploratrice sur le rein droit qui était gros et douloureux, le vit criblé d'abcès miliaires, ne se crut pas autorisé à pratiquer une néphrectomie et referma simplement la plaie : la fièvre tomba le soir même et le malade guérit. Chez un autre sujet, observé récemment, il a pratiqué une décapsulation rénale qui ouvrit un grand nombre d'abcès corti-

1. HENRI FRÉDÉRICQ et ADRIEN DESCAMPS. — « La caféine, poison paralysant du sympathique ». *Réunion de la Société belge de Biologie*, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 13.
2. T. SOLLMANN et J. D. PILCHER. — *Journ. of Pharmacology*, 1911, t. III, p. 19.
3. E. BARDIER, P. DUCHEIN et STILLMUNKÈS. — « Sympathique et glycosurie caféinique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Janvier 1922, t. LXXXVI, p. 6.
4. HENRI FRÉDÉRICQ et LOUIS MÉLON. — « Action antagoniste de la caféine et de l'adrénaline sur l'intestin isolé ». *Réunion de la Société belge de Biologie*, 27 Mai 1922, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 Juin 1922, t. LXXXVII, n° 21, p. 92.
5. E. BARDIER, P. LECLERC et A. STILLMUNKÈS. — « A propos de la glycosurie adrénalinique. La caféine, poison paralysant du sympathique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 9 Juillet 1921, t. LXXXV, p. 281. — PIERRE LECLERC. « Contribution à l'étude de la glycosurie adrénalinique (travail du laboratoire du professeur E. Bardier) ». *Thèse*, Toulouse, 1921. — E. BARDIER, P. DUCHEIN et A. STILLMUNKÈS. « Remarques sur la glycosurie caféinique ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 Janvier 1922, t. LXXXVI, p. 4.
6. H. FRÉDÉRICQ et L. MÉLON. — « Les dérivés xanthiques, poisons paralysants du sympathique ». *Réunion de la Société belge de Biologie*, in *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1922, t. LXXXVI, p. 506 et 963.
7. Voir *La Presse Médicale*, n° 84, 20 Octobre 1923, p. 880 et n° 86, 27 Octobre 1923, p. 901.

caux ; l'opération fut suivie également d'une défervescence immédiate. Ayant eu l'occasion de réintervenir 1 mois et demi plus tard chez ce même malade qui souffrait encore de son rein, M. Chevassu put constater la disparition complète, macroscopique et microscopique, des abcès miliaires.

Chirurgie rénale bilatérale dans quelques cas à étiologie variée. — *M. A. Giuliani* présente une première observation d'une malade atteinte de cystite chronique végétante avec pyélo-néphrite bilatérale, ayant nécessité deux *curettages vésicaux*, une *néphrectomie* gauche et finalement une *néphrostomie bilatérale*. Il a fallu 150 anesthésies générales au kélène, la malade ne supportant pas sans cela les lavages vésicaux. La maladie évolue depuis 34 ans.

La 2e observation est celle d'un jeune homme de 23 ans, *colibacillurique*, traité par des lavages du bassinet, chez qui l'auteur découvrit un cancer du rectum au début, nécessitant une amputation abdomino-périnéale du rectum pratiquée par Santy, suivie d'opérations diverses : cæcostomie, anus iliaque gauche, *cystostomie, néphrostomie droite, néphrostomie gauche*.

La 3e observation se rapporte à une malade *néphrectomisée* pour tuberculose, qui fit, 12 ans après, de la lithiase de l'autre rein, ayant nécessité 3 *néphrotomies*.

La 4e observation est celle d'un malade atteint de néphrite suppurée bilatérale secondaire à une pneumonie, pour laquelle M. Giuliani pratiqua une *décapsulation bilatérale* suivie de guérison.

Pyélites gonococciques. — *M. Gayet* (de Lyon). Les pyélites à gonocoques sont relativement rares, car, au cours de la blennorragie, ce sont plutôt des infections secondaires qui frappent les voies urinaires supérieures. Pour affirmer la nature gonococcique de la pyélite, il faut avoir retiré du bassinet même, par le cathétérisme urétéral, de l'urine infectée de gonocoque. Des 4 observations personnelles qu'il rapporte, l'auteur garde l'impression que ces pyélites n'ont pas un type clinique spécial les différenciant des autres pyélo-néphrites. Dans les formes pas trop anciennes, l'évolution peut être arrêtée net par des lavages au nitrate d'argent ou au collargol ; un seul lavage peut même suffire parfois. L'échec du traitement doit faire soupçonner une autre lésion (hydronéphrose, calculs, par exemple), qui s'oppose à la désinfection par les lavages. A une période très avancée, la désorganisation du rein et les lésions de l'uretère peuvent atteindre un haut degré de gravité et aboutir à l'incurabilité. La néphrectomie seule peut être efficace si la lésion est unilatérale ; si elle est bilatérale, la mort arrive par cachexie et urémie.

— ***M. E. Michon*** (de Paris) a observé un cas de pyélite de longue durée, les douleurs rénales et la polyurie trouble ayant commencé en 1916. Cette pyélite a donné lieu à des hématuries multiples qui se sont rapprochées dans ces derniers temps. Il a été fait un cathétérisme bilatéral des uretères : des deux côtés, les urines sont troubles ; le fonctionnement des deux reins est à peu près identique. Il n'y a ni calcul visible à la radiographie, ni dilatation du bassinet. Enfin, et surtout, l'agent microscopique trouvé à deux reprises dans l'urine de chaque rein a été le gonocoque : l'identification en a été faite dans deux laboratoires différents et, en particulier, par M. Mauté. Aucun traitement n'a été accepté par le malade d'une façon régulière et, en 1923, la pyélite bilatérale persiste.

Syndrome entéro-rénal chronique avec néphroptose : colectomie, néphropexie, guérison. — *M. Charles Perrier* (de Genève). Exemple typique d'infection urinaire à coli partant du gros intestin ptosé compliquée de néphroptose. Impuissance du traitement medical. Amélioration graduelle par des actes chirurgicaux excluant, puis supprimant les côlons et enfin guérison totale obtenue par la correction de la stase pyélique.

— ***M. Jules François*** (d'Anvers) relate également 3 cas qui montrent que la disparition de la stase cæcale ou iléale par entéro-anastomose peut, à elle seule, guérir la colibacillurie avec infection réno-vésicale.

Traitement des pyélo-néphrites graves par la méthode combinée des injections intraveineuses d'urotropine et des lavages répétés du bassinet. — *M. J. Duvergey* (de Bordeaux) a eu l'occasion de traiter 11 cas de pyélo-néphrites graves d'origine colibacillaire dont 3 de la grossesse. Certains de ces malades se trouvaient dans un état alarmant avec un aspect typhique. Le traitement médical avait échoué. Tous ont été traités par des injections répétées intraveineuses d'urotropine (0 gr. 80 dans 10 cmc) tous les 2 jours et par des lavages du bassinet tous les 2 ou 3 jours avec une solution de nitrate d'argent au 1/1.000 et des instillations au 1/100. Les résultats ont été dans tous les cas remarquables : très rapidement, l'amélioration est survenue, puis la guérison avec urine aseptique. La plupart des malades ont été suivis et la guérison s'est maintenue parfaite.

Tuberculose rénale à forme aiguë. — *M. Doré* (de Paris). Cette observation est, en tous points, semblable à une observation publiée par l'auteur en 1920. Dans les deux cas, début brusque avec température élevée, réaction péritonéale, vomissements et symptômes d'appendicite. Dans les deux cas, mêmes constatations anatomo-pathologiques : lésions siégeant dans la substance corticale, voies excrétrices indemnes de lésions tuberculeuses, mais fortement vascularisées. Dans les deux cas, réunion par première intention et guérison parfaite, en raison, sans doute, du siège électif des lésions.

Tuberculose rénale à symptomatologie de calcul. — *M. Charlet* (d'Avignon). Parmi les multiples formes de la tuberculose rénale, la forme à symptomatologie de calcul des voies supérieures n'est pas une rareté. L'auteur en relate deux observations.

Des poussées de tuberculose pulmonaire grave qu'on peut observer après néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Thévenot* (de Lyon), étudiant 115 cas de néphrectomie pour tuberculose pulmonaire, dont 34 personnels, les divise en 3 groupes :

1° Malades à poumons indemnes, 89 cas : 5 granulies, 2 tuberculoses pulmonaires après néphrectomie ;

2° Malades ayant eu une tuberculose pleuro-pulmonaire antérieure, bien guérie lors de l'intervention, 5 cas : pas d'accidents post-opératoires ;

3° Malades ayant une tuberculose pulmonaire en évolution lors de l'opération, 21 cas : 3 granulies, 5 morts par tuberculose pulmonaire, 1 malade guéri de ses lésions pulmonaires après l'opération et 2 améliorés.

Il en tire les conclusions suivantes :

1° *Fréquence de la tuberculose pulmonaire après l'opération.* Pour les malades du 1er groupe, 4 cas sont expliqués par une imprégnation profonde (dans 3 cas, un mal de Pott et, dans le 4e, un état général peu brillant). 3 sujets ont fait sans motif une généralisation, comme cela s'observe quelquefois en chirurgie générale.

Il faut noter qu'aucun malade du 2e groupe n'a fait de tuberculose post-opératoire.

2° *Forme clinique et évolution de cette tuberculose.* Chez les sujets à poumons indemnes, la granulie prédomine (5 cas) sur la tuberculose ordinaire (2 cas). Chez les sujets à poumons lésés, c'est le contraire (3 granulies et 5 morts par tuberculose ordinaire).

3° *Influence de l'opération sur l'apparition de la tuberculose pulmonaire.* Chez les malades du 1er groupe, elle est nette dans 6 cas. Chez les malades du 3e groupe, dans 5 cas.

4° *Conclusions thérapeutiques.* Examiner avec le plus grand soin tous les organes chez les malades à poumons sains, les lésions tuberculeuses multiples paraissant prédisposer à une tuberculose post-opératoire.

Les lésions anciennes bien guéries ne doivent pas faire craindre cette dernière. Les lésions pulmonaires existant lors de l'intervention sont rarement améliorées : plus souvent elles restent stationnaires ou s'aggravent.

Résultats éloignés de 166 néphrectomies pour tuberculose rénale pratiquées de 1902 à 1912. — *M. Rafin* (de Lyon) communique la statistique suivante :

1° Décès survenus dans le mois qui a suivi l'opération : 11, soit 6,6 pour 100.

2° Décès survenus dans les 5 mois suivants : 9, soit 5,4 pour 100.

Donc, 20 décès pour le premier semestre, soit 12 pour 100.

3° Décès dans le deuxième semestre : 6, soit 3 p. 100. A la fin de la 1re année, 26 ont succombé, soit 15 p. 100, dont 3 à des accidents opératoires et les autres de tuberculose pulmonaire ou urinaire.

4° Décès survenus dans les 4 années suivantes : 27, soit 16 pour 100, dont 4 à 5 seulement étaient guéris de leur affection urinaire.

5° Décès survenus de 5 à 10 ans après l'opération : 21, soit 12 pour 100.

6° Décès survenus plus de 10 ans après : 9, soit 5 pour 100.

A part 13 ou 14, tous les décédés depuis la 5e année sont morts *urinaires*. Il faut y ajouter 1 suicide et 8 opérés perdus de vue à des intervalles variant de 11 mois à 10 ans après l'opération.

Survivants : au nombre de 74, soit 44 pour 100. Au point de vue de leur état actuel, on peut les classer en diverses catégories : 34, soit 20 pour 100, sont parfaitement guéris ; 18 ont conservé un peu d'albumine ou de très rares globules de pus ou de sang dans l'urine : 3 ont de l'urine limpide, mais tuberculisant le cobaye, le culot contient de rares globules de pus ; 15 ont de l'urine purulente et bacillifère provenant soit du rein, soit de la vessie ; 1 ou 2 ont des lésions rénales tuberculeuses avérées ; 1 est atteint d'infection secondaire du rein ; pour 2, l'urine n'a pas été examinée.

L'envahissement secondaire de l'autre rein a été constaté à l'autopsie d'un opéré.

Pour 10 autres, il est douteux. Ces cas figurent dans les décès.

L'atrophie du rein. — *M. Devroye* (de Bruxelles). Sous le nom d'atrophie du rein, il faut décrire une diminution globale de l'organe. Elle peut être congénitale ou acquise.

Congénitale, elle se révèle par l'examen comparé des fonctions des deux reins ajouté à l'examen radiographique comparé.

Acquise, elle se rencontre dans la néphrite médicale (petit rein granuleux ou sclérose rénale), dans la néphrite chronique unilatérale chirurgicale, dans la pyélite chronique et la pyonéphrose, dans la lithiase rénale plus souvent, la néphrite chronique des tuberculeux, la néphrite syphilitique et l'artériosclérose.

Si la ligature de l'uretère ne la détermine pas, elle est la règle au contraire après la ligature du pédicule, si bien qu'on peut admettre que son point de départ est la lésion des artères.

Suit une observation d'atrophie rénale calculeuse qui se termina par la néphrectomie, avec un rein pesant 36 gr.

Calcul du rein et balle de fusil intra-abdominale ; pyélotomie. — *M A. Giuliani* (de Lyon) présente l'observation d'un blessé de guerre qui, depuis 1914, a une balle de fusil dans l'abdomen. Après quelques années de douleurs abdominales intermittentes, crise violente pour laquelle on songe à incriminer le projectile, mais due, en réalité, à un calcul du rein gauche qui a été enlevé par pyélotomie en 1920.

Résultats éloignés des opérations pour lithiase rénale. — *M. André* (de Nancy). Plusieurs points sont à considérer. Y a-t-il des récidives de calculs dans le rein opéré ? Quelle est dans l'avenir la valeur de ce rein ? Lorsqu'on a dû faire la néphrectomie, y a-t-il des récidives dans le rein restant ?

Pour le premier point, il faut considérer, d'une part, les reins non infectés et, d'autre part, les reins infectés. Dans la première catégorie, la récidive semble peu à craindre si l'on soumet le malade à un traitement médical approprié et prolongé. Dans la deuxième catégorie, elle est, au contraire, assez fréquente et, pour l'éviter, il faut s'attacher, après l'opération, à désinfecter, dans la mesure du possible, le rein par des lavages du bassinet faits en série pendant des mois et même des années.

La valeur fonctionnelle des reins calculeux opérés redevient souvent meilleure qu'avant, quelques mois après l'opération, grâce aux soins consécutifs. Il y a donc grand intérêt à conserver le plus possible les reins calculeux, même lorsqu'ils paraissent fort détériorés et ceci, surtout, lorsque la lithiase est bilatérale. On est parfois étonné de les retrouver, plusieurs années après, fonctionnant d'une façon assez satisfaisante, même lorsqu'on avait dû faire une large néphrotomie. Dans les cas où l'on a dû faire la néphrectomie, la récidive paraît peu à craindre sur le rein opposé restant, lorsqu'il était indemne.

Quelques cas curieux d'hydronéphrose. — *M. Le Fur* (de Paris) rapporte 5 cas d'hydronéphrose à évolution clinique curieuse ou avec complications, ayant toutes nécessité la néphrectomie.

Néphrectomie pour rein polykystique. — *M. Brongersma* (d'Amsterdam). Les symptômes essentiels étaient une hématurie abondante, qui menaçait la vie et des douleurs du côté gauche. Le rein gauche était gros, à surface bosselée. L'autre rein, dont la palpation était négative, fonctionnait normalement et pa-

raissait indemne. Il y a 4 ans 1/2 qu'eut lieu l'opération, le malade se porte tout à fait bien, ses urines sont normales et la palpation du rein droit reste négative.

Calculs multiples et kyste hydatique calcifié dans un même rein. — *M. Bernasconi* (d'Alger). Dans ce cas, le diagnostic put être fait par la radiographie.

L'image du kyste était arrondie et constituée par un ensemble de taches sombres et claires donnant ainsi un aspect vacuolaire. Cet aspect vacuolaire, qu'on rencontre d'ailleurs dans les kystes calcifiés d'autres organes, le foie en particulier, est caractéristique : il est dû aux différences de densité et d'épaississement des dépôts calcaires sur les parois du kyste.

La voie d'accès chirurgicale dans les néoplasmes rénaux. — *M. de Berne-Lagarde* (de Paris). La voie antérieure verticale, parapéritonéale, avec ou sans prolongement transversal périthoracique, offre les avantages suivants :

Mise à nu sur un plan vertical, parallèle au grand axe de la tumeur, et aussi large que possible, du néoplasme, de son pédicule, des gros vaisseaux prévertébraux, des ganglions. Elle permet la ligature et la section primitives du pédicule sur l'importance desquelles Chevassu, Iselin et d'autres ont déjà insisté. La réparation des lésions possibles de la veine cave inférieure en est singulièrement facilitée.

— *M. Pasteau* (de Paris). Par suite du trop gros volume ou des adhérences du rein à enlever, l'incision oblique lombo-abdominale peut être insuffisante, même si on y ajoute la résection de la dernière côte.

C'est dans ces cas que la voie antérieure transversale (Péan, Louis Bazy) rend de très grands services. Dans les cas où le rebord costal est presque vertical, l'incision transversale peut, elle-même, être remplacée avec avantage par une incision verticale antérieure à laquelle on est amené à ajouter un léger débridement transversal interne dans son tiers supérieur.

Le pronostic de la néphrectomie. — *M. Maurice Chevassu.* Le pronostic de la néphrectomie, comme celui d'une opération quelconque, ne peut être fourni complètement par quelque moyen de laboratoire que ce soit, mais ce serait folie, sous prétexte qu'un pronostic appuyé sur une interprétation parfois discutable de renseignements fournis par le laboratoire a parfois été déjoué, de laisser croire à certains chirurgiens peu au courant des explorations rénales fonctionnelles que ces explorations sont inutiles à la sécurité des néphrectomies. Les efforts essentiels de la chirurgie du rein ont porté depuis maintes années sur la manière de connaître le plus exactement possible, avant l'opération, l'état du rein à conserver. On ne peut mettre en doute que, mieux on connaît l'état actuel de ce rein, mieux on connaît l'un des facteurs essentiels de l'évolution post-opératoire. Les moyens qui permettent d'apprécier sa valeur ne sauraient donc être négligés.

Que si des catastrophes ont suivi quelques opérations rénales, entreprises dans des conditions qu'en s'appuyant sur le laboratoire on avait jugées favorables, cela s'explique peut-être parce qu'on avait été trop optimiste dans l'interprétation des renseignements fournis par le laboratoire, ou parce que, entre le moment parfois assez lointain où ces renseignements ont été obtenus, et celui où l'opération a été faite, il s'est passé tel ou tel événement capable de modifier le fonctionnement du rein à conserver. Il se peut aussi que, dans l'acte opératoire ou dans les suites de l'opération, des événements anormaux aient exigé du rein conservé un effort plus grand que celui qu'on avait prévu et dont il était capable : infection massive, broncho-pneumonie, etc.

Il est dangereux d'expliquer ces déceptions opératoires par on ne sait quelle « fragilité rénale » mystérieuse qu'invoqueront à l'envi, on peut en être persuadé, surtout ceux qui auront négligé de faire avant une néphrectomie les explorations fonctionnelles indispensables. Dans toutes les observations publiées à l'heure actuelle, si le rein conservé était fragile, sa fragilité n'avait rien de mystérieux, elle pouvait être connue à l'avance. Si ce rein fragile s'est brisé, c'est parce qu'il a dû subir dans les jours qui ont suivi l'opération des chocs plus rudes que ceux qu'on avait espérés pour lui.

Le reflux urétéral dans le second rein au cours des affections rénales. — *M. Grandineau* (de Nancy). Les cas de reflux urétéral peuvent se classer en trois groupes : 1° reflux bilatéral ; 2° reflux unilatéral dans un rein malade avec intégrité de l'autre rein ; 3° reflux unilatéral dans un rein indemne d'autre affection mais avec coïncidence d'une affection chirurgicale du rein opposé (tuberculose dans 9 cas sur 10 publiés).

L'auteur étudie cette troisième variété clinique du reflux :

A. — La tuberculisation ascendante du second côté par le reflux est possible ; les constatations anatomiques l'ont prouvé dans un cas ; mais elle était limitée à la partie inférieure de l'uretère, malgré les conditions favorables : le rein n'était pas tuberculeux et, dans d'autres cas, il ne l'était pas non plus. Cette tuberculisation ascendante du rein semble donc rarement réalisée.

B. — La présence de pus et de bacilles dans l'urine recueillie par cathétérisme urétéral peut faire croire à une tuberculose du second rein alors qu'il y a simplement reflux. D'où nécessité de rechercher systématiquement, dans tous les cas de tuberculose supposée bilatérale, les signes de reflux urétéral.

C. — Dans certains cas, il suffit d'enlever le premier rein tuberculeux et de soigner la vessie pour faire cesser plus ou moins rapidement le reflux et ses dangers pour le rein restant. Mais, si le reflux est intense, il faut s'en occuper. La néphrotomie du rein soumis au reflux et le drainage prolongé du bassinet semblent le meilleur moyen de traitement ; plus tard seulement l'autre rein tuberculeux pourra être enlevé si le fonctionnement du rein néphrotomisé le permet.

— *M. Pasteau* (de Paris). Le reflux urétéral peut se rencontrer dans des circonstances très différentes. Ou bien il existe des lésions permanentes de l'orifice urétéral dans la vessie (dilatations congénitales, destructions par ulcérations tuberculeuses, sclérose cicatricielle du méat), ou bien l'uretère se laisse momentanément forcer sous l'influence des contractions vésicales trop énergiques (cystite douloureuse, rebelle, cystite tuberculeuse).

Dans le premier cas, la guérison ne peut en être obtenue et on peut être amené à faire la néphrotomie du rein infecté de bas en haut secondairement. Dans le second cas, l'amélioration et la guérison de la cystite amènent la guérison consécutive du reflux urétéral : des lavages de l'uretère et du bassinet sous le contrôle cystoscopique peuvent alors suffire à guérir l'infection du rein.

Quelques cas de néphrostomie unilatérale pour cystite douloureuse après néphrectomie ou exclusion spontanée de l'autre rein. — *M. Verrière* (de Lyon). Dans 3 cas de cystite douloureuse pour tuberculose bilatérale, après avoir constaté des phénomènes de rétention manifeste avec fièvre et douleur dans un rein (l'autre étant silencieux et réduit à un moignon presque desséché par caséification), la néphrostomie a été pratiquée avec très bon résultat vésical : survie variant de 2 mois à 1 an 1/2 et 2 ans 1/2 ; le dernier malade, encore vivant au bout de 2 ans 1/2, peut vaquer à une partie de ses occcupations de cultivateur.

Un quatrième cas de néphrostomie concerne une malade atteinte de néoplasie de la vessie datant de près de 10 ans :

Dans ce cas, à cause de difficultés opératoires, la néphrostomie a été préférée à l'urétérostomie ; dans les 3 premiers cas, elle a été pratiquée de propos délibéré ; il s'agissait de rétention rénale qui n'aurait pas été améliorée par l'urétérostomie.

Incision et restauration de la paroi lombo-abdominale dans les opérations sur le rein. — *M. Escat* (de Marseille) reste fidèle à l'incision oblique lombo-abdominale allant de l'angle costo-lombaire vers le droit et l'épine du pubis et complétée, en cas de rein haut situé, gros ou adhérent, par l'incision oblique ascendante sous-costale.

L'avantage est ici le jour et la liberté de manœuvres sur le pôle supérieur du rein, sur le pédicule et sur l'uretère.

L'inconvénient est la facilité de l'éventration par section nerveuse et affrontement musculaire défectueux. Après la section oblique de muscles à directions très différentes, distendus et déviés encore par le soulèvement du billot, la suture ne remet plus en face les faisceaux divisés, l'hémostase sème parfois de nombreux catguts dans ces muscles rétractés dans divers sens ; des espaces morts, des hématomes amorces pour l'infection venue de la lésion, de l'opération, du moignon urétéral, du drainage favorisent suppuration et éventration.

Pour obvier au retrait des muscles et coapter les faisceaux sectionnés, dans le vis-à-vis primitif, l'auteur solidarise au fur et à mesure de leur section la peau et les plans musculaires par 5 à 6 points au gros catgut qui empêchent le retrait des muscles et servent de fixateurs, de soutien, d'écarteur et finalement permettent l'affrontement et la suture aussi réguliers que possible à un ou deux étages.

Quelques calculs de l'uretère évacués spontanément après cathétérisme de l'uretère. — *M. Verrière* (de Lyon). Dans 5 cas de calcul de l'extrémité inférieure de l'uretère, s'accompagnant de troubles assez sérieux, douleurs, miction fréquente, urine trouble ou hématique, datant de plusieurs jours à 2 mois le cathétérisme urétéral a été suivi, dans un intervalle de quelques heures à 48 heures, de l'élimination du calcul. Ayant eu un échec dans 3 autres cas de calcul plus haut situé, malgré sonde à demeure pendant 24 heures, injections variées de nitrate, de glycérine, d'huile goménolée, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : le calcul arrêté dans l'extrémité intramurale de l'uretère a pu être mobilisé, déplacé, ce qui explique son élimination ; l'intervention faite aseptiquement parait inoffensive, mais, pour les calculs hauts situés, il vaut mieux éviter ces manœuvres qui peuvent être dangereuses au point de vue infection du rein, et recourir d'emblée à l'urétérotomie.

Calcul vésical géant. — *M. Genouville* (de Paris) présente un calcul vésical urique avec revêtement phosphatique, de 320 gr., extrait de la vessie d'un homme de 59 ans, par taille hypogastrique. Comme tous les calculs très volumineux, celui-ci avait donné lieu à des troubles vésicaux très anciens et peu accentués.

Les calculs latents de la vessie. — *M. Pasteau* (de Paris). Les calculs de la vessie restent latents en l'absence de toutes complications d'ordre mécanique ou infectieux.

Les calculs latents peuvent se rencontrer aussi bien quand ils siègent dans la cavité vésicale que dans des diverticules, quand la prostate est hypertrophiée aussi bien que quand elle est restée petite.

Dès que l'infection complique la maladie (infection gonococcique, ou par cathétérisme, ou infection d'ordre général) le calcul s'accompagne de douleurs vives et c'est ainsi qu'on peut trouver dans la vessie des calculs très volumineux restés longtemps inaperçus, et même des calculs qui datent de l'enfance.

L'auteur en présente plusieurs cas caractéristiques.

— *M. Verrière* (de Lyon) rapporte également plusieurs cas de calculs vésicaux restés longtemps tolérés sans avoir donné lieu aux signes cliniques habituels.

A propos des diverticules vésicaux. — *M Oraison* (de Bordeaux) présente 3 cas qui comportent les enseignements suivants :

1° Quelques-unes de ces malformations se traduisent d'emblée par une hématurie abondante et prolongée qui peut faire penser à l'existence d'un néoplasme, tous les autres signes faisant défaut. Ces cas sont rares, mais la cystoscopie seule peut lever les doutes et il faut la pratiquer systématiquement dans ces cas ;

2° Souvent la rétention chronique incomplète constitue la première manifestation et, parfois, le signe caractéristique, la miction en deux temps, manque. Là encore, la cystoscopie est la suprême ressource de diagnostic et doit être employée toutes les fois que la rétention ne s'explique pas par une cause apparente et que l'infection ne cède pas aux traitements habituels bien conduits ;

3° Il existe des formes de diverticules sur lesquelles l'attention n'a pas encore été attirée : ce sont les diverticules à prolongements antécervicaux qui sont généralement adhérents au pubis lui-même et rendent l'extirpation impossible ;

4° Le traitement doit varier suivant les cas et il ne faut pas aborder un diverticule avec des idées préconçues. Étant donnés, d'une part, les bons résultats du drainage avec désinfection (cas rapportés au Congrès de 1922 et par l'auteur lui-même) ; étant données, d'autre part, les difficultés parfois très grandes et le danger généralement reconnu des interventions radicales, il est toujours préférable de commencer par les moyens de douceur. Le traitement chirurgical devra vivre surtout de l'inefficacité de ceux-ci et le procédé opératoire à appliquer ne pourra être décidé, le plus souvent, qu'une fois les pièces en mains.

Enorme papillome urétro-vésical déterminant des crises douloureuses de rétention d'urine. — *M. Villemin* (de Nice) rapporte l'observation d'un malade, étiqueté prostatique, qui présentait de la dysurie, avec hématuries terminales. Il s'agissait en réalité

d'une dysurie mécanique due à un énorme papillome urétro-vésical ayant envahi la région rétro-montanale de l'urètre postérieur, le col vésical, le trigone et une partie des faces latérales de la vessie.

Cystites à colibacilles avec ulcérations de la muqueuse vésicale : 3 cas simulant la forme tuberculeuse. — *M. Tardo* (de Palerme) rapporte l'observation de 3 malades qui cliniquement ont présenté (la première depuis 5 ans, le deuxième depuis 3 ans, la troisième depuis 18 mois) : pollakiurie douloureuse, hématuries avec caillots, pus dans les urines. A la cystoscopie, dans les 3 cas, on a trouvé des ulcérations (2 fois une seule, 1 fois deux) avec des contours irréguliers, peu profondes, recouvertes de fausses membranes. Ces ulcérations siégeaient toujours dans le trigone et dans les régions urétérales. Toutes les fois, un des orifices urétéraux était compris dans la zone ulcérée. La vessie dans un cas était toute rouge; dans les deux autres cas, la rougeur était limitée une fois seulement au trigone, une fois à la moitié inférieure de la vessie.

La recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye furent négatives. Les cultures des urines montrèrent deux fois le *colibacille*, une fois le *paracoli de Widal*.

Les antécédents héréditaires sont positifs pour la tuberculose dans les 3 cas. Dans un cas, il y avait eu calcul de la vessie lithotritié; dans un cas, une intervention sur l'appareil génital avec sondage de la vessie; dans le troisième, néant.

Le traitement local et général des cystites banales a amené la guérison complète (cicatrisation de l'ulcération, disparition du pus, stérilisation des urines).

L'auteur relève l'intérêt de ces 3 cas qui, par la symptomatologie, par la longue durée de la maladie, par le siège des ulcérations et par les antécédents héréditaires des malades, simulaient la forme vésicale pure de la tuberculose rénale.

Syphilis vésicale. — *M. Pasteau* (de Paris). La syphilis vésicale, dont la connaissance, d'ailleurs incomplète, date seulement de peu d'années, se présente sans symptômes spécifiques, avec les caractères de la cystite banale : douleurs, fréquence des mictions, hématuries, parfois rétention quand s'y ajoutent des troubles nerveux.

A la *période secondaire*, elle évolue insidieusement et, pour la trouver, il faut faire systématiquement la cystoscopie; il s'agit d'énanthèmes plus ou moins localisés, ou d'ulcérations assez superficielles.

A la *période tertiaire*, il existe une forme ulcéro-gommeuse qui peut se compliquer de perforations dans l'intestin ou le vagin. La forme papillomateuse est plus rare et c'est dans ces cas qu'on voit des papillomes vésicaux guérir par le traitement spécifique.

Mais il existe encore à cette période une forme avec ulcérations superficielles dont l'auteur rapporte un exemple des plus nets.

La guérison s'obtient seulement si au traitement de l'infection vésicale on ajoute le traitement général spécifique antisyphilitique.

Rétention chronique vésicale traitée avec succès par l'ablation partielle du col de la vessie. — *M. Ch. Gauthier* (de Lyon). Il s'agit d'un cas invétéré de prostatisme sans prostate où une prostatectomie périnéale avait échoué. L'ablation partielle transvésicale d'un col épaissi et induré fit disparaître la rétention. Il n'y avait pas d'adéno-fibrome dans les pièces opératoires.

Note sur la taille hypogastrique : présentation d'un écarteur intravésical. — *M. Escat* (de Marseille) présente un écarteur intravésical à longues branches construit sur ses indications par Collin. Seul ou associé à l'écarteur abdominal de Legueu, ce dernier étant placé en sens inverse, il facilite l'examen de la vessie, le cathétérisme des uretères, la diathermie ou l'exérèse des tumeurs, l'examen et le tamponnement *de visu* de la loge prostatique après la prostatectomie, enfin, la trachélotomie chez les prostatiques sans prostate.

Appareil collecteur d'urine. — *M. Oraison* (de Bordeaux) présente un appareil destiné à permettre de supprimer les pansements chez les taillés qui se lèvent et à se passer de la sonde à demeure chez les mêmes opérés.

Un cas d'adénome prostatique tuberculisé secondairement. — *M. Duvergey* (de Bordeaux). La tuberculisation secondaire de l'adénome prostatique n'est pas signalée; son existence même semble peu admise. L'auteur rapporte le cas d'un malade, prostatique depuis 8 ans, se présentant en rétention avec prostate volumineuse; il était porteur de lésions costales bacillaires évoluant depuis quelques mois. La prostatectomie montra, au centre d'un adénome, des lésions tuberculeuses non douteuses, non abcédées confirmées par l'examen histologique. Il semble, dans ce cas, que l'adénome prostatique a été infecté secondairement par le bacille de Koch apporté par la voie hématogène.

Cellulite pelvienne suite de prostatectomie : deux observations. — *M. Reynard* (de Lyon). Complication du deuxième temps de la prostatectomie, la cellulite s'est traduite chaque fois par des signes sensiblement identiques : température légère, léger œdème sus-pubien, douleur provoquée à la pression du pubis, du triangle de Scarpa, des attaches des adducteurs, etc.; impotence des membres inférieurs; pseudo paralysie, les mouvements ne se faisant pas parce qu'ils sont douloureux aux attaches pelviennes des muscles de la cuisse. Durée, 3 mois. Guérison complète.

Comme il ne fait pas de doute qu'il s'agit d'une infection du tissu cellulaire périvésical, il faut pour la prévenir :

1° Eviter d'érailler et dilacérer la fistule hypogastrique (la méthode de Pasteau — dilatation aux laminaires — sera utilisée);

2° Incision haute de la vessie dans le premier temps, ce qui permet, dans le deuxième temps, d'avoir assez d'espace pour débrider franchement en bas jusqu'au pubis;

3° L'énucléation devra se faire sans brutalité, le doigt cheminant dans un seul plan de clivage;

4° Vasectomie préalable.

Calcul vésical développé au pourtour d'un fragment de mèche après prostatectomie. — *M. André Bœckel* (de Strasbourg).

Fistule vésico-rectale après prostatectomie sus-pubienne. — *M. Doré* (de Paris) présente l'observation d'un malade qui, au 7e jour d'une prostatectomie, présenta une fistule vésico-rectale avec issue de matières par la vessie. Peu à peu, les urines s'éclaircirent et au bout d'un mois, elles étaient devenues parfaitement claires et le sont restées.

L'auteur attire l'attention sur la rareté de cet accident après la prostatectomie sus-pubienne, accident que l'on observait de temps en temps après la périnéale. Il pense que, dans un cas comme dans l'autre, ces fistules sont dues au sphacèle secondaire de la paroi rectale. Dans son cas, l'énucléation de l'adénome avait été très laborieuse et avait déterminé, sans doute, une forte attrition de la paroi rectale.

Destruction de l'hypertrophie de la prostate par la haute fréquence. — *M. Heitz-Boyer* reprend et complète ses communications faites sur le même sujet aux Congrès français de Chirurgie et d'Urologie de 1919, et il expose les résultats actuels obtenus par cette technique qu'il a employée pour la première fois en 1911. Il l'a utilisée par *voie endoscopique*, et à *vessie ouverte*. Cette seconde technique, où l'on a toute facilité pour utiliser au maximum les actions de haute fréquence, lui a montré les difficultés que présente la destruction du tissu prostatique hypertrophié par cette technique qui, cependant, dans une série de cas, lui a donné des résultats intéressants, concernant particulièrement des malades inopérables par les procédés sanglants. Quant à la voie endoscopique, Heitz-Boyer la limite pour le moment à des cas très précis, concernant des hypertrophies prostatiques *partielles* nettement localisées, consistant en un ou plusieurs petits lobes saillant isolément dans la cavité vésicale ou même prostatique, mais *ne coexistant pas avec une hypertrophie en masse et déjà notable des lobes latéraux*. Il précise les signes surtout *urétrocystoscopiques* qui permettent de poser les indications opératoires; ainsi limitée et précisée, cette thérapeutique endoscopique par la haute fréquence lui a donné des résultats excellents. Enfin, Heitz-Boyer expose la technique opératoire, qui est celle qu'il a, la veille même, employée sur un malade, devant les membres du Congrès.

Fixateur universel à usage de statif endoscopique. — *M. Heitz-Boyer*. Ce statif, dont un premier modèle avait été présenté au précédent Congrès, comporte une série d'avantages, lui permettant soit de *supporter* simplement l'instrument endoscopique (cytoscope, urétrocystoscope, rectoscope, œsophagoscope, etc.), soit de le *tenir* sans le serrer, soit enfin de le *fixer* d'une façon absolue. Ces trois positions sont obtenues grâce à une pince spéciale comportant trois blocages différents, et grâce à une série d'articulations permettant tous les mouvements possibles.

O. Pasteau.

CONGRÈS NATIONAL D'ÉDUCATION PHYSIQUE

(Bordeaux, 24 au 26 Septembre 1923.)

Le *Congrès national d'Éducation physique*, qui vient d'avoir lieu à Bordeaux, a obtenu un réel succès. *M. Henri Paté*, haut commissaire à l'Education physique, présidait sa séance inaugurale tenue dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Cette première réunion fut ouverte par un brillant discours de M. le professeur Sigalas, doyen de la Faculté de Médecine, qui, après avoir remercié M. Henri Paté de sa présence et salué chaleureusement les deux délégués de la Belgique, rendit hommage à la mémoire du professeur Langlois. M. le professeur Rocher, secrétaire général du Congrès, exposa ensuite son organisation et enfin M. Paté, dans une allocution fort applaudie, félicita les organisateurs du Congrès de l'œuvre par eux réalisée et conclut son discours en avisant les congressistes qu'il comptait employer tous ses efforts à réaliser rapidement les réformes utiles indiquées par eux, dans la mesure, naturellement, où celles-ci seraient compatibles avec ses possibilités.

Section de Physiologie.

La première séance de travail du Congrès, séance que présidait M. le professeur Pachon, fut employée à l'exposé des rapports présentés à la section de physiologie par M. le médecin-major Boigey, par M. Chailley-Bert et par M. Fabre.

Dosage de l'exercice et évaluation de l'état d'entraînement par la mesure des échanges respiratoires. — Dans ce travail fort étudié, *M. Boigey*, partant de ce fait que « la quantité d'énergie libérée par l'organisme pendant l'exercice physique est proportionnelle, d'une part, à la quantité d'oxygène absorbée et, d'autre part, à la quantité d'acide carbonique émis pendant cet exercice », après avoir constaté tout d'abord que toute espèce de travail musculaire entrepris sans ménagement détermine à son début l'envahissement de l'organisme par un véritable flot d'acide carbonique que l'on retrouve dans l'air expiré, fait remarquer que les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique produit varient notablement avec les individus et cela suivant des proportions en rapport avec leur degré d'entraînement.

C'est ainsi que la ventilation ne se trouve pas toujours en rapport avec la quantité d'oxygène fixé ou d'acide carbonique émis, et qu'elle se trouve relativement réduite chez l'homme entraîné qui, s'il a moins d'air à sa disposition, en revanche l'utilise mieux.

Et voici comment et pourquoi, conclut M. Boigey, il n'est pas de meilleur moyen de connaître la valeur d'un appareil respiratoire que d'étudier les échanges gazeux dont il est le théâtre, au repos d'abord, ensuite pendant le travail. Ainsi, en effet, dans des circonstances variées on décèle son régime, son degré de souplesse et d'entraînement, sa faculté d'adaptation aux efforts supplémentaires qui peuvent lui être demandés.

L'état actuel de nos connaissances sur la respiration et la circulation du point de vue de l'éducation physique. — *M. Chailley-Bert*, après tout d'abord

avoir noté l'extrême utilité du contrôle médical en matière d'éducation physique et sportive, insiste tout particulièrement dans ce rapport sur l'importance capitale que présente dans l'espèce l'étude de la pression artérielle. Les épreuves fonctionnelles, dont le type est celle de Martinet, mentionne-t-il notamment, nous donnent sur l'état d'entraînement et de résistance du sujet examiné des indications d'une valeur telle qu'elles devraient être familières à tous les praticiens. De même, la simple observation du pouls peut donner en éducation physique et dans le sport des renseignements précieux. Toute augmentation excessive du pouls, surtout tout retard dans son retour au calme, doivent appeler l'attention de l'éducateur physique, car ces anomalies sont la preuve ou que le sujet considéré est malade, ou que l'exercice pratiqué par lui a été au-dessus de ses forces. Dans un cas comme dans l'autre la surveillance s'impose.

Dynamique cardiaque et exercices physiques (suffisance et insuffisance cardiaque; le critère oscillométrique). — Dans ce travail fort documenté et qui fut poursuivi dans le laboratoire de physiologie du professeur Pachon, ***M. Roger Fabre***, qui, en même temps qu'il déclare que « de toute évidence, l'enfant et l'adolescent ont besoin d'une éducation corporelle comme ils ont besoin d'une éducation intellectuelle », note aussi cet important correctif que « l'exercice inconsidérément pratiqué, ou même seulement exagéré aboutit parfois à des désastres chez l'adolescent qui s'y livre », arrive logiquement aux conclusions suivantes qui semblent bien devoir être de véritables directives en matière d'éducation physique et de sport : 1° Il est nécessaire de connaître et de doser à tout instant les réactions cardiaques à l'effort.

2° L'étude du « critère oscillométrique d'entraînement » — étude systématique des variations de maximum et de minimum au cours de l'exercice — montre une différence fondamentale et spécifique de résultats entre les individus entraînés et les individus non entraînés.

3° Les « valeurs de travail », le « plateau de travail » et le « signal d'alarme » (chute de maximum) constituent ses caractéristiques fondamentales.

4° Le critère oscillométrique — d'application commode et partout possible — constitue en définitive le seul critère dynamique, à la fois objectif et extrêmement sensible, de la valeur fonctionnelle d'un organisme en production de travail.

Au cours de la discussion qui a suivi l'exposé de ces trois rapports, des observations de réel intérêt ont été présentées par divers congressistes.

— ***M. Fr. Heckel*** (de Paris) a tout d'abord attiré l'attention : 1° sur l'importance que peut avoir le mode d'alimentation; 2° sur le rôle des émotions comme agents modificateurs du débit de l'acide carbonique et de la consommation de l'oxygène; 3° sur l'influence qu'exercent à l'occasion sur les échanges respiratoires certaines formes d'exercices sportifs, employés surtout dans les compétitions et par les professionnels et qui sont telles que des réserves expresses doivent être faites sur leur qualité et leur réelle valeur physiologique, en raison justement de cette circonstance qu'ils exigent des conditions antinaturelles de respiration; 4° sur l'importance aussi que l'on est trop porté, communément, à accorder à l'acte génésique, celui-ci n'ayant pas toujours, comme on l'admet communément, d'influence déprimante, mais pouvant, au contraire, jouer à l'occasion un rôle calmant en amenant la cessation de l'état d'émotivité, d'agacement et d'impatience que détermine fréquemment la continence prolongée; 5° enfin, et d'accord complètement sur ce point avec M. Boigey, sur le bouleversement que le grand effort physique détermine dans la teneur des urines en matériaux organiques et inorganiques.

A propos du rapport de M. Chailley-Bert, ***M. Fr. Heckel***, contrairement, à l'opinion émise par celui-ci, a contesté qu'il puisse exister à l'état physiologique chez les athlètes des modifications morphologiques et fonctionnelles du cœur, telles que l'hypertrophie et la dilatation, cette dernière notamment, pouvant atteindre un degré susceptible d'entraîner l'insuffisance des orifices valvulaires cardiaques. De telles réactions sont d'ailleurs fort rares et, quand elles existent, il semble qu'elles aient la même valeur que celles que l'on peut constater sur les vieux cardiaques malades.

— ***M. H. Diffre*** (de Roubaix), à propos du pro-
[illegible] a fait observer que celui-ci ne relève pas seulement de la difficulté de l'expiration, mais aussi d'une inspiration difficultueuse en raison d'une pression intrapulmonaire élevée. Pour remédier au problème de l'essoufflement, il y aurait donc lieu de rechercher les moyens propres à diminuer cette pression, ce que réalise notamment la décontraction musculaire tout en facilitant le va-et-vient de la cage thoracique.

A propos de l'observation de M. Chailley-Bert relative à l'utilité de réaliser l'hypertrophie « providentielle » du muscle cardiaque, qui est favorable, sans arriver à la fâcheuse dilatation cardiaque, M. Diffre a encore fait observer que le mouvement d'effort brusque, mais court et non répété, favorise cet entraînement musculaire du cœur qui doit précéder les mouvements d'endurance qu'il convient au contraire de prohiber tant que n'a pas été réalisée l'hypertrophie physiologique, peut-on dire, du muscle cardiaque. Il en résulte, en pratique, que doivent être condamnées les courses de fond dans le sport scolaire, la boxe entre novices, les jeux d'équipe trop tôt pratiqués, etc.

— ***M. René Ledent*** (de Liége) a exprimé cet avis que si un exercice modéré favorise la tonicité du muscle cardiaque, au contraire l'exercice exagéré, les tentatives sportives chez les sujets trop jeunes ou non préparés sont susceptibles de provoquer une dilatation aiguë du cœur. Le fléchissement s'apaise bien par le repos; mais, si l'effort a été considérable, l'on voit persister des traces indélébiles (cœur forcé, souffles, bruits cardiaques).

Un cœur hypertrophié, de même qu'un gros biceps, est assurément un organe adapté à un travail supérieur à la normale (cœur de boxeur, de buveur de bière, de vieux valvulaire). Mais la durée vitale d'un tel organe est toujours plus courte et cela d'autant que l'effort spécial lui sera plus souvent réclamé.

En dehors de cette discussion des rapports, diverses communications ont encore été faites à la Section de physiologie.

— ***M. le professeur Castex*** (de Rennes), dans une première communication sur l'assimilation des os aux leviers dans l'étude statique et dynamique des mouvements, rappela que les os ne sont pas des leviers, comme on le dit couramment, mais qu'en réalité les segments osseux, dans un mouvement donné, constituent ce qu'on appelle en mécanique générale des *systèmes articulés*. L'assimilation d'un os à un levier peut conduire à de graves erreurs. Ainsi le pied, dans l'équilibre du corps sur la pointe des pieds, n'est pas un levier du second genre comme le disent encore tant de traités de physiologie.

L'assimilation de l'avant-bras à un levier tantôt du premier genre, tantôt du second genre, comme le fait Nogués dans le *Dictionnaire de Physiologie* de Richet, conduit à des conclusions inexactes sur les efforts du triceps. Le calcul montre que le pied, l'avant-bras, l'aviron dans la propulsion d'un bateau travaillent comme un levier du premier genre.

Dans une seconde communication sur l'importance de la position dans la mesure dynamométrique d'un mouvement élémentaire, ***M. le professeur Castex*** a rappelé, enfin, que dans des travaux antérieurs il a déjà insisté sur le fait que lorsqu'on mesure un effort avec un appareil dynamométrique tel que ceux qui constituent son *nécessaire dynamométrique*, il est extrêmement important que la position du sujet soit bien définie et corresponde à une position-type.

— ***MM. Boigey, Carpentier et Brigaudet*** ont présenté un important mémoire, résultat de recherches poursuivies au laboratoire de physiologie de l'Ecole de Joinville sur les variations globulaires du sang pendant le travail musculaire, mémoire d'où découlent les conclusions suivantes :

1° Chez des sujets jeunes (20 à 23 ans), indemnes de toute espèce de lésions et présentant notamment une intégrité complète de la fonction urinaire, tant au repos qu'après le travail, l'augmentation moyenne du nombre des hématies a été de 471.769 par millimètre cube de sang, après une heure de travail à la machine à ramer;

2° L'augmentation du nombre moyen des globules blancs a été de 353 par millimètre cube de sang, dans les mêmes conditions de travail.

3° Les différences entre les formules leucocytaires établies avant et après le travail ont permis de constater des variations très faibles du pourcentage : *a*) Grands et moyens lymphocytes, augmentation de 0,88; *b*) Petits lymphocytes, augmentation de 1,15; *c*) Leucocytes à noyau, polymorphes neutrophiles, diminution de 2,26; *d*) Leucocytes acidophiles, augmentation de 1,13; *e*) Leucocytes basophiles, augmentation de 2,13.

La polyglobulie constatée est transitoire. Elle commence à décroître, dans les instants qui suivent immédiatement la suspension du travail et disparaît complètement en moyenne au bout d'une demi-heure.

On ne saurait expliquer cet accroissement temporaire et presque immédiat du nombre des éléments figurés du sang par une intensification de l'hématopoïèse. Il semble au contraire fondé d'admettre qu'au cours de l'exercice et aussitôt après l'exercice, *pourvu, toutefois, que celui-ci soit assez intense et assez prolongé*, les organes hématopoïétiques, irrigués par un courant sanguin plus rapide, abandonnent en quelques instants, dans le torrent circulatoire, une quantité importante de globules qu'ils tenaient en réserve et qu'ils n'auraient, en d'autres circonstances, cédé au sang, que petit à petit.

Dans le cas où les sujets en expérience se livrent à un exercice musculaire peu intense, qui n'est suivi ni d'accélération notable du pouls et de la respiration, ni de sudation, ou bien s'ils accomplissent un exercice même violent mais pendant un temps très court, on n'observe, dans ces conditions, aucune variation globulaire appréciable. Pour que celle-ci soit patente, il faut provoquer par l'exercice *des effets généraux*, c'est-à-dire l'accélération du rythme cardiaque et respiratoire et au moins un début de sudation.

Les faits précédents expliquent, en partie, le mécanisme de l'accroissement des échanges respiratoires, chaque fois que l'activité musculaire s'intensifie. Les globules rouges transporteurs d'oxygène voient leur nombre augmenter momentanément. Une plus grande quantité d'oxygène est donc mise à la portée des tissus et cette circonstance provoque l'accroissement du métabolisme pendant le travail, et, en particulier, pendant le travail musculaire.

A noter encore une communication de ***M. Francis Heckel*** dans laquelle cet auteur établit que le cœur forcé est souvent diagnostiqué à tort chez des jeunes gens bien constitués, sans aucune tare circulatoire, sans lésions ou diminution fonctionnelle préalable du cœur et chez qui, à la suite de surmenages physiques et d'excès sportifs ou de fautes répétées et durables d'entraînement, il vient à se produire une véritable défaillance myocardique obligeant au repos physique pour un temps plus ou moins prolongé et souvent définitif.

En réalité, estime M. Heckel, les sujets en question sont le plus souvent des jeunes gens présentant quelques stigmates de grand ou de petit rachitisme.

Chez tous ces sujets on retrouve toujours à l'examen du cœur des phénomènes constants et révélateurs : la pointe en est abaissée et bat parfois 1 ou 2 espaces intercostaux plus bas qu'à la normale en même temps que le choc en est extrêmement visible et que le doigt qui l'explore constate une systole violente et vibrante presque à la façon d'un thrill. Ces phénomènes sont d'autant plus accentués que le patient est plus émotif et conduisent tout naturellement à penser qu'ils correspondent à une hypertrophie cardiaque de naissance. Mais celle-ci, ainsi que l'a montré Huchard, s'accompagne toujours d'une atrophie relative du thorax, si bien que dans ces cas très fréquents, il s'agit non pas d'un trouble cardiaque, mais bien d'une dyssymétrie dans le développement réciproque de la poitrine et du cœur. Celui-ci est gêné dans son développement qui se poursuit normalement, d'autant plus vite que le jeune adolescent s'adonne aux exercices, tandis que le thorax, en retard dans son évolution, ne lui laisse pas la place utile.

A cette explication purement mécanique de Huchard, M. Heckel propose d'en substituer une autre basée sur ce fait que les jeunes gens qui présentent ces phénomènes qu'on attribue au cœur forcé sont, en réalité, des dysendocriniens, souvent héréditaires, dont souvent, dans leur enfance, des fautes d'hygiène alimentaire et notamment des carences ont déjà fâcheusement influencé les divers appareils glandulaires et le squelette. A la puberté, âge de l'éclosion endocrinienne, ces anomalies glandulaires, acquises ou héréditaires s'accroissent et, dans une certaine mesure, concourent à modifier l'évolution normale de la croissance squelettique et viscérale. Ces pubertés troublées comme les ménopauses anormales sont l'expression de diverses anomalies endocriniennes évolutives s'accompagnant, comme toujours, de tout un ensemble d'altérations morphologiques et de troubles nerveux du vague et du sympathique qui commandent à leur tour les divers troubles digestifs, circulatoires, etc. Les signes car

diaques que l'on constate dans toutes ces situations cliniques correspondent donc, en réalité, à un simple éréthisme circulatoire qui se rapproche de ce que l'on observe dans les diverses vagotonies et sympathicotonies endocriniennes très étudiées dans ces dernières années. Comme dans toutes ces sortes de névroses circulatoires, la fatigue, l'émotion, le froid, l'exercice déterminent sur ce cœur instable et irritable de brutales variations de rythme et un rapide épuisement à l'effort simulant grossièrement la défaillance myocardique du cœur forcé qui ne saurait être, en réalité, qu'un cœur hypo-systolique. Chez les patients qui ne s'adonnent pas aux sports, et dans le cas où la symptomatologie est atténuée, cette sorte de débilité cardiaque nerveuse passe inaperçue, tandis que chez les sportifs elle se dramatise et attire vivement l'attention du médecin. Chez eux, il n'est point nécessaire de recourir à cette série d'épreuves à l'effort qui ont été conseillées récemment, après Martinet, par divers cardiologues ; un examen strict par les différentes méthodes en usage actuellement, oscillomètre, électro-cardiographie, radioscopie et l'absence de tous signes cliniques d'hyposystolie montrent que la valeur contractive du myocarde reste entière.

D'ailleurs, les suites favorables et la disparition de ces troubles par un traitement pathogénique le prouvent également. Mais il est tout d'abord de très grande importance de ne pas ajouter aux troubles préexistants du patient ceux qui lui viennent ensuite par auto-suggestion quand le médecin a prononcé le redoutable diagnostic de « cœur forcé ». C'est une véritable condamnation morale pour le jeune sportif, à qui on interdit désormais tous les exercices qu'il aimait à pratiquer. Une véritable névrose cérébro-cardiaque, suivant l'ancien terme de Krishaber, s'ajoute alors par suggestion aux troubles précédents et contribue à les entretenir. Pour ces sujets, en règle générale, quelques mois de repos, puis des exercices doux à type respiratoire, un régime approprié à l'état physique du patient (gras ou maigre), riche en albumines animales, qui, comme l'a montré Niaporo, jouent un rôle essentiel pendant la croissance pour faciliter la morphogenèse thoracique, enfin l'opothérapie à déguster, la pratique systématique de l'hydrothérapie sous toutes ses formes et surtout sous celle de douche écossaise, avec gradation pour l'accoutumance à l'eau froide suffisent, avec des affirmations et des explications favorables, à faire disparaître définitivement toute cette symptomatologie pseudo-cardiaque qui n'est, en réalité, que neuro-endocrinienne.

— Enfin, nous devons encore mentionner une dernière communication de ***M. P. Cahuzac*** relative à quelques données biométriques pratiquées dans l'appréciation de la valeur physique et le contrôle de l'entraînement.

SECTION D'ÉDUCATION PHYSIQUE.

Présidée par M. Latarjet, la section d'éducation physique portait à son ordre du jour une seule question ayant donné lieu au rapport suivant de ***M. G.-A. Richard***.

Conduite générale et dosage de l'éducation physique chez l'enfant et l'adolescent. — L'éducation physique, dont naguère M. Richard donnait la suivante définition : « éducation de tout ce qui est physique dans l'individu, comportant tout ce qui est moyen d'aider au développement de toutes les facultés physiques et tout ce qui est contrôle du développement de ces facultés », est un tout complexe comportant différentes parties correspondant aux divers besoins organiques. L'éducation motrice, appelée à donner à l'individu toute la gamme de forces, de vitesse et de forme du mouvement compatible avec son type, est sa partie essentielle que viennent compléter l'éducation statique et l'éducation respiratoire.

L'éducation physique, admet-on communément, doit commencer vers l'âge de 6 ans et l'on fixe de la façon suivante les périodes de la croissance : grande enfance, de 6 à 12 ans, séparée en deux périodes, de 6 à 9 ans et de 9 à 12 ans ; période pubertaire, allant de 12 à 15 ans ; adolescence, de 15 à 18 ans.

Le temps à consacrer à l'éducation physique de l'enfant de 6 à 9 ans est d'environ une demi-heure par jour et les leçons doivent être comprises de telle sorte qu'elles n'amènent point la fatigue chez l'enfant, ce à quoi on arrive en donnant trois fois par semaine seulement la leçon précise dans laquelle on recherche la correction du geste, les trois autres leçons intercalaires étant consacrées à des jeux divers sous le contrôle du maître.

De 9 à 12 ans, l'enseignement donné sera précisé et l'on doit perfectionner l'éducation respiratoire et aussi placer le début de l'éducation sportive. De 12 à 15 ans, l'éducation physique doit être particulièrement surveillée en raison de la fréquence des troubles dont la guérison s'obtient d'autant plus rapidement qu'on les soigne de meilleure heure. De 15 à 18 ans, enfin, l'on se trouvera bien de pratiquer la gymnastique aux agrès et de commencer un certain entraînement sportif. Quant au dosage de l'éducation physique à cet âge, il comprendra avec avantage trois fois par semaine une demi-heure de leçon méthodique et les trois autres jours une leçon d'application ou d'entraînement de même durée.

Parmi les observations soulevées par le rapport de M. Richard, nous mentionnerons tout spécialement celles présentées par M. P. Cahuzac et par M. Francis Heckel.

— Pour ***M. Cahuzac***, quelle que soit la méthode d'éducation physique à laquelle on ait recours, il y a lieu de souhaiter que les leçons données à l'enfant soient quotidiennes et il conviendrait que les pouvoirs publics les rendissent obligatoires dans les programmes de l'enseignement. De plus, il serait bon que chaque leçon se terminât par un certain nombre d'exercices curatifs.

L'enfant, en effet, a un système musculaire faible ; son squelette est malléable et soumis à des causes artificielles de déformation. Il est trop souvent un dévié ligamenteux ou musculaire ; il faut donc que des exercices curatifs appropriés le redressent ou préviennent sa déformation.

Après les exercices éducatifs utilitaires, sportifs ou récréatifs, on fera donc avec avantage quelques exercices correctifs que la suédoise a fixés. Mais on devra aussi se souvenir que toutes déviations ou malformations pathologiques sont du domaine exclusif du médecin ou du spécialiste.

— Quant à ***M. Francis Heckel***, plus particulièrement préoccupé de la question du dosage de l'exercice chez l'enfant, il estime, d'après ses observations personnelles poursuivies depuis une douzaine d'années, que la solution la meilleure serait d'exiger de tous les jeunes Français trois séances par semaine d'exercices éducatifs réglés et de placer aux jours intercalaires trois autres séances de jeux surveillés, mais non obligatoires.

— Parmi les communications présentées à la section, nous mentionnerons enfin celle de ***M. Rocher et Mme de Lestapis*** qui rapportent dans leur note comment ils ont organisé dans un des quartiers ouvriers de Bordeaux, au sein d'un dispensaire d'enfants malades, un service d'éducation physique où les enfants des écoles viennent après leur classe, soit le matin, soit le soir, suivre trois fois par semaine des leçons d'éducation physique, et aussi celle de ***M. Martin*** qui fut un plaidoyer ardent en faveur de l'éducation physique en plein air.

SECTION SPORTS.

Placée sous la présidence de M. Cruchet, la section sports a entendu l'exposé de deux rapports de MM. René Ledent et Pierre Nadal.

Le sport et l'âge. — ***M. Ledent***, après avoir noté que les sports ne doivent être pratiqués que par des sujets adultes, constate que c'est autant l'âge psychologique que l'époque du développement physique qui orientent les préférences vers un sport déterminé. Et il en est ainsi, ajoute-t-il, parce que le sport ne doit pas être considéré comme un simple délassement ni comme un moyen d'extérioriser de l'énergie en excès, mais parce qu'il doit être regardé comme un complément à nos activités vitales.

La place de l'activité sportive aux diverses phases de la vie. — Pour ***M. Nadal,*** la vie du sage doit être un tout harmonieux où chaque élément concourt à la réalisation d'un idéal élevé. Or, le sport a un rôle à jouer dans ce concert d'aspirations. Et c'est pourquoi l'activité sportive doit être sévèrement subordonnée à la discipline générale de la vie, pourquoi elle doit être choisie et graduée en vue de l'éducation, de la production, de la procréation ; en un mot, pourquoi elle doit s'inspirer du souci d'accroître l'aire de rendement de l'individu, seul critère de sa valeur sociale. Et voici comment et pourquoi, conclut M. Nadal, l'activité sportive doit avoir sa place marquée dans la vie du sage.

En dehors de ces rapports, diverses communications ont été présentées à la section.

— ***MM. Rocher et Fourcade-Prunel*** ont exposé l'historique de la création de la Maison communale d'éducation physique de Bordeaux, la première de cette sorte réalisée en France, et fait connaître son organisation, ses moyens d'existence, son service médical qui comprend un poste radioscopique et un laboratoire de physiologie sportive. Cette organisation fort intéressante est ouverte gratuitement à toutes les sociétés sportives, d'éducation physique et de préparation militaire. Aussi serait-il fort utile, concluent les auteurs de la note, que l'Etat vînt à s'intéresser matériellement à son fonctionnement.

— ***M. Pierre Fourment***, dans une intéressante note, a précisé les indications et contre-indications des sports de montagnes (alpinisme et sports d'hiver). L'importance croissante qu'acquièrent aujourd'hui les sports de la montagne impose, en effet, au praticien la surveillance des sujets qui se livrent à des exercices d'altitude. Pour faire de la montagne, il faut s'entraîner et chercher à s'acclimater. C'est que la montagne, école de patience, ne se laisse pas vaincre dès les premières tentatives. Il faut donc graduer l'effort. Ceci posé, de l'avis de M. Fourment, il n'est d'autre contre-indication à ce sport que les tares organiques ne supportant pas l'altitude. Aussi, M. Fourment recommande-t-il la montagne aux colonies scolaires et de scouts, aux surmenés, aux anémiques, aux impaludés, aux obèses, aux neurasthéniques, etc.

Signalons enfin une dernière communication de ***M. H. Diffre*** (de Roubaix), concernant deux préjugés relatifs à deux sports, la natation et l'aviron, auxquels certains médecins mal éclairés ont fait une trop bonne réputation. En réalité la natation et l'aviron constituent l'un et l'autre deux exercices admirables, mais deux sports très pénibles. Il convient donc d'encourager leur pratique à titre éducatif, mais de se montrer extrêmement circonspect quand il s'agit de transformer cet exercice en un sport de compétition.

Il convient de reconnaître, du reste, que sous réserve d'une sélection préalable, ces deux sports n'ont pas, autant qu'on en peut juger, d'influence défavorable sur la longévité de l'individu.

VŒUX VOTÉS PAR LE CONGRÈS.

Comme corollaire à ses travaux, le *Congrès national de l'Education physique* a voté dans sa dernière séance les vœux suivants :

1° Sur la proposition de M. FORTET-REMY, instituteur à Cognac (Charente) : « Considérant qu'il importe que l'éducation physique soit donnée dès l'école primaire, d'une façon rationnelle,

« Emet le vœu :

« Que l'inspection médicale des écoles soit faite d'une façon réelle et active, afin que les instituteurs, à qui incombera de plus en plus l'éducation physique des enfants des écoles primaires, puissent accomplir cette partie de leur fonction d'une façon efficace. »

2° Sur la proposition de M. de LALYMAN : « Que le décret du 24 Juin 1879 :

« La natation est obligatoire dans les écoles et à l'armée » soit rendu exécutoire partout en France, son application chez les enfants restant toujours soumise au contrôle médical. »

3° « L'*Union des Sociétés de gymnastique de France*, fidèle à une pensée qui remonte à sa fondation (1873), considère que le concours médical est indispensable à ces sociétés pour diriger l'instruction des gymnastes, et exprime le désir ardent d'une collaboration étroite avec les médecins ».

4° Sur la proposition de M. DANJOU : « Que dans le programme de l'éducation physique, la question de l'hygiène générale et, en particulier, de l'hygiène alimentaire, source d'énergie et de vitalité, soit l'objet d'une étude aussi complète que possible. »

5° Sur la proposition de M. CAHUZAC : « Qu'il soit prévu par les ministères intéressés, dans les programmes journaliers de l'enseignement secondaire des deux sexes, comme pour l'enseignement primaire, un nombre d'heures de jeux et récréations suffisant, et une leçon quotidienne d'éducation physique ».

6° L'*Union des Sociétés de gymnastique de France* renouvelle le vœu présenté par elle dans tous les Congrès, de voir réveiller la résolution du Conseil supérieur de l'Hygiène, formulée en 1892, que : « dans *toutes les Ecoles, Lycées, Collèges, Gymnases publics* à construire, on devra installer un service de bains-douches permettant le lavage hebdomadaire de tous les enfants.

« Au fur et à mesure des ressources budgétaires, tous les établissements existants en seront pourvus, et demande que le bain-douche soit obligatoire au moins une fois par mois dans toutes les écoles. »

7° Sur la proposition de M. ANTHONY : « Considérant que l'éducation physique est une nécessité vitale pour le pays,

et exige d'urgence une organisation complète et définitive,

« Émet le vœu :

« Que, dans le plus bref délai possible, la loi sur l'éducation physique générale et obligatoire, en instance devant le Parlement, soit promulguée;

« Que le ministère de l'Instruction publique la mette en application par une organisation d'ensemble, et, en attendant, qu'il soit doté de crédits suffisants pour prendre toutes mesures transitoires utiles. »

8° I. Sur la proposition de M. Richard : « Que soit tracé un programme d'éducation physique basé sur les données physiologiques et l'étude de la croissance, tenant compte des travaux effectués jusqu'ici par les différents auteurs, applicable dans tous les programmes d'instruction, et destiné à développer au mieux les enfants dans l'équilibre général de leurs fonctions, pour en faire des adultes sains et robustes, aptes à remplir leur rôle dans la famille et la société;

« Que ce programme soit assez simple et assez précis pour être appliqué partout, assez souple pour pouvoir s'adapter facilement aux cas particuliers;

« II. Que soit institué le plus rapidement possible, par l'accord entre dirigeants, éducateurs physiques, entraîneurs sportifs et médecins, le contrôle physiologique généralisé de l'éducation physique et sportive;

« III. Que les instituteurs et institutrices, dont il faut louer le dévouement dans l'accomplissement de cette tâche nouvelle pour eux, soient appelés à collaborer d'une façon aussi générale et aussi rapide que possible à la réalisation de l'éducation physique à l'école primaire. »

9° Sur la présentation de la Section des Sports : « Le sport, envisagé dans son terme le plus général, doit être considéré comme un excellent moyen d'éducation, à condition qu'il soit dirigé scientifiquement et surveillé par le médecin;

« A la licence exigée dans chaque sport, il serait désirable qu'une pièce médicale de contrôle soit adjointe autant que possible;

« L'entraînement sportif devra être, de toute nécessité, précédé et accompagné par la pratique de l'éducation physique;

« Le Congrès demande que des terrains municipaux soient créés spécialement à l'usage de la pratique des sports;

« Le Congrès, heureux de savoir que les Fédérations françaises de rugbby et d'athlétisme souhaitent un terrain d'entente entre les Fédérations sportives et un corps médical spécialement préparé à sa double mission professionnelle et sportive, demande que les Fédérations sportives facilitent aux médecins, de plus en plus, leur collaboration qui permettra d'assurer avec elle la pratique raisonnée, logique et salutaire de l'exercice de tous les sports.

« Le Congrès émet le vœu que :

« Des colonies scolaires soient organisées dans les lycées et collèges, en vue de camper aux hautes altitudes, comme des initiatives privées l'ont déjà réalisé;

« Il pense qu'il serait intéressant d'établir des enquêtes scientifiques et médicales concernant les anciens champions vivants ou morts, de manière à connaître le résultat éloigné de la pratique sportive. »

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Octobre 1923.

Un cas de maladie de Kussmaul (périartérite noueuse). — *M. Marinesco.* Un sujet de 28 ans est pris d'un état infectieux, accompagné de parésie des membres; l'examen montre une atteinte musculaire prédominant aux extrémités (douleur, atrophie, etc.), des troubles de la sensibilité, abolition de tous les réflexes tendineux, quelques tuméfactions articulaires. Mort subite. A l'examen histologique, altérations de toutes les artères : très nombreuses nodosités anhistes dans la tunique moyenne, avec déchirures de l'élastique interne; infiltration de l'adventice; par places, oblitérations vasculaires par endartérite; aucun microbe visible sur les coupes.

Données expérimentales sur l'action de l'insuline et leur signification. — *MM. Delezenne, Hallion et Mlle Ledebt* ont étudié expérimentalement avec une insuline très purifiée certains effets de cette substance.

Son dosage physiologique présente encore des difficultés assez grandes, dues à la variabilité que l'on observe, suivant les animaux, dans l'intensité de son effet hypoglycémiant; cela rend nécessaire l'emploi d'un assez grand nombre d'animaux, dans chaque essai, pour permettre de négliger les aberrances éventuelles. Cette variabilité, qui se rencontre aussi plus ou moins chez l'homme et qui commande dans l'emploi thérapeutique de l'insuline beaucoup de précautions, est probablement liée, pour une grande part, à la variabilité, suivant les sujets et suivant les circonstances, des réserves de glycogène dans les tissus et particulièrement dans le foie, fait connu, dont nous trouvons de nouvelles preuves dans nos recherches.

Les accidents convulsifs, que l'insuline à forte dose détermine constamment en même temps qu'une forte hypoglycémie, sont assurément dépendants en partie de celle-ci, mais le rapport qu'ils affectent avec elle n'est pas invariable, en sorte que l'abaissement du sucre sanguin n'en apparaît pas comme l'unique facteur.

Ces phénomènes convulsifs, ainsi que le coma dont ils s'accompagnent, ne sont pas subordonnés à un état acétonémique que pourrait produire, d'après certaines recherches sur les animaux, l'insuline à doses élevées, car, pour leur part, les auteurs n'ont pas trouvé d'indice d'acétonémie chez des animaux qui étaient dans ces conditions.

L'entérocoque en gynécologie. — *M. Abadie* (d'Oran), d'une série de cinq observations, tire les conclusions suivantes : l'entérocoque intervient beaucoup plus souvent qu'on ne l'a signalé jusqu'à ce jour dans les lésions génitales pelviennes de la femme; il peut être seul en cause, ou se superposer à des infections habituelles, gonococcique par exemple, ou à la tuberculose. La localisation caractéristique des lésions est dans le tissu cellulaire sous-péritonéal ou dans le parenchyme même des organes, mais non dans la séreuse ou les cavités des organes creux, à l'encontre des autres agents microbiens. La propagation se fait par continuité lymphatique ou plutôt par voie sanguine. L'autovaccination n'a qu'une influence minime, comparée à l'efficacité de l'intervention chirurgicale.

Chylangiome du mésentère. — *MM. Abadie* (d'Oran) *et Argaud* (d'Alger), chez un homme que l'on croyait atteint de tuberculose péritonéale avec ascite, ont enlevé avec succès un volumineux kyste chyleux. D'une contenance de six litres, il faisait partie d'une masse spongieuse, qui le surmontait, et dont les cavités infiltrées de chyle allaient se perdre dans la racine du mésentère. C'était un chylangiome caverneux d'origine congénitale. Les coupes histologiques montrent la transformation de la cellule chyleuse en cellule graisseuse et, par places, l'organisation des blocs graisseux et leur vascularisation par prolifération de l'endothélium.

Un cas de cécité curable chez un aveugle de guerre. — *M. Bonnefon* (de Bordeaux) présente un blessé de 1916 qui eut une destruction partielle de l'œil gauche et une plaie perforante de l'œil droit, avec lésions graves de la rétine. Six ans plus tard, l'auteur, constatant la persistance du réflexe photomoteur, fait à tout hasard l'extirpation d'une cataracte de cet œil droit. C'est à peine si après l'intervention, l'opéré distingue l'ombre de la main; cependant un mois plus tard, il peut se diriger avec une vision de 1/50. Actuellement, il peut lire et écrire et depuis quelque temps, son acuité visuelle se maintient à 3/10, comme si sa rétine, en apparence morte, avait retrouvé la vie au contact de la lumière dont elle avait été privée pendant six ans. On peut se demander s'il n'existe pas parmi les aveugles de guerre quelques cas de cécité curable.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Octobre 1923.

Adénite tuberculeuse guérie par le collovaccin. — *M. Grimberg* présente un cas d'adénite cervicale tuberculeuse traitée et guérie par son vaccin : 30 injections de collovaccin à l'exclusion de toute autre médication.

La migraine endocrinienne. — *M. Léopold-Lévi* accumule les preuves très nombreuses de l'existence des migraines thyroïdiennes, ovariennes, ovaro-thyroïdiennes, hypophysaires, indiquant la part prépondérante des glandes endocrines dans la constitution de migraines. Il convient donc de leur appliquer une opothérapie qui sera souvent curatrice.

Réfection de la lèvre et de la narine dans le bec-de-lièvre unilatéral. — *M. Bourguet* fait remarquer que la reconstitution de la narine et non de la lèvre est la partie la plus délicate au point de vue esthétique pour faire disparaître l'aplatissement dû à la non-concordance de plan des deux maxillaires supérieurs; il montre les beaux résultats de l'opération de Jalaguier, perfectionnée par Veau.

La transfusion sanguine chez l'enfant du 1er âge. — *M. Rosenthal* insiste sur la nécessité du contrôle des sangs. Voie d'élection sans dangers : angle postérieur de la fontanelle antérieure. Il faut procéder par doses progressives, avec examen de sang en série. Toutes les anémies graves de la première enfance relèvent de la transfusion.

Traitement des bubons chancrelleux par le vaccin de Delbet. — *M. Pontoizeau* a traité par ce vaccin 16 malades atteints de bubons, à tous les stades de leur évolution. Résultats satisfaisants, surtout dans les cas de bubons ouverts : guérison rapide avec cicatrice souple, non adhérente, sans nécessiter de traitement local.

Quelques cas graves de grandes dilatations de l'œsophage. — *M. Guisez* montre que l'œsophage peut se dilater dans la région thoracique presque toujours secondairement, soit à un spasme du cardia, soit à une sténose inflammatoire. Cette affection grave n'est pas rare. Le diagnostic est facile par l'œsophagoscopie. La guérison s'obtient par dilatation forcée de la sténose, mais seulement après lavages de la poche.

Traitement du cancer et méthode Guelpa. — *M. Oppert* estime que le jeûne thérapeutique n'est pas une méthode de traitement du cancer lorsque celui-ci n'est encore qu'au stade de lésion locale. Lorsque l'intoxication générale a pris le pas sur la lésion locale, la méthode Guelpa peut rendre service à quelques malades.

Prix à décerner en 1923. — En Décembre 1923, dans sa dernière séance, la *Société de Médecine de Paris* décernera le *Prix Duparcque* (1.800 francs sont disponibles) à l'auteur du meilleur mémoire en français sur le sujet suivant : *L'insuffisance ovarienne.*

Les mémoires *inédits* et *anonymes* porteront une épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée, renfermant le nom et l'adresse de l'auteur; ils devront être déposés avant le 1er *Novembre* 1923, dernier délai, au siège de la Société, 51, rue de Clichy, ou chez le secrétaire général, Dr P. Blondin, 3, rue Cernuschi (XVIIe).

Seuls les membres *titulaires* et *honoraires* de la Société ne sont pas admis à concourir.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

18 Octobre 1923.

Un cas de polydéséquilibre psychique. — *M. A. Delmas* présente un malade ayant à la fois des périodes de dépression, des bouffées d'idées de persécution et des manifestations d'hyperémotivité.

L'intrication de ces accidents crée souvent une apparence de démence paranoïde. Il est pourtant possible de rattacher chaque groupe d'accidents à une des trois constitutions, cyclothymique, paranoïaque ou hyperémotive, de telle sorte que le malade représente un cas de polydéséquilibre psychique comme il est extrêmement fréquent d'en rencontrer en clinique.

— *M. Maurice de Fleury* insiste sur l'intérêt de l'association de la constitution paranoïaque et de l'hypocondrie. Ces malades, extrêmement égoïstes, égocentriques, deviennent aisément des persécutés. Ils se trouvent persécutés à la fois par leur maladie, dont ils recherchent, analysent et multiplient les symptômes, et par les médecins dont ils ne sont jamais satisfaits. A noter aussi leur profonde avarice.

— *M. Hesnard* (de Bordeaux) demande à M. Delmas quelle distinction il établit entre le déséquilibre et la constitution morbide? il reconnaît aussi l'association de la paranoïa et de l'hypochondrie et l'existence de l'avarice chez certains malades, mais il est des hypochondriaques qui ne sont nullement persécutés et d'autres qui, loin de se montrer avares, se ruinent pour se soigner.

— *M. Maurice de Fleury* précise que les sujets ne sont avares que lorsqu'ils sont déprimés.

— *M. Delmas* répond que, selon lui, le grand groupe des déséquilibrés de Magnan comprend 5 constitutions morbides qui sont les constitutions cyclothymique, paranoïaque, hyperémotive, mytho-

maniaque, perverse. Certains auteurs, comme Dupré, ont cherché à tort à en augmenter le nombre; par contre, la classification de Bleuler qui n'en admet que deux est trop incomplète et trop vague.

— *M. Laignel-Lavastine* ajoute que la classification de Bleuler s'inspire d'un point de vue social, tandis que celle de Delmas est essentiellement psycho-clinique; tout en étant différentes, elles ne se contredisent pas.

Crises d'épilepsie psychique à forme « exogène ». — *M. L. Veillet* (de Rochefort) rapporte l'observation d'un homme qu'il a été chargé d'expertiser pour faits d'exhibition. L'inculpé, chargé de tares héréditaires, porteur de nombreux stigmates de dégénérescence et grand névropathe, raconte que, de temps en temps, il est pris brusquement d'une crampe qui le prend aux mollets, remonte aux lombes, le serre à la nuque, tandis que son esprit se trouble et qu'il ne sait plus ce qu'il fait; cet accès est suivi de fatigue, de courbature, de céphalée.

Quand le sujet est seul, il commet alors des actes de maladresse; c'est ainsi qu'il lui est arrivé plusieurs fois de se taper sur les doigts avec son marteau (il est serrurier) et de se blesser assez grièvement.

Par contre, si, au moment de son trouble, il passe devant des jeunes filles, sans témoins gênants, il se déculotte, exhibe ses organes génitaux en état de flaccidité et appelle leur attention par des remarques ou des propositions obscènes. Il prétend n'avoir aucune idée nette de son acte et n'en garder qu'un souvenir confus: il oublie notamment le visage de ses victimes. En dehors de cet état, il n'aurait jamais d'impulsion à l'exhibitionnisme.

Aucun signe somatique, sauf de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien (0,70).

— *M. Veillet* pense qu'il s'agit d'absences comitiales au cours desquelles la vue des jeunes filles suscite l'idée d'exhibition; la forme de l'accident morbide serait ainsi d'origine extérieure, « exogène ».

— *M. Pierre-Kahn* ne croit pas que ces accidents soient de nature comitiale, mais les considère comme des épisodes d'hyperémotivité névropathique.

— *M. Hesnard* discute la signification du terme « exogène ». On ne saurait dire qu'une manifestation comitiale est exogène parce qu'elle est influencée par le milieu extérieur, car cette éventualité se rencontre maintes fois chez les épileptiques.

— *M. Laignel-Lavastine* regrette que l'observation ne contienne pas des renseignements plus précis sur la façon dont a été recueilli le liquide céphalo-rachidien, car cet élément aurait une grosse importance pour le diagnostic différentiel.

— *M. Maurice de Fleury* croit aussi à la nature émotive de ces troubles.

— *M. Hartenberg* suppose qu'on pourrait à la rigueur rapprocher ces troubles des absences incomplètes qu'il a récemment étudiées et dont M. Sabrazès, de Bordeaux, a rapporté des exemples typiques, dans lesquelles les fonctions psychiques sont abolies tandis que persistent certaines activités automatiques. Seulement, les actes accomplis par ce mécanisme sont toujours des actes habituels, tandis qu'au contraire, le sujet de M. Veillet n'exhibe jamais dans son état normal. Cette interprétation ne saurait donc lui convenir et on doit faire les plus grandes réserves sur la nature épileptique de ces réactions.

Entérite muco-membraneuse et hyperémotivité. — *M. Maurice de Fleury* rappelle que l'entérite muco-membraneuse est fréquente dans la dépression mélancolique. Mais il a observé que les états de dépression pure, sans élément hyperémotif, n'en présentent habituellement pas. Il a donc été conduit à penser que l'entérite est étroitement liée à l'hyperémotivité, qu'elle est la conséquence du déséquilibre vagosympathique que celle-ci exprime cliniquement.

— *M. Laignel-Lavastine* ne croit pas qu'on puisse admettre que toutes les entérites soient la conséquence de l'hyperémotivité, car beaucoup d'autres causes la provoquent.

— *M. Maurice de Fleury*, sans nier la valeur des autres facteurs, estime malgré tout que ces facteurs ne produisent l'entérite que chez les hyperémotifs.

Présentation d'ouvrage. — *M. Laignel-Lavastine* présente à la Société son ouvrage qui vient de paraître sur « la pathologie du sympathique; essai d'anatomo-physiologie clinique ».

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Octobre 1923.

Lésions hérédo-syphilitiques simulant la tuberculose chirurgicale. — *MM. Mouriquand et Bernheim* rapportent une observation illustrant la remarquable analogie pouvant exister entre les lésions cutanées et osseuses que réalise la syphilis héréditaire et les manifestations du même ordre relevant de la tuberculose.

Il s'agit d'une enfant de 9 ans qui présentait des lésions multiples: adénites cervicales fistulisées, arthrite suppurée du coude, otorrhée bilatérale, rhinite atrophique avec ozène, gros foie et grosse rate. La tuberculose, admise jusque-là, fut éliminée par le résultat négatif de l'inoculation au cobaye du pus recueilli au niveau d'un ganglion cervical ramolli. Pas de stigmates proprement dits d'hérédo-syphilis. Néanmoins ce diagnostic fut affirmé et basé sur l'existence d'une hydarthrose double, l'aspect radiographique du coude, l'hépatomégalie et la splénomégalie, le Wassermann positif, et sur l'influence du traitement spécifique qui amena la guérison de tous les accidents.

— *M. Mouriquand* estime que les chirurgiens ne songent pas assez à l'hérédo-syphilis. Il y aurait souvent lieu d'essayer le traitement spécifique qui éviterait beaucoup d'interventions mutilantes.

Deux observations de névralgie du trijumeau. — *MM. Leriche et Wertheimer* rapportent 2 observations de névralgie faciale. La première concerne un homme de 61 ans pour lequel le diagnostic de névralgie essentielle avait été porté. Après deux tentatives d'alcoolisation, qui n'amenèrent aucune sédation, la neurotomie rétro-gassérienne fut pratiquée. L'intervention fut un échec thérapeutique.

Leriche et Wertheimer confirment à propos de leur malade les considérations émises à la *Société de neurologie de Paris* (4 Mai 1922) sur les indications de la neurotomie. L'échec de l'alcoolisation constitue une contre-indication opératoire. En outre, le malade présentait des douleurs à type continu et un état mental particulier. Ces différentes constatations auraient justifié le refus d'une intervention réclamée par le malade. La deuxième observation représente un exemple de névralgie post-traumatique, consécutive à une fracture du maxillaire supérieur. Le traitement par neurotomie rétro-gassérienne amena la guérison du malade.

L'action de l'émétine dans certaines diarrhées chroniques sans amibes décelables. — *MM. Bouchut et J. Barbier* apportent 2 cas de diarrhée chronique où les examens de laboratoire non seulement ne révélèrent pas d'amibes, mais montrèrent d'autres parasites; des lamblia dans un cas, des trichomonas dans l'autre. Malgré cela, on fit un traitement par l'émétine qui eut les mêmes résultats très rapides que s'il s'était agi d'une dysenterie amibienne. Peut-être, d'ailleurs, faut-il ranger ces cas dans les observations bien connues de dysenterie amibienne sans amibes décelables dans les selles; mais au point de vue thérapeutique, il faut conclure à la nécessité d'essayer l'émétine, même lorsque le laboratoire ne montre rien, et même lorsqu'il égare les recherches en montrant, au lieu d'amibes, un autre parasite.

— *M. Leclerc* trouve que l'action de l'émétine, merveilleuse chez les chroniques vierges de toute thérapeutique, s'épuise assez rapidement, et les malades réagissent de moins en moins bien. Cette accoutumance s'observe pour beaucoup d'autres médicaments, mais est spécialement marquée pour l'émétine.

— *M. Bonnamour* rappelle que pour P.-G. Weill, l'émétine agit bien, surtout dans les formes de diarrhée dysentériforme, en dehors de toute amibiase.

— *M. J. Barbier* signale que M. Cade a publié des cas d'infestation par lamblia, ayant résisté à l'émétine. Ici l'action a été favorable.

— *M. Pic* fait observer que l'émétine ne doit pas être réservée à la dysenterie amibienne. De même que l'ipéca qui fut employé avec de bons résultats indistinctement dans toutes les dysenteries, l'émétine peut agir chez ces dernières et même dans les diarrhées simples. Le mode d'action de l'ipéca est extrêmement complexe, mais il faut tenir compte des influences vaso-motrices qu'il peut entraîner. Il en est de même pour les hémoptysies dont certaines réagissent à l'ipéca et non à l'émétine et inversement.

Nodosités sous-cutanées dans la fièvre de Malte. — *MM. Bouchut et J. Barbier* ont observé un homme de 30 ans qui, au cours d'une fièvre de Malte typique, confirmée par le laboratoire, présenta de très nombreuses petites nodosités douloureuses, les unes intradermiques sans érythème, les autres sous-cutanées, intra-aponévrotiques, intramusculaires, périostiques. Ce signe n'a pas été décrit encore dans la fièvre de Malte. Chaque nodosité très douloureuse était spontanément signalée par le malade. Chaque douleur, accusée par lui dans une fièvre de Malte où les algies prirent une place importante, correspondit toujours à une nodosité nouvelle. Ce cas pose la question de l'origine des douleurs dans la fièvre de Malte.

— *M. Pic* demande quelle fut l'origine de ce cas.

— *M. Barbier* répond que le malade possédait un troupeau de chèvres, mais il n'y eut aucun autre cas dans le voisinage.

Traitement vaccinothérapique local de l'ozène. — *MM. Rebattu, Langeron et Proby*, n'ayant obtenu dans le traitement de l'ozène que des résultats médiocres par la vaccinothérapie générale même intensive, ont essayé un traitement local, intranasal. Puisque l'immunisation locale a été tentée ces dernières années dans la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, la blennorragie, il était logique d'essayer de l'obtenir dans la rhinite ozéneuse, maladie essentiellement locale. Les vaccins, à la dose de 4 à 5 milliards de microbes par centimètre cube, ont été utilisés en pulvérisations intranasales et en injections dans les cornets. Il n'y eut jamais de réaction sérieuse.

Ces essais sont des plus encourageants: un malade peut être considéré comme guéri; un autre, traité sans aucun succès, il y a un an, par des injections sous-cutanées d'auto-vaccin, a été très amélioré.

M. Garel est d'avis que dans la rhinite atrophique, tous les traitements nouveaux donnent des résultats, dès qu'on s'occupe des malades et que l'on nettoie leurs fosses nasales. Personnellement, il estime que le traitement le meilleur est encore celui des injections de paraffine, qui peut aboutir à la guérison complète si on les pratique à intervalles très éloignés. Les massages vibratoires donnent aussi des résultats en secouant les croûtes, mais il faut les continuer indéfiniment. Quant à la vaccinothérapie, il convient d'attendre avant d'en juger les résultats. Jadis on essaya même le sérum antidiphtérique, mais dans un cas, il y eut des accidents sériques qui provoquèrent même une action judiciaire.

— *M. Mouriquand*, à propos de sa communication de tout à l'heure, demande s'il existe un rapport entre l'ozène et l'hérédo-syphilis.

— *M. Garel* croit que syphilis ou tuberculose n'ont aucun rapport avec l'ozène.

— *M. Rebattu* signale qu'un syndrome ozéneux peut coexister avec des lésions hérédo-syphilitiques. Mais dans l'ozène véritable, le traitement spécifique a toujours échoué. Il semble qu'on se soit fait à ce propos des illusions sur les résultats à attendre de la vaccinothérapie générale.

Sur deux cas de mégacôlon chez des enfants. — *MM. Péhu et Ch. Gaillard* présentent deux cas de mégacôlon chez des enfants: le premier concerne un nourrisson de 2 mois et demi, qui présenta successivement un retard dans l'évacuation du méconium, expulsé seulement après 48 heures; puis à partir de la 3e semaine, une constipation marquée (les selles n'étaient obtenues que par l'introduction d'une sonde). Le petit malade avait en outre de la rétention gazeuse (météorisme abdominal modéré). Pas d'ondes péristaltiques visibles. Les épreuves radiologiques ont été concluantes: l'introduction, soit par voie gastrique, soit par voie rectale, de la bouillie opaque, a montré une distension générale de tout le côlon, sans ectasie plus prononcée de l'S iliaque et sans rétrécissement. La provocation des selles par la sonde a permis d'obvier à la constipation. C'est une forme atténuée de mégacôlon.

L'autre observation concerne un enfant de 7 ans, atteint à sa naissance d'imperforation ano-rectale opérée avec succès, et chez qui, dès l'âge de 2 ans, un médecin avait déjà noté une tumeur stercorale dans le flanc droit. La constipation est opiniâtre, le ventre un peu ballonné, sans onde péristaltique. La radiologie a montré l'existence d'une vaste dilatation du côlon dans son ensemble, surtout au niveau du flanc droit. Pas de dilatation spécialement marquée de l'S iliaque. Pas de rétrécissement au delà du rectum. La particularité de cette observation est, en outre, la présence d'une sorte de dysplasie du sacrum avec absence de coccyx. Cet enfant a donc présenté simultanément une imperforation ano-rectale, une ectasie colique très accentuée et une malformation de la colonne vertébrale.

Paul Michel.

LA FIXATION ÉLECTIVE

DES

SUBSTANCES RADIUM-COLLOIDALES

PAR LES

CELLULES JEUNES ET NÉOPLASIQUES

SON IMPORTANCE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DU CANCER[1]

PAR MM.

A. KOTZAREFF et **L. WEYL** (de Genève).

Nous entendons par *fixation élective* le fait qu'une substance, introduite dans le torrent circulatoire, va se fixer de façon prédominante sur un système, un appareil, un organe, un groupe cellulaire. C'est une question très vaste qui est à la base de la biochimie et de toute thérapeutique visant à frapper certaines cellules de l'organisme à l'exclusion des autres ou à inhiber l'action de certains parasites.

L'un de nous, dans ses études expérimentales sur la thérapeutique du cancer par les substances radium-colloïdales, a été amené à s'occuper spécialement de la fixation élective de ces corps sur les cellules embryonnaires en général et néoplasiques en particulier (Kotzareff et E. Wassmer).

Nous examinerons tout d'abord les expériences qui ont été à l'origine de ces travaux, et leur signification théorique; puis nous insisterons sur leur application au diagnostic des néoplasmes, à la thérapeutique en général et au traitement du cancer en particulier[2].

Substance radium-colloïdale utilisée dans la fixation élective. — La substance utilisée en injections intraveineuses consistait en une solution colloïdale (autosérum par exemple) sur les micelles de laquelle était fixée de l'émanation de radium (α, β, γ); l'émission des rayons α se trouvait renforcée par un corps radioactif surajouté riche en rayons α.

Doses injectées. — Le maximum d'émanation qu'on ait pu incorporer à une petite quantité de liquide (1 à 10 cmc) correspondait à 25 millicuries. On arrivait ainsi à doser approximativement en millicuries la charge radioactive de la substance injectée.

Expériences sur les animaux. — Si l'on introduit dans le cœur ou dans la jugulaire d'une femelle de cobaye en gestation une certaine dose de solution radium-colloïdale et que l'on place cet animal en décubitus dorsal sur une plaque photographique, on observe, en opérant à différents moments, des images disparates. Celle qui est obtenue directement après l'injection correspond au cœur de l'animal, caractérisé par ses quatre cavités. Les mêmes phénomènes ont été observés pendant l'injection sur le trajet des vaisseaux.

La même opération photographique, pratiquée quelques heures plus tard, permet d'observer sur la plaque l'image précise des embryons que porte la femelle de cobaye (fig. 1). Il est possible d'obtenir des images analogues, mais affaiblies encore vingt-quatre heures plus tard.

Si la femelle met bas ses petits, elle n'impressionne plus la plaque sensible; par contre, les nouveau-nés produisent des images d'intensité variable.

Ces expériences répétées ont toujours montré la fixation prédominante de l'émanation sur les cellules embryonnaires[3].

Fixation élective sur les cellules cancéreuses. — Lorsqu'on injecte de 5 à 10 cmc d'autosérum radium-colloïdal, chargé de 10 à 25 millicuries, dans le système veineux d'un patient porteur d'un néoplasme, on constate toute une série de phénomènes analogues à ceux observés chez l'animal.

Tout d'abord, une plaque sensible placée sur le trajet de la veine, à une certaine distance en aval du point d'injection (10-15 cm. par exemple), permet d'enregistrer le passage de la substance radioactive. Quelques minutes après l'injection, une plaque disposée au même endroit reste vierge de toute impression. Nous reparlerons de ce fait lors de la discussion théorique de la fixation élective.

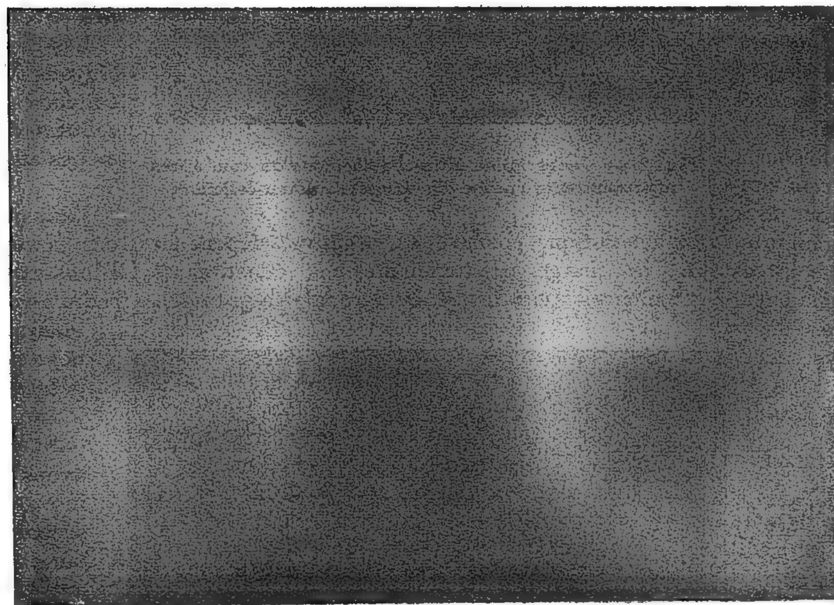


Fig. 1. — Curiegraphie de deux embryons de cobaye après injection intracardiaque de solution radium-colloïdale.

Après un certain temps, une plaque photographique, placée en regard du néoplasme, montrera, après développement, une image correspondant exactement à la tumeur, dont elle représente le volume approximatif et la forme probable (fig. 2).

Dans les cas de cancers compliqués de métastases ganglionnaires ou dans les organes, la même expérience permet l'obtention d'images photographiques nettes des métastases connues ou présumées cliniquement (fig. 3).

La curiegraphie. — Les images des embryons et des tumeurs obtenues par ce procédé sont appelées *curiegraphies*[4].

Importance de la curiegraphie. — Cette méthode curiegraphique[5] a une grande valeur dans le diagnostic des néoplasmes et surtout de leurs métastases dans les régions difficilement accessibles par l'exploration clinique. Jusqu'à la découverte de la curiegraphie, aucun procédé certain ne permettait d'affirmer l'existence de métastases n'attirant pas l'attention du clinicien par une anomalie anatomique ou un trouble fonctionnel.

Les métastases d'une tumeur n'étaient diagnostiquées que le jour où elles déterminaient à leur tour des symptômes morbides et échappaient ainsi pendant longtemps à toute thérapeutique efficace. La curiegraphie a permis de certifier l'existence de métastases soupçonnées cliniquement et, bien plus, de révéler des métastases à leur début qui auraient été latentes probablement longtemps.

Ce procédé a encore donné la possibilité de vérifier la nature néoplasique d'adénopathies dont l'origine exacte prêtait au doute et de se rendre compte, après une intervention chirurgicale, de l'extirpation totale ou incomplète d'une masse tumorale. La curiegraphie permettra vraisemblablement, à l'occasion du traitement par les injections radium-colloïdales, d'observer les récidives néoplasiques *in situ*.

Avant de discuter le mécanisme de la fixation des substances radium-colloïdales, et avant d'essayer d'expliquer la cause de leur électivité, nous allons passer en revue rapidement les différents types de fixation élective connus jusqu'à ce jour. Puis nous verrons dans quelle catégorie doit rentrer la fixation élective des substances radium-colloïdales.

Fixations électives chimiques. — Au point de vue chimique, on a démontré que, chez l'animal, le bleu de méthylène en injections sous-cutanées va se fixer sur les terminaisons nerveuses (Ehrlich). Cette fixation est compatible avec la vitalité de la cellule.

Les infusoires, les rotifères, les vers, les crustacés peuvent fixer les matières colorantes sur leurs noyaux seulement et continuer à vivre, à se diviser (Przesmycki).

Un autre exemple de fixation élective consiste dans la coloration des substances nucléaires par les couleurs basiques d'aniline. Ce phénomène s'explique par la combinaison de l'acide métaphosphorique avec la couleur basique d'aniline pour former un précipité de métaphosphate d'aniline. Or, nous savons que l'albumine seule ne fixe pas les colorants basiques d'aniline; la condition de la fixation est la combinaison de la matière colorante avec un corps phosphoré (dérivé de l'acide nucléinique) rentrant dans la constitution des nucléoprotéides (Giemsa).

Fixations physiques. — Au point de vue physique, un exemple simple de fixation consiste dans le phénomène d'adsorption; un corps inerte, comme par exemple le charbon animal, est capable d'adsorber de grandes quantités de gaz ou de liquides organiques.

Fixations physico-chimiques. — Mais, dans l'organisme, les fixations physiques et chimiques ne se rencontrent presque jamais à l'état isolé; nous sommes toujours en présence d'une combinaison de ces deux processus. C'est la fixation physico-chimique qui conditionne toute la thérapeutique médicamenteuse et une grande partie de la physiologie expérimentale. Il faut se rappeler que chaque groupement cellulaire a une constitution chimique qui lui est propre; celle-ci s'est affirmée au cours du développement philogénétique et représente la traduction chimique de la différenciation cellulaire morphologique.

Suivant la prédominance de substances à radi-

1. Ce travail est développé dans un livre intitulé « *Le cancer* », étude physico-chimique devant paraître prochainement.

2. Nous exposerons la thérapeutique du cancer dans un article ultérieur.

3. Remarquer que l'endothélium des vaisseaux et du cœur ne fixe pas les substances radium-colloïdales.

4. A. Kotzareff réserve actuellement le terme de *curiegraphie* aux seules images obtenues par la fixation élective des substances radium-colloïdales sur les cellules embryonnaires et cancéreuses. Il ne faut pas confondre cette méthode avec la photographie des organes creux remplis d'une substance opaque chargée d'émanation.

5. Cette méthode a été découverte par A. Kotzareff en 1921 dans le laboratoire de la Clinique gynécologique de l'Université de Genève (prof. O. Beuttner).

caux OH ou H, un groupement cellulaire fixera certains corps ayant une constitution chimique déterminée et restera indifférent vis-à-vis des autres. Ces faits expliquent l'action de nos principaux médicaments (narcotiques, analgésiques, etc.), et la symptomatologie de beaucoup d'intoxications (saturnisme), etc.

Fixations électives biologiques. — La pathologie nous offre de nombreux exemples de fixations électives: la toxine tétanique se localise sur certaines cellules du système nerveux central, alors que la toxine diphtérique préfère les nerfs périphériques. Dans l'organisme vivant préparé par des colloïdes étrangers (micro-organisme, vaccination, sérothérapie, etc.), prennent naissance des fixateurs spécifiques biologiques dont la nature physico-chimique est mal connue (la réaction de Bordet-Gengou est basée là-dessus). On observe dans le sérum d'un animal anaphylactisé une inversion des charges micellaires: alors que, chez l'animal normal, l'électrophorèse du sérum produit peu de précipité au pôle négatif et beaucoup au pôle positif, chez l'animal anaphylactisé, le phénomène contraire se produit (Kopaczewski).

Pour s'expliquer les différentes fixations que l'on observe dans l'organisme, il faut se rappeler les lois physico-chimiques qui règlent les rapports des atomes, des molécules les plus simples entre eux et avec d'autres éléments. Nous sommes persuadés que les mêmes lois qui régissent la matière inorganique s'appliquent aux substances vivantes. Les *forces* qui rapprochent ou qui éloignent les molécules minérales s'identifient avec celles qui agissent sur les molécules organiques. Pour comprendre la nature intime de ces forces déterminant les groupements de molécules organiques et par conséquent les phénomènes de fixation, il nous faut examiner ce qui se passe entre les atomes et les molécules minérales; en d'autres termes, étudier l'affinité physico-chimique.

Affinité physico-chimique. — On admet aujourd'hui que l'affinité physico-chimique est due à l'attraction entre les atomes électrisés avec des charges contraires (A. Berthoud). L'énergie électro-statique inhérente à un atome est désignée sous le nom de valence positive ou négative et cette valence n'est pour les physiciens et les chimistes modernes qu'une manifestation énergétique dépendant du nombre et du signe de la charge des électrons composant ces atomes [1].

La valence positive représente des électrons négatifs susceptibles de se détacher de la périphérie d'un atome pour aller se fixer sur l'atome positif. Par contre, la valence négative représente des électrons positifs capables de se fixer sur des électrons négatifs [2].

D'autre part, la force qui maintient les électrons périphériques liés à l'atome dépend en première ligne de la charge globale de la partie centrale de l'atome, du ion ou de la molécule. Cette charge centrale est représentée par le nombre des électrons les plus externes du noyau [3].

Les mêmes forces que nous venons d'étudier dans la chimie-physique des substances inorganiques se retrouvent dans les éléments organiques (humeurs, cellules, etc.). Dans un chapitre précédent, nous avons admis que les substances constituant l'organisme se trouvent dans un état d'équilibre physico-chimique spécial, l'état électro-colloïdal, qui caractérise la matière vivante. Chaque micelle colloïdale possède, de même que les atomes et les molécules, une charge électrique



Fig. 2. — Curiegraphie d'un endothéliome du cou, après injection intraveineuse d'autosérum radium-colloïdal.

caractéristique positive ou négative, dépendant de la charge prédominante des constituants micellaires (membrane périgranulaire-granule).



Fig. 3. — Curiegraphie d'une métastase de la même tumeur, dans la région orbitaire.

Dissociation des colloïdes et précipitation. — Nous savons qu'un courant électrique passant dans un électrolyte dissociera les molécules en ses ions constitutifs de charges différentes; le même courant passant dans une suspension colloïdale séparera les micelles de charges contraires, qui iront s'accumuler aux électrodes de signes inverses. Par exemple le courant, passant dans un sérum normal, constitué d'agrégats micellaires, en équilibre électrostatique, entraînera les globulines vers le pôle positif (Lumière, Fischer, Kopaczewski). C'est de la même manière qu'agissent les acides (ac. tannique, etc...) qui précipitent les globulines en neutralisant leurs charges électriques.

Murissement et floculation des micelles. — Si l'on soumet une suspension d'un métal colloïdal (p. ex., 100 or colloïdal) dans laquelle on a réparti des particules métalliques (aluminium notamment) à l'action des rayons X, l'on observe à l'ultra-microscope le mûrissement et la floculation des micelles métalliques.

Sous l'influence des radiations, les particules d'aluminium sont devenues à leur tour des centres d'émission de rayonnements corpusculaires et vibratoires, qui déchargent les membranes micellaires périgranulaires conditionnant l'équilibre colloïdal; la conséquence en est la réunion, le mûrissement, la floculation et enfin la précipitation des micelles (Cluset et Kofmann.)

Les radiations provenant de sources différentes (rayons X, rayons du radium, rayonnements secondaires, etc...), agissant sur les humeurs ou les cellules de l'organisme, provoquent des phénomènes analogues [4].

Théorie de la fixation élective des substances radium-colloïdales. — Maintenant nous allons expliquer la fixation élective des substances radium-colloïdales sur les cellules jeunes et néoplasiques par les forces physico-chimiques en nous appuyant sur les faits expérimentaux passés en revue ci-dessus.

Substances radium-colloïdales. — Nous avons vu que la substance radium-colloïdale injectée consistait en général dans un autosérum chargé d'émanation de radium, renforcé par un autre élément riche en rayons α [5]. L'émanation se trouve fixée sur les micelles du sérum par le phénomène de l'adsorption conditionné par l'abaissement de la tension superficielle à la zone limite gaz-émanation-albumine globuline. Cette fixation est démontrée par les images que les ampoules chargées d'autosérum radium-colloïdal impriment sur la plaque photographique. L'émanation a une action sur l'autosérum cancéreux; elle le *stabilise* en renforçant les charges positives des albumines au moyen des rayons α et en augmentant les charges négatives des globulines par les rayons β [6]. Ceci est rendu évident par le fait que l'autosérum cancéreux soumis à l'électrophorèse ne donne qu'un précipité insignifiant au pôle positif. La stabilisation d'un autosérum cancéreux est encore confirmée par la réaction de Chodat (tyrosinase-paracrésol) et la réaction de Kotzareff (précipitation par le tannin). Bien plus, si l'on se rappelle que le sérum normal contient 5,24 pour 100 d'albumine positive pour 2,60 pour 100 de globuline négative et que l'émanation du radium émet 92 pour 100 de rayons α (positifs) pour 3,2 pour 100 de rayons β (négatifs) (γ = 4,8 pour 100), on comprend qu'il se produise un équilibre électro-colloïdal plus stable par saturation des globulines négatives au moyen des rayons corpusculaires α positifs.

1. L'atome est caractérisé par sa charge électrique et non par son poids atomique (Perrin). Le bismuth et le plomb, issus du thorium, ont le même poids atomique de 208.

2. Par exemple, si l'on prend du chlore négatif et du sodium positif, l'atome du premier, en raison de sa tendance à compléter sa zone externe, s'unit à l'électron périphérique du sodium. Les deux ions Cl et Na représentent des systèmes plus stables que les deux atomes neutres. Par suite de leur attraction électro-statique, ils s'unissent en une molécule plus stable NaCl. Dans le même ordre d'idées, on explique la polyvalence des atomes.

3. Par un bombardement au moyen des rayons X (ou par décharges électriques), on est arrivé à séparer les électrons d'un élément (carbone, potassium, silicium) [I. I. Thomson].

4. Il est possible que les rayons α, β et γ suspendent la désagrégation des matières organiques (A. Boutarique).

5. D'autres liquides ont été employés : solution de sérum physiologique, huile d'olive, etc.

6. Les sérums sont déstabilisés à l'état normal, c'est-à-dire que soumis à l'électrophorèse, ils donnent un précipité de globuline plus abondant au pôle positif.

Substance radium-colloïdale dans la circulation. — Une fois introduites dans le torrent circulatoire, les substances radium-colloïdales se comportent vis-à-vis du sérum du malade cancéreux comme vis-à-vis de son autosérum, c'est-à-dire en stabilisant les globulines sur les albumines ; le fait est prouvé par les différentes réactions pratiquées une semaine à un mois après l'injection intraveineuse [1].

Les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, comme nous l'avons vu, ne fixent d'aucune façon les substances radium-colloïdales, ce qui semble démontrer l'indifférence physico-chimique de leurs parois cellulaires (en particulier, de leurs colloïdes) vis-à-vis de l'émanation.

Fixation élective proprement dite. — Ici se pose la question de savoir comment ces substances radium-colloïdales se comportent en présence des cellules jeunes et des éléments néoplasiques?

Les micelles, véhicules de l'émanation adsorbée, font le tour de l'organisme en vingt-sept secondes environ et arrivent au contact des parois cellulaires avec le liquide interstitiel. Dans notre étude sur le cancer, nous avons vu que les membranes cellulaires des éléments jeunes et néoplasiques présentent une diminution considérable de leur tension superficielle et une augmentation corrélative de leur perméabilité [2].

L'émanation adsorbée en excès par les micelles de l'autosérum radium-colloïdal abandonne en partie celle-ci pour se porter sur les parois cellulaires à adsorption plus accentuée et à perméabilité plus grande.

Ce phénomène se reproduit à chaque passage de l'ondée sanguine dans le territoire vasculaire, renfermant une tumeur ou des cellules embryonnaires, de sorte qu'une heure après l'injection d'autosérum radium-colloïdal l'obtention d'images curiegraphiques est possible.

L'émanation adsorbée par la paroi cellulaire pénètre à l'intérieur de la cellulle par diffusion et va se répartir dans le protoplasme en vertu des différentes charges électriques des colloïdes cellulaires. Ceux-ci fixent l'émanation par adsorption et affinité chimique.

Mais déjà pendant l'accomplissement de ces phénomènes la désintégration spontanée de l'émanation s'accomplit; les radiations corpusculaires α positives vont se fixer sur les colloïdes à charges électriques prédominantes négatives, c'est-à-dire le potassium et les colloïdes cytoplasmatiques; les rayons corpusculaires β négatifs vont se fixer sur les colloïdes à charges prédominantes positives, c'est-à-dire sur le noyau; enfin les radiations γ produisent en frappant les atomes métalliques les radiations secondaires (β) [3].

Les preuves de la fixation élective. — En résumé, la fixation élective des substances radium-colloïdales sur les cellules embryonnaires et néoplasiques nous semble démontrée par une série de faits dont la curiegraphie nous paraît le plus important. Elle est encore confirmée par le fait que les tumeurs, riches en mitoses avant l'injection, présentent, une à deux semaines plus tard, des mitoses moins nombreuses et des noyaux en voie de dégénérescence (caryorexis et caryolyse).

La négativité des réactions sérologiques (tyrosinase-paracrésol de Chodat-Kotzareff), après les injections, démontre indirectement l'action de l'émanation sur le métabolisme des cellules cancéreuses et son retentissement sur les humeurs.

Bien plus, un électroscope, placé dans le voisinage d'une tumeur ayant fixé l'émanation, est déchargé alors que, après interposition d'un écran de plomb ou déplacement de l'appareil, ses feuilles restent distantes.

L'intérêt considérable de cette expérience pour le diagnostic des néoplasmes et de leurs métastases n'échappera à personne ; malheureusement, nous ne l'avons vérifiée que peu de fois, par manque de malades.

Pour terminer, nous estimons que les propriétés physico-chimiques des cellules jeunes et néoplasiques, ainsi que celles de l'émanation du radium, expliquent, théoriquement du moins, la question de la fixation élective des substances radium-colloïdales; la curiegraphie prouve indiscutablement sa réalité matérielle.

Bibliographie

A. Kotzareff et E. Wassmer. — « Sur la fixation élective des substances radium-colloïdales sur les cellules embryonnaires et néoplasiques; son importance dans le diagnostic et le traitement du cancer ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris, 24 Octobre 1922.

A. Kotzareff. — « Photographie des organes par l'émanation du radium ou radiumgraphie (curiegraphie) ». *Journal de Radiologie et d'Électrologie*, 1922, t. VI.

A. Kotzareff. — « Radiumgraphie ou curiegraphie ». Communication faite à la *Soc. méd. de Genève*, 1er Juin 1921, in *Revue médicale de la Suisse romande*, Mars 1922, n° 3.

A. Kotzareff. — « Cancer et radium-colloïdal (discussion) ». *Soc. suisse de Gynécol.*, in *Schw. med. Woch.*, 1923, n° 5.

H. Henneberg. — « Cancer et radium-colloïdal (communication) ». *Soc. suisse de Gynécol.*, in *Schw. med. Woch.*, 1923, n° 5.

Lazarus (Adolphe). — Paul Erlich, dans la « Collection des Maîtres de la Médecine ». *Fixation du bleu de méthylène*, p. 27. Rikala, éditeur, 1922.

Pszesmycki. — Citation de Langeron, *Précis de microscopie*, p. 242. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1921.

W. Kopaczewski. — *Théorie et pratique des colloïdes en biologie et en médecine*, Vigot frères, éditeurs, Paris, 1923.

A. Berthoud. — « Nouvelles conceptions de la matière et de l'atome ». *Encycl. scientifique*. Doin, éditeur, Paris, 1923.

J. Perrin. — « Les atomes ». *Nouv. coll. scientifique*. F. Alcan, éditeur, Paris, 1921.

A. Lumière. — « Théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie ». *Bibl. de synt. scient.* E. Chiron, éditeur, Paris, 1922.

R. Fischer. — « Examen électro-colloïdal de sérums humains ». *C. R. Soc. de Biol.*, Paris, 3 Mars 1923, t. LXXXVIII, p. 558.

R. Fischer. — « Electrophorèse de sérum chez le bœuf ». *C. R. Soc. de Biol.*, 17 Mars 1923, t. LXXXVIII, p. 662.

Cluset et Kofmann. — « Etude ultra-microscopique de l'action des rayons X sur les colloïdes métalliques ». *C. R. Soc. de Biol.*, 16 Janvier 1922, p. 49.

Achalme. — « *Les édifices physico-chimiques. L'atome, sa structure, sa forme.* Citations de travaux de J. J. Thomson. Payot et Cie, éditeurs, Paris, 1921.

A. Boutarique. — « La vie des atomes ». *Bibl. de philos. scientifique*. E. Flammarion, éditeur, Paris, 1923.

R. Chodat. — « Nouvelles recherches sur les ferments oxydants. Tyrosinase-lacrésol, réactif de peptides, polypeptides et de la protéolyse ». *Arch. des Sc. physiques et naturelles*, 1912, t. XXXIII, n° 1, p. 70.

F. Wyss. — « Contribution à l'étude de la tyrosinase ». *Thèse*, Inst. bot. de Genève, 1921.

J. Verne. — *Le protoplasma cellulaire. Système colloïdal.* G. Doin, éditeur, Paris, 1923.

A. Kotzareff. — « Recherches biologiques sur le sérum des cancéreux ». *La Presse Médicale*, n° 77, p. 824, 1923.

1. Cette stabilisation est si grande que la désintégration de l'albumine en amines et acides aminés, normale dans le sérum des cancéreux, ne se produit plus.

2. Cette question est développée dans le chapitre des « membranes cellulaires » de notre ouvrage en préparation sur « le cancer ».

3. Les micelles ont normalement des charges négatives dans l'immense majorité des liquides et des tissus. Cette très légère électro-négativité doit avoir une grande signification pour l'affinité élective des substances dissoutes dans le plasma sanguin. Elle doit influencer ces réactions chimiques qui se passent à l'intérieur et à la surface des micelles protoplasmiques, et doit enfin déterminer les actions exercées sur les cellules vivantes par les facteurs externes (J. Verne).

DE LA

DYSPEPSIE DUODÉNALE

Par LÉON-MEUNIER.

Dyspepsie duodénale et dyspepsie stomacale sont cousines germaines. Même symptomatologie, même pathogénie ayant à sa base le spasme douloureux du pylore. Seul varie le point de départ qui déclanche ce spasme : dans la dyspepsie stomacale, il est en amont de la barrière sphinctérienne pylorique; dans la dyspepsie duodénale, il est en aval.

Pour comprendre la formation de ce spasme douloureux, il faut se rappeler la loi physiologique du contrôle acide du pylore qui découle des expériences de Pawlow et de Camon.

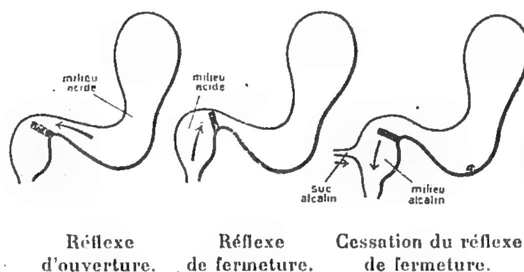
Cette loi peut ainsi s'exprimer, selon la formule de Bayliss et de Starling :

Toute paroi du tube digestif est le siège d'un réflexe local, en vertu duquel une excitation en un point donné détermine, au-dessous un relâchement musculaire, au-dessus une contraction de ce muscle.

Cette loi, appliquée au fonctionnement du pylore peut être ainsi comprise. Soit le pylore figuré schématiquement par un clapet mobile. L'excitation stomacale, qui en l'espèce est produite par l'acidité du contenu gastrique, s'exerce dans le sens de la flèche et détermine un relâchement du pylore situé au-dessous d'elle (*réflexe gastrique d'ouverture*).

Arrivé dans le duodénum, le contenu acide agit en sens inverse et amène une contraction du muscle situé au-dessus (*réflexe duodénal de fermeture* (fig. 1).

Figure 1.



Réflexe d'ouverture. Réflexe de fermeture. Cessation du réflexe de fermeture.

A ce moment, arrive dans la cavité duodénale la sécrétion alcaline du duodénum (bile, suc pancréatique, sécrétion des glandes de Brünner, la bile jouant le rôle principal), qui neutralise l'acidité de ce contenu et fait cesser le réflexe de fermeture. Le pylore s'ouvre de nouveau : une seconde éclusée se produit et le cycle se continue.

Mais, pour que ces éclusées se fassent régulièrement, d'une façon rythmée, il faut que les sécrétions de l'estomac et du duodénum soient physiologiquement réglées l'une par l'autre. Toute perturbation de l'une amène une perturbation de l'autre, fausse par suite la neutralisation duodénale et crée le spasme douloureux du pylore.

On peut schématiquement rencontrer ce spasme dans les deux cas suivants :

1° *Hyperacidité du chyme gastrique* avec alcalinité duodénale normale;

2° *Hypoalcalinité du suc duodénal* avec acidité gastrique normale.

Dans le premier cas, on réalise la dyspepsie stomacale.

Dans le second cas, on crée la dyspepsie duodénale.

C'est de cette dernière dont nous nous occupons.

***

Ainsi donc à la base de la dyspepsie duodénale se trouve l'insuffisance de l'alcalinité du liquide duodénal, qu'elle soit d'ordre quantitatif ou qualitatif. Comment peut-on déterminer cette alcalinité ?

Pour résoudre ce problème, nous utilisons le tubage duodénal, véritable biopsie, sous la forme suivante .

La veille au soir, nous faisons déglutir au

malade un tube d'Einhorn que nous abandonnons toute la nuit dans le tube digestif. L'arrivée de l'extrémité duodénale dans l'intestin demande en effet souvent plusieurs heures et cette descente se fait beaucoup plus facilement pendant le

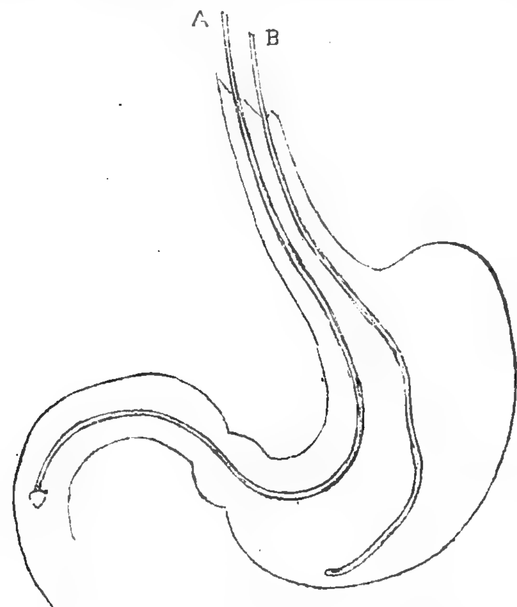


Fig. 2. — A, tube duodénal ; B, tube gastrique.

sommeil. Nous vérifions toujours par radioscopie horizontale si le tube est bien en position voulue.

Le lendemain matin, nous introduisons, cette fois dans la cavité stomacale, une petite sonde molle du calibre d'une sonde urétrale n° 18 (fig. 2).

Ces deux sondes étant en place, l'une plongeant dans la cavité stomacale, l'autre dans la cavité duodénale, on donne au malade un verre de la limonade chlorhydro-phosphatée de formule suivante :

Acide chlorhydrique	5 cmc
Phosphate disodique	5 gr.
Sucre	40 gr.
Eau	Q. s. pour 1 litre

Cette solution acide a pour but de provoquer le fonctionnement pylorique et le déclanchement de la sécrétion duodéno-biliaire.

Ces deux fonctions sont en effet solidaires et avec un estomac vide la sécrétion biliaire tend vers zéro.

Dès que les éclusées gastriques se produisent, le malade étant étendu, nous extrayons par aspiration et siphonage les contenus gastrique et duodénal dans deux verre différents A et B (fig. 3).

Ces deux solutions A et B vont nous permettre de calculer l'alcalinité du *suc duodénal pur* par deux dosages successifs :

1° Un dosage d'acidité nous donne la différence d'acidité contenu entre les contenus gastrique (verre A) et duodénal (verre B).

Cette différence d'acidité est due à l'alcalinité du *suc duodénal pur* qui a dilué le contenu gastrique.

2° Un deuxième dosage d'acide phosphorique dans les verres A et B nous permet d'apprécier le volume du *suc duodénal pur* qui a produit cette dilution.

La différence des titres en acide phosphorique des deux solutions A et B est en effet proportionnelle à cette dilution.

Connaissant ce volume de suc duodénal pur et son alcalinité, on en déduit l'alcalinité rapportée à 1.000 cmc [1].

***

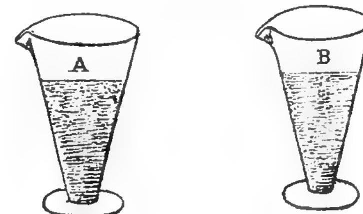
La pathogénie douloureuse de la dyspepsie duodénale et de la dyspepsie gastrique étant la même, on y rencontre par suite la même symptomatologie :

Le spasme pylorique et la douleur tardive ;

Le retard dans l'évacuation gastrique et l'aérophagie douloureuse de défense.

Il en résulte que devant cette symptomatologie commune on doit, pour faire un diagnostic diffé-

Figure 3.



Contenu gastrique. Contenu duodénal.

rentiel, avoir recours à des examens objectifs, et la mesure de l'alcalinité du contenu duodénal est un de ces procédés d'examen.

Dans nos recherches, l'alcalinité du suc duodénal pur a donné chez des normaux des chiffres variant 2 à 4 pour 1.000.

Au-dessous de 2 pour 1.000, en présence d'un état dyspeptique douloureux, nous orientons plus volontiers notre diagnostic étiologique vers une cause située non en amont, mais en aval de la barrière pylorique, et plus spécialement vers une lithiase biliaire.

1. Soit un exemple : 1° Le dosage de l'acide phosphorique indique que 1 cmc du contenu duodénal est formé de 0 cmc 3 de suc duodénal pur et 0 cmc 7 de liquide gastrique; 2° Le dosage des acidités montre que chaque centimètre cube de liquide gastrique en passant dans le duodénum perd 0 gr. 0015 d'HCl ; nous en déduisons que 0 cmc 3 de suc duodénal pur a une alcalinité neutralisant 0 cmc 7 × 0, 0015 d'HCl, c'est-à-dire que son alcalinité calculée en HCl et rapportée à 1.000 cmc est de 2,83 pour 1.000.

IIIe RÉUNION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE.

(Bruxelles, 4, 5, 6 et 7 Octobre 1923).

La IIIe Réunion des Pédiatres de langue française *s'est ouverte à Bruxelles, dans une des salles de la Fondation universitaire, sous la présidence de* **M. le professeur Péchère** *(de Bruxelles), en présence de* **S. M. la Reine des Belges**.

Une centaine de congressistes étaient présents à ces réunions où la Belgique, la France, la Hollande, la Suisse, la Pologne étaient représentées.

Les lecteurs de La Presse Médicale *sauront quel accueil les médecins français ont trouvé près de leurs confrères belges dont les prévenances et la cordiale hospitalité méritent toute notre gratitude. L'intérêt scientifique des réunions s'est sans cesse accru des connaissances médico-sociales dont les médecins belges nous ont fait bénéficier en nous faisant visiter les établissements créés pour les œuvres d'après guerre. Grâce au Comité national qui groupe toutes les bonnes volontés, la protection de l'enfance est réalisée, chez nos amis et voisins belges, de façon à donner les résultats les plus encourageants. Il n'est que juste de signaler les bienfaits de cette coordination des efforts qui doit être aussi notre but, et d'en féliciter nos confrères de Belgique.*

Après que le président eut dit à S. M. la Reine la gratitude des membres de la Réunion et prononcé le discours d'ouverture, **M. le professeur Nobécourt** *se fit l'interprète des congressistes français, puis le premier rapport fut exposé.*

Jeudi 4 Octobre 1923.

Premier rapport :

LES PNEUMONIES PROLONGÉES CHEZ L'ENFANT.

M. Ch. Gardère (de Lyon), rapporteur. — Le pneumocoque peut donner chez l'enfant des pneumonies lobaires dans lesquelles la température, les signes locaux et généraux persistent pendant une durée anormale, comme si l'organisme s'immunisait avec plus de lenteur. Il s'agit de formes relativement rares et dont le diagnostic soulève d'intéressantes discussions dans le domaine de la pathologie pulmonaire infantile. Les notions récentes sur les septicémies pneumococciques, sur les processus pneumoniques dus au bacille de Koch, la technique radiologique ont apporté plus de précisions dans cette question tout en montrant sa complexité.

Les auteurs classiques décrivent des pneumonies prolongées à foyer unique, des pneumonies prolongées à foyers multiples (serpigineuse, migratrice, double successive, à rechute), des pneumonies typhoïdes.

I. ÉTUDE CLINIQUE DES PNEUMONIES PROLONGÉES. — Les statistiques de Rilliet et Barthez, de Comby, de Weil montrent que dans la majorité des cas (73 pour 100), la pneumonie infantile fait sa défervescence du 6e au 10e jour, avec un maximum pour les 6e, 7e et 8e jour. La proportion des cas dans lesquels la défervescence survient plus tardivement est de 11 pour 100 environ. On peut donc admettre que ces pneumonies prolongées sont celles dans lesquelles la défervescence survient *après le* 5e *jour*. La fréquence des pneumonies prolongées est plus grande chez les jeunes enfants (de 1 à 5 ans).

1° *Pneumonies à foyer unique*. — Les plus fréquentes (Weil et ses élèves Hutinel et Jacquard, d'Espine et Reh).

Pneumonie de gravité moyenne, à symptomatologie classique sauf sa durée anormale; les formes complètes offrent la matité, le souffle tubaire, les râles sous-crépitants, puis l'obscurité respiratoire; un ou plusieurs de ces symptômes peuvent faire défaut (pneumonie rudimentaire parfois prolongée d'Espine). Le foyer d'hépatisation étant constitué et visible à l'écran, les signes cliniques peuvent être plus tardifs (Weill et Mouriquand) ou même rester latents.

Les rayons X montrent d'ordinaire une ombre plus étendue que dans la pneumonie à évolution régulière, cette extension étant due aux ombres additionnelles des éléments congestifs développés autour du foyer d'hépatisation.

La résolution du foyer n'excède pas la durée des pneumonies régulières; la fièvre une fois tombée, il n'y a aucune tendance au passage à l'état chronique.

La courbe thermique offre trois variétés : 1° plateau prolongé suivi de chute brusque ou en lysis parfois d'allure amphibole; 2° évolution en 2 phases avec fausse défervescence du 8e au 10e jour; 3° type intermittent à grandes oscillations. La fièvre méta-pneumonique est rare. La guérison survient sans complications, sans passage à la chronicité, comme dans les formes régulières.

2° *Pneumonies à foyers multiples*. — Trois variétés classiques.

a) Pneumonie serpigineuse par envahissement successif en plusieurs points avec rétrocession en sens opposé (Comby, Leroux). M. Weil aux rayons X a noté l'existence d'un seul foyer d'hépatisation, les autres zones étant d'ordre congestif.

b) Pneumonie double successive ; forme rare 1 fois sur 125 cas) du côté opposé au foyer initial alors en pleine évolution, défervescence du 10e au 12e jour, seuls les cas plus tardifs appartiennent donc aux pneumonies prolongées.

c) Pneumonies à rechute à distinguer des cas où deux pneumonies se succèdent à un certain intervalle. La vraie pneumonie à rechute survient 1 ou 2 jours

au plus après la défervescence. Décrite par M. Comby elle est très variable dans ses modalités. Pour Gardère elle serait rare si on exige la constatation radioscopique du double foyer. La rechute après pneumonie prolongée est plus rare encore (1 cas, Gardère).

d) Pneumonies avec foyers de congestion pulmonaire. Groupent la plupart des faits publiés comme pneumonies à foyers multiples. La réaction congestive presque constante, soit péripneumonique, soit à distance (Hutinel et Paisseau), s'observe lors de la défervescence ou après elle. Weill et Mouriquand ont confirmé ces notions par la radioscopie. Cette zone peut rester latente, ou au contraire induire en erreur en amplifiant les signes physiques, déplacer ces signes dans les formes serpigineuses, en imposer pour un second foyer lorsqu'elle siège à distance. Mais la fièvre et l'évolution n'en subissent guère d'aggravation ni de prolongation.

Cette congestion au cours des pneumonies prolongées leur donne une allure spéciale par l'existence de foyers successifs; rarement elle précède la pneumonie (Gardère), elle s'observe plus souvent du 10e au 20e jour simulant les formes doubles, migratrices, à rechute; c'est la radioscopie qui permet le diagnostic,

3º *Pneumonies typhoïdes* où les signes de pneumonie sont précédés de 8 à 10 jours de fièvre et signes généraux simulant la typhoïde, la grippe, la typhobacillose. Les signes locaux surviennent ensuite, cette période initiale prolongeant le cycle thermique (Leroux, Comby, Guinon, Hutinel, Tirard, Weil, Méry). Expliquée d'abord par la notion d'un foyer central latent au début, les hémocultures ont montré qu'il s'agissait en réalité de pneumonies secondaires à une phase septicémique d'une quinzaine de jours (Widal, Lemierre et Abrami, Joltrain, Lévy et de Léobardy, Œttinger et Deguignand). Ces constatations ont fait regarder la pneumonie comme secondaire à une septicémie pneumococcique (Widal, Lemierre, Joltrain). Celle-ci est d'ordinaire courte chez l'adulte, les signes physiques étant très précoces. Chez l'enfant, la pneumococcie initiale est plus nette, les signes pulmonaires plus tardifs, avec hémoculture positive dès le début (Weill, Mouriquand et Dufour); les faits cliniques de Variot, Taylor, Oliva Cave concordent avec ces données, il s'agit de septicémies pneumococciques bénignes à localisation pulmonaire tardive.

4º *Pneumonies secondaires.* — Elles sont irrégulières et prolongées, au cours des infections (rougeole, scarlatine, coqueluche, grippe), liées à des infections associées, ce sont en réalité des pneumonies compliquées, non prolongées.

II. Diagnostic. — 1º Pneumonies compliquées, recherche des localisations extra-pulmonaires sur la peau, les membres, les jointures, explorer les viscères, l'oreille, la plèvre, le péricarde, les méninges; plus rares seront les péritonites, néphrites, hépatites, endocardites.

Penser aux complications latentes, les pleurésies purulentes, axillaires, interlobaires, diaphragmatiques, pleurésies enkystées du sommet (Nobécourt et Saint-Girons), pleurésie médiastine avec sa variété haute qui simule la pneumonie du sommet (Weill, Gardère et Dufour), la péricardite fréquente et insidieuse (Hutinel), la méningite parfois latente (Weill et Bertoye). Une septicémie pneumococcique isolée peut expliquer les signes généraux persistants (cas de Turettini avec hémoculture positive au 180e jour).

2º Congestions pulmonaires et broncho-pneumonies ne se différenciant souvent que par la radioscopie qui montre soit une transparence normale, soit une ombre légère avec variations rapides. Ces foyers purement congestifs peuvent simuler les pneumonies doubles ou migratrices au cours d'une pneumococcie prolongée, les broncho-pneumonies pseudo-lombaires sont surtout difficiles à différencier en clinique; seule parfois la radioscopie y parviendra. Ici l'ombre est moins opaque par suite des zones normales entre les nodules broncho-pneumoniques (Weill et Gardère); l'élimination des chlorures, l'hypérinose sanguine, l'éosinophilie (d'Espine et Reh) aident à ce diagnostic.

Les broncho-pneumonies suraiguës peuvent simuler les pneumonies prolongées, mais les signes physiques en sont plus durables, une sclérose pulmonaire en est souvent l'aboutissant.

3º Pneumonies tuberculeuses simulent au début les pneumonies prolongées, dans la deuxième enfance la pneumonie caséeuse, d'ailleurs fréquente, évolue en quelques semaines ou se prolonge avec ou sans fausse défervescence, pouvant aboutir au ramollissement cavitaire; la mort survient en quelques semaines, en 2 ou 3 mois au plus, le diagnostic, difficile au début, se précise dans la suite.

Les formes dites curables, de notion plus récente, sont à rapprocher des faits décrits jadis par Raybaud, Rénon, de tuberculose pulmonaire évolutive après pneumonie prolongée ou congestion traînante, leur diagnostic est difficile (Ribadeau-Dumas, Lereboullet, Lemaire et Lestocquoy), la résolution du foyer n'exclut pas sa nature tuberculeuse, celle-ci affecte des types variés (congestifs, pleuro-pulmonaires, splénopneumonique, pneumonique, bronchopneumonique). Chez un tuberculeux tout processus pneumonique est, à de rares exceptions près, suspect d'être de nature bacillaire. Celle-ci ne peut être établie par les signes physiques ou fonctionnels donnés par la lésion pulmonaire, mais par l'examen clinique complet, les recherches de laboratoire, la radioscopie, les réactions à la tuberculine. On recherchera les signes souvent latents : valeur des antécédents héréditaires, fièvre purement objective augmentée par le mouvement, adénopathies périphériques ou trachéo-bronchiques, gommes cutanées, volume du foie et de la rate, hémi-hyperesthésie profonde, susceptibilité au froid (Weill), tuberculoses testiculaires (Hutinel), osseuse, articulaire, cutanée. Le bacille de Koch est très difficile à déceler, les modifications leucocytaires sont inconstantes, la séro-réaction manque souvent dans les formes aiguës (Arloing et Courmont); dans le sang, la recherche du bacille de Koch est habituellement négative.

La radioscopie est importante : adénopathies médiastinales et hilaires. L'ombre triangulaire peut s'observer dans les pneumonies tuberculeuses (Mouriquand, Cordier, Savy, Lemaire et Lestocquoy), de même un foyer massif de pneumonie caséeuse du lobe supérieur rendu transparent à son bord supérieur par excavation plus ou moins étendue.

Les réactions à la tuberculine ont une grande valeur, surtout chez le jeune enfant (Péhu), une cuti-réaction positive établit la nature tuberculeuse d'un processus pneumonique chez un nourrisson.

4º D'autres germes (bacilles d'Eberth, pneumobacille, méningocoque, colibacille, bacilles pesteux, gonocoque réalisent des foyers pneumoniques, mais ces cas sont très rares.

5º Les pneumonies prolongées à forme typhoïde font penser au début à toutes les septicémies surtout typhique, grippale, tuberculeuse; l'hémoculture est nécessaire, les recherches du pouvoir agglutinant, des précipitines, de la fixation du complément ne sont pas pratiquement utilisables (Cotoni).

III. Pathogénie. — Expliquée d'abord par l'hyperthermie (Fraenkel, Walther) la réaction acide du foyer d'hépatisation (Wurtz et Mosny, Netter), la phagocytose leucocytaire (Tchistovitch), la fibrine (Gilbert et Fournier), cette évolution cyclique a été liée à la virulence du pneumocoque à propos des formes congestives traînantes (Caussade et Laubry, Rénon). Cette virulence est en réalité très variable, impossible à évaluer pour l'homme par l'inoculation à la souris (Cotoni). La notion de l'absence de fibrine (Caussade et Logre) ne s'applique pas aux pneumonies prolongées.

Si on dépasse l'étude des conditions locales pour étudier les modifications humorales, on en vient à faire rentrer les pneumonies prolongées dans les pneumococcies prolongées en général. On connaît les pleurésies, arthrites, péritonites suppurées à pneumocoque longtemps bien tolérées, aussi des méningites lentes qui guérissent (Netter, Leroux, d'Espine et Reh), de même les septicémies durant plusieurs mois, sans localisation viscérale, avec un état général relativement bon (Gaillard, Turettini, d'Espine et Reh, Loubet et Riser). On a vu pendant un mois de grandes oscillations thermiques après une pneumonie sans complications cliniquement décelables (Escherich, Netter et Lereboullet). La bénignité de ces formes prolongés les oppose aux pneumococcies graves de l'enfant (Variot-Lesage) décrites chez l'adulte par Pic et Bonnamour, P. Courmont, Carnot et de Kedrel, de Jong et Magne. Mêmes constatations dans les pneumonies prolongées de l'enfant dans toutes leurs formes, remarquables, malgré leur durée, par la bénignité constante, malgré le jeune âge des sujets (de 1 à 3 ans, dans la plupart des cas). La disparition des signes physiques après la défervescence, les oscillations thermiques, l'absence de pleurésie purulente, et, dans les formes typhoïdes, l'apparition tardive du foyer (Weill) sont des éléments de bon pronostic traduisant une infection atténuée. L'absence ou le retard de la localisation permettent, en toute certitude, de porter un bon pronostic (Weill).

L'étude expérimentale fournit une confirmation à cette opinion. La septicémie est violente avec mort rapide chez un animal sensible. Au contraire, avec des cultures vieillies ou des animaux immunisés partiellement, la réaction est légère, l'infection latente peut, après plusieurs semaines, se localiser sur les jointures. L'immunité semble donc plus lente ou insuffisamment réalisée par ces infections atténuées.

Pour réaliser l'immunité avec le pneumocoque, il faut utiliser des germes doués d'une forte virulence (Cotoni), sinon on ne peut l'obtenir contre aucune variété de pneumocoque.

Ainsi donc une vaccination plus lente ou incomplète qui est le fait d'un germe peu virulent ou d'une immunité partielle de l'organisme explique l'allure des pneumococcies prolongées.

Le pronostic est favorable, c'est une pneumonie qui guérit bien, sans complications.

Le traitement ne comporte pas d'indications spéciales.

Discussion.

— **M. le professeur d'Espine** (de Genève) insiste sur la nécessité de préciser ce qu'il faut entendre par pneumonie prolongée : c'est une pneumonie unilobaire, non compliquée, à défervescence tardive qui survient alors du 16e au 30e jour environ.

A propos d'un cas personnel, l'auteur insiste sur les types thermiques intermittent ou rémittent et surtout sur la valeur sémiologique de la percussion du sommet rendue difficile par les cris de l'enfant, les erreurs dues à la contracture musculaire; il précise les limites où cette percussion doit être pratiquée. Ces formes qu'il appelle rudimentaires sont surtout l'apanage de la première enfance, elles sont fréquemment à l'origine des convulsions de l'enfance; dans leur variété abortive elles ont été étudiées par MM. d'Espine et Picot il y a de longues années.

— **M. Mouriquand** (de Lyon), parlant de la valeur sémiologique du triangle d'hépatisation de la pneumonie infantile, rappelle qu'il a décrit en 1910 avec M. Weill le triangle d'hépatisation comme bon signe radiologique de la pneumonie infantile. Treize ans de recherches nouvelles lui permettent d'apporter certaines modifications de détail à leurs conclusions premières.

N'ayant, sur de très nombreux cas, jamais rencontré de pneumonies centrales, M. Weill et lui avaient dit que celle-ci n'existait pas, radiologiquement parlant. Des faits récents ont permis à M. Mouriquand d'observer deux faits de pneumonie centrale typique. Divers auteurs en ont publié d'autres cas. Il pense d'ailleurs que la pneumonie grippale, qui se montre souvent au début avec un foyer hilaire, doit être nettement différenciée de la pneumonie infantile classique. Il n'en reste pas moins que dans la grande majorité des cas, le triangle pneumonique a sa base périphérique généralement axillaire.

Comment expliquer que, avec cette topographie, nombre de ces foyers soient, pour un temps du moins, non perceptibles à l'auscultation, pourquoi existe-t-il des *triangles muets*? L'auteur a montré avec M. Weill que le souffle pneumonique était généralement déterminé par des foyers de congestion ou de splénisation qui se surajoutent au triangle d'hépatisation qui, à l'état pur, reste souvent silencieux.

Le triangle ne saurait être tenu pour absolument pathognomonique de la pneumonie infantile à pneumocoque. Il a été, à titre exceptionnel, observé dans certains cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. L'auteur l'a rencontré dans des cas d'hépatisation tuberculeuse pure.

Il n'en reste pas moins que ces cas sont rares, eu égard à la fréquence du triangle dans la pneumonie infantile vraie, où il garde une haute valeur sémiologique qui ne dispense d'ailleurs pas de la recherche des autres signes et notamment de l'examen des crachats, cuti-réaction, hémoculture, etc.

— **M. Genevrier** (de Paris) signale qu'il faut tenir compte de la possibilité de la transmission des bruits d'auscultation loin du foyer anatomique de la pneumonie. Le souffle et les râles peuvent être entendus au-dessous ou au-dessus du foyer réel, et aussi du côté opposé. Trousseau avait déjà signalé ces faits, un peu perdus de vue depuis. Ceci confirme la valeur qu'il faut attribuer à l'examen radioscopique, et surtout à la percussion, avant de porter le diagnostic de foyers pneumoniques multiples, ou de pneumonie double. Dans l'interprétation de cette transmission à distance des signes stéthacoustiques, il faut tenir

compte de la propagation des bruits d'origine laryngo-trachéaux par tous les tissus denses bons conducteurs du son, et en particulier le parenchyme congestionné péri-pneumonique, les ganglions et les corps vertébraux.

M Genevrier demande ensuite à M. Gardère s'il accorde à la cuti-réaction une valeur précise dans le diagnostic de la nature des pneumonies prolongées; personnellement il a vu des enfants qui, ayant des cuti-réactions positives avant leur pneumonie, conservaient cette réaction positive, ou au contraire la voyaient disparaître. La pneumonie est donc, de façon inconstante, anergisante.

D'autre part, chez les enfants à cuti préalablement négative, la pneumonie tuberculeuse ne provoque généralement une réaction positive qu'après plusieurs semaines d'évolution. Ces considérations donnent à penser que le diagnostic de la pneumonie tuberculeuse ne peut guère se faire que par les caractères évolutifs de la maladie.

— ***M. Gardère*** répond à M. Genevrier qu'il existe en effet des cas de disparition de la cuti-réaction chez les tuberculeux à l'occasion d'une infection à pneumocoque. Mais cette anergie dont M. Ribadeau-Dumas et la thèse de M. Jacquard rapportent des faits est inconstante.

— ***M. Lereboullet***, tout en s'associant aux conclusions de M. Gardère, fait ressortir la difficulté qu'il y a à séparer les pneumonies prolongées des pneumococcies prolongées dans lesquelles ce n'est pas le foyer d'hépatisation, mais l'infection pneumococcique avec ou sans localisations pulmonaires ou extra-pulmonaires qui entretient l'état fébrile. Il insiste sur la valeur de l'intermittence fébrile dans les cas où il y a prolongation de la maladie. Il cite à cet égard un fait où la pneumonie, après avoir évolué avec un caractère cyclique habituel, fut suivie pendant plus de 20 jours d'accès fébriles intermittents quotidiens, sans aucune localisation pleurale, mais avec foyers multiples et successifs d'infection lobulaire. Dans un autre cas, c'est la pneumonie elle-même qui, pendant 2 semaines, entraîna la production d'accès fébriles intermittents. Dans un 3e, après une période initiale de rhinobronchite, s'installa pendant 20 jours une fièvre à accès quotidiens associée à des manifestations pulmonaires qui avaient à tort fait penser à la tuberculose. Il insiste à cet égard sur l'importance qu'ont au point de vue du diagnostic avec la tuberculose les pneumonies et les pneumococcies prolongées, communément curables, et rappelle en terminant l'utilité qu'il peut y avoir dans de tels faits à recourir à la sérothérapie antipneumococcique et parfois à la vaccinothérapie.

— ***MM. Lesné et Clément-Robert.*** Si l'on élimine les broncho-pneumonies et les congestions pulmonaires dont la durée peut être fort longue (Rénon et Lesné), il est de règle d'admettre que chez l'enfant la pneumonie franche sans complications ne dure pas plus de 7 à 8 jours, ne passe jamais à l'état chronique, et se termine par la guérison. Sur 330 cas observés à l'hôpital Trousseau, nous n'avons pas eu un décès, et les formes compliquées mises à part, deux fois seulement la défervescence a été retardée jusqu'au 12e ou jusqu'au 13e jour.

En présence d'une hépatisation dont la durée est anormale, il faut penser à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et, s'il n'existe pas de foyers multiples, le diagnostic est difficile. Le triangle constaté à l'écran n'est même pas pathognomonique de la pneumonie franche, puisque MM. Lemaire et Lestocquoy ont signalé qu'il pouvait caractériser un foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Et il apparaît comme fort probable que certaines formes de pneumonies dites prolongées, telles que les pneumonies à foyers successifs, les pneumonies à rechutes, les pneumonies migratrices et les pneumonies serpigineuses ne sont que des broncho-pneumonies.

La broncho-pneumonie tuberculeuse est parfois aussi difficile à différencier, car elle peut avoir le même début brutal et les mêmes symptômes physiques et généraux qu'une pneumonie franche. L'examen radiographique donne en général des résultats différents et décèle des ganglions trachéo-bronchiques; la persistance des signes et de la fièvre, l'aggravation de l'état général plaident en faveur de la tuberculose. Ce diagnostic est parfois d'autant plus difficile que la broncho-pneumonie tuberculeuse peut succéder immédiatement à une pneumococcie pulmonaire. D'autre part, l'enfant ne crache pas et la recherche du bacille de Koch dans le contenu stomacal ou dans les fèces est souvent négative dans les formes aiguës. Reste la cuti-réaction, mais la pneumonie franche est une maladie qui met l'organisme en état d'anergie, aussi cette épreuve perd-elle ici beaucoup de sa valeur; il faudra en tout cas la répéter plusieurs fois chez un sujet dont l'hépatisation pulmonaire persiste, car c'est souvent seulement après 3 ou 4 essais que la cuti-réaction jusque-là négative devient positive démontrant ainsi la nature tuberculeuse du foyer.

Le problème ainsi posé, les pneumonies franches, atypiques quant à la durée de leur évolution, peuvent se présenter en clinique sous deux aspects différents, suivant que la fièvre continue, ou plus souvent, intermittente et irrégulière, s'accompagne ou non de signes d'auscultation surajoutés au foyer initial.

Dans le premier cas on perçoit des foyers congestifs fugaces voisins ou éloignés du siège de l'hépatisation primitive et qui se superposent aux poussées thermiques; *il s'agit non pas de pneumonies prolongées*, mais de *complications pulmonaires de la pneumonie*.

Dans le second cas, il n'y a plus dans le poumon de signes physiques appréciables, et la fièvre à allure variable indique une septicémie pneumococcique qui est révélée par l'hémoculture; cette septicémie, puisque le foyer pulmonaire a disparu, est secondaire à une localisation extra-pulmonaire du pneumocoque. Il ne *s'agit pas encore là d'une pneumonie prolongée, mais d'une pneumonie compliquée, et cette complication est extra-pulmonaire*, cette complication peut être latente et difficile à déceler. En dehors des pleurésies purulentes dont le diagnostic s'impose, il existe des localisations pleurales parfois minimes situées au fond d'une scissure ou au niveau d'un cul-de-sac diaphragmatique, légers exsudats sans collection. D'autres fois, c'est une péricardite souvent bénigne du reste, ou bien encore une otite moyenne, une néphrite, une arthrite, etc., dont les manifestations symptomatiques ne sont pas toujours évidentes, quelques autopsies en font foi.

Dans la plupart des cas, fort heureusement, ces septicémies sont le fait d'un pneumocoque de virulence atténuée et finissent par guérir.

Les formes prolongées de la pneumonie franche aiguë sont donc très rares chez l'enfant, et lorsque le cycle d'une pneumonie franche aiguë n'est pas normal dans sa durée, il faut toujours penser à une localisation secondaire du pneumocoque, soit intra, soit extra-pulmonaire.

— ***M. Th. Reh*** (de Genève) [communication résumée par M. le professeur d'Espine] rappelle certains types de manifestations extra-pulmonaires de la pneumococcie chez l'enfant et apporte de nouveaux faits inédits. Ces infections peuvent coïncider avec une pneumonie ou avec des états morbides très différents de la pneumonie (accès palustre, phlébite chez un tuberculeux) (Laforgue); elles peuvent aussi réaliser des localisations inflammatoires primitives (angines, adénoïdites, laryngites, conjonctivites). Enfin, ce peuvent être des pneumococcémies pures, de longue durée, d'allure typhique ou méningée, sans signes cliniques ou radiologiques de localisation. Les recherches de l'auteur ont comporté la recherche du pneumocoque et le contrôle de la virulence par la souris, la détermination de l'espèce, suivant les travaux américains, n'ayant pu être pratiquée.

L'auteur considère la pneumococcie prépneumonique comme rare et secondaire à la détermination pulmonaire, conformément aux expériences de Black et Cecile chez le singe, de Winternitz et Hirschfelder chez le lapin, qui réalisent l'infection pulmonaire par voie bronchique. La pneumonie hématogène étudiée par Joltrain, P.-P. Lévy, de Léobardy, Œttinger et Deguignand, Izard est donc rare. La pneumococcie est donc habituellement para- ou métapneumonique.

Dans la statistique de M. d'Espine, sur 28 pleurésies purulentes, 26 étaient dues au pneumocoque, 20 fois para- ou métapneumoniques, 6 fois au cours d'une broncho-pneumonie. Le diagnostic en est facilité par un pleurothotonos du côté atteint dont la valeur clinique est presque pathognomonique de la complication pleurale. L'auteur est partisan de l'empyème avec résection costale.

La méningite à pneumocoque s'est montrée 7 fois sur 9 au cours d'une pneumonie, 2 autres fois associée à l'otite ou à une méningite à méningocoque. Dans ce cas le seul sérum antiméningococcique amena la guérison. Dans les formes pures à pneumocoque, l'action du sérum antipneumococcique injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens fut nulle et la mort l'évolution habituelle. L'abcès de fixation serait donc indiqué.

Parmi les localisations inflammatoires primitives, il faut citer les angines érythémateuses (Gabi, Weinberg, d'Espine, Reh et Schomérus), la rhinopharyngite (Nobécourt et Paraf). La conjonctivite est peu fréquente (6 pour 100 du total des conjonctivites). Sous la forme pseudo-membraneuse ces localisations peuvent en imposer pour une diphtérie et comportent avant toute identification la sérothérapie antidiphtérique. Dans la statistique de l'auteur rentrent en outre des cas de croup à pneumocoque avec rejet de fausses membranes ou extension de ces membranes aux petites bronches. L'examen histo-bactériologique de la fausse membrane permit seul d'exclure la diphtérie et d'affirmer sa nature pneumococcique.

Ces cas de laryngite, au nombre de 5, méritent d'être signalés et rapprochés de 6 autres cas de Reh et Schomérus où il s'agissait de laryngite érysipélato-phlegmoneuse. Depuis 1917 il n'en a plus été publié, ce sont donc des faits rares, affectant cliniquement l'allure d'un croup d'emblée, évoluant sans complications; tous ont guéri après tubage, aucun n'a nécessité la trachéotomie.

La pneumococcémie peut n'être que le résultat d'une pneumonie et l'intermédiaire obligé des complications à distance, elle peut aussi naître d'un foyer pneumococcique extrapulmonaire, enfin elle est surtout intéressante dans sa forme pure, avec fièvre et état général plus ou moins atteint. Cette pneumococcémie primitive détermine très rarement, pour R., une pneumonie, plus souvent une broncho-pneumonie ou une méningite. Le purpura est exceptionnel; l'auteur en cite un cas personnel chez un nouveau-né qu'il rapproche des faits de MM. Nobécourt et Mathieu. Il cite en outre l'observation d'une jeune fille morte en 48 heures avec fièvre, purpura et plaques bleuâtres aux joues, coudes et genoux; à l'autopsie exsudat méningé fourmillant de pneumocoques. Dans le sang, présence du pneumocoque. Ces faits s'opposent d'une part à la « pneumonie sans pneumonie » de Brouardel et Renaud avec son frisson, son plateau de fièvre terminée par une crise sudorale et d'autre part aux formes traînantes, bâtardes, avec localisation tardive (Menetrier et Levêque, Reh).

Ces formes peuvent en imposer pour une typhoïde ou une granulie ou pour une méningite. Elles peuvent être contagieuses (épidémie décrite en 1920 par MM. Variot et Caillat chez six nourrissons et se terminant par la mort après une phase d'hyperthermie et de troubles digestifs). De Jong et Magne, d'Espine et Reh, Turettini ont publié des cas de durée variable évoluant vers la guérison, simulant la typhoïde ou la méningite.

Une bibliographie détaillée termine le travail de M. Reh.

— ***M. Guinon*** (de Paris) résume la discussion et insiste sur l'importance, au point de vue de la pathologie générale, de la durée variable des maladies cycliques. Il montre l'intérêt de la recherche des facteurs qui font varier cette durée, mais aussi l'importance de la recherche des complications latentes, en particulier de l'otite. Il cite l'influence sur la pneumonie des associations qu'elle présente avec la grippe, avec la peste dont l'auteur a observé une série de cas. Enfin, en thérapeutique, il attire l'attention sur les bienfaits que l'on peut attendre de la cryothérapie sous ses différentes formes (glace, enveloppements).

— ***M. Plumier-Clermont*** (de Liége) croit qu'il est nécessaire de préciser ce qu'on doit entendre par pneumococcémie en la limitant aux cas où l'ensemencement du sang est constamment positif et non lorsque cette hémoculture ne donne que des résultats passagers et inconstants.

Séance du 4 Octobre (*soir*),

A AUDERGHEM (SANATORIUM PRINCE-CHARLES).

— ***M. Albert Delcourt*** (de Bruxelles), secrétaire général du Congrès, après avoir fait faire aux congressistes la visite du sanatorium, donne sur son recrutement de malades et son fonctionnement d'intéressants aperçus. Cet établissement, fondation privée destinée à des vieillards, est devenu, lors de la guerre, un sanatorium, il contient une centaine de lits réservés à des garçons de 6 à 15 ans, un isolement permet de protéger les pensionnaires du sanatorium contre les dangers que des cas de lésion ouverte pourraient leur faire courir. L'auteur insiste sur deux points: la cure de soleil progressive réalisée habituellement de Mai à Octobre, l'activité musculaire entretenue par les exercices de gymnastique respiratoire et les jeux ou le travail physique sous forme de jardinage. Le régime comportant 2.400 calories est varié, copieux, sans suralimentation. A la

faveur de cette cure hygiéno-diététique les enfants progressent en poids moins par une surcharge graisseuse que par un accroissement de leur musculature. Cette institution fonctionne grâce aux participations financières des communes et des provinces; la Ligue contre la tuberculose, dont les résultats sont en Belgique féconds, grâce à l'union de toutes les bonnes volontés qu'elle groupe, fournit un appoint de 7 fr. 50 par jour et par enfant, dont la journée comporte un coût de 7 francs, le reste couvrant les frais généraux.

— *M. Delcourt* présente un de ses malades, âgé de 13 ans, qui, en 2 ans, a gagné près de 20 kilogr. de poids malgré la persistance d'une lésion de la base gauche.

— *M. J. Hallé* (de Paris), à l'appui de semblables faits, a constaté souvent en examinant les enfants avec MM. Armand-Delille et Zuber, avant et après séjour au sanatorium d'Hendaye, que ceux-ci bénéficient souvent d'une transformation physique considérable en 4 ou 5 mois; il est d'avis également que le repos trop prolongé entraîne un état d'obésité que les jeux et le jardinage peuvent combattre avantageusement, mais par l'examen physique et radiologique, il est très fréquent de retrouver les signes locaux constatés au départ sans qu'ils aient subi une modification appréciable.

— *M. d'Espine* (de Genève) appuie ces considérations de son expérience personnelle; les enfants envoyés à Cannes par l'asile Dollfus fournissent une proportion de guérisons de 54 pour 100 chez des sujets qui atteignent maintenant 30 ans et plus, mais dans plus de 50 pour 100 des cas des signes physiques d'adénopathie peuvent être retrouvés.

— *M. Pescher* (de Paris) insiste sur l'utilité d'une conservation de l'activité permettant souvent sans inconvénients une suralimentation parfois considérable dont certains malades bénéficient.

— *M. Armand-Delille* (de Paris) obtient aussi dans son service de l'hospice Debrousse chez les enfants non contagieux d'excellents résultats en combinant les jeux, la gymnastique respiratoire sans surcharge alimentaire. Avant d'avoir quitté Paris, les enfants sont pigmentés grâce à l'héliothérapie, ils présentent en outre, comme les petits malades de M. Delcourt, une remarquable augmentation de la résistance aux infections.

— *M. Maffei* (de Bruxelles) a constaté comme M. Hallé cette stabilisation du bénéfice de la cure marine, il préconise les changements de climat par des séjours successifs à l'altitude, à la campagne, à la mer.

— *M. Nobécourt* (de Paris) appuie ces considérations qui sont applicables à tous les enfants en général et dont il y a lieu de tenir compte lors des vacances.

— *M. Armand-Delille* estime qu'il faut 18 mois au moins et souvent 2 à 3 ans sans interruption pour que la cure solaire transforme d'une façon durable un enfant. Son expérience est fondée sur des cas suivis au préventorium Lafayette dans le Plateau central.

— *M. Genevrier* (de Paris) a observé avec M. Méry au Plessis-Robinson les bons effets de la course à pied chez les enfants que l'on fait se dévêtir et se rhabiller dans une salle chauffée et qui font ensuite des exercices de gymnastique respiratoire; l'ampliation thoracique chez ces sujets s'accroît rapidement.

Ces notions doivent conduire à l'augmentation du nombre des écoles de plein air dans les villes en utilisant les espaces libres.

COMMUNICATIONS.

Diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique en vue du placement des enfants dans les œuvres de plein air. — *MM. Genevrier et Bonnin* (de Paris). Sans reprendre l'étude des suites classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, les auteurs insistent sur un certain nombre d'éléments diagnostiques dont la valeur est primordiale : d'abord les antécédents pathologiques de l'enfant, spécialement les maladies à retentissement ganglionnaire, rougeole, coqueluche, grippe, les broncho-pneumonies et les bronchites prolongées, la syphilis et surtout les infections du tissu lymphoïde pharyngé. Ensuite il faut tenir compte des conditions d'existence de l'enfant, de sa cohabitation fréquente avec un tuberculeux. L'état général du petit malade se ressent souvent de ces deux facteurs, et c'est un élément d'appréciation important pour décider du placement de l'enfant.

A côté des signes classiques que les auteurs passent volontairement sous silence, ils signalent 2 symptômes, dont la recherche est aisée et dont la constatation permet de conclure à l'existence d'une masse ganglionnaire assez importante : c'est d'abord la *transmission intégrale des bruits du cœur* sous la clavicule et jusque sous l'aisselle droite; puis ensuite la *transmission de la percussion*, sous forme de sensation tactile, perçue par la main de l'aide « portant contre-coup » sur la face du thorax opposée à la face percutée; cette main ressent un choc précis, un coup sec, très différent du simple et léger ébranlement perçu dans les mêmes conditions chez les sujets normaux. A la connaissance des auteurs ces deux signes ne se retrouvent pas dans les traités classiques.

Il ne faut pas, d'ailleurs, leur accorder une valeur absolue : comme pour tous les signes d'adénopathie leur inconstance est grande. Certains cas, en effet, se révèlent par la percussion, d'autres par l'auscultation, d'autres enfin par l'examen radioscopique; il est fréquent, d'ailleurs, de donner de fausses interprétations des radioscopies, et le diagnostic d'adénopathie semble actuellement porté avec une facilité quelque peu exagérée. En cela les auteurs sont d'accord avec MM. Bernard et Vitry qui donnèrent récemment à l'Académie leur opinion sur ce sujet, au moment même où l'actuelle communication était déjà déposée au Congrès. Il est évident que seule la cuti-réaction à la tuberculine peut donner la preuve de l'existence de l'imprégnation tuberculeuse du sujet, mais cette constatation ne permet pas encore d'affirmer qu'il y a un foyer tuberculeux dans un ganglion Et il faut rappeler ici les *intrications* décrites par M. Nobécourt, entre adénopathies banales et tuberculoses surajoutées.

Le diagnostic clinique ne peut donc aboutir qu'à révéler l'existence de ganglions, la tuberculine peut affirmer leur nature tuberculeuse. Et c'est aux malades de cette dernière catégorie, à ceux qui font la preuve de leur tuberculose, que MM. Bernard et Vitry désirent voir réserver les places de nos préventoriums. M. Fergus Hewat (d'Edimbourg), avait émis une opinion analogue lors de la dernière réunion internationale de la tuberculose à Bruxelles, en 1922

Les auteurs pensent au contraire que les enfants porteurs d'adénopathies banales, avec un état général compromis, doivent être envoyés en cure d'air, parce qu'ils sont particulièrement exposés à faire de l'infection tuberculeuse grave d'emblée (primo-infection). Les enfants en état d'anergie passagère, et de ce fait ayant des cuti-réactions négatives, doivent profiter du même privilège.

Les statistiques recueillies dans divers préventoriums, et sur les enfants envoyés en placement familial, montrent d'ailleurs que le diagnostic basé sur la cuti aboutirait avec une fréquence extrême à des décisions imprévues : 30 pour 100 environ des enfants soignés pour *adénopathies actives*, cliniquement confirmées, ont des cuti-négatives et ne devraient pas être en préventorium; par contre, 60 pour 100 des enfants (de 6 à 11 ans) envoyés en placement familial ont des cuti-positives !

En pratique il semble donc impossible de confondre le diagnostic clinique avec le diagnostic biologique. La vérité clinique ne se superpose pas à la vérité biologique. Nombre d'enfants porteurs de cuti-positives ont un état général parfait et peuvent être considérés comme indemnes de toute tuberculose évolutive; leur état d'allergie les défend mieux dans une certaine mesure contre une invasion nouvelle de la tuberculose.

En envoyant dans les préventoriums les malades porteurs d'adénopathies non tuberculeuses, on fait donc une utile préservation antituberculeuse; et bien que le diagnostic clinique ne puisse pas aboutir à l'affirmation de la tuberculose des ganglions, c'est sur lui, et sur l'état général de l'enfant, qu'il faut d'abord faire reposer notre décision.

— *M. Nobécourt*, à propos de la question des adénopathies hybrides, insiste sur la nécessité d'attendre pour s'assurer qu'il ne s'agit pas de poussées aiguës de nature banale. Quand la cuti-réaction est positive, elle prouve l'existence d'un foyer tuberculeux qui peut siéger dans les ganglions ou ailleurs, parfois enfin la syphilis est en cause.

— *M. d'Espine*, en faisant la cuti-réaction en série à 8 jours d'intervalle, l'a vue une ou deux fois négative, devenant ensuite positive; la 3e fois il a observé des faits d'adénopathie trachéo-bronchique banale et transitoire après la rougeole et la coqueluche.

La contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant et les résultats de la préservation par l'Œuvre Grancher. — *M. Armand-Delille* (de Paris) rappelle ses statistiques présentées au Congrès de Rouen, qui montrent que si on laisse les enfants auprès de leurs parents atteints de tuberculose ouverte, ils sont contaminés, cliniquement atteints dans une proportion de 60 pour 100 et meurent dans la proportion de 40 pour 100 avant même le décès des parents contagieux; l'auteur rapporte ensuite une statistique faite en partant des enfants tuberculeux de son service de l'hospice Debrousse, qui montre que, grâce à l'enquête sociale, il a trouvé la tuberculose chez les parents dans plus de 75 pour 100 des cas; dans 22 pour 100 les recherches n'ont pu être complètes, et dans seulement 3 pour 100 le milieu familial paraissait sain. Il insiste sur la nécessité de l'enquête sociale approfondie, chaque fois qu'on est en présence d'un enfant tuberculeux, afin de pouvoir faire traiter les parents et intervenir à temps pour les frères et sœurs à soigner ou préserver. Il rappelle que sur 2.700 petits Parisiens pris à l'Œuvre Grancher depuis 1904, il n'y a eu que 7 cas de tuberculose dont 2 morts, ce qui réduit la morbidité à 0,3 pour 100 et la mortalité à 0,1 pour 100.

Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose infantile. — *M. Armand-Delille* (de Paris) a suivi dans son service de l'hospice Debrousse, depuis près de 2 ans, 55 cas de pneumothorax thérapeutique, dont 47 pratiqués par lui-même chez des enfants de 3 à 14 ans. Il n'y a eu jusqu'à ce jour que 2 décès, alors que la plupart de ces enfants seraient morts si on n'était pas intervenu à temps.

L'auteur insiste, parmi les indications, sur la nécessité de la stricte unilatéralité qui se rencontre heureusement dans 9 pour 100 des cas, mais à cause des adhérences, le pneumothorax ne put être poursuivi que dans 7 pour 100 des cas. Les résultats sont encore plus satisfaisants que chez l'adulte : la toux, l'expectoration et la fièvre cessent, tandis qu'on observe la transformation de l'état général avec des augmentations de poids qui peuvent atteindre 15 kilogr. en un an, et l'apparition de la puberté dans les conditions normales.

Il conclut que toutes les fois que les indications se posent, le pneumothorax doit être tenté chez l'enfant tuberculeux.

— *M. Nobécourt*, sur une statistique personnelle de 44 cas de tuberculose pulmonaire évolutive, a retenu 5 cas comme justiciables du pneumothorax thérapeutique, qui 4 fois seulement a été accepté; il relate le bénéfice que les enfants en ont retiré, la fièvre cessant rapidement; des hémoptysies interminables peuvent aussi être arrêtées par cette méthode.

— *M. Delcourt* présente un de ses petits malades heureusement insufflé au cours d'une tuberculose fébrile dont les signes locaux et surtout généraux se sont rapidement amendés.

— *M. Lereboullet* (de Paris), à l'appui de ce que vient de dire M. Armand-Delille des bienfaits du pneumothorax artificiel chez l'enfant, cite un cas qui permet de juger de ses résultats éloignés. Il concerne une jeune fille de 15 ans à laquelle, en 1916, le pneumothorax fut pratiqué pour une broncho-pneumonie tuberculeuse du poumon gauche; il fut entretenu jusqu'en 1919 et est actuellement interrompu depuis quatre ans. La guérison s'est maintenue et une rougeole récente, malgré son intensité, n'a amené aucun réveil appréciable de l'infection tuberculeuse.

— *M. Armand-Delille*, répondant à une question posée par M. Genevrier, estime que les formes massives de même que les formes broncho-pneumoniques sont justiciables du pneumothorax artificiel.

— *M. Genevrier*, rappelant l'absence fréquente d'une compression par le pneumothorax s'exerçant sur les lésions, estime qu'il agit plutôt par la mise au repos de l'organe. Il insiste sur l'importance pour l'évolution des épanchements pleuraux qui peuvent être discrets et se résorber rapidement ou persistants comme une manifestation de tuberculose pleurale, pouvant s'éterniser ou même plus rarement aboutir à une fistulisation.

— *M. Armand-Delille* oppose les petits exsudats des enfants qui sont aidés dans leur résorption par la théobromine et le régime déchloruré aux pleurésies tuberculeuses longues et graves qui viennent compliquer l'évolution du pneumothorax thérapeutique chez l'adulte.

— *M. Terrien* (de Paris) insiste également sur l'importance d'accidents pleuraux qui aggravent le

pronostic en affaiblissant les sujets dont la maladie se trouve prolongée.

La carence solaire dans la première enfance. — *M. Woringer* (de Strasbourg). Au cours de ses recherches, faites sur des nourrissons souffrant de manifestations spasmophiles, l'auteur a étudié l'influence qu'exerce la lumière sur cet état morbide: il a notamment montré que les rayons ultra-violets et solaires font cesser définitivement les convulsions dans l'espace de quelques jours, et que, sous leur influence, l'hypocalcémie qui accompagne toujours la spasmophilie et conditionne l'hyperexcitabilité neuromusculaire est ramenée à une calcémie normale. Ces faits et d'autres observations qu'il expose dans la suite lui font émettre l'hypothèse que *la lumière solaire est un facteur indispensable pour le développement normal de l'enfant jeune, et que, lorsqu'elle lui fait défaut pendant longtemps, il se développe chez lui un état morbide qu'il nomme la « carence solaire »*.

Il étudie d'abord les arguments qui parlent en faveur d'une origine de la spasmophilie par manque de soleil; ce sont: l'apparition périodique et saisonnière de la maladie qui ne se présente guère que pendant les mois d'hiver et de printemps et fait complètement défaut en été, sa répartition géographique montrant qu'elle est une maladie des zones tempérées et se rencontre de préférence dans les pays à climat humide et à long hiver, et finalement sa distribution dans les centres où elle est endémique, accusant une influence marquée des logements insalubres. Ces arguments trouvent une confirmation logique dans l'effet curatif et préventif de la lumière sur la spasmophilie. Comme pour les carences alimentaires où l'addition du facteur déficient à l'alimentation fait régresser les symptômes morbides, la carence solaire est guérie rapidement par le soleil.

Mais la spasmophilie ne représente pas, de l'avis de l'auteur, la seule manifestation clinique de la carence solaire. Les rapports étroits qui unissent la spasmophilie au rachitisme lui font penser que le rachitisme relève également en grande partie d'un manque de lumière. Sans vouloir nier l'influence de l'alimentation, des troubles digestifs, des infections chroniques sur le développement du rachitisme, il considère que ces facteurs ne peuvent agir que lorsqu'il existe déjà une carence solaire. Il se base aussi de nouveau sur l'apparition saisonnière du rachitisme, sur sa distribution géographique et sur sa répartition dans les centres où la maladie est endémique. Sa guérison et sa prophylaxie par la lumière forment le complément indispensable de cette argumentation.

A côté de la spasmophilie et du rachitisme, l'auteur est d'avis que la carence solaire comporte encore une réceptivité particulière et une certaine diminution de la résistance vis-à-vis des infections microbiennes, surtout pneumococciques.

De ces constatations il tire la conclusion pratique que le nourrisson doit être exposé régulièrement aux rayons solaires dès les premières semaines de sa vie pour pouvoir se développer normalement. Là où le soleil fait défaut, il doit être remplacé par la lampe de quartz à vapeur de mercure. Des expositions régulières de 5 minutes 2 à 3 fois par semaine à la lampe de 3.000 bougies suffiront vraisemblablement pour prévenir le rachitisme et la spasmophilie dans tous les cas. Des sources de rayons ultra-violets devront dorénavant faire partie de l'installation de tout service d'enfants, des dispensaires et des consultations gratuites de puériculture.

— *M. Lesné*. Nous voyons fort peu d'enfants atteints de spasmophilie ou de tétanie à Paris sans que j'en sache la raison; aussi n'ai-je aucune opinion personnelle sur le rôle de la carence solaire dans la pathogénie de ces affections.

Quant au rachitisme, je crois qu'il relève d'une étiologie complexe et que la privation de soleil ne suffit pas à le réaliser; il y a en effet des rachitiques dans les pays chauds, et les enfants de la campagne qui vivent constamment dehors ne sont pas toujours indemnes.

Le rachitisme est rare chez les enfants nourris au sein, et cette affection apparaît presque exclusivement chez des nourrissons qui ont présenté des troubles digestifs et qui ont absorbé trop tôt du pain et des farines de conserve.

Mais cette restriction posée, j'admets que la carence solaire est une cause adjuvante, moins absolue par conséquent que ne le disent les auteurs américains, dans le déterminisme du rachitisme, et que l'influence de la lumière solaire joue en tout cas un rôle important dans la guérison de cette affection.

Avec MM. Vagliano et Christou, j'ai montré que le rachitisme expérimental du rat blanc produit par le régime rachitigène de Pappenheimer ne pouvait être réalisé si les animaux étaient maintenus à la lumière solaire.

En collaboration avec MM. de Gennes et Guillaumin, j'ai d'autre part démontré l'heureuse influence des radiations ultra-violettes sur les manifestations cliniques du rachitisme chez l'enfant. Ces radiations font de plus disparaître deux symptômes biologiques constants dans le rachitisme: l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie.

Seuls deux enfants de race noire ont fait exception à cette règle, comme si le pigment cutané jouait un rôle protecteur contre les radiations ultra-violettes. La peau pigmentée de ces sujets exige, pour que l'action de la lumière soit opérante, une irradiation beaucoup plus intense et plus prolongée.

Cette constatation est en concordance avec le fait bien connu de l'extrême fréquence du rachitisme chez les enfants de race noire élevés sous nos climats.

— *M. Guinon* (de Paris) insiste sur la rareté de ces cas de spasmophilie à Paris malgré l'attention avec laquelle des cliniciens avertis s'efforcent de les dépister.

— *F. Mogilnicki* (de Lods) confirme la fréquence de Février à Avril des cas de spasmophilie et de rachitisme qui ne sont pas rares en Pologne et qui s'observent surtout après de longs hivers sans soleil. Il obtient de bons résultats de la cure solaire associée à un régime comportant des légumes verts et comme médication l'huile de foie de morue phosphorée et le chlorure de calcium à fortes doses (4 ou 5 gr. par jour).

— *M. Genevrier* (de Paris) se demande si la teneur des eaux en calcium n'est pas un facteur de la rareté de la spasmophilie à Paris.

— *M. d'Espine* (de Genève), n'envisageant que la tétanie, relève aussi de grandes variations de fréquence suivant les pays.

— *M. Delcourt* (de Bruxelles) pense que nombre de cas de rachitisme sont traités et guéris avant les grands symptômes cliniques surtout chez les enfants appartenant aux classes aisées qui présentent de l'indolence avec pâleur et bouffissure de la face.

— *M. Haverschmit* (d'Utrecht) constate aussi la bénignité du rachitisme à la belle saison. Au point de vue pathogénique il relève la multiplicité des facteurs: rôle du soleil, des vitamines, rôle de l'hérédité dans des cas de rachitisme familial, rôle également de l'activité psychique. Devant l'obscurité de cette affection, il reste indiqué de faire bénéficier les malades des traitements que ces éléments comportent.

— *M. Woringer* (de Strasbourg) considère que les signes d'hypocalcémie et de décalcification aux rayons X, retenus par les auteurs américains, doivent servir à apprécier les résultats thérapeutiques obtenus. La question de dose pour les irradiations a encore besoin d'être étudiée. L'auteur précise qu'il doit s'agir de lumière solaire sans interposition de verre à vitre ou d'exposition à la lampe de quartz à vapeur de mercure.

Vendredi 5 Octobre 1923.

Séance du matin.

Séance consacrée à la visite de l'établissement médico-pédagogique de Rixensart sous la direction de M. Herman, président du Comité de l'enfance. Située à une vingtaine de kilomètres de Bruxelles, cette œuvre, d'abord utilisée pour hospitaliser les enfants débilités par les privations imposées à la Belgique pendant la guerre, puis comme asile pour les réfugiés français en 1918, est devenue l'une des 4 institutions aptes à recevoir les enfants arriérés, classés en 5 groupes: les arriérés simples en petit nombre; les arriérés médicaux endocriniens et les infirmes graves qui ne peuvent être admis malgré leur intelligence souvent normale dans aucun établissement scolaire. Un autre groupe comprend certains cas d'affections nerveuses (maladie de Little, hémiplégie cérébrale infantile). Les débiles mentaux constituent une fraction importante des enfants hospitalisés, à l'exclusion des idiots; quelques indisciplinés sont placés par les autorités civiles dans cet établissement.

Les congressistes en ont admiré les locaux vastes et clairs, les pavillons entourés de grands jardins, les classes où l'enseignement est donné sous la direction de Mlle Mauchamp suivant les principes du Dr Decroly: enseignement individuel et actif sous forme de jeux éducatifs dont la difficulté varie avec l'âge mental de chaque enfant; ceux-ci sont exercés par petits groupes ou individuellement en de courtes leçons entre lesquelles, par des jeux qui leur sont prescrits, ils ne restent pas inactifs.

Ces jeux se proposent d'éveiller d'abord l'attention, puis le sens du langage écrit, celui de la notion de mesure. Des résultats vraiment remarquables sont ainsi obtenus par Mlle Mauchamp aidée de collaboratrices appartenant au personnel enseignant et détachées à l'établissement médico-pédagogique de Rixensart.

La partie médicale à proprement parler est sous la direction de *M. Borremans-Ponthieu* (de Bruxelles), qui dans une intéressante conférence a indiqué le rôle de l'établissement médico-pédagogique de Rixensart: instruire et éduquer les anormaux adaptables, c'est-à-dire ceux qui pourront mener une vie libre et subvenir à leurs besoins.

Le côté psycho-pédagogique étant traité dans le rapport de M. Decroly il ne veut insister que sur le rôle du médecin.

L'examen anthropométrique qui permet de rattacher un enfant à un type morphologique et de déterminer sa principale forme de déficience est complété par l'étude de l'évolution pubertaire, étude importante parce que la puberté morale est troublée quand l'est la puberté physique, parce qu'aussi l'intégrité des glandes sexuelles et leur bon fonctionnement est le meilleur critère du bon état des autres glandes endocrines.

L'examen du sang décèle de fréquentes anémies (oligochromémies et oligocythémies) et donne au point de vue du traitement de précieux renseignements. Il a toujours vu des progrès dans l'enseignement suivre des progrès dans l'état du sang (les anormaux sont vite fatigués et tout ce qui augmente leur résistance est favorable à leur développement intellectuel).

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée systématiquement, ne s'est montrée positive que 5 fois sur 105 enfants, et des 5 enfants à réaction positive, 3 enfants ont fait des manifestations syphilitiques nettes. Un tel pourcentage peut surprendre, mais il est probable que les cas étudiés sont des syphilis dystrophiques chez lesquelles les toxines n'ont fait que léser les glandes endocrines et le système nerveux central. A cause de cela il est difficile de déterminer quels sont les enfants justiciables d'un traitement spécifique. Il est presque indispensable de prendre du sang également aux parents.

La cuti-réaction à la tuberculine pratiquée systématiquement indique que les anormaux sont légèrement en avance sur les enfants de leur âge (d'après la moyenne des tableaux) pour présenter une cuti-positive.

Borremans-Ponthieu développe ensuite le fonctionnement de l'établissement au point de vue de la prophylaxie des maladies infectieuses.

Depuis la vaccination systématique de tous les sujets réceptifs vis-à-vis de la diphtérie, cette maladie a disparu de l'établissement.

La vaccination antivariolique, pratiquée comparativement avec le vaccin de l'Etat et la pulpe de Levaditi), semble prouver que cette dernière préparation a un pouvoir vaccinant moins énergique.

Comme conclusion Borremans-Ponthieu insiste sur la nécessité d'attacher un pédiatre aux établissements pour anormaux. Le traitement médical judicieusement et énergiquement appliqué est un facteur puissant d'amélioration.

Séance de l'après-midi.

LE TRAITEMENT MÉDICO-PÉDAGOGIQUE DES ENFANTS ANORMAUX.

— *M. Decroly* (de Bruxelles) établit d'abord la nécessité pour des établissements spéciaux de se substituer à la famille, à l'école pour éviter le trouble apporté à ces milieux par les anormaux et inversement. Il fait le procès des méthodes basées sur l'observation des particularités anormales de chaque enfant et qui visent seulement à modifier ces anomalies. Pour l'auteur il faut d'abord « créer un milieu » où les habitudes normales s'établissent chez les enfants. Les œuvres qui se proposent ce but doivent se rapprocher du milieu familial tout en envisageant l'instruction et la préparation de l'enfant en vue de son rôle social.

L'auteur estime que l'adaptation au milieu social

doit être réalisée par une instruction tirée des objets matériels; elle crée ainsi « la logique, le bon sens naturel », permettant ainsi d'adapter à la vie sociale un grand nombre d'enfants anormaux.

L'auteur combat dans les doctrines de Montessori la tendance à l'éducation sensorielle pure, estimant que le psychisme doit être éveillé en même temps que les sens pour que se développent l'attention, l'activité, l'intelligence.

L'importance du milieu joue également un grand rôle dans le développement des sentiments affectifs.

Plus délicate que l'éducation des enfants arriérés est celle des enfants menteurs, voleurs, vicieux, classés dans la catégorie des délinquants.

L'auteur — analysant seulement certaines parties de son rapport — aborde la question de la prophylaxie des affections mentales chez les enfants, montrant les difficultés de faire entrer dans la pratique les données de l'eugénisme ou de supprimer les anormaux ou la faculté qu'ils ont de procréer d'autres anormaux.

Ces problèmes, semble-t-il, seront longtemps encore sans réponse; il reste une situation de fait que seule une éducation médico-pédagogique doit s'efforcer de régler.

Quant à l'avenir de ces sujets, il faudra encore que l'expérience acquise se prolonge pour que l'on puisse conclure; déjà pourtant le fait que les enfants ainsi dirigés sont aptes à revivre dans le milieu familial ou qu'ils sont aptes à une profession manuelle constituent une indication encourageante.

— ***M. Genevrier*** (de Paris) insiste sur l'importance en pathologie mentale des instables souvent intelligents, mais dangereux, à côté des arriérés pédagogiques simples qu'il est facile d'améliorer et des arriérés mentaux justiciables d'une hygiène physique et mentale appropriée.

— ***M. Decroly*** pense que le groupement des idiots avec les arriérés a longtemps été un des obstacles à l'amélioration de ceux-ci.

Samedi 6 Octobre 1923.

Séance du matin.

Consacrée à la visite de l'Ecole d'infirmières Edith Cavell-Marie Depage, à Uccle, institut médico-chirurgical comportant une pouponnière.

— ***M. le Dr Duthoit*** (de Bruxelles), membre du Corps enseignant de l'Ecole, a, dans une intéressante conférence, renseigné les congressistes sur le recrutement et le fonctionnement de l'Ecole.

Il a ensuite abordé la question de la *Préservation de l'enfance contre la tuberculose*; celle-ci, née d'un groupement privé établi dès 1911 sur le type de notre Œuvre Grancher, a pris en Belgique une extension considérable pendant la guerre grâce aux subsides accordés par le Comité national. Elle a conservé toute son importance et constitue un vaste organisme qui est en voie de réaliser, outre le placement des enfants menacés par la contagion tuberculeuse familiale, des consultations de nourrissons dans la plupart des communes belges.

L'Etat accorde d'importantes subventions établies au prorata du nombre de journées par enfant. Ceux-ci, examinés dans les dispensaires après enquête par les infirmières de prophylaxie, sont répartis dans les centres de placement : Pouponnière de l'Ecole Edith Cavell, à Bruxelles; Colonie de Flobecq (Hainaut); Etablissement de Berthem, où ils sont placés dans des familles à la campagne. Une station marine s'ouvrira bientôt. Ces œuvres sont complétées par des offices de placement des jeunes filles qui ont dépassé la 14e année.

Tels sont les rouages de cette œuvre importante de préservation de l'enfance (O. P. E.), son unité a pour effet de coordonner les efforts, elle s'est imposée comme une nécessité aux pouvoirs publics qui la subventionnent largement, enfin elle présente encore l'avantage de permettre, lors des déplacements des familles ainsi secourues, le transfert des dossiers médicaux qui assure la continuité des soins et des secours de tout ordre.

Séance de l'après-midi.

Le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale.

M. Raphaël Massart (de Paris). Grâce aux documents qu'il a pu réunir dans le service du professeur Auguste Broca et à des travaux récents dont on trouve une riche et complète bibliographie à la fin du rapport, le travail de M. Massart complète heureusement le précédent travail de Grisel fait au Congrès de Rouen en 1904.

L'auteur étudie successivement l'invagination intestinale chez le nourrisson et chez l'enfant séparant ainsi deux formes dont le diagnostic et le traitement doivent être étudiés séparément.

L'invagination chez le nourrisson. — L'invagination intestinale aiguë est trop souvent méconnue, toutes les statistiques le prouvent, la plupart des chirurgiens s'en plaignent et c'est la nécessité d'un diagnostic précoce qui doit dominer cette étude. Il est nécessaire de montrer aux praticiens quel rôle important ils doivent jouer dans le diagnostic du début et quelle responsabilité ils prennent en laissant passer l'heure chirurgicale, soit en temporisant après avoir diagnostiqué une invagination, soit en méconnaissant la maladie.

L'auteur insiste sur deux heureuses formules qu'il emprunte, l'une à son maître Broca et l'autre à M. Ombrédanne :

« Un enfant de moins de 1 an qui fait du sang et a des signes d'occlusion doit être laparotomisé immédiatement. »

« Signes d'occlusion + sang par l'anus = invagination intestinale. »

L'importance du mélæna est considérable au point de vue du diagnostic et l'auteur le considère comme le signe capital de l'invagination intestinale du nourrisson. C'est, en effet, *un signe objectif* forçant l'attention de la nourrice. *Il est presque constant, il précède les signes d'occlusion.*

L'auteur décrit ensuite les différents aspects du mélæna, partageant la manière de voir de Grisel, qui montre que ces différents caractères sont souvent liés à une forme anatomique d'invagination; il compare l'hémorragie intestinale de l'invagination aux autres hémorragies intestinales qu'on observe chez le nourrisson développant en particulier le *purpura d'Henoch* qui, lui, peut coexister et rendre le diagnostic particulièrement délicat. En somme, pour l'auteur, la triade, *mélæna, douleurs, vomissements*, doit suffire à poser le diagnostic d'invagination même en l'absence de tumeur; il cite à l'appui de sa thèse des cas d'enfants opérés et guéris chez lesquels la tumeur n'était pas perceptible, même après anesthésie. Il faut, en effet, intervenir lorsque l'état général du nourrisson est encore bon, ne pas perdre un temps précieux en administrant des lavements, le seul traitement de l'invagination intestinale étant une laparotomie rapide et simple. L'anesthésie et tout ce qui contribue à augmenter le choc opératoire doit être particulièrement surveillé et on ne saura trop prendre de précautions avant et après l'intervention. Lorsqu'on temporise, trois ordres de faits viennent compliquer l'acte opératoire : l'*aggravation de l'état général*, la *distension de l'intestin grêle* et l'*accroissement de l'invagination.*

Dans les vingt premières heures, l'opération réalisera toujours les meilleures conditions de succès et l'auteur montre l'importance qu'il faut donner à l'ablation tardive des fils. Après la vingtième heure, l'opération est toujours grave : des statistiques et des tableaux nombreux viennent à l'appui de cette manière de voir. L'auteur montre que, même lorsque l'invagination est ancienne, il faut toujours essayer de désinvaginer; la désinvagination, si pénible soit-elle, est préférable à toutes les résections; les heureux résultats de la résection ne doivent être considérés que comme des exceptions rares, même entre les mains les plus habiles. Il étudie ensuite, en la discutant, l'appendicostotomie qui permettrait par l'élimination des produits toxiques de combattre l'occlusion.

L'invagination chez l'enfant. — Elle est moins fréquente que chez le nourrisson et présente, à côté d'une *forme aiguë*, une *forme chronique*. L'auteur étudie la variation des *signes cliniques* du nourrisson à l'enfant, il montre que si les succès de la résection et de l'entéro-anastomose sont ici plus nombreux, c'est que le choc y est moindre, quoique, en somme, ces opérations ne donnent guère que de médiocres résultats.

La *forme chronique* a cliniquement une évolution assez polymorphe, simulant tantôt l'appendicite chronique, tantôt la péritonite bacillaire. Ce qui est constant, *c'est la présence de la tumeur abdominale*; le palper abdominal, le toucher rectal et surtout l'*examen radioscopique* doivent permettre de faire le diagnostic.

L'auteur, en étudiant ces observations, a pu constater que dans ces cas chroniques la désinvagination est souvent plus difficile que dans les cas aigus; les résections et les entéro-anastomoses trouveraient ici leur indication.

En résumé, insistant sur la gravité de la forme aiguë du nourrisson, la plus fréquente, l'auteur pense que les statistiques opératoires s'amélioreront le jour où le médecin qui voit le premier le malade fera un diagnostic précoce; il permettra ainsi au chirurgien d'intervenir par une laparotomie suivie d'une désinvagination, opération simple et rapide, véritable intervention d'urgence à la portée de tout ceux qui opèrent des hernies étranglées.

— ***M. Albert Mouchet*** (de Paris) croit qu'on devrait pratiquer systématiquement le toucher rectal, capable de ramener du sang sur le doigt, avant que ce sang soit expulsé par l'anus.

Il note qu'un bon nombre d'invaginations aiguës des nourrissons s'accompagnent d'une fièvre assez intense qui pourrait faire croire à une autre affection.

On ne saurait trop répéter que le succès opératoire est lié à la précocité de l'intervention, mais il y a des invaginations qui sont toxiques d'emblée.

L'incision médiane est préférable dans tous les cas.

Il faut tout faire pour éviter la résection qui est extrêmement grave. La désinvagination est plus souvent possible qu'on ne croit, si on met à la pratiquer toute la volonté, la patience et la douceur qui conviennent.

M. Mouchet pratique l'ablation systématique de l'appendice dont l'altération est peut-être à l'origine de certaines invaginations intestinales.

Il préfère la suture de la paroi abdominale en plusieurs plans, mais l'essentiel pour éviter la fâcheuse éviscération post-opératoire est de laisser les fils longtemps et de sangler fortement l'abdomen de l'enfant avec une bande de leucoplaste.

— ***M. Woringer*** (de Strasbourg) montre les difficultés d'établir dans certains cas un diagnostic précoce; dans un cas qu'il relate, la symptomatologie est restée imprécise pendant environ 30 heures.

— ***M. Veau*** (de Paris) oppose la simplicité de l'acte opératoire aux chiffres souvent impressionnants de mortalité dont témoignent les statistiques. La précocité de l'intervention est la condition absolue du succès. Il montre, par des exemples frappants, que les succès chirurgicaux ont sanctionné l'initiative d'opérateurs qui se sont donné la peine d'attirer l'attention des médecins de leur région ou de leur circonscription hospitalière sur la valeur des signes cliniques au point de vue de la décision chirurgicale. Il fait le procès de la temporisation en matière d'invagination dont le pronostic dépend de la conduite suivie par le médecin traitant.

— ***MM. Guinon*** (de Paris) ***et Gautier*** (de Genève) insistent sur les faits où l'imprécision des symptômes, l'impossibilité de vérifier les affirmations apportées par l'entourage rendent le diagnostic malaisé.

Un cas d'invagination intestinale subaiguë chez un bébé de 6 mois. — ***M. Nobécourt*** (de Paris) montre qu'il existe des formes avec accalmies dont l'évolution peut compliquer l'étude clinique.

Un bébé de 6 mois, allaité par sa mère, toujours bien portant, a, pendant 3 jours, des selles sanglantes et diarrhéiques. Puis il continue à avoir un peu de diarrhée; il vomit de temps en temps et maigrit. L'examen pratiqué 3 semaines après le début ne révèle rien de particulier; on pense à une diarrhée banale d'origine alimentaire.

Mais un mois environ après que se sont produites les selles sanglantes surviennent des vomissements bilieux répétés. Le facies s'altère. La palpation décèle, dans la fosse iliaque gauche, une masse allongée, grosse comme le pouce, mobile latéralement, qui suit le trajet du côlon ilio-pelvien.

L'intervention chirurgicale, pratiquée immédiatement, découvre une invagination du cæcum, des côlons ascendant et transverse, de l'intestin grêle; la tête est dans le rectum. La désinvagination est facile. Le cæcum est fixé à la paroi.

Les suites opératoires sont normales; la guérison est rapide. L'enfant, revu un an plus tard, a toujours été bien portant.

Communications diverses.

Etude radiologique de la granulie au début. — ***MM. Paul Duhem et Robert Chaperon*** (de Paris) montrent un certain nombre de clichés obtenus chez des enfants qui ne présentaient d'autres signes qu'un certain degré d'amaigrissement et de la température le soir. On ne trouvait chez eux rien d'anormal ni à l'auscultation, ni à la percussion. L'examen radioscopi-

que lui-même ne révélait qu'une simple transparence de la clarté pulmonaire.

La radiographie, au contraire, pratiquée suivant une technique déterminée a révélé une constellation de fines granulations grises parfaitement nettes, envahissant complètement tout le parenchyme pulmonaire. Deux de ces malades sont morts ensuite de méningite, toujours sans que l'auscultation ait jamais révélé aucun bruit anormal dans le poumon.

D'autres ont succombé après évolution de la granulie elle-même dont les auteurs montrent les différents aspects enregistrés au cours des différentes périodes de la maladie.

Ils concluent à la nécessité impérieuse de ne pas se contenter d'un simple examen radioscopique chaque fois que l'état général chancelle et que les enfants présentent de la température vespérale. De même lorsque les enfants ont des signes de méningisme, la radiographie est indispensable ; elle peut être l'unique moyen d'établir le diagnostic pulmonaire, comme aussi malheureusement de porter un pronostic.

Les auteurs terminent en montrant ensuite des clichés de granulie confirmée à toutes les périodes d'évolution de la maladie.

— *M. Mouriquand* (de Lyon) a vu des images radiographiques comparables aux beaux clichés de M. Duhem en faisant faire systématiquement la radiographie instantanée des poumons chez les enfants de son service atteints de méningite tuberculeuse.

— *M. Nobécourt* (de Paris) montre les services que peut rendre la radiographie faite dans les conditions précisées par MM. Duhem et Chaperon lors de manifestations fébriles prolongées sans aucun signe pulmonaire et sans que l'examen radioscopique fournisse de signes objectifs.

Un cas d'œdème congénital chez un nouveau-né. — *M. P. Gautier* (de Genève) rapporte l'observation d'un cas d'œdème généralisé chez un nouveau-né avec cyanose et troubles des fonctions hématopoïétiques. Cet enfant, né à terme, présente dès la naissance un œdème généralisé et très marqué qui va s'accentuant d'heure en heure. A côté de l'œdème, cyanose intense des extrémités qui sont noires. L'enfant meurt à peine arrivé dans le service, 24 heures après sa naissance.

L'autopsie révèle, entre autres choses intéressantes, l'existence de foyers hématopoïétiques anormaux dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, les poumons, le pancréas.

Ce cas se distingue absolument de l'œdème banal du nouveau-né et se rapproche de cas semblables décrits par Schridde qui en a observé trois.

La pathogénie de ces phénomènes est difficile à expliquer. Peut-être faudrait-il voir là une maladie se rapprochant des états leucémiques.

Du diabète infantile et de son traitement actuel. — *MM. B. Weill-Hallé et H. Chabanier* (de Paris) rapportent une nouvelle observation de diabète grave de l'enfant traitée par l'insuline. Le produit utilisé a été préparé par la technique de MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert. L'efficacité en a été manifeste et la glycosurie a passé en quelques jours de près de 100 gr. à 0, tandis que l'acétonurie, au taux de 100 milligr., se trouvait supprimée dès le premier jour du traitement. Le poids se remontait rapidement et l'enfant prenait 4 kilogr. 500 en 20 jours, tandis que l'asthénie disparaissait.

Les auteurs insistent sur l'innocuité des doses élevées qu'ils utilisent et qui s'accommodent de rations riches en hydrates de carbone.

— *M. Lereboullet* (de Paris) confirme les heureux résultats donnés par l'insuline dans le traitement du diabète infantile et rappelle les 2 cas qu'il a récemment publiés avec M. Chabanier. Dans l'un, le traitement remonte à Avril et a pu être à deux reprises interrompu pendant près de deux mois sans que le sucre reparaisse à un taux élevé, l'état général s'étant transformé. Dans l'autre, le diabète, résistant au régime et au traitement, a subi nettement l'action de l'insuline puisqu'au troisième jour glycosurie et acétonurie avaient disparu. Il insiste sur les diverses conditions nécessaires à la cure afin d'éviter tout accident : surveillance étroite de l'enfant, régime plus large en hydrocarbonés, mais encore relativement strict (modifié selon l'état de la glycosurie), ingestion de lait ou d'aliments sucrés immédiatement après la piqûre qui est faite deux fois par jour, analyse régulière des urines. Dans ces conditions, le traitement paraît inoffensif et appelé, grâce à des cures successives, à modifier de nature durable le diabète infantile si communément rapidement évolutif.

Végétations adénoïdes et tuberculose. — *M. E. Terrien* (de Paris) rapporte une observation où l'ablation des végétations détermina l'éclosion d'une tuberculose aiguë généralisée : ulcérations tuberculeuses du pharynx, adénopathies cervicales suppurées avec bacille de Koch, otite double tuberculeuse, péritonite tuberculeuse.

Rien cependant dans l'aspect des amygdales ou des végétations ne permettait *a priori* de suspecter cette « tuberculose larvée des trois amygdales », décrite par Dieulafoy.

Sans vouloir généraliser, l'auteur estime qu'il faut toujours en pareil cas songer à cette éventualité, surtout dans les formes accompagnées de fièvre et d'adénopathie cervicale traînante. Elle rend plus impérieuse encore la règle habituellement suivie : ne pas toucher aux amygdales ni aux végétations avant leur complet refroidissement.

A propos de deux cas de spléno-pneumonie survenus chez des enfants âgés respectivement de 6 et 18 mois. — *M. Cohen* (de Bruxelles) rappelle que l'on admet généralement l'origine tuberculeuse de cette affection. Les deux cas qu'il a observés en 1922 présentaient les caractères classiques décrits par Grancher : matité crurale du poumon, exagération du retentissement vocal, souffle tubaire. L'image radioscopique montrait une opacité diffuse de tout le poumon. Dans les deux cas, il s'agissait du poumon gauche, l'espace de Traube restant libre. L'état précaire du début qui plaidait en faveur de l'origine tuberculeuse s'améliore progressivement. Les symptômes peu à peu disparaissent; après 6 mois les enfants sont complètement guéris et la radiographie démontre qu'il n'y a pas de séquelles tuberculeuses. Au moment où les enfants entraient en convalescence, l'auteur a pratiqué sur eux une cuti-réaction à la tuberculine, qui s'est montrée négative ; ce résultat démontre que l'organisme n'est pas entré en conflit avec le bacille de Koch. Il conclut en admettant que la spléno-pneumonie peut dans certains cas être rangée dans les infections à pneumocoques.

L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique dans le traitement des pneumonies prolongées de l'enfance. — *M. J. Pescher* (de Paris). Les recherches de ces dernières années ont montré que, chez les petits malades atteints de pneumonie prolongée, quelle qu'en soit la forme, la respiration n'est pas seulement diminuée par le fait actuel de la maladie.

En réalité, ces petits infectés étaient des « anhématosiques » de longue date et c'est cette défaillance organique préalable qui conditionne la pneumococcie et entre comme facteur important dans l'évolution de celle-ci.

Pour l'auteur, il ne s'agit pas là d'une vue théorique : cela se mesure et se constate directement, avec la plus grande facilité, au moyen du spiroscope.

Insuffisants respiratoires avant l'attaque, les malades le sont devenus bien davantage, quelquefois en dépit des apparences, après la disparition des phénomènes morbides.

Le traitement classique habituellement employé : toniques, aération, bonne alimentation, exercices, etc., est toujours insuffisant pour obtenir la *restitutio ad integrum* des régions pulmonaires envahies et pour la récupération de la capacité respiratoire vitale antérieurement perdue.

Pour l'auteur, on n'arrive au résultat cherché qu'à la faveur d'un entraînement respiratoire méthodique suffisamment prolongé et la méthode spiroscopique — méthode de douceur et de précision — rend les plus grands services en pareil cas.

Le spiroscope, en objectivant tous les phénomènes, est un jeu nouveau pour le petit malade et les progrès obtenus s'inscrivent sur le flacon gradué au fur et à mesure de leur réalisation.

Par l'exposé d'une observation l'auteur a montré que les exercices intensifiés du spiroscope — réalisables par le jeu du robinet de réglage gradué de l'appareil — *permettent d'insuffler à volonté un poumon défaillant par l'air de l'autre poumon.*

Cet exercice, absolument nouveau en kinésithérapie, donne aux médecins des facilités soit pour remettre en place et en fonctionnement un poumon déplacé, comprimé, bridé par des adhérences, ou atélectasié, soit pour rectifier la position de la paroi thoracique affaissée, en faisant agir le poumon sur elle, de dedans en dehors, pour la redresser.

— *Mme le Dr Derscheid-Delcourt* (de Bruxelles) présente les radiographies et commente l'observation d'une fillette atteinte d'atrophie globale avec raccourcissement du membre inférieur; les rayons X ont montré l'existence d'une lamelle osseuse latéro-vertébrale que l'auteur compare aux faits de côte cervicale supplémentaire avec manifestations nerveuses compressives.

— *M. Delchef* (de Bruxelles) apporte deux cas d'atrophie totale d'un membre inférieur où la radiographie après injection de lipiodol a montré l'existence d'une sacralisation de la 5e lombaire.

JULIEN HUBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Octobre 1923.

Utilité de la vitamine B et du lévulose dans la cure par l'insuline. — Funk a insisté sur le rôle favorable de la vitamine B dans le métabolisme des sucres. De nombreux auteurs ont, d'autre part, établi une assimilation plus facile du lévulose par le diabétique. *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* ont songé à utiliser ces données pour maintenir et favoriser l'effet de l'insuline par l'introduction dans le régime du diabétique des deux substances précédentes. Leurs expériences établissent que les injections d'insuline peuvent être plus espacées, à condition que, dans l'intervalle de ces injections, les malades soient soumis à un régime équilibré auquel on adjoint soit le lévulose, soit la vitamine B, ou encore ces deux substances associées.

L'audition et ses variations. — *M. Marage* présente à l'Académie un travail sur l'audition et ses variations, travail où sont réunies des observations recueillies pendant trente années sur le fonctionnement de l'oreille à l'état normal et à l'état pathologique. En effet, s'il est relativement facile de faire des expériences sur le larynx et les organes de la phonation, les expériences directes sur l'oreille sont beaucoup moins aisées, surtout lorsqu'il s'agit de faire des recherches sur le fonctionnement des centres auditifs ; on en est réduit le plus souvent à étudier l'évolution des diverses affections auriculaires, mais pour en tirer des conclusions scientifiques, il faut réunir un grand nombre d'observations, ce qui demande un temps considérable.

La dernière guerre a fourni à M. Marage des documents nombreux et intéressants avec l'étude des plaies du cerveau et des commotions cérébrales produites par l'explosion des obus de gros calibre ; ces quelques lignes expliquent le titre du travail de M. Marage, les variations de l'audition ayant permis d'élucider de nombreux points de la physiologie de l'oreille.

La sérothérapie locale des gastro-entérites infantiles aiguës. — *MM. Charles Richet fils et Jean Célin* ont traité, au cours de l'été, à l'hôpital Hérold, avec le sérum polyvalent de MM. Leclainche et Vallée, un certain nombre de nourrissons atteints de gastro-entérites aiguës. A cet effet, le sérum était appliqué au niveau de la muqueuse intestinale. Les effets obtenus par ce traitement ont été d'une façon générale très favorables : les auteurs ont obtenu, sur 9 cas de choléra infantile, 8 guérisons; sur 2 cas d'entérite dysentériforme, 2 guérisons; sur 20 cas d'entérites aiguës, enfin, 16 guérisons, et cela en période estivale.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Octobre 1923.

Sur la forme normale du bulbe duodénal. — *M. Grégoire*, par l'examen d'une série de clichés radiographiques, conclut à l'existence de 3 types principaux de bulbe duodénal chez le sujet sain : 1° un type moyen qui est le bulbe triangulaire, en mitre, orienté à 45° sur l'horizontale, admis par tout le monde comme type normal et qui est de beaucoup le plus fréquent; 2° deux types extrêmes : le bulbe en tampon de wagon, aplati dans le sens horizontal, correspondant au type athlète à thorax large, et le bulbe en

triangle isocèle, allongé verticalement, correspondant au type féminin du thorax long et étroit.

— *M. Duval* ajoute que, dans tous ces types normaux, les bords sont d'une régularité parfaite, ce qui permet d'exclure toute idée d'altération pathologique.

La sympathicectomie périartérielle dans le traitement des ulcères de jambe. — *M. Lenormant* rapporte 15 observations de *MM. Jeanneney* et *Mathey-Cornat* (de Bordeaux) avec 13 succès. Les auteurs ont cherché à se rendre compte des effets réels de la sympathicectomie dont les indications ne sont pas toujours assez bien pesées. Pour ce faire, ils ont tout d'abord soumis leurs malades à une cure de repos, afin de ne les opérer qu'au moment où l'ulcère ne paraissait plus bénéficier de ce simple et classique traitement. De plus, ils ont suivi la cicatrisation en établissant un indice par comparaison du temps écoulé et de la surface épidermisée. Ils ont étudié en outre, par des courbes comparatives, la température locale, la pression et l'indice oscillométrique chez leurs opérés. Il sont arrivés ainsi à cette conclusion que la sympathicectomie paraît agir plus par des modifications circulatoires et vaso-motrices que par des modifications trophiques.

Les malades guéris ont cicatrisé très rapidement entre 10 et 45 jours.

— *M. Proust* rappelle les conclusions auxquelles il est arrivé avec M. de Nabias, montrant que, dans le Moreschi, c'est la section nerveuse qui est le temps principal et que les résultats sont aussi bons si l'on se borne à dénuder la fémorale ou tout simplement à réséquer le nerf saphène interne.

— *M. Baudet* constate que la sympathicectomie, appliquée aux cas si fréquents de récidive après le Moreschi, permet une cicatrisation plus rapide, mais qu'il est encore difficile d'en apprécier les résultats éloignés.

— *M. Mouchet* attire l'attention sur les œdèmes rebelles qui souvent s'observent après l'opération de Moreschi.

Technique des greffes épidermiques. — *M. Mouchet* rapporte un travail de M. *Delvaux* (de Luxembourg) relatif à deux points de la question :

1° *La technique.* — Etant donné les inconvénients de la conservation des bourgeons et ceux non moins réels de leur curettage, l'auteur préconise leur fixation par un asséchement à l'air chaud. Les greffes sont alors placées sur la zone d'aspect vernissé ainsi obtenue.

2° *Le pansement.* — Après avoir essayé de différents pansements, M. Delvaux conclut à la supériorité de la plaie laissée sans aucun pansement, simplement protégée des chocs, au besoin dans un plâtre, et soumise toutes les deux heures environ, pendant une semaine, à un courant d'air chaud. Par cette méthode il n'a plus enregistré aucun échec.

— *M. Lenormant* craint que cette méthode ne soit un peu complexe et croit que la première condition est que la greffe soit bien faite. Il est nécessaire de faire des *auto-greffes*, larges, recouvrant toute la surface, sans curage préalable. Dans ces cas, avec ou sans pansement, la greffe est généralement bien prise au 8e jour.

— *M. Veau* recommande comme matériel de pansement l'emploi de la membrane amniotique.

— *M. Bréchot* est partisan du non-pansement.

— *M. Savariaud* préconise le papier de soie stérilisé recouvert de collargol.

— *M. Basset* rappelle la technique d'Alglave et insiste sur la nécessité d'employer des greffes extrêmement minces.

Deux observations de vagin artificiel par anse grêle exclue. — *M. Anselme Schwartz* rapporte 2 nouveaux cas de *MM. Chaton* (de Besançon) et *Costantini* (d'Alger). — Le premier a employé le procédé de Mori et a eu quelque peine à abaisser l'anse, malgré un débridement mésentérique et l'incision des deux lames péritonéales de ce méso.

Le second a employé le procédé de Baldwin, mais sans toucher au mésentère. Il a fait porter la section uniquement sur l'anse grêle. Celle-ci contenait d'ailleurs des ascarides qui se sont éliminés tant par le néo-vagin que par la plaie abdominale.

M. Schwartz rappelle son mémoire de 1913, basé sur 14 cas. Les observations actuellement publiées s'élèvent à 42 (24 Baldwin et 18 Mori). Le rapporteur, sans modifier ses conclusions de 1913, insiste sur la possibilité d'employer une méthode mixte, consistant à faire un Baldwin sans prendre l'anse par son milieu, mais en se rapprochant le plus possible d'une des extrémités : l'abaissement est aussi facile et l'inconvénient de l'éperon se trouve très réduit. Il insiste également sur la nécessité de bien vérifier les vaisseaux mésentériques, rappelant qu'un certain nombre de cas de sphacèle ont été observés. L'utérus, toujours atrophié, inutilisable et gênant, sera enlevé en général. Il n'y a aucun intérêt à chercher à le suturer au col, car l'espoir de grossesse est tout à fait chimérique, aucun cas authentique n'ayant été publié.

— *M. Savariaud* demande s'il y a des cas de morts post-opératoires.

— *M. Schwartz* dit qu'il n'en a pas été publié, mais que certainement il doit en exister.

— *M. Cunéo* attire l'attention sur la fréquence du pseudo hermaphrodisme chez ces sujets mal conformés qui sont souvent en réalité des hommes. Les indications opératoires soulèvent alors des questions d'une grande délicatesse, et M. Cunéo relate à ce propos un cas particulièrement suggestif.

— *M. Auvray* insiste sur la gravité réelle de cette intervention, en rapportant deux cas de sphacèle de l'anse exclue avec péritonite secondaire mortelle. Dans les cas étiquetés succès, il faut également noter la fréquence assez grande des atrésies consécutives.

— *M. Lapointe* fait également des restrictions à cause de la mortalité opératoire non négligeable.

— *M. Baudet* estime que, si le sacrifice de l'utérus est nécessaire, l'opération n'a pas grande utilité.

— *M. J.-L. Faure* relate à son tour un cas de péritonite mortelle à la suite du sphacèle de l'anse, et il considère que le Baldwin-Mori est une opération grave qu'il ne faut faire que sur des malades dûment averties et en acceptant les risques. Au reste, il est d'autres méthodes plus simples et plus anodines pour refaire un néo-vagin.

— *M. Proust* rappelle à ce propos la méthode autoplastique de Pozzi dont il a toujours vu de bons résultats.

— *M. Thiéry* ne voit pas l'utilité d'une opération qui ne permet pas la grossesse et qui comporte de gros risques de mortalité.

— *M. Schwartz* n'a en vue que le côté technique de la question. Mais au point de vue indications, il considère, lui aussi, qu'il s'agit d'une intervention grave, que les malades doivent être soigneusement averties et que l'on ne doit opérer que devant leur insistance formelle.

— *M. Abadie* (d'Oran), à la suite de cette discussion, communique une observation personnelle d'absence congénitale à peu près complète du vagin chez une femme de 21 ans, non réglée, mais présentant tous les mois des poussées congestives. L'utérus et les annexes ne sont pas perceptibles par le toucher rectal. La malade est dûment avertie du danger de l'intervention et n'est opérée qu'après 3 semaines de réflexion, au bout desquelles elle persiste dans son désir. M. Abadie fait un Baldwin modifié, sous rachistovaïnisation. L'abouchement est fait aux crins de Florence. Guérison *per primam* avec, pour tout incident, un écoulement sanguinolent assez abondant par la cicatrice abdominale. La malade, revue au bout de 6 mois, est en bon état. Le vagin a 10 cm. de profondeur environ et admet deux doigts. Il n'a pas été utilisé jusqu'ici. Un léger degré de prolapsus persiste et gêne un peu la malade.

Trois cas de perforations typhoïdiques. — *M. Abadie* relate 3 cas d'interventions pour perforation au cours de la fièvre typhoïde, avec une guérison et deux morts tardives. Les 3 malades ont été opérés par *incision iliaque* et l'auteur insiste à ce propos sur les possibilités d'utiliser cette incision, sans revenir à la ligne médiane lorsque, ce qui est fréquent, on a posé le diagnostic de perforation appendiculaire et fait d'emblée l'incision latérale.

Le premier malade, opéré à la 61e heure, a parfaitement guéri. Les deux autres sont morts, l'un au 15e jour, de broncho-pneumonie, l'autre au 18e jour, d'hémorragie intestinale.

Ulcus gastrique perforé. — *M. Abadie* relate un cas d'ulcus perforé traité par l'excision de la zone malade, la suture et la gastro-entérostomie complémentaire. Guérison.

Présentation de malades. — *M. Savariaud* présente une femme de 28 ans chez laquelle il a été pratiqué 50 *injections de vaccin de Grimberg, pour fistule tuberculeuse costale* (récidive post-opératoire). Guérison.

— *M. Tuffier* présente une femme atteinte de tuberculose limitée à un sommet, pour laquelle il a fait *un décollement pleural avec tamponnement large à l'aide d'une masse importante de tissu adipeux.* Guérison parfaite.

Présentation de pièces. — *M. Mouchet* montre le moulage d'un *pied présentant un volumineux fibrolipome*, d'origine périostique, pris tout d'abord pour un abcès froid ponctionné à maintes reprises et même traité à Berck sans aucun résultat. M. Mouchet en fit facilement l'énucléation totale.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Novembre 1923.

Arthropathie tabétique suppurée par infection secondaire. — *MM. Ph. Pagniez et F. Coste* rapportent l'observation d'une arthropathie tabétique typique, d'allure inflammatoire subaiguë, avec dislocation articulaire et importantes lésions osseuses. La ponction retira un pus franc contenant du bacille d'Eberth. On ne retrouvait aucun symptôme typhoïde antérieur, mais seulement une diarrhée fétide assez intense, passagère et qui disparut dès le lendemain de l'hospitalisation. La suppuration et les phénomènes inflammatoires cédèrent à quelques injections de vaccin T. A. B. et surtout d'un auto-vaccin préparé à partir du germe articulaire.

Cette observation démontre, pour la première fois sans conteste, la possibilité de l'infection secondaire endogène d'une arthropathie tabétique. Il faut donc, parmi les arthropathies tabétiques « aiguës, inflammatoires », distinguer deux groupes : l'un, tabétique pur, répond au type bien décrit récemment par Lemierre, Léon-Kindberg et Deschamps; l'autre est fonction d'une infection secondaire. La ponction articulaire s'impose dans tous les cas pour fixer le diagnostic exact et en déduire le traitement logique.

Un cas fruste de syndrome de Klippel-Feil associé à une surélévation de l'omoplate. — *MM. Crouzon et René Martin* présentent un cas de syndrome de Klippel-Feil typique, mais dont la réduction numérique est limitée à une vertèbre. Cette anomalie comporte un spina bifida, ainsi que cela est presque constant, et est associée à une surélévation des omoplates, de coexistence plus rare.

Les auteurs montrent, par comparaison, un cas de syndrome de Klippel-Feil typique et complet présenté antérieurement par eux.

Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. — *MM. A. Léri, Faure-Beaulieu et Ruppe* présentent un malade atteint d'une forme très rare, presque inconnue en France, de la maladie osseuse décrite par Recklinghausen sous le nom d'ostéite fibreuse déformante avec formations kystiques et tumeurs multiples.

Le sujet, âgé de 60 ans, présente une tête énorme, couverte de larges et épaisses hyperostoses tant sur la face que sur le crâne; de volumineux kystes intra-osseux dans le maxillaire inférieur, les deux humérus, une clavicule, plusieurs côtes, plusieurs métacarpiens et phalanges; des fractures multiples au bras, à la mâchoire; enfin une très petite taille (1 m. 47).

Le début date de l'enfance, l'évolution s'est faite jusqu'à la fin de l'adolescence, sans aucune douleur.

L'image radiographique du crâne a l'aspect moucheté des radiographies osseuses de la maladie de Paget; cet aspect se retrouve dans la lame osseuse qui borde les kystes.

Il s'agit, en effet, d'un processus qui est commun à cette affection et à la maladie de Paget, de même qu'à certains cas de léontiasis ossea, voire de rachitisme ou d'ostéomalacie, et, d'une façon générale, à toutes les inflammations osseuses chroniques ou prolongées, à savoir : la transformation de la moelle graisseuse en moelle fibreuse et la destruction, avec ou sans hypertrophie apparente de l'os, d'une notable partie des travées osseuses. Aussi Recklinghausen décrivait-il toutes ces affections comme des variétés de « l'ostéite fibreuse ».

Mais, du point de vue clinique, ces variétés gardent bien leur individualité et la formation de kystes est bien spéciale au type décrit par Recklinghausen. Ces kystes sont dus à la fonte localisée de la moelle fibreuse, peu vasculaire, et des restes de travées osseuses : ce processus, qu'on peut suivre sur les radiographies, aboutit en réalité à la formation de pseudo-kystes contenant du liquide séreux ou séro-hématique, mais dépourvus de membrane limitante épithéliale ou endothéliale.

La pathogénie de cette affection est inconnue. Comme pour toutes les maladies osseuses plus ou moins généralisées, on a voulu en faire, à l'exemple de l'acromégalie, une maladie d'une glande endocrine, mais on n'en a donné aucune apparence de preuve. Dans le cas présenté, les altérations osseuses semblent avoir débuté après une longue affection fébrile à caractère cérébro-méningé (contracture permanente avec rétraction des membres); or, des travaux récents ont montré que les hémicranioses et nombre d'ostéomes du crâne sont consécutifs à des endothéliomes d'origine méningée, souvent congénitaux ou infantiles. D'autre part, l'un des auteurs a récemment rapporté 2 cas de dysostose cléido-cranienne, autre maladie osseuse congénitale, où l'autopsie a montré de grosses lésions cérébro-méningées anciennes, jusque-là méconnues. Aussi peut-on se demander si des lésions du cerveau ou des méninges n'entrent pas, pour une part au moins, dans la pathogénie de la maladie osseuse fibro-kystique

Sclérodermie progressive avec cataracte double précoce chez un infantile. — *MM. Guillain, Alajouanine et R. Marquézy* présentent un homme de 28 ans chez lequel s'associent trois ordres de manifestations : 1° un infantilisme avec taille de 1 m. 48, système pileux peu développé, organes génitaux de petit volume, gynécomastie, métabolisme basal très diminué; 2° une sclérodermie progressive, surtout marquée au niveau des membres inférieurs, avec troubles vaso-moteurs, hypothermie, douleurs à type causalgique, maux perforants douloureux empêchant la marche ; 3° une cataracte double précoce.

Les auteurs insistent sur le caractère très douloureux, causalgique, des maux perforants et des ulcérations des sclérodermiques contrairement au caractère non douloureux des maux perforants des tabétiques; ces douleurs, coexistant avec les phénomènes vaso-moteurs et trophiques, indiquent un trouble de l'innervation sympathique. La cataracte double précoce, qui n'a pas été signalée au cours de la sclérodermie, existait chez une autre malade observée par MM. Bezançon et Guillain. La coexistence de l'infantilisme avec une diminution marquée du métabolisme basal indique chez ce malade une atteinte de l'appareil thyroïdien qui peut exercer une influence sur la sclérodermie progressive.

Les auteurs attirent l'attention sur la présence, dans ce cas et dans un autre semblable, d'une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal étant d'ailleurs négatives. Ils envisagent, du point de vue thérapeutique, outre l'opothérapie thyroïdienne, la possibilité d'intervenir sur le sympathique périvasculaire (opération de Leriche); ils insistent aussi sur ce fait qu'un appareil orthopédique de marche, mettant au repos la surface plantaire irritable, peut rendre à ces malades, parfois obligés à la station horizontale à cause de leurs douleurs et de leurs ulcérations provoquées par la marche, un très réel service.

— *M. Lortat-Jacob* a constaté chez un sclérodermique une lymphocytose assez élevée du liquide céphalo-rachidien sans albuminose et, chez un autre, une lymphocytose, indice d'une syphilis en évolution; dans ce cas, le traitement spécifique modifia heureusement la sclérodermie.

— *M. Laubry* demande à M. Guillain son opinion sur la valeur de l'opération de Leriche lors des troubles du sympathique, syndrome d'asphyxie locale des extrémités ou états analogues.

— *M. Guillain* n'a pas d'expérience personnelle de cette opération, mais à l'étranger on a rapporté des améliorations dans la maladie de Raynaud et même dans des cas de gangrène des extrémités et cette opération mériterait d'être tentée avant l'amputation.

Goitre basedowifié, diabète, phtisie pulmonaire. — *MM. L. Babonneix et Jean Hutinel* présentent une femme de 60 ans, atteinte, depuis des années, d'un goître parenchymateux, et chez laquelle sont apparus tour à tour, dans ces derniers temps, des phénomènes d'ordre basedowien, avec tachyarythmie, du diabète et une tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Il s'agit bien de diabète, et non de glycosurie simple, puisque le taux du sucre s'élevait, il y a encore quelques mois, à 40 gr. par litre, et qu'il existe, de plus, de la polyphagie, de la polydipsie et de la gingivite. D'autre part, l'examen des crachats n'a jamais permis qu'une fois de déceler des bacilles, après homogénéisation. Le diagnostic de phtisie diabétique semble donc légitime. Mais quelles relations établir entre diabète, d'une part, et goitre basedowifié de l'autre ? C'est ce qu'il est bien difficile de dire.

Erythème polymorphe et zona. — *MM. J. Troisier et George* ont observé à l'hôpital Saint-Antoine et dans ses alentours, échelonnés du 10 Juillet au 19 Septembre, 8 cas de zona et 4 cas d'érythème polymorphe. Après avoir signalé 2 zonas ophtalmiques, survenus respectivement 5 ans et 9 semaines après des zonas thoraciques, qui seraient liés d'après eux à une persistance du virus dans le névraxe, les auteurs précisent l'évolution de cette épidémie intriquée de zona et d'érythème polymorphe. Ils insistent tout particulièrement sur un cas d'érythème polymorphe survenu chez une jeune fille de 24 ans, qui soignait depuis 12 jours sa mère atteinte d'un zona intercostal typique.

En présence de ces faits, on peut se demander si l'on ne doit pas rapprocher certains érythèmes polymorphes du zona et si cette ectodermose relativement pure, l'érythème polymorphe, ne relèverait pas parfois de la même étiologie que la fièvre zostérienne, ectodermose neurotrope.

Perforation du rectum chez un diabétique. — *MM. Ph. Pagniez et F. Coste* présentent une pièce curieuse recueillie à l'autopsie d'un tabétique mort en quelques heures à la convalescence d'un érysipèle de la face sans gravité. On y voit coexister de nombreux diverticules de l'anse sigmoïde et une perforation du rectum dont on peut discuter l'origine infectieuse ou trophique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Novembre 1923.

Le rôle du bactériophage de d'Hérelle dans la fièvre typhoïde; sa présence dans le sang. — *M. Paul Hauduroy,* dans une note précédente, a confirmé les recherches de d'Hérelle sur la présence du bactériophage dans les selles des convalescents de fièvre typhoïde. L'auteur a aussi cherché le principe dans le sang à la période de défervescence au moment où les hémocultures sont tantôt positives, tantôt négatives. On trouve toujours alors le principe lytique : on peut le trouver seul (hémocultures négatives) ou en symbiose avec le bacille du malade (hémocultures positives). Il lyse les bacilles typhiques à l'exclusion de tout autre microbe. Une observation très curieuse illustre ces faits : une hémoculture ayant, à l'examen microscopique, montré des bacilles d'Eberth pendant plusieurs jours, ceux-ci disparurent ensuite du milieu de culture et les recherches mirent en évidence dans ce milieu un bactériophage très actif.

Il semble, en somme, qu'à la fin d'une fièvre typhoïde la présence des microbes dans le sang soit réglée par la présence du bactériophage et par son activité. Tous ces résultats montrent que le principe de d'Hérelle intervient d'une façon particulièrement active dans la guérison de la fièvre typhoïde.

Teneur en acide urique du sérum et du liquide céphalo-rachidien des enfants. — *MM. Lesné, Hovard et Langle* ont dosé l'acide urique par la méthode colorimétrique de Grigaut dans le sérum d'enfants normaux âgés de 3 mois à 12 ans après avoir pratiqué une série de dosages sur le sérum des adultes; les moyennes ont été de 0,04 centigr. par litre pour les adultes, de 0,03 centigr. pour les enfants, chiffres qui sont, en somme, très voisins.

Chez les enfants atteints de rougeole, de varicelle, de pneumonie, d'accidents sériques, chez les enfants athrepsiques, le taux de l'acide urique est sensiblement le même et les variations ont toujours été faibles.

Dans le liquide céphalo-rachidien d'enfants normaux, la quantité d'acide urique est toujours très inférieure à celle du sérum (moyenne : 0 gr. 018).

Au cours de la méningite tuberculeuse, le taux de l'acide urique dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié (0 gr. 017). Il en est tout autrement pour les liquides de méningites à méningocoques : la perméabilité des méninges est alors augmentée et la teneur en acide urique se rapproche de celle du sérum (0 gr. 03).

Action de diverses substances sur les vaisseaux d'un membre isolé. — *M. Charles Richet fils* a étudié, par la méthode des circulations artificielles, l'action de diverses substances sur les vaisseaux des animaux qu'on venait de sacrifier. Les artères privées de toute connexion centrale, cardiaque ou nerveuse, ont toujours réagi dans le sens d'une vaso-constriction, même quand on faisait circuler des substances qui, *in vivo*, sont vaso-dilatatrices. L'auteur a, de plus, démontré par la méthode de l'atropine que certains agents chimiques agissaient sur l'élément musculaire, d'autres sur l'élément nerveux.

Séro-diagnostic des affections à gonocoques (réaction de fixation). — *MM. Rubinstein et Gauran* attribuent à la recherche des anticorps gonococciques par la méthode de Bordet et Gengou une réelle valeur clinique. Elle fournit un appoint au diagnostic étiologique dans les cas d'arthrites, d'orchi-épididymites et de salpingites. Elle permet, dans certain cas, d'établir un diagnostic de guérison.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Octobre 1923.

Suite de la discussion sur le rachitisme. — *M. Brocq-Rousseu* souligne l'importance de la question d'hérédité qui, jusqu'à présent, n'avait été qu'effleurée. Il demande si l'on a établi le pourcentage des cas de rachitisme pouvant être rattachés à la syphilis congénitale.

— *M. Dorlencourt.* Il existe un état de prédisposition.

— *M. le professeur Marfan.* La question de l'hérédité est complexe. Il faut d'abord mettre à part la syphilis, qui est une cause efficiente du rachitisme : c'est elle qui est héréditaire, et non le rachitisme.

Comme l'a dit Vignes, l'hérédité, en ce qui concerne le rachitisme, paraît avoir surtout une action localisante : familles de bossus, de bancals, de sujets à grosse tête.

Les expériences américaines ont apporté un moyen à peu près sûr de réaliser un état analogue au rachitisme en soumettant les animaux à un régime bien défini; mais ces expériences, si grand que soit leur intérêt, ne peuvent effacer les enseignements de la clinique. Beaucoup d'enfants n'ont jamais eu de régime carencé, n'ont été privés ni de phosphore ni de lumière et deviennent rachitiques. Le rachitisme peut être déterminé par toutes les affections sérieuses, prolongées qui surviennent pendant la période de l'ossification; ces affections troublent le développement des os et la syphilis me paraît être le plus souvent en cause, et cela parce que c'est elle qui agit le plus tôt, dès la vie intra-utérine et les premiers mois de la vie extra-utérine. Ensuite vient la tuberculose, surtout sous la forme de scrofule, puis l'intoxication qui paraît être le résultat de tous les troubles digestifs, et d'autres causes encore : pyodermites, etc.

Mais toutes ces affections interviennent moins souvent parce qu'elles se manifestent plus tard.

Quant à la carence alimentaire, elle trouble profondément la nutrition et met en liberté dans l'organisme des substances nouvelles qui sont nocives et, ainsi, une maladie de carence est beaucoup plus complexe que nous ne le supposons.

Au sujet de la lumière, nous poursuivons, avec M. Dorlencourt, des expériences avec la lampe à rayons ultra-violets.

Analogies d'action entre les radiations et certaines substances chimiques. — *M. Foveau de Courmelles.* Certaines substances (goudron) provoquent des cancers cutanés, de même les rayons ultra-violets et X. D'autres produits ingérés réagissent sur la peau ; W. W. Dunker vient de constater la même production d'urticaire en irradiant la peau avec des rayons bleu-violets. Ces réactions cutanées semblent indiquer une radio-chimie semblable, locale ou profonde.

La lumière solaire, voltaïque, rœntgénique ou radifère complète ou augmente sa puissance curative par l'ingestion ou l'injection de substances fluorescentes, ce qui, là encore, indique des actions de même sens. Rarement, certaines substances diminuent l'action lumineuse ; encore cela implique-t-il des transformations organiques semblables, puisque se paralysant.

La forme de pénétration *intus* ou *extra* est, dans beaucoup de cas, indifférente. Même les lumières peu pénétrantes, à grande longueur d'onde, peuvent provoquer une radio-chimie superficielle ou profonde, analogue à celle de certaines ingestions ou de pénétrations très grandes des radiations à faible longueur d'onde.

Ch. Grollet.

LES VOIES NON SENSORIELLES DE LA CONNAISSANCE ET LA MÉTHODE EXPÉRIMENTALE[1]

PAR

M. le professeur **Charles RICHET**.

Monsieur le Président,
Mes chers Collègues,

Je suis heureux de me retrouver parmi vous pour affirmer une fois de plus mon ardente foi dans l'union des savants de tous les pays, aussi bien que mon amour pour la physiologie.

Certainement nous pouvons et nous devons être des patriotes, mais nous devons chérir aussi notre plus grande patrie, très noble, la science, notre mère commune. A elle nous devons nous donner tout entiers.

Je n insiste pas, c'est presque de la politique, et, tout de suite, pour faire de la science, j'aborde le sujet que j'aurai l'audace de traiter devant vous.

I

Quoique en apparence je m'écarte énormément de la physiologie classique, je vais rester dans la physiologie classique. Qu'est-ce en effet que notre physiologie classique, sinon l'expérimentation? Mon maître illustre, Claude Bernard, en a établi les principes directeurs avec une telle autorité qu'on serait presque criminel de ne pas le suivre. Il dédaignait les théories; « *quand vous entrez dans le laboratoire*, nous disait-il, *laissez les théories avec votre paletot au vestiaire..... mais*, ajoutait-il en souriant, *il faudra les reprendre quand vous sortirez* ». Pasteur disait : « *de même qu'on balaye le matin le laboratoire pour le délivrer de ses poussières, de même il faut balayer les théories qui encombrent nos recherches* ».

L'expérimentation se moque de la physiologie qui se dit classique. Quand l'immortel Harvey, par des expériences décisives, a prouvé la circulation du sang, il a bouleversé la physiologie classique de Galien, d'Hippocrate et d'Aristote, et il a provoqué pendant vingt-cinq ans les indignations de tous les professeurs. Quand Lavoisier a établi que la vie est une combustion, un phénomène chimique, il a ruiné les fumeuses idées de Stahl et de Willis. Quand Claude Bernard a montré que l'organisme des animaux peut faire du sucre, il a eu contre lui tous les médecins et tous les physiologistes. Quand Pasteur a édifié la théorie microbienne, il a rencontré des oppositions formidables qui se sont dressées contre lui. Harvey, Lavoisier, Claude Bernard, Pasteur ont donc été de grands révolutionnaires, et cela tout simplement parce qu'ils ont eu foi dans la méthode expérimentale, et qu'ils ont rejeté les opinions banales, vulgaires, les préjugés, les théories, les conceptions des savants routiniers et entêtés qui se refusent à obéir aux faits, qui n'admettent pas pour guide unique l'expérience, la divine expérience.

Expérience et observation, cela va sans dire; car les deux méthodes se confondent pour la recherche de la vérité.

Je n'ai pas heureusement la ridicule prétention d'égaler ces maîtres, mais je m'appuierai sur eux pour oser être révolutionnaire.

En effet, ce que je vais très témérairement exposer aujourd'hui devant vous est très subversif, et je m'attends à rencontrer des objections vivaces et innombrables. Mais je dirai volontiers, comme jadis Thémistocle qui avant la bataille de Salamine donnait à Eurybiade, le chef de la flotte athénienne, un conseil qui a sauvé l'armée grecque : « *frappe, mais écoute* ». Avant de me frapper, messieurs, écoutez-moi! comprenez-moi! Et, après m'avoir écouté et compris, vous pourrez essayer de me prouver que j'ai eu tort. Mais, je vous en conjure, ne me condamnez pas sans m'avoir entendu.

II

Voici la proposition que je vais défendre ici, et prouver par la méthode expérimentale. *Il y a, à la connaissance de la réalité, d'autres voies que les voies sensorielles normales.*

Chacun sait que le monde extérieur nous est accessible par nos sens, par la vue, l'ouïe et le toucher, un peu par le goût et l'odorat. On ne connaît pas, on n'admet pas d'autres voies. Chacun pense que nous ne pouvons avoir la notion du réel (qui est autour de nous) par d'autres moyens que par nos cinq sens, qu'un fait restera toujours inconnu, si ni la vue, ni le toucher, ni l'audition ne nous l'ont révélé. Telle est la notion classique, vulgaire. Elle est formelle et exclusive, et elle paraît évidente sans d'ailleurs avoir jamais été démontrée comme exclusive. Admettre que la connaissance des faits réels arrive à la conscience par d'autres moyens que nos sens, c'est donc être résolument révolutionnaire. Eh bien! c'est cette affirmation audacieuse que je vais formuler, et d'avance je m'excuse de mon audace.

Pourtant je ne suis pas seul à défendre cette idée : j'ai des précurseurs, des appuis, et — je tiens à le dire hautement, dans cette brillante assemblée, — c'est surtout, presque uniquement même, parmi les savants anglais que je trouve des prédécesseurs. D'abord Fréd. Myers, de Cambridge, un des hommes les plus loyaux et les plus perspicaces que j'aie connus; et mon illustre ami sir Oliver Lodge, et sir William Barrett, et le glorieux William James, et M. et Mme Sidgwick. Puis-je citer aussi le grand César Lombroso, et mes amis Ochocwicz, Flammarion, A. de Rochas, Geley, J. Maxwell, et les professeurs Bottazzi, de Naples; Foa, de Padoue; Morselli, de Gênes; mon laborieux ami Schrenck-Notzing, de Munich; Herlitzka, de Turin, tous physiologistes éminents, et bien d'autres encore que je ne puis nommer ici. Je ne suis donc pas en très mauvaise compagnie, et cela me donne le courage de poursuivre. Car vraiment, mes chers collègues, on n'a pas le droit de repousser du pied l'opinion réfléchie, mûrie, de tous ces penseurs qui ont été des expérimentateurs scrupuleux et laborieux.

A vrai dire, je ne fais pas appel à leur autorité, je ne dirai pas : *magister dixit*. Je ne m'appuierai que sur l'observation et l'expérience. Mais il est bon de constater que je ne suis pas seul. Une phalange d'hommes illustres et probes est à mes côtés.

J'ai essayé de donner un nom à cette science nouvelle, qui est un chapitre de la physiologie, encore qu'elle ne procède guère par l'appareil habituel de la physiologie, et je l'ai appelée la *métapsychique*. De même qu'Aristote avait appelé *métaphysique* la science qui va au delà de la physique normale, de même j'ai appelé *métapsychique* la science qui va au delà de la psycho-physiologie normale.

Alors je l'ai divisée, pour mettre un peu d'ordre dans l'amas confus des faits, en deux groupements bien distincts : la métapsychique *subjective*, qui traite uniquement des phénomènes de l'esprit, et la métapsychique *objective* qui traite des phénomènes extérieurs, non explicables par les lois ordinaires de la mécanique.

Aujourd'hui, je ne dirai pas un seul mot de la métapsychique objective, et je ne parlerai que des phénomènes psychologiques; car il ne faut pas prétendre vous faire absorber une dose trop forte de poison révolutionnaire. Même, dans la métapsychique subjective, je ne parlerai pas de ce phénomène, étrange entre tous et qui heurte si violemment la notion de notre liberté morale, à savoir la prémonition, c'est-à-dire la révélation de faits qui surviendront. Je crois bien qu'il existe des faits de prémonition indiscutables, mais ce serait trop pour aujourd'hui, et je dirai seulement que la *réalité présente, ancienne ou actuelle, peut arriver à la conscience par d'autres voies que par les voies normales.* C'est déjà beaucoup, n'est-ce pas? Et la prétention que j'ai de vous convaincre est assez hardie pour que vous m'excusiez si je ne veux pas aller plus loin.

III

Comme pour tout phénomène de physiologie, deux procédés de démonstration s'offrent à nous; l'observation et l'expérience. L'observation est moins féconde et moins démonstrative que l'expérience. Pourtant on ne peut pas la négliger.

Les faits d'observation surviennent inopinément sans que rien les puisse faire prévoir, sans qu'il s'agisse de personnes hypnotisées ou sensitives. Or le bon sens le plus élémentaire va nous prouver qu'on ne peut les expliquer par le hasard.

Le cas suivant est remarquable, non seulement en soi, mais aussi parce qu'il a été observé par un des maîtres de la pensée moderne, William James, un de ces hommes qui honorent non seulement leur noble patrie, mais encore l'humanité entière, et qu'il a entraîné la conviction réfléchie, méditative, de ce philosophe éminent.

Une jeune fille, nommée Berthe, à Enfield, dans le New Hampshire, disparaît, et on présume qu'elle s'est noyée dans le lac voisin. On fait des recherches multiples, au pont et dans le lac, et on ne trouve rien. Deux jours après, à 8 kil. de là, Mme Titus, que connaissait William James, rêve qu'elle a vu le corps de Berthe dans le lac d'Enfield à un endroit qu'elle détermine avec précision. Un scaphandrier descend en cet endroit, et retrouve le corps. Plus de cent personnes, pendant deux jours, l'avaient vainement recherché.

Mme Green, à Londres, rêve qu'elle voit dans une petite voiture deux femmes, qu'elle ne reconnaît pas; que le cheval tombe dans l'eau; que deux chapeaux flottent à la surface, et que les deux femmes sont noyées. Au réveil elle raconte son rêve. Or, à ce moment, à la même heure, avec la différence de longitude, une nièce de Mme Green — que sa tante ne connaissait pas — en Australie, faisait avec une amie une promenade dans une voiture à cheval, et se noyait. On retrouva les deux corps : les chapeaux flottaient à la surface.

Il y a là des détails si abondants, si précis, que le calcul des probabilités donnerait un chiffre d'improbabilité formidable. Quant à l'authenticité du témoignage, elle est établie par des documents multiples.

Mais, bien entendu, on ne bâtit pas un édifice sur une pierre. Il y a des centaines de cas semblables. Et ce sont surtout des savants anglais qui les ont recueillis avec un zèle et une patience admirables.

M. Wingfield, aux Indes, sur son yacht, étant éveillé, voit dans sa cabine apparaître son frère pâle et triste. Épouvanté, il se retire dans une autre cabine, et écrit sur son *Diary* les initiales de son frère avec ces mots « *God forbid* » (il inscrit la date et l'heure de l'apparition). A la même heure, en Angleterre, son frère Richard Baker était tué à la chasse, par une chute de cheval.

M. Smith, employé de banque à Londres, rentre chez lui, et après dîner causait tranquillement avec sa femme. Soudain il s'arrête, et lui dit : « *Quelle heure est-il?* » — « *Il est 8 h. 45.* » — « *C'est donc à 8 h. 45 que Fried est mort, je viens de le voir.* » Or exactement à cette même minute mourait *subitement* Fried.

Victor Hugo, dans *Choses vues*, rapporte une histoire tout à fait semblable. Mme Guérin dit à

1. Discours prononcé en séance générale du *Congrès international de Physiologie d'Edimborg* (24 Juillet 1923).

sa fille : « *Je viens de voir passer Mme Lanne. Elle est morte il y a une heure.* » Et c'était vrai. Mme Lanne n'était nullement malade.

De ces faits je pourrais citer un nombre bien plus grand et il me paraît qu'ils sont démonstratifs. Pourtant il faut les discuter.

Quatre explications sont possibles.

La première, c'est qu'il s'agit d'observations défectueuses ou frauduleuses. Or on ne peut pas admettre la fraude dans la plupart de ces cas. Sur les cent cas choisis que nous pourrions citer, il n'y en a peut-être pas un seul où il y ait mensonge voulu, prémédité. Mais il peut y avoir récit incomplet, inexact. Et cela est très probable, très vraisemblable. Malgré toutes les précautions qui ont été prises, certains faits ont été inexactement rapportés. Admettons, à l'extrême rigueur, que la moitié de ces cent récits sont très partiellement inexacts — n'en tenons même pas compte, ce qui est d'une sévérité exagérée, — il en restera cinquante qui sont d'une exactitude parfaite.

2° La seconde hypothèse, c'est que le hasard peut tout expliquer. Le hasard est un dieu très commode, et on peut toujours l'appeler à son aide. Mais pourquoi introduire ces probabilités extrêmement faibles dans nos appréciations? Nous nous mouvons au milieu de probabilités très fortes. Jamais, pour ainsi dire, nous ne rencontrons une probabilité de 1/100.000.000. C'est cependant à cela qu'il faut chiffrer la probabilité pour Wingfield d'avoir dans le cours de sa vie une hallucination, une seule, et justement l'hallucination de son frère tué à la même minute. N'insistons pas. Ce n'est pas le hasard.

3° Les spirites ont adopté une hypothèse très simple : c'est que le *corps astral* du mort *revient*. Et assurément, dans quelques cas, c'est une explication qui paraît satisfaisante. Mais elle ne me satisfait nullement : 1° parce que maintes monitions très mesquines se produisent, dans lesquelles il n'y a pas de mort à annoncer; 2° parce que la monition est presque toujours, sinon toujours, subjective, et que le fantôme n'est vu que par une seule personne; 3° parce que la physiologie semble nous apprendre, avec grande force, que toute pensée disparaît avec la mort du cerveau. Les anémies, les asphyxies, les intoxications, les commotions, les compressions suspendent la vie cérébrale, de sorte qu'il est presque impossible à un physiologiste d'admettre qu'une personnalité consciente subsiste quand le cerveau a disparu.

4° La quatrième proposition, que j'adopte intégralement, n'est ni une explication, ni une hypothèse. C'est le simple énoncé du fait lui-même qui va être confirmé d'une manière éclatante par l'expérimentation : *les faits réels du monde extérieur, même lorsqu'ils n'ébranlent pas nos sens, émeuvent notre intelligence*. Par quelles voies? Certes, je l'ignore. Mais je constate. *La réalité vient à nous*; et alors la connaissance de cette réalité prend une forme symbolique comme dans le rêve. L'inconscient de Mme Guérin est averti que Mme Lanne est morte, et, pour le faire savoir à la personnalité consciente de Mme Guérin, l'inconscient imagine un rêve.

De là la variété innombrable de ces rêves symboliques qui aboutissent tous à un même résultat : *la connaissance de la réalité*, encore que cette réalité ne vienne à nous que par des voies qui nous demeurent absolument inconnues.

Mais, si importantes que soient ces observations accidentelles qui, à elles seules, suffiraient par leur nombre et leur précision à nous faire admettre qu'il y a en nous une sensibilité cachée (que j'appelle la *cryptesthésie*), nous avons, pour démontrer cette cryptesthésie, tout un ensemble de preuves, plus fortes encore.

Pourtant, je ne voudrais pas qu'on se méprît sur la valeur qu'il convient d'attacher à ces témoignages dus aux observations. Ils ont été recueillis par centaines, et ils sont très démonstratifs. A eux seuls, ils entraîneraient nos convictions; car ils sont trop nombreux et précis pour être contestés. Dans chaque famille, en cherchant bien, on en trouverait de curieux exemples. Et il serait vraiment indigne d'un savant loyal de hausser les épaules en disant : *c'est le hasard*, ou de sourire dédaigneusement en disant : *mauvaise observation*.

Après tout ce qui a été rapporté et décrit, on n'a pas le droit de nier sans examen et de mépriser : il faut aller plus loin, chercher encore. Or on ne peut pas faire naître les observations, mais on peut les provoquer. *L'observation provoquée, c'est tout simplement l'expérience.*

IV

Voyons donc ce que va nous donner l'expérience.

Nous allons mettre d'une part les expériences portant sur des personnes hypnotisées, ou en trance dite spiritique, d'autre part les expériences qui portent sur des personnes normales. Les unes et les autres expériences ont force égale et nous permettent de conclure, en certitude absolue, qu'il y a une sensibilité mystérieuse, cachée, *une cryptesthésie*, qui se superpose à l'esthésie ordinaire.

D'abord chez les personnes hypnotisées, ou sur les médiums, on obtient des preuves de clairvoyance indiscutables.

Avant de citer les faits très beaux, très démonstratifs, dus à divers savants, j'en rapporterai quelques-uns qui me sont personnels.

A. — Alice n'a jamais vu le Dr Héricourt, et n'a jamais été chez lui. Héricourt me donne un dessin enfermé dans une enveloppe soigneusement cachetée. Le dessin, que j'ignore absolument, est celui du *passe-partout* d'un cadre, dans lequel se peut mettre une photographie. Or Alice me dit : « Je vois un homme, un militaire, *avec un képi et trois galons au képi* ». C'était exactement la photographie qu'Héricourt avait sous les yeux lorsqu'il a dessiné ce cadre, et ce cadre seul.

Songeons à la multiplicité des choses qu'Alice aurait pu dire : un triangle, un cercle, une croix, un pont, des moutons, un fusil, un cheval, une ferme, tout un dictionnaire, et reconnaissons que dire « un militaire avec trois galons au képi » c'est d'une probabilité extrêmement faible.

B. — Mon cher élève et ami J. de Langlois, cet excellent physiologiste que nous avons eu la douleur de perdre il y a trois semaines, faisait avec moi une expérience au laboratoire. Le soir je demande à Léonie, qui était alors domiciliée chez moi — et j'étais seul alors chez moi, — et Léonie n'avait pu voir qui que ce fût venant du laboratoire : « Qu'est-ce qui est arrivé à M. Langlois? ». Elle me répond peu respectueusement : « *Il s'est brûlé la patte avec un liquide rouge. Pourquoi ne fait-il pas attention quand il verse? La peau a soufflé tout de suite* ». De fait, Langlois, en préparant, sans précaution, une solution d'hypobromite de soude, avait répandu une assez grande quantité de brome sur son bras, ce qui avait déterminé une phlyctène.

C. — Avec Stella j'ai eu des preuves démonstratives de lucidité. J'expérimentais avec un de mes amis, G..., physicien habile, et très sceptique. Stella ne le connaissait nullement, ni lui, ni sa famille. G... lui dit : « *Quel est le nom de mon fils?* » Stella, par la table que G... ne touchait pas, répond *Jean*; et elle ajoute : *rit voiture*. Or, G... avait donné à son jeune fils une voiture dont l'enfant s'était énormément et anormalement amusé. G... demande encore : Quel est le nom d'un frère que j'ai perdu? » Réponse : « *André* », G... dit : « non ». Alors Stella dit : « *André... il vit* ». Or G... a un frère *vivant* qui s'appelle André.

D. — Je donne à Mme Thompson, en présence de Fr. Myers, la montre de mon fils aîné. Mme Thompson dit aussitôt qu'il y a du sang sur cette montre, et elle ajoute cette phrase étonnamment exacte : « *three generations mixed* ». De fait cette montre avait appartenu à Georges, à un oncle de mon fils, tué en 1870 à Vendôme. Son père avait repris cette montre et l'avait donnée à son petit-fils, mon fils Georges. Naturellement Mme Thompson ignorait tous ces détails.

Mais de tous les faits de cryptesthésie que j'ai observés le plus frappant est peut-être celui-ci.

E. — En Juin 1906, à 10 h. 1/2 du soir, en présence de deux de mes amis, Mme R... par des raps (qu'elle n'a presque jamais) dit : « *Banca, la mort guette famille* ». Mais aucune des personnes présentes ne connaît de Bianca (car je suppose une erreur, Banca pour Bianca). Le lendemain jeudi, à 2 heures de l'après-midi, arrive à Paris la nouvelle du lâche assassinat de Draga, la reine de Serbie. D'abord, pendant tout ce jour, je ne vois aucune relation entre ce fait et les paroles données par les raps. Mais le surlendemain, vendredi, je lis dans les journaux que le père de Draga s'appelait Panka[1].

Je ne puis insister sur tous les détails que comporte ce fait extraordinaire. Je dirai seulement :

1° Il était impossible aux personnes présentes de savoir quoi que ce fût des choses de Serbie, et les noms de Draga et de son père étaient, à tous les assistants, absolument inconnus.

2° La coïncidence des heures est rigoureuse, minute pour minute : 22 h. 30 à Paris, c'est minuit à Belgrade; car l'heure de Belgrade est en avance d'une heure et demie sur l'heure de Paris. La monition a été donnée au moment même où les officiers assassins quittaient l'hôtel pour aller tuer Draga et ses deux frères.

3° *La mort guette famille* sont des termes qui marquent avec une précision merveilleuse l'événement qui allait survenir pour la famille de Panka.

4° Il s'agit d'une famille assez éminente pour que puisse être établie l'authenticité de la monition, car, en supposant que si pour une vingtaine de familles dans le monde entier la mort, à cette minute-là, menaçait trois personnes, je n'aurais rien pu en savoir s'il ne s'était pas agi d'une famille princière.

J'ai essayé de calculer la probabilité de cette monition admirable. Pour le mot Panka elle est à peu près de $(1/25)^7$.

Mais pour les mots « *la mort guette famille* » la probabilité est plus faible encore. Elle est de $(1/25)^{10}$ environ. Qu'il y ait deux ou trois zéros de plus ou de moins, peu importe. Cette faible probabilité, c'est la certitude morale (sinon la certitude mathématique que le hasard ne peut être mis en cause.

J'arrive aux expériences faites par divers savants sur Mme Piper.

Mme Piper est une dame américaine qui a donné les plus beaux cas de lucidité qu'on ait jamais connus. On a publié trois gros volumes où ses réponses ont été indiquées. C'est donc dire que je ne peux même pas vous en donner un misérable, très misérable abrégé.

Je mentionnerai seulement les conclusions des savants qui ont interrogé et étudié Mme Piper.

D'abord Richard Hodgson, très sceptique, qui avait fait une enquête dans l'Inde pour contrôler les assertions de Mme Blavatsky, et qui avait nettement conclu à la fraude. Mais avec Mme Piper qu'il étudia pendant quatre années, il est arrivé à une conclusion formellement positive. « J'ai amené, dit-il, près de cinquante personnes, et j'avais pris toutes les précautions possibles pour l'empêcher d'obtenir des renseignements sur ces personnes. Or il leur fut dit, par Mme Piper, des faits intimes que Mme Piper ne pouvait certainement pas connaître. On se servit même de détectives pour s'en assurer. »

1. Panka ou plutôt Pandja. Le Dj est une lettre unique de l'alphabet serbe qui n'est pas dans l'alphabet romain.

William James dit : « Je suis absolument certain, comme je le suis de n'importe quel fait personnel, que Mme Piper connaît, pendant sa trance, des choses dont il lui est impossible d'avoir eu connaissance à l'état de veille. »

Fréd. Myers dit : « Des messages me furent donnés et certaines circonstances indiquées, dont Mme Piper était dans l'impossibilité d'avoir connaissance. Certains faits énoncés furent supprimés (dans le rapport) comme trop intimes. Beaucoup de ces faits ne peuvent avoir été connus même par un habile détective, et beaucoup d'autres faits n'eussent pu l'être qu'avec des dépenses de temps et d'argent invraisemblables. »

Sir Oliver Lodge dit : « Beaucoup des renseignements que fournit Mme Piper ne sont pas acquis par les méthodes banales ordinaires. La connaissance qu'elle a des choses et des personnes exclut l'emploi des voies sensorielles normales. »

James Hyslop est arrivé aux mêmes conclusions après trois ans d'études patientes.

Eh bien! mes chers collègues, quand des hommes comme Richard Hodgson, James Hyslop, William James, Frédéric Myers, sir Oliver Lodge affirment avec énergie, après de longues et prolongées études, que les sens normaux ne suffisent pas pour expliquer les réponses de Mme Piper, et ses révélations, on n'a pas le droit, sous peine d'un aveuglement injustifiable, de jeter au panier leurs assertions, et de considérer *a priori* leurs affirmations comme erronées ou mensongères.

Il est vrai que, dans le cas de Mme Piper, une explication a été donnée que je considère comme illégitime. Les faits sont indéniables. Ils sont nombreux, incontestables, positifs. Il faut les admettre. Mais, au lieu de supposer, comme je le fais, que c'est l'intelligence (inconsciente) de Mme Piper qui, par des voies secrètes, a eu ces connaissances, sir Oliver Lodge, R. Hodgson et même Myers ont préféré admettre qu'une personnalité humaine, celle d'un mort, d'un esprit, s'est *incarnée* dans Mme Piper, parle par sa voix, écrit par sa main, pense par sa pensée. C'est la théorie spirite, théorie que je ne peux pas accepter, encore que dans ce cas spécial elle semble fournir une explication bien plus satisfaisante, et très commode.

Et je ne veux pas la discuter ici, c'est une hypothèse, une théorie, alors que je suis résolu à rester sur la terre ferme, à ne pas quitter le sol, pour m'envoler dans les nuages. Des centaines d'expériences positives nous apprennent que Mme Piper sait des choses que ni sa vue, ni son ouïe, ni son toucher, n'ont pu lui apprendre. Je le constate, je l'établis. Ce sont des faits avérés. Mais je ne veux pas aller plus loin, car la théorie spirite est d'une fragilité déplorable, comme d'ailleurs toutes les théories qu'on a essayé de bâtir sur la cryptesthésie.

Donc, s'il n'y avait que le cas de Mme Piper, ce serait assez pour établir le fait de la cryptesthésie (ou connaissance supra-normale). Mais il y en a beaucoup d'autres, anciens ou récents, qu'on ne peut révoquer en doute. Je me contenterai d'en citer trois, alors que je pourrais en citer cent, et davantage.

1° Dans une ville du Centre de la France, un botaniste part en excursion pour la montagne; il ne revient ni le soir, ni le lendemain, ni les jours suivants. Alors on fait des recherches, qui sont infructueuses; des soldats d'un régiment voisin explorent tous les vallons de la région. On ne trouve rien. Au bout de quinze jours, une somnambule, interrogée par M. Osty, indique avec précision l'endroit où doit se trouver le corps, et en effet, au lieu indiqué, on trouve le corps du malheureux botaniste tombé dans un précipice.

2° M. Fr. Myers reçoit chez lui un habile médecin hollandais, M. Frédéric Van Eeden, habitant Bussum. Toutes les précautions sont prises pour que Mme Thompson ne puisse rien savoir de ce visiteur étranger. Mme Thompson, en hypnose, dit qu'il s'appelle Bussum, et qu'il était jardinier d'Eden, M. Van Eeden, sans mettre personne dans la confidence, avait apporté une pièce de vêtement d'un jeune homme qui s'était suicidé. Mme Thompson donne son prénom, et dit qu'il avait du sang sur la gorge, ce qui est conforme au genre de suicide.

3° Le 31 Juillet 1914, un soir, dans un faubourg écarté de Paris, le comte Ugo Baschieri (doué parfois de pouvoirs de lucidité remarquables) dit tout à coup dans une trance : « *Un personnage très important va être assassiné. Que de sang!.... Quelle heure est-il?* » — « Il est 21 h. 40..... » — « *Eh bien, il se passe quelque chose près du boulevard des Italiens.* » Et, en effet, à 21 h. 35, le grand orateur Jaurès était assassiné près le boulevard des Italiens par un misérable individu qui n'avait évidemment révélé à qui que ce fût le projet de son attentat.

En voilà assez, n'est-il pas vrai, pour déterminer votre conviction qu'il y a d'autres voies à la connaissance que les voies sensorielles ordinaires.

V

Pourtant je peux vous apporter d'autres faits, plus démonstratifs, si c'est possible, car ils ne se rapportent pas à des individus en état de trance ou d'hypnose; il s'agit de certaines personnes, très rares, exceptionnelles, qui ont, tout en paraissant garder leur état normal, cette lucidité, cette seconde vue, cette clairvoyance, cette cryptesthésie.

M. Chowrin, directeur de l'asile des aliénés de Tambow, a observé avec persévérance et sagacité une femme, Mme N..., atteinte de troubles nerveux graves. Elle lisait des lettres cachetées soigneusement et écrites en caractères si fins qu'on ne les pouvait distinguer qu'avec une loupe et enfermées dans des papiers photographiques, sensibilisés. On constatait en ouvrant l'enveloppe que celle-ci n'avait pas été décachetée. Devant une Commission médicale, M. Andreéff écrit : « Dans les sables de l'Arabie s'élevaient trois palmiers entre lesquels coulait une source murmurante. » Mme M..., prenant la lettre soigneusement cachetée, dit « un grand espace... c'est du sable, trois arbres, très hauts. Je n'ai jamais rien vu de pareil... une source dont j'entends distinctement le murmure ». Mme N... par le toucher (?) peut distinguer les couleurs.

M. Reese, un israélite polonais, âgé aujourd'hui de 80 ans, devenu citoyen américain, a donné à Edison, à J. Maxwell, à Schrenck-Notzing, à M. Hereward Carrington, des exemples éclatants de cryptesthésie. Maxwell écrit sur sept papiers des questions différentes. Reese n'a touché aucun de ces papiers et il a donné des réponses précises à ces sept questions. Sur l'un de ces papiers, J. Maxwell avait écrit : « *Quel est le nom de ma mère?* » Reese a répondu « Marie-Angélina », nom qui est peu commun et qu'il ne pouvait évidemment pas savoir.

Schrenck-Notzing déclare que Reese est un des hommes les plus extraordinaires de ce temps. Sur cinq papiers, Schrenck avait écrit des questions différentes. Reese, les touchant à peine, et ne pouvant les lire, a répondu à chacune de ces questions. « Quel est le nom de ma mère? » « Quand irons-nous en Allemagne? » « Quel est le nom de mon fils aîné? » etc., toutes réponses que Reese ne pouvait faire, et qu'il a faites cependant sans avoir pris connaissance (normale) de la question.

Le professeur Schottelius à Stuttgart, M. Heymans à Groningen, M. Tischener à Munich, le célèbre professeur Lombroso, à Turin, citent des cas analogues, tous très probants.

Mme Briffaut, à Paris, a donné, sans entrer en trance ou en hypnotisme, des faits admirables de lucidité.

Mon savant ami, physicien éminent, Arnaud de Gramont, arrive chez elle avec un nom d'emprunt. Elle lui dit que son fils s'appelait S... (ce qui est exact), et elle ajoute que son nom se terminait par... *mont* (Sanche de Gramont). Elle dit qu'il était officier dans l'aviation, et qu'il avait été tué, ce qui malheureusement était vrai.

La marquise de Montebello, sans donner son nom, va voir Mme Briffaut qui lui dit : Je vois L... Louis, n'est-ce pas? (le fils de Mme de Montebello s'appelait Louis). Il a été tué pendant la guerre... c'est votre fils... — Non, dit Mme de Montebello. « Pourtant, il m'indique qu'il est mort brusquement, tout d'un coup ». Or le fils de Mme de Montebello avait, avant la guerre, par un rare et tragique événement, été frappé de la foudre.

Mme Le Ber, ma fille, va voir Mme Briffaut, qui connaît son nom. Mme Briffaut lui parle de mon cher fils Albert, officier aviateur, tué pendant la guerre, et elle pouvait parfaitement le savoir. L'indication n'est donc pas du tout surprenante. Mais elle a répété à ma fille une conversation tout à fait intime que jamais ma fille n'avait dite à qui que ce fût, conversation qu'elle avait eue avec son frère, deux années avant l'événement fatal.

Mes chers collègues, on ne peut nier ces faits Suivant la forte parole de sir Oliver Lodge, *c'est se diminuer que les nier* sous prétexte qu'ils ne concordent pas avec la science commune, que nous enseignons.

D'ailleurs, je viens de constater avec Geley, avec d'autres savants psychologues, des faits du même ordre, plus étonnants, plus démonstratifs encore, si c'était possible.

Il s'agit des pouvoirs de lucidité d'un distingué ingénieur polonais, M. Stéphane Ossovietzki.

A vrai dire, mon ami Ossovietzki ne se soucie pas de faire ces expériences. Toutes les fois qu'il y consent, il réussit; mais il y consent rarement. En pleine lumière, il prend l'enveloppe cachetée qu'on lui a remise, il la palpe énergiquement, sans la regarder, la presse, la chiffonne et ensuite dit ce qui est dedans. Ni moi, ni Geley, nous ne quittons l'enveloppe de vue et nous l'ouvrons nous-mêmes. Bien entendu, nous ne savons pas ce qu'elle contient, car c'est une tierce personne, absente, qui nous l'a remise. Mme de Noailles m'adresse une lettre fermée, opaque, et Stéphane en prenant la lettre me dit : « C'est l'inspiration d'un poète français... on dirait Rostand... ce sont des vers de Chantecler, dits par le coq. Je vois la nuit et la lumière... » Or, Mme de Noailles avait écrit : « *C'est la nuit qu'il est beau de croire à la lumière. Edmond Rostand... Ces vers de Chantecler sont dits par le coq.* » Mon illustre amie Sarah Bernhard m'envoie à Varsovie une lettre cachetée qui ne me quitte pas depuis le moment où elle m'a été remise par le facteur postal jusqu'au moment où je la mets entre les mains d'Ossovietzki qui la palpe, la presse en tous sens, sans que, comme Geley (qui est avec moi), je le quitte des yeux et dit : « *La vie nous semble humble parce qu'elle est... (un mot tellement français que je ne peux pas le lire, un mot qui a huit lettres).* » Sarah Bernhard avait écrit : « *La vie nous semble belle parce que nous la savons* ÉPHÉMÈRE. » J'ai fait des dessins que Stéphane a reproduits très exactement. Un papier a été lu qui avait été enfermé dans un tube de plomb. Une autre fois j'écris le mot *TOI* que je chiffonne en une petite boule que je garde à la main. Ossovietzki lit *toi*.

Il n'y a pas de supercherie possible. J'en suis sûr comme de ma propre existence, et, pour donner à mon affirmation un appui éclatant, je *n'hésiterais pas à condamner à mort un homme là-dessus*. Quand un jury condamne un homme à mort, il a moins de certitude que je n'en ai de la *genuiness* de mes expériences.

Quant à invoquer le hasard, c'est enfantin.

Même pour une seule de ces expériences, ce serait impossible; qu'est-ce alors pour deux, trois, cinq, dix, vingt expériences?

VI

Messieurs, j'ai terminé l'exposé des faits, et j'ose espérer qu'il n'y aura plus de doutes dans votre esprit, malgré la nouveauté de mes conclusions. Vous conviendrez avec moi que d'autres voies sont ouvertes à la connaissance que les voies sensorielles normales. Qu'il s'agisse des hypnotisés, des médiums, des sensitifs, peu importe. *Parfois l'intelligence s'ouvre à des vérités que ni la vue, ni l'audition, ni le toucher ne lui ont apportées.*

Si j'ai tenu à vous parler de ces faits en cette réunion solennelle, c'est parce que je les considère comme relevant de la physiologie. Oui, c'est un chapitre de la physiologie, un chapitre nouveau que je voudrais faire pénétrer dans notre science classique. Et je connais trop la sagacité des physiologistes pour croire qu'ils se refuseront à admettre ce que l'expérience a démontré.

C'est comme s'ils disaient : « Je ne crois plus à la méthode expérimentale. *J'ai mes idées,* et les expériences que vous m'apportez, si longues, si nombreuses, si méthodiques qu'elles soient, ne vont pas pouvoir les changer. »

Mais vous ne commettrez pas ce sacrilège. Vous oublierez vos théories et vous vous inclinerez devant les faits.

Car les faits sont là, multiples, inexorables. Claude Bernard, notre maître à tous, ne se souciait pas des théories. Il établissait des faits et il se riait des théoriciens qui à ces faits opposaient l'opinion vulgaire, soi-disant classique. De même, quand on vient objecter à ces expérimentations précises, à ces observations minutieuses, qu'elles sont contraires à la conception du commun, des hommes, à l'opinion d'Aristote, de Locke, de Descartes, de Claude Bernard lui-même, j'ai le droit de sourire.

On m'a dit souvent qu'il fallait du courage pour soutenir mes opinions sur la cryptesthésie. On se trompe. Il n'y a pas de courage à défendre la vérité. Au contraire, il faut du courage, et un courage mauvais, pour nier la valeur de l'expérimentation, pour jeter, sans examen, dans la vaste fosse aux erreurs, tout cet ensemble formidable de faits incontestables.

D'autant plus que vraiment cette physiologie nouvelle ne changera rien à la physiologie d'autrefois. Elle ajoute quelque chose ; elle ne détruit rien. Le pneumogastrique continuera à arrêter le cœur; la strychnine continuera à produire des convulsions; le quotient respiratoire aura le même chiffre. Le fait que notre intelligence perçoit des vibrations inconnues ne modifie rien aux lois de la perception sensorielle. La loi de Fechner demeure intangible.

On n'a peut-être pas suffisamment compris qu'il y a des faits *contradictoires* et des faits *inhabituels*. L'accès (à notre intelligence inconsciente) de ces vibrations mystérieuses est un phénomène inhabituel; mais c'est un phénomène qui n'est contradictoire avec rien. C'est une vérité nouvelle. Voilà tout.

Et cette vérité nouvelle s'accorde merveilleusement avec les étonnantes notions que la physique moderne nous apporte. En ce moment je n'entends dans cette salle aucun concert. Vous n'entendez rien non plus. Vous pourriez donc presque affirmer qu'il n'y a pas ici de vibrations musicales sonores.

Quelle erreur! Placez ici le récepteur d'un appareil de télégraphie sans fil..., aussitôt nous allons tous entendre un concert qui a lieu à 3 kilomètres et même à 100 kilomètres d'ici. Il a suffi d'un récepteur pour prouver qu'il y avait des vibrations. Ainsi ces voies mystérieuses de la connaissance ne nous arrivent pas, et cependant elles sont là. Il suffit d'un sensitif, autrement dit d'un récepteur, pour constater leur réalité.

Donc n'hésitez pas à accepter ce fait nouveau que des vibrations inconnues frappent notre intelligence et leur amènent des connaissances imprévues.

Il y a là un champ largement ouvert à vos investigations. Certes les difficultés sont grandes. Mais depuis quand se refuse-t-on à étudier un problème sous prétexte qu'il est difficile?

Surtout ne vous laissez pas émouvoir par les crédulités des spirites. Je ne veux pas dire du mal des spirites, encore qu'ils aient été parfois bien durs pour moi. Mais nous avons, eux et moi, des principes différents. Je ne crois qu'à la science, expérience et observation. Mais eux ont des théories toutes faites, ils partent de cette idée qu'il y a une survivance de l'âme, et ils s'efforcent de trouver dans les faits une confirmation de cette conviction. Assurément je ne nie pas que leur théorie mérite d'être examinée. Malgré des enfantillages et des absurdités énormes, elle donne souvent une explication facile, plus satisfaisante que toute autre, mais terriblement fragile.

Aussi ne puis-je me résoudre à l'accepter.

VII

Avant d'établir une théorie, il fallait étudier les faits. Ce sera votre tâche, mes chers collègues. Je voudrais voir des physiologistes avisés, sceptiques, prudents, entreprendre cette étude, si attachante, de la cryptesthésie. Ils auront d abord à lire ce qui a été écrit sur cette question, puis à s'initier aux méthodes expérimentales que nous avons, les uns et les autres imaginées, et peut-être à en inventer de nouvelles. Et la moisson sera abondante.

Si vous avez, comme j'en suis certain, foi en la science, ne restez pas enfermés dans les vieux bâtiments où trop souvent elle se confine. Allez de l'avant, hardiment. Ne craignez pas l'air et la lumière. Voyez plutôt comme tout se transforme. La physiologie n'a pas le droit de rester une science arriérée, quand la physique, sa grande sœur, prend un si bel essor. Nous savons maintenant qu'il y a des vibrations partout, même quand nous ne les percevons pas directement. Alors pourquoi ne pas admettre qu'il existe certaines vibrations qui frappent l'intelligence pour apporter au cerveau des connaissances par cet ébranlement même.

Messieurs les physiologistes, et messieurs les médecins, est-ce que vous oseriez prétendre que vous avez achevé la physiologie du cerveau ? qu'il n'y a plus rien à découvrir? et que vous avez délimité les ébranlements dont il est capable? Le cerveau est une machine beaucoup plus compliquée que nous ne le supposons naïvement. Pourquoi cette merveilleuse machine ne serait-elle pas apte à percevoir parfois des vibrations qui passent inaperçues à la conscience? Cela, mes chers collègues, c'est de la physiologie. Etudiez donc cette sensibilité spéciale du cerveau. Mettez à cette étude tout votre labeur. Suivant une formule qui m'est chère... *Soyez aussi hardis dans l'hypothèse que rigoureux dans l'expérimentation.*

Assurément, nous n'avons rien compris au phénomène de la cryptesthésie et peut-être resterons-nous longtemps avant de la comprendre. Mais, en vérité, avons-nous jamais rien compris d'une manière adéquate? Est-ce que tout n'est pas mystère, même dans les phénomènes les plus étudiés et les plus anciennement connus? Comment la vibration nerveuse fait-elle que le muscle se contracte, et qu'alors il brûle du sucre? Comment une lumière agissant sur la rétine va-t-elle provoquer ce phénomène, étrange entre tous, de l'idée de lumière dans une conscience vivante? Comment deux gaz en s'unissant peuvent-ils donner un corps qui est un liquide, et cependant où leurs atomes persistent inchangés? Comment se fait-il qu'il y ait des astres dont la lumière met trente millions d'années à nous arriver? Nous n'avons rien compris à tout cela, et c'est cependant de la science. *Car la science n'a pas la prétention de comprendre les faits, mais d'en établir les conditions.*

Eh bien, c'est à vous, mes savants collègues, c'est à vous, jeunes gens qui m'écoutez, et qui peut-être avez quelque confiance en un vieux homme, amoureux encore de la science, malgré son âge, c'est à vous qu'il appartient de déterminer les lois de ce nouveau chapitre de la physiologie.

Ayez confiance en la science et ne craignez pas de considérer la méthode expérimentale comme le guide suprême.

La science ira beaucoup plus loin que notre chétive science d'aujourd'hui. Nous étions parfois tentés de croire que les faits constatés par les savants de l'heure présente étaient tout, et d'assigner une limite, pas très lointaine, un avenir, pas très brillant, à notre actuelle science. Des balances, des télescopes, des microscopes, des thermomètres, des galvanomètres plus délicats et plus précis, tel était à peu près notre très médiocre horizon. Mais voici que nous entrevoyons un monde nouveau, à peine exploré encore, devant lequel nous restons ébahis comme un Hottentot devant les ondes de Hertz, les microbes de Pasteur et la relativité d'Einstein.

Ce monde nouveau, c'est l'inconnu, c'est l'avenir, c'est l'espoir.

Or je crois fermement qu'il vous appartient, mes chers collègues, de pénétrer quelques-uns de ses mystères. Ce sera l'honneur de la physiologie. Et plus que jamais, je suis certain que de grandes destinées lui sont réservées.

Institut de Clinique de Médecine générale de l'Université de Turin.
(Professeur F. Micheli, directeur.)

HÉMOTHÉRAPIE ET CRISE HÉMOCLASIQUE

Par **P. MINO**.

La diffusion dont la protéinothérapie jouit depuis quelques années dans le traitement de nombreuses maladies n'a été qu'accrue par l'emploi d'une méthode thérapeutique qui, pour plusieurs motifs, semble s'y rattacher, savoir l'hémothérapie, soit sous la forme d'hétéro-hémothérapie, soit sous la forme d'auto- ou homo-hémothérapie.

Bien que le but envisagé par les auteurs qui, les premiers, ont proposé ces méthodes n'ait pas été atteint (vaccination, hémothérapie vaccinante spécifique), néanmoins les résultats pratiques de pareils traitements sont bien encourageants. C'est dans le domaine des syndromes morbides caractérisés par un état de sensibilisation de l'organisme (acquise sous l'influence répétée d'un antigène, ou congénitale) que devient évident l'effet favorable de l'hémothérapie.

Le mode d'action de ce traitement n'est point spécifique. C'est une médication qui a pour but la désensibilisation non spécifique de l'organisme, de même que l'injection de lait ou l'ingestion de peptone, etc. Par ses effets, elle semble donc se rattacher à la protéinothérapie.

Un important appui à cette opinion a été apporté, récemment, par Moutier et Rachet et par Nicolas et ses collaborateurs. Ces auteurs concluent de leurs recherches que l'auto-hémothérapie s'accompagne presque toujours d'un choc hémoclasique. Il paraît donc que l'injection par voie intramusculaire d'une petite quantité de sang du même individu peut déclancher le phénomène typique (choc hémoclasique) qui suit l'injection de protéines hétérogènes.

***

De nombreuses recherches expérimentales[3] que nous avons récemment accomplies (en collaboration avec M. Garlasco) résultent des données qui comportent d'utiles renseignements à ce problème.

Nous avons recherché si l'injection intraveineuse d'une petite quantité (5 cmc) de sang :

a) Du même individu ou d'un autre sujet du même groupe sanguin compatible ;

b) Ou d'un autre sujet de groupe sanguin incompatible ;

Est suivie par une crise hémoclasique et par des troubles fonctionnels :

1° En transfusant le sang avec des aiguilles et des seringues paraffinées, afin d'éviter les minimes altérations du sang dans le sens de la coagulation ;

2° En recueillant le sang dans une solution anticoagulante (citrate de soude, hirudine).

Les résultats ont été très nets.

L'injection de sang du même sujet ou d'autre sujet du même groupe ou de groupe sanguin compatible n'a jamais été suivie de crise hémoclasique, ni d'accidents immédiats ou tardifs, en opérant la transfusion avec des aiguilles et des seringues paraffinées.

En opérant la transfusion en recueillant le sang en solutions anticoagulantes, nous avons constaté toujours une crise hémoclasique typique, avec leucopénie, présentant son maximum quarante-cinq minutes à une heure après l'injection.

Parallèlement, nous avons pu observer chez ces sujets des troubles consécutifs à la transfusion, qui ne se présentaient qu'à partir d'une demi-heure à une heure après l'injection, caractérisés par une sensation subite de malaise, céphalée accentuée et persistante, nausée, et quelquefois vomissements. Ces phénomènes s'accompagnent presque toujours de frissons, tantôt légers, tantôt intenses, suivis par élévation de la température atteignant son maximum (38°-38°5) quatre à cinq heures après l'injection.

Il va sans dire que l'injection de la même quantité de solution anticoagulante ne donne lieu à aucune crise hémoclasique, ni à aucun trouble.

Egalement l'injection des seuls érythrocites lavés du même individu ou d'autre sujet de groupe sanguin compatible ne donna point lieu ni à troubles, ni à choc hémoclasique.

Inversement, en injectant des érythrocites lavés de sang incompatible, on a toujours observé choc hémoclasique et réactions de groupe typiques.

La transfusion de sang d'un autre sujet de groupe sanguin incompatible, opérée avec des aiguilles et des seringues paraffinées, a été toujours suivie par une crise hémoclasique, avec leucopénie, atteignant son maximum 10-15 minutes après l'injection, et par des troubles graves et impressionnants, presque immédiats, qui s'effacent dans 20-30 minutes (vaso-dilatation périphérique avec rougissement intense de la face et du tronc, oppression au sternum, apnée passagère, mais troublante, puis dyspnée, pouls imperceptible, etc.). Nous bornant ici à rappeler que plusieurs données découlent de nos observations dans les rapports des différentes méthodes techniques de transfusion et de la pathogénie des troubles consécutifs à la transfusion (P. Mino et P. Garlasco, *loc. cit.* et P. Mino), troubles immédiats, dus à l'hétérogénéité des sangs, que Emile-Weil et Isch-Wall appellent « accidents » et que nous avons nommés *réactions* (dues à l'incompatibilité) *de groupe* (sanguin) et troubles tardifs, dits par Emile-Weil et Isch-Wall « incidents », et par nous *réactions* (dues aux modifications) *artificielles* (du sang au cours de la transfusion), nous préférons considérer rapidement les enseignements de nos recherches dans les rapports de l'hémothérapie.

***

Nous avons pu constater que, chez l'homme, l'injection intraveineuse de sang soit du même individu, soit d'un autre sujet ne présentant point incompatibilité de groupe sanguin, n'est pas suivie de troubles de l'organisme révélables par un indicateur si sensible que la crise hémoclasique, lorsqu'on emploie une méthode technique de transfusion qui empêche toute modification du sang dans le sens de la coagulation.

Au contraire, nous avons obtenu une crise hémoclasique dans les mêmes sujets en transférant le sang à l'aide de solutions anticoagulantes.

Or, les substances anticoagulantes (citrate de soude, hirudine) conservent, il est vrai, le sang à l'état liquide, mais évidemment elles n'empêchent pas tout à fait les altérations initiales du sang vers la coagulation, qui relèvent des modifications de l'équilibre physico-chimique des colloïdes du plasma. Il y a donc lieu, dans le sang citraté, à la formation plus ou moins intense de substances toxiques, dues à l'hétérogénéisation des protéines natives du sang.

De ce fait, avec l'injection de sang citraté, on porte dans l'organisme des protéines plus ou moins dénaturées, produits artificiels de la méthode technique de transfusion.

Que la crise hémoclasique ait des rapports indéniables avec ces substances artificiellement produites, cela découle du fait que l'introduction de sang en condition de conservation parfaite n'est nullement suivie par aucune modification appréciable.

Dans la pratique courante de l'hémothérapie, nul soin n'est pris pour éviter les modifications dues à la coagulation initiale du sang.

En considération du pouvoir thromboplastique élevé des parois de métal et de verre avec qui le sang entre en contact, il n'est que trop justifié de penser que des modifications coagulatives doivent se produire. On comprend alors aisément que l'introduction dans l'organisme de sang tellement modifié puisse déclancher les phénomènes de crise hémoclasique, notés après l'injection intramusculaire par Moutier et Rachet et par Nicolas et ses collaborateurs, dont les observations concordent avec les nôtres, soit pour ce qui a trait à la crise hémoclasique, soit pour la symptomatologie clinique.

A part les accidents de nature émotive, le premier groupe d'accidents médiats dont parlent Moutier et Rachet correspond aux troubles constatés dans nos sujets transfusés avec sang citraté ou hirudiné. Ces troubles sont étroitement liés aux modifications coagulatives qu'éprouve le sang dans les manipulations de transfusion. C'est pourquoi nous les avons réunis sous le nom de *réactions artificielles*.

***

Pour ce qui a trait à l'hémothérapie, il en découle la nécessité de modifier la manière d'envisager l'estimation de ses résultats pratiques et des méthodes techniques à suivre dans son emploi, et sinon son mécanisme d'action tout entier, du moins la part la plus importante de ce mécanisme.

Que l'hémothérapie rentre dans la protéinothérapie cela a été dit dès longtemps et pratiquement, c'est-à-dire mise en œuvre avec la technique ordinaire, elle y rentre véritablement.

Mais les substances qui donnent au sang les caractères typiques des protéines hétérogènes et qui déclanchent la crise hémoclasique n'existent point dans le sang circulant (à l'exclusion, bien entendu, des incompatibilités dues à des différences de groupe sanguin ou d'espèce). Elles se forment pendant le transport du sang d'un sujet à l'autre, ou pendant l'extériorisation du sang d'un même sujet.

Mais elles ne se forment point si on ôte au sang toute possibilité de modification coagulative. Ce n'est donc pas le sang tel quel qui entre en jeu dans l'hémothérapie, mais ce sont des altérations artificielles du sang. Ces modifications liées au mode de transfusion, n'étant point envisagées dans la pratique courante, peuvent varier entre des limites très étendues. Elles introduisent donc dans l'hémothérapie un facteur de grande variabilité qui ne peut être négligé. La même quantité de substance supposée active, le sang, peut dans le même sujet être tolérée sans aucun trouble, ou être suivie par des troubles objectifs et subjectifs très marqués.

C'est pourquoi nous pensons qu'il n'est pas possible de mettre en parallèle simplement les résultats pratiques de l'hémothérapie. Trop grandes sont les variations dans la qualité et la quantité des substances actives, cas pour cas, et trop différente est la réponse de l'organisme à l'introduction de doses diverses d'une même protéine, sinon par les modifications relevant du choc hémoclasique, du moins certainement par les effets éloignés.

Ces mêmes considérations peuvent nous expliquer la frappante diversité des résultats obtenus par les divers auteurs, diversité qu'on a eu occasion de constater aussi au dernier Congrès de dermatologie à Strasbourg, à propos de l'hémothérapie des affections cutanées.

Il est possible que des variations non signalées de technique aient joué un rôle important dans l'intensité des modifications du sang, auxquelles reviennent en définitive les propriétés thérapeutiques de ce traitement.

Il est à se demander si l'hémothérapie opérée en transférant par voie intraveineuse ou intramusculaire du sang presque nullement modifié dans ses propriétés physico-chimiques puisse donner un résultat thérapeutique quelconque.

Nous pensons que non, si l'on doit s'en tenir à ce que l'on connaît du mode d'action de la protéinothérapie, au moins pour ce qui a trait à la désensibilisation.

Des recherches dirigées dans ce but pourraient donner un appui appréciable à l'interprétation de l'hémothérapie considérée comme procédé de protéinothérapie dû, comme nous l'avons montré, aux modifications artificielles du sang et renforcer l'opinion du rôle joué par le choc hémoclasique dans l'hémothérapie (Nicolas et ses collaborateurs).

Nous ne considérons pas ici, et nous l'avons noté à maintes reprises, la transfusion entre sujets qui présentent incompatibilité de groupe sanguin. Dans ce cas, à l'exclusion de toute modification artificielle du sang, entre en jeu dans le déclanchement de la crise hémoclasique aussi l'action des propriétés hémolytiques (et hémo-agglutinantes) spécifiques, ce qui comporte une série de facteurs divers et de considérations relatives. Il nous suffit de les avoir rappelées.

BIBLIOGRAPHIE

1. Emile-Weil (P.) et Isch-Wall. — « Les accidents de la transfusion du sang ». *Le Bulletin médical*, 12 Mai 1923, t. XXXVII, n° 20; *La Presse Médicale*, 1923, n° 66, analyses, p. 95.

2. Mino (P.). — « Sulla autoagglutinazione da trasfusioni ripetute ». *Giornale di clinica medica*, 1923.

3. Mino (P.) et Garlasco (P.). — « Ricerche sperimentali sulla trasfusione di sangue nell' uomo ». *Archivio per le Scienze mediche*, 1923.

4. Nicolas, Gaté, Dupasquier, Lebeuf et Dumollard. — « Auto-homo-hétérothérapie dans la furonculose ». *IIIe Congrès de Dermatologie et de Vénéréologie*, Strasbourg, 25-27 Juillet 1923; *La Presse Médicale*, 1923, n° 65, p. 712.

5. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Dumollard. — « Auto-hémothérapie et choc hémoclasique ». *C. R. Soc. de Biol.*, 26 Mai 1923.

6. Moutier et Rachet (J.). — « Syndrome hémoclasique et auto-hémothérapie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 13 Janvier 1923.

7. Moutier (R.) et Rachet (J.). — « Syndrome hémoclasique et auto-sérothérapie ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Juin 1923.

8. Moutier (R.) et Rachet (J.). — « Incidents et accidents de l'auto-hémothérapie ». *La Presse Médicale*, 1923, n° 65, p. 708.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE RHUMATISME D'ORIGINE DENTAIRE

Le paradoxe d'hier contient parfois en germe la vérité de demain.

Depuis plus de dix ans, la littérature anglo-américaine a mis à l'ordre du jour le rhumatisme d'origine dentaire. Dès l'abord, cette théorie nous étonne, le ton des polémiques nous choque. Mais si, revenant de nos préventions et faisant la part des exagérations, nous examinons le fond même du débat, nous trouvons à la base une idée qui mérite d'être prise en considération : la lésion dentaire, comme du reste tout autre foyer d'infection chronique, est susceptible de causer des septicémies latentes et torpides, capables elles-mêmes de se fixer sur un organe et d'y déterminer à la longue des lésions indélébiles. Nous avons décrit dans le même ordre d'idées, avec H. de Gaulejac, les septicémies frustes et cachectisantes des blessés osseux ; nous avons également, avec le Professeur Broca et H. de Gaulejac, dépisté des ostéo-arthrites à tétragènes avec septicémie : le germe se retrouvait identique dans le sang et dans les pièces opératoires. L'hypothèse de la septicémie latente reste donc tout au moins plausible.

D'autre part, le retentissement à distance de l'infection dentaire n'est pas une nouveauté ; il a été signalé dès le milieu du siècle précédent par les chirurgiens français et par Duke ; son étude a été reprise dès 1906 par Tellier dans des publications successives, par Frey, Rousseau-Decelle, Waton (1923).

Ainsi, dans la question qui nous occupe, tout n'est peut-être pas du domaine du paradoxe ; malgré leur prolixité, leur forme parfois ingrate, les travaux anglo-américains méritent d'être pris au sérieux, car en l'état actuel de nos connaissances, il ne faut négliger aucune lumière, ni même aucune possibilité de lumière, touchant le rhumatisme. Tel est également l'avis du Professeur Marañon qui vient de consacrer à cette étude un rapport des plus intéressants et des plus documentés.

***

Il est difficile de donner une description générale des rhumatismes d'origine dentaire. Leur caractère primordial est de résister à toutes les médications, hors le traitement purement stomatologique. D'après les Américains et certains Austro-Hongrois, presque tous les rhumatismes chroniques relèveraient de cette étiologie. Les observations d'Antonius et Czepa ne brillent point par leur précision. Celles de Keneth W. Goadby, au nombre de quarante-neuf, sont tout aussi laconiques. Elles se divisent en trois groupes : le premier (25 cas) comporte des arthropathies nettes intéressant une ou plusieurs articulations et s'accompagnant de limitation des mouvements, de synovites, de douleurs musculaires ; le second groupe (16 cas) comprend des arthralgies vagues avec synovites, douleurs musculaires diffuses, accompagnées parfois de palpitations cardiaques ou de névralgies ; les autres observations enfin concernent des poussées intermittentes et éphémères d'arthralgie avec gonflement articulaire ou lumbagos fugaces.

Plusieurs de ces cas ont été guéris par des vaccins provenant de microbes isolés des lésions dentaires.

Billings (de Chicago) apporte dix observations, dont cinq *in extenso* ; il étudie à la fois l'état des dents et du naso-pharynx. Or, sur cinq malades, quatre n'avaient que de l'infection pharyngée, un seul présentait en même temps des lésions dentaires. Chez ces cinq sujets, la thérapeutique, à la fois dentaire et naso-pharyngée, a eu raison de rhumatismes qui avaient résisté à tous les autres traitements.

Marañon se montre plus explicite, bien qu'il n'apporte aucune observation développée. « Ces cas de rhumatisme chronique d'origine dentaire, dit-il, ont une symptomatologie particulière et, en les étudiant, il est possible d'arriver tout au moins à un diagnostic de probabilité. Tout d'abord les malades ont une tendance à établir une filiation entre leur arthrite et leur infection buccale. De plus, ces arthrites sont précédées de poussées fébriles qui échappent à certains sujets, mais qui sont nettement perçues par les malades attentifs et soigneux. Ces lésions d'origine focale se localisent de préférence aux petites articulations (poignet, mains, cou, rachis), parfois même aux muscles où elles causent de vives douleurs. Ce n'est cependant pas là une règle absolue, car j'ai vu des rhumatismes des grandes articulations (genou, hanche), comme dans un cas de Rush. »

Une fois orienté, il faut aller au foyer initial. « Evidemment, il ne convient pas de limiter ses investigations à la bouche, la gorge doit être examinée ; il faut rechercher les infections du pharynx, des amygdales, voire même des trompes et de l'appendice. »

Voilà une compréhension particulièrement large du terme d'infection focale ; nous aurons l'occasion d'y revenir. Parmi les malades observés par Marañon, les uns ont guéri par les vaccins de streptocoque buccal, les autres par le seul traitement dentaire. « L'un de nos résultats, dit-il, a été particulièrement brillant. Ce malade se mouvait à peine, du fait d'arthrites du genou et du rachis. Huit ou neuf jours après le traitement dentaire, il se promenait. Sur quatre autres sujets, traités par les vaccins, deux ont été très améliorés, deux n'en ont recueilli aucun bénéfice. »

La communication de Marañon provoqua plusieurs articles. Signalons, parmi ceux-ci, une observation assez étendue de A. Pulido Martin, relative à un de ses internes.

Ce jeune homme, âgé de vingt-six ans, présente en 1916, à la suite d'une angine, sa première attaque de rhumatisme, sous forme de polyarthrite avec endocardite, heureusement influencée par le salicylate. En 1917, il souffre d'une fistule dentaire, qui est soignée suivant la technique habituelle. En 1919, il présente des douleurs articulaires dont il ne se remet pas complètement. En 1920, survient une nouvelle attaque, compliquée d'endocardite, qui ne cède ni au salicylate, ni aux autres traitements habituels du rhumatisme. La dent de la fistule et sept autres dents dévitalisées sont extraites : les douleurs disparaissent graduellement en cinq mois sans autre traitement.

Cette observation est intéressante, mais ne permet que des conclusions tout à fait prudentes.

***

La septicémie à point de départ dentaire a pour agent habituel, soit le streptocoque banal, soit le streptococcus viridens de Schottmüller. Ces germes ont été trouvés à la fois dans la lésion dentaire et dans la sérosité de l'arthrite. L'hémoculture a été positive dans 15 cas de Richard, dans un cas de Marañon. La guérison par vaccin d'origine dentaire serait également un argument valable, d'après les auteurs précités. Schottmüller s'élève contre cette assertion : toutes les bouches contiennent du streptocoque, et jamais ses hémocultures n'ont été démonstratives et n'ont permis d'établir l'origine dentaire des septicémies et des arthrites.

***

Mais, pourrait-on dire, bien des sujets ont de mauvaises dents sans avoir de rhumatismes, bien d'autres ont des arthrites avec des dents parfaitement saines. Au lieu de discuter à perte de vue, le plus simple serait d'examiner et de traiter systématiquement les dents de tous les rhumatisants chroniques. Il suffirait ensuite de dresser une statistique intégrale. Le problème, au point de vue stomatologique, se présente de façon plus complexe, or il faut établir une distinction entre les lésions dentaires mises en cause. Quelles sont donc les affections à incriminer ?

Ce sont, en premier lieu, les suppurations chroniques, les pyorrhées alvéolo-dentaires. Tout le monde est d'accord sur ce point.

Les granulomes sont plus discutés ; ils représentent, pour les Américains, le type de la « lésion focale », de la maladie provocatrice de septicémies. Ainsi entendu, le granulome est un kyste qui se formerait à la base de toute dent dévitalisée, même aseptiquement. La dent paraît saine, n'est point douloureuse, et seule la radiographie permet de dépister le granulome, auteur non seulement de rhumatisme, mais de néphrite, d'endocardite, etc. Logiques avec eux-mêmes, les chirurgiens américains, opposés aux dentistes, ont préconisé l'avulsion systématique de toute dent dévitalisée. La chirurgie dentaire conservatrice et réparatrice appartiendrait pour eux à un autre âge. Les discussions ont été des plus vives et bien des malades payèrent de toutes leurs dents les convictions de leurs chirurgiens, sans bénéfice pour leur arthrite. Marañon cite plusieurs faits de ce genre. En France, la théorie américaine n'a pas été connue du grand public ; les stomatologistes français en ont usé avec plus de circonspection et de bon sens. Notre ami Rousseau-Decelle, dans le domaine de la pratique, se tient sur une réserve qui n'a cependant rien de misonéiste.

Il faut, dit-il, distinguer la façon dont les dents ont été dévitalisées. Les dévitalisations accidentelles produisent en effet des granulomes septiques, susceptibles de provoquer la septicémie et toutes ses conséquences. Au contraire, la dévitalisation thérapeutique, pratiquée aseptiquement, permet de garder sans danger les dents mortes. « La clinique et la radiographie démontrent que des dents saines dévitalisées dans un but prothétique peuvent subsister indéfiniment sans présenter trace d'infection apicale, à condition toutefois que l'ouverture de la dent et la pulpectomie consécutive aient été pratiquées avec les plus minutieuses précautions antiseptiques. » Dans ces conditions, Rousseau-Decelle admet la possibilité du rhumatisme dentaire sans se prononcer toutefois sur sa fréquence. Il ne fait, du reste, qu'amorcer la question.

***

Les excès des auteurs anglo-américains sont bien faits pour discréditer les théories les plus raisonnables. Comme nous le disions au début de ce travail, la septicémie latente à point de départ dentaire n'a rien d'impossible. Personne ne doute en effet de la septicémie à point de départ pharyngé ; Castaigne et Nobécourt ont décrit des néphrites à point de départ pharyngé, à la suite d'angines qui n'étaient ni diphtériques, ni scarlatineuses. La possibilité d'arthrites à point de départ pharyngé nous semble assez bien établie par Billing et Watson Wiliams. Il s'agissait, en l'espèce, de rhumatismes chroniques qui avaient résisté à toutes les thérapeutiques et qui ont guéri, les uns par la désinfection du naso-pharynx, les autres par vaccinothérapie à base de microbes isolés du cavum. La porte d'entrée buccale n'a rien de subversif en matière de rhumatisme ; l'angine de Stoll marque souvent le début du rhumatisme articulaire aigu ; de même, chez plusieurs de nos malades, les ostéo-arthrites à tétragène ont été précédées de manifestations naso-pharyngées. Rien ne s'oppose donc à la possibilité de ces septicémies latentes et indiagnostiquables sans hémocultures. L'origine dentaire n'a rien de paradoxal, mais les observations explicites et complètes sont encore trop rares pour entraîner la conviction.

Mais cette septicémie suffit-elle à créer une arthropathie? C'est la question que se pose fort judicieusement le professeur Marañon. D'après lui, il faut faire la part de certaines prédispositions individuelles dont les agents restent encore à déterminer. Cette hypothèse n'a rien d'impossible.

Parmi les nombreux rhumatisants chroniques, quelle est la proportion d'infectés dentaires? Cette étiologie ne représente-t-elle qu'un infiniment petit dans les causes du rhumatisme? Nous ne saurions encore conclure. Il faut, dans l'état actuel, se contenter de rassembler des observations complètes et ne retenir dans les statistiques que des faits dignes d'y figurer. Quel que soit leur résultat, ces recherches auront eu le mérite d'attirer l'attention sur les septicémies latentes et torpides qui ont peut-être, en pathologie, une importance insoupçonnée.

M. Nathan.

BIBLIOGRAPHIE

Tellier. — « La septicité bucco-dentaire ». *Revue de Stomatologie*, 1921, n° 5, p. 285. On trouvera dans cet ouvrage le résumé et l'indication de ses travaux antérieurs. — « La septicité dentaire et les septicémies dites cryptogénétiques ». *Progrès médical*, 1921, n° 6.

A. Goadby. — « The association of diseases of the mouth with rhumatical arthritis and certain other forms of rhumatism ». *The Lancet*, 1911, t. I, p. 639.

F. Billings (Chicago). — « Chronical focal infections and their etiological relation to arthritis and nephritis ». *Archives of Internal Medicine*, 1912, p. 483.

Antonius et Czepa. — « Ueber die Bedeutung Infektionsprozessen an den Zahnwurzeln für die Entstehung in inneren Krankheiten ». *Archiv f. innere Medizin*, 1921, p. 293.

Schottmüller. — « Ueber den angeblichen Zusammenhang zwischen Infection der Zähne und allgemeine Krankheiten ». *Deut. med. Woch.*, 9 Février 1922, p. 182.

G. Marañon. — « El reumatismo de origen dentario ». *El Siglo Medico*, 17 Mars 1923, p. 249.

Gonzolo. — « Reumatismo de origen dentario o poliartritis estreptococcia ». *El Siglo Medico*, 24 Mars 1923, p. 279.

A. Pulido Martin — « Sobre el reumatismo dentario ». *Ibid.*, p. 280.

L. Subirona. — « Apostillos al termino ». *Ibid.*, p. 282.

L. Rousseau-Decelle. — « Le rôle pathologique de la septicité dentaire considéré en Amérique et en France ». *Vie médicale*, 1921.

Rey et Ruppe. — « Rapport de la septicité dentaire avec les maladies générales ». *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Mai 1921.

P. Housset. — « Rapport sur les infections préapicales et l'état général du malade ». *Revue d'Odontologie*, 1921, n° 1.

P. Waton. — « La septicité leuco-dentaire et la pathologie ». *Thèse*, Montpellier, 1923.

Watson William. — « Rhumatoïd arthritis due to nasal sinus infection ». *Brit. med Journ.*, 21 Janvier 1922, p. 88.

A. Albee. — *Zahn- und Mundkrankheiten in ihrer Beziehung zu organischen und allgemeinen Erkrankungen*, 1 volume, 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Novembre 1923.

— *M. Hartmann* lit une notice nécrologique sur M. Monprofit (d'Angers).

Le statut des sages-femmes. — *MM. Herrgott, Pinard, Balthazard et Bar*, rapporteurs de la Commission, prennent part à la discussion. L'amendement proposé par *M. Guéniot* est adopté par l'Académie : « la sage-femme a le droit de donner des soins à la femme enceinte dont la grossesse est normale ».

La flatulence d'origine fermentative. — *M. Hayem* par l'auscultation méthodique systématique de l'abdomen, a établi l'existence de deux espèces de flatulence. Dans la première, comme il l'a montré autrefois, le tube digestif est distendu par de l'air atmosphérique dégluti à la faveur d'une sécrétion salivaire exagérée (sialophagie ou hypersialophagie). La seconde espèce de flatulence, objet du travail actuel, est produite par des gaz développés *in situ* dans l'intérieur même des cavités, estomac, intestin; elle a pour signes essentiels des bruits d'auscultation, sorte de *bouillonnement* à résonance parfois amphorique au niveau de l'estomac, et des bruits divers plus éclatants, véritable *tapage gazeux* au niveau des intestins.

Quand l'estomac est distendu, le cardia est franchi un peu difficilement, même par les boissons; le pylore peut être au contraire relâché, comme forcé, d'où résulte une évacuation gastrique précoce. L'estomac peut être déformé par la distension du côlon, surtout du coude gauche. La flatulence est partielle, stomacale pure ou intestinale, ou générale. L'auteur en montre les retentissements, le diagnostic, les causes et le traitement. Fréquente et rebelle, elle nécessite un régime et des antifermentescibles, notamment le kaolin et le képhir; éventuellement il faudra recourir aux lavages d'estomac.

Vaccinothérapie des poradénites. — *MM. Delbet, Beauvy et Menegaux* rappellent la durée désespérante des suppurations de ce type, qu'on appelle aussi lymphogranulomatose; ils signalent l'insuccès de l'émétine et les mauvais résultats de l'extirpation chirurgicale des ganglions, insuffisante quand elle est limitée, dangereuse quand elle veut être complète.

Convaincus de l'origine infectieuse de la maladie, mais n'ayant pu trouver aucun germe, les auteurs ont essayé une sorte de vaccinothérapie, inspirée du traitement de la rage, en se servant d'une émulsion de ganglions pathologiques prélevés sur le sujet traité. Sans faire aucune hypothèse sur le mode d'action de ce traitement, ils apportent des résultats remarquables. Leurs trois malades ont tous eu une réaction générale violente, mais l'effet local a été très favorable : la plaie du prélèvement ganglionnaire s'est cicatrisée comme une plaie aseptique, et tous les autres ganglions atteints ont rétrocédé rapidement, progressivement et complètement.

La journée de huit heures (Rapport sur une demande du Ministre du Travail). — *M. L. Bernard*, rapporteur. Du point de vue physiologique, ce n'est pas la considération de l'hygiène de la nutrition qui milite contre la journée de travail en un seul poste, mais bien celle du rendement du travail. La journée dite anglaise ne semble pas à recommander pour notre pays parce qu'elle est contraire aux traditions et à l'organisation de l'existence des travailleurs français.

— *M. Wallich* attire l'attention sur l'intérêt qu'il y a à ménager aux ouvriers le temps nécessaire à la pratique des sports, auxquels prennent goût les générations nouvelles.

Après une réplique de M. L. Bernard, son rapport est adopté à l'unanimité.

Conservation du virus de la spirochétose ictérohémorragique. — *M. A. Pettit*, ayant découvert à l'armée de Verdun une épidémie de jaunisse due à ce germe, a isolé pendant la guerre un grand nombre de spirochètes pour la préparation du sérum thérapeutique qui a été utilisé en France, ainsi que dans l'armée belge et la marine anglaise. Les difficultés matérielles ne lui ont permis de conserver qu'une seule souche, isolée en 1916. Depuis cette époque le virus est entretenu par passage hebdomadaire sur le cobaye, et réensemencé tous les quinze jours. C'est à cette souche à peu près unique qu'ont recours les laboratoires des deux mondes pour leurs recherches, les séro-diagnostics et la préparation du sérum antispirochétosique.

La vaccination en Tunisie. — *M. Dinguizli*, ayant constaté la répugnance de la population tunisienne pour la vaccination, a provoqué une consultation des ulémas de la grande mosquée de Tunis. Ceux-ci ont démontré que la vaccination jennérienne était parfaitement licite au point de vue de la religion coranique, et le bey de Tunis, première autorité religieuse musulmane du Protectorat, a, par un décret, rendu obligatoire la vaccination.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Novembre 1923.

A propos du collo-vaccin de Grimberg. — *M. Hallopeau* croit qu'il faut se montrer très réservé sur les résultats de cette vaccination, car, pour sa part, l'ayant expérimentée 4 fois, il a eu 2 résultats nuls et 2 mauvais.

Chez une enfant de 5 ans présentant un abcès froid fessier, l'abcès est resté stationnaire malgré 21 injections. Chez une autre, des fistules malléolaires ont persisté, tandis qu'une gomme poplitée s'abcédait (18 injections). Dans un cas de tuberculose du pied, les lésions vont s'aggravant, les fistules se multiplient, l'état général s'altère. Enfin, dans le dernier cas (tuberculoses multiples, 20 injections) de nouveaux foyers se forment, des escarres se produisent au niveau des piqûres, le malade se cachectise.

A propos de la création de néo-vagins. — *M. Auvray* apporte des précisions sur la gravité de certains cas. Dans un travail récent, il est noté 12 cas de morts sur 55 opérations de Baldwin. L'auteur de ce travail donne la préférence au Schubert (48 cas, 0 mort), c'est-à-dire à l'emploi du côlon pour refaire le vagin.

Un autre travail étranger récent met en valeur la fréquence des atrésies nécessitant des dilatations ultérieures et quelquefois une nouvelle intervention.

A propos des greffes. — *M. Fredet* s'étonne que tant de chirurgiens considèrent les greffes épidermiques comme une opération difficile. Il insiste sur la nécessité d'une bonne désinfection préalable, patiemment attendue. Il emploie la pointe de la Reverdin pour faire passer le greffon du rasoir à la plaie. Il est partisan du curettage des bourgeons, mais délicatement fait. Enfin, la compression sous pansement lui semble utile dans les premiers jours. Pour empêcher les adhérences, il a recours au tulle gras de Lumière dont il est très satisfait.

— *M. Arrou* insiste à son tour sur l'utilité de la compression temporaire pour éviter le détachement de la greffe. La désinfection doit être poursuivie avec soin, sous peine de courir à un échec; 15 jours au moins sont nécessaires pour cela.

— *M. Savariaud* constate avec satisfaction qu'il n'est pas seul à préconiser l'emploi de pansements non adhérents.

— *M. Mouchet* se demande si vraiment cette compression temporaire est bien utile puisque les partisans du non-pansement obtiennent de si bons résultats.

Fracture de l'olécrâne et de la coronoïde : ostéosynthèses; guérison. — *M. Mouchet* rapporte l'histoire d'un matelot de 22 ans, opéré par *M. Jean* (de Toulon), pour un traumatisme du coude de cause directe : chute sur le coude fléchi venant heurter violemment une cornière. Gros gonflement douloureux, dans lequel on ne peut rien préciser. La radiographie montre une fracture de la base du coroné en même temps qu'une fracture de la base de l'olécrâne. Le foyer est ouvert par incision postérieure de 12 cm. suivie de flexion forcée. L'appareil ligamenteux est respecté. On passe un fil métallique péri-coronoïdien traversant le brachial antérieur et se fixant d'autre part au cubitus. L'olécrâne est suturé par deux fils. Réunion sans drainage. Guérison avec résultats anatomo-fonctionnels parfaits.

M. Mouchet insiste sur la rareté des fractures coronoïdiennes. Elles succèdent souvent à une chute en extension sur le talon de la main et s'accompagnent de luxation du coude en arrière. Ce n'était pas le cas ici : il s'agissait d'un choc direct et c'est vraisemblablement la trochlée qui a fait office de marteau appuyant en un point faible de l'épiphyse cubitale. L'olécrâne a été probablement fracturé par un mécanisme analogue.

Le traitement sanglant était parfaitement indiqué dans ce cas.

Luxation sterno-claviculaire habituelle : intervention sanglante; guérison. — *M. Mouchet* rapporte ce cas observé par *M. Jean* (de Toulon). Poussées douloureuses poly-articulaires chez un jeune matelot n'ayant jamais subi de traumatisme grave ni présenté d'accidents infectieux. Depuis l'enfance, ce malade présente une saillie sterno-claviculaire droite qui va s'accentuant. Il s'agit d'une luxation facile à réduire, mais qui se reproduit non moins facilement. A la radiographie, il existe un écart de 2 cm., mais aucune déformation osseuse appréciable. Intervention à l'anesthésie locale. Le cartilage méniscal est épaissi et les ligaments relâchés. On passe un fil à travers le manubrium, puis on embroche le cartilage et on

traverse enfin la clavicule après réduction. La ligature est serrée, la plaie refermée sans drainage Guérison Bon fonctionnement.

MM. Jean et Mouchet pensent qu'il s'agit vraisemblablement d'une lésion rhumatismale acquise, peut-être d'un rhumatisme de Poncet, étant donné les lésions d'arthrite constatées et le passé du malade. L'origine congénitale leur paraît beaucoup moins probable.

Série de 2.256 anesthésies rachidiennes. — *M. Riche* rapporte cette statistique de ***M. Duvergey*** (de Bordeaux), lequel considère comme très importante la préparation du malade par purgation puis injections préopératoires successives de morphine, scopolamine, strychnine, spartéine, huile camphrée.

Les doses à employer, la quantité de liquide à soustraire doivent également être bien étudiées et varieront avec l'âge, le sexe, l'état général, la durée de l'opération, sa nature, etc...

Dans l'ensemble, M. Duvergey a 87 pour 100 d'anesthésies parfaites et 13 pour 100 de petits incidents. Il signale 1 cas de mort par ictus.

— ***M. Riche*** croit qu'il y a au contraire intérêt à simplifier la méthode. Il reste fidèle à la stovaïne à la dose moyenne de 5 centigr. injectée entre L^1 et L^2. Il laisse écouler quelques gouttes de liquide, puis injecte d'un seul coup sans brassage. Sur 3.352 anesthésies il n'a eu que 12 échecs. Mais il estime que la rachi-anesthésie doit être à peu près exclusivement réservée à la chirurgie sous-ombilicale. Il l'emploie exceptionnellement pour l'étage abdominal supérieur et jamais pour le thorax. Il n'est pas partisan de la rachi-anesthésie haute.

— ***M. Dujarier*** appuie les conclusions de M. Riche et croit également qu'il n'y a aucun intérêt à compliquer la technique.

— ***M Sauvé*** rapporte un cas de syncopes successives durant de 30 à 35 minutes au cours d'une intervention sous rachianesthésie à la stovaïne. Après rétablissement de la respiration, le pouls resta irrégulier, tantôt très ralenti, tantôt très rapide, et le malade resta aphasique pendant les premières heures.

— ***M. Cunéo*** partage l'opinion de M. Riche, mais ne la croit valable que pour les anesthésies basses. Au contraire. dans les rachianesthésies pour interventions sur le foie ou l'estomac (dont M. Cunéo est très partisan), il importe de discuter avec soin les questions de dose, de soustraction de liquide, de siège de la piqûre, etc. M. Cunéo n'a pas confiance dans la soustraction abondante du liquide céphalo-rachidien pour obtenir l'anesthésie haute. Il préfère ponctionner haut (9e, 10e dorsale), pousser rapidement le liquide et en faire un brassage prolongé.

— ***M. de Martel*** partage l'opinion de M. Cunéo et est également partisan de l'anesthésie rachidienne pour les interventions sur le foie et l'estomac ainsi que pour le Wertheim.

Par contre, il reconnaît que ce n'est pas une méthode inoffensive et il la croit tout à fait contre-indiquée dans les cas de chirurgie simple. Il se produit toujours, en effet, vers la fin de l anesthésie rachidienne, une importante chute de la tension artérielle.

— *La discussion reste ouverte.*

Sphincterectomie partielle pour prolapsus rectal. — *M. Bréchot*, ayant à traiter un prolapsus muqueux très étendu chez une enfant de 7 ans, réséqua par une petite incision 3 cm. de sphincter et sutura les deux extrémités après réduction du prolapsus. Le résultat fut excellent : l'enfant, suivie pendant 24 jours, va correctement à la selle et le prolapsus ne sort plus. M. Bréchot croit cette méthode supérieure au cerclage métallique de Tiersch.

— ***M. Lenormant*** estime que le prolapsus de l'enfant guérit généralement seul par une bonne hygiène et qu'en tout cas le cerclage de Tiersch n'est pas indiqué dans les prolapsus purement muqueux qui, s'ils ne se réduisent pas, doivent être réséqués.

— ***M. Mathieu*** croit au contraire le cerclage excellent chez les enfants, à condition d'enlever le fil au bout d'un mois.

— ***M. Hallopeau*** est du même avis, mais pense qu'on peut laisser le fil plus longtemps sans inconvénient.

— ***M Baudet*** n'a pas confiance dans le cerclage pour les prolapsus purement muqueux.

— ***M. Broca*** regrette que l'incurie des mères soit trop souvent la vraie raison qui entraîne le chirurgien à pratiquer un cerclage. Si l'on peut obtenir que l enfant aille à la selle en position allongée, *sans pousser*, on est à peu près sûr de guérir la majorité des prolapsus qui. d'ailleurs, sont plus souvent totaux que muqueux, quoi qu'on en ait dit.

Radiographies de face d'articulations fléchies. — *M. Duval* présente, avec projections à l'appui, une nouvelle méthode consistant à prendre de face, à l'aide de films incurvés, une articulation fléchie à angle droit. L'interligne est alors ouvert au maximum et l'on voit très facilement de petites lésions (corps étrangers, ménisques rompus, etc.) qui sur les radiographies de face ou profil ordinaires, en extension, échappent complètement à la vue.

Présentations de malades. — *M. Ombrédanne* présente un bébé de 20 jours qu'il a opéré d'un *bec-de-lièvre labial*, à l'âge de 3 jours. Une hémorragie secondaire inquiétante l'a amené à faire une *transfusion* (40 cmc de sang citraté) *dans le sinus longitudinal supérieur*. Guérison très rapide.

— ***M. Veau*** présente *deux enfants opérés de palatoplastie* par sa méthode avec excellents résultats anatomiques et phonétiques. Il a utilisé l'éclairage frontal, l'anesthésie par sonde nasale et l'aspiration.

Présentation de radiographies — *M. Mouchet* montre des radiographies *d'absence congénitale du sacrum et des deux dernières lombaires*.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Octobre 1923.

A propos du cancer des lèvres et de la langue. — *M. Cazin* estime que, toutes les fois que le traitement chirurgical est possible, il doit être préféré aux autres traitements.

— ***M. Proust*** pense que, dans le traitement du cancer de la langue, l'exérèse ganglionnaire doit précéder le traitement radiumthérapique. Celui-ci doit suivre l'évolution de l'index karyokinétique et être pratiqué avec une filtration suffisante pour éviter les radiodermites.

— ***M. Léopold-Lévi*** présente un cas d'épithélioma spino-cellulaire de la langue qu'il a traité avec succès par le radium.

A propos des grands rétrécissements de l'œsophage. - *M. Dalsace* rapporte un nouveau cas de grand rétrécissement de l'œsophage, montrant l'influence de l'élément spasmodique, l'absence de tout signe clinique de syphilis, la longue durée de l'évolution.

A propos du jeûne thérapeutique. — *M. Natier*, qui a jeûné 80 jours en 6 fois depuis le 2, Septembre 1922 pour se débarrasser de maux de tête continuels, entreprend une 7e cure qui semble l'avoir conduit à la guérison.

Traitement par le collovaccin antituberculeux. — *M. Grimberg* a guéri en 2 mois par ce traitement un érythème induré de Bazin datant de 4 ans et ulcéré depuis 2 ans.

— ***M. Proust*** considère ce résultat comme remarquable.

Le cuivre dans le traitement du cancer. — *M. Wallon* utilise le cuivre colloïdal sous forme d ionoïde de cuivre ; il a une action favorable sur la marche du cancer, même incurable. L'amélioration porte sur les troubles fonctionnels et surtout sur l'état général ; l'évolution du cancer est retardée. Ce produit. administré par voie intraveineuse, est presque toujours bien toléré.

Fibrome de l'utérus sphacélé par torsion. — *M. Péraire* en présente un cas guéri par hystérectomie et sur lequel la radiothérapie avait échoué.

Valeur nutritive des pâtes alimentaires. — *M. Lematte* a étudié cette valeur chez le sujet sain et chez les malades. Les pâtes au gluten, riches en azote, doivent faire partie du régime des cardiaques et des albuminuriques, puisque leur azote d'origine végétale ne libère pas de toxines qui irritent le rein et augmentent la tension. Chez les diabétiques, les pâtes au gluten apporteront un azote non cétogène et permettront d'instituer des rations d'entretien.

Les états hypnoïdes au point de vue biologique et chimique. — *M. Bérillon* montre qu'entre la veille et le sommeil existent des états hypnoïdes, états intermédiaires caractérisés par une inhibition plus ou moins marquée de l'activité physique et de l'activité mentale. Ces états ont une importance capitale qui explique les prétendues interventions psychothérapiques à l'état de veille, lesquelles ne sont en réalité que des interventions à l'état de veille apparente.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

25 Octobre 1923.

Le dépistage de la lèpre au début. — *M Morisseau* (de la Haute-Volta) apporte à la Société le résultat de ses observations dans la région où il exerce. Les lépreux y sont très nombreux et le diagnostic doit être fait le plus tôt possible. Pour l'auteur, le signe le plus précoce est une tache que les indigènes connaissent fort bien, petite, à contours arrondis, de coloration à peine sensible d'abord, puis peu à peu plus foncée Quand elle devient sépia, il est rare que des plaques secondaires ne soient pas déjà en évolution sur différentes parties du corps. Les signes, comme la percussion douloureuse de la clavicule. des phalanges, et les taches anesthésiques ou l'hyperplasie du nerf cubital apparaissent toujours après.

L'auteur a vu utiliser ce signe par des chefs indigènes pour éliminer les captifs qu'ils pensaient être malades. D'après les renseignements qu'il a recueillis sur place, ces chefs prétendaient que c'était un signe indubitable de la lèpre. Evidemment il s'agissait d'une assertion transmise depuis longtemps et basée sur une observation empirique.

Le traitement du pian par le stovarsol. — *MM. Tanon et Jamot* ont étudié au Cameroun l'action du stovarsol sur le pian que MM. Beurnier et Clapier viennent de décrire au congrès d'Angola. Le 190 de Fourneau s'est montré au moins aussi actif que l'arsénobenzol et d'un emploi beaucoup plus facile. Dans deux cas qui avaient résisté au néo-arsénobenzol, le stovarsol a amené rapidement la guérison La posologie préconisée par les auteurs diffère très peu de celle de MM. Beurnier et Clapier. Ils donnent 2 comprimés le premier jour pour tâter la susceptibilité du malade, puis ils augmentent de 1 comprimé pendant 3 jours, soit : 2 comprimés le premier jour, 3 le lendemain, 4 le surlendemain Puis, on attend un jour et on donne tous les deux jours 4, 3 et 2 comprimés. La semaine suivante, on prend 1 comprimé tous les trois jours pour amener la guérison.

C'est en général le 3e jour que les lésions se des-èchent : le cinquième jour elles ont complètement desséchées et affaissées. Chez les enfants de 10 à 15 ans on peut donner la moitié de la dose.

L'absorption par la bouche est plus simple que l'injection intraveineuse. Elle permet de soigner les malades chez eux et d'exercer une action préventive dès que les lésions commencent à se manifester.

Le cancer au Tonkin. — *M. Le Roy des Barres*, après avoir montré combien il était difficile de dresser une statistique en Indochine, estime que seuls les cas traités dans les hôpitaux doivent entrer en ligne de compte. Il semble établi que le cancer chez les indigènes subisse une certaine progression. Les tumeurs malignes sont beaucoup plus fréquemment observées chez les hommes que chez les femmes, mais cela tient au nombre beaucoup moins considérable de femmes indigènes qui viennent se faire traiter. Les tumeurs malignes chez les enfants sont exceptionnelles. Au point de vue de la variété et du siège de ces tumeurs, on constate que les épithéliomas cutanés sont communs. Les tumeurs du sein sont moins fréquentes qu'en Europe, le cancer des lèvres et de la langue est rare au Tonkin, moins rare en Cochinchine. Le cancer de l'estomac est également plus rare qu'en Europe et en Amérique. Le cancer du foie et celui des organes génitaux sont plus fréquent.

Du travail de M. Le Roy des Barres il résulte qu'il y a moins de tumeurs malignes dans les pays chauds que dans les pays tempérés; mais, lorsque d'ici quelques années les statistiques seront mieux faites, il est malheureusement probable qu'elles seront plus chargées.

Variole ou alastrym. — *M. Cambessédès* apporte l'observation d'une malade arrivant de la Martinique et envoyée à l'hôpital Claude-Bernard avec le diagnostic de variole. Après une période fébrile de deux jours, une éruption du type variole confluente est survenue à la face, restant discrète sur le reste du corps. L'évolution se fit sans phénomènes généraux. L'auteur discute à ce propos le diagnostic d'alastrym et les relations de cette maladie avec la variole; à noter une incubation paraissant supérieure à 14 jours et l'évolution de la maladie en dépit de vaccinations pratiquées tous les ans depuis l'enfance. La formule sanguine donna 63 pour 100 de mononucléaires,

5 pour 100 de myélocytes, 32 pour 100 de polynucléaires dont 7 pour 100 d'éosinophiles.

L'inoculation resta négative à la cornée de trois lapins et d'un singe et sur la peau du singe après scarification.

L'auteur préconise l'usage du xylol comme traitement.

— *M. Gastou*, à propos du traitement par le xylol qui paraît avoir une action kératolique, se demande si on ne pourrait pas l'utiliser dans les syphilis varioliformes.

— *M. Henry*, à la Guyane, a vu des blancs atteints d'alastrym. Il s'élève contre l'opinion que les races de couleur sont seules atteintes. Il compte montrer à la Société deux enfants, actuellement guéris, qui ont encore les cicatrices de l'alastrym. De même, il a vu des cas de morts. Pour lui, le pourcentage donné par les auteurs américains est trop faible : il peut être comparé à celui de la varicelle. Enfin, il considère que l'alastrym est une variole atténuée

— *M. Tanon* partage l'opinion de M. Henry. Il rappelle qu'au *Congrès tropical de l'Angola*, Van Hoof vient de décrire une épidémie assez forte au Stanley Pool. Il a fait des inoculations au singe dont les résultats seront publiés plus tard. Il semble s'agir de variole atténuée, bien que l'évolution, par sa bénignité et son épidémicité, rappelle celle de la varicelle.

— *M Nattan-Larrier* croit qu'on peut considérer le virus de l'alastrym comme voisin de celui de la variole. Les rapports entre les deux maladies rappelleraient ainsi ceux qui existent entre le pian et la syphilis dont les deux agents, quoique semblables au point de vue zoologique, donnent des maladies, jusqu'ici, distinctes.

Raymond Neveu.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Octobre 1923.

A propos de l'action de l'émétine dans certaines formes de colites sans amibes décelables. — *M. Cade*, à la suite de la communication de MM. Bouchut et Barbier à la dernière séance, estime, lui aussi, que, dans tous les cas de diarrhée chronique, cryptogénétique, surtout à type de recto-colite, on doit instituer le traitement par l'émétine, auquel pourra succéder la cure arséno-benzolée. Au surplus, il est bien difficile d'éliminer toute suspicion d'amibiase, même avec examens coprologiques négatifs : après plusieurs examens négatifs il n'est pas rare de rencontrer enfin des kystes. Ceci est un argument de plus en faveur de l'emploi de l'émétine.

Troubles de la nutrition dans l'hérédo-syphilis tardive. — *MM. Mouriquand et Bernheim* rappellent qu'à côté des stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, caractérisés par des troubles du développement et de la croissance, il en est d'autres intéressant la nutrition de façon plus directe. Ce sont ces états d'hypotrophie, d'amaigrissement que rien n'est capable d'expliquer et qui relèvent fréquemment d'une hérédité syphilitique jusque-là insoupçonnée. Telle la malade présentée par les auteurs et chez qui on ne constatait qu'une maigreur considérable : l'apparition d'une gomme de la voûte palatine mit seule sur la voie du diagnostic, car il n'existait aucun stigmate de syphilis héréditaire. Le traitement spécifique amena une transformation considérable de l'état général avec une reprise de poids extrêmement rapide.

Résultats éloignés dans un cas d'arythmie totale traité par la quinidine. — *MM. Bouchut et Barbier* présentent l'observation d'une femme de 61 ans, hypertendue, sans lésion valvulaire, en état d'arythmie totale depuis plus de 5 mois, lorsqu'on commença l'emploi de la quinidine. En 4 jours, la malade, qui n'avait pris alors que 12 comprimés de quinidine, vit son rythme cardiaque complètement régularisé. 6 mois après l'arrêt du traitement, le cœur reste régulier et la malade se déclare transformée au point de vue fonctionnel.

A noter un incident de traitement : les premiers jours, la malade se trouva très incommodée par une gêne rétrosternale survenant à l'effort. Cette gêne correspondait à une absence remarquable d'accélération du rythme cardiaque à l'effort, comme si la quinidine avait exagéré son action frénatrice. En quelques jours tout rentra dans l'ordre.

Pneumonie infantile à évolution prolongée. — *M. Ch. Gardère* rapporte l'observation d'un enfant de 27 mois, atteint de pneumonie typique dont la défervescence, ébauchée le 12e jour, ne fut complète qu'au 22e jour. Il rappelle son récent rapport au *Congrès de Bruxelles*, où il a indiqué la fréquence relative des pneumonies dites prolongées, que l'on retrouve dans environ 11 pour 100 des cas, en étudiant des statistiques portant sur 1.405 cas. Ces pneumonies prolongées peuvent revêtir différents types :

1° Pneumonies dites à défervescence tardive, étudiées par M. Weill, qui à part cela n'offrent rien de particulier : ce sont les plus fréquentes, et le pronostic n'en semble pas aggravé ;

2° Pneumonies typhoïdes, qui ne sont que des septicémies pneumococciques à localisation pulmonaire secondaire : là aussi, le pronostic reste assez favorable ;

3° Pneumonies à foyers multiples. D'après les classiques, la multiplicité des foyers expliquerait la durée anormale de la pneumonie. Weill, Mouriquand et leurs élèves ont démontré par la radioscopie que les foyers multiples proprement dits sont relativement rares chez l'enfant Généralement il s'agit d'un foyer unique compliqué d'un ou de plusieurs foyers de congestion pulmonaire Il en est de même des pneumonies dites serpigineuses.

Il faut éviter de prendre pour une pneumonie prolongée une pneumonie compliquée. Il faut surtout penser aux différentes formes de pleurésie purulente, à la péricardite, à l'otite, à une septicémie pneumococcique prolongée, traduite par l'hémoculture. On doit éliminer ensuite les pneumonies tuberculeuses, surtout par les antécédents, par les autres signes d'imprégnation tuberculeuse, par la cuti-réaction, qui a une grande valeur chez le nourrisson.

La pathogénie des pneumonies prolongées est difficile à préciser. Du reste, toutes les localisations pneumococciques peuvent évoluer de cette façon. L'étude expérimentale de l'infection à pneumocoques montre du reste que les cultures à virulence atténuée immunisent l'organisme plus lentement et moins complètement. Aussi doit-on admettre que les pneumococcies à évolution prolongée sont probablement le fait d'infections atténuées soit par un pneumocoque peu virulent, soit par suite d'une immunité partielle de l'organisme.

Le pronostic de la pneumonie prolongée de l'enfant est favorable et la notion qui se dégage de cette étude, c'est qu'une pneumonie qui dure au delà du terme normal, alors qu'il n'existe pas de complications, est chez l'enfant une pneumonie qui guérit bien.

— *M. Bonnamour* demande si ces formes de pneumonie prolongée sont spéciales à l'enfant.

— *M. Gardère* répond qu'il y a une très grosse différence clinique entre l'enfant et l'adulte à ce point de vue. C'est dans le jeune âge, au-dessous de 5 ans, que l'on voit le plus grand nombre de pneumonies prolongées, probablement parce que le pneumocoque est moins virulent à cet âge.

— *M. Pallasse* rappelle que pour Tripier rien n'était si difficile que de fixer le début de la pneumonie Quand on traite la pneumonie par les abcès de fixation, il faut s'assurer que la température n'est pas entretenue par un drainage insuffisant de l'abcès.

30 Octobre 1923.

Occlusion aortique par immobilisation en diastole des sigmoïdes athéromateuses. — *M. A. Dumas* présente un cœur de 500 gr., hypertrophié aux dépens du ventricule gauche, dont les sigmoïdes athéromateuses sont complètement immobilisées en diastole, ne laissant passer dans les deux sens qu'un très mince filet d'eau. Le débit sous pression n'a pu être estimé en raison de la difficulté d'adaptation de l'embout de l'appareil préconisé par Gallavardin pour apprécier l'étanchéité du plancher sigmoïdien : mais la pression à exercer sur la face interne des sigmoïdes pour les entraîner a pu être mesurée à l'aide d'un piézomètre et trouvée égale à plus de 50 cm. Hg. Si cette expérience ne permet pas d'affirmer que le cœur développait une telle force, il faut admettre que le sang arrivait à filtrer à travers l'étroite fente de valvules à peine entre-bâillées.

Quoi qu'il en soit, la tension artérielle resta longtemps élevée à 22/13 cm de Hg. Sa pulsatilité était très ample comme l'indique la courbe oscillométrique dont l'index est de 7. Le souffle systolique symptomatique de la sténose était bas situé ; il avait son maximum dans la région sus-apexienne et se propageait légèrement dans l'aisselle. Il aurait pu faire admettre à tort une insuffisance initiale.

Cette lésion fut très bien supportée pendant longtemps, ne donnant lieu qu'à des accès de dyspnée d'effort, survenant de loin en loin. La malade mourut brusquement en état de dyspnée et de cyanose avec des mouvements convulsifs de la tête et des bras.

— *M. Pic* croit que l'athérome peut assez souvent donner de l'insuffisance initiale, malgré l'opinion contraire de Tripier.

— *M. Dumas* pense que les insuffisances initiales dans l'athérome sont surtout fonctionnelles.

L'interprétation des images lacunaires centrales en radioscopie gastrique. — *MM. Bouchut et Barbier*, à propos de deux cas d'image lacunaire centrale dans le néoplasme gastrique, attirent l'attention sur les difficultés d'interprétation exacte de telles images au point de vue de la localisation de la tumeur. Dans un cas suivi d'autopsie, une image lacunaire franchement centrale correspondait à une grosse tumeur bourgeonnante de la petite courbure. L'estomac, surélevé par un peu de distension intestinale, prenait place devant la tumeur et expliquait l'image. Une lacune centrale ne signifie donc pas forcément néoplasme des faces.

— *M. Cade* pense, lui aussi, qu'il faut être très prudent dans l'interprétation des lacunes. Dans un cas très net de lacune centrale, l'intervention montra une cholécystite calculeuse.

Sur la thérapeutique de la dysenterie amibienne par le stovarsol. — *MM. Fontanel et Millischer* rapportent les observations de 3 malades atteints de dysenterie amibienne, qui ont été soumis au traitement par le stovarsol (acide acétylamino-oxyphénylarsénique).

Le 1er, soupçonné d'entérite bacillaire, est reconnu atteint de dysenterie amibienne autochtone méconnue depuis Juillet 1918. Il n'a jamais été traité. Le stovarsol, à la dose de 0,50 par jour (2 comprimés dans un verre d'eau) pendant 10 jours, amène une guérison complète Après 3 mois, la guérison se maintient. Augmentation de poids de 16 kilogr.

Le 2e, reconnu comme amibien et traité comme tel par émétine et autres médications depuis 1921, est encore porteur d'amibes caractéristiques. Traité par le stovarsol à la dose de 0,75 pendant 8 jours et de 0,50 pendant 2 jours, le malade sort guéri.

Le 3e est porteur d'une dysenterie amibienne ayant résisté à tous les traitements depuis 1915. La médication par le stovarsol à 1 gr pendant 13 jours n'a donné aucun résultat. Reprise après 15 jours de repos à 0,50 pendant 30 jours, elle n'a produit aucun incident d'ordre toxique, et elle a amené une amélioration, mais non la guérison : les amibes persistent dans les selles.

Le stovarsol est donc une médication efficace de la dysenterie amibienne Elle a pour elle d'être facile (voie buccale), d'être multiparasiticide et économique.

— *M. Cade* confirme les bons effets parasiticides du stovarsol, en particulier sur les Lamblia.

Le retard provoqué du pouls radial, signe d'anacrotisme. — *M. J. Barbier* signale l'existence d'un nouveau signe permettant de déceler le pouls anacrote et de fixer exactement le siège du plateau de l'anacrotisme. En plaçant un appareil sphygmomanométrique au niveau d'un bras, en comprimant l'humérale jusqu'au niveau de la tension maxima, l'auteur constate, lorsque son signe existe, un décalage considérable du pouls radial du côté comprimé sur le pouls radial du bras libre. Chez les sujets normaux, au contraire, on ne met pas en évidence de retard appréciable.

Enfin, lorsque le retard existe, il diminue lorsqu'on baisse la pression dans la manchette et brusquement le synchronisme réapparaît.

Ce retard provoqué est dû au fait que, dans le pouls anacrote ou « pulsus tardus », le sommet de la pulsation est très décalé par rapport à sa base. Le procédé de recherche indiqué révèle en somme ce décalage. De plus, comme ce décalage du sommet sur le pied de la pulsation se constitue brusquement au niveau du plateau de l'anacrotisme, on peut fixer le siège de ce plateau. Il correspond au moment où dans la recherche décrite le synchronisme du pouls reparaît brusquement.

En transformant l'anacrotisme en un phénomène sphygmomanométrique dosable, l'auteur croit qu'on

arrivera à fixer exactement la valeur séméiologique de ce signe.

Le bacille de Koch « microbe de sortie » au cours de pneumonies lobaires aiguës. — *M. Cordier*, comme exemple des difficultés du diagnostic différentiel entre les pneumonies traînantes et les pneumonies caséeuses, relate deux observations comparables chez des pneumoniques dont la courbe thermique persistait au delà du 10e jour. On recherchait les causes de cette anomalie : pleurésie de la grande cavité ou de l'interlobe, foyers multiples serpigineux ou pneumonie caséeuse. Dans les deux cas, le bacille de Koch est trouvé et fait affirmer le processus caséeux, lorsque le démenti est donné à ce diagnostic et à ce pronostic dans un cas par la résolution au 20e jour, sans reliquats (le malade est suivi 9 mois et ne fait pas de tuberculose), dans l'autre par l'apparition et l'opération d'un empyème interlobaire et la guérison.

Ces faits sont intéressants à plusieurs points de vue : 1° ils sont venus compliquer et fausser un diagnostic et, malgré la rareté probable de telles observations, on doit en tenir compte en présence de faits discordants que l'examen bactériologique tend à trancher dans un sens imprévu; 2° ils confirment la présence de bacilles de Koch latents, même chez des jeunes (car il s'agissait de sujets assez robustes et dont on ne soupçonnait pas la bacillose); 3° ils peuvent être interprétés ainsi : la phlegmasie infectieuse a probablement agi par action congestive et réveil inflammatoire de lésions éteintes; il est tentant de comparer ce rôle à la congestion que provoque l'épreuve de l'iodure.

— *M. Fontanel* a vu, en 1911, un cas entièrement analogue.

Amibiases primitives et secondaires du poumon. — *M. Cordier* relate 3 nouveaux cas d'amibiase pulmonaire, dont l'un certainement primitif chez un sujet qui n'avait jamais eu de troubles intestinaux antérieurs et qui avait des signes intenses de bronchite avec expectoration gluante et parfois sanguinolente contenant des amibes; ce malade avait fait, deux mois auparavant, un voyage en Asie Mineure.

Un autre sujet présentait les signes d'une suppuration chronique du poumon gauche opérée à cinq reprises; malgré la découverte de pus amicrobien, le diagnostic d'amibiase n'avait pas été discuté et depuis un an ce malade avait une suppuration pulmonaire intarissable avec périodes de rétention; résultats excellents de l'émétine. Ancien combattant du front français; pas de notion d'amibiase antérieure.

Le troisième sujet était plus banal, car, ancien combattant d'Orient, il avait eu une diarrhée suspecte; son foyer était à droite; intégrité du foie à peu près certaine.

— *M. Leriche* a vu un cas d'amibiase pulmonaire primitive pris pour une pleurésie enkystée; on institua le traitement à l'émétine; la guérison fut très rapide.

— *M. Garin* estime que les manifestations d'amibiase pulmonaire paraissent de plus en plus fréquentes. Il a vu un cas simulant tout à fait l'œdème aigu du poumon. Malgré l'absence de toute dysenterie, il y avait des amibes dans les selles. L'émétine amena une guérison immédiate. Très souvent les crachats amibiens ne renferment pas d'amibes.

Polynévrite émétinique. — *M. Cordier*, continuant l'histoire du troisième malade de la communication précédente, a observé qu'à la seconde série d'émétine, séparée de la première par 10 jours de repos, il eut des fourmillements et des douleurs dans les deux jambes, du dérobement des membres inférieurs.

Cette deuxième série avait consisté jusqu'alors en injections de 0,08 pendant 5 jours et 0,06 pendant 2 jours. Ces phénomènes de polynévrite émétinique disparurent au bout d'une douzaine de jours.

— *M. Garin* a soigné un très grand nombre d'amibiens. Il a observé pour la première fois, il y a 15 jours, un cas analogue de polynévrite au cours d'une deuxième série séparée de la première par un intervalle de 10 jours. La première série avait comporté 0,08 centigr. pendant 5 jours et 0,04 pendant 4 jours. Il semble que des doses élevées d'émétine soient nécessaires pour provoquer ces accidents.

— *M. Pallasse* a observé des cas d'intolérance douloureuse pour les piqûres.

— *M. Garin* pense que les malades tolèrent de 1 gr. à 1 gr. 20 d'émétine en un mois, bien que certains soient plus sensibles. Au voisinage de 1 gr., l'intolérance absolue se manifeste précisément par une douleur intense au moment de l'injection. Il y a lieu de tenir grand compte des marques d'émétine employée. Certaines sont de véritables abominations.

Cyanose congénitale : endocardite fœtale du cœur droit, rétrécissement de l'artère pulmonaire, sclérose de l'orifice tricuspidien, inocclusion du trou de Botal. — *MM. Weil, Bertoye et P. Delore* apportent des pièces prélevées à l'autopsie d'un nourrisson de 41 jours, chez qui on avait constaté de la cyanose et un souffle systolique intense, rude, mais intermittent et sans aucun rapport avec les poussées de cyanose. On remarque l'existence d'une endocardite déjà ancienne ayant amené une soudure des valvules de l'artère pulmonaire, de la sclérose et de la rétraction au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Par contre, on ne trouve aucune des manifestations qui accompagnent habituellement le rétrécissement pulmonaire congénital. Ici, l'endocardite apparaît bien primitive et responsable des lésions qui ont conditionné la maladie bleue. Quant à la cause même de cette endocardite, rien n'a pu être précisé : pas de tuberculose; aucun stigmate de syphilis ni chez les parents, ni chez l'enfant.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Octobre 1923.

Résection d'un ulcère peptique au niveau d'une bouche de gastro-entéro-anastomose, faite il y a 7 ans. — *MM. Delore et Pollosson* présentent un malade, âgé de 44 ans, qui fut opéré il y a 7 ans par M. Delore pour un ulcère sous-pylorique (gastro-entérostomie à la suture à trois plans de catgut). Après 4 années de santé parfaite, des douleurs à type tardif, intermittentes, souvent calmées par l'alimentation, reparurent, pour devenir continuelles ces derniers temps.

L'examen radioscopique ne montrait qu'un spasme du côlon transverse à l'union de son tiers moyen et de son tiers droit.

Opéré à nouveau, le malade fut trouvé porteur d'un ulcère de la bouche anastomotique avec une sténose du bout d'intestin afférent. Cet ulcère était sur le point de se perforer, le côlon transverse était fixé sur la perforation et la maintenait bouchée. Après résection, les deux bouts intestinaux accolés l'un à l'autre furent largement ouverts et on les réaboucha dans l'estomac.

Actuellement, au 18e jour, le malade ne souffre plus, a repris du poids et s'alimente normalement.

Les auteurs insistent sur les moyens de diagnostic de cette complication : apparition tardive d'un syndrome douloureux, avec ou sans signes de sténose, alors que les troubles analogues relevant d'une oblitération cicatricielle de la bouche sont beaucoup plus précoces; tendance marquée à évoluer vers le côlon transverse avec lequel les rapports sont étroits et constants, d'où le spasme colique observé chez le malade présenté. Au point de vue opératoire, la brèche réalisée par la résection de l'ulcère peptique est considérable et on doit s'efforcer de rétablir une continuité physiologique satisfaisante.

Sur un cas de malformation du rachis cervical. — *M. Fouilloud-Buyat* apporte des radiographies du rachis cervical d'un enfant de 8 ans qui présente, depuis trois ans seulement, un torticolis avec inclinaison latérale de la tête à droite. On remarque cependant une absence de tension du sterno-cléido-mastoïdien du côté du torticolis et une liberté complète des mouvements de la tête, avec cependant un peu de limitation de l'inclinaison latérale.

La radiographie fait voir deux vertèbres en coin, surnuméraires entre la 4e et la 5e cervicales, une atrophie de la masse latérale de la 4e et une déhiscence de l'arc postérieur de la dernière vertèbre cervicale. Bien que congénitales, ces malformations n'ont pas donné de symptômes dès la naissance. Le syndrome décrit par Klippel et Feil (absence de cou par réduction du nombre des vertèbres cervicales, implantation basse dorsale des cheveux) est ici absent.

L'auteur rappelle les cas publiés en Italie, notamment par Bertolotti, et les deux observations publiées par M. Nové-Josserand en 1922.

31 Octobre 1923.

Hémorragie méningée chez un nouveau-né; ponctions lombaires; guérison. — *MM. Plauchu et Meyer* présentent un nourrisson de 25 jours, qui eut, à la suite d'un accouchement difficile, une fracture double des clavicules et une hémorragie méningée, avec raideur, convulsions, tension de la fontanelle. Après deux ponctions lombaires, les signes disparurent et, à partir du 5e jour, l'enfant reprit du poids; son état actuel est satisfaisant. Les auteurs insistent sur le bon résultat de la ponction lombaire, surtout répétée.

Laryngite ulcéro-membraneuse. — *MM. Sargnon et Trossat* ont observé, dans le service de M. le professeur Bérard, un cas de laryngite primitive à fuso-spirilles. Au laryngoscope, on voyait une ulcération de l'épiglotte, ayant le même aspect que celles que l'on trouve sur les amygdales dans l'angine de Vincent. L'œdème avait amené des troubles dyspnéiques, qui faillirent nécessiter une trachéotomie. Un traitement par le 914 intraveineux fut institué et la guérison est complète après une dizaine de jours. Les auteurs font remarquer l'extrême rareté de ces laryngites ulcéro-membraneuses primitives; dans presque tous les cas publiés, il existait des manifestations buccales ou pharyngées antérieures.

Un cas de pustule maligne; sérothérapie anticharbonneuse; guérison. — *MM. Bérard et Wertheimer* présentent un malade, venu avec une pustule maligne du front, de l'œdème de la face, une adénopathie sous-maxillaire. Le traitement consista dans l'exérèse immédiate de l'escarre, des injections iodées à la périphérie et du sérum iodé sous-cutané. Dès le lendemain, on fit au malade une injection quotidienne de 30 cmc de sérum anticharbonneux pendant 4 jours. Sous l'effet de la sérothérapie, une amélioration très rapide fut constatée et le malade guérit.

— *M. L.-M. Bonnet* a vu une guérison de pustule maligne de la joue à la suite d'injections iodées.

— *M. M. Durand* combat l'emploi du thermocautère dans le traitement de l'œdème malin : il faut faire, comme dans le phlegmon diffus, de larges boutonnières au bistouri. Quant à la sérothérapie anticharbonneuse, il l'a trouvée inefficace dans les formes graves et elle lui paraît inutile dans les formes bénignes, c'est-à-dire 4 fois sur 5.

Tétanos localisé : sérothérapie antitétanique; guérison. — *MM. Bérard et Wertheimer* rapportent l'observation d'un malade qui, 15 jours après un traumatisme grave, présenta un tétanos localisé au membre supérieur droit, atteint d'une fracture ouverte du radius et du cubitus.

Ce blessé avait reçu une injection préventive de 10 cmc de sérum antitétanique. Il présenta un tétanos très violent, caractérisé par des secousses convulsives presque subintrantes, une température élevée, du délire. La sérothérapie au titre curatif fut utilisée à de fortes doses : 850 cmc en injections sous-cutanées. Le malade guérit.

Invagination intestinale. — *MM. Delore et Pollosson* ont observé 2 cas d'invagination cæcale.

Chez un premier malade, de 47 ans, existait un syndrome dysentériforme depuis 2 mois 1/2. Des signes de subocclusion, accompagnés de la perception d'une tuméfaction mal limitée sus-ombilicale, dictèrent une intervention : il s'agissait d'une invagination cæcale remontant jusque dans le transverse. Après incision sur une bande longitudinale du côlon transverse, le boudin est attiré au dehors et coupé à sa base, puis les deux cylindres sont réunis et le côlon transverse fermé à 3 plans de suture. On constate alors que l'on a pratiqué une résection du cæcum, du côlon ascendant et de quelques centimètres d'iléon. Guérison complète en 12 jours. Aucune suite. Les auteurs exposent les avantages de ce procédé opératoire, dit de Maunsell, qui ne peut favoriser une récidive, car il supprime l'intestin invaginé et son mésentère : le segment afférent reste amarré par un mésentère écourté, tendu et fixe, qui empêchera la reproduction de la lésion primitive.

Chez un second malade, âgé de 19 ans, il s'agissait d'une invagination aiguë, avec des douleurs très vives datant de la veille au soir. Après anesthésie, la palpation de l'abdomen permit de faire le diagnostic, par suite de la mobilité de la tumeur. On trouve une invagination du fond du cæcum, avec tuniques épaissies et œdématiées. L'appendice est normal. On désinvagine et on fait une colopexie. Suites simples. Guérison.

Dans ces deux cas, le fond du cæcum constituait l'amorce de l'invagination et le rôle classique de la valvule de Bauhin ne pouvait pas être invoqué.

Papillome angiomateux du larynx. — *MM. Jacod et Mollon* ont enlevé cette tumeur par thyrotomie. Elle était pédiculée, en chou-fleur et siégeait sur la

face postérieure de l'épiglotte. Les suites opératoires furent simples et la guérison obtenue en 3 semaines, le malade gardant un peu de raucité de la voix.

Hydronéphrose congénitale. — *MM. Reynard et Wertheimer* rapportent l'histoire clinique d'une malade de 27 ans, souffrant depuis l'enfance de douleurs lombaires du côté gauche et, depuis 6 mois, de crises violentes et répétées dans l'hypocondre gauche. La malade présentait de l'albuminurie et par intermittences de petites hématuries. L'examen révélait la présence d'un gros rein gauche notoirement insuffisant et infecté. Une néphrectomie fut pratiquée et confirma le diagnostic d'hydronéphrose.

Les auteurs trouvent l'explication de celle-ci dans une malformation congénitale affectant l'orifice par lequel l'uretère continue le bassinet : il existait en ce point un rétrécissement très serré. Cet exemple entre dans la catégorie des hydronéphroses par anomalies pyélo-urétérales.

Sur un cas d'adéno-myome utérin. — *M. Violet* présente un utérus qu'il a enlevé après hémi-section. Il s'agissait cliniquement d'un fibrome douloureux avec rétention d'urine et miction par regorgement, enclavé dans le bassin et ayant gagné le rectum qui fut ouvert au cours de l'intervention. Les difficultés de l'extirpation de semblables tumeurs montrent tous les avantages d'une ablation précoce.

A une question de M. *Duquaire*, l'auteur répond que la radiothérapie de ces tumeurs n'est pas à conseiller : elle n'a que des indications limitées en matière de fibrome et agit surtout par stérilisation ovarienne produisant une ménopause précoce.

Un cas d'uretère double avec rapports anormaux de l'autre uretère. — *MM. Dumas et Parthiot* apportent un rein avec uretère double de son origine à son abouchement dans la vessie. L'uretère du côté opposé passait sur la face antérieure de la veine cave inférieure et venait presque prendre contact avec l'aorte.

Cancer de la région juxta-pylorique. — *MM. Delore et Pollosson* ont opéré une malade de 56 ans, qui souffrait depuis l'âge de 20 ans de douleurs gastriques à type tardif, sans vomissements ni hématémèses, avec de longues rémissions. Depuis 6 mois, des vomissements et un amaigrissement prononcé avaient aggravé l'état de la malade ; une tumeur épigastrique, dure et fixée, était perçue. Une gastro-pylorectomie, avec ablation des ganglions sus-pyloriques et coronaires stomachiques, fut pratiquée avec succès. L'examen de la pièce opératoire permet de voir un épithélioma bourgeonnant de la région prépylorique avec, au centre, une ulcération nette. Dans la même région, existe une dépression blanchâtre, représentant un ulcère ancien cicatrisé dont l'un des bords est envahi par le cancer. On se trouve donc très probablement en présence d'un très ancien ulcère avec néoplasme secondaire.

Il est relativement fréquent de rencontrer chez les cancéreux gastriques ce long passé douloureux qui reflète vraisemblablement l'existence d'une gastrite ulcéreuse préalable. L'exérèse précoce des ulcères gastriques est la meilleure prophylaxie du cancer de l'estomac.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Octobre 1923.

Un nouveau cas autochtone de kala-azar infantile. — *MM. Paul Giraud et J. Zuccarelli.* Ce malade, le 5e d'une série observée en moins de 8 mois, présentait une histoire clinique typique : anémie progressive, fièvre irrégulière, grosse rate ; et un syndrome hématologique également caractéristique : anémie aplastique, leucopénie, forte mononucléose. La syphilis et le paludisme dûment éliminés, une ponction de la rate montra de nombreux corps de Leishman. La thérapeutique par le tartre stibié n'ayant pas donné de résultats appréciables, on essaya un traitement par le novarsénobenzol qui amena, à défaut de guérison, une amélioration notable ; le traitement est encore en cours.

Cette série de cas d'une affection si redoutable soulève des problèmes importants de prophylaxie et appelle des recherches thérapeutiques nouvelles.

Tremblement parkinsonien du membre supérieur gauche, séquelle d'encéphalite fruste méconnue. — *MM. A. Roger, G. Aymes et Mlle Askanas* présentent un malade qui est atteint depuis un an d'un tremblement progressif des doigts de la main gauche, type de l'émiettement. Rigidité du membre supérieur gauche révélée par les seules épreuves de la trochlée dentée et du moulinet. Au membre inférieur gauche, signe de la chaise faiblement positif. Aucun signe de la série pyramidale. Pas d'antécédents toxiques ; pas de spécificité. Bordet-Wassermann du sang négatif. Liquide céphalo-rachidien normal à tous points de vue. Une enquête minutieuse a relevé qu'il y a deux ans s'est manifesté un épisode subfébrile de quelques semaines avec inversion du rythme du sommeil, vraisemblablement encéphalite fruste avec lésions strio-pallidales responsables des troubles actuels, diagnostic d'importance toute particulière puisqu'il fixe le pronostic.

Crises comitiales psycho-motrices et anxiété inter-paroxystique chez un traumatisé frontal. — *MM. A. Michel, G. Aymes et Albert Crémieux* présentent un malade traumatisé de la région fronto-pariétale droite, chez qui une hémiparésie gauche et du coma avec crises jacksoniennes subintrantes commandèrent une trépanation (ouverture de la dure-mère ; pas d'hématome).

Après une amélioration de 10 jours, crises fréquentes, généralisées d'emblée, à symptomatologie anormale : anxiété pontophobique initiale, illusion visuelle, stéréotypie (ne se produisant plus lorsqu'on obture l'œil droit), automatisme de préhension, raideur généralisée (pas de Babinski), agitation, inconscience absolue, très léger stertor terminal, courte obnubilation crépusculaire. Dans l'intervalle des crises, état subanxieux, curieuse micropsie de l'œil droit posant la question de lésions rétiniennes légères.

Ces manifestations, peu améliorées par le gardénal (0,30), ont partiellement cédé au tartrate borico-potassique (3 gr).

Présence du bacille de Koch dans le liquide duodénal retiré par tubage ; sa signification ; son application au diagnostic de la tuberculose. — *MM. D. Olmer et Albert Crémieux* ont recherché la présence du bacille de Koch dans le liquide duodénal retiré par tubage chez 9 malades atteints de lésions suspectes de tuberculose. L'inoculation au cobaye a été positive avec le liquide retiré chez 4 malades. 2 d'entre eux étaient atteints de lésions pulmonaires et ont présenté par la suite des crachats bacillifères. Chez une 3e malade, atteinte de cortico-pleurite droite, sans expectoration et sans fièvre, 3 inoculations au cobaye ont été positives et, dans un cas, on a constaté la présence de bacilles à l'examen direct. Le 4e cas se rapporte à un syndrome de Vaquez sans lésion pulmonaire appréciable à l'examen clinique et à la radioscopie : ici encore, l'inoculation au cobaye a été positive.

Ces faits viennent confirmer les observations antérieures de Carnot et Libert. Leur interprétation est délicate. Il n'est pas impossible que parfois la présence des bacilles soit due à la déglutition de crachats bacillifères. Mais, parmi les observations ci-dessus et parmi celles de Carnot et Libert, il en est qui se rapportent à des tuberculoses fermées, sans lésions pulmonaires ni intestinales. Il est logique d'admettre la possibilité d'une élimination par le suc pancréatique et surtout par la bile.

Cette élimination biliaire a été constatée expérimentalement par Calmette : elle est souvent la conséquence d'une bacillémie parfois massive, souvent discrète. Peut-être est-il nécessaire de faire intervenir dans certains cas une lésion hépatique comme étape intermédiaire à l'élimination par la bile du bacille tuberculeux.

La recherche du bacille de Koch dans le liquide duodénal est une méthode simple d'un intérêt incontestable chez les malades qui ne crachent pas puisqu'elle permet de faire la preuve d'une bacillose cliniquement insoupçonnée ; et, à ce titre, elle mérite d'être utilisée pour le diagnostic de la tuberculose.

Tumeur angiomateuse guérie par la diathermie. — *M. Paul Vigne* présente une malade précédemment atteinte d'un gros angiome vasculaire de la joue. Cette tumeur a été enlevée par électro-coagulation, puis section de son pédicule : il ne persiste qu'une petite cicatrice déprimée.

Squirrhe pustuleux diffus. — *MM. Chauvin et Y. Bourde* présentent une malade ayant une tumeur du sein droit avec adénopathie discrète, nombreuses taches pâles ou rosées à peine sensibles à la palpation, disséminées sur le thorax, l'abdomen et le dos jusqu'à la nuque. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de métastases cutanées épithéliomateuses.

Un cas de vertige glaucomateux. — *M. Jean Sedan* rapporte le cas d'un malade souffrant depuis 15 ans de vertiges violents dont il a été définitivement débarrassé par l'énucléation d'un globe oculaire glaucomateux absolu en Avril 1923.

Un cas de sarcome de l'omoplate. — *MM. Chauvin et Bourde*, à propos d'un gros sarcome enlevé par la scapulectomie subtotale, font remarquer que le fait de laisser la cavité glénoïde en place abrège l'opération et rend le résultat fonctionnel meilleur en laissant à la tête humérale ses connexions normales.

Un cas d'iléus biliaire. — *MM. Chauvin et Bourde.* Malade de 64 ans en occlusion depuis 5 jours. Début des accidents par une sensation de déchirure dans le ventre. A l'intervention, cæcum vide. On trouve dans le grêle, à 80 cm. de la valvule de Bauhin, un calcul pesant 22 grammes. Malgré la simplicité de l'intervention, mort le lendemain, par fléchissement subit de tout l'organisme. L'autopsie a montré qu'un abcès unissait la vésicule perforée à la première portion du duodénum également perforé ; le cæcum était extrêmement dilaté.

P. Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Octobre 1923.

Epilepsie et malformations osseuses. — *MM. Vullien et Nayrac* présentent l'histoire et les pièces nécropsiques d'un épileptique mort en état de mal. Les lésions cellulaires sont discrètes dans le cortex, avec augmentation des cellules satellites. Au membre inférieur droit, on observe une incurvation à 90° du tiers inférieur du fémur, et une ankylose du genou par transformation fibro-adipeuse.

En l'absence d'autres manifestations rachitiques, les auteurs évoquent l'hypothèse d'une hérédo-syphilis qui aurait amené les malformations osseuses en même temps que l'épilepsie.

Fracture complète méconnue de la colonne vertébrale. — *MM. Lemaitre et Cordonnier* rapportent le cas d'un accidenté de travail ayant présenté une fracture totale par tassement de trois vertèbres lombaires. Cette fracture est restée méconnue, non seulement du médecin traitant, mais du médecin contrôleur de la Compagnie d'assurances. La radiographie a permis de faire le diagnostic.

Un cas de tuberculose primitive des fosses nasales. — *M. Robert Cleuet* communique une observation de *M. Masingue* (de Saint-Amand) concernant une jeune femme de 26 ans chez qui une petite tumeur de la cloison amena une obstruction complète de la narine gauche en quelques mois. Cette personne n'en était pas moins dans un excellent état de santé apparente. Après ablation, l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tuberculose primitive à forme végétante. Cette affection, qui est rare, est d'un diagnostic clinique assez malaisé.

Kyste lymphatique rétro-péritonéal. — *MM. Delaunoy et Isbecque* apportent l'observation d'une femme atteinte de kyste lymphatique rétro-péritonéal situé dans le mésocôlon ascendant.

La tumeur, du volume d'un œuf d'autruche, a pu être énucléée sans rupture et sans qu'on rencontrât de pédicule ni de vaisseaux importants. Les suites opératoires furent normales. L'examen du liquide, transparent, a montré qu'il s'agissait d'un kyste lymphatique. Avant l'intervention, les auteurs avaient songé à un kyste du mésentère, bien que la tumeur fût à peine mobile.

Un cas de simulation répétée de fracture chez un ancien accidenté du travail. — *M. Cordonnier* expose l'histoire presque invraisemblable et pourtant vécue d'un ouvrier atteint d'une fracture de l'avant-bras gauche, consolidée avec déformation permanente en dos de fourchette et, qui, par une striction énergique du bras, provoquait au niveau de l'ancien foyer de fracture une tuméfaction faisant croire à une fracture récente. Cet individu put ainsi, à six reprises différentes, tromper la bonne foi de plusieurs médecins et touchait même plusieurs rentes à diverses Compagnies d'assurances.

M. Cordonnier, s'appuyant sur ce cas assez rare, insiste sur l'utilité qu'il y aurait de pratiquer systématiquement la radiographie des fractures dans les accidents du travail.

Phlébite; embolie cérébrale mortelle: persistance du trou de Botal. — *MM. Gernez et Cysseau* relatent un cas de phlébite de la cuisse, survenue chez une malade de 60 ans, et qui fut suivie d'une embolie cérébrale mortelle (hémiplégie gauche, puis coma).

L'autopsie montra une persistance du trou du Botal: le canal de communication interventriculaire était long de 12 mm. et il admettait facilement le petit doigt. Il n'existait aucune autre malformation ou lésions cardiaques.

L'anomalie botalienne avait été absolument silencieuse avant l'apparition de l'embolie paradoxale.

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

7 Juillet 1923.

Céphalées sphénoïdales, traitées par la trépanation des deux sinus sphénoïdaux. *MM. J. A. Barré et Canuyt* présentent un nouveau cas de céphalées rebelles traitées et guéries par la trépanation des deux sinus sphénoïdaux. Ces douleurs à type névralgique survenaient par crises périorbitaires d'abord temporales ensuite; elles irradièrent plus tard vers la joue, la région mastoïdienne, la nuque et l'occiput, et gagnèrent bientôt les régions sternale et mammaire gauche. La fin de la crise était marquée par une abondante émission de larmes et de salivation exagérée. Deux jours après l'opération, les douleurs ont complètement disparu pour ne plus revenir.

Impétigo de l'œil et des fosses nasales. — *M. Duverger*. A l'occasion de quelques observations, l'auteur insiste sur la fréquence des relations entre les lésions impétigineuses du nez et les kérato-conjonctivites; il montre que les lésions oculaires bien traitées guérissent souvent, mais qu'elles récidivent avec facilité parce que le traitement nasal des mêmes lésions est trop souvent négligé.

Troubles labyrinthiques après rachianesthésie. — *MM. J.-A. Barré et Reys* présentent un sujet qui, 5 jours après une rachianesthésie, fut pris, en même temps que de diplopie passagère, de troubles vestibulaires (vertiges, incertitude de la marche). Ces phénomènes persistèrent 15 jours après l'opération. Les auteurs discutent la pathogénie de cette complication non encore citée. Les faits qu'ils exposent établissent, une fois de plus, que la sensibilité des différents nerfs vis-à-vis d'une même cause peut être très différente et que la rachianesthésie comporte des dangers variés, sinon graves.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux: remarques cliniques. — *M. J.-A. Barré*. A l'occasion d'un cas typique de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, l'auteur insiste sur quelques faits particuliers. La névralgie faciale sans anesthésie et sans signes parétiques de la Ve paire, bien que rare, peut se rencontrer dans les tumeurs de l angle. L'existence de nystagmus dans le regard direct et dans la convergence doit prendre peu à peu sa place dans la sémiologie vestibulaire. Les épreuves statiques lui semblent avoir plus de valeur que les épreuves cinétiques. Il insiste sur le fait que la titubation coïncide souvent avec l'absence totale de signes cérébelleux et croit qu'elle peut constituer le seul indice d'un trouble labyrinthique.

Séquelles labyrinthiques de l'encéphalite épidémique. *MM. J.-A. Barré et Reys* rappellent la symptomatologie de la forme labyrinthique isolée de l'encéphalite, qu'ils ont décrite. Ils montrent aujourd'hui que cette forme peut laisser dans la suite des troubles importants qui consistent en des vertiges, sensation de perte de l'équilibre, phénomènes accompagnés de manifestations cliniques objectives indiquant une lésion persistante de l'appareil vestibulaire. Sur le sujet qu'ils présentent ces symptômes sont, après 2 ans, la seule et très désagréable séquelle de la maladie; elle se distingue très nettement des suites habituelles de l'encéphalite.

Syndrome ponto-cérébelleux ancien: méningite puriforme aseptique, cloisonnée récente. — *MM. Barré, Reys et Foncin* rapportent l'histoire curieuse d'une malade chez qui s'était développé un syndrome ponto-cérébelleux gauche typique en 1914, et qui disparut en apparence complètement pendant 9 ans. En 1923, il se développa de nouveau à gauche et 1 gèrement à droite; quelques mois après, des accidents méningés occipitaux et spinaux éclatèrent; des ponctions permirent de diagnostiquer une méningite puriforme aseptique cloisonnée. Une intervention chirurgicale évacua la poche ponto-cérébelleuse gauche. L'examen nécropsique vérifia le diagnostic posé, mais la cause de cette infection surajoutée demeure inconnue.

Propagation d'une infection du sinus sphénoïdal sous le nerf optique. — *M. Redslob* démontre, à l'aide de projection de préparations microscopiques, les rapports qui existent entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal. Il insiste sur le fait que le nerf optique n est séparé de la cavité du sinus que par une paroi osseuse diaphane et la dure-mère. La paroi osseuse est traversée par de nombreux capillaires qui se répandent dans la dure-mère. R. discute les différentes voies par lesquelles une inflammation peut en général se transmettre au nerf optique. Il représente une préparation microscopique d'une sinusite sphénoïdale sur laquelle on voit que le nerf optique est atteint d'une inflammation manifeste. La papille est gonflée par un œdème qui détermine une dissociation des fibres optiques.

Syndrome du ganglion sphéno-palatin. — *M. Welter*. Sujet atteint depuis 15 ans de crises typiques: cuisson et picotements des fosses nasales, éternuements, hydrorrhée nasale abondante et larmoiement. Les crises se font tous les 2 jours, elles durent 36 heures pendant lesquelles le malade mouille 25 mouchoirs environ. Une application de liquide de Bouin sous et sur les queues des deux cornets moyens, au voisinage du ganglion sphéno-palatin, coupa toute manifestation pendant 17 jours. Une cornétomie partielle inférieure et moyenne des deux côtés supprima ensuite les crises pendant 3 mois.

Sur un cas de surdité brusque bilatérale labyrinthique par spasme vasculaire; guérison. — *MM. Barré et Canuyt* rapportent l'histoire d'une femme, âgée de 30 ans, qui fut atteinte brusquement de surdité bilatérale sans vertiges. Cette perte de l'audition survint à la suite d'une fausse couche avec hémorragie. Cet accident nécessita l'administration d'une purgation et d'une assez grande quantité d'ergotine. L'examen démontra une lésion bilatérale labyrinthique ayant surtout atteint l'appareil cochléaire et survenue chez une malade en forte hypotension, à débit vasculaire très réduit et en état de vaso-constriction réflexe augmentée encore par l'ergotine. Les causes paraissent avoir déterminé une anémie du nerf cochléaire et une ischémie avec spasme de l'artère du limaçon. Le traitement institué eut pour but de lever le barrage vasculaire et d'augmenter la masse sanguine. Il rendit rapidement à la malade son audition normale.

L. Reys.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

(1923)

J. Girard. ***Gangrène pulmonaire à poussées successives*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — Parmi les diverses manifestations de la gangrène pulmonaire, il y a lieu d'isoler un type clinique caractérisé par une évolution en poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs de bonne santé apparente.

Ce type clinique semble répondre à un type anatomo-pathologique particulier, processus broncho-pulmonaire, qui ressort de deux observations de gangrène pulmonaire à poussées successives que l'auteur a pu autopsier. D'ailleurs l'évolution même de la maladie est telle que seule une lésion broncho-pulmonaire l'explique. L'évolution capricieuse, l'atteinte générale du sujet, les images radiologiques imposent la comparaison des cas relatés par G. avec les broncho-pneumonies traînantes de l'enfance.

L'*étude anatomo-pathologique* de ces cas tend à faire admettre que le processus de nécrose succède à des lésions de broncho-pneumonie banale. Le début du sphacèle se fait, non pas aux dépens des éléments nobles du poumon, mais des cellules extravasées (leucocytes) ou desquamées (cellules endothéliales), éléments à vitalité affaiblie. Les vaisseaux lymphatiques intrapulmonaires jouent un rôle important dans la conservation des germes et leur dissémination. La barrière que l'organisme oppose au développement de la broncho-pneumonie gangreneuse n'est pas constituée par le tissu de sclérose, qui se sphacèle tout comme le tissu hépatisé, mais par une formation anatomique qui répond à la membrane pyogénique des anciens auteurs.

Quelques petites particularités peuvent être retenues dans la *symptomatologie*: faible importance des signes physiques, radio seule permettant souvent de préciser le siège de la lésion et son étendue. Avec les poussées, on observe de grosses modifications de l'image radiologique: les zones de désintégration du parenchyme qui font faire le diagnostic de caverne se déplacent d'un examen à l'autre et même disparaissent souvent complètement.

Le *pronostic* de cette affection doit être très réservé et, après chaque sédation d'une poussée, il faut penser à la possibilité du retour prochain de l'affection. Cette évolution rappelle la tuberculose pulmonaire avec laquelle elle a de si grandes affinités cliniques.

Pour apprécier le résultat d'un *traitement*, il faut tenir compte de l'évolution en poussées et ne pas prendre pour guérison ce qui n'est que rémission. Aucun traitement n'est spécifique. On emploiera de préférence la sérothérapie antigangreneuse sous-cutanée à laquelle on ne demande qu'une action paraspécifique. On pourra y ajouter les autres moyens usuels. Le pneumothorax artificiel a des indications très limitées alors que tous les autres traitements ont échoué. Il semble qu'il y ait beaucoup à attendre de la vaccinothérapie; mais, si elle est séduisante théoriquement, elle se heurte à des difficultés d'application. De nouvelles recherches doivent être faites dans cette voie.

J. Langlois. ***Contribution à l'étude du traitement des infections puerpérales par un sérum polyvalent*** (*Th. Brugière*, imprimeur-éditeur, Paris). — La sérothérapie, utilisée soit localement en pansement intra-utérin, soit par voie générale en injections sous-cutanée ou intramusculaire, apparait comme une arme nullement négligeable dans le traitement des infections puerpérales.

Signalant la nocivité des antiseptiques et l'action dégradante des manœuvres instrumentales sur l'épithélium protecteur qui existe au niveau de la muqueuse utérine après la délivrance, l'auteur donne sa préférence, lorsqu'une intervention est indiquée *in utero* (cas de rétention fébrile de membranes, ou de fétidité des lochies) au pansement intra-utérin à l'aide d'un sérum spécifique qui, tout à la fois, paralyse le développement microbien, respecte le jeu normal de la phagocytose, permet et, mieux encore, favorise la prolifération cellulaire.

Toutes les fois qu'il n'y a pas d'indication précise d'intervenir dans l'utérus, il emploie la voie générale (injections intramusculaires).

Il faut utiliser un sérum qui soit actif non seulement contre le streptocoque, mais encore contre tous les autres germes susceptibles ou de jouer un rôle propre dans l'infection puerpérale ou de s'associer au streptocoque en exaltant la virulence de ce dernier, c'est-à-dire un sérum polyvalent: l'auteur préconise celui de Leclainche et Vallée.

En plus de la technique même de préparation de ce sérum, qui en fait un agent thérapeutique beaucoup plus actif que les sérums antistreptococciques employés jusqu'ici, il pense que les résultats satisfaisants qu'il a observés sont dus à la polyvalence du sérum, l'infection puerpérale étant presque toujours pluri-microbienne, du moins à son stade utérin.

Il a utilisé le S. P. de Leclainche et Vallée en pansement utérin, en injections intramusculaires, en injections sous-cutanées.

1° *En pansement utérin*. L. a pu constater des modifications locales heureuses accompagnées d'améliorations de l'état général; la guérison, dans tous les cas d'infection utérine pure, fut obtenue en 4 ou 5 jours au maximum;

2° *En injections intramusculaires*, à doses convenables (60 cmc en moyenne par jour pendant plusieurs jours) la guérison fut rapidement obtenue; à doses faibles (20 cmc par jour) l'action spécifique du sérum sur les phénomènes infectieux permet de conclure à une abréviation certaine de la durée de l'infection;

3° *La voie sous-cutanée* fut peu employée par L.: elle permet de maintenir la femme pendant de longs jours sous l'influence de la médication sérique, elle n'est pas à conseiller lorsqu'on veut agir rapidement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MALADIE DE KUSSMAUL

(PÉRIARTÉRITE NOUEUSE)

PAR MM.

G. MARINESCO,

D. PAULIAN et S. DRAGANESCO.

On chercherait inutilement la description de cette maladie dans les traités classiques : elle n'y figure pas. Ceci semblerait tout à fait curieux parce qu'elle a été décrite déjà en 1863 et désignée du nom de *périartérite noueuse* par Kussmaul et Maier[1]. Depuis lors, on a publié plusieurs cas et le nombre des observations connues s'élève actuellement à 58, dont la plupart sont recueillies en Allemagne, puis en Autriche-Hongrie, Italie, Angleterre, Etats-Unis, Norvège, etc. Si toutefois cette affection est encore peu connue, c'est que non seulement elle est rare, mais que le tableau tracé par Kussmaul et Maier est incomplet. On n'a pas publié, à notre connaissance, en France, d'observations ou bien un travail d'ensemble sur la maladie qui nous occupe. Mettant à profit notre observation anatomo-clinique, nous nous proposons, dans ce travail, d'indiquer la symptomatologie si variée et si complexe de cette curieuse affection et d'en préciser le substratum anatomo-pathologique et la pathogénie.

Le malade, qui fait le sujet de notre observation, âgé de 28 ans, est un employé du chemin de fer. Il a été admis dans le service du professeur Nanu Muscel qui a eu l'obligeance de nous l'envoyer, ce dont nous le remercions infiniment. Le malade raconte qu'après avoir pris un bain, le 7 Janvier 1923, il a ressenti des douleurs généralisées dans tous les muscles, surtout aux membres. Le 10 Janvier, les douleurs sont plus violentes et le malade est obligé de s'aliter. La température oscille entre 37°4 et 38°3, étant plus élevée le soir. Il accuse en outre, anorexie, soif, constipation et insomnie. Pas de syphilis, pas d'excès d'alcool; dans le temps, une blennorragie.

A l'entrée à l'hôpital, le 31 Janvier, on constate chez lui les phénomènes suivants. Malade de constitution faible, amaigri et anémique, marchant avec une certaine difficulté : à cause de la paralysie des extenseurs des orteils, il steppe. Dans la marche, la flexion de la cuisse sur le bassin est exagérée, il avance la jambe et le pied tombe inerte sur le sol. Il y a une diminution de la force segmentaire pour les muscles des membres inférieurs qui s'accuse à mesure qu'on se rapproche des orteils. Les mains se trouvent en position de flexion sur l'avant-bras. La musculature est diminuée de volume, surtout à l'éminence thénar. Les mouvements des doigts de la main gauche ont presque disparu ; ceux d'opposition sont impossibles. La force dynamométrique = 0. Les troubles de la motilité sont plus marqués à gauche. Du côté de l'avant-bras, la supination, la pronation, la flexion et l'extension sont à peu près nulles. La motilité passive des membres supérieurs et inférieurs est conservée, mais, dans l'articulation du coude gauche, il y a une légère raideur. Le malade se plaint de douleurs dans les membres, particulièrement aux extrémités. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Léger œdème au niveau des articulations tibio-tarsiennes dont la palpation est un peu douloureuse. Pas de craquements dans les articulations. On constate des troubles des sensibilités tactile et douloureuse ; au niveau de la région plantaire, des orteils et de la face dorsale, il y a une très forte hypoesthésie qui diminue à mesure qu'on se rapproche du tiers inférieur des deux jambes. Les troubles des sensibilités douloureuse et thermique ont la même topographie que ceux de la sensibilité tactile. La sensibilité vibratoire est fortement touchée pour les phalanges des deux côtés ; au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et des extrémités inférieures des os de la jambe, il n'y a qu'une légère hypoesthésie. Aux membres supérieurs, il y a anesthésie complète des doigts et des métacarpiens. Les os du carpe n'offrent qu'une légère hypoesthésie. Les

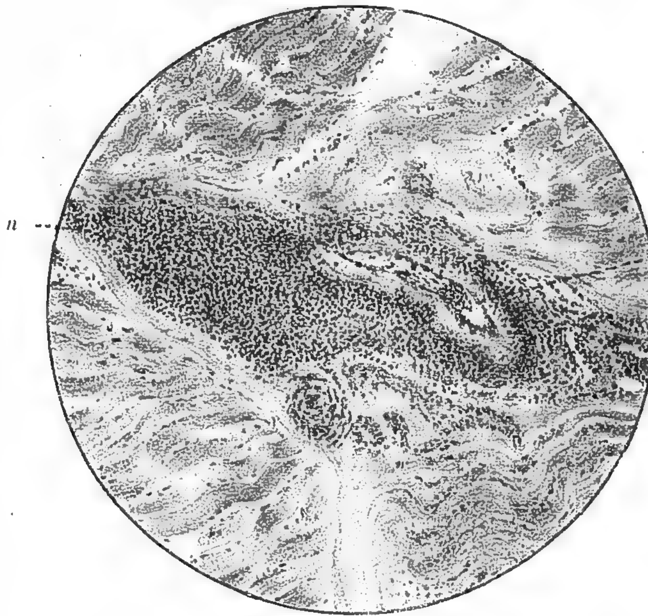


Fig. 1. — Coupe longitudinale du fléchisseur du pouce montrant autour des vaisseaux (v) et dans le tissu conjonctif qui les entoure une infiltration lymphocytaire des plus considérables. En n on voit un nodule leucocytaire.

réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs sont abolis. Le malade est émacié, a une anorexie complète, langue saburrale, constipation, pouls accéléré et faible (104 par minute) ; l'impulsion cardiaque est faible. Le réflexe oculo-cardiaque négatif.

Les articulations tibio-tarsiennes sont tuméfiées et douloureuses à la pression, de même que les arti-

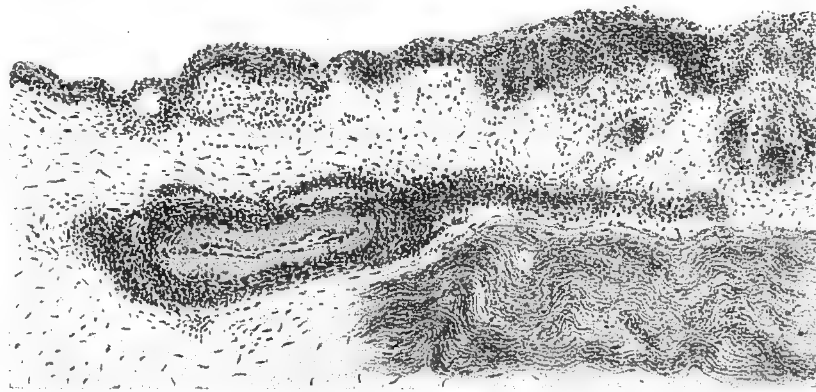


Fig. 2. — Coupe longitudinale de la synoviale de l'articulation radio-carpienne montrant l'infiltration des petits vaisseaux de la surface et d'un vaisseau plus grand situé dans la profondeur.

culations radio-carpiennes. A cause de la semi-ankylose du coude gauche, l'extension provoque des douleurs. Il y a diminution notable de l'excitabilité électrique avec contraction lente de l'éminence thénar, des jambiers et des extenseurs du pied. Le deltoïde a aussi une contraction lente. Diminution de l'excitabilité pour le radial, tandis que l'excitabilité faradique et galvanique est abolie dans le domaine du médian, du cubital et du sciatique poplité externe. Douleurs dans la fosse iliaque droite, un peu de tympanisme sans matité dans les parties déclives, gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate est percutable. Les douleurs dans les jointures des extrémités sont exagérées par les mouvements. Ebauche de bruit de galop à la pointe. Points douloureux sur le trajet du sciatique. Œdèmes des membres inférieurs. Douleurs en éclair dans les membres inférieurs. La quantité d'urine varie entre 1.000 et 2.300 gr. Albuminurie modérée. L'urée dans le sang = 0 gr. 504. Les réactions de Widal pour le typhus et les paratyphus A et B sont négatives. L'état général du malade s'aggrave. L'anorexie persiste, la cachexie s'accuse ; le malade a des accès d'oppression, et il est souvent triste et inquiet sur son sort.

Le malade étant mort subitement le 1er Avril, nous avons examiné des fragments de la plupart des nerfs périphériques et du système nerveux central, de la peau, des muscles, de la capsule de l'articulation radio-carpienne et des différents viscères. On est frappé par le contraste qui existe entre l'intégrité du système nerveux central et l'altération des nerfs périphériques, du pneumogastrique et des ganglions. Ces lésions n'intéressent que les artères de petit ou de moyen calibre, en respectant les gros troncs artériels et les capillaires. Malgré l'aspect très variable des lésions vasculaires, car l'altération n'intéresse pas seulement les artères mais aussi parfois les veines, elles ne représentent en réalité que les différentes phases du même processus vasculaire. On peut décrire trois stades de lésions : 1° un stade initial, 2° un stade de développement et 3° un stade terminal ou cicatriciel.

Le stade initial se caractérise par l'infiltration de l'adventice par des polynucléaires, des lymphocytes et quelques rares cellules plasmatiques. Grâce à l'invasion des leucocytes, l'adventice paraît plus large qu'à l'état normal et ses fibres conjonctives sont dissociées. La tunique moyenne, dans ce stade, n'offre pas d'altérations visibles, mais l'endothélium est tuméfié (fig. 1 et 2). On observe très rarement ces lésions précoces : ce qui prédomine est le stade suivant qui constitue la transition entre le début de la maladie et le stade de cicatrisation. Nous pouvons distinguer, dans la période de développement de la lésion vasculaire, deux degrés : dans le premier, l'infiltration leucocytaire de l'adventice est considérable, mais le nombre des polynucléaires diminue, les cellules plasmatiques augmentent de nombre et ce sont surtout les lymphocytes et les mononucléaires, à noyau vésiculeux, qui prédominent. L'infiltration leucocytaire n'intéresse pas toute la gaine conjonctive du vaisseau, mais, parfois, seulement deux tiers, de sorte que, sur une section transversale, la lumière du vaisseau est excentrique ; ce qui caractérise surtout l'altération des artères, dans ce stade, c'est l'aspect spécial de la gaine moyenne qui est homogène, sans structure et se colorant d'une façon uniforme par l'éosine. On n'y voit pas la structure des fibres musculaires et de leurs noyaux, qui apparaissent comme des ombres. La méthode de Weigert permet de constater un anneau de fibrine dans cette gaine nécrosée. La gaine élastique interne est déchirée. Parfois les leucocytes pénètrent dans la gaine moyenne nécrosée, qu'ils perforent, pour ainsi dire, à la faveur de leur propriété amiboïde. Dans le 2e degré de la lésion, l'intima est le siège d'une prolifération intense qui conduit à l'oblitération du vaisseau (fig. 3, 4, 5). Dans la paroi des vaisseaux on retrouve, parmi les éléments d'invasion, de nombreux fibroblastes. Dans les vasa vasorum il y a des thrombus leucocytaires. A la place de l'endothélium de la gaine interne, on

1. Kussmaul et Maier. — *Deut. Archiv f. klin. Med.*, 1866.

remarque parfois une ou plusieurs couches de cellules très volumineuses étoilées. Dans ce stade, on voit, parfois, des dilatations anévrismales. Sur des coupes longitudinales, le vaisseau apparaît déformé, dilaté, ayant dans sa lumière un coagulum sanguin. La gaine interne est poussée vers l'adventice avec laquelle elle se met en contact, à la suite de la rupture de la gaine moyenne et de l'élastique. On observe dans la paroi des vaisseaux, dans la gaine moyenne, des extravasations sanguines. On voit de pareilles lésions dans la surrénale, dans le pneumogastrique, etc. Mais la *lésion essentielle, spécifique* pour ainsi dire, de la maladie, c'est la présence des nodosités sur des sections longitudinales, ayant en moyenne 2 mm. de diamètre, nodosités constituées par l'infiltration de l'adventice dont nous avons parlé. Sur une longueur d'un centimètre, on peut voir 2 à 3 nodosités pareilles. Entre elles le vaisseau est d'aspect normal et l'infiltration fait défaut (fig. 6). Dans le dernier stade de la maladie, les thrombus existants s'organisent et on peut voir toutes les phases de ce processus de cicatrisation, depuis l'apparition des fibroblastes jusqu'à la formation de canalicules dans la région thrombosée. Les gaines — adventitielle, moyenne et interne — sont fondues en une seule couche constituée par un tissu de granulation dans lequel on reconnaît des fibres conjonctives, de nombreux éléments ronds et des fibroblastes. Ce dernier stade se rencontre à côté du précédent, sans en avoir la fréquence. Dans le foie, il y a des lésions vasculaires intenses, dans les ramifications de l'artère hépatique, qui offrent l'aspect des altérations du IIe stade. L'infiltration leucocytaire envahit les espaces conjonctifs autour de la veine porte et des canalicules biliaires. Il y a de petites zones de dégénérescence graisseuse du parenchyme, surtout au voisinage des artères oblitérées. La colorabilité du noyau est à peine perceptible. Dans la rate, les ramifications de l'artère splénique offrent les mêmes lésions. Hyperplasie folliculaire et hémosidérose des cellules réticulo-endothéliales. La capsule surrénale présente, même à l'œil nu, des altérations des artérioles du tissu cellulo-adipeux qui entoure la capsule. Sur des sections transversales de ces artérioles, on voit que leur lumière est presque inexistante ou punctiforme (fig. 5). Au



Fig. 4. — Coupe longitudinale d'un faisceau du tibial antérieur montrant l'infiltration des capillaires. Au-dessous du faisceau on voit des vaisseaux à parois considérablement infiltrées avec disparition de la lumière.

microscope, on constate que le nombre des artérioles touchées est beaucoup plus grand, mais les capillaires restent à peu près intactes. L'infiltration leucocytaire envahit également le tissu périadventitiel et cellulo-adipeux. Dans la substance médullaire, il y a quelques petits nodules constitués par des lymphocytes et des cellules plasmatiques. Les altérations des ramifications de l'artère rénale sont également intenses et visibles à l'œil nu. On observe, en outre, des lésions de glomérulo-néphrite, quelques petits infarctus cicatrisés, des zones de nécrose canaliculaire, des hémorragies, etc., etc.

Dans le cœur, les lésions des ramifications de l'artère coronaire sont aussi intenses que celles de la surrénale (fig. 3). On rencontre des petits vaisseaux qui, sur des coupes longitudinales, offrent des nodules, qui leur donnent un aspect moniliforme. Les capillaires du myocarde sont remplis de leucocytes constituant des espèces de thrombus. Dans les nerfs périphériques et dans le pneumogastrique, nous avons trouvé des lésions très intenses, arrivées au IIe stade, intéressant les petites artères. De pareilles lésions existent

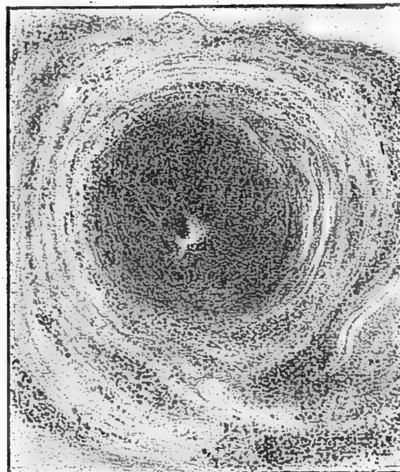


Fig. 3. — Coupe transversale d'une petite artériole située au-dessous du péricarde, montrant, en dehors de l'infiltration de l'adventice, l'hypertrophie de la gaine interne.

également au niveau des artérioles de la surface des ganglions spinaux, mais elles font défaut dans les ramifications vasculaires intraganglionnaires. Les fibres des nerfs intramusculaires présentent différents degrés de dégénérescence wallerienne; des lésions moins accusées existent dans les troncs nerveux. Les artérioles de tous les muscles examinés et de la peau des extrémités (fig. 7) présentent des lésions inflammatoires très accusées et, sur des coupes longitudinales des vaisseaux du tissu cellulaire sous-cutané, on peut rencontrer des nodosités. Les nerfs du tissu cellulaire sous-cutané, de même que les faisceaux nerveux qui pénètrent dans le derme et leurs terminaisons, c'est-à-dire des fibres nerveuses qui se dirigent vers les corpuscules de Pacini (fig. 8) et de Meissner, sont dégénérés.

II

Ayant ainsi exposé la symptomatologie et les lésions trouvées dans les nerfs, dans la peau et dans les viscères de notre malade, nous allons donner un aperçu de nos connaissances actuelles concernant les aspects cliniques de la maladie de Kussmaul et la nature de cette affection intéressante.

Symptomatologie. — L'affection débute, le plus souvent, à la manière des maladies infectieuses, c'est-à-dire qu'elle se manifeste par de la céphalée, des vertiges, des frissons, des vomissements, de l'angine, des douleurs rhumatismales dans les muscles. Sur 20 cas bien étudiés, il y avait de pareilles douleurs, surtout dans les muscles postérieurs de la jambe; d'autres fois les douleurs siègent aux muscles du cou. En même temps les malades accusent des troubles abdominaux : douleurs, diarrhée. Dans l'observation de Mertens, le malade fut pris, en pleine santé, de douleurs violentes dans l'abdomen et de constipation; puis, les jours suivants, apparurent : frissons, sueurs abondantes, anorexie, douleurs rhumatismales. Plus rarement, ce sont les phénomènes du côté des reins qui attirent l'attention. Dans le cas de Morley et Fletcher[1], le début a été insidieux, le malade accusait de la faiblesse dans les jambes : de l'asthénie et un peu de fièvre. Dans presque tous les cas, on a noté de la fièvre au début de la maladie; le malade de Haun a eu 38°9 dès le début.

Les troubles gastro-intestinaux, et en général les symptômes abdominaux, sont très fréquents au cours de la maladie de Kussmaul. Un des phénomènes les plus constants est la douleur spontanée qui s'exagère par la palpation. Son siège est variable : parfois elle a son maximum au niveau de l'épigastre; d'autres fois, elle affecte un trajet transversal d'un hypocondre à l'autre (cas de Kussmaul et Maier)[2]; dans le cas de Graf, la douleur était localisée à l'hypocondre droit. La douleur est intense et peut affecter la forme de coliques abdominales qui s'exagèrent au moment des selles (obs. de Kussmaul). Si, dans la plupart des cas, la douleur n'est pas l'expression d'un syndrome péritonéal bien défini — car elle dépend des lésions vasculaires survenant dans les parois des intestins —, elle peut relever parfois d'un véritable syndrome péritonéal (cas de Beitzke)[3]. Plus rarement, les douleurs violentes, foudroyantes, s'accompagnent d'une tension à l'épigastre et de vomissements. Les douleurs sont rarement sous la dépendance d'une pancréatite et d'une hémorragie rétropéritonéale. Les douleurs abdominales sont accompagnées d'autres phénomènes : langue saburrale, inappétence, vomissements, constipation (cas de Mertens et le nôtre), ou diarrhée qui peut être sanguinolente (cas de Spiro). La diarrhée est fréquente et même peut exister dès le début de la maladie, comme dans le cas de Rokitansky, et revêtir l'aspect d'une dysen-

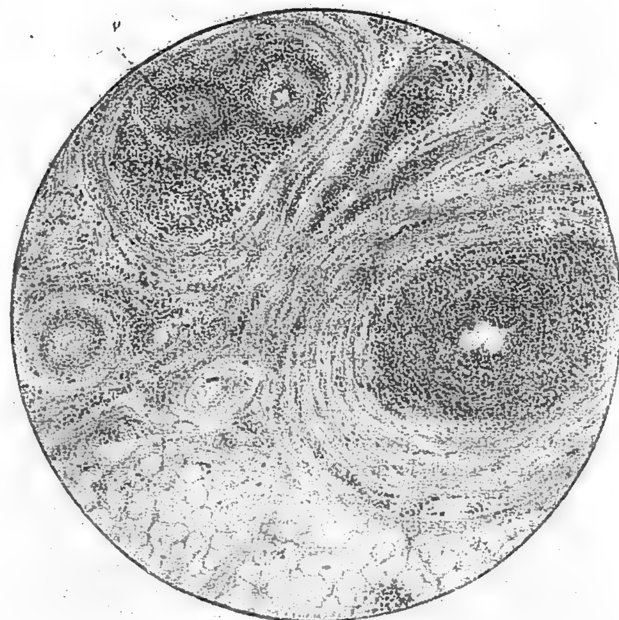


Fig. 5. — Coupe transversale des vaisseaux (*v*) qui se trouvent dans le tissu cellulaire péricapsulaire de la surrénale, montrant une infiltration caractéristique d'artérite noueuse : la lumière des vaisseaux est rétrécie, voire même oblitérée.

terie. Quelquefois, on a constaté du mélæna sans diarrhée, en rapport avec des ulcérations intestinales. L'ictère est beaucoup plus rare et peut être léger (obs. de Kahlden[4]), intense (obs. de Graf[5]), et accompagné de douleurs et d'augmentation du foie. D'après les statistiques que nous avons relevées, les troubles abdominaux dépassent le chiffre de 80 pour 100.

Après les troubles abdominaux, il convient de citer les troubles nerveux qui présentent

1. Morley et Fletcher. — *Zieglers Beitr.*, t. II, p. 323-343.
2. Kussmaul et Maier. — *Deut. Archiv f. klin. Med.*, t. I.
3. H. Beitzke. — *Virchows Archiv*, 1910, p. 214.
4. Von Kahlden. — *Zieglers Beitr.*, t. XL, 1894.
5. Graf. — *Zieglers Beitr.*, t. XIX.

des aspects très différents suivant la localisation des lésions vasculaires. A ce point de vue, nous devons distinguer les troubles du système nerveux central et ceux des nerfs périphériques qui sont beaucoup plus fréquents. Parmi les premiers, on doit noter la céphalée et, d'une manière exceptionnelle, les troubles psychiques. La céphalée faisant son apparition plus tard peut s'accompagner de somnolence et de convulsions, et se trouve sous la dépendance de l'urémie (cas de Vespremi[1]). On a noté aussi des troubles méningés sous forme de rigidité de la nuque (Chvostek et Weichselbaum[2]), de signe de Kernig (cas de Spiro). Parfois, on observe le signe de Babinski et une lymphocytose rachidienne. A la période terminale, les auteurs décrivent des attaques convulsives (Brinkmann[3], Gerlach[4]) sous forme d'épilepsie jacksonienne, avec perte de connaissance, troubles respiratoires et relâchement des sphincters. Le malade de Gerlach est mort pendant un de ses accès. Chvostek et Weichselbaum ont décrit une paralysie légère du facial, de la IIIe paire et d'une extrémité, suite de la compression du pédoncule par un anévrisme. Les troubles nerveux le mieux caractérisés et les plus fréquents prennent l'aspect d'une polynévrite plus ou moins accusée. Il existe dans la littérature 10 cas, avec le nôtre, de polynévrite caractérisée par les paralysies oculaires, musculaires et des extrémités, atrophies, abolition des réflexes, douleurs à la pression des nerfs et des masses musculaires.

Les phénomènes névritiques peuvent occuper la première place sur la scène ou bien apparaître plus tard, comme dans notre cas. Il y aussi des troubles de l'excitabilité électrique, diminution de l'excitabilité faradique et galvanique accompagnée de contraction lente, comme dans notre observation personnelle. Les polynévrites s'accompagnent de phénomènes musculaires : douleurs dans les muscles postérieurs de la jambe, dorso-lombaires ou de la nuque (cas de Löwenberg)[5]. Ces phénomènes peuvent apparaître avec la maladie ou bien tardivement. Dans ce dernier cas, elles relèvent non seulement d'une lésion des nerfs sensitifs, mais aussi d'un processus de myosite d'origine vasculaire donnant naissance à des crampes douloureuses et s'accompagnant d'un œdème de la peau au niveau des muscles touchés. C'est précisément la présence des œdèmes et des crampes qui a conduit Rosenblatt[6] à admettre qu'il s'agit d'une dermatomyosite. On peut faire la même remarque pour notre malade qui avait des douleurs à la pression des muscles.

Les troubles articulaires sont plus rares. Dans le cas de Graf, il y avait un épanchement dans le genou droit. Chez notre malade, nous avons noté des douleurs articulaires et de la tuméfaction qui n'ont pas été influencées par le salicylate, constatation qui est en faveur d'un pseudo-rhumatisme articulaire.

Les troubles cardiaques sont assez fréquents : d'après nos statistiques, ils existent en 70 pour 100 des cas. L'accélération du pouls est à peu près constante. Dans beaucoup de cas, on a constaté la persistance de ce phénomène, alors que la température revenait à la normale, mais cela n'arrive pas d'une manière constante. Parfois, on a observé des changements du côté des orifices, se traduisant par un bruit systolique au niveau du foyer de la pulmonaire (obs. de Beitzke), bruit systolique au niveau de la pointe et de l'aorte (Lœwenberg, Hart[7]), dédoublement du second temps à la base. Dans certains cas, on a noté des signes nets d'insuffisance aiguë du cœur. Le malade de Hart avait des accès de défaillance cardiaque et a succombé pendant un de ses accès. Les malades de Graf et de Vezpremi ont présenté les mêmes troubles. Chez notre malade, le pouls était accéléré et petit. Guldner parle d'une péricardite constatée à la nécropsie. La tension artérielle est en général diminuée, ce qui contredit l'opinion des auteurs, tels que Benda, qui font intervenir l'hypertension artérielle dans la rupture de la gaine moyenne.



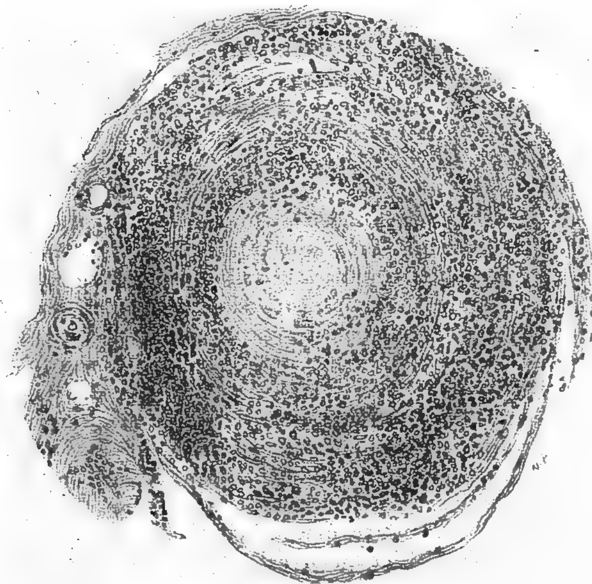
Fig. 6. — Coupe longitudinale d'une artériole du muscle cubital antérieur montrant la lésion caractéristique d'artérite noueuse. Entre les nodosités (*n*, *n'*) la paroi du vaisseau est intacte.

S'il y a, dans la maladie de Kussmaul, des phénomènes cutanés caractérisés par des exanthèmes isolés disparaissant par la pression, on a noté parfois de véritables éruptions généralisées scarlatiniformes qui ont imposé le diagnostic de scarlatine (cas de Hart). Mais le phénomène caractéristique est l'apparition de nodules sous la peau qui a permis parfois le diagnostic pendant la vie. C'est ainsi que Kussmaul et Maier ont observé, dans leur premier cas, des nodules siégant sous la peau de l'abdomen et ayant le volume d'un pois. A son tour, Haun[8] a trouvé de pareils nodules à la face dorsale de l'index et une biopsie de ces nodules lui a permis de poser le diagnostic. Dans la plupart des cas, il y a aussi des troubles rénaux qui peuvent exister dès le début, ce qui est rare, mais alors ils impriment à la maladie une marche aiguë, ou bien, éventualité plus fréquente, les troubles rénaux n'apparaissent que pendant la période d'état. L'intensité de ces troubles varie de la simple albuminurie à l'urémie. Dans quelques cas (Benda[9], Vezpremi), ils n'étaient pas intenses, mais affectaient la forme de néphrite grave. Chez le malade de Vezpremi (un enfant de 10 ans), on a constaté des signes de néphrite hémorragique et le malade a succombé au bout de trois semaines. Le malade de Bohmardt[10], âgé de 16 ans, meurt rapidement par urémie. Le plus souvent, nous rencontrons des phénomènes moins sévères se manifestant par des modifications de la quantité d'urine (oligurie ou polyurie), cylindres épithéliaux, leucocytes, globules rouges dans le sédiment, ce qui se traduit cliniquement par des œdèmes de la partie déclive, de la céphalée. Les modifications du sang sont assez fréquentes.

En effet, tous les auteurs et nous-mêmes avons été frappés par l'aspect blafard des malades. Malheureusement, le sang n'a pas été toujours examiné, mais presque dans tous les cas où l'on a pratiqué la numération des globules, on a constaté une anémie marquée. Si, dans certains cas, l'anémie est relativement légère, dans celui de Hiss-Beitzke, le nombre des globules rouges est descendu à 2.800.000 et l'hémoglobine à 60. En outre, il y a une hyperleucocytose qui peut atteindre 42.000 (Guldner). La cachexie progressive qui accompagne cette anémie est impressionnante et c'est pour cette raison qu'elle a été désignée par Kussmaul et Maier sous le nom de « marasme chlorotique ». La cachexie dépendrait de l'insuffisance alimentaire due à l'anorexie, et surtout de troubles de résorption intestinale.

Un phénomène fréquent, c'est l'asthénie qui peut apparaître dès le premier jour de la maladie.

La fièvre est un phénomène constant de la maladie ; elle n'est pas continue, car elle se présente sous forme de poussées intermittentes. Il ne s'agit pas d'une fièvre élevée, car elle n'atteint que rarement 39°, se maintient d'habitude au-dessous de 38°5 et peut durer, comme chez notre malade, deux mois. Il y a une légère exacerbation vespérale. Dans certaines observations, la fièvre manque complètement.


Fig. 7. — Coupe transversale d'une artériole du tissu cellulaire sous-cutané du pouce montrant une infiltration considérable des gaines externe et moyenne dont les éléments sont dissociés par les lymphocytes.

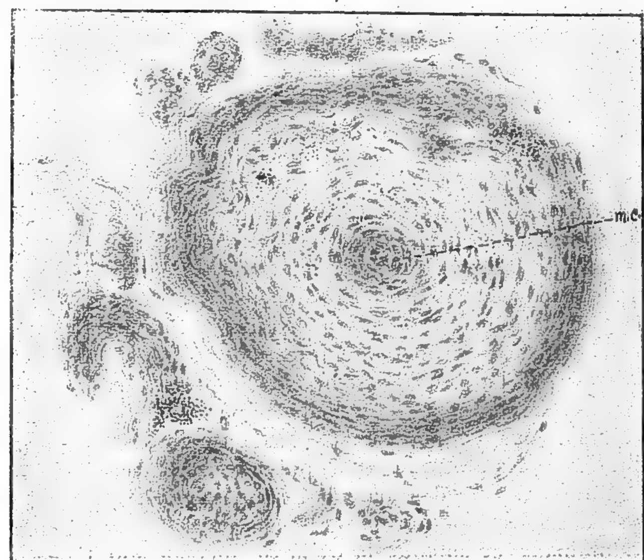


Fig. 8. — Coupe transversale d'un corpuscule de Pacini montrant la disposition lamellaire du tissu conjonctif qui n'offre rien d'anormal, tandis que dans la massue centrale (*m. c.*) la fibre nerveuse a disparu.

Évolution, durée, pronostic. — La maladie de Kussmaul est d'habitude progressive et assez rapide dans sa marche. Dans le cas de Schmidt[11], la

1. Vespremi et Janeso. — *Zieglers Beitr.*, t. XXXIV, et *Beitr. z. path. Anat.*, 1912.
2. Chvostek et Weichselbaum. — *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1877.
3. Brinkmann. — *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 19.
4. W. Gerlach. — *Klin. Wochenschr.*, 1922, n° 10.
5. W. Lœwenberg. — *Mediz. Klinik*, 1923, n° 7.
6. Rosenblatt. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XXXIII.
7. Hart. — *Berl. klin. Wochenschr.*, 1908.
8. Haun. — *Virchows Archiv*, 1920, t. CCXXVII.
9. Benda. — *Berl. klin. Woch.*, 1908.
10. Bohmardt. — *Virch. Archiv*, t. CLXXXXII.
11. Schmidt. — *Zieglers Beitr.*, t. XLIII.

maladie a évolué en douze jours et s'est terminée par la mort. D'habitude, la durée varie de deux à quatre mois, rarement elle dépasse ce terme, comme dans les observations de Benda, où elle a évolué pendant deux à quatre ans. La forme chronique est très rare. C'est la marche subaiguë qui est la plus fréquente. La marche progressive peut être interrompue par des périodes d'accalmie de plusieurs mois. La cachexie progressive achemine le malade vers la mort et effectivement la maladie de Kussmaul est mortelle dans 90 pour 100 des cas. La mort est due à une complication, hémorragie, perforation intestinale, syncope cardiaque et urémie, et peut être souvent subite, comme dans notre cas où elle a été due probablement aux lésions du pneumogastrique et du cœur.

Le pronostic est donc sombre et la guérison très rare. Mais il faut se demander si, en dehors des formes graves, il n'y en a pas d'autres frustes avec évolution favorable dans lesquelles la maladie de Kussmaul n'a pas été reconnue. Aussi sommes-nous portés à admettre que certains cas, étiquetés « polynévrite » à allure plus ou moins particulière, doivent rentrer probablement dans le groupe de l'artérite noueuse. C'est pour cette raison qu'on doit examiner avec attention la peau et même en pratiquer la biopsie en cas de polynévrite accompagnée de myosite ou de dermatomyosite. De même il faut examiner, après la mort, tous les organes, car si, dans notre cas, nous avions employé seulement la méthode de Weigert-Pal pour les nerfs, et si nous n'avions pas examiné les organes, nous serions passés à côté du diagnostic de la maladie de Kussmaul.

Le diagnostic de la maladie de Kussmaul est difficile à poser, ainsi qu'il résulte des histoires des observations publiées jusqu'à présent. En effet, on a confondu cette affection avec la septicémie chronique, avec l'endocardite septique, avec la pyoémie, avec la fièvre typhoïde, la gastro-entérite, la dysenterie, la polymyosite, l'urémie, la néphrite hémorragique, la trichinose, la dermatomyosite, l'ulcère de l'estomac, la péritonite, la pancréatite, la polynévrite, la paralysie de Landry, etc., suivant que les phénomènes du côté de tel ou tel appareil prédominaient. Pour établir le diagnostic de l'artérite noueuse, il faut avoir en vue non seulement les symptômes que présentent les malades, mais aussi les résultats négatifs d'examens de laboratoire, tels que l'hémoculture, la séro-réaction, l'absence de réaction de Wassermann et même, au besoin, recourir à une biopsie de la peau qui pourrait révéler la nature de la lésion. En cas d'artérite noueuse avec localisation dans les nerfs périphériques, l'absence d'une intoxication ou d'une infection bien définie, — par l'alcool, l'arsenic, la diphtérie, la fièvre typhoïde, etc., — et l'allure spéciale de la maladie, nous mettent sur la voie du diagnostic. En dehors des phénomènes de polynévrite, il y en a d'autres du côté des articulations, des œdèmes, des crampes douloureuses, des phénomènes abdominaux et surtout la cachexie spéciale qui permettront de formuler le diagnostic de maladie de Kussmaul. D'ailleurs, nous pensons que les lésions des nerfs périphériques, au cours de la maladie de Kussmaul, sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, car, sur 58 observations connues actuellement de cette affection, on compte 10 cas, y compris le nôtre, où il y a eu une participation évidente des nerfs périphériques. Mais, en compulsant attentivement les observations, on voit que le nombre de cas où l'on a noté des symptômes de névrite est plus grand.

On s'est demandé si les lésions des nerfs périphériques sont produites par des lésions vasculaires ou bien si elles sont de nature dégénérative. Nous pensons qu'on doit accepter avec réserve cette dernière hypothèse, car, s'il existe des lésions dégénératives, elles sont pour la plupart du temps sous la dépendance des lésions vasculaires situées à divers niveaux du trajet des nerfs périphériques ou bien des nerfs intramusculaires et ce n'est qu'en examinant des fragments de nerfs et de muscles pris à des niveaux différents qu'on pourrait exclure une lésion vasculaire et attribuer les lésions des nerfs à un processus toxique. En cas de maladie de Kussmaul à forme de polynévrite, on pensera à la polymyosite ou à la dermatomyosite, affections elles-mêmes très obscures comme pathologie et complexes comme pathogénie. Mais, dans la dermatomyosite, on a noté souvent la participation intense des muqueuses. C'est là la raison pour laquelle Oppenheim a parlé de dermatomyosite. Il ne faut, d'autre part, oublier que, dans la maladie de Kussmaul, il peut y avoir une dermatomyosite et qu'il est fort probable qu'entre la dermatomyosite décrite par Unverricht et la dermatomyosite qui apparaît au cours de la maladie de Kussmaul, il y a une relation étroite; néanmoins, les nodosités dont nous avons parlé appartiennent en propre à la dernière affection. Le diagnostic peut devenir difficile lorsqu'il s'agit de trichinose avec laquelle les deux maladies de Unverricht et de Kussmaul ont été confondues, car on peut retrouver dans ces trois maladies des douleurs et la tuméfaction des muscles avec des œdèmes. D'autre part, la maladie de Kussmaul et celle d'Unverricht sont beaucoup plus fréquentes en Allemagne que dans les autres pays.

Formes cliniques. — C'est précisément la multiplicité des phénomènes qui rend le diagnostic difficile; mais, en tenant compte de la prédominance et de la localisation des lésions vasculaires, on pourrait admettre, à titre provisoire, plusieurs formes de maladie de Kussmaul, sans oublier qu'il y a un mélange de troubles dans les divers appareils qui exclut l'existence de formes pures. On pourrait donc admettre : 1° une forme septicémique; 2° une forme nerveuse; 3° une forme abdominale et 4° une forme qui serait la plus fréquente, la forme mixte. L'association de phénomènes de neuromyosite avec des troubles gastro-intestinaux et de pseudo-rhumatisme serait une des formes les plus fréquentes. A toutes ces formes il peut s'ajouter un phénomène impressionnant : la cachexie progressive et rapide, raison pour laquelle Kussmaul a parlé d'un marasme chlorotique. Le diagnostic doit être fait suivant la forme de la maladie et la prédominance des phénomènes.

Complications. — Il n'est pas possible de séparer ces troubles de la symptomatologie proprement dite de la maladie. Mais nous avons en vue surtout les phénomènes de la période finale de l'affection. Parmi ses complications, on peut noter la parotidite (cas de Spiro), la péritonite (cas de Hiss-Beitzke), diverses hémorragies internes, pleurésies (obs. de Guldner), péricardite, broncho-pneumonie, etc.

Etiologie. — Dans la plupart des cas, la maladie de Kussmaul atteint de préférence les hommes. L'âge de prédilection varie entre 20-40 ans, plus rarement on a constaté l'affection chez des sujets plus âgés ou bien chez des enfants de 10 à 16 ans. Krzyskowsky [1] cite l'observation d'un enfant âgé de 2 mois 1/2, atteint d'artérite noueuse. La maladie attaque surtout les ouvriers, les employés, plus rarement ceux menant une vie aisée. On dirait que la plupart des cas ont fait leur apparition au mois de Mai, mais il ne s'agit pas là d'épidémies d'artérite noueuse. La maladie paraît assez rare, car on ne connaît actuellement que 58 cas, et elle est plus répandue en Allemagne qu'ailleurs. Cependant on a décrit des cas en Hongrie, en Italie, en Amérique. La maladie paraît exister chez les animaux. C'est ainsi que Lüpke [2] et Egger [3] ont cité des épizooties chez les cerfs et Guldner a décrit une affection analogue chez les veaux. Joest (de Dresde) a décrit une artérite oblitérante chez le porc.

Pathogénie. — L'absence de microbes sur des coupes traitées par différentes méthodes (Giemsa, thionine, nitrate d'argent), la réaction négative de Widal pour les bacilles de la fièvre typhoïde et les paratyphus A et B, l'hémoculture négative nous a conduit à l'idée que la maladie de Kussmaul pourrait être due à un virus filtrable. L'opinion de Verse [4], qui a soutenu que la maladie serait d'origine syphilitique, n'est pas tenable. L'absence de spirochètes et l'absence de la réaction de Wassermann viennent à l'appui de cette manière de voir. On ne peut pas accorder de l'importance au fait que Bomhardt a cultivé un staphylocoque du sang prélevé sur le cadavre de son malade et que Morgenroth a cultivé, dans le cas de Beitzke, un streptocoque : ce sont là des infections probablement secondaires qui ne jouent pas un rôle essentiel dans la genèse de la maladie et ces constatations sont en contradiction avec les résultats négatifs de la grande majorité des auteurs

Les expériences de Haun [5] et celles de Harris et Friedrichs [6] apportent des documents décisifs en faveur de la nature infectieuse et contagieuse de la maladie. En effet, Haun, après avoir posé le diagnostic d'artérite noueuse en examinant un fragment de peau enlevé par biopsie et après avoir constaté que les hémocultures sur agar-agar, bouillon et d'autres milieux des anaérobies sont restées négatives, a inoculé 3 cmc de sang dans le péritoine d'un cobaye. Malgré qu'il n'y eût pas de symptômes cliniques apparents, il a sacrifié l'animal après huit semaines et a constaté des lésions caractéristiques d'artérite noueuse. En faisant une émulsion des organes de ce cobaye, il a pu transmettre la maladie à d'autres cobayes. Enfin W. Harris et Friedrichs, après avoir reproduit les lésions d'artérite noueuse en injectant, dans la veine des cobayes, du sang prélevé sur un sujet atteint d'artérite noueuse et après avoir reproduit la maladie en série, ont pu réaliser les mêmes lésions en faisant traverser le sang par le filtre Berkefeld. Donc, on doit admettre actuellement comme démontré que l'artérite noueuse systématisée est une maladie contagieuse, due à un ultravirus qui existe dans les organes et dans le sang. Quant à la porte d'entrée du virus, nous ne pouvons faire que des hypothèses qui demandent à être confirmées par des expériences. Etant donnée la fréquence des symptômes abdominaux, nous serions portés à admettre que le virus pénètre par la voie digestive et qu'en raison de ses petites dimensions il traverse la paroi de l'appareil gastro-intestinal et se propage le long des vaisseaux dans les tissus des viscères de l'abdomen, se localisant ensuite dans les tissus périvasculaires et dans la gaine adventitielle des artères. Les études histologiques de Giuseppe Moriani [7] paraissent confirmer cette opinion. En effet, cet auteur a constaté dans son cas que les vasa vasorum de l'aorte abdominale participaient au processus pathologique. D'autre part, plusieurs auteurs ont constaté des lésions des vaisseaux du mésentère avec leur caractère spécial d'artérite noueuse. C'est précisément cette lésion qui nous explique, en grande partie, l'existence des phénomènes abdominaux dont nous avons parlé. Puis le virus et ses produits, envahissant les gaines moyenne et interne, pénètrent dans le torrent circulatoire. Il est possible que la contagion ait lieu par l'intermédiaire de porteurs de germes ou bien de certains animaux atteints de cette maladie.

1. Krzyskowsky. — *Przeglad Lekarski*, 1899.
2. Lüpke. — *Verh. d. deut. path. Gesellsch.*, t. X, 1906.
3. Jæger. — *Virchows Archiv*, t. XCVII.
4. Verse. — *Zieglers Beitr.*, t. XL.
5. Haun. — *Virchows Archiv*, 1920.
6. W. Harris et Andrew Friedrichs. — « The experimental production of periarteritis nodosa ». *The Journal of experim. Med.*, 1922, n° 2.
7. Giuseppe Moriani. — *Sulla periarterite nodosa.* Siena, Bernardino, édit., 1910.

KYSTE DERMOÏDE DE LA BASE DU CRANE

AVEC FISSURE PALATINE

Par MM. **Henri ALOIN** et **FOUILLOUD-BUYAT**

Ex-internes des Hôpitaux de Lyon.

Nous avons eu, dernièrement, l'occasion d'observer et d'opérer une fillette présentant un kyste dermoïde de la base du crâne avec fissure palatine. En raison de la rareté de cette malformation, nous avons cru intéressant de rapporter ce cas.

Voici, d'abord, l'histoire de notre malade. Nous verrons ensuite à quelles considérations elle peut prêter.

M. L..., fille, 8 ans. Rien de particulier dans les antécédents familiaux ou collatéraux. Enfant née à terme. Accouchement normal. Dès la naissance, on constata la présence d'un volumineux kyste remplissant la bouche entr'ouverte et rendant très difficile la respiration. D'urgence, l'accoucheur pratiqua l'incision de cette tumeur kystique : il s'en écoula une certaine quantité de liquide visqueux mélangé à de la matière sébacée et, en exprimant la poche au doigt, on ramena quelques poils. Le kyste évacué, on constata la présence d'une fissure palatine. L'enfant s'éleva assez difficilement, en présentant les troubles inhérents à sa malformation. En outre, à différentes reprises, elle eut des poussées douloureuses avec enchifrènement se terminant par l'expulsion à travers les narines de touffes de poils.

Actuellement, il y a six mois que ces incidents ne se sont pas reproduits; on note une fissure palatine s'étendant sur la totalité du voile membraneux et du palais osseux sans intéresser le rebord alvéolaire. Cette fissure, à sa partie postérieure, présente un écart d'environ 25 mm. La voûte palatine est très ogivale et les lambeaux du voile sont très peu développés. La luette est rudimentaire, mais se reconnaît cependant, divisée en deux parties sensiblement égales. Toute la partie postérieure de cette fissure est obstruée par une petite masse multilobée; seule, la partie antérieure est libre. Les troubles fonctionnels sont ceux que l'on rencontre habituellement dans les fissures palatines.

Nous pratiquons une staphylorraphie en deux temps. Tout d'abord, ablation de la tumeur située sur les lèvres de la fissure. Cette tumeur, de consistance molle, présente environ le volume d'une noix. Elle se fixe par un pédicule court et large au niveau de l'apophyse basilaire de l'occipital. Le pédicule est constitué par du tissu fibreux, résistant et peu vascularisé. L'ablation est facile à l'aide d'un morceleur à amygdales. La tumeur enlevée, on constate qu'on a affaire à une fissure bilatérale avec atrophie très marquée du vomer. Libération des lambeaux et, dans un deuxième temps, suture. Suites opératoires simples. Enfant intelligente et très docile. Ablation des fils aux 6e et 7e jours. Excellents résultats.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde avec de nombreux follicules pileux et glandes sébacées.

Nous nous trouvons donc en présence d'un kyste dermoïde simple relié par un pédicule à la lame basilaire de l'occipital, dans la région de la fossette pharyngienne. La présence de ce kyste dermoïde a empêché la soudure sur la ligne médiane des deux lames palatines en même temps qu'elle a entraîné une atrophie très marquée du vomer. Ce cas rentre en série avec les tumeurs congénitales de l'extrémité céphalique sur lesquelles Lannelongue et Achard, puis Lannelongue et Ménard, et enfin Kirmisson ont attiré l'attention et qu'ils ont décrites sous la dénomination de polygnathie, avec les divisions d'épi- et d'hypognathie suivant les rapports de la tumeur avec l'un ou l'autre des maxillaires. Cette terminologie, établie par Geoffroy-Saint-Hilaire, est assez exacte en ce qui concerne l'hypognathie. Si l'on s'en rapporte, en effet, aux quelques cas connus dans la littérature médicale, on constate que, le plus souvent, la tumeur, prenant son plan d'implantation sur le maxillaire inférieur, contient des vestiges de mandibules surnuméraires plus ou moins bien organisés justifiant la dénomination de polygnathie. Mais, comme le font remarquer les auteurs précédents, l'épignathie constitue un groupement beaucoup plus disparate. Il ne s'agit plus de maxillaire double ou même de tumeur du maxillaire supérieur : sous cette dénomination, on englobe des tumeurs congénitales très différentes les unes des autres au point de vue de leur constitution anatomique et de leur point d'implantation.

Au point de vue de la constitution anatomique, tout d'abord, nous trouvons tous les degrés entre le kyste dermoïde simple, parfois petit, d'autres fois volumineux et les tumeurs complexes, à tissus multiples, plus ou moins bien organisés, véritables cas de diplogenèse ou de tératomes analogues à ceux de la région sacro-coccygienne. Ces dernières tumeurs sont de beaucoup les plus fréquentes. Sur 50 cas, rassemblés par Lannelongue et Ménard, nous en trouvons 39 contre seulement 11 de kystes dermoïdes simples.

Nous nous sommes livrés à des recherches bibliographiques assez étendues et il ne nous a pas été possible de découvrir d'autres observations dans les publications médicales récentes.

Qu'elles soient simples ou complexes, ces tumeurs constituent donc une malformation relativement rare.

Si nous considérons maintenant le point d'implantation de ces tumeurs, nous voyons qu'il ne se fait pas toujours, comme le terme d'épignathie semblerait l'indiquer, sur le maxillaire supérieur. Nous trouvons : 11 insertions sur le maxillaire supérieur ou le palais osseux, dont 3 kystes simples et 8 tumeurs complexes; 6 insertions sur le voile membraneux, dont 3 kystes simples et 3 tumeurs complexes; 6 sur le pharynx, dont 3 simples et 3 complexes; 1 kyste simple de la face interne de la joue; 8 insertions sur la base du crâne, dont 7 complexes et 1 simple qui est l'observation que nous rapportons.

Un peu toutes les régions du massif maxillaire supérieur et pharyngien sont donc susceptibles de servir de point de départ à ces malformations. Ceci n'est pas pour nous surprendre, si nous nous rappelons la complexité du développement embryonnaire de cette partie de l'extrémité céphalique. Pour la région de la base du crâne, en particulier, nous arrivons à un total de 8 insertions sur 31 tumeurs à origines connues. Ce pourcentage est appréciable. Il nous faut, peut-être, en rechercher la cause dans l'existence, chez l'embryon, du canal cranio-pharyngien, prolongement de l'intestin primitif qui, avant la soudure du sphénoïde et de l'occipital, va donner naissance à l'hypophyse. Remarquons que notre observation est le seul cas où l'insertion d'un kyste dermoïde simple s'est faite à ce niveau; dans les 7 autres cas, il s'agissait de tumeurs complexes.

Au point de vue clinique et thérapeutique, les tumeurs complexes, généralement volumineuses et incompatibles avec la vie, sont peu intéressantes. Nous ne nous occuperons que des tumeurs dermoïdes bénignes. Souvent peu volumineuses, il n'est pas rare qu'elles restent méconnues pendant longtemps, se développant tardivement, comme nombre d'autres kystes dermoïdes. Parmi les 11 cas rapportés par Lannelongue et Ménard, nous n'en trouvons que 3 où la tumeur était dès la naissance suffisamment volumineuse pour obstruer les voies respiratoires et nécessiter, comme chez notre malade, une intervention d'urgence. Les malformations concomitantes sont naturellement fonction du développement plus ou moins précoce de la tumeur et du volume qu'elle atteint. C'est ainsi que, sur 12 cas, y compris notre observation, nous trouvons 4 fois seulement association avec des fissures palatines et ce sont précisément les cas où l'on dut intervenir rapidement pour sauver la vie de l'enfant. Dans les autres cas, lorsque la tumeur est petite, à développement tardif, même si elle siège sur le voile du palais, nous ne trouvons aucune malformation congénitale associée. Un fait intéressant à noter dans le cas qui nous occupe est constitué par ces périodes de poussées douloureuses de la poche kystique suivies d'émission par les narines de petites touffes de poils. Ceci paraît correspondre à des phases d'activité de la paroi plutôt qu'à de la rétention, car, dans la tumeur enlevée, la poche kystique n'existait pour ainsi dire pas.

Le traitement ne présenta rien de particulier. Nous avons eu l'occasion de revoir dernièrement notre petite malade. Le résultat anatomique est très bon : la luette est un peu plus petite que normalement; le voile du palais, bien étoffé, est mobile. L'enfant ne présente plus aucun trouble de la déglutition, mais, comme il est de règle après une staphylorraphie, il persiste une gêne notable de la parole.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Novembre 1923.

Néoplasmes du névraxe et réaction de Wassermann. — *M. Milian*, à propos de la récente communication de MM. M.-P. Weil et Weissmann-Netter sur la présence d'un Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien au cours d'un cancer cérébro-méningé, regrette qu'une enquête étiologique plus approfondie n'ait pas été faite; elle aurait sans doute montré l'existence de la syphilis chez la malade ou dans son entourage. La réaction positive n'a rien d'extraordinaire, car un grand nombre de cancéreux présentent une syphilis dans leurs antécédents.

— *M. Babonneix* croit aussi que si, dans certaines tumeurs cérébro-médullaires, on trouve un Wassermann positif, c'est que les malades sont à la fois syphilitiques et cancéreux; le cancer en effet s'associe volontiers à la syphilis.

— *M. M. Pinard* apportera prochainement 2 cas de tumeur de l'encéphale avec Wassermann positif et dans lesquels l'enquête démontra l'existence d'une syphilis. Une réaction de Wassermann positive dans les tumeurs encéphaliques n'exclut pas la syphilis, bien au contraire.

Persistance de l'amélioration obtenue par la cure d'insuline dans le diabète grave. — *MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert* présentent d'abord 2 malades, l'un âgé de 24 ans, l'autre de 10 ans, atteints l'un et l'autre de diabète grave avec dénutrition, chez qui l'insuline a fait disparaître toute glycosurie et toute acétonurie, tandis que leur état général se relevait d'une manière remarquable. Chez le premier, les résultats se maintiennent intégralement 4 mois après cessation de la cure d'insuline et, chez le second, 2 mois après. Ces faits montrent qu'il est possible, dans certains cas, d'obtenir des résultats qui ne sont pas seulement momentanés. Ces constatations offrent un intérêt évident du point de vue physiologique en ce qu'elles montrent que, chez certains diabétiques, l'insuline, non seulement vient compenser la sécrétion pancréatique déficiente, mais peut même la réveiller.

Le troisième malade offre un exemple des résultats que peut donner le traitement « de fond », tel que les auteurs l'ont proposé en Mars 1923. Le malade présenté a été traité une première fois au début de 1923. Il resta aglycosurique pendant 4 mois. A ce moment, une légère glycosurie reparut, qu'une courte cure d'insuline fit disparaître de nouveau; depuis lors, cet homme présente tous les attributs d'un sujet normal.

Ces faits montrent qu'il est possible, dans certains cas, d'amener un diabétique grave dans l'état d'un sujet normal et même de l'y maintenir à l'aide de cures d'insuline instituées chaque fois qu'un symptôme indiquant une reprise de l'évolution du diabète vient à se manifester. Les auteurs se proposent, d'ail-

leurs, d'apporter leur statistique dans un avenir prochain.

— *M. Labbé* est surpris de ces améliorations persistantes que ni les Américains, ni lui-même n'ont constatées. Tous s'accordent pour dire que, même lorsque le traitement par l'insuline agit favorablement — ce qui n'est pas toujours le cas — il n'empêche pas l'évolution du diabète chez les diabétiques graves, avec désassimilation azotée et acidose. Aussi peut-on se demander si les malades de M. Chabanier rentrent bien dans cette catégorie. Pour que ces cas fussent vraiment démonstratifs, il faudrait les accompagner des bilans de nutrition.

— *M. Rathery* partage la même opinion que M. Labbé. L'insuline n'a pas encore donné de guérison complète dans les cas où existait une grave acidose. L'acétonurie n'est pas un critère de la gravité de l'acidose; il est indispensable de doser l'acide β-oxybutyrique. D'ailleurs, il ne faut pas oublier qu'il y a des diabétiques qui font des accidents acidosiques bénins cédant à un régime convenable et chez lesquels on obtient une amélioration persistante par le régime.

— *M. Lereboullet* a constaté, comme M. Chabanier, la persistance de la guérison depuis plusieurs mois chez deux jeunes diabétiques atteints de formes particulièrement sévères.

— *M. Apert*, se basant sur ce qu'il a observé dans le diabète infantile, dont on sait la gravité, pense avec M. Chabanier que l'insuline est capable de donner des résultats persistants; on peut comparer ses effets à ceux du traitement thyroïdien dans le myxœdème.

— *M. Labbé* fait remarquer que certains cas de diabète infantile sont influençables de façon durable par le régime.

— *M. Chabanier* rappelle que ses malades étaient tous des diabétiques graves, rebelles jusqu'alors à tout régime.

Valeur séméiologique des souffles jugulaires dans les chloroses frustes. — *MM. Noël Fiessinger et Bidegaray*, après avoir souligné la rareté actuelle de la chlorose, cherchent à fixer dans quelles mesures les souffles veineux peuvent aider à dépister les chloroses frustes. Ils étudient expérimentalement le mécanisme des souffles veineux à l'aide d'un phonendoscope monté à pressions progressives. Après avoir résumé les expériences de Chauveau, de Potain et de Trousseau, ils montrent que le souffle apparaît lorsque la vitesse de l'écoulement atteint un certain taux, cette vitesse étant fonction à la fois de la viscosité, de la pression d'origine et de l'importance du rétrécissement. Tous ces facteurs interviennent en clinique; aussi les souffles veineux peuvent-ils s'observer à l'état normal chez la jeune fille et chez l'enfant; il faut alors tendre fortement l'aponévrose cervicale; mais, dans les anémies, leur observation est beaucoup plus facile et la production des souffles veineux ne nécessite pas de manœuvre spéciale.

Les auteurs étudient les caractères de ces souffles des chloroses frustes coïncidant avec des anémies globulaires minimes et surtout avec des abaissements de la valeur globulaire. L'observation de nombreux faits leur a montré que, suivant les anciens préceptes de Trousseau et de Potain, le repos et le traitement ferrugineux amélioraient facilement l'état de ces malades que rien extérieurement ne permettait de classer comme des chlorotiques.

Association d'un goitre basedowifié avec un hémisyndrome parkinsonien. — *MM. G. Guillain et Marquézy* présentent une malade de 49 ans chez qui ils ont constaté, il y a un an, un tremblement du type Charcot-Marie au membre supérieur droit, une exophtalmie bilatérale, de la tachycardie et une hypertrophie très apparente du lobe droit du corps thyroïde. La malade spécifiait qu'elle avait depuis l'âge de 18 ans un petit goitre qui, depuis quelques mois, avait rapidement augmenté de volume. En plus de ce syndrome de Basedow, on observait chez cette femme, au membre supérieur gauche, un tremblement parkinsonien caractéristique, inhibé par la kinésie volitionnelle, et, en outre, les autres symptômes de la maladie de Parkinson : attitude soudée, hypertonie, etc. Une hémi-thyroïdectomie droite fut pratiquée par M. Baumgartner : l'examen histologique du corps thyroïde montra une dégénérescence cancéreuse. Actuellement, un an après l'opération, le syndrome de Basedow a disparu, le tremblement de Charcot-Marie est à peine perceptible, le métabolisme basal, qui avant l'intervention était augmenté de 51 pour 100, est redevenu normal. Par contre, l'hémisyndrome parkinsonien gauche, absolument indépendant du syndrome thyroïdien, n'a nullement été modifié par l'opération.

Les auteurs insistent sur ce fait qu'il est exceptionnel de voir associé chez le même malade un tremblement parkinsonien d'un côté du corps et un tremblement basedowien du côté opposé; ils insistent aussi sur les résultats très favorables de la thérapeutique chirurgicale sur ce goitre cancérisé ayant provoqué un syndrome de Basedow.

Lymphadénome du péricarde. — *MM. Girard et Pichon* présentent un volumineux lymphadénome du péricarde observé chez un enfant de 6 ans.

Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans les crises de tétanie. — *MM. F. Rathery et Kourilsky* ont étudié les effets de l'injection intraveineuse de chlorure de calcium au cours d'une crise de tétanie grave de l'adulte. Une injection de 1 gr. de médicament suffit à amener la sédation complète de crises généralisées et extrêmement douloureuses : en 5 à 10 minutes toute trace de contracture avait disparu.

Les auteurs ont étudié comparativement l'action du chlorure de calcium en ingestion dont l'effet est beaucoup plus lent et exige l'emploi de doses beaucoup plus élevées.

La sédation des accidents est à ce point complète que la malade réclamait instamment, lorsqu'elle était en crise, l'injection du médicament.

L'acidose des néphrites. — *MM. Mathieu-Pierre Weil et Ch.-O. Guillaumin* montrent l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'acidose au cours des néphrites. Cette acidose se caractérise tout à la fois par l'abaissement du PH et la diminution de la réserve alcaline. Il est facile de doser l'un et l'autre sur quelques centimètres cubes de sang, recueillis en dehors de toute constriction et à l'abri de l'air. L'acidose peut se voir au cours des néphrites aiguës ou chroniques; dans ces dernières, elle n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie. Elle s'accompagne généralement d'une azotémie importante, mais celle-ci cependant peut n'être que modérée. Elle est un symptôme particulièrement grave et d'une haute valeur pronostique. Elle est due à la surabondance, dans le plasma, de l'acide phosphorique, et témoigne d'une insuffisance excrétoire du rein. L'acidose des néphrites se caractérise cliniquement par la dyspnée, l'agitation, le délire, le coma. A côté des grands syndromes du mal de Bright, magistralement individualisés par Widal, doit prendre place le syndrome acidosique. La médication alcaline est susceptible d'améliorer certains cas.

— *M. Rathery* rappelle ses propres recherches sur l'acidose dans les néphrites chroniques, exécutées au moyen de la même méthode, mais sur les urines.

Forme septicémique frissonnante de la gangrène pulmonaire. — *MM. Léon-Kindberg et Mauvoisin* relatent l'observation d'une jeune femme qui, pour tout symptôme pendant un mois, présenta 2 ou 3 fois par jour de violents accès de fièvre pseudo-palustre, sans aucun signe de localisation apparente. 3 jours avant la mort, on mit en évidence un petit épanchement séro-fibrineux, mais à microbes anaérobies. Un foyer de caverne gangreneuse se manifesta le dernier jour. L'autopsie, outre cette caverne, montra de multiples abcès pulmonaires disséminés, non fétides, mais contenant les mêmes anaérobies.

Mutations dans les hôpitaux. — M. Laignel-Lavastine passe à Laënnec; M. Guillemot à Bretonneau; M. Laubry à Boulogne; M. Weill-Hallé à la Charité; M. Babonneix à la Charité; M. Lemierre à Bichat; M. Courcoux à la Charité; M. Trémolières à Boulogne; M. Louis Ramond à Laënnec; M. Halbron à Tenon; M. Baudouin à la Charité; M. Foix à Tenon; M. Villaret à Beaujon; M. Herscher à Andral; M. Paisseau à Andral; M. de Jong à la maison Dubois; M. Faure-Beaulieu à Broca; M. Rivet à Sainte-Périne; M. Laederich à Broca; M. Darré à Bicêtre; M. Lian à Bicêtre; M. Tixier à Ivry; M. Heuyer à Brévannes.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Novembre 1923.

Des effets observés à la suite de l'inoculation du virus herpétique dans la glande surrénale; sensibilité de cette glande vis-à-vis du virus et son immunité. — *MM. P. Teissier, P. Gastinel et G. Reilly* montrent que l'inoculation du virus herpétique dans la capsule surrénale du lapin provoque constamment une infection encéphalitique mortelle accompagnée quelquefois de certains symptômes assez spéciaux : hématurie, érosion gastro-duodénale.

Le virus herpétique est non seulement toujours retrouvé dans le système nerveux et dans la glande surrénale, mais encore il provoque dans cette dernière des lésions se traduisant par des foyers de nécrose plus ou moins étendue dans la zone corticale. Ces foyers atteignent uniquement la couche des cellules spongiocytaires; par contre, la zone médullaire est indemne. Faut-il penser que l'affinité du virus pour les spongiocytes est en relation avec leur teneur en substance lipoïdique ?

L'animal immunisé vis-à-vis du virus herpétique à la suite de kératite demeure réfractaire à l'inoculation dans la capsule surrénale : le virus ne peut être mis en évidence dans cette glande et il n'y détermine aucune altération histologique.

L'immunité du névraxe assure donc l'état réfractaire des cellules sensibles de la capsule surrénale.

Il est intéressant d'opposer ces faits à ceux notés après inoculation intrasurrénale de neurovaccine; celle-ci détermine la mort de l'animal par encéphalite mais ne provoque aucune lésion apparente de la capsule.

1° Cryptophanie et maladie sérique; 2° Intradermoréaction à l'aminoarsénophénol. — *M. Chevallier*, continuant ses recherches sur le phénomène qu'il a nommé « cryptophanique », montre certains résultats intéressants concernant la maladie sérique et, en revanche, les résultats négatifs qu'il a obtenus en cherchant à dépister la présence dans la peau de petites quantités d'aminoarsénophénol.

Influence du tonus nerveux central sur les épreuves pharmacologiques. — *M. Armand Ferraro*, après avoir rappelé les expériences de Pick, Gautrelet et Garibaldi, Botazzi, insiste, à la suite de ses recherches sur le tonus nerveux sympathique dans les séquelles de l'encéphalite, sur l'influence de l'état antérieur du tonus nerveux dans les épreuves pharmacologiques.

Féminisation de coqs adultes. — *M. Pézard* montre qu'on peut obtenir la féminisation des coqs adultes, y compris les modifications caractéristiques du plumage, à condition de combiner les deux opérations de la greffe ovarienne et du chaponnage.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Novembre 1923.

Greffes testiculaires. — *M. Max Thorek*, présenté par M. Dartigues, expose le résultat de ses travaux sur les greffes testiculaires du singe à l'homme et de l'homme à l'homme. M. Max Thorek fait défiler d'intéressantes projections et montre de curieuses pièces anatomiques dont les préparations sont détaillées par *M. Retterer*.

Dans le but d'élucider le problème qui consiste à savoir si ce sont les cellules spermatogènes qui détiennent l'hormone testiculaire, ou les cellules interstitielles, M. Thorek a procédé aux expériences suivantes :

1° Il a castré 6 singes, puis il a soumis les testicules de 3 singes aux rayons X qui ont pour effet de détruire les cellules séminales et de respecter les cellules interstitielles. Lorsque les 6 singes furent devenus impuissants, il en a greffé 5 avec les testicules ayant subi l'effet des rayons X : le 6e a été greffé avec un testicule humain cryptorchide qui ne possédait pas non plus de cellules séminales. Or 4 sur 6 des singes ont retrouvé la puissance virile, ce qui démontrerait que l'hormone testiculaire est détenue par les cellules interstitielles.

2° Il a eu l'occasion d'observer un nègre ayant tous les caractères secondaires du mâle, mais stérile. Or l'examen d'une parcelle de son testicule a démontré l'absence des cellules spermatiques et la présence de cellules interstitielles. Donc, ce sont ces dernières qui déterminaient chez cet homme la sécrétion testiculaire interne.

3° Il a observé un homme de 72 ans, dont un testicule cryptorchide était détruit et l'autre ne possédait que des cellules interstitielles; or cet homme avait des manifestations viriles. Donc démonstration dans le même sens.

4° Il a étudié, par contre, un homme ayant des testicules infantiles et présentant tous les caractères

eunuchoïdes. Ces testicules conservaient pourtant des cellules spermatiques. Donc l'absence des cellules interstitielles dans ce cas privait l'homme de l'hormone testiculaire ; d'où son aspect eunuchoïde.

M. Thorek montre plusieurs pièces anatomiques et coupes microscopiques qui établissent que les testicules des singes transplantés à l'homme survivent : les observations ont été suivies jusqu'à 13 mois.

La technique des greffes. — M. Thorek a d'abord appliqué la méthode préconisée par M. Voronoff, greffe du singe à l'homme, dans ou sur les tuniques vaginales, par des languettes minces, largement espacées. Il a obtenu ainsi des résultats remarquables. Trouvant pourtant que ce procédé demandait un certain entraînement pour être correctement exécuté, il a cherché un procédé plus simple. Il se rendit compte aussi que la technique employée par Lydston, qui greffait les testicules humains dans les bourses en se servant de testicules entiers, ne devait pas être suivie, car elle aboutissait à la nécrose de l'organe greffé. La technique de Enderlen, qui greffait les testicules humains sous la peau, n'était pas également à retenir, le testicule se résorbait rapidement.

La technique de Lichtenstern, qui a préconisé la greffe des testicules humains sous les muscles abdominaux, n'était pas meilleure, car la compression produite par ces muscles nuisait à leur vitalité et les testicules greffés se résorbaient au bout de quelques mois.

Alors M. Thorek a cherché la réussite par la greffe aussi bien de testicules de singes que par ceux de l'homme au-dessous des muscles abdominaux, directement sur le péritoine. Il a obtenu ainsi de bons résultats et il a vu, par les coupes histologiques faites 13 mois après la greffe, que les testicules des singes ainsi greffés conservaient leur vitalité et que les cellules interstitielles demeuraient vivantes.

Poursuivant ses recherches pour trouver un endroit où les greffons testiculaires auraient encore moins à subir la compression et où ils pourraient recevoir rapidement une riche vascularisation, il a dernièrement, depuis 4 mois, fait la greffe des testicules entiers dans la zone cellulaire environnant les reins, en se servant d'une incision rétro-rénale. Il espère que l'avenir donnera raison à ce procédé, qu'il considère comme plus simple que le procédé de Voronoff, plus accessible aux chirurgiens et pouvant peut-être donner d'aussi bons résultats.

Résection large de l'estomac pour perforation aiguë. — *M. Pauchet* a opéré d'urgence un sujet de 66 ans, atteint de perforation aiguë de l'estomac. Il considère que le traitement de choix est la suture simple, mais, si les parois gastriques sont cartonnées, il faut réséquer. Son malade, dont il présente la pièce, a dû subir la gastrectomie, car l'ulcus infiltrait les parois sur une étendue de 7 cm. dans tous les sens. La perforation était large comme une pièce de 1 franc. L'écoulement était purement séro-sanguinolent. Le sujet était tellement faible qu'il a fallu faire une transfusion avant et après l'opération. Guérison complète en 13 jours. Pas de drainage.

Cancer du côlon ascendant, considéré comme ulcus gastrique. — *M. Pauchet* présente une pièce (hémicolectomie droite) enlevée chez un sujet de 60 ans, considéré comme gastropathe. Le radiologue n'avait pas étudié le transit de l'intestin. La laparotomie montra un estomac normal. L'exploration décela un énorme cancer du côlon ascendant. Les radiologues omettent souvent de faire le transit systématique de l'intestin : celui-ci est toujours indispensable du moment qu'il n'y a pas sténose du pylore.

Calcul double de l'uretère pelvien. — *M. Pauchet* expose les radios et les dessins opératoires d'une jeune malade de 18 ans, chez qui il a fait l'ouverture de l'uretère pelvien pour deux énormes calculs. Suture immédiate et guérison par première intention.

Lipome géant péri-rénal. — *M. Behague* a pratiqué l'ablation d'un lipome de 8 kilogr. par incision sous-péritonéale. L'opérée se maintient guérie depuis un an. Le rein était indemne.

Perforation vésicale et fistule. — *M. Behague* a eu à intervenir dans un cas complexe de calcul vésical avec perforation de la vessie et fistule côlo-vésicale. Les urines contenaient des matières fécales ; il y avait communication entre la sigmoïde et la vessie. L'auteur sépara les deux organes et les sutura. Guérison normale.

Hernie étranglée des annexes utérines. — *M. Barbet* a opéré un cas de hernie étranglée ; il a trouvé dans le sac les annexes gauches. Il a enlevé l'ovaire et la trompe sphacélés.

Adéno-phlegmon d'origine mandibulaire ; incision par voie endobuccale ; guérison. — *M. Buguet* fait un rapport sur cette observation d'un malade qui, à la suite d'une ablation dentaire (prémolaire inférieure droite), fit un phlegmon de la région mandibulaire. L'auteur incisa ce phlegmon par la voie endo-vestibulaire ; il insiste sur cette incision qui ne laisse aucune cicatrice.

Sténose gastrique. — *M. Nérisson* communique un cas de sténose gastrique double, prépylorique et médiogastrique, résultant de la présence d'un ulcus en voie de cicatrisation. L'auteur a pratiqué avec succès une hémigastrectomie large suivie d'une gastro-entéro-anastomose postérieure.

A propos de la maladie de Lane. — *M. Paul Delbet* est heureux que ses collègues, comme lui, admettent la part prise par Glénard à l'édification du syndrome de Lane et reconnaissent, contrairement à l'auteur anglais, la préexistence des lésions intestinales à la stase.

MM. Thévenard et Pauchet pensent que les lésions peuvent être congénitales : M. Paul Delbet ne le croit pas, en raison de l'apparition tardive du syndrome qui appartient spécialement à l'âge mûr ; il persiste dans son opinion que l'accident primitif est une péritonite latente. Celle-ci explique les manifestations et l'évolution de la maladie : constipation du début, formation de brides, stase sans dénutrition et sans ptose, dite par Lane stase avec ventre fort, puis dénutrition et ptose, dite par Lane stase avec ventre faible.

L'auteur rapporte trois observations typiques de maladie de Lane : la première consécutive à une infection génito-péritonéale, la deuxième à une jacksonite appendiculaire, la troisième à une tuberculose torpide ovarienne et périsigmoïdienne. Il estime que, dans le cas où le traitement causal n'enraye pas la maladie de Lane, la typhlo-sigmoïdostomie est le maximum de ce qu'on peut proposer ou exécuter.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

24 Octobre 1923.

Présentation d'un appareil pour l'oxygénothérapie. — *M. Lesieur* présente un appareil conçu sur les principes déjà appliqués par d'autres auteurs, mais qui a le mérite d'être plus portatif et d'un prix de revient moins élevé, tout en conservant les qualités de précision des appareils de ses prédécesseurs.

Trois observations de traitement par la diathermie de douleurs abdominales. — *M. Laquerrière* rapporte un cas diagnostiqué épiploïte, dans lequel le traitement provoqua un état nauséeux et n'eut aucun résultat, tandis que l'opération fit disparaître les douleurs. Dans deux autres cas, diagnostiqués adhérences intestinales, le premier toléra parfaitement le traitement, l'autre présenta un état nauséeux qui nécessita l'interruption ; mais, dans ces deux cas, il y eut une guérison de tous les symptômes douloureux.

La thermo-pénétration doit être souvent essayée, mais il ne faut pas lui demander de réussir à tous coups.

Trois cas de maladie de Madelung. — *MM. Davoigneau et R. Lehmann* ont pu rassembler trois observations de cette rare anomalie caractérisée par une brièveté du radius et, secondairement, une luxation de la tête du cubitus. En s'appuyant sur leurs observations, les auteurs proposent de faire entrer dans un même cadre la maladie de Madelung et celle de Duplay caractérisée par l'incurvation du radius, la luxation de la tête du cubitus et, secondairement, la subluxation du carpe en avant. Pour eux, il s'agirait de degrés différents d'un syndrome unique. Dans la majorité des cas, le rachitisme tardif en serait la cause.

Un cas de kyste hydatique double du poumon. — *MM. Delherm et Morel-Kahn* présentent les radiographies d'un malade porteur d'un kyste hydatique dans la partie moyenne de chaque poumon. Ces kystes étaient de volume analogue et de caractéristiques radiologiquement identiques. Le diagnostic radiologique fut confirmé par l'opération de l'un des kystes, le second devant être opéré après guérison complète du premier.

Le radiodiagnostic par les insufflations abdominales. — *M. Lacayo* présente comme travail de candidature une thèse remarquable qui constitue un véritable traité très complet de la question. Après avoir étudié les techniques et discuté les critiques faites à chacune des différentes méthodes d'insufflation gastro-colique, pneumopéritoine et insufflation périrénale, après avoir fixé leurs indications et leurs contre-indications et avoir montré les renseignements qu'on peut en obtenir, l'auteur conclut en les classant dans l'ordre de ses préférences, en tenant compte des techniques, des dangers et des résultats. Pour les techniques, l'ordre des difficultés croissantes est le suivant : insufflation gastro-colique, pneumopéritoine, insufflation périrénale. Au point de vue des dangers croissants : insufflation périrénale, insufflation gastro-colique, pneumopéritoine. Quant aux résultats : insufflation gastro-colique, excellente méthode de localisation, la plus riche en résultats, mais présentant l'inconvénient de ne donner que des renseignements grossiers sur le contour des organes et de ne pouvoir s'appliquer à toutes les régions de l'abdomen ; — pneumopéritoine, seule méthode donnant des renseignements sur la face diaphragmatique du foie et de la rate, dans les affections pelviennes et sur certaines adhérences ; — insufflation périrénale méthode exclusivement limitée aux reins et à la capsule surrénale : comme le pneumopéritoine, elle donne des résultats d'autant plus beaux que l'organe est moins malade.

En résumé, en tenant compte des avantages et des inconvénients, le classement de ces méthodes est le suivant : insufflation gastro-colique, insufflation périrénale, pneumopéritoine.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Octobre 1923.

Traitements chirurgicaux multiples pour une maladie de Basedow sévère. — *M. Bérard* présente une malade de 41 ans qui, en 1922, à la suite d'une grippe, vit se développer une maladie de Basedow rapidement grave (palpitations, pouls à 120-160, diarrhée, etc.) l'amenant en peu de temps à une maigreur extrême. N'ayant plus le temps de recourir à un traitement médical préliminaire, et n'osant pratiquer en pareil état une ligature des pédicules, on tenta tout d'abord, sur les divers noyaux, l'application de 11 aiguilles de radium. Au bout de 48 heures, on constata une poussée intense d'excitation thyroïdienne (diarrhée, tremblement, délire) qu'il fallut calmer par la morphine, la digitale et la glace sur le cou.

Après un mois de repos et de traitement médical, on tenta la ligature des vaisseaux thyroïdiens droits ; mais les adhérences, créées par le radium, provoquèrent une hémorragie veineuse qui conduisit à la thyroïdectomie du lobe droit.

L'amélioration étant imparfaite, pour supprimer la vascularisation et l'innervation du lobe gauche, on pratiqua deux mois plus tard, la résection du pôle supérieur gauche. La malade reprit alors nettement de plusieurs kilogr., mais conserva un peu d'excitation et d'exophtalmie.

On tenta donc une nouvelle application de radium, puis une sympathectomie : section du ganglion cervical droit, puis du gauche 3 jours après, en Juillet 1923. Depuis, la malade conserve une légère exophtalmie et le pouls, de 80, peut, dans l'effort ou l'émotion, monter à 120, mais l'état général est considérablement amélioré : la malade est beaucoup moins excitable et elle a repris les 10 kilogr. qu'elle avait perdus en quelques mois.

On voit que la combinaison des divers moyens physiques et chirurgicaux (radium, thyroïdectomie droite, ligature du pédicule gauche, puis sympathectomie) a fini par donner un résultat très satisfaisant dans une forme de maladie de Basedow particulièrement grave et rapide.

Kératite neuro-paralytique consécutive à une prétendue section de la racine sensitive du trijumeau.

— **M. Leriche**, voulant sectionner la racine protubérantielle du trijumeau pour une névralgie progressive, eut l'impression que sa section avait porté plus sur le ganglion que sur la racine elle-même. En effet, 8 jours plus tard, le malade se plaignait d'un léger brouillard avec affaiblissement de la vue, et l'on constatait l'injection périkératique et le dépoli cornéen d'une kératite neuro-paralytique bénigne. On a dit que la neurotomie rétro-gassérienne pouvait donner les mêmes accidents oculaires que la gassérectomie. L'auteur ne le croit pas, et cette observation montre bien qu'on ne voit ces accidents que lorsque la section, trop antérieure, devient plus gassérienne que radiculaire. Car on atteint alors les rameaux sympathiques venus de la carotide interne ici et comme ailleurs, c'est la section des rameaux sympathiques (et non d'éléments sensitifs) qui, seule, peut donner les troubles trophiques.

Lorsqu'on constate ces troubles après une radicotomie rétro-gassérienne c'est donc que la section, trop antérieure, a dû se trouver en réalité gassérienne.

Sur la jéjunostomie dans les gastrorragies graves. — **M. Patel** présente un jeune homme qu'il a eu l'occasion de revoir en excellent état, 3 ans après l'intervention.

En 1920, brusque hématémèse, très violente. Malgré la diète, la glace et le repos, les hématémèses se renouvellent, laissant le malade dans l'état le plus alarmant; on se décide donc à pratiquer une rapide jéjunostomie, et on remonte le malade en l'alimentant de suite par la sonde.

Après un mois de diète stomacale absolue, on reprend avec prudence l'alimentation par la bouche. Les hématémèses ne se reproduisent pas, le malade engraisse rapidement. Il n'a souffert, depuis, d'aucun trouble gastrique et l'état général s'est maintenu excellent. La radio montre un léger rétrécissement prépylorique, dû vraisemblablement à la cicatrisation d'un ancien ulcère. Il n'y a donc actuellement aucune indication de réintervenir. Mais il est intéressant de montrer l'excellent résultat obtenu par la première intervention.

Sans admettre la tendance exagérée des Allemands, M. Patel estime que la jéjunostomie, un peu trop déconsidérée, garde du moins des indications formelles dans les gastrorragies graves, et surtout dans les gastrorragies à répétition.

L'intervention jéjunale paraît bien supérieure à toutes les opérations gastriques, car elle ne traumatise pas le foyer hémorragique, elle est moins choquante, et surtout elle exclut entièrement l'estomac et permet, avec l'alimentation rapide, une reconstitution également rapide de l'état général.

Le meilleur procédé paraît être celui de Weitzel-Eiselsberg, suivi ou non de jéjuno-jéjunostomie qui n'est pas du tout indispensable. Le reflux ne se produit pas et la fermeture intestinale se fait spontanément. Ultérieurement, la traversée intestinale ne paraît pas gênée par l'adhérence fatale de l'instestin à la paroi.

La cicatrisation sera-t-elle définitive? Le résultat, qui se maintient parfait depuis 3 ans, rend en tout cas actuellement inutile toute nouvelle intervention.

— **M. Tavernier**. La jéjunostomie ne mérite pas le discrédit qu'elle a en France. C'est une méthode indirecte, mais plus prudente que l'intervention sur l'ulcère qui saigne, même lorsque les cas peuvent sembler favorables à la résection. Il semble préférable de s'en tenir à la jéjunostomie.

— **M. Leriche**. Il faut, par contre, reconnaître que la jéjunostomie ne donne pas toujours un aussi bon résultat et que l'ulcère peut continuer à saigner jusqu'à évolution fatale.

— **M. Bérard**. La jéjunostomie reste malgré tout une opération pratique et bénigne. Ses indications sont assez limitées, mais elle peut rendre service en particulier dans les cas de gastrorragies à répétition. Le procédé de Weitzel-Eiselsberg paraît bien le meilleur. La jéjuno-jéjunostomie paraît inutile.

M. Bérard signale que, dans des cas d'ulcères saignants et adhérents, où la gastro-entéro-anastomose était impossible, pour mettre l'estomac au repos, il a obtenu d'excellents résultats en pratiquant une gastrostomie puis l'introduction facile de la sonde dans le duodénum par le pylore.

Ostéochondrite disséquante du genou. — **M. Leriche** présente une jeune fille de 18 ans qui souffrait du genou depuis l'âge de 7 ans, et qu'il dut opérer, il y a un an, pour des douleurs plus nettes, avec blocage fréquent. Ni atrophie, ni hydarthrose, ni déformation, point douloureux sur le condyle interne du fémur, et corps étranger, gros comme un pois, perçu en dehors de la rotule et visible à la radio. Arthrotomie, ablation du corps étranger ostéo-cartilagineux. Guérison et récupération fonctionnelle parfaite.

Ce résultat montre bien qu'il est impossible d'identifier l'ostéochondrite à l'arthrite déformante comme l'ont fait certains auteurs allemands, car, le corps étranger enlevé, le malade reste guéri.

M. Leriche signale également l'intérêt qu'il y aurait à supprimer le groupe très artificiel des « corps étrangers du genou », pour répartir les divers cas suivant leur origine. L'attention serait ainsi attirée davantage sur leur pathogénie, en particulier sur celle de l'ostéochondrite disséquante, étudiée surtout par les auteurs allemands. Le terme paraît impropre puisqu'on ne trouve dans le cartilage ni vaisseaux, ni traces d'infection, mais la description clinique en a été très bien faite : détachement lent, spontané, d'un petit fragment ostéo-cartilagineux, d'abord enclavé dans sa niche d'origine, puis libéré peu à peu, souvent après des années, et enfin libre dans l'articulation.

Les troubles fonctionnels révèlent alors la maladie que la radio pouvait seule déceler au début. L'opération donne un résultat d'autant plus rapide et satisfaisant qu'elle ne sera pas trop tardive. C'est pourquoi l'auteur a cru intéressant d'appeler à nouveau l'attention sur ces points.

— **M. Policard** a fait l'examen histologique de ces fragments. Il montre :

a) Au centre, un nodule d'os spongieux, mort;

b) Sur une face, le cartilage articulaire normal; mais, tandis que la partie profonde est morte et infiltrée de sels calcaires, la partie superficielle reste vivante, non calcifiée. A la surface, couche vivante de tissu fibro-chondroïde ;

c) Sur l'autre face du fragment, couche vivante de tissu fibro-chondroïde paraissant due à la croissance du tissu conjonctif de la face articulaire.

Au point de vue biologique, on voit deux problèmes principaux :

1° *L'origine de ces corps étrangers.* — Pour quel motif ce fragment ostéo-cartilagineux s'est-il libéré? Physiologiquement, le traumatisme est insoutenable car il faudrait un effort impossible. La libération du fragment paraît due à la transformation régressive du tissu conjonctif tout autour du fragment; mais sous quelles influences? on ne saurait le dire. Le tissu osseux se nécrose et l'os vivant se recolle tout autour de ce foyer, puis le cartilage se libère à son tour mais reste en grande partie vivant.

2° *Comment ces fragments de la surface articulaire restent-ils en partie vivants?* L'os seul est mort. La surface fibro-cartilagineuse continue à vivre et même croît. Du tissu conjonctif enveloppe le noyau osseux mort. C'est une véritable culture de tissu conjonctif dans le milieu synovial.

La surface articulaire semblerait donc moins nourrie par les vaisseaux de la moelle épiphysaire que par la sérosité synoviale. Il y a là un point très intéressant à étudier sur la nutrition des articulations.

— **M. Tavernier** a constaté, comme M. Policard, que les corps étrangers articulaires continuent à vivre et même à proliférer. Mais il croit bien davantage à l'origine traumatique de ces fragments. Il a pu constater des cas typiques à ce point de vue : traumatisme connu, lésion des ménisques, et, au cours de l'intervention, découverte d'un fragment osseux prêt à se libérer, au niveau du condyle.

Le traumatisme semble agir, au point d'élection décrit sur le condyle, par l'intermédiaire de la rotule.

Valeur de la radiographie dans le diagnostic des tumeurs des os. — **M. Tavernier** montre une série considérable de radiographies de tumeurs des os : sarcomes périostiques ou centraux avec leurs diverses variétés, tumeurs bénignes, ostéites tuberculeuses ou syphilitiques, hématomes ossifiants, ostéomyélites chroniques, etc. Il montre quelles facilités plus ou moins grandes on peut espérer de la radiographie pour le diagnostic de chaque cas, et il conclut :

a) Il est admis que le diagnostic entre ces variétés de tumeurs est souvent difficile, parfois impossible, par le simple examen clinique.

b) On a compté beaucoup sur l'examen histologique après biopsie. Or, cet examen est ici tout particulièrement délicat, et expose à de graves erreurs s'il n'est pas pratiqué par des histologistes très au courant des difficultés de la question et de l'histoire clinique du malade.

c) L'examen radiographique peut, par contre, fournir de précieux éléments de diagnostic et l'on peut établir en règle générale que :

1° Les tumeurs bénignes sont difficiles à diagnostiquer entre elles, mais faciles à diagnostiquer des tumeurs malignes;

2° Les tumeurs malignes sont difficiles à diagnostiquer de certaines ostéites, mais faciles à diagnostiquer des tumeurs bénignes.

M. Tavernier montre combien, en certains cas, le diagnostic radiographique était simple, évident, alors que l'examen histologique avait été délicat et trompeur.

On voit le rôle important que doit jouer la radiographie dans le diagnostic des tumeurs des os.

— **M. Bérard**. Les conclusions de M. Tavernier sont à peu près celles de MM. Bérard et Destot en 1898, qui furent des premiers à signaler l'aspect boursouflé et cloisonné des os atteints de tumeurs à myéloplaxes, mais aussi la possibilité de trouver cette disposition dans des cals pathologiques, en certaines affections bénignes des os.

Quant à la silhouette radiographique des ostéosarcomes malins, si elle permet souvent des présomptions en faveur du diagnostic, surtout pour les sarcomes ossifiants avec masse exubérante en dehors des contours de l'os normal, pour les tumeurs qui altèrent simplement la structure même de l'os, la confusion est à redouter, en cas de raréfaction et destruction partielle des éléments osseux, avec certaines ostéomyélites prolongées et certaines tuberculoses diaphysaires. La confusion avec la syphilis et certaines hyperostoses ostéomyélitiques n'est pas non plus toujours facile à éviter.

G. Duclos.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS
(1923)

J. Parrocel. ***A propos du traitement de la méningite diffuse d'origine otique et de sa curabilité*** (*Jouve et Cie*, éditeurs). Paris. — La méningite septique diffuse d'origine otique avec cultures positives est presque toujours fatale : les cas de guérison sont l'exception.

Les grandes interventions complexes (drainage du ventricule latéral, du 4e ventricule, lavage spino-ventriculaire, etc.) semblent, jusqu'à présent, n'avoir donné à peu près aucun résultat; le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, par incision de la dure-mère, que des résultats médiocres. Au contraire, le traitement du foyer auriculaire, les ponctions lombaires, la vaccinothérapie, l'emploi large des métaux colloïdaux ont donné quelques cas de guérison.

En présence d'une méningite septique diffuse primitive d'origine otique, l'auteur propose le traitement suivant :

1° Cure radicale, en mettant largement à nu les méninges cérébrales et cérébelleuses, le sinus latéral;

2° Respecter les méninges si elles paraissent saines, les inciser et drainer si elles sont altérées; respecter le labyrinthe s'il est anatomiquement et fonctionnellement intact; dans le cas contraire, le trépaner;

3° Répéter les ponctions lombaires (30 à 40 cmc) quotidiennement ou biquotidiennement jusqu'à ce que le liquide céphalo-rachidien ne cultive plus. Injections intrarachidiennes d'électrargol (10 à 20 cmc) tous les deux jours. Vaccinothérapie ou autovaccinothérapie en injections intraveineuses tous les deux jours.

E. Thin. ***L'oléo-thorax*** (*A. Legrand*, éditeur, Paris). — En se basant sur des considérations de physiologie pathologique relatives à l'action de l'huile goménolée injectée dans la cavité pleurale et sur une série de 6 observations, Th. croit pouvoir conclure que *l'oléo-thorax* constitue un traitement de choix des épanchements inflammatoires aigus et chroniques de la plèvre. On sait que A. Bernou (de Châteaubriant) a préconisé l'injection intrapleurale massive d'huile goménolée comme moyen de traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. Th. croit que l'indication de l'oléo-thorax s'étend aussi aux épanchements venant compliquer les pneumothorax thérapeutiques.

L'injection intrapleurale d'huile goménolée présenterait l'avantage de diminuer la résorption par l'organisme du liquide épanché, d'empêcher les adhérences et l'organisation des fausses membranes, et d'exercer une action antiseptique, qui s'étendrait aux éléments broncho-alvéolaires sous-jacents.

L. Cheinisse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

GRANDS SYNDROMES DE DÉSINTÉGRATION SÉNILE CÉRÉBRO-MÉSENCÉPHALIQUE

Par Ch. FOIX et I. NICOLESCO.

Un effort considérable a été tenté dans ces derniers temps pour édifier, sur des bases précises qui fussent à la fois anatomiques et physiologiques, une classification des syndromes, en général progressifs, qui caractérisent la sénilité cérébrale.

Brissaud, le premier, dans ses leçons sur les pseudo-bulbaires, avait cherché à séparer, des pseudo-bulbaires à lésions pyramidales, ceux chez lesquels on ne trouvait d'altération qu'au niveau des noyaux gris centraux. Il avait montré que dans cet ordre la bilatéralité des lésions semblait avoir une importance capitale.

En 1900, Pierre Marie fit faire un pas important à la question par sa description des foyers lacunaires de désintégration. Il montrait que ces foyers, signalés par Durand-Fardel qui les avait d'ailleurs confondus avec des lésions d'ordre analogue, pouvaient déterminer toute une série de tableaux cliniques plus ou moins proches par leur aspect du tableau de la paralysie pseudo-bulbaire.

Les travaux de Wilson, de C. et O. Vogt, de Ramsay Hunt, en mettant mieux en lumière les caractères des syndromes lenticulaires, ont donné un nouvel essor à ces recherches. Nous citerons notamment en France les travaux de MM. Lhermitte et Cornil, de M. Souques sur les syndromes striés du vieillard et de l'adulte.

Pendant que s'élaborait ce travail de dissociation, l'étude des syndromes corticaux séniles, quelque peu en retard au point de vue clinique, était poursuivie anatomiquement par Leri, Anglade, Lhermitte et Klarfeld, Alzheimer et son école, Marinesco et Minea. M. Ley (de Bruxelles) a consacré récemment à cette question un important travail d'ensemble. L'un de nous, d'autre part, en collaboration avec M. Pierre Marie et Alajouanine, a montré les rapports anatomo-cliniques de l'atrophie cérébelleuse tardive avec la présénilité.

Ainsi se trouvait effectuée, par une analyse plus subtile, une sorte de reclassement de syndromes pathologiques antérieurement connus, mais dont le mécanisme intime était resté mal élucidé. Ce reclassement, avant tout physiologique, s'il est d'une plus grande clarté, présente cependant un inconvénient grave. C'est qu'en séparant dans les descriptions ce que la clinique en général mélange, il substitue des tableaux abstraits aux syndromes complexes que l'on observe tous les jours. Il présente encore un autre défaut non moins important : c'est, pour la nécessité de classifications, forcément quelque peu hâtives, d'attribuer d'emblée une pathogénie à des symptômes dont l'origine n'est pas toujours absolument démontrée.

Il en résulte une clarté parfaite au premier abord mais en réalité précaire.

Nous essayons simplement dans ce travail, partant des données anatomo-cliniques grossières, d'isoler les types les plus communs dans leur habituelle complexité.

Une difficulté surgit dès le seuil de cette étude. C'est la superposition de symptômes de hasard aux signes de désintégration. (Quand nous disons symptômes de hasard, nous ne voulons pas dire qu'ils n'aient aucun rapport avec le processus désintégrant sénile, mais simplement, que malgré leur fréquence, ils n'ont ni la régularité, ni l'allure systématique et progressive des autres symptômes observés.) Tels sont par exemple les signes pyramidaux nettement unilatéraux, si fréquents chez ces malades, et dus le plus souvent à des lésions en foyer minuscules (ramollissement ou hémorragie). Il est nécessaire dans l'analyse, bien que cela soit souvent difficile, de les éliminer autant que possible.



Fig. 1. — *Ilot de désintégration péri-vasculaire au niveau du pallidum.*

Altération des tubes myéliniques ; rupture des fibres, formations fusiformes ou ballonisantes échelonnées sur leur trajet. On remarque la rareté des noyaux névrogliques au niveau du foyer de raréfaction. Noter quelques macrophages bourrés de pigment. (D'après une coupe colorée par la méthode de Nageotte.)

Etude anatomique.

Les processus de désintégration sénile peuvent se poursuivre au niveau de la substance blanche comme au niveau de la substance grise. Ils présentent cependant pour cette dernière une remarquable prédilection. Considérés dans leur ensemble, ils sont multiples et généralement associés.

On peut cependant, croyons-nous, les grouper sous quatre chefs principaux :

1° Désintégration lacunaire ;
2° Ramollissement microscopique ;
3° Dégénérescence dite abiotrophique ;
4° Sclérose névroglique.

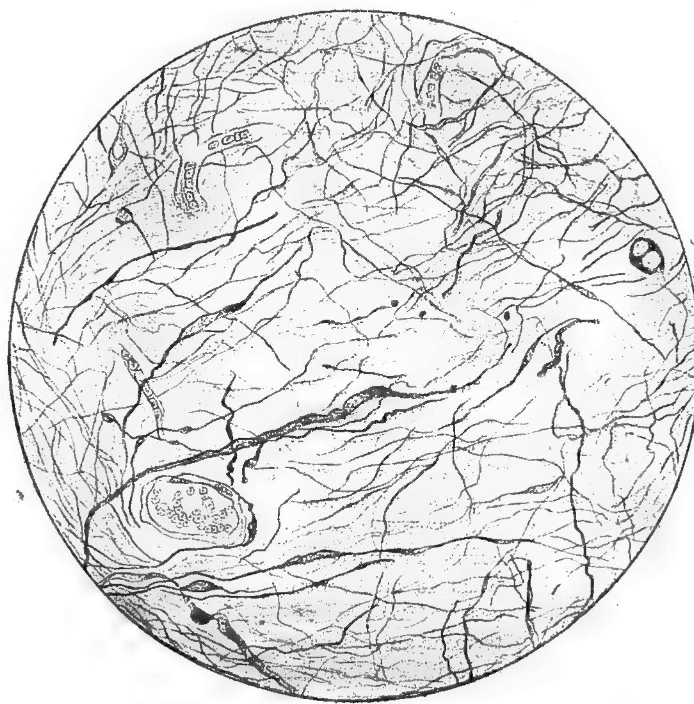


Fig. 2. — *Altération des neuro-fibrilles dans un foyer de désintégration intrapallidal.*

Raréfaction des fibres nerveuses. Celles qui restent présentent des épaississements et des déformations fusiformes ou cutanées. On voit quelques cellules nerveuses pallidales en voie d'atrophie. (Imprégnation argentique d'après la méthode de Bielschowsky.)

Désintégration lacunaire. — On peut l'étudier aisément au niveau des corps striés. A son plein développement elle aboutit à l'état lacunaire tel que l'a décrit Pierre Marie. On trouve alors bilatéralement, surtout dans le putamen, des cavités irrégulières, certaines à parois lisses, d'autres au contraire mal dessinées, comme dues à la simple usure, à la raréfaction de la trame du tissu. Il est certain que dans un grand nombre de cas, ces lacunes dépendent en partie du processus de ramollissement microscopique que nous étudierons plus loin. Il est certain que, par leurs rapports avec la nécrose ischémique, désintégration lacunaire et ramollissement microscopique ont plus d'un point de parenté. Mais il n'est pas moins établi, aussi bien par l'anatomie que par la clinique, (qui ne montre souvent chez ces malades aucun ictus même passager), que la désintégration lacunaire proprement dite constitue un processus à part dont nous allons maintenant envisager les degrés.

On peut lui distinguer en effet trois étapes successives :

1° Désintégration paravasculaire ;
2° Etat criblé et précriblé ;
3° Etat lacunaire.

1° *La désintégration paravasculaire* constitue la lésion initiale. Elle se présente tout à fait au début, dans les préparations colorées par les méthodes myéliniques, sous l'aspect de renflements fusiformes sur le trajet des gaines altérées. Au niveau de ces renflements, la myéline est raréfiée, plus pâle, comme si la gaine avait été distendue, soufflée en quelque sorte. C'est directement au contact des vaisseaux que se produit cette altération spéciale que l'on peut d'ailleurs retrouver dans certains foyers de ramollissement. Elle aboutit d'une façon très vraisemblable à la rupture de la fibre (ou tout au moins à sa dégénérescence), et ainsi le processus gagne de proche en proche.

La lésion myélinique est la plus apparente, mais elle n'est pas la seule. Les imprégnations neuro-fibrillaires montrent dans les mêmes régions que l'axone a subi la même altération ballonisante avec renflements fusiformes ou rubanés. Quelques axones peuvent être ainsi moniliformes ou monstrueux, atteignant trois ou quatre fois le diamètre normal.

2° *Etat précriblé et criblé.* — Tant qu'il y a simplement raréfaction modérée des tubes nerveux juxta-vasculaires, la lésion ne peut être décelée que par l'examen microscopique, mais à mesure qu'elle croît, elle devient plus évidente et finit par constituer ce que Vogt appelle l'état précriblé. Cet état se voit particulièrement bien au niveau des noyaux gris centraux. C'est, sur un fond plus grisâtre qu'à l'ordinaire, un aspect de raréfaction assez comparable à celui d'un tissu dont la trame a été en partie usée et qui aurait acquis ainsi une sorte de semi-transparence. Ceci se devine macroscopiquement sur la pièce fraîche et se voit admirablement à l'œil nu sur des coupes colorées par une quelconque des méthodes myéliniques. Les parties raréfiées tranchent sur le fond par leur pâleur, d'où une sorte de tachetage, d'aspect tigré caractéristique.

Au microscope, on retrouve essentiellement les mêmes lésions. C'est-à-dire, autour des vaisseaux coupés soit en long, soit en travers, et d'ailleurs restés perméables, une dilatation irrégulière à parois déchiquetées, parfois reliées aux

vaisseaux par des tractus de substance conjonctive. Ce sont essentiellement ces gaines dilatées (et dilatées par usure beaucoup plus que par distension) qui constituent les points raréfiés, et donnent au parenchyme son aspect précriblé. Dans le feutrage irrégulier de fibres qui constitue la paroi de la gaine, on retrouve les mêmes aspects d'altération ballonisante avec renflements fusiformes des gaines myéliniques et des cylindraxes. Il est manifeste que le même processus se poursuit et donnera avec le temps des cavités de plus en plus grandes. De l'état précriblé à l'état criblé, il n'y a pas de différence essentielle, si ce n'est que l'état criblé est plus visiblement macroscopique. Il se caractérise alors par de petites logettes irrégulières, où le tissu est raréfié, et qui aboutiront finalement aux lacunes.

3° *Etat lacunaire.* — Les lacunes de désintégration, telles qu'elles ont été décrites par Pierre Marie, constituent chez le vieillard une altération banale.

Leur siège, principalement au niveau du corps strié (plus rarement au niveau de la protubérance et plus rarement encore au niveau du cortex), leur symétrie habituelle, l'état criblé qui les accompagne les rendent faciles à reconnaître. Mais les cavités lacuniformes ne sont pas toutes, il s'en faut, des lacunes de désintégration. L'aspect lacunaire peut, en réalité, reconnaître trois origines principales :

1° Désintégration proprement dite;
2° Ramollissement microscopique;
3° Hémorragie punctiforme.

Il y a avantage, croyons-nous, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, à séparer complètement ces diverses variétés, et nous réserverons le nom de lacune aux lacunes de désintégration proprement dites.

Celles-ci se présentent sous la forme de petites cavités irrégulières, à parois déchiquetées, se détachant sur le fond de l'état criblé. Elles sont différentes des cicatrices linéaires des hémorragies, différentes aussi des cavités plus lisses, plus régulières, plus arrondies, plus évidées du ramollissement microscopique.

Considérées sous cet angle, elles sont presque spéciales aux noyaux gris centraux et beaucoup plus fréquentes au niveau du putamen. Tout aspect lacunaire de quelque étendue que l'on constate en dehors de ces régions doit être suspecté d'être un ramollissement microscopique. On en peut voir cependant dans la substance blanche au voisinage des noyaux gris comme si elles étaient aussi spéciales à un système vasculaire qu'à une texture particulière de la substance nerveuse.

Microscopiquement, on reconnaît la texture de l'état criblé. Même aspect déchiqueté, en carte de géographie, même distension des gaines vasculaires, mêmes lésions de *vaginalite destructive* portant sur le parenchyme avoisinant. Nous ne reviendrons pas sur l'état des gaines myéliniques au voisinage de la lésion. Point important, on peut rencontrer dans les lacunes des macrophages (contenant parfois des grains soudanophiles, du pigment), des travées conjonctives avec des fibroblastes, ou des travées névrogliques.

Mais au contraire de ce que l'on observe dans les ramollissements microscopiques, les corps granuleux y sont rares ou absents; c'est là une



Fig. 3. — *Epaississements fusiformes des fibres nerveuses au niveau d'un foyer de raréfaction péri-vasculaire intra-pallidal.* (Imprégnation d'après Bielschowsky.)

différence essentielle, car dans les ramollissements microscopiques de ces régions, les corps granuleux persistent longtemps après le début du processus, vraisemblablement parce que ce processus continue. De même, le vaisseau central de ces petites formations apparaît perméable ainsi que l'avait noté M. Pierre Marie.

Au niveau du cortex, la désintégration proprement dite est toujours beaucoup moins évidente qu'au niveau des noyaux de la base. On n'y constate pas de véritables lacunes et l'état criblé est lui-même exceptionnel. Ce que l'on rencontre assez souvent, ce sont des altérations analogues à celles de l'état précriblé déterminant des aspects identiques à ceux que MM. Lhermitte et Klarfeld décrivent sous le nom d'état réticulé. On retrouve ici la dilatation des gaines de Virchow-Robin, les macrophages pigmentaires, l'absence de corps granuleux. C'est le même processus érosif qui détermine au voisinage la désintégration des éléments nerveux qui deviennent méconnaissables, des fibres tangentielles très raréfiées et présentant ici également de loin en loin les mêmes dilatations fusiformes, parfois même moniliformes que nous avons décrites plus haut.

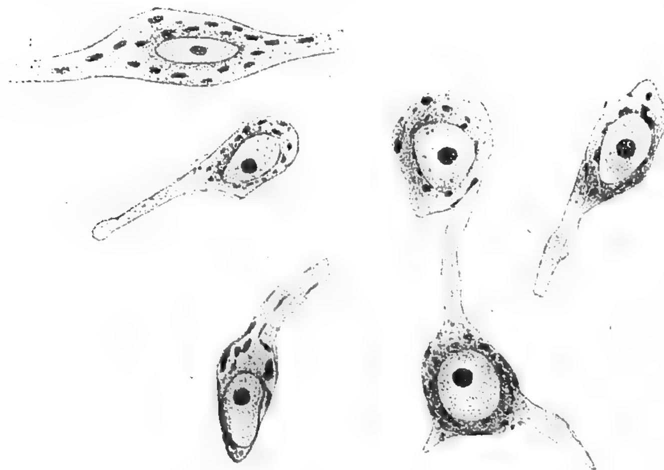


Fig. 4. — *Divers types de cellules nerveuses normales du pallidum.* (D'après une coupe colorée par la méthode de Nissl.)

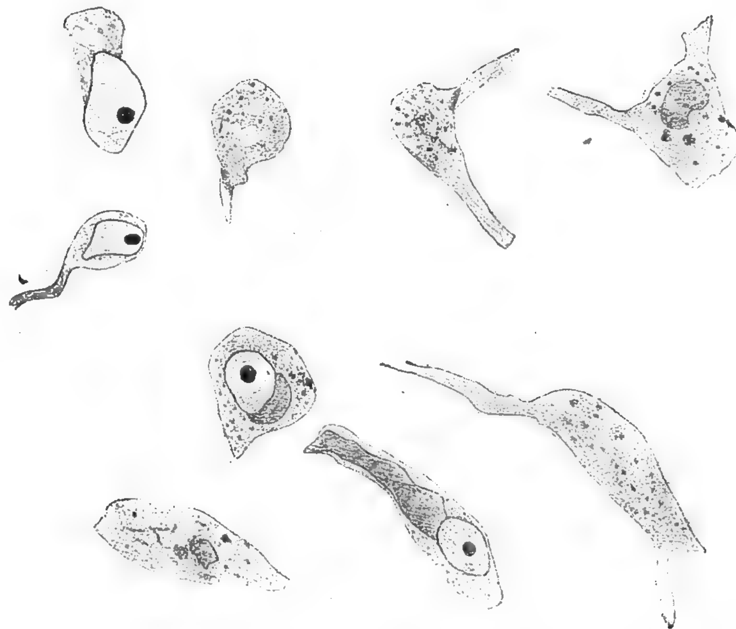


Fig. 5. — *Divers degrés d'altérations par ratatinement des cellules nerveuses du globus pallidus.* (D'après une coupe colorée par la méthode de Nissl.)

Quant à l'état aréolaire de Lhermitte et Klarfeld, il nous semble qu'il se confond surtout avec le ramollissement microscopique.

Cet état de désintégration du cortex est, avant tout, superficiel. Les lésions prédominent, en effet, presque toujours sur les 1re et 2e couches qui, macroscopiquement déjà, apparaissent comme érodées, et dont les fibres myéliniques sont, pour la plupart, altérées ou détruites. Peut-être y a-t-il une parenté entre cette désintégration superficielle et l'état vermoulu de Pierre Marie.

Dans quelques cas il y a, en apparence tout au moins, prolifération anormale des fibres myéliniques, constituant les plaques décrites par C. et O. Vogt sous le nom de plaques fibro-myéliniques.

Le processus de désintégration frappe également la substance blanche, mais de façon plus discrète, et surtout au voisinage des noyaux centraux.

La région sous-épendymaire est aussi un siège de prédilection, et la lésion prend à ce niveau l'aspect de la nécrose sous-épendymaire. Celle-ci est à double prédominance : péri-vasculaire et sous-épendymaire. Fait caractéristique : à mesure que la désintégration produit une nouvelle aréole, l'épendyme vient la tapisser de son revêtement continu, dissimulant en partie ainsi l'usure progressive.

Ramollissement microscopique. — Ce ne sont pas, à proprement parler, des ramollissements microscopiques (ils se voient en général à l'œil nu), mais des ramollissements très petits, par lésion des artérioles cérébrales, artères radiées du cortex, artères perforantes des noyaux gris.

La loi de ces ramollissements, c'est leur topographie strictement vasculaire. Elle apparaît évidente dès l'abord pour les lésions des artères radiées du cortex; elle est moins évidente, mais n'en est pas moins certaine en ce qui concerne les noyaux gris. Ce que l'on voit en pareil cas sur une coupe horizontale, c'est une lacune d'aspect spécial, à parois lisses, comme humides, sur un fond relativement sain. Elle paraît tout d'abord isolée, mais en réalité les coupes étagées montrent un chapelet de lacunes centrées par le vaisseau bouché. Une coupe verticale heureuse montre parfois le processus dans toute son étendue. C'est ainsi que dans un premier type on a affaire à un ramollissement strio-centre ovale, le petit foyer atteignant le putamen, le centre ovale avoisinant la partie haute de la capsule interne, enfin souvent le noyau caudé. Un deuxième type est le ramollissement pallido-capsulaire sectionnant la capsule interne et décapitant la partie interne du *globus pallidus*. Enfin dans un troisième type, appartenant à l'artère cérébrale postérieure, on observe un petit foyer opto-sous-optique allant de la région sous-optique au thalamus.

Bien d'autres types sont possibles et les énumérer serait passer en revue toute la vascularisation cérébrale : ceux que nous indiquons ici sont parmi les plus habituels.

Histologiquement, tant que la lésion est relati-

vement récente, ses parois se montrent quelque peu irrégulières, formées grossièrement d'un feutrage de névroglie fibrillaire retenant dans ses mailles de nombreux corps granuleux. Dans la petite cavité ainsi délimitée se trouvent encore des corps granuleux avec leur aspect polyvésiculeux caractéristique. Autour de ce foyer le tissu apparaît en général raréfié et présente les images de la désintégration proprement dite. Les corps granuleux peuvent persister longtemps, parfois même indéfiniment, au niveau du ramollissement microscopique, mais ils peuvent disparaître à la longue complètement. Le petit foyer apparaît alors lisse, tranchant sur la substance avoisinante relativement saine, il peut contenir quelques pigmentophages peu nombreux et disséminés.

Tels sont les aspects principaux du ramollissement microscopique au niveau des noyaux gris. L'aspect est essentiellement le même au niveau du centre ovale, sauf qu'ici la bordure est constituée par des fibres myéliniques en voie de désintégration. On y retrouve les mêmes aspects ballonisés que dans la désintégration proprement dite, des fascicules de fibres entiers peuvent être frappés de cette altération.

Au niveau du cortex, l'aspect change et permet d'isoler deux types principaux, le ramollissement en « poignard », par oblitération d'une des artères radiées et le ramollissement « cupuliforme ».

Le ramollissement en poignard traverse tout le cortex et frappe plus ou moins profondément la substance blanche avoisinante. Au centre, on reconnaît le petit vaisseau oblitéré. Le foyer est triangulaire à base sous-pie-mérienne.

Le ramollissement cupuliforme déborde peu le cortex qu'il évide à la façon d'un coup de curette. A son stade initial, c'est un petit foyer de nécrose bourré de corps granuleux. Plus tard, on constate la destruction des éléments nobles. La pathogénie de ces petits ramollissements cupuliformes est au fond assez obscure. Ils n'occupent évidemment pas un territoire artériel délimité, souvent on en trouve qui dépendent du territoire de plusieurs artérioles, et, au contraire de ce qui arrive au cas d'oblitération réelle, la substance blanche est respectée. Peut-être s'agit-il d'altérations diffuses du réseau sous-pie-mérien déterminant par endroits, à l'occasion de phénomènes de spasme, une nécrose limitée.

Ces ramollissements microscopiques sont souvent nombreux, disséminés. Ils dépendent surtout des artérites chroniques, artérioscléreuses ou syphilitiques.

Quant à l'état vermoulu, il est représenté macroscopiquement par d'assez larges placards, à fond orangé, étalés, à contour irrégulier, surtout fréquents au niveau du lobe orbitaire. Histologiquement, on constate qu'à ce niveau le tissu du cortex détruit est remplacé par un tissu névroglique plus ou moins dense riche en produits de désintégration.

Dégénérescence cellulaire dite abiotrophique. — Elle est fréquente dans les processus de la sénilité et d'un aspect très caractéristique. C'est essentiellement un processus *atrophique* par ratatinement progressif du corps cellulaire. Elle s'oppose ainsi à la dégénérescence des processus subaigus, avant tout chromatolytiques, et aboutissant à la neuronophagie. Dans la dégénérescence cellulaire dite abiotrophique, en effet, ce qui frappe, dès le premier stade, c'est la diminution de volume du corps cellulaire, dont les dendrites se déforment parfois, au début hypertrophiées, plus tard atrophiées, déformées en vrille, en tire-bouchon ou même abrasées. La cellule prend alors un aspect globuleux. Son atrophie va d'ailleurs se poursuivre jusqu'au stade terminal où ne subsiste plus qu'une ombre cellulaire de dimensions extrêmement réduites (le quart ou le cinquième de la normale), à contour déformé, à noyau rejeté vers la périphérie dont on ne reconnaît souvent que le grain nucléolaire. Ainsi donc atrophie modérée, aspect globuleux, ombre cellulaire avec ratatinement extrême constituent les trois phases du processus. Parallèlement à lui, se poursuivent des modifications dans la substance chromatique, dans le réseau neuro-fibrillaire, dans le contenu lipoïdique ou pigmentaire.

Il existe, dès le début, un certain degré de chromatolyse, mais elle reste, en général, discrète. Très souvent, même à un stade avancé, on trouve encore des blocs chromatiques bien colorés. Ce qui prédomine, en général, à cette période extrême, c'est une coloration diffuse du protoplasma par les bleus basiques.

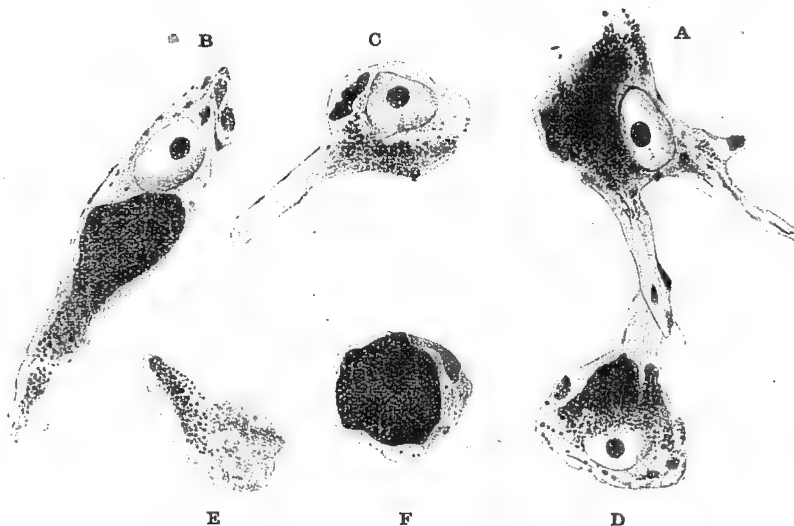


Fig. 6. — *Quelques types de cellules du locus niger.*

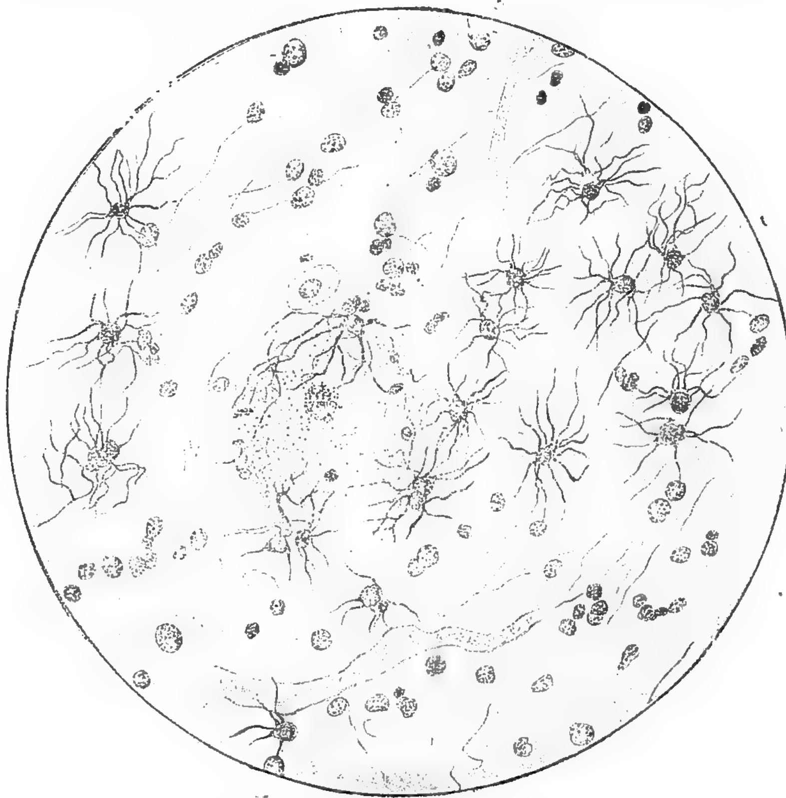
A et B, cellules sensiblement normales; C, D, E, F, cellules diversement altérées. L'aboutissant ultime est la mise en liberté du pigment par désintégration cellulaire complète. Le pigment est repris par les macrophages, l'ensemble du processus laissant une cicatrice névroglique.

Quant à la substance lipoïdique ou pigmentaire, son état varie suivant les régions. D'une façon générale, lipoïdes et pigments ne diminuent pas de volume en même temps que le reste de la cellule. Si bien que les cellules riches en pigment, celles du *locus niger*, par exemple, on peut les voir à un stade avancé transformées en simples blocs de pigment congloméré. A d'autres niveaux, il semble même qu'il y ait non seulement persistance des lipoïdes, mais encore dégénérescence lipoïdique du corps cellulaire. Celui-ci se transforme alors en un simple amas de lipoïdes à noyau fortement latéralisé. On peut voir, enfin, la surcharge pigmentaire aboutir par un processus, semble-t-il, d'éclatement à la destruction du corps cellulaire dont le pigment est alors mis en liberté et éliminé par les macrophages.

Assez souvent l'appareil neuro-fibrillaire endo-cellulaire présente un état hypertrophique irrégulier, parfois énorme (altération d'Alzheimer). Dans les derniers stades, il participe à l'atrophie générale.

Sclérose névroglique. — Ce terme, nous l'employons à défaut d'un autre qui puisse exprimer plus exactement notre pensée. Il ne faudrait pas croire, en effet, qu'il y ait ici une multiplication du même ordre que celle qu'on observe dans certaines gliomatoses. Le processus, assez complexe, n'est pas uniquement prolifératif. D'une part, en effet, les proliférations névrogliques de la sénilité apparaissent le plus souvent comme secondaires, substitutives en quelque sorte aux lésions des éléments nobles. De l'autre, il se produit ici, en réalité, une association de deux processus dans une certaine mesure contradictoires, mais tous deux, cependant, indéniables. C'est tout d'abord le processus de prolifération déjà signalé et qui porte surtout sur la névroglie fibrillaire. Ce sont ensuite des altérations d'ordre régressif frappant surtout les cellules névrogliques et dues vraisemblablement à la même involution que la désintégration des éléments nobles.

Ce double processus se retrouve partout où se produit la prolifération névroglique. Laissons de côté les foyers de ramollissement microscopique qui ne sont plus, au bout de quelque temps, que des cicatrices de tissu névroglique englobant quelques corps granuleux. Nous retrouvons la prolifération névroglique au niveau des noyaux gris centraux où elle est à prédominance nettement péri-vasculaire; au niveau du cortex où elle prédomine à la fois autour des vaisseaux et dans les couches les plus superficielles, sous-pie-mériennes; au niveau du mésencéphale où elle présente la même topographie avec, toutefois, plus fréquemment, un aspect d'îlots cicatriciels.


Fig. 7. — *Aspect de la névroglie au niveau d'une plaque sénile située dans la troisième couche du cortex de l'insula.* (Méthode d'Achucarro.)

Au centre, la plaque sénile avec son amas central pseudo-nucléaire. Autour, en corbeille, les cellules névrogliques. Au voisinage, cellules névrogliques isolées ou en nodules.

Regardons tout d'abord les noyaux gris centraux. C'est ici que la topographie péri-vasculaire est la plus nette. La névroglie fibrillaire entoure la gaine dilatée, se substituant aux éléments en voie de disparition. Il existe, d'ailleurs, une abon-

dance générale de la névroglie aussi bien de ses éléments fibrillaires que de ses éléments cellulaires, aussi bien des éléments à noyaux clairs que des éléments à petits noyaux foncés constituant le troisième élément de Cajal ou la microglie de Rio Hortega (on sait que pour cet auteur, ce dernier élément serait d'origine mésodermique, à l'encontre du reste de la névroglie). Il est d'ailleurs parfois difficile de préciser la nature de tel ou tel élément. Les altérations picnotiques des noyaux qui traduisent une modification d'ordre régressif peuvent, en effet, simuler l'aspect microglial. Les altérations d'ordre régressif se manifestent encore souvent par de la surcharge pigmentaire, lipoïdique ou graisseuse.

D'une façon générale, d'ailleurs, la réaction névroglique substitutive est toujours insuffisante, comme l'a montré Anglade. D'où l'atrophie relative des parties altérées. Cette insuffisance se manifeste surtout au niveau du putamen, plus pauvre normalement en névroglie fibrillaire; elle est, au contraire, moins marquée au niveau du *globus pallidus* et de la couche optique dont le réseau est normalement plus développé.

Quand la destruction est plus strictement cellulaire et moins péri-vasculaire, on trouve des foyers cicatriciels; c'est ce qui se produit au niveau du *locus niger*, où des îlots de sclérose névroglique se substituent aux cellules nerveuses disparues.

Au niveau du cortex les lésions, tout en étant de même ordre, revêtent un aspect différent. La dilatation des gaines péri-vasculaires est, en effet, ici, un phénomène de deuxième plan. La névroglie péri-vasculaire se trouve ainsi rester toute proche de la paroi du vaisseau. D'autre part, il existe un épaississement manifeste de la névroglie sous-pie-mérienne qui envoie des petits prolongements dans les couches sous-jacentes. Cette hypertrophie porte surtout sur la névroglie fibrillaire, mais il existe, en outre, des modifications des cellules névrogliques et de leurs prolongements, modifications souvent d'ordre hypertrophique, analogues à celles que G. Lafora a étudié chez le chien sénile. Achucarro et Gayarre ont décrit des épaississements fibrillaires intracellulaires, analogues aux épaississements neurofibrillaires des cellules atteintes de dégénérescence d'Alzheimer. On trouve, en outre, assez souvent, une augmentation du nombre des cellules en bâtonnet. Assez fréquemment, l'on observe enfin les formations singulières appelées « plaques séniles » avec leur pseudo-noyau central entouré d'une substance amorphe.

Quelle est la part de la névroglie dans ces formations? Elle a été fort discutée. Redlich, Perusini la considèrent comme très importante. Bonfiglio, au contraire, donne la place prépondérante à l'élément nerveux proprement dit. Marinesco considère la réaction névroglique comme secondaire. M. Ley, dans son important rapport sur le cerveau sénile, donne la place prépondérante à la microglie dans la pathogénie de la plaque sénile. Enfin, pour MM. Laignel-Lavastine et Tinel, le processus initial consiste dans un dépôt d'acides gras.

Quel que soit la nature essentielle de ces formations, la part de la réaction névroglique nous paraît importante et évidente. On peut voir des cellules névrogliques à prolongements épaissis former comme une corbeille autour de certaines plaques et l'on observe dans les mêmes cerveaux de véritables nids de cellules araignées, qu'il s'agisse du stade initial de la plaque ou d'une plaque adulte coupée tangentiellement au-dessus ou au-dessous de son aspect caractéristique.

Partie clinique.

Tel est l'ensemble des processus de désintégration qui caractérisent la pré-sénilité. Mais ces processus ne se poursuivent pas de façon régulière; ils ont, suivant les sujets, une prédilection pour tel ou tel système, pour telle ou telle région du cerveau, donnant ainsi naissance à des syndromes très différents dans leur allure générale bien que leur raison d'être intime soit la même.

Ces syndromes forment une chaîne sensiblement continue et l'on peut trouver toutes les transitions des uns aux autres. Il n'en reste pas moins vrai que stylisés, ils se présentent comme des entités cliniques ayant une base anatomique toujours sensiblement la même, et nous distinguerons à ce point de vue deux grands syndromes :

Un syndrome strio-cortical;

Un syndrome pallido-mésencéphalique.

La raison d'être de cette distinction est une raison de fait. En fait, cliniquement et anatomiquement, les lésions striées et corticales vont habituellement ensemble, de même que les lésions pallidales et mésencéphaliques. Et, par conséquent, ce que l'on voit cliniquement, ce sont des syndromes mixtes dans lesquels il est souvent difficile de faire le départ entre ce qui revient à telle ou à telle région.

Ceci n'est pas à dire qu'il soit impossible d'observer des syndromes purs ou tout au moins des syndromes tendant à la pureté symptomatique. Ni, par conséquent, qu'il soit sans intérêt ou illégitime de chercher à les isoler. Simplement ceci : les syndromes mixtes étant de règle au cours de la pré-sénilité, il y a grand avantage à les connaître tels qu'ils se présentent en anatomo-clinique.

Syndrome strio-cortical. — Anatomiquement, il répond essentiellement à la désintégration lacunaire des noyaux gris centraux et plus spécialement du putamen. Parallèlement, se poursuivent au niveau du cortex les divers processus d'atrophie dont nous avons donné plus haut la description.

Cliniquement, il répond à cette variété de malades, tous englobés dans la sénilité, parmi lesquels les médecins distinguent : des lacunaires, des pseudo-bulbaires, des déments séniles ou tout au moins des séniles suivant la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes.

Chez de tels malades, deux ordres de signes s'imposent d'emblée à l'attention :

1° *Les troubles de l'intelligence;*

2° *Les troubles de la motilité.* Les autres sont plus inconstants et d'intensité fort variable.

Troubles de l'intelligence. — L'affaiblissement intellectuel est sensiblement constant. Il peut être nié par un entourage qui s'illusionne, mais il est aisément mis en lumière par un examen quelque peu attentif. La mémoire paraît la première touchée et son atteinte, comme il est de règle, concerne surtout les souvenirs d'acquisition récente, les souvenirs lointains étant beaucoup mieux conservés. Ce trouble de la mémoire porte non seulement sur les faits simples (le malade ne se rappelle plus les dates les plus importantes de sa vie ou se trompe grossièrement sur le calcul de son âge), mais encore sur les notions didactiques, et ceci le gêne considérablement s'il veut se livrer à un travail intellectuel. Celui-ci devient, en effet, extrêmement lent et pénible. Le malade s'en aperçoit et en souffre. Le calcul est souvent fort difficile. L'attention, l'association des idées, la faculté d'évocation, l'imagination dans ce qu'elle a de plus humble sont également troublées. On peut recommencer chez ces sujets l'épreuve que Pierre Marie conseille de pratiquer chez les malades atteints de chorée chronique et leur demander, par exemple, d'énumérer le nom des animaux qu'ils connaissent. On est fort surpris de la pauvreté de leur énumération et de les voir, comme ces choréiques, chercher les animaux redoutables mais rares (le lion, le tigre) pour oublier ceux qu'on voit tous les jours.

Dès ce moment, l'affaiblissement intellectuel devient global, la désorientation dans le temps et dans l'espace considérable. Les malades, tantôt s'en affligent, tantôt, par une sorte d'illusion singulière, à rapprocher peut-être de l'anosognosie, considèrent que tout est pour le mieux et qu'il n'est rien de pathologique en leur état.

A cette période d'affaiblissement intellectuel global, les troubles sont plus graves, la mémoire n'est plus seule touchée, mais aussi le raisonnement. Le moindre effort intellectuel devient impossible, le médecin suit mal la discussion des symptômes, l'homme de loi conçoit mal les affaires les plus simples. Cette faiblesse, cette lenteur vont s'accentuant. Elles s'accompagnent souvent d'une diminution de la volonté, d'une suggestibilité remarquable qui fait de ces malades les jouets de leur entourage immédiat. L'affectivité elle-même, qui jusque-là paraissait sensiblement normale, et dont l'attente ne se caractérisait que par le misonéisme, la tendance à l'isolement, devient pathologique à son tour. L'égoïsme puéril, la gourmandise infantile, la sensiblerie en sont les caractères les plus ordinaires. Chez certains sujets cependant, il existe une exagération vraie de la sensibilité affective. Ceux-là s'émeuvent facilement et, en dehors de tout état pseudo-bulbaire, ressentent profondément les moindres peines. D'autres, par contre, sont irritables et méchants, ou apathiques.

Franchissons encore un degré et ces séniles deviennent des déments complets. Le trouble est alors profond, l'affaiblissement global extrêmement marqué. On voit apparaître le gâtisme, le malade « tombé en enfance » est dans un état de déchéance complète. C'est à ce stade que l'on peut observer en dehors de toute lésion en foyer les phénomènes d'apraxie idéatoire, c'est-à-dire l'oubli des éléments constituants d'un acte complexe que l'on peut mettre en lumière par les épreuves classiques[1].

Ainsi donc, pré-sénilité avec troubles prédominants de la mémoire, sénilité avec affaiblissement global, enfin démence sénile complète avec souvent gâtisme constituent les trois stades progressifs d'une évolution qui peut d'ailleurs s'arrêter à l'un quelconque d'entre eux.

Dans cette évolution, les troubles délirants légers ne sont pas rares (confusion mentale, mélancolie anxieuse, délire de persécution à forme de préjudice).

Ils revêtent parfois le type assez particulier que l'on a décrit sous le nom de presbyophrénie. Celle-ci, selon M. Claude, ne constituerait pas une entité véritablement distincte. L'amnésie, la fabulation en sont les éléments les plus caractéristiques. Au point de vue anatomique, M. Ley, dans son récent rapport, n'admet pas, non plus, de lésion caractéristique.

Ces phénomènes délirants ne présentent jamais la richesse ni l'énormité des troubles analogues qu'on observe si fréquemment dans l'affaiblissement global de la paralysie générale. L'atteinte du raisonnement est dans ce dernier cas plus précoce, d'où l'habituelle absurdité. Au contraire, l'aphasique de Wernicke, dont la mémoire didactique est souvent profondément touchée, se distingue du sénile par l'intégrité remarquable du raisonnement. Ainsi donc le sénile, plus touché dans son raisonnement que l'aphasique mais moins que le paralytique général, aussi touché dans sa mémoire que l'un et que l'autre (et d'une façon d'ailleurs assez différente), se distingue aisément de tous les deux.

Troubles de la motilité. — Ils sont complexes et bien que l'analyse permette dans une certaine mesure de séparer dans leur pathogénie la part du cortex de celle des corps striés, ils se présentent cliniquement de telle sorte que nous préférons ici ne pas les isoler. Nous étudierons donc

1. La plus simple consiste à faire allumer une bougie par le malade. Le malade, se rappelant vaguement le résultat, frotte la bougie contre la boîte d'allumettes ou commet tout autre acte ridicule.

successivement : l'état du tonus, celui de la motilité volontaire, celui de la motilité réflexe.

Tonus. — Quand ces malades n'ont pas, comme il arrive trop souvent, présenté de phénomènes hémiplégiques, ils n'ont généralement pas au repos d'hypertonie considérable. Mais, dans l'activité, tout change, le tonus s'exagère et l'on voit apparaître ces syntonies d'automatisme sur lesquelles MM. Lhermitte et Cornil ont récemment insisté.

De cette hypertonie d'ailleurs, la distribution est caractéristique. Marquée au niveau des membres inférieurs où elle contribue à la gêne de la marche, elle est peu évidente au niveau des membres supérieurs, et remplacée en général au niveau de la face par de la flaccidité. Presque toujours en effet, il existe chez ces sujets un notable relâchement du visage, les commissures sont abaissées, les joues affaissées, la bouche entr'ouverte, l'aspect triste. Au maximum, on observe le facies pleurard des pseudo-bulbaires.

Motilité volontaire. — Ses troubles sont considérables et surtout nets au niveau de la face et au niveau des membres inférieurs. Facies inerte, démarche à petits pas donnant au malade l'aspect paraplégique, tels en sont les deux éléments essentiels.

L'analyse toutefois révèle quelques autres points importants.

C'est ainsi que la *mimique* est profondément troublée, mais il faut distinguer à ce point de vue :

La mimique volontaire ;

La mimique expressive ou psycho-syncynétique ;
enfin la mimique réflexe.

La mimique volontaire est relativement conservée. Ouvrir la bouche, fermer les yeux, sont généralement bien exécutés, bien que souvent avec une force diminuée. Mais il peut arriver que ces actes eux-mêmes deviennent difficiles et ce que l'on observe alors rappelle la difficulté d'exécuter les mouvements simples que présentent certains aphasiques. Il s'agit vraisemblablement ici de troubles de l'ordre pratique qu'il est peut-être rationnel d'attribuer surtout au cortex.

La mimique expressive, celle qui accompagne la parole ou le jeu de la pensée (mimique psycho-syncynétique), est profondément touchée et peut disparaître. Le facies alors est figé mais non rigide, c'est un masque immobile et mou bien différent du masque parkinsonien[1].

Quant à la mimique réflexe, celle par exemple des larmes ou du rire, elle apparaît exagérée : c'est le rire et le pleurer spasmodiques, « décharge massive », suivant l'expression des auteurs. Les nuances, sourire, demi-tristesse sont interdites à ces sujets et par une sorte de phénomène de « tout ou rien » ils passent de l'inertie au rire ou aux pleurs inextinguibles.

Les troubles de la motilité des membres inférieurs ou plutôt les *troubles de la marche* sont peut-être encore plus évidents que les troubles de la mimique. Le type le plus habituel est celui de la démarche à petits pas auquel se joint habituellement un notable degré de déséquilibre, si bien que les malades peuvent présenter tous les degrés d'impotence, depuis la lenteur simple avec hésitation à tourner jusqu'à l'astasie-abasie banale ou trépidante.

Il devient classique de distinguer chez ces sujets une motilité automatique, profondément troublée et une motilité volontaire, relativement respectée. On donne de ce fait une explication simple en faisant des centres gris de la base le centre des mouvements automatiques. Leur atteinte prépondérante expliquerait l'intégrité relative de la motilité volontaire.

Ces conceptions sont simples, peut-être même un peu trop.

Examinons tout d'abord la *motilité automatique*. Son trouble serait caractérisé par le fait que ces malades marchent en général plus mal qu'ils n'exécutent les mouvements isolés. Mais la marche est un acte complexe qui marie un grand nombre d'actions diverses entre lesquelles il faut distinguer.

L'analyse montre ainsi tout d'abord que, chez ces sujets, l'automatisme médullaire est non seulement conservé, mais généralement exagéré comme l'établit aisément l'étude des syncinésies et des réflexes. L'automatisme cérébelleux, de même, ne paraît pas non plus en général très troublé et les réactions posturales sont conservées.

Ainsi donc, des nombreux *automatismes étagés* qui s'unissent dans l'exécution des mouvements volontaires et prédominent dans celle des mouvements subconscients, il semble que soient seulement touchés les automatismes supérieurs, corticaux et sous-corticaux. Leur analyse, il faut l'avouer, devient beaucoup plus délicate. Peut-être la prépondérance des troubles sur les actes subconscients tient-elle en partie au déséquilibre entre les divers automatismes, les uns exagérés, les autres déficients. Peut-être aussi ces actes subconscients dépendent-ils, en effet, davantage, au point de vue moteur, des noyaux gris. Mais ce serait une inexactitude que de faire de ceux-ci le centre des mouvements automatiques, en général.

Les mouvements véritablement inconscients, en effet, mouvements réflexes, mouvements syncinétiques sont généralement conservés chez ces sujets.

Examinons maintenant la *motilité volontaire* proprement dite. Elle n'est en réalité indemne qu'à un examen fort grossier portant sur les mouvements élémentaires. Chez tous ces sujets, au niveau des membres inférieurs comme au niveau des membres supérieurs, il est de règle d'observer de la *lenteur*, de la faiblesse, de la maladresse et de la discontinuité dans l'exécution des mouvements. Ce sont là des phénomènes que l'on peut qualifier de dyspraxiques et que l'on a une tendance à mettre sur le compte de l'état intellectuel ou de l'inattention du sujet; mais, même après que le sujet a bien compris ce que l'on attend de lui, la lenteur, la paresse, la maladresse et la discontinuité persistent. La comparaison de ces sujets aux aphasiques, chez qui le trouble de la compréhension est souvent plus grand, est à ce point de vue caractéristique.

Ces phénomènes dyspraxiques sont d'autant plus évidents qu'il s'agit d'un mouvement plus complexe. Mais les mouvements simples sont eux-mêmes troublés; c'est ainsi que, dans la simple épreuve du talon porté au genou, on observera la lenteur, la maladresse, la discontinuité dans l'effort donnant au malade un aspect vaguement cérébelleux. Dans un autre ordre d'idées, on observe souvent chez ces sujets une diminution parfois considérable de la force statique due à la discontinuité dans l'effort, la résistance vigoureuse dans l'ensemble fléchit brusquement par instants.

Sans doute le déséquilibre des divers automatismes concourt-il avec les lésions corticales dans la pathogénie de ces troubles moteurs.

Des troubles de même ordre, faiblesse, maladresse, lenteur, s'observent au niveau des membres supérieurs. Tout l'ensemble du corps présente chez ces sujets une certaine fixité d'attitude, sorte de tendance catatonique. Il s'agit peut-être moins de rigidité véritable que d'une hypertonie modérée, aggravée par l'état psychique ; analogue somme toute aux troubles catatoniques que l'on observe chez certains confus. Très souvent, ces malades restent des heures entières sans poser leur tête sur l'oreiller (phénomène de l'oreiller psychique).

Nous reviendrons plus loin sur les troubles de l'équilibration qui sont considérables.

Motilité réflexe et syncinétique. — Elle est dans l'ensemble exagérée et nous n'insisterons pas sur l'exagération des réflexes tendineux toujours considérable même sans lésion pyramidale nette, ni sur l'exagération des divers phénomènes syncinétiques. Les réflexes cutanés sont plutôt diminués. Quant aux réflexes d'automatisme médullaire, ils sont, par suite de la libération des centres inférieurs, en général exagérés. Cette exagération, nettement hors de proportion avec l'atteinte de la voie pyramidale, doit être attribuée en partie aux lésions des noyaux gris centraux, comme l'a vu l'un de nous avec M. Alajouanine. Quant aux réflexes de posture, ils sont variables, tantôt exagérés, tantôt diminués.

Autres troubles. — Troubles intellectuels, troubles moteurs sont de beaucoup les plus importants parmi les éléments du syndrome strio-cortical.

Les troubles sensitifs et sensoriels sont rares et constituent des phénomènes surajoutés d'importance infiniment variable. Nous ferons une place à part aux troubles de l'équilibre, aux troubles sphinctériens, aux troubles de la parole, enfin aux phénomènes pseudo-bulbaires.

Les troubles de l'équilibre sont presque toujours très marqués. Bien différents des troubles cérébelleux ou labyrinthiques, ils n'entraînent ni démarche ébrieuse, ni élargissement considérable de la base de sustentation. Ils causent pourtant une gêne considérable, qui est un des facteurs de la démarche à petits pas et s'accompagne le plus souvent de rétropulsion, plus rarement d'anté ou latéropulsion. Le fait que ce symptôme s'observe également dans les cas d'atteinte de l'appareil pallido-mésencéphalique amène à considérer le corps strié comme en étant le point de départ.

On en vient ainsi à considérer ce dernier comme un centre important d'équilibration, fait à rapprocher du développement considérable du striatum chez les oiseaux.

L'étude de ces troubles chez les parkinsoniens donne à penser qu'il ne s'agit vraisemblablement pas à proprement parler d'attraction pathologique, analogue, par exemple, à celle que provoquent les lésions labyrinthiques. Le parkinsonien, dans une certaine mesure, semble tomber du côté où il penche ; le parkinsonien droit tombe en arrière ; en flexion, il tombe en avant.

Il semble donc, par conséquent, que ce soit avant tout le caractère pathologique et l'insuffisante adaptation de la régulation tonique qui soit la cause principale de ce trouble d'équilibre. Il ne faut pas oublier cependant les connexions indirectes si importantes du corps strié avec le cervelet.

Les *troubles sphinctériens* sont fréquents chez les cortico-striés. Ils ne dépendent pas simplement de leur état psychique.

Dès le début, en effet, ces malades présentent souvent de la pollakiurie et de la faiblesse du sphincter anal. Il est plus malaisé de dire par quel mécanisme les centres supérieurs, cortex et striatum, influent sur les centres sphinctériens ; le fait semble cependant incontestable.

La *parole* revêt, en général, l'aspect de la *voix pseudo-bulbaire* haute, brève, faible, nasillarde, sans variété d'intonation. Sa faiblesse peut aller jusqu'à l'aphonie. Ces sujets présentent souvent dans leur histoire des phases d'anarthrie passagère, dues probablement à de petits ramollissements. Les troubles de la parole, la parésie du voile, la difficulté de la déglutition, le rire et le pleurer spasmodiques constituent les phénomènes pseudo-bulbaires proprement dits.

Le rire et le pleurer doivent être considérés

1. Il est intéressant de noter l'opposition qui existe à cet égard entre les syndromes strio-corticaux de la désintégration sénile et certains autres syndromes striés de l'enfant ou de l'adulte (athétose double, maladie de Wilson). La mimique expressive est ici au contraire plutôt exagérée, exagération gênant l'examen de la motilité volontaire et dont le symptôme le plus évident est le spasme intentionnel qui se produit au moment de la parole. La figure alors s'agite, devient grimaçante, le peaucier se tend, tous les muscles se contractent. A un examen approfondi, il est vrai, on constate qu'il s'agit plutôt de dysfonctionnement que d'hyperfonctionnement proprement dit.

comme des phénomènes réflexes, et leur exagération traduit certainement un phénomène de libération. On les rencontre à la fois chez les malades présentant des lésions du corps strié et chez les sujets atteints de lésions cortico-sous-corticales bilatérales. Il semble que Brissaud ait vu juste, quand il a dit que leur cause principale était la bilatéralité des lésions.

Nous pensons, en outre quant à nous, que le rire et le pleurer doivent être, dans une certaine mesure, assimilés au cri, lequel persiste chez la grenouille après décérébration (*quack reflex*) et peut aussi, dans les mêmes conditions, s'observer chez le chien.

Le rire et le pleurer comme le cri ont probablement dans leur mécanisme ultime des centres assez bas placés, bien que leur point de départ soit, en général, psycho-moteur. Ce mécanisme vraisemblablement dépend à la fois des centres corticaux et striés et son fonctionnement s'exalte au cas de libération relative. D'où l'importance des lésions bilatérales, l'apparition du rire et du pleurer après des lésions simplement pyramidales ou striées, leur intensité quand les deux systèmes sont touchés à la fois.

Syndrome pallido-mésencéphalique. — Le syndrome pallido-mésencéphalique trouve son expression clinique dans la maladie de Parkinson.

Nous ne reproduirons pas ici la description classique de cette affection. Ce qu'il est important de savoir, c'est qu'elle dépend de lésions diffuses qui frappent non seulement les deux sièges de prédilection, le *locus niger* et le *globus pallidus*, mais encore (il est vrai à un moindre degré) les autres noyaux de la région, notamment le noyau rouge, corps de Luys, la substance innominée de Reichert et certains noyaux du *tuber cinereum* enfin et à distance certains centres végétatifs (*locus cœruleus*, noyau dorsal du vague). Les faisceaux de connexions entre ces groupes cellulaires sont également touchés. Il est juste d'ajouter qu'il est rare que le reste du système nerveux soit complètement indemne.

Ainsi donc, la maladie de Parkinson apparaît avant tout comme une affection régionale [1], pseudo-systématisée plutôt que systématisée, et dont les lésions frappent précisément ce complexus pallido-mésencéphalique. L'intégrité (toute relative) du striatum et du cortex se traduit par l'absence (relative également) de la plupart des symptômes énumérés plus haut : troubles intellectuels, démarche de type spécial, phénomènes pseudo-bulbaires, etc.

D'autres, comme les troubles de la mimique et la lenteur des mouvements, les troubles des mouvements dits automatiques sont communs aux deux syndromes, d'autres enfin, tels que la rigidité, le tremblement sont spéciaux à la maladie de Parkinson.

On sait d'ailleurs qu'il existe entre les deux groupes des formes intermédiaires décrites par Brissaud comme pseudo-bulbaires à type parkinsonien. Au reste, à mesure que l'on progresse dans la connaissance de la clinique et de l'anatomie pathologique de ces états, ces cas frontières deviennent de plus en plus fréquents. Nombreux sont aujourd'hui notamment les malades atteints de syndromes strio-corticaux chez qui l'on trouve quelques signes de la série parkinsonienne : la rigidité, le tremblement que l'on n'hésitera plus désormais à attribuer à leur cause véritable.

La maladie de Parkinson proprement dite est loin d'épuiser tous les syndromes de la région. Un premier point tout d'abord est à mettre en lumière. Ce sont les rapports de ces syndromes avec la *rigidité décérébrée*.

Quel que soit l'aspect de la rigidité décérébrée expérimentale, malgré l'opinion de Wilson qui considère le parkinsonisme et la rigidité décérébrée comme s'opposant en quelque sorte l'un à l'autre (*corresponding opposites*), il nous paraît évident que la rigidité décérébrée chez l'homme, telle que nous l'a fait connaître précisément Wilson lui-même, se rapproche avant tout des syndromes extra-pyramidaux [2].

Ils ont notamment en commun l'aspect même de la rigidité du type dit de fixation et l'on sait la part importante que joue dans sa pathogénie l'exagération des réflexes de posture [3].

L'espace nous manque ici pour traiter cette question capitale. Il nous faut signaler d'autre part l'existence de syndromes pallidaux purs et de syndromes de la région sous optique particulièrement intéressants à rapprocher de la maladie de Parkinson.

Un certain nombre d'auteurs et notamment MM. Lhermitte et Cornil ont rapporté des faits anatomo-cliniques de *syndromes pallidaux purs*. Dans ces syndromes, on retrouve la plupart des signes communs que nous avons énumérés plus haut et aussi quelques-uns des signes spéciaux, c'est-à-dire la rigidité et le tremblement. De même, assez fréquemment dans les lésions de la *région sous-optique*, on peut observer les syndromes uni ou bilatéraux très voisins des précédents dont il est difficile de les distinguer et qui présentent aussi comme caractéristique la rigidité et les mouvements anormaux dont un des plus fréquents est le tremblement. Il paraît évident, d'autre part, qu'il existe des rapports entre ces derniers syndromes et la rigidité décérébrée.

Pathogénie.

Tels sont les deux grands aspects que réalise la désintégration sénile du cerveau ou plutôt telles sont les deux tendances divergentes des lésions qui la caractérisent.

Presque constamment, en effet, les lésions débordent les cadres ci-dessus fixés et l'on peut dire que rien n'est complètement sain, aussi bien chez le malade atteint de syndrome strio-cortical que chez celui qui présente le syndrome pallido-mésencéphalique.

Il s'agit donc là avant tout de prédominance. Quelles en sont les raisons et quelle est aussi la raison de la solidarité relative que l'on constate entre le cortex et le striatum d'une part, le pallidum et les noyaux mésencéphaliques et sous-optiques de l'autre? Tel est le point délicat qu'il nous faut aborder maintenant.

La solidarité du cortex et du putamen ou, d'une façon plus générale, du cortex et du corps strié, est un fait indéniable qui n'appartient pas seulement aux syndromes de désintégration sénile.

On la retrouve, en effet, plus ou moins franche dans un grand nombre de syndromes anatomo-cliniques au premier plan desquels il faut citer la chorée chronique et la paralysie générale. L'atteinte simultanée du striatum et du cortex cérébral au cours de la chorée chronique, signalée pour la première fois par Anglade, est un fait devenu classique depuis les recherches de Pierre Marie et Lhermitte.

Une systématisation analogue, bien que moins nette, se retrouve au cours de la paralysie générale où les lésions prédominent sur le cortex, mais frappent aussi les corps striés dans la majorité des cas.

Nous avons vu qu'au cours de la maladie de Parkinson, on retrouve par contre une atteinte prépondérante de pallidum et des noyaux de la région mésencéphalo-sous-optique. Il est curieux de constater qu'une maladie infectieuse telle que l'encéphalite épidémique reproduit avec prédilection une systématisation analogue, si bien que l'on voit ce virus déterminer des syndromes parkinsoniens un peu de la même façon que la syphilis engendre la paralysie générale.

Ces prédilections anatomo-pathologiques, engendrant des tableaux cliniques spécialisés, constituent donc *des faits* contre lesquels il est inutile de s'élever.

Il existe, d'autre part, *des données* qui permettent, dans une certaine mesure, d'en trouver l'explication.

1° *Anatomiquement*, la structure du striatum par sa complexité rappelle celle du cortex cérébral, celle du pallidum ressemble à celle des noyaux mésencéphalo-sous-thalamiques.

Au point de vue cellulaire, tout d'abord, on trouve dans le striatum deux sortes de cellules, petites et grandes, ces dernières morphologiquement différentes, comme l'a montré Bielschowsky, des grandes cellules pallidales. Dans le pallidum, une seule espèce de cellules grandes multipolaires ou fusiformes, point tellement différentes de celles du *locus niger*.

Se basant sur des considérations de cet ordre, Bielschowsky admet que le pallidum est un organe réflexe de structure très primitive, bien différent à ce point de vue du striatum.

Au point de vue névroglique, le striatum se montre, comme le cortex, riche surtout en névroglie protoplasmique, tandis que la névroglie du pallidum est à prédominance fibrillaire (Weigert, Spielmeyer).

La *myélinisation* n'est d'ailleurs pas la même dans les deux organes : précoce pour le pallidum (Flechsig et Vogt), plus tardive au niveau du striatum comme au niveau du cortex cérébral.

Au point de vue *microchimique* la richesse en lipoïdes des cellules de la névroglie, l'importance des réactions ferriques (Spatz) rapproche encore le pallidum des formations mésencéphaliques, en particulier du *locus niger* de Sœmmering.

Enfin, la *vascularisation* du striatum et du pallidum est fort différente.

Les vaisseaux du striatum, dont la distribution et le nombre rappellent ceux du cortex cérébral (Spatz), tirent leur origine, comme ceux de la région correspondante du cortex, de la sylvienne. Le pallidum, au contraire, beaucoup moins riche, est surtout irrigué par la choroïdienne antérieure (Kolisko). On sait que les formations mésencéphalo-sous-optiques tirent leur irrigation principale de la cérébrale postérieure.

2° L'*embryologie*, en dehors des questions de myélogenèse dont nous avons déjà parlé, permet également de rapprocher le striatum et le cortex cérébral d'une part, le pallidum et les formations mésencéphalo-sous-optiques de l'autre.

D'après Kappers, le noyau lenticulaire se développerait au voisinage du *sulcus limitans* comme beaucoup de formations nerveuses végétatives. Une origine analogue peut être attribuée à un grand nombre de formations grises de la base : substance innominée de Reichert, *locus niger*, noyaux hypothalamiques (corps de Luys, noyaux du *tuber cinereum*), et de la formation réticulée : (noyau rouge).

Cette parenté peut rendre compte de certaines affinités régionales pouvant expliquer le caractère pseudo-systématique de certaines lésions, mais en outre des études embryologiques s'accordent à donner au striatum et au pallidum une origine différente.

1. C'est là une opinion qui nous est commune avec M. Anglade. Voir notre communication à la Réunion neurologique annuelle de 1921 (p. 593) et le rapport de M. Anglade au Congrès de Quimper, 1922.

2. Une telle opinion n'est d'ailleurs pas en contradiction absolue avec celle précitée de Wilson, des symptômes en opposition manifeste, tels que la flaccidité et la contracture, pouvant provenir, comme on le sait, de l'atteinte d'un même système cérébral.

3. On sait que ces réflexes, phénomènes normaux qui comportent, comme un de nous l'a montré avec M. Thévenard, des cas d'exagération et des cas au moins aussi importants d'abolition, furent observés pour la première fois dans cette variété de syndromes par Westphal qui les considéra comme un phénomène pathologique et proposa de leur donner le nom de « contraction paradoxale ».

Le striatum dérive, en effet, du *télencéphale* au voisinage du noyau amygdalien.

Le pallidum, au contraire, d'après les recherches récentes de Strasser et Spatz, se développerait aux dépens du *diencéphale*, origine qui le rapproche des noyaux de l'hypothalamus. On sait que, pour Mirto, pallidum et *locus niger* ont une origine et une morphologie analogues. Il est à noter que les auteurs mêmes qui n'admettent pas l'origine diencéphalique du pallidum reconnaissent qu'il présente un développement embryologique, très différent de celui du striatum.

3° Enfin, l'*anatomie comparée* permet de faire un certain nombre de constatations tout à fait importantes.

Un premier point tout d'abord est à mettre en lumière : c'est la fixité relative du volume du *globus pallidus* dans la série animale et plus particulièrement chez les mammifères. Cette fixité est à rapprocher de la fixité relative des formations sous-optiques, notamment du *locus niger* qui est toujours bien développé.

Par contre, le striatum présente des variations de volume considérables. On sait qu'il est d'un développement plus tardif que le pallidum et que, chez les reptiles notamment, ce dernier est bien développé (*paléo-striatum*), alors que le striatum n'existe qu'à l'état d'ébauche (*néo-striatum*). Par contre, chez les oiseaux, on est étonné du développement considérable du striatum qui s'oppose au faible volume du pallidum. Il est visible que le striatum est devenu ici une formation d'une importance capitale, tandis que le pallidum n'a pas vu son rôle augmenter.

Chez les mammifères, au contraire, le pallidum conserve tout son développement, même chez l'homme, tandis que le striatum perd progressivement de son volume.

Si on envisage ces faits dans l'ensemble, on voit que le pallidum conserve très vraisemblablement son rôle et son volume d'organe réflexe supérieur. Le striatum, au contraire, peu développé chez les animaux à système nerveux primitif, devient prépondérant chez les animaux à système nerveux compliqué, mais à cortex encore peu développé. Plus tard, à mesure que le cortex s'accroît, le striatum perd de son importance, si bien qu'on peut dire qu'il y a à la fois parallélisme et balancement dans le développement du néo-cortex et du striatum. Les choses se passent comme s'il y avait substitution progressive du rôle du cortex à celui du striatum, le rôle du pallidum demeurant fixe.

En parlant d'autre manière, on peut considérer trois stades dans la série animale :

Un stade inférieur à prédominance pallido-mésencéphalique;
Un stade moyen à prédominance du striatum;
Un stade supérieur, enfin, à prédominance corticale.

Dans l'ensemble, par conséquent, l'anatomie, l'histologie, l'embryologie, l'anatomie comparée permettent de comprendre les parentés anatomo-cliniques du cortex et du striatum d'une part, du pallidum et des noyaux mésencéphalo-sous-optiques de l'autre.

Pourquoi maintenant la sénilité ira-t-elle frapper chez tel sujet le système strio-cortical, chez tel autre le système pallido-mésencéphalique ?

La sénilité régulière présente certainement une prédilection pour le système cortico-strié. Elle s'exprime presque toujours par des syndromes strio-corticaux cliniquement à peu près purs. Au contraire, les syndromes pallido-mésencéphaliques, de type plus ou moins parkinsonien, non seulement sont plus rares, mais encore apparaissent souvent à un âge moins avancé : ils font plutôt partie du tableau de la pré-sénilité.

La difficulté est donc d'expliquer la raison de cette précocité relative et de cette prédilection spéciale. Il est à remarquer tout d'abord que précocité relative et prédilection spéciale s'observent dans tous les processus inhabituels de la sénescence encéphalique, notamment dans l'atrophie cérébelleuse corticale tardive.

Faut-il, comme certains l'admettent, invoquer ici une hypogénèse ou mieux une débilité congénitale ? Nous aurions plutôt tendance, sans raisons décisives d'ailleurs, à invoquer une débilité acquise. Et à considérer que chez les sujets qui présenteront plus tard une involution cérébrale sénile à type anormal, qu'elle soit cérébelleuse ou pallido-mésencéphalique, la prédisposition locale a résulté d'une infection ou d'une intoxication acquise. Celle-ci, à un moment donné de l'existence du sujet, aurait frappé de façon légère les régions qui, plus tard, présenteront des lésions électives.

Ainsi donc le syndrome strio-cortical exprimerait la désintégration sénile normale, le syndrome pallido-mésencéphalique ferait partie de la désintégration sénile ou présénile de type anormal, survenant chez des prédisposés.

Nous avons voulu surtout, dans cet article, montrer que la désintégration sénile ou pré-sénile se présente sous forme de syndromes complexes et en isoler les deux principaux types anatomo-cliniques divergents. Les types purs sont beaucoup plus rares et constituent le plus souvent des schématisations de physiologie pathologique. Nous nous contenterons de rappeler à ce point de vue les travaux particulièrement importants de Wilson, C. et O. Vogt, R. Hunt, Lhermitte et Cornil, Souques, etc., ainsi que les recherches cliniques antérieures de Brissaud, Bechterew, Pierre Marie.

Les associations plus complexes ne sont d'ailleurs pas rares. Sans rappeler ici de nouveau la fréquence du parkinsonisme pseudo-bulbaire, jadis isolé par Brissaud, nous signalerons l'association assez fréquente du syndrome strio-cortical avec un certain degré d'atrophie cérébelleuse tardive donnant lieu à un tableau complexe qui tient à la fois du syndrome cérébelleux et de la pseudo-paraplégie des lacunaires.

Xᴱ CONGRÈS FRANÇAIS D'HYGIÈNE

(Paris, 22 au 25 Octobre 1923.)

La première manifestation du *Xe Congrès d'hygiène* qui, le 22 Octobre dernier, s'ouvrait dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence d'honneur de ***M. Paul Strauss***, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, fut un *Hommage à Pasteur*, hommage rendu au grand savant par M. Dujarric de la Rivière, secrétaire général de la Société de médecine publique et en son nom.

Dans une étude des plus intéressantes et qui fut particulièrement goûtée par l'assistance, ***M. Dujarric de la Rivière*** s'attacha à montrer « qu'en mettant en lumière le rôle des infiniments petits, Pasteur n'a pas seulement rénové la médecine, mais qu'il a du même coup éclairci le mystère de la contagion, indiqué les moyens de l'éviter et, par cela même, jeté les bases sur lesquelles repose l'Hygiène moderne, presque tout entière », et fit ensuite ressortir que « dans l'œuvre de Pasteur, il est bien peu de découvertes qui n'aient eu leur répercussion en hygiène ».

Puis, après une courte improvisation de M. le médecin inspecteur général Sieur, président de la Société de médecine publique et de génie sanitaire, M. Paul Strauss, ministre de l'Hygiène, dans une brillante allocution, félicita les organisateurs du Congrès de l'œuvre accomplie et les assura de toutes ses sympathies.

RAPPORTS PRÉSENTÉS AU CONGRÈS.

La nouvelle organisation de l'Ecole de pratique sanitaire de l'Institut Lannelongue. — *M. Calmette*. Les travaux du Congrès furent ouverts mardi matin par l'exposé fait, par M. Calmette, de son rapport sur « la nouvelle organisation de l'Ecole de pratique sanitaire de l'Institut Lannelongue ».

Dans ce travail, M. Calmette a tout d'abord noté comment l'Institut Lannelongue, grâce aux concours multiples qui lui ont été apportés, notamment par la commune de Vanves, a pu organiser en cette ville un bureau d'hygiène complet avec laboratoire, poste de désinfection, équipes de visiteuses, etc. Comment aussi il a pu construire un grand dispensaire d'hygiène sociale, toutes réalisations enfin qui lui permettent aujourd'hui de jouer le rôle d'Ecole pratique sanitaire et de recevoir, pour des stages d'instruction ou de perfectionnement, des médecins déjà pourvus de sérieuses connaissances en hygiène, ainsi que des agents sanitaires de toutes les catégories.

Passant ensuite à la question des infirmières sanitaires, M. Calmette a exposé l'organisation de l'Ecole des infirmières de l'Institut Lannelongue, créée à titre d'essai et d'ailleurs aujourd'hui administrativement reconnue, comme Ecole de visiteuses, par le ministère de l'Hygiène, insistant tout particulièrement sur les services importants que cette nouvelle réalisation est appelée à rendre.

A l'occasion de ce rapport, ***M. Emeric***, inspecteur d'hygiène de la Loire, a émis cet avis que, sans être obligé de demander des crédits nouveaux aux pouvoirs publics, il serait possible, en utilisant autrement que la chose est prévue les crédits existants, d'obtenir pour le plus grand avantage de tous la collaboration d'infirmières expérimentées.

Quant à ***M. Piquet***, il a insisté sur la difficulté réelle de faire comprendre aux assemblées municipales et départementales l'importance grande du rôle rempli par les infirmières-visiteuses.

Hygiène et transports en commun. — *MM. Dautry*, ingénieur en chef de la Compagnie du Nord, et ***Even***, député, dans ce rapport d'intérêt général, établissent tout d'abord que la première question qui se pose en la matière est une question d'éducation. Assurément, les installations et le matériel des compagnies de transport ne sont point toujours tels qu'on les pourrait souhaiter au point de vue de l'hygiène. Mais, combien la malpropreté du public qui en fait usage vient-elle aggraver la situation !

Aussi bien, n'est-ce pas d'aujourd'hui que le mal a été relevé. Déjà, en 1892, les hygiénistes faisaient intervenir le Comité d'Hygiène et de Salubrité du département de la Seine auprès du ministère des Travaux publics au sujet de l'opportunité qu'il y aurait : 1° à laver les planchers des salles d'attente et des voitures avec une eau additionnée de produits antiseptiques ; 2° à afficher dans les voitures et les salles d'attente des avis interdisant de cracher par terre.

Ces réclamations si justifiées ne devaient pas demeurer isolées et, durant les années suivantes, de nombreuses autres réclamations analogues furent présentées par de multiples Comités d'hygiène, si bien que, le 13 Mars 1906, le ministre des Travaux publics d'alors, M. Gauthier, invitait les divers réseaux à examiner les suggestions qui leur avaient été soumises et leur faisait connaître son intention de rendre un règlement sur la matière.

En dépit de ces bonnes intentions, il fallut arriver au 27 Juillet 1914 pour voir adopter par le Comité de l'exploitation technique des chemins de fer un texte inspiré dans ses grandes lignes par la Commission permanente de la tuberculose.

Mais la guerre survint et c'est seulement le 11 Novembre 1917 que les hygiénistes voyaient enfin consacrer, par un décret portant règlement d'administration publique sur la police, la sûreté et l'exploitation des chemins de fer, mais ne prévoyant du reste, il est bon de le dire, aucune sanction contre les délinquants, leur réclamation ancienne relative à l'interdiction formelle aux voyageurs de « cracher

ailleurs que dans les crachoirs disposés à cet effet ».

Notons enfin que cette année même, les réseaux ont fait connaître au commissaire du Gouvernement les amendements qu'ils proposent d'apporter au projet de règlement qui leur avait été soumis en 1914, si bien que nous sommes en droit d'espérer de voir les réseaux de chemins de fer être enfin dotés, dans un avenir assez proche, d'un règlement ministériel d'hygiène relatif au nettoyage et à la désinfection du matériel affecté au transport des voyageurs ainsi qu'aux conditions d'établissement et d'entretien des locaux mis à la disposition du public et du personnel.

Puisse ce règlement se voir étendu aux voies ferrées d'intérêt local et, notamment, au réseau des transports en commun de la région parisienne et à celui du Métropolitain.

Il y a lieu du reste de prévoir qu'il en sera ainsi. Des progrès notables ont d'ailleurs été réalisés au cours de ces dernières années dans l'aménagement et la construction du matériel roulant et aussi pour son nettoyage. Ce qui reste surtout à faire, au temps présent, c'est l'éducation du public. Mais comment réaliser celle-ci? Afficher partout qu'il est défendu de cracher, c'est assurément fort bien; mais faire comprendre au public qu'il ne doit pas cracher, ce serait mieux. Mais pourra-t-on y parvenir par l'éducation sociale seule et en l'absence de toutes sanctions?

Quelques observations ont été soulevées par ce rapport.

— ***M. Marchoux*** est d'avis qu'il n'y a point intérêt capital à exposer au soleil les façades des gares et autres constructions, sous le prétexte que le soleil est le stérilisateur par excellence. Ce qu'il faut, c'est assurer un nettoyage sérieux des locaux qui doivent de plus être toujours parfaitement aérés.

Pour ***M. Granjux***, en raison des troubles que l'on constate souvent chez certains voyageurs, femmes, enfants, vieillards, à la suite d'un voyage dans un wagon où l'on a fumé, il estime qu'il serait nécessaire, pour les éviter, de réserver dans chaque wagon un compartiment strictement interdit aux fumeurs.

— ***M. Pic*** a vivement insisté pour que le balayage intérieur des wagons ne continue plus à se faire à sec, comme cela est encore aujourd'hui la règle courante.

Il a aussi protesté contre la tolérance beaucoup trop grande de l'Administration en ce qui concerne le surnombre des voyageurs dans les voitures de transport en commun, l'encombrement qui en résulte constituant une cause réelle de danger pour la santé publique en période d'épidémie. Enfin, il a particulièrement insisté sur la nécessité de prendre des précautions spéciales en vue d'assurer l'isolement des malades contagieux durant le temps de leur transport et de réaliser la désinfection des compartiments où ils ont séjourné aussitôt après l'arrivée.

Les assurances nationales en Grande-Bretagne. — ***M. de Boissezon***, inspecteur départemental d'hygiène, après avoir indiqué l'organisation du service des assurances nationales en Angleterre, montre les avantages que cette organisation présente au point de vue social en donnant à tous les travailleurs de 16 à 70 ans, hommes ou femmes, ayant un contrat de travail dans une usine ou une exploitation agricole, ou travaillant à domicile pour un patron, ou encore au service d'un maître, le bénéfice de la médecine gratuite. Enfin, M. de Boissezon expose l'économie du fonctionnement de l'organisation qui, tout en assurant aux médecins en faisant partie une rémunération convenable de leurs services, a nettement contribué à améliorer les conditions sanitaires du pays.

Un bureau d'hygiène en Ecosse. Les services de protection de la santé publique de la ville de Glasgow. — ***M. Cavaillon***, au cours d'un voyage d'études en Grande-Bretagne, voyage organisé par la Société des Nations, a eu l'occasion de séjourner longuement dans la ville industrielle de Glasgow, et d'y relever d'importantes observations.

Notamment, a-t-il constaté, les services d'hygiène de cette ville ont acquis un grand développement. Sous les ordres d'un médecin hygiéniste de carrière, se trouvent : laboratoires, service des épidémies, service de salubrité générale, services antivénériens, services antituberculeux, services de la santé maritime, services de protection de l'enfance, etc. De nombreux médecins fonctionnaires l'assistent, les hôpitaux de contagieux et les sanatoria sont sous ses ordres.

Le budget des dépenses, non compris hôpitaux et sanatoria, est d'environ 280.000 £, soit plus de 19 millions de francs.

Cette concentration des efforts, ces sommes considérables dépensées ont fourni d'importants résultats : la mortalité par tuberculose pulmonaire est tombée de 427 à 106 par 100.000 habitants de 1870 à 1920 ; la mortalité infantile est tombée de 170 à 106 par 1.000 de 1870 à 1920. Tandis enfin que la population passait depuis 1800 de 80.000 habitants à plus d'un million, la mortalité générale tombait, de 1869 à 1921, du taux de 33,7 à celui de 14,5 par 1.000 habitants.

De tels exemples nous montrent la route à suivre.

La lutte contre les maladies vénériennes en Angleterre et en Autriche. — ***M. Emeric***, inspecteur départemental d'hygiène de la Loire, note tout d'abord dans son rapport qu'en Angleterre comme en Autriche, la lutte antivénérienne s'exerce surtout par le traitement énergique des malades qui se pratique surtout dans les dispensaires antivénériens.

Ces établissements, en Angleterre, étendent leur action à tout le territoire et il est des centres de traitement aussi bien dans les campagnes que dans les villes. Tous les malades sont admis aux consultations et les services vénériens qui sont toujours rattachés aux services d'hygiène de la ville ou du comté ont toutes leurs dépenses à la charge soit des « County borough Council », soit des « County Councils ».

En Autriche, par contre, l'action des dispensaires est plus restreinte, ces établissement n'existant que dans les villes et seulement dans quelques centres ruraux industriels. Ils sont d'ailleurs de deux sortes, les uns payants qui sont entretenus par les caisses de malades, les autres gratuits pour les indigents et à la charge de l'Etat. La déclaration des maladies vénériennes est facultative et ne devient obligatoire que dans le cas où un malade interrompt son traitement sans raison valable avant la disparition des accidents contagieux. Dans ce dernier cas, le malade est alors appelé devant le médecin de la collectivité que ses collègues ont averti et, s'il refuse de continuer son traitement, il s'expose à des poursuites devant les tribunaux.

Il est à noter encore qu'en Angleterre et aussi en Autriche, la guerre aux affections vénériennes comporte obligatoirement la lutte contre les charlatans. En Angleterre, notamment, une loi récente, loi édictée en 1917, punit sévèrement toute tentative de publicité mensongère ou de réclame tapageuse. De plus, les pharmaciens ne peuvent délivrer de médicaments contre les affections vénériennes que sur la production d'une ordonnance signée d'un médecin.

En Autriche, bien qu'il n'y ait pas de loi spéciale à cet égard, les charlatans voient pareillement leurs efforts contrariés ; toute publicité sur les parois des édicules publics leur est interdite et la police veille aussi strictement à supprimer toute réclame mensongère dans les journaux.

Enfin, en Autriche, des efforts très sérieux sont poursuivis, en vue de faire, dès l'école, l'éducation du public, alors qu'en Angleterre cette éducation n'est commencée que beaucoup plus tard.

En ce qui concerne les moyens de coercition, ils sont très réduits nécessairement en Angleterre, pays où la prostitution n'est pas réglementée et où, par conséquent, on ne peut appliquer de régime spécial aux filles publiques malades. Il est à noter, par exemple, que la transmission entre époux d'une affection vénérienne est considérée comme un sévice grave et peut être une cause de divorce, alors que l'adultère n'est pas considéré à cet égard comme une cause suffisante.

En Autriche, au contraire, la prostitution est réglementée et les filles publiques malades peuvent être envoyées d'office à l'hôpital jusqu'à la disparition complète des accidents contagieux.

Pour la prophylaxie individuelle enfin, totalement négligée en Angleterre dans la population civile, elle n'est guère employée que dans l'armée. En Autriche, obligatoire dans l'armée, elle est aussi l'objet d'une active propagande dans la population civile. Dans les deux pays au surplus, la prophylaxie individuelle ne met encore en œuvre que des méthodes longues, compliquées et bien inférieures à la méthode si simple de Roux et Metchnikoff améliorée et perfectionnée par M. Gauducheau.

En résumé, dans les deux pays, encore qu'elles ne soient point parfaites, les mesures prises contre le développement des affections vénériennes ont donné des résultats appréciables et intéressants, parmi lesquels il convient tout particulièrement de noter le succès qui a couronné l'œuvre de lutte contre le charlatanisme.

Captation des sources, adduction et distribution des eaux potables. Législation usuelle. — ***M. Dienert*** examine dans son rapport tout d'abord la question du choix de l'eau. C'est, naturellement, à l'eau de source qu'il y a lieu de donner la préférence, en raison de ses qualités particulières : clarté, fraîcheur, saveur. Nécessairement, la pureté bactériologique doit être vérifiée.

En ce qui concerne le captage et l'adduction, des précautions spéciales sont à prendre en vue notamment d'éloigner toutes les causes voisines de contamination. A cet égard, il est très important d'assurer, chose trop souvent méconnue, un périmètre de protection d'étendue convenable et il est à souhaiter que des dispositions soient prises pour que ce périmètre de protection reconnu par la loi de 1902 soit partout et toujours réservé.

En ce qui concerne l'amenée même des eaux, on a recours communément à l'emploi de canalisations fermées en maçonnerie. Mais, celles-ci n'étant étanches que dans les terrains secs, il serait à souhaiter de voir se développer l'emploi des canalisations en fonte qui assurent mieux la protection des eaux circulant à leur intérieur.

Dans les villes où il doit être fait usage de réservoirs, il convient d'installer ceux-ci, qui doivent toujours être couverts, dans des conditions telles qu'ils soient sûrement à l'abri des contaminations voisines.

En ce qui concerne la surveillance des eaux d'alimentation, beaucoup de progrès sont encore à réaliser; de nombreuses villes, à l'heure présente, ne possèdent point encore un service organisé.

L'hygiène des eaux est jusqu'ici réglée par la loi du 15 Février 1902 qu'avait précédée la circulaire du 10 Décembre 1900, circulaire qui impose aux municipalités l'examen préventif des points de captage par le géologue et le chimiste.

Pour le géologue, les municipalités n'ont point le choix. Elles doivent en effet s'adresser à celui désigné au préfet du département par le ministre de l'Hygiène. Au contraire, et c'est là chose fort regrettable, pour le choix du chimiste elles peuvent en décider à leur gré, sans que sa compétence soit aucunement établie. Il y aurait donc lieu de reviser sur ce point les instructions ministérielles.

Ce rapport de M. Dienert a été l'objet de diverses observations.

— Tout d'abord ***M. Blayac***, après avoir exprimé le regret que les prescriptions hygiéniques dictées par le géologue soient trop souvent inobservées, a vivement insisté pour que l'on impose désormais partout des mesures de protection efficaces et pour que soit réalisé à cet effet un contrôle sévère.

— ***M. René Martial*** voudrait qu'avant tout captage il soit fait, au moins pendant un an, une étude minutieuse de la valeur de l'eau de la source visée et ensuite que soit créé un périmètre de protection réel et vraiment placé à l'abri de toute contamination.

— ***M. Prothière***, comme mesure de réalisation pratique, signale l'initiative heureuse de l'inspection d'Hygiène du Rhône qui a obtenu des administrations préfectorale et académique du département que dans toutes les agglomérations privées d'eaux potables il soit désormais permis aux municipalités d'installer dans les écoles un filtre simple et rationnel dont l'entretien est confié à l'instituteur.

— Enfin ***M. le professeur P. Courmont***, après avoir rappelé que les analyses chimiques et bactériologiques sont trop souvent faites dans de mauvaises conditions pour les eaux destinées à l'alimentation des communes et pour celles utilisées pour la fabrication industrielle, des limonades et des eaux minérales artificielles, a déposé un vœu spécifiant que ces examens ne devront plus désormais être opérés que par des laboratoires compétents.

La question des ordures ménagères. — ***MM. A. Rochaix et L. Mazerolles***, sur la question complexe et si importante des ordures ménagères, ont présenté un important rapport d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° La collecte des ordures ménagères doit se faire dans des boîtes fermées et doit avoir lieu le soir. L'adoption du système diviseur consistant à recueillir, d'une part les cendres et mâchefers et d'autre part les déchets culinaires et les produits contaminés du balayage des maisons, permettra de faciliter le transport et l'utilisation des ordures ménagères.

2° Le transport des ordures doit être organisé de telle sorte que le chargement des récipients soit

facile, sans projection d'ordures, qu'en cours de route il ne puisse y avoir aucune déperdition et enfin que le déversement à l'arrivée soit réalisé sans production de poussières;

3° Pour les petites agglomérations, on peut accepter l'utilisation agricole des gadoues qui, malgré ses imperfections au point de vue de l'hygiène, est alors la seule pratique.

Mais, quand il s'agit de villes atteignant plusieurs milliers d'habitants, il devient indispensable d'adopter soit la transformation industrielle en engrais, soit, ce qui est préférable, l'incinération avec utilisation de la chaleur produite.

En tout cas, au point de vue hygiénique, il faut dans les usines à gadoues réduire au minimum leur manipulation et aussi recommander la généralisation du système de collecte dit « Duplex », qui permet d'évacuer d'une part les cendres et machefers et, d'autre part les déchets culinaires et les produits contaminés du balayage des maisons ;

4° Enfin, il convient d'établir des taxes payables par les particuliers suivant la quantité d'ordures ménagères qu'ils évacuent de façon à ne plus faire entrer dans le budget des villes les dépenses que ces ordures occasionnent. Ainsi, en effet, on obtiendra plus aisément la réalisation des améliorations qu'il convient d'apporter.

A l'occasion de ce rapport, *M. Eyrolles* a fait remarquer que l'on pourrait, comme cela se fait, paraît-il, en de nombreuses villes des États-Unis, diminuer notablement le volume des ordures en les incinérant sur place, leur combustion étant assurée par chaque ménage dans des fourneaux de cuisine aménagés à cet effet.

— *M. Gaudillon*, qui lui ne croit guère à l'efficacité de ce procédé, voudrait voir étendre aux ordures ménagères le système du tout à l'égout, ce qui aurait l'avantage de supprimer le chiffonnage et toutes manipulations dangereuses puisque l'évacuation des ordures se ferait ainsi en vase clos dès l'origine et au fur et à mesure de la production.

Les contaminations par les ustensiles de table; leur prophylaxie. — *M. Dejust*, de l'Institut Pasteur. Faute d'abaisse-langue, utiliser une même cuiller à l'examen d'une série de sujets sains ou malades, se contentant de la tremper dans l'eau tiède et de l'essuyer négligemment entre chacun d'eux, serait considéré comme une faute professionnelle très lourde.

Par contre, le fait pour ces mêmes sujets d'utiliser des cuillers communes, trempées dans l'eau chaude et essuyées négligemment après chaque repas, est encore actuellement considéré comme tout à fait normal.

La cuiller, en tant qu'abaisse-langue, est un instrument médical : on considère les circonstances de son emploi avec une orientation d'esprit scientifique; la cuiller, ustensile de table, est un instrument de ménage, son utilisation se fait suivant les routines des femmes de ménage.

Jusqu'à ces dernières années, en effet, on avait méconnu l'importance du rôle des ustensiles de table dans la transmission des maladies contagieuses.

Dans une série de publications antérieures, M. Dejust a montré, tant par les données statistiques fournies par divers auteurs que par des expériences personnelles, la réalité du danger de la dissémination des germes pathogènes grâce aux ustensiles de table, les méthodes habituelles de lavage ne les en débarrassant pas.

Considérant la gravité de ce danger selon les milieux, M. Dejust constate que c'est à l'hôpital, surtout dans les services de tuberculeux et autres contagieux, qu'il est le plus à redouter.

Cependant, il n'est pris actuellement presque nulle part de précautions à ce sujet. Il importe donc de remédier à cet état de choses, et pour cela, de le signaler à l'opinion médicale et aux pouvoirs publics.

— A l'occasion de ce rapport, *M. René Martial* rappelle qu'alors qu'il dirigeait le sanatorium de Montigny-en-Ostrevent, il faisait désinfecter la vaisselle en déversant sur celle-ci rassemblée dans un bac de l'eau additionnée de cristaux de carbonate de soude et portée à l'ébullition dans une chaudière voisine. Ce procédé, qui a l'avantage de combiner à l'action de la chaleur celle de la soude qui agit sur l'enveloppe protectrice des bacilles et permet leur destruction est susceptible de rendre de réels services là où on ne possède pas de machine à nettoyer la vaisselle.

— *M. Broquet*, prenant ensuite la parole, a demandé si l'on ne pourrait, comme cela se fait en Amérique, disposer dans les trains, auprès des fontaines, des écriteaux conviant les voyageurs à demander un gobelet en carton ou même installer des distributeurs automatiques pour la délivrance de ces gobelets que l'on obtiendrait ainsi contre une pièce de monnaie. De la sorte on éviterait aux voyageurs le danger de contamination qu'ils peuvent courir en buvant dans un verre non stérilisé venant de servir à une personne en état de contagiosité.

— *M. Briau* a vivement appuyé cette dernière proposition qui pourrait avec avantage être étendue aux cafés et autres établissements publics où l'emploi de « la vaisselle brûlable » viendrait réellement résoudre le problème.

Influence hygiénique de l'exercice et méfaits de la sédentarité. — *M. Maurice Boigey*, dans son important et très intéressant rapport, s'est employé à montrer que, à tous les âges de la vie, l'exercice, quand il est convenablement dosé, exerce sur l'individu une influence salutaire.

Chez l'enfant et l'adolescent, le premier résultat de l'exercice corporel est d'accroître les échanges respiratoires. De plus, chez ces mêmes sujets, l'exercice convenablement dosé concourt à régulariser la croissance; il assure encore le perfectionnement de l'attitude générale de l'individu, détermine aussi un accroissement transitoire du nombre des globules rouges et des globules blancs et exerce enfin sur le système nerveux un effet tonique des plus heureux.

Si l'on passe à l'homme jeune, soit de 18 à 35 ans, on constate encore que l'exercice exerce sur lui une influence des plus heureuses, déterminant un accroissement du volume et de la force de ses muscles, ainsi qu'un accroissement du poids spécifique du corps, amenant aussi la stabilisation du rythme cardiaque et du rythme respiratoire et enfin assurant chez lui la précision du contrôle nerveux et l'accroissement de la vitesse de réponse à une excitation donnée.

Chez l'homme mûr, de 40 à 50 ans, on constate assez fréquemment l'apparition transitoire de l'albumine dans les urines après le travail et l'on observe aussi parfois des variations grandes de la toxicité urinaire.

Mais, de façon générale, cependant, l'exercice apparaît chez lui comme étant le véritable régulateur de la nutrition. Sous son influence, en effet, alors que l'homme grêle engraisse, le replet maigrit et le congestif perd peu à peu ce teint violacé qui annonce la pléthore des vaisseaux et la gêne circulatoire, tandis que le sujet pâle gagne des couleurs plus vives.

Chez les vieillards, enfin, l'exercice est particulièrement salutaire, sous la condition expresse de ne point faire de vitesse, de ne pas arriver à la fatigue.

En somme, quel que soit son âge, l'individu — enfant, adolescent, adulte, — qui ne fait point une certaine dose d'exercice et de mouvement présente les symptômes et les accidents suivants : 1° L'irrigation générale de l'organisme par le sang artériel chargé de répartir l'oxygène et les matières dans les tissus est peu copieuse; 2° la respiration est superficielle; 3° l'organisme tout entier est le siège d'une intoxication lente par rétention des produits toxiques; 4° chez l'enfant, on constate le ralentissement ou même l'arrêt prématuré de la croissance par langueur de la nutrition générale; 5° la prédisposition aux maladies; 6° une diminution générale de la force musculaire et l'atrophie des muscles; 7° une anémie chronique qui se traduit par la pâleur et parfois la bouffissure du visage.

On le voit, les inconvénients de la sédentarité et du manque d'exercice sont sérieux. D'où la nécessité de l'exercice corporel sous la condition que celui-ci soit dosé et coupé par des alternatives de repos convenablement ménagées. Et ceci, en particulier, est d'une grande importance pour les sujets adonnés aux travaux intellectuels.

Ces conclusions du rapport de M. Boigey, qui montrent l'extrême importance du contrôle médical pour la réglementation de l'exercice pour tous les sujets et à tous les âges, ont été particulièrement appuyées par *M. le professeur Barrier*, par *M. Granche* et aussi par *M. Llaguet* qui a insisté tout particulièrement pour que soit demandé le maintien dans le règlement de l'éducation physique de l'article imposant le contrôle médical en vue d'assurer la garantie des effets salutaires de l'exercice et la suppression des dangers du surmenage.

COMMUNICATIONS.

Les épidémies à Bucarest pendant l'occupation allemande. — *M. Miron* (de Bucarest), dans une intéressante communication, a montré que, loin d'avoir mis de l'ordre à Bucarest, en ce qui concerne l'hygiène publique, ainsi qu'ils s'en sont vantés, les Allemands n'ont en réalité rien fait en ce qui concerne l'hygiène de la ville.

Cela ressort nettement, du reste, des ravages causés dans la population par le typhus exanthématique, par la variole, maladies inconnues avant l'occupation, et par la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Avant la guerre, en effet, la mortalité à Bucarest était en moyenne de 8.000 personnes par an. Dès que les Allemands occupèrent la ville, la mortalité augmenta de façon considérable. En 1916, il y eut 11.002 morts; en 1917, on enregistra 11.887 décès et 12.794 en 1918. Or, si Bucarest, avant la guerre, comptait environ 350.000 habitants, il y en avait à peine la moitié durant le temps de l'occupation, une grande partie de la population ayant alors cherché un asile en Moldavie.

La mortalité par tuberculose serait, depuis la guerre, en diminution dans les villes et en augmentation dans les campagnes. — *M. P. Paquet*, s'appuyant sur les chiffres statistiques qu'il a relevés, a constaté que la mortalité par tuberculose était, avant la guerre, dans le département de l'Oise, sensiblement égale à la moyenne en France.

Pour l'ensemble des villes et des campagnes, dans le département de l'Oise, la moyenne des décès par tuberculose est très légèrement plus élevée depuis 1920 qu'avant 1914.

Dans les villes, la mortalité par tuberculose est notablement inférieure depuis 1920 à ce qu'elle était avant la guerre. Dans les campagnes, au contraire, les décès par tuberculose sont très nettement plus nombreux actuellement qu'avant la guerre (augmentation de 25 pour 100).

Les égouts et les rats. — *M. Bezault* estime que les procédés suivis jusqu'ici pour obtenir la disparition des rats ne sont point susceptibles de donner des résultats durables. A son avis, il n'est qu'un moyen d'obtenir dans les villes la dératisation, c'est l'adoption d'égouts à section circulaire et d'égouts collecteurs n'ayant pas de banquettes et pourvus de bouches et de branchements siphonés d'une façon efficace, de manière à intercepter de façon absolue le passage des rats.

L'hygiène individuelle dans le travail ménager. — *M. Gommès* montre dans sa communication que la ménagère, plus que toute autre ouvrière dans n'importe quelle industrie, doit veiller à sa santé et a besoin pour cela de recevoir une éducation hygiénique spéciale. Aussi M. Gommès estime-t-il qu'il y a à cet égard une campagne particulièrement intéressante à poursuivre.

De la statistique des décès des enfants jusqu'à 1 an. — *M. Marcotte*, directeur du bureau d'Hygiène d'Ivry-sur-Seine, a procédé à Ivry-sur-Seine à la recherche de la cause des décès des enfants. Cette enquête lui a donné d'intéressants résultats d'où il estime pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° Les décès chez les enfants jusqu'à 1 an sont exceptionnels quand ils sont isolés, bien surveillés et sans tare héréditaire, syphilis, tuberculose, alcoolisme ;

2° S'il est utile de continuer la lutte contre ces trois maladies, il paraît aussi indispensable de faire l'éducation populaire au sujet de la procréation. S'il existe en effet pour les animaux domestiques de prix une procréation surveillée, à plus forte raison doit-elle exister pour les enfants ;

3° La repopulation ne doit pas être envisagée sans la restriction des tares héréditaires, car les déchets de la race ne font que diminuer la force vitale des familles et grever la société.

— A l'occasion de cette communication, *M. Granjux* a fait observer qu'au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences, à Bordeaux, et aussi au Congrès de la natalité, à Marseille, fut émis et adopté le vœu que la tuberculose étant la cause la plus élevée de la mortalité des jeunes enfants et qu'il s'agissait là d'une contagion familiale, il y avait lieu de poursuivre et de développer l'extension de la protection de l'enfance contre la tuberculose.

De l'enseignement de l'hygiène aux enfants des écoles. — *M. Parisot*, dans une fort intéressante communication que vinrent appuyer *MM. Llaguet* (d'Arcachon) et *Gommès* (de Paris), a vivement insisté sur la nécessité et l'importance grande de donner aux enfants des écoles des notions d'hygiène.

Celles-ci doivent être faites de telle sorte qu'elles frappent l'esprit de l'enfant et lui fassent comprendre

autant qu'il est possible par l'exemple, l'utilité grande de l'enseignement donné.

Cette communication de M. Parisot fut du reste sanctionnée par l'adoption par le Congrès d'un vœu dont nous donnons plus loin le texte.

L'hygiène et le cinématographe. — *M. P. Bodros* (de Brest), après un exposé tendant à démontrer la faiblesse de production et de portée des films de propagande d'hygiène, a préconisé une entente avec les producteurs qui devront être encouragés, le plus possible, pour arriver à une véritable spécialisation dans ce genre de films. Il a conclu sa communication en demandant au Congrès d'émettre un vœu pour l'organisation, au ministère de l'Hygiène, d'une section, s'occuapnt particulièrement de la question, en rapport constant avec le ou les centres de production.

— A l'occasion de cette communication, *M. Azoulay* a fait savoir aux membres du Congrès que le Musée pédagogique, 41, rue Gay-Lussac, à Paris, possédait dès à présent une importante collection de films se rapportant à l'Hygiène, films qu'il met gratuitement à la disposition des médecins inspecteurs des écoles, des médecins militaires et autres chaque fois qu'ils ont à faire des conférences de propagande sur des questions d'hygiène.

Recherche sur la mortalité des enfants de 0 à 2 ans pendant la période de 1881 à 1910. — *M. Paul Parisot*, directeur du bureau d'Hygiène de Nancy, a constate que, dans la période allant de 1881 à 1910, il meurt, proportionnellement au nombre de naissances de chaque sexe, plus d'enfants du sexe masculin que du sexe féminin. Cette première constatation faite, M. Parisot a recherché si toutes les maladies entraient à peu près dans les mêmes proportions pour constituer cet excès de mortalité masculine ou si, au contraire, le sexe masculin se trouve être plus sensible pour certaines affections. Cette dernière enquête a montré à son auteur que si la mortalité masculine est davantage affectée par les maladies du système nerveux, de l'appareil digestif, de la peau et du tissu cellulaire, de l'appareil génito-urinaire, par le sclérème, en revanche, le sexe féminin paraît être davantage sensible aux affections dites « tuberculisantes », coqueluche, tuberculose, maladie des os.

De l'utilité des bains-douches dans les écoles. — *M. Mauriac*, inspecteur général des Services de la Santé publique du département de la Gironde, a vivement insisté sur l'utilité d'installer dans les écoles des bains-douches de façon à donner de bonne heure aux enfants l'habitude de la propreté corporelle.

La prophylaxie de la tuberculose dans les écoles municipales de Lyon. — *MM. P. Vigne*, directeur du bureau d'Hygiène, et *Ch. Gardère*, directeur du bureau de l'Enfance au bureau d'Hygiène de la ville de Lyon, ont fait connaître comment était organisée à Lyon la prophylaxie de la tuberculose dans les écoles municipales.

Le dépistage des tuberculeux à l'école est opéré à l'aide d'un double triage. Le premier triage est fait par chaque médecin inspecteur dans sa circonscription. Quant aux enfants considérés comme suspects, ils sont l'objet d'un second triage à une consultation spéciale et à l'aide de procédés d'investigation plus précis, complétés par une enquette sur la tuberculose des parents.

Les sujets reconnus tuberculeux sont répartis en deux groupes. Ceux présentant une tuberculose pulmonaire ouverte, des lésions médicales ou chirurgicales plus ou moins avancées et qu'il importe d'exclure de l'école parce que contagieux et ceux présentant des formes légères, torpides, latentes et pour lesquels la prophylaxie s'impose et permet d'obtenir de bons résultats.

De ces derniers, les uns qui conservent un bon état général sans amaigrissement ni température peuvent continuer à fréquenter l'école sous la condition d'être surveillés de près par le médecin inspecteur. Ce sont ces enfants que l'on envoie de préférence dans les colonies de vacances, à la montagne ou à la mer.

Pour les enfants suspects de tuberculose et dont l'état général commence à fléchir, ils sont soumis sans retard à la cure d'air. Et c'est ainsi que chaque année l'école de plein air du Vernay, qui est du type internat, reçoit deux séries de chacune 100 enfants âgés de 9 à 13 ans, l'une du 1er Mai au 14 Juillet, l'autre du 15 Juillet au 30 Septembre.

Enfin, quand l'enquête a révélé dans le milieu familial l'existence d'une tuberculose ouverte chez les parents, l'œuvre Grancher s'occupe de placer l'enfant hors de ce milieu familial sous la condition, naturellement, qu'il ne présente pas lui-même de lésion pulmonaire.

L'éducation physique et la préservation sociale de la tuberculose. — *M. Ichok* a constaté que l'étude des statistiques de mortalité par la tuberculose pulmonaire à Paris pendant la décade 1909-1918 montre un écart considérable entre les chiffres pour l'âge scolaire et post-scolaire. Tandis que pour l'âge de 5 à 9 et de 10 à 14 la mortalité est 624 et de 1,177 elle atteint pour l'âge de 15 à 19 le nombre de 5.137. Le fait incontestable qu'à l'âge post-scolaire la tuberculose pulmonaire trouve un terrain si propice ne peut pas être négligé. L'œuvre de l'éducation physique nationale doit venir en aide aux candidats innombrables à une mort prématurée. Commencée à l'âge scolaire, poursuivie plus tard, durant toute la vie, la culture physique ne manquera pas d'enrayer d'une manière sensible la possibilité de succomber à la tuberculose.

Vœux votés par le Congrès.

Le *Xe Congrès d'Hygiène* réuni à l'Institut Pasteur a voté les vœux suivants :

I. — Sur la proposition de *M. Mauriac* :

« Dans toutes les écoles, lycées, collèges, gymnases publics à construire, on devra installer un service de bains-douches permettant le lavage hebdomadaire de tous les enfants; au fur et à mesure des ressources budgétaires, tous les établissements existants en seront pourvus. »

II. — Sur la proposition de *MM. Mallard, Bourdinière et Ott* :

Comme suite au rapport de MM. Dautry et Even sur l'hygiène dans les transports en commun :

Considérant qu'il importe au plus haut point pour la santé publique que les locaux de tout ordre (gares, quais et dépendances, wagons, etc.) dans lesquels le public est obligé de stationner, de séjourner ou de transiter ne puissent être une cause de contamination pour lui ou de propagation des maladies transmissibles ou contagieuses;

Considérant que s'il est exact qu'une réglementation sanitaire très stricte, avec contrôle et sanction, a été établie, celle-ci ne concerne que l'hygiène vétérinaire et ne vise que la transmission des maladies contagieuses des animaux;

Considérant que le décret du 1er Mars 1901 n'a fait qu'effleurer un point particulier, celui du transport des maladies contagieuses, ainsi que la désinfection consécutive des wagons contaminés, sans prévoir ni contrôle, ni sanction;

Emet le vœu :

1° Qu'une réglementation stricte, concernant l'hygiène humaine, soit établie, après accord entre les ministres de l'Hygiène et des Travaux publics;

2° Que chaque réseau soit tenu d'adjoindre à son personnel technique un conseiller technique sanitaire agréé par le ministre de l'Hygiène;

3° Que le contrôle de l'exécution des mesures prescrites soit confié aux inspecteurs départementaux d'Hygiène et aux directeurs des bureaux d'Hygiène, dans l'étendue de leurs ressorts respectifs.

III. — Le *Xe Congrès d'Hygiène*, à la suite du rapport de M. Dienert, sur « la captation des sources, l'adduction et la distribution des eaux potables », émet les vœux suivants présentés par *MM. Paul Courmont, Dienert, Guillermin, Martial, Paquet, Rochaix et Vigne* :

1° Considérant l'importance de l'analyse chimique et bactériologique des eaux destinées à l'alimentation des communes;

Considérant que ces analyses sont très souvent mal faites et par des laboratoires pour lesquels il est très difficile d'avoir des garanties de compétence;

Emet le vœu :

Que les analyses chimiques et bactériologiques destinées aux projets de captage des eaux pour l'alimentation des communes, ou pour l'autorisation de la fabrication des limonades ou des eaux minérales artificielles, soient toujours faites par des laboratoires présentant toutes les garanties scientifiques, c'est-à-dire agréés par le ministre de l'Hygiène sur présentation des Comités départementaux d'Hygiène et avis du Conseil supérieur d'Hygiène;

2° Emet le vœu :

Qu'une étude hydrologique, chimique et bactériologique prolongée soit faite avant toute présentation d'un projet d'adduction d'eau, en particulier au moyen d'analyses répétées;

3° Emet le vœu :

Que les eaux des communes ayant un service public d'alimentation en eaux potables soient soumises à des analyses officielles de contrôle périodique à leur distribution, au moins deux fois par an;

4° Considérant que l'article premier de la loi du 15 février 1902 a prévu un périmètre de protection et que celui-ci, tracé par le géologue officiel, prévu par la circulaire ministérielle du 10 Décembre 1900, n'est très souvent pas observé ou, s'il est observé, devient très souvent et très rapidement un périmètre de contamination;

Emet le vœu :

Que le périmètre de protection soit obligatoirement créé conformément aux décisions des Commissions sanitaires et Conseils départementaux d'Hygiène, après avis des directeurs de Bureaux d'Hygiène et des inspecteurs départementaux d'hygiène, et qu'un contrôle effectif par une personnalité qualifiée soit exercé avant le versement complet de la subvention pour s'assurer qu'ils ont été exactement observés par les communes intéressées;

Que le périmètre de protection soit efficacement protégé et surveillé contre toutes les souillures soit par une clôture sérieuse, soit par tout autre moyen efficace, de façon à le maintenir dans le plus grand état hygiénique;

5° Considérant qu'il est indispensable que les Commissions ministérielles chargées d'étudier, en vue de l'attribution de subventions, les dossiers d'adduction d'eau potable, de construction d'égouts, d'édification d'hôpitaux, etc., soient, contrairement à ce qui arrive fréquemment, en possession de tous les éléments d'appréciation qui leur sont nécessaires; que, parmi ceux-ci, figurent en particulier les avis des Commissions sanitaires de circonscription, des Conseils départementaux d'Hygiène, des directeurs des Bureaux municipaux d'Hygiène et des inspecteurs départementaux d'Hygiène qui ont qualité pour étudier ces questions en toute indépendance et en toute connaissance des conditions locales d'hygiène, des besoins de la population, etc;

Emet le vœu :

Que MM. les ministres de l'Hygiène et de l'Agriculture exigent formellement que tous les dossiers, qui leur sont soumis en vue de l'attribution d'une subvention sur le produit des jeux ou sur les fonds du Pari mutuel, contiennent obligatoirement l'avis des Assemblées sanitaires locales et celui, tant du directeur du Bureau municipal d'Hygiène, pour les villes qui en sont dotées, que de l'inspecteur départemental d'Hygiène pour toutes les questions soumises et qu'ils retournent aux préfets, pour être ainsi complétés, les dossiers qui ne contiendraient pas les avis motivés sus-visés.

IV. — Sur la proposition de *M. Dejust* :

Le *Xe Congrès d'Hygiène* constate le danger de dissémination des maladies contagieuses par les ustensiles de table. Ce danger étant particulièrement grand dans les hôpitaux, les efforts prophylactiques doivent s'y porter tout d'abord.

En conséquence, le Congrès charge le Bureau d'Hygiène de la Société d'agir effectivement :

1° En attirant l'attention du corps médical sur ce mode de contagion et particulièrement en invitant les journaux exclusivement médicaux ou scientifiques à consacrer un article à ce sujet;

2° En signalant à M. le ministre de l'Hygiène l'importance de la question et l'utilité d'étendre aux établissements hospitaliers en général les dispositions du décret du 10 août 1920, prescrivant la désinfection par ébullition des ustensiles de table;

3° En étudiant l'emploi éventuel de gobelets et assiettes de papier-carton, détruits après chaque repas.

V. — Sur la proposition de *MM. Boigey, Chauvois et Llaguet* :

Le *Xe Congrès d'Hygiène*, considérant comme néfaste la suppression dans la loi du 22 mars 1922 sur l'éducation physique et la préparation militaire obligatoire de l'article 10 sur le contrôle médical existant dans le projet antérieur de MM. Millerand, Steeg. J.-L. Breton, etc., sur l'éducation physique et nationale;

Emet le vœu :

1° Que soit rétabli dans la loi à son retour au Sénat cet article de garantie des familles à qui une obligation ne peut être imposée qu'en échange de l'assurance d'un judicieux entraînement;

2° Que pour permettre aux médecins de se préparer à leur rôle de conseillers techniques de l'édu-

cation physique soient organisés dans les Facultés et grandes Écoles de Médecine des cours spéciaux théoriques et pratiques sur l'utilisation de la gymnastique pour la croissance et la santé du corps humain, cours aboutissant à un diplôme donnant à ceux qui l'auront obtenu la qualité de conseiller technique de l'éducation physique.

VI. — Sur la proposition de *Mme Daumezon* :

Considérant que les directeurs des Bureaux municipaux d'Hygiène et les délégués sanitaires de circonscription peuvent se trouver dans l'obligation, en cas de déclaration de maladies contagieuses graves : variole, typhus, méningite cérébro-spinale, etc., de communiquer téléphoniquement sans retard avec l'Inspection départementale d'Hygiène, le laboratoire départemental de bactériologie, un hôpital, voire même avec le médecin chef de la place;

Considérant qu'une attente de quelques heures peut avoir des conséquences considérables et que la santé publique est aussi précieuse à sauvegarder que les biens et autres intérêts protégés par la police;

Le *Xe Congrès d'Hygiène* émet le vœu :

Que les Services d'Hygiène municipaux, départementaux, laboratoires et hospices aient, au téléphone, un droit de priorité;

Demande très respectueusement à M. le ministre de l'Hygiène de vouloir bien intervenir dans ce but auprès de M. le sous-secrétaire d'Etat des Postes, Télégraphes et Téléphones.

VII. — Sur la proposition de *M. Azoulay* :

Le *Xe Congrès d'Hygiène* réuni, à Paris, émet le vœu :

1° Que les pouvoirs centraux prennent en considération le vœu formulé par le Congrès d'Hygiène précédent pour une réglementation générale de la vente des champignons, frais, secs ou sous toute autre présentation, pour des mesures préventives périodiques et pour un enseignement pratique, surtout dans les écoles primaires et agricoles élémentaires;

2° Qu'en particulier, en ce qui concerne les champignons secs et la poudre de champignons, ces pouvoirs exigent des récoltants, fabricants, usiniers, négociants et marchands une déclaration à faire à l'autorité locale ou préfectorale; désignent les espèces autorisées; imposent entre autres la séparation des espèces, la vérification avant la vente avec délivrance d'un bulletin, un conditionnement spécial des produits vendus en récipients clos, avec inscription du nom des espèces utilisées et de l'adresse du fabricant réel; exigent leur déclaration et un certificat d'origine pour les champignons produits étrangers qui devront être vérifiés en douane sous le nom de champignons secs ou de poudre de champignons et se trouver dans les mêmes conditions que les champignons français;

3° Qu'à leur défaut, les municipalités, à l'exemple de celle de Grenoble, prennent un arrêté imposant déclaration et vérification avec sanctions nécessaires;

4° Que les services agricoles départementaux publient tous les ans des conseils pratiques : 1° aux récoltants, pour la connaissance des champignons à sécher, leur récolte, vérification, séchage et conservation : pour la création de syndicats ou coopératives facilitant toutes ces opérations, permettant des sécheries communes mieux outillées, plus productives et plus facilement contrôlables par l'autorité; 2° aux négociants en gros pour le contrôle et la manutention des champignons secs achetés par eux en France et à l'étranger, conseils qu'il est de l'intérêt de tous de suivre pour l'extension de leur commerce;

5° Que des conseils soient donnés par les municipalités : 1° aux marchands en gros et au détail pour ne vendre que des champignons de l'espèce autorisée, sains et vérifiés sous peine de sanctions; 2° aux consommateurs de n'acheter que des champignons secs, sentant bon, non moisis, non véreux, de les trier et rejeter tout morceau paraissant différent et de les mettre à tremper, cuire et manger le jour même de l'achat ou de les garder bien au sec avant de s'en servir;

6° Qu'un enseignement pratique plus spécial soit donné dans les écoles d'agriculture primaire, surtout des régions productrices, pour faire connaître botaniquement les espèces utiles, les règles de bonne récolte et vérification et les meilleurs procédés de séchage et conservation, cet enseignement étant corroboré par les livres et la presse.

VIII. — Sur la proposition de *Mme Daumezon* et de *MM. Cassan* et *Voirin*.

Le *Xe Congrès d'Hygiène* considérant :

Que l'Hygiène doit prendre dans notre économie sociale et nationale une place de plus en plus large;

Que tout progrès important dans les applications de l'Hygiène n'est possible que grâce à l'éducation préalable du peuple et surtout des enfants;

Emet le vœu :

Que l'enseignement de l'Hygiène devienne obligatoire pour tous les établissements d'instruction, y compris les associations pour l'enseignement postscolaire; que ces établissements soient tous pourvus des moyens de l'enseigner pratiquement : lavabos, casiers, vestiaires et bains-douches s'il n'en existe pas à proximité, constituant un petit laboratoire pratique d'hygiène;

Que les maîtres soient obligatoirement tenus d'assurer, de concert avec les médecins hygiénistes et les médecins des écoles, cet enseignement théorique et surtout pratique;

Que M. le ministre de l'Hygiène veuille bien faire adopter ce vœu par son collègue, M. le ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, et arrête, de concert avec lui, toutes les dispositions utiles.

IX. — Sur la proposition de *MM. Rochaix et Mazerolle*.

Le *Xe Congrès d'Hygiène*, à la suite de la discussion qui a suivi la lecture du rapport de MM. Rochaix et Mazerolle sur la question des ordures ménagères, émet les vœux suivants :

1° La collecte des ordures ménagères doit se faire dans des boites fermées; elle doit avoir lieu, autant que possible, le soir; l'adoption du système diviseur, consistant à recueillir, d'une part, les cendres et machefers, d'autre part, les déchets culinaires et les produits contaminés du balayage des maisons, facilitera considérablement le transport et l'utilisation des ordures ménagères;

2° Le transport devra se faire de telle façon que le chargement des récipients soit facile et sans projection d'ordures, qu'en cours de route il n'y ait aucune déperdition et que le déversement à l'arrivée soit réalisé sans production de poussières. Les procédés d'évacuation par chasse d'air, en vase clos, encore à la période d'essai, sont à encourager vivement;

3° Quant à la destruction ou à l'utilisation des gadoues, elle peut être réalisée par l'incinération ou l'utilisation agricole; mais, dans l'un et l'autre cas, des mesures doivent être prises pour éviter la production des poussières, des mauvaises odeurs, en ce qui concerne le voisinage de l'usine, et les contaminations possibles pour les ouvriers dans l'intérieur de l'usine, notamment en adoptant un système de manipulations mécaniques en vases clos.

X. — Sur la proposition de *M. Parisot* :

Les membres du *Xe Congrès d'Hygiène*, reconnaissant l'utilité primordiale de l'enseignement pratique et théorique de l'hygiène aux enfants, émettent le vœu que soit institué dans toutes les écoles un enseignement de l'hygiène en rapport avec l'âge des enfants, conçu dans l'esprit de leçons de choses raisonnées en contact constant avec la réalité et que cet enseignement soit confié à un médecin hygiéniste.

XI. — Sur la proposition de *M. Bodros*, directeur du Bureau d'Hygiène de Brest :

Le *Xe Congrès d'Hygiène* émet le vœu :

1° Qu'un service d'éducation et de propagande par le cinématographe soit créé au ministère de l'Hygiène sous les auspices du ministre de l'Hygiène;

2° Qu'il soit provoqué des offres, en s'adressant soit à des initiatives privées nouvelles, soit aux firmes déjà existantes, dans le but de créer des spécialités cinématographiques de propagande;

3° Que ces offres soient encouragées par tous les moyens possibles et qu'après avoir soumis leurs sujets de films, leurs programmes techniques et économiques à l'examen des services compétents du ministère de l'Hygiène et sous la réserve de l'approbation de ces services, les industries intéressées soient assurées de l'écoulement par achat ou location par l'Etat des films produits;

4° Qu'il soit fait un appel pressant à tous les propriétaires de salles de cinéma pour qu'ils consacrent une partie de la représentation à la projection d'un film de propagande d'hygiène, par exemple en fin de séance, film qui pourrait être fourni par le ministère sous des conditions restant à déterminer.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Novembre 1923.

Variation de la prostaxie du sérum des cancéreux traités par l'émanation de radium. — *MM. Fischer et Kotzareff* montrent que l'émanation est bien tolérée, quand elle est injectée avec un sérum par voie intraveineuse, et améliore notablement les malades. Ils étudient les modifications électriques et les variations de la prostaxie de leur sérum au cours du traitement.

Etude d'un axe supplémentaire de l'articulation coxo-fémorale. — *M. Bidou* démontre mathématiquement que la flexion de la coxo-fémorale dans la marche peut être remplacée par un mouvement de dépliation de la colonne lombaire, qui se fait surtout entre la deuxième et la troisième vertèbres. En immobilisant la hanche dans un appareil convenable, il a pu faire marcher correctement et sans faucher des sujets ankylosés, ou souffrant au niveau de cette articulation.

Etude d'un crâne préhistorique. — *M. Anthony* lit un travail sur les caractères d'un crâne d'enfant, découvert par M. Henri Martin, et se rattachant à la race néanderthalienne.

A. BOCAGE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Novembre 1923.

Influence de la nature et de la quantité des glucides présents dans une ration privée de facteur B sur la précocité et l'apparition des accidents de la polynévrite aviaire. — *M. L. Randoin et M. H. Simonnet* présentent sur cette question une note d'où se dégagent les conclusions suivantes :

1° Pour constituer un régime en vue de l'étude physio-pathologique d'une maladie par carence, on doit avant tout tenir compte de l'utilisation digestive de chacun des principes alimentaires qui le composent. Dans le cas de l'avitaminose B, on voit que c'est bien l'utilisation digestive, différente selon la nature des glucides, qui conditionne l'évolution des accidents.

2° Ces recherches tendent en outre à donner une base expérimentale à cette notion que la grandeur du besoin en facteur B n'est pas absolue, fixe, dépendant de l'animal lui-même, mais qu'elle est en relation et en rapport direct avec le degré d'utilisation d'un ou de plusieurs éléments d'une ration, en particulier avec la quantité des sucres assimilés.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Novembre 1923.

Empalement trans-ano-recto-vésical par objet sphérique avec éclatement de la vessie. — *M. Michon* rapporte une observation de *M. Bellot* (de Cherbourg) sur un cas d'empalement à mécanisme intéressant.

Un marin tombe de sa hauteur malencontreusement à la renverse sur une tige de rambarde métallique surmontée d'une boule de 4 cm. de diamètre. La sphère pénètre exactement dans l'anus, effondre largement la cloison recto-vésicale et pénètre dans la vessie dont elle fait largement et irrégulièrement éclater toute la portion péritonéale. L'intervention a consisté en la fermeture de la vessie du côté de l'abdomen et à assurer au moyen d'un gros drain la dérivation des urines par la brèche vésico-rectale trop irrégulière et trop étendue pour être suturée. Sonde à demeure. La vessie devient naturellement cloaque de matières, d'urines et de gaz dont une partie sort par l'urètre.

Mais grâce à la *position ventrale*, instituée après ablation du drain, le bas-fond de la vessie bourgeonne rapidement et se trouve spontanément fermé au bout d'un mois.

Tuberculose hypertrophique du cæcum. — *M. Walther* rapporte une observation de *M. Lejeune* (de Brest). Il s'agissait d'une tuberculose hypertro-

phique formant tumeur volumineuse avec grosse adénopathie et adhérences. Il fallut au cours de la dissection lier les vaisseaux spermatiques. Réparation par iléo-transversostomie. Guérison.

Artérite perforante de la tibiale postérieure. — *M. Walther* rapporte l'histoire d'un malade opéré par *M. Brisset* (de Saint-Lô) pour une artérite d'origine grippale. Il s'agissait d'un alcoolique de 40 ans qui présenta au décours d'une grippe une douleur brusque dans la jambe droite qui devint progressivement le siège d'un volumineux gonflement avec rougeur. Il y avait eu auparavant une hématurie. Le mollet est très tendu, le pied violacé et froid. Longue incision. On tombe sur une poche pleine de caillots que l'on évacue. La tibiale est rompue sur la moitié de sa circonférence. Ligature au-dessus et au-dessous. Guérison malgré la persistance d'engourdissements dans les premiers temps et petite escarre talonnière qui guérit rapidement. M. Walther regrette que l'étiologie n'ait pu être établie de façon précise car les artérites grippales sont rares et moins bien connues que les éberthiennes.

Un cas de méniscectomie. — *M. Okinczyc* rapporte un nouveau cas observé par *MM. Murard et Combier* (du Creusot) chez un homme de 48 ans, *sans antécédents traumatiques nets*. Il n'existait aucune anomalie du genou, la marche était normale. Le seul signe était l'existence d'un point douloureux fixe en avant du ligament latéral interne, un peu au-dessous de l'interligne. On sent là une légère bosselure. Pas de modifications par les différents mouvements, pas de mobilisation latérale, pas de signe du tiroir. On ne voit rien sur la radiographie. Incision verticale. L'extrémité antérieure du ménisque est luxée en bas. On l'extirpe en laissant la partie postérieure. Le malade, revu au bout de 6 mois, marche bien et ne souffre plus.

— *M. Dujarier* croit qu'il est préférable d'enlever le ménisque en totalité, ce qui est aussi facile et donne plus de sécurité pour l'avenir.

— *M. Arrou* a presque toujours laissé l'extrême cinquième du ménisque, car cette ablation n'est pas toujours facile, même en employant la flexion forcée qu'il a toujours préconisée. Il attache une grande importance à l'incision verticale qui ne détruit ni ligaments ni capsule.

— *M. Broca*, s'appuyant sur quelques faits personnels, ne croit pas nécessaire de faire une exérèse complète, car les lésions siègent toujours en avant. Deux de ses opérés revus à longue échéance vont très bien.

— *M. Duval*, tout en étant partisan de pousser l'extirpation le plus loin possible en arrière, reconnait qu'il existe des cas de méniscectomie partielle avec résultat parfait et cite à ce propos l'observation d'un de ses collègues.

— *M. Grégoire*, auquel il est fait allusion par M. Duval, insiste sur l'importance du traumatisme violent dans la plupart des cas (foot-ball en particulier). Se basant sur son auto-observation, il fait constater que la méniscectomie partielle qu'il a subie ne le gêne dans aucun mouvement et que la laxité du genou se compense très bien par la contraction musculaire.

— *M. Auvray* cite un cas de décollement du ménisque (en anse de seau) sans traumatisme du genou et sans lésion histologique des fibres du cartilage extirpé. La section transversale ne lui paraît pas présenter les dangers que craint M. Arrou, pourvu qu'on répare bien la plaie plan par plan. Dans son cas, le résultat a été parfait. Mais il insiste sur les difficultés de diagnostic considérables que soulèvent souvent ces lésions.

— *M. Gernez* insiste sur l'importance des exercices post-opératoires, citant à ce propos 2 cas extrêmes : 1° une femme qui, désirant guérir vite, s'astreint à mobiliser énergiquement ses articulations : 2° un accidenté atteint de « sinistrose » qui ne fait rien pour améliorer ses mouvements. Résultats diamétralement opposés avec une opération identique.

— *M. Chevrier* cite un cas de méniscectomie, où le ménisque détaché en anse de seau était sphacélé et où la plaie exhalait une odeur typique de gangrène, bien qu'il n'y eût aucune infection, pas d'hyperémie et que la guérison se soit faite normalement.

— *M. Walther* cite 2 cas d'extirpation partielle, suivis 10 et 12 ans et dont le résultat excellent se maintient depuis ce temps.

A propos de la création d'un néo-vagin. — *M. Mocquot* verse au débat l'observation d'une jeune fille de 27 ans, non réglée, présentant des crises douloureuses avec vertiges, syncopes, et une simple amorce de vagin se terminant en cul-de-sac. La malade étant très faible, M. Mocquot fait un Baldwin en 3 temps. Il enlève l'utérus et les annexes très atrophiés. La suture de l'anse abaissée est assez pénible. Guérison opératoire, mais mort de broncho-pneumonie au 20e jour. Il existait des lésions de tuberculose pulmonaire. A l'autopsie on peut constater que l'anse abaissée est repliée en point d'interrogation. L'anastomose termino-terminale était solide. M. Mocquot croit que l'anesthésie à l'éther doit être en partie incriminée pour expliquer la broncho-pneumonie mortelle.

A propos de la rachi-anesthésie. — *M. Chevassu* la considère comme la méthode la plus dangereuse à l'heure actuelle. Personnellement il a observé 2 cas de mort et une paraplégie avec la cocaïne, 1 mort rapide avec la stovaïne et une série d'accidents sérieux, dont une paraplégie ayant duré 4 jours.

Son impression personnelle est donc très défavorable. Cependant son opinion se base surtout sur la série importante de morts et d'accidents graves relatés au *Congrès d'urologie* de 1921, à Strasbourg. Tous les partisans de la rachi-anesthésie, sauf 3, en avaient observé. M. André en particulier avait 2 morts sur 300 cas, un autre 3 sur 700; des accidents méningés graves étaient signalés. M. Chevassu est persuadé que le nombre des morts est plus considérable qu'on ne le pense, car la plupart n'ont pas été publiées.

La statistique de M. Jonnesco lui avait paru très impressionnante cependant. Mais alors il se demande pourquoi, ayant des résultats parfaits, il a substitué la caféine à la strychnine?

En résumé, M. Chevassu estime que la rachi-anesthésie est très grave et doit être réservée à certaines opérations importantes. Il partage à ce point de vue l'opinion de M. de Martel. Pour les interventions simples, l'anesthésie locale ou la méthode épidurale méritent de prendre le pas sur l'anesthésie rachidienne.

— *M. Cunéo* estime que, pour avoir quelque valeur, les cas de morts doivent être relatés avec tous les détails nécessaires pour en permettre l'analyse approfondie. Dans bien des cas, en effet, d'autres facteurs que l'anesthésie rachidienne doivent pouvoir être logiquement incriminés.

— *M. Chevassu* répond qu'il faut d'abord publier tous les cas de mort, ce qui n'est pas fait.

— *M. Savariaud* reste très partisan de la rachi-anesthésie qu'il considère comme la méthode de choix, dans les opérations sur la région sous-ombilicale. Pour l'abdomen supérieur, il est plus éclectique : la question des quantités de solution à injecter et de liquide céphalo-rachidien à soustraire lui paraît importante; par contre, la question de niveau lui semble très secondaire. Fidèle à la cocaïne, il l'emploie à la dose de 3 à 5 centigr. — Il a observé quelques accidents mortels mais il s'agissait toujours de malades cachectisés, inanitiés ou très gravement atteints.

— *M. Thiéry* a vu un cas de paraplégie durant depuis plus d'un an. Il est persuadé, lui aussi, que les morts sont plus nombreuses qu'on ne le dit et que la rachi-anesthésie remarquable en temps qu'expérience physiologique, reste une méthode chirurgicale dangereuse.

Gangrène du gros orteil, de cause inconnue. — *M. Anselme Schwartz* relate l'histoire d'un homme de 45 ans, souffrant depuis 5 semaines de très violentes douleurs au niveau d'un pied. La jambe reste pendante hors du lit, la position d'extension est intolérable. Le membre est violacé, froid, variqueux. Le système nerveux périphérique ne paraît pas atteint, mais il n'en est pas de même des vaisseaux. Le pouls n'est perceptible nulle part, pas même sur la fémorale, et cela des deux côtés. Au Pachon, on n'obtient que des oscillations insignifiantes. La tension maxima prise à l'avant-bras est de 14 du côté sain, 11 du côté malade. Le cœur présente des extra-systoles, de la dilatation des cavités droites, mais pas de lésion valvulaire nette. Il existe de l'emphysème pulmonaire; pas de tuberculose, Wassermann négatif (traitement antisyphilitique nul). La formule sanguine donne : hématies, 6.100.000; leucocytes, 14.000.

M. Schwartz fait, à l'anesthésie rachidienne, une *sympathicectomie* périfémorale. Il constate que l'artère est souple et contient du sang, mais que la pression y est à peu près nulle. La traction sur le sympathique exacerbe la douleur de l'orteil.

Après l'intervention, les douleurs se calment, le pied se réchauffe, le pouce a meilleur aspect. Au bout de 2 mois, récidive des douleurs, l'orteil est le siège d'une gangrène étendue, l'état général s'altère et M. Schwartz *pratique un Lisfranc* sous anesthésie au protoxyde d'azote. Un seul vaisseau saigne sur la tranche et cependant l'examen de la pièce opératoire montre que toutes les artères sont perméables et présentent des parois épaissies, mais non altérées.

Résultat fonctionnel excellent, bon moignon, marche correcte, disparition des douleurs. Le pouls reste imperceptible comme au début. Ces troubles, évidemment d'origine circulatoire, sont difficiles à interpréter au point de vue pathogénique et, après avoir discuté une série d'hypothèses, M. Schwartz pense que le sympathique doit jouer ici un rôle prépondérant, mais encore assez malaisé à comprendre.

Présentation de malades. — *M. Alglave. Résection de la tête fémorale pour ancienne lésion de la hanche paraissant être une ostéochondrite déformante.* Résultat satisfaisant.

— *M. Grégoire. Dilatation idiopathique de l'œsophage.* Intervention par voie postérieure extra-séreuse. Gastro-œsophagoplastie. Excellent résultat datant d'un an.

— *M. Mathieu.* 1° *Ostéochondrite déformante de la hanche chez un jeune enfant*; 2° *coxa-valga* chez une petite fille.

— *M. Lenormant. Cancer du côlon transverse très mobile, enlevé en un temps avec suture bout à bout.* Guérison opératoire. Malade en voie de récidive.

Présentation de pièces. — *M. Savariaud. Cancer sus-ampullaire du rectum, enlevé par voie abdomino-sacrée, en conservant le sphincter.*

M. Deniker.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MEXICO

(1923)

D. Reynoso Bertran. ***Contribution à l'étude de l'insuffisance respiratoire.*** — Dans sa thèse consciencieuse et documentée, N. étudie, par les deux méthodes de Pech et de Flack, la respiration de l'enfant. On connaît les grands inconvénients de l'insuffisance respiratoire; aussi sa mesure au moyen d'appareils de précision permet-elle de prévenir chez le jeune sujet bien des désordres ultérieurs.

Les recherches de R. ont montré qu'entre 14 et 18 ans, qu'entre 6 et 13 ans, l'insuffisance respiratoire est presque physiologique en raison de la disproportion entre l'accroissement de la taille et celui du diamètre thoracique. La prédominance de l'insuffisance inspiratoire sur l'insuffisance expiratoire serait plutôt en faveur d'un obstacle nasal. L'insuffisance égale aux deux temps témoignerait plutôt d'une défectuosité de l'acte respiratoire, défectuosité justiciable de la rééducation.

Quoi qu'il en soit, ces conclusions ne valent que pour la clientèle hospitalière et scolaire des villes.

M. Nathan.

COTES CERVICALES
ET HYPERTROPHIE DES APOPHYSES TRANSVERSES CERVICALES

(*DORSALISATION DE LA 7e VERTÈBRE CERVICALE*)

Par **O. CROUZON**

Médecin de la Salpêtrière.

C'est actuellement une notion courante que celle des côtes supplémentaires de la région cervicale que l'on appelle encore côtes cervicales.

Il paraît donc superflu de rapporter en détail les recherches qui ont mis au point cette question. Nous rappellerons seulement la succession des travaux de Gruber (1869), Gardner (*Gazette des hôpitaux*, 25 Mai 1907), Chevrier (*Thèse de Paris*, 1912), Anselme Schwartz (Chirurgie du thorax), Bréchot, Kurt-Mendel (*Neurologisches Centralblatt*, Mai 1913), Pierre Marie, Crouzon et Chatelin (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 23 Mai 1913, 11 Juillet 1913), Gaucher et Crouzon (Juillet 1913). Plus récemment, ce sujet a été mis à l'ordre du jour du *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française* de Besançon (Août 1923) et discuté après un rapport de M. André Thomas.

Et cette question qui, jusqu'à ces derniers temps paraissait bien mise au point, a été l'objet de contributions nouvelles, tant au point de vue radiologique et anatomique qu'au point de vue clinique.

Au point de vue radiologique et anatomique, ce sont les travaux de Fouilloud-Buyat (*Revue orthopédique*, Juillet 1922), le travail de Honeg (*Surgery, Gynecology*, 1920), le mémoire de Lenormant et Sénèque, paru dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* (séance du 27 Juin 1923), le mémoire de Sénèque, paru dans le *Journal de Chirurgie* (Août 1923), le mémoire de Neef (Copenhague) *Hospitalstidende* (1920), qui ont montré l'importance de l'hypertrophie de l'apophyse cervicale transverse de la 7e, dans le syndrome attribué autrefois aux côtes cervicales.

De plus, la symptomatologie due aux côtes cervicales et aux apophyses transverses s'est enrichie, dans ces dernières années, de notions nouvelles, du fait de l'exploration du sympathique.

Nous passerons successivement en revue chacun des points qui nous paraissent mériter quelque attention, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiographique. Dans ce but, nous avons passé en revue toutes les observations recueillies dans ces derniers temps, dans le service de M. le professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, et dues à son obligeance, à celle de M. André-Pierre Marie, de M. Pierre Mathieu, de M. Girot et de tous ses collaborateurs.

Etude radiologique dans le syndrome des côtes et apophyses cervicales.

Pour comprendre la radiologie du syndrome des côtes cervicales, il faut tout d'abord se pénétrer de la radiologie normale et de l'anatomie normale de la colonne cervicale.

La 7e cervicale présente constamment un point supplémentaire à la base et à la partie antérieure de son apophyse transverse; ce point, qui apparaît au sixième mois de la vie fœtale, se soude à la masse de l'apophyse transverse dans le courant de la sixième année; il correspond au point d'où se développent les côtes de la région dorsale et porte le nom de point costal; c'est lui qui constitue par son développement excessif la 7e côte cervicale. On voit quelquefois, mais plus rarement, un point costal analogue à la 6e, 5e et même 4e cervicale; par conséquent, la radiologie nous révélera ce que l'anatomie et l'embryologie montrent, c'est-à-dire, à côté de la vertèbre, une

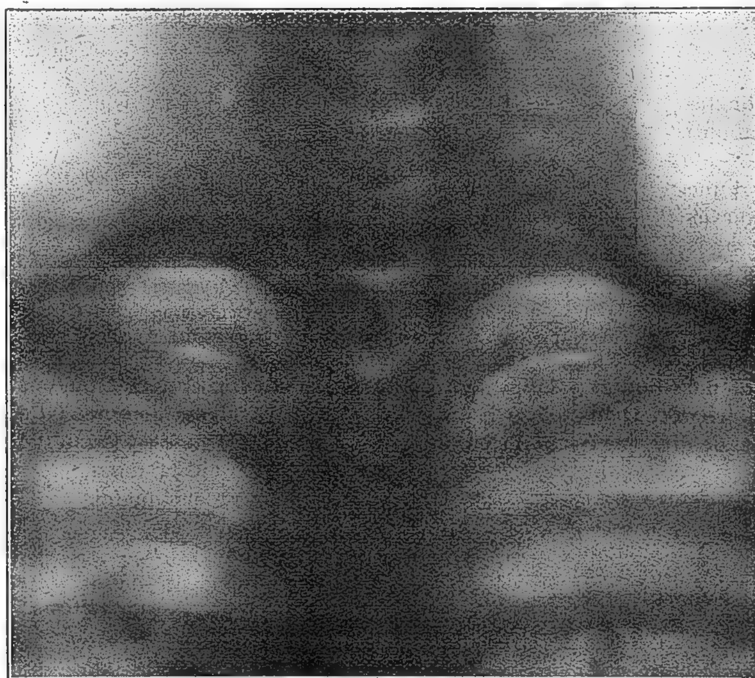


Fig. 1. — Colonne cervicale normale.

apophyse transverse, quelquefois un point costal développé à la base.

Dans les cas pathologiques, on peut voir alors d'une part, le développement de l'apophyse transverse et d'autre part, le développement de ce point costal sous forme d'une côte cervicale. C'est là une différenciation qui n'avait pas été faite dans les premiers travaux sur les côtes cervicales.

L'étude radiologique que nous avons faite grâce à l'extrême obligeance et au grand talent de M. Puthomme, chef de laboratoire de radiographie de la Salpêtrière sur les malades atteints de ce

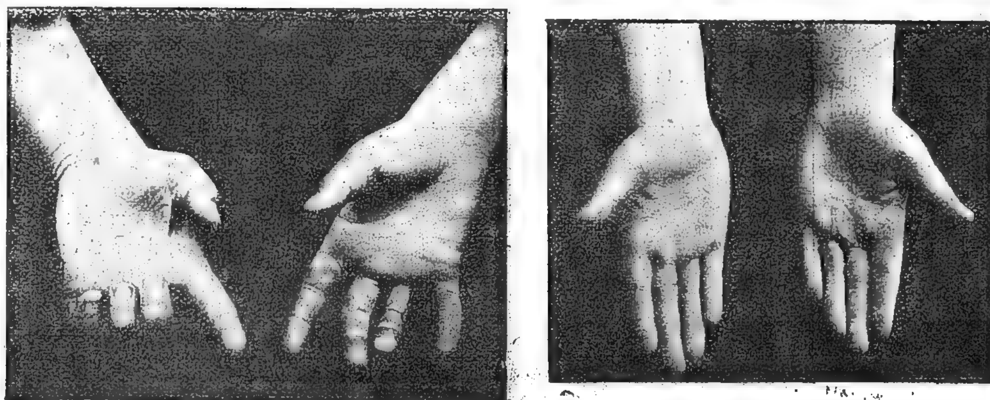


Fig. 2. — Griffe des deux mains chez la malade de Crouzon et Pierre Mathieu (*Soc. de Neurol.*, 7 Juillet 1923) atteinte d'hypertrophie des hypophyses transverses; opération par Sénèque. La figure de gauche montre la malade avant l'opération, celle de droite représente l'état après opération.

syndrome porte sur 70 cas. Sur ces 70 cas, nous en avons retenu 46 qui nous paraissent plus démonstratifs au point de vue des photographies et projections à vous montrer. Sur les 70, 11 ont été opérés.

Voici les résultats que nous avons trouvés à la radiologie et qui ont été confirmés dans les 11 cas opérés.

Dans 5 cas, nous avons constaté l'existence d'une apophyse transverse développée et également d'une côte cervicale développée. Dans 1 cas seulement, il y avait côte cervicale avec développement normal de l'apophyse. Dans 8 cas, il y avait, en même temps qu'une apophyse développée, une côte cervicale amorcée.

Dans tous les autres cas (56), c'est-à-dire dans la très grande majorité, il s'agissait simplement *d'hypertrophie des apophyses transverses*. Ces apophyses étaient hypertrophiées des deux côtés, dans la très grande majorité des cas, comme le signale M. André Thomas. Dans 7 cas seulement, il y avait hypertrophie unilatérale.

Les apophyses développées se présentaient sous les aspects décrits autrefois par Pierre Marie, Crouzon et Chatelin.

Dans un petit nombre de cas (5), les apophyses avaient l'aspect triangulaire, en équerre ou cunéiforme. Dans 9 cas, l'apophyse était longue, dentiforme. Dans 8 cas, elle avait une forme de crochet unciforme et, dans 3 cas sur ces 8, le crochet était nettement descendant et plongeant. Dans tous les autres cas, c'est-à-dire dans 45 cas, l'apophyse était hypertrophiée en masse et avait un aspect trapu. Dans un grand nombre de cas, 21 fois, l'hypertrophie de l'apophyse amenait très nettement un pincement, par rapprochement de l'apophyse transverse dorsale.

Enfin, chez un certain nombre de sujets, nous avons trouvé, du fait de l'âge, une *spondylite sénile* avec tassement cervical qui amenait un rapprochement des apophyses transverses cervicales et dorsales. Dans un cas, il s'agissait d'une spondylite chez un homme d'âge moyen entraînant un coincement bilatéral. Le tassement était donc un processus de coincement.

De Massary a expliqué l'apparition tardive des symptômes par un processus d'ostéite de Paget limité à l'apophyse transverse.

Ces constatations radiologiques ont été confirmées par l'exploration, au cours des interventions chirurgicales. Dans les 11 cas que nous avons pu observer en particulier, les interventions ont permis de constater la façon dont les racines se comportaient vis-à-vis de ces malformations vertébrales. On a constaté le plus souvent le pincement ou le coincement entre les apophyses, quelquefois un relèvement de la racine par l'apophyse transverse hypertrophiée à la manière d'une corde de violon sur un chevalet, suivant l'expression de M. André Thomas, et enfin, quelquefois, par suite de contact ou de soulèvement, il y avait engainement des racines par les trousseaux fibreux.

Nous avons dit qu'à côté des apophyses transverses hypertrophiées, on peut donc observer une côte cervicale dont la tête s'articule avec le corps vertébral de la 7e et qui s'articule également avec une apophyse transverse volumineuse. Ce sont deux malformations différentes.

L'apophyse transverse tend à reproduire les caractères des vertèbres dorsales et le point costal existant à la partie antérieure de sa base donne naissance à une côte surnuméraire.

Le cas de Privat et Colombier, présenté à l'Académie de Médecine, en 1915, montre cette double malformation et, suivant Fouilloud-Buyat, ce sont deux faits distincts relevant tous deux de la même cause et qui constituent une véritable *dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale*.

Nous avons observé nous-mêmes plusieurs cas de cette double malformation et nous en avons montré un exemple avec M. Girot au Congrès de Besançon. Nous ajouterons enfin que, ainsi que l'a montré M. André Thomas, ces côtes cervicales et ces apophyses transverses volumineuses peuvent s'associer à d'autres malformations de la colonne vertébrale, ainsi que nous l'avons observé en particulier dans un cas.

Etude clinique.

Au point de vue clinique, les constatations que nous avons faites ont abouti aux conclusions suivantes :

Notre étude n'a pas pu porter d'une façon complète sur les 70 cas observés au point de vue radiologique : nous n'avons observé cliniquement avec soin que 45 malades, les autres ayant disparu après un premier examen clinique sommaire et la radiologie, les autres n'ayant pas pu être observés complètement parce qu'ils n'ont pas répondu à des appels ultérieurs. Quoi qu'il en soit, notre étude nous permet de dire que :

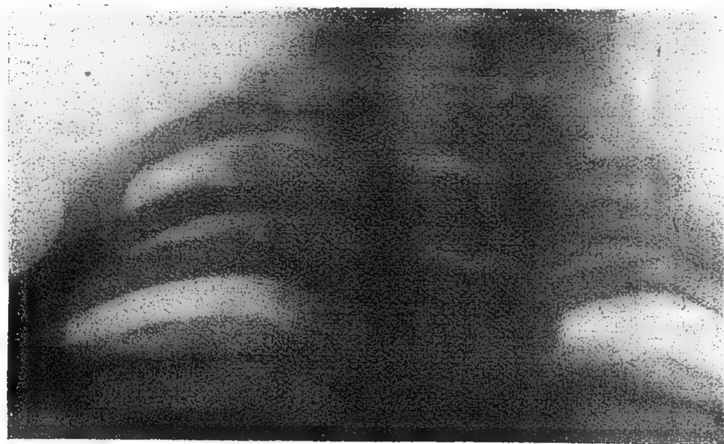


Fig. 3. — A gauche de la figure, côte cervicale supplémentaire parfaitement développée ; à droite, hypertrophie de l'apophyse transverse cervicale.



Fig. 4. — Côte cervicale à gauche de la figure; à droite, apophyse transverse très développée.

1° En ce qui concerne l'*âge*, les côtes cervicales et apophyses transverses développées s'observent à tous les âges. Nos constatations portent, comme âge extrême, sur des sujets de 16, 23, 27, 28 ans, d'une part, et sur des sujets de 72, 64, 62 ans, d'autre part, tous les autres cas étant d'une période intermédiaire entre 30 et 60 ans;

2° En ce qui concerne le *sexe*, nous avons observé une fréquence très grande dans le sexe féminin : 13 cas sur 45 seulement appartenaient au sexe masculin, mais nous devons faire valoir que la consultation de la Salpêtrière, où s'est fait notre principal recrutement, est surtout composée en grande partie de femmes;

3° En ce qui concerne les signes cliniques qui ont donné lieu à la découverte de la côte cervicale, dans deux observations seulement sur 45, c'est la *palpation* qui a fait découvrir la côte cervicale. Dans la plupart des autres cas, ce sont des troubles du côté des membres supérieurs. Dans 25 cas sur 45, les troubles constatés étaient localisés à un *seul* membre supérieur. Dans les autres cas, les troubles étaient *bilatéraux*, quoique, dans 5 cas, le début ait été unilatéral. Quelquefois, la douleur est plus vive du côté où la côte est le moins développée et même peut exister du côté opposé (Laignel-Lavastine invoque pour expliquer son cas une scoliose concomitante). Dans un certain nombre de cas, quoique les symptômes fussent bilatéraux, il y avait prédominance d'un côté. Dans 2 cas, le début des troubles a été assez brusque et, en particulier dans un cas, les troubles avaient débuté très nettement après un *effort*. Dans tous les cas sans exception, il existait des *troubles subjectifs de la sensibilité*. C'est presque toujours pour ces troubles que les malades sont venus nous consulter et nous trouvons, dans la description que les malades nous ont faite, soit des douleurs véritables, soit des fourmillements occupant soit la main, soit l'avant-bras, quelquefois le bras et l'épaule et enfin, dans un certain nombre de cas, nous avons trouvé un début par la nuque. Plus rarement, le début s'est fait par des crampes, des crispations de la main ; quelquefois, il s'agissait d'engourdissement, de doigts morts, de main morte. En général, les troubles sont assez diffus. Toutefois, dans quelques cas, nous trouvons une localisation dans un domaine nerveux, tel que le cubital; quelquefois, le malade ressent dans le bras comme des brûlures ou un filet d'eau froide; quelquefois, le sujet ressent des troubles dans les mouvements et dans certaines positions.

Les *troubles objectifs* de la sensibilité ont été observés assez rarement. Dans 7 *cas* seulement, nous avons constaté une diminution de la sensibilité, en général suivant un territoire radiculaire. Dans 2 cas seulement, nous avons trouvé de l'hyperesthésie. Dans 4 cas, nous avons trouvé une douleur à la pression des troncs nerveux du membre supérieur. Enfin, dans un seul cas, il s'agissait d'une véritable astéréognosie.

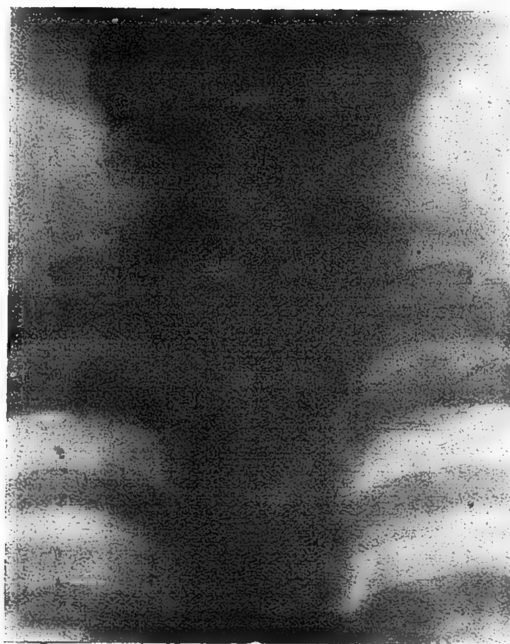


Fig. 5. — Apophyses transverses hypertrophiées et trapues des deux côtés.

Les *troubles moteurs* observés ont été, en général, assez discrets. Le plus souvent, le malade accuse une gêne fonctionnelle : le bras est lourd, il n'y a pas de localisation très nette ; toutefois, dans quelques cas, nous avons trouvé une gêne du pouce ou une gêne de l'index ou du médius. Dans un certain nombre de cas, 7 cas environ, il y avait une véritable diminution de la force segmentaire du membre supérieur. Dans 2 cas, nous avons constaté une *griffe* cubitale bilatérale permanente, quoique réductible (cas de Crouzon et Pierre Mathieu, cas de Crouzon et Girot), et dans 1 cas il s'agissait d'une griffe constatée par le malade au réveil, qui était réduite dans le restant de la journée. De même, dans un autre cas, il y avait une griffe intermittente de la main droite. Dans un très petit nombre de cas, nous avons constaté de l'atrophie musculaire ; dans 6 cas seulement, une atrophie musculaire de la main en totalité ; dans un autre cas, du premier espace interosseux; dans un autre cas, de l'éminence thénar et des interosseux ; dans 2 cas, des atrophies remontant au bras et à l'épaule. Froment a observé un cas de paralysie limitée au court adducteur du pouce. Henri Roger (de Marseille) a observé deux cas de torticolis spasmodique.



Fig. 6. — Apophyses transverses cervicales hypertrophiées et descendantes en crochet.

Les troubles des *réflexes* radial et olécranien ont été très rarement observés et variables. Quelquefois, dans 9 cas seulement, nous avons trouvé de l'asymétrie des réflexes et, en général, il semble que les réflexes tendineux étaient moins forts du côté où existaient les troubles subjectifs.

Nous n'avons constaté que 4 fois des troubles nets, des *réactions électriques* et, à ce propos, il nous paraît indispensable de rappeler l'opinion exprimée par Bourguignon à la Société de Neurologie (Juillet 1923) : que les réactions de dégénérescence sont plus rares qu'on est tenté de le dire dans ces troubles; s'il y a des altérations électriques, elles sont sensiblement curables et modifiables.

En ce qui concerne les *troubles vasculaires*, nous avons constaté, dans 4 cas, des troubles apparents cliniquement : soit la main froide et pâle, soit des troubles de la sudation plus marqués du côté des troubles nerveux, soit une main plus rouge et violette ou une main à peau épaisse.

Nous avons recherché la *tension artérielle* systématiquement chez tous nos malades. Nous n'avons trouvé d'asymétrie de la tension artérielle que dans 11 cas et il nous est impossible de dire qu'il y a toujours diminution de la tension du côté des troubles subjectifs. Dans quelques cas, la tension paraît, au contraire, plus forte et les

oscillations même plus étendues, du côté dont se plaignait le malade.

Nous avons recherché systématiquement les

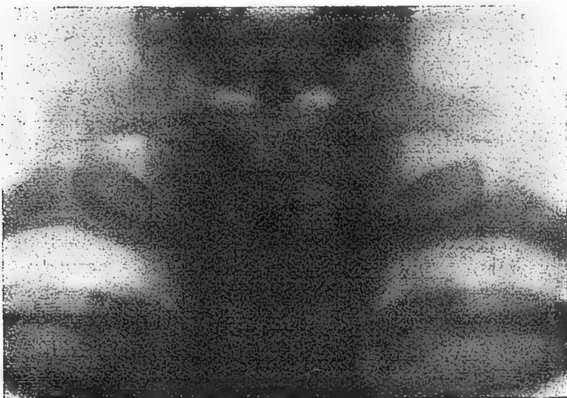


Fig. 7. — Hypertrophie des apophyses transverses cervicales avec aspect dentiforme.

troubles sympathiques, tout d'abord par la recherche du syndrome de Claude Bernard-Horner. Dans 8 cas, nous avons trouvé des troubles pupillaires; dans 2 cas seulement ils étaient associés à une énophtalmie du côté des troubles observés: la recherche des troubles sympathiques a été faite également au point de vue de la coloration de la face, mais nous n'avons rien trouvé de net. De même, l'étude du réflexe pilo-moteur ne nous a donné aucun résultat appréciable. Tout d'abord, dans un grand nombre de cas, ce réflexe était très faible des deux côtés, parce que nous avions affaire à des femmes à peau fine où ce réflexe était peu marqué. Dans tous les autres cas où nous l'avons observé, ce réflexe pilo-moteur était normal, sauf dans un cas où il paraissait diminué du côté dont se plaignait le malade.

Nous avons également exploré le sympathique par l'étude du réflexe *oculo-cardiaque*. Nous avons trouvé ce réflexe normal dans la plupart des cas. Nous l'avons trouvé nul dans 8 cas. Nous l'avons trouvé très marqué dans 1 cas où la compression oculaire a fait tomber le pouls de 72 à 38; il s'agissait du reste d'un sujet très névropathe et à réaction émotive intense. Dans un seul cas, nous avons trouvé le réflexe oculo-cardiaque inversé : il s'agissait d'une femme se plaignant de troubles subjectifs dans un bras avec hypoesthésie, faiblesse musculaire, réflexes tendineux égaux et avec une diminution de la tension artérielle du côté dont elle se plaignait.

Nous n'avons pas pu, dans la plupart des cas, faire d'autres recherches sympathiques par l'adrénaline ou la pilocarpine et nous n'avons pas de conclusions nettes sur ce point.

Dans un cas, il semble que la réaction à la pilocarpine ait amené une sudation plus marquée, du côté où les troubles étaient plus accentués. Telles sont les constatations cliniques que nous avons faites.

Y a-t-il un rapport entre les symptômes observés et les constatations radiologiques, entre les dimensions des côtes ou des apophyses et l'importance des troubles ?

Il ne semble pas qu'il faille attacher d'importance à l'existence de la côte cervicale elle-même ou aux dimensions mêmes de l'apophyse cervicale hypertrophiée, que les troubles sont uniquement conditionnés par les rapports osseux et les gaines fibreuses. Quelles que soient les dimensions des parties osseuses, c'est le pincement ou le coincement et le tassement cervical qui conditionnent tout.

Diagnostic. — Au cours de nos recherches sur les côtes cervicales, nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre de troubles voisins des côtes cervicales et qui nous ont paru être le plus souvent les suivants : soit des phénomènes radiculo-méningés, soit des troubles répondant à des paraplégies d'origine cervicale. Dans un cas, il s'agissait de troubles qui ont été, par la suite, reconnus comme devoir être rapportés à la sclérose latérale amyotrophique; dans d'autres cas, il s'agissait de mal de Pott cervical. Enfin, nous n'avons pas perdu de vue, dans quelques observations, qu'il s'agissait de tassement cervical par réduction numérique cervicale; dans quelques cas, qu'il s'agissait de spina bifida cervical.

Enfin Courbon montre que certains troubles, appelés cénestopathie, œdème psychonévropathique, pouvaient être dus à la présence de côtes cervicales.

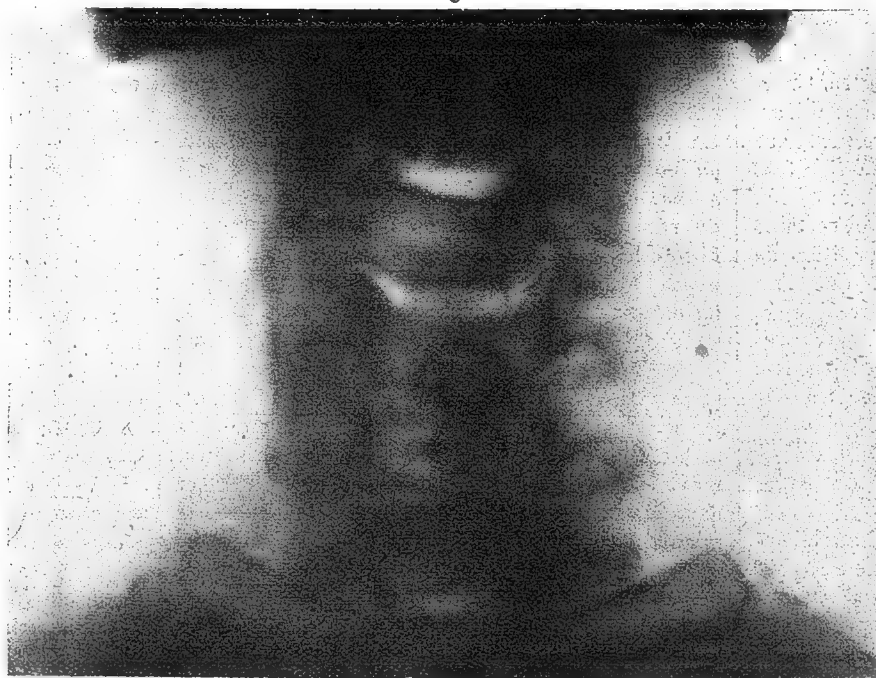


Fig. 9. — Hypertrophie des apophyses transverses cervicales dont les troubles ont été révélés tardivement. Processus de spondylite vertébrale cervicale ayant déterminé un tassement qui a abaissé les apophyses transverses et provoqué un coincement des nerfs cervicaux.



Fig. 10. — Hypertrophie des apophyses transverses cervicales, à gauche : avant opération; à droite : après opération faite par Sénèque sur l'apophyse transverse placée à droite sur la figure.

En ce qui concerne le *syndrome syringomyélique* qui a été quelquefois signalé comme associé aux côtes cervicales, nous rappellerons que Oppenheim, en 1915, a observé cette coexistence et il semblait que les deux phénomènes pouvaient résulter de la même cause : malformation frappant à la fois l'axe cérébro-spinal et son enveloppe osseuse. Cette thèse a été soutenue également par Scherren.



Fig. 8. — Hypertrophie bilatérale des apophyses transverses cervicales. On remarque sur la figure à gauche, en plus de l'hypertrophie apophysaire, un rudiment de côte qui montre la dualité des deux malformations.

De là, certains auteurs ont prétendu que les troubles sympathiques observés dans les côtes cervicales pouvaient être sous la dépendance non pas des lésions osseuses elles-mêmes, mais des troubles médullaires concomitants. Ainsi donc, ce ne serait pas la compression du ganglion cervical inférieur par une apophyse transverse hypertrophiée ou par une côte cervicale qui causerait les troubles sympathiques, mais ce seraient des lésions syringomyéliques qu'ils entraîneraient par retentissement des lésions médullaires sur le ganglion cervical inférieur. L'association des malformations osseuses et de la syringomyélie a été, du reste, l'objet d'une constatation de Klippel et Feil où un *spina bifida occlusa* correspondait à une syringomyélie.

Quelle que soit cette interprétation, le syndrome syringomyélique paraît assez rare et, aux cas qui ont été signalés par M. André Thomas, dans son rapport du Congrès de Besançon, nous ajouterons un cas où, personnellement, nous avons observé des lésions bulleuses ou trophiques chez une malade considérée autrefois comme syringomyélique et qui ne présentait aucun autre signe de syringomyélie.

Traitement. — En dehors des traitements usuels, nous avons été amenés à faire pratiquer, dans un certain nombre de cas, des interventions chirurgicales.

Nous signalerons que nous avons pu observer 11 malades opérés, que la plupart ont été opérés par M. Sénèque, sur nos indications. M. Sénèque s'est attaché, étant donné les cas qu'il avait observés, à la section de l'apophyse transverse, quoique certains auteurs,

cependant, aient pu intervenir directement sur la première côte dorsale (Stopford et Tilford).

Nous ne pouvons entrer dans le détail de l'intervention chirurgicale. Nous ne possédons, à l'heure actuelle, du reste, que le détail de quelques-unes de ces interventions, en particulier dans le premier cas opéré par Sénèque.

Le 7e nerf cervical était coudé sur l'apophyse transverse hypertrophiée et le 8e coincé entre elle et la première transverse dorsale. Dans le deuxième cas, il existait des adhérences fibreuses, en ce qui concerne le sommet de l'apophyse transverse cervicale et le col de la première côte, adhérences qui contribuaient à étrangler le 6e nerf cervical.

L'opération a consisté à réséquer ces adhérences et le point exubérant de l'apophyse.

Ainsi donc, suivant les cas, l'opération put consister à réséquer une côte, à réséquer une apophyse et à enlever la gangue fibreuse qui étranglait les racines.

Comme accident opératoire, nous n'avons observé qu'un cas où il a persisté pendant quelque temps une paralysie radiculaire du plexus brachial.

Quant aux résultats, ils peuvent être ainsi appréciés :

Nous avons constaté que, sur 8 cas que nous avons pu suivre, le résultat a été bon dans 6 cas, nul, dans un cas, et incomplet dans l'autre. Charpentier a rapporté un cas où le traitement chirurgical a échoué. Nous insistons, d'autre part, sur ce fait qu'il y a, en général, une rétrocession très rapide, sinon immédiate, des troubles sensitifs. Après l'opération et après l'intervention, certains de nos malades ont pu constater l'apparition de fourmillements comparables à ceux que l'on observe après la cessation de la compression du nerf sciatique, par exemple, dans une fausse position assise. Dans un cas, nous avons vu disparaître non seulement les troubles sensitifs, mais dès le lendemain, la disparition d'attitude en griffe des deux mains et la rétrocession des troubles électriques dans les quelques jours qui ont suivi (Crouzon et Pierre Mathieu).

Quant aux indications de l'intervention chirurgicale, en dehors des cas où il existe une atrophie musculaire des troubles électriques ou des troubles vaso-moteurs importants, il nous paraît, pour les troubles subjectifs de la sensibilité, que l'indication doit appartenir surtout au malade lui-même quand la situation paraît impossible à maintenir, en raison de la persistance des troubles.

Conclusions.

1° A la notion de côte cervicale doit s'ajouter aujourd'hui celle d'hypertrophie de l'apophyse transverse de la 7e cervicale. L'association de ces deux malformations congénitales constitue la dorsalisation de la 7e cervicale ;

2° Le syndrome des côtes cervicales et des apophyses transverses hypertrophiées est le même : il consiste surtout dans des troubles subjectifs de la sensibilté des membres supérieurs.

Quand on observe des troubles de ce genre, sans cause avérée, provenant des nerfs ou du système nerveux central, il faut penser à ces malformations, chercher un diagnostic dans la radiographie et, contrairement à ce qu'on attendait autrefois de la radiographie, on trouvera plus souvent une apophyse transverse hypertrophiée qu'une côte cervicale vraie.

Enfin on pourra quelquefois constater chez des sujets âgés une spondylite avec tassement, associée à la malformation costale ou apophysaire ; ce processus explique l'apparition tardive des symptômes chez des sujets atteints de ces malformations congénitales costales ou apophysaires.

3° En présence de troubles persistants, gênants ou intolérables, on peut être tenté de conseiller l'intervention chirurgicale dont les résultats sont en général très satisfaisants.

PATHOGÉNIE DE LA PROLONGATION DES HÉMORRAGIES DANS LES SYNDROMES HÉMOGÉNIQUES ET DANS L'HÉMOPHILIE VRAIE

Par **Jacques ROSKAM**.

La plupart des états hémorragipares peuvent être classés soit dans le groupe des états hémophiliques vrais (hémophilie familiale, hémophilie sporadique), soit dans le groupe, plus vaste, des syndromes hémogéniques (*morbus Werlhofii*, thrombopénie essentielle de Frank ou hémogénie de P. Emile-Weil ; certaines ménorragies de la puberté et de la ménopause ; hémorragies des leucémies aiguës, des leucémies lymphatiques, des anémies pernicieuses, des urémies, etc.).

L'hémophilie se caractérise, cliniquement, par l'existence fréquente de taches ou de placards ecchymotiques, d'hémorragies provoquées et incoercibles, d'hématomes, d'hémarthroses ; hématologiquement, elle ne s'accompagne d'aucune altération cytologique spécifique du sang circulant, mais on observe constamment chez les hémophiles *un grand retard de a coagulation sanguine*.

Dans les syndromes hémogéniques, au contraire, la coagulabilité sanguine est normale, mais il existe, de façon régulière, *une diminution plus ou moins accusée du nombre des plaquettes sanguines ou globulins* (*thrombopénie*) et peu ou pas de rétractilité du caillot ; du point de vue clinique, les hémorragies des syndromes hémogéniques se distinguent de celles des hémophiles, — au moins dans les formes sévères — par plus de spontanéité et plus d'ubiquité : plus souvent que dans l'hémophilie, les saignements apparaissent sans cause provocatrice évidente ; fréquemment, ils existent à la fois au niveau de plusieurs organes : muqueuse nasale, lèvres, gencives, utérus ; enfin, dans l'hémogénie essentielle et dans les états similaires, les hémorragies cutanées ne sont pas qu'ecchymotiques : très régulièrement, on en observe de plus petites, ponctiformes, pétéchiales, d'où le nom de purpura hémorragique donné aux syndromes hémogéniques.

Un autre signe permet de distinguer l'hémophilie vraie des purpuras hémorragiques : c'est le temps de saignement ou *bleeding-time* de Duke. On sait que cet auteur a proposé de mesurer la tendance aux hémorragies en incisant la peau du lobule de l'oreille sur quelques millimètres d'étendue et en étanchant de demi-minute en demi-minute, au moyen d'un papier-filtre, le sang qui s'écoule de cette petite coupure ; la durée de pareille hémorragie, indépendante de l'étendue de l'incision, est normalement d'une à trois, rarement quatre minutes. Or, tous les auteurs ont observé — fait d'apparence paradoxale — que, chez les hémophiles dont le sang se coagule avec une extrême lenteur, le temps de saignement n'est pas ou guère prolongé alors que, dans les syndromes hémogéniques, caractérisés par une coagulabilité sanguine normale, le temps de saignement est constamment et très notablement augmenté.

Comment expliquer ce « paradoxe hémostatique » des syndromes hémophiliques et hémogéniques ? Comment expliquer la prolongation des hémorragies, accidentelles ou spontanées, chez ces deux grandes espèces de saigneurs ?

A l'heure actuelle, il est unanimement admis que l'incoagulabilité du sang des hémophiles est la cause unique et directe de leurs saignements incoercibles. Par contre, aucune explication n'a été donnée, à ma connaissance, de la brièveté de leur temps de saignement.

D'autre part, l'immense majorité des cliniciens et des pathologistes considèrent le purpura hémorragique comme une maladie des globulins. Ils basent cette opinion sur une triade d'arguments cliniques, expérimentaux, anatomo-pathologiques, vraiment impressionnante à première vue.

C'est d'abord, dans tous les cas de purpura hémorragique, la pauvreté, en globulins, du sang circulant (Denys, de Louvain ; Hayem, Bensaude, Le Sourd et Pagniez, P. Emile-Weil, etc., en France ; Duke, Minot, etc., en Amérique ; Gram au Danemark ; Frank, Kaznelson, Morawitz, etc. en Allemagne) ; c'est la soi-disant existence d'un parallélisme étroit entre l'intensité de cette thrombopénie, d'une part, et, d'autre part, la ténacité des hémorragies des purpuriques, la prolongation de leur temps de saignement (surtout Duke, Frank, Gram) ; c'est le relèvement du nombre des plaquettes sanguines lors des rémissions spontanées ou provoquées de l'affection (les mêmes auteurs) ; c'est, enfin, après la transfusion, l'arrêt des hémorragies, la réduction du temps de saignement tout le temps que les plaquettes du donneur persistent dans le sang du récepteur (Duke, Minot).

Expérimentalement, c'est l'existence constante d'une thrombopénie plus ou moins accusée dans tous les cas de purpura provoqués, qu'ils soient consécutifs à des injections répétées de benzol, de tuberculine, de toxine diphtérique ou qu'ils aient été déterminés par une injection de sérum antiplaquette homologue (Duke ; Ledingham et Bedson, Lee et Robertson, Watabaki, Zunz et Govaerts) ; ce serait, ici encore, un parallélisme étroit entre cette thrombopénie et la gravité des symptômes purpuriques (Duke).

D'autre part, ces faits d'observation clinique, ces résultats expérimentaux semblent trouver leur raison d'être dans des données anatomo-pathologiques classiques. On sait, depuis les mémorables recherches de Hayem, Bizzozero, Eberth et Schimmelbusch, Lœb, qu'aussitôt formée, une plaie vasculaire devient le siège d'une précipitation de globulins : à peine l'endothélium est-il lésé, que des plaquettes sanguines s'y accolent ; de nouvelles plaquettes ne tardent pas à s'agglutiner aux plaquettes immédiatement adhérentes à la plaie et rapidement, se forme de la sorte un magma de globulins contenant à peine quelques travées de fibrine et de rares leucocytes : c'est le *thrombus blanc* ou *caillot lymphatique*. Ce thrombus jouera le rôle de *clou hémostatique* si la paroi vasculaire présente un pertuis : c'est lui qui sera l'agent réel de l'hémostase spontanée. Le couvercle de Jean-Louis Petit, plus riche en fibrine, en hématies, en leucocytes ne se forme que secondairement, par simple coagulation du sang extravasé ; on pourra d'ailleurs le détacher de la plaie sans que l'hémorragie recommence (Pitres).

A un premier examen, la conception classique de l'hémogénie peut sembler solidement étayée par cet ensemble d'arguments ; mais remontons aux sources, analysons les travaux fondamentaux sur lesquels elle s'appuie, et nous verrons que ses bases sont loin d'être établies. Des chiffres fournis par Duke lui-même, il appert nettement qu'il n'y a pas toujours un parallélisme étroit entre l'intensité de la thrombopénie et la tendance aux hémorragies profuses ; le nombre-limite des globulins au-dessous duquel apparaîtrait immanquablement un état hémorragipare varie d'ailleurs beaucoup selon les auteurs (Hayem, Duke, Frank, Gram) ; enfin, ne voyons-nous pas d'assez nombreuses guérisons de cas d'hémogénie par la splénectomie persister quoique les plaquettes sanguines, fortement augmentées de nombre après l'intervention, soient ultérieurement redevenues aussi rares qu'elles l'étaient, lors des accidents hémorragiques ?

Les arguments expérimentaux ne sont pas moins sujets à caution : rien ne prouve que le benzol, la tuberculine, la toxine diphtérique, voire le sérum antiplaquette, limitent leur action nocive aux seuls globulins. Le benzol ne jouit-il pas d'un pouvoir leucolytique intense ? Le sérum antiplaquette ne précipite-t-il pas les protéines

plasmatiques, ne contient-il pas d'hémolysines ?

Les arguments cliniques et expérimentaux frappés de suspicion, l'argument anatomo-pathologique perdait singulièrement de son importance, car on peut très bien concevoir qu'un facteur vicariant, la coagulabilité plasmatique par exemple, puisse, en l'absence de tout globulin, permettre éventuellement l'hémostase rapide des plaies des capillaires, des veinules, voire des artérioles.

Le problème méritait d'être étudié à nouveau, comme méritait d'être recherchée la cause du temps de saignement normal des hémophiles.

Dans ce double but, j'ai réalisé des expériences chez l'animal, j'ai pratiqué de multiples examens hématologiques chez de nombreux malades [1].

I. — Recherches expérimentales.

Le but de mes recherches expérimentales — effectuées toutes chez le chien — a été : 1° de voir si, conformément à la pathogénie classique des hémorragies incoercibles dans l'hémogénie, une thrombopénie intense associée à une coagulabilité sanguine normale entraîne, immanquablement, une prolongation considérable du temps de saignement ; 2° de déterminer l'influence d'une diminution de la coagulabilité sanguine sur la longueur du temps de saignement.

A. — Influence de la thrombopénie sur la durée du temps de saignement. — On sait, depuis les travaux d'Achard et Aynaud, de Delrez et Govaerts, que les suspensions et les colloïdes injectés dans le torrent circulatoire des mammifères déterminent la disparition des globulins du sang circulant en provoquant leur sédimentation au niveau des capillaires hépatiques, pulmonaires, spléniques, voire rénaux. Pour provoquer pareille thrombopénie mécanique, sans modifier notablement la pression et la coagulabilité sanguines, j'ai pratiqué chez mes animaux des injections intraveineuses de gélatine, tantôt uniformément lentes, tantôt rapides, mais précédées d'une injection lente, immunisante. Dans ces conditions expérimentales, la coagulabilité sanguine restant normale, la réduction du nombre des globulins dans le sang circulant s'accompagne généralement d'une prolongation *légère* du temps de saignement, recherché au niveau du pavillon de l'oreille. En fait foi le tableau ci-joint, résumé de mes expériences :

NOMBRE MOYEN des globulins par mmc	DURÉE MOYENNE du temps de saignement	DURÉE MOYENNE de la coagulation *in vitro*
411.147	2'42	3'52
150.358	3'37	3'15
64.972	4'51	3'46
33.501	9'41	3'38

Cette prolongation est d'autant plus accusée que la thrombopénie est plus intense, et ce fait est surtout évident lorsque le nombre des globulins tombe au-dessous de 50.000 par millimètre cube. Toutefois, on n'obtient jamais, dans pareilles conditions, de très longs temps de saignement (une demi-heure, une, deux, trois, quatre heures et plus) analogues à ceux qui, selon les auteurs, accompagneraient constamment semblables thrombopénies au cours du purpura hémorragique. *Une réduction, même énorme, du nombre des globulins dans le sang circulant ne peut donc, à elle seule, prolonger de façon considérable la durée d'une hémorragie expérimentale.*

B. Influence de l'incoagulabilité sanguine sur la durée du temps de saignement. — J'ai pu réaliser des diminutions considérables de la coagulabilité sanguine, sans quasi diminuer le nombre des globulins, en injectant très rapidement dans les veines de mes chiens une solution isotonique de gélatine.

Sur dix chiens pareillement injectés, deux possédaient encore un sang incoagulable ou peu coagulable au moment où le nombre de leurs globulins dans le torrent circulatoire avait recouvré une valeur quasi normale. Chez ces deux animaux, le temps de saignement n'était pas ou guère prolongé (5'30, 4'30, 2', 6', 7'30 ; 4'30, 4', 8', 3', 7'30), mais — fait intéressant — les caillots obturant la plaie vasculaire étaient si peu adhérents que le plus petit mouvement de l'oreille les détachait ; la plaie se remettait aussitôt à saigner.

Une diminution, même énorme, de la coagulabilité sanguine ne suffit donc pas, lorsque le nombre des globulins est normal ou quasi normal, à prolonger de façon certaine ni notable la durée du temps de saignement. Dans ces conditions, le clou hémostatique peut se former dans les délais habituels, parfois après un laps de temps à peine prolongé ; encore cette prolongation du temps de saignement dépend-t-elle peut-être de la labilité du clou hémostatique en pareilles circonstances.

C. Influence, sur la durée du temps de saignement, de l'association d'une thrombopénie moyenne ou intense et d'une diminution de la coagulabilité sanguine. — Les injections rapides d'emblée de gélatine m'ont permis de constater, d'autre part, qu'*une thrombopénie moyenne ou intense prolonge considérablement le temps de saignement si elle s'accompagne d'une diminution, même légère, de la coagulabilité sanguine.* Cet allongement du temps de saignement est d'autant plus marqué que le nombre des globulins dans le sang circulant est plus réduit.

D. Interprétation des résultats. — Nous avons vu que, dans les conditions normales, la formation d'un clou hémostatique dépend, en majeure partie, d'une agglutination de globulins au niveau des lèvres de la plaie vasculaire. On peut admettre, avec beaucoup de vraisemblance, que cette agglutination est — au moins partiellement — analogue à celle qui fait adhérer les plaquettes à des particules étrangères préalablement modifiées au contact de plasma ou de sérum, préalablement « opsonisées ». Or, les recherches de Govaerts et les miennes propres ont montré que des plasmas aussi peu coagulables, aussi stables que des plasmas oxalaté ou citraté sont néanmoins susceptibles d'opsoniser certaines surfaces étrangères. Dès lors, on conçoit aisément qu'un sang peu coagulable, voire même un sang incoagulable puisse obturer rapidement une plaie vasculaire s'il est capable, en dépit de sa stabilité, d'opsoniser les lèvres de cette plaie et s'il contient de nombreux globulins ; ces conditions étant réalisées, un thrombus blanc se formerait dans les délais habituels, thrombus composé quasi exclusivement de plaquettes sanguines fusionnées en un magma homogène. Ce thrombus serait labile parce que dépourvu des travées de fibrine qui forment l'armature du thrombus normal : il serait, à ce dernier, ce que le béton ordinaire est au béton armé. Ainsi s'expliqueraient les temps de saignement, non ou à peine prolongés, des chiens gélatinés à globulins normaux et à sang incoagulable, des sujets atteints d'hémophilie familiale.

A quoi faut-il attribuer la brièveté du temps de saignement des chiens gélatinés présentant une thrombopénie intense et une coagulabilité sanguine normale ? Pour expliquer ce fait — paradoxal étant donné les théories régnantes —, on pourrait supposer que les globulins restants suffisent à assurer la formation rapide d'un clou hémostatique. Il est plus rationnel d'admettre, en pareil cas, l'intervention d'un processus vicariant : le dépôt précoce de couches de fibrine réticulée sur les lèvres de la plaie vasculaire ; en effet, le temps de saignement est indéfiniment prolongé dès qu'une thrombopénie, intense ou même moyenne, s'accompagne d'une certaine incoagulabilité sanguine.

Selon cette hypothèse, l'hémostase spontanée dépendrait, normalement, de l'intervention de deux facteurs : l'agglutination des plaquettes sanguines au niveau des lèvres opsonisées de la plaie vasculaire, d'une part ; le dépôt, à cet endroit, de couches de fibrine réticulée, d'autre part. La déficience d'un seul de ces processus ne suffirait pas à prolonger, de façon notable, la durée du temps de saignement ; que tous deux, au contraire, soient altérés de façon suffisamment intense, le temps de saignement serait toujours énormément prolongé [2].

Cette théorie de l'hémostase spontanée ne correspond nullement aux pathogénies classiques des hémorragies profuses dans les syndromes hémogéniques et dans l'hémophilie vraie. Aussi était-il indiqué d'en rechercher la confirmation chez des sujets atteints de l'un et l'autre de ces états morbides. Des observations cliniques faites dans ce but corroborèrent pleinement mes résultats expérimentaux.

II. — Observations cliniques.

A. Syndromes hémogéniques. — I. On sait que, sans altérer la coagulabilité sanguine, certains états pathologiques déterminent, chez l'homme, un abaissement considérable du nombre des globulins. Cette thrombopénie, souvent associée à un état hémorragique plus ou moins accusé, se rencontre dans la leucémie aiguë, la leucémie lymphatique, l'anémie pernicieuse hypoplastique, l'anémie aplastique, dans certaines infections et, surtout, dans la maladie de Werlhof (purpura hémorragique idiopathique, thrombopénie essentielle de Frank, hémogénie de P. Emile-Weil). Son existence au cours de ces différents états pathologiques m'a engagé à rechercher l'influence qu'elle pourrait exercer sur le *bleeding-time*. Dans ce but, j'ai déterminé systématiquement, au cours de ces deux dernières années, le nombre des globulins, la durée du temps de saignement et la durée de la coagulation sanguine chez tous les sujets atteints de l'une ou l'autre de ces affections et chez tous les saigneurs que j'ai été amené à examiner.

Certaines de mes observations semblent confirmer la pathogénie classique de la prolongation des hémorragies chez les purpuriques. D'autres, par contre, l'infirment nettement.

Considérons, en effet, les chiffres publiés dans le tableau suivant, résumé de mes observations les plus intéressantes.

Nous voyons qu'avec un nombre de globulins compris entre 30.000 et 60.000 par millimètre cube et une coagulabilité sanguine normale ou même accrue, il est possible d'observer des temps de saignement très prolongés, d'une demi-heure, une heure, deux heures et plus (Obs. I, II, III, V, VII, XXIV et XXV. Valeurs moyennes : temps de saignement, 1 h. 33'30 ; temps de coagulation : 5'32 ; globulins : 43.605. Valeurs extrêmes : temps de saignement, 29' et 4 h. 27' ; temps de coagulation : 3' et 8' ; globu-

1. Ces recherches ont été exposées de façon très circonstanciée dans un récent mémoire : Jacques Roskam. « Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique du globulin (plaquette de Bizzozero) ». *Arch. intern. de Physiol.*, 1923, t. XX, p. 247-330, 2 figures et 7 tableaux. J'en rappellerai succinctement ici les résultats et prierai le lecteur, désireux de plus amples détails, de bien vouloir consulter le mémoire original. Il y trouvera, d'autre part, la bibliographie complète de la question.

2. Il serait intéressant de confirmer ces déductions par l'étude anatomo-pathologique de l'hémostase chez des chiens expérimentalement hémophiles ou privés de leurs globulins. Signalons, à ce sujet, que l'on peut trouver une confirmation partielle de mon hypothèse dans un mémoire, déjà ancien, de Loeb. Cet auteur a réussi à produire des thrombi intravasculaires chez des chiens injectés de peptone ou d'hirudine : la plupart d'entre eux, totalement dépourvus de fibrine, étaient exclusivement constitués de plaquettes sanguines.

NUMÉRO de l'observ.	NOM ET AGE du malade	DIAGNOSTIC	DATE de l'examen	NOMBRE des globulins par mmc	TEMPS de saignement	TEMPS de coagulation
1	H... Elisabeth, 23 ans . .	Purpura hémorragique chronique.	13 Oct. 1920.	60.030	29'	5'30 à 6'30
2	H... Jules, 23 ans. . . .	Purpura hémorragique chronique.	12 Juin 1921.	36.000	74'	7'
3	— —	— — —	2 Févr. 1922.	37.170	73'	4'5 à 5'20
4	— —	— — —	7 Juil. 1922.	11.200	4'	5' à 6'15
5	A... Elisabeth, 25 ans. .	Purpura hémorragique chronique.	26 Sept. 1920.	Non déterminé.	4 h. 27'	6' à 8'
6	— — . .	— — —	28 Sept. 1920.	47.800	Non déterminé.	Non déterminé.
7	— — . .	— — —	8 Oct. 1920.	41.200	2 h. 10'	4'30 à 5'30
8	— — . .	— — —	5 Févr. 1921.	49.930	5'30	5'20 à 6'30
9	— — . .	— — —	23 Févr. 1921.	13.320	10'	5'55
10	— — . .	— — —	28 Févr. 1921.	11.020	8'	5'
11	— — . .	— — —	5 Mars 1921.	22.940	7'	6'5
12	— — . .	— — —	15 Mars 1921.	11.130	6'	4'30
13	— — . .	— — —	23 Mars 1921.	8.625	35'30	6'30
14	— — . .	— — —	11 Juin 1921.	124.410	10'	9' à 10'45
15	— — . .	— — —	11 Sept. 1921.	96.230	9'30	7'30
16	— — . .	— — —	30 Sept. 1921.	53.750	4'30	6' à 8'
17	— — . .	— — —	20 Mai 1922.	24.395	3'	3'50 à 5'20
18	— — . .	— — —	19 Nov. 1922.	8.290	10'	5' à 7'
19	— — . .	— — —	21 Nov. 1922.	5.700	6'	5' à 9'
20	B.. Toussaint, 29 ans. .	Purpura hémorragique chronique.	29 Sept. 1922.	15.840	3'30	4'50 à 6'
21	M... Georgine, 36 ans . .	Purpura hémorragique chronique.	10 Mai 1922.	40.530	7'	4'50 à 6'30
22	— — . .	— — —	12 Juin 1922.	60.880	2'	5' à 6'5
23	P... Joséphine, 44 ans. .	Purpura hémorragique chronique.	2 Avril 1922.	134.240	48'30	8'30 à 10'
24	B... André, 34 ans. . . .	Leucémie aiguë et purpura hémor.	3 Déc. 1921.	50.160	35'30	2'45 à 3'
25	— —	— — —	12 Déc. 1921.	32.880	46'	3'30
26	B... Laure, 56 ans. . . .	Anémie pernicieuse et purp. hémor.	14 Nov. 1921.	30.210	14'30	9'11
27	B.. Louis, 4 mois. . . .	Athrepsie et purpura.	10 Oct. 1922.	61.130	3'30	5'
28	B... Jean, 14 ans	Lymphocytomatose aleucémique.	14 Janv. 1922.	74.695	3'	4'54
29	W... André, 34 ans . . .	Staphylococcémie et purpura.	22 Sept. 1921.	44.205	3'	5'
30	H... Honorée, 41 ans . .	Typhus exanthématique.	23 Mars 1921.	35.760	5'	6'
31	P... Lambertine, 22 ans.	Urémie et purpura hémorragique.	10 Oct. 1922.	235.250	46'30	7' à 8'
32	D... Louise, 16 ans . . .	Epistaxis à répétition et ménorrag.	9 Juin 1921.	244.380	12'	7'40

lins : 32.880 et 60.030) — et ceci est conforme à l'opinion régnante. Examinons, au contraire, les observations IV, VIII à XII, XVI à XXII, XXVII, XXIX et XXX : elles nous montrent nettement que des temps de saignement normaux ou à peine prolongés (deux à dix minutes) peuvent correspondre à des thrombopénies d'intensité égale, voire supérieure[1]. Valeurs moyennes : temps de saignement, 5'30 ; temps de coagulation : 6'08 ; globulins : 29.375. Valeurs extrêmes : temps de saignement, 2' et 10' ; temps de coagulation : 4'30 et 9' ; globulins : 5.700 et 61.130.

Dans certains états pathologiques, on peut donc observer fréquemment, en l'absence de toute modification de la coagulabilité sanguine, des temps de saignement normaux ou à peine prolongés associés à une thrombopénie intense.

Très exceptionnellement, on peut constater, au contraire, la coexistence d'une thrombopénie légère, d'un temps de coagulation sensiblement normal et d'un temps de saignement énormément prolongé ; en font foi les observations XXIII, XXXI et XXXII, qui nous fournissent les moyennes suivantes : temps de saignement : 35'40 ; temps de coagulation : 8'23 ; globulins : 204.623 par millimètre cube.

En pathologie humaine, on observe donc assez fréquemment de fortes thrombopénies sans que le temps de saignement en soit modifié de façon notable ; d'autres fois, au contraire, des prolongations très importantes de la durée des hémorragies expérimentales ne correspondent à aucune diminution considérable du nombre des globulins ou de la coagulabilité sanguine. Pareilles discordances entre l'intensité de la thrombopénie et la durée du temps de saignement infirment la conception classique du rôle des globulins dans l'hémostase et de la thrombopénie dans la pathogénie des saignements incoercibles chez les purpuriques.

II. Ces seules constatations ne permettent pas de dénier aux globulins un rôle primordial dans la pathogénie des hémorragies profuses de l'hémogénie. On pourrait supposer, en effet, que des globulins normaux sains sont susceptibles, même lorsque leur nombre est très réduit, d'obturer une plaie vasculaire dans les délais habituels. Mais, que ces globulins soient lésés, qu'ils perdent leur agglutinabilité, ils ne suffiraient plus à leur tâche et faute de leur accolement aux lèvres des plaies vasculaires, le sang qui les contient pourrait sourdre pendant des heures d'une petite incision, sans qu'un clou hémostatique arrivât à se former. Dans cette hypothèse, l'hémogénie consisterait fréquemment en une altération à la fois qualitative et quantitative des plaquettes sanguines. Au cas où le temps de saignement est extrêmement prolongé sans qu'il y ait thrombopénie, ni troubles de la coagulabilité sanguine, les globulins, en nombre normal, seraient simplement altérés qualitativement ; les temps de saignement normaux des observations IV, VIII à XII, XVI à XXII, XXVII, XXIX et XXX s'expliqueraient par une altération purement quantitative des plaquettes sanguines.

Cette hypothèse n'est pas plus pertinente que la théorie classique. En effet, j'ai mesuré, par rapport à des particules étrangères (levures de vin), l'agglutinabilité, dans leur plasma, des globulins provenant de sujets normaux et de sujets atteints de purpura hémorragique ; jamais je n'ai pu constater la moindre différence dans le nombre et le volume des amas formés.

Les prolongations énormes du temps de saignement que l'on observe dans les syndromes hémogéniques ne dépendent donc pas d'une moindre agglutinabilité des globulins, non plus que d'une diminution du pouvoir opsonisant du plasma ; d'autre part, elles ne relèvent pas d'une altération de la coagulabilité sanguine ; enfin, nous avons démontré, expérimentalement et cliniquement, que la thrombopénie ne joue, dans leur genèse, qu'un rôle secondaire, accessoire.

III. Un dernier facteur restait à considérer : l'*endothélium vasculaire*.

La formation du clou hémostatique résulte, en effet, rappelons-le, d'une agglutination de globulins au niveau d'une surface étrangère : la paroi endothéliale altérée. Or, pareille agglutination est consécutive à une certaine modification, à l'*opsonisation* de cette surface. Cette opsonisation, comme toute autre, dépend, en grande partie, de la surface étrangère : on sait, en effet, qu'au contact d'un même plasma, certains corps se laissent opsoniser, d'autres pas. Dès lors, il était permis de se demander si une lésion endothéliale légère, une *endothéliite* discrète, ne pouvait être la cause de l'incoercibilité des hémorragies chez les purpuriques, la paroi endothéliale altérée étant moins opsonisable et, à la fois, moins thromboplastique après traumatisme, qu'une paroi saine. Comme les lésions du purpura sont essentiellement parcellaires, on devait, si cette hypothèse était exacte, trouver au même moment des temps de saignement extrêmement différents suivant les endroits où l'épreuve de Duke était pratiquée. C'est ce que m'a révélé l'examen de plusieurs sujets atteints de diathèse hémorragipare, sans trouble de la coagulabilité sanguine :

Cas 1. — P..., Joséphine, 44 ans, hémogénie, en pleine période hémorragique. *Examen du 2 avril* 1922 : globulins, 134.240 ; temps de coagulation : 8'30 à 10' ; temps de saignement : 48'30 à l'oreille droite ; des incisions de même longueur et de même profondeur pratiquées au niveau de l'oreille gauche, immédiatement avant l'incision de l'oreille droite et pendant l'hémorragie due à cette incision, donnèrent des temps de saignement de 3' et de 4' (fig. 2).

Cas 2. — H..., Jules, 24 ans, hémogénie en période hémorragique. *Examen du 7 juillet* 1922 : globulins, 11.200 ; temps de coagulation : 5' à 6'15 ; temps de saignement recherché simultanément en différents points des pavillons des deux oreilles, à droite : 49', 9'30 et 4' ; à gauche : 46'.

Cas 3. — M..., Georgine, 36 ans, hémogénie en période hémorragique. *Examen du 10 mai* 1922 : globulins, 40.530 ; temps de coagulation : 4'50 à 6'30 ; temps de saignement recherché simultanément ou quasi simultanément en différents points des pavillons des deux oreilles, à droite : 9'30, 9', 8', 8', 7' ; à gauche : 24', 20', 9', 6'30.

Cas 4. — B..., Toussaint, 29 ans, hémogénie en période hémorragique. *Examen du 29 septembre* 1922 : globulins, 15.840 ; temps de coagulation : 4'50 à 6' ; temps de saignement recherché simultanément ou quasi simultanément en différents points des pavillons des deux oreilles et de la face antérieure de l'avant-bras gauche : avant-bras gauche, 1'30, 15' ; oreille gauche : 9', 6'30, 5'30, 3'30 ; oreille droite : 14', 7', 6'30, 6'30, 5'30, 4'30.

Cas 5. — A..., Elisabeth, 27 ans, hémogénie. *Examen du 20 mai* 1922, en dehors de toute poussée hémorragipare : globulins, 24.395 ; temps de coagulation : 3'50 à 5'20 ; temps de saignement recherché simultanément ou quasi simultanément en différents endroits des pavillons des oreilles droite et gauche : à droite, 11', 8', 5', 3'30 et 3' ; à gauche : 13', 8', 8', 5 et 4'30.

Examen du 19 novembre 1922, en pleine période hémorragique : globulins, 8.290 ; temps de coagulation : 5' à 7' ; temps de saignement recherché simultanément ou quasi simultanément en différents points des pavillons de l'oreille droite : 10', 13', et de l'oreille gauche : 21'30 et 23'30.

Examen du 21 novembre 1922, en pleine période hémorragique : globulins, 5.700 ; temps de coagulation : 5' à 9' ; temps de saignement recherché simultanément en différents points des pavillons de l'oreille droite : 6', 11', et de l'oreille gauche : 23'30 et 67'30.

Cas 6. — P..., Lambertine, 22 ans, urémie et purpura hémorragique. *Examen du 10 octobre* 1922 : globulins, 235.250 ; temps de coagulation : 7' à 8' ; temps de saignement recherché simultanément ou quasi simultanément en différents endroits des pavillons des deux oreilles, à droite : 6'30, 6'30, 5'30 et 3'30 ; à gauche : 46'30, 15' et 9'.

Cas 7. — G..., Maria, 13 ans, fièvre typhoïde compliquée d'hémorragie intestinale incoercible. *Examen du 12 mai* 1922 : globulins, 171.920 ; temps de coagulation : 3'50 à 4'30 ; temps de saignement recherché simultanément en différents points du pavillon de l'oreille droite : 11', 4' et 2'.

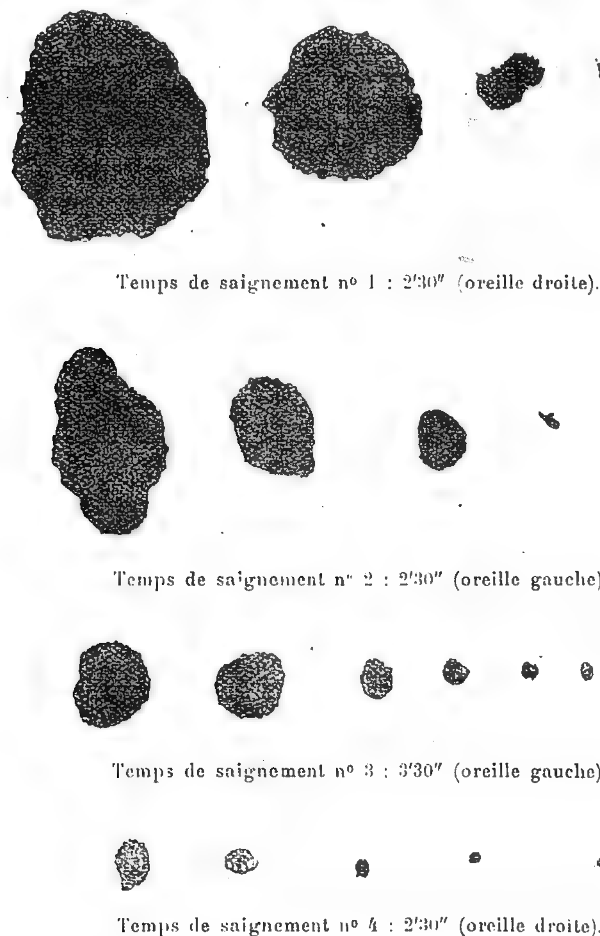
Cas 8. — F..., Andrée, 4 ans, hémogénie en pleine période hémorragique. *Examen du 22 juillet* 1923 : globulins, 10.500 ; temps de coagulation : 4' à 5'30 ; temps de saignement recherché simultanément en différents endroits du pavillon de l'oreille droite : 5 h. 5'30 et 35'30.

Alors que chez l'homme sain, la durée d'une petite hémorragie expérimentale est quasi constante, oscillant entre une et trois, rarement quatre minutes (fig. 1), chez les sujets atteints de

1. Depuis ma communication préliminaire à la *Société de Biologie*, 1921, t. LXXXIV, p. 844-847, ces résultats ont été confirmés par des observations cliniques semblables de Monzon, P. Emile-Weil, Bocage et Coste, Cori, Steinbrinck.

purpura hémorragique ou d'une affection similaire, le temps de saignement recherché au même moment en des endroits différents du pavillon de l'oreille peut varier dans d'énormes proportions (fig. 2) : parfois, il ne dépasse pas trois minutes ; il atteint d'autres fois une demi-heure, une heure et plus.

Ce fait, incompatible avec la conception sanguine de la pathogénie des hémorragies incoercibles dans les syndromes hémogéniques, ne peut guère s'expliquer que par l'intervention d'un facteur local, périphérique, une altération de l'endothélium vasculaire le rendant moins opsonisable par les protéines plasmatiques et diminuant son pouvoir coagulant sur ces mêmes protéines.



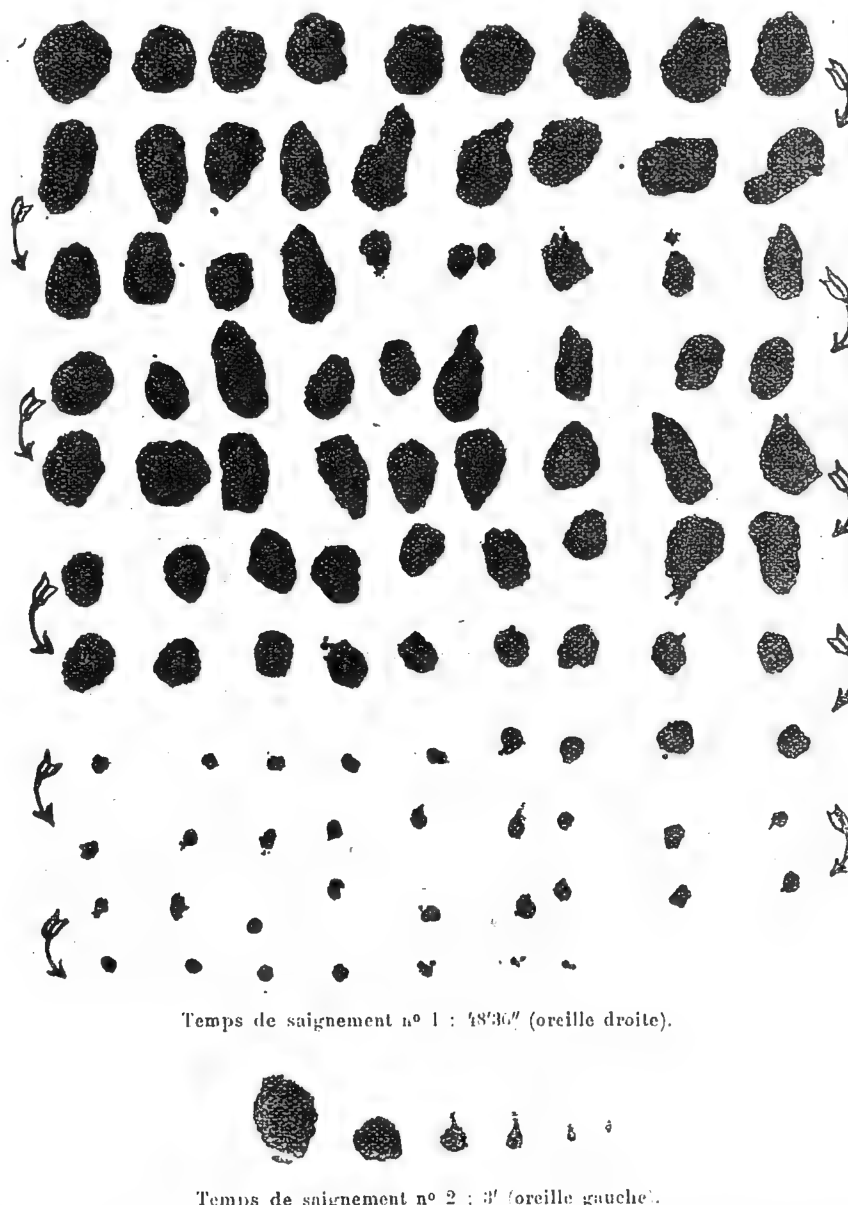
Temps de saignement n° 1 : 2'30" (oreille droite).

Temps de saignement n° 2 : 2'30" (oreille gauche).

Temps de saignement n° 3 : 3'30" (oreille gauche).

Temps de saignement n° 4 : 2'30" (oreille droite).

Fig. 1. — Temps de saignement recherchés, au même moment, en différents endroits du pavillon des oreilles droite et gauche chez un sujet normal (figure extraite des *Arch. int. de Physiol.*).



Temps de saignement n° 1 : 48'30" (oreille droite).

Temps de saignement n° 2 : 3' (oreille gauche).

Fig. 2. — Temps de saignement recherchés, au même moment, en différents endroits du pavillon des oreilles droite et gauche chez une malade atteinte de purpura hémorragique chronique (figure extraite des *Arch. int. de Physiol.*).

Les hémorragies profuses des saigneurs à coagulabilité normale — malades qu'à mon avis, l'on doit classer dans le groupe des syndromes hémogéniques, quel que soit le nombre de leurs globulins — relèvent donc d'une cause périphérique, pariétale, vasculaire, et non d'un facteur général, sanguin. Elles dépendent, comme Nolf l'a supposé, de lésions endothéliales à distribution parcellaire ; mais, selon ma conception, ces lésions n'agissent pas indirectement, par l'intermédiaire de la thrombopénie qu'elles déterminent ; leur action sur la durée des hémorragies, plus immédiate, consisterait dans une diminution de l'opsonisabilité des parois vasculaires, après traumatisme, au contact des protéines plasmatiques ; la cause des saignements incoercibles, dans l'hémogénie, serait comparable à celle de l'hémophilie locale selon Nolf.

Le purpura hémorragique n'est donc pas une maladie des globulins, comme le soutiennent avec Denys, Duke et Frank la majorité des pathologistes et des cliniciens ; ainsi que Nolf l'a supposé, plus encore qu'il ne l'a supposé, cette affection est, essentiellement, une *endothéliite parcellaire hémorragique*.

B. Hémophilie vraie. — Nous avons vu que, selon la plupart des auteurs, le temps de saignement des hémophiles vrais serait d'une durée normale ou quasi normale. Mais cette opinion n'est basée que sur quelques observations et il n'existe, à ma connaissance, aucune étude systématique du *bleeding-time* dans l'hémophilie familiale. C'est pourquoi j'ai recherché simultanément ou quasi simultanément la duré du temps de saignement en différents endroits du pavillon de l'une et l'autre oreille, chez six hémophiles familiaux qu'il m'a été donné d'observer récemment.

Voici, brièvement, les résultats de ces investigations :

NOM ET AGE DU MALADE	NOMBRE des globulins par mmc	TEMPS de coagulation *in vitro*	TEMPS DE SAIGNEMENT recherché simultanément ou quasi simultanément en différents endroits du pavillon — de l'oreille droite	de l'oreille gauche
I. D... Georges, 19 ans.	321.500	18'30	11'30, 17'30	2'30, 2'30
II. C... Paul, 15 ans.	408.050	1 h. 22	10'30, 2'30, 2'30, 4'30, 6'30	3', 2', 5'30
III. R... Pierre, 33 ans.	255.210	1 h. 15	2'30, 4', 2'30	6'30, 2'30, 3'
IV. B... Nicolas, 8 ans	265.740	1 h. 27	3', 2'30, 4', 3'	3', 1'30, 2'30, 1'
V. B... Armand, 17 ans	462.570	1 h. 45	8', 9'30, 4', 1'30	7'30, 6'30, 7', 5'
VI. D... Joseph, 26 ans.	341.250	2 h.	11'30, 7'30	11', 7'30

Les chiffres mentionnés dans ce tableau, confirmant les assertions de Duke, P. Émile-Weil et Gram, nous montrent que le temps de saignement des hémophiles ne diffère pas, ou guère, du temps de saignement des sujets normaux. Ils établissent, d'autre part, qu'aussi bien dans l'hémophilie familiale que dans les syndromes hémogéniques, le temps de saignement peut être différent, au même moment, suivant les endroits incisés ; en effet, il est fréquent de voir coïncider, chez les hémophiles, des temps de saignement normaux et des temps de saignement légèrement prolongés (obs. I, II, III et V) ; mais, chez ces malades, l'écart entre les plus longs temps de saignement et les plus brefs n'est jamais — et de loin — aussi considérable que chez les sujets atteints d'un syndrome hémogénique.

Le temps de saignement, dans l'hémophilie familiale est donc identique à celui que j'ai observé chez des chiens rendus expérimentalement hémophiles, au moyen d'une injection intraveineuse rapide d'une solution isotonique de gélatine. Comme le clou hémostatique de ces animaux, le caillot mettant fin à l'hémorragie expérimentale des hémophiles familiaux est labile ; alors que les incisions avaient été pratiquées le matin, l'hémorragie recommença chez quatre de mes malades, au cours de la nuit suivante, à la suite des mouvements de la tête sur l'oreiller ; chez un d'entre eux, cette reprise du saignement fut telle qu'elle nécessita l'intervention d'un médecin.

Ces différentes observations établissent qu'à elle seule et de façon immédiate, l'incoagulabilité sanguine ne suffit pas à expliquer la prolongation des hémorragies chez les hémophiles familiaux ;

elles nous incitent, d'autre part, à penser que le facteur endothélial joue vraisemblablement, dans la pathogénie de ces saignements incoercibles, un rôle direct relativement important. Il nous paraît, d'autre part, assez logique d'admettre que la labilité du clou hémostatique chez les hémophiles vrais contribue pour beaucoup à retarder la fin des hémorragies de ces malades. Cette dernière opinion devrait être confirmée par de nouvelles observations. Remarquons pourtant, dès à présent, qu'elle est assez conforme au caractère clinique des saignements chez les hémophiles ; le plus souvent, il s'agit, en effet, d'hémorragies en foyer, localisées en un point déterminé de l'organisme, surtout au niveau d'un organe mobile par lui-même, soumis à des déplacements passifs ou à des traumatismes répétés : muscles, lèvres, frein de la langue, langue, articulations.

Conclusions.

Arrivés au terme de cette étude, nous pouvons en condenser les résultats objectifs les plus importants au point de vue clinique dans les quelques propositions suivantes :

1° Ni une thrombopénie intense, ni une diminution considérable de la coagulabilité sanguine ne sont capables, isolément, de prolonger de façon notable la durée du temps de saignement (résultats expérimentaux, observations cliniques) ;

2° Cliniquement, il est possible d'observer des temps de saignement extrêmement prolongés, sans troubles de la coagulabilité sanguine, ni réduction marquée du nombre des globulins (plaquettes de Bizzozéro) ;

3° Dans les syndromes hémogéniques, le temps de saignement recherché au même moment, en différents endroits du pavillon de l'une et l'autre oreille, peut varier dans d'énormes proportions ; ici, sa durée sera normale ou voisine de la normale ; là, elle pourra atteindre une demi-heure, une heure et plus ;

4° Dans l'hémophilie vraie, la durée du temps de saignement, toujours voisine de la normale, peut varier également suivant les endroits incisés, mais jamais l'écart entre les temps de saignements les plus longs et les temps les plus brefs n'est bien considérable ;

5° Le clou hémostatique des hémophiles est extrêmement labile.

On peut tirer de la confrontation de ces faits les deux conclusions suivantes :

A. Contrairement à l'opinion classique, la maladie de Werlhof (purpura hémorragique, thrombopénie essentielle de Frank, hémogénie de P. Émile-Weil), et les affections hémorragipares similaires — états morbides que je propose de réunir sous la dénomination de syndromes hémogéniques — ne constituent pas, dans leur essence, des maladies du globulin. Envisagés au point de vue de la pathogénie de leur principal symptôme, la prolongation des hémorragies, les syndromes hémogéniques doivent être considérés comme des endothélites parcellaires hémorragiques.

B. La prolongation des hémorragies chez les hémophiles familiaux n'est qu'une conséquence éloignée de l'incoagulabilité sanguine de ces malades : vraisemblablement, elle dépend surtout de la labilité du clou hémostatique dans cette affection.

(Laboratoire de recherches de la clinique médicale. Université de Liége.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Novembre 1923.

Diabètes infantiles traités avec succès par l'insuline. — *M. Apert* relate l'observation d'un enfant de 30 mois qui, cachectisé par un diabète grave et rapide, comme presque toujours à cet âge, a été traité par l'insuline avec un succès impressionnant. Non seulement le sucre et l'acétone ont disparu, mais l'enfant a gagné en 3 mois près du quart de son poids en même temps que l'état général devenait excellent. Certes, on ne peut savoir si ce résultat est définitif, mais il est merveilleux de constater cette véritable résurrection.

L'auteur présente ensuite deux enfants plus âgés, qui ont été également transformés par la cure d'insuline.

On possède dans l'insuline un agent antidiabétique d'une efficacité dont n'approche, même de loin, aucune des médications usitées jusqu'à ce jour. Il y a lieu toutefois de n'y recourir que dans les diabètes menaçant la santé. Mais dans ces cas, ne pas l'employer serait coupable, les inconvénients qu'on lui attribue n'existant que lorsqu'on l'utilise à des doses, à des heures et en concomitance avec un régime non adaptés entre eux.

De la rareté actuelle de la chlorose. — *M. Rist*, comme M. N. Fiessinger, a été frappé de la rareté actuelle de la chlorose ; depuis une vingtaine d'années, cette maladie semble en voie de disparition, et cependant le milieu où il observe, au dispensaire antituberculeux de Laënnec, devrait lui permettre de voir de nombreux cas de chlorose confondue avec la tuberculose. Or il n'en est rien. Les médecins étrangers, R. Cabot en Amérique, Naegeli en Suisse, Schauman en Scandinavie, ont fait les mêmes constatations.

— *M. Chauffard, M. P. Emile-Weil, M. Achard* reconnaissent également qu'on ne voit plus de chloroses.

— *M. Hallé*, tout en observant, lui aussi, la disparition de la chlorose, signale qu'on trouve fréquemment chez les enfants des souffles anémiques ; leur étude semble bien négligée aujourd'hui.

— *M. N. Fiessinger* fait remarquer que, si l'on cherche le souffle jugulaire et la formule hématologique, on met en évidence des affections qu'on peut regarder comme des chloroses frustes. Les souffles jugulaires demandent à être recherchés avec soin, comme il l'a fait observer dans sa précédente communication, car on peut produire artificiellement ces souffles chez les enfants et chez les jeunes femmes Il y a lieu de chercher également la décoloration spéciale de la peau au niveau de l'oreille où elle est le plus manifeste dans ces chloroses frustes.

— *M. L. Ramond* rappelle la *Thèse* qu'il a inspirée à Buffet en 1920 sur les souffles anémiques. Le souffle veineux jugulaire ne lui paraît pas avoir d'importance en ce qui concerne l'anémie ; il le regarde comme l'expression d'un phénomène d'ordre sympathique en rapport avec l'éréthisme vasculaire ou avec des troubles nerveux. Il n'a jamais vu ces souffles se rapporter à une chlorose.

— *M. Rist* ne croit guère que la disparition de la chlorose relève d'une amélioration des conditions de l'alimentation féminine ; Schauman signale, en effet, qu'en Allemagne la chlorose a presque disparu, malgré des conditions alimentaires défectueuses. Les souffles jugulaires, très fréquents chez l'enfant, n'ont pas chez lui de valeur pathologique.

Fibromyome de l'iléon avec hémorragie intestinale mortelle. — *MM. Boidin et L. de Gennes* présentent un volumineux fibromyome, développé aux dépens de la tunique musculeuse du grêle auquel il était relié par un pédicule étroit. Il ne s'était manifesté cliniquement que par une hémorragie intestinale mortelle qui s'explique par la présence de grosses veines sous-séreuses dont l'une, thrombosée au niveau de son trajet sous-muqueux, s'était ouverte dans la cavité intestinale.

Adénite inguinale d'origine appendiculaire ayant simulé un bubon pesteux. — *MM. Boidin et L. de Gennes* rapportent l'observation d'un malade chez qui la présence d'une volumineuse adénite inguinale avec périadénite, accompagnée de signes généraux graves, avait fait porter le diagnostic de peste bubonique. Aucune lésion anale, génitale ni crurale n'en expliquait l'origine. L'autopsie montra un appendice long de 27 cm., qui passait sous l'arcade de Fallope et dont l'extrémité, sphacélée en un point très limité, était implantée dans le groupe ganglionnaire profond du triangle de Scarpa. C'est à partir de ce point qu'avait diffusé l'infection anaérobie, point de départ de l'adénite inguinale et de la septicémie qui causa la mort du malade.

Pathogénie spéciale d'une paralysie cubitale survenue neuf ans après un traumatisme du coude. — *MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Krief* présentent un jeune homme qui se luxa le coude droit en 1909 La luxation fut aussitôt réduite, mais pendant un an et demi le sujet conserva une ankylose du coude. De 1911 à 1918, il n'accusa aucun trouble. En 1918, 9 ans après le traumatisme, apparurent des fourmillements dans le domaine du cubital et la main prit l'aspect en griffe. Après un temps d'arrêt et même une rétrocession dans l'évolution de la paralysie, de nouveaux troubles se montrèrent en 1920. Actuellement il existe des troubles trophiques et moteurs marqués dans le domaine du cubital et l'examen électrique du nerf et de ses muscles tributaires montre des troubles quantitatifs aux courants faradique et galvanique.

La radiographie révèle un effacement partiel de la gouttière épitrochléo-olécranienne par suite d'un élargissement anormal de l'olécrane, d'où compression du nerf. Cette pathogénie est différente de la pathogénie généralement admise pour expliquer les paralysies cubitales tardives après un traumatisme du coude. L'augmentation de volume de l'olécrane peut être attribuée soit à une fracture olécranienne qui se serait produite au moment du traumatisme et aurait déterminé un cal anormalement développé, soit, plutôt, étant donné la lenteur du processus, à une ostéopériostose.

— *M. Queyrat* estime qu'il eût été intéressant de rechercher la séro-réaction de la syphilis chez ce malade, étant donné la fréquence de la localisation de cette infection sur les os traumatisés.

— *M. Renaud*, après un traumatisme de l'épaule, a observé une période de latence de 18 mois précédant le moment d'apparition des accidents.

Sérothérapie méningococcique de la base cranienne transcérébro-frontale. — *M. Sicard* présente un malade, atteint de méningite cérébro-spinale, dont la maladie progressait malgré une sérothérapie intrarachidienne intensive. L'apparition de paralysies craniennes (oculaire, auditive, faciale) témoignait d'une localisation à la base du crâne. L'état général était précaire, l'amaigrissement extrême. C'est alors, 5 semaines après le début de la maladie, qu'une aiguille mousse fut introduite par l'orifice d'une perforation cranienne réalisée médicalement avec un foret spécial, et, cheminant au travers du lobe frontal jusqu'au plancher cranien, permit de déverser dans les lacs de la base quelques centimètres cubes de sérum antiméningococcique. A partir de cette injection, les symptômes locaux et généraux s'amendèrent jusqu'à la guérison complète qui se maintient depuis 6 mois sans aucun incident consécutif.

Un autre cas, de symptomatologie analogue, et traité de la même façon, évolua aussi favorablement.

Les enseignements de la chirurgie cranienne, aussi bien que ceux de la guerre, permettent de dire que la ponction du lobe frontal est inoffensive et indolore.

— *M. Achard*, qui a obtenu dans ces cas un brillant résultat de la sérothérapie méningococcique par voie cranienne, recommande d'y avoir recours sans retard lorsque les accidents ne cèdent pas à l'injection intrarachidienne.

— *M. Lesné* insiste sur la nécessité de la sérothérapie intraventriculaire dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson et rappelle les faits et les résultats qu'il a exposés récemment au *Congrès de Bordeaux*.

Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique de l'enfant au moyen des injections de lipiodol. — *MM. Armand-Delille, Darbois, Duhamel et Marty* ont appliqué à l'étude des bronches, chez l'enfant, la méthode du lipiodol de Sicard et Forestier, déjà employée pour l'étude des lésions pulmonaires par Sergent et Cottenot. Par l'injection intratrachéale de 10 cmc de lipiodol, ils ont obtenu de très belles images de bronches saines ou ectasiées, soit sous formes de dilatations multiples, soit sous forme d'ectasie limitée. Ils ont de même, à titre de contrôle, pu obtenir des silhouettes de cavernes tuberculeuses entièrement dessinées par le même procédé. Leur communication est accompagnée de la projection de clichés des plus démonstratifs. Ils insistent sur l'intérêt de ce procédé dans les pro-

blèmes qui se posent lorsqu'on constate par l'auscultation, chez l'enfant, des signes pseudo-cavitaires dont l'interprétation est restée jusqu'à présent bien souvent impossible pendant la vie du malade, et ils montrent l'importance qu'a cette méthode pour le diagnostic de la dilatation bronchique.

— ***M. Sergent*** a poursuivi avec ***M. Gottenot*** l'étude des applications de la méthode de Sicard et Forestier au diagnostic des maladies du poumon. Il montre les radiographies de 3 malades qui présentaient depuis longtemps une expectoration fétide et chez lesquels on pouvait songer à une pleurésie enkystée ouverte par vomique et restant en communication avec les bronches par une fissure; chez l'un d'eux, la question d'une intervention chirurgicale se posait. Or la radiographie après injection de lipiodol montra qu'il s'agissait, chez ces 3 malades, de dilatation des bronches. Cette méthode ne constitue donc pas une simple curiosité diagnostique; elle permet de distinguer les vieux empyèmes fissurés de la bronchectasie, le lipiodol ne pénétrant pas dans les premiers. Ainsi est rendu possible un diagnostic fort délicat autrement, avec les sanctions thérapeutiques qu'il comporte. Bien pratiquée, la méthode est inoffensive: le lipiodol est très vite rejeté en dehors de l'arbre bronchique.

— ***M. Boidin*** a observé des accidents d'iodisme aigu (œdème périlaryngé ayant nécessité la trachéotomie) chez un sujet hypersensible à l'iode, après une injection intratrachéale de lipiodol qui n'avait pas été strictement intratrachéale.

— ***M. Sicard*** fait remarquer qu'il faut s'assurer au préalable de la tolérance du malade pour l'iode et que l'injection doit être bien faite. Il s'agit d'une méthode qu'on ne peut mettre entre toutes les mains.

— ***M. Ameuille*** a vu, chez 2 malades, le lipiodol persister plus de 4 mois après l'injection dans une portion de l'arbre bronchique, sans occasionner aucun accident d'ailleurs.

— ***M. Sicard*** a observé des faits analogues avec de bons effets thérapeutiques chez les asthmatiques et les emphysémateux qui conservaient ainsi le lipiodol dans les bronches.

— ***M. Sergent*** croit que ces cas sont très exceptionnels. Cette méthode doit être réservée à des spécialistes expérimentés; bien pratiquée, elle n'offre pas de dangers.

— ***M. Claisse*** rappelle les bons résultats thérapeutiques que donne la méthode d'injection trachéale par voie sus-glottique qui n'offre pas d'inconvénients et peut être pratiquée par tous les médecins.

La thoracoplastie extrapleurale dans la tuberculose pulmonaire. — ***M. Ameuille*** présente 4 malades à caverne pulmonaire unilatérale large, chez lesquels le pneumothorax artificiel a été impossible à réaliser et qui ont bénéficié d'une façon très appréciable de la thoracoplastie extrapleurale, au point qu'à l'heure actuelle ils ne présentent plus aucun symptôme fonctionnel.

— ***M. Lardennois***, qui a opéré 3 de ces malades, décrit la technique employée. Il a eu recours à l'opération de Sauerbruch, qui consiste dans la résection paravertébrale d'un fragment des 11 premières côtes. Plus cette résection est faite près de l'articulation costo-transversaire et meilleur est le collapsus thoracique obtenu. Il est important de réséquer largement les 10e et 11e côtes pour donner une grande laxité au diaphragme qui pourra ainsi remonter dans le thorax. La section de la 1re côte est indispensable pour un bon résultat et il y a même lieu de décoller le dôme pleural (apicolyse). L'opération en un seul temps est recommandable toutes les fois qu'il est possible de la faire. Si l'on opère en deux temps il faut commencer par la résection des côtes inférieures. L'anesthésie générale est préférable à l'anesthésie locale. Ce qui est difficile, ce n'est pas tant l'acte opératoire même que le choix des malades justiciables de cette intervention; aussi le médecin, en posant l'indication opératoire, joue-t-il un rôle au moins aussi important que le chirurgien. Il est capital, entre autres, de n'opérer que des malades atteints de lésions strictement unilatérales.

— ***M. Rist*** est convaincu de l'utilité de cette méthode à laquelle il doit un brillant succès qui ne s'est pas démenti depuis 9 ans.

— ***M. Courcoux*** rappelle les chiffres de la récente statistique de Sauerbruch qui porte sur 507 thoracoplasties extrapleurales. Plus d'un tiers des opérés ont pu reprendre une vie normale; la mortalité post-opératoire est de 14 pour 100. Il est indispensable, pour avoir de bons résultats, d'opérer en milieu sanatorial ou dans des hôpitaux aménagés spécialement. Les médecins lyonnais, Bérard, en particulier, qui utilise largement cette méthode, insistent sur ce point. Il n'y a guère que 2 pour 100 des malades de sanatorium, déjà sélectionnés, qui soient justiciables de cette intervention, d'indication par conséquent très limitées.

Mécanisme et signification des différentes raies vaso-motrices. — ***MM. Tinel, Santenoise et Schiff***, à l'aide de projections photographiques, cherchent à préciser la signification des différentes raies vasomotrices.

La *raie blanche*, qui apparaît chez certains sujets au bout de quelques secondes après friction légère du doigt, et l'*auréole blanche*, qui se développe chez les mêmes sujets autour de la raie rouge provoquée par la friction de l'ongle, ont la même signification. Il s'agit d'un phénomène mécanique dans lequel n'intervient aucune action nerveuse véritable; il se produit aussi bien et même avec plus d'intensité dans les territoires atteints de paralysie périphérique. Le caractère rectiligne des contours est remarquable. Il ne peut s'agir par conséquent que d'un phénomène de contraction des parois capillaires traduisant leur contractilité propre, mise en jeu par une simple excitation mécanique.

La *raie rouge*, qui résulte de la friction de l'ongle ou du frottement largement appuyé de la pulpe du doigt, est également un phénomène local purement mécanique. Elle a, plus encore que la raie blanche, des contours rectilignes, nettement limités. C'est une réaction inverse de la ligne blanche, l'excitation mécanique ayant déterminé une disparition momentanée du tonus des parois capillaires et une inhibition de leur contractilité propre. L'auréole blanche qui l'entoure habituellement montre au contraire que la transmission à distance de l'ébranlement a réveillé, par excitation très légère, la contractilité idioplasmatique des parois capillaires.

Par opposition à cette raie rouge mécanique, la raie rouge que provoque la friction avec la pointe de l'épingle est un *véritable réflexe vaso-moteur*, répondant par une vaso-dilatation active à l'éraillement douloureux de la peau. C'est la seule raie vaso-motrice véritable. C'est la seule qui disparaisse dans le territoire des nerfs périphériques sectionnés et qui, par conséquent, permette, à l'heure actuelle, d'explorer les voies vaso-motrices et les centres vasomoteurs.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Novembre 1923.

Election. — ***M. Brulé*** a été élu membre de la Société de Biologie le 10 Novembre 1923.

Présentation d'ouvrage. — ***M. Noël Fiessinger*** fait hommage à la Société de la nouvelle édition de son ouvrage sur les *Ferments des leucocytes* où se trouvent réunis tous les travaux que l'auteur a consacrés à cette question depuis plusieurs années.

« Encéphalitozoon cuniculi »; agent étiologique de l'encéphalite épizootique du lapin. — ***MM. C. Levaditi, S. Nicolau*** et ***R. Schœn*** ont étudié le virus que Kling et ses collaborateurs prétendent avoir isolé de cas d'encéphalite humaine en Suède et qu'ils ont réussi à inoculer au lapin. Les auteurs suédois considèrent ce virus comme étant le véritable agent étiologique de l'encéphalite et prétendent que Levaditi et Harvier, ainsi que Doer, Schnabel, Berger, etc., ont retrouvé dans la maladie de von Economo le virus de l'herpès et non celui de l'encéphalite. Levaditi, Nicolau et Schœn ont pu identifier l'infection produite par le virus de Kling à l'encéphalite spontanée épizootique du lapin, décrite récemment par Bul, Olivier et Twort. Ils ont découvert, dans les deux maladies, le même germe pathogène qu'ils ont dénommé *encephalitozoon cuniculi*. Le parasite a l'aspect de corpuscules ovales, piriformes, ou en navettes de de 1 à 2 μ constituées par une membrane et une masse de chromatine centrale ou polaire. Une ou deux vacuoles apparaissent aux pôles du microbe. Le germe se colore par la méthode de Mann, par le safran, l'éosine-bleu d'Unna, et par le Giemsa. Il n'est pas acido-résistant et ne prend pas le Gram.

L'*encephalitozoon cuniculi*. Le parasite forme des kystes que l'on retrouve, soit dans le voisinage des nodules inflammatoires, soit loin de ces nodules, en pleine substance cérébrale. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un protozoaire du groupe des *microsporidiés*, et non d'une bactérie.

Ces recherches, montrant que l'encéphalite provoquée chez le lapin par le virus de Kling est identique à l'encéphalite épizootique spontanée, prouvent que les savants suédois ont eu entre les mains le germe de cette dernière maladie, alors qu'ils pensaient expérimenter avec le virus de l'encéphalite. Le seul virus de provenance sûrement humaine retrouvé dans la maladie de von Economo est celui isolé d'abord par Levaditi et Harvier, par Dœr, Schnabel, Berger, etc., ensuite.

Inutilité de fer et de zinc pour la culture de « l'Aspergillus ». — ***M. Frouin.***

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Octobre 1923.

Fracture du cuboïde par torsion du pied. — ***M. Jaubert de Beaujeu*** (de Tunis) présente un cas de fracture du cuboïde sans déplacement survenue chez un homme de 34 ans, fracture à la suite d'une torsion en dehors du pied.

Fibrome pédiculé de l'ovaire droit simulant une ectopie rénale et kyste mixte de l'ovaire gauche. — ***M. Max Manon*** (de Toulon), en opérant une femme de 61 ans d'un kyste de l'ovaire gauche diagnostiqué, a constaté l'existence d'un fibrome de l'ovaire droit qui avait été pris pour une ectopie rénale.

Présentation d'un utérus didelphe avec cloisonnement du vagin. — ***MM. Mornard et Pains*** présentent la pièce extirpée pour annexite double plus marquée à gauche. Elle montre cette particularité d'un accolement plus intime à la partie supérieure, utérine, qu'à la partie inférieure, vaginale, où existe un cloisonnement épais descendant jusqu'au plan de l'hymen.

Volumineux calcul biliaire intrapéritonéal. — ***M. G. Jean*** (de Toulon) présente l'observation d'un malade opéré pour ictère chronique. A l'intervention, on trouva sous la vésicule, englobé dans l'épiploon, un volumineux calcul biliaire intrapéritonéal. Par ailleurs il existait un cancer probable du cholédoque.

3 Novembre 1923.

Disjonction entre la 2e et la 3e pièce du sternum. — ***M. Roufliac*** a observé, chez un blessé de 20 ans tombé sur la tête d'une hauteur de 2 mètres, au niveau du 4e cartilage costal (union des 2e et 3e pièces), une luxation en avant du fragment inférieur. La réduction non sanglante fut impossible, mais la déformation était insuffisante pour légitimer une intervention.

Brachydactylie des deux derniers orteils par fusion partielle des deux derniers métatarsiens. — ***M. Roufliac*** a observé, au niveau du pied droit, cette malformation constituée par la présence de 4 métatarsiens seulement dont le dernier bifurqué et portant deux orteils s'arc-boutant sur le 3e métatarsien. L'intervention permit de constater l'existence d'une bifurcation des tendons fléchisseurs et extenseurs.

10 Novembre 1923.

Fistule congénitale du périnée antérieur. — ***M. Desnoyers*** apporte l'observation d'un jeune garçon âgé de 9 ans, qui présentait au niveau du périnée antérieur une fistule borgne externe. L'existence de cette fistule avait été constatée deux mois après la naissance. Elle n'a pas été précédée d'abcès. Aucun phénomène inflammatoire, depuis 9 ans, n'a accompagné son évolution. Elle a toujours laissé sourdre de façon constante, depuis son apparition, un peu de liquide.

L'intervention, pratiquée par M. Mouchet à l'hôpital Saint-Louis, a montré que cette fistule répondait à une cavité kystique sous-cutanée, du volume d'une noisette, non inflammatoire, située en avant de l'anus. L'examen histologique des parois de la cavité a permis de constater qu'il s'agissait d'un *kyste dermoïde congénital*.

Paralysie générale sénile. — ***MM. Marchand et P. Carrette*** rapportent un cas de paralysie générale qui débuta chez une femme de 66 ans présentant des signes de sénilité. Le diagnostic a été facilité par les données de la ponction lombaire. Le syndrome humoral du liquide céphalo-rachidien s'est présenté atténué. Le processus paralytique a été rapide et a

évolué sans association de lésions de sclérose vasculaire, de calcification ou d'athérome. L'infiltration cellulaire des méninges et des parois vasculaires est diffuse, mais, à côté de zones relativement peu touchées, on en observe d'autres où les lésions méningo-corticales sont très accusées.

Lésions musculaires dans un cas de contracture d'origine psychique. — *MM. L. Marchand et R. Mignot* apportent observation et les pièces d'un dément précoce qui, à l'âge de 42 ans, après une période de stupeur catatonique, a présenté une attitude stéréotypée en flexion du membre supérieur gauche, s'accompagnant d'une atrophie musculaire rapide. Il conserva cette attitude pendant 26 ans. L'examen des centres nerveux ne décèle aucun foyer circonscrit, aucune dégénérescence fasciculaire, aucune altération particulière des cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale du côté paralysé, aucune lésion névritique du médian et du cubital gauche. Les muscles du membre supérieur gauche présentent les lésions décrites dans l'atrophie simple : atrophie diffuse numérique et volumétrique des fibres sans nécrose, conservation de leur striation, multiplication considérable des noyaux du sarcolemme disposés tantôt en chaînette, tantôt en amas.

Ganglioneurome de la surrénale. — *MM. J.-F. Martin et Dechaume* (de Lyon) présentent les pièces histologiques d'un cas de tumeur de la médullaire, trouvaille d'autopsie chez une femme de 65 ans morte de tuberculose.

La structure de ce néoplasme bien limité permet, en raison des caractères microscopiques des éléments qui le constituent (cellules nerveuses sympathiques adultes avec fibres amyéliniques), de le classer parmi les sympathomes gangliocellulaires.

Sympathome embryonnaire. — *MM. Cornil et Lelièvre* présentent les pièces macroscopiques et histologiques de trois volumineux sympathomes mésocoliques et iliopelviens opérés par M. Herz. La disposition périthéliale d'une part, la présence d'autre part de rosettes neuroblatiques ou, suivant la terminologie de P. Masson, de capsules sympathogoniques permirent aux auteurs de préciser le diagnostic de sympathome sympathogonique.

Deux cas de ponctions d'abcès froids intrathoraciques d'origine pottique. — *M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine* ont ponctionné deux fois avec succès et sans difficultés spéciales, des abcès froids intrathoraciques d'origine pottique après repérage radiographique.

BOPPE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Novembre 1923.

Favus gypseum. — *MM. Rabut et Dumet* rapportent un cas de favus herpétique du bras, observé chez un enfant de 12 mois. La culture montra qu'il s'agissait de l'*Achorion gypseum* de Bodin. Cette affection est rare ; on n'en connaît que 6 cas.

Fibromes de la paroi abdominale. — *MM. Rabut et Cailliau* ont observé, chez une femme de 43 ans, des nodosités brunâtres, dures, de la paroi abdominale, entourant une tumeur ulcérée. La biopsie montra qu'il s'agissait de fibrome pur.

— *M. Darier* a observé 2 cas semblables. L'affection dure des années, sans transformation maligne. L'abrasion des tumeurs suivie de radiothérapie peut parfois amener la guérison.

Maladie de Paget. — *MM. Milian et Meyer* présentent une femme atteinte de maladie de Paget du mamelon.

Sclérodermie d'origine syphilitique. — *MM. Lortat-Jacob, Legrain et Baudoin* présentent une femme de 25 ans, atteinte de sclérodermie généralisée datant de 3 mois. Il y a 4 ans, la malade a contracté la syphilis, qui n'a pas été soignée; son enfant de 3 ans fit une gomme qui guérit rapidement par le traitement mercuriel. Wassermann positif chez la mère et l'enfant. La sclérodermie s'améliora rapidement sous l'influence d'un traitement novarsénobenzolique, sans association d'opothérapie glandulaire.

— *MM. Jeanselme, Queyrat* ont observé également des cas de sclérodermie qui guérirent par le traitement antisyphilitique.

— *MM. Darier, Louste* ont vu des malades, atteints de sclérodermie généralisée, guérir en 4 mois par le traitement thyroïdien.

Xanthome plan et tubéreux. — *MM. Lortat-Jacob et Legrain* présentent une malade atteinte d'un xanthome plan du sternum et d'un xanthome tubéreux des coudes et des genoux. La malade a une insuffisance hépatique nette et une hypercholestérinémie de 3 gr. 75 par litre. Les auteurs se proposent de la traiter par la cryothérapie et la galvanocautérisation.

— *M. Belot* signale que l'électrolyse négative donne une cicatrice parfaite.

Epithélioma inguino-vulvaire. — *MM. Louste, Thibaut et Dalière* rapportent l'observation d'un malade qui avait été présenté en Juillet 1923 comme ayant une lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Or la biopsie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire typique. Cette forme spéciale d'épithélioma inguinal, se manifestant par une adénopathie avec foyers suppuratifs successifs, est peu connue; elle est aggravée par la radiothérapie profonde, qui a provoqué des hémorragies graves et généralisé l'infection.

— *MM. Hudelo et Gastou* ont observé un cas semblable, dont le point de départ semble avoir été des lésions acnéiformes des bourses survenues longtemps auparavant.

— *M. Ravaut* a observé, chez un jeune homme de 15 ans des lésions suppuratives de l'aine simulant absolument la maladie de Nicolas; or la biopsie montra qu'il s'agissait d'un sarcome,

Lupus verruqueux et lupomes. — *MM. Louste, Thibaut et Barbier* présentent un malade porteur de deux formes de bacillose cutanée : l'une se montre sous l'aspect de deux placards verruqueux et rouges, l'autre consiste en un semis de lupomes typiques.

Les auteurs insistent sur les deux faits suivants : d'une part, sur la coïncidence de deux catégories de lésions tuberculeuses et, d'autre part, sur leur filiation; faut-il considérer les deux lésions comme distinctes l'une de l'autre ou au contraire comme ayant succédé l'une à l'autre ?

— *MM. Milian, Gougerot et Belot* ont observé fréquemment la transformation de tuberculose verruqueuse en lupus typique après la cautérisation ignée.

— *M. Jeanselme* a noté une lésion de tuberculose cutanée se divisant en 3 zones : la 1re était cicatricielle, la 2e avait l'aspect lupique, la 3e revêtait l'aspect de la tuberculose verruqueuse.

Tuberculides lichénoïdes simulant le lichen plan. — *M. Hudelo* présente une malade atteinte de lésions papuleuses généralisées qui au début rappelaient absolument le lichen plan et s'accompagnaient d'un prurit intense. Cette malade a des antécédents bacillaires et elle est atteinte de gommes tuberculeuses, où l'on a pu trouver des follicules typiques et des bacilles de Koch : elle présente également un spina ventosa. Au bout de 5 mois, l'aspect des papules se modifia : elles devinrent acuminées, analogues à des lésions de *lichen scrofulosorum*, mais disséminées sur tout le corps et sans aucun groupement.

Chancre de la gencive. — *M. Chompret* présente une femme atteinte de chancre de la partie antérieure de la gencive supérieure, avec adénopathie angulo-maxillaire.

— *M. Jeanselme* a observé 2 cas de chancre gingival, causés, l'un par une clef de Garengeot, l'autre par un davier.

— *M. Gougerot* a vu un chancre de la gencive où l'agent de contamination fut la brosse à dents, qui servait à la fois à la maîtresse et à sa bonne.

— *M. Milian* fait observer que le chancre des gencives, situé à la partie antérieure, est très souvent d'origine vénérienne.

Mycosis fongoïde à forme d'hyperkératose et d'érythrodermie psoriasiforme. — *MM. Milian, Périn et Grellety-Bosviel* rapportent l'histoire d'un malade de 65 ans, atteint depuis 1914 d'un mycosis fongoïde à forme d'hyperkératose et d'érythrodermie psoriasiforme. Les lésions, qui occupent la presque totalité du tégument, sont constituées : 1° par des *tumeurs ulcérées* ayant les caractères classiques des tumeurs mycosiques, véritables tomates aplaties et saignantes posées sur la peau ; elles s'accompagnent d'adénopathies surtout marquées aux aines et aux aisselles; 2° par des *médaillons à larges squames*, d'apparence psoriasiforme, mais distincts du psoriasis oral par les caractères suivants : infiltration plus marquée, squames superficielles faciles à détacher, s'enlevant même spontanément par larges lambeaux, squames profondes au contraire très adhérentes; zone purpurique sous la pellicule intermédiaire ; sous la zone purpurique se devine en certains points un soulèvement végétant, véritable début de tumeur), enfin le grattage méthodique est très douloureux et arrache des plaintes au malade ; entre les médaillons la peau, saine en certains endroits, est en d'autres le siège d'une érythrodermie marquée; 3° par une *hyperkératose*, dure, sèche, rugueuse, d'une épaisseur d'un centimètre, prédominant aux extrémités des membres, et rappelant la maladie de Méléda ; ces lésions d'hyperkératose sont contemporaines des lésions précédentes ; de plus, sur l'hyperkératose se développent, par intervalles, des tumeurs ulcérées au début.

L'examen du sang montre une leucocytose moyenne (16.000) avec polynucléose et légère éosinophilie (77 neutrophiles, 3 éosinophiles pour 100). Les biopsies pratiquées sur les divers éléments montrent : 1° au niveau d'une tumeur du bras, une infiltration dermique abondante, avec prédominance de plasmazellen; 2° au niveau d'un placard psoriasiforme de l'avant-bras, une parakératose typique avec infiltrat dermique continu de cellules rondes, chromatocytes, lymphocytes et mastzellen ; 3° au niveau d'un élément hyperkératosique de la main, une augmentation lamellaire intense de la couche cornée, avec conservation de la couche d'éléidine, papillomatose, infiltrat dermique très léger, mais dégénérescence hyaline intense des faisceaux conjonctifs du derme papillaire.

Lupus érythémateux exanthématique à forme suraiguë mortelle. — *MM. Milian et Meyer* ont observé chez une femme un lupus érythémateux pur de la face, des doigts et des orteils, avec phénomènes articulaires, température élevée (38-40°). Mort dans le coma en 4 semaines. L'autopsie ne montra aucune lésion tuberculeuse; pas de bacilles de Koch dans les crachats, cuti-réaction négative à la tuberculine. La rate contenait des streptocoques.

Deux cas de mastite syphilitique. — *M. Rejsek* (de Prague) rapporte 2 cas de mastite syphilitique : l'une observée chez une femme atteinte de lésions syphilitiques secondaires : l'autre chez une hérédo-syphilitique qui avait déjà subi deux interventions chirurgicales du sein. Le Wassermann était positif dans les deux cas, et le traitement amena rapidement la guérison des lésions.

Un cas de syphilis non traité en raison de résultats de laboratoire négatifs (méthode de floculation). — *M. Leredde* a observé un malade atteint de syphilis récente, avec accidents nerveux, non traité à l'Institut prophylactique pendant un an, en raison de 6 examens de sang négatifs (méthode de floculation directe). Il y a eu là une erreur d'ordre médical, toute syphilis cérébrale pouvant s'accompagner d'une séro-réaction négative et même d'un état normal du liquide céphalo-rachidien; il y a eu également une insuffisance des moyens techniques, les réactions de Hecht et de Jacobsthal étant positives en Août 1923.

Le malade a été soumis au traitement et les troubles nerveux sont en voie de disparition.

Syphilis et tuberculides. — *M. Leredde* rappelle que les dermatologistes ont créé, vers 1895, sous le nom de *tuberculides*, un groupe d'affections comprenant le lupus érythémateux, l'érythème induré, l'angiokératome, etc. Le diagnostic n'était en général fondé que sur des preuves cliniques, en particulier sur la présence de ganglions volumineux.

D'autre part, la syphilis n'était pas recherchée chez les malades comme le prouvent toutes les observations de tuberculides que l'auteur a publiées lui-même. Sur 6 cas de « tuberculides » qu'il a observés depuis quelque années, la séro-réaction était positive 3 fois. Chez les 3 autres malades l'existence d'une syphilis héréditaire est des plus vraisemblables. Chez 3 soumis aux injections de novarsénobenzol, l'action du traitement a été manifeste.

Les tuberculides « familiales », dont M. Leredde a parlé il y a plus de 20 ans, sont à peu près sûrement des lésions syphilitiques familiales.

La syphilis doit être cherchée, *dans tous les cas, suivant les méthodes actuelles*, chez les malades atteints ou suspects de tuberculose ganglionnaire, osseuse, articulaire, pulmonaire aussi bien que de tuberculose cutanée.

Premières recherches cliniques sur l'action antisyphilitique du dérivé formylé de l'acide méta-amino-para-oxy-phényl-arsinique administré par la bouche. — *M. Ch. Simon* rapporte les résultats ob-

tenus par ce médicament qui est le dérivé formylé d'un acide arsénique découvert par Ehrlich et Bertheim. Administré par la voie buccale, il a donné, dans les manifestations cutanées et muqueuses de la syphilis, des résultats comparables à ceux que l'on obtient avec les injections intraveineuses de novarsénobenzènes. Ces résultats sont d'autant plus à remarquer que le 606, administré par la bouche, a une action antisyphilitique médiocre.

La tolérance du médicament est bonne. Sur une centaine de malades, l'auteur ne signale que quelques cas de diarrhée légère et un cas d'urticaire.

L'action sur la réaction de Wassermann a été évidente dans quelques cas. Il convient évidemment d'attendre et d'observer plus longuement les malades avant de donner des conclusions sur l'action profonde, stérilisante, de ce médicament dont le pouvoir cicatrisant paraît cependant démontré.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur le psoriasis. — ***MM. Lévy-Franckel et Juster*** ont étudié, au point de vue endocrinien, 102 psoriasiques. Ils ont constaté, chez ces malades, la rareté des troubles d'ordre thyroïdien, ce qui est confirmé par l'étude du métabolisme basal, normal 7 fois sur 10, augmenté dans les 3 autres cas. Par contre, les étapes de la vie génitale de la femme leur ont paru influencer l'évolution du psoriasis : la grossesse, dans 8 cas sur 9, a amené une disparition des placards, qui ont réapparu après l'accouchement.

Avec MM. Cottenot et Jean, ils ont traité 45 psoriasiques par l'irradiation des régions thyroïdienne, surrénales et thymiques : l'irradiation de la région thyroïdienne (5 H) leur a donné 2 succès et 4 échecs; l'irradiation du thymus (2,4 et 6 H), sur 16 malades, 9 améliorations; l'irradiation des régions surrénales (de 2 à 10 séances de 2 H), sur 16 malades, 5 améliorations et 4 guérisons; les irradiations sur les glandes couplées (thymus-surrénale et thyro-surrénale), sur 7 cas, ont donné 2 améliorations et 3 guérisons, au total 55 pour 100 de résultats heureux.

Ces résultats ont été obtenus, non pas seulement sur des psoriasis de date récente, mais sur certains datant de 10 ans et plus. Pour incomplets qu'ils soient, ils sont intéressants en raison des problèmes qu'ils soulèvent.

— ***M. Ravaut*** a obtenu des améliorations dans le psoriasis par l'irradiation de la rate.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

20 Octobre 1923.

Ionisation dans les cicatrices palpébro-faciales. — ***M. A. Cantonnet*** présente 2 malades :

L'une dont les photographies avant et après l'ionisation ont paru dans *La Presse Médicale* du 13 Juin 1923 : la face avait été gravement brûlée par de l'essence. Ionisée par Bourguignon, autoplastie par Cantonnet. Restitution *ad integrum*. Souplesse recouvrée des tissus cicatriciels.

L'autre malade (coupure de la région malaire) avait de l'ectropion de la paupière inférieure. Là encore, l'ionisation iodurée assouplit étonnamment les tissus et permit la remise en place de la paupière en ectropion rétractile.

Action du 914 comme traitement local d'une kératite. — ***M. Canque*** (de Clermont-Ferrand). Chez un homme bien portant, qui avait perdu, 6 mois auparavant, l'usage d'un œil par kératite ulcéro-infiltrante spéciale comme forme, apparut le même processus dans le 2ᵉ œil. Ulcération en spirale de la périphérie au centre, laissant derrière elle un tissu organisé irrégulièrement et totalement opaque. Wassermann positif. Traitement général non supporté. Application d'un poudrage de 914 dans le sillon de l'ulcère, puis chauffage et pansement après lavage à l'eau. En 5 séances cicatrisation et éclaircissement de la cornée. V = 0,6.

Ulcère de la cornée avec hypopyon semblant dû au paratyphique A. — ***MM. Jean Sedan et Hermann*** présentent un cas d'ulcère de la cornée avec hypopyon où ils ont observé et identifié nettement le paratyphique A dans les abords de l'ulcère et dans l'hypopyon. Cette lésion était apparue au 14ᵉ jour d'une fièvre paratyphoïde A classique, avec complications graves méningées et pulmonaires.

Les auteurs ont isolé de fins bacilles, ne prenant pas le Gram, les ont observés en examen direct et dans les cultures ultérieures en premier et deuxième repiquages : fines colonies incolores, dégageant des gaz sur milieu de gélose lactosée au rouge neutre. Agglutination positive par le sérum para A. La culture pure a été impossible à obtenir à cause de l'envahissement par le « subtilis ». Absence absolue de pneumocoques, intégrité des voies lacrymales.

Évolution clinique extrêmement torpide et bénigne : vision, après guérison, maintenue à 4/10 (petit leucome adhérent inférieur).

Ce cas est exceptionnel au point de vue bactériologique et semble indiquer la bénignité relative de l'infection cornéenne par la famille coli, Eberth, etc.

Troubles oculaires à la suite d'injection d'émétine en 1916. — ***M. Jacovidès*** (d'Alexandrie) rapporte comment il a été à même de constater 45 malades ayant présenté des troubles visuels (photophobie, mydriase, amblyopie, scotome central, congestion d'abord, puis décoloration des disques optiques) après fortes injections d'émétine. Ces malades étaient des militaires venus des Dardanelles. Après minutieuse enquête, il s'est trouvé qu'on ne pouvait incriminer que l'émétine, dont la diminution ou la cessation suffisait pour améliorer les malades. M. Jacovidès a continué depuis à examiner systématiquement tous les malades injectés d'émétine qu'il a pu voir : les jeunes sont moins atteints que les âgés ; les amétropes, les alcooliques et les grands fumeurs sont bien plus sensibles à l'action de l'émétine. Il conclut : 1° que l'émétine administrée à hautes doses a *une action toxique* sur le nerf optique (plus de 6 centigr. par 24 heures); 2° que cette action est comparable à celle de la quinine, du plomb, du tabac, mais se manifeste beaucoup plus vite et disparaît relativement en peu de temps sans laisser des désordres organiques.

Étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë. — ***M. Morax.*** On décrit sous le nom de « névrite rétrobulbaire aiguë » des localisations infectieuses diverses affectant le nerf optique ou ses gaines dans leur trajet orbitaire, canaliculaire ou intracranien et qui donnent lieu à des troubles visuels graves, le plus souvent unilatéraux, sans que l'examen ophtalmoscopique montre, tout au moins au début, de modifications importantes.

En l'absence de données précises sur la nature de l'infection et sur le siège exact des altérations, l'étude clinique seule a permis de grouper les faits et d'émettre quelques hypothèses sur la pathogénie et la thérapeutique de ces affections. Si l'on se basait sur les publications de ces dernières années, on pourrait croire que la névrite rétrobulbaire aiguë relève toujours d'une affection sinusienne et qu'une intervention est indispensable pour la guérison des lésions optiques. En réalité, ainsi que l'ont montré Hock et Parinaud, l'affection évolue spontanément vers la guérison dans un très grand nombre de cas et la disparition, même rapide, des troubles visuels après « aération des sinus » ne prouve pas que l'intervention était nécessaire.

L'analyse clinique des observations permet d'établir 3 groupes de malades :

Le premier comprend des syphilitiques (syphilis héréditaire ou acquise) ;

Le second comprend des sujets dont la névrite rétrobulbaire aiguë survient au décours d'une affection fébrile généralement légère et étiquetée grippe ;

Le troisième enfin, de beaucoup le moins important, comprend des malades chez lesquels l'affection du nerf optique est le premier ou l'un des premiers symptômes de la sclérose en plaques. Une analyse clinique un peu précise de l'évolution des troubles optiques permet souvent, non toujours, de différencier les cas appartenant à ce groupe de ceux qui relèvent des deux premiers.

M. Morax relate une série d'observations montrant les caractéristiques de l'évolution de l'affection optique suivant le groupe morbide auquel elles se rattachent.

Sans contester que, dans certains cas, le processus infectieux, non encore précisé, du second groupe puisse se propager de la muqueuse nasale ou de la muqueuse sinusienne aux méninges optiques ou au tissu nerveux lui-même, il estime que l'on ne peut en aucun cas se baser sur un succès thérapeutique présumé pour établir l'étiologie de la névrite rétrobulbaire aiguë.

Névrite optique grave avec arrêt brusque et illusions thérapeutiques. — ***M. Kalt.*** L'étiologie des névrites optiques est souvent obscure ; leur évolution ménage des surprises et il importe de ne pas attribuer à l'ouverture d'un sinus sphénoïdal normal une valeur curative, comme quelques-uns l'ont fait.

Une malade de 58 ans est prise de névrite à droite, en Septembre 1922. Rien d'anormal dans l'état général. Pas de syphilis constatable. On fait néanmoins un traitement intensif; mais la papille s'atrophie.

Quatre mois après, légers signes d'iritis du même œil. On fait un traitement intensif par le salvarsan, puis par le cyanure intraveineux. A la fin de la série d'injections, l'autre œil se prend et, après quelques jours, il ne reste que la perception lumineuse.

Bien qu'il n'y eût pas de symptômes sinusiens, on décide d'explorer le sinus sphénoïdal. L'opération est différée de quelques jours. Elle révèle un sinus intact, mais déjà l'acuité s'est relevée depuis 48 heures et, trois jours après, l'acuité est de 0,7.

Si l'opération avait été faite quelques jours plus tôt, on n'aurait pas manqué d'attribuer, comme d'autres l'ont fait, cette guérison miraculeuse à la simple ouverture du sinus.

Dix jours après, apparut sur l'œil amaurotique une plaque de sclérite qui dure encore, après six mois. L'étiologie de la sclérite, en général, est obscure ; mais il n'est pas douteux que l'œdème au niveau de la lame criblée peut être rapproché de la même inflammation à la partie antérieure de la sclérotique.

A propos de la dacryocysto-rhinostomie par le procédé plastique de Dupuy-Dutemps et Bourguet. — ***M. Dupuy-Dutemps*** présente un rapport sur ce travail de ***M. Tjanidès*** (d'Athènes) relatant 3 observations de dacryo-rhinostomie avec 2 guérisons complètes et 1 échec, ce dernier imputable à une suture défectueuse ainsi qu'à l'état d'atrésie et de sclérose du sac lacrymal. M. Dupuy-Dutemps fait observer que la suture des lèvres muqueuses ne présente pas de difficultés si l'on emploie les petites aiguilles de Deschamps, construites à cet effet, dont, dès le début, il a recommandé l'usage. Il pense que la fraise peut être dangereuse; aussi se sert-il exclusivement du ciseau et de la pince emporte-pièce pour la résection osseuse. Sa statistique de 226 cas donne globalement 92 pour 100 de guérisons complètes; Husson et Jeaudelize, sur 26 cas, n'ont pas eu un échec.

M. Tjanidès propose, pour cette opération, le nom plus court et plus euphonique « d'asco-rhinostomie ».

— ***M. A. Terson***, en félicitant les auteurs d'avoir plus souvent résolu le problème séculaire de la permanence du nouveau déversoir lacrymo et naso-lacrymal, demande des précisions sur les indications et les résultats suivant les catégories de lacrymaux, et sur le choix du procédé (Dupuy-Dutemps ou Bourguet).

Tuberculose expérimentale chez le lapin. — ***M. Mawas*** fait un rapport sur un travail de ***M. Carrère***, étude détaillée de l'infection expérimentale de l'œil du lapin par des bacilles tuberculeux humains.

La tuberculose commence par le vitré, puis la rétine est envahie. La choroïde, l'iris sont pris plus tard. L'œil présente alors un iritis torpide et un cercle périkératique. Réaction de Besredka positive. Pas de généralisation viscérale au bout de deux ans. Présence de nombreux bacilles tuberculeux, sans formation de cellules géantes.

Élections. — ***MM. Van Duyse*** (de Gand) est élu membre correspondant étranger.

P. Baillart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ ANATOMO-CLINIQUE DE BORDEAUX

2 Juillet 1923.

Un cas d'urétérostomie bilatérale définitive. — *M. J. Duvergey* présente un malade atteint de cancer étendu de la vessie chez qui il a pratiqué, avec un excellent résultat opératoire, une double urétérostomie iliaque, suivant la technique de Legueu et Papin.

Hydarthrose chronique traitée par l'injection d'éther intra-articulaire et brassage (méthode de Rocher.) — *MM. Guyot, Daraignez et L. Massé* présentent une malade qui était atteinte d'hydarthrose du genou droit datant de plusieurs années et rebelle à toute thérapeutique. Ils ont pratiqué une première injection d'éther avec brassage dans l'articulation, il y a 2 mois : la malade a été très nettement améliorée. Il y a 6 jours, nouvelle injection par la même méthode mais après rachi-anesthésie avec 7 centigr. d'allocaïne, la malade s'étant plainte de souffrir beaucoup la première fois. Elle n'a plus actuellement de choc rotulien et marche sans gêne et sans douleur.

Anurie complète de onze jours au cours d'un épithélioma du col utérin, suivie de la reprise complète de la fonction urinaire. — *MM. Félix Papin, Fontan et Delmas Marsalet* présentent une femme de 34 ans qui, au cours d'un épithélioma du col, fit une anurie complète pendant onze jours, avec une azotémie de 3 gr. 60 pour 1.000, et chez qui, au bout de ce temps, la fonction urinaire a repris et se tient depuis quinze jours aux environs de un litre d'urine en 24 heures. Cette reprise a été absolument spontanée et indépendante de toute thérapeutique spéciale.

Un cas d'hémorragie méningée d'origine syphilitique chez un jeune homme de 20 ans; guérison. — *MM. Labuchelle et Auriat.* Le malade, syphilitique depuis 4 ans, avait été énergiquement traité, sans que sa réaction de Bordet-Wassermann ait rétrocédé. Il fut pris subitement, le 25 Mars 1923, de céphalée avec vomissements et obnubilation; cet état s'aggrava et au bout de quelques jours, le malade présentait un syndrome méningé typique ; la ponction lombaire ramenait du sang presque pur. Au bout de 4 jours, l'amélioration survint en même temps que le liquide céphalo-rachidien devenait de moins en moins sanglant. Actuellement le malade est guéri, on continue le traitement spécifique par des injections de néo-Trépol.

Sang et moelle osseuse dans un cas de rage suraiguë. — *MM. Sabrazès et de Grailly* rapportent un cas de rage humaine suraiguë non traitée préventivement, favorable pour l'étude du sang et des humeurs. La polynucléose neutrophile prédominait dans le sang, ce qui contrastait avec leur pénurie dans la moelle osseuse (arrêt dans l'évolution des myélocytes neutrophiles). Les auteurs notent l'iodophilie exagérée des plaquettes, l'albuminurie, la glycosurie, l'acétonurie terminales; l'œdème pulmonaire, la congestion massive des reins, les raptus hémorragiques des surrénales, la présence de corps de Negri sur les frottis des centres nerveux, l'hyperthermie persistant *post mortem.*

9 Juillet.

Fibrome télangiectasique, mais à vaisseaux abortifs, progressant depuis deux ans, chez un homme porteur d'un spina bifida : radiothérapie; guérison de la tumeur. — *MM. Bergonié, Sabrazès et Lachapelle* présentent un homme de 55 ans, sans antécédents, offrant au niveau de la région dorso-lombaire deux saillies mamelonnées, superficielles, rosées, molles, se développant depuis deux ans, dont l'une, de la grosseur d'une pomme, a été enlevée chirurgicalement. Biopsie au niveau de la deuxième. L'examen anatomo-pathologique montre que l'on a affaire à une lésion cutanée assez spéciale, à tendances vaso-formatives des plus marquées, mais aboutissant à l'ébauche de vaisseaux abortifs pour la plupart non perméables au sang : pas de figures de mitoses dans les fibroblastes. Il s'agit d'angio-fibrome plutôt que d'un angio-sarcome; mais c'est là une tumeur à surveiller. Irradiation de la plaie qui ne se cicatrisait pas et de la saillie (287 R- Baby Collidge, étincelle 14 cm., filtre 5 mm. Al, focus peau 18 cm.) : disparition rapide et totale des lésions, se maintenant depuis 4 mois.

Cas exceptionnel de blessure de guerre cervicale. — *MM. Georges Portmann et Nouailhac* présentent un malade ayant reçu en 1914 une balle, tirée à bout portant, qui lui traversa le cou de part en part. Le projectile, entré derrière l'angle droit du maxillaire inférieur et ressorti en un point symétrique de l'autre côté, toucha les deux pneumogastriques, le droit plus que le gauche, ce qui entraîna une paralysie laryngée bilatérale. Dans les années suivantes, la corde gauche recouvrit ses fonctions, mais la droite resta définitivement immobile.

Quand on songe à l'intimité des rapports entre le pneumogastrique, la carotide et la jugulaire, on ne peut qu'être étonné du trajet de la balle et du traumatisme, en quelque sorte électif, qu'elle a provoqué au niveau des deux nerfs.

16 Juillet.

Paraplégie en flexion : compression médullaire par sarcome extradural. — *MM. H. Verger et Charles Massias.* Les premiers symptômes furent des troubles urinaires, des algies bilatérales dans les membres inférieurs. A une courte phase de paraplégie en extension fit suite, au 3ᵉ mois de la maladie, une contracture en flexion des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, Babinski bilatéral et réflexes d'automatisme médullaire. La zone d'anesthésie en caleçon, jusqu'à D^4, à la chaleur et la douleur furent nettes au 4ᵉ mois. Dans le liquide céphalo-rachidien, coagulation spontanée, 5 gr. d'albumine, 6 lymphocytes. Au niveau de D^1-D^2, à la face postérieure du sac dural, en dehors de lui, était une tumeur d'origine vertébrale (sarcome plasmocytaire) ; la moelle à peine comprimée ne montrait pas de dégénérations systématisées.

27 Août

Tuberculose entéro-mésentérique chez un enfant de trois ans. — *MM. Dupérié et Cadenaule* insistent : 1° sur l'importance des lésions entéro-mésentériques chez ce jeune enfant (ganglion caséeux, péritonite adhésive, ulcérations intestinales) ; 2° sur l'antériorité vraisemblable des lésions ganglionnaires; 3° sur l'abondance des bacilles trouvés dans les selles et dans les pièces histologiques.

Méningo-épendymite cloisonnée à coli-bacilles chez un nourrisson de sept semaines. — *MM. Dupérié et Cadenaule.* Une fillette, née à terme, à la suite d'un accouchement laborieux, nourrie au sein, fait au 4ᵉ jour des convulsions subintrantes qui durent 48 heures. Survient ensuite un état digestif spécial avec vomissements fréquents, constipation, refus du sein. A la 7ᵉ semaine, l'état s'aggrave, les vomissements empêchent l'alimentation, l'amaigrissement s'accentue. L'enfant, hypotrophique, n'a ni raideur de la nuque, ni Kernig : la grande fontanelle est saillante, distendue, animée de battements.

La ponction lombaire fournit un liquide jaune paille, coulant goutte à goutte, louche, riche en polynucléés et en cellules endothélioïdes ; on y dose plus de 7 gr. d'albumine pour 100; le sucre manque ; les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives ; cultivé sur gélose il fournit une culture pure de colibacilles.

La ponction ventriculaire donne issue à un liquide eau de roche pauvre en cellules (polynucléés neutrophiles et lymphocytes), contenant 2 gr. 10 d'albumine pour 100, ne réduisant pas la liqueur de Fehling, fournissant des réactions de Pandy et de Weichbrodt positives : la réaction à l'élixir parégorique est positive, la réaction de Bordet-Wassermann négative : les frottis montrent une colonie abondante et pure de coli-bacilles agglutinés.

L'enfant est perdue de vue après avoir reçu une injection intraventriculaire d'électrargol. Un mois après, on apprend qu'elle est vivante, mais dans un état très précaire.

24 Septembre 1923.

Sur deux cas de cancers du larynx traités l'un par la curiethérapie, l'autre par la laryngectomie; présentation des malades. — *MM. G. Portmann et N. Moreau.* Chez le premier malade, après thyrotomie, on laisse au contact de la tumeur 100 milligr. de bromure de radium pendant 48 heures : disparition du néoplasme, pas de trace de récidive au bout de 18 mois; le second malade a été opéré de laryngectomie totale il y a six semaines.

La curiethérapie donne des résultats inégaux. Le traitement chirurgical, avec ses indications précises, semble jusqu'à nouvel ordre préférable.

L. Dax.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

F. Krebs. ***Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. Contribution à la séméiologie et à la classification des myoclonies*** (Travail du service du Dʳ Babinski) [*Jouve et Cⁱᵉ*, éditeurs]. — K. étudie chez quelques sujets atteints d'encéphalite dite myoclonique les signes qui prouvent la nature organique de leurs secousses musculaires et de leurs mouvements involontaires. C'est faute d'avoir dégagé ces preuves que l'on a pu considérer naguère les accidents de cet ordre comme fonctionnels. A l'exemple de Babinski pour le spasme facial périphérique et de Cl. Vincent pour le hoquet épidémique K. recherche ces preuves dans les signes de perturbations indépendantes de la volonté, décelables dans les éléments mêmes des phénomènes : le problème consiste, en somme, à différencier ces myoclonies et ces mouvements du mouvement volontaire.

Dans une première partie, les myoclonies de l'encéphalite sont décrites en détail. K. insiste sur le caractère de secousses sans effet moteur des contractions musculaires et sur leur synchronisme dans les différents muscles. Il démontre que ce synchronisme ne reproduit pas la synergie du mouvement volontaire saccadé : il y a des muscles qui restent immobiles, les secousses de ceux qui se contractent sont d'aspect différent.

Dans une seconde partie l'auteur analyse ceux des mouvements rythmés qu'il a observés. Il a appelé l'attention sur leur forme de torsion si fréquente, sur leur nature spasmodique, sur la participation massive de tous les muscles d'un membre ou d'un segment aux contractions. Ce sont là les caractères intrinsèques de ces mouvements, à côté desquels K. décrit encore des troubles profonds de la tonicité musculaire et du jeu articulaire, des perturbations des mouvements automatiques et volontaires, des syncinésies, enfin des déformations vertébrales.

Après avoir dégagé les signes d'organicité de ces phénomènes, il donne un aperçu de leur physiologie pathologique. Lorsqu'ils commencent à disparaître, ils sont réveillés par toutes les conditions réflexes ou volontaires qui provoquent, pour les myoclonies une contraction statique du muscle, pour les mouvements une contraction dynamique du membre. Or K. remarque que précisément les secousses myocloniques, qui n'ont pas d'effet moteur, sont des contractions statiques, tandis que les mouvements spasmodiques sont des contractions dynamiques.

L'analyse approfondie des myoclonies de l'encéphalite permet à l'auteur de les comparer aux myoclonies antérieurement connues, dont il donne une description détaillée, et de tracer les grandes lignes d'une classification toute clinique et fort claire des myoclonies, qu'il répartit en trois groupes, selon l'asynchronisme (paramyoclonus, myoclonie épileptique d'Unverricht), le synchronisme (encéphalite), la synergie (chorée de Bergeron) des phénomènes musculaires.

Il montre par un examen serré que les mouvements spasmodiques sont au contraire à rapprocher d'un groupe différent de troubles moteurs : torticolis spasmodique, hémiathétose, chorée, spasmes de torsion...

Si l'on ajoute que K. donne encore des indications sur les formes des myoclonies épileptiques en rapport avec les différentes myoclonies, sur les associations fréquentes des divers types de secousses musculaires et de mouvements, sur le problème de leurs transformations possibles, on comprendra toute la portée de ce travail qui doit être considéré comme un des travaux originaux importants publiés sur la question.

Alajouanine.

LES DONNÉES PHYSIOLOGIQUES RELATIVES A L'INSULINE ET LEUR SIGNIFICATION

PAR

C. DELEZENNE, L. HALLION et S. LEDEBT.

I. — Introduction.

Il importe, pensons-nous, de rappeler tout d'abord les données physiologiques dont ont procédé les récents et remarquables travaux de l'Ecole canadienne sur l'insuline et de montrer brièvement comment le progrès de nos connaissances sur les fonctions du pancréas devait conduire à soupçonner, puis à affirmer la production, par cet organe, d'une hormone qui règle dans l'économie animale le métabolisme des hydrates de carbone.

Longtemps avant que les rapports du diabète avec le pancréas fussent expérimentalement établis, ils avaient été déjà, on s'en souvient, présumés et dénoncés par les médecins. Cowley, en 1788, et d'autres à sa suite, avaient relevé un état pathologique de la glande à des autopsies de diabétiques ; Bouchardat, dès 1846, n'hésitait pas à voir là des relations de cause à effet ; enfin les observations significatives s'étaient multipliées, jusqu'à ce que la notion d'un « diabète pancréatique » fût définitivement accréditée à la suite des démonstrations anatomo-cliniques de Lancereaux (1877). C'est alors que s'ouvrit la période expérimentale par les travaux de v. Mering et Minkowski (1889), puis de Hédon (1892).

Successivement on apprit que l'ablation totale du pancréas, chez le chien, entraînait infailliblement un diabète des plus typiques et rapidement mortel, qu'une minime portion de la glande, restée en place, suffisait à empêcher ce diabète de se produire; qu'un fragment de l'organe, greffé sous la peau, avait le même effet, et qu'enfin après suppression de cette greffe le diabète apparaissait. Ainsi de plus en plus on se persuada que, suivant une hypothèse émise d'abord par Lépine (1891), l'influence du pancréas sur le métabolisme du sucre s'exerçait par sécrétion interne d'un produit spécifique.

Laguesse, de son côté (1893), allait être conduit par des recherches embryologiques et histologiques du plus haut intérêt à localiser cette fonction dans un tissu particulier, que Langerhans avait signalé sans lui attribuer de signification physiologique déterminée et qui forme dans le pancréas de microscopiques amas entre les acini préposés à la sécrétion externe. Ce sont ces amas, que Laguesse, après avoir découvert à leurs éléments le caractère de cellules épithéliales sécrétantes et à polarité orientée par rapport aux vaisseaux, appela indifféremment « îlots de Langerhans » ou — désignation qui soulignait bien sa conception — « îlots endocrines ».

De là précisément le nom « d'insuline », que Schæfer attribua en 1921 à l'hormone pancréatique et que les auteurs canadiens devaient adopter.

De cette hormone, les physiologistes s'étaient efforcés de démontrer la présence d'une part, dans les humeurs de l'organisme et tout spécialement dans le sang au sortir de la glande, d'autre part, dans des extraits de son tissu.

C'est en vue de réaliser la première de ces démonstrations, par des échanges humoraux entre animal normal et animal dépancréaté, que Forschbach (1909) avait eu recours, non sans succès, au procédé de la parabiose ; que Hédon (1913), après lui, avait cherché des preuves plus décisives en pratiquant, et souvent avec des résultats positifs, soit des circulations croisées, soit des transfusions de sang veineux pancréatique de l'animal normal à l'animal dépancréaté ; qu'enfin Carlson et Drennan (1911), confirmés eux-mêmes par Lafon (1913), avaient dépancréaté des femelles pleines et constaté que le pancréas du fœtus suffisait à empêcher l'apparition du diabète chez la mère jusqu'à ce que la gestation prît fin. Non moins significative avait été l'expérience plus récente de Clarke (1916), montrant que la consommation du glucose, dans un cœur soumis à une circulation artificielle, augmentait dans de fortes proportions lorsque le liquide de perfusion avait irrigué préalablement un pancréas.

Parallèlement à ces recherches — et dès l'origine, puisque la première tentative remonte à Minkowski — on ne manqua pas de vouloir déceler dans des extraits de pancréas l'hormone présumée. Les essais, quoique très nombreux, demeurèrent infructueux, ou tout au moins ne réussirent pas dans la mesure et avec la régularité qu'il eût fallu pour forcer la conviction. Mais, malgré tout, la plupart des physiologistes restaient convaincus de la présence du principe actif dans le tissu pancréatique ; ils étaient seulement réduits à penser que peut-être il ne s'y accumulait point, étant formé au fur et à mesure de son émission, ou qu'il était d'une extrême fragilité, ou enfin que la présence, dans les extraits, d'une grande quantité de substances étrangères en empêchait la manifestation.

Cependant on aurait pu admettre, après les résultats obtenus par Zuelzer en 1908, que le but essentiel visé jusque-là, c'est-à-dire la démonstration pure et simple, mais parfaitement nette, de l'hormone dans le tissu du pancréas avait fini par être atteint. Cet auteur avait en effet obtenu un extrait alcoolique assez désalbuminé pour ne plus donner que faiblement la réaction du biuret et qui, injecté en solution aqueuse dans la veine ou sous la peau, déterminait passagèrement chez l'homme et chez le chien diabétiques, en même temps qu'un amendement de divers symptômes de la maladie, une baisse marquée et même la suppression complète de la glycosurie. Avec le même produit, Forschbach à son tour avait eu de semblables résultats, et si l'on dut renoncer à son emploi thérapeutique, ce fut à cause de certains phénomènes d'intoxication qu'il déterminait. Il n'est peut-être pas superflu de rappeler aussi que plus tard Kleiner (1919), puis Paulesco (1921), en utilisant des extraits aqueux ou plutôt, pour employer l'expression même de Kleiner, des « émulsions » grossièrement filtrées de tissu pancréatique frais, obtinrent chez le chien diabétique des effets très marqués sur l'hyperglycémie aussi bien que sur la glycosurie.

II. — Les premières recherches de l'Ecole canadienne. La préparation de l'insuline.

Quand Banting et Best abordèrent à leur tour, dans le laboratoire et sous la direction de Macleod (1921), l'étude des extraits pancréatiques, l'idée directrice essentielle dont ils s'inspirèrent était que les ferments du pancréas et notamment la trypsine exerçaient vraisemblablement sur l'hormone une action destructive.

C'était là une cause d'échec qu'avaient déjà envisagée plusieurs physiologistes, notamment Croftan (1910), et que, pour leur part, ils se proposèrent avant tout d'éluder. Pour y réussir, ils songèrent tout d'abord à utiliser cette donnée, établie par Ssobolef, Schulze, Laguesse, que l'atrophie progressive du pancréas consécutive à la suppression de ses voies d'excrétion portait sur le tissu acineux en respectant le tissu endocrine. Avec des glandes ainsi atrophiées, ils préparèrent des extraits aqueux qui, injectés à des chiens diabétiques, eurent sur la glycosurie et la glycémie des effets bien caractérisés [1]. Ils eurent des résultats non moins favorables lorsqu'ils s'adressèrent à des pancréas de fœtus, prélevés à une période de la gestation où le tissu insulaire est seul bien développé (Laguesse) et la trypsine absente (Ibrahim). Ces expériences les affermirent dans leur idée première sur l'influence nuisible de ce ferment, d'autant qu'en le faisant agir sur leurs extraits, ils virent ceux-ci perdre leur activité.

C'est ainsi qu'ils se trouvèrent conduits à étudier une méthode toute différente qui tendait, cette fois, non plus à éliminer préalablement de la glande les éléments cellulaires générateurs de la trypsine, mais, tout en opérant sur le pancréas normal de l'adulte, à empêcher ce ferment d'entrer en jeu. Ils s'adressèrent pour cela au procédé de l'extraction alcoolique, que Zuelzer avait déjà employée avec succès dans le seul but de se débarrasser de la plus grande masse des matières protéiques et sans viser spécialement à l'exclusion des ferments.

Nous n'avons pas à décrire ici la technique de préparation de l'insuline telle qu'elle fut patiemment et progressivement élaborée par les expérimentateurs canadiens; contentons-nous d'en rappeler les principes essentiels. L'un d'eux consiste à employer l'alcool à un titre tel que la substance active y reste dissoute alors que sont précipités la plus grande partie des matières albuminoïdes ainsi que les ferments du pancréas. Les effets de l'alcool sur la trypsine sont particulièrement à considérer : il empêche ce ferment de prendre naissance en fixant immédiatement son zymogène, la protrypsine; il enraye son action s'il est déjà formé en quantité plus ou moins grande; enfin il le sépare du milieu et le met ainsi définitivement hors de cause. De plus, une certaine acidité du milieu s'est montrée favoriser l'action de l'alcool à ces divers points de vue, en même temps qu'elle présentait l'avantage d'augmenter la solubilité de l'hormone et de la protéger contre l'influence destructive éventuelle d'une réaction alcaline.

Une autre donnée importante à rappeler, c'est que l'insuline, très soluble dans l'alcool vers le titre de 80°, s'y précipite quand ce titre atteint 92°, jusqu'à devenir complètement insoluble quand il s'élève davantage. Collip, qui a établi cet ensemble de faits, les a mis à profit pour amener l'insuline, par une série de précipitations fractionnées, à un haut degré de purification.

On a également utilisé à cet effet sa précipitabilité par le sulfate d'ammoniaque (Doisy, Somogyi et Shaffer) et l'acide picrique (Dudley) ou sa facile adsorption par l'acide benzoïque (Mahoney et Finlay).

Par ces divers moyens on obtient, et nous avons couramment obtenu nous-mêmes en vue de nos recherches, un produit dont 1/4 à 1/2 milligr. correspondait à l'unité d'activité, telle qu'elle sera définie plus loin.

Toutefois, si avant qu'on ait poussé les opérations, jamais on n'a obtenu la substance active à l'état pur et il n'a été possible de déterminer, au point de vue chimique, ni ses réactions propres, ni sa constitution, ni même sa nature. On sait, il est vrai, qu'elle partage dans les précipitations le sort des albumoses, mais ce peut être parce qu'elle leur adhère physiquement. On peut aller jusqu'à douter qu'elle réponde à la définition stricte des hormones si l'on en exclut les diastases comme on l'a fait jusqu'ici, car, ainsi que nous l'avons fait observer ailleurs, elle ne laisse pas d'évoquer l'idée d'un catalyseur par sa labilité, que démontrent son défaut de résistance aux ferments protéolytiques (trypsine, pepsine, etc.) et sa sensibilité à l'alcalinité du milieu ou aux températures élevées, sans parler de certaines

1. Gley, sans avoir spécialement pour but, comme les auteurs canadiens, d'écarter l'intervention de la trypsine, mais, semble-t-il, surtout pour diminuer la complexité de composition des extraits, avait eu recours à la même technique et obtenu de son côté des résultats positifs chez le chien diabétique. Mais ses essais, signalés dans un pli cacheté à la Société de Biologie remontant à 1905, ne furent communiqués qu'en Décembre 1922.



modalités de son action physiologique, qui plaident aussi dans le même sens.

Si, en définitive, le produit qu'on obtint ne fut jamais l'insuline pure, du moins allait-il permettre d'étudier cette hormone dans son action physiologique comme on avait pu, avec des extraits surrénaux vraisemblablement encore plus complexes, étudier l'adrénaline avant qu'elle ne fût isolée, déterminée chimiquement, ni même dénommée. C'était là un grand progrès.

Aussi les recherches expérimentales sur l'insuline commencèrent-elles aussitôt dans le laboratoire même où l'on avait réussi à la préparer.

III. — Action de l'insuline dans le diabète expérimental.

Si l'insuline représentait réellement la sécrétion interne du pancréas, elle devait tout d'abord faire sa preuve contre les troubles du métabolisme qui suivent l'exérèse de la glande; cette preuve, elle la fit d'une façon décisive.

On sait combien est typique et sévère tout à la fois le diabète qui se développe chez le chien aussitôt après l'ablation totale du pancréas et qui conduit l'animal à la mort en trois semaines environ. Or, faite à un chien ainsi rendu diabétique, une injection d'insuline à dose convenable — injection sous-cutanée, ou intra-veineuse, peu importait — ramenait la glycémie à la normale, faisait cesser la glycosurie, amendait les autres symptômes; mais l'effet ne durait que quelques heures. En répétant l'injection deux ou trois fois par jour, on entretenait cet effet, et l'on voyait alors l'animal revenir, pendant le temps que ce traitement se prolongeait, sensiblement à l'état normal. Cessait-on les injections, il retombait aussitôt dans l'état antérieur.

Ainsi, au moyen de l'insuline, on pouvait facilement faire passer le dépancréaté de la condition pathologique à la condition à peu près normale et inversement. Il était intéressant, cela étant, d'étudier les variations qui s'ensuivaient non seulement dans les symptômes extérieurs et dans la glycémie, mais aussi dans certains processus intimes de la nutrition, particulièrement intéressés dans le diabète, et en premier lieu d'examiner notamment les modifications intervenues dans les échanges respiratoires et dans l'abondance du glycogène, cette forme de réserve du sucre. C'est ce que firent les expérimentateurs canadiens.

Action sur le glycogène. — Le glycogène, comme on le sait, est très raréfié dans le foie du chien diabétique; cela atteste chez lui, de la part de cette substance, une trop faible tendance à emprunter du glucose au sang pour sa reconstitution et une propension accrue à lui en céder par sa désintégration; bref une labilité exagérée, dont résulte un excès de sucre libre en circulation.

Or, chez les animaux dépancréatés traités pendant quelques jours par l'insuline, et qui en même temps recevaient avec leurs aliments une forte quantité de sucre, le foie se montra incomparablement plus riche en glycogène que chez les animaux témoins, c'est-à-dire chez les dépancréatés soumis à ce même régime sucré, mais non traités par l'insuline. Ajoutons qu'il en allait du glycogène des muscles comme de celui du foie.

La conclusion fut que l'insuline restituait au glycogène sa stabilité, ce qui apparaissait comme un mécanisme évidemment propre à restreindre, au profit des entrepôts de cette substance, l'abondance devenue excessive du sucre sanguin.

Un travail de Noble concourt à la même conclusion : cet auteur constate, sur des lapins, que l'insuline, quand on l'associe à l'adrénaline, empêche celle-ci d'exercer sur le glycogène hépatique l'action destructive qui lui est coutumière.

Action sur les combustions. — Quant aux expériences qui portèrent sur les échanges respiratoires, elles montrèrent qu'en dehors du processus de reconstitution du glycogène, un autre mécanisme entrait aussi en jeu, sous l'influence de l'insuline, pour réprimer l'hyperglycémie, c'était la restauration du pouvoir qu'ont les tissus normalement, et qu'ils ont perdu chez le dépancréaté, de brûler le sucre. L'inaptitude du dépancréaté à cet égard se traduit surtout par le niveau très bas de son quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$, c'est-à-dire du volume de l'acide carbonique exhalé par rapport au volume d'oxygène absorbé pendant le même temps. On sait que, chez l'animal comme chez l'homme, si les combustions pouvaient porter uniquement sur une seule classe de matériaux, ce rapport serait théoriquement égal à l'unité avec les hydrates de carbone, tandis qu'il serait seulement de 0,81 avec les graisses et 0,70 avec les protéiques; c'est dire que, lorsqu'à la fois les trois classes de substances interviennent (ce qui est toujours le cas plus ou moins), le quotient respiratoire se rapproche d'autant plus de l'unité (quotient partiel des hydrates de carbone) que ceux-ci entrent pour une part plus grande dans l'ensemble des combustions, et inversement. Or, c'est en vain que, chez le chien dépancréaté, on cherche à augmenter la combustion des hydrocarbonés en les lui administrant en grande quantité; alors que le quotient respiratoire du chien normal s'élève beaucoup dans ces conditions, celui du dépancréaté ne le fait pas sensiblement. Mais si l'on répète la même épreuve sur le dépancréaté et qu'en même temps on lui injecte de l'insuline, on voit son quotient respiratoire s'élever comme ferait celui du normal. L'insuline a donc rendu à l'organisme du chien diabétique le pouvoir de consumer son sucre, et c'est là un deuxième processus qui s'ajoute au premier pour amender l'hyperglycémie.

Action sur les graisses. — L'amélioration que l'insuline apporte ainsi dans le métabolisme des hydrates de carbone s'étend à celui des graisses. Tandis que le foie des animaux dépancréatés, non traités, est aussi surchargé de graisse que pauvre en glycogène, au contraire le même organe, chez ceux qui avaient été traités pendant quelques jours à l'insuline, se montrait exempt de cette surcharge.

Ajoutons que, sous la même influence, on voyait disparaître chez le dépancréaté l'excès de graisse qui existait préalablement dans son sang : l'insuline, autrement dit, supprimait la lipémie.

Elle supprimait aussi l'acétonémie, vraisemblablement liée elle-même, dans le diabète expérimental comme dans celui de l'homme, au trouble du métabolisme des graisses, du moins pour une très grande part.

Pour importante que soit, d'après les faits qui précèdent, l'action de l'insuline sur le métabolisme des graisses, elle n'apparaît cependant que comme une conséquence de son action sur les sucres, s'il est vrai que l'organisme normal soit astreint à brûler ses graisses dans la flamme de ses hydrates de carbone, comme on l'a dit en termes imagés.

La théorie du glucose γ. — Les deux processus qui interviennent pour faire disparaître chez le dépancréaté l'excès du sucre libre : soustraction au bénéfice du glycogène et combustion par les tissus, comment l'insuline les met-elle en action? Par quel mécanisme initial, si l'on peut ainsi dire, déclenche-t-elle à la fois ces deux mécanismes hypoglycémiants que nous voyons entrer en jeu? Cette question n'est pas élucidée, mais on peut lui entrevoir, d'après certaines données, une solution séduisante.

Il faut considérer que la diminution (disons la suppression, pour mieux fixer les idées) de la combustion du sucre dans les tissus, chez le diabétique, peut, *a priori*, avoir deux raisons : ou bien les tissus sont fonctionnellement altérés en sorte d'avoir perdu leur pouvoir comburant, ou bien c'est le glucose qui est anormal, en sorte qu'il se montre réfractaire à la combustion.

Mais cette dernière supposition a-t-elle quelque vraisemblance? Le sucre que le tube digestif fournit à l'organisme, celui qui circule dans le sang, celui, enfin, que les tissus brûlent, n'est-ce pas toujours du glucose, et que peut importer la métamorphose en glycogène qu'il subit entre temps, du moment que le glycogène le restitue tel qu'il l'avait incorporé? Y a-t-il donc glucose et glucose?

On connait effectivement des glucoses de plusieurs sortes; ils ont la même constitution chimique et le même pouvoir réducteur, mais, légèrement différents dans la structure intime de leurs molécules, ils présentent aussi dans leur action sur la lumière polarisée des différences qui peuvent servir à les discerner. Or, d'après certaines recherches récentes de Winter et Smith (1922), alors que le glucose, tel qu'il pénètre dans l'organisme, appartient à deux de ces formes, les formes α et β, le glucose du sang normal appartiendrait à une troisième forme γ, et cette dernière seule serait capable d'être utilisée par les tissus. A l'égard du métabolisme, le glucose γ mériterait donc seul d'être appelé « actif », les deux autres représentant des glucoses « inactifs ».

D'autre part, dans le sang diabétique, le glucose γ, glucose actif, serait remplacé en proportion plus ou moins grande par du glucose inactif; l'état diabétique serait dès lors défini essentiellement par l'impuissance de l'organisme à transformer le glucose inactif, tel qu'il lui vient de l'intestin par la veine porte, en glucose actif, seul capable d'utilisation; dans ce cas le glucose resté inactif, étant refusé par les tissus, ne peut que s'accumuler dans le sang jusqu'à ce que, l'hyperglycémie atteignant un certain niveau, son trop-plein s'élimine par glycosurie. Enfin, l'effet de l'hormone sécrétée par le pancréas chez le sujet sain, comme celui de l'insuline injectée au diabétique, serait précisément d'amener la transformation du glucose inactif en glucose actif.

Une expérience de Winter et Smith est très suggestive : ces expérimentateurs auraient vu l'insuline, agissant en cela soit comme catalyseur, soit comme co-ferment, amener la transformation du glucose banal en glucose γ, en présence d'un extrait de foie. C'est là un fait que Macleod, il est vrai, n'a pu confirmer.

Des expériences plus récentes de Slosse démontreraient au contraire que l'insuline peut manifester, même en l'absence d'extrait de foie, la propriété que Winter et Smith lui ont attribuée.

Admettons que cette propriété soit appelée à recevoir une confirmation définitive, la pathogénie du diabète pancréatique s'éclaire et aussi le mécanisme intime de l'action que l'insuline a sur lui.

Si, nous fondant sur l'expérience de Winter et Smith, nous attribuons à l'extrait hépatique une influence, sinon nécessaire, du moins favorisante, sur le processus par lequel l'insuline amènerait *in vitro* la transformation du glucose inactif en glucose actif, nous inclinerons à juger vraisemblable que, sur le vivant, ce même phénomène a pour siège le foie et qu'il y est associé, ou peut-être lié très intimement à la formation du glycogène. Cette supposition cadrerait avec l'opinion qui tend à voir dans le glycogène hépatique le stade initial nécessaire de tout le cycle des hydrates de carbone dans l'organisme normal.

Si, par contre, nous basant sur les expériences de Slosse, nous estimons probable que la modification moléculaire présumée peut avoir lieu, sans intervention du foie, dans la masse même du sang circulant, nous serons induits à penser que le sucre γ, une fois produit, peut indifféremment s'incorporer soit au glycogène du foie pour servir de réserve générale, soit au glycogène des autres tissus, ou, sans passer par l'état de glycogène, se livrer directement à la combustion.

De toute manière, certaines propriétés recon-

nues au glucose γ sont intéressantes à envisager du point de vue physiologique : entre les divers glucoses, il est particulièrement instable et doit d'autant mieux se prêter aux métamorphoses que le métabolisme exige; il est particulièrement oxydable, et dès lors il doit subir d'autant plus facilement la combustion dans les tissus; s'il est engendré, et alors sans doute aussi stabilisé sous l'influence de l'insuline, on conçoit que la présence constante de cette hormone dans le sang ait sans cesse à lui conférer et à lui conserver sa forme.

Ajoutons que, s'il existe entre le glucose γ et les autres des différences importantes au point de vue physiologique et physiopathologique, il serait sans doute intéressant d'étudier, autant que le permettrait l'état de la technique, la perméabilité relative du rein à l'égard des diverses formes du glucose, car certains faits (de Meyer, Hédon) impliquent une influence de la sécrétion interne du pancréas sur cette perméabilité, et ils pourraient s'expliquer peut-être, comme l'avait déjà suggéré Hédon, par une action de l'insuline sur le sucre du sang aussi bien que sur le tissu rénal[1].

Remarques générales. — Tels sont les faits expérimentaux que nous connaissons sur les effets de l'insuline dans le diabète expérimental et telle est la manière dont ils invitent à comprendre l'action de cette substance chez l'animal diabétique : stabilisation du glycogène devenu trop labile, restauration de la combustion du sucre et enfin, probablement par contre-coup, redressement du métabolisme des graisses, entraînant à son tour la disparition de la lipémie et de l'acétonémie, le tout procédant peut-être d'un phénomène initial unique, ayant conféré l'activité physiologique au sucre diabétique antérieurement inactif.

Les faits que nous avons rapportés ont été observés par des expérimentateurs trop exercés pour être contestables, et si des recherches ultérieures nous apportent de nouvelles données, celles-ci ne feront que prendre place à côté de celles dont nous disposons déjà; mais il peut en aller autrement des interprétations qu'on a appliquées à certains de ces faits.

Que l'élévation du quotient respiratoire, jusqu'au degré qu'on l'a vu atteindre, ait témoigné d'une reprise des combustions d'hydrocarbonés chez les chiens diabétiques sous l'influence de l'insuline, cela semble hors de doute, et il ne reste qu'à s'assurer, en multipliant le nombre des expériences dans des conditions diverses, que c'est là un fait constant.

Que l'insuline, d'autre part, soit capable de restituer au foie du chien diabétique la capacité d'emmagasiner le glycogène, on n'en saurait douter davantage, tant furent grandes (parfois de 1 à 15) les différences que révélèrent les analyses entre les animaux traités et les témoins. C'est là un fait qui se trouve en parfait accord d'ailleurs avec les anciennes et suggestives expériences de de Meyer (1909) relatives aux effets des extraits pancréatiques sur la glycogéno-formation; en effet, il faut le rappeler, ce savant, établissant une circulation artificielle de liquide sucré comparativement dans chacun des lobes du foie d'un chien diabétique, avait constaté que l'addition d'extrait pancréatique au liquide de perfusion avait pour résultat d'augmenter considérablement (jusqu'à 400 pour 100) la quantité de glycogène formé.

Quant à la théorie qui permettrait d'attribuer à tous les effets essentiels de l'insuline chez le dépancréaté un point de départ unique, à savoir une transformation du sucre diabétique, tenu pour réfractaire à l'utilisation, en sucre physiologiquement normal, elle n'est pas sans appeler des réserves, que justifie la difficulté de caractériser avec une parfaite certitude, dans le sang, les formes du glucose. Mais elle est à coup sûr très séduisante pour le moins, et permet d'interpréter assez simplement des faits bien établis. Ce qu'on peut affirmer, c'est que, par certains procédés d'analyse, on a pu s'assurer que le sang diabétique diffère du sang normal et que, d'autre part, l'insuline rend au sang diabétique les caractères du sang normal; ce sont là des faits qui ont, de toute manière, une grande importance. Ce qu'on peut admettre, c'est que ces faits s'expliquent avec vraisemblance si on les considère comme corrélatifs à des variations dans les proportions réciproques des glucoses α et β d'une part, du glucose γ de l'autre. Mais il reste permis de se demander s'ils ne recevront pas quelque jour une autre interprétation quand les techniques d'analyse seront plus perfectionnées[2].

L'insuline dans les hyperglycémies expérimentales. — De l'hyperglycémie du diabète sont à rapprocher les autres hyperglycémies expérimentalement provoquées. Comme la première, on les a vues rétrocéder après injection d'insuline. Ce fut le cas pour l'hyperglycémie exogène, c'est-à-dire produite par injection de glucose sous la peau ou dans le sang, comme pour les hyperglycémies endogènes, telles qu'en provoquent, comme on le sait, l'injection d'adrénaline, l'asphyxie, l'anesthésie par l'éther, la piqûre du 4e ventricule (Macleod et Noble), la morphine (Stewart et Rogoff).

Il n'est pas sans intérêt de voir modifiées pareillement par l'insuline des hyperglycémies aussi différentes dans leur origine que l'hyperglycémie du diabète et l'hyperglycémie exogène. Néanmoins il est facile de concevoir que les mêmes processus entrent en jeu, et dans le même sens, sous l'influence de l'insuline, pour réprimer l'une et l'autre. Dans le cas du diabète, les processus d'oxydation du sucre et de formation du glycogène étaient affaiblis et l'on comprend que l'insuline les restaure; dans le cas de l'hyperglycémie par injection de glucose, ces deux processus étaient normaux et l'on comprend que l'insuline les favorise; ainsi s'expliquent sans doute les deux ordres de faits. Quant à la théorie du glucose γ, elle peut s'appliquer indifféremment aux deux cas, puisque dans l'un et dans l'autre, le glucose en excès serait des types α et β.

Ajoutons que parmi les hyperglycémies endogènes il en est au moins une, l'hyperglycémie adrénalinique, à laquelle les considérations précédentes semblent applicables, car, d'après les recherches d'Eadie, le sang des animaux injectés d'adrénaline présente les mêmes caractères particuliers que le sang diabétique et l'injection d'insuline lui restitue les caractères normaux.

IV. — Action de l'insuline chez l'animal normal.

L'hypoglycémie. — Aussi bien que chez l'animal diabétique, l'insuline fait baisser la glycémie chez l'animal normal, en sorte qu'elle la ramène à son niveau physiologique dans le premier cas et l'en éloigne dans le second. Les expériences de Banting, Best, Collip, Macleod et Noble ont établi ce dernier point.

Après injection[3] d'une dose que nous appellerons moyenne, la courbe du sucre sanguin, repéré au départ, puis par intervalles, dessine un tracé généralement régulier. La chute, relativement rapide d'abord, puis ralentie, demande tantôt moins d'une demi-heure, tantôt plusieurs heures pour atteindre son point le plus bas ; ensuite elle remonte, plus lentement qu'elle n'était descendue, pour regagner le niveau normal au bout d'un temps qui n'est jamais très long et se chiffre par heures : disons huit heures pour fixer les idées, mais c'est parfois plus, souvent moins; à cet égard rien de bien précis. Notons que le degré de l'hypoglycémie à un instant déterminé ne donne pas nécessairement la mesure de l'intensité de l'action exercée par l'insuline dans cet instant même, car il y a totalisation d'effets produits dans des moments antérieurs; on conçoit donc que la courbe de l'hypoglycémie ne se superpose pas exactement à celle de l'intensité d'action. Eadie a cherché à établir cette dernière, chez des lapins, au moyen d'injections de glucose séparées de l'injection d'insuline par des intervalles variés; l'interprétation des effets obtenus ainsi sur la glycémie l'a conduit à conclure que l'action de l'insuline commence immédiatement, mais n'atteint son maximum qu'au bout d'une heure à une heure et demie, pour s'effacer ensuite progressivement et devenir nulle vers la 8e heure en général.

Le syndrome hypoglycémique et les convulsions. — Avec des doses plus élevées, la chute est plus rapide et surtout plus grande, et en outre certains troubles se manifestent extérieurement. Parmi ceux-ci, il en est de peu significatifs : phénomènes d'excitation ou de dépression, parfois alternés, à la description desquels nous ne nous attarderons point. Il est intéressant toutefois de mentionner de petites secousses brusques que l'on constate, par moments, dans tel ou tel muscle de la face, de l'oreille, du cou, et qui précèdent habituellement les franches manifestations d'un état convulsif.

Celles-ci sont dramatiques. Tout à coup éclate une grande crise de convulsions généralisées; d'autres suivront, séparées par des intervalles de dépression progressivement accentuée jusqu'au coma profond avec perte complète de toute sensibilité. Ensuite, ou bien l'animal, devenu froid, inerte, respirant à peine, finit par succomber, ou bien il se remet peu à peu et alors il se rétablit complètement. Un animal que l'on aura quitté le soir donnant à peine signe de vie, on pourra parfois le retrouver le lendemain matin avec un aspect de santé parfaite, n'ayant rien perdu de sa vivacité ni de son appétit; ce même animal pourra

1. De Meyer, le premier (1909), démontra une action de la sécrétion interne du pancréas sur la perméabilité rénale, en établissant que dans le rein isolé, soumis à une circulation artificielle, l'addition d'un extrait pancréatique au liquide de perfusion diminuait l'élimination du glucose. C'est par cette même action que Hédon (1913) interpréta ce fait, observé par lui, qu'une transfusion de sang veineux et particulièrement de sang veineux pancréatique d'animal normal à animal dépancréaté faisait souvent baisser chez ce dernier la glycosurie, sans qu'on pût rattacher cette baisse à une variation correspondante de la glycémie. Rappelons enfin qu'on a constaté récemment des faits analogues chez l'homme diabétique, à la suite d'injection d'insuline.

Supposons — hypothèse assez logique, ce semble, — que le rein retienne électivement le glucose γ, qui est le sucre physiologique du sang, et admettons que dans le sang diabétique il y ait, par suite du déficit en hormone pancréatique, diminution du glucose γ par rapport aux autres glucoses : nous concevrons alors que, si l'on restitue à ce sang l'hormone déficiente, son glucose, devenant de ce fait du glucose γ, s'éliminera désormais moins rapidement par le rein, à taux égal de glycémie. L'organisme aura d'ailleurs vraisemblablement, cessé d'avoir autant d'intérêt qu'auparavant à éliminer le trop-plein de son sucre une fois celui-ci revenu au type physiologique.

2. La théorie repose, dans son principe, sur les discordances que l'on observe dans le taux du sucre sanguin suivant qu'on le dose par la méthode chimique ou optique, c'est-à-dire suivant qu'on se base sur le pouvoir réducteur vis-à-vis de la liqueur de Fehling ou sur le pouvoir rotatoire.

Les glucoses α, β et γ ont un pouvoir réducteur égal. Le glucose γ a un pouvoir rotatoire moindre que les glucoses α et β en équilibre. Donc, dans un mélange de ces trois glucoses, le pouvoir rotatoire augmentera ou diminuera par rapport au pouvoir réducteur, suivant que diminuera ou augmentera la proportion du sucre γ.

Rappelons que Clarke (1917) avait déjà signalé ce fait que le glucose, après avoir traversé en circulation artificielle un pancréas, avait perdu de son pouvoir rotatoire sans être modifié dans son pouvoir réducteur. Cette donnée importante, qu'il lui était impossible d'interpréter à l'époque où il la découvrit, constituait en quelque sorte l'introduction aux études dont il s'agit ici.

3. Nous avons spécialement en vue l'injection sous la peau, mais les résultats sont sensiblement les mêmes quand l'insuline est injectée directement dans les veines, sauf que ses effets sont en général plus précoces et aussi moins prolongés. En ingestion elle n'exerce aucune action appréciable, mais elle peut, à forte dose, déterminer de l'hypoglycémie quand elle est injectée directement dans l'intestin grêle (Hachen et Milles) ou introduite dans l'estoduite dans l'estomac en solution alcoolique (Winter).

subir semblable épreuve à quelques jours d'intervalle, sans aucun dommage durable. Rien ne démontre mieux combien sont souvent fugaces les effets de l'insuline, sans en excepter les plus graves.

Chez les autres animaux de laboratoire, cobaye, chien, souris, les effets de l'insuline sont les mêmes, essentiellement, que chez le lapin : même courbe d'évolution de la glycémie, mêmes crises convulsives et même coma intercalaire avec les doses assez fortes. Le tableau symptomatique n'est pas toutefois sans offrir des particularités suivant l'espèce. C'est ainsi que, chez le chien, les prodromes de l'état convulsif sont plus manifestes et se prêtent mieux à l'analyse que chez le lapin et le cobaye; chez lui, en outre, on constate en général de façon plus marquée, occupant les intervalles des grandes crises ou remplaçant celles-ci, un état spasmodique continu qui se traduit par de la contracture, du tremblement, des manifestations cloniques localisées se produisant ici ou là. Ajoutons que des animaux de même espèce peuvent montrer des types de réaction un peu divers, dans la description desquels nous ne pouvons entrer.

Rapports des convulsions avec l'hypoglycémie. — En somme, deux phénomènes dominants : l'hypoglycémie et les convulsions; quelles sont leurs relations réciproques? Les expérimentateurs canadiens ont révélé deux faits intéressants à cet égard : c'est d'abord que les convulsions n'apparaissaient guère que chez les animaux dont la glycémie descendait à un niveau très bas, en moyenne 0 gr. 45 pour 1.000; c'est ensuite qu'il suffisait d'une injection de glucose, sous la peau ou dans une veine, pour faire cesser rapidement l'état convulsif, à condition du moins que l'on ne tardât pas trop longtemps à pratiquer cette injection et qu'on la renouvelât si la première n'avait déterminé qu'une accalmie passagère.

De tous les sucres, d'après les expériences méthodiques de Noble et Macleod, le glucose est le seul qui possède cette qualité d'antidote à un pareil degré; le lévulose, le galactose, le maltose n'ont, comparativement à lui, qu'un très faible effet et l'arabinose, le xylose, le lactose, le saccharose sont sans action appréciable. Comme le fait observer Macleod, c'est un nouvel exemple de la spécificité d'action qui peut être inhérente à une particularité de structure moléculaire.

Ajoutons encore que l'injection d'adrénaline, dont on connaît l'effet hyperglycémiant, s'oppose également à la production ou à la prolongation des convulsions et que l'injection d'insuline, même à dose forte, n'a pas d'effet convulsivant si on l'accompagne d'emblée d'une injection assez abondante de glucose, comme l'a signalé M. Chabanier et comme nous-mêmes avons pu le confirmer

En faut-il conclure que l'hypoglycémie est la cause immédiate, suffisante et nécessaire des convulsions? Des faits que nous avons observés à maintes reprises, sur plus de 200 lapins, nous en font douter [1]. Le taux de glycémie avec lequel coïncidaient les convulsions et notamment leurs premières crises était bien à l'ordinaire un taux très bas, mais quelquefois, par contre, il était relativement élevé et même dans deux cas il était aux limites de la normale. Nous avons été ainsi conduits à penser que l'hypoglycémie, si elle était un facteur des convulsions, n'en était pas du moins l'unique facteur; il est permis de supposer que le bouleversement général du métabolisme peut leur créer, de façon ou d'autre, des conditions déterminantes ou favorisantes et on est autorisé à concevoir, par exemple, que, si elles relèvent d'un trouble de l'équilibre hydrocarboné dans la cellule nerveuse, l'évolution de ce trouble peut dépendre à la fois de l'état antérieur de la cellule, plus ou moins différent suivant le cas, en même temps que des modifications de son milieu, c'est-à-dire du sang; ceci expliquerait que les convulsions ne fussent ni entièrement dépendantes ni entièrement indépendantes de l'hypoglycémie.

Parmi les conditions capables de provoquer les phénomènes convulsifs, on pourrait songer à la formation d'une substance toxique par le métabolisme vicié, et se demander alors si le poison incriminable théoriquement ne serait pas apparenté aux corps de la série cétonique. Certaines recherches de Collip auraient donné quelque corps à cette supposition : d'après cet auteur, l'insuline, qui fait disparaître l'acidose et l'acétonémie chez le diabétique, peut d'autre part, à dose convulsivante, les susciter chez l'animal normal. Le fait pourrait s'interpréter comme l'a proposé M. Chabanier : dans les deux cas, l'acétonémie résulterait d'une combustion insuffisante du sucre; ce serait par suite de l'altération fonctionnelle des tissus dans le premier cas et de l'abaissement excessif du taux du sucre dans le second. Quoi qu'il en soit, nous devons renoncer à trouver dans une intoxication cétonique l'explication des convulsions, car chez 3 animaux en état de coma et de convulsion, nous avons pour notre part cherché vainement, par des analyses appropriées, l'acétonurie et l'acétonémie.

Est-il besoin d'ajouter que les accidents dont nous venons de parler sont les mêmes qui peuvent survenir chez le diabétique traité par l'insuline quand l'effet d'une injection vient à dépasser son but, et que leur pathogénie suscite des réflexions identiques.

Le dosage physiologique de l'insuline. — De l'étude qu'ils avaient faite des effets de l'insuline sur le lapin, les physiologistes de Toronto tirèrent une méthode de dosage de cette substance. Du moment que la quantité nécessaire et suffisante en général pour produire des convulsions chez cet animal était celle qui abaissait le taux du sucre sanguin jusqu'à 0 gr. 45 pour 1.000 en moyenne, ils furent logiquement conduits à adopter cette quantité comme unité. L'unité physiologique d'insuline, l'unité-lapin, fut définie ainsi : la quantité nécessaire et suffisante pour abaisser à 0 gr. 45 pour 1.000, dans les quatre heures, la glycémie du lapin de 2 kilogr. à jeun depuis vingt-quatre heures[2].

On remarquera qu'il s'agit d'animaux préalablement soumis à un jeûne de vingt-quatre heures; c'est afin d'uniformiser, autant que possible, les conditions de leur métabolisme. On remarquera également que l'on spécifie leur poids, sans se contenter de prendre des lapins de poids différents et de ramener ensuite, par le calcul, la dose injectée au kilogramme de poids vif; c'est là une précaution utile, car nous avons vu, pour notre part, la sensibilité relative des lapins aller en décroissant, toute proportion gardée, quand on passait de lapins jeunes, pesant 1 kilogr. environ, à des lapins de 2 kilogr. et de ceux-ci à des lapins plus lourds.

Nous avons fait ressortir à plusieurs reprises le défaut de la méthode dont il s'agit, à savoir qu'à une même quantité d'un même échantillon d'insuline, des lapins choisis et traités de manière à être aussi semblables que possible peuvent réagir, au point de vue de la glycémie, inégalement et même très inégalement. Aussi faut-il toujours, avec un même lot d'insuline, multiplier les épreuves sur plusieurs lapins afin d'établir les conclusions sur l'ensemble, et les multiplier d'autant plus qu'on aura obtenu des résultats plus aberrants. Dès leur premier travail sur ce sujet, les auteurs mêmes de la méthode n'avaient pas manqué de signaler ces aberrances et, à un exemple typique qu'ils en ont donné, nous en avons nous-mêmes ajouté d'autres.

On voit que le dosage physiologique de l'insuline est bien plus délicat en même temps que plus laborieux que celui de bien des substances et notamment de l'adrénaline; il n'atteint pas, tant s'en faut, à un si haut degré de précision que pour ce dernier corps.

Nous rappelions, à ce propos, que l'insuline n'était pas sans montrer aussi dans l'application thérapeutique une certaine irrégularité d'effet : les différents diabétiques lui sont inégalement sensibles, et chez un même malade on peut observer parfois des sautes imprévues de sensibilité; c'est pourquoi les médecins les plus familiarisés avec ce remarquable médicament, à commencer par Banting et ses collaborateurs, s'entendent généralement à recommander beaucoup de prudence dans son emploi thérapeutique, des tâtonnements préalables et une grande vigilance dans l'observation, afin d'être prêt à parer en temps voulu, par l'administration de glucose, à tout accident qui viendrait à s'annoncer. Comment s'en étonner quand l'expérimentateur lui-même, malgré tout le soin qu'il peut prendre pour uniformiser les conditions chez ses animaux, observe des aberrances imprévisibles dans les effets produits.

Ces faits s'expliquent peut-être, comme le croit Macleod et comme nous sommes également enclins à le penser, par l'inégalité des réserves de glycogène suivant les animaux, fait sur lequel a insisté autrefois Pflüger et que nous avons eu l'occasion de vérifier, pour notre part, dans de multiples expériences.

Malgré ses défauts, reconnus, comme nous l'avons dit, par ses initiateurs, le dosage physiologique de l'insuline s'impose évidemment, et, d'autre part, il ne semble pas qu'à la méthode dont nous avons parlé on ait pu encore, depuis plus d'un an qu'elle a été établie, en substituer une meilleure.

On pourrait utiliser un autre animal : le cobaye ou le chien, par exemple, mais dans toutes les espèces on observe les mêmes inégalités de réaction. Krogh a préconisé l'unité-souris; sa détermination offre l'avantage de dispenser des dosages de sucre, car elle repose sur la proportion d'animaux chez qui une dose d'insuline donnée provoque des convulsions; il serait prématuré de porter un jugement sur cette méthode.

On a essayé, d'autre part, d'évaluer l'activité de l'insuline d'après la quantité d'adrénaline dont on parvenait à neutraliser l'effet hyperglycémiant[3], ou d'après la quantité de sucre dont on obtenait la disparition dans le sang d'un animal rendu hyperglycémique par injection de glucose; les essais n'ont pas été satisfaisants.

Une méthode de dosage élaborée à Toronto par F. N. Allen utilise le chien dépancréaté : son principe est de déterminer la quantité de glucose dont une dose définie d'insuline permet l'utilisation; on établit ainsi « l'équivalent hydrocarboné » de cette insuline. Il s'agira de voir, après expérience suffisante, si ce procédé ne comporte pas les mêmes irrégularités que ceux qui ont pour tests des animaux normaux, sans parler de celles qui sont inhérentes à l'évolution même de la maladie provoquée.

Le mécanisme de l'hypoglycémie chez l'animal normal. — Puisque le sucre disparaît du sang chez l'animal normal après injection d'insuline, une question se pose immédiatement : où et comment cette disparition s'opère-t-elle?

Et d'abord les processus intimes qui entraînent ce résultat ont-ils leur siège, en partie du moins, dans le sang lui-même? L'expérience a répondu négativement. Eadie, Macleod et Noble ont constaté, en effet, que la *glycolyse* du sang défibriné n'est en aucune façon hâtée par l'addition d'insuline et que, d'autre part, le sang prélevé à divers inter-

1. Académie de Médecine, 30 Octobre 1923.

2. Nous n'avons en vue ici que l'unité physiologique et non l'unité thérapeutique récemment adoptée et qui n'en est que le tiers.

3. Déjà Zuelzer, qui signalait dès 1908 l'antagonisme réciproque de l'adrénaline et des extraits alcooliques de pancréas, s'était servi de cette donnée pour doser l'activité de ses extraits. Il employait le lapin comme test et avait déjà, chose intéressante, jugé utile d'adopter une « *unité d'activité* », qu'il définissait ainsi : la quantité d'extrait qui suffit pour empêcher la glycosurie produite par 1 milligr. d'adrénaline (*in* Forschbach, 1909).

valles après l'injection de cette substance ne détruit pas son sucre *in vitro* plus rapidement qu'un sang témoin. Les mêmes observateurs ont signalé d'autre part que, si l'on ajoute au sang de l'extrait de tissu musculaire en même temps que l'insuline, la glycolyse n'en est pas davantage favorisée.

La disparition du sucre dans le sang circulant sous l'influence de l'insuline implique donc l'intervention active des tissus : il doit s'y produire des transformations chimiques très intenses, dont résulte une diminution continue et rapide du glucose dans l'intérieur de leurs éléments et, par simple diffusion, son remplacement au fur et à mesure par du glucose soustrait au sang.

En définitive, se demander comment le glucose diminue dans le sang revient à se demander comment il disparaît dans la cellule. En faisant circuler un sérum artificiel glucosé dans des organes isolés, on a cherché si l'addition d'insuline à ce liquide augmentait la consommation du glucose par le tissu de l'organe. Avec le cœur, Hepburn et Latchford ont pu s'assurer qu'il en était bien ainsi, mais ils n'ont pu déterminer par quel processus le glucose était soustrait. Les recherches qui ont porté sur l'ensemble de l'organisme vont-elles nous permettre de résoudre la question? Le sucre disparaît-il à la fois par métamorphose en glycogène et par combustion dans les tissus comme chez le chien dépancréaté? Est-ce du moins par l'un de ces processus?

Toutes les données publiées jusqu'aujourd'hui tendraient à démontrer que l'insuline, loin d'augmenter dans l'organisme normal les réserves de *glycogène* en même temps qu'elle diminue la glycémie, produit un effet précisément inverse. Chez l'animal injecté d'insuline à dose convulsivante, Dudley et Mairian trouvent dans le foie et les muscles le glycogène raréfié au point d'avoir presque entièrement disparu. L'animal soumis à un jeûne préalable et à qui l'on administre des hydrates de carbone régénère le glycogène que le jeûne lui avait fait perdre; or, l'insuline, loin de favoriser cette régénération, l'empêche (Mac Cormick et O'Brien). Ajoutons enfin que le foie de la tortue, soumis à une circulation artificielle de sérum physiologique glucosé, ne montre pas ensuite de différences dans sa teneur en glycogène, que le liquide ait été ou non additionné d'insuline (Noble et Macleod).

Tous ces résultats concourent donc bien à une conclusion identique : non seulement du sucre a disparu, mais il a disparu du glycogène aussi, dont il faudrait également connaître le sort. A la vérité ce ne sont peut-être pas là deux problèmes distincts, car il est vraisemblable que le glycogène s'est transformé lui-même en sucre; toujours est-il que dans ce cas, la quantité de sucre dont nous avons à expliquer la disparition se serait augmentée d'autant. De toute manière, il y a au total une grande quantité d'hydrates de carbone disparus. Est-ce par *combustion*? L'étude des échanges respiratoires dans diverses espèces animales montra qu'il n'en était rien.

Des recherches de Dixon, Eadie et Pember ont porté sur le lapin et sur le chien : tandis que la glycémie allait s'abaissant, les échanges respiratoires ne montraient aucune modification significative, en tout cas rien qui impliquât une augmentation, au total, de la combustion des hydrates de carbone. D'autre part, le sucre sanguin une fois parvenu à un taux très bas, on notait bien chez le chien, un accroissement général des échanges gazeux, d'ailleurs dû vraisemblablement à l'état convulsif, mais encore les hydrates de carbone n'y étaient-ils pas spécialement impliqués, car le quotient respiratoire ne s'élevait point. Dudley, Laidlaw, Trevan et Boock ont opéré sur la souris et le lapin : ils notent une ascension initiale du quotient respiratoire, mais inconstante, fugace, et qui, au surplus, ne peut être, toute critique faite, considérée comme témoignant d'une augmentation de la combustion du glucose. Au moment où l'hypoglycémie commençait à s'accuser, les échanges respiratoires se ralentissaient progressivement pour tomber finalement à la moitié de la normale en même temps que la température s'abaissait. Ajoutons que chez l'homme normal, après injection d'insuline au moment du repas, Kellaway et Hugues ont trouvé des résultats du même ordre que les précédents.

Resterait à se demander si les hydrates de carbone ne seraient pas, du moins en partie, transformés en *graisse*, car des considérations chimiques et surtout certaines données physiologiques indiquent la possibilité de transmutations réciproques entre ces deux classes de composés. Mais il résulte des recherches qui ont été poursuivies sur cette question (Dudley et Mairian, Dixon et Pember, Allen), et dans le détail desquelles nous ne voulons pas entrer, que le passage du sucre à l'état de graisse, en admettant qu'il ait lieu parfois comme certains faits pourraient donner à le supposer, ne peut nullement, en tout cas, rendre compte de l'hypoglycémie observée.

Considérations générales. — Somme toute, aucune des recherches faites jusqu'ici ne nous a éclairés sur le sort final du sucre dont l'insuline a provoqué la disparition[1]. Ni brûlé, ni mué en glycogène, ni converti en graisse, ce sucre, que devient-il, et que devient en outre le glycogène, s'il est vrai que ce dernier disparaisse aussi? A ce sujet, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas qu'on puisse même concevoir de probabilités; il apparaît par là combien sont imparfaites nos notions actuelles sur le métabolisme des hydrates de carbone, et combien nous aurons à espérer de révélations intéressantes si la lumière vient à se faire sur le problème posé.

Toutefois, avant d'en poursuivre la solution, peut-être y aura-t-il lieu d'en vérifier avec soin les termes. Les données relatives à l'éventualité d'une transformation en graisse sont encore bien imprécises et celles qui concernent les variations du glycogène ne semblent pas être à l'abri de toute critique, si l'on tient compte des causes d'erreur inhérentes à la variabilité quantitative de cette substance chez les animaux normaux, variabilité que nous avons rappelée déjà et que des recherches personnelles, avons-nous dit, nous ont donné maintes fois l'occasion de vérifier. Par contre, il est un fait qui semble acquis, c'est que la combustion du sucre, au total, est ralentie et qu'en tout cas elle n'est pas exagérée, en sorte que la modification des échanges respiratoires suscitée par l'insuline chez le normal, loin d'être une cause de l'abaissement du sucre sanguin comme chez l'animal hyperglycémique, en apparaîtrait plutôt ici comme un effet.

Du moment que le sucre disparu du sang, dans l'hypoglycémie insulinique, ne s'est pas volatilisé à l'excès par oxydation, sa substance se retrouve nécessairement dans l'organisme même, sous une forme qui, nous l'avons vu, demeure ignorée. Il est à croire que sa métamorphose n'a pas complètement bouleversé sa structure d'hydrate de carbone, à voir la promptitude avec laquelle, l'action de l'insuline étant une fois épuisée, le sucre se reconstitue[2].

C'est un fait bien digne d'attention que la souplesse manifestée par les hydrates de carbone dans ces mutations réversibles, quoique profondes, qui leur sont imposées par un certain excès d'insuline : le taux du sucre sanguin, dont la constance relative dans la condition normale implique l'importance physiologique, s'abaisse rapidement à un degré extrême, des accidents de la plus haute gravité se produisent, la mort paraît imminente, puis, si l'animal y échappe, tout se répare en un petit nombre d'heures et l'équilibre se rétablit, complet, définitif. On a l'impression que la machine animale a surtout subi là des perturbations dans la distribution du combustible hydrocarboné où s'alimente de préférence son énergie, sans que sa charpente, dont la matière protéique semble bien former l'élément constitutif essentiel, en ait ressenti de dommage permanent.

Dans cette mobilité, dans cette plasticité dont témoignent ainsi les hydrates de carbone, ne pourrait-on voir pour eux une sauvegarde contre certaines éventualités? Et dans le cas particulier des troubles suscités par une forte dose d'insuline, ces corps ne devraient-ils pas en partie à ces aptitudes de se préserver d'une destruction irrémédiable, en revêtant momentanément une forme de résistance?

Dans cette dernière hypothèse, en considérant comme réactions de défense de l'organisme une partie de celles que provoque un excédent d'insuline imposé à l'animal normal, on s'expliquerait qu'elles différassent beaucoup, à certains égards, de celles que fait entrer en jeu cette même substance quand elle ne fait, comme chez l'animal dépancréaté, que remédier à un déficit préalable et rétablir un ordre qui était troublé.

V. — Sur la signification physiologique de certains faits concernant l'insuline.

Moins par elle-même que par les recherches expérimentales qu'elle a permises, l'extraction de l'insuline par la méthode canadienne a enrichi à plusieurs égards nos connaissances sur la physiologie du pancréas. Cela tient à deux raisons : d'une part, il est devenu relativement facile de déceler l'insuline et ainsi d'en vérifier commodément la localisation anatomique; d'autre part, l'insuline d'extraction étant suffisamment purifiée, on peut, après avoir analysé ses propriétés, les considérer sans grand risque d'erreur comme appartenant à l'hormone telle que le pancréas la sécrète.

Spécificité du pancréas et des îlots dans la sécrétion de l'insuline. — La production de l'insuline est-elle réellement un attribut spécifique du pancréas et, dans ce cas, est-elle localisée exclusivement dans les îlots de Langerhans? Cette question, bien qu'on la pût considérer comme résolue, était cependant assez importante pour qu'il ne fût pas superflu d'apporter à son étude un nouvel appoint, avec les moyens nouveaux dont on se trouvait disposer.

L'insuline, pour autant que la propriété hypoglycémiante suffise à la caractériser, a été rencontrée en dehors du pancréas dans les organes les plus divers. Best et Scott l'ont constatée non seulement dans le sang, où sa présence pouvait être tout naturellement attendue, mais aussi dans la glande sous-maxillaire, le thymus, la thyroïde, le foie, la rate, les muscles; nous l'avons, de notre côté, constatée dans les ganglions mésentériques, la rate, le cœur, le foie, avec une prédominance relative, peut-être intéressante, dans ce dernier organe; mais il a toujours fallu mettre en œuvre, pour obtenir ces résultats, des quantités de tissu incomparablement plus grandes qu'en s'adressant au pancréas, en sorte que la spécificité de celui-ci, ne fût-elle que relative, reçoit de ces recherches une confirmation.

1. Comment concevoir le mécanisme initial par lequel l'insuline pourrait déterminer les effets que nous venons de voir? Pour expliquer les résultats observés chez l'animal diabétique, on était autorisé, nous l'avons dit, à se former une théorie assez séduisante : l'insuline transformait le glucose α-β, inactif, en glucose γ, actif, et tout s'ensuivait. Cette théorie, pouvons-nous l'adapter au cas de l'animal normal en disant que son sang, s'il renferme du glucose actif, en renferme aussi d'inactif, et que l'insuline s'attaque à celui-ci? Mais il en résulterait alors un excès de glucose actif et il resterait à comprendre pourquoi l'excès de ce glucose, qui était censé solliciter le métabolisme dans un sens chez le diabétique, l'orienterait chez le normal dans un sens opposé.

2. Needham, Smith et Winter se sont demandé si le glucose n'était pas transformé en *inosite*, composé qui en diffère en ce qu'il est à chaîne fermée (cyclose). Mais, ayant soumis cette hypothèse à un contrôle direct, ils n'ont pas obtenu de résultat significatif.

Quelle signification faut-il, au surplus, attacher à l'insuline que contiennent les différents organes ? S'agit-il là d'une insuline d'importation, ayant eu dans le pancréas son lieu d'origine et dans le sang son véhicule ? Ou bien chaque tissu en produirait-il une certaine quantité pour son compte ? Cette dernière supposition est plausible; il est possible que tous les tissus, et particulièrement ceux dans lesquels le métabolisme des sucres est le plus actif, engendrent eux-mêmes, pour leurs besoins propres, de l'insuline ou quelque substance douée de propriétés similaires; c'est en partant de cette idée que Collip a recherché et trouvé, dans différents tissus végétaux, des produits de cette sorte qu'il désigne sous le nom générique de *glucokinines*.

D'autre part, certaines recherches auxquelles l'étude de l'insuline a donné lieu sont venues confirmer de la façon la plus élégante la découverte déjà ancienne de Laguesse, localisant dans les îlots de Langerhans la fonction endocrine du pancréas. Chez les poissons téléostéens, le tissu insulaire et le tissu acineux forment des masses distinctes, et cette disposition, mise pour la première fois en évidence par Laguesse, avait permis à Rennie et Fraser, en 1907, d'en faire des extraits séparés, dont ils avaient recherché les effets dans le diabète; mais à cette époque les méthodes d'extraction du principe actif étaient mauvaises, et son mode d'administration défectueux, aussi les résultats avaient-ils été négatifs. Tout récemment Macleod, profitant à son tour de la même particularité anatomique et utilisant les procédés nouveaux, réussit à montrer que la portion insulaire fournissait de l'insuline et qu'elle était seule à en fournir comme c'était à prévoir.

APERÇU RELATIF AU FONCTIONNEMENT ENDOCRINE DU PANCRÉAS. — De certaines modalités d'action de l'insuline, révélées récemment par l'analyse expérimentale, il semble qu'on puisse tirer quelques enseignements sur la manière dont le pancréas doit vraisemblablement procéder à l'émission de son hormone, pour exercer comme il convient la fonction régulatrice qui lui est dévolue à l'égard des sucres et qui a pour effet de maintenir à peu près constant le taux de la glycémie.

Tout d'abord, il faut que la sécrétion soit à peu près continue, puisque l'hormone, après son introduction dans le sang, ne détermine, nous le savons, que des effets transitoires.

Il faut en même temps que cette sécrétion soit inégale suivant les moments, augmentant si le sucre sanguin tend à s'élever, se modérant s'il tend à décroître, bref, opposant à toutes ses fluctuations, telles qu'en causerait notamment l'intermittence des apports alimentaires, autant de fluctuations fonctionnelles appropriées.

D'autre part, chacune de ces interventions correctrices ne saurait avoir immédiatement son plein effet, étant donné la courbe à évolution progressive que trace la glycémie après une injection d'insuline dans le sang; de fait, quand une poussée d'hyperglycémie s'est produite assez brusquement, comme après une injection assez abondante de glucose, elle ne peut être réprimée qu'avec un certain retard. On comprend aussi qu'un état d'hypoglycémie tende à lui succéder, comme c'est souvent le cas; il est plausible, en effet, de supposer que, le pancréas venant de réagir à l'hyperglycémie par une abondante sécrétion d'hormone, l'effet qui en est résulté se prolonge au delà du moment où le sucre du sang est déjà redescendu à la normale, quand bien même l'organe cesserait alors complètement de sécréter.

Notons qu'une certaine fugacité d'effet, de la part de l'insuline, était chose nécessaire pour permettre au pancréas d'exercer au mieux sa fonction régulatrice, car si l'hormone, après son émission, persistait dans le sang, elle y demeurerait indéfiniment au taux maximum qu'elle aurait une fois atteint, et il est clair qu'alors la sécrétion pancréatique cesserait de pouvoir, même en se tarissant tout à fait, s'adapter efficacement aux nécessités physiologiques qui viendraient à réclamer un taux plus bas. Il faut donc que l'insuline, une fois son action accomplie, disparaisse, ou se détruise, ou perde son activité de façon ou d'autre. On en retrouve des traces dans l'urine (sauf chez les animaux dépancréatés), mais, si l'on en juge d'après certaines recherches récentes de Banting, il y en aurait une partie qui disparaîtrait dans le sang même ou du moins y perdrait son activité physiologique en prenant une forme dissimulée.

Dans ce phénomène pourrait-on voir un moyen direct de défense contre une proportion d'insuline devenue excessive? En tout cas, l'efficacité de ce moyen ne saurait aller bien loin. Étant donné, en effet, l'impuissance que montre l'organisme pendant des heures, après une injection de cette substance, à retrouver son équilibre profondément troublé, il est manifeste qu'il supporterait aussi difficilement une exagération intense et durable de la sécrétion pancréatique endocrine que sa totale suppression. Existe-t-il du moins en pathologie des exemples d'hyperfonctionnement du pancréas endocrine? Y a-t-il des états passagers ou durables d'hypoglycémie reconnaissant cette origine et auxquels des injections de glucose pourraient peut-être remédier? Si de tels états existent, ne seraient-ils point parfois en rapport avec des manifestations spasmodiques ou convulsives plus ou moins marquées? Ce sont des investigations qu'il serait peut-être intéressant de poursuivre systématiquement et dont le résultat, même négatif, ne manquerait pas d'intérêt.

L'étude expérimentale de l'insuline a-t-elle projeté quelque lumière sur les corrélations possibles entre divers organes endocrines dans la régulation de la glycogenèse?

L'adrénaline à certaine dose, en injection dans le sang, provoque de l'hyperglycémie et une destruction de glycogène; or l'adjonction d'insuline, à dose convenable, empêche, nous l'avons vu, ces effets de se réaliser. D'un autre côté Burn, étudiant l'action réciproque de l'extrait hypophysaire et de l'insuline, a vu, entre autres faits intéressants, qu'une dose légère du premier, qui ne modifiait pas appréciablement la glycémie, s'opposait à l'action hypoglycémiante de la seconde[1]. Mais ces faits, tout en étant intéressants par les conceptions qu'ils suggèrent, ne permettraient pas, à eux seuls, de conclure à l'intervention, chez le vivant, d'une coopération fonctionnelle du pancréas avec l'hypophyse et les surrénales pour la régulation du métabolisme des sucres[2].

Telles sont les données qu'ont fournies les expériences réalisées avec l'insuline, dans le court laps de temps écoulé depuis que les recherches de Banting, Best, Collip et Macleod ont permis d'utiliser cette substance sous une forme pratiquement assez pure. Ces données sont encore bien imparfaites, mais elles suffisent à montrer l'intérêt que présente du seul point de vue physiologique, et sans parler des applications médicamenteuses, l'extrait actif du pancréas. Tout donne à présumer que, l'expérimentateur pouvant désormais avec son aide imprimer aux hydrates de carbone de l'organisme des modifications électives plus ou moins profondes, plus ou moins prolongées et en général réversibles, verra apparaître sous bien des aspects nouveaux le métabolisme de ces substances et se préciser la nature de leur rôle dans l'ensemble des échanges[3].

1. D'après cet auteur, l'extrait pituitaire qui, à forte dose, partage avec l'insuline la propriété d'empêcher l'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline ou par l'éther, se montre antagoniste de l'action hypoglycémiante de l'insuline chez l'animal normal. D'autre part, d'après des expériences de Olmsted et Logan sur le chat, l'hyperglycémie consécutive à la décérébration est plus difficilement abaissée par l'insuline chez l'animal resté pourvu de son hypophyse que chez celui qui en a été privé.

2. En ce qui regarde les surrénales, Stewart et Rogoff considèrent comme contraire à l'hypothèse d'une intervention de ces organes le fait qu'après leur ablation les effets de l'insuline ne sont pas modifiés.

3. Il ne semble pas qu'on ait étudié méthodiquement l'action des injections d'insuline sur le pancréas lui-même. Nous avons vu, comme nous l'avons dit récemment à l'Académie de Médecine, cette action se traduire parfois chez le chien par des modifications très apparentes de la glande, mais sans que nous puissions encore assigner à ces faits une signification déterminée.

LE TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR L'INSULINE

PAR

Marcel LABBÉ, F. NEPVEUX et LAMBRU.

Depuis que nous avons eu connaissance, il y a environ un an, de la découverte faite par les auteurs canadiens, Banting et Best, dans le laboratoire de Macleod, nous nous sommes efforcés d'obtenir de l'insuline pour expérimenter son action dans la thérapeutique du diabète. Nous avons utilisé surtout celle de M. Choay qui, partant des indications trouvées dans les publications américaines, est arrivé après de nombreuses tentatives à nous fournir un extrait pancréatique doué d'une sérieuse activité. Nous avons eu aussi l'occasion d'éprouver l'insuline Ely Lilly et Cie que ce laboratoire nous a gracieusement envoyée et celle que nous avait aimablement adressée notre collègue John (de Cleveland); c'est dire que, dans la période de tâtonnement que nous avons traversée, nous avons été souvent arrêtés par le manque d'insuline et gênés par l'activité variable des diverses provenances et des divers lots d'insuline que nous avons eus à notre disposition.

Nous avons pu cependant traiter un nombre assez grand de diabétiques et dans des conditions d'observation assez rigoureuses pour apprécier les effets de l'insuline. D'une façon générale, ce que nous avons vu ne fait que confirmer les premières publications des auteurs canadiens, américains, britanniques et français. Il n'est pas douteux que la découverte de l'insuline est d'un intérêt puissant, non seulement à cause de ses conséquences pratiques, mais aussi à cause de sa signification physiologique et de la voie qu'elle ouvre à des progrès nouveaux dans l'opothérapie.

Nous n'avons employé le traitement par l'insuline que dans des cas de diabète sévère, chez des adultes ou des enfants; il s'agissait toujours de diabètes avec dénutrition azotée, compliqués d'une acidose plus ou moins grave, allant même jusqu'au coma dans deux de nos cas. Les résultats sont faciles à apprécier. Ils se jugent par une amélioration considérable de l'état général, avec augmentation des forces et élévation du poids corporel, par une diminution de l'état d'hyperglycémie avec les symptômes et les complications qui en dépendent, par une diminution ou même une disparition de l'acidose et un arrêt de l'évolution vers le coma. Nous ne relaterons pas ici toutes nos observations, nous en tirerons seulement les exemples qui mettent en lumière l'action de l'insuline sur le trouble du métabolisme des hydrocarbonés, des albumines, des graisses, sur le poids et sur l'état général des malades.

TROUBLE DU MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ. — A condition que le malade soit maintenu à un régime constant, le traitement par l'insuline fait baisser progressivement la glycosurie et arrive même, quand la dose d'insuline est assez forte et le régime assez réduit, à la faire cesser. On peut alors augmenter la proportion des hydrocarbonés et des autres aliments dans le régime et obtenir, si la dose d'insuline est suffisante, que le sujet tolère sans faire de glycosurie une alimentation supérieure à celle qu'il prenait auparavant et qui pourtant lui causait de la glycosurie. C'est dire que l'insuline augmente la capacité de combustion de l'organisme diabétique pour les hydrocarbonés.

L'observation suivante (Desm... permet de se rendre compte rapidement des effets du traitement sur la glycosurie en même temps que sur l'acidose et sur le poids du malade.

Régime : légumes verts. — HC : 85.

	GLYCOSURIE	DIACÉTURIE	POIDS
Avant.	30-61	+	71-59,6
Insuline. . . .	34	+	60-62,8
0.	57	+	62,8-62,9
Insuline. . . .	9	0	62-63
0	63	0	63,2-62,3
Insuline. . . .	24	0	62,3-63,5
0.	25	»	63,5
Insuline. . . .	9	0	63,5-64,2
0.	34	+ —	64,2-61,4
Insuline. . . .	24	+ —	61,4-63,7
0.	47	+	63,7-62,7
Insuline. . . .	10	0	62,7-63
0.	17	+	63-62,45
Insuline. . . .	16	+ —	62,45-64,95

Il s'agissait d'un homme jeune, atteint d'un diabète qui nous avait paru d'abord modéré, mais qui s'était aggravé nettement à la suite d'une grippe, au cours de l'hiver, et qui poursuivait son évolution sans que le régime, sévère et fidèlement suivi, parvînt à l'enrayer. Pendant une période de plusieurs semaines, où notre sujet avait été maintenu à un régime de légumes verts, son poids avait baissé de plus de 11 kilogr. et sa glycosurie quotidienne avait augmenté, passant de 30 à 60 gr. par jour. Les alternatives répétées de traitement par le régime seul ou par l'insuline montrent chaque fois la diminution de la glycosurie et de l'acidose en même temps que l'augmentation du poids par l'insuline; elles montrent aussi que l'action de l'insuline, bien que transitoire, ne disparaît pas immédiatement; on note en effet une tendance à l'amélioration, se traduisant par la diminution de la glycosurie, même dans les périodes sans insuline, et par une augmentation progressive du poids; de plus, l'augmentation des forces et du bien-être était telle que le sujet revenait régulièrement nous réclamer ses injections d'insuline.

Si l'on veut bien mettre en lumière l'action de l'insuline sur le métabolisme des hydrates de carbone, il faut comparer les périodes successives de l'observation, au point de vue de l'utilisation des hydrates de carbone, dont la mesure est fournie par la différence entre l'ingestion hydrocarbonée et l'excrétion glycosurique.

Dans les trois tableaux ci-joints, on voit que la tolérance pour les hydrates de carbone a augmenté chaque fois que l'insuline a été administrée, et que dans certains cas, la tolérance qui était négative est devenue positive, c'est-à-dire que le malade est arrivé à utiliser au moins les hydrocarbonés provenant de la transformation dans l'organisme des protéines et des graisses. La capacité d'utilisation a augmenté dans des proportions variables, suivant les cas. Cela peut tenir d'une part à la quantité d'insuline injectée, d'autre part à la puissance de l'insuline; or, n'ayant eu chaque fois que de faibles provisions du médicament, nous avons été parfois obligés de nous servir, au cours d'une même période de traitement, de diverses insulines. Ainsi s'explique comment nous avons trouvé, pour la capacité d'utilisation des hydrates de carbone par unité d'insuline, des chiffres variant de 0 gr. 50 à 7 gr. Les auteurs américains ont obtenu des chiffres plus rapprochés et ont adopté pour exprimer la capacité d'utilisation moyenne celui de 1 gr. à 1 gr. 5 par unité d'insuline; ce ne sont d'ailleurs là que des moyennes, et quand on examine les chiffres obtenus par eux, on voit que les variations, chez un même malade et avec une même insuline, sont encore assez étendues.

Quoi qu'il en soit, il ressort de ces considérations que le traitement par l'insuline ne pourrait permettre l'utilisation d'une haute dose d'aliments hydrocarbonés qu'à la condition d'être intensif, ce qui exposerait à de graves inconvénients; il ne semble pas possible d'injecter quotidiennement des centaines d'unités d'insuline. Pour éviter l'hyperglycémie et la glycosurie, il ne faut donc point compter exclusivement sur l'insuline, mais s'en rapporter, comme auparavant, à l'action du régime hydrocarboné réduit.

DATES	TRAITEMENT par l'insuline	HYDRATES de carbone ingérés	GLYCOSURIE	TOLÉRANCE des hydrates de carbone	CORPS acétoniques	UTILISATION des hydrates de carbone par unité d'insuline	ÉVOLUTION du poids
Observation de Poin...							
	unités	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	kilogr.
27 Juin-5 Juillet. . .	0	78,5	104	— 25,5	35	»	=
5-10 Juillet	10,5	86	101	— 15	22,4	0,50	=
10-23 Juillet.	0	86	118	— 32	38	»	+ 1,400
23 Juillet-4 Août. . .	6,5	96	53	+ 44	6,42	5	+ 1,600
Observation de Lahar...							
4-9 Juillet.	0	58	28	+ 30	25	»	— 0,100
9-15 Juillet	3	80	7	+ 73	2,5	7	+ 2,300
15-24 Juillet.	0	90	44	+ 46	9	»	— 0,900
24 Juillet	2,5	80	35	+ 45	»	»	»
Observation de Four..							
9-11 Juin	0	28	112	— 84	69	»	+ 2,100
11-17 Juin.	5,5	32	73	— 41	52	4	+ 1,500
17-19 Juin.	0	55	67	— 12	42	»	— 1,500
19-29 Juin.	8	55	57	— 2	23	5 ou 0,65	+ 3,200
29 Juin-6 Juillet. . .	0	55	66	— 11	28	»	— 4,900
6-11 Juillet	9,5	55	47	+ 8	23 (ou 48 si on compte une décharge de 124 gr. durant 1 jour).	1	+ 1,500
11-18 Juillet.	0	55	58	— 3	35	»	— 3,000

Ce sont les chiffres moyens pour l'ingestion hydrocarbonée comme pour les excrétions de glycose et de corps acétoniques qui sont donnés dans ces tableaux au cours des diverses périodes d'observation.

Nous n'avons pas fait systématiquement, mais de temps en temps seulement le dosage de la glycémie chez nos malades en traitement; cela nous a permis de constater que la glycémie à jeun s'abaisse au cours du traitement dans des proportions modérées. Dans les cas graves, comme ceux que nous avons envisagés, il est impossible de ramener la glycémie au taux normal. Les auteurs américains et canadiens, non plus que les auteurs français, n'y sont point parvenus. Par exemple, après un traitement prolongé de quatre mois, Banting, Campbell et Fletcher obtiennent, malgré l'augmentation de la nourriture, une diminution de la glycémie à jeun qui passe de 3 pour 1.000 à une moyenne de 1,40 à 2 p. 1.000. Et cependant l'insuline a une action réductrice très marquée sur la glycémie, mais une action dont l'effet ne dure que quelques heures. On sait l'hypoglycémie produite chez le lapin à jeun par une dose active d'insuline; chez l'homme on ne tente point la même expérience qui offrirait des dangers, mais si l'on injecte le matin quelques unités d'insuline en même temps que l'on fait prendre le premier repas, on voit que, dans les heures suivantes, la glycémie s'élève moins qu'elle ne l'eût fait à la suite du même repas pris sans insuline, et que, suivant la dose d'insuline injectée, l'hyperglycémie est plus ou moins modérée et courte; généralement, il se produit une ascension brusque suivie rapidement d'une descente et, dans la période post-prandiale, c'est à peine s'il existe une légère hyperglycémie; parfois même, celle-ci fait totalement défaut, ou bien elle est remplacée par une hypoglycémie. La nature de la réaction dépend de la proportion relative d'hydrocarbonés ingérés et d'insuline injectée. Les observations suivantes en sont un exemple :

I. Chez un diabétique, traité par une insuline peu active, qui n'influait pas d'une façon notable sur la glycosurie, nous avons vu :

		GLYCÉMIE p. 1.000
1re Expérience, 22 Mars.		—
9 h. 45,	à jeun.	2 gr. 93
10 h.,	injection de 0 cmc 5 d'insuline.	
11 h.,	repas.	
15 h. 30	. . . .	1 gr. 32
2e Expérience, 23 Mars.		
10 h.,	à jeun.	2 gr. 81
11 h.,	repas.	
11 h. 20,	injection de 0 cmc 5 d'insuline.	
16 h. 20	. . . .	1 gr 48

II. Chez un autre diabétique, traité par une insuline active, mais suivant un régime de suralimentation non contrôlable, avec repas à 11 heures et à 17 heures, nous avons vu :

	GLYCÉMIE p. 1.000
1re Expérience, 15 Mars.	—
11 h. 30	3 gr. 86
11 h. 35, injection de 1,2 unités d'insuline (Choay).	
15 h. 15	3 gr. 98
20 h.	3 gr. 79
2e Expérience, 16 Mars.	
11 h. 05	2 gr. 88
11 h. 10, injection de 1,2 unités d'insuline (Choay).	
12 h. 30	3 gr. 26
16 h.	4 gr. 74

III. Chez un troisième malade, traité par une insuline active (Ely Lilly), qui réduisait notablement sa glycosurie, nous avons eu les courbes suivantes (fig. 1 et 2).

Les recherches de Fletcher et Campbell, de Wilder, Boothby, Barborka, Kitchen et Adams, de Williams ont bien établi ces notions : lorsqu'on injecte à un diabétique qui fait ses trois repas trente unités d'insuline dans les vingt-quatre heures en une ou plusieurs fois, on constate un abaissement plus ou moins marqué de la glycémie par rapport au chiffre de la glycémie à jeun, en même temps qu'une diminution de la glycosurie; mais peu à peu, après la dernière injection d'insuline, la glycémie se relève, de sorte qu'après la nuit, la glycémie à jeun a repris son taux du jour précédent; l'effet hypoglycémisant de l'injection d'insuline a duré environ huit heures.

Trouble du métabolisme des graisses. — L'effet de l'insuline sur l'acidose est plus remarquable encore que l'effet sur la glycosurie. Très rapidement, l'insuline écarte le péril de l'acidose et les menaces de coma. On s'en rend compte de deux manières : 1° par la réduction progressive des stigmates d'acidose; 2° par l'action curatrice exercée sur le coma diabétique.

Les observations des auteurs canadiens et américains, fondées principalement sur le dosage

du CO^2 sanguin, celles de Blum, basées sur celui de l'acétone, sont caractéristiques.

Nous avons utilisé le dosage des corps acétoniques totaux par la méthode de Van Slyke et nos résultats ont été très nets. Il suffit de se reporter aux tableaux résumés que nous avons donnés pour apercevoir l'action de l'insuline. Chez Poin... les corps acétoniques passent peu à peu d'une moyenne de 35 gr. par jour à 6 gr. 42 ; chez Lahar... de 25 gr. à 9 gr.; chez Fourn... de 69 gr. à 23 gr.; chez Bl... de 25 gr. à 0 en l'espace de quinze jours; chez Fran... de 40 gr. à 0 gr. 6 en quinze jours.

La considération des courbes d'excrétion est encore plus significative ; on les voit baisser progressivement pendant les périodes de cure à l'insuline, remonter au bout de quelques jours quand l'administration d'insuline a cessé, tout en restant un peu moins élevées qu'auparavant, baisser à nouveau quand on reprend le traitement.

La disparition de l'acidose est parfois très rapide ; en l'espace de quatre jours, dans le cas de Lahar..., les corps acétoniques sont tombés de 24 gr. [à 0; en cinq jours, chez Poin..., ils sont tombés de 42 gr. à 0. Avec des doses d'insuline plus élevées, la chute pourrait être encore plus rapide ; mais parfois aussi la décroissance est moins rapide, l'acidose résiste au traitement, ce qui peut tenir à une gravité exceptionnelle du cas ou à des doses insuffisantes d'insuline.

C'est dans les cas de coma menaçant que l'insuline produit les effets les plus remarquables. Plusieurs cas de guérison du coma diabétique ont été rapportés par les divers auteurs : tantôt à la période de début, tantôt à la période de coma confirmé. Nous avons eu l'occasion d'expérimenter le traitement dans deux cas.

Le premier était celui d'une fillette de treize ans, atteinte depuis deux ans de diabète très grave à évolution progressive, parvenue à une période de cachexie extrême. L'enfant nous fut amenée à Paris pour y faire une cure ; la fatigue du voyage aggrava son état et, deux jours après son arrivée, elle était sur le bord du coma : somnolence profonde, dont on pouvait encore la tirer, malaise extrême, anorexie complète, vertiges et démarche titubante, respiration profonde, réactions d'acidose très fortes, 40 gr. de corps acétoniques dans les urines, glycosurie de 115 gr., amaigrissement extrême, poids inférieur à 24 kilogr.; tous les symptômes étaient réunis pour entraîner un pronostic fatal à brève échéance; nous ne doutions pas de voir l'enfant tomber dans le coma complet d'un instant à l'autre.

Une injection de quatre unités d'insuline fut faite aussitôt. Son résultat fut décisif : une demi-heure après, la petite malade se sentait mieux, le malaise et la somnolence se dissipaient déjà ; le lendemain matin, les symptômes précomateux avaient disparu, à l'exception de la respiration qui était encore suspirieuse, et l'appétit revenait. Le traitement fut porté à seize unités d'insuline par jour en deux fois, le régime fut augmenté, et l'amélioration s'accentua durant les jours suivants; tous les symptômes d'acidose disparurent, les forces revinrent, la petite malade put se lever, le poids passa de 24 kilogr. à 27 kilogr. 500, avec apparition d'œdème au niveau des chevilles : il y eut des expulsions considérables de corps acétoniques allant jusqu'à 50 gr. par jour, pour descendre ensuite progressivement et tomber au dix-huitième jour à 4 gr. Dans la suite, le traitement à l'insuline dut être interrompu pendant quelque temps; mais la petite malade était sauvée, le coma diabétique avait été conjuré.

A la suite de ce grave incident, l'enfant resta durant trois mois sous l'influence d'un traitement discontinu par l'insuline anglaise et d'un régime convenable; elle a conservé une partie de l'amélioration obtenue. Cependant, vers la fin de l'été, son état subit une aggravation ; comme elle était depuis quatre jours privée d'insuline, elle tomba dans un état de coma complet avec respiration de Kussmaul ; au quatrième jour, malgré le traitement actif mis en œuvre, elle était à la mort ; l'insuline, qui avait été demandée par télégramme, arriva enfin, et la mère en fit aussitôt une injection de dix unités : l'effet fut rapide et remarquable, le coma se dissipa peu à peu, la dyspnée cessa; au bout de trois jours l'enfant reprit sa connaissance complète, et ses forces se reconstituèrent progressivement.

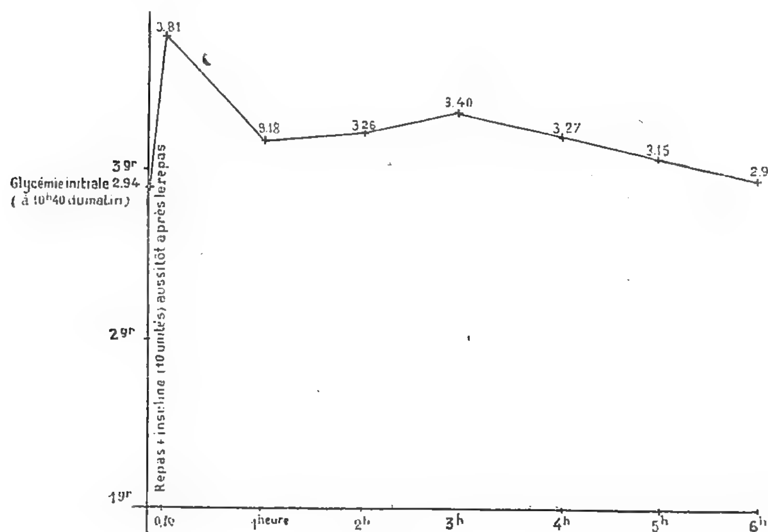


Figure 1.

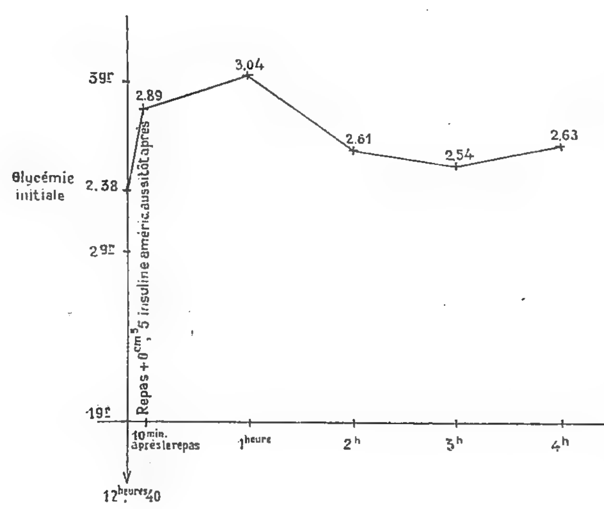


Figure 2.

Le second cas a eu une évolution plus brutale et nous avons été moins heureux. Il s'agit de Four... que nous avions eu en traitement dans notre service pendant quarante jours et dont l'état général s'était nettement amélioré sous l'influence de l'insuline. Malheureusement, le traitement dut être interrompu par défaut du médicament et F... voulut quitter l'hôpital. Dès le lendemain de sa sortie, il se sentit accablé de fatigue, gêné pour respirer et sans appétit; le surlendemain, la respiration à type Kussmaul s'était installée et la somnolence s'accentuait; malheureusement il ne nous prévint pas de son état; ce n'est que le troisième jour qu'on vint nous avertir : il était alors dans un état de somnolence presque comateuse, avec délire, anorexie complète, dyspnée et inspiration profonde, malaise intense, tachycardie, refroidissement des extrémités; le traitement par le bicarbonate de soude sembla produire quelque amélioration, mais l'injection intraveineuse, puis sous-cutanée, de 17 unités d'insuline n'empêcha point l'évolution fatale et il mourut dans la nuit.

Y a-t-il eu insuffisance des doses employées ? est-on intervenu trop tard ? Il semble que ce soit surtout la précocité de la thérapeutique qui importe ; telle est l'opinion de Allen et Sherrill, qui ont eu l'occasion de traiter neuf cas de coma diabétique et ont obtenu quatre guérisons et cinq morts.

État général. — Le traitement par l'insuline exerce une action très nette et presque constante sur le *poids* des malades. Nous avons obtenu des augmentations de plusieurs kilogrammes chez quelques-uns de nos sujets : les uns augmentent lentement et progressivement, les autres augmentent très vite et gagnent près de un kilogramme par jour, quelques-uns seulement restent stationnaires. Quand on interrompt le traitement à l'insuline, il est habituel de voir le poids tomber progressivement, comme on voit la glycosurie et l'acidose remonter ; cependant la chute n'est pas complète, si l'interruption thérapeutique n'est pas trop longue, et il reste un véritable bénéfice au point de vue du poids et des forces, comme au point de vue de l'utilisation des hydrocarbonés et des graisses. C'est ce que nous montre fort bien l'observation de Desm..., qui, après avoir traversé des périodes successives d'augmentation et de diminution, parvint, en définitive, après trois mois de traitement, à un gain de 9 kilogrammes.

Cette augmentation de poids est notée par tous les auteurs. E. Joslin, Gray et Root ont obtenu un gain moyen de 2 kilogr. 6, avec un maximum de 9 kilogr. 7 ; soit une augmentation en moyenne de 7,6 pour 100, et au maximum de 25 pour 100. Geyelin, qui a traité des enfants, a obtenu des augmentations de poids constantes et parfois considérables, qui s'expliquent parce qu'il donne en général à ses malades une alimentation plus riche que ne le font la plupart de ses collègues; il a vu des gains variant de deux livres anglaises en trois mois à vingt-deux livres en sept mois. Blum a vu des augmentations de poids rapides et considérables; l'un de ses malades augmenta en six jours de 9 kilogr. 2; un autre en cinq jours de 4 kilogr. 5.

L'origine de l'augmentation de poids doit être discutée. Le fait qu'elle coïncide avec une amélioration de l'état général et une augmentation très nette des forces fait penser qu'elle est due à une reconstitution des tissus détruits antérieurement par le processus diabétique. En effet, l'établissement du bilan azoté, avant et après le traitement à l'insuline, chez les diabétiques de Wilder et Boothby a montré que la perte d'azote qui se produisait auparavant était remplacée ensuite par un gain d'azote, malgré que le régime alimentaire n'eût point été modifié.

Les observations de Olmsted et Kahn parlent dans le même sens ; l'équilibre azoté, rompu chez leurs malades, se rétablit avec rapidité sous l'influence de l'insuline, même dans les cas les plus graves ; ce nouvel équilibre est d'ailleurs instable et cesse dès que l'on n'injecte plus d'insuline.

Dans un cas de diabète très grave, parvenu à un degré d'extrême cachexie, chez un malade qui avait déjà subi trois atteintes de coma traitées par le bicarbonate de soude, nous avons vu, avant le traitement par l'insuline, une déperdition azotée de 2 gr. 47 par jour; après huit jours de traitement, une fixation d'azote de 5 gr. 19 et de 7 gr. 10 par jour.

Cependant, des augmentations aussi considérables et aussi rapides que celles qui ont été signalées par Blum sont bien difficiles à mettre entièrement sur le compte d'une fixation d'azote et d'une reconstitution d'albumine ; il est probable qu'une partie de l'augmentation du poids est due à la fixation d'eau et à l'hydratation des tissus. Cette augmentation de poids rappelle beaucoup, par ses allures, celle que produit le traitement bicarbonaté ; elle s'accompagne sou-

vent de la formation d'œdèmes. Ainsi, notre petite diabétique précomateuse qui gagna 3 kilogr. 500 en dix jours eut des œdèmes persistants des chevilles; il est vrai qu'elle absorba pendant ces dix jours 30 à 40 gr. de bicarbonate de soude par jour. Poin... fit aussi quelques œdèmes du pied et de la cheville, même sans avoir pris de bicarbonate. Desm..., par contre, qui gagna régulièrement et progressivement ses 9 kilogr. sans bicarbonate, ne fit point d'œdèmes.

La chute de poids incomplète, mais rapide, qui succède à l'interruption du traitement par l'insuline est aussi en faveur d'une hydratation; les tissus ne se détruisent pas aussi rapidement, et d'ailleurs, on ne voit pas, après la cessation des injections d'insuline, les excrétions exagérées d'azote urinaire qui signifieraient une exagération de la protéolyse. Blum fait remarquer que l'accumulation de glycogène et la diminution des graisses dans le corps des diabétiques traités par l'insuline favorisent l'hydratation, ainsi qu'il résulte des expériences de Zunz.

Nous estimons donc qu'il faut distinguer, dans l'élévation du poids des diabétiques à l'insuline, deux processus : 1° une réfection des tissus azotés, des muscles en particulier, correspondant aux accroissements pondéraux lents et persistants avec augmentation des forces; 2° une hydratation des tissus, avec apparition d'œdèmes, expliquant les accroissements de poids rapides et considérables qui ont été signalés. Les premiers sont favorables et l'on doit se réjouir de les obtenir; les seconds sont inutiles et quelquefois assez gênants pour nécessiter l'arrêt de la cure à l'insuline.

Il nous faut insister enfin sur l'amélioration de l'état général, qui se traduit par la disparition d'une série de malaises habituels aux diabétiques, et surtout par l'augmentation des forces qui permet aux malades jusque-là déprimés, incapables de travailler ou même confinés au lit, de reprendre leurs occupations.

LES RÉSULTATS DÉFINITIFS DU TRAITEMENT PAR L'INSULINE. — De ce que nous venons de dire, il ressort, sans aucun doute, que l'insuline améliore dans des proportions considérables le traitement du diabete; elle augmente son efficacité, prolonge la vie des malades, et arrête sur le bord du tombeau quelques-uns des sujets qui auraient auparavant succombé au coma.

Cependant elle ne résout pas la question du traitement du diabète. L'insuline ne guérit pas la maladie; elle n'agit point sur son processus pathogénique; si elle remplace pour un temps la sécrétion interne déficiente du pancréas, elle ne restaure point la fonction insulaire. Quand on cesse les injections, le diabétique retombe bientôt au point où il était auparavant; sa capacité de combustion pour les hydrates de carbone ne paraît pas augmentée.

On avait pu se demander si le traitement par l'insuline ne réduirait point la gravité du diabète et ne transformerait pas un diabète grave en un diabète bénin et plus facilement tolérable; c'est ce qui se produit, en somme, pendant la cure d'insuline; mais quelque temps après la cessation de celle-ci, le diabète remonte au même point qu'auparavant.

On doit aussi se demander si l'insuline n'arrête point dans leur évolution fatale les diabètes graves. Il est difficile de répondre à cette question; ce n'est que l'accumulation des observations prolongées qui nous le permettra. Chez l'un de nos malades, Desm..., très heureusement influencé par l'insuline, il semble cependant que le diabète, qui avait pris une allure progressive, ait continué à progresser après l'action de l'insuline, que sa tolérance pour les hydrates de carbone ait continué à déchoir et que sa tendance à faire de l'acidose ait augmenté, de sorte que, pour lutter contre son diabète, il lui fallait, après quelques mois de traitement, des doses plus fortes d'insuline. C'est la seule observation assez ancienne que nous possédions pour juger l'action de l'insuline.

Les auteurs américains, qui ont déjà de plus longues observations, hésitent à répondre. Banting, Campbell et Fletcher ont signalé l'aggravation du diabète chez un de leurs malades, mais Allen et Sherrill font remarquer que le sujet avait été exposé à des infections répétées de la gorge et à des attaques de diarrhée qui avaient pu exercer une action aggravante sur le processus diabétique. Ces auteurs espèrent que l'insuline pourra exercer une véritable action d'arrêt sur l'évolution du diabète; ils attribuent l'aggravation de la maladie au surmenage des îlots et de leur fonction qui se produit quand on force l'organisme, par une alimentation surabondante, à sécréter une quantité d'insuline supérieure à celle qu'il est capable de fournir; déjà la restriction sévère de l'alimentation qu'ils imposent à leurs malades leur a paru ralentir, sinon arrêter, l'évolution du diabète; ils pensent qu'un apport suffisant d'insuline par les injections sous-cutanées permettra aux îlots de se reposer et de récupérer en partie leurs fonctions.

Jusqu'ici, il n'a pas été démontré histologiquement que le traitement à l'insuline chez des chiens dépancréatés favorisât la multiplication et l'activité des îlots dans le moignon de pancréas qui reste après la pancréatectomie; l'insuline activera-t-elle la fonction physiologique? c'est ce que des expériences ultérieures permettront de voir : mais *a priori* on ne peut guère l'espérer, car on sait que l'opothérapie agit en remplaçant une fonction, mais non en la réveillant; le myxœdémateux, même incomplet, traité pendant longtemps par l'extrait thyroïdien, ne voit pas son corps thyroïde se régénérer ni récupérer ses fonctions; il a toujours besoin de la même dose de thyroïdine pour s'entretenir en état de santé relative et il semble même que son insuffisance fonctionnelle aille en s'aggravant progressivement, de sorte que, pour obtenir le même effet curateur, la médication thyroïdienne doit être peu à peu intensifiée.

L'insuline ne constitue point un traitement étiologique, ni anatomique, mais un traitement physiologique. Elle agit, comme tous les extraits glandulaires, en apportant à l'organisme ce qui lui manque et ce qui lui est indispensable pour effectuer certains métabolismes. Sans elle le métabolisme des hydrocarbonés, des protéiques et des acides gras se fait incomplètement. Son action entre en jeu dès qu'elle est introduite dans la circulation, mais elle s'épuise rapidement, en quelques heures; peut-être en reste-t-il cependant un peu dans l'organisme qui agira au cours des heures suivantes; mais il paraît impossible d'en constituer une réserve importante; quand elle se trouve en trop forte proportion dans l'organisme, l'insuline exerce une action délétère, qui en limite l'emploi. Il faut donc en introduire chaque jour, plusieurs fois par jour même, une petite quantité pour remplacer la sécrétion pancréatique qui, chez les individus sains, déverse continuellement de l'insuline dans la circulation. Pour reprendre la comparaison avec la thyroïdine, il faut, pour entretenir un diabétique en état de santé relatif, instituer un traitement à l'insuline continu, ou du moins coupé d'interruptions courtes, de même qu'il faut, pour lutter contre le myxœdème, introduire à peu près constamment l'extrait thyroïdien dans l'organisme. La différence entre les deux opothérapies, c'est que le corps thyroïde agit par ingestion, tandis que l'insuline se montre inefficace en ingestion et doit être introduite par injections sous-cutanées, ce qui rend le traitement plus assujettissant et plus pénible.

NÉCESSITÉ DE L'ALLIANCE DE LA DIÉTÉTIQUE ET DE L'INSULINE. — Le traitement par l'insuline ne supprime point le traitement diététique. Si quelques diabétiques gourmands ont pu l'espérer, ils seront déçus. L'insuline vient en aide à la diététique et complète ses effets. Les médecins américains et anglais sont tout à fait d'accord sur ce point, et Blum y a justement insisté. Jeter un peu d'insuline dans un organisme surchargé de sucres, d'albumines et de graisses qu'il est incapable de métaboliser, c'est perdre son temps et sa peine. Mais, dans un organisme condamné à un régime réduit et à peine suffisant pour son entretien par sa faible capacité métabolique, introduire une dose d'insuline qui augmente l'utilisation des aliments et qui permet l'usage d'un régime plus abondant et plus reconstituant, c'est fournir un appoint thérapeutique de la plus haute importance. Grâce à l'insuline, les diabétiques arrivent à tolérer, sans glycosurie ni acidose, des régimes qui leur étaient autrefois interdits; ils peuvent ainsi reconstituer leurs muscles, leurs réserves de glycogène et de graisse et reprendre des forces.

Dans les instituts thérapeutiques américains pour le diabète où les patients sont maintenus pendant des années à des régimes extrêmement réduits suivant la méthode d'Allen et de Joslin, il est possible d'augmenter la valeur nutritive de ces régimes, tout en conservant une glycémie peu supérieure à la normale et une urine sans sucre et sans acidose.

Dans quelle proportion les régimes doivent-ils être augmentés? Faut-il conserver un régime d'hyponutrition et donner une petite quantité d'insuline, ou bien fournir un régime réellement capable d'entretenir la nutrition et injecter une plus grande quantité d'insuline? C'est la question que se posent, c'est le problème qu'expérimentent Allen et Sherrill, sans en donner encore la solution. Geyelin l'a résolu en fournissant un régime réellement plus élevé; il en a obtenu d'excellents résultats, d'autant plus qu'il avait affaire à des enfants dont la croissance élève les besoins alimentaires et chez qui les régimes d'hyponutrition sont plus dangereux (Blum).

Une autre question se pose : celle de savoir si l'insuline doit être donnée à dose suffisante pour maintenir la glycémie basse et la glycosurie absente, ou bien si l'on peut donner une dose modérée d'insuline et laisser persister un certain degré de glycosurie.

Allen pense qu'il est préférable de ne pas avoir de glycosurie et s'efforce de la faire disparaître. D'autres pensent qu'il n'y a pas d'inconvénient à laisser une petite glycosurie et qu'il est plus prudent de traiter par l'insuline des diabétiques en état d'hyperglycémie modérée.

Il faut convenir avec Allen que l'idéal serait de faire disparaître complètement la glycosurie et l'acidose. Mais cela peut offrir des dangers. Si on réalise cet idéal par la réduction excessive du régime, le diabétique est dans un état de dénutrition qui aboutit à la longue à en faire une sorte de squelette vivant. Si on le réalise par l'injection de forte doses d'insuline, on s'expose à produire des accidents d'hypoglycémie qui offrent un réel danger.

Nous avons assisté à un de ces accidents qui a failli causer la mort de notre diabétique Lahar... Les doses d'insuline étaient cependant peu élevées (dix unités par jour), mais ce lot d'insuline a montré sur l'homme une activité remarquable; la glycosurie et l'acidose ont disparu très rapidement, et l'injection intraveineuse de 90 grammes de glycose jointe à l'ingestion de 40 grammes de sucre de canne ne sont point parvenues à faire passer du glycose dans l'urine le jour de l'accident; notre malade est tombé à deux reprises, au commencement et à la fin de la nuit, dans un coma avec petites convulsions, dont il n'est sorti que grâce au traitement intensif dont il a été aussitôt l'objet. Une autre malade (Poin...), qui n'a pourtant presque jamais été aglycosurique, a présenté aussi à plusieurs reprises des accidents d'hypoglycémie, sans gravité mais inquiétants; avec des insulines d'une préparation plus constante, des accidents de ce genre seront plus facilement évités, mais ils ne pourront l'être complètement. Le meilleur moyen

pour les supprimer est donc de permettre au malade un degré modéré d'hyperglycémie et de glycosurie, d'opérer en un mot dans l'hyperglycémie. Dans les formes graves de diabète, le danger de l'hyperglycémie est en effet peu de chose, comparé à celui qu'apporte l'acidose, et l'insuline doit être utilisée plus pour réduire l'acidose et empêcher le coma que pour supprimer l'hyperglycémie, exception faite, bien entendu, pour les cas où le sujet est exposé à des accidents d'hyperglycémie tels que les suppurations ou la gangrene.

Nous avons profité de l'action antiacidosique de l'insuline pour remplacer les régimes de légumes verts et les régimes hypo-azotés, que nous avions imposés à nos diabétiques acidosiques, par des régimes plus riches en protéiques et même par des régimes contenant de la viande. Tant que le malade est traité par l'insuline, ces régimes carnés sont parfaitement supportés et n'empêchent pas l'acidose de diminuer. Mais il faut bien prendre garde, quand on cesse la cure d'insuline, de réduire le régime ou de supprimer la viande, sous peine de voir l'acidose se reproduire rapidement et atteindre bientôt un degré inquiétant; le cas de F..., qui deux jours après sa sortie de l'hôpital et huit jours après la cessation des injections d'insuline tombait dans le coma, doit nous donner à réfléchir.

La cure d'insuline n'exclut point les cures de régime, le demi-jeûne aux légumes verts et même le jeûne complet. On obtient d'excellents effets de ces cures de régime réduit intercalées entre la période de régime plus riche et de traitement par l'insuline. C'est ainsi que chez la petite Dev... après suppression de la cure d'insuline qui ne donnait plus que des résultats médiocres, une cure de jeûne d'un jour, suivie d'une cure de régime très réduit durant plusieurs jours, a produit un excellent effet, en supprimant transitoirement la glycosurie et en réduisant fortement l'acidose.

Ainsi, la formule la meilleure nous paraît être la combinaison de la diététique et de l'insuline. On commence par la diététique, en instituant une cure de légumes verts que l'on maintient jusqu'à ce qu'on ait obtenu le taux de réduction de l'hyperglycémie et de l'acidose qu'on en peut espérer. Si la glycosurie cesse, on réalimente progressivement et prudemment le sujet; si elle ne cesse point, on s'arrête quand elle est devenue stationnaire. Alors, on institue la cure d'insuline, en commençant par de petites doses de 5 à 10 unités, et en instituant en même temps un régime plus substantiel contenant, en outre des légumes verts, des œufs, du fromage, du lait, et même de la viande, pourvu que l'acidose ne soit pas trop forte. Les doses d'insuline sont augmentées, s'il y a lieu, pour obtenir la cessation de la glycosurie et de l'acidose; quand on est parvenu à ce résultat, on augmente encore le régime du sujet jusqu'à ce qu'il devienne vraiment réconfortant.

Posologie et administration de l'insuline. — Les doses d'insuline auxquelles il faut parvenir varient avec la gravité des cas; les auteurs américains ont donné de 10 à 30 et jusqu'à 60 unités d'insuline par jour; mais il faut tenir compte de ce que les unités américaines représentent aujourd'hui le tiers de la valeur des unités adoptées au début par Banting et Best, tandis que celles que nous avons adoptées représentent la moitié de la valeur des unités américaines primitives. Joslin, en raison de la pénurie d'insuline et du grand nombre des malades à traiter, n'a pas atteint, en général, les hautes doses qu'ont employées ses collègues; sa moyenne a été de 11 unités par jour. Il est impossible de fixer à l'avance la dose d'insuline qui convient à un cas de diabète, même lorsque celui-ci a été bien étudié. Évidemment, on pourrait essayer, connaissant la glycosurie qui se produit avec un régime considéré comme convenable pour le diabétique, de calculer la dose d'insuline nécessaire pour l'utilisation complète de ce régime, en se fondant sur la notion expérimentale que chaque unité d'insuline américaine permet d'utiliser : 1 gr. à 1 gr. 5 de glycose; mais la correspondance n'est pas mathématiquement exacte, le titrage de l'insuline est encore très imparfait, en sorte que l'on s'exposerait, en procédant ainsi, à donner des doses tantôt trop fortes, tantôt trop faibles d'insuline. Mieux vaut donc procéder par tâtonnement et par augmentation successive, jusqu'à ce qu'on ait atteint la dose convenable, comme l'ont fait Banting, Campbell et Fletcher, Allen et Sherrill, et la majorité des auteurs.

L'insuline peut être administrée en une seule injection chaque jour, lorsqu'on n'use que d'une petite dose; mais il est préférable de répartir la dose journalière en deux ou trois injections. L'effet sur la glycémie et la glycosurie est ainsi plus efficace, comme l'ont montré les expériences de Wilder et Boothby et celles de Williams. Il est nécessaire de pratiquer l'injection au moment des repas, pour deux raisons : 1° parce que c'est à ce moment que l'organisme réclame un supplément d'insuline pour utiliser les aliments absorbés; 2° parce que l'hyperglycémie post-prandiale s'oppose à l'hypoglycémie post-insulique et en diminue le danger.

Action physiologique de l'insuline. — Macleod et ses collaborateurs ont essayé de pénétrer le mécanisme physiologique de l'action de l'insuline. On pouvait penser d'abord que le glycose qui est brûlé dans l'organisme normal et qui ne l'est plus dans l'organisme diabétique l'était de nouveau grâce à l'insuline injectée. L'étude des échanges respiratoires devait permettre d'apprécier la combustion du glycose dans l'organisme; on sait, en effet, que l'introduction d'un repas sucré chez un sujet sain produit une augmentation des échanges et une élévation du quotient respiratoire qui se rapproche de 1 lorsque les hydrates de carbone sont brûlés; d'autre part, on admet que chez un diabétique, l'ingestion d'un repas sucré ne provoque plus la même augmentation des échanges et la même élévation du quotient; l'injection d'insuline, simultanée à l'ingestion alimentaire, va-t-elle reproduire les réactions normales?

Les premières recherches de Banting et de ses collaborateurs ont montré, à la suite de l'injection d'insuline chez des diabétiques ou chez des chiens dépancréatés, une élévation notable du quotient respiratoire qui a été généralement interprétée comme l'indice d'une consommation augmentée de glycose.

Mais les recherches ultérieures n'ont pas été en faveur de cette opinion. Dudley, Laidlaw, Trevan et Boock, chez des souris et lapins normaux, ont obtenu, quelquefois, une élévation du quotient respiratoire, mais sans augmentation des échanges respiratoires, ce qui ne permet pas de conclure à une augmentation de la combustion du glycose. Kellaway et Hughes ont fait des expériences chez une femme saine et ont constaté aussi une élévation du quotient respiratoire, ce qu'ils attribuent, pour une part, à la transformation du glycose en un autre corps moins riche en oxygène. Wilder et Boothby ont vu chez des diabétiques l'ingestion de glycose ne produire aucune élévation des échanges respiratoires ni même du quotient, et l'ingestion de lévulose ne donner qu'une légère élévation; après injection d'insuline, le quotient respiratoire s'élevait d'une façon faible et inconstante lorsque le sujet absorbait du glycose, d'une façon notable lorsqu'il prenait du lévulose; les auteurs considèrent que leurs résultats ne permettent pas de penser à une augmentation de la combustion du glycose. Enfin, Dixon, Eadie et Pember attribuent l'augmentation des échanges respiratoires qui se produit chez le chien et le lapin à jeun après une injection d'insuline à l'agitation et aux convulsions que l'hormone provoque chez ces animaux.

Rien ne prouve donc jusqu'ici que l'insuline agisse en rétablissant l'oxydation du sucre dans l'organisme des diabétiques.

On pouvait encore se demander si l'abaissement de la glycémie et de la glycosurie consécutives à l'injection d'insuline ne résultaient point d'une action glycolytique intravasculaire, analogue à celle qui avait été invoquée par Lépine. Mais l'addition d'insuline à du sang défibriné *in vitro* à 37° n'accélère pas la glycolyse normale; et il n'y a pas de différence dans la glycolyse qui se produit dans le sang d'un animal sain, que celui-ci ait reçu ou non de l'insuline auparavant. Pour cette raison, Macleod pense que la destruction du sucre se fait non dans le sang, mais dans les tissus.

Une autre hypothèse est que le glycose est converti en glycogène sous l'influence de l'insuline. On sait, en effet, que chez les diabétiques, les réservoirs de glycogène, foie et muscles, se vident; tandis qu'après l'injection d'insuline, ils sont à nouveau capables de se remplir de glycogène. L'effet de l'insuline est d'ailleurs différent chez les sujets sains, où elle empêche au contraire la mise en réserve du glycogène d'origine alimentaire. Cela indique bien que, à certaines doses, l'insuline joue un rôle dans le métabolisme des sucres et probablement dans leur transformation en formes actives susceptibles d'épargner le glycogène.

Un argument peut être énoncé en faveur de l'action de l'insuline sur la mise en réserve du glycose sous forme de glycogène : c'est que, après une cure d'insuline qui a abaissé notablement la glycosurie et la glycémie, dès l'interruption du traitement, on voit parfois la glycosurie se reproduire abondante et même plus abondante qu'avant la cure, comme s'il se produisait de véritables décharges d'un produit qui a été seulement emmagasiné, retenu et non brûlé dans l'organisme. Mais, il faut l'avouer, ce fait n'est pas constant.

On a pensé aussi que le glycose pouvait sous l'influence de l'insuline se transformer en substances lipoïdes; mais Dixon et Pember n'admettent point cette explication.

L'action si nette que l'insuline exerce sur l'acidose a pu être interprétée de deux manières.

Certains auteurs, admettant que l'acidose diabétique est due à ce que le défaut de combustion des hydrocarbonés et la disparition des réserves de glycogène entraînent un défaut de combustion des acides gras intermédiaires, voient dans l'amélioration de l'utilisation des hydrocarbonés et la reconstitution des réserves de glycogène sous l'influence de l'insuline une raison suffisante pour expliquer la disparition de l'acidose (Macleod et ses collaborateurs, Desgrez, Bierry et Rathery).

Il existe, en effet, une certaine concordance entre l'amélioration du métabolisme hydrocarboné et du métabolisme des graisses. Mais concomitance ne veut pas dire dépendance; de ce que deux phénomènes se produisent simultanément, il ne résulte pas qu'ils sont la conséquence l'un de l'autre, mais bien plutôt qu'ils dépendent l'un et l'autre d'une même cause. Il y a, d'ailleurs, un autre phénomène qui se produit en même temps, c'est l'amélioration du métabolisme azoté. Aussi pensons-nous que l'insuline représente un hormone complexe capable d'exercer son action non seulement sur le métabolisme des hydrates de carbone, mais aussi sur celui des graisses et des azotés. Quand on analyse avec soin les observations, on se rend compte, en outre, que le parallélisme est loin d'exister entre l'amélioration du métabolisme hydrocarboné et du métabolisme lipoïde. Il est des cas où l'utilisation des hydrates de carbone est à peine augmentée, bien que l'acidose soit nettement diminuée; l'insuline semble parfois agir avec plus d'intensité sur l'acidose que sur le trouble glyco-régulateur. Pour nous, qui pensons que l'acidose diabétique, contrairement à l'acidose du jeûne, n'est point la conséquence du trouble du métabolisme hydrocarboné, nous admettons que l'insuline exerce une action simultanée sur l'utilisation des hydrates de carbone, des albumines et des graisses.

Accidents du traitement. — Les accidents locaux (douleur, gonflement et induration persistants, suppuration) provoqués par les injections d'insuline sont peu redoutables, pourvu que l'on ait des préparations d'insuline convenablement faites et des infirmières accoutumées à l'asepsie.

Des accidents d'anaphylaxie ont été observés consécutivement à l'injection d insuline incomplètement purifiée; ces faits deviennent plus rares avec les extraits débarrassés de protéine. Ils consistent en phénomènes de choc, qui ont été parfois assez intenses pour empêcher la continuation du traitement, et en éruptions cutanées, du type urticarien, analogues aux éruptions sériques.

Ce que l'on observe surtout, ce sont des accidents d'hypoglycémie. Ils ressemblent à ceux que l'on produit chez les animaux et ont été bien décrits par les médecins de Toronto. Chez les lapins, ils apparaissent lorsque la glycémie tombe au-dessous de 0 gr. 45 pour 1.000. Ce sont de violentes convulsions avec opisthotonos qui sont suivies d'un coma avec respiration rapide, hypothermie et mort. Chez l'homme, les premiers symptômes apparaissent quand la glycémie tombe au-dessous de 0 gr. 75. C'est une sensation de fatigue et de faim, avec agitation et anxiété; il se produit des sueurs abondantes, rarement des convulsions, plutôt un état de trémulation musculaire avec légère incoordination des mouvements; si la glycémie tombe plus bas encore, il peut se produire des troubles mentaux, du délire et du coma. Le traitement consiste dans l'absorption de glycose avec jus de citron et dans l'injection sous-cutanée d'adrénaline; il amène une disparition rapide des accidents. Aussi doit-on toujours avoir toute préparée une solution de glycose à boire et même à injecter dans les veines pour en user à la moindre menace, lorsqu'on fait la cure d'insuline; les malades doivent être avertis des accidents qui peuvent se produire et instruits de la manière de les conjurer.

Même dans les cures peu intensives, les accidents d'hypoglycémie sont assez fréquents. Joslin, Gray et Root ont observé 30 fois des accidents d'hypoglycémie, chez 11 de leurs malades, sur 83 qui ont été traités par eux, et sur 5.153 injections d'insuline. Certains malades y paraissent plus sensibles que d'autres; peut-être ceux qui sont complètement privés de glycogène par une cure de demi-jeûne prolongée y sont-ils plus exposés; Joslin a vu une réaction chez un homme ayant encore une tolérance élevée pour les hydrocarbonés qui avait reçu une seule unité d'insuline, mais qui était affaibli par de la diarrhée. Certains extraits pancréatiques semblent plus toxiques; Delezenne et Hallion se sont même demandé si ces accidents ne relevaient pas plutôt d'une propriété toxique de l'insuline que d'un état d'hypoglycémie. Chez les animaux, les convulsions apparaissent assez exactement lorsque la glycémie tombe à 0,45 pour 1.000; chez l'homme, il ne semble pas y avoir la même limite rigoureuse pour l'apparition des premiers symptômes.

Le début des accidents est tantôt précoce, un quart d'heure après l'injection d'insuline, tantôt tardif, 4 heures après l'injection. Les accidents peuvent être prolongés et se produire en deux fois, comme nous l'avons vu chez un de nos malades.

Conclusions. — Les observations que nous avons faites, concernant toutes des malades atteints d'une forme grave de diabète, d'un diabète avec dénutrition et acidose, d'un diabète à évolution progressive, confirment dans leur ensemble les observations primordiales de Banting et Best, celles des auteurs canadiens et américains du Nord, celles des auteurs anglais, en particulier de Willcox, celles de Blum, de Chabanier, de Lereboullet, de Mauriac en France, celles de Hagedorn et de Lauritzen au Danemark.

Elles montrent que l'insuline est un remède précieux. S'il n'apporte pas la guérison du diabète, c'est du moins un moyen thérapeutique puissant, capable, quand on le combine avec la diététique, d'améliorer l'état des diabétiques les plus sérieusement atteints et de prolonger leur existence.

Déjà, l'insuline prend une place importante dans la thérapeutique; mais elle doit être maniée avec prudence, car, aussi bien que les extraits organiques et les alcaloïdes les plus toxiques, elle peut causer la mort. On est en droit d'espérer que les perfectionnements apportés dans sa préparation et dans son mode d'emploi augmenteront encore son efficacité tout en diminuant sa nocivité.

La découverte de l'insuline est un beau titre de gloire pour Macleod et ses collaborateurs de l'Université de Toronto. Non seulement elle a une grande valeur pratique, mais elle offre un intérêt scientifique de premier ordre, parce qu'elle montre comment des chercheurs patients et bien outillés, conduits par un esprit scientifique éclairé, parviennent à isoler un principe qui avait échappé auparavant à tous les expérimentateurs; elle nous fait espérer que l'opothérapie n'a pas dit son dernier mot et que des extraits organiques, dont l'inactivité nous désespère aujourd'hui, pourront peut-être demain, à l'instar de l'extrait pancréatique, se révéler puissants.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

L'INSULINE

SA VALEUR THÉRAPEUTIQUE ET SES INDICATIONS

Dix mois à peine se sont écoulés depuis que Pagniez a résumé, dans ce journal, les premiers travaux sur l'insuline, obtenue par Banting et Best, dans le laboratoire du professeur Macleod, de l'Université de Toronto. Ces travaux visaient surtout le côté physiologique de la question, mais ne permettaient pas encore d'aboutir à des déductions cliniques et thérapeutiques. Il n'en est plus de même aujourd'hui que l insuline a été largement expérimentée dans le traitement du diabète, tant en France qu'à l'étranger. Sans doute, malgré le grand nombre de travaux parus, il est encore bien des points obscurs, et, à chaque instant, on voit surgir des faits nouveaux qui déconcertent l'esprit. N'est-il pas troublant, par exemple, de lire le récent travail de Best et Scott, dans lequel ces auteurs montrent que l'insuline existe dans de nombreux tissus autres que le pancréas : thymus, thyroïde, glande sous-maxillaire, foie, rate, tissu musculaire, et cela en quantité notable, puisque 1 kilogr. de glande sous-maxillaire ou de thymus fournit un nombre d'« unités » d'insuline supérieur même à celui que Banting et ses collaborateurs obtenaient, au début, avec le tissu pancréatique. Il y a plus : n'a-t-on pas trouvé, dans la levure du commerce et dans certaines plantes (laitue, partie verte des oignons) une substance similaire à cette « hormone pancréatique » et ayant, comme elle, pour effet d'abaisser le taux du sucre sanguin (Collip, Winter et Smith, Thalhimer)? S'agit-il vraiment d'une hormone et n'aurait-on pas affaire plutôt à une action diastasique, comme tendraient à le croire Delezenne et Hallion?

Mais, quelles que soient les surprises et les contradictions qui surgissent encore dans l'étude de l'insuline, il n'en reste pas moins qu'au point de vue clinique, on dispose, à l'heure actuelle, de matériaux suffisants pour qu'il soit possible d'établir une mise au point susceptible de guider le praticien, en lui montrant la valeur thérapeutique réelle du médicament, dégagée de toutes exagérations, ses indications, son mode d emploi et les précautions dont il convient de s'entourer pour éviter des accidents qui peuvent revêtir le caractère de véritables désastres.

***

La découverte de l'insuline a ouvert à la thérapeutique du diabète une voie nouvelle, qui promet d'être extrêmement féconde, mais on se trompe singulièrement quand on croit — et, malheureusement, nombre de médecins et de malades partagent cette erreur — que l'insuline guérit le diabète.

On ne saurait protester trop énergiquement contre de pareilles affirmations erronées, car les espérances qu'elles ne manqueront pas de susciter seront suivies de cruelles déceptions. Au surplus, comme l'ont très bien dit ici même Léon Blum et H. Schwab, « ni ceux auxquels nous sommes redevables de cette découverte, ni ceux qui les ont suivis n'ont prétendu pareille chose ».

Si, dans les instructions que « l'Insulin Committee » de l'Université de Toronto a publiées sur l'insuline, ce médicament est qualifié de « spécifique remarquable », la phrase qui suit ces mots restreint leur sens et précise les choses : « il ne peut, cependant, être considéré comme curatif au sens propre du mot, mais il favorise l'assimilation des hydrates de carbone à tel point que le diabétique, soumis à un traitement approprié, récupère ses forces et reprend sa vie normale ».

E. P. Joslin, dont on connaît les beaux travaux sur le traitement diététique du diabète, tout en considérant l'insuline comme la découverte la plus précieuse pour le diabétique, n'en délimite pas moins exactement sa valeur dans cette formule imagée : « le diabète, quoique dompté, n'est pas encore conquis » (*... but diabetes, though subdued, is not yet conquered*).

C'est que l'insuline ne saurait exercer une action sur les lésions dont relève le diabète (dans 3 cas mortels de diabète compliqué d'infection, Strouse et Schultz ont été à même de constater que la dégénérescence vacuolaire des cellules des îlots de Langerhans peut persister et même progresser, malgré l'emploi de l'insuline).

Il s'agit d'un traitement physiologique et non d'un traitement étiologique (Marcel Labbé).

Mais, à ne s'en tenir qu'à la symptomatologie du diabète, les effets de l'insuline sont remarquables. On peut les résumer ainsi :

L'insuline abaisse la glycémie;

Elle amène une diminution considérable ou même la disparition complète du sucre urinaire;

Elle exerce une action analogue sur l'élimination des corps acétoniques;

Elle augmente la tolérance à l'égard des hydrates de carbone et rétablit l'équilibre azoté : W. H. Olmsted et S. H. Kahn (de Saint-Louis) considèrent la rapidité avec laquelle se fait ce rétablissement de l'équilibre azoté comme un des effets les plus frappants de l'insuline sur le métabolisme;

La cure d'insuline exerce une influence très heureuse sur l'état général des diabétiques : ceux-ci reprennent rapidement des forces physiques et intellectuelles; leur soif disparaît et la polyphagie fait place à un appétit normal; enfin, le poids du corps augmente, souvent de façon considérable et très rapide.

Sur certains de ces points, on a, toutefois, formulé des réserves qu'il est bon de connaître.

En ce qui concerne, notamment, la disparition de la glycosurie, A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery font remarquer qu'elle est sous la dépendance de la quantité d'hydrates de carbone ingérés par le malade : il faut, pour que la glycosurie ne subisse pas un simple abaissement, mais une véritable disparition, que la quantité d'hydrates de carbone ne dépasse pas un taux donné, variable avec chaque diabétique.

Pour ce qui est des corps acétoniques, les mêmes auteurs ont constaté que, chez certains malades graves l'insuline ne réussit pas à amener leur disparition complète. Olmsted et Kahn, dans le travail déjà cité, notent également ce fait de persistance des corps acétoniques, à faible dose il est vrai, dans les urines de quelques diabétiques.

D'autre part, et toujours dans le même ordre d'idées, Desgrez, Bierry et Rathery estiment que, pour juger de l'atténuation de l'acidose, on ne saurait se contenter, comme on le fait le plus sou-

vent, des réactions colorées concernant l'acétone et l'acide diacétique. Le dosage de ces deux corps cétoniques seuls ne saurait non plus suffire : il faut aussi doser l'acide cétogène (β-oxybutyrique), car on peut parfaitement voir l'acétone et l'acide diacétique disparaître, alors que l'acide β-oxybutyrique persiste à des taux souvent élevés.

Ces réserves faites, Desgrez, Bierry et Rathery reconnaissent que l'insuline exerce une action manifeste sur l'état d'acidose : à la suite d'injections d'insuline, la tension de l'acide carbonique alvéolaire revient à la normale et la réserve alcaline du sang augmente.

Enfin, une dernière remarque doit être faite au sujet de l'augmentation du poids corporel chez les diabétiques traités par l'insuline. Chabanier et ses collaborateurs l'ont notée chez la plupart de leurs malades; mais, chez quelques-uns, elle a fait défaut, et cela malgré l'amélioration marquée de leur état général.

D'autre part, lorsqu'on voit, pendant la cure d'insuline, des augmentations de poids aussi considérables que celles qui ont été notées par Blum et Schwab chez quelques-uns de leurs malades (9 kilogr. 2 en six jours; 4 kilogr. 5 en cinq jours), il est évident qu'il s'agit, avant tout, d'une rétention d'eau. Parfois, cette rétention aqueuse peut aller jusqu'à la formation d'œdèmes et prendre des proportions telles que l'on est obligé de cesser l'emploi de l'insuline.

***

Les considérations que je viens d'exposer méritent certainement d'être retenues, mais, à tout prendre, elles ne sont pas de nature à amoindrir sérieusement la valeur thérapeutique de l'insuline. Malheureusement, une question plus importante se pose, celle de savoir si les effets de l'insuline sont durables.

Et d'abord, l'injection isolée d'insuline ne produit, bien entendu, que des effets passagers, qui cessent très rapidement. En ce qui concerne la glycémie, par exemple, Desgrez, Bierry et Rathery ont pu se convaincre que, survenant déjà 1 heure après l'injection et s'accentuant vers la 4e heure, elle disparaît en moins de 24 heures, parfois même pour faire place à une légère élévation par rapport au taux initial. Voici les chiffres que donnent ces auteurs :

	Glycémie
Avant l'injection d'insuline . . .	1,33
Une heure après l'injection . . .	0,80
Deux heures après.	0,50
Vingt-quatre heures après . . .	1,54

Pour obtenir une action durable, il faut donc répéter les injections plusieurs fois par jour, et cela pendant des semaines et des mois. Mais, en dehors même des raisons d'ordre pratique qui s'opposent à l'usage continu de l'insuline, celui-ci ne saurait être suivi sans inconvénients. Les instructions, déjà citées, de l' « Insulin Committee » le déconseillent formellement : « l'emploi irrationnel ou continu du produit serait sans profit pour le malade, ou, à la longue, conduirait à un désastre ».

Au surplus, dès que l'on cesse les injections d'insuline, toutes les manifestations du diabète reparaissent. On a constaté, il est vrai, qu'après une série d'injections, la glycémie ne s'élevait plus, pendant quelque temps tout au moins, jusqu'au taux qu'elle atteignait précédemment; il en serait de même pour le gain obtenu dans la tolérance à l'égard des hydrates de carbone, tolérance qui resterait, pendant quelque temps aussi, supérieure à ce qu'elle était auparavant. Mais, d'après Desgrez, Bierry et Rathery, ce fait ne serait pas constant; le professeur H. Maclean (de Londres) ne l'a pas noté dans les diabètes anciens, et il lui paraît douteux que l'on puisse, en pareil cas, avoir de grands espoirs à cet égard.

Cependant, Chabanier et ses collaborateurs ont publié un certain nombre d'observations qui tendent à montrer la possibilité d'un « traitement de fond » du diabète par des cures d'insuline de 15 à 20 jours de durée, entrecoupées de périodes de repos pendant lesquelles le diabétique serait soumis à un régime qui permettrait de maintenir le résultat obtenu par la cure antérieure, quitte à en entreprendre une nouvelle dès que les examens montreront une rechute et que l'état général commencera à s'altérer.

En raison du nombre restreint des cas de ce genre et de la trop courte durée de l'observation, il serait prématuré de vouloir d'ores et déjà se prononcer sur la valeur d'un pareil traitement.

***

Doit-on appliquer le traitement par l'insuline à *tous* les diabétiques? Nos confrères canadiens sont loin d'être de cet avis, puisque, à l'Hôpital général de Toronto, on commence par soumettre tout diabétique à un régime approprié, qui, dans environ 75 pour 100 des cas, suffit pour amener une amélioration; ce n'est que chez les malades dont l'hyperglycémie et la glycosurie se montrent rebelles au traitement diététique seul que l'on a recours à l'emploi de l'insuline.

Dans les formes légères, la médication est donc inutile, à moins d'indications spéciales, comme celles qui sont signalées par Blum et Schwab, par P. Mauriac, F. Piechaud, Servantie et Aubertin : troubles fonctionnels non influencés par le régime et qui incommodent sérieusement le malade (polydipsie, prurit, stomatite, etc.); malades débilités astreints à un régime sévère; traitement pré-opératoire en cas d'affection nécessitant une intervention chirurgicale : infection intercurrente.

A ce dernier sujet, il me paraît intéressant de revenir sur le travail déjà cité de S. Strouse et O. T. Schultz (de Chicago), qui a trait à cinq cas de diabète compliqués d'une infection et traités par l'insuline : trois de ces malades ont succombé, deux à une pneumonie aiguë, et le troisième à l'intoxication consécutive à une gangrène infectée grave du pied. Les lésions trouvées, dans ces trois cas, à l'autopsie étaient trop étendues pour que le traitement eût pu avoir quelques chances de succès. Encore convient-il de noter que, dans un cas où le patient est mort de pneumonie et où il était entré à l'hôpital seulement vingt-quatre heures avant son décès, dans un état d'acidose extrême, les injections d'insuline amenèrent une atténuation rapide et accentuée des phénomènes d'acidose, mais sans influer sur les symptômes d'intoxication due à l'infection.

Dans les deux autres cas, les effets de l'insuline furent vraiment remarquables.

Nos deux confrères américains n'hésitent pas à conclure que, dans le diabète compliqué d'une infection, l'insuline constitue un agent thérapeutique puissant, susceptible de venir rapidement à bout des manifestations diabétiques, ce qui permet à l'organisme de lutter plus efficacement contre l'infection.

***

Ce sont surtout les *diabétiques graves*, avec élimination abondante de corps acétoniques, qui sont appelés à bénéficier du traitement par l'insuline; sous l'influence de ce traitement, on voit l'excrétion des corps acétoniques diminuer, en même temps que la tolérance pour les hydrates de carbone s'élève et que l'état général va en s'améliorant.

A cet égard, méritent particulièrement d'être retenus les excellents résultats obtenus dans le *diabète infantile*, si communément grave (Lereboullet, Apert, Chabanier, R. H. Major, etc.).

Je signale, en passant, que, tout récemment, W. Thalhimer (de Milwaukee) a rapporté trois cas d'acidose post-opératoire (non diabétique), dans lesquels des injections d'insuline et de glucose ont determiné la cessation presque immédiate des vomissements et de toutes les autres manifestations morbides, alors que les injections de glucose seul étaient restées sans effet.

Le *coma diabétique* constitue une indication formelle de l'emploi de l'insuline. Banting, Campbell et Fletcher en ont relaté dix cas, dont quatre, il est vrai, avec issue fatale, mais un de ces cas avait été traité, au début des recherches cliniques sur l'insuline, par une préparation peu active; les trois autres malades sont morts de pneumonie, de gangrène ou de défaillance cardiaque; leur coma était toutefois guéri, les urines exemptes de glucose ou d'acétone, le taux du sucre sanguin normal et, à l'autopsie, foie et muscles contenaient du glycogène. Les six autres malades ont guéri. Depuis lors, nombre d'autres cas de coma diabétique confirmé ont été rapportés par divers cliniciens, où le traitement par l'insuline a fait merveille.

Mais, là encore, il convient de se garder de toute généralisation hâtive. Avec Marcel Labbé, il faut, en effet, distinguer deux catégories de coma diabétique : 1° le coma des grands diabétiques avec dénutrition azotée et grande acidose, rebelle aux médications usuelles ou se reproduisant bientôt après une disparition passagère, et amenant la mort : il est probable que l'insuline, elle aussi, ne donnera là qu'une amélioration transitoire; 2° le coma des diabétiques sans dénutrition azotée ni acidose prononcée, déclenché généralement sous l'influence d'une infection intercurrente et dans lequel la médication alcaline permettait déjà d'obtenir assez souvent la disparition du coma, qui ne se reproduisait plus : ici l'insuline pourra donner des guérisons.

***

En résumé, dépouillés des exagérations qui déforment la signification de toute découverte importante, les faits nous montrent que l'insuline constitue une acquisition thérapeutique remarquable. Mais, à l'exemple de P. Mauriac et de ses collaborateurs, on peut trouver, « pour le moins, inopportune l'affirmation de certains qui assurent le diabétique qu'un remède héroïque est enfin trouvé à son mal, et dont chaque injection vaut son pesant d'or ».

Tout dernièrement, le *Medical Journal of Australia* (1er Septembre 1923, p. 232) écrivait dans un éditorial : « Plus tôt le public pourra oublier le mot *insuline*, mieux cela vaudra pour les malheureuses victimes de cette cruelle maladie. » C'est demander beaucoup trop. Mais il faut que le public sache, tout au moins, que l'insuline ne guérit pas le diabète et surtout... que ce médicament ne saurait permettre à un diabétique de manger tout ce qu'il voudra.

Il ne faut pas que les malades attribuent à l'insuline la signification qu'attribuait un soldat russe à la liberté : lorsque, au printemps 1917, la nouvelle de la révolution russe arriva au camp de Mailly, ce soldat, hospitalisé dans mon service, demanda à l'infirmière : « Est-ce bien vrai que nous avons à présent la liberté? » Et sur la réponse affirmative que lui fit l'infirmière, il conclut : « Cela veut dire que je puis maintenant me saouler tout à mon aise. » Eh bien, il en est de l'insuline comme de la liberté : il faut savoir en user.

La « manière de s'en servir », les inconvénients et les dangers possibles, les précautions à prendre pour les éviter ou, le cas échéant, pour y remédier, feront l'objet de mon prochain « Mouvement », auquel seront jointes les indications bibliographiques.

L. Cheinisse.

P. S. — Le présent article était déjà terminé lorsque le dernier numéro du *Journal of the American medical Association* (20 Octobre 1923, p. 1330) vint apporter une contribution importante de F. M. Allen, dont on connaît les beaux travaux sur le diabète et, en particulier, sur la cure de jeûne. Je traduis ici les conclusions de notre confrère américain, qui a pu expérimenter l'insuline dans 250 cas :

« Le traitement par l'insuline comporte des inconvénients, entre autres celui des injections sous-cutanées fréquentes. Il ne simplifie pas le traitement antidiabétique, ne dispense pas des soins habituels et ne constitue pas le dernier mot des recherches sur le diabète. Néanmoins, la découverte de Banting et de ses collaborateurs est le premier remplacement du traitement négatif du diabète par un traitement positif. Il permet de reléguer dans le passé l'amaigrissement, la marche progressive, l'acidose et la plupart des incapacités et des accidents mortels qu'entraînait le diabète... C'est un des plus grands progrès de la médecine, et ses conséquences théoriques et indirectes peuvent, en définitive, l'emporter sur les conséquences immédiates et pratiques. »

L. Ch.

QUELQUES RÉSULTATS DE L'ÉNERVATION GASTRIQUE

PAR MM.

A. LATARJET et P. WERTHEIMER

Professeur Chef de clinique

à la Faculté de Médecine de Lyon.

Les recherches anatomiques et expérimentales sur l'énervation gastrique auxquelles nous nous étions consacrés pendant plusieurs années nous avaient permis de poser les bases d'une méthode thérapeutique et les principes d'une technique opératoire. A cette méthode manquait la confirmation des faits cliniques ; sans doute nous avions apporté un certain nombre d'observations à l'actif de l'énervation gastrique ; mais il s'agissait de faits disparates, mal systématisés, et surtout il était nécessaire de les étayer sur l'appréciation de résultats suffisamment éloignés.

Nous apportons précisément ici la démonstration que les espoirs fondés sur l'énervation gastrique en tant que méthode de thérapeutique chirurgicale sont justifiés. Cette démonstration s'appuie sur 12 observations qui représentent la série à peu près continue des dernières interventions pratiquées soit par quelques-uns de nos maîtres ou amis, soit par nous-mêmes. Elle constitue un ensemble singulièrement plus homogène que les observations rapportées par l'un de nous dans sa thèse, du fait que les indications, peu à peu, notre expérience augmentant, se sont en quelque sorte épurées, écartant celles qui, trop souvent, nous avaient été imposées par les circonstances et n'avaient pas été posées électivement.

Les observations ci-dessous rapportées concernent à peu près exclusivement des malades atteints du syndrome que nous avons tenté d'identifier sous le terme de « gastropathie vagosympathique » et auquel nous avons essayé d'accorder la valeur d'une entité clinique et radioscopique en accord avec les constatations opératoires. Nous ne préjugeons rien d'une telle appellation ; aussi bien ne prétendons-nous pas ici soulever le problème physiopathologique que posent ces malades.

La réalité du syndrome clinique est incontestable ; les cas que nous avons réunis, dont certains sont dus à d'autres chirurgiens que nous-mêmes, a multiplicité des opérations auxquelles furent soumis quelques-uns de nos malades, la constatation répétée de l'intégrité anatomique des viscères suspectés constituent, dans une certaine mesure, de véritables arguments. Nous ferons abstraction de ceux que nous fourniraient l'exposé de nos recherches expérimentales et le rappel des notions physiologiques acquises sur l'innervation gastrique.

Nous prétendons seulement exposer d'un point de vue purement clinique et thérapeutique les résultats que peut fournir l'application éclairée de l'énervation gastrique. Nous nous sommes surtout efforcés de suivre aussi longtemps que possible nos malades, de demeurer en contact avec eux afin de juger la durée du résultat obtenu.

Nous exposerons d'abord nos observations, pour la plupart simplement résumées.

I. — Observations.

Observation I. — D... (Alice), 39 ans, entre dans le service de M. Patel pour des troubles dyspeptiques datant de cinq semaines : sensations de brûlures épigastriques apparaissant aussitôt après les repas. Ni vomissements, ni hématémèses. La malade est amaigrie.

Sur la demande du médecin de la malade, M. Patel pratique le 17 Juillet 1919 une appendicectomie. La malade revient le 6 Avril 1920 n'ayant pas éprouvé le moindre soulagement. Les douleurs affectent plutôt l'hypocondre droit dans lequel on sent une tuméfaction profonde et douloureuse.

Deuxième intervention le 8 Avril 1920. Laparotomie pararectale droite. La vésicule, le duodénum, l'estomac paraissent normaux. On trouve un rein droit très mobile avec un bassinet non dilaté. Fermeture de la loge rénale. Cette intervention n'amène pas d'amélioration notable et la malade revient en Février 1921, continuant à souffrir dans la région épigastrique, se plaignant de nausées et d'un amaigrissement considérable.

Le chimisme décèle une acidité totale infime sans traces d'HCl libre.

Troisième intervention le 28 Février 1921 (MM. Latarget et Patel). Pas d'ulcère gastrique ; l'estomac est contracturé dans sa portion transversale. Enervation gastrique totale.

Les suites sont très simples. Cinq mois après l'opération. la malade peut être considérée comme guérie : elle a repris une alimentation normale sans présenter le moindre trouble et son poids a augmenté de 3 kilogr.

En Avril 1922, la malade continue à se bien porter ; elle n'a plus ressenti la moindre douleur.

Des nouvelles plus récentes confirment la parfaite guérison de cette malade.

Observation II. — A... (Germaine), 27 ans, est adressée de l'Asile Sainte-Eugénie où elle est en traitement pour tuberculose pulmonaire dans le service de notre maître M. Delore.

Pendant trois ans, de 1914 à 1917, la malade a souffert de douleurs abdominales mal localisées et d'une diarrhée rebelle qui finit par céder au traitement médical.

Nous la voyons pour la première fois en Juin 1921 : elle se plaint de douleurs épigastriques. mais ne vomit pas. L'examen est négatif en dehors des signes de tuberculose pulmonaire. La radioscopie montre un estomac normal dont l'évacuation est correcte.

Intervention le 5 Juillet 1921 (MM. Delore et Wertheimer).

L'estomac est petit ; il existe dans toute la région pylorique un état manifeste de contracture qui en impose pour une altération anatomique. Mais, à la faveur de l'orifice pratiqué en vue d'établir une gastro-entéro-anastomose, on peut, par le toucher intragastrique, vérifier l'intégrité anatomique du pylore. On sectionne le nerf principal antérieur, le nerf gastro-hépatique et deux nerfs sus-pyloriques. L'anastomose empêche la découverte des nerfs postérieurs.

Les suites opératoires sont simples.

Le 30 Avril 1922, l'état de la malade est satisfaisant : elle se plaint seulement d'aigreurs et de ressentir par périodes quelques crampes gastriques. Le 20 Juillet 1923, la malade se plaint à nouveau de douleurs épigastriques, d'une sensation de ballonnement post-prandiale. Les digestions sont pénibles, lentes ; elles exigent l'emploi du bicarbonate de soude[1].

Observation III. — M... (Noémie), 20 ans, entre dans le service de notre maître M. Delore, pour des troubles gastriques.

Depuis cinq ans la malade se plaignait de douleurs épigastriques qui, en Juillet 1921, s'exagérèrent et devinrent extrêmement aiguës au point d'entretenir un état d'intolérance gastrique absolu qui détermina une dénutrition rapide. La malade avait eu outre de petites hématémèses répétées qui furent d'ailleurs considérées comme des hémoptysies. Celles-ci, jointes à la maigreur extrême, firent porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire aiguë.

La malade est vue à ce moment par M. Gardère qui réforme ce diagnostic. Il note une contracture très marquée de tout l'étage sus-ombilical et pense à un ulcère avec périgastrite. Un traitement approprié améliore la malade et permet son transport à l'Hôtel-Dieu (Septembre 1921).

A l'entrée, malade pâle, maigre, mais non cachectique. Il existe dans la région sous-ombilicale un certain degré de résistance pariétale. Point douloureux para-ombilical. La malade ne vomit plus. Les hématémèses ne se sont pas reproduites.

La radioscopie montre un estomac non déformé, dont les contractions sont énergiques. Il existe peut-être un peu de spasme médiogastrique, mais pas de sténose ni de rétention.

Intervention le 19 Septembre 1921 (MM. Delore et Wertheimer).

L'exploration de tout l'étage sus-mésocolique ne montre aucune lésion anatomique. Il n'existe pas traces d'une réaction péritonéale ancienne ni récente. Mais on est frappé par l'aspect de l'estomac qui est tout petit, de la dimension d'une paume de main, contracturé sur lui-même. D'ailleurs cet aspect s'étend à l'intestin : le duodénum, le côlon transverse présentent la même apparence d'organes en état de contracture. Le pylore est dur, spasmodique. On pratique une pyloroplastie. On découvre ensuite le pédicule nerveux antérieur de la petite courbure dans un petit épiploon infiltré par une sorte d'œdème chronique. On le sectionne.

Les suites opératoires furent simples ; les douleurs disparurent complètement. L'alimentation fut reprise progressivement et, quand la malade quitta le service, elle avait repris un régime alimentaire normal.

Le 27 Avril 1922, la malade nous écrit avoir augmenté de 6 kilogr. 500 en cinq mois ; elle ne vomit plus ; elle se plaint seulement de quelques troubles liés à un état de constipation assez prononcée.

Nous avons eu des nouvelles récentes de la malade par M. Gardère (Août 1923) : son état général est transformé ; elle n'a plus ressenti le moindre trouble digestif et mène une vie active sans fatigue.

Observation IV. — R... (Marie), 54 ans, consulte M. Santy pour des troubles dyspeptiques anciens, attribués d'ailleurs à des accidents de lithiase biliaire, bien que ce dernier diagnostic n'ait jamais pu être contrôlé.

La malade se plaint de phénomènes douloureux intenses ayant les caractères de brûlures à siège épigastrique avec irradiations dorsales et survenant trois heures après le repas.

On note l'existence de manifestations névropathiques et d'aérophagie. L'examen révèle seulement un point douloureux très net sous le rebord costal droit.

La malade réclame une intervention.

Intervention le 15 Février 1922 (M. Santy).

La vésicule est saine, l'estomac d'apparences normales, en dehors de quelques tractus nacrés autour de l'antre pylorique : il n'y a pas traces d'ulcère.

Enervation totale qui peut être faite méthodiquement et facilement en raison de l'amaigrissement de la malade.

Les suites opératoires sont simples. Avant la sortie de la malade on pratique une dilatation anale pour fissure.

Elle est revue en Mai 1923 ; elle se déclare enchantée ; elle ne souffre plus ; l'aérophagie a cessé ; la malade a engraissé de 3 kilogr.

Observation V. — D..., Maurice, 53 ans, est vu pour la première fois par M. Santy, le 27 Octobre 1920, pour des phénomènes gastriques dont le début remonte à 20 ans. Il se plaint de digestions lentes et de douleurs très intenses, survenant trois ou quatre heures après les repas. Le malade n'a jamais eu ni vomissements, ni hématémèse, mais accuse un grand amaigrissement. L'examen montre un très grand estomac, descendant jusqu'au pubis, avec du clapotage, mais pas de péristaltisme.

La radioscopie confirme les dimensions de l'estomac dont l'évacuation est lente.

Le malade est revu en Mai 1922. Pendant les dix-huit mois qui se sont écoulés, il a souffert énormément, éprouvant des sensations de brûlures intenses Pour les éviter, il a réduit son alimentation.

Le 15 Mai 1922, *intervention* (MM. Santy et Wertheimer).

La laparotomie découvre un estomac de dimensions moyennes avec quelques adhérences péritonéales à la face postérieure de l'antre, mais sans trace d'ulcère. Enervation totale.

Les suites ont été très simples. Depuis l'intervention le malade se déclare soulagé ; il a pu reprendre une alimentation normale sans que celle-ci ait réveillé les douleurs.

Cet état parfaitement satisfaisant se maintient jusqu'en Avril 1923, c'est-à-dire près d'un an. A ce moment le malade aurait éprouvé à nouveau quelques phénomènes douloureux, mais il n'a pu être revu personnellement.

Observation VI. — M..., jeune fille de 18 ans, consulte M. Gayet pour des troubles gastriques vieux

1. La malade a été revue tout récemment (25 Septembre 1923) ; elle se plaint seulement de troubles intestinaux, mais la digestion gastrique paraît s'effectuer normalement.

de 5 ans : digestions lentes ; régurgitations acides.

A l'âge de 16 ans, la malade aurait eu une hématémèse qui fut suivie de vomissements ; ceux-ci prirent les caractères d'un véritable état d'intolérance gastrique. Depuis lors, à quatre reprises différentes, séparées par des intervalles de quelques mois, les mêmes accidents se sont reproduits, c'est-à-dire : hématémèse suivie d'intolérance gastrique. La dernière crise, qui eut lieu en Décembre 1921, s'accompagna d'une hématémèse particulièrement abondante, et depuis cette époque la malade ne supporta aucune espèce d'alimentation.

La radioscopie montre un estomac contenant à jeun une notable quantité de liquide, petit, à gauche de la ligne médiane. L'évacuation est normale. Il s'agit d'un estomac plutôt hypertonique.

Le 21 Janvier 1922, *intervention* (M. Santy).

On trouve un estomac petit ayant un aspect congestif curieux : l'organe tout entier est ecchymotique. On ne trouve aucun ulcère. Il existe seulement quelques tractus péritonéaux à la face antérieure et postérieure de l'antre.

On sectionne le pédicule postérieur de la petite courbure et un nerf pylorique. A la demande du médecin, on pratique une gastro-entéro-anastomose postérieure.

Les suites sont très simples, troublées seulement par une crise néphrétique gauche avec hématurie légère et émission de graviers.

La malade part le 20 Février.

Elle est revue le 15 Mai 1922, ayant engraissé de 2 kilogr. ; l'état général est meilleur ; le visage est plus coloré ; elle n'a plus d'intolérance gastrique et s'alimente normalement.

La radioscopie montre que l'estomac est incontinent : évacuation massive par l'orifice de gastro-entéro-anastomose.

La malade est revue en Juin 1923, ne souffrant plus, s'alimentant normalement et ayant encore engraissé de 4 kilogr. depuis le précédent examen.

Les deux observations VII et VIII se rapportent à des malades de M. Pauchet. Celui-ci avait demandé à l'un de nous de les opérer, les symptômes constatés lui paraissant justifier l'énervation gastrique.

Observation VII. — Q... entre à l'hôpital Saint-Michel, dans le service de M. Pauchet, pour un syndrome duodénal : douleurs, vomissements, amaigrissement. La radioscopie montre un estomac ptosé.

Intervention (M. Latarjet) en Décembre 1922. On ne constate aucune lésion gastro-duodénale, ni adhérences.

Enervation gastrique : section des nerfs principaux antérieur et postérieur et des nerfs sus-pyloriques. Amélioration très nette 3 jours après l'opération.

Le 25 Février 1923, la malade est revue ; elle ne souffre pas et a engraissé.

Observation VIII. — T.... se plaint de crises douloureuses épigastriques très violentes sans horaire fixe ; le malade ne vomit pas, n'a pas eu d'hématémèses.

La radioscopie montre des contractions gastriques normales et une évacuation satisfaisante.

Le chimisme traduit un léger degré d'hyperchlorhydrie.

Le malade est opéré à l'hôpital Saint-Michel, à Paris, dans le service de M. Pauchet.

Intervention (M. Latarjet), Décembre 1922. Aucune lésion gastro-duodénale. Enervation gastrique. Même intervention que pour l'observation VII. La suppression des douleurs se manifeste quarante-huit heures après l'intervention.

Le malade est revu en Février 1923 : il va bien, ne souffre plus [1].

Observation IX. — G..., Marie, 65 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 Janvier 1923, dans le service de M. Delore, pour des phénomènes douloureux survenus brusquement dans la région épigastrique avec une intensité telle que l'existence d'une perforation gastrique est un instant suspectée.

L'examen de la malade permet d'éliminer ce diagnostic. L'interrogatoire apprend que la malade a été opérée en 1918 pour des douleurs gastriques ; elle ignore l'intervention qui fut pratiquée. Celle-ci amena un soulagement et depuis quelques mois seulement la malade se plaint à nouveau de douleurs épigastriques sans horaire précis, de digestions difficiles, de régurgitations sans vomissements.

La région épigastrique est sensible à l'exploration sans qu'il existe de point douloureux précis. Pas de péristaltisme. Pas de tumeur perceptible.

L'examen radioscopique montre un estomac petit, se contractant énergiquement, spasmodique. L'évacuation se fait régulièrement par le pylore. On ne voit pas d'orifice de gastro-anastomose.

Intervention le 24 Janvier (MM. Latarjet et Delore).

On trouve des adhérences entre l'épiploon et la paroi, vestiges de l'intervention antérieure. L'estomac est rouge, congestionné, avec une vascularisation très développée. L'épiploon est infiltré de graisse qui masque les rameaux nerveux.

Section du pédicule antérieur de la petite courbure.

La graisse et les adhérences empêchent de découvrir le pédicule sus-pylorique. On isole et on sectionne les nerfs sous-pyloriques, satellites de l'artère gastro-épiploïque droite.

Après décollement colo-épiploïque, section du pédicule postérieur de la petite courbure.

Le résultat de l'énervation se manifeste par les phénomènes habituels : vaso-dilatation et flaccidité des parois gastriques.

La malade est revue le 23 Mars 1923 : elle ne vomit plus, ne souffre plus et se plaint seulement de faiblesse générale.

Observation X. — D..., 38 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Delore, pour des douleurs lombaires et épigastriques.

Rien de notable dans les antécédents de cette malade. Depuis un an, elle se plaint de douleurs lombaires exagérées par la fatigue et qui paraissent avoir le caractère de rachialgies. Mais, en outre, depuis trois ou quatre mois, elle souffre de douleurs abdominales à siège sus-ombilical, survenant trois ou quatre heures après les repas, sans irradiations dorsales ou scapulaires.

Elle ne vomit pas et accuse un amaigrissement de 3 à 4 kilogr.

A l'entrée (27 Janvier 1923), la malade présente un état général en apparence satisfaisant.

L'examen du rachis est négatif ; l'état de la réflectivité est normal.

Les reins ne sont pas augmentés de volume ; l'examen urinaire ne décèle rien.

Au niveau de l'abdomen, le foie n'est pas perçu ; la région vésiculaire est indolore. D'ailleurs, la malade n'accuse pas d'antécédents lithiasiques. L'estomac a des dimensions normales ; pas de péristaltisme ; point douloureux sous-costal gauche paramédian.

Le toucher est négatif.

Intervention le 31 Janvier 1923 (MM. Latarjet et Delore).

L'estomac est rouge, libre d'adhérences, sans traces d'ulcère. L'exploration de l'étage sus-mésocolique est négative.

On pratique une énervation gastrique totale.

Les phénomènes de vaso-dilatation qui en résultent sont moins marqués qu'à l'ordinaire, l'estomac devient flasque comme d'habitude.

Les suites furent simples et la malade quitte l'hôpital, soulagée de ses douleurs.

Elle nous écrit, le 4 Août 1923, qu'elle digère bien tous les aliments, que son appétit est excellent, qu'elle a engraissé. Elle se plaint seulement de la persistance des douleurs lombaires à l'occasion des travaux pénibles qu'elle fait dans la campagne.

Observation XI. — P..., Marguerite, 48 ans, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Molin pour des troubles digestifs datant de dix ans. La malade éprouvait après les repas une sensation pénible de pesanteur, de flatulence avec des nausées, du pyrosis. Assez souvent, ces sensations s'exagéraient pour prendre les caractères de douleurs violentes, transfixiantes, avec point dorsal. Depuis trois ou quatre ans, la malade vomit par intervalles ; au début ces vomissements étaient précoces, puis ils devinrent plus tardifs. En 1922, la malade est opérée par M. Pellanda qui pratique une gastro-entéro-anastomose. Cette intervention n'a pas soulagé la malade ; les douleurs ont persisté ; les vomissements furent plus fréquents.

L'examen viscéral est à peu près négatif. Il a été pratiqué par M. Savy qui, ayant constaté par le toucher une douleur à l'exploration du cul-de-sac vaginal gauche, dirige la malade sur un service de gynécologie.

Le toucher vaginal décèle un utérus en bonne position, de volume normal. Les annexes ne sont pas perçues : on confirme seulement la douleur à la pression du côté gauche.

Intervention, en Février 1923 (MM. Molin et Wertheimer).

Laparotomie sous-ombilicale haute. L'état de l'appareil génital peut être considéré comme normal. L'ovaire gauche ne présente que des altérations scléro-kystiques très légères. Il est cependant enlevé en raison de la douleur constatée au toucher. Cette lésion toutefois ne pouvant expliquer les troubles digestifs présentés par la malade, on explore l'étage sus-mésocolique. Il existe quelques adhérences dans la région sous-hépatique. L'incision est agrandie audessus de l'ombilic. L'orifice de gastro est perméable ; il n'existe pas d'ulcère gastrique ou duodénal ; l'exploration des voies biliaires est négative.

L'estomac présente des dimensions moyennes. On décide de pratiquer l'énervation gastrique. Section du nerf principal antérieur de la petite courbure et de deux nerfs antérieurs sus-jacents ; section du pédicule sus-pylorique. Les nerfs postérieurs ne peuvent être atteints en raison de la gastro et des adhérences.

Les suites de cette intervention furent très simples. La malade fut immédiatement soulagée ; l'alimentation fut reprise au bout de quelques jours.

Le 24 Juillet 1923, six mois après l'opération, la malade nous écrit : « Tout va très bien ; plus de vomissements ; plus de douleurs ; l'appétit est bon ; certainement, dit-elle, vous ne me reconnaîtriez plus. » Elle a engraissé de 10 kilogr.

Observation XII. — B..., Valentine, 43 ans. En Janvier 1921, la malade entre dans le service de M. Molin pour des pertes rouges très abondantes. Elle subit à ce moment une première intervention qui fut une hystérectomie totale pour utérus fibromateux et métritique avec des lésions annexielles anciennes enkystées.

Elle revient le 6 Février 1922 pour une éventration dont on pratique la cure radicale. Au mois de Juillet de la même année, on constate la persistance d'une petite déhiscence de la paroi pour laquelle la malade subit une troisième intervention qui consiste dans la libération de quelques adhérences épiploïques et la reconstitution de la paroi en 3 plans.

La malade est revue en Février 1923. Depuis deux mois elle souffre de douleurs abdominales et de troubles digestifs : pesanteur deux heures après le repas, calmée par l'ingestion d'aliments ; quelques vomissements alimentaires ; constipation. Elle se plaint en outre de vertiges et accuse une tendance à la mélancolie.

L'examen montre que la cicatrice sous-ombilicale est solide, indolore. Estomac de dimensions normales. Pas de tension, ni de péristaltisme. Point douloureux para-ombilical gauche. L'état général est bon.

La radioscopie décèle un estomac un peu ptosé mais hypertonique ; évacuation dans les délais normaux. La mobilité gastrique est satisfaisante. Il ne paraît pas y avoir d'adhérences entre l'estomac et la paroi.

Intervention le 27 Février (M. Wertheimer). Laparotomie sus-ombilicale. On trouve un estomac de dimensions moyennes, hypertonique, sans ulcère. L'examen duodénal, l'exploration des voies biliaires sont négatifs. Il n'y a pas la moindre adhérence dans tout l'étage sus-mésocolique. On pratique une énervation gastrique complète affectant les trois pédicules. L'estomac devient flasque, atone, rouge ; le sphincter pylorique, qui avait été trouvé dur et contracturé avant la section nerveuse, donne maintenant une impression de flaccidité.

Les suites opératoires ne furent marquées que par une légère poussée d'ictère, d'ailleurs fugace et indolore.

La malade sort le 13 Mars, digérant bien, ne souffrant plus.

Elle est revue le 6 Mai et se déclare très satisfaite ; elle a repris une alimentation tout à fait normale dont le café et le vin sont seuls exclus ; elle digère parfaitement, ne souffre pas ; son état général et psychique est transformé au point qu'elle peut reprendre ses fonctions d'institutrice abandonnées depuis un an.

II. — Les résultats.

Dans l'ensemble, ces 12 observations représentent 11 succès à l'actif de l'énervation gastrique et 1 échec.

1. Depuis cette époque, M. Pauchet nous a déclaré avoir pratiqué plusieurs fois l'énervation gastrique suivant notre technique et en avoir obtenu d'excellents résultats.

En ce qui concerne ce dernier échec, d'ailleurs partiel (obs. II), nous serions en droit d'incriminer la gastro-entéro-anastomose qui fut pratiquée en même temps que les sections nerveuses si nous ne comptions pas au nombre de nos succès une intervention du même ordre. Il est à noter cependant que la gastro-entéro-anastomose faite chez de tels malades, souvent au titre d'une intervention de complaisance, réserve bien des déboires. Pareille constatation a été faite par de nombreux chirurgiens qui s'en sont fait l'écho auprès de nous. D'ailleurs, dans l'observation VI, la malade, qui par ailleurs s'est trouvée considérablement améliorée, possède un orifice de gastro-entéro-anastomose incontinent et on peut regretter d'avoir cédé aux instances du médecin et de ne s'être pas borné à une simple énervation.

Chez une autre de nos malades (obs. XI), une anastomose avait été pratiquée antérieurement, dont la perméabilité fut vérifiée, sans aucun bénéfice. L'énervation, respectant la gastro, amena une véritable transformation dans l'état de la malade, marquée par une augmentation de poids de 10 kilogr. en six mois, coïncidant avec la disparition complète des douleurs et des troubles digestifs. Il ne semble pas que dans ce cas la guérison puisse être rapportée à la suppression d'un petit ovaire scléro-kystique, lésion banale, encore que nous puissions admettre l'hypothèse, envisagée par le médecin traitant, de troubles gastriques réflexes à point de départ ovarien. Dans cette éventualité même, l'énervation aurait eu au moins l'avantage de supprimer la voie centrifuge du réflexe.

Dans l'observation III, une pyloroplastie fut combinée à l'énervation. Là encore, nous regrettons l'introduction d'une cause d'erreur dans l'appréciation d'un résultat qui fut excellent. Il reste cependant que la suppression immédiate et définitive des phénomènes douloureux antérieurement intenses, la disparition des hématémèses, le rétablissement rapide de l'état général peuvent difficilement être attribués à la seule pyloroplastie, si même l'amélioration enregistrée dans la motricité gastrique lui est exclusivement imputable.

9 de nos malades n'ont été soumis qu'à la seule énervation gastrique c'est-à-dire qu'ils ont été traités suivant la seule façon logique qui permette d'apprécier une méthode. Tous ont guéri.

Nous tenons à signaler à nouveau la bénignité opératoire de l'énervation gastrique. Cette nouvelle statistique ne comporte non seulement aucune mort, mais aucune complication post-opératoire. De fait, en dehors parfois de quelques phénomènes douloureux, d'ailleurs très fugaces, dont la durée ne dépasse jamais les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, les malades n'accusent aucun phénomène inquiétant. Le plus souvent le soulagement est immédiat. Les résultats que nous avons rassemblés s'étayent sur un laps de temps qui varie de deux ans à six mois. Il s'agit donc, pour la plupart des cas, de guérisons dont la date est suffisamment éloignée pour qu'elles soient considérées comme durables, sinon comme définitives. L'intérêt de nos observations réside essentiellement, à nos yeux, dans cette dernière considération. Mis à part, l'échec déjà signalé que représente l'observation II, nous avons enregistré dans un seul cas seulement (obs. V) la réapparition de quelques phénomènes douloureux, survenue après un an de guérison parfaite. Encore ne s'agit-il, aux dires du malade, que de troubles légers nullement comparables aux douleurs antérieurement éprouvées.

Nous ne croyons pas nécessaire d'examiner par le détail chacune des observations dans lesquelles l'énervation compte un résultat favorable. Nous avons préféré insister sur les causes d'échec. Tous nos cas, d'ailleurs, ont entre eux des analogies cliniques qui imposent leur classement sous une étiquette commune. Nous conservons celle que nous avons préconisée dans nos mémoires antérieurs; le terme de *gastropathies de type vago-sympathique* nous paraît correspondre assez exactement à l'interprétation que nous proposons. Celle-ci fait intervenir la notion d'une perturbation dans les rapports normaux qui unissent l'appareil nerveux extrinsèque considéré comme un tout avec le système viscéral. Nous nous sommes efforcés de préciser la symptomatologie d'un tel syndrome, de déterminer les constatations radioscopiques et opératoires auxquelles il prête. La signification véritable peut être discutée. Nous ne voulons pas aborder ici pareil sujet.

L'énervation libérant le système viscéral des influences perturbatrices commandées par l'appareil extrinsèque, ou supprimant la voie centrifuge de réflexes dont la partie initiale nous échappe, est susceptible de guérir un contingent important de malades, non pas à titre transitoire, mais de façon durable. Nous ne prétendons pour l'instant à rien autre que démontrer ce fait.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

LA TECHNIQUE DU TRAITEMENT DU DIABÈTE PAR L'INSULINE

Les tentatives faites pour administrer l'insuline par voie buccale ou directement dans l'intestin au moyen d'une sonde duodénale n'ayant pas donné de résultats pratiquement satisfaisants, l'insuline n'est employée actuellement que par voie parentérale, généralement en injections sous-cutanées. Dans les cas graves (coma), on a pu recourir, avec succès, à des injections intraveineuses.

***

Titrage de l'insuline. — L'insuline est titrée physiologiquement. L'*unité* physiologique, adoptée primitivement par Banting et ses collaborateurs, représentait la quantité d'insuline capable, par injection sous-cutanée à un lapin de 2 kilogr. à jeun, d'abaisser le taux du sucre sanguin au-dessous de 0,045 pour 100, et d'amener, deux à cinq heures après l'injection, des convulsions.

Cette unité fut jugée, plus tard, comme dépassant les besoins cliniques, et, d'accord avec l'« Insulin Committee » de l'Université de Toronto, la Compagnie Eli Lilly, d'Indianapolis (à laquelle ladite Université a accordé le droit exclusif de préparation de l'insuline pour l'Amérique du Nord), avait adopté, à titre d'unité clinique provisoire, le tiers de l'unité physiologique primitive. En d'autres termes, l'unité d'insuline Lilly (désignée dans le commerce sous le nom d'*iletine*) destinée à l'usage médical correspondait à un tiers de la quantité minima d'insuline nécessaire pour abaisser en l'espace de deux à cinq heures, chez un lapin de 2 kilogr. à jeun, la glycémie à 0,045 pour 100, point à partir duquel surviennent les convulsions hypoglycémiques.

Mais, depuis le mois d'Octobre dernier, un nouveau changement dans le titrage de l'insuline Lilly fait que l'unité d'insuline sera, dorénavant, de 40 pour 100 plus forte, ce qui entraîne naturellement un changement de la posologie : les doses de la nouvelle insuline (*iletine L*) devront donc être moindres que celles de l'insuline ancienne (*iletine H*), et il importe de ne pas le perdre de vue, sous peine de s'exposer aux accidents d'hypoglycémie, sur lesquels nous reviendrons plus loin. Pratiquement, la nouvelle insuline doit être employée à des doses correspondant aux trois quarts des doses de l'insuline ancienne.

Chabanier et ses collaborateurs, tout en utilisant pour l'étalonnement de l'extrait préparé par eux le test de l'injection au lapin, ont adopté une unité différente. Par unité d'insuline, ils désignent la quantité d'extrait qui, injectée à un lapin de 2 kilogr. 500, privé de nourriture depuis seize heures, provoque une chute de glycémie comprise entre 50 et 70 pour 100.

Cette unité est d'environ sept ou huit fois plus forte que l'unité adoptée par les auteurs canadiens.

Je demande pardon au lecteur d'insister sur ces détails qui peuvent, à première vue, paraître fastidieux, mais qui sont indispensables pour montrer combien il importe, avant d'employer une insuline donnée, de connaître son degré d'activité, en se rappelant que les unités peuvent être évaluées différemment suivant les préparations et que celles-ci peuvent, en outre, présenter une concentration très variable. C'est ainsi que l'extrait préparé par Chabanier contient environ une de ses unités par centimètre cube, alors que 1 cmc d'insuline Lilly renferme soit 10 unités américaines (*iletine U*-10), soit 20 de ces unités (*iletine U*-20).

Au surplus, le test expérimental d'injection au lapin a été assez vivement critiqué. Delezenne a fait remarquer combien les résultats de cette épreuve sont variables : il y a des animaux qui sont réfractaires, et il y a aussi des variations individuelles très considérables.

Desgrez, Bierry et Rathery ont utilisé, pour l'évaluation de l'activité de la poudre d'insuline qu'ils ont isolée, le chien, qui présenterait l'avantage de mieux se prêter à des prélèvements de sang artériel sur lequel doit porter, à leur avis, le dosage du sucre, pour l'épreuve de l'hypoglycémie. Mais, là encore, ils ont vu qu'une même préparation, administrée aux mêmes doses, peut produire, chez deux animaux différents, des effets essentiellement variables.

Blum et Schwab ont constaté, d'autre part, que l'activité d'un extrait à l'égard du lapin ne correspond pas toujours à son efficacité chez le diabétique : parfois, des préparations très actives chez le lapin n'agissent que très peu sur le diabétique. Aussi ont-ils renoncé à l'étalonnage expérimental.

On est alors réduit à juger de l'activité d'un produit d'après l'effet qu'il exerce sur un diabétique, dont on connaît déjà l'intensité des troubles du métabolisme.

***

Mode d'emploi. — D'après les instructions canadiennes, l'insuline doit être injectée sous la peau, mais non dans les muscles, et les injections ne doivent pas être répétées à la même région, faute de quoi on verrait se former des indurations qui gêneraient la résorption des injections consécutives.

Elles seront généralement pratiquées un quart d'heure à une demi-heure avant les repas, tout au moins lorsqu'on se sert de l'insuline américaine, avec laquelle l'abaissement de la glycémie est souvent évident déjà au bout d'une demi-heure. Le point essentiel consiste à faire coïncider la combustion des aliments pris aux repas avec la période de l'action maxima de l'insuline. Par conséquent, si l'on emploie une insuline dont l'effet ne commence à se manifester qu'au bout de deux à trois heures, on peut parfaitement, comme l'ont fait Blum et Schwab, faire l'injection vers 9 heures du matin, le repas étant pris à midi.

Pour la même raison, il est recommandé de suspendre le traitement en cas de vomissements

ou de diarrhée, et de ne pas faire d'injection si le malade doit omettre un repas.

Quant à la *posologie*, elle ne saurait, à l'heure actuelle, comporter de règles invariables. Elle dépend, avant tout, de l'activité du produit, et nous venons de voir combien celle-ci varie d'une préparation à l'autre. Il va de soi que la posologie varie aussi suivant la gravité de la maladie.

Voici, à titre de simple indication, la façon de procéder préconisée par les instructions canadiennes :

Sauf les cas d'acidose accentuée ou de coma, tout diabétique est d'abord soumis à un régime approprié. Si, après huit jours de ce traitement diététique, la glycosurie n'a pas disparu, le cas est justiciable de l'insuline, mais sans que l'on puisse, pour cela, renoncer au régime. Tant s'en faut, car, avec Olmsted et Kahn, on peut dire que l'usage de l'insuline impose au médecin, beaucoup plus qu'auparavant, le devoir d'apprendre au malade les règles diététiques. « Aliments et insuline doivent être très soigneusement équilibrés, de façon que le taux du sucre sanguin soit aussi près que possible de la normale. »

Pour en revenir à la posologie de l'insuline, les instructions canadiennes recommandent de baser le calcul de la dose initiale sur la quantité moyenne de sucre éliminée pendant les deux ou trois derniers jours de cette période d'observation préliminaire : on injecte quotidiennement une unité d'insuline pour 1 gr. 1/2 à 3 gr. de sucre éliminé. Dans les cas où la glycosurie tend à disparaître rapidement, cette dose initiale devra être diminuée.

Si la quantité totale à injecter ne dépasse pas 10 unités, on l'administre en une seuls fois, de préférence avant le déjeuner, qui doit alors comprendre la moitié des hydrates de carbone nécessaires à la ration quotidienne.

Dans les cas où la dose totale est plus élevée, on la divise, le plus souvent, en 2 injections (parfois, en 3). Il est prudent de faire l'injection du soir à une dose plus faible que celle du matin, afin de diminuer le risque d'hypoglycémie nocturne.

Dans la plupart des cas, 10 à 20 unités par jour suffisent.

Le traitement de l'*acidose* doit naturellement être plus énergique. On injectera d'emblée de 20 à 40 unités d'insuline; puis on administrera, toutes les deux ou trois heures, de 10 à 20 unités, en se guidant, bien entendu, sur l'évolution des signes cliniques et les résultats des analyses répétées des urines et du sang. Afin d'éviter l'hypoglycémie, on aura soin de faire suivre chaque injection d'une ingestion d'hydrates de carbone (sirop de sucre, jus d'orange sucré), dans la proportion d'au moins 1 gr. par unité d'insuline.

En cas de *coma*, on commencera par injecter, autant que possible dans les veines, de 40 à 60 unités d'insuline, et l'on fera aussitôt une injection, également intraveineuse, de solution glycosée (40 à 60 gr. pour 120 à 300 cmc d'eau stérilisée), injection qui devra être pratiquée très lentement, le débit ne dépassant pas 10 cmc par minute. La même dose ou, s'il y a amélioration, une dose moindre d'insuline et de glucose doit être injectée au bout de trois ou quatre heures et les injections seront ainsi continuées jusqu'à disparition de l'état comateux.

On appliquera, en même temps, les moyens habituellement employés en pareil cas : on aura soin de couvrir le malade chaudement, de lui administrer des cardiotoniques (digitale, caféine), des lavements et, au besoin, du bicarbonate de soude à doses modérées et en surveillant la réaction des urines.

***

Inconvénients et dangers du traitement. — Les injections sous-cutanées quotidiennes qu'exige le traitement par l'insuline constituent un de ses *inconvénients* pratiques les plus manifestes.

Comme il est impossible, pour la plupart des diabétiques, d'avoir le médecin à leur disposition une ou plusieurs fois par jour pour faire les injections à l'heure voulue, on leur recommande, en Amérique, d'apprendre à se faire eux-mêmes leurs injections.

Mais, étant donné le caractère délicat du traitement, il leur faut subir un apprentissage autrement compliqué : il faut qu'ils apprennent à rechercher le sucre dans leur urine, il faut qu'ils connaissent bien les signes prémonitoires de l'hypoglycémie, les moyens d'urgence pour pouvoir y remédier, etc.

Il sera, peut-être, souvent difficile d'obtenir une vigilance aussi éclairée de la part du malade, et le traitement par l'insuline restera, malgré toutes les instructions rédigées à l'usage des diabétiques, délicat, exigeant une surveillance médicale constante, complétée par des analyses méthodiques de laboratoire.

L'insuline expose, en effet, à des *accidents* qui peuvent être extrêmement graves.

D'après les auteurs canadiens, le seul danger du traitement est l'hypoglycémie, et c'est précisément pour l'éviter que le régime doit être soigneusement réglé par rapport aux doses d'insuline employées.

C'est surtout dans le traitement de l'acidose grave et du coma que l'hypoglycémie par excès d'insuline pourrait avoir des conséquences désastreuses : le patient, sauvé du coma diabétique, risquerait de tomber dans un coma hypoglycémique pouvant aboutir à l'issue fatale. Aussi est-il indispensable qu'il y ait toujours dans l'organisme une provision d'hydrates de carbone, et il est recommandé d'administrer, par voie buccale, au moins 10 cmc de jus d'orange ou 1 gr. de sucre par unité d'insuline.

Des symptômes « avertisseurs » permettent de saisir le début de la réaction hypoglycémique : sensation, soudaine et impérieuse, de faim; faiblesse subite ; état particulier de nervosité, que le patient désigne souvent sous le nom de « tremblement intérieur » ; pâleur ou rougeur de la face; dilatation des pupilles; accélération du pouls (particulièrement importante chez les enfants).

Pour faire rapidement disparaître ces manifestations, il suffirait au patient d'ingérer aussitôt une petite quantité d'hydrates de carbone, sous forme de jus d'orange, d'un ou de deux morceaux de sucre, d'une cuillerée de sirop, etc.

Si l'excès d'insuline est trop fort et que des symptômes plus graves se produisent (*transpiration*, tremblement et incoordination musculaire, vertige, diplopie, convulsions, hypotension artérielle, hypothermie), il faut, au cas où le malade ne peut avaler, administrer du sirop dilué au moyen d'un tube stomacal et, au besoin, injecter dans les veines 10 à 20 gr., ou plus, de glucose. Si le patient est sans connaissance, on fera une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'adrénaline, et, dès qu'il pourra avaler, on lui administrera du glucose.

Il faut aussi compter avec le danger auquel on s'expose en cessant trop tôt le traitement chez un diabétique consomptif: à en juger d'après les observations de Blum et Schwab, les malades deviendraient, en pareil cas, plus sensibles à l'intoxication acide et en seraient plus menacés qu'auparavant.

En définitive, à n'envisager que le côté technique (les indications ont été étudiées dans mon précédent « Mouvement », paru samedi dernier), il s'agit d'un traitement qui commande la plus grande prudence et qui ne saurait, pour le moment, être d'un usage courant.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

Il n'est pas possible de donner ici la bibliographie complète de l'insuline. Je me borne à indiquer, parmi les travaux parus en 1923 (Janvier-Octobre), ceux que j'ai pu étudier plus particulièrement.

F. G. BANTING, W. R. CAMPBELL et A. A. FLETCHER. — « Further clinical experience with insulin in treatment of diabetes mellitus ». *Brit. Med. Journ.*, 6 Janvier 1923.

L. BLUM. — « Le traitement du diabète sucré par l'insuline ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 16 Janvier 1923, p. 73.

PH. PAGNIEZ. — « Hormone pancréatique et diabète ». *La Presse Médicale*, 17 Janvier 1923.

H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et LEBERT. — « De la cure d'extrait alcoolique de pancréas (insuline) chez les diabétiques ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 27 Mars 1923, p. 391. — « Titrage et toxicité de l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 15 Mai 1923, p. 539. — « Etude expérimentale et clinique d'un extrait alcoolique de pancréas (insuline) en vue de son application au traitement du diabète humain; les cures d'insuline ». *Bull. méd.*, 19 Mai 1923. — « Du traitement du diabète et des états acidosiques par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 22 Juin 1923, p. 949. — « Etude de 57 cas de diabète traités par l'insuline ». *XVIIe Congrès français de médecine*, tenu à Bordeaux, 27-29 Septembre 1923.

DELEZENNE. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 27 Mars 1923, p. 396.

H. F. MOORE. — « Insulin and diabetes; the present position ». *Lancet*, 7 Avril 1923.

A. DESGREZ, H. BIERRY et F. RATHERY. — « Insuline, lévulose, traitement diététique du diabète ». *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 17 Avril 1923, p. 424. — « Recherches sur l'insuline ». *Paris méd.*, 15 Septembre 1923.

P. LEREBOULLET, H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et LEBERT. — « Insuline et diabète infantile ». *Soc. de pédiatrie*, séance du 17 Avril 1923, et *XVIIe Congrès français de médecine*, tenu à Bordeaux, 27-29 Septembre 1923.

O. LEYTON. — « The treatment of diabetes mellitus ». *Brit. Med. Journ.*, 28 Avril 1923, p. 707.

L. B. WINTER et W. SMITH. — « Some problems of diabetes mellitus ». *Ibid.*, p. 711.

S. V. TELFER. — « The administration of insulin by injection ». *Ibid.*, p. 715.

L. HALLION. — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, séance du 15 Mai 1923, p. 544. — « Sur les hormones au point de vue médical ». *Paris méd.*, 5 Mai 1923, p. 403.

G. LINOSSIER et G. MONOD. — « Les maladies de la nutrition en 1923 ». *Ibid.*, p. 399.

N. B. FOSTER. — « The treatment of severe diabetes with insulin ». *New York Med. Journ.*, 16 Mai 1923.

H. H. DALE. — « A lecture on the physiology of insulin ». *Lancet*, 19 Mai 1923.

H. W. DAVIES, CH. G. LAMBIE, D. M. LYON, J. MEAKINS et W. ROBSON. — « The influence of insulin upon acidosis and lipæmia in diabetes ». *Brit. Med. Journ.*, 19 Mai 1923.

H. MACLEAN. — « An address on the present position of diabetes and glycosuria, with observations on the new insulin treatment ». *Lancet*, 26 Mai 1923.

E. P. JOSLIN. — « The routine treatment of diabetes with insulin ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 2 Juin 1923. p. 1581.

S. STROUSE et O. T. SCHULTZ. — « Insulin in diabetes complicated by infection : necropsy reports of three fatal cases ». *Ibid.*, p. 1592.

R. H. MAJOR. — « The treatment of diabetes mellitus with insulin ». *Ibid.*, p. 1597.

W. THALHIMER et M. C. PERRY. — « Diminished glycolysis in the blood in diabetes, preliminary report, and a tentative theory of the disease ». *Ibid.*, p. 1614.

G. GRAHAM et C. F. HARRIS. — « The treatment of diabetes mellitus with insulin and carbohydrate restriction ». *Lancet*, 9 Juin 1923.

A. GILBERT, A. BAUDOUIN et E. CHABROL. — « Un cas de diabète grave traité par l'insuline ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 15 Juin 1923, p. 977.

MARCEL LABBÉ. — « Traitement du diabète par l'insuline ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 6 Juillet 1923, p. 1051. — « Le traitement du diabète ». *Gaz. méd. de Nantes*, 15 Septembre 1923.

SÉZARY, H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL, LEBERT et E. GROVE. — « Un cas de coma diabétique confirmé traité avec succès par l'insuline. Mort ultérieure par pneumonie ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 29 Juin 1923, p. 1010.

APERT et CHABANIER. — « Diabète grave avec infantilisme, traité et très amélioré par l'insuline ». *Ibid.*, p. 1033.

W. H. OLMSTED et S. H. KAHN. — « Observations on the use of insulin in diabetes mellitus ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 Juin 1923.

D. R. BLACK. — « Iletin treatment of diabetes ». *Journ. of the Missouri State Med. Assoc.*, Juillet 1923.

H. CHABANIER, LOBO-ONELL, LEBERT et E. GROVE. — « Essai sur la physiopathologie de l'acidose; de l'action de l'extrait alcoolique de pancréas (insuline) sur les états acidosiques (précoma et coma diabétiques) ». *Bull. méd.*, 7, 14 et 21 Juillet 1923.

L. Blum et H. Schwab. — « Le traitement du diabète sucré par l'insuline ». *La Presse Médicale*, 21 Juillet 1923.

Lereboullet. — « Traitement du diabète infantile par l'insuline ». *Journ. des praticiens*, 28 Juillet 1923.

E. C. Cadenas. — « El tratamiento de la diabetes por la insulina ». *Los Progresos de la Clinica*, Juillet 1923.

C. H. Best et D. A. Scott. — « Insulin in tissues other than the pancreas ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 4 Août 1923, p. 382.

W. Thalhimer. — « Insulin treatement of postoperative (nondiabetic) acidosis ». *Ibid.*, p. 383.

J. S. Diamond. — « Experiences with insulin in the treatement of severe cases of diabetic acidosis with impending coma ». *New York Med. Journ.*, 15 Août 1923.

V. M. Kogan. — « Quelques données sur l'insuline; sa préparation et son emploi » (en russe). *Vratcheb. Délo*, 15 Août 1923.

P. Mauriac, F. Piéchaud, Servantie et Aubertin. — « Contribution à l'étude du traitement du diabète par l'insuline ». *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 Août 1923. — « Indications et valeur pratique du traitement du diabète par l'insuline ». *XVIIe Congrès français de médecine*, tenu à Bordeaux, 27-29 Septembre 1923.

C. T. Champion de Crespigny. — « The treatment of diabetes by insulin ». *Med. Journ. of Australia*, 25 Août 1923.

H. Sahli. — « Prolegomena zur Einführung der Insulintherapie des Diabetes mellitus ». *Schweiz. med. Woch.*, 30 Août 1923, p. 813.

M. Guggenheim. — « Die Verwendung von Pankreas-Extrakten bei Diabetes mellitus ». *Ibid.*, p. 819.

F. Neuhoff. — « Insulin in the treatment of diabetes mellitus ». *Journ. of the Missouri State Med. Assoc.*, Septembre 1923.

A. Gigon. — « Diabetes und Insulintherapie ». *Schweiz. med. Wochensch.*, 20 Septembre 1923.

W. Lœffler. — « Die Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit ». *Ibid.*, 27 Septembre 1923.

M. Labbé, F. Nepveux et Lambru. — « Traitement du diabète par l'insuline ». *XVIIe Congrès français de médecine*, tenu à Bordeaux, 27-29 Septembre 1923.

F. M. Allen. — « The treatment of diabetes with insulin ». *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 Octobre 1923.

A. A. Hijmans van den Bergh et A. Siegenbeck van Heukelom. — « Fortschritte in der Behandlung von Zuckerkranken ». *Deutsche med. Wochensch.*, 26 Octobre 1923.

J. J. R. Macleod. — « Studies in the use of insulin ». *New York State Journ. of Med.*, Octobre 1923, p. 397.

E. P. Joslin. — « The treatment of diabetes with and without insulin ». *Ibid.*, p. 399.

J. R. Williams. — « The insulin treatment of diabetes mellitus ». *Ibid.*, p. 402.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Novembre 1923.

Mouvement de la population de l'Afrique équatoriale française. Influence de la maladie du sommeil. — ***M. L. Bernard*** fait un rapport sur le travail de ***M. Augagneur*** qui tend à démontrer que les données acceptées sur cette question sont fondées sur des statistiques fausses, et que rien ne démontre que la colonisation ait provoqué la dépopulation et l'extension de la trypanosomiase. La Commission pense qu'il appert de ce travail que toute statistique poursuivie dans les conditions offertes par une contrée telle que celle qui est envisagée est nécessairement difficile et suspecte. Tout en enregistrant les faits très intéressants communiqués par M. Augagneur, elle considère qu'il est désirable de ne pas ralentir la lutte engagée contre la maladie du sommeil et, d'autre part, que les administrateurs de colonies soient, aussi souvent qu'il est possible, dotés de connaissances médicales.

La crise de l'allaitement. — ***M. Wallich***, rapporteur de la Commission de l'hygiène de l'enfance, demande qu'on prenne d'urgence des mesures de protection nouvelles pour la sauvegarde des enfants séparés de leur famille qui sont envoyés en nourrice toujours en plus grand nombre. De ces *enfants séparés*, les uns, *enfants protégés* par la loi Roussel, sont placés par leurs parents; les autres, *enfants assistés*, abandonnés, sont pupilles de l'Assistance publique. Sur 83.000 séparés que M. Wallich a comptés pour 1921, 5.000 seulement ont été nourris au sein. L'allaitement au biberon est passé de 78 pour 100 en 1913 à 90 pour 100 depuis 1920; 98 pour 100 des nourrissons originaires du département de la Seine sont mis au biberon.

Le rapporteur montre combien le dénombrement exact de ces enfants est difficile à faire, étant donné la façon dont sont établies les statistiques qui, par exemple, confondent les enfants d'âges différents et ne comptent pas la mortalité des enfants retirés aux nourrices quelques jours avant leur mort. C'est ainsi qu'on annonce 5 à 10 pour 100 de mortalité dans des cas où elle a pu s'élever en réalité à plus de 50 p. 100.

Des mesures nouvelles s'imposent : 1° concernant la nourrice, qui devra être saine, posséder quelques notions de puériculture et avoir une maison propre; 2° la surveillance médicale devra être modifiée, hebdomadaire jusqu'à 3 mois, bimensuelle jusqu'à 9, mensuelle ensuite; une surveillance auxiliaire peut être prescrite (consultation de nourrissons fixe ou mobile, sages-femmes, infirmières visiteuses, « centres d'élevages »); 3° l'élevage en commun, enfin, à condition d'être convenablement organisé, avec isolement des nourrissons, permettrait de grouper les enfants des grandes villes dans des pouponnières suburbaines; les mêmes règles d'élevage en commun seraient appliquées aux hospices dépositaires recevant les abandonnés.

La période de latence après les applications de rayons X ou de radium sur les tissus. — ***M. Regaud*** montre que l'action des radiations est immédiate sur les éléments histologiques qui y sont sensibles et que leur résorption commence aussitôt comme le montre le microscope; mais la présence dans un tissu d'éléments insensibles aux rayons vient masquer momentanément cette destruction et faire croire à un retard dans l'action thérapeutique. Ainsi dans l'épiderme, seule la couche basale est détruite, tandis que les autres assises cellulaires continuent leur évolution normale; ce n'est qu'au moment où elles subissent leur desquamation régulière que l'atteinte de la profondeur se manifeste brusquement, vers le 12e jour. Il en est de même pour le testicule ou la spermatogenèse dure encore un mois. Le thymus, au contraire, très riche en éléments sensibles, fond très rapidement. Des considérations analogues expliquent comment des irradiations faibles, mais répétées à intervalles, peuvent respecter l'épiderme, mais altérer profondément le derme, dont les éléments ne se renouvellent guère; ainsi est préparée la radiodermite qui éclatera à la première cause occasionnelle (traumatisme, froid, etc.). La régression des divers types de tumeurs est soumise aux mêmes lois.

Prophylaxie des vomissements post-anesthésiques. — ***M. Blondel*** estime que les vomissements qui suivent l'anesthésie générale par le chloroforme et l'éther correspondent à une réaction, non de l'estomac, mais du foie, car ces anesthésiques agissent électivement sur les cellules graisseuses du foie et du cerveau. Il pense que le tympanisme, la dilatation aiguë de l'estomac, la paralysie intestinale, la soif ardente et la précipitation du pouls ont la même origine, s'il n'y a pas d'infection péritonéale en cause. En cas de mort tardive, on trouve toujours des lésions hépatiques. S'appuyant sur ces faits, l'auteur prépare ses opérés pendant 4 jours en supprimant de leur régime les albumines d'origine animale, les graisses et l'alcool; ils ne prennent que des fruits frais, du pain, des gâteaux secs; on ajoute 4 gr. de citrate de soude à leurs boissons, et chaque jour un lavage intestinal au bicarbonate de soude. Les vomissements post-anesthésiques sont presque constamment supprimés; on peut donner à boire aux opérés peu de temps après le réveil, sans provoquer de nausées.

Gymnastique abdominale chez la femme et l'enfant. — ***Mme Laurka*** attribue à l'usage des sièges élevés de nos pays la faiblesse de notre musculature abdominale par rapport à celle des femmes de l'Orient. Elle montre comment on peut y remédier par des mouvements actifs et passifs de l'abdomen, qu'elle exécute devant l'Académie.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Novembre 1923.

Quelques points de technique, à propos de l'amputation du rectum avec conservation du sphincter. — ***M. Cunéo*** présente quelques remarques relatives à la présentation faite dans la séance précédente par M. Savariaud. Elles peuvent se résumer ainsi :

1° Si, dans une abdomino-périnéale, on commence par le temps abdominal, il faut pousser le décollement le plus loin possible et non se borner à la libération économique telle que l'a pratiquée M. Savariaud. Inversement, le temps périnéal, qui a été fort long dans le cas analysé, doit être réduit aux manœuvres impossibles à réaliser par voie haute et réduit de ce fait au minimum.

2° S'il existe, comme dans le cas de M. Savariaud, des adhérences sacro-coccygiennes, il est prudent de ne pas les considérer comme lésions inflammatoires et de sacrifier le segment osseux adhérent.

3° Si l'on veut et si l'on peut conserver un sphincter utile, il est capital de ne pas traumatiser du tout cette région. Les deux sphincters lisse et strié, la muqueuse, le revêtement cutané ont tous une importance physiologique dont il faut tenir compte. La simple hémi-section postérieure du sphincter, qui ne facilite d'ailleurs guère la technique, est à rejeter formellement. Toute la région doit être conservée dans son intégrité si l'on veut obtenir des résultats fonctionnels utiles.

4° D'une manière générale, M. Cunéo est partisan de l'abdomino-périnéale dans les bons cas. Elle permet alors de réaliser l'exérèse étendue pour de petites lésions, ce qui est l'idéal actuel en matière de cancer. Par contre, les mauvais cas, dans lesquels on n'est pas sûr de faire une ablation complète, lui paraissent plus justiciables de la voie basse, opération beaucoup moins choquante pour des sujets peu résistants.

5° Faut-il toujours faire le temps abdominal le premier dans l'opération combinée? M. Cunéo n'est pas de cet avis, car il considère comme très difficile de tasser dans le fond du pelvis la masse recto-colique isolée, que l'on en fasse l'abaissement ou l'extirpation, après section de l'anse sigmoïde à son sommet (lieu d'élection). Aussi réserve-t-il la voie abdominale première aux cancers haut situés pour lesquels un examen plus complet des lésions peut être nécessaire. Au contraire, dans les formes basses, lorsque le diagnostic a pu, par le toucher, l'endoscopie et autres moyens directs, être suffisamment précisé, il commence toujours par le temps périnéal qu'il pousse le plus à fond possible.

6° L'abaissement, beaucoup plus facile chez la femme, surtout si l'on fait une colpo-hystérectomie systématique, ne doit pour ainsi dire jamais être pratiqué chez l'homme. M. Cunéo se demande, en terminant, s'il n'y aurait pas d'avantage, dans les cas d'adhérences marquées, à réséquer chez l'homme un segment de la prostate en même temps que les deux vésicules séminales.

Deux cas de fractures bimalléolaires ouvertes traitées par le vissage immédiat. — ***M. Alglave*** rapporte l'histoire de deux malades opérés par ***M. Guimbellot***, trois et quatre heures après leur accident. Dans les deux cas, il s'agissait de fracture bimalléolaire avec diastasis énorme et issue par la plaie du fragment tibial. La luxation du pied était très prononcée. Réduction très facile, mais la lésion se reproduit aussitôt. M. Guimbellot fait alors un vissage trans-malléolo-tibial et immobilise le membre sur une attelle de Bœckel. Excellent résultat anatomique et fonctionnel. M. Alglave approuve complètement la conduite de l'auteur et profite de l'occasion pour faire un chaud plaidoyer en faveur de l'ostéosynthèse, même dans les cas de fracture fermée, lorsque le déplacement des fragments est considérable. Il estime en effet que, dans ces cas, l'appareil plâtré est absolument insuffisant à maintenir la correction de la fracture, même lorsque la réduction manuelle a été parfaite.

— ***M. Savariaud*** s'associe aux conclusions de M. Alglave pour ce qui concerne les fractures ouvertes. Par contre, il estime que la contention plâtrée est une excellente méthode dans les fractures fermées, mais il est indispensable, pour réussir, non seulement de réduire la fracture, mais de placer le membre en *hypercorrection*. Il cite à l'appui de son opinion plusieurs observations personnelles dans lesquelles le résultat a été excellent.

— ***M. Dujarier***, quoique très partisan de l'ostéosynthèse, partage l'opinion de M. Savariaud sur le traitement des fractures de Dupuytren fermées, par l'appareil plâtré, après une hypercorrection poussée au *maximum*.

— ***M. Anselme Schwartz*** est partisan, dans les

cas de fracture sans diastasis ni fragment marginal postérieur, de l'emploi de la gouttière plâtrée, puis de l'appareil de marche de Delbet.

— *M. Basset*, très partisan, lui aussi, de l'ostéosynthèse, cite une observation de vissage de l'astragale séparé en deux fragments et une de vissage de la malléole interne pour fracture ouverte. Dans les cas de fracture fermée, il est d'avis que, s'il y a gros diastasis et fragment marginal postérieur important, l'intervention sanglante est seule capable de réaliser la réduction parfaite des fragments.

— *M. Lapointe* estime que si la réduction est facile, la contention se fera très bien par un appareil plâtré sans qu'il soit nécessaire de visser les fragments.

— *M. Proust* regrette que M. Guimbellot n'ait pas vissé également la malléole externe pour réaliser un véritable tibia bi-malléolaire qui eût été plus solide.

— *M. Hartmann* fait remarquer que sur la radiographie post-opératoire il semble exister encore un notable déplacement du péroné.

— La discussion reste ouverte.

Néphrectomie pour kystes du rein. — *M. Lecène* rapporte l'histoire d'une malade opérée par *M. Hertz* (de Paris) avec le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu. Il s'agissait en réalité d'un double kyste du rein avec disparition presque totale du parenchyme rénal. La néphrectomie était la seule opération possible. Elle fut pratiquée sans incident par la voie abdominale et la malade guérit.

Cette forme anatomique est très rare, car il s'agit presque toujours de kyste simple, uniloculaire. Quelle que soit la pathogénie de ces tumeurs (lymphangiome kystique, dilatation canaliculaire, etc..), elles sont de nature tout à fait bénigne et M. Lecène s'élève à ce propos contre l'abus qui a été fait de la néphrectomie. Cette opération est hors de proportion avec la lésion lorsqu'on a affaire (ce qui est le cas habituel) à un kyste uniloculaire. Or, dans les neuf dixièmes des opérations publiées, on a eu recours à la néphrectomie malgré les plaidoyers faits depuis longtemps par MM. Tuffier, Hartmann, Albarran, en faveur des interventions conservatrices. Dans de nombreux cas, on a pensé à une hydronéphrose ou à un kyste hydatique, affections dont il est facile de différencier ces kystes simples par leur aspect lisse, leur paroi mince et bleutée, leurs rapports avec le bassinet.

— *M. Chevassu* s'associe à la protestation du rapporteur, montrant que, dans certains cas, le kyste est presque entièrement extériorisé et qu'il suffit d'en réséquer la moyenne partie, en curettant simplement le fragment laissé en place.

— *M. Michon* a procédé ainsi dans un cas personnel où le cathétérime urétéral lui avait montré du côté malade un rein fonctionnant aussi bien que du côté opposé.

— *M. Tuffier* est heureux de voir adopter les idées qu'il défend depuis trente ans. Pour sa part, il n'a jamais enlevé un rein pour kyste uniloculaire.

— *M. Lenormant*, dans un cas personnel, a fait la résection partielle du kyste en laissant en place le petit fragment adhérent au parenchyme. La guérison date d'un an.

Présentations de malades. — *M. Savariaud* présente un malade atteint de *fistules tuberculeuses de l'épididyme* et traité par le collo-vaccin de Grimberg avec un résultat satisfaisant.

— *M. Hartmann* présente un malade atteint de *tumeur de la paroi thoracique*, prise pour une lymphangite réticulée et reconnue être une métastase de cancer pylorique préalablement opéré.

Présentation de radiographies. — *M. Duval* présente des *radiographies du côlon et de l'appendice*, permettant de préciser la topographie, le degré de fixité des organes et l'existence de périsigmoïdite marquée (lésions vérifiées opératoirement).

— *M. Bréchot* présente des *radiographies de fractures des phalanges* difficiles à réduire, et traitées par la flexion forcée.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Novembre 1923.

A propos des services ouverts pour mentaux. — *MM. G. Caussade et A. Marie* apportent leur statistique relative au fonctionnement du service des psychiques à l'hôpital Tenon, s'étendant de la fin de 1908 à Décembre 1910. Elle comprend 115 cas. L'internement fut évité à 67 sujets; les internés furent au nombre de 29. Dans la première catégorie, les affections dominantes furent les intoxications, la paralysie générale, la syphilis cérébrale, la confusion mentale, les psychoses puerpérales, le rhumatisme cérébral, l'épilepsie, la démence sénile, l'hébéphrénie. Dans la seconde catégorie prédominent la paralysie générale, la démence précoce, la démence sénile, la mélancolie. Les principales causes des décès, au nombre de 19, furent la paralysie générale avec ictus et à forme aiguë, la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse. Le recrutement s'effectuait exclusivement dans les divers services de l'hôpital lui-même.

D'après ces données, le service neuro-psychiatrique d'un hôpital fournit les avantages suivants :

1° Il évite l'internement à certaines catégories de mentaux (confusion mentale par intoxicaton ou infection, épilepsie, parfois cyclothymie) ;

2° Il effectue un triage entre les sujets destinés aux asiles et ceux qui sont capables d'être améliorés dans le service ;

3° Il permet aux médecins des services généraux de poursuivre leur thérapeutique tout en assurant le calme de leurs salles et en protégeant le mental contre lui-même ;

4° Il permet enfin de pratiquer des autopsies et de se familiariser avec les formes délirantes de certaines affections (méningites tuberculeuses et syphilitiques, urémie, etc.).

Ainsi compris, le service neuro-psychiatrique enclavé dans un hôpital doit être distingué des services annexés aux asiles dont la création est projetée et qui sont réservés aux placements volontaires de mentaux essentiellement chroniques désireux de se soigner.

Sur la réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau et de la moelle. — *M. Cl. Vincent*, à propos des observations de M. M.-P. Weil où un néoplasme cérébral s'accompagnait d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, observation dont M. Milian avait contesté l'interprétation, rappelle qu'il a lui-même, dès 1912, rapporté 4 faits dans lesquels la preuve de la non-existence de syphilis a été donnée autant que l'état actuel de la science le permet : pas de signes cliniques de cette maladie, Wassermann négatif dans le sang à plusieurs reprises. Et cependant la réaction de Wassermann était positive dans le liquide céphalo-rachidien, mais positive selon un mode spécial qui en augmentait la valeur : la réaction, positive lors de la première ponction, devenait négative lorsqu'une seconde ponction était pratiquée quelques jours plus tard, pour redevenir positive lorsque plusieurs semaines s'étaient écoulées entre la 1re et la 3e ponction. Chez l'un des malades atteint d'encéphalocèle consécutive à une trépanation pour gliome cérébral, la réaction était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, positive dans le liquide de l'encéphalocèle. Il semble que l'existence d'une tumeur ou l'existence d'une cavité anormalement séparée de la cavité sous-arachnoïdienne soit nécessaire à la production de ce phénomène.

— *M. J. Camus*, chez un malade atteint de confusion mentale et de dysarthrie, a trouvé un Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, mais la réaction du benjoin colloïdal était négative. L'autopsie montra une tumeur du corps calleux.

— *M. G. Laroche* insiste sur la nécessité, dans ces cas, de pratiquer la réaction de Wassermann sur le liquide céphalo-rachidien chauffé et non chauffé, surtout lorsqu'on emploie de grosses doses de liquide; la réaction positive avec le liquide non chauffé est parfois négative avec le liquide chauffé.

Il a observé, lui aussi, des réactions de Wassermann positives au cours de tumeurs cérébrales, qui coïncidaient quelquefois avec une réaction du benjoin colloïdal également positive. Cette notion est d'une grande importance pratique.

— *M. Dufour* rappelle que, chez les syphilitiques en période de latence, certaines affections intercurrentes peuvent s'accompagner d'une réaction de Wassermann positive, sans que l'affection en question ressortisse à la syphilis : ainsi, par exemple, le liquide pleural d'une pleurésie tuberculeuse donnait un résultat positif dans un cas dans lequel la syphilis était depuis longtemps latente; de même un ancien syphilitique atteint d'encéphalite épidémique, présenta un Wassermann positif à ce moment dans le liquide céphalo-rachidien.

— *M. Cl. Vincent* n'a eu en vue que des malades indemnes de syphilis cliniquement et hématologiquement.

A propos de la chlorose. — *M. Marcel Pinard* rapporte l'observation d'un état chlorotique après chagrin d'amour. L'examen du sang révélait une diminution des hématies (3 millions) et de l'hémoglobine (65 pour 100). Les réactions de Wassermann, de Hecht et de Desmoulières étaient positives. Il s'agissait donc d'une chloro-anémie par choc moral sur terrain hérédo-syphilitique.

En réalité, la rareté actuelle de la chlorose tient à une meilleure recherche des causes. Des bacilles tuberculeux cherchés et trouvés dans les crachats, une hérédo-syphilis en activité diminuent ainsi le nombre des chloroses au profit des chloro-anémies. Ce n'est pas la chlorose qui a disparu; c'est la manière de voir des médecins qui a changé.

Infection anaérobie à « Bacillus fragilis ». — *MM. R. Debré, H. Bonnet et J. Haguenau* relatent une observation d'infection anaérobie qui rappelle celle de MM. Kindberg et Mauvoisin. Leur malade, âgé de 33 ans, eut pendant 3 semaines des accès de fièvre, au nombre de 3 ou 4 par jour, caractérisés par des frissons violents, une ascension extrême de la température, puis, après des sueurs profuses, un état de dépression voisin du collapsus. Aucun autre signe ne fut décelable pendant plus de 3 semaines au cours desquelles l'état du malade s'aggrava progressivement. Sept hémocultures sur milieux aérobies et anaérobies furent négatives. Au bout de ce temps, apparurent successivement des signes de pleurésie putride. Une pleurotomie fut pratiquée qui fut suivie d'une grande amélioration. Au cours d'une convalescence pénible, on observa plusieurs localisations inflammatoires (dans le psoas, dans la région coccygienne, dans la paroi abdominale) dont certaines suppurèrent. Actuellement la guérison complète est acquise. Dans le liquide putride de la plèvre, dans les diverses localisations opposées, on isola un germe unique, le *Bacillus fragilis* de Veillon.

Les auteurs insistent sur l'allure clinique spéciale de cette infection due à un seul germe anaérobie, développé sans aucune association microbienne.

Le traitement de la tétanie chronique post-opératoire par les injections intraveineuses de chlorure de calcium et les injections d'extrait parathyroïdien à haute dose. — *M. P. Sainton*, à propos de la communication récente de M. Rathery, rapporte un cas de tétanie chronique post-opératoire, présentant des crises à intervalles plus ou moins rapprochés, surtout au moment des règles, qu'il traite par les injections intraveineuses de chlorure de calcium depuis plus d'un an, en même temps que la malade est soumise à l'ingestion de chlorure de calcium à des doses qui ont varié de 4 à 10 gr. par jour.

L'injection intraveineuse arrête immédiatement les crises, mais, malgré le traitement continu, celles-ci se renouvellent et la marche de la maladie, quoique suspendue, ne paraît pas enrayée. La plupart des auteurs signalent l'inefficacité de l'opothérapie parathyroïdienne en ingestion dans la tétanie. Ce jugement paraît trop absolu; des injections d'extrait parathyroïdien particulièrement actif, à hautes doses, ont paru amener récemment une diminution du nombre des crises : la dose employée correspond à 0 gr. 15 de glande fraîche. Il y a lieu de se demander si, dans l'emploi qui était fait de la médication parathyroïdienne jusqu'ici, le traitement n'a pas été inefficace par suite de l'insuffisance des doses et du mode de préparation des produits employés.

Sur un cas de spina bifida occulta secondairement compliqué d'excitation pyramidale à la suite d'une contusion vertébrale légère; l'épreuve du lipiodol dans le spina bifida occulta. — *MM. M. Chiray et R. Leclerc* présentent une malade de 28 ans, atteinte de spina bifida occulta du 1er arc sacré chez laquelle les troubles fonctionnels des membres inférieurs ne sont apparus que depuis 2 ans, à la suite d'une contusion sacrée provoquée par une chute dans un escalier. Il semble donc que le traumatisme ait révélé ou réveillé un processus de méningite autour des lésions congénitales du spina bifida. Il est, de plus, à noter, dans ce cas, que la méningite supposée doit, pour provoquer l'excitation pyramidale, siéger notablement au-dessus de la lésion congénitale qui occupe le 1er arc sacré. L'épreuve du lipiodol intrarachidien a confirmé cette hypothèse en montrant l'existence de traînées de lipiodol persistantes autour de la moelle lombaire, traînées qu'on peut interpréter comme signes d'une méningite cloisonnée. Les auteurs pen-

sent que, dans des cas de spina bifida plus complets, l'épreuve du lipiodol pourrait donner d'autres renseignements plus précieux sur l'anatomie et les rapports du kyste méningé, notion éminemment utile pour le chirurgien avant l'intervention.

— *M. Léri* fait remarquer que, même sans spina bifida occulta, des symptômes pyramidaux peuvent apparaître longtemps après un traumatisme vertébral.

Un cas de « gale du nickel ». — *MM. Girard et Thévenard* présentent un ouvrier, employé dans une usine de nickelage, porteur de lésions cutanées multiples particulièrement localisées aux avant-bras et à l'extrémité des doigts. Ces lésions affectent le type de la pyodermite banale, mais toutefois avec une accentuation particulière du caractère nécrotique.

Désignées par les professionnels sous le nom de *gale du nickel*, elles se voient surtout chez les éthyliques et, de façon presque constante, chez les femmes. Leur étiologie professionnelle semble indiscutable. Elles siègent surtout sur la surface du tégument qui, au cours du travail, est en contact avec une solution de sulfate de nickel. Le caractère irritant de celle-ci doit être rapporté à son acidité libre qui est élevée et, exprimée en acide sulfurique, atteint 17 gr. par litre.

Présence fréquente d'amibes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë : la cystite amibienne. — *M. Petzetakis* (d'Alexandrie), qui a déjà décrit les bronchites amibiennes, insiste sur un fait nouveau : la présence d'amibes au cours de la dysenterie amibienne dans les crachats et les urines. Cette constatation est d'un haut intérêt et l'auteur l'explique par le passage des amibes dans la circulation générale à une période très précoce de la maladie. Il s'agirait d'une *amibihémie*. Morphologiquement, les amibes trouvées dans les selles, les crachats et les urines sont identiques. Enfin l'auteur décrit une *cystite amibienne* qui cède à la suite de la cure d'émétine.

Modifications aux mutations dans les hôpitaux. — Par suite de divers changements, la liste des mutations se trouve ainsi modifiée : M. Laignel-Lavastine passe à la Pitié; M. Guillemot à Bretonneau; M. Laubry à Boulogne; M. Weill-Hallé à la Charité; M. Babonneix à la Charité; M. Lemierre à Bichat, M. Courcoux à la Charité; M. Trémolières à Boulogne; M. Clovis Vincent à Tenon; M. Louis Ramond à Laënnec; M. Jean Camus à la Charité; M. Halbron à Andral; M. Baudouin à La Rochefoucauld; M. Foix à Ivry; M. Villaret à Beaujon; M. Herscher à Andral; M. Paisseau à Tenon; M. de Jong à Broca; M. Faure-Beaulieu à Broca; M. Rivet à la maison Dubois; M. Laederich à Sainte-Périne; M. Darré à Bicêtre; M. Lian à Bicêtre; M. Tixier à Ivry; M. Lévy-Valensi à Brévannes.

Erratum. — **A propos des injections intercricoïdiennes de lipiodol.** — *M. Boidin* a rapporté à la dernière séance un cas d'œdème périlaryngé consécutif à une injection intercricoïdienne de lipiodol. Ces accidents, bien qu'impressionnants, n'ont pas nécessité la trachéotomie. L'injection avait été pratiquée par un médecin très au courant de cette technique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Novembre 1923.

Les limites de sensibilité de la réaction de Bordet-Wassermann; dispositifs d'expérience pour l'étude du seuil de la réaction. — *M. Maurice Renaud*, étudiant le seuil de la réaction de Bordet-Wassermann, montre que sa détermination est des plus arbitraires et qu'elle est dans une large mesure fonction de la constitution du système hémolytique. De faibles changements de celui-ci entraînent parfois un changement de sens de la réaction. Il est nécessaire, si l'on veut augmenter la sensibilité, de prendre un système hémolytique très ajusté dans lequel la quantité de globules à hémolyser soit exactement celle que peut hémolyser totalement le complexe hémolysine-alexine. L'auteur indique deux dispositifs de réaction, l'un au sérum inactivé et l'autre au sérum frais, dans lesquels, en laissant fixes les doses d'hémolysine et d'alexine et en faisant varier la dose de globules, cette condition se trouve exactement réalisée sans qu'il soit besoin de pratiquer des dosages préalables. Ces dispositifs lui ont servi à étudier les relations du seuil de la réaction de Bordet-Wassermann avec le pouvoir anticomplémentaire des sérums et de préciser ainsi le degré de spécificité et partant de la valeur pratique de la réaction, ainsi qu'il le dira dans une prochaine note.

Sur la sensibilisation tuberculinique comparée des lapins inoculés avec des bacilles tuberculeux morts ou avec des bacilles tuberculeux avirulents. — *MM. A. Boquet et L. Nègre* montrent que la dose minima de bacilles tuberculeux morts sensibilisant le lapin à la tuberculine est de 1 milligr. Cependant cette action des corps bacillaires est inconstante lorsque la dose employée est inférieure à 20 milligr. L'action sensibilisante des bacilles tuberculeux biliés vivants de Calmette et Guérin est beaucoup plus intense, bien que ces microbes soient dépourvus de toute propriété tuberculigène. Des doses de 0 milligr. 01 sont encore efficaces, mais leurs effets ne sont constants qu'à partir de 1 milligr.

Bacilles morts et réactions tuberculiniques. — *M. E. Coulaud* a constaté qu'après injection dans les veines de bacilles morts, les lapins réagissent à la tuberculine. L'intensité de la réaction n'est pas fonction de la quantité de bacilles, mais fonction des lésions déterminées au niveau des poumons.

Si l'on injecte une émulsion de bacilles *très homogène*, on n'obtient pas de lésions macroscopiques et les animaux ne réagissent pas à la tuberculine.

Si les bacilles injectés ont été émulsionnés dans l'huile, ils créent des lésions caséeuses importantes, cavitaires, et la réaction thermique après tuberculination atteint ou dépasse 2°.

Malgré la grande sensibilité de ces animaux à la tuberculine, on ne peut les tuer par choc tuberculinique, même en utilisant une dose de 1/2 cmc de tuberculine brute par voie intraveineuse.

Etude clinique de la perspiration de l'eau chez l'adulte. — *M. Jean Meyer* a essayé de mesurer chez les adultes la perspiration, c'est-à-dire l'évaporation cutanée et pulmonaire. La perspiration est égale au poids des éléments ingérés diminué du poids des excreta, urines et matières; la variation de poids du corps impose une autre correction en plus ou en moins. Pour obtenir la valeur de la perspiration avec une approximation suffisante d'un hectogr., il suffit de soustraire du nombre trouvé 100 gr., qui représentent sensiblement l'excès du gaz carbonique dégagé sur l'oxygène fixé. Mais il faut laisser les sujets alités à une température aussi égale que possible et soumis à un régime constant. Il est indiqué de ne tenir compte que des moyennes de plusieurs jours. Les résultats que l'auteur a obtenus dans les dermatoses et les affections rénales lui semblent indiquer déjà l'intérêt de cette étude.

Organisme spiralé isolé au cours d'une fièvre récurrente. — *M. Pons* (de Saïgon) a obtenu, par l'hémoculture, chez un sujet atteint d'une fièvre récurrente, un organisme spiralé qui cultive sur les milieux albumineux sériques. Le cobaye inoculé avec ces produits contracte une maladie infectieuse; on trouve dans ses organes, par la méthode des frottis, un petit organisme en boules qui, réensemencé, reproduit la forme spiralée.

Relations entre les métaux alcalino-terreux et l'acidité urinaire. — *M. L. Lescœur et Mlle L. Moquet* rappellent que les métaux alcalino-terreux, grâce à leur combinaison avec l'acide phosphorique, tendent à s'éliminer par l'intestin ou par le rein suivant que l'organisme modifie sa réaction dans le sens de l'alcalinité ou de l'acidité.

Les auteurs, limitant leurs recherches à l'élimination urinaire, ont constaté que le Ca et le Mg augmentent sensiblement à l'acidité ionique et que l'élimination magnésienne offre des variations d'amplitude plus marquées que l'élimination calcique.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Octobre 1923.

Considérations physico-chimiques sur la protéinothérapie. — *M. Kopaczewski*, dans une revue des divers travaux faits sur la protéinothérapie en comparaison avec la sérothérapie et la vaccinothérapie, etc., montre combien les phénomènes chimiques sont quasi identiques entre eux dans chaque cas et arrive à la conclusion suivante :

Le mécanisme de toutes les injections des bactéries, des vaccins, des sérums les plus variables, des matières protéiques différentes, des colloïdes et parfois même des substances ionisées semble, en l'état actuel de nos connaissances, identique : c'est le choc.

La protéinothérapie agit par le choc.

L'opothérapie par les radiations. — *M. Ch. Schmitt*, après avoir rappelé que les rayons X, 1° à doses très faibles sont excitants, 2° à doses faibles sont tempérants, 3° à doses moyennes sont suspendants, 4° à doses fortes sont mortels pour les cellules différenciées et parasitaires, 5° à doses très fortes sont destructeurs de tout tissu vivant, signale les avantages qu'il y a d'employer les doses très faibles, faibles et moyennes pour exciter, tempérer ou suspendre des glandes endocrines.

L'auteur donne d'ailleurs de courtes observations cliniques en faveur de cette idée et fait entrevoir tout l'heureux parti qu'on pourrait tirer de cette méthode non encore pratiquée couramment.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

27 Octobre 1923.

Voix eunuchoïde, traitement orthophonique, guérison. — *M. Canuyt*. Il s'agit d'un adolescent qui présentait depuis plusieurs mois des troubles vocaux. On avait pensé à une laryngite subaiguë. En réalité, ce malade faisait tout simplement du malmenage vocal à cause de sa voix eunuchoïde.

Au moment de la mue, la voix, au lieu de se modifier dans son timbre et de devenir grave comme le comportait le développement vocal, normal, conserve une tonalité aiguë. Le sujet garde sa voix infantile et parle avec un timbre de fausset.

Le traitement consiste à exercer le malade à bien utiliser ses muscles du larynx et à se servir convenablement de toute son anche vocale.

Cette méthode thérapeutique, l'orthophonie, est utile à connaître par tous ceux qui ont professionnellement besoin de leur voix.

Intoxication aiguë par l'essence de pétrole. — *MM. Valette et V. Arnovljévich*. Il s'agit d'un homme qui, pour réparer une avarie dans son réservoir d'essence incomplètement vidé, fut pris de syncope à l'intérieur de ce réservoir; il inhala des vapeurs pendant dix minutes et fut en contact avec le liquide pendant trois quarts d'heure. Revenu à lui, il présentait des brûlures étendues du 1er degré, et une néphrite avec albuminurie massive et globules rouges et cylindres dans le sédiment. La viscosité sanguine et la pression artérielle étaient augmentées.

Cet accident rare est intéressant à signaler au point de vue de l'incapacité de travail consécutive.

Les néphrites chroniques d'origine ascendante. — *M. Ch. Oberling*. L'examen histologique d'un grand nombre de néphrites chroniques démontre qu'un pourcentage très élevé (10-15 pour 100) de toutes les scléroses rénales est imputable à l'infection ascendante. L'auteur décrit l'aspect histologique et macroscopique de ces « néphrites chroniques ascendantes » en insistant beaucoup sur les caractères qui permettent de les distinguer des néphrites chroniques hématogènes.

L'évolution clinique montre en général trois périodes : la première est caractérisée par les symptômes de la pyélite banale; la seconde, le plus souvent, par un intervalle silencieux pendant lequel le malade se croit guéri; l'affection évolue insidieusement vers le 3e stade, marqué par tous les symptômes subjectifs et objectifs du brightisme. Le polymorphisme morphologique de ces néphrites se traduit par une variabilité et par une complexité souvent remarquables du tableau clinique.

De la localisation des processus pathologiques dans la cornée. — *M. Lampert*. Avec les nouvelles méthodes d'investigation, lampe à fente et microscope cornéen, une localisation plus précise dans la description de la cornée pathologique devient indispensable. Cliniquement 5 couches doivent être distinguées : 1° l'épithélium; 2° la membrane de Bowman avec fine tranche avoisinante du parenchyme; 3° la

partie moyenne formant les 3/4 de toute l'épaisseur; 4° la membrane de Descemet avec fine tranche avoisinante du parenchyme; 5° l'endothélium. La description de ces 5 couches trouve sa raison d'être dans leur individualité plus ou moins prononcée que démontre la clinique.

Présentation d'un cas de métastases de séminome typique, disparues après radiothérapie profonde. — *MM. Gunsett et Sichel.* Ces métastases siégeaient dans la région du pédicule rénal gauche et dans le médiastin qui était complètement occupé par une grosse tumeur accompagnée de pleurésie exsudative métastatique. La tumeur abdominale disparut par l'absorption d'une dose profonde de 1.800 R et la tumeur médiastinale d'une dose profonde de 2.400 R. Les auteurs ne veulent nullement conclure à une guérison; au contraire, ils sont persuadés de la récidive prochaine de ce cas d'une malignité aussi manifeste surtout que, de trois autres cas semblables, deux sont morts de récidive et que le troisième, resté pendant un an sans récidive, a montré plus tard des symptômes laissant supposer une métastase vertébrale.

Albuminurie orthostatique non lordotique. — *MM. Hanns et Cuny* exposent les recherches qu'ils ont faites sur un jeune homme de 18 ans atteint d'albuminurie orthostatique. L'épreuve du rouleau de Jehle donna un résultat négatif. L'urine émise pendant une heure de situation assise dans le lit ne renfermait pas d'albumine; le sujet se mettant ensuite assis sur une chaise, l'albumine apparaissait; cependant dans les deux cas la lordose était identique.

Par contre, l'inhalation de nitrite d'amyle en station debout produisit une forte ascension de l'albuminurie et fit apparaître des traces d'albumine dans l'urine dans la position couchée; enfin, une injection sous-cutanée de 2 milligr. d'adrénaline, faite un quart d'heure avant le lever, retarda considérablement le moment de l'apparition de l'albumine et diminua son taux.

Présentation d'un lait maternel de couleur verdâtre. — *M. Wennagel* montre un lait maternel de couleur verdâtre sans qu'on puisse déterminer la cause de cette coloration. La centrifugation a montré que le plasma seul était coloré, et il a été prouvé qu'on ne pouvait incriminer ni la présence de biliverdine ni un processus de putréfaction.

Contribution à l'étude de la stupeur. — *M. Pfersdorff.* A propos d'un cas de stupeur encéphalitique, l'auteur montre que les caractères jusqu'ici considérés comme fondamentaux ne sont pas toujours aussi définis; c'est ainsi que, dans son observation, les fonctions motrices spontanées ne sont pas ralenties, tandis qu'il n'en est pas de même des actes provoqués qui sont inhibés et qui présentent parfois le maniérisme des schizophréniques. En outre, on constate, comme dans la schizophrénie, la persévérance dans les énumérations et les paralexies; mais l'absence d'autisme et la persistance de l'autocritique permettent le diagnostic des stupeurs encéphalitiques et catatoniques.

EUGÈNE GELMA.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

5 Octobre 1923.

Traumatismes de l'épaule et hématomes interstitiels du deltoïde. — *M. Marix.* Un homme, à la suite de traumatisme de l'épaule, présente des ecchymoses, de l'empâtement de la région, de la douleur et une impotence presque complète du membre supérieur. La radiographie ne révèle ni fractures ni luxations. Il s'agit d'hématomes interstitiels diffus du deltoïde qui entraînent une incapacité de longue durée et laissent à leur suite de la raideur articulaire avec craquements et de l'atrophie musculaire.

Deux nouveaux cas de paludisme autochtone. — *MM. Dupérié et Pastureau* rapportent 2 nouveaux cas de paludisme chez deux enfants de la même famille agés de 11 ans et de 22 mois, habitant le quartier des Allées de Boutaut. Les phénomènes présentés pouvaient faire penser à une fièvre muqueuse, mais le *psalmodium vivax* fut retrouvé dans le sang. La quinine donna un bon résultat, mais l'aîné des enfants a présenté ensuite une température en plateau et son sang agglutine le bacille d'Eberth.

12 Octobre 1923.

Traumatisme et grossesse. — *MM. Balard et Chauvenet* présentent une malade de 37 ans au 8e mois d'une 3e grossesse. Deux grossesses antérieures ont évolué normalement, mais, après la 2e, ont apparu des troubles mentaux avec idées de suicide.

Sa mère s'est suicidée à l'âge de 51 ans. Tout dernièrement, la malade s'est précipitée dans un puits asséché, profond de 10 mètres. Elle en a été retirée et, malgré la violence du traumatisme, on n'a constaté aucune fracture, mais simplement un épanchement séro-hématique de la région sacrée.

Cette observation montre qu'un traumatisme même violent n'entrave pas le cours de la grossesse s'il ne porte pas spécialement sur la zone génitale.

Vagissements fœtaux intra-utérins. — *M. Chauvenet,* au cours d'un accouchement difficile et après l'introduction de la première branche du forceps, a entendu, ainsi que de nombreuses personnes qui assistaient à l'accouchement, des vagissements fœtaux intra-utérins. L'accouchement s'est terminé heureusement et l'enfant est venu en très bon état.

Hérédo-syphilis; gomme du crâne. — *MM. H. Verger et Lapervenche* présentent un jeune cultivateur de 21 ans qui, il y a 5 ans, a été atteint de kératite interstitielle et, peu de temps après, d'abcès du cou qui ont laissé des cicatrices étoilées. Il y a 5 mois, apparut au niveau de la région temporo-faciale une gomme qui a donné lieu à une perte de substance complète de la paroi cranienne, de 4 cm. sur 2 cm., au fond de laquelle on aperçoit un tissu bourgeonnant, rose pâle, animé de battements. Après un traitement spécifique sérieux, il sera procédé à une cranioplastie.

Médiastinite chronique en relation avec une hépatite dysentérique. — *M. Moulinier* rapporte un 4e cas de médiastinite chronique chez un cardiaque à lésions pulmonaires chroniques, atteint depuis 20 ans d'entérite dysentériforme, à crises intermittentes. On constate un gros foie et une médiastinite représentée par une ombre qui part de la voûte diaphragmatique, monte le long du bord du cœur et plonge dans le médiastin. L'auteur fait ressortir combien est faible la virulence du pus, car, à part les désordres mécaniques, les malades supportent assez bien cette suppuration.

Hydronéphrose congénitale. — *M. Oraison* présente un rein enlevé à une jeune fille de 24 ans qui depuis un an, à la suite d'une grippe, émettait des urines purulentes et albumineuses. Le cathétérisme des uretères montra que le rein droit était malade; l'examen des urines du côté atteint révéla la présence de leucocytes, d'hématies et de colibacilles. On pensa à une pyélonéphrite colibacillaire, mais l'urotropine en injections intraveineuses, les lavages du bassinet ne donnèrent qu'une amélioration passagère. Il existait de la rétention et la pyélographie montra une dilatation du bassinet, du rein et de l'uretère. Le 18 Octobre, néphrectomie. Il s'agissait d'une uronéphrose congénitale, mais sans torsion ni condure de l'uretère qui s'insérait très haut sur le bassinet. M. Oraison n'a pas cru devoir pratiquer les opérations plastiques conseillées dans ces cas; la malade étant sur le point de se marier, la néphrectomie la met à l'abri d'accidents qui pourraient survenir du fait de la grossesse.

De quelques cas de diabète traités par l'insuline. — *MM. Mauriac, F. Piéchaud et E. Aubertin* présentent plusieurs de leurs malades diabétiques traités par l'insuline.

Les accidents dont ils souffraient, furonculose, anthrax, plaies des téguments, prurit rebelle, furent rapidement amendés par ce traitement. Les symptômes cardinaux du diabète — glycosurie, polydypsie, polyphagie, polyurie — sont également susceptibles de s'améliorer sous l'influence d'une cure par l'insuline. Cependant les effets sont passagers et durent d'autant plus longtemps que le malade suit plus strictement son régime de restriction des hydrates de carbone.

Les injections se font dans le muscle et provoquent presque toujours une douleur assez persistante. Pour éviter l'apparition d'acidose, il faut donner au malade une quantité assez importante d'hydrates de carbone. Les urines doivent être examinées au moins deux fois par jour; la mise au repos, la surveillance stricte du régime dont la teneur en graisses et en hydrates de carbone doit être exactement mesurée, toutes ces conditions, jointes au prix élevé du médicament, rendent le traitement très coûteux.

Vaste ulcère à la face postérieure de l'estomac. — *MM. Chavannaz et Chenut* rapportent l'histoire d'un homme de 53 ans qui, de 1916 à 1923, eut à plusieurs reprises des brûlures violentes d'estomac sans hématémèses ni melæna. En Août 1923, les douleurs deviennent intolérables. La radioscopie montre un estomac haut situé qui se vide par incontinence et rapidement. Pas de niche de Haudeck, mais, sur la grande courbure, on voit une encoche persistante. Opération le 17 Octobre 1923. Les adhérences avec les organes voisins sont telles qu'une gastro-entérostomie est seule possible. Le malade succombe 48 h. après. A l'autopsie, on trouve, au niveau de la face postérieure de l'estomac, un ulcère de 5 cm., discoïde, dont le fond est constitué par le pancréas et le péritoine épaissi.

D. FRÈCHE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE DU MAROC

3 Octobre 1923.

Fracture transversale de la rotule guérie par suture des ailerons rotuliens. — *M. Goullioud* présente un malade marchant correctement et dont la flexion du genou atteint l'angle droit. Ce résultat très satisfaisant a été obtenu au bout de 25 jours malgré une volumineuse hémarthrose et un écartement de plus de 2 cm. des fragments, par suture des ailerons rotuliens (opération de Vallay, de Lyon).

Rupture utérine au cours d'une version; hystérectomie subtotale; guérison. — *M. Goullioud* communique l'observation d'une multipare, sans antécédents pathologiques obstétricaux, qui, au cours d'une version par manœuvre mixte, après deux tentatives de forceps, eut une rupture utérine. Malgré l'état précaire de la parturiente, on pratiqua une hystérectomie subtotale et la malade guérit.

Résultat de la galactothérapie dans 2 cas de plaies oculaires. — *M. Lefort* rapporte 2 observations de malades atteints de plaies oculaires par corps étrangers qu'il a traités il y a un an par la galactothérapie. Les malades n'ont pas présenté jusqu'ici de phénomènes d'ophtalmie sympathique. L'auteur conclut que, dans les cas de plaies oculaires, il faut non seulement instituer un traitement local et reconstituer la conjonctive, mais renforcer les défenses de l'organisme par la « galactothérapie » qui ne présente aucun danger et permet d'attendre avant de recourir à l'énucléation préventive.

A propos d'un cas de rage; résultats de l'examen du larynx. — *M. Besson* communique l'observation d'un cas de rage à forme bulbaire, confirmé par inoculation du bulbe à des lapins, et chez lequel des examens répétés du larynx ont permis d'établir:

1° Que dans la rage à forme bulbaire le spasme du larynx est un spasme des abducteurs avec ouverture maxima du larynx et fixation de l'épiglotte dans la verticale;

2° Qu'il y a hyperesthésie accentuée du laryngopharynx contrastant avec une sensibilité normale ou exaltée de la trachée;

3° Que le mécanisme du spasme laryngo-pharyngien des abducteurs paraît être déclenché par le contact d'un corps étranger ou de l'air sur la muqueuse trachéale.

Il y aurait hydrophobie et aérophobie alors que la déglutition des aliments solides ou pâteux resterait possible.

Quelques cas de calcification pathologique des tissus. — *M. Speder* montre de nombreuses radiographies de calcifications: calcification de chaînes ganglionnaires sous-maxillaires, carotidiennes, pharyngiennes, sous-claviculaires, hilaires, médiastinales et pulmonaires; de filaires pouvant en imposer pour des corps étrangers ou des projectiles; calcification en anneaux de kystes hydatiques du foie, etc.

Furonculose ancienne et pyodermite rebelle guéries par l'autohémothérapie. — *M. Gayet* relate les observations de 2 malades atteints de furonculose et de pyodermite rebelle à différents traitements et qui ont été guéris après 5 injections intramusculaires de 10 cmc de sang du sujet.

Présence accidentelle d'acares dans les urines décelée à l'occasion d'une analyse. — Diagnostic de gale discrète et ignorée posé à l'occasion d'une analyse d'urine dans laquelle *M. Jobard* constata la présence d'acares (*sarcoptes scabiei*) à tous leurs stades d'évolution, détachés par le grattage du pubis et du scrotum au-dessus du bocal dans lequel le malade recueillait ses urines.

LÉPINAY.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES FONCTIONNELS CARDIAQUES

Par R. LUTEMBACHER[1].

Dans l'étude des troubles fonctionnels cardiaques, les anciens auteurs se préoccupaient presque exclusivement de l'*asystolie*, c'est-à-dire de la défaillance du muscle cardiaque.

Le cœur, cependant, n'est pas constitué seulement par un *muscle* creux. Il possède en lui-même un organe, dans lequel naissent et se propagent les excitations qui déclenchent la contraction coordonnée des différentes fibres musculaires : c'est le *faisceau primitif*, qui règle l'automatisme cardiaque.

En outre, les *nerfs extra-cardiaques*, accélérateurs et frénateurs : le *sympathique* et le *pneumo-gastrique*, modifient l'activité des centres d'automaticité, pour adapter le travail du cœur aux besoins variables de l'organisme.

L'étude des troubles fonctionnels cardiaques comporte ainsi celle des perturbations du moteur cardiaque, de ses appareils de commande et de réglage.

***

Prenons tout d'abord connaissance de ces différents organes. Commençons par le faisceau primitif dans lequel naît et se propage l'*excitation*, l'étincelle qui provoque l'explosion du moteur cardiaque.

La partie auriculo-ventriculaire est la seule que l'on puisse facilement disséquer chez le veau. Elle commence au *nœud de Tawara* (fig. 1). Celui-ci est situé à la partie postérieure et droite du *septum inter-auriculaire*, immédiatement en avant

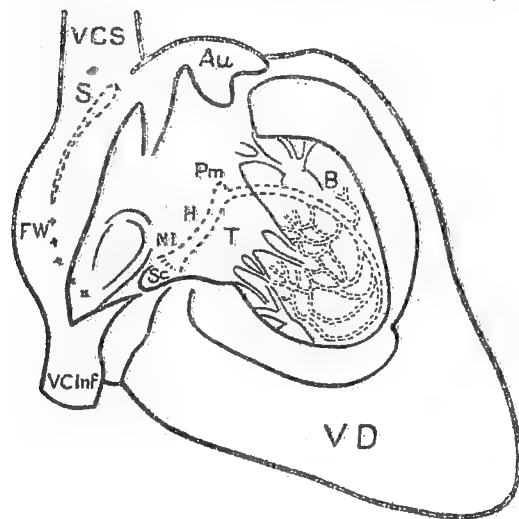


Fig. 1. — Schéma du faisceau de His dans les cavités droites; S, sinus; NT, nœud de Tawara; H, faisceau de His; PM, pars membrana; T, tricuspide, valve interne; Sc, orifice de la veine coronaire; FW, faisceau de Wenckebach artificiellement isolé; Au, auricule.

de l'orifice de la veine coronaire. Ce nœud est aplati et triangulaire. Son sommet se prolonge sans démarcation avec le *faisceau de His*. Celui-ci est cylindrique. Il parcourt la cloison inter-auriculaire au-dessous de la valve interne de la tricuspide, en suivant son insertion supérieure. Il atteint ainsi la partie membraneuse de la cloison interventriculaire, là où les deux endocardes sont accolés sans interposition de fibres musculaires. Sur cette planche (fig. 1), cette membrane a été effondrée, pour permettre de suivre le trajet du faisceau, qui se divise à ce niveau en deux branches : *la branche gauche*, qui traverse la cloison et descend dans le ventricule gauche où nous la retrouverons; *la branche droite*, qui descend sur la face droite de la cloison, en s'inclinant vers le bas et vers la droite, croise le pilier postérieur,

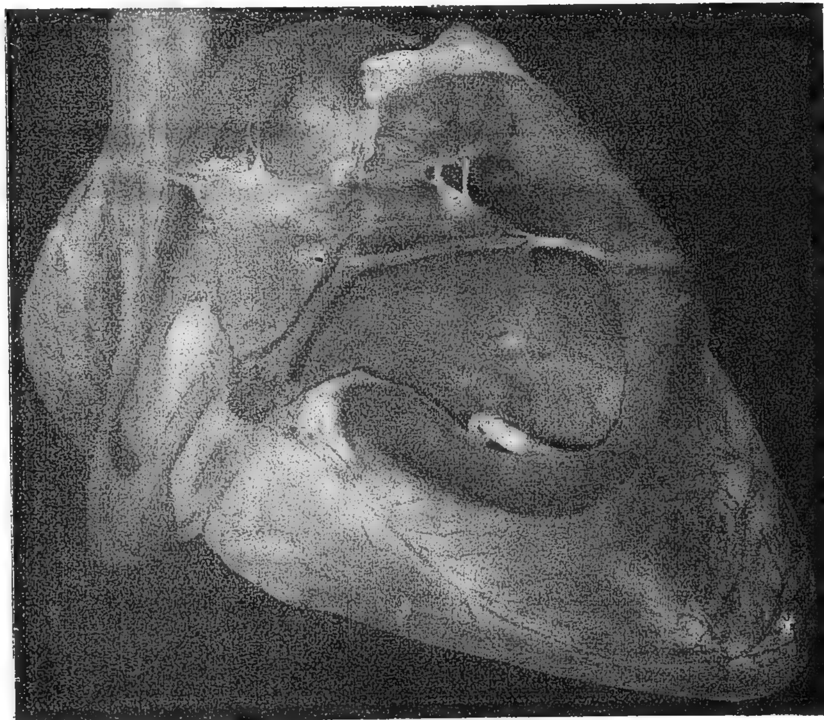


Fig. 2. — Le faisceau de His dans les cavités droites, la valve interne de la tricuspide a été réclinée (cœur de veau).

s'engage dans la bandelette ansiforme, en s'incurvant dans le sens des aiguilles d'une montre, pour gagner la base du pilier antérieur. Cette branche se divise en de nombreuses arborisations. Elles forment le *réseau de Purkinge* qui chemine dans le tissu sous-endocardique (fig. 1).

Ce faisceau est facile à disséquer chez le veau. Il est, en effet, chez cet animal, plus pâle que les fibres du myocarde. Il est, en outre, bien isolé dans une gaine fibreuse. Pour le découvrir à son origine, il suffit d'ouvrir les cavités droites, de récliner la valve interne de la tricuspide, de la désinsérer en disséquant quelques fibres superficielles, au niveau de sa ligne d'insertion sur la cloison.

Une fois la tricuspide réclinée (fig. 2), comme vous le voyez ici, le nœud de Tawara et le faisceau de His apparaissent. Au niveau de la *pars membrana* se forment les deux branches de division.

La branche droite croise le pilier postérieur et s'engage dans la bandelette ansiforme. La branche gauche traverse la cloison, pour descendre sur sa face gauche.

Voici les cavités gauches avant la dissection du faisceau. La pars membrana est, ici, conservée, elle est transparente. C'est à ce niveau que siège la perforation dans la maladie de Roger, au-dessous des sigmoïdes aortiques.

Pour découvrir le faisceau, il suffit d'effondrer cette pars membrana : le tronc commun du faisceau et ses deux branches apparaissent dans la profondeur (fig. 3). La branche gauche est superficielle; pour la disséquer, on enlève le tissu sous-endocardique dans lequel elle chemine. Elle se divise en trois ou quatre branches et en fines arborisations qui forment le réseau gauche de Purkinge.

Sur cette préparation en couleur, ce réseau injecté à l'encre de Chine est nettement dessiné. Il tapisse toute la cavité ventriculaire.

Dans l'ensemble, la branche gauche et ses arborisations suivent d'abord une direction descendante vers la pointe ; puis elle s'incurve en sens inverse des aiguilles d'une montre, pour remonter vers la base du cœur (fig. 4).

Nous connaissons maintenant l'aspect macroscopique du faisceau de His et de ses branches. Étudions leur structure histologique.

Bien que les fibres du faisceau primitif soient de type musculaire, elles ont une structure spéciale, qui les distingue nettement des fibres du myocarde et permettent de reconstituer leur trajet chez l'homme, le faisceau humain n'étant pas macroscopiquement distinct du myocarde.

Sur cette coupe longitudinale du faisceau à un faible grossissement (fig. 5), les deux tissus sont bien différenciés. Ici le myocarde dense, fortement coloré. Là le faisceau plus pâle, moins dense, avec des fibres plus volumineuses.

Mêmes caractères sur cette coupe transversale (fig. 6). Ici, le faisceau ; là, le myocarde.

Examinons ces préparations à un plus fort grossissement.

Voici les fibres du myocarde, avec leurs noyaux centraux, leurs fibres striées abondantes à la périphérie. Ce tissu est dense, fortement coloré. Sur cette deuxième préparation, voilà les fibres du tissu primitif. Ces éléments sont beaucoup plus volumineux, bien que le grossissement soit identique. Le noyau central est entouré d'un protoplasma abondant, quelques fibrilles se dessinent à la périphérie. Leur striation transversale est peu nette. Les recherches histochimiques ont, en outre, montré que ces éléments sont riches en glycogène.

Cette structure particulière du faisceau adulte est celle de toutes les fibres musculaires du myocarde embryonnaire.

A ces différences de structure, correspondent des propriétés physiologiques particulières à chacune de ces fibres.

Les fibres du faisceau primitif sont adaptées à de véritables fonctions nerveuses.

C'est dans ces fibres que naissent les excitations



Fig. 3. — Schéma du faisceau de His dans les cavités gauches ; A, aorte; Si, sigmoïdes aortiques; PM, pars membrana ; M, valve interne de la mitrale.

qui déclenchent la contraction cardiaque; c'est encore par leur intermédiaire qu'elles se propagent aux différentes fibrilles musculaires. La conduction de l'excitation semble se faire par le protoplasma central, qui est particulièrement abondant dans ces fibres.

Les fibres du myocarde adulte perdent cet aspect embryonnaire et s'adaptent à la fonction proprement musculaire, en exaltant leurs propriétés contractiles : leurs fibrilles striées se

1. Leçon faite à la Faculté de Médecine le 27 Novembre 1923. — Cours libre de cardiologie, le mardi, à 16 heures (au Grand Amphithéâtre).

multiplient en abondance; par contre, le protoplasma axial se réduit. Elles perdent ainsi en partie leur pouvoir de conductibilité. L'expérience a montré en effet que l'onde d'excitation, qui parcourt le faisceau à une vitesse de 3 à 5 mètres par seconde, traverse les fibres musculaires à une vitesse beaucoup plus faible de 30 cm.

Chez les *animaux inférieurs*, dont le cœur est simple et formé seulement de deux cavités, les fibres du myocarde assument la double fonction de fibres contractiles et excito-conductrices. Leur structure rappelle celle des *fibres embryonnaires* du cœur des mammifères. Chez ces animaux, *il n'y a pas de faisceau primitif*.

Chez les *animaux supérieurs*, en même temps que les cavités cardiaques se compliquent par le développement de cloisonnements secondaires, la différenciation fonctionnelle se poursuit. Des fibrilles contractiles se forment en abondance dans les fibres myocardiques; simultanément, le protoplasma et le glycogène se réduisent : ces fibres s'adaptent à la *fonction contractile*.

Quelques fibres gardent leur structure embryonnaire et s'adaptent aux *fonctions excito-conductrices*.

Chez le chien et chez l'homme, cette différenciation se poursuit seulement dans les *ventricules*. Les *oreillettes*, qui n'ont à effectuer qu'un travail musculaire peu important, conservent leur structure embryonnaire et leur double fonction contractile et excito-conductrice.

L'excitation qui naît au sinus, ainsi que nous le verrons, se propage à travers les oreillettes, dans les fibres musculaires elles-mêmes, sans traverser un tissu spécialisé. L'onde d'excitation se répand lentement à leur surface, suivant une vitesse uniforme de 1 m. par seconde. Dans les ventricules, au contraire, les fibres du myocarde sont adaptées à la fonction contractile et leur conductibilité est très réduite, à 0 m. 30 par seconde.

A cette vitesse, l'excitation mettrait un temps beaucoup trop long pour atteindre les différentes parties du ventricule. Or, il est nécessaire que toutes les fibres se contractent presque simultanément. Cela est possible grâce au faisceau de His à travers lequel l'excitation se propage à une grande vitesse : elle atteint toute la surface ventriculaire, malgré son étendue, en 2/100e de seconde, alors que cette même excitation met 5/100e de seconde pour parcourir les oreillettes de moindre étendue.

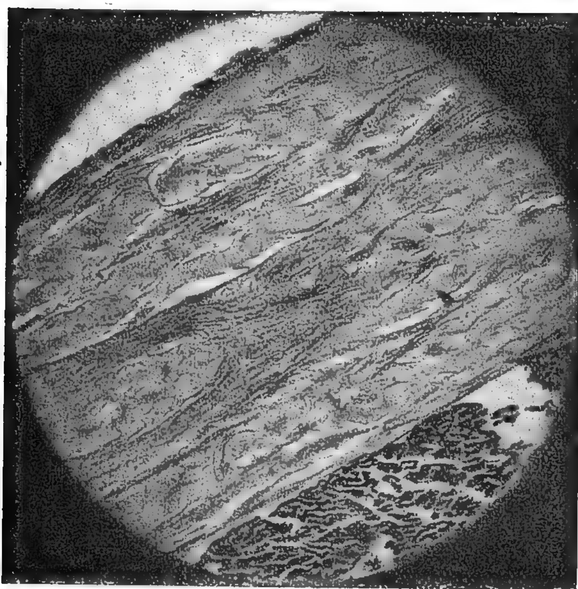


Fig. 5. — Coupe histologique longitudinale du faisceau de His; tout en bas, le myocarde; en haut, le faisceau.

Ces notions vous permettent de comprendre le rôle important joué par le faisceau de His.

Nous n'avons étudié, jusqu'ici, que la partie auriculo-ventriculaire des tissus excito-conducteurs, qui commence au nœud de Tawara.

L'excitation naît beaucoup plus haut, aux confins de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure, dans une autre formation embryonnaire isolée de celle que nous venons d'étudier : dans le *nœud sinusal* de *Keith et Flack* (fig. 2).

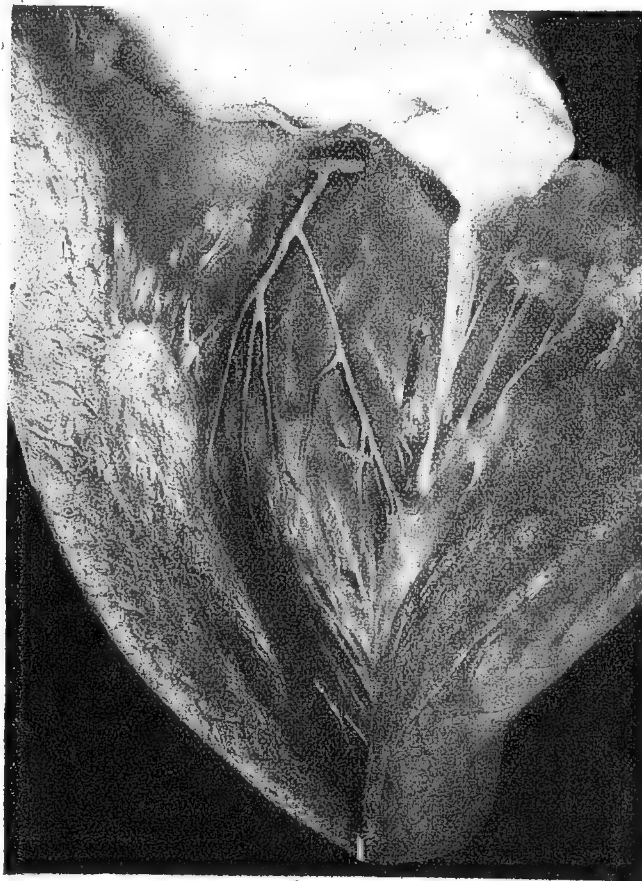


Fig. 4. — Le faisceau de His dans les cavités gauches.

Il s'étend en bas, le long du sulcus terminalis, sur une longueur de 2 cm.

Ce nœud ne se poursuit pas plus loin. On a voulu isoler des fibres spéciales le reliant au nœud de Tawara; on a ainsi décrit le faisceau de Wenckebach et d'autres. En réalité, il ne semble pas que ces fibres puissent être distinguées des autres fibres de l'oreillette. On admet maintenant que l'excitation née au sinus se répand dans les oreillettes par le seul intermédiaire des fibres musculaires, à une vitesse ralentie de 1 m. par seconde. Elle atteint ainsi le nœud de Tawara. Ce n'est qu'à partir de ce point que l'excitation est captée par un *tissu spécial* et gagne les ventricules.

Nous sommes maintenant en mesure de reconstituer dans sa totalité le trajet de l'onde d'excitation. Elle naît dans le nœud sinusal, traverse les oreillettes dans un tissu mauvais conducteur et s'engage dans un tissu très bon conducteur : le faisceau de His et ses arborisations.

J'attire votre attention sur un détail intéressant. De même qu'en électricité, il y a peu d'isolants parfaits, de même les fibres du myocarde ventriculaire ne sont pas absolument dénuées de pouvoir conducteur. Sans doute, à l'état normal, l'excitation se propage dans le ventricule presque exclusivement par le faisceau; cependant la conduction transmyocardique s'observe à l'état normal et pathologique.

Chez l'homme, les fibres conductrices tapissent la face sous-endocardique des ventricules, mais ne pénètrent pas en profondeur, en sorte que l'excitation gagne la surface ventriculaire par le seul tissu myocardique.

Chez les oiseaux, les arborisations terminales du réseau de Purkinge pénètrent en profondeur la paroi ventriculaire. Ceci assure une propagation plus instantanée de l'excitation, jusqu'à la surface des ventricules. La conduction transmyocardique n'intervient pas à l'état normal chez les oiseaux.

A l'état pathologique, la conduction transmyocardique joue un rôle qui n'est pas négligeable. Lorsqu'une des branches du faisceau est sectionnée, le tissu myocardique peut suppléer la branche détruite et conduire, par des voies de fortune, l'excitation dans le ventricule correspondant. En sorte qu'il n'y a pas hémisystolie; nous reviendrons sur ces faits.

Cette suppléance ne peut pas s'exercer lorsque c'est le tronc du faisceau qui est coupé.

Il n'existe à ce niveau aucune connexion musculaire entre les oreillettes et les ventricules. Seul, le faisceau relie les deux cavités à travers un « désert de tissu conjonctif ».

Fort heureusement, le faisceau n'est pas seulement conducteur : il est *excito-conducteur*.

Tout le long de son trajet, sont échelonnés des *centres secondaires* capables de remplacer le sinus; dans ces centres, l'excitation peut naître et entretenir la contraction cardiaque.

Ces centres secondaires entrent immédiatement en fonction dès que l'excitation sinusale vient à manquer ou ne peut plus se transmettre à travers un faisceau détruit.

Ces centres sont une sauvegarde pour le cœur qui reprend son rythme, malgré la défaillance des centres supérieurs, ou la rupture des connexions, avec le sinus.

Normalement c'est au sinus, ou *centre normotope*, que naît l'excitation. Mais elle peut naître au niveau des centres secondaires ou *hétérotopes* : dans les fibres auriculaires, au nœud de Tawara et plus bas encore dans le centre autonome ventriculaire situé dans le faisceau de His, et ses branches.

Cependant ces fonctions *d'automaticité* se dégradent et sont moins certaines à mesure que l'on s'éloigne des parties supérieures. C'est pourquoi les lésions du faisceau de His sont d'autant moins graves qu'elles sont plus haut situées, nous le verrons plus tard.

***

Grâce à l'électro-cardiographie, il nous est facile de suivre l'onde d'excitation à travers le cœur. Nous pouvons savoir si elle naît normalement au sinus et poursuit régulièrement sa marche à travers les tissus excito-conducteurs, ou si, au contraire, elle naît en un point anormal (nœud de Tawara, centre ventriculaire), si enfin elle se propage à une vitesse pathologique ou suit un trajet atypique. Cette onde d'excitation s'accompagne en effet d'une variation de potentiel d'une électro-négativité qui se déplace avec elle et crée autour d'elle un champ électrique variable

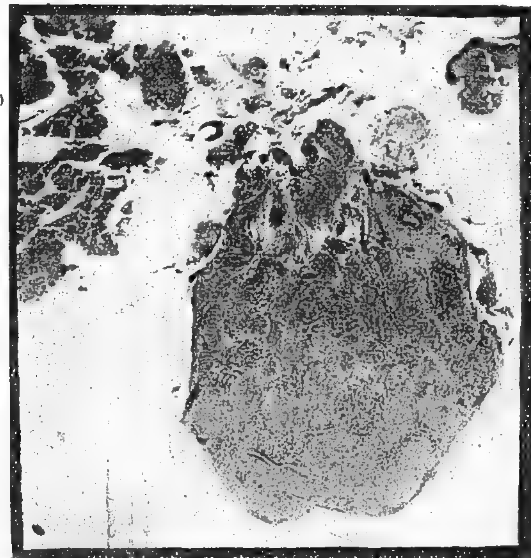


Fig. 6. — Coupe histologique transversale du faisceau de His; en haut, petit lambeau de myocarde; au milieu, le faisceau.

Lewis a montré que la première variation électrique se produit précisément au sinus, qu'elle diffuse régulièrement à la surface des oreillettes. Elle atteint le nœud de Tawara, suit le tronc du faisceau, ses branches de division et se répand dans le réseau de Purkinge, en remontant vers la base des ventricules.

La variation électrique, primitivement simple tant que l'onde d'excitation parcourt les oreillettes, le nœud de Tawara et le tronc commun du faisceau, devient double au moment où l'excitation atteint les branches du faisceau.

A partir de ce moment il y a deux petits foyers d'électro-négativité qui se déplacent dans chacune des branches : la courbe électro-cardiographique n'est alors que la résultante de ces deux effets électriques.

Au début, ces deux effets sont de même sens pendant le court trajet où l'onde d'excitation parcourt dans les 2 branches un chemin grossièrement parallèle et de même sens, de part et d'autre de la cloison. Bientôt les effets vont se contrarier au moment où l'excitation arrive en ce point où les deux branches s'incurvent et prennent une direction opposée. La branche droite s'incurve dans le sens des aiguilles d'une montre, la branche gauche en sens inverse.

Dans toute cette phase, la courbe de l'électrocardiogramme est un complexe : c'est un *bigramme*, combinaison d'un *lévogramme*, correspondant au trajet de l'onde d'excitation dans la branche gauche, et d'un *dextrogramme*, correspondant au trajet de l'onde d'excitation dans la branche droite. Etudions d'abord les effets simples.

Pour obtenir expérimentalement un lévogramme, il suffit de sectionner la branche droite du faisceau : dans ces conditions, l'excitation passe uniquement par la branche gauche. Il n'est pas rare en clinique d'observer de telles lésions.

Le lévogramme en dérivation II (fig. 7) est caractérisé par une première petite flèche positive qui correspond à la première partie descendante de la branche gauche. Au moment où l'onde d'excitation pénètre dans la partie incurvée, la répartition du champ électrique s'inverse, ce qui donne sur le tracé une grande flèche négative.

Pour obtenir un dextrogramme, il suffit de sectionner la branche gauche.

Le dextrogramme est caractérisé par une seule grande flèche principale positive (fig. 7).

En effet, l'incurvation de la branche droite a bien pour conséquence une modification dans la répartition du champ, mais, par suite de l'obliquité du cœur, cette incurvation est insuffisante pour inverser la polarité par rapport aux dérivations habituelles.

Après avoir isolé ces deux effets électriques du complexe ventriculaire, il importe de les regrouper pour reconstituer le bigramme. Si les deux courbes étaient exactement synchrones et à développement symétrique opposé, la résultante serait nulle. Mais les deux branches du faisceau ne sont pas symétriques et ne s'incurvent pas au même point.

Le dextrogramme prend d'emblée sa direction positive et atteint toute son amplitude après 0"025.

Le lévogramme, au contraire, a d'abord une direction ascendante dont l'effet s'ajoute à celui du dextrogramme. En outre, la branche gauche s'incurve plus tardivement que la branche droite, en sorte que le contre-effet gauche qui tend à entraîner la corde du galvanomètre au-dessous de la ligne des abscisses ne commence que 0"015 après son début. Ce n'est qu'à ce moment que ce contre-effet gauche arrête la corde qui a déjà parcouru une importante fraction de sa course au-dessus de l'axe des abscisses. Il en résulte qu'à l'état normal, c'est la flèche positive du dextrogramme qui l'emporte (fig. 7).

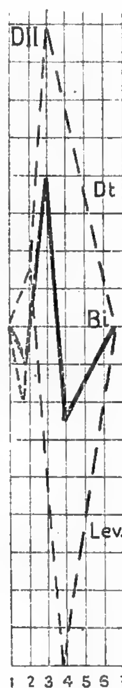


Fig. 7. — Courbes électriques calculées (dérivation II) ; Dt, en pointillé, courbe du dextrogramme ; Lev, en pointillé, courbe du lévogramme ; Bi, en trait plein, courbe résultante ou bigramme.

Voici des électro-cardiogrammes recueillis chez l'homme. Sur cette partie normale du tracé, vous voyez ici l'onde R, flèche positive qui correspond à la première partie de la systole ventriculaire.

Voici un lévogramme (fig. 8) avec sa grande flèche négative principale. Voilà un dextrogramme avec sa grande flèche positive (fig. 9).

Vous remarquez que la courbe du bigramme normal est d'amplitude plus faible que celle des monogrammes qui se développent en toute liberté. Dans le bigramme, chaque courbe est contrariée par l'effet opposé, qui limite sa course.

L'étude du bigramme humain n'a pas seulement un intérêt théorique : elle nous permet de comprendre la forme si particulière des groupes ventriculaires que nous trouvons dans les extra-systoles, les troubles de conduction de branche. Cette conception du bigramme nous apprend de plus ce que nous pouvons attendre en pratique de l'électro-cardiographie. D'un grand secours pour nous instruire sur les troubles d'excitabilité et de conductibilité, elle reste muette sur les troubles de contractilité.

Nous ne pouvons, en effet, tirer aucune conclusion de l'amplitude des courbes sur la force des contractions ventriculaires. Rien de plus démonstratif à ce sujet que cette courbe d'alternance. Ce trouble grave de contractilité est caractérisé par l'alternance régulière d'une pulsation forte et d'une pulsation faible. Or, rien sur l'électro-cardiogramme correspondant ne décèle cette boiterie du cœur. Ceci résulte de ce que l'amplitude des courbes dépend de l'onde d'excitation et non de la contraction même, ainsi que le croyait Einthoven. En outre la courbe ventriculaire n'est qu'une résultante de deux effets électriques opposés qui s'annulent en partie. Vous concevez, en effet, que deux effets opposés, même de grande amplitude, peuvent en se contrariant avoir une résultante presque nulle et inversement.

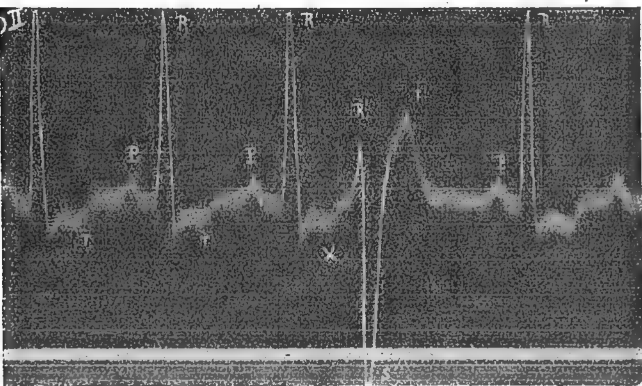


Fig. 8. — Electrocardiogrammes (dériv. II) ; bigrammes normaux en R, lévogramme R'S caractérisé par une première petite flèche positive suivie d'une grande flèche négative ; l'amplitude de ce lévogramme l'emporte sur celle des bigrammes normaux voisins.

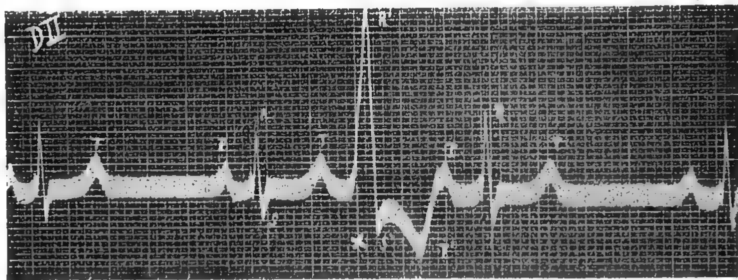


Fig. 9. — Electrocardiogrammes (dérivation II) ; bigrammes normaux en R ; dextrogramme en R' caractérisé par une grande flèche principale positive. L'amplitude du dextrogramme l'emporte sur celle des bigrammes normaux voisins.

Les modifications de forme du complexe ventriculaire sont le plus souvent la conséquence, ainsi que nous le verrons, de l'asynchronisme pathologique du lévogramme et du dextrogramme.

Je ne vous ai parlé jusqu'ici que de la première *phase* du complexe ventriculaire qui correspond à l'*invasion* de l'onde d'excitation qui déplace avec elle une zone d'électro-négativité. Derrière elle, le potentiel s'annule progressivement. Ceci détermine de nouvelles variations électriques de sens inverse. Leur combinaison donne lieu à l'*onde* T qui correspond *au retrait* de l'onde d'excitation. Nous sommes maintenant en mesure de reconstituer la courbe électro-cardiographique (fig. 10).

Le cœur est en équilibre électrique pendant la diastole. Cet équilibre est rompu par un premier *sommet P* qui répond à la systole des oreillettes. La systole des ventricules s'accompagne de plusieurs oscillations auxquelles on donne le nom de *complexe ventriculaire* : il est composé d'une onde principale *positive R*, parfois précédée d'une petite encoche *négative Q* et habituellement suivie d'une dépression *négative S*. C'est la première phase du complexe qui correspond à l'invasion de l'onde d'excitation. Ensuite, survient une phase isoélectrique et l'onde T qui correspond au retrait de l'onde d'excitation.

C'est aux deux extrémités de l'*axe anatomique* du cœur que les différences de potentiel sont maxima. Tout au contraire, le potentiel est nul sur une *ligne équatoriale* qui coupe perpendiculairement et par le milieu la ligne axiale, ainsi que vous le voyez sur ce schéma de Waller (fig. 11). Ce schéma établit la répartition des lignes de champ.

Pour dériver ces différences de potentiel qui s'établissent dans le corps, on relie au galvanomètre : soit la main droite et le pied gauche ; c'est la *dérivation II* ; la main droite et la main gauche ; c'est la *dérivation I* ; la main gauche et le pied gauche ; c'est la *dérivation III*. Les différents contacts ne sont pas également situés par rapport à l'axe électrique principal. Les inégalités de potentiel entre la main droite et le pied gauche ne sont pas les mêmes qu'entre cette main droite et la main gauche. Il en résulte que, dans les différentes dérivations, l'amplitude des flèches est modifiée et leur sens est souvent inversé. Nous n'avons étudié jusqu'ici que la dérivation II.

En dérivation I (main droite, main gauche) les courbes sont inversées ; le lévogramme présente une grande flèche principale positive suivie d'une onde T négative (fig. 12).

Le dextrogramme a d'abord un effet positif de petite amplitude suivi d'un effet négatif de grande amplitude et d'une onde T positive.

Quant au bigramme normal (fig. 10), il est caractérisé en dérivation I par une flèche principale positive suivie d'une petite flèche négative S. Dans cette dérivation, c'est donc la courbe du lévogramme qui l'emporte, pour des raisons analogues à celles qui font que, en dérivation II, c'est le dextrogramme dont l'effet est prédominant.

La dérivation III donne des courbes voisines de la dérivation II.

A cause de ces facteurs de dissymétrie, qui interviennent dans les différentes dérivations, celles-ci nous donnent à l'état pathologique de précieux renseignements ainsi que nous le verrons. Normalement (fig. 10), la courbe ne change pas de sens dans les trois dérivations : la plus

grande amplitude correspond à la dérivation II.

Il y a lieu d'étudier non seulement les déformations de chacune des oscillations du tracé, mais leurs rapports chronologiques. Ceux-ci nous renseignent sur la vitesse de propagation de l'onde d'excitation et sur la conductibilité du faisceau. Normalement, l'intervalle PR mesure 0"12 à 0"17. Le groupe QRS mesure 0"07 à 0"01. Un allongement de PR traduit un trouble de conduction dans la partie auriculo-ventriculaire du faisceau. Un allongement dans la durée du groupe QRS indique un trouble de conduction dans les branches du faisceau.

L'onde d'excitation dont nous venons de suivre le trajet à travers le système automoteur déclenche la contraction successive et rythmée des oreillettes et des ventricules. Dans une prochaine leçon, nous étudierons la circulation du sang dans les cavités cardiaques. Ces notions nous étaient indispensables pour interpréter les tracés mécaniques (fig. 13) que nous utilisons avec les tracés électriques dans l'étude des arythmies.

***

Après avoir pris connaissance du système automoteur du cœur, il nous reste à parler des

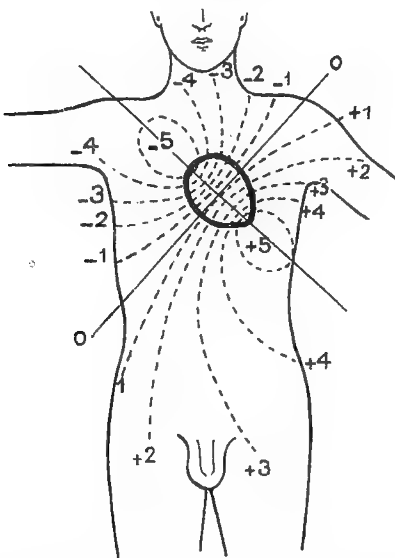


Fig. 11. — Répartition du champ électrique; Oo, ligne équatoriale où le potentiel est nul. C'est sur l'axe électrique perpendiculaire à la ligne équatoriale que les différences de potentiel sont maxima (schéma Waller-Nicolaï).

nerfs extracardiaques dont le rôle est d'adapter le travail du cœur aux besoins variables de l'organisme.

Le pneumogastrique et le sympathique ne sont pas des nerfs moteurs. Ils n'agissent sur le cœur que par l'intermédiaire des centres d'automaticité qu'ils excitent ou qu'ils inhibent.

Le sympathique a une action stimulante *accélératrice*. Le pneumogastrique a une action *frénatrice*.

Ces nerfs ne se distribuent pas uniquement au sinus ainsi qu'on l'avait cru, ils atteignent les centres secondaires, en particulier le nœud de Tawara. Ceci a une grande importance dans l'interprétation des arythmies. Les troubles fonctionnels des centres secondaires ne dépendent pas seulement d'une lésion locale, mais résultent parfois d'une irritation lointaine, transmise par le système nerveux.

C'est ainsi que le sympathique est capable non seulement d'accélérer le rythme sinusal, mais d'exalter l'excitabilité des centres hétérotopes.

L'excitation du pneumogastrique détermine non seulement de la bradycardie sinusale totale mais inhibe les centres hétérotopes et diminue la conduction du faisceau de His.

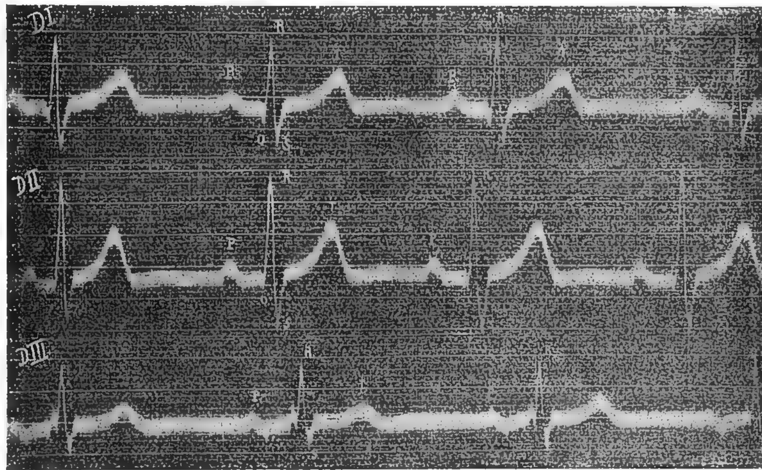


Fig. 10. — Electrocardiogramme normal dans les trois dérivations.

L'action des nerfs cardiaques s'exerce non seulement sur le rythme, mais sur l'activité contractile du cœur.

Après excitation du sympathique, l'accélération du cœur est complétée à l'état normal par une augmentation de l'énergie de ses contractions. Le ralentissement consécutif à l'excitation du pneumogastrique s'accompagne au contraire d'une atonie des systoles.

Le pneumogastrique exerce sur le cœur une action permanente, en sorte que celui-ci ne travaille pas à plein rendement; il réalise une certaine *économie* de ses forces sous l'action frénatrice du vague. Le sympathique est au contraire un nerf *de dépense*. Il stimule toutes les propriétés fonctionnelles du cœur et lui permet d'accomplir un effort à la condition que ses réserves énergétiques soient suffisantes.

Le sympathique exerce lui aussi une action constante, mais elle est masquée par celle du pneumogastrique qui, à l'état normal, est prépondérant.

L'action *antagoniste* constante des deux nerfs est facile à mettre en évidence ; il suffit de supprimer l'un pour voir prédominer les effets de l'autre.

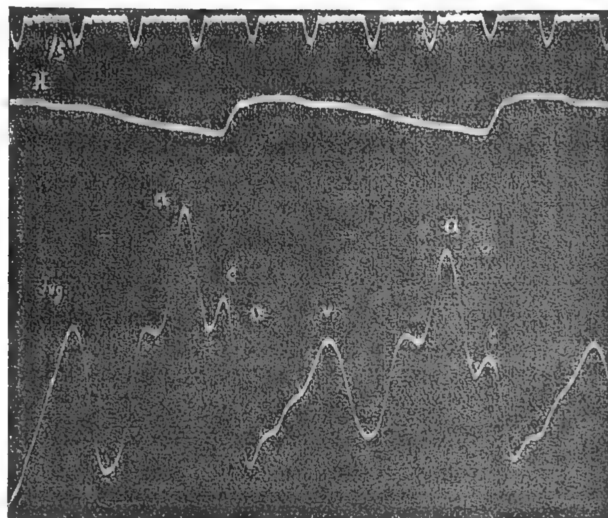


Fig. 13. — Tracé mécanique recueilli avec notre polygraphe optique; H, humérale; Jug., tracé jugulaire; *a*, onde auriculaire; *c*, systole ventriculaire; *v*, onde de vase, son sommet correspond au début de la diastole ventriculaire.

***

Dans le muscle cardiaque, la différenciation des fonctions neuromusculaires n'est pas aussi complète que dans les muscles striés. Ceux-ci possèdent des filets et centres nerveux moteurs très distincts, anatomiquement et histologiquement, des fibres contractiles.

Pour le cœur, ces divers appareils neuro-musculaires sont rassemblés dans un même organe, leurs fonctions chevauchent les unes sur les autres. Il en résulte une solidarité pathologique plus étroite entre eux.

Il est donc indispensable de bien connaître leur structure et leurs propriétés physiologiques respectives pour comprendre les troubles fonctionnels cardiaques. Ces derniers dépendent suivant les circonstances : d'une défaillance du myocarde, d'une altération du faisceau primitif ou d'un déséquilibre du système vago-sympathique.

Ces connaissances nous seront précieuses encore pour analyser l'action pharmacodynamique des médicaments. Leurs effets s'exercent sur les différents rouages de la mécanique cardiaque. Il faut connaître chacun de ces effets pour s'en servir et redresser les troubles fonctionnels.

Dans ces leçons, nous étudierons d'abord les troubles fonctionnels du faisceau primitif : troubles d'*excitabilité et de conductibilité*, qui sont à l'origine des arythmies. Ensuite, les troubles de la *contractilité* myocardique qui sont à l'origine de l'asystolie.

Comme introduction à l'étude des arythmies, dès le début de notre prochaine leçon, nous ferons fonctionner sous vos yeux, grâce à l'obligeance de M. Boulitte, son électro-cardiographe qui est un instrument de haute précision.

Il est intéressant, avant de vous montrer les films qui illustreront ces leçons, de vous apprendre comment on recueille un électro-cardiogramme.

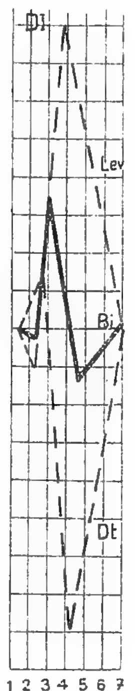


Fig. 12. — Courbes électrocardiographiques calculées (en dérivation I). Dt, en pointillé, courbe du dextrogramme; Lev, en pointillé, courbe du lévogramme; Bi, en trait plein, courbe résultante ou bigramme.

Il est en outre impressionnant de voir se projeter la corde du galvanomètre si infiniment petite, mue à distance par les forces électromotrices du cœur.

Ces forces sont en effet de l'ordre de grandeur du millivolt et du dix-millionième d'ampère.

Nous pouvons, à ce propos, exprimer sous une forme moderne, la vieille pensée de Pascal sur les deux Infinis :

Les puissantes dynamos des usines de Gennevilliers et les milliers de kilowatts qu'elles débitent nous impressionnent par la puissance des forces qui circulent dans leurs câbles.

Nos appareils de microélectricité ne sont pas moins prodigieux par l'infinie petitesse des forces qui les traversent et provoquent leur réaction.

DE

L'HÉMOSTASE PRÉVENTIVE

DANS LA

COLPO-HYSTÉRECTOMIE ÉLARGIE

POUR CANCER

PAR LA

LIGATURE DES ARTÈRES HYPOGASTRIQUES

Par Marc ROUSSIEL

Agrégé à l'Université libre de Bruxelles.

Les opinions des chirurgiens restent partagées sur l'utilité de la ligature des artères hypogastriques faite au début de l'hystérectomie pour cancer.

Certains opérateurs considèrent cette ligature comme superflue; d'autres estiment qu'elle entraîne une gêne circulatoire dans les organes du bassin, favorisant ainsi l'apparition de l'infection.

Il est incontestable qu'on peut, dans certains cas favorables, se passer de la ligature préventive des artères hypogastriques.

Une bonne hémostase du paramètre et du vagin est, certes, obtenue par la ligature des artères utérines en dehors des uretères et par la ligature progressive des lames sacro-recto-vaginales préconisées par Lecène.

Mais, chez les femmes grasses, chez les femmes à bassin profond, chez les femmes présentant des lésions très étendues du paramètre, les difficultés augmentent du fait que les vaisseaux utérins et vaginaux sont englobés dans un tissu néoplasique résistant ou dans un tissu cellulo-graisseux abondant.

La recherche, la dissection des artères utérines devient délicate.

Le chirurgien blesse des veines, des artérioles issues des artères utérines ou vaginales. L'inondation sanguine du champ opératoire qui en résulte rend impossible une dissection minutieuse des uretères. Enfin, la recherche de l'artère utérine est parfois rendue laborieuse par certaines anomalies de son origine. Le plus fréquemment, cette artère se détache directement du tronc de bifurcation antérieure de l'artère hypogastrique. Mais cette origine est loin d'être constante et, très fréquemment, on la voit naître, soit de l'ombilicale, soit d'un tronc commun avec la vésicale inférieure, l'obturatrice et l'hémorroïdale moyenne.

Cette artère peut être double ou représentée par des rameaux multiples.

Les travaux parus sur la ligature préventive des artères hypogastriques sont peu nombreux. C'est Kelly[1] qui la proposa le premier, en 1894, dans les hystérectomies pour cancer utérin, dans le but d'éviter l'hémorragie opératoire.

En 1902, Jonnesco[2] (de Bucarest) la recommandait dans l'opération de Wertheim.

En France, la ligature préventive des artères hypogastriques fut surtout préconisée par Proust et Maurer[3], puis par Jean-Louis Faure et Siredey[4].

J'ai pratiqué la ligature préventive des artères hypogastriques dans 40 cas d'hystérectomie élargie pour cancer. L'opération se fait, pour ainsi dire, sans perte de sang artériel et sans choc.

Ce fait a une très grande importance chez des malades cachectisées et le plus fréquemment anémiées à la suite de pertes de sang très abondantes.

Enfin, elle donne un champ opératoire presque exsangue, permettant une dissection aisée du paramètre et des uretères.

Le chirurgien n'a réellement qu'à s'occuper des hémorragies veineuses, surtout fréquentes dans le voisinage de l'insertion vésicale des uretères.

Où doit se faire la ligature des artères hypogastriques ?

Le but essentiel de la ligature des artères hypogastriques étant d'assurer une hémostase relative des territoires irrigués par les artères utérines et vaginales, il est indispensable que la ligature porte au-dessus de l'origine de ces artères.

La ligature du tronc antérieur des artères hypogastriques suffirait, dans le plus grand nombre des cas, car la vaginale longue se détache fréquemment de ce tronc.

Malgré la fréquence de cette disposition, Proust et Maurer, se basant sur une étude approfondie de l'artère hypogastrique et de ses branches, certifient que la seule manière d'être certain de lier la vaginale, c'est de lier le tronc commun de l'artère hypogastrique.

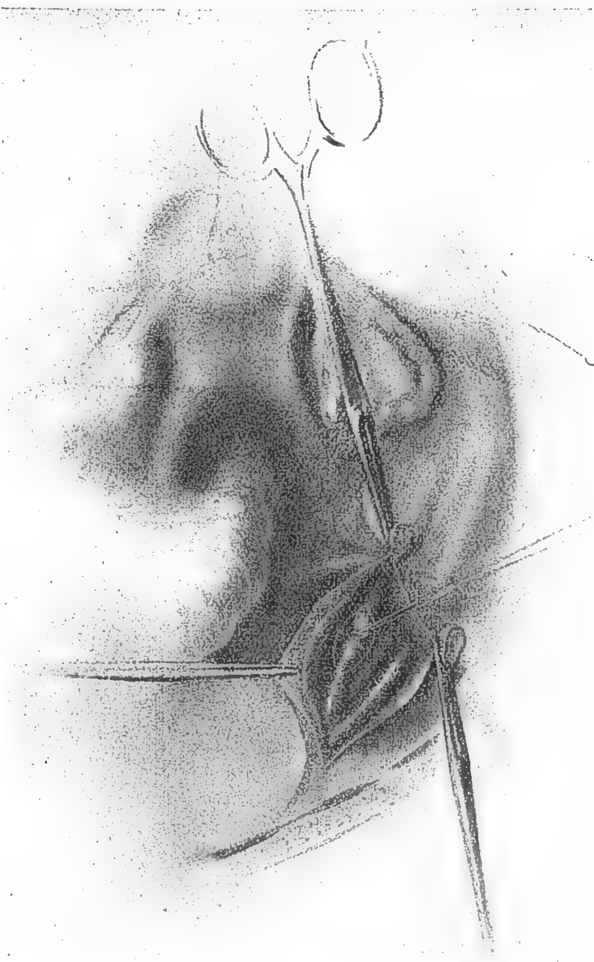


Fig. 1. — Ligature de l'artère hypogastrique droite.

Les artères hypogastriques affectent avec *les uretères*, avec *les veines iliaques*, avec *les vaisseaux utéro-ovariens* des rapports excessivement importants, dont la connaissance est indispensable aux chirurgiens.

Je me permettrai donc de rappeler, d'une façon très succincte, ces rapports.

La face postérieure de l'artère hypogastrique repose sur les veines iliaques externe et interne et sur leur confluent veineux. Son bord interne est en rapport avec la veine iliaque interne; son bord externe, avec la veine iliaque externe. Enfin, on ne doit pas ignorer que, de la face postérieure de l'artère hypogastrique, naît souvent l'artère ilio-lombaire qu'il ne faut pas léser au cours de la dénudation du tronc principal.

Les vaisseaux utéro-ovariens croisent d'une façon constante, à gauche comme à droite, l'artère iliaque externe. C'est au niveau de leur passage qu'on doit isoler l'artère iliaque externe pour remonter vers l'origine de l'artère hypogastrique.

Les rapports intimes de l'uretère avec l'artère hypogastrique ont été étudiés avec minutie par Luschka, par Proust et Maurer.

Suivant Luschka, l'uretère croise à gauche l'artère iliaque primitive à 15 mm. de sa bifurcation et, à droite, l'artère iliaque externe à 15 mm. au-dessous de son origine.

Ces rapports sont loin d'être constants; Proust et Maurer ont ajouté le correctif suivant à la règle trop absolue de Luschka : lorsque l'iliaque primitive se bifurque très bas, l'uretère n'atteint pas l'iliaque externe, même à droite; lorsque l'iliaque primitive se bifurque très haut, l'uretère croise l'iliaque externe, même à gauche.

Ces considérations d'ordre purement anatomique ont peu d'importance à notre avis, car la section du ligament infundibulo-pelvien et l'écartement suffisant des lèvres d'incision péritonéale permettent d'apercevoir aisément l'artère iliaque primitive avec ses branches et l'uretère adhérent à la lèvre interne d'incision péritonéale. Il faut, à tout prix, respecter l'accolement de l'uretère au feuillet interne péritonéal, car une dénudation trop étendue de ce conduit risquerait de léser l'artère urétérale née de l'artère iliaque primitive.

Enfin, il me reste à rappeler un dernier détail anatomique : dans le cas de mésocôlon pelvien court, la recherche de l'artère hypogastrique est rendue plus difficile.

Il faut alors procéder à la section et au décollement de la racine secondaire de l'anse sigmoïde, suivant la technique préconisée par Duval, par Proust et Maurer.

Quel est le siège d'élection de la ligature des artères hypogastriques ?

Avec Proust et Maurer, j'estime que cette ligature doit être faite à 2 cm. environ de son origine.

Proust et Maurer estiment même qu'il serait préférable de la faire un peu plus près de son origine. Sur ce dernier point, je ne partage pas leur opinion. Au cours d'une autopsie faite le dixième jour après la ligature des artères hypogastriques, j'ai observé, en amont de la ligature de l'artère hypogastrique gauche, un gros thrombus, long d'environ 3 cm., pénétrant dans la lumière de l'artère iliaque primitive. La ligature était assez rapprochée de l'iliaque primitive.

Faut-il faire cette ligature à travers une simple incision du péritoine faite au-dessous de la bifurcation de l'artère iliaque primitive ou, de préférence, à travers les lèvres d'incision résultant de la section des ligaments infundibulo-pelviens ?

La première technique est à déconseiller, car on risque de blesser l'uretère et son artère née de l'iliaque primitive.

La section des ligaments infundibulo-pelviens et l'écartement des lèvres d'incision péritonéale en résultant donnent un jour certain sur l'artère iliaque primitive et sur ses branches. Cette technique laisse l'uretère accolé à la lèvre d'incision péritonéale. Il sera aisé, dès lors, de poursuivre en toute sécurité la section du feuillet interne du ligament large à 1 cm. au-dessus de l'uretère jusqu'au voisinage du col de l'utérus ou, si l'on préfère, du voisinage de la crosse de l'artère utérine.

L'uretère, muni du feuillet interne du péritoine, jusqu'au voisinage presque immédiat des crosses des artères utérines, a bien des chances de ne subir aucune nécrose. Voilà pourquoi je préfère à toute autre technique la section primitive des ligaments infundibulo-pelviens dans le voisinage des artères iliaques.

La technique de la ligature des artères hypogastriques a été bien étudiée par Proust et Mau-

1. A. Kelly. — « Ligation of both internal iliac arteries for hemorrage in hysterectomy for carcinoma uteri ». *Annals of Surgery*, 1894, t. II, p. 248.

2. Jonnesco. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1902, p. 757.

3. R. Proust et A. Maurer. — « Ligature de l'artère hypogastrique dans l'hystérectomie élargie pour cancer ». *Journal de Chirurgie*, t. XI, Août 1913, p. 141-154.

4. Faure et Siredey. — *Traité de Gynécologie médico-chirurgicale*, Paris, 1911.

rer. A quelques détails près, je suis, en général, leur méthode.

Il convient d'examiner séparément la technique de la ligature de l'artère hypogastrique droite et celle de l'artère hypogastrique gauche, car la ligature de cette dernière est facilitée par le décollement préalable du côlon pelvien dans le cas de méso-côlon pelvien court.

TECHNIQUE DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE HYPOGASTRIQUE DROITE (fig. 1). — Le ligament infundibulo-pelvien droit est tendu, grâce à une pince placée sur la trompe et sur laquelle on exerce une traction en dedans. A la hauteur de l'artère iliaque externe, on place deux pinces sur le bord supérieur du ligament infundibulo-pelvien. Ce dernier est sectionné aux ciseaux entre les deux pinces. Il suffit d'écarter les lèvres d'incision péritonéale pour apercevoir l'artère iliaque externe, l'artère hypogastrique et l'uretère. Ce conduit est laissé adhérent à la lèvre péritonéale interne. Les dénudations excessives soit de l'artère iliaque externe, soit de l'artère iliaque primitive doivent être évitées, car elles risquent de léser les artères urétérales inférieures, naissant en général du vaisseau croisé, c'est-à-dire de l'artère iliaque externe à droite et de l'artère iliaque primitive à gauche. L'artère hypogastrique est séparée soigneusement à la sonde cannelée des veines iliaques externe et interne et de leur confluent veineux. Le fil est passé derrière l'artère à l'aide d'une aiguille de Dechamps et noué à environ 2 cm. de son origine. Dans les cas d'insertion basse du cæcum, rien n'est plus aisé que de procéder au décollement de ce viscère après section du péritoine pariétal sur son bord externe.

TECHNIQUE DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE HYPOGASTRIQUE GAUCHE (fig. 2). — Proust et Maurer ont insisté avec raison sur les avantages que procure le décollement du méso-côlon pelvien lorsque ce dernier est très court.

Pour l'exécuter correctement, il faut relever le côlon pelvien et mettre en évidence la fossette intersigmoïde et la racine secondaire du mésocôlon pelvien. Une incision angulaire est menée à la limite de la coalescence de la racine secondaire du méso.

Une partie de l'incision est faite en dehors du côlon descendant; l'autre partie est pratiquée parallèlement aux vaisseaux iliaques externes et à l'artère iliaque primitive. Le décollement est achevé à la compresse. Les vaisseaux utéro-ovariens sont sectionnés entre deux pinces au ras du détroit supérieur. Le feuillet profond du fascia rétro-colique est incisé le long de l'artère iliaque externe. Dans le fond de l'incision, on aperçoit les vaisseaux iliaques et l'uretère. On procède à la ligature de l'artère hypogastrique gauche de la même façon que pour l'artère droite. Lorsque le méso-côlon pelvien est long, le décollement est inutile. On se borne à la section du ligament infundibulo-pelvien.

L'hémostase absolue des artères utérines et vaginales est-elle obtenue par la ligature des artères hypogastriques?

Evidemment non, car de nombreuses anastomoses des artères nées de l'artère hypogastrique avec les branches artérielles nées de l'artère iliaque externe, de l'artère sacrée moyenne et de l'artère fémorale permettent un certain reflux de sang artériel dans les troncs antérieur et postérieur de l'artère hypogastrique et, de là, dans les artères utérines et vaginales.

Dans plusieurs opérations, j'ai vu un véritable jet de sang artériel s'échapper à la section des artères utérines, malgré la ligature des deux artères hypogastriques.

Une conclusion s'impose : la ligature des deux artères hypogastriques ne donnant qu'une hémostase relative, il faut pratiquer la ligature complémentaire des artères utérines et vaginales.

Les anastomoses artérielles des branches de l'artère hypogastrique avec les artères voisines sont très bien décrites dans nos auteurs classiques d'anatomie (Testut, Poirier, Nicolas, etc.). Je me permettrai de les rappeler de façon sommaire, voulant démontrer par là que la science anatomique présente un intérêt capital pour le chirurgien.

Les anastomoses suivantes permettent l'arrivée du sang artériel dans le tronc postérieur de l'artère hypogastrique et de là, évidemment, dans son tronc antérieur et ses branches, malgré la ligature du tronc principal :

1° Les anastomoses de l'artère circonflexe iliaque profonde (branche de l'artère iliaque externe) avec l'artère ilio-lombaire (branche de l'hypogastrique) ;

2° Les anastomoses des quatrième et cinquième artères lombaires, issues respectivement de l'aorte abdominale et de la sacrée moyenne avec l'artère iléo-lombaire ;

3° Les anastomoses de l'artère sacrée moyenne (branche de l'aorte) avec l'artère sacrée latérale (branche de l'hypogastrique) ;

4° Les anastomoses des artères circonflexes postérieures et des artères perforantes (branches de l'artère fémorale profonde) avec les artères fessières supérieure et inférieure (branches de l'hypogastrique).

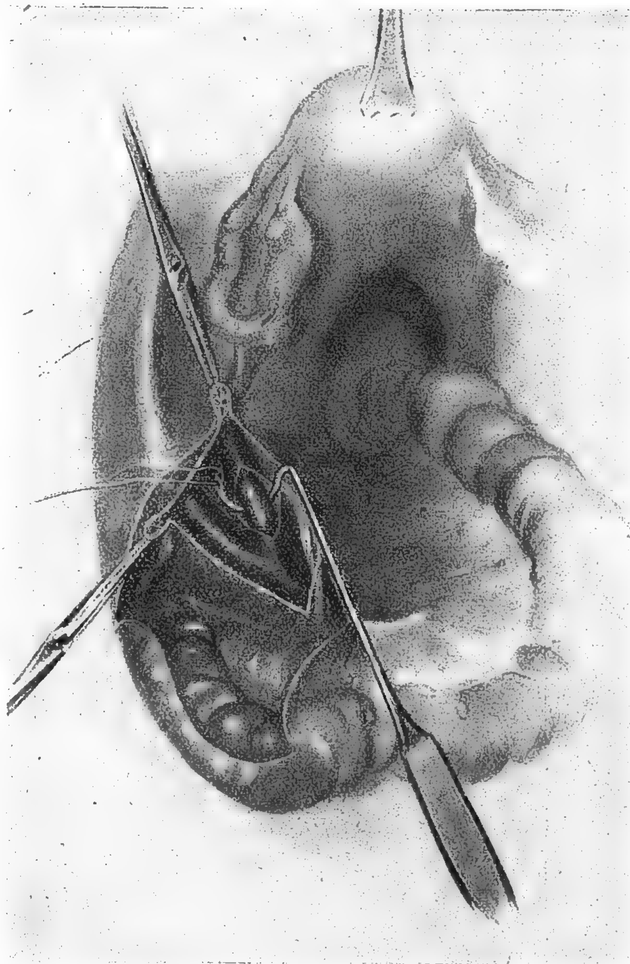


Fig. 2. — Ligature de l'artère hypogastrique gauche après décollement du mésocôlon pelvien.

Les anastomoses suivantes permettent l'arrivée du sang artériel dans le tronc antérieur de l'artère hypogastrique et, de là, dans le tronc postérieur et leurs collatérales :

1° Les anastomoses de l'artère épigastrique (branche de l'iliaque externe) avec l'artère obturatrice (branche de l'hypogastrique) ;

2° Les anastomoses de l'artère circonflexe antérieure (branche de la fémorale profonde) avec l'artère obturatrice ;

3° Les anastomoses de l'artère hémorroïdale supérieure (branche de l'artère mésentérique inférieure) avec l'artère hémorroïdale moyenne (branche de l'hypogastrique) ;

4° Les anastomoses des artères honteuses externes (branches de la fémorale superficielle) avec la honteuse interne (branche de l'hypogastrique).

La richesse des anastomoses des branches de l'artère hypogastrique avec les branches artérielles provenant de l'artère iliaque externe, des artères fémorales profonde et superficielle, de l'artère mésentérique inférieure, des quatrième et cinquième artères lombaires et de l'artère sacrée moyenne (branche de l'aorte) est cause du reflux du sang artériel dans les branches de l'artère hypogastrique dont le tronc principal est lié.

La ligature du tronc principal de l'artère hypogastrique ne peut donc assurer qu'une hémostase relative des organes du bassin.

On a reproché à la ligature bilatérale du tronc des artères hypogastriques de produire des accidents de nécrose du côté de la vessie et de favoriser l'infection.

Les artères vésicales proviennent, en effet, des artères ombilicale, utérine, honteuse interne, vésicales inférieures, toutes branches nées de l'artère hypogastrique dont la ligature du tronc principal semble devoir entraîner toute suspension de circulation artérielle dans la vessie. Je viens d'insister sur la richesse des anastomoses qui permettent un certain reflux de sang artériel dans les branches de l'artère hypogastrique.

Cet afflux de sang est suffisant pour la nutrition de la vessie. Je n'ai pas encore observé de nécrose vésicale due à la ligature des artères hypogastriques.

Quant aux dangers d'infection, redoutés par certains chirurgiens, je n'y crois pas. La ligature des artères hypogastriques m'a donné une heureuse série : je n'ai perdu que deux malades très cachectiques sur 40 cas.

J.-L. Faure reconnaît que sa plus belle série de guérison du cancer utérin coïncide avec la période où il fit systématiquement l'hémostase préventive.

***

En résumé, la ligature préventive des artères hypogastriques facilite grandement la colpo-hystérectomie élargie pour cancer. Elle réduit les pertes de sang au minimum et diminue le choc opératoire. L'hémostase qu'elle procure n'est que relative : l'hémostase absolue exige la ligature complémentaire des artères utérines et vaginales.

Les dangers de nécrose vésicale et d'infection, signalés par certains chirurgiens, ne s'observent pas en pratique : la richesse des anastomoses des branches de l'artère hypogastrique avec les artères voisines assure aux organes du bassin une nutrition suffisante.

INFLUENCE DE L'INANITION
SUR
LA MORPHOLOGIE DES ORGANES INFANTILES

Par Léon NICOLAEFF
Assistant de la chaire d'Anthropologie et d'Anatomie de l'Université de Kharkow (Russie).

Les modifications morphologiques et pondérales que subissent les organes de l'homme sous l'influence de l'inanition n'ont presque pas été étudiées jusqu'à nos jours. Dans ce bref résumé de notre travail, nous ne pouvons nous arrêter sur les données qui existent déjà à ce sujet dans la littérature, et nous nous contenterons d'indiquer que les recherches de ce genre ont été opérées soit sur des cadavres de nourrissons atrophiques, soit sur des cadavres d'adultes morts d'inanition par suite d'une cause fortuite ou par suite de différents états pathologiques (sténose de l'œsophage, par exemple). En outre, pendant la période de la dernière guerre, en Allemagne, différents auteurs ont eu l'occasion d'autopsier un certain nombre de cadavres d'individus présentant les symptômes de l'« œdème généralisé », principalement dans les camps de concentration des prisonniers russes.

Il nous a semblé également d'un certain intérêt d'étudier les modifications morphologiques des organes des enfants sous l'influence de l'inanition. Il est clair, en effet, que l'organisme infantile présente un grand nombre de particularités anatomiques et physiologiques qui le distinguent de celui de l'adulte et que, en conséquence, l'inanition ne doit pas exercer une influence identique sur les individus de différents âges.

Nos recherches ont été faites à Kharkov, en 1922, pendant la terrible famine qui a sévi en Russie. Nous avons examiné 61 cadavres d'enfants de 1 à 16 ans. En outre, nous avons soumis à un examen anthropométrique très minutieux 264 enfants vivants. Ces individus provenaient des départements de la Russie ravagés par la famine et avaient subi une inanition prolongée. Pour la plupart d'entre eux, la période d'alimentation insuffisante avait duré de trois à cinq ans; la famine, dans le sens propre du mot, avait eu une durée de trois mois à un an. Pendant cette période, les enfants examinés s'étaient nourris de paille, d'écorce d'arbre, d'herbe, de tourteaux et de déchets de graines de tournesol.

Certains enfants, au moment où nous les avons examinés, et où ils avaient commencé déjà à recevoir une nourriture suffisante, avaient perdu la faculté de l'ingérer, car les aliments aussitôt absorbés étaient rejetés par des vomissements. Il nous est arrivé de voir des enfants, véritables squelettes, qui refusaient la nourriture qu'on leur présentait et manifestaient du dégoût pour elle.

Les diarrhées abondantes que l'on observait chez certains sujets s'expliquent, dans la plupart des cas, par les gastrites et entérites provoquées par un usage prolongé d'aliments indigestes. Toutefois, comme l'a montré l'autopsie, les diarrhées existent parfois en l'absence de phénomènes inflammatoires dans l'appareil digestif et semblent devoir être attribués à l'insuffisance des processus assimilatoires. Un phénomène analogue s'observait chez certains sujets qui recevaient déjà pendant un certain temps une nourriture suffisante: ils évacuaient journellement une quantité de fèces très considérable tandis que leur poids n'augmentait presque pas. Ce fait, observé sur les vivants, a été parfois constaté sur les cadavres. Nous citerons l'exemple d'un garçon de 15 ans dont la taille était de 1 m. 57 et le poids de 24 kilogr. 8 (poids normal des enfants russes de cet âge, 46 à 49 kilogr.) et dont le gros intestin contenait plus de 1 kilogr. de fèces.

Ce phénomène s'explique, d'après Pœhl, par la perte partielle des propriétés fermentatives et synthétiques de l'organisme.

Les cadavres étaient examinés par nous peu de temps après la mort (parfois encore tièdes). Soumis préalablement à un examen anthropométrique détaillé, ils étaient ensuite autopsiés. Nous mesurions le poids des organes et de certains muscles, la longueur des intestins grêles, des gros intestins et de l'appendice vermiforme, ainsi que l'épaisseur de certaines parties molles dans différentes régions de la tête. En outre, nous avons examiné histologiquement les organes de 19 sujets qui présentaient, à notre avis, les cas d'inanition les plus caractéristiques.

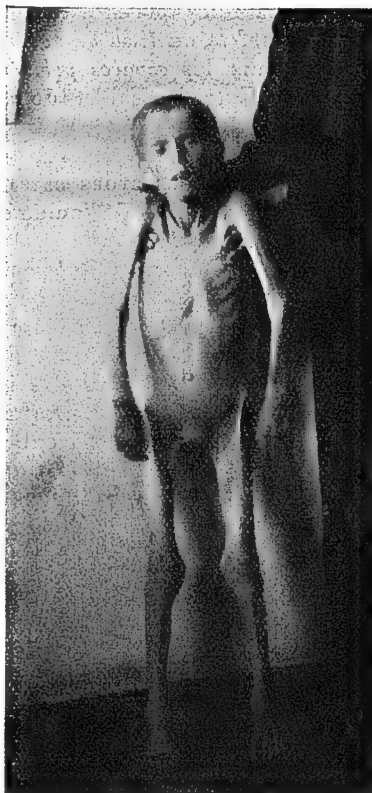


Fig. 1. — Fille de 9 ans sans œdèmes (forme sèche de l'inanition).

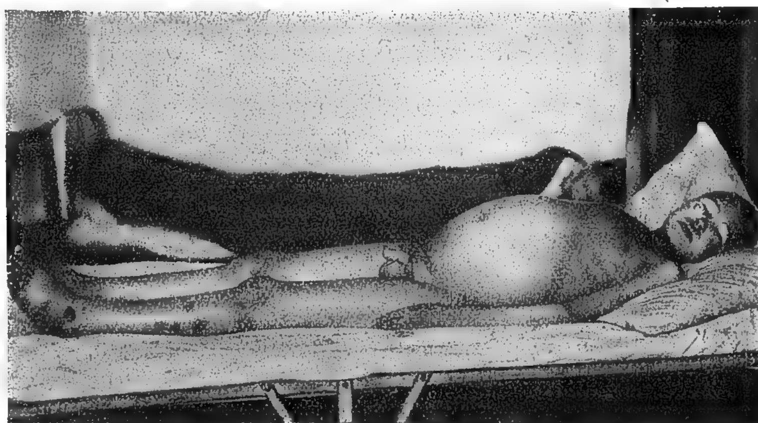


Fig. 2. — Garçon de 13 ans atteint d'œdème généralisé.

Il est à remarquer que 36 cadavres (c'est-à-dire 59 pour 100 des cadavres examinés) présentaient des *lésions tuberculeuses* très nettes. Nous avons constaté en particulier la tuberculose miliaire dans 14 cas. Il nous semble hors de doute que l'inanition a affaibli l'immunité de l'organisme à l'égard de la tuberculose et que cet état pathologique a acquis, en conséquence, une tendance à la propagation très considérable et un développement plus rapide et plus pernicieux.

Les organes, on le sait, ne subissent pas tous, sous l'influence de l'inanition, des pertes de poids égales. Ce phénomène s'explique, d'après Manassein (1869), par le fait que « les organes qui travaillent le plus subissent les pertes les moins considérables » et, d'après Pachoutine (1881), par le fait que les cellules de ces organes privilégiés possèdent, dans une plus grande mesure, la propriété de tirer du sang les éléments nutritifs qu'il contient.

Le système nerveux, on le sait, est un des organes qui subit, sous l'influence de l'inanition, les pertes pondérales les plus insignifiantes. En effet, la différence entre le poids du *cerveau* des enfants émaciés et le poids normal de l'encéphale des sujets de même âge oscillait entre + 3 pour 100 et — 20 pour 100. Etant donné que les pertes de l'organisme étaient notablement plus grandes, le poids relatif du cerveau des enfants que nous avons examinés dépassait le poids relatif normal. Ainsi, par exemple, chez les enfants de 1 an, nous avons constaté que le poids relatif de l'encéphale était de 17,1 pour 100 du poids total, alors que le poids relatif normal pour les enfants du même âge se trouve être, d'après Vierordt, de 11,21 pour 100. Chez les garçons de 14 ans, le poids relatif de l'encéphale était de 6,81 pour 100 alors que le poids normal du cerveau à cet âge est de 3,68 pour 100 du poids total (Vierordt).

Toutefois il serait injuste de penser que le système nerveux central ne subisse aucune altération sous l'influence de l'inanition. Les pertes pondérales insignifiantes de l'encéphale s'expliquent, comme l'ont montré les recherches morphologiques et biochimiques (Lenz), par une augmentation de la quantité d'eau dans le tissu cérébral et les enveloppes du cerveau. Il n'était pas rare, en effet, de constater sur les organes que nous avons examinés l'augmentation du liquide dans les cavités sous-arachnoïdiennes et dans les ventricules qui, par ce fait, se trouvaient dilatés. D'autres fois on constatait l'hyperémie des vaisseaux de la pie-mère et du tissu cérébral.

Le *cervelet* et la *moelle allongée* ont subi des pertes pondérales encore moins considérables que les hémisphères. L'examen microscopique du cervelet et de la moelle n'a malheureusement pas été pratiqué. Toutefois, il nous semble possible d'expliquer certains cas de morts subites et inattendues que certains auteurs (Gerhartz, Prym) ont constatés chez des sujets souffrant d'« œdème généralisé » et que nous avons observés également plusieurs fois par des altérations survenant dans les centres nerveux de la moelle allongée.

Le *cœur* subit, sans conteste, des pertes pondérales considérables qui atteignent parfois 40 à 50 pour 100 du poids normal (20 à 40 pour 100 en moyenne). Microscopiquement nous avons observé l'absence presque complète du tissu adipeux sous-épicardial et la dégénération œdémateuse de l'épicarde (*degeneratio myxomatodes epicardii*). Point de modification visible dans la coloration et la consistance du myocarde, de l'endocarde et des valvules. Sur des coupes microscopiques on constate la diminution des dimensions des fibres musculaires et l'augmentation apparente de la quantité des noyaux. En certains endroits, surtout au voisinage des noyaux, on observe des vacuoles dans le sarcoplasme; les fibres musculaires perdent par endroits leur striation transversale.

L'œdème des *poumons*, qui a été observé fréquemment, a empêché souvent d'évaluer les pertes de poids de ces organes. Parfois elles semblent être considérables et atteindre 40 à 50 pour 100.

Le *foie* est un des organes qui subit, sous l'influence de l'inanition, les modifications les plus grandes. Les pertes de poids de cet organe dépassaient dans tous les cas 20 pour 100 et parfois atteignaient 45 à 55 pour 100. Les pertes maxima

s'observaient sur les cadavres des sujets non œdématiés. Nous ferons remarquer à ce propos que la morphologie ainsi que les pertes pondérales des organes sont loin d'être les mêmes chez les sujets œdémateux et chez ceux qui présentent les formes sèches de l'inanition. L'examen microscopique du foie n'a pas toujours révélé des modifications identiques. Sur les organes des sujets privés d'œdème, il n'était pas rare d'observer les changements suivants : hyperémie intense du système de la veine porte et du système des veines hépatiques; atrophie des cellules hépatiques; les espaces intertrabéculaires sont inondés de sang; l'atrophie des trabécules hépatiques est surtout considérable dans les parties centrales du lobule, ce qui, macroscopiquement, donne parfois une fausse impression de foie muscat, comme l'a fait remarquer Chtchastny; quantité de pigment brun très considérable (*atrophia fusca hepatis*); absence complète de graisse et de glycogène. Sur les organes des sujets présentant des œdèmes, il n'était pas rare de constater l'hyperémie veineuse et une infiltration adipeuse dans les parties périphériques des lobules, fait qui se trouve probablement en relation avec l'état d'hydrémie.

La *vésicule biliaire* contenait une quantité moyenne de bile de couleur claire; son poids a varié de 5 à 27 gr.

Les *reins* subissent généralement des pertes moins considérables que le foie. Dans un certain nombre de cas, les reins ne présentaient rien d'anormal; parfois on notait une hyperémie plus ou moins intense des zones corticale et médullaire. L'hyperémie des organes sous l'influence de l'inanition est probablement une sorte d'hyperémie *a vacuo* qui résulte de l'atrophie et de la diminution de volume des cellules parenchymateuses. Chez certains sujets hydrémiques et œdémateux, les reins présentaient au contraire une coloration pâle, d'un gris jaunâtre, les limites de la zone corticale et de la zone médullaire étaient peu nettes. Sur des coupes microscopiques, les cellules paraissaient tuméfiées, leurs contours étaient peu visibles, les noyaux avaient une coloration inégale, les glomérules de Malpighi étaient de petit volume et contenaient peu de sang. Il est à remarquer que l'urine des sujets en question ne contenait pas d'albumine.

La *rate* subit parfois des pertes de poids très considérables atteignant 48 à 51 pour 100 du poids normal. Dans la plupart des cas, la rate a été trouvée de petit volume, de consistance solide et présentait, par suite de l'atrophie de la pulpe, de nombreuses travées de tissu conjonctif. Dans certains cas, au contraire, chez les sujets privés d'œdème, on observait sur des coupes microscopiques le tableau suivant : abondance extrême des éléments sanguins, parfois sous forme d'infiltration hémorragique du tissu splénique; atrophie du tissu lymphoïde et des glomérules de Malpighi; quantité de pigment brun dépassant de beaucoup la normale; début de dégénération hyaline.

Le *pancréas*, contrairement aux organes précités, subit des pertes de poids relativement peu considérables : 10 à 20 pour 100. Sur des coupes microscopiques le tissu glandulaire paraît relativement bien conservé, bien que les cellules soient de petit volume. Les îlots de Langerhans ont des limites très nettes et paraissent même hypertrophiés.

L'*estomac* présentait le plus souvent des phénomènes de gastrite. Parfois on observait de nombreuses extravasations ponctiformes dans la muqueuse. Dans les *intestins grêles* on constatait l'état d'hyperémie, l'atrophie de la muqueuse et l'œdème de la sous-muqueuse. Le *gros intestin* présentait des phénomènes de colite parfois sous forme d'érosions nécrotiques dysentériformes et cela, le plus souvent, dans la partie rectale. Rumpel et Knack ont observé ce fait dans les cas d' « œdème généralisé » parfois en l'absence de diarrhée et de bacilles dysentériques. Ces auteurs étaient enclins à voir dans ces altérations du gros intestin la cause première de l' « œdème généralisé ». Nous ne pouvons pas partager cet avis, car nous avons rencontré des cas d'œdème en l'absence de colite et parfois nous avons observé des érosions nécrotiques dysentériformes très caractéristiques dans le gros intestin de sujets privés d'œdème.

Nous compléterons cet exposé sommaire du tableau anatomo-pathologique en notant la *disparition presque complète du tissu adipeux* dans le *grand épiploon*, dans les *espaces périrénaux* et l'*espace prévésical*. Entre les feuillets de la plèvre, du péricarde et du péritoine on trouvait un *excès de liquide* parfois très considérable. Ainsi, dans certains cas d'œdème, nous avons extrait de la cavité abdominale 7 à 8 litres de liquide chez les garçons de 13 et de 14 ans. La vessie a été trouvée généralement remplie d'une quantité considérable d'urine de couleur claire. La paroi externe du gros intestin, ainsi que les appendices épiploïques, le grand épiploon et le mésentère étaient souvent œdémateux. La longueur des intestins grêles a été mesurée après leur séparation du mésentère et a été trouvée constamment de 30 à 90 cm. plus grande que la moyenne propre aux différents âges. Ce fait est probablement en rapport avec le météorisme si fréquent chez les enfants qui, pendant un long intervalle de temps, ont absorbé une nourriture indigeste et riche en cellulose.

Passant à l'examen des modifications subies par les *glandes endocrines*, nous devons remarquer que les altérations dans la structure de ces glandes se traduisent non seulement par des perturbations de l'échange interne, mais encore par des modifications morphologiques qui s'opèrent dans différents organes, en particulier dans le système osseux (*rachitis tarda*, phénomènes ostéomalaciques que Schlesinger attribue à l'influence des glandes parathyroïdes).

Les expérimentations faites sur les animaux (Jonson, Jolly et Levin) ont montré que le *thymus* est extrêmement sensible à l'inanition et que les pertes de poids relatives à cet organe dépassent de beaucoup celles de l'organisme. Ainsi, d'après Jonson, le thymus, sous l'effet de l'inanition, peut se réduire à 1/30 de son poids primitif. Nous avons également constaté ce fait sur les enfants que nous avons examinés. Sur certains cadavres, le thymus était représenté par de simples cordons de tissu conjonctif dont il était presque impossible d'isoler les îlots du tissu glandulaire. En comparant le poids trouvé avec le poids normal du thymus indiqué par Hammar pour les différents âges, nous avons constamment observé une différence de 90 à 98 pour 100. Le poids maximum du thymus que nous avons constaté chez les enfants examinés a été 2 gr. 5. Sur des coupes microscopiques nous constatons même chez les nourrissons une atrophie très considérable de la zone corticale et surtout médullaire. Le tissu glandulaire ne s'observe plus que sous forme d'îlots isolés par d'épais cordons de tissu conjonctif fibreux ne contenant pas trace de cellules adipeuses. Le thymus semble subir, à notre avis, sous l'influence de l'inanition, une involution prématurée.

La *glande thyroïde* subit également des pertes pondérales très considérables variant de 45 à 70 pour 100. Ainsi, par exemple, chez des garçons de 14 et 15 ans le poids moyen de la glande a été trouvé de 5 gr. 5, alors que le poids normal de cet organe chez les garçons russes de cet âge est de 18 à 20 gr., d'après Parsky. Sur des coupes microscopiques, on observe l'aplasie d'un certain nombre de follicules de la glande, l'inégalité de coloration de la substance colloïde et sa répartition inégale dans les follicules, un certain aplatissement de l'épithélium, par endroits des phénomènes desquamatifs. L'hypothyroïdisme, on le sait, comme le résultat de l'alimentation insuffisante, est devenu un fait très fréquemment constaté ces dernières années en Allemagne et en Russie. Il a été observé non seulement chez les hommes, mais également chez les animaux domestiques (Sehrt).

Les *capsules surrénales* ont subi des pertes pondérales moins considérables que le corps thyroïde (de 5 pour 100 à 37 pour 100). Les pertes décroissaient avec l'âge. Dans certains cas même, le poids des capsules surrénales a été trouvé plus grand que le poids normal et ces organes paraissaient hypertrophiés. L'examen microscopique a souvent révélé la richesse de la zone corticale en substances lipoïdes. Ce fait, on le sait, a été également noté par d'autres auteurs.

Les *testicules* et les *ovaires* ne semblent pas subir des pertes de poids identiques : alors que le poids des testicules et des épididymes reste normal ou même parfois semble dépasser le poids normal, le poids des ovaires diminue très sensiblement. L'examen microscopique a révélé, entre autres faits, l'absence de spermatogenèse chez les garçons qui avaient atteint la puberté. Les glandes génitales ne paraissent pas subir sous l'influence de l'inanition des changements de structure considérables.

On ne peut en dire autant de l'*utérus* qui subit une atrophie extrême. Ses pertes pondérales atteignent parfois 50 pour 100. Macro- et microscopiquement on observe une atrophie considérable du tissu musculaire de cet organe.

Il nous a été impossible d'évaluer le poids de toute la *musculature*. C'est pourquoi nous nous sommes contentés de peser certains muscles, en particulier le biceps brachial, le semi-tendineux, le triceps sural, le masseter, le temporal, le droit interne, le triceps brachial, etc... Il est difficile d'évaluer les pertes pondérales des muscles, étant donné les différences individuelles de leur développement. Ces pertes toutefois sont certainement très considérables. Ainsi, par exemple, ayant comparé le poids de certains muscles des enfants de 6 ans avec le poids des mêmes muscles trouvés sur 2 cadavres de garçons du même âge et d'embonpoint normal, nous avons trouvé une différence de 50 pour 100. Les différents muscles de notre corps ne paraissent pas subir des pertes identiques. Les muscles les plus importants au point de vue fonctionnel semblent subir des pertes moindres. Ainsi, par exemple, le triceps sural (station verticale), le temporal et le masseter (mastication) semblent avoir moins diminué en poids que le biceps brachial par exemple. La musculature mimique subit également une atrophie considérable, ce qui contribue probablement à produire cette expression du visage si caractéristique chez les affamés, expression à la fois apathique et douloureuse qui fait ressembler le visage à un masque.

En examinant le *squelette* nous avons noté très fréquemment des phénomènes d'ostéoporose particulièrement visibles sur les os de la voûte crânienne et de la colonne vertébrale. Cette ostéoporose observée chez les enfants est analogue à celle que l'on constate chez les vieillards. Nous ferons remarquer, à ce propos, que l'état d'inanition prolongée semble produire dans certains organes des processus atrophiques qui, en bien des points, rappellent les changements séniles.

Les *téguments* subissent également des changements considérables. La peau devient rugueuse, sèche, perd son élasticité normale et forme des rides. Le tissu adipeux sous-cutané fait presque complètement défaut. Nous avons mesuré l'épaisseur des parties molles dans différentes régions de la tête et nous avons obtenu les résultats suivants (voir le tableau ci-après).

En résumé, en examinant les enfants vivants, nous avons constaté une *perte de poids* de 25 à 40 pour 100 en moyenne. Les pertes de poids relatives augmentaient avec l'âge. Les pertes pondérales évaluées sur les cadavres étaient généralement plus considérables et atteignaient même

chez certains individus 45 à 47 pour 100. Le développement des œdèmes masque plus ou moins les pertes pondérales de l'organisme.

Le *périmètre thoracique* des enfants de 7 à 15 ans a été trouvé en moyenne de 5 cm. plus petit que le périmètre normal des enfants du même âge. Le périmètre thoracique devenait moins grand que la moitié de la taille chez les garçons à partir de 5 ans (au lieu de 10 ans), chez les filles à partir de 4 ans (au lieu de 9 ans). Cette différence négative atteignait son maximum chez les garçons de 15 ans (— 129 mm.) et chez les filles à 13 ans (— 115 mm.), c'est-à-dire au moment de la puberté. L'indice de Pignet chez les enfants

ÉPAISSEUR des parties molles dans la région	CHEZ LES ENFANTS de 1 à 10 ans	CHEZ LES ENFANTS de 10 à 15 ans
	mm.	mm.
1° De la glabelle	0,5 à 1	1 à 1,5
2° Du vertex	0,5 à 1	1 à 1,5
3° Les parties frontales latérales (le long de la crête temporale)	0,5 à 1,5	1 à 1,5
4° Des arcades zygomatiques	0,5 à 1,5	1 à 1,5

de 7 à 15 ans dépassait dans la majorité des cas 50 et montait parfois jusqu'à 69.

Le *périmètre des membres*, en particulier celui du bras et de la cuisse, a diminué de moitié.

La *force musculaire* évaluée au dynamomètre a prouvé parfois une asthénie complète. Des enfants de 10 à 12 ans par exemple étaient incapables de déplacer l'aiguille du dynamomètre d'une seule division, alors que la force musculaire des garçons normaux du même âge que nous avons examinés a été trouvée de 12 à 15 kilogr.

En terminant nous exprimons nos sentiments de vive reconnaissance à MM. les professeurs A. Ivanosky, K. Elenevsky et V. Roubachkine pour les conseils qu'ils nous ont donnés au cours de notre travail.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Novembre 1923.

Le statut des sages-femmes. — Vote d'un grand nombre d'articles du projet rapporté par M. Bar. Après courte discussion, l'Académie crée pour les sages-femmes l'obligation de l'emploi de doigtiers pour l'exploration vaginale et de gants de caoutchouc stérilisés pour toute intervention intra-utérine; elle permet à la sage-femme la surveillance de l'allaitement et des soins aux enfants jusqu'à 2 ans, et la vaccination jennérienne; enfin elle décide, sur une intervention de M. Mesureur, d'exiger le brevet élémentaire avant l'entrée dans les écoles de sages-femmes, afin que ces dernières se recrutent désormais dans un milieu social plus élevé.

Appareil pour respiration artificielle. — ***MM. Jean Camus*** et ***Piketty*** présentent un appareil comprenant deux soufflets, l'un aspirateur, l'autre expirateur, en relation avec une boîte de distribution automatique, et qu'on peut actionner à la main ou électriquement, avec une série de réglages correspondant à tous les besoins d'amplitude et de rythme. Les auteurs l'ont employé avec succès pour ramener à la vie des animaux ayant les centres respiratoires paralysés, ou asphyxiés, ou intoxiqués par l'oxyde de carbone.

Crise vasculo-sanguine par le chlorure de sodium chez des cardio-rénaux. — *M. Le Calvé* (de Redon), en faisant ingérer du lait salé, provoque chez ces malades un abaissement important de la tension artérielle, portant surtout sur la maxima, des modifications de la coagulabilité du sang, de la formule sanguine et de la quantité des albumines du sérum. Il considère ces phénomènes comme d'origine vaso-motrice.

Amputations cinéplastiques. — ***M. Bosch Amara*** (de Buenos Aires) fait une communication très technique sur les procédés qu'il a employés pour rendre utilisables des moignons d'avant-bras, tantôt sans appareil, tantôt avec des pièces prothétiques mues par des lambeaux de muscles insérés sur des tunnels cutanés. Il projette un film montrant les divers temps opératoires, et les résultats très remarquables obtenus sur quelques amputés.

A. Bocage.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Novembre 1923.

Sur l'emploi des gaz lourds en radio-diagnostic. ***MM. R. Ledoux-Lebard, A. Lepage*** et ***A. Deauvillier***, mettant à profit la particularité que présentent les gaz lourds, tels que le krypton ou le xénon, d'être opaques aux rayons X, ont procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer si l'on ne pourrait utiliser ces gaz dans la pratique de la radiographie. A cet effet, ils ont donc procédé à des radiographies d'une grenouille dans la trachée de laquelle se trouvait placé un tube permettant d'insuffler du krypton. Ces radiographies ont montré que, lorsque du gaz avait été insufflé, celui-ci apparaît aussi opaque que les tissus de l'animal. Dans ces conditions, l'emploi du gaz sur l'homme paraît tout indiqué.

L'étiologie de l'encéphalite. — ***MM. C. Levaditi, S. Nicolau*** et ***Mlle R. Schœn*** ont procédé à une étude comparative du virus encéphalitique de Levaditi et Harvier (souche C), du virus suédois, des virus d'encéphalitique isolé par Thalimer aux Etats-Unis et enfin du virus de l'encéphalite spontanée du lapin, maladie épidémique décrite par Bull, par Olivier, par Twort et Aucher. Ces recherches leur ont permis de poser les conclusions suivantes :

Les virus encéphalitiques de Kling et de Thalimer ne sont autres que le germe de l'encéphalite épizootique spontanée du lapin. *L'encephalotozoon cuniculi* est l'agent étiologique de cette infection qui n'a aucun rapport avec l'encéphalite léthargique. Le seul virus filtrant, de provenance sûrement humaine, qui ait été retrouvé dans la maladie de v. Economo est celui isolé par Levaditi et Harvier d'abord, par Doerr, Schnobel, Berger ensuite.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Novembre 1923.

1re *séance.*

Décès de M. Michaux. — *M. Mauclaire* fait part du décès de M. Michaux, ancien président de la Société, et lève la séance en signe de deuil.

2e *séance.*

Pseudo-tumeur blanche syphilitique suppurée. — *M. Mouchet* rapporte l'observation suivante de *MM. Dupont et Peyre* : Homme de 26 ans présentant une arthrite bilatérale des genoux en même temps qu'une urétrite blennorragique. On pense à une lésion gonococcique. Le genou droit s'améliore rapidement sous l'influence de l'immobilisation et du vaccin; le gauche s'altère de plus en plus et l'on procède à la résection de ce côté. Un an plus tard, nouvelle poussée dans le genou droit qui devient le siège d'un épanchement suppuré. A la ponction : pus jaunâtre d'aspect bacillaire. Mais, le Wassermann étant positif, on institue un traitement intensif arséno-benzolé qui a rapidement raison des lésions. M. Mouchet regrette l'absence de radiographies, car les arthrites chroniques suppurées syphilitiques sont des faits exceptionnels dont il n'a été publié que des cas isolés. La *bilatéralité* des lésions aurait pu d'emblée attirer l'attention sur ce diagnostic et éviter peut-être la résection, intervention que le rapporteur trouve un peu disproportionnée même pour une arthrite blennorragique.

Décollement du condyle articulaire de l'humérus. — *M. Mouchet* rapporte l'histoire d'un malade opéré par *M. André Richard* et qui présentait la lésion typique pour laquelle le rapporteur a proposé la terminologie ci-dessus et dont il a déjà eu l'occasion de parler à propos de faits publiés par MM. Billet et Clavelin. La radiographie très nette montre bien l'écalage du cartilage articulaire accompagné d'un fragment osseux. Le segment fracturé avait basculé de 90° autour de la trochlée. La réduction est impossible en pareil cas et l'ostéosynthèse très aléatoire. Il est donc formellement indiqué d'extirper le fragment osseux : ce qu'a fait M. Richard, avec un excellent résultat. M. Mouchet critique seulement l'incision faite par l'auteur dans la gouttière bicipitale externe. Il préfère l'incision épicondylienne externe pour éviter les rétractions cicatricielles qui interviennent certainement dans la limitation des mouvements.

Anomalie péritonéale. — *M. Grégoire* rapporte une observation de *M. Farani* (de Rio de Janeiro) relative à un cas d'occlusion chez un homme de 36 ans, cryptorchide bilatéral. L'auteur trouva de chaque côté une poche péritonéale à 4 feuillets, antérieure par rapport à la grande cavités. Dans l'une d'elles; existait une anse grêle étranglée et un testicule ectopié; dans l'autre, le testicule était seul. L'auteur, très intrigué par cette disposition anormale, n'en a pas trouvé l'explication. M. Grégoire pense qu'il s'agit d'un double sac herniaire de la variété propéritonéale avec étranglement d'un côté, chez un homme dont les anneaux inguinaux étaient fermés, ainsi que l'auteur le signale d'ailleurs.

— ***MM. Broca, Cunéo*** et ***Ombrédanne*** partagent l'interprétation de M. Grégoire.

51 cas d'opérations sur l'estomac avec lever précoce. — *M. Grégoire* rapporte un travail de *M. Brisset* (de Saint-Lô), lequel fait un chaud plaidoyer en faveur du lever précoce chez les opérés de l'estomac, exception faite des cancéreux, des grands cachectiques, des gastrectomisés. Chez les opérés en bon état et ayant subi une intervention simple, les résultats sont très améliorés. Parmi les cas apportés par M. Brisset on note 40 gastro-entérostomies simples. Les 11 autres sont des Balfour, des excisions partielles et 1 résection médio-gastrique. 26 malades ont été levés dès le lendemain, les autres du 3e au 4e jour. On évite ainsi les congestions passives, on stimule les fonctions organiques, on fait travailler les muscles. Les embolies ne sont pas à craindre. Quant aux éventrations, qui sont un des gros arguments des adversaires de la méthode, on les évite en pratiquant des sutures profondes aux crins de Florence couplés.

Sans prendre absolument parti, M. Grégoire constate que les idées un peu empiriques sur le repos de 21 jours se sont sensiblement modifiées déjà pour nombre d'opérations, depuis que la question a été abordée en 1908 pour la première fois par M. J.-L. Faure.

— *M. Walther* insiste sur l'utilité des crins perdus, permettant de faire lever très rapidement les opérés de l'abdomen.

— *M. Basset* fait des réserves sur l'impression des opérés qu'on fait lever si tôt.

— *M. Savariaud*, se basant sur un fait très précis, affirme que la chaise-longue et le lever précoce sont plus beaucoup agréables que le séjour continu au lit.

La discussion reste ouverte.

Discussion sur la rachianesthésie. — *M. Riche* communique un travail de *M. Le Roy des Barres* (de Hanoï) apportant de très importantes réserves à *l'emploi de la stovaïne-caféine* selon la nouvelle formule de Jonnesco. Après avoir utilisé longtemps et avec succès la stovaïne-strychnine, l'auteur a essayé le mélange à la caféine, en employant 6 cmc de stovaïne et 30 centigr. de caféine, après soustraction de 30 cmc de liquide céphalo-rachidien. Chez 19 malades ainsi opérés, il n'a pas eu d'incident opératoire; mais 17 ont présenté des troubles sérieux à distance (rétention d'urine, paraplégie, méningite, occlusion intestinale). Sur ces 17, 4 sont morts et 1 reste paralysé. Devant ces résultats peu encourageants, M. Le Roy des Barres est revenu à sa technique primitive.

M. Riche fait remarquer à ce propos que tous les auteurs qui ont expérimenté la stovaïne-caféine ont eu des déboires : Bloch et Hertz, Desplas, Guibal, Oudard et Jean font les plus expresses réserves sur l'emploi de cette méthode.

M. Riche en conclut que, pour la rachianesthésie basse tout au moins, elle est inutile et non exempte de dangers. Au reste elle a été surtout préconisée par M. Jonnesco pour lui permettre d'injecter de plus fortes doses dans les anesthésies hautes, que M. Riche ne veut pas envisager ici.

— *M. Dujarier* expose sa technique en se basant principalement sur environ 380 anesthésies rachidiennes faites par lui-même depuis le début de l'année. Il emploie la *novocaïne pure à* 10 p. 100, aux doses suivantes :

1° Membre inférieur et périnée : 6 à 8 centigr. et ponction basse;

2° Laparotomies sous-ombilicales : 10 à 12 centigr. et ponction dorso-lombaire;

3° Foie et estomac : 12 centigr. et ponction au niveau de la Xe dorsale.

Il n'attache pas d'importance à la quantité de liquide soustraite, mais il faut que ce dernier coule facilement. L'injection est poussée lentement avec une ou deux aspirations pour bien mélanger.

La plupart des échecs viennent d'une injection non faite en bonne place.

Les incidents ont été rares et légers : pâleur, vomissements, défécation, reflux de matières par le vagin, apnée. Sauf un ou deux cas, l'anesthésie a été parfaite et prolongée : 1 h. 1/2, 2 heures dans un cas.

La céphalée post-opératoire est le plus gros ennui. On la combat mieux par la position allongée et l'adrénaline que par les ponctions répétées. Dans un seul cas, chez un syphilitique, la céphalée est restée rebelle pendant un mois; parmi les accidents sérieux, M. Dujarier a noté une paralysie de la VIe paire, une du membre supérieur, une rétention d'urine, une poussée chez un prétabétique, une hyperthermie remarquable à 43°. Tous ces malades ont d'ailleurs bien guéri.

Enfin 4 cas de morts sont notés. Mais il s'agit de malades cancéreux, cachectiques ou en occlusion.

M. Dujarier a l'impression très nette que la rachianesthésie peut être largement mise en balance avec les anesthésiques généraux habituels.

— *M. Cauchoix*, élevé aux anesthésiques généraux, est venu depuis 2 ans à la rachianesthésie sous l'influence de M. Savariaud. A l'heure actuelle, il partage les indications entre elle et l'éther donné avec l'appareil d'Ombrédanne. Tous les broncho-pulmonaires sont pour lui justiciables de la rachianesthésie, ainsi que les malades qui, au sortir de la salle d'opérations, doivent être transportés par des couloirs froids. L'anesthésie générale est réservée par lui aux lésions inflammatoires, celles du pelvis en particulier, pour lesquelles l'anesthésie rachidienne reste souvent incomplète, peut-être par suite de la difficulté d'action sur les plexus sympathiques. Il l'emploie aussi, dans un but psychique, pour les grandes amputations des membres. Quant aux stomies, on peut les faire presque toutes à l'anesthésie locale. M. Cauchoix donne la préférence à la cocaïne qu'il trouve supérieure à tous ses succédanés. Il a observé un cas de mort au début de l'opération (il s'agissait de cocaïne préparée à l'hôpital), un cas de paralysie de la VIe paire qui dura 2 mois, quelques cas de céphalée qui guérirent tous.

A propos de l'observation de M. Schwartz sur une artérite bilatérale des membres inférieurs. — *M. Chevassu* relate un cas de sympathicectomie périfémorale faite précocement chez un homme qui présentait de la claudication intermittente et une petite plaque violacée limitée à la face plantaire d'un de ses gros orteils. Intervention sous anesthésie locale. Au moment où l'on injecte la gaine périartérielle, les douleurs disparaissent, contrairement au cas de M. Schwartz. Sympathicectomie sur 3 cm. environ. Résultat parfait pendant quelques jours, puis les douleurs reviennent le 10e jour et persistent depuis, mais intermittentes et très supportables, permettant le sommeil.

— *M. Tuffier* verse au débat un cas d'insuffisance artérielle des deux membres inférieurs, observé par lui chez une femme de 56 ans par ailleurs très bien portante jusque-là. Cette malade présenta tout d'abord une douleur brusque dans la cuisse droite, puis de la claudication intermittente. Les battements, très faiblement perçus sur la fémorale, sont nuls au niveau de la poplitée et de la pédieuse. La tension est de 5 au Pachon contre 17 du côté sain. Cet état persiste 3 mois, sans aucune manifestation de gangrène, puis le même tableau se dessine du côté opposé. Le mois suivant, les masses antéro-externes de la jambe ont fondu complètement, la peau est parcheminée, les battements sont nuls jusqu'aux iliaques primitives; le Pachon ne donne que d'insignifiantes oscillations; la tension est incomptable. Entre temps la malade fait une phlébite et deux petites embolies, puis tout s'arrange. Le traitement antisyphilitique n'a rien donné.

Pour ce cas, très voisin de celui de M. Schwartz, M. Tuffier se demande s'il faut se borner au traitement de surveillance que l'on fait actuellement ou s'il faut tenter une sympathectomie très haute, dans la région des iliaques.

Présentation de malades. — *M. Walther. Eléphantiasis du membre inférieur droit*, traité par sa méthode et resté guéri depuis 7 ans.

— *M. Alglave. Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus*, vissée par voie transolécranienne depuis 5 mois. Résultat fonctionnel parfait.

Présentation de radiographies. — *M. Savariaud. Fracture de Dupuytren avec gros diastasis et fragment marginal postérieur* : guérison parfaite et réduction excellente par hypercorrection et appareil plâtré.

— *M. Mouchet. Luxation de la tête radiale avec fracture minime du cubitus* chez un enfant de 4 ans.

M. DENIKER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

12 Novembre 1923.

Vaccinothérapie et sérothérapie dans les infections urinaires (*suite*). — *M. Noguès* lit un travail de *M. Blanchet* (de Bordeaux) où sont rapportées quatre observations de malades atteints d'infiltration d'urine et qui ont tiré un grand bénéfice de la sérothérapie antigangreneuse associée d'ailleurs à un acte chirurgical complet. Toutefois l'un des malades a succombé deux mois après à un retour offensif de l'infection.

— *M. André* (de Nancy) rapporte trois observations de malades guéris par des auto-vaccins.

Une pyélo-néphrite de la grossesse, ayant résisté à la sonde urétérale à demeure et à des injections de vaccin anticolibacillaire de Mauté, ne guérit qu'après injection d'un auto-vaccin colibacillaire : la température tomba dès la première injection de vaccin. Un autre malade était atteint d'une double suppuration b latérale des reins avec abcès et transformation du rein en une véritable éponge purulente; ce rein découvert par lombotomie, ne fut pas enlevé, à cause de l'atteinte du rein opposé; le malade guérit lentement mais complètement de son infection, grâce à un auto-vaccin qui finit même par faire disparaître tout microbe des urines. Un troisième malade, atteint d'un abcès périnéphrétique, guérit grâce au vaccin, sans intervention; la tuméfaction lombaire disparut complètement.

— *M. Chevassu* considère comme un devoir de vacciner les phlegmons périnéphrétiques à marche lente, mais naturellement pas ceux où il y a des signes tels qu'il faut opérer d'urgence sans aucune hésitation. L'observation de M. André est intéressante parce qu'elle montre la possibilité de guérir des suppurations miliaires du rein. M. Chevassu a eu l'occasion d'opérer à diverses reprises, pour divers motifs, un malade qui avait été atteint d'une de ces suppurations; il put d'abord constater la disparition des abcès pour lesquels il avait fait primitivement une décapsulation, puis, à plus longue échéance, l'apparition de lésions de sclérose; il se demande si certaines néphrites considérées comme purement toxiques n'auraient pas à la base une infection de ce genre.

— *M. Marion* reste sceptique : il a vu des phlegmons périnéphrétiques guérir spontanément; un des malades de M. Blanchet n'en a pas moins succombé à une infection que le vaccin aurait dû guérir complètement. M. Marion a vu une malade, traitée durant 3 mois par les vaccins de Mauté, de Delbet et les auto-vaccins, revenir à une température normale 24 heures après mise en place de deux sondes urétérales. Un autre malade a traîné longtemps sous l'égide du vaccin un gros abcès périrénal qui finalement a dû être incisé. M. Marion craint de voir se généraliser cette croyance que les vaccins sont une panacée universelle et négliger les interventions chirurgicales les plus indiquées.

— *M. Minet* proteste contre ces tendances simplificatrices fâcheuses qui font dire : infection égale vaccin, ou prostatite égale massage. Les vaccins peuvent diminuer les phénomènes aigus, donner des améliorations temporaires; mais ils comptent infiniment plus d'échecs que de succès; pour la plupart des phlegmons périnéphrétiques, il faut se presser et les pyélo-néphrites guérissent surtout par les lavages du bassinet.

Contusion lombaire et néphroptose avec calcul. — *M. Legueu* fait un rapport sur un travail de *M. Papin* (de la Rochelle) ayant trait à un malade qui, après une chute violente, présenta de la pyurie, de la fréquence des mictions et chez qui fut trouvé un rein mobile. En fixant ce rein 3 mois après, on trouva un calcul dans le bassinet. Les douleurs persistant dans la fosse iliaque droite, on enleva l'appendice, ce qu'on n'avait pu faire lors de la première intervention qui avait un peu choqué le malade. Pour M. Papin, il y a entre le traumatisme, d'une part, le calcul, la néphroptose et l'appendicite, d'autre part, une relation de cause à effet. Rien ne paraît à M. Legueu moins prouvé : pour que le calcul fût d'origine traumatique, il faudrait qu'on eût trouvé un caillot en son centre; or l'examen du calcul n'a pas été fait; l'origine traumatique de la ptose et de l'appendicite sont encore mille fois plus difficiles à démontrer.

— Tel est aussi l'avis de *MM. Chevassu et Pasteau*.

Une controverse assez animée s'engage sur l'efficacité de la néphropexie; *M. Legueu* la fait le moins possible et pour être sûr de faire quelque chose d'efficace, il enlève en même temps l'appendice par voie lombaire.

— *M. Marion*, qui fixe les reins à une hauteur « anormale », compte au moins 75 pour 100 de guérisons durables, mais il n'opère que les malades qui, souffrant dans la station verticale, sont calmés par le repos en position horizontale. Il enlève l'appendice en même temps que le rein, mais ne le cherche pas de parti pris.

— Pour *M. Legueu* le rein mobile c'est de l'hydronéphrose, et non pas une petite rétention, mais une dilatation des voies urinaires s'étendant du bassin et à la vessie et probablement une dilatation congénitale.

Tuberculose du rein, calcul de l'uretère, diverticule vésical. — *M. Iselin* rapporte un travail de *M. Phélip* (de Lyon) qui, chez le même malade, a observé ces trois affections. La fonction uréo-sécrétoire du rein malade étant très abaissée, ce rein fut enlevé; il portait des lésions tuberculeuses discrètes et récentes. Le diverticule fut simplement soigné par des lavages antiseptiques, sous le contrôle du cystoscope à vision directe. M. Iselin insiste sur ce grand abaissement de la fonction rénale sous l'influence de lésions très minimes de bacillose ou de pyélo-néphrite.

M. Legueu rappelle que le degré de déficience n'est pas proportionnel au degré d'altération du rein. Alors se ranime une discussion déjà engagée au sein de la Société en Avril dernier : une forte déficience de l'excrétion uréique est-elle preuve d'une tuberculose du rein envisagé ou bien peut-elle marcher avec une infection rénale d'autre nature ?

— *MM. Iselin et Pasteau* sont d'avis que des lésions non tuberculeuses peuvent donner une aussi forte chute de la concentration uréique.

— *MM. Legueu et Marsan* disent que dans l'immense majorité des cas, quand l'urée baisse tellement, c'est de tuberculose qu'il s'agit.

— *M. Marion* maintient qu'il s'agit de tuberculose en tous les cas; chez certains malades de M. Kummer, dont l'observation a été citée par M. Iselin, on n'a pas trouvé de tuberculose, mais rien ne prouve qu'elle n'existait pas.

— *M. Iselin* cite un fait de déficience rénale très marquée sur un rein qu'il enleva et sur lequel, en dépit de coupes et de recoupes, il ne put mettre en évidence de lésions tuberculeuses.

Néphrite hémorragique et néphrectomie. — *M. Michon* revient sur l'histoire d'une malade âgée de 70 ans et à qui, à cause d'hématuries menaçantes, il enleva un rein. Depuis, cette malade est restée complètement guérie; elle ne présente aucun signe de néphrite, sa tension artérielle est de 20-9 cm. de Hg; son azotémie est à peu près normale. L'examen histologique, pratiqué par M. Verliac, a montré de la néphrite chronique avec sclérose périvasculaire accentuée et phénomènes récents d'hémorragie et d'infection. M. Escat a communiqué à M. Michon l'histoire d'une malade analogue : la malade, néphrectomisée, est restée guérie pendant 7 mois, mais elle vient de refaire une légère hématurie. Les lésions histologiques étaient les mêmes. La néphrectomie peut donner des guérisons durables dans ces cas, mais les indications en sont exceptionnelles; on n'est jamais sûr, même en voyant saigner à plusieurs reprises le même uretère, que la lésion n'est pas unilatérale.

Présentations. — *M. Lavenant* présente, au nom de *M. Rio Branco*, un *photophore* formé d'une tige souple de 60 cm. environ portant à son extrémité une petite lampe à incandescence; tout l'appareil est entièrement stérilisable; la tige, souple et malléable, conserve la courbure qu'on lui imprime. Cette lampe éclaire commodément le fond d'une vessie ouverte ou de tout autre cavité dans laquelle on a à opérer.

— *M. Legueu* présente une curieuse radiographie de *pyélographie* sur laquelle il existe, à distance du bassinet et de la vessie, une ombre anormale.

WOLFROMM.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

6 Novembre 1923.

Traitement de la gangrène diabétique par la diathermie. — *MM. Cluzet et Badin* rapportent l'observation d'un cas de gangrène diabétique humide du pied, où l'amputation du membre inférieur était reconnue nécessaire. La diathermie a amené une cicatrisation complète, et elle a rétabli dans l'extrémité atteinte une circulation normale. La guérison, qui persiste depuis plus de 3 mois, a été obtenue après 4 mois de traitement, chacune des 2 séances hebdomadaires étant effectuée dans les conditions suivantes : un manchon d'étain était appliqué sur la moitié supérieure de la jambe et relié à l'un des pôles de l'appareil de diathermie, tandis que l'avant-pied était parfaitement engainé dans une feuille d'étain souple, en relation avec l'autre pôle de l'appareil générateur; l'intensité était de 1.250 milliampères et chaque séance avait une durée de 30 minutes. En outre, chaque application de diathermie était suivie d'une effluvation de haute fréquence ordinaire sur les parties ulcérées.

— *M. Bonnamour* demande quelle élévation de température on obtient ainsi.

— *M. Cluzet* répond qu'avec de larges électrodes, et en raison de la rapidité de la circulation du sang, la température ne s'élève que d'un degré environ. La diathermie agit surtout par vaso-dilatation et hyperémie.

— *M. Leriche* avait vu ce malade, et, en raison d'une fusée purulente dans la plante du pied, complication contre-indiquant toute espèce de soins locaux, avait conclu à la nécessité d'une amputation de cuisse. Le résultat ainsi obtenu par la diathermie est bien supérieur à tout ce que peut donner l'air chaud. Les séances de carbonisation, grâce à une élévation de température à 500 ou 600°, ne donnent que des résultats médiocres.

— *M. Dumas* demande si la diathermie a provoqué un index oscillométrique plus marqué.

— *M. Cluzet* n'a pas fait de mesures précises à ce sujet. En tout cas, la pédieuse, imperceptible au début des séances, donnait par la suite des battements très amples et très marqués.

Atrophie musculaire du type Leyden-Mœbius observée chez un enfant de 2 ans; autopsie pratiquée à l'âge de 32 mois. — *MM. Pehu, Bonafé et Dechaume* avaient appuyé leur diagnostic clinique d'atrophie du type Leyden-Mœbius sur le début par la racine des membres inférieurs, sur le caractère familial, l'absence de troubles sensitifs ou sphinctériens, de tremblements fibrillaires, de réaction de dégénérescence. Or l'autopsie a montré, en plus de lésions généralisées musculaires, des altérations nerveuses et aussi, au niveau des cornes antérieures de la moelle, la disparition d'un certain nombre de cellules et de fibres nerveuses, les cellules restantes étant de petite taille. On trouvait, en un mot, dans la moelle les lésions décrites sous le nom de poliomyélite antérieure chronique. Donc, si l'on avait cliniquement un Leyden-Mœbius, il s'agissait anatomiquement d'un Werding-Hoffmann.

Les auteurs pensent que ces entités ne sont pas aussi distinctes qu'on le croit généralement et qu'il est plus simple de considérer toutes ces affections comme une maladie dégénérative, chronique et progressive, du proto-neurone moteur et de son annexe, la fibre musculaire, avec possibilité de lésions prédominantes ou simultanées dans chacune des parties de ce système.

Pyo-pneumothorax spontané à évolution favorable au cours d'une bacillose pulmonaire évolutive unilatérale. — *MM. Bonnamour et Santereau* rapportent l'observation d'une jeune femme de 27 ans, dont la tuberculose parait remonter à 6 ans environ. En Février 1923, on nota l'existence d'un pyopneumothorax spontané à droite. Depuis cette époque l'état s'est amélioré peu à peu; actuellement elle est apyrétique, ne crache plus de bacilles et a repris un état général excellent. A l'examen, on constate la présence d'un liquide purulent, tout à fait analogue à celui que l'on rencontre dans les pneumothorax artificiels, et qui chaque mois environ nécessite une ponction suivie d'une injection d'azote de même volume.

Cette évoultion heureuse du pneumothorax spontané, tout en étant assez rare, n'est pas exceptionnelle. Pour se produire, elle nécessite l'existence de toutes les conditions favorables au Forlanini. Néanmoins le pronostic doit rester réservé, surtout en raison des conditions d'existence pénibles de la malade.

— *M. Pic* insiste sur la gravité de l'évolution ultérieure du pyo-pneumothorax spontané qui, à ce point de vue, ne peut pas être comparé au pneumothorax artificiel. Très souvent il se complique plus ou moins vite d'une tuberculose à évolution rapide.

Evolution à la peau d'un abcès pulmonaire. — *MM. Gravier et Morenas* rapportent l'observation, assez rare, de l'évolution à la peau d'un abcès pulmonaire. Il s'agit d'un homme de 51 ans entré pour une tuméfaction sous-pectorale qui a évolué sans fièvre et sans douleur. Le diagnostic est resté hésitant jusqu'à l'apparition d'une vomique. L'incision montre un diverticule qui conduit dans la plèvre et, après résection de deux côtes, on constate l'existence d'un foyer en plein parenchyme pulmonaire. Les suites ont été simples. L'examen bactériologique a révélé de l'entérocoque.

Il semble que le diagnostic de pleurésie interlobaire puisse être éliminé par le fait que des fragments pulmonaires abcédés se sont écoulés avec le pus. A noter la très grande majorité des cas de ce genre dans le côté gauche (1 seul cas sur les 11 signalés était à droite) et l'importance du signe de la réduction de la collection dans le thorax.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

7 Novembre 1923.

Du choix de l'intervention dans l'estomac biloculaire. — *MM. Delore et Michon* présentent deux femmes récemment opérées pour des sténoses médiogastriques par ulcères : l'une d'elles fut traitée par la gastro-gastrostomie, l'autre par une gastro-pylorectomie terminée par un Polya. Ces deux malades ont présenté des suites opératoires simples et sont actuellement déjà très améliorées.

Les auteurs considèrent les anastomoses comme des opérations de nécessité, mais à résultats souvent excellents. C'est ainsi que la 1re malade, qui fut gastrostomisée parce que la libération de l'estomac aurait été trop grave, va actuellement très bien. Les sections sont les opérations de choix, parce qu'elles suppriment la lésion. On ne comprend pas la nécessité de la gastro-pylorectomie systématique préconisée par quelques-uns; cette opération enlève en effet la poche inférieure qui est saine et ne présente aucun avantage technique sur la résection médio-gastrique. Aussi la gastro-pylorectomie n'est-elle indiquée qu'en cas de sténose pylorique associée; c'est pourquoi cette opération a été pratiquée sur la 2e malade, qui présentait un double ulcère et une double sténose.

Splénectomie pour maladie de Banti. — *MM. Albertin et Gardère* présentent une malade qui subit, il y a 14 ans, une splénectomie pour une maladie de Banti. La rate pesait 1.820 gr., la malade avait de l'ascite et, à l'intervention, on avait trouvé un foie bosselé, qui avait fait penser soit à une cirrhose, soit à une syphilis hépatique. La malade est aujourd'hui en parfaite santé.

Les auteurs insistent sur les modifications sanguines : un mois après l'opération, le nombre des leucocytes était augmenté (15.000); aujourd'hui encore, après 14 ans, il persiste une lympho-mononucléose et une éosinophilie très nettes, qui témoignent d'une réaction persistante des ganglions et de la moelle osseuse.

Kyste suppuré de l'ovaire. — *MM. Delore et Pollosson* présentent une malade, à antécédents tuberculeux, qui fut opérée en 1912 pour un fibrome hémorragique : hystérectomie totale avec conservation des ovaires. Il survint dans la suite une ascite récidivante qui fut ponctionnée à plusieurs reprises et, en 1915, une fièvre typhoïde. En 1917, une laparotomie exploratrice fait croire à une néoplasie ovarienne et on considère la malade comme inopérable. La tumeur augmente encore de volume. En 1923, la malade est soignée pour une crise de rhumatisme articulaire aigu, puis elle présente un syndrome abdominal aigu qui conduit à une nouvelle intervention : on trouve une énorme collection suppurée que l'on se contente de drainer. Deux mois après, on enlève le kyste par morcellement; aujourd'hui la guérison est complète et la malade n'a plus d'ascite.

Les auteurs insistent sur les avantages de l'opération en deux temps, dans les cas de grosse collection suppurée abdominale.

— *M. Violet* se demande s'il s'agit d'un kyste suppuré ou d'un pyosalpinx. La tuberculose est sans doute en jeu. Il signale la fréquence relative des fistules tubaires par lesquelles on voit sortir du sang au moment des règles.

Névrite optique rétro-bulbaire bilatérale par ethmoïdo-sphénoïdite. — *MM. Sargnon et Jacqueau*, malgré l'absence de tout signe local, avaient soupçonné chez ce malade une sinusite profonde que l'examen permit de diagnostiquer. L'acuité visuelle était presque nulle pour un œil, très diminuée pour l'autre. Après plusieurs jours de désinfection, le cornet moyen fut réséqué du côté le moins atteint. Une amélioration nette se produisit et la même intervention fut pratiquée du côté opposé. Il y eut une modification immédiate de l'acuité visuelle des deux côtés. Aujourd'hui le malade, qui était presque aveugle et en tout cas voué à une cécité presque fatale, est presque complètement guéri.

Les auteurs insistent sur ces cas de névrite optique justiciables d'interventions nasales curatrices. Pour drainer le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, on peut employer soit la voie transseptale, soit la résection du cornet moyen.

— *M. Dor* pense que la rapidité de l'amélioration ne peut être attribuée qu'à l'action de la saignée opératoire. Si le traitement chirurgical s'est adressé à la cause réelle de la lésion, la guérison complète ne peut survenir qu'après un mois. Il s'agit, en général, d'une phlébite des veines du chiasma. Les lésions dentaires latentes sont d'ailleurs plus fréquentes que les lésions des sinus, en tant que causes de ces affections oculaires. La radiographie est souvent le seul moyen de découvrir ces altérations dentaires absolument latentes.

Psoïtis et phlegmon périnéphrétique d'origine métastatique. — *MM. Laroyenne et Comte* ont observé un malade qui, à la suite d'une blennorragie contractée le 10 Juillet, fit un abcès prostatique incisé par le rectum le 6 Septembre, puis un phlegmon périnéphrétique opéré et drainé le 27 Septembre, enfin une psoïtis que l'on dut drainer le 4 Octobre. Il s'agissait d'une infection à staphylocoques, surajoutée à l'infection gonococcique. On admet, d'ailleurs, actuellement que, si le gonocoque est l'agent primordial des abcès de la prostate survenant au cours de la blennorragie, il s'efface généralement devant des microbes associés, parmi lesquels le staphylocoque est de beaucoup le plus fréquemment observé. L'inoculation du tissu périrénal et du psoas est sans doute d'origine sanguine.

A ce propos, les auteurs rappellent les signes de la psoïtis qui est plus souvent la conséquence d'une infection générale que d'une cause locale. La cuisse est en flexion simple sans rotation; l'éversion en rotation externe est un bon signe de l'atteinte de l'articulation coxo-fémorale, ainsi que l'a montré Gangolphe.

Epithélioma baso-cellulaire du col utérin traité par le radium; guérison persistant depuis 2 ans. — *M. Nogier* a appliqué sur ce cancer une dose de 55,41 millicuries en 4 applications représentant 156 heures, dans un laps de temps de 10 jours. Il n'y eut pas de réaction thermique importante, ni de réaction douloureuse, grâce à une filtration très énergique sur 0,5 mm. de platine plus 2 mm. d'or.

Actuellement l'état de la malade est excellent et toute trace de néoplasme a disparu. L'auteur attribue la guérison durable à la forte dose appliquée et à la répartition judicieuse des foyers radiants (col et corps de l'utérus, culs-de-sac, vagin) combinée à une filtration ne laissant passer que les rayons gamma de très haute pénétration.

— *M. Violet* a employé le radium ou le traitement chirurgical dans une série de cas : sa statistique serait en faveur de l'intervention chirurgicale et il n'a obtenu avec le radium de résultats durables que dans un très petit nombre de cas.

— *M. Nogier* insiste sur la nécessité de suivre très exactement la méthode de Regaud et, pour lui, beaucoup d'insuccès sont dus à des fautes de technique.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

8 Novembre 1923.

Décollement traumatique d'un fragment de cartilage du condyle du fémur, stade initial de la formation des corps étrangers articulaires. — ***M. Tavernier*** ne nie pas la formation des corps étrangers par des phénomènes d'ostéochondrite disséquante, mais il n'en a vu aucun cas. Le point d'où se sont détachés les corps étrangers lui a toujours paru la cicatrice d'une lésoin traumatique plutôt que d'un processus inflammatoire étrangement circonscrit. Il a même pu, dans un cas indiscutable, vérifier cette origine traumatique : intervenant pour une lésion traumatique du ménisque, il constata le décollement d'un fragment de cartilage, prêt à se détacher du condyle. Il présente ce fragment ainsi que le ménisque enlevé.

Inondation péritonéale par avortement tubo-abdominal. — ***M. Patel*** présente une jeune femme opérée d'urgence, il y a un mois, pour hémorragie interne grave, après arrêt de règles de 2 mois : violente douleur, perte de connaissance, enfin tous les signes d'inondation péritonéale après rupture de grossesse tubaire. On trouva en effet une quantité considérable de sang dans l'abdomen, et l'œuf intact dans le cul-de-sac de Douglas. On enleva rapidement les annexes gauches, qui saignaient par un pavillon largement étalé et dilaté. Un demi-litre de sérum artificiel à 37° versé dans l'abdomen releva rapidement la tension et la malade guérit normalement.

Mais, à l'examen de la pièce, on put de suite constater que la trompe était intacte : il n'y avait pas rupture tubaire, mais avortement tubo-abdominal.

L'intervention immédiate paraît actuellement admise dans ces hémorragies intrapéritonéales. M. Patel ne veut pas revenir sur ces discussions. Mais il veut insister sur le point suivant :

Classiquement, on oppose l'inondation brusque et rapide de la rupture tubaire à l'hémorragie lente et bénigne de l'avortement tubo-abdominal. La présente observation, après celles de Villette et de Murard, montre que l'avortement tubo-abdominal peut donner une hémorragie aussi soudaine et abondante que dans les plus graves inondations de rupture tubaire.

L'indication opératoire, basée sur la perte sanguine plus que sur la cause, reste évidemment la même dans les deux cas. Le diagnostic exact, inutile, parait d'ailleurs impossible avant l'intervention puisqu'on peut voir des avortements avec douleur brusque et violente, syncope et inondation, et par contre des ruptures avec faible hémorragie.

Au cours de l'intervention, nécessairement rapide, et au milieu des caillots, il est très difficile de reconnaître si la trompe est réellement intacte.

Même s'il eût pu bien constater le simple avortement, l'auteur n'eût pas cru prudent en ce cas de tenter la conservation de la trompe, car, très dilatée, elle continuait à saigner et on pouvait redouter de nouvelles hémorragies chez une malade déjà très shockée.

— ***M. P. Bonnet*** vient d'opérer, en un an, 3 cas d'avortement tubo-abdominal. Dans un cas le tableau clinique fut exactement celui décrit par M. Patel : syncope, inondation et trompe continuant à saigner.

— ***M. Bérard.*** Ce syndrome cataclysmique semble donc plus fréquent qu'on ne le croyait dans les cas d'avortement tubo-abdominal.

Dans la rupture, l'hémorragie provient un peu des vaisseaux dilatés et rompus de la paroi tubaire, mais surtout des vaisseaux placentaires.

Dans l'avortement tubo-abdominal les vaisseaux placentaires saignent seuls ; l'hémorragie est ordinairement bénigne, mais il n'est pas étonnant qu'elle puisse en certains cas provoquer une véritable inondation. Il faudrait rechercher quelles raisons peuvent expliquer ces différences d'hémorragie.

M. Patel a eu parfaitement raison de ne pas tenter chez une femme déjà anémiée la conservation d'une trompe qui saignait encore et pouvait se remettre à saigner davantage.

Cancer total de la muqueuse utérine. — ***M. P. Bonnet*** avait, en Juin dernier, présenté quelques pièces ; et les conclusions inspirées à Delarbre (*Thèse*, de Lyon) par MM. Tixier et Bonnet. Il présente un nouveau cas.

Cette forme de cancer est caractérisée par l'envahissement total de l'utérus, corps et col, au point qu'il est impossible d'établir d'après l'aspect le point de départ de la tumeur.

Cependant, la nature histologique (épithélioma cylindrique), l'évolution clinique, la fréquence des métastases au niveau des trompes et de la paroi vaginale font admettre l'origine dans le corps avec propagation secondaire au col.

Le cancer total se voit chez les femmes âgées ayant de beaucoup dépassé la ménopause.

Il se manifeste par des hémorragies, longtemps seul symptôme, puis par des douleurs, de l'hydrorrhée, un écoulement fétide. A l'examen, on perçoit un col volumineux et dur à travers lequel on sent des bourgeons néoplasiques ; un corps utérin augmenté de volume, de sorte que le diagnostic hésite entre : cancer endocervical avec pyométrie et cancer du corps avec expulsion de bourgeons néoplasiques à travers le col.

Le diagnostic exact n'avait jamais été porté avant l'opération. Plus averti actuellement, M. Bonnet a pu le faire chez la dernière malade qu'il présente : femme de 62 ans, ménopause il y a 10 ans, Wertheim, suites simples. La pièce montre tous les signes décrits plus haut.

Cette forme de cancer semble être un cancer du corps propagé au col ; l'orifice interne du col ne serait donc pas une barrière aussi absolue qu'on l'admet d'ordinaire.

D'autre part, l'intérêt qu'il y a à faire le diagnostic avant l'opération ou, tout au moins, dès le début de l'opération (à l'aspect globuleux et bosselé du corps), réside dans ce fait que, le corps utérin étant d'une grande friabilité, il faut éviter toute traction directe sur le corps et se contenter de faire des tractions par l'intermédiaire des trompes.

Trois cas de sympathectomie périartérielle. — ***M. Leriche*** rapporte un travail de ***M. Bressot*** (de Constantine).

a) *Sympathectomie périartérielle dans la maladie de Raynaud.* — M. Bressot, dans un cas grave de maladie de Raynaud des membres supérieurs, accompagnée de phénomènes vaso-moteurs de la face, a obtenu, par une double sympathectomie humérale, la guérison des crises asphyxiques douloureuses (sauf à la face), et cette guérison se maintient depuis 11 mois.

M. Leriche, après avoir proposé cette méthode en 1913, fut par la suite très réservé. Il estime aujourd'hui que ce fut à tort, et, résumant les 12 résultats obtenus par divers chirurgiens, il conclut : il ne faut tenir compte ni de la diffusion des signes vaso-moteurs (à la face, aux membres inférieurs, au rein même) ni de la coexistence d'une cardiopathie, ni de l'association de syndromes de la lignée trophique (sclérodermie). Les résultats obtenus montrent en effet que, par une intervention de préférence bilatérale, la sympathectomie périartérielle donne des résultats presque constants et durables.

b) *Sympathectomie périfémorale pour mal perforant plantaire.* — M. Bressot, pour une ulcération vers la tête du premier métatarsien, par gelure datant de Verdun 1916, a obtenu un échec qu'il attribue à quelque erreur personnelle de technique.

M. Leriche rappelle que, dans les gelures, il y a souvent des phénomènes d'artérite oblitérante et de névrite qui mettent dans des conditions aussi mauvaises que pour le mal perforant plantaire vrai. Dans ces cas, les résultats sont inconstants et la récidive peut se produire quand le malade reprend la marche. On peut donc tenter la sympathectomie avant de se résoudre à l'amputation, mais sans promettre un résultat certain et définitif.

c) *Sympathectomie pour une ulcération banale chronique.* — M. Bressot a obtenu, en 11 jours, la cicatrisation définitive d'une ulcération datant de 4 ans.

M. Leriche constate en effet que les ulcérations torpides, de cause banale, et non syphilitiques sont un des triomphes de la sympathectomie, qui donne en quelques jours une guérison définitive.

Mais il ne faut pas manquer de pratiquer auparavant l'épreuve du traitement spécifique, d'autant plus que la sympathectomie ne donne qu'un résultat incomplet en cas de lésions syphilitiques : le fond se nettoie, il y a un bon départ d'épidermisation, puis brusquement tout s'arrête, et le traitement spécifique amène seul une guérison complète. Peut-être faut-il voir là la cause de certains échecs, en apparence inexplicables.

De l'action de l'anesthésie rachidienne au cours de l'occlusion intestinale. — ***M. Cotte*** présente un rapport de ***M. Bonniot***, de Grenoble, qui signale 2 cas d'occlusion où la rachianesthésie provoqua une véritable débâcle diarrhéique laquelle vida l'abdomen en quelques minutes, au moment même où on allait intervenir pour parer à l'occlusion.

Dans les deux cas, la distension était telle qu'on ne pouvait songer à pratiquer tout d'abord qu'un anus cæcal. De suite après la rachi (1 minute environ) on vit de violents péristaltismes tout le long du gros intestin, provoquant des débâcles diarrhéiques successives qui vidèrent l'abdomen en quelques minutes. L'anus d'urgence devenait inutile et on put faire le lendemain, sur un malade normal, une laparotomie médiane pour exposer convenablement et lever l'obstacle : dans un cas, cancer du côlon gauche ; dans le deuxième, brides épiploïques enserrant le côlon transverse.

Les auteurs cherchent les diverses explications physiologiques qu'on peut donner à ces phénomènes simultanés et semblant contradictoires : suppression du spasme au niveau de l'obstacle, et péristaltisme violent dans les autres segments. Le phénomène, bien que moins net et moins complet, semble se produire assez fréquemment au cours des occlusions et même des péritonites légères. Peut-être y aurait-il là un adjuvant intéressant, dans les cas de parésies post-opératoires par péritonite atténuée, avant de fistuliser l'intestin. De même, dans les cas d'occlusion où la rachi n'est pas contre-indiquée, si elle reste sans effet, on pratique de suite l'anus cæcal. Si elle provoque une débâcle suffisante, elle évite l'anus d'urgence et on pourra pratiquer dès le lendemain l'opération nécessaire pour faire une exploration complète et, si possible, lever l'obstacle.

— ***M. Leriche***, après avoir observé ce fait assez fréquent, avait depuis longtemps songé à l'utiliser. Mais l'occlusion se reforme très rapidement, et l'opération nécessaire, renvoyée de ce fait au lendemain, peut arriver trop tard. M. Leriche, ayant autrefois perdu de la sorte deux malades, a complètement renoncé à cette méthode, c'est-à-dire qu'il pratique l'intervention projetée, que la débâcle se soit ou non produite.

— ***M. Santy.*** Cette présentation oblige à discuter à nouveau le choix de l'anesthésie qui a une part vraiment considérable dans le pronostic des occlusions.

Dans les occlusions basses — S iliaque et moitié gauche du côlon — la rachi paraît la méthode de choix, car seule, elle permet une laparotomie exploratrice sous-ombilicale malgré la distension, fait important pour bien choisir le point de fistulisation et prévoir le pronostic d'opérabilité ultérieure.

Dans les occlusions hautes — grêle ou moitié droite du côlon avec valvule de Bauhin insuffisante —, en somme lorsque les grands vomissements sont apparus ou à redouter, il faut renoncer à la rachi. Les grands vomissements sont en effet le gros danger à éviter au cours des opérations pour occlusion. Toute anesthésie un peu poussée y expose, et la rachi n'est pas moins dangereuse.

Après un bon début, vers la 20e minute, il se produit souvent un vomissement considérable et si rapide que le malade peut mourir, noyé véritablement, avant que l'anesthésiste, même averti, puisse parer aux accidents.

Ces risques sont d'autant plus à redouter que le siège de l'occlusion se trouve situé plus haut.

Malgré son insuffisance, il faut donc, dans les occlusions hautes, en rester à l'anesthésie pariétale, ou au chlorure d'éthyle donné discrètement, à la compresse, par un anesthésiste expérimenté.

— ***M. Bérard*** préfère également l'anesthésie locale ou le chlorure d'éthyle léger, dans tous les cas d'occlusion haute et chez les néoplasiques cachectiques.

J. Duclos.

Clinique médicale de Saint-Antoine.

STRUCTURE ET ÉVOLUTION
DES TOPHUS GOUTTEUX

PAR MM.
A. CHAUFFARD et M. WOLF.

L'histoire clinique du tophus goutteux nous est devenue familière depuis les descriptions classiques de Garrod et de l'Ecole anglaise, de Trousseau, de Charcot; nous connaissons les localisations électives des tophus, la coloration et l'aspect de ceux-ci, leur déhiscence ulcéreuse et les fistules crayeuses qui peuvent en être la conséquence; nous savons quelle est leur valeur pathognomonique pour le diagnostic de la maladie goutteuse.

Au point de vue chimique, le tophus était considéré comme essentiellement formé d'urate de soude, d'urate et phosphate de chaux et de matières organiques non définies, et ces données, exactes dans leur ensemble, étaient incomplètes; elles ignoraient un élément constitutif constant, la *cholestérine*. Celle-ci, comme l'un de nous l'a montré avec J. Troisier[1], se trouve toujours dans le tophus, et sa présence n'est que la confirmation, dans ce cas particulier, d'une loi plus générale, la *loi des dépôts cholestériniques locaux*, énoncée par A. Chauffard[2], et qui peut se formuler ainsi : *toute hypercholestérinémie chronique tend à provoquer des dépôts locaux de cholestérine* dont le siège varie suivant la nature de la maladie causale — plaques cholestérino-calcaires de l'athérome, calculs de la vésicule biliaire, xanthélasma ou xanthome des téguments, plaques blanches des rétinites brightiques, diabétiques, gravidiques.

Le goutteux, étant non seulement un hyperuricémique, ce que l'on savait, mais aussi un *hypercholestérinémique*, ce que l'on ignorait et ce qu'ont démontré les recherches de A. Chauffard, P. Brodin et A. Grigaut, n'échappe pas à cette loi, et dépose son excès de cholestérine dans la substance tophique dont elle devient partie constituante.

A ces notions générales il faut en ajouter une autre, déjà signalée par John Hunter, par Moore, et dont l'observation clinique démontre la réalité : les tophus ulcérés *ne suppurent pas* et, même quand l'articulation métatarso-phalangienne est ouverte, elle ne s'infecte pas. Il semble que les germes pyogènes trouvent dans le milieu acide du tophus un obstacle à leur développement, d'où la bénignité habituelle des fistules crayeuses des goutteux.

Mais, par contre, combien de points encore nous sont mal connus dans la double structure, *chimique* et *histologique*, des tophus, dans leur évolution, dans les réactions qu'ils suscitent à leur contact dans les tissus ambiants ! Jusqu'à quel point, et comment peuvent-ils subir un travail d'organisation ? Quels sont les rapports réciproques, dans les tophus, des urates et de la cholestérine ? Voilà les points sur lesquels nous voudrions essayer d'apporter quelques éclaircissements par l'étude anatomo-clinique de deux cas de tophus goutteux.

Le premier de ces cas a déjà été publié par l'un de nous avec J. Troisier[3], et nous ne rappellerons que les traits principaux de son histoire.

Un jeune homme de vingt-deux ans entre à la clinique médicale de Saint-Antoine pour une tuberculose caséeuse du rein droit, ayant débuté cliniquement en Mai 1918, et à laquelle il a succombé le 26 Octobre 1919.

Mais ce jeune homme est, en outre, petit-fils et neveu de goutteux, et lui-même est atteint depuis l'âge de treize ans de goutte articulaire dont il a présenté plusieurs crises typiques pendant son séjour dans le service.

On constate au niveau des deux hélix plusieurs petits tophus typiques; les mains sont déformées; au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne de l'index droit, existent deux saillies ovoïdes, de 2 cm. de long sur 1 de large, molles, irrégulières, bosselées, de teinte *beurre frais* à travers les téguments.

Même tumeur au niveau de l'articulation de la phalangine et de la phalangette de l'auriculaire.



Fig. 1. — Coupe du nodule lipoïdique juxta-articulaire (coupe à congélation; coloration Soudan III). Les zones noires correspondent aux zones colorées en rouge sur la coupe; les zones grisâtres aux zones orangées et jaunâtres.
1, Zone lipoïdique; 2, Masse de graisses neutres; 3, Travée connective.

L'examen du sang a donné : *azotémie*, de 0 gr. 50 d'abord, puis de 1 gr. 46, et, peu avant la mort, de 4 gr. ; *uricémie*, variant de 0 gr. 13 à 0 gr. 16 ; *cholestérinémie* faible (tuberculose évolutive rénale) variant entre 1 gr. 25 et 1 gr. 65.

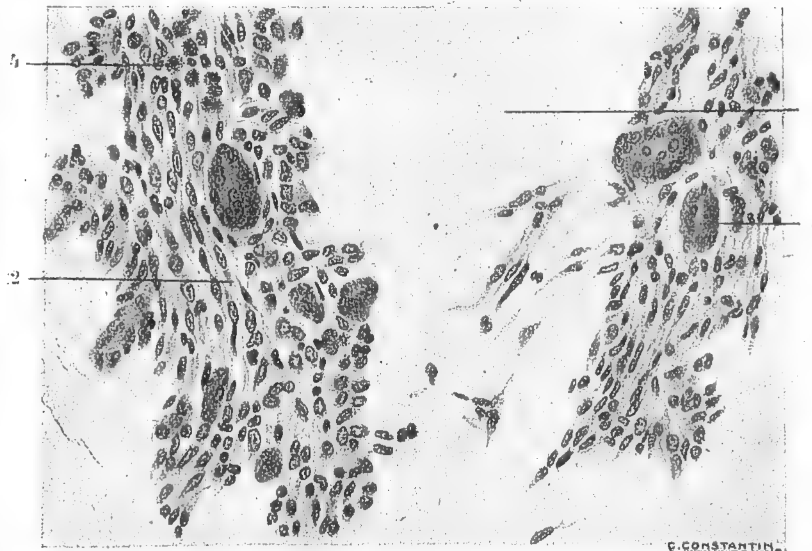


Fig. 2. — Coupe du même nodule (coupe à la paraffine; éosine-orange, bleu de toluidine). Les zones colorées de la coupe précédente restent ici incolores, tandis que les travées conjonctives montrent de nombreuses cellules vivement colorées.
1, Zone lipoïdique avasculaire; 2, Travée connective; 3, Cellule géante plasmodiale; 4, Nid de cellules éosinophiles.

Deux fragments des tophus de l'index ont été prélevés par biopsie.

Leur inoculation partielle au cobaye reste négative, mettant hors de cause toute possibilité de lésion tuberculeuse.

Dans un des tophus de l'oreille, réactions qualitatives très nettes, montrant la présence de l'acide urique et de la cholestérine.

L'analyse chimique des nodules juxta-articulaires, enlevés par biopsie, faite par Grigaut, donne pour 1.000 gr. de substance fraîche 2 gr. 90 d'acide urique et 7 gr. 60 de cholestérine.

Histologiquement, sur les coupes faites par congélation, après fixation au formol, et colorées par le Soudan III et par le bleu de Nil, on distingue de vastes plages colorées en rouge (graisses neutres), ou en orangé ou jaune pâle (lipoïdes) ; au microscope polarisant, nombreuses granulations brillantes après croisement des nicols.

Entre les blocs lipoïdiques se voient des travées connectives plus ou moins larges où s'amassent des cellules de tout genre. La limite de démarcation est toujours nette entre les deux zones; elle est, en général, festonnée, le tissu conjonctif poussant des pointes dans la zone lipoïdique pour la répartir en blocs irréguliers.

Immédiatement en contact avec la zone amorphe, se trouvent régulièrement rangées de hautes cellules connectives, volumineuses, à protoplasma basophile, à noyau ovalaire volumineux riche en chromatine. Çà et là, on trouve de ces cellules avec deux ou trois noyaux. Il existe même de véritables cellules géantes à huit et dix noyaux juxtaposés. Ces plasmodes présentent un protoplasma nettement basophile, sans enclave décelable ; leurs noyaux multiples sont relativement peu volumineux et peu teintés. Nulle part ces plasmodes multinucléés ne présentent d'acidophilie ou de signe de dégénérescence.

De plus, dans l'axe des travées connectives s'essaiment en bandes régulières des polynucléaires éosinophiles à noyau fortement découpé. Ces éosinophiles n'atteignent jamais la zone superficielle réservée aux cellules géantes.

Le reste des travées est constitué par un tissu complexe où dominent les lymphocytes, mais où sont largement représentées les cellules fusiformes, les cellules plasmatiques, des cellules à granulations basophiles. Ces cellules sont séparées par un tissu de soutènement constitué par de fines fibrilles conjonctives assez peu denses et quelques fibres élastiques colorées par l'orcéine. Il est irrigué par quelques rares capillaires.

Comment comprendre ces nodules fibroïdes, riches à la fois en acide urique et en cholestérine, sinon comme des tophus ayant subi une infiltration collagène avec organisation conjonctive ? Ce serait là le terme le plus avancé du processus dont notre second cas va nous permettre de saisir le début histologique.

Chez un homme actuellement âgé de 47 ans, la goutte articulaire aiguë, acquise par excès de régime, débute à 41 ans et provoque depuis une série de crises survenant généralement au début de l'été. Actuellement, goutte chronique, avec douleur presque continue, déformations articulaires, tophus multiples dont les plus volumineux occupent les deux bourses olécraniennes.

Albuminurie variable, oscillant entre 1 gr. et 9 gr., mais continue, sans bruit de galop ni hypertension artérielle.

Le chimisme sérique, pratiqué le 20 octobre 1922 au cours d'une crise subaiguë, donne : urée, 0,49 ; acide urique, 0,057 ; cholestérine, 2,25. Le 6 Février 1923, en période de rémission goutteuse, urée, 0,33 ; acide urique, 0,10 ; cholestérine, 2,10 ; glucose, 1,21.

Nous avons pu étudier histologiquement

1. A. Chauffard et J. Troisier. — « Goutte et cholestérine ». *Ann. de Méd.*, 1921, n° 3, p. 149.
2. A. Chauffard. — « Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie ». *Revue de Méd.*, Octobre 1911, p. 176.
3. A. Chauffard et J. Troisier. — *Loc. cit.*, p. 151.

trois tophus, dont deux tophus olécraniens et le tophus de l'index. Ces tophus ont été extirpés successivement en plusieurs séances avec anesthésie locale et dans chaque cas une partie du tophus fut examinée histologiquement, tandis que l'autre fut réservée aux dosages chimiques.

Le tophus de l'olécrane droit représentait une bourse volumineuse pesant 12 gr. et contenant, dans une grosse poche centrale, une bouillie épaisse blanc jaunâtre formée par le mélange d'une substance crémeuse et liquide et de traînées crayeuses et blanchâtres, tandis que les parois de la poche, plus blanches et plus compactes que la bouillie centrale, étaient incrustées de masses crayeuses et dures. Quelques nodules crayeux plus petits se groupaient dans des petits foyers adventices tout autour de la grande poche centrale.

Le tophus olécranien gauche était une poche de volume moyen pesant 4 gr. 60 et contenant dans des mailles conjonctives serrées une très grande quantité de petits noyaux plus crayeux que liquides autour d'un amas central formé de trois petits foyers plus volumineux et contenant une bouillie jaunâtre.

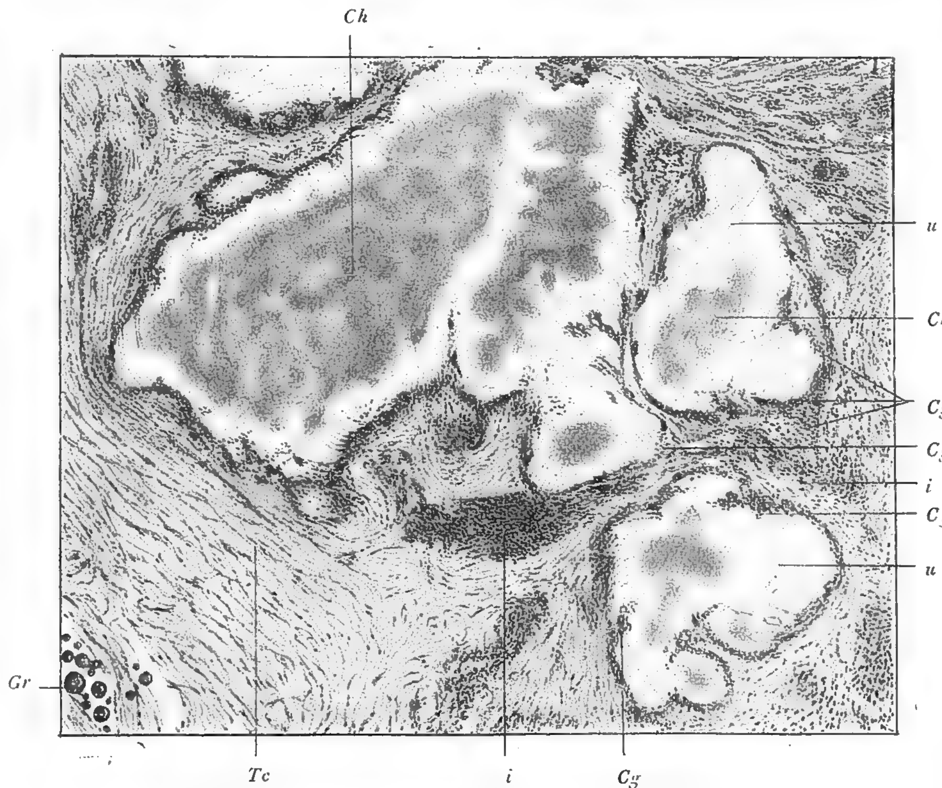


Fig. 3. — Coupe d'une partie de tophus donnant un aspect général de la structure des nodules (coupe à congélation; coloration hémalun-rouge de Scharlach).

Ch, Cholestérine (rouge orangé); *Cg*, Cellules géantes; *Gr*, Graisse (rouge brun); *i*, Infiltration (amas monocellulaire); *Tc*, Tissu conjonctif; *u*, Amas d'urates.

Le tophus de l'index droit était constitué par une bouillie très épaisse et très crayeuse sans aucune trame conjonctive visible. Incisé au bistouri, il fut vidé par évulsion et la plaie guérit rapidement.

L'étude histologique de ces tissus a été faite par l'examen direct sans coloration, par l'examen sur coupes à congélation et sur coupes à la paraffine après fixation des pièces au formol. Tous les tophus ont présenté les mêmes détails structuraux et nous en ferons par conséquent une description d'ensemble avant d'insister sur quelques points de détail par lesquels ils ont pu différer.

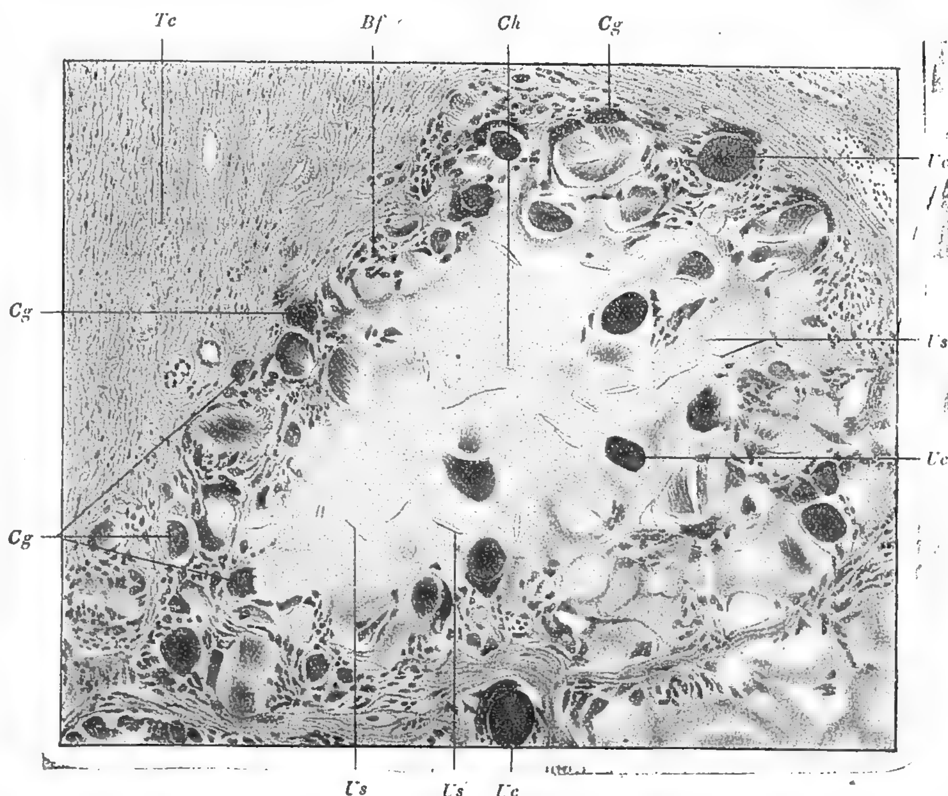


Fig. 4. — Coupe d'un nodule de tophus montrant la composition cytologique de sa périphérie (coupe à la paraffine; coloration éosine-orange-bleu de toluidine).

Cg, Cellules géantes; *Ch*, Cholestérine (ici en blanc par suite de l'action des alcools et xylols); *Uc*, Cristaux d'urate de chaux; *Us*, Cristaux d'urate de soude; *Bf*, Fibroblastes; *Tc*, Tissu conjonctif lamellaire.

A l'examen direct entre lame et lamelle de la bouillie centrale, on la trouve constituée par un mélange en proportions à peu près égales de deux types de cristaux. Les uns ont la forme d'aiguilles fines, correspondant à des petits cristaux lancéolés, pointus aux deux bouts et élargis au centre en une base pyramidale, présentant en somme l'aspect de fuseaux cannelés souvent réunis en gerbes ou en disques plats. Les autres cristaux sont d'un type tout à fait différent : ce sont des petites tablettes plates et très fines, à angles irréguliers, et présentant souvent à un de ces angles des crénelures rectangulaires très caractéristiques.

Si l'on ajoute à la bouillie un peu d'eau, les cristaux restent intacts, tandis que les aiguilles se dissolvent rapidement si l'on y mélange I ou II gouttes de lessive de soude. Si l'on ajoute au résidu de la bouillie évaporée en présence d'acide nitrique I goutte de lessive de soude, on obtient la belle coloration violette caractéristique de la murexide. Enfin, nous avons pu facilement faire apparaître une coloration vert-pré franche en ajoutant de l'acide sulfurique concentré à une solution chloroformique acétifiée de la bouillie.

Ces constatations nous permettent déjà de conclure que la bouillie centrale des tophus est constituée par le mélange d'une substance purique, qui se caractérise nettement comme un urate, et d'une substance lipoïdique présentant tous les caractères de la cholestérine.

L'examen des coupes par congélation a été fait soit sur des coupes non colorées, soit sur des coupes colorées à l'hémalun après séjour dans le rouge de Scharlach ou dans le bleu de Nil.

L'aspect général des coupes est très caractéristique. Des blocs anhistes plus ou moins volumineux et de forme absolument irrégulière sont enchâssés dans des travées conjonctives souvent épaisses et compactes dont le réseau très irrégulier sépare le territoire du tophus en petits centres d'importance variable. Ces petits foyers sont entourés d'une grosse coque scléreuse contenant elle-même par places des petits amas du genre des foyers centraux (fig. 3).

Sur les coupes non colorées, la masse centrale est finement granuleuse avec quelques cristaux en tables et avec un angle crénelé, tandis que la périphérie est constituée presque uniquement par des cristaux fusiformes isolés ou en gerbes qui confinent la limite conjonctive des foyers. Par le croisement des nicols au microscope polarisant, on obtient une extinction de toute la périphérie avec illumination du centre par l'apparition de nombreux points brillants.

Par la coloration au Scharlach, on constate une imprégnation très intense du centre qui prend une coloration rouge orangé. La coloration pâlit vers la périphérie qui tranche sur le centre par sa coloration jaune orangé. Le bleu de Nil donne à la masse centrale une coloration rougeâtre, par places rouge carmin, tandis que vers la périphérie la coloration devient de plus en plus violacée et finalement bleu violacé aux confins des bandelettes conjonctives, qui restent incolores.

Cet examen confirme donc à nouveau la présence de corps adipolipoïdiques dans les centres tophiques dont l'examen plus minutieux n'est possible que sur des coupes à la paraffine.

Des colorations de ces coupes par les méthodes trichromiques de Masson, par la méthode de Mann-Dominici et par le van Gieson ont permis de retrouver toujours le même aspect structural et d'y situer les éléments constituants suivant leur importance physio-pathologique (fig. 4).

Tous les tophus sont bâtis suivant le même principe. Ils comportent une grande quantité de petits foyers tophiques séparés par des bandes conjonctives épaisses et très peu infiltrées d'éléments cellulaires et orientés d'une façon à peu près circulaire autour d'un grand foyer central.

Tous ces foyers ont à peu près le même aspect. Ils présentent au centre une masse finement granuleuse, composée de petites granulations plus ou moins arrondies avec quelques rares éléments figurés : globules rouges ou gros mononucléaires; les cristaux de cholestérine sont dissous au cours de l'inclusion. Tout autour de ce magma central on trouve les cristaux fins en aiguille, que nous avons déjà caractérisés précédemment. Ils sont soit isolés et présentent alors une teinte blanchâtre, soit réunis en disques, en touffes ou en gerbes et sont alors de teinte un peu plus foncée. Tout autour de ces cristaux et particulièrement au voisinage des amas en touffes ou en disques, on voit de nombreuses cellules géantes dont beaucoup s'agglutinent plus ou moins aux cristaux et parfois même les enveloppent complètement. Leur protoplasme est très coloré, souvent net-

tement amphophile et les noyaux, au nombre de 6 à 20, sont plus souvent groupés en fer à cheval que disposés librement au sein du cytoplasme. Elles forment le plus souvent la limite la plus avancée des formations conjonctives à la périphérie de la bouillie tophique et, dans certains foyers, elles sont si serrées qu'elles semblent former une sorte de revêtement interne du petit kyste tophacé. En d'autres endroits, elles sont plus espacées et permettent au tissu conjonctif de confiner par places directement à la masse centrale. Dans ces cas, on peut voir des fibrilles conjonctives jeunes et grêles en continuité directe avec les aiguilles uratiques qui semblent y être appendues, tandis qu'en d'autres endroits le tissu conjonctif de revêtement s'effiloche en un fin chevelu dans la masse granuleuse centrale, faisant penser à un semblant « d'élimination » des substances du tophus par le tissu conjonctif lui-même. Enfin, il est intéressant de noter l'absence d'infiltration cellulaire, le manque de délimitation leucocytaire, ici comme partout ailleurs.

Cette limite conjonctive ou giganto-cellulaire est doublée extérieurement par une bande cellulaire constituée par des fibroblastes jeunes, du type fuso-cellulaire, dont un petit nombre a subi la métaplasie lymphoïde et se présente sous l'aspect de moyens et de gros mononucléaires.

Mais cet amas cellulaire peu dense et peu étendu se continue bientôt en un tissu conjonctif d'abord finement fibrillaire, puis à lamelles de plus en plus épaisses et denses finissant par fusionner avec la coque scléreuse générale du tophus.

A part ces foyers cholestérino-uratiques dont la constitution nous a servi de description type, il existe un certain nombre de foyers plus petits à peine visibles à l'œil nu, disséminés dans les parties les plus périphériques du tophus et caractérisés par l'absence d'un centre anhiste, granuleux et lipoïdique. Ces petits foyers adventices sont constitués en général par de petits amas de cellules géantes contenant pour la plupart des petits disques de cristaux uratiques. A leur voisinage, on trouve des petits nodules d'infiltration formés par de rares fibroblastes avec de nombreux mononucléaires gros et moyens, exceptionnellement quelques polynucléaires. Des capillaires distendus et congestionnés en nombre variable viennent souligner le caractère fluxionnaire de ces petits amas secondaires.

En résumé, les foyers tophiques présentent les caractères suivants :

- Un centre anhiste composé d'une masse adipo-lipoïdique entourée de cristaux uratiques en aiguilles;
- Une limite conjonctive fibrillaire ou fibroblastique doublante;
- Une réaction giganto-cellulaire intense, immédiate et constante;
- Une absence presque complète d'éléments « inflammatoires », leucocytaires ou vasculaires.

Ce n'est que dans les petits foyers de constitution peut-être plus récente que l'on retrouve une allure plus aiguë du processus réactionnel avec de petits amas de mononucléaires, l'apparition de quelques capillaires congestionnés et l'absence d'un centre lipoïdique.

Les deux examens histologiques que nous venons de relater ont en commun un double caractère négatif.

Tout d'abord, autour du tophus, faible réaction leucocytaire, pas d'image vraiment diapédétique, et, en somme, réaction inflammatoire très atténuée, en rapport avec le fait clinique que nous avons signalé : les tophus goutteux, même ouverts au dehors, n'ont aucune tendance à s'infecter et à suppurer.

D'autre part, absence de tous tissus nécrosés ou en voie de nécrose, constatation qui n'est nullement favorable à la théorie d'Ebstein, d'après laquelle le dépôt uratique serait précédé par une nécrose tissulaire locale. Le tophus paraît être faiblement irritant pour le tissu ambiant, mais n'est pas plus le résultat d'une nécrose qu'il ne peut la provoquer.

Si l'on compare les résultats des deux examens histologiques qui précèdent, on les trouve très analogues, ne différant que par le degré évolutif du processus, mais appartenant au même type de réaction histologique; dans les deux cas, même production de tissu fibro-conjonctif et présence de nombreuses cellules géantes. Ces derniers éléments n'ont rien que d'assez banal; ils ont été constatés dans les observations et expériences de Weissenbach[1] sur les calcifications des téguments et sur les injections, dans le tissu cellulaire du cobaye, de suspensions aseptiques de carbonate et de phosphate de chaux, les réactions giganto-cellulaires se produisant toujours au contact immédiat des concrétions calcaires.

La réaction conjonctive giganto-cellulaire n'a donc rien de spécifique; elle traduit simplement l'effet irritant du corps étranger, véritable parasite qui est venu se greffer dans les tissus.

Beaucoup plus intéressant est l'autre fait que nous a révélé l'analyse histologique : il y a, dans le tophus constitué, une *topographie chimique*, la cholestérine étant surtout *au centre* du tophus et l'urate de soude *à sa périphérie*. Le tophus complet est donc formé de trois zones concentriques : cholestérine au centre, urate de soude l'enveloppant, réactions giganto-cellulaire et fibro-conjonctive engainant tout le dépôt et tendant peu à peu à l'envahir, à le transformer en un fibrome banal, mais dont la présence de la cholestérine et de l'acide urique atteste, comme dans notre premier cas, les origines spécifiques. Voilà une donnée nouvelle, et qui montre combien restaient incomplètes jusqu'à ce jour nos connaissances sur la structure intime des tophus goutteux.

Du reste, ce siège central de la cholestérine n'est pas pour nous surprendre, si l'on veut bien se rappeler d'autres constatations du même ordre dans des cas classiques : dans les calculs biliaires par hypercholestérinémie, de beaucoup les plus nombreux, la cholestérine radiée forme le centre du calcul, et ce n'est qu'autour de ce noyau que se stratifient les couches calcaires; dans l'athérome aortique, même disposition du dépôt cholestérinique au centre de la plaque, les sels de chaux venant se concréter à la périphérie. Il y a donc là une sorte de loi naturelle dont nous devrons bientôt chercher l'interprétation.

A tout ceci une nouvelle démonstration peut être ajoutée, et, ce que l'histochimie nous a révélé, la chimie analytique va nous le confirmer. Sur le plus volumineux des tophus olécraniens, un double prélèvement pour analyse chimique a été fait *au centre* et *à la périphérie*, et les dosages faits par A. Grigaut ont donné des résultats très différents pour 1.000 gr. de substance fraîche.

Tophus de l'index droit : cholestérine, 10 gr.; acide urique, 63 gr. 40. Tophus du coude droit : partie *périphérique* : cholestérine, 10 gr. 70; acide urique, 92 gr. 70; — partie *centrale* : cholestérine, 121 gr.; acide urique, 72 gr. 50.

Tophus du coude gauche, prélèvement plutôt périphérique : cholestérine, 15 gr. 30; acide urique, 28 gr. 60.

On voit combien est grand, pour le volumineux tophus du coude droit, l'écart entre la teneur relative en cholestérine et acide urique des régions centrale et périphérique en dépôt goutteux.

Ce que nous savons des rapports réciproques des colloïdes et des cristalloïdes dans les mélanges complexes nous permet de comprendre ces constatations. Dans un liquide qui contient à la fois des colloïdes en suspension, surtout figurés, ce qui était le cas ici, et des cristalloïdes en solution, les cristalloïdes tendent à être adsorbés par les colloïdes, à se concentrer autour d'eux, à se précipiter à leur contact, et, par contre, la précipitation des colloïdes diminue le taux de solubilité des cristaux, et c'est bien un processus de ce genre qui paraît entrer en jeu dans la production du tophus goutteux.

Peut-on aller plus avant dans l'interprétation des phénomènes, et dissocier les rapports *dans le temps* des deux précipitations cholestérinique et uratique ? On serait tenté, par analogie avec ce que nous savons de la physio-pathologie des diverses concrétions calculeuses, de considérer comme *plus ancienne* la partie centrale du tophus : la précipitation du noyau central cholestérinique serait le fait premier, l'agglomération uratique périphérique ne serait que le fait second. Une telle interprétation serait très séduisante, et en rapport direct avec les constatations histologiques, mais on ne peut la considérer encore que comme une hypothèse, et une autre filiation des phénomènes est également possible et paraît plus vraisemblable : il est probable que l'exsudation plasmatique déverse à la fois dans les tissus cholestérine et urate de soude, et que le groupement réciproque des deux corps ne s'effectue que plus tard, au sein du tophus encore à demi liquide, et conformément aux lois générales qui régissent les mélanges de colloïdes et de cristalloïdes. Cette conception physio-pathologique nous semble devoir être adoptée, mais, au-dessus des interprétations et des hypothèses, il reste les faits, et la réalité de ceux qui nous ont été acquis par l'étude structurale et évolutive des tophus goutteux ne nous paraît pas contestable.

1. R.-J. Weissenbach. — « Recherches anatomo-cliniques et expérimentales sur les réactions du tissu conjonctif au voisinage des dépôts calcaires cutanés et sous-cutanés »; *Ann. de Dermat. et Syphil.*, 1913, t. IV, p. 513.

SÉROTHÉRAPIE

DES GASTRO-ENTÉRITES INFANTILES AIGUES

NON SPÉCIFIQUES

PAR MM.

Charles RICHET fils et Jean CELICE.

Nous avions été frappés de voir la gravité des gastro-entérites infantiles que nous avions à soigner au mois d'Août à l'hôpital Hérold, pendant l'absence de MM. Barbier et Lesage, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer. De nombreux décès s'étaient produits, ils paraissaient en relation avec la période de chaleur. Aussi, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas intérêt à traiter l'infection intestinale comme les chirurgiens traitent certaines infections cutanées ou chirurgicales. Nous nous sommes, dans ce but, servi de sérum polyvalent (sérum préparé selon la méthode de MM. Leclainche et Vallée), et nous avons essayé de l'appliquer comme topique sur la muqueuse gastro-intestinale, foyer de l'infection, en le donnant par voie buccale et par voie rectale.

Quoique nous n'ayons pas poursuivi de recherches bibliographiques approfondies, il ne nous paraît pas que le traitement des toxi-infections non spécifiques du tube digestif chez l'enfant se soit déjà orienté dans le sens de la sérothérapie.

Technique.

Les malades ainsi traités ont reçu du sérum à la fois par voie buccale et par voie rectale, le plus souvent 20 cmc par la bouche, 20 cmc par le rectum. Par la suite, nous avons légèrement modifié le mode d'administration par l'une ou l'autre voie, selon la prédominance des symptômes entéritiques ou coliques.

Le sérum était ingéré à distance des repas sans être dilué; dans certains cas, il fut nécessaire de l'additionner de quelques centimètres cubes d'eau sucrée, et chez les sujets qui vomissaient, on était parfois amené à le faire absorber en plusieurs fractions.

Pour la voie rectale, une sonde urétrale n° 14 était enfoncée profondément jusqu'à 14 ou 18 cm. de l'anus, le siège de l'enfant étant élevé, et le sérum, tiédi, était injecté à l'aide d'une seringue, à basse pression, après une selle. Notons que l'on aurait pu utiliser des doses bien supérieures. Pour diverses raisons, nous ne faisions qu'une seule ingestion et qu'une seule injection rectale quotidienne, mais nous croyons que, dans les cas graves, on pourrait avoir avantage à les renouveler plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Appliquant à la muqueuse intestinale les règles instituées par Leclainche et Vallée pour le traitement des plaies, nous avons suspendu pendant l'emploi du sérum l'action des antiseptiques intestinaux, des ferments lactiques et de tout autre médicament du tube digestif. Par contre, nous ne nous sommes pas cru autorisés à modifier la thérapeutique classique des gastro-entérites (diète hydrique, puis farineuse, injections d'eau de mer ou de sérum glucosé avec ou sans adrénaline, réchauffement du malade, café, huile camphrée); parfois nous avons continué l'alimentation au lait d'ânesse.

La durée du traitement dépendait de la forme de l'affection. C'est dire que si pour certains malades nous n'avons appliqué le traitement que deux ou trois jours, pour d'autres (formes chroniques) nous l'avons prolongé pendant quinze jours. En particulier, si, pour le choléra infantile, quelques jours suffisent, pour les entérites fortement glaireuses et spécialement l'entérite dysentériforme, nous avons continué le traitement plus longtemps. En général, le sérum était administré pendant cinq ou six jours, parfois moins, souvent plus.

Indications.

Il nous a paru que toutes les variétés d'entérites aiguës, non spécifiques, étaient susceptibles de cette thérapeutique.

Nous n'avons observé aucune contre-indication, et aucun accident sérique, en particulier pas d'urticaire; un seul de nos malades avait reçu du sérum antérieurement.

Les diverses analyses bactériologiques de selles que nous avons faites durant cet été nous ont montré des germes multiples. Au début des diarrhées, nous avons trouvé une prédominance nette de la flore Gram positive, avec présence surtout de cocci sous différents aspects, entérocoques et streptocoques. A la fin des mêmes affections, au contraire, il y avait prédominance de la flore Gram négative avec présence presque exclusive de germes colimorphes. Les cultures que nous avons faites ne nous ont pas permis d'isoler des microbes spécifiques. Aussi, adopterons-nous une classification purement clinique : Syndromes cholériformes, Entérites dysentériformes, Entérites aiguës, Entérites chroniques.

Résultats.

Choléra infantile. — Tout d'abord, nous éliminerons de notre statistique les cas de deux enfants entrés à l'agonie à l'hôpital et qui sont morts dans les sept heures qui ont suivi leur admission dans le service.

Nous avons observé 9 cas de choléra infantile qui nous paraissaient tous voués à une mort probable. Parmi ces cas, calqués les uns sur les autres, nous relaterons l'observation suivante :

B... (Eliane), âgée de 2 mois 1/2, entre à l'hôpital pour syndrome cholériforme.

Nourrie au sein pendant un mois, elle fut ensuite alimentée au biberon avec du lait de vache. Son poids augmentait progressivement pour atteindre deux jours avant sa maladie 4.180 gr.

Le 27 Août, l'enfant eut de l'anorexie cependant que de la diarrhée liquide, jaune, peu fétide s'installait, donnant lieu à 8 selles dans la journée, sans fièvre. Le 28, la diarrhée fut plus intense, jaunâtre, plus liquide, séreuse (12 selles dans la journée); la malade avait de la fièvre, de l'insomnie, avec agitation, une anorexie absolue, des vomissements (l'alimentation au lait de vache n'avait pas été interrompue). Dans la nuit du 28 au 29, le tableau se modifie rapidement. Les vomissements se répétèrent fréquents, verdâtres. L'enfant eut encore 6 selles très liquides, jaunâtres, ne laissant presque pas de résidu sur le linge. En même temps, l'état général était très atteint et quand, le 29, l'enfant entre à l'hôpital, le pronostic était des plus sévères. En effet, elle était tout à fait déshydratée, sa température périphérique était très abaissée, comme d'ailleurs sa température centrale qui n'était que de 36°5. Les yeux étaient excavés, les paupières bistrées, la fontanelle déprimée, le facies pâle, les lèvres sèches un peu cyanosées, la langue sèche, les téguments refroidis. Le pouls était rapide, presque imperceptible, le poids était tombé à 3.700 gr. L'agitation avait disparu, l'enfant était somnolente, bouche et yeux à demi ouverts. Le ventre était mou, sans tonicité, flasque, gardant l'empreinte de la main qui palpait. On s'efforça de tirer la malade de cet état d'algidité; au traitement ordinaire institué (sérum artificiel, sérum glucosé, huile camphrée, eau sucrée), on adjoignit le sérum de Leclainche et Vallée, 20 cmc par la bouche et 20 cmc par le rectum. Dans la journée du 29, les selles continuèrent à être fréquentes, liquides, séreuses, sans odeur, en véritable jet, les vomissements disparurent avec la diète ordonnée.

Dès le lendemain, 30, la température était revenue à 38°, l'état général s'était modifié, l'enfant était plus réveillée, agitée même; l'excavation oculaire, néanmoins, persistait, la langue restait sèche, les selles étaient un peu plus liées le matin, laissant un résidu plus abondant, le ventre reprenait un peu de tonicité. Le traitement par le sérum fut continué le matin. Le soir, cependant, la fièvre remontait à 39°, l'état général s'altéra de nouveau, signe que l'affection évoluait encore. Le traitement fut continué le 31; étant donné que l'intestin grêle paraissait surtout atteint, la dose fut élevée à 30 cmc par la bouche et abaissée à 10 cmc par le rectum. Le nombre des selles diminua, elles étaient vertes, contenant des résidus fécaloïdes en plus grande abondance. La langue était humide, le ventre avait repris sa tonicité. La réalimentation fut ordonnée avec des bouillies à l'eau de riz. L'enfant allait mieux, elle avait atteint son poids minimum, 3 500 gr., sa température était revenue à la normale; le 2 Septembre, les selles étaient jaunes, pâteuses avec quelques glaires depuis le 1er Septembre Malgré la guérison, en quatre jours, de ce syndrome cholériforme sévère, on continua, cependant, à donner du sérum polyvalent quatre jours encore. L'enfant fit, le 8 Septembre, en même temps qu'une élévation thermique à 39°, une angine rouge qui ne retentit nullement sur son état général, bon désormais, l'augmentation de poids se faisant régulièrement.

Sur les 9 cas de choléra infantile, nous avons eu 8 guérisons. Le cas de décès est celui de D... (R.), âgée de 2 mois 1/2, nourrie à l'allaitement mixte, pesant 2.470 gr. Cette enfant entra mourante à l'hôpital, le début du syndrome cholériforme remontait à quarante-huit heures. Durant vingt-quatre heures, l'enfant sortit de son état d'algidité, mais la mort survint alors que les selles étaient redevenues mieux liées et jaunes. La sœur jumelle de cette atrophique était entrée dans le même état en même temps qu'elle, pour la même affection, D... (G.), mais pesant 3.350 gr.; elle guérit en trois jours. Parmi les autres cas guéris, chez deux sujets particulièrement tarés Le... (Gustave), et G... (R.), nous avons vu les manifestations chroniques pré-existantes réapparaître après guérison de l'épisode aigu à la suite d'une petite épidémie déclenchée dans les services par un lait de mauvaise qualité. L'un a guéri, l'autre est mort de gastro-entérite subaiguë.

Entérites dysentériformes. — Nous n'avons traité que deux cas d'entérites dysentériformes, tous deux se sont terminés par la guérison.

En voici une observation :

M... (Emile), âgé de 15 mois, entre à l'hôpital, 1er 8 Août, pour syndrome dysentériforme.

Il s'agit d'un prématuré (8 mois) qui ne pesait que 2.500 gr. à sa naissance et qui fut nourri jusqu'à son entrée dans le service, au biberon.

Depuis le 1er Août, l'enfant présente des selles diarrhéiques contenant des matières, mais très fétides et très glaireuses, sanguinolentes même par moments, mais sans bacilles dysentériques cultivables. Cet état intestinal s'est accompagné de fièvre, d'insomnie, de vomissements, d'anorexie et d'un amaigrissement important. Lors du premier examen dans le service, le 8, on est frappé de l'état d'agitation permanente, du facies fatigué du malade. Sa température est à 39°4. Ses selles sont très fréquentes, fétides, dysentériformes, simple rejet parfois d'un volumineux amas de mucus contenant des stries sanglantes sans matières fécales. Le ventre est douloureux à la pression, la tonicité de la paroi diminuée.

Du 8 au 16 Août, la thérapeutique et la diététique ordinaires sont mises en œuvre. Outre un régime sévère (eau sucrée, puis bouillie de crème de riz), l'enfant reçoit des lavages intestinaux au protargol, du sulfate de soude et des antiseptiques intestinaux par voie buccale. Malgré tout, l'état général décline, l'enfant maigrit encore de 6.700 à 6.100. A l'agitation du début, a fait place de l'abattement, le ventre est flasque, douloureux, la fontanelle déprimée; le malade se cachectise, a du muguet, la température restant entre 38° et 39°; le nombre des selles est identique, leurs caractères premiers ne se sont que peu modifiés; elles sont même plus purulentes, mais peu fétides. Le pronostic est très grave.

Le 17, la médication par le sérum de Leclainche et Vallée est instituée : 20 cmc dont 10 par la bouche, 10 par le rectum. On supprime tous les médicaments topiques ou généraux jusque-là prescrits. Durant 48 heures, l'état est stationnaire, la température a une légère tendance à descendre, cependant que le nombre de selles décroît.

Le 20 Août, l'amélioration de l'état général est nette, les selles sont moins purulentes et ne contiennent plus de sang. L'abattement est moindre. La dose du sérum est portée à 40 cmc, 20 par la bouche, 20 par le rectum. Le 22 Août, les selles sont grumeleuses, jaunes et contiennent moins de glaires. Depuis le 15, l'enfant n'a pas maigri, son poids est stationnaire. Le 24 Août, les selles sont plus pâteuses avec quelques glaires : l'enfant joue. Le 29 Août, les selles sont presque normales. L'alimentation lactée a été reprise depuis le 24.

Depuis, les selles sont pâteuses, jaunes, normales, le poids de l'enfant a augmenté.

Entérites aiguës. — Vingt cas d'entérites aiguës ont été traités par la sérothérapie[1]. Six d'entre eux étaient assez sérieux. Dans six autres, la mort paraissait probable et huit étaient moins graves. Sur ces vingt cas, nous avons eu seize guérisons. Des quatre cas restants, l'un avait semblé guérir, mais la diarrhée reprit à la suite d'écarts de régime, et l'enfant mourut au bout de trois semaines de gastro-entérite subaiguë; l'autre avait guéri de son choléra infantile, mais fit après guérison une poussée subaiguë qui le tua en 10 jours. Le troisième eut des complications cutanées : pemphigus infectieux, et contracta une rougeole mortelle. Le quatrième enfin déclina peu à peu et l'autopsie montra une granulie pleuro-pulmonaire.

C'est à l'occasion d'une entérite aiguë, où la mort paraissait probable, que nous avons commencé à nous servir du sérum de Leclainche et Vallée. Voici l'observation de ce malade :

D... (André), entre à l'hôpital le 13 Août 1923 pour entérite aiguë glaireuse avec mauvais état général.

Hérédo-syphilitique, âgé de quatorze mois, il avait été nourri jusqu'alors strictement au biberon et pesait encore, le 10 Août, 7.450 gr., étant donc très au-dessous du poids normal.

La maladie actuelle débuta le 11 Août par une modification des selles qui devinrent demi-pâteuses. Le 12, l'enfant était pâle, asthénié, fiévreux, amaigri, les selles étaient fréquentes et vertes. Le 13, l'enfant était conduit à l'hôpital. Il était somnolent. Sa tem-

1. Depuis l'impression de cet article nous avons eu, en Novembre, un décès chez un malade du service de M. Lesné que nous avons traité de façon légèrement différente, il est vrai.

NOMS	AGE en mois	POIDS minimum	PRONOSTIC au début du traitement	ÉTAT antérieur	MODE d'allaitement	REMARQUES	DURÉE du traitement	ÉVOLUTION de l'épisode aigu	ÉVOLUTION ultérieure
Choléras infantiles.									
D..., Germaine	2 1/2	3.300	Très réservé.	Atrophique.	Mixte.	Traitée dans les 24 heures.	3 jours.	Guérison.	Guérison.
D..., Raymonde	2 1/2	2.470	—	—	—	Evolution retardée.	48 heures.	Mort.	»
B..., René	6	4.560	—	Hérédo-syphilis. Atrophique.	—	Hyperpyrexie.	4 jours.	Guérison.	Guérison.
D..., Henri	3	3.100	—	Atrophique.	Lait de vache.	Poussée suraiguë au cours d'une gastro-entérite aiguë. Vomiss.	4 —	....	—
L..., Gustave	6	4.800	—	Hérédo-syphilis. Atrophique.	Lait desséché.	Vomissements. Gastro-entérite antérieure.	2 —	—	Reprise de la gastro-entérite antérieure. Mort (Voir entérites aiguës).
G..., Bertrand	11 1/2	8.400	—	Bon.	Lait de vache.	Vomissements. Agitation.	48 heures.	—	Guérison.
G..., René	5	3.970	—	Atrophique.	—	Gastro-entérite chronique antérieure.	24 —	—	Reprise de la gastro-entérite antérieure. Guérison.
B..., Eliane	2 1/2	3.500	—	Au-dessous de son poids physiologique.	—	Observation rapportée.	3 jours.	—	Guérison.
B..., Adrien	3 1/2	4.200	—	Bon.	—	Troubles dyspeptiques antérieurs. Vomissements. Hyperpyrexie.	2 —	—	—
Entérites dysentériformes.									
M..., Emile	22	5.960	Très réservé.	Atrophique.	Lait de vache.	Inefficacité du traitement antérieur. Observation rapportée.	10 jours.	Guérison.	Guérison.
M..., René	5	4.900	Réservé.	Bon.	Lait condensé.	Malade depuis 15 jours.	2 —	—	—
Entérites aiguës fébriles.									
H...	22	9.000	Assez sérieux.	Bon.	Lait et purées.	Début remontant à 5 jours. Vomissements.	2 jours.	Guérison.	Guérison.
B..., Christiane	8	8.650	Réservé.	—	Nourrie au sein.	Malade depuis 15 jours; antérieurement avait eu choléra infantile.	7 —	—	—
D..., René	4	5.000	—	—	Lait stérilisé.	Abcès cutanés à l'entrée. Vomissements.	4 —	—	—
S..., Mary	18	6.900	—	Atrophique.	Lait condensé et bouillies.	Entérite chronique. Misère physiologique. Vomissements.	7 —	—	Pemphigus. Rougeole. Mort.
L..., Lucienne	12	8.650	—	Bon.	Lait de vache et bouillies.	Agitation extrême.	4 —	—	Guérison.
D..., André	14	6.550	Très réservé.	Hérédo-syphilis. Atrophique.	Lait de vache.	Premier cas traité. Observation rapportée.	4 —	—	—
Ch..., René	9	6.570	—	Bon.	—	Traité après échec des autres médications.	4 —	—	—
J..., René	1 1/2	4.020	Bénin.	—	Nourrie au sein.	Hypertrophie du pylore.	5 —	—	—
L..., Jeanne	1 1/2	3.650	Réservé.	Médiocre.	Mixte.	Cuti négative. Médication exclusivement par voie rectale.	4 —	—	Tuberculose. Mort.
Entérites aiguës non fébriles.									
L..., Jacqueline	27	9.200	Bénin.	Atrophique.	Lait, soupes, bouillies.	Avait eu deux entérites très graves l'année précédente.	24 heures.	Guérison.	Guérison.
B..., Raymond	9	7.000	—	Bon.	Mixte.	»	4 jours.	—	—
B..., Pierre	13	7.650	—	—	—	»	4 —	—	—
B..., Edouard	4	5.000	Très réservé.	—	Lait stérilisé.	Eczéma depuis deux mois. Traité le 10e jour.	8 —	—	Réapparition de phénomènes chroniques. Mort.
L..., Lucien	12	5.200	Réservé.	Atrophique.	Lait de vache.	Pyodermite à l'entrée.	4 —	—	Guérison.
D..., Fernande	2 1/2	4.800	Bénin.	Hérédo-syphilis.	Nourrie au sein.	Epilepsie bravais-jacksonienne.	3 —	—	—
A..., Eliette	14	6.900	—	Atrophique.	Mixte.	Traitée au 6e jour.	2 —	—	—
M..., Marcel	5	5.100	—	Bon.	Lait stérilisé.	Vomissements.	3 —	—	—
E..., René	3	4.000	—	—	Lait de vache.	»	3 —	—	—
P..., Liliane	4	3.600	Réservé.	Atrophique.	—	Entérite aiguë au cours d'entérite chronique.	10 —	—	—
L..., Gustave	6	4.800	Très réservé.	Hérédo-syphilis. Atrophique.	Lait desséché.	Rechute de gastro-entérite; convalescent de choléra infantile.	10 —	Mort.	»
Entérites chroniques.									
Q..., Joseph	5	3.500	Très réservé.	Atrophique.	Lait de vache.	Retard dans l'évolution des accidents.	10 jours.	Mort.	»
P..., Aron	2 1/2	3.400	—	—	—	Vomissements.	21 —	Guérison.	Guérison.
L..., Maurice	4	3.800	—	—	—	Vomissements.	13 —	Mort.	»
D..., Jean	12	9.000	Réservé.	Médiocre.	—	Troubles dyspeptiques depuis sa naissance.	12 —	Stationnaire.	Guérison.

pérature était de 38°7. Il avait les chairs flasques, le facies pâle, fatigué, les yeux cernés, la peau chaude, la langue blanche, sèche. Le ventre était tendu, douloureux à la pression, il y avait de l'érythème fessier. Les selles étaient fréquentes, vertes, liquides, avec quelques grumeaux, et très fétides. On y trouvait, de plus, quelques glaires. Le poids du malade n'était plus que de 6.850 gr. On prescrivit le traitement banal des diarrhées infantiles (eau d'orge sucrée, sérum glucosé sous-cutané, huile camphrée).

Le lendemain 14 Août, l'état général s'était modifié devenant plus mauvais, la température atteignait 39°3, l'enfant était plus amaigri encore. Jusqu'alors, les cas identiques s'étaient terminés, malgré tous les efforts thérapeutiques, par la mort. Le pronostic ne se faisait plus que pour une question d'heures. C'est dans ces conditions que le traitement par le sérum de Leclainche et Vallée fut institué: 20 cmc par la bouche, 20 cmc par le rectum. Ce fut le premier de nos malades pour lequel nous employâmes la sérothérapie. Le soir, la température était au même degré que le matin, l'enfant paraissait un peu moins abattu. Le lendemain 15 Août, la fièvre n'était plus qu'à 38°5. L'état général était un peu meilleur, les selles conservaient leurs mêmes caractères de couleur et de fétidité, mais le malade n'en avait émis que quatre depuis le début du traitement, qui fut continué aux mêmes doses.

Le 16, la température était à 37°3. L'enfant n'avait eu que deux selles, non plus glaireuses, mais diarrhéiques ; seule la fétidité persistait encore. L'état général était bon, le pronostic paraissait dès lors excellent. Le sérum fut encore administré jusqu'au 19 Août. Les selles étaient devenues jaunes, non fétides, dès le 17; à partir du 19, il n'y en eut plus qu'une par jour. Elles ne subirent une légère modification, devenant mal digérées, qu'à la suite de l'absorption peut-être trop précoce d'une purée, le 23. L'alimentation était faite de bouillies, de crème de riz depuis le 15. L'enfant, durant toute la durée du traitement par le sérum de Leclainche et Vallée, resta aux environs de 6.850 gr. Après la disparition de la diarrhée, il y eut un fléchissement de la courbe de poids jusqu'à 6 600 gr., mais la reprise ne tarda pas à se produire et, le 3 Septembre, l'enfant bien portant sortait avec un poids de 7.400 gr.

Évolution. — Dans l'ensemble, l'évolution des diarrhées traitées par le sérum nous a paru raccourcie dans la plupart des cas. De plus, alors que les malades atteints de diarrhée traitée par les méthodes classiques, avec antiseptiques intestinaux, avaient souvent présenté des complications cutanées ou de l'appareil respiratoire, nous n'avons observé comme complication, dans les trente cas soumis au sérum, qu'une angine et un pemphigus infectieux ayant précédé une rougeole mortelle.

Quelle est l'action du sérum sur les différents symptômes au cours des diverses formes ?

On connaît le pronostic du choléra infantile chez les nourrissons de deux à douze mois. Plusieurs fois, pour les enfants que nous avons soignés, il ne s'agissait plus que d'une question d'heures, ils entraient à l'agonie dans le service. Nous avons chez tous tenté le traitement par le sérum. Nous avons observé alors que les selles diminuaient de nombre et redevenaient en général vertes en 48 heures, pour reprendre en quatre

jours un caractère pâteux, jaunâtre. Les vomissements disparaissaient. La température centrale était montée à 40°, contrastant avec le refroidissement périphérique; elle revenait rapidement à la normale en deux jours en moyenne, cependant que l'excavation oculaire s'effaçait, la gaîté revenait, l'aspect cholériforme et les phénomènes d'algidité régressaient en 24 heures. D'autre part, nous avons pu réalimenter nos malades 48 heures après le début de leur affection, au sein pour ceux qui étaient à l'allaitement maternel ou mixte, avec des bouillies pour les autres. Une fois, il est vrai, nous avons continué l'alimentation au lait d'ânesse chez un enfant affaibli par des diètes antérieures qui mourait véritablement de faim. Aussi le poids de ces nourrissons diminuait-il à peine, moins que dans la plupart des autres cas de choléra (notons aussi que nous hydrations le plus possible nos malades). Dans deux cas (Le G... et G... R.), peut-être à cause du très mauvais état général antérieur et des tares des sujets, les phénomènes entéritiques chroniques existant depuis la naissance ont persisté après guérison de l'épisode aigu ou ont réapparu.

Les entérites aiguës furent abrégées. Dans certains cas, la fièvre tombait en 24 heures, dans d'autres, elle descendait de deux degrés (39°7 à 37°5) du matin au soir, après absorption du sérum, pour remonter moins haut, 39°, le lendemain matin et atteindre la normale le troisième jour. Les selles étaient moins fréquentes, mieux liées, en un laps de temps qui s'étend de un à dix jours, en moyenne quatre jours, après le début du traitement; tout d'abord, elles étaient moins glaireuses et moins vertes, moins fétides ensuite, et ne tardaient pas à redevenir jaunes. Le poids cessait de décroître généralement à cette même période. Dans les cas s'accompagnant de vomissements, ceux-ci disparaissaient, la réalimentation était possible 24-36 heures après la première dose de sérum. Notons aussi dans ces entérites aiguës la disparition rapide de l'agitation, des cris et des douleurs abdominales, en même temps qu'une grande amélioration de l'état général. Quelle que soit la forme d'entérite aiguë, hyperpyrétique ou toxique, traitée soit au début, soit tardivement (il s'agissait alors de rechutes d'entérite aiguë antérieure), les pronostics étaient presque toujours sévères de par l'allure de l'affection, la saison et l'état antérieur des sujets. Nous n'eûmes pas chez les malades de passage à la chronicité avec persistance de selles glaireuses, sauf dans un cas (Bl... Ed.) à la suite d'une alimentation défectueuse.

Dans les entérites dysentériformes, accompagnées du rejet de véritables crachats sanguinolents, nous avons vu le sang disparaître des selles en cinq jours dans un cas traité tardivement (M... Em., observation rapportée) et le rejet de glaires cesser en trois jours dans un cas pris dès le début de l'affection (Mal... R.); d'une façon concomitante, l'état général s'améliora rapidement.

Dans les entérites chroniques, remontant à plus d'un mois et demi, nous avons tenté, mais vainement, ce traitement. Le sérum s'est montré inefficace (deux morts sur quatre cas).

Il est possible que nous soyons tombés sur une série de faits particulièrement favorables, la plupart de nos observations ayant été prises à partir du 15 Août (moment où la chaleur était moins forte); il nous paraît malgré tout que cette thérapeutique donne des résultats qui ne sont pas négligeables. Cependant nous avons appliqué ce traitement à une série de malades rebelles à la thérapeutique ordinaire (8 cas d'entérite aiguë et 1 cas d'entérite dysentériforme) et les heureux résultats que nous avons observés militent en faveur de l'action sérothérapique.

Mode d'action du sérum.

De par l'analyse des symptômes cliniques, il nous est impossible de dire si le sérum polyvalent agit par son pouvoir antitoxique ou par son pouvoir antiinfectieux. Cependant, il est remarquable de voir qu'il n'immunise pas; la meilleure preuve nous en a été donnée par une petite épidémie de gastro-entérite qui a sévi dans nos salles, provoquée par le lait mauvais; aussi bien les malades traités par le sérum polyvalent que les autres lui ont payé leur tribut. Il nous paraît donc agir surtout comme *traitement local*; quand on le cesse, son action disparaît, elle est donc tout à fait différente de l'action des divers sérums injectés sous la peau. L'absence d'immunité pour les rechutes, et l'absence d'accidents cliniquement appréciables d'intoxication, semblent prouver que ce sérum polyvalent n'est pas absorbé par cette voie; peut-être même, et les recherches en cours le montreront sans doute, agit-il en tant que sérum d'animal et non pas en tant que sérum antimicrobien[1]. Enfin, on ne peut que soupçonner son action comme aliment naturel facilement assimilable.

Nous avons aussi essayé avec M. Vigneron de faire des injections sous-cutanées de sérum polyvalent, mais la diminution des entrées dans le service pour diarrhée et la moindre gravité des entérites observées nous ont empêchés de traiter un nombre suffisant de cas graves pour émettre une conclusion.

En résumé, nous avons eu, sur neuf cas de choléra infantile, huit guérisons; sur deux cas d'entérite dysentériforme, deux guérisons; sur vingt cas d'entérite aiguë, seize guérisons, quatre morts (deux de gastro-entérite chronique, un de tuberculose et un de rougeole).

1. De nouveaux essais faits dans le service de M. Lesné, avec l'aide de M. R. Clément et de M. Baruch, ont montré à l'un de nous que le sérum de cheval non chauffé, ordinaire, n'avait pas d'action sur les phénomènes intestinaux.

DESSINS SCHÉMATIQUES DES IMAGES RADIOSCOPIQUES DES POUMONS

PAR MM.

J. GÉNÉVRIER et André ROBIN.

Les résultats des examens radioscopiques sont très généralement exposés dans un texte dicté par le médecin radiologue. Quand le médecin traitant n'a pas assisté à cet examen, c'est au texte ainsi fourni qu'il doit se rapporter pour reconstituer mentalement l'image radioscopique vue et décrite par le radiologue.

Ceci suppose d'abord une description littéraire vraiment précise et amplement détaillée; mais, comme le remarque M. Maingot[2], « la dictée littéraire, facile pour les uns, est pour d'autres un effort pénible et rebutant. Il est douloureux de lire certains protocoles d'examens, mal stylés, où exposés sans méthode; l'examen dicté, très suggestif quand il est fait par un radiologiste dont on connaît le langage, perd, en cas contraire, une grande partie de sa précision ».

Quelle que soit l'imperfection d'un dessin exécuté hâtivement, il se rapproche beaucoup plus de l'image radioscopique qu'une description littéraire, qui, pour être complète et précise, doit être très longue à écrire et à lire. De plus, l'usage s'est établi chez les radiologistes d'introduire dans leurs descriptions des comparaisons infiniment variées et qui ne se superposent pas toujours à des réalités précises. Chaque terme change de valeur d'un observateur à l'autre, car il s'en faut que le vocabulaire radiologique ait une définition universellement acceptée.

Aussi bien, avons-nous pris le parti de bannir de nos images tout signe conventionnel. Notre but est de reproduire aussi exactement que possible ce qui a été vu à l'écran. Ainsi, la lecture de ces dessins est aussi simple que celle d'un cliché radiographique.

Le procédé que nous avons adopté se recommande par la facilité et la rapidité de son exécution. Nous utilisons les deux schémas de thorax gravés sur des timbres en caoutchouc suivant les indications d'Ameuille; les schémas mesurent environ 8 × 6 cm.

Le schéma de face représente simplement le contour du thorax, de l'ombre cardio-vasculaire et des diaphragmes. La 1re côte et la clavicule limitent le sommet radiologique.

Le schéma oblique antérieur droit, que nous utilisons surtout pour les opacités de l'espace clair médian représente uniquement le double trait du rachis, le contour du cœur, la paroi thoracique antérieure.

Les champs pulmonaires sont ainsi constitués par des plages claires, que n'encombrent ni les côtes, ni

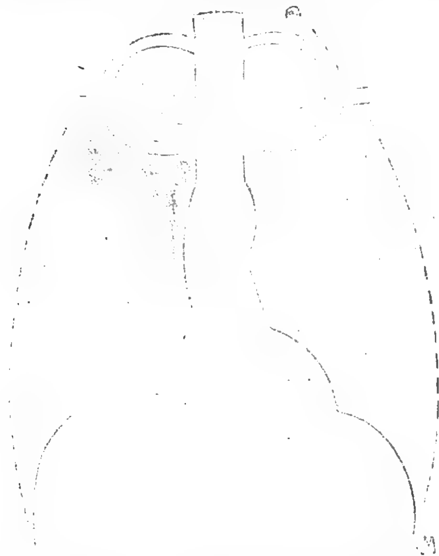


Fig. 1. — Mlle D..., 5 Septembre 1922. Infiltration étendue aux 3/4 supérieurs du poumon droit surtout accusée sous la clavicule; pas de cavernes apparentes. Pommelures avec zones de densification accentuées au dehors du hile. Intégrité du poumon gauche. Ombre hilaire normale.

les scissures, ni le sternum, ni même la colonne vertébrale.

Sur ces plages claires nous reproduisons, en quelques coups d'estompe, chargée de poudre de fusain, les opacités vues sur l'écran. L'estompe nous a paru le procédé le plus rapide et le plus fidèle pour rendre le flou des images pulmonaires.

Si nous avons noté une déformation des diaphragmes, une modification de l'ombre cardio-aortique ou un déplacement du médiastin, nous les figurons d'un trait de crayon.



Fig. 2. — Mlle D..., 13 Septembre 1922. Radioscopie de la même malade après la seconde insufflation d'un pneumothorax pratiqué le 10 Septembre. Le décollement est complet depuis la clavicule jusqu'à la base; décollement du cul-de-sac costo-médiastinal. Le sommet est encore adhérent. Pas de liquide dans le sinus.

Il est bien évident que certaines observations radioscopiques ne peuvent être reproduites sur nos dessins : phénomène de l'illumination des sommets, éclairement des cavernes, amplitude des mouvements du diaphragme. Il est facile de noter, s'il y a lieu, ces observations en quelques mots, à côté du dessin.

On peut objecter aussi que la topographie et les dimensions des lésions ne sont pas figurées avec une

2. *Bull. de la Soc. des Méd. des Dispensaires antituberculeux*, 1er Octobre 1923.

exactitude mathématique ; on ne peut évidemment demander à des dessins schématiques la précision que donne la radiographie ; mais, dans une clientèle de dispensaire ou d'hôpital, il est matériellement impossible (par raison d'économie de temps et d'argent) de donner à chaque malade un cliché. Et nos images fournissent une documentation très suffisante pour suivre l'évolution d'une lésion. Elles sont notamment très pratiques pour suivre les étapes du décollement d'un poumon, ou de l'apparition du liquide, au cours du pneumothorax thérapeutique.

Dans un service d'hôpital, les images reproduites directement sur la feuille d'observation à l'occasion de chaque examen radioscopique renseignent immédiatement sur l'état anatomique des lésions et sur leur évolution.

Des schémas analogues à ceux que nous reproduisons aujourd'hui à titre d'exemple sont utilisés par M. G. Küss [1], qui emploie le dessin au crayon ou à la plume pour figurer les différents aspects de l'image radioscopique ; il utilise, de plus, quelques signes conventionnels pour traduire certains phénomènes perçus lors de l'examen à l'écran, et que le dessin ne peut pas exprimer. Il nous a paru que le dessin à l'estompe était plus aisé, plus rapide, et rappelait mieux par le dégradé des grisailles et le « flou » des contours les aspects habituels des images radioscopiques. Mais c'est là simple question de nuances et de technique. Et la lecture du dessin schématique, quel que soit le procédé employé, est toujours aussi facile et suffisamment explicite.

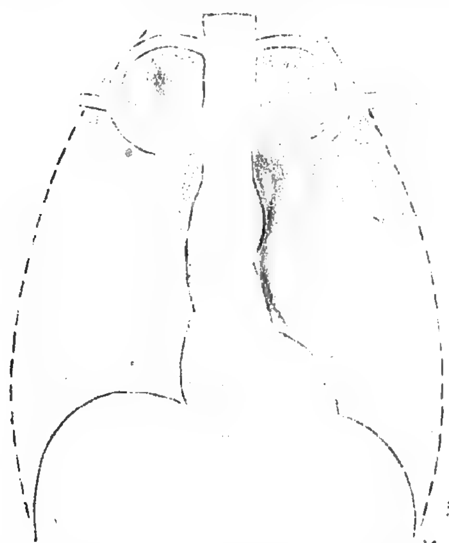


Fig. 3. — Mme C..., 15 Mai 1923. Poumon gauche : infiltration étendue à la 1/2 supérieure avec 2 cavernes disposées en 8 sous la clavicule.
Poumon droit : infiltration diffuse avec zone de densification très accentuée au niveau du sommet et au dehors du hile.

GASTRO-ENTÉROSTOMIE DIRECTE

A ANSE TRÈS COURTE

PAR

P. AUMONT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons utilisé, à la suite des communications de M. Goullioud, un procédé un peu particulier de gastro-entérostomie transmésocolique. Défendu en Suisse par Roux, en Amérique par les Mayo, il ne semble pas avoir été souvent employé en France, mis à part M. Goullioud qui l'a spontanément adopté, depuis qu'il est devenu habituel de faire, dans les cas où elle est possible, la gastro-entérostomie à anse courte. Or, la constance des bons résultats que nous en avons obtenus, lorsque la technique en a été correctement appliquée, nous incite à le rapporter brièvement.

Toutes les fois qu'il sera possible de faire une gastro-entérostomie à anse courte, on pourra utiliser avec avantage ce procédé. Pour saisir les différences qui séparent la gastro-entérostomie directe, à anse très courte, de la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique classique, il suffit de comparer les deux schémas suivants les représentant l'une et l'autre.

Sur le schéma n° 1, on voit parfaitement que la portion de l'anse jéjunale sur laquelle porte la bouche anastomotique est franchement reportée à droite et en avant de l'angle duodéno-jéjunal. La branche afférente de l'anastomose se porte à droite, en avant, presque horizontalement, la branche efférente descend presque verticalement, semblant s'incliner un peu vers le flanc gauche.

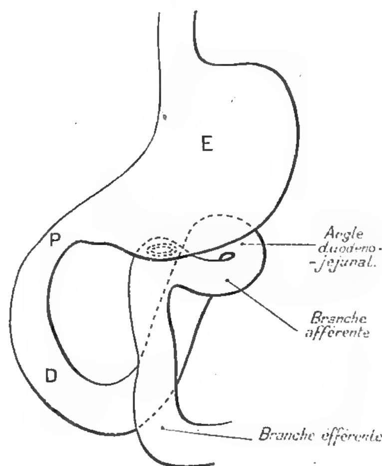


Fig. 1. — (D'après PAUCHET in *Pratique chirurgicale illustrée*, t. III, figure 130). Comment il faut disposer la bouche anastomotique : anse courte près de la grande courbure et du pylore.

C'est là le procédé classique qu'emploie en particulier couramment notre maître, V. Pauchet ; la gastro-entérostomie est dite *iso-péristaltique*, et l'anse anastomosée a subi un *retournement* vers la droite. Si nous nous reportons à la disposition anatomique de la première anse jéjunale, disposition que nous avons souvent vérifiée au cours de nos leçons à l'Ecole des Infirmières de l'A. P., on constate, ce qui a été parfaitement décrit par Jonnesco, et corroboré encore par les recherches de W. Mayo, qu' « ordinairement l'angle duodéno-jéjunal est situé immédiatement au-dessous de la racine du mésocôlon transverse et, dans certains cas, pénètre dans l'épaisseur de cette dernière... le jéjuno-iléon commence au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et de là se dirige en bas, en avant et à gauche, puis il se replie de gauche à droite... ».

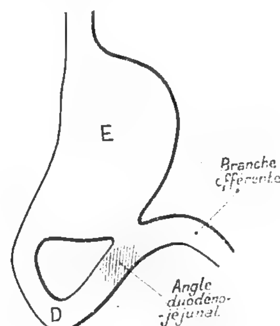


Figure 2.

Aussi, lorsque, voulant faire une anse aussi courte que possible, on place, suivant la technique classique, la bouche sur l'anse jéjunale, tout près de son point fixe, c'est-à-dire sur une portion de l'anse à direction *gauche*, on lui fait subir réellement alors un véritable retournement. Mais il n'échappera pas qu'alors on détermine un angle vif au niveau de la bouche, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal. N'est-ce point là la raison de ces petits accidents post-opératoires qui obligent à des lavages d'estomac répétés, même quelquefois à une réintervention. C'est ce que se demande M. Goullioud et nous avec lui.

Que, si par contre, la bouche est pratiquée plus loin sur l'anse jéjunale, à partir d'un point qui nous a paru être à 15 cm. environ de l'angle fixé en moyenne, on la fait porter sur une anse normalement dirigée vers la droite. Il n'y a plus alors de retournement à pratiquer, et la gastro-entérostomie, faite suivant le procédé classique, utilise la disposition anatomique normale, elle peut alors aussi être dite *directe*.

Tout le problème consiste donc, pour nous, à ne point faire subir à l'anse jéjunale une torsion qui la placerait dans une position anatomique défectueuse. Ce qui paraît bien être le cas lorsque, tenant à faire une gastro-entérostomie à anse très courte ou même sans anse, on la réalise par le procédé classique.

Le schéma 2 rend compte, en cas de gastro-entérostomie à anse courte, de la disposition de la bouche. Voici comment M. Goullioud la réalise. « Je fais un pli sur l'estomac avec une pince de Doyen, je fais de même un pli sur le jéjunum *aussi près que possible du ligament de Treitz* en lui laissant *sa direction naturelle à gauche*. Pour bien constituer le pli stomacal et le pli jéjunal, je m'aide de deux pinces en cœur, au-dessous desquelles il est facile de glisser des pinces de Doyen.

« Ces deux pinces sont à peu près horizontales et transversales. Terminée, l'anastomose a son extrémité proximale en moyenne à deux doigts du ligament de Treitz, quelquefois moins... »

Pour notre part nous préférons ne pas placer de pince sur le jéjunum et fixer celui-ci par deux points de bâti sur l'estomac. D'autre part, nous n'avons jamais constaté que des avantages à procéder à cette gastro-entérostomie par voie trans-gastro-colique ou même mieux après décollement colo-épiploïque. La position de la bouche *sur* la grande courbure, au point le plus déclive, nous en paraît facilitée. Bien entendu cette gastro-entérostomie est toujours transmésocolique, il y a toujours lieu de fixer la bouche au mésocôlon, en prenant bien soin que l'anse efférente ne reste pas incarcérée au-dessus de lui ; de même, on n'oubliera point de refermer la brèche mésocolique ou de réappliquer au transverse le ligament gastrocolique suivant les cas.

Nos observations, faute de place, ne peuvent être étudiées ici. Elles seront publiées dans le travail d'un de nos amis. Nous rappellerons cependant que le fonctionnement de la bouche a été contrôlé par des radiologues différents (Chapperon, Delherm, D. de Prades, Friedel) et son bon fonctionnement ainsi que sa situation en absolue déclivité ont pu être toujours constatés.

***

En résumé, nous pensons que cette méthode de gastro-entérostomie directe, à anse très courte, de par les bons résultats qu'on lui doit, mérite de trouver sa place dans les diverses techniques de gastro-entérostomies postérieures transmésocoliques. Nous remercions nos maîtres, MM. Mauclaire et Michon, d'avoir bien voulu nous autoriser à utiliser ces observations de malades que nous avons opérés dans leurs services, et aussi M. Goullioud qui nous a si aimablement documenté sur la bibliographie de ce procédé.

BIBLIOGRAPHIE

VICTOR PAUCHET. — *Pratique chirurgicale illustrée*, t. III.
GOULLIOUD. — *Journal de chirurgie*, 1922 ; *Lyon chirurgical*, Mai-Juin 1921.
MÉTIAUX. — *Clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne*, 1920.
W. MAYO. — *Annals of Surgery*, t. I, 1906, p. 537.
GIRÉ. — « De l'hémigastrectomie dans le traitement de l'estomac biloculaire ». *Thèse*, Lyon, 1922, p. 48.

1. *Bull. de la Soc. des Méd. des Dispensaires antituberculeux*, 1er Juillet 1923.

L'ENFANT DES RAYONS X

BRÈVE HISTOIRE POUR CONTRIBUER A L'ÉTUDE DE LA PAUCINATALITÉ ET DE LA DÉGÉNÉRESCENCE

PAR MM.

E. APERT et KERMORGANT.

Une femme nous amène à l'hôpital des Enfants-Malades un enfant de 3 ans, arriéré, pour nous demander ce qu'il y a à faire pour le rendre normal. Il dit bien quelques mots, mais il les prononce en zézayant, en bredouillant; sa physionomie manque d'expression; il porte aux grands angles des yeux une bride mongolienne bien marquée; il garde la bouche entr'ouverte bien qu'on ne constate pas de végétations adénoïdes pour expliquer cette béance; il a un crâne petit, étroit, sans bosses frontales ni pariétales, arrondi en boule de billard. Ce n'est pas l'idiot mongoloïde, mais c'est un arriéré mongoloïde; il s'agit d'une forme atténuée de mongolisme.

Rien que de banal jusqu'ici; en continuant d'examiner l'enfant, nous remarquons sur différents points du corps, au cou, à la nuque, au ventre, sur les membres, des nævi pigmentaires plans irréguliers, couleur de son, dont les dimensions varient entre 1 à 5 cm. dans leur plus grande dimension sur un peu moins en largeur. Ils sont plus grands et moins multipliés que ceux qu'on rencontre dans la neurofibromatose fruste; ils en ont toutefois la coloration, mais nulle part on ne décèle de neurofibrome ni de molluscum.

En voyant notre attention attirée sur ces taches : « Ça, c'est la marque des rayons », nous dit la femme, et voici ce qu'elle nous raconte.

Elle s'est mariée, bien décidée, elle et son mari, à ne pas avoir d'enfants, « dans l'idée de ne pas se donner de mal et de vivre plus facilement », dit-elle. Pendant douze ans, ils vécurent ainsi. Au bout de ce temps, il arriva à la femme un accident fréquent chez celles qui, quelle qu'en soit la cause, ont échappé aux maternités : un fibrome. Elle se soumet à des séances de rayons X. Au cours des séances, elle s'entretient avec l'infirmière, qui lui apprend que « en cours de traitement il n'y a pas possibilité de devenir enceinte ». Conséquence : absence de toute précaution anticonceptionnelle. « Pensez si au bout de douze ans on était content de changer un peu de façon de faire ! » ; grossesse !

La grossesse ne fut pas reconnue de suite. La femme craignait d'être enceinte et demandait à être examinée. Le radiothérapeute riait de ses craintes, déclarait la grossesse impossible et continuait à irradier.

Enfin, au cours du troisième mois de grosssese, et à la suite d'une 17e séance de rayons, l'éventualité d'une grossesse fut enfin admise et l'examen d'un accoucheur la confirma. La grossesse évolua normalement jusqu'au terme et l'accouchement eut lieu sans incident.

L'enfant non désiré devint néanmoins l'enfant chéri, et tout aurait été pour le mieux si la mère, malgré son amour, n'avait récemment commencé à s'apercevoir que cet enfant, bien qu'engendré sous de rayonnants auspices, n'est pas tout à fait normal; elle abjure ses erreurs et regrette de ne pas l'avoir eu plus tôt et dans des conditions moins anormales : « Bien sûr, il aurait été comme les autres. »

Morale de cette simple histoire : les restrictions sexuelles n'entraînent pas seulement le fléau de la dépopulation, la stérilité de fertiles territoires et la stagnation de l'industrie; elles n'entraînent pas seulement pour bien des femmes des affections pénibles dont le fibrome n'est que la moins dangereuse; elles sont en outre indirectement la cause de la production d'enfants gravement dégénérés.

Dans le cas que nous rapportons, il s'agit d'un enchaînement de circonstances très exceptionnel et bien curieux; c'est pourquoi nous l'avons relaté. Mais très souvent nous voyons ceci : des parents prennent avec un succès longtemps prolongé des précautions anticonceptionnelles; un soir de fête, la chaleur communicative des banquets les rend oublieux; une conception s'ensuit : l'enfant, ainsi engendré dans des conditions fâcheuses, est plus ou moins anormal. C'est d'observation courante, mais si on désire plus de précision, Bozzola nous en donne [1]. Cet auteur a relevé les dates de naissance de 8.000 enfants idiots, il en a dressé la courbe : elle présente 3 maxima; en décalant de neuf mois, ces maxima répondent au 1er Janvier, au carnaval et aux vendanges. S'il avait observé à Paris, ce troisième maximum aurait sûrement été remplacé par un autre répondant au 14 Juillet. En présence de tels résultats, n'est-il pas indiqué de ne pas réserver pour la fête nationale les libertés conjugales ?

Chaque chose en son temps et vous aurez de beaux enfants.

1. Bozzola. — *VIIe Congrès international contre l'alcoolisme*, Vienne, 1901.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Novembre 1923.

Rhumatisme chronique déformant et hérédo-syphilis. — *MM. P. Harvier et J. Decourt* présentent une première malade, hérédo-syphilitique, âgée de 51 ans, atteinte de rhumatisme chronique déformant des mains et des pieds. Ces lésions sont caractérisées radiologiquement par des ostéophytes localisés sur les épiphyses des articulations interphalangiennes. Il existe aussi des lésions articulaires proprement dites (effacement de l'interligne, pénétration des surfaces osseuses). Ce type répond parfaitement à la description de l'arthropathie de A. Fournier dans la syphilis héréditaire tardive. Le début des déformations remonte à l'âge de 26 ans.

La seconde malade, âgée de 61 ans, également hérédo-syphilitique, a des déformations moins marquées, localisées uniquement aux mains. Elles ont débuté à 59 ans. Les radiographies montrent ici l'absence de toute lésion ostéo-articulaire. Il s'agit d'un rhumatisme fibreux dont l'étiologie syphilitique est possible, mais difficile à affirmer.

— *M. Dufour* fait remarquer que Fournier a insisté sur les formes localisées et non sur les formes généralisées du rhumatisme chronique déformant syphilitique. Il est difficile de faire la part des lésions articulaires et para-articulaires. Même en l'absence de signes cliniques de syphilis, beaucoup de rhumatismes déformants sont d'origine syphilitique; on trouve une réaction de Wassermann positive dans le sang chez beaucoup de ces malades qui ignorent leur syphilis, et particulièrement chez les femmes.

Persistance d'une réaction de Wassermann positive à l'état isolé dans un exsudat pleural. — *M. Léon Ferrand*, à propos des faits relatés par M. Cl. Vincent à la dernière séance, signale qu'il a vu, chez un syphilitique peut-être héréditaire, atteint d'une pleurésie hémorragique tuberculeuse, secondairement séro-fibrineuse, la réaction de Wassermann, d'abord positive en 1922 à la fois dans le sang et le liquide pleural, demeurer positive, à l'heure actuelle, seulement dans l'exsudat.

De l'évolution des méningites chroniques syphilitiques latentes. — *M. Cl. Vincent* rappelle que personne ne conteste les rapports étroits qui lient les réactions leucocytaires et humorales du liquide céphalo-rachidien d'une part et certaines maladies, telles que le tabes, la paralysie générale, certains ramollissements cérébraux d'autre part. Mais l'accord cesse quand il s'agit de préciser la façon dont ces phénomènes évoluent les uns par rapport aux autres. C'est ainsi que certains neurologistes pensent qu'il n'y a pas de réactions méningées et humorales sans signes cliniques, alors que d'autres soutiennent que pendant longtemps une méningite syphilitique bien caractérisée peut exister sans manifestations cliniques. On ignore également comment se comporte dans la suite de longues années la réaction méningée spécifique, combien de temps elle peut durer, si elle disparaît définitivement ou si elle peut revivre.

Les cas suivants pourraient fournir une réponse à ces questions.

Le premier malade, syphilitique depuis 1904, a été suivi pendant onze ans à partir de 1911. A ce moment, la réaction de Wassermann était négative dans le sang; le liquide céphalo-rachidien présentait une forte albumine, une lymphocytose marquée et un Wassermann positif. Il n'existait aucun signe clinique de neuro-syphilis et il en fut ainsi pendant quatre ans. De 1918 à 1923 apparurent les signes d'un tabes typique sans que les réactions sanguines et humorales eussent changé. En 1923, le malade versa dans la paralysie générale et le Wassermann redevint positif dans le sang.

Le second malade, suivi pendant 9 ans, présentait en 1914 des crises gastriques et un signe d'Argyll Robertson; le Wassermann, négatif dans le sang, était positif dans le liquide céphalo-raphidien, riche en albumine et en lymphocytes. Le traitement fut institué et les crises gastriques cessèrent. En 1919, les réactions méningée et humorale avaient disparu. Mais, en 1920, survint un petit ictus, et de nouveau les réactions anormales reparurent. En 1921, en même temps que se montraient les signes d'une paralysie générale, le Wassermann devenait positif dans le sang.

— *M. Sicard*, pour sa part, n'a jamais rencontré de réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien sans qu'il y eût en même temps quelques signes cliniques de neuro-syphilis; il s'agit là de cas exceptionnels.

— *M. Cl. Vincent* reconnaît que ces faits ne sont pas d'observation commune, mais ils sont très instructifs.

— *M. M. Pinard* relate deux exemples de réactions méningées précédant l'apparition des signes cliniques; dans le premier, il s'agissait d'une albuminose isolée devançant de 6 mois un vitiligo; dans l'autre, d'une albuminose s'étant manifestée 2 ans avant la céphalée.

Acrocéphalo-syndactylie. — *MM. Apert, Tixier, Huc et Kermorgant* présentent un nouveau cas de la curieuse combinaison de malformations signalée par M. Apert en 1906. Depuis lors, une quarantaine de cas ont été publiés, surtout à l'étranger (Coppola, Park et Dawis), tous très semblables les uns aux autres.

L'affection n'est pas incompatible avec la vie : certains sujets ont dépassé 50 ans.

La tête est tout en hauteur, l'occiput est déprimé. Dans le premier âge, les sutures et les fontanelles, y compris la fontanelle postérieure, sont largement ouvertes et bombent en dehors; l'ossification du crâne en cette position a pour résultat la formation d'une crête longitudinale semblable à un casque de pompier. Les yeux sont en exophtalmie; la dentition est très irrégulière, le voile du palais largement fendu. Aux mains et aux pieds, les rayons digitaux sont soit augmentés, soit diminués de nombre et souvent il existe des anastomoses entre rayons voisins. Les extrémités digitales sont soudées et les ongles confondus en un ongle énorme unique. Dans les autopsies de nouveau-nés, la base du crâne est prématurément ossifiée. C'est le cas dans l'observation actuelle relative à un nourrisson de 3 mois.

Troubles de la régulation thermique chez un nourrisson en rapport avec des lésions cérébrales. — *M. Ribadeau-Dumas* rapporte l'observation d'un nourrisson qui présenta pendant 3 mois des oscillations thermiques considérables, la température du matin descendant jusqu'à 34°, celle du soir dépassant souvent 40°. Rien ne modifiait cette température en dépit de laquelle l'état général se maintenait bon. Finalement survinrent des convulsions suivies de mort. L'autopsie montra un ramollissement intéressant l'écorce cérébrale et les noyaux gris centraux; le reste du névraxe était intact.

Septicémie streptococcique mortelle à manifestations veineuses primitives. — *MM. Caïn et Oury* relatent l'observation d'un homme de 32 ans chez qui évolua, en quelques jours, une septicémie streptococcique sans porte d'entrée connue, qui se traduisit cliniquement par des abcès périphlébitiques multiples. La mort survint par broncho-pneumonie. L'autopsie ne permit pas de mettre en évidence d'autres localisations.

Présentation d'un appareil aspirateur permettant le siphonage. — *M. Guy Laroche* présente un appareil pour ponction pleurale ou viscérale permettant à la fois l'aspiration comme avec l'appareil de Potain et le siphonage comme avec l'appareil de Duguet. La pompe aspiratrice est entièrement métallique, ce qui évite les inconvénients du piston de cuir. Les différents trocarts de Potain sont remplacés par un tro-

cart de diamètre intermédiaire, petit, mais résistant, que l'on tient bien en main, grâce à un manche arrondi. Le cône terminal du tube de caoutchouc peut s'adapter indifféremment, soit à l'embout du bouchon de la bouteille où l'on fait le vide, comme dans l'appareil de Potain, soit à un petit entonnoir métallique, comme dans le siphon de Duguet, soit à l'embout en verre des seringues de 10 et 20 cm. On peut donc, si l'amorçage du siphon n'est pas bien effectué, l'aspirer avec une seringue avant d'employer la force aspiratoire de la bouteille à vide,

— *M. Florand* s'étonne de voir présenter un aspirateur, alors que le siphon de Duguet, simple, peu coûteux, d'un usage commode et sûr, suffit à tous les cas de la pratique journalière.

— *M. L. Bernard* estime qu'il y a intérêt à supprimer la pompe foulante dans les aspirateurs; elle n'offre que des inconvénients.

Des troubles fonctionnels du rein dans les maladies mentales; l'excrétion de l'eau. — *M. Targowla* communique les résultats de ses recherches faites à la Clinique des maladies mentales, au moyen de la constante d'Ambard et de l'épreuve à la phénolphtaléine, d'une part, de la méthode de Vaquez et Cottet, d'autre part. Ils établissent l'existence d'une insuffisance rénale chez les psychopathes non brightiques et indemnes de toute tare cardio-vasculaire. Cette insuffisance est réfractaire à la thérapeutique symptomatique (diurétiques et cardiotoniques) au cours des phases aiguës et s'améliore spontanément lorsque l'évolution est favorable; dans les périodes de rémission des troubles mentaux, les diurétiques facilitent la diurèse. Il s'agit donc d'une insuffisance secondaire du parenchyme rénal, ainsi que le montrent l'action des agents symptomatiques et l'évolution parallèle aux variations de l'état psychopathique.

Pneumococcie méningée curable avec délire aigu au cours d'une pneumonie double. — *MM. G. Paisseau et Alajouanine* rapportent l'observation d'un malade chez qui survint, au cours d'une pneumonie double, un syndrome de délire aigu suivi d'un état comateux qui céda au bout de 48 heures, laissant après lui des troubles sensitifs au niveau des membres inférieurs et une escarre fessière. La ponction lombaire révéla la présence passagère de pneumocoques, sans réaction cellulaire notable, dans un liquide céphalo-rachidien clair.

L'intérêt de cette observation réside également dans le type clinique de cette pneumococcie méningée, caractérisée par une réaction des centres nerveux beaucoup plus marquée que la réaction des méninges. Le délire et le coma passager traduisent, en effet, une véritable encéphalite, les troubles sensitifs et l'escarre des membres inférieurs montrent une atteinte de la moelle dans sa trophicité et ses voies sensitives.

La guérison spontanée de ces manifestations est, en outre, remarquable, en raison de la gravité habituelle des méningites pneumococciques; elle permet de ranger cette observation dans le groupe des pneumococcies méningées curables.

Un cas de broncho-pneumonie morbilleuse guérie par le pneumothorax artificiel. — *M. Léon Bernard* rapporte l'observation d'une fillette de 5 ans, atteinte d'une broncho-pneumonie d'origine morbilleuse et présentant une allure des plus graves. La situation devenant tout à fait menaçante, on se décida à pratiquer un pneumothorax. La défervescence fut quasi immédiate, et l'état de la malade se transforma totalement du jour au lendemain. La guérison s'est maintenue.

Sans ériger le pneumothorax artificiel en méthode générale de traitement des broncho-pneumonies aiguës graves, l'auteur considère ce cas comme assez suggestif pour être digne d'être rapporté et éventuellement imité.

L'emploi de l'insuline chez les diabétiques. — *MM. Desgrez, Bierry et Rathery* précisent l'emploi de l'insuline chez les diabétiques. Elle n'est indiquée que dans le diabète consomptif vrai et dans le coma diabétique. Il faut distinguer du diabète consomptif les poussées d'acidose survenant au cours du diabète simple et facilement curables par la seule diététique. Les effets de l'insuline sont remarquables; on peut noter des améliorations très importantes. Malheureusement ses effets sont passagers et aucune observation probante de guérison définitive du diabète consomptif après cessation complète de l'emploi de l'insuline n'a pu être encore recueillie. Il faut répéter les injections à des intervalles rapprochés; la dose à injecter, le nombre de ces injections et l'intervalle qui peut exister entre celles-ci varient avec chaque malade. L'administration du médicament est délicate et ne doit se faire qu'en s'appuyant sur un certain nombre de recherches portant sur le sang et l'urine; le régime à instituer a une importance capitale et doit être bien équilibré.

— *M. Chabrol* est d'avis que l'insuline doit parfois être donnée à plus forte dose qu'on ne l'administre généralement. Dans un cas de diabète maigre compliquant une cirrhose hypertrophique pigmentaire, alors que 60 unités quotidiennes n'avaient pas amélioré la situation, 100 unités firent diminuer la glycémie et l'acétonurie.

— *M. Léon Bernard* signale que les Américains regardent la tuberculose comme une contre-indication à l'emploi de l'insuline.

— *M. Rathery* n'a pas d'expérience personnelle à ce sujet, mais il fait remarquer que Sansoun a employé l'insuline sans accident chez des diabétiques tuberculeux.

— *M. Chabrol* a traité par l'insuline un diabétique atteint de lésions tuberculeuses avancées; la glycémie diminua, mais le poids fléchit et en même temps la mort survint assez brusquement, sans qu'on puisse, toutefois, la mettre sur le compte du traitement.

— *M. Sézary* a employé l'insuline chez un tuberculeux; le malade est mort du fait de ses lésions pulmonaires, mais il semble que l'insuline ait produit chez lui de moins heureux effets que chez les diabétiques ordinaires.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Décembre 1923.

A l'ouverture de la séance, *M. Babonneix* prononce l'éloge funèbre de *M. Linossier*.

Les altérations du système nerveux dans un cas de maladie de Thomsen. — *MM. Ch. Foix et I. Nicolesco* montrent que ces altérations frappent :

1° Le corps strié;

2° Les formations infundibulo-hypothalamiques, la substance innominée de Reichert;

3° Les groupes à pigment noir de l'axe encéphalique; accessoirement les cellules vésiculeuses de Forel, la subtance réticulée, le noyau dentelé.

1° Noyau lenticulaire. Les grandes cellules du putamen présentent une atrophie modérée et une *infiltration pigmentaire* brune tout à fait spéciale. Mêmes lésions, plus légères, des petites cellules. Les cellules du globus pallidus sont pour la plupart en voie d'atrophie avec, comme aboutissant, leur transformation en petits *boules hyperchromiques* pourtant reconnaissables. Quelques concrétions mûriformes, un peu d'infiltration pigmentaire.

2° Au niveau de la substance de Reichert, des noyaux du tuber et périventriculaire : atrophie cellulaire et vacuolisation du protoplasma.

3° Groupes à pigment noir. Leur atteinte est inégale, prédominante au niveau du locus cœruleus, du noyau dorsal du vague, des cellules à pigment noir de la formation réticulée. Il y a d'abord hypertrophie du noyau ou vacuolisation du protoplasma, puis atrophie de la cellule, enfin destruction et mise en liberté du pigment. Le locus niger n'est que légèrement touché.

4° Cellules vésiculeuses, cellules des groupes réticulés en voie d'atrophie. Atteinte légère des noyaux dentelés, de la formation réticulé médullaire.

Dans l'ensemble :

1° Ces altérations sont du type dit abiotrophique;

2° Leur distribution n'est pas une distribution de hasard. Elle frappe en effet des groupes rattachés, d'une part à la voie extra-pyramidale, de l'autre au système végétatif. Elle est donc dans une certaine mesure systématique;

3° Bien que rappelant certains processus préséniles, ces altérations en diffèrent par : *a*) l'absence de lésions vasculaires et de désintégration proprement dite (état précriblé, îlots cicatriciels); *b*) la répartition différente de l'intensité des lésions; *c*) leur aspect même.

4° On observe des altérations analogues dans certaines maladies du système musculaire, notamment les myopathies.

Tuberculose chez le cobaye vivant dans les salles où sont soignés les phtisiques. — *MM. Robert Debré et Coste*, désirant étudier la répartition des bacilles tuberculeux dans les salles où sont hospitalisés les phtisiques, ont constaté que les cobayes vivant dans ces salles sont infectés avec une grande rapidité. La maladie se présente comme une tuberculose à début pulmonaire, dont la période anté-allergique est courte et l'évolution rapidement fatale. Ces constatations sont intéressantes à confronter avec les résultats négatifs signalés par M. Remlinger.

— *M. Camus* rappelle les expériences qu'il a faites autrefois avec M. Lenoir : les résultats avaient été identiques à ceux qu'ont obtenus MM. Robert Debré et Coste.

Anesthésie par le chloralose et excitabilité du système nerveux organo-végétatif. — *MM. L. Garrelon et D. Santenoise* signalent les différences de sensibilité au chloralose des animaux suivant l'état de leur tonus neuro-végétatif.

Les animaux à réflexe oculo-cardiaque normalement nul sont peu sensibles à l'anesthésie. Par contre, les animaux vagotoniques s'endorment facilement.

Ces observations ont été vérifiées par la modification de ce tonus à l'aide d'agents pharmacodynamiques.

Après injection d'atropine, qui inhibe le parasympathique, les doses moyennes de chloralose (10 centigr. par kilogr.) ont été insuffisantes pour provoquer l'anesthésie.

Des doses très fortes, même dépassant la dose toxique (15 centigr. par kilogr.), n'ont pas empêché les réactions sensibles de se manifester pendant longtemps (50 à 60 minutes) et ont retardé l'apparition des phénomènes toxiques.

Une injection d'ésérine (excitant le vague), faite après l'administration du chloralose, a provoqué un sommeil très rapide et profond, même avec des doses faibles, 0 gr. 05 à 0 gr. 06 par kilogr.

De plus, ces derniers animaux ont présenté des signes d'hyperexcitation (convulsions ou exagération des réflexes). Tout se passe comme si l'anesthésique était beaucoup plus rapidement absorbé qu'à l'état normal.

Il existe donc un rapport étroit entre la rapidité d'imprégnation du système nerveux par le chloralose et l'état du système organo-végétatif.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Novembre 1923.

Présentation d'une malade traitée par le collovaccin. — *M. Grimberg* présente une malade atteinte, depuis deux ans de tuberculides papulo-nécrotiques des deux jambes et des bras, qui a été guérie en six semaines par des injections de collovaccin.

Kyste dermoïde et fibrome. — *M. Cazin* présente un kyste dermoïde de l'ovaire contenant une mâchoire abondamment pourvue de dents, qui coexistait avec un volumineux fibrome utérin, sans que le diagnostic ait pu être fait. Le traitement radiothérapique aurait évidemment été bien inutile dans ce cas.

Instrumentation pour transfusion sanguine. — *M. Rosenthal* insiste sur l'innocuité absolue de sa technique. Elle permet de faire toute dose minime et d'essai, médicale de 100 cmc ou chirurgicale de 250 à 500 cmc. L'auteur s'élève contre le tour de force inutile et dangereux de la tranfusion du sang frais.

A propos de la rectoscopie. — *M. R. Dupont* précise certaines règles de cette petite opération qu'il voudrait voir se généraliser; il en montre la nécessité dans les tumeurs pelviennes masquant souvent un cancer situé haut. Il insiste surtout sur les biopsies nécessaires, et termine en parlant de l'ablation des polypes que l'on peut aller chercher très haut.

Les enfants des syphilitiques dans la clientèle aisée. — *M. Blind*, d'après sa longue pratique, pense que les familles syphilitiques procréent moins qu'elles n'auraient pu sans l'infection spécifique. La mortalité n'est pas très élevée parmi leur descendance, mais la morbidité dépasse la normale; ces maladies sont des plus variées, mais ne présentent pas toutes un caractère de spécificité.

Le réflexe de déglutition comme signal de réveil dans la chloroformisation. — *M. Gallois* estime qu'en dehors de la surveillance du pouls dans la chloroformisation, il faudrait aussi surveiller le danger du réveil; le réflexe de la déglutition signale ce réveil.

Il faut donc laisser de temps en temps réapparaître ce réflexe, pour maintenir ainsi les malades à la limite de l'anesthésie.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

9 Novembre 1923.

Effets produits sur les tissus par l'administration d'iodure de potassium et l'application locale et simultanée de poudre de calomel ; étude expérimentale. — *M. C. J. Kœnig* s'est adressé à l'expérimentation pour s'assurer de la réalité de la crainte exprimée dans les traités de laryngologie et d'ophtalmologie, à savoir celle de voir se produire des lésions en insufflant localement de la poudre de calomel à des malades prenant à l'intérieur de l'iodure.

Pour ce faire, il expérimenta sur le lapin dans la conjonctive duquel il insuffla une pincée de calomel quelques minutes après avoir injecté 1 gr. d'iodure de potassium dans la veine marginale de l'oreille. Il en résulta immédiatement une irritation considérable de la conjonctive et de la cornée avec congestion violente, chémosis, sécrétion muco-purulente, infiltration et ulcération de la cornée. Ces lésions sont visibles sur la préparation microscopique que montre l'auteur.

Celui-ci conclut que la crainte des cliniciens est bien fondée et qu'il ne faut par conséquent pas insuffler de calomel dans l'œil ou dans le larynx, et, en général, sur aucune surface muqueuse chez des personnes prenant de l'iodure à l'intérieur.

Un nouveau cas d'apoplexie du voile du palais. — *M. Robert Engel.* Une femme de 42 ans est prise brusquement de dysphagie intense et de dyspnée progressive, tendant à l'asphyxie. On constate la présence d'une volumineuse tumeur sanguine occupant la portion gauche du voile du palais, avec œdème de la luette. Rupture spontanée, évacuation de sang pur (2 cuillerées à soupe), pas d'hémorragie secondaire. Cicatrisation en 8 jours. La malade avait déjà présenté trois fois les mêmes accidents, mais à un degré moindre.

Ces accidents, apparus en dehors des règles, chez une bacillaire pulmonaire, sont dus probablement à une lésion des surrénales. A signaler qu'ils se sont produits en dehors de tout effort et que la malade n'a pas de varices aux jambes.

Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes du groupe antérieur ; contribution radiologique. — *M. Henri Caboche.* Se basant sur l'étude anatomique et clinique de 10 cas personnels, l'auteur pense que cette variété de polype, encore appelé polype choannal (parce que, en raison de son long pédicule, il émigre souvent vers le cavum au travers des chaonnes), est sous la dépendance des sinusites maxillaires ou frontales sans pus, latentes, et, de ce fait, méconnues.

La radiographie, en l'absence des signes cliniques habituels, montre le bien-fondé de cette opinion.

Ces sinusites peuvent d'ailleurs se transformer en sinusites banales purulentes ainsi que l'auteur l'a observé.

Le traitement consiste en l'ablation du polype. Pour éviter la récidive, il y aurait lieu de pratiquer la trépanation antrale,

Présentation d'instruments pour ablation des polypes solitaires ou choannaux. — *M. Caboche* présente un crochet mousse pouvant rentrer dans un tube métallique mince se montant sur un manche universel. Il permet de saisir directement le polype par le pédicule, supprimant ainsi la manœuvre d'encerclement de la masse principale, manœuvre difficile dans une fosse nasale étroite et anfractueuse, impossible en cas de polype enclavé.

— *M. G.-A. Weill* rappelle un procédé de résection sous-muqueuse des éperons qu'il a décrit en 1909. Il présente à nouveau la scie emboutie qu'il a créée à ce moment, ainsi qu'un décollateur en gouttière qui permet de décortiquer les crêtes.

Névralgie post-opératoire du ganglion sphéno-palatin. — *M. Georges Liébault* attire l'attention sur des troubles qu'il a observés après des opérations sur la région supérieure des fosses nasales et particulièrement sur le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures : céphalées intenses, éternuement, hydrorrhée considérable. Ces accidents disparaissent en quelques jours, sans fièvre et sans réaction méningée. L'auteur les considère comme une ébauche du syndrome sphéno-palatin et les attribue à une irritation de voisinage du ganglion sphéno-palatin.

D'autre part, les sécrétions nasales, attribuées en général à un refroidissement et à une infection légère de la plaie opératoire, ou les céphalées si fréquentes après les interventions sur l'étage supérieur des cavités nasales, et qui font craindre un début de réaction méningée, peuvent être considérées comme étant de même ordre et traduire une irritation réflexe ou de voisinage du ganglion, dont le rôle en pathologie nasale apparaît de plus en plus important.

M. Labernadie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Novembre 1923.

Gastronométrie clinique. — *M. R. Gaultier* présente son appareil. Le but principal de la méthode est de mesurer la tension intragastrique. Celle-ci est fonction, d'une part, du jeu du sphincter pylorique, et, d'autre part, de la tonicité de la musculature gastrique. Il n'y a pas de rapport entre le volume de l'estomac ou son chimisme et la tension de ses parois. La gastronométrie servira donc à différencier l'hyper- et l'hyposthénie, notion très importante, car les troubles moteurs entrent, malgré ce que l'on en a dit, pour une large part dans la cause des algies gastriques. Elle servira aussi dans un but thérapeutique à réaliser facilement le massage de l'estomac.

Fonctionnement et aspect radiologique d'une gastro-entérostomie pratiquée il y a 23 ans pour ulcère médio-gastrique. — *M. de Luna* montre qu'après 23 ans, le tubage et la radiologie ont prouvé le fonctionnement parfait d'une bouche de gastro-entérostomie pratiquée difficilement sur la poche supérieure d'un estomac biloculaire ; et il note l'absence de récidive ou de cancérisation d'un ulcère que l'on n'avait ni excisé, ni enfoui.

— *M. Lyon* rapporte un cas analogue, opéré en 1906, et revu récemment pour des accidents pulmonaires ou cardiaques sans aucun rapport avec le fonctionnement de l'estomac demeuré parfait.

Ulcère de la petite courbure de l'estomac, avec image diverticulaire : disparition par le traitement médical. — *M. L. Timbal* constate, après 2 mois de traitement médical classique, la guérison d'un ulcère de la petite courbure dont la manifestation radiologique consistait en un estomac biloculaire avec petit diverticule douloureux à la pression, visible encore 4 heures après le repas opaque. Il ne persiste actuellement qu'une rigidité segmentaire de la petite courbure.

— *M. J.-C. Roux* fait remarquer qu'il faudrait s'entendre sur la valeur du mot « diverticule », ne croyant pas devoir appliquer ce qualificatif à des images variant de la petite tache à la grande niche de Haudeck, et il voit en cela peut-être l'explication de ces guérisons totales très rapides.

— *M. Festy* (de Lausanne) rapporte quelques observations personnelles de même ordre, et cite une observation de Hollander, où, après une guérison apparente, il fut trouvé une poche diverticulaire comblée de sang et de tissu mucoïde pouvant, à l'écran, en imposer pour une cicatrisation d'ulcère. Il insiste sur l'importance des phénomènes spasmodiques créant ou augmentant la niche, cessant facilement par un traitement médical, et le cas de Hollander prouve qu'il ne faut pas trop se fier sur la disparition d'un diverticule pour affirmer la guérison.

— *M. Loeper* distingue les niches dues à une perforation gastrique bouchée, et celles dues à un simple froncement de la paroi, sans perforation. Ces dernières guérissent très bien par le traitement médical classique, sans oublier le traitement antisyphilitique dans certains cas.

L'auteur n'a jamais vu guérir médicalement les niches par perforation, il fait remarquer la variabilité de l'image radioscopique d'un examen à l'autre, faisant disparaître parfois un diverticule et faisant croire à une guérison infirmée par des examens ultérieurs.

— *M. Moutier* insiste sur l'absence de parallélisme si souvent rencontrée entre l'examen radiologique et l'examen anatomo-pathologique des niches.

— *M. Béclère* attire l'attention sur ce phénomène si souvent observé : un diverticule se remplissant facilement par un lait opaque n'est jamais visible quand on emploie le repas baryté plus épais. Il faut tenir compte de ce facteur dans les appréciations de guérison.

— *M. Keller* présente des radiographies où la niche a totalement disparu après le traitement médical.

— *M. Lyon*, à propos d'un détail d'une observation de M. Festy, insiste sur la rareté des cancérisations à distance d'un ulcère gastrique et il rapporte un cas personnel où les examens anatomiques ont montré que l'ulcération n'était que secondaire à un cancer propagé à distance par la voie sous-muqueuse, sans altération apparente de la muqueuse entre le cancer et l'ulcère.

Diarrhée duodénale. — *MM. P. Duval et J.-C. Roux* ont observé, dans 2 cas de sténose duodénale, une diarrhée bilieuse, à type post-prandial, qui disparut après la duodéno-jéjunostomie. Elle leur sembla due à la stase duodénale au-dessus de la sténose, où s'accumule la bile ; son apparition semble dépendre de la tonicité du pylore : s'il s'entr'ouvre, le vomissement bilieux noté dans leurs observations apparaît ; s'il résiste, la bile s'évacue par l'intestin et crée le syndrome observé.

— *M. Parturier* (de Vichy) rapporte un cas moins caractéristique de diarrhée muco-membraneuse pouvant se rattacher aux mêmes faits.

Jean Rachet.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Novembre 1923.

Aérophagie et biloculation gastrique. — *M. Belot* montre un film d'estomac d'aérophage où la distension de l'arrière-fond tubérositaire donnait l'impression d'une biloculation gastrique quand le malade était en position directe antérieure. A ce sujet, l'auteur met en garde contre les erreurs d'interprétation qu'un examen approfondi permet d'éviter.

Mise en valeur d'une lésion osseuse par l'utilisation du diaphragme Potter-Bucky. — *MM. Haret, Dariaux et Mlle Delaplace* montrent une lésion osseuse de l'extrémité inférieure du tibia dont les détails apparaissent avec une finesse extrême sur le film fait avec le diaphragme Potter-Bucky, alors qu'un autre film, fait sans ce diaphragme, ne donne qu'une idée très vague de cette lésion. Les auteurs en profitent pour prétendre que l'utilisation de cet accessoire est indiqué dans ces cas alors qu'à tort on semblait vouloir le réserver seulement à la radiographie du bassin, de la colonne vertébrale et de la grossesse.

Emission secondaire cathodique de rayons X dans les tubes à cathode incandescente. — *M. Pierquin.*

Cancer spino-cellulaire ulcéré de la joue traité par curie- et rœntgenthérapie. — *M. Gilbert* (de Genève) rapporte ce cas, traité il y a 15 mois. La filtration était faite de façon à donner un rayonnement corpusculaire intense, la destruction du néoplasme fut rapide, mais il y eut une radionécrose consécutive. Une biopsie, faite un an après, prouva l'absence, à ce moment, d'éléments néoplasiques. Le résultat esthétique est parfait, l'état général très bon.

G. Haret.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

15 Novembre 1923.

Problème d'une intervention chirurgicale chez une obsédée. — *MM. Laignel-Lavastine et Vinchon* présentent une femme de 38 ans atteinte depuis plusieurs années de manifestations obsédantes. Elle se plaint de céphalée, de cauchemars, de douleurs abdominales, accuse des préoccupations anxieuses diverses : inquiétude au sujet de ses souffrances, de sa santé, peur de se jeter par la fenêtre, de devenir folle, etc. Son intelligence est nette, elle a pu se livrer pendant 18 mois à un travail utile. Aucun signe de maladie organique du système nerveux.

Les nombreux médecins qu'elle a consultés ont prescrit des thérapeutiques variées, notamment des interventions chirurgicales. C'est ainsi que dans l'espoir de soulager ses douleurs et d'amender son état mental, mais sans résultat, elle a été opérée de l'appendicite, on a pratiqué une colectomie, on a fait une laparotomie exploratrice pour chercher des calculs biliaires qu'on n'a pas trouvés.

Malgré ses vicissitudes chirurgicales, la malade ne manifeste aucune revendication contre les médecins.

Actuellement la radiographie révèle nettement des calculs du rein. Les auteurs demandent s'il faut opérer une fois de plus cette malade et ce qu'on peut espérer de l'opération.

— *M. Hartenberg* distingue dans ce tableau clinique trois éléments : une affection organique, les calculs du rein ; un déséquilibre vago-sympathique qui peut être rendu responsable en partie de son hyperémotivité anxieuse ; enfin des phobies multiples qui sont dues à la fixation de l'anxiété sur divers objets. Par contre, on ne saurait la considérer comme une hypocondriaque vraie. On doit l'opérer comme une malade ordinaire, sans tenir compte de son état mental, mais sans espérer de l'intervention aucune influence psychothérapique.

— *M. Marcel Briand* insiste également sur les divers éléments du tableau clinique, le facteur organique, les préoccupations hypocondriaques, les obsessions. Il est aussi d'avis d'opérer, mais ne croit pas que l'intervention modifie les obsessions.

— *M. Delmas*, constatant que cette malade a eu autrefois une phase d'anémie juvénile, considère celle-ci comme un premier accès dépressif. D'autre part, la malade interrogée répond qu'elle a toujours été inquiète, se préoccupant beaucoup pour les événements désagréables de la vie. Il faudrait donc admettre chez elle une combinaison des constitutions émotive et cyclothymique.

— *MM. Laignel-Lavastine, Arnaud* mettent en garde contre les inconvénients de confondre l'émotivité normale avec l'hyperémotivité pathologique. L'extension exagérée de la constitution émotive, telle que la conçoit M. Delmas, arriverait à faire dire que, chacun de nous étant émotif, nous appartenons tous à la constitution émotive.

— *M. Delmas*, tout en reconnaissant le bien-fondé d'une telle distinction, réplique que néanmoins, chez un sujet qui fait des accidents anxieux, on trouve toujours la constitution émotive remontant à l'enfance.

Les tendances de cette constitution se manifestent à propos des affections intercurrentes. C'est ainsi que les mélancoliques anxieux sont toujours des émotifs constitutionnels : un sujet non prédisposé à l'émotivité fait de la mélancolie simple, sans anxiété.

— *MM. Arnaud, Delmas* sont partisans aussi de l'intervention chirurgicale chez cette malade, sans tenir compte de son état mental.

Action de la pilocarpine chez les épileptiques. — *M. P. Hartenberg*, en administrant à une série d'épileptiques du nitrate de pilocarpine, a constaté qu'à faible dose (6 à 8 milligr.) le médicament ne produit aucun effet, tandis qu'à dose plus forte (au-dessus de 1 centigr.) il détermine nettement une augmentation des accidents. C'est ce qu'avait déjà constaté Féré autrefois. La pilocarpine étant un excitant du vague, ces résultats viendraient à l'appui de l'opinion de MM. Tinel, Garrelon, Santenoise qui considèrent la vagotonie comme une condition favorable au déclenchement des paroxysmes.

— *M. Tinel* ne saurait préciser par quel mécanisme la pilocarpine peut aggraver la maladie. Le médicament est amphotrope, influençant tantôt le sympathique, tantôt le vague, selon les doses, le mode d'administration, le tonus antérienr du sujet.

— *M. André Léri* rappelle que récemment MM. Lévy-Solal et Tzanck ont signalé une action empêchante de la pilocarpine envers les convulsions éclamptiques, mais les résultats favorables n'ont été obtenus qu'avec le chlorhydrate, tandis que le nitrate était inefficace, ce qui prouve combien est délicate l'influence du médicament. Dans des recherches personnelles, M. Léri en a lui-même obtenu de bons effets contre diverses manifestations anaphylactiques.

Elections. — La Société procédera dans sa prochaine séance de Décembre à l'élection de deux membres actifs. Adresser les demandes de candidature à M. Laignel-Lavastine, secrétaire général.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Novembre 1923.

Sur un cas de lupus du larynx. — *M. Bertein* présente un malade chez lequel un lupus du larynx coexiste avec d'autres lésions lupiques du nez et des paupières. Il insiste sur l'intérêt de ces lésions visibles pour le diagnostic et sur la rareté du cas.

— *M. Jourdanet* parle du traitement par les irradiations solaires.

— *M. Sargnon* expose les éléments de diagnostic du lupus du larynx. Il a pu voir des sténoses cicatricielles consécutives à cette lésion.

Angiomes caverneux multiples sous-cutanés. — *M. Santy* présente une jeune fille de 18 ans qui vint le consulter pour une tumeur douloureuse du pli du coude. On peut observer chez elle, à ce niveau et ailleurs, des tumeurs vasculaires sous-cutanées et non intradermiques, multiples, qui deviennent turgescentes par la compression de la veine en aval. Il y a lieu de se demander s'il n'existe pas d'angiomes viscéraux. Le traitement par les injections formolées semble indiqué.

Rein ectopique. — *MM. Gayet et Bertrand* ont enlevé ce rein chez une malade qui présentait des douleurs lombaires droites. L'opération fut difficile, car le rein était très adhérent et présentait de plus une anomalie vasculaire. Le diagnostic de rein ectopique avait été confirmé par la pyélographie, toujours nécessaire en pareil cas. Le rein, situé dans la fosse iliaque droite, devait être enlevé, car la néphropexie ne pouvait être indiquée.

— *M. Rafin* insiste sur les difficultés du diagnostic d'ectopie rénale. Il cite l'observation d'un malade chez qui il a dû, lui aussi, pratiquer la néphrectomie.

Mucocèle du sinus frontal. — *M. Proby* présente une malade chez qui il a pratiqué le drainage du sinus frontal par voie nasale. Les accès de migraine dont elle souffrait disparurent rapidement, alors que tous les autres traitements avaient échoué. L'auteur décrit le procédé opératoire qui lui a permis de drainer rapidement le sinus frontal.

A propos de 2 cas d'urémie convulsive. — *M. Bocca*, à propos de 2 malades atteints de néphrite chronique hypertensive, présentant respectivement dans le sang 2 gr. 71 d'urée et 0 gr. 11 d'ammoniaque par litre, 4 gr. d'urée et 0 gr. 05 d'ammoniaque au moment de leurs crises convulsives, expose les différentes théories qui tendent à expliquer la production des troubles cérébraux dans les néphrites : hypertension artérielle pouvant donner une hémorragie cérébrale, œdème cérébral par chlorurémie, intoxication azotée des centres nerveux, méningite urémique. Dans les observations présentées, il faut faire intervenir, dans un cas, un taux considérable de l'urée sanguine et, dans l'autre, une forte ammoniémie. L'ammoniaque explique les phénomènes convulsifs quand l'urée n'est pas en quantité suffisante.

— *M. le professeur Bard* insiste sur la nécessité d'un examen anatomo-pathologique complet en pareil cas.

— *M. Pallasse* rappelle une observation d'urémie convulsive, qu'il a publiée. L'autopsie montra des lésions anciennes des centres nerveux.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Novembre 1923.

De l'emploi du radium dans les cancers du col avec pyométrie. — *M. Bérard*, ayant signalé les dangers d'infection grave qu'on peut observer après mise en place de radium en ces cas où la cavité utérine est infectée et très difficile à désinfecter en arrière des bourgeons néoplasiques faisant clapet, conclut à la contre-indication du radium. Ces cas restent chirurgicaux.

— *M. Condamin* estime, au contraire, qu'on peut obtenir là les meilleurs résultats du radium, car il s'agit de formes bourgeonnantes bien limitées au col et accessibles. Le pus retenu en arrière du clapet lui a, d'autre part, paru peu virulent, même sans grandes précautions de désinfection.

Tarsalgie avec synostose calcanéo-scaphoïdienne. — *MM. Desgoutte et Nové-Josserand* présentent un cas typique de tarsalgie en rapport avec la synostose calcanéo-scaphoïdienne.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans qui présente depuis 4 ans les signes classiques de la tarsalgie bilatérale et chez laquelle la radiographie montre nettement la synostose calcanéo-scaphoïdienne. La voûte plantaire n'est pas surbaissée et la radiographie ne montre pas la dislocation astragalo-scaphoïdienne qui caractérise le pied plat. Les auteurs font ressortir que cette observation ne s'accorde pas avec l'opinion de Slomann pour qui le pied plat serait, dans les cas de ce genre, de nature statique, mais elle est plutôt en faveur de l'opinion de Nové-Josserand pour qui il s'agirait d'une tarsalgie due aux mouvements supplémentaires des articulations du tarse rendus nécessaires par la soudure calcanéo-scaphoïdienne.

Utérus double avec pyosalpinx unilatéral ouvert dans le rectum; castration unilatérale. — *M. Patel* présente une malade qu'il a opérée en 1914 pour une suppuration pelvienne ouverte dans le rectum.

Il trouva un pyosalpinx droit très adhérent au rectum, mais il put alors constater que l'utérus était double avec annexes gauches saines. Castration unilatérale, drainage par le vagin et péritonisation avec l'S iliaque : l'opération présenta quelques difficultés, du fait de ces anomalies, mais la malade guérit parfaitement.

On peut voir que le vagin est divisé par une cloison complète. Le corps utérin gauche reste légèrement oblique en haut et à gauche. Cette femme, réglée autrefois des deux côtés, reste réglée régulièrement et ne présente aucun des troubles de la castration.

Il était intéressant de la présenter :

1° Pour la rareté relative de cette division totale de l'appareil génital ;

2° Pour cette localisation unilatérale de l'infection qui a permis de pratiquer l'ablation du seul appareil génital droit. On ne retrouve que de rares observations semblables : Gouilloud (*Thèse*, Lyon, 1911) en cite quelques cas, Pollosson put pratiquer dans les mêmes conditions une castration unilatérale et Tixier dut procéder à une castration double pour lésions bilatérales sur un utérus double.

Goitre exophtalmique opéré par Jaboulay, il y a 26 ans, par la section bilatérale des sympathiques. — *M. Patel* présente une malade de 73 ans que Jaboulay opéra en 1897 (voir observation dans *La Chirurgie du Sympathique*, de Jaboulay, p. 51). Ce goitre, apparu à l'âge de 25 ans, n'avait été nullement amélioré par le traitement médical du professeur Renaut, et les troubles s'aggravèrent à la ménopause. L'opération donna une rapide amélioration : pouls à 60, plus de dyspnée d'effort, plus de troubles nerveux.

Quatorze ans plus tard, Chalier note que le tremblement, qui n'avait pas cédé après l'opération, a complètement disparu. Le goitre n'existe plus. Pouls régulier à 80, légère dyspnée d'effort. L'exophtalmie n'a pas disparu entièrement.

Aujourd'hui on peut constater de même : pas de goitre, pas de tremblement, cœur régulier à 70, santé générale excellente. Les yeux sont encore saillants, mais l'occlusion des paupières est complète. La malade se déclare tout à fait guérie depuis son opération.

— *M. Leriche.* Il est assez paradoxal de constater que, chez cette malade, la sympathectomie a fait disparaître tous les troubles, sauf celui qui est d'ordinaire le plus amélioré, l'exophtalmie.

Il faut remarquer, d'autre part, qu'on n'obtient pas toujours, actuellement, les résultats obtenus par Jaboulay. L'insuffisance de ces résultats ne tiendrait-elle pas à ce qu'on ne remonte pas assez haut et que sectionnant le ganglion en son milieu, on laisse parfois le pôle supérieur au lieu d'enlever le ganglion en entier.

— *M. Patel.* Jaboulay insistait en effet sur la nécessité de couper les insertions mastoïdiennes du splénius si l'on veut bien voir le ganglion cervical supérieur qu'il faut réséquer dans toute son étendue.

— *MM. Patel et Chalier* ont pu obtenir ainsi de remarquables résultats qu'ils présenteront ultérieurement.

— **M. Rollet** rappelle qu'avec son exophtalmomètre, on peut préciser le degré de protusion oculaire, qui, de 14 mm. normalement, peut passer à 24 mm.

La sympathectomie, pour une maladie de Basedow opérée par M. Delore, a ramené l'exophtalmie de 24 à 22.

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne chez une hémophile. — **M. Santy** présente l'observation suivante. — Jeune fille de 17 ans ayant déjà eu des épistaxis rebelles et des hémorragies dentaires anormales. En 1921, petite crise abdominale. En 1923, nouvelle crise plus violente, météorisme, pâleur, pouls à 120, état syncopal, pas de douleur, pas de vomissement, pas de température. Mais la jeune fille est indubitablement vierge, on ne peut songer à une grossesse tubaire. On pense à une gangrène appendiculaire avec diffusion péritonéale. On trouve 2 litres de sang noir. L'utérus et les annexes n'ont rien, mais l'ovaire gauche montre un énorme corps jaune rompu et saignant encore. Ablation des annexes gauches et hémostase rigoureuse.

Le soir même, l'état général s'aggrave, l'hémorragie intrapéritonéale semble persister : on transfuse 200 cmc du sang de la mère. Quinze jours plus tard, des épistaxis graves rendent l'état général précaire : nouvelle transfusion de 200 cmc. Huit jours plus tard, épistaxis impressionnante, mais qui cède aux moyens locaux.

La malade guérit enfin et reprend un excellent état général.

L'auteur insiste sur 3 points :

1° *Rareté des hémorragies intrapéritonéales d'origine ovarienne.* — Les hémorragies intrapéritonéales abondantes sont rares en dehors de la grossesse tubaire. Elles sont presque toujours une complication de torsion de pédicule ou de rupture d'ovaire ou de trompe malades.

De semblables hémorragies spontanées au niveau d'un corps jaune menstruel semblent extrêmement rares.

2° *Rôle de l'hémophilie dans l'importance de l'hémorragie décrite.* — Les antécédents et les suites opératoires ont révélé l'hémophilie certaine de cette malade, bien que l'hémophilie soit rare chez la femme, bien qu'elle soit seule ainsi dans sa famille, et bien qu'on n'ait trouvé aucune cause rénale ou hépatique d'hémophilie acquise personnelle. L'examen de la coagulabilité a d'ailleurs confirmé l'hémophilie qui peut seule expliquer une semblable hémorragie.

3° *Transfusion de sang dans l'hémophilie.* — La transfusion a été très simple à faire, avec une seringue en cristal de 100 cmc, après avoir humecté de citrate l'aiguille et les parois.

La 2° injection, au 15° jour, intraveineuse, après 1 cmc injecté 10 minutes avant, n'a donné aucun accident. L'effet a été remarquable et extrêmement rapide, soit comme hémostatique, soit pour relever l'état général.

La coagulabilité a été très modifiée : le sang, qui se coagulait en 20 minutes au début, se coagule en 9 minutes, c'est-à-dire normalement, au bout de 2 mois.

Sur la cholécystostomie, la cholécystectomie et le drainage. — **M. P. Bonnet** présente un cas de *cholécystectomie sous-séreuse pour cholécystite suraiguë* : énorme vésicule, distendue, presque gangreneuse, avec réaction péritonéale au voisinage.

L'extériorisation du foie eût été difficile chez cette femme très grasse. On a eu recours à la voie sous-séreuse : incision circulaire laissant une calotte de péritoine sur le fond de la vésicule, puis, branchée en raquette sur la précédente incision parallèle à l'axe de la vésicule. Clivage facile au doigt et aux ciseaux. Au cours du décollement, on lie deux brides qui retiennent le doigt, branches de l'artère cystique que l'on n'a pas à lier, car elle reste en dehors du décollement. On coupe le cystique. La vésicule, qui contient un énorme calcul, se rompt au niveau du bassinet. On assèche l'entonnoir péritonéal ainsi formé, on extrait quelques calculs du moignon cystique, puis on y introduit un drain qu'on couche à la place de la vésicule et sur lequel on suture les deux lèvres péritonéales. Enfin, on fixe au péritoine pariétal les bords de l'incision circulaire du début. Il ne reste donc qu'une loge séreuse profonde conduisant un drain à l'extérieur, et marsupialisée à la paroi qu'on peut fermer complètement autour de cet orifice. Ecoulement de bile pendant 8 jours, drain enlevé au 10°. Cicatrisation rapide et guérison parfaite.

M. Bonnet insiste au nom de M. Tixier et au sien sur les avantages de cette opération sous-séreuse : opération facile et rapide, donnant une sécurité absolue et permettant la fermeture totale de la paroi autour du drain. Elle est particulièrement intéressante dans les cas graves où l'opération doit être courte et lorsque l'extériorisation du foie n'est guère possible.

Enfin, rappelons qu'on n'a pas à lier le cystique, mais seulement ses branches qu'on trouve au cours de l'incision ou du clivage.

— **M. Chalier** présente 2 cas de *cholécystites aiguës traités par la cholécystectomie à chaud sans drainage.*

1er cas : cholécystite suraiguë, prégangreneuse, datant de 20 heures. Nombreux calculs dans la vésicule et le bassinet, cholécystectomie rétrograde, la sous-séreuse est impossible du fait de la gangrène, mais on conserve de chaque côté une collerette péritonéale qu'on peut suturer pour enfouir le moignon cystique. Fermeture complète de la paroi sans drainage.

2e cas : cholécystite aiguë, au 5e jour, 39°6, facies infecté, non calculeuse (boue biliaire). Cholécystectomie rétrograde facile. Enfouissement du moignon cystique à l'aide du petit épiploon. Fermeture complète de la paroi.

Dans les deux cas, la guérison fut rapide et sans incidents. L'auteur discute deux points :

1° La *cholécystectomie d'emblée dans les cholécystites aiguës.* Dans les formes chroniques ou subaiguës, à part quelques cas d'exécution impossible, la cholécystectomie d'emblée est devenue la règle avec ou sans drainage.

Dans les formes aiguës, les opinions sont partagées. Leriche et Cotte (1912), Bérard (1914), Papin ont publié de bons résultats de cholécystectomies à chaud. Mais, de manière générale, en France, on croit plus sage (Lecène 1921) de s'en tenir à la cholécystostomie simple, opération minima de drainage, complétée ultérieurement par une cholécystectomie toujours utile, souvent indispensable, mais faite à froid.

A l'étranger, par contre, la cholécystectomie d'emblée est préconisée par Korte, Braun, Arnsperger, Exner, Mayo, Rhode, Haberer, Ritter, etc.

M. Chalier estime que, si la cholécystostomie reste indiquée chez les gens âgés, choqués et pour les foies trop petits, les vésicules trop adhérentes, c'est la cholécystectomie qui, dans les autres cas, devrait devenir l'opération de choix, opération présentant les mêmes avantages que l'appendicectomie précoce ; suppression du foyer, facilité d'opération avant les adhérences, désinfection rapide de la région et guérison en une seule intervention.

2° La *suppression de tout drainage après la cholécystectomie à chaud.* Après les cholécystectomies à froid, le drainage sous-hépatique reste la règle pour la plupart des chirurgiens, soit que, laissant le cystique ouvert, on y introduise un drain entouré de compresses plus ou moins nombreuses, soit que, liant le cystique, on doute de sa ligature et laisse par prudence un tube de drainage.

A plus forte raison, dans les formes aiguës, on draine généralement par un tube les voies biliaires toujours plus ou moins infectées et on dispose au-dessous un véritable « tamponnement-drainage » qui prévient ou évacue les épanchements sanguins ou bilieux et exclut la loge sous-hépatique de la grande cavité.

Mais ce drainage, par contre, retarde la guérison, provoque une fistule plus ou moins persistante, des adhérences souvent gênantes et surtout un affaiblissement de la paroi allant parfois jusqu'à l'éventration.

C'est pour ces raisons que M. Chalier a, chez ces deux malades, supprimé tout drainage. Il semble y avoir là la technique idéale lorsqu'on a pu réaliser les conditions indispensables : extirpation de l'organe septique, sans fuite ; ligature et enfouissement du moignon sous les lambeaux péritonéaux ou le petit épiploon ; hémostase soigneuse des pédicules et zones de décollement ; assèchement complet et nettoyage du foyer.

— **M. Villard** reprend les deux points traités :

1° La *cholécystectomie d'emblée.* — Après avoir pratiqué longtemps la cholécystostomie simple, M. Villard est devenu partisan de la cholécystectomie lorsque cette opération s'est trouvée facilitée par l'incision plus large, le renversement du foie et surtout la technique rétrograde.

Il la pratique également à chaud toutes les fois qu'elle est possible et elle est souvent plus facile qu'à froid, car on a bien en main la vésicule tendue et les adhérences se clivent alors facilement.

En quelques circonstances, cependant, M. Villard se contente d'une stomie : femmes obèses, foie difficile à luxer, état précaire. C'est le drainage d'urgence, opération rapide de sauvetage. On verra plus tard si la cholécystectomie est nécessaire.

A part quelques rares cas de sténoses, toutes ces vésicules distendues ont un calcul qui oblitère le bassinet et qu'il faut trouver. Lorsqu'il est enlevé, la bile passe, on a alors une fistule biliaire qui se fermera spontanément dans un délai très court (s'il n'y a pas en même temps, évidemment, de calculs du cholédoque). La fistule ne persiste que si elle est muqueuse, c'est-à-dire si on n'a pas enlevé le calcul du bassinet. Si l'on cherche ce calcul, on est donc presque sûr d'une guérison spontanée et assez rapide.

En somme, dans les cholécystites aiguës avec grande vésicule distendue, cholécystectomie rétrograde si l'extériorisation est facile. Cholécystostomie en cas de difficultés spéciales avec cholécystectomie secondaire lorsqu'elle sera nécessitée (1/3 des cas) par la persistance d'une fistule muqueuse, indice de l'atrésie du cystique.

2° Le *drainage.* — Une expérience de 20 ans a appris à M. Villard quelle prudence il convient de garder dans la chirurgie hépatique.

On ne peut pas comparer le moignon d'appendice au moignon cystique, car on ne sait jamais si la ligature du cystique tiendra. M. Villard a toujours fait une ligature solide, au catgut et à deux étages ; dans la moitié des cas, la ligature ne tient pas plus de 24 heures et on voit la bile s'écouler par le drain.

M. Chalier a bien pu, dans deux cas, obtenir d'excellents résultats, et l'avenir semble être, en effet, à la fermeture totale ; mais tant qu'on ne pourra pas compter avec plus de sécurité sur la ligature du cystique, M. Villard n'ose faire courir à ses malades un risque aussi grave.

Enfin, M. Villard reste étonné de voir M. Bonnet décortiquer aussi facilement, et sans craindre de la perforer, une vésicule en état de gangrène.

— **M. Goullioud** draine toujours, pour les mêmes raisons. Comme sur l'uretère, la ligature ne tient pas, elle coupe les canaux au lieu de les occlure et, bien souvent, on retrouve les compresses imbibées de bile. Une seule fois, il ferma sans drainage : la malade mourut de péritonite avec de la bile dans la grande cavité. Peut-être une péritonisation soignée arrivera-t-elle à consolider la ligature. En attendant, il faut garder le drainage.

J. Duclos.

LA CUTI-RÉACTION

SA VALEUR POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DES ENFANTS DU PREMIER AGE[1]

Par **A.-B. MARFAN.**

Il n'y a pas encore bien longtemps, la tuberculose passait pour être exceptionnelle avant un an et assez rare de un à deux ans. C'est à partir de 1887 que Landouzy et ses élèves, MM. Queyrat et Aviragnet, utilisant la découverte par Koch du bacille spécifique (1882), montrèrent que, dans la première enfance, la tuberculose est plus fréquente que ne le pensaient les anciens médecins. La cuti-réaction à la tuberculine, imaginée par von Pirquet (de Vienne), est venue confirmer cette notion et a permis de l'étendre; elle a jeté une vive lumière sur la question de la tuberculose du premier âge. Son emploi n'a pas seulement réalisé un grand progrès pour le diagnostic de celle-ci; il a encore contribué puissamment à modifier la conception qu'on s'était faite de la tuberculose après les recherches de Villemin et de Koch. C'est pourquoi l'étude de la cuti-réaction me paraît la meilleure introduction à l'étude de la tuberculose des enfants du premier âge.

Qu'est-ce d'abord que la tuberculine? Le bacille de la tuberculose renferme des substances toxiques qu'on peut libérer par divers procédés. La plus anciennement connue est celle que Koch a préparée en 1890 et à laquelle il a donné le nom de « tuberculine ». C'est un extrait d'une culture du bacille de la tuberculose en bouillon glycériné, vieille de six semaines, stérilisée à l'autoclave à 110°, puis concentrée au dixième au bain-marie. Le liquide concentré est filtré sur papier épais (papier Chardin) qui retient une bonne partie des corps microbiens, mais qui ne les retient pas tous. La tuberculine est un liquide brunâtre, sirupeux. Elle ne renferme aucun bacille vivant.

Injectée à un animal *sain*, elle ne détermine pas de tuberculose; elle ne produit même aucune réaction générale ou locale, à moins qu'on n'use de très fortes doses.

Inoffensive pour l'animal sain, elle est nocive pour l'organisme infecté par le bacille et rien que pour cet organisme. Voici comment a été découverte cette propriété. Koch, interprétant mal le résultat de certaines expériences, voulut appliquer la tuberculine au traitement de la tuberculose; il ne parvint le plus souvent qu'à l'aggraver. Quand on injecte cette substance sous la peau d'un tuberculeux, même aux doses minimes de deux à trois dixièmes de milligramme, on voit se produire : 1° un violent accès de fièvre avec courbature, qui commence quatre à huit heures après l'injection et dure au moins une douzaine d'heures (réaction générale); 2° une réaction très vive au niveau du foyer ou des foyers tuberculeux préexistants (réaction focale); si, par exemple, il existait une induration tuberculeuse du sommet d'un poumon, on constate une exagération de la toux et de l'expectoration, une augmentation du nombre des râles dans le sommet atteint, parfois des signes de ramollissement ou d'excavation. Ces phénomènes, que Koch considérait comme favorables, voire comme nécessaires à l'élimination du foyer tuberculeux et à la cicatrisation ultérieure de la lésion, étaient en réalité le point de départ d'une aggravation et d'une généralisation; ils précipitaient parfois la mort.

A la suite de ces premiers essais, la tuberculine fut abandonnée comme moyen de traitement. Mais, un peu plus tard, elle fut utilisée par les vétérinaires, particulièrement par Nocard, comme moyen de diagnostic de la tuberculose des bovidés. Si on injecte sous la peau d'un animal tuberculeux une faible dose de tuberculine, moins d'un milligramme par exemple, il se produit une réaction fébrile caractéristique; en prenant la température rectale toutes les deux heures, on la voit monter de 1° à 3°; l'élévation commence vers la sixième heure après l'injection; le maximum est atteint deux heures après; la réaction est terminée en trente heures. Si l'animal est indemne de tuberculose, il ne se produit aucune réaction.

On a essayé de faire passer ce moyen de diagnostic de la médecine vétérinaire dans la médecine de l'homme. Mais ces tentatives ont montré que ce procédé présente des difficultés et des dangers. Pour que l'épreuve soit probante, il faut que le sujet examiné soit en état d'apyrexie préalable, condition rarement réalisée; il faut en outre employer des doses suffisantes pour lever tous les doutes; or ces doses provoquent souvent au niveau des foyers bacillaires des réactions qui en réveillent ou en augmentent l'activité et qui par suite sont dangereuses. L'emploi de la tuberculine comme moyen de diagnostic de la tuberculose de l'homme fut donc abandonné.

Parmi les médecins d'enfants qui essayèrent la tuberculine comme moyen de traitement et de diagnostic, il en est deux, Escherich (de Vienne) et Epstein (de Prague), qui remarquèrent un fait dont ils pressentirent l'intérêt, sans en prévoir toute la portée : quand on injecte de la tuberculine, même à doses faibles, même très diluée, à des bacillaires, au niveau de l'injection il se produit très souvent une réaction locale caractérisée par du gonflement et de la rougeur, pouvant aller jusqu'à prendre l'apparence d'un pseudo-phlegmon. Les auteurs qui firent cette remarque sont comme des précurseurs de M. von Pirquet.

En 1907, la tuberculine était donc complètement abandonnée comme moyen de diagnostic de la tuberculose de l'homme, lorsque M. von Pirquet, alors assistant d'Escherich, découvrit la cuti-réaction. Conduit par certaines recherches qu'il avait faites sur l'anaphylaxie, en particulier sur les caractères de la vaccine jennérienne chez des hommes déjà vaccinés, il eut l'idée de mettre une goutte de tuberculine sur la partie superficielle du derme, dénudé par une scarification de l'épiderme, et d'observer ce qui se passe ensuite chez les sujets tuberculeux et chez les sujets non tuberculeux. C'est ainsi qu'il découvrit le procédé d'exploration si intéressant qu'il appela cuti-réaction[2].

A l'inverse de tous les autres modes d'emploi de la tuberculine, la cuti-réaction est dénuée de tout inconvénient. Chez les tuberculeux, elle ne produit qu'une réaction locale, jamais de réaction focale, ni de réaction générale.

Depuis 1908, elle a été couramment employée dans les services que j'ai dirigés. Elle y a été l'objet de plusieurs travaux[3], parmi lesquels je citerai ceux de M. Oppert (1908), de Mme Dora Mantoux (1912) et de Mlle Mioche (1919). J'ai pu m'assurer de sa très haute valeur et je me suis efforcé de lui donner, dans la clinique des maladies du premier âge, la place importante qu'elle mérite.

La technique en est très simple. On pratique deux scarifications, de préférence sur la région deltoïdienne du bras; mais on peut les faire soit sur la face antérieure de l'avant-bras, soit sur la face dorsale du pied. Il faut choisir une surface indemne de toute altération. Sur la région choisie, après avoir légèrement décapé la peau par une légère friction à l'éther ou à l'alcool, avec un vaccinostyle préalablement flambé et refroidi, on fait les deux scarifications superficielles. Comme quand on vaccine, on sectionne l'épiderme et on érode à peine le derme de manière à ne pas faire saigner. Les deux scarifications, éloignées de 5 cm. l'une de l'autre, doivent avoir chacune 5 mm. de longueur.

La supérieure sert de témoin. Sur l'inférieure seule on dépose avec le vaccino-style une goutte de tuberculine BRUTE (tuberculine pour usage vétérinaire); la tuberculine diluée à 1 pour 100, comme M. von Pirquet l'employait au début, a une activité beaucoup trop faible. On laisse sécher 5 minutes à l'air, puis on remet les vêtements[4].

Quand la cuti-réaction est *négative*, dans les heures et les jours qui suivent, on n'observe aucune différence entre les deux scarifications; à peine y a-t-il parfois sur celle qui a reçu la tuberculine une rougeur légère, très limitée et transitoire; mais elle se cicatrise aussi rapidement que celle qui sert de témoin.

Quand la cuti-réaction est *positive*, voici ce qu'on observe. Vers la douzième heure, apparaît une petite tache rouge, peu étendue, peu ou pas saillante; après vingt-quatre heures, cette tache est devenue une papule rouge, dure, œdémateuse, surélevée; vers la trente-sixième heure, la réaction atteint son maximum; la papule a alors au moins 5 mm. de diamètre dans tous les sens; parfois, elle en a 10 à 15 mm. Vers la quarante-huitième heure, l'aspect est à peu près le même. Mais ensuite, la papule pâlit, s'efface peu à peu; la saillie disparaît le troisième jour; il ne reste alors qu'une tache rougeâtre qui s'efface entièrement du sixième au quinzième jour. Il résulte de cette évolution que, lorsqu'on surveille le résultat d'une cuti-réaction, le mieux est d'en examiner le siège quarante-huit heures après l'opération. Toutefois, quand elle est négative, en prévision d'une réaction exceptionnellement tardive, il est bon de pratiquer un nouvel examen quatre ou cinq jours après.

La cuti-réaction ne produit pas de fièvre, elle ne provoque aucune réaction générale ou focale. Au point où elle a été faite, elle détermine parfois un peu de prurit ou une cuisson légère; elle peut gonfler les ganglions correspondants, mais cette réaction ganglionnaire est très inconstante[5].

L'examen microscopique d'une papule de cuti-réaction, recueillie par biopsie, montre l'intégrité de l'épiderme; dans le corps papillaire, dans le derme et dans l'hypoderme, on constate une notable dilatation des capillaires, de l'œdème et des amas irréguliers de cellules mononucléaires, accumulées surtout autour des vaisseaux; au milieu d'elles, on aperçoit un assez grand nombre de cellules germinatives de Flemming et quelques rares polynucléaires; on voit parfois quelques grandes cellules, mais elles sont très distinctes des cellules géantes. La lésion n'a pas l'aspect folliculaire[6].

1. Leçon faite à l'Hospice des Enfants-Assistés.

2. VON PIRQUET. — « Tuberkulindiagnose durch kutane Impfung. Le diagnostic par la tuberculine inoculée à la peau ». *Soc. de Méd. de Berlin*, 8 Mai 1907; *Berliner klin. Woch.*, 1907, nos 20, 22.

3. E. OPPERT. « La cuti-réaction à la tuberculine : Etude clinique, anatomo-pathologique et critique ». *Thèse*, Paris, 1908. — Mlle H. ROSENBLATT. « Contribution à l'étude des réactions locales à la tuberculine ». *Archives de Médecine des enfants*, Décembre 1911, p. 925. — Mme DORA MANTOUX. « Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson ». *Thèse*, Paris, 1912. — Mlle GERMAINE MIOCHE. « Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance; statistique du service de M. Marfan : Années 1914, 1915, 1916, 1917, 1918 ». *Thèse*, Paris, 1919. — ROYER. « Adénopathie trachéo-bronchique et cuti-réaction à la tuberculose ». *Thèse*, Paris, 1922. — RENÉ BOCQUET. « Contribution à l'étude de la tuberculine-réaction. La cuti-réaction à la période de généralisation tuberculeuse dans la première enfance ». *Thèse*, Paris, 1922.

4. On a proposé de préparer deux tuberculines, l'une avec le bacille de la tuberculose humaine, l'autre avec le bacille de la *tuberculose bovine*, et de les employer séparément dans le but de distinguer l'intervention de l'un ou l'autre de ces microbes. Mais on a vu qu'il est à peu près indifférent d'employer l'une ou l'autre tuberculine : avec l'une ou l'autre, les réactions sont les mêmes, quel que soit le bacille infectant. Cependant, on a avancé que, chez l'enfant, la tuberculine d'origine bovine donne plus de résultats positifs et des réactions plus fortes que la tuberculine d'origine humaine. Aussi M. Moro a-t-il proposé d'employer dans le jeune âge un mélange des deux tuberculines.

5. BLECHMANN. — « L'adéno-cuti-réaction à la tuberculine ». *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, Juin 1914, et *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 45.

6. Examens de M. Pfaundler et de Rubens-Duval, in *Thèse* d'Oppert.

Nous voici maintenant au point le plus important : la signification de la cuti-réaction positive et celle de la cuti-réaction négative.

Signification de la cuti-réaction positive. — Aujourd'hui, on peut dire que tout le monde est d'accord sur le point suivant : *une cuti-réaction positive signifie que le sujet porte en lui des bacilles tuberculeux vivants, mais elle ne signifie nullement qu'il présente une tuberculose en évolution.* Pour que la cuti-réaction soit positive, il suffit qu'il y ait dans son organisme, dans ses poumons ou dans ses ganglions lymphatiques, un petit amas fibreux ou fibro-crétacé dans lequel il reste encore un bacille vivant, c'est-à-dire une petite lésion au repos, guérie cliniquement.

Lors de ses premiers travaux, M. von Pirquet pensait que cette présence du bacille vivant n'est pas indispensable ; il était porté à croire qu'il suffit que l'organisme ait hébergé une fois le bacille de la tuberculose pour que, désormais, il soit en état d'allergie, c'est-à-dire capable de réagir positivement à la tuberculine, même s'il ne recèle plus de bacille vivant. Mais toute une série de recherches sont venues démontrer que, pour que la cuti-réaction soit positive, il faut que l'organisme ait en lui au moins un bacille vivant. Je ne crois pas qu'il existe un résultat d'autopsie contradictoire. D'ailleurs, tout ce que nous savons de la tuberculose de l'homme et des animaux supérieurs montre que, lorsque le bacille a pénétré dans l'organisme, il n'en sort plus : il peut ne pas s'y multiplier, il peut y vivre en parasite inoffensif ; mais il y est pour toujours.

En somme, une cuti-réaction positive signifie que l'organisme porte en lui un foyer bacillaire, que ce foyer soit en activité, ou qu'il soit au repos, même au repos complet et définitif. Et cette notion permet de fixer la valeur de la cuti-réaction pour le diagnostic. Elle fait comprendre pourquoi cette valeur dépend, d'abord et avant tout, de l'âge du sujet.

Chez le jeune enfant au-dessous d'un an, il n'y a, pour ainsi dire, pas d'infection bacillaire au repos ; donc, une cuti-réaction positive révèle presque toujours une tuberculose en évolution. De un à deux ans, les formes quiescentes peuvent s'observer, mais elles sont encore rares, et la cuti-réaction garde une valeur considérable.

Après deux ans, le nombre des tuberculoses au repos augmente ; il est d'autant plus grand que le sujet est plus âgé. Dans les populations de l'Europe dite civilisée, la cuti-réaction est positive chez presque tous les adultes (97 pour 100) ; elle l'est même lorsqu'il n'existe aucun signe de tuberculose passée ou présente. Sa valeur pour le diagnostic, médiocre après deux ans, devient donc nulle chez l'adulte. Si, par hasard, un sujet de vingt ou trente ans, atteint de pneumonie aiguë, présente une cuti-réaction positive, ce résultat ne signifie nullement que sa pneumonie a un lien quelconque avec la tuberculose.

La cuti-réaction positive présente parfois des caractères insolites auxquels on a voulu attribuer une signification spéciale. Avant de les indiquer, et pour mieux faire comprendre la manière dont on les a interprétés, je dois exposer comment on conçoit aujourd'hui la *nature de la cuti-réaction*. Comme toutes les autres réactions de l'organisme bacillaire à la tuberculine, l'épreuve de von Pirquet est régie par un fait essentiel : si on l'introduit dans un organisme qui ne renferme pas de bacilles, la tuberculine ne produit aucune réaction, ne provoque même pas la formation d'anticorps comme la plupart des toxines ; au contraire, si elle pénètre dans un organisme qui héberge des bacilles, elle détermine des réactions diverses, graves ou bénignes, selon le mode d'introduction et la dose employée, suivant la forme et l'étendue des lésions préexistantes.

Le sujet bacillaire possède donc vis-à-vis de la tuberculine une sensibilité spéciale ou, pour mieux dire, spécifique, qui n'existe pas chez le sujet dont l'organisme ne renferme pas le bacille.

Mais quelle est la nature de cette sensibilité ? C'est une question assez délicate. On y répond aujourd'hui en faisant intervenir les notions que nous possédons sur les antigènes, les anticorps et leurs réactions réciproques. En dépit de quelques réserves qu'on pourrait formuler et de quelques points mal éclaircis, l'hypothèse fondée sur ces notions est celle qui explique le mieux l'ensemble des faits.

Dans toutes les maladies infectieuses, l'agent pathogène et ses produits jouent en général le rôle d'antigène et déterminent dans l'organisme des réactions qui aboutissent à la formation d'anticorps, c'est-à-dire de substances capables de détruire, de neutraliser ou de modifier le microbe ou ses toxines ; parmi les anticorps, il en est qui ont une action favorable ; d'autres ont une action qui paraît indifférente ; d'autres une action défavorable. Certains anticorps, qui détruisent ou neutralisent l'antigène (microbes ou toxines) sont les agents de la guérison. Et si, après celle-ci, les cellules de l'organisme restent capables de les élaborer très rapidement, il en peut résulter une certaine forme d'immunité qui préservera le sujet en cas de pénétration nouvelle de l'antigène. Mais, d'autres anticorps ont pour effet de transformer les antigènes en poisons nouveaux. Ceux que M. Maurice Nicolle a dénommés « lysines » ont pour effet de dissoudre les corps microbiens, de libérer et de solubiliser les endotoxines adhérentes au corps du microbe. Il semble qu'un anticorps de ce genre se forme dans l'organisme du sujet bacillaire (M. Nicolle, Wolff-Eisner).

La tuberculine que nous employons, — on peut le constater au microscope, — renferme encore des corps bacillaires entiers ou fragmentés. Si on la fait pénétrer dans l'organisme d'un sujet bacillaire, elle y rencontre la lysine circulante, qui en libère et en solubilise l'endotoxine. Celle-ci a deux propriétés. Quand elle pénètre dans la circulation elle détermine de la fièvre et des symptômes généraux (propriété pyrétogène) ; là où elle se fixe, elle détermine une inflammation (propriété phlogogène).

Si on dépose la tuberculine sur le derme, comme dans la cuti-réaction, la lysine circulante libère l'endotoxine ; celle-ci détermine la petite inflammation locale qui exprime que la réaction est positive ; mais il n'y a aucune réaction générale, aucune réaction focale à distance, parce que la dose employée est trop faible et surtout parce que l'absorption est quasi nulle.

Mais si la tuberculine pénètre dans la circulation, elle détermine de la fièvre, et quand elle arrive aux foyers tuberculeux, elle y trouve un excès de lysine, car c'est dans ces foyers que cet anticorps est élaboré ; une grande quantité d'endotoxine y est donc mise en liberté, et il s'y produit une inflammation violente.

On a comparé les réactions à la tuberculine des sujets bacillaires à des réactions d'anaphylaxie. M. Calmette n'accepte pas cette assimilation[1]. Il ne semble pas en effet qu'elle soit fondée. L'injection de tuberculine à un animal sain, même à haute dose, ne le met pas en état d'anaphylaxie ; à peine le sensibilise-t-elle quelquefois pour un temps très court. On doit se borner à dire avec M. von Pirquet que le sujet infecté est en état d'allergie vis-à-vis de la tuberculine, ce qui signifie simplement qu'il réagit autrement que le sujet non infecté ; l'état d'allergie paraît être dû à la présence de la lysine.

Je reviens maintenant aux formes particulières de la cuti-réaction positive et à leur signification.

Il y a des *cuti-réactions très fortes*. Elles sont en général précoces ; elles commencent dès la huitième heure. Elles se manifestent par des papules très étendues, ayant environ 2 cm. de diamètre, très saillantes, très œdémateuses. A leur sommet apparaît souvent une vésicule ou une pustule qui s'affaisse, se dessèche et laisse une croûte noirâtre recouvrant une ulcération. Après la cicatrisation, il persiste très longtemps une tache rougeâtre livide. Pour certains auteurs, cette cuti-réaction très forte signifie une infection assez récente qui suscite des actes de défense énergique et corrélativement une production abondante d'anticorps. On lui attribue donc une signification favorable pour le pronostic[2]. Cette manière de voir appellerait quelques réserves[3] ; elle semble pourtant renfermer une part de vérité. Ce qui est certain, c'est que les cuti-réactions très fortes sont la règle dans les formes de tuberculose que les anciens faisaient rentrer dans la scrofule.

Il y a des *cuti-réactions faibles*. Elles peuvent revêtir deux formes. Tantôt la cuti-réaction est caractérisée par une papule à peine saillante, un peu pâle, ayant moins de 5 mm. de diamètre ; on doit alors la considérer comme douteuse et recommencer l'épreuve. Tantôt il se produit, en général tardivement, une papule assez étendue, mais peu saillante, pâle, d'un violet livide ; il s'agit d'une cuti-réaction positive, mais incomplète à cause de la cachexie du malade, d'où le nom de *réaction cachectique* qu'on lui donne quelquefois. Elle s'observe à la période ultime de la tuberculose pulmonaire à lésions très étendues ou dans la granulie. En pareil cas, ou bien l'organisme est trop faible pour élaborer la lysine, ou bien celle-ci est presque entièrement fixée sur les lésions qui sont très étendues.

Il y a aussi des *réactions tardives*, qui ne commencent qu'après deux ou trois jours, voire après le quatrième jour ; mais sur des milliers de réactions positives, je n'ai rencontré que 3 cas où elle est apparue le huitième, le neuvième et le dixième jour[4]. Ces cuti-réactions tardives signifient peut-être qu'il existe des foyers bacillaires très anciens, au repos depuis longtemps, ne produisant de lysine que lentement et en faible quantité.

Signification de la cuti-réaction négative. — A l'inverse de beaucoup de signes dont l'absence ne signifie rien, une cuti-réaction négative a une grande valeur quand elle se produit dans certaines conditions.

La cuti-réaction est négative soit parce que l'organisme ne renferme pas de bacilles de la tuberculose, soit parce que, bien que porteur de bacilles, il a perdu le pouvoir de réagir à la tuberculine. Or, les causes qui empêchent un bacillaire de réagir à la tuberculine, les *causes d'anergie* comme on dit aujourd'hui, commencent à être bien connues. Quand on peut les éliminer, une cuti-réaction négative signifie que le sujet n'héberge pas de bacilles de la tuberculose. Ce fait a une importance capitale pour le diagnostic de la tuberculose dans le premier âge.

1° *Anergie de la période d'incubation de la tuberculose.* Entre le moment où le bacille pénètre dans l'organisme et celui où la cuti-réaction devient positive, il s'écoule un certain temps. Pendant cette incubation, l'organisme ne présente aucun trouble ; l'infection reste absolument silencieuse. Les symptômes de celle-ci n'apparaissent pas avant que la cuti-réaction soit devenue positive ; ils peuvent ne se montrer que beaucoup plus tard ou même ne se manifester jamais.

1. A. Calmette. *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux*, 2e édition, Paris, Masson, 1923, p. 443. — J. Paret. « Réaction tuberculinique et anaphylaxie ». *Soc. de Biol.*, 13 Mars 1923.

2. Léon Bernard et Baron. — « La valeur pronostique des réactions cutanées à la tuberculine chez l'adulte (cuti-pronostic de la tuberculose) ». *La Presse Médicale*, 12 Juin 1912.

3. Gardère et Mayoux. — « Valeur pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine ». *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 26 Juin 1923.

4. En raison de la possibilité d'une apparition très tardive de la cuti-réaction, nous recommandons aux mères de surveiller elles-mêmes la scarification tuberculinée et de venir nous montrer l'enfant si une tache rouge apparaît.

Ce qui nous intéresse ici au point de vue du diagnostic, c'est la durée de cette période d'incubation, que MM. R. Debré et Jacquet ont appelée « période antéallergique ». Quelques observations favorables sur l'enfant et quelques expériences sur les animaux[1] ont montré qu'elle est très variable; elle oscille entre des limites étendues, elle est au minimum de six jours et au maximum de quatre mois. D'après M. R. Debré, lorsque la période antéallergique est courte, c'est que l'infection sera grave; même si cette notion est confirmée, on ne pourra guère l'utiliser dans la pratique. Ce qu'il faut retenir, c'est que dans la grande majorité des cas, l'incubation est comprise entre vingt et trente jours. Donc, chez un enfant très jeune qu'on suppose infecté depuis peu, il faudra répéter la cuti-réaction au bout de quatre semaines; si la seconde épreuve est négative, on a le droit d'exclure l'existence de l'infection tuberculeuse. Cette donnée a une importance capitale dans la clinique des maladies du premier âge.

Il faut signaler ici un fait, négligeable pour la pratique, mais intéressant pour la théorie; je veux parler des *cuti-réactions positives secondaires*. Quand on pratique cette épreuve en série chez de jeunes enfants, on peut observer ceci: une première cuti-réaction faite au bras est négative; une seconde faite à l'avant-bras, une huitaine de jours après la première, est encore négative; une troisième faite à la face dorsale du pied, une huitaine de jours après la seconde, est positive. Alors il peut arriver qu'à peu près en même temps apparaisse une papule au niveau des scarifications de la première et de la seconde épreuve.

Ces réactions secondaires sont assez faciles à expliquer. Au moment de la première et de la seconde épreuve, il n'y avait pas de lysine circulante ou tout au moins il n'y en avait pas assez; au moment de la troisième, la lysine est formée en quantité suffisante, et la cuti-réaction est positive; s'il reste encore un peu de tuberculine dans la première et la seconde scarifications elle est attaquée par la lysine et produit assez d'endotoxine pour déterminer la formation d'une papule.

2° *Anergie déterminée par une extension considérable des lésions tuberculeuses accompagnée de cachexie.* — Quand un tuberculeux devient très cachectique, soit parce qu'il présente des lésions pulmonaires très étendues, soit parce qu'il est atteint d'une granulie généralisée, il peut arriver, particulièrement chez l'adulte, que la cuti-réaction soit nulle, ou faible et douteuse, ou présente le type cachectique. Chez les jeunes enfants, cette cause d'anergie n'intervient que très rarement; même lorsqu'ils sont atteints de granulie ou de méningite, la cuti-réaction est presque toujours positive; on trouvera de nombreuses confirmations de ce fait dans les observations rapportées dans leurs thèses par M[lle] Mioche et M. Bocquet. Peut-être cette persistance de la cuti-réaction positive est-elle due à ce que ces formes étendues tuent avant d'avoir déterminé de la cachexie[2].

L'anergie qui s'observe en cas de lésions tuberculeuses étendues et profondes semble dépendre de deux facteurs: d'une part, l'organisme trop affaibli n'élabore plus de lysine; d'autre part, les lésions tuberculeuses étant très étendues, elles fixent toute la lysine et il n'en reste plus en circulation.

3° *Anergie en relation avec les fonctions de l'appareil génital chez la femme.* — On a avancé que la cuti-réaction positive devient négative ou s'affaiblit à certaines phases de l'activité des fonctions génitales chez la femme: pendant la menstruation, la grossesse, l'accouchement, la lactation.

Tout ce qui a été dit là-dessus mérite d'être revisé. Cette anergie d'origine puerpérale paraît, en tout cas, très inconstante. Le seul point qui semble établi, c'est que la cuti-réaction positive devient négative ou s'affaiblit notablement pendant les cinq ou six jours qui suivent l'accouchement[3].

4° *Anergie due à certaines maladies.* — Au cours de certaines maladies, la cuti-réaction antérieurement positive peut devenir négative et le rester jusqu'à la guérison de ces maladies; à ce moment, la cuti-réaction redevient positive. C'est ce qui s'observe constamment dans la rougeole; c'est ce qui s'observe aussi dans d'autres maladies, mais d'une manière très inconstante.

Lorsqu'un enfant qui présente une cuti-réaction positive est atteint de *rougeole*, pendant la période d'invasion, cette réaction faiblit; *elle devient négative pendant la période d'éruption*; elle redevient positive après l'éruption, d'abord faiblement, puis fortement.

On a donné diverses explications de cette anergie. Aucune n'est encore bien établie. On a d'abord avancé que le pouvoir d'élaborer des anticorps que possède l'organisme est limité; durant l'évolution de la rougeole, cette faculté est entièrement occupée par la nécessité de produire les anticorps de cette maladie, elle n'est plus capable d'élaborer la lysine antituberculeuse et la cuti-réaction devient négative. C'est une simple hypothèse. On a aussi prétendu que l'alexine ou complément intervient dans la cuti-réaction, qu'elle est indispensable à la libération de l'endotoxine par la lysine; durant la rougeole, l'alexine est fixée par l'anticorps de cette maladie; il n'en reste plus assez pour que la cuti-réaction soit positive. Cette théorie n'a pu être vérifiée. Enfin, on a soutenu que l'anergie de la rougeole n'est pas humorale, mais locale, *cutanée*; l'éruption morbilleuse rendrait la peau incapable de réagir; cette manière de voir attend encore sa preuve.

Quoi qu'il en soit, cette anergie de la rougeole est à peu près constante; on l'a mise en relation avec l'action favorisante de cette fièvre éruptive sur l'évolution de la tuberculose.

D'autres maladies ont encore le pouvoir de déterminer l'anergie. On peut citer la pneumonie[4], la grippe épidémique[5], la coqueluche[6]; les affections graves du foie, comme les cirrhoses et les ictères prolongés[7]; mais leur action est très inconstante.

Quant à ce qui a été avancé sur l'anergie déterminée par d'autres maladies (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, varicelle, méningite cérébro-spinale, syphilis, etc.), de nouvelles recherches sont nécessaires pour le confirmer.

Mais je puis dire que, chez le nourrisson, si on met la rougeole à part, aucune de ces causes d'anergie n'a d'importance; dans le premier âge, la broncho-pneumonie, la grippe, la coqueluche, n'empêchent pas la cuti-réaction d'être positive quand l'enfant est tuberculeux.

5° *Anergie dans le traitement intensif par la tuberculine.* — Le traitement intensif par la tuberculine empêche la cuti-réaction d'être positive (Vallée, Hamburger). Après une injection d'une forte dose, il se produit une anergie qui dure quatre à sept jours. La connaissance de ce fait a été utilisée par certains fraudeurs qui cherchent à dissimuler la tuberculose des animaux qu'ils veulent vendre. Cette anergie a été attribuée à ce que la forte dose de tuberculine injectée immobilise toute la lysine disponible[8].

Cet exposé fait voir que, dans le premier âge, la plupart des causes d'anergie n'interviennent pas; les autres, fort peu nombreuses, peuvent être facilement écartées par une enquête et un examen clinique. Quand cette élimination a été faite, si la cuti-réaction, répétée à quelques semaines d'intervalle, est deux fois négative, il est permis d'avancer que l'organisme ne renferme pas de bacilles de la tuberculose. La connaissance de ce dernier fait a une grande importance dans la clinique des maladies du premier âge; elle a beaucoup contribué au progrès que l'emploi de la cuti-réaction a fait faire au diagnostic de la tuberculose à cette période de la vie.

Ce progrès est vraiment très considérable. Pour s'en assurer, il suffit de se rappeler quelles difficultés présentait le diagnostic de la tuberculose du jeune enfant avant la découverte de la cuti-réaction. La tuberculose des adultes et des grands enfants se reconnaît en général assez aisément. L'existence peut en être établie avec certitude, soit par des preuves cliniques, soit par des preuves bactériologiques. Mais chez le jeune enfant, ces signes de certitude ne peuvent être constatés qu'exceptionnellement.

Les preuves cliniques consistent dans la constatation d'une affection dont les caractères ne laissent aucun doute sur sa nature tuberculeuse. Ainsi, chez l'adulte et le grand enfant, la tuberculose pulmonaire à évolution progressive se reconnaît aisément; mais elle est exceptionnelle dans le premier âge. Dans la moyenne et la grande enfance, le mal de Pott, les ostéo-arthrites tuberculeuses, le lupus vulgaire, ont des caractères cliniques qui permettent d'en reconnaître la nature tuberculeuse; mais ces affections sont très rares avant deux ans.

La découverte des bacilles de la tuberculose dans les produits d'une lésion constitue un signe décisif; j'entends parler ici de sa découverte par l'examen microscopique, car l'inoculation à l'animal est un procédé d'investigation exceptionnel et dont le résultat doit être attendu au moins six semaines. Chez l'adulte, la recherche du bacille dans les produits morbides rend des services inappréciables et on sait toute l'importance de l'examen bactérioscopique des crachats. Mais, chez le nourrisson, ce procédé est le plus souvent inapplicable; dans les premiers temps de la vie, la tuberculose pulmonaire est peu étendue; les foyers en sont ordinairement fermés; et s'ils sont ouverts, au point de vue du diagnostic, c'est comme s'ils étaient fermés, parce que le jeune enfant ne crache pas ou déglutit les produits de l'expectoration. Aussi l'examen des crachats, si précieux chez l'adulte, n'est en général d'aucune utilité dans le premier âge. On a proposé, il est vrai, d'employer certains artifices pour pouvoir examiner les produits de l'expectoration quand on suppose que l'enfant les déglutit: tels l'examen des selles, celui du liquide retiré de l'estomac par la sonde ou rejeté après l'administration d'un vomitif; l'examen du muco-pus qui sort du larynx au moment de la toux et recueilli sur un bâton garni d'ouate introduit au fond de la gorge.

Le résultat de ces investigations est ordinairement négatif; en pratique, elles ne rendent presque aucun service. On ne trouve le bacille de la tuberculose dans les matières fécales que s'il

1. Combe (de Lausanne). « Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson ». *Le Nourrisson*, Janvier 1916, p. 21. — Robert Debré et Paul Jacquet. « Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose. Pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson ». *Annales de Médecine*, t. VII, n° 2, 1920, p. 122; *Soc. de Biol.*, 10 et 17 Juillet 1920.

2. D'après M. A. Jousset, la cuti-réaction serait négative dans la forme qu'il appelle « Bacillémie primitive du premier âge ». *Le Nourrisson*, Mai 1915, p. 129. MM. Henri Lemaire et Roger Turquety pensent que cette forme de bacillémie est exceptionnelle. *La Presse Médicale*, 14 Mars 1923, p. 245.

3. Nobécourt et Paraf. *La Presse Médicale*, 18 Février 1920. — Debré, Paraf et Dantrebande. *Soc. de Biol.*, 17 Juillet 1920.

4. Paisseau et M. Tixier. — *Paris médical*, 27 Janvier 1912.

5. Debré. — *Soc. de Biol.*, 26 Octobre 1918.

6. Nobécourt et Forgeron. — *Arch. des mal. des enfants*, Juillet 1922, p. 394.

7. Noel Fiessinger. — In *Thèse* de R. Du Fayet de la Tour. Paris, 1922.

8. D'après Combe, si on répète la cuti-réaction tous les quinze jours, tantôt son intensité diminue, auquel cas le pronostic serait favorable, tantôt elle augmente, auquel cas le pronostic serait mauvais. Ces assertions n'ont pas été vérifiées.

existe des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; or, celles-ci sont exceptionnelles dans le premier âge. On ne découvre ce bacille dans les urines que s'il existe de la tuberculose des voies urinaires; et celle-ci est encore plus rare que celle de l'intestin. Il n'y a guère que le liquide céphalo-rachidien où on peut, après longue centrifugation et examens répétés, découvrir assez souvent le bacille en cas de méningite tuberculeuse; encore le résultat n'est-il pas toujours positif; on peut ajouter qu'en pareil cas, le tableau clinique et l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien permettent ordinairement d'établir le diagnostic sans avoir recours à la recherche du bacille.

Dans la première enfance, presque toujours la tuberculose siège dans les ganglions trachéo-bronchiques; c'est dans les ganglions qu'elle a sa localisation la plus fréquente et la plus importante. Or, très souvent, ou cette adénopathie reste occulte ou les symptômes en sont peu significatifs : ils se résument en un certain retard de la croissance, un état subfébrile, une anémie légère, des accès de bronchite d'apparence commune; si on n'a pas recours à la cuti-réaction, le diagnostic de cet état est impossible. Ce n'est que lorsque les ganglions tuberculeux compriment la trachée ou une grosse bronche, ce qui est en somme assez rare, que le stridor expiratoire et la toux bitonale viennent révéler l'existence d'une grosse adénopathie.

Je dois signaler en passant, me proposant d'y revenir, les erreurs que peut faire commettre l'examen radioscopique pour le diagnostic de la tuberculose des ganglions bronchiques. Les ombres du hile du poumon ne correspondent pas toujours à des ganglions tuméfiés; et celles qui révèlent réellement une intumescence de ces organes ne permettent pas à elles seules d'établir le diagnostic de tuberculose, car, grâce surtout à la cuti-réaction, nous savons qu'il y a des adénopathies trachéo-bronchiques qui ne sont pas tuberculeuses.

On mesure maintenant l'importance de la cuti-réaction dans le diagnostic de la tuberculose chez les enfants du premier âge. En cas de résultat positif, si l'enfant n'a pas encore un an, on peut affirmer, non seulement qu'il est porteur de bacilles, mais encore, presque à coup sûr, qu'il est atteint de tuberculose en activité; entre un et deux ans, il y a non pas certitude, mais très grande probabilité de tuberculose en évolution. Si, au contraire, l'épreuve est négative deux fois à quelques semaines d'intervalle, on peut affirmer que le jeune enfant est indemne d'infection tuberculeuse.

Si, d'autre part, on considère que la cuti-réaction est un procédé d'exploration sûr, simple, sans danger, on appréciera pleinement le progrès qu'elle a réalisé.

A l'hôpital, la cuti-réaction est pratiquée systématiquement sur tous les enfants âgés de moins de 3 ans; elle nous rend des services inappréciables. Dans la clientèle privée, il est plus difficile d'en généraliser l'emploi à cause des explications qu'il faut fournir aux parents, ceux-ci risquant de s'affoler dès qu'on leur parle de tuberculose. Cependant, il semble que l'état d'esprit du public se modifie; parfois une famille nous demande elle-même de procéder à l'épreuve; ailleurs, si on la propose, il arrive qu'elle est acceptée sans désespoir. En tout cas, lorsqu'on ne peut la faire et qu'on a de fortes raisons de soupçonner l'existence de la tuberculose, il faut agir comme si elle était positive.

Pour terminer, je dois dire pourquoi nous continuons à préférer la cuti-réaction aux autres procédés de diagnostic fondés sur l'étude de la réaction locale à la tuberculine.

L'*ophtalmo-réaction*, proposée presque en même temps par M. Wolff-Eisner et M. A. Calmette (Juin 1907), consiste à déposer sur la conjonctive une goutte de tuberculine diluée à 1 pour 100; si la réaction est positive, il se produit une réaction inflammatoire de la conjonctive. Cette épreuve est élégante; mais elle n'est pas plus sensible que la cuti-réaction; de plus, elle détermine parfois une ophtalmie durable, voire interminable.

L'*intradermo-réaction* a été proposée par M. Mantoux en 1908. Elle consiste à injecter dans le derme une goutte de tuberculine diluée à 1 p. 5.000, soit un centième de milligramme; l'injection est faite comme lorsqu'on veut obtenir l'anesthésie locale par la cocaïne. Au niveau du point injecté, il se forme une papule semblable à celle de la cuti-réaction. Peut-être cette méthode est-elle un peu plus sensible que la cuti-réaction; mais elle est plus compliquée; elle exige une seringue, une dilution qui doit être faite avec soin, une piqûre et une injection un peu délicate.

Je ne parle pas des autres procédés de diagnostic biologique de la tuberculose qui ont la prétention de révéler, non l'infection bacillaire en général, mais seulement la tuberculose en activité : les unes, comme la séro-agglutination d'Arloing, sont abandonnées; les autres, comme la réaction de fixation ou l'auto-urino-réaction de Wildbolz, ont donné des résultats peu probants.

La cuti-réaction reste donc le procédé de choix pour le diagnostic de la tuberculose des jeunes enfants; elle a réalisé un grand progrès dans la clinique de premier âge. Prochainement, je montrerai qu'elle a contribué à modifier les premières conceptions qu'on s'était faites de la tuberculose considérée comme maladie microbienne.

FREUD
FREUDISME ET FREUDIENS

Par LAIGNEL-LAVASTINE.

Je m'efforcerai d'être aussi objectif que possible dans la critique de ce grand courant d'opinion qu'est le Freudisme contemporain. Je donnerai successivement mon avis sur Freud et sa méthode, le Freudisme et son expansion, les Freudiens et les Freudistes.

I. Freud et sa méthode. — Je considère Freud comme un grand médecin, gloire de l'École viennoise et qui a eu une idée très féconde en cherchant dans le subconscient l'origine des tendances qui dirigent les hommes et particulièrement dans l'affectivité, plus ou moins dérivée de l'instinct génital, l'explication de nombreuses perturbations nerveuses et psychiques.

Cette idée-mère n'est pas absolument nouvelle. En France, où pendant longtemps les idées claires et distinctes à la Descartes ont trop régenté la psychologie officielle, le subconscient n'était pas négligé par les mystiques, de saint Bernard à Fénelon en passant par saint François de Sales (*Traité de l'amour de Dieu*) et mon maître Pierre Janet a codifié son importance dans l'*Automatisme psychologique*; quant à l'amour et tous ses dérivés dans la gamme bémolisée des sentiments tendres sociaux, esthétiques ou religieux, ce n'est pas dans la patrie de Mme Guyon et de Stendhal qu'on admettra qu'il n'était pas considéré comme un des maîtres du monde. Mais il ne faut rien exagérer : de même que le subconscient n'est pas tout dans le déterminisme des actions humaines, de même l'instinct génital passe en général après l'instinct de conservation[1]; nous l'avons bien vu pendant la guerre. Bien mieux et inversement, dans la guerre de tous les jours pour l'existence, je pense avoir montré que c'est l'instinct de conservation qui en arrive quelquefois, dans des villes comme Paris, à se camoufler en sentimentalisme amoureux pour aboutir à ses fins. L'*exhibitionisme sentimental*[2] ne dépend pas plus de l'instinct génital que l'érotomanie. D'ailleurs Freud paraît englober dans sa *Libido* l'instinct de conservation; si la Libido, c'est le désir, il est bien évident qu'elle devient la tendance primordiale de tout être, tout être par cela seul qu'il est désirant persévérer dans son être, pour me servir d'une formule de Spinoza légèrement modifiée. Mais cette primauté du désir dans la conduite, c'est une banalité.

Dans l'application de son idée-mère aux cas concrets de la clinique, Freud m'apparaît beaucoup plus psychologue que psychiatre. Il fait bien plus de la psychologie pathologique que de la psychiatrie. Or, sur les dangers de la psychologie pathologique au point de vue de la médecine pratique je partage tout à fait les idées récemment exprimées par mon collègue et ami Henry Colin[3]. La psychiatrie, c'est avant tout de la médecine: en présence d'un psychopathe, il faut d'abord faire un diagnostic, c'est-à-dire s'élever du syndrome, perturbation d'une ou plusieurs fonctions psychiques, à l'affection, c'est-à-dire à la localisation morbide organique ou fonctionnelle, et enfin à la maladie causale, intoxication ou infection acquise ou héréditaire[4]. Faute de quoi la description du cas reste en l'air; et c'est ce qui arrive à beaucoup de psychologues et à Freud; les observations sont multiples dans ses livres, mais recueillies sans critique sérieuse, et le plus souvent le médecin aliéniste est incapable d'y mettre une étiquette diagnostique. On me répondra que ce n'est qu'un mot, *flatus vocis*. Néanmoins il faut bien des mots pour s'entendre. Pour moi, un des défauts de l'œuvre de Freud est de manquer de références cliniques, nettement déterminées au point de vue médical pratique.

Si les cas étudiés restent, à mon avis, trop psychologiques, par contre la méthode freudienne, la psycho-analyse ou, d'une façon contractée plus euphonique, la *psychanalyse*, a de grands mérites, sur lesquels il me faut insister.

Freud dans sa psychanalyse a donné des schémas commodes d'exploration du subconscient, qui permettent à chacun de se livrer assez vite, avec succès, à cette étude difficile et d'en recueillir des résultats comparables à ceux des autres observateurs. Aussi l'analyse des rêves ou onirocritie, la méthode des mots inducteurs, l'étude des actes manqués de la vie quotidienne et particulièrement des lapsus fournissent-elles des moissons tous les jours plus abondantes; il est vrai que le bon grain y est mêlé d'ivraie. Certaines onirocrities rappellent trop la *Clef des songes*, chère à nos arrière-grand'mères. D'ailleurs Freud n'a fait que suivre la tradition pour l'interprétation des rêves et j'ai retrouvé[5] dans de vieux auteurs la plupart des symboles freudiens.

Mais la psychanalyse, dira-t-on, c'est tout bonnement l'analyse psychologique avec coups de sonde dans le subconscient. Oui, mais l'analyse mentale à la française, plus souple, plus individualisée pour chacun, est une perpétuelle improvisation, nécessitant de la part de l'observateur une grande culture médicale et des qualités relativement rares de directeur de conscience. Au contraire, la psychanalyse est organisée; elle permet la fabrication en série avec tous ses avantages et comme une *industrialisation de la direction de conscience*; et là on peut voir une des raisons de son succès, à une époque où l'on sent d'une part, l'importance de la vie spirituelle trop souvent laissée en jachère par l'abandon des anciennes

1. Laignel-Lavastine et J. Vinchon. — « A propos d'une observation de psycho-analyse ». *Gaz. des Hôp.*, 24-26 Août 1920, n° 73, p. 1157-1159.

2. Laignel-Lavastine. — « L'exhibitionisme sentimental et le besoin de direction ». Leçon de Laënnec, 23 Février 1921, *Progrès médical*, 9 Juillet 1921, p. 326-329.

3. Henry Colin. — « Discours de Besançon ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Août 1923, Masson, éditeur.

4. Laignel-Lavastine. — « Le diagnostic en psychiatrie ». Leçons de Sainte-Anne, 23 Novembre 1919. *La Presse Médicale*, 3 Juillet 1920, p. 441-443.

5. Laignel-Lavastine et Jean Vinchon. — « Les symboles traditionnels et le Freudisme ». *Ier Congrès d'histoire de la médecine*, 9 Août 1920, Anvers. *Liber memorialis*, p. 161-166 et *Paris médical*, 12 Mars 1921, p. 2-8.

disciplines et où l'on est séduit par tous les procédés de standardisation.

Aussi l'application de la psychanalyse est-elle faite trop souvent sans sens critique et sans diagnostic psychiatrique. Certains travaux déterminent chez le lecteur plus que le sourire.

De plus, une extension abusive des idées de Freud sur la libido, la censure, le refoulement, les complexes, les transferts de l'affect, le symbolisme, etc., a abouti à une philosophie érotique, dont certaines parties, dans leur luxuriance monstrueuse, font penser à certains temples énormes d'Extrême-Orient.

II. Le Freudisme et son expansion. — Le Freudisme est cette doctrine qui, séparée de son auteur, à la manière d'une avalanche détachée du rocher, s'enrichit au cours de sa chute de tous les matériaux qu'elle rencontre. C'est pourquoi le Freudisme, dominé par le Pansexualisme, est une doctrine métaphysique, vivant aujourd'hui d'une vie propre, qui se propage comme une religion, qui se développe surtout grâce à ses défauts par les procédés de la logique affective et de la contagion mentale et qui suit, dans sa propagation à travers le monde, les lois des courants d'opinion.

Or, une carte du monde montrant l'expansion du Freudisme, comme on marque l'expansion d'un empire, d'une religion ou d'une épidémie, met en évidence que les peuples anglo-saxons sont beaucoup plus atteints que les peuples d'origine latine. Peut-être la logique latine se méfie-t-elle des clairs de lune du subconscient comme à la fin du XVIIIe siècle l'esprit classique se méfiait du clair de lune romantique; mais je vois dans l'exercice de la confession, répandu dans les parties pratiquantes des nations catholiques, une psychanalyse avant la lettre, une *purgation affective*, une thérapeutique du refoulement, laquelle sert depuis longtemps d'exutoire à beaucoup de manifestations de la libido et rend moins pressant le besoin de se faire psychanalyser et diriger par les disciples de Freud, porteurs du nouvel Evangile.

III. Freudiens et Freudistes. — Parmi ces disciples, il faut d'ailleurs distinguer. J'appelle *Freudiens* les médecins consciencieux et avertis, plus ou moins disciples de Freud, et qui cherchent à appliquer en toute bonne foi les idées du maître ou des idées dérivées de sa conception première pour le plus grand bien des malades et l'avancement de la médecine. Parmi les Freudiens il peut y avoir des enthousiastes excessifs; l'esprit critique manque parfois; mais la discussion courtoise est toujours possible et elle montre qu'une conversation rapproche non seulement les corps, mais aussi les âmes et que les idées parlées sont moins éloignées les unes des autres que les idées écrites.

Par contre, j'appelle *Freudistes* les sectateurs non médecins du Freudisme, philosophes, littérateurs, pasteurs, instituteurs, institutrices, bas-bleus, étudiants non médecins, infirmières, masseuses, vieilles filles en quête d'occupation, etc., qui ont été attirés vers le Freudisme pour des motifs multiples. Ces zélateurs peuvent tirer du Freudisme des effets heureux au point de vue littéraire, philosophique ou social, mais parfois aussi, ils s'en servent comme de véhicule à des idées érotiques, y cherchent un moyen facile de succès auprès des foules ou en profitent pour faire de l'exercice illégal de la médecine, qui peut avoir les pires conséquences pour le malade et par ricochet pour le bon renom de la psychanalyse et de Freud lui-même. Je n'insiste pas. C'est, toutes proportions gardées, un peu la répétition des excès autour du baquet de Mesmer après la découverte de l'hypnotisme.

***

Ma *conclusion* sera triple.

Freud est un grand médecin, dont l'esprit et l'œuvre doivent être admirés, mais non sans réserves.

La psychanalyse, méthode d'exploration du subconscient, permet comme une industrialisation de la direction de conscience. C'est pourquoi le Freudisme se développe surtout dans les pays sans confession. Le Freudisme, doctrine plus métaphysique que scientifique, a une expansion qui paraît davantage due à ses caractères affectifs (attrait du mystère, pansexualisme) et ses défauts (systématisation à outrance, exagération frisant l'absurde) qu'à ses qualités de méthode d'examen du subconscient. Les Freudiens, médecins compétents et de bonne foi, ne doivent pas être confondus avec les Freudistes, disciples dangereux du Freudisme, dont ils n'ont pris le plus souvent que les défauts. Parmi les Freudistes, les uns sont dangereux pour la société par les idées qu'ils émettent dans le grand public, les autres par l'exercice illégal de la médecine qu'ils pratiquent.

D'une façon générale, plus un phare est élevé, plus sa lumière va loin, mais plus son ombre est grande. C'est pourquoi j'ai voulu dire ma pensée pure sur un homme et une œuvre qui sont encore l'objet de discussions passionnées.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

QUELQUES ESSAIS RÉCENTS DANS LE TRAITEMENT DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

On sait combien le traitement de cette maladie et de ses séquelles est décevant. J'y ai déjà consacré, dans ce journal, une série de « Mouvements Thérapeutiques », destinés à tenir les lecteurs au courant des tentatives nouvelles, alors même que celles-ci ne portaient que sur un nombre très restreint de cas. Guidé par les mêmes considérations, je me propose, cette fois encore, de passer en revue quelques essais récents, en les groupant sous deux rubriques: 1° médicaments chimiques; 2° moyens biothérapiques (sérothérapie, protéinothérapie).

1° *Médicaments chimiques.*

Injections intraveineuses de salicylate de soude. — Le professeur Paul Carnot et son interne Blamoutier ont expérimenté ces injections dans deux cas.

Dans le premier, il s'agissait d'une encéphalite à forme de chorée aiguë chez une jeune fille de dix-neuf ans. Les injections intraveineuses de salicylate de soude à la dose de 4 gr. 50 par jour (on injecta en tout 22 gr. de salicylate) donnèrent une amélioration vraiment inespérée. Malheureusement, l'état des veines n'ayant pas permis de continuer par cette voie l'administration du médicament, il y eut, après 8 jours de guérison presque totale, une rechute mortelle.

Le second cas avait trait à un jeune homme de seize ans atteint de méso-encéphalite, avec somnolence et paralysies oculaires. Ces symptômes disparurent brusquement à la suite d'injections intraveineuses de salicylate de soude (50 gr. en 8 jours) en solution à 50 pour 100 d'abord, puis à 10 pour 100. Le patient ne présentait plus aucun symptôme morbide à sa sortie de l'hôpital.

Les solutions concentrées de salicylate de soude provoquant l'oblitération des segments veineux injectés, il conviendrait d'abaisser le titre de la solution à 4 pour 100.

Injections intrarachidiennes d'hexaméthylènetétramine. — On connaît la place importante qui a été attribuée à ce médicament dans le traitement de l'encéphalite épidémique (Netter, Pick, etc.). On l'a employé en injections intraveineuses et *per os*, et Netter préfère même l'administration par voie buccale.

Un confrère russe, Lehrmann (de Jitomir), a cru plus rationnel de recourir à des injections intrarachidiennes.

Des essais préliminaires lui ont montré que l'injection dans le rachis de 2 cmc d'une solution d'urotropine à 1 pour 100 est inoffensive, mais peu efficace.

La dose thérapeutique moyenne serait pour l'adulte de 6 cmc de ladite solution. Toutefois, à la première injection, on ne doit pas dépasser 4 cmc.

Lehrmann pratique généralement de 4 à 8 injections, à des intervalles de 2 à 6 jours. Le plus souvent, il n'a pas observé de phénomènes réactionnels; dans de rares cas, il a noté une élévation thermique, qui ne dépassait pas 39°, de la céphalalgie, des vomissements. Chez une fillette de six ans (le seul enfant que notre confrère ait eu à traiter), l'injection de 1/2 cmc de la solution à 1 pour 100 produisit un effet rapide, mais s'accompagna d'une réaction violente (vomissements répétés).

Tout en reconnaissant que certains cas se montrent réfractaires à ce mode de traitement, Lehrmann n'en considère pas moins comme très encourageants les résultats obtenus, tout au moins dans les cas aigus, à forme léthargique: la durée de la maladie serait écourtée et les phénomènes morbides atténués.

Il est regrettable que notre confrère russe se soit borné à indiquer approximativement le chiffre global des cas qu'il a observés (plus de 40) sans préciser la proportion des résultats favorables.

Mercure. — Les bons effets que donne le mercure dans le traitement de certaines maladies infectieuses ont engagé E. Billigheimer, de la Clinique médicale universitaire de Francfort-sur-Mein (dirigée par le professeur S. von Bergmann), à expérimenter ce médicament dans l'encéphalite épidémique.

Comme il s'agissait de malades chez lesquels les soins de la bouche étaient souvent difficiles à réaliser, Billigheimer, afin de réduire au minimum les dangers d'intoxication, a eu recours, de préférence, à des frictions mercurielles (jusqu'à 5 gr. par jour), plus rarement à des injections de salicylate de mercure.

Dans tous les cas aigus ou subaigus, l'amélioration fut très rapide.

Les résultats furent beaucoup moins favorables dans les formes chroniques, où le traitement n'a produit un bon effet que chez deux malades, en permettant de leur supprimer la scopolamine, dont ils ne pouvaient plus se passer et qui menaçait de les conduire à la cachexie.

Dans les cas chroniques très graves, le traitement hydrargyrique resta sans influence ou fut très mal supporté. C'est ainsi que, chez une des malades, on vit apparaître, dès la première friction, un exanthème intense; un autre patient fut pris de diarrhée, et un troisième présenta des œdèmes. Il convient de noter que ces trois malades prenaient, depuis longtemps, de la scopolamine. Cette intolérance à l'égard du mercure était-elle accidentelle, dépendait-elle de l'encéphalite chronique ou était-elle liée à l'usage prolongé de la scopolamine? Il serait difficile de se prononcer, étant donné le nombre restreint des observations.

Quant au mécanisme de l'action du mercure, il semble devoir être rattaché au pouvoir de résorption que le médicament exerce sur les infiltrations inflammatoires. La chose paraît d'autant plus plausible qu'il y a une certaine analogie anatomopathologique entre l'encéphalite épidémique et la

syphilis cérébrale (Economo, Meggendorfer). Mais il se peut aussi que le mercure agisse directement sur le virus pathogène. Des recherches expérimentales destinées à élucider ce point sont actuellement en cours.

INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE TARTRE STIBIÉ. — Le professeur T. Silvestri (de Modène) a traité, avec succès, des troubles psychopathiques consécutifs à une encéphalite légère, mais à manifestations cliniques classiques (ophtalmoplégie, léthargie, etc.), par des injections intraveineuses de tartre stibié.

Notre confrère italien faisait 4 séries d'injections, respectivement aux doses de 2, 5, 5 et 8 cmc d'une solution de tartre stibié à 1 pour 100, avec douze jours de repos entre deux séries consécutives. Les injections étaient pratiquées à trois jours d'intervalle.

Ce mode de traitement a aussi donné des résultats encourageants dans un cas d'encéphalite épidémique avec syndrome parkinsonien, mais a complètement échoué chez un autre malade du même genre.

2° *Moyens biothérapiques.*

SÉROTHÉRAPIE SPÉCIFIQUE. — Après avoir isolé une variété particulière de streptocoques des amygdales infectées, des dents et du nasopharynx des sujets atteints d'encéphalite, E. C. Rosenow (de Rochester) a pu, avec ce streptocoque, reproduire chez des animaux les symptômes et lésions caractéristiques de l'encéphalite, le type de la maladie expérimentalement provoquée rappelant celle qui existait chez le patient ayant servi de souche. Le sérum de lapins et de chevaux immunisés par des injections répétées de doses croissantes de ce streptocoque s'est montré capable de protéger des lapins et des souris contre l'inoculation du même microbe.

Chez l'homme, ce sérum a été essayé sur 130 malades, dont 85 (c'est-à-dire 65 pour 100) furent améliorés, tandis que 48 n'accusèrent aucun changement appréciable; dans 2 cas aigus, enfin, l'évolution fut aggravée à la suite de l'injection de sérum.

Dans le groupe des cas améliorés, 3 patients, après une amélioration passagère, finirent par succomber. Sur les 45 autres malades, on compte 19 décès (ce qui, joint aux 3 morts du premier groupe, donne une mortalité de 17 pour 100).

De son côté, un autre confrère américain, R. Moore (de Los Angeles), a eu recours au sérum de Rosenow dans 6 cas. Chez 4 malades, ce sérum fut employé en injections intraveineuses; chez les 2 autres, par voie rachidienne. Les résultats ont été nuls, mais Moore ne se croit pas autorisé à conclure à l'inefficacité de ce sérum, étant donné la gravité extraordinaire des cas dans lesquels il l'a essayé.

AUTOSÉROTHÉRAPIE INTRARACHIDIENNE. — L'année dernière, en signalant les essais de Piticariu, qui consistaient en injections intraveineuses au malade de son propre liquide céphalo-rachidien (ce moyen s'est montré inefficace entre les mains de Souques et Mouquin, de J.-A. Sicard et J. Lermoyez, de Barré), j'ai rappelé les tentatives de traitement de l'encéphalite épidémique par le sérum de convalescents de cette maladie. Conseillé, dès 1918, par Netter, ce moyen avait été essayé, en France, par le professeur J. Sabrazès (de Bordeaux) et son interne Massias, par Sicard, par J. Chalier, etc., qui en ont obtenu des résultats encourageants. D'autre part, dans ma 3e *Année Thérapeutique,* j'ai signalé les expériences instituées au Laboratoire de bactériologie de l'Etat, à Stockholm, par C. Kling, H. Davide et F. Liljenquist, qui tendent à prouver que le sérum des encéphalitiques guéris depuis longtemps possède des propriétés immunisantes à l'égard du virus encéphalitique.

Partant de ces données qui témoignent de la présence d'anticorps dans le sang et tenant compte de la notion de barrage physiologique entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, établie par les travaux récents de P. Stern et R. Gautier (de Genève), Dardel et E. Gonet (de Neuchâtel) ont eu l'idée de tourner la difficulté offerte par cet obstacle infranchissable en introduisant le sérum du malade directement dans le canal rachidien.

Nos deux confrères suisses ont traité par ce procédé une douzaine de cas de séquelles graves d'encéphalite datant de plus de deux ans et pour lesquels d'autres moyens avaient été déjà essayés sans résultat. Tous ces malades n'étaient pas des parkinsoniens typiques: 2 d'entre eux avaient l'intelligence affaiblie, un autre présentait des phénomènes de Basedow, chez un autre encore des signes de démence précoce se manifestaient déjà avant l'infection.

Les résultats ont été très encourageants, sauf dans 2 cas, où les malades ont été obligés de renoncer à continuer le traitement pour des raisons d'ordre matériel: les trois injections reçues n'ont amené, chez eux, qu'une amélioration insignifiante.

Certains symptômes, qui relèvent des lésions inflammatoires en activité, se laissent beaucoup plus influencer que d'autres liés aux altérations centrales cicatricielles.

Les troubles sympathiques — vaso-dilatation, sensation de chaleur, peau sèche et squameuse, salivation — disparaissent très vite, souvent dès la première injection. La raideur, les contractures, l'attitude figée, l'akynésie générale s'atténuent progressivement. La bradyphrénie est un des symptômes qui s'amendent le plus rapidement. Les troubles oculaires, notamment la difficulté de convergence, s'améliorent. Et, encore que d'autres manifestations, en particulier le tremblement, soient plus tenaces, certains malades peuvent facilement reprendre leurs occupations.

Ces injections « autosérothérapiques », de 10 à 20 cmc chacune, sont répétées à six jours d'intervalle. Parfois, elles provoquent une réaction assez intense avec poussée fébrile de quelques heures. En même temps, le malade ressent des douleurs plus ou moins vives dans les jambes, tout le long de la colonne vertébrale et dans la tête. On constate quelquefois un état saburral des voies digestives, des nausées ou des vomissements. Dans les cas avancés, les réactions, au lieu d'être franches, sont traînantes, avec une fièvre légère qui dure quelques jours, avec insomnie et intolérance gastrique.

Ajoutons que Dardel et Gonet insistent particulièrement sur la nécessité de la rééducation de ces malades, qui complète heureusement les résultats obtenus par les injections.

R. Moore a, lui aussi, utilisé l'autosérothérapie intrarachidienne dans 12 ou 15 cas de parkinsonisme post-encéphalitique. Chez plus de la moitié des malades, notre confrère américain a obtenu une amélioration, temporaire mais très marquée, dans l'état de la rigidité musculaire, le traitement restant, par contre, sans effet sur le tremblement.

Dans plusieurs cas d'encéphalite aiguë, ce mode d'autosérothérapie se montra complètement inefficace, sans doute par suite d'absence d'anticorps dans le sérum pendant la période aiguë de l'affection.

Quant aux échecs notés dans un certain nombre de cas chroniques, ils tiennent vraisemblablement à ce fait que des lésions dégénératives se sont déjà constituées.

PROTÉINOTHÉRAPIE. — C'est encore en partant des travaux de Stern et Gautier sur la « barrière hémato-encéphalique » qui empêcherait les anticorps du sérum sanguin de pénétrer jusqu'aux méninges et aux centres nerveux, que le professeur Roch et S. Katzenelbogen (de Genève) se sont demandé s'il ne conviendrait pas, dans certains cas, de provoquer artificiellement une inflammation méningée pour rompre l'obstacle de la barrière hémato-encéphalique.

A cet effet, ils ont eu recours à l'injection intrarachidienne de solution de caséine, mais sans attacher une vertu spécifique à cette substance: il est vraisemblable que l'on pourrait utiliser dans le même but le lait, la peptone, des sérums, etc.

Pour la technique et les résultats obtenus, je me permets de renvoyer le lecteur au travail original du professeur Roch, paru récemment ici même.

L. CHEINISSE.

BIBLIOGRAPHIE

L. CHEINISSE. — « Le traitement de l'encéphalite léthargique ». *La Presse Médicale,* 19 Février 1921. — « La valeur du cacodylate de soude à hautes doses dans le traitement des contractures ». *Ibid*, 30 Juillet 1921. — « Le bromhydrate de cicutine ». *Ibid.,* 24 Décembre 1921. — « Traitement de quelques séquelles de l'encéphalite épidémique ». *Ibid.,* 3 Juin 1922. — *L'Année Thérapeutique 1922* (3e année, p. 102 et 115), Paris, Masson et Cie, éditeurs.

P. CARNOT et BLAMOUTIER. — « Traitement de l'encéphalite épidémique par l'injection intraveineuse de salicylate de soude ». *Paris médical,* 24 Février 1923.

LEHRMANN. — « Zur Therapie der Encephalitis epidemica ». *Deutsche med. Wochensch.,* 22 Juin 1923.

E. BILLIGHEIMER. — « Die Quecksilberbehandlung der Encephalitis lethargica ». *Klin. Wochensch.,* 25 Juin 1923.

T. SILVESTRI. — « Il tartaro stibiato nella encefalite epidemica ». *Riforma med.,* 17 Septembre 1923.

E. C. ROSENOW. — « Specific serum treatment of epidemic (lethargic) encephalitis ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.,* 2 Juin 1923.

R. MOORE. — « Treatment of encephalitis ». *Journ. of the Amer. med. Assoc.,* 15 Septembre 1923.

DARDEL et E. GONET. — « Le traitement du parkinsonisme post-encéphalitique ». *Rev. méd. de la Suisse romande,* Octobre 1923.

ROCH. — « Essais de traitement de l'encéphalite épidémique par injections intrarachidiennes de caséine ». *La Presse Médicale,* 2 Juin 1923.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Novembre 1923.

Sur la prétendue existence d'une onde excitatrice qui se propagerait dans le myocarde. — *M. J. Athanasiu* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont montré que la contraction du myocarde dans chacun des deux segments du cœur auriculaire et ventriculaire commence au même instant dans toute la masse du segment considéré, les deux phénomènes se succédant dans l'ordre physiologique, et que ce synchronisme fonctionnel ne peut être que le résultat de l'activité du système nerveux intrinsèque du cœur.

L'orientation et le sens visuel de la durée. — *M. Nicati* montre dans sa note que, si l'homme à terre est habile à diriger ses pas dans la foule sans fixer du regard personnages et véhicules mouvant en sens divers, c'est au déplacement relatif des lumières, par conséquent à la même cause qui permet l'orientation par le vol pour les oiseaux et les insectes, qu'il le doit, c'est-à-dire à l'utilisation d'un sens visuel de la durée (étant communément entendu qu'on appelle de ce nom les relativités de temps qui caractérisent les variétés du mouvement).

G. VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Décembre 1923.

Le statut des sages-femmes. — L'Académie vote les derniers articles du projet de la Commission rapporté par M. Bar. Parmi les dispositions adoptées, signalons: l'obligation pour les sages-femmes, en cas d'incident pathologique, de faire appeler un médecin, ou même d'en référer au service de contrôle si la famille refuse une consultation médicale.

Malgré *M. Caseneuve*, et après réponse de *M. Bar*, l'Académie déclare *très désirable* pour les sages-femmes un stage d'instruction dans une clinique obstétricale d'une durée de 15 jours tous les 10 ans.

— *M. Mesureur* demande, pour sauvegarder le secret professionnel, que le contrôle des sages-femmes soit exercé par le médecin inspecteur régional d'hygiène, qui aurait seul droit à avoir communication du registre de leurs actes professionnels. *M. Bar*, appuyant cette proposition, fait voter un texte qui marque la nécessité d'incorporer le service du contrôle des sages-femmes au plan général d'organisation sanitaire de la France. adopté par l'Académie en 1921.

L'ensemble du projet sur le statut des sages-femmes est voté.

Le nævo-carcinome de la cornée. *M. de Lapersonne* lit un rapport sur un travail de *M. Van Duyse* (de Gand) portant ce titre.

Lèpre mixte et arsénorésistance. — *MM. G. Delamare et Achitouv* étudient un cas de lèpre éparsénorésistante. L'échec thérapeutique signalé semble des plus significatifs en ce qu'il a été enregistré dans une lèpre de moyenne intensité, évoluant sur un terrain non encore décalcifié et sûrement exempt de syphilis. En rapprochant l'éparsénorésistance de la négativité du Wassermann et de la réaction de Guillain chez le sujet en cause, on en vient à se demander si l'éparsénosensibilité, observée chez d'autres lépreux à Wassermann positif, n'est pas précisément en relations avec les modifications de l'équilibre colloïdal du sérum, fréquentes dans les infections hanséniennes pures et, *a fortiori*, dans les infections hansénosyphilitiques.

— *M. Jeanselme*. MM. Delamare et Architouv viennent de nous communiquer un cas de lèpre traité sans succès par l'amino-arséno-phénol ou éparséno. Ce médicament n'a eu aucun effet appréciable sur l'évolution de la maladie, et, de plus, il a compromis gravement la santé du sujet qui, au cours du traitement, a perdu 10 kilogr. de son poids.

Après avoir traité un certain nombre de lépreux par l'éparséno, je suis convaincu que ce médicament est dépourvu de toute action thérapeutique dans la lèpre.

Je crois donc utile de renouveler ici même les réserves que j'ai formulées en Juillet dernier à la IIIe Conférence internationale de la Lèpre.

Dès 1911, j'ai établi que des produits arsenicaux similaires, le 606 et le 914 n'ont aucune action sur les manifestations cliniques de la lèpre, et qu'ils ne modifient en aucune façon la réaction de Wassermann quand elle existe chez un sujet, du fait de l'infection lépreuse.

Les résultats de l'Œuvre Grancher après vingt années de fonctionnement. — *M. Armand-Delille*, secrétaire de l'Œuvre depuis 1907, expose les résultats obtenus depuis sa fondation en 1903. Il présente une statistique portant sur 2.500 enfants parisiens confiés à l'Œuvre Grancher depuis 20 ans, enfants qu'il a eu l'occasion d'examiner lui-même au moment de leur admission et de suivre pendant plusieurs années au cours de ses tournées d'inspection.

Des recherches antérieures lui avaient montré que les enfants laissés au contact des parents tuberculeux sont contaminés dans la proportion de 60 pour 100 au moins (ou même 67 pour 100, d'après les statistiques du professeur Calmette), et que l'évolution fatale se produit dans les deux tiers des cas, soit une mortalité de 40 pour 100. Sur les 2.500 pupilles de l'Œuvre, âgés de 3 à 13 ans, il y a eu en tout seulement 7 cas de tuberculose, avec 2 morts par méningite survenue 3 semaines après l'arrivée, et 5 guérisons. L'Œuvre Grancher a donc réduit parmi les enfants des tuberculeux la morbidité à 0,3 pour 100, et la mortalité à moins de 0,1 pour 100, ce qui est quasiment nul.

Parmi les pupilles sortis de l'œuvre, beaucoup sont aujourd'hui mariés, devenus des cultivateurs, et ont des enfants parfaitement sains; parmi les anciens pupilles on n'a observé jusqu'ici que 2 cas de tuberculose.

L'Œuvre a donc répondu au but de son fondateur : elle préserve les enfants de la tuberculose, et de ce fait les empêche de répandre plus tard la contagion autour d'eux; de plus, elle les élève dans des familles d'une moralité reconnue et contribue au retour à la terre, 40 pour 100 des pupilles se fixant définitivement à la campagne.

L'auteur ajoute enfin que l'Œuvre est le moyen le plus économique de lutte contre la tuberculose, car, pour guérir un tuberculeux au sanatorium, il faut plusieurs années de traitement, et la restitution à la société de ce capital social hypothéqué coûte environ 60.000 francs, tandis que, pour un séjour moyen de 3 ans, soit 3 à 4.000 francs, l'Œuvre Grancher conserve à la Société un capital social absolument neuf.

— L'Académie de Médecine tiendra sa séance publique annuelle le mardi 11 Décembre, à 3 heures.

Le Secrétaire général, M. Achard, prononcera l'éloge du professeur G. Grancher.

Le Président, M. Chauffard, proclamera les prix décernés en 1923.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Décembre 1923.

A propos du lever précoce des opérés. — *M. Lapointe* estime qu'il ne faut pas pousser la formule à l'extrême. Le chiffre classique de 21 jours n'est plus admis par personne pour les petites laparotomies (appendicite par exemple) qu'on fait lever du 10e au 15e jour. Mais de là à laisser lever dès le 2e ou 3e jour les opérés de l'estomac il y a loin. Il faut tenir compte de la douleur éprouvée par les malades et de la préférence de la plupart pour le repos au lit. Les désunions ne sont pas en vérité le gros danger : les phlébites et les embolies ont plus d'importance. Or on n'est pas sûr de les éviter absolument par ce moyen, non plus que les accidents pulmonaires. On peut d'ailleurs combattre ces dangers par la position demi-assise, la mobilisation des membres inférieurs, la gymnastique respiratoire et autres petits moyens qui n'obligent pas le malade à quitter précocement le lit.

— *M. Dujarier*, très partisan du lever précoce, le préconise depuis 15 ans. Il a commencé par le limiter aux hernies et aux appendicites; puis, ayant vu les malades de Kümmel, il en a étendu les indications aux grandes laparotomies, qu'il fait lever du 4e au 7e jour. Les opérés ne souffrent que s'ils ont l'appréhension du lever; c'est donc une question de douceur et de persuasion. Il est nécessaire de renforcer les sutures par un plan en masse au fil de lin, qu'on laisse en place une dizaine de jours. La convalescence est réduite au minimum, les fonctions se font mieux, le séjour hospitalier est réduit. M. Dujarier a également l'impression que les phlébites et les embolies sont moins fréquentes.

A propos de la sympathicectomie. — *M. Leriche* (de Lyon) a la conviction que, dans les cas rapportés par MM. Schwartz et Tuffier, il s'agit d'oblitérations artérielles vraies et non de simple spasmes. Il rappelle que, pour différencier ces deux ordres de faits, l'épreuve du bain chaud (Babinski et Heitz) est absolument démonstrative. Dans 2 cas observés par lui et rappelant ceux des auteurs précités, M. Leriche a pu conclure à une oblitération vraie après que cette épreuve se fût montrée absolument négative. L'intégrité des artères au-dessous du point thrombosé n'a pas une grande valeur. Il n'y a pas là de lésions vraies, mais de simples troubles dus au ralentissement du cours du sang sous l'obstacle. Quant à la nature même de cet obstacle, il est bien difficile de la préciser : il s'agit probablement d'artérite latente, sans symptôme précis. L'athérome, la syphilis sont hors de cause. Il est certain en tout cas que la sympathicectomie sous l'obstacle ne peut rien donner : dans les cas analogues à ceux de MM. Schwartz et Tuffier, c'est au-dessus de la bifurcation aortique qu'il eût fallu la faire. Lorsque le vaisseau le permet, on peut également essayer la résection du point oblitéré avec restauration de la perméabilité vasculaire par anastomose termino-terminale ou greffe.

Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. — *M. Leriche* attire l'attention sur l'importance de certains phénomènes relevant de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Les céphalées consécutives à l'anesthésie rachidienne en sont l'expression la plus banale.

La cause en est dans la non-occlusion parfaite de l'orifice de ponction et dans la déperdition de liquide dans les tissus voisins. D'où le bon effet des injections de sérum qui relèvent la tension.

La simple hypotension du liquide céphalo-rachidien peut également suffire à expliquer certains états comateux consécutifs aux fractures du crâne lorsque, bien entendu, il n'y a pas de grosses lésions de contusion cérébrale en cause. L'épreuve de l'injection intraveineuse de sérum (40 à 50 cmc suffisent) permet de faire le diagnostic, car si l'hypotension seule est en cause, le coma cesse rapidement et l'état s'améliore très vite. S'il y a des lésions cérébrales, l'effet est nul. Dans les cas d'otorrhée séreuse, on peut voir se produire des alternatives de coma et de retour à la conscience qui s'expliquent par des alternatives d'hypotension (otorrhée) et d'hypertension (injection de sérum). Au reste, ces injections intraveineuses ont également une action sur l'écoulement du liquide qui finit par se tarir.

De ces faits on peut conclure que les conditions mécaniques jouent un grand rôle dans le jeu cérébral et que, d'autre part, toutes les fractures du crâne ne doivent pas être systématiquement traitées par la ponction lombaire.

Un cas de pleurésie hilaire. — *M. Félip* (de Vichy) relate l'histoire d'une jeune fille de 17 ans qui, en l'espace de deux ans, fit trois poussées de pleurésie séro-fibrineuse. Au cours de la troisième, des phénomènes de compression impressionnants (dyspnée, cyanose, tirage) et entraînèrent une intervention. La radioscopie montrait une large ombre qui fit penser d'abord à un kyste hydatique ou à une masse ganglionnaire. Un examen plus précis montra son siège dans la région hilaire, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, formant une demi-circonférence de 8 cm. de rayon. Un mince espace clair la séparait de l'aorte. On pensa à une pleurésie enkystée et M. Félip l'opéra à l'anesthésie locale en réséquant la 3e côte et en écartant fortement les deux côtes voisines. Il existait d'ailleurs à ce niveau une voussure mate à la percussion et présentant un frémissement systolique râpeux. Le cœur n'était pas dévié.

A l'intervention, on découvrit une poche à contenu hématique, à parois épaisses tapissées de fausses membranes et soulevées par les battements de l'aorte. Evacuation, curage de la poche, mèche au peroxyde de zinc, fermeture partielle. Guérison progressive, disparition de la dyspnée. Persistance d'un peu de raucité de la voix.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un thrombus sanguin en voie d'organisation.

Ces faits sont très rares. M. Félip n'en a trouvé que 3 cas publiés dans lesquels l'affection avait évolué sans symptômes cliniques, ce qui ne paraît pas, d'après l'observation de l'auteur, être la règle générale.

Discussion sur la rachianesthésie. — *M. Riche* verse au débat 1.011 observations de *MM. Plisson* et *Clavelin* (armée). Ces auteurs insistent à leur tour sur la minutie des détails de technique que M. Riche considère comme excessifs. Ils emploient l'allocaïne après injection de caféine, se servent d'une aiguille très fine (5/10 de mm.), injectant de 4 à 10 centigr. suivant la durée de l'acte opératoire, enfin ponctionnent autant que possible au point d'émergence des nerfs destinés à la zone opératoire, en se basant sur les schémas de Chipault. M. Riche est assez sceptique sur les résultats d'une précision aussi grande Il montre d'ailleurs que l'interprétation des schémas de Chipault est assez difficile et peut entraîner des erreurs de technique appréciables.

Dans l'ensemble, les résultats sont bons : quelques cas de céphalée, syncopes passagères, rachialgies. Ce dernier signe paraît aux auteurs être plus fréquent dans les cas de hernie. Mais la présence de céphalée et de vomissements simultanés doit faire penser avant tout à une origine méningée.

— *M. Gernez* apporte la statistique de *M. Lepoutre* (de Lille) portant sur 500 cas. L'auteur est très partisan de la rachi dans la chirurgie sous-ombilicale (les interventions prostato-vésicales en particulier) ainsi que dans les réductions non sanglantes des fractures de Dupuytren difficiles. Ce mode d'anesthésie lui paraît très supérieur pour obtenir le silence abdominal. Mais il est contre-indiqué chez les pulmonaires, les emphysémateux, les intoxiqués et les hypotendus (hémorragiques en particulier).

M. Lepoutre emploie la novocaïne (10 centigr.) toujours de la même marque et y adjoint la caféine et la strychnine. Il rapporte un cas de mort tardive chez un opéré âgé, glycosurique et acétonurique. Au cours de l'intervention, le malade avait eu une défaillance telle qu'il était en état de mort apparente. Une injection massive de 50 centigr. de caféine dans le canal rachidien amena une résurrection complète. On put terminer l'opération; mais l'opéré présenta de l'ictère vers le 4e jour, du ralentissement du pouls, de la température, des ecchymoses. Il finit par mourir 8 jours après l'intervention.

— *M. Cunéo* regrette qu'il n'y ait pas eu d'autopsie, car il est peut-être excessif de rapporter cette mort uniquement à l'anesthésie rachidienne.

Quatre observations d'injections intracardiaques d'adrénaline au cours de syncopes anesthésiques. — *M. Toupet* a essayé pour la première fois cette méthode en 1921, dans un cas de plaie large du cou intéressant la trachée. La malade fit une syncope cardiaque. L'injection de 1 milligr. d'adrénaline n'eut qu'un effet momentané. Mais il s'agissait d'une tentative de suicide qui avait été précédée de l'absorption d'un flacon de digitaline. On ne peut donc tabler utilement sur ce fait.

Depuis, M. Toupet a obtenu 2 succès complets au cours de syncopes cardiaques chez des malades rachianesthésiées. Dans le premier cas, il s'agissait d'un fibrome chez une femme, très volumineux; dans l'autre, d'un kyste hydatique chez une jeune femme maigre. Dans les deux cas l'injection de 1 milligr. d'adrénaline, faite dans les premières minutes, a amené une véritable résurrection et les malades sont restées guéries.

Enfin, dans un 4e cas, M. Toupet n'a pu obtenir qu'une reviviscence temporaire. Il s'agissait d'un vieux cancéreux de l'estomac, très cachectique. On put à 6 reprises, par des injections successives, ranimer le cœur du malade. La survie fut ainsi maintenue pendant 2 h 1/2.

Ces 4 faits portent à 19 le nombre des cas publiés. En éliminant sa première observation et 3 autres cas où la tentative a été faite trop tard (au delà de 4 à 5 minutes, en effet, il n'y a rien à attendre de la méthode), l'auteur conserve 13 cas probants avec 11 succès, ce qui est très encourageant.

La technique consiste à piquer dans le 4e espace gauche, au ras du sternum, avec une aiguille fine à ponction lombaire, et à injecter lentement. La piqûre ne laisse aucune trace, comme l'a pu constater M. Toupet à l'autopsie de son dernier malade.

Cette méthode paraît très supérieure au massage du cœur, aux injections intrarachidiennes de caféine et aux injections intraveineuses d'adrénaline (l'arrêt de la circulation empêchant l'action du médicament à ce niveau).

M. Toupet a tenté quelques expériences sur le chien. Mais il n'a pu encore réussir à produire chez cet animal des syncopes non mortelles. Il se propose de recommencer prochainement sur d'autres tests.

Appareil ambulatoire pour fractures de cuisse basses. — *M. Savariaud* (Cette communication, ainsi que les présentations de malades, seront publiées dans le prochain compte rendu).

Erratum. — Dans le précédent compte rendu, au rapport de M. Mouchet, sur une observation de M. Richard, lire dans le titre : *Décalottement* et non *décollement.*

M. Deniker.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Novembre 1923.

Un cas de torsion congénitale de la trompe avec kyste tubo-ovarien (salpingite de Freund). — *M. Laquière* présente cette pièce enlevée par laparotomie.

Le corps de la trompe forme une boucle complète fixée par un tractus tendu et solide, avec rétrécissement à ce niveau. Au-dessus, le pavillon, dépourvu de franges et d'orifice abdominal, est dilaté, kystique, de la grosseur d'un œuf d'oie. Il y a coexistence d'un kyste tubo-ovarien sous la boucle tubaire.

Ces malformations congénitales expliquent la dysménorrhée, l'absence de toute grossesse, les troubles génitaux remontant à la puberté.

Un cas d'éclatement du cæcum dans un cancer de l'angle sous-hépatique du côlon. — *M. Laquière* rapporte cette observation fort rare, car les éclatements du cæcum, bien connus dans les cancers du côlon gauche, sont beaucoup plus exceptionnels dans les cancers du côlon droit, en général moins sténosants.

Le néoplasme de l'angle sous-hépatique était un cancer en virole; le transverse était rétracté, de la grosseur du doigt.

Fracture par arrachement du tubercule de l'extrémité postérieure du 5e métatarsien. — *MM. Bérart et Laquière* pensent qu'il s'agit d'une fracture indirecte de l'insertion du court péronier latéral. L'arrachement s'est produit dans un faux pas, par un effort pour redresser le pied « tourné en dedans ».

Fibro-sarcome à myéloplaxes du bord alvéolaire. — *MM. J. Raymond et F. Bonnel* (de Limoges) décrivent sous ce nom une petite tumeur alvéolaire enlevée chirurgicalement chez un homme de 50 ans, tumeur dont les caractères histologiques sont ceux du sarcome à myéloplaxes d'origine osseuse.

Les préparations histologiques présentées sont très typiques à ce point de vue.

Ils rapprochent cette observation d'un cas de sarcome à myéloplaxes de la gaine du tendon fléchisseur de l'index publié par l'un d'eux en 1914.

Ileus biliaire; fistule cholécysto-duodénale. — *MM. Bonnecage et La Chaux* présentent une pièce d'autopsie d'ileus biliaire.

L'intervention permit de découvrir un calcul gros comme un œuf de poule, à 1 m. de la valvule iléocæcale. L'autopsie fit reconnaître 3 calculs autres dont un également occlusif.

La fistule cholécysto-duodénale a le diamètre de l'index.

La radiographie semble montrer que le calcul découvert à l'intervention a subi un accroissement dû à l'adjonction de sables intestinaux plus opaques aux rayons X.

Boppe.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Novembre 1923.

Au début de la séance, *M. André-Thomas*, président, prononce l'**Éloge d'Henri Bouttier** dont il retrace la brève mais féconde carrière.

Régénération du nerf cubital après une autogreffe. — *MM. André-Thomas et Villandre* présentent une malade chez laquelle le nerf cubital a été réséqué à l'avant-bras sur une longueur de 15 cm. Il a été remplacé par un fragment du brachial cutané interne prélevé sur le bras de la malade. Actuellement (deux ans après l'intervention), la restauration motrice est bonne pour tous les muscles de l'éminence hypothénar, ébauchée dans les interosseux et les autres muscles. La réaction de dégénérescence a disparu dans les muscles de l'éminence hypothénar. La restauration sensitive est très en retard sur la restauration motrice. Ce résultat peut être considéré comme remarquable : l'autogreffe avec un nerf frais fournit de meilleurs résultats chez l'homme que l'hétérogreffe avec un greffon conservé dans l'alcool.

— *M. Lhermitte* note que les résultats de restauration motrice dans les greffes du cubital sont rares et que la greffe est d'autant plus heureuse qu'il s'agit d'un nerf uniquement moteur ou presque (type radial).

Technique de l'injection lipiodolée rachidienne. — *MM. Sicard, Haguenau et Laplane* insistent sur la nécessité d'une technique rigoureuse dans le contrôle de la cavité sous-arachnoïdienne par le lipiodol. Ils montrent comment on peut éviter les causes d'erreur localisatrice, et font ressortir les services diagnostiques que la méthode, bien maniée, est appelée à rendre chez les sujets suspects de compression médullaire. Ils présentent un certain nombre de malades opérés avec succès par M. Robineau, pour des tumeurs de la moelle dont le siège a pu être précisé grâce à l'épreuve lipiodolée.

— *M. Barré* note que l'injection de lipiodol peut être douloureuse.

— *M. Cl. Vincent* souligne l'importance des troubles sensitifs dans les paraplégies par tumeur; même si le lipiodol reste suspendu, un syndrome paraplégique sans troubles sensitifs n'est pas lié à la présence d'une tumeur; dans les autres cas, l'arrêt du lipiodol a une valeur considérable.

— *M. de Martel* signale avoir été engagé à intervenir, sur la foi de l'arrêt du lipiodol, dans trois cas où il n'existait pas, au niveau indiqué, de tumeur.

— *M. Sicard* répond en précisant à nouveau les conditions essentielles requises pour que l'épreuve ait une valeur : absence de ponction lombaire antérieure, de soustraction de liquide, position verticale, radiographie immédiate.

— *M. André-Thomas* conseillerait de ne faire l'épreuve du lipiodol que dans les cas où la ponction lombaire aurait déjà montré un signe important de présomption en faveur d'une compression médullaire : l'hyperalbuminose.

— *M. J. Babinski.* Le procédé des injections de lipiodol pour la localisation des tumeurs intrarachidiennes permettra certainement de faire parfois des diagnostics plus précis et plus précoces. C'est peut-être dans les tumeurs radiculaires de la queue de cheval qu'il rendra le plus de services, indiquant le niveau exact d'une lésion autrement indéterminable.

Pour ce qui concerne les tumeurs juxta-médullaires, ce moyen mérite aussi d'être utilisé dorénavant. Toutefois, il ne faut pas oublier que généralement ces néoplasies peuvent, au moins à une certaine période de leur évolution, être localisées grâce à des données cliniques depuis longtemps mises en valeur. L'auteur rappelle que, dans 18 cas de tumeurs juxta-médullaires qu'il a fait opérer, le diagnostic de localisation a été vérifié sans exception.

A l'occasion de cette discussion sur le parti qu'on peut tirer des injections de lipiodol, M. Babinski croit devoir mettre en garde les médecins insuffisamment versés dans l'étude de la neurologie contre une idée qui tend à se répandre et qui consiste à penser que l'arrêt du lipiodol doit avoir pour sanction une laminectomie. Il ne faut pas oublier que l'épreuve du lipiodol, quand elle est positive, n'est pathognomonique ni d'une tumeur juxta-médullaire, ni même, en général, d'une compression spinale ; elle signifie seulement qu'il y a un obstacle à la descente de l'huile iodée. Or, d'une part, il y a des obstacles sur lesquels l'opération ne peut avoir aucune action; d'autre part, une laminectomie exploratrice comporte des risques, notamment quand elle est pratiquée à la région dorsale supérieure ou à la région cervicale et qu'il est nécessaire d'explorer l'espace sous-dure-mérien. Il en résulte que l'épreuve en question ne peut suffire à fixer la ligne de conduite en ce qui regarde la thérapeutique. Tout en la considérant comme importante, M. Babinski estime que les données qu'elle fournit doivent être associées aux autres renseignements apportés par la clinique et que, sans ce rapprochement, il serait illégitime d'en tirer des conclusions fermes au point de vue de l'opportunité d'une opération.

Injection lipiodolée sous-arachnoïdienne dans un cas de pachyméningite cervico-dorsale. — *MM. Souques, Blamoutier et de Massary* montrent un homme de 33 ans, syphilitique depuis onze ans, qui présentait, en Juillet dernier, une quadriplégie s'étant installée progressivement depuis trois mois; elle s'accompagnait d'exagération des réflexes tendineux et de défense, de clonus du pied, d'extension des deux orteils et de dissociation syringo-myélique de la sensibilité remontant jusqu'à D_4.

La ponction lombaire montrait un liquide xantochromique, se coagulant rapidement, une lymphocytose légère, une albuminorrachie très élevée (21 gr. 20), des réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal positives.

L'injection lipiodolée sous-arachnoïdienne par voie occipito-atloïdienne montra un arrêt total de l'huile iodée en C 7.

Le malade fut soumis à un traitement bismuthique intensif (24 injections intrafessières de 3 cmc d'un sel insoluble) : moins de deux mois après, il descendait seul un escalier de trois étages. Actuellement la démarche est encore un peu spasmodique : les réflexes abdominaux supérieurs sont revenus, les troubles de la sensibilité ont presque disparu. Une nouvelle injection de lipiodol, faite récemment, a montré qu'il n'existait plus qu'un arrêt partiel en D_3. Le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal: l'albumine est tombée à 0 gr. 40; les réactions du benjoin et de Wassermann sont négatives.

La compression exercée en C_8 et D_1 a laissé comme séquelles une atrophie du court abducteur du pouce droit, de l'inégalité pupillaire et une diminution de la fente palpébrale droite.

Les auteurs avaient d'abord pensé à une tumeur de la moelle, mais les indications qui leur furent données (arrêt du lipiodol, syndrome de Froin) sur le blocage méningé existant leur firent ensuite porter le diagnostic de méningite cervico-dorsale hypertrophique syphilitique. Ils insistent sur la précision que leur a fourni l'injection d'huile iodée, montrant par son arrêt primitif en C un écart de trois segments avec la limite supérieure des troubles de la sensibilité (D_4).

Conditions du clonus du pied d'origine périphérique. — *M. Souques* représente une malade, déjà présentée par lui il y a quelques mois, et qui avait, à cette époque, un clonus du pied accompagné d'exagération des réflexes tendineux et d'amyotrophie diffuse du membre inférieur correspondant. Ce clonus était la conséquence d'un hématome douloureux du mollet droit, datant de trois ans et ayant amené une rétraction musculo-tendineuse du triceps sural. Cette

rétraction empêchait le redressement complet du pied.

Pour expliquer ce clonus, l'auteur avait admis le mécanisme suivant : 1° une hyperexcitabilité de la moelle provoquée et entretenue par l'hématome douloureux; 2° l'impossibilité de redresser complètement le pied. Et il avait conseillé une ténotomie du tendon d'Achille.

Cette ténotomie a permis le redressement complet du pied et fait disparaître le clonus, montran par là que, des deux conditions supposées, la seconde est la plus importante.

Côte cervicale et pachyméningite tuberculeuse fruste. — *M. Clovis Vincent* note que les côtes cervicales vraies, c'est-à-dire articulées, et les apophyses transverses longues ou mieux allongées déterminent bien plus rarement qu'on ne le dit un syndrome de compression radiculaire. Dans bien des cas, la pseudo-côte cervicale est le témoin et non la cause du syndrome observé : la cause directe paraît être un mal de Pott cervical fruste ou une pachyméningite cervicale tuberculeuse, sans altération osseuse notable, comme semble l'indiquer la guérison des troubles radiculaires par l'extension continue. Il en montre un exemple :

Une femme, âgée de 50 ans, vient consulter pour des douleurs datant de six mois dans le territoire radiculaire des 6e et 7e cervicales gauches. Les réflexes tendineux correspondant à ces racines — réflexes de pronation, réflexes d'extension — sont abolis alors que le réflexe de flexion de l'avant-bras persiste. Au membre supérieur droit, tous les réflexes sont normaux. Dans le creux sus-claviculaire gauche, tuméfaction dure visible et tangible. Contracture des muscles du cou, droite et surtout gauche. A la radiographie, apophyses transverses dépassant de un centimètre et demi le plan des autres apophyses. Tuberculose pulmonaire ancienne clinique et radiologique. Traitement par l'extension continue par plâtre sur la malade couchée. Dès le 4e jour les douleurs disparaissent. Après trois mois les réflexes de pronation et d'extension de l'avant-bras gauche ont reparu. Actuellement, la malade se sert de son membre.

Comment expliquer cette transformation si la pseudo-côte était la seule cause du syndrome radiculaire? Il faut admettre d'autres causes. L'existence de la contracture, le cloisonnement de l'espace épidural, la bacillose pulmonaire et ganglionnaire ancienne portent à penser qu'il s'agit d'un mal de Pott fruste ou d'une pachyméningite bacillaire.

Hémicontracture faciale secondaire à une paralysie de la VIIe paire, traitée par l'alcoolisation des filets terminaux de ce nerf. — *MM. Ch. Foix et Henri Lagrange* rapportent l'observation d'une malade atteinte d'une contracture de l'hémiface, extrêmement intense, consécutive à une paralysie périphérique. Cette contracture s'accompagnait de sensations pénibles (céphalées, sensation de crispation continue) et presque insupportables, au dire de la malade. Elle a été traitée par l'alcoolisation, non pas du nerf lui-même, mais de ses filets terminaux, en pratiquant des injections d'alcool à 70° et 75°, précédées d'injections de novocaïne, suivant une ligne incurvée perpendiculaire à leurs trajets. Le résultat fut remarquable : disparition des sensations pénibles, rétablissement esthétique satisfaisant sans paralysie du nerf (ce qui est inévitable dans l'injection du tronc). La contracture a récidivé environ 1 mois 1/2 après la première injection, mais a cédé de la même manière à une nouvelle injection pratiquée suivant le même procédé. Celui-ci constitue un acte thérapeutique susceptible d'être appliqué aux autres types de contracture périphérique.

Ophtalmoplégie nucléaire bilatérale. — *MM. André Léri et Weismann-Netter* présentent une malade atteinte d'ophtalmoplégie nucléaire bilatérale extrinsèque survenue tardivement à la suite d'une affection fébrile avec signes méningés.

Sur la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux dans un cas de sclérose diffuse du névraxe. — *MM. Georges Guillain et Alajouanine* présentent une malade atteinte d'une affection caractérisée par des troubles de la marche et de la parole, de la déséquilibration, de l'asynergie des mouvements aux membres supérieurs et inférieurs, de l'exagération des réflexes tendineux avec réflexe cutané plantaire en flexion, du puérilisme mental avec rire et pleurer spasmodiques, le liquide céphalo-rachidien étant normal à tous les points de vue. Il s'agit dans ce cas d'une sclérose diffuse du névraxe dont l'origine exacte (séquelle d'encéphalite, sclérose en plaques) est difficile à préciser. Les auteurs insistent spécialement dans leur communication sur un phénomène très particulier observé chez cette malade : la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux. Ainsi la percussion médio-plantaire détermine une contraction des adducteurs de la cuisse, du couturier, du tenseur du fascia lata, du grand fessier; la percussion stylo-radiale ou des métacarpiens amène, outre la flexion de l'avant-bras, la contraction du grand pectoral; la percussion médio-pubienne provoque, en plus de la contraction musculaire normale, la contraction des grands dorsaux et du deltoïde; la recherche du réflexe naso-palpébral donne lieu à une contraction des grands pectoraux et des deltoïdes. Les auteurs se proposent de revenir ultérieurement sur l'étude de ces réflexes diffusés, de montrer, par l'analyse des inscriptions graphiques des secousses musculaires à distance, que celles-ci ont les caractères des secousses réflexes avec un temps perdu qui leur est particulier et enfin d'en dégager l'intérêt séméiologique et physio-pathologique.

Syndrome parkinsonien et traumatisme. — *MM. Georges Guillain et Alajouanine* présentent un malade atteint d'un syndrome parkinsonien typique à prédominance hémiplégique. Ce syndrome parkinsonien est apparu durant la guerre, quelques mois après une commotion violente du névraxe consécutive à un éboulement d'une tranchée par une explosion de mine : le sujet enterré perdit connaissance durant vingt heures et pendant quelques semaines eut un état vertigineux intense. Il semble possible de poser la question de l'origine traumatique éventuelle du syndrome parkinsonien observé chez ce malade n'ayant présenté antérieurement aucune infection, en particulier aucun signe d'encéphalite épidémique. La question soulevée est d'ailleurs d'importance pratique; il semble, en effet, qu'un expert ne pourrait, dans un accident du travail de même ordre, éliminer d'une façon absolue l'origine traumatique du syndrome parkinsonien.

Influence des réflexes toniques du cou sur les syncinésies. — *MM. W. Freemann et P. Morin* présentent des malades chez qui ils montrent les modifications que provoque la rotation de la tête dans la production des syncinésies. Les auteurs ont constaté cette influence dans tous les cas où ces réflexes de posture coexistaient. Il peut toutefois y avoir des différences d'un malade à l'autre, surtout lorsque la contracture est prononcée; mais celles-ci sont de nature quantitative seulement et non qualitative. Les auteurs indiquent quelques moyens qui permettent de rendre plus nets les déplacements segmentaires lorsqu'ils sont faibles, et d'apprécier plus facilement les modifications qui se produisent dans le tonus.

Etat du réflexe oculo-cardiaque chez les bulbaires et pseudo-bulbaires. — *MM. Barré et Crusem* (de Strasbourg) ont étudié, au moyen de « l'oculo-compresseur à ressorts », le réflexe oculo-cardiaque chez 9 sujets atteints de paralysie labio-glosso laryngée, chez 3 autres porteurs de lésions bulbaires variées et chez 2 pseudo-bulbaires. Chez les labio-glosso-laryngés, ils ont observé 8 fois un ralentissement du pouls allant de 16 à 48 pulsations; chez les bulbaires du second groupe, le réflexe oculo-cardiaque était également positif; il était aboli chez les pseudo-bulbaires.

Les auteurs font remarquer que ces résultats sont en contradiction avec la conception ordinaire du réflexe oculo-cardiaque; ces faits, ajoutés à certains autres, mis en relief par eux, les conduisent à remanier les voies centrales du réflexe oculo-cardiaque et à faire des réserves sur la signification précise qu'on donne souvent aux formes qu'il peut présenter.

Etude sur la perméabilité de la cavité épidurale au lipiodol dans le mal de Pott. — *M. Clovis Vincent.* Chez le cadavre normal, l'espace épidural est perméable au lipiodol du haut en bas. Il en est de même chez la plupart des sujets normaux. Dans le mal de Pott dorsal classique, apparent cliniquement et radiologiquement, le lipiodol peut ne pas s'arrêter quand il est injecté par la méthode de M. Sicard dans la cavité arachnoïdienne au niveau de la lésion, alors que par la voie épidurale le lipiodol reste suspendu au niveau de la lésion.

Injecté dans l'espace épidural à différents niveaux (région cervicale, région dorsale, région lombaire) le lipiodol ne subit d'ordinaire que très peu de mouvements de translation verticale. L'espace épidural est barré dans le sens de la hauteur. Il est des cas où la translation se fait seulement dans le sens latéral immédiatement ou dans les jours suivants : la voie des racines est plus ouverte que le canal lui-même. Dans certains cas de pachynévrite radiculaire avec ou sans lésion tuberculeuse des corps vertébraux, on peut mettre en évidence des faits identiques.

Par voie épidurale, il ne s'agit pas d'apprécier la perméabilité de cet espace considéré dans toute sa hauteur, mais on peut apprécier la perméabilité générale d'un segment donné de cet espace désigné par les troubles radiculaires.

La sédimentation globulaire et le rapport de sédimentation dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme post-encéphalitique. — *MM. J. Lhermitte et Nicolas* ont, dans 4 cas de syndrome parkinsonien typique consécutif à l'encéphalite léthargique, et dans 8 cas de maladie de Parkinson sénile, recherché s'il existait des modifications de la vitesse de sédimentation des hématies et du rapport de sédimentation établi par Peyre, modifications qui appuieraient la distinction clinique entre ces deux groupes d'affections.

De ces recherches il résulte que, si l'on observe des irrégularités assez accusées de la sédimentation chez ces différents sujets, celles-ci ne présentent aucun caractère particulier. Aussi bien dans la paralysie agitante sénile que dans le parkinsonisme post-encéphalitique, la sédimentation peut être accélérée ou ralentie. Les variétés symptomatiques de la maladie de Parkinson n'influent en aucune manière sur le comportement de la sédimentation. Il en est de même de l'âge des sujets. On ne saurait donc tirer de l'épreuve de Fahreus aucun élément valable pour la détermination d'un pronostic ou d'un diagnostic dans les états parkinsoniens.

Sur une variété d'alexie avec agraphie consécutive à une lésion de la région pédiculo-frontale. — *MM. Pierre-Marie et Foix* rapportent l'observation anatomo-clinique, avec coupes microscopiques sériées, d'un malade ayant présenté pendant 5 ans, à la suite d'un léger ictus, une alexie avec agraphie, sans hémiplégie, ni hémianopsie. Quelques troubles légers de la parole (articulation, dénomination des objets, calcul) avaient existé pendant les trois premiers mois, puis disparu.

La lésion corticale est une lésion rubanée, pédiculo-frontale, parallèle à Rolando et, comme elle, allongée, frappant le pied des trois frontales. Sous-corticalement, elle pénètre profondément dans le centre ovale, s'enfonçant jusqu'à l'épendyme. Elle effleure l'insula et la frontale ascendante. Elle est due vraisemblablement à l'oblitération d'une artère prérolandique qui mériterait, dans ce cas, comme fréquemment, le nom de pédiculo-frontale.

Une telle observation n'est pas isolée. Les auteurs ont observé chez les blessés de guerre des troubles persistants de la lecture par lésion prérolandique du cerveau. On trouve, d'autre part, une observation absolument superposable de von Monakow et Brun.

Quelle qu'en soit l'interprétation, ces faits établissent la possibilité d'une alexie par lésion de la région pédiculo-frontale dont la caractéristique différentielle est de s'accompagner d'une agraphie marquée. L'alexie elle-même est peu littérale, portant surtout sur la lecture de l'ensemble des mots.

Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale par lésion étendue en longueur de la région supéro-interne de l'hémisphère droit. — *MM. Foix, Thévenard et Mme Nicolesco-Maniu* apportent l'examen histologique sur coupes microscopiques sériées du cerveau d'un malade déjà présenté à la Société et ayant eu les troubles suivants :

1° Epilepsie jacksonienne à début par le pied gauche et souvent limitée au membre inférieur;

2° Incoordination des mouvements du côté gauche avec asynergie marquée du membre supérieur et saccades rappelant celles de la sclérose en plaques;

3° Hypotonie et passivité avec réflexes pendulaires. Pas de diminution de la force, sauf peut-être au niveau du pied; pas de troubles nets de la sensibilité et, en particulier, de la notion de position.

A l'autopsie, tubercule paraissant macroscopiquement limité à la région paracentrale et, sur les coupes, lésion beaucoup plus étendue. Elle apparaît à la partie postérieure du lobule paracentral qu'elle envahit ensuite presque dans son entier sans le détruire complètement. Plus en avant, elle s'étend

sur la région supéro-externe, atteignant ainsi le tiers supérieur de la pariétale ascendante et de frontale ascendante. Ici aussi, la destruction est incomplète, elle se restreint ensuite au bord supérieur de l'hémisphère, atteignant ainsi la moitié postérieure de F 1 pour disparaître enfin à ce niveau cette lésion est irrégulière et entre F a et F 1 se trouve à un moment réduite à quelques millimètres). De tous les points des régions atteintes part un pinceau de fibres dégénérées.

En résumé : lésion étendue de la partie supéro-interne de l'hémisphère cérébral droit allant du *précuneus* à la partie moyenne de F 1 et empiétant sur le tiers supérieur de Pa et aussi à un moindre degré de F a.

Le caractère non complètement destructif de la lésion et son siège expliquent sans doute la discrétion des troubles moteurs et l'absence sensiblement complète des troubles sensitifs.

Quant aux phénomènes pseudo-cérébelleux, à rapprocher de ceux observés chez les blessés de guerre par MM. Claude et Lhermitte, il est difficile d'en faire une localisation. Sans doute sont-ils en rapport avec les centres corticaux des voies cérébelleuses centripètes et centrifuges.

L'étendue même de la lésion joue peut-être, en dehors de son siège, un rôle pathogénique important.

ALAJOUANINE.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Novembre 1923.

Méningite cérébro-spinale traitée d'emblée par des injections intraventriculaires. — ***MM. Guinon et Louet*** communiquent l'observation d'un nourrisson qui, atteint à l'âge de 6 mois d'une méningite cérébro-spinale à méningocoque B. fut d'emblée traité par des injections intraventriculaires de sérum antiméningococcique, suivant le conseil donné d'abord par M. Netter, puis par M. Lesné. La guérison fut obtenue complète et s'est maintenue sans séquelle depuis 1 an.

— ***M. Comby*** rappelle que M. Lewkowicz, professeur de pédiatrie à Cracovie, pratique systématiquement des injections intraventriculaires, en cas de méningite cérébro-spinale, non seulement chez les nourrissons, mais même chez les enfants plus âgés.

Erythème induré de Bazin chez une fillette. — ***MM. Guinon, Lortat-Jacob et Lamy*** présentent une fillette atteinte d'un érythème induré de Bazin au niveau de la jambe droite, à la suite d'une paratyphoïde B.

— ***M. Lortat-Jacob.*** En même temps que cet érythème induré de Bazin, cette fillette a présenté sur la jambe des gommes typiques et une périostose tibiale gauche qui firent suspecter l'hérédo-syphilis confirmée par une réaction de Wassermann nettement positive. M. Lortat-Jacob, chez tous les sujets présentant des tuberculides, a toujours recherché systématiquement la tuberculose et la syphilis. Or cette association hybride ne s'est montrée fréquente que dans les cas d'érythème induré de Bazin. Les autres tuberculides (papulo-nécrotiques, lupus érythémateux, etc.) ne donnent pas cette hybridité. Chez cette fillette, le traitement arsenical a donné une amélioration rapide, comme dans tous les cas similaires. L'érythème induré de Bazin n'est sans doute pas toujours de nature syphilitique, mais il est souvent panaché de syphilis.

— ***M. Nobécourt*** a observé, il y a 2 ans, un érythème induré de Bazin chez un enfant ne présentant aucun stigmate de syphilis et à réaction de Wasserman négative.

— ***M. Hallé*** a observé certains cas d'érythème induré de Bazin avec suppurations et ulcérations à l'emporte-pièce dans lesquelles l'examen bactériologique a permis de déceler du bacille de Koch. L'inoculation au cobaye, en outre, s'est montrée positive. Cet érythème peut d'ailleurs évoluer sur un terrain syphilitique.

— ***M. Lortat-Jacob*** dit que l'érythème induré de Bazin ne suppure pas, ne s'ulcère pas : ce sont les gommes qui suppurent.

— ***M. Hallé*** a vu sur une même jambe des lésions qui suppuraient et d'autres qui ne suppuraient pas. Il estime qu'il est très difficile d'établir une distinction nette entre elles.

Sténose pylorique par brides chez une fillette de 12 ans ; gastro-entérostomie. — ***MM. P. Hallopeau et H. Lemaire.*** Le seul symptome observé jusqu'à 12 ans fut, à l'âge de 6 ans, une gastrorragie. Depuis quelques semaines, éructations et vomissements quotidiens, amaigrissement considérable. A l'écran, stase gastrique avec dilatation. L'examen du sang montre une éosinophilie importante (10 pour 100) et de la mononucléose. On porte donc le diagnostic de périgastrite et sténose par brides d'origine probablement hérédo-syphilitique, malgré un Bordet-Wassermann négatif. Le traitement par le sulfarsénobenzol donne une amélioration, mais trop lente. Gastro-entérostomie et libération des brides. Depuis 3 mois l'enfant a repris 17 livres. Le pylore et la nouvelle bouche fonctionnent concurremment.

Paralysie infantile; arthrodèses multiples permettant la marche sans canne, ni appareil. — ***M. Hallopeau*** présente un garçon de 17 ans, qui se traînait à terre la plupart du temps. Il lui a fait une série d'opérations : sur le membre gauche, à peu près inerte, blocage du cou-de-pied et du genou ; sur le membre droit, meilleur, anastomoses tendineuses. Aujourd'hui, le sujet marche sans canne ni appareil et peut travailler toute la journée, allant et venant sans fatigue.

Absence partielle congénitale du fémur. — ***M. Rœderer.*** Il s'agit d'un enfant de 3 mois, n'offrant pas d'autres anomalies, né après une grossesse normale, dans une famille où aucune autre anomalie n'est signalée.

La cuisse gauche, globuleuse, a le tiers environ de longueur de la cuisse droite. Des mouvements en tous sens peuvent être déterminés dans ce segment de membre. La radiographie montre un petit noyau osseux isolé, également éloigné du cotyle et du tibia, qui représente à lui seul le fémur. Néanmoins, la palpation permet de sentir dans le haut de la cuisse une masse compacte et peut être y a-t-il un autre noyau cartilagineux rudimentaire, actuellement transparent, qui s'ossifiera à son tour.

Encéphalopathie infantile avec gigantisme et habitus acromégalique. — ***MM. P. Lereboullet et L. Denoyelle*** présentent un enfant de 13 ans, entré à l'hôpital pour ectopie testiculaire double et chez lequel on constate un état de gigantisme manifeste (taille : 1 m. 59) et un facies acromégalique assez caractérisé. Un examen plus approfondi permet d'abord de réformer le diagnostic d'acromégalo-gigantisme hypophysaire. Il montre nettement le caractère macroskélique de ce gigantisme et l'absence des déformations craniennes habituelles à l'acromégalie. De plus, il met surtout en lumière l'existence de troubles cérébraux avec retard considérable du développement intellectuel et de modifications de la motricité, de la tonicité et de la réflectivité des deux membres supérieurs, permettant le diagnostic d'encéphalopathie infantile d'origine d'ailleurs indéterminée, car la syphilis ne semble pas en cause.

Cet ensemble de constatations fait penser que l'altération cérébrale est le phénomène primitif et capital de ces manifestations dystrophiques. Elle commande l'atrophie génitale et, par suite, le gigantisme à type macroskélique; peut être a-t-elle amené également un trouble hypophysaire ayant sous sa dépendance les modifications osseuses craniennes donnant l'habitus acromégalique. Mais il ne s'agit pas ici, contrairement à la première impression, d'acromégalo-gigantisme évolutif par lésion primitive de l'hypoplayse.

Sur un cas de malformation congénitale du gros intestin chez un nourrisson. — ***MM. Lesné et H. Baruk*** rapportent l'observation d'une anomalie congénitale du gros intestin chez un nourrisson suivi depuis l'âge de un mois. L'affection se traduisait uniquement par une distension marquée de l'abdomen très proéminent notamment à droite. A aucun moment, par contre, il n'y eut la moindre constipation. L'enfant est mort à l'âge de 5 moins 1/2 à la suite d'une broncho-pneumonie. L'autopsie a montré l'existence d'une dilatation marquée du côlon dans ses portions ascendante et descendante avec diminution de calibre du transverse. Il s'agit d'une déformation persistante, qui a pu être reproduite par moulage : pas d'altérations ni d'hypertrophie de la paroi à l'examen histologique, mais la paroi du côlon ascendant et descendant est amincie. Les auteurs insistent sur le manque de signes fonctionnels de stase et, d'autre part, sur l'absence d'hypertrophie de la couche musculaire de la paroi intestinale. Ces deux caractères séparent ce cas de la maladie de Hirschsprung. Il s'agit donc d'une forme anormale de développement pariétal du gros intestin.

— ***M. Veau*** est convaincu que la chirurgie est appelée à rendre des services de plus en plus importants dans les cas d'anomalie du gros intestin. Il cite, à l'appui de cette opinion, l'exemple d'un enfant auquel il a extirpé 20 cm. de côlon avec un très bon résultat.

Cirrhose hépatique fébrile hérédo-syphilitique. — ***MM. Robert Debré, Cordey et Jean Bertrand*** présentent un enfant de 8 ans atteint de cirrhose hypertrophique hérédo-syphilitique avec splénomégalie, chez lequel ils ont constaté les particularités suivantes : malgré les altérations hépatiques considérables dont témoigne le gros foie, à caractère de « foie ficelé », le fonctionnement de la cellule hépatique paraît satisfaisant. L'état général de l'enfant est parfait et les différentes épreuves témoignent de l'intégrité des fonctions du foie.

Cette affection s'accompagne d'un état fébrile persistant et irrégulier, la température montant certains jours à 39°.

Le repos d'abord, un traitement antisyphilitique (arsénobenzol et frictions mercurielles) ensuite, font diminuer les oscillations thermiques.

Les auteurs, rejetant l'hypothèse de fièvre tuberculeuse chez cet enfant qui n'a pas de tuberculose pneumo-ganglionnaire en évolution, considèrent leur observation comme un exemple de la syphilis fébrile du foie, bien connue chez l'adulte, mais exceptionnelle dans la syphilis héréditaire.

— ***M. Lesné.*** L'instabilité thermique de cet enfant, dissipée par le repos, alors qu'il présente une cutiréaction positive, impose des réserves au sujet de la nature de l'hyperthermie.

— ***M. Guinon.*** Le traitement mercuriel est à recommander dans la syphilis hépatique. Il a fourni à l'auteur notamment de bons résultats chez un enfant opéré par erreur pour un kyste hydatique.

— ***M. Nobécourt.*** Pour le traitement de la syphilis hépatique, M. Chauffard recommande les injections de cyanure de mercure intraveineuses ou intramusculaires en dilution dans du sérum. Il les considère dans ces cas comme très supérieures aux arsénobenzènes.

— ***M. Ribadeau-Dumas.*** La syphilis hépatique s'accompagne souvent de fièvre; celle-ci, attribuée d'abord à la périhépatite, est surtout due à l'angiocholite.

— ***M. E. Terrien*** a commis lui-même une erreur analogue à celle signalée par M. Guinon, chez un jeune homme qu'il a fait opérer, alors qu'il s'agissait de syphilis hépatique. L'état fébrile durait depuis des mois. Des consultants divers et successifs soupçonnèrent tour à tour une tuberculose latente, une appendicite chronique, du paludisme. Un radiographe affirma que le « foie en dôme » était le siège d'un abcès ou d'un kyste hydatique suppuré. Un chirurgien intervint et l'on trouva... des gommes. Le traitement mercuriel fit rapidement tomber la fièvre. Ce traitement en pareil cas semble avoir une valeur au moins égale à celle du traitement arsenical.

L'action eutrophique des radiations ultra-violettes chez les enfants rachitiques. — ***M. A. Dorlencourt***, dans le but de vérifier les faits avancés par l'Ecole anglo-américaine sur l'action curatrice exercée par les radiations ultra-violettes sur le rachitisme, et à la demande de M. Marfan, a repris cette étude.

Dans la présente communication ne sont rapportés que les résultats obtenus quant à l'action qu'exercent ces radiations sur la nutrition générale, leur action sur les lésions rachitiques devant faire l'objet d'un prochain travail.

Les rayons ultra-violets exercent sur l'organisme des jeunes sujets rachitiques une action eutrophique manifeste. Très rapidement, après quelques séances d'applications, on note une amélioration progressive de l'anémie, le nombre des hématies augmentant relativement plus vite par la richesse du sang en hémoglobines. Le plus souvent il semble que parallèlement il y a diminution du nombre des éléments blancs. La croissance pondérale est notablement accrue ainsi que l'appétit. Le plus généralement — et ceci serait l'un des effets les plus précoces du traitement — après quelques irradiations, on constate une amélioration considérable de la marche.

— ***M. Lesné*** dit que, depuis longtemps, en Amérique et en Allemagne, on a signalé l'heureuse influence des rayons ultra-violets sur le rachitisme. Voilà plusieurs mois qu'il a traité avec M. de Gennes, soit par la lampe à arc, soit par la lampe de quartz à vapeurs de mercure, de nombreux rachitiques en évolution. Il a toujours été frappé, après quelques séances d'irradiation, des résultats favorables obtenus : l'en-

fant peut marcher, la force musculaire augmente, l'état général s'améliore, la gaieté et l'appétit reparaissent, l'anémie s'atténue. On peut se rendre compte de l'efficacité de ces radiations en dosant dans le sang le calcium et le phosphore inorganique dont les chiffres sont constamment abaissés chez les rachitiques, et qui augmentent après quelques séances de traitement. Les radiographies des extrémités des os longs étudiées en séries complètent enfin cette *symptomatologie occulte* du rachitisme et mettent en évidence l'amélioration des lésions osseuses et la recalcification sous l'influence des radiations ultra-violettes.

Cette thérapeutique n'est opérante que sur le rachitisme en évolution et n'a aucune action sur le rachitisme fixé.

— *M. Marfan.* La diminution du calcium et du phosphore est signalée comme étant constante dans le sang des rachitiques. En admettant que ce fait soit reconnu exact, il conviendrait de démontrer qu'il est spécifique et qu'il n'existe pas dans les états de dénutrition sans rachitisme. Dans la tétanie, on trouve également une diminution du calcium et du phosphore dans le sang. Cette constatation est peut-être liée seulement à la dénutrition.

Au point de vue des rayons ultra-violets, il est incontestable qu'ils exercent une action eutrophique remarquable; mais leur influence sur l'os rachitique lui-même peut encore être matière à discussion.

— *M. Lesné.* Chez les nourrissons athrepsiques, non rachitiques, on ne constate pas une diminution du phosphore dans le sang comme chez les rachitiques en évolution.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Novembre 1923.

Traitement des manifestations épileptiques par le phényléthylmalonylurée associé au tartrate borico-potassique. — *M. Michel Regnard* a songé à l'association des deux médications, phényléthylmalonylurée et tartrate borico-potassique, et s'en déclare très satisfait. C'est ainsi que la constipation, déterminée par le phényléthylmalonylurée, est corrigée par les propriétés laxatives du tartrate borico-potassique.

Par cette méthode il n'a été observé aucun trouble psychique, aucun accident gastrique ni cutané. Au début de la médication, il survient parfois une recrudescence d'accidents, mais l'amélioration rapide apparaît.

Ce traitement donne des résultats aussi satisfaisants dans les accidents comitiaux consécutifs aux traumatismes craniens que dans l'épilepsie dite essentielle.

Posologie :

a) Donner une cuillerée à potage (soit 1 gr. de tartrate borico-potassique), le matin et au repas de midi, de la solution :

Tartrate borico-potassique. . .	20 gr.
Glycérine.	40 gr.
Eau distillée	300 gr.

(Formule de Pierre Marie.)

b) Le soir, au coucher, un comprimé de 0 gr. 10 de phényléthylmalonylurée.

Si les *crises persistent*, donner une cuillerée à potage en plus par jour de la solution (soit 3 gr. par jour de tartrate).

Si les *crises s'améliorent*, diminuer le phényléthylmalonylurée qui peut être réduit à 0 gr. 05 et même 0 gr. 02 par jour.

La médication peut être continuée des mois et des années.

— *M. Babonneix* estime que, de toutes les médications classiques de l'épilepsie, le phényléthylmalonylurée est la meilleure; son maniement, par contre, est délicat.

— *M. Auguste Marie* dit avoir obtenu les mêmes bons effets que M. Regnard dans l'association médicamenteuse proposée.

Il rappelle que les désordres psychiques qui surviennent dans l'emploi du phényléthylmalonylurée tiennent à son arrêt brusque; on doit faire décroître prudemment les doses de ce produit par oscillations à plateau.

Epithélioma ulcéreux ou ulcus rodens du sein et opothérapie thyro-mammaire. — *M. Naamé* (de Tunis) présente une malade, âgée de 60 ans, qu'il a examinée le 8 Septembre dernier et qui présentait au sein droit une ulcération rodante à bords et à base durs, croûteuse, la croûte s'éliminant et se renouvelant, facilement saignante, suintant toujours, ayant détruit le mamelon et envahi la portion aréolaire environnante.

L'examen anatomo-pathologique n'a pu être fait.

Traitement. — 3 cachets par jour (un cachet une demi-heure avant les repas) de :

Poudre de thyroïde.	2 centigr.
Poudre mammaire.	1 gramme

Résultats. — En fin Septembre dernier, l'ulcus était en voie de cicatrisation. Lorsqu'elle fut présentée à la Société, la guérison était complète.

La malade était de plus atteinte d'un pouls lent arythmique avec syncopes; son pouls est actuellement normal.

— *M. Babonneix* signale, dans le cas présent, le manque d'adhérences de la peau, l'absence de ganglions et la non-dépression du mamelon. Bref, il manque un document (en couleur) de l'état de l'ulcération avant.

— *M. Schmitt* estime que M. Naamé appelle avec raison l'attention sur le traitement général du cancer et sur la part importante que doit y prendre l'opothérapie.

— *M. Oppert* pense, comme M. Naamé, que l'opothérapie peut jouer un rôle adjuvant important. Il rappelle que Rubens-Duval emploie non des produits de substitution, mais des extraits cellulaires stimulant les fonctions endocrines : les résultats sont encourageants.

— *M. Naamé* répond qu'il connaît les très intéressants travaux de Rubens-Duval qui lui a confié un cancer de la face actuellement traité par l'opothérapie thyro-ovarienne.

Quant aux signes dont vient de parler M. Babonneix, ils ne peuvent exister puisqu'il s'agit d'un ulcus rodens croûteux.

— *M. le Président* regrette que M. Naamé n'ait pu apporter des preuves cliniques, anatomo-pathologiques et iconographiques de la nature cancéreuse de la lésion que présentait la malade.

Il est donc impossible de tirer une conclusion à la suite de sa présentation.

Le bismuth associé à la tuberculine dans le traitement de la paralysie générale. — *MM. Auguste Marie et V. Kohen*, se basant sur la pénétration assez rapide du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien et les résultats déjà obtenus en syphilis nerveuse, ont fait l'application de sels insolubles de bismuth chez plusieurs paralytiques généraux. Les réactions humorales furent assez nettes (diminution de la lymphocytose et du taux d'albumine rachidienne, diminution d'intensité des réactions diverses).

Les auteurs ont alors cherché à renforcer l'effet du bismuth en sensibilisant l'organisme des malades et se sont adressé à la méthode de Wagner (c'est-à-dire à l'action de la tuberculine), utilisant également, comme sensibilisant, le lait stérilisé et le nucléinate de soude.

Leurs espérances semblent avoir été réalisées, car, sur 20 malades soumis au traitement, il y eut 11 améliorations très sensibles équivalant à des guérisons.

Le traitement consiste à injecter : le 1er jour, 1/2 milligr. de tuberculine de l'Institut Pasteur diluée dans du sérum physiologique; — le 2e jour : 0 gr. 05 — 0 gr. 10 de Bi (*métal*) intramusculaire; — un jour ou deux après, repos.

S'il n'y a pas eu de réaction locale ou générale, injecter, à la reprise, le double de tuberculine. Si, au contraire, il y a réaction, injection de 1/2 milligr. seulement ou n'étant augmentée que de 1/4, 1/2 suivant l'intensité réactionnelle.

Le lendemain de chaque piqûre de tuberculine, injection intramusculaire de bismuth dont la *dose ne varie pas* pendant toute la durée du traitement.

La série est de 40 piqûres (20 de tuberculine et 20 de bismuth), représentant de 1 à 2 gr. de bismuth-métal.

Gastrotonométrie clinique : les insufflations gazeuses en thérapeutique gastrique; le massage pneumatique des parois de l'estomac. — *M. René Gaultier* préconise, dans le traitement des dyspepsies douloureuses ou des atonies gastriques avec ou sans distension, l'usage des insufflations gazeuses sous le contrôle de son appareil *le gastrotonomètre*, qui en facilite grandement l'emploi. Pour les premières, où les gastralgies, les dyspepsies avec vomissement où l'hyperexcitabilité de la fibre musculaire entraînent cette hyperkynésie douloureuse ou expulsive du muscle gastrique, il utilise avec succès le *gaz acide carbonique*, qui produit une diminution très notable de la tonicité musculaire se traduisant par un abaissement de la pression intragastrique. Pour les deuxièmes, les cas d'atonie gastrique, il a recours à *l'oxygène* qui réveille les contractions du muscle gastrique, ce que l'on constate par une augmentation de la pression visible sur le gastrotonomètre. Enfin, dans un certain nombre de cas, en dehors de l'action spécifique de ces deux gaz, il utilise *l'action mécanique des insufflations rythmées* qui provoquent des mouvements actifs et passifs de la paroi gastrique soumise successivement au gonflement et à la détente par les gaz alternativement introduits, toujours avec l'aide et sous le contrôle du gastrotonomètre, réalisant un véritable massage pneumatique de l'estomac.

Sur deux cas de fièvre typhoïde traités par la sérothérapie anti-éberthienne. — *M. Oppert* expose les observations de deux cas de maladie sérique, l'une sérieuse, l'autre grave, survenues chez deux garçons, l'un âgé de 13 ans, et l'autre âgé de 9 ans, au cours d'un traitement sérothérapique de la fièvre typhoïde. A ce sujet M. Oppert conclut qu'il semble que la superposition d'une maladie grave provoquée (maladie sérique) au cours d'une maladie sérieuse (fièvre éberthienne) soit défavorable aux réactions de défense de l'organisme. Donc pratiquement l'indication d'une telle sérothérapie, à efficacité inconstante, est discutable.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Novembre 1923.

Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique. — *MM. Fontanel et Millischer* présentent un malade, jeune soldat, cultivateur, atteint de leucémie lymphoïde chronique à type splénique presque pur. L'existence de cette affection est restée longtemps méconnue du fait de l'absence de tout symptôme autre que des épistaxis assez fréquentes; elle s'est révélée par une douleur abdominale à l'occasion d'un effort. La rate est très hypertrophiée (28 cm. de diamètre). Il existe de très rares ganglions légèrement augmentés de volume. Le nombre des leucocytes est de 370.000, dont 91 pour 100 de mono de taille moyenne, avec protoplasma peu basophile et un peu plus abondant que dans la lymphocytose vraie. L'anémie est intense : 1.900.000 globules rouges. On trouve des normoblastes plutôt rares, des mégaloblastes très rares et des myélocytes indiquant une réaction du tissu myéloïde. Il existe des troubles de la coagulation, qui est du type plasmatique, de l'irrétractilité du caillot et de la diminution du nombre des hématoblastes.

Un essai prudent de traitement par le benzol (V à L gouttes en 17 jours) a produit une chute rapide des hématies (1.200.000), qui s'est arrêtée au moment de la cessation du traitement. Puis le chiffre s'est relevé à 1.660.000. La diminution du nombre des globules blancs a été lente, s'est poursuivie après la cessation du traitement jusqu'à 90.000, puis le chiffre s'est relevé à 300.000. Les formes nucléaires altérées ont atteint pendant le traitement le chiffre de 22 pour 100. Actuellement le malade est soumis à un traitement par les émanations de thorium qui sera complété par la radiothérapie. Le pronostic, du fait de l'anémie, est particulièrement sombre.

— *M. Roque* a toujours eu des accidents et même de l'aggravation par le traitement benzolé qui détruit parallèlement les hématies et les globules blancs. Le plus souvent la destruction des globules rouges est tardive et continue même après la cessation du traitement. L'auteur a vu récemment une anémie grave, avec purpura et hémorragies, terminée par la mort chez un homme qui manipulait habituellement du benzol pendant son travail.

— *M. Dufour* compte présenter prochainement 2 cas analogues de leucémie lymphoïde à type spléni-

que. Ces formes sont rares et on n'en compte guère qu'une vingtaine d'observations.

Considérations sur la possibilité d'un traitement chirurgical de la tachycardie paroxystique. — *M. Leriche* rappelle que toute une série d'expériences montrait que l'excitation du ganglion étoilé gauche produit une tachycardie extra-sinusale. En s'appuyant en outre sur certaines considérations pathologiques, il en déduit que l'ablation du ganglion étoilé gauche arrêterait probablement l'évolution de la maladie, dans les cas graves résistant à la thérapeutique.

— *M. Gallavardin* estime que les notions actuelles sur la pathogénie de la tachycardie paroxystique ne semblent pas venir à l'appui de la théorie nerveuse. Il s'agit plutôt d'une affection cardiaque proprement dite. En outre un tiers au moins des tachycardiques sont des cardiaques organiques divers. Les tracés électriques montrent dans ces cas la plus grande variété.

Nous possédons ici, avec la quinidine, un traitement vraiment efficace spécialement dans les cas à accès subintrants. Si le malade est en même temps un cardiaque, il faut instituer la thérapeutique habituelle.

Quant au traitement opératoire, ses résultats paraissent devoir être douteux à première vue. Néanmoins des essais dans ce sens seraient intéressants.

Rétrécissement aortique avec maximum du souffle dans le 5e espace intercostal gauche et la région endopexienne. — *M. Gallavardin* rapporte un cas de rétrécissement aortique athéromateux avec dépôt calcaire dans le fond des sinus et rigidité des sacs valvulaires, dans lequel le maximum du souffle et du frémissement, pour des raisons qui n'ont pas été élucidées, se trouvait dans le 5e espace intercostal gauche, en dedans et au-dessous du mamelon. Pour cette raison, c'est le diagnostic d'insuffisance mitrale qui avait été porté à tort pendant la vie.

Le souffle du rétrécissement aortique peut donc être reporté non seulement à gauche dans le 2e espace (Leclerc), mais beaucoup plus bas au siège du galop et dans la région endopexienne, et cela en dehors de toute localisation sous-aortique du processus sténosant.

Du souffle anorganique sous-aortique ou aortique. — *M. Gallavardin*, après avoir insisté sur les erreurs auxquelles donnent si souvent lieu les souffles systoliques de la région précordiale, apporte une nouvelle contribution à l'étude de ces souffles, basée sur plusieurs observations avec autopsie.

A coté du souffle anorganique infundibulaire ou pulmonaire, localisé dans les 2e et 3e espaces gauches, à propogation limitée et si bien décrit par Tripier et Devic, M. Gallavardin admet l'existence d'un autre souffle anorganique précordial, moins fréquent que le précédent, mais qui lui fait pendant en quelque sorte: le souffle anorganique sous-aortique ou aortique.

Ce souffle s'entend de préférence chez des sujets âgés et dans des cœurs hypertrophiés. Son maximum est nettement para-sternal inférieur gauche, à la partie interne des 3e ou 4e espaces intercostaux. Lorsqu'il est intense, sa propagation peut être très étendue, dépasser la pointe en dehors et monter jusqu'à la partie externe des deux clavicules; on a alors un souffle qui s'entend sur toute la région sterno-costo-claviculaire. On peut même percevoir à une palpation attentive quelques légères vibrations au foyer maximum.

Pour M. Gallavardin, ce souffle prendrait naissance dans une sorte de défilé sous-aortique, limité à droite par la saillie de la partie supérieure de la cloison interventriculaire hypertrophiée, et à gauche par la corde inextensible de l'insertion de la base de la grande valve mitrale. Ainsi s'expliquerait sa localisation méso-cardiaque, sa propagation supérieure et aussi inférieure par ébranlement des tendons de la mitrale. D'autres fois, ce souffle pourrait prendre naissance au niveau de l'orifice lui-même.

Cliniquement ce souffle anorganique sous-aortique ou aortique peut être solitaire, associé au souffle diastolique d'insuffisance aortique ou encore associé à des souffles de la pointe (souffles dits mitro-aortiques).

— *M. Dumas* rappelle qu'il a présenté, à la séance du 30 Octobre 1923, un cas de rétrécissement aortique par immobilisation des sigmoïdes qui avait donné lieu également à un souffle systolique avec frémissement dont le maximum siégeait au niveau du 4e espace intercostal gauche sur le bord du sternum. Il se demande si, dans les cas de souffle anorganique sous-aortique, dont vient de parler M. Gallavardin, la saillie dans le ventricule gauche de la cloison interventriculaire ne suffit pas, en rétrécissant le couloir, à créer un véritable rétrécissement sous-aortique. Ainsi il y aurait unité entre tous ces cas: rétrécissement sigmoïdien par immobilisation des valvules, rétrécissement sous-sigmoïdien par dépôt athéromateux ou saillie de la cloison interventriculaire seraient susceptibles de donner lieu à un souffle systolique dont le maximum serait bas situé, contrairement au souffle du rétrécissement aortique classique.

— *M. Bard* croit que le souffle bas situé est relativement fréquent dans le rétrécissement aortique. Quant aux souffles anorganiques, ils s'accompagnent de temps en temps de petits frémissements, et on ne peut pas se fier à eux pas plus qu'à la propagation pour en admettre l'organicité. Tout ceci est surtout fonction de l'intensité du souffle lui-même.

PAUL MICHEL.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

19 Novembre 1923.

Pseudo-luxation scapulo-humérale. — *MM. Delannoy et Razemon* présentent un malade du service de M. Lambret.

On constate à la radiographie la disparition presque totale de l'extrémité supérieure de l'humérus et d'une partie de la cavité glénoïde. L'humérus est comme sectionné au-dessous de son col chirurgical et sa tête n'est plus représentée que par quelques esquilles fragmentaires, disposées circulairement, comme si elles avaient été rejetées à la périphérie d'une tumeur qui aurait soufflé l'os en le détruisant et se serait ensuite résorbée. Le malade, en effet, a présenté autrefois une tuméfaction énorme de l'épaule qui aurait ensuite disparu en laissant place à l'atrophie actuelle. De cette tuméfaction on aurait retiré à plusieurs reprises un liquide séro-hématique dont aucune analyse n'a été faite. Aucune résection de l'épaule n'a été pratiquée chez ce malade dont l'affection remonte à 9 ans, et il possède un excellent état général.

Myopathie primitive. — *MM. Duthoit et Le Kieffre* présentent un cas de myopathie primitive, se rapprochant du type pseudo-hypertrophique de Duchesne par sa localisation lombo-pelvienne, mais s'en écartant par son début tardif et la lenteur de l'évolution (ce qui appartient plutôt au type juvénile d'Erb). Le père du malade mourut après avoir présenté les signes cliniques de l'atrophie Lœden-Mœbius, ce qui corrobore l'opinion générale considérant les divers types de myopathie comme des modalités d'une même affection.

Mal perforant plantaire traité par sympathicectomie. — *M. H. Gaudier.* Il s'agit d'un homme de 50 ans, qui fut blessé en 1914 d'un éclat d'obus à la face interne de la cuisse droite, et qui vit se développer, il y a seulement 5 mois, un mal perforant plantaire rebelle à tous les traitements ordinaires.

Le fragment d'obus était enkysté dans la fesse du même côté. Son extraction permit de montrer l'intégrité du sciatique. Sur le trajet des vaisseaux fémoraux existait une cicatrice adhérant profondément. La dissection de cette cicatrice permit de voir l'artère fémorale et le nerf crural englobés dans la cicatrice, et l'artère réduite sur un trajet de 3 cm. environ au calibre d'une radiale. Libération des vaisseaux: sympathicectomie.

En 15 jours, la cicatrisation du mal perforant était obtenue, avec disparition des douleurs, retour de la sensibilité et possibilité de la marche en appuyant sur la plante du pied, ce qui était absolument impossible auparavant. Après libération, les vaisseaux avaient été entourés d'une gaine de fascia lata. Donc, bon résultat à ajouter à la liste nombreuse des succès dus à la sympathicectomie.

Fracture marginale postérieure, luxation du pied en arrière, réduction sanglante par voie postérieure, vissage des fragments, guérison et marche rapide. — *MM. Gaudier et Beghin* insistent sur les avantages de l'incision postérieure transtendineuse et de la mobilisation avec la marche rapide; le 16e jour, le malade marchait avec des béquilles, mais en appuyant sur la plante des pieds.

Ostéome du fémur gauche. — *MM. Dhalluin et Auguste* rapportent l'observation d'une malade soignée depuis plus de 20 ans pour arthrite tuberculeuse du genou gauche, puis pour arthrite rhumatismale. La radiographie a montré que tous les symptômes (douleur, empâtement de l'articulation, épanchement intra-articulaire) étaient dus à la présence d'une exostose développée sur le condyle fémoral interne. L'ablation fut suivie d'une guérison complète.

Invagination par fibrome de l'intestin grêle. — *M. Leroy* donne l'observation d'un malade de 29 ans, qui, sans troubles antérieurs, présenta des accidents d'occlusion intestinale avec vomissements fécaloïdes, mais sans émission de sang par l'anus. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une invagination du grêle provoquée par une tumeur dure, du volume d'une grosse noix. Après désinvagination, on constata que cette tumeur, en forme de gourde, s'insérait sur la paroi antérieure de l'intestin, en partie sous-séreuse, en partie intra-intestinale. Elle fut extraite par une incision autour de la ligne d'insertion. La brèche ainsi créée fut réunie transversalement par un surjet muco-muqueux enfoui sous un double surjet séro-séreux. La malade guérit très rapidement. La tumeur était un fibrome pur, constitué par un tissu fibreux très dense, formé de cellules allongées typiques, avec dégénérescence graisseuse et hyaline.

Les cas de ce genre sont très rares. Fait à noter, il n'y avait pas eu d'émission de sang par l'anus, symptôme qui, dans les cas d'occlusion aiguë, est généralement considéré comme caractéristique de l'invagination. Comme détail de technique, M. Leroy insiste sur les avantages du double surjet séro-séreux, pratiqué ici, le premier d'enfouissement, le second de consolidation, et il se demande s'il n'y aurait pas lieu d'y recourir chaque fois qu'il est applicable.

Syncope chloroformique et injection intracardiaque d'adrénaline. — *M. Piquet* relate l'observation d'un enfant de 14 ans, entré à l'hôpital Saint-Sauveur pour une fracture du crâne survenue 4 heures auparavant. Après 3 minutes d'anesthésie chloroformique, syncope blanche. Respiration artificielle durant 5 minutes, puis, la syncope paraissant grave, injection dans le cœur à travers le 5e espace intercostal, à 3 cm. du bord gauche du sternum, de 1 milligr. d'adrénaline (solution à 1/1.000). Réapparition immédiate des mouvements respiratoires, mais mort 10 heures après, de shock opératoire.

Le rôle des traumatismes fermés dans le développement des infections profondes, — *M. J. Ververts.* Malgré l'impossibilité d'expliquer scientifiquement le développement des infections profondes à la suite de traumatismes n'ayant déterminé aucune lésion des téguments, il n'est pas permis de nier le rôle et la responsabilité des traumatismes, quand, avant ceux-ci, il n'existait aucune manifestation de l'infection. A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte deux cas d'ostéomyélite (os iliaque, humérus) qui déterminèrent une suppuration et qui furent opérés et un cas de myélite qui amena la mort. Ces faits sont importants en matière d'accidents du travail.

Maladie diverticulaire du gros intestin. — *MM. André Nuytten et Léonce Lemaitre* présentent une observation, illustrée de radiographies, de maladie diverticulaire du gros intestin.

La symptomatologie clinique était assez obscure (douleurs sous forme de crises dans le flanc gauche, pas de trouble intestinal). L'examen radiologique mettait en évidence de nombreux diverticules, particulièrement au niveau de l'anse sigmoïde.

Les auteurs insistent sur la rareté du cas, l'intérêt du diagnostic (à cause des complications) et sur la facilité avec laquelle celui-ci peut être posé radiologiquement.

JEAN MINET.

LES

AMPUTATIONS CINÉPLASTIQUES [1]

Par M. le professeur **BOSCH ARANA**
(de Buenos Aires).

Si nous passons en revue les descriptions historiques des procédés d'amputation, nous voyons que tous les chirurgiens, en créant leurs procédés personnels, ont eu pour idée directrice d'obtenir une bonne constitution du moignon par des lambeaux bien matelassés, afin d'éviter ce qui est connu en médecine opératoire sous le nom de « moignon conique ». On n'attache d'importance aux muscles que l'on coupe que comme facteurs de revêtement pour l'extrémité amputée.

Les parties molles, et spécialement les organes moteurs, sont dédaignés par les chirurgiens quant à leur utilisation comme forces vives ou actives pour la prothèse : ce qui les intéresse uniquement, c'est qu'elles servent à matelasser le moignon.

C'est en l'année 1898 que le docteur Giuliano Vanghetti eut l'idée de profiter des muscles conservés dans le segment restant du membre amputé.

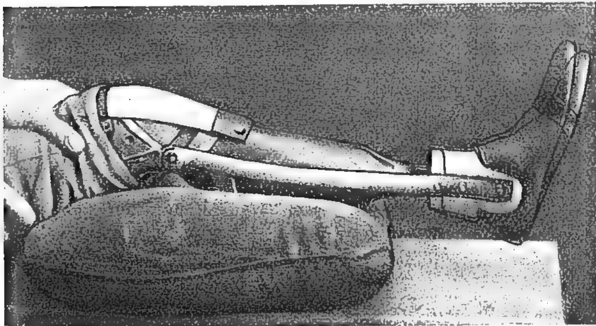


Fig. 2. — Mouvements actifs du pied artificiel contrôlés dans la pointe de la bottine pendant une pose.

par un procédé d'autoplastie tendino-cutanée, et de leur donner une insertion externe en rapport direct avec la prothèse ultérieure.

La nouvelle individualité créée par Vanghetti a été nommée « moteur plastique » ou simplement « moteur » (qui produit du mouvement). Elle est constituée par des muscles, des tendons, des gaines synoviales, des vaisseaux, des nerfs et des téguments, conditionnés de manière à donner un manchon à un tracteur externe directement en relation avec l'appareil prothétique.

L'endroit où le tracteur externe prend un point d'appui sur le moteur plastique s'appelle « point d'appui ».

On appelle « excursion du moteur » le parcours qu'il fait pendant sa contraction ou activité.

On appelle ces opérations « amputations cinéplastiques ».

L'acte qu'exécute le chirurgien en pratiquant une de ces amputations s'appelle avec raison « cinématisation ».

Pour admettre le principe fondamental de la cinématisation, énoncé plus haut, il est bon d'étudier l'influence de la rétraction musculaire sur le moteur cinéplastique, car il est bien certain que le tendon sectionné d'un muscle se rétracte aussi, comme conséquence de la perte du « tonus » de sa masse charnue. On peut se demander si, dans ces circonstances, le muscle pourra continuer à fonctionner pour être utilisé dans un but cinématique.

J'ai vu des moignons anciens, quelques-uns plusieurs années après l'opération, dont les muscles ont satisfait par la suite non seulement à la rétraction primitive, mais aussi à la rétraction secondaire, et dans lesquels la volonté du malade fait contracter la masse charnue sur une certaine longueur. Bientôt donc, la contraction myogène volontaire s'exerce même après que le « tonus » du muscle est satisfait. Je dois ajouter, en outre, que l'on constate aussi que cette contraction s'amplifie par l'exercice et qu'elle se fortifie, réalisant le concept bien connu que « la fonction crée l'organe ».

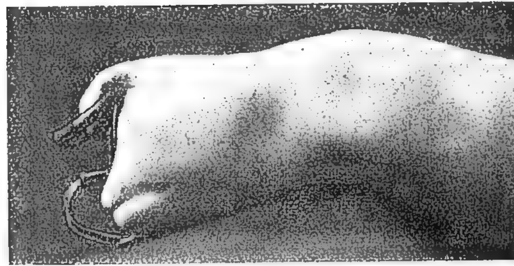


Fig. 1. — Moignon cinéplastique à double moteur homologue de la jambe.

Éléments de cinématisation. — La base primordiale des amputations cinéplastiques est constituée par le « moteur plastique »

A. Forme. — Les formes fondamentales sont « l'anse » et la « massue » [2].

B. Nombre. — Le nombre de moteurs plastiques pourra être varié. Théoriquement on peut penser à la réalisation de plusieurs moteurs dans l'extrémité du moignon cinéplastique; dans la pratique, on n'a pas obtenu plus de trois moteurs parce qu'il existe des difficultés techniques insurmontables pour en augmenter le nombre.

C. Fonction. — Lorsqu'un moteur plastique se contracte, il nous donne, selon sa caractéristique, un ou plusieurs mouvements utilisables et ainsi on les nommera : unimoteurs, bimoteurs ou polymoteurs, suivant qu'il y aura une ou plusieurs actions.

a) Les *unimoteurs* ou moteurs à une action sont ces éléments moteurs qui, par leur contraction, sont capables de donner un seul mouvement utilisable pour la prothèse. Celui-ci sera toujours dans la même direction. C'est le type commun ou plus fréquemment réalisé dans la pratique; il est à anse et à massue unique.



Fig. 4. — Le malade prend un verre d'eau et le soutient facilement pendant la contraction du moteur.

b) Les *bimoteurs* ou moteurs à double action nous pourvoient de deux mouvements distincts dans leur contraction. Ces types de moteur plastique sont supérieurs aux premiers en ce que, avec les mêmes éléments constitutifs, nous obtenons un plus grand rendement, du moment que nous sortons deux forces utiles d'un seul moteur.

D. Position. — Les moteurs peuvent être construits à l'extrémité du même moignon, ils seront « terminaux »; localisés sur une des faces, ils seront « latéraux »; et enfin, s'ils sont hors du segment mutilé, « extra-segmentaux ».

Les moteurs terminaux que j'ai construits m'ont donné un résultat bien supérieur aux latéraux, parce que leur excursion est libre à l'extrémité du moignon, et on voit sur les films cinématographiques la différence de mes résultats. D'autre part, les appareils prothétiques peuvent s'appuyer sur la surface cutanée du moignon sans gêner la liberté du moteur.

Technique générale. — Les méthodes opératoires des amputations cinéplastiques sont d'une technique compliquée et le chirurgien doit posséder une connaissance parfaite de la théorie des moteurs plastiques pour répondre convenablement aux éventualités de chaque intervention.

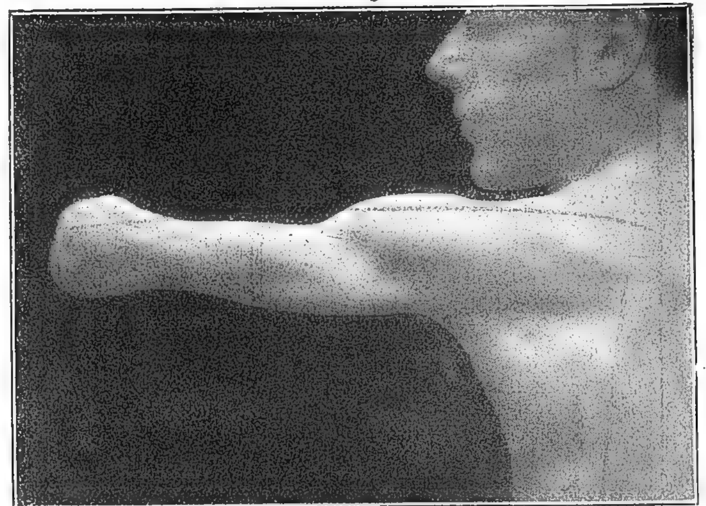


Fig. 3. — Moteur à massue olécranienne en contraction tricipitale. Remarquer la saillie olécranienne.

En effet, dans quelques-uns des cas que j'ai opérés, il a été nécessaire de modifier le plan que je m'étais tracé en commençant, parce que les conditions dans lesquelles se présentait la cinématisation du moteur étaient différentes de ce que je m'étais imaginé.

Les difficultés qui se présentent durant la réalisation des opérations cinéplastiques sont de trois ordres, dépendant de la peau, des muscles et de l'os.

A. Peau. — Les lois de la rétraction de la peau sont très connues et on en tiendra bien compte, afin que celle-ci ne manque pas dans les plastiques cutanées nécessaires à la confection du moteur. On doit considérer que, dans les amputations ordinaires, les lambeaux coupés servent strictement à couvrir la surface cruentée du membre; dans les amputations cinéplastiques, non seulement on a besoin de la même extension de la peau, mais on doit en outre épidermiser l'œil de l'anse motrice, s'il s'agit de constituer un seul élément moteur, ou deux, s'il est double. Dans les procédés à massue, il sera indispensable

1. D'après une conférence faite à la Faculté de Médecine de Paris, le 10 Décembre 1923.

2. Le moteur appelé « à anse » est un élément constitué par la réunion de tendons ou de muscles qui limitent un espace libre (œil) dans lequel, après épidermisation, on peut introduire un crochet en relation immédiate avec la prothèse. Les moteurs que j'ai construits en anse m'ont donné des résultats supérieurs à ceux des moteurs à massue; mais, pour obtenir ces bons résultats, il faut que l'œil soit grand pour donner un bon appui au tracteur externe. Naturellement la difficulté est d'obtenir cet œil dans la technique opératoire.

Les moteurs « à massue » sont constitués par l'épaississement de l'extrémité d'un tendon ou d'un muscle, épaississement sur le col duquel peut s'accrocher un tracteur en relation avec la prothèse. Les moteurs à massue sont plus faciles à faire parce que la peau ne manque pas, mais la massue est difficile à obtenir du moment qu'il faut la faire avec un morceau d'os ou d'un tissu qui ne s'efface pas avec le temps. Toutes les massues que j'ai faites avec le tissu tendineux ont échoué par la disparition de l'épaississement de la massue.

de couvrir l'extrémité épaissie en plus de la surface cruentée ordinaire.

Au besoin de peau dans le sens de la longueur s'ajoute la nécessité d'en avoir dans le sens transversal, ce qui est le plus difficile à obtenir, aussi bien dans le procédé à anse que dans le procédé à massue, et c'est cette considération qui décide l'opérateur à pratiquer l'une ou l'autre des méthodes d'autoplastics cutanées.

B. Os. — a) *Diaphyse*. — Les préceptes de chirurgie conservatrice, que nous observons actuellement dans les amputations usuelles, se rapprochent du principe capital d'obtenir, avec le minimum de gaspillage osseux, le maximum de rendement potentiel mécanique, en relation intime avec la prothèse consécutive : à plus grande longueur de levier, plus grand rendement mécanique.

Dans l'ordre d'amputations cinéplastiques, ces préceptes doivent être étudiés et comparés avec les résultats du nouveau procédé. Et ainsi, nous étudierons s'il est plus avantageux de dédaigner une certaine longueur du membre en vue d'obtenir une bonne cinématisation du moignon : par exemple, si les résultats qu'on obtient avec une amputation du tiers inférieur de l'avant-bras par la méthode courante peuvent s'opposer aux

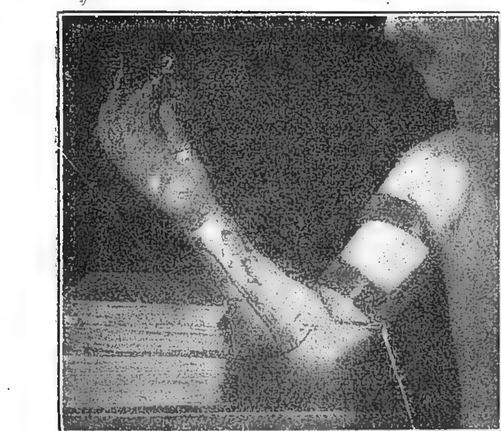


Fig. 6. — Pendant la « pose » le patient a fait marcher son moteur (1 et 2) et les doigts sont fermés. Avec ces mouvements des doigts, le malade peut s'alimenter, fumer, écrire, etc.

rendements qu'on obtiendrait avec une amputation cinéplastique du tiers moyen.

Pour éclaircir la question, il est indispensable de posséder la technique et les résultats des procédés cinéplastiques qui, aujourd'hui, sont à l'étude.

b) *Articulations*. — Naturellement, le jeu des articulations ne devra pas être en cause, car le sacrifice ne serait jamais compensé et encore beaucoup moins surpassé avec une cinéplastie.

C. Muscles. — Nous avons vu que les anses motrices peuvent être formées par l'union de tendons ou de muscles entre eux et même par leur suture ; c'est une condition de technique générale que l'élément moteur ainsi constitué devra être le moins gros possible, puisqu'on doit le recouvrir avec de la peau, et, comme celle-ci est toujours limitée, nous nous trouverons en face des difficultés de la plastique cutanée dont j'ai déjà fait mention.

Pour éviter ces inconvénients, il faut que la formation des éléments moteurs soit simple et, au lieu de prendre, par exemple, tous les tendons fléchisseurs et de les unir aux tendons extenseurs dans une amputation d'avant-bras, il est plus convenable d'isoler deux tendons les plus importants, correspondant à des muscles puissants et d'en former l'anse. Les autres muscles seront réséqués au niveau de la section osseuse. Cette résection donnera une plus grande ampleur de peau transversale. En procédant ainsi, on pourra épidermiser consécutivement le moteur et éviter le contretemps qui m'arriva dans un cas dans lequel, pour avoir prétendu faire une anse de poignet puissante, la peau ne fut pas suffisante

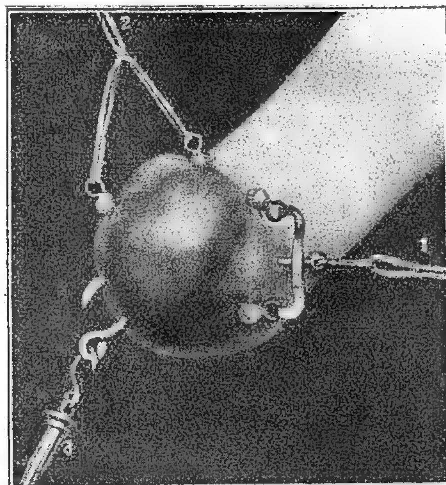


Fig. 5. — Moignon d'un avant-bras avec trois moteurs vus de face de façon à montrer la distribution de la périphérie : 1, moteur fléchisseur servant à la traction ; 2, moteur extenseur ; 3, moteur propre au pouce.

pour la recouvrir et les tractions cutanées par les points de suture la firent se nécroser.

En nous décidant à construire un moteur avec un groupe musculaire déterminé et à réséquer ceux qui restent, nous devrons considérer l'action propre de ces muscles et nous demander s'il nous sera possible de les adapter à une nouvelle fonction à vues prothétiques. Un cas pratique nous renseignera amplement. Par exemple, dans une amputation de jambe, il est hors de doute que, si nous formons un moteur avec les jumeaux ou avec le tendon d'Achille, et si, après les avoir cinématisés, nous les employons pour donner du mouvement au talon d'un pied artificiel, ils continueront à agir selon leur fonction physiologique normale, c'est-à-dire d'extension. Mais, dans le cas où il est impossible d'en former un moteur, nous sera-t-il permis d'employer d'autres muscles qui ont une fonction distincte pour remplacer l'action de ceux-là ? Dans le cas cité, pourrons-nous former un moteur avec les muscles profonds (tibial postérieur, fléchisseur, etc...) pour leur donner une fonction prothétique distincte qui serait l'extension du pied artificiel ?

La question semble pouvoir être résolue par l'affirmative, parce que l'éducation des muscles peut faire changer la fonction dont ils étaient chargés, en vertu de la règle générale que la répétition d'un acte crée la fonction et l'organe.

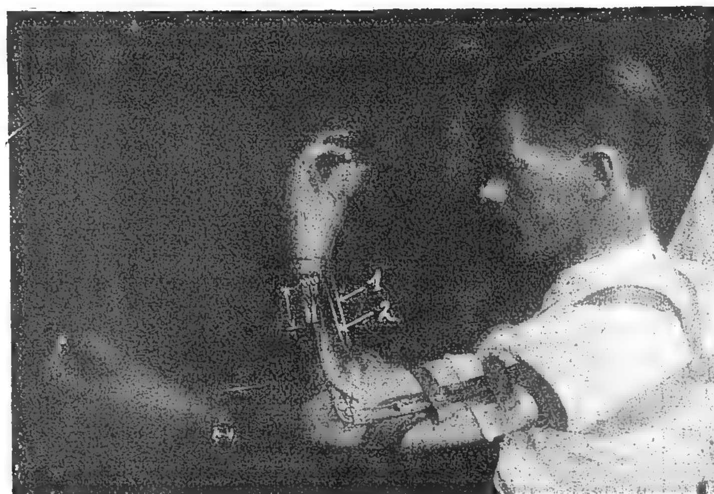


Fig. 8. — Contraction du moteur. Flexion et extension de l'avant-bras.

Cependant, il sera toujours préférable de prendre, pour la formation du moteur, des muscles à fonctions identiques à celles qu'ils devront exécuter plus tard sur la prothèse.

La technique la plus simple à réaliser aujourd'hui et qui m'a donné les meilleurs résultats, est celle de Pellegrini.

Mesure de la puissance des moteurs. — Pour évaluer la force des moteurs cinéplastiques que j'ai obtenus dans mes cas cliniques, j'ai construit un ergographe adaptable à la table d'opération de Hawley.

Le principe fondamental est celui des bascules, c'est-à-dire un levier avec son point fixe central ; à l'une de ses extrémités, la puissance (moteur) et à l'autre la résistance évaluée en kilogrammes.

Le grand avantage de cet ergographe est qu'il nous indique dans l'acte, et fidèlement, la puissance du moteur exprimée en kilogr. ou fraction de kilogr. et, en même temps, son degré d'excursion en centimètres ou millimètres.

Prothèses cinématiques. — L'étude que je viens de faire sur les amputations cinéplastiques a pour but de résoudre le problème sous son aspect chirurgical, soit la possibilité de construire par voie opératoire des moignons dotés de qualités motrices conformément au principe de base énoncé par Vanghetti.

Dès lors, si nous supposons que la technique opératoire arrive à nous donner des méthodes chirurgicales complètes et idéales et qu'on obtienne des moteurs sans défaut clinique, nous n'aurons résolu la question qu'en partie, puisque, pour la compléter, nous devrons aussi posséder des appareils prothétiques appropriés à ces moteurs avec le maximum de rendement pour le malade et sans lesquels tout progrès chirurgical serait stérilisé.

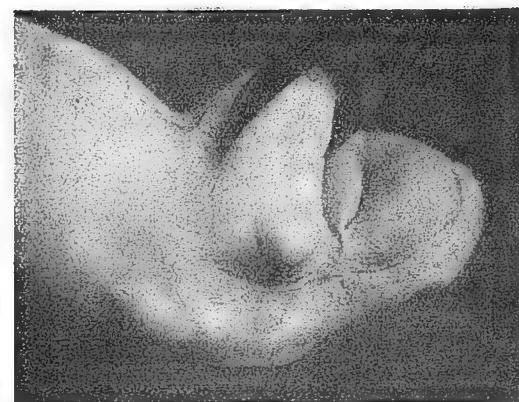


Fig. 7. — Moteur cinéplastique dans le pli de flexion.

En m'exprimant ainsi, je ne veux pas dire que chacun, chirurgien ou orthopédiste, doive travailler isolément, mais bien au contraire qu'un accord intime est indispensable afin de trouver la véritable voie au milieu des grandes difficultés de la technique chirurgicale et des exigences de la mécanique.

Les moteurs transmettent leur action aux prothèses par un tracteur externe qui les unit entre eux.

Tout tracteur externe se compose de trois éléments : 1° d'un dispositif d'attache ; 2° d'un tracteur externe, et 3° d'un régulateur de la tension myogène.

Le dispositif d'attache doit être de formes diverses, en correspondance avec les moteurs en anse ou massue. Pour les premières, on emploie une tige qui se place dans l'œil du moteur et qui prend la forme d'un étrier ; pour les seconds, on emploie un bracelet qui prend appui sur le col de la massue. En général, nous pourrons dire que, quand l'œil du moteur est assez grand, par exemple pour permettre l'introduction d'un doigt, le résultat sera meilleur, parce que la force sera répartie sur une plus grande surface de la peau.

Enfin, la régulation de la tension myogène sera faite par un dispositif spécial à vis qui raccourcira ou élargira le tracteur externe afin que le moteur

travaille avec son tonus physiologique normal et nous donne son maximum de rendement.

Les malades s'habituent à mettre le régulateur à sa tension propre pour le travail.

La mise en place du moteur peut être terminale, latérale ou extra-segmentaire, en relation avec le moignon.

Tous ces types ont été réalisés par moi et par les différents chirurgiens qui s'occupent de ce genre d'interventions; ceux-ci sont d'accord sur ce point que les moteurs ne doivent pas être placés près des plis de flexion ou sur eux, car ainsi la prothèse ne peut pas leur être appliquée, et, d'autre part, dans la flexion, le moteur est comprimé et ne peut donner toute son efficacité. Cette notion constitue une grave erreur.

Témoin le cas d'un double mutilé d'avant-bras, avec des moignons d'amputation d'une longueur de 5 à 8 cm., chez qui on put construire des moteurs en anse, avec les muscles de l'avant-bras, sur le pli de flexion. Le problème de la cinéprothèse se présentait difficile à résoudre dans ce cas [1].

Une fois à la tâche et après beaucoup de tâtonnements, nous avons construit un appareil sur les données suivantes :

Cet appareil consiste en une coulisse avec deux pièces, une mâle et une femelle, qui s'emboîtent l'une dans l'autre et qui peuvent courir la première sur la seconde. Quand l'avant-bras est en flexion, la main doit s'éloigner du centre de flexion du coude et gagner la différence, en gardant toujours la même distance du moteur cinéplastique, c'est-à-dire que le tracteur externe maintient constamment sa tension et, de cette façon, le moteur ne perd ni de sa force, ni de son excursion.

Traitement post-opératoire et rééducation de l'amputé. — Le moteur cinéplastique constitué moyennant l'acte opératoire, le chirurgien doit veiller à ce qu'il donne son maximum d'excursion, de force et de puissance. Pour cela, on emploiera tous les moyens connus en physiothérapie, dans le but d'en exciter la contraction musculaire active et volontaire.

J'ai constaté dans plusieurs cas cliniques l'augmentation de l'excursion et de la force corrélativement aux exercices musculaires des moteurs soumis auxdits traitements pendant plusieurs semaines.

Lorsqu'on a cinématisé un moignon ancien, il faut rappeler au malade l'ordre de contraction correspondant au muscle du moteur formé; mais, comme celui-ci se trouve atrophié en partie à cause de sa longue inactivité, et que, d'un autre côté, le malade a oublié l'ordre spécial pour le faire contracter, il s'ensuit que, pour obtenir sa contractibilité volontaire, il faut requérir une méditation et un souvenir tels que tous les malades ne recouvrent pas cette contraction avec précision et promptitude.

Le degré de développement intellectuel du patient intervient en première ligne.

La bonne volonté sera la condition primordiale pour que le malade fasse des progrès.

Ensuite, la gymnastique musculaire, les massages, l'électricité, etc..., devront compléter le traitement post-opératoire immédiat jusqu'à l'obtention d'une force suffisante dans le moteur, afin de pouvoir l'appareiller avec la prothèse correspondante.

1. Voir *Revue d'Orthopédie*. « Solution d'un grave problème de cinéplastie », Juillet 1923.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXTIRPATION DU FOIE

Un chapitre important de la physiologie hépatique, relativement peu fouillé jusqu'à ce jour en raison des écueils redoutables auxquels se heurte son étude, celui de l'*extirpation de l'organe*, vient d'être, au cours de ces dernières années, complètement repris en Amérique à l'aide de techniques nouvelles et minutieusement établies. Les résultats demeurent encore fragmentaires, malgré l'ampleur des investigations déjà pratiquées, ce qu'explique bien l'énorme difficulté vaincue. Mais ils apparaissent d'ores et déjà suffisamment curieux et même surprenants pour mériter d'être résumés.

On connaît la gravité considérable de l'hépatectomie dans la plupart des espèces animales et combien peu jusqu'à présent les tentatives expérimentales d'ablation du foie ont contribué à nous renseigner sur ses fonctions. Chez les mammifères, la ligature de la veine porte entraîne à elle seule la mort en moins de deux heures. Même précédée d'une fistule d'Eck, l'exérèse de l'organe ne permet qu'une très courte survie, atteignant au maximum six heures dans les expériences de Pavlow et Nencki, qui durent se borner à constater à sa suite la diminution de l'urée, l'ascension des corps ammoniacaux dans le sang, l'abaissement de l'azote uréique et l'augmentation de l'azote non uréique et ammoniacal dans l'urine.

Les espèces animales dont la circulation porte communique avec la circulation cave résistent un peu mieux : chez les oiseaux, où l'anastomose de Jacobson unit les branches de division de la veine porte aux veines rénales, l'hépatectomie, ne créant qu'un trouble circulatoire modéré, permet une survie moyenne de neuf à douze heures, et qui parfois atteint vingt heures. Chez les batraciens dont la veine porte est directement reliée aux veines rénales d'une part, à la veine abdominale de l'autre, la mort tarde encore plus et Roger a pu prolonger des grenouilles jusqu'à 20 jours en les maintenant dans l'eau courante qui favorise la respiration cutanée et balaie les sécrétions devenues hypertoxiques de ces animaux.

Ces conditions anatomiques facilitent l'expérimentation : c'est ainsi que d'intéressantes constatations sont devenues possibles, avec la grenouille par exemple (Nebelthau [2], Moleschott, etc.), et que, depuis le travail classique de Minkowski, maintes fois repris et confirmé, nous connaissons avec une remarquable précision les effets produits par l'hépatectomie chez l'oie [3].

Néanmoins l'ensemble de ces recherches n'a jeté que peu de lumières sur les fonctions du foie. On n'est pas arrivé à une description précise du syndrome clinique causé par leur suppression brusque et bien des lacunes demeurent dans la connaissance du trouble du métabolisme qui l'accompagne. Cela tient à ce que, d'une part, la plupart des expériences, orientées dans le but précis d'élucider tel ou tel point de la physiologie hépatique (par exemple la transformation de NH^3 dans le travail de Pavlow et Nencki), n'ont envisagé qu'une des faces du problème, laissant en particulier dans l'ombre la totalité ou presque du métabolisme des hydrocarbonés et, d'autre part, l'intervention de facteurs surajoutés (anesthésie, parfois trouble circulatoire considérable) complique souvent l'interprétation de leurs résultats. Enfin le fait d'opérer sur des espèces éloignées des mammifères et douées d'une sorte de fistule d'Eck physiologique, à nutrition très lente, comme les batraciens, ou possédant comme les oiseaux un métabolisme protéique très spécial où l'acide urique tient la première place, en limite forcément l'intérêt pratique.

On conçoit donc la difficulté d'interroger de façon rigoureuse le fonctionnement du foie : l'hépatectomie chez les mammifères, telle que nous la connaissons jusqu'à présent, comporte une gravité telle et une issue si prompte qu'elle semble peu propre à nous renseigner. Nous ne savons même — et la question a été longuement débattue — si la mort y est due surtout au trouble circulatoire ou à l'insuffisance hépatique massive. Tous les autres procédés qui se proposent d'apprécier l'activité du foie ne l'atteignent qu'indirectement, au travers de facteurs parasites d'importance souvent très difficile à apprécier. Pour la plupart des tests cliniques de l'insuffisance hépatique, c'est le facteur rénal, ou plus généralement tissulaire. Dans les expériences de ligature lente de la veine porte, dans l'étude des effets de la fistule d'Eck, c'est la persistance du foie, même privé de son irrigation normale. Dans la production des cirrhoses expérimentales, dans l'action des poisons et des sérums hépatotoxiques, c'est l'insuffisante spécificité des lésions obtenues qui ne se limitent certainement pas au foie. Dans l'étude comparative des sangs porte et sus-hépatique, c'est la difficulté, sur des prises très restreintes par rapport à l'énorme quantité qui journellement traverse le foie, de saisir les caractéristiques de son fonctionnement. Dans les perfusions sur l'organe extirpé, par certains côtés pourtant si fructueuses (foie lavé), c'est l'intervention de conditions par trop éloignées de la physiologie normale. Dans l'*exérèse incomplète* enfin, dont on pouvait espérer la réalisation d'une insuffisance hépatique partielle, moins brutale et plus aisée à analyser que l'insuffisance massive par ablation totale, c'est la rapidité surprenante de la régénération de la glande (Ponfick, von Meister) qui lui restitue en très peu de temps son activité fonctionnelle.

De quelque manière qu'on attaque la question, l'on en revient à se dire que le meilleur moyen de pénétrer la physiologie d'un organe est de se mettre en présence de l'effet produit par sa suppression. C'est en enlevant le pancréas que von Mering et Minkowski établirent son rôle capital dans la production du diabète.

***

Deux expérimentateurs de la « Mayo Foundation » à Rochester, F. C. Mann et T. B. Magath, se sont attachés pendant ces dernières années à régler chez le chien une technique d'hépatectomie

2. Les expériences de Nebelthau, qui consistaient à recueillir l'urine de plusieurs centaines de *Rana esculenta* pendant quelques semaines avant et quelques jours après l'ablation du foie, accusent une diurèse accrue, avec disparition de l'urée, abaissement notable du résidu sec, augmentation de l'ammoniaque (en moyenne doublée), apparition de quantités importantes d'acide lactique. Doyon, Gautier et Policard notent que les grenouilles ainsi opérées peuvent présenter des convulsions.

3. Après un intervalle libre de quatre à six heures, apparaît un syndrome morbide particulier : vomissements, somnolence, asthénie musculaire, puis collapsus algide (la température tombe de 40-41° à 38-39°), parfois accidenté de convulsions. La quantité des urines augmente (300 à 500 cmc par vingt-quatre heures), elle se clarifient, se fluidifient, leur densité s'abaisse, elles deviennent hyperacides. L'azote total y décroît de plus de moitié, l'acide urique subit une diminution considérable, l'ammoniaque, qui normalement chez les oiseaux répond à 10-18 pour 100 de l'azote urinaire, en représente alors 50 à 60 pour 100, les acides aminés augmentent, les corps xanthiques et la créatinine ne varient guère, l'urée demeure aussi peu abondante après qu'avant l'opération. L'acide lactique s'élève d'un taux infime jusqu'à une quantité pondéralement cinq fois supérieure à celle de l'ammoniaque, rapport qui se confond avec celui de leurs équivalences et Minkowski admet qu'ils résultent tous deux du dédoublement des acides aminés; l'absence de foie n'entrave donc pas ce dédoublement, mais la transformation subséquente de NH^3 (ou de l'urée qu'on administre aux animaux opérés) en acide urique ne s'accomplit plus et le rôle essentiel du foie dans le métabolisme des protéiques chez l'oiseau consiste en cette élaboration de l'acide urique.

D'autre part, l'hépatectomie n'est jamais suivie de glycosurie. Bien au contraire, on constate à sa suite une *disparition du sucre du sang* dont Minkowski hésite à faire un signe d'insuffisance hépatique, se demandant s'il ne s'agit pas là d'un phénomène agonique.

aussi peu traumatisante que possible et exécutée dans des conditions de chirurgie expérimentale qui semblent des plus satisfaisantes

Les rapports intimes de la veine cave et du foie rendent l'opération particulièrement difficile. Pour réaliser l'ablation complète il faut ouvrir la veine cave; veut-on respecter le vaisseau, l'on se condamne à laisser en place une fraction variable de parenchyme hépatique (source possible d'hémorragies) qui, s'il est suffisamment irrigué, peut continuer à remplir son rôle glandulaire, et, dans le cas contraire, devient un foyer de produits autolytiques susceptibles par leur résorption de fausser dans une certaine mesure les résultats.

Mann et Magath procèdent en trois temps, rigoureusement aseptiques, sous anesthésie à l'éther. Le premier consiste en l'établissement d'une fistule d'Eck avec ligature, non de la veine porte, mais de la veine cave en aval de l'anastomose porto-cave et en amont des veines sus-hépatiques. Les sangs veineux de la moitié postérieure du corps et des viscères abdominaux ont à choisir, pour regagner le cœur, entre le système capillaire porte hépatique et les voies anastomotiques qui peuvent suppléer la veine cave inférieure, c'est-à-dire essentiellement les azygos et les mammaires internes. L'excès de pression du système porte par rapport à la grande circulation veineuse laissait prévoir et l'expérience a confirmé que très vite la circulation de retour presque tout entière (y compris le sang porte), contenue par le barrage hépatique, emprunte la voie des anastomoses périphériques. Ces anastomoses se développent en conséquence, tantôt uniformément, tantôt par prédominance de tel ou tel groupe vasculaire (veines profondes, ou veines superficielles en « tête de méduse », ou même veines œsophagiennes). La ligature de la veine porte au ras du foie n'offre alors plus de danger. Ce deuxième temps s'exécute au moins un mois après le précédent. A la suite d'un nouvel intervalle, souvent plus long encore, sur l'animal aussi complètement remis que possible, Mann et Magath pratiquent, après ligature de l'artère hépatique et de la veine cave au ras du diaphragme, l'extirpation du foie désormais dénuée de risques immédiats.

Néanmoins il faut compter avec une proportion sérieuse d'échecs. Tantôt la petitesse anormale du calibre de la veine porte rend impossible la ligature de la veine cave, à moins de produire dans le système porte une pression excessive. Chez certains animaux, la circulation collatérale ne se développe pas suffisamment pour permettre la ligature de la veine porte. Dans quelques cas, les distensions veineuses, dans la région opératoire, amènent au cours de l'intervention finale des hémorragies importantes et inévitables. Si, après le troisième temps, le chien respire mal, il faut pratiquer l'insufflation et se garder de la respiration artificielle qui risque de produire, par la pression sur les côtes, une hernie abdominale du diaphragme, non soutenu par le foie, et de provoquer la mort.

Dans l'ensemble pourtant, la grosse majorité des animaux supportent les trois interventions successives et conservent dans leur intervalle un état presque normal qui favorise l'observation.

Pendant la première période intercalaire, de fistule d'Eck « renversée », on ne note guère de manifestations d'insuffisance fonctionnelle du foie, ce qu'explique l'accroissement vraisemblable du flux sanguin transhépatique. La deuxième période, de fistule d'Eck normale, est bien connue et Mann et Magath ne semblent point s'être attachés à son étude.

L'hépatectomie seule les intéresse. Ils en ont restreint autant que possible la durée qui rarement dépassait une heure, en ne donnant que le minimum d'anesthésique. Les suites opératoires sont simples et ne diffèrent point de celles qui succèdent à n'importe quelle intervention de durée comparable : moins d'une heure après la cessation de l'anesthésie, l'animal revient à lui; en une à deux heures, son état général se remonte et, pendant un intervalle qui varie de deux à huit heures, il apparaît complètement normal, se promène, répond aux caresses, boit, etc.

Cependant l'espoir d'une survie prolongée, que pouvaient justifier le perfectionnement de la technique et la suppression du trouble circulatoire considérable dont nous discutions plus haut le rôle néfaste, ne s'est pas réalisé : tous les animaux ont succombé entre cinq et onze heures après l'intervention, à la suite d'une agonie très rapide (une à deux heures) qui termine brusquement l'intervalle libre post-opératoire ; cela, d'une part, fait justice de l'étiologie « circulatoire » de la mort rapide après hépatectomie, et, d'autre part, diminue incontestablement le champ d'observation et l'intérêt expérimental de la méthode. Néanmoins l'étude attentive de cette courte période a procuré à Mann et Magath de très curieuses constatations.

Cliniquement la phase agonique passe par deux stades. Tout d'abord l'animal tombe dans un état d'asthénie musculaire progressive, ses pattes le soutienent de plus en plus difficilement, il se couche, inerte, et devient en moins d'une heure incapable de se soulever ou d'esquisser le moindre mouvement. Ce coma flaccide dure peu ; on note bientôt l'apparition d'une hyperexcitabilité motrice d'abord discrète : un fort bruit, un choc sur la table provoquent une brusque contraction au niveau des membres. Puis des tressaillements musculaires se produisent, affectant d'abord un muscle, puis des groupes de plus en plus étendus : la moindre excitation, le moindre choc déclenchent des convulsions généralisées. Des nausées surviennent et l'animal succombe.

Les battements cardiaques, accélérés après l'opération, se ralentissent pendant la phase asthénique, sans tomber au-dessous de la normale. La pression artérielle décroît dès l'apparition des premiers symptômes et peut atteindre un taux très bas. La respiration, accélérée pendant toute la période post-opératoire, peut prendre à la fin le rythme de Cheyne-Stokes. La mort respiratoire précède toujours et notablement la mort du cœur. Contrairement à l'attente, la température reste normale jusqu'au coma, elle peut même monter d'un degré avant l'apparition des phénomènes asthéniques, l'hypothermie ne se déclare qu'à la phase comateuse et reste très modérée. Chez certains animaux, la sécrétion urinaire persiste normale jusqu'au développement des premiers symptômes, chez d'autres l'anurie s'installe dès l'opération. Mann et Magath n'ont pas étudié les lésions histologiques d'autres organes sous l'influence de l'hépatectomie.

Voilà donc, observé dans le détail, le syndrome clinique engendré chez le chien par l'hépatectomie, syndrome évoluant en deux phases, très constantes dans leur succession.

Le trouble correspondant du *métabolisme* n'a pu encore, et cela se conçoit vu l'énorme difficulté technique de telles expériences (le nombre d'ablations du foie réalisées par Mann et Magath doit actuellement avoisiner la centaine), être par eux complètement étudié, au moins en ce qui concerne les protéiques. Une note assez succincte indique que l'ablation du foie est suivie : d'un abaissement rapide de l'azoturie (50 pour 100 du taux normal), de l'apparition d'acide urique dans l'urine en quantités progressivement croissantes et d'autant plus élevées que la survie se prolonge davantage ; ce constituant manque dans l'urine du chien normal. Mann et Magath considèrent sa présence comme le trouble urinaire le plus caractéristique de leurs opérés. Le taux de l'ammoniaque s'élève considérablement et peut représenter la moitié de l'azoturie totale. L'azote résiduel dans le sang et l'amino-acidurie sont également en hausse, mais modérée. Ces stigmates, qui correspondent à ceux observés par Pavlow et Nencki, par Minkowski (sauf en ce qui concerne l'acide urique, dont la variation est de sens contraire), cadrent avec les notions courantes sur le rôle du foie à l'égard du métabolisme des protéiques. Seul est à souligner le considérable accroissement de l'acide urique, comme traduisant peut-être l'importance de la fonction uricolytique du foie.

Le temps de coagulation, recherché avant et après l'opération, de même que la teneur du sang en fibrinogène, ne subissent aucune modification. Le PH, l'équilibre acides-bases des humeurs restent inchangés.

La cholurie est notée dans quelques observations, mais ne semble pas avoir fait l'objet d'une étude spéciale[1].

Toute cette partie des investigations de Mann et Magath semble assez sommaire et peut donner matière encore à de nombreuses et significatives recherches. Leur étude a porté surtout sur le métabolisme des *hydrates de carbone*. Ils ont d'emblée noté un fait d'importance capitale et d'une constance absolue : la *baisse considérable de la glycémie*. Ce n'est point là peut-être une notion très nouvelle : plusieurs expérimentateurs l'ont antérieurement signalée, mais toujours comme un fait relativement accessoire et de signification douteuse. Outre le travail de Minkowski, repris et confirmé par Kausch, on en retrouve la constatation dans les expériences de Beck et Hoffmann qui, liant aorte abdominale, veine porte et veine cave en amont des veines sus-hépatiques chez des lapins, notent un abaissement de la glycémie allant jusqu'à la disparition du sucre si la survie dépasse 44 minutes, dans les expériences analogues de Seegen, de Kauffmann, de Schenck, dans les expériences d'éviscération de Pavy et Siau (chat et chien), de Macleod et Pearce. Toutes ces recherches comportaient une survie si courte et de telles perturbations circulatoires qu'on n'en pouvait rien conclure touchant le mécanisme de l'hypoglycémie. Mann et Magath ont dosé le sucre sur des prises de sang faites dans la jugulaire avant et immédiatement après l'opération, puis ensuite d'heure en heure, par le procédé de Lewis Benedikt (modifié par Benedikt) et contrôlé par les méthodes de Folin-Wu et de Maclean qui fournissent des résultats dans l'ensemble très concordants. Les facteurs accessoires de variation de la glycémie (émotion, anesthésie, prises de sang répétées) peuvent être tenus pour négligeables, eu égard à l'importance des modifications observées. La glycémie de départ était déjà basse, fait normal après fistule d'Eck. Aussitôt après l'opération, le sucre du sang commence à décroître d'une façon régulière, et l'on peut, d'après le niveau atteint, prévoir et annoncer les manifestations morbides. Il y a parallélisme absolu entre cette chute glycémique et l'apparition ou le degré d'intensité du syndrome clinique ; ce dernier débute par un taux critique, assez constant d'un animal à l'autre, et qui oscille autour de 0 gr. 50 pour 1.000 parfois 0,60 ou 0,40). Le sucre continue de décroître, cependant que l'état général s'aggrave, la chute s'accélère à partir des premières convulsions et la mort survient pour un taux glycémique de 0 gr. 30 pour 1.000.

Le dosage comparatif du glycogène de deux fragments musculaires prélevés, l'un pendant l'opération, l'autre à la phase agonique, montre une diminution de 50 pour 100.

La diminution du sucre circulant à la suite de l'hépatectomie a bien la valeur d'un fait général : Mann et Magath la retrouvent dans d'autres

1. Pourtant, dans un article récent de Bickel, qui reproduit et analyse les travaux de Mann et Magath, nous trouvons mentionnée l'éventualité, fréquente, paraît-il, d'un syndrome d'ictère grave véritable à la suite de l'hépatectomie. Cette constatation apporterait, bien entendu, un argument fort intéressant en faveur de la thèse du siège extrahépatique normal de la biligénie. Mais nous n'en trouvons pas trace dans l'ensemble des publications des auteurs américains, qu'elle n'aurait pas manqué de frapper et qui se seraient à coup sûr étendus sur elle, s'ils l'avaient vraiment notée.

espèces animales. Chez l'oie, ils ont vérifié les résultats de Minkowski et de Kausch : l'hypoglycémie et les symptômes morbides sont ici moins accusés que chez le chien ; ces derniers consistent surtout en contractions musculaires et en convulsions.

Constatations analogues sur différents poissons, sur la tortue, etc. La grenouille est un animal peu favorable pour l'observation de ces phénomènes ; sa glycémie, normalement déjà basse (0 gr. 30 à 0 gr. 40), devient, à la phase agonique (d'ailleurs très courte, une demi-heure, et marquée surtout par de l'asthénie musculaire), complètement indosable.

Le parallélisme constant entre la diminution du sucre et le développement des symptômes pathologiques conduisait à rechercher si *l'administration de glucose* peut entraver leur production. L'hypothèse se vérifie pleinement et l'effet du glucose se révèle aussi net et frappant que sur les accidents hypoglycémiques dus à l'insuline : un chien, parvenu au stade de coma complet, et dans l'impossibilité de contracter aucun muscle, sauf le diaphragme, est presque instantanément ranimé par l'injection intraveineuse de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de glucose par kilogr. : en trente secondes, on le voit se dresser sur ses pattes, se mettre à marcher, agiter la queue, répondre aux caresses, boire, etc. En moins d'une minute, son état semble redevenu complètement normal. La pression, souvent abaissée à cette période asthénique, remonte à son chiffre normal, le cœur se calme et se régularise, la respiration reprend un rythme lent et égal, l'hypothermie disparaît, le Q. R. et le métabolisme basal s'élèvent après l'injection de glucose, indiquant une bonne utilisation de ce corps.

L'animal avait-il atteint la phase convulsive qui, nous l'avons vu, précède de très peu la mort, le résultat est plus saisissant encore, et la guérison clinique apparente ne demande pas plus d'une à deux minutes. A n'importe quel stade de l'agonie, tant que le cœur bat encore, la même résurrection s'obtient, et l'on peut même arriver à ranimer un chien après cessation complète des mouvements respiratoires, en le maintenant par la respiration artificielle jusqu'au moment où on l'injecte.

La rémission ainsi produite n'est que temporaire et sa durée varie en proportion de facteurs assez nombreux (animal agité ou reposant, maintenu ou non au chaud, etc.). Les troubles récidivent bientôt, une nouvelle injection les dissipe derechef et la répétition de ce traitement permet ainsi plusieurs résurrections successives. A la longue pourtant son efficacité s'épuise : il faut, pour obtenir le même résultat, des quantités croissantes de glucose, et peu à peu se développent, malgré l'hyperglycémie artificielle ainsi créée, des symptômes nouveaux : tantôt l'animal retombe dans un coma rapidement mortel, sans phase convulsive préalable, tantôt se déclare un état d'agitation désordonnée avec suppression de la vue et de l'ouïe et terminaison dans le coma par une mort soudaine et paisible : ensemble d'accidents rappelant, suivant Mann et Magath, ceux qui succèdent au gavage carné chez les animaux porteurs d'une fistule d'Eck, et attribuables sans doute à la perturbation du métabolisme d'autres corps que les hydrocarbonés (peut-être à l'ammoniémie ?) ; des notions précises manquent encore sur ce point.

On peut aussi, par une injection lente et continue de glucose, commencée plus précocement, empêcher l'apparition du premier groupe des symptômes morbides, à condition de maintenir normale la glycémie. Mais le deuxième groupe se manifeste entre 18 et 24 heures après l'opération et tous les chiens succombent.

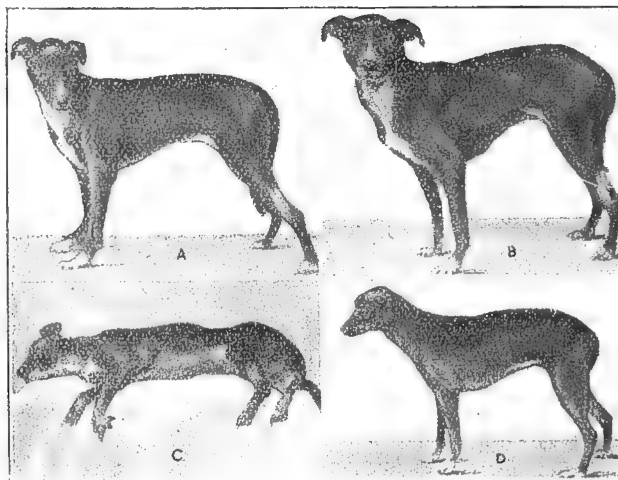
Les autres voies d'introduction du glucose sont de valeur inégale : l'injection rectale agit moins bien que l'injection intraveineuse ; l'ingestion n'a d'effets qu'inconstants, car on ne peut compter sur une évacuation stomacale régulière après de telles interventions ; l'introduction directe dans l'intestin après jéjunostomie semble plus agissante.

La survie moyenne, sans glucose, ne dépasse guère 6 à 7 heures ; avec glucose elle atteint 19 à 20 heures. Les meilleurs résultats s'obtiennent en combinant plusieurs voies d'introduction : un chien soumis simultanément à l'injection rectale, intraveineuse, et à l'ingestion de glucose ne mourut qu'au bout de 34 heures.

La dose minima active dans la veine est de 0 gr. 125 par kilogr. : 0 gr. 25 raniment l'animal pour une heure, 0 gr. 50 pour deux heures.

200 tentatives exécutées par Mann et Magath sur 40 animaux privés de foie démontrent la constance absolue des effets ressuscitants de cette thérapeutique.

En réunissant par une transfusion croisée la circulation de deux chiens, l'un sain, l'autre privé de foie, de telle sorte que la carotide et la jugulaire externe du premier communiquent respectivement, par l'intermédiaire de canules paraffinées, avec la veine porte et l'origine abdominale de la veine cave inférieure de l'opéré, on constate qu'en 15 à 30 minutes la glycémie remonte chez ce dernier à son taux normal, et que tous les symptômes morbides disparaissent. Supprime-t-on l'anastomose, il s'ensuit une rechute rapide. L'expérience ne réussit, d'ailleurs, que si le foie du sujet sain renferme assez de glycogène ; ce glycogène diminue rapidement pendant la transfusion. Lorsqu'un jeûne hydrocarboné préalable l'a fait disparaître, la transfusion perd tout effet curateur.



A. — Animal photographié quelques instants avant l'extirpation totale du foie (ayant par conséquent subi les deux opérations préliminaires et porteur d'une fistule d'Eck).

B. — Une heure après l'extirpation (et moins de deux heures après la vue précédente).

C. — Animal à l'agonie, six heures et demie après l'extirpation. Coma flaccide avec quelques secousses musculaires. Taux glycémique : 0 gr. 50 pour 1.000.

D. — Quatre minutes après l'injection de glucose et cinq minutes après la vue précédente. L'apparence est celle d'un animal normal.

(Photographies reproduites d'après le mémoire de MANN et MAGATH dans *Archives of internal Medicine* du 15 Août 1922.)

Le parallélisme étroit entre les manifestations morbides et la décroissance du sucre, joint à l'action curatrice du glucose, montre sans conteste que les accidents *précoces* post-hépatectomiques relèvent de l'hypoglycémie et non, comme le voulaient Pavlow et Nencki, de l'intoxication par les corps ammoniacaux. Mais le glycose agit-il bien en tant que corps spécifique ? N'interviendrait-il que comme régulateur du PH humoral ? Mann et Magath ne notent, avant et après l'injection, que des modifications légères de la concentration en ions H du plasma et de sa capacité en CO^2 ; l'injection d'acides ou d'alcalins ne fait qu'aggraver les symptômes.

Le glucose sert-il simplement à maintenir un certain pouvoir osmotique du plasma, lui permettant d'extraire, de diluer et de balayer les substances toxiques qui se forment dans les cellules en raison de la suppression du foie ? Certainement pas, car l'introduction d'autres substances, de pouvoir osmotique supérieur (solutions hypertoniques de So^4Na^3, de NaCl), ne conjure en rien les accidents.

De plus, ni les autres sucres, ni les produits de dédoublement physiologique (ou supposé tel) du sucre sanguin, ni les extraits glandulaires normalement producteurs d'hyperglycémie, ni les substances protéiques dont la molécule renferme un groupement hydrocarboné ne sauraient suppléer le glycose. Le lactose, le saccharose, le lévulose, l'inuline n'agissent pas, le galactose agit à peine, la dextrine assez faiblement (et probablement par le glucose qu'elle contient comme impureté). Le mannose et surtout le maltose produisent un effet réel. Avec le maltose, on obtient, chez un animal en état de coma asthénique, une résurrection complète, mais lente (dix minutes). Fait intéressant, cette action du maltose serait cumulative : une deuxième injection, après récidive des symptômes, ranime l'animal plus vite que la première, ce qui suggère naturellement l'hypothèse que le maltose n'agit qu'au fur et à mesure de sa transformation en glucose sous l'effet de la maltase dont on admet généralement la présence dans l'organisme, la persistance dans le sang d'un excès de maltose en voie de transformation expliquant le résultat plus prompt de la nouvelle injection.

Les acides lactique, pyruvique, acétique, la glycérine, l'alcool éthylique, les carbonates alcalins restent inefficaces ; de même, l'adrénaline et l'extrait pituitaire.

C'est donc bien spécifiquement le glucose dont l'absence entraîne si rapidement l'issue fatale. On en arrive dès lors à la conception pathogénique suivante :

Enlever le foie revient à priver l'organisme de la majeure partie de sa réserve hydrocarbonée et à supprimer le principal centre d'élaboration du glycose. Les tissus prélèvent pour leur consommation dans le sang et les humeurs le sucre qui s'y trouve au moment de l'hépatectomie. Le foie n'assurant plus son remplacement, seule peut y pourvoir la transformation du glycogène musculaire. Elle est infiniment trop lente pour satisfaire à la demande des tissus, et l'hypoglycémie progressive se déclare, aboutissant rapidement dans les cellules à une baisse de la concentration moléculaire incompatible avec le maintien du métabolisme normal. Alors se développent les symptômes morbides ; ils correspondent tant à la réaction générale de tout l'organisme qu'à la souffrance plus spéciale du système nerveux particulièrement sensible, semble-t-il, à la baisse glycémique, symptômes momentanément curables par l'apport de glucose jusqu'au moment où une intoxication plus complexe, développée à l'ombre des accidents bruyants et précoces de l'hypoglycémie, et qui déborde certainement les limites du métabolisme hydrocarboné, vient mettre un terme à la survie post-opératoire.

Le pancréas exerce sur les hydrates de carbone une influence antagoniste de celle du foie. Le diabète pancréatique s'oppose à l'hypoglycémie par anhépatie, dont, par contre, l'analogie avec l'hypoglycémie insulinique s'avère frappante : accidents analogues (encore qu'après insuline ils prennent un type plus convulsif) et même action puissante du glucose, mais le trouble produit par l'insuline ne frappe que le métabolisme des hydrocarbones et la cure glycosée peut aboutir ici à la guérison complète.

L'étude s'imposait donc : 1° de l'ablation simultanée des deux organes pour déterminer le sens de la variation glycémique et lequel d'entre eux

l'emporte par son action sur elle ; 2° de l'effet combiné de l'hépatectomie et des injections d'insuline.

1° L'*hépato-pancréatectomie* fut réalisée pour la première fois par Hédon, avec des résultats peu significatifs, puis, chez le chien, mais de façon incomplète (extirpation partielle du foie), par Kaufmann, qui nota une diminution du sucre du sang, que le pancréas fût ou non enlevé. Marcuse constate l'hyperglycémie chez les grenouilles dépancréatées, et son absence après l'ablation des deux organes. Kausch, expérimentant sur des oies et des canards, extirpe pancréas et foie (avec un intervalle de 12 à 48 h.) et trouve une chute glycémique plus rapide qu'après ablation du foie seul, ce qu'il attribue à la baisse préalable du glycogène musculaire sous l'influence de la pancréatectomie. Macleod et Pearce constatent qu'à l'éviscération chez le chien, tant normal qu'antérieurement dépancréaté, et maintenu sous anesthésie pendant toute la durée de l'expérience, succède une diminution du sucre sanguin.

Ces travaux enregistrent donc régulièrement la chute de la glycémie ou tout au moins l'absence d'hyperglycémie après l'ablation des deux organes, sans d'ailleurs étudier avec précision les conditions du phénomène, à part les observations de Kausch, qui ne valent de façon certaine que pour les seuls oiseaux.

Mann et Magath ont repris cette étude sur le chien à l'aide de leur technique d'ablation du foie. Ils enlèvent le pancréas entre le deuxième temps opératoire (ligature de la veine porte) et le temps final (hépatectomie), en variant l'intervalle des deux extirpations ; simultanées, elles produisent exactement les mêmes effets que celle du foie seul ; l'action du glucose est identique, la survie globale un peu moins longue.

Si l'on enlève le foie vingt-quatre à quarante-huit heures après le pancréas, la glycémie, qu'on trouve à ce moment 2 à 4 fois supérieure à la normale, tombe plus rapidement, et les symptômes apparaissent pour un taux de sucre sanguin beaucoup moins bas qu'après l'hépatectomie seule; l'injection de glucose produit encore son effet, mais très vite les symptômes reparaissent et l'animal meurt rapidement.

Pour un intervalle de quarante-huit à quatre-vingt-seize heures, la glycémie de départ, quadruplée ou quintuplée, subit une chute en pente raide, et moins de deux heures après l'opération, avant même que le taux du sucre soit retombé à la normale, les symptômes caractéristiques entrent en scène, le glucose ne procure plus qu'une amélioration passagère et le coma définitif s'installe en peu de temps. Il est impossible d'espacer davantage les deux interventions : si l'on attend au delà de quatre-vingt-seize heures pour enlever le foie, le coma succède directement à l'anesthésie.

Dans cette question de la régulation de la glycémie, le foie semble donc jouer un rôle capital, incomparablement plus puissant en tout cas que celui du pancréas ; sa présence est nécessaire à la production du diabète pancréatique, sa suppression le fait disparaître en quelques heures. Mais il est légitime d'attribuer au facteur pancréatique l'aggravation et la marche accélérée des symptômes morbides, ainsi que la moins grande efficacité du traitement par le glucose : ce dernier reste dans le sang, inutilisé en partie, l'absence de la sécrétion interne du pancréas en limite la consommation et l'on voit, pour un taux glycémique qui préserverait de toute manifestation morbide l'animal privé de son seul foie, les symptômes caractéristiques de l'hypoglycémie se développer.

On conçoit de même que, plus on recule l'hépatectomie, plus le taux de la glycémie correspondant à l'apparition de ces symptômes doit s'élever, les derniers restes de la sécrétion interne du pancréas qui demeuraient en circulation après l'ablation de cet organe ayant alors disparu.

La disproportion apparaît si grande entre le pouvoir respectif des deux glandes qu'une expérience ainsi conduite ne renseigne qu'assez grossièrement sur leur interaction fonctionnelle : l'influence du foie domine et masque presque complètement celle du pancréas ; il faudrait pouvoir, en quelque sorte, mettre le foie au niveau du pancréas, en n'en réséquant qu'une partie. Or, nous avons noté l'impossibilité de réaliser l'insuffisance hépatique partielle par ce procédé, en raison des progrès trop rapides de la régénération hépatique. Mann et Magath ont remarqué que cette régénération se trouve considérablement ralentie, sinon même complètement supprimée, chez les animaux déjà porteurs d'une fistule d'Eck. En leur enlevant les lobes droit et gauche (70 pour 100 de l'organe) et ne leur laissant que les petits lobes médians, on détermine une insuffisance hépatique incomplète et durable ; les chiens maigrissent, perdent l'appétit, s'affaiblissent, sans jamais présenter d'ictère, la glycémie s'abaisse, les stigmates les plus nets de l'hypohépathie étant l'apparition d'acide urique dans l'urine et son augmentation en proportion de l'intensité des symptômes. La guérison peut survenir à la longue, l'acide urique disparaît et l'on trouve alors à l'autopsie un certain degré de régénération.

Puisque l'apparition de l'hyperglycémie après pancréatectomie dépend de la présence du foie, l'ablation partielle de l'organe, suivant une technique qui entrave la régénération, doit atténuer cette hyperglycémie. Mann et Magath l'ont effectivement constaté en exécutant simultanément les deux opérations. Mais l'ensemble des symptômes observés ne diffère guère des suites d'une simple pancréatectomie et l'on conçoit assez bien que, la capacité des tissus à consommer le glucose ayant fortement baissé, la diminution de l'apport sucré par déficit hépatique présente un inconvénient moindre.

2° *Hépatectomie et insuline.* — On sait que les expérimentateurs de Toronto concluent, de leurs recherches sur le mécanisme de l'action de l'insuline, qu'elle stimule la fixation (sous une forme encore à déterminer) du glucose au niveau même des tissus, alors qu'on peut éliminer l'hypothèse, et d'une modification dans la glycolyse directe du sang circulant, et d'*une inhibition de la fonction glycoformatrice du foie.* Sur la demande de Macleod et Banting, Mann et Magath ont recherché si le mode d'action de l'insuline après ablation du foie cadre bien avec ces conceptions. Schématiquement, la technique employée consistait, chez un animal préparé par les deux premiers temps opératoires déjà décrits, et à jeun depuis seize à dix-huit heures, à injecter dans la veine une dose donnée d'insuline (en administrant une anesthésie de durée égale à celle nécessitée ultérieurement par l'opération finale), à noter l'effet produit sur les symptômes cliniques et sur la glycémie, puis, le chien une fois revenu à son état normal, à enlever le foie, à donner ensuite la même dose d'insuline, en relevant de la même façon les suites opératoires. Un témoin chez lequel on omit la première administration d'insuline montra qu'elle ne modifie pas l'allure des phénomènes qui succèdent à l'hépatectomie et à la deuxième administration.

Dans un premier groupe d'expériences, l'insuline fut donnée à des doses très fortes (une unité par kilogr.) produisant une chute glycémique beaucoup plus rapide que la seule hépatectomie (en cas d'accidents graves, on injectait du glucose et l'on ne passait au deuxième temps expérimental qu'une fois l'animal complètement rétabli dans son état normal). Le résultat, *très net,* fut que l'abaissement du taux du sucre succède à l'injection d'insuline *après comme avant* l'ablation du foie ; la même chute rapide survient, modifiant brusquement dans le second cas la courbe plus lentement progressive de l'hypoglycémie anhépatique.

Dans une deuxième série, des quantités moindres d'insuline (1/8 à 1/4 de dose par kilogr.) furent données aux mêmes moments, mais avec hépatectomie seulement *partielle.* Même netteté des résultats : l'insuline agit aussi bien après qu'avant l'ablation partielle du foie.

Ce résultat peut étonner puisqu'on note après les injections d'insuline une augmentation du glycogène hépatique, décelant une intervention certaine du foie dans le phénomène. Il faut donc conclure simplement que cette intervention n'est point nécessaire : l'insuline continue d'agir en son absence ; il est probable que cette substance produit un tel appel de sucre au niveau des tissus que si le foie, lui aussi stimulé de la même façon dans sa fonction glycopexique, vient à manquer, le surplus de sucre libre qu'il aurait dû fixer se trouve presque immédiatement absorbé par le reste de l'organisme, sans avoir le temps d'affecter sensiblement la courbe de diminution de la glycémie.

L'insuline agit donc en se passant du foie. Mais le foie peut-il à son tour influencer la glycémie en se passant de l'insuline ? Autrement dit, l'hypoglycémie qui suit son ablation ne se produirait-elle en réalité que par l'intermédiaire de la sécrétion pancréatique? Il suffit, pour éliminer cette hypothèse, de se reporter aux expériences d'hépato-pancréatectomie et de rappeler que l'ablation du foie conserve tous ses effets chez le chien dépancréaté.

En dernière analyse, ces deux hypoglycémies nous apparaissent donc comme de nature assez distincte : l'une ressortit sans doute au déficit brutal de la majeure partie des réserves hydrocarbonées de l'organisme ainsi que du centre principal d'élaboration du glycose ; l'autre semble commandée par une activation considérable de la glycolyse intracellulaire.

Il serait intéressant, pour mieux pénétrer la différence essentielle de ces deux phénomènes en apparence similaires, d'en poursuivre l'étude parallèle. Déjà Noble et Macleod ont recherché si certaines substances autres que le glycose agissent après l'injection d'insuline comme après l'ablation du foie. Le lévulose, inefficace dans le second cas, dissipe ici les symptômes, quoique passagèrement. Par contre, le maltose reste dénué de toute activité, *a fortiori* le glycogène. L'inefficacité de la glycérine, de l'alcool éthylique, des lactates, des bicarbonates, des produits glandulaires hyperglycémisants se retrouve dans le cas de l'insuline.

Il faudrait compléter cette étude comparative en reproduisant, après ablation du foie, toutes les investigations que l'on a consacrées au mode d'action de l'insuline (marche de la glycolyse, discussion sur le rôle éventuel de la transformation des glucoses α et β en glucose γ, des rapports dans les humeurs entre les sucres à chaîne ouverte et l'inosite, du rapprochement entre les diminutions simultanées du glycose et du phosphore, et l'apparition des signes nerveux, des convulsions, etc., etc.).

***

Les résultats obtenus jusqu'à présent par Mann et Magath ne changent sans doute pas grand'chose aux conceptions actuelles sur le mécanisme de la régulation glycémique. Ils soulignent cependant sous une forme particulièrement frappante et curieuse le rôle éminent du foie dans cette fonction. Il nous a semblé intéressant de signaler leur technique très parfaite d'ablation totale ou partielle de l'organe, comme ouvrant peut-être la voie à une connaissance plus précise de sa physiologie. Le champ à explorer à son aide est immense. Du travail encore sommaire consacré au métabolisme des protéiques ressort une indication intéressante sur l'importance insoupçonnée de la fonction uricolytique qui nous rappelle la

place tenue par le facteur hépatique dans la pathogénie de la goutte et peut encourager à chercher de nouveaux tests d'insuffisance hépatique basés sur le métabolisme des purines. D'autres faits, malheureusement trop sommairement indiqués, et qui demanderaient confirmation, tels la survenance éventuelle d'un ictère, ou encore l'absence au moins inattendue de troubles de la coagulation, et d'appauvrissement du sang en fibrinogène, ne laissaient pas non plus d'éveiller la curiosité. Enfin la connaissance précise d'un certain nombre de stigmates cliniques et chimiques, certainement liés à l'insuffisance hépatique expérimentale, peut servir de point de départ et de comparaison dans de nombreuses recherches. Ainsi Mann et Williamson, étudiant expérimentalement les intoxications phosphorée et chloroformique chez le chien, notent l'absence des symptômes caractéristiques précédemment décrits et de l'hypoglycémie; seule se retrouve l'augmentation de l'acide urique et ils se croient autorisés à conclure que le facteur hépatique est loin d'expliquer l'ensemble des phénomènes morbides dus à ces intoxications, et qu'il serait très imprudent de se baser sur elles pour étudier l'insuffisance hépatique.

Dans un autre ordre d'idées, l'hypoglycémie nous apparaissant comme un symptôme essentiel du déficit hépatique, l'hyperglycémie permanente des cirrhoses signalée par Chauffard, Brodin et Zizine doit, comme le pensent ces auteurs, trouver son explication dans une cause autre qu'hépatique, pancréatique peut-être.

F. Coste.

BIBLIOGRAPHIE

Mann et Magath. — Studies on the physiology of the liver : I. « Technic and general effects of removal ». *Amer. Journ. of med. Sc.*, Janvier 1921. — « The effect of total removal of the liver ». *Tr. Sect. Path. a. Physiol. Amer. med. Ass.*, 1921, p. 29. — II. « The effect of the removal of the liver on the blood sugar level ». *Arch. of int. Med.*, Juillet 1922. — III. « The effect of administration of glucose in the condition following total extirpation of the liver ». *Arch. of int. Med.*, Août 1922. — IV. « The effect of total removal of the liver after pancreatectomy on the blood sugar level ». *Arch. of int. Med.*, Juin 1923. — V. « The effect of insulin on the blood sugar following total and partial removal of the liver ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1923, 65.

Mann et Magath. — « The liver as a regulator of the glucose concentration of the blood ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, 55, p. 285. — « The nitrogen constituents of the blood following removal of the liver ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, 55, p. 286. — « A further study of the effect of total removal of the liver ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, 1922, p. 484. — « The production of chronic liver insufficiency ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, 1922, 59, p. 485. — « The respiratory quotient and basal metabolism following removal of the liver and glucose injection ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, Février 1923.

Williamson et Mann. — « Hepatic factor in chloroform and phosphoric poisoning ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1923, 65, p. 267.

Bickel. — « Leberextirpation u. Avitaminose in ihren Beziehungen zum Zuckerstoffwechsel ». *Deut. med. Woch.*, 2 Février 1923.

Beck et Hoffmann. — « *Experimentelle Studien über Diabetes.* Berlin (H. E. Oliven), 1874.

Seegen. — *Die Zuckerbildung im Thierkörper, ihr Umfang und ihre Bedeutung.* Berlin (A. Hirschwald), 1890.

Kaufmann. — « Nouvelles recherches sur la pathogénie du diabète pancréatique ». *C. R. Acad. Sc.*, 1894. — « De l'influence exercée par la suppression de la fonction hépatique sur la glycémie chez les animaux normaux et diabétiques ». *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1896.

Schenck. — « Ueber den Zuckergehalt des Blutes nach Blutentziehung ». *Archiv f. d. ges. Physiol.*, 1894, 57, p. 553.

Pavy et Siau. — « The influence of ablation of the liver on the sugar content of the blood ». *Journ. of Physiol.*, 1903, 29, p. 375.

Macleod et Pearce. — « The sugar consumption in normal and depancreated dogs after evisceration ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1913, 32, p. 184. — « Further observations on the rate at which sugar disappears from the blood of eviscerated animals ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1914, 33, p. 378.

Kausch. — « Der Zuckerverbrauch im Diabetes mellitus des Vogels nach Pankreasextirpation ». *Archiv f. exper. Path. und Pharmakol.*, 1897, 39, p. 219.

Marcuse. — « Ueber die Bedeutung der Leber für das Zustandekommen des Pankreasdiabetes ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, 26, p. 225.

Eadie, Macleod, Noble. — « Insulin and glycolysis ». *Amer. Journ. of Physiol.*, Août 1923, 65, p. 462.

Mc Cormick, Macleod, O'Brien, Noble. — « Experiments on the mechanism of action of insulin ». *Proc. Amer. Journ. of Physiol.*, Février 1923.

Noble, Macleod. — « The influence of sugars and other substances on the toxic effects of insulin ». *Amer. Journ. of Physiol.*, 1923, p. 546.

Mc Cormick, Macleod, Noble, O'Brien. — « The influenceof the nutritional condition of the animal on the hypoglycemia produced by insulin ». *Journ. of Physiol.*, Mars 1923.

Winter et Smith. — « On a possible mode of causation of diabetes mellitus ». *Brit. med. Journ.*, 12 Janvier 1923.

Eadie. — « The behaviour of the blood sugar under the action of insulin and other agents ». *Brit. med. Journ.*, 14 Juillet 1923.

Needhaus, Smith, Winter. — « Insulin and inositol ». *Journ. of Physiol.*, Juillet 1923.

Wigglesworth, Woodrow, Smith. — « Insulin and blood phosphates ». *Journ. of Physiol.*, Août 1923.

Chauffard, Brodin et Zizine. — « Du taux glycémique au cours des cirrhoses du foie et de ses rapports avec la glycosurie alimentaire provoquée ». *C. R. Soc. de Biol.*, 9 Juillet 1921.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Décembre 1923.

Exophtalmie pulsatile bilatérale spontanée. — ***MM. J. Hallé et Poulard*** présentent une malade atteinte d'exophtalmie pulsatile double spontanée, accompagnée de paralysie de tous les muscles oculaires, de chémosis surtout marqué d'un côté avec dilatation et sinuosités des vaisseaux, d'une diminution notable de la vision, d'une augmentation de la pression dans l'artère centrale de la rétine, de battements des deux globes oculaires synchrones au pouls, enfin d'un souffle en jet de vapeur propagé à tout le crâne et à la plus grande partie du dos, incommodant fort la malade. Cette affection, qui reconnaît d'ordinaire une origine traumatique, et qui, dans les rares cas où elle est spontanée, est exceptionnellement bilatérale, a débuté, voilà quelques semaines, par des vertiges avec titubation et semble, dans le cas actuel, sous la dépendance de la syphilis, comme le font penser le double souffle aortique et l'amélioration produite par le traitement spécifique, bien que la réaction de Wassermann soit négative. Il est difficile de préciser le mécanisme de cette exophtalmie : il ne s'agit pas là d'un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux; d'autre part, la selle turcique est normale.

Poradénolymphite rapidement améliorée par les rayons ultra-violets. — ***M. Chauffard*** présente un malade, entré dans son service pour dysenterie, qui, atteint de poradénolymphite bilatérale avec double fistule inguinale gauche et collection suppurée de l'aine droite, fut remarquablement et rapidement amélioré par les radiations ultra-violettes. Au bout de 4 séances, une véritable transformation s'était produite, résultat très brillant lorsqu'on sait combien cette affection est difficile à guérir.

Polyarthrite hérédo-syphilitique chez l'adulte. — ***MM. A. Gilbert, H. Bénard et Fatou*** présentent un malade de 21 ans, hérédo-syphilitique, chez qui l'hérédo-syphilis s'est manifestée tardivement, à 19 ans, par l'apparition d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu. Neuf jointures ont été touchées avec un polymorphisme remarquable : arthralgie, fluxion légère, ankylose, hydarthrose bilatérale. Le diagnostic étiologique fut confirmé par les épreuves de laboratoire : Wassermann positif dans le sang et le liquide articulaire du malade, positif dans le sang de sa mère.

En outre, le sujet présente des stigmates intéressants : kératite double, syndrome acromégalique léger et surtout écartement notable des incisives inférieures. Particularité sur laquelle insistent les auteurs, le liquide d'hydarthrose était un liquide puriforme aseptique renfermant uniquement des polynucléaires qui étaient intacts.

— ***M. Dufour*** pense que ces cas sont plus fréquents qu'on ne le croit; il a été étonné du grand nombre de malades atteints de rhumatisme subaigu et même de rhumatisme fébrile qui ont des antécédents hérédo-syphilitiques ou présentent une réaction de Wassermann positive.

— ***M. R. Bénard*** rappelle qu'il a présenté dernièrement à la Société un sujet de haute taille, offrant quelques caractères de gigantisme, et qui, lui aussi, était hérédo-syphilitique.

Parésie cubitale par rhumatisme chronique du coude. — ***M. A. Léri*** présente un malade atteint d'une parésie du cubital droit à la main : tendance à la griffe, amyotrophie des éminences et des interosseux, hypoesthésie. Ces troubles sont dus à de grosses lésions d'ostéo-arthrite rhumatismale du coude avec ostéophytes, les uns adhérents, les autres libres.

Ces lésions rappellent celles qui ont été constatées récemment chez un malade présenté par M. Vallery-Radot. Chez ce dernier malade, il y avait eu, 9 ans auparavant, un traumatisme du coude; chez le malade actuel, il n'y avait pas eu de traumatisme et les deux coudes étaient atteints. Il est possible que le traumatisme n'ait joué qu'un rôle localisateur sur la détermination du rhumatisme chronique.

Il est d'ailleurs intéressant de noter qu'une forme du rhumatisme chronique paraît localisée électivement aux coudes et que, dans ce cas, il est souvent extrêmement peu douloureux.

— ***M. Vallery-Radot*** fait observer que son malade ne présentait qu'une seule localisation articulaire, ce qui est bien en faveur de l'origine traumatique, mais il se peut qu'il se soit agi chez lui d'une localisation rhumatismale secondaire à un traumatisme.

Simulation de tuberculose et d'occlusion intestinale par une pathomime. — ***MM. Brulé, G. Basch, P. Hillemand et Schutzenberger*** présentent une malade de 22 ans entrée à la clinique médicale de Cochin pour des crises de dyspnée paroxystique avec fièvre élevée. Les antécédents qu'elle raconte elle-même (coxalgie, abcès divers, ostéite tibiale, laparotomie pour occlusion intestinale par bride de péritonite tuberculeuse, hémoptysies nombreuses), en coïncidence avec cette dyspnée fébrile, font penser à une granulie. Bientôt la malade présente un syndrome aigu avec vomissements fécaloïdes pour lequel on lui fait un anus cæcal. Son état semble désespéré quand une circonstance fortuite permet de rectifier les commémoratifs et le diagnostic; elle a simulé jadis une coxalgie ainsi que l'occlusion intestinale pour laquelle elle a subi une laparotomie. Elle a provoqué elle-même son abcès tibial par l'introduction, dans une petite plaie, de coton à repriser. Sa dyspnée est volontaire, ses vomissements fécaloïdes sont simulés par l'ingestion de ses matières fécales; elle fait monter son thermomètre par une série de contractions de son sphincter anal et simule des hémoptysies en recrachant le sang qu'elle obtient en traumatisant ses fosses nasales à l'aide d'une épingle qu'elle dissimule dans son lit.

S'agit-il d'une simple simulatrice? Mais ses diverses simulations ne visent à aucun avantage matériel et sont au contraire des plus dangereuses pour elle-même; il ne s'agit pas non plus d'une pithiatique, mais bien d'une pathomime comparable au malade dont Dieulafoy a rapporté l'histoire.

— ***M. Rist*** ne croit pas ces cas exceptionnels. Il a vu une jeune fille simuler ainsi une typho-bacillose et finalement subir l'ablation d'un rein. D'ordinaire tout se borne à la simulation de la fièvre. Les artifices dont usent ces sujets à cet effet sont très variés et il est toujours difficile de faire comprendre la simulation à la famille.

— ***M. Laubry***, qui relate des faits de simulation analogues, insiste sur la nécessité pour le médecin de vérifier lui-même la température dans toute affection d'allure un peu anormale.

— ***M. Brûlé***, en présence des artifices parfois difficiles à démasquer qu'emploient les malades pour fausser la température rectale, recommande de vérifier la température dans l'aisselle. Le pouls est, de son côté, souvent trompeur; il était fréquent dans le cas rapporté.

Paralysie de l'opposition du pouce par anomalie du développement costo-vertébral : l' « os capitulaire ». — ***MM. Léri et Weissmann-Netter*** présentent une malade atteinte d'une paralysie de l'opposition du pouce. La radiographie ne montre pas de côte cervicale, mais un os supplémentaire de la taille d'un gros pois, s'enfonçant dans le flanc de la 1re vertèbre dorsale et débordant dans l'espace intertrans-

versaire. C'est certainement cette ossification qui, en comprimant ou irritant la 1re racine dorsale ou peut-être la 8e cervicale, a déterminé la paralysie de l'opposition du pouce.

Cet os représente en réalité la tête de la 1re côte. S'il se trouve au milieu de la hauteur de la vertèbre, c'est parce que c'est la situation normale des côtes au début du développement embryologique: plus tard seulement, un décalage fait passer la tête des côtes entre les vertèbres, au niveau des disques. Si cet os se trouve détaché du reste de la côte, c'est aussi parce qu'il en est ainsi au début du développement : la tête et le col de la côte se forment aux dépens d'un noyau cartilagineux spécial, qui plus tard seulement va se fusionner avec le reste de la côte en formant son chef capitulaire et s'articuler avec la vertèbre: si ce noyau s'ossifie pour son propre compte et ne se soude pas, il constitue l'« *os capitulaire* » que l'on constate chez la malade. C'est, en somme, une variété de « cervicalisation », du 1er segment dorsal.

Ce vice de développement ne semble pas avoir été signalé jusqu'ici. Il est intéressant de constater qu'il est susceptible de déterminer des troubles pathologiques, et il est possible qu'on le découvre plus fréquemment quand l'attention sera attirée sur cette anomalie.

Maladie de Roger; hérédité similaire chez une mère et son enfant. — *MM. R. Debré, F. Cordey et Olivier* présentent un nourrisson de 20 mois et sa mère atteints de maladie de Roger congénitale. L'enfant, hérédo-syphilitique, comme le démontrent un rachitisme à prédominance cranienne, une splénomégalie, enfin un Wassermann positif, présente un souffle systolique dont le maximum siège à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, à timbre rude, râpeux, et se propageant transversalement vers l'aisselle et dans le dos. L'orthodiagramme confirme ce diagnostic : aspect globuleux du cœur, dilatation des ventricules. L'enfant ne présente aucun signe fonctionnel en rapport avec sa cardiopathie.

Chez la mère, examinée dans le but de trouver l'origine de la syphilis de l'enfant, les auteurs trouvent également les signes cliniques et radiologiques d'une maladie de Roger. Agée de 30 ans, elle ne s'est jamais plainte que d'un peu de dyspnée d'effort. Elle a supporté les fatigues de trois grossesses menées à terme et d'une fausse couche de 4 mois. On ne trouve aucune cardiopathie chez ses parents, ni chez ses autres enfants. Elle présente dans le sang un Wassermann positif, mais aucun stigmate de spécificité, sinon un nævus pigmentaire congénital de l'hémithorax droit.

Les auteurs concluent à la présence, chez l'enfant, d'une lésion congénitale transmise par hérédité similaire, cas dont aucune observation n'a été signalée jusqu'ici. Le rôle de la syphilis dans la genèse de cette malformation congénitale est très difficile à définir.

— *M. Milian* rapproche de ce cas une observation personnelle d'hérédité similaire chez un hérédo-syphilitique de deuxième génération qui était atteint, comme sa mère, d'une perforation de la voûte palatine. Beaucoup de cas d'hérédité similaire s'expliquent par l'existence d'un germe qui a acquis des affinités spéciales en se développant.

— *M. Laubry* a relevé des malformations cardiaques diverses chez des hérédo-syphilitiques dans plusieurs générations, mais l'hérédité similaire est très exceptionnelle dans la maladie de Roger. Ces faits viennent plus à l'appui de la théorie tératologique qu'à celui de la théorie infectieuse.

— *M. Milian* estime néanmoins que la systématisation de la syphilis est bien une réalité : la systématisation osseuse, comme dans la maladie de Roger, la systématisation artérielle en sont des exemples bien connus.

— *M. M. Pinard* rapporte un cas d'hérédité similaire identique à celui de M. Milian.

Érythrodermie exfoliante aiguë terminée par des accidents nerveux. — *MM. Denéchau et Brin* (d'Angers) rapportent l'observation d'une femme de 56 ans, présentant depuis longtemps un petit placard de psoriasis, qui fut atteinte subitement d'un érythème généralisé avec desquamation massive telle qu'on ramassait les squames par poignées. Ces accidents durèrent 3 semaines, puis disparurent brusquement. Au bout de 6 semaines, une nouvelle poussée se produisit qui se prolongea également durant 3 semaines. Une 3e et une 4e poussées analogues survinrent dans les mois suivants.

Alors que les accidents cutanés avaient complètement cessé depuis 2 mois, à l'exception du psoriasis du genou et du coude, la malade fit des crises comitiales qui se répétèrent pendant 7 jours de façon subintrante, puis disparurent. Elle présenta, 15 jours après, une crise délirante, puis une épilepsie bravais-jacksonienne gauche qui se termina par une hémiplégie du même côté. Cette dernière dura 3 semaines et disparut, mais la malade mourut subitement, 2 mois plus tard, d'accidents cardio-pulmonaires.

L'origine de ces accidents reste très obscure. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et toute intoxication médicamenteuse doit être écartée.

— *M. Balzer* rattache la plupart de ces érythrodermies à une infection, presque toujours streptococcique, comme l'a établi M. Sabouraud ; il semble s'agir dans ces cas de streptococcies épidermiques intenses dont les malades se débarrassent par moments, mais les îlots infectés qui persistent sont le point de départ de nouvelles poussées. L'efficacité des bains antiseptiques parle en faveur de la théorie infectieuse de ces érythrodermies.

— *M. Milian* est d'avis, au contraire, que l'érythrodermie est une manifestation du psoriasis lui-même, qui est capable, à lui seul, de réaliser des poussées semblables, comme il l'a montré.

Sérothérapie antipneumococcique. — *MM. G. Etienne et M. Braun* (de Nancy) ont obtenu la guérison dans 24 cas d'infection pneumococcique, pneumonies ou broncho-pneumonies, traités par le sérum antipneumococcique préparé à l'Institut Pasteur par M. Cotoni.

Sur un groupe homogène de 18 cas se prêtant à une observation de série, l'amélioration s'est produite souvent très rapidement, se traduisant par une défervescence brusquée, précoce, parfois par une descente en lysis. La transformation de l'état général a d'ordinaire précédé la modification de la courbe thermique.

Sur 12 cas de pneumonie franche, une véritable abortivation, par défervescence brusquée, a été obtenue 6 fois entre le 3e et le 7e jour; 2 fois une défervescence en lysis s'est établie immédiatement après la première injection; 2 fois une dissociation fut constatée entre les accidents généraux immédiatement jugulés et la persistance de la température.

Dans 6 cas de broncho-pneumonie, on a noté 4 cas de descente précoce, progressive.

— *M. M. Renaud* estime qu'il faut s'entourer de précautions pour apprécier l'efficacité de la sérothérapie antipneumococcique ; il existe en effet des séries de cas favorables de pneumococcie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Décembre 1923.

Surcharge et dégénérescence élastique des cellules cartilagineuses de la trachée. — *M. Michel de Kervily* dit que dans le cartilage de la trachée chez le vieillard, la cellule cartilagineuse est parfois envahie par des grains élastiques; il y a d'abord une surcharge élastique, puis le noyau meurt et il y a une dégénérescence élastique de la cellule. Cette forme de dégénérescence doit être ajoutée à celles qui ont déjà été décrites, graisseuse, amyloïde, etc...

Les crachats hémoptoïques des tuberculeux renferment des spirochètes. — *M. E. Etchagoin* a fait cette constatation chez 14 malades.

A propos de l'adsorption du salicylate de soude par le sérum sanguin. — *M. Coquoin*, au cours de recherches sur la fixation chimique par les tissus, a été amené à répéter les expériences de M. Chabanier. Il montre la perméabilité de certaines membranes de collodion aux albumines du sérum et l'action empêchante de ces dernières sur la réaction colorée par le perchlorure de fer et à l'aide d'une méthode de dosage qu'il estime plus rigoureuse, il démontre la non-fixation du salicylate de soude par le sérum sanguin.

Sur la pathogénie de l'hémophilie. — *M. Feissly* (de Lausanne), étudiant la pathogénie de l'hémophilie, démontre que l'incoagulabilité sanguine observée dans cette affection doit être attribuée à une anomalie plasmatique. La théorie de l'insuffisance des plaquettes sanguines ne saurait être soutenue, car cette insuffisance n'est qu'apparente. Les plaquettes hémophiliques exercent, il est vrai, moins d'effet sur la coagulation d'un plasma hémophilique que les plaquettes normales, mais cette différence s'explique par le fait que ces éléments cellulaires sont entourés d'une atmosphère plasmatique adsorbée à leur surface. C'est dire que lorsqu'on mesure l'activité d'une suspension de plaquettes normales, on fait intervenir non seulement la thrombokinase qu'elle contient, mais encore une certaine quantité de sérozyme normal qui exerce à lui seul un effet correcteur très marqué.

H. Weiss.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Novembre 1923.

Présence de la rétine et absence des nerfs optiques chez les monstres anencéphales. — *M. Nicola Alberto Barbieri*, à la suite de nombreuses recherches chimiques, anatomiques, embryologiques, cliniques et anatomo-pathologiques, est arrivé à cette conclusion qu'il n'y a point lieu, à l'encontre de la conception actuelle, de considérer la rétine comme un centre nerveux périphérique ou comme une sorte de ganglion membraneux d'où naissent la plupart des fibres du nerf optique.

Sur certaines coïncidences de néoplasmes malins et sur les délais de leur apparition. — *M. R. Bazin* fait ressortir dans sa note un certain nombre de cas de *coïncidence de cancers* dans une même famille ou une même maison et étudie *les délais qui séparent l'apparition successive de ces cas*. L'hypothèse de la contagion du cancer n'a pu être vérifiée expérimentalement, du moins jusqu'ici. Mais si on l'admet, on voit que la durée d'apparition ou d'incubation des cas secondaires est longue, comprise entre 2 et 12 ans. La tumeur serait, peut-être, la manifestation ultime d'une infection silencieuse dont le premier stade passerait inaperçu.

Etude de la phosphatémie chez les rachitiques et de ses variations sous l'influence des rayons ultra-violets. — *MM. E. Lesné, L. de Gennes et Ch. O. Guillaumin* ont procédé à des recherches d'où découlent les conclusions suivantes :

1° Pendant la période active du rachitisme, le taux du phosphore sanguin est constamment et considérablement abaissé, au point qu'on peut faire de cet abaissement un véritable stigmate nouveau du rachitisme.

Cette déficience porte surtout sur le phosphore salin, les chiffres du phosphore organique ne subissant qu'une diminution faible et inconstante.

2° Sous l'action des rayons ultra-violets (lampe à arc ou lampe de quartz à vapeur de mercure), le taux de la phosphatémie saline s'élève rapidement, souvent du simple au double et parfois davantage.

Les chiffres du phosphore organique s'élèvent dans des proportions beaucoup moins importantes.

3° Les variations de la phosphatémie dans le rachitisme semblent bien plus constantes et surtout bien plus considérables que celles de la calcémie.

Les résultats semblent aussi moins durables et le traitement du rachitisme par la lumière doit, s'il veut être actif, être prolongé longtemps par des séries d'irradiations discontinues.

G. Vitoux.

TRAITEMENT

DU RHUMATISME POLYARTICULAIRE AIGU

PAR LES

DOSES MASSIVES DE SALICYLATE

Par **D. DANIÉLOPOLU**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Bucarest,
Médecin-chef à l'hôpital Filantropia.

Le but principal du traitement, dans le rhumatisme polyarticulaire aigu, disent les traités classiques, est de prévenir les *complications* cardiaques. Telle qu'elle est formulée, cette proposition comporte une erreur : la lésion cardiaque n'est pas une complication, mais bien une détermination rhumatismale, tout comme la lésion articulaire. L'étude du rhumatisme infantile nous le prouve jusqu'à l'évidence.

Le rhumatisme polyarticulaire aigu est plus fréquent et plus grave chez l'enfant que chez l'adolescent, chez celui-ci que chez l'adulte. *Le tableau complet de l'infection se voit surtout chez l'enfant et chez l'adolescent.* Il est malheureux, dit Lees, qui a une longue pratique du rhumatisme infantile, que la description clinique de cette infection ait été faite dans les hôpitaux d'adultes. Nous avons l'impression, en lisant les traités classiques, que l'infection chez l'enfant représente une particularité du rhumatisme de l'adulte. *En réalité, le type complet de cette infection est le rhumatisme infantile, celui de l'adulte n'étant souvent qu'une forme atténuée ou fruste.* Or, dans le rhumatisme infantile, la lésion cardiaque est tout aussi constante que la lésion articulaire et commence très probablement en même temps qu'elle. Si elle semble débuter plus tard, c'est parce que les premiers signes classiques du côté du cœur ne font leur apparition nette que bien après le commencement de la lésion anatomopathologique. Lees et Poynton insistent pourtant sur un symptôme, qu'ils considèrent comme une manifestation inévitable dans le rhumatisme et qui paraît être très précoce : c'est la dilatation aiguë du ventricule gauche, que l'auteur affirme pouvoir apprécier par la simple percussion. Lees explique le phénomène par l'intoxication acide qui accompagne le rhumatisme et le rapproche de la dilatation que Gaskell a obtenue sur le cœur de grenouille à l'aide de l'acide lactique. Les recherches de Walker et Ryffel prétendent d'ailleurs démontrer que la toxine du microorganisme inconnu du rhumatisme serait formée en partie d'acide formique.

Il est très difficile de savoir quelle est la lésion anatomo-pathologique qui correspond au symptôme décrit par Lees, car les cas d'autopsie dans les premières phases du rhumatisme sont excessivement rares. Les recherches histologiques de Poynton et celles de Carrey Coombs présentent à ce sujet un certain intérêt. Poynton trouve dans la myocardite aiguë rhumatismale des microorganismes dans le tissu interstitiel et une dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques du ventricule gauche. Carrey Coombs décrit de petits nodules inflammatoires dans le tissu interstitiel des ventricules.

Chez l'adulte, la lésion cardiaque rhumatismale, tout en étant moins grave que celle de l'enfant, est sans doute beaucoup plus fréquente que ne l'affirment les traités classiques. *Cela est vrai surtout pour la lésion myocardique.* Les statistiques publiées contiennent un pourcentage de beaucoup inférieur à la réalité. C'est que, dans ces statistiques, l'on ne tient compte que des déterminations cardiaques constatables cliniquement dans le courant de l'infection ou peu de temps après. Or, depuis que nous connaissons mieux l'étiologie des différentes formes d'arythmies, nous nous rendons très bien compte que l'atteinte cardiaque produite par le rhumatisme est beaucoup plus fréquente, même chez l'adulte. Les premiers signes de l'atteinte myocardique passent la plupart du temps inaperçus. En dehors d'un certain degré d'éréthisme cardiaque que l'on met trop souvent sur le compte de la fièvre ou de la convalescence, nous ne constatons aucun autre symptôme du côté du rythme. Ce n'est très souvent que des semaines, des mois ou des années après l'attaque rhumatismale que les premiers troubles du rythme commencent. Ils consistent généralement en extra-systoles, attaques de tachycardie paroxystique ou fibrillation auriculaire. Si l'on tient compte de ces cas, nous pouvons dire que, même chez l'adulte, la lésion cardiaque constitue la règle dans tout rhumatisme polyarticulaire fébrile traité d'une manière insuffisante.

Chez l'adulte aussi, la lésion paraît être beaucoup plus précoce que ne l'affirment les traités classiques. Il est courant d'admettre que le cœur se prend vers le huitième ou dixième jour du rhumatisme, et c'est en effet vers cette époque que l'on constate les premiers gros signes stéthoscopiques. Mais, pour que la lésion ait produit les conditions nécessaires à l'apparition de ces signes, il faut qu'elle ait commencé beaucoup plus tôt, très probablement dès les premiers jours de l'infection.

Si nous admettons que la lésion cardiaque n'est qu'une détermination rhumatismale et que les premiers processus inflammatoires dans le cœur commencent très tôt, bien avant les premiers signes cliniques nets, nous devons nous attendre que le salicylate, qui est le médicament spécifique du rhumatisme, ait une certaine action curative non seulement sur l'arthrite, mais aussi sur la localisation cardiaque. C'est ce qui doit se passer.

Depuis plus de douze ans que nous appliquons le traitement par doses massives de salicylate, nous avons eu l'occasion de voir des enfants et des adolescents, atteints de rhumatisme grave, chez lesquels les fortes doses de salicylate ont guéri complètement le rhumatisme et qui, examinés des années plus tard (plus de dix ans dans 2 cas), ne présentaient la moindre lésion endocardique, péricardique ou myocardique. Par contre, toutes les fois, et sans aucune exception, que, dans le courant d'un rhumatisme intense chez l'enfant ou chez l'adolescent, nous nous sommes trouvé dans l'impossibilité de traiter à temps le malade par les doses massives, ont apparu, dans le courant de l'infection ou plus tard, des signes de lésion cardiaque. Si nous prenons en considération la constance de la lésion cardiaque dans le rhumatisme infantile insuffisamment traité, et si nous admettons d'un autre côté — ce qui est plus que probable — que la lésion cardiaque commence dès les premières phases du rhumatisme, nous devons conclure que, dans nos cas traités par des doses suffisantes de salicylate, ce médicament a eu une action curative spécifique sur la lésion inflammatoire aiguë.

Mais, pour obtenir ces résultats, il faut administrer des doses suffisantes de salicylate dès les premiers jours de l'infection. En effet, contrairement à l'arthrite qui, à n'importe quelle phase de la lésion, peut guérir sans laisser de traces, la lésion cardiaque n'est capable de guérir complètement que les premiers jours du processus inflammatoire. Faisant exclusion de la dilatation ventriculaire aiguë décrite par Lees, il est certain qu'une fois les premiers signes cliniques nets d'atteinte du cœur apparus, la lésion, tout en pouvant être influencée par le traitement salicylé, ne pourra jamais disparaître sans laisser des traces indélébiles.

Tout ce qui vient d'être dit nous permet d'affirmer que le principe fondamental du traitement dans le rhumatisme polyarticulaire aigu est d'intervenir dès les premiers jours et d'employer des doses suffisantes pour guérir tant la lésion articulaire que l'atteinte cardiaque et pour empêcher les séquelles. *Or, nous pouvons affirmer que le traitement employé par l'énorme majorité des praticiens, et que l'on trouve dans les traités classiques, ne nous permet presque jamais d'atteindre ce but.*

C'est Lees et ensuite Mackenzie qui insistèrent d'abord sur l'insuffisance des doses que l'on emploie couramment pour traiter le rhumatisme. Inspiré par leurs travaux, nous avons commencé, en 1910, à traiter tous nos malades atteints de rhumatisme polyarticulaire aigu par des doses massives de salicylate, d'après une méthode qui s'écarte considérablement de celle que l'on recommande dans les traités classiques. Cette méthode repose, entre autres, sur les recherches chimiques de Langmeed et de Stockmann.

Nous exposerons les principes de la méthode, ainsi que les résultats que nous avons obtenus durant plus de douze ans dans de très nombreux cas de rhumatisme de l'enfant (à partir de 5 ans), de l'adolescent ou de l'adulte. En cours de route, nous démontrerons les grands défauts du traitement classique.

1° CHOIX DE LA PRÉPARATION. — Le nombre de préparations préconisées dans le traitement du rhumatisme aigu est considérable. Le traitement salicylé habituel étant toujours insuffisant, l'insuccès est naturellement très fréquent. Au lieu de rechercher le moyen d'augmenter les doses de salicylate, on a essayé de le remplacer par d'autres préparations qui, toutes, sont inférieures comme action antirhumatismale à ce médicament. Nous voyons couramment, dans la pratique, des médecins qui, ne constatant pas d'amélioration immédiate avec quelques grammes de salicylate, s'empressent de changer la préparation, procédé qui est une des causes principales de l'insuccès dans le traitement du rhumatisme polyarticulaire aigu. Nos nombreux essais thérapeutiques nous ont démontré la grande supériorité de l'acide salicylique et du salicylate sur toutes les autres préparations, très nombreuses, que les fabriques de produits chimiques lancent tous les jours dans le traitement de cette infection. Nous ne nous occuperons même pas des médicaments qui, dans le rhumatisme, n'ont aucune action spécifique et dont la réputation n'est due qu'à leur action analgésique. Nous ne parlerons ici que des préparations qui, comme formule chimique, sont voisines de l'acide salicylique. Une étude très minutieuse de la question fut faite par Stockmann.

Le *phénol* (C^6H^5OH), qui est l'un des dérivés les plus simples du benzol (C^6H^6), n'a aucune action antirhumatismale. La substitution de l'oxhydryle (OH) du phénol par un groupement carboxyle (COOH) donne un corps, l'*acide benzoïque* ($C^6H^5—COOH$), qui a une action antirhumatismale évidente. L'introduction de deux groupements carboxyle produit une substance, l'*acide phtalique* [$C^6H^4—(COOH)^2$], qui perd toute propriété antirhumatismale. Par contre, l'introduction d'un OH dans la molécule de l'acide benzoïque renforce de beaucoup son action antirhumatismale : c'est l'*acide salicylique* ($C^6H^4—COOH—OH$), la substance la plus efficace dans le rhumatisme polyarticulaire aigu.

Les groupements OH et COOH de l'acide salicylique ont le plus d'importance dans son action antirhumatismale, car cette dernière s'atténue ou se perd complètement quand ces groupements sont modifiés. Si, par exemple, OH de l'acide salicylique est remplacé par OCH^3, le produit résultant (*acide métoxylbenzoïque* — $C^6H^4—COOH—OCH^3$) n'a plus aucune action. De même si le groupement COOH est modifié, comme dans l'*acide cinamique* ($C^6H^5—CH—CH—COOH$) et l'*acide cumarique* ($C^6H^4CH—CH—COOH—OH$), la préparation perd toute efficacité dans le rhumatisme.

Plus encore, l'action antirhumatismale dépend même de la position du groupe carboxyle, car, tandis que l'*acide ortho-oxybenzoïque* (acide sali-

cylique) possède l'efficacité la plus grande, les acides *para-* et *méta-oxybenzoïque* n'ont presque aucune action.

En dehors de l'acide salicylique, il n'y a que les préparations qui développent de l'acide salicylique dans l'organisme qui possèdent une action antirhumatismale. Nous trouvons parmi ces préparations : le *salicylate de soude* (C^6H^4 — $COONa\,OH$), la *saligénine* (C^6H^4 — CH^2OH — OH), la *salicine* (C^6H^4 — OCH_2OH — $C^6H^{11}O^5$), l'*acide acétylsalicylique* (C^6H^4 — $COOH$ — OC^2H^3O), le *salol* (C^6H^4 — $COO\,C^6H^5OH$), le *salicylate de méthyle* (C^6H^4 — $COO\,CH^3$ — OH). Toutes les autres substances, qui ne développent pas dans l'organisme de l'acide salicylique, comme par exemple l'*acide diméthylsalicylique* ou l'*acide métoxybenzoïque*, n'ont aucune efficacité.

Mais plusieurs des produits qui développent de l'acide salicylique dans l'organisme sont inutilisables, soit parce qu'ils engendrent en même temps des produits toxiques comme le salol, soit parce que, administrés à l'intérieur, ils sont trop irritants, comme le salicylate de méthyle. D'ailleurs, comme l'efficacité de tous ces produits dépend de l'acide salicylique qui prend naissance, il est très naturel de s'adresser directement à cette substance ou au médicament le plus proche, le salicylate de soude.

Nous voyons d'ici comme il est peu logique, quand le salicylate de soude n'a pas réussi, de le changer par une autre préparation qui, développant une plus petite quantité d'acide salicylique, ne pourra qu'être inférieure au salicylate.

En ce qui nous concerne, nous n'employons que le *salicylate de soude*. Toutes les fois que, au début de nos recherches, nous avons changé de préparation, nous avons enregistré des résultats inférieurs à ceux obtenus par le salicylate. *Nous ne connaissons pas de préparation supérieure à ce médicament et le fait de changer de préparation n'est qu'une perte de temps qui permet au rhumatisme de toucher le cœur et d'y laisser des lésions indélébiles.* Si, par des doses habituelles de salicylate, nous n'arrivons pas au résultat voulu, c'est que ces dernières sont insuffisantes. Tous nos efforts doivent être dirigés dans le but d'augmenter le plus possible les doses pour arriver à celles qui sont efficaces. Mais, pour cela, il faut qu'elles soient bien supportées par le malade. C'est ce que nous allons étudier maintenant.

2° Inconvénients du salicylate. Moyens d'y remédier. — Le salicylate de soude donne des troubles désagréables et souvent graves. Signalons, parmi les premiers, les troubles gastriques et les bourdonnements d'oreilles; parmi les seconds, la dyspnée, le délire, le coma et les accidents cardiaques qui peuvent amener la mort. Les recherches de Langmeed (*Lancet*, 30 Juin 1906) paraissent élucider le mécanisme de production de ces troubles. Ils semblent être produits par un degré intense d'acidose que produit l'acide salicylique. Cette substance provoque un état semblable à celui du coma diabétique. L'urine contient d'ailleurs des doses énormes d'acétone et les malades présentent l'haleine acétonémique du coma diabétique. *Tous les phénomènes disparaissent par l'emploi de fortes doses de bicarbonate de soude.* Les accidents cardiaques s'expliquent facilement si nous pensons que le rhumatisme s'accompagne déjà d'une intoxication acide, possédant une action dépressive sur le myocarde, à laquelle s'ajoute l'acidose due au salicylate.

Les résultats thérapeutiques confirment pleinement la manière de voir de Langmeed. Si l'on ajoute la quantité voulue de bicarbonate, tout danger dans l'administration du salicylate disparaît. Or, dans le traitement habituel, la dose de bicarbonate que l'on ajoute au salicylate est tout à fait insuffisante : les traités classiques conseillent d'ajouter, pour une quantité donnée de salicylate, la même dose ou plus souvent une dose de moitié inférieure de bicarbonate de soude. Lees et ensuite Mackenzie recommandent des doses beaucoup plus grandes. Il est nécessaire que l'urine du malade devienne franchement alcaline.

Nous avons suivi dans nos recherches thérapeutiques les prescriptions de ces deux auteurs et nous avons fait les constatations suivantes : Nous avons vu des sujets traités par des doses minimales (2 à 4 gr.) de salicylate, associées à une quantité insuffisante de bicarbonate de soude, présenter des phénomènes d'intolérance (nausées, vomissements, bourdonnements intenses). Les mêmes malades ont pu supporter sans aucun inconvénient jusqu'à 20 gr. et plus de salicylate de soude par jour si l'on ajoutait une quantité suffisante de bicarbonate. *Pratiquement, pour chaque gramme de salicylate, nous devons ajouter 2 gr. de bicarbonate de soude.*

Nous avons constaté sur nous-même le grand avantage de l'alcalinisation massive de l'organisme pendant le traitement salicylique. Incapable de supporter, les premiers jours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu assez intense, quelques grammes de salicylate pur, nous avons absorbé pendant plus de dix jours la dose quotidienne de 20 gr. par jour en associant 40 gr. de bicarbonate, sans autre inconvénient que de légers bourdonnements d'oreilles.

Malgré les doses massives de salicylate que nous avons employées chez de nombreux malades, nous n'avons jamais enregistré le moindre trouble sérieux, comme le délire, le coma ou la défaillance myocardique. Nous n'hésitons pas à attribuer ce manque de troubles à l'alcalinisation massive de l'organisme, car les mêmes malades qui présentaient des troubles d'intolérance sérieux avec quelques grammes de salicylate sans bicarbonate, supportaient des doses quelquefois cinq et dix fois plus grandes quand on leur associait une dose convenable d'alcalin. Signalons le fait que nous avons administré sans inconvénient sérieux, chez un enfant de 6 ans, jusqu'à 15 gr. de salicylate, (avec 30 gr. de bicarbonate) par jour, et, chez une adulte atteinte d'un rhumatisme des plus rebelles, 30 gr. de salicylate (avec 60 gr. de bicarbonate) par jour pendant trente jours consécutifs. Les sujets gardent leur appétit et nous n'avons jamais enregistré de phénomènes d'intolérance gastrique sérieux. Rarement le malade rend son médicament, ce qui est dû surtout au goût désagréable du salicylate. Il suffit de suspendre dans ces cas le traitement pendant six à vingt-quatre heures, pour pouvoir le recommencer ensuite aux mêmes doses massives.

Insistons, pour finir ce paragraphe, sur un point d'une certaine importance pratique. Pour rendre plus supportable le salicylate, il faut le diluer le plus possible. Nous préférons, à ce sujet, faire absorber chaque dose dans 100 gr. d'eau plutôt que d'administrer la potion classique contenant de l'alcool et du sirop. Cette préparation est en premier lieu trop concentrée; l'alcool qu'elle contient rend, en outre, le bicarbonate insoluble et, comme la potion est habituellement filtrée, le malade risque d'absorber une quantité insuffisante de bicarbonate.

Disons encore que chaque dose doit être suivie de l'ingestion d'une petite quantité d'aliments. Nous reviendrons plus bas sur le régime le plus propice dans le courant du traitement salicylé.

Le traitement provoque quelquefois des selles diarrhéiques, inconvénient que nous avons pu facilement enrayer par l'adjonction de 1 à 2 gr. de laudanum.

3° Doses a employer. Fractionnement des doses. — Cette question a été entamée plusieurs fois dans les lignes qui précèdent. Insistons encore une fois sur le fait que, pour instituer un traitement efficace, il faut user de doses de beaucoup supérieures à celles que l'on emploie couramment et que les insuccès du traitement salicylique ne tiennent qu'à l'emploi de trop petites doses. Il est d'ailleurs très difficile, dans la plupart des cas, de dépasser la dose de 6 gr. par jour si l'on n'ajoute pas au salicylate une quantité double de bicarbonate.

Les traités classiques (Manquat, Gottlieb et Meyer, Penzoldt et Stinzing, Gilbert et Fournier, Arnozan, Martinet, etc.) recommandent environ 6 gr. de salicylate chez l'adulte et 3 gr. chez l'enfant. Nous avons constaté que ces doses sont absolument inefficaces et ne peuvent nullement prévenir les séquelles cardiaques. Lees emploie couramment 12, 20, 24 gr.; il est arrivé dans les cas graves à 36 gr. par jour. Mackenzie arrive dans les cas sérieux à 20 et 26 gr. par jour chez l'adulte et à des doses presque égales chez l'enfant. Nous avons employé couramment, dans nos recherches, 15 à 18 gr. par jour dans les cas moyens, jusqu'à 25 et 30 gr. par jour dans les cas intenses. Répétons sans cesse que ces doses sont admirablement bien supportées si l'on prend la précaution d'y associer une dose double de bicarbonate.

Vue la gravité du rhumatisme chez l'enfant, nous devons user, chez ce dernier, de doses qui, par kilogramme de corps, sont de beaucoup supérieures à celles que nous administrons chez l'adulte. Nous sommes obligés d'arriver, chez des enfants de 8 à 12 ans, à des doses quotidiennes presque égales à celles employées chez l'adulte. Nous avons donné couramment, chez les enfants de cet âge, 10, 12 et 15 gr. de salicylate par jour.

Dans la chorée, pour prévenir les déterminations cardiaques, nous sommes obligés d'administrer des doses encore supérieures à celles employées dans le rhumatisme.

Pour que le traitement salicylique soit efficace, chez l'adulte comme chez l'enfant, il faut *que les doses soient fractionnées et que l'organisme soit continuellement inondé par le salicylate.* Nous savons, en effet, que le salicylate administré par la bouche s'élimine très rapidement et que, dans les dix heures qui suivent l'absorption, presque tout le salicylate s'élimine de l'organisme. Les recherches d'Ehrmann (*Münch. med. Woch.*, 1907, n° 52) ont démontré, en outre, que l'association de grosses doses de bicarbonate accélère encore plus l'élimination. Aussi, pour agir continuellement sur le rhumatisme, il faut administrer le salicylate en doses fractionnées à de très courts intervalles. *Nous le donnons par doses égales toutes les deux heures le jour et toutes les quatre heures la nuit.* Pour obtenir de bons effets du traitement salicylique, il faut respecter rigoureusement les heures fixes et ne pas hésiter à réveiller le malade la nuit pour administrer la dose de médicament.

4° Marche du traitement. — Le traitement salicylique doit commencer dans les premiers jours du rhumatisme. Il doit être progressif. Nous commençons par 8 gr. par jour chez l'adulte, 5 gr. chez l'enfant de 8 à 12 ans et 2 à 3 gr. chez l'enfant au-dessous de 8 ans. Cette quantité est prise pendant deux jours, intervalle après lequel, si l'on ne constate pas d'amélioration, ni dans la fièvre, ni dans les phénomènes articulaires, nous augmentons la dose de 1 à 2 gr. par jour. Nous arrivons ainsi chez l'adulte à 15-18 gr. par jour dans les formes moyennes, à 20-25-30 gr. par jour dans les formes graves.

La quantité de salicylate doit être augmentée progressivement, jusqu'à ce que nous obtenions un commencement évident d'amélioration (fièvre et phénomènes articulaires). Une fois ce résultat obtenu, nous nous maintenons à la dose maxima jusqu'à l'obtention d'une amélioration considérable du rhumatisme, c'est-à-dire jusqu'à la disparition presque complète des phénomènes articulaires et de la fièvre. Ce n'est qu'une fois ce résultat obtenu que nous commençons à diminuer les doses. Mais cette diminution doit être très lentement progressive, même si le malade est

complètement afébrile et si les phénomènes articulaires ont totalement disparu. *Il n'est pas permis de diminuer les doses de plus de 1 ou 2 gr. tous les deux jours.* Dès que les phénomènes articulaires ou la fièvre recommencent, nous revenons rapidement aux fortes doses.

Si, dans le courant du traitement, le sujet présente des phénomènes d'intolérance gastrique, qui sont dus, comme nous l'avons dit plus haut, plutôt au goût désagréable du médicament, nous n'interrompons le salicylate que pour six à vingt-quatre heures, pour le reprendre aussitôt après et arriver le plus vite possible aux doses antérieures.

Nous voyons souvent, dans la pratique courante, les médecins continuer trop peu le salicylate dans le rhumatisme et le supprimer complètement dès que les phénomènes ont été améliorés. C'est une mauvaise pratique, car la plupart du temps les manifestations rhumatismales reviennent et le cœur se prend.

La durée du traitement est variable d'après l'intensité du rhumatisme. Dans les formes moyennes, le traitement du rhumatisme doit durer environ quarante-cinq jours. Nous devons le prolonger encore plus dans les formes graves, où notre conduite est dictée par la fièvre, les phénomènes articulaires et les déterminations cardiaques.

Nous donnons ici deux types de traitement chez l'adulte, l'un pour les formes moyennes, l'autre pour les formes graves.

Forme moyenne.

	Salicylate	Bicarbonate
Premiers trois jours	8 gr.	16 gr.
4e-6e jour	10 gr.	20 gr.
7e-9e jour	12 gr.	24 gr.
10e-12e jour	14 gr.	28 gr.
13e-20e jour	16 gr.	32 gr.
21e-24e jour	14 gr.	28 gr.
25e-28e jour	12 gr.	24 gr.
29e-32e jour	10 gr.	20 gr.
33e-36e jour	8 gr.	16 gr.
37e-40e jour	6 gr.	12 gr.
41e-42e jour	4 gr.	8 gr.

Forme intense.

	Salicylate	Bicarbonate
Premiers trois jours	8 gr.	16 gr.
4e-6e jour	10 gr.	20 gr.
7e-9e jour	12 gr.	24 gr.
10e-12e jour	14 gr.	28 gr.
13e-15e jour	16 gr.	32 gr.
16e-18e jour	18 gr.	36 gr.
19e-28e jour	20 gr.	40 gr.
29e-32e jour	18 gr.	36 gr.
33e-36e jour	16 gr.	32 gr.
37e-40e jour	14 gr.	28 gr.
41e-44e jour	12 gr.	24 gr.
45e-48e jour	10 gr.	20 gr.
49e-52e jour	8 gr.	16 gr.
53e-56e jour	6 gr.	12 gr.
57e-60e jour	4 gr.	8 gr.

5° Voies d'administration. — La nécessité d'administrer de très fortes doses de salicylate et de les fractionner pour que l'organisme soit continuellement sous l'influence de ce médicament nous oblige à n'employer que la voie gastrique. Certains auteurs ont préconisé les injections intraveineuses de salicylate : cette voie ne présente aucun avantage et seulement des inconvénients.

6° Régime alimentaire. État intestinal. Repos. — a) *Régime alimentaire.* — Règle générale : chaque dose de salicylate doit être diluée dans environ 100 gr. d'eau et doit être suivie de l'ingestion d'un aliment. Comme le danger principal du salicylate est la production de l'acidose, nous devons administrer surtout des aliments anticétogènes. Nous devons par conséquent proscrire complètement la viande, dont les albumines sont le plus cétogènes. Nous savons, par contre, que les albumines des céréales et des légumes, ainsi que les hydrates de carbone, sont anticétogènes. Le régime du rhumatisant sera par conséquent composé surtout de *farineux et de sucreries*. On peut ajouter une certaine quantité de lait qui, malgré l'action cétogène de son albumine soutenue par Labbé, a donné entre les mains de certains auteurs d'excellents résultats dans l'acidose diabétique.

b) *État intestinal.* — Nous devons contrôler très minutieusement les fonctions intestinales et combattre la constipation. De légers laxatifs aident à la résorption rapide du salicylate et empêchent l'accumulation dans l'intestin des doses successives et l'absorption d'une grande quantité à la fois.

c) Le rhumatisant doit être au *repos* absolu jusqu'à la cessation de tout phénomène rhumatismal (arthrites, fièvre) et encore quelque temps après. Nous avons souvent vu, chez des malades qui avaient quitté trop tôt le lit, la reprise des phénomènes articulaires et de la fièvre. Le repos absolu est indispensable aussi pour le cœur. Lees fait à ce sujet un calcul qui n'est pas sans intérêt : si nous prenons comme chiffre de tachycardie orthostatique 10 pulsations à la minute, le repos au lit représente 600 contractions cardiaques en moins par heure et 14.400 par jour.

7° Conduite a tenir dans les cas ou la lésion s'est constituée et dans les poussées rhumatismales chez les cardiaques chroniques. — Supposons le cas, très fréquent dans la pratique courante où le traitement est la plupart du temps insuffisant, que la *lésion cardiaque est cliniquement constituée* au cours du rhumatisme. Certains auteurs ont soutenu qu'à partir de ce moment le salicylate est contre-indiqué. Rien de plus faux. Il est certain que, vu l'action dépressive du salicylate sur le cœur, nous devons être plus prudents dans la progression des doses. Mais il ne faut pas oublier que, dans toute lésion, endocardique ou myocardique, même cliniquement appréciable au cours d'une attaque rhumatismale, si certaines lésions sont déjà indélébiles, d'autres, plus récentes, sont susceptibles de rétrocéder et que, par conséquent, la lésion cardiaque ne peut que bénéficier du traitement salicylique. En ce qui nous concerne, nous avons administré de fortes doses de salicylate chez des rhumatisants en pleine atteinte cardiaque et nous n'avons eu qu'à nous louer de cette pratique.

Nous avons eu à soigner, d'autre part, des attaques rhumatismales chez de *vieux cardiaques*, orificiels ou myocardiques. Chez ces malades non plus, le traitement salicylé n'est pas contre-indiqué ; il est même indispensable, car une attaque rhumatismale touche d'une manière beaucoup plus grave un cœur déjà atteint. Nous avons été quelquefois obligés d'administrer le salicylate chez des sujets hyposystoliques et nous n'avons jamais enregistré d'accidents sérieux. Il est indiqué, dans ces cas, d'associer la digitale. Inutile d'ajouter que, dans tous les cas où le cœur est atteint, nous devons surveiller de près l'administration du médicament. Bien appliqué, le traitement est généralement supporté par ces malades.

Mais il y a un accident qui, sans être grave, nous empêche de continuer le traitement salicylique chez les cardiaques : c'est l'arythmie extra-systolique irrégulière ou en rythme couplé qui peut être provoquée par les sels de soude et que nous avons décrite dans un travail antérieur (*Arch. des Mal. du cœur*, 1914). Nous avons démontré que, dans les cas où l'insuffisance myocardique est très prononcée, le salicylate peut provoquer aussi des accès de tachycardie hétérotope (*Arch. des Mal. du cœur*, 1922), accidents dus à l'action des sels de soude. Ils pourraient être corrigés par l'emploi concomitant de la quinine ou de la quinidine.

***

Résultats de la méthode et conclusions. — 1° Depuis 1910 que nous employons les doses massives de salicylate, nous avons appliqué cette méthode dans de très nombreux cas de rhumatisme, chez l'enfant (à partir de 5 ans), chez l'adolescent et chez l'adulte. Nous avons suivi quelques-uns de nos malades pendant des années après l'attaque de rhumatisme. Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

a) Toutes les fois que nous avons pu appliquer la méthode des doses massives dès les premiers jours de l'infection rhumatismale, le cœur est resté indemne. Nous avons des cas de rhumatisme grave chez l'enfant, chez l'adolescent et chez l'adulte qui ont été suivis au point de vue cardiaque pendant plusieurs années (plus de 10 ans dans deux cas de rhumatisme grave chez un enfant de 6 ans et chez un autre de 8 ans) : aucun des sujets traités d'après les règles exposées plus haut n'a présenté le moindre signe de lésion cardiaque.

b) Par contre, toutes les fois que nous nous sommes trouvés dans l'impossibilité de traiter à temps par des doses suffisantes de salicylate le rhumatisme chez l'enfant et chez l'adolescent, le cœur s'est pris. Nous avons de même souvent constaté des lésions cardiaques chez l'adulte rhumatisant insuffisamment traité.

2° *Les règles principales du traitement salicylique sont les suivantes.* — *a*) Le salicylate de soude est la seule substance que l'on doit employer dans le rhumatisme polyarticulaire aigu. Tout changement de la préparation ne peut que nuire au traitement.

b) Tous les inconvénients du salicylate tiennent à la production d'un état d'acidose. Ils sont facilement prévenus par l'alcalinisation massive de l'organisme, ce à quoi l'on arrive en associant au salicylate la dose double de bicarbonate de soude.

c) Les doses de salicylate que l'on emploie d'habitude sont de beaucoup trop petites. Nous devons administrer chez l'adulte jusqu'à 18 gr. de salicylate par jour dans les formes moyennes et jusqu'à 25 et 30 gr. dans les formes intenses. Le rhumatisme étant beaucoup plus grave chez l'enfant, nous devons administrer des doses beaucoup plus grandes par kilogramme de poids que chez l'adulte.

d) Le sujet doit absorber le salicylate toutes les deux heures le jour, toutes les quatre heures la nuit.

e) Le traitement salicylé doit être *précoce, progressif et prolongé*. Nous devons nous conduire dans l'administration du salicylate d'après la fièvre, les phénomènes articulaires et les déterminations cardiaques.

f) Le régime alimentaire doit être composé surtout de farineux et de sucreries (aliments anticétogènes). Nous devons garder le malade au repos le plus longtemps possible et soigner l'état intestinal.

g) Une fois le cœur pris dans le courant d'une attaque rhumatismale, nous devons continuer le traitement qui peut améliorer même la lésion cardiaque. Le salicylate n'est pas contre-indiqué chez les cardiaques chroniques qui font une poussée rhumatismale. Dans ces cas, nous devons souvent lui associer les cardiotoniques. Pour combattre l'arythmie hétérotope, nous pouvons essayer la quinine ou la quinidine.

COMMENT FAIRE BOIRE LES HYPERTENDUS

L'ÉPREUVE DE LA DIURÈSE FRACTIONNÉE ET LE RÉGIME DES BOISSONS AU COURS DES NÉPHRITES

Par **P.-L. VIOLLE**

Chef de Laboratoire à l'Institut d'Hydrologie.

J'ai décrit à maintes reprises, au cours d'articles sur la diurèse[1], une méthode d'exploration des fonctions rénales, basée sur l'étude des éliminations aqueuses urinaires.

Je ne saurais ici que rappeler dans ses grandes lignes cette « épreuve de la diurèse fractionnée », sans m'attacher de nouveau aux causes d'erreurs qui peuvent en troubler le sens et qu'il faut cependant bien connaître, afin de ne pas attribuer à un mauvais fonctionnement rénal ce qui pourrait n'être que le fait d'un estomac dilaté, d'un foie congestionné ou de troubles généraux circulatoires.

L'épreuve de la diurèse fractionnée consiste à étudier la réponse des reins à l'excitation provoquée par l'absorption d'une certaine quantité d'eau.

Albarran, à un point de vue chirurgical; Vaquez et Cottet, à un point de vue plus spécialement médical, ont décrit des méthodes, aujourd'hui classiques, basées sur ce principe dont je ne fais, par conséquent, que m'inspirer. Mais ce qui constitue l'originalité de ma méthode, c'est :

D'une part, de donner l'eau d'épreuve, non plus massivement et en une seule fois, mais à doses fractionnées et en quantités telles que le travail de la diurèse soit exécuté par les reins dans les conditions les plus favorables;

D'autre part, d'étudier les éliminations non plus à des espaces de temps fortuits et irréguliers, mais à des moments bien précis, régulièrement espacés et aussi rapprochés que possible afin de connaître d'une manière précise les possibilités fonctionnelles des reins au cours de l'effort qui leur est demandé, effort essentiellement variable au fur et à mesure de l'arrivée de l'eau d'épreuve dans la circulation générale.

Au cours de cet article, j'envisagerai plus particulièrement deux phénomènes que je considérerai uniquement au point de vue de la diurèse aqueuse :

Un premier phénomène que j'appellerai *la souplesse fonctionnelle du rein*;

Et un deuxième phénomène que je désignerai sous le nom de *capacité fonctionnelle du rein*.

La souplesse fonctionnelle du rein est la propriété que possède le rein d'adapter son pouvoir sécrétoire aux nécessités d'excrétion qu'exige l'organisme.

La capacité fonctionnelle du rein est représentée par le pouvoir sécrétoire maximum que possède le rein à un moment donné.

Des nombreuses recherches que j'ai pu effectuer, il semble ressortir que, à degrés équivalents, la diminution de la souplesse fonctionnelle rénale peut être considérée comme un symptôme plus grave que la diminution de la capacité fonctionnelle rénale. La capacité fonctionnelle peut varier assez facilement. La souplesse fonctionnelle est plus stable et, lorsqu'elle a été très diminuée, son rétablissement vers la normale indique une amélioration sérieuse du rein.

Un rein normal présente une très grande souplesse fonctionnelle, il se plie facilement aux variations de rendement qu'exigent de lui les facteurs physiologiques qui commandent à son débit.

Le rein malade, au contraire, tend, comme l'a bien montré Albarran, à conserver le même débit quelles que soient les conditions dans lesquelles il se trouve placé. On conçoit alors l'importance qu'il y a à connaître avec précision la souplesse fonctionnelle des reins, dans quelles limites cette souplesse est susceptible de varier et si même elle existe encore. L'épreuve de la diurèse fractionnée est seule capable de renseigner sur cette notion capitale d'où doit découler l'indication stricte du régime des boissons, sur lequel n'ont pas été sans attirer l'attention, au point de vue du traitement des néphrites, d'éminents cliniciens tels que Widal, Achard, Marcel Labbé, Fiessinger.

La technique de la méthode est la suivante :

Après avoir vidé complètement sa vessie, le malade, étant couché et à jeun depuis la veille au soir, absorbe toutes les demi-heures, pendant quatre demi-heures, 200 gr. d'eau de Vittel « Grande Source ». Dès la première demi-heure, après l'absorption de la première dose d'eau jusqu'à la troisième demi-heure après l'absorption de la quatrième et dernière dose d'eau, le malade urine régulièrement toutes les demi-heures, dans une éprouvette graduée de 500 cmc, en notant chaque fois la quantité d'urines éliminées.

On obtient ainsi, normalement, un schéma tel que le suivant :

Heures	Absorptions	Éliminations
7.	200 cmc	»
7,30	200 —	40 cmc
8.	200 —	80 —
8,30	200 —	190 —
9.	»	300 —
9,30	»	240 —
10.	»	90 —
	800 cmc	940 cmc

Si on fait varier les absorptions, le schéma lui-même diffère légèrement, le rein s'accommodant immédiatement aux nouvelles conditions dans lesquelles il est placé. Toutefois dans ses grandes lignes, la courbe que l'on pourrait tracer (voir plus loin) reste sensiblement de même ordre.

A partir de ce schéma qui indique l'état de souplesse fonctionnelle maxima du rein, on peut noter une longue série décroissante de souplesses fonctionnelles diminuées, jusqu'à ce qu'enfin on arrive à la disparition totale de toute souplesse fonctionnelle, comme c'est le cas dans nombre de néphrites chroniques urémigènes hypertensives. (Nous ne parlons pas ici des néphrites hydropigènes où la disparition apparente de la souplesse fonctionnelle est en réalité due, le plus souvent, à une constance d'élimination aqueuse réduite commandée seulement par la rétention chlorurée.)

Dans la pratique, les schémas seront simplifiés et réduits à l'énonciation des seuls chiffres des éliminations. Il est facile de rapporter ces chiffres au schéma complet puisqu'on sait, une fois pour toutes, que chaque élimination répond à un espace de temps d'une demi-heure et que, sauf exceptions (que l'on signalerait), les absorptions sont de 200 cmc pendant quatre demi-heures consécutives[2].

Nous allons donner pour illustrer notre exposition trois de ces schémas simplifiés dont chacun indiquera par rapport au précédent une souplesse fonctionnelle progressivement décroissante et s'accompagnant de retards d'élimination d'autant plus considérables que la capacité fonctionnelle est elle-même plus diminuée.

A. 25, 30, 45, 120, 160, 70. { Pus, sang, traces d'albumine. Tens. artér. : 17. 10. Calcul.

B. 15, 15, 65, 125, 80, 25. { Albumine légère : 0,16. Urée dans le sang : 0,50. Tension artérielle : 22, 15.

C. 40, 35, 35, 33, 35, 35. { Albumine : 2 grammes. Urée dans le sang : 1 gr. 50. Tension artérielle : 28, 15.

Pour 800 cmc d'eau absorbée on voit que, dans le cas A, il y a eu seulement 450 cmc éliminés, dans le temps habituel fixé par les conditions de l'expérience; dans le cas B : 325 cmc; dans le cas C : 213 cmc.

Mais ce qui est plus important que le total des éliminations, c'est la diminution de la souplesse fonctionnelle :

Dans le cas A, les reins ne donnent pour ainsi dire pas de réponse avant la quatrième demi-heure; et, ensuite, sous l'influence de la pression maxima déterminée par l'absorption des 800 cmc d'eau, ce n'est qu'à la cinquième demi-heure qu'ils arrivent à sécréter la quantité maxima dont est capable leur *capacité fonctionnelle*, à savoir 160 cmc d'urines pour, du reste, retomber presque immédiatement à leur taux habituel d'élimination. On voit combien la souplesse fonctionnelle de ces reins est réduite. Mais elle existe encore partiellement et il faudra en tenir compte dans l'établissement du régime hydrique, et ne pas être aussi absolu pour un rein qui a une souplesse fonctionnelle diminuée que pour un rein qui a perdu toute souplesse fonctionnelle.

Dans le cas B, cette souplesse est encore plus faible. Ce n'est qu'à la quatrième demi-heure qu'un petit effort apparait, immédiatement arrêté.

Enfin, *dans le cas C*, le rein a perdu toute souplesse fonctionnelle. Il est absolument incapable de réaction.

Ces épreuves doivent, du reste, être fréquemment reprises, car elles indiquent un moment de l'état rénal, état qui peut se modifier dans un laps de temps plus ou moins prolongé, et dont la connaissance peut permettre de modifier le régime des boissons établi, comme les résultats des analyses de sang et d'urines peuvent appeler des modifications du régime alimentaire proprement dit.

On comprend combien il est important de réglementer les boissons de tels malades.

Voici, par exemple, le sujet C qui a absorbé 800 cmc d'eau et qui, au bout de six demi-heures, n'a éliminé que 213 cmc. Il a certainement augmenté sa masse sanguine d'une façon appréciable; sa tension maxima, déjà très élevée, s'est encore accrue; sa céphalée, due à la rétention uréique mais aussi à l'hypertension artérielle, s'est aggravée; il se plaint de fréquents vertiges. Grâce à l'épreuve, nous savons maintenant qu'il est incapable, pour le moment, d'éliminer plus de 35 gr. d'urines en moyenne par demi-heure. L'établissement du régime des boissons et autres liquides, *dont le lait*, est absolu : ce malade ne doit prendre que 35 cmc de liquide par demi-heure, que ce soit aux repas (potage compris) ou en dehors des repas. Evidemment, le total des urines des vingt-quatre heures est très diminué, les urines sont rares, mais avec une capacité fonctionnelle aussi faible et une souplesse fonctionnelle aussi diminuée, il est impossible de les rendre plus abondantes. Ce cas est particulièrement grave.

A côté de ce malade, il en existe d'autres qui, tout en ayant une *souplesse fonctionnelle* nulle, ont cependant une *capacité fonctionnelle* assez élevée, pouvant atteindre 55, 60 et même 70 et 80 cmc. Dans ce cas, le régime des boissons est facile à établir et, à raison de 70 ou 80 cmc de liquide par demi-heure, on arrive à pouvoir obtenir des urines totales de vingt-quatre heures tout à fait normales en quantité[3].

Pour fixer les idées, supposons, par exemple,

1. *Annales de Médecine*, 1922, t. XI, n° 1; *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, Octobre 1922; *Annales de l'Institut d'Hydrologie*, t. I, n° 1 : *Société d'Hydrologie*, 19 Mars 1923.

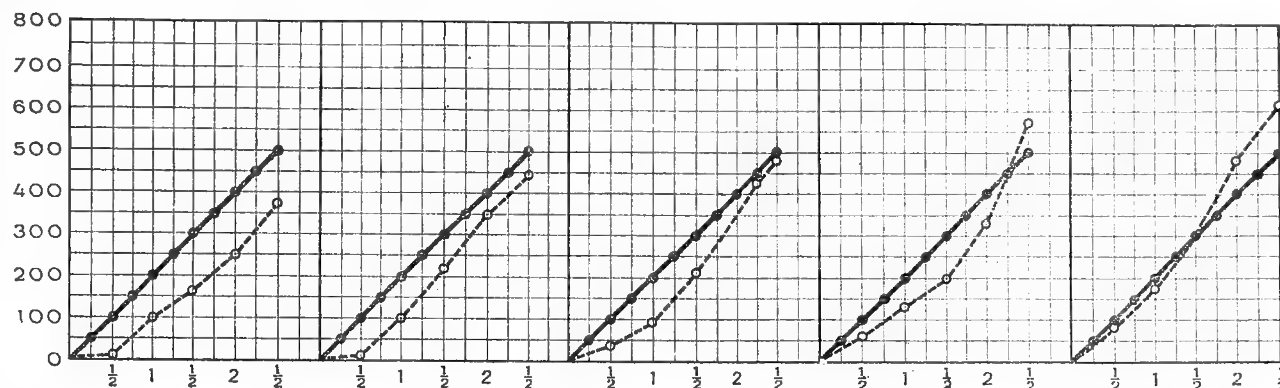
2. Ces exceptions peuvent, du reste, être fréquentes, car il faut toujours rechercher la dose d'eau d'épreuve la plus favorable. En particulier chez les malades à souplesse très diminuée mais non disparue, des doses de 150 ou 100 au lieu de 200 cmc habituellement données, mettent mieux en évidence l'état réel du fonctionnement rénal au point de vue de la diurèse aqueuse.

3. J'ai déjà eu l'occasion de dire au commencement de cet article que la réduction de la capacité fonctionnelle rénale était un symptôme moins grave, parce que beaucoup moins fixe, que la diminution de la souplesse fonc-

le cas d'un malade ayant une souplesse fonctionnelle nulle, c'est-à-dire éliminant toutes les demi-heures exactement la même quantité d'urines, quelle que soit la quantité de liquide absorbé, mais ayant une capacité fonctionnelle relativement peu réduite, c'est-à-dire éliminant régulièrement, par exemple, 50 cmc d'urines à chacune de ces demi-heures. Il sera facile de calculer la répartition des boissons au cours des vingt-quatre heures de la façon suivante, afin d'obtenir 1.200 cmc d'urines environ par vingt-quatre heures : « Pendant douze heures, de 7 heures du matin à 7 heures du soir, le malade prendra 50 cmc de liquide chaque demi-heure. Sous ce nouveau régime de boisson, exactement proportionné à la capacité fonctionnelle du rein, la tension artérielle diminuera immédiatement de quelques degrés; la nycturie, due aux accumulations de liquide absorbé inconsidérément et non rendu pendant toute la période diurne, disparaîtra; la céphalée, en rapport partiellement avec l'hypertension, s'atténuera, et le malade, d'une manière générale, se trouvera tout de suite beaucoup mieux que lorsqu'il buvait à sa guise, ce qui souvent était considérable parce qu'il croyait qu'il fallait « laver » son rein. Ainsi les reins placés dans des conditions plus favorables peuvent bénéficier davantage du reste du traitement.

Dans les cas, les plus fréquents, où il persiste une certaine souplesse fonctionnelle, il faudra par tâtonnements, en faisant varier les doses de l'eau d'épreuve, arriver à déterminer la quantité d'eau la plus favorable. Or, la quantité d'eau la plus favorable est celle qui est donnée en quantité telle et de telle façon qu'*avec le minimum de liquide absorbé on obtienne le maximum d'élimination.*

Afin de suivre avec plus de facilité l'évolution des troubles de la perméabilité rénale, il pourra être avantageux de dresser des courbes dans le genre de la suivante :



Le trait plein représente les absorptions aqueuses et le trait pointillé les éliminations d'urine. On jugera ainsi aisément du degré des retards d'élimination, de leur atténuation, et aussi de l'apparition de la polyurie aqueuse qui indique le rétablissement de la diurèse normale.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT

DE L'ORCHIÉPIDIDYMITE TUBERCULEUSE

DE L'ADULTE

L'orchiépididymite tuberculeuse peut compter parmi les affections qui ont épuisé la gamme de toutes les interventions chirurgicales qu'il était possible de pratiquer; depuis la simple cautérisation locale jusqu'à l'ablation complète des voies génitales, tout a été proposé et essayé. Une pareille confusion thérapeutique paraît avoir eu sa source dans les discussions pathogéniques quant à la voie suivie par le bacille de Koch pour venir frapper l'appareil génital : la localisation est-elle primitivement : épididymaire, testiculaire, prostato-vésiculaire? suivant la théorie adoptée, l'on a été amené à pratiquer des épididymectomies, des castrations, des vésiculectomies ou encore l'ablation complète des voies génitales.

L'expérimentation n'a pas permis de résoudre de façon certaine la question de la voie de l'infection : l'inoculation directe de bacilles tuberculeux dans l'urètre antérieur du cobaye a permis à Blandini de retrouver, trente heures après l'infection, le bacille de Koch dans l'épididyme toujours, dans le testicule parfois, et Delli Santi, pratiquant la même expérience en liant tous les organes de cordon sauf le déférent, peut ensuite en broyant le testicule inoculer la tuberculose au cobaye; la théorie de Verneuil-Verchère trouverait donc ici un appui expérimental de valeur.

Baumgarten par contre, inoculant l'urètre et la prostate avec le bacille de Koch, n'a pu produire des lésions testiculaires. On connaît également la proposition classique de Cayla : « l'infection suit le cours de l'urine et remonte celui du sperme »; Guyon enfin a appuyé de son autorité l'origine prostato-vésiculaire; nous n'insistons pas sur les autres voies signalées : voie veineuse, lymphatique ou encore voie péritonéale chez l'enfant. Actuellement, en effet, la majorité des auteurs paraît s'être ralliée à l'hypothèse d'une inoculation par la *voie sanguine* et il paraît logique de ne pas refuser à la tuberculose génitale une pathogénie que tout le monde s'accorde à reconnaître exacte dans les autres manifestations tuberculeuses que l'on peut rencontrer dans l'organisme.

Les constatations cliniques et anatomo-pathologiques permettent également d'affirmer que dans l'immense majorité des cas, la localisation est primivement épididymaire, car les lésions peuvent rester strictement localisées à cet organe; en outre, dans les cas de tuberculose génitale multiple, l'atteinte de l'épididyme est prépondérante; enfin la diminution ou la disparition des lésions prostato-vésiculaires après l'épididymectomie est devenue une notion classique. Quant à la pathogénie de cette localisation épididymaire primitive, la disposition vasculaire n'y est peut-être pas étrangère, l'épididyme étant abordé par des branches très importantes de l'artère spermatique détachées parfois haut dans la portion funiculaire du cordon; il existe un rameau isolé pour la tête et l'on a pu constater l'existence d'un noyau tuberculeux absolument isolé au niveau de la tête de l'épididyme (Lecène); au niveau de la queue enfin, se trouve un véritable carrefour artériel, point de l'anastomose épididymo-funiculo-déférentielle. Cette disposition vasculaire peut donc expliquer la localisation épididymaire parfois différente des lésions et comment par la voie sanguine elles pourront diffuser vers le déférent et l'ensemble de l'appareil génital.

La localisation épididymaire primitive admise, on a pu néanmoins se demander s'il fallait intervernir sur l'épididyme seul, ou étendre l'intervention chirurgicale à d'autres portions de l'appareil génital. Cliniquement en effet, il est assez fréquent de constater par le toucher rectal l'existence de lésions prostato-vésiculaires tantôt discrètes, tantôt marquées, et l'on conçoit dès lors comment l'on a été amené à proposer l'ablation complète des voies génitales. Une telle opération n'est plus guère pratiquée actuellement; on ne trouve pas ses indications au début de l'affection, on ne les trouve guère non plus à la fin, car il s'agit là d'une intervention présentant un certain caractère de gravité tant par l'acte opératoire lui-même que par l'état du malade, et, hormis quelques cas exceptionnels, l'on peut dire que les résultats éloignés ne sont pas venus donner à cette intervention les espérances que l'on avait pu un moment fonder sur elle.

On peut dire en effet qu'à l'heure actuelle, le traitement de la tuberculose testiculo-épididymaire s'est limité à deux interventions : l'épididymectomie et la castration, mais alors que les chirurgiens français adoptaient une ligne de conduite élective guidée par les lésions constatées au cours de l'intervention; épididymectomies en cas de localisation isolée à l'épididyme, castration lorsque les lésions ont largement envahi le testicule dont la conservation devient alors inutile et dangereuse, à l'étranger au contraire, et particulièrement en Allemagne, on a été tenté d'opérer largement dès le début et de pratiquer systématiquement la castration, en cas de lésions qui, cliniquement, paraissaient strictement localisées à l'épididyme, mais qui auraient caché le plus souvent une atteinte de testicule; la castration devenait donc à la fois curative et préventive. Mais à l'heure actuelle, un courant de réaction a pris naissance en Allemagne même, et la théorie élective tend à supplanter la castration systématique. C'est qu'en effet si le testicule est parfois envahi, il ne l'est jamais que tardivement, et c'est la raison pour laquelle les constatations faites par Reclus sur l'atteinte du testicule au cours des autopsies de tuberculeux peuvent avoir un intérêt anatomo-pathologique; elles ne sauraient cependant suffire à ériger une ligne de conduite thérapeutique. On est parfois étonné, au cours d'interventions pour orchiépididymite tuberculeuse, de trouver un épididyme de dimensions considérables, entièrement envahi par le processus de caséification tuberculeuse alors qu'au-dessous l'albuginée a résisté et le testicule paraît macroscopiquement sain. L'on a été amené dans ces cas à pratiquer l'orchidotomie exploratrice préconisée par Lejars; mais comme l'a montré Delbet, les lésions n'ont souvent au début pas dépassé le corps d'Highmore et il est dès lors nécessaire, si l'on part du bord convexe, de prolonger l'incision jusque dans le corps d'Highmore. C'est pour cela que l'on pourra parfois préférer à l'orchidotomie l'exploration avec la sonde cannelée ou une fine curette introduite dans la région du corps d'Highmore. La castration reste donc indiquée dans certains cas, ainsi que nous le verrons plus loin, car appliquée systématiquement elle ne donne

---

tionnelle, et aussi parce que la souplesse fonctionnelle est un symptôme uniquement rénal qu'aucun facteur extra-rénal ne saurait modifier.

M. J. W., atteint de néphrite chronique urémigène hypertensive a une souplesse rénale nulle et une capacité de 30 dans la position debout. Si on place ce malade dans la position couchée, c'est-à-dire si l'on supprime certains facteurs perturbateurs extra-rénaux, on voit sa capacité fonctionnelle rénale augmenter et atteindre 90 *mais sa souplesse rénale reste toujours nulle.*

Debout	25, 30, 25, 23, 26, 25.
Couché	85, 80, 90, 90, 85, 80.

guère de meilleurs résultats que l'épididymectomie et présente en outre comme inconvénients de supprimer la sécrétion interne du testicule, d'où possibilité de troubles dans la puissance génitale, surtout chez les malades atteints d'un psychisme particulier, avec libre accès à la neurasthénie génitale. Il est toutefois une notion assez répandue, quoique inexacte, qui consiste à considérer comme impuissants les gens ayant subi la castration bilatérale. Certes dans ces cas, la puissance est généralement diminuée dans de notables proportions.

Pour Marion « huit fois sur dix la tuberculose génitale atteint l'épididyme sans toucher le testicule ; l'épididymectomie peut être réalisée même dans les cas très avancés où les lésions sont arrivées à suppuration et ont provoqué des lésions fistuleuses multiples au niveau des bourses ».

La castration reste donc réservée au cas d'atteinte testiculaire avancée et, suivant les conclusions de Lapeyre au Congrès de Rome (1902), la castration reste une opération de nécessité lorsqu'on ne saurait vraiment agir autrement.

Mais la castration bilatérale, si elle est pratiquée après la puberté, ne s'accompagne pas fatalement d'impuissance. Les « spadones » (eunuques n'ayant pas subi l'émasculation totale, mais la simple castration bilatérale) ont été considérés comme des castrats sans valeur, il a été reconnu qu'ils ne se livraient pas toujours à leur simple fonction de gardiens de sérail. Söderlund cite également l'observation d'un malade ayant subi la castration bilatérale pour la tuberculose génitale et chez lequel la puissance génitale quoique diminuée persistait néanmoins. Si donc il était prouvé, avec des observations à l'appui, que la castration unilatérale, pratiquée au début, de façon systématique, mettait plus sûrement à l'abri le testicule du côté opposé que l'épididymectomie, on comprendrait la raison d'être d'une pareille thérapeutique ; or, l'atteinte du testicule du côté opposé se rencontre à peu près avec la même fréquence après la castration unilatérale qu'après l'épididymectomie. La castration paraît présenter un léger avantage si l'on envisage la fistule post-opératoire que présentent souvent les malades. D'après Söderlund, alors qu'elle n'existerait que dans 20 pour cent des cas après la castration, elle s'élève à 50 pour cent des cas après l'épididymectomie.

Il ne nous paraît pas autrement intéressant d'insister sur le parallèle entre l'épididymectomie et la castration dans le traitement de la tuberculose génitale ; à lésions différentes correspond un traitement différent et une pareille discussion n'a pas plus de raison d'être que de vouloir établir un parallèle entre la résection et l'amputation, dans la tuberculose du genou, par exemple.

Ce qui nous paraît intéressant est d'attirer l'attention sur les résultats éloignés des interventions chirurgicales (épididymectomie et castration) pratiquées dans l'orchi-épididymite tuberculeuse. La facilité de pareilles interventions et leur absence absolue de gravité font qu'elles sont fréquemment appliquées de nos jours ; or, si le résultat immédiat est toujours excellent (accidents fistuleux mis à part), il n'en reste pas moins vrai qu'à distance, des récidives pourront s'observer, le testicule du côté opposé se prendre et le malade a souvent vite fait d'accuser le chirurgien qui l'a opéré de pareils méfaits. Dans d'autre cas enfin, il sera emporté par une généralisation tuberculeuse et l'on peut, jusqu'à un certain point, prévoir les résultats de l'intervention et savoir ce que l'on peut attendre d'elle.

La valeur d'une intervention ne se juge qu'à ses résultats éloignés. Or, il est difficile de juger ceux-ci dans la tuberculose épididymo-testiculaire pour les raisons suivantes : la lenteur de l'évolution du processus tuberculeux fait qu'il ne peut être parlé de guérison apparente avant un délai d'au moins 3 ans. Certains ont voulu l'étendre à 6 et même 10 ans ; on peut admettre, toutefois, que le délai de 3 ans, sans aucune autre manifestation tuberculeuse, conserve une réelle valeur, car c'est généralement dans les trois années qui ont suivi l'opération que l'on observe, soit la reprise, soit l'éclosion de nouvelles manifestations tuberculeuses. Or, il est fort difficile dans le milieu hospitalier de retrouver et de revoir les malades à de pareils intervalles pour juger de leur état. En outre, la banalité et la grossièreté même des lésions d'épididymite bacillaire font que le plus souvent les observations sont fort incomplètes ; si l'examen de l'appareil génital est à peu près complètement noté, le plus souvent l'examen urinaire, l'examen général font défaut et, dans la plus grande partie des articles écrits à ce sujet, les auteurs se contentent de donner leur appréciation sur telle ou telle méthode et d'établir des chiffres qui ont peut-être une valeur à leurs yeux, mais n'en conservent qu'une bien minime pour le lecteur. Alors que Bruns accuse une mortalité de 25 pour 100, celle-ci ne serait, dans la statistique de Dollinger Barney, que de 2,60 pour 100, et, dans les cas publiés par Söderlund, on note 8 morts sur 41 cas revus avec un délai de 3 ans. Une pareille différence se passe de commentaires. Ces statistiques sont parfois établies en deux grandes classes : épididymectomie et castration, division sans intérêt, à notre avis, car ce n'est pas parce que l'on a pratiqué une épididymectomie ou une castration que l'on obtient tel ou tel résultat, mais bien parce que ces opérations ont porté sur des malades dont le tableau clinique était totalement différent. L'article de Söderlund est intéressant, car il publie (quoique très brièvement) les observations des cas qu'il rapporte ; l'on peut se rendre compte de la nécessité absolue d'établir un certain nombre de subdivisions pour juger des résultats opératoires. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, si l'on excepte la fistule, l'épididymectomie donne d'aussi bons résultats que la castration quand les lésions anatomiques n'imposent pas cette dernière et, si l'épididymectomie a été pratiquée complètement, on pourra observer dans la suite une atteinte de l'épididyme du côté opposé, mais non pas une atteinte du testicule du côté primitivement opéré. Mais que l'on ait pratiqué une épididymectomie ou une castration, il faut différencier trois grandes classes de malades :

Chez les tuberculeux avérés, chez les malades ayant présenté antérieurement une autre localisation tuberculeuse, chez ceux où la tuberculose est strictement localisée à l'appareil génital.

Nous ne comprenons pas très bien quel peut être l'intérêt de pratiquer une épididymectomie ou une castration chez un tuberculeux pulmonaire dont les crachats contiennent des bacilles de Koch. La localisation génitale passe vraiment au second plan et ce n'est pas parce que celle-ci sera enlevée que les autres lésions rétrocèderont. Les résultats montrent du reste que l'intervention pratiquée chez de pareils malades n'a pas empêché l'évolution mortelle de la tuberculose ; nous croyons même que l'intervention ne peut avoir qu'un rôle néfaste, et qu'il faut chez ces malades s'en tenir aux simples cautérisations locales et injections modificatrices. Sur trois castrations pratiquées par Söderlund chez de pareils malades, l'un est mort deux mois après, l'autre dans le cours de la troisième année par suite des progrès de la tuberculose pulmonaire ; le troisième malade cependant, malgré des antécédents de péritonite et de pleurésie tuberculeuses et des symptômes de tuberculose pulmonaire était encore en bonne santé six ans et demi après l'intervention (épididymectomie d'abord, puis castration).

Dans le deuxième groupe, nous ferons une subdivision pour les malades ayant dans leurs antécédents une tuberculose rénale et ceux ayant présenté une atteinte de tuberculose osseuse, ostéo-articulaire ou pleurale. Sur 11 malades ayant subi une néphrectomie pour tuberculose rénale et opérés ensuite d'épididymectomie ou de castration (3 castrations, 2 épididymectomies), on note 4 morts dans un délai qui varie de un an à trois ans (2 castrations, 1 épididymectomie). Un malade même est mort six semaines après de méningite tuberculeuse. Marion pratiquant également en même temps chez un jeune homme pour tuberculose rénale et pour un épididyme tuberculeux perd son malade cinq mois après l'opération d'accidents méningitiques. Simmonds, du reste, a attiré l'attention sur la localisation méningée secondaire dans la tuberculose génitale ; au dire même de cet auteur, elle serait fort élevée, 30 pour 100 des cas.

Les résultats de Söderlund sont meilleurs chez les malades dans les antécédents desquels on note des lésions tuberculeuses osseuses, ostéo-articulaires ou pleurales. Sur 5 cas, on ne note qu'une mort (au bout d'un an) de tuberculose pulmonaire. Il est bien évident que dans tous ces cas, le pronostic est sous la dépendance absolue du terrain ; le malade fera-t-il ou non les frais de sa tuberculose ? Le pronostic doit néanmoins être réservé quand, chez un malade ayant présenté autrefois une atteinte tuberculeuse nette, on voit survenir une localisation épididymaire. L'intervention chirurgicale paraît néanmoins logique dans ces cas, mais le traitement ne doit pas se borner à la simple suppression du foyer tuberculeux ; le malade doit, pendant les années qui suivent, être considéré et traité comme un tuberculeux et cela surtout, semble-t-il, quand la première atteinte de la tuberculose a eu lieu au niveau du rein.

Dans le troisième groupe de tuberculose génitale sans antécédents, nous subdiviserons à nouveau les cas où les lésions s'étendent plus ou moins à l'ensemble de l'appareil génital (quand le toucher rectal permet de déceler l'atteinte prostatique et vésiculaire), et ceux où les lésions sont strictement localisées à l'épididyme avec un déférent parfois légèrement touché, mais où le toucher rectal est absolument négatif.

Dans le premier cas, en effet, il faut toujours craindre la bilatéralité des lésions ; si elle n'est pas déjà manifeste au moment où le malade vient consulter, cette deuxième atteinte ne tarde pas à se produire à plus ou moins brève échéance dans 50 pour 100 des cas environ.

Les meilleurs cas enfin sont évidemment ceux de tuberculose strictement épididymaire, où l'on peut encore établir des différences, suivant que cette lésion est ou non ramollie ou non fistulisée, suivant l'état du déférent.

Si le pronostic général paraît être bon dans ces cas (pas un seul cas de mort après trois ans dans la statistique de Söderlund), c'est cependant de l'état des lésions que paraît dépendre la rapidité de la guérison, l'absence ou non de fistules post-opératoires de durée très variable. Cette fistule peut, du reste, avoir une origine variable. Nous avons vu qu'elle était plus fréquente après l'épididymectomie qu'après la castration (50 pour 100 des cas au lieu de 20 pour 100) ; c'est que probablement dans un certain nombre de cas, il a pu y avoir une petite localisation tuberculeuse testiculaire qui aura passé inaperçue ; mais elle peut être également d'origine déférentielle et l'on sait que la façon de se comporter vis-à-vis du déférent est extrêmement variable, les uns cherchant à réséquer le plus possible du déférent, les autres, au contraire, pratiquant toujours la section basse. C'est celle-ci qui paraît la plus logique, et ainsi que le dit Marion : « Si cette fistule existe au niveau du scrotum, elle sera très facile à traiter ; si elle existe dans la profondeur du petit bassin, elle sera d'un abord extrêmement pénible. » La mise en place d'un crayon de nitrate d'argent, introduit dans le trajet fistuleux dans le but de provoquer une escarre, est donnée par Marion comme le meilleur traitement à appliquer à cette fistule. Enfin, dans les cas de lésions testiculaires, il reste entendu que la plaie scrotale ne doit être fermée que partiellement, avec mise en place d'une mèche iodoformée.

Mais, même dans les cas de tuberculose épididymaire, il faut après l'épididymectomie conseiller au malade de suivre un traitement médical approprié; la tuberculose génitale n'est peut-être pas au point de vue général une affection aussi bénigne qu'il est classique de le dire; le traitement de cette affection et les résultats qu'on peut en espérer sont ceux de toute lésion tuberculeuse et sous la dépendance stricte du terrain sur lequel elle évoluera. L'ablation d'un foyer local ne saurait avoir d'autre prétention que de mettre le malade dans les meilleures conditions voulues pour obtenir la guérison complète d'une affection générale, souvent discrète, et où la localisation semble avoir été primitive. Si dans certaines formes, le traitement chirurgical permet d'obtenir des résultats éloignés extrêmement satisfaisants, d'autres formes permettent au contraire de redouter l'apparition ou la manifestation secondaire de lésions tuberculeuses soit à distance, soit localement, et il ne faut pas espérer attendre du traitement chirurgical plus qu'il n'est susceptible de donner.

J. Sénèque.

BIBLIOGRAPHIE

Sebileau et Descomps. — *Maladies du testicule : orchiépididymite tuberculeuse* (in Le Dentu-Delbet), p. 413-478.

Delore et Chalier. — *La tuberculose génitale*, 1 vol. Doin, 1920.

J. Dellinger Barney. — « Further observations on genital tuberculosis in the male ». *American Journal of Surgery*, t. XXXIV, n° 12, Décembre 1920, p. 317-321.

Schmieden. — « Zur Therapie der Nebenhoden-Tuberkulose ». *Münch. medizin. Wochenschrift*, n° 48, 2 Décembre 1921, p. 1563-1564.

Marion. — « De l'épididymectomie dans la tuberculose génitale ». *La Presse Méd.*, n° 12, 10 Fév. 1923, p. 129-130.

Gustaf Söderlund. — « Die chirurgische Behandlung der Nebenhoden-Tuberkulose ». *Acta chirurgica Scandinavica*, t. LV, fasc. v-vi, 11 Avril 1923, p. 512, 562.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Décembre 1923.

Séance solennelle annuelle. — ***M. Souques***, secrétaire annuel, lit le rapport sur les *prix de l'Académie*.

— ***M. Chauffard***, président, lit le palmarès des bénéficiaires des prix de l'Académie.

— ***M. Achard*** prononce l'*Eloge de Grancher*, montrant en particulier son rôle dans l'étude de la tuberculose à la fin du xixe siècle, l'importance de ses idées et les fruits qu'elles ont portés dans la lutte antituberculeuse.

Après de longues années consacrées à l'étude des lésions tuberculeuses, à la démonstration anatomique de l'unité tuberculeuse, longtemps contestée par l'école allemande, Grancher, après la découverte du bacille de Koch, consacra toute une série de travaux à l'étude clinique de la tuberculose pulmonaire et à la recherche de ses premières manifestations. Mais la place prépondérante que Grancher doit garder dans l'histoire de la tuberculose est due en particulier à l'organisation qu'il fit de l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose vers 1900, à l'époque où un véritable engouement semblait orienter toute la lutte antituberculeuse dans la création des sanatoria à l'instar des Allemands. Grancher comprit que le moyen le plus efficace de lutter contre la tuberculose était de lui enlever sa proie et il a appliqué au sauvetage de la graine humaine le principe pasteurien appliqué à la sériciculture.

Comme l'a montré l'autre jour M. Armand-Delille, dans sa communication, les vingt années d'existence de fonctionnement de l'Œuvre Grancher constituent une véritable expérience d'hygiène sociale des plus démonstratives, puisque, parmi les enfants des tuberculeux soustraits à la contagion, elle fait tomber la morbidité de 60 pour 100 à 0, 3 pour 100 et la mortalité de 40 à 0, 1 pour 100 : c'est pratiquement la suppression de la tuberculose.

L'Œuvre Grancher, ses filiales et toutes celles qui se sont inspirées de ce système fonctionnent d'après les principes édictés par Grancher dès 1902 lorqu'il créa son œuvre : séparation des enfants encore sains de parents porteurs de bacilles en les élevant à la campagne, en placement familial dans des familles de paysans sains, afin qu'ils deviennent de robustes et utiles membres de la société.

Le professeur Achard termine en montrant combien, par la conception de ce mode de lutte contre la tuberculose, qui est à la fois le plus efficace et le moins coûteux, Grancher a été un véritable bienfaiteur de l'humanité.

(Prix de l'Académie : voir aux *Dernières Nouvelles*.)

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

12 Décembre 1923

Kyste hydatique du tibia. — ***M. Mouchet*** rapporte l'histoire d'un malade opéré par ***MM. Costantini et Duboucher*** (d'Alger) pour un kyste intraosseux de la jambe qu'ils avaient pensé être un kyste simple, les réactions de laboratoire s'étant toutes montrées négatives. Il s'agissait d'un homme de 18 ans présentant une tuméfaction tibiale depuis un an, avec quelques poussées douloureuses intermittentes dans les derniers mois. La radiographie montrait l'existence d'une tache claire ovalaire entourée d'une coque dense occupant le tiers moyen de la diaphyse et paraissant subdivisée par des stries sombres. Sous anesthésie, les auteurs incisent au niveau de la tumeur, ouvrent d'abord une collection suppurée sous-périostée, qui par un petit pertuis communique avec la diaphyse. On trépane alors largement et l'on tombe sur deux membranes hydatiques flétries et une série de vésicules filles; après détersion et curettage, la cavité osseuse est largement formolée. On la comble par une greffe osseuse pédiculée prise dans la région voisine. Le malade est vacciné. La plaie, non drainée, réunit *per primam*.

M. Mouchet rappelle la rareté des kystes hydatiques du tibia, et les difficultés du diagnostic, étant donné le siège de la tumeur et l'absence de réaction de Weinberg et d'éosinophilie. Il approuve entièrement la conduite thérapeutique des auteurs.

Plaie des vaisseaux poplités : résultats éloignés. — ***M. Lenormant*** rapporte un cas de plaie par balle ayant intéressé les vaisseaux poplités, sans lésions nerveuses ni osseuses concomitantes. ***MM. Lombard et Bure*** (d'Alger) firent la ligature des vaisseaux et la plaie se cicatrisa sans incidents. Il s'agissait donc d'un cas ultra-favorable. Malgré cela, le blessé, examiné soigneusement et à longue échéance, présenta au début un déficit fonctionnel notable, vérifié par les trois tests de Leriche (oscillométrique, fonctionnel et moteur). Ces troubles s'atténuèrent d'ailleurs à la longue et, 10 mois après l'intervention, le blessé pouvait reprendre son travail. Néanmoins le membre est moins gros que du côté opposé, il persiste de temps en temps des crampes du mollet, la tension est notablement abaissée et les réactions vaso-motrices retardées.

Hypertension intracranienne post-traumatique traitée par les ponctions répétées. — ***M. Okinczyc*** rapporte l'observation suivante de ***MM. Lombard et Bure*** (d'Alger) qui forme, en quelque sorte, la contre-partie des faits apportés par Leriche dans la précédente séance.

Il s'agit d'un homme de 27 ans qui, renversé par une auto, est amené en plein coma avec pouls ralenti, membres inertes, mais sans mydriase ni écoulement par le nez ou l'oreille. Une ponction lombaire donne issue à un liquide rosé. On la renouvelle le lendemain et l'état du blessé s'améliore notablement. Deux nouvelles ponctions achèvent de le remettre sur pied tant et si bien qu'il sort au bout du 8e jour, se sentant parfaitement guéri. A ce moment, il constate cependant des troubles de la vue, puis de la céphalée les jours suivants, des contractures, des vertiges. Bref, peu à peu il retombe dans le coma et on le ramène à l'hôpital. Les pupilles sont inégales, le pouls très ralenti (46), les réflexes abolis. Les papilles optiques sont hyperémiées et à contours flous. A la ponction, écoulement d'un liquide clair, hypertendu. On ne constate aucun signe de réaction méningée, de compression des nerfs craniens. Le malade est alors soumis à une série de ponctions, chacune amenant une sédation plus marquée, et l'on finit par obtenir la guérison complète. La soustraction totale du liquide céphalo-rachidien a été d'environ 300 cmc.

Traitement de la fièvre puerpérale. — ***M. Lapointe*** rapporte, au nom de ***M. Gauthier*** (de Luxeuil), 350 cas de fièvre puerpérale *post partum* traités par ce dernier à l'aide d'un curettage précoce et prudent à la cuiller mousse, suivi d'une irrigation continue de la cavité utérine à l'aide de deux drains couplés. On fait ainsi passer 125 à 150 litres d'eau dans les 24 heures. Dans les cas particulièrement septiques, M. Gauthier a ajouté un peu d hypochlorite, tout en considérant l'action mécanique du courant d'eau comme la partie essentielle du traitement. Dans les derniers cas, il associait l'injection d'un stock-vaccin. N'ayant pas attendu que les malades fussent dans un état de septicémie désespéré, l'auteur a obtenu des résultats excellents. Il note 3 morts sur ses 350 opérées. Dans 7 cas, il a dû faire, en outre, une colpotomie complémentaire.

Cinématisation des moignons. — ***M. Tuffier*** rapporte les résultats obtenus par ***M. Bosch Arana*** (de Buenos Aires) qui a perfectionné les méthodes italiennes de cinématisation des moignons. Peu efficace au membre inférieur, cette méthode trouve sa meilleure indication pour les moignons d'avant-bras. La technique la plus efficace est celle du moteur à anse, éloigné des plis de flexion. M. Arana l'a perfectionnée par sa méthode de la « coulisse » qui permet de reporter au-dessus du pli du coude le point d'attache de l'appareil, dont l'utilisation est alors complète. Ces techniques très spéciales ne peuvent se comprendre qu'avec figures explicatives. Aussi renvoyons-nous pour tous détails à l'article publié par l'auteur dans le précédent numéro de ce journal (*La Presse Médicale*, 12 Décembre, n° 99).

Appareils nouveaux. — ***M. Mathieu*** présente, au nom de ***M. Gauthier*** (de Luxeuil), deux appareils :

1° Un tube de Mayo auquel l'auteur a ajouté un tube aspirateur des mucosités trachéales;

2° Une pince-gouge avec butoirs destinés à assurer une prise solide aux doigts.

Les petites lésions des ménisques. — ***M. Tavernier*** (de Lyon) attire l'attention sur la fréquence des lésions larvées des ménisques du genou affectant les 3 formes principales suivantes : 1° *douleurs persistantes* à siège précis (interligne articulaire à égale distance des ligaments antérieur et interne); ces douleurs se caractérisent par une apparition brusque, une durée variable, une cessation brusque, une reprise après des intervalles d'accalmie plus ou moins longs; — 2° *hydarthroses à répétitions*; — 3° *entorses récidivantes*. Tous ces phénomènes peuvent entraîner des erreurs de diagnostic et de traitement qui font de ces malades de véritables infirmes. La marche, le massage ne font que les aggraver.

Dans tous ces cas, il existe des lésions très minimes, mais constantes et d'ordre traumatique. Elles peuvent siéger en des points souvent éloignés du point douloureux maximum (à la corne postérieure par exemple), d'où la nécessité d'enlever le ménisque *en totalité* dans tous les cas. M. Tavernier insiste à nouveau sur l'utilité d'aborder le ménisque par une arthrotomie transversale qui, seule, permet un examen complet, une exérèse totale et une reconstitution parfaite du ligament latéral interne sectionné.

L'immobilisation stricte en gouttière plâtrée pendant 12 jours est indispensable. Chez les sujets variqueux on peut parfois voir se développer des accidents syphilitiques, rarement graves d'ailleurs.

Discussion sur le traitement du cancer du rectum. — ***M. Okinczyc*** reste partisan convaincu de l'abdomino-périnéale qu'il considère comme seule capable de permettre l'extirpation suffisamment large des lésions. Contrairement à M. Cunéo, il estime que le temps abdominal doit toujours être fait le premier et poussé très loin, même dans les formes sous-péritonéales, ne serait-ce que pour protéger les uretères. Les ennuis du refoulement, dont a parlé M. Cunéo, peuvent être évités par l'emploi du petit écraseur de de Martel qui permet de recouper sans danger le bout inférieur, et de réduire la portion refoulée au minimum. L'emploi de la voie basse, que préconise M. Savariaud, peut réserver des surprises désagréables dans certains cas de cancers haut situés. M. Okinczyc cite deux cas d'adhérences au grêle qui ont pu être vues et dégagées facilement par en haut et qui, par le périnée, eussent entraîné probablement des dégâts considérables.

La conservation de l'appareil sphinctérien n'a que de rares indications. La crainte de la cellulite pelvienne doit être toujours plus grande que celle du

péritoine. L'abaissement est d'ailleurs souvent dangereux, difficile et pas toujours compensé par une continence sphinctérienne suffisante.

Enfin, pour éviter des réflexes dangereux, il faut bloquer complètement le système nerveux pelvien et, seule, la rachianesthésie permet d'obtenir ce résultat.

En terminant, M. Okinczyc reconnaît que l'abdomino-périnéale est une opération grave, difficile, nécessitant une technique rigoureuse qu'il faut apprendre à fond et perfectionner sans cesse.

Les résultats éloignés sont encourageants. Chez un opéré qui mourut de métastases au bout de 3 ans on ne trouva pas trace de récidive locale. C'est dire une fois de plus toute l'importance d'un diagnostic précoce.

— **M. Hartmann** rappelle la méthode qu'il a préconisée il y a deux ans au *Congrès de Strasbourg* et qui consiste à ne faire qu'un seul temps abominal. Le néoplasme est libéré par incisions latérales puis antérieure du péritoine et enfin par décollement recto-sacré. La mobilisation ainsi obtenue permet d'attirer le segment à amputer très haut et à sectionner loin du néoplasme. On laisse ainsi la portion pelvienne du canal anal que l'on ferme et que l'on péritonise. La persistance de ce petit cul-de-sac ne présente aucun inconvénient.

Deux malades, opérés en 1920, étant restés parfaitement guéris, l'auteur a employé ce procédé à nouveau dans 2 autres cas. Il insiste sur l'absence complète de tout choc et sur la grande simplicité de cette intervention, d'autant que sur les 4 opérés, il a 3 hommes, c'est-à-dire 3 cas difficiles. — De son côté, Pauchet a communiqué à l'auteur 6 cas analogues avec 5 guérisons et 1 mort à la sixième semaine par artérite oblitérante chez un vieillard. Ce sont, somme toute, 10 guérisons opératoires que l'auteur oppose à la gravité de l'abdomino-périnéale qui, pour sa part, lui a donné une mortalité de 40 pour 100.

Cette méthode n'est évidemment applicable qu'aux cancers haut situés. Mais on peut en reculer les indications puisque, dans un des cas rapportés, on pouvait pénétrer dans la masse néoplasique par le toucher rectal.

Dans les cas de cancers ampullaires, il faut parfois se borner à fermer la tranche et à péritoniser à distance. On peut alors, entre les deux sutures, tasser une mèche de gaze que l'on rattrape par une incision périnéale et que l'on remplace alors par un drain, ce que fit l'auteur chez un de ses opérés.

— **M. Jean-Louis Faure** cite à son tour 2 observations personnelles, dans lesquelles il a employé la technique de M. Hartmann. Il a même opéré plus simplement, sans rien fermer, en employant les pinces à demeure et le Mikulicz comme dans les cas d'évidements pelviens difficiles au cours d'hystérectomies totales.

— **M. Cunéo** ne croit pas que, dans les cancers ampullaires, on puisse arriver à mobiliser et à élever le néoplasme aussi facilement que le dit M. Hartmann. La fréquence des adhérences vésiculaires ou vaginales, suivant le sexe, crée souvent des difficultés considérables.

— **M. Lardennois** croit qu'il y a danger à employer le procédé de M. Hartmann si on laisse un bout inférieur trop long, lequel, souvent mal nourri, peut se sphacéler en totalité, comme il lui a été donné de l'observer dans un cas personnel.

— **M. Duval**. Le procédé préconisé est en somme l'extension de l'opération de Madelung à des cancers plus bas situés. A cet égard les réserves de M. Cunéo paraissent justifiées.

— **M. Lapointe** reconnait que le procédé de M. Hartmann diminue considérablement la gravité de l'intervention. Il l'a utilisé une fois. Malheureusement le malade a fait 2 ans plus tard un noyau métastatique sur la fin du grêle.

Discussion sur la sympathicectomie. — **M. Mauclaire** rapporte l'histoire d'un homme opéré par **M. Brocq**. Il existait une gangrène par artérite du gros orteil, avec vives douleurs, insomnie, troubles de la marche. Le malade n'était ni diabétique ni syphilitique. La sympathicectomie fémorale, exécutée sur une longueur de 8 cm., fut suivie d'une sédation des douleurs, de l'œdème, de la rougeur. L'escarre tomba, la plaie se cicatrisa en 3 mois. Le malade a quitté l'hôpital depuis 1 mois.

Présentations de malades. — **M. Alglave.** *Fracture en T à grand déplacement, de l'extrémité inférieure de l'humérus*, abordée par voie transolécranienne et traitée par ostéosynthèse métallique.

— **M. Labey.** *Luxation paralytique de la rotule*, traitée avec succès par plissement capsulaire.

— **M. Dujarier.** *Fracture oblique de l'olécrane avec luxation du radium en avant*; traitement par cerclage et vis de Lambotte.

— **M. Launay.** *Epithélioma du col opéré après radiumthérapie* : avant l'application de radium (R. Monod) le néoplasme était inopérable.

— **M. Okinczyc.** *Absence complète d'adhérences* chez une malade laparotomisée 3 fois, dont 2 pour suppurations étendues.

— **M. Mathieu.** *Arthrite suppurée du genou à streptocoque chez un enfant*, guérie par l'arthrotomie large sans drainage.

— **M. Savariaud.** *Fracture de cuisse au tiers inférieur*, traitée par un appareil spécial de l'auteur, réalisant à la fois la contention et l'extension et *permettant la marche*.

Présentations de radiographies. — **M. Duval** montre une série de clichés de *fractures récentes fermées du cou-de-pied*, vérifiées irréductibles sous écran et traitées par l'*ostéosynthèse* avec d'excellents résultats.

M. Deniker.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Novembre 1923.

Un cas de mégasigmoïde. — **MM. Davoigneau et Robert Lehmann** apportent l'observation clinique et radiologique d'un enfant de 18 mois qui, malgré une santé relativement satisfaisante, présente une énorme augmentation de longueur et de volume de l'anse sigmoïde avec stase persistante. Le sujet n'a aucune tare héréditaire ou acquise et l'anomalie semble localisée à ce seul segment de l'intestin.

Electrothérapie et radiothérapie dans le traitement des fibromes. — **M. Molard** (de Sedan) apporte un certain nombre de cas de fibromes où, concurremment à la radiothérapie, il a employé la galvanisation intra-utérine contre l'hémorragie et l'inflammation de l'utérus. Dans ce cas, la galvanisation a agi plus rapidement que la radiothérapie sur ces derniers symptômes, l'action des rayons X, plus lente, s'exerçant ensuite sur le fibrome.

— **M. Delherm** rappelle qu'autrefois, avant les progrès de la chirurgie et avant la radiothérapie, on obtenait par la méthode d'Apostoli, dans certains cas de fibrome, la disparition des hémorragies, la diminution très appréciable du volume des fibromes, si bien que le chirurgien anglais Thomas Keith ne consentait à opérer que les échecs de l'électrolyse. Ces faits ont été vus par de très nombreux observateurs il y a quelque trente ans. Ils sont peut-être trop oubliés. C'est pourquoi les cas signalés par l'auteur sont particulièrement intéressants.

De la nature du « point moteur ». — **M. Bourguignon** a repris expérimentalement la question de savoir ce qui existe au niveau des « points moteurs ». Il fait d'abord une distinction entre les nerfs et les muscles. Les nerfs sont excitables sur tout leur trajet et leur zone d'excitation est une ligne et non un point. Il n'y a donc à parler de points moteurs que pour les muscles. Après avoir rappelé la controverse de Duchenne (de Boulogne) qui pensait qu'au point moteur on n'excite que le muscle, et de Remak qui pensait qu'on n'y faisait qu'une excitation nerveuse, et avoir montré que la question est restée sans solution jusqu'à ce jour, il expose ses recherches sur ce sujet.

Par des expériences sur le lapin, il a pu démontrer que les points moteurs de la surface de la peau étaient la projection sur la peau des zones d'épanouissement des nerfs intramusculaires.

Electro-coagulation et étincelage caustique en dermatologie. — **M. Giraudeau** étudie les indications dermatologiques de ces deux méthodes. L'électro-coagulation utilise le courant de H. F. à basse tension en application bipolaire ; la coagulation se produit par effet Joule ; elle peut être très étendue et l'indication principale est le traitement des tumeurs susceptibles de métastase. L'étincelage caustique est une application monopolaire des courants de H. F. et de haute tension ; l'action est toujours superficielle et sans cicatrice ; les indications principales sont la destruction esthétique de très petites lésions cutanées et surtout le traitement sclérosant du lupus tuberculeux.

G. Ronneaux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Novembre 1923.

Un cas de paralysie du grand dentelé au cours de la scarlatine. — **M. Schaeffer** en présente un cas avec tous ses signes classiques, survenu pendant la convalescence d'une scarlatine intense, sans aucune complication. Ces paralysies sont exceptionnelles dans les infections : elles sont tardives, au cours de la convalescence, sont précédées de douleurs plus ou moins vives, sont bénignes et doivent toujours guérir par des moyens médicaux.

Diagnostic du fibrome utérin. — **M. Bloch-Vormser** apporte une pièce opératoire de fibrome, montrant la difficulté du diagnostic exact des lésions et des indications respectives du traitement chirurgical et radio-ou radiumthérapique.

Calculs biliaires et appendice. — **M. Péraire** montre une vésicule biliaire contenant 15 assez gros calculs et l'appendice de la même malade contenant un calcul biliaire enchatonné.

De l'intoxication aiguë par les œufs frais. — **M. A. Bernheim** montre qu'en dehors de tout phénomène anaphylactique, on peut voir survenir des troubles gastro-intestinaux aigus après l'absorption d'œufs provenant de poules nourries avec de la viande et dont la ponte a été intensifiée par des produits spéciaux. Il serait donc bon de nourrir les poules comme autrefois, uniquement avec des graines.

La syphilis implacable. — **M. Galliot** rapporte l'observation de 3 malades chez qui la syphilis a évolué d'une façon maligne malgré un traitement énergique : le premier, devenu paralytique général 9 ans après le chancre, le 2e tabétique 10 ans après et le 3e cardiaque 14 ans après le début de la syphilis. La réaction de Wassermann est restée constamment positive et, malgré le traitement, il a été impossible d'enrayer l'évolution fatale de la maladie. Ces formes sont évidemment très rares, mais il faut s'en méfier.

Emploi thérapeutique de l'insuline. — **M. Lematte** met au point la question des insulines. Il faut : 1° En unifier le mode de préparation; 2° fixer les rapports entre les titres de préparations américaines et françaises; 3° unifier la posologie; 4° préciser son mode d'emploi. Les cliniciens pourront ainsi s'entendre.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Novembre 1923

Tarsalgie par synostose calcanéo-cuboïdienne. — *M. Nové-Josserand* annonce que la malade montrée à la dernière séance a été opérée par M. Desgouttes. Le calcanéum présentait bien une longue apophyse soudée au scaphoïde et la théorie de M. Nové Josserand se trouve confirmée : la tarsalgie était due aux mouvements supplémentaires des articulations du tarse, rendus nécessaires par la soudure calcanéo-scaphoïdienne.

Luxations rares du coude. — *MM. Laroyenne et Labry* présentent 3 malades et leurs radiographies :

1° *Luxation du coude en dehors*, avec arrachement parcellaire d'un fragment de la tête radiale qui ne put être réduite. L'anesthésie était contre-indiquée pour des raisons de santé générale. Le seul traitement fut la mobilisation. Moins d'un an après, le résultat fonctionnel est relativement satisfaisant, mais il persiste une déformation considérable.

2° *Subluxation du coude en dedans*. Cette variété très rare, qui a été bien étudiée par Patel et Badin, est d'un diagnostic particulièrement difficile en raison de l'absence des signes cliniques fondamentaux de la luxation du coude ; l'ascension de l'olécrane et la perception de la cupule radiale déshabitée faisaient défaut, le membre était en cubitus varus, et la distance épitrochléo-olécranienne très réduite. La réduction se fit sous anesthésie, l'avant-bras fléchi, par propulsion directe de l'olécrane en dehors, mais la déformation se reproduisait dès que l'avant bras était ramené en extension. Après réduction, le coude fut immobilisé en flexion pendant 9 jours. Après 7 mois, on constate une limitation de la flexion qui ne dépasse guère l'angle droit, et une perte presque complète de la prosupination, qui semblent résulter de la présence d'un ostéome dont le point de départ paraît être un petit fragment osseux arraché à la trochlée humérale et dont on se propose de faire l'ablation.

3° *Luxation en arrière*, primitivement irréductible, par *interposition fibreuse*. Après échec des manœuvres de réduction, on pratiqua une longue incision d'arthrotomie suivant les deux lignes supérieures de la baïonnette d'Ollier ; l'interposition fut excisée et la réduction se fit immédiatement sous l'effet d'une traction exécutée sur l'avant-bras. Suture exclusivement cutanée, petit drain, immobilisation pendant 9 jours, récupération rapide des mouvements.

L'arthrotomie, en pareil cas, se fait au travers de tissus œdématiés et contusionnés par les tentatives préalables de réduction ; d'où l'indication de pratiquer une longue incision, de ne pas employer la rugine, de réduire les manœuvres intra-articulaires à l'excision de l'interposition, de ne pas suturer la capsule, ce qui ne paraît pas avoir d'inconvénient pour la solidité ultérieure de l'articulation.

— *M. Bérard* estime, pour le 2e malade, que l'arrachement osseux qui a causé l'ostéome semble plutôt, d'après les radios, provenir de la tête radiale.

La prosupination étant, d'autre part, un des mouvements les plus indispensables dans la plupart des corps de métier, il serait peut-être bon, pour la rétablir, de réséquer la tête radiale, en même temps que l'ostéome, au risque de perdre un peu de force et de donner un peu de latéralité.

— *M. Laroyenne* persiste à croire que le fragment osseux provient de la trochlée humérale. L'excision de l'ostéome améliorera la flexion, mais ne restaurera probablement qu'imparfaitement la prosupination. Faut-il pour cela sacrifier la tête radiale et perdre un peu de la solidité du membre ? Faut-il perdre en force ce qu'on gagnera en mouvement ? Cela dépend du corps de métier et c'est cet intérêt professionnel qui fixera le choix de l'intervention.

Colectomie pour obstruction chronique persistante après iléo-sigmoïdostomie. — *M. Bérard* présente une malade de 56 ans qui souffrait depuis de longues années de troubles gastro-intestinaux avec accidents subocclusifs passagers. Il y a 4 ans, une hystérectomie totale pour fibrome n'amena aucune amélioration et M. Bérard vit la malade un an plus tard.

L'examen, clinique et radioscopique montre un cadre colique épaissi, distendu, un peu douloureux, sans péristaltisme ; léger clapotage à droite. Le transverse, très abaissé, est coudé sur lui-même. Le port d'une ceinture n'améliore pas la malade qui revient avec les mêmes symptômes, un peu plus marqués. On intervient : le transverse ptosé est très distendu, l'iléon adhère à un ovaire respecté, et l'S iliaque est fixé à la paroi. En raison de la subocclusion et des adhérences trop étendues, on ne peut songer à une colectomie et on pratique une iléo-sigmoïdostomie latérale.

L'amélioration n'est que transitoire ; au bout d'un an (Oct. 1923) la malade revient et on pratique sans difficultés une colectomie totale. Suites simples, ventre souple, plat, indolore.

L'iléo-sigmoïdostomie n'ayant donné qu'un résultat temporaire, la colectomie devenait nécessaire. Mais elle fut considérablement facilitée du fait de la 1re intervention ; la malade n'a nullement été choquée, et elle part en excellent état.

Sur la cholécystectomie. — *M. Cotte* reprend la discussion de la précédente séance.

a) *Cholécystectomie d'emblée dans les cholécystites aiguës.* M. Cotte l'a toujours soutenue, toutes les fois qu'elle est possible, car bien souvent le drainage ne suffit pas à faire disparaître les accidents infectieux, et, d'autre part, l'ectomie secondaire n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait l'espérer. Il cite une récente observation où, la vésicule n'ayant pu être enlevée, on observa avant la guérison toute une série d'accidents infectieux pulmonaires graves. Bien que les voies biliaires principales ne fussent pas obstruées, la fistule s'ouvrait à nouveau peu après s'être fermée et chaque fois qu'elle se fermait, on observait de petits infarctus pulmonaires. L'auteur a l'impression que les suites auraient été plus simples s'il avait pu, dès le début, enlever la vésicule, et il conclut que l'ectomie d'emblée est l'opération de choix, toutes les fois qu'elle est possible, dans les cholécystites aiguës, simples ou perforées.

b) *Le drainage.* La cholécystectomie idéale, sans drainage, n'est pas encore possible. Le drain n'est guère utile pour le drainage des voies biliaires, car il n'y a presque jamais d'angiocholite concomitante : toute l'infection, provoquée par l'oblitération du cystique, s'est faite en vase clos dans la vésicule. Mais le danger reste la ligature du cystique qui lâche dans les 3/4 des cas au bout de 2 à 3 jours, parfois même 8 jours. Il n'est plus nécessaire de laisser le large tamponnement de Kehr si l'on exclut la loge vésiculaire en ramenant le transverse et l'épiploon, et à plus forte raison si au-devant on a pu pratiquer la cholécystectomie sous-séreuse. Mais au contact du moignon cystique, même bien lié et enfoui, il faut laisser un petit drain, car les risques sont trop graves pour des inconvénients vraiment minimes. On ne pourra le supprimer que lorsqu'une technique donnera une sécurité qu'on n'a pas à l'heure actuelle.

— *M. Leriche*. a) *Cholécystectomie d'emblée.* — M. Leriche soutient également depuis fort longtemps la cholécystectomie à chaud dans les cholécystites aiguës : ses 11 opérés ont tous guéri très rapidement et définitivement. On a voulu trouver de nombreuses contre-indications générales ou locales : c'est l'exception.

Le propre de la cholécystite calculeuse aiguë est de débuter brusquement dans une vésicule en lithiase latente, sans passé clinique infectieux. Un calcul jusque-là mobile obture le cystique : il se fait une brusque poussée infectieuse. La cholécystite calculeuse aiguë est une cholécystite en vase clos et par vase clos. C'est ce qui explique la violence de la symptomatologie et des réactions anatomiques. Ces réactions sont extrêmement favorables à l'exérèse d'emblée ; la vésicule gonflée, turgescente, s'offre à l'ablation, sans aucune des difficultés des vésicules chroniquement infectées, adhérentes et fixées. Enfin l'œdème de la paroi favorise l'opération sous-séreuse.

L'opération étant presque toujours possible, généralement même facilitée par la crise, il n'y a qu'avantage à enlever de suite une vésicule à parois infectées avec des ulcérations ou des plaques de gangrène.

b) *Le drainage.* — On doit tendre à supprimer le drainage. Personnellement M. Leriche a généralement laissé un petit drain au contact du cystique lié, dans l'entonnoir séreux laissé par l'opération sous-séreuse ; il a parfois mis une petite mèche en plus dans la loge sous-hépatique ; exceptionnellement il a drainé l'hépatique ou le cholédoque. Il est aujourd'hui convaincu qu'il aurait pu fermer sans drainage la plupart des cas comme après une appendicite à chaud. Dans la cholécystectomie en général, le drainage systématique ne semble plus de mise. Dans les pays de langue allemande, la cholécystectomie idéale est en pleine renaissance : Haberer, sur 71 cas en 2 ans, publie 31 cholécystectomies idéales. Zatala (Argentine), sur 147 cholécystectomies, compte 56 fermetures complètes, toutes guéries, sauf une mort de cause inconnue.

La sécurité de la ligature peut s'obtenir par quelque procédé de technique, peut-être en serrant plus. Personnellement, l'auteur passe son catgut à travers le cystique et lie comme pour un sac herniaire : 9 fois sur 10 il n'y a pas eu écoulement de bile.

La péritonisation ne semble jouer aucun rôle puisque l'auteur a toujours mis son drain au contact du moignon cystique, sans péritonisation.

— *M. Chalier*. La *cholécystectomie d'emblée* semble admise actuellement comme l'opération de choix, toutes les fois que les conditions locales ou générales la permettent.

Le *drainage* reste beaucoup plus discuté. M. Leriche trouve logique sa suppression, mais MM. Villard, Goullioud et Cotte préfèrent le conserver, car ils redoutent de voir lâcher la ligature du cystique. Pour éviter cet accident, M. Chalier lie le cystique soigneusement après l'avoir transfixé également, à la façon d'un sac herniaire. De plus, il l'enfouit minutieusement, comme un moignon appendiculaire, auquel le moignon cystique reste très comparable.

Et ne pourrait-on pas dire de même, que, dans les deux cas, c'est peut-être le drain ou la mèche qui favorise la fistule ?

— *M. Bérard* croit plus prudent de continuer à drainer. En transfixant le canal, le fil est fixé, mais il s'est infecté au passage et la ligature ne semble pas devoir y gagner grande sécurité. Un petit drain de sûreté rend l'opération peut-être moins brillante, mais plus sûre.

Sur les coefficients comparés de cicatrisation consécutive à la section du nerf saphène interne et à la sympathectomie périartérielle. — *M. Leriche* présente un rapport de ***MM. Mouchet et Guillermin*** (de Constantinople). Le fait le plus intéressant dans la sympathectomie périartérielle est que, en quelques heures, dans tout le territoire de l'artère sympathectomisée, il se produit une vaso-dilatation intense, avec augmentation de pression artérielle et température locale. C'est cette suractivité circulatoire qui favorise la cicatrisation des tissus, à tel point que la cicatrisation de tissus depuis longtemps pathologiques est plus rapide que la cicatrisation normale des tissus sains ; mais la sympathectomie n'est pas seule à donner ces résultats, l'héliothérapie agit dans le même sens et, de même, toute opération provoquant de la vaso-dilatation active (par paralysie des vaso-constricteurs, si l'on veut).

L'ablation du ganglion cervical supérieur donne à l'oreille du lapin un résultat semblable qu'ont vérifié récemment Leriche et Haour.

La section du nerf saphène interne donne régulièrement une grande rapidité de cicatrisation.

Mais la section du saphène a-t-elle une action aussi puissante que la sympathectomie ? C'est là le point étudié par MM. Mouchet et Guillermin qui concluent :

a) La névrotomie du saphène interne déclenche une cicatrisation immédiate sur une plaie atone ;

b) Après une brusque ascension, le coefficient quotidien de cicatrisation s'abaisse assez rapidement : donc, action violente, mais peu durable ;

c) La sympathectomie périartérielle paraît fournir des résultats incomparablement plus rapides et semble devoir être préférée à la névrotomie.

Sur un cas de névrite du médian. — *M. Nové-Josserand* présente un cas rare de névrite localisée du médian :

Femme de 30 ans, sans traumatismes antérieurs. Depuis 10 ans, douleurs limitées à la main droite ; depuis 6 mois, la main tient mal les objets. Point saillant et douloureux sur le médian, un peu au-dessus du poignet. On intervient : nerf adhérent à sa gaine et renflé sur 3 cm., normal ailleurs. En dissociant, on ne trouve pas de tumeur mais une hypertrophie des cordons nerveux. En raison des troubles fonctionnels qui deviennent graves, on ne se contente pas de débrider, on résèque le nerf sur 3 cm., puis on suture à la soie fine. Au 2e jour, la sensibilité à la chaleur reparaît ; au 3e jour, la sensibilité est presque normale. Les mouvements, en grand progrès au 5e mois, sont revenus complètement au bout d'un an.

L'histologie (Policard) montre un tissu interfasciculaire normal ; chaque faisceau est entouré d'une gaine lamelleuse fibreuse et dix fois plus épaisse que normalement. Dans chaque faisceau les fibres ner-

veuses sont en grande partie étouffées par du tissu de sclérose.

En somme, névrite avec sclérose intra-et périfasciculaire, sans sclérose interfasciculaire.

L'observation est intéressante : pour son histoire clinique curieuse avec de semblables lésions, et sans cause connue ; pour la rapide régénération nerveuse ; pour sa structure macroscopique et histologique bien spéciale.

— *M. Bérard*. On récupère presque toujours la sensibilité, mais rarement les mouvements dans leur intégrité. Quelle raison a décidé M. Nové-Joserand a ne pas se contenter d'un hersage entre les fibres ?

— *M. Nové-Josserand*. Parce que, dans les névrites ordinaires, on a de la sclérose interfasciculaire avec des fibres normales, tandis qu'ici, — et on le voyait macroscopiquement, — c'étaient les fibres mêmes qui étaient lésées et augmentées de volume.

— *M. Tavernier* a plusieurs fois constaté que la restauration nerveuse est beaucoup plus rapide dans les sections franches, aseptiques, chirurgicales, que dans les plaies accidentelles tardivement suturées.

— *M. Froment* reste un peu étonné d'une récupération aussi rapide, en particulier pour la sensibilité, car le temps nécessaire au cheminement est malgré tout assez long. Et, d'autre part, plus on se rapproche des extrémités, plus la récupération devient difficile ; si le radial revient si bien, c'est parce qu'il ne va qu'aux muscles de l'avant-bras. Si l'on regarde exactement, il y a beaucoup moins de restauration véritable qu'on ne le croit et, pour le thénar en particulier, M. Froment précise quelques points pour l'étude séparée des différents muscles. Mais cette éminence est innervée de façon très variable et, pour expliquer une aussi rapide récupération, il faut admettre que le médian devait jouer ici un rôle beaucoup moins important que celui du cubital.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Novembre 1923.

Malformations congénitales multiples : agénésie partielle du rocher avec absence du conduit auditif externe et paralysie faciale, atrophie du poumon droit et rétrécissement de l'aorte. — *MM. Weill, Gardère, Wertheimer et Bernheim* rapportent l'observation d'un nourrisson de 1 mois, qui présentait une absence à peu près complète du pavillon de l'oreille gauche avec paralysie faciale du même côté. Pas d'autres malformations visibles. Mais, à l'autopsie, on constata, en plus de l'absence du conduit auditif externe, une agénésie du rocher et l'absence de l'aqueduc de Fallope. Le noyau et les fibres d'origine du facial étaient d'apparence normale. De plus, il existait d'importantes anomalies viscérales : atrophie du poumon droit, rétrécissement de l'isthme aortique et forte diminution du calibre de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

L'existence de ces dernières malformations vient confirmer l'opinion des auteurs (Piel, Apert, etc.) qui voyaient dans les vices du développement de l'appareil auditif l'indice d'anomalies plus profondes.

Dilatation bronchique par corps étranger (dent) chez un adulte. — *MM. P. Courmont et H. Gardère* ont découvert, au cours d'une autopsie, un corps étranger des voies aériennes demeuré latent jusque-là. Le malade était entré pour pyonéphrose tuberculeuse compliquée. Il toussait et crachait depuis 1919 et eut une hémoptysie quelques jours avant son entrée à l'Hôtel-Dieu. Les signes pleuro-pulmonaires étaient-dus à la présence d'une dent cariée incluse dans la bronche du lobe inférieur droit ; mais le malade ignorait qu'il avait aspiré ce corps étranger. Il mourut, quelques jours plus tard, de l'ouverture de sa pyonéphrose dans le côlon.

L'autopsie montra que la muqueuse des bronches était végétante et fongueuse, leurs parois épaissies et sclérosées. Le parenchyme pulmonaire présentait plusieurs cavités arrondies, à parois lisses, de la grosseur d'une noix, s'ouvrant dans les petites bronches. L'examen histologique montra une sclérose péribronchique avec néoformations vasculaires donnant aux parois des bronches un aspect angiomateux. Il n'existait pas de lésions d'artérite, ni de néoformations épithéliales à cellules cubiques.

Il s'agit donc bien d'une dilatation bronchique d'origine mécanique.

Note sur plusieurs cas d'intoxication aiguë par l'huile d'aniline chez des enfants. — *MM. Dufourt, Bertoye et Delore* rappellent que l'aniline est hémolysante et transforme l'oxyhémoglobine en méthémoglobine. Alors que les intoxications par vapeurs et couleurs d'aniline sont surtout connues, ils rapportent 6 observations d'enfants intoxiqués par de l'huile d'aniline achetée contre les punaises.

Dans 4 cas, cette huile avait servi à désinfecter le lit de l'enfant ou celui des parents ; malgré les fenêtres laissées ouvertes, les accidents se déclarèrent dans la journée. Dans un autre, l'huile fut donnée par erreur à la dose d'une cuillerée à soupe à la place d'un sirop vermifuge : début des accidents 3/4 d'heure après. Enfin le 6e cas est relatif à une fillette atteinte de pédiculose du cuir chevelu et qui avait reçu une onction à l'huile d'aniline ; accidents 4 heures après.

Symptômes identiques dans tous les cas : teinte cyanique et livide des téguments, impressionnante et faisant croire à une fin prochaine, torpeur profonde, vomissements au début, dyspnée peu marquée, pouls normal. Guérison constante dans tous les cas en 24 heures avec parfois agitation au réveil. Le traitement a consisté en inhalations d'oxygène et en ingestion d'eau bicarbonatée ; dans 2 cas la transfusion sanguine (300 et 500 cmc) fut pratiquée par l'interne de garde : le sang était de teinte brune.

De telles intoxications pourraient être évitées et il faut renouveler le vœu déjà formulé : la vente de l'huile d'aniline devrait être soumise à la réglementation du 12 Juillet 1916 sur la vente des toxiques. A noter la discordance constante entre la gravité des signes et la bénignité de l'évolution. Le pronostic doit être basé sur la dose, la voie et la rapidité de l'absorption.

— *M. Pallasse* a vu un cas analogue où la teinte était plutôt ardoisée. L'ingestion donne les signes les plus graves. Légalement, seuls les pharmaciens ont le droit de vendre l'huile d'aniline, mais, dans la pratique, il est loin d'en être ainsi.

Deux cas d'intoxication aiguë par la nicotine. — *MM. Weill, Dufourt et Delore* ajoutent à la communication précédente deux cas d'intoxication aiguë par la nicotine, substance hémolysante comme l'aniline. Il s'agit de 2 fillettes de 10 et 12 ans, à qui, dans l'après-midi, on avait badigeonné le cuir chevelu avec une solution de nicotine. Dans la soirée, céphalée, fièvre à 39°, vomissements et diarrhée. A l'entrée, on constate de la cyanose avec teinte livide, coma avec quelques secousses convulsives des membres, pouls incomptable, respiration faible et superficielle, diarrhée, vomissements copieux, foie hypertrophié, pas de fièvre. En somme, état très alarmant, semblait-il. Outre l'oxygène et les tonicardiaques on pratiqua une saignée : le sang était noirâtre, sirupeux, sortant goutte à goutte. Les troubles cessèrent au bout de 24 heures et les deux fillettes quittèrent le service 5 jours après.

Sur l'évolution des scléroses médullaires : la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la sclérose en plaques. — *MM. Bériel et Devic* rappellent leurs communications antérieures à ce sujet. Sur 47 cas de sclérose en plaques ils ont observé 11 fois des réactions lymphocytaires nettes, dont 3 seulement sur des scléroses classiques à évolution lente, sans particularité notable, ni épisode infectieux. De leurs observations semblent se dégager les conclusions suivantes :

1° Une réaction lymphocytaire peut s'observer dans une sclérose en plaques classique, probablement de façon passagère. Le fait est rare, mais ce caractère exceptionnel ne suffit pas à empêcher le diagnostic sans autres indices ;

2° Les réactions cellulaires du liquide céphalo-rachidien sont plus fréquentes dans les cas qui évoluent par poussées ;

3° La lymphocytose paraît être simplement l'expression d'un processus subaigu sans autre signification pathogénique.

Méga-œsophage et tumeur médiastinale. — *MM. Roque, Cordier et Morenas* insistent sur la rareté relative des observations de méga-œsophage suivies de constatations nécropsiques. Il s'agit ici d'une jeune fille de 24 ans qui n'a éprouvé de troubles dysphagiques, d'ailleurs très intermittents, que depuis l'âge de 20 ans. L'amaigrissement et la fièvre, plus que les troubles digestifs, l'ont amenée à l'hôpital où l'examen radioscopique a révélé l'existence d'une ombre médiastinale anormalement développée surtout dans la région rétrosternale supérieure ; la baryte mettait également en évidence une ombre œsophagienne du type méga-œsophage. Un traitement par la dilatation venait d'être institué, quand la malade, neurasthénique, s'est suicidée.

L'autopsie montra un méga-œsophage typique avec, comme particularités, l'absence de lésions sténosantes au niveau du cardia, ainsi qu'une diminution notable du volume de l'estomac. On constata la coexistence d'une tumeur lobulée de la région rétrosternale supérieure (lymphadénome ?).

— *M. Bard* insiste sur l'absence d'hypertrophie du cardia, prouvant l'absence de spasme prolongé. Les œsophagites habituelles en pareil cas donnent à la longue des brides et de la périœsophagite secondaire. Ces lésions sont moins la cause que la conséquence du mega-œsophage. Quant aux ganglions, ils doivent avoir été conditionnés par les ulcérations de la muqueuse de l'œsophage, quelles que soient leurs causes. Au surplus, le néoplasme n'est pas très rare dans le méga-œsophage.

Infarctus de la région sino-auriculaire dans un cas de tachycardie. — *MM. Bouchut et Barbier* rapportent une observation de tachycardie d'origine auriculaire avec documents anatomo-pathologiques. Il s'agit d'une femme de 85 ans, entrée pour dyspnée, pouls à 140, régulier. Après 4 jours de digitaline, le pouls est à 76, quand brusquement, sans signe subjectif, il repasse à 160. Ces changements se répètent plusieurs fois en quelques minutes de façon tout à fait spontanée.

A l'autopsie, on trouve sur l'oreillette droite, à l'abouchement de la veine cave supérieure, un épaississement de la paroi, assez dur, circonscrit, ressemblant à une amande biconvexe et de teinte feuille morte. Le tout rappelle un infarctus relativement ancien, hypothèse confirmée par l'examen histologique.

Les auteurs estiment qu'il s'agit ici plutôt d'un « flutter » que d'une tachycardie type Bouveret. La coïncidence d'un infarctus au niveau même du nœud sino-auriculaire avec une tachycardie est troublante, sans qu'on puisse cependant conclure à une relation absolue de cause à effet.

— *M. Gallavardin* cite l'observation de Ribière et rappelle que les cas de lésion macroscopique sont très rares dans la tachycardie. Il est très peu probable à son avis qu'il s'agisse d'un « flutter ». D'autre part les infarctus des oreillettes sont très rares et ne se traduisent généralement pas par une tuméfaction, mais plutôt par une dépression.

Paul Michel.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Novembre 1923.

Hydropneumothorax tuberculeux avec intégrité du poumon opposé. — *MM. Pallasse et Sautereau* apportent des pièces, provenant de l'autopsie d'un sujet de 24 ans, chez lequel le diagnostic d'hydropneumothorax avait été vérifié par la radioscopie et la ponction. Les crachats contenaient des bacilles de Koch. Le poumon est complètement atélectasié : une caverne du lobe supérieur est entourée de petits tubercules, que l'on retrouve encore dans le lobe inférieur. L'ensemble du parenchyme est parsemé de travées fibreuses épaisses. La plèvre pariétale est très épaissie. Le poumon du côté opposé est absolument sain.

Les auteurs attirent l'attention sur les éléments qui auraient dû rendre l'évolution favorable : unilatéralité, pneumothorax, que l'on aurait pu qualifier de providentiel, épanchement séreux et non purulent. Malgré toutes ces circonstances, l'évolution a été rapidement fatale.

Myome utérin chez une femme de 76 ans. — *M. Violet* a opéré cette malade à la suite d'une hémorragie abondante d'apparition brusque, sans aucun trouble préalable. On trouvait cliniquement une masse utérine globuleuse du volume d'une tête d'enfant. L'intervention fit découvrir un myome utérin très fortement vascularisé, l'examen histologique en fixera la nature.

Paratyphoïde B terminée par une complication mortelle ayant présenté les allures cliniques de l'encéphalite épidémique. — *MM. Langeron et Chapuis* ont observé, chez une jeune femme, au décours d'une infection typhoïdique bénigne, une complication d'allure encéphalitique : somnolence, myoclonies, crises convulsives, hémiparésie transitoire, mort. Le liquide céphalo-rachidien contenait

un léger excès d'albumine et de sucre, quelques lymphocytes. Le séro-diagnostic était négatif, mais l'hémoculture était positive pour le bacille paratyphique B. Il ne s'agissait pas d'une méningite, mais d'une réaction méningée histo chimique consécutive à un processus encéphalique, qui ne pouvait être ni une hémorragie, ni un ramollissement, en raison de la diffusion et de la variabilité des symptômes. Malgré l'absence d'autopsie, les auteurs concluent à une encéphalite toxi-infectieuse due au paratyphique B. Il s'agit là d'une complication rare, dont les observations sont encore peu nombreuses. Les ressemblances cliniques avec l'encéphalite épidémique ont rendu le diagnostic hésitant jusqu'aux constatations bactériologiques.

Diverticule ouraquien de la vessie. — *MM. L. Thévenot et Creyssel* ont découvert ce diverticule à l'autopsie d'un malade mort de tuberculose génitale. Il s'agissait d'une poche purulente adhérant à la face profonde de la partie sous-ombilicale de la paroi abdominale. Les diverticules ouraquiens présentent des caractères bien spéciaux : pathogénie particulière par malformation congénitale de l'ouraque, abord facile par voie antérieure. Les auteurs rangent ces formations à côté des dérivés pathologiques de l'ouraque, à côté de ses kystes et de ses fistules, les 3 lésions marquant 3 modalités d'une même anomalie.

— *M. Gayet* ne croit pas devoir séparer le diverticule ouraquien des autres diverticules, dont beaucoup sont congénitaux.

Névrite optique rétrobulbaire; résection de la moitié postérieure du cornet moyen droit polypoïdal. Guérison. — *MM. Sargnon et Colrat* présentent l'observation d'un homme de 34 ans, chez lequel le diagnostic de scotome central relatif pour les couleurs, avec baisse de l'acuité visuelle à 4/10, avait été posé. L'unilatéralité fit suspecter l'origine sinusienne possible.

L'examen rhinoscopique fit voir un cornet moyen épaissi et polypoïdal du côté de la lésion, sans suppuration. La résection de la moitié postérieure du cornet moyen fut pratiquée. Immédiatement après, le malade déclara voir mieux. Deux jours après l'intervention, l'acuité visuelle était remontée de 4/10 à 8/10 et le malade pouvait lire les plus fins caractères de l'échelle de de Wecker. Le scotome était réduit à un élargissement de la tache aveugle. Il paraît donc s'agir d'un nouveau cas de scotome central par névrite rétrobulbaire (troubles vasculaires simples probablement) améliorée par le traitement endonasal (résection du cornet moyen).

— *M. Dor* ne pense pas qu'une névrite véritable puisse guérir en quelques heures. Il s'agit sans doute de phénomènes vaso-moteurs.

— *M. Sargnon* attribue l'amélioration immédiate obtenue à l'hémorragie opératoire et à l'emploi de l'adrénaline. Il a constaté, dans d'autres cas, par la même intervention, des améliorations progressives plus tardives.

L. Bonafé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

5 Novembre 1923.

Gomme tuberculeuse du poumon prise pour un kyste hydatique. — *M. Masini* communique une observation d'un malade chez qui la radiographie montrait une tumeur arrondie, du volume d'une grosse orange, à la partie moyenne du poumon gauche. La réaction de Weinberg était positive et l'éosinophilie à 4 pour 100. Les signes cliniques plaidaient en faveur d'un kyste hydatique. Opération. Résection de 12 cm. de la 6e côte sur la ligne axillaire; dissection de la tumeur intrapulmonaire; on ne trouve pas de membrane hydatide, mais son ouverture donne issue à du pus crémeux : il s'agissait d'une gomme tuberculeuse. Nettoyage soigné de la caverne, suture du poumon par 4 points séparés au catgut. La cavité pleurale, préalablement protégée, a été bien asséchée. Fermeture de la plèvre et de la paroi sans drainage. Les suites ont été normales et favorables puisque les radioscopies successives ont permis de constater la disparition de la caverne pulmonaire par l'accolement de ses parois, provoqué sans doute par le pneumothorax artificiel, lequel s'est rapidement résorbé, et que le malade a repris de l'embonpoint, n'a plus présenté ni fièvre, ni hémoptysie ni aucun signe de compression pulmonaire.

Cette observation plaide en faveur de la bénignité de la chirurgie pulmonaire à ciel ouvert, en faveur aussi du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

Les actions ostéotropiques dans la greffe osseuse. — *M. Imbert* a, depuis plusieurs années, attiré l'attention sur certains faits qui permettent d'expliquer par quel mécanisme les cellules conjonctives, placées au voisinage d'un greffon mort, acquièrent le pouvoir de fixer la chaux autour d'elles, de faire de l'os. Il l'a exprimé en disant que la greffe « induit » les tissus voisins en ostéogenèse et il s'attache à fournir la preuve de l'action réciproque ou ostéotropisme qu'exercent l'un sur l'autre le greffon et l'extrémité osseuse voisine. L'auteur met cette action en évidence par la méthode radio-expérimentale : sur une jambe de chien, résection de 3 cm. de péroné ; le fragment supérieur s'incline vers le tibia ; un segment d'os inclus dans le foyer de résection plus rapproché du fragment péronier périphérique se soude à cette extrémité osseuse et on voit cette union du greffon avec le fragment péronier s'incliner vers le tibia et s'unir à lui par un cal.

Sur un 2e dispositif expérimental, après résection de 2 cm. 1/2 de cubitus et inclusion dans ce foyer de résection d'un fragment osseux de 1 cm. à peine de longueur placé à égale distance des deux extrémités réséquées, l'action réciproque est nulle par suite du trop grand éloignement des bouts osseux; mais cette attraction se produit bientôt dans une autre direction entre le greffon et le radius qui se soudent l'un à l'autre. Ce fait paraît venir encore à l'appui de l'idée d'une force ostéotropique qui s'exerce d'os à os.

Cancer du jéjunum ? — *M. Victor Aubert* présente l'observation d'une malade de 56 ans qu'il a opérée, il y a 18 mois, d'une tumeur ulcérée non sténosante de la première portion du grêle. Premiers symptômes remontant à 6 ans; accidents actuels datant de 8 mois. Douleurs en coup de poignard sous les fausses côtes gauches trois quarts d'heure après le repas, diarrhée avec Weber positif, pas de vomissement, déchéance profonde de l'état général. Résection de 30 cm. d'intestin avec l'adénopathie ; suture termino-terminale à 15 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal. Phlébite post-opératoire. Après 18 mois, état général florissant, aucune trace de récidive ou de généralisation. A la coupe : épithélioma alvéolaire.

12 Novembre 1923.

Calcul vésical et calcul de l'uretère; extraction; néphrectomie secondaire; guérison. — *MM. Poucel et Acquaviva.* Un jeune homme entre à l'hôpital, le 12 Mars 1923, pour calcul vésical. La radio décèle deux calculs de grosseur inégale. Le 24 Mars, taille hypogastrique, extraction d'un calcul vésical, l'autre ne peut être extrait : on conclut qu'il se trouve dans l'uretère gauche.

Le 12 Avril, découverte de l'uretère par voie sous-péritonéale. On le trouve très dilaté, de la dimension d'un intestin grêle d'adulte. Énucléation du calcul; issue du pus. Drainage urétéral. Le 31 Mai, l'état général tendant à se remonter, néphrectomie par voie lombaire. Guérison. Analyse d'urines au mois de Novembre : quantité, 1 litre, pas d'albumine, quelques lymphocytes après centrifugation, urée 20 gr. par litre.

Tuberculose annexielle. — *M. Piéri* rapporte l'observation d'une jeune fille de 21 ans atteinte de tuberculose génitale avec métrorragies abondantes et tumeur para-utérine prise pour un kyste de l'ovaire. A l'opération, adhérences très serrées obligeant à une résection intestinale. La poche renferme un liquide citrin. Guérison. 4 ans plus tard, développement d'une nouvelle poche sur l'ovaire du côté opposé. Hystérectomie. Guérison.

19 Novembre 1923.

A propos des voies d'accès dans la néphrectomie. — *M. Escat* estime que l'incision de Louis Bazy réalise la meilleure voie d'accès sur le pédicule rénal, mais que la grande incision latérale oblique, pouvant être complétée par l'incision oblique ascendante sous-costale, est celle qui peut parer à tous les imprévus de la chirurgie réno-urétérale et aux nécessités du drainage. L'auteur présente des pinces qu'il a fait construire dans le but de solidariser le plan musculaire au plan cutané au fur et à mesure de leur section.

Kyste du pancréas. — *MM. A. Michel et Tristan* rapportent l'observation d'une femme de 49 ans présentant une tumeur de l'hypocondre droit, arrondie, rénitente, ne présentant au devant d'elle aucune zone de sonorité indépendante du bord inférieur du foie qu'on sent très nettement. Cette tumeur, mobile d'arrière en avant surtout, présente le contact lombaire et ballotte franchement. Aucun trouble urinaire. Wassermann et Weinberg négatifs.

Intervention par incision transversale de L. Bazy : tumeur rétro-colique contenant 1 litre environ de liquide citrin. L'examen histologique confirme l'origine pancréatique de cette tumeur.

Obturation des cavités d'ostéomyélites chroniques à l'aide de greffes musculaires à pédicule. — *M. de Vernejoul* rapporte 3 observations de vieilles ostéomyélites chroniques fistulisées et 1 observation d'abcès intraosseux dans lesquels il a obtenu une guérison rapide (de 15 à 25 jours) par comblement de la cavité à l'aide d'une greffe musculaire à pédicule après large évidement de l'os malade. Toutes ces observations datent d'un an à 18 mois et 3 des malades sur 4 ont été revus tout récemment en très bon état et sans récidive de la suppuration.

L'auteur insiste sur la nécessité d'un évidement très large, d'une régularisation complète et d'une désinfection minutieuse du foyer; sur les avantages que présente la greffe musculaire à pédicule sur les autres méthodes de comblement des vieilles cavités osseuses.

26 Novembre 1923.

Scapulectomie totale pour sarcome. — *M. Alphonse Michel* présente un homme à qui il a fait il y a 3 ans une scapulectomie totale pour sarcome de l'omoplate à petites cellules rondes. Malgré son volume et son étendue, la tumeur était encore encapsulée, en sorte que le sacrifice musculaire fut très limité; le deltoïde et le trapèze, en particulier, furent conservés presque totalement et suturés l'un à l'autre après ablation de l'omoplate.

La déformation qui résulte de cette opération est peu apparente; le résultat fonctionnel est excellent au point que cet homme a pu continuer son service de wattmann à la Compagnie des tramways; tous les mouvements du membre supérieur sont normaux comme force et comme étendue, sauf l'élévation du bras qui ne dépasse pas l'horizontale.

Pour chacun de ces malades, il a été procédé avant et après l'opération à des injections de vaccin polyvalent qui paraissent avoir leur part très large dans ces guérisons par atténuation ou suppression des réveils d'infection.

L'auteur insiste sur deux points de technique auxquels il attribue l'excellence des résultats morphologique et fonctionnel : la conservation de la totalité de la clavicule et la suture soignée au trapèze des faisceaux sectionnés du deltoïde.

Péritonite par perforation d'une pyonéphrose dans le péritoine. — *MM. Alphonse Michel et Louis Artaud* présentent une pièce anatomique provenant d'une femme âgée qu'ils ont opérée pour péritonite purulente généralisée. L'exploration minutieuse de tous les organes abdominaux n'a pas permis d'en connaître l'origine. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une pyonéphrose ouverte dans le péritoine à travers le mésocôlon ascendant.

Prolapsus étranglé du bout efférent d'un anus iliaque. — *M. Madranges.* Grosse évagination, au niveau d'un anus iliaque gauche définitif, pratiqué en 1919 chez un lieutenant porteur d'un rétrécissement du haut rectum de nature probablement inflammatoire, d'un boudin turgescent et étranglé, de 18 cm. de longueur et de la grosseur du poignet, représentant le bout efférent progressivement prolabé et étranglé depuis 4 jours. Cette tumeur obture complètement l'anus artificiel qui ne fonctionne plus. Intervention le 16 Septembre 1920 en circonscrivant par l'incision la tumeur au ras de la peau, cela plan par plan, en décapuchonnant successivement muqueuse, musculeuse ; section et suture du méso, et nouvelle section de la deuxième paroi intestinale représentant la cheminée centrale ; suture de tunique à tunique de façon à obturer complètement la lumière intestinale du bout ainsi prolabé. Suites excellentes. Guérison en 15 jours.

L'auteur publie cette observation en raison du volume de la tumeur, de la fréquence généralement plus grande des prolapsus sur le bout efférent, et de la facilité de l'intervention.

R. de Vernejoul.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OCULISTIQUE DE STRASBOURG

10 Novembre 1923.

Lésions des Ve, VIe et VIIe paires chez un syphilitique atteint d'otite ancienne. — *M. Folly* présente un sujet, atteint de syphilis secondaire en pleine évolution et d'une réaction méningée (lymphocytose abondante) avec syndrome basilaire portant sur les nerfs V, VI et VII. L'œil, qui n'a pas été suffisamment protégé, est atteint de kératite neuroparalytique. Du même côté, existait une otite moyenne ancienne, qui a pu influencer sur la localisation et à laquelle on aurait pu rapporter les troubles des nerfs craniens sans l'enquête complète qui fut poursuivie.

Le traitement mixte, mercuriel et ioduré, a agi favorablement sur la paralysie faciale.

Lésions de la base du crâne à poussées extensives successives. — *MM. Barré et Foncin.* A la suite d'un traumatisme, un sujet présente successivement divers accidents de types variés qui guérissent spontanément chaque fois. C'est d'abord une hémiplégie alterne avec dysarthrie; puis de la diplopie avec strabisme passager par lésion de la IIIe paire: enfin des troubles labyrinthiques accentués se montrent plus tard et guérissent à leur tour. Entre temps, il a une phase de somnolence analogue à celle de l'encéphalite épidémique et des lésions de certains territoires de la région du 3e ventricule. Il s'agit peut-être de poussées inflammatoires aseptiques autour d'une hémorragie méningée ancienne, post-traumatique, de la base.

Troubles sympathiques et sudoraux d'une moitié de la face. — *M. Barré.* Il s'agit d'un malade qui a les principaux éléments d'un syndrome de Cl. Bernard-Horner du côté gauche, et chez qui l'appareil palpébro-pupillaire semble normal à droite. En réalité, le malade a très fréquemment après les repas des crises de sudation qui intéressent la moitié droite de la face et du cou jusqu'à l'épaule. Il s'agit donc d'un syndrome d'irritation sympathique droit auquel manque en particulier l'exophtalmie; de ce même côté, le sourcil est assez fortement abaissé. M. Barré insiste sur le polymorphisme des syndromes sympathiques de la face et de l'œil, et pense, avec quelques auteurs, qu'il doit exister une certaine relation entre le type spécial du syndrome et le siège de la lésion.

Argyll-Robertson fruste après contusion du globe. — *M. Duverger* présente un malade de 12 ans, qui, le 15e jour après une contusion du globe, présente un signe d'Argyll Robertson fruste, c'est-à-dire contraction lente de la pupille à la vision de près, absence de contraction à la lumière.

Syndrome de Ménière; examen de la fonction otolithique. — *MM. Canuyt et Terracol.* Il s'agit d'une malade qui depuis plusieurs années présentait des vertiges avec bourdonnements et hypoacousie. Depuis plusieurs mois les troubles sont devenus plus intenses et s'accompagnent de chute à terre. L'audition à droite est presque nulle: par contre, les épreuves vestibulaires sont normales, mais le sujet présente plusieurs des phénomènes qui ont été rapportés par le professeur Quix à des altérations otolithiques. Les auteurs insistent sur la délicatesse de ces phénomènes et sur la prudence qu'il convient de montrer dans le cas particulier de leur malade avant l'interprétation définitive des troubles.

Traumatisme orbitaire; hémorragie méningée tardive fébrile. — *MM. Barré, Lampert et Kayser* présentent un enfant qui tomba sur un couteau; l'instrument pénétra dans l'orbite en rasant l'œil: il fut rapidement retiré et la blessure guérissait vite, quand apparurent de la céphalée, de la raideur de la nuque et du tronc et une fièvre notable. Tout faisait penser à une complication cranienne infectieuse en rapport avec l'accident. Une ponction lombaire montra qu'il y avait seulement hémorragie méningée aseptique et la guérison se poursuivit bientôt sans nouvel accident.

Fracture des deux rochers; troubles multiples des nerfs craniens; guérison. — *MM. Barré et Crusem.* Un sujet se fait une fracture des deux rochers très grave, il y a 20 ans. A la suite de cet accident il présente une surdité bilatérale très accentuée, des troubles labyrinthiques, une paralysie d'un nerf facial, un hémispasme de l'autre; ses yeux sont en strabisme interne et presque immobiles; il a de la diplopie. Malgré tous ces troubles, le sujet mène une vie assez active.

L'épreuve du fil à plomb: présentation d'un appareil. — *M. Barré.* On doit préférer, dans les examens de la fonction labyrinthique, les épreuves statiques aux épreuves cinétiques, et autant que possible examiner sur le sujet à l'état naturel, dans la station debout, pieds joints, au repos, les yeux ouverts, sans rien lui commander qui l'agite. Des déviations constantes autour de la verticale sont très fréquentes chez les labyrinthiques et se font du côté du labyrinthe irrité; elles passeraient souvent inaperçues sans l'appareil très simple que l'auteur présente. Il insiste sur l'anxiété et les réactions psychiques qui naissent chez le malade quand on lui fait fermer les yeux et qui sont de nature à déformer les phénomènes primaires.

LOUIS REYS.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

16 Novembre 1923.

L'auto-hémothérapie dans l'asthme essentiel. — *M. Rimbaud*, pratiquant l'auto-hémothérapie dans un cas d'asthme déjà ancien et d'origine indéterminée, a vu disparaître complètement les crises, jusqu'alors très fréquentes, au bout de 10 injections. Ce succès de l'auto-hémothérapie est d'autant plus intéressant que nombre de traitements classiques ou récents (sérums, vaccins, etc.) avaient échoué auparavant.

Dysarthrie et tremblement du type de la sclérose en plaques à caractère héréditaire et familial. — Un homme de 75 ans, observé par *MM. Rimbaud et Pech*, présente depuis plus de 20 ans une dysarthrie et un tremblement ayant tous les caractères de ceux de la sclérose en plaques. Il n'existe par ailleurs aucun autre signe de cette affection ni d'aucune lésion nerveuse.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, le Wassermann s'y trouve négatif ainsi que la réaction du benjoin colloïdal. L'état demeure stationnaire. Depuis 10 ans, il existe en outre une cyphose réductible dans la position couchée.

Le père et le frère du malade présentent les mêmes troubles nerveux que lui.

Maladie nævique et pachydermie vorticellée du cuir chevelu. — *M. Margarot* présente une femme de 35 ans qui offre à l'examen, outre une pachydermie vorticellée du cuir chevelu, des nævi très nombreux de toutes dimensions (l'un d'eux occupe presque tout le dos) et de types divers (pigmentaires, verruqueux, mous, pileux, kératosiques, ostéo-folliculaires, etc.). L'auteur considère les plicatures occipitales, les taches et les tumeurs cutanées comme des manifestations différentes d'une même maladie nævique.

Paralysie du sciatique poplité externe et paludisme. — *MM. Carrieu et Pagès*, chez un sujet impaludé depuis 1916, ont observé, le lendemain d'un accès fébrile, l'apparition d'une paralysie du sciatique poplité externe. Il existait en même temps un syndrome korsakovien fruste et de la paresse pupillaire à la lumière et à la convergence. Après avoir écarté l'hypothèse de l'origine spécifique ou toxique de ces accidents, et bien que la recherche des hématozoaires dans le sang ait été négative, les auteurs concluent à leur origine paludéenne en se basant sur l'existence d'une splénomégalie et sur les bons effets du traitement par la quinine.

Radio-activité des eaux minérales d'Aix-les-Bains (source d'alun et source de soufre). — *M. Cassagné* a mesuré la radio-activité due à l'émanation du radium dissoute dans les eaux minérales d'Aix. Ces mesures ont été effectuées selon la méthode usuelle: extraction de l'émanation par ébullition, accumulation dans le cylindre à déperdition de l'électroscope Cheveneau-Laborde, mesure du courant maximum d'ionisation, 3 heures après l'extraction. On trouve:

Alun: 5,50 millimicrocuries par litre à l'émergence.
Soufre: 3,63 — — —

Ces valeurs sont légèrement supérieures à celles obtenues par les déterminations de Laborde en 1908 et de L. Bertier en 1910.

23 Novembre.

Etranglement interne d'évolution atypique avec forte azotémie. — *MM. Vedel et Coll de Carrera* rapportent un cas de hernie crurale étranglée fort atypique: d'abord par la difficulté du diagnostic étiologique des signes d'occlusion présentés par la malade, le moment de l'étranglement ayant été inaperçu, et cette hernie d'ailleurs très ancienne s'étant réduite en masse, avec son sac, en dehors de toute manœuvre; ensuite et surtout par l'existence d'une grosse azotémie progressivement croissante de 2 gr. 5 à 4 gr. 88, indépendamment de toute lésion rénale constatable cliniquement ou anatomiquement. La mort survint au 7e jour. Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à connaître les azotémies assez souvent constatées, en dehors de toute insuffisance rénale, au cours des affections du tube digestif, et de pathogénie complexe. Elle ne doivent pas en effet, faire rejeter l'intervention si celle-ci est par ailleurs indiquée.

Sclérose en plaques héréditaire et familiale. — *MM. Euzière et Margarot* ont observé un tremblement héréditaire revêtant le caractère intentionnel, chez 5 membres d'une même famille (le père et 4 enfants). Chez 2 d'entre eux, il s'associait à des symptômes qui réalisaient, complètement chez l'un, incomplètement chez l'autre, le tableau clinique de la sclérose en plaques.

Syndrome de Millard-Gubler type Foville. — *MM. Carrieu et Pagès* décrivent un cas de syndrome que caractérise une paralysie totale du facial droit, une hémiplégie gauche motrice et surtout sensitive avec dissociation syringomyélique, une déviation de la tête et des yeux vers la droite. Ce début avait été brusque. Le liquide céphalo-rachidien était hémorragique, légèrement hyperalbumineux, et présentait une réaction du benjoin colloïdal positive. Le syndrome s'est amélioré rapidement par le traitement spécifique.

Effet de la concentration des désalbuminants acides sur les protéides du sang: 1 cas de l'acide trichloracétique (note préliminaire). — *MM. Cristol et Nikolitch.* Tout sérum désalbuminé par l'acide trichloracétique à concentration croissante (à 8 à 50 pour 100) présente des valeurs d'azote total différentes suivant la concentration du désalbuminant. Ces valeurs vont en croissant de 10 à 50 pour 100. Mais entre 10 et 30 pour 100 la courbe affecte la forme d'un palier. Si l'on étudie en même temps les réactions des protéides ou de leurs dérivés d'hydrolyse, il existe une zone où ces réactions sont négatives: c'est l'aire de désalbumination totale. Cette aire, étendue dans les cas normaux, va se rétrécissant au fur et à mesure que les valeurs de l'azote total augmentent.

30 Novembre.

Ataxie cérébelleuse chez une hérédo-spécifique. — *MM. Euzière, Blouquier de Claret et Boulet* rapportent l'observation d'une malalade de 21 ans qui présente depuis l'âge de 18 ans un syndrome cérébelleux à peu près complet. On constate en même temps des troubles du psychisme et de l'abolition des réflexes pupillaires; le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose et une hyperalbuminose légères; les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal y sont positives. Le traitement spécifique a amené d'ailleurs une rapide amélioration. Ce cas soulève à nouveau le problème des rapports qui existent entre les affections familiales ou héréditaires (en particulier, du type de l'hérédo-ataxie cérébelleuse) et l'hérédo-syphilis.

A propos d'un cas de calcul du canal de Wharton. — Ce calcul s'est traduit, chez un malade de *MM. Forgue, Roux et Mourgue-Molines*: 1° *cliniquement*, par une colique salivaire aiguë avec distension de la glande, une whartonite avec infection et distension considérable du canal, indépendamment de toute sous-maxillite; 2° *radiographiquement*, par une image calculeuse remarquable nette.

Pancardite syphilitique. — *MM. Decamp, Gueit et Pagès* ont étudié le cœur d'une spécifique de 53 ans qui avait présenté un syndrome de Stokes-Adams avec double lésion mitrale. En dehors d'un épanchement péricardique de 500 gr., ils ont noté l'hypertrophie du cœur (570 gr.), la présence de traînées scléreuses et d'une large plaque sur la cloison interventriculaire. L'examen histologique a mis en évidence dans le péricarde la présence de nodules inflammatoires, composés de mononucléaires et de plasmocytes, et centrés par des vaisseaux scléreux. Cette constatation est importante, car elle apporte la preuve anatomique, nouvelle à la connaissance des auteurs, de la possibilité d'une péricardite aiguë syphilitique.

A. PUECH.

LES

TESTS PHARMACODYNAMIQUES DU TONUS VAGO-SYMPATHIQUE ET LES ÉTATS ANAPHYLACTIQUES

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M.-A. DOLLFUS.

Les phénomènes vaso-moteurs au cours des manifestations anaphylactiques furent mis en évidence dès les premières expériences de MM. Richet et Portier. Les recherches de Biedl et Kraus[1] vinrent confirmer cette participation des troubles vaso-moteurs dans l'anaphylaxie expérimentale.

Lorsque M. Widal et ses collaborateurs[2] eurent fait entrer l'anaphylaxie dans le domaine de la clinique, en démontrant d'une façon rigoureuse que certains syndromes tels que l'asthme et l'urticaire sont du même ordre que les manifestations anaphylactiques provoquées expérimentalement chez l'animal, on se demanda quelle était la part du système organo-végétatif dans les troubles déclenchés par l'inhalation ou l'ingestion de certaines protéines sensibilisatrices. N'était-il pas évident que dans l'urticaire le sympathique entraît en jeu, que dans l'asthme le pneumogastrique conditionnait la symptomatologie de l'attaque ? La simple constatation de l'arrêt presque immédiat de certaines crises d'asthme sous l'influence de l'atropine suffisait à démontrer le rôle du vague dans la crise asthmatique.

Plus tard, quand M. Pagniez avec Nast et l'un de nous[3] eut démontré par des preuves biologiques que la migraine devait, elle aussi, entrer dans le cadre de l'anaphylaxie, la question se posa de savoir quels rapports pouvait avoir le choc anaphylactique avec les troubles d'origine sympathique qui se manifestent au cours de la crise de migraine.

MM. Widal, Abrami et Et. Brissaud[4] admirent que chez l'homme les traductions cliniques du choc sont déterminées par des prédispositions individuelles « comme si, au cours du bouleversement colloïdal qui constitue le choc et se répercute sans doute jusqu'aux protoplasmes qui constituent nos éléments cellulaires eux-mêmes, tels ou tels de ces éléments se montraient, suivant les sujets, plus particulièrement fragiles, et traduisaient leur souffrance par un syndrome fonctionnel déterminé ». Et ces auteurs émirent l'hypothèse que la crise d'asthme était provoquée par l'action du choc sur les cellules du centre bulbaire du pneumogastrique, particulièrement vulnérable chez certains sujets.

MM. Bouché et Hustin[5] supposèrent qu'il y avait dans tout choc colloïdoclasique une première phase d'ordre sympathique et une seconde phase d'ordre pneumogastrique. M. Drouet[6] insista sur la part du sympathique dans les phénomènes de choc.

La participation du système organo-végétatif *au cours des crises anaphylactiques* est aujourd'hui reconnue par tous les expérimentateurs et les cliniciens.

***

Chez les sujets anaphylactisés, il était intéressant de rechercher, *en dehors même des crises d'anaphylaxie*, l'état de leur système organo-végétatif.

En ces dernières années, une série d'épreuves ont été proposées pour mettre en évidence la vagotonie ou la sympathicotonie, en particulier la recherche du réflexe oculo-cardiaque et les tests pharmacodynamiques.

L'exagération du réflexe oculo-cardiaque permettrait d'affirmer la vagotonie. Cette recherche a fait conclure à MM. Lian et Cathala[7] que les asthmatiques ont un nerf vague particulièrement impressionnable. MM. Galup[8] et Castelnau[9] ont conclu différemment. Pour ces derniers auteurs, le réflexe oculo-cardiaque révélerait chez les asthmatiques tantôt la vagotonie, tantôt la sympathicotonie.

Dans des études, non plus seulement sur l'asthme, mais sur l'anaphylaxie en général, MM Tinel, Garrelon et Santenoise[10], faisant état des réponses fournies par le réflexe oculo-cardiaque, ont émis l'hypothèse que « toutes les manifestations sympathiques qui caractérisent le choc normal, classique, ne se produisent, ou plus exactement, ne se font dans le sens habituel qu'à la faveur d'un certain état de prépondérance vagotonique ».

Sans entrer ici dans les discussions qui se sont élevées au sujet de la méthode de recherche et de l'interprétation du réflexe oculo-cardiaque, nous ne ferons que rappeler la nécessité d'adopter une technique *standard* qui, seule, peut permettre de comparer les résultats obtenus.

Les tests pharmacodynamiques ont été proposés par Eppinger et Hess[11]. Ils consistent à rechercher les réactions produites par les injections d'adrénaline, d'atropine et de pilocarpine.

Les *sympathicotoniques* réagiraient à l'injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline (qui a un effet excitateur direct sur le sympathique) par une accélération du pouls, une légère hypertension, de la glycosurie modérée, et parfois des troubles fonctionnels tels que tremblements, éréthisme, angoisse précordiale. L'injection sous-cutanée de 1 milligr. d'atropine (qui inhibe le vague et laisse ainsi le sympathique seul en action) provoquerait chez les mêmes sujets de la tachycardie, de la sécheresse de la bouche et de la mydriase.

Les *vagotoniques* auraient, après une injection sous-cutanée à faible dose de pilocarpine (qui a une action excitatrice sur le vague), une salivation exagérée et une sudation très prononcée.

Ce sont ces tests pharmacodynamiques seuls que nous avons utilisés pour rechercher l'état du système vago-sympathique chez les sujets atteints de syndromes d'ordre anaphylactique : urticaire, asthme, rhume des foins, migraine.

Nous avons fait toutes nos injections par voie sous-cutanée. Elles ne sauraient donc entrer en parallèle avec les injections par voie veineuse qui ont été préconisées par Daniélopolu[12].

Les injections ont été pratiquées entre les crises, les malades étant couchés et restant immobiles pendant toute la durée des épreuves.

L'adrénaline était injectée sous la peau à la dose de 1 milligr. Les effets de l'injection sur le nombre des pulsations, la tension artérielle et l'état général étaient observés pendant une heure et quart. Nous n'avons pu, chez nos malades, rechercher la glycosurie.

Pour l'épreuve du sulfate neutre d'atropine, par mesure de prudence, nous avons procédé chez chaque malade en deux temps. Dans la première séance, nous injections sous la peau 1/2 milligr. d'atropine. Quand les malades n'avaient pas nettement réagi, nous faisions une nouvelle épreuve dans une seconde séance, en injectant 1 milligr. Nous observions les sujets pendant une heure et quart à une heure et demie, en notant les modifications du pouls, la sécheresse de la bouche, les troubles pupillaires.

Pour l'épreuve du nitrate de pilocarpine, au lieu d'injecter d'emblée, comme le font la plupart des auteurs, 1/2 ou 1 centigr. et d'examiner l'intensité des réactions, nous avons recherché la dose limite capable de provoquer ces réactions, qui sont la salivation, les sueurs ou bouffées de chaleur. (Dans les tableaux qui suivent nous n'avons pas noté le nombre des pulsations, car il n'a jamais sensiblement varié.) Au cours d'une première séance nous injections donc sous la peau 2 milligr. ; et si le malade n'avait pas réagi à ces 2 milligr., nous injections dans des séances ultérieures 4, 5, 6 milligr. et davantage.

Chez plusieurs malades nous avons pratiqué, à titre d'expériences témoins, des injections sous-cutanées d'eau physiologique.

I. URTICAIRE. — Chez des malades atteints d'urticaire, les épreuves pharmacodynamiques nous ont donné les résultats dont le résumé est consigné dans le tableau I.

TABLEAU I. — **Urticaire.**

OBSERVATIONS	INJECTION sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline	INJECTION sous-cutanée d'atropine	INJECTION sous-cutanée de pilocarpine
OBS. XI. — Mme Dub..., 28 ans. Urticaire d'origine digestive durant depuis 3 semaines.	Le pouls s'accélère de 15 pulsations en 20 minutes. Pas de modification de la tens. artér.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls s'accélère de 22 pulsations en 50 minutes. Sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et chaleur.
OBS. XII. — M. Desh..., 37 ans. Urticaire d'origine digestive durant depuis 2 semaines. Dans le passé, symptômes de grande anaphylaxie à la suite d'ingestion de crustacés et à la suite d'ingestion de moules.	Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	»	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et sueurs.
OBS. XIV. — M. Wil..., 18 ans. Urticaire à répétition depuis l'enfance, survenant sans cause apparente ou à la suite d'ingestion de certains aliments.	Le pouls s'accélère de 14 pulsations en 30 minutes. La tens. artér. max. s'élève de 14,5 à 15,5. La tens. artér. minim. ne varie pas.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls se ralentit de 10 pulsations en 27 minutes.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et chaleur.
OBS. XXII. — Mme Non..., 40 ans. Poussées d'urticaire survenant depuis 10 ans irrégulièrement, sans cause connue.	1re épreuve : Le pouls s'accélère de 16 pulsations en 55 minutes. Pas de modification de la tension artérielle. 2e épreuve : Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls se ralentit de 14 pulsations en 25 minutes, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls se ralentit de 34 pulsations en 10 minutes, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 2 milligr. : salivation. (La sensation de chaleur apparait seulement avec 4 milligr.)
OBS. XXIII. — Mme Lan..., 31 ans. Urticaire presque quotidienne depuis 3 ans, vraisemblablement d'origine digestive.	Le pouls se ralentit de 10 pulsations en 60 minutes.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 16 pulsations en 55 minutes, sécheresse de la bouche, mydriase.	Les réactions commencent avec 2 milligr. : salivation et chaleur.
OBS. VIII. — Mlle Del..., 30 ans. Prurit permanent depuis 6 semaines. Dermographisme et urticaire.	Le pouls s'accélère de 16 pulsations en 55 minutes. La tension artérielle max. s'élève de 12 à 13,5. La tension artérielle min. de 7,5 à 9.	»	Les réactions commencent avec 6 milligr. : salivation et chaleur.

A la suite de l'injection d'adrénaline, les réactions sont très diverses. Dans 3 cas, existe une accélération du pouls (avec élévation de la tension

artérielle max. dans 2 cas). Dans 1 cas, on observe, lors d'une première épreuve, une accélération du pouls; lors d'une seconde épreuve, il n'y a aucune modification. Dans 1 cas, aucune réaction ne se produit. Enfin, dans 1 cas, la réaction est paradoxale : le pouls se ralentit.

L'épreuve de l'atropine, pratiquée chez 4 malades, a déterminé dans 2 cas une accélération du pouls; dans 2 autres cas, un ralentissement. Dans ces 4 cas, les malades ont accusé de la sécheresse de la bouche. Dans 1 des cas il s'est produit de la mydriase.

La dose minima de pilocarpine capable de déclencher des réactions a été dans 2 cas de 2 milligr., dans 3 cas de 4 milligr., dans 1 cas de 6 milligr.

II. Asthme et rhume des foins. — Les malades étudiés nous ont donné, comme l'avaient fait les urticariens, les réponses les plus dissemblables (voir tableau II) :

A la suite de l'adrénaline, s'est manifestée dans 2 cas une légère accélération du pouls (avec baisse paradoxale de la tension artérielle max. et min. dans l'un de ces 2 cas). Dans 1 cas, lors d'une première épreuve, forte accélération du pouls (avec élévation de la tension artérielle max.); lors d'une deuxième épreuve, absence complète de réaction. Dans 3 cas, aucune réaction.

L'épreuve de l'atropine a déterminé, dans 3 cas, une accélération du pouls avec sécheresse de la bouche; dans 1 cas, un ralentissement du pouls à la suite d'une dose de 1/2 milligr. et une accélération à la suite d'une dose de 1 milligr.; dans 1 cas, un ralentissement marqué lors d'une première épreuve avec une dose de 1 milligr. et, au contraire, une accélération légère avec la même dose, lors d'une seconde épreuve.

Les malades ont réagi à la pilocarpine dans 3 cas à la dose minima de 2 milligr., dans 4 cas à la dose minima de 4 milligr.

III. Migraine. — Même diversité des réactions chez les migraineux (voir tableau III) :

L'adrénaline a déterminé dans 2 cas une accélération légère du pouls (avec élévation de la tension artérielle max. dans 1 de ces 2 cas); dans 2 cas, une faible accélération au cours d'une épreuve, pas de modification au cours d'une autre épreuve. Dans 2 cas, aucune modification ne s'est produite (mais il y eut une chute paradoxale de la tension artérielle max. et min. dans 1 de ces 2 cas au cours d'une épreuve sur deux).

L'atropine a provoqué dans 3 cas une accélération légère du pouls avec sécheresse de la bouche (avec 1 fois de la mydriase); dans 1 cas, une forte accélération avec sécheresse de la bouche (à noter une baisse notable de la tension artérielle max. et min.). Dans 2 cas, on a observé à la suite de 1/2 milligr. un ralentissement (faible dans 1 de ces cas, accentué dans l'autre); à la suite de 1 milligr. il ne s'est produit aucune modification, mais de la sécheresse de la bouche.

Les doses minima de pilocarpine capables de provoquer des réactions ont été dans 1 cas 2 milligr., dans 3 cas 4 milligr., dans 1 cas 5 milligr., dans 1 cas 6 milligr.

***

Tous nos malades, présentant des syndromes anaphylactiques, ont donc réagi de façons très diverses aux trois épreuves pharmacodynamiques.

Que ce soient des urticariens, des asthmatiques ou des migraineux, les réactions provoquées par l'adrénaline sont des plus disparates. Après injection d'atropine, on observe la même diversité de réactions.

Bien plus, souvent il n'y a pas de parallélisme entre les résultats de l'épreuve à l'adrénaline et ceux de l'épreuve à l'atropine. Ces résultats, cependant, devraient être concordants puisque les deux substances ont, d'après Eppinger et Hess, sur le sympathique, l'une une action directe, l'autre une action indirecte.

Tableau II. — **Asthme et rhume des foins.**

Observations	Injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline	Injection sous-cutanée d'atropine	Injection sous-cutanée de pilocarpine
Obs. X. — Dr L..., 44 ans. Crises d'asthme typique depuis 17 ans. Signes de bacillose fibreuse depuis 7 ans.	Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls s'accélère de 12 pulsations en 60 minutes, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et chaleur.
Obs. XX. — Mme Ca..., 35 ans. Crises d'asthme typique depuis 4 ans, chez une femme indemne de toute affection.	Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls se ralentit de 12 pulsations en 30 minutes. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 16 pulsations en 45 minutes.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : chaleur. (La salivation apparait seulement avec 5 milligr.)
Obs. XXII. — Mlle Pou.., 27 ans. Crises d'asthme typique ayant débuté dans l'enfance.	Le pouls s'accélère de 8 pulsations en 60 minutes. La tension artérielle max. tombe de 16 à 13,5, 18 minutes après l'injection. La tension artérielle min. tombe de 10 à 9.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls s'accélère de 10 pulsations en 37 minutes, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 40 pulsations en 40 minutes, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et chaleur.
Obs. XIII. — Mme Tar..., 29 ans. Rhume des foins (coryza, catarrhe oculaire, céphalée) à chaque printemps depuis 3 ans. Nous l'étudions en période de rhume des foins, mais en dehors des crises.	1re épreuve : Le pouls s'accélère de 20 pulsations en 50 minutes. La tension artérielle maxim. s'élève de 12,5 à 14,5. 2e épreuve : Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 30 pulsations en 60 minutes.	Les réactions commencent avec 2 milligr. : salivation et légère sudation.
Obs. XVI. — Mme Bo..., 32 ans. Rhume des foins (crises d'asthme, catarrhe oculaire, coryza) à chaque printemps depuis 3 ans. Nous l'étudions en période de rhume des foins, mais en dehors des crises.	Le pouls s'accélère de 10 pulsations en 55 minutes. La tension artérielle ne varie pas.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls, sécheresse de la bouche. A la suite de 1 milligr., le pouls se ralentit de 16 pulsations en 18 minutes, sécheresse de la bouche très accusée, mydriase. 2e épreuve avec 1 milligr., le pouls s'accélère de 8 pulsations en 45 minutes, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et sudation.
Obs. XI. — M. Bar..., 52 ans. Crises d'asthme nocturnes typiques, depuis 5 ans. Antécédents: bronchite et emphysème, cutiréactions positives avec plumes d'oie et laine.	»	»	Les réactions commencent avec 2 milligr. : sudation.
Obs. XVII. — M. Mul..., 39 ans. Rhume des foins (coryza, catarrhe oculaire) à chaque printemps depuis 14 ans. Nous l'étudions en période de rhume des foins, mais en dehors des crises.	Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	»	Les réactions commencent avec 2 milligr. : salivation. (Avec 4 milligr. on obtient de la salivation, du larmoiement et du coryza.)

Il y a plus encore. Les mêmes épreuves, faites chez le même sujet à deux reprises, souvent ne donnent pas les mêmes résultats.

Adopte-t-on la distinction établie par Eppinger et Hess d'après les réponses aux trois tests pharmacodynamiques, ces sujets, aussi bien migraineux qu'asthmatiques ou urticariens, ne peuvent être rangés, d'après leurs réactions à l'adrénaline et à l'atropine, dans la catégorie des *sympathicotoniques*.

Ils ne peuvent pas non plus être classés parmi les *vagotoniques*, si l'on fait état de l'épreuve de la pilocarpine. Ils commencent à réagir avec des doses de 2 ou 4 milligr. généralement. Or, chez des sujets témoins, comme nous le verrons plus loin, le début des réactions se produit aux mêmes doses. Les anaphylactisés n'ont donc pas un seuil de réaction abaissé.

Il est remarquable, enfin, qu'une injection de pilocarpine, même à dose faible, ne provoque pas des réactions intenses chez les asthmatiques et, en particulier, ne déclenche pas une crise d'asthme. Les 4 malades atteints d'asthme, que nous avons étudiés, n'ont pas eu de crise asthmatique après les injections de pilocarpine. Parmi nos 3 malades atteints de rhume des foins, dont 1 avait des crises d'asthme provoquées par la sensibilisation aux pollens, un seul eut, à la suite d'une injection de 4 milligr., du larmoiement et du coryza.

***

La diversité des résultats, chez les malades atteints de syndromes anaphylactiques, nous amenait à nous poser la question de la valeur de ces tests utilisés par voie sous-cutanée : indiquent-ils bien, employés ainsi, l'état du tonus vago-sympathique?

Nous avons fait sur nous-mêmes de multiples épreuves, et nous avons pris comme autres témoins des sujets normaux ou des malades atteints d'affections organiques les plus variées; rien chez ces témoins ne permettait de supposer un trouble de l'équilibre vago-sympathique.

L'épreuve de l'adrénaline a déterminé dans 9 cas une réaction nulle ou insignifiante; dans 7 cas, une accélération du pouls (avec 3 fois élévation de la tension artérielle max.); dans 5 cas, un ralentissement du pouls.

L'épreuve de l'atropine a provoqué dans 12 cas une accélération du pouls légère ou forte. Dans 3 cas, il n'y eut pas de modification du pouls. Dans 3 autres cas, il y eut ralentissement, puis accélération. Dans 1 cas, enfin, il y eut inversement accélération, puis ralentissement. La sécheresse de la bouche, symptôme secondaire puisque purement subjectif, s'est manifestée 13 fois, et la mydriase 5 fois sur 19 cas.

La pilocarpine a agi à la dose minima de 2 milligr. dans 6 cas, de 4 milligr. dans 2 autres.

Ainsi, après les injections d'adrénaline et d'atropine, on observe chez les témoins la même diversité de réponses que chez les urticariens, les

Tableau III. — **Migraine**.

OBSERVATIONS	INJECTION sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline	INJECTION sous-cutanée d'atropine	INJECTION sous-cutanée de pilocarpine
Obs. I. — M. Nar..., 50 ans. Migraines invétérées depuis de nombreuses années, survenant d'une façon cyclique. Pas de lésions organiques.	1re épreuve : Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle. 2e épreuve: Le pouls s'accélère de 8 pulsations en 23 minutes. La tension artérielle ne varie pas.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls se ralentit de 16 pulsations en 20 minutes. A la suite de 1 milligr., le pouls ne varie pas, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation et sudation.
Obs. II. — Mme Na..., 58 ans. Migraines depuis 15 années. Actuellement crises presque quotidiennes. Pas de lésions organiques.	1re épreuve : Le pouls s'accélère de 12 pulsations en 20 minutes. La tension artérielle ne varie pas. 2e épreuve: Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 28 pulsations en 38 minutes, sécheresse de la bouche. (A noter que la tension artérielle tombe de 20/12,5 à 16/10,5 en 16 minutes.)	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation. (La sudation ne se manifeste qu'avec 5 milligr.)
Obs. III. — M. Let..., 38 ans. Migraines depuis 20 années. Actuellement surviennent tous les 4 ou 5 mois sous forme de grandes crises (céphalée sus-orbitaire, vertiges, nausées, vomissements, diarrhée, fourmillements, pâleur de la face). Pas de lésions organiques.	Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr. le pouls se ralentit de 8 pulsat. en 15 minutes. A la suite de 1 milligr., pas de modification du pouls, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 5 milligr. : salivation et chaleur.
Obs. IV. — Mme Mél..., 52 ans. Migraines depuis l'enfance. Urticaire à la suite de l'ingestion de certains aliments. Pas de lésions organiques.	1re épreuve: Pas de modification du pouls. La tension artérielle tombe de 18/11 à 16/10 en 50 minutes. 2e épreuve : Pas de modification du pouls. Pas de modification de la tension artérielle.	A la suite de 1/2 milligr., pas de modification du pouls. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 8 pulsations en 40 minutes, légère sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 2 milligr. : salivation. (La sensation de chaleur apparaît seulement avec 4 milligr.)
Obs. V. — Mme Dup..., 40 ans. Migraines depuis 6 années, provoquées par des causes diverses, en particulier par une alimentation contenant des œufs. Pas de lésions organiques.	Le pouls s'accélère de 12 pulsations en 26 minutes. La tension artérielle maxima s'élève de 15 à 16 1/2. La minima ne varie pas.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls ne varie pas. A la suite de 1 milligr., le pouls s'accélère de 8 pulsations en 30 minutes, sécheresse de la bouche, mydriase légère.	Les réactions commencent avec 6 milligr. : salivation.
Obs. VI. — Mme Au..., 57 ans. Migraines fréquentes depuis l'enfance. Pas de lésions organiques.	Le pouls s'accélère de 12 pulsations en 10 minutes. La tension artérielle ne varie pas.	A la suite de 1/2 milligr., le pouls s'accélère de 8 pulsations en 23 minutes, sécheresse de la bouche.	Les réactions commencent avec 4 milligr. : salivation, chaleur.

migraineux et les asthmatiques. Et, que ce soient des anaphylactisés ou des témoins, le seuil de réaction à la pilocarpine est dans les mêmes limites.

Ces divergences dans les résultats fournis par les trois tests chez les témoins font douter de la valeur de ces tests pour explorer l'équilibre du système organo-végétatif. En les faisant par voie sous-cutanée, il ne semble pas qu'il soit possible d'établir, comme le pensaient Eppinger et Hess, une classification entre vagotoniques et sympathicotoniques.

***

La dystonie vago-sympathique, comme la dysendocrinie, a sans doute une part des plus importantes dans les états anaphylactiques. Mais, alors que les recherches de MM. Widal, Abrami et de Gennes[13] ont remarquablement mis en évidence les troubles endocriniens qui constituent si souvent le terrain sur lequel évolue l'anaphylaxie, les troubles du système organo-végétatif restent encore bien obscurs, et il semble illusoire d'explorer le tonus vago-sympathique en utilisant, suivant la technique habituelle, les tests pharmacodynamiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Biedl et Kraus. « Experimentelle Studien über Anaphylaxis ». *Wien. klin. Woch.*, Mars 1909, p. 363 et *Zeitschr. f. Immunität.*, 1910, t. VII, p. 305 et 408.

2. F. Widal, Lermoyez, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme ; la crise hémoclasique initiale ». *La Presse Médicale*, 11 Juillet 1914. — F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Joltrain. « Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire ; la crise hémoclasique initiale ». *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 13 Février 1914, p. 236.

3. Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. « Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1919.

4. F. Widal, P. Abrami et Et. Brissaud. « Etude sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie ». *La Presse Médicale*, 3 Avril 1920.

5. Bouché et Hustin. « Le choc vasotrophique ». *Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, 1919 et 1920.

6. Drouet. « Quelques considérations sur le mécanisme des crises hémoclasiques et leur traitement préventif ». *Journ. de Méd. de Paris*, 10 Août 1921. — « Le choc vasculo-sympathique. Nouvelles considérations sur la pathogénie et le mécanisme des phénomènes de choc ». *Journ. de Méd. de Paris*, 10 Décembre 1921.

7. Lian et Cathala. « L'hypertonie pneumogastrique dans l'asthme ». *Paris médical*, 10 Juillet 1920. — Lian. « L'asthme, syndrome d'hypertonie pneumogastrique ». *La Presse Médicale*, 17 Décembre 1921.

8. Galup. « Asthme et déséquilibre vago-sympathique ». *La Presse Médicale*, 20 Juin 1923.

9. R. Castelnau. « Le réflexe oculo-cardiaque chez les asthmatiques ». *La Presse Médicale*, 4 Août 1923.

10. Garrelon et Santenoise. « Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif ». *Soc. de Biol.*, 19 Novembre 1921, p. 903. — Tinel et Santenoise. « Vago-sympathique et choc anaphylactique ». *Journal médical français*, Mars 1922, p. 106.

11. Eppinger et Hess. « Zur Pathologie des vegetativen Nervensystem ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1909, t. LXVIII. — « Pathologie du système nerveux de la vie végétative ». *Semaine médicale*, 11 Août 1909.

12. E. Daniélopolu. « Les épreuves végétatives ». *La Presse Médicale*, 25 Juillet 1923.

13. F. Widal, P. Abrami et de Gennes. « Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1922.

L'INSTRUMENTATION DANS LA CHIRURGIE BILIAIRE

Par **A. DESJARDINS**.

La chirurgie des voies biliaires étant de date relativement récente, il est naturel que sa technique se soit perfectionnée dans ces dix dernières années. Or, une technique nouvelle entraîne souvent une instrumentation nouvelle, car c'est seulement en exécutant les différents temps d'une opération, en se trouvant aux prises avec des difficultés imprévues qui surgissent au cours de l'exécution de ces différents temps, qu'on peut se rendre compte des manœuvres difficiles à exécuter et qui se trouveraient simplifiées par une instrumentation parfaitement adaptée.

Ayant eu l'occasion, depuis 1904, de pratiquer un assez grand nombre d'opérations sur les voies biliaires, et ayant peu à peu modifié ma technique et perfectionné mon instrumentation, je voudrais, dans une vue d'ensemble, aussi succincte que possible, expliquer comment j'ai été amené à allonger, contre mon gré, la liste déjà trop longue des instruments.

Je vais prendre successivement les différents temps d'un acte opératoire sur les voies biliaires et montrer les avantages de chaque instrument spécial.

Incision. — Aujourd'hui, et déjà depuis un certain nombre d'années, on a abandonné l'incision de Kehr trop mutilante. Certains chirurgiens ont encore conservé l'incision verticale sur le bord externe du droit, ou l'incision oblique parallèle au rebord des fausses côtes, qui elles aussi, coupent les nerfs du droit. Presque tout le monde, aujourd'hui, préfère l'incision transversale dite de Sprengel ou de Péan, qui respecte les nerfs, donne une cicatrice parfaite au point de vue solidité et esthétique, tout en donnant un jour considérable sur toute la région biliaire.

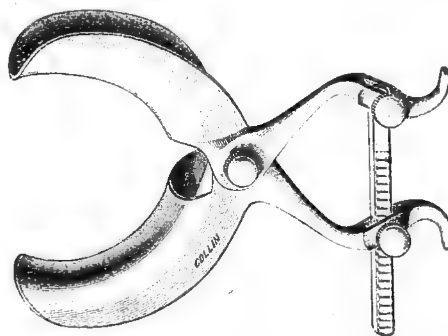


Fig. 1. — Ecarteur automatique à ouverture et orientation variables.

Cette incision est particulièrement recommandable depuis qu'on place un coussin de Mayo-Robson dans la région lombo-dorsale, car, le malade étant en hyperextension, la plaie a une tendance naturelle à s'ouvrir dans le sens vertical. Je dois cependant faire remarquer qu'à elle seule, cette incision ne donne pas un jour suffisant en hauteur pour toutes les opérations biliaires, notamment pour le décollement du duodénum. Mais rien n'est plus simple que d'obtenir le jour nécessaire. Il suffit d'avoir un écarteur dont le principe soit celui de la valve de Doyen, c'est-à-dire qui transforme une incision verticale en transversale et réciproquement. C'est à cette intention que j'ai fait construire, par M. Collin, un écarteur à ouverture et à orientation variables, c'est-à-dire capable de donner tout le jour qu'on désire dans le sens qu'on veut. Cet écarteur étant automatique, supprime un aide dont il n'a pas la mobilité souvent dangereuse (fig. 1).

L'incision étant faite, et la plaie parfaitement garnie tout autour, il faut procéder à l'exploration complète et méthodique des voies biliaires principales et accessoires.

Exploration. — Pour explorer la vésicule, rien de plus simple; de par l'hyperextension donnée par le coussin de Mayo Robson, on a cette vésicule sous l'œil et sous la main. Pour explorer le cystique, déjà plus profond, je me sers du rétracteur hépatique, dont la courbure et la longueur sont calculées pour s'insinuer sous le foie sans le blesser. On peut, sans la moindre crainte, relever le bord antérieur du foie, jusqu'à ce qu'on ait sous les yeux tout le canal cystique qui, par cette manœuvre, se trouve tendu et d'une exploration très facile (fig. 2). Je ferai remarquer que, pour cette exploration, qui est un temps très important, il faut se garder de se servir de l'écarteur d'Hartmann en fil d'acier, instrument précieux dans d'autres occasions, mais qui n'a pas été construit pour cet usage, et dont la courbure trop prononcée risque de blesser le foie et ne donne d'ailleurs pas un bon jour, le bec étant trop rentrant. Mais dans la plupart des cas, il est nécessaire d'explorer également les voies biliaires principales : hépatique et cholédoque. Parfois la simple palpation sera suffisante, mais c'est la grande exception. Le plus souvent, il sera nécessaire d'être renseigné sur le calibre, la perméabilité et aussi sur la présence possible de calculs. Pour être renseigné d'une façon sûre et précise, il faudra faire une cholédocotomie et par l'ouverture glisser un explorateur. Cet explorateur devra être d'un calibre connu, exactement comme pour l'urètre, il devra être souple afin de suivre les courbures des canaux, et enfin il devra être métallique, de façon à sonner s'il rencontre un calcul. J'ai fait construire un jeu de trois explorateurs métalliques à boule olivaire n° 24, 18 et 12, suffisants dans la pratique pour être renseigné sur le calibre et sur les rétrécissements possibles. La tige, extrêmement flexible, est d'une grande douceur; le manche, très petit, ne peut être saisi qu'avec l'extrémité des doigts et ne permet aucune violence dangereuse (fig. 3).

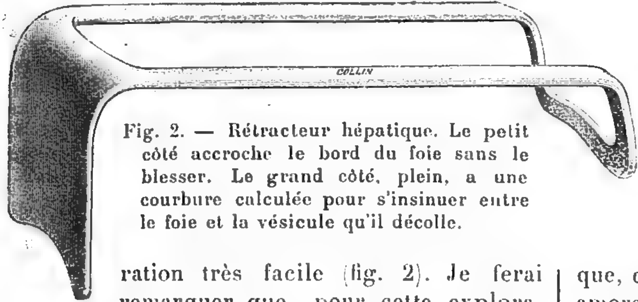


Fig. 2. — Rétracteur hépatique. Le petit côté accroche le bord du foie sans le blesser. Le grand côté, plein, a une courbure calculée pour s'insinuer entre le foie et la vésicule qu'il décolle.


Fig. 3. — Explorateur métallique flexible, à bulbe olivaire.

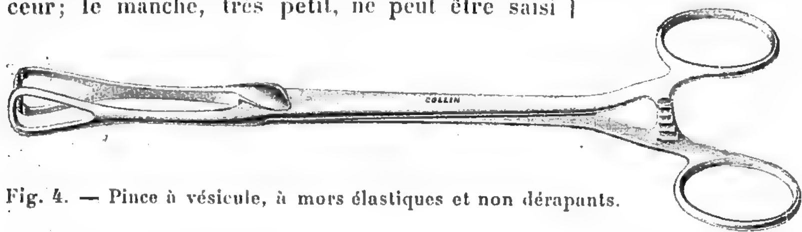


Fig. 4. — Pince à vésicule, à mors élastiques et non dérapants.

Dans certains cas de calculs enchatonnés et désaxés, j'ai fait construire les mêmes explorateurs à olive excentrée, qui m'ont parfois rendu service en me révélant des calculs que l'explorateur ordinaire n'avait pas accrochés. Avec ces explorateurs, je n'ai jamais eu besoin de pratiquer le décollement duodénal pour l'exploration du cholédoque.

Une fois les voies biliaires complètement explorées, mais seulement alors, on décide le temps suivant : fera-t-on l'ectomie ou ne la fera-t-on pas?

Ectomie. — Si on décide l'ectomie, deux cas peuvent se présenter : 1° on juge préférable l'ectomie de haut en bas, c'est-à-dire du fond vers le col, ou bien 2° on décide de faire l'ectomie rétrograde de bas en haut, c'est-à-dire du cystique vers le fond de la vésicule.

1° *Ectomie de haut en bas.* — On décide de pratiquer l'ectomie de haut en bas. Naturellement, il faut faire cette ectomie sans ouvrir la vésicule. Un seul temps est un peu délicat, c'est l'amorce du décollement vésiculaire. Il faut tomber dans le bon clivage, ne pas être trop sur la vésicule qu'on pourrait ouvrir d'un coup de ciseaux, ni trop éloigné, car on couperait en tissu hépatique, provoquant ainsi une hémorragie un peu gênante.

Dans les cas simples, c'est-à-dire ceux pour lesquels on pratique l'ectomie de haut en bas, si on prend le fond de la vésicule avec une pince et qu'on tende légèrement, on est presque obligé de trouver du premier coup le bon clivage. Il faut pour cela une pince très prenante qui ne puisse déraper et surtout ne puisse déchirer la vésicule. Je me sers pour cela d'une pince (fig. 4) sur laquelle les mors sont striés transversalement, si bien qu'on a une pince solide et non brutale. Une fois que, de quelques coups de ciseaux courbes, on a amorcé le décollement de la vésicule, si on est en bonne place, dans la presque totalité des cas, il suffit de prendre le rétracteur hépatique, de le placer dans l'amorce de décollement par son extrémité pleine et d'appuyer progressivement pendant que de l'autre main on maintient le fond de la vésicule tendu en l'abaissant en bas au fur et à mesure que le décollement s'avance. Par cette très simple manœuvre, on arrive en quelques secondes à décoller la vésicule, on est sûr de la décoller correctement, on ne peut la crever ni intéresser le tissu hépatique. De cette façon, le décollement s'exécute sans une seule goutte de sang.

Bientôt on voit, en exerçant toujours une traction douce, main maintenue sur la vésicule, un repli du méso sur lequel vient s'arrêter le rétracteur : c'est l'artère cystique, sur laquelle on place une pince et tout de suite après, on arrive au cystique qui se laisse isoler avec la plus grande facilité. En général, je trouve préférable de lier tout de suite l'artère cystique pour n'avoir plus à m'en occuper. Autrefois, je plaçais sur l'artère une pince hémostatique ordinaire, mais j'ai souvent été gêné pour faire glisser le nœud du fil qui serrait le bec de la pince en même temps que l'artère. Maintenant, je me sers d'une pince à mors très recourbés (fig. 5) qui permet de saisir le vaisseau suivant l'inclinaison qu'on veut. Il suffit de faire passer l'anse du fil au-dessous du bec toujours très saillant, pour que le nœud vienne de lui-même se serrer immédiatement au-dessous de la pince, contre la convexité du bec. En procédant ainsi, il n'est vraiment pas possible d'être ennuyé avec l'artère cystique.

Dès qu'on a lié l'artère cystique, la vésicule vient toute seule et le doigt suffit en général pour isoler le cystique. A partir de ce moment, il faut avancer avec précaution en tendant toujours la vésicule, mais de moins en moins fort. Dès que le doigt, suivant le bord supérieur du cystique, vient buter sur l'hépatique, on enlève la pince de la vésicule, pour être sûr de ne plus exercer la moindre traction. Ceci est capital, car si on continue à tirer sur le cystique, celui-ci attire le cholédoque qui se coude juste à l'abouchement du cystique, et lorsqu'on mettra la pince sur le cystique, on risquera de pincer en même temps le coude du cholédoque qu'on sectionnerait transversalement.

Donc, arrivé au cholédoque, on place une pince sur la terminaison du cystique, je le répète, en s'assurant que la pince prend bien le cystique et ne prend que lui; — l'ectomie proprement dite est alors virtuellement terminée; — il suffit de sectionner le cystique en dehors de la pince et la vésicule est enlevée. Il ne reste plus qu'à placer une *double* ligature sur la terminaison du cystique. Dans certains cas, je place la double ligature avant la section du cystique, ce qui évite l'emploi d'une pince, et de plus la ligature est très facile à placer puisqu'on tient le cystique en main et qu'on fait glisser la ligature sur lui. Mais si on veut explorer les voies principales ou s'assurer que la bile s'écoule, on ne peut placer la ligature qu'après la section du cystique. Dans ces cas, pour faciliter la pose de cette ligature, qui est quelquefois un peu profonde, je me sers, comme pour l'artère cystique, de la même pince très courbe (fig. 5) dont la convexité est tournée vers le cholédoque. Je suis sûr, avec cette pince, dont le bec est recourbé vers moi, de ne pincer que le cystique et de respecter le cholédoque. Je peux incliner l'axe de la pince à ma volonté et l'anse de fil ne peut pas prendre le bec qui fait saillie au-dessus. On a plus de facilité qu'avec une pince ordinaire et surtout qu'avec une pince de Kocher, qui n'est pas recommandable.

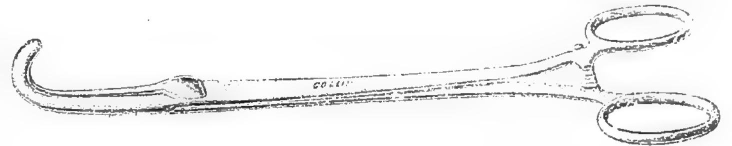


Fig. 5. — Pince à cystique, à bec très saillant.

2° *Ectomie rétrograde.* — Si on se trouve en présence d'un cas difficile, c'est-à-dire avec péricholécystite, dans lequel on présume que la libération de la vésicule sera laborieuse, on a un gros intérêt à faire l'ectomie rétrograde, ainsi que Moynihan l'a bien montré dès 1906. Il faut alors, au lieu de s'attaquer d'emblée à la vésicule, marcher sur le carrefour biliaire. On y arrive en général assez facilement en procédant lentement et progressivement. Dès qu'on arrive sur le cholédoque, on est tranquille (si on avait un doute, on pourrait toujours faire une ponction à la seringue de Pravaz ; mais il est bien rare qu'on soit obligé d'en arriver là). On place alors, toujours sans exercer la moindre traction, deux pinces courbes sur le cystique. On le sectionne entre les deux pinces, et en relevant en haut la pince externe, on dégage progressivement la vésicule, d'abord le bassinet, puis le corps et enfin le fond. En cours de route, on a rencontré le repli de l'artère cystique qu'on lie et qu'on sectionne. Avec le procédé rétrograde, on est sûrement dans le bon clivage; mais il ne faut pas oublier que le seul temps délicat de cette ectomie est celui dans lequel on place la pince sur le cystique. Aussi pour plus de sécurité, je préfère placer la pince non pas sur la terminaison du cystique, au ras du cholédoque, mais sur l'origine du cystique presque au bassinet. On est sûr ainsi de respecter le cholédoque ; il ne reste plus qu'à remonter la dissection sur la


Fig. 6. — Pince pour extraire les calculs du cholédoque.


Fig. 7. — Mors de la pince à calculs, montrant comment ceux-ci sont saisis et coincés dans la fenestration du mors.

vésicule de bas en haut, et, une fois cette vésicule libérée en totalité, on achève, en descendant le cystique jusqu'au cholédoque. Comme on le voit, on réunit ainsi les avantages de l'ectomie rétrograde à la sécurité de l'ectomie de haut en bas, on trouve facilement le bon clivage et on est sûr de ménager le cholédoque.

Enfin, dans certains cas particulièrement difficiles, dans lesquels il est manifestement impossible de disséquer la région du carrefour, le mieux est d'avoir recours au décollement duodénal suivant la technique ordinaire. On arrive ainsi sur la face postérieure du pancréas, on voit le cholédoque émerger de la glande, on n'a plus alors qu'à suivre le fil conducteur fourni par le cholédoque pour être sûr de ne pas s'égarer en route.

Mais l'ectomie n'est en général pas suffisante; il faut encore explorer les voies biliaires et parfois en extraire des calculs.

Extraction de calculs. — Par l'orifice du cystique, il est très simple de glisser un explorateur métallique d'abord vers l'hépatique puis, basculant l'instrument, de l'engager vers le bas dans le cholédoque, jusqu'à ce qu'on sente la boule olivaire libre dans le duodénum, après avoir franchi l'ampoule de Vater. On est ainsi renseigné sur la perméabilité des voies biliaires et sur ce qu'elles contiennent.

Si on a senti un ou plusieurs calculs, retirant l'explorateur, on prend la pince à calculs (fig. 6 et 7). C'est une pince à mors fenestrés qui permet de saisir des calculs jusqu'à l'extrémité du cholédoque ; la forme des mors est calculée pour que la pince ne puisse déraper sur le calcul et qu'elle ne puisse non plus le refouler; la courbure de la pince est celle du cholédoque, les branches sont très minces et très flexibles, de façon à ne pas pouvoir agir brutalement. (Il va sans dire que s'il s'agit d'un volumineux calcul du cholédoque avec rétention biliaire, on fera une cholédochotomie sur le calcul, on l'extraira, puis suture du cholédoque et ectomie pour finir.)

Dans certains cas, ce ne sont pas des calculs qu'on trouve, mais une véritable boue biliaire très consistante : la pince n'est alors plus utilisable et on se sert de la drague biliaire, sorte d'entonnoir monté sur la même tige flexible que l'explorateur et qui permet de retirer cette boue biliaire et même de petits calculs (fig. 8). Cette drague peut être rectiligne ou désaxée. On peut également se servir de la curette biliaire (fig. 9) qui s'engage bien dans le cholédoque et ramène les corps étrangers, mais son extrémité étant assez volumineuse, on risque davantage de refouler les calculs, ce qui n'est pas à craindre avec le sommet effilé de la drague. De plus, la drague est montée sur une tige très flexible et par conséquent est moins brutale que la curette. C'est pour cette raison qu'après avoir fait construire cette curette, je l'ai peu à peu abandonnée ainsi que la curette articulée d'Hartmann.



Fig. 8. — Drague biliaire.



Fig. 9. — Curette biliaire.

J'ai insisté un peu longuement sur cette exploration et évacuation des voies biliaires principales, car j'estime que c'est le temps capital de l'opération. Il ne faut jamais refermer avant d'être certain que l'hépatique et le cholédoque sont libres, et cela surtout dans les cas aigus avec ictère, car dans ces cas, il importe d'agir vite, et rien n'agit aussi vite, pour désinfecter le foie, que de rétablir la voie directe. Aussi je pense, et ma conviction est basée sur un nombre d'observations assez important, que l'article paru dans *la Clinique* sous la signature de Pauchet[1] et intitulé « l'anus biliaire », est la contre-expression à peu près exacte de ce qu'il faut faire en présence d'un cas grave avec calculs. En effet, Pauchet écrit qu'il faut bien se garder, dans les cas graves, d'enlever les calculs qui peuvent exister, mais se contenter de placer un drain dans le cystique ou dans l'hépatique, puis de refermer. Une telle technique nous ramène de vingt ans en arrière, au temps où on se contentait d'une cholécystostomie, laissant le malade mourir avec un calcul du cholédoque.

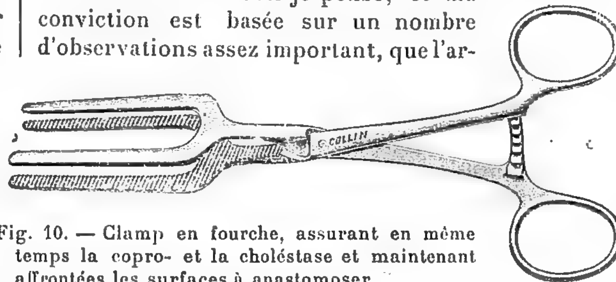


Fig. 10. — Clamp en fourche, assurant en même temps la copro- et la cholestase et maintenant affrontées les surfaces à anastomoser.

C'est à dessein que je n'ai pas parlé de la cholécystostomie; les cas où elle est indiquée sont devenus si rares, maintenant que les médecins font opérer plus tôt leurs malades, les résultats qu'elle donne sont tellement inférieurs au drainage direct, qui maintenant est devenu aussi rapide d'exécution et aussi bénin, qu'on peut presque oublier cette opération qui, à son heure, a été admirable, mais qui, en 1923, ne se défend plus, détrônée qu'elle est par le drainage direct du foie.

Sur les anastomoses, je serai également très bref; elles sont de deux types : ou bien on anastomose un canal, hépatique ou cholédoque, avec l'intestin (ou l'estomac), ou bien on anastomose la vésicule avec l'intestin (cholécysto-entérostomie).

Des premières je ne dirai qu'une chose, c'est qu'actuellement il est démontré que point n'est besoin, pour avoir un bon résultat, que la suture soit parfaite ni même que les canaux soient au contact; la continuité étant assurée par un tube de drainage, l'opération se trouve grandement abrégée et simplifiée.

Des secondes, je me bornerai à dire qu'il faut avant tout s'assurer que le cystique est perméable et qu'on ne fera pas une opération inutile, comme dans le cas célèbre d'un homme politique qui avait en même temps qu'une compression du cholédoque une oblitération du cystique et dont l'ictère n'a nullement été amélioré par une cholécysto-entérostomie. Donc nécessité d'explorer le cystique avant de pratiquer une cholécysto-entérostomie. En outre, dans les cas où cette opération est indiquée, il y a intérêt à aller vite, les malades ne pouvant, en général, supporter une trop longue opération. Je me sers alors d'un clamp en fourche (fig. 10) qui, prenant en même temps l'intestin et le fond de la vésicule, les maintient en contact parfaitement affrontés pendant qu'on fait la suture, en même temps qu'il assure la copro- et la cholestase, ce qui facilite et abrège l'opération dans des proportions très appréciables.

1. V. Pauchet. — « L'anus biliaire ». *La Clinique*, Janvier 1922.

OPÉRATIONS PLASTIQUES
A TIGE RONDE AMBULANTE

Par M. le professeur **W. FILATOFF** (Odessa).

La méthode de plastie chirurgicale à tige ronde, proposée par H. D. Gillies[4], fut employée par lui pour la première fois en Septembre 1917. D'après Gillies[4, 5, 7] Dufourmentel (1918, 1920, 1922, [3, 6, 11]), Wilray, Papin, Balir et Arbuckle[8], Paul Moure (1923)[16], cette méthode a été adoptée par les chirurgiens français, anglais et américains. Or, en Russie, la méthode de plastie à tige ronde a suscité toute une littérature *antérieure à la communication de Gillies;* ayant utilisé cette méthode pour la première fois le 9 Septembre 1916, je l'ai décrite à la séance du 22 Novembre 1916 de la Société d'Ophtalmologie d'Odessa, en présentant le malade opéré. J'ai décrit, en outre, ce nouveau procédé dans le *Wiestnik Oftalmologuii* (n°s 4, 5, Av.-Mai 1917[1]). La méthode de plastie à tige ronde a été adoptée par les chirurgiens russes.

Les publications russes ne sont pas parvenues à la connaissance des auteurs français, anglais et américains. C'est pourquoi les observations suivantes peuvent contribuer à faire connaître cette méthode. Je décrirai surtout la plastie à tige ronde *ambulante*.

Observation I. — Il s'agit d'un malade âgé de 62 ans, atteint d'un carcinome de la paupière inférieure droite, ayant récidivé après une opération plastique. La paupière et la conjonctive, cette dernière jusqu'au fornix, étaient complètement détruites.

Première opération, le 9 Septembre 1916, à la Clinique ophtalmologique de l'Université d'Odessa : une bande large de 5 cm. (après rétraction de la peau) est délimitée sur le côté droit du cou par deux incisions parallèles allant de l'apophyse mastoïde jusqu'à l'extrémité interne de la clavicule du même côté ; les deux extrémités supérieure et inférieure de la bande ne sont pas coupées. La plaie cutanée suturée, la bande est transformée en une tige ronde par suture de ses deux bords; onze jours après, la tige présente un aspect sain.

Seconde opération, le 29 Septembre 1916. A l'extrémité inférieure de la tige, je prépare la future paupière en incisant et en étalant la surface cruentée, que je recouvre avec un fragment de muqueuse labiale.

Troisième opération, le 30 Octobre 1916 ; excision des deux tiers de la paupière inférieure dans toute son épaisseur et d'un fragment de la peau de la pommette. Libération du bout inférieur de la tige, dont la surface de section saigne et présente l'apparence de la vitalité. La tige est retournée par-dessus la joue et son extrémité libre est fixée par une suture au bord cruenté de la paupière. Le pansement est réalisé par un treillage métallique maintenu à courte distance de la plaie pour la protéger sans comprimer la tige. Trois jours après, on constate un peu d'infection du côté de la conjonctive ; la réunion se fait cependant par première intention. Un mois plus tard, ablation de la tige. Le résultat au point de vue de la restauration de la paupière est très bon ; le malade a été présenté à la Société d'Ophtalmologie d'Odessa le 22 Novembre 1916.

Cette observation, et quelques expériences sur l'animal, me permettent de croire que la tige ronde constitue pour ces greffes un bon pédicule nutritif, résistant bien à l'infection; c'est pourquoi j'ai cru pouvoir proposer cette méthode aux chirurgiens et aux ophtalmologistes.

Observation II. — W. Nowicoff (2) a employé la méthode de la tige ronde pour une restauration plastique partielle du nez (cartilage et peau). Son observation se résume ainsi : le 10 Février 1917, on taille sur l'épaule une tige dont la racine est au niveau de la clavicule ; une lamelle osseuse est implantée dans l'autre extrémité. Après la seconde opération, la réunion n'est pas obtenue, et, après élimination de l'extrémité sphacélée, la tige pendait, fixée par son bout claviculaire. Six mois plus tard, cette extrémité, avivée, est implantée dans la joue. Trois semaines

après, le bout claviculaire est sectionné et implanté à son tour dans la surface cruentée du dos du nez; réunion parfaite; après quelques retouches, la forme du nez est reconstituée, et le malade présenté à la Société d'Ophtalmologie d'Odessa le 2 Juillet 1918.

Observation III. — Ectropion de la paupière inférieure consécutif à un anthrax. Je taille sur le côté du cou une bande cutanée mesurant 4 cm. de large après rétraction et s'étendant de l'apophyse mastoïde à la clavicule; cette bande est transformée en tige par suture de ses deux bords. Deux semaines plus tard, j'excise les cicatrices qui provoquaient l'ectropion; je taille autour du bout inférieur de la tige un lambeau circulaire, figurant la plaque d'un stéthoscope autour de son tuyau; ce lambeau détaché est suturé aux bords de la perte de substance palpébrale. Nutrition excellente, réunion par première intention: ablation de la tige, 16 jours plus tard. Le malade est présenté le 17 Août à la Société d'Ophtalmologie d'Odessa.

Observation IV. — W. Wolochinoff a fait part en Janvier 1921 à la Société de Chirurgie d'Odessa d'un cas de restauration plastique de la lèvre inférieure éversée en dehors par des cicatrices vicieuses. La tige, taillée comme dans les cas précédents, aux dépens de la face latérale du cou, avait 5 cm. × 25 cm. Le lambeau taillé ultérieurement à l'extrémité claviculaire de celle-ci mesurait 6 1/4 cm. × 9 cm.; il fut suturé aux bords de la perte de substance. Trois heures après l'opération, un hématome considérable se forma sous le lambeau, mais la réunion se fit cependant par première intention. Sept jours plus tard, on enleva le sang et les granulations qui étaient sous le lambeau. Le résultat a été excellent. Après avoir sectionné la tige, on en a utilisé l'extrémité pour une greffe cutanée de la joue.

Observation V. — Dans la même séance, Krauzfeld a présenté un malade opéré avec succès par ce procédé pour une perte de substance de la joue consécutive à un noma. Ce malade avait déjà subi une opération plastique d'un autre ordre sans succès. La tige fut également taillée sur le côté du cou.

Observation VI. — Doron a présenté à la même séance un malade opéré pour une vaste perte de substance cutanée, de l'avant-bras, du coude et de l'épaule. La tige avait été préparée aux dépens de la peau de l'abdomen. Une première tentative échoua: le lambeau, trop grand et reposant directement sur l'os, se nécrosa. Mais d'autres essais aboutirent à un résultat excellent. Dans une seconde opération, Doron étala le lambeau et recouvrit avec ce dernier la moitié de la perte de substance: puis il sépara la tige nourricière du lambeau transplanté et implanta celle-là dans une incision pratiquée au-dessus des lésions de l'épaule. Lors d'une troisième opération, la tige, séparée de sa racine abdominale et étalée, fut posée sur la perte de substance non encore comblée. Le résultat opératoire fut bon, et la fonction assez bien récupérée.

Observations VII et VIII. — Tchassovnicoff a rapporté à la même séance deux cas de plastie à tige ronde, pour un cancer du dos du nez et de la joue et pour un noma de la joue au niveau de la commissure labiale.

Observations IX et X. — A la même séance, le professeur Silberberg a fait part d'un cas de plastie pour perte de substance de la face antérieure du cou, opéré avec succès par la méthode de la tige ronde. La tige a été taillée aux dépens de la peau du dos: dès le 2e jour, on commença à comprimer pendant des intervalles croissants l'extrémité distale de la tige, pour l'habituer à se nourrir par son pédicule; le résultat fut très bon; ce malade avait été opéré antérieurement sans succès par un autre procédé. Dans un autre cas de plastie du genou, le résultat fut mauvais; il y eut nécrose de la tige.

J'ai montré dans mon premier article les avantages de la tige ronde dans la méthode de plastie dite ambulante (Hacker (15), etc.). Cette méthode a été employée d'une façon fortuite dans les cas ci-dessus cité de Nowicoff et de Doron. Je l'ai employée à dessein dans les cas suivants.

Observation XI. — Malade B. Perte d'un œil, ectropion cicatriciel, traces d'opérations antérieures et inefficaces contre cet ectropion; le port d'un œil prothétique est impossible. J'emploie la méthode de la tige ronde ambulante. La tige longue de 12 cm. est taillée à la moitié inférieure du cou. A la seconde opération, le bout inférieur de la tige est séparé du cou, relevé et suturé aux lèvres d'une incision pratiquée en avant de l'angle du maxillaire. A la troisième opération, le bout ci-devant supérieur est à son tour sectionné et implanté dans une incision faite au-dessous de l'os malaire. A la quatrième opération, le bout inférieur est détaché de la joue. La tige est étalée au moyen d'une incision longue longitudinale de 4 cm. et posée sur la perte de substance palpébrale, après excision des cicatrices. Lors de la cinquième opération enfin, l'excédent de la tige est réséqué. La restauration de la paupière inférieure fut telle que le malade put porter une prothèse; il a été présenté à la Société d'Ophtalmologie d'Odessa le 14 Décembre 1920.

Observation XII. — Malade G... Ectropion de la paupière inférieure et mutilation de la joue. La tige, de 12 cm. × 5 cm., est taillée sur la poitrine au-dessous de la clavicule et parallèlement à elle; elle est acheminée à destination par les étapes successives suivantes: premier pas: le bout sternal est fixé au milieu de la face latérale du cou. Deuxième pas: le bout scapulaire est porté sous l'angle de la mâchoire. Troisième pas: le bout sternal est suturé à la tempe. Quatrième pas: le bout scapulaire est fixé sur la perte de substance, large de 5 cm. en son milieu, qui s'étend d'un angle à l'autre de l'orbite; pour recouvrir la lésion, la tige est étalée sur les 2/3 de sa longueur par une incision longitudinale et deux incisions dans le tissu cellulaire. La nutrition de la tige est excellente; réunion par première intention. Peu de temps après, le reste de la tige est réséqué et le fragment transplanté est aminci par excision du tissu cellulaire après retournement. Les étapes successives ont été franchies à des intervalles de 2 à 3 semaines et demi (le délai supérieur à 2 semaines était motivé par des circonstances extérieures et non pas par l'état du lambeau). Le malade a été présenté à la Société d'Ophtalmologie d'Odessa.

Observation XIII. — Malade D... A la suite d'un ulcère (probablemest d'un anthrax), raccourcissement de la paupière supérieure (insignifiant et ne nécessitant pas d'opération) et ptosis mécanique provoqué par des cicatrices situées au-dessus de la région du sac lacrymal et sur le dos du nez; certaines d'entre elles recouvraient l'angle palpébral comme un épicanthus. La plastie de l'angle interne de l'orbite est toujours difficile; le lambeau doit avoir une nutrition parfaite, de façon à ce que la réunion se fasse par première intention, surtout au voisinage de la fente palpébrale, où la suture est extrêmement délicate.

Le 20 Janvier 1921, préparation d'une tige de 12 cm., taillée sur la moitié inférieure du cou. Le premier pas est fait, 2 semaines après, vers l'angle de la mâchoire; le deuxième pas, dix jours plus tard, vers la tempe. A la quatrième opération, on extirpe les cicatrices; la tige est détachée de l'angle maxillaire, étalée sur une longueur de quelques centimètres, débarrassée d'une quantité exubérante de tissu cellulaire. Saignement abondant. L'extrémité ainsi préparée, taillée suivant la forme de la surface à recouvrir, y est posée sans tiraillement. Les sutures du bord postérieur sont faites à l'aide de deux aiguilles. La présence du pédicule nutritif rend impossible la suture de l'angle interne. Pansement avec protection par treillage métallique. Réunion *per primam*. 20 jours plus tard, après section de la tige, le fragment transplanté est retourné, de façon à permettre l'ablation des granulations au voisinage de l'angle interne, l'excision du tissu cellulaire, le façonnage du lambeau, suturé avec deux aiguilles et bien appliqué sur la perte de substance. L'ajustement est parfait: réunion *per primam*. Le ptosis a disparu. La saillie et la coloration du fragment transplanté s'atténuèrent sous l'influence du massage et du soleil.

Les opérations effectuées par mes confrères d'Odessa et par moi-même, ainsi que l'expérimentation sur l'animal, me permettent d'énoncer quelques considérations générales:

a) La longueur de la tige ronde peut être considérable, allant par exemple de l'apophyse mastoïde à la clavicule;

b) La bande qui sert à la confection de la tige doit être taillée en tenant compte de la direction des vaisseaux cutanés importants;

c) La largeur minima de cette bande doit être de 4 cm. 5 après rétraction, ou. pour plus de sûreté, de 5 cm;

d) Pour assurer une meilleure nutrition du lambeau, on peut le munir de deux tiges;

e) Il est nécessaire, dans la confection de la tige, d'éviter toute tension transversale du tégument; si celle-ci survenait, il faudrait réséquer du tissu cellulaire ou enlever quelques sutures; si on la remarque en changeant le pansement, il faut faire une scarification ou relâcher les sutures de la portion tendue;

f) La protection de la tige contre la compression par le pansement doit être réalisée par un treillage métallique rigide;

g) On peut, en cas de nécessité prothétique, doubler le fragment à transplanter avec de la muqueuse, de l'os ou du cartilage;

h) Le fragment transplanté une fois greffé, le reste de la tige peut être utilisé pour une greffe supplémentaire;

i) Les dimensions du lambeau ne sont pas déterminées d'une façon fixe, elles dépendent de la longueur, de l'épaisseur de la tige et d'autres facteurs de la plastie;

j) Le lambeau qui termine la tige peut être taillé de deux manières: 1° l'extrémité de la tige peut s'insérer sur la marge du lambeau et en constituer le talon; 2° elle peut s'insérer en son milieu; cette dernière méthode est quelquefois préférable;

k) On peut tailler une bande plus large à l'une de ses extrémités, et utiliser pour la plastie cette extrémité élargie déployée.

Dans le procédé de la tige ronde ambulante, les intervalles entre les pas opératoires peuvent être réduits à 10 jours. Le nombre de ces pas est illimité.

Les vaisseaux importants qui s'organisent dans le sens de l'axe de la tige jouent un rôle primordial dans sa circulation sanguine.

La tige ambulante se raccourcit peu à peu du côté de sa suture longitudinale; ce raccourcissement disparait à la dernière étape opératoire, alors que l'on étale la tige.

D'autres perfectionnements et améliorations sont théoriquement possibles, mais je ne me trouve pas en mesure d'en aborder l'étude; je ne connais la littérature étrangère relative à cette question que par l'article d'Arbuckle.

En conclusion, je m'arrêterai à quelques considérations générales: il existe deux types de méthode plastique à tige ronde, la méthode de la tige ronde fixe et celle de la tige ambulante; chacune a ses indications.

Certaines opérations plastiques à tige ronde peuvent être faites sans hospitalisation du malade: elles sont indiquées pour certaines petites restaurations des paupières, etc. La méthode n'exige pas toujours une longue attente préalable; si la perte de substance est due, par exemple, à une brûlure ou un ulcère, on peut commencer les pas de bonne heure, alors que le processus inflammatoire ne permet pas encore de plastie. La tige ambulante ne convient pas qu'aux petites opérations; si la perte de substance est assez étendue, on peut préparer plusieurs tiges ambulantes et les faire converger plus tard vers la lésion, soit toutes de front, soit l'une après l'autre. Le dernier acte de cette « attaque de tiges » sera de les déployer et de les poser sur la perte de substance. Dans cette méthode, seules la première et la dernière opération seront d'une certaine importance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Prof. W. Filatoff. — « Plastie à tige ronde ». *Soc. d'Ophtalm. d'Odessa*, 22 Novembre 1916; *Wiestnik Oftalmologuii*, 1917, Avril-Mai, nos 4-5 (russe).
2. Nowicoff. — « Plastie du nez ». *Medico Sanitarny Sbornik*, 1918, n° 3, édit. de la Croix-Rouge, Odessa (russe).
3. Dufourmentel. — *Revue maxillo-faciale*, 1918, n° 2, p. 44.
4. H. D. Gillies. — « Plastic surgery of facial Burns ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1920.
5. H. D. Gillies. — « Plastic surgery of the face ». *Oxford medical Publications*, 1920.
6. Dufourmentel. — « Lambeaux pédiculés doubles dans la reconstitution faciale ». *Journ. de Chir.*, 1920, t. XVI, p. 171.
7. H. D. Gillies. — *Journ. of nat. dental Assoc.*, Janvier 1920.
8. M. F. Arbuckle. — « Plastic surgery of the face ». *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. LXXV, n° 2, Juillet 1920.
9. Prof. Filatoff. — « Plastie à tige ronde ». *Journ. des Sciences pures et appl.*, Odessa, 1921 (russe).
10. Prof. Filatoff. — « Plastie à tige ronde. » *Vratchebnoïé Delo*, nos 16-21, 1921, Kharkoff (russe).
11. W. Wolochinoff, Kranzfeld, Doron, prof. Silberberg, P. Tchassovnicoff. — *C. R. de la Soc. de Chir. d'Odessa*, 1921.
12. Prof. Filatoff. — « Plastik mit rundem Stiel ». *Klin. Monats. f. Augenheilk.*, t. LXVIII, Janvier 1922.
13. Prof. Filatoff. — « Zur Frage der Plastik mit einem wanderndem Stiel ». *Klin. Monats. f. Augenheilk.*, t. LXVIII, Avril 1922.
14. Dufourmentel. — « Reconstitution de la lèvre supérieure ». *La Presse Médicale*, n° 30, 1922, p. 344.
15. Moure (Paul). — « Autoplasties faciales par lambeaux cutanés à longs pédicules tubulés ». *Journ. de Chir.*, t. XXI, 1923, p. 414.
16. Hacker. — « Der wandernde Lappen ». *Arch f. klin. Chir.*, 1888.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Décembre 1923.

Un cas de pleurésie chez une syphilitique. — *M. Grenet* rapporte l'histoire d'une malade de 39 ans qui, ayant présenté des signes de congestion pulmonaire de l'une des bases, eut ensuite un épanchement pleural. Les examens de laboratoire donnèrent un résultat négatif quant à la tuberculose, mais le Wassermann du sang fut positif. Le traitement améliora l'état général, mais fut appliqué trop tard pour que l'on pût lui attribuer avec certitude la disparition de l'épanchement. S'agit-il de tuberculose, de pneumococcie ou de syphilis? Il est difficile de trancher cette question et l'auteur ne voit dans son observation qu'un document.

Manifestations ostéo-articulaires tardives de la syphilis. — *M. Flandrin* relate 4 observations de lésions articulaires ou ostéo-articulaires rentrant dans le cadre du rhumatisme chronique, déformant ou non, ou dans celui des ostéo-arthrites progressives, sans aucun caractère spécifique permettant de les considérer comme de nature syphilitique. Cette origine peut être cependant prouvée par les lésions concomitantes. Le traitement mercuriel et bismuthé amena une amélioration rapide des symptômes. L'auteur insiste, à propos de ces cas, sur l'effacement des caractères spécifiques à mesure que l'infection syphilitique devient plus ancienne.

— *M. Dufour* souligne la multiplicité de ces faits et en signale encore un nouveau. A son avis, les manifestations de la syphilis sur les articulations ne possèdent pas de caractères anatomo pathologiques propres.

Un cas de syphilis de la rate. — *MM. H. Grenet et J. Peignaux* rapportent l'observation d'un homme atteint de syphilis à prédominance splénique, avec anémie grave. La maladie a débuté en Février et a évolué en deux temps: d'abord apparition de symptômes de néphrite aiguë (frissons, œdème, grosse albuminurie, hématurie), puis hypertrophie de la rate. A l'entrée du malade à l'hôpital, les symptômes rénaux étaient en décroissance, mais on constatait une anémie extrême et une énorme hypertrophie de la rate qui remplissait tout le flanc gauche et donnait le contact lombaire, faisant penser à une tumeur rénale, hypothèse qu'un pneumopéritoine permit de rejeter. Le foie était légèrement augmenté de volume. Hématologiquement: diminution considérable des globules rouges (1.500.000) sans déformations globulaires ni hématies nucléées; leucocytes en nombre normal sans myélocytes. En l'absence de tout paludisme et de toute infection connue, la syphilis, niée par le malade et dont il n'existait pas de stigmates, fut recherchée: le Wassermann fut trouvé très positif dans le sang. Mis au traitement, le malade a vite repris des forces; en 20 jours le nombre des hématies est passé à 3.500.000, atteignant 4.970.000 au bout de 4 mois; toute trace d'albumine a disparu des urines; la rate, tout en restant grosse, a beaucoup diminué de volume; le Wassermann demeure positif.

L'importance des symptômes rénaux associés, souvent notés dans les observations, ne doit pas empêcher de porter le diagnostic de syphilis splénique, l'hypertrophie de la rate et l'anémie dominant le tableau clinique. La déglobulisation a été très intense dans ce cas; on ne la trouve pas toujours aussi marquée. Il n'a pas été noté de leucopénie, sauf dans un seul examen fait alors que le malade était déjà en pleine amélioration; elle a coïncidé avec l'apparition de myélocytes.

Ce fait montre, une fois de plus, l'intérêt qu'il y a à rechercher la syphilis dans les splénomégalies chroniques. La réaction de Wassermann, dont M. P. Emile-Weil a montré la fréquence en pareil cas, mais sur l'interprétation de laquelle il a formulé des réserves, paraît aux auteurs garder sa valeur diagnostique générale.

— *M. P. Emile-Weil* est d'avis qu'il faut faire des réserves sur la valeur de la réaction de Wassermann dans les splénomégalies. Ayant soumis diverses splénomégalies, en particulier des maladies de Banti, présentant un Wassermann positif, au traitement spécifique intensif sans obtenir de résultat, il pense que la présence d'une réaction de Wassermann positive ne témoigne pas toujours en ce cas de l'existence d'une syphilis. Certains de ces malades ont guéri par la splénectomie et leur réaction positive a disparu.

— *M. M. Renaud* approuve ces réserves et rappelle qu'un de ses malades, atteint de la même splénomégalie qu'avait présentée son frère guéri par splénectomie, fut très rapidement amélioré par une cure d'arsénobenzol alors que l'affection dont il était atteint n'était manifestement pas syphilitique.

— *M. N. Fiessinger* croit qu'il faut établir une discrimination entre les splénomégalies syphilitiques: les unes obéissent au traitement, les autres ne régressent pas notablement. D'une façon générale, les lésions syphilitiques de la rate résistent davantage au traitement que celles du foie.

Névralgie faciale d'origine syphilitique. — *M. M. Pinard* présente une malade atteinte de névralgie faciale dite « essentielle » existant depuis 7 ans. Elle a subi toutes les épreuves permettant de dire que la névralgie était bien essentielle et que la syphilis n'était pas en jeu. L'alcoolisation avait donné un répit de 7 mois, mais, répétée une seconde fois, elle échoua et la radicotomie intracranienne fut proposée. Une myopie accentuée, remontant à l'enfance, des taches blanches dentaires, un vitiligo léger firent poser le diagnostic de névralgie faciale syphilitique. Le traitement spécifique fit disparaître les douleurs en 8 jours.

Les méthodes utilisées par les médecins pour la recherche de la syphilis leur font rejeter ce diagnostic trop souvent alors qu'il est exact; elles doivent être améliorées.

Sclérodermie mutilante avec maux perforants plantaires. — *MM. F. Bezançon et E. Bernard* présentent un homme de 66 ans, atteint d'importantes mutilations: amputation de l'avant-bras gauche et de l'index droit, nécessitées, il y a deux ans et un an, par l'évolution subaiguë de panaris douloureux et nécrosants; à la main droite, la sclérodermie est typique; au médius, l'ongle est à l'état de rudiment et à sa base débute une ulcération. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Le malade est venu consulter pour deux maux perforants plantaires très douloureux; la douleur, paroxystique, affecte le type de causalgie. Les pieds et les jambes ont l'aspect du trophœdème. Le liquide céphalo-rachidien présente de l'hyperalbuminose sans lymphocytose; les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives. Le métabolisme basal est normal; rien ne trahit grossièrement une insuffisance thyroïdienne; mais les douleurs paroxystiques, les troubles vaso-moteurs et trophiques indiquent un trouble de l'innervation sympathique. L'affection évolue par étapes et, à chaque poussée, on retrouve la causalgie et la dystrophie allant jusqu'à la mutilation.

Les auteurs notent que le réflexe oculo-cardiaque est normal et le réflexe solaire absent, que les réactions à l'adrénaline et à la pilocarpine sont normales. Ces interrogatoires du système végétatif restent muets alors que l'examen clinique montre ce système profondément touché.

— *M. Monier-Vinard* fait de grandes réserves sur le diagnostic de sclérodermie.

La céphalée bismuthique. — *MM. Bensaude, Cain et Oury* individualisent un petit signe d'intoxication apparaissant au cours du traitement d'affections gastro-intestinales par le sous-nitrate de bismuth. Cette céphalée bismuthique est un signe d'intoxication existant toujours à l'état isolé, ne s'accompagnant jamais des autres manifestations d'intolérance que peut provoquer l'ingestion ou l'injection des sels de bismuth.

Sur un très grand nombre de malades traités par le sous-nitrate de bismuth, les auteurs n'ont trouvé que 10 cas de céphalée bismuthique. Tous ces malades sont des constipés chroniques et, chez ceux-ci, la céphalée a débuté à une période très variable du traitement. Elle apparaît au moment même ou le bismuth régularise les fonctions intestinales et fait céder la constipation. Elle disparaît à la fin du traitement, alors même que le malade est à nouveau constipé.

Sa pathogénie reste obscure. Deux facteurs semblent s'associer: le déséquilibre nerveux que présentent le plus souvent ces malades; la transformation, dans le milieu intestinal alcalin, du sous-nitrate en albuminate de bismuth, sel soluble et qui diffuse dans tout l'organisme.

L'emploi de l'insuline chez les diabétiques tuberculeux. — *MM. M. Labbé, Bith et Boulin* ont traité 4 diabétiques graves tuberculeux par l'insuline avec des résultats favorables: pas d'aggravation des lésions pulmonaires, pas de poussées évolutives, pas d'élévation de température, ni d'accentuation des signes fonctionnels; d'autre part, amélioration de l'état général, augmentation du poids grâce à un meilleur métabolisme hydrocarboné, disparition de l'acidose et des menaces d'intoxication.

L'action de l'insuline sur le diabète est la même chez le diabétique tuberculeux que chez le diabétique ordinaire. Pour les auteurs, la tuberculose pulmonaire n'est donc pas une contre-indication au traitement par l'insuline, comme certains l'ont soutenu. Au contraire, ayant une action favorable sur la nutrition générale, son emploi est à conseiller. C'est d'ailleurs aussi l'opinion des spécialistes américains du diabète.

Sur les dangers de l'interruption du traitement chez les diabétiques graves soignés par l'insuline. — *MM. Blum, Carlier et Schwab* relatent une série de faits qui montrent les dangers auxquels sont exposés les diabétiques graves soignés par l'insuline quand on supprime brusquement cette thérapeutique ou quand, par suite de complications, les doses employées deviennent insuffisantes.

Un malade, atteint de diabète très sévère, grandement amélioré par l'insuline, montra les premiers signes de l'intoxication acide 48 heures après l'arrêt des piqûres, et la mort survint 3 jours plus tard par coma. Chez un autre malade, la diminution de la dose pendant une complication fébrile déclencha un coma qui put être maîtrisé par l'emploi de fortes doses (380 unités anglaises) d'insuline.

Chez les sujets adultes très atteints, la régénération de la fonction pancréatique semble être très réduite, de sorte que l'on est obligé de continuer le traitement sans arrêt.

Chez les enfants, la restauration glandulaire semble se faire davantage.

Pour préserver les diabétiques de ces dangers, il faut qu'ils disposent de réserves d'insuline. Si celle-ci fait défaut, il faut considérer ces malades comme menacés de coma, les mettre au jeûne et leur faire prendre des alcalins, sous forme de bicarbonates de soude et de potasse et de carbonate de calcium, jusqu'à ce que les urines aient pris une réaction neutre ou alcaline.

Recherches sur l'hémophilie. — *M. R. Feissly* (de Lausanne) étudie la physio-pathologie de la coagulation, la pathogénie de l'hémostase, enfin la thérapeutique des accidents aigus.

Il démontre qu'on ne peut mettre en évidence dans le plasma d'hémophile de l'antithrombine en excès par le procédé qu'on emploie pour rechercher cette substance dans le plasma de peptone.

Ainsi la thrombine qui se forme dans un plasma d'hémophile n'éprouve aucune résistance à coaguler le fibrinogène présent.

On observe, d'autre part, que le sérum d'hémophile, recueilli après la rétraction du caillot, est riche en thrombine, car il coagule rapidement son propre plasma, ce qui permet de dire que l'incoagulabilité relative du sang hémophilique n'est pas due à une insuffisance de la thrombine, ni réelle, ni apparente, mais à la lenteur de sa formation.

La théorie classique admet que cette insuffisance est due à un déficit de la thrombokinase, les globulins hémophiliques ayant une puissance cytozymique inférieure à celle des globulins normaux.

L'auteur démontre que cette différence est due à la couche plasmatique absorbée à la surface de ces éléments. L'hémophilie est donc caractérisée par une anomalie plasmatique, qu'on peut définir d'après les expériences de l'auteur, par un retard à l'établissement de la fonction sérozymique. Cette anomalie est probablement due à la présence de substances antagonistes qui s'opposent à la transformation du prosérozyme.

On peut se demander si les hémorragies incoercibles des hémophiles sont en rapport avec l'anomalie de la coagulation, car l'hémostase physiologique dépend de plusieurs facteurs: contraction vasculaire au niveau des vaisseaux lésés, production de thrombus plaquettique, formation de substances à effet vaso-constricteur au cours de la coagulation, etc... L'auteur démontre que ces deux derniers facteurs sont en défaut chez l'hémophile, notamment la faculté d'agglutination des plaquettes qui est considérablement diminuée.

Du point de vue thérapeutique, les injections intraveineuses d'extrait de plaquettes, d'hémoplastine, de citrate de soude, à la dose employée pour les transfusions habituelles, ne modifient guère le temps de

coagulation. Seule la transfusion de sang normal, même à petite dose (20 cmc), donne un résultat constant.

Le plasma normal, centrifugé à 5.000 tours pendant 30 minutes, donne des résultats analogues, malgré l'absence de plaquettes. A noter que les plaquettes hémophiliques prélevées après la transfusion s'agglutinent avec la plus grande facilité.

La transfusion d'un sang hémophilique à un sujet également hémophile provoque une certaine correction du temps de coagulation. Elle n'est pas comparable à celle qu'on obtient par la transfusion de sang normal, mais ce résultat oblige à faire de nouvelles expériences pour déterminer le mode d'action de la transfusion (thérapeutique substitutive? choc? association de ces deux facteurs?).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Décembre 1923.

Influence de l'insuline sur le quotient respiratoire des diabétiques. — *MM. Guy Laroche, Dauptain et Taguet* ont constaté que l'injection de diverses préparations d'insuline détermine chez les diabétiques à jeun des modifications du quotient respiratoire variant suivant les cas: tantôt une augmentation progressive, tantôt une chute avec élévation secondaire, parfois une élévation primaire suivie d'une chute, puis d'une nouvelle élévation. L'interprétation de ces faits fera l'objet d'une autre communication.

Eudiomètre pour l'étude des échanges respiratoires de l'air alvéolaire. — *M. E. Feuillé* (présenté par *M. Laroche*).

Injections d'antigène méthylique chez un tuberculeux. — *MM Armand-Delille, Duhamel et Marty* ont été frappés, à l'autopsie d'un jeune sujet mort accidentellement après avoir été soumis 7 mois à des injections d'antigène Boquet-Nègre, par l'intensité des processus scléreux. Il s'agissait d'un cas de pneumothorax artificiel pratiqué pour une tuberculose caséeuse à marche rapide, puis abandonné en raison de l'envahissement de l'autre poumon.

Influence de la lumière solaire sur la tuberculose expérimentale. — *M G. Valtis* n'a pas obtenu une plus longue survie des cobayes tuberculisés exposés à l'influence de la lumière solaire. Seules les lésions viscérales et les réactions ganglionnaires ont paru être modifiées: le chancre d'inoculation, en particulier, diminue et se cicatrise plus rapidement.

Réflexe cutané hypothénarien. — *M. E. Guster* provoque ce réflexe par l'excitation de la région hypothénarienne au moyen d'un corps mousse ou par pincement, la main étant maintenue en extension, les deux dernières phalanges demi-fléchies. En cas de lésion de la voie pyramidale, on obtient une extension des dernières phalanges et l'adduction de l'index. Si la main est froide ou très contracturée, on n'a pas de réponse.

Réaction de floculation pour le diagnostic de la syphilis. — *MM Dujarric de la Rivière et Gallerand.* 1° Dans un tube à essai *parfaitement propre*, on mélange une partie de solution alcoolique de benjoin de Sumatra préparée suivant la technique de MM. Guillain, Laroche et Léchelle [1] avec 5 parties d'antigène de Bordet et Ruelens. On agite; le mélange est très homogène : c'est le mélange initial.

2° Dans un tube à hémolyse, plus grand que les tubes ordinairement en usage (12 cm. de hauteur × 12 mm. de diamètre) et *parfaitement propre*, on verse 5 cmc d'eau physiologique à 9 pour 1.000, puis 1/10 de cmc du mélange initial, on agite; la suspension est homogène. On ajoute alors 8/10 de cmc ou 1 cmc du sérum à expertiser qui a été préalablement chauffé pendant 30 minutes à 55°. On mélange soigneusement. On lit les résultats après 3 heures d'étuve à 37°. La floculation est très apparente, visible facilement sans l'aide d'un appareil d'optique. Une autre émulsion, faite dans les mêmes conditions, mais sans sérum, servira de témoin.

Réflexe médio-pelvien dissocié. — *MM. G. Guillain et Alajouanine* ont pu, dans un cas de poliomyélite, localiser, grâce à la dissociation de ce réflexe, le siège supérieur des lésions au-dessous des segments dorsaux D_{11} D_{12}, au niveau des premiers segments lombaires. La valeur localisatrice de ce réflexe est en effet double: complètement aboli, il indique une lésion lombaire inférieure; dissocié, c'est-à-dire ne se traduisant que par la réponse abdominale, il indique une lésion lombaire supérieure.

M. Weiss.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Décembre 1923.

Un cas d'ulcère par décubitus du côlon sigmoïde. — Sous ce nom, *MM. E. Hammer et W. J. Broere* (d'Amsterdam) présentent l'observation d'une malade de 80 ans, morte de la perforation d'un ulcère du côlon sigmoïde. La présence, en regard de la perforation, d'un calcul stercoral dur et de formation très antérieure incline les auteurs à voir dans ce calcul la cause de l'ulcération du côlon.

Fistule parotidienne traitée chirurgicalement. — *M. A. Bertaux* rapporte une observation de fistule parotidienne rebelle qu'il a guérie par la résection du trajet suivie de la suture, par-dessus le moignon, de l'aponévrose parotidienne. Il préfère cette intervention à la ligature du canal de Sténon ou à la section du nerf auriculo-temporal, plus classiques, mais qui ont l'inconvénient de supprimer la glande au point de vue fonctionnel.

Hernie inguinale étranglée de l'ovaire et de la trompe chez une enfant de 7 ans. — *M. A. Bertaux* en relate un cas typique qui, étant observé l'âge du sujet, ne peut pas être qualifié de salpingite herniaire comme le voudraient MM. Jeanneney et Dax (*Soc. anat.*, Février 1923, p. 141).

Végétation épithéliomateuse développée sur la paroi d'un kyste sudoripare. — *MM. P. Brocq, Nicaud et Giet* présentent une petite tumeur kystique, de nature sudoripare, sur la paroi de laquelle un bourgeon épithélial néoplasique s'est développé. L'étude de ce bourgeon permet de suivre pas à pas la métaplasie régressive malpighienne des cellules sudoripares et la formation d'axes conjonctifs aux dépens de ces cellules proliférées.

Kyste du mésentère simulant une appendicite. — *MM. Larget et Cahen* présentent un cas de kyste multiloculaire du mésentère, ayant donné des signes d'appendicite aiguë à l'occasion d'une hémorragie intrakystique. Ce kyste ne put être enlevé au cours de l'intervention à cause de la présence d'un prolongement supérieur rétro-duodéno-pancréatique. L'autopsie révéla que ce prolongement avait amené une occlusion duodénale qui fut la cause du décès au 5e jour après l'intervention.

Il est rare que de tels kystes donnent des symptômes en imposant pour l'appendicite.

Luxation sous-astragalienne (pied en dedans et en arrière). — *M. Larget* présente les radiographies de cette variété rare de luxation en dedans et en arrière. Ces luxations doivent être réduites le plus tôt possible, car elles s'accompagnent très vite de lésions des téguments aux points de pression.

Maladie de Hodgkin et suppuration ganglionnaire. — *MM. Lorrain et Rendu* communiquent une nouvelle observation de maladie de Hodgkin, concernant une femme de 37 ans qui, en Juillet 1921, constata la présence d'un ganglion cervical à droite. Ce ganglion grossit rapidement, d'autres ganglions apparurent et envahirent le côté gauche, puis survint une pleurésie droite qui dut être ponctionnée. A son entrée à l'hôpital Saint-Joseph, en Décembre 1922, la malade présentait des adénopathies cervicales considérables, des ganglions dans l'aisselle et une rate légèrement hypertrophiée. Elle se plaignait de dyspnée et d'accès de suffocation ainsi que de prurit. La fièvre était continue et irrégulière avec maximum à 39-40°. L'examen radioscopique montrait une adénopathie médiastine avec poumons clairs. Le Wassermann était négatif. L'examen du sang donnait 3.800.000 globules rouges, 22.800 globules blancs dont 85 pour 100 de polys et 2 éosinophiles. Un ganglion biopsié montra les lésions typiques de la maladie avec de nombreux éosinophiles et de nombreuses cellules de Sternberg. Sur les frottis du ganglion, certaines cellules volumineuses et polynucléées semblaient avoir phagocyté des lymphocytes et des polys inclus dans leur protoplasma. Un peu plus tard, un ganglion cervical suppura et dut être ponctionné deux fois. La cachexie fit des progrès et la malade mourut en Septembre 1923.

Dans le pus des abcès, les auteurs ont constaté la présence, en abondance, mais non à l'état de pureté, d'un bâtonnet mobile, ne gardant pas le Gram, qui, par ses caractères, se rapproche du para A. Ce germe est très pathogène pour le cobaye et le lapin. On le retrouve dans le sang et dans la rate, où il se présente sous forme d'îlots bacillaires. Il existait également dans le ganglion biopsié. Un cobaye, inoculé avec une macération de ce ganglion, est mort au bout de 2 mois 1/2, avec, au point d'inoculation, un nodule induré à type de granulome et un petit abcès dans lequel se retrouvait le même microbe.

Dans un cas précédent, l'un des auteurs a déjà signalé des amas d'un bâtonnet morphologiquement analogue, sans qu'il soit possible d'en tirer une conclusion quant à l'origine de la maladie.

Boppe.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

29 Novembre 1923.

Prothèse d'un moignon d'amputation congénitale de la main par l'appareil de Beaugrand. — *MM. Nové-Josserand et Lucien Michel* présentent un enfant amputé, à droite au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras, à gauche au niveau du poignet.

A droite, on ne peut qu'adapter un crochet.

A gauche, les mouvements de pro-supination sont parfaits; on en profite pour les transformer en mouvements de préhension. Les résultats obtenus avec l'appareil de Beaugrand sont très satisfaisants. Ils sont particulièrement favorisés ici, car l'amputation siège très bas et l'appareil peut avoir une bonne prise carpo-métacarpienne. Le sujet, étant jeune, pourra arriver à utiliser son appareil avec grande adresse.

Rétraction ischémique de Volkmann traitée par la « méthode du tourniquet ». — *MM. Nové-Josserand et Lucien Michel* présentent 2 enfants qu'ils traitent pour une rétraction complète des doigts provoquée par des plâtres circulaires mal surveillés.

L'appareil à tourniquet se compose de 2 portions :

a) Un *bandage plâtré circulaire*, soigneusement capitonné sur les saillies osseuses, immobilisant le coude en flexion et le poignet en extension, et engainant suffisamment l'avant-bras pour ne laisser aucun jeu dans l'appareil;

b) Une *attelle métallique* grillagée, *en forme de roue*, circonscrivant la main et bien prise dans le plâtre à ses deux extrémités. Sur la circonférence de cette attelle sont fixés les lacets de traction, double lacet qu'on raccourcit par torsion, avec un bâtonnet.

La méthode de redressement, systématisée par Mommsen, se fait en 4 temps :

1° *Traction en masse* sur l'ensemble des doigts (pouce excepté) par un rouleau de bois passé sous les phalanges;

2° *Traction individuelle* sur chaque doigt suivant son axe, à l'aide d'anses de leucoplaste, lorsque les deuxièmes phalanges sont redressées à angle droit sur les premières;

3° *Double traction antagoniste* sur chaque doigt pour compléter l'extension : une traction dorsale sur la phalangette, une traction palmaire sur la première phalange;

4° Ablation du tourniquet et application d'une *attelle palmaire en rectitude*, pour maintenir l'extension passive complète. Mais, trois fois par jour, on enlève l'attelle pour pratiquer des massages, bains chauds et mouvements actifs.

La méthode n'est qu'une application ingénieuse de la traction continue; mais elle présente sur une traction élastique l'avantage considérable de pouvoir être dosée exactement: chaque jour, on fait progresser le redressement, en tordant le tourniquet d'un tour ou d'un demi-tour et on bloque dès qu'apparaît la douleur ou le spasme réflexe. Le spasme musculaire réflexe étant la principale difficulté de redressement, cette méthode, extrêmement précise et douce, permet de

1. 1 gramme de résine de benjoin de Sumatra dans 10 cmc d'alcool *absolu*; laisser macérer 48 heures; *filtrer sur papier* et non décanter pour avoir une liqueur absolument limpide.

rester toujours « au-dessous du seuil du spasme réflexe ».

Et on peut ainsi, facilement et sans intervention sanglante, obtenir les excellents résultats qu'on peut constater chez ces 2 enfants.

Calculs de l'uretère. — *M. Thévenot* présente deux observations de *M. Martin* (de Grenoble) :

1° Chez un urinaire connu, violente crise néphrétique, avec calcul paraissant enclavé au détroit supérieur et entraînant rapidement une rétention rénale infectée. Le cathétérisme urétéral est très difficile chez ce malade, alcoolique et délirant. On décide la néphrotomie qui ne fait découvrir aucun calcul. Drainage d'urines purulentes, bientôt limpides. Guérison rapide. Mais on ne peut revoir le malade, très indocile, qu'à l'occasion de trois nouvelles crises, à 1 ou 2 mois d'intervalle chaque fois. A la 2e crise, on réussit à pratiquer le cathétérisme de l'uretère, et aux crises suivantes, on a l'impression que le calcul progresse. La dernière crise se termine par une brusque expulsion du calcul dans la vessie. Le calcul, lisse, de la grosseur d'une amande, pénètre dans l'urètre pénien d'où le malade vient le faire extraire lorsqu'il ne peut plus uriner.

2° Chez un autre malade, coliques néphrétiques subintrantes. La sonde bute à 20 cm. du méat urétéral et la radio montre un calcul. Les douleurs continuent avec une violence telle qu'on intervient sans tarder, et, sans difficulté, on extrait un petit calcul épineux, gros comme un pois, enclavé dans l'uretère, à 1 cm. au-dessous du pôle inférieur du rein. On laisse pendant quelques jours un drain au contact de l'incision urétérale non suturée. Guérison rapide.

En ce cas le calcul, fiché par des arêtes vives dans l'uretère lombaire, était indélogeable par tout autre manœuvre.

M. Martin conclut : « Lorsque les accidents sont répétés, et si l'on a pu faire une localisation précise, il vaut mieux intervenir précocement et faire une opération relativement simple sur la partie haute de l'uretère que d'escompter une migration qui peut être incomplète, s'accompagner d'infection, obliger à intervenir sur le rein et à rechercher plus tard le calcul dans les régions moins accessibles de l'uretère pelvien ou paravésical. »

M. Thévenot partage la même opinion sur l'intervention précoce. Personnellement, il a tenté 5 fois (4 fois avec succès) de provoquer la migration, non par simple cathétérisme, mais en anesthésiant l'uretère à la novocaïne, puis en injectant de l'huile stérilisée. Chez le 5e malade, le calcul s'est arrêté au défilé vésical d'où il sera extrait bientôt par une intervention chirurgicale.

Dans les cas de lithiase non infectée ou peu infectée, on a tout intérêt, avant d'intervenir, à tenter de provoquer l'expulsion du calcul. Par contre, dans les cas d'infection marquée, on peut craindre, à la suite de ces manœuvres, des accidents infectieux, du côté du rein en particulier, et il est peut-être préférable de recourir d'emblée à l'opération sanglante.

Un cas de rétention complète par barre interurétérale chez un jeune homme de 19 ans. — *M. Thévenot* communique cette observation également due à *M. Martin* (de Grenoble).

Sans antécédents urinaires, ce jeune homme ne peut plus, depuis 8 jours, uriner normalement. Quand on a vidé la vessie, il urine assez facilement, mais, dès qu'elle se remplit et s'il pousse, la miction s'arrête. On trouve des urines infectées, le canal urétral est normal. La cystoscopie montre un bourrelet interurétéral formant un véritable voile, épaissi sur son bord libre, qui doit venir s'appliquer sur l'orifice urétral lorsque le malade pousse, à vessie pleine. Après quelques jours de sonde à demeure, l'infection vésicale disparaît et les mictions redeviennent normales.

Hématome sous-dural par contre-coup. — *M. Patel* présente un rapport de *MM. Paitre, Carrive et Bertein* sur 2 cas de fracture du crâne avec hématomes sous-duraux par contre-coup. Le 1er, traité par trépanation du seul côté de la lésion osseuse et suivi de mort, fut le sujet de constatations et de réflexions qui firent traiter le 2e par trépanation bilatérale suivie de guérison.

1re *Observation.* — Des constatations cliniques et nécropsiques, les auteurs déduisirent :

1° L'intervalle libre, les symptômes de compression, contracture, etc., indiquaient une compression cérébrale par hématome intracranien ;

2° La longueur même de l'intervalle libre (36 heures), la fièvre pouvaient faire penser à un hématome sous-dural ;

3° La généralisation des contractures n'aidait pas à la localisation de cet hématome ; seule, la mydriase droite aurait pu, avant l'opération, faire penser à une lésion par contre-coup du côté droit ;

4° La tension du cerveau, faisant hernie à travers la brèche dure-mérienne pratiquée à gauche, aurait dû au cours de l'opération faire préjuger d'une compression droite et inciter à une 2e trépanation de ce côté.

2e *Observation.* — Pendant 8 jours, demi-torpeur sans signes nets de compression, fracture vérifiée à la radio, douleur hémicranienne du côté opposé. Au 8e jour, brusque aggravation. On intervient. La trépanation temporale du côté de la fracture ne montre que la tendance du cerveau à faire hernie à travers l'incision dure-mérienne. On trépane de l'autre côté : sous la dure-mère ardoisée et molle, on trouve un gros caillot qu'on énuclée. Amélioration rapide et guérison.

Les auteurs font suivre ces observations des considérations que voici :

A. *Fréquence des hématomes sous-duraux.* — Les cas d'hématomes sous-duraux semblent plus fréquents qu'on ne l'admettait autrefois.

B. *Considérations anatomo-pathologiques.* — Dans les 2 cas l'hémorragie venait des vaisseaux pie-mériens. Il n'y a pas de relation entre la lésion cranienne et la lésion des méninges molles : on peut avoir hématome sans fracture. L'épanchement peut siéger du côté de la lésion, du côté opposé ou des deux côtés : ce sont surtout les chocs temporaux qui semblent causer les hématomes opposés. Il faut enfin noter ce fait paradoxal : flaccidité de la dure-mère du côté de l'hématome et tension de la dure-mère du côté opposé à l'hématome. La dure-mère est en outre ardoisée, verdâtre, du côté de l'épanchement.

C. *Considérations cliniques.* — Les symptômes initiaux sont généralement atténués. Après une brève perte de connaissance, les symptômes de compression sont apparus ainsi : 1er *blessé*, intervalle libre de 36 heures, puis signes rapides de compression, carphologie, agitation ; — 2e *blessé*, signes peu marqués, latents pendant 8 jours, puis brusque aggravation, torpeur et parésie.

La longueur de l'intervalle libre semble en général plus grande dans les épanchements sous-duraux que dans les épanchements épiduraux.

Les accidents évoluent par étapes d'aggravation successives amenant à des symptômes focaux d'irritation ou de déficit.

Le groupement symptomatique le plus fréquent est l'hémiplégie-aphasie.

L'hyperthermie est plus fréquente que dans les hémorragies extra-dure-mériennes.

Il faut attacher une grande valeur à la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien et aux signes d'irritation méningée : céphalée vive, douleur de la nuque, agitation délirante.

Peut-on faire le diagnostic d'hémorragie intradurale du côté opposé à la fracture ? Avant l'opération, c'est difficile, car les symptômes de localisation sont frustes : chez le 1er, mydriase ; chez le 2e, syndrome atténué d'hémiplégie-aphasie et céphalée hémicranienne du côté de l'épanchement. Au cours de l'opération, c'est plus simple, on l'a vu : si l'on ne trouve rien alors que les méninges étaient tendues et que le cerveau a tendance à faire hernie, il faut trépaner du côté opposé.

D. *Considérations thérapeutiques.* — Les ponctions lombaires répétées n'ont donné aucun effet et semblent bien inutiles dans les cas patents de compression par hématomes.

La trépanation sous-temporale, bilatérale et primitive de Cushing ne laisse pas de lésion méconnue et aurait permis de sauver le 1er blessé. On peut cependant repousser l'heure de l'intervention jusqu'à l'apparition des premiers symptômes d'aggravation, comme dans le 2e cas.

Dans la majorité des cas, l'évolution progressive des symptômes et le volume de l'hématome forcent à ouvrir la dure-mère.

Il semble préférable de ne pas suturer ensuite la dure-mère, mais seulement la plaie musculo-cutanée sous drainage, pour se prémunir contre une reprise d'hémorragie.

— *M. Bérard.* Lorsque, avec des signes d'hématomes sous-dure-mériens, on ne trouve rien du côté du traumatisme, il faut bien se porter du côté opposé ; mais la double trépanation ne sauvera pas toujours les blessés, car l'hématome peut siéger, non vers la convexité, mais vers la base et, d'autre part, il se surajoute souvent des lésions graves et diffuses de contusion cérébrale.

Un cas de goitre plongeant. — *MM. Perrin et Mallet-Guy* eurent à opérer d'urgence une femme âgée, amenée pour des crises de suffocation. Tous les signes classiques de compression avaient augmenté progressivement, pendant que disparaissait un goitre cervical bien toléré depuis 30 ans. Les anamnestiques et la palpation permettaient seuls le diagnostic de ce goitre devenu complètement intrathoracique. Pensant trouver un adénome de l'isthme, on s'apprête à pratiquer sous anesthésie locale une énucléation intraglandulaire. On luxe facilement une masse volumineuse et la dyspnée diminue. Mais les trois lobes sont hypertrophiés : goitre diffus, charnu ; il faut pratiquer une thyroïdectomie en respectant les cornes thyroïdiennes. On libère bien le lobe gauche et on dégage la face antérieure de la trachée, mais à ce moment se produit une grave crise de suffocation qui persiste malgré tous les mouvements imprimés au goitre ou à la trachée. Pour parer à l'asphyxie, il faut se résoudre à la trachéotomie. Au bout de 4 jours on retire la canule et, peu de temps après, la plaie, qui a légèrement suppuré, se cicatrise, et la malade apyrétique s'apprête à quitter l'hôpital, lorsqu'au bout de 6 semaines, la température remonte à 39°, 40°, avec grandes oscillations, et la malade meurt rapidement après une phlébite suppurée et des douleurs lombaires qui font penser à un phlegmon périnéphrétique qu'on n'a pu vérifier.

Les auteurs signalent, dans cette observation, trois points :

Il est rare de voir un goitre massif, cervical pendant 30 ans, plonger et disparaître complètement dans la région thoracique ;

Les accidents asphyxiques étaient certainement dus au ramollissement de la trachée manquant de tuteur après libération du goitre ;

Les accidents septicémiques ont eu leur origine probable dans l'infection de la plaie cervicale par la trachéotomie.

— *M. Bérard.* Il est fréquent de voir les goitres plonger progressivement, et la radiographie, la percussion et les troubles respiratoires permettent aisément de dépister des prolongements intrathoraciques parfois considérables. Mais on peut les luxer sans difficulté, car les pédicules vasculaires ne sont jamais en bas. Le danger vient en effet des troubles asphyxiques, parce qu'on coude la trachée, ou parce que, ramollie et sans tuteur, elle s'affaisse. On peut quelquefois être contraint à pratiquer la trachéotomie : il faut essayer toutes les positions et les tractions sur la trachée pour l'éviter, car elle est extrêmement dangereuse par les risques de bronchopneumonie, et plus souvent par les accidents infectieux tardifs ou les suppurations médiastinales.

Gangrène du membre inférieur au cours d'une appendicite aiguë. — *M. Santy* opère au 6e jour un enfant de 12 ans : sérosité louche non collectée, appendice gangrené entouré de pus anormalement fétide. On laisse deux mèches et un drain. La température tombe et l'état s'améliore quand, au 6e jour, on constate qu'après une douleur brusque, la moitié inférieure de la jambe est anémiée. On ne perçoit plus les battements de la fémorale. On retire le drain. Les orteils continuent à se momifier. Au 14e jour, accidents d'occlusion du grêle : iléostomie para-ombilicale gauche sur une anse particulièrement dilatée. L'occlusion tombe, l'état général s'améliore. Mais au bout de quelques jours, la fistule persiste ; digestion de la paroi et dénutrition. D'autre part, la gangrène sèche remonte jusqu'au plateau tibial. Les parents emmènent l'enfant qui meurt au bout d'un mois et demi, de cachexie progressive.

Ces accidents sont assez rares : on ne signale guère qu'une douzaine de cas où l'artérite oblitérante de l'iliaque primitive est venue compliquer l'appendicite aiguë. Les causes vraisemblables de cette complication semblent être : la date d'intervention au 6e jour, dans une forme grave ; la nature de la lésion appendiculaire, gangreneuse et pelvienne, au contact des vaisseaux ; l'âge du malade, presque toutes les complications vasculaires étant signalées chez l'enfant, probablement parce que le bassin est plus étroit ; le rôle mécanique du drain en milieu infecté qui aboutit parfois à l'ulcération des vaisseaux, et dut jouer ici un rôle indéniable dans la formation du bouchon d'endartérite oblitérante.

L'enfant est mort des conséquences de l'extension de la péritonite avant l'intervention trop tardive : troubles occlusifs d'abord, puis troubles de dénutrition.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

4 Décembre 1923.

Paraplégie aiguë non douloureuse, par généralisation intrarachidienne d'une sarcomatose viscérale. — *MM. Gade, Dechaume et P. Ravault* rapportent l'observation d'un jeune homme de 15 ans, qui présenta une paraplégie flasque, non douloureuse, avec abolition des réflexes et troubles sphinctériens, ayant évolué de façon aiguë en 15 jours environ. La ponction lombaire donna des résultats négatifs. Les derniers jours, extension en hauteur des phénomènes de déficit médullaire selon le type d'une paralysie ascendante aiguë. L'autopsie montra des sarcomes viscéraux multiples à point de départ vraisemblablement gastrique ou intestinal et du type globo-cellulaire ou lymphoblastique. Il existait des noyaux de généralisation à la face externe de la duremère ayant déterminé, par compression aiguë et par lésions vasculaires, une nécrose en masse de la moelle à leur niveau, d'où l'absence de symptômes douloureux et de phénomènes spastiques. Le processus anatomique de propagation intrarachidienne des bourgeons néoplasiques peut expliquer la marche ascendante de la paralysie.

La prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescents. — *MM. Weil, Bertoye et Sédaillan* rappellent que les effets de la sérothérapie préventive de la rougeole restent encore discutés. Ils ont eu l'occasion d'appliquer cette méthode au cours d'une épidémie grave survenue dans une crèche avec 20 cas dont 9 mortels. Ils recueillirent du sérum de rougeoleux au 8e jour après la fin de l'éruption et injectèrent, sans incident notable, 3 cmc de sérum à chacun des enfants susceptibles d'être contaminés. Aucun nouveau cas ne fut noté. Au bout de 3 semaines les entrées furent reprises et, 2 mois après la 1re poussée, survint une nouvelle épidémie. 4 des enfants inoculés présentèrent alors une rougeole moyenne.

Ces données confirment celles de Debré et Ravina et montrent que l'immunité transmise n'a qu'une faible durée. Cette méthode est cependant susceptible de rendre de grands services dans les collectivités de nourrissons et d'enfants au-dessous de 3 ans.

— *M. Mouriquand* fait remarquer que tous les sérums préventifs ne protègent que pendant 3 semaines environ. C'est notamment le cas pour le sérum antidiphtérique. A propos de l'épidémie étudiée par les auteurs, on doit noter que la rougeole n'a pas passé d'une salle à l'autre, bien que le personnel fût le même et qu'aucune précaution particulière n'eût été prise.

— *M. Gardère* croit que la protection par les boxes n'est pas toujours efficace. Malgré les boxes, les intermédiaires sont parfaitement susceptibles de transmettre la maladie. Ce fait est particulièrement à craindre dans les crèches et dans les agglomérations de nourrissons. L'idéal, malheureusement irréalisable, serait d'avoir un personnel spécialisé dans chaque box.

— *M. Chatin* rappelle que, pour Lesage, certaines contaminations, en particulier de varicelle ou de rougeole, sont possibles par la voie de l'air. Il cite un cas de transmission par une nourrice, sans contact direct.

— *M. Mouriquand* estime qu'en cas de diphtérie associée à la rougeole, il faut pratiquer l'isolement contre la rougeole. Il en est de même pour la scarlatine.

— *M. Bard* demande si un nouveau contage est nécessaire au bout de 3 semaines.

— *M. Bertoye* estime que non.

— *M. Bard* pense que, si les boxes sont inutiles pour la préservation contre la rougeole, ils protègent contre les complications. La contagion par l'air est certaine, mais de durée très courte. La présence doit être actuelle pour que le germe puisse se transmettre : 1 heure est largement suffisante pour écarter tout danger.

La contagiosité de la diphtérie est toute différente.

En somme, il n'y a aucune prophylaxie passe-partout. Pour la rougeole, la fermeture de l'école pendant 3 ou 4 jours au moment de la contagiosité est largement suffisante. Il est loin d'en être de même pour la diphtérie et la scarlatine.

Cancer du poumon à forme cavitaire. — *MM. Bouchut et Barbier* rapportent une observation de cancer primitif du poumon au cours duquel se forma une caverne due à la nécrose. Cette caverne ne fut décelée qu'à la radioscopie, car l'auscultation restait complètement négative. On porta le diagnostic de caverne muette.

A l'autopsie, on trouva un énorme cancer ulcéro-végétant au niveau du lobe supérieur gauche, renfermant en son centre une cavité du volume d'une mandarine. Aucune formation tuberculeuse. Il s'agit bien d'un épithélioma primitif du poumon. Les auteurs font remarquer que ces formes sont très rares et que le diagnostic est presque toujours impossible.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Novembre 1923.

Ulcère perforé de l'estomac ; intervention ; guérison. — *M. Vergnory* présente un malade de 26 ans, qu'il a opéré, dès les premières heures, pour une perforation d'un ulcus pylorique. Après enfouissement et pyloroplastie, une gastro-entéro-anastomose fut pratiquée, puis la paroi fut fermée sans drainage. Les suites opératoires furent excellentes. Une radioscopie récente a montré le bon fonctionnement de la bouche anastomotique, le contenu gastrique ne s'évacuant qu'en faible partie par le pylore ainsi mis au repos.

Fracture transversale indépendante du rocher. — *MM. Tavernier, Guilleminet et Rollet* ont observé cette fracture sur un enfant de 11 ans, tombé d'une hauteur de deux mètres. Après une quinzaine, des signes de méningite apparurent, en même temps qu'une légère parésie faciale. Malgré une trépanation et un drainage méningé, l'enfant mourut. Son autopsie montra un trait de fracture isolé perpendiculaire à l'axe du rocher, sans lésion de la voûte.

Les auteurs, rappelant les diverses théories émises pour expliquer ces fractures indépendantes du rocher, après un choc sur la voûte cranienne, pensent que la grande souplesse du crâne de l'enfant explique l'absence de fracture de la voûte, alors que le rocher, qui constitue une partie rigide, se casse seul, à la façon d'une baguette de verre contenue dans un ballon de caoutchouc.

Luxation récidivante de la mâchoire inférieure. — *MM. Alamartine et Rollet* ont opéré une jeune malade qui présentait une luxation récidivante unilatérale gauche de la mâchoire inférieure, se reproduisant à chaque ouverture de la bouche et se réduisant spontanément par la fermeture de l'orifice buccal. Il y avait perte de contact entre le condyle temporal et le ménisque : ce dernier fut réséqué. La luxation ne s'est plus reproduite depuis.

Trachéo-cricostomie. — *M. Sargnon* présente un jeune malade de 11 ans, qui était porteur d'une canule depuis 9 ans, à la suite d'une trachéotomie. On pouvait constater chez lui les lésions typiques des tubards-canulards : membrane épaisse cricoïdienne à faible orifice. Après une première intervention, suivie de récidive, une trachéo-cricostomie permit de pratiquer une dilatation prolongée au caoutchouc. Les résultats sont parfaits au point de vue respiratoire, très satisfaisants au point de vue vocal. Cette intervention est l'opération de choix, facilitant beaucoup la dilatation.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — *M. Rebattu* a trouvé cette tumeur à l'autopsie d'une femme de 60 ans, entrée dans la clinique de M. le professeur Rollet pour des troubles visuels, aboutissant à une cécité presque complète, avec œdème papillaire bilatéral. Aucun signe de localisation. Une trépanation décompressive amena une amélioration, puis apparut un état de torpeur, avec ralentissement du pouls. Pas de paralysie faciale. Pas de surdité. Mort subite.

On trouva, à l'autopsie, une tumeur de l'angle bulbo-ponto-cérébelleux, d'aspect gliomateux, du volume d'une grosse noix, très mobile, très facilement énucléable avec les doigts.

Histologiquement la tumeur présente les caractères d'un neuro-gliome développé aux dépens des nerfs périphériques. Il ne semble pas, d'après la scène clinique, qu'elle ait eu, comme point de départ, l'acoustique ou le facial. Les ventricules latéraux étaient très distendus, et ce fait explique peut-être l'œdème papillaire.

— *M. Pallasse* rappelle un cas de tumeur semblable qu'il a publié, il y a 10 ans : l'œdème de la papille était absent, mais il existait une hémianesthésie sans hémiplégie.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à symptômes anormaux. — *M. Bériel* a eu l'occasion de voir un malade de 52 ans, porteur d'une semblable tumeur, souffrant de crises de contractures très pénibles dans le territoire de la branche masticatrice du trijumeau. Un examen attentif révélait une anesthésie cornéenne à gauche, de petits troubles auditifs et de petits signes cérébelleux du côté du bras gauche. Hyperalbuminorachie. Après une crise avec perte de connaissance, une intervention fut pratiquée par M. Leriche ; une partie de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux fut enlevé. Mais le malade mourut, quelques heures après, d'une syncope brusque.

L'auteur, comparant son observation à celle de M. Rebattu, fait remarquer combien les symptômes de ces tumeurs sont différents alors que l'examen histologique a montré leur similitude de structure (neuro-gliomes). Elles s'accompagnent souvent d'un silence symptomatique prolongé : la recherche des plus petits symptômes traduisant la souffrance des nerfs intéressés est nécessaire pour en faire le diagnostic, car ces tumeurs ne détruisent pas les fibres nerveuses et peuvent ne pas donner de manifestations bien évidentes.

— *M. M. Durand* rappelle les cas qu'il a opérés. Il insiste sur les insuccès fréquents. La mort par syncope est particulièrement redoutable.

— *M. Leriche*, citant les travaux de Cushing, fait remarquer que ces malades meurent d'hypertension. Il faut ponctionner le ventricule ou étendre en bas la trépanation, pour éviter la compression bulbaire. En pratique, ces accidents d'hypertension peuvent être évités.

L. BONAFÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

12 et 21 Novembre 1923.

Corps étranger intra-oculaire, choroïdite exsudative, guérison. — *M. Edmond Garipuy* rapporte l'observation d'une femme de 30 ans qui reçut, il y a deux ans, un coup de fusil de chasse à très courte distance. L'œil droit avait été énucléé d'urgence; l'œil gauche contenait dans son corps vitré un grain de plomb qui avait produit une hémorragie du vitré et une choroïdite exsudative. Cet œil s'était calmé en trois mois, laissant une très mauvaise acuité visuelle (V = compte les doigts à un mètre).

L'an dernier, exactement un an après l'accident, cet œil fut de nouveau le siège d'une choroïdite exsudative qui troubla le vitré et réduisit la vision (V9). Le grain de plomb s'était déplacé et il siégeait à la partie postéro-interne du globe où il était fixé; toute tentative d'extraction eût été désastreuse, et le plomb ne contenait pas de mélange de fer qui l'eût rendu magnétique et eût permis l'extraction à l'électro-aimant. Il fut fait 3 injections hypodermiques de sulfarsénol : la choroïdite fut guérie en quelques jours, l'exsudat se résorba, et, au bout d'un mois, la malade avait récupéré la vision antérieure (V = compte les doigts à un mètre) qu'elle a conservée depuis.

L'auteur rapproche cette observation des cas d'ophtalmie sympathique dans lesquels le traitement médical a eu une heureuse efficacité, que l'on ait donné des arsenicaux, du mercure ou de l'aspirine.

Triple malformation congénitale du membre supérieur. — *M. J.-P. Tourneux* relate le cas d'un jeune homme, âgé de 20 ans, qui présentait au membre supérieur droit une triple malformation congénitale, siégeant au coude, au poignet et à la main.

La main, qui présentait 6 doigts, sensiblement de longueur égale, pourvus chacun de 3 phalanges, et possédant un métacarpien propre, sans qu'il y ait de pouce opposable, était fléchie d'une manière permanente sur le côté palmaire, s'inclinant légèrement sur le bord cubital, réalisant ainsi une main bote proprement dite, sans lésions du squelette, car il n'y avait pas d'anomalies osseuses. Enfin, au niveau du coude, le massif épitrochléen, particulièrement développé, au lieu de se trouver à sa place normale, était situé sur la face antérieure de l'humérus, déterminant ainsi une limitation considérable des mouvements de flexion.

Considérations sur la mesure de la pression sanguine par la méthode oscillatoire : présentation d'un oscillographe enregistreur. — *M. Constantin* présente un appareil permettant d'obtenir de façon automatique une inscription discontinue et régulière de la courbe oscillatoire à l'aide de la capsule oscil-

lographique de Pachon-Boulette. Les oscillations artérielles répondant aux différents régimes de pression sont inscrites par tranches égales avec le chiffre manométrique correspondant.

L'appareil, de volume réduit et de fonctionnement simple, a déjà permis à son auteur des constatations intéressantes sur la détermination de Mx et Ma dont il fait part à la Société.

Indépendamment des variations quantitatives des oscillations, l'auteur décrit des variations qualitatives qui peuvent être d'un grand secours dans la localisation de l'index systolique et de l'index diastolique. Ce sont :

1° La forme de l'oscillation dont le sommet se maintient très aigu (pulsation de décollapsus) pendant toute la phase des oscillations allant de la 1re oscillation vraie à la fin des grandes oscillations. Ce sommet, moins vif pendant toute la période supramaximale, est tout à fait émoussé au niveau des oscillations correspondant à Ma.

2° La situation du tracé, les oscillations correspondant à la 1re oscillation vraie étant inscrites en général sur une abscisse plus élevée que les différentes oscillations supramaximales.

3° L'influence de la respiration normale qui, peu sensible sur l'ensemble de la courbe, devint évidente et entièrement marquée sur les oscillations recueillies au chiffre de contre-pression correspondant à la minima.

La varicelle est-elle variole ou zona ou bien entité définie ? — *M. E. Levrat* examine d'abord la question des relations entre la varicelle et la variole, et, après avoir cité les différentes recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales effectuées à ce sujet, ainsi que plusieurs observations personnelles, il croit pouvoir conclure que la varicelle est une affection du type varioloïde, mais qui ne saurait être assimilée à la variole et qui ne peut être considérée comme une variole atténuée.

Il étudie en second lieu les rapports de la varicelle et du zona : il rappelle les différents travaux qui ont établi l'origine infectieuse de ce dernier et aborde ensuite le grand problème posé par von Bokay et par Netter. Il résume les différentes discussions qui ont eu lieu à ce sujet et énumère les arguments apportés.

Il communique ensuite 22 observations de varicelle type, sans que son enquête, très sérieusement menée, lui ait révélé un seul cas de zona ou d'affection zostériforme dans l'entourage du malade. Aussi croit-il pouvoir avancer que, jusqu'à plus ample démonstration, la varicelle ne saurait être confondue avec le zona et que, tant que la bactériologie ne nous aura pas apporté sous le microscope l'agent de la varicelle et celui du zona, on est en droit de demeurer sceptique.

— *M. P. Bézy* rapporte une observation personnelle où il lui a été donné de constater, douze jours après l'apparition d'un zona, chez une femme de 39 ans, celle d'une éruption de varicelle chez son enfant âgé de 5 ans. A son tour, il refait l'examen critique des rapports éventuels entre certains zonas et la varicelle.

Il conclut que le problème demeurera encore en suspens jusqu'au jour où l'on pourra connaître l'agent ou les agents propagateurs de la varicelle ou du zona.

Considérations à propos de quelques cas de hernies dites accident du travail. — *M. Sorel.* Les médecins praticiens ou experts sont fréquemment en présence d'ouvriers atteints de hernies en rapport avec le travail, au dire des intéressés. La hernie est-elle une hernie de force ou de faiblesse, est-elle le résultat d'une véritable lésion traumatique (l'effort incriminé intervenant soit comme cause suffisante et exclusive, soit comme facteur nettement prépondérant), ou bien est-elle le résultat de conditions anatomiques prédisposantes (l'effort invoqué ne jouant que le rôle d'une cause secondaire ou même négligeable) ?

Les faits sont exceptionnels, mais réels, où un effort violent, brusque et prolongé produit une hernie : c'est alors la hernie de force qui éveille, dès sa formation, de violentes douleurs et nécessite l'interruption du travail. Ces conditions ont été longtemps exigées par les experts et les magistrats chargés de fixer les relations d'une hernie et d'un accident : c'était la jurisprudence ancienne.

Celle-ci a été modifiée par la Cour de cassation qui a jugé que toute lésion, dont le travail même normal a été la cause, est un accident, et qu'une hernie simple, conséquence d'un effort approprié au travail normal, est un accident du travail. La hernie de force n'est donc pas la seule que reconnaisse la loi du 27 avril 1898 ; l'aggravation d'une hernie préexistante par l'effort normal professionnel crée l'invalidité et le droit à l'indemnité. Au cas d'aggravation, l'incapacité n'est souvent que temporaire. Nombreux sont les litiges ainsi solutionnés, tels ceux que l'auteur rapporte au cours de sa communication.

Ainsi, une jurisprudence nouvelle, exposée récemment avec une forte documentation à la *Société de Médecine légale de France*, s'est substituée à celle qui n'envisageait en fait de « hernie accident » que la hernie de force.

Sur un cas de diabète sucré chez un tuberculeux traité par l'insuline. — *M. Pujol*, après avoir rappelé les divers travaux parus sur l'insuline et sur son action thérapeutique, expose les résultats qu'il a obtenus personnellement.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, atteint de tuberculose pulmonaire ouverte, qui, au mois de Juillet 1923, présente de la polydipsie, de la pollakiurie et de la polyurie. L'analyse des urines révèle 89 gr. de glucose par litre pour une diurèse d'environ 4 litres par 24 heures avec 0,53 d'acétone. Le malade mis au régime est rapidement amélioré : la diurèse tombe à 1.800 gr. et le sucre à 36 gr. par litre ; mais le régime est mal supporté, car le malade maigrit et s'affaiblit.

Le 26 Août, on commence le traitement par l'insuline (insuline de Roussel), soit une injection de 5 cmc par jour, par voie intramusculaire. Dès la 3e injection, le malade est transformé et reprend ses promenades. On pratique ensuite 2 injections sous-cutanées par jour.

Le 9 Septembre, le malade a utilisé 4 boîtes du produit, soit 24 ampoules de 5 cmc. Au moment où l'on suspend le traitement, le glucose et l'acétone ont complètement disparu des urines, malgré l'administration quotidienne de 300 gr. de pain et d'une certaine quantité de pâtes alimentaires. Le malade va beaucoup mieux, et l'auscultation montre une grosse amélioration des phénomènes constatés au niveau du poumon.

Le 25 Septembre, une nouvelle analyse d'urine montre que le glucose a reparu, mais en petite quantité : la diurèse est de 1.500 gr. par vingt-quatre heures. On commence une nouvelle série d'injections et, le 30 Septembre, il n'y a plus de glucose dans l'urine.

On ne saurait émettre la prétention de tirer des conclusions d'une seule observation : il s'agit d'une question trop récente, encore en cours d'étude, et, si des médications nouvelles comme l'insuline doivent soulever le plus grand intérêt, un enthousiasme irréfléchi leur serait particulièrement nuisible.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

23 Novembre 1923.

Radiumthérapie laryngée par fenestration thyroïdienne latérale. — *M. E. Escat.* La curiethérapie endolaryngée par laryngofissure, après exérèse chirurgicale, exposant à de graves complications et présentant de grandes difficultés, l'auteur a songé à appliquer à la cure d'un cas d'épithélioma spinocellulaire de la corde droite, ayant compromis la commissure vocale antérieure, la radiumpuncture interstitielle, sans laryngofissure et sans exérèse de la tumeur.

La technique, fort simple, a consisté, après trachéotomie préalable basse, à engager, sous anesthésie régionale, en disposition palmée, 5 aiguilles, contenant chacune 2 mm. 5 de bromure de radium, entre le périchondre profond de la lame droite du cartilage thyroïde et la base de la masse néoplasique, à la faveur d'une fenêtre elliptique découpée à ciel ouvert dans la lame cartilagineuse thyroïdienne. Un pansement occlusif au francoplaste assura l'isolement et l'asepsie complète de la ligne opératoire réunie aux crins. L'application dura sept jours.

Le résultat a été l'involution complète de la tumeur en quelques semaines au prix d'une simple synéchie cicatricielle de la corde vocale antérieure. Si toutes réserves doivent être faites sur l'avenir d'un résultat qui remonte seulement à six mois, on peut d'ores et déjà apprécier la valeur de la technique suivie.

Un cas d'ostéomyélite costale. — *MM. Dambrin et Bernardbeig* rapportent un cas d'ostéomyélite costale (3e côte), à staphylocoque doré pur, observée chez un jeune homme âgé de 17 ans.

Comme traitement, on utilisa d'abord du vaccin antistaphylococcique, puis un auto-vaccin, mais, devant la persistance de la suppuration, il fallut recourir à une intervention chirurgicale qui permit de faire l'ablation de plusieurs petits séquestres.

Il s'agit là d'un fait très rare, dont les auteurs montrent les difficultés de diagnostic, car on est plutôt amené à penser à la syphilis, à la tuberculose, qu'à l'ostéomyélite.

J.-P. TOURNEUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

9 Novembre 1923.

Scalpage et greffes de Thiersch. — *M. W. Dubreuilh* a réparé au moyen de greffes de Thiersch, prélevées sur les cuisses et le dos, le cuir chevelu d'une jeune fille totalement scalpée, au delà des limites de l'implantation des cheveux. Le port d'une perruque devient possible. L'auteur compte corriger les rétractions cicatricielles des paupières supérieures au moyen d'une greffe italienne.

Rhinoplastie partielle par transplantation cutanée. — *M. W. Dubreuilh* a également réparé une perte de substance portant sur l'aile droite du nez et une partie du lobule, survenue après application de pâte arsenicale sur un épithélioma. Après avoir taillé un lambeau sur ce qui restait du lobule, l'avoir rabattu et suturé en arrière, la surface cruentée en l'air, il a déposé et suturé sur cette surface cruentée un petit greffon de peau pris sur le bras. Résultat parfait.

Mal de Pott avec gibbosité traitée à la période de convalescence par la greffe costale (technique de Lorthioir). — *M. Rocher* présente une fillette de 15 ans traitée par le procédé sus-indiqué pour un mal de Pott intéressant les 4 premières vertèbres lombaires et en voie d'accroissement par tassement malgré le port de corsets plâtrés successifs : arrêt de l'effondrement ; la croissance se fait normalement et ne peut que redresser le rachis.

M. Rocher montre un autre cas du même genre présenté à la Société en 1922 et opéré la même année en pleine évolution de mal de Pott : le résultat parfait se maintient.

Ptose scapulaire congénitale par aplasie presque totale du trapèze. — *M. Rocher* présente un garçon de 17 ans atteint de cyphose dorsale supérieure et de ptose congénitale de l'épaule gauche, due à une aplasie presque totale du trapèze, de sorte que l'omoplate, légèrement aplasiée, est attirée en dehors et en bas par le poids du membre supérieur. A noter un peu d'aplatissement de l'hémithorax gauche et un raccourcissement de 2 cm. du segment brachial.

Hydronéphrose congénitale chez un enfant de 11 ans ; néphrectomie. — *MM. Oraison, Loubat et Molinié.* Dans ce cas, le parenchyme rénal avait à peu près disparu, refoulé à la périphérie sous forme d'une coque de quelques millimètres. La cavité pyélo-rénale ainsi formée renferme de l'urine et une vingtaine de calculs. L'abouchement de l'urètre est à peu près normal, mais on constate une dilatation exagérée de la partie lombo-iliaque avec sténose très marquée de la partie supérieure, limitée au point d'abouchement du conduit dans le basinet.

16 Novembre.

Arthrite gonococcique guérie par le lipogon. — *M. Micheleau* présente un nouveau cas d'arthrite gonococcique à phénomènes réactionnels violents qui purent faire croire à une transformation phlegmoneuse. Une série d'injections d'un vaccin antigonococcique resta sans résultat, mais le lipogon de Le Moignic amena une guérison rapide. Il persiste une ankylose du genou, mais la malade se sert de son membre inférieur.

23 Novembre.

Sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez un nourrisson, guérie par le traitement chirurgical. — *MM. P. Delaye, E. Dubourg et F. Papin* rapportent l'observation d'un nourrisson né à terme et bien alimenté au sein, qui, un mois environ après sa naissance, fut pris brusquement de vomissements à l'occasion de toutes les tétées. Diminution du nombre des selles. Amaigrissement. A l'examen, distension marquée de l'abdomen au niveau de l'hypocondre gauche et présence d'ondes péristaltiques. Clapotis gastrique très marqué, constipation très accusée.

Examen radioscopique après une tétée de 5 minutes et absorption de gélobarine : estomac énorme, occupant la moitié supérieure de l'abdomen, très grosse bulle d'air, contractions péristaltiques rapides, très violentes; la baryte ne franchit pas le pylore. En somme, signes de sténose pylorique presque complète. Gastro-entérostomie transmésocolique sur la face postérieure de l'estomac. Le pylore est le siège d'une tumeur dure, du volume d'une olive. Reprise progressive de l'alimentation et augmentation rapide du poids. Une radioscopie nouvelle, prise 1 mois 1/2 après, montre que la bouche fonctionne bien; le pylore reste toujours imperméable. Les auteurs donnent la préférence à la gastro-entérostomie sur les autres méthodes chirurgicales.

Sarcome volumineux de l'omoplate traité par l'opération radicale (désarticulation inter-scapulo-thoracique). — *MM. Rocher, Lasserre et Mathey-Cornat* présentent un volumineux sarcome de l'omoplate gauche à point de départ central, ayant envahi surtout la fosse sous-scapulaire, respectant l'articulation scapulo-humérale, dont le début devait remonter à environ 6 mois (douleurs dans le plexus brachial), et dont les signes cliniques dataient de 3 mois. Après avoir discuté l'opportunité de la radiothérapie profonde, on a procédé à la désarticulation inter-scapulo-thoracique, sans incident.

Typho-malaria autochtone chez un garçon de 11 ans. — *MM. R. Duperié et Ph. Cadenaule.* Chez ce malade, porteur d'un paludisme autochtone à *Plasmodium vivax*, se développe, alors que la quinine a régularisé la température et chassé l'hématozoaire du sang périphérique, une hyperthermie d'abord progressivement croissante, puis en plateau, sur laquelle la quinine n'a pas de prise. Sujet prostré, lèvres fuligineuses, abdomen météorisé, rate grosse; il n'existe ni diarrhée, ni taches rosées. L'hémoculture est négative, mais la séro-agglutination de Widal au bacille typhique se développe progressivement, d'abord faible, puis forte, à 1 pour 100, enfin forte, à 250. Après 13 jours d'hyperthermie, la température se régularise, l'anémie se répare; en période fébrile, on notait dans le sang une accentuation de l'anémie, leucopénie (7.500 leucocytes) et lymphomononucléose.

30 Novembre.

Le cancer du sein est-il guérissable par la radiothérapie?. — *M. Bégouin* estime que le moment est opportun pour éclairer les médecins et le public sur la valeur curative des rayons X et du radium dans les sarcomes épithéliomes. Une large discussion s'impose. Seront exceptés, bien entendu, les cancers de la peau sur lesquels l'action curative des rayons X est établie depuis longtemps. Il n'y aura lieu d'envisager que les cancers sous-cutanés ou profonds. Pour ouvrir cette discussion, M. Bégouin rapporte 3 observations de cancer du sein opérables, traités sans succès par la radiothérapie. Les recherches bibliographiques sur cette question ne permettent pas de trouver la relation d'un seul cas de cancer du sein guéri par la radiothérapie. *Donc jusqu'ici, les rayons X ne guérissent pas le cancer du sein. Leur action semble même être impuissante à détruire les cellules cancéreuses qui restent dans la région opératoire après amputation du sein.* Bien mieux les statistiques semblent prouver qu'après irradiation post-opératoire les récidives paraissent être plus précoces et plus nombreuses. Et si l'on sait que faite tout au début, avant l'apparition des ganglions axillaires, l'ablation chirurgicale donne 70 pour 100 de guérisons durables et après l'arrachement ganglionnaire 40 pour 100, il n'y a pas à hésiter sur le choix du traitement. La radiothérapie sera réservée à titre palliatif aux seuls cas inopérables. Jusqu'ici toute tumeur du sein opérable ne doit pas être traitée par la radiothérapie, mais bien par l'ablation chirurgicale précoce.

D. FRÈCHE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE STRASBOURG

21 Novembre 1923.

Les sinus postérieurs (ethmoïde postérieur et sinus sphénoïdal) : recherches anatomiques. — *MM. G. Canuyt, Terracol et Léger* présentent une série de 10 sinus sphénoïdaux qui offrent des particularités anatomiques intéressantes, concernant, d'une part l'ostium, la cloison intersinusale et les rapports réciproques de l'antre et de la cellule ethmoïdo-sphénoïdale. Ils insistent sur la paroi externe ou paroi des ophtalmologistes. Au point de vue des mensurations, les sinus sont, dans l'ensemble, de grandes dimensions.

Ces faits viennent confirmer les données cliniques et opératoires actuellement à l'ordre du jour et permettent d'éclaircir des troubles oculaires et des syndromes douloureux dus à des lésions des sinus postérieurs.

Périméningite aiguë à staphylocoques. — *M. Folly.* Un soldat de 21 ans est subitement pris d'une violente rachialgie lombaire. Hospitalisé quelques jours plus tard, il présente le tableau d'une paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec paralysie complète des sphincters. Au bout de deux jours, une paralysie flasque avec anesthésie complète succède aux paralysies spasmodiques et remonte jusqu'à l'appendice xiphoïde. Toutes les recherches de laboratoire sont négatives. Le diagnostic porté est : méningo-myélite tuberculeuse ou syphilitique. Le malade succombe 9 jours après son admission à l'hôpital. L'examen anatomo-pathologique démontra l'existence d'une périméningite spinale aiguë staphylococcique sans lésions appréciables ni du rachis, ni de la moelle.

Ce cas semble être le second publié d'un abcès épidural primitif, non provoqué par une ostéomyélite rachidienne.

Kyste du mésocôlon transverse. — *MM. Schaaff et Stulz* présentent une tumeur kystique à paroi calcifiée qu'ils ont trouvée incluse dans la base du mésocôlon transverse chez une jeune femme opérée pour lithiase biliaire. Malgré l'absence d'épithélium à l'examen microscopique, les auteurs concluent qu'il s'agit d'un kyste dermoïde. Ils présentent les radiographies qui leur avaient décelé la présence de calculs biliaires et d'une tumeur arrondie et partiellement calcifiée.

Recherches sur le rachitisme expérimental : étude histologique du squelette de rats arrêtés dans leur croissance après avoir été soumis au régime rachitisant de Mac-Collum. — *MM. R. Simon et E. Allenbach* ont constaté que la structure du cartilage de conjugaison était normale dans ses différentes parties, mais qu'elle était fixée dans un stade peu avancé dans son évolution, tandis que, chez les témoins, elle était amincie et telle qu'on l'observe à la fin de la période de croissance. Il n'y avait aucun trouble de l'ossification; la moelle osseuse était normale. Chez aucun des animaux en expérience, il n'a été constaté de lésion rachitique.

Parthénogenèse spontanée dans l'ovaire du cobaye. — *MM. Courrier et Oberling.* Dans l'ovaire de cobayes impubères ou adultes isolées des mâles, on trouve parfois un ou plusieurs nodules hémorragiques qui, au microscope, se montrent constitués par un tissu chorio-épithélial tout à fait caractéristique. La formation de ce tissu ne peut s'expliquer que par l'évolution parthénogénétique d'un ovule. Les auteurs attachent à ces faits une grande importance pour la genèse des chorio-épithéliomes extraplacentaires et des dysembryomes en général. La théorie parthénogénétique, abandonnée au nom d'arguments qui ne peuvent plus être soutenus à l'heure actuelle, s'impose pour la plupart des dysembryomes (tératomes) testiculaires et surtout des dysembryomes ovariens.

Amylose spontanée. — *M. Louis Géry* présente l'observation anatomique d'un cas d'amylose « spontanée », c'est-à-dire non provoquée par une inflammation chronique. Dans ce cas, la dégénérescence amyloïde était venue compliquer l'évolution d'une néphrite épithéliale.

De tels faits semblent bien démontrer que la dégénérescence amyloïde n'est pas sous la dépendance *directe* des toxines microbiennes, mais résulte en réalité de la désintégration des cellules et des tissus de l'organisme.

Un cas d'absence congénitale du cubitus. — *MM. Grimault et Epiltabra* ont étudié cette curieuse et rare malformation chez un malade âgé de 43 ans, en traitement pour un ulcère duodénal. Il y a atrophie de la tête de l'humérus et de la diaphyse, ankylose des coudes; l'extrémité inférieure de l'humérus est bifide, la branche externe se continue directement jusqu'au poignet par un segment osseux qui n'est autre que le radius. Les os métacarpiens sont au nombre de 3 à gauche, de 5 à droite. Les 2 doigts de la main gauche sont minuscules, en pince de homard; les doigts de la main droite, au nombre de 3, sont normalement constitués.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

(1923)

Staya A. Stayitch. *L'arythmie complète à forme paroxystique* (*Imprimerie-librairie médicale et scientifique, Marcel Vigné*, Paris). — Après une revue complète de la question, l'auteur publie 24 observations de MM. Heitz, Yacoël et Dechamps.

Cliniquement l'arythmie complète à forme paroxystique est une affection de l'âge moyen. Les accès apparaissent brusquement, le plus souvent sans cause évidente; cependant les émotions, le surmenage, un repas copieux, une intoxication ou une infection semblent les favoriser. L'accès s'accompagne d'un malaise général profond. On note deux formes : l'une avec dyspnée, angoisse, troubles vaso-moteurs; l'autre avec palpitations seulement.

Dans tous les cas, le pouls est irrégulier, accéléré à 100-150, avec abaissement de la tension artérielle.

Les tracés graphiques sont de première importance pour fixer le diagnostic. Sur les tracés jugulaires on note la disparition de l'onde *a* et souvent la fusion des ondes *c* et *v*. Plus importants encore sont les renseignements fournis par l'électro-cardiogramme : il y a disparition de l'élévation auriculaire *P*, irrégularité de l'élévation *R*, enfin un état tremblé du tracé électrique qu'on rattache à la fibrillation des oreillettes.

Ces accès paroxystiques peuvent ne pas reparaître, ou, au contraire, les crises peuvent devenir plus fréquentes et aboutir à un état d'arythmie permanente, avec crises d'asystolie. Mais, même à ce stade, la survie est possible.

Le diagnostic ne peut être fait qu'à l'aide des tracés jugulaires et électriques caractéristiques. On élimine alors l'arythmie sinusale ou les crises extrasystoliques.

Au point de vue anatomo-pathologique, S. signale la fréquence des lésions d'artériosclérose, des lésions valvulaires et l'importance que l'on doit attribuer aux lésions des oreillettes, leur distension, surtout la droite (cas de Ribierre et Giroux). Quant au mécanisme de la crise, S. rappelle les différentes théories émises, celle de la paralysie auriculaire, puis celle du déplacement du lieu d'origine du stimulus moteur et ensuite celle de la fibrillation auriculaire due à un *circus movement* qui serait la plus satisfaisante.

Enfin S. aborde la question du traitement de l'affection. Au moment de la crise, la pression du vague, l'atropine, la pilocarpine donnent de très médiocres résultats; on est souvent obligé de recourir à une médication symptomatique.

Le véritable médicament à employer, quand on a calmé les troubles subjectifs, est la *quinidine* par comprimés de 0 gr. 20 à la dose de 1 gr. à 1 gr. 20 par jour, en prolongeant à doses moins élevées une quinzaine de jours.

La quinidine agit en diminuant l'excitabilité du myocarde et en supprimant la fibrillation auriculaire préexistante ; mais elle diminue l'énergie de la contraction cardiaque : on ne l'emploiera donc pas quand il y a menace d'asystolie ou l'on fera précéder son emploi d'une cure digitalique.

J. DUMONT.

LES ENSEIGNEMENTS
DE LA CUTI-RÉACTION

L'IMMUNITÉ ANTI-TUBERCULEUSE [1]

Par A.-B. MARFAN.

L'emploi de la cuti-réaction n'a pas été seulement un progrès important pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge[2], elle a encore puissamment contribué à modifier les conceptions qu'on s'était faites de la tuberculose après les découvertes de Villemin et de Koch.

L'emploi de la cuti-réaction a en effet définitivement établi un fait capital, que l'anatomie pathologique avait déjà mis en lumière, mais auquel on n'avait pas prêté une attention suffisante : *la fréquence de l'infection bacillaire augmente avec l'âge* (je dis l'infection bacillaire en général, qu'elle soit au repos ou en activité).

Déjà, les anatomo-pathologistes avaient remarqué que dans presque toutes les autopsies d'adultes, si on scrute avec soin les divers organes, surtout les poumons et les plèvres, on trouve des lésions tuberculeuses, même chez des sujets morts d'une autre maladie. A la vérité, ces lésions sont souvent minimes. Dans le poumon ou sur la plèvre, elles consistent ordinairement en une petite masse irrégulière ou nodulaire, blanchâtre ou grisâtre, entourée de rayons ardoisés, dure, fibreuse ou fibro-calcaire, renfermant très souvent à son centre un peu de matière caséeuse, tantôt à peine appréciable, tantôt bien caractérisée. Ces lésions siègent aussi souvent au lobe moyen ou au lobe inférieur des poumons qu'à leur sommet ; elles sont parfois superficielles, sous-pleurales et pleurales. Leur aspect est tel qu'avant les découvertes de Villemin et de Koch, on les considérait comme des foyers de tuberculose éteints, cicatrisés, guéris. Mais, en utilisant les méthodes issues de ces découvertes, on a vu que souvent le microscope y montre la présence des bacilles acido-résistants et que, inoculées à l'animal, elles déterminent, presque toujours, la tuberculose. Ces foyers ne sont donc pas éteints ; ce sont des foyers au repos, inactifs, inoffensifs, au moins pour un temps.

Mais ces lésions, qu'on retrouve chez presque tous les adultes morts d'une autre maladie que la tuberculose, deviennent moins constantes chez les adolescents. Elles diminuent de fréquence à mesure qu'on examine des sujets de plus en plus jeunes; dans les deux premières années de la vie, elles sont plus rares; dans les premiers mois, elles sont absolument exceptionnelles.

Toutes les statistiques concordent et conduisent aux mêmes conclusions, depuis celles de Boltz (de Kiel) en 1890, jusqu'à celles que M. Comby a publiées à diverses reprises. En voici une fondée sur les autopsies faites à l'hôpital des Enfants-Malades pendant cinq ans et portant sur des sujets de moins de 2 ans :

Sur 100 décès on trouve des lésions tuberculeuses (au repos ou en activité) :

0 à 1 mois	0 fois
1 à 3 mois	2 —
3 à 6 mois	12 —
6 mois à 1 an	20 —
1 à 2 ans	30 —

Ces faits ont été confirmés et vivement éclairés par l'emploi de la cuti-réaction. Nous savons que lorsque cette épreuve donne un résultat positif, il signifie que l'organisme porte en lui un foyer bacillaire, que ce foyer soit au repos ou en activité.

Or, dans les populations de l'Europe, la cuti-réaction est positive chez 97 pour 100 des adultes ; cela équivaut à presque 100 pour 100.

La fréquence des cuti-réactions positives est moindre chez les adolescents ; elle diminue à mesure que l'âge des sujets est moins avancé. Voici les résultats des cuti-réactions qui ont été faites dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades pendant cinq années (1914 à 1918). Ce service comprenait la crèche qui reçoit des enfants de moins de 1 an et la salle Blache qui reçoit des enfants de 1 à 15 ans. Pendant ces cinq années, il a été fait 2.784 cuti-réactions. Mlle Mioche en a relevé et classé les résultats [3]. Sur ces 2.784 épreuves, 949 furent positives et 1.835 négatives. Mais ce qui est intéressant, c'est la fréquence des résultats positifs suivant les âges.

Le tableau suivant représente la proportion des cuti-réactions positives aux diverses années de l'enfance.

Nombre des cuti-réactions positives aux divers âges :

0 à 1 an	10,5 pour 100
1 à 2 ans	24,3 —
2 à 3 ans	32,8 —
3 à 4 ans	45,3 —
4 à 5 ans	49,16 —
5 à 6 ans	53,6 —
6 à 7 ans	58,1 —
7 à 8 ans	62,2 —
8 à 9 ans	72,9 —
9 à 10 ans	72,1 —
10 à 11 ans	70,8 —
11 à 12 ans	87,7 —
12 à 13 ans	87,7 —
13 à 14 ans	83,8 —
14 à 15 ans	79,7 —
Adultes	97 —

Le tableau suivant représente le nombre des cuti-réactions positives aux divers mois de la première année.

Nombre des cuti-réactions positives aux divers mois de la première année.

Avant 1 mois	3,5 pour 100
1 à 2 mois	3,5 —
2 à 3 mois	3,8 —
3 à 4 mois	6,8 —
4 à 5 mois	7,2 —
5 à 6 mois	7,6 —
6 à 7 mois	14,1 —
7 à 8 mois	18,6 —
8 à 9 mois	16,2 —
9 à 10 mois	17 —
10 à 11 mois	12,9 —
11 à 12 mois	21,2

Sur les chiffres de ces tableaux il y a lieu de présenter deux remarques. La première, c'est qu'ils ont été recueillis à l'hôpital, c'est-à-dire dans des groupes d'enfants ne comprenant que des malades; sans doute, dans d'autres milieux, trouverait-on des chiffres un peu plus faibles. Mais il est fort probable que la forme générale de la courbe, croissante de la naissance à l'âge adulte, serait la même. En outre, quelques chiffres troublent sa régularité et y produisent des encoches ; mais ils n'en changent pas le sens progressivement croissant; ils sont dus à des accidents de statistiques, comme, par exemple, le nombre très différent des enfants correspondant aux diverses années.

D'ailleurs toutes les statistiques concordent, toutes montrent que la proportion des cuti-réactions positives, nulle à la naissance, augmente progressivement jusqu'à l'âge adulte où elle est de 100 pour 100.

Donc, le nombre des porteurs de lésions bacillaires (je ne dis pas de tuberculose en évolution) augmente avec l'âge; et, en Europe, à peu près tous les adultes sont infectés.

Ce fait a des conséquences de la plus haute portée. Il confirme d'une manière décisive trois points : 1° l'infection bacillaire n'est presque jamais congénitale; 2° elle se contracte surtout dans les premières années de la vie; 3° les premières atteintes de cette infection immunisent la plupart des hommes.

I. La tuberculose congénitale. La descendance des tuberculeux. — La tuberculose n'est presque jamais congénitale ; elle est presque toujours acquise. Cependant on peut, exceptionnellement, observer des cas de tuberculose congénitale[4]. Une femme atteinte de tuberculose pulmonaire avancée ou d'une granulie confluente peut mettre au monde un enfant porteur de lésions tuberculeuses ou simplement de bacilles dont la présence n'est démontrée que par l'inoculation de ses organes au cobaye ; le fœtus ainsi infecté meurt en général peu après la naissance quand il n'est pas mort avant. En pareil cas, les bacilles de la tuberculose circulent dans le sang de la mère, arrivent au placenta, le traversent, et pénètrent dans le fœtus. Il ne s'agit donc pas d'une véritable transmission héréditaire (comme celle qui se ferait par un ovule ou un spermatozoïde bacillifère) ; il s'agit d'une contagion par voie placentaire.

Les faits de ce genre sont exceptionnels. On peut avancer que, *presque jamais, l'enfant de parents tuberculeux ne naît tuberculeux*. L'ancienne formule de M. Peter reste exacte : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable. »

Mais l'enfant de parents tuberculeux est-il plus tuberculisable ? Ou présente-t-il quelques anomalies ? Questions qui ont été très agitées et sur lesquelles la lumière commence à se faire.

Autrefois on admettait presque universellement que l'enfant né de parents tuberculeux est plus tuberculisable que celui dont les ascendants sont indemnes de tuberculose. On se fondait sur un fait indiscutable : la plus grande fréquence de la tuberculose chez les enfants de parents tuberculeux. Mais cette notion d'une prédisposition spécifique a été critiquée vivement, et, aujourd'hui, on ne peut plus la considérer comme exacte. Si les rejetons de tuberculeux sont plus souvent tuberculeux que les autres enfants, c'est parce qu'ils sont particulièrement exposés à la contagion dans le milieu familial; car, si on les sépare de celui-ci aussitôt après leur naissance, ils ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres. Donc, *ce qu'on prenait pour une prédisposition héréditaire à la tuberculose est le résultat de la contagion familiale.*

Mais, s'il est vrai que le rejeton de parents tuberculeux ne naît ni tuberculeux, ni prédisposé à la tuberculose, s'ensuit-il qu'il soit indifférent de naître de parents tuberculeux ? Certains médecins, Hanot, Landouzy, Hutinel, Mosny, ont avancé que souvent ces rejetons présentent des dystrophies, de la débilité congénitale, de l'infantilisme précoce ou tardif, du rétrécissement de l'orifice mitral ou de l'artère pulmonaire, des malformations congénitales, des états névropathiques (épilepsie, hystérie, chorée, psychasthénie). On rapproche l'influence dystrophiante de la tuberculose de celle de la syphilis qui est si bien établie.

Mais cette action dystrophiante n'est rien moins que démontrée. Elle est contestée par M. Comby et par MM. Debré et Laplane. D'après le travail de ces derniers[5], tout ce qu'il est permis d'avancer, c'est que l'enfant né d'une mère atteinte d'une tuberculose en évolution, surtout avancée, est parfois prématuré et débile; mais si ce nouveau-né est séparé de bonne heure de sa mère, s'il est bien soigné, comme c'est le cas de ceux

1. Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés.
2. Marfan. — « La cuti-réaction. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge ». *La Presse Médicale*, 8 décembre 1923.
3. Mlle Germaine Mioche. — « Étude sur la cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance (statistique du service de M. le professeur Marfan; années 1914, 1915, 1916, 1917, 1918) ». *Thèse*, Paris, 1919, p. 44.
4. Pehu et Chalier. — « Hérédité de la tuberculose ». *Arch. de Méd. des Enfants*, 1915, p. 1 (contient l'indication des cas de tuberculose congénitale). — Malherbe et Fortineau. « Recherches expérimentales sur l'hérédité tuberculeuse ». *Paris médical*, 9 Septembre, 1922, p. 237.
5. Debré et Laplane. — « Le nourrisson issu de parents tuberculeux ». *Le Nourisson*, Juillet 1922, p. 249.

qui sont confiés à certaines œuvres, il ne devient pas tuberculeux; il ne reste pas débile et se développe très bien. Les résultats de l'Œuvre Grancher donnent aussi des doutes sur la réalité de cette action hérédo-dystrophiante de la tuberculose; cette œuvre place à la campagne, dans des familles de paysans sains, les enfants de tuberculeux, reconnus sains cliniquement; or, non seulement ces enfants ne deviennent pas plus souvent tuberculeux que les autres, mais ils se développent normalement, sans tares particulières.

En somme, le nourrisson issu de parents tuberculeux ne naît ni tuberculeux, ni prédisposé à la tuberculose, ni en état de dystrophie durable. La tuberculose des ascendants n'a donc pas sur leurs rejetons cette action désastreuse qu'on admettait naguère.

Faut-il aller plus loin et accepter, avec certains médecins, que les enfants issus de tuberculeux naissent avec un certain degré d'immunité? C'est une question que j'aborderai un peu plus loin.

II. La tuberculose se contracte surtout dans les premières années de la vie. — Une autre conséquence des faits qui nous ont été définitivement révélés par l'emploi de la cuti-réaction est que, si la tuberculose n'est pas congénitale, elle se contracte surtout dans l'enfance. En effet, en examinant les tableaux précédents, nous voyons que : dans les premières semaines, la tuberculose n'existe pas; — parmi les enfants de 5 ans, 50 pour 100 sont porteurs de foyers bacillaires; — parmi ceux qui ont atteint la 10e année, il y en a 70 pour 100; parmi ceux de 15 ans, 80 pour 100; presque tous les adultes sont infectés.

III. Immunité et surinfection. — Voici maintenant une dernière conséquence des statistiques que j'ai rapportées : les premières atteintes de cette infection immunisent la plupart des hommes.

Sur 100 adultes, on peut dire qu'il y en a 100 qui portent des foyers bacillaires; cependant beaucoup d'entre eux ne présentent aucun signe de tuberculose et ne meurent pas de cette maladie. S'il n'y a qu'un homme sur 6 qui meurt de tuberculose, alors que tous les 6 sont porteurs de foyers bacillaires, c'est qu'il y en a 5 qui sont résistants, il y en a 5 qui sont en état d'immunité. Ce point est capital. Il faut s'y arrêter.

Lorsque l'origine microbienne de la tuberculose eut été démontrée par les travaux de Villemin (1866) et de Koch (1882), on ne se demanda même pas si, comme on le constate dans d'autres infections, une première atteinte de cette maladie est capable de créer un état d'immunité. Dès le début, on fut unanime à déclarer que, loin de créer jamais un état réfractaire, une première atteinte de tuberculose prédispose toujours aux récidives et qu'un sujet déjà infecté est beaucoup plus apte qu'un sujet sain à de nouvelles infections, que celles-ci proviennent du foyer primitif ou de l'extérieur.

En somme, pensait-on, non seulement la tuberculose n'immunise pas, mais une première atteinte prédispose à de nouvelles; on en conclut que toutes les tentatives faites en vue de réaliser un état de résistance à cette maladie ne peuvent aboutir à aucun résultat.

Pendant mon internat, l'observation de certains faits me conduisit à réfléchir à cette question et à me demander si on devait accepter une doctrine aussi absolue.

Un premier point attira mon attention. Puisque les autopsies révèlent souvent des lésions tuberculeuses guéries, ou tout au moins complètement arrêtées dans leur évolution, on pouvait considérer comme vraisemblable que les sujets chez lesquels on les trouve ont acquis, à un certain moment de leur maladie, une sorte d'état réfractaire.

Dès lors, je me mis à observer et, en 1886, je pus montrer par des statistiques que, dans certaines conditions, la guérison d'une tuberculose locale, principalement du lupus et des adénites tuberculeuses suppurées du cou (écrouelles), confère une immunité pour la phtisie pulmonaire[1]. Plus tard, précisant mes conclusions en ce qui concerne les écrouelles, je crus pouvoir avancer ceci :

« On ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui ont guéri avant l'âge de quinze ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable cliniquement[2]. »

Ces faits furent d'abord négligés ou contestés[3]. Peu à peu cependant, les idées se modifièrent. Certains cliniciens en reconnurent l'exactitude. D'autre part, Behring, A. Calmette et Guérin, Webb et Barbier, Bartel, Vallée, Römer démontrèrent la possibilité de créer chez les animaux une immunité relative. Parmi les phtisiologues contemporains, M. Léon Bernard[4], M. A. Calmette[5], M. Rist[6], M. Jousset[7], pensent que, dans certaines conditions, les tuberculeux peuvent acquérir une forme particulière d'immunité.

Je dois dire que, sur un point, j'ai modifié les conclusions que j'avais formulées à l'époque de mes premières recherches. Je pensais alors que l'immunité résultait d'une guérison *complète* de la tuberculose. Nous avons appris depuis, mais il n'y a pas bien longtemps, que l'immunité pour les infections aiguës est tout à fait différente de l'immunité pour les infections chroniques. La première est la conséquence d'une guérison complète; la seconde est, au contraire, fonction d'infection continue; pour la tuberculose comme pour la syphilis, la guérison complète fait perdre l'immunité. Celle-ci semble due à des anticorps dont la formation exige la présence de quelques bacilles vivants dans l'organisme; elle ne peut exister sans la persistance dans l'organisme d'un foyer virulent.

Il est très important d'étudier cette immunité. Lorsqu'elle sera mieux connue, il est permis de penser qu'il en résultera un progrès de la thérapeutique et de la prophylaxie de la tuberculose.

1° Cette immunité pour la tuberculose s'acquiert surtout entre 1 ans et 15 ans. Avant l'âge de 18 mois, surtout avant 1 an, elle s'établit rarement, d'autant plus rarement que l'enfant est plus jeune; c'est ce que démontre l'étude de la fréquence des foyers bacillaires quiescents aux divers âges; cette étude est singulièrement facilitée aujourd'hui par l'emploi de la cuti-réaction. Exceptionnels avant 1 an, moins rares de 1 à 2 ans, ces foyers bacillaires au repos deviennent de plus en plus nombreux à partir de 2 ans. Comme l'infection bacillaire se contracte surtout avant 15 ans, on peut donc affirmer que l'immunité pour la tuberculose s'acquiert surtout entre 1 ans et 15 ans.

2° C'est principalement dans les foyers ganglionnaires de l'infection bacillaire que semble s'élaborer cette immunité. La constance et la prédominance de ces foyers dans l'infection des jeunes enfants, surtout dans les formes occultes, l'immunité pour la tuberculose pulmonaire conférée par la guérison des écrouelles infantiles, permettent déjà de penser que la tuberculose la plus immunisante est celle des ganglions lymphatiques. Les expériences que j'ai poursuivies avec MM. Weill-Hallé et Henri Lemaire, celles de M. Spiro Livierato[8], confirment cette supposition.

3° Les enfants qui, lors d'une première infection bacillaire, n'acquièrent pas cette immunité, au moins à un certain degré, succombent aux progrès plus ou moins continus de cette première atteinte.

Ceux qui l'ont acquise peuvent la perdre tôt ou tard. Alors l'infection bacillaire au repos évolue et revêt des formes qui varient suivant les circonstances, surtout suivant l'âge.

Il est d'un grand intérêt de rechercher quelles sont les causes qui font perdre l'immunité acquise. Nous ne les connaissons pas toutes. Certaines des conditions que les anciens médecins considéraient comme des facteurs de prédisposition doivent, sans doute, être considérées comme des causes de perte de l'immunité : l'alimentation insuffisante; le surmenage physique ou moral; les mauvaises conditions d'hygiène comme l'aération et l'insolation insuffisantes; l'alcoolisme; certaines maladies infectieuses, particulièrement la rougeole, la coqueluche[9], la grippe; mais il faut bien reconnaître que, dans nombre de cas, nous ne pouvons assigner aucune de ces causes au réveil d'un foyer bacillaire.

4° L'immunité pour la tuberculose acquise par une première atteinte n'est pas absolue, et, sans doute, elle présente des degrés divers; si on la considère chez l'homme et si on juge les choses d'après l'observation clinique, il semble que cette immunité permette de résister sûrement aux infections par un petit nombre de bacilles, comme celles qui sont habituelles dans la vie courante; ces surinfections légères n'ont aucun effet nocif; elles servent même sans doute à renforcer l'immunité. Mais il apparaît comme probable que l'immunité peut être vaincue par une surinfection massive; heureusement celle-ci se produit beaucoup plus rarement que les précédentes.

Ici se pose une question. Je viens de remarquer qu'en certains cas un foyer bacillaire au repos entre en activité sans qu'on puisse saisir l'intervention d'une cause capable d'avoir affaibli ou supprimé l'immunité.

Quelques médecins se sont fondés sur ce fait, sinon pour nier l'existence d'une immunité antituberculeuse, tout au moins pour en restreindre beaucoup l'importance. Quand ils assistent au début d'une évolution tuberculeuse, ils avancent que la cause de cette mise en marche n'est pas la

1. Marfan. — « De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire ». *Arch. gén. de Méd.*, Mars et Avril 1886.

2. Marfan. — Article « Phtisie pulmonaire », du Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud, 2e édition, t. VII, 1900. *Soc. de Péd.*, 20 Octobre 1908, p. 250. On rapprochera de la conclusion ci-dessus les recherches expérimentales que nous avons poursuivies avec B. Weill-Hallé et H. Lemaire : « Action *in vitro* des extraits de ganglions lymphatiques et de divers organes normaux sur le bacille de la tuberculose ». *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 15 Juillet 1913, p. 836; et celles de M. Spiro Livierato : « Sur le tissu lymphatique tuberculeux et scrofuleux considéré du point de vue de l'action qu'il exerce sur l'évolution de la tuberculose expérimentale. Contribution à l'étude des rapports de la scrofule et de la tuberculose ». *Ann. de Méd.*, t. XII, n° 2, Août 1922.

3. Ch. Bouchard. — « Thérapeutique des maladies infectieuses. Antisepsie ». Leçons recueillies par P. Le Gendre. Paris 1889, p. 330. — Peguriер. « De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phtisie pulmonaire ». *Thèse*, Lyon, 1892 (inspirée par R. Lépine). — J. Strauss. *La tuberculose et son bacille*. Paris, 1895, p. 785. — F. Bezançon et H. de Serbonne. « Une première atteinte de tuberculose immunise-t-elle contre une atteinte ultérieure? » *Assoc. franç. pour l'avanc. des Sc.* Congrès de Toulouse, 1910.

4. Léon Bernard. — IIe Congrès international de la tuberculose, Washington, 1908. « Conception actuelle de la tuberculose humaine ». *La Presse Médicale*, 18 Avril 1914, n° 31. — « Etude statistique sur l'immunité tuberculeuse conférée par les écrouelles et le lupus (loi de Marfan) et les autres localisations bacillaires antérieures (avec M. Masselot) ». *Soc. d'études scient. sur la tuberculose*, Mai 1914. — *La tuberculose pulmonaire; études de phtisiologie clinique et sociale*. Paris, Masson, 1921, p. 12.

5. A. Calmette. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*. 2e édition. Paris, 1922, p. 534.

6. Rist. — « Localisations extra-pulmonaires de la tuberculose ». *Revue de la tuberculose*, n° 3, 1922, p. 230.

7. A. Jousset. — « Les médications spécifiques de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 14 Mars 1923, n° 21, p. 242.

8. Citées plus haut.

9. Pour quelques auteurs, si la coqueluche favorise l'évolution de la tuberculose, ce n'est pas en modifiant les humeurs; c'est par une action mécanique : les violentes quintes de toux favoriseraient le passage des bacilles dans la circulation sanguine ou lymphatique.

perte de l'immunité et la multiplication des bacilles que le sujet porte en lui depuis l'enfance; cette cause serait toujours une surinfection *exogène* récente, massive ou très répétée, à laquelle est incapable de résister l'immunité très fragile qu'avait pu acquérir le sujet. Donc, toutes les fois qu'ils assistent à une tuberculose commençante, ils n'hésitent pas à affirmer que celle-ci est le résultat d'une infection exogène récente. Comme la doctrine de ces médecins a été à un certain moment celle des pouvoirs publics, il importe d'examiner sur quelles preuves on la fonde.

En premier lieu, on avance que ces tuberculoses actives s'observent surtout chez des sujets cohabitant avec des phtisiques qui expectorent des bacilles. J'ai partagé autrefois cette manière de voir; la pratique m'a donné des doutes sur son exactitude. Les statistiques démontrent que la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les personnes vivant dans les milieux les plus infectés, comme les médecins et les infirmières, que chez les personnes vivant dans des milieux moins infectés et occupant une condition sociale analogue : la tuberculose n'est pas plus fréquente chez les médecins que chez les avocats, chez les infirmières que chez les ouvrières d'usine.

A ce propos on a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose par infection conjugale. Entre époux, la cohabitation est intime : vie commune, souvent lit commun; c'est pourquoi, dit-on, quand l'un des deux conjoints est atteint de tuberculose ouverte, l'autre est très souvent atteint à son tour. Je dois dire que si j'ai vu quelques cas où la tuberculose paraissait d'origine conjugale, j'en ai observé un bien plus grand nombre dans lesquels un époux ou une épouse a soigné jusqu'à sa mort son conjoint atteint de tuberculose ouverte, a continué pour lui cacher la gravité de son état, de coucher dans le même lit, et n'est pas devenu tuberculeux [1].

Pour prouver que tout début de tuberculose est dû à une surinfection exogène récente, on s'est appuyé principalement sur l'expérimentation. Mais avant d'examiner les résultats de celle-ci, il importe de remarquer qu'il faut être très prudent lorsqu'on veut transporter en médecine humaine des notions acquises par l'étude de la tuberculose inoculée à l'animal.

Dans les laboratoires, on pratique en général par effraction des inoculations massives, lesquelles ne se réalisent que très rarement dans la vie habituelle. De plus, l'animal de laboratoire qui sert ordinairement pour l'inoculation de la tuberculose, le cobaye, réagit à l'infection bacillaire tout autrement que l'homme. Le cobaye ne devient tuberculeux que si on lui inocule de force le bacille; l'homme s'infecte dès que le bacille se trouve autour de lui. Le cobaye inoculé ne guérit jamais; l'homme est capable d'acquérir un certain degré d'immunité.

Ces remarques étant faites, revenons à la discussion précédente. Pour prouver que toute reprise d'une évolution tuberculeuse est due à une surinfection exogène récente, on avançait autrefois que la tuberculose est indéfiniment réinoculable à l'animal. Or cette assertion ne peut plus être considérée comme exacte. D'abord, si on considère les bovidés, dont la tuberculose se rapproche de celle de l'homme, on voit que chez les animaux de cette espèce, ainsi que M. A. Calmette l'a montré, les réinoculations à doses légères sont inoffensives; et d'après Römer, il en serait de même pour le cobaye, dont l'infection bacillaire est pourtant si différente de celle de l'homme [2].

Mais, il y a plus : des expériences récentes semblent montrer que les réinoculations massives, si elles sont faites assez longtemps après la première inoculation, n'infectent pas non plus l'animal. D'après MM. R. Debré et H. Bonnet [3], une réinoculation tuberculeuse n'a d'effet surinfectant que si elle est faite dans la période antéallergique; lorsque celle-ci a pris fin, lorsque la cuti-réaction est devenue nettement positive, la réinoculation n'est plus efficace; elle ne modifie pas l'évolution de la première infection. Si la réinoculation est faite à doses massives, il se peut qu'elle entraîne des accidents, voire des accidents graves; mais, d'après les expériences de MM. E. Rist, L. Kindberg et Rolland [4], ces accidents ne sont pas dus à l'infection, mais à une sorte d'empoisonnement par les bacilles détruits en masse au lieu même de la réinoculation. Bien que certaines réserves aient été formulées sur ce point [5], il est tout au moins permis de conclure que les expériences sur les animaux ne sont nullement favorables à la conception de la tuberculose indéfiniment réinoculable.

En résumé, lorsque la tuberculose se met à évoluer chez un adulte ou un adolescent, on peut parfois considérer comme vraisemblable que cette évolution est due à une surinfection exogène assez massive ou assez répétée coup sur coup pour qu'elle ait vaincu une immunité acquise antérieurement. Mais, dans le plus grand nombre des cas, il est impossible de démontrer que cette mise en marche n'est pas due à une perte de l'immunité, sous l'influence d'une cause connue ou inconnue, cette suppression de l'immunité permettant une auto-infection par un foyer bacillaire jusque-là inactif. Il y a donc là un problème qui n'est pas entièrement résolu; mais on voit quelle est son importance pour la doctrine de la tuberculose et pour la prophylaxie de cette maladie.

5° L'immunité que possèdent le plus grand nombre des adultes pour la tuberculose, peut-elle se transmettre par hérédité?

Certains médecins ont répondu affirmativement, et le premier, je crois, M. Hameau (d'Arcachon), en 1894 [6]. Ils avancent que les rejetons de parents tuberculeux sont moins disposés que d'autres sujets à la tuberculose pulmonaire; quand ils en sont atteints, chez eux la maladie serait moins grave. Ils remarquent que si la race blanche, universellement infectée par le bacille, n'a pas été détruite par la tuberculose, elle le doit à une immunisation progressive qui se transmet de génération en génération.

Mais, la plupart des phtisiologues, sans nier l'importance de ces faits, se refusent à considérer comme démontrée la transmission héréditaire de l'immunité. Ils contestent d'abord les statistiques invoquées et déclarent qu'elles ne sont nullement probantes. De plus, ils font valoir ce que révèle l'observation des jeunes enfants. C'est une loi bien établie aujourd'hui qu'un enfant de moins d'un an, voire de moins de 18 mois, qui cohabite avec un sujet atteint de tuberculose ouverte, avec un cracheur de bacilles, contracte sûrement la tuberculose. Donc, si un certain degré d'immunité peut se transmettre héréditairement, il n'est jamais suffisant pour empêcher la contagion. Cette remarque est tout à fait exacte.

Cependant, toute une série de faits permettent de regarder comme très probable que l'immunité des parents, si elle est incapable d'empêcher la contagion de leurs rejetons, peut avoir pour effet de diminuer la gravité de la tuberculose contractée par eux.

Quelques groupes d'hommes, vivant isolés des peuples dits civilisés, sont épargnés par la tuberculose; c'est le cas de certaines tribus nègres du centre de l'Afrique ou de certains habitants du Turkestan. Or, quand les hommes de ces groupes neufs quittent leur pays et viennent en Europe, ils contractent très souvent la tuberculose, et celle-ci ne revêt pas chez eux la forme habituelle aux adultes des contrées civilisées, c'est-à-dire la forme de phtisie ulcéreuse lente du poumon; elle frappe les ganglions, puis se généralise rapidement et tue en peu de temps, comme l'infection bacillaire qui atteint des sujets neufs, par exemple des jeunes enfants ou des cobayes. Ces faits prouvent d'abord que la tuberculose des parents ne prédispose pas leurs rejetons à cette maladie, puisque les sujets de ces races indemnes d'infection bacillaire la contractent tout de suite et en meurent rapidement dès qu'ils sont exposés à la contagion. Ces derniers sont bien moins résistants que les sujets appartenant à nos races où l'infection bacillaire est universelle depuis de nombreuses générations, ce qui permet de penser qu'elles ont acquis par hérédité un certain degré d'immunité.

Voici maintenant des faits qui sont fournis par l'étude des enfants du premier âge.

Avant l'emploi de la cuti-réaction, les médecins d'enfants admettaient que la tuberculose contractée avant un an, voire avant 18 mois, est toujours mortelle à brève échéance.

J'ai fait remarquer, il y a assez longtemps, que cette loi souffre au moins une exception : c'est lorsque la tuberculose revêt ces formes spéciales, que les anciens considéraient comme des manifestations de la scrofule : abcès froids sous-cutanés, adénites, ostéites, arthrites, orchites tuberculeuses, états qui coexistent souvent avec ces manifestations qu'il faut rapprocher des tuberculides, la kératite phlycténulaire et le coryza ulcéro-croûteux. Quand la tuberculose des nourrissons revêt ces formes, elle est relativement bénigne; elle peut durer longtemps sans s'étendre et sans altérer l'état général; elle est susceptible d'entrer au repos définitif. Mais, hormis les cas de scrofulo-tuberculose, assez rares avant un an, et qui s'observent surtout de 1 an à 6 ans, nous admettions que la tuberculose contractée avant un an a presque toujours une évolution progressive et aboutit à la mort en quelques mois.

Lorsque l'emploi de la cuti-réaction s'est généralisé, nous nous sommes assurés que cette manière de voir est trop absolue. Quand on la pratique sur tous les enfants d'une consultation de nourrissons dont les petits clients ne sont pas trop misérables et peuvent être suivis quelques années, voici, en effet, ce qu'on constate : parmi les sujets, âgés de moins d'un an, qui ont une cuti-réaction positive, il en est plus d'un quart, près de 30 pour 100, qui résistent et qui peuvent être retrouvés après 2 ou 3 ans. Ces survivants forment trois groupes : 1° le premier comprend les enfants scrofulo-tuberculeux dont je viens de parler; 2° le second renferme des enfants qui, avant un an, ont présenté les signes communs de la tuberculose des nourrissons : bronchites à répétition, anémie, amaigrissement, état subfébrile, et chez lesquels les troubles ont disparu sans laisser de trace; c'est le groupe le moins nombreux; 3° enfin le dernier groupe comprend des enfants qui, ayant eu une cuti-réaction positive

1. Observations confirmées par M. ROUSSEL. — « La tuberculose conjugale ». *La Médecine*, Mai 1923, p. 630.
2. A. CALMETTE. — *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*. Paris, 2e édition, 1922, p. 530 et 531.
3. R. DEBRÉ et H. BONNET. — « La surinfection tuberculeuse expérimentale. Immunité de réinfection. Immunité de surinfection ». *Journ. méd. franç.*, Septembre 1922.
4. RIST, L. KINDBERG et ROLLAND. — « Etudes sur la réinfection tuberculeuse ». *Annales de médecine*, Mars et Avril 1914. — ROLLAND. « Etude sur le phénomène de Koch et les réinfections tuberculeuses ». *Thèse*, Paris, 1914.
5. E. BURNET. — « La prétendue destruction des bacilles de Koch dans le péritoine des cobayes tuberculeux ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, Mars 1915.
6. G. HAMEAU. « La phtisie normale ». *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 26 Janvier 1894. — G. SANARELLI. *Tubercolosi e Evoluzione sociale*, Milan, 1913. — SABOURIN. « Quelques observations sur l'hérédité tuberculeuse; l'immunité antituberculeuse héréditaire ». *La Presse Médicale*, 17 Juin 1915. — ARNOULD. « Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents ». *Rev. de la tuberc.*, 1921, n° 1. — F. DUMAREST. « Quelques réflexions sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire ». *Rev. de la tuberc.*, n° 2, 1923.

avant 18 mois, n'ont présenté aucun trouble appréciable, ni au moment de l'épreuve, ni dans les six mois qui ont suivi. MM. Debré et Joannon groupent ces cas sous le nom de « forme floride de la tuberculose des nourrissons »[1].

Il y a donc des enfants qui contractent la tuberculose avant 18 mois, voire avant un an, et chez lesquels la maladie n'évolue pas ou évolue d'une manière silencieuse et favorable et ne donne lieu qu'à des accidents relativement bénins. A quoi le doivent-ils? Il semble bien qu'il faille admettre que la transmission héréditaire de l'immunité est un des facteurs de la résistance de ces nourrissons ; mais cette manière de voir est rejetée par certains auteurs, en particulier par MM. Léon Bernard et R. Debré[2], dont la doctrine est simple et absolue. D'après eux, le nourrisson ne présente jamais ni une immunité, ni une réceptivité particulières pour la tuberculose ; chez lui, la forme et le pronostic de cette maladie dépendent d'un seul facteur : le nombre des bacilles qui pénètrent en une fois ou en plusieurs fois dans son organisme. Si la première inoculation est légère, si elle est unique, la tuberculose sera bénigne, elle pourra même revêtir la forme floride; si la première inoculation est massive ou s'il se produit presque coup sur coup toute une série d'inoculations moyennes ou légères, comme dans le cas où le nourrrisson cohabite avec sa mère tuberculeuse ou une autre personne infectante, alors la tuberculose revêt une forme grave ; elle évolue et, presque toujours, elle tue en quelques mois. L'argument de MM. Léon Bernard et R. Debré est tiré des résultats de la séparation de la mère tuberculeuse d'avec son enfant déjà infecté. L' « Œuvre des tout petits », fondée à l'instigation de M. Léon Bernard et dirigée par lui, s'occupe de placer à la campagne, dans des familles saines, les nourrissons des mères tuberculeuses ; elle complète heureusement l'Œuvre Grancher qui ne s'occupe que des enfants âgés de plus de trois ans. Observant à l'Œuvre des tout petits, MM. Léon Bernard et Debré avancent que si le nourrisson déjà infecté par sa mère est éloigné d'elle assez tôt après la contagion, sa tuberculose est bénigne : souvent elle entre au repos. Ce résultat serait à mettre en opposition avec ce qui s'observe lorsque l'enfant infecté continue à cohabiter avec sa mère ; dans ce cas, le nourrisson présenterait presque toujours une forme sévère, à évolution rapide, et la cause de cette gravité serait l'intimité et la multiplicité des contacts qu'il a avec elle et qui réalisent les conditions de l'infection massive ou répétée.

Cette manière de voir appelle quelques remarques. Il n'est pas question de mettre ici en doute l'importance du nombre des bacilles dans l'infection tuberculeuse; les récentes expériences de M. A. Calmette ont encore démontré que les contagions massives ou répétées coup sur coup déterminent toujours une tuberculose grave et à marche rapide[3] Il s'agit de savoir si le nombre des bacilles qui pénètrent dans l'organisme du nourrisson est le seul facteur de l'évolution favorable ou défavorable de la tuberculose et si les infections massives ou répétées se produisent fatalement quand l'enfant cohabite avec sa mère malade.

Quand la première inoculation est massive ou quand l'infection initiale est réalisée par une série de contagions répétées coup sur coup, il est certain que la tuberculose revêt une forme grave. Quand on voit un nourrisson succomber en une vingtaine de jours à une broncho-pneumonie d'apparence commune et qu'à l'autopsie on trouve soit une tuberculose miliaire généralisée aux deux poumons, soit une broncho-pneumonie avec des foyers déjà presque caséeux, et lorsque ces lésions sont limitées aux poumons ou à peu près, il faut admettre une infection massive récente ; en pareil cas, l'enquête clinique confirme en général cette conclusion ; elle montre que l'enfant cohabitait avec une personne portant en elle une source abondante de bacilles.

Mais il faut bien dire que les cas où on rencontre des lésions de ce genre sont exceptionnels. Et si l'on considère la forme la plus commune de la tuberculose du nourrisson, on s'assure que le plus souvent elle résulte d'une contagion discrète, ce qui ne l'empêche pas de se terminer par la mort. Que trouve-t-on en effet dans la plupart des autopsies de nourrissons tuberculeux? Un seul petit tubercule caséeux dans l'un des poumons, plus fréquemment dans le droit, et aussi souvent dans le lobe moyen ou inférieur que dans le lobe. Ce tubercule marque la porte d'entrée du bacille ; c'est le chancre d'inoculation. Puis on constate, dans les ganglions trachéo-bronchiques, des lésions tuberculeuses en général assez étendues et hors de proportion avec la lésion initiale du poumon. On trouve ensuite des granulations tuberculeuses disséminées dans le foie, dans la rate, dans les reins, les ganglions mésentériques ; mais cette granulie est assez discrète; elle a évolué lentement, parfois presque sans fièvre, déterminant une cachexie prolongée, progressive et mortelle. Dans quelques cas, à ces altérations s'ajoutent celles d'une méningite qui a précipité la terminaison fatale. Il est difficile d'admettre que ces lésions sont le résultat d'une infection massive ou d'infections répétées, puisque la lésion initiale, la lésion de la porte d'entrée, est minime et unique. Il semble bien au contraire qu'on soit en droit de conclure qu'il n'y a eu qu'une seule infection et qu'elle a été légère. Et pourtant la tuberculose a évolué jusqu'à la mort.

L'argument tiré des résultats de la séparation précoce ou de la cohabitation persistante de la mère et de l'enfant a certainement une grande valeur. Toutefois, on pourrait citer des faits de tuberculose bénigne chez des nourrissons qui ont cohabité longtemps avec leur mère infectée[4].

Il faut ajouter que la manière de voir de MM. Léon Bernard et R. Debré implique que la surinfection a toujours pour effet d'aggraver la tuberculose ; or, nous l'avons vu, la clinique et l'expérimentation montrent qu'il n'en est pas ainsi. S'il ne fallait être très circonspect quand on veut appliquer à la clinique humaine les données acquises par l'étude de la tuberculose inoculée aux animaux, on pourrait encore opposer aux vues de MM. Léon Bernard et R. Debré les expériences mêmes de MM. R. Debré et H. Bonnet; selon celles-ci, lorsque la période antéallergique est terminée (et elle ne dépasse pas en général quelques semaines), l'animal est réfractaire aux surinfections ; on pourrait en déduire que, du moment où un nourrisson a une cuti-réaction positive, il peut sans danger continuer de cohabiter avec sa mère malade. Nous nous garderons de faire cette déduction.

Quand on considère les caractères de la scrofulo-tuberculose, on est conduit à admettre que si l'infection bacillaire revêt cette forme spéciale, ce n'est pas tant à cause de la qualité ou de la quantité de virus tuberculeux qu'à cause du terrain sur lequel il s'est développé; comme cette forme est plus bénigne, plus curable que les autres, il faut penser que le sujet qui la présente est plus ou moins immunisé; et, quand elle apparaît chez un très jeune enfant, il est difficile de ne pas admettre que son immunité ne lui a pas été transmise par ses parents.

Il est donc probable que l'immunité antituberculeuse des adultes peut, dans une certaine mesure et au moins dans quelques cas, se transmettre au produit de la conception. L'immunité ainsi transmise n'est jamais assez forte pour empêcher la contagion; mais l'acquisition de l'immunité après une première infection est vraisemblablement favorisée par l'hérédité.

Cette faculté héréditaire d'acquérir l'immunité est très peu marquée avant six mois, ou tout au moins elle n'est qu'en puissance ; elle est comme à l'état virtuel ; après cet âge, elle se développe et se fortifie peu à peu ; appréciable à partir d'un an, elle est surtout manifeste après deux ans. De ces faits se dégage une conséquence capitale pour la prophylaxie : il n'y a pas de période de la vie où il soit plus nécessaire de soustraire l'homme à la contagion tuberculeuse que celle qui comprend les deux premières années de la vie, puisque, dans cette période, l'acquisition de l'immunité est plus difficile qu'à toutes les autres.

***

L'étude de ces faits conduit à la conception suivante de la tuberculose dans l'espèce humaine.

La tuberculose est universellement répandue dans l'espèce humaine. Chez les peuples dits civilisés, particulièrement chez ceux qui habitent l'Europe, à peu près tous les adultes portent en eux des foyers bacillaires. Cette infection bacillaire est compatible avec une bonne santé apparente; chez nombre d'hommes, le bacille est comme un parasite inoffensif.

Ces porteurs sains de foyers bacillaires ont acquis dans l'enfance, surtout de 1 à 15 ans, à la suite d'une ou de plusieurs infections légères, un certain degré d'immunité. Cette immunité leur permet de résister à de nouvelles contagions pourvu qu'elles soient paucibacillaires et assez éloignées, comme le sont ordinairement celles que subissent tous les hommes civilisés. Mais il est probable qu'elle ne leur permet pas toujours de résister à des infections massives ou répétées coup sur coup ; heureusement celles-ci se produisent rarement dans les conditions ordinaires de la vie.

Lorsque, chez un adulte porteur depuis son enfance d'un foyer bacillaire au repos, on assiste au début d'une évolution tuberculeuse, il est le plus souvent impossible d'affirmer que cette évolution est due à une contagion nouvelle par des bacilles venus du dehors ; dès lors il est permis de penser que cette évolution est le résultat d'une auto-infection par les bacilles du foyer ancien qui se multiplient et deviennent envahissants parce que le sujet a perdu son immunité.

1. Robert Debré et Pierre Joannon. — « La forme floride de la tuberculose du nourrisson ». *Ann. de Méd.*, Avril 1922.

2. Léon Bernard et Debré. — « Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du premier âge ». *Acad. de Méd.*, 5 Octobre 1920. — « La prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson par le placement familial ». *Ibid.*, 15 Mai 1923.

3. Calmette. — *Loco citato*, 2e édition, 1922, p. 247.

4. Marcel Lavergne. — « Quelques considérations sur les surinfections dans la tuberculose envisagées au point de vue de la prophylaxie ». *La Presse Médicale*, 16 Juillet 1921. — Barchetti. « Les nourrissons de mères tuberculeuses ». *Monats. für Kinderh.*, t. XXI, fasc. 6, 1921.

ÉTUDE SUR LE XANTHOME
DE LA TROMPE UTÉRINE
(SALPINGITE XANTHOMATEUSE)

PAR MM.

C. DANIEL et A. BABÈS
Professeur Docent
de Gynécologie
à la Faculté de Médecine de Bucarest.

Au point de vue anatomique, les xanthomes se manifestent sous la forme de tumeurs de couleur jaune, dont la grosseur ne dépasse généralement pas celle d'un pois et qui sont localisées presque exclusivement au niveau de la peau et des articulations. Histologiquement les xanthomes sont formés de grandes cellules arrondies ou polygonales, infiltrées de gouttes et de cristaux de cholestérine.

D'après les dernières recherches (Lubarsch, Pryne, Seyler), la nature de ces tumeurs ne paraît pas être unique. A côté des xanthomes néoplasiques, qui sont de vraies tumeurs, il en existerait d'autres d'ordre purement inflammatoire (granulomes). D'après Lubarsch, les xanthomes néoplasiques eux-mêmes ne seraient pas de nature unique et différentes tumeurs, telles que les fibromes, les névromes, les angiomes, les carcinomes, les sarcomes, peuvent subir la transformation xanthomateuse. Cependant il n'existe pas de différences très nettes entre les formes néoplasiques et les formes inflammatoires; les caractères que l'on a décrits en vue de les différencier se sont montrés souvent insuffisants.

En ce qui concerne les conditions dans lesquelles les xanthomes prennent naissance, on peut dire qu'ils sont en rapport avec une cholestérinémie générale ou locale, accompagnée d'une stase dans la circulation lymphatique locale. L'origine des cellules xanthomateuses n'a pu être établie d'une façon certaine pour tous les xanthomes. Toutefois, dans quelques cas, leur origine endothéliale ou dans les cellules du tissu conjonctif paraît certaine.

Les xanthomes sont des tumeurs rares, et même ceux de la peau, qui représentent la localisation habituelle, ne sont pas fréquents.

A part ceux de la *peau*, on a décrit des xanthomes au niveau des *articulations*, dans les *gaines tendineuses* et dans les *aponévroses*. Gaucher fut le premier à décrire dans la *rate* des cellules analogues à celles du xanthome, auxquelles est due l'hypertrophie de la rate connue sous le nom de « splénomégalie type Gaucher ».

Toutefois, autant que nous avons pu consulter la littérature médicale, nous ne savons pas que l'on ait décrit des xanthomes au niveau de la *trompe utérine*.

***

Ayant eu l'occasion d'examiner au point de vue anatomo-pathologique, à la Clinique gynécologique, un grand nombre d'annexes avec des lésions de salpingite, extirpées par l'un de nous (Daniel), nous avons trouvé ces formations dans trois cas de salpingite chronique avec péri-annexite adhésive.

Observation I. — (Clinique gynécologique de Bucarest, professeur C. Daniel, 1922. Obs. 213). — La malade A. A..., âgée de 26 ans, entre dans le service, le 30 Octobre 1922, pour douleurs dans la cuisse droite et l'hypogastre et pertes muco-purulentes.

I. Diagnostic clinique : *Salpingite droite.* — On pratique la salpingectomie droite. La malade quitte le service le 13 Décembre en parfait état de santé.

II. Examen des pièces. — 1° *Examen macroscopique.* — La trompe droite, de 12 cm. de longueur, est ondulée et grossie en totalité. Le péritoine qui la recouvre est épaissi et adhérent. Les franges du pavillon sont adhérentes entre elles, l'orifice abdominal de la trompe est oblitéré. La portion ampullaire de la trompe a le volume d'une petite prune; un pus jaune, peu épais, remplit sa cavité ; sa surface interne est granuleuse et présente une coloration jaunâtre. Au niveau du pavillon et adhérente à sa surface, on trouve une petite tumeur de la grosseur d'un gros haricot. La tumeur, à l'extérieur ainsi qu'à la section, présente un aspect uniforme.

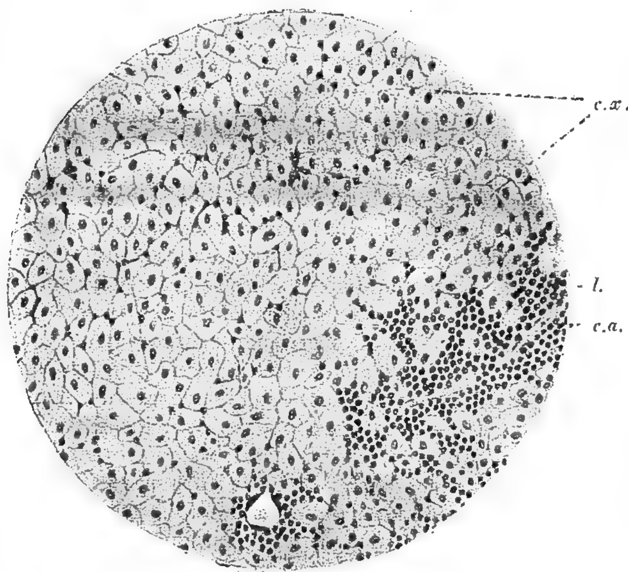


Fig. 1. — *Xanthome de la trompe utérine.*

Section au niveau de la petite tumeur à la surface du pavillon tubaire. Color. : H. éosine. Grossis. : obj. 7, oc. 2.
c.x, Grandes cellules xanthomateuses; *ca*, capillaire entouré d'une infiltration lymphocytaire (*l*).

2° *Examen microscopique.*— a) *Section au niveau de la petite tumeur qui se trouve à la surface du pavillon.* — La petite tumeur est formée de grandes cellules polyédriques de 30-60 μ, accolées les unes aux autres et formant ainsi des masses étendues, rappelant l'épithélium pavimenteux (fig. 1, c. x.) Le protoplasma des cellules, dans les préparations colorées par H-éosine, se colore faiblement, et présente un aspect très finement granuleux. Le noyau, ordinairement central, est rond, ovale ou quelquefois irrégulier, à périphérie crénelée : il se colore bien et d'une manière uniforme et ne laisse pas reconnaître de nucléoles.

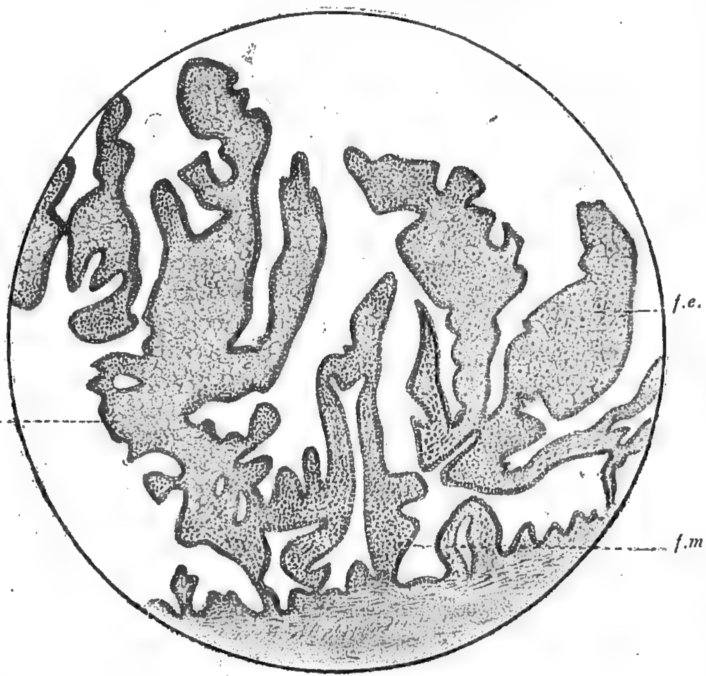


Fig. 2. — *Xanthome de la trompe utérine.*

Section au niveau de la trompe à l'endroit où la coloration jaune de la muqueuse est plus prononcée. Color. : H. éosine. Grossis. : obj. 4, oc. 4.
fe, Plis de la muqueuse énormément épaissis et formés de cellules xanthomateuses ; *fm*, plis d'épaisseur moyenne infiltrés de lymphocytes.

Dans les préparations colorées au Scharlach, le protoplasma prend une teinte uniforme jaune-rouge (cholestérine) et contient des cristaux de cholestérine.

Entre ces grandes cellules, on trouve de place en place quelques cellules embryonnaires, des capillaires (fig. *ca*), entourés d'une infiltration lymphocytaire (fig. 1, *l*). L'infiltration est plus abondante à la périphérie de la tumeur où elle forme par places une couche continue de cellules embryonnaires mélangées de globules rouges.

b) *Section au niveau du pyosalpinx.* — La paroi de la trompe est fortement épaissie. Les plis de la muqueuse sont en partie remplacés par un tissu de granulation, en partie grossis et très ramifiés; les ramifications voisines sont adhérentes entre elles et délimitent de grands espaces tapissés d'un épithélium cylindrique ou aplati.

Le stroma de la muqueuse, ainsi que le tissu de granulation, sont formés de capillaires dilatés, de lymphocytes, de leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles et de cellules plasmatiques.

Parmi ces éléments, on trouve par endroits de grandes cellules pseudo xanthomateuses. La couche musculaire est remplacée en grande partie par un tissu scléreux et contient un grand nombre de leucocytes polynucléaires en partie éosinophiles.

III. Diagnostic anatomo-pathologique. — Salpingite xanthomateuse droite avec pyosalpinx.

Observation II. — (Clinique gynécologique de Bucarest, professeur C. Daniel, 1922. Obs. n° 254). — La malade, M. B..., âgée de 23 ans, entre dans le service le 7 Décembre 1922 pour douleurs dans le bas-ventre avec irradiations dans les lombes.

I. Diagnostic clinique : *Salpingo-ovarite gauche.* — On pratique la salpingectomie et l'ovariotomie gauche le 20 Janvier 1923. Guérison opératoire.

II. Pièces extirpées. — 1° *Examen macroscopique.* — La trompe est sinueuse, ayant à peu près la grosseur du petit doigt. Elle est entourée dans toute son étendue de fausses membranes fibreuses, résistantes, adhérentes à la trompe et qui l'unissent intimement à l'ovaire du même côté. De même, le mésosalpinx et le ligament propre de l'ovaire sont épaissis et rétractés. La muqueuse, de coloration jaune clair, est tuméfiée et remplit par endroits complètement la lumière de la trompe.

L'ovaire, de la grosseur d'un œuf de pigeon, présente à la section un kyste ayant les dimensions d'une prune et un contenu de coloration brun foncé; sa surface interne est ondulée, de coloration jaune clair.

2° *Examen microscopique.* — a) *Section au niveau de la trompe à l'endroit où la coloration jaune de la muqueuse est plus prononcée.* — La plus grande partie des plis de la muqueuse sont énormément épaissis (fig. 2, *f, e*) et présentent des ramifications également augmentées de volume. Le stroma de ces plis est formé de cellules xanthomateuses analogues à celles constatées dans le cas précédent. Les cellules, placées les unes à côté des autres, donnent l'impression d'un épithélium pavimenteux. Par endroits, on trouve parmi ces éléments quelques cellules à noyau allongé. En plusieurs points, on trouve encore sous la couche épithéliale une infiltration modérée de lymphocytes et de cellules plasmatiques.

L'épithélium de la muqueuse a conservé sa forme cylindrique.

Les plis d'une épaisseur moyenne (fig. 2, *fm*) sont formés de fibres conjonctives et musculaires, de lymphocytes et de cellules plasmatiques. La couche musculaire est légèrement épaissie et infiltrée de place en place de cellules embryonnaires.

b) *Section au niveau du kyste de l'ovaire.* — Les coupes colorées au Scharlach permettent de reconnaître un kyste lutéinique de l'ovaire.

III. Diagnostic anatomo-pathologique. — Salpingite chronique gauche xanthomateuse. Kyste lutéinique de l'ovaire gauche.

Observation III. — (Clinique gynécologique de Bu-

carest, professeur C. Daniel, 1922. Obs. n° 760). — La malade, A. C..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 13 Décembre 1922 pour douleurs dans la fosse iliaque gauche, pertes jaunes et métrorragies.

I. Diagnostic clinique : *Salpingite gauche*. — On pratique la salpingectomie gauche et la malade quitte l'hôpital le 25 Janvier 1923 en parfait état de santé.

II. Examen des pièces. — 1° *Examen macroscopique*. — La trompe est épaissie en totalité; sa surface est entourée de fausses membranes résistantes et adhérentes à la trompe. A sa surface, on trouve, le long de son bord libre, depuis son extrémité utérine jusqu'à son extrémité externe, une rangée de petites tumeurs jaunâtres variant du volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'un pois.

Sur la coupe, la muqueuse ainsi que le reste de la paroi de la trompe sont épaissies, la lumière tubaire étant presque oblitérée.

Les petites tumeurs jaunâtres présentent à la section le même aspect que la tumeur décrite dans la première observation.

2° *Examen microscopique*. — Les franges de la trompe sont épaissies et adhérentes entre elles. La muqueuse est infiltrée de lymphocytes et de cellules plasmatiques; l'épithélium a conservé sa forme cylindrique. La couche musculaire est dissociée en partie par du tissu conjonctif abondant, en partie par une infiltration de petites cellules rondes. Les coupes, faites au niveau des petites tumeurs, reproduisent la disposition que nous avons décrite dans la tumeur de la première observation.

***

I. Considérations anatomiques. — De l'étude des trois observations qui précèdent nous pouvons conclure que, à côté des formes particulières de salpingite chronique décrites jusqu'à présent : *la salpingite chronique folliculaire* d'Orthmann et *la salpingite nodulaire* de Chiari, bien étudiée par F. Jayle et Cohn, il faut encore envisager une nouvelle forme, *la salpingite chronique xanthomateuse*.

Cette dernière est caractérisée par le fait qu'en dehors des lésions de salpingite chronique hypertrophique, avec ou sans pyosalpinx, on constate en outre la présence de xanthomes à la surface ou dans la muqueuse de la trompe.

Les xanthomes superficiels se présentent comme des tumeurs isolées ou multiples, variant de la grosseur d'un grain de chanvre jusqu'à celle d'un haricot. Elles occupent une partie quelconque de la trompe ou forment une chaîne ininterrompue de semblables tumeurs s'étendant d'une extrémité à l'autre de la trompe.

Les tumeurs ont aussi bien à la surface qu'à la section une coloration jaune uniforme et un aspect mat.

Au point de vue histologique, les xanthomes de la trompe sont constitués par de grandes cellules de 30-60 μ de diamètre, polygonales ou arrondies, accolées les unes aux autres et à protoplasma abondant. Le protoplasma se colore faiblement par les colorants habituels et présente une structure finement granuleuse.

Avec les colorants de la graisse (Scharlach), les cellules se colorent d'une manière diffuse en jaune-rouge (lipoïdes) et la plupart contiennent une grande quantité de cristaux de cholestérine.

Le noyau des cellules, habituellement central, grand et rond, se colore d'une manière homogène et ne laisse pas entrevoir de réseau de chromatine ou de nucléoles.

Dans les cas de localisation du xanthome au niveau de la muqueuse de la trompe, les plis de la muqueuse, aussi bien que leurs ramifications, se tuméfient énormément, leur stroma étant formé des cellules xanthomateuses décrites, et rangées les unes à côté des autres, comme dans un tissu épithélial.

A part ces grandes cellules xanthomateuses, les tumeurs contiennent aussi des vaisseaux en nombre variable, pour la plupart entourés d'une infiltration de lymphocytes, que l'on trouve aussi disséminées sans aucun ordre parmi les cellules xanthomateuses.

La proportion de ces derniers éléments est variable pour les différents cas.

II. Diagnostic. — Les xanthomes de la trompe présentent une analogie avec une série de formations qui peuvent se trouver au niveau de la trompe et avec lesquelles on peut en partie les confondre.

a) Premièrement, il faut envisager *les pseudo-xanthomes* ou plutôt les formations pseudo-xanthomateuses, lesquelles sont des formations présentant une certaine analogie avec les xanthomes.

Macroscopiquement, elles se présentent sous la forme d'une infiltration jaunâtre des tissus. On a décrit ces formations pseudo-xanthomateuses dans les parois des abcès de différents organes, dans les abcès des ovaires, dans le pyosalpinx, dans la pyométrie et la pyonéphrose, dans les abcès de la vésicule biliaire, l'épididyme et le scrotum.

Les pseudo-xanthomes de la trompe utérine ont été décrits pour la première fois par Pick. En effet, cet auteur a attiré l'attention sur la coloration jaune particulière que présentent quelquefois les pyosalpinx à leur surface interne. Jusqu'à Pick cette coloration jaune était attribuée à une infiltration purulente de la membrane pyogène du pyosalpinx. Cet auteur a démontré que, dans un grand nombre de cas, la coloration jaune provient de l'infiltration du tissu de granulation par des cellules pseudo-xanthomateuses. Pick a trouvé encore, quoique exceptionnellement, des formations pseudo-xanthomateuses dans les petits abcès qui peuvent se former à la surface de la trompe.

Les pseudo-xanthomes diffèrent donc macroscopiquement des vrais xanthomes en ce que les premiers ne forment pas de tumeurs, mais seulement une infiltration de coloration jaune des tissus; ils sont localisés exclusivement dans les parois des pyosalpinx et dans les abcès des parois tubaires.

Au point de vue histologique, le pseudo-xanthome n'est qu'un tissu de granulation dans lequel on trouve disséminées, parmi les cellules du tissu, quelques grandes cellules analogues à celles du xanthome (cellules pseudo-xanthomateuses).

Toutefois, les xanthomes, lorsqu'on les trouve, comme dans notre cas, sur une trompe avec pyosalpinx, peuvent s'associer aux pseudo-xanthomes.

Les xanthomes peuvent encore être confondus avec : *les capsules surrénales accessoires du ligament large* décrites par Marchand ; *les masses caséeuses* de nature tuberculeuse qui peuvent s'associer aux pseudo-xanthomes ; enfin avec *les lipomes de la trompe*.

b) *Les capsules surrénales accessoires* présentent l'aspect des xanthomes, étant formées également de grandes cellules infiltrées de cholestérine. Cependant, ce qui distingue les capsules surrénales accessoires des xanthomes, c'est, d'une part, leur localisation surtout dans le ligament large et, d'autre part, l'arrangement des cellules. En effet dans les capsules surrénales accessoires, comme dans la substance corticale des capsules surrénales même, les cellules sont arrangées en trois couches régulières : une couche glomérulaire, une couche fasciculée et une couche réticulée, disposition qui manque dans les xanthomes où les cellules forment des masses étendues sans aucune disposition particulière.

c) *Les masses caséeuses de nature tuberculeuse*, qui peuvent à l'œil nu simuler les xanthomes, sont caractérisées à l'examen microscopique par la présence de masses nécrotiques, de follicules tuberculeux; l'absence de celles-ci dans les xanthomes exclut toute confusion possible.

d) De même, à l'œil nu et au microscope, à un examen rapide, les xanthomes peuvent être confondus avec *les lipomes de la trompe*. Aussi nous demandons-nous si le cas décrit par A. Lefort et R. Durand [1] comme un lipome de la trompe, dans un cas de salpingite, et dans lequel la description histologique de la tumeur fait défaut, n'était pas un xanthome de la trompe.

Le diagnostic différentiel entre ces deux espèces de tumeurs est basé sur la présence, dans les cas de lipome, de cellules graisseuses reconnaissables à leur forme arrondie, à leur contenu en graisse et à leur noyau aplati et toujours périphérique facilement reconnaissable.

e) Les xanthomes qui occupent la muqueuse de la trompe peuvent être confondus avec *les papillomes de la trompe*. En effet, le xanthome de la muqueuse, par la disposition de ses cellules les unes à côté des autres, sans tissu intercellulaire, et par leur forme polyédrique, rappelle les cellules épithéliales. Toutefois, la coloration jaune-rouge diffuse du protoplasma des cellules du xanthome dans les préparations colorées au Scharlach, et la présence à l'intérieur de ces dernières de cristaux, prouvent jusqu'à l'évidence la nature xanthomateuse des cellules.

III. Pronostic. — En ce qui concerne le pronostic des formations xanthomateuses, tant que ces tumeurs restent localisées et gardent leur caractère bénin, elles ne changent en rien l'évolution habituelle de la salpingite chronique qu'elles accompagnent.

Toutefois il ne faut pas exclure la possibilité d'une transformation maligne du xanthome. On a décrit en effet une transformation sarcomateuse accompagnée de métastases des xanthomes de la peau et des articulations et par analogie on peut admettre aussi une telle transformation pour les xanthomes de la trompe.

IV. Enfin, nous croyons pouvoir expliquer la localisation des xanthomes au niveau de la trompe avec lésions du salpinx par le fait que les deux conditions nécessaires à la production des xanthomes, la stase lymphatique et l'hypercholestérinémie locale, y sont souvent réalisées. La première est due au processus inflammatoire et la deuxième est liée à la présence fréquente dans l'ovaire de formations lutéiniques qui, comme on le sait, contiennent de grandes quantités de cholestérine.

Conclusions. — A côté des formes de salpingite étudiées jusqu'ici, il y a lieu de décrire une nouvelle forme de salpingite chronique, la forme xanthomateuse. Celle-ci se caractérise par la formation de xanthomes dans la muqueuse de la trompe et surtout à sa surface. Les xanthomes doivent être distingués des autres formations avec lesquelles ils présentent une certaine ressemblance : des capsules surrénales accessoires du ligament large, des foyers de nécrose caséeuse, des lipomes de la trompe, ainsi que des papillomes de la muqueuse tubaire.

1. A. Lefort et R. Durand. — « Lipome d'une trompe ». *Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, Avril 1921, n° 4.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

ASSOCIATIONS ET SYNERGIES MÉDICAMENTEUSES

« Les potions composées de cinq ou six substances différentes, les vieux électuaires qui en renferment encore davantage, toute cette thérapeutique d'apothicaire sont d'un autre âge, et je conseille de n'employer à la fois qu'un seul médicament, les alcaloïdes ou glucosides, dont l'action physiologique et thérapeutique vous soit bien connue. » Tel était le conseil que Huchard donnait, il y a près de quinze ans, aux lecteurs de sa *Thérapeutique clinique*. On y sentait encore la forte empreinte qu'avait laissée sur les esprits la découverte des principes végétaux définis, découverte qui paraissait devoir révolutionner la thérapeutique et qui, de fait, permit de réaliser des progrès considérables en substituant aux drogues de composition éminemment variable des corps toujours identiques à eux-mêmes et d'action parfaitement constante.

Mais, avec cet exclusivisme qui est le propre de tous les mouvements réactionnels, la lutte contre les anciens errements de la polypharmacie alla beaucoup trop loin.

Lorsque Huchard conseillait « de n'employer à la fois qu'un seul médicament », il cherchait surtout à éviter au praticien et à ses malades les « méfaits thérapeutiques » pouvant résulter de l'antagonisme entre les actions médicamenteuses. « Défiez-vous », écrivait-il, « des associations médicamenteuses qui peuvent contrarier l'action physiologique et thérapeutique, qui sont même capables de produire des mélanges bien singuliers et inutiles quand ils ne sont pas dangereux. »

Et, après avoir donné quelques exemples de cet antagonisme physiologique et thérapeutique (digitale avec son action diurétique et antipyrine qui, elle, « ferme le rein »; adrénaline et trinitrine à l'égard de leurs effets diamétralement opposés sur la tension artérielle, etc.), Huchard s'arrêtait surtout à l'antagonisme chimique, autrement dit aux incompatibilités : mélanges médicamenteux avec précipité (perchlorure de fer et tanin; sulfate de strychnine et arséniate de soude, etc.), mélanges explosifs (chlorate de potasse et charbon; glycérine et acide chromique, etc.), associations à effets caustiques ou toxiques, même lorsqu'on prescrit les médicaments, non pas seulement en même temps, mais l'un après l'autre (bromure de potassium après ingestion de pastilles de chlorate de potasse; application d'une pommade iodurée après frictions à l'onguent napolitain; iodure de potassium à l'intérieur et calomel en « collyre sec », etc.), mélanges déliquescents (antipyrine et salicylate de soude; camphre et salol; phénacétine avec naphtol β ou chloral, etc.).

Mais, ces écueils une fois reconnus, faut-il, systématiquement et de parti pris, renoncer aux associations médicamenteuses? Le mot de Huchard, suivant lequel « les formules les plus simples sont les meilleures » est-il toujours vrai? Il faut croire que non, puisque, dans maints endroits du même ouvrage, cet auteur recommande des formules très complexes, dont quelques-unes empruntées à la pratique du professeur Albert Robin, comme celle-ci par exemple :

Hydrate de magnésie	1 gr. 60
Bicarbonate de soude } Sucre blanc }	àà 1 gr.
Carbonate de chaux précipité } Sous-nitrate de bismuth }	àà 0 gr. 80
Codéine	0 gr. 005
Oléo-saccharure de menthe	0 gr. 05

C'est que, nous dit Huchard, « l'association médicamenteuse est parfois nécessaire, elle est rationnelle lorsqu'elle réunit des substances synergiques ou correctives ».

Laissons de côté les correctifs, comme le sous-nitrate de bismuth qui, dans la formule précitée, est destiné à modérer l'effet trop laxatif de la magnésie. Laissons aussi de côté les substances que l'on ajoute en vue d'assurer la solubilité (antipyrine associée au chlorhydrate basique de quinine) ou la conservation de certains médicaments (kaolin pour les pilules de permanganate de potasse). Ces sortes d'associations sont de notion et de pratique courantes.

Il en est tout autrement pour les *synergies médicamenteuses*, dont l'étude demande à être serrée de plus près, à la lumière de quelques travaux récents.

***

Le terme de *synergies médicamenteuses* est employé à tort et à travers. Des fabricants de spécialités pharmaceutiques en abusent beaucoup trop en invoquant on ne sait quelle « synergie » pour présenter, sous des noms fantaisistes, des mélanges de substances banales.

Plus mystérieuse encore est la prétendue « synergie » des ingrédients qui entrent dans la composition de certaines préparations opothérapiques pluriglandulaires, alors que l'on sait encore si peu de choses sur la corrélation fonctionnelle des glandes endocrines, sur le soi-disant « fonctionnement synergique » de telles ou telles glandes ou sur l'antagonisme présumé de telles autres. A l'avant-dernier Congrès de l'*American medical Association*, ces abus ont fait l'objet de vives critiques, qui ont été exposées dans mon « Mouvement thérapeutique » du 9 Septembre 1922.

Dans un article du dernier numéro de la *Therapie der Gegenwart*, L. Roemheld, tout en faisant valoir les services que peuvent rendre les associations médicamenteuses dûment établies, croit, cependant, devoir mettre en garde le praticien contre les erreurs en matière de thérapeutique pluriglandulaire. L'auteur allemand se voit réduit à cet aveu que les partisans de cette opothérapie feront bien de méditer : « Comme on ne peut jamais dire d'avance quelle est la combinaison de préparations organiques qui convient précisément au cas donné, on doit toujours procéder avec précaution et par tâtonnement. » Roemheld ajoute que nombre de préparations pluriglandulaires qui existent dans le commerce (on sait combien en est inondé le marché allemand) perdent de leur valeur et de leur application possible dans la pratique par ce fait que les fabricants n'indiquent pas leur composition exacte, ni surtout leur teneur en thyroïde. Or, avec raison, le collaborateur de la *Therapie der Gegenwart* estime qu'une posologie exacte et une surveillance médicale constituent les conditions nécessaires de l'emploi de toutes les préparations organothérapiques, si l'on ne veut pas s'exposer à des désastres.

***

En analysant de près la notion de *synergie*, on voit qu'elle se présente, en réalité, sous des aspects divers.

Comme le fait remarquer le professeur H. Führer, de l'Institut pharmacologique universitaire de Leipzig, l'action de renforcement observée avec les associations médicamenteuses *sur l'ensemble de l'organisme* peut se produire de façons multiples : deux substances peuvent s'influencer réciproquement quant à la rapidité de leur absorption, ou bien l'une d'entre elles ralentit l'élimination de l'autre, ou encore entrave sa destruction chimique normale dans l'organisme. Toutes ces influences peuvent naturellement aboutir à un renforcement de l'action thérapeutique, mais ce sont là, d'après le pharmacologiste allemand, des *synergies apparentes*. Par contre, sous le nom de *synergie vraie*, Führer désigne la synergie qui s'exerce au même point de l'organisme et qui, expérimentalement, se laisse le mieux étudier sur des organes isolés. Il est possible aussi de la constater sur le vivant lorsqu'il s'agit d'une action sur les organes périphériques, tels que l'œil ou les extrémités des nerfs sensitifs ou sensoriels.

Voyez, cependant, combien la distinction est difficile dans la pratique. Kepinow a montré que l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine est notablement renforcée par des doses encore inefficaces d'extrait hypophysaire. Y a-t-il là un exemple de synergie vraie au sens que lui attribue Führer? La réponse affirmative semble s'imposer, puisque cette synergie se laisse aussi constater expérimentalement sur l'œil et l'appareil vasculaire de la grenouille. Non pourtant, nous répond le pharmacologiste allemand, car, d'après les recherches de Börner, cette action sur la pression artérielle serait surtout une synergie apparente, liée à l'effet inhibitoire exercé sur le cœur par l'extrait hypophysaire.

Au surplus, cette distinction, assurément intéressante au point de vue pharmacologique, l'est bien moins dans la pratique.

Celle qu'établissait E. Maurel avait une signification thérapeutique plus importante. « Je voudrais », écrivait le professeur de Toulouse, « que le nom de synergie comprît tous les agents qui, d'une manière générale, exercent leur action dans le même sens; ceux qui, en outre, agissent sur le même élément anatomique recevraient le nom de synergiques *homo-histiques* et ceux qui concourent à la même action par l'intermédiaire d'éléments anatomiques différents seraient appelés *hétéro-histiques* ».

Le professeur Roch (de Genève) trouvait cette distinction juste et importante, car, disait-il, « il est évident que l'association de synergiques hétéro-histiques concourant au même résultat par des voies différentes sera préférable puisque, pour une même résultante physiologique, on aura une attaque plus dispersée, moins profonde des cellules de l'organisme ».

Malheureusement, là encore, la classification a une valeur plutôt théorique que pratique, « d'une part parce que la science pharmacodynamique n'est pas encore assez avancée, et, d'autre part, parce que nous manquons presque totalement d'expériences cliniques méthodiques sur l'administration simultanée des médicaments actifs scientifiquement combinés » (Roch).

***

Les recherches de E. Bürgi, professeur de chimie médicale à la Faculté de Médecine de Berne, sur les associations de narcotiques ont montré les différences considérables que l'on obtient en associant des substances appartenant au même groupe ou, au contraire, des substances sans parenté pharmacologique rapprochée. Dans ce dernier cas, le renforcement peut être très accentué et il est possible de réduire la dose active de moitié. Pour obtenir, par exemple, l'effet hypnotique d'une dose de morphine, il suffit d'associer à une demi-dose de ce médicament 1/20e de dose d'hydrate de chloral ou même 1/80e à peu près de dose de scopolamine.

Encore que la loi formulée par Bürgi n'ait pas la portée générale que l'on a cru pouvoir lui attribuer, il est bon de s'en souvenir lorsqu'on associe divers antinévralgiques ou divers antipyrétiques.

Comme le fait très judicieusement remarquer Kayser-Petersen, il est tout à fait irrationnel de prescrire des mélanges d'analgésiques appartenant au même groupe chimique, tels qu'antipyrine et pyramidon, ou phénacétine et lactophénine.

Par contre, on peut recommander le bromhydrate ou le valérianate de quinine comme synergique du pyramidon ou de la phénacétine, ces médicaments appartenant à des groupes différents.

***

Enfin, le mécanisme de certaines synergies médicamenteuses s'explique par une sorte de « sensibilisation » que détermine l'un des deux médicaments associés à l'égard de l'autre.

Il en est ainsi, par exemple, pour la digitale et les sels de calcium. Outre la synergie proprement dite qui a été mise en évidence par les travaux de Loewi et de ses élèves, le calcium rend le cœur plus sensible à la digitale. Starkenstein a pu constater cette « activation » de la digitale en administrant celle-ci à des sujets atteints de typhus exanthématique et qui avaient été traités, auparavant, par de fortes doses de chlorure de calcium : l'effet de la digitale fut beaucoup plus marqué qu'à l'ordinaire, provoquant rapidement une bradycardie assez prononcée pour nécessiter la suppression du traitement.

Ce qui est particulièrement intéressant à noter, c'est que, tout en stimulant l'action cardiaque de la digitale, le calcium exerce, au contraire, une sorte d'inhibition sur les effets secondaires de ce médicament, notamment sur les phénomènes d'irritation du nerf vague et sur les troubles dyspeptiques; en cas de traitement digitalique prolongé, il suffirait d'administrer, pendant un jour ou deux, 2 à 3 gr. de lactate de calcium *per os* pour voir disparaître les phénomènes d'intolérance digestive à l'égard de la digitale.

Au point de vue pratique, cette suppression des effets secondaires fâcheux n'est pas le côté le moins intéressant des associations synergiques.

L. Cheinisse.

BIBLIOGRAPHIE

H. Huchard. — *Thérapeutique clinique*, Paris, 1909.

M. Roch. — « Des synergies médicamenteuses et de leur utilisation systématique en clinique ». *Semaine médicale*, 1er Septembre 1909.

E. Bürgi. — « Die Verstärkung der narkotischen Wirkung eines Medikamentes durch ein zweites Narkotikum ». *Corresp.-Blatt. f. Schweizer-Aerzte*, 1er Septembre 1909, p. 605. — « Die Wirkung von Narkotica-Kombinationen ». *Deutsche med. Wochensch.*, 6 et 13 Janvier 1910.

H. Führer. — « Chemischer und pharmakologischer Synergismus ». *Münch. med. Wochensch.*, 23 Juin 1922.

J. E. Kayser-Petersen. — « Ueber Kombinationstherapie ». *Therapie der Gegenwart*, Juin 1923.

L. Roemheld. — « Ueber Kombinationstherapie ». *Ibid.*, Novembre 1923.

L. Cheinisse. — « Les antimigraineux; valeur et contre-indications respectives ». *La Presse Médicale*, 6 Janvier 1923, annexes, p. 35. — « Le chlorure de calcium comme médicament cardiaque ». *Ibid.*, 28 Janvier 1922.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Décembre 1923.

Rapport sur l'application aux expertises de la méthode dite d' « enrichissement » des crachats tuberculeux. — ***M. Bezançon.*** Des nombreuses méthodes préconisées pour l'homogénéisation des crachats tuberculeux, deux seules sont pratiquement employées en France, la méthode de l'homogénéisation par la soude perfectionnée par Bezançon et Philibert, et la méthode d'homogénéisation par l'antiformine, telle que l'emploie Calmette. Ces deux méthodes ont une valeur à peu près égale et peuvent être employées indifféremment. M. Bezançon préfère la méthode à la soude qui est beaucoup plus simple et plus rapide. Ces méthodes d'homogénéisation et de centrifugation donnent des résultats excellents à condition que, comme l'ont montré Bezançon et Philibert, on abaisse la densité du liquide en mettant beaucoup d'eau et en ajoutant de l'acool à 5°.

Par la méthode à la soude, à l'hôpital Boucicaut, l'auteur a pu dépister le bacille de Koch dans 35 cas sur 660 où il avait passé inaperçu à l'examen direct. La méthode, à condition d'être employée avec une technique rigoureuse, doit donc être utilisée pour les expertises militaires.

Quant à la technique de l'autolyse des crachats par mise directe à l'étuve, que MM. Bezançon, Philibert et Mathieu ont récemment proposée, quoiqu'elle ait donné de bons résultats et qu'elle ne puisse entraîner aucune cause d'erreur, le rapporteur estime qu'elle est de date trop récente pour être introduite, à l'heure actuelle, dans la pratique des expertises.

— ***M. Léon Bernard*** approuve les conclusions du rapporteur sur l'utilité de l'homogénéisation quand l'examen direct des crachats a été négatif.

Rapport sur les expertises médicales de pensions militaires. — ***M. Léon Bernard.*** La Commision propose quelques perfectionnements matériels aux modes d'application de la loi :

1° Choix d'experts de compétence éprouvée dans les Centres de réforme, et obligation de soumettre les cas litigieux à des surexperts pris parmi les personnalités scientifiques faisant autorité dans la région.

2° Nécessité d'introduire plus de précision dans les barèmes des taux d'invalidité pour les affections d'origine médicale; en particulier, définir plus rigoureusement les conditions d'octroi 100 pour 100 aux tuberculeux et indiquer les taux d'invalidité aux autres catégories de tuberculeux et aux gazés à l'égard desquels n'existe aucune prescription.

3° Enfin, en dehors de circonstances spéciales de guerre, faire reposer l'origine de la blessure ou de la maladie non sur une présomption, mais sur les résultats d'une enquête et d'une expertise d'ordre médical.

— Les conclusions de la Commision sont adoptées par l'Académie.

Sur un cas de lèpre autochtone. — ***M. Jeanselme*** présente un jeune homme de 16 ans atteint de lèpre maculeuse floride, caractérisée par de vastes nappes érythémato-pigmentaires, des troubles sensitifs et une névrite hypertrophique et moniliforme des deux nerfs cubitaux. L'intérêt de ce cas réside, non pas dans le diagnostic, qui est indiscutable, mais dans l'étiologie. Le malade est né à Paris, où il a constamment résidé depuis sa naissance. Sa mère, indemne de tout signe de lèpre, est originaire de la Meuse, où elle a toujours vécu jusqu'à son mariage. Quant au père, il a servi dans l'infanterie de marine et a fait de longs séjours dans des contrées léprigènes jusqu'en 1905; à cette époque il est rentré en France et s'est marié. Ce n'est qu'en 1913, 6 ans après son retour des colonies, qu'il présenta les premières taches de lèpre. Actuellement il offre tous les symptômes de la lèpre mixte ou complète. Le fils, né en 1907, a présenté les premières manifestations lépreuses à l'âge de 12 ans, en 1919. Il est infiniment probable qu'il s'agit d'un cas de contagion dû au contact journalier du fils avec son père.

L'auteur cite 3 autres cas de lèpre autochtone et, à sa demande, l'Académie charge la Commission permanente de la lèpre d'étudier les mesures prophylactiques à prendre pour prévenir l'extension possible de cette maladie en France.

Sur l'influence nocive de l'association morbide : malaria, syphilis, néo-salvarsan. — ***MM. Marinesco et Draganesco*** (de Bucarest). Chez une malade atteinte de paralysie générale progressive, après quelques injections de néo-salvarsan, apparaissent des accès de malaria typique. Pour utiliser dans le traitement de la paralysie générale la méthode préconisée par Wagner Jauregg (de Vienne), on ne donne pas de quinine à la malade. Celle-ci, après quelques accès, tombe dans un état semi-comateux qui finit par la mort. Les auteurs, en tenant compte des observations antérieures, se croient autorisés à admettre que la malaria, chez cette femme, est un cas de paludisme latent réactivé par le néo-salvarsan dont l'action nocive, surajoutée à celle de la syphilis et de la malaria, explique l'évolution mortelle du cas. Des faits de ce genre ont été publiés par Paisseau et Loubrieu, Sklarf, Isaac Krieger, etc. L'intérêt tout particulier du cas présent, c'est, en dehors des embolies parasitaires des centres nerveux et spécialement des noyaux dentelés, la présence de nodules malariques caractérisés par des hémorragies annulaires, des réactions névrogliques et des altérations des fibres nerveuses qui présentent des effilochements, des boules sur leur trajet et des massues terminales.

Abaque pour le calcul de la surface du corps humain. — ***M. Faillie.*** Le travail magistral et définitif de Bouchard sur cette question semble avoir été méconnu par ses successeurs, qui sont revenus à des formules condamnées par lui. L'auteur a repris cette étude et a établi une série d'abaques, traduisant graphiquement les formules très compliquées données par Bouchard. De longs et difficiles calculs sont évités, et il devient très facile de déterminer la surface du corps d'un individu dont on connaît le sexe, le poids, la taille et le tour de ceinture.

Elections. — ***M. Barrier***, de la Section vétérinaire, est élu vice-président.

— ***M. Souques*** est réélu secrétaire annuel.

A. Bocage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Décembre 1923.

Réanimation du cœur par injections intracardiaques d'adrénaline. — ***M. Lenormant*** apporte un nouveau cas à ajouter aux 19 observations rassemblées par M. Toupet. Il s'agit d'une femme opérée par ***M. André Richard*** pour un gros adéno-phlegmon du cou, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle. la malade fit une syncope vers la fin de l'intervention. La respiration artificielle ne donnant rien, on fait une première injection d'adrénaline qui réussit à ranimer le cœur pendant quelques minutes; une seconde injection ramène des battements pendant environ un quart d'heure, mais sans réapparition des mouvements respiratoires et la malade meurt. M. Lenormant ne s'étonne pas autrement de cet échec, la première injection n'ayant été pratiquée que 12 minutes environ après le début de la syncope.

Ostéosynthèse du col de l'omoplate. — ***M. Lenormant*** a observé un cas analogue à celui de M. Dujarier. Il s'agissait d'un écrasement de l'épaule par roue de voiture, ayant occasionné une fracture détachant tout l'angle externe de l'omoplate, avec un fragment de l'épine; il existait un hématome considérable. La coaptation des fragments a pu être obtenue à l'aide d'un seul fil métallique. Bon résultat fonctionnel.

A propos du mode d'évacuation de l'œsophage. — ***M. Grégoire***, pour répondre aux critiques de M. Tuffier, a examiné avec ***M. Darbois*** le fonctionnement de l'œsophage normal chez 15 individus. Il a constaté que, avec le lait opaque, le liquide descend d'un bloc dans l'estomac, sans qu'on puisse observer les détails de la traversée œsophagienne. Au contraire, avec une bouillie épaisse de gélobarine, il se produit un temps d'arrêt très net au niveau de la partie inférieure de l'œsophage; puis, sous l'influence des contractions volontaires, on voit passer d'abord un filet de substance opaque qui bientôt s'élargit pour pénétrer dans l'estomac. Le temps d'arrêt au niveau du cardia paraît donc être un phénomène normal et l'on ne peut conclure de sa constatation à une lésion de l'œsophage.

Sympathicectomie pour troubles trophiques du pied. — ***M. de Martel*** apporte une observation de ***M. Jean*** (marine) relative à un blessé présentant des troubles moteurs, sensitifs et trophiques du pied consécutifs à une plaie du nerf sciatique. M. Jean fit une sympathicectomie de la fémorale au triangle de Scarpa sur une étendue de 6 cm. et obtint non seulement une guérison des troubles trophiques, mais encore un retour de la sensibilité, ce qui est très rare et augmente la valeur de l'observation.

5 observations d'ulcères gastriques perforés. — ***M. Basset*** rapporte 5 cas opérés par ***M. Guilmin*** avec 3 guérisons (opérés entre 4 et 6 heures), 2 morts (opérés à la 18e et à la 20e heure). L'auteur a fait dans tous les cas l'obturation de la perforation avec gastro-entérostomie dans 3 cas. Il s'agissait toujours d'hommes jeunes, dont un avait 18 ans. Par deux fois, on constata l'existence d'aliments dans le péritoine, phénomène rare, mais particulièrement grave. M. Basset insiste sur la fréquence des erreurs de diagnostic avec l'appendicite aiguë et montre toute l'importance de la constatation d'une contracture abdominale prédominant dans la région épigastrique, quels que soient les autres signes. Il est, pour sa part, très partisan du drainage, surtout fait au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Discussion sur la rachianesthésie. — ***M. Mauclaire*** rapporte une observation de ***M. Leclerc*** (de Dijon) relative à un homme de 45 ans, opéré sous rachianesthésie à la novocaïne (12 centigr.). Dès le lendemain de l'opération, le malade présente de la céphalée et de la faiblesse des jambes, puis, en quelques jours, apparaissent tous les signes d'une réaction méningée

nette, dont on obtient d'ailleurs la guérison en 10 jours grâce à 3 ponctions lombaires dont la première contenait du sang. L'auteur estime, malgré tout, que la novocaïne est infiniment moins toxique que la cocaïne ou la stovaïne. Pour sa part, sur environ 300 anesthésies, il a observé 12 pour 100 de céphalées rebelles, 2 cas de strabisme passager, 1 cas de paraplégie transitoire et 9 cas de réaction méningée.

— ***M. Labey*** verse au débat sa statistique personnelle, comportant 680 cas de rachianesthésie, la plupart pour interventions graves sur le tube digestif et le foie. Il estime en effet que, malgré les accidents possibles, cette méthode doit être préférée dans la chirurgie gastro-intestinale et hépatique, à cause du silence intestinal qu'elle permet d'obtenir et de l'absence de choc. Mais il faut éviter de la pratiquer chez les hypotendus. M. Labey emploie la scurocaïne à la dose de 8 à 12 centigr. après soustraction de 12 à 20 cmc de liquide C. R. et sans dépasser, comme point d'injection, la 12e dorsale. Il fait faire une injection sous-cutanée de caféine 3 heures avant l'intervention et, une heure avant, on injecte une solution de scopolamine-morphine, une de strychnine et une d'huile camphrée. Sur 680 anesthésies, 625 ont été parfaites, 25 médiocres, et 12 nulles. De plus, dans 18 cas, il a fallu compléter l'anesthésie par quelques bouffées d'éther. Il y a eu 3 morts opératoires (un cas d'angiocholite très grave, un cancer de l'estomac très avancé, une hystérectomie pour hématocèle). De plus, 6 malades ont succombé dans les 24 heures; mais il s'agissait de cancers de l'estomac ou du rectum, d'occlusions intestinales, les malades étaient très cachectiques, et la mort paraît beaucoup plus avoir été causée par la lésion que par l'anesthésie. Comme accidents tardifs, M. Labey a observé quelques cas de céphalée passagère et de rétention d'urine de quelques jours, plus trois paralysies transitoires du moteur oculaire commun, mais aucun cas de méningite ou de paraplégie.

Péritonite mortelle consécutive à un traitement radiothérapique de fibrome utérin. — ***M. Lecène*** rapporte l'histoire d'une malade opérée d'urgence par ***M. Mondor*** pour des accidents péritonéaux ayant débuté la veille au soir. Cette malade présentait depuis 6 mois des métrorragies abondantes et, sur le diagnostic de fibrome, avait subi 3 séances d'irradiations sur le détail desquelles on ne possède aucun renseignement, sinon que la dernière application a été faite 3 jours avant le début des accidents, malgré l'existence des règles. M. Mondor intervient sous anesthésie à l'éther et découvre une péritonite suppurée diffuse. Il existe un petit fibrome sur le fond de l'utérus, mais, en outre, *deux volumineuses poches salpingiennes, dont l'une est rompue.* Hystérectomie rapide, suivie de drainage. Mort en 48 heures. L'examen du pus n'a pu être pratiqué, non plus que l'autopsie. Il y avait donc là, du fait de la salpingite bilatérale et de l'existence des règles, une contre-indication formelle à l'emploi des radiations et M. Lecène insiste à nouveau sur les dangers de la radiothérapie appliquée sans examen préalable d'un gynécologue ou d'un chirugien compétent.

Discussion sur le traitement du cancer du rectum. — ***M. Anselme Schwartz***, partisan convaincu de l'abdomino-périnéale, approuve les conclusions de M. Cunéo relativement au temps abdominal qui doit être poussé le plus loin possible. M. Schwartz insiste à son tour sur la nécessité de vérifier les ganglions du groupe hémorroïdal supérieur, de sacrifier s'il le faut les vésicules et une partie de la prostate, et de pousser latéralement jusqu'aux vaisseaux hémorroïdaux moyens et au releveur de l'anus. La péritonisation lui a paru toujours facile, à condition de conserver avec soin la séreuse de tous côtés, le plus largement possible. Avec une bonne technique, l'intervention n'est pas particulièrement choquante, et si la mortalité est encore élevée (30 à 40 pour 100), c'est qu'on se laisse entraîner à opérer des cas trop avancés. Ainsi, sur 10 malades opérés par lui, M. Schwartz a eu 3 morts et il reconnaît que ces 3 malades présentaient des adhérences telles qu'il eût été préférable de se borner à une intervention palliative. Sur les 7 malades guéris, 1 est mort de récidive au bout de 18 mois, 1 est opéré depuis 6 mois seulement, 1 a été perdu de vue, 3 sont opérés depuis 3 ans, 1 depuis 10 ans 1/2.

La conservation du sphincter n'a que des indications très restreintes pour M. Schwartz, qui fait presque toujours l'anus iliaque définitif. Quant à l'opération proposée par M. Hartmann, tout en reconnaissant sa simplicité, il ne la croit applicable qu'aux néoplasmes haut situés.

Election du bureau pour 1924. — Président : ***M. Souligoux;*** vice-président : ***M. J.-L. Faure;*** secrétaire général : ***M. Lenormant***; secrétaires annuels : ***MM. Jacob et Robineau***; archiviste : ***M. Cauchoix***; trésorier : ***M. Louis Bazy.***

Election de membres correspondants nationaux. — Sont élus : ***MM. Costantini*** (d'Alger), ***Desgouttes*** (de Lyon), ***Gauthier*** (de Luxeuil), ***Pouliquen*** (de Brest) et ***Reverchon*** (armée).

M. Deniker.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Novembre 1923.

A propos de la maladie de Lane. — ***M. Pauchet*** a observé des milliers de sujets atteints de stase intestinale chronique et a pratiqué plusieurs centaines d'opérations les plus variées. Il rappelle que la stase intestinale chronique est, avec la syphilis, la condition morbide qui prépare *la plupart des maladies chroniques*, tels que arthritisme, migraines, neurasthénie, rhumatisme déformant, dermatoses, goitres, mal de Bright, épilepsie, psychoses. La radiographie et le traitement le prouvent.

Plusieurs opérations sont indiquées, chacune suivant le cas :

a) La *colectomie* totale ou partielle, opération d'exception, est à réserver aux cas où il y a des déformations du côlon (dolichocôlon, méga-côlon, colite ulcéreuse, etc...) ou bien quand il y a échec des traitements suivants;

b) Le *court-circuit* (iléo-sigmoïdostomie ou cæco-sigmoïdostomie);

c) La *cololyse*, opération habituelle, qui consiste à libérer le côlon de ses brides, de ses adhérences et à lui rendre l'aspect embryonnaire. C'est une opération bonne pour le malade parce qu'elle est efficace, mais elle est laborieuse pour le chirurgien. Elle est non mutilante, inoffensive, logique; elle permettra au traitement chirurgical de la stase intestinale chronique de passer dans la pratique courante sans aucune réserve de la part des médecins ni des malades.

— ***M. Thévenard*** pense, comme Delbet, qu'on a désigné sous ce nom de nombreux cas de rétention stercorale qui ne sont dus qu'à des brides ou fausses membranes reliquats de péritonites d'origines diverses; mais la maladie de Lane existe bien en tant qu'entité morbide. Mais, contrairement à Delbet, l'auteur croit que la membrane de Jackson et la bride de Lane peuvent congénitalement, en dehors de toute péritonite, être les agents de striction et de stagnation intestinales.

— ***M. Dupuy de Frenelle*** constate que Lane et ses disciples ne font plus que très rarement la colectomie pour la cure de la stase intestinale. Personnellement, il considère cette opération comme d'une gravité disproportionnée à l'affection qu'elle vise. Les colopexies lui ont, au contraire, donné d'excellents résultats.

Pseudo-sarcome thoracique. — ***M. Raymond Bonneau*** présente un sujet qui a subi en 1919 une large résection thoracique, plèvre comprise, avec reconstitution de la paroi par un volet cutanéo-musculaire par glissement. L'examen histologique permit de conclure nettement à un sarcome.

Un an après, récidive. Malgré le diagnostic porté, M. Bonneau enlève les tissus pathologiques qui se trouvent être, au microscope, de simples lésions inflammatoires simulant le sarcome; l'étude des coupes de la première tumeur permet de penser que ce qu'on avait alors pris pour un sarcome vrai n'était qu'un pseudo-sarcome inflammatoire.

L'intérêt de cette observation réside dans la compétence indiscutable et officielle des histologistes qui ont examiné les coupes.

En somme, sur la seule foi de l'histologie on ne doit pas abandonner le malade si cliniquement il est opérable et réopérable. Ce malade, guéri depuis 4 ans, est un témoignage du bien-fondé de cette opinion.

Discordance entre les lésions anatomiques macroscopiques et la valeur fonctionnelle dans la tuberculose rénale. — ***M. Raymond Bonneau*** montre un rein diagnostiqué tuberculeux et estimé diminué au moins de moitié de sa valeur fonctionnelle par les expériences habituelles du double cathétérisme urétéral. Or cet organe ne présente à la coupe qu'un noyau ulcéro-caséeux, gros comme une noisette, situé en plein dans le parenchyme du tiers supérieur du rein et ne communiquant pas avec les voies d'excrétion de l'urine.

L'examen microscopique révèle des lésions d'infiltration tuberculeuse diffuse au niveau des calices. Cependant, ces lésions assez discrètes, et ne s'accompagnant pas de néphrite banale, n'expliquent pas encore tout à fait la perte de moitié de la valeur fonctionnelle : on serait tenté d'admettre en plus un réflexe inhibiteur.

Quoi qu'il en soit — et cette observation en est la preuve — il faut bien noter qu'en matière de tuberculose rénale, les explorations fonctionnelles bien conduites doivent donner au chirurgien une confiance absolue dans la légitimité de son acte, même quand à l'œil nu le rein ouvert semble presque normal.

Corps étrangers broncho-œsophagiens. — ***M. Guisez*** présente une série de corps étrangers enlevés de l'œsophage et des bronches, ainsi que des radiographies les concernant.

Trois cas d'ostéo-sarcome à forme d'arthrite chronique. — ***M. H. Judet*** a observé 2 cas d'ostéosarcome chez deux femmes (30 et 48 ans). Le tableau clinique était celui d'une arthrite chronique du genou.

Une des malades fut soignée par l'immobilisation, pendant deux ans, avec le diagnostic de tumeur blanche du genou. La radiographie, faite la troisième année seulement, montra un aspect kystique de toute l'extrémité supérieure du tibia. L'examen histologique décela un sarcome à myéloplaxes. Mort un mois après l'amputation de cuisse.

La seconde malade fut étiquetée pendant un an « synovite chronique ». L'aspect du genou au onzième mois était normal aux rayons X; il devint caractéristique un mois et demi plus tard, après un redressement forcé sous chloroforme, et montra une tumeur érodant profondément le fémur. L'amputation de cuisse procura une survie de dix mois. A l'examen histologique : fibro-sarcome. Dans la 3e observation (homme de 40 ans), l'aspect était celui d'une coxalgie. La radiographie, faite au huitième mois, était peu explicite : le col fémoral paraissait atteint d'ostéite. Deux mois plus tard, une nouvelle image montrait une prolifération caractéristique de la région trochantérienne. Evolution extrêmement rapide, généralisation pulmonaire et mort à la fin du dixième mois.

L'auteur préconise, en vue du diagnostic précoce : les examens radiographiques à répétition; l'examen histologique après biopsie; le séro-diagnostic par la méthode de Thomas-Binetti.

A propos des greffes testiculaires. — Une discussion s'engage sur la question des résultats donnés par les greffes testiculaires et leurs indications, discussion à laquelle prennent part ***MM. Peugniez, Le Für, Léo, Eug. Delaunay, Buizard, Robert Lœwy.***

— ***M. Dartigues*** donne quelques aperçus sur les faits contrôlés. Les résultats intéressent le médecin au point de vue de la déficience vitale, de la sénilité précoce, de la tension artérielle; ils ne peuvent être attribuables à la suggestion puisqu'on les constate matériellement à la balance, au dynamomètre, au Pachon etc...; ils intéressent les urologues (impuissance, troubles dus à l'hypertrophie de la prostate), les psychiâtres (neurasthénie, démence précoce). Mott et Voronoff insistent beaucoup sur les indications dans ces deux derniers cas.

M. Dartigues passe en revue les différentes techniques et rappelle les belles greffes de testicules entiers faites par Thorek qui les place maintenant dans la région périrénale.

Il expose les faits biologiques résultant des observations de Boltei, de Marro, de Voronoff, etc., et insiste sur l'importance des greffes au point de vue de la modification sociale de certaines espèces : béliers, chevaux, bovidés.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

6 Décembre 1923.

Sur le traitement des fibromes utérins. — ***M. Cotte*** analyse une nouvelle série de 121 fibromes qu'il a opérés en 18 mois à la Clinique gynécologique, et, pour tirer plus spécialement quelques conclusions sur l'emploi du radium, il étudie sa statistique sous des angles différents :

1° *Difficultés du diagnostic.* — Pour les gynécologues les plus avertis, le diagnostic est parfois malaisé : vieille suppuration annexielle, hématocèle ancienne, kyste dermoïde adhérent à l'utérus. Le diagnostic de grossesse, même le ventre ouvert, peut être en certains cas difficile; l'auteur signale 3 hésitations : 1 cas où il a respecté un fibrome mou qu'il vit, par la suite, n'être pas une grossesse, et 2 cas où il respecta à temps des grossesses compliquées l'une de fibrome, l'autre d'annexite. L'incision exploratrice de l'ovaire, en montrant la présence de corps jaune de la grossesse, permit dans ces cas difficiles d'éviter une erreur qui aurait été fatale avec le radium.

2° *Classification suivant le symptôme dominant.* — M. Cotte classe ses malades en diverses catégories et étudie pour chacune la thérapeutique employée et ses résultats.

a) *Formes compliquées d'affection médicale grave* : 2 *cas.* — Fibrome énorme avec asystolie, ascite et œdème des membres inférieurs : mort d'asystolie au 15e jour. Fibrome avec Basedow grave et asystolie; intervention forcée pour occlusion : mort en asystolie au 5e jour.

b) *Formes d'anémie grave par hémorragies répétées* : 10 *cas.* — Ces malades, pâles, très anémiées, présentaient en outre : 4 de la température, 7 des douleurs, 6 une tumeur notable.

On eut recours 9 fois à l'opération, 1 fois au radium. Sur 9 opérées, 8 ont bien guéri ; 1 est morte par septicémie, au 3e jour : cette malade avait 39°5 à l'entrée et avait subi 3 tamponnements dans les 15 jours précédents.

Pour une malade obèse, on mit du radium : 100 milligr. pendant 4 jours, avec désinfection quotidienne de la cavité. La guérison a été obtenue, mais après 3 mois d'accidents infectieux graves et phlébite.

L'auteur conclut qu'en ces formes, pour mettre fin rapidement aux hémorragies qui menacent la vie des malades, c'est l'opération qu'il faut préférer. Le radium devrait alors être employé à de fortes doses qui ont pu provoquer la mort par collapsus chez ces malades. Il faut surtout redouter les accidents infectieux, car ces formes s'accompagnent souvent de fièvre légère ou de douleurs qui contre-indiquent le radium; ne faudrait-il d'ailleurs pas, en général, expliquer par une infection légère ces hémorragies profuses analogues aux hémorragies secondaires des plaies infectées ?

c) *Forme tumeur* : 34 *cas.* — Ces formes, caractérisées par le volume considérable du fibrome, étaient souvent compliquées de douleurs, métrorragies, noyaux sous-péritonéaux; pour 6 il y avait coexistence de kystes.

Dans tous les cas, l'auteur a préféré l'intervention chirurgicale. Tous ont guéri, sauf 1 mort par embolie au 4e jour, après myomectomie.

d) *Formes fébriles* : 9 *cas.* — Il y a des lésions infectieuses soit au niveau du fibrome, soit aux annexes. Dans les deux cas, la curiethérapie est contre-indiquée. L'auteur a toujours opéré : 8 guérisons, 1 mort par infection au 6e jour (annexite surajoutée, 39° à l'entrée, non calmée par le repos et la vaccinothérapie).

e) *Formes douloureuses* : 15 *cas.* — Il y a des particularités du fibrome ou des lésions surajoutées qui rendent presque toujours dangereuse la curiethérapie : torsion, rétroversion adhérente, myome pédiculé des cornes, forme intraligamentaire, nécrose aseptique, kyste dermoïde, hématosalpinx, kyste hématique de l'ovaire, adhérences intestinales, annexites.

L'auteur a opéré toutes ces malades qui ont guéri.

f) *Formes avec ménorragies ou métrorragies.* — L'auteur, selon les indications particulières, a employé 30 fois le bistouri, 15 fois le radium.

Il a préféré opérer : deux fibromes du col par énucléation; les fibromes volumineux avec noyaux sous-péritonéaux ; toutes les fois qu'il y avait doute sur l'existence d'un néo du corps ou de lésions annexielles ; enfin les cas où le radium avait eu peu d'effet, et 3 cas de déchirure ancienne du périnée où l'on pratiqua une colpo-périnéorraphie après hystérectomie vaginale.

3° *Classification suivant le genre d'interventions et résultats.* — *a*) L'auteur fait abstraction des 2 opérées mortes de maladie intercurrente (asystolie) indépendante de l'opération et d'une mort par anesthésie au chlorure d'éthyle pour mise en place de radium.

b) 104 opérations donnent 101 guérisons et 3 morts.

Hystérectomie totale	52	51	guérisons	1	mort.
— subtotale. . .	30	29	—	1	—
— vaginale . . .	18	18	—		
Myomectomie abdominale . .	2	1	—	1	—
— vaginale . . .	2	2	—		

c) 14 applications de radium donnent : suites immédiates simples, sauf une phlébite et un cas d'accidents infectieux graves; résultats éloignés, jusqu'à maintenant satisfaisants sauf 3 échecs.

4° *Conclusions.* — M. Cotte estime que le traitement chirurgical est loin de perdre ses droits. Dans la majorité des cas, une femme ne vient consulter pour un fibrome que lorsqu'une complication le lui a révélé ou commence à l'inquiéter. Et presque toujours cette complication relève de la chirurgie. Seuls les petits fibromes ou les utérus fibromateux avec ménorragies peuvent en principe relever du radium. C'est risquer un échec ou des accidents graves que de vouloir étendre ses indications aux fibromes volumineux ou compliqués. On peut dire, avec J.-L. Faure, que là ou il n'est pas indiqué, le radium est nuisible et dangereux. Des 196 cas qu'il a présentés en 2 ans, M. Cotte conclut donc qu'avant de recourir aux rayons X ou au radium, il faut minutieusement étudier non seulement les caractères anatomiques du fibrome, mais surtout les troubles fonctionnels qui l'accompagnent, pour dépister les lésions qui bien souvent doivent faire préférer l'intervention sanglante.

— ***M. Patel*** présente 3 *cas de fibromes radiothérapiés, puis opérés* :

La 1re malade eut, en 1913, et malgré une rapide radiodermite, 30 séances. Diminution de volume, disparition des hémorragies, amélioration nette. Mais, en 1921, la tumeur augmente, les hémorragies reparaissent et anémient considérablement la malade. Malgré deux larges plaques de radiodermite qui gênent l'intervention, on enlève un fibrome de 1.800 gr., compliqué d'un gros polype intra-utérin et d'une tumeur ovarienne. Cicatrisation simple et guérison. En 1922, la malade revient pour de violentes douleurs abdominales. On ne trouve ni ascite, ni tumeur intra-abdominale, mais, dans la paroi, deux énormes placards ligneux ; et la malade meurt d'un cancer à marche rapide qui semble s'être développé dans la paroi même, au niveau des plaques de radiodermite.

La 2e malade reçut, au début de 1922, 10 séances. La tumeur ne diminue pas, les règles continuent. En 1923, les règles sont arrêtés depuis 2 mois et la tumeur augmente de volume, atteignant l'ombilic. Bien qu'on pense à une grossesse de 2 mois qu'on vérifie en effet, on enlève un volumineux fibrome (4 kilogr.) intraligamentaire, irrégulier, avec un prolongement postérieur enclavé dans le petit bassin. Guérison.

La 3e malade a subi, depuis 1922, 20 séances qui ont diminué ses hémorragies, mais peu modifié la tumeur, lorsqu'une hernie étranglée l'amène à l'hôpital. On enlève un volumineux fibrome sous-muqueux, 4 kilogr, emplissant la cavité utérine.

Dans ces 3 observations on peut constater l'effet produit par les rayons X :

a) *Sur le volume de la tumeur* :

Obs. I. — Diminution nette, puis augmentation rapide au bout de 7 ans.

Obs. II. — Pas de changement. Augmentation due à une grossesse de 2 mois.

Obs. III. — Pas de diminution.

b) *Sur les hémorragies* :

Obs. I. — Arrêt, puis reprise au bout de 7 ans.

Obs. II. — Règles continuant jusqu'à une grossesse que la radio n'a pas empêchée.

Obs. III. — Diminution légère.

c) *Au point de vue opératoire* :

Dans la paroi, tissu cellulaire dur, avasculaire, muscles difficiles à dissocier. Chez la 1re malade, les plaques de radiodermite gênèrent, les muscles étaient d'une dureté de bois ; la cicatrisation fut cependant régulière. Dans les plans profonds, le péritoine du cul-de-sac vésico-utérin est un peu moins décollable. On ne trouve cependant pas les difficultés occasionnées par le radium.

d) *Evolution des placards de radiodermite* :

On a vu dans l'obs. I une cancérisation à marche rapide. M. Patel a pu voir par ailleurs 2 cas de radiodermite ulcérée rongeant progressivement la paroi avec des douleurs atroces et déterminant la mort par péritonite.

— L'auteur ne veut tirer aucune conclusion sur la valeur de la radiothérapie dans le traitement des fibromes, mais il reste étonné des statistiques merveilleuses, sans un échec, publiées par certains radiothérapeutes, alors qu'il est si difficile en certains cas, et même pour un clinicien averti, de faire avant l'opération un diagnostic certain sur l'existence du fibrome, sa configuration et la coexistence de lésions surajoutées.

La radiothérapie garde d'incontestables indications, tenant soit à l'état général, soit à la disposition locale des lésions ; mais il serait peut-être dangereux d'en vouloir faire une méthode universelle.

— ***M. Condamin*** a pu voir également des radiodermites graves et divers accidents provoqués par la radiothérapie. Lorsque certains radiothérapeutes publient d'étonnantes statistiques sans un seul échec, on ne les croit guère et ils portent tort à une méthode qu'on ne pourra bien juger que lorsqu'elle sera davantage appliquée par des radiothérapeutes qui soient en même temps bons cliniciens et chirurgiens.

Quant à la curiethérapie, M. Condamin se défend de l'appliquer lorsqu'elle ne lui paraît pas indiquée. La chirurgie doit garder les fibromes volumineux ou compliqués; la curiethérapie, les petits fibromes sans lésions surajoutées. On peut en effet pour les petits fibromes faire un diagnostic à peu près sûr et complet ; c'est impossible pour les fibromes volumineux qui doivent rester chirurgicaux.

En certains cas qui auraient dû relever de la chirurgie, il se peut qu'on obtienne un excellent résultat par la curiethérapie. M. Condamin l'a constaté chez 3 malades qu'il a dû traiter ainsi parce qu'elles refusaient formellement tout autre intervention. Mais ce serait une grave erreur de vouloir généraliser : certains cas sont chirurgicaux, d'autres relèvent du radium; il faut choisir ses cas.

— ***M. Goullioud*** Le diagnostic de fibrome ou grossesse, ou de grossesse compliquée de fibrome, peut être parfois très difficile, mais rien ne presse : il faut se donner le bénéfice du temps, dans les cas douteux. M. Goullioud est très satisfait des résultats de la curiethérapie : 30 ou 40 cas, sans accidents, un peu de fièvre parfois. Il traite ainsi les fibromes simples, hémorragiques, même chez des anémiées, avec des tumeurs atteignant l'ombilic : il n'espère pas alors les faire disparaître rapidement, mais, en atrophiant les ovaires, les faire régresser lentement comme après la ménopause naturelle. Le retour des pertes indique nettement l'opération. Le radium nous ramène ainsi à la conception de Laroyenne père qui considérait le fibrome comme une affection bénigne qu'il ne faut opérer que pour une indication spéciale.

L'auteur réserve à l'hystérectomie tous les cas où l'on doute de la bénignité de la tumeur, de son origine ovarienne ou utérine, de la coïncidence de lésions inflammatoires. Il ferait enfin une plus large place à la myomectomie. Il a perdu quelques malades par cette opération conservatrice, mais il pourrait retrouver une vingtaine d'enfants qui lui doivent la vie.

Comme M. Patel, M. Goullioud a vu des faits regrettables de radiothérapie dans des cas de tumeurs malignes utérines ou ovariennes : la radiothérapie avait été appliquée sans que le diagnostic fût nettement posé par des gens compétents.

J. Duclos.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

11 Décembre 1923.

Note sur le traitement et l'actinothérapie des péritonites tuberculeuses. — ***M. Cordier*** rapporte les résultats de 62 observations, ayant duré en moyenne 160 jours, et suivies au cours des 50 derniers mois. Tous ces cas ont subi un traitement intensif basé sur l'aération continue nycthémérale, luminothérapie blanche ou de couleur, héliothérapie, rayons ultra-violets, chauffage.

Toutes ces méthodes ont des indications variées et doivent en général être combinées.

L'héliothérapie semble la plus utile et peut être pratiquée fréquemment, même en plein hiver. Les rayons ultra-violets ont la même action pigmentaire, mais des effets profonds probablement moindres. La thermothérapie calme, mais peut déclencher des phénomènes congestifs. Dans les formes douloureuses la luminothérapie (bleue) paraît exercer la sédation.

14 malades furent opérées. 6 furent ponctionnées et oxygénées.

De cette 1re série d'observations M. Cordier pense que l'on peut tirer les règles générales suivantes :

1° *Formes ascitiques avec réaction inflammatoire intense.* — Thermo- et luminothérapie. Pas de rayons ultra-violets. Héliothérapie discrète. Pas de ponctions ni d'oxygène. Laparotomie au bout de 1 mois si la fièvre et les douleurs ne cèdent pas; la précipiter si l'annexite causale est en activité.

2° *Formes ascitiques peu inflammatoires.* — Héliothérapie et rayons ultra-violets associés rapidement, progressifs et intensifs. Ponction de nécessité avec oxygénation, mais sans réinjection ni auto-sérothérapie. Conseiller la laparotomie à la 3e récidive en cas de baisse de l'état général, mais tâcher de dépasser le 60e jour, qui paraît le point critique de résorption du liquide dans beaucoup de cas.

3° *Formes fibro-caséeuses.* — Intervenir si troubles du transit intestinal ou tuberculose tubaire. Le traitement médical reprend toute son importance après l'intervention, qui ne raccourcit du reste pas notablement la durée de cure. Prévoir au moins 12 mois de traitement avec combinaison de thermo-luminothérapie et d'hélio-ultra-violetsthérapie

4° *Formes limitées ou adhérencielles* (types plastiques de Paviot). — Résultats excellents du soleil et de l'ultra-violet apparaissant après 2 mois de patience; échec de la chaleur.

Bien entendu, les cas d'espèce sont innombrables en raison de l'état général, du retentissement entéro-hépatique, de coexistence de lésions pulmonaires, etc., etc.

La combinaison du soleil et des rayons ultra-violets paraît nécessaire; la luminothérapie est bien inférieure. Les formes infantiles ont une évolution en général plus rapide.

— *M. Pic* souscrit aux conclusions prudentes de M. Cordier et fait remarquer que sa propre thèse, en 1890, constituait une réaction contre l'intervention chirurgicale constante et d'emblée. Comme alors, il estime encore aujourd'hui que le traitement est fonction de la forme clinique en cause et que c'est la forme fibreuse ascitique qui fournit les meilleurs résultats. Les péritonites qui guérissent chirurgicalement sont celles qui auraient guéri médicalement, mais de façon moins rapide. Pour les autres formes il n'y a pas d'opération d'opportunité, mais seulement des opérations d'urgence.

— *M. Mouisset* pense que le pronostic de la péritonite tuberculeuse et le succès des divers traitements dépendent de la différence des cas cliniques. A côté de la forme ascitique, la forme sèche présente deux variétés bien distinctes : l'une, dite fibro-caséeuse, est constituée par des tumeurs en général multiples, irrégulièrement arrondies, composées de masses caséeuses au milieu d'un empâtement plus ou moins diffus; l'autre, surtout plastique, se caractérise par un plastron péritonéal qui peut prendre la forme d'un croissant et occuper une très grande partie de l'abdomen. Ces lésions sont principalement inflammatoires et, malgré leur étendue, guérissent souvent complètement, tandis que la forme caséeuse est plus rebelle au traitement. Entre ces deux variétés typiques on observe des cas mixtes dont la nature est commandée par la prédominance de l'une ou l'autre forme des lésions anatomiques.

Parmi les éléments du pronostic, il faut insister sur la courbe fébrile et l'origine de la maladie. Les grandes oscillations s'observent surtout dans la forme caséeuse. Il importe aussi de tenir compte des troubles intestinaux, car, si la tuberculose pleuro-péritonéale guérit souvent, la péritonite consécutive à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin est beaucoup plus grave.

Fièvre de Malte avec manifestations pleuro-pulmonaires; guérison par la vaccinothérapie. — *MM. Gravier, Langeron et Morenas* ont observé un cas sporadique de mélitococcie chez un homme de 60 ans vraisemblablement contaminé par l'ingestion de fromages de chèvres. L'incubation ou la période latente de la maladie ont été particulièrement longues (Septembre 1922 à Mai 1923). Les symptômes dominants furent l'asthénie, l'amaigrissement, la céphalée, des douleurs lombaires, et, dans la phase la plus aiguë, des déterminations pleuro-pulmonaires de la base droite avec épanchement minime du type cytologique endothélial pur. Hémoculture négative. Sérodiagnostic positif à 1/500. La vaccinothérapie (stock-vaccin) a provoqué la disparition rapide des symptômes et surtout une amélioration de l'état (le poids est passé de 52 à 72 kilogr.). Réactions vaccinales minimes.

Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. — *MM. Mouriquand, Bernheim et Manhès* présentent un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 2 mois 1/2, avec les signes classiques : intervalle libre de 25 jours où l'enfant croît régulièrement sans vomir, puis apparition brusque de vomissements, d'ondes péristaltiques. Etat général conservé. Pas de tumeur pylorique perceptible. Conservation des selles.

Amélioration sensible par le traitement diététique, suppositoires de Hg, injections de lait. Rechute brutale et très grave, mort en 2 jours.

A l'autopsie : tumeur pylorique, volumineuse avec passage en partie perméable; hypertrophie des couches musculaires, sans cellules inflammatoires.

En conclusion, les auteurs insistent sur la conservation des selles résultant de la perméabilité conservée, sur l'insuffisance du traitement médical, qui réussit bien d'autres fois, et sur l'impossibilité de sentir la tumeur pylorique cachée sous le foie.

Adénopathie médiastinale; tirage et cornage intense cédant à l'hyperextension de la tête. — *MM. Mouriquand, Girardot et Bouvier* apportent les pièces provenant d'un enfant de 5 mois entré pour dyspnée violente avec cornage, tirage sus-sternal et épigastrique, sans accélération de la respiration. La dyspnée s'atténue et le cornage cesse quand on met la tête en hyperextension, Rien au pharynx, ni au larynx. Pas d'adénopathie. Rien dans le creux sus-sternal. Mort 6 heures après l'entrée.

A l'autopsie, on trouve de volumineux ganglions caséeux entre la trachée et la poignée sternale. Rien au thymus ni à la thyroïde. Pas de lésions laryngées ni trachéales. Granulie généralisée.

Les auteurs insistent sur le caractère *inspiratoire* du cornage alors qu'on a donné la dyspnée avec cornage *expiratoire* comme un signe précieux d'adénopathie du médiastin, et sur la suspension du cornage par la mise en extension de la tête.

Méga-œsophage observé chez un enfant de 12 ans. — *MM. Pehu, Sargnon et Ch. Gaillard* présentent l'observation d'un enfant de 12 ans, atteint de méga-œsophage. L'affection a été décelée chez lui, en apparence du moins, à l'âge de 11 ans. Elle s'est caractérisée par de la dysphagie progressive portant d'abord sur les solides, puis presque en même temps sur les bouillies. Depuis Septembre 1923, il vomit tout ce qu'il prend et il est arrivé à un état de maigreur extrême avec refroidissement des extrémités.

Le cathétérisme œsophagien pratiqué, par M. Sargnon, a fait évacuer une grande quantité d'aliments ingérés anciennement qui séjournaient dans l'œsophage dilaté en véritable poche. Pas de rétrécissement constaté à la partie inférieure du conduit. L'œsophagoscopie a montré une large poche occupant au moins les deux tiers inférieurs du thorax.

La radiographie a été caractéristique : vaste dilatation diffuse de l'œsophage dès la première partie du conduit, puis revêtant un aspect uniforme en fuseau. La partie inférieure n'est pas nettement couchée sur le diaphragme. Pas de rétrécissement visible.

Des dilatations progressives ont permis de rétablir une perméabilité beaucoup plus grande. En 2 mois, le poids de l'enfant a augmenté de 8 kilogr.

Les observations de méga-œsophage relevées chez l'enfant sont peu nombreuses. En général, cette maladie est caractérisée par de la dilatation diffuse sans rétrécissement du calibre de l'œsophage et décelée vers l'âge de 15 à 20 ans, bien que, conformément aux vues du professeur Bard, son origine soit congénitale.

PAUL MICHEL.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

5 Décembre 1923.

Association d'une hypertrophie prostatique et d'un rétrécissement urétral. Corne cutanée. — *M. Reynard* présente un malade porteur de ces diverses lésions. La corne siège sur la face externe de la cuisse et s'accroît progressivement. Un adénome prostatique coexiste avec trois rétrécissements urétraux : cette association est rare. Ce malade, aujourd'hui guéri de ses rétrécissements, reste un prostatique.

— *M. L. Thévenot* estime, conformément aux idées du professeur Rochet, que deux cas sont à envisager. Le rétréci est en général atteint d'une suppuration chronique qui amène, par un processus inflammatoire, une disparition de la prostate; c'est ainsi que le rétrécissement peut mettre à l'abri d'une hypertrophie prostatique. Mais si le rétrécissement évolue aseptiquement, la prostate peut s'hypertrophier.

— *M. Reynard* signale que les urines sont troubles chez le malade qu'il a présenté.

Cholécystite calculeuse en voie de dégénérescence néoplasique. — *MM. Villard et Creyssel* apportent une vésicule, enlevée sur une malade de 54 ans, qui souffrait de troubles dyspeptiques et de crises douloureuses depuis 25 ans. Il s'agit d'une cholécystite scléro-hypertrophique avec hydropisie permanente, par calcul enchatonné du bassinet. La muqueuse présente à ce niveau un aspect villeux et proliférant, correspondant soit à un stade de prolifération pré-néoplasique, soit à une dégénérescence cancéreuse. L'examen histologique montrera la nature exacte de cette lésion.

Néphrectomie et tuberculose bilatérale. — *MM. Rochet et Phélip* ont observé un cas de tuberculose rénale avec signes classiques : le rein gauche était gros et donnait des urines purulentes, le rein droit était faiblement positif. Elimination d'urée satisfaisante (12 gr.). Azotémie de 0 gr. 35. Constante de 0,100. L'état général déclinant, une lombotomie exploratrice droite montra seulement quelques granulations sur le rein correspondant. Six semaines après, l'ablation du rein gauche fut pratiquée. L'amélioration de l'état général était très nette 15 jours après.

Dans ces cas de tuberculose bilatérale avec mauvais état général, l'ablation du rein le plus malade doit être faite, lorsqu'on s'est rendu compte de l'état de l'autre rein par la constante, l'élimination d'urée et la lombotomie. Il y a intérêt, pour diminuer le choc, à ne pas faire dans une même séance la lombotomie et la néphrectomie.

— *M. Rafin* approuve les idées de M. Rochet, mais la lombotomie exploratrice ne donne que des renseignements limités : elle permet seulement d'éviter de grossières erreurs. L'épreuve de la sulfonephénolphtaléine est à recommander.

— *M. Pallasse* demande quelle valeur il faut attribuer à la constante d'Ambard, lorsqu'il faut poser une indication opératoire.

— *M. Rafin* déclare qu'il ne peut pas donner une réponse précise. Il sait seulement que, chez les prostatiques distendus aseptiques, avec azotémie et mauvaise constante, la taille améliore l'état général en même temps que l'azotémie descend et que la constante s'améliore.

La curiethérapie de surface avec la « paraffine armée ». — *M. Nogier* rappelle qu'il a imaginé, pour la curiethérapie de surface, une substance plastique, la « paraffine armée », qui présente de nombreux avantages. C'est une substance de densité très faible (0 gr. 85), très malléable à chaud, rigide à froid. Elle est constituée par un feutre de laine épais, imbibé d'un mélange paraffine-cire. Elle est très solide, pratiquement incassable, pouvant à froid se couper, se scier, se percer comme du bois tendre. Elle permet très facilement la fixation des bandes servant à la contention des appareils. Elle joue de plus le rôle d'un diffuseur pour les rayons du radium.

— *M. Phélip* propose son emploi dans les appareils de cystostomie.

Néoplasme du col utérin, traité par le radium : guérison depuis trois ans passés. — *M. Nogier* a traité une malade de 39 ans, atteinte d'un cancer du col de l'utérus, par une application de 169 milligr. de bromure de radium pendant 48 heures, le 4 Septembre 1920 (application intracervicale et vaginale). La malade avait, avant traitement, une masse annexielle inflammatoire à gauche. A l'occasion du traitement appliqué se déclara un phlegmon du ligament large, à gauche, avec forte hyperthermie (40°2) et état général grave. La malade, traitée par des injections sous-cutanées de sérum antistreptococcique et par l'ingestion de stannoxyl, se remit progressivement. Elle est depuis longtemps complètement rétablie et reste guérie de son cancer.

— *M. Duquaire*, à propos de cette communication, signale les bons résultats qu'il a obtenus avec l'étain dans les abcès du sein.

— *M. Jourdanet* n'a jamais eu aucun succès avec cette médication et il préfère de beaucoup traiter la furonculose par l'autohémothérapie.

— *M. Laroyenne* ne peut apporter aucun résultat appréciable de la cure par l'étain. Par contre, il a observé des troubles digestifs très graves.

— *M. L.-M. Bonnet* parle dans le même sens.

— *M. Nogier* signale un certain nombre de guérisons.

— *M. Violet* demande à M. Nogier une statistique des résultats obtenus dans le traitement du cancer par le radium.

Il insiste sur l'importance de l'infection ; la fréquence des salpingites suppurées dans le cancer utérin est frappante.

En ce qui concerne les applications de radium, il est important de connaître le volume du néoplasme pour fixer la dose à employer. Une laparotomie exploratrice est souvent indiquée par les accidents infectieux de voisinage et par la nécessité de la détermination de ce volume. L'auteur indique les calculs qui permettront cette évaluation. La quantité de radium nécessaire pour détruire 1 cmc de tissu étant connue, on évitera ainsi les doses insuffisantes à influence excitante. D'autre part, l'association du radium et de la radiothérapie profonde est à conseiller.

— *M. Nogier* pense aussi que cette association est indiquée quand le paramètre est suspect d'envahissement.

L. Bonafé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Novembre 1923.

Psychanalyse et maladies mentales. — *M. Ch. Reboul-Lachaux* envisage l'application de la psychanalyse aux différentes maladies mentales, application de date récente (1911) et dont les résultats ne sont que partiellement connus. Après avoir éliminé un groupe de psychoses auxquelles la méthode de Freud ne paraît pas applicable (psychoses dites organiques, états d'arriération mentale), l'auteur envisage les troubles mentaux qui peuvent être l'objet d'études psychanalytiques ; il expose la façon dont a été compris son emploi dans l'onirisme, les idées fixes et les délires post-oniriques, dans les différents délires (paranoïa hallucinatoire et non hallucinatoire), dans la démence précoce (schizophrénie de Bleuler, de l'Ecole de Zurich), enfin dans les états maniaques et mélancoliques.

Dans ce second groupe, les résultats sont très variables ; mais, en dehors de la démence précoce, ils sont beaucoup plus relatifs à la valeur sémiologique de la méthode qu'à son efficacité thérapeutique. L'auteur rappelle qu'avant l'apparition de la psychanalyse bien des psychiatres faisaient, en quelque sorte, de la psychanalyse sans le savoir. Les idées de Freud ont, sur ce point, seulement apporté un système plus cohérent, plus raisonné et appartenant à une conception psychologique plus large, débordant le cadre des psychoses.

L'auteur conclut en rendant hommage au professeur de Vienne qui a eu le mérite de rappeler l'importance de l'étude psychologique en pathologie humaine, car, en médecine, l'étude de l'activité cérébrale ne se résume pas aux domaines moteurs, sensitifs et sensoriels ; on ne doit point négliger l'étude du fonctionnement psychologique du cerveau, c'est-à-dire de la manifestation la plus noble et la plus importante de cet organe.

Ectasie aortique et symphyse péricardique chez un enfant de 10 ans. — *MM. Paul Giraud et Zuccarelli* présentent les pièces d'un malade dont l'observation fut communiquée le 16 Février 1923 et qui mourut d'infection aiguë indéterminée le 5 Novembre dernier.

Ce malade, porteur de malformations multiples, dont un spina bifida occulta sacré, était en outre atteint d'anévrisme intrapéricardique de l'aorte ascendante avec insuffisance orificielle. Il présentait enfin une symphyse péricardique totale et serrée qui n'avait pu être diagnostiquée pendant la vie, l'anévrisme et la lésion aortique orificielle ayant accaparé l'attention et fournissant une explication légitime des signes observés. A noter la remarquable tolérance de ces grandes lésions cardiaques qui n'avaient donné lieu, du vivant du malade, à aucun signe fonctionnel bien marqué.

Le lipiodol intrarachidien ; diagnostic radiologique et thérapeutique antalgique. — *MM. H. Roger et G. Aymes* présentent une série de clichés montrant les divers aspects radiographiques des injections épidurales (sacrées, lombaires ou cervicales) de lipiodol. Ils insistent sur l'intérêt incomparable de la méthode de Sicard pour le diagnostic des compressions médullaires : pour cette exploration, ils accordent, avec cet auteur, leur préférence à la voie sous-arachnoïdienne. Les injections épidurales leur ont donné des sédations manifestes dans des sciatiques ou des lumbagos rebelles, une action moins nette dans des algomyoclonies localisées.

Ils relatent en détail quelques points particuliers de technique, ainsi que quelques menus incidents observés, sans gravité ni immédiate, ni ultérieure.

Cancer primitif du poumon. — *MM. Berthier et J. Giraud* présentent une pièce de cancer primitif du poumon offrant les particularités suivantes :

Cliniquement : évolution latente avec signes généraux marqués : cachexie profonde, aucun signe fonctionnel pulmonaire, aucun signe de compression médiastinale ; douleurs de la région scapulaire droite.

Radiologiquement : ombre apicale légèrement estompée.

A l'autopsie on constate une tumeur ayant évolué en haut et en arrière, ayant englobé la 2e côte et envahi les corps vertébraux (5e, 6e, 7e cervicales, sans participation médullaire. Pas d'adénopathie brachobronchique.

Un cas de polyadénome gastrique. — *MM. Chauvin et J. Bourde* relatent l'observation d'une malade de 53 ans, cadavérique, entrée dans le service avec le diagnostic de cancer de l'estomac. A la radioscopie, stase gastrique, série d'anrochages bismuthés au tiers supérieur.

L'intervention fait découvrir un estomac d'aspect normal, mais contenant dans sa cavité une tumeur pédiculée qu'on enlève. Cette masse présente 15 cm. de long et 5 cm. de diamètre. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un polyadénome pédiculé, sans trace de dégénérescence maligne conjonctive ou épithéliale. Ceci met en défaut la conception classique suivant laquelle les tumeurs ne dépassent jamais le volume d'une noisette.

Procédé d'extraction de la cataracte à la double lance. — *M. Aubaret* a pratiqué l'extraction dite « simple » de la cataracte à la pique. Mais comme tous les auteurs qui ont essayé ce procédé, il reconnaît que l'incision est assez souvent insuffisante, et qu'il est nécessaire de l'agrandir, soit au couteau, soit aux ciseaux.

Il a réalisé un nouveau procédé de section de la cornée à l'aide d'une double lance introduite en deux points symétriques de chaque côté de l'extrémité supérieure ou inférieure du méridien vertical de la cornée. Les piques sont introduites l'une après l'autre dans la chambre antérieure, chacune restant alternativement fixatrice. Une fois entrées, elles se croisent devant la pupille et, en les retirant, l'une des deux lames sectionne le pont scléral intermédiaire. L'incision est ainsi très suffisante et tous les avantages de la section à la pique sont réalisés.

Syndrome de Klippel-Feil et rhumatisme vertébral. — *MM. Roger et Astier* présentent les radiographies d'un cas de syndrome de Klippel-Feil caractérisé radiologiquement par l'existence de quatre vertèbres cervicales nettement individualisées sans spina bifida visible et avec peut-être occipitalisation de l'atlas. La malade, âgée de 83 ans, a eu depuis l'enfance le cou court, mais, vers l'âge de 30 ans se sont montrées des algies cervicales, d'abord intermittentes, puis subcontinues et très violentes, à localisation surtout occipitale, pouvant simuler un mal de Pott.

Les auteurs les attribuent à un rhumatisme cervical (autres manifestations rhumatismales concomitantes, régression des douleurs par la thérapeutique iodée intensive) surajouté à la réduction numérique cervicale congénitale. Le syndrome de Klippel-Feil, habituellement silencieux, peut, comme les côtes cervicales, être la cause de syndromes douloureux.

Pierre Antonin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Novembre 1923.

Sarcome de la conjonctive. — *MM. G. Gérard et J. Morel* présentent l'observation d'un sarcome développé rapidement aux dépens d'un petit nævus congénital de la conjonctive. L'ablation chirurgicale en fut des plus simples, ainsi que les suites opératoires.

Histologiquement, ce sarcome est formé d'éléments cellulaires de types divers rappelant le plus souvent la cellule lymphatique, parfois prenant un aspect presque épithélial, avec des caryocinèses nombreuses et atypiques, quelques amas de cellules chargées de pigment hématique, un stroma conjonctif très fin et peu abondant.

Un cas typique de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. — *MM. P. Ingelrans et L. Lemaitre.* Il s'agit de cette bizarre et rare affection du cuir chevelu dont Lenormant a rapporté un cas à la Société de Chirurgie de Paris, le 16 Février 1921. Le petit malade est âgé de 9 ans, la plaque pachydermique caractéristique mesure 22 cm. sur 19 cm. de largeur.

Deux nouveaux cas de coxa plana. — *MM. Piquet et P. Ingelrans* apportent deux observations relevées dans le service de M. Le Fort.

Dans l'une, la radiographie montre un léger aplatissement de l'épiphyse fémorale ; malgré l'apparente intégrité du cotyle, on note une certaine ascension de la tête fémorale.

Dans la seconde, l'épiphyse fémorale offre des lésions d'ostéochondrite et il coexiste des modifications morbides de l'acétabulum.

Bruit pulmonaire à rythme cardiaque chez une cavitaire. — *M. Ch. Gernez* présente l'observation d'une tuberculeuse à lésions cavitaires bilatérales, chez laquelle on pouvait percevoir, à plus d'un mètre de distance, un bruit hydro-aérique rythmé sur la systole cardiaque. L'autopsie de la malade montra, au niveau du lobe supérieur gauche, derrière la bronche gauche, la présence d'une caverne volumineuse, séparée de la fosse pleurale sus-aortique par quelques millimètres de parenchyme pulmonaire. Il semble que l'origine du bruit perçu s'explique par la transmission des battements aortiques à la caverne apicale. Cette interprétation rendrait compte de la persistance de ce bruit (plusieurs jours) et de son invariabilité dans les mouvements respiratoires exagérés et l'apnée, ainsi que dans les changements de position de la malade.

Radio-diagnostic du cancer de l'œsophage. — *MM. A. Nuytten et L. Lemaitre* exposent, dans cette communication, illustrée de nombreuses radiographies démonstratives, que le cancer de l'œsophage peut être diagnostiqué dans un très grand nombre de cas par la radiologie.

Cette méthode, inoffensive et indolore, simple et pratique, doit toujours être employée avant l'œsophagoscopie à qui elle posera quelquefois des contre-indications formelles (tumeur extrinsèque, anévrisme de l'aorte, etc.). L'exploration endoscopique, dont les auteurs ne méconnaissent pas l'utilité, suppléera parfois à l'insuffisance du radio-diagnostic (cancers tout à fait au début ou très haut situés) ; mais, dans la plupart des cas, la radiologie permettra un diagnostic net et précis du cancer de l'œsophage, en montrera même l'étendue en longueur et en largeur.

Cette méthode, qui utilise l'emploi d'une gélobarine assez épaisse, demande l'association de la radioscopie et de la radiographie rapides.

Un cas de vaccine généralisée par auto-inoculation. — *MM. Ryckewaert et Gernez* rapportent l'histoire clinique d'une enfant de 7 mois qui, à la suite d'une vaccination au bras, présenta, à la face, au front et aux membres supérieurs, des éléments maculeux qui évoluèrent comme les lésions de la primo-inoculation et parvinrent au stade de pustules en même temps qu'elles. Des plaques d'eczéma aux joues semblent avoir été le point de départ des auto-inoculations successives, apparues seulement sur les parties découvertes du corps.

Les complots des aliénés. — *MM. Vullien et Nayrac* présentent l'histoire de 4 complots d'aliénés observés à la Clinique psychiatrique. Ils insistent sur le caractère exceptionnel de ces manifestations et l'attribuent à la non-compénétrabilité des psychismes plus ou moins dissociés des délirants pseudolucides.

Ils signalent l'importante proportion des dégénérés pervers parmi les malades ayant participé aux complots (9 sur 13). Il semble donc que la présence de ces sujets dans les maisons de traitement soit indésirable, parce qu'elle accumule les difficultés pour la réalisation de l'assistance psychiatrique humanitaire et rationnelle.

A. Debeyre.

LES CAPACITÉS CONTRACTILES
DES CAPILLAIRES SANGUINS
MÉCANISMES DE LEUR MISE EN JEU

Par **A. POLICARD.**

Pour la plupart des médecins, les mots *capillaire sanguin* évoquent immédiatement l'idée d'un tube très grêle, habillé d'un agréable et géométrique endothélium, révélé en noir par le nitrate d'argent. L'image s'impose de suite. Je pense même qu'elle s'impose trop. La découverte de l'argentation des capillaires sanguins par Recklinghausen a peut-être été nuisible, en enracinant dans l'esprit médical une notion purement morphologique, au détriment certain des conceptions physiologiques.

Evidemment, à la connaissance morphologique des capillaires se sont rattachées tout de même quelques notions fonctionnelles. Les capillaires sanguins sont des lieux d'échange. En vertu des lois de l'osmose, des substances passent à travers l'endothélium, allant du sang aux espaces tissulaires et vice versa. Mais comme les lois de l'osmose sont absolument incapables d'expliquer certains faits, de constatation courante cependant, d'absorption, de transsudation, etc., on fit intervenir l'idée supplémentaire d'activité propre de l'endothélium, notion commode, mais qui n'explique rien et ne constitue proprement qu'un moyen pudique de masquer une ignorance.

Comme le fait remarquer avec beaucoup de raison le savant danois Krogh, si les capillaires sanguins ont été l'objet de beaux dessins dans les traités de morphologie, par contre, l'étude de leur fonctionnement tient quelques lignes à peine dans les traités de physiologie. Le bilan est exact et ceci est pitoyable quand on songe à l'importance de ces organes.

Or, en ces dernières années, la question des capillaires sanguins a repris vigueur. Plus exactement, elle est née en physiologie classique, grâce à une double influence : travaux du physiologiste Krogh, d'une part ; importance de plus en plus grande attachée, d'autre part, en pathologie, aux troubles des tissus et humeurs interstitielles, comme œdème, urticaire, érythèmes nerveux, troubles trophiques, etc. Des travaux très anciens ont été mis à jour au cours des fouilles bibliographiques. On a poursuivi des recherches nouvelles. Des idées physiologiques sont nées, très différentes des anciennes.

Je voudrais consacrer ces lignes à leur exposé critique et aux réflexions qu'elles déterminent.

A la base de ma documentation, se trouvent spécialement les travaux de l'école de Krogh et, en particulier, les belles leçons[1] qu'il a données en 1922 à l'Université de Yale.

La notion des variations de calibre des capillaires sanguins. — Dans les traités classiques de Physiologie, règne la notion d'une sorte de passivité des capillaires sanguins. Sous l'influence des variations de valeur de la pression sanguine, le calibre de ces vaisseaux subit des changements. Les capillaires s'élargissent quand la pression sanguine augmente à leur niveau ; ils se rétrécissent quand elle diminue.

En dehors de ces variations passives du diamètre des capillaires, on avait admis la possibilité de variations du calibre de leur lumière intérieure. Sous l'influence du gonflement des cellules endothéliales, le diamètre interne du capillaire diminue, sans changement du diamètre extérieur. Demoor, en particulier, a étudié ces modifications de la lumière. Il met à leur origine un mécanisme osmotique et leur fait jouer un rôle très grand dans la régulation automatique de la circulation des organes. Sans admettre obligatoirement l'intervention exclusive de l'osmose dans ce phénomène, on ne peut nier que les modifications du volume des cellules endothéliales auront une influence certaine sur la perméabilité du vaisseau au courant sanguin.

Mais les capillaires peuvent présenter une capacité contractile vraie et être susceptibles de varier de calibre sous l'influence d'une véritable contraction de leur paroi.

Une telle idée ne date pas d'hier. Dans un travail, critiquable peut-être au point de vue technique, mais cependant singulièrement intéressant, Stricker[2] avait, il y a près de soixante ans, en 1865, constaté par l'examen microscopique direct, que des capillaires vides de sang pouvaient se contracter sous l'action de diverses influences. Les travaux histophysiologiques de Cohnheim[3] (1867), de Roy et Graham Brown[4] (1879), de Steinach et Kahn[5] (1903) confirmèrent d'une façon générale la conception de Stricker et la réalité d'une contractilité propre des capillaires.

D'un autre côté, les pathologistes qui étudiaient soit certaines réactions cutanées (Ebbecke)[6], (Slade, Cotton et Lewis)[7], soit l'action sur la pression sanguine de certains toxiques comme l'histamine (Dale et Laidlaw)[8], étaient conduits à cette notion que les capillaires devaient jouer, dans ces phénomènes, un rôle actif et ne pas se borner à être les témoins passifs des variations de la pression sanguine.

Mais ces recherches, réalisées par des histologistes ou des pathologistes, furent laissées de côté par les physiologistes classiques. Dans un des plus importants traités de physiologie, le *Lehrbuch der Physiologie* de Tigerstedt, l'exposé des remarquables et suggestifs travaux de Steinach et Kahn tient en quelques lignes ; dans les autres traités, ils ne sont même pas signalés.

Krogh fut un des premiers à comprendre l'importance de ces travaux et des notions qu'ils apportaient, spécialement celle de la contractilité propre des capillaires sanguins. Le savant danois montra[9] que si la circulation est plus active dans un muscle ou une glande en activité, c'est parce que les capillaires de ces organes sont à ce moment *tous ouverts* largement. Les mêmes muscles, les mêmes glandes, mais à l'état de repos, ont au contraire la plupart de leurs capillaires fermés et imperméables au courant des globules. La circulation de repos ne se fait que par de rares capillaires demeurés ouverts. Ce n'est pas parce qu'il y a plus de sang dans le muscle que les capillaires sont ouverts ; mais au contraire, il y a plus de sang parce que les capillaires se sont *activement* ouverts au moment de l'activité fonctionnelle.

Krogh a consacré à ces phénomènes d'intéressantes études analytiques, qu'il ne m'est pas possible d'exposer ici dans leur détail. J'en ai, il y a deux ans, donné une analyse sommaire[10].

De tous ces travaux, anciens ou récents, résulte donc cette notion que les *capillaires sanguins sont doués d'une capacité contractile* incontestable.

Mécanisme histologique des variations de calibre des capillaires. — Les capillaires sont constitués par un endothélium, long tube protoplasmique semé de noyaux et garni en dedans par le fameux grillage géométrique révélé par le nitrate d'argent. Ce grillage dessine les limites des cellules endothéliales, mais ne les constitue pas. Ranvier[11] a le premier montré qu'il ne s'agissait là que d'un cadre superficiel, sous lequel les cellules endothéliales étaient communicantes. En fait, je pense qu'on peut, avec beaucoup de vraisemblance, rattacher ce cadre endothélial aux dispositifs bien connus des *bandelettes cimentantes* (*kittleisten*) et *cadres épicellulaires*. Ce sont très probablement des formations de soutien, douées d'une certaine élasticité.

Le tube endothélial est doublé par-ci, par-là, de quelques cellules conjonctives, décrites par Rouget et constituant le *périthélium*.

On n'observe pas à son niveau de fibres musculaires lisses typiques, semblables à celles des artérioles. Il semble que ce soit spécialement pour cette raison que les physiologistes ont localisé exclusivement aux artères et aux artérioles tous les phénomènes vaso-moteurs.

Nous venons de voir que des variations actives du calibre des capillaires ont été démontrées au niveau des capillaires, et telles que toute circulation de globules rouges y devienne impossible. Quel peut être le mécanisme histologique de ces variations de calibre?

Deux mécanismes ont été invoqués.

A. *Variations du tonus de l'endothélium.* — Le tube endothélial qui constitue le capillaire n'est pas mou. Il a une certaine résistance, un *tonus*. A l'état normal, il s'oppose dans certaines limites aux augmentations de pression sanguine. Mais cette rigidité tonique n'est pas de valeur constante. Suivant l'état des cellules endothéliales, le tonus du capillaire variera. S'il augmente, il résistera aux élévations de pression. S'il diminue, la paroi se laissera distendre. Comme on le voit, cette variation du tonus endothélial ressemble singulièrement aux variations du tonus du tissu musculaire lisse, le « *tonus de posture* », suivant l'expression de Sherrington. Dans la cellule endothéliale et dans la cellule musculaire lisse, les phénomènes du tonus sont de même ordre, quoique de grandeurs très différentes.

Sous l'influence des conditions du fonctionnement cellulaire, conditions qu'on peut qualifier provisoirement de vitales, le tonus de l'endothélium variera et ces variations interviendront dans le mécanisme des variations de calibre des capillaires.

Au début de ses travaux, Krogh avait attribué l'action essentielle à ces variations du tonus. Dans ses mémoires plus récents, il semble leur faire jouer un rôle beaucoup plus secondaire, le plus important étant dévolu aux éléments que nous allons maintenant envisager, c'est-à-dire les cellules de Rouget.

B. *Les cellules de Rouget.* — Rouget[12], en 1874, avait découvert l'existence de place en place, le long des capillaires sanguins, de cellules aplaties et ramifiées, les *cellules périthéliales.* Ces éléments, analogues et probablement identiques aux cellules du tissu conjonctif, embrassent le capillaire. Par leur contraction, elles sont, pour Rouget, capables de le comprimer et de le fermer.

Le travail de Rouget demeura oublié. A la vérité, cet auteur avait lancé dans la circulation scientifique quelques hypothèses de physiologie histologique si hasardeuses, que les physiologistes étaient devenus méfiants. Je signale cela non pour excuser l'oubli des contemporains de Rouget, mais pour l'expliquer.

Près de trente ans après les premiers travaux de Rouget, Sigmund Mayer[13] redécouvrit la signification contractile et l'importance physiologique de ces éléments. Pas plus que ceux de Rouget, les travaux de S. Mayer ne parurent intéresser les physiologistes classiques.

Ce n'est que tout récemment qu'un élève de Krogh, Vimtrup[14], sous l'impulsion de son maître, reprit l'étude histo-physiologique des cellules de Rouget et de leur signification. Il démontra, par des expériences multiples, que ces éléments étaient capables, en se rétrécissant, d'étrangler le capillaire, quelquefois même de le plier. Physiologiquement, ces cellules fonctionnent comme des éléments musculaires lisses.

On doit admettre qu'entre le système musculaire lisse des artérioles et celui des veinules, il n'y a pas un hiatus. Entre les deux s'étend l'intermédiaire d'une série d'éléments musculaires morphologiquement tout à fait rudimentaires, sortes de cellules conjonctives qui seraient contractiles : ce sont les cellules de Rouget.

Sous des actions nerveuses ou humorales, qui seront envisagées plus loin, ces cellules peuvent se contracter et fermer presque complètement le

capillaire sanguin. Dans les points rétrécis, les globules rouges ne passent que très difficilement (ralentissement du cours du sang), en s'étirant parce qu'ils sont très plastiques. Ils peuvent même ne plus passer du tout. Le plasma pourra encore s'infiltrer, à moins qu'un globule rouge ne formant bouchon le blocage circulatoire du capillaire ne soit complet.

Aux cellules de Rouget, Krogh fait jouer le rôle essentiel, sinon même unique, dans les modifications du calibre des capillaires.

J'admets sans restriction la possibilité du rôle contractile des cellules périthéliales de Rouget. Mais je me demande si ce mécanisme est unique et, d'autre part, quel est son degré d'importance. En fait, si les cellules périthéliales sont relativement abondantes dans certains tissus, comme le tissu conjonctif lâche par exemple, il en est d'autres où elles paraissent moins nombreuses; tel est le tissu musculaire, dans lequel cependant les variations de calibre sont si formelles et si accentuées.

Mais ce sont là des points de détail, que des recherches ultérieures élucideront facilement.

Il y a un fait important qui domine tout, c'est que la cellule de Rouget paraît être un agent important dans le mécanisme des variations de calibre des capillaires. Et c'est cela qu'il faut retenir.

Quel que soit le mécanisme des variations de calibre des capillaires sanguins, celles-ci sont soumises à la mise en jeu de dispositifs de contrôle. Le calibre des capillaires est un élément essentiel dans les processus nutritifs, puisque c'est lui qui règle en grande partie l'activité de l'apport nutritif sanguin et l'intensité des échanges. On conçoit qu'un tel facteur soit l'objet d'une régulation organique précise.

Le contrôle des variations de calibre des capillaires sanguins s'exerce par une double voie : la voie nerveuse, la voie humorale

Dispositif nerveux des capillaires sanguins. — L'histologie a montré depuis longtemps que les capillaires sanguins sont accompagnés de fibres nerveuses sans myéline, d'une extrême finesse, mais d'existence incontestable. Ces fibres, habituellement au nombre de deux, sont en rapport avec les plexus nerveux des artérioles et, au delà, des artères. Elles prennent contact aussi avec les plexus nerveux du tissu ambiant. Telle est la disposition générale. Le détail en est mal connu et c'est très regrettable. On ne sait pas, en particulier, de quelle façon se terminent ces fibres nerveuses au niveau des capillaires. Y a-t-il des terminaisons libres spéciales? Ou, au contraire, s'agit-il d'un réseau nerveux qui enserre les capillaires, comme cela semble bien se produire pour les fibres musculaires lisses des tuniques artérielles? Cette dernière conception paraît assez probable; mais il faut reconnaître que sa démonstration formelle n'a pas été donnée. Au fond, on retrouve là le mystérieux et troublant problème des ultimes limites des fibres nerveuses. Terminaisons libres? Réseaux? Probablement les deux, du reste. Mais au niveau des artères et des capillaires, ce semble bien être le type primitif de réseau nerveux, le *protoneurone*, qui représente le dispositif normal, comme c'est aussi le cas habituel au niveau des tuniques musculaires lisses, celles de la vessie (Hoffmann)[15] ou du tube digestif (Erik Muller)[16].

Au niveau de ce réseau nerveux, comme au niveau de celui des artérioles, on ne trouve pas de cellules nerveuses ganglionnaires. Pour certains auteurs, ce serait aussi le cas des artères. Dans les tuniques de celles-ci, on a pu histologiquement colorer des éléments d'aspect multipolaires qui paraissaient d'allure nerveuse. Mais, physiologiquement, on sait que la présence de ces cellules n'empêche pas la dégénérescence de tout le plexus vasculaire quand on le sépare des ganglions correspondants (Englings)[17]. Il y a dans cette question des obscurités très grandes encore. Des recherches nouvelles sont absolument nécessaires. Jusqu'à leur réalisation, il faut considérer comme tout à fait insuffisantes les données actuelles sur les nerfs des vaisseaux.

Dans ce complexe nerveux des artérioles et des capillaires, il faut distinguer, d'une part des fibres constrictives, d'autre part des fibres dilatatrices.

Innervation sympathique des capillaires. — La contraction des capillaires sanguins est, comme celle des artères, commandée par le sympathique. De nombreux faits le démontrent.

Steinach et Kahn[8], en observant directement au microscope les capillaires de la membrane nictitante de l'œil de grenouille, ont vu leur contraction se produire sous l'influence de l'excitation du sympathique.

Dans ses remarquables travaux sur l'innervation des vaisseaux cutanés dans l'oreille du chat, Hooker[18] (1920) a montré que l'excitation du sympathique cervical provoque la contraction non seulement des artères, mais aussi des capillaires et des veinules. Krogh a confirmé ces résultats chez le lapin.

Chez l'homme, Leriche et moi[19] avons montré que l'excitation mécanique du sympathique, qui accompagne l'acte même de la dénudation dans la sympathectomie périartérielle, provoque une contraction des capillaires cutanés, de la racine de l'ongle, observés par la méthode capillaroscopique.

En expérimentant sur la patte de grenouille, Krogh, Harrop et Rehberg[20], par excitation des ganglions inférieurs de la chaîne sympathique, ont constaté une contraction progressive, d'abord des tuniques musculaires artérielles, puis des capillaires.

Par une action inverse, après section du sympathique, les capillaires offrent souvent un état de dilatation permanent; ils ont perdu leur tonus sympathique. D'autre part, l'équilibre normal de ce tonus est en quelque sorte perdu. La régulation du calibre des capillaires est devenu tout à fait mauvais (Krogh[1], p. 73). Cette dernière observation est fort intéressante et pleine de suggestions pour le pathologiste, qui doit envisager son application possible à la pathologie si obscure des troubles d'instabilité vasculaire d'origine nerveuse et sympathique.

Voies anatomiques de l'apport des fibres sympathiques aux capillaires. — Je voudrais insister ici sur une donnée nouvelle, quelque peu révolutionnaire du reste, qui peu à peu se dégage des faits expérimentaux et cliniques et ne tardera pas à s'imposer en physiologie et en pathologie.

Les fibres sympathiques, qui contrôlent la contraction et le tonus des capillaires, semblent apportées par une double voie.

Dans ses études sur les réactions capillaires dans la patte postérieure de la grenouille, Krogh a été conduit à enlever les ganglions sympathiques correspondants au membre inférieur. Il espérait ainsi supprimer le contrôle du sympathique sur les capillaires, mais les résultats des expériences furent toujours décevants. Le trouble apporté à la contractilité des capillaires était nul ou très minime. Mêmes résultats par section de tous les troncs nerveux du membre. On était amené à cette conclusion que des éléments nerveux sympathiques devaient être amenés par une autre voie que les troncs nerveux. Krogh admit que l'apport de filets sympathiques aux capillaires se fait aussi, et peut-être surtout, par la voie des plexus nerveux périartériels. Pour supprimer tout contrôle sympathique sur les vaisseaux d'un membre, il faut non seulement couper les troncs nerveux, mais encore détruire les plexus nerveux périartériels. Ces réseaux nerveux, que l'on sait être continus avec les réseaux péricapillaires, représentent de véritables conducteurs nerveux, au même titre que des nerfs. Ce sont eux qui, en particulier, constituent la voie d'apport des nerfs sympathiques de la partie physiologiquement la plus importante de l'appareil circulatoire, c'est-à-dire les capillaires sanguins.

J'estime que ces faits, révélés par l'expérimentation physiologique, sont d'une importance très grande pour la pathologie.

On connaît les résultats extraordinaires, quelquefois même invraisemblables, donnés par la sympathectomie périartérielle de Leriche dans les affections les plus diverses, spécialement les troubles trophiques. Cette sympathectomie équivaut, on vient de le voir, à la section d'un véritable tronc nerveux sympathique. Par elle, l'action constrictive du sympathique sur les capillaires est supprimée, comme sur les artères du reste. Après une phase initiale très courte de contraction due à l'excitation mécanique de la dénudation du vaisseau, on peut constater une dilatation générale non seulement des artères, mais surtout des capillaires; le membre opéré devient chaud et rouge. C'est cette dilatation capillaire qui est l'élément important. Elle entraîne des modifications nutritives et, par là, la guérison de troubles trophiques. Ceux-ci sont presque toujours liés à une contracture capillaire. La dégénérescence des filets constricteurs sympathiques apportés par les plexus périartériels supprime cette contracture et amène au contraire une augmentation du calibre du capillaire, donc du cours du sang.

Depuis longtemps, Leriche et moi avions pensé à la possibilité d'une innervation des capillaires par la voie des plexus périartériels. La nouveauté de l'hypothèse nous avait fait différer son exposition. Du reste, elle manquait de bases expérimentales sur lesquelles l'appuyer. Les récents travaux de Krogh viennent de les fournir.

Par deux voies différentes, l'expérimentale et la clinique, on arrive à cette idée que les capillaires sanguins reçoivent des fibres nerveuses sympathiques à la fois par les nerfs et par la voie des plexus nerveux périartériels. C'est à une véritable section nerveuse qu'est assimilable l'opération de Leriche.

Il est bien évident qu'il s'agit là encore d'une hypothèse de travail. Des travaux nombreux, et difficiles, devront préciser la nature de cette innervation sympathique des capillaires périphériques par la voie des plexus périvasculaires. Mais, dès maintenant, on peut dire que seule cette explication permet de comprendre les faits si singuliers signalés par Leriche.

Innervation dilatatrice des capillaires sanguins. — Les capillaires sanguins sont susceptibles de se dilater sous certaines actions nerveuses.

En excitant mécaniquement (la réaction ne réussit pas par excitation électrique) les nerfs linguaux de la grenouille, Krogh a vu non seulement une dilatation des artères, ce qui est un fait bien connu, mais aussi des capillaires. Cette dilatation, constatée directement sous le microscope, se produit après une période de latence de trente secondes environ et dure à peu près un quart d'heure.

En excitant les racines postérieures, Krogh a observé de même une dilatation des capillaires de la patte. C'est en somme la répétition de l'expérience bien connue de Bayliss[21], mais étendue aux capillaires. Ceux-ci, comme les artères, subissent une dilatation *antidromique*, l'influx nerveux remontant en quelque sorte à contre-sens le long des nerfs sensitifs.

Une telle action dilatatrice est déclanchée au cours de réflexes locaux. Par excitation mécanique très légère, faite avec un cheveu sous le microscope, Krogh a vu, dans la langue de grenouille, une dilatation des capillaires se produire dans le territoire excité. Cette dilatation se faisait après une période latente et s'étendait sur un territoire très localisé, mais cependant plus étendu que le point excité. Il s'agit bien d'un réflexe nerveux local et non d'une action directe sur le capillaire

Du reste, la nature nerveuse de ce phénomène est encore mieux prouvée par la cocaïnisation ou par la section préalable du nerf, déterminant la dégénérescence des filets nerveux. Par ces moyens, le réflexe dilatateur local est supprimé.

L'extrême localisation du processus doit faire éliminer la possibilité de l'intervention de cellules nerveuses ganglionnaires dont la mise en jeu, déclanchée par l'excitation mécanique des filets nerveux en rapport avec elles, provoquerait par la voie de leurs axones la dilatation active des capillaires. Si cela était le cas, la zone de dilatation serait nécessairement plus étendue. Or, quelquefois l'action dilatatrice ne dépasse pas l'étendue de 2 ou 3 cellules de Rouget. On doit donc admettre que ce réflexe dilatateur local appartient à la catégorie des rudimentaires *réflexes d'axone*.

Dans d'autres objets d'étude, des réflexes du même ordre ont pu être révélés, mais plus malaisément, les actions dilatatrices s'interférant avec les actions constrictives d'origine sympathique.

L'étude, fort difficile du reste, de ces réflexes capillaires locaux a amené Krogh à la conviction qu'à la périphérie cutanée, il y a un véritable réseau nerveux fibrillaire, dans lequel s'étend et se diffuse l'excitation. Cette conception est intéressante à noter.

Vue d'ensemble de l'innervation des capillaires. — En somme, et en schématisant quelque peu, on arrive aujourd'hui à la conception suivante. Les capillaires sanguins présentent deux espèces de réactions motrices : les réactions de contraction sous le contrôle du sympathique, et les réactions de dilatation sous le contrôle du système spinal. Donc, théoriquement, en enlevant les ganglions sympathiques, on doit abolir les réactions de contraction; en enlevant les ganglions spinaux, les réactions de dilatation. Mais deux dispositions organiques perturbent ce plan schématique. D'une part, il existe à la périphérie des réseaux nerveux fibrillaires, par lesquels diffuse l'excitation et qui sont à l'origine des réflexes locaux. D'autre part, la plus grande partie des filets sympathiques constricteurs allant aux capillaires passe non par les troncs nerveux, mais par les plexus nerveux accompagnant les tuniques artérielles, spécialement l'adventice.

Pour supprimer toute l'innervation sympathique d'un membre, il faut non seulement sectionner les nerfs, mais aussi détruire les plexus nerveux des troncs artériels.

Ces notions sont d'une extrême importance au point de vue de la pathologie. Elles doivent être retenues.

Controle humoral des capillaires sanguins. — Les capillaires sanguins ne sont pas seulement sensibles aux excitations mécaniques; ils réagissent vivement aux excitants chimiques. Il existe des *poisons capillaires*, dont, le premier, Heubner[22], en 1907, a donné une bonne étude. Il a montré l'action capillaro-dilatatrice des sels d'or. Le *chlorure d'or*, par exemple, injecté dans l'organisme, amène une ouverture générale de tous les capillaires sanguins. La pression sanguine tombe à 0 et l'animal meurt comme d'hémorragie. Il est véritablement *saigné dans ses capillaires*.

Un autre poison capillaire, l'*histamine*, a fait l'objet des beaux travaux de Dale et de ses élèves. C'est un poison dilatateur dont le mécanisme d'action est assez complexe, mais dont l'effet est très accentué. Il provoque un état de choc intense par suite de la dilatation de tous les capillaires.

D'autres poisons du même type ont été étudiés. Je ne puis, bien entendu, en donner ici une étude même sommaire. Seul, le fait doit être retenu, de la sensibilité très grande des capillaires à certaines actions chimiques.

Quand on arrête totalement la circulation dans un territoire organique au niveau duquel on peut microscopiquement suivre l'état des capillaires, on constate que peu à peu ceux-ci se dilatent quand on rétablit la circulation, le sang remplit ces capillaires dilatés. Il y a une intense hyperémie. La suspension du cours du sang supprime le tonus des capillaires. Il semble exister dans le sang *quelque chose* qui est nécessaire pour le maintien de la contractilité des cellules de Rouget et des éléments endothéliaux. Ce *quelque chose* est consommé lentement quand le sang s'arrête de circuler. Si le cours normal du sang reprend alors, la paroi capillaire se laisse distendre. Il y a hyperémie.

Quel est cet élément sanguin inconnu, ce *quelque chose* ?

A sa détermination, Krogh[23] a consacré des études minutieuses et difficiles. Le détail ne peut en être exposé ici. D'une façon générale, par des expériences de circulation artificielle avec des liquides isotoniques chargés de sang ou de diverses substances organiques, le physiologiste danois a montré que l'élément qui est nécessaire au fonctionnement des capillaires n'est ni l'oxygène, ni un élément minéral. C'est un corps du type *hormone*, non spécifique, de constitution relativement simple et de destruction facile.

Krogh pense qu'il pourrait s'agir de l'hormone hypophysaire, sécrétée par le lobe postérieur de la glande (ou le lobe intermédiaire, ajouterons-nous). A la vérité, les expériences apportées ne mènent pas à une conviction absolue. Mais qu'il s'agisse d'une hormone venant de l'hypophyse ou de toute autre glande endocrine, il n'en reste pas moins que les capillaires sanguins ne sont pas seulement contrôlés par le système nerveux, mais encore par la voie humorale. C'est là encore une notion d'une importance considérable au point de vue de la pathologie générale. Une hormone tient sous sa dépendance la capacité de constriction et de dilatation des capillaires sanguins. Par là, cet élément joue un rôle très grand dans la nutrition des tissus, puisque cette nutrition elle-même dépend du fonctionnement des capillaires.

Importance de ces données pour la pathologie. — Pour le médecin qui a médité sur la pathogénie si mystérieuse des troubles trophiques, rien de plus suggestif que ces notions touchant la motricité des capillaires sanguins. Dans le vaste domaine des phénomènes vaso-moteurs, il faut distinguer les réactions artério-motrices, capillaro-motrices et veino-motrices. Ces réactions, bien souvent, ne se font pas dans le même sens. On connaît des états physiologiques dans lesquels une contraction des artères et des artérioles (artério-constriction) s'accompagne d'une dilatation des capillaires (capillaro-dilatation).

Trop longtemps méconnus, les processus capillaro-moteurs doivent retenir l'attention du pathologiste. Le capillaire est un organe essentiel de la nutrition des tissus et des organes. Les variations de son calibre entraînent des changements dans la vitesse et la pression du sang à son niveau. Ces changements influencent à leur tour les échanges de substances entre le sang et les milieux interstitiels. Ils interviennent donc puissamment dans cet ensemble de processus mystérieux qu'on groupe sous le terme provisoire de trophicité.

Certes, on connaît encore bien peu tous ces faits. Cela tient probablement à la difficulté de l'utilisation de l'expérimentation animale dans ce domaine. Les physiologistes, qui se sont occupés des questions touchant le sympathique, ont tous signalé les différences de réaction très grandes manifestées par les divers animaux de laboratoire : la grenouille ne réagit pas comme le lapin, ni le chien comme le chat. Les documents recueillis sur l'animal ont donc, par rapport à l'homme, seulement une valeur d'orientation. En ce qui concerne le fonctionnement du cœur, on peut conclure avec sûreté du chien à l'homme. On le peut beaucoup plus difficilement en ce qui concerne l'action du système nerveux sur les capillaires.

La connaissance du système sympathique et de ses actions vasculaires et trophiques, dans notre espèce, est liée à l'observation et à l'expérimentation *sur l'homme*. Certains documents chirurgicaux ont la valeur d'expériences de laboratoire.

Par ailleurs, des faits cliniques ou opératoires, comme ceux apportés par Leriche en ces derniers temps, ont, d'une façon générale, laissé sinon sceptiques, du moins indifférents, les physiologistes classiques. Les résultats apportés ne cadraient évidemment avec rien de connu dans la physiologie officielle. Je pense que c'est précisément leur caractère aberrant qui rend ces résultats intéressants et riches de suggestions. C'est par l'étude chez l'homme des réactions trophiques de diverse nature, des œdèmes, des urticaires, des troubles neuro-cutanés, du résultat des sections nerveuses et des sympathectomies périartérielles, etc., que la connaissance du système sympathique fera des progrès. Nous le connaissons si mal, ce système sympathique périphérique, qui pénètre dans l'intimité la plus profonde de nos tissus et de nos organes et en contrôle le fonctionnement !

L'histophysiologie des capillaires sanguins constitue un exemple frappant de l'intérêt de ces recherches. C'est pour cela que j'ai pensé opportun de signaler aux médecins et aux chirurgiens l'importance de ces données nouvelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. Krogh. — « The anatomy and physiology of capillaries ». *Yale University Press*, 1923.
2. Stricker. — *Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss.*, 1865, t. LII, p. 379.
3. Cohnheim. — *Archiv f. path. Anat.*, 1867, t. XL, p. 1.
4. Roy et Graham Brown. — *Journ. of phys.*, 1879, t. II, p. 323.
5. Steinach et Kahn. — *Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys.*, 1903, t. XCVII, p. 105.
6. Ebbecke. — *Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys.*, 1917, t. CLXIX, p. 1.
7. Cotton, Slade et Lewis. — *Heart*, 1917, t. VI, p. 227.
8. Dale et Laidlaw. — *Journ. of phys.*, 1910, t. XLI, p. 318.
9. Krogh. — *Journ. of phys.*, 1919, t. LII, p. 405.
10. Policard. — *Lyon chirurgical*, 1921.
11. Ranvier. — *Traité technique d'histologie.*
12. Rouget. — *C. R. Acad. des Sciences*, 1873, t. LXXIX, p. 559, et 1879, t. LXXXVIII, p. 916.
13. Sigmund Mayer. — *Anat. Anz.*, 1902, t. XXI, p. 442.
14. Vimtrup. — *Zeitschr. f. d. ges. Anat.*, 1922, t. LXV, p. 150, et *C. R. Soc. de Biol.*, 1923.
15. Hoffmann. — *Archiv f. mikr. Anat.*, 1907, t. LXX, p. 361.
16. Erik Müller. — *Archiv f. mikr. Anat.*, 1920, t. XCIV, p. 208.
17. Englings. — *Pflügers Archiv f. d. ges. Phys.*, 1908, t. CXXI, p. 275.
18. Hooker. — *Amer. Journ. of Phys.*, 1920, t. LIV, p. 30.
19. Leriche et Policard. — *C. R. Soc. de Biol.*, Novembre 1920.
20. Krogh, Harrop et Rehberg. — *Journ. of phys.*, 1922, t. LVI, p. 179.
21. Bayliss. — *Journ. of phys.*, 1901, t. XXVI, p. 173.
22. Heubner. — *Archiv f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1907, t. LVI, p. 370.
23. Krogh et Harrop. — *Proc. phys. Soc.*, in *Journ. of phys.*, 1921, t. LIV.

DIVERTICULE DU DUODÉNUM

Par J. CARAVEN
Chirurgien des Hôpitaux d'Amiens.

L'intéressant article de Raymond Bonneau sur les diverticules du duodénum, paru dans *La Presse Médicale* du 26 Septembre 1923, m'invite à publier une observation personnelle de cette malformation. Je dirai tout de suite que je n'ai pas été aussi heureux que mon collègue puisque, malgré la radioscopie, je n'ai fait le diagnostic que par la laparotomie et puisque mon malade n'a pas survécu à l'opération.

Il s'agissait d'un homme de 25 ans, Dub.. (Paul), que j'ai observé en Mai 1916 et dont voici l'histoire :

Il aurait eu, il y a dix ans, une hémorragie de sang rouge par l'anus; depuis, ces hémorragies se sont reproduites à plusieurs reprises, mais elles étaient de sang noir. De temps à autre surviennent des crises douloureuses dont le malade rapporte le siège à la région sus-ombilicale. Elles surviennent quelques instants après les repas et elles se produiraient spécialement aux époques où le melæna n'existe pas. Cependant, les rapports de ces crises douloureuses avec les repas ne sont pas constants. Le palper révèle l'existence d'un point moyennement douloureux, un peu au-dessus de l'ombilic; la radioscopie indique que ce point douloureux correspond à la région de la petite courbure; elle montre que l'estomac a sa forme habituelle et s'évacue normalement. On songe vaguement à la possibilité d'un ulcus vers la petite courbure. Le toucher rectal est négatif.

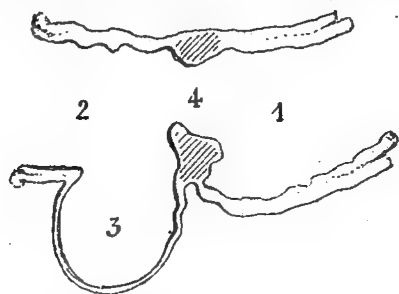


Fig. 2. — Coupe transversale du diverticule : 1. estomac : 2. duodénum (1re portion) ; 3, diverticule ; 4, sphincter pylorique.

Le malade demande à être opéré et c'est là, en réalité, à part le melæna, le motif principal pour lequel je me décide à l'intervention.

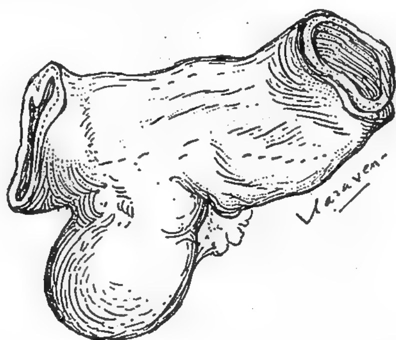


Fig. 1. — Le diverticule, vu par sa face antérieure.

On constate à l'exploration de la région pyloro-duodénale l'existence d'un diverticule situé sur le bord inférieur de la 1re portion du duodénum; il est pratiquement libre d'adhérences, sa surface est lisse; il a le volume d'une grosse cerise. Le doigt qui le parcourt le déprime et tend à pénétrer dans la cavité duodénale à travers un orifice arrondi. Résection d'un segment pyloro-duodénal, suture du bout duodénal, gastro-entérostomie termino-latérale (sutures).

Presque aussitôt après l'intervention, le malade est pris de vives douleurs, qui ne sont pas soulagées par la morphine; au bout de quelques heures, l'état général s'aggrave et la mort survient trente-six heures après l'intervention.

Examen de la pièce. — Sur la pièce fixée au formol, le segment pyloro-duodénal réséqué a 5 cm. 5 de long, 3 cm. pour l'estomac, 2 cm. 5 pour le duodénum. Le diverticule, du volume d'une grosse cerise, est appendu au bord inférieur du duodénum; il est libre sur la plus grande partie de sa surface; en arrière, cependant, il est compris, comme la face postérieure du pylore, dans un méso de structure épiploïque qui l'accolait à la partie supérieure de la région pancréatique. Il est situé immédiatement après le sphincter pylorique, sans aucun intervalle; le pylore constitue un éperon qui saille fortement entre le diverticule et l'estomac; vues par leur face muqueuse, ces deux cavités forment un bissac à cloison tranchante. L'orifice du diverticule, arrondi, occupe la totalité de la face inférieure du duodénum (le quart de la circonférence). Le diamètre moyen de cet orifice est de 1 cm. 5; il forme une sorte de collet moins large que le fond, de sorte que l'ensemble rappelle à peu près un sac de hernie crurale; la profondeur du diverticule est de 2 cm. 5; la capacité est de 5 cmc (un peu plus). Macroscopiquement, la muqueuse est normale; la paroi est épaisse et résistante; elle est parcourue par un abondant réseau veineux.

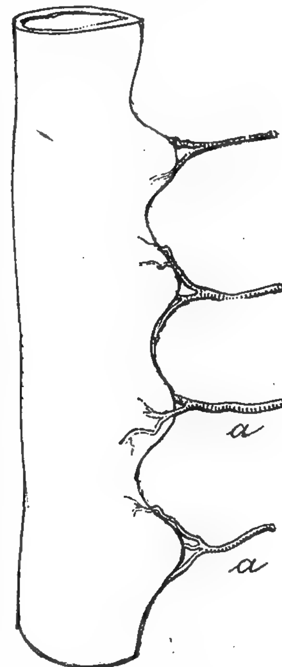


Fig. 3. — Diverticules moins accusés sur les portions initiales du jéjunum; *a. a*, artères.

L'autopsie ne nous a pas révélé la cause de la mort. Une petite quantité de liquide sanglant dans le cul-de-sac vésico-rectal. Pas de péritonite, pas d'hémorragie; les sutures, éprouvées par l'eau, étaient bien étanches.

Par contre, elle a montré une série de malformations du grêle qui indiquent bien l'origine congénitale de ces diverticules du duodénum. Sur le jéjunum, surtout sur ses portions initiales, le bord mésentérique est festonné; le sommet des festons répond à une artère. Mais aucune comparaison ne peut être établie, comme le montrent les figures, entre ces festons qui modifient peu la lumière intestinale et le diverticule duodénal, profond, à bords abrupts, avec un véritable collet.

Pas de malformations ou lésions quelconques des autres viscères.

Travail de la clinique chirurgicale II de l'Université de Varsovie (Prof. Radlinski).

MÉSENTÉRITE CICATRICIELLE
(SCLÉROSANTE ET RÉTRACTILE)

Par J. RUTKOWSKI.

Jusqu'ici, on ne connaît que quelques observations de cette rare affection. La plupart ont été publiées par les auteurs français (Mauclaire, Ferron, Viannay, Murard, Duvergey, Abadie). En Pologne, il y a le cas de M. Léon Krynski, de Varsovie, inséré en 1910 dans le n° 41 de la *Gazeta Lekarska*, et une courte description de cette maladie dans la deuxième partie du « Diagnostic anatomo-pathologique » de Z. Dmochowski. Je viens de recevoir une nouvelle observation de mon collègue le docteur T. Sokolowski, médecin à l'hôpital militaire de Torun. Je dois noter encore le cas de P. Winnen, publié en allemand dans le journal *Brun's Beiträge z. klin. Chir.*, t. CXXIII, n° 1, 1921.

Même les grands traités d'anatomie pathologique et de chirurgie ne font pas mention de cette affection, vu sa rareté et les causes incertaines qui la provoquent. Parmi les cliniciens, le professeur L. Krynski fut le premier qui attira l'attention sur les suites de la sclérose du mésentère et son observation, suivie de l'intervention chirurgicale, fut la première publication de ce cas dans la littérature médicale. Elle parut d'abord en polonais en 1910 et fut ensuite présentée au Congrès international de Médecine à Londres, en 1913.

Le malade de L. Krynski, ouvrier de vingt-deux ans, fut reçu à l'hôpital pour de graves troubles intestinaux. La maladie s'était déclarée il y avait quatre mois par des constipations continuelles, manque d'appétit, renvois et de fréquentes douleurs dans la région abdominale. Le dernier mois, l'état s'aggrava; la constipation fut remplacée par de la diarrhée accompagnée de violentes douleurs. Les cinq derniers jours, vomissements et absence complète de selles. Dans les antécédents, on ne trouve qu'une appendicite un an auparavant avec une fièvre élevée, qui nécessita un repos au lit pendant quelques jours. Le malade se remit complètement au bout de quelques semaines. L'examen indique : température, 36°2-36°7; pouls, 74. Les organes du thorax et les reins sont normaux. Le ventre, très ballonné, surtout dans la région ombilicale et vers la gauche; le son est partout tympanique, la palpation est douloureuse, surtout dans la partie gauche et près de l'ombilic. La palpation profonde fait trouver au centre de l'abdomen une tumeur plate assez mobile vers le bas et le côté gauche. L'exploration par l'anus est négative. Le diagnostic n'était pas certain; on supposa l'invagination chronique incomplète de l'intestin grêle et on décida d'opérer. L'intervention chirurgicale montra que les anses de l'intestin grêle étaient très dilatées, de couleur rouge foncé. L'examen le plus minutieux n'indiqua pas la présence d'une invagination. Par contre, le mésentère très rigide et peu mobile présentait un aspect extraordinaire; à partir de la région iléo-cæcale, sur un parcours de 1 m. 1/2, il était d'une épaisseur de 2 cm. environ. Cela donnait l'impression, comme le dit l'auteur, « de grands éventails fixés à la paroi postérieure de la cavité abdominale, superposés et bordés par les anses gonflées de l'intestin ». L'appendice ne présentait d'autres signes pathologiques que la soudure de son extrémité au mésentère de l'iléon. L. Krynski, après l'évacuation par ponction de l'intestin dilaté, de quelques litres de liquide fécal, posa une anastomose de cette anse intestinale avec la partie supérieure de l'oméga (iléo-colostomie). Malgré une amélioration passagère, le malade succomba trois jours plus tard. L'autopsie confirma les observations faites pendant l'opération.

Les coupes de diverses parties du mésentère montraient au microscope le même aspect, c'est-à-dire une inflammation interstitielle avec excroissance du tissu cicatriciel et atrophie du tissu graisseux et des éléments élastiques. Les lymphatiques étaient par endroits hypertrophiés. Les veines étaient dilatées, pleines de sang, entourées d'infiltration cellulaire. Il n'y avait point de foyer spécifique (tuberculeux). L. Krynski suppose que tous les processus sclérosants du mésentère et de diverses parties du péritoine sont dus à des inflammations suppuratives d'origines différentes.

Dans ce cas, il admet l'inflammation du mésentère rétractile et sclérosante, comme suite d'un abcès formé entre les feuillets mésentériels pendant l'accès d'appendicite qu'a subi le malade l'année précédente.

En 1913, Tenani fit part (Tenani « Mésentérite rétractile », *Il Morgagni*, Décembre 1913) d'une observation de hernie inguinale étranglée et de deux autopsies avec sclérose cicatricielle du mésentère. Le malade de Tenani, quatre mois après l'opération d'une hernie étranglée, fut atteint d'occlusion. Pendant l'opération, on trouva quelques anses intestinales adhérentes ensemble et

accolées à la colonne vertébrale; le mésentère était sensiblement raccourci. Vu l'obturation complète, on fit la résection de 1 m. 70 cm. de l'intestin grêle. Le malade se rétablit.

Des deux cas d'autopsie, l'un traitait d'une apoplexie cérébrale sans troubles intestinaux pendant la vie, avec des lésions artériosclérotiques diffuses et un mésentère très raccourci et dur, non très épais, dont les vaisseaux étaient visiblement calcifiés. L'autre cas était dû à un décès causé par des troubles urinaires (hypertrophie de la prostate), artério-sclérose avec des altérations semblables au premier dans la partie supérieure du jéjunum. Tenani remarque dans sa publication que son collègue Agostino avait observé un cas semblable.

En France, Pl. Mauclaire décrit le premier un cas de mésentérite sclérosante, opéré en 1920 à cause d'ileus. Le malade de Mauclaire, âgé de 35 ans, était sujet dès l'enfance à des douleurs intestinales et à de la constipation. En 1917, eut lieu pour la première fois une occlusion passagère; en Décembre 1919, pour la seconde fois, mais plus grave, avec vomissements fécaloïdes. En Janvier 1920, on pouvait sentir dans l hypocondre gauche une tumeur de la grosseur du poignet, douloureuse à la palpation. La laparotomie montra l'épaississement et le raccourcissement de la portion supérieure du mésentère sur une longueur de 20-25 cm., les anses de la partie correspondante du jéjunum étaient adhérentes, une couture cicatricielle allant du mésentère au bord interne de l angle du côlon sinistre. Le côlon transverse et le côlon ascendant avaient, à cause de rétrécissements cicatriciels de leurs mésentères, l'aspect d'un canon de fusil. Les parois des intestins n'étaient ni blanchâtres, ni épaissies; les glandes du mésentère n'étaient pas hypertrophiées. On disséqua toutes les coutures cicatricielles rétrécissantes; le malade guérit.

En Février de la même année 1920, Jules Ferron opéra un malade âgé de 54 ans, qui souffrait depuis trois mois de ballonnements après les repas et se soulageait en provoquant des vomissements. Il présentait des alternatives de constipation et de diarrhée. En dehors de cela, il n'avait jamais été gravement malade. L'examen montra un point douloureux au croisement de la ligne transversale de l'ombilic avec le bord externe du rectum droit, l'emphysème des poumons et une petite hernie inguinale bilatérale. Seule l'opération découvrit la vraie nature de l'altération. Les dimensions de l'estomac étaient petites. L'épiploon et le péritoine pariétal partout normaux; point d'adhérences ou de cicatrices. A la partie supérieure de la cavité abdominale, on vit tout près du côlon transverse les anses du grêle de couleur nacrée, des parois très dures et le mésentère correspondant très épais et couvert de cicatrices blanches. L'examen détaillé montra que c'était une des dernières anses de l'iléon, débouchant du cæcum situé anormalement sous le mésocôlon transverse et dont l'ampoule faisait face supérieure. L'anse anormale, sur une longueur de 2 m., pouvait être comparée à un cône qui se rétrécissait vers le cæcum. L'auteur fit une iléo-sigmoïdostomie. Le patient se rétablit.

Peu de temps après, Jules Ferron observa un second cas, mais tout différent. Le cas concernait un malade de 31 ans, qui entra à l'hôpital souffrant d'ileus. Cinq ans anparavant, ce malade avait été opéré d'une appendicite. Les suites furent satisfaisantes, mais bientôt il fut atteint de constipations et diarrhées successives et, de temps en temps, de vives douleurs au ventre. Il y a deux ans, diarrhée de trois mois, parfois avec sang. Le lavement produit un effet bienfaisant. L'auteur ne trouva pendant l'opération ni rétrécissement, ni tumeur. La dernière anse de l'iléon était un peu plus dilatée que le reste du grêle. A 15 et à 40 cm. du cæcum, sur le grêle, on trouva à deux endroits des masses de granulations de couleur jaunâtre. Sur le mésentère, on apercevait plusieurs taches irrégulières un peu saillantes de dimensions diverses; certaines taches avaient la forme d'une étoile, d'autres d'une raquette. Ne trouvant aucune autre altération, l'auteur ferma la plaie abdominale.

L'observation Murard se rapporte à ce temps. Elle concerne un charron de 48 ans, qui entra à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion aiguë durant depuis deux jours et dans un état grave. L'examen pendant l'opération montra qu'une anse supérieure de l'iléon était rétractée par une bride jusqu'à la colonne vertébrale et étranglée On disséqua la bride, les gaz passèrent; sur ce, l'opération fut terminée; mais, comme elle ne donna pas le résultat attendu, on fit le lendemain l'entérostomie. Le troisième jour, le malade succomba. L'autopsie donna le résultat suivant: les anses intestinales étaient rougeâtres et adhérentes; à part la plicature trouvée pendant l'opération, on en constata encore une au niveau de l'angle gauche. Au lieu de l'occlusion de l'iléon, le mésentère était rétracté de moitié, mais non épaissi; sa base était sclérosée. On trouva aussi deux brides minces, assez fortes, allant de l anse à la base du mésentère, sans produire d'étranglement. L'examen général montra: adhérences pleurales totales et adhérences péricardiques, petite caverne dans l'apex droit.

Parmi les observations parues en 1921, celle de P. Winnen (*Brun's Beiträge z. klin. Chir.*, t. CXXIII, n° 1, p. 72, 1921) a pour objet une malade de 19 ans qui, sept ans auparavant, eut une péritonite suivie d'une pneumonie. Actuellement, abdomen douloureux; de temps en temps, phénomènes d'occlusion. Tumeur mobile de la région droite du ventre atteignant la région ombilicale. L'opération découvrit que tout l'intestin grêle, surtout la partie inférieure de l iléon, était recouvert d'une nappe blanchâtre; le mésentère était cicatrisé et rétracté, ce qui produisait de nombreuses coutures de l'iléon. Les cicatrices furent disséquées, la plaie abdominale suturée. On obtint une amélioration considérable. L'examen microscopique de la nappe représentait un péritoine sclérosé et épaissi.

Pendant l'année 1922, une série de cas fut publiée, parmi lesquels l'observation typique de M. Duvergey (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, n° 1, 1922). Il s'agit d'un ouvrier de 47 ans qui, sept ans auparavant, eut une entérite avec des douleurs intestinales et constipation pendant un mois. Il fut en bonne santé durant quatre années, après quoi il eut un accès d'occlusion subaiguë, qui disparut spontanément en deux ou trois jours. Depuis cet accès jusqu'à présent, le malade jouit d'une bonne santé. État actuel depuis deux jours: absences de selles et de gaz; le ventre est ballonné, surtout dans la partie épigastrique et ombilicale. On aperçoit les dessins et contractions des anses intestinales. La palpation n'est pas douloureuse; pouls, 80; température, 36°7. Pendant l'opération, on trouva que l'intestin grêle était extrêmement dilaté, rempli de liquide fécal et de gaz. La dernière anse de l'iléon présente une série de rétrécissements; sur le mésentère correspondant, épaissi et rétracté, on voit des cicatrices blanchâtres larges et étoilées. On pratiqua l'anus artificiel; le patient succomba trois jours après. A l'autopsie, on constate, à part les altérations mentionnées, des adhérences, au foie, des côlons ascendants et transverses, du grand épiplon et d'anciennes adhérences pleurales.

J. Abadie publia deux observations. La première concerne un homme de 43 ans, qui entra à l'hôpital avec des symptômes d'occlusion datant de cinq jours. Etat présent: ventre ballonné et distendu; température, 37°4; pouls, 80. Pendant l'opération, on trouva les grêles dilatés; près du cæcum, plicatures à cause d'adhérences recouvertes d'une nappe blanchâtre; le mésentère correspondant épaissi, irrégulièrement rétracté; le grand épiploon s'étend, une longue bride se dirigeant vers la face antérieure du sacrum. Cette bride étreint une anse du grêle jusqu'au promontoire. Le foie diminué, lisse, couvert d'une capsule épaisse et blanchâtre. La bride strangulante fut disséquée, les anses libérées, la plaie abdominale fut suturée Malgré une amélioration passagère, le malade succomba sept jours après l opération. L'autopsie ne fut pas faite. R. de Wassermann et R. de Hecht négatives.

La seconde observation d'Abadie concerne une malade de 15 ans, jouissant jusqu'alors d'une bonne santé. Quelques semaines auparavant, coliques passagères. Depuis 4 ou 5 jours, douleurs abdominales, absence de selles et depuis deux jours le ventre un peu ballonné; température, 38°; pouls, 112. La malade fut observée durant une semaine pendant laquelle il y eut sous l'influence du traitement une amélioration suivie d'une aggravation considérable. L'examen radioscopique montra une dilatation considérable du grêle. Toute la voie digestive était parcourue par la baryte. Entre les anses du grêle, on voit nettement une ascite. Deux ans avant la naissance de la malade, l'auteur opéra son père d'une épididymite tuberculeuse. Mais la réaction Vernes chez le père et la fille fut négative. On fit le diagnostic de péritonite aiguë et l'on opéra. Dans la cavité abdominale, se trouvait une masse considérable de liquide sanguinolent. Le grêle, sur une longueur de 1 m. au moins à partir du cæcum, présentait un aspect anormal; il était recourbé et aggloméré par une nappe d'adhérences blanchâtres en une masse. La même nappe nacrée recouvrait tout le gros intestin. Seulement, le côlon pelvien était normal; le mésentère du grêle plié et rétracté par les brides cicatricielles, par endroits épaissi.

On pratiqua l'iléo-sigmoïdostomie. La malade mourut la nuit suivante.

M. T. Sokolowski (de Torun) m'envoya récemment une observation qui concerne un officier de marine âgé de 26 ans, admis à l'hôpital militaire de Torun pour des douleurs intestinales, constipation et vomissements. Le malade est issu d'une famille saine, sans hérédité morbide. Il eut à 12 ans la rougeole; à 19 ans, une pleurésie exsudative et fut alité 6 semaines; la même année, il subit le typhus adominal. A 22 ans, il fut atteint de douleurs rhumatismales pendant 2 semaines, eut une blennorragie; *luem negat.* R. de Wassermann négative. Les fonctions gastro-intestinales furent toujours normales. Deux jours avant d'entrer à l'hôpital, il ressentit des douleurs lancinantes à l'abdomen qui ne durèrent pas longtemps. Le lendemain, les douleurs recommencèrent, absence de gaz et vomissements. Le malade reçut d'un médecin une injection de morphine et un purgatif sans effet. Le matin du jour de l'entrée du malade à l'hôpital, il eut un lavement qui agit d'une façon insuffisante; l'état général s'aggrava.

La température du malade, le soir de l'arrivée à l'hôpital, était de 36°7, le pouls bon, de 78 par minute; le ventre légèrement ballonné, palpation douloureuse; l'auscultation du ventre donna des gargouillements à son métallique. Le malade était pâle, les yeux tirés, se plaignait de renvois et de frissons. Les organes du thorax étaient normaux. En raison des symptômes d'occlusion, on opéra. L'opération montra les altérations suivantes: l'iléon était un peu gonflé, l'épiploon adhérait aux parois antérieures de la cavité abdominale; le mésentère de l'iléon présentait sur toute sa longueur une dégénération fibreuse; à part cela, une série d'adhérences récentes; l'ensemble donnait l'impression de lésions à deux étages, les premières avec des cicatrices blanchâtres et luisantes, les autres avec des adhérences molles, faciles à séparer. Par places, ces lésions atteignaient la séreuse de l'intestin, formant une nappe de petites cicatrices. Les plus graves lésions se trouvaient près du cæcum. La dernière anse de l'iléon était étranglée par deux brides qui allaient du mésentère jusqu'au pli iléo-cæcal. Les lym-

phatiques n'étaient pas augmentés. A part cela, on constata de légères cicatrices au mésentère de l'oméga; le mésentériole de l'appendice épaissi et rétracté. On disséqua les brides cicatricielles strangulantes de l'intestin. Le patient se rétablit au bout de 16 jours. Les suites de l'opération furent normales.

Pour finir, voici mon observation personnelle faite en Mai 1922.

Une jeune fille de 15 ans entra à la IIe Clinique chirurgicale de l'Université de Varsovie (Directeur : professeur Z. Radlinski), avec le diagnostic d'occlusion aiguë, probablement à la suite d'invagination iléo-cæcale. La maladie avait débuté voilà environ trois semaines par des vomissements, douleurs dans la région épigastrique, et ensuite dans la région iliaque droite et gauche; constipation durant 3-4 jours. Ces symptômes se répétèrent une semaine plus tard. La veille de l'entrée de la malade à la clinique, nouvelle crise plus aiguë avec ballonnement du ventre et mouvements péristaltiques des intestins visibles aux parois. Les symptômes d'occlusion disparurent rapidement et le lendemain la malade eut deux selles peu abondantes, après avoir pris de l'huile de ricin. Dans la région inférieure du ventre, on sentait une tumeur assez dure, lisse et mobile de la grosseur d'une orange. La malade est issue d'une famille saine, eut la rougeole dans l'enfance, en 1921 la dysenterie. Constitution régulière, muqueuses pâles, nutrition affaiblie, bruits du cœur nets; pouls 102, régulier, température 36°,4-37°,2° C. Les douleurs et la tumeur n'ayant pas disparu après une observation de cinq jours, on décida d'intervenir, supposant une tumeur tuberculeuse du cæcum. L'opération fut faite sous l'anesthésie générale à l'éther. La laparotomie découvrit un aspect extraordinaire. Le segment inférieur de l'iléon, sur la longueur de presque un mètre à partir du cæcum, était plié et recouvert d'une membrane blanchâtre épaisse et rigide. Les anses intestinales situées plus haut étaient dilatées et sur leurs parois se trouvaient de nombreux kystes crépitants, de la grosseur d'un petit pois, remplis de gaz (pneumatosis kystoides intestinorum). Le mésentère correspondant à l'anse altérée présentait aussi des lésions considérables; en cet endroit, le mésentère était considérablement épaissi, rigide et raccourci, cicatrisé; quelques cicatrices étoilées attirant le grêle produisaient des coutures, cause de l'ileus. A part les lésions relatées, on constata l'atrophie de l'épiploon, du mésocôlon et du ligament gastrocolique. Les glandes du mésentère étaient augmentées; point de tubercules sur le péritoine viscéral et pariétal. En raison de ces lésions j'exécutai une résection iléo-cæcale, ensuite l'iléo-transversostomie. La malade ne supporta pas l'intervention et succomba au bout du second jour.

L'autopsie confirma les données constatées pendant l'opération. Il n'y avait pas de trace de péritonite ; les sutures tenaient bien. Le passage iléo-transversostomique était libre et large de deux doigts. Dans la cavité abdominale il n'y avait ni pus, ni sang. On ne constata point de lésions tuberculeuses ni sur le péritoine, ni dans les poumons, ni dans les organes génitaux internes. Les coupes microscopiques du mésentère, des glandes et des parois intestinales, faites par le docteur Mlle Siedlecka, de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Varsovie, présentaient un état inflammatoire chronique sans éléments spécifiques.

On trouva dans les coupes :

1° *De l'intestin.* — La muqueuse normale ; dans la couche musculaire, beaucoup de jeunes tissus conjonctifs. Ces tissus étaient très riches en éléments cellulaires.

2° *Des glandes.* — Stroma épaissi; entre les centres de germination, beaucoup de jeunes tissus conjonctifs avec des fibroblastes et cellules plasmatiques et éosinophiles.

3° *Du mésentère.* — Beaucoup de fibres conjonctives vitreuses, entourant des tissus jeunes, riches en vaisseaux.

Je réunis toutes les mésentérites publiées jusqu'à présent, ainsi que mon observation, dans le but de donner la synthèse de cette affection peu connue et d'en éclairer l'étiologie, l'anatomie pathologique, le cours, la thérapeutique et le pronostic.

Pour compléter ces observations, j'ai étudié les protocoles de près de 3.000 autopsies faites dans l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Varsovie (Directeur : professeur J. Hornowski) en 1919, 1920, 1921, et la première moitié de 1922. Sur 2.735 cas, j'ai trouvé à peine 7 cas avec des lésions cicatricielles du mésentère de l'intestin grêle, mais aucun cas ne présentait des lésions identiques à celles décrites par les chirurgiens cités plus haut. Ces lésions, ainsi que dans 2 autopsies de Tenani, ne s'étaient manifestées par aucun symptôme pathologique durant la vie. Je ne parlerai pas des lésions cicatrisantes de l'anse oméga, plus fréquentes, mais ne rentrant pas dans le cadre de cette étude.

Le tableau synoptique des cas cliniques de la mésentérite sclérosante montre que sur 12 cas, elle se rencontre 9 fois chez les hommes (75 pour 100) de 22 à 54 ans, tandis que chez les femmes dans 25 pour 100 et à un âge moins avancé (15, 18, 19 ans). L'antécédent de la plupart des cas nous donne quelques troubles des organes digestifs (entéro-colite, dysenterie). Ordinairement, l'exacerbation est précédée par des douleurs abdominales, gonflements, constipation, parfois diarrhée. Dans presque tous les cas, existaient des symptômes d'occlusion aiguë, qui indiquaient la nécessité de l'intervention chirurgicale. Deux cas seulement ressemblaient à une autre affection : l'un à la tuberculose du péritoine (Abadie), l'autre à la tuberculose du cœur (J. Rutkowski). La température était normale ou peu élevée et n'a pas dépassé 38°. Le pouls correspondait à la température (74-112). Les organes internes étaient le plus souvent sans altération. L'examen de l'abdomen faisait constater un ballonnement plus ou moins grand; dans 4 cas, une tumeur assez mobile, le plus souvent dans la partie inférieure du ventre. Pendant l'opération ou à l'autopsie dans les cas mortels, on constatait une altération assez typique : cicatrisation et rétraction du mésentère de la partie inférieure de l'iléon avec coudure, et par suite occlusion de la partie correspondante de l'intestin.

La deuxième observation de Ferron est intéressante sous ce rapport, que, ne donnant pas cet aspect typique anatomo-pathologique, elle laisse présumer que les altérations trouvées pendant l'opération (granulations en deux endroits de la partie inférieure du mésentère de l'iléon) pouvaient être un stade plus récent de la maladie, et ensuite pouvaient donner l'image typique des cicatrisations. Notre observation est intéressante à ce point de vue, qu'à part les lésions qui nous occupent, nous y constatons encore la pneumatose cystoïde de l'intestin, qui était peut-être liée avec la cause principale de l'affection. Les interventions comprenaient dans 5 cas, la résection, dans 2 cas, la colostomie, dans 4 cas, la section des brides cicatricielles, dans 1 cas, la suture de l'abdomen sans autre intervention. Il y eut 6 cas de mort (50 pour 100), 5 de guérison et 1 cas d'amélioration. Les cas mortels ne dépendaient pas de la gravité de l'intervention; l'autopsie constata dans 2 cas des adhérences pleurales que nous pourrions considérer comme des lésions tuberculeuses. L'examen microscopique du mésentère fut fait seulement dans 3 cas et donna partout l'image d'une cicatrisation chronique sans altération spécifique (16 cm.). En ce qui concerne les autopsies, à peine dans 7 sur 2.735, j'ai trouvé des lésions cicatrisantes du mésentère du grêle. Il en résulte que les anatomo-pathologistes — eux aussi — rencontrent rarement ces altérations. Il est digne d'attention que dans aucun des cas s'étant terminé par la mort, on ne constata de troubles durant la vie. Ces cas concernent des hommes âgés (de 50, 53, 56, 58, 74, 78 ans), avec des altérations répandues dans les organes internes et dans les organes de la circulation; dans 2 cas seulement, il s'agissait de tuberculose. Si nous comparons les cas opérés avec les autopsies, nous remarquerons que les altérations cicatricielles du mésentère se rencontrent plus fréquemment chez les hommes, et chez les hommes âgés. Aucune autopsie ne donnait l'image complète et développée de l'affection; pour cette cause, absence de symptômes durant la vie. En comparant ces faits, nous constatons que ce n'est pas le cas de chaque cicatrisation mésentérique de présenter des troubles cliniques. Les troubles apparaissent quand le développement du processus altère les mouvements de l'intestin, quand la cicatrisation produit des raccourcissements du mésentère, et lorsque les cicatrices rétractiles forment des coudures de l'intestin; c'est alors que survient l'occlusion. Les troubles apparaissent plutôt quand est atteinte la partie inférieure de l'iléon, car le mésentère y est plus court qu'aux parties supérieures. Le tableau anatomo-pathologique explique le développement des symptômes cliniques de la maladie; au commencement, altération des mouvements normaux de l'intestin, ballonnements et douleurs, occlusion passagère, ensuite occlusion aiguë par causes mécaniques (coudures cicatricielles); évidemment les lésions survenues et leur suite ne peuvent disparaître d'elles-mêmes; il n'y a qu'une issue, c'est l'intervention chirurgicale, sinon la mort est fatale.

Si l'intervention chirurgicale est inévitable, quand doit-elle se faire, et de quelle nature doit-elle être? Au début, l'occlusion n'étant en général pas totale, les symptômes peuvent disparaître d'eux-mêmes. Pour augmenter les chances d'une issue favorable, il faut, si l'on suppose un cas de mésentérite chronique sclérosante (le diagnostic sera donné plus loin) opérer quand les symptômes aigus de l'occlusion disparaîtront, si, toutefois, la marche de la maladie le permet. Quant au diagnostic, il n'a été, dans aucun des cas jusqu'ici publiés, nettement posé, avant l'intervention chirurgicale. Cela s'explique, car l'extrême rareté de cette affection fait qu'elle est très peu connue, et qu'on n'y pense jamais.

Ayant un certain nombre d'observations, essayons d'établir ce qui peut nous aider à poser le diagnostic de cette affection. Premièrement, il faut penser à la mésentérite chronique sclérosante dans tous les cas d'occlusion aiguë et à récidives. Les hommes sont plus souvent sujets à cette affection que les femmes. Nous constatons parfois la présence d'une tumeur solide à consistance assez ferme, mobile, peu douloureuse, dans la partie inférieure de la cavité abdominale (33 pour 100). Les antécédents indiquent presque toujours quelque affection de la cavité abdominale. L'hérédité n'agit pas de rôle. Ni la tuberculose, ni la syphilis, ni les affections intestinales ne jouent de rôle spécifique. Il est vrai que dans certains cas, nous constatons la tuberculose des organes internes (Murard, Duvergey, cas d'autopsies); dans d'autres cas, les antécédents et l'hérédité nous la font supposer (Abadie, J. Rutkowski), mais aucune recherche microscopique et macroscopique n'a prouvé la présence d'éléments spécifiques, c'est-à-dire de tubercules. Pouvons-nous pour cela, exclure complètement la tuberculose? Non, nous ne pouvons le faire. Le professeur Poncet a créé une nouvelle théorie de la tuberculose inflammatoire. Dans ses travaux et ceux de ses élèves de la Faculté de Lyon, nous apprenons que dans les cas où les tissus sont attaqués par un bacille peu toxique, la tuberculose peut ne pas présenter d'éléments histologiques typiques, c'est la tuberculose inflammatoire avec hyperémie, aboutissant à la sclérose des tissus. Les observations de Poncet furent prouvées par les nombreuses expériences d'Arloing, Calmette, Guérin et dans l'étude complète de Liebermeister. Nous pouvons donc supposer que la tuberculose, sous forme non typique, est parfois la cause de la mésentérite sclérosante chronique ; cela est surtout probable quand il y a des symptômes de tuberculose d'autres organes (adhérences pleurales, etc.).

J. Pariot admet que la tuberculose inflammatoire est la cause de la péritonite plastique chronique. Sous le nom de péritonite syphilitique, Letulle a décrit des cas ressemblant à quelques-

uns de la mésentérite sclérosante; donc, on ne peut exclure complètement la syphilis des causes de cette dernière. Il reste à énumérer les affections qui donnent par suite la sclérose du mésentère. Nous devons nommer les péritonites chroniques, certains cas d'appendicite et les intoxications et infections causées par un état perméable des parois intestinales. La sclérose des vaisseaux du mésentère, fort fréquente d'après Laganne, joue aussi un grand rôle dans le processus sclérosant du mésentère. Quand le diagnostic est posé, soit avant, soit pendant l'intervention, quelles sont les mesures à prendre? Nous voyons que la statistique des interventions donne une mortalité de 50 pour 100. L'intervention doit durer peu de temps et produire un effet prompt. Le plus radical serait l'ablation de l'intestin malade et l'entérostomie; cette intervention est cependant trop grave. Il suffit de pratiquer l'entéro-anastomose, par exemple l'iléo-colostomie, sans ablation des anses malades, car l'affection ne l'exige point; l'anus contre nature doit être évité et ne se pratiquer qu'en cas exceptionnel. La moitié des cas de mésentérite chronique sclérosante publiés s'est terminée par la mort; nous ne savons pas si dans l'autre moitié un rétablissement durable a été atteint.

Comme conclusions nous pouvons dire :

1° La sclérose avec rétraction du mésentère de l'intestin grêle présente une entité clinique.

2° La mésentérite chronique sclérosante est une affection très rare.

3° La mésentérite rétractile et sclérosante est une affection chronique à début masqué, aboutissant le plus souvent à l'occlusion récidivante, subaiguë, plus rarement à l'occlusion aiguë.

4° La mésentérite chronique fibreuse est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, depuis l'âge adulte jusqu'à la vieillesse. Les femmes en sont atteintes plutôt dans la jeunesse.

5° Dans les antécédents des sujets atteints de mésentérite chronique sclérosante, on trouve des douleurs abdominales, puis de l'occlusion récidivante.

6° La mésentérite chronique fibreuse est l'aboutissant d'affections abdominales d'origines diverses, peut-être d'origine tuberculeuse, sous la forme de tuberculose inflammatoire avec cicatrisation des tissus.

Les affections d'origine bacillaire, qui se développent dans la lumière de l'intestin (la dysenterie) en cas de perméabilité des parois de l'intestin malade, peuvent être la cause de la sclérose des vaisseaux du mésentère, suivie d'altération dans ses tissus, ou peuvent agir directement avec hypertrophie du tissu conjonctif et sclérose.

7° Le pronostic dans les cas d'occlusion est très réservé.

8° Le traitement de l'occlusion, à la suite de la mésentérite chronique sclérosante, doit être exclusivement chirurgical. Le plus pratique est d'intervenir dans une période de calme sans occlusion. Il faut pratiquer l'entéro-anastomose.

BIBLIOGRAPHIE

1. Z. Dmochowski. — *Djagnostyka anatomo-patologiczna*, t. II, 1909.
2. L. Krynski. — « Stwardnienie krezki mesenteritis fibrosa jako postac kliniczna ». *Gaz. Lek.*, 1910, n° 41.
3. L. Krynski. — « La cirrhose du mésentère comme entité clinique ». *Seventeenth international Congress of Medicine*, London, Août 1913.
4. Tenani. — « Mésentérite rétractile ». *Il Morgagni*, Décembre 1913.
5. Letulle. — « Péritonite syphilitique ». *La Presse Médicale*, 19 Septembre 1918.
6. P. Mauclaire. — « Mésentérite rétractile avec occlusion intestinale ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, séance du 18 Février 1920.
7. P. Mauclaire. — « La mésentérite sclérosante et rétractile ». *Ibid.*, n° 14, 1920.
8. Jules Ferron. — « Note sur un cas de mésentérite avec atrophie de la partie correspondante du grêle ». *Ibid.*, n° 23, 1920.
9. Jean Murard. — « Mésentérite rétractile ». *Ibid.*, n° 31, 1921.
10. Jules Ferron. — « Note sur un second cas de mésentérite ». *Ibid.*, n° 23, 1920.
11. P. Mauclaire. — *Congrès de Chirurgie*, 1921.
12. P. Winnen. — « Ueber Zuckergussdarmperitonitis chronica fibrosa incapsulata ». *Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie*, t. CXXIII, n° 1, 1921.
13. P. Mauclaire. — « La mésentérite sclérosante et rétractile et ses complications, obstruction intestinale, infarctus intestinal ». *Gaz. des Hôp.*, t. XCV, n° 19, 7 et 9 Mars 1922.
14. M. Duvergey. — « Mésentérite partielle rétractile avec rétrécissements intestinaux siégeant sur la dernière anse de l'iléon et compliquée d'occlusion intestinale aiguë ». *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, n° 1, 1922.
15. J. Abadie. — « Deux cas de mésentérite sclérosante rétractile, l'une acquise, l'autre apparemment congénitale ». *Ibid.*, n° 20, 1922.
16. J. E. Chmielewski. — « Gruzlica a uklad nerwowy ». *Nowiny Lekarskie*, n° 8, 1922.
17. P. Savy. — « Les fausses affections viscérales par péritonite adhésive primitive ». *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 62, 1922.
18. G. Liebermeister. — *Tuberkulose. Ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien, sowie ihre Bekämpfung.* Berlin, 1921.
19. Calmette et Guérin. — *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 9, 1911.

P.-S. — Après avoir écrit cet article, nous avons eu l'occasion d'observer encore trois cas de mésentérite cicatricielle. Le premier concernait un garçon de 18 ans, chez lequel, après dissection des brides coudées, les anses intestinales furent libérées; le garçon guérit. Le second cas concerne un homme de 54 ans, auquel on pratiqua l'entéro-anastomose (iléo-transversostomie); le malade se rétablit aussi. Enfin un troisième cas, qui fut terminé défavorablement, concernant un homme de 52 ans.

En même temps, cinq observations de mésentérite rétractile de M. Duboucher furent publiées le 20 Mars 1923 (n° 10) dans le *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Décembre 1923.

Rhumatisme articulaire aigu consécutif à des douleurs dentaires généralisées. — ***MM. J. Troisier et Raoul Leboucher*** présentent des malades chez qui le rhumatisme articulaire aigu ne s'est déclaré qu'après une phase de douleurs dentaires très curieuses. Chez l'un d'eux, une jeune fille de 17 ans, malade depuis l'âge de 12 ans, chaque crise articulaire est précédée pendant une semaine de douleurs dentaires généralisées. Chez l'autre, un jeune homme de 18 ans, deux crises rhumatismales ont été précédées, depuis l'âge de 7 ans jusqu'à 14 ans, de douleurs dentaires généralisées donnant des sensations d'allongement et d'ébranlement des dents, chaque crise survenant régulièrement tous les ans et durant tout le mois de Mai sans arthropathies concomitantes.

Les auteurs discutent l'interprétation de ces faits qui viennent à l'appui des travaux américains sur l'origine dentaire de nombreux rhumatismes, mais ils estiment pouvoir comparer l'atteinte des articulations alvéolo-dentaires à la fluxion des articulations des membres, n'arrivant ni l'une, ni l'autre à la suppuration. Cette alvéolo-arthrite rhumatismale, sans parler de la thérapeutique dentaire conservatoire, est justiciable de la même cure par le salicylate ou l'antipyrine que les autres localisations du rhumatisme.

— ***M. Léri*** insiste depuis longtemps sur l'importance de toutes les petites infections trainantes dans la genèse du rhumatisme chronique. A côté des infections dentaires, il faut faire une place spéciale aux minimes suppurations génitales prolongées d'origine blennorragique.

— ***M. Troisier*** est d'avis qu'en matière de rhumatisme aigu ou chronique, il faut tenir compte des infections focales; en les traitant, on obtient souvent un bon résultat.

Septicémie à paratyphique A avec ictère et purpura. — ***MM. Louis et Trabaud*** (de Beyrouth) relatent une observation d'ictère cholurique pléio-chronique particulièrement intense au cours duquel un paratyphique A a été isolé par hémoculture. Bien que la courbe ait été celle d'une dothiénentérie typique, l'ictère a réellement dominé l'évolution clinique, persistant longtemps après la guérison de la dothiénentérie. Les auteurs soulignent la rareté des ictères à paratyphique A et montrent que leur cas évoluait en même temps que d'autres cas de dothiénentérie, ce qui met en relief l'origine épidémique des ictères d'origine paratyphique.

Epidémie d'idées mystiques de sacrifice. — ***MM. de Massary et Rachet*** signalent une petite épidémie d'idées mystiques de sacrifice et de rédemption (offres répétées de la totalité du sang en vue des transfusions) chez des débiles, probablement sous l'influence des doctrines proposées par la presse ou le cinéma.

Le syndrome de trophœdème : trophœdème nerveux; trophœdème ganglionnaire. — ***MM. A. Léri et N. Péron*** ont observé un certain nombre de malades chez qui un trophœdème chronique coexistait avec un spina bifida sacré; mais la relation de cause à effet entre l'œdème et l'inoculation du rachis n'était pas établie. L'une de ces malades a été opérée par M. Delbet : on a constaté une atrophie considérable des nerfs de la queue de cheval du côté malade. Cette lésion était donc au-dessus des ressources de la chirurgie; l'opération ne pouvait donner de résultats pratiques, comme ceux qui ont été obtenus dans d'autres cas de spina bifida par P. Delbet et Léri à la suite de la résection d'une bride fibreuse comprimant la queue de cheval (guérison d'incontinences d'urine dites essentielles notamment); mais elle a montré de façon manifeste que l'œdème trophique était bien en rapport avec des lésions radiculo- et peut-être médullo-rachidiennes.

Il n'en est pas toujours ainsi. Les auteurs présentent une malade atteinte d'un trophœdème typique du membre inférieur gauche et d'un trophœdème plus récent du membre supérieur gauche. Or les radiographies montrent qu'il existe une calcification de la plupart des ganglions de l'économie. Il s'agit très probablement d'une lésion d'origine tuberculeuse, d'une véritable lymphadénie tuberculeuse de l'enfance guérie par crétification. Dans ce cas, il est de toute évidence que le trophœdème est la conséquence de l'obstruction lymphatique au niveau des ganglions.

Le trophœdème est donc un syndrome auquel on peut attribuer au moins deux origines : une origine nerveuse et une origine ganglionnaire.

Forme méningée de l'endocardite infectieuse. — ***MM. de Massary et Rachet*** rappellent une observation d'endocardite maligne aiguë ayant évolué en 5 jours sous le masque d'une méningite aiguë, compliquée d'hémiplégie droite, sans que jamais on ait pu déceler l'existence d'un souffle cardiaque. L'autopsie montra une grosse végétation mitrale et une plaque de méningite bien limitée où fourmillait le streptocoque. Les ponctions lombaires répétées n'avaient décelé qu'une forte réaction polynucléaire aseptique. Les auteurs insistent à nouveau sur la difficulté du diagnostic de ces formes anormales sans aucun signe cardiaque, où l'endocardite maligne simule la méningite aiguë ou l'abcès du cerveau.

— ***M. Laubry*** rappelle qu'il a publié une observation analogue, mais où l'hémiplégie faisait défaut. Les phénomènes méningés étaient accentués; la ponction lombaire montra un liquide puriforme aseptique. Aucun signe n'attira l'attention sur le cœur pendant la vie. L'autopsie montra de fines végétations sur la mitrale dans lesquelles pullulaient des streptocoques qu'on retrouva au niveau du cerveau. M. Claude a rapporté un cas semblable. Il existe donc une forme méningée de l'endocardite infectieuse. De son côté, Eichhorst a décrit une forme mentale.

Les crèches-chambres d'allaitement pour le personnel dans les hôpitaux de Paris; leurs résultats pour la protection des nourrissons et le rôle de la surveillance médicale. — ***M. P. Armand-Delille*** expose les résultats obtenus depuis 3 ans, successivement dans la crèche de l'hospice d'Ivry et dans celle de la Salpêtrière, récemment organisée, pour les nourrissons des infirmières en service dans ces hôpi-

taux. Les mères viennent toutes les 3 heures allaiter leurs enfants et les prennent le soir. Le mode d'alimentation, les quantités et le nombre des repas sont réglés lors de la visite hebdomadaire faite par le médecin et dans laquelle il examine chaque nourrisson et donne les conseils nécessaires à la mère.

A la Salpêtrière, il a obtenu, en outre, le boxage des 30 lits de la crèche, ce qui a permis d'éviter une épidémie de coqueluche. Les nourrissons sont sortis chaque jour sur une galerie, sauf par mauvais temps, et prennent quotidiennement, pendant la belle saison, des bains de soleil.

Grâce à cette surveillance et à cette organisation, tous les enfants ont des courbes normales de poids. L'auteur n'a eu à déplorer que deux décès : l'un, chez un enfant emmené en vacances et mal soigné pendant cette période, et l autre par mort subite chez un très bel enfant atteint d'eczéma.

L'auteur insiste sur la nécessité de créer dans tous les hôpitaux de telles crèches, car on connaît la mortalité effrayante des enfants placés en garde à la campagne. Grâce aux chambres d'allaitement, sous surveillance d'un médecin d'enfants, on peut la réduire au minimum, c'est-à-dire à environ 2 pour 100. C'est non seulement la sauvegarde de nombreuses vies humaines, mais c'est un devoir particulièrement sérieux pour l'Assistance publique, qui, jusqu'à présent, n'a pu créer ces organisations que dans quelques-uns de ses hôpitaux.

Un cas de méningite morbilleuse. — *MM. Guy Laroche et Quioc* communiquent l'observation d'un enfant de 11 ans, atteint, au cours de sa rougeole, d'un syndrome méningé aigu, intense, très fébrile, et dont la guérison fut rapide. Le liquide céphalo-rachidien était trouble et aseptique, extrêmement riche en lymphocytes.

La méningite morbilleuse est très rare, mais existe bien. Elle doit se différencier des autres syndromes méningés (méningite otitique, tuberculeuse, pneumo- ou streptococcique) que l'on peut observer au cours de la rougeole. Elle s'oppose à eux par son évolution rapide et sa bénignité. Elle se rapproche des faits analogues observés dans la scarlatine et de ceux publiés récemment par M. Bénard chez des malades atteints de rubéole.

— *M. Debré* fait des réserves sur le diagnostic de méningite morbilleuse. Dans le cas publié par M. Denéchau et qu'il a pu suivre, il n'est pas convaincu de la nature morbilleuse de la méningite. Il se peut qu'une otite larvée ait été l'origine de la réaction méningée.

— *M. Laroche* fait remarquer que toute otite faisait défaut chez son malade.

— *M. Guinon* observe qu'assez souvent les otites des enfants sont méconnues des spécialistes. Les signes cliniques sont souvent de meilleurs guides pour dépister l'otite que l'examen local. Dans ces conditions, une otite peut fort bien passer inaperçue.

— *M. R. Bénard*, qui a rapporté 13 cas de réactions méningées dans la rubéole chez des soldats, a eu l'occasion de voir récemment 2 cas de réaction méningée bénigne chez des rougeoleux.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Décembre 1923.

Sur les formes filtrables du bacille tuberculeux. — *MM. Hauduroy et Vaudremer* ont filtré sur bougie Chamberland des émulsions de bacille tuberculeux. Au bout de 24 heures si l'émulsion a été faite dans un liquide peptoné glycériné, au bout de 15 jours seulement si elle a été faite dans l'eau physiologique, on voit apparaître dans le liquide de filtration un dépôt filamenteux où l'on peut mettre en évidence des éléments acido-résistants plus petits que les bacilles normaux. On peut enrichir cette culture en la plaçant à l'étuve et obtenir des cultures en série. Les recherches ayant pour objet l'identification de ce germe feront l'objet d'une autre note.

Ostéopathie et moelle osseuse. — *M. Emile Feuillé* expose une théorie personnelle de l'hématopoïèse. Les processus qui se déroulent dans la moelle osseuse après la saignée ne seraient, d'après lui, qu'un cas particulier de ceux qu'on observe dans les autres viscères : congestion, hémorragies et infiltrations leucopathiques.

Valeur de l'épreuve au salicylate de soude pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique. — *MM. F. Van Dooren et P. Destrée* montrent que la méthode décrite par MM. Roch et P. Schiff pour déceler l'insuffisance hépatique ne donne pas de résultats utiles. Ils en ont précisé les détails en employant toujours 1 cmc d'urine et 5 cmc de perchlorure de fer à 1 pour 100 et ils ont répété cette épreuve d'heure en heure après l'ingestion de 4 centigr. de salicylate de soude. Sur 31 sujets cliniquement indemnes de troubles hépatiques, 24 présentèrent une réaction positive 2 heures après l'ingestion. Sur 15 hépatiques, elle fut 12 fois positive. L'élimination se présentait au même moment, avec la même intensité et selon le même rythme chez les uns et chez les autres. Dans plus de la moitié des cas, la réaction fut positive à la première heure. Quel que soit l'état du foie, la réaction très sensible décrite par Hérissey, décelant des quantités infinitésimales de salicylate, était positive déjà en 10 minutes après l'ingestion et durait plus de 24 heures.

Les constatations de MM. Hérissey et Fiessinger rendaient déjà discutable le principe même du procédé indiqué par MM. Roch et Schiff. Les auteurs ont vu en outre qu'il est impossible d'admettre que cette méthode puisse déceler une fixation relativement diminuée par le foie malade. En effet le salicylate, s'il est presque toujours retrouvé dans l'urine des hépatiques, l'est aussi très souvent dans celle des autres sujets.

M. Weiss.

Société de Biologie de Marseille.

18 Décembre 1923.

A propos de l'embryologie du vagin. — *MM. Marcel Caudière et Jean-Robert Henry.* Dans un cas d'absence congénitale totale du vagin opéré par M. Poucel, l'étude histologique de l'appareil génital rudimentaire excisé a montré les faits suivants :

Ovaires et portion supérieure des trompes à peu près normaux. Partie inférieure des trompes rudimentaire. Cornes utérines rudimentaires représentées uniquement par leur musculature sans tractus épithélial. Corps utérin et vagin totalement absents. Vulve normalement constituée.

Ces faits traduisent l'aplasie de la partie inférieure des canaux de Müller et paraissent favorables à l'hypothèse de l'origine müllerienne du vagin.

Sur un cas de pasteurellose de la conjonctive. — *MM. Aubaret, Rouslacroix et Hermann* signalent le cas d'une femme de 42 ans, qui présente des symptômes de conjonctivite à chémosis ayant l'aspect d'une conjonctivite d'origine animale à symptômes atténués. Elle l'avait contractée en soignant ses poules malades. L'examen bactériologique a permis d'identifier chez la femme et chez les poules un coccobacille polymorphe ayant tous les caractères morphologiques et culturaux d'une pasteurellose.

Notes sur l'aspect et l'évolution des lésions du trachome. — *MM. Aubaret, Rouslacroix et Hermann* ajoutent quelques détails cytologiques et histologiques observés sur des préparations de tissu trachomateux pris sur des sujets aussi près que possible du début de leur infection. Ces détails sont utiles à connaître afin d'éviter d'attribuer à une action sérothérapique des modifications tissulaires relevant de l'évolution habituelle des lésions.

Notes sur la structure des ectropions séniles. — *MM. Aubaret, Rouslacroix et Hermann* apportent quelques nouveaux documents sur l'histologie des ectropions dits séniles ou lacrymaux. Ils donnent des détails sur l'hyperplasie épithéliale parfois considérable et les altérations cellulaires. Ils signalent en outre le développement glandulaire anormal, parfois énorme, et décrivent un véritable type adénomateux pseudo-néoplasique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Décembre 1923.

Antiseptiques réguliers et irréguliers. — *M. Charles Richet* établit que les critiques récemment formulées par M. Auguste Lumière à l'égard des faits annoncés par lui concernant l'irrégularité d'une fermentation déterminée par l'addition d'un antiseptique en bouillon de culture ne doivent pas être prises en considération.

De nouvelles expériences faites par lui montrent en effet que l'addition de tel ou tel antiseptique, ainsi qu'il l'avait naguère annoncé, rend bien irrégulière la fermentation.

Evolution morphologique des spirochètes. — *MM. Delamare et Achitouv* (de Constantinople) ont étudié l'évolution morphologique des spirochètes du contenu intestinal, en les cultivant dans un milieu spécial, le bouillon-sérum de cheval soumis aux vapeurs d'H^2S. Pendant les premiers jours, on observe, à côté des bactéries de l'intestin, un nombre considérable d'éléments spiralés courts, dépourvus de flagelles, très mobiles. Après 3 mois, il se sont allongés, offrant des ondulations irrégulières ou parfois à peine ébauchées. Les corps coccoïdes font défaut.

Les formes jeunes de ces spirochètes sont comparables à *S. eurygyrata* ; les formes en boucle rappellent *S. dysenterix* ; enfin les formes plus âgées sont identiques à *S. Vincenti*. En résumé, l'aspect morphologique paraît permettre de rattacher toutes ces formes à une seule espèce, *S. Vincenti*. L'individualisation de *S. dysenterix* ne s'impose pas (Guiart, Abbatucci). Tandis que *T. stenogyratum* serait la « réplique » intestinale de *T. microdentium*, on est conduit à considérer *S. eurygyrata*, décrit par Hogue, comme le « double » intestinal de *S. Vincenti*.

Conditions physico-chimiques de la vitalité microbienne. — *M. W. Kopaczewski*, en ensemençant différents microbes sur un milieu de culture, a étudié toutes les modifications physiques en rapport soit avec le degré de dispersion des colloïdes de ce milieu, soit en rapport avec leur degré de gonflement. Il résulte de ce travail que chaque microbe ou tout au moins chaque groupe microbien provoque, en se développant, de telles modifications que son développement doit finalement s'arrêter. Ces modifications jettent une vive lumière sur la nature des changements que des micro-organismes pathogènes produisent dans notre milieu humoral et constituent la première tentative expérimentale pour une explication physique et non métaphysique de la question « comment agissent les microbes », sans recourir à des mots.

Réaction de la cornée vis-à-vis de l'infection expérimentale des névraxes par les virus de l'herpès et de la vaccine. — *MM. Georges Blanc et J. Caminopeptros* ont procédé à des recherches expérimentales dont découlent les deux conclusions suivantes, vraies pour les virus de l'herpès et de la vaccine :

1° L'infection du névraxe ne détermine pas de lésions oculaires, et pourtant le virus existe et peut être décelé sur les deux cornées et les conjonctives ;

2° Au cours de l'infection du névraxe, bien que le virus soit présent dans les cornées et dans les conjonctives, aucune immunité locale n'est conférée à ces tissus.

Action du radium sur la tumeur infectieuse des oiseaux. — *M. Peyron.* Le sarcome infectieux du coq, dont M. Peyron poursuit à l'Institut Pasteur l'étude expérimentale, commencée il y a 10 ans en Amérique à l'Institut Rockefeller, est dû à un virus filtrant dont l'action proliférative sur les tissus est extraordinairement puissante. Jusqu'ici le radium s'était montré impuissant contre cette tumeur ; les auteurs américains et italiens n'avaient pas réussi à arrêter le développement de la tumeur et à sauver les animaux en expérience. M. Peyron y a réussi, en prolongeant l'action du radium utilisé sous forme d'aiguilles chargées d'émanation maintenues dans la tumeur de 5 à 9 jours. En substituant ainsi des applications prolongées aux applications courtes, plusieurs cas de survie ont été obtenus, qui correspondent à des guérisons de plusieurs années dans l'évolution du cancer chez l'homme. Ces faits nouveaux ont un grand intérêt pour l'avenir de la thérapeutique par le radium. En effet, ce dernier agent, comme les rayons X, était considéré jusqu'ici comme n'agissant que sur la cellule cancéreuse et restant inefficace au contraire vis-à-vis des causes irritatives ou infectieuses qui engendrent la tumeur. C'est ainsi que le virus du sarcome garde toute sa virulence et son action proliférative, même s'il a été exposé *in vitro* pendant plusieurs jours à l'action du radium. On pouvait donc supposer que le radium ne donnerait pas de résultats favorables sur cette tumeur en raison de son inefficacité sur le virus qui la détermine. Les résultats obtenus par l'auteur, et auxquels il ne s'attendait pas, montrent que le mécanisme des actions humorales *in vivo* peut différer de celui de l'expérimentation *in vitro*. Une grosse objection à la thérapeutique par le radium disparaît ainsi à la suite de ces recherches.

G. Vitoux.